

LE GENOU
Une approche
pluridisciplinaire



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du «Photocopillage».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie, 3, rue Hautefeuille, 75006 Paris.

Téléphone : 01 43 26 95 35

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© SAURAMPS MEDICAL, 2006

Dépôt légal : juin 2006

I.S.B.N. : 2-84023-461-0



Congrès thématique de juin Opus XXXIII

Comité Scientifique :

B. VANDE BERG
S. BIANCHI
N. SANS
R. NIZARD
H. BARD
A. COTTEN

Organisation :

H. BARD
M. BAICHÈRE
E. JARRY

Président d'Honneur :

Baudoin MALDAGUE

LE GENOU

Une approche pluridisciplinaire

Sous la direction de :

Bruno VANDE BERG, Stefano BIANCHI, Nicolas SANS,
Rémy NIZARD, Hervé BARD, Anne COTTEN

Sauramps
medical

11, boulevard Henri IV - 34000 Montpellier
E.mail : sauramps.medical@wanadoo.fr

S.I.M.S.

CONSEIL D'ADMINISTRATION PROVISoire

PRÉSIDENT (2005-2006) :	J. MALGHEM
VICE-PRÉSIDENT (2005-2006) :	J.L. BRASSEUR
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	A. COTTEN
SECRÉTAIRES ADJOINTS :	S. BIANCHI H. BARD
TRÉSORIER :	D. MONTAGNON
PÔLE EDITION :	M. COHEN M. WYBIER
PÔLE SCIENTIFIQUE :	B. VANDE BERG
PÔLE FORMATION CONTINUE :	J.L. DRAPÉ

LES MONOGRAPHIES DU GETROA

chez le même éditeur



- 1989 - **PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE** (épuisé)
- 1990 - **IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)**
- 1991 - **PIED ET CHEVILLE**
- 1992 - **L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE** (épuisé)
- 1993 - **IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR**
- 1994 - **EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR** (épuisé)
- 1995 - **IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE** (épuisé)
- 1996 - **LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT**
- 1997 - **LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF**
- 1998 - **LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF**
- 1999 - **IMAGERIE DE LA HANCHE**
- 2000 - **IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL**
- 2001 - **IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN**
- 2002 - **IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE**
- 2003 - **TENDONS ET ENTHÈSES**
- 2004 - **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE
OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE**
- 2005 - **L'EPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE**

chez le même éditeur



- 2003 - **IMAGERIE DU COUDE**

LISTE DES COLLABORATEURS

- BAHUAUD J. - HIA R. Picque - Service Orthopédie Traumatologie - 33998 Bordeaux
- BARBUT J.-P. - Nouvelle Clinique de l'Union - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse (Saint-Jean)
- BARD H. - 4, rue Léon Vaudoyer - 75007 Paris
- BATCH T. - Hôpital Central CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy
- BEAUFILS P. - Hôpital Mignot - Chirurgie Traumatologie Rhumatologie - 177, rue de Versailles - 78157 Le Chesnay Cedex
- BIANCHI S. - Clinique et Fondation des Grangettes, 7, chemin des Grangettes - 1224 - Genève, Suisse
- BIZOT P. - Centre Médico-Chirurgical de la Porte de Pantin - 75000 Paris
- BLIN D. - CHU de Nîmes - Département d'imagerie Médicale - 30000 Nîmes
- BLUM A. - CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy
- BOLLINI G. - Hôpital Timone Enfants - Service chirurgie Orthopédique - Bd Jean Moulin - 13385 Marseille Cedex 5
- BORDALO-RODRIGUES M. - Services de Radiologie des Hôpitaux : Santa Catarina, Alemão Oswaldo Cruz et Do Coração. Sao Paulo, Brésil
- BORDET B. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon
- BORNE J. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon
- BOUSQUET J.C. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon
- BOUSSON V. - Hôpital Lariboisière - Service de Radiologie Ostéo-articulaire - 75010 Paris
- BOUTRY N. - Hôpital R. Salengro - Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - 59000 Lille
- BOYER Th. - Hôpital Bichat - Service de rhumatologie - 75008 Paris
- BRASSEUR J.-L. - CHU Pitié-Salpêtrière - Cabinet de radiologie - 93370 Montfermeil
- BURDIN P. - Hôpital Trousseau - Service de Chirurgie Orthopédique - avenue de la République - 37170 Chaubray-les-Tours
- BUSSON J. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris
- CAMPAGNA R. - Université Catholique de Louvain - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'imagerie médicale - Bruxelles - Belgique
- CARRILLON Y. - Clinique St-Jean - Service d'Imagerie - 30, rue Bataille - 69008 Lyon
- CHALENCON F. - Clinique Mutualiste de Saint-Etienne - 42100 St-Etienne
- CHAUMOITRE K. - Hôpital Nord - Service d'Imagerie Médicale Pavillon Mère-Enfant - 13000 Marseille
- CHEVROT A. - CHU Cochin - Radiologie B - 27, rue du Fg Saint-Jacques - 75014 Paris
- CHIAVASSA-GANDOIS H. - Hôpital Universitaire Purpan - Service Central d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse
- CHOUTEAU J. - Centre Hospitalier Lyon Sud - Service de Chirurgie Orthopédique et de Médecine du Sport - 69495 Lyon Pierre Bénite
- COHEN M. - Hôpital Saint Joseph - Service d'Imagerie médicale - 26 bd de Louvain - 13008 Marseille
- COTTEN A. - Hôpital R. Salengro - Service de Radiologie Ostéo-articulaire, - 59000 Lille
- COUDREUSE J.-M. - CHU Salvator - APH Marseille - Service de Médecine du sport - 13000 Marseille
- COURROY J.B. - Institut Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris
- COURTHALIA C. - Cabinet de radiologie - 63000 Clermont-Ferrand
- CRETEUR V. - CHU de Charleroi (Belgique)
- CYTEVAL C. - Hôpital Lapeyronie - Département d'Imagerie Médicale - 34000 Montpellier
- DECEUNINCK A. - Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'imagerie médicale - Bruxelles - Belgique
- DELIN C. - Institut Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris
- DEMAILLY S. - HIA R. Picque - Service Orthopédie Traumatologie - 33998 Bordeaux
- DEMONDION X. - Hôpital R. Salengro - Service de Radiologie Ostéo-articulaire - Boulevard du Professeur Jules Leclercq - 59037 Lille Cedex, France.
- DEROCHE C. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon
- DESPEYROUX-EWERS M.L. - CHU Purpan - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse
- DJIAN P. - Cabinet Goethe - 3, rue Goethe - 75116 Paris
- DOSCH J.C. - Centre de traumatologie et d'orthopédie de Strasbourg - Département d'Imagerie Ostéo-articulaire - 67400 Illkirch Graffenstaden
- DOUZAL V. - Centre de traumatologie et d'orthopédie de Strasbourg - Département d'Imagerie Ostéo-articulaire - 67400 Illkirch Graffenstaden
- DRAPE J.-L. - CHU Cochin - Université Paris 5 - Radiologie B, 27 rue du fg Saint-Jacques - 75014 Paris
- DUPONT S. - Centre hospitalier St-Philibert - Service Radiologie - 176, rue du Grand but - 59160 Lomme
- DUPUIS M.G. - Centre de traumatologie et d'orthopédie de Strasbourg - Département d'imagerie ostéo-articulaire - 67400 Illkirch Graffenstaden
- FANTINO O. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon
- FEYDY A. - CHU Cochin - Université Paris 5 - Radiologie B, 27 rue du fg Saint-Jacques - 75014 Paris
- FICHEZ O. - Centre de Rhumatologie et Rééducation - place Couillet - 83700 St-Raphaël
- FOLINAIS D. - Institut Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris
- FONTAINE C. - Faculté de Médecine de Lille - Laboratoire d'Anatomie - 59000 Lille
- FRANCHESCHI J.-P. - 118, rue Jean Mermoz - 13008 Marseille
- GALANT Ch. - Cliniques Saint-Luc, Université de Louvain, Bruxelles, Belgique
- GODEFROY D. - Institut de Radiologie - 31, avenue Hoche - 75008 Paris
- GRANIER G. - CHU de Nîmes - Service d'anatomopathologie - 30000 Nîmes
- GUERINI H. - CHU Cochin - Université Paris 5 - Radiologie B - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris
- GUILLAUME J.-M. - Service de Chirurgie Pédiatrique - Pavillon Mère-Enfant Hôpital Nord - 13000 Marseille
- HANNOUCHE D. - Hôpital Lariboisière - Service de Chirurgie Orthopédique - 2, rue Ambroise Paré - 75010 Paris, France

IMBERT J.-C. - Clinique du Parc - Polyclinique Orthopédique de Lyon - 86, bd des Belges - 69006 Lyon

JACOB D. - 8, rue de Saint-Ylie - 39100 Fouchersans

JASPART M. - Faculté de Médecine de Lille et Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Laboratoire d'Anatomie - Hôpital R. Salengro - 59000 Lille

JERIBI R. - Hôpital Lariboisière - Service de Radiologie Ostéo-articulaire (Pr J.-D. Laredo) - 75000 Paris

JOUVE J.-L. - Hôpital d'Enfants Timone - CHU Marseille - Service de Chirurgie Orthopédique - 13000 Marseille

JOUVE F. - Hôpital Ambroise Paré - CHU Paris-Ouest - 9, avenue Charles de Gaulle - 92100 Boulogne

LAFFARGUE P. - Hôpital R. Salengro - CHRU de Lille - Unité d'Orthopédie Traumatologie - 59037 Lille cedex

LAREDO J.-D. - Hôpital Lariboisière - Service de Radiologie Ostéo-articulaire - 75000 Paris

LAUNAY F. - Hôpital Timone Enfants - Bd Jean Moulin - 13385 Marseille - cedex 5

LAURENT J.-R. - Cliniques Saint-Luc - Université de Louvain, Bruxelles, Belgique

LECOUVET F. - Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'Imagerie Médicale - Service d'orthopédie - Bruxelles, Belgique

LOEUILLE D. - CHU Nancy - Service de Rhumatologie - 54511 Vandoeuvre-les-Nancy

LOUSTEAU O. - CHU Purpan - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse

MALDAGUE B. - Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'Imagerie Médicale, Service d'orthopédie - Bruxelles - Belgique

MALGHEM J. - Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'imagerie médicale, Service d'orthopédie - Bruxelles - Belgique

MANSAT C. - Hôpital Universitaire Purpan - Service de chirurgie orthopédique et de traumatologie - 31000 Toulouse

MARTINOLI C. - DICMI, Università di Genova, Cattedra di Radiologia, , largo R Benzi 1, Genova, Italia

MATHIEU P. - Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris

MOREL M. - Hôpital R. Salengro - Service de Radiologie Ostéo-articulaire - 59000 Lille

MORILLON D. - Impasse des Enfants Nantais - 44100 Nantes

MORVAN G. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris

MOUSSAOUI A. - Centre de traumatologie et d'orthopédie de Strasbourg - Département d'Imagerie Ostéo-articulaire - 67400 Illkirch Graffenstaden

MOYEN B. - Centre Hospitalier Lyon Sud - Service de Chirurgie Orthopédique et de Médecine du Sport - 69495 Lyon Pierre Bénite

NIZARD R. - Hôpital Lariboisière - Service de Chirurgie Orthopédique - 75010 Paris

PANUEL M. - Hôpital Nord - Service d'Imagerie Médicale Pavillon Mère-Enfant - 13000 Marseille

PESSIS E. - CHU Cochin - Université Paris 5 - Radiologie B, 27 rue du faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris - Centre Cardiologique du Nord - 32, rue des Moulins Gémeaux - 93200 Saint-Denis

PETIT P. - Hôpital d'Enfants Timone - Service de Radiologie Pédiatrique - 13000 Marseille

POILVACHE P. - Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Département d'imagerie médicale, Service d'orthopédie - Bruxelles, Belgique

RAILHAC J.-J. - CHU Purpan - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse

RENOUX J. - GH Pitié-Salpêtrière - Sce de Radiologie Générale (Pr P.A. Grenier) - Cours des consultations - 43-87, bd de l'hôpital - 75013 Paris

RICHARDI G. - Nouvelle Clinique de l'Union - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse (Saint-Jean)

ROGER B. - Hôpital Pitié-Salpêtrière - CEPIM - Clinique des Lilas - Service de Radiologie Polyvalente - 75000 Paris

ROLLIER J.-C. - Centre Hospitalier Lyon Sud - Service de Chirurgie Orthopédique et de Médecine du Sport - 69495 Lyon Pierre Bénite

ROUSSELIN B. - Institut de Radiologie - 31, avenue Hoche - 75008 Paris

SANS N. - CHU Purpan - Service d'Imagerie Médicale - 31000 Toulouse

SARAZIN L. - Institut de Radiologie - 31, avenue Hoche - 75008 Paris

SARRABERE M.-P. - Hôpital Lapeyronie - Département d'Imagerie Médicale - 34000 Montpellier

SARRAT P. - Hôpital Saint Joseph - Service d'Imagerie Médicale - 26 bd de Louvain - 13008 Marseille

SAUER B. - CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy

SBIHI A. - Hôpital Saint-Joseph - Service d'Orthopédie - 26, bd de Louvain - 13008 Marseille

THELEN P.H. - Institut Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris

VANDE BERG B. - Cliniques Universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Département d'imagerie médicale - Bruxelles - Belgique

VIAL J. - CHU Purpan - Service de radiologie - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse

VIALA J. - CHU Purpan - Service d'Imagerie Médicale - 31059 Toulouse

VIEHWEGER E. - Hôpital Timone Enfants - Bd Jean Moulin - 13385 Marseille - cedex 5

VUILLEMIN-BODAGHI V. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris

WITTE Y. - CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy

WYBIER M. - Hôpital Lariboisière (Pr J.D. Laredo) - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - Service de Radiologie Ostéo-articulaire - 75000 Paris

ZABEL J.P. - CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy

ZAIM M. - Institut de Recherche Pierre Fabre - 3, rue Ariane - 31557 Ramonville Cedex

ZEITOUN D. - GH Pitié-Salpêtrière - Service de Radiologie Générale (Pr P.A. Grenier) - Cours des consultations - 43-87, bd de l'hôpital - 75013 Paris

ZHU X. - CHU Nancy - Service d'Imagerie Guilloz - 54300 Nancy

Sommaire

LES BASES FONDAMENTALES

Comment fonctionne un genou : nouveautés en biomécanique ? P. BURDIN.....	17
L'examen ménisco-ligamentaire du genou F. CHALENCON	23
Que voit-on réellement sur une radiographie du genou ? D. GODEFROY, B. ROUSSELIN, L. SARAZIN	33
Comment je fais une IRM du genou A. BLUM, J.P. ZABEL, B. SAUER, Y. WITTE, T. BATCH, X. ZHU	45

L'OS

Fractures par insuffisance et nécroses spontanées du genou J. MALGHEM, F. LECOUVET, CH. GALANT, J.R. LAURENT, B. MALDAGUE, B. VANDE BERG.....	61
IRM des altérations ostéo-médullaires dans le genou arthrosique V. BOUSSON, R. NIZARD, J.-D. LAREDO	83
Traumatismes du genou à radiologie normale ou presque normale J.-C. DOSCH, A. MOUSSAOUI, V. DOUZAL, M.-G. DUPUIS.....	95
IRM du genou : Variantes et anomalies osseuses non significatives B. VANDE BERG, J. MALGHEM, A. DECEUNINCK, B. MALDAGUE, F. LECOUVET	111

LA SYNOVIALE

Echographie du genou : les images clés N. SANS, S. BIANCHI	121
Pathologie synoviale du genou M. WYBIER, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, G. MORVAN, J. BUSSON, R. JERIBI.....	135

La synovite villonodulaire du genou C. CYTEVAL, D. BLIN, M.-P. SARRABÈRE, G. GRANIER.....	155
Kystes poplités et autres D. JACOB, S. BIANCHI, M. COHEN.....	161
Lésions méniscales : Epidémiologie – Physiopathologie P. BEAUFILS, F. JOUVE.....	175
Quand ne pas opérer un ménisque ? T. BOYER.....	185
Les ruptures radiaires et lésions des racines méniscales du genou. J.-L. DRAPÉ, E. PESSIS, A. FEYDY, H. GUERINI, A. CHEVROT.....	195
Le conflit ostéo-méniscal B. VANDE BERG, F. LECOUVET, R. CAMPAGNA, P. POILVACHE, B. MALDAGUE, J. MALGHEM.....	205
Place de l'échographie dans le bilan méniscal J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN.....	211
La conservation des ménisques : sutures et greffes... et autres stratégies B. MOYEN, J. CHOUTEAU, J.-C. ROLLIER.....	221
Imagerie du ménisque opéré Y. CARRILLON.....	229
Imagerie du ligament croisé antérieur : Pourquoi ? Quand ? Comment ? O. FANTINO, C. DEROCHE, J.C. IMBERT, B. BORDET, J.C. BOUSQUET, J. BORNE.....	235
Les kystes de l'échancrure intercondylienne J.B. COURROY, D. FOLINAIS, PH. THELEN, C. DELIN.....	253
Lésions du point d'angle postéro-latéral associées à celles du pivot central N. BOUTRY, S. DUPONT, D. MORILLON, P. LAFFARGUE, A. COTTEN.....	263
Rupture du ligament croisé postérieur : Apport de l'imagerie G. RICHARDI, O. LOUSTEAU, J. VIALA, J.-P. BARBUT, N. SANS, J.-J. RAILHAC.....	271
Plastie du LCA utilisant l'appareil extenseur et les ischio-jambiers – Avantages et inconvénients – Résultats P. DJIAN.....	283
Rupture du ligament croisé antérieur : quelle prise en charge pour le sportif de haut niveau J.-P. FRANCESCHI, A. SBIHI.....	293
Imagerie des plasties ligamentaires du genou et de leurs complications F. LECOUVET, M. BORDALO RODRIGUES, B. MALDAGUE, J. MALGHEM, B. VANDE BERG.....	303
Genou en croissance – Principaux morphotypes physiologiques et pathologiques chez l'enfant J.-L. JOUVE, F. LAUNAY, E. VIEHWEGER, G. BOLLINI.....	313
Conduite à tenir devant une ostéochondrite disséquante du genou en 2006 J. BAHUAUD, S. DEMAILLY.....	319
EIRM des traumatismes du genou de l'enfant et de l'adolescent M. PANUEL, K. CHAUMOITRE, P. PETIT, J.-M. GUILLAUME, J.-L. JOUVE.....	329

LE CARTILAGE

Etude critique de la chondrométrie et perspectives de l'évaluation des chondropathies D. LOEUILLE.....	339
IRM dans l'arthrose du genou : Mise au point à partir d'une revue de la littérature et d'une série de 26 observations J. VIAL, J.J. RAILHAC, N. SANS, H. CHIAVASSA-GANDOIS, O. LOUSTAU, M.L. DESPEYROUX-EWERS, M. ZAÏM, C. MANSAT.....	347
Prise en charge médicale dans la gonarthrose H. BARD.....	365
Les chondroplasties D. HANNOUCHE, P. BIZOT.....	379
Indications chirurgicales de l'arthrose fémoro-tibiale : place de l'imagerie dans la décision R. NIZARD.....	385
L'échographie des arthroplasties du genou G. MORVAN, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, M. WYBIER, J. BUSSON, V. CRETEUR, C. COURTHALIAC, M. COHEN, J.-L. BRASSEUR.....	393

PATHOLOGIE PERIARTICULAIRE

Anatomie des tendons et bourses séreuses du genou X. DEMONDION, M. JASPART, M. MOREL, C. FONTAINE, A. COTTEN.....	407
Apport de l'examen clinique dans les douleurs antérieures du genou J.-M. COUDREUSE.....	417
Echo-anatomie et pathologies des nerfs autour du genou S. BIANCHI, C. MARTINOLI, X. DEMONDION.....	425
Syndrome du tractus ilio-tibial M. COHEN, A. SBIHI, O. FICHEZ, P. SARRAT.....	441
Les tendons du semi-membraneux et de la patte-d'oie – Imagerie – B. ROGER.....	451

E^{ditorial}

C'est avec grand plaisir que nous introduisons cet ouvrage consacré à l'imagerie du genou et à ses implications thérapeutiques.

Cette mise au point est une œuvre multidisciplinaire, fruit de l'association du groupe des échographistes du GEL avec les cliniciens et les imageurs du GETROA. Le premier congrès commun, l'an dernier, avait été consacré à l'épaule. Depuis, les deux groupes ont définitivement fusionné et se sont métamorphosés en une Société d'Imagerie Musculo-Squelettique, pluri-disciplinaire et francophone, la SIMS.

Quel beau sujet pour le premier congrès de la société nouvelle et que d'eau (et de gel) est passée sous les ponts depuis le tout premier congrès du GETROA, consacré comme par hasard au genou également, il y a plus de 30 ans déjà, le siècle dernier... On y discutait avec un enthousiasme acharné de la meilleure technique pour réaliser des goniométries : pieds joints ou rotules au zénith ! Depuis, la radiographie et l'arthrographie se sont vues complétées par le scanner, l'IRM a été un bouleversement complet, montrant quasiment tout, et l'échographie a petit à petit développé ses créneaux spécifiques.

L'imagerie du genou a fait d'immenses progrès et semble arrivée à maturité, tant pour détecter les lésions que pour préciser leur évolution. Ceci incite à s'arrêter quelque peu pour rechercher une base de consensus sur deux démarches : d'une part le choix des techniques d'imagerie et d'autre part les options thérapeutiques qui en découlent.

Les pages qui suivent portent sur le genou dans sa quasi-globalité : l'os, la synoviale, les ménisques, les ligaments, le cartilage et la pathologie périarticulaire, sans oublier les problèmes spécifiques du genou en croissance. En revanche, il ne sera pas traité de la pathologie fémoro-patellaire : c'est un choix délibéré parce que les apports nouveaux pour cette composante de l'articulation du genou ne font pas actuellement l'objet d'un consensus bien établi.

Rassembler tant d'informations de qualité est le résultat d'un travail considérable. Il faut en remercier chaleureusement ceux qui en ont été les maîtres d'œuvre : l'équipe rédactionnelle qui a fait le choix des thèmes, chaque auteur qui a apporté son expertise, et peut-être et surtout les travailleurs de l'ombre, ceux qui ont lu et relu les différents textes pour en débusquer les coquilles et leur donner une homogénéité. Remerciements particuliers donc à notre secrétaire général adjoint Hervé Bard, qui a contrôlé et coordonné toute cette alchimie et à notre charmante secrétaire Marie Baichère qui a transformé le résultat de cette alchimie en un « beau livre », avec la collaboration de l'excellente équipe d'édition de la maison Sauramps Médical.

Le GETROA et le GEL ont bien vécu, vive la SIMS !

Baudouin Maldague
Président d'honneur du Congrès 2006

Jacques Malghem
Président 2006 de la SIMS

LES BASES FONDAMENTALES

COMMENT FONCTIONNE UN GENOU : NOUVEAUTÉS EN BIOMÉCANIQUE ?

P. BURDIN

Le genou est constitué de deux articulations ayant une même enceinte capsulo-synoviale : l'articulation fémoro-tibiale et l'articulation fémoro-patellaire.

En fait, en biomécanique du genou, il n'y a rien de vraiment très nouveau. Ce sont des notions connues, parfois mêmes anciennes, qui reviennent à l'honneur et que les techniques modernes d'imagerie et d'enregistrement de toutes sortes visualisent de façon toujours plus précise. Vérifier et préciser ces notions traduisent le souci constant d'amélioration des techniques de la chirurgie arthroplastique et de la chirurgie méniscoligamentaire.

L'ARTICULATION FÉMORO-TIBIALE

L'articulation du genou possède deux degrés de liberté : la flexion-extension et la rotation interne-externe (fig. 1).

La flexion-extension est un mouvement de rotation des condyles autour de l'axe bi-épicondylien.

Les rotations (interne et externe), qui ne sont possibles qu'en flexion, s'effectuent autour d'un axe qui n'est pas situé au milieu du genou mais dans son compartiment interne (fig. 2).

Lors de la flexion (et de l'extension) les condyles fémoraux, tout en pivotant autour de l'axe de flexion-extension du genou, se déplacent sur les plateaux tibiaux. Ils reculent lors de la

flexion, et avancent lors de l'extension. Le recul lors de la flexion est indispensable pour avoir une bonne amplitude de flexion.

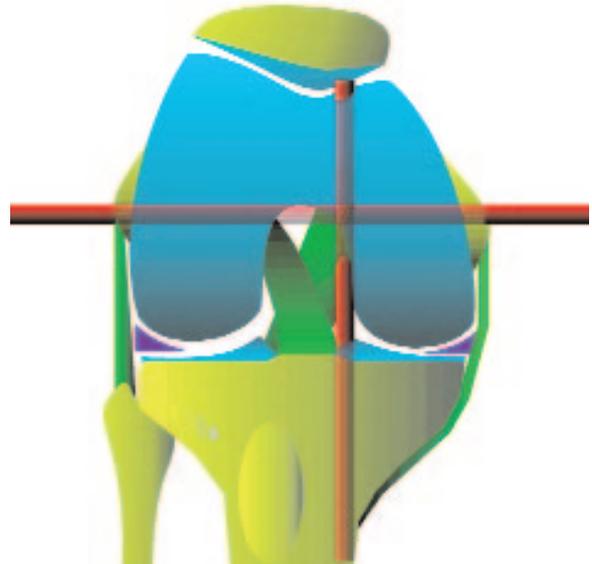


Fig. 1 : Les 2 degrés de liberté et leur axe

Les déplacements antéro-postérieurs des condyles fémoraux sont sous la dépendance du système ligamentaire (fig. 3).

Les deux compartiments fémoro-tibiaux ne se comportent pas de la même façon :

- dans le compartiment interne, où le plateau tibial est concave et le ménisque est fixe, le déplacement du condyle est peu important.

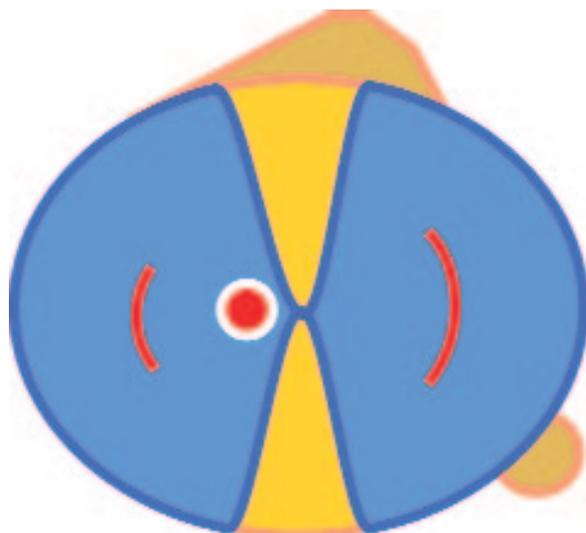


Fig. 2 : L'axe des rotations

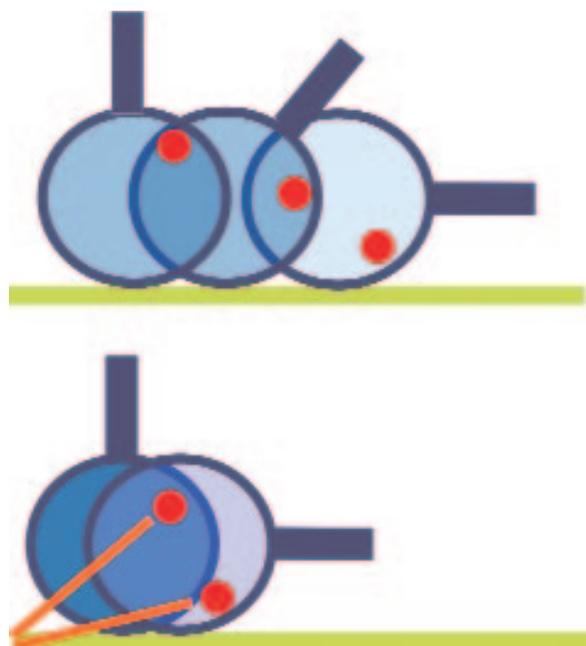


Fig. 3 : Le LCA contrôle le recul du condyle et détermine le roulement patinant

- dans le compartiment externe, où le plateau tibial est convexe et le ménisque très mobile, le déplacement du condyle est important.
- il en résulte donc un mouvement de rotation dite "automatique" (fig. 4) : en rotation externe du tibia, lorsque le genou parvient en extension (nous verrons plus loin que l'intérêt de ce mouvement est de verrouiller le système ligamentaire) et en rotation interne du tibia lorsque le genou fléchit (nous verrons plus loin que l'intérêt de ce mouvement est d'aligner l'appareil extenseur du genou).

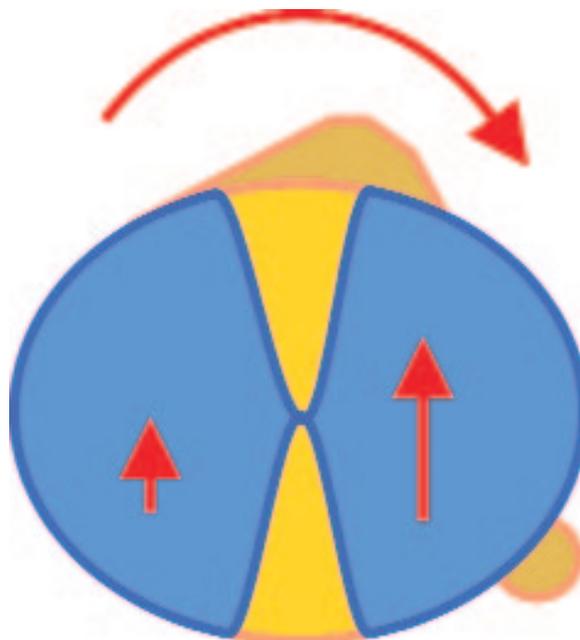


Fig. 4 : L'asymétrie des déplacements des condyles détermine la rotation "automatique"

Quant à la courbure des condyles fémoraux, d'une conception géométrique sophistiquée, l'évolute (Fick), on est revenu à plus de simplicité : un rayon de courbure unique entre 20 et 110° de flexion (fig. 5).

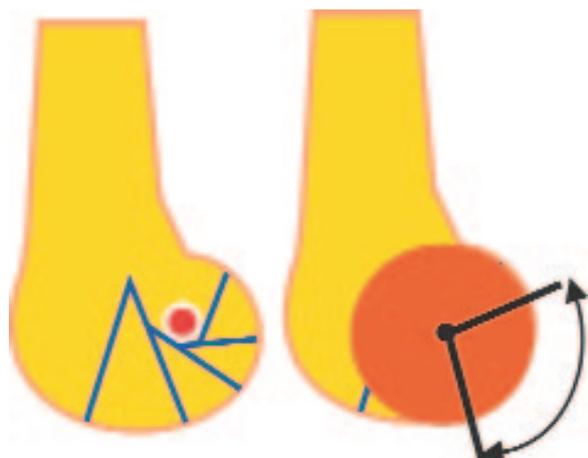


Fig. 5 : La courbure condylienne

La situation précise de l'axe de flexion-extension est importante, notamment dans le domaine de la chirurgie prothétique et a fait l'objet de nombreuses études (anatomiques, scanographiques). Il passe par le sommet des épicondyles. Il est incliné de trois degrés (en moyenne) par rapport au plan bi-condylien postérieur et est perpendiculaire à l'axe mécanique du membre inférieur (fig. 6).

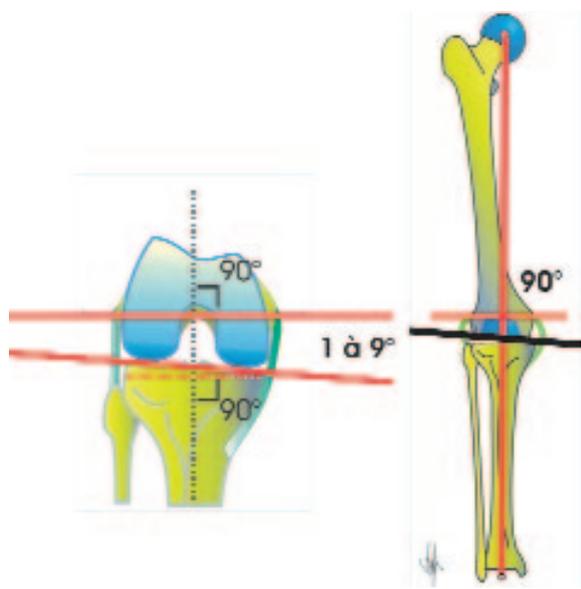


Fig. 6 : L'axe de flexion extension

LE SYSTÈME CAPSULO-LIGAMENTAIRE

Le système capsulo-ligamentaire détermine la cinématique de l'articulation fémoro-tibiale (roulement patinant et rotation automatique). Il assure la stabilité du genou en contrôlant :

- dans le plan frontal la laxité interne et la laxité externe ;
- dans le plan sagittal les tiroirs antérieur et postérieur ;
- dans le plan horizontal les rotations interne et externe.

En extension tous les ligaments sont tendus et donc le genou est toujours parfaitement stable.

En flexion :

- Le ligament croisé postérieur reste tendu, quelle que soit la position en rotation du genou, parce que son insertion s'effectue à l'entrecroisement des axes de flexion-extension et de rotation (fig. 1). Il n'existe jamais de tiroir postérieur.
- Le ligament collatéral médial (ligament latéral interne) reste tendu parce que son insertion supérieure est située sur l'axe de flexion-extension du genou. Il n'existe jamais de laxité interne ;
- Le ligament collatéral latéral (ou fibulaire, ex ligament latéral externe) se détend parce que son insertion supérieure est située légèrement en arrière de l'axe de flexion-extension du genou (fig. 7). Il existe physiologiquement une laxité externe lorsque le genou fléchi.
- Le ligament croisé antérieur se détend légèrement parce que son insertion sur le condyle externe est située légèrement en arrière de l'axe de flexion-extension du genou (fig. 8). Il existe physiologiquement un léger tiroir antérieur lorsque le genou fléchi.
- Si on imprime à ce genou fléchi un mouvement de rotation externe du tibia (fig. 9), on

constate que le ligament collatéral médial se tend (puisqu'il est oblique vers le bas et vers l'avant), que le ligament collatéral latéral se tend (puisqu'il est oblique vers le bas et vers l'arrière), alors que la détente du ligament croisé antérieur augmente (puisque son insertion tibiale est excentrée par rapport à l'axe de rotation du tibia). On comprend donc qu'une entorse du genou survenant en rotation externe du genou intéressera en premier le ligament latéral interne et seulement (et éventuellement) après le ligament croisé antérieur.

- si on imprime à ce genou fléchi un mouvement de rotation interne du tibia (fig. 9), on constate que le ligament collatéral latéral augmente sa détente et que le ligament croisé antérieur se met en tension (puisque son insertion tibiale est excentrée par rapport à l'axe de rotation du tibia). On comprend donc qu'une entorse du genou survenant en rotation interne intéressera en premier le ligament croisé antérieur.

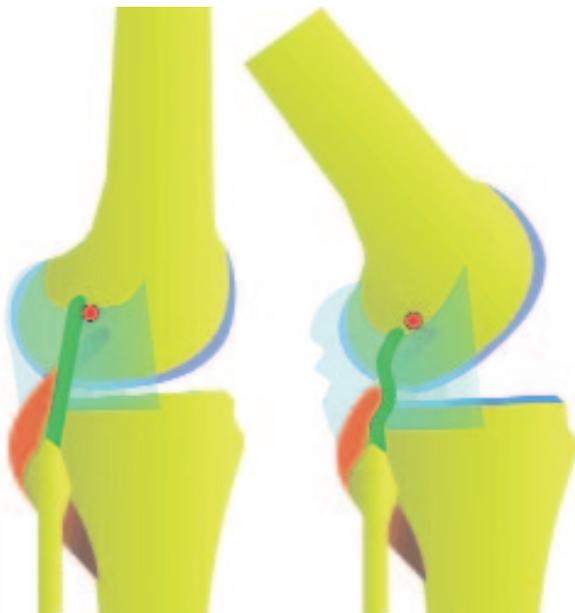


Fig. 7 : Le LLE se détend en flexion

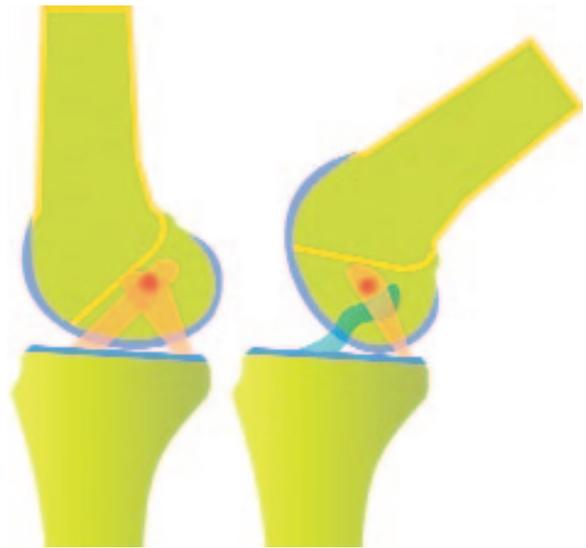


Fig. 8 : Le LCA se détend légèrement en flexion

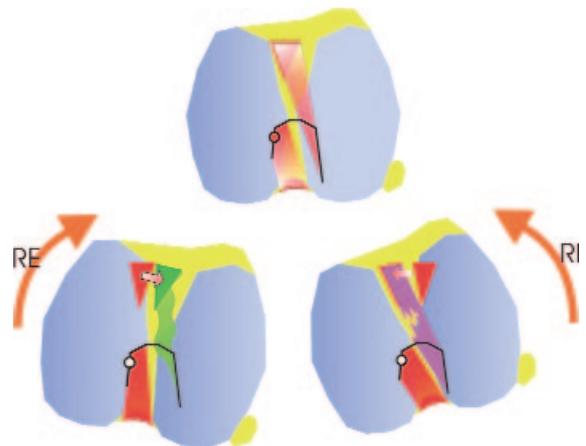


Fig. 9 : Le comportement du LCA en rotation

La luxation postérieure du condyle fémoral par rapport au plateau tibial entraînera les images de contusions osseuses bien vues en I.R.M., et éventuellement, traduisant un arrachement capsulaire, la fracture de Segond.

La structure multifaisceaux des ligaments croisés n'est pas une notion vraiment nouvelle, mais elle a été remise à l'honneur dans un souci d'améliorer les techniques de ligamentoplastie :

- Le ligament croisé antérieur est constitué de 2 faisceaux, de deux contingents, antéro-médial et postéro-latéral (fig. 10). Ces 2 faisceaux se répartissent les fonctions du ligament croisé antérieur : la bandelette antéro-médiale contrôlerait la laxité sagittale, alors que la bandelette postéro-latérale contrôlerait la rotation interne.
- Le ligament croisé postérieur est, lui aussi, constitué de 2 faisceaux, antérolatéral et postéro-médial (fig. 11) (certaines descriptions comportent même trois faisceaux !). Ces 2 faisceaux se répartissent le contrôle du tiroir postérieur : en position proche de l'extension pour la bandelette postéro médiale (en synergie avec les formations capsulo-ligamentaires de l'angle postéro-externe du genou) et en flexion pour la bandelette antérolatérale.

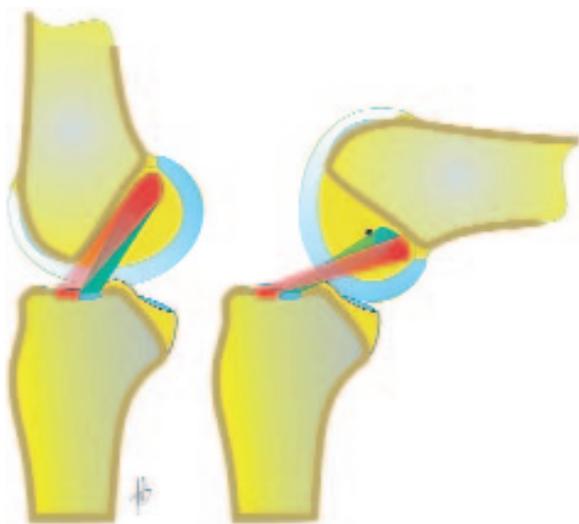


Fig. 10 : Les 2 faisceaux du LCA



Fig. 11 : Les 2 faisceaux du LCP

LES MÉNISQUES

Ce sont “les pincesaux” répartiteurs du film lubrifiant que constitue le liquide synovial. Ils contribuent à la stabilisation du genou fléchi, lors des mouvements de rotation, et ceci est particulièrement important dans le compartiment interne où le ménisque interne, par sa corne postérieure, est un élément fondamental du contrôle de la rotation externe du tibia.

Mais surtout, genou en extension, ce sont des amortisseurs, des répartiteurs de contraintes (fig. 12). En leur absence, plus dans le compartiment externe que dans le compartiment interne, les surfaces articulaires deviennent le siège de pics de contraintes insupportables.

Ce rôle de répartiteur des contraintes nécessite l'existence d'une mise en tension de l'anneau méniscal (les techniques de greffe méniscale actuellement en cours de développement ont donné naissance à des études précisant les sites d'insertion des cornes méniscales : attention à certains livres d'anatomie !).

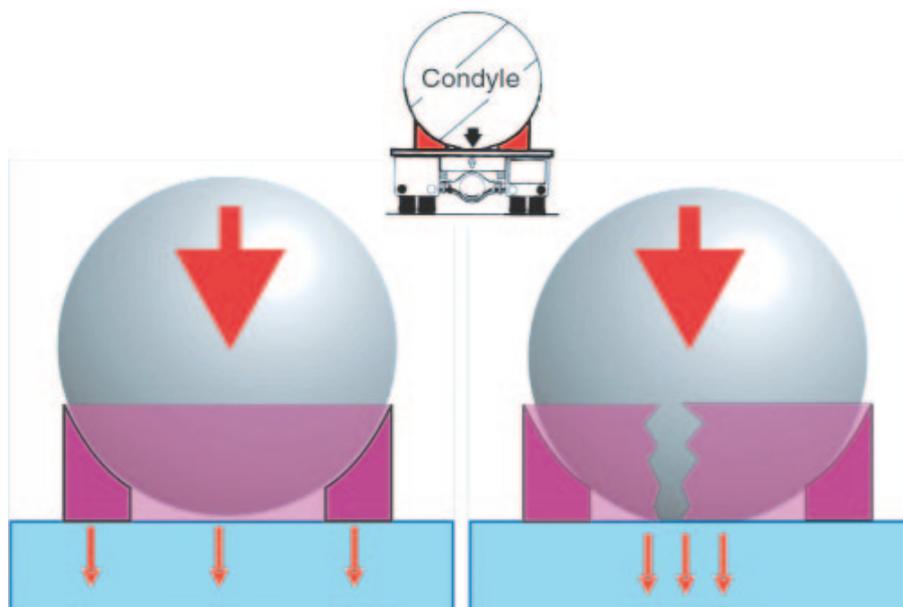


Fig. 12 : La répartition des contraintes

L'APPAREIL EXTENSEUR

Une des caractéristiques de l'appareil extenseur est l'existence de l'angle "Q" quadricipital (qu'on évalue indirectement par la mesure de la distance TAGT).

La contraction quadricipitale, en fin d'extension active, entraîne le tibia en tiroir antérieur. En raison de l'existence de l'angle "Q", elle entraîne également une rotation interne du tibia (ou du moins elle tend à s'opposer à la rotation externe automatique). Tiroir antérieur et rotation interne sont capables d'entraîner la rupture du ligament croisé antérieur : il s'agit là d'un des mécanismes possibles de rupture isolée du croisé antérieur.

CONCLUSION

La chirurgie est l'un des moteurs actuels de l'étude de la biomécanique du genou.

Connaître et reproduire de façon exacte la géométrie des surfaces articulaires est indispensable à la conception des prothèses du genou conservant les ligaments croisés.

Connaître, pour le reproduire, le déplacement exact du fémur sur le tibia est indispensable au dessin des mécanismes imaginés pour pallier l'absence des ligaments croisés et pour accroître la mobilité en flexion des

prothèses de genou, sans augmenter la survenue de l'usure. Les études biomécaniques ont ainsi conduit à la mise au point de prothèses sophistiquées, avec des condyles et des plateaux tibiaux asymétriques, des systèmes de cames ou de troisième condyle tentant de reproduire un roulement patinant, des plateaux mobiles autorisant rotation et/ou translation... L'amélioration de la mobilité a bien été obtenue. Par contre, la diminution de l'usure est loin d'être aussi certaine, et certains dessins, trop ambitieux, se sont même soldés par un risque accru d'usure.

La connaissance de la physiologie des ligaments croisés a conduit au développement des techniques de reconstruction à 2 faisceaux, du LCA et du LCP. Leur supériorité par rapport aux techniques classiques (à un seul faisceau) n'a pas encore fait ses preuves.

L'EXAMEN MÉNISCO-LIGAMENTAIRE DU GENOU

F. CHALENCON

L'EXAMEN DES MÉNISQUES

Il commence par l'inspection à la recherche d'un déficit d'extension, d'un blocage fin (fig. 1).

Schématiquement, on examine les ménisques en flexion. Il faut réveiller la douleur du patient la douleur est reconnue.



Fig. 1



méniscal interne (PDMI). Plus rarement, la douleur est antérieure, il faut évoquer soit une douleur s'intégrant dans une pathologie patellaire, soit une anse de seau du MI, soit une lésion de la corne antérieure du ménisque externe. Le point douloureux méniscal externe (PDME) peut être présent sur tout l'interligne (fig. 2).

Il existe plusieurs techniques pour sensibiliser la manœuvre dont le principe est le même : une contrainte sur un ménisque lésé est douloureuse tant du côté externe, qu'interne.

Douleur réveillée à la pression

La douleur réveillée à la pression se fait sur le genou à 90° de flexion pied au sol en déplaçant l'index sur l'interligne d'avant en arrière. La douleur est le plus souvent réveillée en regard ou en arrière du ligament collatéral médial (LCM, anciennement LLI). Il s'agit du point douloureux



Fig. 2



Fig. 3

Douleur méniscale provoquée à la mobilisation

La mise en compression du ménisque par le condyle fémoral est favorisée par le fait que le ménisque recule lors de la flexion et inversement.

La compression de la corne postérieure se fait ainsi en hyper-flexion. La compression de la corne antérieure se fait en hyperextension.

Les manœuvres sont sensibilisées par la rotation tibiale qui fait avancer les cornes postérieures : douleur interne en rotation externe, et douleur externe en rotation interne.

- La manœuvre de Mac Murray (fig. 3) : la flexion forcée en rotation externe avec compression de l'interligne interne réveille la douleur du ménisque interne. On recherche un claquement avec la main qui palpe l'interligne. La manœuvre inverse permet de tester le ménisque externe.
- Le "Grinding test" (fig. 4) de G. Apley, se fait en décubitus ventral genou fléchi. La compression en rotation externe et en rotation interne peut réveiller une douleur signant une lésion méniscale interne ou externe. Les mêmes rotations sans compression ne s'accompagnent pas de douleur sauf s'il existe une lésion ligamentaire périphérique.



Fig. 4

- La manœuvre de Cabot (fig. 5) : le talon repose sur la crête tibiale controlatérale. Le genou est progressivement fléchi tandis que le talon suit la crête tibiale. Ce mouvement peut provoquer une douleur externe, le genou étant à 90° de flexion en position de Cabot (reposant sur l'autre membre). Le compartiment externe est mis en distraction par la pression sur le versant interne du genou, ce qui peut aussi provoquer la douleur.



Fig. 5

Kyste du ménisque

Le kyste du ménisque externe, visible en extension et disparaissant en flexion, siège sur/ou au voisinage de l'interligne articulaire externe. Il est parfaitement visualisé en semi-flexion. Il disparaît en hyper-flexion réapparaissant lorsque l'on étend progressivement le genou et disparaît lors de l'extension complète.

Chez l'enfant, un ménisque externe malformé est à l'origine d'un mouvement anormal en flexion

ou extension forcée ; le mouvement anormal est appelé le ressaut méniscal, il est parfois audible.

Toutefois, ces tests ont été étudiés par différents auteurs en les évaluant par rapport aux données arthroscopiques. Dans une Méta analyse publiée en 2001, Scholten RJ a repris 402 études et ses conclusions tendent à dire que la douleur sur l'interligne et le test de Mc Murray positif sont les signes les plus fiables. La littérature est très riche dans la comparaison des différents tests les uns par rapport aux autres mais l'article de Fowler PJ dans Arthroscopy en 1989 est à nos yeux le plus intéressant car il a étudié la valeur prédictive des 5 signes cliniques dans l'évaluation de la pathologie méniscale et ses conclusions peuvent se résumer ainsi :

- Douleur de l'interligne - sensibilité : 85%, spécificité : 30%
- Douleur en flexion forcée - sensibilité : 51%, spécificité : 70 %
- Test de Mc Murray positif - sensibilité : 29 %, spécificité : 96 %
- Blocage de l'extension - sensibilité : 44 %, spécificité : 86 %
- Test d'Appley positif - sensibilité : 16 %, spécificité : 80 %.

Il conclut que l'association de différents tests positifs contribue à la valeur prédictive du résultat.

L'EXAMEN DES LIGAMENTS OU LE TESTING DE LA LAXITÉ

La laxité frontale en extension

Laxité interne en extension

L'examineur empaume le talon d'une main et fait contre appui sur la face latérale du genou. Un mouvement de valgus sec est alors imprimé, puis relâché. La laxité interne se traduit par un bâillement interne.

C'est le caractère asymétrique de la laxité qui est pathologique.

Cette laxité s'explique soit par une lésion ligamentaire interne, soit par une usure fémorotibiale interne, soit les deux.

Une laxité interne en extension doit faire suspecter la lésion d'un ligament croisé antérieur ou postérieur, jusqu'à preuve du contraire.

Laxité externe en extension

L'examinateur empaume le talon d'une main, l'autre fait contre appui sur la face interne du genou. Le mouvement du varus permet d'obtenir le bâillement externe.

Le bâillement externe est physiologique. Son caractère asymétrique est pathologique.

La laxité frontale à 30° de flexion

Même position que précédemment en déverrouillant le genou à 20°- 30°.

Laxité interne

Une laxité en valgus flexion rotation externe signe une lésion du LCM.

Laxité externe

Le varus flexion rotation interne explore les formations externes. Là encore, seul le caractère asymétrique de la laxité est pathologique.

Le ligament collatéral médial (LCL, ex LLE) est très bien palpé en position de Cabot où il est tendu comme une corde.

Les signes de laxité antérieure

Le test de Lachman-Trillat

L'examen est effectué sur un genou déverrouillé à 20° de flexion. Le talon repose sur la table d'examen. L'examinateur empaume le tibia, le pouce étant placé sur la tubérosité tibiale antérieure (TTA). L'autre main maintient la cuisse quelques centimètres au-dessus de la rotule. La main tibiale imprime subitement une translation tibiale antérieure (fig. 6).

On apprécie l'arrêt "dur" ou "mou" du tiroir en fin de course lors de la manœuvre de Lachman. La qualité de l'arrêt ou une différence de 3 à 5 mm par rapport au côté opposé affecte la cotation.

Si cette translation s'arrête avec un arrêt brutal, on parle alors de Lachman Trillat arrêté dur. Dans le cas contraire l'arrêt est mou.

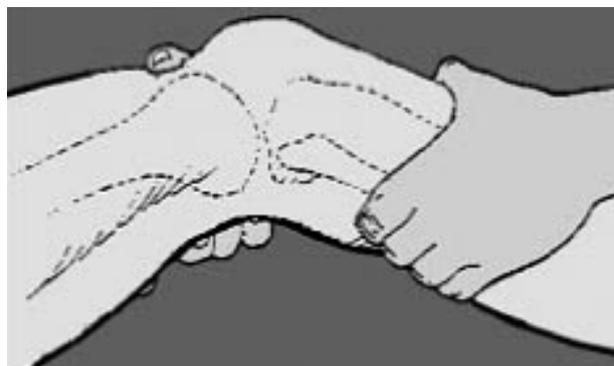


Fig. 6

L'arrêt mou est pathognomonique d'une rupture du ligament croisé antérieur (LCA).

Il est facile d'affirmer l'arrêt dur d'ailleurs parfaitement reconnu par le patient. Ce dernier perçoit la différence arrêt mou/arrêt dur controlatéral en cas de rupture du LCA unilatérale.

Parfois l'arrêt est dur, mais le jeu articulaire est asymétrique. On parle alors d'arrêt dur retardé. Cet arrêt dur retardé traduit une rupture-cicatrisation partielle du LCA (LCA en nourrice), une greffe du LCA distendue, une rupture du LCP (le point de "départ" du test étant modifié : l'arrêt dur est réalisé par la mise en tension brutale du LCA).

La signification du test est moindre si le genou est arthrosique, siège de nombreux ostéophytes.

Lachman dans la réalisation de son test posait le pouce de la main distale à cheval sur l'interligne interne pour sentir le déplacement du tibia par rapport au fémur.

Albert Trillat mettait son pouce sur la TTA, ce qui permet d'apprécier visuellement le déplacement.

La manœuvre de Lachman-Trillat est évaluée, soit manuellement, soit à l'aide d'un arthromètre (KT 1000, KT 2000) ou de radiographies sous contrainte.

Les mesures arthrométriques sont un plus pour le diagnostic mais aussi et surtout pour le suivi thérapeutique (fig. 7).

Une force de 134 N (30 livres) est requise en cas d'utilisation d'un arthromètre.

La mesure est bilatérale : la différence par rapport au côté opposé est notée. Une seule valeur est généralement notée. La valeur absolue a aussi un intérêt et mérite d'être recueillie à des fins prospectives.

> L'extension active contrariée

Elle peut être utile chez les sujets très gros ou musclés pour lesquels il est difficile de faire le tour de la cuisse avec la main, il est possible de placer son poing sous le genou, de maintenir la cheville sur la table avec l'autre main et de demander au patient de lever la jambe contre résistance. La contraction contrariée du quadriceps provoque l'avancée de la tubérosité tibiale antérieure.

C'est un test de débrouillage, il n'est positif qu'en cas de laxité importante. Mieux vaut étayer son diagnostic par des clichés radiologiques dynamiques.

Les ressauts

La mise en évidence du ressaut signe la rupture du LCA. Le ressaut est parfois absent alors que le LCA n'est pas intact.

La recherche des ressauts est à faire systématiquement par les techniques habituelles.

La cotation est habituelle : 1/3 ébauché, 2/3 franc, 3/3 explosif.

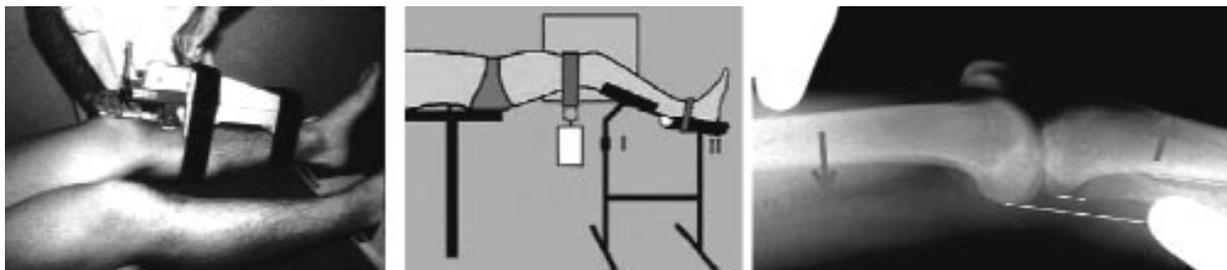


Fig. 7

> **Le ressaut en extension ou test de Dejour**

Le pied du patient est calé entre le tronc et le coude de l'examineur. La main placée à plat sous le tibia translate celui-ci vers l'avant (force postéro-antérieure), genou en extension tandis que l'autre main, au niveau de la cuisse, exerce une force contraire (antéro-postérieure).

Le membre inférieur est amené légèrement en abduction par le coude de l'examineur, le ventre de celui-ci servant de bras de levier pour obtenir le valgus.

L'examineur imprime une flexion tout en maintenant la translation tibiale antérieure et le valgus.

A 20°-30° de flexion du genou le ressaut condylienne externe apparaît avec réduction brutale du plateau tibial externe.

Signification : le valgus associé au tiroir antérieur translate le plateau tibial externe par rapport au condyle externe et les met en contrainte. La réduction brutale du plateau tibial externe convexe comprimé sous le condyle externe explique le ressaut.

> **Le pivot shift de Mac Intosh**

"When I pivotte my knee shifts" : c'est ainsi qu'un joueur de hockey décrivait ses symptômes : "quand je pivote, mon genou glisse".

Mac Intosh propose un test pour reproduire le symptôme basé sur une contrainte appliquée sur le genou associant un valgus, une flexion avec ou sans rotation interne (fig. 8).

> **Le Jerk test de Hughston (Jerk)**

Le patient est en décubitus dorsal, l'examineur soutient le membre inférieur de telle sorte que la cuisse soit fléchie à 45°, le genou à 90°, la jambe en rotation interne. La main inférieure saisit le pied qu'elle met en rotation interne tandis que l'autre main exerce une contrainte en valgus sur l'extrémité supérieure de la jambe.

La définition mécanique du Jerk est un changement brutal du rapport des deux surfaces, ce qui apparaît lors de la réduction de la subluxation en fin d'extension.

Hughston accordait davantage d'importance aux phénomènes rotatoires.

Le tiroir antérieur à 90° de flexion ou tiroir antérieur direct

L'examineur s'assoit sur le pied du patient placé en rotation neutre, le genou à 90° de flexion. Il faut s'assurer avec les index de la détente des ischio-jambiers, les autres doigts enserrant l'extrémité supérieure du tibia et impriment une translation antérieure.



Fig. 8

Le tiroir antérieur direct signe une rupture du LCA mais pour qu'il s'exprime, il faut une lésion concomitante des formations périphériques en particulier du ménisque interne ou du ligament ménisco-tibial qui, en flexion à 90°, forme une cale s'opposant à la translation tibiale antérieure. **La présence d'un tiroir antérieur signe la rupture du LCA. Mais attention toute rupture du LCA ne s'accompagne pas forcément d'un tiroir antérieur.**

> **Le tiroir en Rotation externe** (pied en rotation externe)

Il permet de tester les formations postéro-internes (PAPI, corne postérieure du ménisque interne).

> **Le tiroir en Rotation interne** (pied en rotation interne)

Il a une valeur séméiologique moins claire.

Là encore de nombreux auteurs se sont intéressés à la valeur prédictive de tel ou tel test. L'article le plus récent est celui de Ostrowski J.A. qui est une méta-analyse et qui a pour conclusion : que le pivot shift, test positif, est un bon test signant une rupture du LCA, un test de Lachman négatif élimine une rupture du LCA et qu'en analysant uniquement la sensibilité et la spécificité le test de Lachman est le meilleur test pour confirmer ou infirmer une rupture du LCA. Enfin, cette étude montre les limites du test en tiroir antérieur isolé.

LES SIGNES DE LAXITÉ POSTÉRIEURE

> **Tiroir postérieur direct**

Le sujet est en décubitus dorsal genou de 70 à 90° de flexion pied en rotation neutre. L'examineur s'assoit sur le pied du patient, pousse vers l'arrière avec ses deux pouces placés sur la TTA. Positif, c'est-à-dire en cas de recul du plateau tibial, ce test signe une rupture du LCP (fig. 9).



Fig. 9

Paradoxalement, ce test est difficile à réaliser car le sujet se présente souvent dans cette position en tiroir postérieur spontané et il faut réduire la translation postérieure pour affirmer le tiroir postérieur et ne pas le confondre avec un tiroir antérieur.

La qualité de l'arrêt (dur, mou) n'a aucune signification lors de la manœuvre du tiroir postérieur.

Ce qui implique une inspection du genou de profil pour rechercher un avalement de tubérosité tibiale antérieure, genoux fléchis à 90°, pieds reposant sur la table (fig. 10).



Fig. 10

On peut rapporter 2 tests qui permettent de mettre en évidence le tiroir postérieur et qui peuvent être utilisés en cas de doute :

- *Le test de Godfrey* : le patient est en décubitus dorsal, cuisses et genoux fléchis à 90°, jambes horizontales, les talons sont soutenus par l'examineur de telle sorte que les jambes sont parallèles à la table. Le test est positif lorsqu'on voit une chute en arrière de l'extrémité supérieure du tibia du côté lésé.
- *Le test de Muller* : dans la même position de départ que pour le tiroir postérieur à 90° de flexion, on observe l'avalement de la TTA. On demande au patient de contracter son quadriceps et avant que le talon ait pu se soulever du plan de la table, il se produit une réduction de la translation postérieure du tibia.

> Tiroir postérieur en rotation externe

Le pied est placé en rotation externe. Il est majoré en cas de lésion postéro-externe.

> Tiroir postérieur en rotation interne

Le pied est placé en rotation interne. Le TPI est habituellement moins important que le TP de 4 mm. Si le TPI est aussi important que le TP cela traduit une lésion du ligament méniscolfémoral interne, voire du LLI.

> Test de Whipple

Afin d'éviter le risque de translation du tibia lié à la gravité, le patient sera mieux examiné à plat ventre. Ce test est difficile. Il donne les mêmes informations que le classique test en tiroir postérieur, dans lequel le patient est en décubitus dorsal. Outre le fait qu'il évite la translation spontanée postérieure du tibia, c'est un test parfaitement non contraint.

> La translation postérieure à 20° de flexion.

Une translation postérieure peut être décelée à 20° de flexion. Si cette translation postérieure reste équivalente au TP, il existe des lésions postéro-externes associées.

LES SIGNES DE LAXITÉ POSTÉRO-EXTERNE

Le recurvatum asymétrique ou test de recurvatum rotation externe de Hughston

L'examineur est au pied du patient, il saisit les deux gros orteils et les soulève du plan horizontal de la table. Du côté lésé apparaît un varus-recurvatum.

Pour Hughston, ce test intéresse les laxités périphériques graves invalidantes et ne peut exister que si le LCP est également rompu. En fait, le recurvatum test positif indique une rupture d'au moins un ligament croisé et une lésion postéro-externe. Le LCA est plus souvent rompu que le LCP.

L'hyperrotation externe

Elle traduit des lésions externes. L'examen est comparatif : RE à 20° de flexion : l'examineur est en bout de table et recherche une asymétrie de rotation qui peut être quantifiée en degrés puis RE à 90° de flexion.

Hypermobilité externe (HME)

Bien décrite par Gilles Bousquet, elle est recherchée genou à 90° de flexion, les mains de l'examineur empaument l'extrémité supérieure du tibia et impriment un mouvement de rotation externe. Positif, ce test traduit des lésions postéro-externes.

Bibliographie

P. NEYRET, G. LE BLAY, T. AIT SI SELMI Maitrise - Examen du Genou : Orthopédie - Les laxités chroniques du genou : G. Bousquet, Le Beguec, P. Girardin. Ed Mc Grawhill, New York, 1991, 1-296

FOWLER P.J., LUBLINER J.A. The predictive value of five clinical signs in the evaluation of meniscal pathology. *Arthroscopy* 1989; 5: 184-86.

SCHOLTEN R.J., DEVILLE W.L., OPSTELTEN W., BIJL D., VAN DER PLAS C.G., BOUTER L.M. The accuracy of physical diagnostic test for assessing meniscal lesions of the knee: a meta-analysis. *J Fam Pract.* 2001 Nov 50 (11): 955-7.

OSTROWSKI J.A. Accuracy of 3 diagnostics tests for anterior cruciate ligament tears. *J Athl Train* 2006 Jan-Mar; 41 (1): 120-1.

PRINS M. The lachman test is the most sensitive and the pivot shift the most specific test for the diagnosis of ACL rupture. *Aust J Physiother* 2006; 52 (1): 66.

LOGAN M.C., WILLIAMS A., LAVELLE J., GEDROYC W., FREEMAN M. What really happens during the Lachman test? A dynamic MRI analysis of tibiofemoral motion. *Am J Sports Med.* 2004 Mar; 32 (2): 369-75.

QUE VOIT-ON RÉELLEMENT SUR UNE RADIOGRAPHIE DU GENOU ?

D. GODEFROY, B. ROUSSELIN, L. SARAZIN

Alors que les techniques d'imagerie en coupes (échographie, scanner et IRM) se sont banalisées, le mérite des radiographies simples du genou est de montrer une vue d'ensemble des structures calcifiées ou ossifiées, en position debout et/ou comparative si on le souhaite, facilement et pour un coût relativement modeste. C'est naturellement peu en comparaison avec la richesse d'informations obtenues en échographie, scanner ou IRM. Mais c'est cependant beaucoup et leur intérêt reste suffisant pour qu'on ne puisse pas s'en passer sans risquer de méconnaître certains diagnostics.

Il est fréquent qu'une IRM soit demandée sans clichés standards. Il faut savoir que certaines anomalies IRM sont difficiles à voir et à comprendre alors qu'elles sont évidentes sur de simples clichés (calcifications méniscales, vide intra-articulaire, corps étranger, drains opératoires).

La technique de ces clichés s'est simplifiée puisqu'ils cherchent avant tout à montrer l'ensemble et non le détail du genou. Certaines incidences anciennes peuvent être considérées comme obsolètes. Nous insisterons cependant sur quelques contraintes techniques qui restent importantes car elles permettent de donner des informations que ne fournissent pas les méthodes d'imagerie plus récentes.

BILAN RADIOLOGIQUE SIMPLE

En dehors de certains contextes particuliers (traumatisme par exemple), un bilan radiologique standard des genoux comprend :

- un cliché de face debout en extension et un cliché en schuss (légère flexion),
- un cliché de profil (le plus souvent en position couchée et en légère flexion, mais un cliché de profil debout est possible en extension ou en légère flexion),
- des incidences axiales à 30° et à 60° de flexion, quadriceps décontractés.

Une étude bilatérale est souvent utile.

Nous rappellerons les quelques recommandations techniques qui nous semblent nécessaires.

MÉTHODE D'ANALYSE DES CLICHÉS STANDARDS

Le plan retenu dans ce chapitre sera celui que nous avons adopté pour l'analyse systématique des clichés standards du genou (à l'exclusion de l'articulation fémoro-patellaire). Cette analyse synthétique se fait naturellement, les yeux passant en permanence d'un cliché à l'autre sur films classiques ou sur écrans numériques :

- Etude de la morphologie globale du genou osseux :
 - > morphologie osseuse dans son ensemble ;
 - > densité osseuse ;
 - > rapport et position des surfaces osseuses ;
- Etude des parties molles situées à la périphérie du squelette osseux :
 - > recherche d'un épanchement articulaire ;
 - > aspect des tendons antérieurs et de la graisse de Hoffa ;

- > recherche de structures calcifiées ou ossifiées anormales dans les parties molles périphériques ;
- Etude fine des interlignes et de l'os sous et péri-chondral.

Etude de la morphologie osseuse globale du genou

La morphologie osseuse

La morphologie osseuse dans son ensemble du genou apparaît d'emblée dans sa totalité à condition que les clichés de face et de profil explorent chacun une région suffisamment étendue (une hauteur de 24 ou 25 cm semble un minimum), parties molles incluses. Des clichés bilatéraux sont systématiques si la pathologie est susceptible d'intéresser les deux côtés. C'est le cas, par exemple, pour toute douleur mécanique éventuellement en rapport avec une gonarthrose, même si cette douleur est unilatérale. En pratique, en dehors d'indications particulières (comme un traumatisme), on aura souvent intérêt à réaliser des clichés comparatifs au moindre doute car une discrète modification risque d'être méconnue alors qu'elle apparaît souvent de façon évidente par comparaison avec le côté sain.

Certains diagnostics sont faits d'emblée dès cette étape.

La densité osseuse

La densité osseuse n'est que très grossièrement évaluée sur des clichés standards. Ici encore, la comparaison avec le côté controlatéral permet cependant de détecter une augmentation globale ou localisée de la transparence osseuse, qu'elle soit homogène ou hétérogène. Les incidences

axiales sont intéressantes puisqu'elles explorent les 2 côtés de façon symétrique en une seule pose.

Des décalages

Des décalages, des désaxations ou des modifications des rapports des surfaces osseuses entre elles sont importantes à rechercher de face et de profil même si leur appréciation reste incomplète et imparfaites sur ces clichés localisés. L'appréciation et la quantification d'un varus ou d'un valgus pourront justifier ultérieurement une mesure plus précise par clichés dynamiques ou par gonométrie. Un tiroir antérieur par rupture du ligament croisé antérieur est plus net sur un cliché dynamique, mais peut parfois se voir d'emblée sur un cliché simple de profil, surtout si celui-ci est réalisé en charge et en légère flexion (fig. 1). Un décalage postérieur du tibia par rupture du ligament croisé postérieur est souvent net sur un simple cliché standard de profil.



Fig. 1 : Lésion du ligament croisé antérieur. Décalage antérieur du plateau tibial par rapport aux condyles fémoraux sur un cliché de profil réalisé en charge et en très légère flexion.

L'étude des parties molles

L'étude des parties molles situées à la périphérie du squelette osseux est importante même si les clichés standards ont une médiocre résolution en densité. La qualité actuelle des clichés numériques permet cependant une analyse un peu plus fine des parties molles.

La recherche de l'image

La recherche de l'image d'un épanchement articulaire ou d'une hypertrophie synoviale doit être systématique puisque sa découverte oriente d'emblée vers l'existence d'une pathologie intra-articulaire. Son aspect radiologique sur un cliché de profil peu fléchi prend la forme d'une opacité de densité liquidienne du cul de sac sous-quadricipital se silhouettant nettement dans la graisse pré-fémorale.

Le tendon quadricipital

Le tendon quadricipital et le tendon patellaire se distinguent bien de la graisse adjacente. On apprécie leur épaisseur, leur régularité, leur homogénéité, la présence éventuelle de calcifications et l'aspect de leur insertion osseuse, notamment l'insertion du tendon patellaire sur la tubérosité tibiale antérieure.

La graisse de Hoffa est normalement homogène et ses contours sont réguliers. Elle peut être modifiée et sa face postérieure refoulée par un processus articulaire (épanchement, synovite villonodulaire, kyste synovial ou méniscal latéral).

La recherche de structures

La recherche de structures calcifiées ou ossifiées à la périphérie du squelette osseux doit être attentive. Elles se distinguent bien des parties

molles lorsqu'elles sont suffisamment denses et volumineuses. C'est le cas par exemple des ossifications post-traumatiques extra-articulaires ou des ostéochondromes arthrosiques développés dans la grande cavité articulaire ou dans les bourses postérieures.

Certains fragments osseux sont plus difficiles à mettre en évidence lorsqu'ils sont de petite taille ou lorsqu'ils se superposent partiellement avec les structures osseuses. C'est le cas par exemple de petits séquestres d'ostéochondrite, de certains arrachements osseux proches des épines tibiales ou des fractures parcellaires comme la fracture de Segond (fig. 2) qui traduit une rupture du ligament croisé antérieur (LCA). Le cliché en schuss donne une bonne vue de l'échancrure intercondylienne et rend inutile le plus souvent le classique cliché d'échancrure. En cas de doute, le scanner est l'examen actuellement le plus performant pour voir de petits arrachements osseux ou de petits corps étrangers calcifiés intra-articulaires.

L'étude des interlignes fémoro-tibiaux et de l'os sous et péri-chondral

Cette étude doit être minutieuse et termine l'analyse systématique des clichés simples. La comparaison avec le côté controlatéral est systématique. On apprécie successivement l'épaisseur des interlignes, la présence éventuelle de calcifications cartilagineuses ou méniscales, la régularité de la plaque osseuse sous-chondrale puis l'os sous et péri-chondral.

L'épaisseur de l'interligne

L'épaisseur de l'interligne ne peut être valablement appréciée que sur des clichés réalisés debout avec contrôle scopique pour que le rayon X soit tangent aux surfaces articulaires. On peut l'apprécier à l'œil par l'habitude ou par mesure exacte millimétrique. La comparaison avec le côté

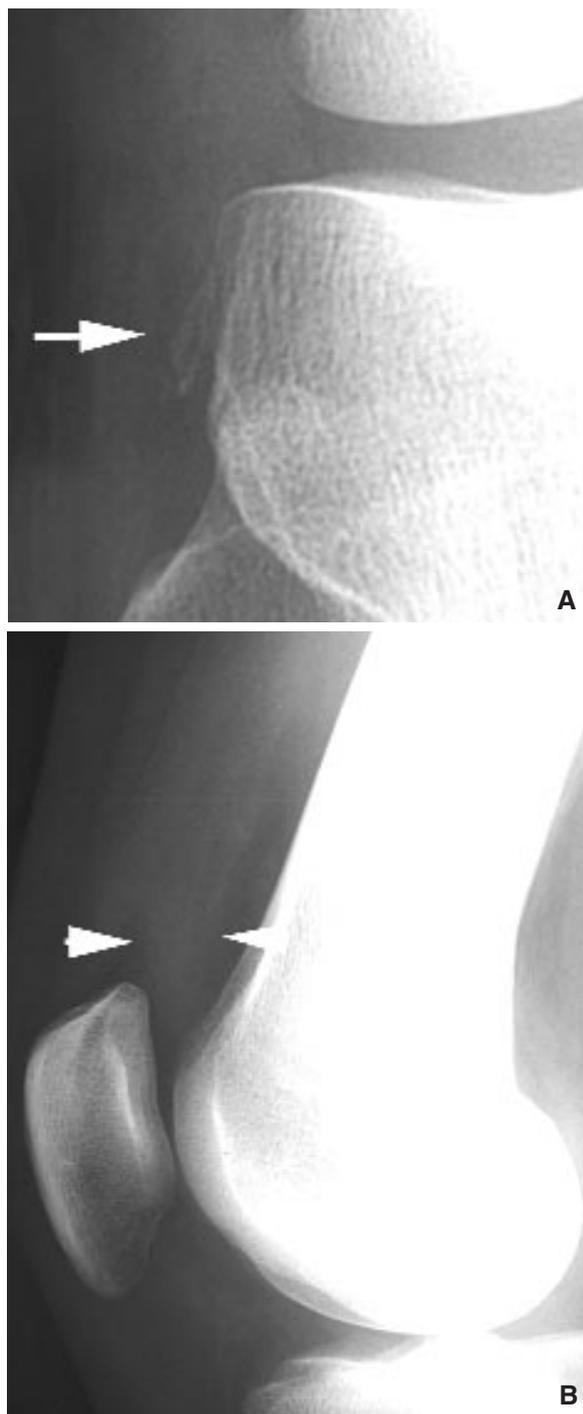


Fig. 2 : Fracture de Segond. Discret arrachement osseux en regard du plateau tibial latéral visible uniquement par lecture attentive d'un bon cliché de face (a). Présence d'un épanchement articulaire sur le cliché de profil (b).

controlatéral est utile lorsque le pincement est encore discret. L'interligne médial est un peu moins épais que le latéral. Son pincement traduit le plus souvent un amincissement du revêtement cartilagineux, le plus souvent d'origine arthrosique. Son apparition plus précoce et plus franche sur le cliché en schuss (fig. 3) est bien connue depuis de nombreuses années [5]. Ce cliché doit donc être systématiquement réalisé dans tous les cas où on peut observer une altération cartilagineuse, à partir d'un certain âge (45 ans par exemple), ou si certaines conditions locales ont pu favoriser une altération du cartilage (lésion chronique du LCA).

L'élargissement d'un interligne fémoro-tibial (le plus souvent latéral) est très évocateur d'une dysplasie du ménisque latéral.

Les clichés simples permettent de comparer facilement l'épaisseur de l'interligne sur des examens successifs à condition que leur technique soit bonne et reproductible (interlignes correctement enfilés, degré de flexion du genou identique et agrandissement constant si possible en grandeur réelle).

Les calcifications cartilagineuses ou méniscales

Les calcifications cartilagineuses ou méniscales (chondro ou méniscocalcose, méniscocalcose) sont fréquentes après traumatisme du genou, après intervention ou à partir d'un certain âge. On les voit d'autant mieux que l'interligne a conservé une épaisseur satisfaisante. Leur présence n'est pas systématiquement synonyme de maladie chondrocalcinose. Elles sont facilement visibles sur les clichés standards alors que leur aspect est trompeur en IRM et peut parfois en imposer pour une lésion méniscale. L'aspect d'un ossicule méniscal (fig. 4) est suffisamment évocateur pour que son diagnostic soit évoqué dès les clichés standards.

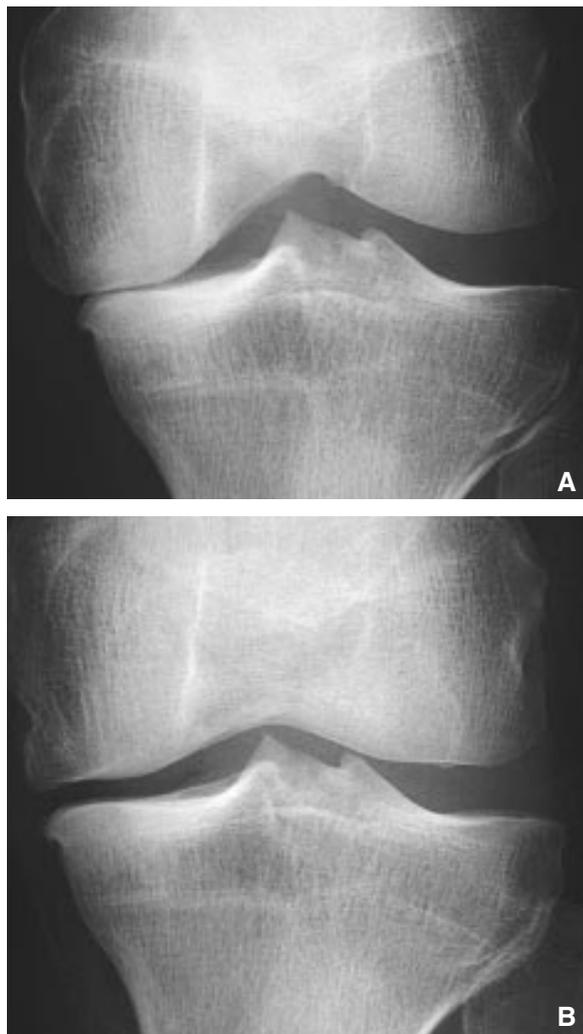


Fig. 3 : Arthrose fémoro-tibiale médiale. Le pincement de l'interligne est beaucoup plus marqué sur le cliché en schuss réalisé debout en légère flexion (a) qu'en extension (b).

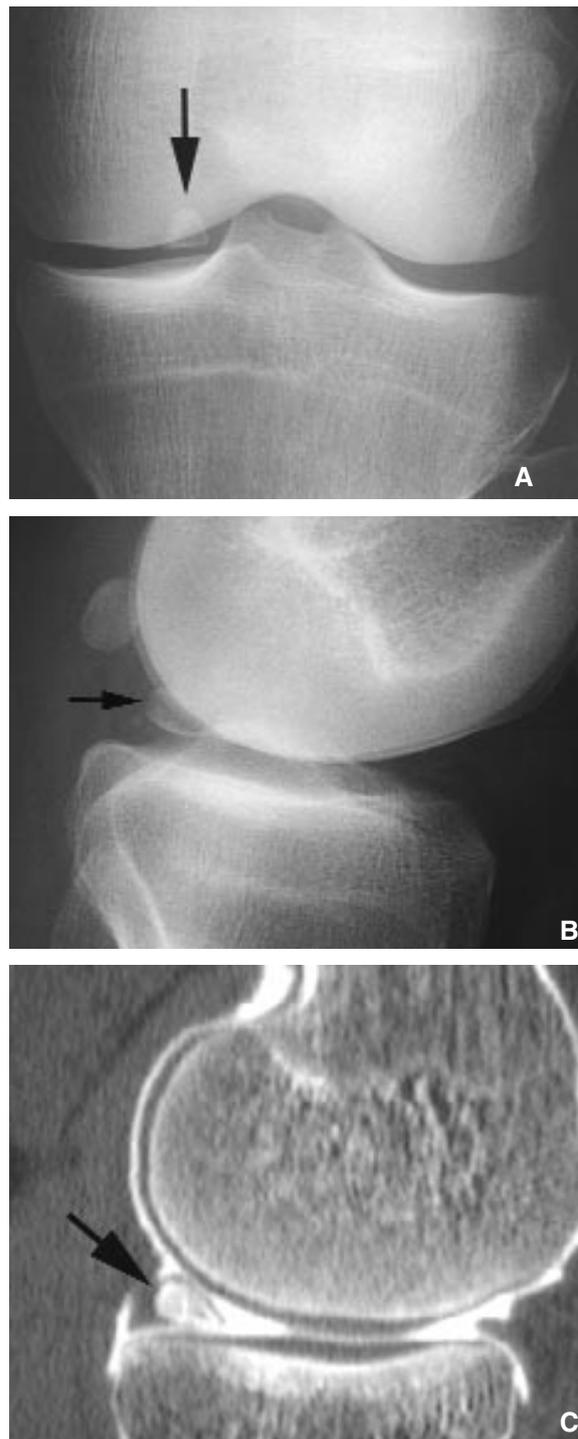


Fig. 4 : Ossicule méniscal visible sur les clichés standards de face et de profil (a et b). L'arthroscanner (c) montre bien qu'il siège dans la corne postérieure du ménisque médial.

Les plaques osseuses sous-chondrales

Les plaques osseuses sous-chondrales sont fines et régulières à l'état normal. De nombreux processus pathologiques sont susceptibles d'en modifier la morphologie : discrète fracture traumatique d'un plateau tibial, microfractures condyliennes, ostéonécrose au stade de collapsus (fig. 5), densification, épaissement ou déformation arthrosique (fig. 6). De discrets remaniements géodiques peuvent exister en regard de lésions cartilagineuses traumatiques ou dégénératives. Ils sont souvent difficiles à voir sur les clichés standards alors qu'ils sont évidents en IRM ou en arthroscanner (fig. 7 et 8).

L'os sous-chondral et péri-chondral

L'os sous-chondral et péri-chondral peut être le reflet de processus pathologiques variés d'origine inflammatoire, trophique ou mécanique. Pour de multiples raisons, seules les modifications franches sont visibles sur des clichés simples. Le scanner est beaucoup plus précis pour montrer les modifications du squelette osseux calcifié. L'IRM est beaucoup plus sensible pour montrer un œdème spongieux invisible sur les clichés standards.



Fig. 5 : Nécrose avec enfoncement du plateau tibial médial. Le cliché de face (a) ne montre qu'un aspect hétérogène et irrégulier du plateau tibial dont la plaque osseuse sous-chondrale n'est plus nettement visible. Les coupes coronale et sagittale du scanner simple précisent le type de lésion avec enfoncement net du plateau tibial. La petite géode condylienne n'était pas nettement visible sur le cliché standard.

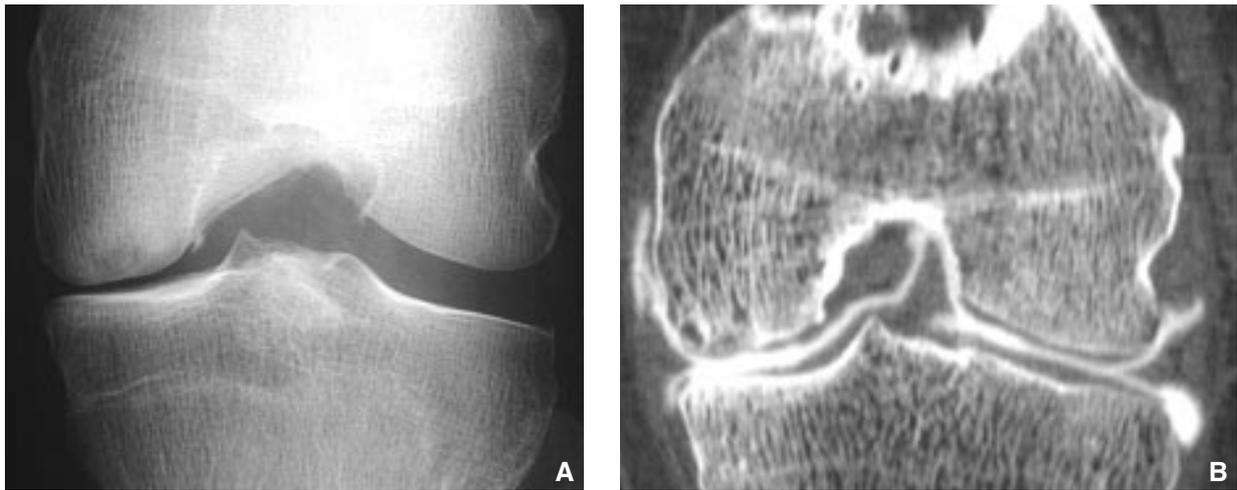


Fig. 6 : Arthrose fémoro-tibiale médiale. Diagnostic facile sur le cliché standard (a) avec pincement de l'interligne et discrète ostéophytose. Le contour du condyle interne est bien régulier mais la structure du condyle est discrètement hétérogène. L'arthroscanner (b) montre l'altération dégénérative des cartilages d'encroûtement et les remaniements microgéoïdiques du condyle d'origine dystrophique.

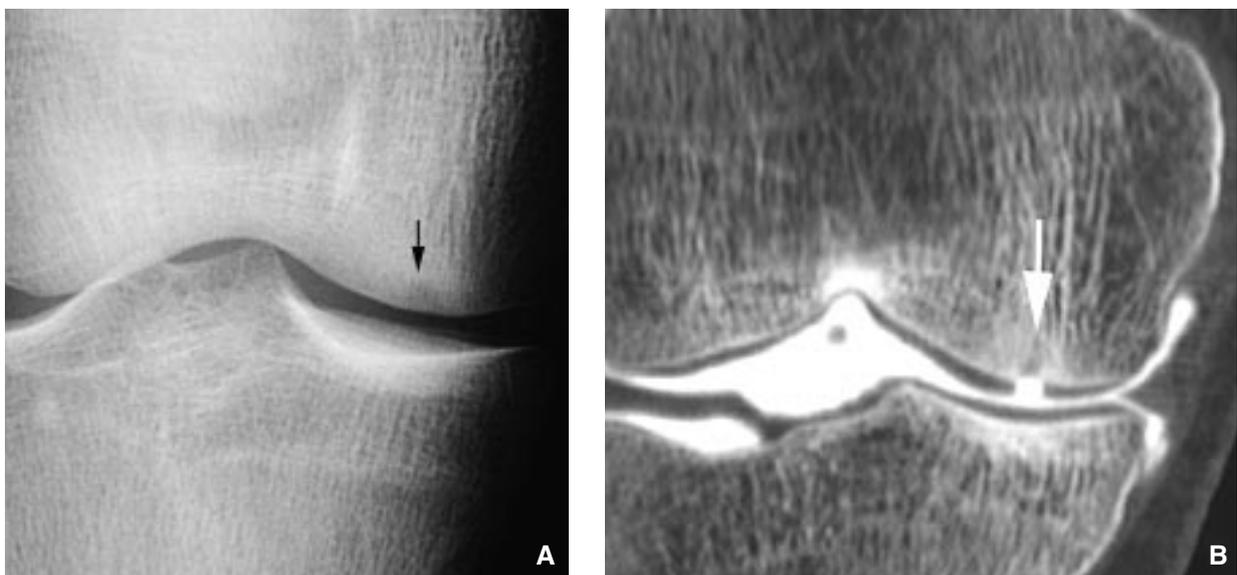


Fig. 7 : Lésion du cartilage du condyle médial. Sur le cliché de face (a), l'interligne a une épaisseur satisfaisante. Aspect très légèrement hétérogène du condyle. L'arthroscanner (b) montre bien la lésion cartilagineuse et la petite géode condylienne en regard. L'épaisseur du revêtement cartilagineux reste normale sur les deux versants articulaires.

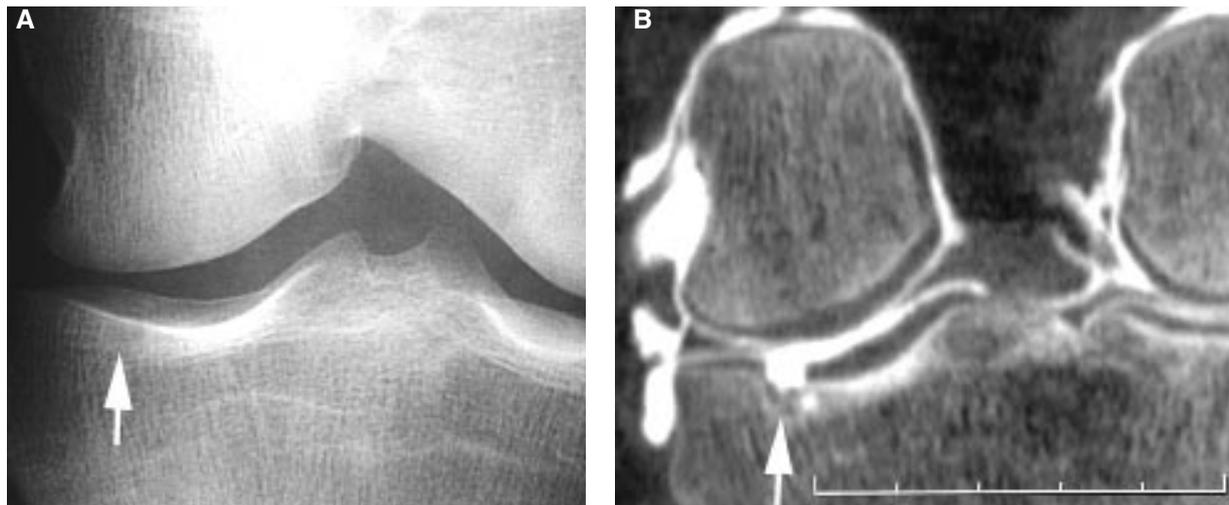


Fig. 8 : Lésion du cartilage du plateau tibial latéral. La géode de l'os sous-chondral est pratiquement invisible sur le cliché de face (a), alors qu'elle est évidente sur l'arthroscanner (b).

APPLICATIONS PRATIQUES À LA GONARTHROSE ET AUX TRAUMATISMES

Gonarthrose

Les clichés standards permettent facilement le diagnostic de gonarthrose fémoro-tibiale devant les signes classiques : pincement d'un interligne (le médial le plus souvent), ostéophytes, modifications de l'os sous-chondral (densification et/ou géodes osseuses).

Ils montrent l'épaisseur globale des deux cartilages d'encroûtement sans qu'on puisse en apprécier la régularité ou détecter l'œdème du spongieux qui accompagne souvent une arthrose évolutive (fig. 9).

Ils représentent donc un instantané dans l'histoire de la gonarthrose. Pris isolément, ils ne montrent aucun signe d'évolutivité en dehors de l'épanchement articulaire qui est aussi évident cliniquement.

C'est la raison pour laquelle la comparaison avec les clichés précédents est si importante. Mais rappelons que cette comparaison n'est possible que si la technique de réalisation est identique, avec le même facteur d'agrandissement [4].

Le pincement de l'interligne et d'éventuelles modifications de l'os sous-chondral apparaissent avec retard par rapport aux manifestations cliniques [1]. L'absence d'aggravation de ces signes radiologiques sur des clichés réalisés quelques jours après l'accentuation des phénomènes cliniques est fréquente et ne prouve pas que ces modifications ne seront pas visibles quelques semaines plus tard. L'IRM est beaucoup plus sensible et montre d'emblée les phénomènes œdémateux du spongieux qui peuvent accompagner une poussée évolutive [2, 3].

Traumatismes aigus

Les clichés standards ne montrent que les modifications des contours osseux et un éventuel épanchement articulaire.

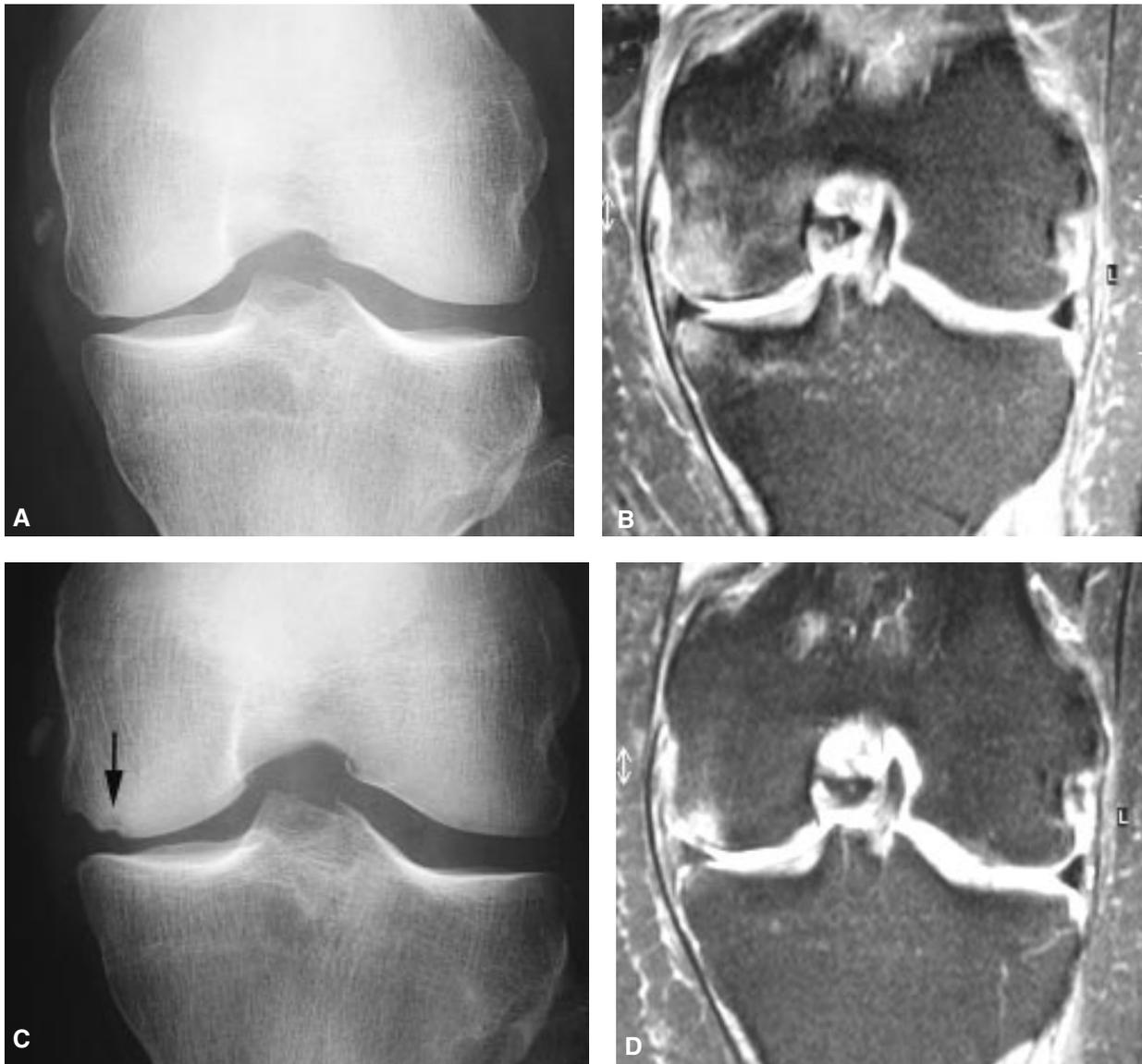


Fig. 9 : Pousée congestive d'arthrose associée à des remaniements trophiques du condyle. Douleur franche du genou en septembre 2002. Le cliché de face en schuss (a) montre un discret pincement de l'interligne fémoro-tibial médial. Le condyle est très légèrement irrégulier. Sur l'IRM (b), importante altération du cartilage condylien et hypersignal T2 par œdème du spongieux tibial et surtout condylien. La petite ossification sous-ligamentaire était connue et ancienne. En janvier 2003, 4 mois plus tard, le genou est moins douloureux. Le pincement de l'interligne s'est très discrètement accentué sur le cliché de face (c), mais le contour condylien est le siège d'une petite encoche. L'œdème du spongieux a bien régressé sur l'IRM (d).

On recherchera avec la plus grande attention des signes parfois discrets comme une irrégularité ou un minime enfoncement d'un plateau tibial notamment sur les trois-quarts (fig. 10).

Certaines modifications osseuses orientent vers une lésion du LCA : petit arrachement osseux latéro-tibial externe (fracture de Segond), encoche trochléo-condylienne latérale accentuée,



Fig. 10 : Fracture enfoncement de la partie antérieure du plateau tibial latéral, nette sur le cliché de trois quarts (a) mais pratiquement invisible sur le cliché de face (b). L'IRM montre l'existence d'un œdème franc du spongieux et l'enfoncement du plateau tibial médial.

ou véritable arrachement d'un pavé osseux de la région préspinale du tibia, mais ces modifications purement osseuses sont subtiles et peuvent être méconnues. Les parties molles ne sont pas visibles. Là encore, l'IRM est un examen beaucoup plus complet et sensible. La présence d'une lésion osseuse traumatique est évidente lorsqu'il existe un œdème osseux sur les séquences T2 avec saturation du signal de la graisse.

CONCLUSION

Les clichés simples du genou ne doivent pas être oubliés et restent indispensables même s'ils ne prétendent pas pouvoir égaler les performances des techniques d'imagerie moderne. Ils sont les seuls à donner facilement une vue d'ensemble du genou en charge. Ils suffisent souvent au diagnostic dans l'arthrose si on se contente du diagnostic positif et de la surveillance. Ils montrent bien toutes les structures calcifiées, de façon parfois plus évidente que l'IRM. On ne leur demande en fait actuellement qu'un nombre limité de renseignements, mais ceux-ci ne peuvent être valablement obtenus que si leur réalisation technique reste rigoureuse.

Bibliographie

[1] CHAN W.P., LANG P., STEVENS M.P. et al. Osteoarthritis of the knee: comparison of radiography, CT, and MR imaging to assess extent and severity. *AJR* 1991; 157: 799-806.

[2] HAYES C.W., JAMADAR D.A., WELCH G.W. et al. Osteoarthritis of the knee: Comparison of MR Imaging findings with radiographic severity measurements and pain in middle-aged women. *Radiology* 2005; 237: 998-1007.

[3] LINK T.M., STEINBACH L.S., GHOSH S. et al. Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology* 2003; 226: 373-381.

[4] RAVAUD P., AULELEY G.R., CHASTANG C. et al. Knee joint space width measurement : an experimental study of the influence of radiographic procedure and joint positioning. *Br J Rhum* 1996; 35: 761-766.

[5] RAILHAC J.J., FOURNIE A., GAY R., MANSAT M., PUTOIS J. Exploration radiologique du genou de face en légère flexion et en charge. Son intérêt dans le diagnostic de l'arthrose fémoro-tibiale. *J Radiol* 1981; 62: 157-166.

COMMENT JE FAIS UNE IRM DU GENOU

A. BLUM, J.P. ZABEL, B. SAUER, Y. WITTE, T. BATCH, X. ZHU

L'IRM du genou est un des examens les plus fréquemment réalisés, en particulier dans la pathologie dégénérative, traumatique et micro-traumatique qui représente plus de 95 % de ses indications. Dans la grande majorité des cas, un bilan simple mais précis est suffisant pour apporter les réponses souhaitées [1]. La rigueur dans la conduite de l'examen reste cependant la règle et certaines situations imposent la réalisation de séquences complémentaires. Rappelons enfin qu'un bilan radio-clinique préalable est indispensable pour réaliser et analyser une IRM du genou avec pertinence.

LE GENOU DÉGÉNÉRATIF, TRAUMATIQUE ET MICROTRAUMATIQUE

Dans notre pratique, afin de limiter le nombre d'IRM inutiles et améliorer l'analyse de ces examens, nous imposons la réalisation préalable d'un bilan radiographique standard récent de qualité comportant au minimum trois incidences : la face, le profil et surtout le cliché en schuss.

Le bilan de base en IRM

Le patient doit être installé confortablement dans une antenne spécifique, en extension ou en très légère flexion, de préférence en rotation externe de 10° afin de placer le ligament croisé antéro-externe dans le plan sagittal. L'antenne

doit être au plus proche du centre de l'aimant. Les nouvelles antennes émettrices réceptrices en réseau phasé fournissent des images de meilleure qualité et permettent d'utiliser les techniques d'acquisitions parallèles.

Dans la plupart des centres, l'IRM comporte quatre acquisitions : une séquence d'écho de spin rapide (FSE ou TSE) en densité de proton ou en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse dans les trois plans de l'espace et une séquence en écho de spin pondérée T1 (sans suppression du signal de la graisse) dans le plan axial ou sagittal (fig. 1 et 2). Les séquences double écho n'ont plus d'intérêt. Utilisées avant l'apparition du FSE, les séquences en écho de gradient ne peuvent pas se substituer à ces acquisitions car elles sont affectées par de nombreux artefacts sources de faux positifs de rupture méniscale. De plus, elles sont moins sensibles à la présence d'eau libre, point clé pour la détection des anomalies de l'os et des parties molles.

Les séquences axiales sont réalisées dans le plan anatomique et comportent des coupes allant du tiers supérieur de la patella en haut à la tubérosité tibiale antérieure (et l'insertion des tendons de la patte-d'oie) en bas. Le plan sagittal est perpendiculaire à la berge externe de la trochlée ou parallèle au plan du ligament croisé antéro-externe. Les coupes débordent légèrement les condyles médial et latéral. Les coupes coronales sont parallèles au plan bicondylien. Les coupes s'étendent de la patella en avant au semi-membraneux en arrière.

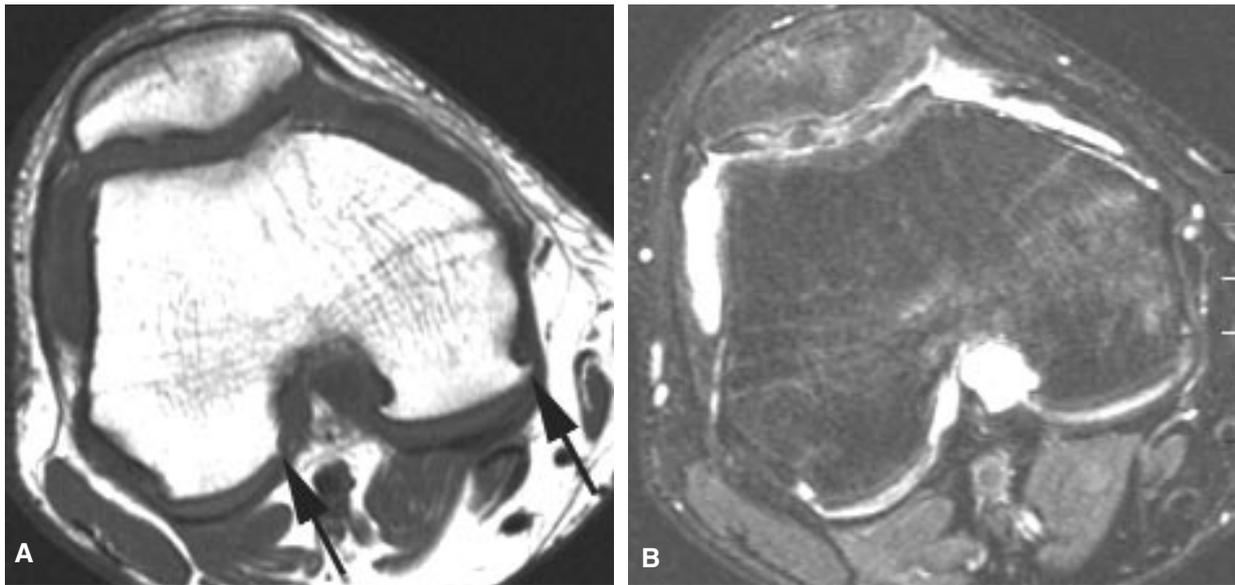


Fig. 1a et b : Gonarthrose tricompartmentale. La coupe axiale T1 (a) montre mieux les ostéophytes (flèches) que la coupe axiale T2 (b).

Contrairement à l'épaule où l'écho de spin avec une pondération rho (densité de proton) est proscrit en raison des artefacts d'angle magique qui gênent l'analyse des tendons, cette séquence peut être utilisée sans trop d'inconvénient dans le genou. Néanmoins, une pondération T2 moyenne (TE aux alentours de 30-60 ms) est préférable pour analyser le cartilage, les ménisques opérés ou les ruptures anciennes du ligament croisé antéro-externe. La séquence T1 est indispensable pour identifier les anomalies de la graisse ou de la moelle osseuse dans son environnement trabéculaire et analyser les corticales et les contours des surfaces articulaires (fig. 1 et 2).

Les paramètres d'acquisitions sont liés au type d'appareil. Pour le genou, le compromis entre rapport signal-sur-bruit, résolution spatiale et temps d'acquisition est en général facile à trouver.

Sur les appareils 1 et 1,5T, les plus répandus en France, la taille des champs d'acquisition (FOV) varie de 12 à 20 cm. Les champs asymétriques réduisent les temps d'acquisition dans les plans axial et coronal. Dans le plan sagittal, l'acquisition est réalisée avec un champ carré et la phase est codée dans le sens supérieur-inférieur, afin de limiter les conséquences des artefacts de flux de l'artère poplitée (fig. 3). Les matrices élevées (par exemple 320 x 224) améliorent la qualité d'image sur les imageurs récents. La longueur du train d'écho (ETL) influence considérablement le temps d'acquisition mais son augmentation trop importante génère des artefacts de flou (blurring). Il varie de 6 sur les appareils d'ancienne génération à 12 lorsque l'espace inter-écho est faible et que les techniques de codage du plan de Fourier permettent de limiter les artefacts de flou. L'épaisseur de coupe est en général égale à 3 mm

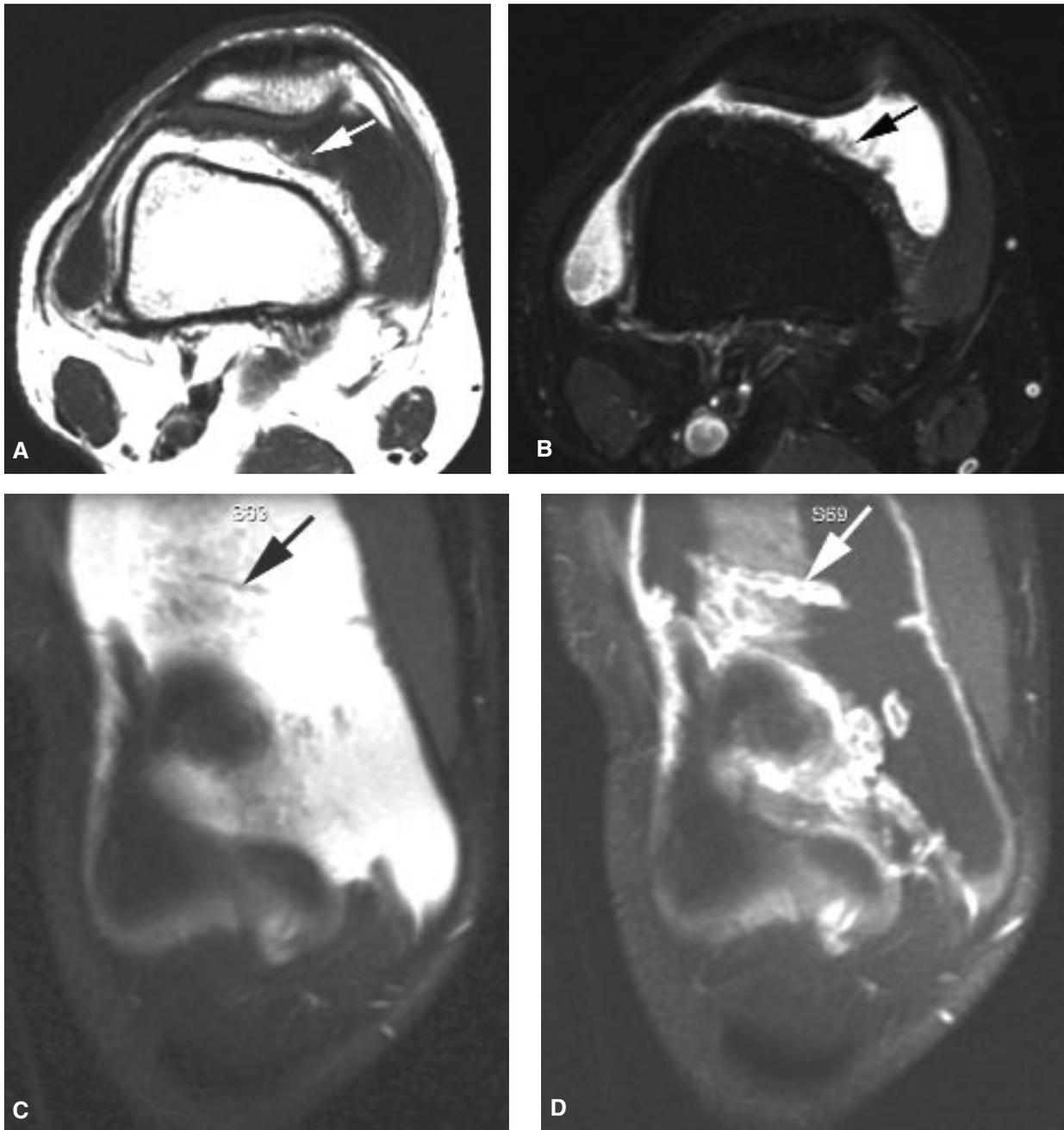
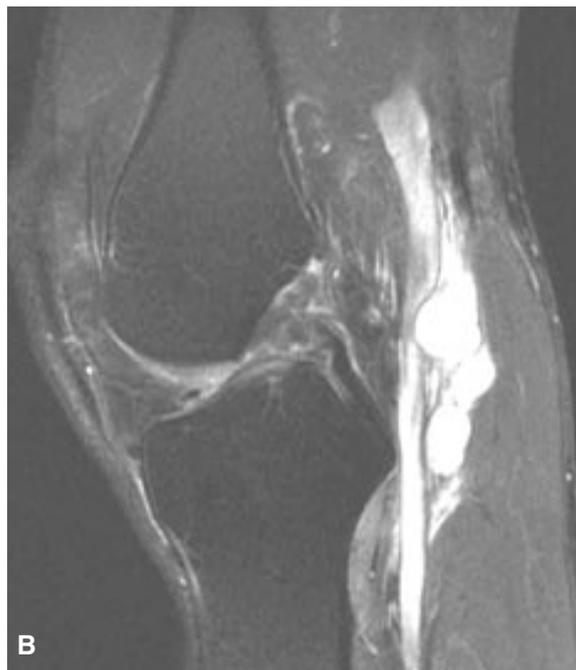
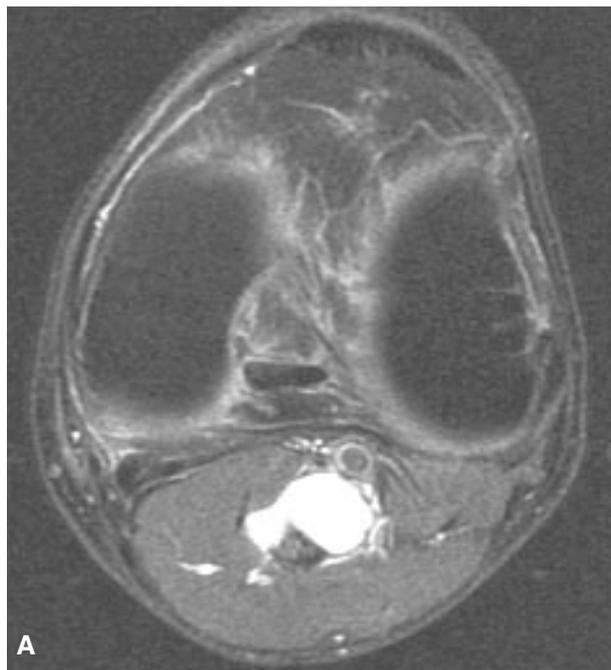


Fig. 2a à d : Lipome arborescent. La coupe axiale pondérée T1 (a) montre de la graisse (flèche) dans les villosités faisant saillies dans le cul-de-sac sous-quadriceps, ce qui permet d'affirmer le diagnostic. Les coupes axiale et coronale T2 (b, c) montrent ces villosités sans permettre l'identification de la graisse. La coupe coronale pondérée T1 après injection de Gadolinium (d) montre le revêtement synovial du lipome arborescent.



et ne dépasse pas 3,5 mm. Les séquences pondérées T2 s'obtiennent en 2,30 mn à 3,30 mn. Les séquences pondérées T1 peuvent être réalisées avec une résolution moindre. Elles durent environ 1 minute. La durée totale de l'examen est de l'ordre de 15 minutes.

Avec ce protocole, la gestion des artefacts se résume à la détermination du sens de codage de la phase dans le plan axial. Les lésions de la patella doivent faire préférer un codage droit-gauche afin de ne pas altérer la région d'intérêt par les artefacts de pulsation de l'artère poplitée. Inversement, les lésions postérieures sont mieux analysées avec un codage antéro-postérieur de la phase (fig. 3, 4 et 5). Les artefacts de troncatures sont minimisés par les matrices élevées. Les artefacts métalliques comme les artefacts de susceptibilité sont peu importants avec les séquences d'écho de spin rapide. Les techniques de suppres-

Fig. 3a à c : Kyste mucoïde émanant de l'articulation tibio-fibulaire supérieure, comprimant les veines poplitées. Le codage de la phase est dans le sens droit-gauche sur la coupe axiale (a) et dans le sens supérieur-inférieur sur les coupes sagittales pondérées T2 (b) et T1 après injection de Gadolinium (c). Les artefacts ne gênent pas l'analyse des images.

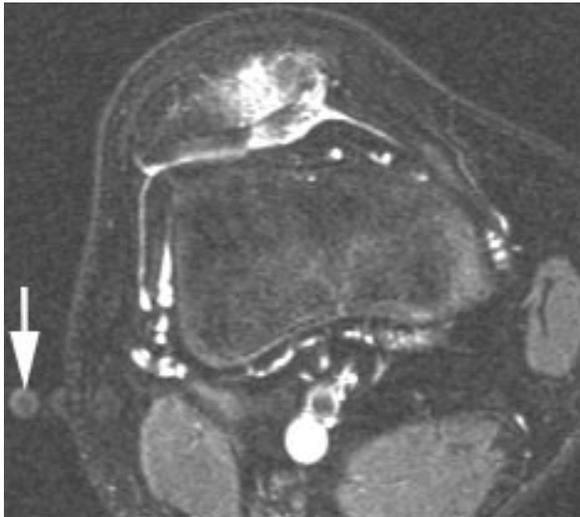


Fig. 4 : Arthrose fémoro-patellaire. Le codage de la phase sur cette coupe axiale est dans le sens droit-gauche. Les artefacts de répétition (flèche) dus aux battements de l'artère poplitée n'altèrent pas l'analyse des anomalies patellaires (ulcérations cartilagineuses et œdème médullaire sous-chondral).

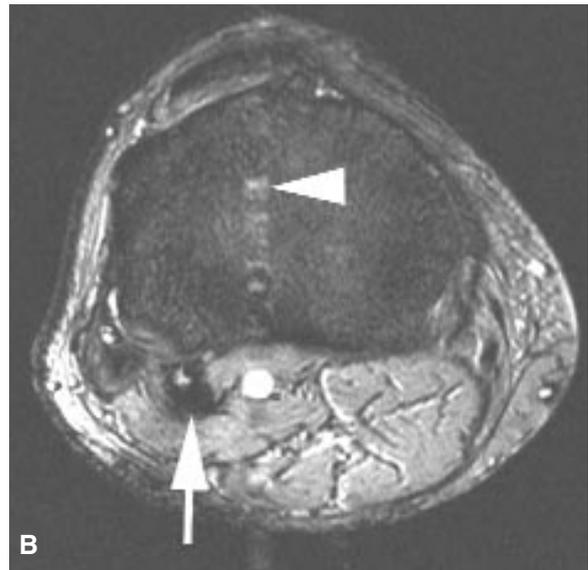
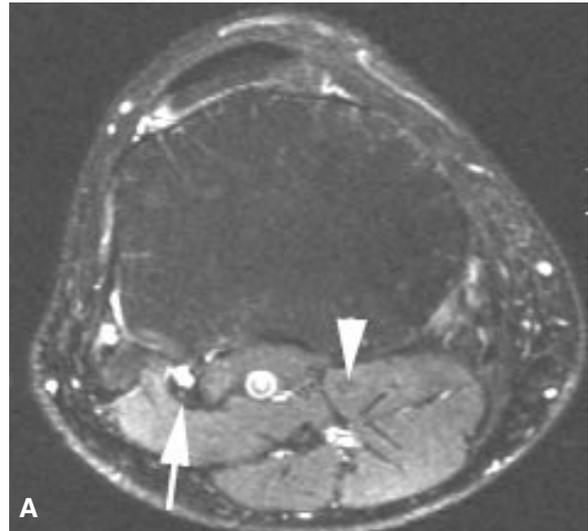
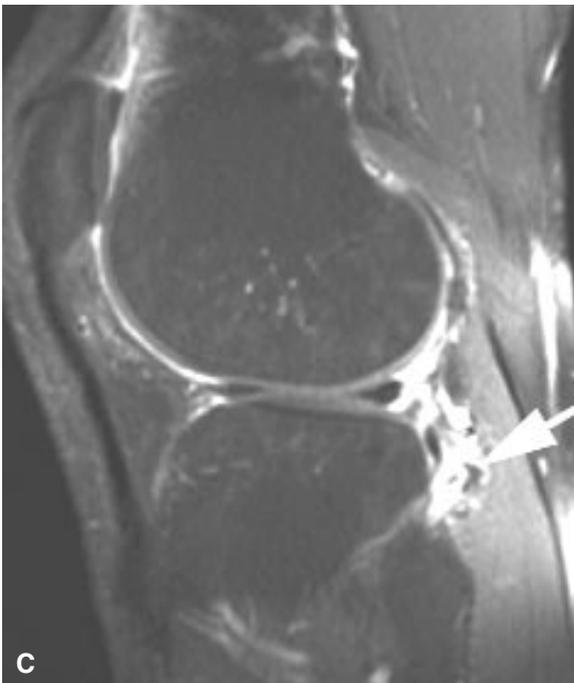


Fig. 5 : Synovite villo-nodulaire. La coupe axiale pondérée T2 (a) montre une zone avec un contingent hypo-intense (flèche) en arrière de l'articulation tibio-fibulaire supérieure. La coupe axiale pondérée T2* (b) montre une chute de signal très marquée de cette zone (flèche), évocatrice de dépôts d'hemosidérine. La coupe sagittale pondérée T1 après injection de Gadolinium (c) montre une prolifération synoviale (flèche). Noter le sens des artefacts de répétition de l'artère poplitée (têtes de flèche) sur les coupes axiales T2 et T2*. Le codage antéro-postérieur de la phase sur la coupe T2* préserve la zone d'intérêt de ces artefacts.



sion du signal de la graisse suppriment les problèmes liés au décalage chimique. Les effets de volume partiel sont limités avec les coupes de 3 mm. La qualité des explorations des genoux des patients obèses est souvent médiocre mais il n'y a guère de solution technique.

L'analyse doit être exhaustive mais elle tient compte du contexte clinique et des données de la radiographie standard. Elle porte sur l'os et notamment sur l'os sous-chondral, le cartilage, les ménisques, les ligaments, la cavité articulaire, les tendons, les muscles et les pédicules vasculo-nerveux.

La transmission des données de l'examen est relativement simple car le nombre limité d'images facilite leur lecture sur papier et/ou CR-Rom. Il n'est pas inutile de rappeler que le compte rendu ne doit pas se résumer à un descriptif lésionnel, que la terminologie doit être comprise de nos correspondants et que la conclusion ne doit pas exhiber de pseudo-lésions.

Les séquences additionnelles

Dans la grande majorité de cas, le bilan de base est suffisant pour porter un diagnostic pertinent et orienter le traitement. En cas de discordance avec les données cliniques ou pour préciser certains aspects lésionnels, des séquences complémentaires peuvent être réalisées.

Le ligament croisé antéro-externe

Grâce aux trois plans d'acquisition, l'analyse du ligament croisé antéro-externe est fiable. Certaines difficultés peuvent persister, en particulier lorsque l'épaisseur de coupe est trop importante. Dans ce cas, il peut être utile de réaliser des coupes de 3 mm sagittales obliques ou coronales obliques dans le plan du ligament [2, 3]. La possi-

bilité de réaliser d'emblée des coupes fines dans le plan sagittal réduit le recours à ces séquences complémentaires. Enfin, une acquisition avec une forte pondération T2 peut faciliter la distinction entre ruptures partielle et complète.

Le cartilage

L'analyse spécifique du cartilage conduit certaines équipes à utiliser des séquences complémentaires et en particulier des séquences 3DFT en écho de gradient pondérées T1 avec annulation de la magnétisation transverse et suppression du signal de la graisse (3D-SPGR ou spoiled GRASS) [4-7]. Ces séquences fournissent des coupes jointives millimétriques où seul le cartilage présente un hypersignal. Malgré une matrice plus faible qu'en FSE (256 x 160), le temps d'acquisition reste élevé, de l'ordre de 10 minutes.

Ces séquences font l'objet d'une littérature rhumatologique abondante car elles permettent, grâce à la segmentation aisée du cartilage, la mesure de son volume pour chaque compartiment articulaire. La reproductibilité des mesures est excellente avec des coefficients de variation de l'ordre de 2 % [6, 7]. En revanche, les publications radiologiques sont plus prudentes. Yoshioka insiste sur le contraste médiocre entre le cartilage et le liquide articulaire, trois fois plus faible avec ces séquences qu'en FSE [5, 8]. De plus, cette séquence est affectée de multiples artefacts (troncature, susceptibilité, effacement de l'interface superficielle...) [8]. Il semble néanmoins qu'elle fournisse de meilleurs résultats sur les appareils 3T grâce à une résolution spatiale et un rapport signal-sur-bruit accrus [9].

Les autres séquences destinées à l'exploration du cartilage restent pour l'instant du domaine de la recherche. Les séquences produisant une cartographie T2 (Spin écho avec 8 échos, TR = 1000 m/sec, épaisseur de coupe de 4 mm, ETL = 8) sont pro-



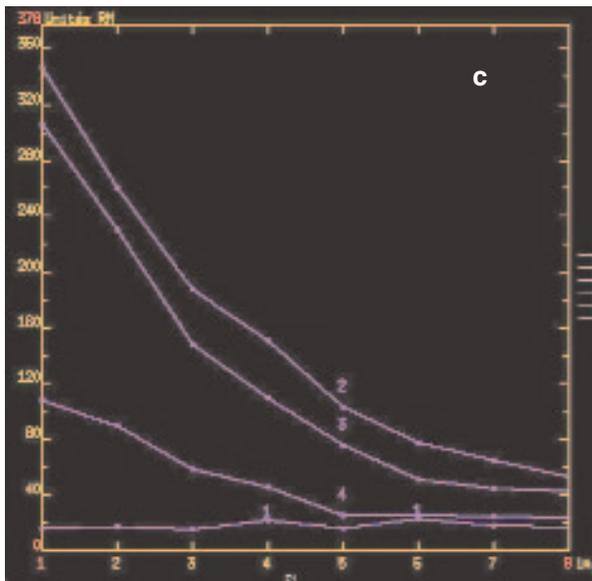
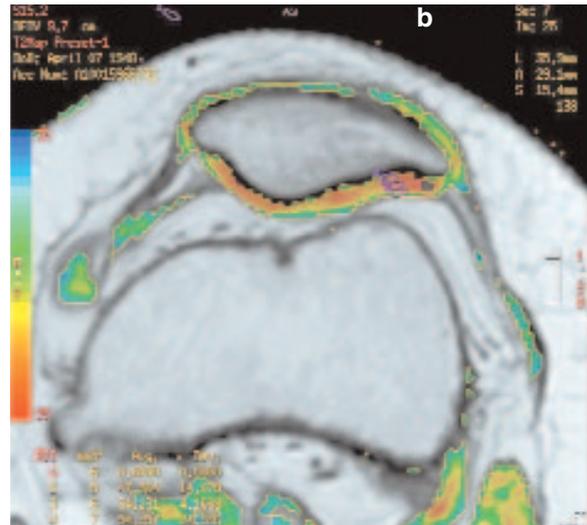
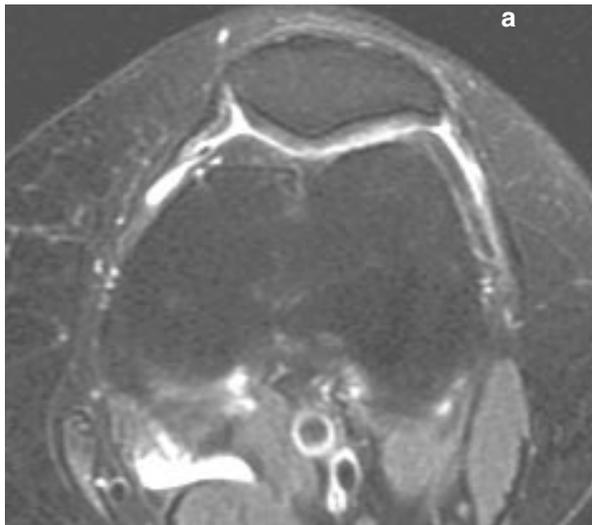


Fig. 6 : Arthrose fémoro-patellaire et cartographie T2. La coupe axiale pondérée T2 (a) montre des altérations de signal du cartilage articulaire de la patella. Le codage coloré du cartilage (b) reflète les valeurs de T2 de ses différents pixels, calculées à partir de la décroissance de leur signal mesuré à chacun des huit échos de la séquence (c).

metteuses et réalisables en 3 minutes mais elles n'ont pas encore été validées chez l'Homme [10] (fig. 6).

Les épiphénomènes et les lésions péri-articulaires

Dans certaines circonstances (arthrose congestive, ostéochondromatose, bursite, kyste synovial, kyste mucoïde, syndrome de l'essuie-glace...), une séquence complémentaire en pondération T1 avec Fat Sat après injection IV de Gadolinium, en écho de spin ou en écho de gradient, facilite la détection des anomalies et montre des informations supplémentaires (fig. 2 et 3) : inflammation tissulaire, réaction synoviale, hyperhémie de l'os sous-chondral, paroi et tractus des kystes...

L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE

Dans l'ostéochondrite disséquante (OCD), l'IRM est l'examen de référence dans le cadre du bilan pré-thérapeutique. Les points à préciser sont les suivants : l'aspect du cartilage articulaire, l'état de l'interface os épiphysaire-fragment, la vitalité du fragment, la présence ou l'absence d'un cartilage épiphysaire de croissance résiduel et l'état de la plaque de croissance (fig. 7). Selon L. Mainard, le bilan exhaustif d'une OCD du genou

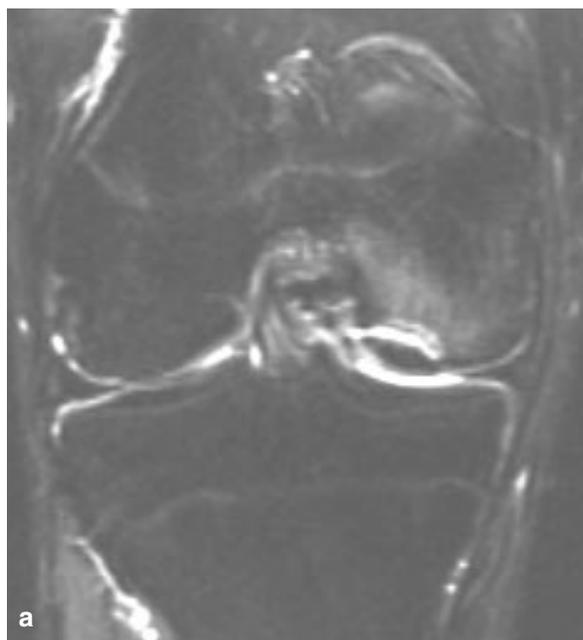


Fig. 7a et b : Ostéochondrite disséquante chez un patient de 18 ans. La coupe coronale T2 (a) montre un signal de type liquidien à l'interface de l'os épiphysaire et du fragment. La coupe frontale après injection de Gadolinium (b) montre la prise de contraste de cette interface, témoignant de la présence d'un tissu richement vascularisé.

peut être réalisé chez l'enfant ou l'adolescent avec deux plans de coupes à choisir en fonction de la position de la lésion, avec une séquence en écho de gradient pondérée T2* avec saturation de la graisse et une séquence pondérée T1 avec saturation de la graisse et injection de chélate de Gadolinium. La première séquence montre la plaque de croissance, la séparation entre cartilage épiphysaire et cartilage surfacique et permet d'analyser la jonction entre os épiphysaire et fragment ostéochondral. La deuxième permet d'étudier la vitalité du fragment et l'état de la plaque de croissance [11].

LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

L'exploration du genou dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire se fonde sur le bilan de base décrit précédemment mais également sur des séquences visant à apprécier l'importance et l'activité du pannus synovial. L'évaluation de la microvascularisation locale devrait permettre de mieux guider la prise en charge thérapeutique. Des courbes décrivant la cinétique de rehaussement du pannus sont obtenues grâce à la réalisation d'acquisitions dynamiques en écho de gradient pondérées T1 avec annulation du signal de la graisse, en 2DFT ou en 3DFT, après injection IV d'une dose standard de Gadolinium. De nombreux paramètres peuvent être calculés et représentés sur les images par un codage coloré de chaque pixel : pente de la courbe de rehaussement, pourcentage de variation maximale du signal, temps d'apparition du pic de rehaussement, perméabilité capillaire et volume de fuite extravasculaire [12] (fig. 8). La valeur et la signification de chacun de ces paramètres doivent faire l'objet d'études complémentaires mais il paraît évident que cette modalité d'analyse deviendra rapidement indispensable.

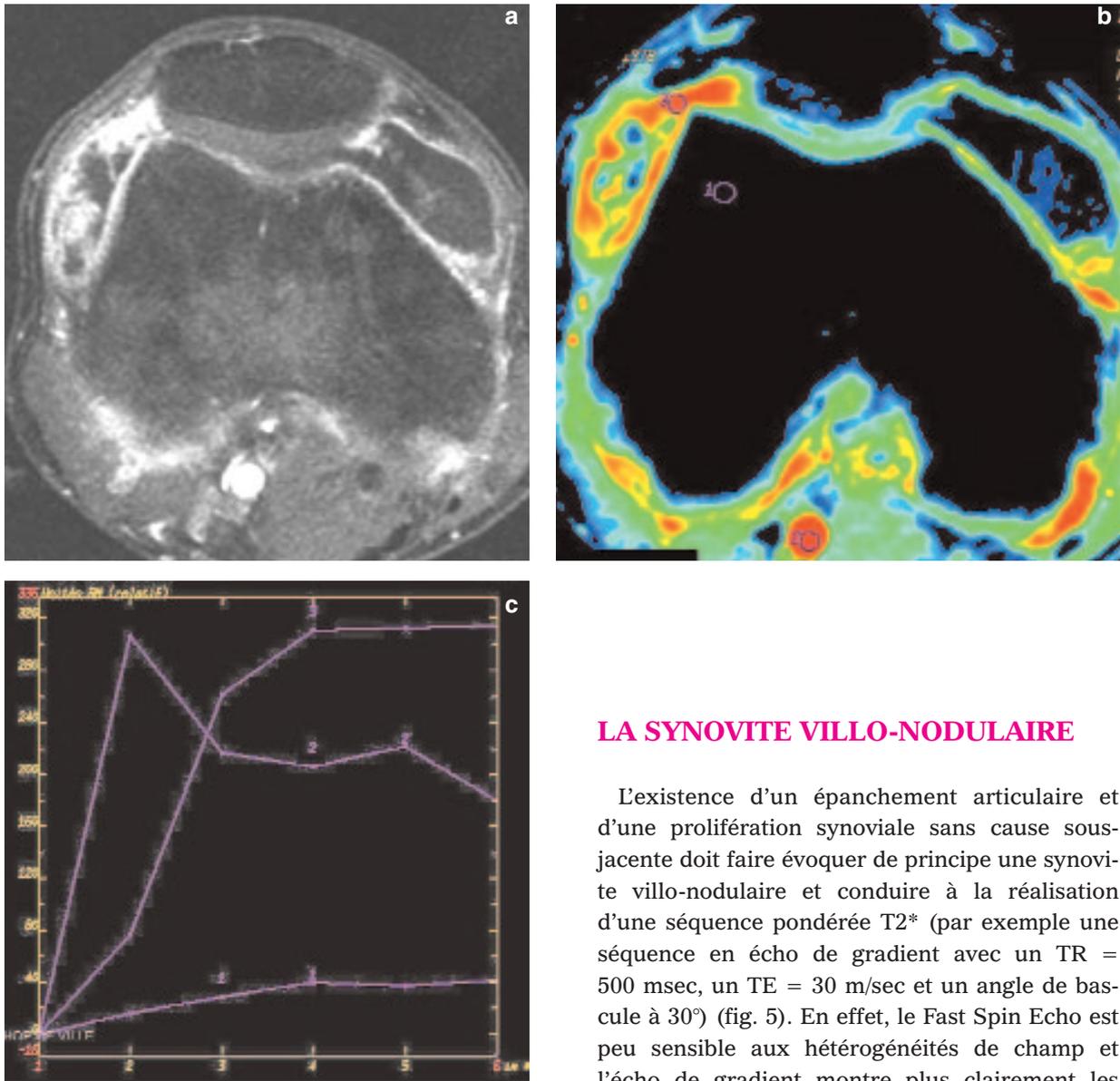


Fig. 8 : Etude de l'activité du pannus. Coupe axiale lors d'une acquisition dynamique après injection de Gadolinium (a) montrant la prise de contraste de la prolifération synoviale. Codage en couleur (b) reflétant l'activité du pannus. La ROI 1 correspond à l'os, la 2 à l'artère poplitée et la 3 à la synoviale. Courbes de cinétiques de prise de contraste (c) des ROI 1, 2 et 3. La synoviale se rehausse très rapidement, de façon intense puis elle présente une longue phase en plateau.

LA SYNOVITE VILLO-NODULAIRE

L'existence d'un épanchement articulaire et d'une prolifération synoviale sans cause sous-jacente doit faire évoquer de principe une synovite villo-nodulaire et conduire à la réalisation d'une séquence pondérée T2* (par exemple une séquence en écho de gradient avec un TR = 500 msec, un TE = 30 m/sec et un angle de bascule à 30°) (fig. 5). En effet, le Fast Spin Echo est peu sensible aux hétérogénéités de champ et l'écho de gradient montre plus clairement les dépôts d'hémossidérine caractéristiques de cette affection. Une acquisition pondérée T1 avec suppression du signal de la graisse après injection de Gadolinium doit être réalisée pour localiser et apprécier l'importance de la prolifération synoviale. Cette séquence peut être réalisée en écho de spin ou en écho de gradient avec une acquisition dynamique, à l'instar du genou rhumatismal.

LE GENOU TUMORAL

La détection, la caractérisation et le bilan d'extension des tumeurs du genou reposent sur les modalités d'exploration habituelles des processus tumoraux. Le bilan de base reste identique à celui du genou dégénératif mais il est systématiquement complété par des séquences injectées. Pour les tumeurs des parties molles, les séquences dynamiques représentent une aide à la caractérisation tissulaire mais également au bilan d'extension [13]. Les séquences en écho de spin

pondérées T1 sans suppression du signal de la graisse sont importantes pour apprécier les rapports tumoraux avec les nerfs. L'angio-IRM peut être indiquée pour améliorer la détermination d'un envahissement vasculaire [14]. Grâce à ses résolutions temporelle et spatiale relativement élevées, la séquence TRICKS (time-resolved imaging of contrast kinetics) fournit rapidement et simultanément une cartographie vasculaire et une étude de la cinétique de rehaussement tumoral mais sa valeur reste à préciser (fig. 9, 10 et 11).

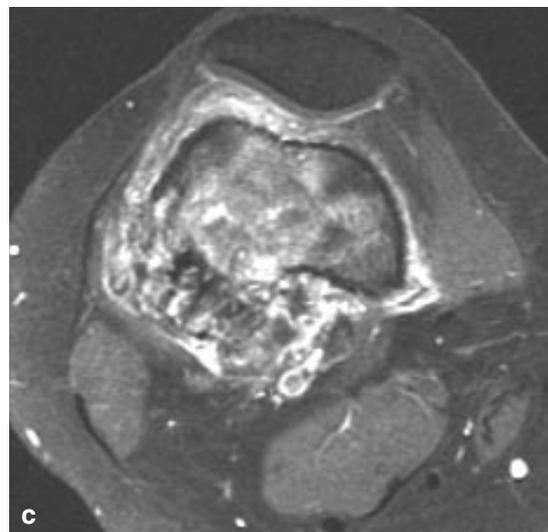
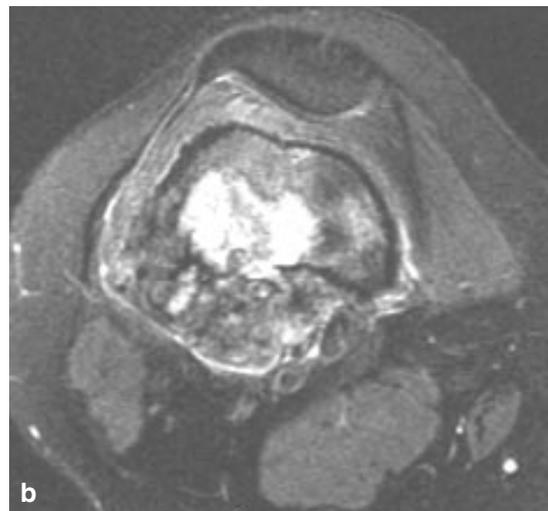
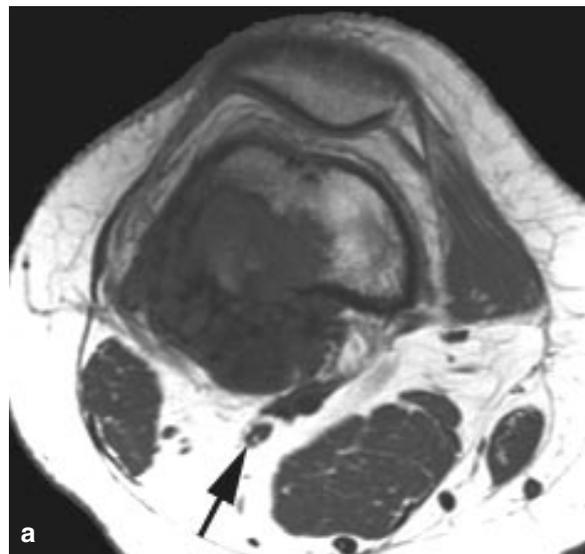


Fig. 9 : Ostéosarcome conventionnel de l'extrémité inférieure du fémur. La coupe axiale pondérée T1 (a) montre clairement le respect du nerf tibial (flèche), entouré de graisse et situé à distance de la tumeur. Les coupes axiales pondérées T2 (b) et T1 après injection de Gadolinium (c) montrent ce nerf plus difficilement.

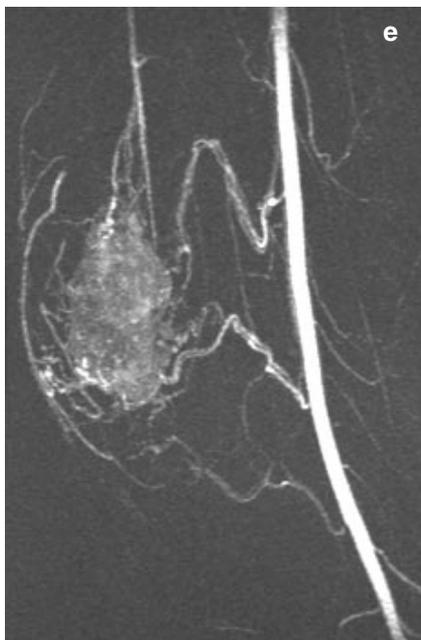
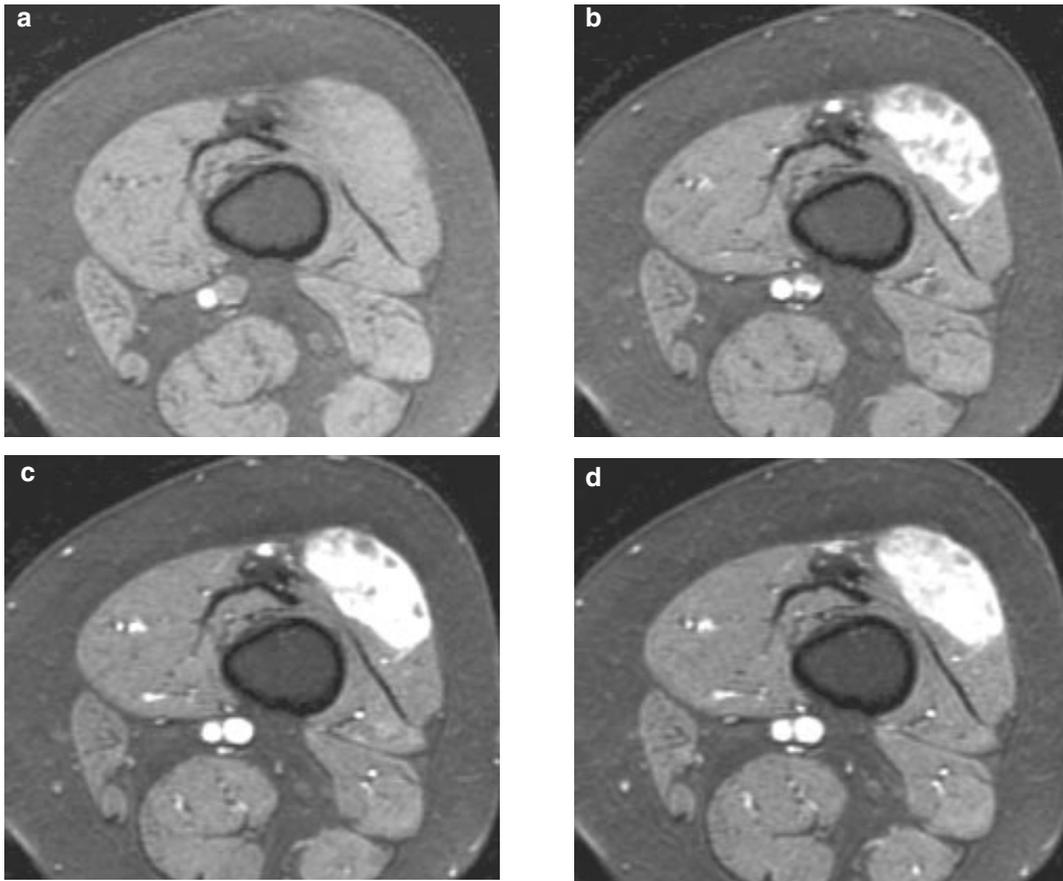
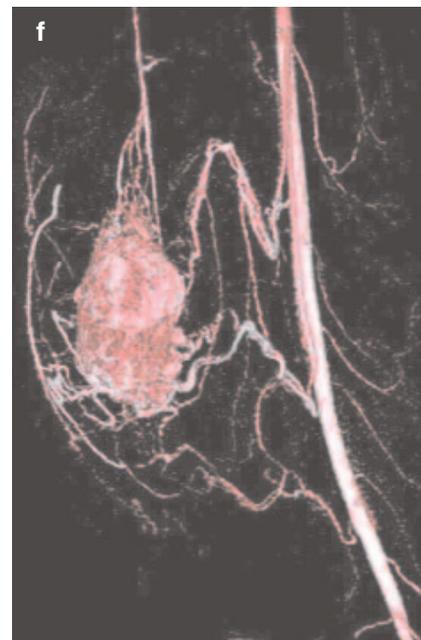


Fig. 10 : Sarcome des tissus mous à cellules fusiformes du vaste latéral, de grade 2 de la classification de la FNCLCC. Coupes axiales avant injection (a), aux phases artérielle (b), veineuse (c) et d'équilibre (d) lors d'une acquisition dynamique, montrant un rehaussement précoce, rapide et intense puis une phase en plateau. MIP (e) et VRT (f) à partir d'une phase artérielle tardive lors d'une séquence TRICKS montrant simultanément le rehaussement tumoral et la cartographie vasculaire.



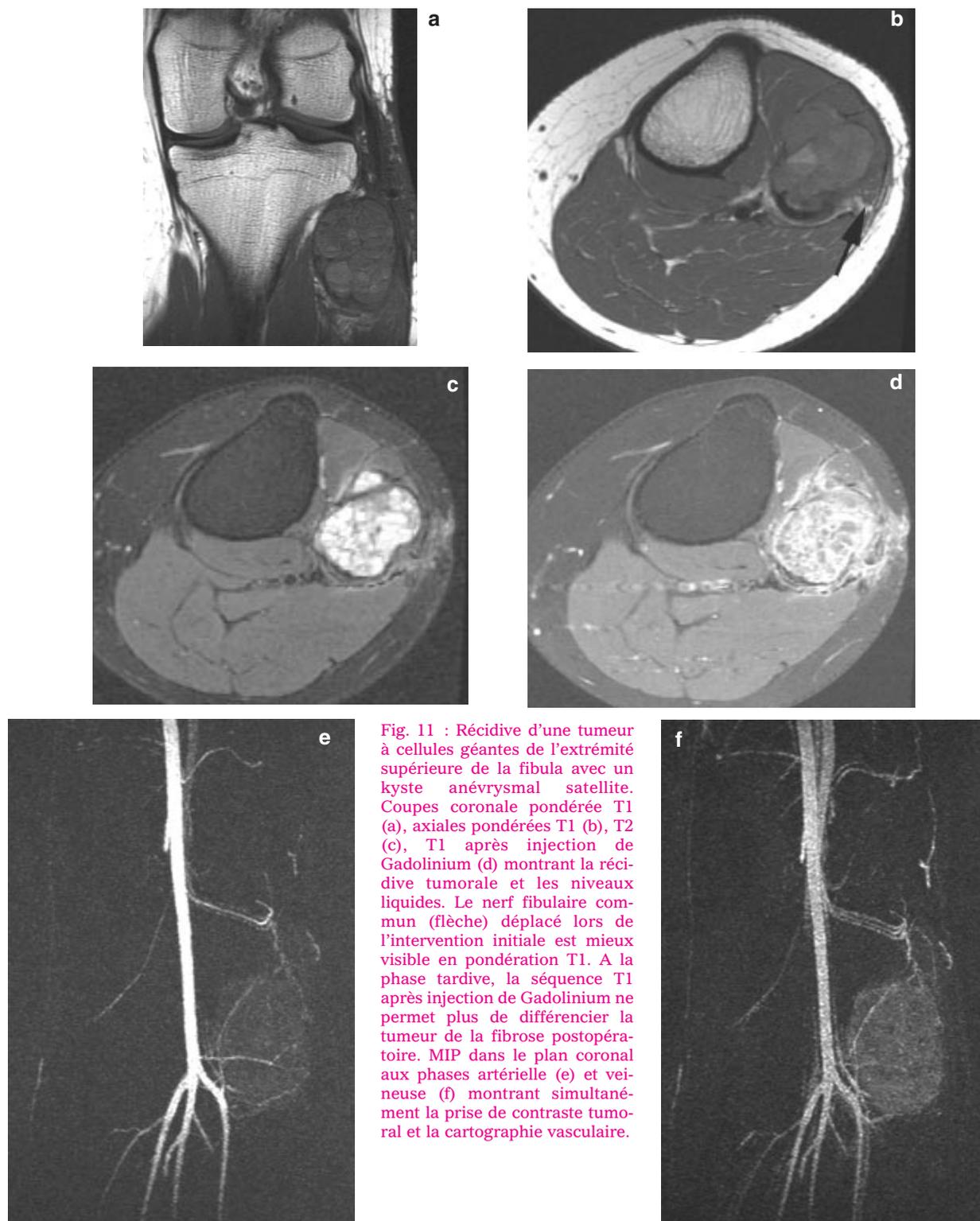


Fig. 11 : Récidive d'une tumeur à cellules géantes de l'extrémité supérieure de la fibula avec un kyste anévrysmal satellite. Coupes coronale pondérée T1 (a), axiales pondérées T1 (b), T2 (c), T1 après injection de Gadolinium (d) montrant la récurrence tumorale et les niveaux liquides. Le nerf fibulaire commun (flèche) déplacé lors de l'intervention initiale est mieux visible en pondération T1. A la phase tardive, la séquence T1 après injection de Gadolinium ne permet plus de différencier la tumeur de la fibrose postopératoire. MIP dans le plan coronal aux phases artérielle (e) et veineuse (f) montrant simultanément la prise de contraste tumorale et la cartographie vasculaire.

CONCLUSION

L'IRM du genou est un examen simple et rapide. Trois plans d'exploration sont nécessaires avec une séquence d'écho de spin rapide modérément pondérée T2 avec suppression du signal de la graisse. La réalisation d'une séquence pondérée T1 sans

suppression du signal de la graisse est indispensable. Des situations cliniques particulières ou la découverte de certaines anomalies pendant l'examen conduisent à la réalisation de séquences complémentaires. Les séquences dynamiques après injection de Gadolinium sont indispensables dans l'exploration des articulations rhumatismales.

Bibliographie

[1] STABLER A., GLASER C., REISER M. Musculoskeletal MR: knee. *Eur Radiol* 2000; 10: 230-41.

[2] HONG S.H., CHOI J.Y., LEE G.K., CHOI J.A., CHUNG H.W., KANG H.S. Grading of anterior cruciate ligament injury. Diagnostic efficacy of oblique coronal magnetic resonance imaging of the knee. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 814-9.

[3] SMITH D.K., MAY D.A., PHILLIPS P. MR imaging of the anterior cruciate ligament: frequency of discordant findings on sagittal-oblique images and correlation with arthroscopic findings. *AJR* 1996; 166: 411-3.

[4] OLIVIER P., LOEUILLE D., WATRIN A., WALTER F., ETIENNE S., NETTER P., GILLET P., BLUM A. Structural evaluation of articular cartilage: potential contribution of magnetic resonance techniques used in clinical practice. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2285-95.

[5] YOSHIOKA H., STEVENS K., HARGREAVES B.A., STEINES D., GENOVESE M., DILLINGHAM M.F., WINALSKI C.S., LANG P. Magnetic resonance imaging of articular cartilage of the knee: comparison between fat-suppressed three-dimensional SPGR imaging, fat-suppressed FSE imaging, and fat-suppressed three-dimensional DEFT imaging, and correlation with arthroscopy. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20: 857-64.

[6] CICUTTINI F., HANKIN J., JONES G., WLUKA A. Comparison of conventional standing knee radiographs and magnetic resonance imaging in assessing progression of tibiofemoral joint osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13: 722-7.

[7] CICUTTINI F.M., WLUKA A.E., WANG Y., STUCKEY S.L. Longitudinal study of changes in tibial and femoral cartilage in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 94-7.

[8] YOSHIOKA H., STEVENS K., GENOVESE M., DILLINGHAM M.F., LANG P. Articular cartilage of knee: normal patterns at MR imaging that mimic disease in healthy subjects and patients with osteoarthritis. *Radiology* 2004; 231: 31-8.

[9] KORNAAT P.R., REEDER S.B., KOO S., BRITAIN J.H., YU H., ANDRIACCHI T.P., GOLD G.E. MR imaging of articular cartilage at 1.5T and 3.0T: comparison of SPGR and SSFP sequences. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13: 338-44.

[10] BLUM A., LOEUILLE D. MR Imaging of the cartilage. *Inserm Atelier 162: Articular cartilage: from physiopathology to tissue engineering*. La Londe-les-Maure, septembre 2005.

[11] MAINARD L. L'ostéochondrite disséquante. Imagerie de 2^e intention : qu'en attendre en 2005 ? *Rev Chir Orthop* (à paraître).

[12] DORIA A.S., NOSEWORTHY M., OAKDEN W. et al. Dynamic contrast-enhanced MRI quantification of synovium microcirculation in experimental arthritis. *AJR* 2006; 186: 1165-71.

[13] VAN RIJSWIJK CSP, GEIRNAERDT MJA, HOGENDOORN PCW, TAMINIAU AHM, VAN COEVORDEN F, ZWINDERMAN A.H., POPE T.L., BLOEM J.L. Soft-tissue tumors: Value of static and dynamic Gadopentetate Dimeglumine -enhanced MR Imaging in prediction of malignancy. *Radiology* 2004; 233: 493-502.

[14] FEYDY A., ANRACT P., TOMENO B., CHEVROT A., DRAPÉ J.L. Assessment of vascular invasion by musculoskeletal tumors of the limbs: use of contrast enhanced MR Angiography. *Radiology* 2006; 238: 611-21.

L'OS

FRACTURES PAR INSUFFISANCE ET NÉCROSES SPONTANÉES DU GENOU

J. MALGHEM, F. LECOUVET, CH. GALANT, J.R. LAURENT, B. MALDAGUE, B. VANDE BERG

“Rien n’est simple”... ou ... “Tout est simple”... !

Le genou peut être le siège de lésions épiphysaires d’apparition soudaine et spontanée, dont le diagnostic prête à confusion. Ce sont les fractures par insuffisance et les nécroses spontanées. Comme nous le verrons, il semble de plus en plus évident qu’il y ait un continuum entre ces deux entités. Il n’est donc pas surprenant que leur diagnostic différentiel puisse être difficile à appliquer. De plus, le diagnostic peut se poser avec d’autres lésions épiphysaires : autres œdèmes médullaires transitoires (contusions traumatiques, algodystrophie) pour les fractures par insuffisance et ostéonécroses d’origine systémique pour les ostéonécroses spontanées.

FRACTURES PAR INSUFFISANCE

Les fractures de contrainte (ou de stress) sont des lésions survenant sans traumatisme ni lésion osseuse focale préalable, suite à un déséquilibre entre la résistance mécanique de l’os et les sollicitations répétitives auxquelles il est soumis. De manière schématique, on peut distinguer deux variétés : les fractures de fatigue, qui résultent de contraintes anormalement intenses ou répétées appliquées à un os constitutionnellement normal, et les fractures par insuffisance (de résistance osseuse), qui sont induites par des contraintes normales appliquées à un os anormalement fragile. Les conditions prédisposant aux fractures par

insuffisance sont nombreuses : sans être exhaustif, on peut citer l’ostéoporose banale en premier lieu, mais aussi plus rarement l’ostéomalacie, l’ostéogénèse imparfaite, l’hyperthyroïdie, l’hyperparathyroïdie, l’os après radiothérapie...

Les fractures de contrainte les plus classiques portent soit sur la corticale des os longs, soit sur l’os spongieux des régions métaphysaires ou des os courts (talons des militaires). Les fractures de contrainte épiphysaires ont été reconnues plus récemment. Décrites initialement au niveau des têtes fémorales [11, 17, 30, 31, 33, 49], elles sont reconnues également au niveau des condyles fémoraux [19, 49] des têtes métatarsiennes [24, 30, 32] et des plateaux tibiaux [22]. Pour l’essentiel, les fractures de contrainte épiphysaires sont des fractures par insuffisance ou aux confins des fractures par insuffisance, rencontrées chez des sujets plus ou moins ostéoporotiques [17, 19, 33] ou présentant des causes de fragilité osseuse plus spécifique : ostéomalacie [30], traitements pour transplantation rénale ou cardiaque [9, 36], algodystrophie sévère [32].

Les fractures épiphysaires par insuffisance surviennent le plus souvent sans facteur déclenchant particulier. Parfois elles suivent un traumatisme mineur ou sont la conséquence d’une augmentation des contraintes de pression sous-chondrale par exemple suite à une ménisectomie [13, 39] ou suite

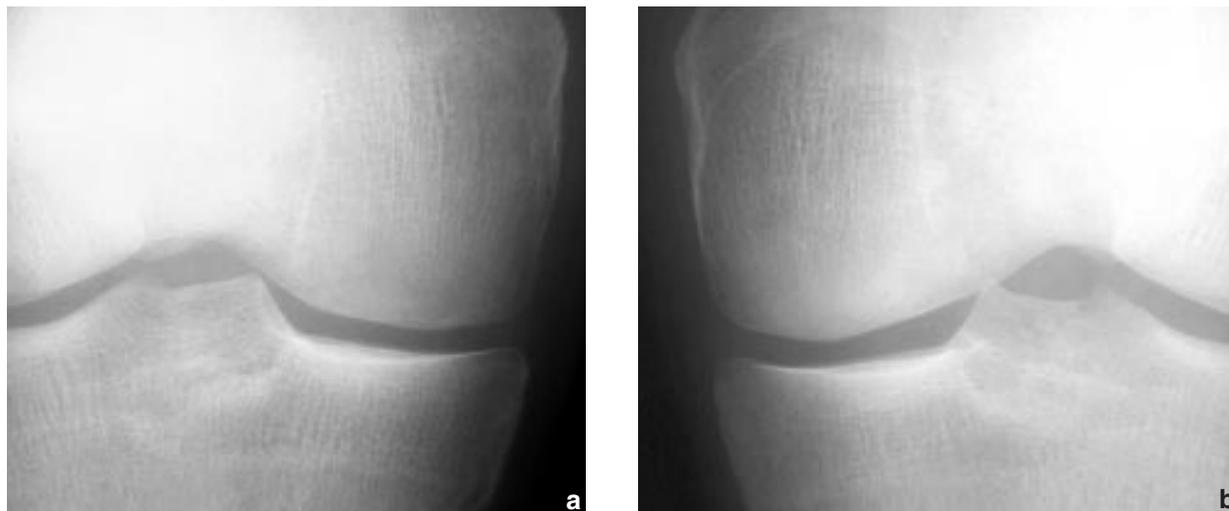


Fig. 1 : Fracture de contrainte du condyle fémoral médial droit (a) chez un homme de 68 ans : le pôle inférieur du condyle fémoral présente un subtil mélange de densification et d'ostéoporose à proximité de sa surface articulaire par comparaison avec la densité plus homogène du condyle fémoral controlatéral (b).

à une rupture radiaire de la corne postérieure du ménisque médial avec perte fonctionnelle résultant de la subluxation périphérique de celui-ci [35, 53].

Le diagnostic radiologique de ces fractures de contrainte épiphysaires est souvent subtil, reposant sur une densification plus ou moins floue de l'os spongieux, souvent à prépondérance sous-chondrale, nécessitant pour être reconnue une comparaison attentive avec le côté controlatéral (fig. 1). La densification épiphysaire peut être plus ou moins intriquée avec une ostéoporose régionale et il est parfois difficile, sinon oiseux, d'établir si les modifications épiphysaires intriquées correspondent à des fractures de contrainte simples ou à une algodystrophie débutante. A cet égard, il est probable qu'un certain nombre d'algodystrophies dites "à radiographies normales" soient en réalité de simples fractures de contrainte épiphysaires.

Les anomalies objectivées par l'IRM sont des modifications aspécifiques comportant essentiellement :

- Le classique *aspect d'œdème*, caractérisé par un hypo/hyper signal en pondérations T1/T2 (fig. 2), qui porte sur des plages plus ou moins étendues de l'épiphyse, avec extension fréquente vers la métaphyse. Ces plages ne sont pas cernées par un liseré de démarcation : il s'agit de modifications zonales plutôt que focales, dont la limite est mal définie. Très important à noter, le signal intense en T2 (ou T1 avec contraste IV) s'étend jusqu'à l'os sous-chondral. C'est une infiltration par un œdème simple : il n'y a pas de tissu médullaire graisseux dégradé. Comme nous le verrons, ceci est fondamental pour distinguer la fracture par insuffisance simple de la lésion dite de "nécrose spontanée" ;
- Des *signes subtils d'impaction épiphysaire* peuvent comporter une dépression généralement très discrète du contour épiphysaire et des stries en hyposignal plus ou moins parallèles à la surface, correspondant vraisemblablement à de petites fractures dans l'os trabéculaire. Elles sont mieux visibles en pondération intermédiaire ou en T2, ou sous Gadolinium, car elles

peuvent être masquées en pondération T1 par l'œdème de voisinage (fig. 3 et 4). Ces stries en hyposignal, plus ou moins irrégulières, sont situées à distance variable de la surface épiphysaire. Parfois, elles peuvent s'étendre foca-

lement jusqu'au contour osseux sous-chondral et, dans ce cas, la différenciation d'avec le liseré de démarcation d'une nécrose nécessite un examen rigoureux des coupes dans plusieurs plans (fig. 4 c et d).



Fig. 2 : Aspect en IRM d'une fracture de contrainte épiphysaire (même patient que la figure 1) : les coupes en pondération T1 (a) et T2 (b) montrent l'aspect caractéristique d'infiltration de type œdémateux, en signal faible en T1 et intense en T2 et qui s'étend jusqu'à la surface de l'os sous-chondral. Noter sur la coupe sagittale (c) la visualisation d'une fine strie en hyposignal (flèche) probablement de type fissuraire, située à faible distance du contour articulaire. L'évolution de ce patient a été parfaite en quelques mois.

L'évolution est en principe favorable pour les fractures de contrainte simples, avec évolution vers la guérison en quelques semaines (fig. 4e). Cette évolution peut être plus longue en cas de ralentissement de la réparation des fractures (ostéomalacie par exemple).

Le diagnostic différentiel, en IRM, comporte les autres causes d'œdème transitoire :

- Les œdèmes post-contusionnels (fig. 5) dont l'exemple le plus classique est l'infiltration œdémateuse du pôle inférieur des condyles fémoraux et de la partie postérieure des plateaux tibiaux, qui survient en cas de rupture du ligament croisé antérieur du genou et qui peut être associée à une déformation focale du pôle inférieur du condyle fémoral [6] et du bord postérieur du plateau tibial [45]. Ces infiltrations

médullaires se rencontrent essentiellement en phase aiguë de l'entorse et s'estompent en quelques semaines ou mois : elles persistent rarement après 9 semaines [46]. D'étiologie apparentée, des œdèmes médullaires juxta-articulaires sont fréquemment observés suite à une ménissectomie (fig. 6) (dans 34 % des cas dans certaines séries [16]), probablement suite à une augmentation de la pression sous-chondrale (l'incidence de ces modifications médullaires paraissant dépendre de l'extension de la ménissectomie [ibid.] ;

- L'algodystrophie : c'est un syndrome polymorphe sans anomalie biologique, bactériologique ou anatomique spécifique, et dont le diagnostic présomptif se fonde sur une conjonction d'éléments de natures diverses : douleur locale ou locorégionale, hyperesthé-



Fig. 3 : Fracture de contrainte dans un condyle fémoral chez un patient souffrant d'ostéomalacie : (a) la coupe TDM en reconstruction sagittale montre une discrète densification de la partie postéro-inférieure du condyle. Les coupes en IRM pondérée T1 (b) et T2 (c) montrent une importante infiltration de type œdémateux dans le condyle, à prédominance sous-chondrale, en hyposignal T1 et signal relativement élevé en T2. Le tissu en signal intense en T2 s'étend jusqu'au contact de l'os sous-chondral, notamment en dessous d'une strie en hyposignal de type fissuraire (flèche). Notez que cette strie de type fissuraire est bien visible en T2 mais masquée par l'hyposignal zonal en T1.

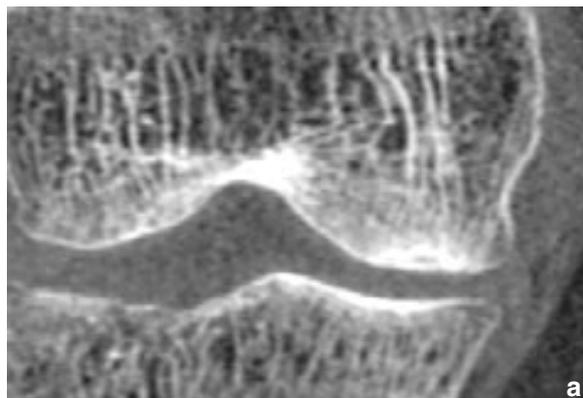


Fig. 4 : Fracture de contrainte associée à une rupture radiaire de la corne postérieure du ménisque médial (non montrée) : (a) la reconstruction coronale en TDM montre une densification modérée du pôle inférieur du condyle fémoral médial, comportant une fine strie hyperdense. Les coupes coronales en pondération T1 (b) et T2 avec saturation de la graisse (c) montrent une infiltration zonale de type œdémateux ainsi qu'une petite strie arciforme de type fissuraire. La coupe sagittale en pondération T2 (d) montre que la strie de type fissuraire n'entoure pas complètement une portion de l'épiphyse et que le tissu médullaire en signal relativement élevé en T2 s'étend, sous la strie, jusqu'au contact même de la surface sous-chondrale. Quelques mois plus tard (e), la coupe en pondération T1 montre une normalisation complète du signal de la moelle.

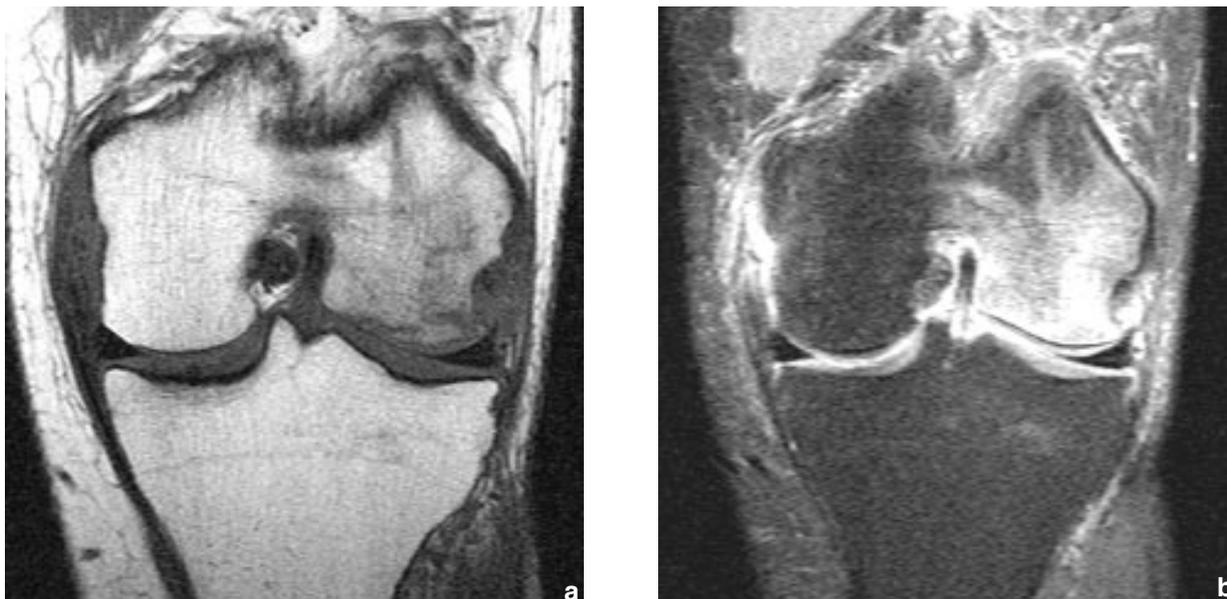


Fig. 5 : Infiltration de type œdémateux dans le cadre d'une pathologie contusionnelle traumatique associée à une rupture du ligament collatéral médial : les anomalies médullaires objectivées dans le condyle fémoral latéral, en signal relativement faible en pondération T1 (a) et intense en T2 avec saturation de la graisse (b), correspondent à une infiltration de type œdémateux similaire à celle observée dans les fractures par insuffisance.

sie cutanée, perturbations vasculaires, œdème local ou locorégional, raréfaction osseuse radiologique, hyper- (ou hypo-) activité scintigraphique osseuse locale ou locorégionale... [7]. Ce sont donc des critères de faible spécificité et la différenciation d'avec une fracture épiphysaire de contrainte simple est parfois artificielle. L'aspect radiologique typique est une hypertransparence osseuse intense, hétérogène (aspect "moucheté", "pommelé"), qui apparaît 1 à 3 mois après le début des symptômes, et peut persister de longs mois au genou. Dans les lésions débutantes, la raréfaction peut ne porter que sur une portion du territoire atteint (algodystrophie dite partielle) [27]. En IRM, les anomalies sont du même type que dans les autres lésions épiphysaires transitoires : aspect

d'œdème intra-osseux, en hypo/hypersignal en pondérations T1/T2, qui peut ne porter que sur une partie de l'épiphyse et migrer lors de contrôles successifs [38] (fig. 7). A noter que les modifications du signal médullaire précèdent l'apparition de la raréfaction osseuse radiologique et régressent bien avant elle. Il en découle que dans les cas de durée très prolongée, l'IRM peut s'être normalisée, tandis que l'aspect radiologique et clinique demeurent très perturbés. Pratiquement donc, il n'y a pas de différence notable entre l'aspect en IRM des algodystrophies et celui des autres lésions épiphysaires transitoires, si ce n'est ce caractère migrateur de l'œdème ;

- Les œdèmes associés aux chondropathies : l'aspect d'œdème médullaire dans les lésions arthrosiques paraît associé à leur caractère

symptomatique [9]. Cet "œdème" peut résulter en fait de processus pathologiques très divers (nécrose médullaire et trabéculaire, fibrose médullaire, hémorragies, œdème...

[54]). L'infiltration en hypo/hypersignal T1/T2 est d'ailleurs souvent hétérogène. Parfois, la lésion cartilagineuse est évidente (fig. 8), mais parfois pas !

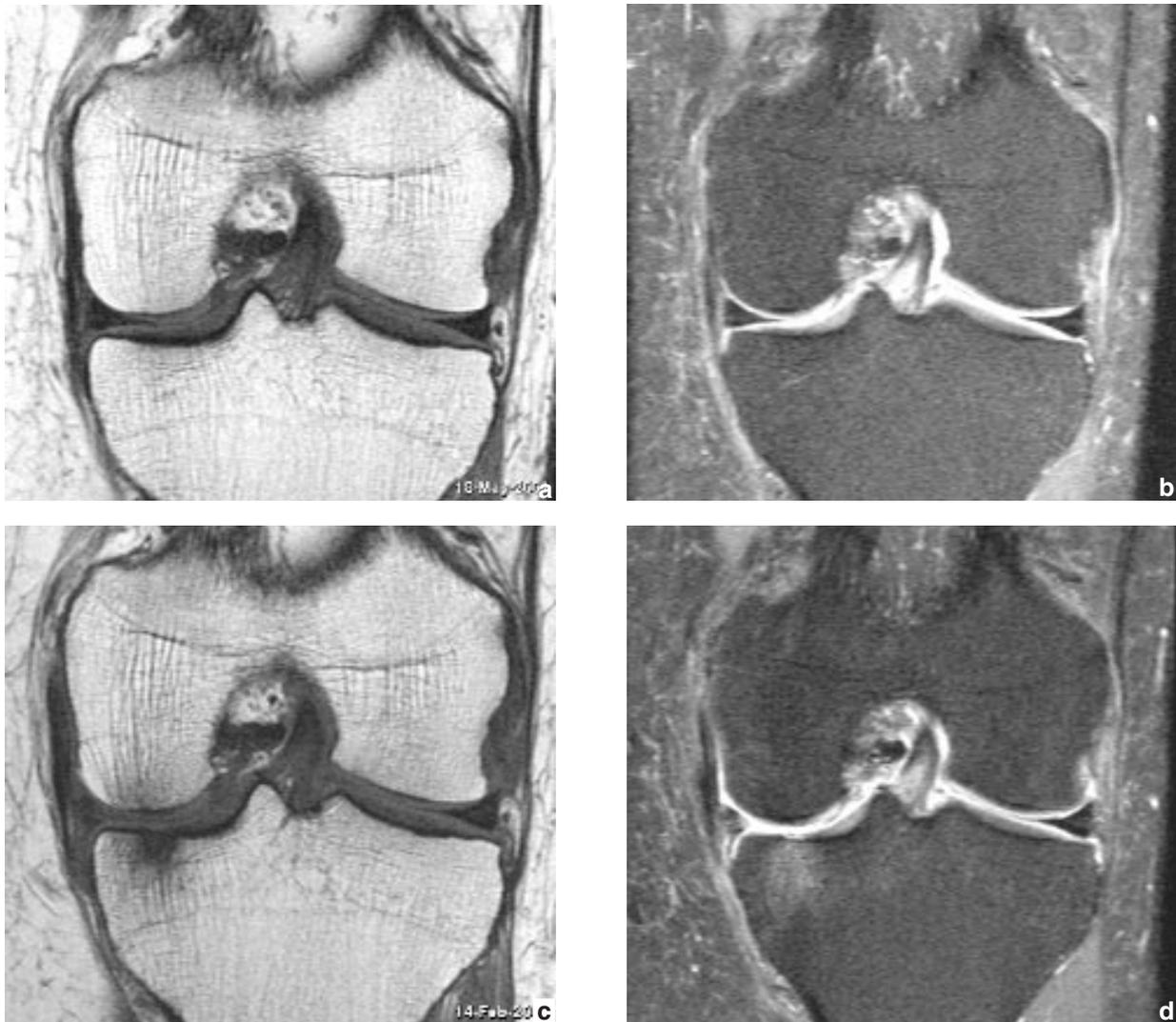


Fig. 6 : Infiltration médullaire focale observée 6 mois après ménisectomie : les coupes coronales en pondération T1 (a) et densité protonique avec saturation de la graisse (b), réalisées avant la ménisectomie, ne montrent aucune anomalie. Six mois après la résection méniscale, les coupes en pondération T1 et DP avec saturation de la graisse (c et d) montrent l'apparition d'une infiltration discrète du pôle inférieur du condyle fémoral médial et plus marquée du plateau tibial correspondant.

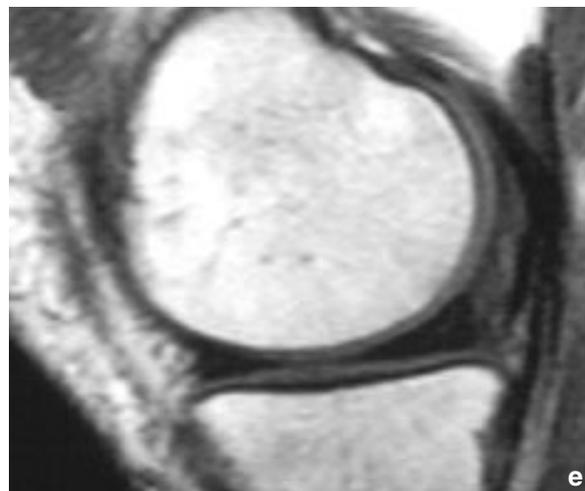
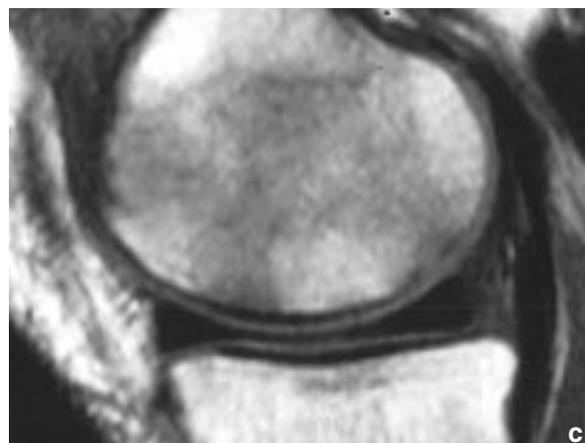
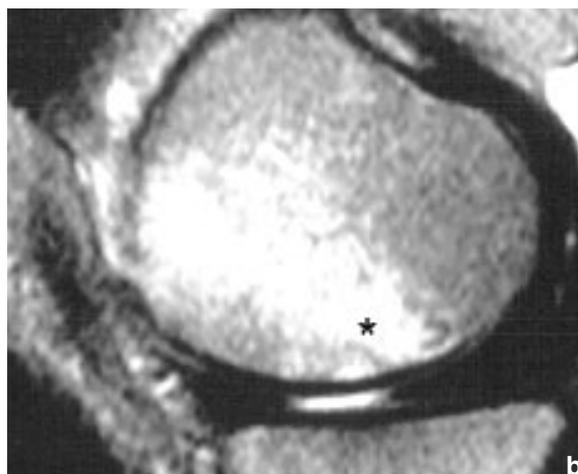


Fig. 7 : Aspect migrateur d'une infiltration de type œdémateux dans le cadre d'une algodystrophie débutante : la coupe coronale en pondération T1 (a) et sagittale en pondération T2 (b) montre une infiltration de type œdémateux du pôle inférieur (*) du condyle fémoral médial. Deux mois plus tard, les coupes sagittales en pondérations T1 (c) et T2 (d) montrent une quasi normalisation du pôle inférieur du condyle (*) et une migration en haut et en arrière de l'infiltration. Quelques mois plus tard, la coupe sagittale en pondération T1 (e) montre la normalisation des anomalies condyliennes.

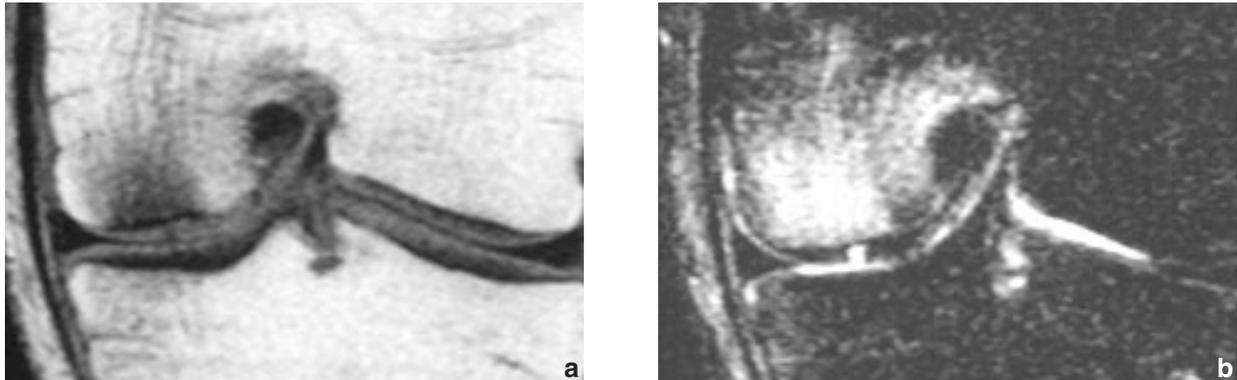


Fig. 8 : Infiltration de type œdémateux associée à une chondropathie focale profonde : les coupes en pondérations T1 (a) et T2 avec saturation de la graisse (b) montrent une infiltration de type œdémateux, similaire à celle associée aux fractures de contrainte, contusions traumatiques et algodystrophies. L'identification de la cause de cette infiltration nécessite la reconnaissance de la lésion cartilagineuse profonde au centre du condyle.

NECROSE SPONTANEE

La localisation la plus typique des ostéonécroses probablement consécutives à une décompensation osseuse d'origine mécanique, est le condyle fémoral médial du sujet âgé. Cette lésion particulière a été décrite la première fois par Albäck et coll. en 1968 [2].

Circonstances d'apparition

Elle survient, dans plus de 3/4 des cas, chez des femmes dont la majorité a plus de 60 ans et ne présente pas de contexte métabolique ou thérapeutique particulier [1, 28]. Le début des symptômes, brutal (dans près de trois quarts des cas [1]), peut survenir suite à un traumatisme (10-12 % des cas [1]) ou à un simple faux mouvement. Le début est tellement soudain que dans plus de la moitié des cas [41], le sujet se souvient de façon très précise de son activité lorsqu'est survenue la douleur. De façon quasi systématique, la lésion porte sur le pôle inférieur du condyle fémoral

médial [1, 41], c'est-à-dire sur le territoire des contraintes maximales. Elle peut être associée à une lésion méniscale [41] ou survenir suite à une méniscectomie [8, 14, 8]. Ces circonstances étiologiques particulières suggèrent fortement que ces nécroses spontanées du condyle interne du sujet âgé soient d'origine traumatique [12, 18, 20, 28, 34, 41]. Les impacts répétitifs sur la surface articulaire pourraient entraîner une accumulation de microfractures dans l'os porotique sous-chondral, provoquant une ischémie par perturbation vasculaire [18] ou suite à une hyperpression intra-osseuse liée à un passage de fluide provenant du cartilage articulaire [28]. Des études histologiques récentes corroborent largement l'hypothèse qu'une fracture sous-chondrale initiale puisse être la cause de la nécrose : les territoires de nécrose tissulaire apparaissent en effet confinés strictement entre un plan fracturaire intra-épiphysaire et la surface articulaire [52] (fig. 9). Des lésions très probablement de même nature sont parfois observées dans d'autres sites, dans les têtes fémorales en particulier [33, 48, 51], mais également dans des plateaux tibiaux [4, 29, 43].

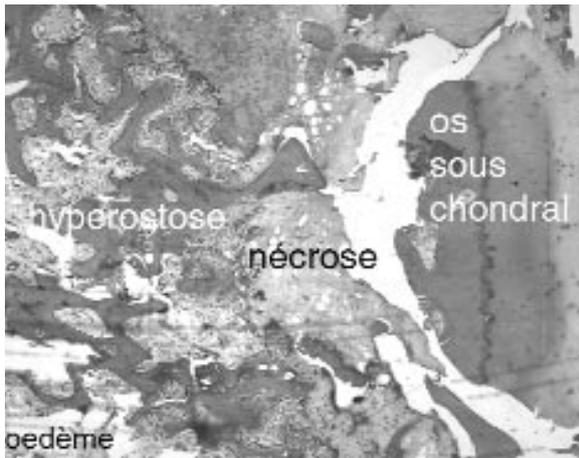


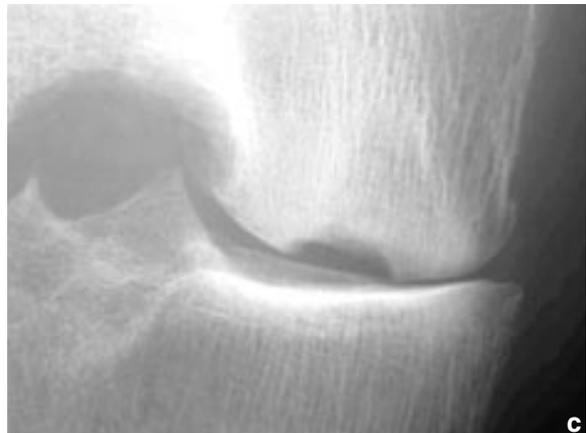
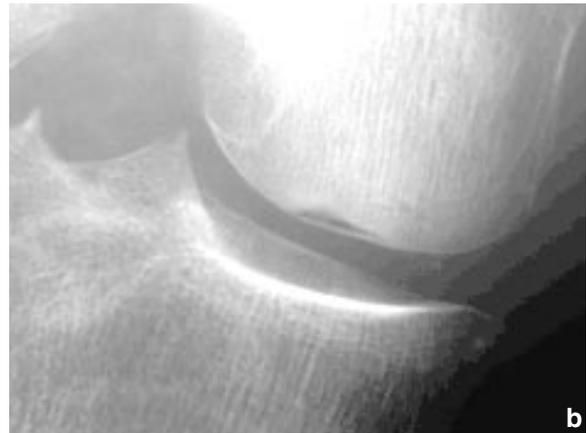
Fig. 9 : Aspect histologique d'une nécrose spontanée du pôle inférieur d'un condyle fémoral : la nécrose médullaire est située juste dans le territoire le plus superficiel, à proximité de l'os sous-chondral. Plus en profondeur, la moelle osseuse présente de l'hyperostose et une infiltration oedémateuse, aspécifique.



Fig. 10 : Séméiologie radiologique élémentaire d'une nécrose épiphysaire (condyle fémoral interne d'une femme de 66 ans) : le cliché standard de routine (a) n'objective qu'une minime dépression du pôle inférieur du condyle, d'interprétation incertaine. Un cliché additionnel réalisé en traction et tangentiellement au versant postéro-inférieur du condyle (b) objective une dissection sous-chondrale typique, démontrant formellement la lésion d'ostéonécrose ; (c) trois mois plus tard, ce territoire nécrosé présente un effondrement, avec décrochement typique du contour épiphysaire.

Aspect radiologique

- Le signe cardinal de la décompensation nécrotique est le collapsus focal de la surface articulaire, qui peut se produire soit par enfoncement en bloc de l'os sous-chondral avec décrochement du contour épiphysaire, soit par enfoncement sous une dissection de l'os sous-chondral "en coquille d'œuf" (fig. 10a) (la lame osseuse sous-chondrale demeurant solidaire du cartilage articulaire plus ou moins élastique). Ces anomalies méritent d'être recherchées par des clichés tangents au segment suspect, éventuellement réalisés en traction pour faire apparaître la dissection sous-chondrale (fig. 10b) ;



- De façon variée, le contenu du séquestre présente un remaniement hétérogène, à prépondérance parfois de résorption, souvent de condensation. Tardivement, la déformation de la surface articulaire entraînera des dégradations du cartilage de recouvrement, avec apparition d'une arthrose du compartiment articulaire correspondant et de remaniements géodiques dans le territoire nécrosé.

Aspect en IRM

Les anomalies sont assez peu différentes de celles de fractures de contrainte simples et donc d'interprétation difficile, car il n'y a pas d'infarctus intra-épiphysaire précédant l'apparition du collapsus sous-chondral. Les anomalies sont caractérisées par :

- Une infiltration de type œdémateux, en hypo/hyper signal en pondérations T1/T2, qui

constitue souvent l'anomalie la plus évidente (et qui risque de masquer celles, plus limitées, résultant du tissu sous-chondral nécrosé). Cette infiltration peut, si l'examen n'est pas affiné, être considérée comme la seule anomalie visible. Or cet œdème médullaire est un symptôme tout à fait aspécifique, rencontré tout autant dans les fractures épiphysaires par insuffisance et les algodystrophies, de même d'ailleurs que les tuméfactions synoviales et l'infiltration des tissus mous périarticulaires ;

- Le tissu nécrotique sous-chondral est caractérisé par un hyposignal en pondérations T1 et T2, avec une absence de rehaussement de signal sous contraste [10, 21, 23, 26, 34, 47] (fig. 11). Ces plages tissulaires en hyposignal T2 sont très typiquement localisées dans la portion superficielle du collapsus épiphysaire.

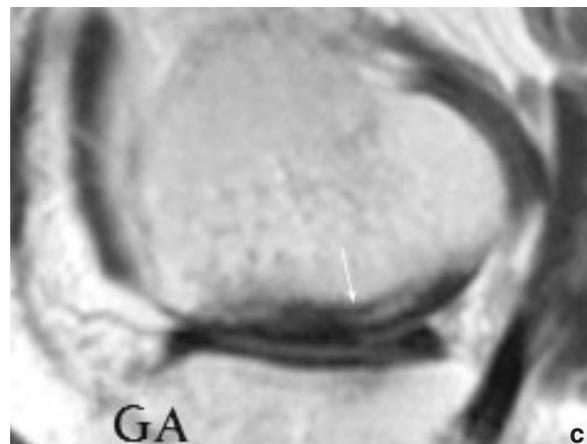
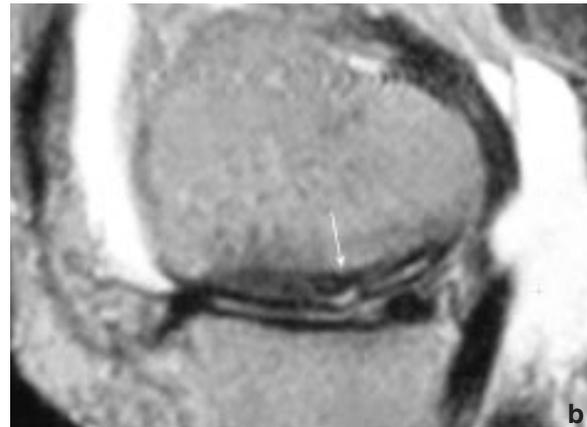
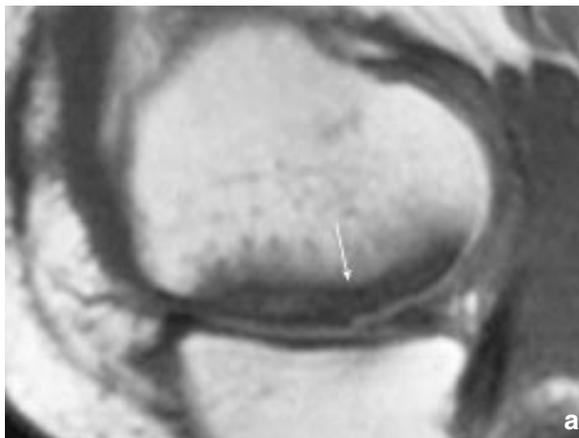


Fig. 11 : Aspect d'une nécrose spontanée en IRM avec contraste : les coupes sagittales montrent : (a) en pondération T1, une discrète déformation du contour épiphysaire avec hyposignal de la moelle osseuse adjacente (flèche), (b) en pondération T2, un signal sous-chondral hétérogène avec de fines lames superficielles en hypersignal de type liquidien (probablement dans une dissection sous-chondrale) et une couche tissulaire en hyposignal (flèche). La coupe en pondération T1 après injection IV de gadolinium (c) montre que les plages sous-chondrales en hyposignal T2 correspondent à des plages avasculaires, dont le signal ne se rehausse pas sous contraste. Notez que cette couche en hyposignal T2 et T1 sous contraste est relativement épaisse, supérieure à 4 mm.

Elles sont absentes en cas de fracture épiphysaire simple et sont donc la clef du diagnostic différentiel ;

- Des déformations du contour épiphysaire et des fissurations intra-épiphysaires, aspécifiques tout comme l'œdème, sont généralement plus importantes dans les collapsus épiphysaires nécrotiques que dans les fractures simples [25].

Pronostic

Il est lié à la taille de la lésion : il est défavorable quand la largeur relative du segment nécrosé est supérieure à 40-50 % de celle du condyle [1, 28] ou que sa surface est supérieure à 5 cm². A l'inverse, des lésions de petite taille peuvent pratiquement se stabiliser spontanément [1] (fig. 12). La même relation pronostique avec les dimensions de l'anomalie est observée pour les lésions des plateaux tibiaux [29].

Diagnostic différentiel

Les nécroses liées à des infarctus d'origine systémique : les cibles principales sont surtout les hanches, puis les genoux. Elles surviennent chez des sujets à risque (hypercorticisme, éthyliisme, hyperuricémie, lupus érythémateux disséminé, drépanocytose, HIV... [37, 26]). Dans ce contexte, les nécroses peuvent survenir dans n'importe quel site des condyles fémoraux, médiaux, ou latéraux [5], mais aussi dans les régions métaphysaires (fémurs inférieurs en particulier) (fig. 13). Les lésions sont très fréquemment bilatérales (dans plus de 80 % des cas [37]). Quand elles ne sont pas collabées, ces lésions sont asymptomatiques ("nécrose silencieuse"). Les localisations épiphysaires présentent bien sûr le plus grand risque de collapsus et ce, en fonction de leur taille [37]. En cas d'affaissement d'une localisation épiphysaire,

l'aspect radiologique est caractérisé par les signes habituels que sont le décrochement de la surface épiphysaire et/ou la dissection sous-chondrale.

En IRM, les lésions sont typiquement caractérisées par :

- La présence d'un liseré de démarcation avec fréquemment un aspect en double ligne en hypo/hypersignal en pondération T2 (fig. 13 a, b). Pour certains, la ligne en signal intense correspondrait à une couche de tissu de granulation et celle de faible signal à une couche de tissu sclérotique [36]. Ce dédoublement résulte probablement surtout d'un artéfact "de déplacement chimique" [48] (fig. 13c). Quand ce liseré est ancien, il peut se calcifier et être visible sur des radiographies, surtout en territoire métaphysaire car il est masqué par l'os trabéculaire en territoire épiphysaire.
- Le contenu du territoire nécrotique est très varié : d'aspect normal dans les formes non collabées, correspondant à du tissu médullaire graisseux "momifié" [48], son aspect devient hétérogène en cas de collapsus, comportant notamment des plages de moelle en hyposignal T1 et T2 et sans rehaussement de signal sous contraste, résultant d'une dégradation chimique de la moelle graisseuse (nécrose éosinophile). En outre, on peut trouver des plages de tissu de granulation vascularisé (signal faible en T1 et intermédiaire en T2), des stries en hyposignal T1 et T2 correspondant probablement à des microfractures, des bandes sous-chondrales de type liquidien, en hypo/hypersignal en T1/T2 correspondant à des dissections fracturaires sous-chondrales [48] et des géodes sous-chondrales à contenu de type liquidien (hypo/hyper signal T1/T2) dans les formes tardives. En phase de collapsus évolutif, le territoire nécrosé et son liseré de démarcation peuvent être plus ou moins masqués par une infiltration zonale de type œdémateux secondaire.



Fig. 12 : Evolution "en deux temps" d'une fracture par insuffisance d'un condyle fémoral : les coupes en pondération T1 (a et b) et T2 (c) montre une infiltration zonale de type œdémateux en signal globalement intense en T2, sauf pour une très fine couche sous-chondrale en hyposignal T2 (2 à 3 mm, ce qui est "limite"). Un contrôle 3 ans plus tard, en pondérations T1 (d et e) et T2 (f), montre l'absence de guérison, l'apparition d'une petite déformation du pôle inférieur du condyle et l'augmentation des anomalies médullaires en particulier de la couche en hyposignal T2 qui dépasse 4 mm (f), signant l'évolution vers une nécrose. Les clichés radiographiques (g-i) réalisés 9 ans après l'examen initial montrent une progression modérée des déformations du contour épiphysaire, cette nécrose étant d'ailleurs cliniquement assez bien tolérée.

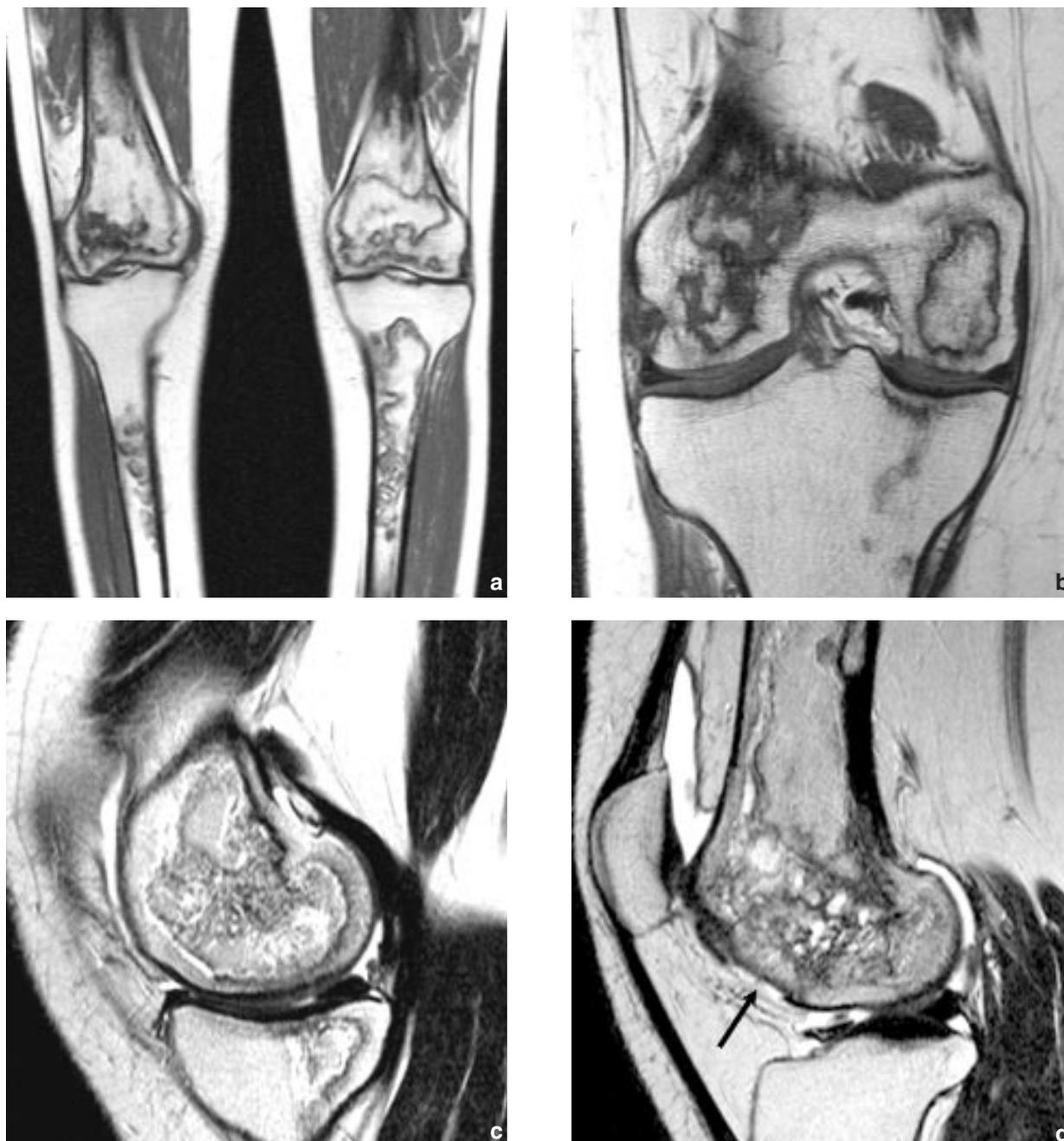


Fig. 13 : Infarctus de type systémique (corticothérapie) : les lésions sont caractérisées par des plages de moelle de topographies variées (épiphysaire ou métaphysaire) et bilatérales, entourées par des liserés de démarcation en signal faible en pondération T1 (a et b). Une coupe sagittale en pondération T2 (c) montre l'aspect typique en "double ligne" des liserés de démarcation avec lignes en signal intense de topographie plus antérieure et signal faible de topographie postérieure (effet de "déplacement chimique"). Une autre coupe (d) montre un large défaut ostéochondral à la jonction trochléo-condylienne (flèche).

Finalement, **les deux signes les plus spécifiques des ostéonécroses** sont :

- Pour les nécroses de type systémique : **le liseré de démarcation** ;
- Pour les nécroses spontanées de type mécanique : **le tissu sous-chondral anormal en hyposignal T2**, dont le signal faible en T1 ne se rehausse pas sous contraste, et qui correspond à de la graisse médullaire dégradée. C'est dire à quel point est primordial sa recherche soigneuse, par des examens en haute définition et avec des coupes dans les plans adéquats. Quand ce tissu en hyposignal T2 est épais, la lésion évolue invariablement vers un effondrement plus ou moins important. Quand un tel tissu est absent ou en quantité extrêmement réduite, la lésion peut guérir sans effondrement. Cette évolution, qui varie selon qu'il y ait ou pas de tissu médullaire sous-chondral dégradé, est bien cohérente avec la pathogénie des nécroses spontanées qui sont en fait des *fractures par insuffisance qui tournent mal* : si la fracture sous-chondrale s'accompagne d'une dégradation tissulaire importante, la lésion devient irréversible (nécrose) tandis que s'il n'y a pas de dégradation tissulaire significative, la lésion peut guérir (œdème transitoire).

L'épaisseur critique du tissu en hyposignal en T2 et en T1 sous contraste a été évaluée dans plusieurs études : pour le condyle fémoral médial du genou [23, 25, 34], les plages en **hyposignal T2 d'épaisseur supérieure à 4 mm** (fig. 14) (ou de longueur supérieure à 14 mm) et des plages avasculaires de diamètre supérieur à 3 cm² correspondent à des ostéonécroses débutantes. De 2 à 3 mm d'épaisseur, la lésion doit être considérée comme "douteuse" et faire l'objet de contrôles à moyen terme. S'ajoutent la signification péjorative de déformations franches de la surface articulaire et la présence de stries de type fissuraire à distance de la surface articulaire [25].

Ne soyons pas simplistes ! Dans la pratique, ces règles sont certes très utiles mais n'ont pas une signification absolue. Elles permettent essentiellement de distinguer les lésions qui ont beaucoup de chance d'évoluer vers la guérison de celles dont le pronostic paraît défavorable. Mais rien n'empêche qu'une simple fracture par insuffisance ne décompense ultérieurement, par exemple en complication d'une méniscectomie déstabilisante (fig. 15). D'ailleurs, la frontière entre ostéonécrose spontanée et fracture par insuffisance est sans doute artificielle [15] : on peut citer par exemple que l'association dans le même genou d'une ostéonécrose condylienne et d'une fracture par insuffisance du plateau tibial a été décrite [40, 44] (fig. 16), que les lésions dont l'aspect est celui d'une ostéonécrose disséquée ne comportent pas toujours de signes de nécrose à l'examen histologique [39], et que certains auteurs, constatant que des lésions survenant après méniscectomie et précédemment décrites comme ostéonécrose peuvent guérir après une période de décharge, utilisent désormais prudemment le terme de "juxta-articular bone marrow signal change" [16].

LÉSIONS INTRIKUÉES

Les classifications des lésions épiphysaires sont donc difficiles et comportent, comme nous l'avons vu, de nombreux recouvrements. Nos descriptions d'imagerie ne sont pas toujours le reflet de la réalité : par exemple, l'aspect d'œdème médullaire en IRM au voisinage de lésions arthrosiques, correspond en histologie à presque tout sauf à de l'œdème : nécrose médullaire et trabéculaire, fibrose médullaire, hémorragies, moelle normale... et parfois un peu d'œdème [54]. Les anomalies intra-épiphysaires peuvent aussi être intriquées entre elles (œdème et nécrose) mais aussi à des **lésions articulaires**. L'os sous-chondral dans une articulation arthrosique peut présenter des modifications dans l'os spongieux, souvent subtiles en



Fig. 14 : Nécrose spontanée de type "mécanique" d'un condyle fémoral, chez une femme de 85 ans : la radiographie (a) montre une dépression discrète du pôle inférieur du condyle avec légère densification de l'os spongieux adjacent : cet aspect pourrait, *a priori*, être compatible avec une simple fracture de contrainte. Les coupes d'IRM en T1 (b) et T2 (c) montrent une infiltration de type œdémateux de l'ensemble du condyle associée de fines stries de type fissuraire mais également à la présence d'une couche tissulaire anormale (5 mm) en pondération T2, très suggestive d'une nécrose secondaire. Le contrôle radiographique (d), réalisé quelques mois plus tard, confirme la nécrose du condyle, modérément effondré.

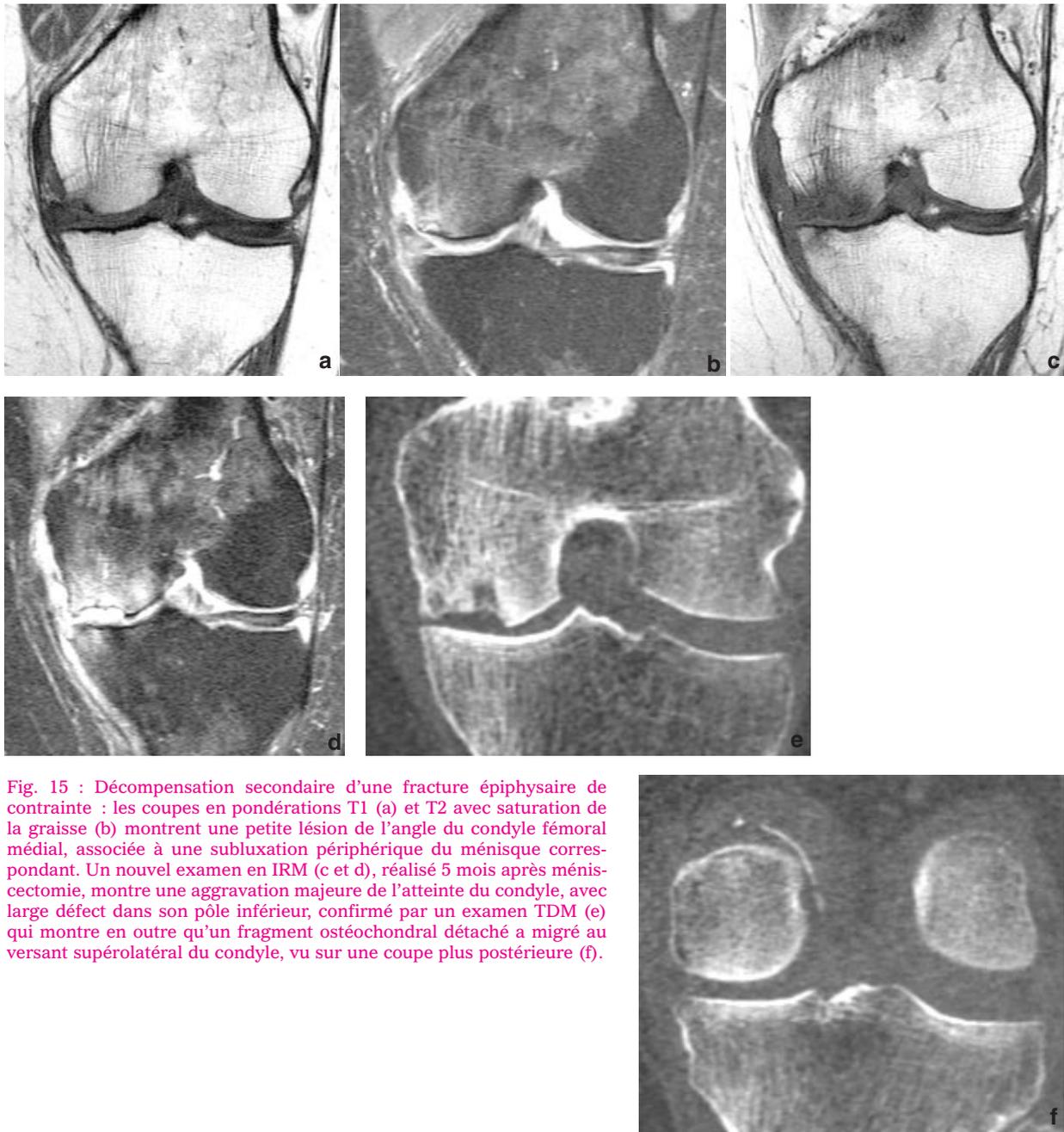


Fig. 15 : Décompensation secondaire d'une fracture épiphysaire de contrainte : les coupes en pondérations T1 (a) et T2 avec saturation de la graisse (b) montrent une petite lésion de l'angle du condyle fémoral médial, associée à une subluxation périphérique du ménisque correspondant. Un nouvel examen en IRM (c et d), réalisé 5 mois après méniscectomie, montre une aggravation majeure de l'atteinte du condyle, avec large défaut dans son pôle inférieur, confirmé par un examen TDM (e) qui montre en outre qu'un fragment ostéochondral détaché a migré au versant supérolatéral du condyle, vu sur une coupe plus postérieure (f).



Fig. 16 : Nécrose spontanée et/ou fracture par insuffisance d'un condyle fémoral et d'un plateau tibial : la radiographie (a) et les coupes coronales en pondération T1 (b), en densité de proton avec saturation de la graisse (c) et T2 (d) montrent un large enfoncement de la partie moyenne et latérale du condyle fémoral médial et de la portion la plus médiale du plateau tibial correspondant. Notez la présence surtout dans le condyle fémoral d'une couche tissulaire en hypersignal T2, correspondant à de la moelle nécrosée et dégradée (c'est le condyle fémoral dont l'histologie est présentée en figure 10).

radiologie standard mais beaucoup plus évidentes en IRM. Ces anomalies médullaires sous-chondrales seraient associées aux gonarthroses douloureuses [9]. Un "œdème" sous-chondral simple (en hypo/hypersignal en T1/T2) (fig. 8), peut être asso-

cié à des lésions cartilagineuses, par le biais par exemple de contusions avec microfractures de l'os spongieux [50] ou par la diffusion de liquide articulaire à travers un défaut ostéochondral. Mais des plages en hyposignal T2 peuvent également être

observées (fig. 17), en conséquence par exemple d'un épaissement de l'os trabéculaire, du remplacement de la moelle graisseuse par du tissu fibreux et par de la nécrose osseuse qui est également observée histologiquement dans l'os sous-chondral de genoux arthrosiques [3]. Dans le cas de lésions médullaires associées à une lésion cartilagineuse, il n'y aurait pas de composante linéaire, à l'inverse de ce qui est généralement observé en cas de fracture par insuffisance [42].

Les modifications médullaires sous-chondrales associées aux lésions cartilagineuses ont un aspect trompeur car elles peuvent faire penser à

tort à une lésion épiphysaire primaire (nécrose ou œdème transitoire), quand le diagnostic d'arthrose avérée n'est pas connu. Cette reconnaissance de la pathologie articulaire est donc primordiale car, dans ces cas, les modifications de la moelle osseuse sont des épiphénomènes, la pathologie articulaire évoluant pour son propre compte. En pratique, les critères discutés ci-dessus concernant le pronostic d'une lésion épiphysaire isolée n'ont pas la même valeur : en cas de pathologie articulaire primitive par exemple, un aspect d'œdème intra-épiphysaire homogène ne signifie pas que la pathologie soit transitoire si l'arthropathie peut évoluer de façon péjorative.



Fig. 17 : Lésions médullaires sous-chondrales associées à une gonarthrose évoluée : la radiographie (a) montre le pincement complet de l'interligne artériel médial avec hyperostose hétérogène dans l'os spongieux adjacent. Les coupes en pondération T1 (b) et T2 (c) montrent une infiltration médullaire focale de part et d'autre de l'interligne artériel, avec des plages en signal relativement intense et d'autres en signal faible, de type sclérose ou nécrose médullaire.

EN CONCLUSION

Les lésions épiphysaires sont multiples et peuvent être intriquées. Leur diagnostic nécessite de combiner l'analyse des modifications intra-épiphysaires (anomalies zonales et anomalies focales) et de leur association éventuelle à des anomalies de l'articulation correspondante.

Pour les lésions épiphysaires focales isolées et d'apparition spontanée, la distinction entre fracture de contrainte simple et ostéonécrose est

certainement utile et même nécessaire pour sa valeur pronostique pratique, mais elle est très probablement artificielle. En gros, il y a **les fractures qui réparent bien (fractures de contrainte simples) et celles qui évoluent mal (ostéonécroses)**, probablement parce qu'elles ont induit une dégradation tissulaire médullaire excessive. Reste à déterminer les facteurs favorisant cette dégradation tissulaire excessive et à préciser les choix thérapeutiques qui seraient susceptibles de favoriser l'évolution favorable des cas "limites".

Bibliographie

- [1] AGLIETTI P., INSALL J.N., BUZZI R., DESCHAMPS G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65: 588-597.
- [2] AHLBÄCK S., BAUER GCH, BOHNE W.H. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum* 1968; 11 : 705-733.
- [3] BERGMAN A.G., WILLEN H.K., LINDSTRAND A.L., PETERSSON HTA. Osteoarthritis of the knee: correlation of subchondral MR signal abnormalities with histopathologic and radiographic features. *Skeletal Radiol* 1994; 23 : 445-448.
- [4] CARPINTERO P., LEON F., ZAFRA M., MONTERO R., CARRETO A. Spontaneous collapse of the tibial plateau: radiological staging. *Skeletal Radiol* 2005; 34 : 399-404.
- [5] CHANCELIER M.D., HELENON O., PAGE B., ROUSSELIN B., LEGENDRE C., MOREAU J.F. Ostéonécroses aseptiques des genoux induites par les corticoïdes. *J Radiol* 1992; 73: 191-201.
- [6] COBBY M.J., SCHWEITZER M.E., RESNICK D. The deep lateral femoral notch: an indirect sign of a torn anterior cruciate ligament. *Radiology* 1992; 184: 855-858.
- [7] DOURY P. Bone-marrow oedema, transient osteoporosis, and algodystrophy [letter; comment]. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 993-994.
- [8] ENCALADA I., RICHMOND J.C. Osteonecrosis after arthroscopic meniscectomy using radiofrequency. *Arthroscopy* 2004; 20: 632-636.
- [9] FELSON D.T., CHAISSON CH E., HILL C.L., TOTTERMAN SMS, GALE M.E., SKINNER K.M., KAZIS L., GALE D.R. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2001; 134 : 541-549.
- [10] FROBERG P.K., BRAUNSTEIN E.M., BUCKWALTER K.A. Osteoporosis, transient osteoporosis, and transient bone marrow edema: current concepts. *Radiol Clin North Am* 1996; 34:273-291.
- [11] GRIGNON B., PERE P., REGENT D., POUREL J., GAUCHER A. Les fractures par insuffisance osseuse de l'épiphyse fémorale supérieure. *J Radiol* 1990 ; 71 : 525-530.

- [12] HALL F.M. Osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiology* 1979; 133: 828.
- [13] HALL F.M. Osteonecrosis in the postoperative knee. *Radiology* 2005 ; 236 : 370.
- [14] JOHNSON T.C., EVANS J.A., GILLEY J.A., DELEE J.C. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy* 2000; 16: 254-261.
- [15] KIDWAI A.S., HEMPHILL S.D., GRIFFITHS H.J. Spontaneous osteonecrosis of the knee reclassified as insufficiency fracture. *Orthopedics* 2005; 28 : 333-336.
- [16] KOBAYASHI Y., KIMURA M., HIGUCHI H., TERAUCHI M., SHIRAKURA K., TAKAGISHI K. Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy* 2002; 18: 238-245.
- [17] KONZELMANN M., BERNAGEAU J., VUONG-NGOC P., LEQUESNE M. Fractures de contrainte (FC) de la tête fémorale (TF) par insuffisance osseuse. *Rev Rhum* 1994; 10: 700.
- [18] KURSUNOGLU-BRAHME S., FOX J.M., FERKEL R.D., FRIEDMAN M.J., FLANNIGAN B.D., RESNICK D.L. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1991;178: 851-853.
- [19] LAFFORGUE P., CHAINE M., CLAIRET D., DAUMENLEGRE V., DAVER L., ACQUAVIVA P.C. Fractures de contrainte du condyle interne : un diagnostic différentiel méconnu des ostéonécroses condyliennes. *Rev Rhum* 1994; 10: 709.
- [20] LAFFORGUE P., DAUMENLEGRE V., CLAIRET D., DAVER L., ACQUAVIVA P.C. Les fractures par insuffisance osseuse du condyle fémoral interne. *Rev Rhum* 1996; 63: 287-294.
- [21] LANG P., GRAMPP S., VAHLENSIECK M., MAUZ M., STEINER E., SCHWICKERT H., GINDELE A., FELIX R., GENANT H.K. Spontane osteonekrose des kniegelenkes: MRT im vergleich zur CT, szintigraphie und histologie. *Fortschr Röntgenstr* 1995; 162: 469-477.
- [22] LE GARS L., SAVY J.M., ORCEL P., LIOTE F., KUNTZ D., TUBIANA J.M., KAPLAN G., LAREDO J.D. Le syndrome intitulé "ostéonécrose du plateau tibial interne" peut être lié à une fracture de contrainte. *Rev Rhum* 1999 ; 66 : 375-382.



- [23] LE HIR P, LAREDO J.D., ZEITOUN F, ARRIVE L., TUBIANA J.M. "Ostéonécrose" du condyle fémoral : le syndrome de contusion spontanée et l'ostéonécrose ischémique. In *Savoir faire en radiologie ostéo-articulaire*. Sauramps Medical, Montpellier 2000, pp 135-149.
- [24] LECHEVALLIER D., FOURNIER B., LE DANTEC L., CROZES P, MAGNIN J., EULRY F. Les fractures par insuffisances osseuses des têtes métatarsiennes : étiologie méconnue des métatarsalgies. *Rev Rhum* 1994 ; 10 : 705.
- [25] LECOUVET F.E., VANDE BERG B.C., MALDAGUE B.E., LEBON C.J., JAMART J., SALEH M., NOEL H., MALGHEM J. Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes at MR imaging. *AJR* 1998,170: 71-77.
- [26] LECOUVET F.E., MALGHEM J., MALDAGUE B.E., VANDE BERG B.C. MR imaging of epiphyseal lesions of the knee : current concepts, challenges, and controversies. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 655-672.
- [27] LEQUESNE M., KERBOULL M., BENSASSON M., PEREZ C., DREISER M., FOREST A. L'algodystrophie décalcifiante partielle. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1979; 46: 111-121.
- [28] LOTKE P.A., ECKER M.L. Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70: 470-473.
- [29] LOTKE P.A., NELSON CH L., LONNER J.H. Spontaneous osteonecrosis of the knee: tibial plateaus. *Orthop Clin Am* 2004; 35: 365-370.
- [30] MALDAGUE B., MALGHEM J. Approche radiologique de l'ostéomalacie. *Acta Rheum* 1980; 4: 379-412.
- [31] MALDAGUE B., VANDE BERG B., MALGHEM J. Ostéonécrose et pseudo-ostéonécroses de la tête fémorale. In: *IRM ostéo-articulaire*, GETROA Opus XVII, pp 169-190, Ed. Sauramps Médical, Montpellier, 1990.
- [32] MALGHEM J., VANDE BERG B., MALDAGUE B. Algodystrophie du pied, aspects radiologiques classiques et insolites. In : *Pied et cheville, imagerie et clinique*, GETROA Opus XVIII, pp 213-226. Ed Sauramps Médical, Montpellier, 1991.
- [33] MALGHEM J., VANDE BERG B., MALDAGUE B. Suspicion de nécrose d'algodystrophie ou de fracture de contrainte de la tête fémorale : les réponses du radiologue. In : *Evaluation de l'imagerie de l'appareil locomoteur. Choix cliniques, performances et couts*. GETROA Opus XXI, Sauramps Médical, Montpellier 1994.
- [34] MALGHEM J., LE HIR P, LECOUVET F, VANDE BERG B., LAREDO J.D., MALDAGUE B. Ostéonécrose du genou. In *Le genou traumatique et dégénératif*. GETROA Opus XXIV Sauramps Médical, Montpellier 1997, pp 117-136.
- [35] MALGHEM J., STAUMONT V, LECOUVET F, MALDAGUE B., VANDE BERG B. Cas particulier : la rupture radiaire de la corne postérieure du ménisque médial. In E. Dion, J.L. Brasseur, D. Zeitoun-Eiss, Ph. Grenier : "Actualités en imagerie du genou", Sauramps Médical, Montpellier 2004, pp 75-83.
- [36] MITCHELL D.G., STEINBERG M.E., DALINKA M.K., RAO V.M., FALLON M., KRESSEL H.Y. Magnetic resonance imaging of the ischemic hip: alterations within the osteonecrosis, viable and reactive zones. *Clin Orthop* 1989; 244: 60-77.
- [37] MONT M.A., BAUMGARTEN K.M., RIFAI A., BLUEMKE D.A., JONES L.C., HUNGERFORD D.S. Atraumatic osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A: 1279-1290.
- [38] MOOSIKASUWAN J., MILLER TH, MATH K., SCHULTZ E. Shifting bone marrow edema of the knee. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 380-385.
- [39] NAKAMURA N., HORIBE S., NAKAMURA S., MITSUOKA T. Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 2002; 18: 538-541.
- [40] NARVAEZ J.A., NARVAEZ J., DE LAMA E., SANCHEZ A. Spontaneous osteonecrosis of the knee associated with tibial plateau and femoral condyle insufficiency stress fracture. *Eur Radiol* 2003; 13: 1843-1848.
- [41] NORMAN A., BAKER N.D. Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiology* 1978; 129: 653-656.
- [42] RAMNATH R., KATTAPURAM S. MR appearance of Sonk-like subchondral abnormalities in the adult knee: Sonk redefined. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 575-581.
- [43] SATKU K., KUMAR V.P., CHONG S.M., THAMBYAH A. The natural history of spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85-B, 983-988.
- [44] SOKOLOFF R., FAROOKI S., RESNICK D. Spontaneous osteonecrosis of the knee associated with ipsilateral tibial plateau stress fracture: report of two patients and review of the literature. *Skeletal Radiology* 2001; 30: 53-56.
- [45] STALLENBERG B., GEVENOIS P.A., SINTZOFF S.A. et al. Fracture of the posterior aspect of the lateral tibial plateau: radiographic sign of anterior cruciate ligament tear. *Radiology* 1993; 187: 821-825.
- [46] TUNG G.A., DAVIS L.M., WIGGINS M.E., FADALE P.D. Tears of the anterior cruciate ligament : primary and secondary signs at MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 661-667.
- [47] VANDE BERG B., MALGHEM J., LABAISSE M.A., NOEL H., MALDAGUE B. Avascular necrosis of the hip: comparison of contrast-enhanced and nonenhanced MR imaging with histologic correlation. *Work in progress*. *Radiology* 1992;182: 445-450.
- [48] VANDE BERG B.E., MALGHEM J., LABAISSE M.A., NOEL H.M., MALDAGUE B.E. MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head. *Radiographics* 1993; 13: 501-520.
- [49] VANDE BERG B., MALGHEM J., GOFFIN E., DUPREZ T., MALDAGUE B. Transient epiphyseal lesions in renal transplant recipients: presumed insufficiency stress fractures. *Radiology* 1994; 191: 403-407.
- [50] WALDSCHMIDT J.G., BRAUNSTEIN E.M., BUCKWALTER K.A. Magnetic resonance imaging of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1999; 25: 451-465.
- [51] YAMAMOTO T., BULLOUGH P.G. Subchondral insufficiency fracture of the femoral head and medial femoral condyle. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 40-44.
- [52] YAMAMOTO T., BULLOUGH P.G. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A : 858-866.
- [53] YAO L., STANCZAK J., BOUTIN R.D. Presumptive subarticular stress reactions of the knee: MRI detection and association with meniscal tear patterns. *Skeletal Radiol* 2004; 33 : 260-264.
- [54] ZANETTI M., BRUDER E., ROMERO J., HODLER J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 2000; 215: 835-840.

IRM DES ALTÉRATIONS OSTÉO-MÉDULLAIRES DANS LE GENOU ARTHROSIQUE

V. BOUSSON, R. NIZARD, J.-D. LAREDO

INTRODUCTION

L'arthrose est une affection fréquente, intéressant environ 10 % des sujets adultes de plus de 50 ans [1]. La prévalence de la gonarthrose est de 10-15 % chez l'adulte de plus de 60 ans, et le genou est probablement le site où l'arthrose est la plus douloureuse et invalidante [2]. La gonarthrose intéresse en règle générale un seul compartiment. Le compartiment fémorotibial médial est le plus souvent touché. Étant donné le grand nombre de personnes concernées, la gonarthrose et sa prise en charge constituent un véritable enjeu socio-économique [3].

Les radiographies standard restent la méthode de référence pour le diagnostic et le suivi évolutif d'une gonarthrose, avec notamment l'échelle de Kellgren-Lawrence (KL) [4, 5]. Elles jouent un rôle fondamental et sont indispensables. Cependant, avec l'explosion récente de la recherche sur les traitements anti-arthrosiques, il existe un intérêt croissant pour une méthode d'imagerie qui puisse détecter l'atteinte cartilagineuse précocement et qui aide à comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les différentes étapes de la maladie. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM), méthode non invasive, multiplanaire, offre une vision directe du cartilage articulaire et des ménisques, de la synoviale, des ligaments et de l'os sous-chondral, et ce avec une bonne reproductibilité intra- et inter-observateur [6]. Elle s'intègre parfaitement dans la conception actuelle de la gonarthrose, conception selon

laquelle la physiopathologie de la gonarthrose ne se limite pas à une détérioration du cartilage articulaire mais implique tout l'organe ("whole organ disease").

PHYSIOPATHOLOGIE

Gonarthrose, affection multifactorielle

En préambule, il faut souligner que bien que la prévalence de la gonarthrose augmente avec l'âge, la gonarthrose n'est pas une évolution normale des tissus articulaires liée à l'âge. Avec l'âge, il peut certes exister des anomalies du cartilage, de l'os sous-chondral, de la membrane synoviale, des ménisques, ligaments et tendons, mais elles sont discrètes.

La gonarthrose est une maladie articulaire complexe, d'origine multifactorielle. Plusieurs facteurs de risque ont été clairement identifiés : le sexe (féminin), les contraintes articulaires (vice architectural, contraintes sportives ou professionnelles, surpoids), les traumatismes et antécédents d'intervention chirurgicale (ménisectomie par exemple), une prédisposition génétique (anomalies du collagène, hyperlaxités)...

De manière simplifiée, on peut considérer que la dégradation articulaire est la conséquence soit d'une concentration anormale des contraintes sur une articulation dont la matrice cartilagineuse et l'os sous-chondral sont normaux, soit d'une

concentration normale de contraintes sur une articulation dont la matrice cartilagineuse et/ou l'os sous-chondral sont altérés (un cartilage ou un os sous-chondral fragilisé devient incapable de supporter les contraintes normales appliquées sur l'articulation).

Gonarthrose, maladie du cartilage

Traditionnellement, l'arthrose est une maladie du cartilage articulaire, premier tissu atteint.

Le cartilage est un tissu souple, élastique, avasculaire. Il est composé de cellules peu nombreuses : les chondrocytes, et d'une matrice extracellulaire (ou substance intercellulaire) formée d'eau, de fibres collagènes, de protéoglycanes, de protéines non collagéniques. Les propriétés mécaniques du cartilage sont surtout le fait des protéoglycanes qui mettent sous tension les fibres collagènes grâce à leur hydrophilie.

Les altérations cartilagineuses intéressent les chondrocytes, qui après une hyperactivité initiale dégénèrent, et la trame protéique. La trame protéique est le siège d'une rupture des fibres collagène, d'une augmentation de la teneur en eau (absorption favorisée par les altérations de collagène), d'une perte des protéoglycanes. L'élasticité du cartilage est ainsi réduite, les forces mécaniques entraînent des déformations plus marquées, un moins bon retour à l'équilibre, et des fissures apparaissent à la surface du cartilage puis en profondeur. Lorsque le cartilage est lésé, l'os sous-chondral est soumis à des forces excessives et s'altère.

Gonarthrose et os sous-chondral

De nombreux auteurs considèrent que l'os sous-chondral est altéré précocement dans l'arthrose, concomitamment voire avant les altérations du cartilage.

Sur une section histologique, trois tissus minéralisés sous-chondraux peuvent être individualisés. Ce sont, de la surface articulaire à la profondeur, le cartilage calcifié, l'os cortical sous-chondral (ou plaque osseuse sous-chondrale) et l'os trabéculaire sous-chondral (fig. 1). Dans la littérature, la distinction entre l'os cortical sous-chondral et l'os trabéculaire sous-chondral n'est pas souvent faite et le terme d'os sous-chondral est utilisé pour les deux régions, alors que l'organisation de ces tissus, leur adaptation aux contraintes et leurs propriétés mécaniques sont différents [7].

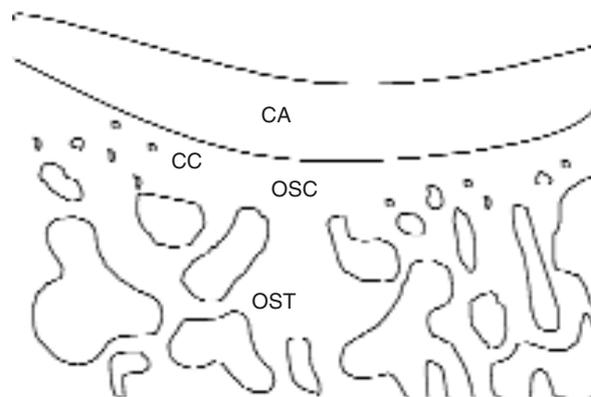


Fig. 1 : Schéma d'une section histologique montrant la structure normale d'une articulation. Le cartilage articulaire (CA) a en profondeur une couche calcifiée (CC). L'os sous-chondral cortical (OSC) a une structure différente de l'os sous-chondral trabéculaire (OST).

Radin et coll. [8] suggèrent les premiers que le cartilage était trop fin pour assumer le rôle principal dans la dissipation des contraintes et que l'os sous-chondral devait aussi participer. D'après un modèle expérimental, des forces excessives produiraient des microfractures des travées osseuses sous-chondrales ; la réparation de ces fractures entraînerait une augmentation de la rigidité (perte d'élasticité) de l'os sous-chondral, avec une réduction de sa capacité à absorber les forces, et exposition du cartilage sous-jacent à des sollicitations

excessives, conduisant à des altérations cartilagineuses [8]. Dans cette hypothèse, c'est par le biais d'une augmentation de la densité minérale osseuse de l'os sous-chondral que le cartilage serait exposé à des microtraumatismes répétés.

En fait, cette phase de densification osseuse n'est pas précoce. A la phase précoce de la maladie, il semble plutôt exister une résorption osseuse. Cette résorption osseuse a été observée chez des patients (densité minérale osseuse sous-chondrale basse en absorptiométrie biphotonique [9]) et sur des modèles animaux [10]. Hayami et coll. ont montré, par exemple, qu'il existait deux semaines après intervention de section du ligament croisé antérieur, une résorption de l'os sous-chondral ; cette résorption précédait l'amincissement du cartilage et la phase de sclérose sous-chondrale (visible dix semaines après intervention) [11]. Il a été également montré que le ranelate de strontium, agent inhibiteur de la résorption osseuse et stimulant la formation osseuse, entraînait chez l'homme une diminution de la sécrétion urinaire de CTX-II, marqueur spécifique de la dégradation cartilagineuse [12]. Les études épidémiologiques explorant le lien entre densité minérale osseuse "générale" et arthrose sont quant à elles discordantes. Dans la cohorte de Framingham comprenant 473 femmes (63-91 ans) suivies sur 8 ans (densité minérale osseuse du col fémoral et apparition/progression d'une arthrose du genou), Zhang et coll. ont montré que le risque d'apparition d'une arthrose était plus élevé chez les femmes avec une densité minérale élevée que chez les femmes à densité plus basse, mais que le risque de progression d'une arthrose était plus faible [13]. Dans l'étude de Chingford, les femmes avec une ostéoporose avérée étaient protégées de l'arthrose [14].

Même si l'événement initialement responsable de la maladie arthrosique reste débattu, il paraît certain qu'il existe des échanges d'information de nature humorale entre le cartilage et l'os à travers la plaque sous-chondrale qui est percée de canaux

[15] et que les modifications observées dans le cartilage et l'os sous-chondral sont la conséquence de la perte d'un état d'équilibre dans ce couple.

Gonarthrose, rôle de la synoviale

La membrane synoviale et le liquide articulaire ne semblent pas avoir un rôle important dans l'initiation du processus dégénératif. Après l'apparition des altérations cartilagineuses et osseuses, une synovite peut exister, probablement consécutive à l'irritation produite par des débris d'os et de cartilage dans la synoviale, et par la présence dans le liquide synovial de produits de dégradation de la matrice. Quoi qu'il en soit l'inflammation synoviale semble davantage une conséquence qu'une cause de la maladie arthrosique, (ne pourrait-on pas mentionner aussi les modifications de la qualité et de la concentration de l'acide hyaluronique).

Gonarthrose, évolution

Après l'apparition de lésions du cartilage et de l'os sous-chondral, un cercle vicieux s'installe. La destruction du cartilage augmente l'instabilité articulaire, majorant encore les forces appliquées sur le cartilage et l'os qui se dégradent davantage. Cependant, l'évolution ne se fait pas irrémédiablement vers l'aggravation progressive. L'histoire naturelle de la gonarthrose est très variable, avec pour certains patients une aggravation progressive des lésions, pour d'autres une stabilité lésionnelle, pour d'autres enfin une amélioration [16].

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

La description des altérations cartilagineuses, méniscales, ligamentaires, synoviales, sort du cadre de cet exposé consacré à l'os sous-chondral.

Les images de l'os sous-chondral du genou arthrosique en IRM

L'IRM montre les lésions du cartilage et des ménisques, et les lésions de l'os sous-chondral : "œdème" médullaire, ostéophytes, sclérose, géodes, les corps étrangers, les anomalies ligamentaires et les épanchements articulaires et kystes périarticulaires [17]. Seules les lésions sous-chondrales seront détaillées.

Les ostéophytes sont situés en zone de contraintes minimales. Les géodes, la sclérose, l'œdème médullaire s'observent dans les zones de contraintes maximales.

Ostéophytes

Les ostéophytes sont des excroissances focales développées à la surface de l'os cortical. Plusieurs facteurs sont impliqués dans leur formation : l'âge, l'instabilité articulaire, une réponse proliférative à l'inflammation synoviale voisine, une réponse tissulaire aux étirements à l'insertion de la capsule [17, 18].

Les ostéophytes marginaux (périphériques) sont situés à la périphérie des régions cartilagineuses atteintes, dans les zones de cartilage articulaire en continuité avec la membrane synoviale et le périoste. A cet endroit, la vascularisation de la moelle sous-chondrale produit une calcification du cartilage et stimule l'ossification enchondrale [18]. Les ostéophytes vont se développer selon un trajet de moindre résistance. Habituellement, ils contiennent des travées spongieuses et de la moelle jaune et sont recouverts par du cartilage articulaire. Ces ostéophytes apparaissent comme de petites excroissances d'os nouveau sur les bords de l'articulation. Ils sont de taille variable et prédominent sur une des berges de l'articulation.

Les ostéophytes non marginaux (centraux) ont une pathogénie semblable à celle des ostéophytes marginaux avec stimulation de l'ossification enchondrale par l'hypervascularisation de l'os sous-chondral. Ils sont en forme de boutons ou sont plats à base large. Ils donnent en aspect irrégulier à la lame corticale sous-chondrale. Ils sont moins visibles en radiographie que les ostéophytes marginaux mais sont aisément identifiables en IRM.

En IRM, les ostéophytes apparaissent comme une excroissance plus ou moins volumineuse de signal identique à celui du cortex dont ils proviennent ou ont un signal de moelle jaune avec un liseré de signal cortical. Les ostéophytes centraux, typiquement, sont entourés de cartilage, mais pas toujours recouverts de cartilage (fig. 2). McCauley et coll. ont montré, sur une série de 200 patients consécutifs explorés en IRM, que la prévalence des ostéophytes centraux était de 15 %, que les patients avec des ostéophytes centraux étaient en moyenne plus âgés, de poids plus important, et avaient plus d'ostéophytes marginaux que les patients sans ostéophytes centraux. Surtout, ils ont montré que les ostéophytes centraux étaient tous associés à un défaut cartilagineux, ces défauts intéressant pour la plupart (91 %) toute l'épaisseur ou quasiment toute l'épaisseur cartilagineuse [19].

Géodes ou kystes sous-chondraux

Les géodes s'observent dans les zones d'os sous-chondral où les pressions sont augmentées, en regard des zones où l'épaisseur cartilagineuse est réduite. Elles sont situées entre les travées épaissies. Il existe deux hypothèses non exclusives pour expliquer leur formation :

- l'issue de liquide synovial à travers une brèche cartilagineuse avec phénomène de clapet et résorption secondaire des travées. À l'appui de cette hypothèse, on a noté la présence de cartilage au sein du kyste, une com-

position similaire du liquide intra-articulaire et du liquide intrakystique, la communication fréquente de ses kystes avec l'articulation.

○ les géodes seraient secondaires à des foyers de nécrose osseuse, nécrose produite par l'excès de contraintes appliquées à l'os sous-chondral.



Fig. 2 : IRM, séquence sagittale Rho (a et b), coronale (c) et axiale (d) Rho avec saturation du signal de la graisse. Ostéophytes périphériques (flèches blanches) et centraux (flèches noires)

En IRM, les géodes apparaissent comme de petites cavités liquidiennes, souvent multiples, confluentes, de taille variable mais plutôt petites, avec parfois un liseré de sclérose périphérique en franc hyposignal. Elles sont plus fréquentes dans l'os sous-chondral du plateau tibial que dans celui du fémur (fig. 3). Elles s'observent en zone de pression maximale, en regard des plages de chondropathie. Ces géodes doivent être différenciées des kystes mucoïdes intra-osseux. Les kystes mucoïdes sont uniques le plus souvent, et peuvent être de grande taille. Ils se développent aux marges articulaires et non pas en regard de chondropathie comme les géodes sous-chondrales. Ils peuvent se rencontrer alors que l'épaisseur de l'interligne est normale.

Sclérose osseuse sous-chondrale

La condensation ou sclérose sous-chondrale est la conséquence de la formation d'os nouveau sur

les travées préexistantes, de la compression des travées et de la formation d'un cal sur les travées fracturées. On observe également à l'examen histologique de petits fragments de cartilage dans l'os sous-chondral, résultat d'une métaplasie cartilagineuse au sein de l'os sous-chondral, ou d'une migration du cartilage articulaire dans l'os sous-chondral. Ces petits foyers cartilagineux peuvent se calcifier, s'ossifier, ou subir une dégénérescence kystique ou mucoïde. En histomorphométrie, Kamibayashi et coll. ont montré que la microstructure de l'os sous-chondral du plateau tibial médial arthrosique, par rapport à un plateau tibial non arthrosique, était très modifiée avec une fraction volumique plus grande, des travées moins nombreuses, plus espacées, mais plus épaisses. Ces modifications sont dépendantes du siège d'analyse. Lorsque l'on s'éloigne de l'interligne articulaire, l'augmentation de la fraction volumique osseuse et de l'épaisseur des travées se réduit [20].

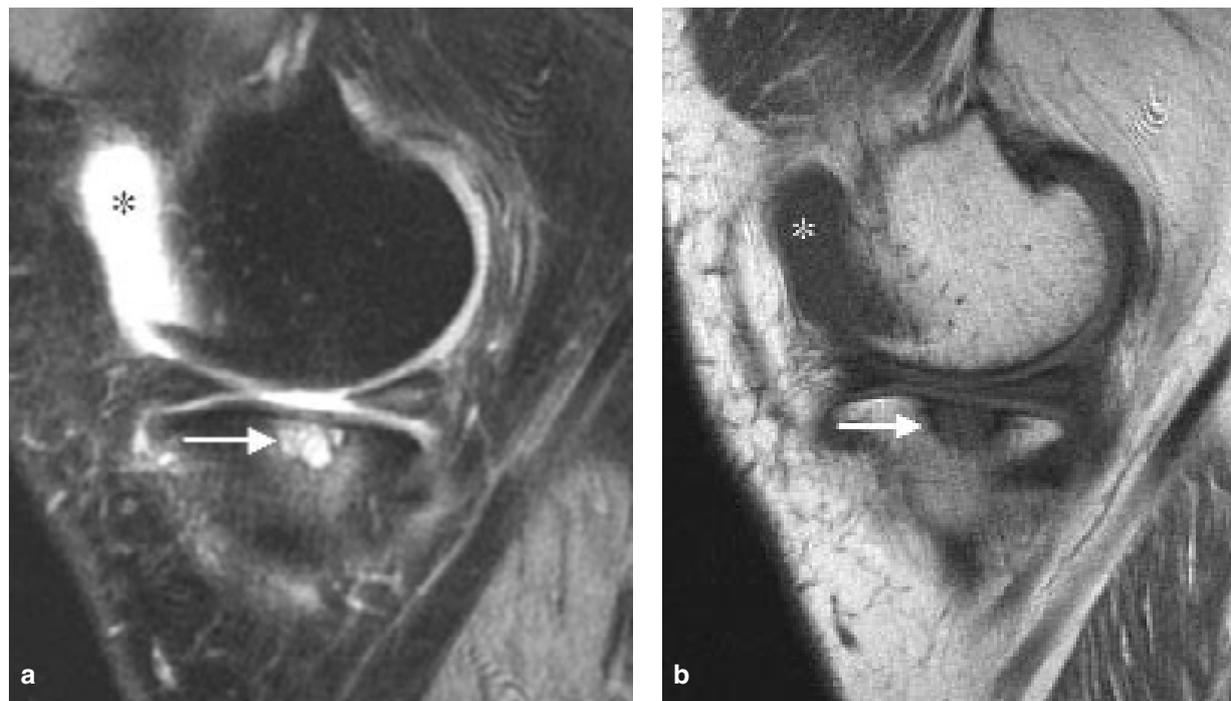


Fig. 3 : IRM, séquence sagittale Rho avec saturation du signal de la graisse (a), séquence sagittale T1 (b). Epanchement articulaire (astérisque), géodes sous-chondrales (flèche) et "œdème" médullaire.

Sur les radiographies, la condensation de l'os sous-chondral s'observe alors que l'épaisseur de l'interligne artriculaire est déjà réduite. Avec la progression de la maladie, la condensation devient plus marquée, s'étend verticalement vers des régions plus distantes de l'os sous-chondral (jusqu'à 3 à 5 cm de profondeur), et s'étend horizontalement aux régions voisines. Elle intéresse surtout le tibia, ou le tibia et le condyle fémoral ; la condensation isolée de l'os sous-chondral du condyle est rare.

En IRM, avec les séquences classiques, la condensation osseuse est très mal appréciée car elle a un hyposignal marqué (fig. 4). Cependant, avec des séquences haute résolution en écho de gradient 3D (FGRE) à 1,5 Tesla, l'architecture trabéculaire peut parfaitement être étudiée et il est possible de calculer des paramètres histomorphométriques classiques : volume osseux apparent (app. BV/TV), épaisseur apparente des travées (app. Tb.Th), séparation trabéculaire apparente (app. Tb.Sp), connectivité apparente des travées (app. Tb.C). Beuf et coll ont ainsi montré que chez

des sujets normaux ou avec une arthrose modérée (stades 1 et 2 de la classification de Kellgren Lawrence) les paramètres BV/TV, Tb.N, Tb.Th sont plus grands et Tb.Sp plus faible dans le fémur que dans le tibia. L'os trabéculaire est plus dense dans les condyles fémoraux où les forces sont plus concentrées que sur les plateaux tibiaux. Le BV/TV croît graduellement en allant vers la diaphyse fémorale. Mais lorsque l'arthrose est plus évoluée (stades 3 et 4 de la classification de Kellgren Lawrence), les différences de microstructure entre le tibia et le fémur se réduisent avec une inversion du gradient de BV/TV, ce qui traduit bien une répartition différente des charges dans le genou arthrosique [10].

L'usure et la déformation des surfaces osseuses s'observent lorsque les lésions cartilagineuses sont sévères avec mise à nu de l'os sous-chondral.

En IRM, les séquences sagittales sont plus adaptées que les séquences coronales à la mise en évidence de l'usure et des déformations. Elles sont de stade 1 lorsque la surface des condyles est

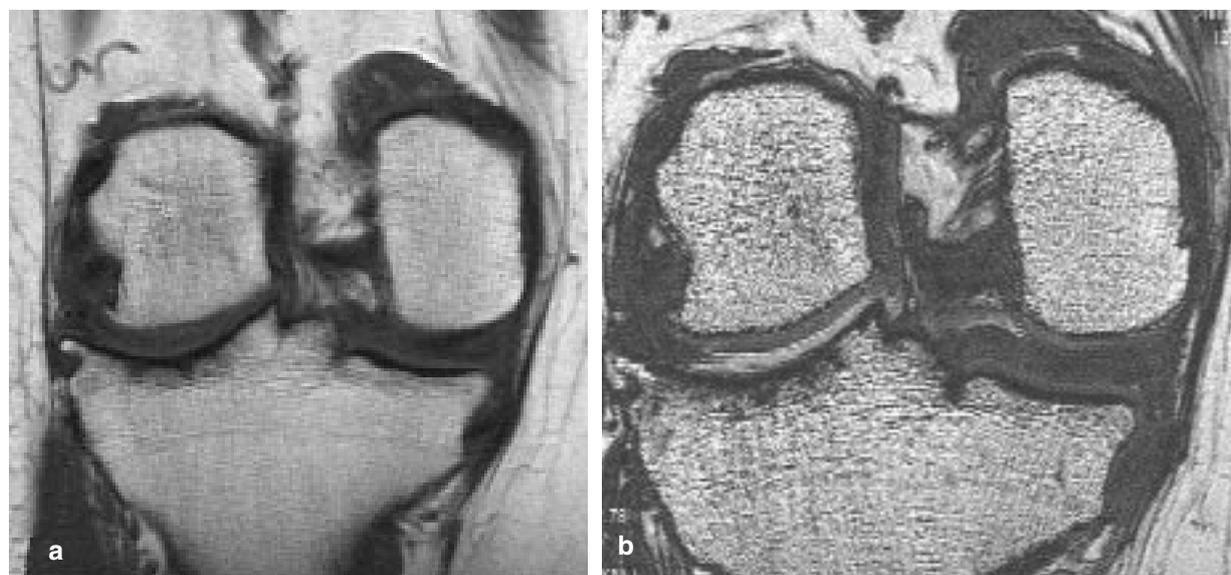


Fig. 4 : IRM, séquence coronale T1 (a) et coronale haute résolution 3D FGRE (b). Sclérose sous-chondrale du plateau tibial médial.

aplatie, de stade 2 lorsque la surface est discrètement concave et de stade 3 quand elle est nettement concave. La classification est moins adaptée au plateau tibial médial qui a déjà, à l'état normal, un certain degré de concavité [17].

“Œdème” médullaire

Les altérations subies par le cartilage le rendent moins apte à absorber les contraintes, aussi deviennent-elles excessives pour l'os sous-chondral. L'“œdème” médullaire visible en IRM pourrait être le reflet d'un métabolisme osseux accru, ou celui d'une souffrance osseuse due à des microcracks survenant sur un os fragilisé. On peut également impliquer un des mécanismes évoqués dans la formation des kystes sous-chondraux à savoir le passage de liquide synovial dans l'os sous-chondral à travers des fissures cartilagineuses, ce qui augmente la quantité de liquide dans les espaces médullaires [21].

Cet aspect d'“œdème” médullaire ne correspond pas histologiquement à un processus univoque. Zanetti et coll. [22] ont étudié en histologie l'os sous-chondral du plateau tibial de 16 sujets ayant eu une arthroplastie du genou pour arthrose fémoropatellaire et qui avaient sur l'IRM avant intervention chirurgicale un “œdème” de l'os sous-chondral du plateau tibial. Ils ont ainsi montré que les zones d'“œdème” en IRM différaient des régions voisines de signal normal par la présence de nécrose (11 % de la zone), de fibrose médullaire (4 %) de travées anormales, nécrotiques ou remaniées (8 %), de saignement médullaire (2 %), mais qu'il correspondait surtout à du tissu normal (53 % de moelle grasseuse, 16 % de travées intactes, 2 % de vaisseaux sanguins). En outre, il n'y avait pas plus d'œdème médullaire histologique dans les zones de signal anormal en IRM que dans les régions voisines de signal normal. Cependant, il semble que le diagnostic

d'œdème en histologie soit assez difficile, posé sur des signes secondaires comme la présence d'un gonflement des cellules graisseuses et la désintégration débutante de ces cellules graisseuses. Or, les séquences pondérées T2 avec saturation du signal de la graisse sont tellement sensibles qu'elles peuvent mettre en évidence de très petites modifications de l'eau extracellulaire dans la moelle, modifications qui pourraient passer inaperçues en histologie [21].

La prévalence de l'“œdème” médullaire en IRM dans la gonarthrose est estimée à 60-80 % [21, 23, 24]. Il s'observe dans les régions sous-chondrales du plateau tibial et des condyles. L'“œdème” médullaire se présente comme une plage dont les limites sont mal définies, de signal bas en pondération T1, de signal élevé en pondération T2, anomalies de signal au travers desquelles les structures normales restent visibles (fig. 5). Il est discret (diamètre inférieur à 5 mm), modéré (diamètre de 5 mm à 2 cm), sévère (diamètre supérieur à 2 cm) [6]. Parfois, l'“œdème” médullaire accompagne une ligne sous-chondrale en hyposignal T1 et T2 qui correspond à une fissure.

Corrélation des images IRM avec les radiographies standard et avec la symptomatologie douloureuse

L'atteinte cartilagineuse n'est probablement pas responsable de douleurs car le cartilage ne contient pas de fibres nociceptives.

Les radiographies montrent la réduction de l'épaisseur de l'interligne articulaire, les ostéophytes, les géodes et la condensation osseuse sous-chondrale, mais quelle que soit la sévérité des modifications, les radiographies ne sont pas corrélées à la présence et à la sévérité des douleurs [16, 25].

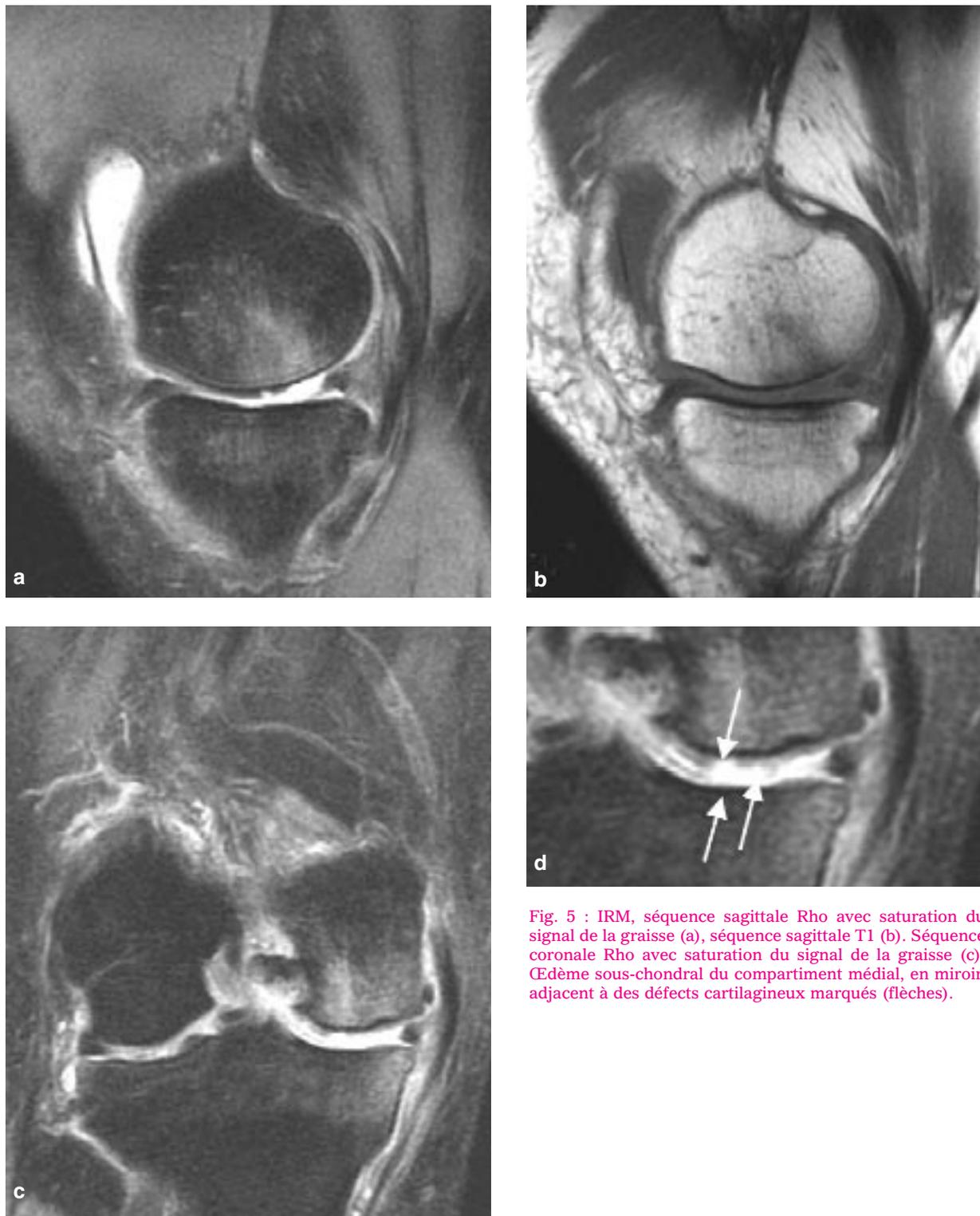


Fig. 5 : IRM, séquence sagittale Rho avec saturation du signal de la graisse (a), séquence sagittale T1 (b). Séquence coronale Rho avec saturation du signal de la graisse (c). Œdème sous-chondral du compartiment médial, en miroir, adjacent à des défauts cartilagineux marqués (flèches).

En ce qui concerne l'IRM, les résultats de la majorité des études concordent sur le fait que plus l'atteinte radiographique (stades de Kellgren-Lawrence) est importante, plus les lésions IRM sont fréquentes et évoluées et impliquent des tissus différents [26]. En revanche, la relation entre les images observées en IRM, en particulier l'existence d'un "œdème" médullaire, et la présence et l'intensité des douleurs est plus controversée.

Hayes et coll. [26] ont étudié l'aspect IRM du genou de 117 femmes réparties en quatre groupes : **1)** pas de douleur et genou non arthrosique, **2)** pas de douleur et genou arthrosique, **3)** douleurs et genou non arthrosique, **4)** douleurs et genou arthrosique. L'arthrose était diagnostiquée sur les radiographies standard et classée en stades de Kellgren-Lawrence. Ils ont observé que plus le stade radiographique était avancé, plus les lésions IRM étaient fréquentes et évoluées et impliquaient des tissus différents. Ils ont aussi observé que lorsqu'il existait des douleurs sur un genou arthrosique (groupe 4), l'IRM montrait de façon significativement plus fréquente et à un stade plus évolué que dans les autres groupes, un "œdème" médullaire, des défauts cartilagineux, des ostéophytes, géodes, lésions méniscales, lésions ligamentaires, un épanchement, une synovite, une sclérose sous-chondrale.

Link et coll. [23] ont montré que l'importance des lésions cartilagineuses, de l'"œdème" médullaire, des lésions ligamentaires et des lésions méniscales en IRM était corrélée au stade radiographique d'arthrose (stades de Kellgren-Lawrence). Un "œdème" médullaire était présent dans 30 % des stades 1, 36 % des stades 2, 77 % pour les stades 3 et 81 % des stades 4. Mais dans cette étude, il n'a pas été montré de relation statistiquement significative entre l'"œdème" et l'intensité des douleurs ; seule la sévérité des lésions cartilagineuses était significativement liée aux douleurs.

Dans l'étude de Kijowski et coll. [21], l'"œdème" sous-chondral était plus souvent présent lorsque les lésions cartilagineuses étaient profondes (corrélations arthroscopiques). Kijowski et coll. ont également montré que l'étendue de l'"œdème" en surface et en profondeur était très influencée par l'importance du défaut cartilagineux. Mais le siège de l'"œdème" n'aidait pas à prédire de façon statistiquement significative le siège des douleurs du genou [21].

Felson et coll. [24] ont montré, dans une cohorte de 401 patients avec une gonarthrose dont 351 avec une douleur du genou et 50 sans, qu'il existait en IRM un "œdème" médullaire dans 77,5 % des genoux douloureux et 30 % des genoux indolores ($p < 0.001$), et qu'un "œdème" médullaire étendu n'était présent quasiment que dans les genoux douloureux (35,9 % contre 2 % ; $p < 0.001$). Dans cette série, même après ajustement sur la sévérité radiologique de l'arthrose, la présence d'un épanchement, l'âge, le sexe, l'"œdème" médullaire, étendu ou non, est significativement associé à la présence de douleurs. Cependant il n'existait pas de corrélation entre l'"œdème" et l'intensité des douleurs [24].

En fait l'arthrose est une maladie hétérogène, dans laquelle de nombreux facteurs locaux et généraux sont impliqués (âge, poids, activités, état musculaire, facteurs génétiques...), la douleur est un symptôme subjectif, et les études sont essentiellement des études transversales. Pour établir que l'œdème est responsable des douleurs, il faudrait des groupes de patients homogènes et des études longitudinales dans lesquelles la présence et la régression des douleurs pourraient être corrélées avec la présence et la disparition de l'"œdème" en IRM. La difficulté vient aussi du fait que les lésions méniscales, l'inflammation synoviale, la distension de la capsule par un épanchement, une bursite sont d'autres causes possibles de douleurs.

Les images IRM peuvent-elles prédire l'évolution de la maladie arthrosique ?

L'évolution de la gonarthrose est peu prévisible et peut se faire vers une aggravation progressive, une stabilité, ou quelques fois une amélioration des lésions [3, 16]. Il serait extrêmement bénéfique pour la prise en charge des patients d'avoir des critères prédictifs de l'évolution de la maladie [3]. Dans les quelques études longitudinales où une IRM était pratiquée, l'IRM était davantage utilisée comme un outil de mesure de la perte cartilagineuse, que comme un outil de prédiction de l'évolution arthrosique. Raynauld et coll., sur une série de 32 patients arthrosiques examinés cliniquement et en IRM à 0, 6, 12, 18 et 24 mois, ont ainsi identifié, à 24 mois, deux groupes de patients : des patients dont l'arthrose progressait rapidement (perte globale > 15 % ; n = 11) et des patients dont l'arthrose progressait lentement (perte globale < 2 % ; n = 21) [27]. Les patients, avec progression rapide, étaient plutôt des femmes, et présentaient à l'évaluation initiale un indice de masse corporelle plus élevé, et un genou plus douloureux et plus raide. Berthiaume et coll.,

en étudiant la même série, ont montré que les patients avec une subluxation ou une lésion méniscale sévère avaient, au bout de deux ans d'évolution, une perte de cartilage du compartiment fémorotibial médial plus importante que les sujets sans lésion méniscale [28]. Concernant l'os sous-chondral, à notre connaissance, seul "œdème" médullaire est considéré un élément de mauvais pronostic, retrouvé dans les arthroses les plus évolutives [29, 30].

CONCLUSION

La gonarthrose est une maladie complexe, multifactorielle, d'évolution très variable selon les patients. L'IRM montre parfaitement que la dégradation articulaire n'est pas limitée au cartilage mais implique plusieurs tissus notamment l'os sous-chondral. Outre la formation d'ostéophytes, d'une sclérose sous-chondrale et de géodes, la réaction de l'os sous-chondral est visible en IRM sous forme d'un "œdème" médullaire dont la signification, le lien avec les douleurs et la valeur pronostique restent débattus.

Bibliographie

- [1] FELSON D. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis. *Epidemiol Rev* 1988; 10: 1-28.
- [2] MCALINDON T.E., COOPER C., KIRWAN J., DIEPPE P.A. Knee pain and disability in the community. *J Rheumatol* 1992; 31: 189-192.
- [3] KIRWAN J.R., ELSON C.J. Is the progression of osteoarthritis phasic? Evidence and implications. *J Rheumatol* 2000; 27: 834-836.
- [4] KELLGREN J.H., LAWRENCE J.S. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957; 16: 494-501.
- [5] ABADIE E., ETHGEN D., AVOUAC B., BOUVENOT G., BRANCO J., BRUYERE O. et al. Recommendations for the use of new methods to assess the efficacy of disease-modifying drugs in the treatment of osteoarthritis. *OsteoArthritis Cartilage* 2004; 12: 263-268.

- [6] KORNAAT P.R., CEULEMANS RYT, KROON H.M., RIYAZI N., KLOPPENBURG M., CARTER W.O. et al. MRI assessment of knee osteoarthritis: Knee Osteoarthritis Scoring System (KOSS)-inter-observer and intra-observer reproducibility of a compartment-based scoring system. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 95-102.

- [7] BURR D.B. Anatomy and physiology of the mineralized tissues: Role in the pathogenesis of osteoarthritis. *OsteoArthritis Cartilage* 2004; 12: S20-S30.

- [8] RADIN E.L., ROSE R.M. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 213: 34-40.

- [9] CLARKE S., DUDDY J., SHEPSTONE L. al. e. Loss of subchondral bone mineral density in knees at risk of progressive osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1998; 41 Suppl: S86.

- [10] BEUF O., GHOST S., NEWITT D.C., LINK T.M., STEINBACH L., RIES M. et al. Magnetic resonance imaging of normal and osteoarthritic trabecular bone structure in the human knee. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 385-393.

- [11] HAYAMI T., PICKARSKI M., ZHUO Y., WESOLOWSKI G.A., RODAN G.A., DUONG L.T. Characterization of articular cartilage and subchondral bone changes in the rat anterior cruciate ligament transection and meniscectomized models of osteoarthritis. *Bone* 2006; 38: 234-243.
- [12] ALEXANDERSEN P., TANKO L.B., BAGGER Y.Z., HANSEN H.B., REGINSTER J.Y., CHRISTIANSEN C. Strontium treatment has a pronounced effect on cartilage degradation in postmenopausal women. *Arthritis Rheum* 2004; 50(Suppl 9): S346.
- [13] ZHANG Y., HANNAN M.T., CHAISSON C.E., MCALINDON T.E., EVANS S.R., ALIABADI P. et al. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *J Rheumatol* 2000; 27: 1032-1037.
- [14] HART D.J., CRONIN C., DANIELS M., WORTHY T., DOYLE D.V., SPECTOR T.D. The relationship of bone density and fracture to incident and progressive radiographic osteoarthritis of the knee: The Chingford Study. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 92-99.
- [15] CLARK J.M. The structure of vascular channels in the subchondral plate. *J Anat* 1990; 171: 105-115.
16. FELSON DT. Clinical practice. Osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2006;354:841-848.
- [17] GUERMAZI A., ZAIM S., TAOULI B., MIAUX Y., PETERFY C.G., GENANT H.K. MR findings in knee osteoarthritis. *Eur Radiol* 2003: 1370-1386.
- [18] RESNICK D., NIWAYAMA G. Chapter 39. Degenerative disease of extraspinal locations. In: Resnick D, editor. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Third edition. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company; 1995. p. 1263-1349.
- [19] McCAULEY T.R., KORNAAT P.R., JEE W.H. Central osteophytes in the knee: prevalence and association with cartilage defects on MR imaging. *AJR* 2001; 176: 359-364.
- [20] KAMIBAYASHI L., WYSS U.P., COOKE TDV, ZEE B. Trabecular microstructure in the medial condyle of the proximal tibia of patients with knee osteoarthritis. *Bone* 1995; 17: 27-35.
- [21] KIJOWSKI R., STANTON P., FINE J., DE SMET A. Subchondral bone marrow edema in patients with degeneration of the articular cartilage of the knee joint. *Radiology* 2006; 238: 943-949.
- [22] ZANETTI M., BRUDER E., ROMERO J., HODLER J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 2000; 215: 835-840.
- [23] LINK T.M., STEINBACH L.S., GHOSH S., RIES M., LU Y., LANE N. et al. Osteoarthritis: MR Imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology* 2003; 226: 373-381.
- [24] FELSON D.T., CHAISSON C.E., HILL C.L., TOTTERMAN S.M., GALE M.E., SKINNER K.M. et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 541-549.
- [25] HANNAN M.T., FELSON D.T., PINCUS T. Analysis of the discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 2000; 27: 1513-1517.
- [26] HAYES C.W., JAMADAR D.A., WELCH G.W., JANNAUSCH M.L., LACHANCE L.L., CAPUL D.C. et al. Osteoarthritis of the knee: comparison of MR Imaging findings with radiographic severity measurements and pain in middle-aged women. *Radiology* 2005; 237: 998-1007.
- [27] RAYNAULD J.-P., MARTEL-PELLETIER J., BERTHIAUME M.-J., LABONTÉ F., BEAUDOIN G., DE GUISE J.A. et al. Quantitative magnetic resonance imaging evaluation of knee osteoarthritis progression over two years and correlation with clinical symptoms and radiologic changes. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 476-487.
- [28] BERTHIAUME M.-J., RAYNAULD J.-P., PELLETIER-MARTEL J., LABONTÉ F., BEAUDOIN G., BLOCH D.A. et al. Meniscal tear and extrusion are strongly associated with progression of symptomatic knee osteoarthritis as assessed by quantitative magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 556-563.
- [29] PESSIS E., DRAPÉ J.-L., RAVAUD P., CHEVROT A., DOUGADOS M., AYRAL X. Assessment of progression in knee osteoarthritis: results of a 1 year study comparing arthroscopy and MRI. *OsteoArthritis Cartilage* 2003; 11: 361-369.
- [30] RAYNAULD J.-P., MARTEL-PELLETIER J., BERTHIAUME M.-J., BEAUDOIN G., CHOQUETTE D., HARAOUÏ B. et al. Long term evaluation of disease progression through the quantitative magnetic resonance imaging of symptomatic knee osteoarthritis patients: correlation with clinical symptoms and radiographic changes. *Arthritis Res Ther* 2005; 30: in press.



TRAUMATISMES DU GENOU À RADIOLOGIE NORMALE OU PRESQUE NORMALE

J.-C. DOSCH, A. MOUSSAOUI, V. DOUZAL, M.-G. DUPUIS

Le genou est, après la cheville, le siège le plus fréquent des traumatismes du membre inférieur, avec une incidence élevée pour la pathologie sportive. Il s'agit le plus souvent de traumatisme mineur, respectant l'intégrité de l'os, des cartilages, des formations capsulo-ligamentaires et/ou musculo-tendineuses et sans réelles conséquences fonctionnelles. Les traumatismes à haute énergie, responsables de lésions graves avec ou sans atteinte vasculo-nerveuse, sont de plus en plus rares. Restent les traumatismes de gravité intermédiaire qui interpellent de plus en plus le radiologue. Le besoin d'imagerie varie selon la sévérité du traumatisme. Le rendement diagnostique ne cesse de s'améliorer sous l'effet croissant des performances de nos outils. Pour autant les erreurs ou les retards diagnostiques ne cessent d'alimenter le mécontentement de certains de nos patients. Puisse cet exposé apporter des éléments de réponse pratique et constructive.

RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE

Le bilan radiographique doit être conforme aux bonnes pratiques en matière de prescription médicale. Il ne doit pas être systématique. Dans la grande majorité des centres de traumatologie on utilise les règles d'Ottawa [1]. Ces règles n'ont pas pour vocation d'améliorer le rendement diagnostique - le pourcentage de fracture varie entre 5 et 25 % selon les séries - mais de réduire les temps d'attente en polyclinique, avec le plus faible risque possible. Bien appliquées elles permettent, avec

une valeur prédictive négative de 100 %, une économie de bilan radiographique entre 20 et 50 % [2-5]. Les critères cliniques d'inclusion sont au nombre de cinq. Ils peuvent être isolés ou associés, mais un seul suffit pour établir une prescription.

- Un âge inférieur à 10 ans ou supérieur à 55 ans. La limite supérieure tient compte d'une majoration du risque de fracture en raison du terrain ostéoporotique. Les études récentes en milieu pédiatrique estiment que la limite inférieure, initialement fixée à 10 ans, peut être largement abaissée jusqu'à l'âge de compréhension vers deux ou trois ans [6, 7].
- Une douleur à la palpation de la tête de la fibula.
- Une douleur à la palpation de la face antérieure de la patella.
- Une flexion du genou limitée à 90°.
- Une incapacité de faire quatre pas immédiatement après le traumatisme et lors de la consultation en urgence.

LE BILAN RADIOGRAPHIQUE

Considérations techniques

En pathologie traumatique, les clichés radiographiques sont généralement réalisés en décubitus, sur table télécommandée avec un rayon directeur vertical. La discussion porte principalement sur le nombre d'incidences.

- Une seule incidence de profil. Pour Verma, la radiographie de profil a une sensibilité et une valeur prédictive négative de 100 % [8]. Elle serait normale dans environ deux tiers des cas.

- Deux incidences orthogonales par rapport au plan bicondylien : une de face en décubitus dorsal, une de profil en décubitus latéral. C'est l'attitude classique recommandée par l'Anaes comme exploration de base pour un traumatisme récent [9]. Les radiographies de profil avec rayon directeur horizontal sont utiles pour préciser la nature d'un épanchement, hémarthrose versus lipohémarthrose, mais au prix d'une moindre sensibilité. En effet, en décubitus les petites quantités de liquide comblent d'abord les expansions capsulaires médiales et latérales avant le cul de sac sous-quadricipital, d'où une majoration des faux négatifs [10].
- Quatre incidences. Les incidences obliques améliorent significativement le dépistage des lésions (fig. 1). La sensibilité passe de 79 % à 85 %, sans perte de spécificité et à performance diagnostique égale par ailleurs [11]. Le

gain porte essentiellement sur les fractures de la patella et sur les enfoncements des condyles tibiaux [12, 13].

L'incidence axiale de la patella est rarement utilisée en pathologie traumatique. Elle est inutile si la patella est indolore et souvent irréalisable en cas de fracture.

Les difficultés techniques

Dans les traumatismes à haute énergie et chez le polytraumatisé le bilan radiographique satisfait rarement aux critères d'incidence. Les clichés radiographiques de qualité souvent médiocre ne permettent pas une analyse séméiologique fine. Les erreurs diagnostiques qui en résultent ont des conséquences variables. Elles sont minimales en cas de lésions chirurgicales dans la mesure où celles-ci



Fig. 1 : Incidences obliques en rotation interne. Solution de continuité sur le condyle latéral (a). Avulsion de l'apex de la fibula (b). Les radiographies de face et de profil étaient normales.

Fig. 2 : Association lésionnelle. AVP. Traumatisme du tableau de bord. Fracture du cotyle (a) et enfoncement du condyle tibial latéral (b). Notez le niveau liquide en rapport avec une lipohémarthrose.



bénéficient généralement d'un bilan pré-opératoire par scanographie ou IRM. Elles peuvent être fâcheuses si les radiographies interprétées comme sub-normales ont pour objet de pallier un examen clinique impossible ou au pire insuffisant. Dans ce contexte, il ne faut pas sous-estimer les associations lésionnelles qui ne sont pas exceptionnelles. La plus classique est le traumatisme du tableau de bord avec luxation postérieure du cotyle plus ou moins fracture de la patella, rupture du ligament croisé postérieur ou fracture des condyles tibiaux (fig. 2). Citons enfin les difficultés liées à l'âge des patients. Nous n'aborderons pas les traumatismes des noyaux épiphysaires et des cartilages de croissance. A l'inverse on ne peut passer sous silence les problèmes spécifiques du sujet âgé, quand le traumatisme se greffe sur une pathologie préexistante : arthrose, ostéoporose, pour ne citer que les plus fréquentes.

RAPPEL DE RADIOANATOMIE

La séméiologie des lésions osseuses traumatiques subtiles repose sur deux signes : les solutions de continuité corticale et les zones

d'impaction trabéculaire. Les premières, à ne pas confondre avec les effets Mach, sont de lignes claires en rapport avec des fractures ou des fissures. Les secondes se présentent comme des bandes opaques plus ou moins denses, témoins de lésion en compression. Leur distance par rapport à l'interligne articulaire reflète plus la taille du fragment osseux que l'importance de l'enfoncement (fig. 3). Mais avant de décrire les lésions subtiles, il nous paraît bon de rappeler, par des illustrations, quelques éléments de séméiologie normale (fig. 4, 5, 6). Pour plus de détails, le lecteur se référera au chapitre sur la radiographie standard.

Nous insisterons cependant sur les variantes du normal pouvant poser des difficultés dans un contexte traumatique. La principale variante concerne les sillons condylo-trochléens. Le sillon le plus postérieur repère le condyle fémoral latéral, le sillon antérieur le condyle médial. Ils simulent volontiers des encoches sur l'incidence de profil et des fausses zones de nécrose sur l'incidence de face (fig. 7). Citons également les patella bi- ou tri-partita et autres sésamoïdes en regard des épines tibiales et/ou de la fossette du tendon poplité simulant des lésions par avulsion.

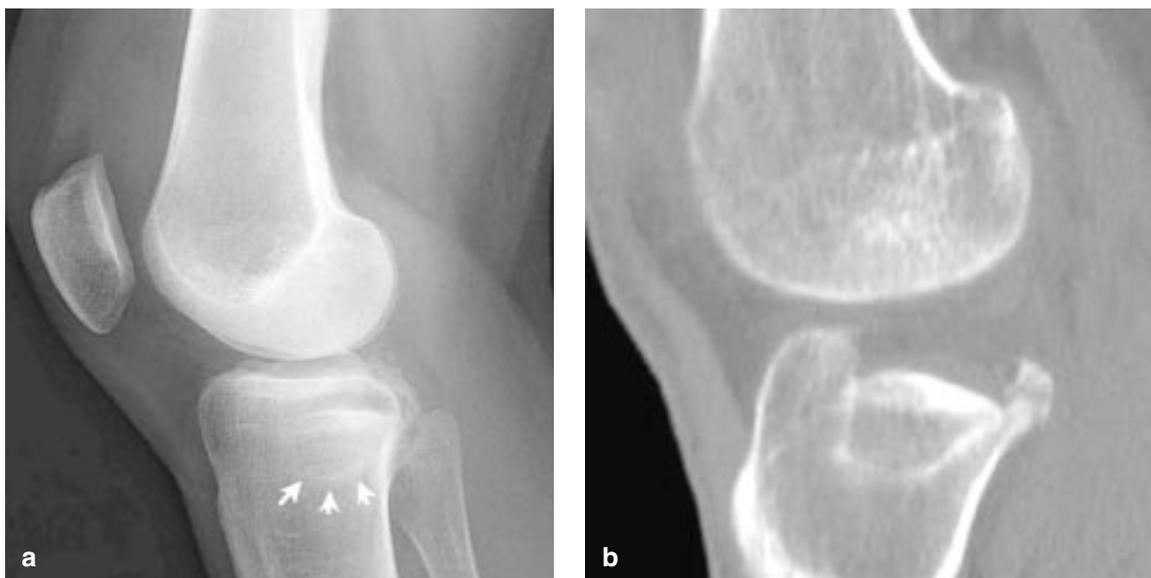


Fig. 3 : Fracture enfoncement du condyle tibial latéral. La bande opaque à distance de l'interligne (têtes de flèche blanche) reflète plus la taille du fragment osseux que l'importance de l'enfoncement (a). Corrélation scanographique (b).

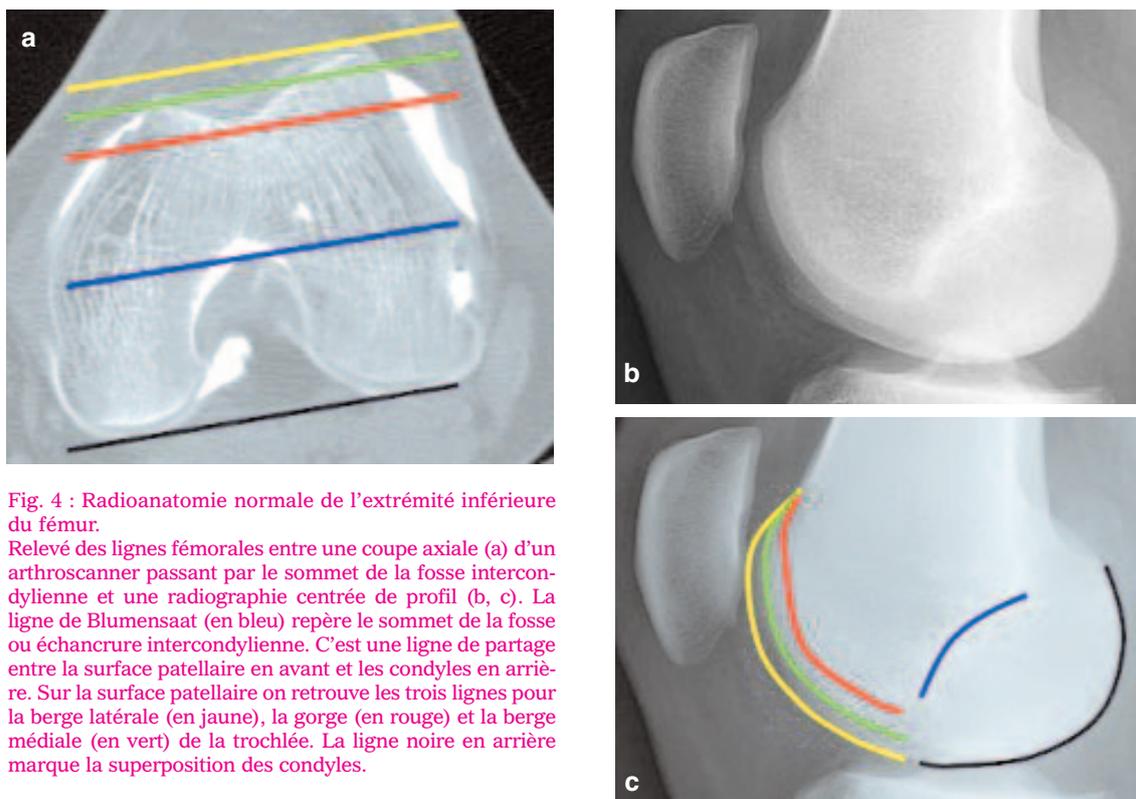


Fig. 4 : Radioanatomie normale de l'extrémité inférieure du fémur.

Relevé des lignes fémorales entre une coupe axiale (a) d'un arthroscanner passant par le sommet de la fosse intercondylienne et une radiographie centrée de profil (b, c). La ligne de Blumensaat (en bleu) repère le sommet de la fosse ou échancrure intercondylienne. C'est une ligne de partage entre la surface patellaire en avant et les condyles en arrière. Sur la surface patellaire on retrouve les trois lignes pour la berge latérale (en jaune), la gorge (en rouge) et la berge médiale (en vert) de la trochlée. La ligne noire en arrière marque la superposition des condyles.

Fig. 5 : Radioanatomie normale de l'extrémité supérieure du tibia. Relevé des lignes tibiales entre une coupe axiale (a) d'un arthroscanner passant par l'extrémité supérieure du tibia et une radiographie centrée de profil (b, c, d). Condyle tibial médial (CM). Condyle tibial latéral (CL). Aire intercondyalaire (*). La ligne la plus antérieure, en rouge, repère le rebord postérieur médian ou zone d'insertion du LCP. La ligne la plus postérieure en jaune répond au condyle tibial médial et la ligne verte intermédiaire au condyle tibial latéral.

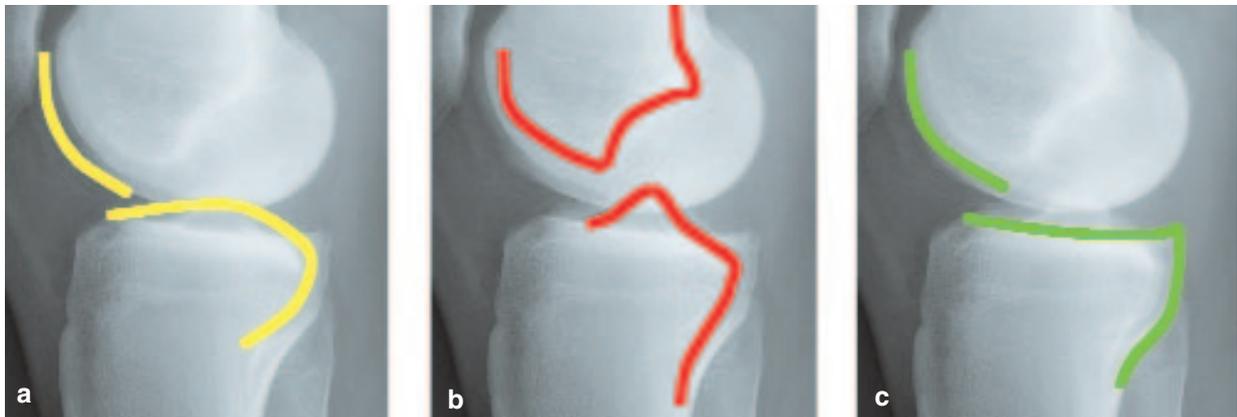
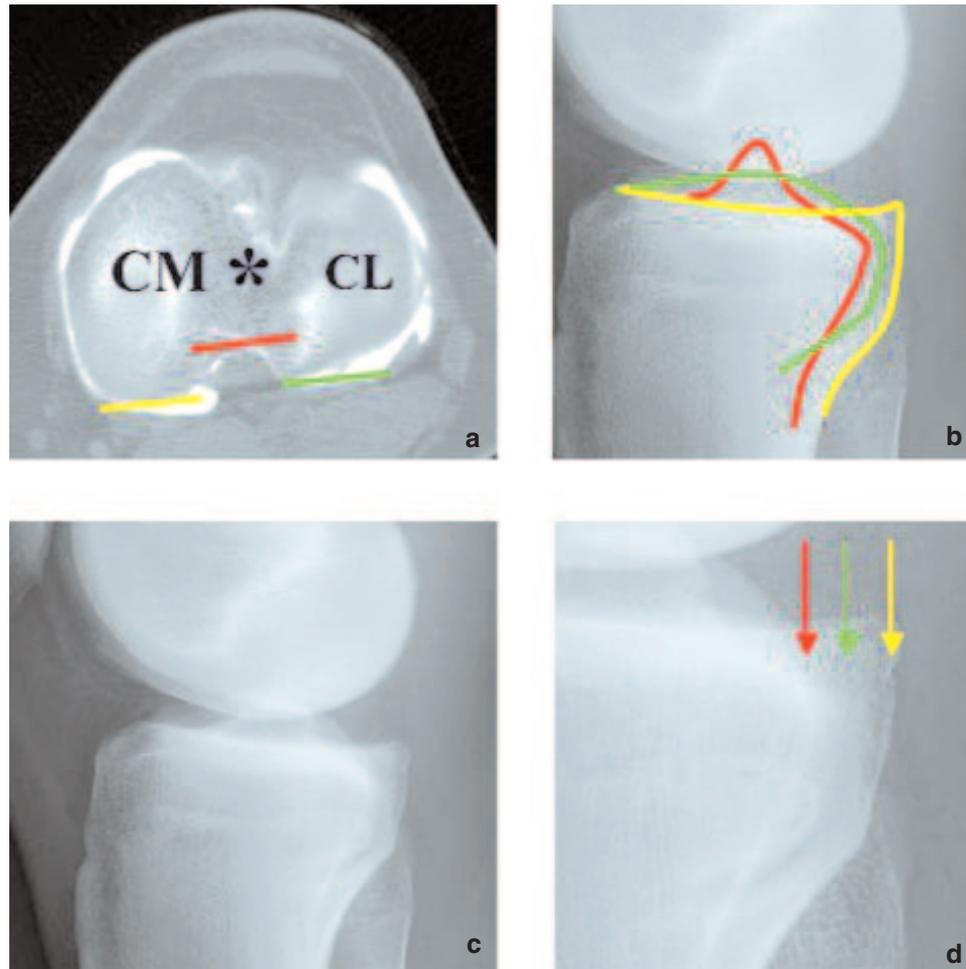


Fig. 6 : Les trois plans d'un genou de profil. Le plan latéral en jaune (a). Notez l'aspect convexe du condyle tibial latéral. Le plan médian en rouge (b) comprenant les tubercules intercondyalaire (les épines tibiales). Le plan médial en vert (c) Notez l'aspect concave du condyle tibial médial.



Fig. 7 : Les sillons condylo-trochléens.

Radiographie de face (a) : images de double contour à ne pas prendre pour une nécrose ou une zone d'impactions trabéculaires. Radiographie de profil (b) : le sillon postérieur appartient au condyle latéral. Il siège immédiatement en arrière du prolongement antérieur de la ligne de Blumensaat.

L'ÉPANCHEMENT INTRA-ARTICULAIRE

Diagnostic

C'est le dénominateur commun de toutes les lésions traumatiques du genou qu'elles soient aiguës ou chroniques. Il se collecte essentiellement dans la bourse sous-quadricipitale et, s'il est abondant, dans le creux poplité [14]. Le diagnostic est clinique. Un épanchement précoce correspond classiquement à une hémarthrose, un épanchement apparaissant après 24 ou 48 heures à une hydarthrose réactionnelle. Dans les lésions fraîches du sportif, l'hémarthrose est constituée dans 80 % des cas dès la deuxième heure et dans tous les cas avant la douzième heure [15]. Au moindre doute clinique, une radiographie de profil, englobant tout le cul de sac sous-quadricipital précisera, selon l'aspect des liserés graisseux supra-patellaire et pré-fémoral, si l'épanchement est intra ou extra-articulaire. La surdensité radiologique relative du cul-de-sac s'interpose entre la graisse supra-rotulienne en avant et la graisse pré-fémorale en arrière. Une distance d'au moins 5 mm séparant ces deux espaces graisseux en regard du rebord supérieur de la patella signe une

effusion articulaire. Sur un cliché en extension ou semi-fléchi le seuil de détection est de 2 ml [16], bien inférieur aux 4 ml retenus pour distinguer un épanchement physiologique d'un épanchement pathologique [17]. Sur un cliché en flexion, les faibles quantités de liquide peuvent passer inaperçues (fig. 8). L'attention doit se reporter sur les fascia graisseux postérieurs et sur une possible augmentation de la distance entre la fabella et la face postérieure du condyle fémoral latéral (fig. 9) [18].

Signification

Dans les lésions fraîches du genou l'épanchement intra-articulaire correspond dans deux tiers des cas à une hémarthrose et pour le tiers restant à une lipohémarthrose [19]. Une hémarthrose oriente vers une lésion des parties molles. Le niveau liquide-liquide (fig. 2b) qui signe une lipohémarthrose est, avec une spécificité de 88 %, pathognomonique d'une lésion osseuse puisque la graisse proviendrait de la cavité osseuse médullaire ouverte par le traumatisme [20]. En fait, l'imagerie en coupe nous a appris

que
l e

Fig. 8 : Les récessus articulaires. Arthrographie opaque avec injection de 8 ml de produit de contraste. Notez la redistribution du PDC selon le degré de flexion.



Fig. 9 : Volumineuse hémarthrose. Cliché de profil en semi-flexion. Densification du cul-de-sac sous-quadricipital et décollement de la fabella. Notez la fracture avulsion de l'aire intercondyalaire antérieure.

surfactant, présumé de nature grasseuse, correspond le plus souvent au sérum par sédimentation d'une hémarthrose. Seuls les doubles niveaux, grasse-sérum-sédiment, correspondraient en radiographie standard à une véritable lipohémarthrose [21]. Les explorations échographiques pratiquées en urgence montre que ces doubles niveaux peuvent être présents dès la troisième heure [22]. Si la graisse est abondante, le plan capsulo-synovial, silhouetté par ces deux versants, devient visible, sur les radiographies classiques avec rayon vertical (signe de la pariétographie) [23].

LES FRACTURES AVULSIONS DES TUBERCULES ET DES AIRES INTERCONDYLAIRES

C'est une lésion typique de l'adolescent au squelette immature. Elles sont exceptionnelles chez l'adulte (fig. 10). Dans plus de 90 % la lésion

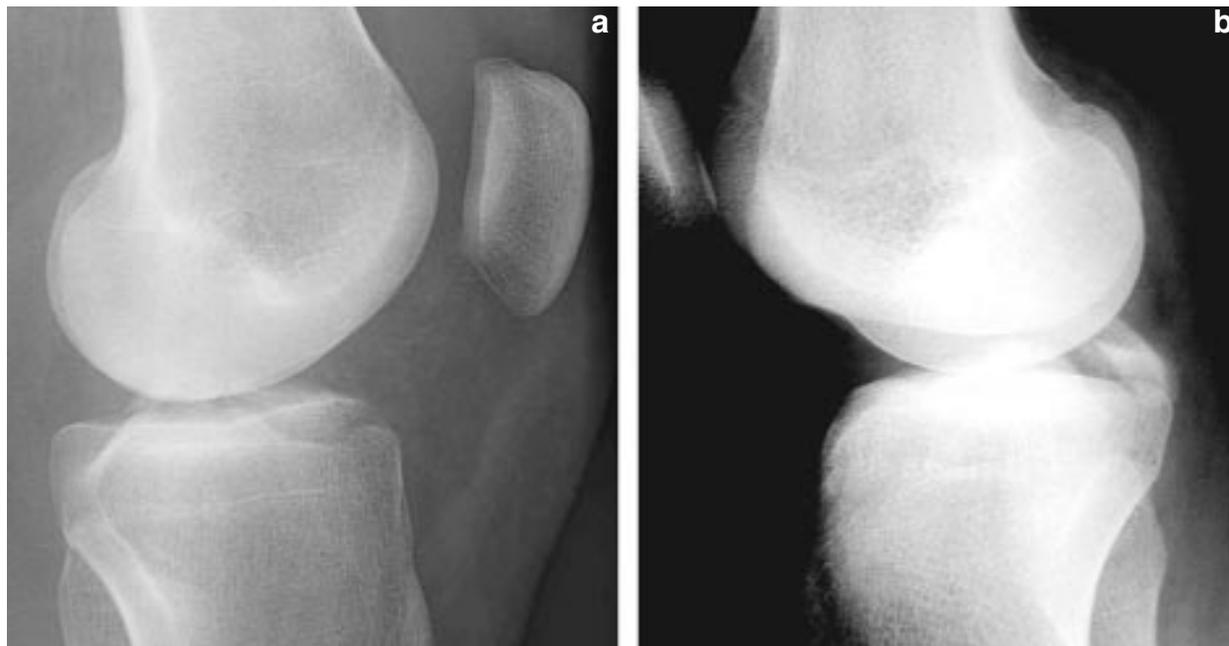


Fig. 10 : Fracture-avulsion des aires intercondyliaires.
(a) Avulsion de type 3 du tubercule et de l'aire intercondyliaires antérieurs. Equivalent de lésion du ligament croisé antérieur. (b) Avulsion de l'aire intercondyliaire postérieure. Equivalent de lésion du ligament croisé postérieur.

concerne l'épine tibiale antérieure et la surface préspinale. C'est un équivalent de rupture des ligaments croisés, suite à un traumatisme en hyperextension, avec une composante de rotation chez l'adolescent, sur un genou fixé chez l'adulte. Meyers et McKeever décrivent trois types selon la sévérité du traumatisme [24]. Les types 1 et 2 correspondent à des avulsions partielles, non déplacées pour le type 1, avec ouverture antérieure pour le type 2. Le type 3 concerne les avulsions complètes, avec translation ou retournement du fragment. Le diagnostic radiologique ne pose pas de difficulté pour les types 2 et 3. Sur l'incidence de face on recherchera une éventuelle extension du trait de fracture sur les condyles tibiaux. Par contre, le type 1 passe souvent inaperçu. Heureusement, les fractures des aires intercondyliennes ont le pourcentage le plus élevé de lipohémarthrose [19] ce qui en fait une indication parfaite pour une

exploration scanographique. Les clichés tenus sont strictement contre-indiqués, vu le risque de déplacement secondaire du fragment. Le traitement est orthopédique pour les types 1 et 2, chirurgical pour le type 3. Les fractures de l'épine et de l'aire intercondyliennes postérieures sont des équivalents de lésion du ligament croisé postérieur.

La fracture de Segond

La fracture de Segond est par définition une lésion par avulsion par un mécanisme en varus flexion rotation interne. Elle siège à la face latérale du genou en regard du tiers moyen du condyle tibial latéral (fig. 11). Elle a été décrite par Segond en 1879 dans le cadre de ses recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. Le fragment désinséré est



Fig. 11 : Fracture de Segond.

classiquement de petite taille, à grand axe vertical. Il est visible sur une radiographie de face stricte. Son déplacement, s'il a lieu, est toujours minime vers le haut et le dehors. Il ne doit pas être confondu avec une avulsion du tubercule infra-condyloïdiale ou tubercule de Gerdy de topographie plus antérieure et/ou avec une avulsion de l'apex de la fibula de topographie plus postérieure. Au stade tardif de consolidation la fracture prend le masque d'une exostose voire d'une prolifération ostéophytique. L'enthèse lésée correspond à des expansions fibreuses postérieures du tractus ilio-tibial et antérieures du ligament collatéral latéral [25]. Une rupture concomitante du LCA (fig. 12) est signalée dans 75 % [26] à 100 % des cas [27]. A l'inverse, l'incidence de la fracture de Segond dans les lésions fraîches du LCA est diversement appréciée dans la littérature et sujette à caution en raison de biais de recrutement. Dans la série de Bock, portant sur 129 lésions du LCA, elle est de 3 % [28]. Ceci rejoint sensiblement notre

impression clinique.

La fracture de Segond inversée

La fracture siège sur la face médiale du genou en regard du tiers moyen du condyle tibial [29]. Les lésions associées sont fréquentes : outre la lésion du ligament collatéral médial on observe souvent une rupture du ligament croisé postérieur et une désinsertion périphérique de la corne postérieure du ménisque homolatéral. Ces lésions sont rares mais non moins importantes à connaître car elles sont le témoin de traumatismes à haute énergie en valgus plus ou moins rotation externe [30].

Les fractures ostéochondrales

Elles sont quasi pathognomoniques d'une luxation de la patella (fig. 13). Le bilan radiographique doit être le plus complet possible. En effet, ces fractures se comportent comme des corps étrangers libres intra-articulaires. Les clichés les plus contributifs ne sont pas nécessairement la face et le profil, mais les incidences obliques voire la vue axiale. Malgré ces précautions ce bilan peut s'avérer normal dans un tiers des cas [31]. La mobilité du fragment explique également son aspect éminemment variable entre image caractéristique de la coquille d'œuf et pavé plus ou moins quadrangulaire selon sa présentation. Quoi qu'il en soit, le seul contingent osseux visible sur les radiographies ne présume en rien de la taille réelle du fragment. Le fragment ostéochondral provient soit de la patella – crête médiane ou facette médiale –, soit et dans 30 % des cas du condyle fémoral latéral [32]. L'incidence des fractures ostéochondrales dans les luxations de la patella est de l'ordre de 60 %.

L'encoche condylienne fémorale latérale

Cette lésion rappelle l'encoche de Malgaigne de l'épaule. Par analogie avec les luxations de



Fig. 12 : Lésion du pivot central.
Corrélation radio-scanographique dans le plan frontal (a, b) et sagittal (c, d). Fracture de Segond, avulsion de la surface pré-spinale, désinsertion du faisceau superficiel du ligament collatéral médial.

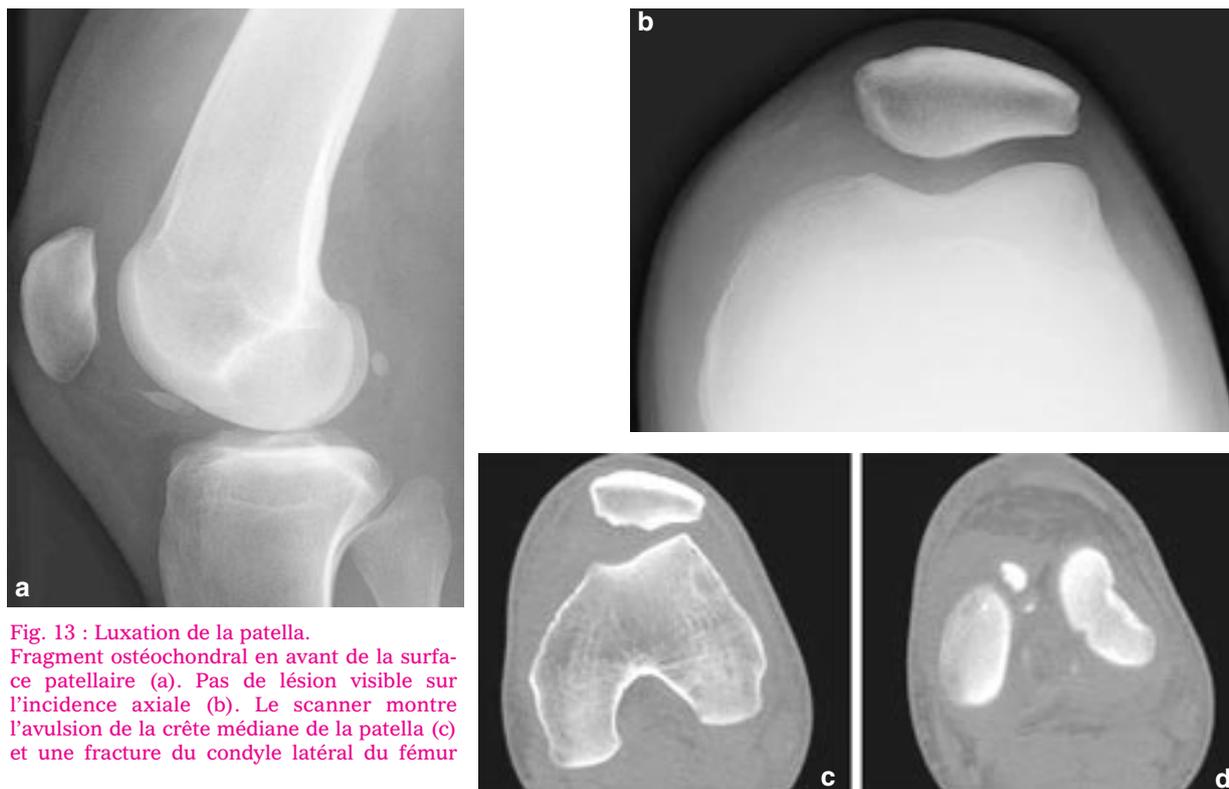


Fig. 13 : Luxation de la patella. Fragment ostéocondral en avant de la surface patellaire (a). Pas de lésion visible sur l'incidence axiale (b). Le scanner montre l'avulsion de la crête médiane de la patella (c) et une fracture du condyle latéral du fémur

l'épaule, on assiste lors des ruptures du LCA par un mécanisme en valgus flexion rotation externe, à une impaction du condyle fémoral latéral contre le rebord postérieur du plateau tibial [33]. L'encoche fémorale se voit sur une radiographie de profil. Elle siège, comme le sillon condylo-trochléen, dans le prolongement de la ligne de Blumensaat (fig. 14). Une profondeur supérieure à 1,5 mm est la limite communément admise pour différencier ces deux entités [34, 35]. Le diagnostic différentiel comprend les lésions de la face latérale du condyle latéral à savoir : **1)** les fractures ostéocondrale du condyle latéral (fig. 14d) qui accompagnent les luxations de la patella, de topographie plus antérieure ; **2)** les fractures marginales de la fossette du tendon du muscle poplité lors des luxations postérieures du plateau tibial de topographie plus postérieure [36] ; **3)** les frac-

tures de la berge externe de la trochlée (fig. 15).

Les avulsions de la tête de la fibula

L'extrémité supérieure de la fibula sert d'attache aux composants du complexe postéro-externe du genou : le tendon du muscle biceps fémoral, le ligament collatéral latéral, le ligament fabello-fibulaire, le ligament poplité arqué. Ces structures se répartissent en différents plans entre lesquels chemine le nerf fibulaire commun. Leur atteinte participe à l'instabilité postéro-externe. Sur un plan radiologique on distingue deux types de lésion [37, 38]. Premièrement, les avulsions par le tendon conjoint qui libèrent un fragment fibulaire supéro-externe volumineux à déplacement supérieur (fig. 1a). Deuxièmement, les avulsions plus fines du versant supéro-médial par le ligament fabello-péronéal et/ou le ligament

arqué. L'incidence de ces lésions reste toutefois faible, inférieure à 1 % [39]. Elles sont souvent associées à une lésion du ligament croisé postérieur et au pire à une atteinte du nerf fibulaire.



Fig. 14 : Encoche du condyle latéral.

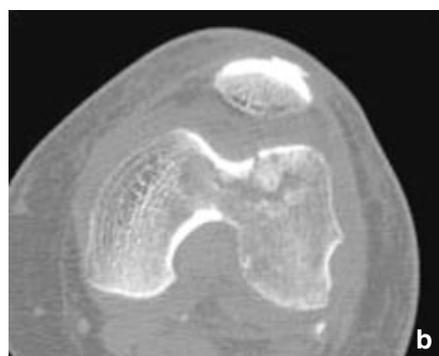


Fig. 15 : Fracture de la trochlée.
La radiographie de profil (a) montre une interruption en baïonnette du fond de la trochlée (flèche blanche). Le scanner (b, c, d) identifie la lésion dans les trois plans et son extension sur la facette latérale.

Les fractures marginales postérieures du tibia

Les lésions osseuses des versants postérieurs des condyles tibiaux ont été largement décrites en IRM sous forme de plages de signal anormal traduisant des microfractures, des contusions osseuses ou ostéochondrales. Dans la majorité des cas ces lésions n'avaient pas de traduction radiologique, d'où leur dénomination de fracture occulte. Les fractures vraies sont nettement plus rares. Elles témoignent toutes d'une atteinte du LCA. Les fractures du condyle tibial latéral ont un mécanisme similaire à celui des encoches condyliennes fémorales [40]. Les fractures médiales plus rares (fig. 16), correspondent à des avulsions du tendon du muscle semi-membraneux [41, 42].

CONCLUSION

Les lésions osseuses que nous venons de décrire ne sont que la partie visible de lésions bien plus graves des parties molles du genou. Il ne faut pas les sous-estimer. Le clinicien doit réorienter son examen clinique à la recherche d'une instabilité. Le radiologue complètera au moindre doute le bilan par une imagerie en coupe.

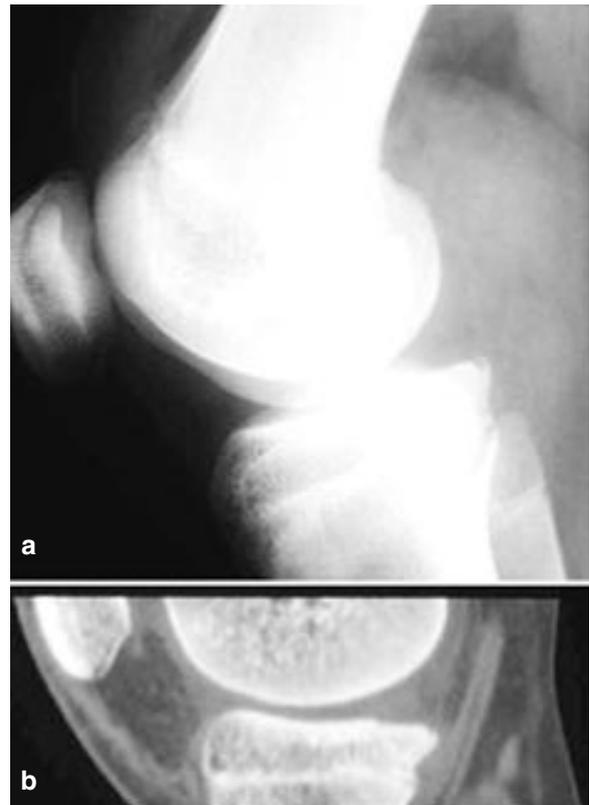


Fig. 16 : Fracture marginale postérieure du condyle tibial médial. Image en coup d'angle sur l'incidence de profil (a). Le scanner confirme la fracture en regard de l'insertion du tendon du semi-membraneux (b).

A RETENIR :

Signes radiographiques pour une lésion du LCA

- hémarthrose,
- avulsion aire intercondyalaire antérieure,
- avulsion tubercule intercondyalaire antérieur,
- fracture de Segond,
- fracture avulsion de la marge postérieure du plateau tibial médial,
- encoche du condyle fémoral latéral,
- fracture de la marge postérieure du plateau tibial latéral,
- avulsion de l'apex de la fibula,
- + tiroir tibial antérieur sur profil

Signes radiographiques pour une lésion du LCP

- hémarthrose
- avulsion de l'aire intercondyalaire postérieure
- avulsion du tubercule intercondyalaire postérieur
- fracture de Segond inversé
- fracture de la fossette du tendon poplité
- + tiroir tibial postérieur sur RX profil

Signes pour une luxation de la patella

- lipohémarthrose
- fracture ostéochondrale de la patella
- fracture ostéochondrale du condyle latéral
- + dysmorphisme favorisant (insuffisance de creusement de la trochlée)

Séquence des lésions dans les entorses graves du genou

- Entorse en valgus-flexion rotation externe : PAMP, LCM, LCA.
- Entorse en varus-flexion rotation interne : PAPL, LCL, LCA, BF.
- Entorse par hyperextension par shoot dans le vide : LCA isolé.
- Entorse par hyperextension par traumatisme direct appuyé : LCP, CCP, PAMP et PAPL.
- Entorse sur genou fléchi par mécanisme du tableau de bord : LCP isolé sans CCP

LCA	Ligament croisé antérieur
LCP	Ligament croisé postérieur
PAMP	Point d'angle postéromédial
PAPL	Point d'angle postérolatéral
LCM	Ligament collatéral médial
LCL	Ligament collatéral latéral
CCP	Coque condylienne postérieure.
BF	Biceps fémoral

Bibliographie

[1] STIELL I.G., WELLS G.A., MCDOWELL I., GREENBERG G.H., MCKNIGHT R.D., CWINN A.A. et al. Use of radiography in acute knee injuries: need for clinical decision rules. *Acad Emerg Med* 1995; 2(11): 966-73.

[2] BACHMANN L.M., HABERZETH S., STEURER J., TER RIET G. The accuracy of the Ottawa knee rule to rule out knee fractures: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140(2): 121-4.

[3] EMPARANZA J.I., AGINAGA J.R. Validation of the Ottawa Knee Rules. *Ann Emerg Med* 2001; 38(4): 364-8.

[4] JENNY J.Y., BOERI C., EL AMRANI H., DOSCH J.C., DUPUIS M., MOUSSAOUI A. et al. Should plain X-rays be routinely performed after blunt knee trauma? A prospective analysis. *J Trauma* 2005; 58(6): 1179-82.

[5] KETELSLEGERS E., COLLARD X., VANDE BERG B., DANSE E., EL-GARIANI A., POILVACHE P. et al. Validation of the Ottawa knee rules in an emergency teaching centre. *Eur Radiol* 2002; 12(5): 1218-20.

[6] BULLOCH B., NETO G., PLINT A., LIM R., LIDMAN P., REED M. et al. Validation of the Ottawa Knee Rule in children: a multicenter study. *Ann Emerg Med* 2003; 42(1): 48-55.

[7] KHINE H., DORFMAN D.H., AVNER J.R. Applicability of Ottawa knee rule for knee injury in children. *Pediatr Emerg Care* 2001; 17(6): 401-4.

[8] VERMA A., SU A., GOLIN A.M., O'MARRAH B., AMOROSA J.K. A screening method for knee trauma. *Acad Radiol* 2001; 8(5): 392-7.

[9] ANAES Examens complémentaires dans le genou traumatique récent de l'adulte. *Recommandations et références médicales* 1997.

[10] SINGER A.M., NAIMARK A., FELSON D., SHAPIRO J.H. Comparison of overhead and cross-table lateral views for detection of knee-joint effusion. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144(5): 973-5.

[11] GRAY S.D., KAPLAN P.A., DUSSAULT R.G., OMARY R.A., CAMPBELL S.E., CHRISMAN H.B. et al. Acute knee trauma: how many plain film views are necessary for the initial examination? *Skeletal Radiol* 1997; 26(5): 298-302.

[12] DAFFNER R.H., TABAS J.H. Trauma oblique radiographs of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69(4): 568-72.

[13] EL-KHOURY G.Y., MCWILLIAMS F.E. A simple radiologic aid in the diagnosis of small avulsion fractures of the knee. *J Trauma* 1978; 18(4): 275-7.

[14] KANEKO K., DE MOUY E.H., ROBINSON A.E. Distribution of joint effusion in patients with traumatic knee joint disorders: MRI assessment. *Clin Imaging* 1993; 17(3): 176-8.

[15] MAFFULLI N., BINFIELD P.M., KING J.B., GOOD C.J. Acute haemarthrosis of the knee in athletes. A prospective study of 106 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75(6): 945-9.

[16] HALL F.M. Radiographic diagnosis and accuracy in knee joint effusions. *Radiology* 1975; 115(1): 49-54.

[17] MCCARTHY D.L. Synovial fluid in: Mc Carty OJ, ed. *Arthritis and allied conditions*. 11th ed Philadelphia: Lea and Febiger. 1989: pp. 70-71.

[18] FRIEDMAN A.C., NAIDICH T.P. The fabella sign: fabella displacement in synovial effusion and popliteal fossa masses. Normal and abnormal fabello-femoral and fabello-tibial distances. *Radiology* 1978; 127(1): 113-21.

[19] LEE J.H., WEISSMAN B.N., NIKPOOR N., ALIABADI P., SOSMAN J.L. Lipohearthrosis of the knee: a review of recent experiences. *Radiology* 1989; 173(1): 189-91.

[20] FERGUSON J., KNOTTENBELT J.D. Lipohearthrosis in knee trauma: an experience of 907 cases. *Injury* 1994; 25(5): 311-2.

[21] LUGO-OLIVIERI C.H., SCOTT W.W., JR., ZERHOUNI E.A. Fluid-fluid levels in injured knees: do they always represent lipohearthrosis? *Radiology* 1996; 198(2): 499-502.

[22] BIANCHI S., ZWASS A., ABDELWAHAB I.F., RICCI G., RETTAGLIATA F., OLIVIERI M. Sonographic evaluation of lipohearthrosis: clinical and in vitro study. *J Ultrasound Med* 1995; 14(4): 279-82.

[23] SACKS B.A., ROSENTHAL D.I., HALL F.M. Capsular visualization in lipohearthrosis of the knee. *Radiology* 1977; 122(1): 31-2.

[24] MEYERS M.H., MCKEEVER F.M. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52(8): 1677-84.

[25] CAMPOS J.C., CHUNG C.B., LEKTRAKUL N., PEDOWITZ R., TRUDELL D., YU J. et al. Pathogenesis of the Segond fracture: anatomic and MR imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. *Radiology* 2001; 219(2): 381-6.

[26] DIETZ G.W., WILCOX D.M., MONTGOMERY J.B. Segond tibial condyle fracture: lateral capsular ligament avulsion. *Radiology* 1986; 159(2): 467-9.



- [27] GOLDMAN A.B., PAVLOV H., RUBENSTEIN D. The Segond fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151(6): 1163-7.
- [28] BOCK G.W., BOSCH E., MISHRA D.K., DANIEL D.M., RESNICK D. The healed Segond fracture: a characteristic residual bone excrescence. *Skeletal Radiol* 1994; 23(7): 555-6.
- [29] HALL F.M., HOCHMAN M.G. Medial Segond-type fracture: cortical avulsion off the medial tibial plateau associated with tears of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. *Skeletal Radiol* 1997; 26(9): 553-5.
- [30] ESCOBEDO E.M., MILLS W.J., HUNTER J.C. The "reverse Segond" fracture: association with a tear of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(4): 979-83.
- [31] MATELIC T.M., ARONSSON D.D., BOYD D.W. JR., LAMONT R.L. Acute hemarthrosis of the knee in children. *Am J Sports Med* 1995; 23(6): 668-71.
- [32] TOUPIN J.M., LECHEVALLIER J. Osteochondral fractures of the external femoral condyle after traumatic patellar dislocation during physical exercise in children. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1997; 83(6): 540-50.
- [33] WARREN R.F., KAPLAN P.A., BACH B.R. The lateral notch sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Knee surg* 1988; 1: 119-124.
- [34] COBBY M.J., SCHWEITZER M.E., RESNICK D. The deep lateral femoral notch: an indirect sign of a torn anterior cruciate ligament. *Radiology* 1992; 184(3): 855-8.
- [35] PAO D.G. The lateral femoral notch sign. *Radiology* 2001; 219(3): 800-1.
- [36] NAVER L., AALBERG J.R. Avulsion of the popliteus tendon. A rare cause of chondral fracture and hemarthrosis. *Am J Sports Med* 1985; 13(6): 423-4.
- [37] LEE J., PAKONSTANTINOOU O., BROOKENTHAL K.R., TRUDELL D., RESNICK D.L. Arcuate sign of posterolateral knee injuries: anatomic, radiographic, and MR imaging data related to patterns of injury. *Skeletal Radiol* 2003; 32(11): 619-27.
- [38] JUHNG S.K., LEE J.K., CHOI S.S., YOON K.H., ROH B.S., WON J.J. MR evaluation of the "arcuate" sign of posterolateral knee instability. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(3): 583-8.
- [39] HUANG G.S., YU J.S., MUNSHI M., CHAN W.P., LEE C.H., CHEN C.Y. et al. Avulsion fracture of the head of the fibula (the "arcuate" sign): MR imaging findings predictive of injuries to the posterolateral ligaments and posterior cruciate ligament. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180(2): 381-7.
- [40] STALLENBERG B., GEVENOIS P.A., SINTZOFF S.A., JR., MATOS C., ANDRIANNE Y., STRUYVEN J. Fracture of the posterior aspect of the lateral tibial plateau: radiographic sign of anterior cruciate ligament tear. *Radiology* 1993; 187(3): 821-5.
- [41] CHAN K.K., RESNICK D., GOODWIN D., SEEGER L.L. Posteromedial tibial plateau injury including avulsion fracture of the semimembranous tendon insertion site: ancillary sign of anterior cruciate ligament tear at MR imaging. *Radiology* 1999; 211(3): 754-8.
- [42] YAO L., LEE J.K. Avulsion of the posteromedial tibial plateau by the semimembranosus tendon: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1989; 172(2): 513-4.

IRM DU GENOU : VARIANTES ET ANOMALIES OSSEUSES NON SIGNIFICATIVES

B. VANDE BERG, J. MALGHEM, A. DECEUNINCK, B. MALDAGUE, F. LECOUVET

INTRODUCTION

Certaines variantes et anomalies osseuses non significatives découvertes fortuitement lors d'examen IRM du genou méritent d'être connues pour éviter toute confusion avec des lésions cliniquement significatives. Ce chapitre sera structuré selon un élément séméiologique fondamental propre à ces modifications, à savoir la topographie corticale ou médullaire, métaphysaire ou épiphysaire. Nous ne considérerons pas les variantes méniscales, ligamentaires ou musculo-aponévrotiques.

VARIANTES ET ANOMALIES MÉTAPHYSAIRES CORTICALES

Variantes corticales

Le signal cortical est très faible sur toutes les séquences. Fréquemment, la corticale postérieure de la métaphyse fémorale distale est dédoublée en une composante mince et profonde et une composante superficielle, épaisse et compacte, séparées par de la graisse (fig. 1). Ce "dédoublement" cortical est accompagné d'un évasement cortical dans le même territoire à savoir en regard de l'insertion du muscle jumeau interne. Tout porte à croire que ce remaniement focal est la cicatrice de défauts corticaux souvent dénommés "desmoïdes corticaux" ou "desmoïdes périostés" observés chez l'enfant à cet endroit (*cf. infra*) [1-2].

Des défauts corticaux millimétriques perforent la corticale en de multiples endroits, notamment sur la corticale antérieure du fémur, juste au-dessus de la physe et correspondent probablement à des canaux vasculaires [3].

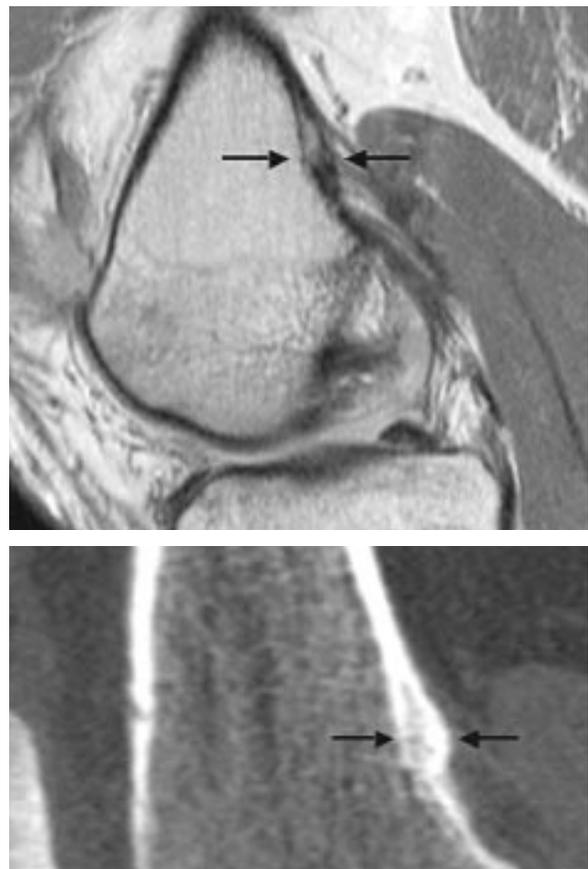


Fig. 1 : La corticale postérieure de la métaphyse fémorale est dédoublée (flèches) en regard de l'insertion du muscle jumeau interne (coupe sagittale en densité protonique).

Défect cortical bénin et fibrome non ossifiant

Le défaut cortical bénin et le fibrome non ossifiant sont des lésions corticales métaphysaires qui diffèrent essentiellement par leur taille : moins de 2 cm pour un défaut cortical bénin et plus de 2 cm pour un fibrome non ossifiant. Généralement de découverte fortuite, ils sont très rarement symptomatiques, le plus souvent à cause d'une fracture pathologique. Ces lésions affectent 2 à 4 fois plus souvent les garçons que les filles. Elles sont multiples dans 8 à 25 % des cas (surtout le défaut cortical bénin) et alors volontiers bilatérales et symétriques [4]. Rarement, ces multiples lésions fibreuses corticales sont associées à une neurofibromatose.

L'aspect radiologique (ou tomodensitométrique) est typique : ostéolyse corticale ovale allongée dans l'axe de l'os, expansion modérée avec corticale amincie, occasionnellement interrompue. Pendant la croissance, ces lésions s'écartent de la physe et s'ossifient, pour ne laisser qu'une irrégularité corticale cicatricielle. L'aspect IRM des

défauts corticaux bénins et des fibromes non ossifiants est très hétérogène en rapport avec les différentes matrices tissulaires : le signal est faible en T1 avec occasionnellement des zones en hypersignal correspondant à de la graisse (fig. 2) [5]. En T2, le signal est hétérogène, faible pour des zones de fibrose compacte ou riche en dépôts d'hemosidérine à élevé en cas de tissu conjonctivo-vasculaire lâche. Le rehaussement après injection de gadolinium est le plus souvent pariétal, périphérique ou central.

Desmoïde cortical ou périosté

Le desmoïde cortical ou périosté est une lésion bénigne sous-périostée localisée le plus souvent à l'insertion du muscle grand adducteur, mais parfois sur l'insertion du gastrocnémien médial [6]. Elle est considérée comme une variante hypocellulaire du défaut cortical et serait secondaire à des microtraumatismes répétés. Cette lésion s'observe essentiellement chez les garçons entre 10 et 20 ans et est rarement douloureuse. Parfois bilatérale, elle se traduit par une érosion ou ostéolyse corti-

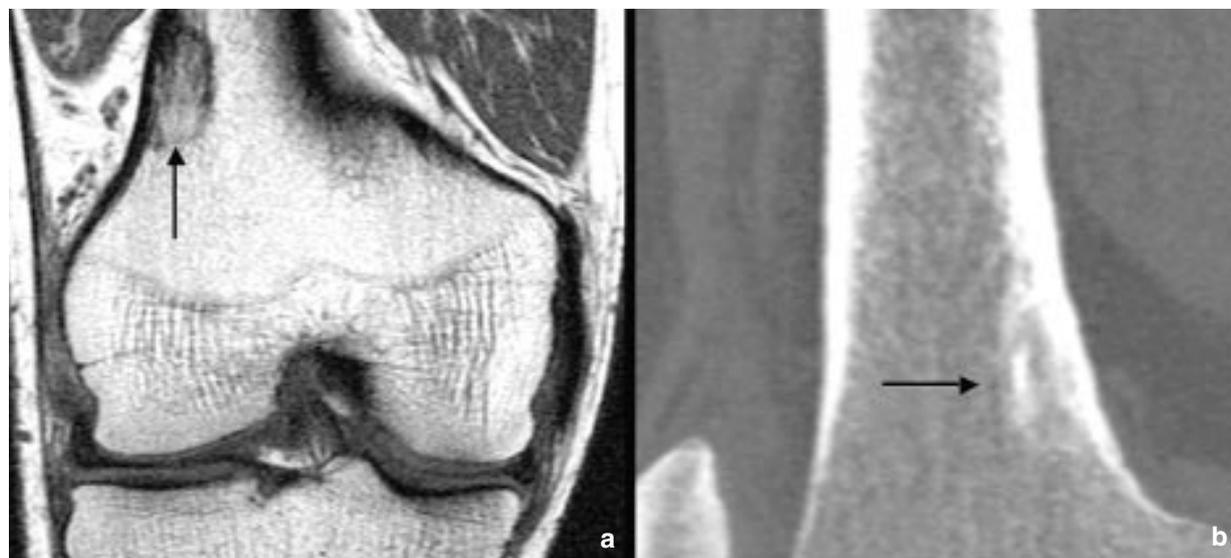


Fig. 2 :
a) Un défaut cortical de signal élevé en T1 (flèche) est développé sur le versant endostéal de la corticale fémorale (coupe coronale).
b) Une reconstruction CT démontre la sclérose osseuse périphérique et la densification de la matrice lésionnelle.

cale associée à une réaction périostée compacte. De petits spicules osseux réactionnels sont parfois observés. En scintigraphie, la fixation est nulle ou faible [2]. Le desmoïde cortical présente un signal faible en T1 et variable en T2, sans effet de masse dans les tissus mous ni d'œdème médullaire.

VARIANTES ET ANOMALIES MÉTAPHYSAIRES MÉDULLAIRES

Variantes médullaires

Chez l'enfant et le jeune adulte, le signal médullaire est homogène et intermédiaire en pondération T1 vu la présence de moelle rouge. L'intensité du signal médullaire est supérieure à celle du muscle adjacent en T1 et intermédiaire en T2 ou en densité protonique avec annulation du signal de la graisse [7]. Des zones en hypersignal T2 relatif sont présentes sur le versant endostéal du squelette en croissance, sans traduction pathologique. Après la fin de la deuxième décennie de la vie, la composante graisseuse médullaire augmen-

te et seuls persistent des îlots de moelle rouge, d'extension variable et situés parfois préférentiellement en périphérie ou au centre de la cavité médullaire. La quantité de tissu hématopoïétique persistant à l'âge adulte est variable mais généralement plus élevée chez la femme que chez l'homme. Au sein des plages de moelle rouge, des formations tubulaires en hyposignal T1 et T2 correspondant probablement à des structures veineuses peuvent être objectivées. Dans la moelle graisseuse, on observe également des formations de type vasculaire probablement veineux essentiellement localisées à la partie antérieure de la métaphyse fémorale et de la métaphyse distale. Au tibia, la quantité de moelle hématopoïétique est nettement moins importante que dans le fémur.

Hyperplasie médullaire bénigne

Occasionnellement, la moelle métaphysaire fémorale présente un signal homogène et faible en pondération T1 (fig. 3) [8-9]. Cette persistance de moelle rouge semble être en rapport avec une

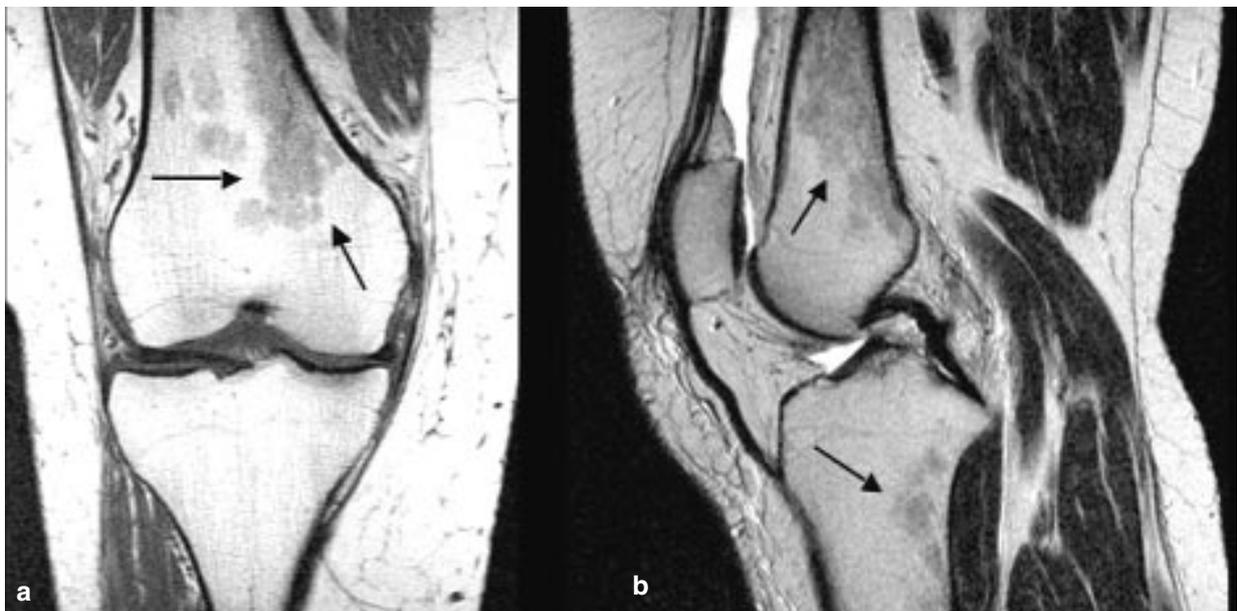


Fig. 3 : Le signal de la métaphyse fémorale distale d'une patiente de 64 ans est inhabituellement faible en T1 (a) et en T2 (b), en rapport avec une hyperplasie du tissu hématopoïétique.

stimulation chronique du tissu hématopoïétique [10]. Bien que souvent idiopathique, cette anomalie semble être plus fréquente chez les femmes notamment obèses mais est également observée en association avec des causes d'anémie larvée chronique telles que coureur de fond et tabagisme chronique [10].

Un certain nombre de caractéristiques IRM doivent être présentes pour que cet aspect soit compatible avec une hyperplasie simple de moelle rouge ne nécessitant pas de bilan complémentaire [7] : a) en SE T1, l'intensité du signal médullaire est faible mais systématiquement supérieure à celle du tissu musculaire ; b) en SE T2 sans annulation du signal de la graisse, l'intensité du signal médullaire est intermédiaire et homogène ; c) absence de modification métaphysaire focale surajoutée à la modification diffuse, hormis celles liées à des structures vasculaires ; d) absence de moelle rouge dans les épiphyses ; e) absence de modification rapide par rapport à un examen antérieur éventuel.

Certains éléments sont très inhabituels et imposent des réserves notamment l'observation d'une hyperplasie médullaire chez un homme de plus de 30 sans activité physique inhabituelle ou chez un sujet de plus de 65 ans.

Certains éléments ne sont pas compatibles avec une variante du normal : a) intensité de signal équivalent ou inférieur à celui du muscle en T1 ; b) extension épiphysaire de l'hyperplasie médullaire ; c) répartition inhomogène dans la métaphyse fémorale distale avec modifications focales nodulaires ; d) anomalies corticales, appositions périostées et anomalies des tissus mous.

Enchondrome

L'enchondrome est une pathologie tumorale bénigne correspondant à du tissu cartilagineux

dans la médullaire métaphysaire (fig. 4) [11]. Cette lésion résulterait d'un trouble de croissance car le cartilage proviendrait de la physe et la lésion en serait d'autant plus éloignée qu'elle s'est constituée précocement [12].

Généralement de taille réduite à quelques millimètres, l'enchondrome atteint parfois quelques centimètres de grand axe, allongé selon le grand axe de l'os. Les contours sont polycycliques et nets, sans réaction œdémateuse de voisinage. En pondération SE T1, le signal de l'enchondrome est faible bien que des plages de graisse silhouettent parfois les nodules les plus périphériques [13]. En pondération SE T2, son signal est variable, intermédiaire à élevé. Les zones punctiformes de signal très réduit en T1 et T2 sont souvent associées et correspondent à des foyers de calcifications de la matrice cartilagineuse. Des zones de signal très élevé correspondent à des plages de dégénérescence mucoïde. Après injection intraveineuse de gadolinium, le rehaussement de l'intensité du signal est modéré, généralement périphérique et parfois en septa intralésionnels. La fréquence de ces enchondromes est mal connue. Dans une évaluation rétrospective de 140 IRM de genoux, nous avons observé 8 enchondromes présumés bénins.

Le problème posé par ces enchondromes de découverte fortuite réside dans la confusion possible avec une tumeur cartilagineuse maligne. A notre connaissance, il n'existe pas de critère fiable absolu permettant de différencier tumeur cartilagineuse bénigne et maligne bien différenciée car la plupart des études sont biaisées par une sélection de patient. Qui plus est, les critères anatomopathologiques différentiels entre enchondrome bénin et malin de bas grade sont sujets à discussion. En pratique, devant une lésion à matrice cartilagineuse, certains éléments sémiologiques sont inquiétants [14] : a) topographie ou extension intra-épiphysaire ; b) résorption osseuse endostéale de plus de 2/3 de l'épaisseur de la

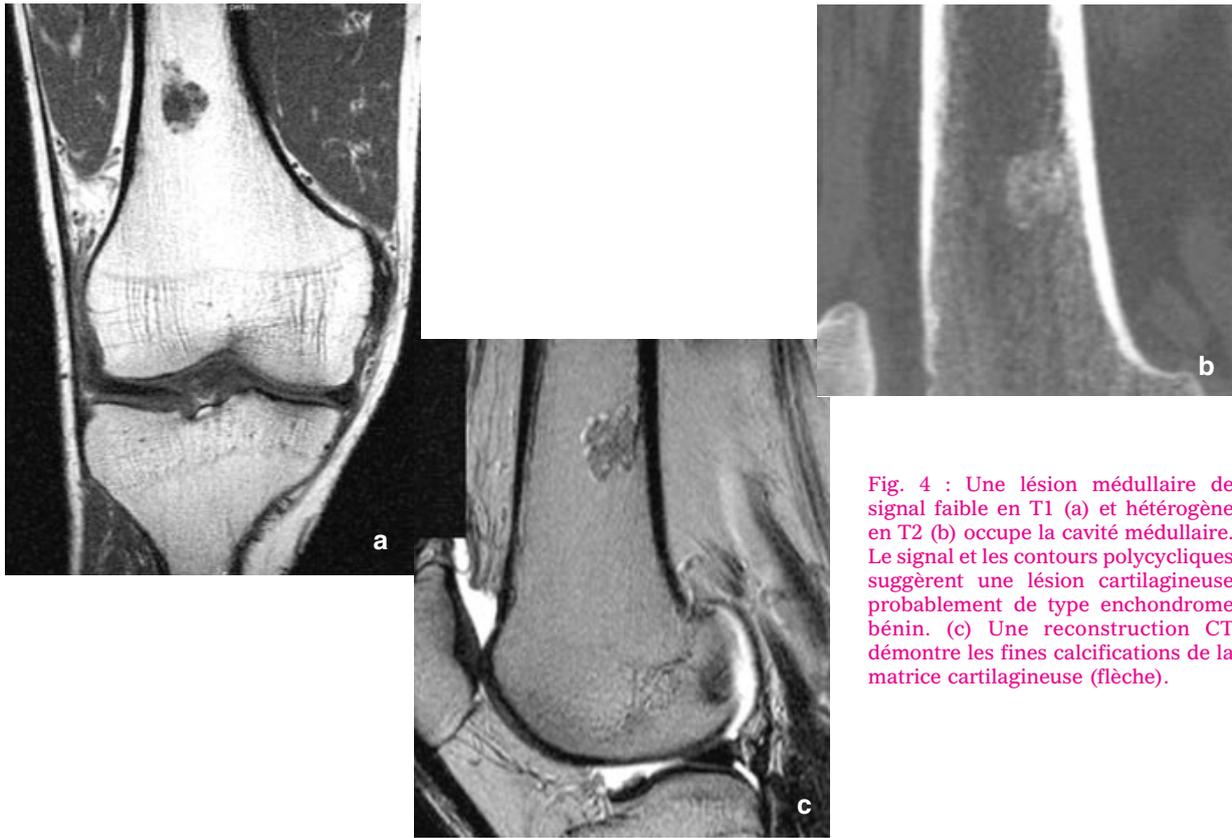


Fig. 4 : Une lésion médullaire de signal faible en T1 (a) et hétérogène en T2 (b) occupe la cavité médullaire. Le signal et les contours polycycliques suggèrent une lésion cartilagineuse probablement de type enchondrome bénin. (c) Une reconstruction CT démontre les fines calcifications de la matrice cartilagineuse (flèche).

corticale ; c) anomalie des tissus mous ; d) rehaussement homogène en T1 après contraste ; e) modification de taille par rapport à une IRM antérieure ; f) apparition d'un foyer d'ostéolyse au sein d'un enchondrome préalablement connu. L'aspect en scintigraphie osseuse est variable et l'hyperfixation scintigraphique dépend du degré de minéralisation de la lésion. Une hyperfixation plus intense au sein de la lésion que dans la partie postérieure de l'os iliaque est un élément péjoratif [14].

Infarctus médullaire

L'infarctus médullaire découvert fortuitement prend l'aspect d'une zone de signal de type graisseux (élevé en T1 et modérément élevé en T2)

complètement entourée par une bande en hyposignal T1. Cette interface réactive séparant l'os nécrosé en dedans de l'os vivant en périphérie se dédouble en SE T2 avec une composante en hyposignal et une autre en hypersignal. Ces infarctus asymptomatiques sont plus volontiers métaphysaires qu'épiphysaires mais l'association n'est pas rare. A un stade tardif, ils perdent leur contenu graisseux caractéristique suite à l'apparition de zones centrales de liquéfaction, en hypersignal T2.

A la différence de l'enchondrome, la composante graisseuse est généralement importante au sein de l'infarctus, le cortex est systématiquement préservé, et les contours sont serpiginieux (en timbre poste) mais pas polycycliques.

VARIANTES ET ANOMALIES □ PIPHYSIAIRES CORTICALES

Variantes

A notre connaissance, il n'existe pas de variante corticale en dehors des pertuis vasculaires. Une multitude de vaisseaux perforent la corticale épiphysaire dans les territoires non recouverts par du cartilage. Les points d'entrée les plus fréquents sont les faces latérales des condyles, le toit de l'espace intercondylien, le massif spinal et la face antérieure du plateau tibial externe. Généralement, des structures tubulaires prolongeant dans l'os ces pertuis et correspondant probablement à des veines peuvent être reconnues sur une distance de quelques millimètres.

Anomalies corticales fortuites

Les lésions épiphysaires corticales de découvertes fortuites devraient être exceptionnelles, en dehors de modifications post-traumatique ou d'origine microtraumatique telle qu'une ostéochondrite disséquante.

VARIANTES ET ANOMALIES □ PIPHYSIAIRES M □ DULLAIRES

Variantes

Les épiphyses du genou contiennent de la moelle grasseuse, une fois la croissance terminée. La présence de moelle non grasseuse doit être considérée comme anormale chez un sujet sans particularité.

Ilot osseux compact ou énostose

Un ilot osseux compact ou énostose correspond à un nodule d'os cortical enchâssé dans le réseau trabéculaire. Le signal d'un ilot osseux compact

est très faible sur toutes les séquences (fig. 5) [15]. Ces lésions sont souvent allongées selon l'axe de l'os. L'aspect spiculaire de leur contour est mieux reconnu en CT qu'en IRM. Dans une série de 100 genoux, soixante présentaient au moins un ilot osseux compact. La plupart d'entre eux étaient localisés dans les épiphyses.

Kystes mucoïdes

Les kystes mucoïdes intra-osseux sont des formations arrondies, parfois polycycliques, de signal faible en pondération T1 et très élevé en pondération T2. Ces lésions sont développées à la marge des surfaces articulaires, à la différence des géodes sous-chondrales recouvertes par un cartilage lésé. Ces kystes sont localisés souvent dans le massif spinal du tibia (en arrière de l'insertion du LCA) ou à proximité de l'insertion de la corne postérieure du ménisque interne ou de la corne antérieure du ménisque externe [16]. D'autres sont localisés au niveau des marges latérales des tibias ou dans la partie supérieure de l'espace intercondylien. Selon certains auteurs, ces kystes proviendraient d'une dégénérescence "sui generis" de l'os ou des tissus mous [16]. Selon d'autres, ils résulteraient de l'accumulation de liquide ou de tissu synovial. La signification clinique de ces anomalies est incertaine. Leur présence pourrait témoigner de phénomènes de sénescence articulaire ou de surmenage articulaire, vu l'augmentation de leur fréquence avec l'âge.

CONCLUSION

Parmi les nombreuses variantes et lésions de découverte fortuite observées sur les examens IRM des genoux, l'hyperplasie médullaire bénigne et l'enchondrome sont très certainement les anomalies qui posent le plus de problème au radiologue et au clinicien. Nous avons revu certains éléments sémiologiques permettant de les caractériser.



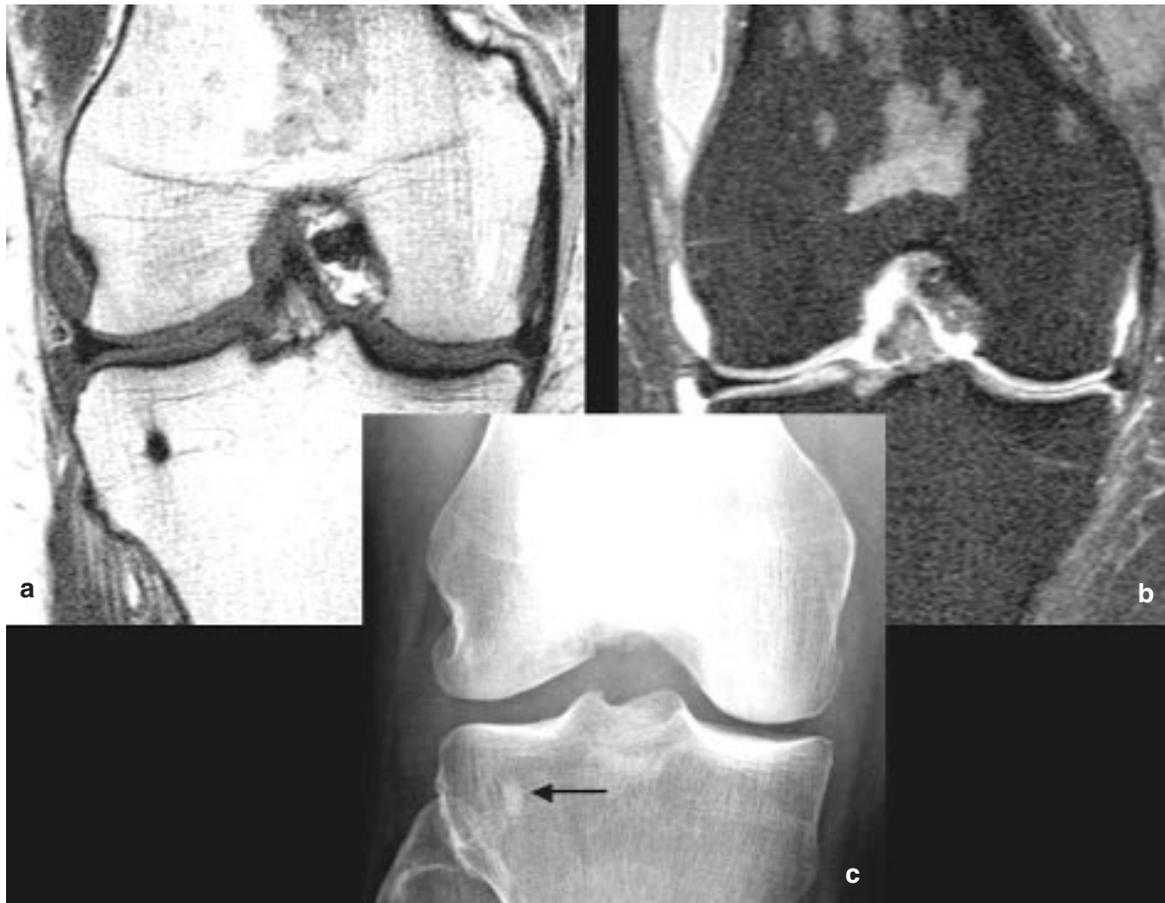


Fig. 5 : Un îlot osseux compact dont le caractère compact et les contours spiculaires sont bien démontrés en radiographie (a) présente un signal faible en T1 (b) et en STIR (c).

REMARQUES GÉNÉRALES

Les protocoles IRM utilisés pour investiguer un genou (types de séquence et plans de coupe) sont extrêmement variés. Notre protocole IRM “genou de routine” sur lequel sont basées nos observations comporte généralement au moins 3 séquences différentes (spin-echo (SE) T1, SE densité protonique, SE T2, ou densité protonique avec annulation du signal de la graisse) et les 3 plans anatomiques de référence. Il convient de rappeler que la séquence SE T1 permet une analyse optimale de l’os et de son contenu médullaire

grâce au contraste spontané élevé entre la moelle et les tissus mous péri-osseux riche en graisse (de signal élevé) et le parenchyme osseux minéralisé (de signal faible).

Les preuves histologiques des observations découvertes fortuitement font généralement défaut pour des raisons éthiques évidentes. En cas de doute, un suivi IRM permet le plus souvent de confirmer le caractère non évolutif des observations. Le lecteur gardera en mémoire le caractère présomptif des diagnostics et celui-ci ne sera pas répété dans le texte pour éviter de l’alourdir inutilement.

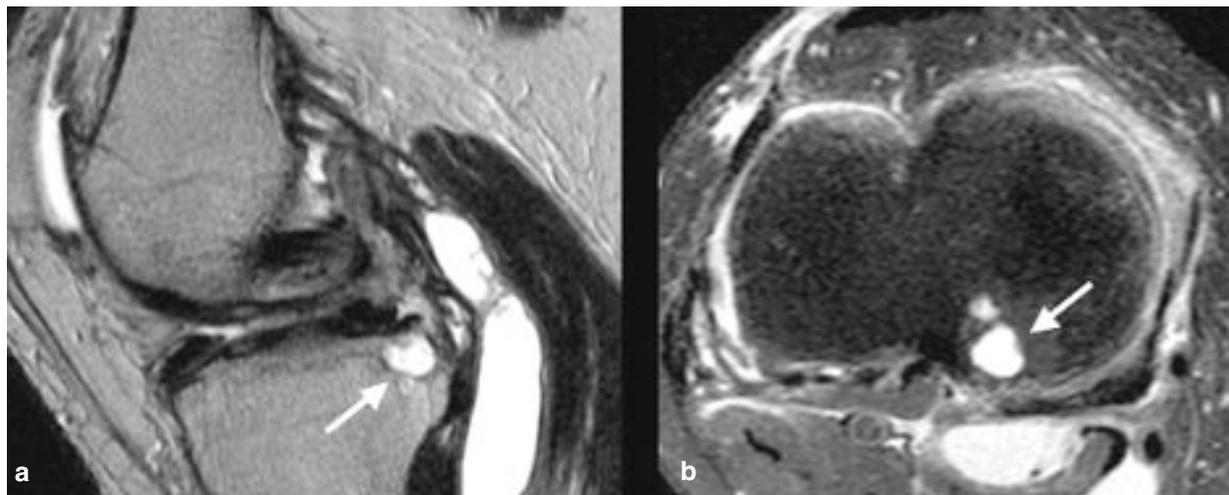


Fig. 6 : La formation intraosseuse arrondie (flèche) de signal élevé en T2 (a) et STIR (b) correspond à un kyste mucoïde. Cette lésion siège à proximité de l'insertion de la corne postérieure du ménisque interne et du ligament croisé postérieur.

Bibliographie

[1] PENNES D.R., BRAUNSTEIN E.M., GLAZER G.M. Computed tomography of cortical desmoid. *Skeletal Radiol* 1984; 12(1): 40-2.

[2] DUNHAM W.K., MARCUS N.W., ENNEKING W.F., HAUN C. Developmental defects of the distal femoral metaphysis. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62(5): 801-6.

[3] RESNICK D., GREENWAY G. Distal femoral cortical defects, irregularities, and excavations. *Radiology* 1982; 143(2): 345-54.

[4] RESNICK D., KYRIAKOS M., GREENWAY G.D. Tumors and tumor-like lesions of bone imaging and pathology of specific lesions. In: Resnick D., editor. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: Saunders, 1995: 3628-3938.

[5] JEE W.H., CHO E.B., KANG H.S., SUH K.J., SUH J.S., RYU K.N. et al. Non ossifying fibroma: characteristics at MR imaging with pathologic correlation. *Radiology* 1998; 209(1): 197-202.

[6] SKLAR D.H., PHILLIPS J.J., LACHMAN R.S. Case report 683. Distal metaphyseal femoral defect (cortical desmoid; distal femoral cortical irregularity). *Skeletal Radiol* 1991; 20(5): 394-6.

[7] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LECOUVET F.E., MALDAGUE B.E. Magnetic resonance imaging of the normal bone marrow. *Skeletal Radiol* 1998; 27: 471-83.

[8] DEUTSCH A.L., MINK J.H., ROSENFELT F.P., WAXMAN A.D. Incidental detection of hematopoietic hyperplasia on routine knee MR imaging. *AJR* 1989; 152: 333-6.

[9] SCHUCK J.E., CZARNECKI D.J. MR detection of probable hematopoietic hyperplasia involving the knees, proximal femurs, and pelvis [letter; comment]. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 655-6.

[10] SHELLOCK F.G., MORRIS E., DEUTSCH A.L., MINK J.H., KERR R., BODEN S.D. Hematopoietic bone marrow hyperplasia: high prevalence on MR images of the knee in asymptomatic marathon runners. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 335-8.

[11] CAMPANACCI M. Chondroma. In: Campanacci M., Bertoni F., Bacchini P., editors. *Bone and soft tissue tumors*. New York: Springer, 1990: 213-29.

[12] MILGRAM J.W. The origins of osteochondromas and enchondromas. A histopathologic study. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 174: 264-84.

[13] BRIEN E.W., MIRRA J.M., KERR R. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology and clinical biology. I. The intramedullary cartilage tumors. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 325-53.

[14] MURPHEY M.D., FLEMMING D.J., BOYEY S.R., BOJES-CUL J.A., SWEET D.E., TEMPLE H.T. Enchondroma versus chondrosarcoma in the appendicular skeleton: differentiating features. *Radiographics* 1998; 18: 1213-37.

[15] GREENSPAN A. Bone island (enostosis): current concept-a review. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 111-5.

[16] McLAREN D.B., BUCKWALTER K.A., VAHEY T.N. The prevalence and significance of cyst-like changes at the cruciate ligament attachments in the knee. *Skeletal Radiol* 1992; 21: 365-9.

LA SYNOVIALE

ECHOGRAPHIE DU GENOU : LES IMAGES CLÉS

N. SANS  S. BIANCHI

Si l'IRM semble être la technique de référence permettant l'exploration la plus globale dans la pathologie du genou, l'échographie est une technique idéale en particulier pour l'étude des structures péri-articulaires. Une parfaite connaissance de l'écho-anatomie des structures du genou reste le postulat obligatoire pour la réalisation d'une échographie contributive. Nous réalisons l'examen échographique du genou à l'aide d'une sonde haute fréquence (7-14 Mhz) en débutant par la face antérieure ; les faces latérales et médiales seront étudiées ultérieurement et l'examen se terminera par la face postérieure du genou.

RÉGION ANTÉRIEURE

La face antérieure du genou est examinée en extension ou en légère flexion chez un patient en décubitus dorsal.

Coupes sagittale et axiale de la région suprapatellaire (fig. 1)

Le tendon quadricipital présente un aspect trilamellaire correspondant à ses différentes composantes : le muscle droit fémoral qui se trouve entre les muscles vastes médial et latéral, et en avant du muscle vaste intermédiaire. A proximité du genou, ces muscles se prolongent par des lames tendineuses distinctes qui s'unissent pour former le tendon quadricipital inséré sur le pôle supérieur de la patella. Le tendon du muscle droit

fémoral constitue la lame superficielle du tendon quadricipital. C'est la portion la plus longue des 4 tendons et son examen devra débuter au tiers moyen de la cuisse. La réunion des lames des vaste médial et vaste latéral compose la lame intermédiaire tandis que la lame tendineuse profonde est constituée par le tendon du muscle vaste intermédiaire. Deux remarques peuvent être formulées : quelques fibres du tendon quadricipital passent en pont au-dessus de la surface antérieure de la patella pour s'unir avec des fibres du ligament patellaire ; d'autre part un contingent plus ou moins important de fibres tendineuses du muscle vaste médial et du muscle vaste latéral s'insère directement sur le tibia et constitue les expansions latérales. Le tendon quadricipital apparaît fibrillaire et hyperéchogène en échographie. Son bord supérieur est souligné par la graisse sous-cutanée et son bord inférieur par la graisse supra-patellaire. Parfois, la délimitation échographique des contours du tendon quadricipital peut s'avérer délicate et l'utilisation de l'artefact d'anisotropie est alors très utile. En orientant la sonde alternativement vers le haut et vers le bas, l'échographe reconnaîtra mieux les faces antérieures et postérieures du tendon lorsqu'il est hypoéchogène, en particulier pour individualiser son bord inférieur qui se confond avec la graisse sous-quadricipitale adjacente mais aussi avec les fibres distales du muscle vaste intermédiaire.

En gardant une flexion modérée du genou, on peut étudier également les rapports du tendon quadricipital avec la partie supérieure de la trochlée.

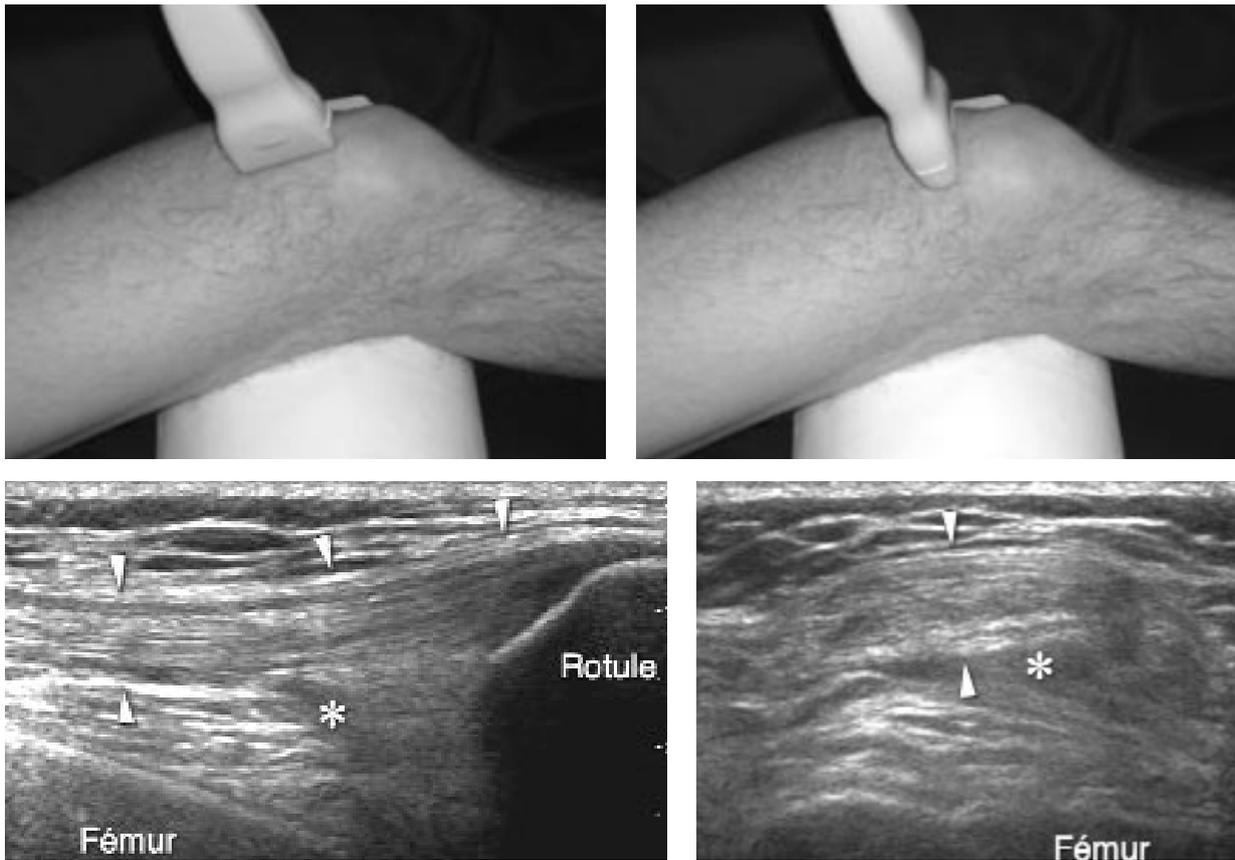


Fig. 1 : Coupes sagittale et axiale de la région suprapatellaire : ► : Tendon quadricipital * : recessus sous-quadricipital

Le récessus sous-quadricipital est localisé à la partie profonde du tendon quadricipital. La synoviale est visualisée en légère flexion, sous la forme de deux lignes fines et hypoéchogènes, accolées en l'absence d'une lame d'épanchement physiologique. En cas de faible quantité de liquide, la pression axiale de la sonde devra rester modérée et il sera préférable de la rechercher au niveau des culs-de-sac latéraux.

Coupes axiales des régions parapatellaires (médiale et latérale) (fig. 2)

Les retinacula sont des structures bi-laminaires qui permettent un engagement correct de la

patella dans la trochlée fémorale lors de la flexion du genou.

Le retinaculum médial présente son origine sur l'épicondyle fémoral médial au niveau du tubercule du muscle grand adducteur. Il s'y insère par des fibres transpériostées en dessous des fibres du grand adducteur et au-dessus et en arrière de l'insertion du faisceau superficiel du ligament collatéral médial. Les fibres du retinaculum médial se dirigent alors transversalement vers le bord médial de la patella où elles présentent une insertion en éventail, en s'intriquant avec des fibres de l'expansion du muscle vaste médial pour former un ensemble indissociable. Le retinaculum s'insère ensuite sur le bord supéro-médial de la

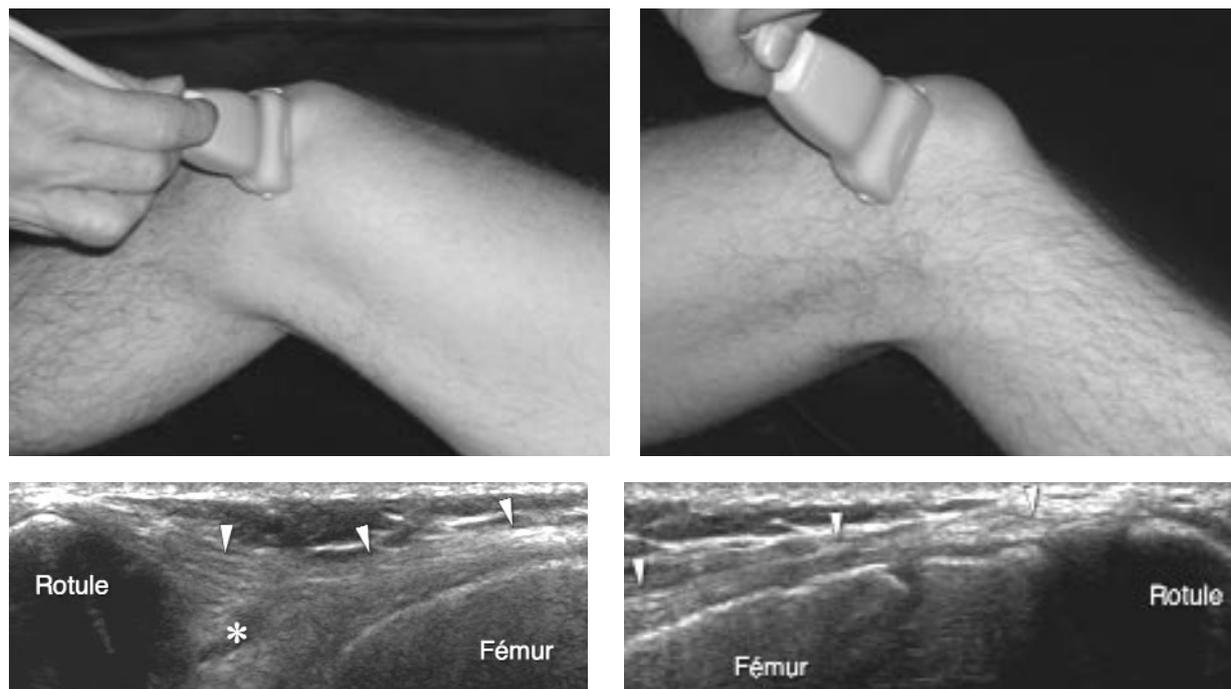


Fig. 2 : Coupe axiale des régions parapatellaires (médiale et latérale) : ► Retinaculum * : cul-de-sac latéral

patella. Le retinaculum latéral prend son origine au niveau de l'épicondyle latéral et s'insère sur la berge latérale de la patella ainsi que sur le ligament patellaire. Sa couche superficielle est composée de fibres provenant du tractus iliotibial et du fascia du muscle vaste latéral. Sa couche profonde est représentée par le ligament transverse ainsi que par des bandes ligamentaires patello-épicondylienne et patello-tibiale. En l'absence d'artéfact d'anisotropie (inclinaison anatomique normale à 45°), les retinacula patellaires sont visualisés sous la forme d'une bande hyperéchogène d'environ 2 à 3 mm d'épaisseur. Le plus souvent l'artéfact d'anisotropie leur confère un aspect bi-laminaire hypoéchogène. Il est à noter que l'épaisseur des retinacula est plus importante sur leur versant patellaire qu'à proximité de leur insertion fémorale.

Coupes sagittale et axiale de la région infrapatellaire (fig. 3)

Le ligament patellaire mesure 4 à 5 cm de long et est relativement échogène par rapport à l'environnement graisseux de la loge de Hoffa. La partie distale de ce tendon peut être sujet à l'artéfact d'anisotropie en raison de l'inclinaison du faisceau ultrasonore. Le bord supérieur antérieur du ligament patellaire est convexe vers le haut tandis que son bord postérieur apparaît plus rectiligne. Une coupe dans le plan axial montre ainsi une structure globalement semi-ovale. La bourse pré-tibiale est détectée de façon inconstante et apparaît comme une zone anéchogène de petite taille. La loge de Hoffa extra-synoviale mais intracapsulaire est située en arrière du ligament patellaire et est occupée par de la graisse

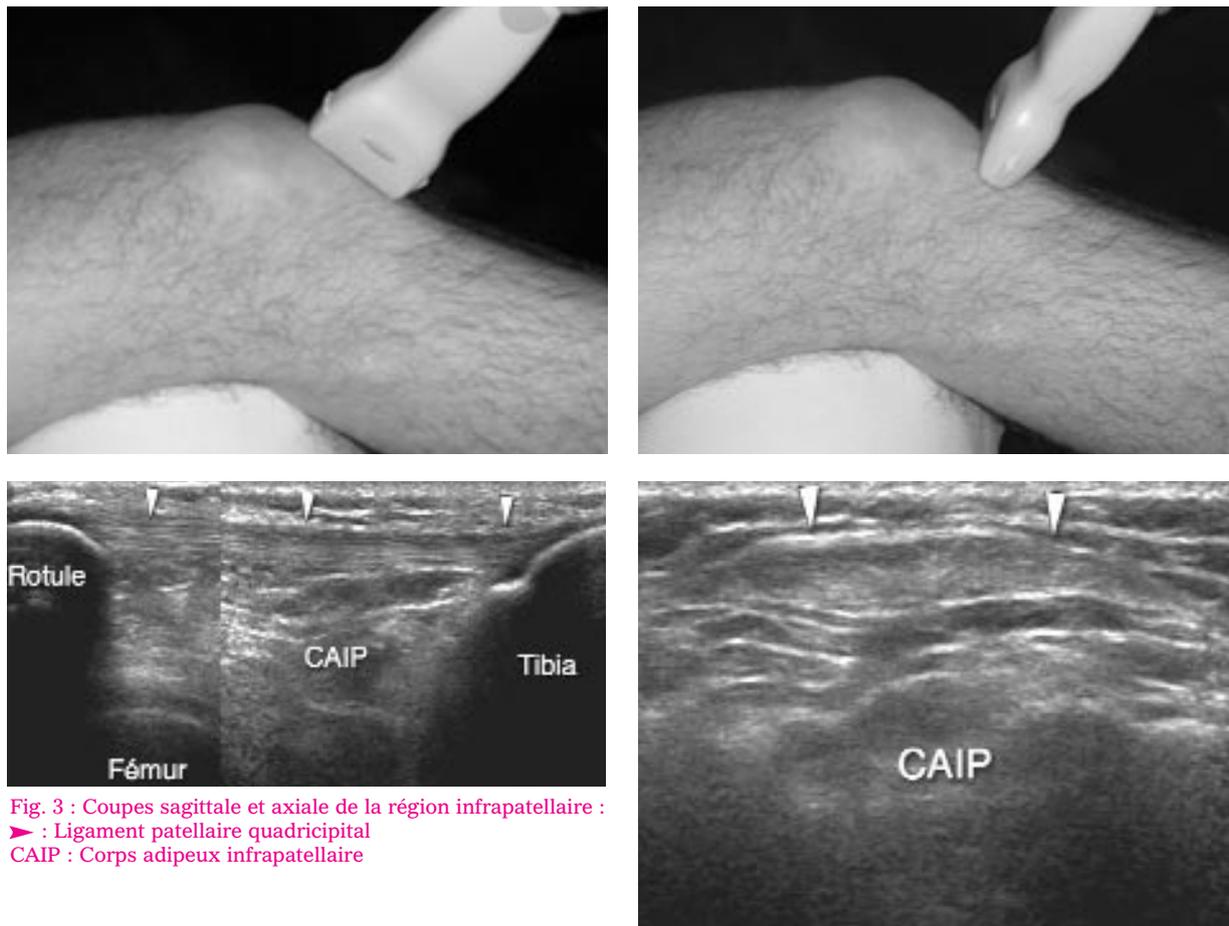


Fig. 3 : Coupes sagittale et axiale de la région infrapatellaire :
▶ : Ligament patellaire quadricipital
CAIP : Corps adipeux infrapatellaire

qui apparaît hypoéchogène et hétérogène par rapport au ligament.

RÉGION MÉDIALE

L'examen de la face médiale du genou se réalise chez un patient en décubitus dorsal, l'articulation en flexion modérée avec la hanche en discrète flexion et rotation externe. L'étude de cette région est facilitée par la mise en évidence de l'épicondyle fémoral médial qui constitue une petite protrusion osseuse sur la face médiale

fémorale à environ 3 cm de l'interligne articulaire, sur laquelle s'insère la partie superficielle du ligament collatéral médial (LCM).

Coupes longitudinale et axiale de la portion distale des tendons de la patte-d'oie (fig. 4)

Trois tendons forment la patte d'oie : les tendons des muscles sartorius, gracile et semi-tendineux. Ils s'insèrent sur la face antéro-médiale du tibia, en avant du ligament collatéral médial. Ces

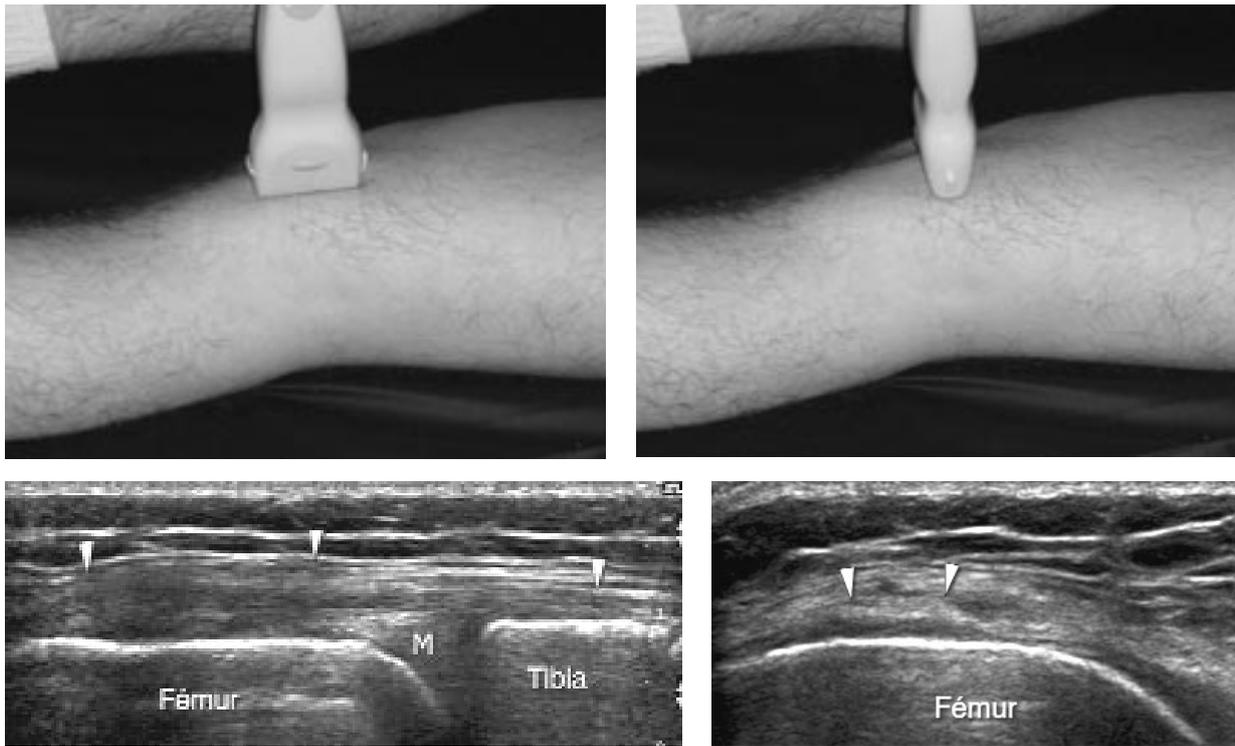


Fig. 4 : Coupes longitudinale et axiale du ligament collatéral médial : ► : Ligament collatéral médial M : ménisque latéral

éléments tendineux sont identifiables grâce à leur structure fibrillaire hyperéchogène ; par contre, l'individualisation propre des différents composants reste plus aléatoire en raison d'une intrication de leur insertion distale. Ils passent en pont sur la face médiale du plateau tibial et s'insèrent au-dessous de l'artère géniculée inféro-médiale aisément reconnaissable en mode Doppler. Dans notre expérience, c'est le tendon du semi-tendineux qui paraît être le mieux individualisé, en le repérant au-dessus de son insertion tibiale, à la face postérieure du condyle médial au contact du muscle semi-membraneux. Enfin, il existe une bourse de la patte d'oie, non visible dans des conditions normales. Cette bourse est le plus souvent située entre le tibia en profondeur et les tendons de la patte d'oie en surface.

Coupes longitudinale et axiale du ligament collatéral médial (fig. 5)

Le ligament collatéral médial (LCM) comprend 2 plans, l'un superficiel, l'autre profond, séparés par une couche moyenne constituée de tissu adipeux et, éventuellement, d'une bourse séreuse. Ce ligament est large et plat ; il mesure de 8 à 10 cm de long. Le plan superficiel s'insère sur l'épicondyle fémoral médial et adhère au versant superficiel du ménisque médial et à la capsule articulaire. Le plan profond du LCM est constitué d'un ligament fémoro-méniscal et d'un ligament ménisco-tibial.

Le plan superficiel du LCM apparaît en coupe axiale, relativement hypoéchogène par rapport à

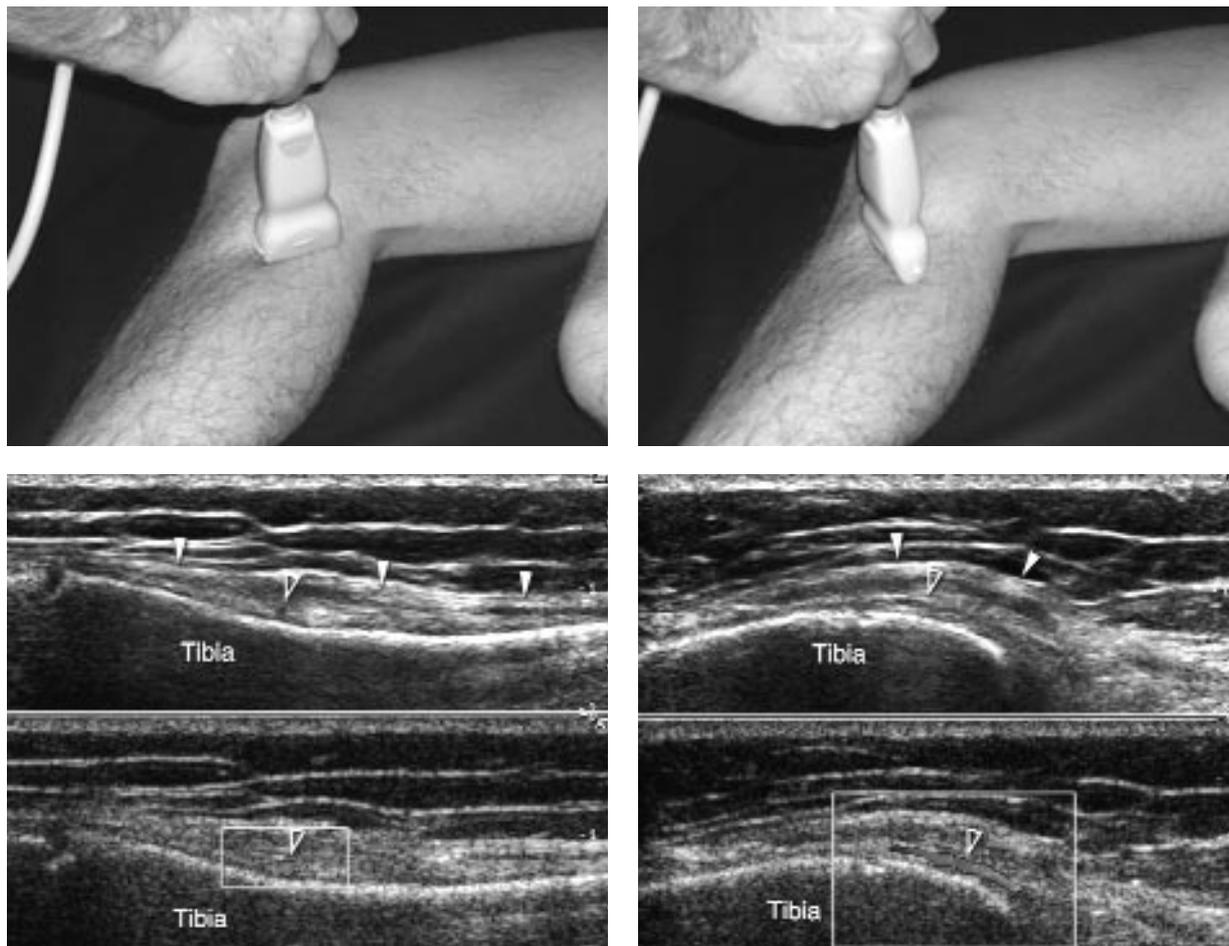


Fig. 5 : Coupes longitudinale et axiale de la portion distale des tendons de la patte-d'oie :
 ► : Tendons de la patte d'oie
 ▷ : Artère géciculée inféro-médiale

la graisse environnante. En coupe longitudinale, le LCM présente une échostructure tri-laminaire en rapport avec ses couches distinctes constitutives : **1)** la couche superficielle est hyperéchogène et correspond au faisceau superficiel du LCM. Elle mesure 2 à 3 mm d'épaisseur et relie le condyle fémoral médial à l'extrémité supérieure du tibia où elle s'insère en arrière de l'insertion des tendons de la patte d'oie ; **2)** la couche intermédiaire est parfois plus difficile à individualiser ; elle est hypoéchogène et constituée de graisse ou

d'une lame liquidienne inconstante ; **3)** enfin la couche profonde est hyperéchogène, et formée du plan profond du LCM qui correspond à un épaissement de la capsule articulaire, elle-même adhérente au plan du ménisque médial. On lui confère deux extensions : une extension proximale ménisco-fémorale qui unit le condyle médial au ménisque en ménageant un récessus péri fémoral et une extension distale ménisco-tibiale plus courte unissant le plateau tibial médial au ménisque médial. Si la couche superficielle est

toujours nettement individualisable, la visualisation de la couche profonde est parfois plus problématique, en particulier pour ce qui concerne sa portion ménisco-tibiale.

RÉGION LATÉRALE

La face latérale du genou est examinée chez un patient en décubitus controlatéral, le genou opposé étant fléchi pour un meilleur confort du patient. L'identification de trois repères osseux facilite l'analyse des différents éléments anatomiques : la face latérale du condyle latéral, le tubercule de Gerdy localisé sur la surface antéro-latérale du tibia et la tête de la fibula. On peut palper le condyle latéral et y placer la sonde dans le plan frontal. Un déplacement vers le bas met en évidence une dépression cupuliforme au sein de ce condyle qui correspond à la fossette où chemine le tendon du muscle poplité. En continuant de

déplacer la sonde vers le bas, l'espace articulaire tibio-fémoral latéral est mis en évidence. Enfin, toujours dans le plan coronal, le tubercule de Gerdy constitue une protubérance à la face antérolatérale supérieure du tibia.

Coupes longitudinale et axiale du tractus ilio-tibial jusqu'à son insertion tibiale (fig. 6)

Le tractus ilio-tibial (ou bandelette de Maissiat) est une structure tendineuse insérée sur l'épine iliaque antéro-supérieure et le tubercule de Gerdy. Elle résulte de la réunion d'une composante du gluteus magnus avec l'aponévrose du tenseur du fascia lata. La bandelette se déplace par rapport au versant latéral du condyle latéral du fémur lors des mouvements de flexion-extension. En échographie, cette structure apparaît hyperéchogène et fibril-

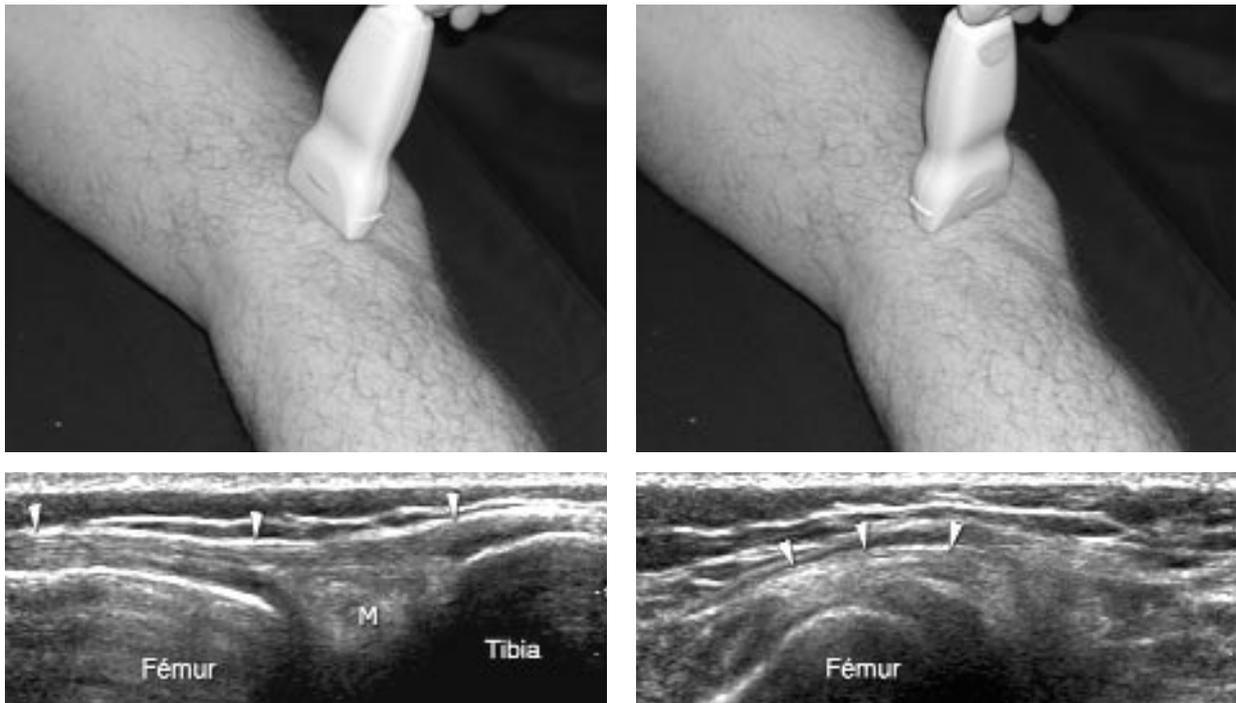


Fig. 6 : Coupes longitudinale et axiale du tractus ilio-tibial jusqu'à son insertion tibiale :
 ► : Tractus ilio-tibial M : ménisque latéral

laire. Elle se situe à environ 1 cm en avant du tendon du biceps fémoral et chemine en regard de la face latérale du condyle. Dans le plan coronal, l'insertion distale sur le tubercule de Gerdy est aisément identifiée et également palpable. Des mesures de l'épaisseur normale de cette bandelette ont été proposées (aux alentours de 2 à 3 mm d'épaisseur), mais on privilégiera plutôt l'examen de la bandelette ilio-tibiale controlatérale à titre de comparaison. La bandelette peut s'élargir en regard de son insertion tibiale. Si la bandelette ilio-tibiale est anatomiquement constituée de deux couches distinctes, celles-ci ne sont pas discriminées par l'échographie. Enfin, il existe une bourse de glissement entre la bandelette ilio-tibiale et le condyle latéral qui est invisible à l'état normal.

Coupes longitudinale et axiale du ligament collatéral latéral (fig. 7)

Le ligament collatéral latéral (LCL) est souvent plus difficile à mettre en évidence que le ligament collatéral médial. Le ligament collatéral latéral s'insère sur le condyle fémoral latéral et présente un trajet oblique jusqu'à la tête de la fibula en passant en pont au-dessus du tendon du muscle poplité. Il présente une épaisseur d'environ 3 mm. Le LCL est légèrement concave en superficie, ce qui, du fait de l'artéfact d'anisotropie, lui confère un aspect hypoéchogène. La sonde placée bien perpendiculairement permet de retrouver un aspect hyperéchogène du LCL. Distalement, le LCL présente des rapports variables avec le tendon bicipital : insertion séparée ou commune.

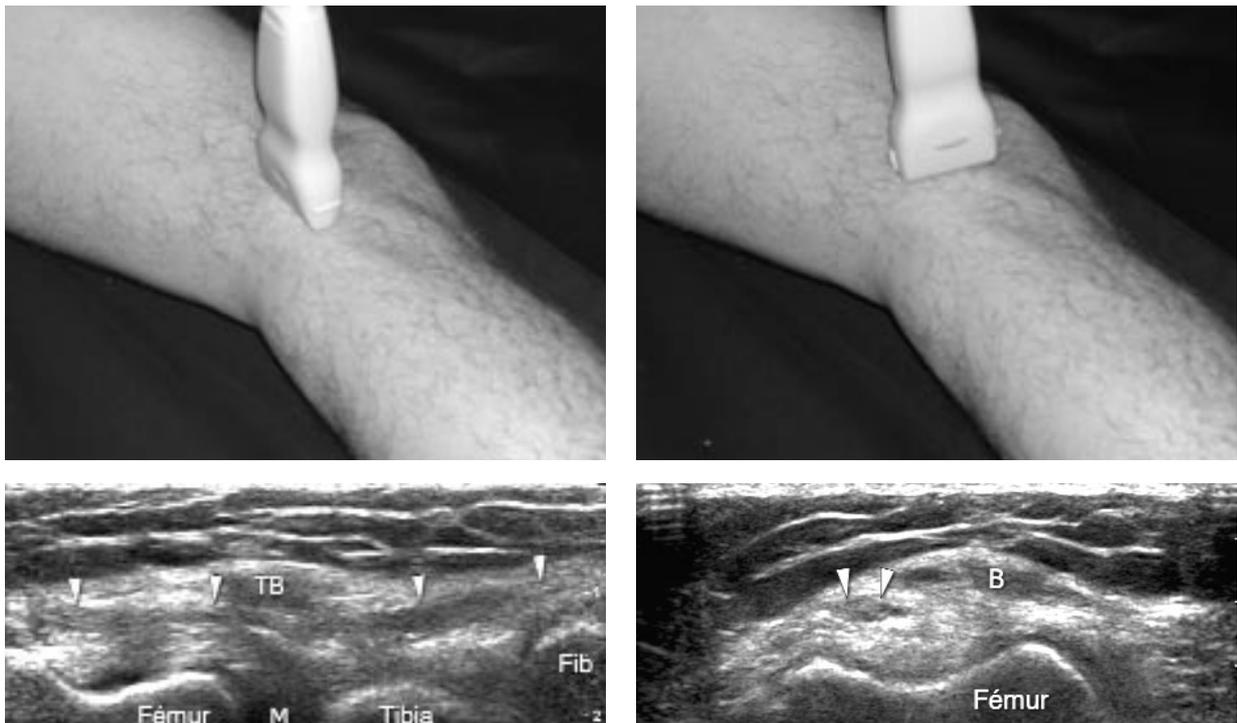


Fig. 7 : Coupes longitudinale et axiale du ligament collatéral latéral : ► : Ligament collatéral latéral M : ménisque latéral TB, B : Tendon du muscle biceps fémoral Fib : Fibula

Ainsi, au niveau de la tête de la fibula, l'échographie met en évidence une structure en forme de "V" correspondant à l'union des insertions distales du LCL (partie antérieure et profonde du "V") et du tendon du muscle biceps (partie postérieure et superficielle du "V"). Enfin, contrairement au LCM, le LCL n'adhère pas à la capsule articulaire en raison de l'interposition du tendon du muscle poplité.

Coupe longitudinale de la partie distale du muscle biceps fémoral (fig. 8)

En coupe axiale, le tendon du muscle biceps fémoral est ovalaire et souvent hypoéchogène. En coupe longitudinale, le tendon du biceps fémoral présente comme toute autre structure tendineuse un aspect fibrillaire globalement hyperéchogène. L'étude de ce tendon superficiel et palpable peut être améliorée en flexion du genou à 90° car celle-ci lui confère une tension plus importante. Son trajet est bien vu jusqu'à la tête de la fibula où il

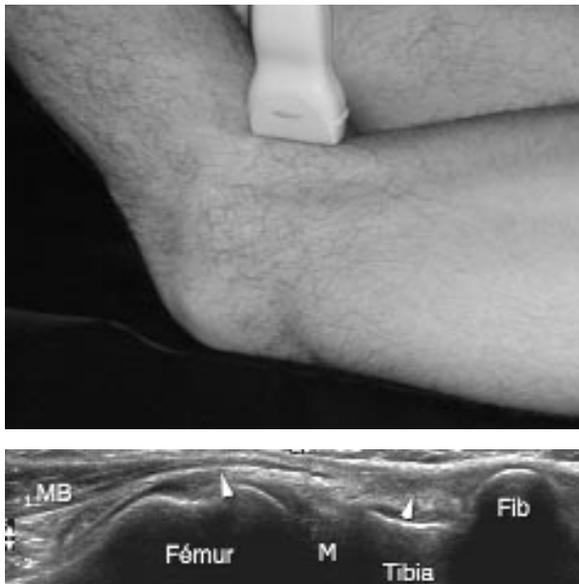


Fig. 8 : Coupe longitudinale de la partie distale du muscle biceps fémoral :

TB : Tendon du muscle biceps fémoral
 ► : Nerf fibulaire commun

se situe dans un plan plus superficiel et plus postérieur que celui du ligament collatéral latéral. Enfin, le tendon du muscle long biceps tend à s'élargir au fur et à mesure qu'il s'approche de son insertion sur la tête de la fibula.

Coupe axiale de l'articulation tibio-fibulaire proximale (fig. 9)

L'articulation tibio-fibulaire proximale ne peut être étudiée. En coupe axiale, les contours latéraux du tibia et du péroné sont visibles. Les récessus antérieurs et postérieurs ne contiennent pas de liquide synovial. Cette articulation est entourée d'une capsule et est stabilisée par deux ligaments l'un antérieur et épais, l'autre postérieur et plus fin.



Fig. 9 : Coupe axiale de l'articulation tibio-fibulaire proximale.
 Fib : Fibula

Coupe frontale de la fossette du poplité et de son contenu (fig. 10)

Le tendon du muscle poplité s'insère dans une fossette située à la face postéro-latérale du condyle fémoral, la fossette condylienne latérale, qui se présente comme une dépression osseuse cupuliforme aisément identifiable en échographie. Le tendon du muscle poplité présente un trajet oblique pour rejoindre son insertion distale à la face postérieure de l'épiphyse tibiale supérieure, vue sur des coupes postérieures.

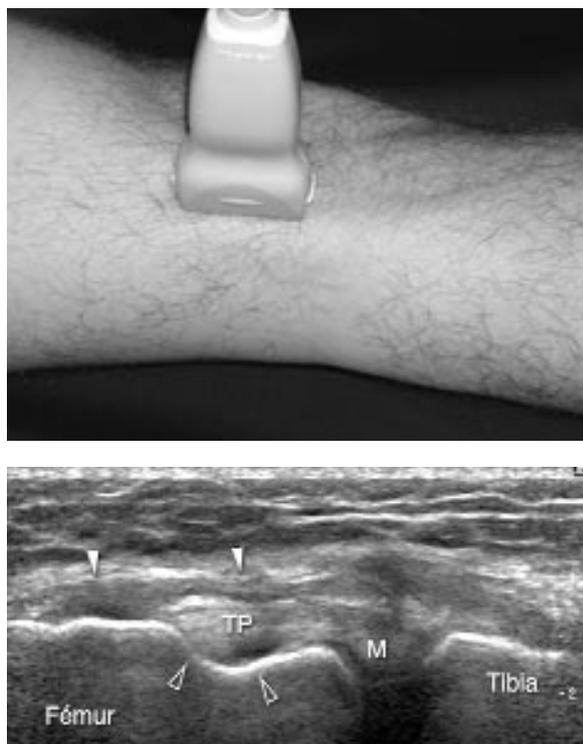


Fig. 10 : Coupe frontale de la fossette du tendon du muscle poplité :
TP : tendon du muscle poplité
M : ménisque latéral

RÉGION POSTÉRIEURE

L'étude de la face postérieure du genou se fait chez un patient en décubitus ventral, le genou en extension.

Coupes axiale et sagittale du compartiment médial (fig. 11)

Ces coupes permettent la mise en évidence du muscle gastrocnémien médial qui croise la coque condylienne médiale, puis vient s'insérer au niveau de la surface supra-condyloire fémorale médiale et sur la face médiale du condyle médial. Il faut noter que ce muscle gastrocnémien médial croise obliquement le condyle médial et présente alors une position très médiane à la face postérieure du genou. Il existe une bourse commune au muscle gastrocnémien médial et au muscle semi-membraneux, située entre ces 2 structures; elle est à parois fines et hypoéchogène. Trois éléments anatomiques peuvent aider à sa reconnaissance par l'échographie : **1)** la visualisation de la face postérieure du condyle médial recouvert d'une fine lame cartilagineuse hypo ou anéchogène ; **2)** l'identification du tendon du muscle semi-membraneux hyperéchogène et situé au contact de la bourse ; **3)** enfin la masse musculaire hypoéchogène du muscle gastrocnémien médial.

Coupes sagittale et axiale de l'échancrure inter-condylienne (fig. 12)

L'échancrure inter-condylienne fait partie intégrante de la fosse poplitée. Celle-ci est délimitée par 4 parois musculaires formant un losange : en haut et en dedans les muscles semi-membraneux et semi-tendineux ; en bas et en dedans le muscle gastrocnémien médial ; en haut et en dehors le muscle biceps fémoral et en bas et en dehors le muscle gastrocnémien latéral. La limite profonde de cette échancrure est formée par le muscle

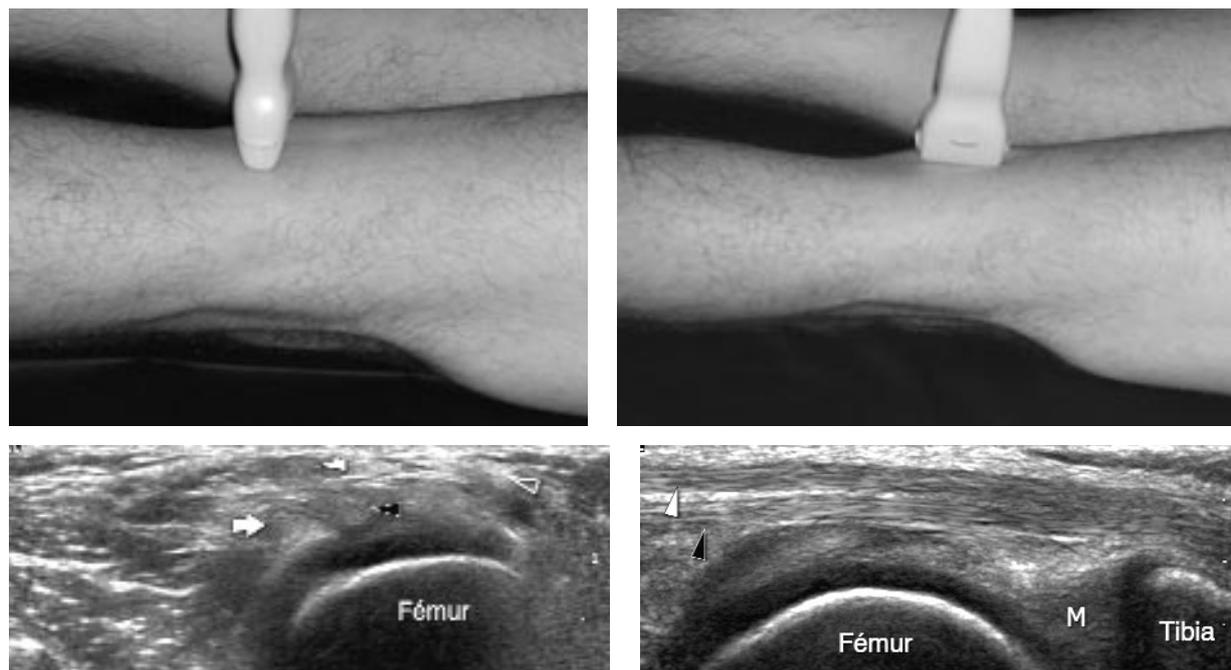


Fig. 11 : Coupes axiale et sagittale du compartiment médial :

- ➔ : Tendon du muscle gastrocnémien médial ▷ : Tendon du muscle gracile
- : Tendon du muscle semi-tendineux ▶ : Tendon du muscle semi-membraneux

poplitée, muscle aplati et court qui s'étend de la face postéro-supérieure du tibia jusqu'à la face latérale du condyle latéral (fossette poplitée). Au sein de cet espace intermusculaire cheminent des éléments vasculo-nerveux. L'artère poplitée est rectiligne lorsque le genou est en extension. Elle s'étend de l'anneau du grand adducteur jusqu'à l'arcade du muscle soléaire. Elle se présente comme une structure ronde en coupe axiale, pulsatile et identifiée aisément en mode Doppler. La veine poplitée monte le long de l'artère et reste en position postéro-latérale par rapport à celle-ci. Elle présente une section ovalaire en coupe axiale, un diamètre un peu plus important que l'artère et reste compressible par la sonde. Enfin, à la partie supérieure de la fosse poplitée, le nerf sciatique se divise en 2 branches : le nerf tibial qui descend verticalement en suivant le grand axe du

creux poplitée et le nerf fibulaire commun qui descend en bas et en dehors, le long du bord médial du muscle biceps fémoral pour contourner plus bas la tête de la fibula.

Ces nerfs ont un aspect échographique bien connu : à l'état normal, le nerf est constitué de fascicules hypoéchogènes donnant un aspect en nid d'abeille dans le plan transversal et rubané dans le plan longitudinal. Ces faisceaux nerveux sont englobés dans un périnèvre plus hyperéchogène et entouré de l'épinèvre nettement hyperéchogène. Si cet aspect échographique ressemble à celui d'un tendon, on notera toutefois que le nerf, contrairement au tendon, est beaucoup moins sujet à l'artefact d'anisotropie, ce qui permet de différencier ces deux types de structures lorsqu'elles sont proches.

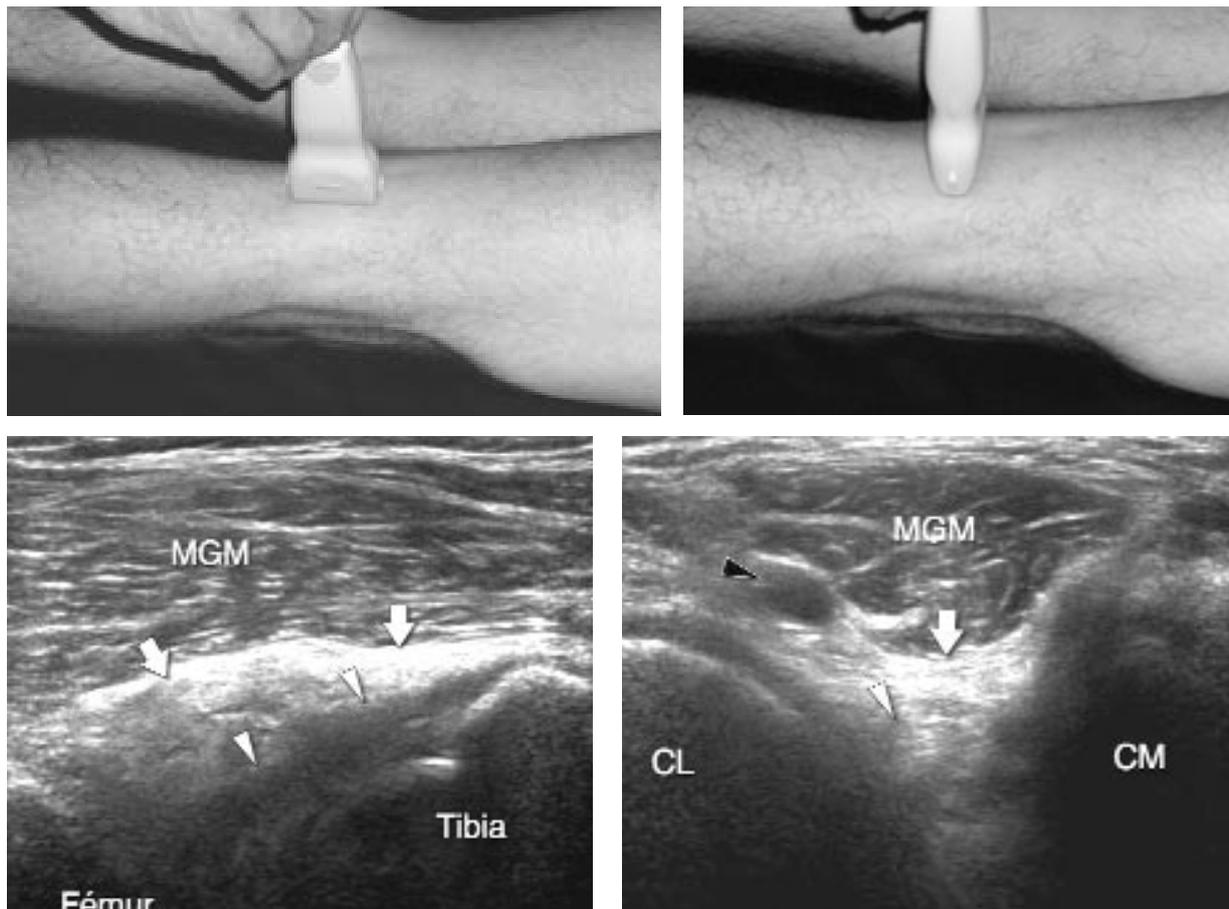


Fig. 12 : Coupes sagittale et axiale de l'échancrure inter-condylienne :

CL : condyle latéral CM : condyle médial

▶ : Ligament croisé postérieur ➔ : Graisse postérieure au ligament croisé postérieur ▶ : Artère poplitée

Coupes axiale et sagittale du compartiment latéral (fig. 13)

Le muscle gastrocnémien latéral est superficiel et recouvre le muscle plantaire grêle. Il croise la coque du condyle latéral ainsi que la fabella, puis vient s'insérer sur le tubercule supra-condylien

latéral ainsi que sur la face latérale du condyle latéral. On trouve sur la coupe sagittale en position plus latérale, la longue portion du muscle biceps fémoral venant s'insérer sur la tête de la fibula. Cette portion musculaire est longée par le nerf fibulaire commun qui se dirige à la partie inférieure vers la tête de la fibula qu'il contourne.

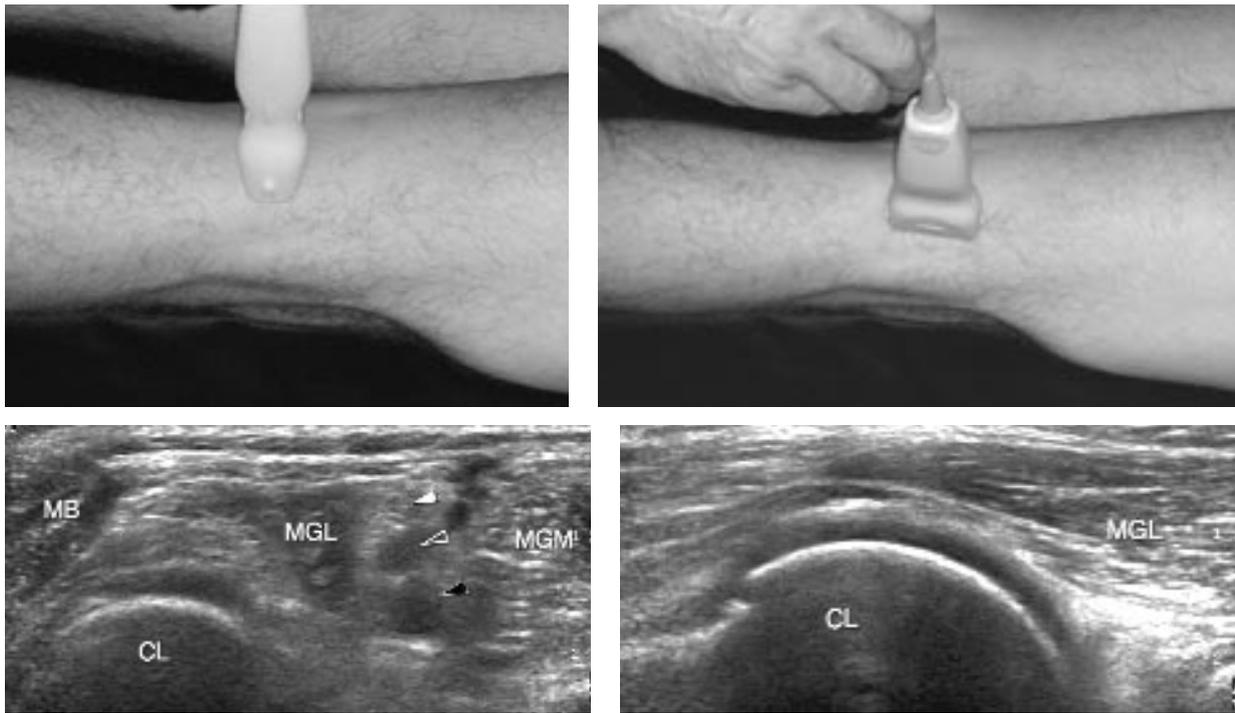


Fig. 13 : Coupes axiale et sagittale du compartiment latéral :

MGL : muscle gastrocnémien latéral MGM : muscle gastrocnémien médial MB : muscle biceps CL : condyle latéral
 ► : Nerf tibial ▷ : Veine poplitée ▲ : Artère poplitée

Bibliographie

- [1] BONALDI V.M., CHHEM R.K., DROLET R. et al. Iliotibial band friction syndrome: sonographic findings. *J Ultrasound Med* 1998; 17: 257-260.
- [2] COURT-PAYEN M. Comment je réalise une échographie du genou ? In: Dupuis M., Peetrons P., editors. *Imagerie du mouvement*. Montpellier: Sauramps Médical; 2002. p. 227-239.
- [3] DE MAESENEER M., VANDERDOOD K., MARCELIS S. et al. Sonography of the medial and lateral tendons and ligaments of the knee: the use of bony landmarks as an easy method for identification. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1437-1444.

- [4] GOH L.A., CHHEM R.K., WANG S.C., CHEE T. Iliotibial band thickness: sonographic measurements in asymptomatic volunteers. *J Clin Ultrasound* 2003; 31: 239-244.
- [5] GROBBELAARN., BOUFFARD J.A. Sonography of the knee, a pictorial review. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 231-274.
- [6] MARTINOLI C., BIANCHI S., DERCHI L.E. Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 691-711.
- [7] MARTINOLI C., BIANCHI S., DERCHI L.E. Ultrasonography of peripheral nerves. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 205-213.

PATHOLOGIE SYNOVIALE DU GENOU

M. WYBIER, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, G. MORVAN, J. BUSSON, R. JERIBI

La synoviale du genou tapisse la face interne de la capsule articulaire et les différentes structures intra-articulaires dont, principalement, les ligaments croisés et le paquet adipeux de Hoffa.

La synoviale de la cavité articulaire principale s'anastomose pendant l'enfance avec la bourse synoviale supra-patellaire, située en arrière du tendon du quadriceps ; dans plus d'un cas sur deux après l'âge de 50 ans, la synoviale du genou communique aussi avec la bourse commune du gastrocnémien médial et du semi-membraneux ; la dernière anastomose notable est celle qui existe avec la gaine du tendon poplité.

La pathologie synoviale se traduit par deux catégories d'anomalies radiologiques qui sont :

- *Les anomalies des parties molles* : épanchements articulaires et modifications de la structure de la membrane synoviale, auxquelles sont particulièrement sensibles l'échographie, l'IRM et, indirectement, l'arthroscanner ;
- *Les altérations osseuses et cartilagineuses induites par la maladie synoviale* : érosions osseuses, principalement aux zones de réflexion de la synoviale, dont le dépistage appartient à la lecture attentive des radiographies, et chondropathie, souvent retardée, qui se juge aussi sur les radiographies.

Les kystes mucoïdes (pseudo-synoviaux) du genou, comme les kystes annexés aux ménisques ou aux ligaments croisés, n'entrent pas dans le cadre de ce travail, non plus que la pathologie des bourses synoviales para-articulaires.

SÉMIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE

Epanchements articulaires

La membrane synoviale produit le liquide synovial dont la quantité physiologique est de l'ordre de quelques millilitres. En échographie, une fine lame liquidienne bordée d'une synoviale régulière de moins de 2 mm d'épaisseur peut être constatée chez les sujets asymptomatiques, aux bords médial ou latéral de l'articulation fémoro-tibiale. C'est là que doivent être recherchés les petits épanchements sur un sujet en décubitus dorsal, alors que le plan sagittal médian peut paraître normal. Une image d'épanchement de moins de 10 mm de profondeur sur les coupes IRM parasagittales latérales est le plus souvent le fait d'un genou mécaniquement sain [30].

Les travaux expérimentaux sur genoux cadavériques étudiés par arthro-IRM [45] ont montré que, en augmentant de volume, l'épanchement distendait successivement le récessus para-patellaire médial, la bourse supra-patellaire, visible sur la radiographie du genou de profil (fig. 1), la tente des ligaments croisés, la gaine synoviale du tendon du muscle poplité et, enfin, un petit récessus grossièrement horizontal encochant d'arrière en avant la graisse de Hoffa (fig. 2).

En règle générale, rien ne distingue un épanchement mécanique (*hydarthrose*) d'un épanchement de nature inflammatoire, infectieuse ou tumorale ; c'est pourquoi le radiologue est toujours bien inspiré de recueillir le liquide articular-

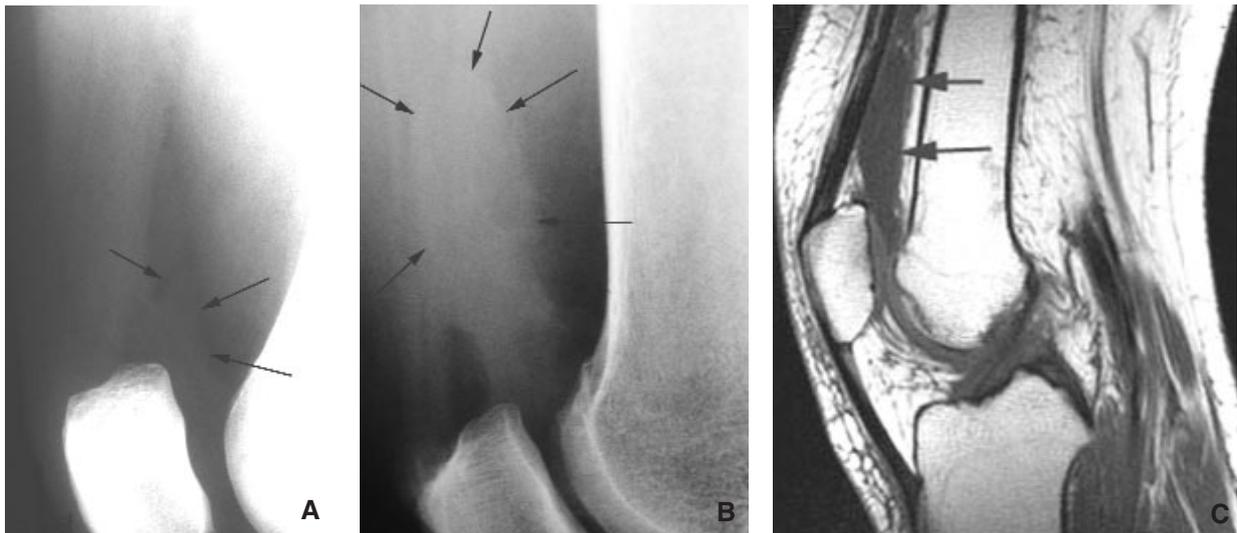


Fig. 1 : Vues sagittales de la bourse synoviale supra-patellaire :
A) Aspect radiographique normal, marqué par une opacité réduite à 3-5 mm d'épaisseur (flèches) entre un petit coussinet graisseux supra-patellaire, qui sépare la bourse du tendon du quadriceps en avant, et la graisse pré-fémorale en arrière.
B) Radiographie d'un épanchement (flèches).
C) IRM-T1, avec un contraste spontané entre l'épanchement (flèches) et le cartilage fémoro-patellaire.

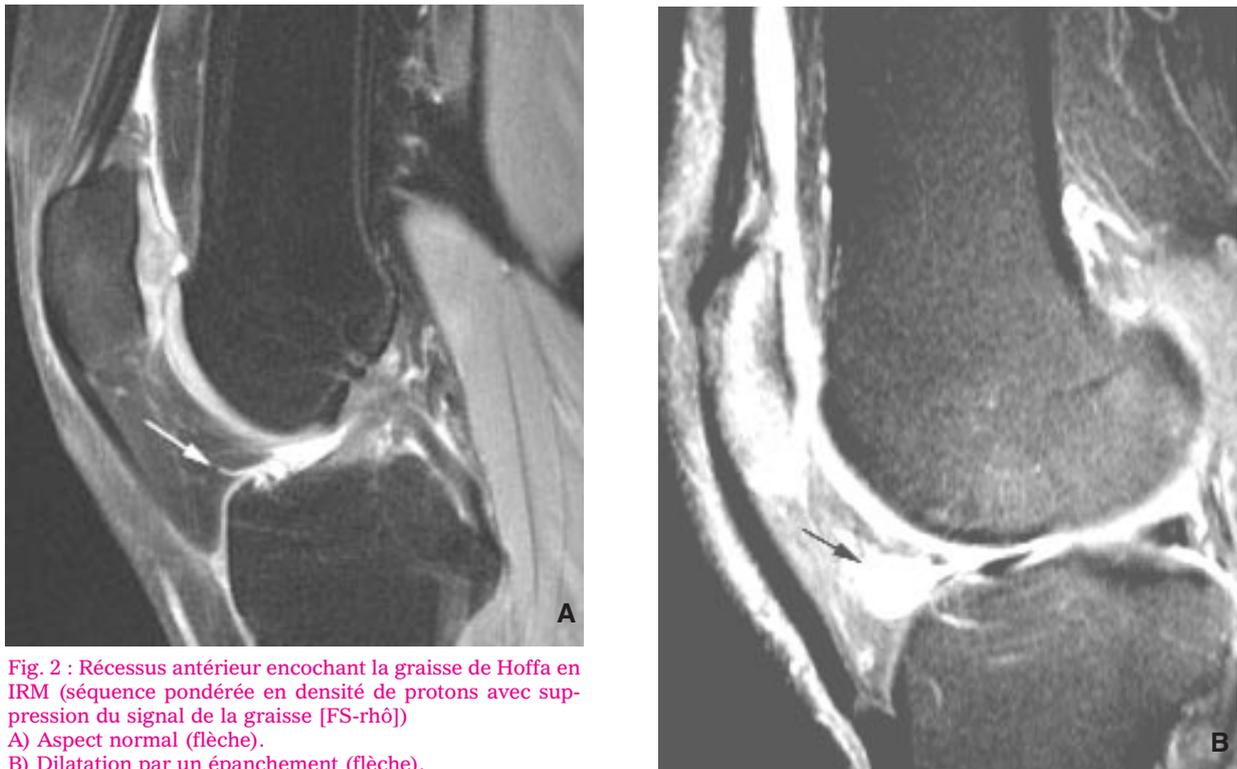


Fig. 2 : Récessus antérieur encochant la graisse de Hoffa en IRM (séquence pondérée en densité de protons avec suppression du signal de la graisse [FS-rhô])
A) Aspect normal (flèche).
B) Dilatation par un épanchement (flèche).

re aux fins d'analyses biologiques avant l'injection intra-articulaire d'un produit de contraste, d'autant plus qu'un épanchement articulaire déclenché par un effort sportif peut, contre toute attente, être le mode de révélation d'un rhumatisme, ce qui se traduit souvent par la normalité de l'arthroscanner ou de l'arthro-IRM qui suivent. Certains types d'épanchement peuvent cependant se reconnaître par l'imagerie.

En IRM, l'hémarthrose peut avoir un signal élevé en T1 en phase subaiguë de l'hémorragie ; on peut aussi observer un sédiment globulaire en hyposignal T2 séparé du surnageant séreux en hypersignal T2 par un niveau horizontal (fig. 3). L'hémarthrose est l'épanchement qui accompagne les entorses et les fractures fraîchement constituées du genou. C'est aussi un mode d'épanchement du genou non exceptionnel chez

la femme de 70 ans et plus, en raison de la chondrocalcinoïse articulaire.

La lipo-hémarthrose est un phénomène plus rare qui associe un surnageant gras, une sérosité intermédiaire et un sédiment globulaire avec, par conséquent, deux niveaux horizontaux (fig. 4). Abondant, le contingent gras de la lipo-hémarthrose provient de la moelle osseuse dans les 3 heures [7] qui suivent une fracture articulaire ; en moindre abondance, la graisse peut provenir aussi des paquets gras intra-capsulaires extra-synoviaux déchirés au cours d'une entorse grave du genou.

Au cours de l'arthrite infectieuse avec pyarthrose, l'œdème de la membrane synoviale et celui de la graisse adjacente peuvent rendre floues les limites de l'épanchement [33].

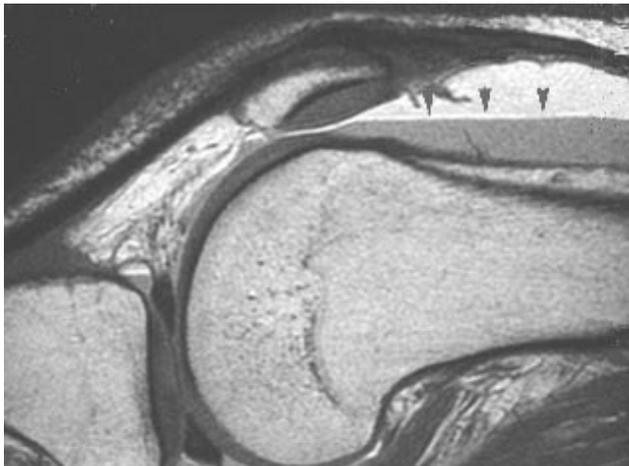


Fig. 3 : Hémarthrose (IRM FS-rh0). Niveau horizontal (têtes de flèche) séparant le sérum en haut du sédiment globulaire en bas.

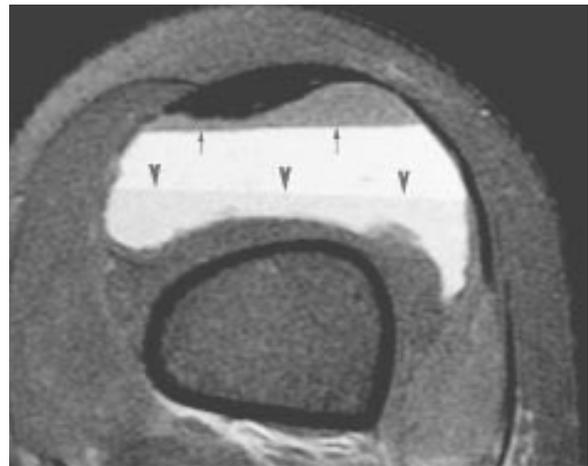


Fig. 4 : Lipo-hémarthrose (IRM FS-rh0), avec un niveau horizontal entre sédiment globulaire et sérum (têtes de flèche) et un autre entre sérum et graisse (flèches fines).

Hypertrophie synoviale

Sous l'effet de la maladie, la membrane synoviale peut s'épaissir, de façon homogène et continue ou de façon hétérogène avec des festons inégaux, et sa vascularisation peut augmenter.

L'échographie permet de voir les masses synoviales des cavités superficielles (bourse suprapatellaire et kyste poplité, en particulier), surtout si elles sont circonscrites par un épanchement, ce qui n'est pas toujours le cas. En échographie, la paroi synoviale épaissie est un peu plus échogène que le liquide d'épanchement éventuellement associé (fig. 5) ; surtout, elle n'est que peu déformable par la pression de la sonde d'échographie, alors que le liquide est chassé par la compression.

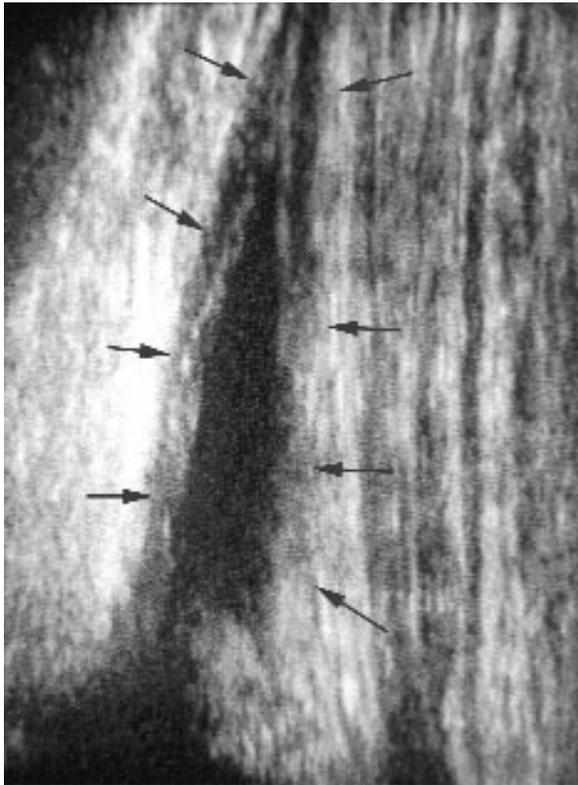


Fig. 5 : Épanchement (noir) circonscrit par un épaississement synovial diffus homogène (flèches fines) en coupe sagittale d'échographie.

La perfusion sanguine de la synoviale peut être estimée par la technique du doppler-énergie [10], une estimation plus fine requérant l'écho-doppler couleur [44] ou l'injection intraveineuse d'un produit de contraste échographique [17, 42].

L'arthroscanner permet de silhouetter les protubérances intra-luminales de la membrane synoviale épaissie, mais en sous-estime les épaississements sous-séreux.

En IRM, la visibilité de la synoviale en densité de protons et en T1 sous forme d'une bande millimétrique homogène est déjà la marque d'une synovite, mineure [9]. A partir de 5 mm d'épaisseur de la synoviale [27], cette dernière peut avoir un contraste spontané avec un éventuel liquide d'épanchement, par rapport auquel elle est un peu moins noire en T1 et un peu moins blanche en T2 (fig. 6). Elle peut aussi refouler les paquets adipeux du genou, ce qu'un épanchement simple ne peut pas faire ; surtout, la synoviale épaissie prend précocement le contraste injecté par voie veineuse et se distingue ainsi nettement du liquide qu'elle circonscrit. La prise de contraste d'une synoviale normale ou de la synoviale accompagnant un épanchement d'origine mécanique est modérée, selon une ligne le plus souvent fine et régulière (fig. 7), même si une hypertrophie synoviale diffuse épaisse est possible au cours de la gonarthrose [41, 44]. Celle d'une synoviale inflammatoire [23] ou infectée est intense, selon un dessin plus épais et parfois festonné (fig. 7). La prise de contraste des synoviales tumorales est souvent franche, selon un degré et un dessin qui varient avec la nature de la lésion (fig. 8). Le produit de contraste finit toujours par diffuser dans le liquide d'épanchement à partir de la membrane synoviale. Cette diffusion est rapide au cours des synovites [31], de sorte que la différence entre membrane épaissie et épanchement ne s'observe bien que sur des images obtenues précocement après l'injection. Seule l'IRM permet d'avoir une vision exhaustive de l'épaississement synovial, notam-

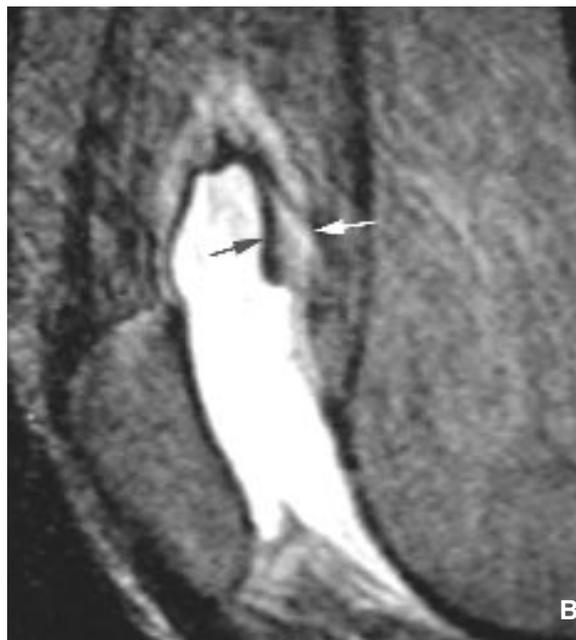
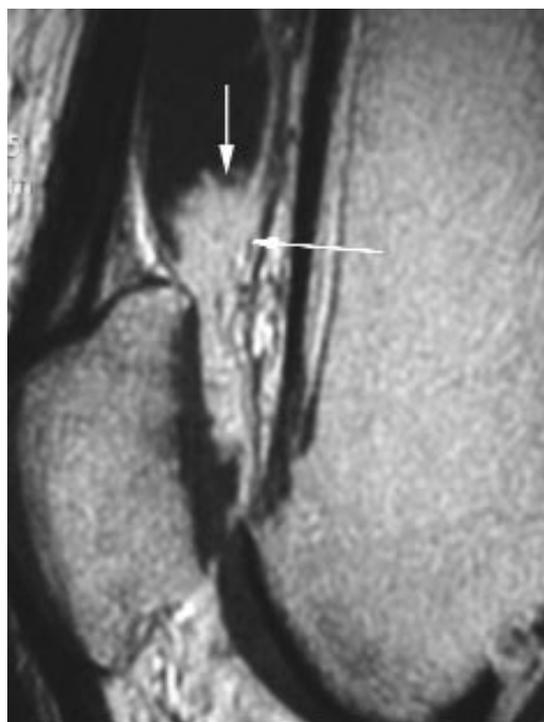


Fig. 6 : Contraste spontané entre épanchement, noir en T1 (A) et blanc en FS-rhô, et synoviale épaissie (flèches).



Fig. 7 : Synovite fine (flèches claires) à la partie médiale de la bourse et épaisse (flèches noires) à sa partie latérale, en IRM-T1 après contraste intraveineux.

Fig. 8 : Synovite villo-nodulaire en IRM-T1 après contraste intraveineux. Prise de contraste tumorale (flèches) au pied d'un épanchement (noir).



ment sur les coupes après contraste intraveineux, et de planifier l'excision éventuelle de la totalité des contingents lésionnels, notamment ceux qui ont un développement sur le versant extra-articulaire de la synoviale [12].

Effets de la maladie synoviale sur l'os

Comme la plupart des affections expansives des parties molles juxta-osseuses, celles de la synoviale du genou peuvent modifier l'aspect de l'os voisin.

Un simple épanchement dans la bourse suprapatellaire peut, à force de se répéter, finir par encocher la corticale métaphyso-diaphysaire antérieure du fémur, notamment au cours de la chondrocalcinose articulaire (fig. 9).

Toutes les synovites charnues peuvent créer des érosions osseuses. Le genou étant une articulation ouverte (par opposition à la hanche, enserrée dans des moyens d'union actifs très puissants),

les masses synoviales peuvent se développer facilement à distance de l'os ; les érosions osseuses doivent être recherchées dans les zones "serrées" de l'articulation, en particulier les zones de réflexion de la synoviale, qui correspondent en règle générale aux zones d'insertion de la capsule (fig. 10) et l'échancrure inter-condylienne [18]. Leur taille reflète celle des nodules synoviaux (fig. 11) et leur localisation dépend de celle des nodules synoviaux, ce qui les distingue des rares lacunes de gonarthrose ou des lacunes sous-chondrales de la chondrocalcinose articulaire. Les érosions de l'arthropathie destructrice des hémodialysés touchent volontiers la patella (fig. 12) [4]. Les processus lents donnent des érosions osseuses à limites nettes, souvent circonscrites par un cerne d'ostéocondensation fin, net sur ses deux versants (synovite villo-nodulaire, chondromatose synoviale, infection lente, lipome arborescent [28]). Les synovites agressives (infections aiguës, polyarthrite rhumatoïde) engendrent en revanche des érosions à bords flous, sans cerne d'ostéocondensation périphérique.

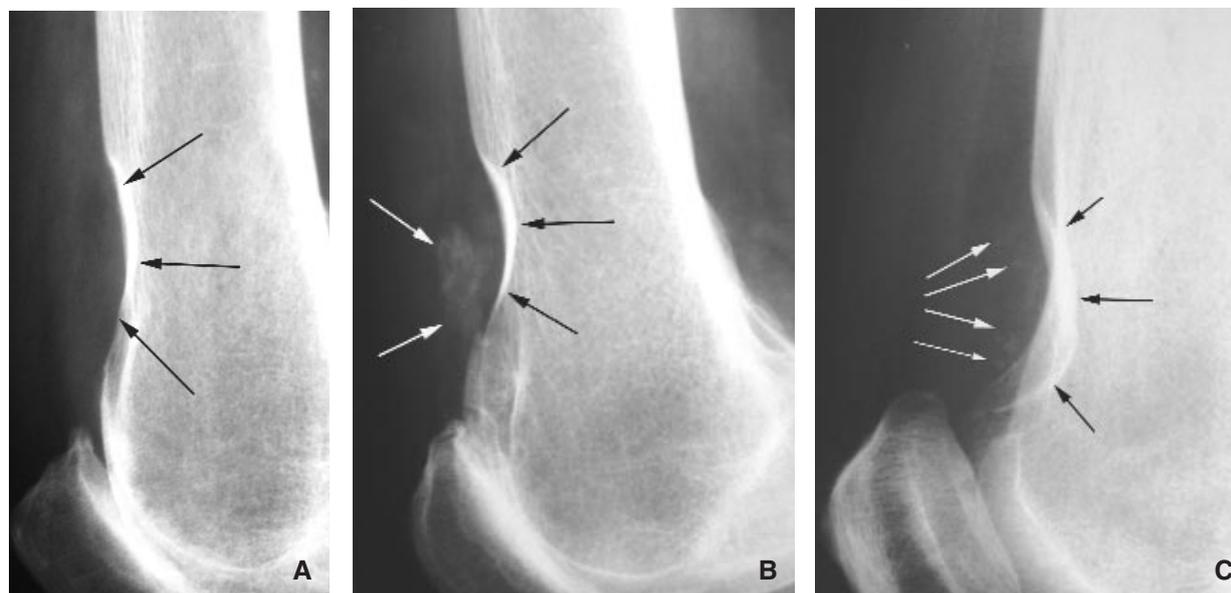


Fig. 9 : Aspect radiographique d'une encoche extrinsèque (flèches noires) de la corticale antérieure du fémur, en rapport avec un épanchement récidivant non spécifique (A), un épanchement de chondrocalcinose articulaire (B, flèches claires), une chondromatose synoviale (C, flèches claires).

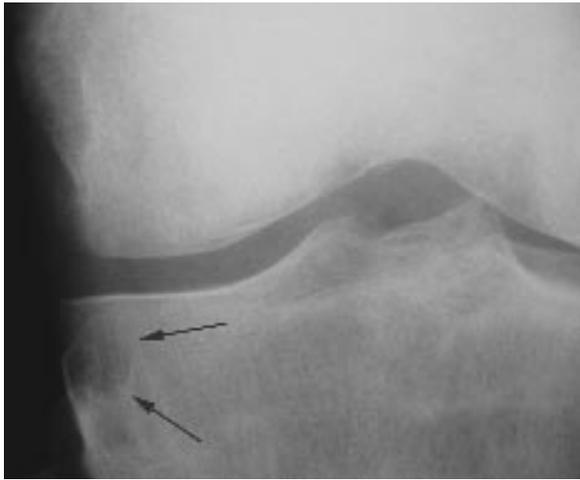


Fig. 10 : Aspect radiographique d'une érosion rhumatoïde (flèches) en zone de réflexion de la synoviale.

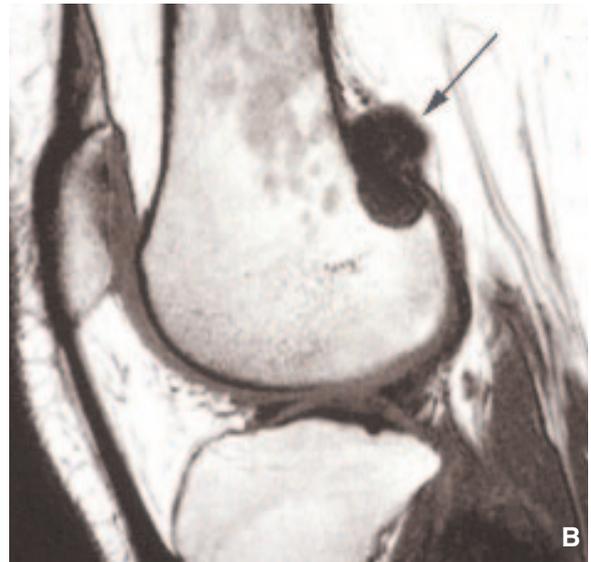


Fig. 11 : Encoche postérieure en radiographie (A, flèche) due à un nodule de synovite villo-nodulaire visible en IRM-T1 (B, flèche).

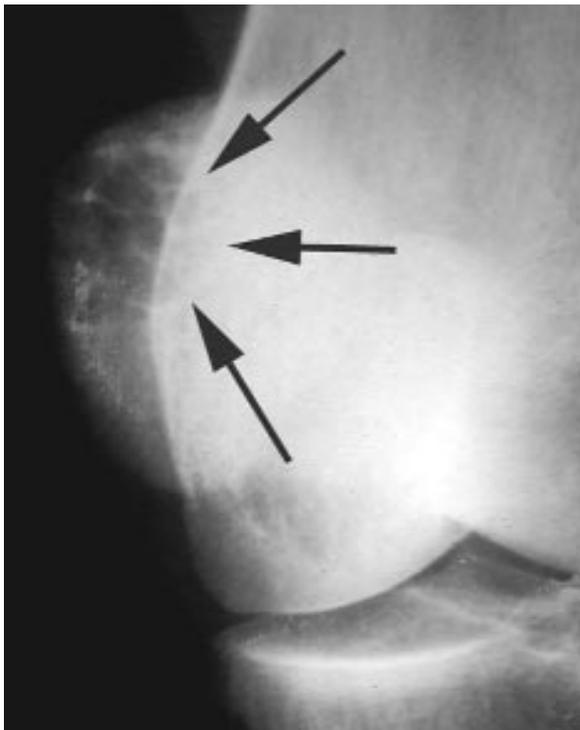


Fig. 12 : Aspect radiographique d'une lacune patellaire (flèches) d'arthropathie destructrice chez un hémodialysé chronique (Coll. Pr T. Bardin).

Une périostose peut résulter du saignement répété d'un hémangiome synovial.

Une déminéralisation épiphysaire régionale peut témoigner d'une capsulite rétractile qui complique parfois l'ostéochondromatose synoviale primitive.

L'interligne articulaire peut être élargi par l'hyperplasie initiale du cartilage articulaire qui accompagne la métaplasie cartilagineuse de la synoviale ou par l'interposition d'un corps étranger intra-articulaire (éventualité rare au genou qui est une articulation lâche).

Enfin, l'os peut être investi par la même maladie que la membrane synoviale, notamment au cours des maladies métaboliques et des malformations vasculaires (fig. 13), l'image osseuse radiographique pouvant parfois suffire à donner le diagnostic étiologique.

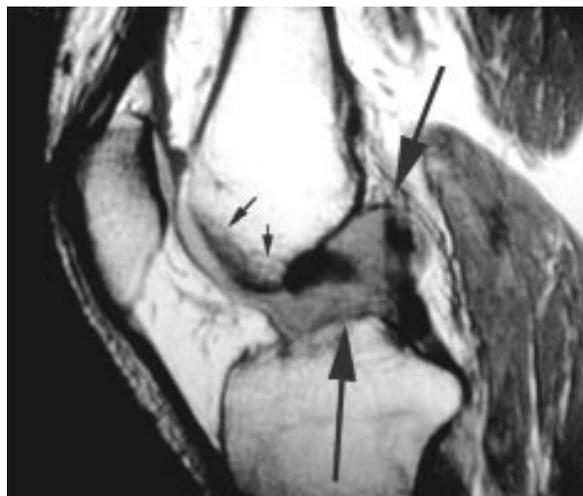


Fig. 13 : Hémangiome (grandes flèches) de la tente des ligaments croisés, avec une atteinte conjointe du tissu osseux fémoral (petites flèches), en IRM-T1.

DIAGNOSTIC DES ÉPAISSISSEMENTS SYNOVIAUX

Pathologie mécanique

Une synovite mineure ou une bande synoviale épaisse et festonnée sont présentes sur l'IRM de 75 % des genoux restant douloureux trois mois au moins après un traumatisme, même en l'absence de lésion méniscale, cartilagineuse ou ligamentaire [9]. D'autre part, une hypertrophie localisée à la synoviale antéro-médiale du genou, accompagnée de lésions cartilagineuses du condyle médial du fémur [13] ou d'une lésion du ménisque médial [25], peut être observée sur les genoux traumatisés restant douloureux.

Un épaissement diffus ou irrégulier de la synoviale peut être constaté au cours de la gonarthrose [41, 44, 47], notamment fémoro-tibiale médiale, quel qu'en soit le stade évolutif [32], et plus particulièrement pendant les poussées douloureuses [24]. En arthroscopie, la synoviale péri-méniscale médiale est d'ailleurs altérée dans la moitié des cas d'arthrose fémoro-tibiale médiale et le caractère hyperhémique de l'épaississement synovial observé est l'indice d'une arthrose plus sévère et plus sévèrement évolutive que pour les épaissements non hyperhémiques [3]. Cas particulier, une synovite granulomateuse à corps étrangers peut compliquer la gonarthrose traitée par l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique [34].

Une hypertrophie synoviale localisée au bord proximal de la patella, s'incarcérant entre patella et implant fémoral lors du passage du genou de la flexion à 90° à l'extension (passage de la position assise à l'orthostatisme, montée d'escalier), a aussi été décrite dans certaines variétés de prothèse totale de genou, rendant nécessaire un débridement par arthroscopie [40].

Pathologie rhumatismale

Des épaisissements synoviaux de tous types peuvent se rencontrer au cours des arthrites rhumatismales, notamment de la *polyarthrite rhumatoïde* (PR), de l'*arthrite rhumatoïde juvénile* (ARJ), qui touchent le plus souvent plusieurs articulations, et du *rhumatisme psoriasique*.

Particulièrement bien exposée, la synoviale de la bourse supra-patellaire du genou fait l'objet de multiples études échographiques et IRM visant à reconnaître l'existence d'une synovite, en faisant la part de l'épanchement et de l'hypertrophie synoviale, son caractère actif et son évolution sous traitement [10, 21-23, 42, 44] au cours des rhumatismes. C'est de la bourse synoviale supra-patellaire qu'il est question tout au long de ce paragraphe. Ces études font ressortir l'importance de distinguer les images d'épaississement synovial de celles de l'épanchement, dont la signification et le devenir sont souvent dissociés dans l'évolution du rhumatisme.

- L'épaisseur de la synoviale est normalement inférieure à un millimètre. Au cours des synovites rhumatismales, elle peut atteindre 10 mm (en moyenne 5 mm en IRM). En échographie, l'hypertrophie synoviale peut apparaître sous trois formes [21] : épaisissement homogène et continu (cf. fig. 5), hypertrophie villo-nodulaire bourgeonnante (l'épaisseur des bourgeons pouvant être classée de 2 mm en 2 mm [10, 22]) et hypertrophie en strates (fig. 14). La membrane synoviale épaissie est hypo-échogène ou hétérogène, avec des contours mal définis et des pseudo-cloisons sont visibles au sein de l'épanchement associé [20]. Au cours de la PR, un épisode de genou douloureux est prédictif de la présence d'un épaisissement synovial dans presque 90 % des cas ;
- Cependant, la présence d'une hypertrophie synoviale n'est pas synonyme de rhumatisme en poussée, puisqu'elle peut être observée aussi sur un genou en rémission clinique [10,

22, 23]. L'échographie simple ne peut d'ailleurs pas faire la différence entre un pannus de rhumatisme en phase active, un pannus de rhumatisme quiescent et une hypertrophie synoviale liée à l'arthrose [44]. Toutefois, une épaisseur maximale (flèche) de synovite supérieure à 3 mm est le fait d'un rhumatisme en phase cliniquement active [23]. D'autre part, la présence d'un pannus même quiescent reflète néanmoins l'importance du volume synovial de l'articulation et l'ancienneté de l'arthropathie, et témoigne par là d'une probabilité plus grande de trouver des lésions associées (érosions osseuses, chondropathie), la chondropathie suivant en moyenne de deux ans l'installation de la synovite, au cours de l'ARJ ;

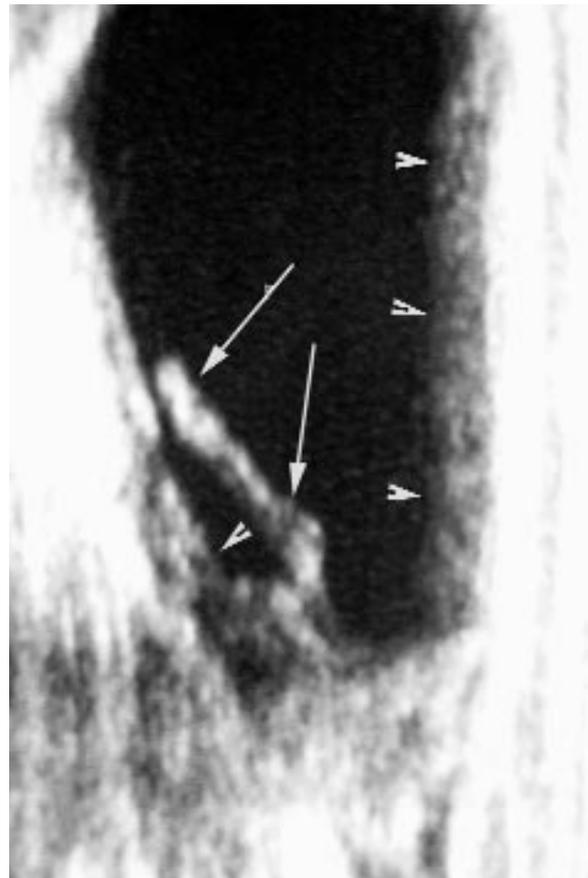


Fig. 14 : Hypertrophie synoviale (têtes de flèche) doublée par des villosités longues (flèches longues), en échographie.

- C'est en fait le degré de perfusion sanguine de l'épaississement synovial qui est en relation directe avec l'activité clinique du rhumatisme au genou au moment de l'examen [10, 23, 42, 44] et avec le type histologique (actif ou quiescent) de l'hypertrophie synoviale [44]. C'est donc l'injection intraveineuse d'un produit de contraste qui permet de distinguer le pannus quiescent de la synovite en activité. Le pannus quiescent se caractérise parfois par un très bas signal IRM en T1, T2 et T1 après contraste, du fait de son contenu en fibrose et en hémosidé- rine [23]. La diminution de l'intensité de la prise de contraste accompagne l'amélioration clinique du genou sous traitement [42] ;
- L'épanchement articulaire donne des indications particulières sur l'activité du rhumatisme au genou. L'épanchement est présent dans presque 90 % des genoux rhumatoïdes doulou- reux (en phase d'activité rhumatismale) depuis au moins un an. Son volume est corrélé à la flèche que présente la synovite. Un épanche- ment volumineux est prédictif d'un risque accru de récurrence après synovectomie sous arthroscopie [21]. La disparition de l'épanchement accompagne la rémission sous traitement de la poussée de synovite rhumatoi- de du genou, alors que l'épanchement persiste en cas de résistance clinique au traitement [21].

Pathologie infectieuse

Une mono-arthrite avec masse synoviale focale doit toujours faire envisager une infection, notam- ment *tuberculeuse* s'il s'agit d'un transplanté afri- cain ou asiatique.

Pathologie tumorale et pseudo-tumorale

Les processus tumoraux de la synoviale sont beaucoup plus rares mais ils ont une prédilection pour le genou.

Deux tiers des *synovites villo-nodulaires pig- mentées* concernent le genou [19] ; il faut évo- quer le diagnostic chez l'adulte, plus volontiers masculin, entre 20 et 40 ans, devant un tableau de mono-arthropathie chronique présente parfois depuis plusieurs années ou devant une hémart- hrose spontanée surtout si elle est récidivante (rappelons que l'hémarthrose spontanée du genou de la femme âgée est en revanche presque toujours synonyme de chondrocalcinose articular- e et que celle de l'enfant est en règle générale due à une hémophilie). Les proliférations villo- nodulaires peuvent être diffuses ou, souvent au genou, très localisées, notamment chez les sujets plus âgés. Une forme initialement localisée pour- rait devenir secondairement diffuse [8]. La taille des nodules synoviaux varie de quelques milli- mètres à plusieurs centimètres. Un épanchement est présent dans trois-quarts des cas. L'image de la masse synoviale n'est pas spécifique, cependant son hyperdensité spontanée au scanner, entre 55 et 75 UH [5] (fig. 15), ou des nodules intra-tumo-

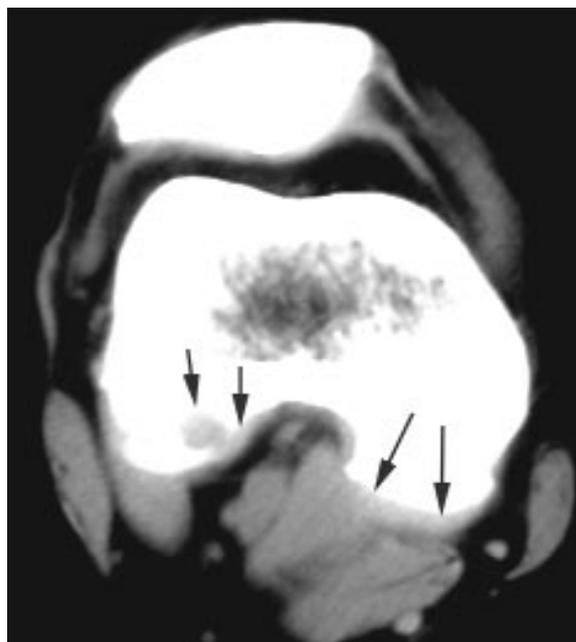


Fig. 15 : Synovite villo-nodulaire en scanner. Le tissu synovial tumoral (flèches) est spontanément plus dense que le muscle adjacent. Noter l'érosion du condyle latéral du fémur.

raux noirs en IRM-T2 (fig. 16) sont évocateurs des pigments d'hémosidérine, qui peuvent toutefois aussi se voir dans toute synoviale sujette à une hémarthrose récidivante. En échographie, les nodules synoviaux sont hyperéchogènes [5] et

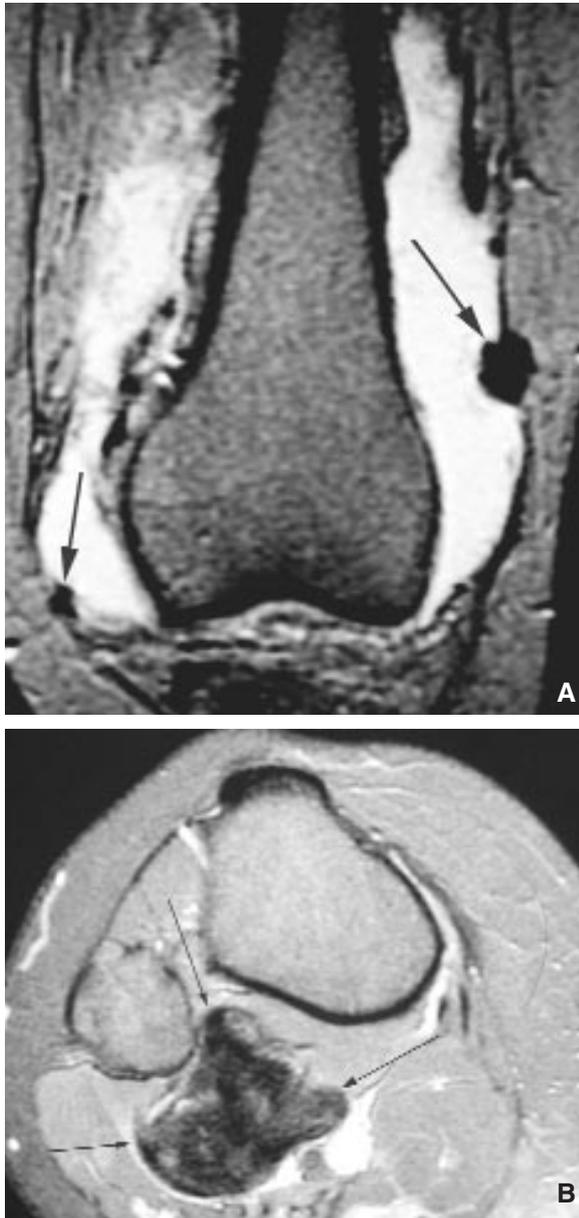


Fig. 16 : Synovite villo-nodulaire en nodules sporadiques (A, flèches) ou en masse localisée au creux poplité (B autre cas, flèches), dans les deux cas en très bas signal en IRM-FS-rh θ .

l'épanchement peut être particulièrement échogène avec des pseudo-cloisons. Alors que des plages graisseuses peuvent être constatées en histologie au sein des masses tumorales, leur observation au scanner ou en IRM est exceptionnelle.

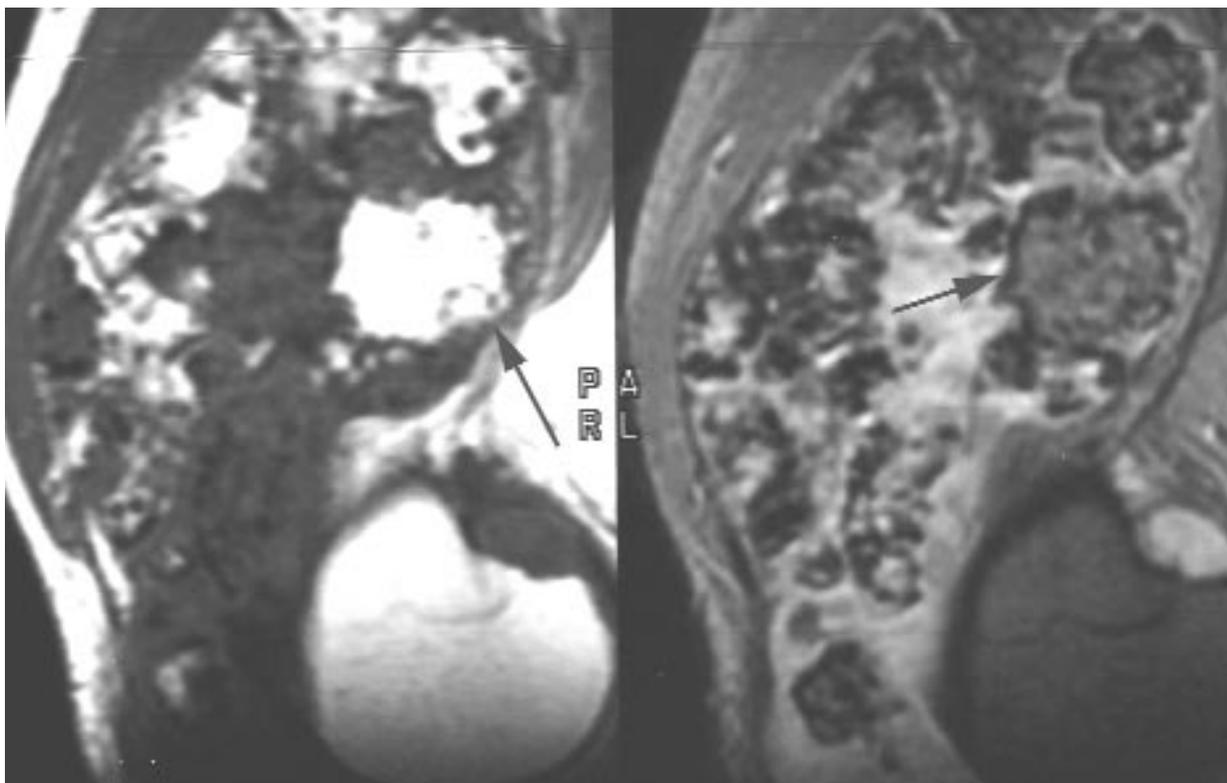
La chondromatose synoviale primitive est caractérisée par la présence de multiples foyers de métaplasie cartilagineuse de la synoviale. C'est une affection mono-articulaire, sauf éventuellement dans le rare cadre de la dysplasie poly-épiphyssaire. Elle se rencontre chez l'adulte de 20 à 40 ans, le plus souvent masculin. Des douleurs et un enraidissement intermittents du genou peuvent précéder parfois de plusieurs années le diagnostic radiologique. A la phase active de la maladie, l'épaississement de la membrane synoviale peut être important ou limité à de petits festons discontinus. Il n'est spécifique que si le bourgeonnement chondromateux a commencé à s'ossifier en son centre (sur un mode enchondral), ce qui survient dans 80 % des cas et à quoi le scanner est l'examen le plus sensible. Ultérieurement, les chondromes néoformés peuvent se pédiculer puis se détacher de la synoviale et tomber dans la lumière de l'articulation (fig. 17). Ils tendent alors à se confiner dans les récessus articulaires, notamment en arrière de l'échancrure intercondylienne, dans la gaine du tendon poplité ou dans un kyste poplité. Leur forme est arrondie ou ovalaire, quelquefois anguleuse quand les chondromes sont petits, rarement mûriforme ou plurilobée. Leur taille est relativement constante pour un patient donné. D'un patient à l'autre, elle varie de 1 mm à 1 cm, ce qui conditionne leur visibilité en échographie et en IRM, améliorée si un épanchement les circonscrit (fig. 18) ; les chondromes riziformes ne sont bien visibles qu'en scanner et en arthroscanner qui permettent leur inventaire le plus complet possible avant de décider du type de traitement ; le nombre des chondromes varie de 5 à plus de 100 (ce qui distingue cette affection de la gonarthrose avec ostéo-chondromes secondaires, où le nombre de corps étrangers ne dépas-



se pas 5 le plus souvent et leur taille est souvent importante et inégale) ; le nombre de chondromes libres dans l'articulation peut être très supérieur à celui des chondromes produits directement par la membrane synoviale du fait de la fragmentation des chondromes libérés, chaque fragment pouvant s'hypertrophier grâce aux nutriments du liquide synovial et finir par se fragmenter à son tour [35]. Le temps arthrographique permet aussi de reconnaître une éventuelle capsulite rétractile associée, qui est un élément péjoratif pour le pronostic. A la phase de maturité de l'affection, la membrane synoviale, redevenue quiescente, est à nouveau fine.

▶ Fig. 17 : Aspect radiographique d'une chondromatose synoviale.

Fig. 18 : Chondromatose synoviale en IRM-T1 (à droite) et en FS-rhò (à gauche). La flèche indique l'ostéochondrome le plus volumineux. Aspect mûriforme typique.



Une variété rare de synovite à corps étrangers est marquée par la présence d'un grand nombre (jusqu'à plusieurs centaines [2]) de corps étrangers *en grains de riz*, touchant avec prédilection le genou et la bourse séreuse sous-acromio-deltaïdienne, parfois de façon conjointe [37]. Cette entité est souvent associée à l'arthrite rhumatoïde du genou, sans relation avec l'ancienneté ou la sévérité du rhumatisme. L'affection a aussi été rapportée au cours de l'arthrite juvénile idiopathique, des arthrites séro-négatives et de la tuberculose articulaire. Les corps étrangers sont des agrégats de collagène et de fibrine suintés par des villosités hyperplasiques de la membrane synoviale [11] dont l'inflammation n'a aucune spécificité en histologie. Il n'y a aucune métaplasie cartilagineuse : il ne s'agit pas d'une chondromatose synoviale. Les grains ont un signal intermédiaire en T1 et en T2, distinct en T2 et après contraste intraveineux de l'éventuel épanchement et de la synovite associés.

Le genou est le siège de prédilection du très rare *hémangiome synovial*. Il faut évoquer le diagnostic chez une femme de 25 ans environ, qui souffre de douleur, d'enraidissement et de gonflement articulaires intermittents qui peuvent parfois remonter à l'enfance [37]. Les hémarthroses ne sont pas rares. La présence de multiples phlébolithes sur les radiographies est très suggestive, mais elle n'est pas constante. Il s'agit le plus souvent d'un hémangiome caverneux. En IRM, l'aspect de l'hémangiome synovial est serpiginieux, mal systématisé, la lésion pouvant déborder de la synoviale vers des tissus environnants, comme l'os [45], le muscle ou le tissu sous-cutané [1]. La présence de signes de malformation vasculaire cutanée en regard est d'ailleurs un appoint précieux pour le diagnostic, tout comme la plus grande longueur du membre inférieur du côté atteint et la diminution du gonflement articulaire lors de l'élévation du membre atteint. Le signal (gris-noir en T1 et blanc en T2) et la prise de contraste de l'hémangiome synovial en IRM n'ont rien de spécifique. En revanche, la présence de plages de tissu graisseux au sein de la lésion est très évocatrice du diagnostic (fig. 19).

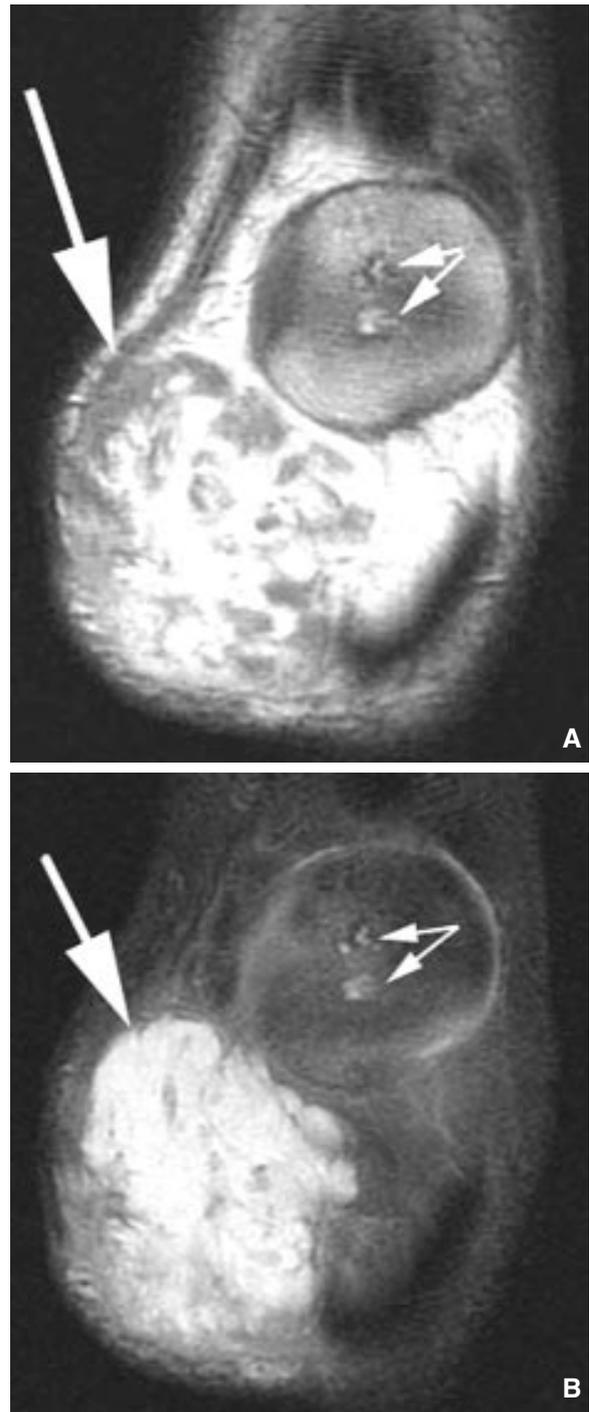


Fig. 19 : Malformation artério-veineuse (grandes flèches) en IRM-T1 (A) et en FS-rhô (B). Noter la présence de foyers de la malformation au sein du tissu osseux patellaire (petites flèches) (Coll. Dr V. Bousson).

Le lipome synovial, très rare, est marqué par la présence sous-séreuse de tissu graisseux, bien visible en scanner et en IRM. La lésion peut se localiser dans l'échancrure intercondylienne [36]. Le lipome arborescent en est une variante dont les villosités synoviales, le plus souvent diffuses [15, 48], s'enchevêtrent au sein du tissu graisseux néoformé (fig. 20). D'exceptionnelles formes bilatérales ou pluri-articulaires ont été décrites [6], parfois associées à un grêle court congénital [47].

L'arthropathie amyloïde destructrice des hémodialysés chroniques touche souvent les genoux, la membrane synoviale se chargeant en bêta 2 microglobuline, ainsi que, parfois, les tissus voisins (fig. 21).

L'arthropathie amyloïde destructrice des hémodialysés chroniques touche souvent les genoux, la membrane synoviale se chargeant en bêta 2 microglobuline, ainsi que, parfois, les tissus voisins (fig. 21).

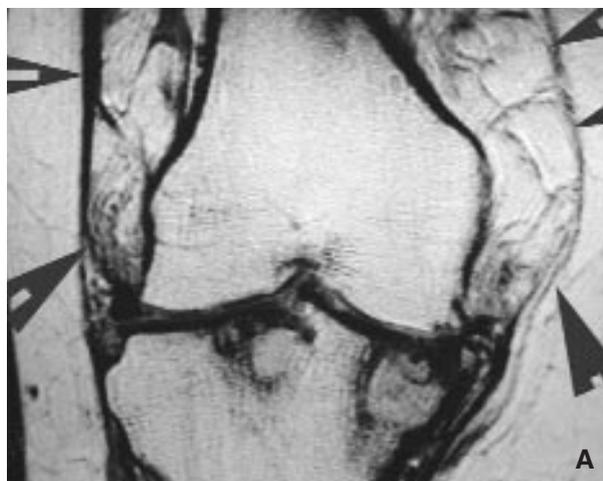


Fig. 20 : Lipome arborescent en T1 (A) et FS-rhô (B). Noter les volumineux lobules graisseux (têtes de flèche). Présence d'une érosion du tibia (B, flèches claires).

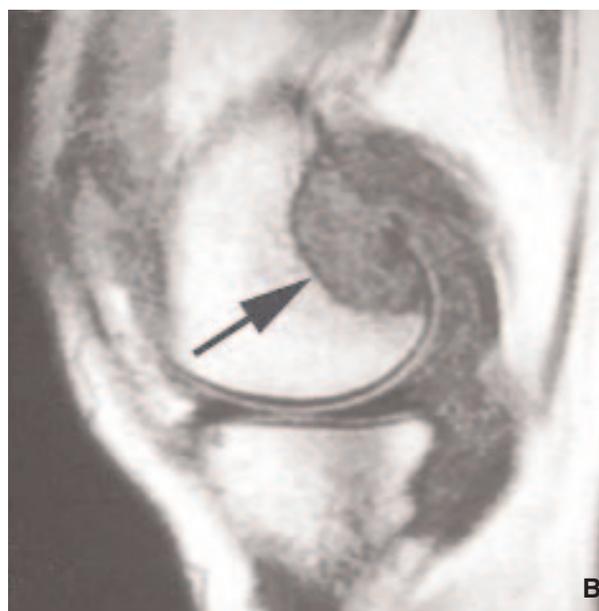
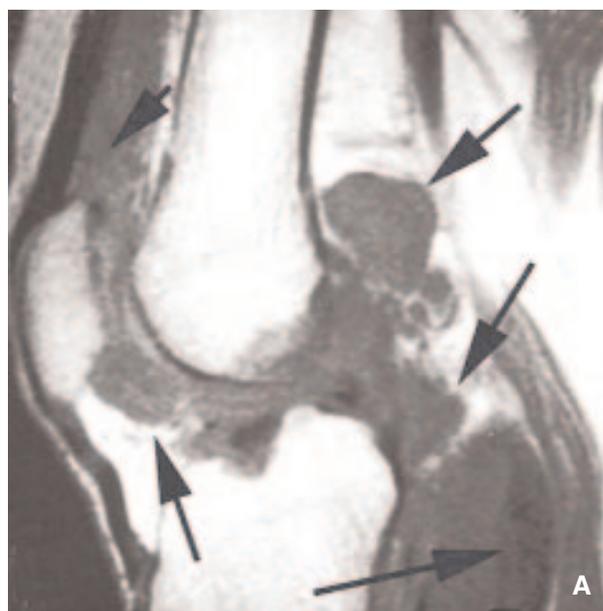


Fig. 21 : Dépôts amyloïdes en IRM-T1 dans la synoviale et les muscles rétro-tibiaux (A, flèches) et dans l'os (B, flèches) (Coll. Pr T. Bardin).

ANOMALIES SYNOVIALES PARTICULIÈRES

Le kyste poplité

Le kyste poplité résulte de l'expansion de la bourse commune du gastrocnémien médial et du semi-membraneux. Sauf exceptionnelle pathologie tumorale propre, la formation du kyste poplité traduit toujours une maladie de l'articulation. Les synovites inflammatoires, notamment la PR, ou infectieuses peuvent entraîner une expansion considérable du kyste. Cependant, le développement d'un kyste poplité au cours d'une ARJ n'est pas corrélée à l'importance de la synovite [23] et n'est donc pas nécessairement un critère de gravité. Au cours des affections mécaniques, les épanchements récidivants, même infra-cliniques, finissent par se collecter vers le kyste qui devient une chambre d'expansion. Le kyste peut constituer avec la cavité articulaire principale un système de pression unique, son volume varie alors avec l'importance de l'hydarthrose, il est inutile dans ce cas de ponctionner directement le kyste puisqu'il se remplira à nouveau. Dans certains cas, un mécanisme de clapet empêche le retour vers l'articulation principale du liquide articulaire passé dans le kyste, et le kyste devient un système de pression autonome qui persiste malgré la résorption éventuelle de l'épanchement articulaire. Dans ce cas, le signal T2 du kyste poplité en IRM est souvent plus intense que celui d'un épanchement articulaire du fait de la concentration de son contenu en protéines, parfois sous forme d'une véritable gelée mucoïde, souvent difficile à aspirer lorsque le kyste est compressif et qu'il est alors légitime de l'infiltrer directement. Les kystes poplités autonomisés peuvent n'apparaître en arthroscanner du genou qu'après déambulation suffisante du patient ou flexions répétées du genou. Les kystes volumineux peuvent développer des diverticules vers la cuisse ou le mollet. Leur rupture dans les parties molles du mollet peut simuler cliniquement une phlébite surale ; elle

peut aussi se faire à bas bruit, de façon itérative, avec un aspect multiloculaire caractéristique de

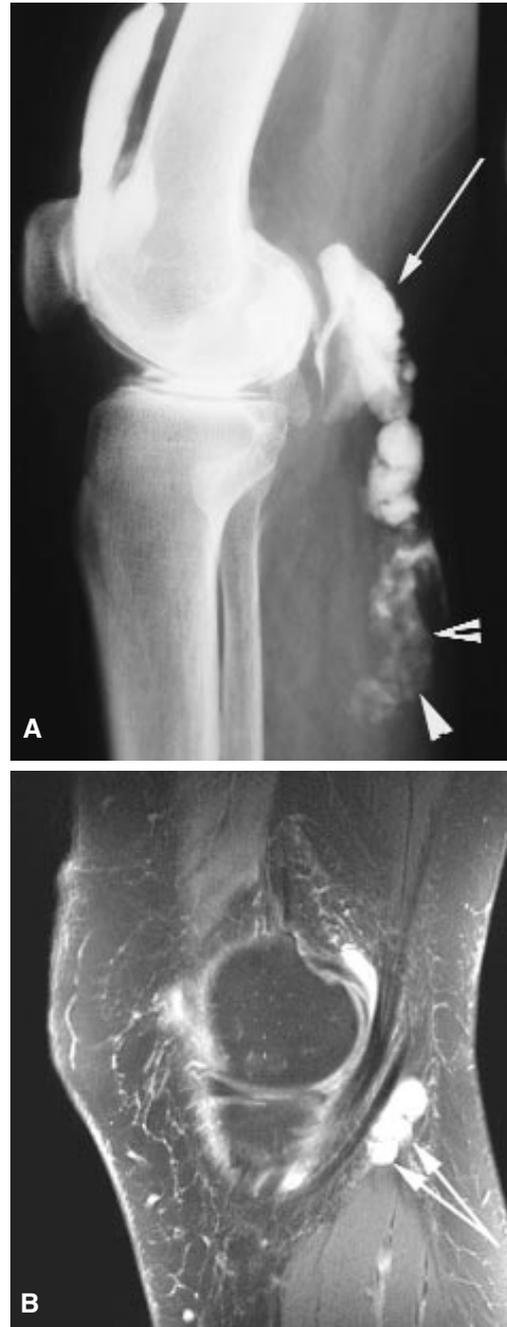


Fig. 22 : Kyste poplité rompu vers le bas : rupture aiguë en arthrographie (A, flèches) et chronique en IRM FS-rhó (B, flèches).

son pôle distal (fig. 22). La localisation du kyste en arrière du condyle médial du fémur, en arrière de l'extrémité proximale du gastrocnémien médial, et son pertuis de raccordement à la coque condylienne médiale en forme de U contournant le bord médial du gastrocnémien médial (fig. 23) permettent de distinguer le kyste poplité des kystes mucoïdes para-articulaires postérieurs, notamment le kyste mucoïde du ligament croisé postérieur et un kyste mucoïde souvent présent en arrière de la métaphyse distale du fémur. Plus le kyste est volumineux, plus sa composante postérieure, superficielle, est volumineuse.



Fig. 23 : Raccordement en U (flèches) du kyste poplité au condyle médial, en vue axiale échographique.

Les plicas synoviales

Ces feuillettes de membrane synoviale sont les vestiges de la compartimentation du genou embryonnaire. Les plicas sont donc présentes dans la plupart des genoux, leur seuil de détection radiologique dépendant de leur taille, variable selon les individus. Normalement, elles se déforment simplement au cours de la flexion-extension du genou. Par suite d'une inflammation articulaire

de cause variable (surmenage mécanique [26], synovite de toutes natures, hémarthrose, etc.), une plica peut s'épaissir et devenir rigide, source potentielle de rétraction ou de conflit pour les structures anatomiques voisines. Cependant, le syndrome clinique de plica synoviale (douleur antéro-médiale du genou, sensation de ressaut à la flexion) est peu spécifique et, la plupart du temps, il est impossible de distinguer une plica souple d'une plica indurée en échographie, arthroscanner ou IRM. C'est donc un diagnostic d'élimination. La recherche d'une plica par l'imagerie, à la mode il y a une vingtaine d'années, est aujourd'hui rarement demandée. Les dérangements douloureux du genou rapportés à une plica se rencontrent chez l'adulte jeune [43].

La *plica infrapatellaire* ou *ligament muqueux du genou* recouvre le ligament adipeux situé entre graisse de Hoffa et échancrure intercondylienne ; son épaississement fibreux peut faire obstacle à l'extension complète du genou et nécessiter son excision [29]. Sa lésion, résultant le plus souvent d'un traumatisme sportif, se signifierait par une bande blanche en IRM- T2 suivant tout ou partie d'un arc de cercle allant, le long du bord supérieur de la graisse de Hoffa, du bord antérieur du ligament croisé antérieur à la pointe de la patella [14].

La *plica suprapatellaire* résulte de la perforation, au cours de l'enfance, du septum entre la cavité articulaire principale et la bourse synoviale suprapatellaire ; une perforation insuffisante [16] peut exceptionnellement donner lieu, par un mécanisme de clapet à sens unique [39], à l'accumulation de liquide articulaire sous pression dans la bourse synoviale suprapatellaire par suite de sursollicitations mécaniques du genou (cyclisme) ou d'épanchements inflammatoires répétés [50] ; il arrive aussi, exceptionnellement, que cette fonction septale anormale empêche la bonne opacification de l'articulation principale après injection initiale de la bourse suprapatellaire au moment d'une arthrographie.

La *plica parapatellaire médiale* peut théoriquement devenir vulnérante pour le cartilage voisin du condyle fémoral médial à 30-50 degrés de flexion (fig. 24). Elle peut aussi rétracter localement les fibres profondes du tendon quadricipital, qui sont adhérentes à la plica et qui, par leur riche innervation, peuvent devenir douloureuses [43].

La *plica parapatellaire latérale* est très rare. Pathologique, elle peut théoriquement produire sur le versant latéral du genou les mêmes effets que son homologue médiale.

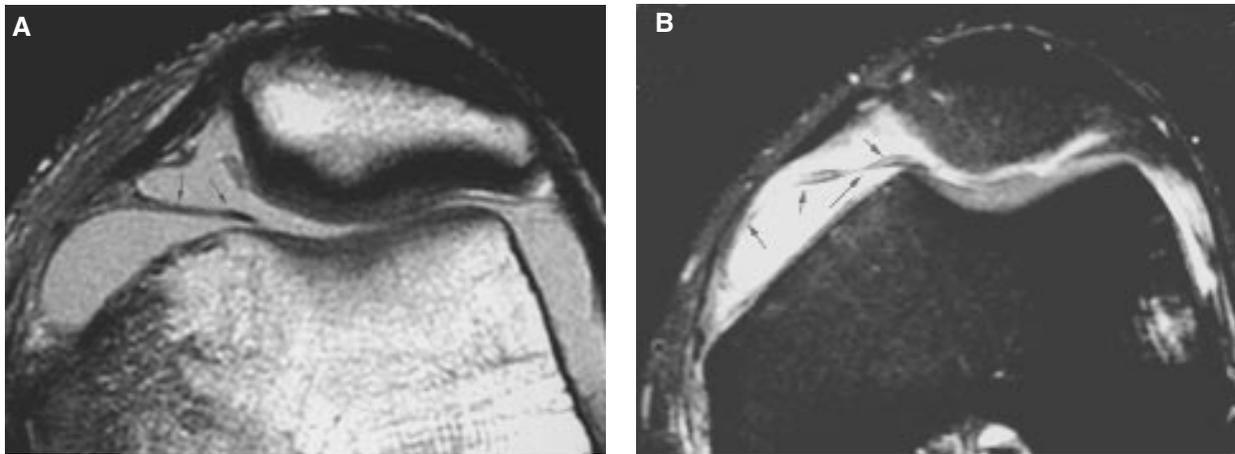


Fig. 24 : Coupe axiale IRM de plica médio-patellaire fine (A, densité de protons, flèches) et épaisse associée à une arthrose fémoro-patellaire (B, FS-rhò, flèches).

Bibliographie

- [1] AKGUN I., KESMEZACAR H., OGUT T., DERVISOGLU S. Intraarticular hemangioma of the knee. *Arthroscopy* 2003; 19: E17.
- [2] ASIK M., ERALP L., CETIK O., ALTINEL L. Rice bodies of synovial origin in the knee joint. *Arthroscopy* 2001; 17: E19.
- [3] AYRAL X., PICKERING E.H., WOODORTH T.G., MAC-KILLOP N., DOUGADOS M. Synovitis: a potential predictive factor of structural progression of medial tibiofemoral knee osteoarthritis. Results of a year longitudinal arthroscopic study in 422 patients. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13: 361-7.
- [4] BARDIN T. Arthropathie des hémodialysés. *Méd Hyg* 1993 ; 51 : 722-9.
- [5] BARILE A., SABATINI M., IANESSI F., DI CESARE E., SPLENDIANI A., CALVISI V., MASCIOCCHI C. Pigmented villonodular synovitis (PVNS) of the knee joint: magnetic resonance imaging (MRI) using standard and dynamic paramagnetic contrast media. Report of 52 cases surgically and histologically controlled. *Radiol Med (Torino)* 2004; 107: 356-66.
- [6] BEJIA I., YOUNES M., MOUSSA A., SAID M., TOUZI M., BERGAOUI N. Lipoma arborescens affecting multiple joints. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 536-8.
- [7] BIANCHI S., ZWASS A., ABDELWAHAB I.F., RICCI G., RETTAGLIATA F., OLIVIERI M. Sonographic evaluation of lipohemarthrosis: clinical and in vitro study. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 279-82.
- [8] BOUALI H., DEPERT E.J., LEVENTHAL L.J., REEVES B., POPE T. Pigmented villonodular synovitis: a disease in evolution. *J Rheumatol* 2004; 31: 1659-62.
- [9] BREDELLA M.A., TIRMAN PFJ, WISCHER T.K., BELZER J., TAYLOR A., GENANT H.K. Reactive synovitis of the knee joint: MR imaging appearance with arthroscopic correlation. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 577-82.
- [10] CAROTTI M., SALAFFI F, MANGANELLI P, SALERA D., SIMONETTI B., GRASSI W. Power Doppler sonography in the assessment of synovial tissue of the knee joint in rheumatoid arthritis: a preliminary experience. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 877-82.
- [11] CHEN A., WONG L.Y., SHEU C.Y., CHEN B.F. Distinguishing multiple rice body formation in chronic subacromial-subdeltoid bursitis from synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 119-21.
- [12] CHIN K.R., BRICK G.W. Extraarticular pigmented villonodular synovitis: a cause for failed knee arthroscopy. *Clin Orthop* 2002; 404: 330-8.

- [13] CHOW J.C., HANTES M., HOULE J.B. Hypertrophy of the synovium in the anteromedial aspect of the knee joint following trauma: an unusual cause of knee pain. *Arthroscopy* 2002; 18: 735-40.
- [14] COTHRAN R.L., MCGUIRE P.M., HELMS C.A., MAJOR N.M., ATTARIAN D.E. MR imaging of the infrapatellar plica injury. *AJR* 2003; 180: 1443-7.
- [15] DAVIES A.P., BLEWITT N. Lipoma arborescens of the knee. *Knee* 2005; 12: 394-6.
- [16] DE MOT P., BRYNS P., SAMSON I. Non perforated septum suprapatellaris mimicking a soft tissue tumor. *JBR-BTR* 2003; 86: 262-4.
- [17] DORIA A.S., KISS M.H., LOTITO A.P., MOLNAR L.J., DE CASTRO C.C., MEDEIROS C.C., CERRI G.G. Juvenile rheumatoid arthritis of the knee: evaluation with contrast-enhanced color Doppler ultrasound. *Pediatr Radiol* 2001; 31: 524-31.
- [18] DORWART R.H., GENANT H.K., JOHNSTON W.H., MORRIS J.M. Pigmented villonodular synovitis of synovial joints: clinical, pathologic and radiologic features. *AJR* 1984; 143: 877-85.
- [19] DURR H.R., STABLER A., MAIER M., REFIOR H.J. Pigmented villonodular synovitis. Review of 20 cases. *J Rheumatol* 2001; 28: 1620-30.
- [20] EL MEDIANY Y.M., HOUSNY I.H., MANSOUR H.M., MOURAD H.G., MEHANNA AMN, MEGEED M.A. Ultrasound versus MRI in the evaluation of juvenile idiopathic arthritis of the knee. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 222-30.
- [21] FIOCCO U., COZZI L., RUBALTELLI L., RIGON C., DE CANDIA A., TREGNAGHI A., GALLO C., FAVARO A., CHIECOBIANCHI F., BALDOVIN M., TODESCO S. Long term sonographic follow up of rheumatoid and psoriatic proliferative knee joint synovitis. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 155-63.
- [22] FROSCHE M., FOELL D., GANSER G., ROTH J. Arthrosonography of hip and knee joints in the follow up of juvenile rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 242-4.
- [23] GYLYS-MORIN V.M., BRENT-GRAHAM T., BLEBEA J.S., DARDZINSKI B.J., LAOR T., JOHNSON N.D., OESTREICH A.E., PASSO M.H. Knee in early juvenile rheumatoid arthritis: MR imaging findings. *Radiology* 2001; 220: 696-706.
- [24] HILL C.L., CHAISSON C.E., SKINNER K., GALE M.E., FELSON D.T. Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening: association with knee pain in osteoarthritis. *J Rheumatol* 2001; 28: 1330-7.
- [25] IKEUCHI M., TAKAHASHI T., TANI T. Localized synovial hypertrophy in the anteromedial compartment of the osteoarthritic knee. *Arthroscopy* 2005; 21: 1457-61.
- [26] IRHA E., VRDOLJAK J. Medial synovial plica of the knee: a diagnostic pitfall in adolescent athletes. *J Pediatr Orthop B* 2003; 12: 44-8.
- [27] JOHNSON K., WITTKOP B., HAIGH F., RYDER C., GARDNER-MEDWIN J.M. The early magnetic resonance imaging features of the knee in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Radiol* 2002; 57: 466-71.
- [28] KIM R.S., SONG J.S., PARK S.W., KIM L., PARK S.R., JUNG J.H., PARK W. Lipoma arborescens of the knee. *Arthroscopy* 2004; 20: 95-9.
- [29] KIM S.J., KIM J.Y., LEE J.W. Pathologic infrapatellar plica. *Arthroscopy* 2002; 18: E25.
- [30] KOLMAN B.H., DAFFNER R.H., SCIULLI R.L., SOEHNLEN M.W. Correlation of joint fluid and internal derangement on knee MRI. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 91-5.
- [31] KONIG H., SIEPER J., WOLF K.L. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiology* 1990; 176: 473-7.
- [32] LOEUILLE D., CHARY-VALCKENAERE I., CHAMPIGNEULLE J., RAT A.C., TOUSSAINT F., PINZANO-WATRIN A., GOEBEL J.C., MAINARD D., BLUM A., POUREL J., NETTER P., GILLET P. Macroscopic and microscopic features of synovial membrane inflammation in the osteoarthritic knee: correlating magnetic resonance imaging findings with disease severity. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 3492-501.
- [33] MALGHEM J., VANDE BERG B., LEBON C., MALDAGUE B. Pathologie du genou. In "Imagerie ostéo-articulaire", sous la direction de G. Morvan, J.D. Laredo et M. Wybier, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1998, pp 1092-182.
- [34] MICHOU L., JOB-DESLANDRE C., DE PINIEUX G., KAHAN A. Granulomatous synovitis after intraarticular Hyalran GF-20. A report of two cases. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 438-40.
- [35] MOHR W. Is synovial osteochondromatosis a proliferative disease? *Pathol Res Pract* 2002; 198: 585-8.
- [36] MOTSI E., VASILIADES H.S., XENAKIS T.A. Intraarticular synovial lipoma of the knee located in the intercondylar notch, between ACL and PCL: a case report and review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13: 683-8.
- [37] MUTLU H., SILIT E., PEKKAFALI Z., KARAMAN B., OMEROGU A., BASEKIM C.C., KIZILKAYA E. Multiple rice body formation in the subacromial-subdeltoid bursa and knee joint. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 531-3.
- [38] OKAHASHI K., SUGIMOTO K., IWAI M., TANAKA M., FUJISAWA Y., TAKAKURA Y. Intraarticular synovial hemangioma; a rare cause of knee pain and swelling. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004; 124: 571-3.
- [39] PIPKIN G. Knee injuries: the role of the suprapatellar plica and suprapatellar bursa in simulating internal derangements. *Clin Orthop* 1971; 74: 161-76.
- [40] POLLOCK D.C., AMMEEN D.J., ENGH G.A. Synovial entrapment: a complication of posterior stabilized total knee arthroplasty. *JBJ* 2002; 84-A: 2174-8.
- [41] RHODES L.A., GRAINGER A.J., KEENAN A.M., THOMAS C., EMERY P., CONAGHAN P.G. The validation of simple scoring methods for evaluating compartment-specific synovitis detected by MRI in knee osteoarthritis. *Rheumatology* 2005; 44: 1569-73.
- [42] SALAFFI F., CAROTTI M., MANGANELLI P., FILIPPUCCI E., GIUSEPPETTI G.M., GRASSI W. Contrast-enhanced power Doppler sonography of knee synovitis in rheumatoid arthritis: assessment of therapeutic response. *Clin Rheumatol* 2004; 23: 285-90.
- [43] SCHINDLER O.S. Synovial plicae of the knee. *Current Orthop* 2004; 18: 210-9.
- [44] SCHMIDT W.A., VÖLKER L., ZACHER J., SCHLÄFKE M., RUHNKE M., GRÖMNICA-IHLE E. Colour Doppler ultrasonography to detect pannus in knee joint synovitis. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 439-44.



[45] SCHWEITZER M.E., FALK A., BERTHOTY D., MITCHELL M., RESNICK D. Knee effusion: normal distribution of fluid. AJR 1992; 159: 361-3.

[46] SILIT E., MUTLU H., PEKKAFALI Z., KIZILKAYA E., BASEKIM C.C. Synovial hemangioma of the knee invading the femur. Skeletal Radiol 2003; 31: 612-4.

[47] SIVA C., BRASINGTON R., TOTTY W., SOTELO A., ATKINSON J. Synovial lipomatosis (lipoma arborescens) affecting multiple joints in a patient with congenital short bowel syndrome. J Rheumatol 2002; 29: 1088-92.

[48] TAHRAN S., UNLU Z. Magnetic resonance imaging and ultrasonographic evaluation of the patients with knee osteoarthritis: a comparative study. Clin Rheumatol 2003; 22: 181-8.

[49] VILANOVA J.C., BARCELO J., VILLALON M., ALDOMA J., DELGADO E., ZAPATER I. MR imaging of lipoma arborescens and the associated lesions. Skeletal Radiol 2003; 32: 504-9.

[50] ZISWILER M., RADU E.W., ROMERO J. Chondrocalcinosis in an isolated suprapatellar pouch with recurrent effusion. Arthroscopy 2002; 18: E14.

LA SYNOVITE VILLONODULAIRE DU GENOU

C. CYTEVAL, D. BLIN, M.-P. SARRABØRE, G. GRANIER

Synonymes : *Synovite vilieuse pigmentée, synovite vilieuse chronique hémorragique, synovite nodulaire, ténosynovite nodulaire, synovite villonodulaire hémopigmentée, bursite villonodulaire pigmentée, xanthome fibreux, xanthome des gaines, xanthome granulome, tumeur xanthomateuse à cellules géantes, tumeur à cellules géantes des gaines, tumeur à cellules géantes des articulations, tumeur à cellules géantes de la synoviale, myéloplaxome, histiocytome fibreux, synoviome bénin.*

La synovite villonodulaire pigmentée a été décrite par Jaffe en 1941 [10]. Elle correspond à une pathologie bénigne caractérisée par une hyperplasie des villosités synoviales qui viennent saillir dans la cavité articulaire. On différencie les formes localisées, plutôt nodulaires pouvant atteindre les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses, des formes diffuses essentiellement intra-articulaires.

Il s'agit d'une maladie rare, surtout pour ce qui concerne les formes diffuses, dont la fréquence est évaluée de 2 à 11 cas pour un million dans la population [2, 17]. Les deux sexes sont à peu près également représentés [4, 7]. Elle survient le plus souvent chez un adulte jeune, la moitié des cas étant découverts entre 20 et 40 ans [16]. Les formes localisées seraient le fait de personnes un peu plus âgées.

Le genou est la localisation la plus fréquente (80 % des cas) [17]. L'affection est mono-articulaire dans l'immense majorité des cas mais des formes bifocales ont exceptionnellement été rapportées [5, 19]. Les formes localisées se rencon-

trent également essentiellement au niveau du genou, dans la graisse infrapatellaire, plus rarement dans le récessus suprapatellaire ou à la partie postérieure de la fosse intercondyloire [3]. La hanche est la deuxième localisation retrouvée, les autres localisations articulaires comme la cheville, le coude ou l'épaule étant exceptionnelles.

HISTOGENÈSE

Elle reste actuellement inconnue [20]. Trois grandes hypothèses sont discutées : pathologie réactionnelle à type de réponse inflammatoire à processus inconnu, à des hémorragies répétées ou à des traumatismes ; pathologie tumorale bénigne; origine métabolique moins probable. Une forme maligne a été exceptionnellement rapportée, mais cette notion reste discutée.

ANATOMOPATHOLOGIE

Macroscopie (fig. 1)

On distingue 3 aspects macroscopiques : **1)** la forme tumorale se présente sous la forme d'une masse lobulée de couleur jaune à brun voire violacée de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre parfois oblongue ; **2)** la forme diffuse prend l'aspect de franges vilieuses volumineuses de coloration rouille ou brune avec parfois des nodules associés pouvant envahir l'os en suivant le trajet des éléments vasculaires ; **3)** la forme mixte associe les deux précédentes, le plus souvent un ou plusieurs nodules étant entourés d'une synoviale de type vilieux.

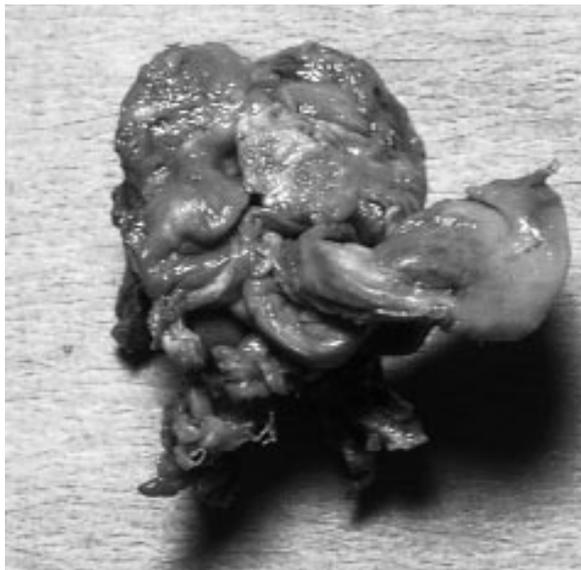


Fig. 1 : Aspect macroscopique brun rouille d'un nodule de synovite villonodulaire.

Microscopie

Le diagnostic repose sur la présence de cellules géantes multinucléaires (d'où le terme de tumeur à cellules géantes) et la mise en évidence de dépôts extracellulaires d'hémosidérine et de fibrine dans du stroma très vascularisé au début de la maladie. A ces lésions est associée une population cellulaire constituée de lymphocytes (témoins de l'inflammation), de plasmocytes, de fibroblastes, d'histiocytes et de macrophages chargés de graisse et d'hémosidérine [4].

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Elle est remarquable par sa discrétion, sa variabilité et son caractère souvent trompeur. La lenteur d'évolution explique que la maladie soit souvent découverte deux à trois ans après le début des symptômes. La manifestation la plus constante est le gonflement articulaire auquel s'associe parfois une limitation des mouvements et une raideur. Les

formes localisées sont généralement indolores mais peuvent être responsables d'une symptomatologie de type mécanique avec blocage. Les formes diffuses peuvent s'accompagner de douleurs progressives intermittentes, chroniques, évoluant depuis des mois à plusieurs années, parfois associées à une augmentation de la chaleur locale.

PONCTION

Dans les formes diffuses, la ponction ramène un liquide sérohématique ou xanthochromique, qui, en l'absence de traumatisme ou de trouble de la coagulation, constitue un bon élément d'orientation. Le liquide peut également être citrin, mécanique et contenir des cristaux de cholestérol. L'épanchement est absent dans les formes focales.

BIOLOGIE

Elle est normale, ne montrant pas de signe inflammatoire et surtout éliminant un trouble de la coagulation.

IMAGERIE

Clichés standard

Les radiographies standards sont souvent normales. Les parties molles peuvent être épaissies du fait soit d'un épanchement intra-articulaire ou d'une augmentation de la densité des tissus mous liée aux dépôts d'hémosidérine intra et péri-capsulaire [4, 8, 18]. Il n'y a classiquement jamais de calcification, bien qu'un cas exceptionnel ait été décrit [1]. Les lésions osseuses se voient dans 25 % des cas [6], essentiellement dans les formes diffuses. La fréquence des signes osseux dépend de la capacité articulaire et de la possibilité d'expansion synoviale (capsule épaisse ou non, récessus), ce qui explique la fréquence relativement faible de ces

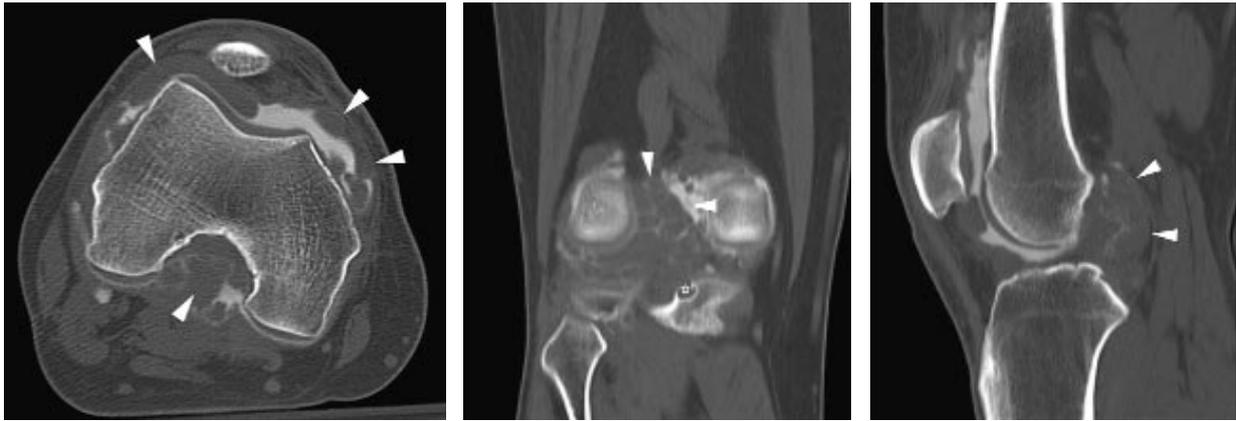


Fig. 2 : ArthroTDM d'une synovite villonodulaire diffuse du genou, montrant l'épaississement irrégulier de la synoviale en particulier dans l'échancrure intercondylienne (flèches blanches) et une érosion du condyle fémoral latéral (étoile).

lésions au genou, à la différence de la hanche ou de l'épaule. Il s'agit le plus souvent d'érosions bordées d'un liseré d'ostéosclérose secondaires à une invasion osseuse directe par la synoviale au niveau des zones de réflexion ou d'insertion de celle-ci, et donc volontiers excentrées. La minéralisation osseuse et l'épaisseur de l'interligne artulaire sont classiquement normales. Dans de très rares formes destructrices, on peut rencontrer des ostéophytes et une déminéralisation associée.

Arthrographie

La capacité articulaire est volontiers augmentée avec des contours irréguliers correspondant aux villosités hypertrophiques. Secondairement le produit de contraste peut s'insinuer dans les érosions osseuses. Contrairement à la chondromatose synoviale primitive, il n'existe pas de corps étrangers libres dans la cavité articulaire.

Tomodensitométrie (fig. 2)

Le scanner permet de mieux préciser les lacunes osseuses et d'explorer la ou les masses des parties molles par rapport à la capsule articu-

laire. La masse des parties molles peut avoir une densité spontanément élevée (moyenne de 100 UH) en raison des dépôts d'hémossidérine [2]. Cette hyperdensité est très évocatrice mais n'est pas spécifique car elle se rencontre également dans l'arthropathie hémophilique. Des zones graisseuses de densité basse peuvent s'observer au sein de la masse. Après injection de produit de contraste, la densité de la masse et de la paroi synoviale épaissie augmente [2].

Échographie

L'échographie visualise l'épaississement synovial ou les masses d'une échostructure hétérogène complexe, présentant une hyperhémie au Doppler énergie [11, 21]. L'épanchement est fréquent, dense. Les érosions sont bien visibles, volontiers à la périphérie du genou.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) (fig. 3)

L'IRM est l'examen de référence pour l'approche diagnostique, préthérapeutique et le dépistage de récives [9, 12].

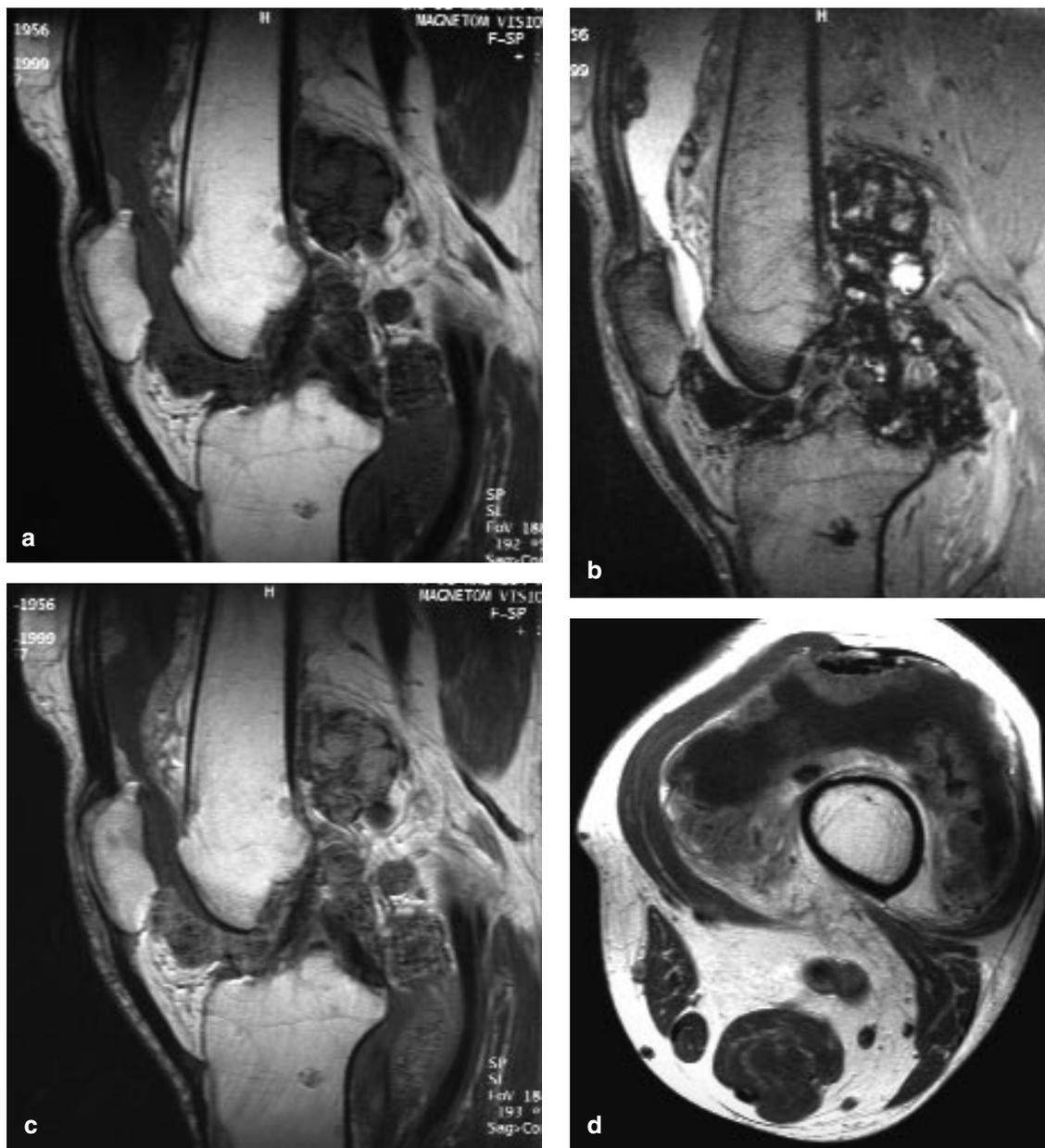


Fig. 3 : IRM d'une synovite villonodulaire diffuse du genou. La séquence T1 (a) montre l'épaississement hypo intense de la synoviale; l'écho de gradient T2 (b) retrouve son aspect hétérogène avec d'importantes zones d'hyposignal secondaires aux dépôts d'hémosidérine; la séquence T1 après injection de gadolinium (c, d) visualise le rehaussement synovial avec persistance de petites zones de dépôts d'hémosidérine qui restent en hyposignal.

L'épaississement de la synoviale, focalisé ou diffus, bombe dans l'épanchement intra-articulaire habituellement associé. Cet épaississement siège le plus souvent dans le cul-de-sac sous-quadricipital ou dans l'échancrure intercondylienne. La synoviale présente un signal hétérogène, volontiers très hyperintense en STIR du fait de l'œdème synovial. Dans 80 % des cas, au sein de cette synoviale hypertrophiée, des dépôts d'hémosidérine sont visibles sous la forme de zones d'hyposignal en séquences pondérées en T1 et surtout en T2, contrastant avec l'hyposignal adjacent de la synoviale ou du liquide articulaire. Les séquences en écho de gradient renforcent encore leur visibilité. Après injection de gadolinium, la prise de contraste est souvent hétérogène, avec rehaussement des zones hypervascularisées, inflammatoires, sans modification des zones comportant un tissu fibreux ou des dépôts ferriques. La visualisation de ces dépôts d'hémosidérine est très évocatrice de la maladie, mais les formes focales sont souvent peu ou non pigmentées. S'il n'existe pas de dépôt d'hémosidérine, l'aspect IRM est comparable à celui que l'on peut observer dans une monoarthrite inflammatoire ou une ostéochondromatose. Les géodes ou érosions intra osseuses sont bien visibles avec parfois un œdème de la moelle osseuse à leur contact. Leur repérage est surtout important pour l'approche thérapeutique.

L'intérêt majeur de l'IRM réside dans le suivi de la maladie. C'est le seul examen non agressif qui permette de faire un bilan régulier de l'extension des lésions sur le plan articulaire et périarticulaire. Elle permet de juger de l'efficacité des différents traitements et de discuter de l'opportunité d'un geste de complément, par synoviorthèse, arthroscopie ou chirurgie.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Ce sont les affections présentant une hypertrophie synoviale hypointense dans les séquences

pondérées en T2 : hémophilie, amylose, goutte tophacée chronique, hémarthrose chronique, et plus rarement, chondrocalcinose, polyarthrite rhumatoïde, hémangiome synovial, ostéoarthropathie nerveuse [13, 14]. Mais les contextes cliniques sont différents et souvent très évocateurs.

ARTHROSCOPIE

L'arthroscopie reste un geste majeur, présentant un double intérêt diagnostique et surtout thérapeutique. Dans le même temps, il est possible de suspecter fortement le diagnostic de synovite villonodulaire par son aspect caractéristique dans les formes diffuses de synoviale brune ou orangée avec des villosités importantes longues. Dans les formes tumorales ou mixtes, il existe des nodules pédiculés ou sessiles, bruns ou violacés avec des zones jaunâtres.

TRAITEMENT

Il dépend du degré d'atteinte articulaire et de l'âge du patient. Dans la majorité des cas, l'arthroscopie ou l'intervention chirurgicale permettent une excision conservatrice, aussi complète que possible en raison du risque de récurrence, ce qui peut nécessiter plusieurs abordos notamment en cas de diffusion dans le creux poplité. Ce risque de récurrence explique l'importance du bilan préthérapeutique qui doit être réalisé d'une manière précise par l'IRM. La synoviorthèse isotopique (yttrium 90) peut compléter la chirurgie ou l'arthroscopie dans certains cas [15].

CONCLUSION

La synovite villonodulaire est une affection d'étiologie encore inconnue dont le genou est le siège le plus fréquent. Le diagnostic de certitude ne peut être affirmé que par la biopsie. La réso-

nance magnétique nucléaire est actuellement l'examen qui donne le plus d'informations tout en étant peu invasive. Le traitement est chirurgical mais la synovectomie arthroscopique est malheu-

reusement souvent subtotale. Etant donné le risque de récurrence un suivi clinique et par imagerie en résonance magnétique est indispensable.

Bibliographie

- [1] BAKER N.D., KLEIN J.D., WEIDNER N. et al. Pigmented villonodular synovitis containing coarse calcifications. *AJR*, 1989, 153 : 1228-30.
- [2] BUTT W.P., HARDY G., OSTLER S.J. Pigmented villonodular synovitis of the knee: computed tomographic appearances. *Skeletal Radiol*, 1990, 19 : 191-6.
- [3] CALMET J., HERNANDEZ-HERMOSO J., GINE J., JIMENO F. Localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location in the knee. *Arthroscopy* 2003 ; 19 : 144-9.
- [4] CHAGNON S., VALLÉE C., BLERY M., CHEVROT A. Synovite villonodulaire. *Encycl Med Chir (Paris), Radiodiagnostic. Neuroradiologie-Appareil locomoteur*, 31370 A10, 1992, 10.
- [5] COTTEN A., FLIPO R.M., CHASTANET P., DESVIGNE-NOULET M.C., DUQUESNOY B., DELCAMBRE B. Pigmented villonodular synovitis of the hip: review of radiographic features in 58 patients, *Skeletal Radiol* 1995 ; 24 : 1-6.
- [6] DORWART R.H., GENANT H.K., JOHNSTON W.H., MORRIS J.M. Pigmented villonodular synovitis of synovial joints: clinical, pathologic and radiologic features. *J Radiol*, 1984, 143 : 877-85.
- [7] DUFOUR M., FRANCESCHI J.P., GHERSI A. et al. La synovite villonodulaire hémopigmentée. *J Radiol*, 1991, 72 : 363-73.
- [8] GOLDMAN A.B., DI CARLO E.F. Pigmented villonodular synovitis. Diagnosis and differential diagnosis. *Radiol Clin North Am*, 1988, 26 : 1327-47.
- [9] HUGUES T.H., SARTORIS D.J., SCHWEITZER M.E., RESNICK D.L. Pigmented villonodular synovitis: MRI characteristics. *Skeletal Radiol*, 1995, 24 : 7-12.
- [10] JAFFE H.L., LICHTENSTEIN L., SUTRO C.Y. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. *Arch Pathol*, 1941, 31 : 731-65.
- [11] KAUFMAN R.A., TOWBIN R.B., BABCOCK D.S., CRAWFORD A.H. Arthrosonography in the diagnosis of pigmented villonodular synovitis. *AJR*, 1982, 139 : 396-8.
- [12] LIN J., JACOBSON J.A., JAMADAR D.A., ELLIS J.H. Pigmented villonodular synovitis and related lesions : the spectrum of imaging findings. *AJR* 1999 ; 172 : 191-7.
- [13] NARVAEZ J.A., NARVAEZ J., AGUILERA C., DE LAMA E., PORTABELLA F. MR Imaging of synovial tumors and tumor-like lesions. *Eur Radiol* 2001 ; 11 : 2549-60.
- [14] NARVAEZ J.A., NARVAEZ J., ORTEGA R., DE LAMA E., ROCCA Y., VIDAL N. Hypointense synovial lesions on T2-weighted images : differential diagnosis with pathologic correlation. *AJR* 2003 ; 181 : 761-9.
- [15] SHABAT S., KOLLENDER Y., MERIMSKY O., ISAKOV J., FLUSSER G., NYSKA M., MELLER I. The use of surgery and yttrium 90 in the management of extensive and diffuse pigmented villonodular synovitis of large joints. *Rheumatology (Oxford)* 2002 ; 41 : 1113-8.
- [16] SALLIERE, GAILLARD F., HULIN P.H. et al. Synovite villonodulaire de l'enfant : à propos de quatre observations. *Rev Rhum*, 1984, 51 : 33-6.
- [17] SUNDARAM M., CHALK D., MERENDA J. et al. Case report 563: pigmented villonodular synovitis of knee. *Skeletal Radiol*, 1989, 18 : 463-5.
- [18] VALLÉE C., MARTIN B., BOURDIER J.M. et al. Synovite villonodulaire. *Feuill Radiol*, 1987, 27 : 25-32.
- [19] VEDANTAM R., STRECKER W.B., SCHOENECKER P.L., SALINAS-MADRIGAL L. Polyarticular pigmented villonodular synovitis in a child. *Clin Orthop* 1998 ; 348 : 208-11.
- [20] WENDT R.G., WOLFE F., MAC QUEEN D. et al. Polyarticular pigmented villonodular synovitis in children evidence of a genetic contribution. *Rheumatology*, 1986, 13 : 921-6.
- [21] YANG P.Y., WANG C.L., WU C.T., WANG T.G., HSIEH F.J. Sonography of pigmented villonodular synovitis in joint. *J Clin Ultrasound* 1998 ; 26 : 166-70.



KYSTES POPLITÉS ET AUTRES

D. JACOB, S. BIANCHI, M. COHEN

INTRODUCTION

Le kyste poplité peut être défini comme une masse liquidienne qui siège dans le creux poplité. Il s'agit de la localisation kystique la plus fréquente au genou, mais il existe d'autres sites concernant notamment la pathologie des ménisques, des ligaments croisés et de l'articulation tibio-fibulaire proximale.

Il est important de diagnostiquer précisément ces lésions liquidiennes du genou compte tenu de leur association habituelle avec une ou plusieurs pathologies articulaires [1, 2]. Il existe en outre des étiologies rares que l'on ne doit pas méconnaître.

Limagerie tient un rôle majeur dans l'identification des kystes du genou et permet de plus d'apporter des solutions thérapeutiques alternatives.

Quand la lésion n'est pas typique, il faut poursuivre les investigations devant la gravité potentielle de certains diagnostics différentiels.

RAPPEL

Au creux poplité, on distingue les kystes primitifs, qui ne communiquent pas avec l'articulation et les kystes secondaires qui communiquent avec l'articulation par un pertuis. Les kystes poplités sont secondaires la plupart du temps. Ils s'expliquent par une pathologie articulaire avec

par ordre de fréquence et pour l'essentiel les lésions méniscales, les lésions cartilagineuses, les séquelles chirurgicales, les lésions du pivot central, l'arthrite infectieuse ou inflammatoire, la synovite villo-nodulaire et les connectivites [3]. Les kystes primitifs sont fréquents chez l'enfant ; les kystes secondaires peuvent également s'y observer, mais ils sont alors plutôt en rapport avec une pathologie articulaire comme l'arthrite ou l'ostéochondrite.

Les kystes secondaires s'observent préférentiellement chez l'adulte, et leur fréquence augmente avec l'âge.

Histologiquement, on différencie également deux types de kystes :

- Les kystes synoviaux développés aux dépens d'une bourse présente à l'état physiologique (bourse ansérine, bourse du semi-membraneux, bourse du gastrocnémien médial, bourse du biceps fémoral).
- Les kystes mucoïdes dont la paroi fibreuse, non synoviale peut être absente ou discontinue ; cette paroi est formée de tissu conjonctif paucicellulaire pouvant parfois comporter un revêtement interne de cellules endothéliiformes [4]. Leur contenu est visqueux. Lorsqu'ils sont extra-articulaires, les kystes mucoïdes communiquent généralement avec la cavité articulaire par un pertuis, qu'il n'est cependant pas toujours facile de mettre en évidence.

KYSTE ARTHRO-SYNOVIAL DE BAKER

C'est le kyste poplité le plus fréquent. Décrit pour la première fois en 1877 par Baker [5], il correspond à une distension liquidienne de la bourse commune aux tendons du semi-membraneux et du gastrocnémien médial par une communication de cette bourse avec la cavité articulaire du genou [6]. Embryologiquement, la bourse ne communique pas avec l'articulation. La communication est très rare chez l'enfant. Elle augmente de fréquence avec l'âge (retrouvée chez 50 % des sujets de plus de 50 ans dans les études cadavériques). On considère généralement que la distension de la bourse est en rapport avec une hyperpression intra-articulaire entraînant une rupture de la capsule en arrière (zone de plus grande faiblesse). La circulation de liquide entre l'articulation et la bourse peut s'effectuer dans les deux sens ou être soumise à un effet de clapet pouvant distendre le kyste et l'isoler de la cavité articulaire. Il a également été décrit des communications entre la bourse du semi-membraneux et du gastrocnémien médial avec l'articulation tibio-fibulaire proximale. Le kyste peut s'étendre dans toute direction, le plus souvent dans la région infra et rétro-condylienne médiale, plus rarement en direction latérale ou supra-condylienne.

Le kyste de Baker est souvent asymptomatique mais peut entraîner une gêne postérieure en hyperflexion, des douleurs poplitées avec irradiation dans le mollet, parfois une raideur. Le kyste est souvent visible et palpable sur un genou en extension. Il peut disséquer les muscles gastrocnémiens médial ou vaste médial [7], se compliquer d'une inflammation, d'une hémorragie ou se rompre mimant alors un syndrome de loge ou une phlébite. Le kyste peut également être responsable d'une compression du nerf tibial [8].

Très rarement, le kyste est idiopathique et le bilan d'imagerie est normal.

Le kyste de Baker est le plus souvent secondaire à une pathologie bénigne (dégénérative, traumatique, inflammatoire, systémique), exceptionnellement en rapport avec une lésion maligne. L'épanchement articulaire, l'arthrose (plutôt 6^e et 7^e décennies) et les lésions méniscales (plutôt 4^e et 5^e décennies) sont les trois étiologies les plus fréquentes [9]. Plus rarement le kyste peut révéler une pathologie synoviale à début postérieur (synovite villonodulaire) ou articulaire (polyarthrite rhumatoïde).

La radiographie conventionnelle peut montrer une surdensité rétro-condylienne de tonalité liquidienne, la présence de formations ostéochondrales. Elle présente surtout un intérêt étiologique notamment en mettant en évidence des lésions dégénératives de l'articulation.

L'arthrographie permet d'opacifier la cavité articulaire et de constater en incidence de profil, le passage de produit de contraste dans la cavité kystique par la communication capsulaire lors de la flexion forcée du genou [2]. Elle permet également de mettre en évidence une éventuelle rupture kystique.

L'arthroscanner est plus performant que l'arthrographie simple, permettant de mieux analyser l'architecture interne du kyste, le pertuis et les éventuelles lésions articulaires associées (ménisques, cartilage) notamment grâce aux reconstructions multiplanaires [3].

L'échographie et l'IRM ont démontré leur aptitude dans le diagnostic des lésions kystiques de l'appareil locomoteur. L'échographie permet une exploration très pertinente du kyste et des muscles, tendons, nerfs et vaisseaux adjacents [3]. Les corps étrangers intra-articulaires sont parfaitement analysés sous la forme de structures hyperéchogènes avec atténuation postérieure (fig. 1). L'infection, l'hémorragie intrakystique, le cloisonnement, l'hypertrophie synoviale et la rup-



Fig. 1 : Echographie en coupe sagittale. Ostéochondrome au sein d'un kyste de Baker.

ture kystique peuvent être diagnostiqués. L'IRM a pour avantage de fournir en outre des renseignements étiologiques mais n'est pas supérieure dans le diagnostic positif du kyste. Il apparaît en hyposignal T1 et hypersignal T2 de type liquidien.

L'arthroIRM permet de mettre en évidence le pertuis.

Le kyste de Baker étant une distension de la bourse commune au semi-membraneux et au gastrocnémien médial, pour affirmer qu'une lésion kystique poplitée est un kyste de Baker, il est nécessaire et suffisant qu'une partie du kyste soit située entre le tendon du semi-membraneux et le tendon du gastrocnémien médial [6, 10].

Inversement, lorsque l'espace entre les deux tendons est libre de tout épanchement, la lésion n'est pas un kyste de Baker même si elle siège

dans la région rétro-condylienne médiale [6]. Le respect de cette règle en échographie ou en IRM permet d'affirmer catégoriquement la nature arthro-synoviale du kyste (fig. 2). Ce signe doit être recherché sur les coupes axiales du creux poplité. En échographie, le repérage des deux tendons ne présente pas de difficulté si l'on garde à l'esprit la différence d'orientation des tendons (semi-membraneux oblique en bas et en avant, gastrocnémien médial oblique en haut et en avant) (fig. 3). En coupe axiale, cette divergence peut créer un artefact d'anisotropie générant une fausse petite image kystique correspondant au tendon semi membraneux mal abordé par le faisceau ultrasonore. Une correction de l'inclinaison de la sonde fait apparaître la véritable échostructure échogène et fibrillaire du tendon. Par ailleurs, les coupes axiales passent généralement par la jonction myotendineuse du gastrocnémien médial. Le tendon y est encore assez aplati, sur le versant médial du muscle et les fibres musculaires occupent encore une surface assez importante. Le tendon est parfois si court que la coupe démontrant la présence de liquide entre semi-membraneux et gastrocnémien médial passe par le tendon du semi-membraneux et le muscle gastrocnémien médial sans que les fibres tendineuses, plus proximales ne soient abordées. Cette même coupe axiale permet souvent de démontrer la communication de la bourse avec la cavité articulaire à la faveur d'un épanchement accumulé en arrière de l'épicondyle médial. La partie superficielle du kyste s'enroule généralement autour du gastrocnémien médial donnant, en coupe axiale, l'aspect classique en croissant à concavité latérale. Ce croissant abordé en coupe sagittale donne l'apparence de deux cavités distinctes situées de part et d'autre du gastrocnémien médial. La découverte d'une lame liquidienne dans la bourse commune du gastrocnémien médial et du semi-membraneux pouvant être physiologique, il est préférable de réserver la dénomination de kyste aux véritables distensions dont on peut apprécier la rénitence par la palpation clinique ou échogra-

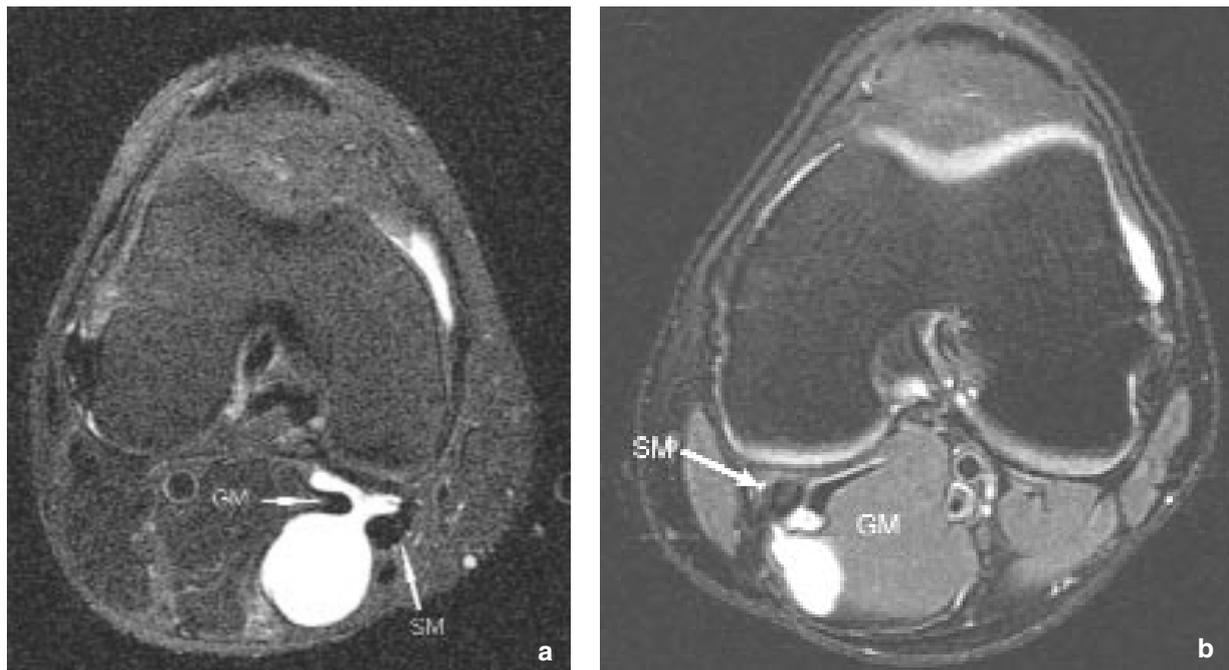


Fig. 2 :
a) IRM en coupe axiale DP avec saturation de la graisse. Présence de liquide entre les tendons du semi-membraneux et du gastrocnémien médial affirmant le kyste de Baker.
b) IRM en coupe axiale DP avec saturation de la graisse. Petit kyste de Baker avec présence de liquide entre les tendons du gastrocnémien médial et du semi-membraneux.



Fig. 3 : IRM en coupe sagittale DP avec saturation de la graisse. Visualisation de la différence d'orientation des tendons du gastrocnémien médial et du semi-membraneux avec présence de liquide entre eux (étoile).

phique. La mesure du kyste doit être effectuée dans les trois plans. L'analyse de sa paroi et de son contenu est essentielle.

Deux éventuelles complications doivent être particulièrement recherchées :

- L'épaississement pariétal qui peut suggérer soit un remaniement hémorragique soit la présence d'une synovite villo-nodulaire. Celle-ci apparaît comme une prolifération synoviale donnant en échographie un aspect non spécifique de masse faiblement échogène, partiellement liquidienne, cloisonnée, à paroi épaisse. Le mode Doppler est utile pour démontrer l'hyperhémie de la synoviale (fig. 4). En IRM, les dépôts d'hémosidérine apparaissent sous la forme de plages en hyposegnal sur les séquences en pondération T1 et T2. Le rehaussement de la synoviale après injection de Gadolinium IV est habituellement

moins intense dans la synovite villo-nodulaire que dans la synovite des rhumatismes inflammatoires.

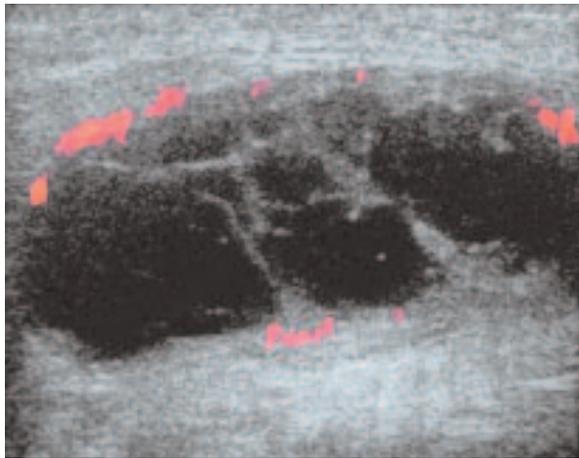


Fig. 4 : Echographie en coupe sagittale. Kyste de Baker cloisonné avec hypervascularisation pariétale objectivée par le Doppler-Couleur.

- La rupture kystique se présente cliniquement comme une thrombophlébite ce qui retarde parfois le diagnostic. Le kyste rompu apparaît affaissé, peu tendu (fig. 5). L'examen s'attachera à mettre en évidence la brèche pariétale au travers de laquelle s'est écoulé le contenu kystique pouvant disséquer le triceps sural.

Les kystes de la région poplitée sont parfois volumineux, tendus, et peuvent alors entraîner des douleurs à type de tension, une difficulté à la marche, une limitation des mouvements de flexion, en particulier lors de l'accroupissement.

Le traitement repose sur deux grands principes :

- La prise en charge d'un kyste poplité n'est nécessaire que si le kyste est symptomatique.
- Le traitement doit être étiologique, le traitement isolé d'un kyste n'ayant pas d'intérêt. La plupart du temps, le traitement de l'affection causale est suffisant.

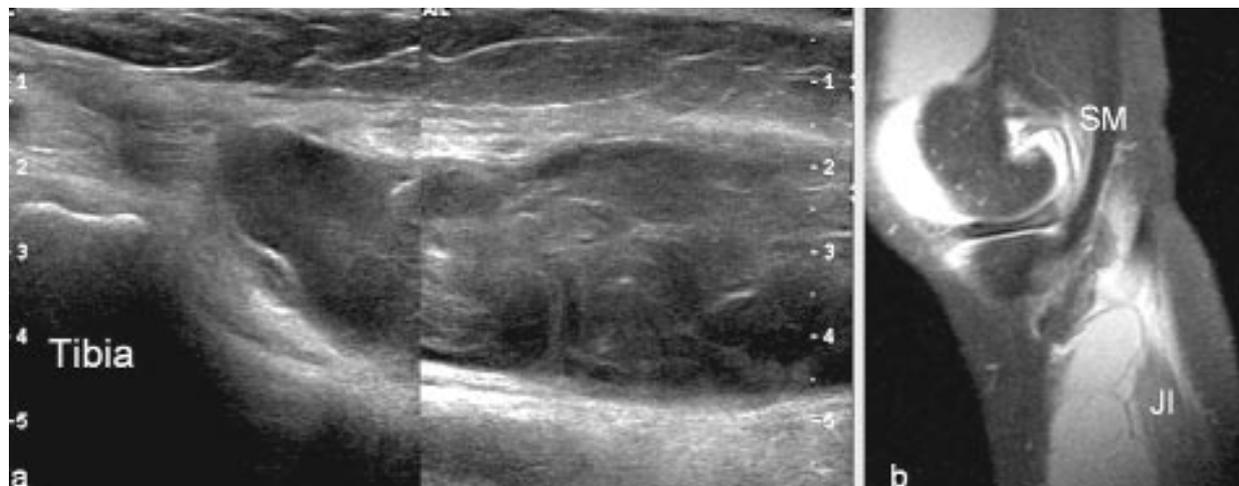


Fig. 5 : Rupture d'un kyste de Baker avec hémorragie intra-kystique. Echographie en coupe sagittale (a). Vaste collection liquidienne au contact de la corticale diaphysaire tibiale. Le contenu kystique est hétérogène en rapport avec l'hématome partiellement organisé. Quand la clinique est évocatrice, cet aspect est typique de la rupture d'un kyste de Baker. IRM en coupe axiale DP avec saturation de la graisse (b). Confirmation de la rupture kystique. On remarque l'existence d'un épanchement intra-articulaire.

Un nombre croissant de cliniciens a recours à l'échographie pour guider la ponction du kyste. La ponction écho-guidée est un geste simple et rapide permettant d'évacuer le contenu du kyste en déjouant les problèmes d'épaississement de la paroi ou la présence d'un cloisonnement. L'aiguille doit être d'un calibre suffisant pour évacuer le contenu kystique dont la viscosité est assez imprévisible en imagerie. Une infiltration de stéroïdes est réalisée par l'aiguille de ponction en dehors des contre-indications habituelles (patients sous anticoagulants, diabète, hypertension artérielle non contrôlée). En cas de prothèse du genou, l'infiltration n'est pas indiquée.

Dans de rares cas, notamment lorsque l'on ne retrouve de manière évidente d'affection causale, on a recours à la chirurgie. Celle-ci n'est jamais indiquée chez l'enfant. Trois voies d'abord sont classiquement décrites : l'abord postérieur, l'abord postéro-médial et l'abord intra-articulaire médial [3]. Durant l'intervention, le chirurgien doit rechercher le pertuis de communication avec l'articulation.

On supprime ainsi l'effet de clapet responsable de l'hyperpression douloureuse du kyste. Il faut éviter le traitement chirurgical direct du kyste par ablation, car le risque de récurrence est important et des problèmes de cicatrisation sont parfois associés.

Sansone et coll. réalisent un débridement capsulaire postérieur en regard de l'orifice du pertuis pour stopper le mouvement du liquide articulaire vers le kyste [11].

Après arthroscopie pour lésion méniscale, il existe chez certains patients une phase critique allant de la 3^e à la 5^e semaine, au cours de laquelle un kyste de Baker connu ou méconnu peut se manifester. Habituellement les symptômes disparaissent ultérieurement, ce qui devrait limiter l'indication de ponction-infiltration dans ce contexte [10].

AUTRES KYSTES

Ces kystes du genou peuvent pour la plupart être de localisation poplitée, mais pas seulement. L'exploration de ces lésions kystiques synoviales ou mucoïdes s'effectue essentiellement par échographie et IRM associées aux données cliniques et de l'anamnèse. En cas de localisation poplitée, le diagnostic d'exclusion du kyste de Baker est affirmé en objectivant l'absence de liquide entre les tendons du semi-membraneux et du gastrocnémien médial

Kyste de la patte-d'oie

Il s'agit d'un kyste synovial développé aux dépens de la bourse ansérine qui est une bourse physiologique de glissement des tendons de la patte d'oie sur le versant médial du genou [12]. Ce kyste est extra-articulaire. Il peut parfois présenter une extension postérieure au creux poplité.

Kyste du tendon bicipital

De la même manière, on peut parfois observer sur le versant latéral du genou une formation liquidienne synoviale en rapport avec la tuméfaction de la bourse du tendon du biceps fémoral au voisinage du tractus ilio-tibial.

Kyste pré-patellaire et kyste infra-patellaire

En cas d'inflammation, ces bourses physiologiques peuvent également être à l'origine de la formation de kystes synoviaux sans communication avec le compartiment intra-articulaire.

La bursite pré patellaire a aussi été appelée le *mal des nonnes* ou le *mal des bonnes* car ce sont deux professions dans lesquelles la position à genou est fréquemment utilisée. La friction directe contre le sol cause occasionne l'inflammation bursale.

Kyste méniscal

Il s'agit d'un kyste mucoïde, décrit pour la première fois par Ebner [13] en 1904. Il se présente cliniquement par une masse ou une douleur du genou. La consistance de la masse est variable, pouvant être très dure. Il est constamment associé à une fissure méniscale linéaire ou complexe qui permet l'expulsion de liquide synovial [14].

Ces lésions siègent préférentiellement en regard des interlignes fémoro-tibiaux mais peuvent présenter un développement postérieur. Elles concernent avec prédominance l'adulte jeune de sexe masculin [15]. Le ménisque latéral est plus souvent concerné que le ménisque médial (environ 3 fois plus) [16]. Les kystes postéro-médiaux peuvent être très volumineux alors que classiquement les kystes latéraux sont contenus par la capsule articulaire. Les kystes méniscaux médiaux sont plutôt lenticulaires alors que les kystes méniscaux médiaux ont pré-

férentiellement une forme allongée [16]. La visualisation kystique est très aisée en échographie et certaines équipes proposent cet examen pour objectiver le kyste et la fissure méniscale [15] (fig. 6). Leur échogénicité est très variable. Néanmoins, à l'heure actuelle, l'arthroscanner, l'IRM et l'arthroIRM sont plus performants pour voir la communication avec le ménisque et la lésion méniscale proprement dite (fig. 7).

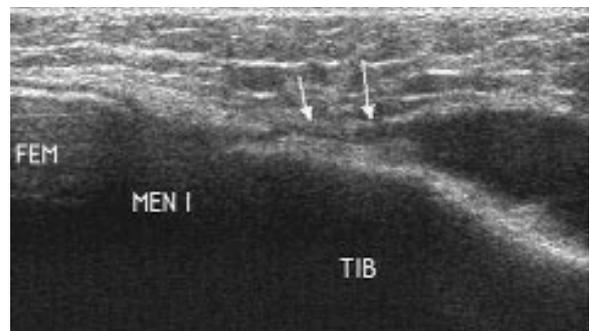


Fig. 6 : Echographie en coupe coronale. Kyste méniscal médial avec visualisation du pertuis (flèches).

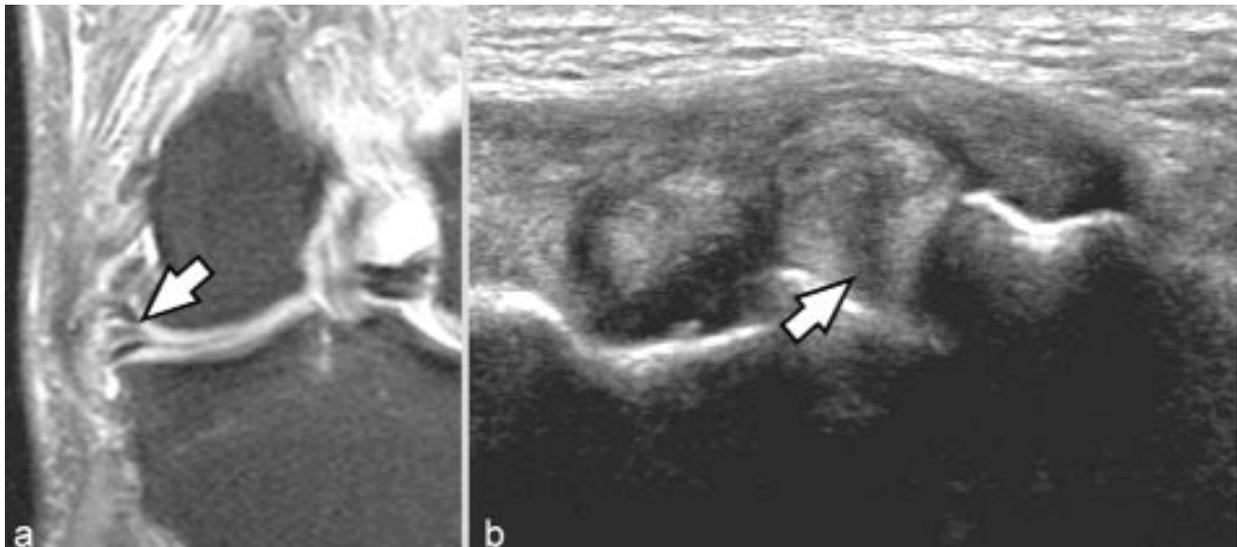


Fig. 7 : Kyste méniscal. IRM en coupe coronale DP avec saturation de la graisse (a). Lésion méniscale grade 3 (flèche) associée à un kyste méniscal. Echographie en coupe coronale (b). Visualisation du kyste méniscal échogène adjacent au ménisque exclus. La lésion méniscale est visible (flèche).

Kystes mucoïdes intra-articulaires

Les kystes mucoïdes peuvent présenter un développement intra-articulaire dans la graisse infra-patellaire de Hoffa ou au voisinage des ligaments croisés [16, 17].

Quand le kyste siège dans la graisse infra patellaire, il peut être en contact avec le ligament

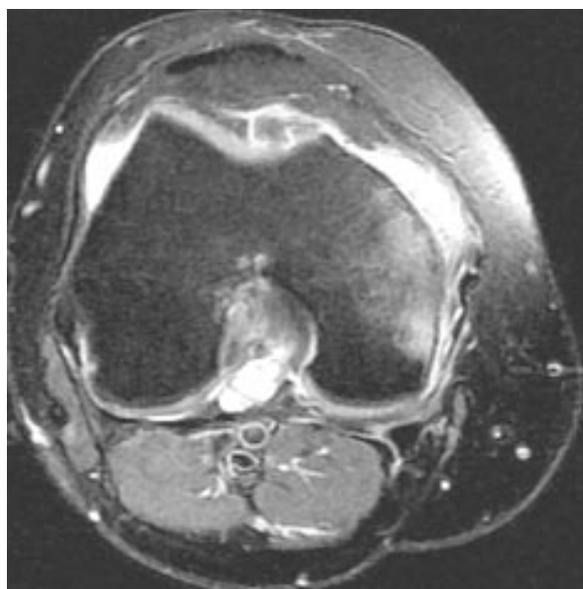


Fig. 8 : IRM en coupe axiale DP avec saturation de la graisse. Kyste multiloculaire du ligament croisé antérieur.

ménisco-fémoral [17]. Quand le kyste est en rapport avec un ligament croisé, il s'agit préférentiellement du ligament croisé antérieur. Les kystes associés au ligament croisé postérieur sont volontiers multi-loculaires (fig. 8) alors que les kystes associés au ligament croisé antérieur sont plutôt fusiformes ou entremêlés au ligament. Malghem & coll. ont démontré l'intérêt de l'arthrographie et plus encore de l'arthroscanner réalisés 1 à 2 heures après l'injection pour mettre en évidence la communication kystique avec le compartiment intra-articulaire [16].

Ces kystes sont très souvent découverts à l'IRM et la plupart du temps asymptomatiques. Leur fréquence est estimée à 1 % [18] (fig. 9). L'échographie permet leur diagnostic lorsque le sujet est de morphotype favorable.

Le traitement peut être arthroscopique ou à l'aide d'une ponction-infiltration scano ou échoguidée avec dans tous les cas d'excellents résultats [19] (fig. 10). Le trajet plus long de l'aiguille est contrôlé à l'écran, permettant de passer à distance des vaisseaux et des nerfs. La profondeur du kyste justifie la réalisation d'une anesthésie locale. La ponction peut échouer si le contenu est très épais et dans ce cas l'aiguille en place permet au minimum de réaliser l'infiltration de stéroïdes [10].

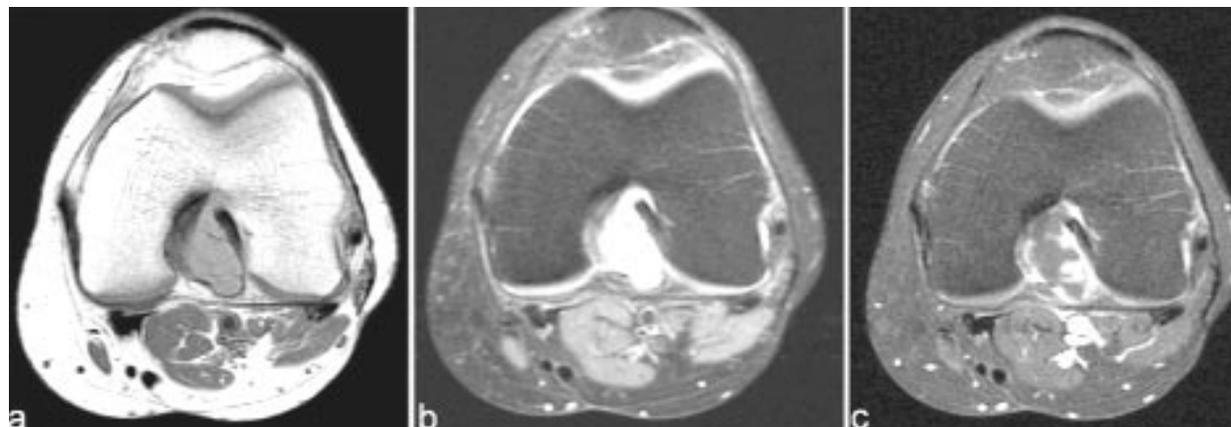


Fig. 9 : IRM en coupes axiales T1 (a), DP avec saturation de la graisse (b) et T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de Gadolinium (c). Visualisation d'un kyste du ligament croisé antérieur présentant quelques cloisons avec rehaussement après Gadolinium.

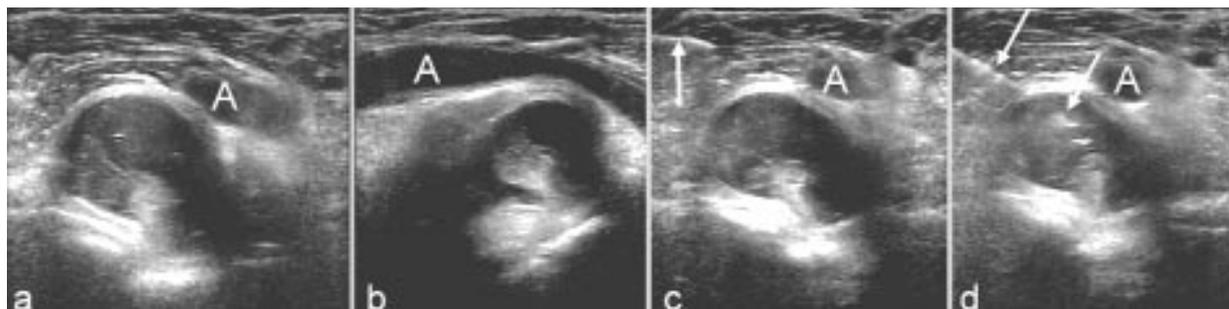


Fig. 10 : Echographie en coupes axiale (a) et sagittale (b). Kyste du ligament croisé localisé entre épicondyle fémoral médial et artère poplitée (A). Sous échoguidage, approche (c) puis mise en place dans le kyste d'une aiguille 19 Gauge (flèches) en évitant l'artère (d).

Kystes mucoïdes para-articulaires

On peut les observer n'importe où au voisinage des articulations : dans le tissu cellulo-graisseux juxta-articulaire, dans les muscles ou en sous-périosté [16, 20, 21].

Kyste supracondylien

Le kyste supra-condylien est le plus fréquent au genou. Il est habituellement découvert en IRM mais peut être objectivé en échographie (fig. 11).

Comme pour les kystes intra-articulaires, l'arthro-scanner retardé présente un grand intérêt pour authentifier la communication avec l'articulation.

Kyste de l'articulation tibio-fibulaire proximale

Ce kyste mucoïde se développe habituellement sur le versant antéro-latéral du genou ; exceptionnellement, il peut présenter une extension postérieure.

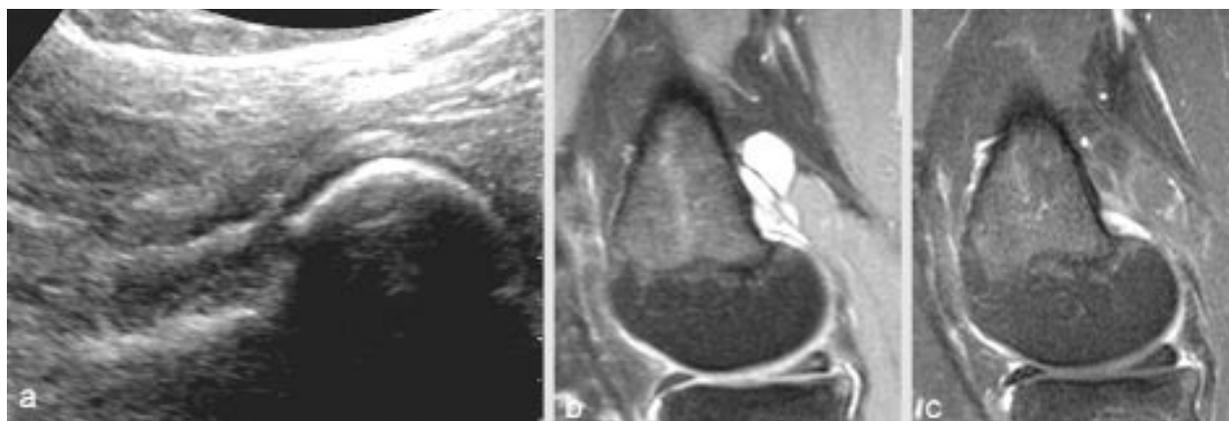


Fig. 11 : Kyste supracondylien. Echographie en coupe sagittale (a). Lésion liquidienne accolée à la corticale postérieure de la métaphyse fémorale inférieure. IRM en coupes sagittales avec saturation de la graisse en DP (b) et T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de Gadolinium (c). Hypersignal T2 du kyste avec discret rehaussement des cloisons en T1.

Le diagnostic est porté en identifiant la communication du kyste avec l'articulation tibio-fibulaire proximale. Le mode de découverte de la lésion est souvent la compression du nerf fibulaire commun. On peut observer une extension intra-musculaire, notamment dans le long fibulaire [20, 21] (fig. 12 et 13).

Kyste sous-périosté

Le kyste sous-périosté est une éventualité exceptionnelle [22-24].

Kyste intra-neural

La localisation la plus rapportée concerne de très loin le nerf fibulaire commun. Des cas de kyste intraneural du nerf tibial ont également été rapportés. Il s'agit en général d'un homme d'âge moyen, qui présente une douleur et éventuellement un déficit neurologique moteur [4, 25]. Associées à la clinique, l'échographie et l'IRM assurent le diagnostic en objectivant le rapport du kyste avec le nerf. Il faut rechercher la communication entre le nerf et l'articulation de voisinage (tibio-fibulaire proximale dans le cas du nerf fibu-

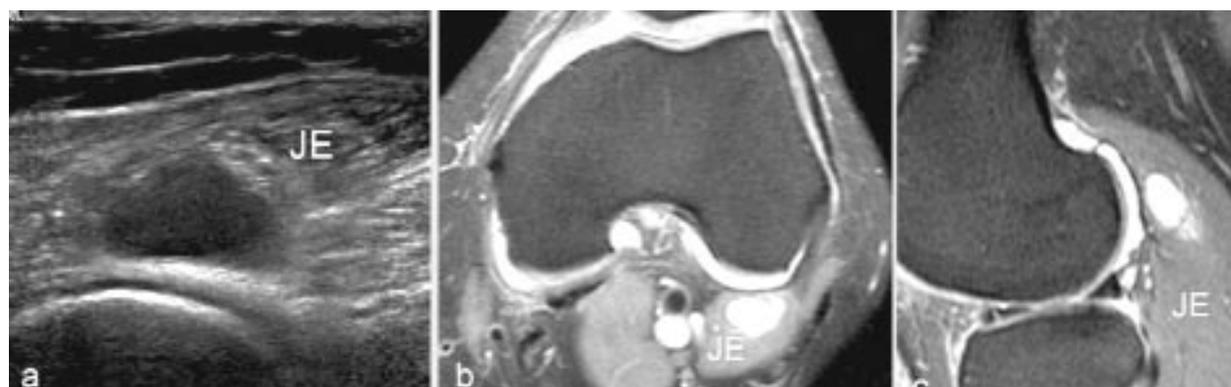


Fig. 12 : Echographie en coupe sagittale (a). Formation liquidienne uniloculaire au sein du gastrocnémien latéral (JE). IRM en coupes axiale (b) et sagittale (c) DP avec saturation de la graisse. Confirmation du siège intra-musculaire du kyste.

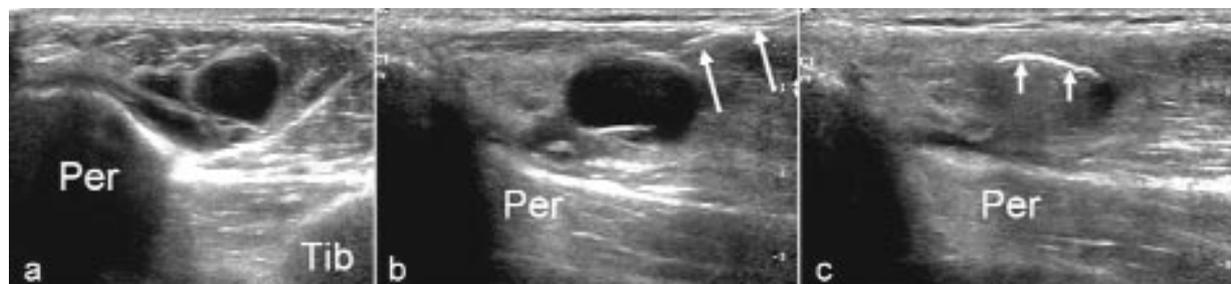


Fig. 13 : Echographie en coupe axiale (a). Kyste dans le long fibulaire présentant un fin cloisonnement. Ponction échoguidée par voie inférieure avec une aiguille 19 Gauge (flèches) (b) ; aspect échogène du kyste (flèches) après aspiration et injection d'un dérivé cortisoné (c).

laire commun) qui se fait par un rameau nerveux articulaire. Le traitement repose sur la chirurgie avec ligature du rameau nerveux articulaire et excision du kyste avec un bon résultat fonctionnel quand la paralysie a été brève [4].

Kyste adventiciel de l'artère poplitée

Plus fréquent que le kyste intra-neural, ce kyste est évoqué devant une claudication intermittente chez un homme d'âge moyen avec mise en évidence par l'imagerie d'une formation kystique en contact étroit avec l'artère [4]. La communication, difficile à mettre en évidence doit être recherchée minutieusement. Le traitement est chirurgical avec résection du pédicule pour éviter les récurrences.

Kystes intra-osseux

Des localisations osseuses peuvent être observées notamment en sous-chondral mais également dans des structures osseuses non recouvertes de cartilage comme dans la partie centrale du tibia ou au versant postérieur de la métaphyse fémorale inférieure [4].

Localisations combinées

Les précédentes localisations peuvent être associées par exemple avec un kyste intra-osseux au voisinage d'un kyste de la tibio-fibulaire proximale [4].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Limagerie permet généralement de différencier les lésions kystiques synoviales ou mucoïdes des autres types de masses. Certaines tumeurs à composante kystique peuvent mimer un kyste arthro-

synovial. Le respect de la sémiologie propre du kyste de Baker doit permettre d'orienter le diagnostic et incite à la prudence en présence de formations liquidiennes atypiques. La radiographie conventionnelle systématique précédant l'échographie apporte des renseignements indispensables sur les structures osseuses et à un moindre degré sur les parties molles.

La chondromatose synoviale, la synovite villositaire et les variations anatomiques musculaires (faisceau accessoire du semi-membraneux) sont également des diagnostics différentiels à connaître.

Parmi les masses liquidiennes d'origine vasculaire les varices poplitées et les anévrismes artériels constituent des lésions fréquentes. L'imagerie (échographie ou IRM) s'appuie avant tout sur la continuité de la masse liquidiennne avec les vaisseaux poplités [26]. La littérature rapporte des cas de tumeur glomique [27] ou d'anévrisme de l'artère poplitée [28] simulant un kyste de Baker.

Certaines tumeurs malignes des parties molles à contenu myxoïde tel le liposarcome myxoïde, le fibro-histiocytome malin peuvent se présenter sous une forme kystique d'apparence très voisine à celle d'un kyste synovial en échographie mais également en IRM [6, 29]. Devant une lésion suspecte on retiendra en faveur du kyste mucoïde en dehors de la visualisation du pédicule articulaire, le caractère liquidien et homogène de son contenu, la forme multiloculaire, la présence d'une paroi mince et régulière et le rehaussement exclusif de la paroi après injection intraveineuse de gadolinium.

De manière générale, les tumeurs osseuses et les tumeurs des parties molles (lipomes, hémangiomes, synovio-sarcomes [30] (fig. 14), tumeurs neurogènes, tumeurs et pseudo-tumeurs vasculaires notamment) peuvent se révéler par un syndrome de masse du creux poplité.

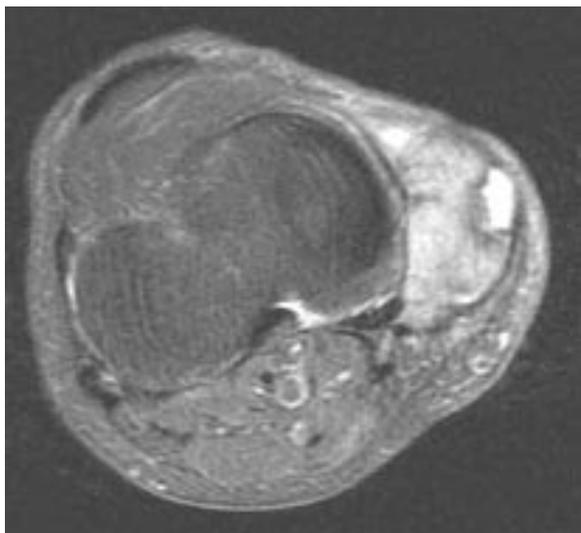


Fig. 14 : IRM en coupe axiale T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de Gadolinium. Synoviosarcome médial.

Dans un contexte traumatique, le creux poplité peut être le siège d'un hématome isolé ou associé à une rupture tendineuse ou musculaire.

L'abcès du creux poplité est une complication possible des pathologies infectieuses. Une ponction évacuatrice et diagnostique est souvent réalisée sous contrôle échographique.

En l'absence d'orientation précise après le bilan d'imagerie, une biopsie de la lésion peut être envisagée au terme d'une réflexion pluridisciplinaire.

CONCLUSION

La variété des lésions kystiques du genou est importante. Le kyste de Baker en est la forme la plus fréquente, mais il existe de nombreuses autres entités. L'imagerie en collaboration avec la clinique permet la plupart du temps d'en assurer le diagnostic et participe de plus en plus à la thérapeutique grâce aux techniques interventionnelles. Il est néanmoins fondamental de ne pas méconnaître les diagnostics différentiels.

Bibliographie

- [1] RAUSCHNING W. Popliteal cysts and their relation to the gastrocnemio-semimembranosus bursa. Studies on the surgical and functional anatomy. Acta Orthop Scand Suppl 1979; 179: 1-43.
- [2] LINDGREN G., RAUSCHNING W. Clinical and arthrographic studies on the valve mechanism in communicating popliteal cysts. Arch Orthop Trauma Surg 1979; 95: 245-250.
- [3] FRITSCHY D., FASEL J., IMBERT J.C., BIANCHI S., VERDONK R., WIRTH C.J. The popliteal cyst. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2005 Dec 14; 1-6.
- [4] MALGHEM J., VANDE BERG B.C., LECOUVET F., LEBON C., MALDAGUE B.E. Atypical ganglion cysts. JBR-BTR 2002, 85: 34-42.
- [5] BAKER W.M. On the formation of the synovial cysts in the leg in connection with disease of the knee joint. St Barth Hosp Rep 1877; 13: 245-261.

- [6] WARD E.E., JACOBSON J.A., FESSELL D.P., HAYES C.W., VAN HOLSBECK M. Sonographic detection of Baker's cysts: comparison with MR imaging. AJR 2001; 176: 373-380.
- [7] FANG C.S., MCCARTHY C.L., MCNALLY E.G. Intramuscular dissection of Baker's cysts: report on three cases. Skeletal Radiol 2004; 33: 367-371.
- [8] DIRISIO D., LAZARO R., POPP A.J. Nerve entrapment and calf atrophy caused by a Baker's cyst: case report. Neurosurgery 1994; 35: 333-334; discussion 334.
- [9] MILLER T.T., STARON R.B., KOENIGSBERG T., LEVIN T.L., FELDMAN F. MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy. Radiology 1996; 201: 247-250.
- [10] COHEN M., SBIHI A., JACOB D., SARRAT P. Lésions kystiques du creux poplité. Intérêt clinique et apport de l'échographie. In Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Grenier P., Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, tome 2, Sauramps médical ed, Montpellier, 2005, pp 283-297.

- [11] SANSONE V., DE PONTI A. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and associated intra-articular knee disorders in adults. *Arthroscopy* 1999; 24: 368-372.
- [12] RENNIE W.J., SAIFUDDIN A. Pes anserine bursitis: incidence in symptomatic knees and clinical presentation. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 395-398.
- [13] EBNER A. Ein Fall von Ganglion am Kniegelenksmeniskus. *Munch Med Wochenschr* 1904; 51: 1737-1739.
- [14] TSCHIRCH F.T., SCHMID M.R., PFIRRMANN C.W., ROMERO J., HODLER J., ZANETTI M. Prevalence and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid-filled bursae, and other fluid collections in asymptomatic knees on MR imaging. *AJR* 2003; 180: 1431-1436.
- [15] RUTTEN M.J., COLLINS M.P., VAN KAMPEN A., JAGER J.A. Meniscal Cysts: Detection with High Resolution Sonography. *AJR* 1998; 171: 491-496.
- [16] MALGHEM J., VANDEBERG B.C., LEBON C., LECOUVET F., MALDAGUE B.E. Ganglion cysts of the knee : articular communication revealed by delayed radiography and CT after arthrography. *Am J Roentgenol* 1998; 170: 1579-1583.
- [17] BUI-MANSFIELD L.T., YOUNGBERG R.A. Intraarticular Ganglia of the Knee: Prevalence, Presentation, Etiology and Management. *AJR* 1997; 168: 123-127.
- [18] BERGIN D., MORRISON W.B., CARRINO J.A., NALLAMSHETTY S.N., BARTOLOZZI A.R. Anterior cruciate ligament ganglia and muroid degeneration: coexistence and clinical correlation. *AJR* 2004; 182: 1283-1287.
- [19] DEFRIEND D.E., SCHRANZ P.J., SILVER D.A. Ultrasound-guided aspiration of posterior cruciate ligament ganglion cysts. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 411-414.
- [20] BIANCHI S., ZWASS A., ABDELWAHAB I.F., MAZZOLA C.G., OLIVIERI M., RETTAGLIATA F. Sonographic evaluation of intramuscular ganglia. *Clin Radiol* 1995; 50: 235-236.
- [21] BIANCHI S., ABDELWAHAB I.F., KENAN S., ZWASS A., RICCI G., PALOMBA G. Intramuscular ganglia arising from the superior tibiofibular joint: CT and MR evaluation. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 253-6.
- [22] KOBAYASHI H., KOTOURA Y., HOSONO H., TSUBOYAMA T., SAKAHARA H., KONISHI J. Periosteal ganglion of the tibia. *Sketetal Radiol* 1996; 25: 381-383.
- [23] ABDELWAHAB I.F., KENAN S., HERMANN G., KLEIN M.J., LEWIS M.M. Periosteal ganglia: CT and MR imaging features. *Radiology* 1993; 188: 245-8.
- [24] ABDELWAHAB I.F., HERMANN G., KENAN S., KLEIN M.J. Periosteal ganglia: current concept review. *Can Assoc Radiol J* 1998; 49: 381-9.
- [25] AULISA L., TAMBURRELLI F., PADUA R., LUPPARELLI S., TONALI P., PADUA L. Intraneural cyst of the peroneal nerve. *Childs Nerv Syst* 1998; 14: 222-225.
- [26] BUTLER M.G., FUCHIGAMI K.D., CHAKO A. MRI of posterior knee masses. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 309-317.
- [27] OZTEKIN H.H. Popliteal glomangioma mimicking Baker's cyst in a 9-year-old child: an unusual location of a glomus tumor. *Arthroscopy* 2003; 19: E19-23.
- [28] OZGOCMEN S., KOCAKOC E., ARDICOGLU O., KIRIS A. Popliteal artery aneurysm resembling popliteal cyst: a case report. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 180-182.
- [29] SARKAR K., BUCKLEY C., UHTHOFF H.K. Liposarcoma simulating a Baker's cyst: a case study. *Arch Orthop Trauma Surg* 1986; 105: 316-319.
- [30] AYOUB K.S., DAVIES A.M., MANGHAM D.C., GRIMER R.J., TWISTON DAVIES C.W. Synovial sarcoma arising in association with a popliteal cyst. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 713-716.

LÉSIONS MÉNISCALES : EPIDÉMIOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE

P. BEAUFILS, F. JOUVE

Il n'y a pas une, mais des lésions méniscales. Il n'y a pas un, mais des traitements et lésion méniscale ne signifie plus méniscectomie. Les caractéristiques anatomiques de la lésion, le côté médial ou latéral, l'âge, le contexte congénital, traumatique ou dégénératif, l'état du cartilage sont autant de fondamentaux qu'il convient d'évaluer et qui guident la conduite à tenir.

Il faut d'emblée souligner que le terme lésion méniscale recouvre plusieurs entités allant de la modification métabolique du tissu méniscal caractérisée par un signal anormal intra méniscal en IRM, à la fissure ou rupture méniscale. Celle-ci peut être la conséquence de celle-là dans un processus dégénératif ; elle peut survenir sur un ménisque normal dans un processus traumatique. Gardons à l'esprit que le chirurgien traite habituellement des fissures méniscales et que le bilan d'imagerie doit donc s'attacher à montrer ou non la fissure : l'IRM est évidemment l'examen de choix. L'intérêt de l'arthroscanner, qui montre ce que le chirurgien cherche, à savoir la fissure, ne doit pas être sous-estimé.

STRUCTURE ET RÔLE DES MÉNISQUES

Leur connaissance éclaire l'anatomopathologie.

Structure

Le ménisque est constitué à 70 % d'eau et la structure sèche est constituée à 75 % de fibres

de collagène orientées de sorte que les charges compressives sont transformées en contraintes circonférentielles. Les fibres de collagène se répartissent en 3 groupes [1] : circonférentielles, radiales et obliques. Les fibres périphériques s'orientent longitudinalement à la périphérie méniscale : elles sont le siège électif des lésions verticales. Les fibres radiales et obliques constituent la trame du corps central et axial du ménisque. La lame fasciculée qui pénètre le corps méniscal à partir de la capsule périphérique constitue un ancrage solide de la zone centrale intra-méniscale : c'est le lieu d'initiation des lésions en clivage horizontal. La matrice est, par ailleurs, constituée de protéines non collagéniques, principalement des protéoglycanes et de l'élastine.

La teneur en eau, les propriétés ioniques des protéoglycanes sont essentielles pour assurer le rôle d'amortisseur du ménisque qui élimine l'eau en charge et retrouve, telle une éponge, son volume normal en décharge. La diminution de cette propriété par le processus dégénératif tissulaire est une des causes essentielles de la survenue de lésions méniscales dégénératives.

Les ménisques sont vascularisés à partir de la périphérie capsulaire et des insertions osseuses (cornes) [2]. La profondeur de pénétration vasculaire n'est cependant pas supérieure à 25 % de la largeur méniscale. Vascularisation implique processus de cicatrisation donc possibilité de réparation méniscale.

Rôle des ménisques

Les ménisques ont un rôle bien connu de congruence et d'amortissement. Ils participent également à la stabilité du genou, en particulier le segment postérieur du ménisque médial qui participe pour 20 % au contrôle de la translation antérieure du tibia. Il existe donc un véritable complexe LCA-ménisque qui éclaire la physiopathologie des lésions méniscales dans le contexte de lésion ligamentaire [3]. Ils ont enfin un rôle de lubrification favorisant la diffusion du film liquide intra-articulaire.

Compartiment médial-compartiment latéral

Sur le plan biomécanique, le compartiment médial est le compartiment de la stabilité et de la charge : la mobilité méniscale est faible (5 à 7 mm en antéro-postérieur) [3]. Ces caractéristiques expliquent la plus grande fréquence lésionnelle médiale et leur type volontiers vertical longitudinal. Le compartiment latéral est le compartiment de la mobilité avec une mobilité antéro-postérieure du ménisque de 12 à 15 mm. Le ménisque latéral est soumis à des contraintes rotatoires en cisaillement, d'où la fréquence des lésions en clivage horizontal.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les lésions méniscales touchent 9 hommes pour 4 femmes [4]. Elles devraient être décrites, en imagerie comme en arthroscopie, un peu à la manière des traits de fractures : localisation médiale ou latérale, segment concerné, direction du trait, étendue de celui-ci (1, 2 ou 3 segments), localisation par rapport à la périphérie [5].

Il est classique de décrire 3 traits élémentaires (fig 1) :

- *La lésion verticale longitudinale* : le trait vertical court le long de la périphérie méniscale. Lorsqu'il est étendu, il peut être à l'origine d'une anse de seau luxée (pléonasme volontaire pour signifier qu'une anse de seau est théoriquement nécessairement luxée et qu'une lésion verticale "en place" ne devrait pas être appelée anse de seau). Un point est ici fondamental : apprécier la position de ce trait par rapport à la périphérie ce qui préjuge des possibilités de réparation. La lésion siège-t-elle en zone vascularisée (zone rouge-rouge ou rouge-blanc) ou non (fig. 2) ? L'IRM est un examen de choix pour apprécier la "réparabilité" d'une lésion verticale longitudinale. En prenant comme critères de réparabilité, une lésion siégeant dans les 4 mm périphériques du ménisque et d'une longueur supérieure à 1 cm, nous avons montré avec G. Nourissat [6] la fiabilité de l'IRM en la comparant à l'arthroscopie considérée comme gold standard (tableau). C'est là, un argument fort pour proposer une IRM systématique même lorsque le diagnostic de lésion méniscale est cliniquement évident.
- *Les lésions horizontales ou clivages horizontaux* qui séparent de façon plus ou moins profonde le tissu méniscal en deux feuillets de livre, supérieur et inférieur. Elles sont la conséquence de forces de cisaillement en rotation et sont donc plus fréquentes au ménisque latéral.
- *Les lésions verticales transversales ou radiales* : le trait court verticalement du bord axial vers la périphérie. Leur taux est de 15 % pour Harper et al. [7]. Leur diagnostic IRM est difficile.

L'association d'un clivage horizontal et d'une lésion radiale, ou d'une lésion verticale longitudinale et d'une lésion radiale détache un lambeau dont il faut préciser la localisation du pédicule d'attache sur le ménisque. Le lambeau peut être luxé dans la gouttière condylienne (fig. 3), ou parfois couché sous le ménisque lui-même.

Toute lésion méniscale peut en cacher une autre ; il faut rechercher par exemple derrière une fente radiale une lésion verticale périphérique, ou une association d'une double lésion verticale longitudinale.

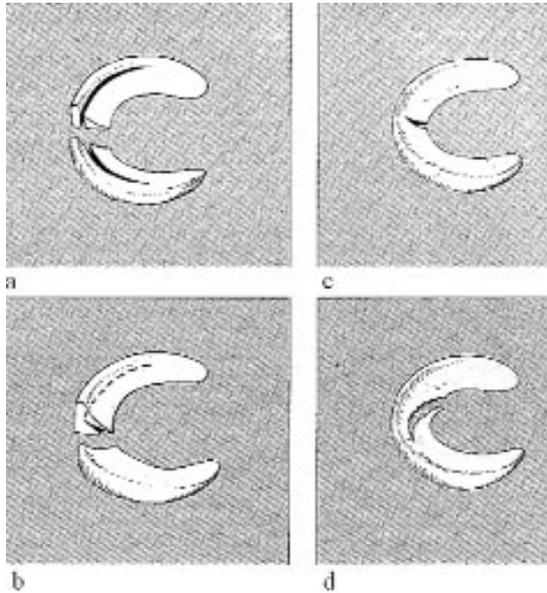


Fig. 1 : Schéma des lésions élémentaires méniscales. a) lésion verticale longitudinale ; b) lésion en clivage horizontal ; c) lésion radiale ; d) lésion en lambeau, combinaison d'une lésion verticale et d'une lésion radiale.

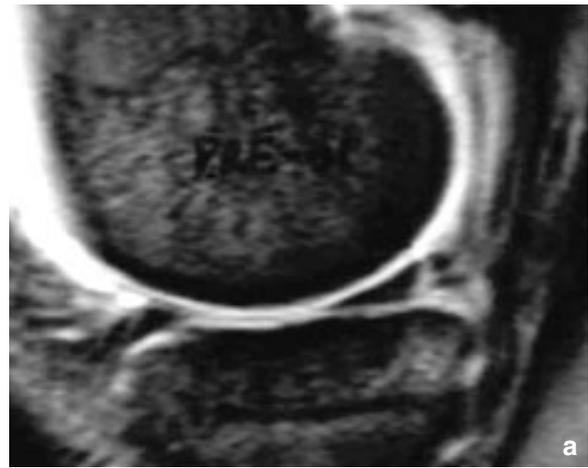


Fig. 2 : a) Lésion verticale longitudinale périphérique réparable (zone rouge-rouge) en IRM – b) aspect arthroscopique d'une lésion verticale périphérique. Noter la vascularisation du mur méniscal.



Fig. 3 : Lésion en lambeau méniscal

	Réparable en IRM	Non réparable en IRM	Total
Réparable en arthrosc	63	4	67
Non réparable arthrosc	6	27	33
Total	69	31	100

Concordance = 90/100

Tableau : Fiabilité de l'IRM pour le diagnostic de réparabilité d'une lésion méniscale

EPIDÉMIOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE

La lésion méniscale doit être replacée dans son contexte. Il faut schématiquement distinguer :

- Les lésions méniscales congénitales : essentiellement le ménisque discoïde latéral.
- Les lésions méniscales traumatiques qui surviennent par définition à la suite d'un traumatisme : ce sont des lésions typiquement de type vertical longitudinal qui surviennent sur un tissu méniscal sain.
- Les lésions méniscales dégénératives ou ménisque-maladie. Elles se caractérisent essentiellement par un clivage horizontal ou un lambeau développé à partir d'un clivage. Elles surviennent spontanément, volontiers sur un genou surutilisé, et de façon plus fréquente à partir de 40 ans. Le cartilage articulaire peut être normal ou peu altéré.
- Les lésions méniscales associées à une arthrose avérée. La lésion méniscale n'est ici que la conséquence du processus arthrosique et est contingente. Le traitement est celui de l'arthrose. Cette entité ne sera pas abordée dans la suite.

Lésions congénitales

Elles sont surtout le fait du ménisque latéral. Le ménisque discoïde est une anomalie anatomique congénitale. Son incidence, égale selon le sexe, varie selon les séries publiées de 0,4 à 17 % de la population [8, 9, 10]. Il existe une forte différence selon la race : autour de 5 % chez les Caucasiens à 16,6 % chez les Japonais [9]. Depuis Watanabe [11], la classification repose sur la proportion de surface couverte du plateau tibial : elle comprend 4 types : *complet* lorsque toute la surface tibiale latérale est recouverte (fig. 4), *incomplet* lorsque cette surface est couverte partiellement, *type Wrisberg* lorsque le ménisque discoïde est dépourvu de son attache osseuse postérieure sur le plateau tibial et s'insère sur la partie postérolatérale du condyle médial en continuité avec le ligament de Wrisberg donnant alors un ménisque hypermobile, *annulaire* lorsque le ménisque présente un aspect totalement circulaire mais ouvert en son centre. Sur ces ménisques discoïdes, des fissures méniscales sont présentes dans environ 80 % des cas [10], car le tissu méniscal, épais et mou, n'a pas une structure normale. Les anomalies de signal à l'IRM en témoignent.

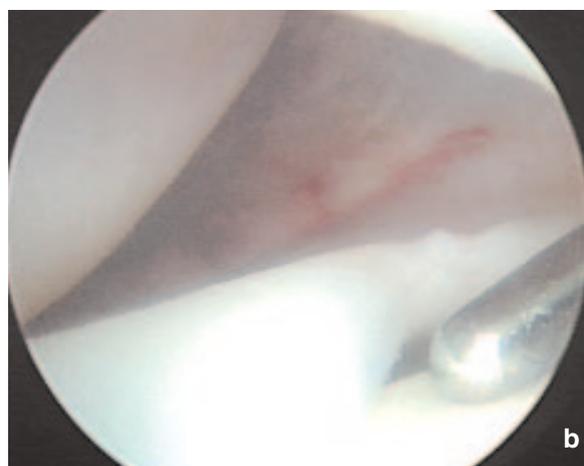


Fig. 4 : Ménisque discoïde a) aspect en IRM, b) vue arthroscopique.

Lésions traumatiques

Elles se caractérisent par un traumatisme avéré. Il s'agit de lésions verticales longitudinales, survenant *a priori* sur un tissu méniscal sain. Elles peuvent survenir dans un contexte de genou stable ou de rupture ligamentaire (essentiellement du ligament croisé antérieur). Elles vont de la lésion partielle limitée à un segment, à la forme la plus développée : l'anse de seau luxée (fig. 5).

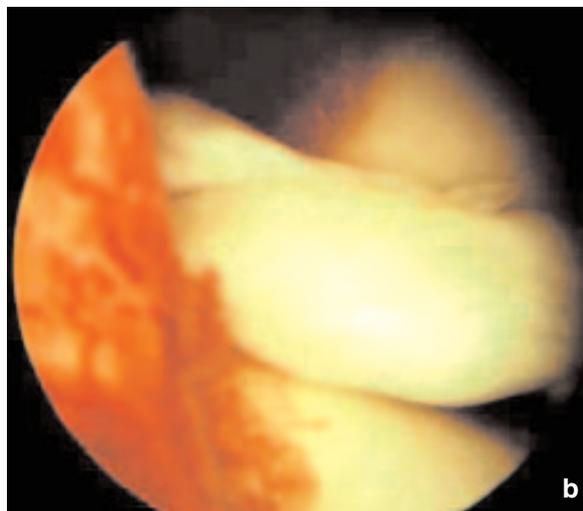


Fig. 5 : Anse de seau luxée du ménisque médial : a) aspect caractéristique de double LCP en IRM, b) vue arthroscopique.

Lésions traumatiques sur genou stable

Elles surviennent volontiers sur un effort d'accroupissement ou de relèvement rapides. Dans cette position, le condyle postérieur vient s'appuyer sur le segment postérieur du ménisque poussé en avant par le mouvement de roulement postérieur du condyle en flexion.

Lésions traumatiques sur genou laxé

Elles sont très fréquentes, en présence d'une rupture du ligament croisé antérieur [12, 13].

Sur le plan anatomique, il s'agit de lésions verticales longitudinales, habituellement très périphériques, en zone vascularisée, le plus souvent limitées au segment postérieur du ménisque médial ou au segment moyen du ménisque latéral (cette dernière étant très caractéristique d'une lésion du ligament croisé antérieur) (fig. 6).

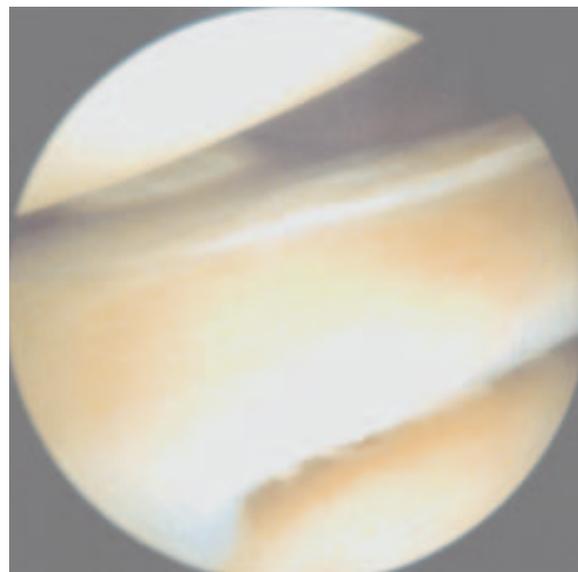


Fig. 6 : Lésion verticale du segment moyen du ménisque latéral, caractéristique d'une rupture du ligament croisé antérieur (courtoisie Ch Hulet).

Elles sont le fait de la translation antérieure et de la rotation interne du tibia libérées par la rupture.

L'évolution dans le temps des lésions méniscales dans le cadre des laxités antérieures du genou est caractéristique [14, 15] : la pratique, maintenant abandonnée, des arthroscopies précoces avaient montré la fréquence des lésions méniscales, en particulier médiales au cours de l'accident inaugural. L'IRM, lorsqu'elle est réalisée précocement, a confirmé cette notion. Puis le taux de lésion méniscale diminue dans les deux premières années post traumatiques, ce qui témoigne de la cicatrisation spontanée d'un certain nombre de lésions. Il croît ensuite régulièrement pour atteindre environ 80 % à 10 ans d'évolution d'une laxité antérieure chronique. C'est la répétition des accidents d'instabilité qui est à l'origine de cette augmentation. La longueur de la lésion est une notion critique : si la fissure est peu étendue, le ménisque est stable et est habituellement asymptomatique. Si la fissure est étendue, le ménisque est instable et peut se luxer : la lésion devient symptomatique. Parallèlement à l'augmentation de la fréquence des lésions, apparaît un vieillissement du tissu méniscal qui diminue les possibilités de traitement conservateur (abstention, réparation) au profit de gestes de résection : or la résection méniscale dans le cadre d'une laxité antérieure est un facteur très péjoratif pour le devenir cartilagineux du genou.

De ces données il apparaît que :

- Le traitement agressif des lésions méniscales aiguës n'est pas nécessaire puisqu'un grand nombre d'entre elles cicatrise spontanément. Pas de méniscectomie en urgence dans ce contexte ;
- Les lésions méniscales asymptomatiques, qui sont très fréquentes, ne requièrent pas de traitement spécifique [13]. La reconstruction ligamentaire est suffisante pour stabiliser le genou et éviter l'évolution péjorative suscitée.

Ceci est particulièrement vrai au ménisque latéral. Hulet [16] dans une revue de la littérature, ne note aucune méniscectomie latérale secondaire contre 12 % dans le groupe ménisque médial ;

- Les lésions méniscales symptomatiques méritent d'être traitées le plus souvent par réparation méniscale étant donné le caractère périphérique en zone vascularisée. La méniscectomie dans ce contexte doit rester l'exception [17].

Les lésions méniscales dégénératives

Le concept de lésion méniscale dégénérative est controversé. En 1978, Smillie [18], notait la prédominance des lésions horizontales (63 %). En 1980, Noble [19] notait dans une étude cadavérique la fréquence des lésions asymptomatiques. En 1983 et 1987, Boyer et Dorfmann [20, 21] établissaient pour la première fois le concept de lésion méniscale dégénérative. Ils classaient ces lésions en 5 stades : *type I* ménisque anormal sans rupture, *type II* : méniscocalcinoses, *type III* : clivage horizontal, *type IV* : lésion radiale ou lambeau (fig. 7), *type V* : lésion complexe.

La pratique de l'IRM a ensuite confirmé et précisé cette entité qui débute par une modification de signal intra-méniscal (grades 1 et 2) et peut se poursuivre par une lésion ouverte (grade 3), c'est-à-dire une fissure [22, 23].

La fréquence de ces lésions était établie en 1992 par A. Frank [24] à 41 % des lésions du ménisque médial (sur 1436 lésions) avec un âge moyen de 46 ans contre 36 ans pour les lésions verticales. Un grand nombre de ces lésions sont asymptomatiques [25, 26] : entre 25 et 40 % d'anomalies de signal chez les patients de plus de 50 ans.

La question principale que pose cette entité est son lien éventuel avec l'arthrose fémoro-tibiale.

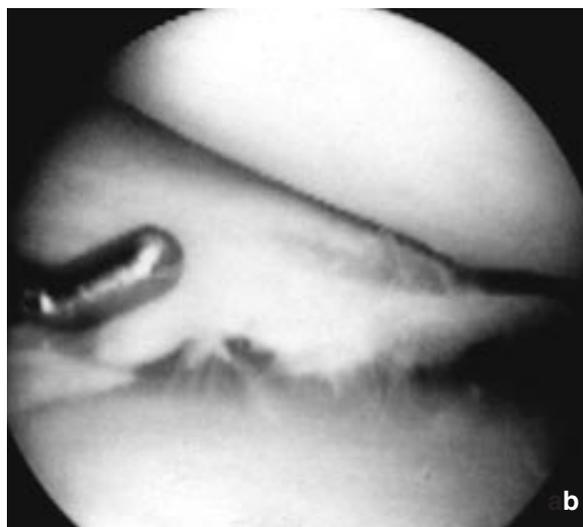


Fig. 7 : Lésion méniscale dégénérative : a) lésion grade 3 en IRM ; b) aspect typique de lambeau irrégulier en arthroscopie.

Englund [27] avance que ces lésions méniscales dégénératives sont les prémisses d'une arthrose fémoro-tibiale.

Plusieurs arguments plaident au contraire en faveur du caractère primitif de ces lésions méniscales :

- Elles peuvent s'observer chez des patients jeunes (6,5 % à moins de 30 ans dans la série de la SFA de 1992 [24]) ;

- Les lésions chondrales ne sont présentes que dans 43 % des cas [20, 21] ;
- Le sex-ratio est de 2 hommes pour une femme, c'est-à-dire l'inverse de la population de gonarthrose [20, 21, 28, 29] ;
- Les résultats à moyen terme de la méniscectomie sont bons pour autant qu'il n'y ait pas de lésion cartilagineuse associée [21, 28, 29].

Ainsi, s'il apparaît que la lésion méniscale dégénérative est le fait d'une hyper-utilisation ou d'un vieillissement du tissu méniscal, elle n'est pas systématiquement le prémisses d'une arthrose, le vieillissement cartilagineux pouvant ou non évoluer parallèlement.

Deux formes de lésion en clivage horizontal méritent discussion :

- la lésion du jeune sportif,
- le kyste méniscal.

La lésion en clivage horizontal du jeune sportif a été définie par Biedert [30] comme une lésion la plus souvent grade 2 (fig. 8), parfois grade 3, siégeant le plus souvent au ménisque médial et qui s'exprime par des gonalgies médiales. Lorsqu'elles résistent au repos sportif, l'indication d'une réparation chirurgicale à ciel ouvert [31] peut être posée. Elle permet de retrouver au sein du corps méniscal la fissure horizontale qui est avivée et réparée.

Le kyste méniscal est une tuméfaction extériorisée sous-cutanée qui communique avec un clivage horizontal intra-méniscal. Celui-ci peut être ouvert ou non dans l'articulation. Sa fréquence varie de 1,5 % [32] à 7,7 % [33]. L'IRM a de plus montré la fréquence des lésions kystiques intra-méniscales. Le tableau typique associe douleurs de l'interligne et tuméfaction. La radio standard peut montrer une empreinte sur le rebord tibial (fig. 9). C'est évidemment l'IRM qui fait le diagnostic en montrant la formation kystique, sa

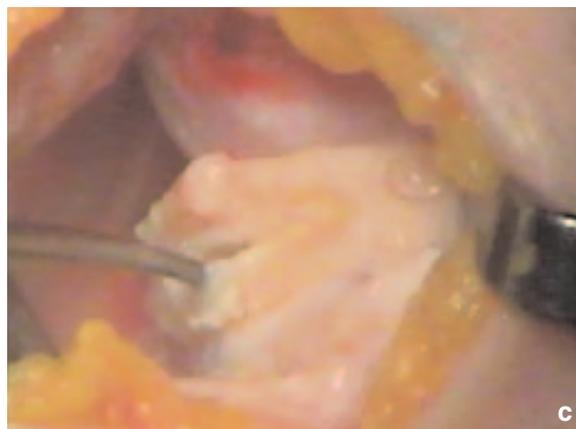
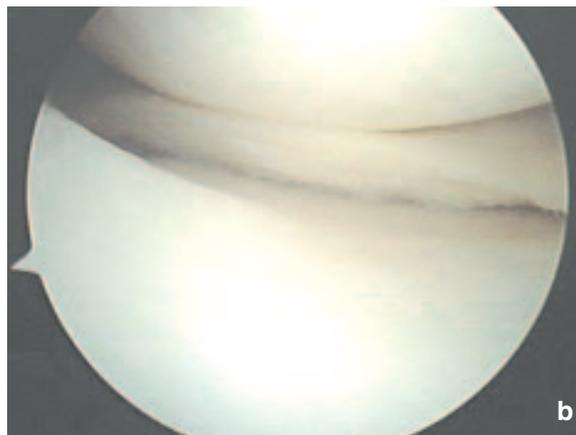


Fig. 8 : Lésion en clivage horizontal du jeune sportif.
a) signal grade 2 en IRM ; b) aspect arthroscopique de ménisque normal ; c) la fissure intra méniscale est mise en évidence après abord à ciel ouvert.

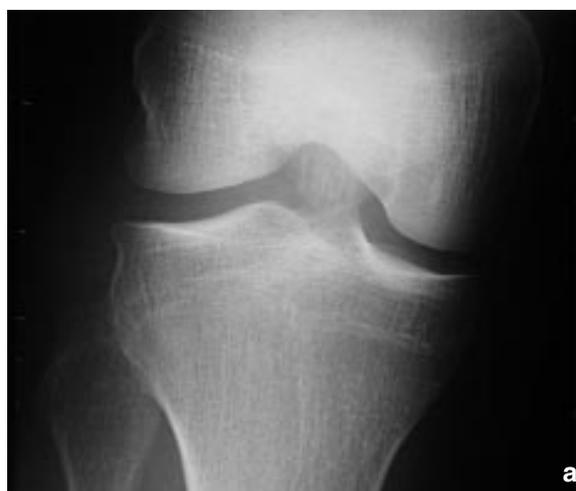
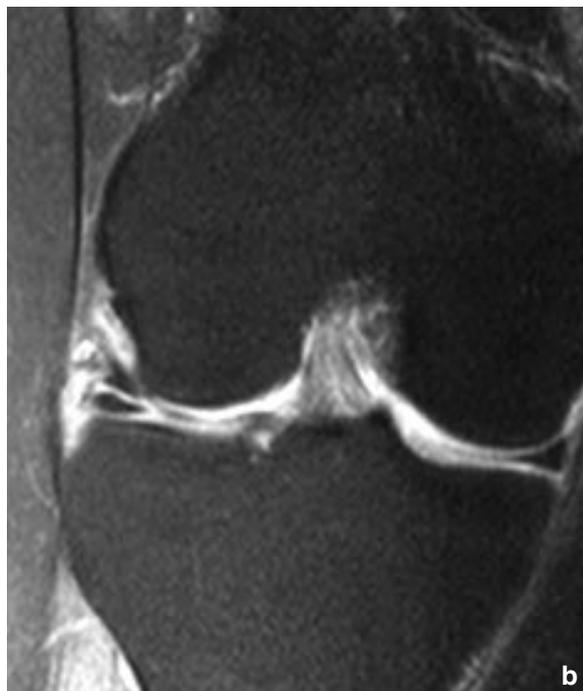


Fig. 9 : Kyste méniscal : a) "érosion" de la marge du tibia en regard d'un kyste méniscal ; b) aspect IRM. Noter l'empreinte du kyste sur la marge tibiale.

communication avec le clivage horizontal et le type de lésion méniscale : grade 2 ou 3. Elle permet le diagnostic différentiel : kyste de l'articulation tibio-fibulaire, kyste du ligament de Hoffa, kyste de la patte d'oie par exemple. Elle guide enfin la stratégie thérapeutique : plutôt méniscectomie dans les lésions grade 3 (sans kystectomie, le kyste s'affaissant spontanément), réparation méniscale à ciel ouvert avec kystectomie dans les lésions grade 2.

CONCLUSION

Le rôle des ménisques, la physiopathologie et l'épidémiologie des lésions méniscales permettent

d'éclairer la prise en charge thérapeutique de ces lésions, désormais fondée sur le concept d'économie méniscale. La fréquence des lésions asymptomatiques, bien mise en évidence par les IRM que ce soit pour les lésions méniscales dégénératives, ou pour les lésions associées à une rupture du LCA pousse à l'abstention.

Les lésions méniscales traumatiques périphériques en zone vascularisée méritent une réparation méniscale lorsque la lésion est symptomatique ou instable. La méniscectomie s'adresse essentiellement aux lésions méniscales dégénératives symptomatiques et aux lésions traumatiques en zone avasculaire : elle doit être la plus partielle possible.

Bibliographie

[1] BEAUPRE A., CHOUKROUN R., GUDOIN R. et al. Les ménisques du genou. Etude en microscopie à balayage et corrélation biomécanique. *Rev Chir Orthop*, 1981, 67, 713-719.

[2] ARNOCCZKY S.P., WARREN R.F. Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med* 1982 ;10 : 90-5.

[3] LEVY I.M., TORZILLI P.A., WARREN R.F. The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. *J Bone Joint Surg* 1982 ; 64A : 883-888.

[4] HEDE A., JENSEN D.B., BLYME P., SONNE HOLME S. Epidemiology of Meniscal Lesions in the Knee ; *Acta Orthop Scand* 1990, 61, 435-437.

[5] BEAUFILS P. Traitement Moderne des Lésions Méniscales. In Conférences d'Enseignement de la Sofcot, J. Duparc Ed, Paris : Elsevier ; 2003. p.69-88.

[6] NOURISSAT G., BEAUFILS P., AIT SI SELMI T., THOREUX P., MOYEN B., CASSARD X. Intérêt de l'IRM pour prédire le caractère réparable d'une lésion méniscale verticale longitudinale. *Rev Chir Orthop* 2004, 90, suppl, 115.

[7] HARPER K.W., HELMS C.A., LAMBERT H.S., HIGGINS L.D. Radial Meniscal Tears: significance, incidence and MR appearance. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Dec; 185(6): 1429-34.

[8] BARTHEL T., PESCH R., LIPPERT M., LUTZ G. Arthroskopische Behandlung des lateralen Scheibemeniskus. *Arthroskopie* 1995; 8: 12-18.

[9] IKEUCHI H. Arthroscopic treatment of the discoid lateral meniscus. Technique and long-term results. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 167: 19-28.

[10] RAO P.S., RAO S.K., PAUL R. Clinical, radiologic, and arthroscopic assessment of discoid lateral meniscus. *Arthroscopy* 2001; 17: 275-277.

[11] WATANABE M., TAKEDA S., IKEUCHI H. Atlas of arthroscopy. Berlin, Springer-Verlag, 1979.

[12] BEAUFILS P., SEIL R., KOHN D. La Chirurgie Méniscale Conservatrice dans les Lésions du Ligament Croisé Antérieur in Pathologie Ligamentaire du Genou, sous la direction de Ph Landreau, P. Christel, P. Djian, Paris : Springer Verlag ; 2003. p. 581-96.

[13] BEAUFILS P., BASTOS R., WAKIM E., CHO S.H., PETIT-JOUVET C. La Lésion Méniscale dans le cadre de la ligamentoplastie de substitution du ligament croisé antérieur: Suture Méniscale ou Abstention *Rev Chir Orthop* 1992 ; 6 : 285-291.

[14] DANIEL D.M., STONE M.L., BOBSON B.E., FITHIAN D.C. Fate of the anterior cruciate ligament injured patients. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994, 22, 632-644.

[15] IRVINE G.B., GLASGOW M.M. The natural History of the meniscus in anterior cruciate ligament insufficiency Arthroscopic Analysis. *J Bone Joint Surg* 1992 ; 74 B : 403-5.

[16] AIT SI SELMI T., HULET C. Résultats des Réparations Méniscales sur Genou Laxe in symposium de la SFA 2003 sous la direction de P. Beaufils et X. Cassard, *Rev Chir Orthop* 2004, 90, 3S, 64-67.

- [17] NEYRET P., DONELL S.T., DEJOUR H. Results of Partial Meniscectomy Related to the State of the Anterior Cruciate Ligament. *J Bone Joint Surg* 1993 ; 75B : 36-40.
- [18] SMILLIE I.S. *Injuries of the Knee Joint* 4e ed 1978.
- [19] NOBLE J., ERAT K. In defense of the meniscus. *J Bone Joint Surg*, 1980, 62A, 7-11.
- [20] BOYER T., BONVARLET J.P., DORFMANN H. Arthroscopie et Lésions Méniscales Dégénératives. *J Med Lyon* 1983, 1378, 21-24.
- [21] DORFMANN H., JUAN L.H., BONVARLET J.P., BOYER T. Lésions Dégénératives du Ménisque Interne en Arthroscopie. *Rev Rhum*, 1987, 54, 303-310.
- [22] HODLER J., HAGHIGHI P., PATHRIA M.N., TRUDELL D., RESNICK D. Meniscal Changes in the elderly: correlation of MR Imaging and Histologic Findings. *Radiology* 1992, 184, 221-225.
- [23] STOLLER D.W., MARTIN C., CRUES J.V., KAPLAN L., MINK J.H. Meniscal Tears: pathologic correlation with MR Imaging. *Radiology* 1987, 163, 731-735.
- [24] FRANK A. *Ann Soc Fr Arthroscopie Sauramps* ed, Montpellier 1993.
- [25] JEROSCH J., HOFFSTETTER I., REER R., ASSHEUER J. Strain Related long term changes in the menisci in asymptomatic athletes. *Knee Surg*, 1994, 2, 8-13.
- [26] ZANETTI M., PFIRRMANN C.W., SCHMID M.R., ROMERO J., SEIFERT B., HODLER J. Patients with suspected meniscal tears: prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 controlateral asymptomatic knees. *Am J Roentgenol* 2003, 181, 635-641.
- [27] ENGLUND M., ROOS E.M., LOHMANDER L.S. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: a sixteen-year follow up of meniscectomy with matched controls *Arthritis Rheum* 2003, 48, 2178-87.
- [28] ROULOT E., BEAUFILS P., BENOIT J., CHO S.H. Méniscectomies internes arthroscopiques chez les sujets de plus de 55 ans. *Rev. Chir. Orthop.* 1992, 78, 164-168.
- [29] SARAGAGLIA D., TOURNE Y., EFFANTIN D., LEROY J.M., ABU AL ZAHAB M. La Méniscectomie Arthroscopique: résultats fonctionnels comparés des méniscectomies avant et après 45 ans. A propos de 107 cas. *Rev Chir Orthop*, 1992, 78, 279-84.
- [30] BIEDERT R.M. Intrasubstance meniscal tears. Clinical aspects and the role of MRI. *Arch Orthop Trauma Surg* 1993 ; 11 : 142-147.
- [31] BEAUFILS P., BAMBERG A., PUJOL N., GIHR D., CHARROIS O. Clivage Horizontal sur Genou Stable chez le Jeune Athlète in symposium de la SFA 2003 sous la direction de P. Beaufils et X. Cassard, *Rev Chir Orthop* 2004, 90, 3S, 69-72.
- [32] HULET C., SCHILTZ D., LOCKER B., BEGUIN J., VIELPEAU C. Les Kystes du ménisque latéral. *Rev Chir Orthop* 1998; 84: 551-538.
- [33] CAMPBELL SE, SANDERS T.G., MORRISON W.B. MR Imaging of meniscal cysts: incidence, location, and clinical significance. *Am J Roentgenol* 2001 177, 409-413.

QUAND NE PAS OPÉRER UN MÉNISQUE ?

T. BOYER

La méniscectomie est l'intervention orthopédique la plus pratiquée dans le monde. La simplicité relative de ses suites opératoires a banalisé le geste et élargi parfois abusivement son indication. Pour débattre de ce sujet délicat, qui met en jeu de nombreux paramètres, il faut rappeler le rôle des ménisques, les différents types de lésions et différencier lésions traumatiques et lésions dégénératives.

LE RÔLE DES MÉNISQUES

Les ménisques ont plusieurs rôles (fig. 1) [14] :

- Ils assurent une bonne congruence fémoro-tibiale et participent à la stabilité du genou. Ils se déforiment et se déplacent au cours du mouvement. Le segment postérieur du ménisque médial limite la rotation externe du tibia sous le fémur. En cas de rupture du ligament croisé antérieur, le segment postérieur se comporte comme une cale et limite la subluxation du tibia sous le fémur.
- Ils transmettent une part importante des charges ; ses fibres se tendent en compression.

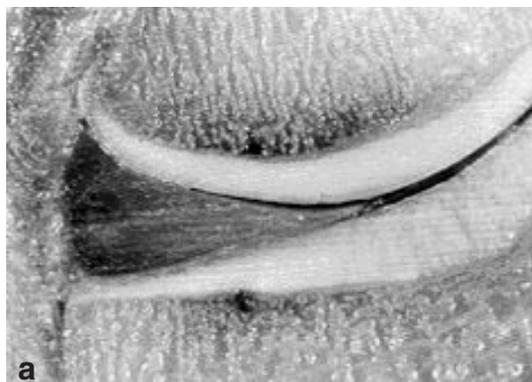


Fig. 1 : Biomécanique
a) Transmission des contraintes
b) Amélioration de la congruence

En revanche, ils ne participent pas directement à l'épaisseur de l'interligne articulaire comme en témoigne le travail de Ayral [1] qui a pratiqué des radiographies immédiatement avant et après ménissectomie. Il a montré que la ménissectomie ne modifiait pas immédiatement la hauteur de l'interligne articulaire.

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

La ménissectomie totale intra-murale représente un modèle d'arthrose chez l'animal. Janusz [12] a également créé un modèle expérimental d'arthrose en réalisant non pas une ménissectomie mais une simple lésion méniscale chez le rat.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les lésions méniscales traumatiques

Les lésions méniscales internes traumatiques sont le plus souvent verticales.

Dans la classification de Trillat (fig. 2), elles débutent au segment postérieur (fig. 3). Elles peuvent être transfixiantes ou n'atteindre qu'une partie de l'épaisseur méniscale. Elles peuvent s'étendre vers l'avant, le segment antérieur n'étant jamais atteint isolément. Une lésion éten-

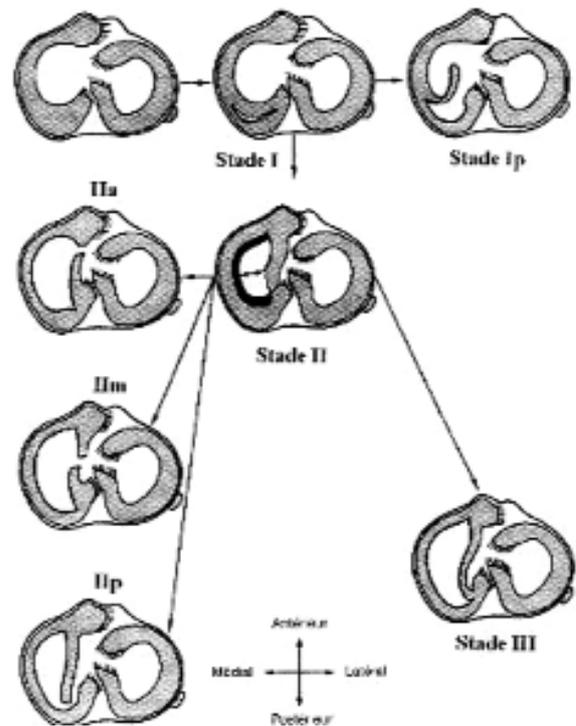


Fig. 2 : Classification des lésions traumatiques (A. Trillat)

due réalise une anse de seau (fig. 4). Cette anse peut se luxer, voire s'incarcérer dans l'échancrure ; elle peut se rompre en son centre ou à l'une de ses extrémités. Une lésion peu étendue mais rompue réalise une languette.

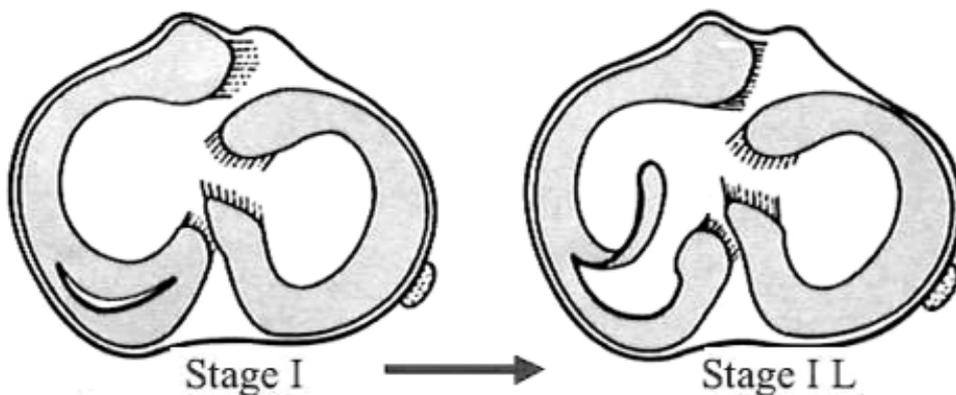


Fig. 3 : Lésions traumatiques du ménisque médial. Les lésions débutent en arrière (A. Trillat).

Stage II

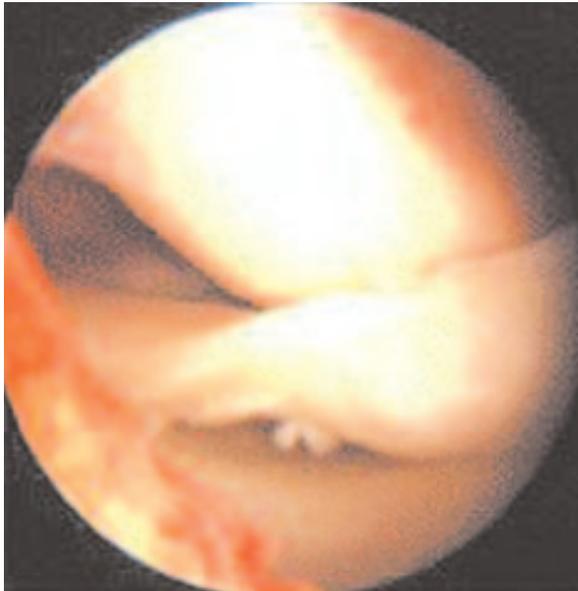
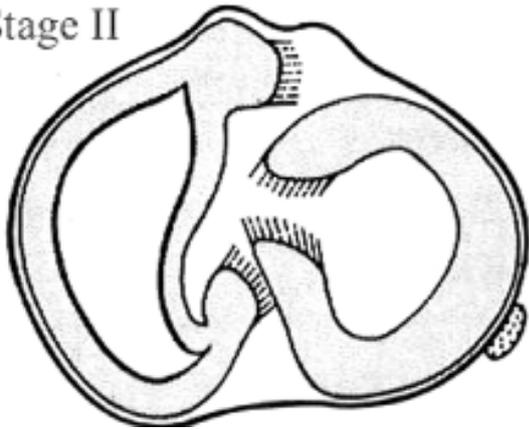


Fig. 4 : Anse de seau

La lésion verticale peut siéger en zone périphérique rouge-rouge d'Arnoczky [in 14] ; il s'agit alors d'une désinsertion méniscale. Elle peut siéger dans la zone encore vascularisée du ménisque (zone rouge-blanc) ou dans la partie non vascularisée (zone blanc-blanc) (fig. 5).

A la suite des travaux de Trillat puis de Dandy ont peut classer les lésions méniscales externes en lésions verticales (les plus fréquentes), obliques, radiales ou transversales, et en clivages horizontaux.

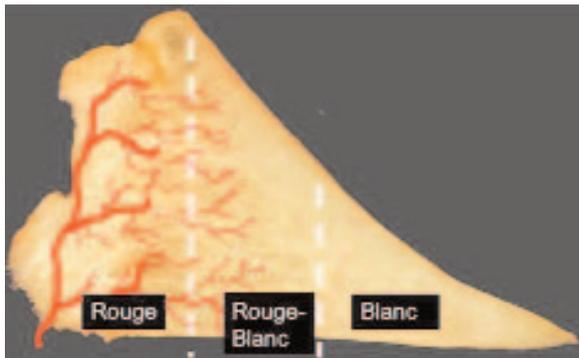


Fig. 5 : Vascularisation

Les lésions méniscales dégénératives (LMD)

Les lésions méniscales internes dégénératives surviennent en dehors de tout traumatisme. Elles apparaissent sur un tissu méniscal dégénéré (méniscose) et parfois imprégné de cristaux (méniscocalcinose). Elles peuvent inconstamment être associées à une arthrose. On reconnaît des lésions horizontales, des lésions radiales et des lésions complexes (fig. 6). Les lésions radiales (fig. 7) sont très particulières dans leur siège (jonction segment moyen – segment postérieur), leur forme (radiales légèrement obliques) et leurs circonstances de survenue [4].

Une enquête épidémiologique multicentrique réalisée en 1992 par la Société Française d'Arthroscopie [11] à partir de 1436 fiches a analysé le type des lésions méniscales en fonction de l'âge et confirmé la réalité et la particularité des LMD type IV (fissures radiales postérieures). Cette lésion radiale postérieure a été également étudiée par Bin [3] qui la considère comme fréquente et souvent méconnue.

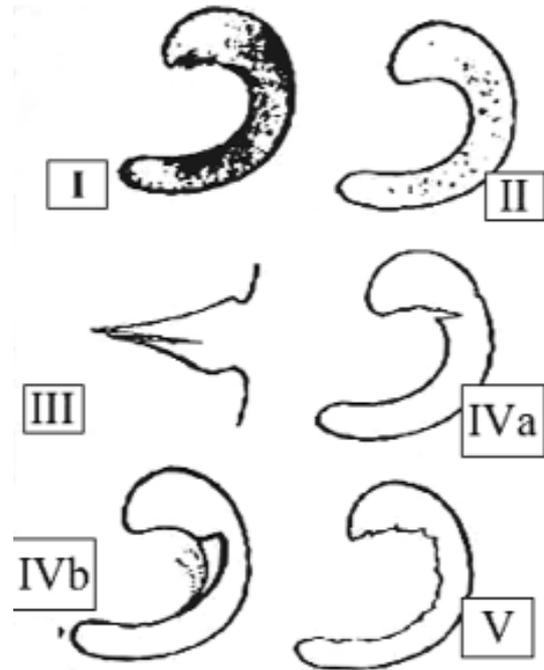


Fig. 6 : Classification des L.M.D.
I: méniscose
II: méniscocalcinose
III: clivage
IV: fissure radiale
V: lésion complexe

LES TECHNIQUES DE MÉNISCECTOMIE

Avant 1980, les méniscectomies étaient réalisées à ciel ouvert. Après une longue période durant laquelle la méniscectomie se devait d'être complète, les notions de méniscectomie extra-murale, puis de résection partielle, sont apparues. En France, depuis 1980, les méniscectomies sont réalisées sous arthroscopie. La résection dépend évidemment du type lésionnel. Elle est presque toujours partielle, et doit épargner tout le tissu méniscal qui peut être conservé. Dans les lésions verticales longitudinales, la méniscectomie passe par la fente et laisse en place un mur plus ou moins large en fonction du siège lésionnel. Il est important de

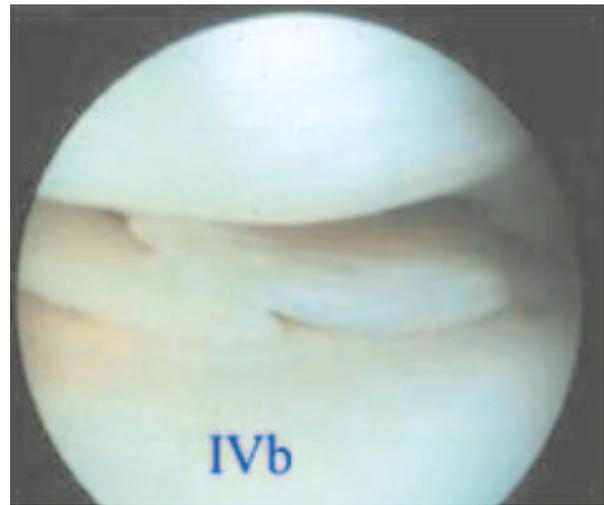
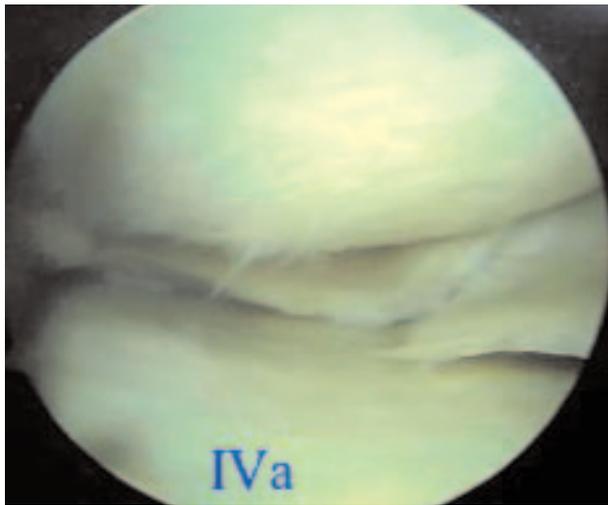


Fig. 7 : Lésion méniscale associée à une lésion sous-chondrale.

savoir que la tranche de section (le mur restant) est toujours irrégulière, plus ou moins feuilletée, en raison de la structure même du tissu méniscal. Sur une éventuelle imagerie postopératoire, ce feuilletage ne doit pas être confondu avec une fissure restante ou une récive. Dans les lésions radiaires, la méniscectomie remodèle le ménisque en créant un bord libre au-delà de la zone fissurée. Les lambeaux ou languettes sont simplement excisés. Les fissures horizontales ne sont pas souvent symptomatiques et traduisent surtout une dégéné-

rescence. Si elles sont réellement symptomatiques et méritent une méniscectomie, un des feuillets du clivage est retiré. Les lésions profondes du ménisque externe nécessitent parfois une méniscectomie complète postérieure. Les kystes méniscaux sont ouverts et réséqués.

LES COMPLICATIONS DES MÉNISCECTOMIES

Ce sont essentiellement celles de l'anesthésie et de l'arthroscopie en général [8].

La nécrose post-méniscectomie est une complication spécifique dont le mécanisme n'a pas encore été clairement élucidé [13]. D'une façon générale, il convient de différencier deux types d'ostéonécrose du genou :

- La forme classique d'origine vasculaire qui est rare et qui survient sur un terrain particulier (corticothérapie, éthylisme, hyperbarisme, drépanocytose...) ; les lésions sont souvent

bilatérales, massives, et associées à d'autres ostéonécroses métaphyso-épiphysaires ;

- La forme idiopathique qui concerne les sujets de plus de 50 ans, avec facteurs de risque mécaniques (genu varum, traumatisme mineur). Elle semble beaucoup plus fréquente.

Beaucoup d'arguments permettent d'avancer que ces nécroses mécaniques ou "de contrainte" sont la conséquence de fractures osseuses de fatigue. En effet, ces fractures assez fréquemment observées en IRM au cours des arthroses pourraient évoluer vers la guérison, vers un collapsus sous-chondral ou vers une nécrose. La qualité du cartilage en regard de la lésion osseuse serait un facteur prédictif de cette évolution [13].

Nous avons pu observer sous arthroscopie l'état cartilagineux et méniscal chez 30 patients atteints de lésion osseuse sous-chondrale en IRM et nous avons constaté la fréquence des lésions méniscales instables et des chondropathies abrasives chez les patients porteurs de fissures de contrainte à l'IRM. Sur une seconde IRM réalisée dans un délai minimum de 6 mois chez 8 patients atteints de fractures de contrainte, trois d'entre elles avaient évolué vers une image d'ostéonécrose typique de l'os sous-chondral. La méniscectomie qui modifie la biomécanique du compartiment et laisse parfois un moignon épais et abrupt pourrait représenter un facteur favorisant de fractures de contrainte. Cette fracture de contrainte surviendrait plus volontiers si d'autres facteurs de risque étaient présents : chondropathie abrasive du condyle, ostéoporose, remise en charge trop précoce. Ces fractures de contrainte pourraient, dans certains cas, évoluer vers une "nécrose post méniscectomie".

L'AVENIR DES MÉNISCÉCTOMIES

Depuis les travaux de Fairbank en 1948 [10] nous connaissons les modifications radiologiques qui font suite aux méniscectomies.

Un travail réalisé au sein de la Société Française d'Arthroscopie [in 7] a eu pour but d'évaluer le résultat d'une méniscectomie sur genou stable réalisé par arthroscopie avec un recul minimum de 10 ans. Il s'agit d'une étude multicentrique et rétrospective à travers 12 centres où ont été collectés 1192 dossiers. Avec un taux de révision de 36 %, les résultats de 317 méniscectomies internes et de 100 méniscectomies externes ont pu être analysées. Les résultats subjectifs à plus de 10 ans après méniscectomie interne sont très bons : 91 % des patients jugent leur genou normal ou presque normal et 96 % des patients sont satisfaits ou très satisfaits. Les résultats fonctionnels et radiologiques sont moins enthousiasmants : 10 ans après méniscectomie interne, 40 % des patients n'ont pas un résultat parfait (12 % présentent des douleurs pour une activité modérée ou légère) et la prévalence de la survenue d'une arthrose radiologique est de 24 %. Les facteurs de bon pronostic sont l'âge (moins de 40 ans), une lésion méniscale de type 1, 2 ou 3 de Trillat (fig. 2), la survenue dans un contexte traumatique, sans lésion cartilagineuse notée en peropératoire et avec un mur méniscal conservé lors de la méniscectomie.

Les résultats à long terme des méniscectomies externes aussi bien fonctionnels, cliniques que radiographiques, sont moins bons que ceux des méniscectomies internes : 79 % des patients jugent leur genou normal ou presque normal et 90 % des patients sont satisfaits ou très satisfaits. Seulement 47,5 % des sujets ne se plaignent d'aucune douleur pour une activité intense et la prévalence de l'arthrose est de 40 %. La préservation du segment moyen, et en particulier de sa partie centrale ou moyenne (mais non de sa partie périphérique), ont favorablement influencé la qualité du résultat clinique global.

La différence de qualité des résultats entre les méniscectomies internes et externes s'explique en partie dans cette série par une plus grande sévérité des lésions cartilagineuses initiales, mais il existe un potentiel péjoratif des méniscectomies

externes, tant sur le plan clinique que radiographique, qui est probablement la conséquence des différences mécaniques et cinématiques entre compartiments interne et externe.

Pour les sportifs, 9 % des patients ont abandonné leur activité du fait de leur genou opéré dans le groupe des méniscectomies externes, 6 % pour les méniscectomies internes. Le groupe des patients sportifs est d'âge plus jeune, le type de lésions méniscales est plus fréquemment vertical et les lésions cartilagineuses sont moins fréquentes. La pratique du sport ne semble pas avoir d'effets négatifs sur les suites de la méniscectomie et la méniscectomie ne semble pas avoir d'incidence fâcheuse sur l'activité sportive puisque l'on note une remarquable stabilité 5 ans après : tant au niveau de la reprise que du niveau sportif retrouvé.

La revue de la littérature confirme globalement les résultats de l'enquête de la SFA. Cependant, Burks [5] dans une série de 283 patients ne trouve pas de différence entre ménisque interne et ménisque externe. Il constate un meilleur résultat chez les hommes. Menetrey [16] trouve chez les patients de plus de 50 ans une différence de résultat selon le degré de dégénérescence du ménisque constaté au cours du geste.

LES SUTURES MÉNISCALES

Les sutures méniscales s'adressent aux lésions verticales longitudinales qui ont un potentiel de cicatrisation. Ce sont celles qui siègent dans la partie vascularisée du ménisque et qui sont en fait des désinsertions méniscales. La suture peut être isolée ou être associée à une plastie ligamentaire en cas d'instabilité. Les techniques chirurgicales sont nombreuses. Elles peuvent être réalisées à ciel ouvert ou sous arthroscopie grâce à un matériel de suture de plus en plus sophistiqué. Le taux d'échec est de 10 à 20 %. Les complications concernent surtout le compartiment externe en raison de la proximité des éléments artériels et neurologiques.

LE MALENTENDU MÉNISCAL

Il est donc clairement admis, tant au plan expérimental que clinique, que les patients qui ont eu une lésion méniscale traitée par méniscectomie, même partielle, ont un risque accru d'arthrose. En réalité, toutes les études comparant genou opéré versus genou sain. Peu d'auteurs se sont interrogés sur le risque arthrogène des lésions méniscales non opérées et aucun ne l'a comparé au risque des méniscectomies. Il est inhabituel d'attribuer à un traitement un rôle iatrogène sans évaluer le risque évolutif de la lésion elle-même. Il existe cependant quelques données de la littérature qui permettent une ébauche de réponse. Berthiaume [2] a montré que les lésions méniscales représentaient un facteur de survenue d'une arthrose. Pearse et Craig [17] ont constaté qu'une méniscectomie partielle n'aggravait pas la progression clinique des gonarthroses sévères. Englund [9] étudiant le résultat à long terme des méniscectomies attribue l'apparition de l'arthrose à la maladie arthrosique plutôt qu'à la résection méniscale. McGinley [15], interrogeant 77 patients qui avaient bénéficié d'un débridement arthroscopique dans le cadre d'une arthrose, constate que 67 % d'entre eux n'ont pas eu recours à une prothèse avec un délai de 13 ans.

Est-ce la lésion méniscale qui crée l'arthrose ou son ablation ? Seules des études comparant l'évolution des méniscectomies versus lésions méniscales non opérées (et non genou sain !) pourraient répondre à cette question.

QUAND NE PAS OPÉRER UN MÉNISQUE

D'une manière générale, il n'est pratiquement jamais urgent d'opérer un ménisque. Seule l'anse de seau avec blocage irréductible mérite une intervention relativement rapide. Dans les cas

habituels, un traitement médical antalgique, associé à des infiltrations périméniscales ou intra-articulaires peut être tenté et peut s'avérer suffisant si la lésion devient asymptomatique. En cas d'échec du traitement médical et quand la gêne fonctionnelle est suffisante, la décision d'une ménissectomie dépend du contexte.

Dans les lésions traumatiques du sujet jeune, les contre-indications sont :

- Les lésions longitudinales en zone rouge-rouge qui peuvent être suturées ;
- Les lésions sur genou instable qui doivent avant tout bénéficier d'une stabilisation par plastie tendineuse.

Les contre-indications relatives sont les lésions en zone rouge-blanc dont la suture donne des résultats plus aléatoires

Dans les lésions dégénératives, les contre-indications absolues sont les LMD de types I et II (ménisose et méniscocalcinoses sans solution de continuité dans le ménisque) et les lésions méniscales complexes au cours d'une poussée congestive avec chondrolyse.

Un cas délicat est l'association d'une lésion méniscale interne franche et d'un œdème sous-chondral, voire une fissure ou une nécrose de contrainte en IRM (fig. 8). Cette association ne semble pas fortuite et il est difficile de savoir si la lésion méniscale est l'élément initial. Dans notre expérience, le traitement de la lésion méniscale, suivi d'une mise en décharge ne modifie pas l'évolution de la lésion sous-chondrale.

CONCLUSION

La ménissectomie, après avoir été encensée depuis sa réalisation sous arthroscopie, a été dia-



Fig. 8 : LMD IV - Fissure radiaire

bolisée et accusée d'induire des gonarthroses rapides. Il convient, comme toujours, de faire la part des choses. Il est inutile et dangereux de pratiquer une ménissectomie quand elle s'adresse à des lésions dégénératives stables ou des lésions traumatiques réparables. Il est tout aussi condamnable de s'acharner à poursuivre un traitement médical quand une lésion méniscale est instable et symptomatique alors que rien n'indique que l'abstention thérapeutique est moins arthrogène que le traitement de la lésion.

Si le "ménisque traumatisme", avec un accident initial franc, une lésion nette, un cartilage de bonne qualité donne à 10 ans postopératoire un bon résultat anatomoclinique, il n'en est pas de même du "ménisque maladie". L'existence de ce "ménisque maladie" est une évidence si l'on considère le début progressif non traumatique, l'âge de survenue, la bilatéralité et l'existence de lésions cartilagineuses associées. C'est cette dégénérescence méniscale et cartilagineuse qui, à long terme, donnera des lésions arthrosiques radiologiques.

Bibliographie

- [1] AYRAL X., BONVARLET J.P., SIMONNET J., AULELEY G.R., DOUGADOS M., RAVAUD P. Influence of medial meniscectomy on tibiofemoral joint space width. *Osteoarthritis Cartilage*. 2003 Apr; 11(4): 285-9.
- [2] BERTHIAUME M.J., RAYNAULD J.P., MARTEL-PELLETIER J. et al. Meniscal tear and extrusion are strongly associated with progression of symptomatic knee osteoarthritis as assessed by quantitative magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 556-63.
- [3] BIN S.I., KIM J.M., SHIN S.J. Radial tears of the posterior horn of the medial meniscus. *Arthroscopy* 2004; 20: 373-8.
- [4] BOYER T. L'arthroscopie du genou après 50 ans dans le syndrome du compartiment fémoro-tibial interne. Symposium de la S.F.A. *Rev Chir Orthop*, 1993 ; 79 : 320-334.
- [5] BURKS R.T., METCALF M.H., METCAL R.W. Fifteen-year follow-up of arthroscopic partial meniscectomy. *Arthroscopy* 1997; 13: 673-9.
- [6] CASSARD X., VERDONK R., ALMQVIST K.F. et al. Meniscal repair. *Rev Chir Orthop* 2004; 90(8 Suppl): 3S49-75.
- [7] CHATAIN F., ROBINSON A.H., ADELEINE P., CHAMBAT P., NEYRET P. The natural history of the knee following arthroscopic medial meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9: 15-8.
- [8] COUDANE H., BUISSON Ph. Complications de l'arthroscopie. *Perspective en arthroscopie*. 2003, Vol 2. Springer ed. 120-37.
- [9] ENGLUND M., ROOS E.M., ROOS H.P., LOHMANDER L.S. Patient-relevant outcomes fourteen years after meniscectomy: influence of type of meniscal tear and size of resection. *Rheumatology (Oxford)*. 2001; 40: 631-9.
- [10] FAIRBANK T.J. Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg* 1948, 30B, 664-70.
- [11] FRANK A. La Lésion méniscale interne sur genou stable en 1992. Enquête épidémiologique. *Ann Soc Fr Arthrosc*, 1992, 2, 34-41.
- [12] JANUSZ M.J., BENDELE A.M., BROWN K.K., TAIWO Y.O., HSIEH L., HEITMEYER S.A. Induction of osteoarthritis in the rat by surgical tear of the meniscus: Inhibition of joint damage by a matrix metalloproteinase inhibitor. *Osteoarthritis Cartilage*. 2002; 10: 785-91.
- [13] JOHNSON T.C., EVANS J.A., GILLEY J.A., DELEE J.C. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy*, 2000, 16 (3): 254-61.
- [14] LOCKER B., HULET C., VIELPEAU C. Lésions méniscales traumatiques. *Arthroscopie*. 1999 1vol. Elsevier. 78-86.
- [15] MCGINLEY B.J., CUSHNER F.D., SCOTT W.N. Debridement arthroscopy. 10-year followup. *Clin Orthop Relat Res* 1999 ; 367: 190-4.
- [16] MENETREY J., SIEGRIST O., FRITSHY D. Medial meniscectomy in patients over the age of fifty ; a six years follow-up study. *Swiss Surg* 2002; 8: 113-9.
- [17] PEARSE E.O., CRAIG D.M. Partial meniscectomy in the presence of severe osteoarthritis does not hasten the symptomatic progression of osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2003;19: 963-8.
- [18] ROCKBORN P., GILLQUIST J. Outcome of arthroscopic meniscectomy. A 13 years physical and radiographic follow up of 43 patients under 23 years of age. *Acta Orthop Scand* 1995, 66, 113-7.
- [19] SARAGAGLIA D., TOURNE Y., EFFANTIN D., LEROY J.M., ABU AL ZAHAB M. La méniscectomie arthroscopique : résultats fonctionnels comparés des méniscectomies avant et après 45 ans. A propos de 107 cas. *Rev Chir Orthop* 1992, 78, 279-284.



LES RUPTURES RADIAIRES ET LÉSIONS DES RACINES MÉNISCALES DU GENOU

J.-L. DRAP, E. PESSIS, A. FEYDY, H. GUERINI, A. CHEVROT

DÉFINITION

Une fissure radiaire est une fissure verticale perpendiculaire au bord libre du ménisque. Les lésions des racines méniscales au niveau des insertions ménisco-tibiales en sont une variété particulière.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les ménisques du genou possèdent plusieurs fonctions importantes, dont l'absorption et la répartition des chocs et des forces de charge. Le ménisque distribue les charges sur une large surface de cartilage articulaire, qui en retour transmet les contraintes plus uniformément sur l'os sous-jacent. Les fibres circonférentielles du ménisque et ses insertions (racines) sur le tibia transforment les contraintes axiales en contraintes circulaires à la périphérie du ménisque [1, 2]. Par ailleurs, l'incongruence entre la forme semi-circulaire du condyle fémoral et le plateau tibial est compensée par la congruence des surfaces méniscales supérieure et inférieure. La surface de contact fémoro-tibial est significativement accrue et les contraintes sur le cartilage fémoral et tibial sont diminuées. Le ménisque participe également à la stabilisation du genou traumatisé lorsque les ligaments croisés ou les autres stabilisateurs primaires sont déficients. Dans une rupture du LCA, le segment postérieur du ménisque médial, lorsqu'il est intact, participe à la stabilisation du genou en stoppant la translation

antérieure du tibia. Une lésion méniscale risque d'altérer ce mécanisme protecteur, surtout si la lésion atteint la périphérie du ménisque (c'est-à-dire les fibres circonférentielles) ou une racine méniscale.

Une fissure radiaire qui s'étend à la périphérie du ménisque réalise une section complète du ménisque. Elle n'entraîne pas forcément une perte importante de volume méniscal, mais elle altère le fonctionnement du ménisque et majore la charge sur l'articulation fémoro-tibiale-homolatérale. De plus, les berges de la fissure radiaire s'écartent sous la contrainte axiale et exposent les surfaces articulaires incongruentes du condyle fémoral et du plateau tibial, l'une contre l'autre, avec un risque accru de lésion cartilagineuse [2, 3], voire d'ostéonécrose [3].

IMAGERIE DES FISSURES RADIAIRES

Les lésions méniscales de type radiaires sont considérées comme moins fréquentes que les autres types de fissure méniscale, soit environ 12 à 15 % des séries arthroscopiques [4, 9, 10]. Cette fréquence passe à 32 % en postopératoire sur des genoux symptomatiques explorés par IRM [11]. D'après Harper et coll. [4] la répartition des fissures radiaires par fréquence décroissante est la suivante : segment postérieur du ménisque interne (53 %), segment postérieur du ménisque externe (26 %), segment moyen du ménisque externe (16 %), segment antérieur du ménisque externe (5 %) et plus rarement les segments moyen et

antérieur du ménisque interne. Dans notre expérience, les fissures radiaires sont également plus fréquemment retrouvées sur le segment postérieur du ménisque interne et notamment sur sa racine postérieure, mais elles ne sont pas rares sur le segment moyen du ménisque interne. Les performances de l'imagerie pour la détection et surtout la caractérisation d'une fissure radiaire sont classiquement moins bonnes que pour les autres types de fissure méniscale. En effet, il ne suffit pas de dépister une fissure méniscale, il faut également préciser son type (radiaire, verticale, horizontale, complexe, avec fragment déplacé) et sa topographie, afin d'alerter le clinicien sur la nature réparable ou non de la lésion méniscale.

Que cela soit par IRM ou par arthro-TDM, le signe élémentaire de fissure méniscale radiaire complète est la disparition du ménisque sur une ou plusieurs coupes sagittales et/ou coronales contiguës. Le ménisque réapparaît avec un aspect normal sur les coupes adjacentes (fig. 1). Cet aspect est rencontré quand la fissure radiaire est orientée perpendiculairement à l'axe longitudinal du ménisque. Si l'orientation de la fissure n'est pas perpendiculaire à l'axe du ménisque mais oblique, la lésion apparaît comme une succession d'images de fissures partielles, s'étendant du centre à la périphérie du ménisque (fig. 2). Le même aspect est trouvé si la fissure est perpendiculaire à l'axe longitudinal du ménisque, mais oblique par rapport aux plans de coupes coronal et sagittal habituellement utilisés en IRM et en arthro-TDM [3].

Sur deux séries prospectives d'IRM du genou utilisant les signes précédemment décrits les fissures radiaires méniscales sont identifiées dans 37 et 68 % des cas [4, 9]. Harper et coll. [4] améliorent rétrospectivement leur performance de 37 à 89 % en utilisant 4 signes :

- **Le signe du triangle tronqué** : amputation abrupte du sommet du triangle (bord libre du ménisque) (fig. 3A, 4).

- **Le signe de la fente** : hypersignal linéaire vertical, à travers le ménisque sur une coupe sagittale ou coronale (fig. 3A, 5).
- **Le signe de la fente en marche** : signe de la fente visualisée du bord libre à la périphérie du ménisque sur des coupes adjacentes (fig. 2, 3B).
- **Le signe du ménisque fantôme** : disparition du ménisque sur une ou plusieurs coupes sagittales et ou coronales contiguës. Le triangle méniscal est remplacé par un hypersignal, puis réapparaît en hyposignal sur les coupes adjacentes (fig. 1, 3C).

Le signe du triangle tronqué et le signe de la fente sont fréquemment associés et retrouvés dans 76 % des cas.

La luxation ou l'extrusion du ménisque est un signe fréquemment décrit comme évocateur de fissure radiaire, notamment lorsqu'elle est localisée sur la racine postérieure du ménisque. Ce signe est en fait très fréquemment associé à une arthrose fémoro-tibiale [12], et donc très peu spécifique. De plus, dans une série personnelle de 75 fissures radiaires de la racine postérieure du ménisque interne, ce signe n'est jamais trouvé en l'absence d'arthrose fémoro-tibiale interne.

IMAGERIE DES LÉSIONS DES RACINES MÊNISCALES

Les déchirures méniscales intéressant les racines postérieures nécessitent d'être individualisées. En imagerie, elles présentent des caractéristiques faciles à reconnaître. L'insertion tibiale du LCP sur une coupe sagittale constitue le repère. Normalement la racine postérieure du ménisque interne apparaît sur la coupe sagittale immédiatement adjacente à l'insertion tibiale du LCP (fig. 6). Si le ménisque interne n'est pas visualisé, ou s'il est tronqué sur la coupe sagittale adjacente à l'insertion tibiale du LCP, cela témoigne d'une fissure radiaire de la racine postérieure du ménisque

interne. En revanche, la racine postérieure du ménisque externe ne possède pas de repère aussi fiable sur des coupes sagittales. Il faut s'aider des coupes coronales postérieures, particulièrement efficaces pour visualiser les racines postérieures

des ménisques. Les coupes axiales peuvent également être utiles, notamment en arthro-TDM, avec repérage de la racine postérieure méniscale dans les 3 plans de coupes sur une console de post traitement (MPR) (fig. 8).

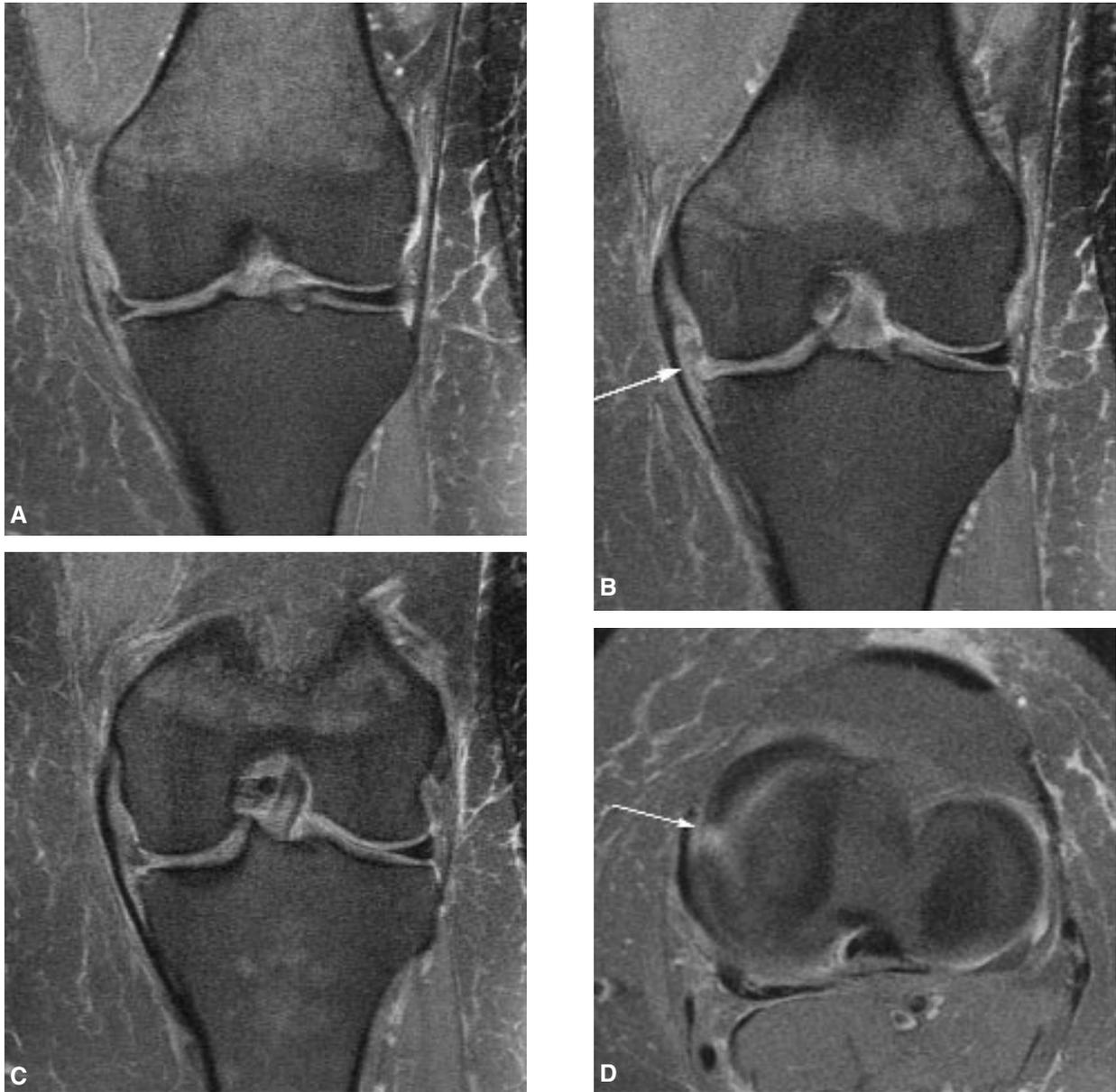


Fig. 1 : Fissure radiaire complète de la partie moyenne du ménisque interne : signe du ménisque fantôme. Sur 3 coupes coronales adjacentes en densité de protons avec suppression de la graisse (A à C), le ménisque disparaît sur la coupe centrale (B) (flèche). La coupe axiale (D) confirme le caractère complet de la rupture (flèche).

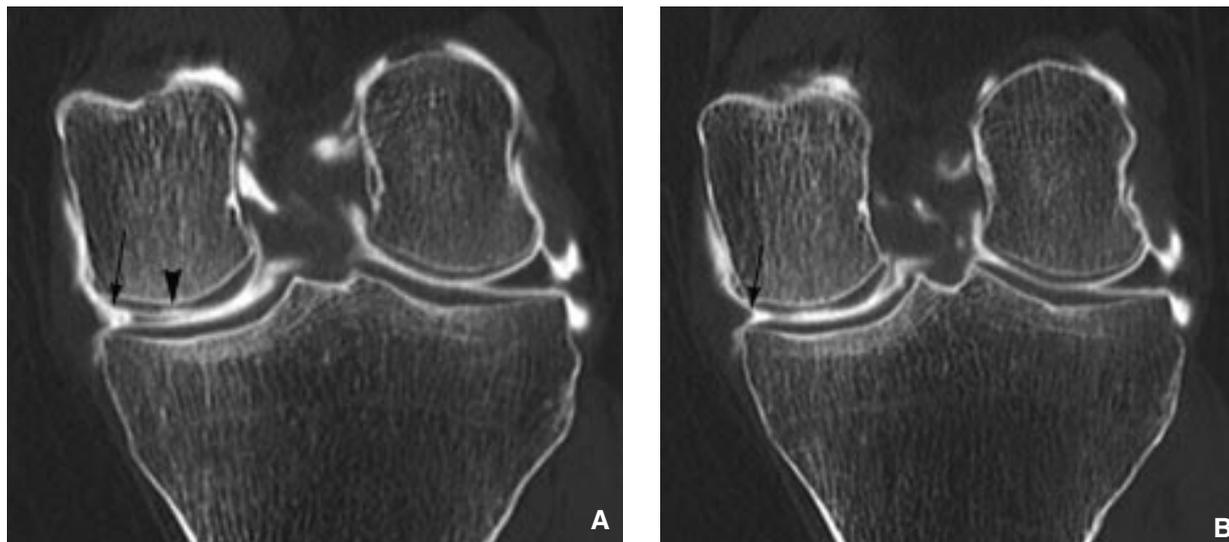
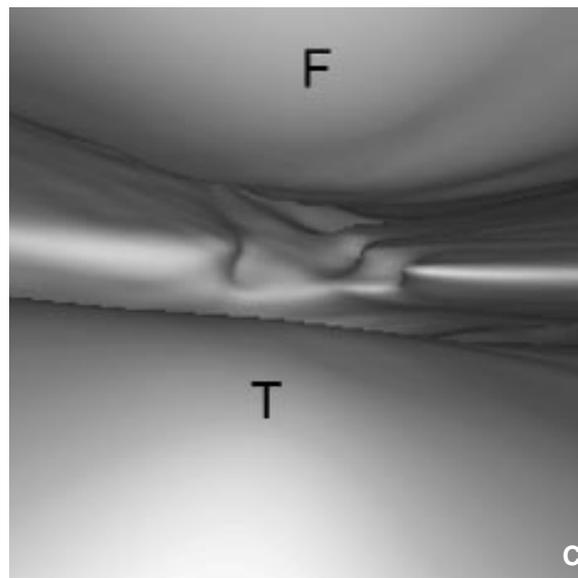


Fig. 2 : Fissure radiaire du ménisque interne : signe de la fente en marche. Sur deux coupes coronales contiguës d'arthroscanner (A et B) la fissure située à la jonction entre la corne postérieure et la partie moyenne du ménisque se déplace du bord libre vers la périphérie (flèche). Noter l'extrusion du ménisque interne (B) associée à une chondropathie du condyle fémoral (A, tête de flèche). C) vue du bord libre du ménisque en arthroscopie virtuelle. Condyle fémoral (F) et plateau tibial (T).



Habituellement les déchirures de la racine postérieure du ménisque interne sont considérées comme peu fréquentes, soit moins de 1 % sur les séries arthroscopiques [13], et surviennent au décours d'un traumatisme sévère chez de jeunes athlètes. A l'inverse, une série arthroscopique de 345 genoux rapporte 10,5 % de fissure radiaire sur la racine postérieure du ménisque interne,

survenant chez une population âgée sans notion de traumatisme [14]. Ces derniers résultats correspondent davantage à notre pratique quotidienne en imagerie. Sur une série personnelle de 904 genoux explorés par IRM ou arthro-TDM, une lésion méniscale intéressant la racine postérieure du ménisque interne est trouvée dans 9,8 % (n=89) des cas, dont 75 fissures radiaires (39 fis-

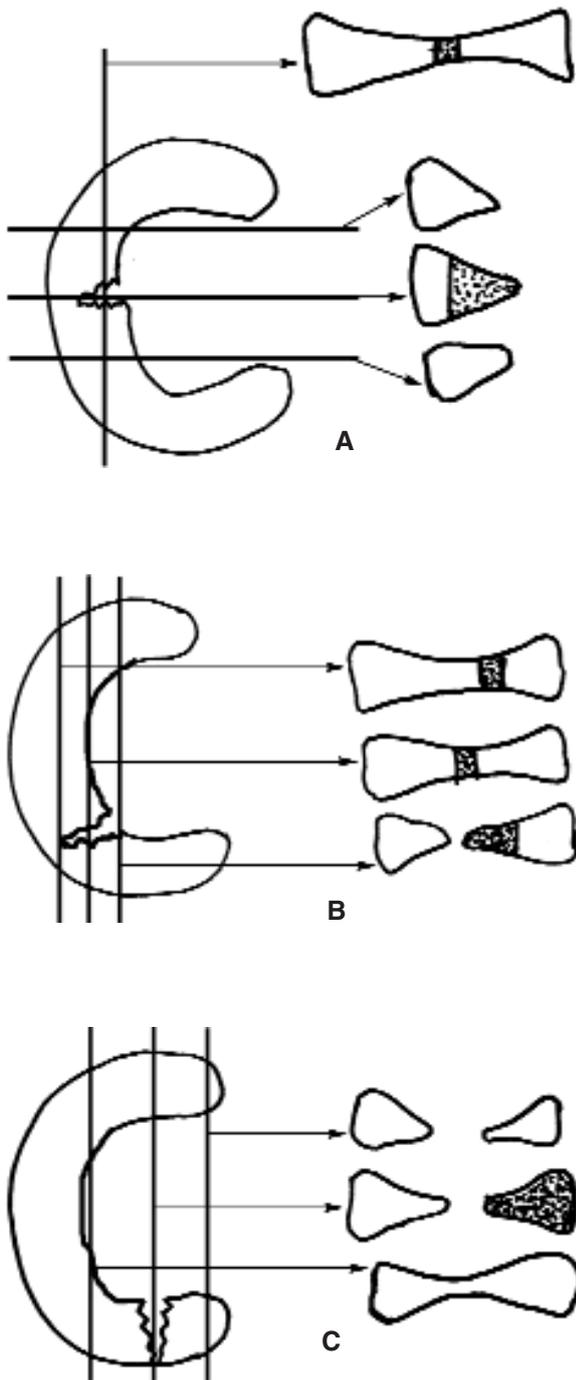


Fig. 3 : Les quatre signes d'une fissure radiaire.
 A) signe du ménisque tronqué et de la fente.
 B) signe de la fente en marche.
 C) signe du ménisque fantôme.

sures radiaires simples et 36 languettes méniscales associant une fissure radiaire à un clivage horizontal). L'association fissure radiaire de la racine postérieure du ménisque interne et clivage horizontal du segment postérieur du ménisque (près d'un cas sur deux dans notre série) est également décrite dans une étude arthroscopique concernant 11 jeunes athlètes (fig. 9) [13].

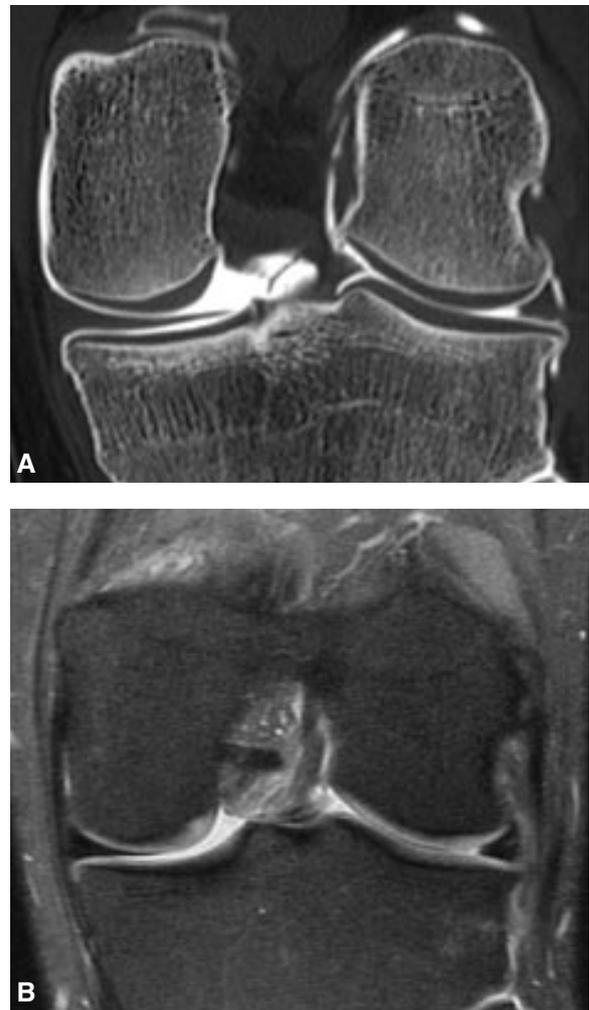


Fig. 4 : Fissure radiaire du ménisque externe : signe du triangle tronqué. A) coupe coronale d'arthroscanner et coupe équivalente en IRM en densité de proton avec suppression de la graisse (B).

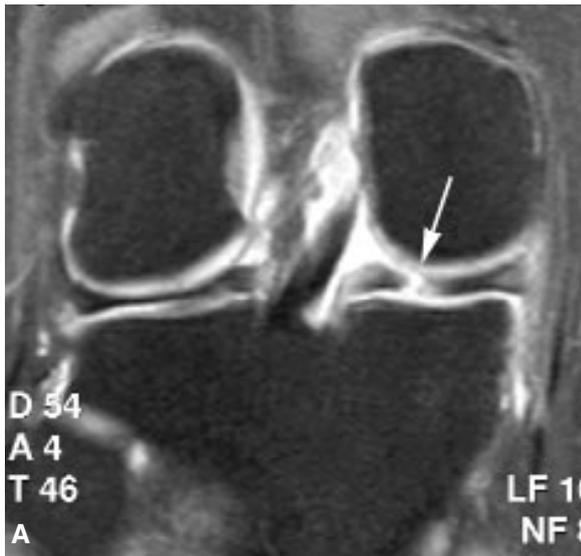


Fig. 5 : Fissure radiaire du ménisque interne : signe de la fente (flèche). Coupe coronale en densité de proton avec suppression de la graisse.

Les liens entre fissure méniscale radiaire et arthrose sont complexes. Il existe une association statistique entre fissure radiaire du ménisque interne et arthrose fémoro-tibiale interne [12]. Il n'est toutefois pas possible d'affirmer si l'une de ces deux lésions favorise le développement de l'autre ou s'il s'agit d'une association fortuite chez une population âgée. Nous avons constaté en imagerie que les fissures radiaires de la racine postérieure du ménisque interne sont statistiquement associées à une plage d'ulcération cartilagineuse du condyle fémoral interne localisée en regard de la racine méniscale postérieure (fig. 2). Là encore, il n'est pas possible d'affirmer si la lésion de la racine postérieure du ménisque précède ou est secondaire à la chondropathie fémorale localisée.



Fig. 6 : Racine postérieure du ménisque interne : aspect normal. Coupes sagittales contiguës en densité de proton avec suppression de la graisse. La racine postérieure du ménisque interne (flèche) apparaît sur la coupe immédiatement adjacente à l'insertion du LCP (tête de flèche).

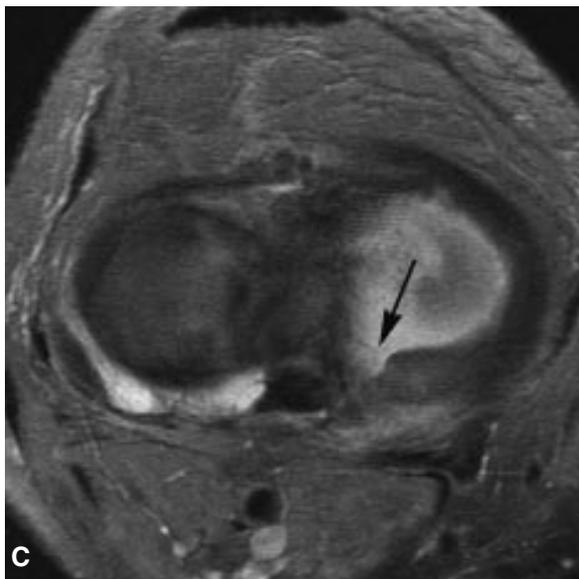
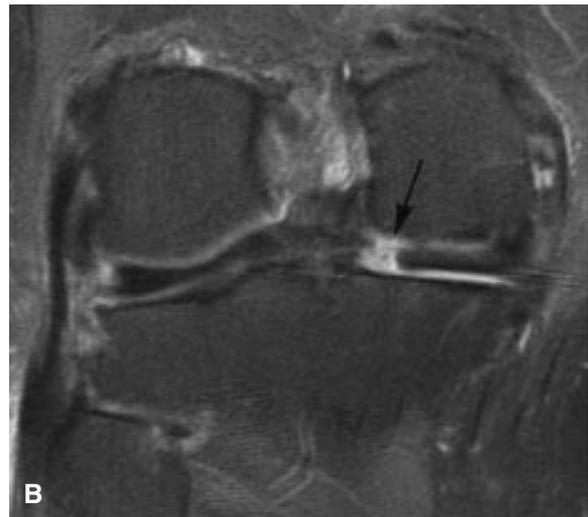


Fig. 7 : Rupture de la racine postérieure du ménisque interne. A) coupe sagittale contiguë à l'insertion du LCP avec absence de visualisation de la racine (flèche). La racine est également absente (flèche) sur les coupes coronales (B) et transverse (C).

TRAITEMENT

Le traitement d'une déchirure méniscale dépend de sa configuration, de sa taille et de sa localisation. Les fissures radiaires sont fréquemment traitées par débridement [4] et la réparation méniscale est rarement tentée, bien que certains décrivent une cicatrisation satisfaisante de la fissure radiaire après réparation [1, 5]. Cette réparation, lorsqu'elle est tentée, a pour but de restaurer la fonction du ménisque et d'éviter l'évolution vers une pathologie arthrosique. La réparation peut être réalisée en plaçant 2 ou 3 sutures à travers la déchirure méniscale [1]. Les fissures radiaires touchant la racine postérieure du ménisque externe sont habituellement traitées par ménissectomie, bien que certains proposent une réparation avec de bons résultats sur une série de 5 patients [6]. Quoi qu'il en soit, la description précise du type de déchirure méniscale va donc avertir le clinicien sur la nature réparable ou non de la lésion méniscale [7, 8].

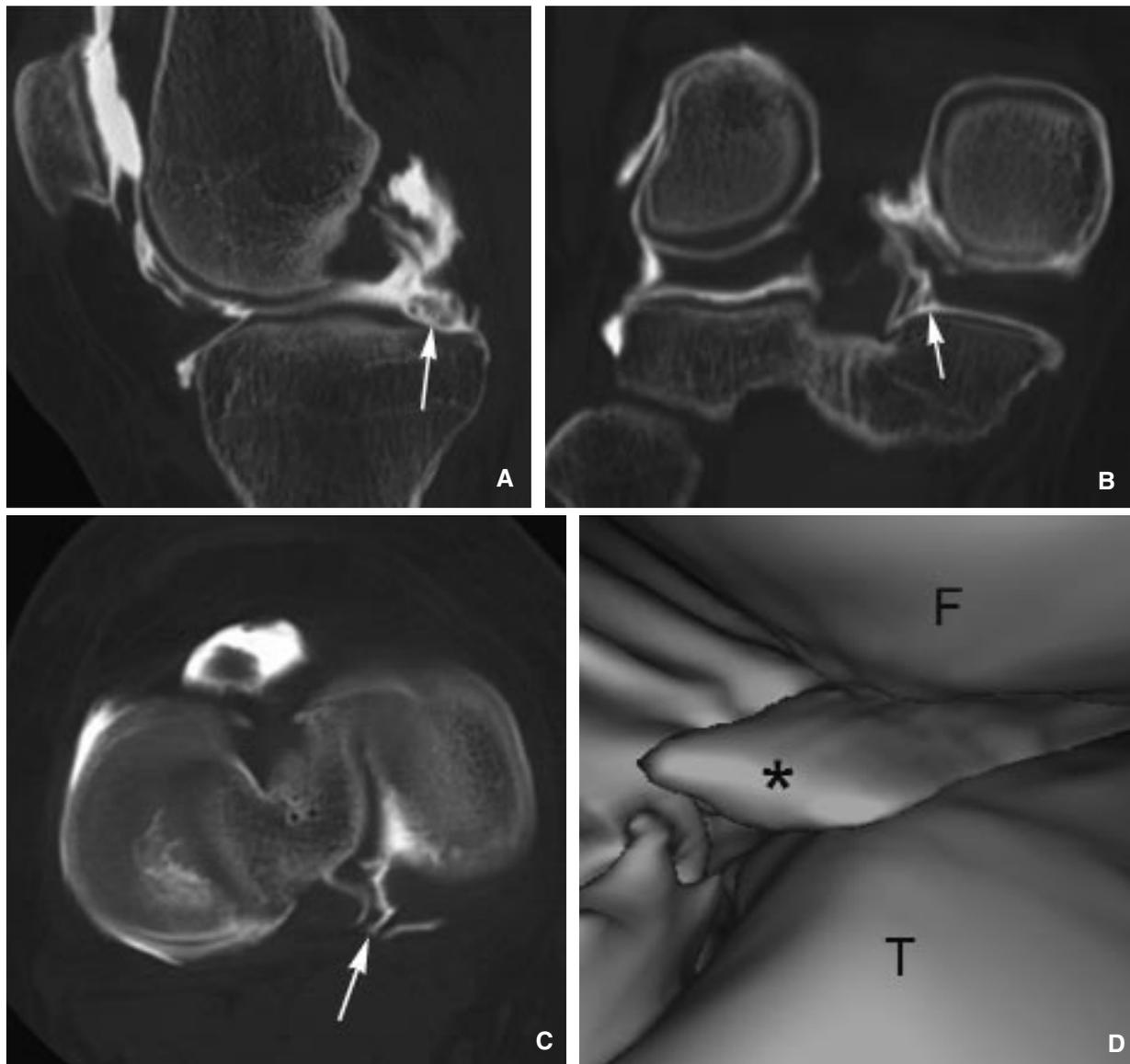


Fig. 8 : Rupture de la racine postérieure du ménisque interne. Arthroscanner avec reformatage sagittal (A), coronal (B) et axial (C). La désinsertion de la racine postérieure (flèche) est retrouvée dans les trois plans. D) vue en arthroscopie virtuelle. Corne postérieure désinsérée (*), condyle fémoral (F), plateau tibial (T).

CONCLUSION

Les fissures radiaires de petite taille, confinées au bord libre du ménisque, sont souvent asymptomatiques. L'atteinte de la périphérie du ménisque,

d'emblée ou par extension progressive, est responsable de douleurs et est associée à une arthrose fémoro-tibiale. L'image du "ménisque fantôme" des cornes postérieures doit être reconnue, et plus particulièrement au niveau des racines méniscales.



Fig. 9 : Association d'une lésion de la racine postérieure (flèche) et d'un clivage horizontal du ménisque interne. Coupe coronale en densité de proton avec suppression de la graisse. Arthrose fémoro-tibiale interne associée avec expulsion du ménisque (têtes de flèche).

Bibliographie

- [1] BOYD K.T., MYERS P.T. Meniscus preservation; rationale, repair techniques and results. *Knee* 2003; 10: 1-11.
- [2] MESSNER K., GAO J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. *J Anat* 1998; 193 (Pt 2): 161-78.
- [3] TUCKMAN G.A., MILLER W.J., REMO J.W., FRITTS H.M., ROZANSKY M.I. Radial tears of the menisci: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 395-400.
- [4] HARPER K.W., HELMS C.A., LAMBERT H.S., 3RD, HIGGINS L.D. Radial meniscal tears: significance, incidence, and MR appearance. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1429-34.
- [5] NOYES FR., BARBER-WESTIN S.D. Arthroscopic repair of meniscus tears extending into the avascular zone with or without anterior cruciate ligament reconstruction in patients 40 years of age and older. *Arthroscopy* 2000; 16: 822-9.
- [6] VAN TROMMEL M.F., SIMONIAN P.T., POTTER H.G., WICKIEWICZ T.L. Arthroscopic meniscal repair with fibrin clot of complete radial tears of the lateral meniscus in the avascular zone. *Arthroscopy* 1998; 14: 360-5.

- [7] EGGLI S., WEGMULLER H., KOSINA J., HUCKELL C., JAKOB R.P. Long-term results of arthroscopic meniscal repair. An analysis of isolated tears. *Am J Sports Med* 1995; 23: 715-20.
- [8] JEE W.H., MCCAULEY T.R., KIM J.M. et al. Meniscal tear configurations: categorization with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 93-7.
- [9] MAGEE T., SHAPIRO M., WILLIAMS D. MR accuracy and arthroscopic incidence of meniscal radial tears. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 686-9.
- [10] MATAVA M.J., ECK K., TOTTY W., WRIGHT R.W., SHIVELY R.A. Magnetic resonance imaging as a tool to predict meniscal reparability. *Am J Sports Med* 1999; 27: 436-43.
- [11] MAGEE T., SHAPIRO M., WILLIAMS D. Prevalence of meniscal radial tears of the knee revealed by MRI after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 931-6.
- [12] LERER D.B., UMANS H.R., HU M.X., JONES M.H. The role of meniscal root pathology and radial meniscal tear in medial meniscal extrusion. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 569-74.
- [13] KIDRON A., THEIN R. Radial tears associated with cleavage tears of the medial meniscus in athletes. *Arthroscopy* 2002; 18: 254-6.
- [14] BIN S.I., KIM J.M., SHIN S.J. Radial tears of the posterior horn of the medial meniscus. *Arthroscopy* 2004; 20: 373-8.

LE CONFLIT OSTÉO-MÉNISCAL

B. VANDE BERG, F. LECOUVET, R. CAMPAGNA, P. POILVACHE, B. MALDAGUE, J. MALGHEM

INTRODUCTION

La morphologie des lésions méniscales et les symptômes qui leur sont associés varient et la cohérence radio-clinique est loin d'être la règle [1-3]. Nous rapportons une entité radio-clinique particulière, le conflit ostéo-méniscal, comportant douleur localisée de l'interligne articulaire fémoro-tibial interne, fragment méniscal interne déplacé et dépression de la lame osseuse sous-chondrale en regard. Nous présentons une série de 5 patients investigués en pré-opératoire par arthroscanner ou IRM du genou. La lésion méniscale déplacée et la dépression de la lame sous-chondrale sont confirmées par l'arthroscopie.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Trois hommes et deux femmes d'un âge moyen de 46 ans consultent pour une douleur localisée de l'interligne articulaire fémoro-tibial interne. Cette douleur est d'apparition récente dans quatre cas (en moyenne 3 semaines) et chronique dans un cas. Le début des symptômes est spontané dans trois cas et précédé d'un petit traumatisme dans deux cas. La douleur est exacerbée par les tests méniscaux, sans instabilité ligamentaire. Dans 2 cas, une formation nodulaire de taille infra-centimétrique est palpée par le clinicien attentif sur la face interne du genou.

RADIOLOGIE CONVENTIONNELLE

Les radiographies conventionnelles furent initialement considérées comme non contributives

en l'absence de modification dégénérative de l'articulation fémoro-tibiale interne. A l'analyse rétrospective, une dépression focale et marginale de la lame osseuse sous-chondrale de la marge interne du condyle fémoral (n = 2) et du tibia (n = 1) est observée (fig. 1).

ARTHROSCANNER

Réalisé chez 5 patients, l'arthroscanner du genou démontre une perte de substance du segment moyen du ménisque interne et un fragment méniscal déplacé dans le récessus sus-méniscal (n = 3) ou sous-méniscal (n = 2). Ces fragments sont reliés au ménisque par un pédicule. Une dépression focale de la plaque ostéochondrale est observée dans tous les cas, sans lésion évidente du cartilage de recouvrement. Une zone de densification du réseau trabéculaire est observée dans 3 cas.

RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Réalisée chez trois patients, l'IRM démontre la perte de substance du segment moyen du ménisque interne. Dans tous les cas, l'apex du segment moyen est enflé ou nodulaire sur les coupes coronales. Un fragment méniscal est observé dans le récessus sus-méniscal dans deux cas. Un fragment localisé dans le récessus sous-méniscal en arthro-CT n'est pas reconnu en IRM.

La dépression de la plaque ostéo-chondrale adjacente au fragment est visible dans les trois cas

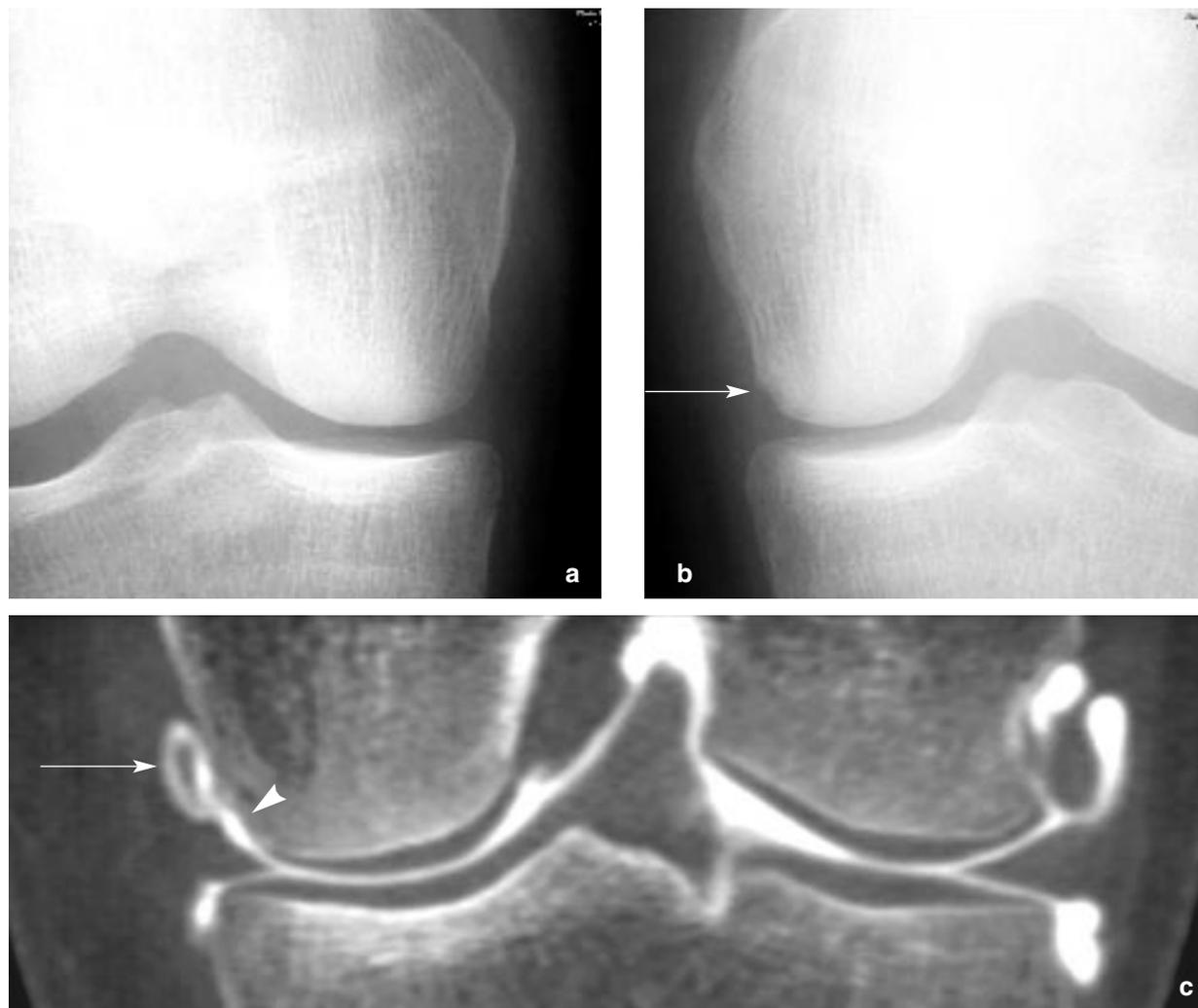


Fig. 1 :
a, b) Radiographies comparées des genoux d'une patiente de 54 ans avec gonalgie interne gauche, spontanée et récente. A l'examen attentif des contours osseux, la marge condylienne interne du genou gauche est déprimée (flèche).
c) Sur la reconstruction coronale de l'arthro-CT, un fragment méniscal occupe le récessus sus méniscal interne (flèche) et il existe une petite dépression du condyle (tête de flèche).

et s'accompagne d'une infiltration œdémateuse de la moelle adjacente, évidente dans deux cas et subtile dans un cas. L'anomalie médullaire focale siège en territoire sous-chondral, à la marge de la surface articulaire et à proximité du fragment déplacé (condyle fémoral dans 2 cas, plateau tibial dans 1 cas). La moelle osseuse de part et d'autre de l'interligne est anormale mais l'infiltration

médullaire prédomine nettement sur le versant le plus proche du fragment méniscal déplacé. Les tissus péri-méniscaux sont infiltrés dans les trois cas.

Aussi bien en arthro-CT qu'en IRM, il existe une cohérence entre la topographie supérieure ou inférieure du fragment méniscal et les modifications de contour de l'os et de signal de la moelle.

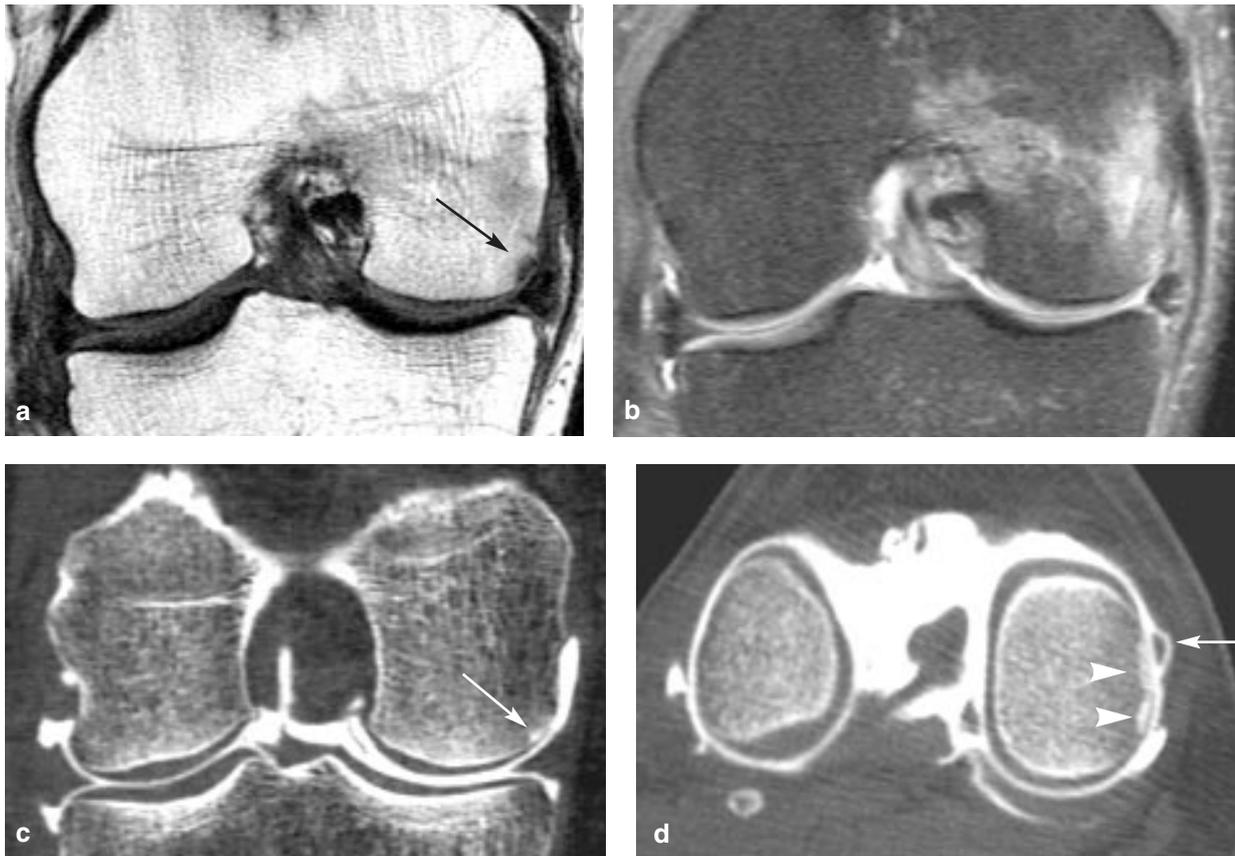


Fig. 2 : Patient âgé de 28 ans avec douleur fémoro-tibiale interne récente déclenchée par un mouvement de torsion. (a) Les coupes coronales T1 et (b) densité protonique sans graisse démontrent une perte de substance du segment moyen du ménisque interne et une infiltration médullaire (flèche). (c) Une coupe coronale en arthro-CT démontre une densification osseuse sous-chondrale (flèche blanche). (d) La reconstruction axiale en arthro-CT démontre le fragment méniscal (flèche) dans le récessus sus-méniscal et une densification trabéculaire (tête de flèche).

ARTHROSCOPIE ET SUIVI CLINIQUE

Les lésions méniscales et les fragments méniscaux sont confirmés à l'arthroscopie. La dépression focale de la lame sous-chondrale est également notée de même que l'aspect inflammé de la synoviale adjacente. Le geste thérapeutique a consisté en une résection limitée du fragment déplacé. Aucun geste n'a été réalisé sur le ménisque résiduel. Le suivi postopératoire est caractérisé dans 4 cas par une disparition complè-

te et rapide de la douleur localisée de l'interligne. Un patient (celui dont la présentation initiale était chronique) note la persistance d'une gêne interne.

DISCUSSION

Nous présentons une entité radio-clinique associant (a) douleur fémoro-tibiale interne localisée, (b) lésion méniscale interne complexe du segment moyen avec fragment partiellement détaché

situé dans un récessus méniscal, (c) dépression de la plaque ostéo-chondrale de la marge articulaire en regard et (d) réponse clinique rapide après geste arthroscopique limité à la résection du fragment méniscal.

Malgré le côté très limité de nos observations, certains éléments méritent d'être relevés, en attendant confirmation ou infirmation par d'autres observations.

Ce syndrome de conflit ostéo-méniscal est observé dans une population d'âge moyen. La présence d'un antécédent micro-traumatique dans deux cas et l'absence d'élément anamnestique déclenchant dans trois cas suggère que ce syndrome peut être observé dans des contextes variés, tantôt dégénératif tantôt traumatique. Par contre, seul le ménisque interne semble être atteint, plus particulièrement dans le segment moyen. Nous n'avons pas observé de syndrome identique dans le compartiment externe.

La morphologie de la lésion méniscale en imagerie et en arthroscopie est complexe et correspond à une lésion instable avec perte de substance, pédicule et fragment déplacé [2, 4].

La dépression focale de la plaque ostéo-chondrale ou de la marge latérale de l'épiphyse observée en arthro-CT comme en arthroscopie est l'élément morphologique cardinal orientant vers un conflit biomécanique focal : dans cet espace articulaire serré, l'apparition subite d'un "corps étranger" pourrait perturber la biomécanique fémoro-tibiale et s'accompagner d'un enfoncement focal du cartilage et de la lame sous-chondrale ou du versant latéral de l'épiphyse. Cette dépression était d'ailleurs située sur le même versant articulaire que le fragment méniscal déplacé et affectait la marge osseuse condylienne ou tibiale, territoire rarement concerné par la pathologie cartilagineuse débutante [5].

La déformation osseuse caractéristique siège au niveau de la marge de la surface articulaire condylienne ou tibiale. Les déformations osseuses observées en cas de nécrose spontanée du condyle interne siègent à distance du ménisque, à proximité de l'espace inter-condylien. Notons cependant que certains genoux présentent une dépression physiologique (et bilatérale) de la marge tibiale interne. D'autres observations cliniques, sans corrélation chirurgicale, nous ont montré que cette dépression focale du pourtour osseux pouvait exister sans infiltration médullaire et sans fragment méniscal déplacé. Néanmoins, la présence d'une perte de substance du segment moyen était la règle. Se pourrait-il que dans certains cas, le conflit éventuel soit transitoire et qu'une rupture spontanée du pédicule permette la libération du fragment (auto-méniscectomie partielle) ? Il convient donc de rester prudent avant de conclure que ce type de lésion nécessite une sanction chirurgicale systématique.

En IRM, l'anomalie médullaire était plus évidente que la dépression de la lame osseuse sous-chondrale. D'autres auteurs ont déjà souligné la cohérence entre lésion méniscale symptomatique et œdème médullaire adjacent ou tuméfaction des tissus mous [2] sans noter la présence de fragment méniscal ou de dépression de la lame ostéo-chondrale. De nouveau, la cohérence entre la topographie du fragment méniscal et le foyer d'infiltration médullaire en IRM suggère l'existence d'un lien entre la lésion méniscale instable et l'œdème osseux. Les deux fragments situés dans le récessus supérieur étaient associés à une atteinte condylienne prédominante tandis que le fragment inférieur l'était avec un œdème tibial. Vu les limites liées au nombre de cas rapportés, évitons de conclure abusivement que cette infiltration médullaire marginale en IRM indique systématiquement un conflit ostéo-méniscal. Les causes en sont multiples et une liste non limitative comporterait entre autres chondropathie, contusion osseuse isolée, nécrose, synovite. Qui

plus est, ce conflit pourrait ne pas être spécifique d'une lésion méniscale déplacée et un nodule cartilagineux enclavé dans l'interligne pourrait entraîner le même syndrome.

CONCLUSION

Nous rapportons cinq observations radio-cliniques suggérant l'existence d'un conflit biomé-

canique symptomatique entre les marges des surfaces osseuses articulaires et un fragment méniscal déplacé provenant d'une lésion instable du segment moyen du ménisque interne. La dépression focale de la plaque ostéo-chondrale **ou du cortex adjacent** observée en arthro-CT et en arthroscopie, et éventuellement en radiologie conventionnelle est l'élément morphologique le plus probant.

Bibliographie

- [1] DANDY D.J. The arthroscopic anatomy of symptomatic meniscal lesions. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72(4): 628-633.
- [2] ZANETTI M., PFIRRMANN C.W., SCHMID M.R., ROMERO J., SEIFERT B., HODLER J. Patients with suspected meniscal tears: prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 contralateral asymptomatic knees. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181(3): 635-641.

- [3] BOXHEIMER L., LUTZ A.M., ZANETTI M., TREIBER K., LABLER L., MARINCEK B. et al. Characteristics of displaceable and nondisplaceable meniscal tears at kinematic MR imaging of the knee. *Radiology* 2006; 238(1): 221-231.
- [4] VANDE BERG B.C., POILVACHE P., DUCHATEAU F., LECOUVET F.E., DUBUC J.E., MALDAGUE B. et al. Lesions of the menisci of the knee: value of MR imaging criteria for recognition of unstable lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(3): 771-776.
- [5] VANDE BERG B.C., LECOUVET F.E., MALGHEM J. Frequency and topography of lesions of the femoro-tibial cartilage at spiral CT arthrography of the knee: a study in patients with normal knee radiographs and without history of trauma. *Skeletal Radiol* 2002; 31(11): 643-649.

PLACE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE BILAN MÉNISCAL

J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN

De part sa disponibilité, son faible prix et sa spécificité dynamique, l'échographie vient "naturellement" compléter les clichés standard dans la mise au point des douleurs du genou. La place de l'échographie dans la détection et la mise au point des lésions méniscales est toutefois fort controversée ; plusieurs articles complètement contradictoires sont publiés confirmant, qu'en plus des difficultés bien connues de la méthode, à l'origine de son caractère opérateur dépendant, il existe des difficultés spécifiques à l'étude des ménisques en échographie [1-6].

Nous allons voir dans ce chapitre les données de la littérature mais aussi l'origine de ces difficultés et la manière d'aborder au mieux cette analyse échographique des ménisques afin de déterminer les possibilités de la technique.

LES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Il est étonnant de constater la variation des performances échographiques dans les différents articles publiés ; concernant la détection des lésions méniscales, la sensibilité varie de 30 à 100 % et la spécificité de 21 à 98 % selon les différents auteurs ! Certains estiment que les lésions médiales sont plus faciles à détecter, pour d'autres ce sont les latérales !

Pour certains, la spécificité est supérieure, pour d'autres c'est la sensibilité [1-6].

Les techniques sont certainement différentes mais il semble également que l'on ne parle pas toujours des mêmes patients : confirmation

arthroscopique du diagnostic échographique d'un chirurgien faisant lui-même l'examen ultrasonore, même situation pour un examen échographique fait par une autre personne, analyse comparative des performances cliniques et ultrasonores chez des patients douloureux... De plus, le "gold-standard" étant pratiquement toujours l'arthroscopie, un biais de recrutement est présent dans la grande majorité des études.

Le nombre important de variables rend difficile l'analyse des performances échographiques pour dépister une lésion méniscale ; on connaît l'importance des différences en fonction de l'expérience de l'échographiste et de la qualité du matériel utilisé mais dans ce cadre, il faut également ajouter : la taille et la topographie de la lésion, son âge, l'existence d'un épanchement surajouté, d'un pincement de l'interligne, l'expulsion du ménisque, l'aspect symptomatique ou non de la lésion, l'existence de pathologies associées... On comprend que les résultats puissent varier !

Voyons quelques-unes des variations de l'analyse échographique des ménisques.

LES VARIATIONS DANS L'ANALYSE ÉCHOGRAPHIQUE DES MÉNISQUES

Outre les difficultés bien connues de l'échographie de l'appareil locomoteur, l'analyse méniscale présente des difficultés particulières en raison de la topographie, de la structure et de l'environnement des ménisques.

Une image échographique se détermine par la différence d'impédance acoustique entre 2 structures et ces variations sont particulièrement importantes dans l'axe de propagation des échos. C'est ce qui détermine en grande partie la résolution spatiale de l'échographie. Le ménisque, fibrocartilage hyperéchogène, s'enfonce en coin entre 2 structures, l'une convexe et l'autre concave, correspondant aux corticales recouvertes d'une épaisseur plus ou moins importante de cartilage anéchogène. Sa périphérie est donc souvent bien explorée alors que sa pointe n'est parfois même pas visible car trop profonde ou masquée par la convexité fémorale.

De plus, la résolution en contraste d'une image échographique dépend surtout de la différence de densité hydrique entre les structures ; ainsi une fissure méniscale bien "hydratée" chez un patient présentant un épanchement intra-articulaire sera plus facilement visible que la lésion méniscale d'un genou "sec" [7-8].

Nous pouvons donc rencontrer, lors de cette étude, des problèmes de résolution spatiale et/ou de résolution de contraste à l'origine d'une efficacité très variable de la technique.

De plus, d'autres éléments peuvent conditionner la visualisation des lésions méniscales :

- la topographie des lésions ; certaines portions de ménisque sont réputées comme étant plus faciles à explorer ; les versants postérieurs des 2 ménisques, le versant latéral du ménisque médial et la partie antérieure du ménisque latéral sont mieux appréhendées en raison de la courbure des corticales adjacentes ; ce sont heureusement les portions de ménisque le plus souvent lésées [3, 7-9].
- l'orientation de la lésion méniscale ; les fissures obliques sont les plus faciles à détecter ainsi que les désinsertions, suivies des ruptures verticales et des fissurations alors que les ruptures radiales sont rarement visibles [4, 9].

- la présence d'un épanchement intra-articulaire facilite la détection [7-8].
- le remaniement dégénératif entraîne une irrégularité de la pointe du ménisque à l'origine de faux positifs [3].
- le pincement de l'interligne limite l'accès mais peut se révéler un élément favorable en cas d'expulsion associée du ménisque, excellent signe indirect de dégénérescence, qui facilite par contre l'étude de ce ménisque devenu nettement plus superficiel [10].
- à l'inverse, l'épaississement cartilagineux rencontré chez l'enfant et l'adolescent constitue un élément favorable.
- il en est de même si un kyste accompagne une fissuration, ces formations kystiques étant toujours bien analysables si l'on connaît leur sémiologie échographique : formation polycyclique souvent hétérogène, située souvent à distance de l'interligne ; la classique image anéchogène arrondie n'étant pratiquement jamais rencontrée [11-15].

COMMENT ALORS EFFECTUER CORRECTEMENT UNE ÉCHOGRAPHIE MÉNISCALE ?

L'échographie ne fait pas une étude des ménisques ; elle intègre cette analyse dans l'examen global du genou ou de l'un de ses versants douloureux ; il s'agit toujours d'une étude comparative réalisée après les clichés standard.

Les coupes radiales balayant la périphérie du ménisque perpendiculairement au plan axial constituent la base de l'analyse méniscale montrant le triangle méniscal hyperéchogène ; toute suspicion de lésion devant être confirmée dans le plan axial [8, 16-21] (fig. 1).

L'expérience montre qu'une légère flexion facilite l'analyse des versants antérieurs et moyens alors que les segments postérieurs sont toujours analysés en extension. L'étude en station bi- et

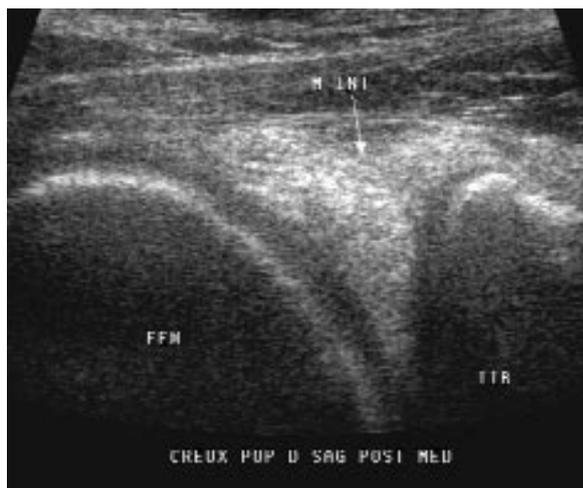


Fig. 1 : Ménisque normal ; triangle hyperéchogène s'enfonçant en coin entre les cartilages fémoro-tibiaux ; la pointe du ménisque est nettement plus difficile à visualiser que sa périphérie.

monopodale proposée par Verdonk et coll. [10] pour dépister les expulsions méniscales nous semble également un élément important dans la quantification du débord et la recherche des ruptures radiales dégénératives (fig. 2).

En cas de suspicion de désinsertion, des manœuvres de valgus, de varus et de rotation du pied semblent également intéressantes à la recherche d'une mobilité méniscale anormale.

Il ne faut pas hésiter à travailler avec des fréquences plus basses que celles utilisées habituellement pour les analyses de l'appareil locomoteur, 7,5 Mhz voire 5 Mhz donnent souvent les renseignements les plus importants.

Il ne faut pas se cantonner au triangle hyperéchogène du ménisque mais analyser systématiquement les récessus adjacents à la recherche de fragments migrés (fig. 3) et prolonger l'étude au niveau du Hoffa et de l'échancrure inter-condylienne à la recherche de formations kystiques (fig. 4) ou de distensions des récessus para-méniscaux.



Fig. 2 : "Expulsion" méniscale dans le cadre d'une atteinte dégénérative fémoro-tibiale débutante.



Fig. 3 : Remaniement diffus du ménisque interne avec migration d'un fragment méniscal dans le récessus inférieur.

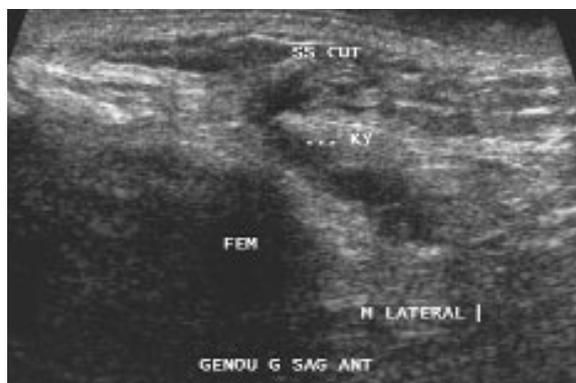


Fig. 4 : Kyste développé en périphérie du ménisque externe se prolongeant par un long collet en direction des espaces sous-cutanés.

SÉMIOLOGIE ÉCHOGRAPHIQUE DES ATTEINTES MÉNISCALES

Après les premières descriptions parfois incertaines, l'existence d'un clivage hypo ou anéchogène atteignant l'un des versants du triangle hyperéchogène du ménisque est l'image de base à rechercher dans le cadre de ces atteintes [17-21] (fig. 5). L'expérience montre par contre que la précision du type exact de lésion et de son extension est rarement possible en échographie (fig. 6).

En médial, un signe indirect nous paraissant très rentable pour affirmer l'existence d'une atteinte méniscale est la présence d'un halo hypoéchogène

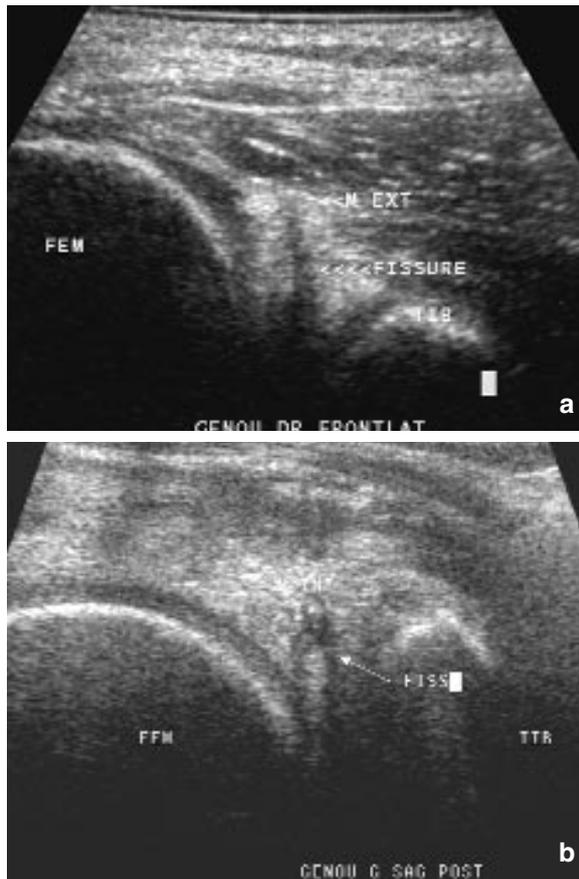


Fig. 5 : Fissure méniscale hypoéchogène :
a) Lésion oblique du ménisque externe.
b) Rupture complexe du ménisque interne.

au versant périphérique du ménisque ; sa recherche impose de ne pas comprimer de manière trop importante la région à explorer en particulier si un tissu cellulaire sous-cutané graisseux d'épaisseur importante est présent [17-18] (fig. 7).

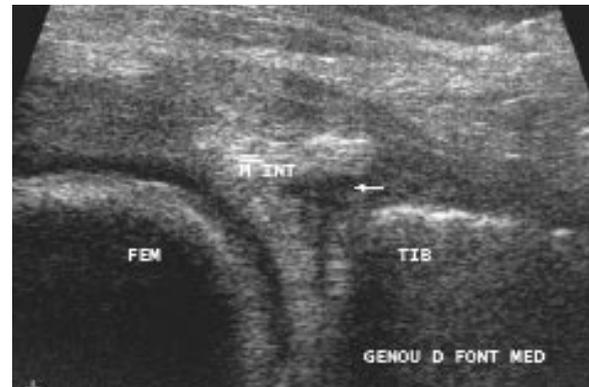


Fig. 6 : Lésion complexe du ménisque interne présentant une composante de désinsertion du point d'angle postéro-inférieur.



Fig. 7 : Liseré hypoéchogène en périphérie du ménisque interne ; signe indirect d'atteinte sous-jacente (fissure oblique de la corne postérieure dans ce cas).

Une rupture localisée du ligament ménisco-tibial associée à une mobilité anormale du ménisque lorsque le patient effectue une rotation du pied nous semble également des éléments importants pour rechercher une désinsertion focale du point d'angle postéro-interne (fig. 8).

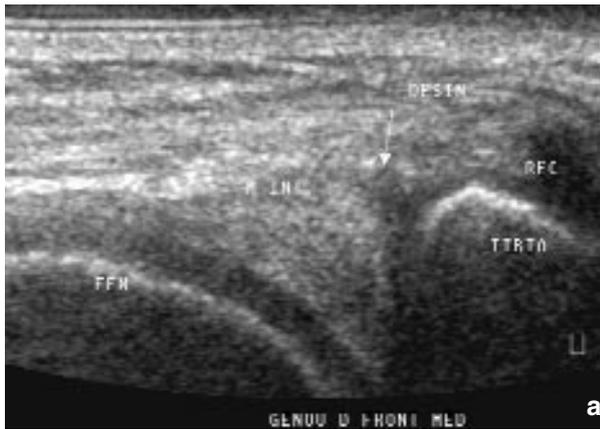


Fig. 8 : Désinsertion focale du point d'angle postéro-interne : rupture du ligament ménisco-tibial :
 a) Au repos.
 b) Etude dynamique avec rotation du pied majorant la lésion qui s'accompagne d'une bascule du ménisque.

Ces lésions sont différentes des décollements arciformes accompagnant les ruptures du ligament croisé antérieur et correspondent plus à une atteinte ligamentaire ne justifiant, dans notre expérience, aucune imagerie complémentaire (hormis les clichés standard bien entendu) (fig. 9).

est parfois étonné de la longueur de ces fragments lors de l'étude dans le plan axial (fig. 10).

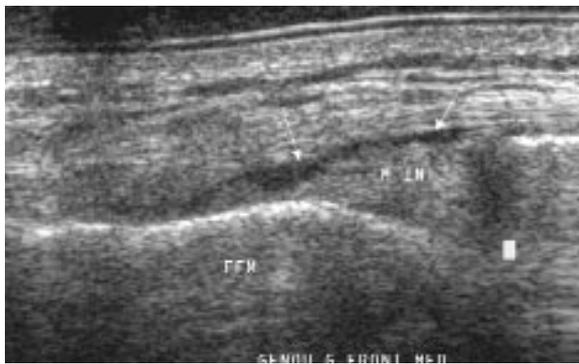


Fig. 9 : Désinsertion périphérique arciforme accompagnant une rupture du ligament croisé antérieur.



Fig. 10 : Rupture complexe du ménisque externe avec migration d'un volumineux fragment dans le récessus inférieur :
 a) Coupe frontale.
 b) Coupe axiale.

L'analyse des récessus para-méniscaux recherche un épanchement liquidien mais surtout un éventuel fragment méniscal soit libre ou encore en continuité avec le ménisque adjacent ; on

La sémiologie des kystes méniscaux est mieux connue ; ils sont rarement anéchogènes et le plus souvent d'échogénicité intermédiaire, pratiquement toujours polylobés et situés parfois fort à distance de l'interligne articulaire. L'élément important du diagnostic est la recherche du collet ou de l'élément de continuité entre cette formation expansive et la périphérie du ménisque ; rappelons par ailleurs qu'une vascularisation est parfois présente au Doppler à la périphérie de la formation [11-14, 17-18] (fig. 11).



Fig. 11 : Kyste méniscal hétérogène migrant le long du condyle fémoral.

SÉRIE PERSONNELLE

Etant donnée l'importance de ces divergences, nous avons voulu évaluer l'impact de l'imagerie en prenant comme point de départ la demande du clinicien à l'imageur.

Nous avons analysé les résultats des échographies de 50 patients consécutifs envoyés pour bilan de douleur interne. Il s'agit de 31 femmes et de 19 hommes dont l'âge moyen est de 52 ans (22 à 75 ans). Les douleurs étaient post-traumatiques chez 22 patients. Ont été exclus de la série, les patients présentant un pincement significatif de

l'interligne interne sur l'incidence de schuss et les contrôles de lésion connue pour ne garder qu'une série de patients chez qui le diagnostic était incertain pour les cliniciens prescripteurs (rhumatologue, orthopédiste et généraliste).

L'examen échographique a toujours été réalisé de manière comparative analysant les différents éléments du versant médial des genoux.

Sont recherchés en échographie :

- les lésions du retinaculum patellaire médial : interruption, désinsertion et remaniement hypoéchogène intra-rétinaculaire ;
- l'existence d'un épanchement intra-articulaire avec distension du cul de sac médial lors de l'épreuve dynamique de médialisation de la patella ;
- une éventuelle synovite au niveau de ce cul-de-sac et sa vascularisation en Doppler ;
- les remaniements du ligament collatéral médial : désinsertion partielle ou complète, aspect détendu, refoulement, épaissement et bursite (entre les 2 feuillet) ;
- les atteintes spécifiques du ligament ménisco-tibial associées ou non à une mobilisation anormale du ménisque lors de la rotation du pied ;
- les expulsions méniscales en particulier lors du varus (les examens ont tous été effectués en décubitus dorsal) ;
- les formations occupant les récessus paraméniscaux : nodules chondromateux ou ostéo-chondromateux (cône d'ombre), fragments méniscaux migrés ;
- les modifications de la structure intra-méniscale en mentionnant si elles atteignent l'un des versants du ménisque ;
- le halo hypoéchogène en périphérie du ménisque ;
- les formations kystiques à point de départ méniscal ;

- les autres lésions kystiques médiales ou postéro-médiales ;
- les tendinopathies et péri-tendinopathies de la patte-d'oie mais aussi du tendon distal du semi-membraneux et surtout de son tendon réfléchi.

Outre l'aspect morphologique, la douleur élective à la pression de la sonde et une différence significative par rapport au côté opposé sont des signes importants dans la prise en compte de ces éléments sémiologiques.

De principe, comme lors de tout examen du genou, la position de la patella en extension fut précisée ainsi que l'existence d'un kyste poplité.

Les clichés standard ont toujours été réalisés dans le même temps et la conclusion intégrait les données de l'échographie et celle des radios vu la complémentarité entre les 2 techniques. En cas de suspicion de lésion méniscale, une IRM ou un arthroscanner fut réalisé.

L'absence de "gold-standard" systématique ne permet aucune conclusion statistique mais on remarque :

- chez 15 patients des signes échographiques de dégénérescence fémoro-tibiale interne débutante avec expulsion d'un ménisque, décelée par comparaison au côté opposé ; la structure du ménisque est remaniée chez 10 de ces patients avec présence de fissures chez 8 d'entre eux (confirmées à l'IRM ou à l'arthroscanner à 6 reprises). Parmi ces 15 patients, des ténosynovites du tendon direct du semi-membraneux sont présentes à 6 reprises communiquant dans 4 cas avec la gaine du tendon réfléchi (qui est dans notre expérience très souvent atteint en cas de dégénérescence fémoro-tibiale interne sévère). Le ligament collatéral médial est épaissi de manière diffuse mais principalement à sa

portion supérieure à 4 reprises. On retrouve également dans ce groupe, 2 genoux présentant des nodules ostéo-chondromateux au sein d'un récessus et un cas de fragment méniscal (confirmé à l'arthroscanner) chez un patient présentant des douleurs itératives ;

- dans 6 cas, seul un discret épanchement intra-articulaire n'existant pas du côté opposé est découvert avec, chez 3 patients, présence d'un épaississement synovial (vascularisé dans 2 cas au Doppler) ;
- une lésion focale du ligament collatéral médial est retrouvée à 6 reprises (4 lésions bénignes et 2 graves toutes situées à l'attache supérieure, fémorale, du ligament) et une atteinte du rétinaculum patellaire médial est détectée chez une patiente présentant une dysplasie trochléenne ;
- 7 suspicions de lésion méniscale sans atteinte dégénérative surajoutée sont repérées en raison de l'existence de clivage et/ou de halo périphérique hypoéchogène (observé chez 4 patients) ; 6 de ces lésions sont confirmées dont les 4 comportant un halo périphérique ; dans un de ces cas, il s'agit d'une désinsertion périphérique associée à une lésion du croisé antérieur qui avait été découverte à l'échographie (hématome du versant latéral de l'échancrure). Aucune précision satisfaisante n'est mentionnée quand à la forme et à l'extension des lésions méniscales ;
- 2 kystes méniscaux sont observés dont un à distance de l'interligne ;
- 1 patient présente une rupture focale du ligament ménisco-tibial avec mobilité accentuée du ménisque considérée comme une désinsertion du point d'angle postéro-interne ;
- des tendinopathies et des tendino-bursites sont découvertes en dehors d'une atteinte dégénérative chez 7 patients (patte d'oie et semi-membraneux) ainsi qu'un kyste mucoïde.

Une étiologie douloureuse est donc découverte chez 43 des 50 patients étudiés : 15 dégénérescences débutantes, 7 tendinopathies, 7 atteintes du ligament collatéral médial dont une ménisco-tibiale, 7 atteintes méniscales non-dégénératives (dont 1 n'a pas été confirmée), 3 synovites, 2 kystes méniscaux, 1 lésion du rétinaculum patellaire médial et 1 kyste mucoïde. Les épanchements liquidiens sans synovite surajoutée ne sont pas comptabilisés dans cette liste.

Rappelons encore qu'aucune corrélation statistique ne peut être faite en raison de l'absence de gold-standard systématique et cette étude montre seulement que le couple RX Standard + Echographie apporte souvent des informations précises sur l'étiologie de douleurs fémoro-tibiales internes indéterminée cliniquement.

Bibliographie

- [1] AZZONI R., CABITZA P. Is there a role for sonography in the diagnosis of tears of the knee menisci ? J Clin Ultrasound 2002; 30(8): 472-6.
- [2] CASSER H.R., SOHN C., KIENKENBECK A. Current evaluation of sonography of the meniscus. Results of a comparative study of sonographic and arthroscopic findings. Arch Orthop Trauma Surg 1990; 109(3): 150-4.
- [3] FOROUZMEHR A. The Value of Sonography in Diagnosis of Meniscal Injury. Journal of Research in Medical Sciences 2004; 5: 18-21.
- [4] GOHLKE F., LAUTERBACH T., MAYER B. Über den wert der Meniskussonographie. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1993; 131(5): 404-9.
- [5] GRIFKA J., RICHTER J., GUMTAU M. Klinische und Sonographische Meniskus Diagnostik. Orthopade 1994; 23(2): 102-11.

CONCLUSION

Le rôle de l'échographie dans la pathologie méniscale semble donc inversement proportionnelle au degré de certitude clinique.

On peut prendre 2 extrêmes et dire :

- l'échographie n'a aucun intérêt dans la mise au point préopératoire d'une lésion méniscale et ne peut pas remplacer l'arthroscanner et l'IRM dans cette optique ;
- l'échographie est, en association aux clichés standard, un excellent outil pour préciser l'étiologie d'une douleur du genou afin d'orienter la thérapeutique voire les investigations complémentaires.

Les cas intermédiaires sont à évaluer en fonction des compétences du clinicien, de celles de l'échographiste et souvent de la douleur du patient voire de la distension liquidienne dont l'importance limite souvent les possibilités de l'examen clinique mais ne gêne en rien l'étude ultrasonore.

- [6] RIEDL S., TAUSCHER A., KUHNER C., GOHRING U., SOHN C., MEEDER P.J. Drei dimensionale Sonographie in der klinischen Diagnostik von Meniskusläsionen. Ultraschall 1998; 10(1): 28-33.
- [7] COURT-PAYEN M. Sonography of the knee: intra-articular pathology. J Ultrasound 2004; 32(9): 481-90.
- [8] FRIEDMAN L., CHHEM R.K. Ultrasound of knee pathology in Mac Nally EG : Practical musculoskeletal ultrasound. Elsevier Philadelphia, 2005, 143-66.
- [9] DE MAESENEER M., LENCHIK L., STAROK M., PEDOWITZ R., TRUDELL D., RESNICK D. Normal and abnormal medial meniscocapsular structures : MR imaging and sonography in cadavers. AJR Am J Roentgenol 1998; 171(4): 969-76.
- [10] VERDONK P., DEPAEPE Y., DESMYTER S. et al. Normal and transplanted lateral menisci evaluation of extrusion using magnetic resonance imaging and ultrasound. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004; 12(5): 411-9.
- [11] CORAL A., VAN HOLSBEECK M., ADLER R.S. Imaging of meniscal cyst. Skeletal Radiol 1989; 188(6): 451-5.



- [12] DE FLAVIIS L., SCAGLIONE P., NESSI R., ALBISETTI W. Ultrasound in degenerative meniscal cystic disease of the knee. *Skeletal Radiol* 1990; 19(6): 441-6.
- [13] GROBBELAER N., BOUFFARD J.A. Sonography of the knee. A pictorial review. *Semin Ultrasound, CT, MR* 2000; 21: 231-74.
- [14] LU K.H. Unusual solitary ganglion cysts of the anterior segment of the lateral meniscus. *Arthroscopy* 2003; 19(3): E16.
- [15] PEETRONIS P., ALLAER D., JEANMART L. *J Ultrasound Med* 1990; 9(6): 333-7.
- [16] BOUFFARD J.A., DHANJU J. Ultrasonography of the knee. *Semin Musculoskeletal Radiol* 1998; 2: 245-70.
- [17] BRASSEUR J.L., TARDIEU M. *Echographie du système locomoteur*. Masson Paris, 2001.
- [18] BRASSEUR J.L., FAUCHER A.M., TARDIEU M., BESSIS L., TORDEUR M., ROGER B. Aspect échographique de la pathologie interne du genou in H. Bard, J.L. Drapé, D. Goutallier, J.D. Laredo. *Le genou traumatique et dégénératif*. Sauramps Medical, 1997 : 355-61.
- [19] CEULEMANS R.Y., VAN HOLSBEECK R.T. Sonography of the knee in van Holsbeeck RT, Introcaso J. *Musculoskeletal Ultrasound*. Mosby. St Louis, 2001: 587-604.
- [20] PTASZNICK R. Ultrasound in acute and chronic knee injuries. *Radiologic Clinics of North America* 1999; 37(4): 787-829.
- [21] VERDONK R., ALMQVIST E. *Lésions traumatiques des ménisques des genoux*. EMC (Elsevier SAS, Paris) *Appareil locomoteur*, 14-084-A1-10, 2005.

LA CONSERVATION DES MÉNISQUES : SUTURES ET GREFFES... ET AUTRES STRATÉGIES

B. MOYEN, J. CHOUTEAU, J.-C. ROLLIER

L'ablation partielle du ménisque modifie les conditions biomécaniques du genou. La fonction biomécanique des ménisques est maintenant bien connue [1, 15, 26, 44]:

- Transmission de 50 à 85 % des charges,
- Augmentation de la surface de contact,
- Augmentation de la congruence articulaire,
- Lubrification du cartilage,
- Absorption des chocs par leurs propriétés viscoélastiques,
- Stabilisation antéro-postérieure (essentiellement en cas de rupture du LCA et par l'intermédiaire de la corne postérieure du ménisque interne),
- Rôle proprioceptif

L'importance du maintien des fonctions méniscales dans la prévention de l'arthrose est à l'origine du principe de conservation méniscale. De Haven et Arnoczky [9] ont montré qu'une méniscectomie partielle était responsable d'une augmentation de 350 % des forces de contact exercées sur le cartilage et d'une diminution de 20 % des capacités d'absorption des chocs.

CONSÉQUENCES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DES MÉNISCECTOMIES

De nombreux auteurs ont étudié les conséquences cliniques et radiologiques des méniscectomies sur genou stable et sur genou laxé.

Sur genou stable l'étude multicentrique de la Société Française d'Arthroscopie [7] fait référence. Après plus de 10 ans les patients sont fonctionnellement satisfaits avec un pourcentage supérieur à 88 %. Les analyses radiologiques avec des clichés en appui et schuss sont plus péjoratives. La prévalence de l'arthrose est de l'ordre de 22 à 38 % respectivement pour le compartiment médial et latéral. Le taux de récurrence est de 6,5 % pour le ménisque médial et 14 % pour le ménisque latéral. Il existe des facteurs péjoratifs. Parmi ceux-ci notons : l'existence concomitante de lésions cartilagineuses, l'importance de la méniscectomie, la qualité des sollicitations mécaniques postopératoires, le morphotype. La méniscectomie latérale est plus péjorative que la méniscectomie médiale.

Sur genou laxé la situation est bien pire. Cela vaut pour la méniscectomie isolée [28] mais aussi associée à une reconstruction du LCA. Dans cette situation la méniscectomie péjore le résultat final [10, 11, 23]. La préservation méniscale est donc là aussi plus que nécessaire, la stabilisation ligamentaire n'étant pas suffisante pour protéger le cartilage. Lerat observe, 10 ans après la ligamentoplastie, dix fois moins de lésions méniscales que pendant le délai entre l'accident et l'opération (4 ans) [23]. La lésion ménisco-cartilagineuse et les nouvelles conditions biomécaniques sont les facteurs importants. Le geste de régularisation économique du tissu méniscal ne fait que régulariser un ménisque instable et sans valeur mécanique. La méniscectomie chirurgicale ne doit donc pas être considérée comme un simple épiphénomène dans l'évolution de la pathologie régionale ménisco-cartilagineuse.

CONCEPT ET TECHNIQUES DE CONSERVATION MÉNISCAL

Devant ces conditions biomécaniques arthro-gènes le concept de conservation méniscale s'est développé. Celui-ci a des limitations naturelles et prend plusieurs formes pratiques. La conservation, oui mais où sont les limites ? Un certain nombre de situations et limites anatomiques contre-indiquent toute possibilité de conservation. Cela est d'ailleurs la majorité des cas (76 % pour Beaufils) [5, 6].

Deux situations sont rencontrées :

- a) Les lésions complexes, les languettes près du bord libre en partie en zone avasculaire. La chronicité des lésions est responsable d'une déformation des fragments avec des berges sclérotiques, ne laissant pas présager une qualité histologique suffisante pour assumer des fonctions biomécaniques normales en cas de cicatrisation et ne laissant donc ni le choix de la conservation, ni celui de la suture.
- b) Les lésions en zone avasculaire c'est-à-dire en zone blanche [3].

La conservation méniscale prend plusieurs aspects techniques ; **1)** l'abstention ; **2)** la stimulation synoviale et revascularisation ; **3)** la suture méniscale ; et **4)** les greffes méniscales.

L'abstention

Les travaux d'Arnoczky et de De Haven ont permis de préciser la vascularisation des ménisques et de démontrer les possibilités de cicatrisation méniscale [3, 9]. La vascularisation des ménisques dépend des artères gémiculées supérieures et inférieures, médiales et latérales qui par l'intermédiaire de la capsule articulaire et de la synoviale sont à l'origine d'un plexus capillaire périméniscal. Ce plexus pénètre entre 10 et 30 % de la périphérie méniscale, organisé en vaisseaux circonférentiels, d'où partent des vaisseaux radiaux

de type terminal. L'artère gémiculée moyenne vascularise la synoviale, le tissu synovial qui vient tapisser les ligaments croisés et distribue des vaisseaux pour les cornes méniscales antérieure et postérieure, ainsi que leurs attaches osseuses ; ainsi, les cornes méniscales sont mieux vascularisées que le reste du ménisque. Les franges synoviales qui tapissent les faces supérieure et inférieure des ménisques ne leur distribuent aucun vaisseau. Il existe une particularité constante au ménisque externe au niveau du hiatus poplité : le mur méniscal ne comporte aucun vaisseau et n'est pas accompagné de frange synoviale. Les variations interindividuelles sont trop importantes pour qu'on puisse définir avec précision les limites de zone vascularisée (rouge) et non vascularisée (blanche). En théorie, même une lésion en zone rouge/blanche peut cicatriser.

La compréhension de la vascularisation méniscale permet d'entrevoir les possibilités de cicatrisation méniscale et est à l'origine des méthodes de "préservation méniscale", suture ou abstention thérapeutique.

Les méthodes d'abstentions ont en général de bons résultats car elles ne concernent que des lésions partielles ou limitées en longueur (De Haven : 7 mm [9], Warren : 10 mm [45]), ou des lésions stables. Cette définition paraît cliniquement consensuelle : lésion ne se luxant pas au-delà de l'apex du condyle lors de la palpation [4, 35]. La grande majorité des lésions traitées par abstention ne concernent que des lésions asymptomatiques et qui assument des fonctions biomécaniques normales. Elles ont donc toutes les chances de donner un bon résultat.

Parmi les études faisant mention d'abstention méniscale les critères de choix de l'abstention sont extrêmement variables. Certains auteurs se réfèrent surtout à la taille des lésions, d'autres ne considèrent que la stabilité des lésions. Le consensus n'est pas encore établi.

En cas de réparation concomitante du ligament croisé antérieur, les résultats sont plutôt bons. Dès 1984, Imbert [21] le signale et cela fut confirmé par Fitzgibbons, Beaufile, Talley et Pierre [4, 13, 30, 39]. Beaufile, par des arthrographies, montre le potentiel de cicatrisation (12/13) de ces lésions [4]. Pierre estime que pour une lésion supérieure à 10 mm, il faut faire une suture [30]. Le pronostic est excellent pour les lésions méniscales externes. En moyenne les résultats des abstentions sont plutôt meilleurs que ceux des sutures avec un taux d'échec entre 5 et 15 %, mais ils ne concernent pas le même type de lésions.

Les résultats des abstentions méniscales sont aussi bons en général que ceux des sutures mais ne portent pas sur le même type de lésions : les sutures concernent souvent des lésions plus instables, plus longues et plus complexes que les abstentions.

La stimulation synoviale et la revascularisation

Il existe deux voies de cicatrisation. Une voie extrinsèque, en zone vascularisée ; la lésion saigne, le sang contient des facteurs chémo et chimiotactiques (plaquetted derived growth factor et fibronectine) qui entraînent une prolifération vasculaire et une migration de cellules mésenchymateuses indifférenciées à l'origine d'un tissu fibrovasculaire cicatriciel qui progressivement se remodele en fibrocartilage. Une voie intrinsèque en zone avasculaire est possible : les chondrocytes méniscaux ont la possibilité de proliférer et de fabriquer une matrice, même en zone avasculaire, si tentés qu'ils soient dans un environnement favorable. Cet environnement peut être fourni par l'apport d'un caillot exogène qui apporte les mêmes facteurs de prolifération que précédemment.

La prolifération vasculaire peut être améliorée par des lambeaux pédiculés de synoviale [17, 18,

43], ainsi que l'abrasion ou stimulation des franges synoviales [19, 20]. L'abrasion des berges méniscales vise à éliminer un tissu fibreux amorphe et acellulaire qui pourrait empêcher la cicatrisation. Uchio [40], utilisant la technique de l'abrasion méniscale dans 48 cas constate, par une arthroscopie de contrôle, 71 % de cicatrisation complète pour des lésions en zone blanche de 10 à 33 mm de long. Cette technique est meilleure en cas de lésion stable.

Les perforations du mur méniscal visent à créer des canaux vasculaires à partir de la zone périphérique [1, 17, 18, 43]. Expérimentalement, ce procédé permet une revascularisation et l'induction d'un tissu fibrovasculaire. Gershuni utilise des canaux de 1,8 mm de diamètre [17]. Nos résultats personnels portant sur une série de 35 cas de stimulation méniscale par tréphination donnent un taux de succès clinique de 77 %.

Dans le même ordre d'idées Freedman [14] suggère de faire des microperforations de l'échancrure intercondylienne afin de libérer des éléments de la moelle susceptibles de faciliter, par leurs facteurs de croissance, la cicatrisation méniscale.

Les sutures méniscales

Plusieurs techniques ont été utilisées dans l'histoire des réparations méniscales.

La technique à ciel ouvert

La technique à ciel ouvert par une arthrotomie rétro-ligamentaire est la plus ancienne [9]. Elle se fait par des points verticaux noués sur la capsule. C'est la suture la plus solide sur le plan biomécanique. Seules les lésions situées en deçà de 2,5 mm de la périphérie méniscale sont suturables par cette technique. C'est une technique

plus facile techniquement du côté médial et au niveau du segment postérieur du ménisque. C'est une technique fiable. Au plus long recul de 10,9 ans, De Haven, avec 30 patients, rapporte 79 % des ménisques en place et 85 % des radios normales si la suture a été un succès [9]. La qualité du LCA influence le résultat. Aucune nouvelle lésion méniscale si le LCA est normal. Par contre, il y a 33 % d'échec si la laxité différentielle est supérieure à 3 mm. Avec un recul de 13 ans, Rockborn [32] note 29 % d'échec sur une série de 31 cas de sutures méniscales réalisées sur genou stable.

La technique arthroscopique par suture

La technique la plus utilisée est la technique de dedans en dehors (inside-out). C'est aussi la technique la plus ancienne [20]. Elle se fait par arthroscopie. Les fils de suture non résorbables sont utilisés et passés dans des canules simples ou doubles. Les points doivent être les plus verticaux possibles, espacés de 4 à 5 mm. Il est capital de bien protéger les éléments vasculo-nerveux. Une contre-incision postéro-médiale ou latérale et l'introduction d'un protecteur spécial permettent la progression et la récupération des aiguilles et des fils de suture. Ceux-ci sont noués sur la capsule.

La technique de dehors en dedans (outside-in) a été décrite initialement par Warren [45]. Elle est plus facile à maîtriser. L'avantage de cette technique est de ne pas avoir besoin d'introduire un protecteur au niveau des points d'angle. Les fils sont passés dans des aiguilles guides rigides. Cette technique est appropriée pour les lésions des 2/3 antérieurs des ménisques. Elle peut être associée aux autres techniques. Peu de séries ont été publiées. Morgan [27] et Mariani [25] rapportent 16 % d'échec, Rodeo [33] 13 % et Van Trommel [41] 24 %.

La technique arthroscopique par ancrés ou attaches

Afin d'éviter un abord postéro médial ou latéral il a été développé, dès 1993, des ancrés de fixation afin de permettre une fixation méniscale purement intra-articulaire [2]. De nombreux modèles ont été développés se distinguant par leur forme, leurs matériaux et techniques de pose. Normalement cette technique doit être plus simple, rapide et sûre. Il n'y a pas de résultats à long terme et une iatrogénie a été décrite : traumatisme peropératoire du cartilage, rupture et migration de l'implant, déplacement des ancrés et possible traumatisme du cartilage et de la capsule [22, 29, 36, 37].

Des techniques plus récentes ont vu le jour. Ce sont des sutures par fils non résorbables appuyées sur la capsule et faites par une technique purement intra articulaire. Elles associent la bonne fixation obtenue par des fils de suture et une technique purement arthroscopique. Cette voie est prometteuse. Les résultats cliniques ne sont pas connus. Par contre, il a été décrit des traumatismes cartilagineux liés à cette technique et des échecs précoces [8].

Les indications de sutures méniscales doivent être élargies. Elles ont été très bien analysées par Beaufilet lors de sa conférence d'enseignement de la Société Française d'Orthopédie en novembre 2003 [6]. Nous reprendrons ses conclusions. Sur genou stable le taux d'échec est de 10 % et 70 % des genoux sont asymptomatiques. Le taux de cicatrisation anatomique est de 50 à 60 %. La meilleure indication est la lésion périphérique en zone vasculaire, symptomatique, de plus de 10 mm. Le ménisque latéral a un meilleur pronostic. Chez l'enfant, l'indication doit être plus large. Sur genou lax, l'indication doit s'imposer lorsque la lésion est instable, symptomatique et saturable (zone rouge, jonction zone rouge/blanche).

Certaines lésions ne sont pas suturables ; trop anciennes, le tissu méniscal est dégénératif, les lésions méniscales sont complexes dans divers plans.

Les greffes méniscales

Allogreffes méniscales

Cent quarante-sept articles sont consacrés à ce sujet. Les premiers en 1986 sont des travaux expérimentaux. Les auteurs allemands [47] et belges [42] ont développé cette technique en Europe, également utilisée cliniquement aux Etats-Unis depuis 1991 [16]. Parmi les moyens de conservation les greffes congelées sont les plus utilisées [12]. Les greffes fraîches sont moins utilisées car elles nécessitent une importante logistique. Sur le plan technique trois points sont importants. La taille de la greffe doit être appropriée. Elle est évaluée par un scanner. La fixation solide sur la capsule articulaire et la fixation des cornes qui peut se faire soit par des points transosseux, soit par l'intermédiaire de blocs osseux solidaires de la greffe.

Au fil des nombreuses études cliniques de cohorte les indications paraissent bien se dessiner : le but est de restaurer le capital méniscal, sur un genou stable ou stabilisé en présence de lésions cartilagineuses superficielles. Ces études montrent une amélioration des symptômes douloureux et de la fonction. Verdonk [42], avec un recul de 10 ans, montre que cet effet est constaté chez 70 % des patients. La question de savoir si le cartilage est protégé à long terme reste sans réponse [31].

Les greffes de ménisque en collagène

Il s'agit d'une greffe en collagène bovin remplaçant le ménisque médial en partie absent.

Cette greffe doit se réhabiliter progressivement par colonisation fibroblastique régénérant tout ou en partie le ménisque [34]. C'est la première tentative d'ingénierie cellulaire pour le genou. Une étude US de faisabilité a été réalisée sur 8 patients avec un recul de 5-6 ans [38]. Une étude multicentrique aux Etats-Unis (300 cas) et européenne (93 cas) est en cours. Il faut, pour cette technique, que les cornes antérieures et postérieures soient intactes. Une étude européenne a été menée prospectivement dans 13 centres. Cette implantation se fait sous arthroscopie. La taille de l'implant collagène est adaptée au défaut méniscal. L'implant est suturé par des fils non résorbables mis verticalement tous les 4-5 mm. La greffe doit s'appuyer sur les deux cornes intactes. Le patient est sans appui 6 semaines. La mobilisation passive est entreprise immédiatement. Le sport n'est pas repris avant 6 mois.

Les conclusions provisoires de ces études montrent que le produit est sûr, que la fonction des patients est améliorée (70 % de satisfaits contre 50 % dans le groupe témoin) et qu'ils retrouvent 80 % de leur activité antérieure après 5 ans de recul. L'amélioration clinique a été significative ($p < 0,001$) entre l'état pré-op et au recul de 2 ans. Lors des arthroscopies de contrôle à un an, 74 % du volume du ménisque a été restauré. Il y a eu 7 % d'échecs.

CONCLUSIONS

A chaque fois que cela est possible, ce qui n'est pas la majorité des cas en chirurgie ménisco-ligamentaire du genou, la politique de la conservation méniscale doit être appliquée. Plusieurs solutions sont désormais à notre disposition. Certaines ont une apparente iatrogénicité. Le bénéfice objectif sur la protection du cartilage est espéré et reste encore à prouver pour certaines techniques.

Bibliographie

- [1] AHMED A.M. The load bearing role of the knee menisci. In Knee meniscus: basic and clinical foundations. Van Mow ed 1992: 59-73 Raven Press.
- [2] ALBRECHT-OLSEN P, KRISTENSEN G., TORMALA P. Meniscus bucket-handle fixation with an absorbable Biofix tack: development of a new technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993; 1: 104-6.
- [3] ARNOZKY S.P., WARREN R.F. The microvasculature of the meniscus and its response to injury : an experimental study in dog. Am J Sports Med 1983; 11: 131-41.
- [4] BEAUFILS PH, BASTOS R., WAKIM E., CHO S.H., PETIT-JOUVET C. La lésion méniscale dans le cadre de la ligamentoplastie de substitution du ligament croisé antérieur : Suture méniscale ou abstention. Rev Chir Orthop 1992, 78, 285-291.
- [5] BEAUFILS Ph. Lésions méniscales: abstention, suture ou méniscectomie. Arthroscopie. Ed. Elsevier, 1999, 111-115.
- [6] BEAUFILS Ph. Conférence d'enseignement SOFCOT Nov 2003 : Traitement moderne des lésions méniscales. Réparation méniscale. Reconstruction méniscale. Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT.
- [7] CHATAIN F, ROBINSON A.H., ADELEINE P et al. The natural history of the knee following arthroscopic medial meniscectomy. Knee Surg SportsTraumatol Arthrosc 2001; 9: 15-18.
- [8] COHEN S.B., ANDERSON M.W., MILLER M.D. Chondral injury after arthroscopic meniscal repair using bioabsorbable Mitek Rapidloc meniscal fixation. Arthroscopy 2003 ; 19: 24-26.
- [9] DEHAVEN K.E., ARNOZKY S.P. Meniscal repair. J. Bone Joint Surg 1994, 76-A, 140-152.
- [10] DEJOUR H., DEJOUR D., AIT SI SELMI T. Laxités antérieures chroniques du genou traitées par greffe libre de tendon rotulien avec plastie latérale extra-articulaire. 148 cas revus à plus de 10 ans. Rev Chir Orthop 1999, 85, 777-789.
- [11] DEJOUR H., WALCH G., DESCHAMPS G., CHAMBAT P. Arthrose du genou sur laxité chronique antérieure. Rev Chir Orthop. 1987, 73, 157-170.
- [12] FABRICCIANI C., LUCIANA L., MILANO G., SCHIAVONAPANI A, EVANGELISTI M. Meniscal allografts: cryopreservation vs deep frozen technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997; 5: 124-134.
- [13] FITZGIBBONS R.E., SHELBORNE K.D. "Aggressive" nontreatment of lateral meniscal tears seen during anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1995, 23, 156-159.
- [14] FREEDMAN K.B., NHO S.J., COLE B.J. Marrow stimulating technique to augment meniscus repair. Arthroscopy 2003 Sep; 19(7): 794-8.
- [15] FU F.H., THOMPSON W.O. Motion of the meniscus during knee flexion. In Knee meniscus: basic and clinical foundations Van Mow ed 1992: 75-89 Raven Press.
- [16] GARRETT J.C., STEENSEN R.N. Meniscal transplantation in the human knee: a preliminary report. Arthroscopy 1991; 7: 57-62.
- [17] GERSHUNI D.H., SKYHAR M.J., DANZIG J.R. Healing of tears in the avascular segment of the canine lateral meniscus. Trans Orthop Res Soc 1085, 10; 294.
- [18] GHADIALLY F.N., WEDGE J.H., LALONDE JMA. Experimental methods of repairing injured menisci. J Bone Joint Surg 1986; 68B: 106-110.
- [19] HENNING C.E., LYNCH M.A., CLARK J.R. Vascularity of healing of meniscus repairs. Arthroscopy 1987; 3: 13-18
- [20] HENNING C.E., LYNCH M.A., YEAROUT K.M., VEQUIST S.W., STALLBAUMER R.J., DECKER K.A. Arthroscopic meniscal repair using an exogenous fibrin clot. Clin Orthop 1990, 252, 64-72.
- [21] IMBERT J.C., FAYARD J.P. Aspect diagnostique et thérapeutique des lésions méniscales lors des laxités antérieures chroniques du genou. J Traumatol Sport 1984, 1, 8-14.
- [22] KUMAR A., MALHAN K., ROBERTS S.N. Chondral injury from bioabsorbable screws after meniscal repair. Arthroscopy 2001; 17: 34.
- [23] LERAT J.L., IMBERT P, MOYEN B., BESSE J.L., BRUNET E., BOCHU M. Résultats des sutures du ménisque interne associées à des reconstructions du ligament croisé antérieur dans les instabilités chroniques du genou. A propos de 42 cas, dont 30 contrôlés par arthrographie. Rev Chir Orthop 1995, 81, 514-526.
- [24] LERAT J.L., MOYEN B., CLADIÈRE F, BESSE J.L., ABIDI H. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. Quantification of the Lachman test. J Bone Joint Surg Br 2000; 82(1): 42-7.
- [25] MARIANI P.P., SANTORI N., ADRIANI E. Accelerated rehabilitation after arthroscopic meniscal repair. Arthroscopy 1996; 12: 680-686.
- [26] MESSNER K., GAO J. The menisci in the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. J Anat 1998; 193: 161-178.
- [27] MORGAN C.D., CASSCELLS S.W. Arthroscopic medial repair: a safe approach to the posterior horn. Arthroscopy, 1986; 2: 3-12.
- [28] NEYRET PH, DONELL S.T., DEJOUR H. Results of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. Review at 20 to 35 years. J. Bone Joint Surg 1993, 75-B, 36-40.
- [29] OTTE S., KLINGER H., BEYER J. Complications after meniscal repair with bioabsorbable arrows: two cases and analysis of literature. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2002; 10: 250-253.
- [30] PIERRE A., HULET C., LOCKER B., SCHILTZ D., DELBARRE J.-C., VIELPEAU C. Devenir de 95 lésions méniscales stables laissées en place lors de la reconstruction du ligament croisé antérieur. Rev Chir Orthop 2001, 87, 661-668.
- [31] RIJK P.C., TIGCHELAAR-GTTER W., BERNOSKI F.P., VAN NOORDEN C.J. Functional changes in articular cartilage after meniscal allograft transplantation: a quantitative histochemical evaluation in rabbits. Arthroscopy 2006; 22: 152-8.
- [32] ROCKBORN P, MESSNER K. Long-term results of meniscus repair and meniscectomy: a 13-year functional and radiographic follow-up study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8: 2-10.



- [33] RODEO S.A. Arthroscopic meniscal repair with the use of the outside – in technique. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A: 127-141.
- [34] RODKEY W.G., BARTZ R.L. The meniscus : basic biology and response to injury. *Sports Medecine and Arthroscopy review* 2004; 12: 2-7.
- [35] SARAGAGLIA D., TOURNE Y., CHAMSEDDINE A., BUTEL J. Les sutures méniscales associées à la réfection du ligament croisé antérieur. Résultats comparés des sutures des lésions récentes et chroniques : 102 cas. *Rev Chir Orthop* 1990, 76, 170-176.
- [36] SEIL R., RUPP S., DIENST M. Chondral lesions after arthroscopic meniscus repair using meniscus arrows. *Arthroscopy* 2000; 16: 17.
- [37] SONG E.K., LEE K., YOON T.R. Aseptic synovitis after meniscal repair using the biodegradable meniscus arrow. *Arthroscopy* 2001; 17: 77-80.
- [38] STEADMAN R., RODKEY W.G. Tissue-engineered collagen meniscus implants: 5 to 6 year feasibility study results. *Arthroscopy* 2005; 21: 515-525.
- [39] TALLEY M.C., GRANA W.A. Treatment of partial meniscal tears identified during anterior cruciate ligament reconstruction with limited synovial abrasion. *Arthroscopy* 2000; 16: 6-10.
- [40] UCHIO Y., OCHI M., ADACHI N., KAWASAKI K., IWASA J. Results of rasping of meniscal tears with and without anterior cruciate ligament injury as evaluated by second-look arthroscopy. *Arthroscopy* 2003, 19(5): 463- 466.
- [41] VAN TROMMEL M.F., SIMONIAN P.T., POTTER H.G. Different healing rates with the outside-in technique for meniscal repair. *Am J Sports Med* 1998; 26: 446-452.
- [42] VERDONK P.C., VERSTRAETE K.L., ALMQVIST K.F., DE CUYPER K., VEYS E.M., VERBRUGGEN G., VERDONK R. Meniscal allograft transplantation: long-term clinical results with radiological and magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc* 2006; 7: 1-13.
- [43] VETH RPH, DEN HEETEN G.J., JANSSEN HWB. Repair of the meniscus: an experimental investigation in rabbits. *Clin Orthop* 1983; 175: 258-262.
- [44] WALKER P.S., ERKMAN M.J. The role of menisci in force transmission across the knee. *Clin Orthop* 1975; 109: 184-192.
- [45] WARREN R.F. Arthroscopic meniscal repair. *Arthroscopy*. 1985; 1: 170-172.
- [46] WARREN R.F. Meniscectomy and repair in the anterior cruciate ligament-deficient patient. *Clin Orthop* 1990, 252, 55-63.
- [47] WIRTH C.J., PETERS G., MILACHOWSKI K.A., WEISMEIER K.G., KOHN D. Long term results of meniscal allograft transplantation. *Am J Sports Med* 2002; 30: 174-181.

IMAGERIE DU MÉNISQUE OPÉRÉ

Y. CARRILLON

Les douleurs récidivantes après chirurgie du ménisque posent souvent un problème diagnostique. S'agit-il d'une nouvelle lésion méniscale ou bien la douleur est-elle due à une affection intercurrente telle qu'une lésion du cartilage articulaire ? En imagerie, un problème supplémentaire est de savoir reconnaître un aspect postopératoire normal après chirurgie méniscale, aspect qui ne doit pas être confondu avec une nouvelle lésion.

Le but de cet article est de faire le point sur les aspects normaux et pathologiques en imagerie des ménisques du genou après chirurgie et de montrer les autres lésions intercurrentes qui peuvent simuler une récurrence de douleur d'origine méniscale.

LES LÉSIONS MÉNISCALES

Il faut distinguer les lésions méniscales survenant sur genou stable et les lésions méniscales survenant sur genou instable.

Sur genou stable, les lésions méniscales sont dégénératives et représentées essentiellement par des fentes horizontales clivant le ménisque en deux feuillets. Ces lésions peuvent se compliquer de fentes plus complexes, de languettes et peuvent parfois créer une cavitation dans le mur méniscal : le kyste méniscal.

Sur genou instable, on rencontre surtout des fentes verticales, radiales ou longitudinales. Elles peuvent se compliquer d'une languette ou

d'une anse de seau. La topographie de la fente au sein même du ménisque est un élément déterminant pour décider du type de chirurgie. Ainsi, en fonction de l'aspect arthroscopique, on distingue les lésions en zone "blanche-blanche", les lésions en zone "blanche-rouge" et les lésions en zone "rouge-rouge". Les zones rouges vues en arthroscopie sont fortement vascularisées avec un pouvoir de cicatrisation important. Seules les fentes en zone "rouge-rouge" et éventuellement "blanche-rouge" représentent de bonnes indications de suture ou de réinsertion.

LES CHIRURGIES DU MÉNISQUE

Il existe deux grands types de chirurgie méniscale : la méniscectomie et la suture méniscale. Les greffes et transplants méniscaux ne sont pas réalisés couramment en Europe.

La méniscectomie est la plus ancienne des techniques. Elle consiste à enlever, aujourd'hui par voie arthroscopique, la partie du ménisque siège de la fente ou du clivage. Cette technique est essentiellement réservée aux fentes horizontales et aux fentes localisées en zone blanche-blanche.

La suture méniscale est la technique préférée aujourd'hui puisqu'elle permet de préserver le ménisque au maximum et lui garder ainsi ses propriétés d'amortissement et de congruence. La suture méniscale se réalise le plus souvent sous arthroscopie. Trois techniques s'affrontent en fonction de la manière de réaliser la suture : "insi-

de-outside”, “outside-inside” et plus récemment “all-inside” (voir le chapitre précédent consacré aux sutures et greffes méniscales). Globalement, l’aspect post-chirurgical ne varie pas en imagerie en fonction des techniques utilisées.

LES TECHNIQUES D’IMAGERIE

La radiographie simple

La radiographie simple ne permet pas de voir le ménisque. Pour certains auteurs, après méniscectomie, il est fréquent de noter une baisse de hauteur de l’interligne articulaire concerné. Récemment X. Ayral a montré que l’interligne articulaire ne variait pas sur des radiographies réalisées avant et immédiatement après une méniscectomie partielle du ménisque médial [1]. Le pincement noté sur plusieurs études semble être en rapport avec l’usure cartilagineuse secondaire à la méniscectomie. Ces constatations peuvent probablement être extrapolées au compartiment latéral.

L’échographie

L’échographie, à notre connaissance, ne permet pas d’évaluer la chirurgie méniscale, ni les éventuelles lésions intercurrentes articulaires. Il est toutefois possible d’explorer le mur méniscal par échographie et de surveiller les kystes et lésions méniscales proches du mur. Il pourrait éventuellement être possible d’évaluer les sutures et leur positionnement.

L’arthroscanner

L’arthroscanner a remplacé l’arthrographie pour l’analyse des structures capsulo-méniscales et cartilagineuses du genou. Les nouvelles techniques scannographiques, basées sur la réalisation de coupes

en acquisition spiralee avec des détecteurs multiples, permettent d’obtenir des coupes axiales très fines, de moins de 1 mm d’épaisseur. Les reconstructions frontales et sagittales obtenues secondairement sont d’excellente qualité ; elles permettent une analyse optimale des lésions capsulo-méniscales et cartilagineuses [2]. Avec l’injection de produit de contraste articulaire, à la différence de l’IRM, l’arthroscanner permet une visualisation directe des fentes méniscales et des défauts cartilagineux. La visualisation n’est pas parasitée par les aspects dégénératifs parfois rencontrés en IRM, qui ne correspondent pas à une perte de substance mais à des remaniements structurels.

L’IRM

L’IRM est la technique de choix pour analyser les structures méniscales. Les séquences 2D en écho de spin pondérées en densité de protons ou en T2 avec technique d’effacement de graisse dans les trois plans de l’espace représentent le moyen habituel d’explorer les ménisques. Ces séquences peuvent être la source de faux négatifs, alors que, au contraire, les séquences en technique écho de gradient montrent beaucoup de faux positifs. Un hypersignal en pondération densité de proton transfixiant le ménisque était habituellement considéré comme un signe de fente méniscale. En cas de ménisque opéré, l’hypersignal méniscal ne présente plus la même valeur. A.H. Haimès [3] a montré qu’il pouvait représenter un aspect cicatriciel normal. A.H. Haimès [3] et G.R. Applegate [4] ont montré qu’augmenter la pondération en T2 des séquences permettait de diminuer les hypersignaux non pathogènes et ainsi d’augmenter la spécificité pour la détection des fissures itératives. Malheureusement, cette augmentation de la spécificité entraîne une baisse de sensibilité. Cette baisse de la sensibilité a justifié pour G.-R. Applegate [4] l’utilisation de l’arthro-IRM pour l’étude des ménisques opérés. L.-M. White [5] a cependant montré que le gain diagnostique entre



IRM simple, arthro-IRM et arthro-IRM indirecte (injection intraveineuse de Gadolinium) n'était pas significatif. T. Magee [6] pense que l'arthro-IRM est surtout nécessaire dans les cas où la suture méniscale a représenté plus de 25 % de la surface méniscale.

Arthroscanner, IRM ou arthro-IRM pour explorer un ménisque opéré ?

L'arthroscanner montre bien les fentes méniscales et les défauts cartilagineux. Cette technique permet aussi une exploration partielle des ligaments et des remaniements osseux sous chondraux. Cette technique présente, pour B. Vande Berg, un intérêt après chirurgie ligamentaire ou méniscale [7]. Cependant, il s'agit d'une technique irradiante qui doit la faire utiliser à bon escient.

L'IRM permet une approche globale de toutes les structures du genou : os, tendons, ligaments, cartilage, ménisque... Avec le ménisque opéré, le problème est de différencier la cicatrisation normale d'une suture méniscale d'une récurrence de fissure ou d'une non cicatrisation et l'IRM ne serait pas assez spécifique. La meilleure alternative pourrait être l'arthro-IRM au Gadolinium qui associe les avantages de l'arthroscanner (visualisation directe des défauts cartilagineux) à ceux de l'IRM (visualisation des œdèmes et autres lésions intercurrentes). Malheureusement, l'arthro-IRM du genou n'est pas encore réalisée de manière courante. Quelle que soit la méthode utilisée, il nous semble important de souligner l'intérêt des coupes horizontales fines (plan axial) sur les ménisques, que ce soit en IRM ou en arthroscanner.

La cicatrisation méniscale, les récurrences de fente méniscale

Nous distinguerons deux cas : méniscectomie et suture méniscale.

Après méniscectomie, le bord libre du ménisque prend un aspect ourlé bien visible sur les coupes horizontales qui peut créer un faux aspect de fissure sur les coupes verticales (fig. 1). Verticalement, il reste très fréquemment une fente donnant au bord libre du ménisque un aspect "en gueule de requin" physiologique [8]. La différence entre un aspect séquellaire normal et une fente insuffisamment réséquée est parfois difficile à faire. Les kystes méniscaux ont tendance à disparaître après traitement de la fente. Le problème de la récurrence de fente apparaît au second plan après méniscectomie par rapport à la perte cartilagineuse secondaire qui est potentiellement la source de douleurs.

La cicatrisation d'une suture méniscale s'opère entre 3 mois et un an après réparation dans une étude de M.-E. Hantes réalisée par IRM [9]. A trois mois, la fente est toujours présente et elle diminue progressivement de taille en même temps que le signal T2 de la fente diminue pour devenir en quasi isosignal. Cet auteur pense que l'arthro-IRM indirecte (injection intraveineuse de Gadolinium et réalisation des séquences en T1 au moment du passage extra-capillaire du produit) montre mieux la suture que l'IRM normale. T. Muellner [10] montre que le signal du ménisque peut rester anormal 12 ans après une suture méniscale. M.-F. Van Trommel [11] dans une étude des sutures méniscales à 15 mois, montre que les sutures peuvent n'être que partiellement cicatrisées à 15 mois en utilisant la technique outside-in. La zone non cicatrisée concernait dans la plupart des cas le 1/3 postérieur. M.-F. Van Trommel [12], dans une autre étude, a montré que les séquences T2 avec effacement de graisse étaient aussi, voire plus efficaces que les séquences d'arthro-IRM T1 au Gadolinium pour analyser la cicatrisation des sutures méniscales. T.-E. Farley [13] confirme l'intérêt du T2 pour examiner les fentes persistantes de sutures méniscales. Pour conclure, il nous apparaît que le moyen d'imagerie idéal (fig. 2 et 3) est l'arthro-IRM et que cet examen ne doit pas être réalisé avant au moins un an après la chirurgie.

T. Magee [14] a enfin décrit la possibilité de réciproque de fente méniscale de forme radiaire sur les genoux instables. Ces lésions peuvent être symptomatiques et seraient dues à la laxité ligamentaire.

Les lésions intercurrentes

De nombreuses lésions peuvent être à l'origine de douleurs après chirurgie du ménisque.

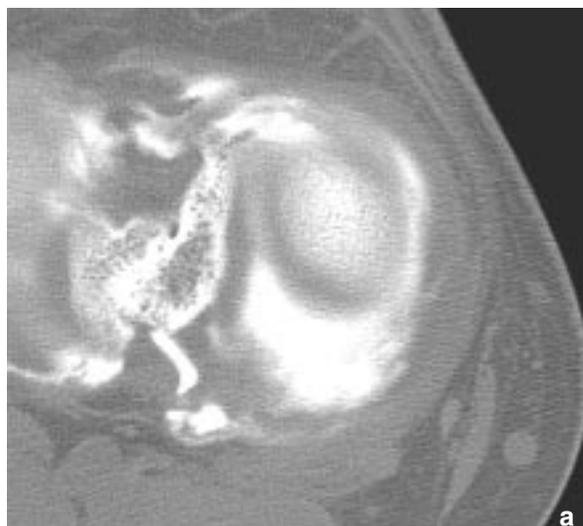


Fig. 1 : Arthroscanner avec coupes horizontales, sagittales et frontales après méniscectomie. Les coupes verticales montrent l'aspect "en gueule de requin" séquelles de chirurgie. La coupe horizontale montre l'aspect festonné de la corne postérieure.

Sur genou stable, après méniscectomie, ce sont surtout les lésions cartilagineuses. L'usure cartilagineuse est rapide après méniscectomie, comme le montrent les études qui ont étudié le pincement artriculaire. Pour de nombreux auteurs, plus qu'une éventuelle fente itérative, c'est l'usure cartilagineuse qui explique la plupart des douleurs récidivantes.

Sur genou instable, les lésions intercurrentes peuvent être celles consécutives à la chirurgie du transplant ligamentaire ou à une éventuelle greffe cartilagineuse. L'usure cartilagineuse, bien que moins importante que dans les lésions dégénératives, est aussi souvent à l'origine des douleurs. Certains auteurs ont enfin montré l'importance des ostéonécroses condyliennes après méniscectomie [15, 16].

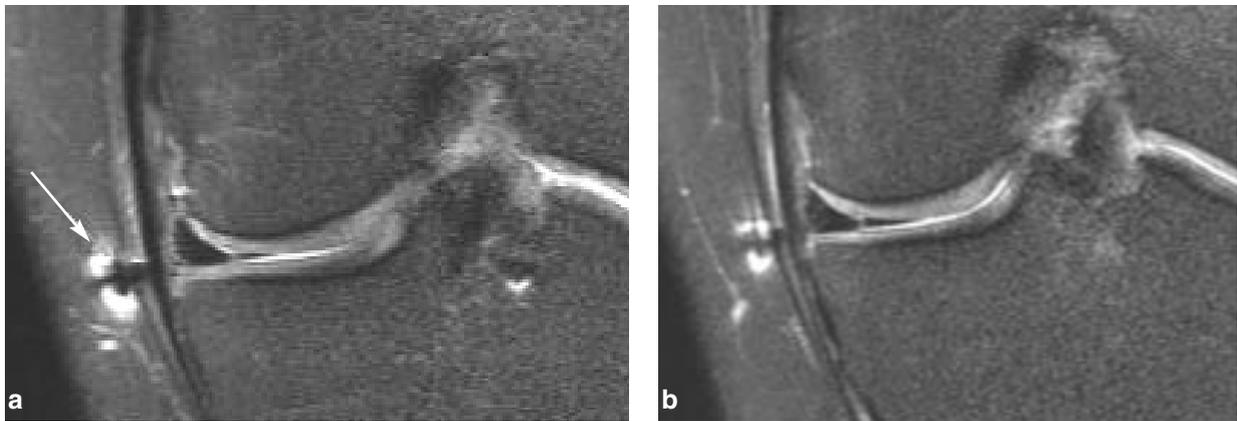


Fig. 2 : Coupes frontales en pondération T2 après effacement de graisse (TR: 2500, TE: 60) chez un patient ayant bénéficié d'une suture méniscale 15 mois auparavant. On note bien l'ancre capsulaire (flèche). Il persiste un hypersignal non liquidien dans la zone de suture. Le patient ne présentait pas de signe de récurrence à l'arthroscopie itérative.

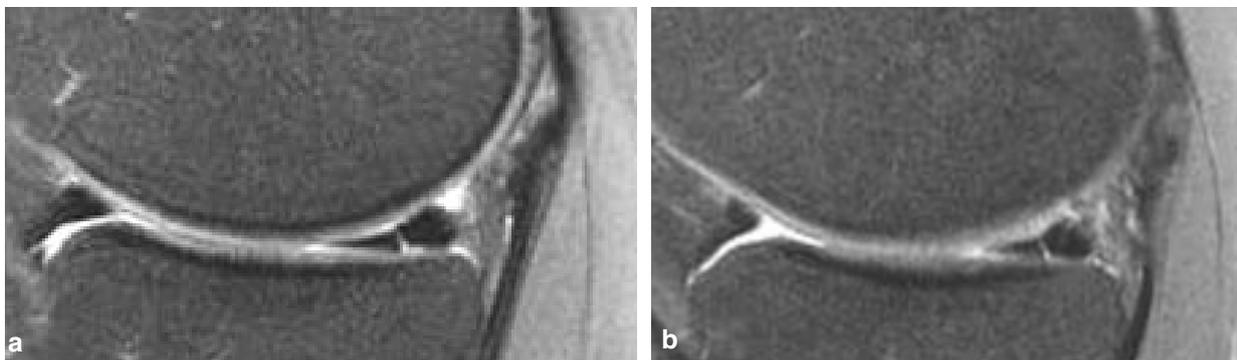


Fig. 3 : Coupes sagittales en pondération T2 (TR: 2500, TE : 60) sur le ménisque interne 12 mois après suture d'une fente longitudinale. On note un hypersignal liquidien traduisant une fente persistante. Morphologiquement on note une petite angulation entre le fragment libre et le reste du ménisque.

En somme, l'examen de choix pour explorer un ménisque opéré est l'arthro-IRM. L'arthroscanner est une bonne alternative. Un examen IRM peut être réalisé en favorisant la pondération T2. La

recherche d'une fente méniscale ne doit pas faire oublier les lésions intercurrentes qui sont le plus souvent à l'origine des douleurs itératives.

Bibliographie

- [1] AYRAL X., BONVARLET J.P., SIMONNET J., AULELEY G.R., DOUGADOS M., RAVAUD P. Influence of medial meniscectomy on tibiofemoral joint space width. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11(4): 285-9.
- [2] VANDE BERG B.C., LECOUVET F.E., POILVACHE P., MALDAGUE B., MALGHEM J. Spiral CT arthrography of the knee: technique and value in the assessment of internal derangement of the knee. *Eur Radiol* 2002; 12: 1800-10.
- [3] HAIMS A.H., KATZ L.D., RUWE PA. MR Arthrography of the Knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 1998; 2: 385-396.
- [4] APPLGATE G.R., FLANNIGAN B.D., TOLIN B.S., FOX J.M., DEL PIZZO W. MR diagnosis of recurrent tears in the knee: value of intraarticular contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161: 821-5.
- [5] WHITE L.M., SCHWEITZER M.E., WEISHAUP T., KRAMER J., DAVIS A., MARKS P.H. Diagnosis of recurrent meniscal tears: prospective evaluation of conventional MR imaging, indirect MR arthrography, and direct MR arthrography. *Radiology* 2002 ; 222: 421-9.
- [6] MAGEE T., SHAPIRO M., RODRIGUEZ J., WILLIAMS D. MR arthrography of postoperative knee: for which patients is it useful? *Radiology* 2003 ; 229: 159-63.
- [7] VANDE BERG B.C., LECOUVET F.E., POILVACHE P., MALDAGUE B., MALGHEM J. Spiral CT arthrography of the postoperative knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 2002 Mar; 6: 47-55.
- [8] LIM P.S., SCHWEITZER M.E., BHATIA M., GIULIANO V., KANERIYA P.P., SENYK R.M., OLIVERI M., JOHNSON W., AMSTER B., PARKER L. Repeat tear of postoperative meniscus: potential MR imaging signs. *Radiology* 1999 Jan; 210: 183-8.
- [9] HANTES M.E., ZACHOS V.C., ZIBIS A.H., PAPANAGIOTOU P., KARACHALIOS T., MALIZOS K.N., KARANTANAS A.H. Evaluation of meniscal repair with serial magnetic resonance imaging: a comparative study between conventional MRI and indirect MR arthrography. *Eur J Radiol* 2004 ; 50: 231-7.
- [10] MUELLNER T., EGKHER A., NIKOLIC A., FUNOVICS M., METZ V. Open meniscal repair: clinical and magnetic resonance imaging findings after twelve years. *Am J Sports Med* 1999; 27: 16-20.
- [11] VAN TROMMEL M.F., SIMONIAN P.T., POTTER H.G., WICKIEWICZ T.L. Different regional healing rates with the outside-in technique for meniscal repair. *Am J Sports Med*. 1998; 26: 446-52.
- [12] VAN TROMMEL M.F., POTTER H.G., ERNBERG L.A., SIMONIAN P.T., WICKIEWICZ T.L. The use of noncontrast magnetic resonance imaging in evaluating meniscal repair: comparison with conventional arthrography. *Arthroscopy* 1998; 14: 2-8.
- [13] FARLEY T.E., HOWELL S.M., LOVE K.F., WOLFE R.D., NEUMANN C.H. Meniscal tears: MR and arthrographic findings after arthroscopic repair. *Radiology* 1991; 180: 517-22.
- [14] MAGEE T., SHAPIRO M., WILLIAMS D. Prevalence of meniscal radial tears of the knee revealed by MRI after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 931-6.
- [15] JOHNSON T.C., EVANS J.A., GILLEY J.A., DELEE J.C. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy*. 2000; 16: 254-61.
- [16] BRAHME S.K., FOX J.M., FERKEL R.D., FRIEDMAN M.J., FLANNIGAN B.D., RESNICK D.L. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology*. 1991; 178: 851-3.



IMAGERIE DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR : Pourquoi ? Quand ? Comment ?

O. FANTINO, C. DEROCHE, J.C. IMBERT, B. BORDET, J.C. BOUSQUET, J. BORNE

ANATOMIE ET BIOMÉCANIQUE [2, 6]

Le ligament croisé antérieur (LCA) constitue avec le ligament croisé postérieur (LCP) le pivot central du genou. Ce ligament est intra-articulaire et extra-synovial. L'insertion proximale du LCA se fait sur la face axiale du condyle latéral. Cette insertion présente une surface hémicirculaire convexe vers l'arrière et se situe en arrière de l'intersection entre la ligne du toit de l'échancrure et la corticale métaphysaire postérieure. L'insertion tibiale est plus large, en éventail et recouvre la surface pré-spinale en continuité de surface avec l'épine tibiale médiale et le plateau tibial médial. Le ligament croisé antérieur est formé de différents fascicules plus ou moins distincts anatomiquement. On distingue classiquement un contingent antéro-médial, le plus exposé et un contingent postéro-latéral moins sollicité et qui peut être préservé dans les ruptures partielles. Le contingent antéro-médial constitue la partie supérieure de l'insertion fémorale, la partie antérieure du ligament et la partie antérieure de l'insertion tibiale. Ce contingent est plus long et plus isométrique que le contingent postéro-latéral (fig. 1 à 4). Ces deux contingents se comportent différemment lors de la flexion-extension du genou : les fibres antéro-médiales sont tendues en flexion du genou alors que les fibres postéro-latérales sont en tension genou en extension. La stabilité du genou est également assurée par les structures ligamentaires et tendineuses périphériques [40]. La stabilisation antéro-latérale est assurée par la capsule articulaire et surtout le

tractus ilio-tibial (ou fibres de Kaplan). La stabilisation postéro-latérale est assurée par le point d'angle postéro-latéral constitué du tendon poplité, du ligament collatéral latéral, du tendon distal du biceps fémoral, du gastrocnémien latéral et des ligaments poplité-méniscal, poplité-fibulaire, arqué et fabello-fibulaire.

CLINIQUE [1, 3]

Les entorses du LCA surviennent le plus souvent à l'occasion d'une activité sportive (ski, football, rugby...). Le mécanisme de l'accident est recherché à l'interrogatoire. Craquement, douleur, déboîtement et épanchement rapide sont des signes fréquents. L'hémarthrose si le genou est ponctionné est très évocatrice d'une atteinte du pivot central.

Mécanismes de survenue et associations lésionnelles [12, 25] :

- La rupture isolée du LCA est consécutive aux traumatismes sans appui ou aux traumatismes par choc direct postérieur sur le tibia.
- Les accidents en varus-rotation interne sont à l'origine d'une rupture du LCA qui peut être associée à des contusions osseuses latérales et une atteinte du tractus ilio-tibial.
- Les accidents en valgus-flexion-rotation externe sont à l'origine d'une rupture du LCA qui peut être associée à une atteinte du ligament collatéral médial et parfois du point d'angle postéro-latéral.

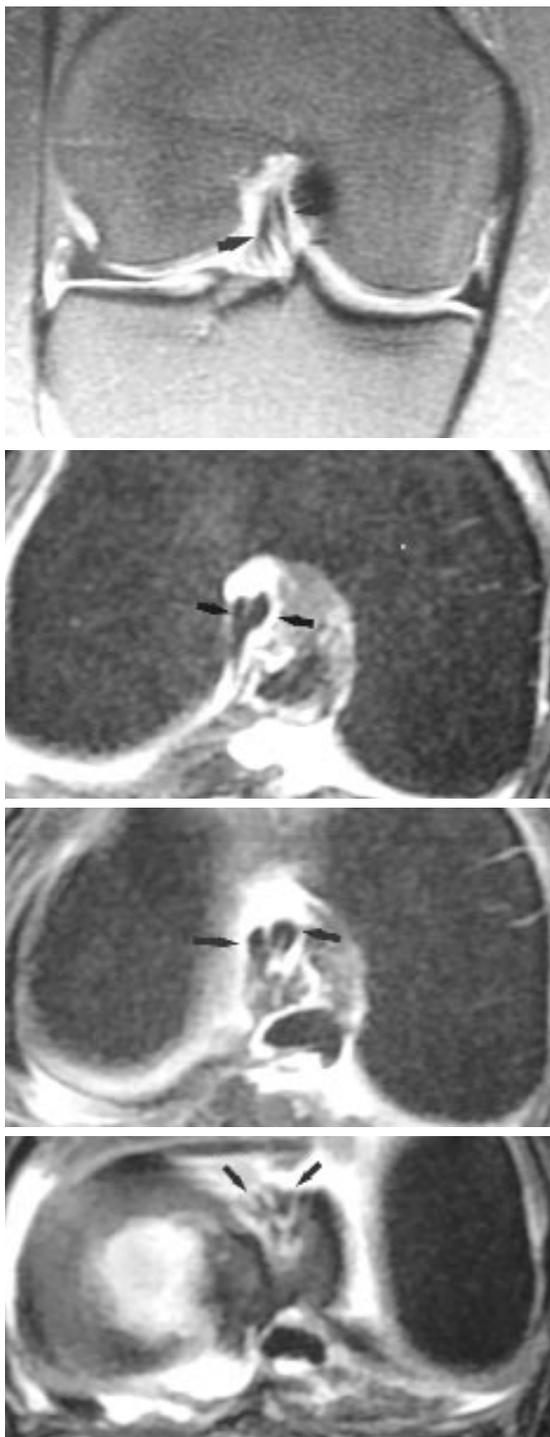


Fig. 1 à 4 : IRM en coupes frontale et axiales montrant un LCA normal ; on distingue le faisceau antéro-médial (flèche) et le faisceau postéro-latéral (têtes de flèche).

- Les lésions antéro-latérales sont rares et surviennent lors de traumatismes appuyés en varus.

Les signes fonctionnels associent de façon variable instabilité, douleur et parfois blocages. L'instabilité est un signe fonctionnel subjectif se traduisant pour le patient par une sensation de genou qui se déboîte ou se dérobe dans la vie de tous les jours ou plus souvent lors des activités sportives. Cette sensation est parfois proche de celle ressentie en cas d'instabilité patellaire. La douleur est inconstante et survient souvent à la suite des accidents d'instabilité ; elle peut être le reflet d'une pathologie méniscale ou ostéo-chondrale associée. Les blocages vrais témoignent d'une rupture en anse de seau méniscale, d'une lésion cartilagineuse mobile à type de clapet, d'un corps étranger intra-articulaire libre ou plus rarement d'une rupture en battant de cloche du LCA avec un moignon ligamentaire incarcerated dans l'échancrure inter-condylienne [22, 46].

L'examen clinique est bilatéral et comparatif. Il recherche un épanchement articulaire et étudie la mobilité articulaire. Un récurvatum asymétrique est évocateur d'une rupture du LCA avec atteinte du point d'angle postéro-latéral [3]. L'examen clinique recherche une laxité constitutionnelle qui peut se traduire par un récurvatum bilatéral.

L'examen clinique recherche surtout une laxité, signe clinique objectif :

- Le test de Trillat-Lachman recherche le tiroir antérieur en légère flexion de 20°. Il est pathognomonique d'une rupture du LCA en cas d'arrêt mou. En cas d'arrêt dur retardé, il traduit une rupture partielle ou une cicatrisation en nourrice du LCA sur le LCP. Il peut être coté subjectivement par l'opérateur de 0 à deux croix. Ce test a une valeur diagnostique excellente.
- Le test du ressaut rotatoire interne décrit par Lemaire en 1967 [31] correspond à la réduc-

tion brutale du plateau tibial latéral ou des deux plateaux tibiaux subluxés en avant sous les condyles lors du passage de l'extension à la flexion, en rotation interne plus ou moins valgus. Il affirme la rupture du LCA.

- Le tiroir antérieur genou fléchi à 90° traduit en plus de la rupture du LCA, la présence d'une rupture de la corne postérieure du ménisque interne ou une atteinte des structures capsulo-ligamentaires postéro-médiales. Ces lésions peuvent être liées à l'accident initial ou survenir secondairement dans le cadre de l'instabilité chronique comme décrit précédemment.
- La laxité frontale traduit une atteinte des structures périphériques associées au LCA.

Les tests méniscaux habituels, douleurs de l'interligne, grinding test, Mac Muray peuvent être pris en défaut en cas de rupture du LCA, notamment dans le cadre des laxités chroniques [17, 18, 27].

CLASSIFICATION DES LAXITÉS CHRONIQUES ANTERIEURES DE HDEJOUR [14]

- La laxité antérieure isolée complète correspond à une rupture isolée et complète du LCA. Les tests de Trillat-Lachman et le ressaut sont positifs. Le tiroir antérieur à 90° est absent.
- La laxité antérieure isolée incomplète correspond à une rupture partielle du LCA ou une consolidation en nourrice sur le LCP. La laxité est souvent peu importante, le test de Trillat-Lachman montre un arrêt dur parfois retardé et le ressaut n'est pas franc. Ce type de laxité peut être bien supporté mais peut évoluer vers une rupture totale [3, 38].
- La laxité antérieure évoluée associe une rupture du LCA et des lésions méniscales et capsulo-ligamentaires médiales. Ces lésions périphé-

riques sont souvent secondaires à la répétition des accidents d'instabilité. Cliniquement, le test de Trillat-Lachman et le ressaut sont francs et le tiroir antérieur genou fléchi à 90° est présent.

- La laxité antéro-latérale associe rupture du LCA et lésion du point d'angle postéro-latéral. L'atteinte des structures postéro-latérales est le plus souvent contemporaine de l'accident initial et l'instabilité souvent majeure et invalidante. Le test de Trillat-Lachman et le ressaut sont positifs. Il peut exister une laxité frontale en extension, un récurvatum asymétrique et une augmentation de la rotation latérale. Le cliché radiographique en charge de face montre très souvent une décoaptation latérale asymétrique [3].
- La laxité antérieure avec pré-arthrose : l'instabilité reste au premier plan mais les clichés simples montrent des remaniements arthrosiques débutants. Ce diagnostic radiographique de pré-arthrose est essentiel [14] car la ligamentoplastie si elle est isolée risque d'accélérer le processus arthrosique. L'analyse de la pente tibiale sur le cliché de profil et la mesure des axes mécaniques sur une goniométrie en charge permettent d'orienter le type d'ostéotomie tibiale réalisée associée à la ligamentoplastie (valgisation plus ou moins soustraction antérieure pour réduire la pente tibiale) [3].
- L'arthrose sur laxité antérieure chronique. L'arthrose passe alors au premier plan, la douleur et l'hydarthrose pouvant masquer l'instabilité. Le test de Lachman reste positif ainsi que le ressaut. Le bilan radiographique montre le pincement fémoro-tibial médial et la bascule du condyle médial dans la cupule postéro-médiale. La ligamentoplastie, si elle est réalisée à ce stade, est vouée à l'échec [14].

MESURES INSTRUMENTALES DE LA LAXITÉ

Des appareils de mesure objective de laxité du genou ont été développés, le plus répandu étant le KT 1000 (fig. 5) introduit par Daniel en 1985 [11]. Cet appareil permet avec fiabilité de mesurer la translation tibiale antérieure de façon objective et comparative, sans irradiation avec une bonne corrélation clinique. Les mesures sont réalisées en pré-opératoire et dans le cadre du suivi des patients opérés pour juger de la correction de la laxité.



Fig. 5 : Mesure instrumentale de la laxité par KT 1000.

L'IMAGERIE

Elle est aujourd'hui indispensable au stade aigu comme au stade chronique. Elle repose essentiellement sur les clichés simples et l'IRM. Elle ne doit pas se substituer à l'examen clinique mais permet de confirmer la rupture ligamentaire notamment quand le diagnostic clinique est incertain et surtout de faire le bilan des lésions associées.

Les clichés simples

Quand ?

Ils sont systématiques au stade aigu comme au stade chronique.

Comment ?

En aigu, le bilan comporte au moins un cliché de face et un cliché de profil plus ou moins en appui selon la douleur, complétés par des clichés de trois-quarts s'il existe un doute sur une fracture. En cas de fracture articulaire, un bilan complémentaire par scanner peut s'avérer utile pour faire un diagnostic anatomique précis et orienter la prise en charge de la fracture, orthopédique ou chirurgicale.

Au stade chronique, le bilan comporte quatre incidences avec une face, un profil en flexion à 30°, une vue axiale des rotules et une incidence de Schuss. S'il existe des remaniements arthroscopiques, une pangonométrie est nécessaire pour apprécier les axes mécaniques.

Pourquoi ?

Au stade aigu, on recherche :

- une fracture articulaire déplacée nécessitant un geste chirurgical spécifique.
- un épanchement articulaire.
- une avulsion de la surface pré-spinale et de l'épine tibiale antérieure plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte. Elle peut alors nécessiter une ostéosynthèse.
- une encoche condylo-trochléenne latérale (fig. 6 et 7) de plus de 1,5 mm de profondeur [9]. Elle survient lors de l'accident d'instabilité initial par impaction du condyle latéral contre le rebord postérieur du plateau tibial latéral ou lors des accidents d'instabilité à répétition à la phase chronique.



Fig. 6 : Cliché simple de profil réalisé après traumatisme montrant un épanchement articulaire sous-quadricipital (flèches noires) et une encoche condylo-trochléenne latérale (flèche blanche) très évocateurs d'une rupture du LCA.

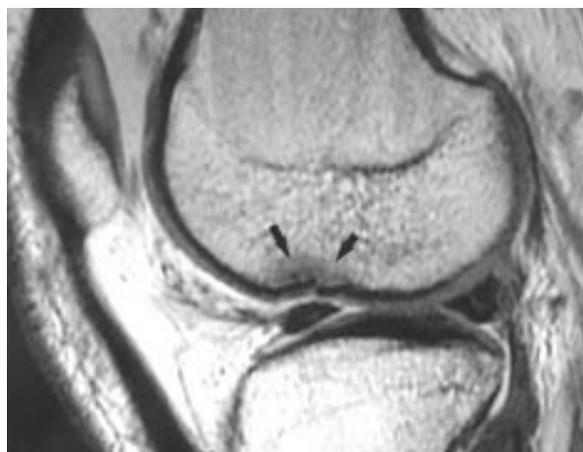


Fig. 7 : IRM en coupe sagittale montrant une encoche condylo-trochléenne latérale avec fracture de la lame osseuse sous-chondrale (flèches).

- une fracture de Segond [42] (fig. 8), rare mais pathognomonique de la rupture du LCA, correspondant à une avulsion osseuse de l'insertion tibiale de la capsule latérale. Elle est surtout visible sur le cliché de face.
- une avulsion osseuse postérieure du plateau tibial médial (fig. 9) pouvant correspondre à une avulsion du tendon direct du semi-membraneux (fig. 10) très évocatrice d'une rupture du LCA [7].
- une fracture enfoncement marginale postérieure du plateau tibial latéral visible sur l'incidence de profil et en trois quarts, également évocatrice d'une rupture du LCA ;
- une avulsion de la corticale supérieure de la tête de la fibula [43]. Elle traduit une avulsion du ligament collatéral latéral et du biceps fémoral. Elle est signe d'une instabilité rotatoire postéro-latérale et le plus souvent associée à une atteinte du pivot central [24].



Fig. 8 : Cliché simple de face montrant une fracture de Segond avec avulsion osseuse de l'insertion tibiale de la capsule latérale (flèche), pathognomonique d'une rupture du LCA.



Fig. 9 et 10 : Cliché simple de trois-quarts montrant une avulsion osseuse postérieure du plateau tibial médial (flèche noire) correspondant en IRM à une avulsion du tendon direct du semi-membraneux (flèche blanche) très évocatrice d'une rupture du LCA.

Au stade de laxité chronique, on recherche surtout sur l'incidence en schuss :

- Des remaniements arthrosiques notamment après 40 ans ou si la laxité est ancienne.

L'atteinte chondrale dans le cadre des laxités antérieures chroniques est préférentiellement localisée en arrière sur le plateau tibial médial et en avant sur le condyle médial. Cette atteinte chondrale est très fréquente après 5 ans d'évolution naturelle [25] voir constante après 10 ans.

- Une fracture pseudarthrosée des épines tibiales, des calcifications para-condyliennes médiales de type Pelligrini-Stieda, des corps étrangers ossifiés intra-articulaires ou toute autre pathologie de voisinage.

Les clichés dynamiques

Pourquoi ?

L'amplitude de la laxité est difficile à quantifier avec précision manuellement. Des méthodes de mesures radiologiques de cette laxité ont été développées [13, 21, 30, 31,32] et permettent de réaliser une mesure objective de la laxité antérieure et de laisser un document radiographique.

Quand ?

Ils sont réalisés dans le cadre du bilan pré-opératoire et peuvent être répétés en postopératoire pour s'assurer de la correction de la laxité. Ce bilan est toujours réalisé à distance du premier accident d'instabilité, idéalement après le quarante-cinquième jour car un bilan trop précoce est douloureux et peut être faussé par l'appréhension [39].

Comment ?

Ces clichés dynamiques peuvent être réalisés manuellement ou de préférence par des appareillages permettant de quantifier la force appliquée avec un poids ou un appareillage plus complexe de type Telos rendant la procédure plus reproductible.

La mesure radiologique est toujours réalisée sur les deux genoux et permet de définir la translation tibiale antérieure constitutionnelle mesurée sur le genou sain, la translation tibiale antérieure pathologique mesurée sur le genou lésé et la translation tibiale antérieure différentielle constituée par la différence entre les deux genoux [13]. Les clichés réalisés sur un genou fléchi à 20° comme lors du test de Lachman doivent être strictement de profil. La scopie est utile pour s'assurer de la superposition des deux condyles. Les mesures sont réalisées sur des films à l'échelle 1. On trace la projection linéaire du plateau tibial médial puis sa perpendiculaire tangente au bord postérieur du plateau tibial médial. Le tiroir antérieur correspond à la distance entre cette tangente et le bord postérieur du condyle médial (fig. 11).



Fig. 11 : Cliché dynamique avec mesure de la translation tibiale antérieure. On trace la projection linéaire du plateau tibial médial puis sa perpendiculaire tangente au bord postérieur du plateau tibial médial (A). Le tiroir antérieur ou translation tibiale antérieure (C) correspond à la distance entre cette tangente et le bord postérieur du condyle médial (B).

Un tiroir antérieur différentiel supérieur ou égal à 4 mm est hautement significatif d'une rupture du LCA [2]. L'importance de la laxité objectivée peut orienter le diagnostic lésionnel vers le type de rupture du LCA et les lésions associées méniscales et ligamentaires périphériques ; ces indications peuvent également être utiles pour orienter l'IRM [39] : en cas de laxité différentielle faible (de l'ordre de 6 mm), on s'attachera à rechercher une rupture ou une cicatrisation partielle ; en cas de laxité importante (plus de 8 mm), il faudra s'attacher à rechercher une rupture complète du LCA. Une lésion méniscale médiale et une atteinte des structures périphériques peuvent encore accentuer la laxité. L'étude de la translation tibiale antérieure du compartiment latéral peut également être étudiée et permettre, quand elle est importante, de dépister les atteintes des structures postéro-latérales [32].

H. Dejour a décrit en 1989 [13] la mesure radiologique de la subluxation active en extension : le patient est installé en décubitus dorsal, jambe tendue avec un poids de 7 kg attaché à la cheville par une sangle et effectue une contraction isométrique maximale du quadriceps. La subluxation active différentielle antérieure du tibia par rapport au condyle médial est inférieure à 1 mm chez les sujets sains. Un différentiel supérieur ou égal à 2 mm traduit toujours une rupture du LCA.

H. Dejour et M. Bonnin [15] ont également décrit en 1994 la mesure de cette translation tibiale antérieure sur un cliché réalisé de profil en appui monopodal, le genou fléchi à 20° avec mesure de la translation tibiale médiale antérieure. Ils obtiennent un différentiel moyen entre genou pathologique et genou lésé de 3,5 mm en moyenne. Ce différentiel est supérieur ou égal à 2 mm chez 70 % des patients présentant une rupture du LCA. Ce test est plus simple et ne nécessite pas d'appareillage mais les auteurs relèvent que ce test est moins performant que le Lachman radiographique.

L'IRM

Pourquoi ?

Il faut d'emblée distinguer deux situations cliniques bien différentes où le rôle du radiologue est essentiel dans les deux cas :

- le diagnostic clinique de rupture du LCA est fait et l'indication d'IRM est posée pour confirmer le diagnostic et faire le bilan des lésions associées.
- Le patient a été victime d'un accident du genou mal étiqueté cliniquement et l'IRM est demandée à la recherche de lésions traumatiques articulaires. Cette situation est fréquente en cas de parcours de soin non spécialisé. L'IRM permet alors d'orienter le patient vers la filière spécialisée pour confirmation clinique et décision thérapeutique.

Bien que l'examen clinique soit très performant et suffisant pour le diagnostic des différentes formes de ruptures du LCA et leurs éventuelles cicatrisations, l'IRM est devenue un examen incontournable et le plus souvent indispensable. Il est difficile aux cliniciens de résister à la pression des patients pour obtenir cet examen qui prend dorénavant une dimension médico-légale certaine en faisant la preuve des lésions anatomiques et en confortant le diagnostic clinique. La performance diagnostique de l'IRM est équivalente à celle de l'examen clinique [17, 28, 49] avec une valeur diagnostique supérieure à 90 %. L'IRM permet surtout de faire le bilan des lésions associées, qu'elles soient méniscales, osseuses et ostéochondrales, ligamentaires et tendineuses périphériques. Ce bilan des lésions associées est d'autant plus important que l'examen clinique peut être insuffisant pour leur diagnostic. C'est notamment le cas pour les lésions méniscales associées à une rupture du LCA pour lesquelles les tests cliniques habituels sont peu efficaces [17]. L'IRM permet également le diagnostic de lésions qui ne seront pas accessibles à l'arthroscopie mais à l'origine d'une symptoma-

tologie douloureuse comme éventuellement les contusions osseuses sous-chondrales et les entorses du ligament collatéral médial.

Quand ?

L'IRM est le plus souvent réalisée après le diagnostic d'entorse grave du LCA dans les jours ou les semaines qui suivent l'accident. Dans le cadre des instabilités chroniques, elle est réalisée après le bilan radiographique en charge. L'IRM précoce (dans les deux premiers mois suivant l'accident d'instabilité) pourrait être plus fiable pour le diagnostic de rupture du LCA que l'IRM tardive. Elle peut par contre être prise en défaut pour le diagnostic du siège précis de la lésion ligamentaire [39].

Comment ?

La littérature est prolifique sur les plans de coupes et le type de séquence à réaliser. Pour simplifier, les trois plans orthogonaux, sagittal, frontal et axial sont indispensables, le plus souvent suffisants et leurs performances diagnostiques sont équivalentes [16, 45]. Il est utile d'installer le pied du patient en rotation externe de 10° pour sagittaliser le LCA. Le plan sagittal peut être considéré comme un plan de débrouillage et n'est en aucun cas suffisant pour le diagnostic positif ou négatif d'entorse du LCA. Un ligament ne pourra être considéré normal qu'après analyse attentive des coupes dans le plan frontal étudié de l'avant vers l'arrière jusqu'à l'insertion proximale fémorale. S'il persiste un doute, les coupes axiales permettent également une analyse de l'ensemble du LCA. Certains auteurs complètent ce bilan en cas de doute ou de façon systématique par des coupes fines sagittales obliques [44, 45] ou coronales obliques [20] dans le plan du LCA. Les coupes réalisées dans les trois plans doivent être fines avec un espacement des coupes réduit (par

exemple de 3 mm/0,3 mm). Les séquences en écho de gradient sont aujourd'hui abandonnées. Les séquences 3D avec reconstructions multiplanaires ne sont plus utiles car les machines modernes permettent de réaliser des coupes fines en spin écho rapide. Les séquences rapides (fast ou turbo) en densité de protons avec un temps d'écho entre 40 et 60 ms permettent d'obtenir une excellente définition anatomique du pivot central et sont également performantes pour le diagnostic des lésions méniscales. Les séquences en densité de protons ou en T2 avec saturation de la graisse avec un temps d'écho intermédiaire (entre 40 et 60 ms) permettent la détection de l'augmentation du contenu en eau. Elles sont indispensables pour le diagnostic des lésions ligamentaires, cartilagineuses et des contusions osseuses. La séquence en pondération T1, grâce à l'excellent contraste entre l'os spongieux graisseux et l'os cortical en asignal, est utile pour faire un bilan anatomique des fractures ostéo-chondrales et cortico-spongieuses quand elles sont dépistées sur les autres séquences. Les séquences pondérées en T2 rapide tardif (temps d'écho supérieur à 80 ms) peuvent être utiles pour différencier les ruptures ligamentaires complètes de signal liquidien des ruptures partielles avec persistance d'une structure ligamentaire encore continue.

Le ligament croisé antérieur normal

Il est rectiligne, continu, de contours nets avec des insertions proximale et distale en situation normale (cf. *anatomie*). Il est parallèle ou presque parallèle au toit de l'échancrure (ou ligne de Blumensaat) et forme un angle d'environ 55° avec le plan des plateaux tibiaux. Un angle inférieur à 45° est fortement évocateur d'une rupture du LCA [35, 36]. Le ligament est souvent en hyposignal en zone d'insertion fémorale et s'élargit en zone d'insertion distale avec un aspect en éventail et un signal plus élevé lié à la séparation des différents

fascicules par de la graisse. Ce caractère multifasciculaire du ligament peut être visible en IRM et on peut parfois individualiser le faisceau antéro-médial (le plus antérieur et le plus long) du faisceau postéro-médial. Cet aspect bi-fasciculaire peut être également visible sur les coupes axiales.

L'insertion fémorale doit être attentivement étudiée dans le plan sagittal et surtout dans le plan frontal sur les coupes les plus postérieures. Il ne doit pas y avoir de liquide en zone d'insertion sur le condyle latéral. Tout ligament qui reste visible mais ne rejoint pas sa zone d'insertion proximale normale est un ligament rompu avec une consolidation en nourrice sur le LCP ou sur le condyle latéral en zone anormalement basse.

Les signes directs de rupture du LCA

Il faut s'attacher à répondre aux questions suivantes dans les trois plans :

- le ligament est-il visible ?
- la morphologie, les contours et le signal du ligament sont-ils normaux ?
- le ligament est-il continu ?
- le ligament présente-t-il une orientation normale ?
- le ligament s'insère-t-il en zones normales ?

A la phase aiguë, le ligament présente un hypersignal focal ou plus souvent diffus témoignant de la suffusion hémorragique et de l'œdème post-traumatique. Le ligament est déstructuré. Le plus souvent, aucune structure ligamentaire en hyposignal n'est visible, notamment dans le plan frontal. Parfois, le ligament reste visible mais apparaît complètement désinséré du fémur, avec un trajet horizontalisé ou sinueux (fig. 12). Le signe de l'échancrure vide décrit par Remer [41] est essentiel et doit être recherché systématiquement. Il est pathognomonique de rupture complète du LCA.

Ce signe est recherché sur les coupes frontales postérieures en zone d'insertion condylienne latérale du LCA. Le caractère complet de la lésion, confortée par l'examen clinique, peut être alors affirmé si aucune structure ligamentaire n'est visible.

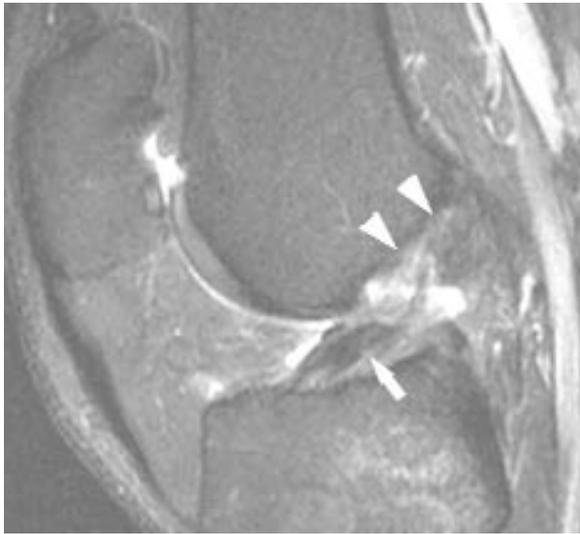


Fig. 12 : IRM en coupe sagittale en densité de proton avec saturation du signal de la graisse montrant une rupture complète du LCA qui est désinséré du condyle latéral (têtes de flèches) et horizontalisé (flèche).

Le diagnostic en IRM de rupture partielle au stade aigu est difficile et doit être très étroitement corrélé à l'examen clinique qui seul peut juger de la gravité de la lésion (Lachman arrêt mou ou arrêt dur retardé) et de son retentissement fonctionnel. Ce diagnostic de rupture partielle en IRM peut être évoqué devant la persistance d'une structure ligamentaire continue et tendue en lieu et place du LCA, sans désinsertion complète notamment proximale [8]. Ces lésions partielles intéressent préférentiellement les fibres antéro-médiales qui sont désinsérées du fémur alors que les fibres les plus postérieures et latérales restent attachées au condyle latéral (fig. 13 et 14).

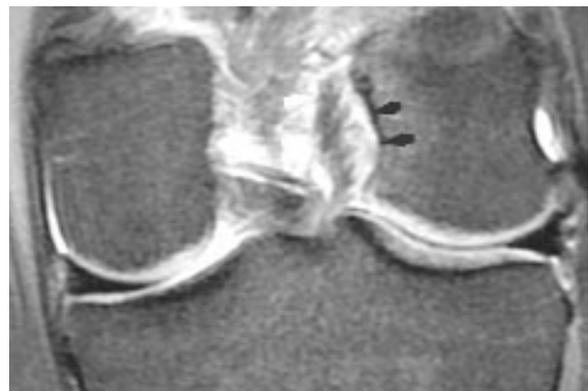


Fig. 13 et 14 : IRM en coupe sagittale et frontale montrant une rupture partielle du LCA avec un ligament visible et tendu ; il existe une désinsertion fémorale du faisceau antéro-médial (flèches noires) avec respect du faisceau postéro-latéral (flèches blanches). L'examen clinique montre un Lachman arrêté dur retardé sans ressaut.

Les ruptures en battant de cloche du LCA [22, 46] correspondent à une désinsertion proximale complète du ligament qui est rétracté distalement dans l'échancrure intercondylienne et peut s'interposer entre le condyle latéral et le tibia. Ceci peut se traduire cliniquement par une limitation de l'extension du genou pouvant en imposer pour une rupture en anse de seau d'un ménisque. L'IRM (fig. 15 et 16) confirme la désinsertion proximale

complète du LCA et objective deux types de lésions différentes décrites par Huang [22]. Le premier type est une masse nodulaire localisée dans la partie antérieure de l'échancrure inter-condylienne réalisant une lésion semblable à l'arthro-fibrose localisée ou cyclope, complication classique des ligamentoplasties du LCA. Le deuxième type de lésion est un moignon ligamentaire de longueur variable siégeant dans l'échancrure. Ce type de rupture du LCA peut être à l'origine de certains cyclops après ligamentoplastie [46] et doit être recherché et signalé sur le bilan pré-opératoire par IRM.

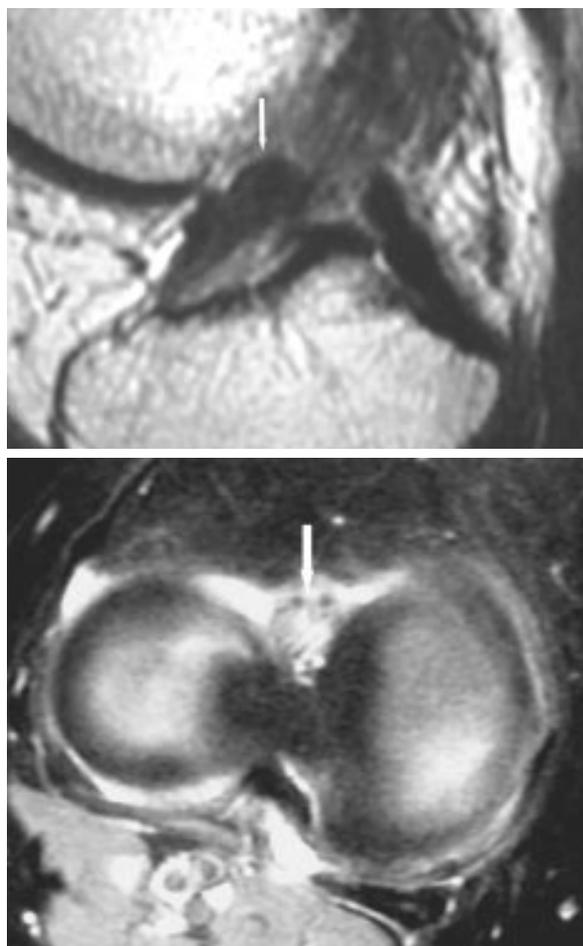


Fig. 15 et 16 : IRM en coupes sagittale et axiale montrant une rupture en battant de cloche du LCA avec désinsertion proximale et un moignon ligamentaire incarcéré dans l'échancrure (flèche blanche) à l'origine d'un flossum.

A la phase chronique, l'aspect de la cicatrisation ligamentaire en IRM est différent en fonction du type de la lésion initiale [45]. Il existe une résorption progressive des lésions hémorragiques et œdémateuses laissant place à un ligament hypertrophique ou plus souvent atrophique avec parfois une résorption ligamentaire plus ou moins complète (fig. 17 et 18). Si la lésion initiale était une



Fig. 17 et 18 : Tableau clinique de laxité chronique. IRM en coupe sagittale montrant une structure continue en place mais épaissie et de signal intermédiaire en densité de proton. La coupe frontale en T2 avec saturation du signal de la graisse montre qu'il s'agit de la gaine synoviale du ligament qui est vide, confirmant la rupture ligamentaire complète.

désinsertion proximale, l'évolution peut se faire vers une consolidation en nourrice du LCA sur le LCP (fig. 19 et 20) ou sur l'échancrure intercondylienne en situation distale par rapport à l'attache normale (fig. 21 à 23). Ici aussi, l'analyse des coupes frontales passant par l'échancrure est fondamentale et montrera une insertion fémorale déshabillée, souvent siège d'une collection liquidiennne et un ligament qui ne rejoint pas cette insertion mais le LCP ou le condyle en zone infé-

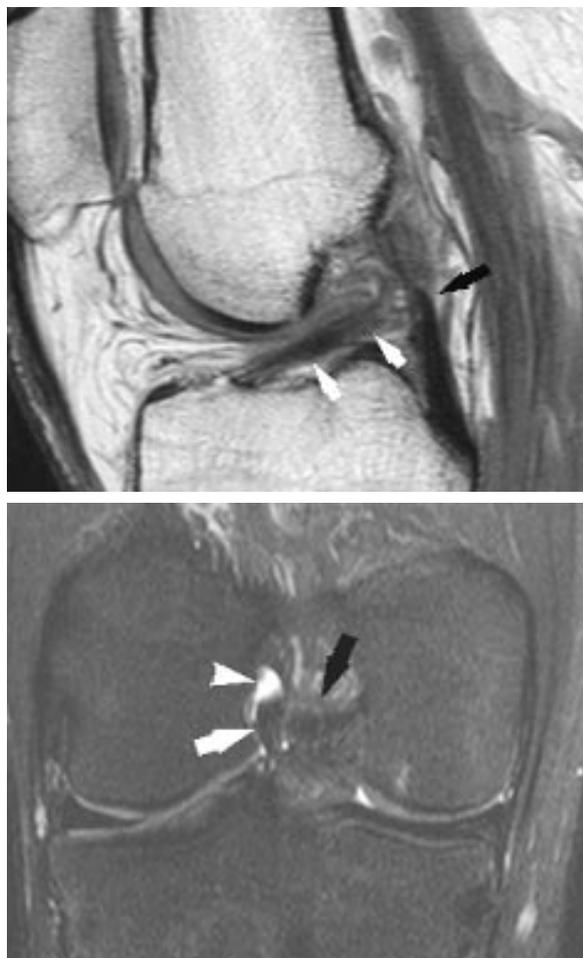


Fig. 19 et 20 : IRM en coupes sagittale et frontale montrant une consolidation en nourrice du LCA (flèches blanches) sur le LCP (flèche noire) ; le LCA est horizontalisé et vient au contact du LCP. La zone d'insertion proximale normale du LCA (tête de flèche blanche) est le siège d'une collection liquidiennne. L'examen clinique montre un arrêt dur retardé.

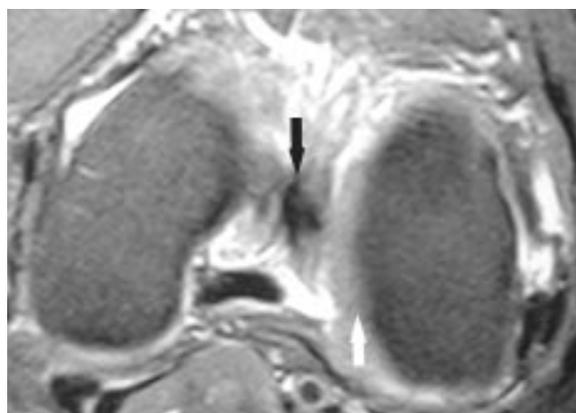
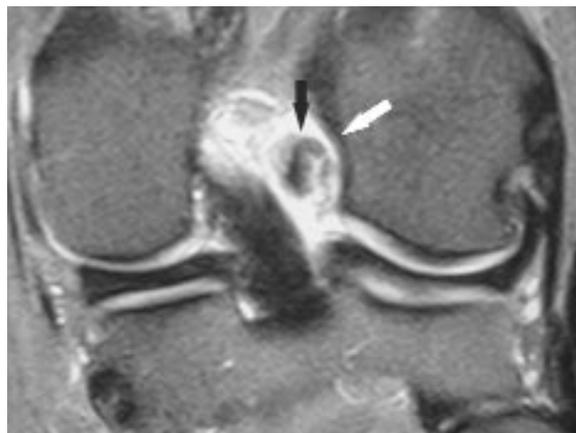
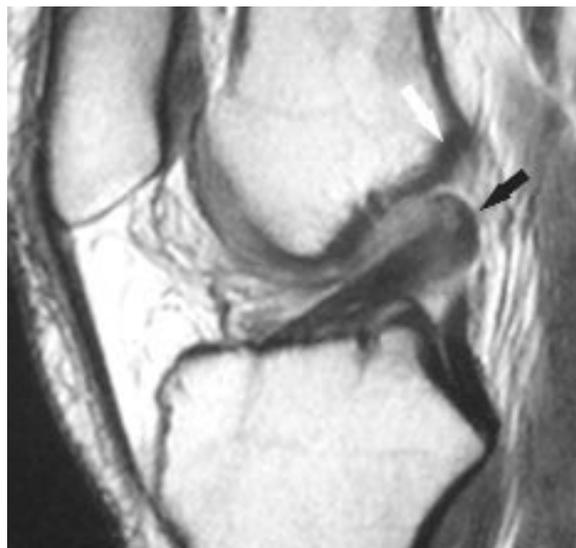


Fig. 21 à 23 : IRM en coupes sagittale, axiale et frontale montrant une désinsertion proximale du LCA (flèche blanche) avec une consolidation en nourrice sur le condyle latéral en zone anormalement basse (flèche noire).

rière avec un ligament partiellement horizontalisé dans le plan sagittal. En cas de rupture partielle, le ligament peut être continu mais grêle ou simplement détendu avec un aspect en hamac dans le plan sagittal (fig. 24).



Fig. 24 : IRM en coupe sagittale montrant des séquelles d'avulsion osseuse distale du LCA (flèche noire) consolidée et un LCA continu mais distendu avec une forme en hamac. Tableau clinique de laxité modérée.

Les signes indirects de rupture du LCA peuvent aider au diagnostic dans les cas difficiles [35]:

- La subluxation tibiale antérieure mesurée sur le compartiment latéral est un signe très spécifique mais peu sensible de rupture du LCA quand elle est supérieure à 7 mm [4, 35,48].
- La découverte de la corne postérieure du ménisque latéral est également un signe très spécifique mais peu sensible. Ce signe peut être affirmé quand la ligne verticale tangente au point le plus postérieur du plateau tibial latéral croise la corne postérieure du ménisque latéral [4].

- La verticalisation du ligament collatéral latéral.
- La verticalisation ou la déformation du LCP qui perd son aspect normalement convexe vers l'arrière.
- Les contusions osseuses ont une grande valeur prédictive de rupture du LCA [4, 5, 28]. Elles sont très fréquentes en cas d'entorse du LCA (76 % pour Panisset [39], 94 % des cas pour Vellet [50]) et leur importance en surface et intensité témoigne de la violence du traumatisme. Elles intéressent préférentiellement le compartiment latéral [26, 33, 39, 50] avec une atteinte postérieure du plateau tibial latéral et antérieur du condyle latéral par impaction lors de l'accident d'instabilité. Les atteintes du compartiment médial sont plus rares [39, 50]. Ces lésions traumatiques peuvent comporter des fractures trabéculaires sous-chondrales et plus rarement de véritables fractures ostéo-chondrales avec solution de continuité de la lame osseuse sous-chondrale. Les impactions spongieuses tendent à disparaître dans les semaines suivant l'accident initial [39] et peuvent réapparaître lors d'un nouvel accident d'instabilité.

Les lésions périphériques

Le diagnostic en IRM de l'atteinte des structures ligamentaires et tendineuses antéro-latérales et postéro-latérales est important car ces lésions peuvent aggraver la laxité et modifier la prise en charge médicale et chirurgicale. Ces lésions sont traitées dans un autre chapitre.

L'atteinte du ligament collatéral médial associée à la rupture du LCA est fréquente (24 % pour Panisset [39]) et survient lors des accidents en rotation et valgus. L'IRM permet de confirmer le diagnostic et de juger de la gravité de l'entorse : simple infiltration péri-ligamentaire, rupture partielle avec anomalies de signal intra-ligamentaires, rupture complète.

Les lésions méniscales

Les ruptures méniscales sont fréquemment associées aux ruptures fraîches du LCA. Les lésions méniscales médiales sont plus fréquentes que les lésions latérales [39]. Les lésions médiales sont verticales ou correspondent à une désinsertion capsulo-méniscale de la corne postérieure. Les ruptures du ménisque latéral sont le plus souvent verticales. Dans une série de 100 patients opérés, Panisset [39] dénombre 23 % de lésions méniscales médiales et 12 % de lésions méniscales latérales. Un certain nombre de ces lésions méniscales ont un potentiel de guérison spontanée ; c'est le cas des lésions de petite taille, de certaines lésions périphériques en zone vascularisée et de certaines désinsertions capsulo-méniscales de la corne postérieure du ménisque médial. Jee [23] étudie la performance de l'IRM pour le diagnostic des lésions méniscales associées à une rupture fraîche du LCA chez 41 patients. La sensibilité de l'IRM est médiocre pour les lésions du ménisque externe (57 %) avec 6 faux négatifs concernant sa corne postérieure alors qu'elle est excellente pour les lésions du ménisque interne. Les contusions méniscales intéressant la corne postérieure du ménisque interne dans un contexte de rupture du ligament croisé antérieur peuvent être à l'origine de faux diagnostics de rupture méniscale [10]. Ces contusions se traduisent en IRM par un hypersignal pouvant atteindre les surfaces articulaires, le plus souvent non linéaires, associées à une contusion osseuse sous-jacente du plateau tibial médial. En arthroscopie, ces contusions méniscales se traduisent par une hyperhémie méniscale focalisée sans clivage significatif.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : CE QUI N'EST PAS UNE RUPTURE DU LCA

- La dégénérescence mucoïde du LCA [34, 37] peut être confondue en IRM avec une rupture

du ligament. Le ligament est continu avec une orientation normale ; il apparaît épaissi et présente sur toutes les séquences une augmentation de signal. Le ligament présente souvent un aspect multilobulé lié aux plages de dégénérescence mucoïde avec parfois une extension intra-osseuse de ces kystes dans l'échancrure inter-condylienne ou sur la surface tibiale pré-spinale. L'interrogatoire ne retrouve pas d'accident d'instabilité mais parfois une symptomatologie douloureuse avec limitation des amplitudes articulaires. L'examen clinique ne montre pas de signe de laxité. L'arthroscopie montre un ligament intact, continu, souvent épaissi.

- L'agénésie du LCA [19] est rare, bilatérale et parfois familiale. L'examen clinique montre une laxité et l'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédent traumatique. L'IRM montre l'absence totale de LCA. Les clichés simples sont très utiles au diagnostic différentiel en montrant une échancrure intercondylienne fermée, un condyle latéral hypoplasique et des épines tibiales hypoplasiques ou absentes.
- La languette d'une anse de seuil méniscale peut être confondue avec un LCA désinséré du fémur et couché sur le tibia. L'analyse attentive des coupes dans les trois plans permet de redresser le diagnostic.

CE QU'IL FAUT RETENIR

L'examen clinique réalisé par des mains expertes est suffisant et fiable pour faire le diagnostic de rupture du LCA. Il peut être pris en défaut pour le diagnostic de certaines lésions associées, notamment les ruptures méniscales.

Les clichés simples sont indispensables au stade aigu pour éliminer avant tout une fracture articulaire. Ils peuvent montrer une lésion osseuse très évocatrice d'une rupture du LCA, notamment une fracture de Segond, une grosse encoche condylo-



trochléenne latérale, une avulsion osseuse postérieure du plateau tibial médial, une avulsion de l'épiphyse fibulaire proximale.

Les clichés simples sont indispensables au stade de laxité chronique à la recherche avant tout des signes d'arthrose fémoro-tibiale qui modifie la prise en charge thérapeutique.

La laximétrie et les clichés dynamiques confirment et quantifient la laxité. Ils sont utiles dans le cadre de l'évaluation pré-opératoire et le suivi postopératoire.

L'IRM correctement réalisée et interprétée permet un diagnostic fiable des lésions du LCA. Les trois plans de coupes fondamentaux sont indispensables et le plan frontal permet une analyse du ligament sur tout son trajet, notamment son insertion proximale, siège de la majorité des lésions.

En IRM, un LCA normal est rectiligne, continu, de contours nets, parallèle ou presque parallèle au toit de l'échancrure avec des insertions proximale et distale en situation anatomique normale.

Les lésions partielles du LCA existent ; leur diagnostic est clinique et peut être confirmé par l'IRM. Le retentissement fonctionnel et la gravité de ces lésions partielles ne peuvent être appréciés que par l'examen clinique qui est toujours prépondérant sur l'IRM.

L'IRM permet mieux que l'examen clinique de diagnostiquer certaines lésions associées qui n'ont pas de traitement spécifique mais qui peuvent participer à la symptomatologie douloureuse ; c'est le cas des contusions osseuses trabéculaires sous-chondrales et des entorses du ligament collatéral médial.

L'IRM permet de diagnostiquer les ruptures méniscales associées à la rupture du LCA. Les lésions méniscales latérales peuvent être de diagnostic difficile en IRM et les contusions méniscales à l'origine de faux diagnostics de rupture méniscale. Certaines ruptures traumatiques vraies, notamment périphériques, évoluent spontanément vers la cicatrisation.

Bibliographie

[1] BELLAICHE L., BERNAGEAU J., NIZARD R., CHICHEPORTICHE V., PARLIER C., MOUTOUNET L., LAREDO J.D. Imagerie des ruptures du LCA. In Le genou traumatique et dégénératif, GETROA opus XXIV Sauramps Médical 1997 : 469-489.

[2] BERCOVY M., WEBER E. Evaluation de la laxité, de la rigidité et de la compliance du genou normal et pathologique. Rev Chir Orthop 1995 ; 81 : 114-127.

[3] BONIN N., L. JACQUOT, AIT SI SELMI T., NEYRET P. Les laxités antérieures chroniques du genou chez l'adulte. Site internet de Maîtrise Orthopédique, adresse : www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/132_bonin

[4] BRANDSER E.A., RILEY M.A., BERBAUM K.S., EL-KHOURY G.Y., BENNET D.L. MR Imaging of ACL injury: independent value of primary and secondary signs. Am J Roentgenol 1996; 167: 121-126.

[5] BRET LAU T., TUXOE J., LARSEN L., JORGENSEN U., THOMSEN H., LAUSTENSCWARTZ G. Bone bruise in the acutely injured knee. Knee Surg 2002; 10: 96-101.

[6] CHAMBAT P., APPEL M. Le ligament croisé antérieur-anatomie fonctionnelle. In Le genou du sportif, Sauramps Médical 2002 : 137-141.

[7] CHAN K.K., RESNICK D., GOODWIN D., SEEGER L.L. Posteromedial tibial plateau injury including avulsion fracture of the semimembranous tendon insertion site: ancillary sign of anterior cruciate ligament tear at MR imaging. Radiology 1999; 211: 754-758.

[8] CHEN W.T., SHIH T.T., TU H.Y., CHEN R.C., SHAU W.Y. Partial and complete tear of the anterior cruciate ligament. Acta Radiol 2002; 43(5): 511-516.

[9] COBY G.A. The deep lateral femoral notch: an indirect sign of a torn ACL. Radiology 1992; 184: 855-858.

[10] COTHRAN R.L., MAJOR N.M., HELMS C.A., HIGGINS L.D. MR imaging of meniscal contusion in the knee. AJR 2001; 177: 1189-1192.



- [11] DANIEL D.M., MALCOM L.L., LOSSE G., STONE M.L., SACHS R., BURKS R. Instrumented measurement of anterior laxity of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 720-726.
- [12] DEJOUR H. Les entorses graves du genou. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1989; 81-97.
- [13] DEJOUR H., WALCH G., NEYRET P., CHAMBAT P. Subluxation active en extension après rupture du ligament croisé antérieur : mesure radiologique et apport diagnostique. *J Traumatol Sport* 1989; 6: 22-27.
- [14] DEJOUR H. La rupture du ligament croisé antérieur. Les laxités chroniques antérieures. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. 1993.
- [15] DEJOUR H., BONNIN M. Tibial translation after anterior cruciate ligament rupture. Two radiological tests compared. *J Bone Joint Surg* 1994; 76(5): 745-749.
- [16] DUC S.R., ZANETTI M., KRAMER J., KACH K.P., ZOLLIKOFER C.L., WENTZ K.U. Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament tears: evaluation of standard orthogonal and tailored paracoronal images. *Acta Radiol* 2005; 46(7): 729-733.
- [17] ESMAILI JAH A.A., KEYHANI S., ZAREI R., MOGHADAM A.K. Accuracy of MRI in comparison with clinical and arthroscopic findings in ligamentous and meniscal injuries of the knee. *Acta Orthop Belg* 2005; 71(1): 189-196.
- [18] FOWLER P.J., LUBLINER J.A. The predictive value of five clinical signs in the evaluation of meniscal pathology. *Arthroscopy* 1989; 5: 184-186.
- [19] FRIKHA R., DAHMENE J., BEN HAMIDA R., CHAIEB Z., JANHAOUI N., LAZIZ BEN AYECH M. Congenital absence of the anterior cruciate ligament: eight cases in the same family. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 91(7): 642-648.
- [20] HONG S.H., CHOI J.Y., LEE G.K., CHOI J.A., CHUNG H.W., KANG H.S. Grading of anterior cruciate ligament injury. Diagnostic efficacy of oblique coronal magnetic resonance imaging of the knee. *J Comput Assist Tomogr* 2003 Sep-Oct; 27(5): 814-819.
- [21] HOOPER G.J. Radiological assessment of anterior cruciate ligament deficiency, 2 new technics. *J Bone Joint Surg* 1986; 68B: 292-296.
- [22] HUANG G.S., LEE C.H., CHAN W.P., LEE H.S., CHEN C.Y., YU J.S. Acute anterior cruciate ligament stump entrapment in anterior cruciate ligament tears: MR imaging appearance. *Radiology* 2002; 225: 537-540.
- [23] JEE W.H., McCAULEY T.R., KIM J.M. Magnetic resonance diagnosis of meniscal tears in patients with acute anterior cruciate ligament tears. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28(3): 402-406.
- [24] JUHNG S.K., LEE J.K., CHOI S.S., YOON K.H., ROH B.S., WON J.J. MR evaluation of the "arcuate" sign of postero-lateral knee instability. *AJR* 2002; 178: 583-588.
- [25] IMBERT J.C. Mécanismes de survenue et associations lésionnelles. Traitement des lésions fraîches des ligaments du genou. Symposium SOFCOT. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1991; 78: 89-91.
- [26] KAPLAN P.A., WALKER C.W. Occult fracture patterns of the knee associated with ACL tears: assessment with MR imaging. *Radiology* 1992; 183: 835-838.
- [27] KEENE G., BICKERSTAFF D., PATERSON R. The natural history of meniscal tears in ACL insufficiency. *Am J Sports Med* 1993; 21: 672-679.
- [28] KOCABEY Y., TETIK O., ISBELL W.M., ATAY O.A., JOHNSON D.L. The value of clinical examination versus magnetic resonance imaging in the diagnosis of meniscal tears and anterior cruciate ligament rupture. *Arthroscopy* 2004; 20(7): 696-700.
- [29] LEMAIRE M. Rupture ancienne du ligament croisé antérieur du genou. *J Chir* 1967; 93: 311-320.
- [30] LERAT J.L., HERZBERG G. Méthodes de mesure du tiroir antérieur par des radiographies dynamiques en flexion et en extension, étude comparative des deux clichés sur 34 genoux opérés. 4e journée du genou, Lyon, 1982.
- [31] LERAT J.L., MOYEN B. Mesures des laxités antérieures du genou par radiographies dynamiques et par arthromètre KT 1000. *Rev Chir Orthop* 1988; 74, suppl: 194.
- [32] LERAT J.L., MOYEN B., CLADIÈRE F., BESSE J.L., ABIDI H. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament : quantification of the Lachman test. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82B(1): 42-47.
- [33] McCAULEY T.R., MOSES M. MR diagnosis of tears of ACL of the knee: importance of ancillary findings. *AJR* 1994; 162: 115-119.
- [34] MC INTYRE J., MOELLEKEN S., TIRMAN L.P. Mucoïd degeneration of the anterior cruciate ligament mistaken for ligamentous tears. *Skeletal Radiol* 2001; 30(6): 312-315.
- [35] MELLADO J.M., CALMET J., OLONA M., GINE J., SAURI A. Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament tears: reevaluation of quantitative parameters and imaging findings including a simplified method for measuring the anterior cruciate ligament angle. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004; 12(3): 217-224.
- [36] MURAO H., MORISHITA S., NAKAJIMA M., ABE M. Magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament: diagnostic value of ACL-tibial plateau angle. *J orthop Sci* 1998; 3(1):10-7.
- [37] NARVEKAR A., GAJJAR S. Mucoïd degeneration of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2004 Feb; 20(2): 141-146
- [38] NOYES F.R., MOOAR L.A., MOORMAN C.T., MCGINNISS G.H. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 825-833.
- [39] PANISSET J.C., MAURIS F., NEYRET P., BONNIN M., CHAMBAT P., BATHELEMY R. Intérêt de l'IRM et du Telos dans les ruptures fraîches du LCA: à propos d'une série continue de 100 cas. In: *Le genou du sportif*, Sauramps Médical 2002: 143-149.
- [40] RECONDO J., SALVADOR E., VILLANÚA J., BARRERA M.C., GERVÁS C., ALÚSTIZA J.M. Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographic* 2000; 20: S91-S102.
- [41] REMER E.M., FITZGERALD S.W. ACL injury: MRI diagnosis and patterns of injury. *Radiographics* 1992; 12: 901-915.
- [42] SEGOND P. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. *Le Progrès Médical* 1879, tome VII, n° 16.



[43] SHINDELL R., WALSH W.M., CONNOLY J.F. Avulsion fracture of the fibula : "the arcuate sign" of postero-lateral knee instability. *Nebr Med J* 1984; 69: 369-371.

[44] SMITH D.K., MAY D.A., PHILIPS P. MR imaging of the anterior cruciate ligament: frequency of discordant findings on sagittal-oblique images and correlation with arthroscopic findings. *AJR* 1996; 166: 411-413.

[45] TIRMAN P.H. New concept in MRI of the cruciate ligaments. In *Actualités en imagerie du genou*, Sauramps Médical 2004: 97-103.

[46] TROJANI C., COSTE J.S., MICHIELS J.F., BOILEAU P. Le cyclope : un problème préexistant à la greffe du LCA ? in *Le genou du sportif*, Sauramps Médical 2002: 169-175.

[47] VAHEY T.N., BROOME D.R., KAYES K.J., SHELBORNE K.D. Acute and chronic tears of the anterior cruciate ligament: differential features at MR imaging. *Radiology* 1991; 181: 251-253.

[48] VAHEY T.N., HUNT J.E., SHELBORNE K.D. Anterior translocation of the tibia at MR Imaging: a secondary sign of ACL tear. *Radiology* 1993; 187: 817-819.

[49] VAZ C.E., CAMARGO O.P., SANTANA P.J., VALEZI A.C. Accuracy of magnetic resonance in identifying traumatic intra-articular knee lesions. *Clinics* 2005; 60(6): 445-450.

[50] VELLETT D., MARKS P.H., FOWLER P.J., MUNRO T.G. Occult postraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification and short-term sequelae evaluated with MR Imaging. *Radiology* 1991; 178: 271-276.

LES KYSTES DE L'ÉCHANCRURE INTERCONDYLIENNE

J.B. COURROY, D. FOLINAIS, PH. THELEN, C. DELIN

Les formations kystiques liquidiennes intra ou para-articulaires sont communément appelées kystes synoviaux. Il est habituel cependant de différencier :

- Les kystes synoviaux “vrais” qui sont soit d'exceptionnelles véritables hernies synoviales, soit presque toujours des cavités révélées par le remplissage de bourses synoviales para articulaires préexistantes communicant avec l'articulation (bourse du gastrocnémien médial, du semi-membraneux...). Dans ce cas la cavité présente un revêtement continu véritablement synovial.
- Les kystes mucoïdes, formations uni- ou multiloculaires néoformées à point de départ articulaire, et qui peuvent rester articulaires ou s'extérioriser secondairement par une déchirance capsulaire. Ils se forment par la pénétration progressive, au gré des variations de la pression intra-articulaire, de gouttelettes de liquide synovial dans les tissus voisins par un pertuis minime souvent difficile à identifier. La nature dégénérative de ces kystes mucoïdes est attestée par l'histologie qui montre une paroi constituée d'un tissu fibreux et de rares cellules pseudo-synoviales, et une substance fondamentale parsemée de plages de substance mucoïde.

DÉFINITION ET LOCALISATIONS

Les kystes mucoïdes de l'échancre intercondylienne

Les kystes mucoïdes de l'échancre intercondylienne du genou, connus depuis longtemps [1], sont devenus une constatation courante depuis l'avènement de l'IRM qui les trouve avec une fréquence de 0,4 à 1,3 % dans les plus grandes séries d'examen publiées à ce jour [2-4].

L'autre particularité de ces kystes est leur expansion progressive au sein des tissus environnants, ce qui conditionne leur forme, leur volume, mais aussi la symptomatologie clinique. Si l'expansion est aisée comme dans le cas des kystes mucoïdes du poignet et du ménisque latéral, la forme est lobulaire, arrondie ; c'est ainsi le cas dans l'échancre intercondylienne quand le kyste peut se développer dans l'espace cellulo-graisseux situé entre le croisé postérieur et la capsule postérieure. Cette localisation fut la première décrite au niveau de l'échancre [1] et la première suspectée en arthrographie, puis en arthroscanner ; on sait maintenant que c'est la forme la plus rare. En raison sans doute de l'encombrement spatial des tissus dans l'échancre, le kyste mucoïde peut se développer vers l'avant, parfois entre les deux ligaments croisés [5], plus habituellement au sein même du LCA, et beaucoup plus rarement du LCP. On peut remarquer aussi que s'il déborde le LCA en avant, il reprend alors une forme uni- ou multi lobulée au pied du LCA dans l'espace pré-ligamentaire.

Alors que le remplissage des kystes synoviaux (ou bourses communicantes) est la conséquence logique d'une hydarthrose, la genèse du kyste mucoïde ne semble liée qu'aux effets de la simple pression intra articulaire. Pourquoi sa localisation est-elle si constante ? La faiblesse capsulaire dorsale au niveau du poignet, le type de lésion pour le ménisque latéral sont des réponses logiques.

Dans l'échancrure, l'explication est moins claire car le pertuis du kyste mucoïde est difficile à localiser exactement. Il faut noter cependant que les anatomistes décrivent l'existence d'une fine bourse située entre les deux ligaments croisés qui pourrait initier la formation du kyste [6]. Certains auteurs pensent, quant à eux, que de minimes lésions traumatiques d'un ligament croisé pourraient en constituer le point de départ [7, 8, 9, 10].

Au total, les kystes mucoïdes de l'échancrure semblent bien se développer depuis la partie supérieure de la tente synoviale recouvrant les ligaments croisés, même si quelques cas ont été décrits comme provenant de la capsule postérieure [11]. La forme lobulée postérieure est la plus évidente et la forme infiltrante la plus fréquente [12]. L'existence de ces deux aspects permet surtout d'adapter les modalités thérapeutiques.

Kyste et dégénérescence mucoïde du LCA

Si le terme de kyste mucoïde est employé par tous les auteurs pour définir les formes globuleuses à développement généralement postérieur, l'infiltration du ligament lui-même est parfois décrite comme une dégénérescence mucoïde [13], ce qui semblerait en faire une entité différente. Pourtant si les deux aspects en IRM diffèrent effectivement, ils coexistent souvent [4]. D'autre part, l'arthroscopie découvre assez souvent un débord véritablement kystique au pied du LCA infiltré.

On peut donc penser que l'infiltration du ligament n'est que le résultat de l'expansion intra ligamentaire d'un kyste issu de la synoviale, ce qui nous amène à préférer le terme de kyste infiltrant dégénératif du LCA [14].

EXPRESSION CLINIQUE

Les kystes de l'échancrure peuvent être asymptomatiques mais il est difficile d'en préciser la fréquence. En effet, la plupart des grandes séries d'IRM rapportées dans la littérature ont été motivées par l'existence de symptômes ; seul Mac Laren et al. [3] trouvent 15 cas sur 17 pour lesquels la découverte du kyste semblait réellement fortuite. Le nombre important d'autres lésions articulaires, principalement méniscales : 3 sur 23 cas dans notre première série [14], 6 sur 43 pour Bergin [4], et arthrosiques, découvertes lors de ces IRM confirme cette notion.

Ceci souligne l'intérêt d'une évaluation clinique attentive de ces genoux douloureux, permettant de retrouver les signes assez constants et évocateurs d'un kyste symptomatique.

Age, sexe, bilatéralité

La multiplicité des cas décrits à ce jour modifie sensiblement les premières données épidémiologiques établies sur quelques observations. Les patients des deux sexes peuvent être atteints avec une sensible prédominance masculine.

L'âge d'apparition des symptômes est extrêmement variable, allant de 4 ans pour le plus jeune cas rapporté [15] à plus de 70 ans ! Toutes séries confondues, c'est le plus souvent au cours de la 5e décennie qu'apparaissent les symptômes menant au diagnostic de kyste de la tente des croisés, et encore faut-il tenir compte des lésions associées fréquentes, méniscales ou dégénératives justifiant la

demande d'imagerie... La bilatéralité de l'affection paraît exceptionnelle, nous n'en avons rencontré qu'un exemple depuis le premier cas rapporté [16].

Ancienneté des troubles

La méconnaissance habituelle de l'affection et son début le plus souvent insidieux expliquent un retard diagnostique toujours très long, de quelques mois à plusieurs années.

Antécédents

L'ancienneté des symptômes rend difficile l'appréciation de traumatismes préalables significatifs, qui semblent toutefois bien rares. Par contre, les antécédents de ménisectomies, médiales ou latérales sont retrouvés dans 10 à 20 % des cas dans les séries les plus importantes [14, 17].

Mode de début

Il s'agit presque toujours d'un début progressif. Dans quelques cas cependant, la douleur est apparue brutalement avec perception d'un craquement, lors d'un redressement après positions assise ou accroupie prolongées.

Symptômes

La douleur est la plainte principale ; elle a le plus souvent une topographie poplitée ou postéro-latérale, mais elle peut être plus vague, très rarement médiale. Son intensité varie en fonction du rythme des activités sportives. Son caractère le plus remarquable est de limiter la flexion parfois dès 90° alors qu'il n'existe pas ou peu d'épanchement articulaire. Dans les formes mineures ou après repos prolongé, la seule gêne à la position accroupie, habituelle pour tout genou douloureux, perd toute signification diagnostique.

Des craquements à la déflexion du genou peuvent être notés : ils sont d'autant plus significatifs qu'ils se produisent près de l'extension. Si des lâchages sont parfois rapportés, il n'y a jamais d'instabilité vraie du genou.

Examen physique

L'épanchement est inconstant et toujours modeste. L'examen montre aisément la limitation douloureuse de la flexion et l'absence de bursite postérieure palpable. Le flessum douloureux n'est pas rare, sans être associé à une limitation importante de la flexion ; il semble plus en relation avec une expansion antérieure du kyste en avant du LCA. On ne trouve jamais de laxité anormale.

Au total, la présentation clinique des patients présentant un kyste de la tente des croisés est assez stéréotypée : genou stable présentant une douleur poplitée isolée d'apparition progressive, avec une limitation douloureuse de la flexion contrastant avec un épanchement minime ou absent.

IMAGERIE

Depuis les années 1990, date à laquelle les publications sur le sujet ont commencé à fleurir [8, 12, 18, 19], la sémiologie de ces kystes a été bien détaillée. On peut rappeler que c'est l'IRM et non l'arthroscopie qui a su mettre en évidence ces formations kystiques de la tente synoviale [20].

IRM

Le LCA reste reconnaissable mais son aspect est remanié.

Il est épaissi, avec soit un aspect fusiforme (fig. 1), soit surtout un épaississement global avec un volume doublé, voire triplé dans l'échancrure. A l'opposé, il peut être discrètement remanié avec des limites rectilignes, parallèles (fig. 2).



Fig. 1 :
A) Aspect infiltré du LCA (Coupe sagittale pondérée en T1). Notez l'aspect épais, globuleux du LCA dont le signal est augmenté.
B) aspect infiltré du LCA (coupe sagittale T2 Fat SAT). On retrouve l'épaississement fusiforme du LCA, infiltré d'une substance hyperintense dont le signal reste inférieur à celui du micro-kyste antérieur de signal quasi liquidien. A noter l'aspect convexe, bombant de la partie postéro-supérieure du LCA (probables micro-kystes).
C) Aspect infiltré du LCA (coupe axiale T2Fat Sat). On confirme la présence de micro-kystes de l'insertion supérieure du LCA.



En T1 l'hyposignal franc, normal du ligament est remplacé par un signal intermédiaire dans lequel on visualise en hyposignal des bandes fines, correspondant aux fibres du LCA, continues mais dilacérées [20]. Les confrontations arthroscopiques confirment la continuité du LCA.

En T2, on retrouve des fibres fines continues en hypo à isosignal, dilacérées par un tissu infiltratif en hypersignal tissulaire, non liquidien. Ces plages hyperintenses peuvent être linéaires, parallèles à l'axe des ligaments, ou plus focales et arrondies, surtout aux extrémités du ligament.

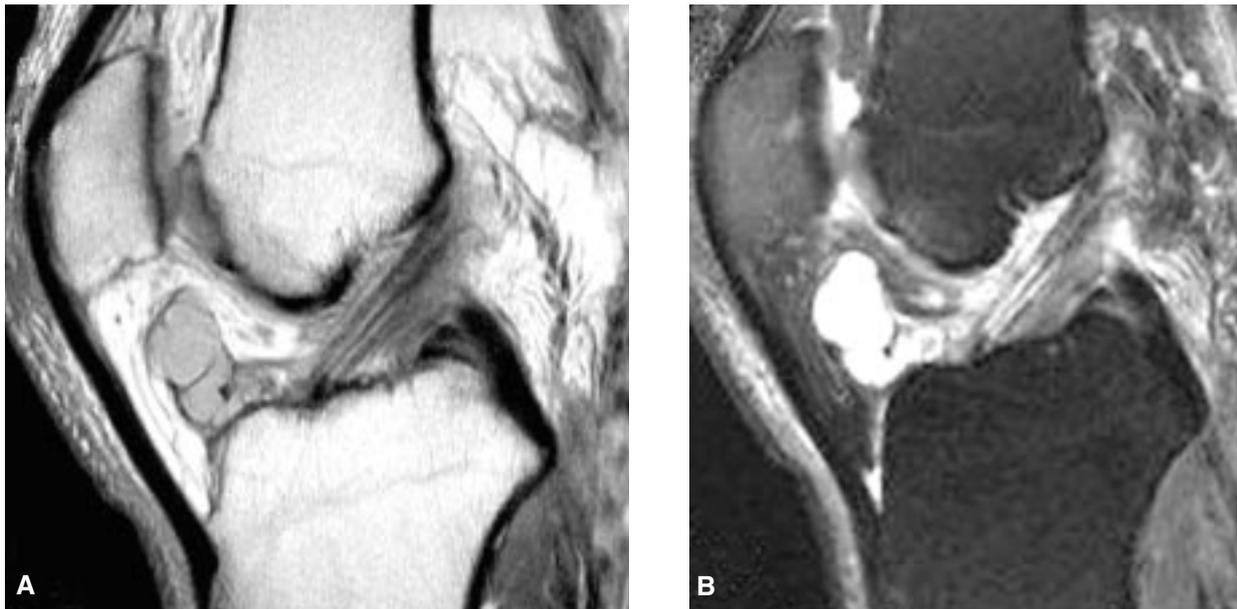


Fig. 2 :

- A) LCA épaissi avec un macro-kyste antérieur (coupe sagittale pondérée en densité de proton). Notez l'infiltration inter-fasciculaire du LCA et le macro-kyste cloisonné dans la graisse de Hoffa.
- B) LCA épaissi avec macro-kyste antérieur (coupe sagittale T2 Fat Sat). L'hypersignal inter-fasciculaire est moins marqué que celui du macro-kyste antérieur.

Cette infiltration du LCA peut être associée à de véritables kystes plus ou moins volumineux notamment au voisinage de l'insertion fémorale du ligament (formations liquidiennes ou pseudo-liquidiennes entourées d'une paroi plus ou moins fine) (fig. 3). Ces kystes peuvent être cloisonnés par des septa intra-kystiques.



Fig. 3 : Kyste mucoïde de la partie supérieure du LCA (coupe sagittale pondérée en T2 Fat Sat).

Il est remarquable de noter la fréquence des anomalies du signal osseux dans le prolongement du LCA (fig. 4). Elles peuvent traduire la présence de kystes intra-osseux [3] d'une taille variable (2 à 22 mm) avec une moyenne de 4 à 5 mm [4]. Ces kystes bien délimités en hyposignal T1, hypersignal T2 s'accompagnent parfois d'un œdème médullaire adjacent. Lorsqu'ils ne sont pas encore organisés, on peut observer une plage en hypersignal modéré dans l'os spongieux adjacent aux insertions ligamentaires.

Face à l'IRM les autres techniques d'imagerie restent inférieures sur le plan diagnostique.

Echographie

Autant cette technique est performante en cas de volumineux kyste à développement postérieur,

autant elle peut être moins démonstrative dans les autres formes. D'où l'importance capitale d'analyser systématiquement l'échancrure intercondylienne par voie antérieure comme par voie postérieure et d'adapter les focales et la fréquence des sondes pour l'étude de cette zone profonde [22].

Le kyste mucoïde se traduit par une masse hypoéchogène, non transsonore avec une limite postérieure convexe et parfois quelques petites logettes plus hypoéchogènes pouvant révéler des micro-kystes.

Si la présence d'un kyste bien individualisé conduit à une ponction-évacuation-infiltration sous contrôle échographique, l'aspect infiltré du LCA dégénératif pose un problème d'indication car l'évacuation est illusoire ici. L'infiltration intra-ligamentaire reste possible avec des résultats moins probants.

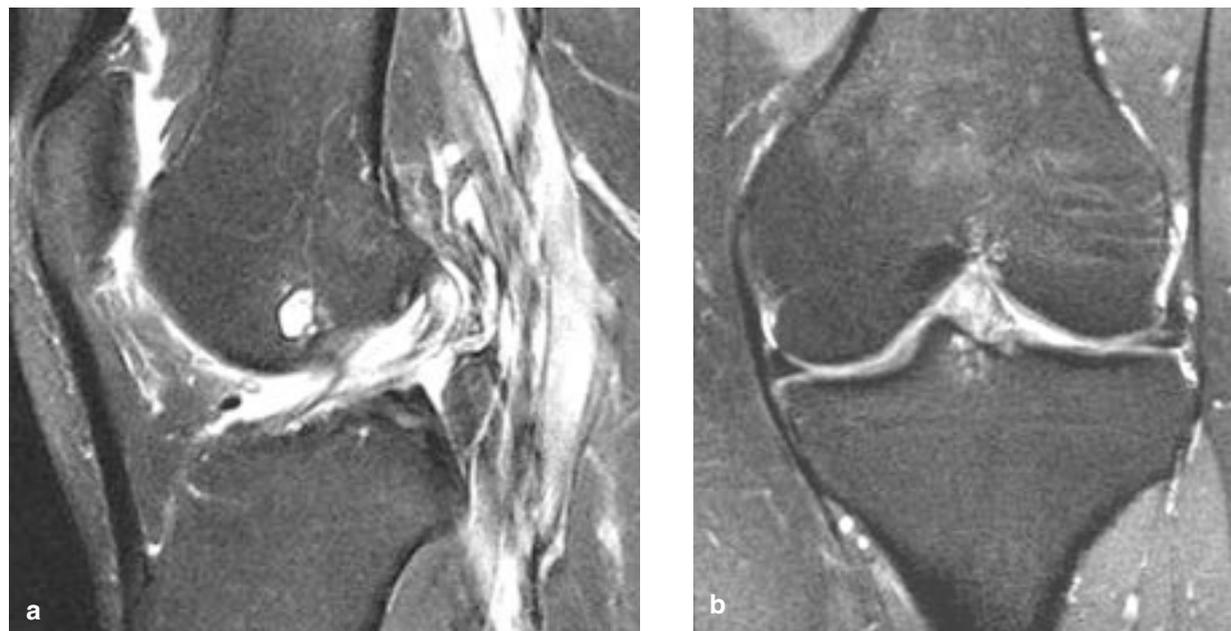


Fig. 4 : Kystes intra-osseux (coupes sagittale (a) et frontale (b) pondérées en T2)).

Le LCA est particulièrement épaissi, infiltré, avec un bombement kystique postérieur et supérieur (a).

Au pied du LCA, juste en avant des épines, on trouve des formations micro-kystiques intra-osseuses associées à un discret œdème adjacent. Notez par ailleurs la lésion méniscale dégénérative de la portion moyenne du ménisque médial.

Scanner

Ce n'est pas une technique diagnostique de kystes mucoïdes de l'échancrure mais la découverte fortuite de ces derniers au cours d'un arthroscanner est loin d'être exceptionnelle.

Deux aspects doivent attirer l'attention :

- Le comblement de l'échancrure par une masse de densité intermédiaire, tissulaire, plus au moins importante, déformant la projection normale de la tente et surtout la limite antérieure du LCA. Cet aspect est toujours bien repérable par rapport au tissu graisseux adjacent, notamment dans le triangle à base tibiale situé entre le LCA et le LCP. En arthroscanner, la stase du produit de contraste s'interposant entre le bord antérieur de la tente au niveau du LCA et le fond de la trochlée (ligne de Blumensaat) disparaît souvent.
- Le passage de produit de contraste au sein de cet épaissement tissulaire, anormal, témoignant de fissurations ou de formations microkystiques longilignes, opacifiées du fait de la communication avec la cavité articulaire. Le pertuis de la communication reste bien souvent mal individualisé. Des coupes tardives après injection intra-articulaire permettent, si nécessaire, de mieux mettre en évidence le passage du produit de contraste (fig. 5).

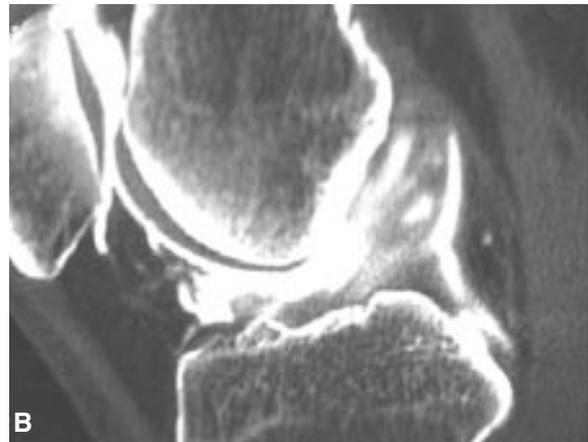


Fig. 5 :

- A) Aspect infiltré du LCA en arthro-TDM. Sur une coupe axiale, on retrouve l'épaississement iso, dense de l'insertion supérieure du LCA.
- B) Aspect infiltré du LCA en arthro-TDM (reconstruction sagittale). Notez l'imprégnation du LCA par le produit de contraste, notamment la présence de micro-kystes de la portion postéro-supérieure du LCA.
- C) Aspect infiltré du LCA en arthro-TDM (reconstruction coronale). Le passage intra-ligamentaire du produit de contraste est bien objectivé.

La présence de lacunes osseuses en regard des zones d'insertion du LCA est un bon signe indirect de remaniements mucoïdes de ce dernier.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En cas de masse non liquidienne franche, d'autres diagnostics doivent être discutés, notamment une synovite villonodulaire, une chondromatose synoviale ou un synoviosarcome. On rappellera l'intérêt de l'injection de gadolinium pour en affirmer le caractère tissulaire et non kystique.

En cas de masse liquidienne kystique, le diagnostic différentiel se limite aux autres étiologies kystiques, notamment le kyste méniscal développé aux dépens de la corne postérieure du ménisque médial.

Les deux erreurs diagnostiques les plus fréquentes restent :

- La confusion entre une masse kystique et une expansion de la cavité articulaire notamment le long de la face médiane du condyle médial. En cas de gros épanchement intra articulaire, on retrouve dans le plan sagittal une masse liquidienne accolée notamment au LCP. La confrontation avec des coupes axiales suffit à lever le doute.
- La rupture complète ou partielle du LCA chez un sujet relativement jeune reste une erreur fréquente dans les formes mucoïdes infiltrantes, surtout débutantes, surtout s'il existe un traumatisme récent. L'aspect infiltré du LCA, ballonné mais avec continuité des fibres des faisceaux ligamentaires reste le meilleur argument différentiel. Il faut rester très prudent dans le compte rendu devant un épaississement mal étiqueté pour éviter un certain nombre de problèmes médico-légaux. La confrontation clinique, laximétrique au Télés et la recherche de signes osseux associés sont

systematiques. Ces aspects épaissis du LCA ont probablement été initialement sous-estimés ou mal interprétés.

Actuellement, on prête nettement plus attention à l'aspect du LCA. On découvre ainsi de plus en plus souvent des infiltrations mucoïdes isolées, modérées. Les coupes axiales et coronales sont utiles pour les différencier d'un effet de volume partiel.

LÉSIONS ASSOCIÉES

L'infiltration mucoïde du LCA survient plus fréquemment chez des sujets plus âgés (moyenne d'âge 45 ans), que les formes kystiques pures. Nos formes pures initiales ont toutes été retrouvées chez des sujets de moins de 40 ans [22, 23]. L'association à d'autres atteintes intra-articulaires dégénératives méniscales ou osseuses est, de ce fait, relativement banale [4, 8].

ASPECT ARTHROSCOPIQUE

Les kystes de la tente, sous leur deux formes, passent très facilement inaperçus lors de l'arthroscopie qui n'explore pas de façon routinière l'espace rétro ligamentaire. Seules sont discernables les anomalies visibles à la partie antérieure de l'articulation.

- Un volume anormal du LCA occupant toute l'échancrure. Le ligament est parfois bombé, avec une coloration mucoïde jaunâtre apparaissant entre les fibres ligamentaires.
- Une saillie kystique provenant, le plus souvent, du pied du LCA, plus rarement de son bord latéral. Elle ressemble parfois au nodule cicatriciel d'un transplant du LCA ("cyclope") et surtout au moignon d'une rupture partielle ancienne du LCA, mais dans ce dernier cas, l'aspect du ligament résiduel est bien différent.

TRAITEMENT

Il ne s'adresse qu'aux kystes symptomatiques. L'abstention est licite devant une forme isolée ne gênant que l'accroupissement. La question est plus délicate en cas de lésions méniscales ou chondrales associées.

Le traitement initial des formes lobulées consiste en une ponction-évacuation-infiltration sous contrôle échographique. Ce geste, qui peut être répété, est efficace chez plus de 50 % des patients [22] et constitue même un très bon test diagnostique en cas d'association lésionnelle. Ce traitement de première intention est d'autant plus logique que les formes lobulées sont majoritairement à développement postérieur, ce qui rend la résection arthroscopique plus délicate.

En cas de forme infiltrante, l'infiltration peut être tentée mais le résultat est beaucoup plus aléatoire. La tentative d'infiltration reste cependant licite car elle constitue la seule alternative à la résection arthroscopique. On privilégiera l'utilisation de dérivés corticoïdes hydrosolubles pour éviter le risque de calcifications secondaires dans les tissus infiltrés.

La résection arthroscopique a largement fait la preuve de son efficacité, mais se heurte cependant à quelques difficultés :

- *diagnostiques* : seules les formes à développement antérieur, entre les ligaments croisés ou au pied du LCA, et à degré moindre une énorme dilatation d'un LCA, sont reconnaissables pour un opérateur entraîné ;
- *techniques* : l'accès aux lésions postérieures (surtout hautes) est malaisé et nécessite souvent un abord postérieur difficile non dénué de risques. Par contre, l'insuffisance de résection fréquente à ce niveau ne semble pas obérer l'efficacité du geste ;
- *pronostiques* : la forme infiltrante impose une résection parfois importante du LCA, ce qui

singularise nettement cette forme lésionnelle des autres [5, 14]. Le risque de déstabilisation secondaire du genou est réel et obéit aux autres paramètres habituels, laxité physiologique et âge du patient, activités sportives pratiquées... A l'extrême, il peut être logique chez les sujets les plus jeunes d'envisager dans le même temps opératoire une résection du LCA infiltré et une plastie de stabilisation.

CONCLUSIONS

Il faut systématiquement penser à un kyste de l'échancrure en cas de douleur poplitée ou de gêne mal systématisée du genou avec limitation franche de la flexion, voire de l'extension, sans épanchement important, et à bilan radiographique normal. L'échographie constitue l'imagerie la plus rapide et la moins coûteuse. Elle doit explorer systématiquement l'échancrure et permet souvent de confirmer ou d'invalider cette hypothèse diagnostique. Plus l'aspect est typique et liquidien, plus le diagnostic est simple, et la ponction s'impose d'emblée. Par contre, plus l'aspect est hétérogène, tissulaire, plurilobé, plus le recours à l'IRM s'impose. C'est dans tous les cas l'examen de référence. Si dans les formes classiques, une IRM simple suffit, l'injection de gadolinium sera pratiquée au moindre doute en cas d'aspect hétérogène ou douteux.

Il faut insister enfin sur la fréquence des remaniements hypertrophiques, fibrillaires du pivot central isolés, sans vrai kyste associé. La fréquence des lésions osseuses micro-kystiques au voisinage des insertions du ligament constitue un bon argument en faveur de ce diagnostic.

La TDM n'est pas une technique diagnostique des kystes et des infiltrations mucoïdes des ligaments croisés, même si leur mise en évidence fortuite est loin d'être exceptionnelle.

L'infiltration de corticoïdes sous échographie est un traitement simple et assez performant des formes à kystes constitués. En cas d'échec ou s'il s'agit d'une forme infiltrante, principalement du

LCA, la résection arthroscopique est logique et toujours efficace, mais elle fait courir le risque d'une fragilisation du ligament.

Bibliographie

- [1] CANN P. Zystenbildung (Ganglion) im ligamentum cruciatum ant genus. *Deutsch Z Chir* 1924; 186: 403-408.
- [2] BROWN W.M., CHI M.A., DANDY D.J. Ganglion cyst of the cruciate ligament. *Arthroscopy* 1990; 6: 322-323.
- [3] Mc LAREN D.B., BUCKWALTER K.A., VAHEY T.N. The prevalence and significance of cyst-like changes at the cruciate ligament attachments in the knee. *Skeletal Radiol* 1992; 21: 365-369.
- [4] BERGIN D., MORRISSON W.B., CARRINO et al. Anterior cruciate ligament ganglia and mucoïde degeneration: coexistence and clinical correlation. *AJR* 2004; 182: 1283-1287.
- [5] DRAIN O., VIALLE R., COUDERT X. Kyste synovial de la tente des croisés : à propos de 3 cas symptomatiques et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop* 2002 ; 88 : 182-187.
- [6] ROUVIERE H. Anatomie humaine Tome 3 Masson Editeurs Paris
- [7] LEVINE J. A ganglion of the anterior cruciate ligament. *Surgery* 1948 ; 24: 836-840.
- [8] BUI-MANSFIELD L.T., YOUNGBERG R.A. Intra-articular ganglia in the knee: prevalence, presentation, etiology and management. *AJR* 1997; 168: 123-127.
- [9] KUMAR A.R., BICKERSTAFF D.R., GRIMWOOD J.S., SUVARNA S.K. Mucoïd cystic degeneration of the cruciate ligament. *J Bone Jt Surg* 1999; 81B: 304-5.
- [10] KAKUTANI K., YOSHIVA S., MATUI N., YAMAMOTO T., KUROSAKA M. An intraligamentous ganglion cyst of the anterior cruciate ligament after a traumatic event. *Arthroscopy* 2003 Nov; 19(9): 1019-22.
- [11] TACHIBANA Y., NINOMIYA T., GOTO T., Yamazaki K., Ninomiya S. Intra articular ganglia arising from the posterior joint capsule of the knee. *Arthroscopy* 2004; 20, 6:54-9.
- [12] BONVARLET J.P., HERMAN S. Les kystes synoviaux du ligament croisé postérieur. *Rhumatologie* 1993 ;45 :185-8.
- [13] FEALY S., KENTER K., DINES J.S., WARREN R.F. Mucoïd degeneration of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2001; 17 : 37- 39.
- [14] COURROY J.B., FOLINAIS D., THELEN P. Le kyste infiltrant du ligament croisé antérieur. *J Traumatol Sport* 2002; 19 : 10-12.
- [15] FAVORITO P.J., SCHWEND R.M. Intra-articular knee ganglion: a case report of an unusual cause of limping in a 4-year-old. *J Pediatr Orthop B*. 2000; 9: 125-7.
- [16] MITSUAKI N., KUROSAKA M., MAENO K., MIZUNO K. Ganglion cysts of the bilateral cruciate ligaments. *Arthroscopy* 1999 ; 15: 867-870.
- [17] RICHARD O., DA F, MACIEL F., BRASSEUR J.L., TARDIEU M., ROGER B. Kystes de la tente des croisés du genou : A propos d'une série de 40 patients. *J Traumatol. Sport* 1996; 13: 192-196.
- [18] POPE T.L. Jr, FECHNER R.E., KEATS T.E. Intra osseous ganglion: report of four cases and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1989; 18: 185-187.
- [19] RECHT P.M., APPLGATE G., KAPLAN P.H., DUSSAULT R. et al. The MR appearance of cruciate ganglion cysts: a report of 16 cases. *Skeletal Radiol* 1994 ; 23 : 597-600.
- [20] MALGHEM J., VANDE BERG B., LEBON C., MALDAGUE B. Les kystes mucoïdes d'extension atypique. In "Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur", GETROA Opus XX, Sauramps médical 1993: 107-115.
- [21] KAATEE R., KJARTANSONN O., BREKKAN A. Intraarticular ganglion between the cruciate ligaments of the knee. A case report. *Acta Radiol* 1994 ; 35 : 434-436.
- [22] FOLINAIS D., CHRISTEL P., THELEN P. Les kystes de l'échancrure inter condylienne : aspect clinique, imagerie, démarche thérapeutique. In *Le genou traumatique et dégénératif*. Monographie du GETROA, Sauramps Médical, Montpellier 1997 : 329-339.
- [23] CHRISTEL P., FOLINAIS D., THELEN P. Les kystes de l'échancrure intercondylienne. *Rhumatologie* 1995; 47: 165-170.

LÉSIONS DU POINT D'ANGLE POSTÉRO-LATÉRAL ASSOCIÉES À CELLES DU PIVOT CENTRAL

N. BOUTRY, S. DUPONT, D. MORILLON, P. LAFFARGUE, A. COTTEN

INTRODUCTION

D'un point de vue chirurgical, le point d'angle postéro-latéral (anciennement dénommé PAPE) correspond au renforcement capsulaire postéro-latéral du genou. Il regroupe des éléments anatomiques stabilisateurs passifs et actifs et constitue un frein primaire au varus et à la rotation latérale, un frein secondaire au tiroir tibial postérieur [1]. D'un point de vue anatomique, le point d'angle postéro-latéral comprend : le chef latéral du muscle gastrocnémien, la coque condylienne postéro-latérale, la corne postérieure du ménisque latéral, le muscle poplité et son tendon, le ligament poplitéo-fibulaire, le ligament fabello-fibulaire, le ligament poplité arqué et le tractus ilio-tibial. D'un point de vue fonctionnel, le point d'angle postéro-latéral est indissociable du ligament collatéral latéral (LCL ou ligament collatéral fibulaire). Le LCL, le ligament poplité arqué et le tendon du muscle poplité constituent ainsi ce que les chirurgiens appellent le complexe arqué [2], principal responsable de la stabilité postéro-latérale du genou.

L'atteinte (traumatique le plus souvent) du point d'angle postéro-latéral n'est pas fréquente mais elle compromet la stabilité postéro-latérale et rotatoire du genou. Elle nécessite, en outre, une prise en charge thérapeutique spécifique (réparation chirurgicale) afin d'éviter secondairement l'apparition de douleurs, d'une gonarthrose et surtout, d'un échec de ligamentoplastie (en cas de rupture concomitante du pivot central opérée) [3].

Avant d'aborder le chapitre des lésions du point d'angle postéro-latéral associées à celles du pivot central, des rappels anatomiques et fonctionnels concernant le point d'angle postéro-latéral et le LCL sont indispensables.

RAPPELS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS

Point d'angle postéro-latéral (fig. 1)

Il est constitué des structures anatomiques suivantes :

- *Chef latéral du muscle gastrocnémien* – Il s'insère à la partie postéro-supérieure du condyle fémoral latéral et participe à la mise sous tension de la capsule.
- *Coque condylienne postéro-latérale* – Elle correspond à un épaissement capsulaire doublant la face profonde du chef latéral du muscle gastrocnémien.
- *Corne postérieure du ménisque latéral* – Elle est attachée de façon lâche à la capsule.
- *Muscle poplité et tendon du muscle poplité* – Le muscle s'insère sur la face postérieure du tibia. Son tendon se dirige en haut et en dehors pour se terminer à la face latérale du condyle fémoral latéral, dans la fossette poplitée. Durant son trajet, le tendon du muscle poplité envoie des expansions à la corne postérieure du ménisque latéral (fascicules ménisco-poplités) [4-7]. À ce niveau, le tendon est intra-articulaire mais extra-synovial, et très adhérent à la capsule [8].

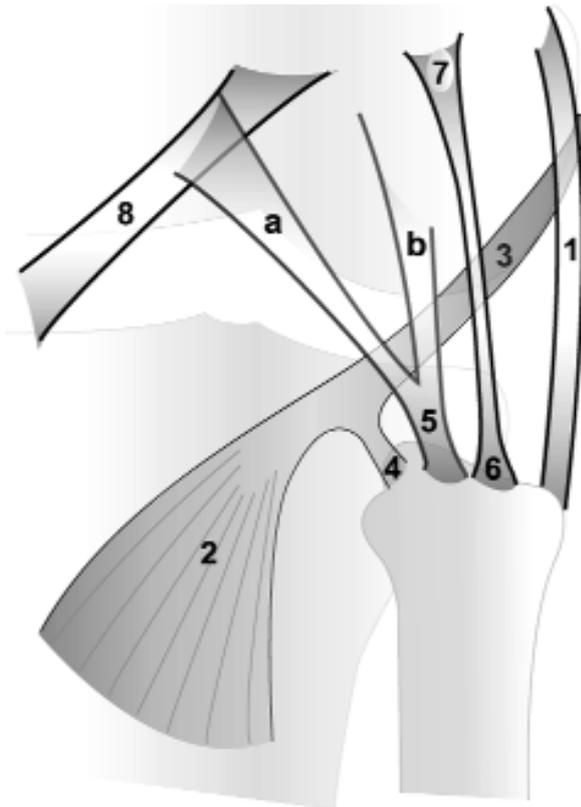


Fig. 1 : Schéma du point d'angle postéro-latéral et du LCL. 1 = LCL ; 2 = muscle poplité ; 3 = tendon du muscle poplité ; 4 = ligament poplitéo-fibulaire ; 5 = ligament poplité arqué ; 5a = bras médial du ligament poplité arqué ; 5b = bras latéral du ligament poplité arqué ; 6 = ligament fabello-fibulaire ; 7 = fabella ; 8 = ligament poplité oblique (faisceau récurrent du muscle semi-membraneux).

- *Ligament poplitéo-fibulaire* – Il est tendu de la face antérieure de la jonction tendino-musculaire du muscle poplité à l'apex de la fibula (en dedans de l'insertion des ligaments poplité arqué et fabello-fibulaire) [9] (fig. 2). Parfois nommé "origine fibulaire du muscle poplité", il constitue une sangle qui maintient la direction du tendon du muscle poplité en lui étant perpendiculaire [5, 10, 11]. L'artère géniculée inférieure, toujours accolée à sa face postérieure, constitue un excellent repère pour l'identifier [7].

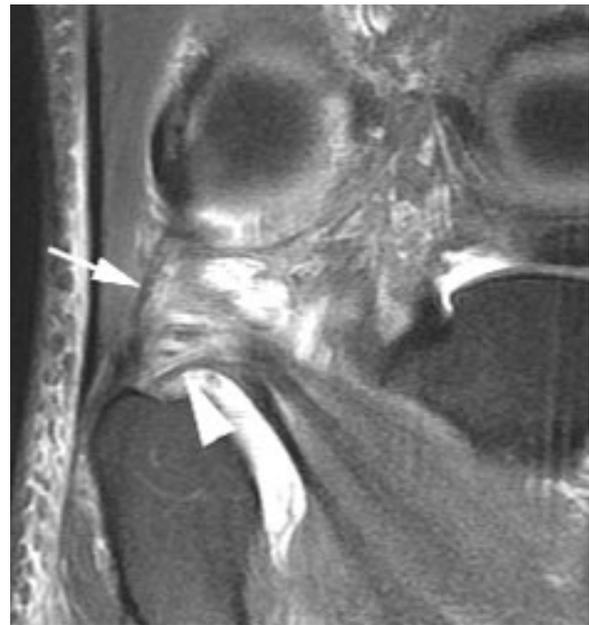


Fig. 2 : Point d'angle postéro-latéral normal en IRM. Les ligaments fabello-fibulaire (flèche) et poplitéo-fibulaire (tête de flèche) sont visibles sur cette coupe frontale pondérée en densité protonique avec saturation du signal de la graisse.

- *Ligament fabello-fibulaire* – Inconstant (absent dans 32 % des cas) [12], il est tendu entre la fabella (ou le condyle fémoral latéral en son absence) et l'apex de la tête de la fibula (en dehors de l'insertion du ligament poplitéo-fibulaire) [9] (fig. 2). Sa taille est proportionnelle à celle de la fabella.
- *Ligament poplité arqué* – Il naît de l'apex de la tête de la fibula et cravate en arrière le tendon du muscle poplité. Il présente deux bras avec, selon les auteurs, une forme en Y à l'endroit ou à l'envers. Le bras latéral s'insère sur la capsule et le condyle fémoral latéral et passe en pont au-dessus du tendon poplité ; le bras médial s'insère sur la capsule et le faisceau récurrent du muscle semi-membraneux (ligament poplité oblique). Selon les auteurs, ce bras médial part soit de la fibula (formant un Y à l'endroit) [15], soit de l'extrémité capsulaire du bras latéral (formant un Y à l'envers) [11, 13].

- *Tractus ilio-tibial (bandelette ilio-tibiale)* – De siège antérieur, le tractus ilio-tibial correspond à la portion tendineuse distale du muscle tenseur du fascia lata. Il se termine sur le tubercule de Gerdy, après avoir longé le condyle fémoral latéral dont il est séparé par de la graisse. Avant sa terminaison, il envoie des fibres au rétinaculum patellaire latéral, au condyle fémoral latéral, au LCL et au tiers antérieur de la capsule articulaire [10, 13, 14].

L'anatomie du point d'angle postéro-latéral est non seulement complexe mais également variable selon les individus et certaines de ces structures anatomiques sont inconstantes, notamment les ligaments poplitéo-fibulaire, fabello-fibulaire et poplité arqué [3].

Ligament collatéral latéral (LCL)



Fig. 3 : LCL normal en IRM.
Le LCL (flèche) est visible sur cette coupe frontale pondérée en densité protonique avec saturation du signal de la graisse. Il rejoint le tendon du muscle biceps fémoral (tête de flèche).

Il s'agit d'une structure cylindrique, longue de 5 cm, oblique en bas et en arrière. Ce ligament est tendu du fémur (au voisinage du tubercule épicondylien latéral) au bord postéro-latéral de l'extrémité proximale de la fibula où il s'insère avec le tendon du muscle biceps fémoral sous la forme d'un tendon conjoint [5, 7, 15] (fig. 3) ou de deux tendons distincts (le LCL s'insérant en avant et en dedans de l'insertion du tendon du muscle biceps fémoral) [9]. Le LCL est extra-articulaire mais très adhérent à la capsule dans sa partie supérieure. Il constitue un frein primaire au varus quel que soit le degré de flexion du genou.

LÉSIONS DU POINT D'ANGLE POSTÉRO-LATÉRAL ASSOCIÉES À CELLES DU PIVOT CENTRAL

Mécanismes lésionnels et lésions associées

Les lésions du point d'angle postéro-latéral sont rarement isolées (1,6 % des cas) [3] mais habituellement associées à une rupture du pivot central [3, 10]. Il faut distinguer de manière schématique les lésions aiguës des lésions chroniques. Les lésions aiguës résultent d'un traumatisme, sportif (sports de contact) [15] ou non. Les principaux mécanismes lésionnels sont représentés par un impact postéro-latéral direct sur la face antéro-médiale du tibia, genou en extension, une hyper rotation latérale du tibia, genou en extension (lésions isolées du point d'angle postéro-latéral) [3] ou par les mécanismes lésionnels habituellement rencontrés dans les ruptures du pivot central lorsque ces mécanismes sont extrêmes (lésions du point d'angle postéro-latéral associées à celles du pivot central) [3, 17]. Les lésions chroniques se développent progressivement lors d'accidents d'instabilité répétés sur laxité chronique (par rupture ancienne du pivot central).

Clinique

À la phase aiguë, douleur et tuméfaction postéro-latérales peuvent être présentes, mais de manière modérée et inconstante. Des signes neurologiques par atteinte du nerf fibulaire commun (notamment au voisinage d'une rupture du tendon du muscle biceps fémoral) sont parfois observés [18]. Différentes manœuvres cliniques permettent d'évaluer l'état du point d'angle postéro-latéral (dans le plan horizontal) et du LCL (dans le plan frontal) mais elles sont difficilement réalisables, principalement en raison de la douleur [3, 7, 19]. À la phase chronique, il n'est pas rare que l'atteinte du point d'angle postéro-latéral et du LCL ait été initialement méconnue. Une telle atteinte entraîne une instabilité articulaire chronique, responsable à court terme d'un échec de ligamentoplastie (lésions du point d'angle postéro-latéral associées à celles du pivot central) ou à plus long terme, de lésions méniscales et ostéochondrales (lésions du point d'angle postéro-latéral isolées) [3, 5, 20]. L'estimation clinique de l'étendue des lésions apparaît également difficile [7].

Radiographies

Les radiographies sont souvent normales. On observe parfois une tuméfaction des tissus mous latéraux ou un arrachement osseux aux sites d'insertions ligamentaires :

- *A la fibula* ("arcuate sign"), ce qui atteste de l'atteinte des éléments stabilisateurs postéro-latéraux [9, 15]. Cette fracture survient dans 0,6 % des cas [9]. Elle peut correspondre à une avulsion de l'apex de la fibula ou plus rarement, à une fracture-avulsion de la tête de la fibula. L'avulsion de l'apex de la fibula traduit la désinsertion des ligaments poplitéo-fibulaire, fabello-fibulaire et poplité arqué [5]. Le fragment osseux est oblong, de petite taille (5-10 mm), peu déplacé, et le trait de fracture est souvent transversal sur un cliché de face

(fig. 4). La fracture-avulsion de la tête de la fibula traduit la désinsertion du LCL, du tendon du muscle biceps fémoral ou du tendon conjoint [21]. Le fragment osseux est de plus grande taille (15 à 25 mm) et souvent nettement ascensionné en raison de la traction musculaire.

- *Au bord latéral du fémur* (lieu d'insertion du tendon du muscle poplité) [13].
- *Au bord latéral du tibia*. Il peut s'agir d'une désinsertion du tractus ilio-tibial sur le tubercule de Gerdy ou d'une fracture de Segond plus postérieure [7, 10, 14].



Fig. 4 : Avulsion osseuse de l'apex de la fibula. Le fragment (flèche) est de petite taille et peu déplacé.

La recherche d'une laxité en varus peut également être recherchée sur des clichés dynamiques comparatifs des genoux de face, en flexion débutante.

Échographie

L'étude échographique du point d'angle postéro-latéral nécessite au préalable une bonne connaissance anatomique. Les fines structures anatomiques comme les ligaments poplitéo-fibulaire, fabello-fibulaire et poplité arqué peuvent être visualisés *in vitro* [22] mais demeurent difficiles à explorer en pratique clinique, face à un genou douloureux et/ou tuméfié. L'échographie est par contre utile dans l'exploration des structures musculo-tendino-ligamentaires superficielles. Elle peut objectiver une entorse du LCL (épaississement hypoéchogène) (fig. 5), une rupture (solution de continuité hypo- ou anéchogène) ou une désinsertion osseuse. Elle peut également objectiver une lésion du chef latéral du muscle gastrocnémien, du tendon des muscles poplités (dans la fossette poplitée) et biceps fémoral, du tractus ilio-tibial ou une entorse associée du ligament collatéral médial (LCM). L'échographie est performante dans la détection des petits arrachements osseux, souvent méconnus sur les radiographies. Néanmoins, l'exploration des autres éléments du point d'angle postéro-latéral (corne postérieure du ménisque latéral, muscle poplité et sa jonction myo-tendineuse) et du pivot central est insuffisante et impose le recours à l'IRM. La place de l'échographie dans le bilan d'imagerie complémentaire nécessite en outre d'être validée.



Fig. 5 : Entorse du LCL.
La coupe échographique longitudinale (mode panoramique) objective une lésion de la partie moyenne du LCL (flèches). CFL = condyle fémoral latéral, TP = tendon du muscle poplité, PTL = plateau tibial latéral, F = tête de la fibula.

IRM

Outre les plans sagittal et frontal habituels (en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse), le plan transversal est très utile à l'analyse des différents constituants du point d'angle postéro-latéral.

Les lésions aiguës du point d'angle postéro-latéral se traduisent par des anomalies de signal (hypersignal T2) et des anomalies morphologiques (non visibilité, épaississement, discontinuité avec ou sans rétraction proximale) d'un ou plusieurs de ses éléments constitutifs. Des anomalies de signal sont également présentes dans les tissus mous adjacents et parfois l'os où elles signent la présence d'une contusion ou d'une avulsion osseuse associées [7]. En cas d'avulsion osseuse, le fragment peut être méconnu en IRM [9], surtout s'il est de petite taille. Un hypersignal T2 de l'extrémité supérieure de la fibula est très évocateur d'une lésion du point d'angle postéro-latéral (fig. 6). Un hypersignal extensif (tête de la fibula, bord postéro-latéral de l'extrémité proximale de la fibula) accompagne souvent une lésion du LCL, du tendon du muscle biceps fémoral ou du tendon conjoint [15]. Un hypersignal plus limité (apex de la fibula) doit faire évoquer une lésion des ligaments poplitéo-fibulaire, fabello-fibulaire et arqué (difficile à identifier en IRM), surtout si le LCL et le tendon du muscle biceps fémoral apparaissent normaux [15]. Une rupture partielle du chef latéral du muscle gastrocnémien peut être observée sous forme d'un hypersignal T2 intramusculaire [23]. Dans tous les cas, l'atteinte du point d'angle postéro-latéral étant exceptionnellement isolée, une analyse précise et systématique des autres structures intra- et périarticulaires devra être effectuée, notamment :

- du LCL. Il peut être lésé, rompu en plein corps ou désinséré (avulsion proximale rare, plus fréquemment distale).
- du muscle biceps fémoral et de son tendon. Il peut être lésé (notamment à sa jonction myo-

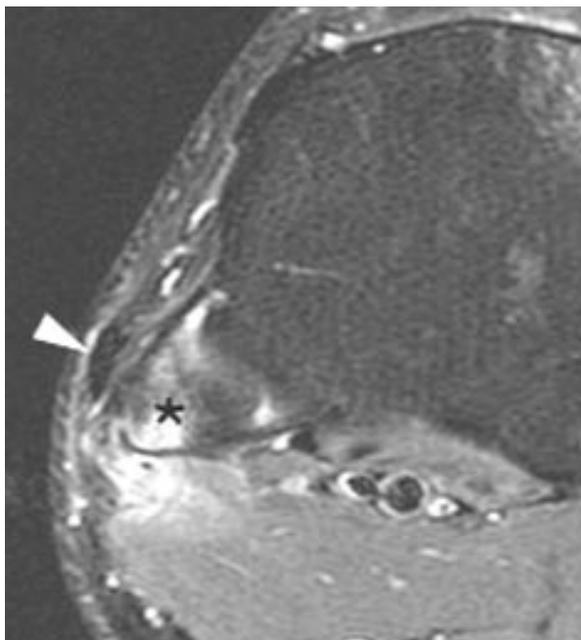


Fig. 6 : Lésion du point d'angle postéro-latéral en IRM. Il existe un hypersignal T2, postérieur, de la tête de la fibula (*) sur cette coupe transversale pondérée en densité protonique avec saturation du signal de la graisse. Notez l'intégrité du tendon conjoint (tête de flèche).



Fig. 7 : Lésion de la jonction myo-tendineuse du muscle poplité. La lésion (flèche) est visible sur cette coupe sagittale pondérée en densité protonique avec saturation du signal de la graisse. Une rupture associée du ligament croisé antérieur est également responsable de contusions osseuses en miroir du condyle fémoral latéral et du plateau tibial latéral (*).

tendineuse), partiellement ou complètement désinséré de la fibula [10].

- du muscle poplité et de son tendon. Il peut s'agir d'une atteinte du tendon dans la fossette poplitée (avulsion tendineuse notamment) ou beaucoup plus souvent, d'une lésion du corps musculaire et de la jonction myo-tendineuse [10, 23]. Dans ce cas, l'IRM peut objectiver un hypersignal T2 et/ou une augmentation de volume du muscle ou de la jonction myo-tendineuse, la présence de liquide autour du muscle ou de la jonction myo-tendineuse [23] (fig. 7). L'IRM est également très utile pour différencier une rupture interstitielle partielle d'une rupture complète du muscle poplité [23].

- du tractus ilio-tibial (rarement désinséré à son insertion distale, plus souvent lésé quelques centimètres en amont) [7].
- de la corne postérieure du ménisque latéral.
- du pivot central (rupture du ligament croisé antérieur, du ligament croisé postérieur ou l'association des deux).

D'autres lésions peuvent également intéresser la capsule postéro-latérale (rupture), le ménisque médial ou le LCM [15, 21].

À signaler enfin qu'une contusion-impaction de la partie antérieure du condyle fémoral médial, et parfois de la partie antérieure du plateau tibial, doit faire rechercher une lésion du point d'angle

postéro-latéral. Le mécanisme lésionnel le plus fréquent correspond en effet à un impact direct sur la face antéro-médiale du tibia, genou en extension [23].

Les lésions chroniques du point d'angle postéro-latéral n'ont pas fait l'objet d'une description IRM spécifique. En outre, les anomalies de signal de la moelle osseuse (notamment de l'extrémité supérieure de la fibula) et des tissus mous adjacents disparaissent [15] et en l'absence d'une solution de continuité tendino-ligamentaire, l'attention du radiologue n'est pas forcément attirée par le point d'angle postéro-latéral. L'IRM permet surtout de rechercher des lésions secondairement engendrées par l'instabilité articulaire chronique (lésions méniscales et à moindre degré, ostéochondrales). La prise en charge thérapeutique de ces lésions chroniques est difficile en raison d'un tissu cicatriciel abondant et d'éventuels troubles statiques surajoutés [3].

CONCLUSION

Bien que complexe, le point d'angle postéro-latéral est une entité anatomique et fonctionnelle qu'il faut connaître car il joue un rôle essentiel dans la stabilité postéro-latérale et rotatoire du genou. Sa lésion résulte habituellement d'un traumatisme et accompagne une rupture du pivot central. Les radiographies sont souvent normales ou n'objectivent qu'une avulsion osseuse aux dépens de la tête de la fibula, d'apparence anodine. L'IRM constitue le meilleur moyen de confirmer et de préciser la lésion du point d'angle postéro-latéral (sous réserve d'une étude attentive et systématique) et de dresser l'inventaire des lésions associées pour permettre, notamment au stade aigu, une prise en charge thérapeutique adaptée.

Bibliographie

- [1] ARONOWITZ E.R., PARKER R.D., GATT C.J. Arthroscopic identification of the popliteofibular ligament. *Arthroscopy* 2001; 17: 932-939.
- [2] HUGHSTON J.C., ANDREWS J.R., CROSS M.J., MOSCHI A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 173-179.
- [3] COVEY D.C. Injuries of the posterolateral corner of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 106-118. Review.
- [4] JOHNSON R.L., DE SMET A.A. MR visualization of the popliteomeniscal fascicles. *Skeletal Radiol.* 1999; 28: 561-566.
- [5] MUNSHI M., PRETTERKLIEBER M.L., KWAK S., ANTONIO G.E., TRUDELL D.J., RESNICK D. MR imaging, MR arthrography, and specimen correlation of the posterolateral corner of the knee: an anatomic study. *AJR* 2003. 180: 1095-1101.
- [6] TERRY G.C., LAPRADE R.F. The posterolateral aspect of the knee. Anatomy and surgical approach. *Am J Sports Med* 1996; 24: 732-739.

- [7] LAPRADE R.F., GILBERT T.J., BOLLOM T.S., WENTORF F., CHALJUB G. The magnetic resonance imaging appearance of individual structures of the posterolateral knee. A prospective study of normal knees and knees with surgically verified grade III injuries. *Am J Sports Med* 2000; 28: 191-199.
- [8] DE MAESENEER M., VAN ROY P., SHAHABPOUR M., GOSSELIN R., DE RIDDER F., OSTEAX M. Normal anatomy and pathology of the posterior capsular area of the knee: findings in cadaveric specimens and in patients. *AJR* 2004; 182: 955-962.
- [9] HUANG G.S., YU J.S., MUNSHI M., CHAN W.P., LEE C.H., CHEN C.Y., RESNICK D. Avulsion fracture of the head of the fibula (the "arcuate sign"): MR imaging findings predictive of injuries to the posterolateral ligaments and posterior cruciate ligament. *AJR* 2003; 180: 381-387.
- [10] HAIMS A.H., MEDVECKY M.J., PAVLOVICH R. JR, KATZ L.D. MR imaging of the anatomy of and injuries to the lateral and posterolateral aspects of the knee. *AJR* 2003; 180: 647-653.
- [11] DE MAESENEER M., SHAHABPOUR M., VANDERDOOD K., DE RIDDER F., VAN ROY F., OSTEAX M. Posterolateral supporting structures of the knee: findings on anatomic dissection, anatomic slices and MR images. *Eur Radiol* 2001; 11: 2170-2177.

- [12] SUDASNA S., HARNSIRIWATTANAGIT K. The ligamentous structures of the posterolateral aspect of the knee. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 1990; 50: 35-40.
- [13] RECONDO J.A., SALVADOR E., VILLANUA J.A., BARREIRA M.C., GERVA S., ALUSTIZA J.M. Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: S91-102.
- [14] CAMPOS J.C., CHUNG C.B., LEKTRAKUL N., PEDOWITZ R., TRUDELL D., YU J., RESNICK D. Pathogenesis of the Segond fracture: anatomic and MR Imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. *Radiology*, 2001; 219: 381-386.
- [15] LEE J., PAPAKONSTANTINO O., BROOKENTHAL K.R., TRUDELL D., RESNICK D.L. Arcuate sign of posterolateral knee injuries: anatomic, radiographic, and MR imaging data related to patterns of injury. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 619-627.
- [16] LAPRADE R.F., TSO A., WENTORF F.A. Force measurements on the fibular collateral ligament, popliteofibular ligament, and popliteus tendon to applied loads. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1695-1701.
- [17] HAYES C.W., BRIGIDO M.K., JAMADAR D.A., PROPECK T. Mechanism-based pattern approach to classification of complex injuries of the knee depicted at MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: S121-134.
- [18] TRAPPENIERS L., DE MAESENEER M., VAN ROY P., CHASKIS C., OSTEAX M. Peroneal nerve injury in three patients with knee trauma: MR imaging and correlation with anatomic findings in volunteers and anatomic specimens. *Eur Radiol* 2003; 13: 1722-1727.
- [19] WIND W.M. JR, BERGFELD J.A., PARKER R.D. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries: revisited. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1765-1775. Review.
- [20] ROGER B., TARDIEU M., LAZENNEC J.Y., ROLLAND E., SAILLANT G., GRENIER P. Les lésions des points d'angles postérieurs: rappel clinique et imagerie. In Bard H., Drapé J.L., Goutallier D., Larédo J.D., Monographie du GETROA, le genou traumatique et dégénératif, Sauramps Médical éd., 1997 ; 445-467.
- [21] JUHNG S.K., LEE J.K., CHOI S.S., YOON K.H., ROH B.S., WON J.J. MR evaluation of the "arcuate" sign of posterolateral knee instability. *AJR* 2002; 18: 583-588.
- [22] SEKIYA J.K., JACOBSON J.A., WOJTY S E.M. Sonographic imaging of the posterolateral structures of the knee: findings in human cadavers. *Arthroscopy* 2002; 18: 872-881.
- [23] BENCARDINO J.T., ROSENBERG Z.S., BROWN R.R., HASSANKHANI A., LUSTRIN E.S., BELTRAN J. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: S103-S120. Review.

RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTÉRIEUR : APPORT DE L'IMAGERIE

G. RICHARDI, O. LOUSTEAU, J. VIALA, J.-P. BARBUT, N. SANS, J.-J. RAILHAC

INTRODUCTION

Les lésions du ligament croisé postérieur (LCP) ont toujours suscité moins d'intérêt et de curiosité que la pathologie du ligament croisé antérieur (LCA). Suivant les séries, le LCP n'est concerné que dans 3 à 20 % des entorses du genou [1]. Cette faible fréquence des ruptures et le caractère souvent discret de la gêne fonctionnelle expliquent probablement ce manque d'attention. Pour Hughston [2], il s'agit pourtant du ligament du genou le plus important en raison de son calibre, de sa résistance mécanique et de son rôle fonctionnel dans la stabilisation antéro-postérieure.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET BIOMÉCANIQUES

En raison de son calibre, le LCP est la structure ligamentaire la plus robuste du genou. Son insertion fémorale prend la forme d'un éventail étendu du toit de l'échancrure intercondylienne à la face latérale du condyle médial (fig. 1). Recouverte de synoviale, cette insertion proximale occupe les deux tiers internes de l'échancrure, laissant le tiers latéral libre pour le passage du LCA [3]. L'orientation principale du LCP est sagittale. Sa longueur moyenne est estimée à 38 (\pm 4 mm) et son épaisseur à 13 (\pm 1 mm).

L'insertion tibiale du LCP s'effectue sur le tiers inférieur de la surface rétrospinale [4]. Cette insertion distale s'effectue dans une fossette de

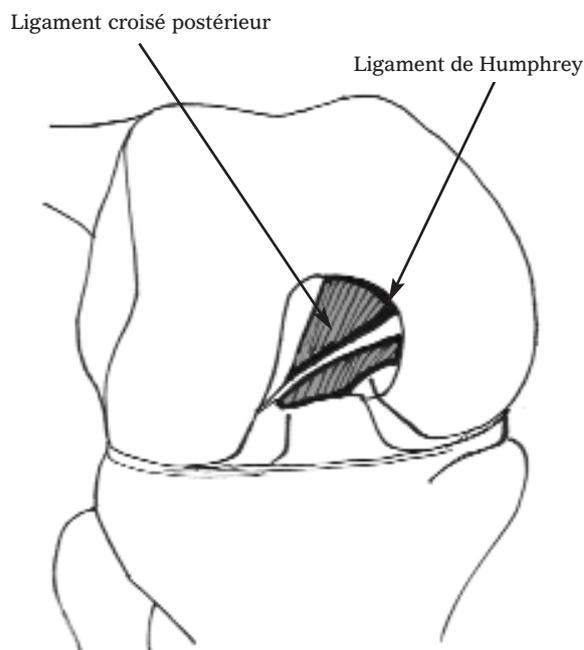


Fig. 1 : L'insertion fémorale du LCP prend la forme d'un éventail étendu au toit de l'échancrure intercondylienne et à la face latérale du condyle médial. Le ligament ménisco-fémoral antérieur de Humphrey s'insère sur la face latérale du condyle médial et surcroise en avant le LCP pour rejoindre la corne postérieure du ménisque externe.

forme trapézoïdale dont la limite supérieure est constituée par les cornes postérieures des deux ménisques et dont les limites latérales sont constituées par les surfaces cartilagineuses de la glène tibiale médiale et latérale (fig. 2).

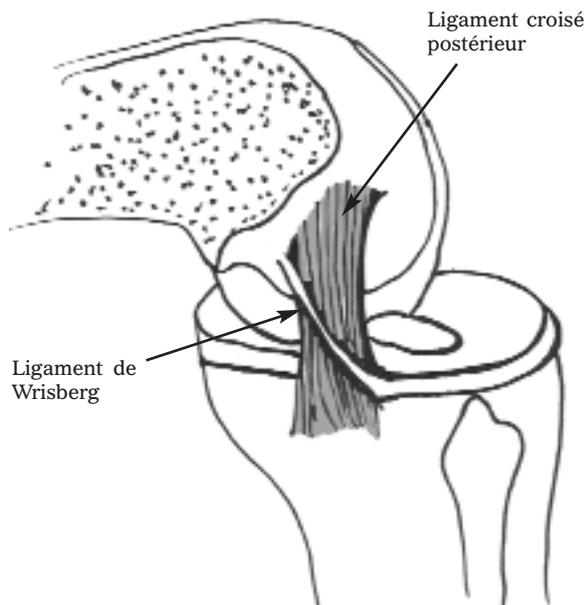


Fig. 2 : L'insertion distale du LCP s'effectue sur le tiers inférieur de la surface rétrospinale du tibia. Le ligament ménis-cofémoral postérieur de Wrisberg s'insère sur la face latérale du condyle médial, croise en arrière le LCP et se termine sur la corne postérieure du ménisque externe.

Il est classique de diviser le LCP en deux faisceaux de fibres : un faisceau antéro-latéral et un faisceau postéro-médial. Cette division introduite par Girgis [5] répond plus à un concept biomécanique qu'à une réalité anatomique. Bien qu'au plan macro- ou micro-anatomique, il soit impossible de dissocier ces deux contingents de fibres, cette division permet de comprendre la cinétique et le comportement stabilisateur du LCP lors de la flexion [6].

Le faisceau antéro-latéral représente environ 2/3 du volume total du ligament. Il est mis en tension au cours de la flexion et limite la translation postérieure du tibia de 40 à 120° de flexion (fig. 3). Le faisceau postéro-médial n'est tendu qu'en extension et en hyperflexion. Il ne limite donc le recul postérieur du tibia qu'en extension et qu'au-delà de 130° de flexion.

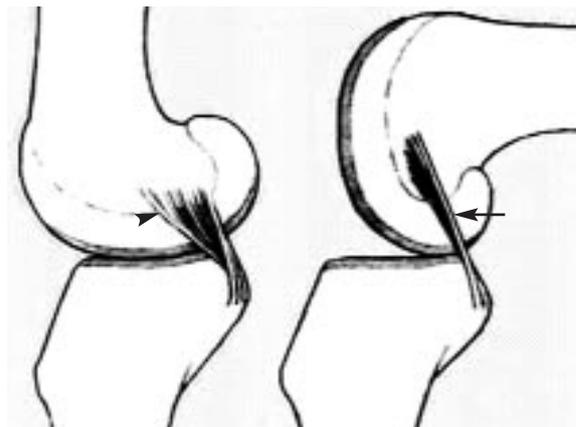


Fig. 3 : Comportement cinétique du LCP lors de la flexion. Le faisceau antéro-latéral (2/3 du volume du LCP) est mis en tension au cours de la flexion et limite la translation postérieure du tibia de 40 à 120° de flexion. Le faisceau postéro-médial n'est tendu qu'en extension et en hyperflexion.

Ce comportement cinétique lors de la flexion explique le rôle indiscutable du LCP dans la stabilisation antéro-postérieure du genou et dans la limitation du recul postérieur du tibia [7]. Les études biomécaniques [8, 9] ont démontré que le LCP est le stabilisateur primaire pour le tiroir postérieur entre 30° et 90° de flexion. Sa participation à la stabilité postérieure est maximale en flexion à 90° et décroît au cours de l'extension où les autres structures postéro-latérales (ligament collatéral latéral, tendon poplité, point d'angle postéro externe) prennent progressivement le relais. L'action du LCP décroît également en flexion maximale au-delà de 120°. Par ailleurs, le LCP joue un rôle de stabilisateur secondaire pour les rotations interne et externe et les mouvements de varus/valgus.

Les ligaments ménis-cofémoraux (ligament de Humphrey et de Wrisberg) sont des ligaments accessoires et inconstants. Le ligament ménis-cofémoral antérieur de Humphrey est présent chez 34 % des individus alors que le ligament ménis-cofémoral

moral postérieur de Wrisberg est présent chez 60 % des sujets [2, 5]. Ces deux ligaments s'insèrent sur la face latérale du condyle médial (fig. 1 et 2). Ils cravatent le LCP en avant et en arrière pour rejoindre la corne postérieure du ménisque externe. Leur rôle fonctionnel est accessoire. Le ligament postérieur de Wrisberg est tendu en flexion avec les fibres antérolatérales du LCP. Le ligament antérieur de Humphrey est tendu en extension avec les fibres postéromédiales.

EPIDÉMIOLOGIE, MÉCANISMES ET HISTOIRE NATURELLE DES LÉSIONS

Les lésions du LCP sont plus rares que les lésions du LCA. Suivant les séries, le LCP est concerné dans 3 à 20 % de l'ensemble des traumatismes ligamentaires du genou, soit environ une rupture du LCP pour cinq ruptures du LCA [1, 9]. Les accidents de la voie publique et les traumatismes sportifs représentent les principaux pourvoyeurs de lésion du LCP. La rupture du LCP nécessite des traumatismes violents [10]. Elle provient de trois mécanismes lésionnels principaux :

- Le choc direct antéro-postérieur sur un genou en flexion représente le mécanisme le plus fréquent (environ 45 % des cas). Il s'agit du classique accident du tableau de bord avec choc direct sur l'extrémité supérieure du tibia ou de la chute genou hyperfléchi lors d'un traumatisme sportif. Lorsque l'intensité du choc antérieur est modérée, ce mécanisme engendre généralement des ruptures isolées du LCP. Pour des forces d'intensité plus importante, la rupture du LCP s'accompagne de lésions capsulo-ligamentaires postéro-internes ou postéro-externes ;
- Le traumatisme en hyperextension forcée passive est classiquement rencontré en pratique sportive lorsqu'un joueur reçoit un autre joueur sur la face antérieure du genou en extension ;

- Les traumatismes en varus/valgus et rotation, lorsqu'ils sont violents, peuvent entraîner la rupture du LCP et du LCA et réaliser une pinate interne ou externe [11].

L'histoire naturelle de la rupture du LCP a fait l'objet de nombreux travaux [9, 12, 13, 14]. Bien qu'il soit le ligament le plus volumineux et le plus résistant du genou, de nombreuses études démontrent paradoxalement que la tolérance fonctionnelle d'une rupture du LCP est souvent bonne. Dejour [12] décrit 3 phases évolutives. Une première phase d'adaptation fonctionnelle de 3 à 18 mois au cours de laquelle la gêne fonctionnelle peut être marquée avec une sensation d'instabilité en flexion. Une seconde phase d'une quinzaine d'années, au cours de laquelle la tolérance fonctionnelle souvent excellente permet une reprise des activités sportives. Cette tolérance fonctionnelle a tendance à se dégrader avec le temps pour laisser place à la troisième phase au cours de laquelle apparaît une dégradation progressive de la stabilité et surtout des lésions cartilagineuses. Cette détérioration arthrosique est toutefois rare, peu évolutive et de survenue tardive après 25 ans d'évolution. De nombreux auteurs [13, 15, 16] ont essayé de déterminer les facteurs pouvant influencer cette tolérance fonctionnelle. L'âge de survenue du traumatisme et paradoxalement, l'importance du tiroir postérieur ne semblent pas influencer sur la qualité de la tolérance fonctionnelle. Le pronostic fonctionnel semble surtout dépendre de l'existence et de la sévérité d'éventuelles lésions ligamentaires associées. Ainsi, lorsque la rupture est isolée, il y a peu d'instabilité, la tolérance en pratique sportive est bonne, la détérioration arthrosique est rare et peu évolutive. Par contre, lorsqu'il existe des lésions ligamentaires associées, l'instabilité est plus fréquente avec une incidence de l'arthrose beaucoup plus importante.

BILAN CLINIQUE

Le bilan diagnostique d'une lésion du LCP repose sur l'examen clinique qui recherche la présence d'un tiroir postérieur en flexion [2, 9]. Ce signe classique, pathognomonique de rupture du LCP, est parfois difficile à reconnaître, notamment dans le cas d'une rupture récente et isolée. La fiabilité du tiroir postérieur peut varier de 31 % à 85 % [16]. Même sous anesthésie générale l'examen clinique reste parfois faussement négatif. Affirmer cliniquement la présence d'une rupture du LCP est donc souvent difficile.

En arthroscopie, la vision du LCP par voie antérieure est insuffisante et partielle [9, 11, 17]. La partie basse du LCP est masquée par le LCA et sa partie haute est cachée par la graisse synoviale. La voie d'abord postéro-interne permet de mieux étudier le trajet postérieur du LCP mais l'étude complète de l'ensemble des segments du ligament demeure souvent difficile, surtout lorsque les ligaments ménisco-fémoraux sont intacts. Enfin, il faut souligner que les ruptures partielles intraligamentaires respectant la gaine du LCP sont méconnues en arthroscopie. Dans les lésions du LCP, l'arthroscopie n'a donc pas de rôle diagnostique, elle permet simplement le bilan et le traitement des lésions associées.

BILAN RADIOGRAPHIQUE

Devant un traumatisme ligamentaire du genou, les radiographies simples sont toujours indispensables afin d'exclure une éventuelle fracture. Lorsqu'on suspecte une lésion du LCP, ces clichés simples permettent de rechercher un arrachement osseux de son insertion distale rétrospinale (fig. 4). Cet arrachement doit être attentivement recherché sur l'incidence de face et de profil puisqu'il constitue une indication opératoire "d'emblée" [18].

Les radiographies dynamiques et les clichés en stress ont pour but de reproduire le tiroir postérieur et surtout de mesurer de façon précise la translation postérieure du tibia. Plusieurs techniques [19, 20] permettent une quantification de ce recul postérieur. Cette mesure peut être réalisée sur des radiographies de profil, genou fléchi à 90°, en comparant la position du tibia en position neutre et sous contrainte antéropostérieure. Cette contrainte antéropostérieure peut être appliquée manuellement, par une machine TELOS ou par contraction active des ischio-jambiers selon la technique de Chassaing [21]. Les mesures réalisées par machine TELOS ou sous contraction des muscles ischio-jambiers donnent des résultats sensiblement comparables [19]. Sur un sujet normal, ce recul est mesuré à $3,56 \pm 0,8$ mm avec machine TELOS et $3,43 \pm 1,03$ mm avec contractions des ischio-jambiers. En cas de rupture complète du LCP, ce tiroir postérieur est évalué à $11,54 \pm 4,93$ mm avec machine TELOS et à $11,48 \pm 5,14$ mm avec contraction des ischio-jambiers.

Récemment, une technique alternative a été proposée par Puddu [22]. Cette méthode consiste à évaluer le recul de la tubérosité tibiale sur une incidence axiale genou fléchi à 20°. Cette technique, simple et facile à réaliser, est parfois délicate à interpréter. En testant le LCP à 20° de flexion, cette méthode provoque un recul postérieur plus faible du tibia : $8,9 \pm 3,2$ mm.

Ces différentes mesures radiographiques du tiroir postérieur comportent un certain nombre de faux négatifs, notamment dans les ruptures récentes où l'hémarthrose et la contraction antalgique du quadriceps peuvent limiter le recul postérieur (fig. 7). Ces mesures radiographiques sont donc rarement réalisées dans un but purement diagnostique. Elles permettent surtout de quantifier de façon objective l'importance du tiroir postérieur et d'apprécier la valeur fonctionnelle résiduelle du LCP rompu ce qui est fondamental dans la décision opératoire [9, 14].

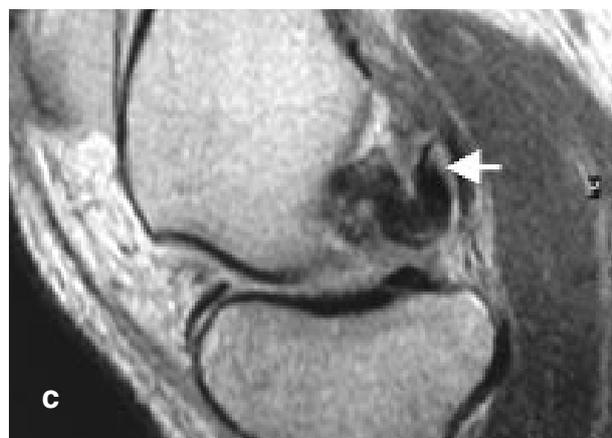


Fig. 4 : Avulsion osseuse de l'insertion distale rétrospinale du LCP. Sur l'incidence strictement de profil (a), le fragment osseux se projette sur les deux condyles. Sur une incidence oblique (b), il est plus facilement identifié. La coupe IRM (c) montre que ce fragment osseux reste solidaire du reste du LCP.

APPORT DE L'IRM

En raison de son calibre et son orientation sagittale, le LCP est probablement le ligament du genou le plus facile à étudier en IRM [23]. L'ensemble de son trajet et ses 2 insertions peuvent être visualisés sur une seule coupe sagittale dans 95 % des cas [24]. Le LCP normal apparaît sous la forme d'une bande régulière, de contour net, en hyposignal homogène sur les séquences T1 et T2 (fig. 5). Il existe souvent un discret épaissement du segment moyen du LCP en raison de la présence des ligaments ménisco-fémoraux accessoires de Humphrey et de Wrisberg.

En IRM, la morphologie globale du LCP est dépendante du degré de flexion [25]. En extension et jusqu'à 20° de flexion, le LCP présente, sur une coupe sagittale, une convexité postérieure. Cette convexité postérieure est due au relâchement en extension des fibres antéro-latérales. Inversement, sur des coupes en flexion, les fibres antéro-latérales se tendent, ce qui donne au LCP normal un aspect rectiligne (fig. 6).

Si on se réfère aux différentes études disponibles, la fiabilité de l'IRM dans le diagnostic des ruptures du LCP est excellente. Suivant les séries [24, 26, 27], la sensibilité de l'IRM varie de 95 % à

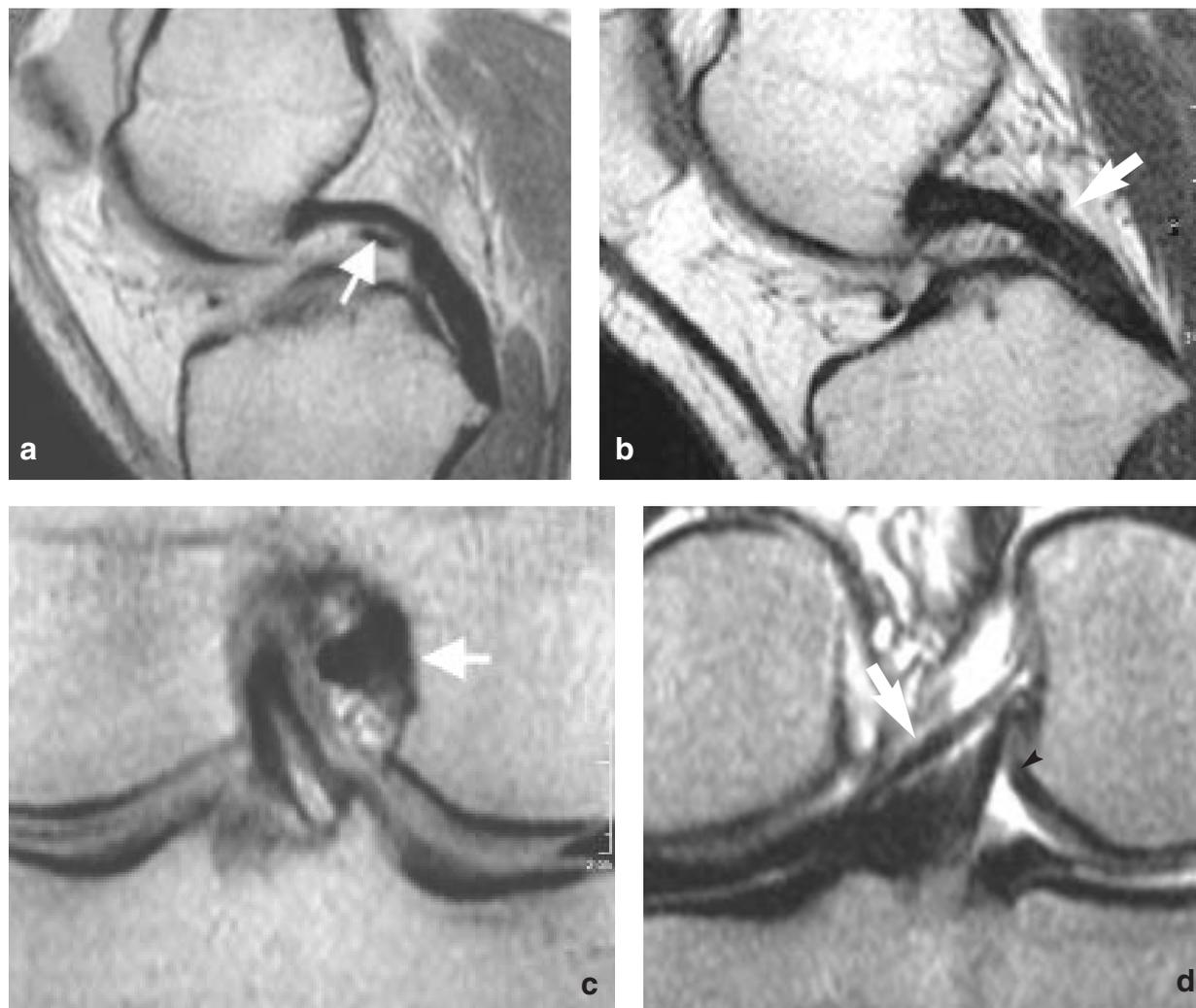


Fig. 5 : Aspect normal du LCP en IRM.

- a) Sur une coupe sagittale, le LCP apparaît sous la forme d'une bande à convexité postérieure en hyposignal homogène. Le ligament méniscolfémoral de Humphrey (flèche) passe en avant du LCP.
- b) Le ligament méniscolfémoral de Wrisberg (flèche) se présente souvent sous la forme d'un pseudo-épaississement du versant postérieur de la gaine ligamentaire.
- c) Sur une coupe frontale, l'insertion condylienne du LCP (flèche) intéresse les deux tiers internes de l'échancrure.
- d) On peut parfois visualiser sur une même coupe frontale, le ligament de Humphrey (flèche) et de Wrisberg (tête de flèche) passant respectivement en avant et en arrière du LCP.

100 % et la spécificité de 98 % à 100 %. Grâce à ses performances, l'IRM s'est progressivement imposée comme l'examen complémentaire de choix dans le diagnostic des lésions du LCP.

Les ruptures récentes sont facilement reconnues en IRM. Le ligament rompu apparaît inhomogène et épaissi sur les séquences T1 ou en densité de proton. L'élargissement segmentaire du

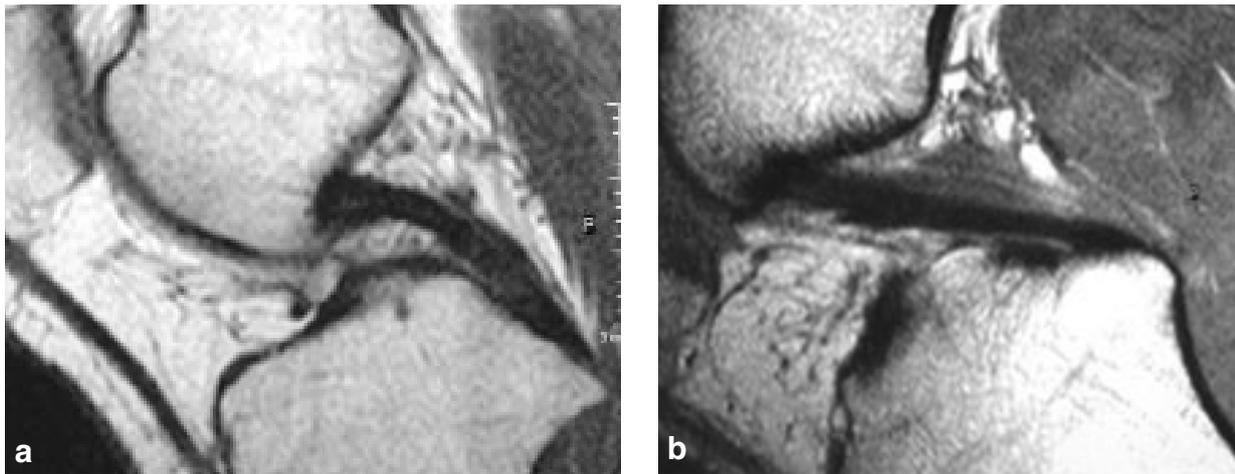


Fig. 6 : En IRM, la morphologie globale du LCP est dépendante du degré de flexion. Sur une coupe sagittale en extension (a), la majorité des fibres de LCP sont détendues. Le LCP normal présente une convexité postérieure. Inversement, sur des coupes en flexion (b), les fibres se tendent ce qui donne au LCP normal un aspect rectiligne.

ligament s'accompagne d'une interruption des contours ligamentaires et d'un hypersignal relatif désorganisant la structure intraligamentaire. Sur les séquences T2, il est rare d'observer un hypersignal liquidien s'interposant entre les deux fragments ligamentaires ou une rétraction des extrémités ligamentaires comme on peut le voir dans les ruptures du ligament croisé antérieur (fig. 7). Si le diagnostic positif de rupture récente est facile, le diagnostic différentiel entre rupture partielle et rupture complète est plus aléatoire [28]. Les ruptures complètes se traduisent en IRM par un hypersignal désorganisant la totalité de la structure du ligament et interrompant l'ensemble des contours ligamentaires (fig. 8). Lorsque la rupture est partielle, les anomalies de signal sont focalisées et ne touchent pas l'ensemble des fibres. Par ailleurs, les contours ligamentaires sont respectés sur un bord. Il existe enfin des lésions incomplètes dites interstitielles où il existe des anomalies de signal intraligamentaires sans lésions des contours ligamentaires. Ces lésions correspondent à un étirement plastique des fibres ligamentaires sans rupture de la gaine. En pratique quotidienne, il s'avère souvent difficile de

différencier les ruptures complètes des lésions partielles ou interstitielles, même en s'aidant d'une visualisation successive de l'ensemble des coupes sagittales et frontales. Les coupes en flexion permettent de différencier plus facilement ses différents types lésionnels (fig. 9).

Le diagnostic de rupture ancienne du LCP est à l'origine de la plupart des faux négatifs de l'IRM. Contrairement au LCA où la rupture entraîne une nécrose avec disparition rapide des reliquats ligamentaires, la vascularisation anastomotique du LCP lui permet de cicatrifier et de combler le hiatus initial par du tissu cicatriciel. Cette rupture ancienne est facilement reconnue lorsque le LCP cicatriciel prend la forme d'une structure en hypsignal, continue mais amincie et de contours sinueux. Toutefois, dans certains cas, le LCP rompu peut se présenter sous la forme d'un ligament quasiment normal sur le plan morphologique. Ce pseudo-ligament ou structure "ligament like", bien que morphologiquement intact, peut avoir perdu toute valeur fonctionnelle [29]. Dans ces cas difficiles, le diagnostic positif de rupture est plus facile sur les coupes en flexion [25]. Ce

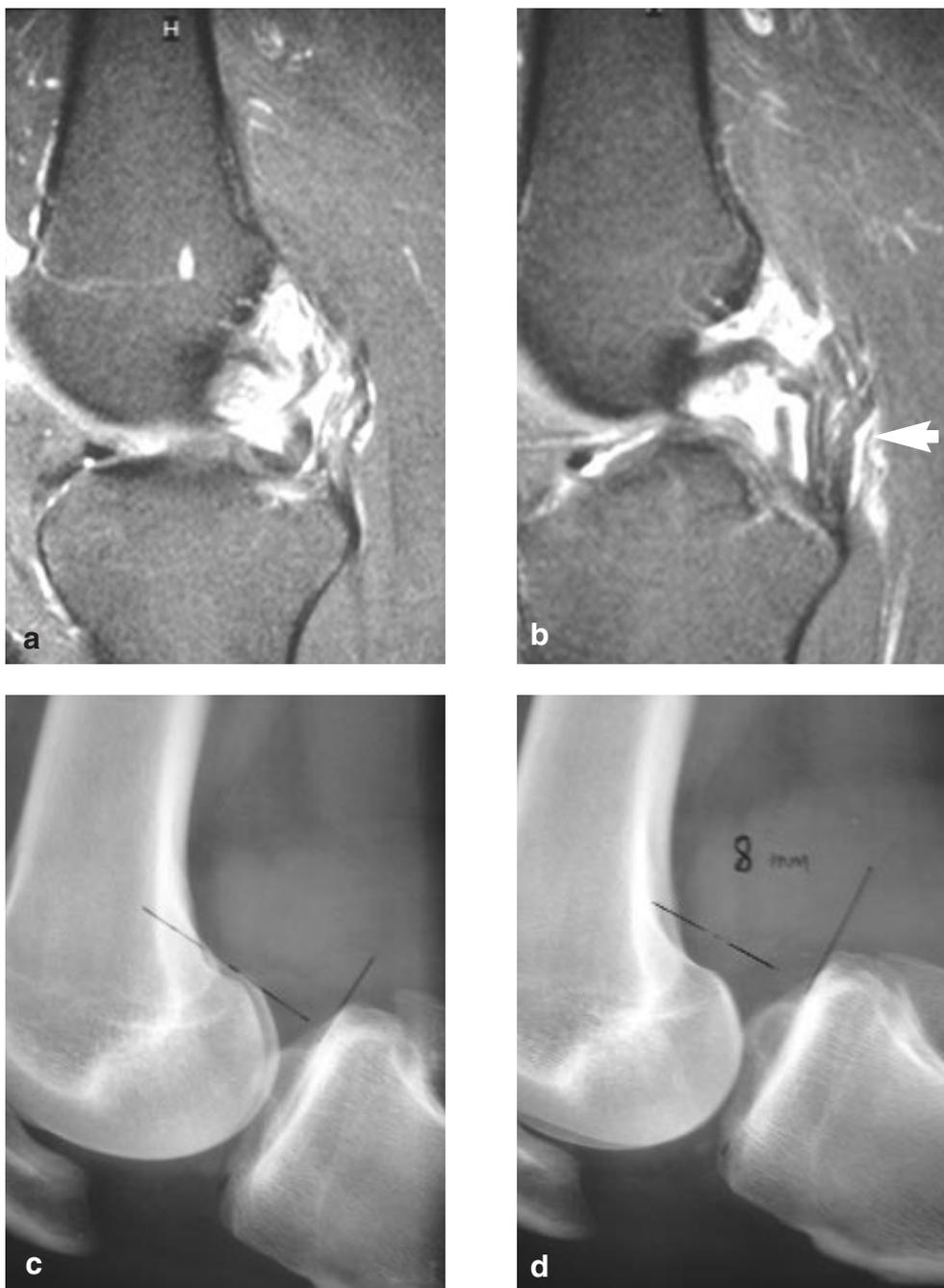


Fig. 7 : Rupture complète et récente du segment moyen du LCP. Sur des coupes sagittales (a, b) en pondération T2 après suppression de graisse, il existe un hypersignal liquidien désorganisant et interrompant complètement le segment moyen du LCP. Le segment distal du LCP rompu est verticalisé (flèche). Radiographie de profil genou fléchi à 90° avant (c) puis après contraction active des ischiojambiers (d). Le recul postérieur est limité à 8 mm chez ce patient présentant une hémarthrose.

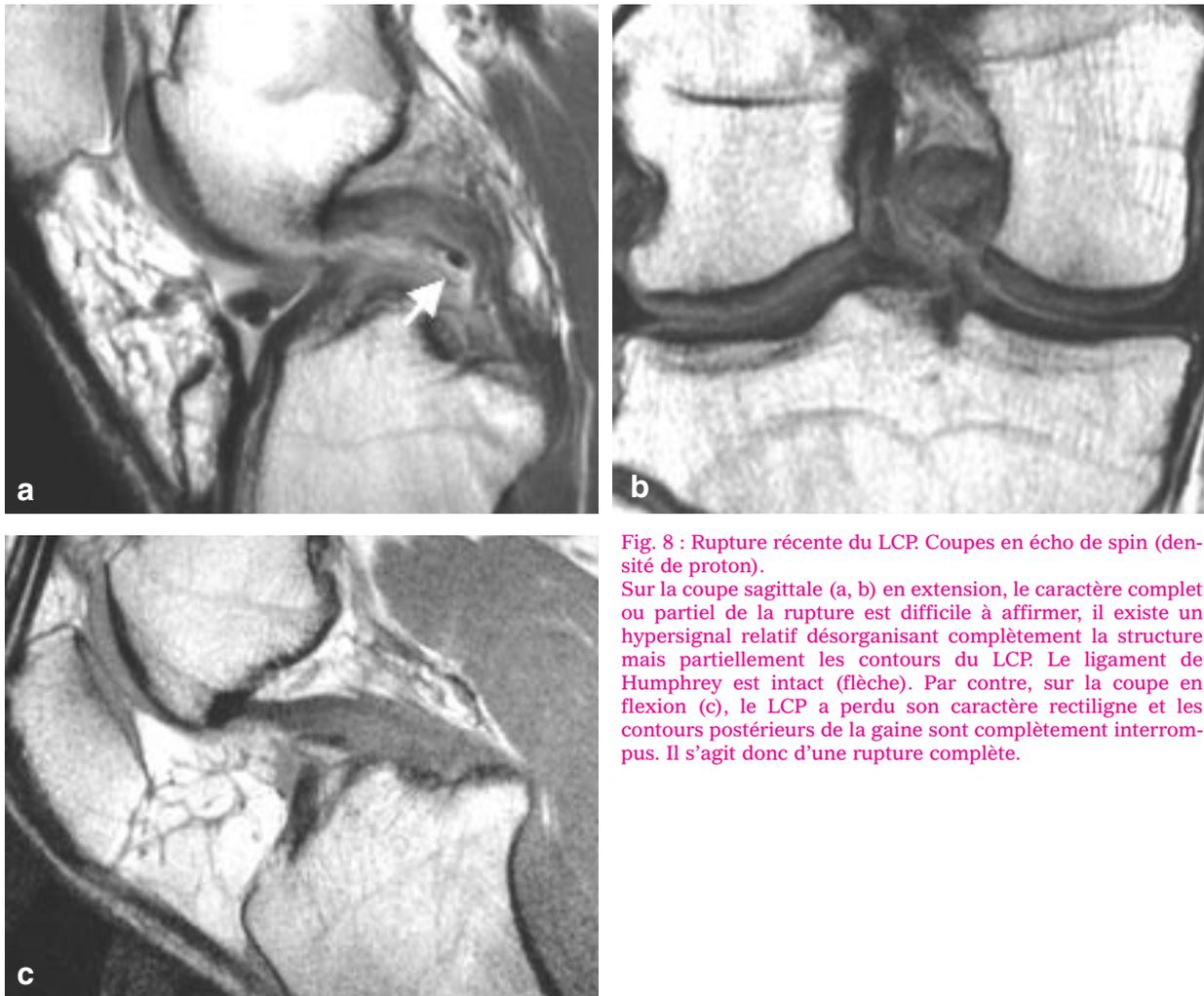


Fig. 8 : Rupture récente du LCP Coupes en écho de spin (densité de proton).

Sur la coupe sagittale (a, b) en extension, le caractère complet ou partiel de la rupture est difficile à affirmer, il existe un hypersignal relatif désorganisant complètement la structure mais partiellement les contours du LCP. Le ligament de Humphrey est intact (flèche). Par contre, sur la coupe en flexion (c), le LCP a perdu son caractère rectiligne et les contours postérieurs de la gaine sont complètement interrompus. Il s'agit donc d'une rupture complète.

LCP, cicatriciel et apparemment intact, est incapable de se tendre et perd alors son aspect rectiligne habituel sur les coupes en flexion (fig. 10).

L'IRM permet par ailleurs un bilan des lésions associées [23, 24]. Les contusions osseuses tibiales antérieures et condyliennes sont classiques (24 % à 35 %). Les lésions méniscales sont

également fréquentes (30 à 50 %). Elles intéressent plus souvent le ménisque médial probablement en raison de son insertion rétrospinale très proche de celle du LCP. Suivant les séries, une lésion du LCA est associée dans 30 à 65 % des cas. L'atteinte des ligaments collatéraux est également fréquente (25 à 50 %) et concerne préférentiellement le ligament collatéral médial.

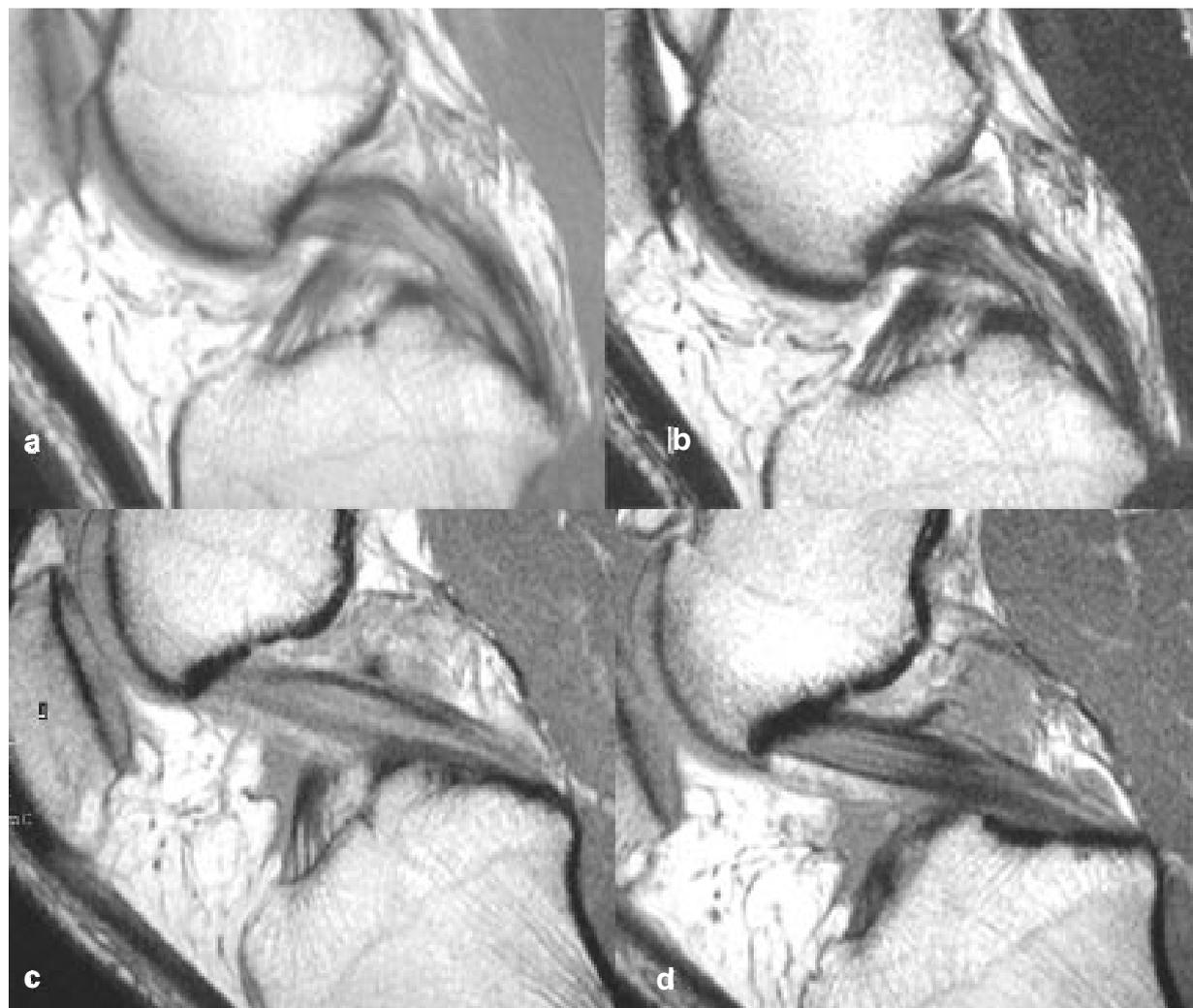


Fig. 9 : Rupture récente et partielle du LCP.

En extension, sur les coupes sagittales en densité protonique (a) et en pondération T2 (b), il existe un hypersignal non liquidien intraligamentaire paraissant respecter les contours ligamentaires.

En flexion, sur les coupes en densité de proton (c, d), les contours du ligament sont respectés et surtout le LCP, d'aspect rectiligne, apparaît fonctionnellement intact.

CONCLUSION

De façon schématique lorsqu'une lésion du LCP est isolée, on sait actuellement qu'il y a peu d'instabilité et que la tolérance en pratique sportive est généralement bonne avec une détérioration arthrosique rare et peu évolutive. Par contre,

lorsqu'il existe des lésions ligamentaires associées, l'instabilité est plus fréquente avec une incidence de l'arthrose plus importante. Cette histoire naturelle particulière explique que la prise en charge thérapeutique des ruptures du LCP soit plus difficile à systématiser que celles du LCA [9, 13, 30, 31].

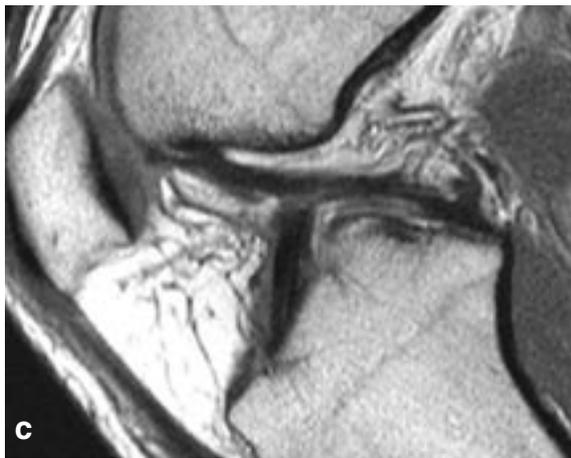


Fig. 10 : Rupture ancienne du LCP chez un patient présentant une instabilité. Sur les coupes frontale (a) et sagittale (b), le LCP est simplement aminci mais reste en hyposignal et de contour régulier. Sur la coupe en flexion (c), le LCP n'est pas rectiligne. Le LCP "détendu" a perdu tout rôle fonctionnel.

Actuellement, le choix entre reconstruction chirurgicale ou rééducation fonctionnelle est conditionné par de nombreux paramètres (âge, importance de la gêne fonctionnelle, niveau sportif...). Il dépend également des caractéristiques exactes de la lésion (rupture complète ou incomplète) et de l'existence de lésions ligamentaires ou méniscales associées. Ceci explique que, devant toute lésion du LCP, l'étape diagnostique soit devenue capitale. Grâce ses performances,

l'IRM joue actuellement un rôle fondamental dans cette démarche. Elle permet : (a) de ne pas méconnaître une lésion du LCP lorsque l'examen clinique est faussement négatif et d'affirmer la rupture lorsque les tests cliniques sont incertains, (b) d'apprécier la gravité des lésions en essayant de différencier les ruptures partielles des ruptures complètes et (c) de rechercher des lésions associées (méniscales, ligamentaires et ostéo-chondrales).

Bibliographie

- [1] SCHULZ M.S., RUSSE K., WEILER A., EICHHORN H.J., STROBEL M.J. Epidemiology of posterior cruciate ligament injuries. *Arch Orthop Trauma Surg* 2003 ; 123: 186-91.
- [2] Hughston J.C. The posterior ligament in the knee joint stability. *J Bone Joint Surg* 1969; 51 A: 1045-1046.
- [3] MORGAN C.D., KALMAN V.R., GRAWL D.M. The anatomic origin of the posterior cruciate ligament: where is it? Reference landmarks for PCL reconstruction. *Arthroscopy* 1997 ;13: 325-31.
- [4] SHEPS D.M., OTTO D., FERNHOUT M. The anatomic characteristics of the tibial insertion of the posterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2005; 21: 820-5.
- [5] GIRGIS F.G., MARSHALL J.L., MONAJEM A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relet Res* 1975; 106: 216-31.
- [6] NAKAGAWA S., JOHAL P., PINSKEROVA V., KOMATSU T., SOSNA A., WILLIAMS A. et al. The posterior cruciate ligament during flexion of the normal knee. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 450-6.
- [7] LI G., MOST E., DEFRATE L.E., SUGGS J.F., GILL T.J., RUBASH H.E. Effect of the posterior cruciate ligament on posterior stability of the knee in high flexion. *J Biomech* 2004; 37: 779-83.
- [8] WANG C.J., CHEN C.Y., CHEN L.M., YEH W.L. Posterior cruciate ligament and coupled posterolateral instability of the knee. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 525-8.
- [9] LE LIGAMENT CROISE POSTERIEUR. Symposium SOFCOT. 69^e Réunion annuelle. *Rev Chir Orthop* 1995; suppl II : 23-71.
- [10] BARTON T.M., TORG J.S., DAS M. Posterior cruciate ligament insufficiency. A review of the literature. *Sports Med* 1984; 1: 419-30.
- [11] Fanelli G.C., Orcutt D.R., Edson C.J. The multiple-ligament injured knee: evaluation, treatment, and results. *Arthroscopy* 2005; 21: 471-86.
- [12] Dejour H., Walch G., Peyrot J., Eberhard P.H. Histoire naturelle de la rupture du ligament croisé postérieur. *Rev Chir Orthop* 1988, 74: 35-43.
- [13] SHELBOURNE K.D., MUTHUKARUPPAN Y. Subjective results of nonoperatively treated, acute, isolated posterior cruciate ligament injuries. *Arthroscopy* 2005 ;21: 457-61.
- [14] JARI S., SHELBOURNE K. Natural history and nonoperative treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Operative Techniques in Sports Medicine* 2001 ; 9: 53-9.
- [15] ADACHI N., OCHI M., SUMEN Y., DEIE M., MURAKAMI Y., UCHIO Y. Temporal changes in posterior laxity after isolated posterior cruciate ligament injury: 35 patients examined by stress radiography and MRI. *Acta Orthop Scand* 2003; 74: 683-8.
- [16] MALANGA G.A., ANDRUS S., NADLER S.F., MCLEAN J. Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 592-603.
- [17] FANELLI G.C., EDSON C.J. Arthroscopically assisted combined anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in the multiple ligament injured knee: 2- to 10-year follow-up. *Arthroscopy* 2002; 18: 703-14.
- [18] GRIFFITH J.F., ANTONIO G.E., TONG C.W., MING C.K. Cruciate ligament avulsion fractures. *Arthroscopy* 2004; 20: 803-12.
- [19] MARGHERITINI F., MANCINI L., MAURO C.S., MARIANI P.P. Stress radiography for quantifying posterior cruciate ligament deficiency. *Arthroscopy* 2003; 19: 706-11.
- [20] SCHULZ M.S., RUSSE K., LAMPAKIS G., STROBEL M.J. Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. *Am J Sports Med* 2005 ; 33: 502-6.
- [21] CHASSAING V., DELTOUR F., TOUZARD R. et al. Etude radiologique du LCP à 90° de flexion. *Rev. Chir. Orthop* 1995; 81: 35-38.
- [22] PUDDU G., GIANNI E., CHAMBAT P., DE PAULIS F. The axial view in evaluating tibial translation in cases of insufficiency of the posterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2000; 16: 217-20.
- [23] SONIN A.H., FITZGERALD S.W., HOFF F.L., FRIEDMAN H., BRESLER M.E. MR imaging of the posterior cruciate ligament: normal, abnormal, and associated injury patterns. *Radiographics* 1995; 15: 551-61.
- [24] GROSS M.L., GROVER J.S., BASSET L.W., SEEGER L.L., FINERMAN G.A. MR Imaging of the posterior cruciate ligament. Clinical use to improve diagnostic accuracy. *Am J Sports Med* 1992; 20: 732-737.
- [25] RICHARDI G., BARBUT J.P., MANSAT CH, RAILHAC J.J. Diagnostic des ruptures du ligament croisé postérieur et des lésions associées: Apport de l'IRM. In *Le genou traumatique et dégénératif*. GETROA éd., Montpellier, Sauramps Médical; 1997 p. 491-498.
- [26] GROVER J.S., BASSETT L.W., GROSS M.L., SEEGER L.L., FINERMAN G.A. Posterior cruciate ligament: MR imaging. *Radiology* 1990; 174: 527-30.
- [27] SONIN A.H., FITZGERALD S.W., FRIEDMAN H., HOFF F.L., HENDRIX R.W., ROGERS L.F. Posterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. *Radiology* 1994; 190: 455-8.
- [28] PATTEN R.M., RICHARDSON M.L., ZINK BRODY G., ROLFE B.A. Complete vs partial thickness tears of the posterior cruciate ligament: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 793-9.
- [29] AKISUE T., KUROSAKA M., YOSHIYA S., KURODA R., MIZUNO K. Evaluation of healing of the injured posterior cruciate ligament: Analysis of instability and magnetic resonance imaging. *Arthroscopy* 2001; 17: 264-9.
- [30] AGLIETTI P., BUZZI R., LAZZARA D. Posterior cruciate ligament reconstruction with the quadriceps tendon in chronic injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002 ; 10: 266-73.
- [31] COOPER D.E., STEWART D. Posterior cruciate ligament reconstruction using single-bundle patella tendon graft with tibial inlay fixation: 2- to 10-year follow-up. *Am J Sports Med* 2004; 32: 346-60.



PLASTIE DU LCA UTILISANT L'APPAREIL EXTENSEUR ET LES ISCHIO-JAMBIERS – AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS – RÉSULTATS

P. DJIAN

INTRODUCTION

Depuis que la première rupture du ligament croisé antérieur (LCA) a été publiée [1], de multiples interventions ont été décrites et de nombreux transplants ont été proposés, biologiques (autogreffes, allogreffes) ou synthétiques. Seules les autogreffes sont étudiées dans cet article.

Nous disposons maintenant de techniques fiables et reproductibles. A côté des greffes de tendon patellaire, véritable "étalon or" de cette chirurgie, l'emploi des tendons ischio-jambiers connaît depuis quelque temps un regain d'intérêt du fait de l'utilisation de greffes résistantes (Gracilis et semi tendineux à quatre faisceaux) et du développement de moyens de fixation performants.

Cependant, la structure histologique ainsi que les propriétés mécaniques des tendons et des ligaments sont différentes. Après remplacement d'un ligament croisé par une greffe tendineuse, celle-ci va modifier et adapter sa structure à son nouvel environnement selon des processus de transformation qui aboutissent à lui donner progressivement avec le temps une structure de ligament.

CONSIDÉRATIONS DANS LE CHOIX DU TRANSPLANT

La connaissance des propriétés biomécaniques des transplants est un préalable important pour le choix du transplant. Les études expérimentales ont été faites chez l'animal [2]. Les tests chez

l'homme sont fonction de l'âge des spécimens, de l'angle de flexion du genou, de l'angle de direction de la traction, facteurs à considérer pour la comparaison des études. La résistance maximale exprimée en Newton est un des facteurs qui va permettre de comparer un transplant par rapport à un autre mais il faut tenir compte aussi de la raideur de la greffe, de l'énergie absorbée et de la limite élastique de la greffe. En effet, la résistance à la rupture de deux transplants peut être similaire mais leur rigidité très différente. L'allongement pour une même charge sera alors très différent. La rigidité d'un système dépend des propriétés intrinsèques et extrinsèques au transplant. La limite élastique est importante à considérer : au-delà de cette limite élastique, lors de la levée de la charge, le système ne retrouve pas sa longueur initiale. Il survient donc un allongement résiduel témoin d'une laxité résiduelle.

Noyes et al. [3] ont testé 90 genoux et donnent des résultats sur le tendon patellaire, les ischio-jambiers et le fascia lata (tab. I).

Woo et Adams [2] dans une étude récente ont décrit les différences dans les modes de déchirement des greffes qui sont dépendantes de la direction de la force.

Ces études ont comme inconvénient de donner des valeurs au temps $t=0$ de l'implantation des greffes. Le modèle animal (chèvre) a permis de constater qu'à partir du troisième mois après l'implantation, toutes les greffes voient leur capacité de résistance chuter à 30 % [4] de leur valeur

Tableau I :
Résistance mécanique des greffes tendineuses
(% de la résistance du LCA)

Tiers central du tendon patellaire (os-tendon-os) :	168
Tiers interne du tendon patellaire (os-tendon-os) :	159
Semi-tendineux :	70
Gracilis :	49
Partie distale de la bandelette ilio-tibiale (18 mm de large) :	44
Fascia lata (18 mm de large) :	66

initiale pour regagner ensuite dans le temps [5]. Il n'y a aucune étude qui montre le retour aux performances initiales des différents transplants.

Les greffes ont toutes des raideurs différentes et cela peut influencer la laxité résiduelle de l'articulation.

Les caractéristiques d'une autogreffe pour le remplacement du LCA doivent répondre à un cahier des charges précis :

- 1) L'autogreffe doit être suffisamment résistante pour permettre une mobilisation rapide de l'articulation pendant la ligamentisation de la greffe ;
- 2) La greffe doit être fixée par un système suffisamment solide et reproductible pour permettre une mobilisation rapide de l'articulation ;
- 3) La morbidité entraînée par le prélèvement de la greffe doit être la plus faible possible ;
- 4) Le prélèvement de la greffe doit être simple pour éviter toute fragilisation du transplant.

L'APPAREIL EXTENSEUR : TENDON PATELLAIRE, TENDON QUADRICIPITAL

Il s'agit essentiellement du transplant libre du 1/3 moyen du tendon patellaire, plus connu sous le nom de transplant "os-tendon-os" et du tendon du quadriceps. Le transplant utilisé par Mac Intosh est en fait une combinaison des deux, avec

une partie intra-articulaire constituée du tendon patellaire et un retour externe extra-articulaire constitué du tendon quadricipital.

Transplant libre du 1/3 moyen du tendon patellaire : os-tendon-os

Depuis la description originelle de Kenneth-Jones en 1963 [6], de nombreux chirurgiens considèrent ce greffon comme le "Gold Standard" pour les reconstructions du ligament croisé antérieur.

Il s'agit d'un excellent greffon en raison de sa résistance initiale et de l'existence de 2 blocs osseux, proximal et distal, permettant une fixation rigide et une cicatrisation os-os dans les tunnels osseux [7].

Noyes et al. [4] ont étudié les propriétés mécaniques de plusieurs greffons de différentes tailles, d'origine humaine jusqu'à la rupture (Tableau 1). La charge axiale maximale avant rupture du LCA normal est de 1725 ± 269 Newtons. Un greffon os-tendon patellaire-os de 14 mm de large a été le tissu testé le plus solide avec une force moyenne équivalente à 168 % de celle nécessaire pour rompre un LCA normal (2900 ± 260 N). Ces chiffres sont à rapprocher des 70 % d'un demi-tendineux mono-faisceau et 44 % d'une bandelette de fascia lata de 18 mm de large. Cependant, ce pourcentage de 168 % doit être modifié car la plupart des chirurgiens utilisent un greffon de 10 mm de large et non de 14 mm.

D'autres auteurs ont rapporté des chiffres différents de ceux de Noyes. Woo et al. [2] ont mesuré la résistance à la rupture d'un LCA normal : 2160 ± 157 N. Cooper [7] a mesuré à 3057 ± 351 N. la résistance à la rupture d'un tendon patellaire de 10 mm de large et de 4689 ± 709 N. pour un tendon patellaire de 15 mm de large. Ces chiffres différents peuvent s'expliquer car les protocoles expérimentaux n'étaient pas les mêmes.



Le premier avantage de ce greffon est donc sa grande résistance à la rupture, comparé au ligament croisé antérieur normal. Le deuxième avantage, et non des moindres, est constitué par l'existence des 2 chevilles osseuses patellaire et tibiale, qui permettent une excellente fixation os-os dans les tunnels osseux avec une cicatrisation rapide (6 semaines). Cette fixation os-os permet aussi une revascularisation du greffon précoce et d'excellente qualité. Elle permet aussi l'utilisation de vis d'interférence pour la fixation qui, compte tenu de la rigidité initiale, permet une rééducation immédiate et un appui partiel.

Le principal inconvénient de ce greffon os-tendon patellaire-os est lié à la morbidité potentielle du site donneur :

- Quelques rares cas de fracture de rotule et de rupture du tendon patellaire ont été rapportés [8].
- Beaucoup plus fréquente est la survenue de douleurs antérieures, siégeant sur la pointe de la patella ou le tendon patellaire restant, pouvant entrer dans le cadre d'un syndrome patellaire. La fréquence de ces douleurs fémoro-patellaires varie selon les séries de 25 à 47 %. Elles peuvent être diminuées par un prélèvement soigneux et une fermeture du péritendon, mais incontestablement ces douleurs antérieures du genou sont supérieures avec ce type de greffon qu'elles ne le sont avec les ischio-jambiers (14 %) [9].
- L'effet de la diminution de la force de l'appareil extenseur est controversé : un déficit de 18 % de la force du quadriceps a été objectivé environ 12 mois après le prélèvement du greffon. Cependant, Lephart [10] a montré qu'il n'y avait aucune différence au testing fonctionnel de la force du quadriceps 1 an après chirurgie chez les patients qui avaient une autogreffe au tendon patellaire et chez ceux qui avaient eu une allogreffe, c'est-à-dire sans prélèvement et qui avaient subi le même protocole de rééducation postopératoire.

- Le tendon patellaire peut être prélevé sur le genou homo ou controlatéral. Une étude récente de Paessler [11] a montré qu'il n'y avait aucun avantage à prélever sur le genou opposé. Ce type de prélèvement doit donc être abandonné surtout si on prend en considération le risque potentiel de rupture du LCA opposé.

Le tendon quadricipital

Ce greffon est peu utilisé en France, du moins en chirurgie de première intention. Blauth a, le premier, en 1984, prélevé ce greffon dont l'usage a été popularisé par Stäubli en Europe [12, 13] et Fulkerson aux Etats-Unis [14].

Ce greffon est très épais (12 à 16 mm) au point que l'on n'utilise que les 2 feuillets superficiels. Stäubli a parfaitement étudié les propriétés structurelles comparatives du tendon du quadriceps et du tendon patellaire. Le tendon quadricipital présente une charge de rupture supérieure à 2000 N. (2173 N. en fait à comparer aux 1953 N. du tendon patellaire) [15, 16].

Le tendon du quadriceps peut être prélevé avec ou sans bloc osseux patellaire, rendant son utilisation possible dans les genoux aux cartilages de croissance encore ouverts.

Sa résistance immédiate permet une rééducation postopératoire précoce en travail excentrique du quadriceps. Utilisé depuis une quinzaine d'années, il a fait la preuve de son efficacité et de sa sécurité sans pathologie spécifique du site donneur. Il s'agit donc d'une bonne indication chez les patients travaillant souvent à genoux et ceux avec une rotule basse (tendon patellaire court) [17].

TENDONS ISCHIO-JAMBIERS

Actuellement, les tendons ischio-jambiers sont utilisés en double, triple ou quadruple brins.

Le prélèvement de ces tendons est maintenant bien codifié. Il se fait par une courte incision sur la face antéro-médiale du tibia à leur insertion. Le sartorius est ouvert dans le sens de ces fibres et les tendons sont prélevés à l'aide d'un stripper long après avoir soigneusement sectionné toutes les adhérences inférieures. Ils sont habituellement préparés en tension et la suture des brins se fait en tension identique sur les brins. Depuis quelques années, la préparation en deux faisceaux peut se faire de manière indépendante permettant une reconstruction à double faisceau.

Leur résistance mécanique, selon Noyes [3], est indiquée dans le Tableau I.

La résistance à l'arrachement de l'insertion tibiale du semi-tendineux (demi-tendineux DT) n'est que de 80 N, aussi, du fait de leur résistance mécanique insuffisante, les ischio-jambiers sont toujours utilisés libres, soit en double (droit interne (DI), dénommé gracile dans la nouvelle nomenclature ou DT seuls) soit en quadruple brins (DIDT) permettant d'atteindre, dans cette dernière configuration, une résistance de 3000 N [18], voire 4500 N (Tableau II) [19].

Les résultats du tableau II montrent que la résistance et la rigidité des greffes de DIDT à 4 brins

sont cumulatives quand les 4 brins sont soumis à une tension identique ; les valeurs obtenues sont alors nettement supérieures à celles du LCA ou d'une greffe de tendon patellaire. De même, il faut noter qu'une greffe de DIDT dont les 4 brins ne sont pas tendus de façon équivalente est de toute manière plus résistante qu'une greffe de tendon patellaire de 10 mm de large (2736 N vs 1670 N).

TRANSPLANT DE FASCIA LATA

Ce type de greffe ne retient pas notre attention car les performances biomécaniques sont faibles comparées aux autres tissus ; en effet, une bandelette de 18 mm de large de fascia lata n'équivaut qu'à 40 % de la résistance d'un LCA natif. De plus, la longueur de l'incision sur le fascia lata ainsi que le déficit de fonction entraîné au niveau de ce hauban externe est aussi un problème.

CONSIDÉRATIONS BIOMÉCANIQUES

Le LCA natif se comporte comme une structure à double faisceaux dont le recrutement des fibres se fait progressivement de l'extension vers la flexion. Lors d'une mobilisation passive, le LCA n'est pas soumis à des forces importantes. La

Tableau II : Résistance mécanique des greffes de tendons ischiojambiers selon la configuration utilisée (d'après Hamner et coll.) [19]

	Résistance à la rupture (N)	Rigidité (N/mm)	Surface de section (mm ²)
DI simple (n=12)	837 ± 138	160 ± 44	7,40 ± 1,1
DI* en double (n=13)	1550 ± 428	336 ± 141	16,3 ± 3,0
DT simple (n=12)	1060 ± 227	336 ± 141	10,8 ± 2,2
DT/* en double (n=12)	2329 ± 452	469 ± 185	23,3 ± 3,6
DIDT en double (n=5)	2736 ± 542	445 ± 105	39,5 ± 5,1
DIDT* en double (n=5)	4589 ± 674	861 ± 186	50,4 ± 3,5

DI : tendon du Droit Interne (Gracile) ; DT : tendon du demi-tendineux (semi-tendineux) ; * : tension identique sur chaque faisceau.

charge s'accroît lors de la marche (200-400 N) ou lors des activités en rééducation qui peuvent entraîner des charges de 500 N. la charge maximale sur le LCA se fait proche de l'extension [20]. Les reconstructions chirurgicales du LCA doivent tenir des comptes de ces caractéristiques. Deux autres facteurs nous paraissent importants : la localisation des tunnels et la position des greffes dans les tunnels.

Localisation des tunnels

La localisation des tunnels fémoral et tibial est très importante et peut modifier d'une façon considérable les forces sur la greffe ligamentaire mais aussi les pressions sur les ménisques et les surfaces cartilagineuses. Le LCA natif n'est pas strictement isométrique, mais la différence de longueur dans le LCA au cours d'un cycle de flexion-extension du genou est très faible. Aussi, les reconstructions chirurgicales doivent tendre vers une isométrie favorable. Le positionnement des tunnels osseux peut influencer de manière importante l'isométrie du transplant ligamentaire [21, 22]. Le placement du tunnel fémoral est celui qui doit être le plus précis car il est responsable en majeure partie de l'isométrie du transplant. L'erreur la plus courante dans les reconstructions ligamentaires est de placer l'orifice du tunnel fémoral de manière trop antérieure. Ceci aboutit à une surcontrainte de la greffe dans la flexion du genou pouvant provoquer même une raideur en flexion avec une surcontrainte néfaste pour le transplant ligamentaire. Un transplant passé en "over the top" assure une surtension de la greffe en extension et une détente en flexion de genou. Le placement du tunnel tibial a moins d'influence sur l'isométrie du transplant ligamentaire, mais le placement antérieur du tunnel tibial est responsable d'un conflit de la greffe lorsque le genou est en extension et peut occasionner une raideur en extension et une altération de la greffe ligamentaire [21, 22].

Placement des greffes dans les tunnels

Il s'agit de la fixation de la greffe par rapport à l'interligne. Ceci influence la longueur du transplant et donc la longueur maximale non chargée. Ainsi, une greffe laxo et longue va transmettre la charge appliquée aux autres structures du genou. Une greffe tendue et courte permettra de concentrer les charges dans le transplant. Cette longueur maximale non chargée est déterminée durant l'intervention par la mise en charge de la greffe avant son implantation, le degré de flexion du genou durant la fixation, la charge appliquée au tibia durant la fixation. Par exemple, si on applique une force postérieure au tibia sur une greffe fixée à 30° de flexion, on obtient une charge équivalente au LCA natif proche de l'extension. On peut comprendre dès lors que la recherche de l'extension sur une telle greffe va aboutir à sa faillite durant son remodelage [23]. Toutes ces données peuvent affecter la charge du transplant. Actuellement, il n'y a pas de consensus mais toutes nos greffes doivent avoir une tension maximale proche de l'extension pour permettre une reconstitution proche du LCA natif.

RÉSULTATS

En terme de qualité de résultat, si l'on considère l'ensemble des articles récents de la littérature, les ligamentoplasties de première intention aboutissent, selon des critères contemporains tels que le score IKDC, à 75-80 % de bons et excellents résultats. Cela signifie que 20 à 25 % des résultats ne sont pas satisfaisants [24]. C'est ainsi que la chirurgie ligamentaire reconstructrice itérative s'est développée avec sa codification et sa stratégie spécifiques. La qualité du résultat s'évalue de manière différente pour le chirurgien et pour le patient. Dans la mesure où le but est que le patient soit satisfait du résultat de l'intervention, l'aspect subjectif prend de plus en plus d'importance dans les questionnaires et les systèmes d'évaluation les plus récents.

La vraie question est de savoir si la chirurgie du LCA est réellement utile. Pour établir l'efficacité d'une intervention chirurgicale, il faut pouvoir comparer un groupe de patients opérés à celui d'un groupe identique, non opéré. L'idéal est de conduire une étude comparative, prospective et randomisée. Il y a très peu d'études de ce type publiées et leur comparaison est rendue difficile par l'échelle de temps, l'utilisation de techniques chirurgicales diverses, de protocoles de rééducation qui ont évolué dans le temps, et de systèmes d'évaluation des résultats variables. La méta-analyse de la littérature montre que la reconstruction chirurgicale du LCA diminue l'amplitude du signe de Lachman ainsi que l'incidence des lésions méniscales par rapport aux patients non opérés. Il s'agit des deux seuls faits scientifiquement établis.

La comparaison rigoureuse des groupes de patients opérés et non-opérés remet en question des idées préconçues [25] : 10 ans après la chirurgie, le niveau d'activité fonctionnelle et la stabilité fonctionnelle sont identiques avec ou sans intervention. En cas de ménissectomie médiale ou de lésion cartilagineuse associée à la lésion du LCA, la dégradation arthrosique est équivalente dans les deux groupes. Sans lésion méniscale interne, il n'est pas actuellement établi que la reconstruction du LCA protège le genou de l'arthrose.

Les complications actuelles de la chirurgie du LCA, tous incidents confondus, sont loin d'être rares. Pour les greffes de tendon patellaire, les deux complications principales sont les douleurs antérieures du genou et les déficits de mobilité. Ces derniers sont la plupart du temps en rapport avec un positionnement inadapté de la greffe.

Les déficits de mobilité devraient voir leur fréquence diminuer avec l'amélioration de la technique chirurgicale. Les douleurs antérieures du genou sont, quant à elles, plus spécifiques du pré-

lèvement de la greffe au niveau de l'appareil extenseur. Leur fréquence est en diminution avec l'amélioration de la technique de prélèvement et les protocoles de rééducation évitant le travail précoce du quadriceps en chaîne ouverte. Cependant, avec l'utilisation du tendon patellaire, la morbidité du site de prélèvement reste préoccupante ce qui a amené à utiliser d'autres greffes tels que les tendons ischio-jambiers, le fascia-lata, voire pour certains, le prélèvement systématique de la greffe sur le membre opposé.

Les tendons ischio-jambiers, gracile (droit interne) et semi-tendineux (demi-tendineux), communément appelés DIDT, avaient déjà été utilisés dans les années 70-80, en simple ou en double pour reconstruire le LCA. Leur utilisation, dans cette configuration, avait été abandonnée du fait de leurs propriétés mécaniques insuffisantes et de l'utilisation de moyens de fixation peu performant. Ils sont revenus au-devant de la scène au milieu des années 90 avec leur utilisation en 4 brins, combinée à des moyens de fixation améliorés.

Cependant, si la morbidité liée au prélèvement des ischio-jambiers est nettement inférieure à celle du tendon patellaire, les résultats sur la laxité résiduelle sont moins bons. Malgré cela, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les résultats fonctionnels et subjectifs sont équivalents pour les deux techniques, tendon patellaire ou ischio-jambiers.

LE FUTUR

Devant l'anatomie multifasciculaire du LCA et la laxité résiduelle des techniques classiques de reconstruction du LCA certains auteurs proposent depuis peu de recourir à une réparation plus proche de l'anatomie normale en reconstruisant séparément les deux faisceaux de manière à mieux corriger la stabilité antéro-postérieure à



la fois en flexion et extension, ainsi que la laxité rotatoire. La reconstruction des deux faisceaux du LCA assurerait une biomécanique propre à chaque implant et se rapprocherait de la physiologie. Théoriquement, une reconstruction du LCA avec deux faisceaux distincts présenterait plusieurs avantages sur la technique classique à un seul faisceau, aussi bien au niveau morphologique que fonctionnel. Ce principe de reconstruction se réalise sous arthroscopie et reprend une démarche proche des techniques couramment utilisées.

La notion de reconstruction à deux faisceaux a été décrite initialement par T. Rosenberg et al. [26] en 1997 dans une note de technique sur l'utilisation du semi-tendineux à quatre brins pour la reconstruction du LCA. Ils proposaient pour les genoux ayant une échancrure condylienne large de réaliser 2 tunnels fémoraux afin de reconstruire le faisceau AM et PL, avec un seul tunnel tibial. Cette technique permettrait, selon les auteurs, de se rapprocher de l'anatomie et de la physiologie normale du LCA. Ils rapportent ainsi de très bons résultats à propos d'une série de 55 patients avec l'utilisation du semi-tendineux à quatre brins pour la reconstruction du LCA. Mais aucune distinction n'a été faite dans l'analyse des résultats entre les cas où le LCA avait été reconstruit avec une greffe à un faisceau et ceux avec une greffe à deux faisceaux.

Deux ans plus tard, Muneta et al. [27] rapportent les résultats d'une série de 62 patients ayant bénéficié d'une reconstruction du LCA à deux faisceaux avec un recul postopératoire de 2 ans. Ils réalisent deux tunnels fémoraux et deux tunnels tibiaux. Le semi-tendineux est utilisé pour la reconstruction du faisceau AM et le gracilis pour la reconstruction du faisceau PL. D'après les auteurs les résultats de cette série s'avèreraient meilleurs sur la stabilité antéro-postérieure que la technique classique, mono-faisceau. Cependant, il ne s'agit pas d'une série comparative.

Perdezini et al. [28], dans une note de technique publiée en 2000, propose une technique comparable reconstituant aussi les deux faisceaux de LCA mais avec quelques différences. Tout d'abord la réalisation d'un seul tunnel fémoral pour deux tunnels tibiaux. L'idée est de reconstituer, comme dans l'anatomie normale, une surface d'insertion tibiale plus importante que la surface fémorale. Le transplant utilisé est une greffe de tendon quadricipital.

La même année, Hara et al. [29] proposent dans une note de technique une reconstruction mixte utilisant le tendon patellaire associé au semi-tendineux. Le faisceau AM est reconstruit à l'aide du transplant de tendon patellaire et le faisceau PL avec le semi-tendineux dont l'insertion tibiale est préservée pour des raisons de vascularisation. En opposition avec la technique décrite par Pederzini et al. [28], ils proposent de réaliser un seul tunnel tibial pour les deux transplants et deux tunnels fémoraux.

Hamada et al. [30] rapportent les résultats d'une étude prospective comparant les deux techniques à propos de 160 patients dont 106 ayant un recul supérieur à deux ans. Les reconstructions du LCA à deux faisceaux ont été réalisées en utilisant les tendons ischio-jambiers, avec deux tunnels fémoraux et un seul tunnel tibial. Les deux techniques ont donné de bons résultats sur la stabilité antérieure dans les deux groupes. Selon les auteurs, les résultats semblent plus en faveur de la technique deux faisceaux bien qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

En complément des travaux cliniques, plusieurs auteurs [30, 31] rapportent les résultats d'études histologiques sur le ligament croisé antérieur. Cho et al. [32], dans le cadre de l'évaluation de la technique de reconstruction du LCA à deux faisceaux, a réalisé une étude en microscopie électronique de la maturation collagène des greffons pour des

reconstructions à deux faisceaux ou à un seul faisceau chez l'homme. Le diamètre des fibres de collagène pour les greffes à deux faisceaux est globalement plus important que pour les greffes un faisceau avec une distribution du diamètre des fibres plus proche du LCA normal. Dans le groupe deux faisceaux, le diamètre des fibres de collagène paraît plus important pour le faisceau PL. Ces différences sont statistiquement significatives. Les auteurs proposent deux explications à ces résultats. Tout d'abord le faisceau antéro-médial est probablement plus sollicité et sa situation antérieure le rend plus vulnérable à la compression. Enfin, le faisceau postéro-latéral, d'après les observations histologiques serait plus vascularisé par le tissu synovial.

Bibliography

- [1] HEY-GROVES E.W. Operation for the repair of the cruciate ligaments. *Lancet* 1917; 11 : 674-675.
- [2] WOO SL-Y, ADAMS D.J. The tensile properties of human anterior cruciate ligament (ACL) and ACL graft tissues. In Daniel D.M., Akeson W.H., O'Connor J.J., eds *Knee Ligaments: structure, function, injury and repair*. New-York: Raven Press, 1990: 279-289.
- [3] NOYES F.R., BUTLER D.L., GROOD E.S., ZENICKE R.F., HEFZY M.S. Biomechanical analysis of human ligaments grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J. Bone Joint Surg (Am)* 1984 ; 66 : 344-352.
- [4] SMITH J.J., LEWIS J.L., MENTE P.L., LINDQUIST C.M., POFF B.C., LEW W.D. Intraoperative force setting did not improve the mechanical properties of an augmented bone-tendon-bone anterior cruciate ligament graft in a goat model. *J. Orthop Res* 1996; 14(2): 209-15.
- [5] BUTLER D.L., GROOD E.S., NOYES F.R. et al. mechanical properties of primate vascularized vs non vascularized patellar tendon graft : change over time. *J Orthop Res* 1989; 7: 68-79.
- [6] JONES K.G. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. A technique using the central one-third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963, 45 : 925-932.
- [7] COOPER D.E., DENG X.H., BURSTEIN A.L., WARREN R.F. The strenght of the central third patellar tendon graft. *Am J Sports Med* 1993 ; 21: 818-23.

CONCLUSION

Toutes ces données sont importantes à connaître pour le choix de la greffe. Nous n'avons pas donné d'éléments précis pour le choix du transplant car il reste fonction de l'expérience du chirurgien à partir du moment où la greffe est suffisamment résistante par rapport au LCA natif. En termes de résultat, les interventions chirurgicales et leur environnement (rééducation) ont beaucoup progressé. Cependant, il faut rester modeste car les dégradations cartilagineuses à long terme sont loin d'être résolues. L'amélioration constante des techniques et le développement des reconstructions anatomiques devraient nous aider à améliorer le devenir de ces genoux.

- [8] STAPLETON T.R. Complications in ACL reconstructions with patellar tendon grafts. *Sport Medicine and Arthroscopy Review* 1997; 5: 156-162.
- [9] ROSENBERG T.D., FRANKLIN J.L., BALDWIN G.N., NELSON K.A. Extensor mechanism function after patella tendon graft harvest for ACL reconstruction. *Am J Sports Med* 1992 ; 20: 519-526.
- [10] LEPHART S.M., KOCHER M.S., HARNER C.D., FU F.H. Quadriceps strength and functional capacity after ACL reconstruction: patellar tendon autograft versus allograft. *Am J Sports Med* 1993; 21: 738-743.
- [11] MASTROKALOS D.S., SPRINGER J., SIEBOLD R., PAESSLER H.H. Donor site morbidity and return to the preinjury activity level after anterior cruciate ligament reconstruction using ipsilateral and contralateral patellar tendon autograft: a retrospective, nonrandomized study. *Am J Sports Med*. 2005; 33: 85-93.
- [12] STÄUBLI H.U. Arthroscopically assisted ACL reconstruction using autologous Quadriceps tendon. *Kniegelenk und Kreuzbänder*. SH Jakob RP. Berlin, Springer-Verlag: 1992 ; 443-451.
- [13] STÄUBLI H.U., BRUNNER P., RINCON L., NOLTE L.P. Quadriceps tendon and patellar ligament: cryosectional anatomy and structural properties in young adults. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy* 1996; 4: 100-110.
- [14] FULKERSON J.P., LANGELAND R. An alternative cruciate reconstruction graft: the central Quadriceps tendon. *Arthroscopy* 1995; 11: 252-254.
- [15] STAEUBLI H.U., BOLLMANN C., KREUTZ R., BECKER W., RAUSCHNING W. Quantification of intact Quadriceps tendon, quadriceps tendon insertion, and suprapatellar fat pad: MR arthrography, anatomy, and cryosections in the sagittal plane. *AJR* 1999; 173: 691-698.



- [16] STÄUBLI H.U., SCHATZMANN L., BRUNNER P., RINCON L., NOLTE L.P. Mechanical tensile properties of the Quadriceps tendon and patellar ligament in young adults. *Am J Sports Med* 1999; 27: 27-34.
- [17] HARRIS N.L., SMITH D.A., LAMOREAUX L., PURNELL M. Central quadriceps tendon for ACL reconstruction. *Am J Sports Med* 1997; 25: 23-8.
- [18] TOLIN B.S., FRIEDMAN M.J. Autograft reconstruction of the anterior cruciate ligament - semitendinosus reconstruction. In: *The Anterior Cruciate Ligament. Current and Future Concepts*. Jackson DW (ed), Raven Press, New York, 1993, pp 305-324.
- [19] HAMNER D.L., BROWN C.H. JR, STEINER M.E., HECKER A.T., HAYES W.C. Hamstring vs Patellar tendon grafts-Biomechanical comparison. Abstract book, AOSSM meeting, Toronto, 1995.
- [20] LEWIS J.L., LEW W.D., SHYBUT G.T. et al. Biomechanical function of knee ligaments. In: Finerman G, ed. *Symposium on sports medicine: the knee*. St. Louis: Mosby, 1985: 152-158.
- [21] LEWIS J.L., LEW W.D., ENGBRETSSEN L., HUNTER R.E., KOWALCZYK C. Factors affecting graft force in surgical reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 1990; 8: 514-521.
- [22] HEFZY M.S., GROOD E.S., NOYES F.R. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II The anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1989; 17: 208-216.
- [23] GERTEL T.H., LEW W.D., LEWIS J.L., STEWART N.J., HUNTER R.E. Effect of anterior cruciate ligament graft tensioning direction, magnitude and flexion angle on knee biomechanics. *Am J Sports Med* 1993; 21: 572-581.
- [24] CHRISTEL P., DJIAN P., LANDREAU P. Le futur de la chirurgie du ligament croisé antérieur. In : Landreau P, Christel P, Djian P. (eds) *Pathologie ligamentaire du genou*. Springer Verlag France, Paris 2004, pp. 641-650.
- [25] DANIEL D., STONE M.L., DOBSON B.E. et al. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994; 22: 632-644.
- [26] ROSENBERG T.D., BROWN G.C., DEFFNER K.T. Anterior cruciate ligament reconstruction with a quadrupled semitendinosus autograft. *Sports Med and Arthrosc Rev* 1997, 5: 51-58.
- [27] MUNETA T., SEKIYA I., YAGISHITA K., OGUICHI T., YAMAMOTO H., SHINOMIYA K. Two-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using semitendinosus tendon with endobuttons: operative technique and preliminary results. *Arthroscopy* 1999,15: 618-624.
- [28] PEDERZINI L., ADRIANI E., BOTTICELLA C., TOSI M. et al. Technical note: double tibial tunnel using quadriceps tendon in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2000, 16: E9.
- [29] HARA K., KUBO T., SUGINOSHITA T., SHIMIZU C., HIRASAWA Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using a double bundle. *Arthroscopy* 2000,16: 860-864.
- [30] HAMADA M., SHINO K., HORIBE S., MITSUOKA T., MIYAMA T., SHIOZAKI Y., MAE T. Single-versus bi-socket anterior cruciate ligament reconstruction using autogenous multiple-stranded hamstring tendons with EndoButton femoral fixation: A prospective study. *Arthroscopy* 2001, 17: 801-807.
- [31] BACH B.R. JR, TRADONSKY S., BOJCHUK J., LEVY M.E., BUSH-JOSEPH C.A., KAHN N.H. Arthroscopically-assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998, 26: 20-29.
- [32] CHO S., MUNETA T., ITO S., YAGISHITA K., ICHINOSE S. et al. Electron microscopic evaluation of graft maturation of two-bundle anatomic reconstructed ACL using semitendinosus tendon. *Trans Orthop Res Soc* 2001, 47: 802-805.

RUPTURE DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR : Quelle prise en charge pour le sportif de haut niveau

J.-P. FRANCESCHI, A. SBIHI

Les traumatismes du genou sont source de lésions ligamentaires, méniscales voire de fractures articulaires parfois associées entre elles. Il s'agit d'une traumatologie fréquente particulièrement au cours d'accidents sportifs.

Les lésions des ligaments latéraux, très fréquentes, concernent des éléments périphériques de la stabilité du genou et à ce titre, sont souvent considérées comme des lésions bénignes. En revanche, les lésions du pivot central, c'est-à-dire des ligaments croisés antérieurs (LCA) et plus rarement postérieurs (LCP), sont considérées comme des entorses graves, qu'elles soient isolées ou associées à des éléments périphériques car elles déstabilisent totalement le genou.

Ces lésions, d'une grande fréquence dans les sports dits de contact, concernent surtout le football, le ski, le judo, le rugby, le handball, etc.

La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) a des conséquences graves pour l'athlète car l'instabilité du genou peut les empêcher de pratiquer leur sport ou de poursuivre leur activité. La reconstitution minutieuse des antécédents, l'examen clinique, la classification de la lésion et l'organisation d'un plan de traitement efficace peuvent réduire le handicap provoqué par une rupture du LCA.

Nous allons voir successivement dans ce chapitre les éléments du diagnostic et ensuite la prise en charge multidisciplinaire qui suit l'accident avec les différentes possibilités thérapeutiques en fonction du terrain et de la clinique.

PROBLÉMATIQUE DU SPORTIF DE HAUT NIVEAU

Le sportif de haut niveau, de part son statut présente des phénomènes psychoaffectifs spécifiques face à la blessure qui ont des conséquences quant à ces exigences de reprise d'activité aussi bien d'un point de vue chronologique que qualitatif.

Le sportif de haut niveau est immergé dans un processus mental dont les valeurs dominantes sont la compétition et l'élitisme, à travers une recherche de la performance omniprésente.

Ce processus est amplifié lorsque le sportif de haut niveau est inclus dans un circuit rémunérateur semi professionnel, voir professionnel.

Une blessure grave telle que la rupture d'un LCA représente un arrêt brutal de ce processus. San Jose [12] constate qu'une telle rupture est vécue comme un événement traumatisant créant un déséquilibre majeur dans la vie des sujets et engendrant des processus défensifs semblables à ceux définis dans un travail de deuil. C'est le niveau de confiance en soit de l'athlète qui semble le plus affecté.

Il en découle un besoin très important de se rassurer aussi bien en terme de durée de la thérapie qu'en terme de qualité de la récupération de son niveau de performance.

Cette exigence de récupération *ad integrum* au plus tôt est d'autant plus grande lorsque la réduc-

tion du temps d'interruption de l'activité, source de rémunération est un enjeu économique pour le sujet.

Face à de telles exigences, le médecin se doit d'adapter au plus juste son comportement :

- en insistant sur la rapidité et la précision de l'identification de la blessure ;
- en mesurant au plus juste le niveau de gravité afin d'informer le patient au plus tôt de la durée d'interruption sportive ;
- en optant pour un traitement adapté à un objectif de reprise rapide sans sacrifice anatomique à court, moyen et long terme.

EVALUATION CLINIQUE DE LA LÉSION LIGAMENTAIRE

L'examen clinique doit être rigoureux et systématique, mais il est différent selon le contexte.

Les lésions du pivot central nécessitent un diagnostic rapide et précis, idéalement réalisé sur le terrain, un traitement adapté et énergique afin de ne pas grever le pronostic fonctionnel du genou.

Les processus psychoaffectifs, parfois amplifiés par des enjeux économiques, mis en œuvres par les sportifs de haut niveau après une blessure de ce type ont des répercussions sur les conditions d'un examen rendu difficile car souvent réalisé dans l'urgence et dans un climat d'anxiété.

Il en découle la nécessité d'une approche clinique spécifique face à une attente de diagnostic précis et une prise de décision rapide.

Parfois le genou est inexaminable, très douloureux avec un épanchement abondant. Si l'examen demeure difficile, il faut savoir le répéter ultérieurement.

Interrogatoire et signes fonctionnels

Antécédents

Il est intéressant d'obtenir les antécédents médicaux du sportif présentant une blessure au genou afin de pouvoir déterminer la probabilité d'une rupture du LCA, de définir le mécanisme de la blessure et sa date (c'est-à-dire si elle est aiguë ou chronique). La blessure est généralement suffisamment sérieuse pour interrompre l'activité sportive. Une hémarthrose survient généralement dans les 24 heures et le genou blessé reste gonflé et raide pendant plusieurs semaines.

Mécanisme

On retrouve plus fréquemment des traumatismes indirects avec préférentiellement deux types de mécanismes.

VALFE : Traumatisme en valgus, flexion et rotation externe. Il peut s'agir d'un mouvement exagéré (ski) ou d'un choc contre résistance sur le pied (tacle du footballeur). On observe des lésions du LCA, du plan ligamentaire interne et du ménisque externe. Rarement le ménisque interne est intéressé [1]. Ces lésions peuvent être associées (triade antéro-interne). Ce mécanisme peut s'accompagner d'une luxation de rotule, s'il existe des facteurs prédisposants.

VARFI : Traumatisme en varus, flexion et rotation interne. On retrouve essentiellement des lésions du LCA. Si le mécanisme se poursuit, se produisent aussi des lésions des formations antéro-externes avec arrachement capsulaire (fracture de Segond) [2].

Il existe beaucoup d'autres mécanismes à l'origine de lésions capsulo-ligamentaires et méniscales.

Signes fonctionnels

Le vécu du blessé à l'occasion de cet accident peut être significatif d'une lésion grave avec craquement, douleurs vives, impotence et gonflement immédiat, parfois sensation de déboîtement articulaire en un temps ou en deux temps. Dans d'autres cas le tableau initial est beaucoup moins parlant avec petit craquement sur un simple déséquilibre et possibilité en l'absence de gonflement immédiat de poursuivre le cours d'une action sportive.

D'autres manifestations fonctionnelles : douleurs, blocages, pseudo-blocages, épanchements à répétition, peuvent s'ajouter, témoignant de l'existence de lésions associées intra-articulaires.

Signes physiques d'examen : examen ligamentaire du genou

Comme nous l'avons précédemment dit, cet examen est souvent difficile si le blessé est vu immédiatement après l'accident, les réactions de défense gênant l'examen.

Appréciation manuelle de laxité

Test de Lachmann ou recherche du tiroir en sub-extension

Ce test est spécifique de la rupture du L.C.A. Sur un genou normal, l'examineur perçoit un arrêt dur antérieur, identique sur le genou sain ; en cas de rupture, on perçoit un arrêt mou plus ou moins retardé.

Recherche du ressaut rotatoire

Il s'agit de reproduire le ressaut perçu par le blessé lorsque son genou se déboîte, le pied étant maintenu, une main appliquée sur la face externe de l'extrémité supérieure du tibia, le genou est mis en

rotation interne et porté successivement en flexion et en extension provoquant la subluxation du plateau tibial interne puis sa réduction. Les manœuvres les plus utilisées sont celles de Mac Intosh ("pivot-shift", et celle de Hughston ("jerk-test").

Ces tests sont recherchés en rotation interne de jambe mais si le test est également positif en rotation externe, il permet d'affirmer qu'il existe une lésion associée des ligaments périphériques.

Recherche des laxités latérales en extension et en flexion à 30°

Le valgus forcé explore les formations périphériques internes et le varus forcé les formations périphériques externes. Dans certains cas, il existe un relâchement global de l'ensemble du système périphérique rendant difficilement dissociable le varus du valgus.

Recherche du tiroir antérieur en flexion

Cette manœuvre teste simultanément le L.C.A. et les formations périphériques ; elle est en principe négative en cas de rupture isolée du L.C.A. Elle peut être recherchée successivement en position neutre en rotation interne et en rotation externe pour tester les différentes formations périphériques.

Naturellement, tous ces tests doivent être réalisés de façon comparative avec le côté opposé, ce qui permet de ne pas tomber dans le piège d'une laxité physiologique ou d'une grande hyperlaxité constitutionnelle (fréquemment associée avec recurvatum bilatéral).

Quantification des laxités

Les tests manuels avec leur évaluation en croix (1 croix, 2 croix, 3 croix) sont relativement impré-

cis en ce qui concerne la quantification. Cette dernière peut être effectuée en utilisant :

- des systèmes de testing instrumentaux, le plus couramment utilisé étant l'arthromètre KT 1000 [3, 4], qui ne quantifie que le Lachmann mesuré en millimètres de déplacement antérieur du tibia de façon différentielle par rapport au côté opposé, au cours de trois manœuvres distinctes (déplacement passif par l'intermédiaire d'une poignée, déplacement manuel maximum, déplacement en contraction quadricipitale).
- mesures radiologiques : elles mesurent le déplacement antérieur du tibia sous l'influence de forces subluxantes exercées soit par des points à l'aide d'un système de sangles et de poulies (J.-L. Lerat [3]) ou d'appareils du commerce équipés de systèmes dynamométriques (Télos). Ces mêmes mesures radiologiques permettent d'évaluer en degrés l'importance de la latéralité en varus ou en valgus.

BILAN COMPLÉMENTAIRE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

L'examen du morphotype frontal, sagittal et horizontal est bien entendu très important. Il faut aussi rechercher une distension ligamentaire à la marche.

Bien entendu cet examen à la recherche d'une lésion du LCA s'intègre dans un examen clinique complet du genou à la recherche d'autres lésions ligamentaires, de lésions associées méniscales et cartilagineuses.

Les signes de gravité lésionnelle pourront être diagnostiqués et évalués à travers une observation clinique couplée des examens d'imagerie (radiographie et imagerie à résonance magnétique) mis à disposition lors de la consultation :

- L'examen radiologique standard peut montrer des signes osseux lésionnels associés à la lésion ligamentaire : arrachement des épines tibiales ou du rebord des plateaux tibiaux, ostéophyte et pincement articulaire annonciateur d'une évolution arthrogène (entorses récidivantes évoluant vers la chronicité).
- L'imagerie à résonance magnétique (IRM) est dans un grand nombre de cas l'examen de deuxième intention après les radiographies standards. L'intégrité du LCA ne peut être déterminée correctement que si le plan de l'image est orienté à l'oblique du plan sagittal. L'IRM permet également de détecter la localisation et le type de contusions osseuses [5], de lésions méniscales et cartilagineuses associées [6]. Elle permet aussi de bien visualiser les autres structures ligamentaires du genou. Elle est cependant une aide diagnostique insuffisante pour les lésions postéro-externes [7].

PRISE EN CHARGE DES LÉSIONS DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR

Prise en charge post traumatique

La prise en charge thérapeutique débute par des soins locaux de froid ou cryothérapie sous forme de packs réfrigérants, de sachets plastiques avec de l'eau et des glaçons en ayant pris soin d'interposer au préalable un linge humide sur la peau afin d'éviter toute brûlure.

La cryothérapie permet de calmer les douleurs, de limiter les inflammations du genou qui sont sources d'aggravation des lésions initiales et de raideurs secondaires. La cryothérapie est associée à la mise en position surélevée du genou afin de faciliter le drainage de l'œdème et de l'hématome post-traumatique.

La mise en décharge à l'aide de cannes anglaises ou de béquilles, est fortement recommandée les premiers jours afin de calmer les douleurs et de limiter la subluxation antérieure du tibia sous le fémur lors de la contraction quadricipitale.

Le choix thérapeutique

Bien entendu, une rupture du LCA ne nécessite pas forcément un traitement chirurgical [8]. Les orientations thérapeutiques dépendent de nombreux facteurs.

Le traitement chirurgical s'adresse aux lésions qui ne cicatrisent pas correctement et qui laissent une séquelle anatomique et fonctionnelle pouvant entraîner une baisse de performance de l'articulation du genou.

L'histoire naturelle ou l'évolution des lésions du LCA est aujourd'hui mieux connue [9].

La rupture du LCA est responsable d'accidents d'instabilité à l'origine de lésions chondrales et méniscales internes.

Paramètres influençant l'indication chirurgicale :

- L'âge, en sachant que l'amélioration des techniques chirurgicales et de rééducation a permis d'étendre les indications opératoires ;
- La motivation vis-à-vis de la poursuite de la pratique sportive ;
- Le sport pratiqué. De façon schématique, le traitement fonctionnel est insuffisant pour la pratique de sport pivot avec ou sans contact ;
- La profession exposée ou dangereuse pour le genou peut orienter vers un geste chirurgical. L'impossibilité de respecter un arrêt de travail suffisant afin de réaliser la rééducation dans des conditions optimales, doit faire rejeter l'indication chirurgicale.
- Le morphotype du patient doit être pris en compte. L'existence d'une hyperlaxité avec

genou recurvatum pose le problème de l'indication opératoire et du devenir à long terme, de la ligamentoplastie ;

- L'existence de lésions associées (lésion périphérique, méniscale, ostéochondrale ou rotulienne) peut modifier la décision thérapeutique.

Principes du traitement fonctionnel

Lorsque le sport pratiqué à haut niveau ne fait pas partie des sports à risque d'entorses graves du genou comme les sports dits de contact ou pivot contact, un traitement fonctionnel peut être proposé.

Une prise en charge rapide (dès le traumatisme) intensive et progressive permet d'éviter une désafférentation neuromusculaire rapide liée à une immobilisation totale.

Une mise au point avec le patient concernant les activités sportives est importante : la pratique des sports avec pivot est déconseillée.

Délai d'intervention

En dehors des rares cas où il existe une luxation méniscale avec la lésion ligamentaire, on ne peut pas parler d'urgence chirurgicale. Aussi, une fois l'indication opératoire portée, il faudra définir le meilleur moment pour opérer. Les avis selon les auteurs sont différents, mais certains paramètres permettent de préciser le moment optimal.

Paramètres liés à la lésion ligamentaire

La lésion ligamentaire peut être consécutive à un traumatisme à haute ou faible énergie et peut associer à la rupture du ligament croisé antérieur des lésions périphériques plus ou moins importantes ainsi que des lésions méniscales ou cartilagineuses.

- Lésions à haute énergie : on est souvent confronté soit à des traumatismes violents où il existe une association lésionnelle ménisco-ligamentaire et de contusion osseuse. Dans ces cas, il convient de définir au mieux le moment du geste opératoire. La présence d'une réaction inflammatoire post-traumatique importante fait préférer pour beaucoup d'équipes, la temporisation chirurgicale (temps de cicatrisation des lésions périphériques). En effet, le geste de réparation dans ces conditions va aggraver le traumatisme tissulaire et risque de conduire à des complications postopératoires [10, 11] de type raideurs ou algodystrophie.
- Lésions à basse énergie (au cours d'entraînement ou lors d'un simple pivot) : elles posent le problème de l'existence de facteurs prédisposants (physiologiques ou anatomiques) voire de lésions de fatigue du ligament croisé antérieur. La réaction inflammatoire post traumatique est plus limitée et permet un geste de réparation plus rapide. Les lésions rencontrées sont très souvent limitées au L.C.A.

Paramètres liés aux caractéristiques propres du blessé

Le contexte socioprofessionnel et sportif intervient dans la décision. On peut différer de quelques mois le geste opératoire sans danger à condition d'aménager la pratique sportive. Cette attitude est d'autant plus licite qu'elle permet d'apprécier l'évolution de l'articulation et surtout la qualité des phénomènes de cicatrisation qui aboutissent parfois à des résultats tout à fait performants évitant ainsi une chirurgie inutile.

Le problème est plus complexe quand on s'adresse à des compétiteurs où intervient inévitablement la notion de temps et de délai de reprise après la blessure. La pression des joueurs et des

clubs va souvent à la précipitation, et on demande au chirurgien d'agir vite. Cependant, la décision reste médicale et doit être adaptée au cas par cas.

Type d'intervention

Les techniques de réparation du ligament croisé antérieur regroupent actuellement les techniques de reconstruction isolée du ligament croisé antérieur le plus souvent réalisées par des autogreffes (tendon rotulien, tendon de la patte d'oie) et des techniques de reconstruction associant une réparation du ligament croisé antérieur et une plastie externe de renfort. Ces plasties associent à la réparation du ligament croisé antérieur une plastie externe de type Lemaire pour renforcer la stabilité rotatoire du genou.

Une gestion des lésions associées dans le même temps opératoire que la reconstruction du LCA peut s'avérer pertinente. Pour ce qui concerne les formations périphériques, si la réparation paraît peu nécessaire pour les ruptures du ligament collatéral médial, il n'en est pas de même pour une rupture du point d'angle postéro-interne fort heureusement rare, qui nécessite dans ces cas parfois un geste de réparation chirurgicale. Pour ce qui concerne les formations ligamentaires périphériques externes, ces lésions ont un pouvoir de cicatrisation beaucoup moins favorable et il est nécessaire d'envisager dans le même temps opératoire une réparation de ces formations. Il s'agit toujours d'un geste délicat dont les suites sont longues et où le pronostic reste réservé, surtout dans le cas de lésions postéro-externes.

Pour ce qui concerne les lésions méniscales, il peut s'agir soit de lésions méniscales internes, soit de lésions méniscales externes. A la phase aiguë on connaît la capacité de cicatrisation spontanée de ces lésions méniscales lorsque le genou est stabilisé. Les sutures méniscales sont maintenant bien codifiées et l'importance du rôle stabilisateur des formations méniscales pousse à leur

conservation. Il n'en est pas de même dans le cas des lésions anciennes où la cicatrisation méniscale est plus aléatoire et où les critères de suture sont beaucoup plus stricts en particulier pour les sutures du ménisque interne.

Pour ce qui concerne les lésions cartilagineuses, la situation sera différente selon que l'on a affaire à une lésion à la phase aiguë ou à la phase chronique.

Plusieurs paramètres vont là aussi influencer le type d'intervention et le choix du transplant (*voir chapitre concerné*). Pour ce qui concerne le type d'intervention nous retenons deux paramètres principaux :

La laxité différentielle entre le genou sain et le genou pathologique.

Elle peut être évaluée de manière clinique (KT1000) ou radiologique (Télos). La laxité rotatoire influence aussi beaucoup le choix thérapeutique :

- Une laxité différentielle < 8 mm ou une laxité rotatoire modérée nous fera préférer une réparation ligamentaire intra-articulaire isolée.
- Une laxité différentielle > 8 – 10 mm ou une laxité rotatoire importante représente une indication de réparation du ligament croisé antérieur et une plastie externe de renfort. Ces plasties associées à la réparation du ligament croisé antérieur une plastie externe de type Lemaire pour renforcer la stabilité rotatoire du genou.

Le type de sport pratiqué influence aussi le type de réparation.

- Un sport sans pivot ou pivot sans contact nous fera préférer une réparation ligamentaire intra-articulaire isolée.
- Un sport pivot avec contact représente une indication de réparation du ligament croisé

antérieur et une plastie externe de renfort étant donné les contraintes importantes qui vont être soumises au transplant.

MODALITÉS DE LA REPRIS SPORTIVE

Quelle que soit l'attitude thérapeutique adoptée face à une rupture du LCA (traitement orthopédique, fonctionnel ou chirurgical), la rééducation est indispensable, menée sur une période longue, et se poursuit par une adaptation sportive sur le terrain, dans un souci permanent d'éviction de la récurrence.

La rééducation

La rééducation suite à une rupture du LCA diffère en fonction de la thérapie adoptée :

Rééducation sur lésions non opérées

Une prise en charge rapide (dès le traumatisme) intensive et progressive permet d'éviter une désafférentation neuromusculaire rapide liée à une immobilisation totale.

La rééducation sur une lésion non opérée comporte plusieurs temps centrés sur l'antalgie, la récupération des amplitudes articulaires et de la proprioceptivité, et de la récupération de la force musculaire.

Le travail musculaire est d'abord analytique avec renforcement des ischio-jambiers. Le travail quadricepsal est limité aux contractions isométriques en extension pour ne pas développer la force subluxante antérieure et aux co-contractions quadriceps-ischio-jambiers.

Le travail proprioceptif doit aboutir secondairement à contrôler le genou en action, avec port

éventuel d'une genouillère de contention pour les activités contraignantes. Le choix des attelles inclut depuis les attelles souples qui ont surtout l'intérêt de créer un éveil proprioceptif permanent, jusqu'aux attelles plus sophistiquées et articulées.

Rééducation sur lésions opérées

Dans le cadre des sportifs de haut niveau, la rééducation, suite à un traitement chirurgical d'une rupture du LCA, est optimisée temporellement et quantitativement dans le respect des délais thérapeutiques cliniques. La rééducation postopératoire est fondamentale. Elle ne nécessite pas obligatoirement d'aller dans un centre de rééducation mais demande de l'expérience de la part du médecin rééducateur ou du kinésithérapeute.

Les objectifs sont les suivants : récupérer la mobilité du genou autant en flexion qu'en extension, restaurer la force musculaire du quadriceps et des ischio-jambiers progressivement. L'important est de respecter le cahier des charges qui varie en fonction du greffon utilisé et des habitudes des équipes soignantes.

La reprise sportive

Elle est progressive hors compétition dans un premier temps.

Il faut répondre à la demande de la part du sportif de haut niveau d'un repère chronologique précis de l'introduction séquentielle des mouvements spécifiques à son activité sportive (courses latérales, changement de rythme, extension, sauts, pivots...).

CONCLUSION

Quelles que soient les modalités du traitement fonctionnel ou chirurgical, l'expérience nous montre qu'une rééducation adaptée et bien conduite ainsi que le respect du délai de reprise (habituellement 6 à 8 mois) sont nécessaires pour l'obtention d'un bon résultat à long terme.

Le traitement fonctionnel est à proposer aux contre indications de la chirurgie et aux formes mineures avec instabilité réduite.

Le traitement chirurgical est une solution efficace à partir du moment où le handicap limite sérieusement les activités, qu'elles soient professionnelles ou sportives. Il vise non seulement la guérison de l'instabilité mais aussi la prévention de l'évolution dégénérative.

Plus le sujet est jeune avec des motivations sportives importantes et des accidents fréquents, plus la décision est impérative à brève échéance.

Bibliographie

- [1] SHELBOURNE K.D., NITZ P.A. The O'Donoghue triad revisited. Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears. *Am J Sports Med* 1991; 19(5): 474-7.
- [2] SEGOND P. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements articulaires sanguins du genou par entorse. *Prog Med* 1879; 7: 297.
- [3] LERAT J.L., MOYEN B., DUPRE-LATOUR L., MAINETTI E., LALAIN J.J., BRUNET E. [Measurement of anterior knee instability using dynamic radiography and the KT 1000 arthrometer]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74 Suppl 2: 194-7.
- [4] DANIEL D.M., STONE M.L., SACHS R., MALCOM L. Instrumented measurement of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption. *Am J Sports Med* 1985; 13(6): 401-7.
- [5] SPEER K.P., SPRITZER C.E., BASSETT F.H. 3RD, FEAGIN J.A. JR., GARRETT W.E. Jr. Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992; 20(4): 382-9.
- [6] SPINDLER K.P., SCHILS J.P., BERGFELD J.A., ANDRISH J.T., WEIKER G.G., ANDERSON T.E. et al. Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med* 1993; 21(4): 551-7.
- [7] LAPRADE R.F., GILBERT T.J., BOLLOM T.S., WENTORF F., CHALJUB G. The magnetic resonance imaging appearance of individual structures of the posterolateral knee. A prospective study of normal knees and knees with surgically verified grade III injuries. *Am J Sports Med* 2000; 28(2): 191-9.
- [8] BUSS D.D., MIN R., SKYHAR M., GALINAT B., WARREN R.F., WICKIEWICZ T.L. Nonoperative treatment of acute anterior cruciate ligament injuries in a selected group of patients. *Am J Sports Med* 1995; 23(2): 160-5.
- [9] BARRACK R.L., BRUCKNER J.D., KNEISL J., INMAN W.S., ALEXANDER A.H. The outcome of nonoperatively treated complete tears of the anterior cruciate ligament in active young adults. *Clin Orthop* 1990(259): 192-9.
- [10] CHAMBAT P. Lésions récentes du ligament croisé antérieur. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT* 1996; Pathologie chirurgicale du genou du sportif. 59: 19-27.
- [11] STRUM G.M., FRIEDMAN M.J., FOX J.M., FERKEL R.D., DOREY F.H., DEL PIZZO W. et al. Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications. *Clin Orthop* 1990(253): 184-9.
- [12] SAN JOSE A. "Injury in Elite Athletes: Sport- and Gender-Related Representations of Injury in Top-Level Athletes". *International journal of sport and Exercise psychology* 2003 : 1, 338-363.

IMAGERIE DES PLASTIES LIGAMENTAIRES DU GENOU ET DE LEURS COMPLICATIONS

F. LECOUVET, M. BORDALO RODRIGUES, B. MALDAGUE, J. MALGHEM, B. VANDE BERG

De plus en plus de plasties ligamentaires sont réalisées, du fait de la fréquence croissante des accidents sportifs et des progrès diagnostiques et thérapeutiques. L'opération la plus fréquente est la reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe ostéo-tendineuse, le plus souvent issue du tendon patellaire, ou des tendons du muscle gracile et du semi-tendineux. Ces plasties visent à éviter les complications de l'instabilité, surtout l'arthrose précoce et les lésions méniscales [7]. Malheureusement, 10 à 25 % des plasties s'accompagnent de résultats imparfaits, voire de complications. Du fait des limites de l'examen clinique, l'imagerie est d'un intérêt capital pour évaluer la plastie, détecter les complications et planifier une réintervention éventuelle.

La radiographie standard apprécie les points de fixation de la plastie, l'IRM et l'arthro-TDM visualisent directement cette plastie.

PLASTIE DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR (LCA)

Principes techniques

La plupart des reconstructions du LCA sont réalisées par arthroscopie. Bien que de nombreux matériaux aient été proposés pour la plastie (matériel prothétique, allogreffes cadavériques et autogreffe), l'utilisation de matériel autogène est la technique la plus fréquente. Sont ainsi utilisés le tiers central du tendon patellaire (greffe "os, tendon rotulien, os" utilisant le tiers central du

tendon sous-rotulien muni d'une petite portion de ses insertions osseuses, au pôle inférieur de la patella et sur la tubérosité tibiale antérieure (TTA)) et les greffons tendineux issus du muscle semi-tendineux et du muscle gracile (ou DIDT, pour "droit interne, demi-tendineux").

De multiples études ont illustré la valeur similaire de ces deux techniques en termes de succès et de complications [2] (*voir le chapitre de ce livre consacré au traitement chirurgical*).

Après débridement des restes du LCA, les tunnels fémoral et tibial sont forés, puis l'autogreffe est mise en place dans ces tunnels et fixée par des vis dont le trajet court parallèlement au greffon et au tunnel (méthode la plus fréquente dite de Kenneth-Jones). Les vis d'interférence sont en général en titane ou en matériau résorbable. D'autres moyens de fixation peuvent être utilisés : fils tendus entre le greffon tendineux et une vis-rondelle de fixation, agrafes, ancras, "endobouton"...

Aspect normal du greffon et de son environnement

L'autogreffe tendineuse peut montrer en IRM une évolution de signal au cours du temps, liée à des modifications fibro-vasculaires ou "maturation" du greffon [15, 6, 8, 10, 17].

La phase postopératoire précoce (0 - 2 mois) est caractérisée par une néovascularisation qui commence à la périphérie du greffon, au départ du

revêtement synovial et de vaisseaux endostéaux dans les tunnels osseux. La deuxième phase (2-12 mois) est caractérisée par une prolifération cellulaire fibroblastique avec production de collagène en association avec la progression de la néovascularisation. La troisième phase (1-3 ans) est caractérisée par une diminution du nombre de fibroblastes et des néovaisseaux, et une maturation du collagène [3, 15].

Ces changements histologiques expliquent les modifications de l'aspect du greffon en IRM. Initialement, ce greffon peut montrer un signal intense en T1 et en T2 n'atteignant toutefois pas l'intensité du liquide articulaire en T2, et s'accompagnant d'un discret épaissement. Ce n'est qu'après 18 à 24 mois que le greffon présente un signal bas et relativement homogène sur toutes les séquences, bien qu'un discret épaissement ou de petites stries d'hypersignal puissent être observés en son sein (fig. 1).

Intégrité du greffon osseux

Ces greffons osseux doivent montrer une continuité avec le réseau trabéculaire fémoral et tibial

et un signal homogène en IRM, iso-intense à celui de la moelle osseuse avoisinante. Les vis de fixation doivent être en contact intime avec l'os sous-jacent. Leur intégrité et le pontage osseux peuvent également être étudiés en TDM.

Analyse du positionnement des tunnels

Les tunnels sont évalués sur des radiographies de face et de profil et sur les images TDM et IRM dans les plans frontal et sagittal, de façon plus ou moins standardisée ou en angulant le plan d'examen dans l'axe du greffon ou des tunnels (fig. 2 et 3).

Tunnel fémoral [12]

Dans le plan sagittal, il est localisé à l'intersection du toit de l'échancrure intercondylienne (ligne de Blumensaat) et de la corticale postérieure du fémur. Le problème le plus fréquent est un positionnement trop antérieur, qui peut avoir pour conséquence une laxité en extension et une tension en flexion. Une position trop postérieure ou crâniale peut conduire à une tension excessive dans le néoligament lors de l'extension du genou, ou à une fragilisation du cor-

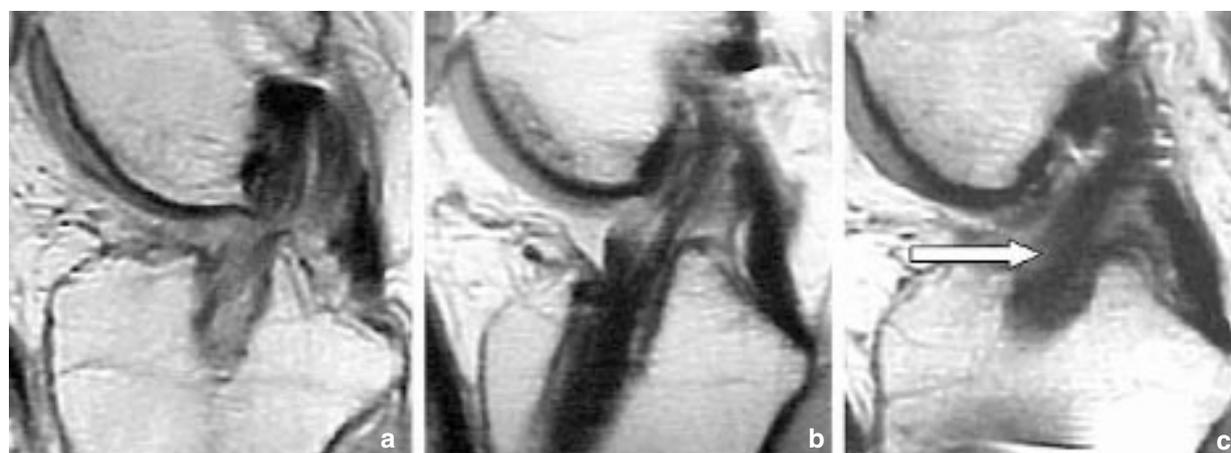


Fig. 1 : Evolution du signal du greffon au cours du temps : coupes sagittales en densité protonique chez 3 patients à trois (a), six (b) et douze (c) mois après ligamentoplastie. (a) Trois mois après l'opération, l'hypersignal relatif domine. (b) Après 6 mois, cet hypersignal persiste. (c) A douze mois, le greffon retrouve un hyposignal présentant néanmoins quelques petites zones linéaires d'hypersignal relatif (flèche).

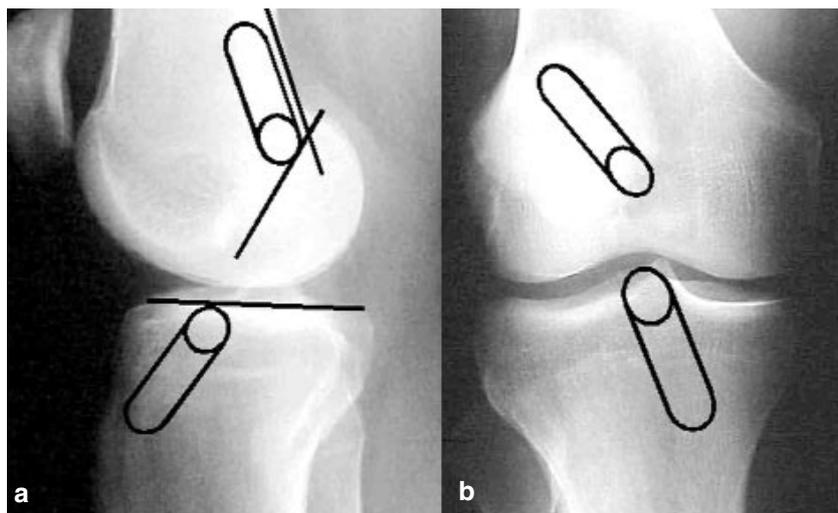
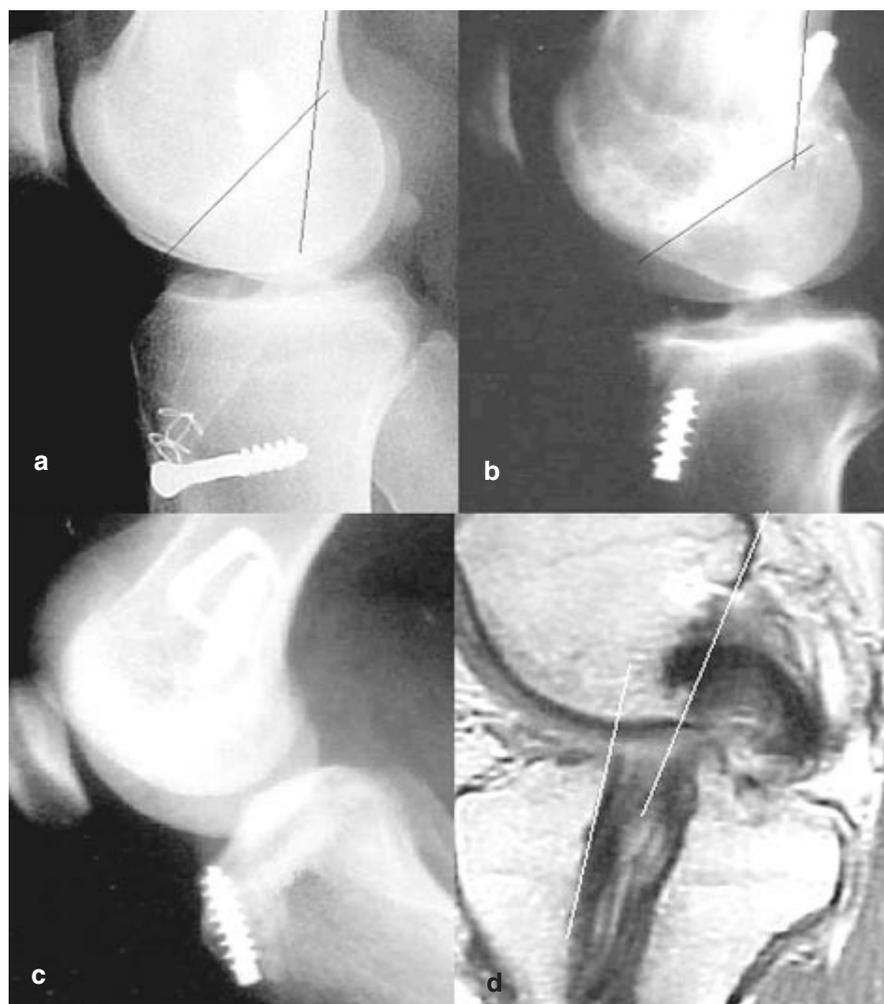


Fig. 2 : Tunnels osseux.
Radiographies de face (a) et de profil (b) montrant le positionnement normal des tunnels fémoral et tibial.

Fig. 3 : Illustration de quelques malpositions du greffon.
Radiographies de profil montrant une position trop antérieure du tunnel fémoral (a) et une inclinaison postérieure ascendante inhabituelle de ce tunnel (b). (c) Radiographie de profil du genou montrant un positionnement trop antérieur du tunnel tibial. (d) Coupe sagittale en densité protonique montrant un tunnel tibial trop postérieur et trop vertical, divergeant par rapport à la tangente au toit de la fosse intercondyalaire.



tex fémoral postérieur. Dans le plan frontal, l'extrémité distale du tunnel doit s'inscrire dans le quadrant supéro-latéral de la fosse intercondyalaire (échancrure intercondylienne).

Tunnel tibial

Dans le plan sagittal et en extension, il a une orientation comparable au toit de la fosse intercondyalaire et sa communication articulaire s'inscrit dans le deuxième quart antérieur du plateau tibial [18]. Sur un cliché de profil du genou en extension maximale, sa limite antérieure s'inscrit dans le prolongement de la ligne du toit de la fosse, ou légèrement en arrière, devant l'épine tibiale antérieure. Distalement, il atteint la région de la tubérosité tibiale antérieure (TTA). Dans le plan frontal, l'extrémité articulaire doit se projeter en regard du massif spinal, le tunnel montrant une légère obliquité à direction distale et médiale. Une localisation trop antérieure peut conduire à un conflit entre le greffon et le toit de la fosse, résultant secondairement dans une rupture du greffon. Une localisation trop postérieure conduit à une inefficacité de la plastie avec laxité résiduelle.

Matériel de synthèse

La réalisation de l'IRM ne comporte pas de risque de mobilisation des vis de fixation métalliques. Des artefacts métalliques peuvent toutefois être générés par ces vis, tout comme par de petites esquilles métalliques, invisibles radiologiquement, laissées en place par tout acte chirurgical. Ces artefacts conduisent notamment à l'absence focale de suppression du signal de la graisse, qui n'affecte toutefois pas l'analyse des images. Les images en écho de gradient, plus sensibles à ces artefacts, seront toutefois évitées.

Les vis sont positionnées au versant antérieur du fragment de greffons osseux, de façon à éviter un conflit avec le toit de la fosse intercondyalaire

en extension. L'orientation trop verticale d'une vis tibiale peut également générer un conflit avec le greffon.

Des vis en matériau bio-absorbable peuvent être utilisées. Ce matériel "biodégradable" reste visible pendant 6 mois à plus de 3 ans selon sa nature et est alors remplacé par du tissu fibreux et/ou graisseux. Des réactions inflammatoires locales ont été rapportées suite à l'utilisation de certains bio-polymères [9].

L'utilisation de l'arthro-TDM est une alternative intéressante à l'IRM pour la visualisation de ce matériel de synthèse [19].

Complications

Complications en rapport avec la fixation du greffon

Le descellement d'une vis, la fracture ou la mobilisation d'un fragment osseux peuvent être observés. Une vis peut également se mobiliser dans la cavité articulaire. Dans le cas de la greffe de tendon patellaire, une divergence excessive entre une vis de fixation et un fragment osseux est une cause potentielle d'échec de cette fixation.

L'utilisation de fil métallique pour attacher le fragment osseux à l'os trabéculaire avoisinant est une cause potentielle de fragilisation osseuse [12].

Conflit avec le greffon (graft "impingement")

Cette complication survient surtout dans le tiers moyen du greffon, qui peut entrer en conflit avec le toit de la fosse intercondyalaire en association avec un tiroir tibial antérieur, en cas de greffon osseux trop long, ou de mauvais positionnement des tunnels osseux dont le plus fréquent est une malposition antérieure du tunnel tibial [20, 16, 9] ; (fig. 4).

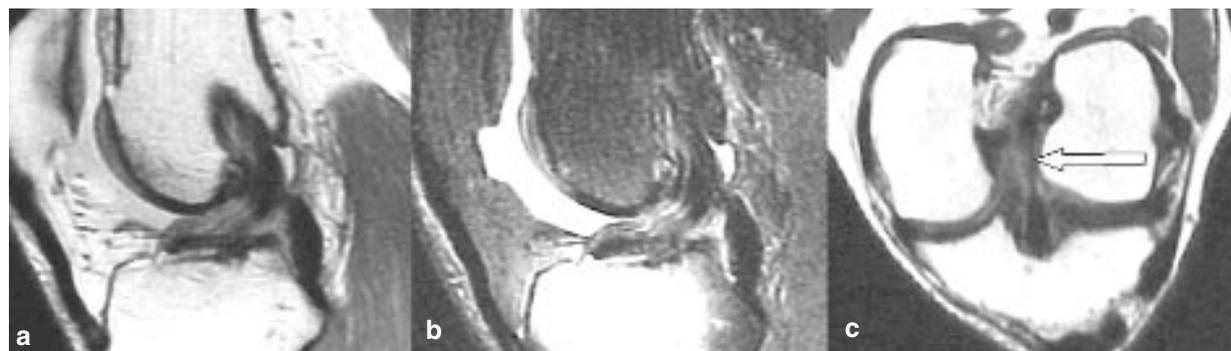


Fig. 4 : Conflit entre le néo-ligament et la fosse intercondyloire (“impingement”). Coupes sagittales en densité protonique (a) et T2 (b) montrant une plastie épaissie, en hypersignal relatif dans sa portion distale, et décrivant un trajet très incurvé à concavité antérieure contre la portion distale de la fosse intercondyloire... (c) ; l’image coronale en densité protonique montre le conflit contre le versant médial du condyle fémoral latéral (flèche).

Dans ce cas, la portion distale du toit de l’échancrure entre en conflit avec le versant antérieur du greffon lors de l’extension, menant à un déficit d’extension et à terme à une rupture du greffon. L’IRM en coupes sagittales montre un contact entre la portion articulaire du greffon et le versant distal du toit de la fosse, et souvent de petites plages de désorganisation et d’hypersignal relatif de la plastie. Un conflit mécanique direct peut également être observé en cas de positionnement d’une vis ou d’un greffon osseux trop près de l’extrémité articulaire des tunnels.

Rupture du greffon

La rupture peut être consécutive à un conflit chronique ou à un nouvel épisode traumatique.

En IRM, une rupture partielle se traduit par une zone de signal augmenté en T2, un amincissement et/ou une désorganisation du greffon. Une rupture complète est caractérisée par une solution de continuité et une horizontalisation des fibres distales de la plastie. Au stade chronique, outre ces signes discrets de rupture, on pourra observer la vacuité d’un tunnel dont le contenu sera liquidien, plus rarement comblé par du tissu médullaire osseux. Les

signes indirects objectifs en cas de rupture traumatique aiguë du LCA natif peuvent être retrouvés lors de la rupture traumatique d’une plastie (tiroir tibial antérieur, infiltration post-contusive au sein du condyle fémoral et de la marge postérieure du plateau tibial externes...). La distinction entre rupture partielle et simple conflit n’est pas évidente ; la présence intra-ligamentaire de zones d’hypersignal T2 “liquidien” franc serait toutefois un argument pour la rupture partielle [13].

Les images d’arthro-TDM reformatées permettent également une évaluation fiable de la continuité du néo-ligament (fig. 5 et 6).

Elargissement des tunnels et kystes

Cette observation pourrait être liée à une réaction ostéolytique locale secondaire à des mouvements du greffon au sein du tunnel. Ce signe peut être annonciateur d’une complication et de pronostic relativement péjoratif. D’autres observations, comme la formation de kystes au sein du tunnel tibial peuvent être en rapport avec l’élargissement du tunnel tibial (fig. 7). L’extension au versant pré-tibial sous-cutané de ces formations kystiques a également été rapportée.

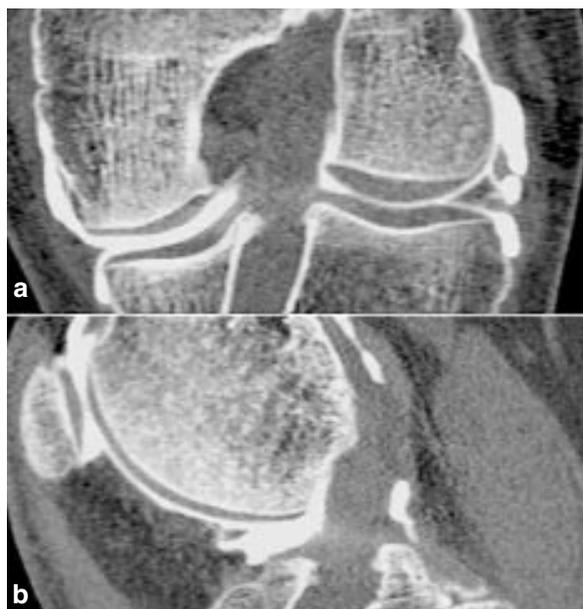


Fig. 5 : Reconstitutions frontale oblique (a) et sagittale (b) d'un examen arthro-TDM : aspect continu de la plastie du LCA.

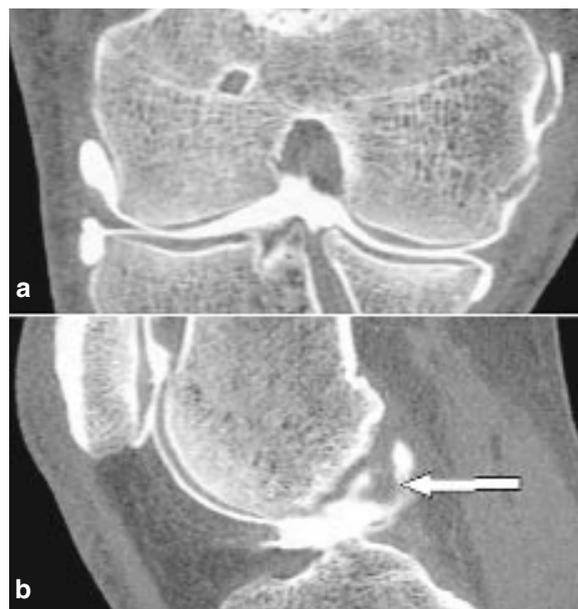


Fig. 6 : Reconstitutions frontale oblique (a) et sagittale (b) d'un examen arthro-TDM : interruption complète du greffon dont seule la partie proximale est visualisée au voisinage du tunnel fémoral (flèche en b).

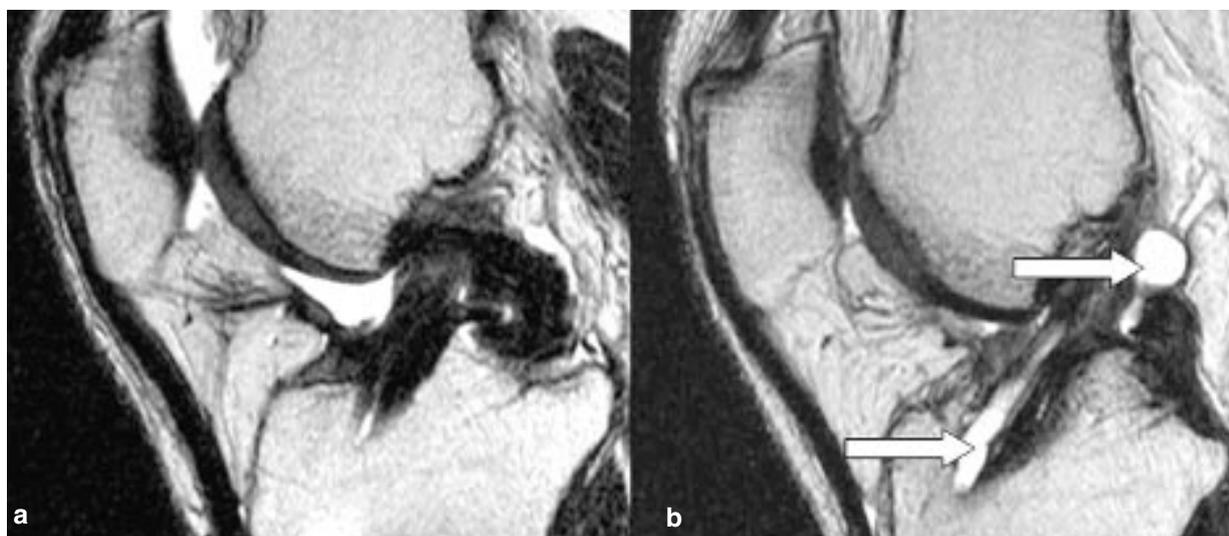


Fig. 7 : Coupes sagittales pondérées T2 obtenues 1 mois (a) et 30 mois (b) après plastie du LCA : apparition d'une formation kystique au sein du tunnel tibial et du néoligament (flèches en b).

En dehors de ces circonstances pathologiques, le tunnel tibial peut, au cours des deux premières années suivant la greffe, montrer une augmentation "physiologique" de diamètre. Cet élargissement prédomine dans le tiers moyen du tunnel tibial et n'a pas d'implication clinique. En pratique, le diamètre du tunnel tibial "normal" va de 10 à 13 mm, des diamètres allant de 20 à 28 mm ayant néanmoins été rapportés dans certains cas respectivement d'autogreffe ou d'allogreffe non compliqués [13, 14].

Arthrofibrose et lésion du "cyclope"

L'arthrofibrose est une hyperplasie fibreuse de la synoviale consécutive à des phénomènes inflammatoires. La lésion "du cyclope" est une forme localisée d'arthro-fibrose, dont le nom est lié à

l'observation lors de l'arthroscopie d'une formation nodulaire à la couleur particulière, ressemblant à un œil, dans le compartiment intercondylien antérieur. Sur le plan clinique, ce syndrome s'accompagne d'une douleur et d'un déficit d'extension. A l'histologie, la lésion est caractérisée par une fibrose périphérique et du tissu de granulation central qui peut contenir des fragments osseux et cartilagineux [5]. Cette formation siège au versant antérieur du greffon, s'étendant depuis la fosse intercondyloire vers le paquet adipeux de Hoffa (fig. 8). Son signal est bas en T1, en général bas en T2, et se rehausse lors de l'injection de gadolinium.

Certains pensent qu'une partie au moins de ces "lésions du cyclope" serait due à des phénomènes inflammatoires et de fibrose développés autour du moignon distal déplacé vers l'avant du LCA rompu [11].

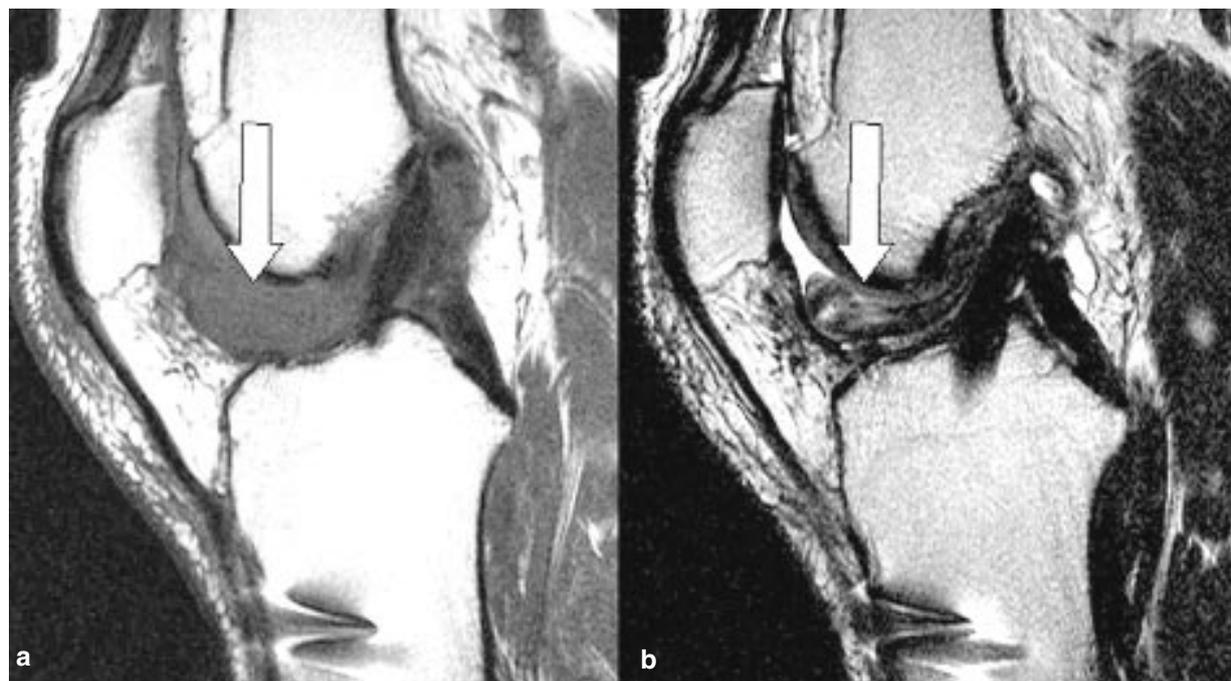


Fig. 8 : Lésion du "cyclope" : coupes sagittales en T1 (a) et en T2 (b) : formation nodulaire en hyposignal T1, de signal mixte en T2, située au versant antérieur du greffon et s'étendant vers le paquet adipeux de Hoffa (flèches).

Des formes plus extensives d'arthrofibrose sont observées. Les anomalies de signal en IRM ne sont alors ni nodulaires ni limitées au versant antérieur de la plastie, mais s'étendent également vers la capsule postérieure. Les formes sévères sont traitées par débridement arthroscopique.

Autres complications

On retiendra la possibilité d'infections, de capsulites rétractiles, de déchirures du tendon patellaire, des fractures survenant à hauteur de la TTA ou du pôle inférieur de la patella fragilisés par le prélèvement, un raccourcissement cicatriciel du tendon "donneur"... [1].

AUTRES LIGAMENTOPLASTIES

La reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP) est de fréquence moindre que celle du LCA, du fait notamment de la fréquence moindre des lésions de ce ligament, mais aussi de difficultés techniques liées aux propriétés anatomiques et fonctionnelles du LCP. Néanmoins, les techniques de reconstruction du LCP sont en plein essor. L'indication dépend de la tolérance du genou à la rupture (laxité modérée ou franche), des activités du sujet et des lésions éventuellement associées (les lésions des points d'angles postéro-latéral ou postéro-médial sont une indication de ligamentoplastie du LCP et de réparation des points d'angle).

La voie d'abord chirurgicale est soit arthroscopique, soit ouverte ("tibial inlay"). La reconstruction ligamentaire se fait par autogreffe ou allogreffe. Les autogreffes les plus fréquentes utilisent comme sites donateurs le tendon patellaire muni de chevilles osseuses à ses deux extrémités,

les tendons des muscles ischio-jambiers ou le tendon du muscle quadricipital muni d'une seule cheville. De nombreuses allogreffes tendineuses sont possibles : tendon patellaire, tendon quadricipital, tendon calcanéen... Elles supposent la disponibilité d'une banque de tissu, et peuvent poser des problèmes de rejet immunitaire, de transmission d'infections...

Deux techniques de reconstruction du LCP sont utilisées : les techniques à un faisceau, dites isométriques, et les techniques à deux faisceaux, dites anatomiques, sensées être plus proches de la fonction complexe du LCP natif, qui utilisent deux greffons, tendus respectivement en extension (faisceau postéro-médial) et en flexion (faisceau antéro-latéral).

Plusieurs études tendent à montrer une efficacité comparable à la fois des allogreffes comparées aux autogreffes, et des techniques de reconstruction à un et à deux faisceaux [4].

D'autres plasties ligamentaires (LLI, plasties pluri-ligamentaires en cas de lésions multiples...) sont possibles, mais ne seront pas détaillées ici.

CONCLUSIONS

Le radiologue dispose aujourd'hui de techniques très performantes pour l'analyse des ligamentoplasties : l'arthro-TDM et l'IRM, correctement utilisées, permettent un bilan précis de la réparation ligamentaire, un contrôle de son positionnement et de son intégrité, et une détection des complications post-thérapeutiques. Ceci implique la connaissance des repères anatomiques normaux, des critères de réussite de la plastie et des complications possibles.

Bibliographie

- [1] AGLIETTI P, BUZZI R, D'ANDRIA S., ZACCHEROTTI G. Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1993 ; 288 : 195-204.
- [2] AGLIETTI P, GIRON F, BUZZI R., BRIDDAN F., SASSO F. Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts. A prospective, randomized clinical trial. *JBJS* 2004 ; 86A: 2143-2155.
- [3] AMIEL D., KLEINER J.B., ROUX R.D., HARWOOD FL., AKESON W.H. The phenomenon of "ligamentization": anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res* 1986 ; 4 : 162-72.
- [4] BERGFELD J.A., GRAHAM S.M., PARKER R.D., VALDEVIT A.D., KAMBIC H.E. A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstructions using single- and double-bundle tibial inlay techniques. *Am J Sports Med.* 2005 ; 33 : 976-81.
- [5] BRADLEY D.M., BERGMAN A.G., DILLINGHAM M.F. MR imaging of cyclops lesions. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 719-26.
- [6] CARRASET S., FRANCESCHI J.P. et al. IRM des plasties du ligament croisé antérieur par transplant rotulien. In Bard H., Drapé J.L., Goutallier D. et Larédo J.D., *Le genou traumatique et dégénératif*. Getroa XXIV. Sauramps médical 1997 ; 529-36.
- [7] FINSTERBUSH A., FRANKL U., MATAN Y., MANN G. Secondary damage to the knee after isolated injury of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1990 ; 18 : 475-9.
- [8] HOWELL S.M., CLARK J.A. Serial magnetic resonance imaging of hamstring anterior cruciate ligament autografts during the first year of implantation. A preliminary study. *Am J Sports Med* 1991 ; 19 : 42-7.
- [9] HOWELL S.M., CLARK J.A. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement. *Clin Orthop* 1992 ; 283 : 187-95.
- [10] HOWELL S.M., KNOX K.E., FARLEY T.E., TAYLOR M.A. Revascularization of a human anterior cruciate ligament graft during the first two years of implantation. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 42-9.
- [11] HUANG G.S., LEE C.H., CHAN W.P., LEE H.S., CHEN C.Y., YU J.S. Acute anterior cruciate ligament stump entrapment in anterior cruciate ligament tears: MR imaging appearance. *Radiology* 2002 ; 225 : 537-40.
- [12] MANASTER B.J., REMLEY K., NEWMAN A.P., MANN F.A. Knee ligament reconstruction: plain film analysis. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 337-42.
- [13] PAPAKONSTANTINOOU O., CHUNG C.J., CHANCHAIRUJIRA K., RESNICK D.J. Complications of anterior cruciate ligament reconstruction: MR imaging. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1106-117.
- [14] RODRIGUES M.B., SILVA J.J., HOMSI C., STUMP X.M., LECOUVET F.E. Knee imaging after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal Belge de Radiologie (JBR-BTR)* 2001 ; 84 : 262-7.
- [15] ROUGRAFF B., SHELBOURNE K.D., GERTH P.K., WARNER J. Arthroscopic and histologic analysis of human patellar tendon autografts used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1993 ; 21 : 277-84.
- [16] SCHILS J., RECHT M., PIRAINO D. Imagerie des complications après plastie du LCA. Le genou traumatique et dégénératif. In Bard H., Drapé J.L., Goutallier D. et Larédo JD, *GETROA opus XXIV*. Sauramps médical 1997 ; 523-528.
- [17] TERNAMIAN P.J., CHAMBAT P., CROMBE-TERNAMIAN A., BOULAHIA A., DUBERNARD F. Plasties du ligament croisé antérieur avec vis d'interférence résorbable: Intérêt de l'IRM dans la surveillance à 1, 2, 3 ans, et le dépistage des complications type "cyclope syndrome" : 86 cas. Le genou traumatique et dégénératif. *Getroa XXIV*. Sauramps-médical 1997 ; 537-60.
- [18] TOMCZAK R.J., HEHL G., MERGO P.J., MERKLE E., RIEBER A., BRAM H.J. Tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction: MRI analysis as an important factor in the radiological report. *Skeletal Radiol* 1997 ; 26 : 409-13.
- [19] VANDE BERG B.C., LECOUVET F.E., POILVACHE P., MALDAGUE B., MALGHEM J. Spiral CT arthrography of the post-operative knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 2002 ; 6 : 47-55.
- [20] YAMATO M., YAMAGISHI T. MRI of patellar tendon anterior cruciate ligament autografts. *J Comput Assist Tomogr* 1992 ; 16 : 604-7.



GENOU EN CROISSANCE – PRINCIPAUX MORPHOTYPES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT

J.-L. JOUVE, F. LAUNAY, E. VIEHWEGER, G. BOLLINI

Le morphotype des membres inférieurs se modifie chez l'enfant durant toute la croissance. Ces changements surviennent de manière programmée dans les trois plans de l'espace et posent ainsi plusieurs problèmes :

- Evaluation précise du morphotype à un instant donné.
- Préviation du morphotype définitif en fin de croissance.
- Etablir le caractère physiologique ou pathologique du morphotype avec les conséquences thérapeutiques que cela comporte.

Le genou est au centre de cette évolution autant sur le plan anatomique que fonctionnel. C'est au niveau du genou que vont converger les conséquences néfastes éventuelles d'un trouble du morphotype. C'est également le genou qui va servir de plan de référence dans l'évaluation du morphotype sur le plan clinique et lors de l'imagerie.

Toutes ces notions ont été, par le passé, à l'origine d'interprétations souvent erronées avec parfois des indications d'imagerie excessives, voire même des indications thérapeutiques abusives. Cette période semble désormais révolue. L'introduction de nouveaux moyens d'évaluation confirme la prudence que l'on doit avoir chez l'enfant dès lors que l'on veut prendre en charge ce que l'on considère comme l'anomalie du morphotype.

MÉTHODE D'ÉVALUATION DU MORPHOTYPE DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ L'ENFANT

Cette première étape d'évaluation est certainement la plus délicate car elle conjugue deux difficultés majeures que sont le caractère tridimensionnel et la composante dynamique à la marche.

Evaluation clinique

Il s'agit d'un temps important qui doit être mené de manière systématique et comporter une analyse dans le plan frontal chez le sujet debout avec les rotules strictement de face quelle que soit alors la position des pieds et des chevilles. Dans ces conditions, le morphotype frontal peut se mesurer cliniquement par l'angle fémoro-tibial de façon assez fiable.

Dans le plan transversal, les torsions sont analysées en mesurant les secteurs de rotations des hanches chez le patient en décubitus ventral, genoux fléchis (méthode de Netter). Ceci permet de déterminer de façon assez fiable l'antétorsion fémorale.

La torsion tibiale qui correspond à l'orientation de la pince bimalléolaire lorsque le genou est strictement de face peut être mesurée chez le sujet assis jambes pendantes ou chez le patient en décubitus ventral, genoux et chevilles fléchis à 90° en évaluant l'angle entre l'axe du pied et l'axe de la cuisse.

L'examen clinique dynamique s'attache à étudier la marche de l'enfant afin d'évaluer la résultante des différentes composantes statiques.

Curieusement, un examen clinique soigneux permet une analyse assez fine, et pour beaucoup d'auteurs comparables à ce que peuvent donner des imageries sophistiquées [1].

Imagerie statique

La téléradiographie des membres inférieurs demeure un document indispensable à l'analyse dans le plan frontal. Il faut cependant en connaître les limites et les pièges et une fois encore c'est dans le positionnement du genou que les erreurs

fréquentes peuvent être retrouvées et évoquer à tort des anomalies dans le plan frontal (fig. 1).

Dans le plan transversal, les mesures radiographiques conventionnelles sont abandonnées car dotées d'une importante marge d'erreur. Les mesures par tomographie et IRM sont fiables dans l'évaluation de l'antétorsion fémorale. Elles sont moins reproductibles dans la mesure de la torsion tibiale du fait de la difficulté à établir des plans de références sur une épiphyse tibiale en grande partie cartilagineuse. En ce qui concerne l'antétorsion fémorale la plupart des études réalisées retrouvent en fait peu de différence entre la mesure clinique et la mesure tomographique ou IRM [6, 1, 2, 7]. La variation en fonction de la méthode est de 3,5 à 4°. En



Fig. 1 : Aspect de triple déformations associant notamment une antétorsion exagérée des cols fémoraux et un excès de torsion tibiale externe. Lorsque le sujet est pieds joints, il existe un strabisme rotulien et un aspect en "faux genu varum" (a). Lorsque l'on fait placer le sujet en rotation externe du squelette jambier afin d'avoir les rotules strictement de face, il devient normo axé (b).

revanche, au niveau de la torsion du squelette jambier, les variations sont beaucoup plus importantes du fait de la difficulté à établir un plan de référence tibiale tant sur le plan clinique qu'en terme d'imagerie du fait de la morphologie anatomique de l'épiphyse tibiale proximale de l'enfant.

Analyse de la composante dynamique

Il s'agit d'un domaine encore en cours d'évaluation et certainement prometteur et pour lequel il sera impensable d'envisager dans le futur une décision thérapeutique lourde chez un enfant, en l'absence d'analyse quantifiée de la marche. L'étude de la marche dans un laboratoire d'analyse du mouvement va permettre d'établir d'une part la composante cinématique et plus particulièrement l'angle du pas. Elle permet également une étude cinétique pour laquelle l'analyse des moments de force au niveau des différentes articulations des membres inférieurs et plus particulièrement le genou va également constituer une information importante. Il est en effet notoire que certains troubles de torsion sont parfaitement compensés par l'enfant du fait d'une adaptation de la marche à ce trouble. En revanche, certains enfants vont mal supporter un trouble de torsion et présenter une réelle gêne fonctionnelle. Il est vraisemblable qu'une étude dynamique permettra de mieux évaluer les conséquences d'un trouble statique.

EVOLUTION DU MORPHOTYPE PHYSIOLOGIQUE DURANT LA CROISSANCE

Evolution dans le plan frontal

L'angle fémoro-tibial va subir des variations physiologiques importantes durant les premières années de la vie.

Entre 0 et 2 ans, il existe un genu varum physiologique.

A partir de l'âge de 2 ans va s'installer de manière progressive un genu valgum qui va passer par un maximum entre 3 et 6 ans.

Le genu valgum diminue ensuite de manière lente jusque vers 10 et 11 ans.

Lors du passage à la période pubertaire, l'axe définitif dans le plan frontal est établi avec une légère tendance varisante chez le garçon [5, 2].

Dans le plan horizontal

La torsion fémorale et la torsion du squelette jambier évoluent de manière différente et indépendante. L'antéversion fémorale est de 40° à la naissance. Elle va ensuite diminuer de manière progressive jusque vers l'âge de 12 ans. Les auteurs ne sont pas unanimes pour établir la courbe exacte de diminution de l'antétorsion fémorale. Il faut essentiellement retenir que la torsion fémorale diminue de façon rapide entre 1 et 5 ans, puis de façon plus progressive et lente jusque vers l'âge de 12 ans afin d'obtenir à l'âge adulte une antétorsion d'environ 15°.

Le squelette jambier évolue de manière beaucoup plus rapide. A la naissance, la torsion du squelette jambier est nulle puis rapidement une torsion tibiale externe se développe. L'acquisition de la torsion tibiale définitive se fait pratiquement dans les 4 premières années de la vie, afin de s'établir sur une valeur de 20 à 45° de torsion tibiale externe ce qui est considéré comme une valeur physiologique.

Parallèlement à cette évolution des torsions diaphysaires, un élément reste remarquablement constant depuis la vie fœtale jusqu'à la fin de la croissance. Il s'agit de la trochlée fémorale [3, 4]. L'angle d'ouverture de la trochlée semble prédéterminé génétiquement et non susceptible de modification. Ainsi certains sujets dont la trochlée est plate et propice à la luxation récidivante devront justifier d'une correction chirurgicale précoce.

Conséquence de l'ensemble des morphotypes physiologiques

Elle peut se mesurer par l'angle du pas qui est la seule résultante véritablement quantifiable de la morphologie des membres inférieurs au niveau dynamique. Il s'agit de l'angle constitué entre l'axe du pied et la ligne de progression globale du sujet. Cet angle intègre à la fois les troubles statiques dans le plan frontal, dans le plan transversal mais également les compensations dynamiques qui peuvent s'installer au niveau des hanches et des genoux.

Dans les premières années de la vie, la marche s'effectue en rotation interne des membres inférieurs. Cependant dès l'âge de 5 ans, l'angle du pas commence à se faire en rotation externe jusqu'à atteindre une valeur de 20° à l'âge adulte.

Lorsque l'angle du pas est inférieur à 20°, on parle de marche "les pieds en dedans", lorsqu'il est supérieur à 20°, on parle de marche "les pieds en dehors".

PRINCIPAUX MORPHOTYPES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT ET LEURS CONSÉQUENCES

Dans le plan frontal

Un défaut d'axe asymétrique dans le plan frontal doit être considéré comme pathologique à tout âge et mérite une exploration.

En revanche, un défaut d'axe symétrique ne justifie d'une exploration que lorsqu'il atteint des valeurs caricaturales ou lorsqu'il persiste à des tranches d'âge qui ne sont pas habituelles. Ainsi un genu varum à l'âge de 7 ans va faire indiquer une exploration radiographique de base afin de quantifier le défaut d'axe. Un genu valgum modéré

ré au même âge ne fait indiquer qu'une simple surveillance clinique annuelle.

Les conséquences des défauts d'axe dans le plan frontal sont bien connues pour être arthrogènes à l'âge adulte, notamment le genu varum. A ce titre, il convient dès l'âge de 11 ans de surveiller attentivement un genu varum anormal, vérifier qu'il ne s'agit pas d'un trouble de torsion isolé et ne pas hésiter à proposer une indication thérapeutique sous forme d'une épiphysiodèse partielle qui peut permettre de façon simple et parfois en percutanée de corriger un axe frontal dans la période de croissance restante.

Anomalies morphologiques dans le plan transversal

On peut avec Cahuzac classer les anomalies rotationnelles dans des groupes bien distincts [1].

L'antétorsion fémorale exagérée

Ce sont les patients adressés en consultation pour "marche les pieds en dedans".

L'examen clinique retrouve une marche avec les pieds et les genoux en rotation interne et une antétorsion fémorale exagérée marquée par un excès de rotation interne des hanches. Ce syndrome a un caractère familial. L'évolution va se faire vers une diminution de l'antétorsion jusque vers l'âge de 8 à 11 ans. La marche va donc se corriger souvent aidée par une "compensation" dans la torsion tibiale externe.

Les enfants porteurs d'une torsion tibiale externe insuffisante

Il s'agit également d'une cause de marche "les pieds en dedans" avec cependant une anomalie qui siège essentiellement dans la torsion tibiale avec



un défaut de torsion tibiale externe et beaucoup plus rarement une torsion tibiale interne vraie.

A l'examen clinique on observe parfaitement que lorsque les genoux sont strictement de face, les chevilles sont en rotation interne alors que l'antétorsion fémorale clinique est normale.

La torsion tibiale exagérée du squelette jambier

Il s'agit d'enfants présentant une torsion tibiale externe excessive supérieure à 45° provoquant une marche "les pieds en dehors" très visible dès l'examen clinique avec des sujets généralement sans défaut d'axe associé.

Les enfants présentant une triple déformation (fig. 1)

Il s'agit d'un groupe particulier à l'origine d'une très grande quantité de diagnostics erronés tant sur le plan clinique que radiographique corres-

pondant à ce que l'on appelle communément "les faux genu varum". Il s'agit de patients qui associent une antétorsion fémorale exagérée et une torsion tibiale externe exagérée. Un recurvatum des genoux y est très fréquemment associé.

Ces patients lorsqu'ils sont debout, pieds joints, présentent un aspect de strabisme rotulien avec une impression de genu varum. Cependant, dès qu'on leur fait placer les rotules de face stricte en leur faisant tourner les pieds en dehors, on observe un morphotype frontal strictement normal ou en léger genu varum. Ce sont ces patients pour lesquels la téléradiographie qui est demandée doit être effectuée avec beaucoup de rigueur sous peine de porter un diagnostic excessif de genu varum.

Sur le plan thérapeutique, les avis sont très divergents sur un éventuel rôle arthrogène des troubles de torsion des membres.

Les études sont contradictoires mais ce que l'on peut en retenir dès à présent est que le rôle arthrogène des vices de torsion des membres inférieurs n'est absolument pas prouvé de manière éclatante

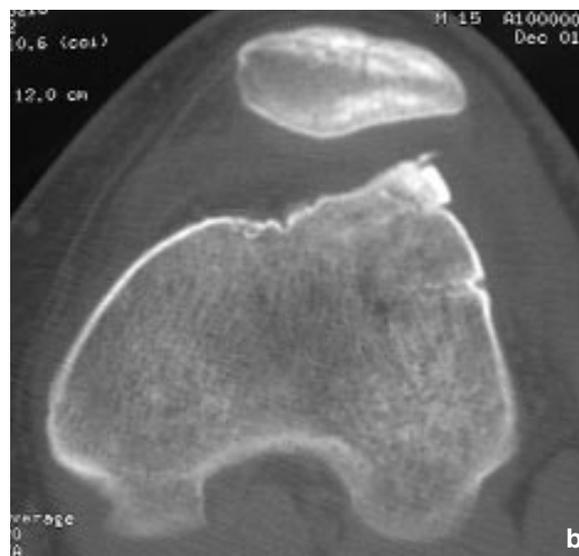
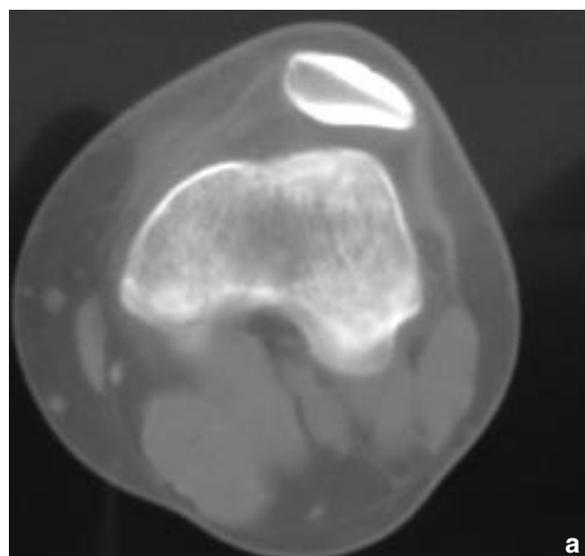


Fig. 2 : Trochlée plate chez un enfant porteur de luxation récidivante (a). Traitement précoce par trochléoplastie de relèvement de la berge externe de la trochlée (b).

et donc peu significatif. A ce titre, les conséquences sur le plan thérapeutique sont limitées car aucun élément extérieur n'a réellement mis en évidence son efficacité dans la correction des troubles de torsion chez l'enfant. La seule décision thérapeutique pouvant être justifiée est une ostéotomie de dérotation fémorale ou tibiale ou mixte. En l'absence de potentiel arthrogène démontré dans ces troubles de torsion, l'abstention chirurgicale doit être de règle. La chirurgie doit être réservée uniquement à des déformations caricaturales correspondant à moins de 1 % des cas.

CONCLUSION

Le genou est au centre de modification profonde du morphotype des membres inférieurs au cours de la croissance. Nos connaissances sont encore limitées dans ce domaine et nous com-

mençons tout juste à prendre en compte leur composante dynamique. Les seuls faits établis clairement sont que les défauts d'axe dans le plan frontal notamment en genu varum sont manifestement arthrogènes et justifient d'être surveillés puis corrigés si nécessaire par des épiphysiodèses partielles précoces.

En revanche les troubles de torsion, d'analyse beaucoup plus complexes n'ont pas fait la preuve formelle d'un potentiel évolutif défavorable et leurs indications thérapeutiques doivent être extrêmement limitées en cas de gêne fonctionnelle avérée.

Enfin certains éléments tels que la trochlée fémorale restent remarquablement constants et donc lorsqu'ils sont pathologiques telle qu'une trochlée plate, peuvent justifier d'une chirurgie précoce.

Bibliographie

[1] CAHUZAC J.P. Vice de torsion des membres inférieurs. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. 1989. 35-45.
[2] CAHUZAC J.P., VARDON D., SALES DE GAUZY J. Development of the clinical tibio femoral angle in normal adolescents. J. Bone Joint Surg (Br) 1995 ; 77 : 729-32.
[3] GLARD Y., JOUVE J.L., GARRON E., ADALIAN P., TARDIEU C., BOLLINI G. Anatomic study of femoral patellar groove in fetus. J Pediatr Orthop. 2005, 25: 305-8.

[4] JOUVE J.L., GLARD Y., GARRON E., PIERCECCHI M.D., DUTOUR O., TARDIEU C. et al. Anatomical study of proximal femur in the foetus. J Pediatr Orthop 2005 ; 14 : 105-10.
[5] LERAT J.L., TAUSSIG G. Les anomalies de rotation des membres inférieurs. Rev Chir Orthop 1982; 68 : 1-74.
[6] RUWE P.A., GAGE J.R., OZONOFF M.B., DELUCA A. Clinical determination of femoral anteversion. A comparison with established technic. J Bone Joint Surg 1992; 74A: 820-30.
[7] TAMARI K., TINLEY P., BRIFFA K., BREIDAHL W. Validity and reliability of existing and modified clinical methods of measuring femoral and tibio talar torsion in healthy subjects: Use of different references axes may improve reliability. Clin Anat 2005 ; 18 : 46-55.



CONDUITE À TENIR DEVANT UNE OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DU GENOU EN 2006

J. BAHUAUD, S. DEMAILLY

INTRODUCTION

L'ostéochondrite disséquante du genou est considérée classiquement comme une nécrose osseuse sous chondrale. Elle peut être plus ou moins étendue, évolutive ou en cours de réparation avec parfois secondairement une rupture cartilagineuse. Elle entre dans le cadre des ostéochondrites épiphysaires ou ostéochondroses qui sont des ostéochondrodystrophies de croissance touchant le squelette habituellement immature. Ce terme introduit en 1888 par König présume d'une phase inflammatoire qui ne correspond pas à la réalité. Mais il est utilisé couramment au plan international. Les études réalisées par Fairbank en 1933, Smillie entre 1957 et 1974 et Aichroth en 1971 font autorité. En France, le dernier congrès de la SOFCOT en novembre 2005 consacrait un symposium à ce sujet [28]. Ce congrès confirmait une certaine difficulté à trouver des indications précises. Nous essaierons de faire le point sur la conduite à tenir devant une ostéochondrite disséquante du genou en 2006.

BASES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

C'est l'articulation du genou qui reste la plus touchée. Linden trouve une prévalence de 20/100000 [20]. L'ostéochondrite disséquante apparaît entre 10 et 20 ans dans plus de deux tiers des cas avec un âge moyen de découverte de 13 à 14 ans. Elle est deux fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille. C'est le condyle médial qui est le plus souvent atteint : 81 % dans l'étude

multicentrique de la Société Française d'Arthroscopie de 1997 [14]. Vient ensuite le condyle latéral puis la rotule et la trochlée d'atteinte beaucoup plus rare (2 à 3 %). Les lésions bilatérales représentent 20 % des cas avec dans ce cas une prédominance pour le condyle latéral.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Aucune théorie ne peut aujourd'hui prévaloir sur l'autre. On invoque une théorie mécanique qui ferait jouer un conflit pour le condyle médial entre sa face latérale et l'épine tibiale interne lors des mouvements de rotation interne. Il s'agirait en fait de microtraumatismes source de remaniements sous chondraux, de fracture cartilagineuse puis de pseudarthrose et enfin de nécrose osseuse plus ou moins complète. Cahuzac a incriminé des traumatismes répétés de la face axiale du condyle médial par traction du ligament croisé postérieur [10]. Le rôle compressif de la patella en hyperflexion a été évoqué. La théorie vasculaire fait appel à la possibilité d'un infarctus osseux sous chondral dont l'origine n'a pu jusqu'à présent être déterminée. Des travaux de Axhausen, de Rieger et de Watson Jones qui invoquent des embols septiques ou une thrombose vasculaire, il ne reste que très peu de choses. Le type de vascularisation épiphysaire condylienne prête encore à discussion et Ficat [12] a proposé l'hypothèse d'une hyperpression intramédullaire cause de troubles circulatoires artérioveineux. L'origine dysplasique est également évoquée et serait secondaire soit à des troubles de l'ossification

enchondrale soit à la libération d'un noyau épiphysaire accessoire. On retrouve enfin des possibles causes génétiques à partir d'atteintes familiales. Aucune de ces théories n'est satisfaisante mais on retient d'abord un rôle prédominant des microtraumatismes par hypercontrainte associés à des troubles du métabolisme osseux et circulatoire sur un genou prédisposé.

BASES CLINIQUES

La douleur localisée est le signe le plus constant de type mécanique avec boiterie intermittente. On retrouve également parfois une sensation d'accrochage en flexion extension et un vrai blocage en cas de libération d'un fragment intra articulaire. Une hydarthrose est fréquente. Plus spécifiques sont la douleur provoquée à la pression de la face inférieure du condyle médial le genou en flexion (signe d'Axhausen), la douleur de la flexion à l'extension en rotation interne (signe de Wilson), conséquences d'une mise en compression de la lésion.

BASES RADIOLOGIQUES

Radiographies simples

On rappelle la classification de Bedouelle [5] en quatre aspects corrélés au stade évolutif de la maladie :

- *Stade I ou stade lacunaire* : image claire, bien délimitée, à contours plus ou moins épaissis (stade Ia : image lacunaire pure ; stade Ib : image lacunaire avec micro-calcifications multiples, irrégulières).
- *Stade II ou stade nodulaire* : image dense, unique ou multiple, plus ou moins irrégulière, séparée par une bande claire du fond de la loge d'ostéochondrite qui est condensé. Au stade IIa le nodule reste à niveau par rapport au condyle, dans le stade IIb le nodule est légèrement en retrait, faisant évoquer une fissuration du cartilage.

- *Stade III ou image en grelot* : image de séquestre dense, parfois lamellaire, le fond de la niche est densifié. Le plus souvent, la lésion est fissurée et ouverte dans l'articulation. Elle est alors retenue par un pédicule cartilagineux ou synovial provenant du versant axial du condyle. A ce stade, il existe souvent un décalage entre le séquestre et la surface osseuse du condyle sur la radiographie.
- *Stade IV* : c'est le stade du corps étranger intra-articulaire. La niche est vide.

Les classifications de Cahill et Berg [9], et de Harding permettent de localiser la lésion respectivement sur les radiographies de face et de profil.

Arthroscanner

Par la possibilité d'obtenir des coupes dans les trois plans de l'espace, il permet une évaluation satisfaisante de la localisation, de la surface et du volume de l'ostéochondrite. De même, l'état cartilagineux peut être analysé : épaisseur, fissuration, clapet. Il ne donne par contre aucun renseignement sur la vitalité du fragment. Par ailleurs, cet examen invasif ne peut être répété pour le suivi du patient.

I.R.M.

Cet examen permet d'analyser la lésion ostéochondrale, l'interface avec l'os et le recouvrement cartilagineux avec une performance inégalée par rapport aux précédents. C'est la séquence en écho de gradient T2 avec saturation de la graisse qui permet la meilleure analyse du cartilage. On peut alors visualiser une fissure, une brèche, un clapet, voire une perte de continuité. On peut aussi mettre en évidence le premier stade de la souffrance cartilagineuse représentée par un œdème chondral. Plus intéressant encore sont les éléments permettant de juger du pronostic évolutif de l'ostéochondrite disséquante [26]: les séquences

pondérées en T2 permettent d'analyser l'interface entre le fragment d'ostéochondrite et l'os épiphysaire sain. Les anomalies peuvent se présenter sous la forme d'un liseré en hypersignal ou de microkystes. Ces signes sont de mauvais pronostic pour la stabilité du fragment. La vitalité du fragment est étudiée sur les séquence pondérée en T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de Gadolinium. Si le signal du fragment n'est pas comme celui de l'os épiphysaire sain, on peut craindre la séquestration. L'IRM permet également une analyse fine du degré de fermeture du cartilage de croissance sur les séquences en T2 avec saturation de la graisse.

BASES ANATOMIQUES

Il existe classiquement quatre stades évolutifs anatomopathologiques :

○ *Stade A : stade de nécrose*

La nécrose est sous chondrale et se traduit par un stade pré radiologique mais la scintigraphie montre une absence de fixation et l'IRM retrouve un hyposignal en T1, mal délimité, de type œdème.

○ *Stade B : stade de réparation (dont l'efficacité dépend beaucoup de l'âge).*

La nécrose est envahie par des capillaires et des cellules mésenchymateuses qui se transforment en ostéoblastes et ostéoclastes. Au plan radiologique, cela correspond aux stadex Ia et Ib lacunaire de la classification de Bedouelle. Puis l'activité ostéoblastique augmente et il y a parallèlement apposition d'os jeune sur les travées d'os nécrotique ou ancien. Cela correspond alors aux stades IIa et IIb nodulaires de Bedouelle. Cette zone de reconstruction est cernée par un anneau de sclérose périphérique qui est séparé du nodule par un tissu fibro-cartilagineux en cours d'ossification enchondrale. Le cartilage hyalin est encore intact macroscopiquement mais siège de remaniements métaboliques (diminution de la teneur en glyco-

aminoglycanes). La guérison spontanée est encore possible à ce stade au prix parfois de petites séquelles condyliennes (irrégularité des contours, anomalie de densité sur les radiographies).

○ *Stade C : "stade de dissection ostéo-chondrale"*

Si les forces de compression et de cisaillement sont importantes sur une zone dont la visco-élasticité est différente de celle des zones environnantes, il va se produire une fracture partielle dans le cartilage articulaire à l'interface entre la lésion et l'os de voisinage d'où le détachement d'un fragment qui reste habituellement pédiculé sur la synoviale et le croisé postérieur. Ce fragment reste longtemps vivant et actif, ce qui autorise une refixation mais le cartilage peut s'altérer en surface d'autant que la mobilité est importante. Il s'agit du stade III de Bedouelle.

○ *Stade D : "stade de séquestration"*

Le fragment pédiculé va se détacher complètement et pourra se mobiliser dans l'articulation. Il s'agit alors du stade IV de Bedouelle.

Le caractère évolutif de cette lésion est parfois surprenant. En effet, la guérison est souvent obtenue avant le stade de dissection ou de séquestration. Le fragment n'est pas décollé du fond de la niche au stade précoce et le processus de cicatrisation peut se faire à partir des cellules mésenchymateuses transformée en ostéoblastes et ostéoclastes provenant du tissu osseux avoisinant. Plus le sujet est jeune, meilleure est la cicatrisation. Cependant, si la cicatrisation ne survient pas spontanément, les contraintes au niveau du fragment vont entraîner une micro-mobilité à l'interface ostéochondrite et fond de la niche. Cette zone va évoluer comme un foyer de pseudarthrose en développant des microkystes sur le versant épiphysaire qui vont s'étendre pour aggraver l'instabilité. La vascularisation du fragment est alors compromise et la séquestration sera engagée. Une fissuration du cartilage se produit avec formation de clapet cartilagineux et dégradation inéluctable.

BASES PRONOSTIQUES

Pour adopter une stratégie thérapeutique adaptée à la lésion, il est indispensable de pouvoir apprécier à quel stade se trouve le foyer d'ostéochondrite et de pouvoir juger de son potentiel de cicatrisation ou d'aggravation.

- Le premier élément à prendre en compte est l'âge de maturation osseuse de l'extrémité inférieure du fémur. Lorsque le cartilage de conjugaison est encore ouvert, les chances de guérison sans séquelle sont maximales. A cet âge, l'ostéochondrite disséquante se présente d'ailleurs le plus souvent aux stades I ou II de la classification de Bedouelle, stades où le fragment est encore stable et vascularisé. Par contre, une fois le cartilage de conjugaison fermé, le potentiel de cicatrisation du fragment s'amenuise considérablement. Le fragment d'ostéochondrite évolue alors fréquemment vers les stades de dissection et de séquestration. Ainsi, chez un enfant à cartilage de croissance fermé et chez l'adulte, le bilan de l'ostéochondrite disséquante doit permettre non seulement d'évaluer le stade de la lésion, mais aussi de déceler les signes précurseurs d'une évolution défavorable. C'est là que les examens d'imagerie moderne prennent toute leur place.
- Sur les radiographies standard, le stade III et *a fortiori* le stade IV sont des formes de plus mauvais pronostic. Pour le stade II, il semble que l'apparition d'un décalage entre le nodule et le condyle (stade IIb) corresponde à un tournant péjoratif dans l'évolution puisque celui-ci témoignerait de l'instabilité du fragment. La taille de la lésion est aussi un élément à prendre en compte, et une lésion de surface supérieure à 350 mm² cicatrisera plus difficilement [30].
- L'arthroscanner permet d'affiner les données de la radiographie standard. En revanche, il n'apporte pas d'autres arguments majeurs pour juger de l'évolution de l'ostéochondrite.
- L'IRM fournit les renseignements les plus intéressants [11, 26]. En effet, comme cela a été précisé précédemment, elle permet une bonne évaluation de la stabilité et de la vitalité du fragment. Ainsi, la présence d'un hypersignal ou de microkystes à l'interface fragment-épiphyse et l'absence de rehaussement du signal après l'injection intraveineuse de Gadolinium sont des éléments de mauvais pronostic.

BASES THÉRAPEUTIQUES

La stratégie thérapeutique devant une ostéochondrite disséquante du genou devra être adaptée à l'âge du patient, au stade, à la taille et à la localisation de la lésion, et à son potentiel évolutif.

Le traitement non chirurgical

La plupart des ostéochondrites disséquantes du genou ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale, le traitement orthopédique permettant le plus souvent d'obtenir la cicatrisation de la lésion, et cela surtout si le cartilage de croissance inférieur du genou n'est pas encore fermé. Il suffit d'interdire les activités physiques trop actives, avec au besoin une décharge de l'appui pendant les périodes douloureuses. Le traitement orthopédique consiste à immobiliser l'articulation dans une position qui permet d'éviter les pressions sur la zone d'ostéochondrite. Elle peut donc se faire soit en extension, soit en flexion plus ou moins importante. Cette immobilisation permettrait selon certains d'accélérer la cicatrisation de la lésion [13]. Ce traitement est à réserver aux enfants et aux adolescents à cartilage de croissance ouvert, lorsque le cartilage articulaire est intact (stades I et IIa de Bedouelle), et pour des lésions relativement petites (< 250 mm²). La surveillance doit être continue, par radiographie et/ou IRM si besoin. La guérison est généralement

obtenue en 2 à 6 mois. Ce traitement sera à réévaluer s'il n'y a pas d'amélioration passé ce délai ou en cas d'aggravation radiologique.

Les traitements chirurgicaux

Comme nous l'avons vu, chez l'adolescent à cartilage de croissance fermé et chez l'adulte l'évolution se fait vers l'aggravation de la lésion avec parfois la libération du fragment. La prise en charge thérapeutique doit donc être plus agressive que chez l'enfant. Il faut alors agir rapidement, si possible avant la nécrose du fragment d'ostéochondrite et la constitution d'une arthrose. Un bilan d'imagerie complémentaire (arthroscanner, et surtout IRM ou arthro-IRM) est ici indispensable pour évaluer la lésion.

Les perforations trans-chondrales

Il s'agit de faire des perforations avec une mèche de 1,5 mm ou 2 mm de diamètre en faisant plusieurs trous à travers le cartilage articulaire en regard de la lésion. Pour chacun de ces trous on pratique 4 ou 5 perforations dans les différentes directions de l'espace vers l'os en dépassant la zone de sclérose qui circonscrit la lésion de façon à faire saigner l'os sous-chondral sain sous-jacent. Le but est de favoriser la revascularisation de l'os sous chondral siège de la lésion d'ostéochondrite disséquante. Cette revascularisation est le préalable indispensable à l'initiation des phénomènes de résorption-formation commun à toutes les fractures qui consolident. Une décharge de 1 à 2 mois, temps nécessaire à la cicatrisation de la lésion, suit en général le traitement. Ces perforations peuvent être réalisées par arthrotomie ou sous arthroscopie. Ce traitement peut être indiqué chez l'enfant dont l'évolution prévisible est mauvaise (non réponse au traitement conservateur, volumineuse ostéochondrite, cartilage de croissance proche de la fermeture, début de fissuration du cartilage). Il est indiqué chez l'adulte d'autant que le cartilage

est normal et que le fragment d'ostéochondrite est stable. Il peut être proposé même si la vitalité du fragment est incertaine.

La fixation du fragment [28]

La fixation du fragment doit se faire sur un fond de niche et un fragment préalablement préparé et doit bien évidemment être stable.

On commence par réséquer le tissu fibro-cartilagineux de la loge et du fragment, et on avive les deux faces osseuses. On peut pratiquer des perforations dans le fond de la niche si l'avivement ne semble pas suffisant. Le comblement d'une perte de substance osseuse du fond de la niche peut être réalisé à l'aide d'un greffon spongieux. La surface cartilagineuse du fragment doit ainsi se trouver à niveau par rapport au condyle.

La fixation du fragment doit être stable et réalisée en compression. Différents modes de fixation sont utilisés : vis, broches, métalliques ou biorésorbables. Elles seront positionnées de manière convergente, radiaire vers le centre du condyle. Certains, comme Beaufile ont pu insérer des plots ostéochondraux transfragmentaires avec succès [21]. La fixation peut être réalisée à ciel ouvert ou sous arthroscopie. Ce traitement est en général indiqué pour des lésions instables, mais sans lésions cartilagineuses importantes, avec une interface fragment/os sous-chondral peu remaniée et sur un fragment dont la vitalité est conservée.

La plastie spongieuse sous-chondrale par voie extra-articulaire selon Wagner.

Cette technique a été proposée en 1964 par H. Wagner [30]. Elle consiste en la réalisation d'un tunnel à l'aide d'une tréphine par voie latéro-condylienne jusqu'au sommet du fragment d'ostéochondrite qui est préalablement repéré par une courte arthrotomie et sous amplificateur de

brillance. Le fragment d'ostéochondrite est évidé en prenant bien soin de ne pas léser le cartilage. La carotte osseuse obtenue lors du forage est retournée et repositionnée pour que la partie la plus saine se trouve bien au contact du cartilage.

Bedouelle a proposé une modification de cette technique [28]. Le tunnel est réalisé sous le cartilage de croissance. Toute la zone est évidée à la curette puis bourrée à l'aide des copeaux osseux prélevés sur place. Bedouelle propose cette technique dans les formes nodulaires tardives, à cartilage intact ou finement fissuré, et trouve de meilleurs résultats si le cartilage de croissance est encore ouvert.

La séquestrectomie [3]

L'ablation du séquestre peut être réalisé le plus souvent sous arthroscopie. Elle doit être suivie d'un curetage, voire d'une perforation du fond de la niche, le but étant de favoriser la cicatrisation de type fibrocartilagineuse. L'ablation du fragment crée une zone de défaut sur la surface articulaire, avec un potentiel arthrogène certain. Elle ne doit donc être proposée que pour les ostéochondrites de petite surface ($< 200 \text{ mm}^2$), en zone non portante, lorsque le fragment est largement décollé du fond de la niche. L'ablation d'un séquestre semble avoir de moins bons résultats au niveau du condyle latéral.

La greffe ostéochondrale autologue en mosaïque ("mosaicplasty") [15]

On commence par préparer la zone receveuse, c'est-à-dire la niche de l'ostéochondrite. Il faut cureter le fond de la niche, puis on réalise des puits de 3,5 à 10 mm de diamètre et de 15 à 20 mm de profondeur séparés de fins ponts de tissu osseux. Le nombre de puits doit permettre de couvrir le maximum de la surface de l'ostéochondrite.

Ensuite, on réalise le prélèvement des greffons au niveau des zones non portantes de l'articulation (pourtour de l'échancrure inter condylienne, berges médiales et latérales de la trochlée). Les cylindres ostéocartilagineux prélevés doivent être de même diamètre et de même hauteur que les puits réalisés. Enfin, on effectue la mise en place des greffons dans les tunnels. L'insertion des cylindres ostéocartilagineux doit se faire à frottement suffisamment dur pour assurer une bonne stabilité du greffon. La surface cartilagineuse des cylindres doit affleurer la surface du condyle. L'utilisation d'un ancillaire spécifique pour la préparation de la zone receveuse, le prélèvement des greffons et leur implantation, est indispensable. Cette technique est donc indiquée lorsque le fragment d'ostéochondrite ne peut pas être conservé (stades III et IV de Bedouelle). Cependant, elle semble difficilement utilisable sur des grandes surfaces, le risque iatrogénique du prélèvement serait alors trop important.

L'implantation de chondrocytes autologues

Cette technique, utilisée pour la première fois en 1987 par Peterson [25], a été évaluée pour les premiers cas en 1994 par Brittberg [7]. Elle comporte trois temps : **1)** un temps arthroscopique d'évaluation de la lésion et de biopsie cartilagineuse ; **2)** un temps de culture chondrocytaire *ex vivo* en laboratoire spécialisé et agréé par les pouvoirs publics ; **3)** un temps chirurgical d'implantation par arthrotomie sous lambeau périosté. La décharge doit être prolongée jusqu'à la huitième semaine alors que la rééducation est commencée à la 6^e heure. La culture de chondrocytes autologues est prise en charge par l'organisme et arrive à maturité au bout de deux ans. L'activité sportive ne sera pas reprise intensément avant ce délai. C'est une technique très lourde, très coûteuse mais qui obtient pour les ostéochondrites disséquantes des scores inégalés jus-

qu'à présent comme cela a été confirmé récemment par Peterson pour l'ostéochondrite disséquante [25]. On peut proposer des variantes si la lésion est profonde. Au-delà de 9 mm de profondeur, on peut réaliser une greffe de spongieux associée mais également la technique de double lambeau périosté proposé par Peterson dite technique en sandwich. Cette technique peut être réalisée en France mais seulement sous essais cliniques et loi Huriet. Elle est actuellement de ce fait très limitée dans la mesure où aucune industrie française n'a pu investir suffisamment dans ce domaine malgré quelques tentatives louables. Par contre, elle est très développée en Europe et également aux USA. Le laboratoire Genzyme Tissue Repair (Cambridge, MA) a été le premier laboratoire mondial à la proposer. La principale complication est représentée par une hypertrophie de la culture avec mauvaise répartition cellulaire source d'irrégularités et de décollement secondaire, mais aussi de fibrose. Depuis, des perfectionnements ont été apportés et ont abouti à une technique de deuxième génération visant à supprimer le lambeau périosté et surtout à mieux répartir les cellules en culture. Pour cela deux voies se dessinent : **1)** utiliser une membrane collagénique animale traitée (en général d'origine porcine) sur laquelle on fixe des cellules chondrocytaires autologues (procédé MACI de Genzyme), avec possibilité d'y associer une microfracture préalable du fond de la niche (procédé Chondrogide de Geistlich) ou une greffe spongieuse ; **2)** utiliser un support polymérique bioactif résorbable soit en membrane, en supports semi solides ou souples, soit sous forme de gels ou d'hydrogels, ces supports pouvant être également associés à des composants naturels connus comme la chondroïtine sulfate mais aussi à une microfracture. Aujourd'hui, il existe une infinité de procédés et de combinaisons de ce type et qui reste pour l'instant expérimentaux. Le recul clinique est actuellement inférieur à deux ans sauf pour les membranes collagéniques et hyaluroniques qui ont un recul maintenant de quatre ans avec des

conclusions encourageantes. Il y a aujourd'hui des possibilités de faire des cultures en bioréacteur sur le même site de traitement ce qui vise à réduire le coût et également la logistique (procédé Millénium Biologix). On tend aujourd'hui à vouloir traiter en endoscopie stricte. Pour terminer, il n'est pas impossible que des polymères bioactifs résorbables imprégnés de facteurs de croissance puissent à eux seuls, sans culture autologue associée, aboutir à une régénération complète chondrocytaire après avoir été implantés dans la niche préparée du séquestre. La simplification thérapeutique serait extrême.

SURVEILLANCE

Elle doit se faire sur des arguments cliniques, radiologiques et histologiques. Au plan clinique, la disparition de la douleur est plutôt un élément favorable mais doit se maintenir à long terme. Au plan radiologique, l'évolution dépend du traitement appliqué. On ne peut ici évoquer les détails des différentes techniques. C'est l'IRM qui nous montrera les aspects les plus évocateurs : la cicatrice du sous chondral est définitive et témoigne de la sclérose. La greffe ostéochondrale, même si elle est parfaitement intégrée, sera visible pratiquement définitivement. L'essentiel est d'obtenir une continuité pérennisée de surface et de hauteur du ou des plots transposés. Il en est de même pour les autres techniques classiques. Par contre, la greffe autologue de chondrocytes revêt un aspect typique [29] : la greffe est visible par son aspect hétérogène mais qui entre en continuité avec le cartilage sain du condyle adjacent. Au départ, elle est représentée par un plot qui plonge dans la niche. Ce fond, au bout de plusieurs années, va légèrement remonter sous l'effet des contraintes et du mouvement retrouvé. Un œdème du sous chondral peut persister pendant quelques mois. Au-delà d'un an, surtout si la douleur persiste, cet œdème est de mauvais pronostic et annonce l'échec. Marlovitz [23] a proposé neuf

variables pour évaluer les résultats IRM des différentes techniques de réparation chondrale. C'est l'IRM qui reste l'examen le plus performant pour le suivi à condition de bien connaître les aspects propres à chaque technique. On peut obtenir maintenant avec certains appareils une histo IRM dont l'intérêt futur est majeur [1, 2, 19, 27]. Au plan histologique, par technique immunohistochimique, effectuée à partir de biopsie de contrôle sous arthroscopie, on obtient dans les meilleurs cas un tissu "hyaline like" avec collagène de type 2 donnant une excellente corrélation histoclinique comme l'ont démontré Bentley et Peterson récemment [6, 25]. D'autres études comme celle de Horas sont moins enthousiastes [16]. Ceci nous amène à évoquer globalement les résultats pour toutes les techniques : à condition de respecter les indications déjà évoquées, chaque technique semble donner des résultats comparables. Les échecs naissent de techniques inappropriées à l'état en présence. Le problème se pose quand une des techniques classiques a échoué. C'est ici que semble intervenir la supériorité des greffes chondrocytaires avec ou sans support mais avec un score moins élevé que celui obtenu après une première intention. Dans l'avenir, les polymères bioactifs probablement sans culture *ex vivo* en un seul temps, pourront suffire. C'est encore au stade expérimental.

CONDUITE À TENIR

Conduite à tenir en fonction des situations radio cliniques les plus fréquentes :

- pour des enfants ou adolescents à cartilage de croissance ouvert au stade I ou IIa, d'une surface < 250 mm², le traitement orthopédique s'impose avec une surveillance régulière et un bilan au 6^e mois. La plupart du temps, la cicatrisation se produit. Quelquefois la cicatrisation est problématique. On passe à l'étape suivante.
- pour les enfants au stade précédent avec échec du traitement orthopédique, la tech-

nique chirurgicale proposée par Bedouelle, qui tient compte de la croissance, semble la plus adaptée.

- pour les adolescents au cartilage de croissance fermé, et chez l'adulte avec un fragment stable, les perforations transchondrales sont conseillées.
- pour les adolescents ou adultes au stade 4 avec un fragment détaché mais à vitalité conservée, une fixation du fragment avec greffe spongieuse du nid ou la technique de Wagner semblent adaptées.
- au stade de séquestre et de nécrose, l'ablation du séquestre simple avec perforations du fond de la logette est risquée à plus long terme et ce stade nécessite plus volontiers une greffe de chondrocytes autologues avec lambeau périosté avec ou sans greffe préalable spongieuse du fond de la logette ou selon la technique en sandwich de Peterson. L'arrivée des matrices en polymères actifs avec ou sans cellules semble être l'avenir.
- l'échec des techniques classiques impose pratiquement aujourd'hui le rattrapage par greffes chondrocytaires autologues classiques ou perfectionnées par les matrices biopolymériques.

Dans les pays où la greffe chondrocytaire autologue peut être proposée sans restriction, cette dernière s'avère la solution d'emblée efficace pour les stades de séquestre [18]. En France, on ne peut proposer ces techniques que sous essais cliniques et loi Huriet ; encore faut-il trouver le laboratoire agréé par l'AFSSAPS. Le traitement sera très largement facilité par l'utilisation future de polymères bioactifs implantables par voie arthroscopique et en ambulatoire. Le problème se pose surtout aujourd'hui, et en France particulièrement, quand on est confronté chez des adolescents ou des adultes jeunes en situation d'échec de techniques classiques tout particulièrement de vissage fragmentaire. La révision de tels cas en endoscopie révèle souvent des situations de

dégradation cartilagineuse bifocale fémorotibiale en regard des vis avec parfois chondrolyse étendue et désaxation frontale. Ceci nous amène à insister sur le fait que, lorsque l'on propose de telles techniques, le suivi clinique et radiologique doit être précis et rapproché pour détecter un échec vu à un stade précoce et qui poserait moins de problèmes pour être rattrapé par une culture chondrocytaire en particulier susceptible de donner des résultats très encourageants et inespérés.

CONCLUSION

En 2006, l'ostéochondrite disséquante du genou reste une affection problématique dans sa pathogénie, non encore élucidée, imprévisible dans son évolution et dans son traitement, encore très dis-

cuté. La conduite à tenir dépend essentiellement de l'âge du sujet, du stade évolutif du cartilage de conjugaison épiphysaire, du stade et de l'étendue du fragment pathologique ostéocartilagineux. Toutes les techniques proposées aujourd'hui donnent des résultats comparables à condition de réserver la chirurgie à des stades évolués et notamment au stade de séquestration et de nécrose. Les techniques de greffe de chondrocytes autologues et leur modification récente en particulier par l'introduction de polymères bioactifs comme supports semblent devoir représenter une option de choix et particulièrement après échec des techniques classiques. Pour être vulgarisées, elles devront évoluer dans une économie plus adaptée et une législation plus souple mais sous contrôle rigoureux pour une évaluation plus méthodique.

Bibliographie

[1] ALPARSLAN L., MINAS T., WINALSKI C.S. Magnetic resonance imaging of autologous chondrocyte implantation. *Semin Ultrasound CT MR* 2001; 22: 341-51.

[2] ALPARSLAN L., WINALSKI C.S., BOUTIN R.D., MINAS T. Postoperative magnetic resonance imaging of articular cartilage repair. *Semin Musculoskelet Radiol* 2001; 5: 345-63.

[3] ANDERSON A.F., PAGNANI M.J. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. Long-term results of excision of the fragment. *Am J Sports Med* 1997; 25: 830-4.

[4] BAHUAUD J., MAITROT R., BOUVET R., KERDILES N., TOVAGLIARO F., SYNAVE J. Implantation de chondrocytes autologues pour lésions cartilagineuses du sujet jeune. Etude de 24 cas. *Chirurgie* 1998; 123: 568-71.

[5] BEDOUELLE J. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adolescent. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT* 1988; 57: 61-73.

[6] BENTLEY G., BIANI L.C., CARRINGTON R.W., AKMAL M.A., GOLDBERG A., WILLIAMS A.M. et al. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 223-30.

[7] BRITTEBERG M., LINDAHL A., NILSSON A., OHLSSON C., ISAKSSON O., PETERSON L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 1994; 331: 889-95.

[8] BRITTEBERG M., PETERSON L., SJOGREN-JANSSON E., TALLHEDEN T., LINDAHL A. Articular cartilage engineering with autologous chondrocyte transplantation. A review of recent developments. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(Suppl 3): 109-15.

[9] CAHILL B.R., BERG B.C. 99m-Tc phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *Am J Sports Med* 1983; 11: 329-35.

[10] CAHUZAC J.P., MANSAT C., CLEMENT J.L., PASQUIE M., GAUBERT J. Histoire naturelle de l'ostéochondrite disséquante du genou de l'enfant. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74 Suppl 2: 121-4.

[11] DE SMET A.A., ILAHI O.A., GRAF B.K. Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 463-7.

[12] FICAT F., ARLET J., MAZIERES B. Ostéochondrite disséquante et ostéonécrose de l'extrémité inférieure du fémur. Intérêt de l'exploration fonctionnelle médullaire. *Sem Hôpitaux* 1975; 51: 1907-16.

[13] FLYNN J.M., KOCHER M.S., GANLEY T.J. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 434-43.

[14] FOLINAIS D., THELEN P. Ostéochondrite du genou de l'adolescent et de l'adulte. *Annales de la Société Française d'Arthroscopie ; Symposium* 1997.

[15] HANGODY L., KISH G., KARPATI Z., SZERB I., UDVARHELYI I. Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty for the treatment of femoral condylar articular defects. A preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1997; 5: 262-7.

- [16] HORAS U., PELINKOVIC D., HERR G., AIGNER T., SCHNETTLER R. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. A prospective, comparative trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 185-92.
- [17] HUI J.H., CHEN F., THAMBYAH A., LEE E.H. Treatment of chondral lesions in advanced osteochondritis dissecans: a comparative study of the efficacy of chondrocytes, mesenchymal stem cells, periosteal graft, and mosaicplasty (osteochondral autograft) in animal models. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 427-33.
- [18] KRISHNAN S.P., SKINNER J.A., CARRINGTON RWJ, FLA-NAGAN A.M., BRIGGS TWR, BENTLEY G. Collagen-covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee, two-to-seven-year results. *J Bone Joint Surg (Br)* 2006 ;88-B, 203-5.
- [19] LANG P, NOORBAKHSH F, YOSHIOKA H. MR imaging of articular cartilage: current state and recent developments. *Radiol Clin North Am* 2005; 43: 629-39, VII.
- [20] LINDEN B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *J Bone Joint Surg* 1978; 60: 235-240.
- [21] LOUISIA S., BEAUFILS P, KATABI M., ROBERT H. Transchondral drilling for osteochondritis dissecans of the medial condyle of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11: 33-9.
- [22] MARLOVITS S., STRIESSNIG G., RESINGER C.T., ALDRIAN S.M., VECSEI V., IMHOF H. et al. Definition of pertinent parameters for the evaluation of articular cartilage repair tissue with high-resolution magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 2004; 52: 310-9.
- [23] MARLOVITS S., SINGER P, ZELLER P, MANDL I, HAL-LER J., TRATTNIG S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. *Eur J Radiol* 2006; 57: 16-23 Epub 2005, Oct 3.
- [24] NOYES F.R., BARBER S.D., MANGINE R.E. Bone-patellar ligament-bone and fascia lata allografts for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 1125-36.
- [25] PETERSON L., MINAS T, BRITTBURG M., LINDAHL A. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autolo-gous chondrocyte transplantation: results at two to ten years. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(Suppl 2): 17-24.
- [26] PILL S.G., GANLEY T.J., MILAM R.A., LOU J.E., MEYER J.S., FLYNN J.M. Role of magnetic resonance imaging and clinical criteria in predicting successful nonoperative treatment of osteo-chondritis dissecans in children. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: 102-8.
- [27] RECHT M.P., GOODWIN D.W., WINALSKI C.S., WHITE L.M. MRI of articular cartilage: revisiting current status and future directions. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 899-914.
- [28] ROBERT H. Symposium sur l'ostéochondrite des condyles fémoraux; les greffes de chondrocytes. 80^e réunion annuelle de la SOFCOT (communication orale) 2005.
- [29] TINS B.J., I MCCALL I.W., TAKAHASHI T., CASSAR-PUL-LICINO V, ROBERTS S., ASHTON B. et al. Autologous chon-drocyte implantation in knee joint: MR imaging and histologic features at 1-year follow-up. *Radiology* 2005; 234: 501-8 Epub 2004 Dec 22.
- [30] WAGNER H. Traitement chirurgical de l'ostéochondrite disséquante, une cause d'arthrite déformante du genou. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1964; 50: 335-52.

L'IRM DES TRAUMATISMES DU GENOU DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

M. PANUEL, K. CHAUMOITRE, P. PETIT, J.-M. GUILLAUME, J.-L. JOUVE

INTRODUCTION

Les traumatismes du genou de l'enfant et l'adolescent représentent moins de 10 % de l'ensemble des traumatismes des membres et 20 % des traumatismes du membre pelvien [3, 8]. Certaines lésions sont spécifiques du squelette en croissance, ce sont celles qui touchent les physes fémorale distale et tibiale proximale qui assurent 2/3 de la croissance du membre inférieur. D'autres lésions moins ou non spécifiques sont également observées : c'est le cas des lésions ostéo-chondrales (avulsions patellaires, fractures condyliennes, arrachement de la tubérosité tibiale antérieure, arrachement du massif des tubercules inter-condyliaires) et des lésions ménisco-ligamentaires qui sont cependant rares durant cette tranche d'âge [22]. Il existe une nette prédominance masculine dans les lésions ligamentaires avant la fermeture des physes du genou [16]. L'IRM occupe une place particulière dans la stratégie d'exploration des traumatismes du genou.

SITUATIONS CLINIQUES ET PLACE DE L'IMAGERIE

Quatre situations cliniques peuvent être distinguées. A chacune d'elles, correspond une stratégie d'imagerie.

- *Première situation* : au stade initial, impotence fonctionnelle totale, douleur et déformation évidente. C'est le cas des fractures décollements épiphysaires déplacées du fémur dis-

tal, des avulsions patellaires longitudinales, des arrachements complets de la tubérosité tibiale antérieure et de la très rare luxation du genou. Un bilan radiologique simple avec clichés face et profil suffit dans la plupart des cas. La luxation du genou, situation exceptionnelle, constitue la seule urgence thérapeutique réelle qui, après réduction, justifie l'exploration immédiate de l'artère poplitée par la meilleure exploration disponible, si possible par angio-MR.

- *Deuxième situation* : au stade initial également, situation la plus fréquente, le gros genou douloureux avec épanchement. C'est le cas des fractures décollements épiphysaires incomplètes et/ou peu déplacées, des fractures ostéo-chondrales, des lésions ligamentaires. Le bilan radiologique comprend toujours des clichés face et profil, complétés par une incidence fémoro-patellaire à 30° et deux clichés de 3/4, jamais de cliché comparatif, ni de clichés en contrainte. L'IRM occupe une place importante complétée si besoin par un scanner pour préciser, par exemple, une anomalie osseuse [21]. Une arthroscopie ne saurait se concevoir sans réalisation d'une IRM préalable [17, 20, 21] bien que cette attitude soit encore débattue par certains [7, 8, 10, 11].
- *Troisième situation* : persistance d'une douleur dans les suites d'un traumatisme du genou à bilan radiologique initial considéré comme étant normal. C'est le cas des fractures occultes ou méconnues, des contusions

osseuses, mais aussi des lésions ménisco-ligamentaires voire d'une pathologie infectieuse ou tumorale dont la symptomatologie aurait été attribuée à tort au traumatisme. Ici encore, l'IRM a une place diagnostique indiscutable. La connaissance des données des examens clinique et radiologique est déterminante dans la pertinence de la lecture de l'IRM [11].

- *Quatrième situation* : à distance d'un traumatisme du genou, apparition d'un raccourcissement et/ou d'une déformation angulaire. C'est le cas de la constitution d'une épiphysiodèse post-traumatique par fusion focale prématurée de la physe. Les clichés des membres inférieurs en totalité, les clichés centrés et l'IRM afin d'évaluer l'étendue du pont d'épiphysiodèse sont indiqués [5].

TECHNIQUE

Il n'y a pas de dogme en matière d'exploration IRM du genou traumatique de l'enfant et de l'adolescent. Néanmoins, une séquence dans chacun des plans de référence est nécessaire. Les paramètres sont choisis pour obtenir des séquences en densité de protons sans ou avec suppression du signal de la graisse (dans les plans sagittal, coronal et transversal), éventuellement en écho de gradient en pondération T2* afin de mieux définir la physe qui apparaît alors en hypersignal. La séquence en inversion-récupération (STIR) est très sensible à l'œdème osseux et peut faire méconnaître un trait de fracture. L'administration de produit de contraste n'est utile que dans les cas exceptionnels de luxation du genou où se pose la question de la perméabilité de l'artère poplitée. L'analyse de certains ligaments, notamment le LCA, peut être difficile car ces ligaments sont plus grêles que chez l'adulte. Une séquence comparative sur le genou controlatéral peut s'avérer utile.

ETUDE ANALYTIQUE

Lésions du cartilage de croissance

Au stade aigu

Elles concernent les physes fémorale distale et tibiale proximale mais aussi les structures cartilagineuses non encore ossifiées des épiphyses ("chondro-épiphyse") et répondent à la classification en cinq types de Salter et Harris modifiée par Ogden qui a ajouté deux autres types (fig. 1). Tous ces types se rencontrent sur le genou. Les traumatismes physisaires sont facilement reconnus lorsqu'existe un déplacement important. En revanche, si le déplacement est mineur ou absent, les clichés simples peuvent être considérés comme étant normaux. L'IRM est alors un bon moyen pour en faire un diagnostic précis (fig. 2-4).

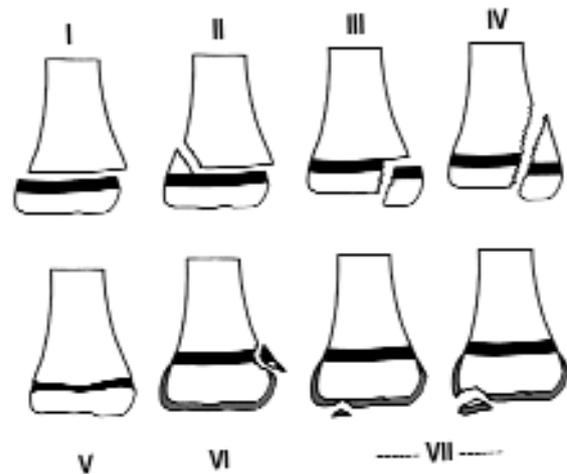


Fig. 1 : Représentation schématique des fractures épiphysométraphysaires selon Salter et Harris et Ogden.

Au stade de séquelles

Les traumatismes du genou responsables de lésion du cartilage de croissance sont en général des traumatismes à énergie élevée. Par consé-



Fig. 2 : Fracture métaphyso-épiphysaire tibiale supérieure de type IV de Salter et Harris associée à un décollement médial du cartilage de croissance chez un garçon de quatorze ans (coupe coronale en densité de protons avec suppression du signal de la graisse).



Fig. 4 : Fracture métaphyso-épiphysaire fémorale inférieure latérale de type VI de Ogden (flèche) associée à une contusion du condyle médial (coupe coronale en densité de protons avec suppression du signal de la graisse).



Fig. 3 : Fracture métaphyso-épiphysaire tibiale supérieure de type V de Salter et Harris chez un garçon de quinze ans (coupe coronale en densité de protons avec suppression du signal de la graisse).

quent, la valeur pronostique de la classification de Salter et Harris est remise en question ; ainsi, une fracture de type I ou de type II peut s'accompagner d'une lésion focale de la physe atteignant la couche germinative (la plus proche de l'épiphyse) et être responsable de la constitution d'un pont d'épiphyso-dèse. En effet, les troubles de croissance induits se rencontrent dans près d'un cas sur trois que le traitement ait été orthopédique ou chirurgical et se manifestent par une déviation angulaire et/ou un raccourcissement. Lorsque le pont d'épiphyso-dèse est de petite taille, il peut se rompre spontanément mais la moitié des cas nécessite une correction chirurgicale (ostéotomie, épiphysiodèse controlatérale ou désépiphysiodèse selon les cas). Lorsqu'une désépiphysiodèse est envisagée, l'IRM permet d'apprécier l'étendue et la topographie exacte du pont qui peut être fibreux ou, plus souvent, osseux (fig. 5). La séquence SE T₁ démontre aisément la continuité médullaire transphysaire, en hypersignal.

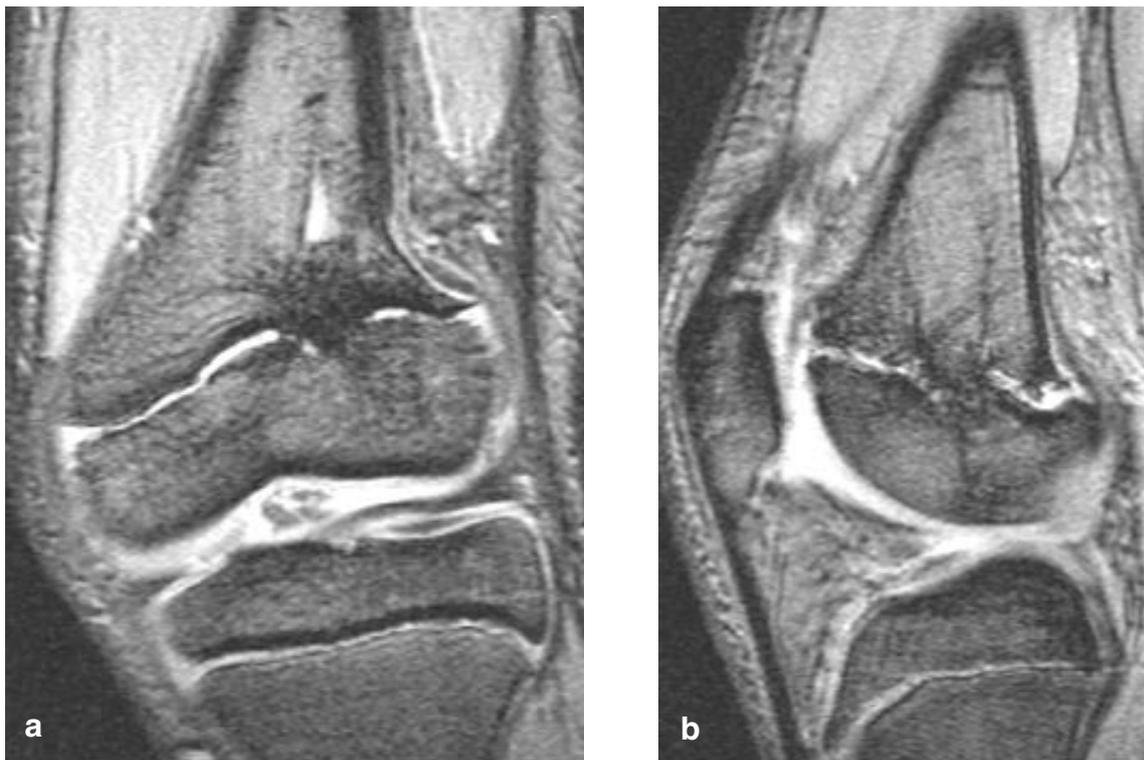


Fig. 5 : Epiphysiodèse post-traumatique du fémur distal chez une fillette de 8 ans présentant un raccourcissement et une désaxation du membre. L'IRM objective l'étendue du pont osseux et apprécie le cartilage de croissance restant (coupes en écho de gradient coronale [a] et sagittale [b]).

Fractures ostéo-chondrales

Les fractures ostéo-chondrales touchent la patella et les condyles fémoraux. Elles sont la conséquence soit d'un choc entre tibia et condyle lors d'un traumatisme en flexion-rotation, soit d'un choc direct sur un condyle, soit d'un traumatisme de la patella contre le condyle fémoral latéral [3]. Quarante pour cent des luxations patellaires s'accompagnent d'une fracture ostéo-chondrale soit patellaire, soit du condyle latéral [14]. La zone traumatisée et le fragment ostéo-chondral détaché sont parfois difficiles à voir sur les clichés simples, par contre l'IRM objectivera la lésion ostéo-chon-

drale et éventuellement une atteinte du retinaculum patellaire (fig. 6). En revanche, la localisation du fragment détaché peut être délicate en IRM et peut requérir la pratique d'un scanner.

Les fractures ostéo-chondrales des condyles sont le stade ultime des contusions de la surface articulaire condylienne qui sont les lésions les plus fréquemment retrouvées sur les IRM de traumatismes du genou de l'enfant et de l'adolescent [15]. Elles ont été classées en cinq stades par Oeppen et al. selon leur extension en profondeur et ne présentent pas de prévalence pédiatrique [15].

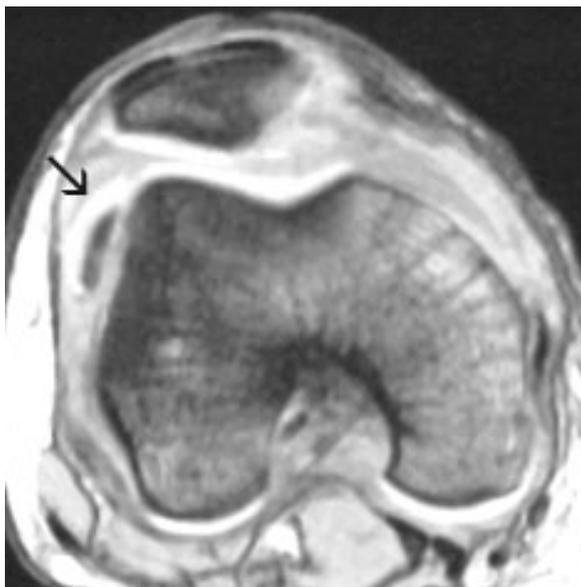


Fig. 6 : Fracture ostéo-chondrale de la facette médiale de la patella associée à une atteinte du retinaculum patellaire et à un fragment intra-articulaire (flèche) (coupe transversale en écho de gradient).

Les ostéochondrites de la patella et du condyle fémoral latéral, bien qu'en relation avec des micro-traumatismes répétés, ne sont pas envisagées dans cette mise au point.

Avulsions de l'appareil extenseur

Elles touchent la patella et la tubérosité tibiale antérieure. Ce sont aussi des fractures ostéo-chondrales intéressant des structures non encore totalement ossifiées, secondaires à une extension brutale et contrariée du genou souvent lors de la pratique de sport. L'avulsion de la tubérosité tibiale antérieure correspond à une fracture de Salter et Harris de type III. L'avulsion patellaire porte sur le pôle supérieur ou le pôle inférieur. Les clichés simples apportent la réponse dans la plupart des cas en démontrant l'avulsion d'un fragment cortical osseux, mais l'IRM (l'échographie pour certains) peut préciser la lésion [2].

Arrachement du massif des tubercules inter-condylaires

Il survient préférentiellement entre l'âge de 8 et 14 ans lors d'un traumatisme violent en hyperextension [3]. Selon l'importance du déplacement, trois types sont distingués [3, 8]. Les clichés simples peuvent méconnaître un arrachement sans déplacement et sous-estiment toujours le volume réel du fragment. Pour ces raisons, l'indication d'une IRM paraît utile voire indispensable (fig. 7).



Fig. 7 : Arrachement du massif des tubercules inter-condylaires non déplacé (coupe sagittale en densité de protons).

Contusions osseuses

Les contusions osseuses n'ont aucune particularité pédiatrique ; elles apparaissent en hyposi-

gnal T1, en hypersignal T2 et en densité de protons avec suppression du signal de la graisse [13] (fig. 4). Elles ne sont pas synonymes de lésions ligamentaires associées et ce d'autant plus que le sujet est jeune en raison d'une laxité ligamentaire physiologique [9, 16, 18]. En d'autres termes, des contusions à proximité de l'encoche condylienne externe et de la marge postérieure du tibia indiquent un mouvement de tiroir tibial antérieur mais pas nécessairement de rupture du LCA, qui est plus luxé chez l'enfant que chez l'adulte.

Lésions méniscales

Elles sont moins fréquentes que chez l'adulte. La gradation des aspects IRM des lésions méniscales de l'enfant et de l'adolescent est la même que celle employée chez l'adulte [4, 6, 22]. Cependant, la constatation d'un hypersignal dans la corne postérieure du ménisque est un aspect normal rencontré, dans plus d'un cas sur deux, avant l'âge de 15 ans, dû probablement à une richesse en vaisseaux [6, 19]. Sont retenues, comme chez l'adulte, les modifications de signal qui atteignent la surface articulaire et toute anomalie morphologique altérant l'aspect "triangulaire" du ménisque. Les cornes postérieures sont le plus souvent atteintes, sans différence significative entre ménisque médial et ménisque latéral [22]. Le traumatisme peut révéler une pathologie préexistante comme le ménisque discoïde latéral [1].

Lésions ligamentaires

La prévalence réelle des lésions ligamentaires de l'enfant et l'adolescent est difficile à évaluer ; néanmoins, sur une série de 104 genoux traumatiques sans lésion osseuse, Zobel et al. [22] ont découvert 14 % de lésions du ligament croisé antérieur, 7 % de lésions du ligament collatéral médial et seulement un cas de lésion du ligament croisé postérieur et un cas concernant le ligament

collatéral latéral. Elles sont exceptionnelles chez le jeune enfant, contrairement aux avulsions. Chez le grand enfant et l'adolescent, la séméiologie et les performances de l'IRM et les lésions associées sont très proches voire identiques à ce qui est observé chez l'adulte [9, 12, 16] (fig. 8).



Fig. 8 : Lésion du ligament croisé antérieur associé à une contusion de la patella (coupe sagittale en pondération T1).

CONCLUSION

Les particularités pédiatriques des traumatismes du genou tiennent en la richesse de structures cartilagineuses fragiles non encore ossifiées et les propriétés biomécaniques de l'appareil locomoteur en croissance. Bien qu'il n'existe aucun consensus sur les indications de l'IRM dans l'exploration des traumatismes du genou, cet examen apporte des renseignements extrêmement pertinents dans le bilan lésionnel.

Les éventuelles conséquences fonctionnelles d'un diagnostic insuffisant font que ce rapport coût-bénéfice est favorable.

Bibliographie

- [1] AHN J.H., SHIM J.S., HWANG C.H., OH W.H. Discoid lateral meniscus in children: clinical manifestations and morphology. *J Pediatr Orthop* 2001, 21: 812-816.
- [2] BATES D.G., HRESKO M.T., JARAMILLO D. Patellar sleeve fracture: demonstration with MR imaging. *Radiology* 1994, 193: 825-7.
- [3] BEATY J.H., KUMAR A. Fractures about the knee in children. *J Bone Joint Surg Am* 1994, 76: 1870-80.
- [4] CRUES J.V., MINK J., LEVY T.L. et al. Meniscal tears of the knee: accuracy of MR imaging. *Radiology* 1987, 164: 445-8.
- [5] ECKLUND K., JARAMILLO D. Imaging of growth disturbance in children. *Radiol Clin North Am* 2001, 39: 823-41.
- [6] KING S.J. Magnetic resonance imaging of knee injuries in children. *Eur Radiol* 1997; 7: 1245-51.
- [7] KOCHER M.S., DICANZIO J., ZURAKOWSKI D., MICHELI L.J. Diagnostic performance of clinical examination and selective magnetic resonance imaging in the evaluation of intraarticular knee disorders in children and adolescents. *Am J Sports Med* 2001, 29: 292-6.
- [8] LECHEVALLIER J. Les traumatismes du genou chez l'enfant. Conférences d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique, Paris, 1993, 45 : 125-138.
- [9] LEE K., SIEGEL M.J., LAU D.M., HILDEBOLT C.F., MATAVA M.J. Anterior cruciate ligament tears: MR imaging-based diagnosis in a pediatric population. *Radiology* 1999, 213: 697-704.
- [10] LUHMANN S.J. Acute traumatic knee effusions in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 2003, 23: 199-202.
- [11] LUHMANN S.J., SCHOOTMAN M., GORDON J.E., WRIGHT R.W. Magnetic resonance imaging of the knee in children and adolescents. Its role in clinical decision-making. *J Bone Joint Surg Am* 2005, 87: 497-502.
- [12] MAJOR N.M., BEARD L.N. JR, HELMS C.A. Accuracy of MR imaging of the knee in adolescents. *AJR Am J Roentgenol* 2003, 180: 17-9.
- [13] MANDALIA V., FOGG A.J., CHARI R., MURRAY J., BEALE A., HENSON J.H. Bone bruising of the knee. *Clin Radiol* 2005, 60: 627-36.
- [14] NIETOSVAARA Y., AALTO K., KALLIO P.E. Acute patellar dislocation in children: incidence and associated osteochondral fractures. *J Pediatr Orthop* 1994, 14: 513-5.
- [15] OEPPEN R.S., CONNOLLY S.A., BENCARDINO J.T., JARAMILLO D. Acute injury of the articular cartilage and subchondral bone: a common but unrecognized lesion in the immature knee. *AJR Am J Roentgenol* 2004, 182: 111-7.
- [16] PRINCE J.S., LAOR T., BEAN J.A. MRI of anterior cruciate ligament injuries and associated findings in the pediatric knee: changes with skeletal maturation. *AJR Am J Roentgenol* 2005, 185: 756-62.
- [17] SCHNEIDMUELLER D., MAIER M., MACK M., STRAUB R., MARZI I. Therapeutic relevance of magnetic resonance imaging in joint injuries in children. *Unfallchirurg* 2005, 108: 537-43.
- [18] SNEARLY W.N., KAPLAN P.A., DUSSAULT R.G. Lateral-compartment bone contusions in adolescents with intact anterior cruciate ligaments. *Radiology* 1996, 198: 205-8.
- [19] TAKEDA Y., IKATA T., YOSHIDA S., TAKAI H., KASHIWAGUCHI S. MRI high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. *J Bone Joint Surg Br* 1998, 80: 463-7.
- [20] WESSEL L.M., SCHOLZ S., RUSCH M. Characteristic pattern and management of intra-articular knee lesions in different pediatric age groups. *J Pediatr Orthop* 2001, 21: 14-19.
- [21] WESSEL L.M., SCHOLZ S., RUSCH M. et al. Hemarthrosis after trauma to the pediatric knee joint: what is the value of magnetic resonance imaging in the diagnostic algorithm? *J Pediatr Orthop* 2001, 21: 338-42.
- [22] ZOBEL M.S., BORRELLO J.A., SIEGEL M.J., STEWART N.R. Pediatric knee MR imaging: pattern of injuries in the immature skeleton. *Radiology* 1994, 190: 397-401.



LE CARTILAGE

ETUDE CRITIQUE DE LA CHONDROMÉTRIE ET PERSPECTIVES DE L'ÉVALUATION DES CHONDROPATHIES

D. LOEUILLE

INTRODUCTION

L'arthrose est une maladie dont l'impact socio-économique est loin d'être négligeable : le coût annuel de sa prise en charge aux Etats Unis est évalué à 15,5 milliards de dollars, soit 3 fois celui de la polyarthrite rhumatoïde [1]. L'approche clinique de la maladie arthrosique fait appel à l'utilisation d'index composites (douleur, raideur et fonction) qui permettent d'apprécier l'efficacité clinique des traitements [2]. L'IRM est actuellement la seule technique d'imagerie non invasive susceptible de visualiser directement le tissu cartilagineux, d'en apprécier la structure interne et d'évaluer la sévérité des lésions morphologiques [3]. Cette méthode d'imagerie n'est cependant pas encore validée pour l'évaluation de traitements anti-arthrosiques (l'action de médicaments). La radiographie est un outil validé, permettant d'évaluer indirectement la destruction cartilagineuse par la mesure de l'interligne articulaire et d'en apprécier le retentissement sur le tissu osseux (ostéophytes, condensation et épaissement de l'os sous chondral, géodes). Cette technique d'imagerie, facilement utilisée en pratique clinique a permis de préciser la prévalence de l'arthrose, d'individualiser certaines formes cliniques, de mieux connaître l'évolution naturelle de la maladie et d'apprécier l'efficacité de certains traitements. La prise en charge thérapeutique repose d'une part, sur le soulagement des symptômes liés à la maladie et d'autre part, sur le ralentissement du processus de dégradation du cartilage. Ce dernier point renvoie à la notion de structuro-modulation qui se définit comme la

capacité d'un traitement à prévenir, retarder, stabiliser, voire réparer les lésions arthrosiques chez l'homme [4]. Les études récentes visant à évaluer l'action chondroprotectrice de médicaments reposent principalement sur la radiographie standard qui demeure, au genou et à la hanche, la technique de référence [5].

TECHNIQUES RADIOGRAPHIQUES

La technique radiographique est une méthode d'imagerie relativement simple, peu coûteuse, permettant une évaluation rapide de la progression de la maladie arthrosique. Cette technique doit être réalisée dans des conditions optimales dans le but d'éviter les principaux biais qui peuvent en affecter la reproductibilité [6, 7]. La standardisation de l'acquisition des clichés radiographiques est notamment importante. Ces derniers peuvent, en effet, être réalisés en charge ou non, en appui mono ou bipodal, en position semi-fléchie ou en extension, et enfin, avec une rotation variable du membre inférieur.

Genou

La procédure radiographique doit également tenir compte de la direction du faisceau de rayons X et de la distance entre la plaque et le genou, source possible d'agrandissement. A titre d'exemple, pour l'articulation fémoro-tibiale, une inclinaison de 10° du rayon par rapport à une inclinaison idéale a pour effet de réduire de 15 %

l'épaisseur de l'interligne articulaire [8]. L'incidence la plus fréquemment utilisée est réalisée, en charge, genoux en extension complète, plaqués contre la cassette radiographique et faisceau de rayon X antéro-postérieur [9, 10, 11]. En dehors de ce cliché, quatre autres incidences sont actuellement utilisées pour le compartiment fémoro-tibial : une incidence en semi-flexion antéro-postérieure et trois incidences en semi-flexion postéro-antérieure : semi-fléchie fixe (1 à 20° de flexion) [10, 12], semi-fléchie passant par les articulations métatarso-phalangiennes, et le Schuss lyonnais (30 à 35° de flexion) [13]. Le développement de ces incidences en flexion ou en semi-flexion repose sur des travaux ayant montré que les zones de contacts fémorotibiales au cours de la marche sont maximales entre 24 et 28° de flexion [14]. Ces régions "critiques", situées à la partie postérieure du condyle, correspondent aux régions de prédilection des lésions chondrales diagnostiquées en arthroscopie [15]. La réalisation des clichés en semi-flexion ou en flexion, semble donc plus pertinente. Elle s'effectue genou contre plaque hormis pour l'incidence en semi-flexion passant par les articulations métatarso-phalangiennes qui réalise une projection du genou sur un cliché placé à distance. Afin d'éviter toute variation d'agrandissement, sur cette incidence, un repère externe (disque) est placé sur la peau permettant d'appliquer un facteur de correction. Récemment, Mazzuca et coll. ont montré que cette incidence pouvait être responsable d'une surestimation de l'interligne articulaire [16]. Cette erreur, surtout observée avec des procédures automatiques, serait réduite par une approche manuelle [16, 17]. La réalisation de ces clichés en flexion nécessite une orientation optimale du faisceau de rayons X afin d'obtenir une mesure de l'interligne et une interprétation radiographique optimale de l'articulation fémoro-tibiale. Seuls les clichés semi-fléchis antéro-postérieurs et le Schuss lyonnais sont assistés d'un temps radioscopique. Cette approche s'avère indispensable au parfait alignement des plateaux tibiaux puisqu'elle permet,

entre deux clichés successifs, de passer de 14 à 77 le pourcentage de clichés effectués correctement appariés [18]. La valeur seuil entre le bord antérieur et le bord postérieur du plateau tibial ne doit ainsi pas excéder 1,2 mm [19].

Hanche

A la hanche, la standardisation des clichés radiographiques répond au même cahier des charges qu'au genou. L'incidence classique est celle du bassin de face en charge avec une position en rotation interne de 15° du membre inférieur et un rayon incident dirigé vers le bord supérieur de la symphyse pubienne. Aucune étude n'a montré jusqu'alors la supériorité des clichés centrés sur la hanche cible par rapport à l'incidence de bassin classique, si ce n'est qu'elle apporte un confort de lecture supérieur.

EVALUATION RADIOGRAPHIQUE DE LA PERTE CARTILAGINEUSE EN RADIOGRAPHIE

L'évolution radiographique de la maladie arthrosique est lentement progressive sur plusieurs années, voire décennies et justifie dans la plupart des cas un suivi radiographique tous les 2 ans. Compte tenu de la lenteur d'évolution structurale de l'arthrose, une durée minimale d'un an est préconisée pour un suivi soit semi-quantitatif par le score de Kellgren et Lawrence, soit quantitatif par une étude chondrométrique.

- **Le score de Kellgren et Lawrence** est utilisé dans la plupart des études cliniques. C'est un score composite tenant compte à la fois du pincement de l'interligne et de l'ostéophytose, gradés de 0 à 4 qui permet de classer aisément les sujets suivant une variable dichotomique : arthrosique ou non [20]. Ce score peut également être utilisé pour juger de l'aggravation de la maladie arthrosique et déterminer le



nombre de progresseurs par le changement d'au minimum un grade au cours d'une période de suivi. Ce score présente certaines limites : à savoir une possibilité de classification des patients restreinte à seulement quatre catégories (arthrose douteuse, avérée, sévère et prothétique (contact osseux)) et l'absence d'information concernant l'évolution linéaire ou non de la maladie. De plus, une progression d'un grade 1 vers un grade 2 n'a pas la même signification clinique qu'une évolution d'un grade 3 vers un grade 4.

La chondrométrie est une technique plus précise pour l'évaluation de la perte cartilagineuse. Au genou, deux techniques sont actuellement disponibles. La première consiste à mesurer l'interligne articulaire manuellement, à l'aide d'une loupe graduée au dixième de millimètre, à l'endroit jugé le plus pincé (valeur minimale) [21]. La seconde technique repose sur une segmentation manuelle ou semi-automatique de l'interligne articulaire, permettant un calcul de sa surface, de son épaisseur moyenne et également de son épaisseur minimale [22]. En respectant les procédures radiographiques, des clichés successifs en extension ou en semi-flexion, permettent une mesure de l'interligne fémoro-tibiale interne avec une déviation standard variant entre 0,11 mm et 0,38 mm [23]. Les coefficients de corrélation intra-classe sont excellents tant pour les mesures automatiques que pour les mesures manuelles, variant au genou de 0,96 à 0,99, et à la hanche de 0,95 à 0,97 [24]. La reproductibilité intralecteur est, dans toutes les études, supérieure à la reproductibilité interlecteur qui demeure excellente [8]. Le coefficient de variation est très faible, de l'ordre de 1,7 % pour un cliché en extension, 1,0 % pour un cliché en semi-flexion et 1,1 % pour une incidence en Schuss lyonnais [22, 23].

Une épaisseur d'interligne initiale supérieure ou égale à 2 mm au genou et supérieure ou égale à 1 mm à la hanche est toutefois nécessaire pour

pouvoir affirmer ultérieurement l'existence d'une progression radiographique [25]. Les principales études cliniques, réalisées sur le compartiment fémoro-tibial interne, montrent un taux annuel de pincement de l'interligne articulaire de l'ordre de 0,06 à 0,6 mm/an [26]. A la hanche, le taux annuel de pincement varie de 0,22 à 0,33 mm par an selon les études [27]. Au genou, une perte de hauteur de l'interligne articulaire de 0,2 mm/an est prédictive de la mise en place d'une prothèse dans l'année. En terme de surface articulaire, le recours à la prothèse est prédite par une perte de 15 % la première année, et de 20 % la deuxième année [28]. A la hanche, la standardisation des clichés radiographiques répond au même cahier des charges qu'au genou avec des particularités comme la position en rotation interne des membres inférieurs de 15°.

PERTINENCE DE LA MESURE DE L'INTERLIGNE ARTICULAIRE PAR RAPPORT À UNE ANALYSE RADIOGRAPHIQUE, EN TERME DE DIFFÉRENCE MINIMALE DÉTECTABLE ET DE SENSIBILITÉ AU CHANGEMENT ?

La simplicité de réalisation de la chondrométrie et son excellente reproductibilité permettent d'identifier un plus grand nombre de patients "progresseurs" sur une période d'un an que l'utilisation d'un score composite semi-quantitatif tel qu'il a été défini par Kellgren et Lawrence [29]. D'autres travaux ont permis de mieux préciser les avantages et les limites de cette technique de mesure radiographique.

- La **différence minimale jugée cliniquement pertinente ou MCID** des auteurs anglo-saxons, repose sur une analyse radiographique effectuée sur deux clichés successifs par deux experts, en vue de déterminer la progression radiographique s'accompagnant de

changements cliniques jugés comme cliniquement pertinents. L'analyse radiographique des deux clichés tient compte à la fois de la perte de l'interligne articulaire, jugée significative ou non sans être mesurée, et de l'évaluation globale de l'articulation. Après lecture consensuelle, les experts ont considéré comme différence minimale cliniquement pertinente avec une sensibilité de 75 % et une spécificité 70 % un pincement de l'interligne articulaire de plus de 0,4 mm entre deux clichés successifs à la hanche [30].

Un autre outil classiquement utilisé pour une évaluation longitudinale, est la plus **petite différence minimale détectable** (SDD). Le suivi de l'épaisseur, au point de pincement maximal, de l'interligne articulaire peut être présenté soit comme un changement significatif par unité de temps, soit comme une variable dichotomique qui permet de classer les patients en terme de progressseurs ou non. Dans ce cas, il est important de définir le seuil au-dessus duquel toute valeur obtenue définit le groupe progressseur [8]. Ce seuil doit être supérieur à la variabilité inhérente aux procédures radiographiques et à celle de la lecture des clichés radiographiques et correspond à la SDD (Smallest Detectable Difference). Selon Bland et Altman, cette SDD se calcule de la manière suivante : $SDD = (\text{moyenne du score lecteur 2} - \text{moyenne du score lecteur 1}) \pm 1,96 \text{ DS}$ (déviatoin standard de la différence des moyennes) avec un risque a fixé à 5 % [31]. Ainsi, selon les techniques radiographiques utilisées, une SDD à 0,64 représente le seuil au-delà duquel un pincement de l'interligne articulaire peut être considéré comme significatif au genou sur une incidence en semi-flexion non assistée de scopie. Cette SDD peut être réduite à 0,28 mm par la technique semi-automatique et à 0,12 mm pour la technique automatique réalisée à partir de clichés en Schuss lyonnais assistés de la scopie. A la hanche, Maheu et coll. ont montré qu'une SDD de 0,30 mm sur les

incidences de bassin et de 0,28 mm sur le cliché centré de la hanche cible permettait de classer les patients comme "progressseurs" [32].

- **La sensibilité au changement** est un paramètre qui a pu être également défini pour la chondrométrie. Il a ainsi été démontré que des changements statistiquement significatifs de l'interligne articulaire peuvent être observés au cours d'une courte période et sur un faible nombre de patients. Cette sensibilité au changement peut être exprimée en calculant, pour une variable donnée, la **réponse moyenne standardisée ou SRM** pour les auteurs anglo-saxons. La SRM est définie par le ratio du changement moyen d'une variable continue pour la période étudiée, sur la déviation standard de ce changement. Il est admis qu'une SRM inférieure à 0,20 n'a aucune signification alors qu'une variable ayant une SRM > à 0,60 présente un grand intérêt. La SRM pour le point de pincement maximal est ainsi comprise entre 0,37 et 0,82 à la hanche [33, 34]. Pour le compartiment fémoro-tibial interne, elle est de 0,23 et 0,48 respectivement sur des clichés en extension et sur les clichés en Schuss lyonnais [35]. La SRM, correspondant à une progression radiographique d'au moins un grade du score de Kellgren et Lawrence, est comprise entre 0,19 et 0,23 suivant les études. Ceci permet de calculer l'effectif de patients nécessaire lors des essais cliniques. Dans le cadre d'un essai thérapeutique, il faudrait, pour mettre en évidence une réduction d'au moins 30 % du pincement de l'interligne articulaire dans le groupe traitement, avec une puissance de 80 %, une valeur de $p < 0,05$, un effectif de 1642 sujets par groupe avec une technique de segmentation automatique, contre 424 pour une technique manuelle utilisant des clichés en semi-flexion avec radioscopie.

CHONDROMÉTRIE ET ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

Hanche

Deux études de chondroprotection ont été réalisées à la hanche. La première d'entre elle a évalué l'efficacité structurale des insaponifiables de soja (300 mg/j), dans une étude prospective contrôlée, en double aveugle, menée sur deux ans. L'interligne coxofémoral a été mesuré manuellement sur un cliché de bassin en charge, le membre inférieur en rotation de 15 à 20° [36]. L'étude réalisée sur un effectif global de 108 patients, n'a pas mis en évidence de diminution significative du pincement de l'interligne dans le groupe traité. Dans la deuxième étude, la diacérhéine a été comparée au placebo au cours d'un essai randomisé en double aveugle mené sur une période de 3 ans [37]. L'évaluation a porté sur la mesure digitalisée de l'interligne articulaire. L'analyse en intention de traitement (ITT) sur la population globale (n = 507) n'a pas montré de différence significative d'évolution du pincement annuel de l'interligne entre les deux groupes.

Genou

Cinq études de structuro-modulation ont été réalisées ; deux avec la glucosamine sulfate, une avec une chondroïtine sulfate (chondrosulf®), une avec le risédronate et la dernière avec la doxycycline.

- L'effet structuro-modulateur de la glucosamine (1,5 g/j) a été étudié dans un premier essai randomisé et contrôlé sur 3 ans. L'évaluation du pincement de l'interligne articulaire sur des clichés en charge et en extension des genoux a été faite à la fois par analyse digitalisée et manuellement. L'analyse réalisée sur une population totale de 106 patients a montré une perte de l'interligne articulaire statistiquement plus importante dans le groupe pla-

cebo (-0,31 mm) que dans le groupe glucosamine (-0,06 mm) [38]. La deuxième étude a été réalisée suivant le schéma précédent sur un effectif plus important (n = 202). La chondrométrie a été faite manuellement, au site le plus pincé, sur un cliché en charge en extension complète. Après 3 ans d'évolution, le groupe glucosamine sulfate a un interligne articulaire plus épais qu'à l'inclusion +0,04 mm alors que le groupe placebo présente une diminution significative de l'interligne articulaire de -0,19 m [39].

- L'effet structuro-modulateur du Chondrosulf® à la posologie quotidienne de 800 mg/j a été étudié lors d'un essai monocentrique, contrôlé, contre placebo, sur une période de 2 ans. L'évaluation du pincement de l'interligne articulaire sur des incidences en Schuss lyonnais a été faite par une analyse digitalisée. La réduction de l'épaisseur moyenne de l'interligne articulaire chez les patients recevant le placebo est de 0,14 mm alors que l'épaisseur de l'interligne articulaire reste stable dans le groupe Chondrosulf® [40].

Le risédronate, à la posologie de 5 ou 15 mg/j, a été évalué sur une période d'un an dans une étude randomisée et contrôlée contre placebo. L'évaluation du pincement de l'interligne articulaire a été faite sur des clichés antéropostérieurs en position semi-fléchie, avec mesure automatique du point de pincement maximal. Avec une déviation standard de 0,2 mm, était considéré comme progresser, tout patient ayant une diminution de l'interligne articulaire supérieure à 0,75 mm. L'analyse effectuée en ITT sur 284 patients ne montre pas de différence statistiquement significative entre les 3 groupes [41].

Pour finir, l'effet structuro-modulateur de la doxycycline à la posologie de 200 mg/j a été évalué au cours d'une étude randomisée, contrôlée,

en double aveugle contre placebo. La mesure du point de pincement maximal a été réalisée selon la technique de Lequesne sur des clichés en charge antéropostérieurs en position semi-fléchie. A 30 mois, la perte de l'interligne articulaire est réduite de 33 % dans le groupe doxycycline par rapport au groupe placebo ($p = 0,017$) [42]. En revanche, aucun ralentissement n'est noté sur la mesure de l'interligne articulaire controlatéral dans le groupe doxycycline.

PLACE DE LA RADIOGRAPHIE PAR RAPPORT À L'IRM

Ce n'est que très récemment que l'IRM a été confrontée à la radiographie. Ciccutini et coll. ont montré une corrélation satisfaisante entre la mesure de l'interligne articulaire au compas millimétrique suivant la technique de Lequesne et le volume cartilagineux déterminé par IRM au genou ($r = 0,57$, $p < 0,001$) [43]. En revanche, le suivi sur deux ans de la cohorte n'a pas mis en évidence de progression pour la mesure de l'interligne articulaire, alors que la perte volumique IRM est, elle, statistiquement significative [43]. Récemment, Jones et coll. ont confirmé les limites de la radiographie standard pour le diagnostic des formes débutantes de gonarthrose. Dans une étude où le critère principal d'inclusion était la normalité de la radiographie du genou, les auteurs ont montré que 13 % des sujets dans une

population saine présentaient déjà une perte significative du volume cartilagineux [44]. De plus, Hunter et coll. ont montré que les lésions cartilagineuses et les lésions méniscales (affaissement, subluxation antérieure ou latérale, diminution de la couverture articulaire, lésions dégénératives) interviennent de façon équivalente dans l'aggravation du pincement global de l'interligne fémoro-tibial sur les clichés radiographiques [45].

CONCLUSION

La chondrométrie demeure actuellement le seul outil validé pour le suivi longitudinal d'une population de gonarthrosiques ou de coxarthrosiques au cours d'un essai thérapeutique. Cette technique reproductible quant à la lecture des clichés, présente, en revanche, des limites quant à leur réalisation pratique, particulièrement au genou, et des insuffisances pour le dépistage des formes précoces de la maladie. Les techniques en charge, en flexion ou semi-flexion avec scopie, permettent d'améliorer le pourcentage de clichés exploitables au genou. La différence radiologiquement pertinente est comprise entre 0,24 et 0,68 mm au genou et à 0,30 mm à la hanche. La sensibilité au changement peut être considérée comme moyenne à bonne pour la hanche et le genou. Actuellement, aucun traitement n'a montré, eut égard aux limites de cette technique, un effet structuro-modulateur.

Bibliographie

[1] FELSON D.T., ZHANG Y. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 1343-55.

[2] LEQUESNE M.G., MERY C., SAMSON M., GERARD P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation value in comparison with other assessment tests. *Scand J Rheumatol Suppl* 1987; 65: 85-9.

[3] LOEUILLE D., OLIVIER P., MAINARD D., GILLET P., NETTER P., BLUM A. Magnetic resonance imaging of normal and osteoarthritic cartilage. *Arthritis Rheum*, 1998, 41, 963-975.

- [4] RECOMMENDATIONS FOR THE REGISTRATION OF DRUGS USED IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS. Group for the respect of ethic and excellence in science (GRES): osteoarthritis section. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 552-7.
- [5] DOUGADOS M., NGUYEN M., BERDAH L., MAZIERES B., VIGNON E., LEQUESNE M. ECHODIAH Investigators Study Group. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2539-47.
- [6] RAVAUD P., AUDELEY G.R., CHASTANG C., ROUSSELIN B., PAOLOZZI L., AMOR B. et al. Knee joint space width measurement : an experimental study of the influence of radiographic procedure and joint positioning. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 761-6.
- [7] BUCKLAND-WRIGHT J.C. Protocols for precise radio-anatomical positioning of the tibiofemoral and patello femoral compartments of the knee. *Osteoarthritis and Cartilage* 1995; 3: 71-80.
- [8] RAVAUD P., DOUGADOS M. Radiographic assessments in osteoarthritis. *J Rheumatol* 1997; 24: 786-91.
- [9] DIEPPE P. Recommended methodology for assessing the progression of osteoarthritis of the hip and knee joints. *Osteoarthritis and Cartilage* 1995; 3: 73-7
- [10] ALTMAN R., BRANDT K., HOCHBERG M., MOSKOWITZ R., BELLAMY N., BLOCH D.A., BUCKWALTER J., DOUGADOS M., EHRlich G., LEQUESNE M., LOHMANDER S., MURPHY W.A., ROSARIO-JANSEN T., SCHWARTZ B., TRIPPEL S. Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis: recommendations from a task force of osteoarthritis research society. *Osteoarthritis and Cartilage* 1996; 4: 217-43.
- [11] BUCKLAND-WRIGHT J.C. Quantitative radiography of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1994; 63: 268-75.
- [12] BUCKLAND-WRIGHT J.C. Protocols for precise radio-anatomical positioning of the tibiofemoral and patellofemoral compartments of the knee. *Osteoarthritis Cartilage*; 3: 71-80.
- [13] RESNICK D., VINT V. The "tunnel" view in assessment of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Radiology* 1970; 97: 265-6.
- [14] MAQUET P.G., VAN DE BERG A.J., SIMONET J.C. Femorotibial weight-bearing areas. Experimental determination. *J Bone and Joint Surg* 1975, 57-A: 766-71.
- [15] MESSIEH S.S., FOWLER P.J., MUNRO T. Anteroposterior radiograph of the osteoarthritic knee. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 639-40.
- [16] MAZZUCA S., BRANDT K., BUCKWALTER K., LEQUESNE M. Pitfalls in the accurate measurement of joint space narrowing in semiflexed, anteroposterior radiographic imaging of the knee. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2508-2512.
- [17] CONROZIER T., LEQUESNE M., FAVRET H., TACCOEN A., MAZIERES B., DOUGADOS M., VIGNON M., VIGNON E. Measurement of the radiological hip joint space width. An evaluation of various methods of measurement. *Osteoarthritis Cartilage* 2001; 9: 281-6.
- [18] CONROZIER T., FAVRET H., MATHIEU P., PIPERNO M., PROVVEDINI D., TACCOEN A., COLSON F., CONROZIER S., VIGNON E. Influence of the quality of tibial plateau alignment on the reproducibility of computer joint space measurement from Lyon schuss radiographic view of the knee in patients with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage* 2004; 12: 765-70.
- [19] CONROZIER T., MATHIEU P., PIPERNO M., FAVRET H., COLSON F., VIGNON M., CONROZIER S., VIGNON E. Selection of knee radiographs for trials of structure-modifying drugs in patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 1411-17.
- [20] KELLGREN J.H., LAWRENCE D.M. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis*, 1957, 16, 494-502.
- [21] LEQUESNE M. Chondrometry. Quantitative evaluation of joint space width and rate of joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Rev Rhum Engl Ed* 1995 ;62:155-8.
- [22] CONROZIER T., TRON A.M., MATHIEU P., VIGNON E. Quantitative assessment of radiographic normal and osteoarthritic hip. *Osteoarthritis Cartilage* 1995; 3 Suppl A: 81-7.
- [23] BUCKLAND-WRIGHT J.C. MAC FARLANE D.G., WILLIAMS S.A., WARD R.J. Accuracy and precision of joint space width measurement in standard and microradiograph of osteoarthritic knees. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 872-80.
- [24] LEQUESNE M., MAHEU M., CADET C., DREISER R.L. Structural effect of avocado/soybean unsaponifiables on joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Arthritis Care and Reseach* 2002; 47: 50-58.
- [25] LEDINGHAM J., DAWSON S., PRESSON B., MILLIGAN G., DOHERTY M. Radiographic progression of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 263-7.
- [26] RAVAUD P., GIRAUDEAU B., AUDELEY G.R., DRAPE J.L., ROUSSELIN B., PAOLOZZI L., CHASTANG C., DOUGADOS M. Variability in knee radiographing: implication for definition of radiographical progression in medial knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 624-9.
- [27] LEQUESNE M., BRANDT K., BELLAMY N., MOSKOWITZ R., MENKES C.J., PELLETIER J.P et al. Guidelines for testing slow acting drugs in osteoarthritis. *J Rheumatol* 1994; 41: 65-71.
- [28] MAILLEFERT J.F., GUEGUEN A., NGUYEN M., BERDAH L., LEQUESNE M., MAZIERES B., VIGNON E., DOUGADOS M. Relevant change in radiological progression in patients with osteoarthritis. I. Determination using predictive validity for total hip arthroplasty. *Rheumatology* 2002; 41: 142-7.
- [29] RAVAUD P., GIRAUDEAU B., AUDELEY G.R., CHASTANG C., POIREAUDEAU S., AYRAL X. et al. Radiographic assessment of knee osteoarthritis: reproducibility and sensitivity to change. *J Rheumatol* 1996; 23: 1756-64.
- [30] MAILLEFERT J.F., NGUYEN M., GUEGUEN A., BERDAH L., LEQUESNE M., MAZIERES B., VIGNON E., DOUGADOS M. Relevant change in radiological progression in patients with hip osteoarthritis. II. Determination using an expert opinion approach. *Rheumatology* 2002; 41: 148-52.
- [31] BLAND J.M., ALTMAN D.G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*; 1986, 1: 307-10 .
- [32] MAHEU E., CADET C., MARLY M., DOUGADOS M., GHABRI S., KERLOCH I., MAZIERES B., SPECTOR T.D., VIGNON E., LEQUESNE M. Reproducibility and sensitivity to change of various methods to measure joint space width in osteoarthritis of the hip: a double reading of three different radiographic views taken with a three year interval. *Arthritis Research therapy* 2005; 7: 1375-1385

- [33] DOUGADOS M., VILLERS C., AMOR B. Sensitivity to change of various roengenological severity scoring system for osteoarthritis of the hip. *Rev Rhum.* 1995; 62: 169-73.
- [34] DOUGADOS M., GUEGUEN A., NGUYEN M., BERDAH L., LEQUESNE M., MAZIERE B., VIGNON E. Radiological progression of hip osteoarthritis : definition risk factors and correlation with clinical status. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 356-62.
- [35] VIGNON E., PIPERNO M., HELLIO LE GAVERAND M.P., MAZZUCA S., BRANDT K., MATHIEU P., FAVRET H., VIGNON M., MERLE-VINCENT F., CONROZIER T. Measurement of radiographic joint space width in the tibiofemoral compartment of the osteoarthritic knee: comparison of standing anteroposterior and Lyon Schuss views. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 378-384.
- [36] LEQUESNE M., MAHEU E., CADET C., DREISLER R.L. Structural effect of avocado/soyabean unsaponifiables on joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2539-47.
- [37] DOUGADOS M., NGUYEN M., BERDAH L., MAZIEREZ B., VIGNON E., LEQUESNE M. Evaluation of the structure modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a 3-year, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*; 2001: 2539-47.
- [38] REGINSTER J.Y., DEROISY R., ROVATI L.C., LEE R.L., LEJEUNE E., BRUYERE O. et al. Long term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001; 357: 251-6.
- [39] PAVELKA K., GATTEROVA J., OLEJAROVA M., MACHACEK S., GIOCOVELLI G., ROVATI L.C. Glucosamine sulphate use and delay of progression of knee osteoarthritis progression: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double blind study; *Arch Intern Med* 2002; 162: 2113-23.
- [40] BEAT A.M., STUCKI G., FREY D., DE VATHAIRE F., VIGNON E., BRUEHLMANN P. et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 779-86.
- [41] SPECTOR T., CONAGHAN P., BUCLAND-WRIGHT J.C., GARNERO P., CLINE G., BEARY J., VALENT D., MEYER J. Effect of risedronate on joint structure and symptoms of knee osteoarthritis: results of the BRISK randomized, controlled trial. *Arthritis Research and Therapy* 2005; 7: 625-33.
- [42] BRANDT K., MAZZUCA S., KATZ B., LANE K., BUCKWALTER K., YOCUM D., WOLFE F., SCHNITZER T., MORELAND L., MANZI S., BRADLEY J., SHARMA L., ODDIS C., HUGENBERG S., HECK L. Effects of doxycycline on progression of osteoarthritis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 2015-25.
- [43] CICUTTINI F., HANKIN J., JONES G., WLUKA A. Comparison of conventional standing knee radiographs and magnetic resonance imaging progression of tibiofemoral joint osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage* 2005; 13: 722-27.
- [44] JONES G., DING C., SCOTT F., GLISSON M., CICUTTINI F. Early radiographic osteoarthritis is associated with substantial changes in cartilage volume and tibial bone surface area in both males and females. *Osteoarthritis and cartilage* 2004; 12: 169-74.
- [45] HUNTER D.J., TU X., LA VALLEY M., ZHANG Y.Q., NIU J.B., AMIN S., GOGGINS J., CLANCY M., GUERMAZI A., GRIGORIAN M., GENANT H., GALE D., FELSON D. Changes in joint space width: hyaline cartilage loss or meniscal change. *Arthritis Rheum.* 2004; 50: S643.

IRM DANS L'ARTHROSE DU GENOU : Mise au point à partir d'une revue de la littérature et d'une série de 26 observations

J. VIAL, J.J. RAILHAC, N. SANS, H. CHIAVASSA-GANDOIS, O. LOUSTAU, M.L. DESPEYROUX-EWERS, M. ZAÏM, C. MANSAT

INTRODUCTION

L'examen radiographique, réalisé de manière rigoureuse et standardisée, est actuellement toujours considéré comme le "gold standard" pour le suivi évolutif des patients présentant une gonarthrose fémoro-tibiale.

Au stade initial de l'arthrose, les lésions osseuses manquent le plus souvent et la radiographie standard permet d'apprécier indirectement l'épaisseur du cartilage par la mesure de l'interligne articulaire. La hauteur de l'interligne articulaire représente la somme de l'épaisseur des deux cartilages en cas de coaptation. Cependant malgré la standardisation des clichés, d'importantes variations inter-observateurs persistent [1].

Des méthodes de mesure quantitative ont été développées pour évaluer de manière sensible et reproductible la hauteur de l'interligne articulaire. La première méthode consiste en la mesure de cette hauteur sur les clichés à l'aide d'une loupe graduée au dixième de millimètre. La seconde méthode, réservée aux essais cliniques, utilise un analyseur d'images digitalisées, permettant une meilleure reproductibilité [2].

Mais cette technique d'exploration du cartilage est peu spécifique, les lésions cartilagineuses et méniscales participant de façon conjointe à l'aggravation du pincement de l'interligne fémoro-tibial [3]. De plus, la radiographie est peu sensible, les ulcérations focales ou n'atteignant pas l'os sous-chondral restent souvent non détectées [1].

Amin et coll. ont rapporté une aggravation des lésions cartilagineuses en IRM sur une période de 30 mois chez 40 % de leurs patients en l'absence de progression radiographique [3, 4], ce qui montre les limites de la radiographie standard.

Lorsque les lésions arthrosiques sont plus évoluées, les radiographies standard permettent de rechercher le "trépied radiologique" de l'arthrose, c'est-à-dire un pincement de l'interligne articulaire, des ostéophytes, et des anomalies de l'os sous-chondral comme la sclérose ou les géodes sous-chondrales.

L'arthroscanner, invasif, n'est pas envisageable dans le suivi de patient. De plus, il ne renseigne que sur l'état de la surface cartilagineuse et l'épaisseur du cartilage alors que l'IRM permet aussi l'analyse du signal du cartilage dans les différents plans de l'espace.

L'IRM a réalisé récemment d'importants progrès dans l'exploration du cartilage (meilleure résolution spatiale, développement de nouvelles séquences, accès à la "micro-imagerie") ce qui pose la question de sa place dans le diagnostic précoce des chondropathies. Grâce à son excellente résolution en contraste pour les tissus mous et l'os, l'IRM permet également de dresser un véritable bilan global du genou arthrosique.

De plus, la meilleure connaissance actuelle de la physiopathogénie de l'arthrose a permis le développement de nouvelles thérapeutiques et l'IRM pourrait donc constituer un outil intéres-

sant pour évaluer la progression de l'arthrose et l'efficacité des traitements médicamenteux.

Nous rapportons nos observations IRM dans 26 cas d'arthrose fémoro-tibiale et les avons corréliées aux symptômes. Nous avons également réalisé des volumétries du cartilage chez ces patients.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Matériel

Notre série comporte 26 patients âgés de 50 à 75 ans (moyenne : 65 ans) (17 femmes, 9 hommes). Ces patients présentent une arthrose fémoro-tibiale médiale de stade II ou III selon Kellgren et Lawrence [5]. Le score de la douleur évalué par l'EVA lors des activités de la vie quotidienne est supérieur ou égal à 20 mm.

Les patients présentant une arthrose fémoro-patellaire symptomatique isolée et/ou une coxarthrose symptomatique sont exclus de l'étude.

Méthode

Protocole d'examen

Tous les examens IRM sont réalisés sur une IRM 1,5 Teslas "Signa Horizon LX/i8.3" General Electric Medical Systems Milwaukee USA.

L'examen IRM

Le patient est placé en décubitus dorsal, le genou à explorer étant installé en flexion à 15° et en discrète rotation externe dans une antenne cylindrique d'extrémité linéaire.

Nous réalisons 5 séquences pour étudier de manière qualitative le cartilage articulaire, les

structures articulaires et péri-articulaires. Il s'agit de 4 séquences sagittales (T1, T2, Rhô Fat Sat et en écho de gradient Fiesta 3D) et d'une séquence coronale (Fiesta 3D). Nous réalisons aussi une séquence sagittale 3D SPGR FS pour l'étude quantitative du cartilage. La durée totale de l'examen est de 18 à 22 minutes.

Interprétation

Pour chaque patient, un radiologue a interprété dans un premier temps les radiographies standard puis l'IRM (les 2 examens étant réalisés le même jour).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Le cartilage

Etude du pincement articulaire sur les radiographies standard

Dans notre série, le pincement de l'interligne fémoro-tibial intéresse très majoritairement le compartiment médial (79,5 % des cas), en accord avec les données de la littérature [6].

Nous avons étudié ce pincement sur des incidences de face en extension et à 30° de flexion. Il a été constaté que 5 patients présentent un pincement de l'interligne fémoro-tibial médial visualisé uniquement sur l'incidence de face à 30° de flexion. La supériorité de la radiographie réalisée en charge et en flexion, qui permet d'explorer la partie plus postérieure des surfaces cartilagineuses particulièrement soumises aux contraintes mécaniques, est bien connue [7].

Comme d'autres auteurs [8], nous ne constatons pas de corrélation significative entre l'importance du pincement radiographique et l'EVA lors des activités de la vie quotidienne ou l'indice algofonctionnel de Lequesne.

Dans une étude réalisée en 2003, Link et coll. [9] ont étudié la corrélation entre les symptômes cliniques et les anomalies radiographiques chez 50 patients porteurs d'une gonarthrose de sévérité variable. Ces auteurs ne mettent pas en évidence de corrélation significative entre la symptomatologie clinique évaluée par l'indice WOMAC (auto-questionnaire s'appliquant aux arthroses de la hanche et du genou qui évalue la douleur, la raideur et la fonction) et la sévérité de l'atteinte radiographique, estimée par le score de Kellgren et Lawrence.

De multiples études semblent montrer l'absence de corrélation significative entre la symptomatologie clinique et les signes radiographiques [10], ce qui confirme la notion de dissociation radio-clinique fréquente dans la gonarthrose.

Analyse morphologique

Les études réalisées *in vivo* sur la capacité de l'IRM à détecter les lésions cartilagineuses reposent sur les corrélations entre les résultats obtenus lors de l'IRM, de l'arthroscopie ou de la chirurgie.

Broderick et coll. [11] ont classé les anomalies de cartilage mises en évidence à l'IRM selon une échelle en 5 grades, identique à celle utilisée en arthroscopie afin de faciliter les corrélations entre les deux méthodes :

- *Grade 0* : aspect normal du cartilage.
- *Grade 1* : anomalie de signal du cartilage sans anomalie des contours (correspondant à l'aspect œdémateux en arthroscopie).
- *Grade 2* : surface cartilagineuse modérément irrégulière ou ulcération cartilagineuse focalisée intéressant moins de 50% de l'épaisseur du cartilage (fig. 1).
- *Grade 3* : surface cartilagineuse très irrégulière ou ulcération intéressant plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage, sans atteindre l'os sous-chondral.

- *Grade 4* : mise à nu de l'os sous-chondral (fig. 2).



Fig. 1 : Ulcérations superficielles du cartilage du condyle fémoral médial. Coupe coronale, séquence Fiesta.



Fig. 2 : Chondropathie fémoro-tibiale médiale étendue avec mise à nu de l'os sous-chondral (épanchement intra-articulaire, œdème sous-chondral, petite géode, ménisque dégénératif). Coupe sagittale, Rhô Fat Sat.

Ces auteurs ont montré une corrélation significative entre les résultats arthroscopiques et ceux obtenus en IRM.

Recht et coll. [12] ont comparé les lésions cartilagineuses de 41 articulations fémoro-patellaires en IRM (séquence 3D FS FLASH) et en arthroscopie et ont obtenu de bons résultats avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 97 % pour l'IRM.

Sonin et coll. [13] ont étudié les performances d'une séquence en écho de spin rapide pondérée en densité de proton (FSE DP) sans suppression du signal de la graisse pour l'évaluation des surfaces articulaires du genou, en utilisant aussi l'arthroscopie comme "gold standard". Ils ont évalué 324 surfaces cartilagineuses et ont obtenu une sensibilité de 59 à 73,5 %, une spécificité de 86,7 à 90,5 %, une valeur prédictive positive de 60,5 à 72,6 %, une valeur prédictive négative de 86 à 90,8 % et une pertinence de 79,6 à 86,1 %, en fonction des trois lecteurs différents. La variabilité inter-observateurs était bonne (coefficient Kappa 0,63). Ces résultats étaient similaires à ceux obtenus par d'autres auteurs en utilisant des séquences spécifiques à l'étude du cartilage (FS 3D SPGR, FS 3D FLASH). La séquence FSE DP avait selon eux deux avantages principaux comparativement aux séquences habituellement employées : absence de post-traitement et possibilité d'analyse des structures ligamentaires et méniscales.

Très récemment, Schmid et coll. [14] ont comparé les résultats obtenus en IRM avec les données opératoires chez 52 patients arthrosiques ayant subi une intervention chirurgicale du genou dans les 4 mois. Ils n'ont étudié que le cartilage patellaire et ont classé les lésions à l'aide de la même échelle que Broderick. La séquence IRM utilisée était réalisée dans le plan axial avec les paramètres suivants : TR/TE 884/26, angle de bascule 30° (séquence dite "2D MEDIC" : 2D multi-echo data combination). Pour eux, les performances de cette séquence sont identiques à

celles de séquences de type 3D DESS (double-echo steady-state) ou 3D SPGR (spoiled gradient-recalled) avec une sensibilité, une spécificité et une précision élevées. La sensibilité, la spécificité et la pertinence étaient d'autant plus élevées que les lésions étaient importantes.

Les performances de l'IRM pour détecter les lésions cartilagineuses et les évaluer correctement varient selon les différentes publications. Elles dépendent de la séquence utilisée ainsi que de la sévérité des lésions observées. Les lésions chondrales de bas grade (grades 1 et 2 dans la classification de Broderick) ont tendance à être surestimées par l'IRM, alors que les lésions plus sévères (grades 3 et 4) sont généralement correctement évaluées [15].

L'amélioration du rapport signal sur bruit, de la résolution spatiale et de la résolution en contraste grâce à l'IRM 3T permet de mettre en évidence les lésions du cartilage avec une plus grande sensibilité. Cependant, peu d'études se sont intéressées jusqu'alors à la comparaison des performances entre 1,5 et 3 T dans la détection des lésions chondrales [16].

Les lésions dégénératives du cartilage se traduisent par deux signes élémentaires en IRM : les anomalies de signal et les anomalies de contour.

Anomalies de signal

Les anomalies isolées du signal du cartilage articulaire correspondent aux premiers signes de dégénérescence, puisqu'elles reflètent la désorganisation de la structure et les modifications du contenu en eau du cartilage. L'altération du réseau de fibres de collagène entraîne une augmentation de l'hydratation du cartilage, ce qui modifie l'intensité de son signal en IRM.

Sur les séquences en écho de gradient 3D pondérées T1, la dégénérescence apparaît sous la forme d'un hyposignal localisé. Ce type



d'anomalie est surtout visible sur les séquences pondérées T2, où il existe une augmentation du signal par hydratation du cartilage et perte de l'effet anti-T2. Cette modification de signal peut être superficielle, transmurale, ou encore linéaire et profonde. La mauvaise visualisation de la couche superficielle, qui est toutefois inconstamment mise en évidence peut également correspondre à un signe précoce d'arthrose. Enfin, la disparition localisée de l'aspect trilaminaire peut être due à une dégénérescence cartilagineuse, mais est à interpréter avec prudence, l'aspect plurilamellaire du cartilage ne pouvant correspondre qu'à un simple artefact de troncature.

En IRM 3 T, la perte de l'aspect strié et le signal hétérogène du cartilage articulaire témoigneraient de lésions dégénératives précoces.

Anomalies de contour

Les irrégularités de la surface du cartilage peuvent être mises en évidence en IRM. Leur détection dépend du type d'ulcération et des conditions de réalisation de l'examen.

Les ulcérations très superficielles nécessitent une résolution spatiale élevée, tandis que les érosions profondes sont plus facilement détectées.

Les séquences FS 3D SPGR (ou FLASH) et FS FSE T2 paraissent les plus performantes pour la détection des ulcérations du cartilage [17].

Les lésions du cartilage en IRM dans notre étude

Dans notre série, les lésions du cartilage intéressent dans 82 % des cas le compartiment fémoro-tibial médial. D'après les données de la littérature [18], les lésions du cartilage en arthroscopie et en IRM sont 2 fois plus fréquentes au niveau du condyle fémoral médial qu'au niveau du plateau tibial médial, ce que nous retrouvons dans notre étude.

L'anomalie la plus fréquemment mise en évidence est l'amincissement du cartilage (92 % des cas).

Ceci peut être expliqué par la formulation de notre grille de réponses qui n'autorise qu'un seul qualificatif pour décrire le type d'anomalie du cartilage (amincissement, fissuration ou ulcération) et par les critères d'inclusion (patients relativement âgés, symptomatologie évoluant depuis plus de 6 mois, EVA supérieure ou égale à 20 mm lors des activités, anomalies radiographiques de stade II ou III dans la classification de Kellgren et Lawrence).

Dans notre étude, il existe une corrélation significative ($P < 0,05$) entre l'importance du pincement radiographique (en extension et en flexion à 30°) et l'importance des lésions du cartilage en IRM au niveau du compartiment médial.

Boegard et coll. [19] ont comparé la présence de défauts cartilagineux à l'IRM et la hauteur minimale de l'interligne articulaire fémoro-tibial sur une radiographie de face à 30° de flexion chez 59 patients. Selon eux, une hauteur de l'interligne articulaire inférieure à 3 mm est très spécifique de l'existence de défauts cartilagineux à l'IRM (spécificité : 96 %).

Nous ne mettons pas en évidence de corrélation significative entre l'importance des lésions du cartilage en IRM et l'EVA lors des activités de la vie quotidienne ou l'indice algofonctionnel de Lequesne. Dans leur étude, Link et coll. [9] ne trouvent pas non plus de variation significative de l'indice WOMAC entre les patients ayant en IRM un cartilage normal ou des lésions de bas grade et ceux présentant des lésions de haut grade (intéressant plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage).

Approche quantitative du cartilage en IRM

Mesure de l'épaisseur du cartilage arthrosique

La mesure de l'épaisseur du cartilage dans le cadre d'études longitudinales nécessite de réali-

ser exactement les mêmes plans de coupe d'un examen à l'autre, ce qui est difficile. Dans la littérature, il existe peu d'études prospectives s'intéressant aux variations de l'épaisseur du cartilage arthrosique en IRM, les mesures du volume étant plus reproductibles.

Mesure du volume du cartilage arthrosique

Evaluer le volume cartilagineux semble plus intéressant pour suivre la progression de la maladie arthrosique et pour étudier les réponses aux différentes thérapeutiques actuellement proposées. Plusieurs études ont ainsi été réalisées afin d'évaluer la mesure du volume du cartilage en IRM chez l'animal, chez le sujet sain et plus récemment chez des patients porteurs de gonarthrose.

En 2003, une étude très complète d'une équipe canadienne (Raynauld et coll.) a montré la fiabilité de l'IRM pour la mesure de l'épaisseur et du volume du cartilage chez le sujet sain et chez le patient porteur d'une gonarthrose [20].

Cicuttini et coll. [21] proposent la mesure unique du volume du cartilage tibial pour le suivi évolutif de la gonarthrose fémoro-tibiale en IRM. Dans une publication récente, ils ont comparé les variations de volume du cartilage fémoral et du cartilage tibial chez 117 patients présentant une gonarthrose suivis pendant 2 ans. Cette variation est étroitement corrélée pour le cartilage fémoral et tibial, dans le compartiment médial comme latéral. La mesure du volume du cartilage fémoral serait moins reproductible que celle du cartilage tibial. Les auteurs préfèrent donc privilégier la mesure du volume du cartilage tibial, ce qui permet de plus de diminuer le temps de traitement des images.

Très récemment, Eckstein et coll. ont montré une bonne précision des mesures du volume du cartilage arthrosique chez 19 patients en utilisant une séquence DESS (double-echo steady-state) en IRM 3T [22].

La volumétrie du cartilage dans notre étude

Les mesures ont été effectuées chez 46 patients, comprenant les 26 patients pour lesquels nous avons étudié les radiographies standard et l'IRM. Pour chaque patient, nous avons mesuré le volume cartilagineux fémoral total, le volume tibial total et le volume patellaire. L'absence de limites anatomiques précises entre le cartilage trochléen et le cartilage des condyles nous a conduit à mesurer l'ensemble du cartilage fémoral. Du fait de la mesure globale du volume du cartilage fémoral, nous avons préféré effectuer également une mesure globale pour le volume du cartilage tibial. Nous avons aussi étudié le volume total du cartilage du genou par addition des volumes du cartilage fémoral, tibial et patellaire.

Les volumes moyens obtenus pour les 46 patients sont respectivement de 9,4 ml (DS : 3,2) pour le fémur, 3,9 ml (DS : 1,2) pour le tibia, et 2,2 ml (DS : 1) pour la patella.

D'après Eckstein et coll. [23], le volume cartilagineux total d'un genou sain se répartit de la façon suivante : 54 à 69 % au niveau fémoral (trochlée et condyles), 18 à 28 % au niveau des plateaux tibiaux, 11 à 22 % au niveau patellaire. Dans notre population arthrosique, nous observons la même répartition des volumes, les volumes du cartilage fémoral, tibial et patellaire correspondant respectivement à 60,8 %, 25,2 % et 14 % du volume cartilagineux total. L'usure du cartilage semble donc se faire globalement et de façon proportionnelle sur tous les compartiments du genou (arthrose tricompartmentale).

Ding et coll. [24] ont étudié l'influence du sexe sur le volume du cartilage articulaire. D'après eux, sans ajustement des paramètres anthropométriques (poids, taille, BMI, taille des extrémités osseuses), les hommes présentent un volume cartilagineux total supérieur de 33 à 42 % à celui des femmes, qu'ils présentent ou non une gonarthrose.



Dans notre étude, les hommes (n=17) ont un volume cartilagineux total moyen de 19,75 ml, alors que pour les femmes (n=29), il est de 12,94 ml. Comme Ding, nous retrouvons en moyenne 41,7 % de volume de cartilage en plus chez les hommes.

Dans notre travail, nous n'avons pas mis en évidence de corrélation statistiquement significative entre le volume total de cartilage et l'EVA au repos, ou l'EVA lors des activités ou l'indice de Lequesne. Bien que certaines études [25, 26] mettent en évidence une faible corrélation entre le volume cartilagineux et l'indice WOMAC, le volume du cartilage ne semble pas être un facteur déterminant de la symptomatologie clinique chez les patients présentant une gonarthrose.

Anomalies articulaires et péri-articulaires associées aux lésions cartilagineuses

Le tissu cartilagineux est non innervé et ne peut donc pas être responsable des manifestations douloureuses articulaires survenant au cours de la maladie arthrosique.

Les douleurs sont le plus souvent multifactorielles, d'origine articulaire ou péri-articulaire.

L'IRM permet de déterminer, lors d'un même examen, l'ensemble des anomalies articulaires et péri-articulaires survenant au cours de la maladie arthrosique.

Altérations osseuses dans l'arthrose

L'IRM est capable de dépister précocement les remaniements de l'os trabéculaire et également d'éliminer les diagnostics différentiels comme une ostéonécrose ou une fracture par insuffisance osseuse.

Les anomalies osseuses objectivées par l'IRM et survenant lors de la maladie arthrosique sont l'œdème sous-chondral, les plages d'ostéosclérose sous-chondrale, les géodes et les ostéophytes.

L'œdème sous-chondral

L'étiologie de l'œdème sous-chondral reste mal connue. Il pourrait être dû à une augmentation de l'eau extra-cellulaire au sein de la moelle osseuse. Le liquide synovial pourrait en effet pénétrer dans l'os sous-chondral par des défauts osseux et/ou cartilagineux. Une autre hypothèse est celle de micro-fractures de l'os trabéculaire survenant sur un os hypersollicité. On pourrait également envisager une réaction vasculaire secondaire aux contraintes mécaniques.

En raison du signal graisseux de la médullaire de l'os trabéculaire, l'IRM est la technique la plus sensible pour détecter l'œdème sous-chondral. Les séquences pondérées T2 en écho de spin ou en écho de spin rapide avec suppression du signal de la graisse (fat sat) (fig. 2) et les séquences d'inversion récupération à T1 court ou STIR sont les plus sensibles à l'œdème osseux sous-chondral. L'œdème sous-chondral peut aussi être visualisé, de façon moins sensible, sur une séquence spin écho T1 sous la forme d'une plage en hyposignal.

Les patients de notre série présentent des signes d'œdème sous-chondral en IRM dans 26 % des cas. L'œdème sous-chondral siège dans 85 % des cas au niveau du compartiment médial, ce qui concorde avec la nette prédominance des lésions du cartilage à ce niveau.

Dans une étude comprenant 50 patients porteurs d'une gonarthrose modérée à sévère, Link et coll. [9] objectivent la présence d'œdème sous-chondral dans 60 % des cas et observent que l'œdème sous-chondral est d'autant plus fréquent que les signes radiographiques de l'arthrose sont évolués. La prévalence relativement faible de l'œdème dans notre série, comparativement à celle observée par Link et coll., pourrait ainsi être expliquée par les critères radiographiques de notre population (score de Kellgren et Lawrence de II et III à l'inclusion).

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre la présence d'œdème sous-chondral et l'EVA ou l'indice algofonctionnel de Lequesne.

Dans une étude transversale menée par Felson et al. [27] intéressant 401 patients ayant une gonarthrose radiographique, 78 % des patients symptomatiques (n=351) et 30 % des patients asymptomatiques (n=50) présentent un œdème osseux sous-chondral. Pour ces auteurs, l'œdème intra-osseux serait corrélé à la survenue de manifestations douloureuses (facteur de risque compris entre 3,31 et 5,78 selon la taille de l'œdème).

Ces résultats ne peuvent pas être comparés à ceux de notre série, l'ensemble des patients de notre population présentant une symptomatologie douloureuse.

Toutefois, chez les patients symptomatiques, Felson ne met pas en évidence de relation entre l'importance de la douleur et de l'étendue de l'œdème sous-chondral.

L'ostéosclérose sous-chondrale

L'ostéosclérose serait due à une majoration des contraintes mécaniques secondaire aux troubles axiaux préexistants ou engendrés par les lésions dégénératives du cartilage. Elle se situe donc préférentiellement en regard des zones d'appui ou d'hyperpression mais peut aussi plus rarement être répartie diffusément sous la surface articulaire. Elle apparaît comme une plage hypointense quels que soient la séquence utilisée par multiplication et épaissement des trabécules osseux.

Dans notre série, l'épaisseur de la lame sous-chondrale est augmentée dans 23 % des cas et cette augmentation intéresse très majoritairement le compartiment médial (91 %) et plus particulièrement le plateau tibial médial (58 %). Cette large

prédominance des anomalies de la lame sous-chondrale au niveau du compartiment médial est expliquée par l'atteinte préférentielle du cartilage dans cette même zone (82 %).

Nous avons trouvé une majoration de la trabéculatation osseuse dans 39,6 % des cas. Elle intéresse surtout le compartiment médial (92 %) et conformément aux données de la littérature, le plateau tibial médial est le plus souvent atteint.

Lindsey et coll. [28] ont analysé en IRM l'interaction entre lésions cartilagineuses et anomalies de l'os trabéculaire chez des patients présentant une gonarthrose de sévérité variable. Ils ont étudié l'os trabéculaire avec des paramètres histomorphométriques (mesure du rapport volume osseux/volume trabéculaire, nombre de trabécules, épaisseur trabéculaire et espacement inter-trabéculaire). Ils ont ainsi mis en évidence que les lésions dégénératives du cartilage s'accompagnent d'une accentuation de la trabéculatation osseuse au niveau du compartiment atteint et d'une diminution de la trabéculatation au niveau de l'autre compartiment. Ces auteurs expliquent ces remaniements de la trabéculatation osseuse par la désaxation due aux lésions cartilagineuses, à l'origine d'une modification des contraintes mécaniques.

De plus, l'ostéosclérose induit elle aussi une mauvaise répartition des contraintes, créant ainsi un véritable cercle vicieux.

Les géodes sous-chondrales

Pour Resnick et coll., les géodes sous-chondrales seraient dues à des phénomènes d'hyperpression à l'origine de micro-fractures et au passage de liquide articulaire à travers des défauts osseux et cartilagineux [29]. Les géodes peuvent apparaître tôt dans les zones non recouvertes de cartilage, comme au niveau des plateaux tibiaux, à proximité des épines tibiales [30].



L'IRM les détecte précocement sous la forme de zones sphériques de 1 à 10 mm de diamètre, bien limitées, en hyposignal T1 et en hypersignal T2 (fig. 2).

Dans leur série de 19 patients porteurs d'une gonarthrose symptomatique, Peterfy et coll. [31] mettent en évidence en IRM la présence de géodes dans 77 % des cas. Les sites les plus fréquents sont l'articulation fémoro-patellaire (38 %) et la région médiane de l'épiphyse tibiale sous les épines tibiales (38 %).

Les patients de notre série ne présentent des géodes que dans 11 % des cas et celles-ci siègent préférentiellement au niveau du plateau tibial médial (58 %).

Dans notre série, il existe une corrélation significative entre le nombre de géodes et l'EVA lors des activités ou l'indice algofonctionnel de Lequesne, contrairement à l'étude de Link et coll. [9], où les patients porteurs de géodes ne présentent pas des scores WOMAC significativement plus élevés que ceux qui n'ont pas de géodes.

Les ostéophytes

L'IRM, de part sa capacité à examiner les articulations dans les 3 plans de l'espace sans superposer les structures osseuses, permet de bien visualiser les formations ostéophytiques.

Les patients de notre série présentent des ostéophytes en IRM dans 55 % des cas, quelle que soit leur localisation.

Dans l'étude de Peterfy et coll. [31], cette prévalence est plus élevée : 92 % des patients (étude portant sur 19 patients porteurs d'une gonarthrose symptomatique de score de Kellgren et Lawrence de II et III) présentent des ostéophytes, intéressant le compartiment médial dans 80 % des

cas. Cette prédilection pour le compartiment médial est connue [32].

Dans notre étude, les ostéophytes intéressent dans 44 % des cas le compartiment médial, dans 38 % des cas la région des épines tibiales et dans 18 % des cas le compartiment latéral.

Par ailleurs, nous observons plus d'ostéophytes périphériques (85 %), que d'ostéophytes centraux (15 %). D'après les données de la littérature, les ostéophytes centraux (fig. 3) sont moins fréquents que les ostéophytes périphériques (fig. 4) et témoignent de lésions arthrosiques évoluées [9].

Dans notre étude, les ostéophytes les plus volumineux siègent au niveau du condyle fémoral médial (taille moyenne de 5,36 mm). D'après les données de la littérature, les ostéophytes les plus volumineux ont la même localisation que les autres anomalies de l'os sous-chondral [32].



Fig. 3 : Volumineux ostéophyte central du tiers moyen du condyle médial. Coupe sagittale pondérée T1.



Fig. 4 : Volumineux ostéophytes marginaux du compartiment fémoro-tibial médial. Coupe sagittale pondérée T1.

Nous mettons par ailleurs en évidence une corrélation significative entre le nombre, la taille des ostéophytes et l'EVA au repos ou l'EVA lors des activités ou l'indice algofonctionnel de Lequesne.

La cavité articulaire dans l'arthrose

L'inflammation de la synoviale

La réaction inflammatoire de la synoviale semble être secondaire à la détérioration du cartilage. En effet, des fragments cartilagineux sont déversés dans le liquide synovial puis phagocytés, activant une réaction inflammatoire locale ("synoviale poubelle").

A l'état normal, la membrane synoviale est trop fine pour être distinguée à l'IRM. De plus, elle ne présente pas de rehaussement de signal après injection de gadolinium. Au cours de la maladie arthrosique, elle est le siège d'une réaction

inflammatoire modérée et devient hyperplasique et hypervascularisée. L'épaississement synovial apparaît typiquement d'abord dans la région intercondyloire, dans l'espace graisseux infra-patellaire ou à la partie postérieure des compartiments fémoro-tibiaux.

Fernandez-Madrid et coll. [33] mettent en évidence des remaniements synoviaux chez 73 % des patients arthrosiques alors que la synoviale paraît normale chez l'ensemble des patients témoins. Nous notons l'existence d'une hypertrophie synoviale dans 30 % des cas de notre série (aspect hypertrophique et irrégulier des bords de la membrane synoviale notamment sur la séquence Rhô Fat Sat). En revanche, nous n'avons pas réalisé de série en séquence SE T1 après injection intraveineuse de gadolinium et saturation du signal de la graisse pour objectiver la prise de contraste de la synoviale. Dans notre expérience, celle-ci est constante dès qu'il existe un épanchement intra-articulaire, même s'il est d'origine arthrosique (fig. 5 à 8).

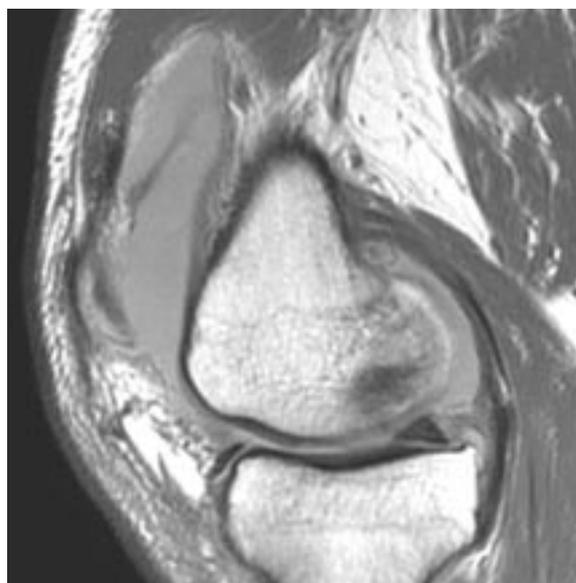


Fig. 5 : Epanchement liquidien intra-articulaire abondant chez un patient présentant une gonarthrose fémoro-tibiale médiale évoluée. Coupe sagittale, séquence en densité protonique.

D'après les données de la littérature, l'inflammation de la synoviale peut être présente quel que soit le stade de la maladie et ne semble pas être corrélée aux indices cliniques [34].

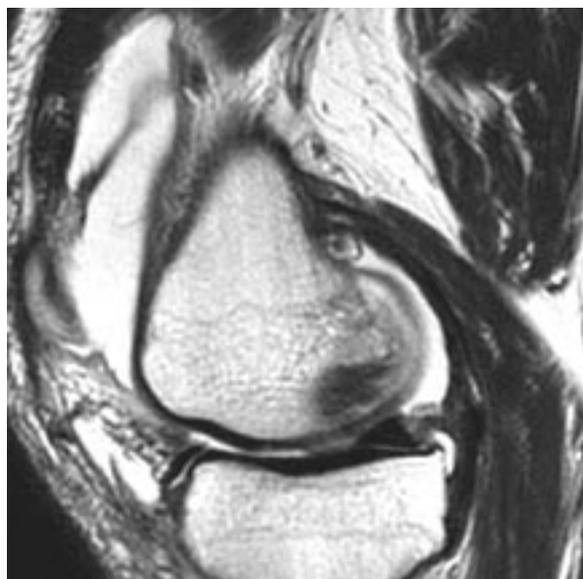


Fig. 6 : Coupe identique pondérée T2.

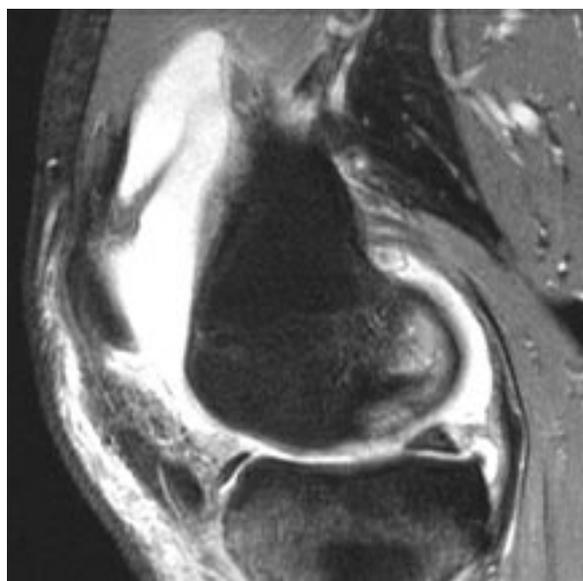


Fig. 7 : Coupe identique Rhô Fat Sat.

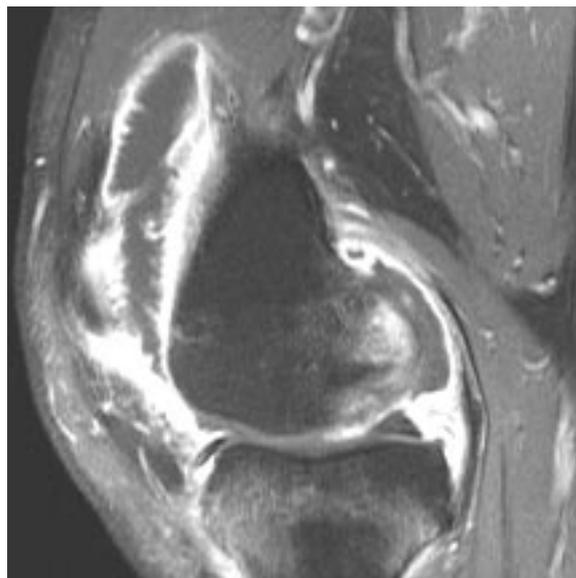


Fig. 8 : Après injection de gadolinium, rehaussement de la membrane synoviale témoignant de son caractère inflammatoire.

L'épanchement liquidien intra-articulaire

Un épanchement liquidien de volume modéré à sévère est souvent rencontré chez les patients présentant une gonarthrose symptomatique. Dans leur série de 50 patients porteurs d'une gonarthrose, Link et al. [9] mettent en évidence un épanchement liquidien significatif dans 76 % des cas, ce qui correspond à la prévalence retrouvée par d'autres auteurs [31].

Les patients de notre série présentent tous un épanchement liquidien intra-articulaire significatif alors qu'il n'avait été noté à l'examen clinique que dans 5 cas. Cet épanchement intra-articulaire serait d'autant plus fréquent que l'arthrose est radiographiquement évoluée (fig. 9 à 12).

Dans notre série, le volume de l'épanchement intra-articulaire est variable : le plus souvent faible (38,4 %) ou modéré (34,6 %), plus rarement abondant (27 %).

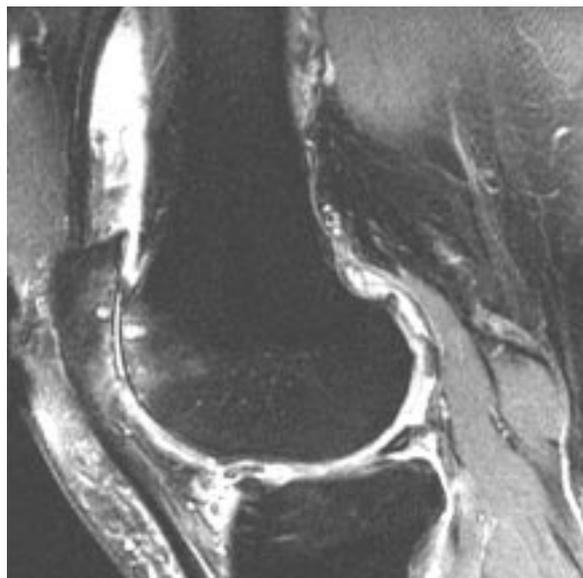


Fig. 9 : Epanchement intra-articulaire abondant avec aspect de synoviale "poubelle". Arthrose fémoro-patellaire. Coupe sagittale, séquence Rhô Fat Sat.

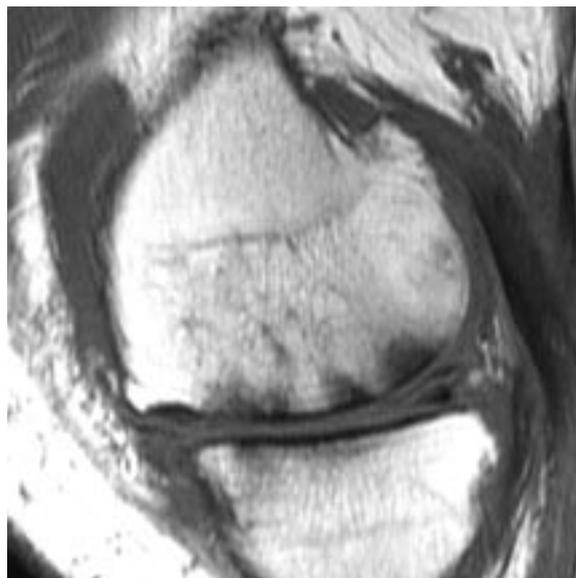


Fig. 11 : Aspect dégénératif et fissuré du ménisque médial chez le même patient. Coupe sagittale T1.

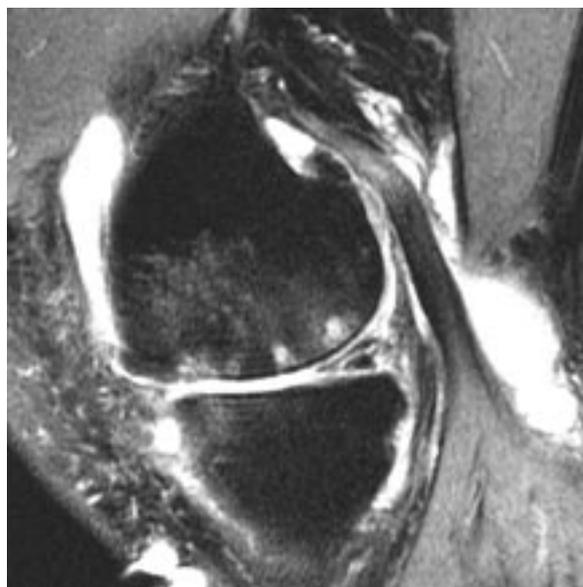


Fig. 10 : Volumineux kyste poplité chez le même patient (ménisque interne dégénératif et fissuré, œdème sous-chondral, géodes). Coupe sagittale, séquence Rhô Fat Sat.

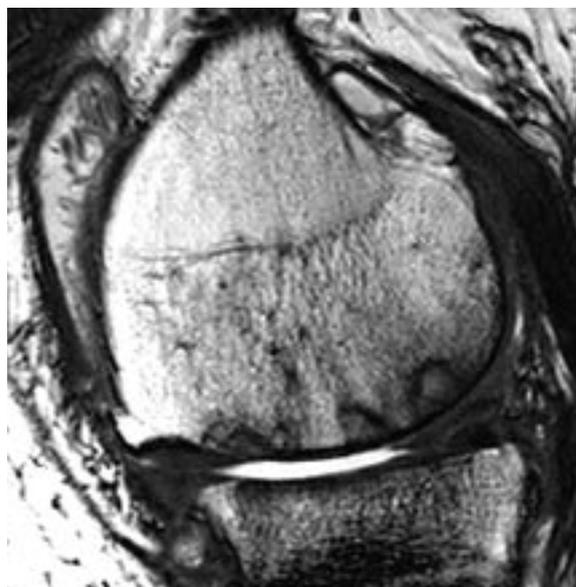


Fig. 12 : Disparition du cartilage fémoro-tibial médial et aspect hyperplasique de la membrane synoviale (même patient). Coupe sagittale, séquence Fiesta.

Nous n'avons pas pu étudier la corrélation entre la présence d'un épanchement et la douleur, tous les patients de notre série qui étaient symptomatiques ayant un épanchement liquidien.

Toutefois, nous notons que l'EVA lors des activités est statistiquement plus élevée pour les patients ayant un épanchement abondant que pour ceux ayant un épanchement modéré.

42 % des patients de notre série présentent un kyste poplité dont la taille varie entre 23 mm et 75 mm (fig. 10). Les kystes poplités seraient fréquents dans la population arthrosique, indépendamment de l'existence de phénomènes douloureux [35].

Les corps étrangers intra-articulaires

Les corps étrangers intra-articulaires osseux ou cartilagineux sont fréquents dans l'arthrose évoluée. Ils proviennent soit d'une fragmentation de la surface ostéo-cartilagineuse soit d'une métaplasie de la synoviale (ostéochondromatose secondaire).

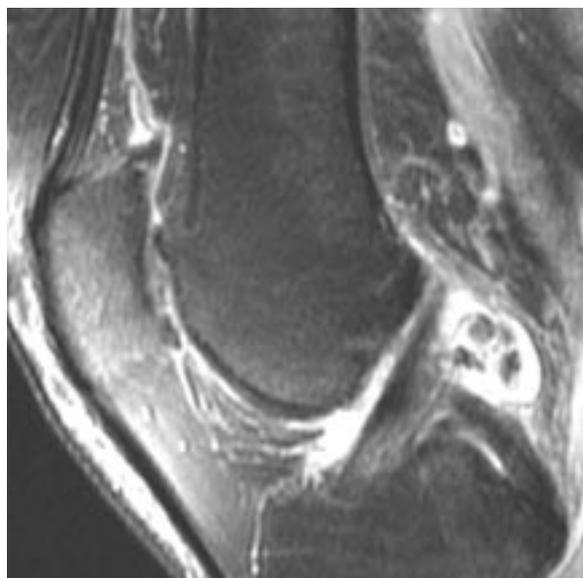


Fig. 13 : Exemple d'ostéochondromatose secondaire. Coupe sagittale, séquence Rhô Fat Sat.

Dans notre étude, nous avons mis en évidence la présence de corps étrangers intra-articulaires chez seulement 4 patients. Ces corps étrangers seraient d'autant plus fréquents que l'arthrose est radiographiquement évoluée [9] (fig. 13 à 16).



Fig. 14 : Coupe sagittale pondérée T1 chez la même patiente.



Fig. 15 : Arthrose fémoro-tibiale médiale évoluée chez la même patiente avec ménisque médial subluxé. Coupe coronale, séquence Rhô Fat Sat.

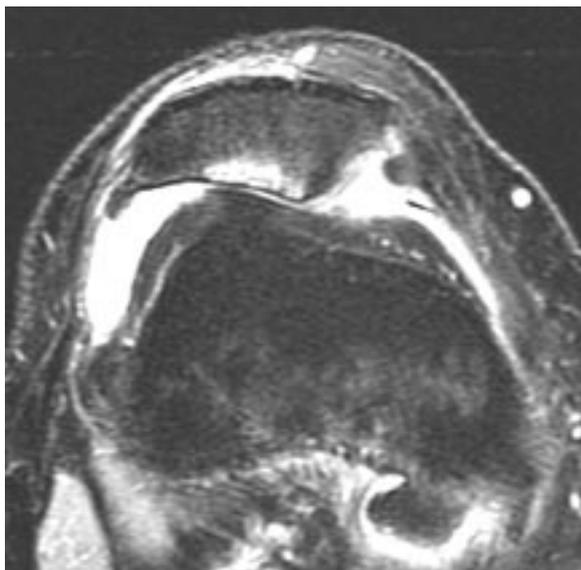


Fig. 16 : Arthrose fémoro-patellaire évoluée (même patiente). Coupe axiale, séquence Rhô Fat Sat.



Fig. 17 : Aspect dégénératif du ménisque médial chez une patiente présentant une gonarthrose fémoro-tibiale médiale évoluée. Coupe sagittale, séquence T1.

Les lésions méniscales

L'IRM détecte avec une grande sensibilité les anomalies méniscales, qu'elles soient d'origine traumatique ou dégénérative.

Comme d'autres auteurs [9, 31], nous retrouvons dans notre étude une prévalence élevée d'anomalies méniscales (88,5 %). Il s'agit de lésions à type de fissure (84 %) ou de méniscope (72,7 %) (fig. 17 et 18). Les lésions méniscales décrites dans l'arthrose intéressent principalement le ménisque médial [31] et notamment la corne postérieure, ce que nous retrouvons dans notre étude. Les ménisques sont également fréquemment diminués de volume (58 %) et subluxés (45 %). Ces anomalies, longtemps considérées comme banales au cours de la gonarthrose, sont actuellement reconnues comme étant des facteurs d'aggravation de la maladie arthrosique [3].

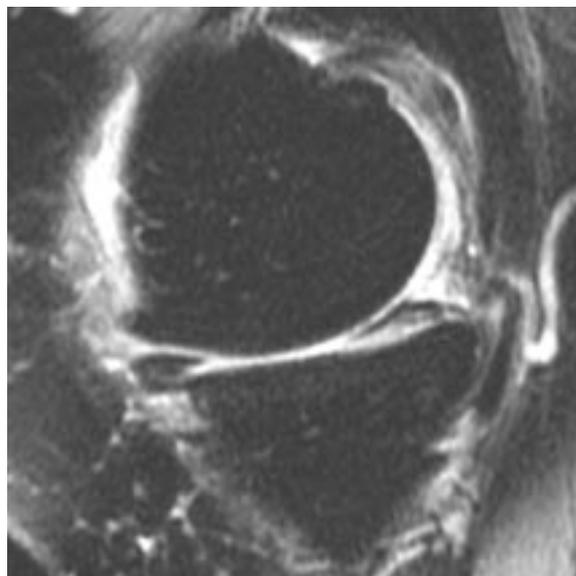


Fig. 18 : Coupe sagittale en séquence Rhô fat Sat chez la même patiente.

Les lésions ligamentaires

Les lésions ligamentaires sont de 2 types : hypersignal au sein du ligament ou anomalie morphologique. En dehors des anomalies dégénératives secondaires aux lésions des ligaments croisés, l'arthrose semble pouvoir être à l'origine de modifications des ligaments croisés.

Les ligaments collatéraux sont moins souvent atteints que le pivot central. Les lésions siègent le plus souvent au niveau du compartiment le plus atteint (compartiment médial dans plus de la moitié des cas) et peuvent être expliquées par les modifications des contraintes mécaniques affectant le genou arthrosique [9].

Dans notre étude, le LCA présente un aspect anormal en IRM dans 3 cas sur 26 et est rompu dans un cas. Nous retrouvons un aspect anormal du LCP dans 2 cas, celui-ci restant toujours continu.

Comme pour les ligaments croisés, nous avons recherché des anomalies de signal ou de morphologie des ligaments collatéraux. Nous avons retrouvé peu d'anomalies des ligaments collatéraux : le ligament collatéral tibial est anormal dans 3 cas (11,5 %). Il est distendu, refoulé par le ménisque médial subluxé mais reste continu. Le ligament collatéral fibulaire est normal dans l'ensemble des cas.

Les anomalies péri-articulaires

Hill et al. [36] ont étudié en IRM la prévalence des lésions péri-articulaires du genou chez des sujets de plus de 45 ans et ont évalué leur implication dans la survenue de manifestations douloureuses. Des bursites pré-patellaires ou infra-patellaires sont fréquemment retrouvées chez les patients présentant une gonarthrose radiologique, sans qu'il n'y ait de corrélation entre la présence de ce type d'anomalie et la douleur. Nous avons

retrouvé un cas de bursite pré-patellaire et un cas de bursite infra-patellaire parmi nos patients.

Les autres lésions péri-articulaires (bursite du semi-membraneux, bursite anserine, syndrome de la bandelette ilio-tibiale et kystes tibio-fibulaires) seraient plus fréquentes chez les patients arthrosiques symptomatiques (14,9 %) que dans le groupe des patients asymptomatiques (3,9 %) et pourraient être responsables de manifestations douloureuses [36]. Cependant, nous n'avons pas mis en évidence de telles anomalies parmi les patients de notre série.

Rôle de l'IRM dans la prédiction de la perte cartilagineuse

La perte de volume du cartilage peut être influencée par plusieurs facteurs tels que l'œdème osseux sous-chondral et les anomalies osseuses sous-chondrales à type de kystes ou de sclérose.

Dans une étude prospective chez 20 patients porteurs d'une gonarthrose fémoro-tibiale médiale symptomatique, Pessis et coll. [37] ont évalué la valeur prédictive de l'œdème osseux sous-chondral et des autres anomalies osseuses sous-chondrales sur la progression de l'arthrose. Dans leur étude, l'absence de remaniements sous-chondraux (œdème, kystes ou sclérose) sur l'IRM réalisée à l'inclusion est prédictive de l'absence de majoration de la chondropathie à 1 an. Inversement, pour Pessis la présence d'œdème osseux et d'anomalies de l'os sous-chondral sur l'IRM initiale est associée à une détérioration du cartilage chez respectivement 40 et 23 % des patients de l'étude. Felson et coll. soulignent aussi le rôle prédictif de l'œdème osseux sous-chondral dans l'aggravation des lésions cartilagineuses ipsilatérales [38].

Quelques groupes de travail sur l'arthrose ont aussi étudié le rôle des ménisques dans la progression de l'arthrose. Les lésions méniscales comme

une subluxation, un affaissement, une perte de couverture de la surface articulaire ou des lésions d'allure dégénérative (anomalies de signal intramurales) sont considérées comme des facteurs d'aggravation de la maladie arthrosique [3]. Cicuttini et coll. [39] ont étudié la perte de cartilage après une ménisectomie partielle. La ménisectomie partielle médiale ou latérale entraîne une diminution significative du volume du cartilage fémoro-tibial sur 28 mois, avec une perte annuelle de volume chondral de 6,9 %, alors qu'elle n'est que de 2,3 % dans une population témoin après ajustement de l'âge et de l'indice de masse corporelle.

CONCLUSION

Le diagnostic de gonarthrose repose le plus souvent sur la clinique et la radiographie standard, qui reste la technique d'imagerie la plus pratiquée. La radiographie est cependant peu sensible aux

lésions chondrales débutantes et ne donne par la mesure de l'interligne articulaire qu'une évaluation indirecte et non spécifique du cartilage.

Les progrès techniques constants de l'IRM permettent actuellement d'explorer le cartilage avec une grande définition, même si l'analyse qualitative reste difficile.

Grâce à sa résolution en contraste élevée pour l'os et les parties molles, l'IRM offre également une approche globale de l'articulation. Elle détecte avec une grande sensibilité les lésions intra ou péri-articulaires très fréquemment associées aux lésions cartilagineuses.

L'IRM apparaît donc particulièrement adaptée au bilan global de l'articulation atteinte de pathologie dégénérative. Elle pourrait également constituer un outil intéressant pour le suivi de l'arthrose dans le cadre d'études cliniques contrôlées.

Bibliographie

- [1] DRAPE J.L., GODEFROY D., DUPONT A.M., CHEVROT A. Radio-anatomie du genou. J Radiol 1999; 80: 628-639.
- [2] MAZZUCCA S.A., BRANDT K.D., KATZ B.P. Is conventional radiography suitable for evaluation of a disease-modifying drug in patient with knee osteoarthritis ? Osteoarthritis Cartilage 1997; 5: 217-226.
- [3] LOEUILLE D. Imagerie IRM du cartilage et de l'arthrose: aspects pratiques. Rhumatos 2005 ; 2: 143-147.
- [4] AMIN S., LA VALLEY M., GUERMAZI A. et al. Cartilage loss at the knee on MRI an its relation to knee radiographics progression. Arthritis Rheum 2004; 50: S254.
- [5] KELLGREN J.H., LAWRENCE J.S. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1957; 16: 494-501.
- [6] WATSON P.J., HALL L.D., MALCOM A., TYLER J.A. Degenerative joint disease in the guinea pig : use of magnetic resonance imaging to monitor progression of bone pathology. Arthritis Rheum 1996; 39: 1327-1337.

- [7] RAILHAC J.J., FOURNIE A., GAY R., MANSAT M., PUTOIS J. Exploration radiologique du genou de face en légère flexion et en charge. J Radiol 1981; 62: 157-166.
- [8] CONROZIER T., PIPERNO M., MATHIEU P., BOCHU M., VIGNON E. Mesure du pincement de l'interligne articulaire dans l'arthrose : méthodes, intérêt et limites. La revue du praticien 1996 ; 46: 23-27.
- [9] LINK T.M., STEINBACH L.S., GHOSH S., RIES M., LU Y., LANE N. et al. Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. Radiology 2003; 226: 373-381.
- [10] DIEPPE P.A., CUSHNAGHAN J., SHEPSTONE L. The Bristol "OA 500" study: progression of osteoarthritis over 3 years and the relationship between clinical and radiological changes at the knee joint. Osteoarthritis Cartilage 1997; 5: 87-97.
- [11] BRODERICK L.S., TURNER D.A., RENFREW D.L., SCHNITZER T.J., HUFF J.P., HARRIS C. Severity of articular cartilage abnormality in patients with osteoarthritis : evaluation with fast spin-echo MR vs arthroscopy. AJR Am J Roentgenol 1994; 162: 99-103.



- [12] RECHT M.P., PIRAINO D.W., PALETTA G.A., SCHILS J.P., BELHOBEK G.H. Accuracy of fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo FLASH MR imaging in the detection of patellofemoral articular cartilage abnormalities. *Radiology* 1996; 198: 209-212.
- [13] SONIN A.H., PENSY R.A., MULLIGAN M.E., HATEM S. Grading articular cartilage of the knee using fast spin echo proton density-weighted MR imaging without fat suppression. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 1159-1166.
- [14] SCHMID M.R., PFIRRMANN C.W., KOCH P., ZANETTI M., KUEHN B., HODLER J. Imaging of patellar cartilage with a 2D Multiple-Echo Data Image Combination Sequence. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1744-1748.
- [15] LOEUILLE D., PERARD D., MAINARD D. et al. MRI quantitative score of knee articular cartilage correlated to the French Society of Arthroscopy (SFA)-arthroscopic score. 3rd Symposium of the International Cartilage Repair Society, Gotenburg, Suède, 28 avril 2000.
- [16] MASI J., SELL C., PHAN C., HAN E., NEWITT D., STEINBACH L.S. et al. Cartilage imaging at 3 Tesla versus 1.5 Teslas: preliminary results in an animal model. *Radiology* 2005; 236: 140-150.
- [17] SUH J.S., LEE S.H., KIM D.J. Magnetic resonance imaging of articular cartilage. *Eur Radiol* 2001; 11: 2015-2025.
- [18] BOEGARD T., RUDLING O., PETERSSON I.F. et al. Postero-anterior radiogram of the knee in weight-bearing and semiflexion : comparison with MR imaging. *Acta radiol* 1997; 38: 1063-1070.
- [19] BOEGARD T., JONSSON K. Radiography in osteoarthritis of the knee. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 605-615.
- [20] RAYNAULD J.P., KAUFFMANN C., BEAUDOIN G., BERTHIAUME M.J., DE GUISE J.A., BLOCH D.A. et al. Reliability of a quantification imaging system using magnetic resonance images to measure cartilage thickness and volume in human normal and osteoarthritic knees. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11: 351-360.
- [21] CICUTTINI F.M., WLUKA A.E., WANG Y., STUCKEY S.L. Longitudinal study of changes in tibial and femoral cartilage in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50(1): 94-97.
- [22] ECKSTEIN F., HUDELMAIER M., WIRTH W., KIEFER B., JACKSON R., YU J., EATON C., SCHNEIDER E. Double Echo Steady State (DESS) Magnetic Resonance Imaging of knee articular cartilage at 3 Tesla – a pilot study for the Osteoarthritis Initiative. *Ann Rheum Dis* 2005; 26.
- [23] ECKSTEIN F., MULLER S., FABER S.C., ENGELMEIER K.H., REISER M., PUTZ R. Side differences of knee joint cartilage volume, thickness, and surface area and correlation with lower limb dominance- an MRI-based study. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10: 914-921.
- [24] DING C., CICUTTINI F., SCOTT F., GLISSON M., JONES G. Sex differences in knee cartilage volume in adults: role of body and bone size, age and physical activity. *Rheumatology (Oxford)* 2003; 42: 1317-1323.
- [25] HUNTER D.J., MARCH L., SAMBROOK P.N. The association of cartilage volume with knee pain. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11: 725-729.
- [26] WLUKA A.E., WOLFE R., STUCKEY S., CICUTTINI F.M. How does tibial cartilage volume relate to symptoms in subjects with knee osteoarthritis? *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 264-268.
- [27] FELSON D.T., CHAISSON C.E., HILL C.L., TOTTERMAN S.M., GALE M.E., SKINNER K.M. et al. The association of bone marrow lesions with pain in osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 541-549.
- [28] LINDSEY C.T., NARASIMHAN A., ADOLFO J.M., HUA JIN, STEINBACH L.S., LINK T., RIES M., MAJUMDAR S. Magnetic resonance evaluation of the interrelationship between articular cartilage and trabecular bone of the osteoarthritic knee. *Osteoarthritis and Cartilage* 2004; 12: 86-96.
- [29] RESNICK D., NIWAYAMA G., COUTTS R.D. Subchondral cysts (geodes) in arthritic disorders : pathologic and radiographic appearance of the hip joint. *AJR Am J Roentgenol* 1977; 128: 799-806.
- [30] CHAN W.P., LANG P., STEVENS M.P., SACK K., MAJUMDAR S., STOLLER D.W. et al. Osteoarthritis of the knee, comparison of radiography, CT and MR imaging to assess extent and severity. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157: 799-806.
- [31] PERTERFY C.G., GUERMAZI A., ZAIM S., TIRMAN PFJ, MIAUX Y., WHITE D., KOTHARI M., LU Y., FYE K., ZHAO S., GENANT H.K. Whole-organ magnetic resonance imaging score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12: 177-190.
- [32] KINDYNIIS P., HALLER J., KANG H.S., RESNICK D. Osteophytis of the knee : anatomic, radiologic, and pathologic investigation. *Radiology* 1990; 174: 841-846.
- [33] FERNANDEZ-MADRID F., KARVONEN R., TEITGE R., MILLER P., NEGENDANK W. MR features of osteoarthritis in the knee. *Magn Reson Imaging* 1994; 12: 703-709.
- [34] LOEUILLE D., CHARY-VALCKENAERE I., CHAMPIGNEULLE J., RAT A.C., TOUSSAINT F., PINZANO-WATRIN A. et al. Macroscopic and microscopic features of synovial membrane inflammation in the osteoarthritic knee: correlating MRI findings with disease severity. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 3492-3501.
- [35] HILL C.L., GALE D.G., CHAISSON C.E. et al. Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening : association with knee pain in osteoarthritis. *J Rheum* 2001; 28: 1330-1337.
- [36] HILL C.L., GALE D.R., CHAISSON C., SKINNER K., KAZIS L., GALE M.E., FELSON D.T. Periarticular lesions detected on magnetic resonance imaging. Prevalence in knees with and without symptoms. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48 : 2836-2844.
- [37] PESSIS E., DRAPE J.L., RAVAUD P., CHEVROT A., DOUGADOS M., AYRAL X. Assessment of progression in the knee osteoarthritis: results of a 1 year study comparing arthroscopy and MRI. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11: 361-369.
- [38] FELSON D.T., McLAUGHIN S., GOGGINS J. et al. Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 330-336.
- [39] CICUTTINI F.M., FORBES A., YUANYUAN W. et al. Rate of knee cartilage loss after partial meniscectomy. *J Rheumatol* 2002; 29: 1954-1956.

PRISE EN CHARGE MÉDICALE DE LA GONARTHROSE

H. BARD

Traiter efficacement l'arthrose signifie en connaître les causes, les intervenants dans la dégradation du cartilage et donc les cibles thérapeutiques potentielles. Force est de reconnaître le retard des connaissances dans la physiopathologie de l'arthrose en comparaison des progrès accomplis ces dernières années dans les rhumatismes inflammatoires. Les traitements médicaux de l'arthrose sont pourtant nombreux, comme cela est souvent la règle quand on ne connaît pas LE traitement. La gonarthrose, du fait de sa très grande fréquence, nettement supérieure à celle de la coxarthrose, a bénéficié d'un nombre considérable de travaux étudiant des traitements aussi divers que les orthèses plantaires, la réduction pondérale, les injections d'acide hyaluronique pour ne citer que ceux qui sont particulièrement présents dans les derniers congrès rhumatologiques. Malheureusement, cette arthrose peut s'exprimer et évoluer différemment selon qu'elle siège sur le compartiment fémorotibial médial ou latéral, sur le compartiment fémoropatellaire ou sur l'ensemble des trois compartiments. Elle est souvent bilatérale mais pas toujours symétrique, ni symptomatique en même temps des deux côtés. Une arthrose fémoro-tibiale externe d'un côté et fémorotibiale interne de l'autre n'est pas exceptionnelle. Et dans chaque cas, la douleur et l'impotence fonctionnelle seront très variables d'un sujet à l'autre, selon l'âge de survenue, le type d'activité et même au cours du temps chez un même patient.

Il n'y a donc pas un traitement médical de la gonarthrose, mais des mesures thérapeutiques

nombreuses qu'il convient d'adapter selon les cas. Notre propos n'est pas de faire une analyse critique détaillée de plus de ces traitements, mais de citer l'ensemble des traitements possibles avec l'état de leur validation éventuelle et d'indiquer au lecteur, surtout radiologue ou chirurgien, ce que le médecin peut et doit faire devant un patient souffrant d'une gonarthrose dans le respect des principes de bon sens autant que ceux de la médecine fondée sur les preuves. Les traitements réellement anti-arthrosiques sont ceux susceptibles de stopper l'évolution de l'arthrose. Ils sont médicamenteux et non médicamenteux, ayant pour cible le cartilage, l'os sous-chondral, la synoviale et le liquide synovial selon leur rôle supposé dans la pathogénie de l'arthrose.

TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX

Les traitements non médicamenteux sont nombreux, allant de l'éducation du patient à la pratique d'exercices, de la kinésithérapie, au port de semelles orthopédiques ou d'orthèses de contention, à l'utilisation d'une canne (rarement dans la gonarthrose en dehors de la mise en décharge en phase aiguë et chez un sujet âgé ayant une instabilité source de chutes), et à la crénothérapie qui ne sera pas envisagée ici.

L'éducation du patient

Eduquer le patient est une étape importante dans la prise en charge d'un patient gonarthro-

sique. Il convient à la fois de dédramatiser la situation, mais aussi d'obtenir une bonne compliance aux traitements proposés. Cela prend du temps, mais est essentiel et même parfois suffisant, certaines gonarthroses pouvant être gérées par de simples conseils et aménagements de l'activité physique.

Réduction pondérale

Le rôle favorisant de la surcharge pondérale dans la gonarthrose ne fait aucun doute [1, 2]. Une perte de poids significative diminue le risque de développer une gonarthrose symptomatique dans les années qui suivent. L'effet d'une perte de poids et de la masse grasse sur les symptômes d'une gonarthrose a été montré par plusieurs essais [3-5].

Exercices physiques

Sur des genoux sains, le renforcement quadricepsal prévient l'apparition d'une gonarthrose et il en est de même sur les genoux arthritiques. En revanche, les patients ayant le quadriceps le plus fort voient leur arthrose fémorotibiale évoluer davantage en cas de déviation axiale ou de laxité [6]. Ce qui n'est pas le cas pour l'arthrose fémoropatellaire dans cette étude portant sur 237 gonarthrosiques dont 230 ont complété l'étude sur 18 mois. Brandt et al. ont montré que la force du quadriceps était plus faible chez les patientes qui auront secondairement une gonarthrose [7]. Hormis quelques cas particuliers, les exercices au sol ont un effet favorable sur la douleur et la fonction, bien que selon la méta-analyse de la Cochrane database, il manque encore des données pour établir le programme optimal d'exercices [8]. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la marche régulière est béné-

fique (y compris pour réduire le poids), en plus des exercices d'assouplissement, de renforcement musculaire isométriques et isotoniques. La natation est bien sûr recommandable et même le vélo hors arthrose fémoro-patellaire. Ce programme d'exercices ne doit être entrepris qu'après une poussée douloureuse.

Kinésithérapie

Ces exercices peuvent être débutés dans le cadre d'une prise en charge kinésithérapique, laquelle ne doit pas se limiter à des massages, ni à une physiothérapie dont l'efficacité durable n'est pas prouvée. La cryothérapie est utile en phase congestive et la chaleur a une action antalgique en dehors de ces poussées.

Orthèses

Lorsqu'il existe une arthrose fémoro-tibiale interne sur genu varum ou externe sur genu valgum, le port de semelles visant à réduire le varus par un renfort latéral ou le valgus par un renfort médial est intéressant sous réserve de la statique du pied qu'il ne faut pas décompenser ou aggraver par de telles orthèses. Il existe plusieurs travaux sur ce sujet [9], lequel a d'ailleurs fait l'objet de quelques communications au dernier congrès de l'ACR, sans que l'on puisse en tirer des recommandations précises. Cela est à adapter selon les cas.

Des orthèses de genou assez volumineuses ont été développées pour soulager un compartiment en exerçant un effet valgisant ou varisant selon les besoins. Cela peut être intéressant chez des patients très âgés, inopérables, mais ce type d'appareillage est souvent mal toléré au quotidien, même si des essais cliniques ont prouvé leur intérêt [10].

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX PAR VOIE ORALE

Traitements antalgiques et anti-inflammatoires

Traitements antalgiques

L'attitude première est de soulager la douleur. Les traitements antalgiques ne sont que symptomatiques, sans que l'on sache si le fait de supprimer ce signal d'alarme est finalement bénéfique ou néfaste sur l'évolution de l'arthrose.

Les recommandations des experts de l'EULAR [5] sur le traitement de la gonarthrose insistent sur la nécessité de commencer par des antalgiques de palier 1, soit le paracétamol et à défaut l'ibuprofène à faible dose. Le paracétamol a fait l'objet de nombreuses publications et méta-analyses dans l'arthrose [11-24]. S'il n'est pas question de remettre en cause cette attitude, il faut reconnaître que le paracétamol, pour être efficace doit être pris 3 à 4 fois par 24 heures à la dose de 1 gramme. Beaucoup de patients n'observent pas ce schéma et préfèrent prendre un antalgique de palier 2 qui associe au paracétamol un opioïde faible (dextropropoxyphène, tramadol, codéine par exemple) de demi-vie plus longue ou même un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), plus efficace avec souvent une seule prise par jour couvrant les 24 heures ou au moins la journée, mais avec un risque plus important d'effets indésirables parfois graves (hémorragie digestive par exemple). L'efficacité comparée des AINS et du paracétamol dans l'arthrose a fait l'objet de quelques publications [15, 25].

Avant de traiter la douleur, il faut l'évaluer et en rechercher l'origine. Dans certains cas, la douleur est en fait supportable et le patient n'attend pas forcément du médecin une prescription d'antalgiques, mais souhaite uniquement être rassuré sur l'absence de gravité de sa pathologie ou

sur l'avenir de son genou. Des mesures simples d'adaptation de l'activité, de réduction pondérale, d'orthèse pourront d'ailleurs suffire à contrôler cette douleur et l'arthrose. Dans d'autre cas, il s'agit manifestement d'une poussée dite congestive, avec épanchement, impotence fonctionnelle plus importante, douleurs plus permanentes et volontiers nocturnes. Les antalgiques seront insuffisants et le recours aux AINS et/ou aux corticoïdes locaux sera justifié sauf contre-indication.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS par voie percutanée ont une efficacité prouvée dans la gonarthrose et pourront parfois suffire si le patient accepte de l'appliquer régulièrement plusieurs fois par jour et sous réserve d'une bonne tolérance cutanée [26, 27].

Les AINS par voie orale sont significativement supérieurs au placebo dans le traitement symptomatique de la gonarthrose, même à des doses moyennes, surtout lors des poussées dites congestives, leur effet étant moins évident à long terme, sur plusieurs mois [28-30]. Compte tenu de leur toxicité digestive, leur usage prolongé n'est pas recommandé [5].

On peut supposer que les traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action autre que symptomatique en réduisant l'inflammation synoviale. Leur rôle délétère ou bénéfique sur le cartilage a d'ailleurs fait l'objet de plusieurs études déjà anciennes et plutôt rassurantes sur l'absence d'effet néfaste, sans prouver un effet structuro-modulateur. Des travaux plus récents utilisant les marqueurs biologiques montrent que les AINS à dose anti-inflammatoire peuvent prévenir en partie la production des marqueurs reflétant le métabolisme du cartilage et de la synoviale lors d'une poussée congestive de gonarthrose [31]. Quoi qu'il en soit, ils ne doivent

être utilisés que lors des poussées inflammatoires pendant une durée d'une à trois semaines en général, en respectant les recommandations et les contre-indications.

De plus en plus de patients âgés ont des traitements médicamenteux importants sur le plan cardio-vasculaire et prennent de l'aspirine à petite dose à titre anti-agrégant plaquettaire, ce qui ne facilite pas l'usage des AINS, d'autant plus qu'ils ont un appareil digestif plus fragile et une fonction rénale parfois altérée. La prise d'un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) diminue certes les risques d'accident gastrododéal sévère (perforations, ulcères, hémorragies) et améliore leur tolérance, mais ils ne suppriment pas tout risque et sont sans effet sur l'intestin, lui aussi siège d'effets indésirables des AINS à ne pas méconnaître.

Il est donc nécessaire de recourir à d'autres thérapeutiques ayant un meilleur profil de tolérance et une efficacité sur les symptômes de l'arthrose et si possible sur la "maladie" elle-même.

Traitements anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente

Les dernières recommandations de l'EULAR pour le traitement de la gonarthrose [5] accordent une place aux traitements anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL dits SYSADOA ou Symptomatic Slow-Acting Drugs in Osteo-Arthritis en anglais), terminologie proposée par M. Lequesne en 1994 [32]. Ces recommandations ne précisent pas leur place exacte dans la stratégie thérapeutique, mais évoquent une éventuelle action structuro-modulatrice (DMOAD ou Disease Modifying OsteoArthritis Drug), qui reste à prouver in vivo [33, 34] (voir plus loin).

Ne seront envisagés que les produits cités sous cette rubrique dans les dernières recommanda-

tions de l'EULAR [5], à savoir la chondroïtine sulfate, la glucosamine, la diacérhéine, les insaponifiables d'avocat et de soja et l'acide hyaluronique, ce dernier étant abordé dans le paragraphe consacré aux traitements par injections intra-articulaires. Pour plus d'informations sur ces traitements et sur la méthodologie des essais, on pourra consulter la monographie dirigée par X. Chevalier sur les injections d'acide hyaluronique [35, 36] et la revue de M. Lequesne et al. sur les AASAL, en cours de publication [35].

Le Rumalon® et l'Artéparon® ne sont pas ou plus commercialisés en France. Les Granions de Cuivre n'ont fait l'objet que d'une étude clinique. L'oxacéprol (Jonctum®), n'a pas fait l'objet d'études sérieuses. Il en est de même des nombreux produits ou nutriments vendus en officine ou dans d'autres lieux sinon par correspondance, associant parfois certaines des substances citées plus hauts à des doses variables.

Les chondroïtine-sulfates

La première question à se poser sur la chondroïtine sulfate (CS) est de savoir si elle est bien absorbée et si elle se retrouve dans le cartilage. Si la réponse à la première question est positive, aucune étude expérimentale n'aurait prouvé son incorporation au cartilage d'après Hauselman [33].

Deux produits sont présents sur le marché français (Chondrosulf®, Structum®). Une différence a trait à l'origine de la CS, bovine dans le premier cas, aviaire dans le second, sans conséquence évidente sur la sécurité. Une autre résiderait dans la composition en chondroïtine 4 et 6 sulfate, sans que l'on puisse dire si cela a une signification en thérapeutique, les deux CS n'ayant pas fait l'objet d'une étude comparative. La composition chimique exacte en termes de sulfatation n'est pas précisée par les laboratoires.



Le Chondrosulf®, a fait l'objet d'un plus grand nombre d'essais cliniques que le Structum® [34, 37]. Récemment un essai de traitement séquentiel randomisé sur un an en double-insu et contre placebo, évalué en ITT sur 120 gonarthroses (cures de 3 mois deux fois par an de 800 mg) démontre également un effet supérieur au placebo tant sur l'indice de Lequesne que sur le pincement articulaire qui reste stable dans le groupe traité [19]. Enfin l'étude GAIT publiée très récemment a comparé sur un grand nombre de patients la chondroïtine-sulfate seule, la glucosamine sous forme d'hydrochloride, l'association des deux, au célécoxib (Célébrex®) à 200 mg/j et à un groupe placebo [38]. La chondroïtine sulfate seule n'apparaît pas supérieure au placebo, pas plus que la glucosamine. Il faut cependant noter que le critère principal était la réduction de la douleur d'au moins 20 % et que de ce fait le taux de répondeurs dans le groupe placebo était particulièrement élevé, atteignant 60 %.

La diacérhéine

L'exemple de la diacérhéine (Art 50®, Zondar®) illustre parfaitement la problématique des AASAL. Les premières études cliniques ont montré une efficacité supérieure au placebo, notamment en association aux AINS versus AINS seuls, mais essentiellement dans la coxarthrose. Une étude médico-économique (pragmatique) était également favorable. L'étude Echodia [39], faite sur 3 ans, a montré une différence significative sur l'évolution du pincement de l'interligne dans la coxarthrose, mais uniquement dans le groupe des compléteurs, sans différence en intention de traitement et sans corrélation clinique, en sachant qu'il y a eu 47 % de sorties d'études. D'un côté on démontre une efficacité clinique, de l'autre sur l'évolution radiographique, mais sans efficacité clinique apparente. Un essai comparant un acide hyaluronique (non commercialisé) et la diacérhéine à un placebo n'a montré aucune différence statistiquement significative entre les 3 groupes [40].

Les insaponifiables d'avocat et de soja

Malgré des études *in vitro* montrant des actions intéressantes de stimulation de la synthèse de la matrice cartilagineuse et de réduction de la production de cytokines pro-inflammatoires, de métalloprotéases ou de certaines interleukines, la Piasclédine®, n'a pas fait l'objet de beaucoup d'études depuis celle de Maheu en 98 [41]. La plus importante et la mieux conduite est celle de Lequesne et coll. [42], contrôlée, en double aveugle et prospective sur 108 coxarthroses avec chondrométrie manuelle. Une différence significative n'apparaît cependant que dans un sous-groupe ayant un interligne inférieur à 2,45 mm à l'inclusion. On peut conclure des quelques essais cliniques bien conduits qu'ils ont une ampleur d'effet assez bonne [35].

Le sulfate de glucosamine

L'étude publiée par Reginster et coll. [43] a fait beaucoup de bruit mais est discutable dans la méthodologie de la mesure du pincement de l'interligne articulaire. Une autre étude est également positive [44] et une publication récente montre l'absence de conséquence chez les diabétiques [45]. Cette substance jouit d'un préjugé favorable à l'étranger, mais elle n'a pas obtenu d'AMM en France. Une méta-analyse nord-américaine conclut à un effet modeste sur la douleur, mais pas sur la fonction [46].

Les associations d'AASAL

A notre connaissance, seule l'association glucosamine-chondroïtine a fait l'objet d'essais thérapeutiques. Une publication dans la gonarthrose sur 93 patients a montré un effet sur le score fonctionnel du WOMAC chiffré à 0,98 ce qui est élevé [47]. Cela mérite d'être confirmé. L'étude GAIT n'a montré un effet que sur un groupe d'arthrose

présélectionné plus symptomatique [38]. Cette association, “renforcée” par l’adjonction du camphre, serait même efficace sous forme de topique [48]. Il est donc difficile de recommander d’associer divers traitements de fond représentant un coût non négligeable pour le patient si le produit n’est pas remboursé ou pour les organismes d’assurance maladie s’ils sont pris en charge. Néanmoins dans des arthroses sévères, évolutives, nécessitant la prise prolongée d’antalgiques et a fortiori d’AINS, une association peut être tentée en cas de réponse insuffisante à un AASAL prescrit seul pendant 3 à 6 mois.

TRAITEMENTS PAR INJECTION INTRA-ARTICULAIRE

Les traitements locaux par injections intra-articulaires sont largement utilisés dans la gonarthrose, en raison notamment de la facilité de ces injections qui contrairement à d’autres articulations n’implique pas le recours à un guidage fluoroscopique ou échographique. Les corticoïdes sont très employés au point de constituer le seul traitement de certains médecins. L’effet étant de courte durée, de quelques semaines à quelques mois, les patients ont des injections répétées parfois tous les deux à trois mois jusqu’à ce que cela ne marche plus, conduisant alors à la chirurgie. Depuis une dizaine d’année l’acide hyaluronique est utilisé dans cette indication. Nous résumerons les données récentes concernant ce traitement en le comparant aux corticoïdes.

L’acide hyaluronique intra-articulaire

L’acide hyaluronique intra-articulaire (AHIA) est utilisé dans le traitement de l’arthrose depuis plus de 30 ans sous forme de sel, le hyaluronate de sodium ou de gel obtenu par divers procédés afin d’obtenir un poids moléculaire plus élevé et un temps de résidence intra-articulaire plus long.

Il est reconnu comme un AASAL du fait de son action différée et prolongée [5].

Etudes contre placebo

Il existe un grand nombre d’essais contrôlés randomisés comparant l’AH à un placebo (habituellement le sérum physiologique) dans la gonarthrose [49]. Le double aveugle est assuré par l’utilisation d’un médecin évaluateur indépendant du praticien injecteur. Plusieurs méta-analyses ont été publiées avec des résultats discordants : tantôt l’AHIA n’est pas plus efficace que le placebo, tantôt il a une efficacité supérieure mais modérée comme dans la méta analyse de Bellamy et al. [50] faite pour la Cochrane Database d’une part, et selon les recommandations de l’EULAR d’autre part. Notons que les AH commercialisés en France n’ont pas tous fait l’objet d’une étude contrôlée.

Etudes comparatives versus corticoïdes

Dans sa revue concernant le Hyalgan®, Maheu analyse six études comparant cet AH aux injections de cortisonique [51]. Ce sont des ERC, dont 3 en simple ou double aveugle, qui montrent un effet équivalent ou inférieur de l’AHIA à un mois, et un effet supérieur au-delà. Caborn et col. [52] ont comparé l’Hylan GF 20 (Synrise®) à l’hexacétonide de triamcinolone (Hexatrione® en France) à six mois et trouvent évidemment, à 12 et 26 semaines, une nette supériorité de l’Hylan GF 20, ceci sur tous les critères : EVA, douleur et WOMAC. Mais l’étude était en simple aveugle. L’effet maximal de l’Hexatrione® se situe entre 1 et 2 semaines versus 12 semaines pour l’Hylan GF 20.

Une injection de cortisonique au début du traitement, suivie des injections d’AHIA, tendance qui se dessine actuellement, est-elle susceptible de donner un meilleur résultat ? Un travail por-

tant sur une arthrose expérimentale chez le rat et comparant trois injections d'AH, trois injections de corticoïde et une injection cortisonique suivie de deux injections d'AH montrent que le taux de réparation des lésions est significativement supérieur dans le dernier groupe, les moins bons résultats étant obtenus avec le corticoïde [53]. Une étude clinique a montré la potentialisation de l'effet de l'AH par une injection cortisonique en début de traitement [54]. Cependant, l'injection concomitante de corticoïde et d'AH pratiquée par certains ne repose actuellement sur aucune étude.

Etudes comparatives versus AINS

Elles sont déjà anciennes et largement publiées. L'effet de l'AH est à peu près analogue à celui des AINS per os, avec évidemment une meilleure tolérance. Les études comparant AINS per os et AH sont moins nombreuses que pour les corticoïdes et sont déjà anciennes [55, 56]. On peut en conclure que le bénéfice de l'acide hyaluronique est à peu près identique à celui des AINS, mais la balance bénéfice-risque est favorable à l'acide hyaluronique, lequel apporte peut-être un plus sur le plan de la fonction articulaire.

Etudes médico-économiques

Une étude canadienne de 2002 portant sur l'Hylan GF 20 a conclu à un coût plus élevé des trois injections IA non compensé par une réduction suffisante des autres traitements, mais avec une amélioration plus marquée sur le WOMAC et la qualité de vie [57]. Une étude française (à paraître) a été présentée à l'EULAR 2004 ; elle conclut à une bonne efficacité de l'AH Suplasyn® sur le WOMAC aux 3^e et 6^e mois par rapport au score de départ (c'est une étude ouverte) et sur la qualité de vie avec une réduction de plus de moitié des "abonnés" aux AINS et une économie de coût de l'ordre de 13 % à 33 % du 3^e au 6^e mois par

rapport aux mois antérieurs au traitement [58]. Comme il n'y a pas de groupe contrôle, n'oublions pas que l'effet placebo est inclus pour son compte dans ce résultat, qui paraît cependant intéressant en pratique.

Etudes comparatives entre les différents AH

Les nombreux dérivés de l'AH commercialisés sont dissemblables, les différences portant sur l'origine : animale ou par biofermentation, sur le poids moléculaire (PM), sur la concentration de la solution ou sur le volume contenu dans la seringue et sur les procédés de stérilisation et de purification. Peu d'études ont comparé des AH de PM différent et plusieurs d'entre elles sont fort critiquables méthodologiquement, dont celle de Wobig de 1999 [59], jugée comme négative par certains et non pas favorable au dérivé Hylane GF 20 de haut PM. En outre, certaines données attestent une plus grande fréquence de réaction inflammatoire douloureuse pendant 2 à 4 jours avec certains AH de haut PM, mais ces réactions semblent moins fréquentes qu'avant. Aucune publication ne permet actuellement de confirmer *in vivo* la différence observée selon le PM dans les modèles animaux [60]. Seule la méta-analyse de la Cochrane Database fait apparaître un léger avantage à l'Hylan GF 20 [50]. Il est possible qu'un temps de résidence intra-articulaire plus long apporte une durée d'action également plus longue, réduisant ainsi la fréquence des injections.

Effet structuromodulateur de l'acide hyaluronique

Sur de rares études comportant la mesure de l'interligne fémorotibial arthrosique sur un an et plus, aucune n'a pu montrer un effet structuromodulateur favorable de l'AHIA. En revanche, il a été montré une amélioration des propriétés rhéolo-

giques et de la qualité de l'acide hyaluronique endogène après traitement par injections intra-articulaires d'hyalane GF 20.

TRAITEMENTS CHONDRO-PROTECTEURS OU STRUCTURO-MODULATEURS : MYTHE OU RÉALITÉ ?

Le terme de chondroprotection ne doit plus être utilisé, si ce n'est dans la prévention primaire des lésions du cartilage [61]. Si perdre du poids, pratiquer raisonnablement une activité sportive, réparer correctement des lésions traumatiques potentiellement arthrogènes sont des mesures de chondroprotection, il n'y a toujours aucun traitement médicamenteux qui ait fait la preuve en clinique humaine d'une telle chondroprotection. Des études chez l'animal indiquent une action sur le métabolisme du cartilage. Dans de rares études, méthodologiquement critiquables, certains AASAL ont montré qu'ils pouvaient ralentir la progression des lésions radiographiques dans la coxarthrose ou la gonarthrose, voire les stabiliser, ce qui est en faveur d'une action structuro-modulatrice malheureusement non cliniquement pertinente [37, 39].

Le débat sur le rôle éventuellement structuro-modulateur des AASAL ne peut être clos tant que l'on n'aura pas trouvé des critères plus pratiques que la mesure d'une différence d'au moins 0,5 mm dans l'épaisseur du cartilage pour laquelle il faut des études sur plusieurs années et un grand nombre de patients afin de montrer une différence significative (*cf. le chapitre consacré à la chondrométrie*). L'étude parfaite n'existe pas. Pour cela il faut au minimum une définition précise de l'affection, une bonne connaissance de son évolution naturelle et des critères d'évaluation indiscutables. Or, l'arthrose a des définitions multiples, anatomique, clinique, radiographique et elle n'est pas réellement une

maladie mais un processus d'adaptation à des lésions intrinsèques ou extrinsèques du cartilage et de l'os sous-chondral, qui réussit assez souvent (évolution naturelle favorable), et échoue parfois, sous l'influence de facteurs multiples (mécaniques, structuraux, métaboliques, etc.) [62]. L'IRM et les marqueurs biologiques du métabolisme du cartilage seront sans doute des moyens d'évaluation plus précis et sensibles.

TRAITEMENTS DU FUTUR OU EN COURS D'EXPÉRIMENTATION

Des progrès sont attendus dans le traitement de l'arthrose en général et de la gonarthrose en particulier, qui est l'arthrose périphérique la plus fréquente.

L'équivalent des biothérapies dans les rhumatismes inflammatoires reste à trouver. Un premier essai d'une thérapie biologique anti-IL1, l'anakinra en intra-articulaire, n'a pas donné de résultat satisfaisant, le bénéfice n'étant constaté qu'au 4^e jour, eu égard au prix de ce traitement [63]. Également au dernier congrès de l'American College of Rheumatology (ACR) des résultats spectaculaires d'un anticorps monoclonal dirigé contre le facteur de croissance nerveux (anti-NGF) dans le traitement antalgique de la gonarthrose ont été montrés dans une étude de phase I [64]. La tolérance semble satisfaisante et une amélioration est aussi constatée sur les indices fonctionnels, ce qui suscite des espoirs si ces résultats sont confirmés par d'autres.

La doxycycline, un antibiotique aux propriétés immunomodulatrices essayé dans diverses affections comme la polyarthrite rhumatoïde, a fait l'objet d'une étude clinique randomisée versus placebo au long cours (2 ans et demi) dans la gonarthrose, ce qui pose le problème de sa tolérance. Les résultats sont surprenants car s'il existe un ralentissement du pincement de l'interligne

sur le genou cible. Cet effet apparemment structuromodulateur n'est pas retrouvé sur le genou contro-latéral et ne s'accompagne pas, comme d'ailleurs dans les autres études avec les AASAL, d'une amélioration clinique [65].

Un essai avec un bisphosphonate, le risédronate, traitement anti-ostéoporotique, motivé par le rôle de l'os sous-chondral dans l'arthrose (cf. chapitre dédié à ce sujet), n'a pas été concluant [66].

Tableau 1 : AMM des différents AASAL par ordre alphabétique (source Vidal)

Chondrosulf® : Traitement symptomatique à action retardée des manifestations fonctionnelles de la gonarthrose et de la coxarthrose.

Art 50® : Traitement symptomatique des manifestations fonctionnelles de l'arthrose. Remarque : l'action est différée ; le délai de 30 à 45 jours nécessaire au développement de l'effet antalgique peut nécessiter d'initier le traitement par les antalgiques/anti-inflammatoires habituels dont l'action est immédiate.

Piasclédine® : Traitement d'appoint des douleurs arthrosiques.

Structum® : Traitement d'appoint des douleurs arthrosiques.

NB la glucosamine est en vente libre en France, non répertoriée dans le Vidal. Elle est disponible en officine sous divers noms : Cartilamine, tablettes dosées à 1500 mg, Oscart, capsules de 375 mg (4 par jour) ; Arthrofortyl, cp à 750 mg, 2 par jour.

Tableau 2 : différents acides hyaluroniques disponibles en France en avril 2006 (par ordre alphabétique)

Nom	Laboratoire	Dose unitaire (concentration)	PM	Origine	Nb Injection
Adant	Sankyo	2,5 ml (1 %)	0,9-1,2	FB	5
Arthrum	LCA	2 (2 %)	2,4	FB	3
Durolane	Q-Med	3 (2 %)	92	FB	1
Hyalgan* (médicament)	Expanscience	2	0,5-0,7	CC	3-5
Orthovisc	Vita Research	2 (1,5 %)	1,7-2	CC	3
Osténil	TRB Chemedica	2	1,2	FB	3-5
Sinovial	Genévrier	2 (0,8 %)	0,8-1,2	FB	3
Structovial**	Pierre Fabre	2	1,6	FB	3
Supartz	Smith&Nephew	2,5	0,6-1,2	CC	5
Suplasyn	Chiesi	2	0,5-0,7	FB	3-6
Synvisc	Genzyme	2	6	CC	3
Viscornéal ortho	Cornéal	2	6	CC	3

PM poids moléculaire ; FB fermentation bactérienne ; CC crêtes de coq

* Hyalgan est le seul à avoir une AMM datant de 1992 et renouvelée et est donc un médicament, les autres ont le statut de dispositif médical.

** existe aussi sous le nom de Synoviocrom

Tableau 3 : Comment je traite un patient souffrant d'une gonarthrose ?

1) Première consultation

- Interrogatoire
 - > antécédents personnels et familiaux, traitements en cours
 - > caractères de la douleur et/ou de la gêne fonctionnelle
 - > traitements entrepris depuis le début des symptômes
 - > évaluation de la douleur et du handicap fonctionnel (EVA, indice algofonctionnel de Lequesne)
- Examen physique
 - > bilan morphologique (poids, taille, IMC, axes des membres inférieurs, statique rachidienne et des pieds)
 - > trophicité musculaire
 - > recherche d'un épanchement, d'un kyste poplité
 - > mobilité articulaire (fémoro-tibiale et fémoro-patellaire)
 - > étude de la stabilité des genoux
 - > palpation des interlignes fémorotibiaux et fémoropatellaires
 - > tests méniscaux, d'exploration fémoro-patellaire
 - > évaluation myotendineuse
 - > examen systématique des hanches
 - > examen neurologique et vasculaire des membres inférieurs
- Prescription d'un examen d'imagerie (s'il n'y en a pas de récent et de qualité suffisante) qui commence et se limite habituellement à la radiographie standard avec étude comparative des deux genoux
- Prescription d'un traitement de première intention
 - > antalgique si la douleur le nécessite et adapté à celle-ci en commençant par le paracétamol
 - > anti-inflammatoire non stéroïdien pendant 14 jours si poussée congestive manifeste, épanchement articulaire, douleurs permanentes, nocturnes notamment, sauf contre-indication
 - > début d'un traitement anti-arthrosique d'action lente si l'arthrose est déjà connue et si un tel traitement n'a pas été prescrit ou suivi à dose suffisante pendant au moins 3 mois (en privilégiant les traitements les mieux tolérés et les plus étudiés) ; éventuellement changement du traitement antérieur si le patient n'est pas répondeur ;
 - > conseils concernant l'activité, le régime alimentaire en cas de surpoids ou orientation vers un spécialiste.

2) Consultation suivante (entre 1 et 3 mois selon symptomatologie initiale)

- Confrontation radio-clinique, diagnostic de l'état arthrosique, précision du stade, réponse au traitement initial
- Modifications éventuelles du traitement médicamenteux, infiltration d'un cortisonique, prescription d'une kinésithérapie
- Education avec explications sur ce que l'on peut attendre de l'évolution, des traitements prévus en cas d'échec de cette première étape (injections d'acide hyaluronique, changement des anti-arthrosique d'action lente par voie orale, chirurgie ultérieure éventuelle...)
- Imagerie complémentaire rarement nécessaire, sauf radiographie normale et doute sur autre diagnostic (fissure sous-chondrale, nécrose).

3) Consultation à 6 mois

- Evaluation des symptômes et de la réponse au traitement
- Adaptation thérapeutique éventuelle
- Suivi radiographique en cas de crainte de chondrolyse avec mesure de l'interligne

Ce qu'il ne faut pas faire (et que l'on voit pourtant faire de temps en temps) :

- Inquiéter inutilement le patient avec des phrases du genre "avec des radiographies comme celles-ci, la chaise roulante vous guette", "la prothèse n'est pas loin" ; "comment pouvez-vous encore marcher avec un genou pareil ?" ; la gonarthrose a une évolution naturelle favorable dans la majorité des cas ; 10 % environ des gonarthroses deviennent chirurgicales.
- Ou lui dire : "on ne voit rien sur vos radios, vous n'avez rien" ;
- Demander une IRM sans faire préalablement des radiographies simples ;
- Traiter agressivement une lésion dégénérative, méniscale notamment, qui n'est pas symptomatique ;
- Poursuivre un traitement anti-arthrosique qui n'a pas montré d'efficacité apparente au bout de 6 mois, la réponse au traitement se manifestant par la réduction de la consommation en antalgiques et AINS ou par l'amélioration des symptômes. Le bénéfice éventuel de ces traitements doit être réévalué périodiquement.
- Répéter un traitement par injections d'acide hyaluronique qui n'a pas été suivi d'amélioration au bout de 3 mois.
- Négliger l'articulation de la hanche qui peut s'exprimer exclusivement par des douleurs du genou.

CONCLUSION

La prise en charge d'un patient souffrant d'une gonarthrose nécessite de lui consacrer un temps suffisant pour remplir tous ces objectifs, ce qui n'est pas facile étant donné la durée moyenne des consultations. C'est le rôle du spécialiste qui ne doit pas se contenter de prescrire un antalgique ou un AINS de plus, mais qui doit adapter les différents moyens médicamenteux et non médicamenteux pour non seulement soulager le patient, mais aussi lui redonner ou maintenir la fonction qu'il souhaite. Ce traitement permet le plus souvent d'éviter ou retarder le recours à des traitements chirurgicaux, dont les résultats sont certes souvent remarquables, mais qui ne sont pas

exempts d'échecs ou de complications. Malgré un effet modéré des AASAL, qui semblent plus utiles au cours des phases douloureuses et sur des arthroses peu évoluées, ils méritent d'être tentés sous réserve de réévaluer régulièrement leur utilité en appréciant une éventuelle réponse dont le meilleur critère actuellement est la réduction de la consommation en antalgiques et AINS ou l'amélioration retardée des symptômes douloureux ou fonctionnels. La rechute à l'arrêt de ces traitements est parfois observée, ce qui est un argument indirect pour leur accorder une place dans cette prise en charge. Ils ne sont pas dangereux mais non exempts d'effets indésirables, allergies cutanées ou troubles digestifs, surtout intestinaux.

Bibliographie

- [1] MCALINDON T., ZHANG Y., HANNAN M., NAIMARK A., WEISSMAN B., CASTELLI W. et al. Are risk factors for patellofemoral and tibiofemoral knee osteoarthritis different? *J Rheumatol* 1996; 23(2): 332-7.
- [2] FELSON D.T., LAWRENCE R.C., DIEPPE P.A., HIRSCH R., HELMICK C.G., JORDAN J.M. et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med* 2000; 133(8): 635-46.
- [3] JADELIS K., MILLER M.E., ETTINGER W.H. JR., MESSIER S.P. Strength, balance, and the modifying effects of obesity and knee pain: results from the Observational Arthritis Study in Seniors (oasis). *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(7): 884-91.
- [4] SNIBBE J.C., GAMBARDELLA R.A. Treatment options for osteoarthritis. *Orthopedics* 2005; 28(2 Suppl): s215-20.
- [5] JORDAN K.M., ARDEN N.K., DOHERTY M., BANNWARTH B., BIJLSMA J.W., DIEPPE P. et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62(12): 1145-55.
- [6] SHARMA L., DUNLOP D.D., CAHUE S., SONG J., HAYES K.W. Quadriceps strength and osteoarthritis progression in malaligned and lax knees. *Ann Intern Med* 2003; 138(8): 613-9.
- [7] BRANDT K.D., HEILMAN D.K., SLEMENDA C., KATZ B.P., MAZZUCA S.A., BRAUNSTEIN E.M. et al. Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. *J Rheumatol* 1999; 26(11): 2431-7.
- [8] FRANSEN M., MCCONNELL S., BELL M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3): CD004286.
- [9] PHAM T., MAILLEFERT J.F., HUDRY C., KIEFFERT P., BOURGEOIS P., LECHEVALIER D. et al. Laterally elevated wedged insoles in the treatment of medial knee osteoarthritis. A two-year prospective randomized controlled study. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12(1): 46-55.
- [10] KIRKLEY A., WEBSTER-BOGAERT S., LITCHFIELD R., AMENDOLA A., MACDONALD S., MCCALDEN R. et al. The effect of bracing on varus gonarthrosis. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81(4): 539-48.
- [11] BOUREAU F., SCHNEID H., ZEGHARI N., WALL R., BOURGEOIS P. The IPSO study: ibuprofen, paracetamol study in osteoarthritis. A randomised comparative clinical study comparing the efficacy and safety of ibuprofen and paracetamol analgesic treatment of osteoarthritis of the knee or hip. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(9): 1028-34.
- [12] BRANDT K. [Paracetamol in the treatment of osteoarthritis pain]. *Drugs* 2003; 63 Spec No 2: 23-41.
- [13] COURTNEY P., DOHERTY M. Key questions concerning paracetamol and NSAIDs for osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(9): 767-73.
- [14] DAY R.O., GRAHAM G.G. Paracetamol should be first-line therapy in osteoarthritis. *Med J Aust* 2005; 182(4): 198-9; author reply 199.
- [15] KESSENICH C.R. Review: paracetamol reduces pain in osteoarthritis but is less effective than NSAIDs. *Evid Based Nurs* 2005; 8(1): 21.
- [16] MICELI-RICHARD C., LE BARS M., SCHMIDELY N., DOUGADOS M. Paracetamol in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(8): 923-30.
- [17] NEAME R., ZHANG W., DOHERTY M. A historic issue of the Annals: three papers examine paracetamol in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(8): 897-900.
- [18] TOWHEED T.E., MAXWELL L., JUDD M.G., CATTON M., HOCHBERG M.C., WELLS G. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(1): CD004257.
- [19] UEBELHART D., MALAISE M., MARCOLONGO R., DEVATHAIRE F., PIPERNO M., MAILLEUX E. et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one-year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12(4): 269-76.
- [20] WEGMAN A.C., VAN DER WINDT D.A., DE HAAN M., DEVILLE W.L., FO C.T., DE VRIES T.P. Switching from NSAIDs to paracetamol: a series of n of 1 trials for individual patients with osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62(12): 1156-61.
- [21] WOLLHEIM F.A. Current pharmacological treatment of osteoarthritis. *Drugs* 1996; 52 Suppl 3: 27-38.
- [22] ZHANG W., DOHERTY M., ARDEN N., BANNWARTH B., BIJLSMA J., GUNTHER K.P. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2004.
- [23] ZHANG W., DOHERTY M., ARDEN N., BANNWARTH B., BIJLSMA J., GUNTHER K.P. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64(5): 669-81.
- [24] ZHANG W., JONES A., DOHERTY M. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis? A meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(8): 901-7.
- [25] PAVELKA K. Symptomatic treatment of osteoarthritis: paracetamol or NSAIDs? *Int J Clin Pract Suppl* 2004(144): 5-12.
- [26] SOLIGNAC M. Assessment of a topical NSAIDs in the treatment of pain and inflammation. The example of Flector Plaster; a local bioadhesive plaster containing diclofenac epolamine. *Presse Med* 2004; 33(14 Pt 2): 3S10-3.
- [27] ROTH S.H. A controlled clinical investigation of 3% diclofenac/2.5% sodium hyaluronate topical gel in the treatment of uncontrolled pain in chronic oral NSAID users with osteoarthritis. *Int J Tissue React* 1995; 17(4): 129-32.
- [28] BJORDAL J. NSAIDs in osteoarthritis: irreplaceable or troublesome guidelines? *Br J Sports Med* 2006; 40(4): 285-6; discussion 286.
- [29] TOWHEED T.E., HOCHBERG M.C. A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in osteoarthritis of the knee, with an emphasis on trial methodology. *Semin Arthritis Rheum* 1997; 26(5): 755-70.



- [30] TOWHEED T.E., HOCHBERG M.C. A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in osteoarthritis of the hip. *J Rheumatol* 1997; 24(2): 349-57.
- [31] GINEYTS E., MO J.A., KO A., HENRIKSEN D.B., CURTIS S.P., GERTZ B.J. et al. Effects of ibuprofen on molecular markers of cartilage and synovium turnover in patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(7): 857-61.
- [32] LEQUESNE M. Symptomatic slow-action anti-arthritis agents: a new therapeutic concept? *Rev Rhum Ed Fr* 1994; 61(2): 75-9.
- [33] HAUSELMANN H.J. Nutripharmaceuticals for osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2001; 15(4): 595-607.
- [34] RICHELLE P., BARDIN T. Structure-modifying agents for osteoarthritis: an update. *Joint Bone Spine* 2004; 71(1): 18-23.
- [35] LEQUESNE M., BARD H., VANDICI S. Le point sur les anti-arthrosiques d'action lente. In: Kahn M.F., Bardin T., Meyer O., Orcel P., Lioté F., editor. *L'Actualité Rhumatologique* 2006. Paris: Elsevier; 2006 (à paraître).
- [36] CHEVALIER X. Injections d'acide hyaluronique et arthrose. Du concept à l'application clinique. Issy-les-Mx: Masson; 2005.
- [37] MICHEL B.A., STUCKI G., FREY D., DE VATHAIRE F., VIGNON E., BRUEHLMANN P. et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52(3): 779-86.
- [38] CLEGG D.O., REDA D.J., HARRIS C.L., KLEIN M.A., O'DELL J.R., HOOPER M.M. et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med* 2006; 354(8): 795-808.
- [39] DOUGADOS M., NGUYEN M., BERDAH L., MAZIERES B., VIGNON E., LEQUESNE M. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. *Arthritis Rheum* 2001; 44(11): 2539-47.
- [40] PHAM T., LE HENANFF A., RAVAUD P., DIEPPE P., PAOLOZZI L., DOUGADOS M. Evaluation of the symptomatic and structural efficacy of a new hyaluronic acid compound, NRD101, in comparison with diacerein and placebo in a 1 year randomised controlled study in symptomatic knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(12): 1611-7.
- [41] MAHEU E., MAZIERES B., VALAT J.P., LOYAU G., LE LOET X., BOURGEOIS P. et al. Symptomatic efficacy of avocado/soybean unsaponifiables in the treatment of osteoarthritis of the knee and hip: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter clinical trial with a six-month treatment period and a two-month followup demonstrating a persistent effect. *Arthritis Rheum* 1998; 41(1): 81-91.
- [42] LEQUESNE M., MAHEU E., CADET C., DREISER R.L. Structural effect of avocado/soybean unsaponifiables on joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 2002; 47(1): 50-8.
- [43] REGINSTER J.Y., DEROISY R., ROVATI L.C., LEE R.L., LEJEUNE E., BRUYERE O. et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001; 357(9252): 251-6.
- [44] PAVELKA K., GATTEROVA J., OLEJAROVA M., MACHACEK S., GIACOVELLI G., ROVATI L.C. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med* 2002; 162(18): 2113-23.
- [45] SCROGGIE D.A., ALBRIGHT A., HARRIS M.D. The effect of glucosamine-chondroitin supplementation on glycosylated hemoglobin levels in patients with type 2 diabetes mellitus: a placebo-controlled, double-blinded, randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 2003; 163(13): 1587-90.
- [46] TOWHEED T.E., MAXWELL L., ANASTASSIADES T.P., SHEA B., HOUPPT J., ROBINSON V. et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2): CD002946.
- [47] DAS A., JR., HAMMAD T.A. Efficacy of a combination of FCHG49 glucosamine hydrochloride, TRH122 low molecular weight sodium chondroitin sulfate and manganese ascorbate in the management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2000; 8(5): 343-50.
- [48] COHEN M., WOLFE R., MAI T., LEWIS D. A randomized, double blind, placebo controlled trial of a topical cream containing glucosamine sulfate, chondroitin sulfate, and camphor for osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 2003; 30(3): 523-8.
- [49] MAHEU E. Acide hyaluronique dans la gonarthrose: efficacité versus placebo. In: Chevalier X, editor. *Injection d'acide hyaluronique et arthrose*. Issy les Mx: Masson; 2005. p. 41-60.
- [50] BELLAMY N., CAMPBELL J., ROBINSON V., GEE T., BOURNE R., WELLS G. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2): CD005321.
- [51] MAHEU E., AYRAL X., DOUGADOS M. A hyaluronan preparation (500-730 kDa) in the treatment of osteoarthritis: a review of clinical trials with Hyalgan. *Int J Clin Pract* 2002; 56(10): 804-13.
- [52] CABORN D., RUSH J., LANZER W., PARENTI D., MURRAY C. A randomized, single-blind comparison of the efficacy and tolerability of hylan G-F 20 and triamcinolone hexacetonide in patients with osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 2004; 31(2): 333-43.
- [53] KARAKURUM G., KARAKOK M., TARAKCIOGLU M., KOCER N.E., KOCABAS R., BAGCI C. Comparative effect of intra-articular administration of hyaluronic acid and/or cortisone with evaluation of malondialdehyde on degenerative osteoarthritis of the rabbit's knee. *Tohoku J Exp Med* 2003; 199(3): 127-34.
- [54] GUIDOLIN D.D., RONCHETTI I.P., LINI E., GUERRA D., FRIZZIERO L. Morphological analysis of articular cartilage biopsies from a randomized, clinical study comparing the effects of 500-730 kDa sodium hyaluronate (Hyalgan) and methylprednisolone acetate on primary osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2001; 9(4): 371-81.
- [55] PETRELLA R.J., DISILVESTRO M.D., HILDEBRAND C. Effects of hyaluronate sodium on pain and physical functioning in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Arch Intern Med* 2002; 162(3): 292-8.
- [56] BARD H. Acide hyaluronique dans la gonarthrose: études comparatives. In: Chevalier X, editor. *Injection d'acide hyaluronique et arthrose*. Issy les Mx: Masson; 2005. p. 61-70.
- [57] TORRANCE G.W., RAYNAULD J.P., WALKER V., GOLD-SMITH C.H., BELLAMY N., BAND P.A. et al. A prospective, randomized, pragmatic, health outcomes trial evaluating the incorporation of hylan G-F 20 into the treatment paradigm for patients with knee osteoarthritis (Part 2 of 2): economic results. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10(7): 518-27.

[58] BACRI A., BARD H., LE PEN C., MAZIERES B., RIVIERE M. French Pharmacoeconomic Study of Hyaluronic Acid (Suplasyn®) for Osteoarthritis of the Knee. An Interim Analysis. In: EULAR, late abstract, Berlin; 2004.

[59] WOBIG M., BACH G., BEKS P., DICKHUT A., RUNZHEIMER J., SCHWIEGER G. et al. The role of elastoviscosity in the efficacy of viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: a comparison of hylan G-F 20 and a lower-molecular-weight hyaluronan. Clin Ther 1999; 21(9): 1549-62.

[60] GHOSH P., GUIDOLIN D. Potential mechanism of action of intra-articular hyaluronan therapy in osteoarthritis: are the effects molecular weight dependent? Semin Arthritis Rheum 2002; 32(1): 10-37.

[61] LEQUESNE M., SAMSON M., MAHEU E. Que penser des chondroprotecteurs? In: S. de Sèze AR, M.F. Kahn, D. Kuntz, A. Dryll, O. Meyer, TH. Bardin, CL. Guérin, editor. L'Actualité Rhumatologique 1993. Paris: Expansion Scientifique Française; 1993.

[62] DOHERTY M., DOUGADOS M. Evidence-based management of osteoarthritis: practical issues relating to the data. Best Pract Res Clin Rheumatol 2001; 15(4): 517-25.

[63] CHEVALIER X., GOUPILLE P., BEAULIEU A.D., BURCH FX., CONROZIER T., LOEUILLE D. et al. Results of a double blind, placebo-controlled, multicenter trial of a single intra-articular injection of Anakinra (Kineret) in patients with osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 2005; 52(9): S507.

[64] LANE N., WEBSTER L., LU S., GRAY M., HEFTI FL., WALICKE P. RN624 (anti-NGF) Improves Pain and Function in Subjects with Moderate Knee Osteoarthritis: a Phase I Study. Arthritis Rheum 2005; 52: S461.

[65] BRANDT K.D., MAZZUCA S.A. The randomized clinical trial of doxycycline in knee osteoarthritis: comment on the editorial by Dieppe. Arthritis Rheum 2006; 54(2): 684.

[66] SPECTOR T.D., CONAGHAN P.G., BUCKLAND-WRIGHT J.C., GARNERO P., CLINE G.A., BEARY J.F. et al. Effect of risdrionate on joint structure and symptoms of knee osteoarthritis: results of the BRISK randomized, controlled trial [SRCTN01928173]. Arthritis Res Ther 2005; 7(3): R625-33.

LES CHONDROPLASTIES

D. HANNOUCHE, P. BIZOT

INTRODUCTION

Les lésions chondrales et ostéochondrales localisées, intéressant toute l'épaisseur du cartilage articulaire en zone portante, sont en règle causées par des traumatismes ou une ostéochondrite [3]. La prévalence exacte des lésions cartilagineuses traumatiques n'est pas connue, mais la découverte fortuite d'une lésion chondrale au cours d'une arthroscopie effectuée pour une autre raison n'est pas une situation rare. Dans le cas des lésions du ligament croisé antérieur, une lésion cartilagineuse est identifiée au cours de la ligamentoplastie dans 40 à 60 % des cas, et 20 % d'entre elles seraient des lésions profondes atteignant la plaque sous-chondrale [6]. La découverte d'une telle lésion n'impose cependant pas nécessairement de réaliser un geste de resurfaçage. En effet, bien que l'on ne dispose que de très peu de données objectives sur l'histoire naturelle de ces lésions, il semble qu'une grande partie d'entre elles puissent cicatriser spontanément, ou en tout cas n'induire aucune gêne fonctionnelle à terme [8].

Lorsque ces lésions sont profondes et étendues, et qu'elles surviennent chez le sujet jeune, il est logique de proposer un geste chirurgical après un traitement médical bien conduit. Un pré-requis indispensable est certainement d'agir sur un genou axé et stabilisé. Malgré les nombreux progrès réalisés ces dernières années en matière de réparation cartilagineuse, il faut reconnaître qu'il n'existe encore aujourd'hui aucune méthode satisfaisante pour traiter ces lésions [5]. Si les

techniques de réparation conservatrices donnent des résultats cliniques satisfaisants à court terme, elles entraînent la formation d'un fibrocartilage aux propriétés biomécaniques réduites, résistant mal à moyen et long terme aux contraintes en compression et cisaillement. Les techniques les plus récentes comportent l'implantation de cellules chondrocytaires autologues [2], de greffons ostéo-cartilagineux autologues prélevés en périphérie de l'articulation (mosaicplasty) [4], d'un lambeau de périoste [7], ou de biomatériaux résorbables [5]. Le développement de structures cartilagineuses hyalines *in vitro* à partir de chondrocytes ou de cellules souches mésenchymateuses autologues représente une voie d'avenir prometteuse, actuellement en cours d'évaluation expérimentale et clinique [5].

EVALUATION DES LÉSIONS

L'évaluation clinique et radiologique des lésions est primordiale pour pouvoir proposer un traitement chirurgical adéquat. Plusieurs éléments sont essentiels à faire préciser par l'interrogatoire et l'examen clinique : l'âge, le poids, le type d'activité professionnelle, le niveau d'activité quotidienne et sportive, le retentissement fonctionnel, le retentissement en terme de qualité de vie, l'importance des douleurs, la mobilité et la stabilité de l'articulation étudiée, le morphotype.

L'évaluation de l'étendue et de la profondeur de la lésion chondrale repose sur les radiographies standards (en cas d'atteinte de l'os sous-chondral,

comme dans une ostéochondrite) et surtout sur l'arthroscanner et l'IRM. Ces examens permettront de mettre en évidence des fissures, des méplats, des ulcérations, un clapet cartilagineux, et dans le cas de l'IRM d'analyser l'état de l'os sous-chondral. L'arthroscopie opératoire complètera le bilan lésionnel et dressera une cartographie la plus précise possible des lésions, en précisant leur étendue et leur profondeur (classification des lésions chondrales en 4 stades de l'International Cartilage Repair Society).

Classification de l'International Cartilage Repair Society

- Grade 1 : Lésion superficielle
- Grade 2 : Lésion plus profonde mais ne dépassant pas 50 % épaisseur du cartilage
- Grade 3 : Lésion > 50 % épaisseur, mais avec respect plaque sous-chondrale
- Grade 4 : Atteinte de l'os sous-chondral

TECHNIQUES DE RÉPARATION CARTILAGINEUSE

Le terme de "chondroplastie" est en règle réservé aux procédés de régularisation, le plus souvent arthroscopiques, de la surface cartilagineuse. Nous étendrons le propos à toutes les techniques de réparation cartilagineuse actuellement proposées.

TRAITEMENTS PALLIATIFS

Lavage articulaire et débridement endoscopique

Le but de ce traitement controversé est de réduire la douleur, lorsque le traitement médical est épuisé, et surtout de pratiquer l'ablation de corps étrangers mobiles dans l'articulation ou de régulariser un clapet cartilagineux délétère pour l'articulation. Les fragments chondraux mobiles entraînent une usure

de la surface cartilagineuse en regard, et entretiennent une réaction de type inflammatoire avec sécrétion de cytokines et d'enzymes chondrolytiques (métalloprotéinases matricielles). L'excision du clapet cartilagineux, combiné au lavage de l'articulation, permet de freiner en partie la réaction inflammatoire et d'obtenir une amélioration clinique transitoire. Le lavage articulaire peut être complété d'une synovectomie limitée. Actuellement le débridement arthroscopique ne s'envisage que comme premier temps d'une technique de microfracture ou de resurfaçage.

Chondroplastie abrasive

Proposée par Johnson, elle consiste à abraser la couche superficielle de l'os sous-chondral à la fraise endoscopique, sur une profondeur de 2 mm, jusqu'à obtenir une surface homogène, saignante au contact, et communicant avec la cavité médullaire par de multiples pores. Si les travaux initiaux ont fait état de résultats encourageants avec la formation d'un cartilage de type hyalin, les résultats plus récents ont été décevants, et cette technique est pratiquement abandonnée.

PERFORATIONS ET MICROFRACTURES

Perforations de Pridie

La perforation de l'os sous-chondral par des mèches motorisées de 1,5 à 5 mm de diamètre permet de stimuler le potentiel de réparation de l'os sous-chondral et de réduire la pression intra-osseuse de l'os sous-chondral supposée responsable de la douleur. Les perforations ont pour objectif de mettre en contact le défaut cartilagineux avec les cellules souches mésenchymateuses présentes dans les travées médullaires de l'os sous-chondral, et capables de réparer le défaut en produisant une matrice fibrocartilagineuse. En réalité, la repousse fibro-cartilagineuse



est inhomogène, de mauvaise qualité, laissant une surface irrégulière possiblement délétère pour le cartilage en regard.

Microfractures

Mise au point par Steadman [1], cette technique s'apparente aux perforations de Pridie, mais se fait avec des instruments non motorisés pour éviter la brûlure et la nécrose de l'os sous-chondral. La technique utilise des poinçons à angulation variable permettant de réaliser sous arthroscopie des microperforations de la surface articulaire séparées de 3 mm. Dans les suites, l'appui est interdit pendant 2 mois et la rééducation passive débutée immédiatement. Le tissu néoformé est à la fois fibro-cartilagineux et hyalin ("hyalin-like"). Les résultats cliniques à 7 ans sont plutôt favorables, avec 61 à 80 % de bons résultats en fonction des séries. Cette technique est réservée aux lésions chondrales récentes (moins de 3 mois), de moins de 4 cm², sans atteinte de l'os sous-chondral, chez des sujets jeunes et peu sportifs.

LES GREFFES AUTOLOGUES

Autogreffes ostéochondrales (mosaicplasty)

La mosaicplasty est une technique de resurfaçage imaginée en 1952 par Wilson, appliquée pour la première fois par Yamashita en 1985, puis perfectionnée et développée par Matsusue et Hangody [4] dans les années 1990. Elle repose sur le prélèvement et le transfert d'unités fonctionnelles ostéochondrales de petite taille, dans des puits creusés dans la perte de substance cartilagineuse. L'objectif visé est la consolidation de la partie spongieuse avec le lit osseux receveur, et la cicatrisation périphérique du cartilage par l'intermédiaire d'un fibrocartilage. La réalisation de cette technique, effectuée à ciel ouvert ou sous

arthroscopie, est particulièrement exigeante en particulier quand on s'adresse à des lésions étendues. L'un des points clés à respecter est le rétablissement du rayon de courbure de la zone greffée, seul garant de la restitution d'une congruence articulaire. En pratique, il s'agit de prélever en périphérie de l'articulation, notamment sur la joue externe de la trochlée ou autour de l'échancrure intercondylienne, des cylindres ostéochondraux de 6-8 mm de diamètre et de 15 mm de long avec des gouges tubulaires adaptées, puis à les impacter dans des puits régulièrement espacés de diamètre légèrement inférieur au niveau de la zone greffée (fig. 1). Les résultats de la mosaicplasty sont très satisfaisants à court terme (85-90 % de bons résultats) avec des chiffres qui semblent se maintenir après 2 ans. Les arthroscopies de contrôle effectuées dans l'année qui suit la greffe montrent un aspect continu de la surface greffée, qui est comblée par un tissu cartilagineux de type hyalin riche en collagène de type 2. Cette technique a cependant pour inconvénient d'amputer le capital cartilagineux du patient et ne peut être proposée qu'à des patients de moins de 50 ans, pour des surfaces



Fig. 1 : Lésion ostéochondrale du condyle interne. Aspect après greffe ostéochondrale autologue (mosaicplasty).

limitées, bien que certaines publications fassent état de réparations importantes de 13-15 cm². Les meilleurs résultats sont cependant obtenus pour des surfaces inférieures à 4 cm². Parmi les complications de cette technique, il faut citer un taux d'hémarthrose d'environ 5-8 % des cas, des douleurs résiduelles au site de prélèvement en particulier au-delà de 8-12 prélèvements, la survenue d'accrochages rotuliens, souvent expliqués par une hypertrophie du fibrocartilage cicatriciel.

Autogreffe spongieuse morcelée

Proposée par Stone et Walgenbach, elle consiste à prélever un cylindre ostéochondral de 10 mm de diamètre et 15 mm de long dans la région intercondylienne. Le greffon est morcelé, sans distinguer os et cartilage, et l'ensemble est impacté dans le défaut. Cette intervention peut être totalement réalisée sous arthroscopie, et doit être combinée à des microfractures afin de favoriser l'adhésion du greffon au sous-sol.

Lambeau périosté

Cette technique repose sur l'existence dans la couche profonde du périoste de cellules chondroprogénitrices, capables de produire une matrice cartilagineuse [7]. Le lambeau de périoste est prélevé sur la face antéro-médiale du tibia, et fixé au défaut en périphérie par des points de suture. Elle est associée à une mobilisation continue de l'articulation dans les semaines qui suivent l'implantation. Ses indications sont réservées à la rotule, en association avec des microfractures, mais les résultats cliniques mitigés ne permettent pas aujourd'hui de la recommander en pratique courante.

ALLOGREFFE OSTÉOCHONDRALE

Proposée par certains auteurs pour des pertes de substance ostéochondrales massives,

l'allogreffe ostéochondrale donne des résultats encourageants, mais qui semblent se dégrader de manière franche avec le temps. Le problème majeur est celui de la nécrose chondrocytaire observée dans toute allogreffe, qui compromet la survie d'un cartilage de type hyalin à moyen terme. De plus, l'utilisation de greffons cryoconservés expose au risque de transmission virale et de prions. Elle est actuellement réservée pour les grandes pertes de substance ostéochondrales chez le sujet jeune.

IMPLANTATION DE CHONDROCYTES AUTOLOGUES

Cette technique ambitieuse a été proposée par Brittberg [2] dès 1987. Elle a pour prétention de régénérer le cartilage hyalin, à partir de chondrocytes autologues prélevés en périphérie de l'articulation, grâce à des instruments adaptés, au cours d'une première intervention. Ils sont ensuite envoyés au laboratoire où les cellules sont cultivées et amplifiées *in vitro*. Le deuxième temps opératoire est effectué à ciel ouvert. Le précipité cellulaire de chondrocytes est implanté au sein du défaut après l'avoir recouvert d'un lambeau de périoste prélevé à la face antéro-médiale du tibia et suturé en périphérie au fil 6/0. Une mobilisation passive continue est débutée immédiatement après l'intervention et l'appui est interdit pendant 3 mois. L'intérêt clinique de cette technique coûteuse est encore controversé. Les résultats semblent bons sur les condyles fémoraux avec 90 % de bons résultats au recul moyen de 7 ans, mais restent mauvais sur la rotule. De plus, plusieurs études expérimentales sont venues récemment contredire les observations cliniques, car elles ne montraient pas de différence entre cette technique et celle du lambeau périosté seul. Il s'agit par ailleurs d'une technique lourde nécessitant 2 interventions, 2 anesthésies, et un temps de culture cellulaire au coût élevé. Elle souffre de plus d'un manque réel d'évaluation, à la fois expéri-

mentale et clinique. Par exemple, on ne connaît pas le nombre seuil de cellules à planter, l'effet possiblement néfaste de la congélation sur le potentiel régénératif des cellules, l'intérêt d'ajouter un matériel support pour sécuriser les cellules dans le défaut cartilagineux.

Cette technique n'est actuellement couramment pratiquée que dans certains pays comme les Etats-Unis ou la Suède où plus de 5000 implantations ont été effectuées. Un recul plus important et une évaluation à long terme de la qualité du cartilage restauré semblent indispensables pour préciser l'intérêt de cette méthode.

Bibliographie

- [1] BARTZ R.L., STEADMAN R. AND RODKEY W.G. The Technique of Microfracture of Full-Thickness Chondral Lesions and Postoperative Rehabilitation. *Techniques in Knee Surgery* 2004; 3: 198-203.
- [2] BRITTEBERG M., LINDAHL A., NILSSON A., OHLSSON C., ISAKSSON O. AND PETERSON L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 1994; 331: 889-95.
- [3] BUCKWALTER J.A. Articular cartilage injuries. *Clin Orthop Relat Res* 2002, 402: 21-37.

CONCLUSION

Au total, les techniques de réparation cartilagineuses ne doivent être proposées qu'à des sujets de moins de 50 ans, pour des pertes de substance focales de petite taille, n'intéressant qu'une seule surface portante et sur des genoux axés ou stabilisés. Les lésions chondrales totales intéressant toute l'épaisseur du revêtement cartilagineux mais respectant l'os sous-chondral peuvent être traitées par des microfractures après débridement arthroscopique. En cas d'ostéochondrite évoluée, l'autogreffe ostéochondrale ou la greffe de cellules chondrocytaires sont indiquées.

- [4] HANGODY L. AND FÜLES P. Autologous Osteochondral Mosaicplasty for the Treatment of Full-Thickness Defects of Weight-Bearing Joints. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 25-32.

- [5] HUNZIKER E.B. Articular cartilage repair: basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10: 432-63.

- [6] INDELICATO P.A., BITTAR E.S. A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. A review of 100 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 198: 77-80.

- [7] O'DRISCOLL S.W., FITZSIMMONS J.S. The role of periosteum in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391 suppl: S190-207.

- [8] SHELBOURNE D.K., JARI S., GRAY T. Outcome of Untreated Traumatic Articular Cartilage Defects of the Knee. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 8-16.

INDICATIONS CHIRURGICALES DE L'ARTHROSE FÉMORO-TIBIALE : place de l'imagerie dans la décision

R. NIZARD

INTRODUCTION

La gonarthrose est une maladie extrêmement fréquente. Dans une étude classique, Felson [1] trouve une prévalence de 27 % d'arthrose radiologique pour les patients de moins de 70 ans et une prévalence de 44 % pour les patients de plus de 80 ans.

Par ailleurs, il semble que le recours à la chirurgie soit de plus en plus fréquent. Dans une étude récente Mehotra [2] utilisant la base données des hospitalisations du Wisconsin a montré qu'entre 1990 et 2000 l'augmentation du recours à la prothèse totale de genou avait augmenté de 81,5 % passant d'une prévalence de 162 pour 100 000 à 294 pour 100 000 après ajustement sur le sexe et l'âge. Bien que toutes les classes d'âge montraient une augmentation de la réalisation, ceci était plus évident chez les patients les plus jeunes avec une moyenne d'âge à la réalisation de l'arthroplastie qui passait de 79,6 ans à 68,5 ans. Il n'existe pas d'étude épidémiologique équivalente pour la population française, toutefois la tendance semble être similaire.

Cette augmentation du recours à la chirurgie peut avoir plusieurs causes :

- Une augmentation de la prévalence de l'arthrose, elle-même liée en particulier à l'augmentation de la prévalence de l'obésité [3, 4];
- Une amélioration des techniques de pose qui rendent l'intervention plus fiable et plus conforme aux attentes des patients.

Les techniques chirurgicales disponibles dans l'arthrose fémoro-tibiale sont de deux types :

- Les interventions dites conservatrices modifient les conditions mécaniques de fonctionnement du membre inférieur sans sacrifier tout ou partie de l'articulation, ce sont les ostéotomies.
- Les interventions de type prothétique qui sacrifient un compartiment (prothèse unicompartmentaire (PUC)), les deux compartiments fémoro-tibiaux sans toucher au compartiment fémoro-patellaire, ou les trois compartiments (prothèse tricompartmentaire (PTG)).

Le choix entre ces différentes techniques fait intervenir plusieurs paramètres cliniques et d'imagerie, nous essaierons ici de déterminer comment ces facteurs influencent la décision du chirurgien et quelles sont les preuves qui permettent éventuellement de valider ces choix.

L'ÉVALUATION INITIALE

Elle a pour but [1] de faire le diagnostic d'arthrose [2] d'évaluer le retentissement fonctionnel qui sert de base à l'indication chirurgicale [3] de déterminer le ou les compartiments atteints ce qui va grandement influencer le type d'intervention.

Examen clinique

Il est connu de tous et ne revêt aucune spécificité. Il convient de noter l'âge, le mode de vie du patient et ses attentes. Les éléments cliniques à

analyser sont la douleur (son rythme, son intensité, son siège, l'efficacité des traitements conduits) ; les conséquences fonctionnelles (marche, montée/descente des escaliers) ; la mobilité de l'articulation. Nous ne détaillerons pas les différents scores disponibles qui ont essentiellement une utilité dans un cadre de recherche clinique ; en pratique aucun consensus formel n'existe sur le moment du recours à la chirurgie.

Les données radiologiques

L'examen radiographique standard

Il est nécessaire et très souvent suffisant :

- À titre diagnostique, il comprend de façon systématique les incidences de face et de profil en charge, une incidence fémoro-patellaire à 30°. L'incidence en schuss n'est utile que dans une gonarthrose débutante pour rechercher un pincement postérieur.
- A titre pré-thérapeutique, essentiellement quand une indication chirurgicale se discute ; il convient d'y ajouter une gonométrie qui se doit d'être réalisée dans des conditions strictes en particulier dans le contrôle des rotations et des déformations en flexum [5, 6]. L'évaluation de la déviation axiale du membre inférieur a plusieurs intérêts :
 - > *un intérêt pronostic* : en effet comme Sharma l'a démontré [7], le risque d'aggravation des symptômes d'une gonarthrose est lié à l'importance de déviation axiale initiale que celle-ci soit en valgus ou en varus. Une déviation initiale de plus de 5° était un facteur de risque pour une évolution clinique défavorable dans les 18 mois suivants.
 - > *un intérêt de préparation* pour la thérapeutique en permettant d'évaluer la correction nécessaire lors de l'intervention chirurgicale. Dans ce cadre, toutefois, il faut avoir conscience que la gonométrie présente un certain nombre de limites dans la mesure

où elle constitue une évaluation qui ne prend pas en compte les trois dimensions [8]. Par ailleurs, les conditions de réalisation en position debout ou couchée ont une influence aggravant la déviation en varus en position debout d'une moyenne de 2° [9].

Les clichés en stress

Les clichés en varus et valgus forcés sont réalisés pour apprécier l'état du compartiment lors d'une mise en charge simulée. Leur intérêt n'a jamais, à notre connaissance, été réellement évalué. Néanmoins, ils peuvent être utiles en pratique clinique si un doute existe sur l'intégrité du compartiment opposé à la déformation [10].

L'arthroscanner

Cet examen n'a pas de place dans l'arthrose proprement dit. Il peut avoir un intérêt dans les lésions cartilagineuses focales qui n'entrent pas dans le cadre décrit ici.

L'IRM

Cet examen permet d'apprécier les lésions du cartilage, les lésions de la moelle osseuse, les lésions ligamentaires et les lésions méniscales.

Les lésions de la moelle osseuse sont associées à la douleur. Felson et col. [11] ont démontré que les lésions étaient présentes dans 77,5 % des genoux arthrosiques douloureux alors qu'elles n'étaient présentes que dans 30 % des genoux arthrosiques non douloureux ; de plus les lésions étendues étaient exclusivement présentes dans les genoux douloureux.

Les lésions méniscales ont souvent conduit à la discussion d'un geste limité pour tenter de soulager les patients des symptômes. Bhattacharyya

[12], dans une étude cas/contrôle, a démontré que la fréquence d'une lésion méniscale est de 76 % chez des sujets asymptomatiques et de 91 % chez des patients présentant des symptômes d'arthrose du genou ; par ailleurs, il n'existait pas de différence chez les patients ayant une arthrose sur la douleur ou le score WOMAC entre les patients ayant des lésions méniscales et ceux n'en présentant pas. Cet auteur conclut donc que l'IRM influence peu le processus de décision thérapeutique dans le cas d'une arthrose du sujet âgé [12].

En revanche, dans une arthrose latéralisée, la présence d'un ligament croisé antérieur sain est susceptible, comme nous le verrons ultérieurement de modifier l'indication chirurgicale. En cas de doute clinique sur l'intégrité de celui-ci, une IRM peut être utile dans le processus de décision.

Conclusions

A la fin de cette évaluation, il est possible de distinguer schématiquement :

- *Les indications "faciles"* : le retentissement fonctionnel est important et l'atteinte radiologique tricompartmentaire, c'est le domaine de la prothèse totale de genou.
- *Les indications qui "prêtent à discussion"* : le retentissement fonctionnel est important et l'atteinte radiologique est prédominante sur les compartiments fémoro-tibiaux alors que le compartiment fémoro-patellaire est plutôt préservé.
- *Les indications "difficiles"* : le retentissement fonctionnel est important mais l'atteinte unicompartimentaire ; c'est ici que se pose le difficile choix entre ostéotomie, prothèse unicompartimentaire et prothèse tricompartmentaire.

L'ARTHROSE TRICOMPARTIMENTAIRE

Quand les habituelles thérapeutiques conservatrices sont en échec, c'est le domaine de la prothèse

totale de genou. La survie de ces prothèses est aujourd'hui au moins équivalente à celle des prothèses totales de hanche atteignant 95 % ou plus de survie à 10 ans [13]. Il n'y a pas de facteur pronostique défavorable évident qui soit lié au patient (âge, sexe, poids, étiologie) ou au type de prothèse (les prothèses à plateau mobile ayant les mêmes survies que les prothèses à plateau fixe conservant ou non le ligament croisé postérieur). La principale limite reste la qualité du résultat fonctionnel qui, si elle est satisfaisante pour la majorité des patients, reste inférieure à ce que l'on peut obtenir avec une prothèse totale hanche. L'avancée récente la plus significative est probablement l'utilisation de la chirurgie assistée par ordinateur qui permet d'obtenir un résultat technique d'une grande fiabilité [14] supérieur à celui d'une technique d'implantation conventionnelle [15, 16].

L'ARTHROSE BICOMPARTIMENTAIRE

L'absence de lésion radiologique ou peropératoire sur le compartiment fémoro-patellaire peut faire discuter pour certains le non remplacement de la surface articulaire rotulienne. L'argument majeur pour la préservation étant la difficulté de reprise du composant patellaire. Deux méta-analyses récentes [17, 18] ont permis de démontrer toutefois que le risque de reprise chirurgicale était double quand la surface articulaire patellaire n'était pas remplacée, de même le risque de douleur antérieure résiduelle était augmenté. Ces données nous font préférer le remplacement systématique de la patella.

L'ARTHROSE UNICOMPARTIMENTAIRE

Nous ne discuterons pas ici des lésions focales du cartilage pour lesquelles les possibilités techniques conservatrices sont larges et incluent les microfractures, les transferts de plots ostéochondaux autologues (mosaicplasty), les cultures chondrocytaires et les allogreffes ostéocartilagi-

neuses. L'arthrose unicompartimentaire est le cas de figure où les possibilités thérapeutiques sont les plus larges. On dispose de techniques conservant l'articulation (ostéotomies) et de possibilités prothétiques totales ou partielles. La place respective des différentes interventions n'est pas formellement établie et ne fait pas l'objet de consensus. Le choix dépend de certains facteurs dépendant du patient, du type d'arthrose ou de lésions ligamentaires associées, mais aussi d'éléments qui résultent d'une discussion avec le patient. Les différentes techniques seront donc présentées ici successivement en donnant les principaux éléments qui vont servir de base au choix final.

L'ostéotomie tibiale de valgisation

Le principe du transfert de charge d'un compartiment lésé vers un compartiment plus sain est ancien, même si les techniques se sont modifiées avec le temps, incluant maintenant l'aide de la chirurgie assistée par ordinateur [19]. Cette intervention voit toutefois la fréquence de réalisation diminuer en particulier dans les pays anglo-saxons [20].

Pour l'ostéotomie tibiale de valgisation qui est indiquée dans la gonarthrose sur genu varum, les résultats à long terme font apparaître des chiffres de succès assez variables qui en tout état de cause se dégradent avec le temps. Les résultats des principales séries sont présentés dans le tableau suivant ; nous n'avons pris en compte que les séries qui présentaient des chiffres de survie (tableau).

L'analyse des facteurs cliniques et radiologiques de succès à long terme d'une ostéotomie tibiale de valgisation est difficile tant la littérature est hétérogène dans les méthodes d'évaluation et médiocre dans sa qualité. Il semble toutefois qu'une certaine convergence existe sur les facteurs que sont la qualité de la correction angulaire obtenue après l'intervention [21, 26] et un âge jeune (bien que la limite ne soit pas bien définie).

Auteur	Recul	Survie (% non réopérés)
Coventry [21]	10 ans de moyenne	90 % à 5 ans 65 % à 10 ans
Naudie [22]	14 ans de moyenne	73 % à 5 ans 51 % à 10 ans 39 % à 15 ans 30 % à 20 ans
Billings [23]	65 mois de moyenne	85 ± 6,3 à 5 ans 53 ± 24,7 à 10 ans
Aglietti [24]	11 ans en moyenne	96 % à 5 ans 78 % à 10 ans 57 % à 15 ans
Tang [25]	6,5 ans	89,5 % à 5 ans 74,7 % à 10 ans 66,9 % à 15 et 20 ans

En revanche, certains autres facteurs individuels restent des sujets de controverse et il est possible de trouver dans la littérature des avis totalement divergents. A titre d'exemple, on peut citer l'excès pondéral qui est un facteur de risque pour Coventry [21], alors qu'un poids faible en est un pour Naudie [22]. Il en est de même pour le sexe ou l'importance du pincement qui apparaissent comme des facteurs d'importance variable dans le résultat.

Les différents modes d'échec des ostéotomies tibiales de valgisation sont la poursuite d'évolution de l'arthrose interne, la dégradation des autres compartiments du genou (en particulier le compartiment fémoro-patellaire) qui deviennent symptomatiques.

La réalisation d'une prothèse totale de genou après échec d'une ostéotomie est également un élément à prendre en compte lors de la décision d'ostéotomie ; il existe effectivement des difficultés spécifiques comme les troubles de rotation, l'accourcissement du tendon patellaire qui peuvent conduire à des difficultés techniques supplémentaires ou à des résultats de moindre qualité que la réalisation d'une prothèse totale de première intention [27].



L'ostéotomie fémorale de varisation

Elle est indiquée dans les arthroses latéralisées sur genu valgum, beaucoup plus rares que les arthroses sur genu varum. Ces déformations sont plus souvent observées chez les femmes [28].

Les modalités techniques de réalisation de cette ostéotomie dépendent du siège de la déformation qui doit être calculée sur le pangonogramme. Une déformation de l'extrémité inférieure du fémur doit être corrigée à ce niveau pour conserver un interligne horizontal [29]. Une ostéotomie tibiale de varisation peut être proposée si la correction entraîne un interligne horizontal ou d'une obliquité inférieure à 10° [29].

Les résultats de ces interventions sont rapportés pour de courtes séries (entre 11 et 53 cas). Les taux de résultats fonctionnels satisfaisants varient entre 40 et 83 %, mais les reculs de ces séries sont également variables [30]. Dans une étude de survie Finkelstein rapporte que 64 % des genoux ne sont pas opérés d'une prothèse totale de genou 10 ans après l'ostéotomie fémorale [31].

Au total, cette intervention peut être proposée chez des patients jeunes ayant une atteinte externe pure ; l'ambition est de ramener l'axe mécanique à 180°.

La prothèse unicompartmentaire (PUC)

Cette intervention consiste à ne remplacer que le seul compartiment lésé par l'arthrose. Le recours à cette intervention a connu de très importantes variations au cours du temps. Des résultats initiaux défavorables ont rendu les chirurgiens prudents dans les indications de ce type d'arthroplasties [32-34]. Les résultats plus récents ont toutefois fait évoluer cette position.

Les facteurs d'échec rapportés dans la littérature ont permis de cerner les contre-indications à la

prothèse unicompartmentaire. Les facteurs préopératoires qui conduisent à des échecs prématurés sont : une atteinte initiale étendue aux autres compartiments que celui prothésé, l'absence ou l'inefficacité du ligament croisé antérieur [35]. La longévité de ce type de prothèse est également liée à la technique opératoire qui doit privilégier la persistance d'une sous correction modérée de la déformation sous peine de voir apparaître du fait de la surcorrection une destruction rapide du compartiment non prothésé. A l'inverse une sous-corrrection trop marquée est susceptible d'entraîner un échec de la prothèse par descellement [36] ou fracture du plateau tibial [37]. Une pente postérieure modérée ($\leq 7^\circ$) est pour Hernigou également un facteur de longévité surtout en cas d'absence du ligament croisé antérieur [38]. D'autres facteurs d'échec sont de nature moins consensuelle mais doivent entrer dans la discussion lors de l'indication ; on peut citer l'obésité [37], une atteinte modérée de l'articulation fémoro-patellaire.

L'âge d'implantation d'une PUC reste encore un sujet de controverse. L'âge jeune et une demande fonctionnelle élevée ont été associés à un taux d'échec supérieur [38]. Des publications plus récentes sur données de survie ne confirment pas cette affirmation que ce soit avec des prothèses à plateau fixe [39] ou à plateau mobile [40].

La PUC comporte l'avantage sur l'ostéotomie tibiale d'un appui immédiat et d'une récupération rapide de l'autonomie. Sur la prothèse totale de genou les avantages sont encore plus notables, ce sont la possibilité d'une implantation "mini-invasive", la moindre nécessité de recours à la transfusion postopératoire, une meilleure mobilité moyenne en flexion, une récupération postopératoire plus rapide de l'autonomie. Par ailleurs, les reprises de PUC par PTG ne posent que peu de problèmes techniques avec des résultats qui se rapprochent de ceux obtenus avec une prothèse de première intention [41].

Les résultats des PUC dites "modernes" à plus de 10 ans sont disponibles. Ils se différencient des

résultats plus anciens par une sélection plus rigoureuse des patients (*cf. plus haut*), par une technique plus éprouvée grâce à un matériel ancillaire plus performant, l'utilisation de ces prothèses est d'ailleurs en forte augmentation comme le souligne Berger puisqu'en 1996 et 1997 les PUC représentaient 1 % des prothèses de genou implantées alors qu'en 2000 et 2001 elles ont représenté 6 % des prothèses de genou implantées [42]. De plus, comme l'a montré Jenny, la chirurgie assistée par ordinateur apporte un surcroît de sécurité dans la réalisation technique [43].

Argenson [10] a rapporté les résultats à 66 mois de recul de 160 prothèses de type Miller Galante : 5 prothèses ont été reprises à ce délai pour progression de l'arthrose (3 genoux) et deux échanges de plateaux en polyéthylène. Le résultat de survie à 10 ans était de $94 \% \pm 3 \%$. Ce type de résultats de survie a été confirmé par d'autres études avec les prothèses à plateau fixe avec un plus long recul encore, comme celle de Berger [42], sur 62 genoux chez 51 patients ayant un recul minimal de 10 ans. A ce délai le taux d'excellents résultats cliniques était de 80 % avec 80 % des genoux qui avaient une flexion de 120° ou plus ; le résultat de survie était de $98 \% \pm 2 \%$ à 10 ans et $95,7 \% \pm 4,3 \%$ à 13 ans si la définition de l'échec était soit la réintervention soit un descellement radiologique sans réintervention. Les résultats sont équivalents avec les prothèses à plateau mobile de type Oxford puisque les taux de survie atteignent ici 95 % à 10 ans et 93 % à 15 ans [44]. Les études centrées sur les patients jeunes et actifs de moins de 50 ans retrouvent le même type de résultats puisque Price rapporte avec la prothèse Oxford un taux de survie de $91 \% \pm 12$ à 10 ans sans différence significative avec les patients de plus de 60 ans [39] ; de même Pennington avec des prothèses à plateau fixe retrouve une survie de 92 % à 11 ans pour des patients de moins de 60 ans [39].

Les études comparatives entre ostéotomie tibiale et PUC sont peu nombreuses et ne répondent

pas à des critères méthodologiques de qualité. Broughton a comparé 42 PU à 49 ostéotomies tibiales de valgisation à un délai de 5 à 10 ans ; les résultats cliniques étaient supérieurs avec la PUC y compris à long terme avec moins de détérioration dans le temps [45]. Ivarsson retrouve cet avantage à la PUC avec une vitesse de pas supérieure et une meilleure force musculaire [46].

Le développement des techniques dites mini-invasives qui limitent l'abord chirurgical, facilitent les suites et permettent des délais d'hospitalisation plus courts renforcent encore l'extension des indications de cette technique [47-49].

La prothèse tricompartmentaire (PTG)

La PTG est indiquée dans l'arthrose unicompartmentaire quand existent des contre-indications aux autres techniques disponibles. Le résultat dans ce cadre n'est pas différent de celui obtenu dans le cadre des arthroses bi ou tricompartmentaires. Toutefois, il convient de signaler que le résultat fonctionnel est inférieur à celui d'une prothèse unicompartmentaire en particulier sur la mobilité et la vitesse de la marche [50, 51].

CONCLUSIONS

Des éléments qui ont été évoqués plus haut, on peut conclure qu'une attitude éclectique est nécessaire face à un patient atteint d'arthrose fémoro-tibiale :

- l'arthrose tricompartmentaire résistante au traitement médical doit être traitée par PTG ;
- le remplacement prothétique de la patella semble indiqué de façon systématique même si le compartiment fémoro-patellaire n'est que peu ou pas atteint ;
- l'arthrose unicompartmentaire fait appel, après s'être assuré de l'absence de contre-indication à l'une ou l'autre des techniques

disponibles, à une discussion avec le patient. Cette discussion doit faire intervenir ses préférences après avoir exposé les tenants et aboutissants (résultats, suites et complications prévisibles).

Les données de l'imagerie standard sont, dans l'immense majorité des cas, suffisantes pour poser

une indication chirurgicale. La gonométrie est un examen pré-opératoire pour apprécier l'étendue de la correction angulaire à réaliser. Ce n'est que rarement et en particulier pour évaluer le ligament croisé antérieur en préopératoire dans le cadre d'une arthrose unicompartmentaire interne qu'une IRM peut être utile pour décider si une prothèse unicompartmentaire peut être proposée.

Bibliographie

- [1] FELSON D.T., NAIMARK A., ANDERSON J., KAZIS L., CASTELLI W., MEENAN R.F. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum.* 1987 Aug; 30(8): 914-8.
- [2] MEHROTRA C., REMINGTON P.L., NAIMI T.S., WASHINGTON W., MILLER R. Trends in total knee replacement surgeries and implications for public health, 1990-2000. *Public Health Rep.* 2005 May-Jun; 120(3): 278-82.
- [3] SOWERS M. Epidemiology of risk factors for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol.* 2001 Sep; 13(5): 447-51.
- [4] STURMER T., GUNTHER K.P., BRENNER H. Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis: the Ulm Osteoarthritis Study. *J Clin Epidemiol.* 2000 Mar 1; 53(3): 307-13.
- [5] COOKE T.D., SCUDAMORE R.A., BRYANT J.T., SORBIE C., SIU D., FISHER B. A quantitative approach to radiography of the lower limb. Principles and applications. *J Bone Joint Surg [Br].* 1991; 73(5): 715-20.
- [6] MASSARE C. Etude de la déviation angulaire des membres inférieurs dans le plan frontal. In: Massare C., Frot B., editors. *Imagerie en orthopédie et traumatologie.* Paris: Expansion scientifique française; 1988. p. 217-20.
- [7] SHARMA L., SONG J., FELSON D.T., CAHUE S., SHAMIYEH E., DUNLOP D.D. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *Jama.* 2001 Jul 11; 286(2): 188-95.
- [8] KAWAKAMI H., SUGANO N., YONENOBU K., YOSHIKAWA H., OCHI T., HATTORI A. et al. Effects of rotation on measurement of lower limb alignment for knee osteotomy. *J Orthop Res.* 2004 Nov; 22(6): 1248-53.
- [9] BROUWER R.W., JAKMA T.S., BIERMA-ZEINSTRAS S.M., GINAI A.Z., VERHAAR J.A. The whole leg radiograph: standing versus supine for determining axial alignment. *Acta Orthop Scand.* 2003 Oct; 74(5): 565-8.
- [10] ARGENSON J.N., CHEVROL-BENKEDDACHE Y., AUBANIAC J.M. Modern unicompartmental knee arthroplasty with cement: a three to ten-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 2002 Dec; 84-A(12): 2235-9.
- [11] FELSON D.T., CHAISSON C.E., HILL C.L., TOTTERMAN S.M., GALE M.E., SKINNER K.M. et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2001 Apr 3; 134(7): 541-9.
- [12] BHATTACHARYYA T., GALE D., DEWIRE P., TOTTERMAN S., GALE M.E., MCLAUGHLIN S. et al. The clinical importance of meniscal tears demonstrated by magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Jan; 85-A(1): 4-9.
- [13] ROBERTSSON O., KNUTSON K., LEWOLD S., LIDGREN L. The Swedish Knee Arthroplasty Register 1975-1997: an update with special emphasis on 41,223 knees operated on in 1988-1997. *Acta Orthop Scand.* 2001 Oct; 72(5): 503-13.
- [14] NIZARD R.S., PORCHER R., RAVAUD P., VANGAVER E., HANNOUCHE D., BIZOT P. et al. Use of the Cusum technique for evaluation of a CT-based navigation system for total knee replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Aug(425): 180-8.
- [15] CHAUHAN S.K., SCOTT R.G., BREIDAHL W., BEAVER R.J. Computer-assisted knee arthroplasty versus a conventional jig-based technique. A randomised, prospective trial. *J Bone Joint Surg Br.* 2004 Apr; 86(3): 372-7.
- [16] SPARMANN M., WOLKE B., CZUPALLA H., BANZER D., ZINK A. Positioning of total knee arthroplasty with and without navigation support. A prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Aug; 85(6): 830-5.
- [17] PAKOS E.E., NTZANI E.E., TRIKALINOS T.A. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty. A meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jul; 87(7): 1438-45.
- [18] NIZARD R.S., BIAU D., PORCHER R., RAVAUD P., BIZOT P., HANNOUCHE D. et al. A meta-analysis of patellar replacement in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Mar(432): 196-203.
- [19] SARAGAGLIA D., ROBERTS J. Navigated osteotomies around the knee in 170 patients with osteoarthritis secondary to genu varum. *Orthopedics.* 2005 Oct; 28(10 Suppl): 1269-74.
- [20] WRIGHT J., HECK D., HAWKER G., DITTUS R., FREUND D., JOYCE D. et al. Rates of tibial osteotomies in Canada and the United States. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 Oct(319): 266-75.
- [21] COVENTRY M.B., ILSTRUP D.M., WALLRICH S.L. Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 Feb; 75(2): 196-201.



- [22] NAUDIE D., BOURNE R.B., RORABECK C.H., BOURNE T.J. The Install Award. Survivorship of the high tibial valgus osteotomy. A 10- to -22-year followup study. *Clin Orthop Relat Res.* 1999 Oct(367): 18-27.
- [23] BILLINGS A., SCOTT D.F., CAMARGO M.P., HOFMANN A.A. High tibial osteotomy with a calibrated osteotomy guide, rigid internal fixation, and early motion. Long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000 Jan; 82(1): 70-9.
- [24] AGLIETTI P., BUZZI R., VENA L.M., BALDINI A., MONDAINI A. High tibial valgus osteotomy for medial gonarthrosis: a 10- to 21-year study. *J Knee Surg.* 2003 Jan; 16(1): 21-6.
- [25] TANG W.C., HENDERSON I.J. HIGH TIBIAL OSTEOTOMY: long term survival analysis and patients' perspective. *Knee.* 2005 Dec; 12(6): 410-3.
- [26] HERNIGOU P., MEDEVIELLE D., DEBEYRE J., GOUTALLIER D. Proximal tibial osteotomy for osteoarthritis with varus deformity. A ten to thirteen-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Mar; 69(3): 332-54.
- [27] NIZARD R.S., CARDINNE L., BIZOT P., WITVOET J. Total knee replacement after failed tibial osteotomy: results of a matched-pair study. *J Arthroplasty.* 1998 Dec; 13(8): 847-53.
- [28] MURRAY P.B., RAND J.A. Symptomatic Valgus Knee: The Surgical Options. *J Am Acad Orthop Surg.* 1993 Oct; 1(1): 1-9.
- [29] COVENTRY M.B. Proximal tibial varus osteotomy for osteoarthritis of the lateral compartment of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Jan; 69(1): 32-8.
- [30] ZILBER S., LARROUY M., SEDEL L., NIZARD R. Distal femoral varus osteotomy for symptomatic genu valgum: long-term results and review of the literature. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2004 Nov; 90(7): 659-65.
- [31] FINKELSTEIN J.A., GROSS A.E., DAVIS A. Varus osteotomy of the distal part of the femur. A survivorship analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 Sep; 78(9): 1348-52.
- [32] WITVOET J., PEYRACHE M.D., NIZARD R. [Single-compartment "Lotus" type knee prosthesis in the treatment of late-raralized gonarthrosis: results in 135 cases with a mean follow-up of 4.6 years]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1993; 79(7): 565-76.
- [33] LASKIN R.S. Unicompartmental tibiofemoral resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1978 Mar; 60(2): 182-5.
- [34] INSALL J., WALKER P. Unicondylar knee replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Oct(120): 83-5.
- [35] HERNIGOU P., DESCHAMPS G. Posterior slope of the tibial implant and the outcome of unicompartmental knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Mar; 86-A(3): 506-11.
- [36] HERNIGOU P., DESCHAMPS G. Alignment influences wear in the knee after medial unicompartmental arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Jun(423): 161-5.
- [37] BEREND K.R., LOMBARDI A.V., JR., MALLORY T.H., ADAMS J.B., GROSETH K.L. Early failure of minimally invasive unicompartmental knee arthroplasty is associated with obesity. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Nov; 440: 60-6.
- [38] HARRYSSON O.L., ROBERTSSON O., NAYFEH J.F. Higher cumulative revision rate of knee arthroplasties in younger patients with osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Apr(421): 162-8.
- [39] PENNINGTON D.W., SWIENCKOWSKI J.J., LUTES W.B., DRAKE G.N. Unicompartmental knee arthroplasty in patients sixty years of age or younger. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Oct; 85-A(10): 1968-73.
- [40] PRICE A.J., DODD C.A., SVARD U.G., MURRAY D.W. Oxford medial unicompartmental knee arthroplasty in patients younger and older than 60 years of age. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Nov; 87(11): 1488-92.
- [41] LEVINE W.N., OZUNA R.M., SCOTT R.D., THORNHILL T.S. Conversion of failed modern unicompartmental arthroplasty to total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1996 Oct; 11(7): 797-801.
- [42] BERGER R.A., MENEGHINI R.M., JACOBS J.J., SHEINKOP M.B., DELLA VALLE C.J., ROSENBERG A.G. et al. Results of unicompartmental knee arthroplasty at a minimum of ten years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 May; 87(5): 999-1006.
- [43] JENNY J.Y., BOERI C. Accuracy of implantation of a unicompartmental total knee arthroplasty with 2 different instrumentations: a case-controlled comparative study. *J Arthroplasty.* 2002 Dec; 17(8): 1016-20.
- [44] PRICE A.J., WAITE J.C., SVARD U. Long-term clinical results of the medial Oxford unicompartmental knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Jun(435): 171-80.
- [45] BROUGHTON N.S., NEWMAN J.H., BAILY R.A. Unicompartmental replacement and high tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. A comparative study after 5-10 years' follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 1986 May; 68(3): 447-52.
- [46] IVARSSON I., GILLQUIST J. Rehabilitation after high tibial osteotomy and unicompartmental arthroplasty. A comparative study. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 May(266): 139-44.
- [47] PANDIT H., JENKINS C., BARKER K., DODD C.A., MURRAY D.W. The Oxford medial unicompartmental knee replacement using a minimally-invasive approach. *J Bone Joint Surg Br.* 2006 Jan; 88(1): 54-60.
- [48] CARLSSON L.V., ALBREKTSSON B.E., REGNER L.R. Minimally invasive surgery vs conventional exposure using the Miller-Galante unicompartmental knee arthroplasty: a randomized radiostereometric study. *J Arthroplasty.* 2006 Feb; 21(2): 151-6.
- [49] KEENE G., SIMPSON D., KALAIRAJAH Y. Limb alignment in computer-assisted minimally-invasive unicompartmental knee replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 2006 Jan; 88(1): 44-8.
- [50] NEWMAN J.H., ACKROYD C.E., SHAH N.A. Unicompartmental or total knee replacement? Five-year results of a prospective, randomised trial of 102 osteoarthritic knees with unicompartmental arthritis. *J Bone Joint Surg Br.* 1998 Sep; 80(5): 862-5.
- [51] ROUGRAFF B.T., HECK D.A., GIBSON A.E. A comparison of tricompartmental and unicompartmental arthroplasty for the treatment of gonarthrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Dec(273): 157-64.



L'ÉCHOGRAPHIE DES ARTHROPLASTIES DU GENOU

G. MORVAN, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, M. WYBIER,
J. BUSSON, V. CRETEUR, C. COURTHALIAC, M. COHEN, J.-L. BRASSEUR

INTRODUCTION

À l'heure actuelle, l'imagerie des arthroplasties du genou se résume pratiquement aux clichés simples. Les qualités de ceux-ci sont réelles et bien connues : reproductibilité permettant une comparaison aisée dans le temps, obtention aisée, faible coût, réalisation possible en charge... Cependant, ces clichés n'exposent qu'imparfaitement les rapports os-prothèse dans la mesure où de larges régions demeurent masquées par les superpositions métalliques, n'étudient qu'indirectement les inserts en polyéthylène radio-transparents et méconnaissent à peu près complètement les parties molles péri-prothétiques. Dans la pratique, ces clichés demeurent cependant le plus souvent suffisants, surtout quand il s'agit du suivi de prothèses asymptomatiques ou, à l'inverse, de malposition, d'usure ou de descellement évidents. Les choses se compliquent quand les clichés simples sont normaux ou peu parlants. En effet, l'IRM est en général tellement artéfactée qu'elle en devient inutilisable et on considère le plus souvent qu'il en est de même de la TDM. Ceci est, à notre avis, une erreur car la TDM demeure susceptible de fournir des renseignements de première importance, en dépit des artéfacts. Nous l'utilisons de plus en plus, en particulier pour l'étude des pièces prothétiques tibiales et patellaires et le calcul de l'orientation de la prothèse. A l'exemple des arthroplasties de la hanche [1], nous avons pensé qu'il était possible d'utiliser l'échographie pour l'étude des prothèses du genou. Cette possibilité est, à l'heure actuelle, très peu exploitée – problèmes vasculaires mis à

part – puisque nous n'avons trouvé que quatre références dans la littérature. Nous rapportons ici nos premiers résultats.

ASPECT NORMAL

Aux fréquences utilisées en échographie diagnostique, l'essentiel des ultrasons émis par la sonde se réfléchit sur la surface du squelette en générant une ligne hyperéchogène régulière. Cette ligne de surface est identique quelle que soit la composition du sous-sol sous-jacent [os, métal ou polyéthylène (PE)]. Par contre, l'aspect échographique de ce dernier varie en fonction de sa composition : l'os spongieux génère quelques échos diffus (aspect hypoéchogène irrégulier), le métal d'importants échos de répétition (nombreuses lignes hyperéchogènes serrées parallèles à la ligne de surface donnant un aspect hyperéchogène strié) et le PE est quasiment vide d'échos (plage noire) [2] (fig. 1, 2, 3).

Malgré la présence de métal, la membrane synoviale et les parties molles péri-articulaires sont analysables sans artéfacts particuliers, si ce n'est la présence des inévitables zones cicatricielles postopératoires. Cette absence d'artéfacts constitue, par rapport à l'IRM ou la TDM, un atout majeur de l'échographie. Une étude dynamique du genou prothésé est possible (flexion, extension, varus, valgus, contraction quadricipitale...), de même qu'une comparaison avec le côté opposé.

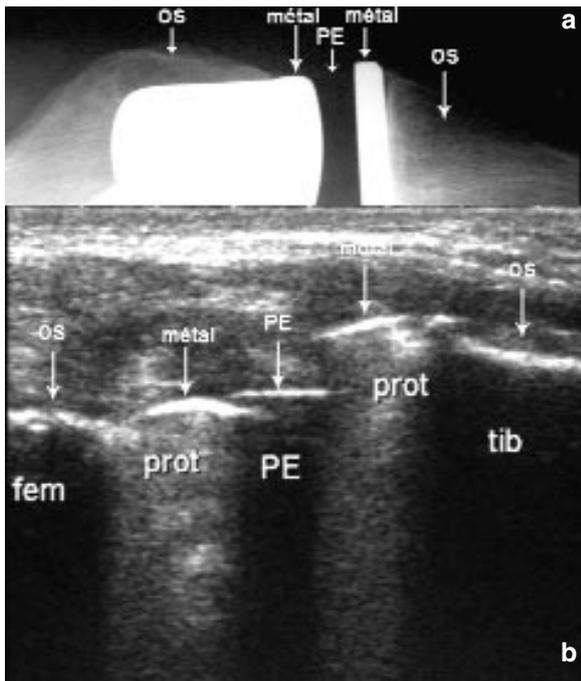


Fig. 1 a, b : Face médiale d'une prothèse totale du genou (PTG)

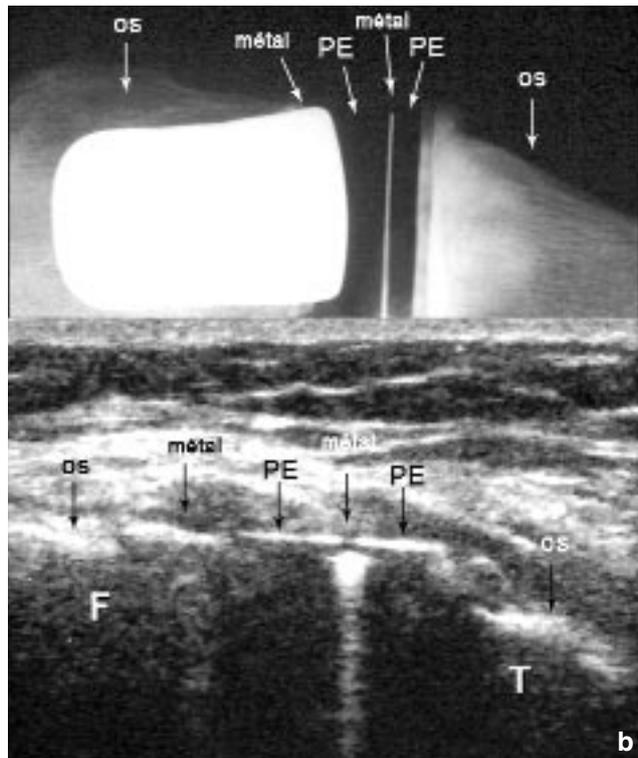
Radiographie de face (a) et coupe échographique frontale correspondante (b).

La nature du sous-sol (os, métal, PE) peut être fortement suspectée en échographie en fonction de son aspect.

Fig. 2 a, b : Prothèse unicompartmentaire (PUC) médiale du genou :

a) Vue antéro-médiale TDM 3D : la moitié caudale de l'insert tibial en PE radio-transparent est insérée dans une cage métallique. La pièce condylienne est en métal.

b) Radiographie de face et coupe échographique frontale correspondante. L'aspect du sous-sol permet de reconnaître les différents composants, y compris la cage métallique dont l'anneau crânial apparaît de champ.



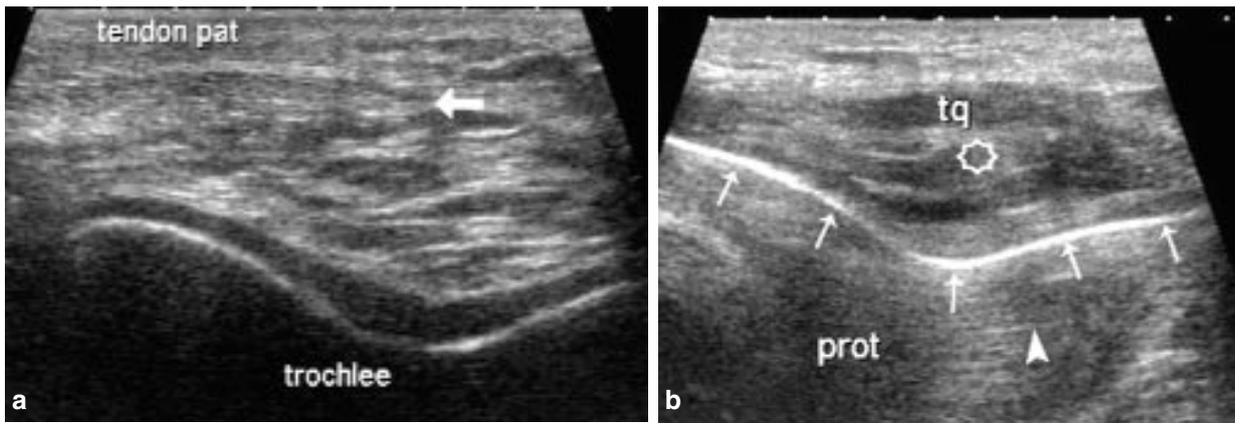


Fig. 3 a, b : Coupes échographiques axiales passant par la trochlée d'un genou normal (a) et d'un genou prothésé (b) en flexion. La nature métallique de la trochlée (flèches) est facilement reconnaissable : absence de cartilage et présence d'artéfacts de répétition (tête de flèche) surtout par comparaison avec la trochlée naturelle. Le tendon quadricipital (étoile) est bien centré dans la trochlée prothétique.

PATHOLOGIES INTRA-ARTICULAIRES SUR GENOU PROTHÉSÉ

Epanchements

Les épanchements intra-articulaires, banals, souvent asymptomatiques s'ils sont modérés, ont la même sémiologie que sur le genou naturel : dilatation du récessus sous-quadricipital ou du récessus condylien latéral, en général hypo ou anéchogène, qui augmente lors de l'extension du genou, quadriceps contracté (fig. 4) [3].

Synoviopathies

Les raideurs, limitations et douleurs postopératoires des PTG, handicapantes, sont de façon non exceptionnelle en relation avec une arthro-fibrose : épaissement fibreux de la membrane synoviale et de la capsule articulaire, d'étiologie discutée [4], dont la prévalence va de 1 à 17 % [5] et dont le traitement, à base de rééducation, voire d'arthrolyse arthroscopique ou à ciel ouvert, est d'une efficacité toute relative. L'étude échogra-

phique d'une série de 44 cas d'arthro-fibroses consécutives par Boldt et coll. [6] a mis en évidence une augmentation significative de l'épaisseur de la membrane synoviale (fig. 5). En

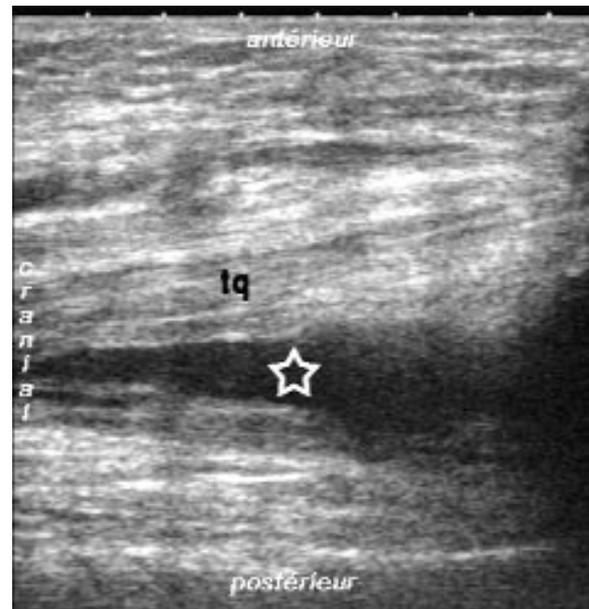


Fig. 4 : Coupe sagittale sus-patellaire. Epanchement intra-articulaire (étoile) dans le cul-de-sac sous-quadricipital, en arrière du tendon quadricipital (tq).

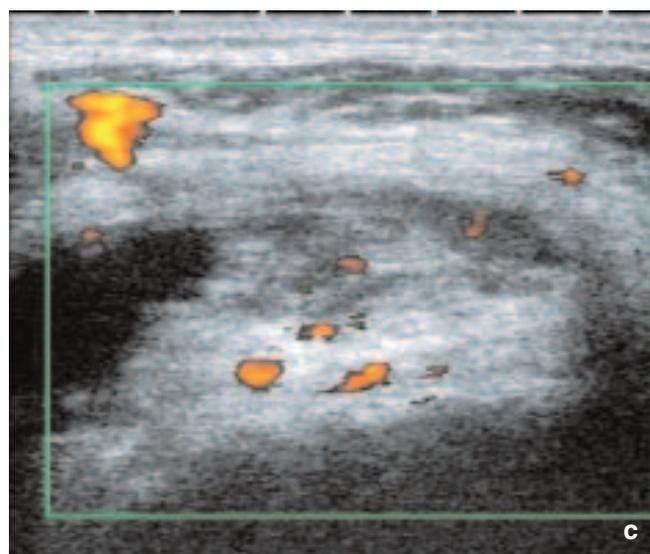
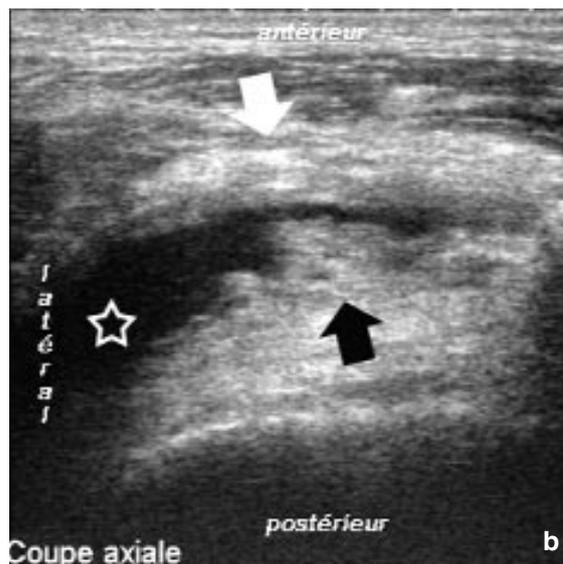


Fig. 5 a, b, c : Arthrofibrose. Arthroplastie fémoro-tibiale suivie d'une chondrolyse patellaire rapide. Genou gonflé, douloureux et raide. Coupes échographiques sagittale sus-patellaire (a) et axiale sus-patellaire sans (b) et avec Doppler puissance (c). Membrane synoviale épaissie, (5 à 7 mm selon les endroits) (flèches), hypervascularisée au Doppler. Epanchement intra-articulaire associé (étoile).

adoptant comme seuil supérieur de normalité 3 mm, la sensibilité de l'échographie pour le diagnostic d'arthro-fibrose était de 84 % et sa spécificité de 82 %. Ces auteurs ont montré qu'une hypervascularisation de la membrane synoviale et de la graisse de Hoffa au Doppler puissance était significativement plus fréquente en cas d'arthro-fibrose. Dans cette étude, la présence d'un épanchement intra-articulaire n'était pas corrélée à une pathologie particulière.

IRRÉGULARITÉS DE SURFACE TRADUISANT UNE ANOMALIE DE LA PROTHÈSE OU DE L'OS PORTEUR

Anomalies de surface de l'os

Une fracture peut passer inaperçue sur les clichés simples si le rayon incident ne lui est pas exactement tangent ou si elle est masquée par une superposition de la prothèse. Une fracture attei-



Fig. 6 a, b : PTG. Chute.
Coupe échographique frontale (a) et radiographie de face (b) correspondante.
Marche d'escalier de la corticale médiale de la métaphyse tibiale (tête de flèche) : fracture déplacée

gnant la corticale se traduit en échographie, comme sur l'os naturel, par une interruption de la ligne hyperéchogène de surface, souvent accompagnée d'un décalage en marche d'escalier (fig. 6) et d'une suffusion hémorragique adjacente [2]. Néanmoins, cette interruption de la ligne de surface échographique est peu spécifique, dans la mesure où une calcification ou une ossification para-osseuse peuvent donner un aspect voisin.

Un descellement ou une non ostéo-intégration (si la prothèse est sans ciment) peuvent s'accompagner d'une réaction périostée de surface, traduite en échographie par un épaississement hypoéchogène, parfois hypervascularisé au

Doppler. Cet aspect n'est pas non plus spécifique et peut se rencontrer dans les fractures de fatigue ou dans les sepsis.

Anomalies de surface de la prothèse fémorale ou tibiale

Une saillie anormale de la prothèse par rapport à l'os porteur se traduit par un décalage de la ligne hyperéchogène de surface. Ceci se rencontre surtout au niveau des plateaux tibiaux ou du bord crânial de la trochlée prothétique, plus rarement de la pièce fémorale. Une telle saillie, même si elle est anormale, est loin d'être toujours symptomatique. Elle peut néanmoins entrer en conflit avec une structure anatomique de voisinage (ligament collatéral médial (fig. 7), tendon quadricipital...).



Fig. 7 : Coupe échographique axiale médiale des genoux. Saillie pathologique de la pièce tibiale de la PTG gauche qui entre en conflit avec le ligament collatéral médial épaissi et hypoéchogène par rapport au côté droit également prothésé, mais sans particularité.

Anomalies de surface des composants polyéthylène

Comme l'a souligné le premier Yashaar chez le cadavre [7], les ultrasons permettent de visualiser la périphérie des éléments en polyéthylène radio-transparent de la prothèse. Le descelle-

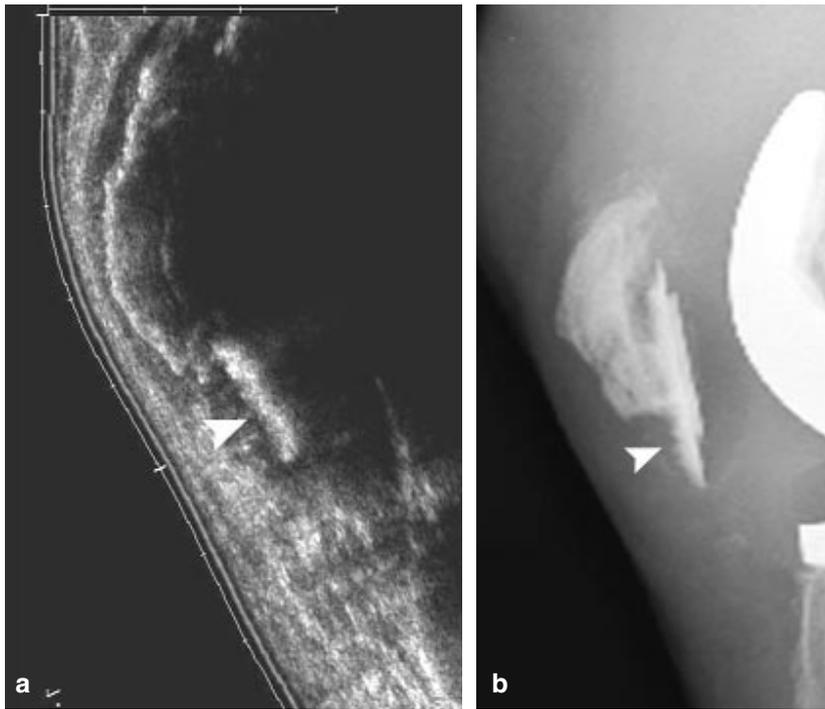


Fig. 8 a, b : Chute. Douleur patellaire.
Coupe échographique sagittale antérieure (a) et radiographie correspondante (b). Descellement du médaillon PE patellaire dont le bord antérieur apparaît, recouvert d'une couche de ciment, sous l'extrémité caudale de la patella (têtes de flèches)

ment d'un médaillon patellaire peut ainsi être diagnostiqué (fig. 8), la position des inserts PE fémoro-tibiaux étudiée et leur épaisseur mesurée (fig. 2, 3) avec une corrélation radio-échographique satisfaisante [8].

Anomalies au contact de la prothèse : fabella

Des anomalies de la fabella (chondropathie, nécrose, ressaut...) ont exceptionnellement été décrites après arthroplastie du genou [9, 10]. Leur diagnostic est délicat, car ce sésamoïde est au contact immédiat du condyle prothétique métallique, ce qui fait que l'imagerie se résume le plus souvent aux clichés de profil. Dans la littérature,

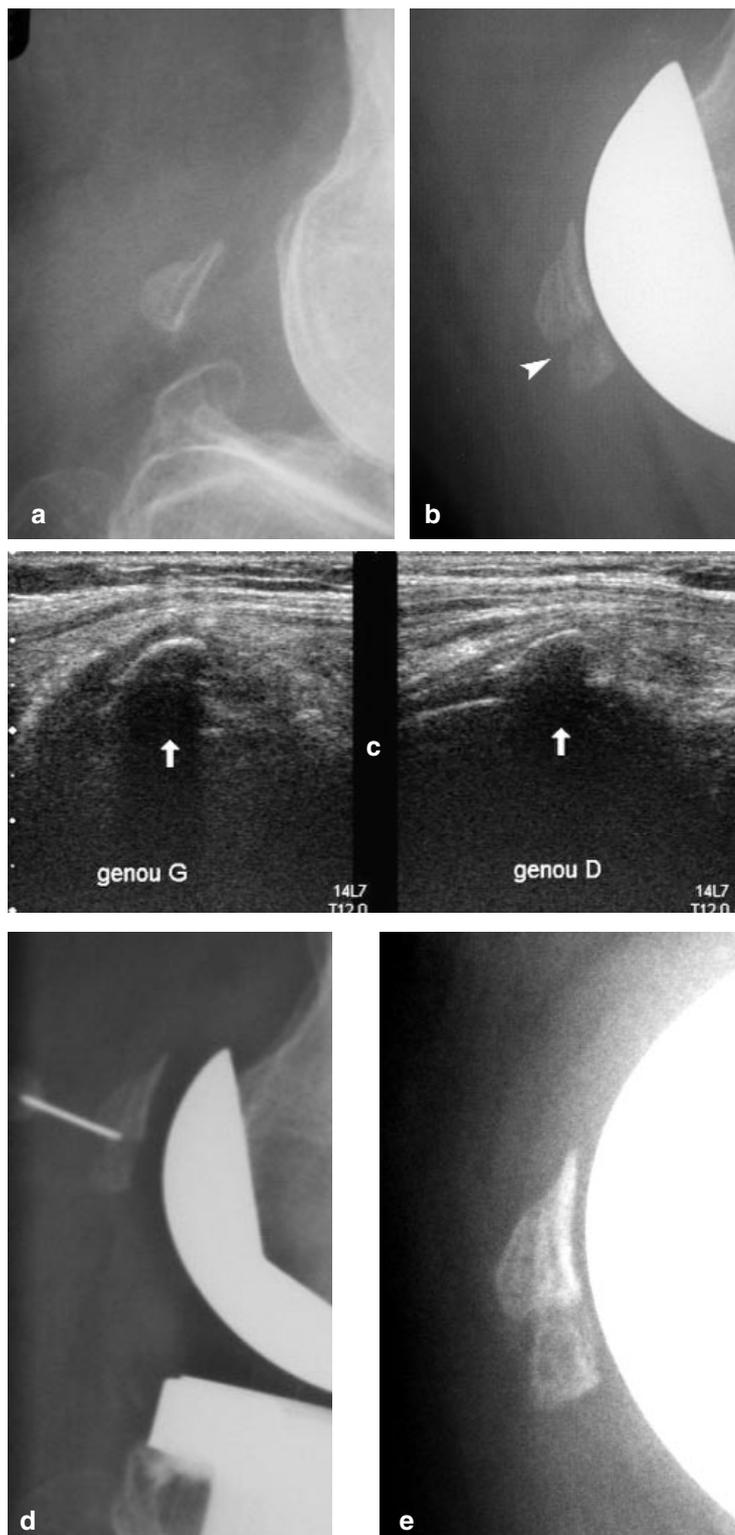
l'échographie a été utilisée dans un unique cas pour mettre en évidence une instabilité de la fabella [11]. Nous avons eu l'occasion d'explorer deux cas de fabellas pathologiques sur PTG. Le premier était une fracture progressive de ce sésamoïde. Les clichés simples mirent en évidence une fragmentation de la fabella et l'échographie un œdème des parties molles en regard, net par rapport au côté opposé. Une infiltration radio-guidée apporta un soulagement durable des douleurs (fig. 9). Le second cas était également une fracture sur ostéonécrose à l'origine de douleurs rebelles. Après ablation chirurgicale de la fabella, persistance de douleurs. L'échographie montra l'existence d'une poche liquidienne à extension caudale, située à l'emplacement où siègeait la fabella, confirmée par un arthroscanner (fig. 10).

ANOMALIES DES PARTIES MOLLES PÉRI-ARTICULAIRES

Celles-ci sont fréquemment à l'origine de douleurs, difficiles à explorer compte tenu de la présence de la masse métallique de la prothèse sous-jacente. L'échographie objective par contre parfaitement les remaniements des structures péri-articulaires.

Les anomalies de l'appareil extenseur du genou sont les plus fréquentes : tendinopathies patellaires ou quadricipitales (fig. 11, 12, 13), ruptures d'un de ces tendons (fig. 12, 13). Les tendons médiaux peuvent également être affectés : tendi-

Fig. 9 : Fracture de la fabella gauche sur PTG :
a) aspect pré-opératoire ; b) fracture (tête de flèche) ; c) échographie sagittale postéro-latérale comparative. Les parties molles péri-ossiculaires gauches sont épaissies et hypo-échogènes (tête de flèche) ; d) infiltration cortisonée radioguidée ; e) contrôle à un an.



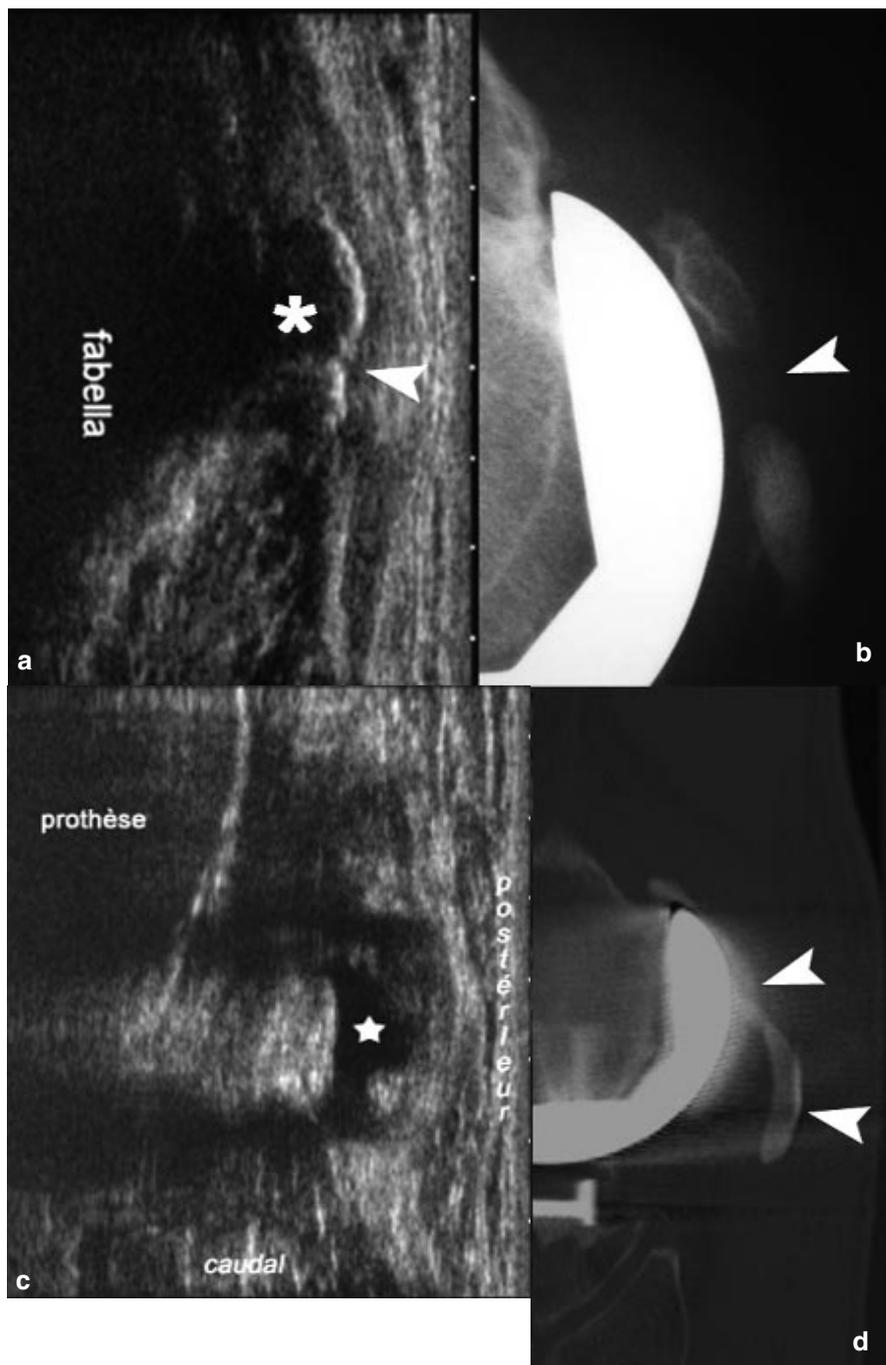
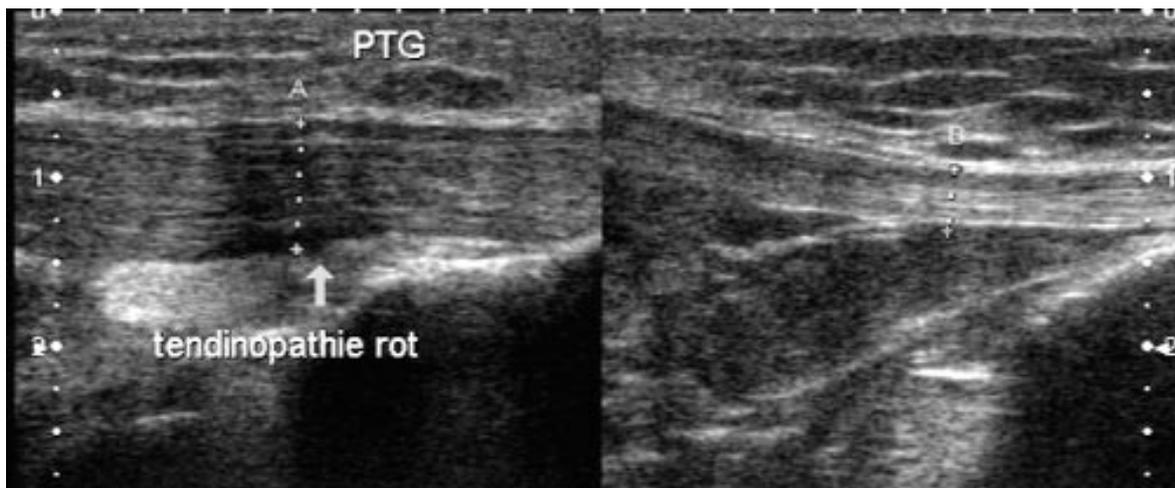


Fig. 10 :
a, b) Echographie et radiographie de profil : fracture de la fabella (têtes de flèche).
c, d) Echographie et arthroscopie postopératoire : persistance d'une poche liquidienne (étoile) là où siégeait la fabella.

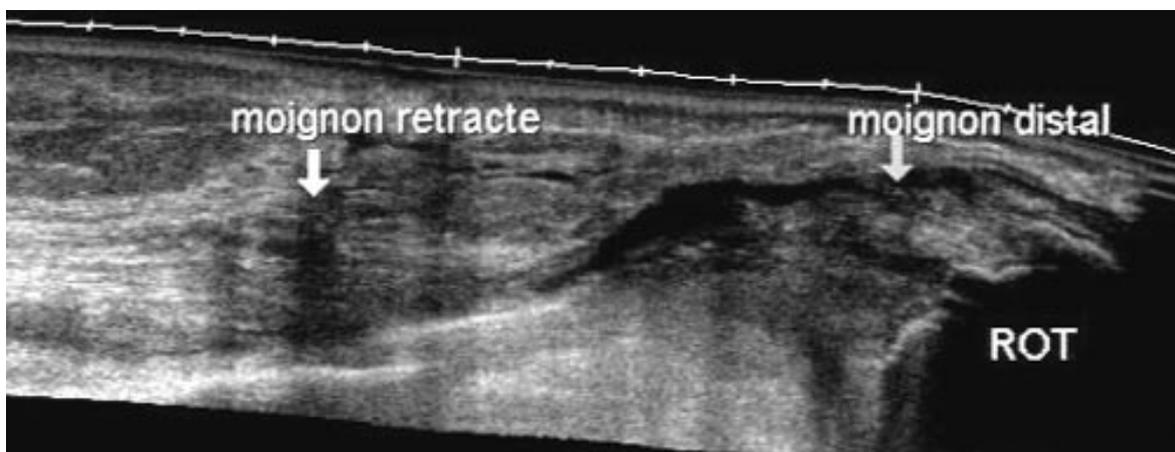


▲ Fig. 11 : Coupe sagittale médiane sous patellaire. Tendon patellaire droit augmenté d'épaisseur et hypoéchogène : tendinose patellaire droite.



▲ Fig. 12 : Coupe sagittale médiane sous patellaire. Rupture du tendon patellaire (astérisque).

▲ Fig. 13 : Coupe sagittale sus patellaire. Rupture du tendon quadricipital.



no-bursopathies de la patte-d'oie, avec ou sans débord médial anormal de la prothèse (fig. 14), avec ou sans participation du tendon réfléchi du semi-membraneux [12]. Enfin, nous avons également pu observer des enthésopathies de la bandelette ilio-tibiale sur le tubercule de Gerdy (fig. 15). La sémiologie de ces tendinopathies n'est pas différente de celles que l'on peut observer sur genou non opéré.

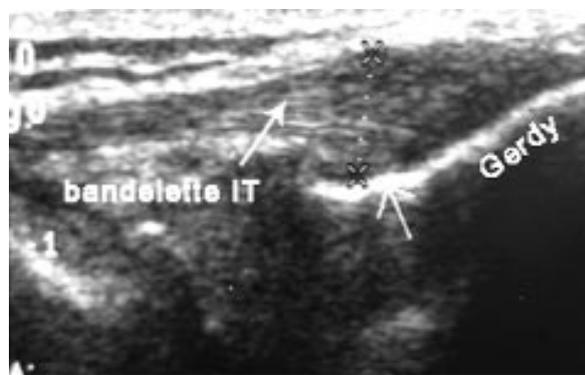


Fig. 14 : Coupe frontale latérale. Enthésopathie de la bandelette ilio-tibiale.

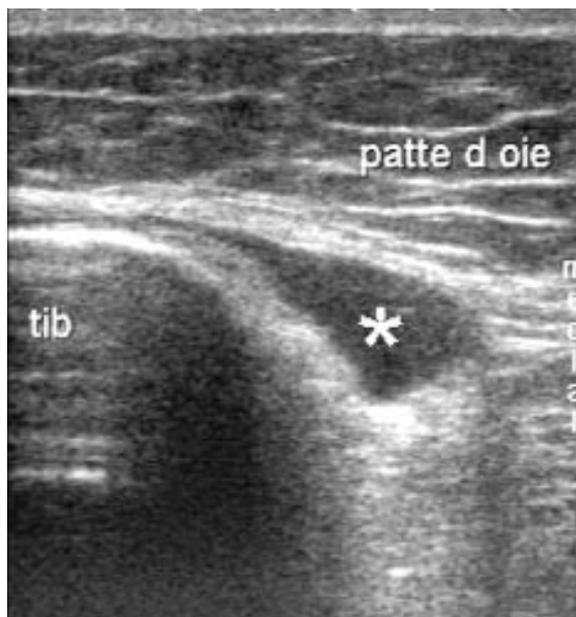


Fig. 15 : Coupe axiale médiale passant par l'extrémité proximale du tibia (même patient que figure 2) : tendinobursopathie de la patte-d'oie.

CONCLUSION

Comme dans les arthroplasties de hanche, l'échographie est susceptible d'apporter des renseignements intéressants et utiles pour la thérapeutique en cas de suites anormales des arthroplasties de genou. Ses principaux avantages nous

paraissent l'étude de la synoviale (arthro-fibrose) et celle des parties molles péri-articulaires, mal analysées par les autres techniques d'imagerie en coupes en raison des artéfacts. La sémiologie échographique, encore à approfondir, peut, à notre avis, d'ores et déjà être appliquée en pratique clinique.

Bibliographie

- [1] MORVAN G., BUSSON J., WYBIER M., MATHIEU P., VUILLEMIN-BODAGHI V. L'échographie des arthroplasties de hanche douloureuses in "Actualités en échographie de l'appareil locomoteur", sous la direction de Brasseur J.L., Dion E., Zeitoun-Eiss D., 2004, Sauramps Médical, Montpellier, pp 9-14.
- [2] MORVAN G., WYBIER M., MATHIEU P., VUILLEMIN-BODAGHI V. Echographie et matériel orthopédique in "Actualités en échographie de l'Appareil Locomoteur" sous la direction de J.L. Brasseur, D. Zeitoun-Eiss, P. Grenier, 2005, Sauramps Médical, Montpellier, pp 129-140.
- [3] GAULPAPP H., ECKSTEIN S. Value of ultrasound after endoprosthesis implantation of the knee joint. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 2001, 139, 127-133.
- [4] RIES M.D., BADALAMENTE M. Arthrofibrosis after total knee arthroplasty. Clin Orthop, 2000, 380, 177-183.
- [5] KAPER B.P., SMITH P.N., BOURNE R.B., RORABECK C.H., ROBERTSON D. Medium-term results of a mobile bearing total knee replacement. Clin Orthop, 1999, 367, 201-209.
- [6] BOLDT J.G., MUNZINGER U.K., ZANETTI M., HODLER J. Arthrofibrosis associated with total knee arthroplasty: gray-scale and power Doppler sonographic findings. AJR, 2004, 182, 337-340.
- [7] YASHAR A.A., ADLER R.S., GRADY-BENSON J.C., MATTHEWS L.S., FREIBERG A.A. An ultrasound method to evaluate polyethylene component wear in total knee replacement arthroplasty. Am J Orthop, 1996, 25, 702-704.
- [8] SOFKA C.M., ADLER R.S., LASKIN R. Sonography of polyethylene liners used in total knee arthroplasty. AJR, 2003, 180, 1437-1441.
- [9] JAFFE F.F., KUSCHNER S., KLEIN M. Fabellar impingement: a cause of pain after total knee replacement. J Bone Joint Surg (Am), 1988, 70, 613-616.
- [10] LARSON J.E., BECKER D.A. Fabellar impingement in total knee arthroplasty: a case report. J Arthroplasty, 1993, 8, 95-97.
- [11] SEGAL A., MILLER T.T., KRAUSS E.S. Fabellar snapping as a cause of knee pain after total knee replacement: assessment using dynamic sonography. AJR, 2004, 183, 352-354.
- [12] HENDEL D., WEISBORT M., GARTI A. Semimembranosus tendonitis after total knee arthroplasty: good outcome after surgery in 6 patients. Acta Orthop Scand, 2003, 74, 429-430.

PATHOLOGIE PERIARTICULAIRE

ANATOMIE DES TENDONS ET BOURSES SÉREUSES DU GENOU

X. DEMONDION, M. JASPART, M. MOREL, C. FONTAINE, A. COTTEN

Les tendons et les muscles périarticulaires du genou sont non seulement les moteurs permettant la mobilisation de cette articulation, mais, véritables ligaments actifs, ils jouent aussi un rôle important dans sa stabilité. Nous allons présenter les différents tendons et muscles périarticulaires de l'articulation du genou ainsi que les bourses séreuses qui sont adjointes à certains de ces tendons dans le but de faciliter leur glissement.

On peut diviser les parties molles entourant l'articulation du genou en deux grandes régions : une région antérieure, située en avant de l'articulation fémoro-tibiale ou région patellaire et une région postérieure ou région poplitée.

LA RÉGION FÉMORO-PATELLAIRE

La région fémoro-patellaire est relativement superficielle. Elle comporte de haut en bas : l'insertion du muscle quadriceps fémoral sur la patella, la patella et le tendon patellaire.

En avant de ces éléments se trouvent, du plan profond au plan superficiel : le fascia superficiel, le tissu cellulaire sous-cutané et la peau. Au sein du tissu cellulaire sous-cutané, on identifie deux bourses séreuses : la bourse séreuse sous-cutanée prépatellaire située, comme son nom l'indique, dans le tissu cellulaire sous-cutané en avant de la patella, et la bourse séreuse sous-cutanée infrapatellaire située au-dessous de la précédente, en avant du tendon patellaire (fig. 1) [1-4].

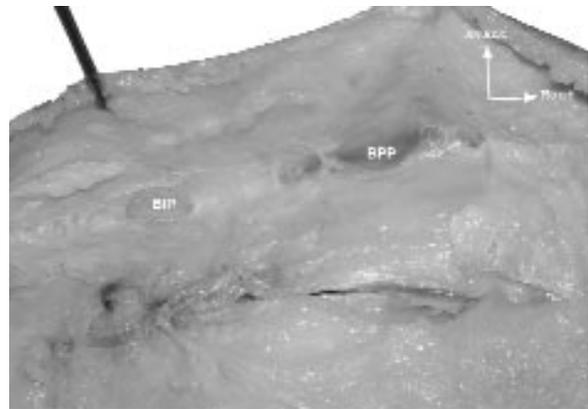


Fig. 1 : Vue latérale d'une dissection de la face antérieure du genou mettant en évidence la bourse séreuse sous-cutanée prépatellaire (BPP) et la bourse séreuse sous-cutanée infrapatellaire (BIP).

Insertion patellaire du muscle quadricipital

Les quatre portions du muscle quadriceps fémoral se réunissent, quelques centimètres au-dessus de la patella en un tendon commun. Cette fusion n'est qu'apparente. En effet, le tendon du muscle quadricipital est constitué de trois couches tendineuses, à savoir une couche superficielle formée par le tendon du muscle droit fémoral, une couche moyenne formée par les tendons réunis des muscles vaste médial et latéral, et enfin une couche profonde formée par le tendon du muscle vaste intermédiaire (fig. 2a) [2, 3]. Des petites bourses séreuses ont été décrites entre ces différentes composantes [2].

Les fibres les plus superficielles du tendon du muscle droit fémoral s'insèrent sur la partie antérieure du bord supérieur de la patella, mais certaines d'entre-elles passent également en pont en avant de la face antérieure de la patella et se continuent ainsi avec le tendon patellaire. Il existe également des fibres aponévrotiques longues

faisant suite aux fibres musculaires charnues des muscles vastes qui s'entrecroisent en avant de la patella. Ces fibres aponévrotiques se croisent et s'insèrent sur le condyle tibial latéral lorsqu'elles proviennent du muscle vaste médial, et sur le condyle tibial médial lorsqu'elles proviennent du muscle vaste latéral. Le muscle vaste médial et le

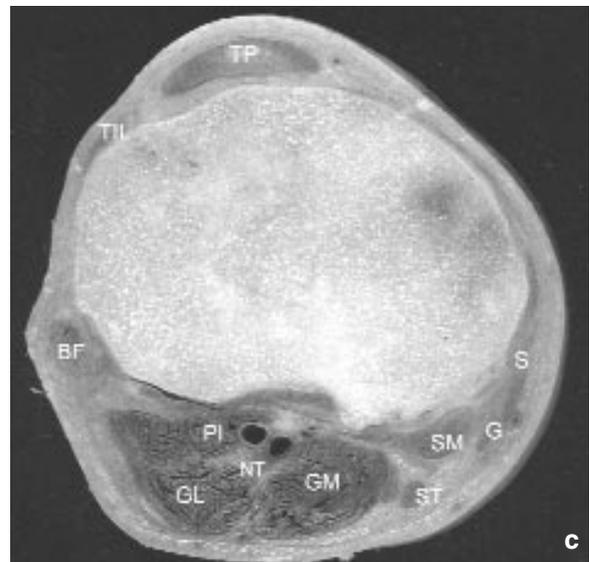
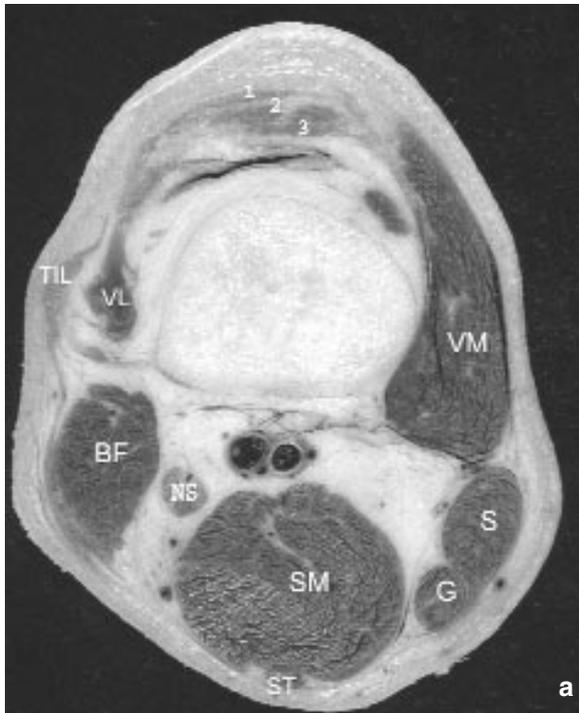


Fig. 2 (a-c) : Coupes anatomiques axiales passant par l'extrémité distale du fémur (a), par les condyles fémoraux (b) et par l'extrémité proximale du tibia (c).

TQ : tendon quadricipital

- 1) fibres tendineuses du muscle droit fémoral ;
- 2) fibres tendineuses des muscles vaste latéral et médial ;
- 3) fibres tendineuses du muscle vaste intermédiaire) ; TIL : tractus ilio-tibial ; VL : muscle vaste latéral ; VM : muscle vaste ; médial ; BF : muscle biceps fémoral ; SM : muscle semi-membraneux ; ST : muscle semi-tendineux, S : muscle sartorius ; G : muscle gracile ; GL : chef latéral du muscle gastrocnémien ; GM : chef médial du muscle gastrocnémien ; TP : tendon patellaire ; PL : muscle plantaire ; NS : nerf sciatique ; NT : nerf tibial ; NFC : nerf fibulaire commun.

muscle vaste latéral unissent leurs tendons quelques centimètres au-dessus de la patella et se terminent de façon conjointe sur la base de la patella. Le tendon du muscle vaste intermédiaire se termine quant à lui sur la base de la patella, en arrière du tendon conjoint des muscles vaste latéral et médial [2].

Le tendon patellaire

Il s'étend de la pointe inférieure de la patella à la tubérosité tibiale antérieure. C'est un tendon épais (6 à 8 mm), large (de 25 à 30 mm) et résistant (fig. 2b) dont la direction est légèrement oblique en bas et médialement. Il est aplati d'avant en arrière et est plus large en haut qu'en bas. Sa face antérieure sous-cutanée répond au fascia lata (fascia de la cuisse) et à la bourse séreuse sous-cutanée infrapatellaire déjà mentionnée. La face postérieure du tendon patellaire répond à la face antérieure de l'articulation fémoro-tibiale dont il est séparé par le corps adipeux

du genou (graisse de Hoffa). Il existe à la partie basse de ce tendon entre sa face profonde et la face antérieure de l'extrémité proximale du tibia située au-dessus de la tubérosité tibiale antérieure une petite bourse séreuse : la bourse pré-tibiale. Le paquet adipeux du genou se situe au-dessus de cette bourse [3].

LA RÉGION POSTÉRIEURE

La région postérieure est fortement protégée par les muscles et les tendons périarticulaires du genou. Cette région peut être subdivisée en une région postéro-latérale et une région postéro-médiale. La partie haute de la région postéro-latérale est formée par le muscle biceps fémoral, la partie basse par le chef latéral du muscle gastrocnémien, le muscle plantaire et le muscle poplité. La partie haute de la région postéro-médiale est constituée par la partie terminale des muscles sartorius, gracile et semi-tendineux (composant ainsi la classique "patte d'oie"). La partie basse de la région postéro-médiale est constituée par le chef médial du muscle gastrocnémien (fig. 2b-c, 3) [1]. Ces différents muscles et tendons ainsi répartis délimitent sur la partie médiane un losange : le losange poplité ou fosse poplitée.



Fig. 3 (a-b) : Dissections de la face médiale du genou mettant en évidence la lame tendineuse terminale de la patte-d'oie (a) ainsi que ses tendons constitutifs (b) (sartorius (S), gracile (G), semi-tendineux (ST)). GA : tendon du muscle grand adducteur ; SM : muscle semi-membraneux. POi : lame aponévrotique de la patte-d'oie.

Région postéro-latérale

Le muscle biceps fémoral

Il limite la partie supéro-latérale du losange poplité. Le muscle biceps fémoral est formé à ce niveau par la réunion de son chef long et de son chef court. Le chef long occupe le plan le plus superficiel et se trouve situé immédiatement sous le fascia. Le chef court se place à la face profonde du muscle long biceps et se termine sur le tendon de ce dernier. Ainsi constitué, le tendon du muscle biceps fémoral s'élargit tout d'abord en regard de son passage en arrière du condyle fémoral latéral, puis se prolonge par un long tendon cylindrique qui se termine sur le sommet de la tête de la fibula, entourant l'insertion fibulaire du ligament collatéral latéral (fig. 4). Il existe en outre des fibres du tendon du muscle biceps fémoral qui se terminent sur le condyle tibial latéral [2, 3].

Une bourse séreuse peut être rencontrée entre la partie terminale du tendon du muscle biceps fémoral et ligament collatéral latéral [3].

Le muscle plantaire (plantaire grêle)

Le muscle plantaire est un muscle décrit comme inconstant ; il serait absent selon Testut chez 10 % des sujets [3]. Ce muscle, classiquement de petite taille, peut cependant parfois être volumineux. Il s'insère sur la surface poplitée du fémur près de l'extrémité distale de la ligne supracondylaire latérale, médialement et au-dessus du tendon du chef latéral du muscle gastrocnémien. Ce muscle, aplati et triangulaire voit son extrémité distale effilée se prolonger par un tendon plat et très long qui descend entre les deux chefs du muscle gastrocnémien et le muscle soléaire, puis entre le chef médial du muscle gastrocnémien et le muscle soléaire, pour finalement se placer au bord médial du tendon calcanéen [3, 4].

Le chef latéral du muscle gastrocnémien

L'insertion principale du chef latéral du muscle gastrocnémien est représentée par un tendon aplati qui prend son insertion sur la facette supracondylienne du fémur. Il existe de façon plus accessoire un faisceau prenant son origine sur le tubercule supracondylien. Des fibres s'insèrent également directement sur la coque condylienne latérale et sont ainsi à l'origine d'un épaississement capsulaire postérieur en regard du condyle fémoral latéral (fig. 2b-c). Le tendon d'origine du chef latéral du muscle gastrocnémien renferme souvent un noyau fibro-cartilagineux susceptible de s'ossifier et de former ainsi un véritable os sésamoïde : la fabella. Le tendon d'origine donne



Fig. 4 : Dissection de la face latérale du genou mettant en évidence le tendon terminal du muscle biceps fémoral (BF) et la partie terminale du tractus ilio-tibial (TIL).

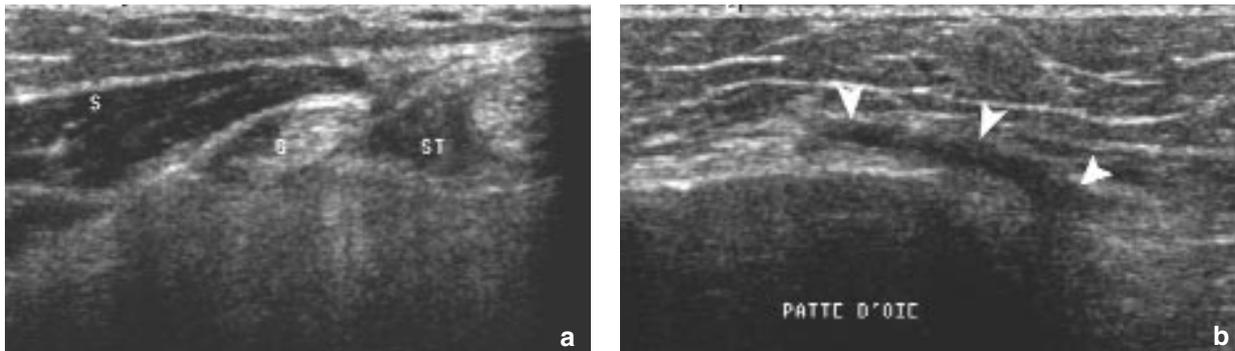


Fig. 5 (a-b) : Coupes échographiques axiales obliques mettant en évidence les tendons constitutifs de la patte d'oie (sartorius (S) ; gracile (G) et semi-tendineux (ST)) (a) ainsi que la lame aponévrotique terminale (flèches) (b). On notera qu'en distalité, l'échographie ne permet pas de différencier l'origine des différentes fibres de la lame aponévrotique.

insertion par sa face antérieure aux fibres musculaires charnues. Il existe classiquement une bourse synoviale entre le tendon d'insertion du chef latéral du muscle gastrocnémien latéral et la face postérieure du condyle fémoral latéral [3].

Le muscle poplité

Il prend son origine dans la fossette poplitée située sous l'épicondyle latéral du fémur. Le tendon du muscle poplité est d'abord de situation intra-articulaire mais extra-synoviale. En regard de la fossette poplitée, le tendon du muscle poplité entre en rapport avec la face profonde du ligament collatéral latéral (fig. 6) dont il est parfois séparé par une bourse séreuse [2, 3]. Le tendon poplité passe ensuite dans le hiatus poplité situé à la partie postéro-latérale du ménisque latéral pour finalement devenir extra-articulaire en

passant sous le ligament poplité arqué. Le tendon du muscle poplité rejoint ainsi son ventre musculaire de forme triangulaire qui s'insère par des fibres charnues sur la face postérieure du tibia, au-dessus de la ligne du muscle soléaire (fig. 7). Lors de son passage sous le ligament poplité arqué, la face antérieure du tendon est en rapport avec un récessus articulaire de l'articulation du genou qui forme ainsi l'équivalent d'une bourse synoviale.

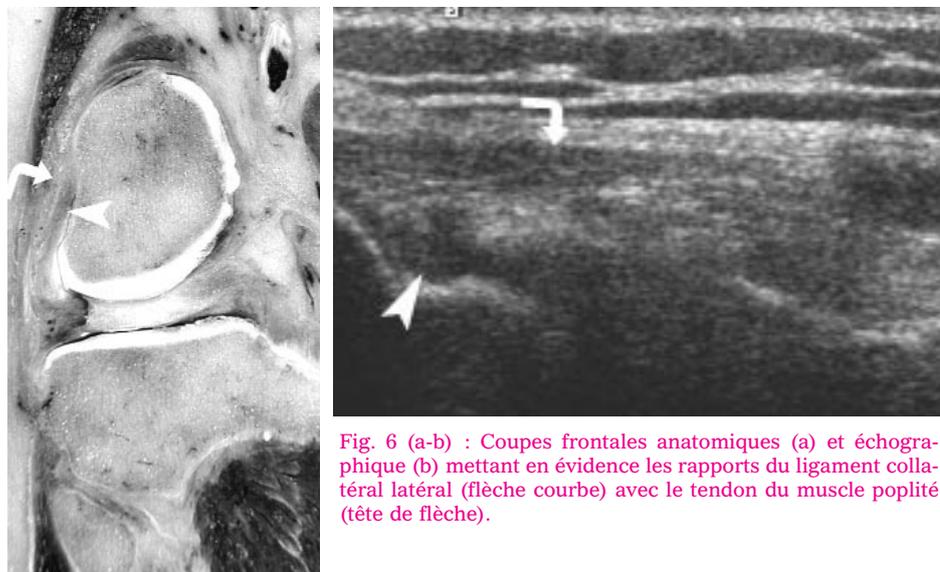


Fig. 6 (a-b) : Coupes frontales anatomiques (a) et échographique (b) mettant en évidence les rapports du ligament collatéral latéral (flèche courbe) avec le tendon du muscle poplité (tête de flèche).

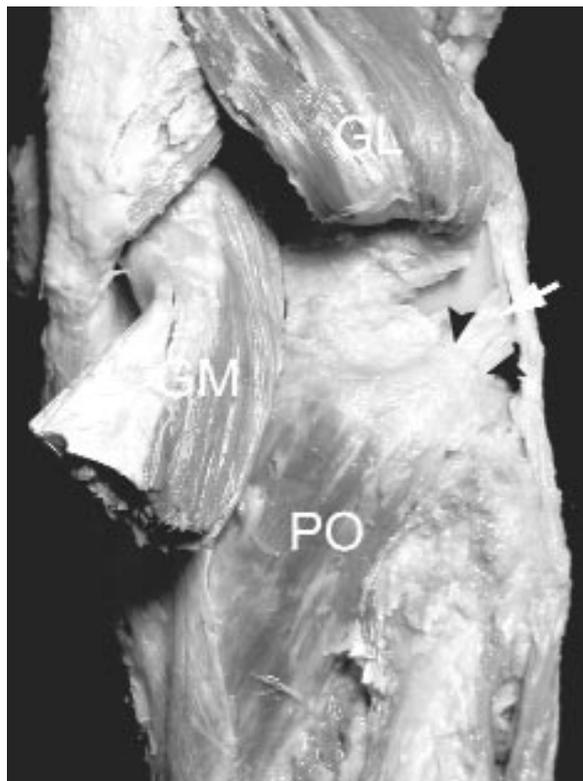


Fig. 7 : Dissection de la face postérieure du genou mettant en évidence le muscle poplité (PO) son tendon (flèche) (après ouverture de la capsule articulaire). Notez le passage du tendon poplité au-dessous du ligament poplité arqué (têtes de flèche).

L'arcade fibreuse du muscle soléaire

Cette arcade fibreuse située profondément et à la partie basse de la région est tendue entre la ligne du muscle soléaire sur le tibia et la partie postéro-médiale de la tête de la fibula. Par son bord antérieur concave, elle répond aux vaisseaux poplités et au nerf tibial [2].

Région postéro-médiale

Le muscle Sartorius

La partie terminale du muscle sartorius est tendino-musculaire. Les fibres charnues de ce muscle

accompagnent le tendon jusqu'au niveau de l'interligne fémoro-tibial. Le tendon du muscle sartorius décrit une courbe à concavité antérieure qui longe la face postérieure du condyle fémoral médial. Un peu au-dessous de l'interligne fémoro-tibial médial, il s'épanouit en une large aponévrose qui se termine sur la face médiale de l'extrémité proximale du tibia, immédiatement au-dessous et en arrière de la tubérosité tibiale antérieure. Le tendon du muscle sartorius forme le plan le plus superficiel de la "patte-d'oie" (fig. 2a-c, 3, 5).

Le muscle gracile

Le muscle gracile donne naissance à un tendon grêle de forme cylindrique dès le milieu de la cuisse. Ce tendon contourne le condyle fémoral médial et la face médiale du condyle tibial pour se terminer sur l'extrémité supérieure de la face médiale du tibia au-dessous et profondément au tendon issu du muscle sartorius. Il constitue avec le tendon terminal du muscle semi-tendineux, qui se termine un peu au-dessous de lui, le plan profond de la patte-d'oie (fig. 2a-c, 5).

Le muscle semi-tendineux

Il occupe la partie supéro-médiale du losange poplité de façon symétrique à la partie terminale du chef long du muscle biceps. Le muscle semi-tendineux donne son tendon dès le milieu de la cuisse à partir de son bord médial et postérieur. Ce tendon devient libre au-dessus du condyle fémoral médial et descend en arrière de ce dernier pour former d'abord un cordon arrondi et finalement s'épanouir en un triangle aponévrotique [2] (fig. 2a-c, 3, 5). Le tendon terminal aplati contourne d'arrière en avant le condyle fémoral médial et s'insère sur la face médiale de l'extrémité proximale du tibia au-dessous du muscle gracile constituant avec lui, comme nous l'avons déjà signalé, le plan profond de la "patte-d'oie".

Deux bourses séreuses peuvent être individualisées au niveau de la “patte-d’oie” : une première peut être rencontrée entre le tendon épanoui du muscle sartorius et le plan profond constitué par les tendons des muscles gracile et semi-tendineux [2]. La deuxième bourse plus connue se situe entre la face la plus profonde de la patte d’oie et la face médiale du tibia (fig. 8). Ces deux bourses peuvent communiquer l’une avec l’autre.

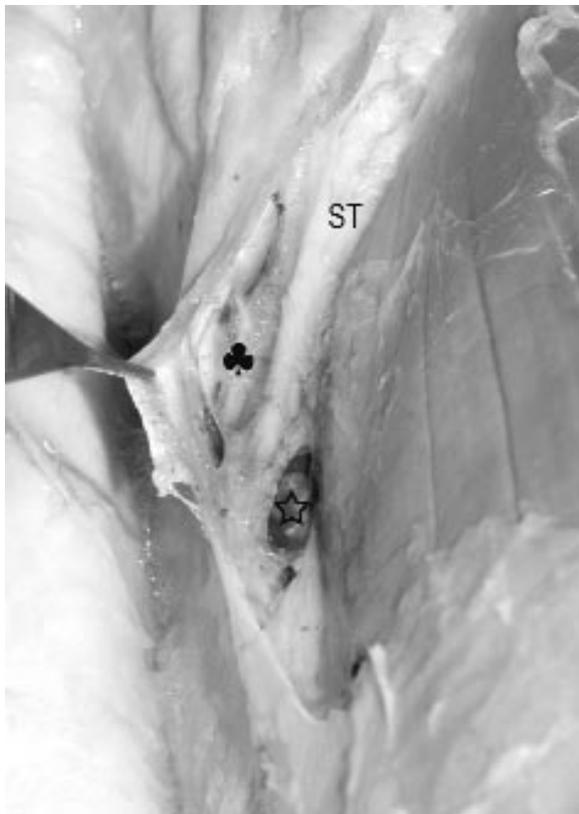


Fig. 8 : Dissection mettant en évidence les bourses séreuses de la patte d’oie : trèfle : bourse “superficielle” situé entre le tendon épanoui du muscle sartorius et le plan profond constitué par les tendons gracile et semi tendineux ; étoile : bourse “profonde” située entre la face la plus profonde de la patte-d’oie et la face médiale du tibia.

Le muscle semi-membraneux

Ce muscle ischio-jambier se prolonge au tiers inférieur de la cuisse par un tendon qui se termine

sur la face postérieure du condyle médial du tibia (tendon direct). Des expansions fibreuses de trajet et de terminaison différents émanent du tendon avant son insertion tibiale. Des fibres vont en effet remonter obliquement et latéralement vers le condyle fémoral latéral, croisant la face postérieure de l’articulation du genou pour se terminer sur la coque condylienne latérale. Ce faisceau de fibres à trajet récurrent forme le ligament poplité oblique (tendon réfléchi). D’autres expansions fibreuses rassemblées en une lame forte se portent quant à elles horizontalement et médialement en longeant la face médiale du condyle médial du tibia pour se terminer à la face antérieure de ce condyle [2, 3, 4] (Fig 9). Ce faisceau de fibres correspond au tendon réfléchi. Le tendon réfléchi est profondément situé par rapport au ligament collatéral médial. La partie terminale du muscle semi-membraneux est contiguë au chef médial du muscle gastrocnémien, et est séparée de ce dernier par une bourse synoviale. Cette bourse séreuse est connue sous le nom de bourse synoviale commune du muscle semi-membraneux et du chef médial du muscle gastrocnémien. Elle peut communiquer avec la cavité articulaire et est alors à l’origine, en cas de distension, des kystes poplités [5].

Une bourse synoviale en forme de U inversé a été décrite à la terminaison du muscle semi membraneux. Cette bourse possède une partie proximale profonde située entre le condyle tibial et le tendon du muscle semi-membraneux et une partie distale plus superficielle entre le ligament collatéral tibial et le tendon du muscle semi-membraneux [6]. Cette bourse ne communique pas avec la cavité articulaire ou les bourses de la patte-d’oie.

Le chef médial du muscle gastrocnémien

L’origine du chef médial du muscle gastrocnémien est formée de trois faisceaux : un faisceau latéral qui se détache de la partie postéro-supérieure du condyle fémoral médial, un faisceau

moyen qui s'insère sur le tubercule supracondylien et un faisceau médial se détache d'une ligne qui descend du tubercule supracondylien vers l'échancrure intercondylienne [2, 3]. Au total,

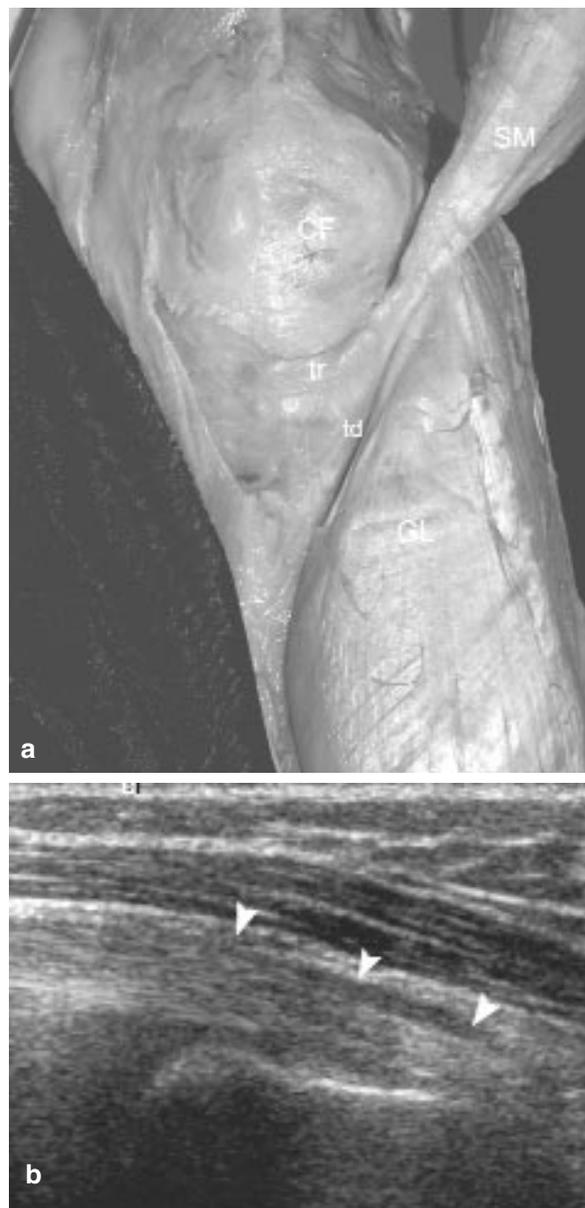


Fig. 9 (a-b) : Dissection (a) de la face médiale du genou (plan profond) mettant en évidence la terminaison du muscle semi-membraneux avec son tendon direct (td) et son tendon réfléchi (tr). Mise en évidence du tendon direct du muscle semi-membraneux (flèches) sur une coupe échographique longitudinale (b).

l'origine du chef médial du muscle gastrocnémien provient d'une surface triangulaire dont le sommet répond au tubercule supracondylien et dont la base limite en haut la surface articulaire du condyle. Il existe également, comme nous l'avons également mentionné pour le chef latéral du muscle gastrocnémien, des fibres charnues s'insérant sur la coque condylienne médiale (fig. 2a-c). Le tendon d'origine aplati de ce muscle donne insertion par sa face antérieure aux fibres charnues du ventre musculaire. Il existe classiquement une bourse synoviale interposée entre l'insertion du chef médial du muscle gastrocnémien et le condyle fémoral médial. Cette bourse synoviale communique fréquemment avec la cavité articulaire [2] (fig. 10).

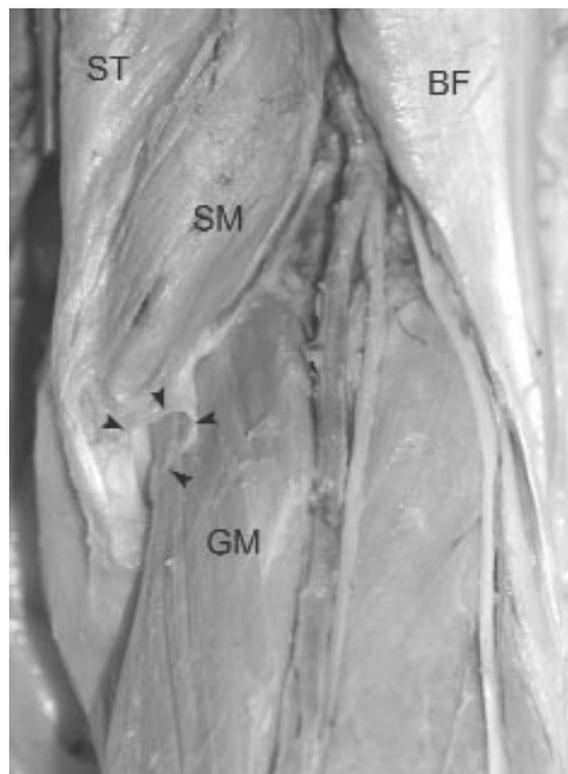
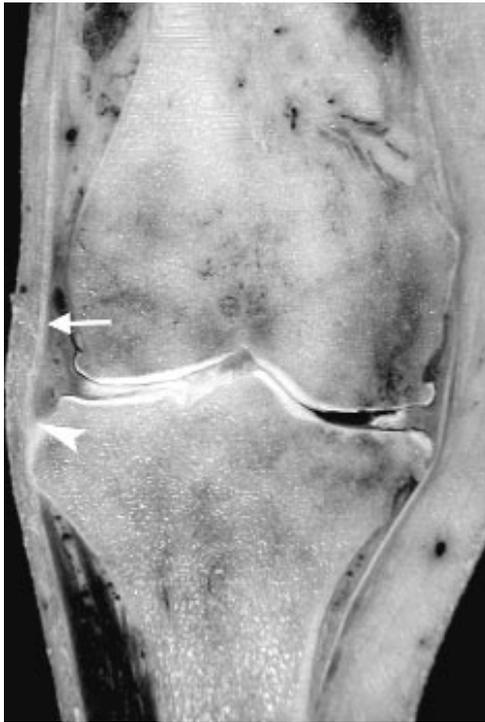


Fig. 10 : Mise en évidence de la bourse séreuse commune (têtes de flèche) du chef médial du muscle gastrocnémien (GM) et du muscle semi-membraneux (SM) sur une dissection de la face postérieure du genou. Sur cette vue la bourse (têtes de flèche) a été ouverte. ST : muscle semi-tendineux ; BF : muscle biceps fémoral.



Partie basse du tractus ilio-tibial

Le tractus ilio-tibial se termine sur le condyle latéral du tibia au niveau du tubercule infracondylaire (tubercule de Gerdy) (fig. 11).

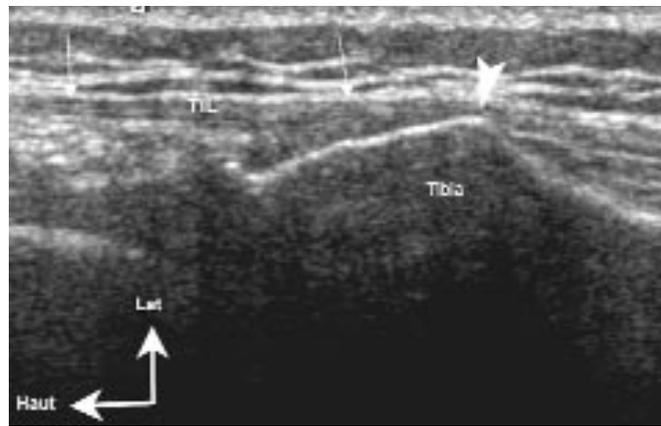


Fig. 11 (a-b) : Coupes anatomiques (a) et échographique (b) frontales mettant en évidence la partie terminale du tractus ilio-tibial (TIL, flèche) sur le tubercule infracondylaire (tête de flèche) (ancien tubercule de Gerdy) au niveau de l'extrémité proximale du tibia.

Bibliographie

- [1] ROUVIERE H. Précis d'Anatomie et de dissection. Région postérieure du genou. Masson, éditeur, Paris 1962 : 794-806.
- [2] POIRIER P, CHARPY A. Muscles du membre abdominal. Traité d'Anatomie Humaine. Masson Editeur, Paris 1901 : 243-265.
- [3] TESTUT L. Ostéologie, arthrologie, myologie. Traité d'Anatomie Humaine, Tome I. Doin éditeur, Paris 1930 : 1135 -1165.

- [4] KAMINA P. Précis d'anatomie clinique, Tome I. Myologie. Maloine éditeur, Paris 2003 : 452-464.

- [5] MCCARTHY C.L., MCNALLY E.G. The MRI appearance of cystic lesions around the knee. Skeletal Radiol. 2004 ; 33: 187-209.

- [6] ROTHSTEIN C.P., LAORR A., HELMS C.A., TIRMAN P.F. Semimembranosus-tibial collateral ligament bursitis: MR imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 1996; 166: 875-7.

APPORT DE L'EXAMEN CLINIQUE DANS LES DOULEURS ANTÉRIEURES DU GENOU

J.M. COUDREUSE

Les douleurs antérieures du genou sont un motif très fréquent de consultation. Elles peuvent concerner les sujets sportifs de haut niveau mais également les sportifs occasionnels ainsi que les sujets sédentaires. La répétition de mouvements est à l'origine de micro-traumatismes qui peuvent léser les tendons, le cartilage et l'os sous-chondral. Les douleurs d'origine traumatique survenant à la suite d'un accident (mécanisme en torsion, choc direct...) ne seront pas abordées ici.

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique programmé sont très précieuses car dans la majorité des cas, elles permettront d'avoir une orientation diagnostique précise et ainsi de choisir une imagerie adaptée. En ce sens, la prescription d'un examen complémentaire, que ce soient des radiographies, une échographie, un arthroscanner ou même une IRM n'a pas d'intérêt si cette prescription n'a pas été précédée d'un examen clinique précis. En effet, tout l'intérêt pour le clinicien est d'être sûr que "l'image" objectivée lors de l'examen complémentaire corresponde de manière certaine à la symptomatologie douloureuse.

EVALUATION CLINIQUE

Interrogatoire

La première question à se poser face à une douleur du genou est de savoir si elle est bilatérale ou non. En effet, le caractère bilatéral de la douleur est plutôt rassurant et l'on retrouve volontiers cette bilatéralité dans les syndromes fémoro-

patellaires par exemple. Le caractère unilatéral d'une douleur est en faveur d'une lésion anatomique réelle et dans un certain nombre de cas doit faire évoquer une pathologie tumorale sous-jacente notamment devant des douleurs non mécaniques.

On interrogera ensuite le patient sur les caractéristiques de la douleur :

- D'une part son siège :
 - > une douleur nettement antérieure évoque une tendinopathie patellaire, un syndrome fémoro-patellaire ou éventuellement une maladie de Hoffa.
 - > une douleur plus latérale évoquera une souffrance fémoro-tibiale latérale (méniscale ou ostéo-chondrale), un syndrome du tractus ilio-tibial ou une souffrance de l'articulation tibio-fibulaire proximale.
 - > une douleur médiale sera en faveur d'une souffrance fémoro-tibiale (méniscale ou ostéo-chondrale), une tendinopathie de la patte d'oie ou une plica interne.
- Il faudra également être certain du début progressif de la douleur et éliminer un traumatisme aigu initial qui peut faire évoquer plus facilement une lésion méniscale, ligamentaire ou une fracture.
- L'ancienneté et surtout l'horaire de la douleur sont importants à faire préciser en particulier à la recherche d'une douleur nocturne. Le but étant d'éliminer un horaire inflammatoire qui peut orienter vers d'autres pathologies tumorales ou rhumatismales.

Tableau : Gradation des tendinopathies patellaires adaptée de Blazina [1] par Evans et Stanish [6]

Grade	Symptômes
1	Pas de douleur
2	Douleur uniquement après un exercice intense, sans perte de performance
3	Douleur apparaissant au début de l'activité, disparaissant après échauffement pour réapparaître à la fatigue avec pas ou peu d'altération du niveau de performance
4	Douleur pendant et après une activité modérée, pouvant altérer le niveau de performance
5	Douleur pendant l'activité et obligeant à l'interrompre avec baisse marquée du niveau de performance
6	Douleur empêchant la pratique de l'activité sportive et persistant dans la vie courante et au repos.

Dans le cas d'une tendinopathie, il est toujours très intéressant de faire préciser le stade appréciant le retentissement fonctionnel de cette tendinopathie sur l'activité physique d'un sportif et permettant d'en évaluer la gravité (gradation clinique de Blazina [1], modifiée par de nombreux auteurs dont Roels et coll. [5] ou Evans et Stanish [6]) (tableau).

On interrogera également le patient sur les circonstances qui déclenchent la symptomatologie douloureuse comme la position assise prolongée, la montée ou la descente des escaliers, l'accroupissement ou l'activité physique en général.

En dehors de la douleur, d'autres signes seront recherchés lors de l'interrogatoire comme des sensations de ressaut ou de blocage prolongé pouvant faire évoquer une pathologie méniscale ou un corps étranger intra-articulaire.

La description d'un épanchement global du genou signe le caractère intra-articulaire de la pathologie et élimine les pathologies péri-articulaires comme les tendinopathies ou les lésions ligamentaires latérales.

Enfin, il est toujours intéressant de rechercher des facteurs favorisants en particulier chez le sportif [7] avec des modifications d'entraînement, de nature du sol, de changement de chaussures, une insuffisance de préparation physique ou d'étirements.

Examen physique

Celui-ci est programmé et comparatif : dans un premier temps, l'inspection apprécie le morphotype et d'éventuelles anomalies de rotation des membres inférieurs, d'un genu varum ou valgum, d'un flessum ou d'un recurvatum, et la trophicité musculaire, même si l'importance de l'amyotrophie et celle du déficit de force ne sont pas toujours corrélées. La présence d'un épanchement articulaire qui peut être objectivé par la mise en évidence d'un choc rotulien traduit l'existence d'une pathologie intra-articulaire.

L'étude de la mobilité passive est effectuée en flexion et en extension. Lors de l'extension passive du genou, on peut ajouter une dorsiflexion du pied à la recherche d'une souffrance d'insertion des gastrocnémiens. L'étude de l'extensibilité des chaînes antérieures et postérieures est importante à la recherche d'une limitation de celle-ci liée à une raideur des ischio-jambiers ou du droit fémoral.

Les tests tendineux sont fondamentaux et comprennent des tests isométriques du quadriceps et des ischio-jambiers. On peut également y associer des tests excentriques surtout si les tests isométriques sont normaux.

Les signes méniscaux seront toujours recherchés (cf le chapitre consacré à l'examen clinique



ménisco-ligamentaire), ainsi que les signes de souffrance de l'articulation fémoro-patellaire. L'examen du genou se terminera par l'examen de l'articulation tibio-fibulaire proximale, une palpation de toutes les structures anatomiques accessibles du genou, sans oublier l'étude systématique de la mobilité de la coxo-fémorale.

D'une manière générale, même si la plupart des tests cliniques sont intéressants pour le diagnostic, ils manquent encore de validation et n'ont probablement pas la même fiabilité que des tests ligamentaires comme le Lachman qui eux ont été évalués.

ETIOLOGIE D'UNE DOULEUR ANTÉRIEURE DU GENOU

Syndrome fémoro-patellaire

Ce syndrome est très fréquent avec une prédominance féminine. Les signes cliniques ainsi que les facteurs favorisants évoqués par plusieurs auteurs sont nombreux [2, 3]. Cependant, les données de l'interrogatoire sont déjà extrêmement évocatrices. On retrouve des douleurs réveillées par la position assise prolongée (signe du cinéma) avec sensation d'ankylose, le patient ressentant alors le besoin d'étendre la jambe. Cette extension peut parfois être douloureuse jusqu'au soulagement obtenu genou étendu. Des douleurs à l'accroupissement, à la montée et plus souvent à la descente des escaliers sont habituelles. On recherchera aussi des sensations de pseudo-accrochage, de craquement ou de dérobement du genou.

La palpation permet le plus souvent de confirmer le diagnostic avec des facettes patellaires souvent très sensibles à la palpation. Cette palpation doit être la plus postérieure possible en subluxant la patella et si elle provoque la douleur connue du patient, c'est un bon argument pour son origine fémoro-patellaire.

D'autres signes classiques seront recherchés avec la manœuvre de Smillie (flexion passive du genou après subluxation latérale de la patella par l'examineur) et un engagement douloureux patellaire (flexion passive en exerçant une pression sur la pointe de la patella). La manœuvre de Zohlen (contraction active du quadriceps genou en extension alors que l'examineur s'y oppose en abaissant la patella) est presque toujours douloureuse et elle doit être utilisée avec parcimonie et en dernier lieu quand il existe un doute diagnostique avec un examen clinique jusque-là peu probant.

Enfin, dans certains cas, il s'agit d'une lésion des retinaculum patellaires (ailerons rotuliens) mais la distinction avec une chondropathie est souvent difficile à faire cliniquement d'autant plus que ces deux pathologies sont volontiers associées.

Les tendinopathies de l'appareil extenseur du genou

Elles sont généralement liées à une hypersollicitation et peuvent être en rapport avec des erreurs d'entraînement, de matériel ou de chaussage mais de nombreux autres facteurs étiologiques ont déjà été évoqués par différents auteurs. Actuellement, le plus reconnu parmi ces facteurs est la raideur musculo-tendineuse [7].

Deux tendons peuvent être concernés :

Le ligament patellaire

Il est le siège de 90 % des tendinopathies de l'appareil extenseur et dans la majorité des cas, la douleur se situe à l'insertion du tendon sur la patella. Il s'agit donc le plus souvent d'une enthésopathie. Plus rarement, elle est située à l'insertion basse et peut être liée à des ossifications intratendineuses séquellaires d'une maladie d'Osgood-Schlatter. Dans d'autres cas, elle peut intéresser le corps du tendon.

L'interrogatoire retrouve une douleur mécanique et le retentissement fonctionnel sur l'activité sportive sera évalué par la classification de Blazina [1] ou équivalentes [5, 6] (tableau).

L'examen physique permet de confirmer le diagnostic avec la classique triade tendineuse :

- douleur à la palpation,
- douleur à l'étirement (en décubitus ventral),
- douleur lors des tests isométriques.

Ces tests isométriques sont effectués en course interne (fig. 1), en course moyenne et course externe (fig. 2). Dans le cadre d'une tendinopathie, on trouvera un schéma tendineux avec un test en course externe toujours plus douloureux qu'en course interne. Ce point est particulièrement intéressant puisqu'il permet de différencier ces tendinopathies d'un syndrome fémoro-patellaire où il n'existe qu'un seul arc douloureux (souvent en course interne).

Des tests excentriques peuvent être utiles ; dans ce cas, il suffit de demander au sujet, de fléchir le genou en appui monopodal du côté douloureux. Dans le cas d'une tendinopathie, la descente sera douloureuse alors que dans le cas d'un syndrome fémoro-patellaire, en général, c'est la position accroupie prolongée.



Fig. 1 : Test isométrique du quadriceps en course interne.



Fig. 2 : Test isométrique du quadriceps en course externe.

Le tendon quadricipital

Cette tendinopathie est beaucoup plus rare que la tendinopathie patellaire. Cela est lié au fait que biomécaniquement, jusqu'à 60° de flexion, le tendon patellaire est le plus sollicité alors qu'au-delà de 90° de flexion c'est le tendon quadricipital. Cette tendinopathie est donc l'apanage des sports avec flexion importante du genou tel que le cyclisme et surtout l'haltérophilie et la musculation. Elle peut également concerner les sports de saut lors des phases de préparation physique avec des séances de musculation (squatts) particulièrement importantes.

Elle concerne le plus souvent le vaste latéral. On peut parfois trouver à l'échographie des ruptures partielles et sur la radiographie des ossifications de l'insertion du tendon.

La tendinopathie de la patte-d'oie

Cette tendinopathie est rare et le diagnostic est posé vraisemblablement avec un peu trop de facilité. Ce n'est qu'après avoir éliminé d'autres pathologies du plateau tibial médial (souffrance

ostéo-chondrale, syndrome méniscal interne, fracture de fatigue) que l'on pourra l'évoquer. Il est nécessaire pour affirmer ce diagnostic d'avoir une confirmation par l'imagerie.

Le syndrome du tractus iliotibial (ou syndrome de l'essuie-glace)

Il est lié à un conflit entre cette expansion tendineuse du tenseur du fascia lata s'insérant sur le tibia (tubercule de Gerdy) et le condyle fémoral latéral. Ce syndrome concerne presque exclusivement les coureurs à pied ou, plus rarement, les cyclistes et toujours pour la même durée d'activité physique chez un même sujet. Cependant, les douleurs sont habituellement latérales, pouvant rarement orienter à tort vers une souffrance de l'appareil extenseur. Les enthésopathies sur le tubercule de Gerdy sont rares.

Maladie de Hoffa et bursopathies

Elle est le plus souvent liée à une inflammation du paquet adipeux sous-patellaire (extra-synovial et intra-articulaire) hypertrophié qui peut se calcifier ou se fibroser. Cette structure est bien visible à l'IRM [4]. On peut alors noter un empatement latéral et sous patellaire et percevoir une sensation de crissement à la palpation. Le signe de Hoffa consiste à "pincer le ligament patellaire à 90 degrés de flexion et à étendre le genou rapidement et passivement". Les causes sont soit traumatiques à la suite d'un choc, soit microtraumatiques. La maladie de Hoffa est souvent associée à une pathologie fémoro-patellaire.

En avant du ligament patellaire, on peut trouver des bursopathies (bursite prépatellaire ou hygroma) favorisées par des frottements ou frictions répétées et qui peuvent, par exemple, se produire dans la pratique du judo. Elles peuvent être parfois associées à une tendinopathie.

Lésions de l'articulation tibio-fibulaire proximale

Cette articulation est très souvent incriminée par les sportifs eux mêmes et l'examen clinique peut trouver une hyper ou une hypomobilité de la tête de la fibula avec une palpation douloureuse. Il faut se méfier du caractère trompeur de cette pathologie et en particulier la distinguer d'une souffrance méniscale latérale.

Pathologie méniscale

La littérature est riche de description de signes cliniques méniscaux mais aucun n'est spécifique (voir chapitre consacré à l'examen ménisco-ligamentaire).

A l'interrogatoire, on peut retrouver la notion de blocage vrai survenant lors de l'extension. La palpation retrouve une douleur de l'interligne articulaire en regard du ménisque. On peut sensibiliser cette palpation avec des manœuvres dynamiques telle que la manœuvre de Oudart pour le ménisque médial et la manœuvre de Cabot pour le ménisque latéral. Ces manœuvres associées à une palpation au niveau fémoro-tibial antérieur un mouvement de flexion-extension du genou. On retrouve également le plus souvent une douleur en fin d'extension passive du genou avec parfois un flessum. Ce flessum présente plutôt un arrêt souple contrairement au flessum arthrosique où l'arrêt est beaucoup plus dur. La flexion est douloureuse et les mouvements associant une flexion et des rotations du genou sont également douloureux. Pour affiner cet examen clinique, il faut amener le genou en flexion jusqu'à la limite de la douleur et apprécier si la rotation médiale augmente ou diminue la douleur. Dans le cas d'une suspicion de lésion du ménisque médial, la rotation médiale va augmenter la douleur alors que la rotation latérale diminuera celle-ci.

Les souffrances ostéo-chondrales

Il s'agit le plus souvent de cette souffrance ostéo-chondrale médiale. Il est important de faire le diagnostic d'une souffrance ostéo-chondrale et c'est relativement facile à l'examen clinique puisque la palpation est douloureuse, non pas au niveau de l'interligne mais le plus souvent en dessous de cet interligne. De plus, on ne trouvera pas de symptomatologie méniscale franche.

La différence est fondamentale à faire entre la souffrance méniscale et cette souffrance ostéo-chondrale puisqu'une ménisectomie effectuée dans le cadre d'une souffrance ostéo-chondrale va bien sûr aggraver la symptomatologie. C'est un exemple caractéristique où la corrélation entre l'imagerie et la clinique est essentielle. Le but est de s'assurer que l'image objectivée est bien responsable de la symptomatologie douloureuse du patient.

Les plicas

Le diagnostic clinique est très difficile à poser et c'est le plus souvent l'arthroscopie qui apporte la solution.

La tendinopathie du muscle poplité

Bien que rare et de diagnostic clinique difficile, la tendinopathie du poplité peut parfois entraîner des douleurs antérieures.

Ostéochondroses de croissance

Les ostéochondroses se manifestent chez le jeune adolescent en poussée de croissance et au

genou, elles se localisent aux deux extrémités du ligament patellaire. La plus fréquente en particulier chez les jeunes sportifs est la maladie d'Osgood-Schlatter qui intéresse la tubérosité tibiale antérieure. L'autre plus rare est la maladie de Sinding-Larsen-Johanson qui se situe à la pointe de la patella. La sémiologie clinique est la même que pour une tendinopathie avec la classique triade douloureuse (*voir supra*). L'imagerie repose cette fois en première intention sur les radiographies standards.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ce sont essentiellement les douleurs projetées du fémur, de la hanche et du rachis. C'est la raison pour laquelle devant une douleur du genou, il faut systématiquement évaluer la mobilité de la hanche, faire un examen du rachis et savoir rechercher une lésion osseuse fémorale lorsqu'elle est atypique ou mal expliquée. Les autres diagnostics différentiels sont les pathologies inflammatoires, rhumatismales ou tumorales.

CONCLUSION

Devant un genou douloureux, les données de l'interrogatoire sont fondamentales. Cet interrogatoire complété par un examen clinique programmé rigoureux et comparatif permet dans la majorité des cas d'avoir une orientation diagnostique précise. C'est sur cette orientation diagnostique que seront prescrits les examens complémentaires. En ce sens, l'ordonnance d'imagerie doit toujours comporter le diagnostic clinique supposé pour orienter le radiologue.

Bibliographie

- [1] BLAZINA M., KERLAN R., JOBE F. Jumper's knee. *Orthop Clin N Am*, 1973, 4, 665-78.
- [23] BOHNSACK M., BORNER C., RUHMANN O., WIRTH C.J. Patellofemoral pain syndrome. *Orthopade*, 2005; 34: 668-76.
- [3] GERBINO PG. 2ND, GRIFFIN E.D., D'HEMECOURT PA., KIM T., KOCHER M.S., ZURAKOWSKI D., MICHELI L.J. Patellofemoral pain syndrome: evaluation of location and intensity of pain. *Clin J Pain*, 2006; 22: 154-9.
- [4] OZOKUR A., ADALETLI I., SIRIKCI A., KERVANCIOGLU R., BAYRAM M. Hoffa's recess in the infrapatellar fat pad of the knee on MR imaging. *Surg Radiol Anat*, 2005 ; 27:61-3.
- [5] ROELS J., MARTENS M., MULLER J.C., BUSSENS A. Patellar tendinitis. *Am J Sports Med*. 1978 ; 6 : 362-366.
- [6] EVANS N.A., STANISH W.D. The basic science of tendon injuries. *Current Orthop* 2000; 14 : 403-412.
- [7] WITVROUW E., BELLEMANS J., LYSSENS R., DANNEELS L., CAMBIER D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendonitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med*. 2001; 29: 190-5.

ECHO-ANATOMIE ET PATHOLOGIES DES NERFS AUTOUR DU GENOU

S. BIANCHI, C. MARTINOLI, X. DEMONDION

INTRODUCTION

Le diagnostic des pathologies des nerfs périphériques est traditionnellement basé sur des données cliniques (histoire de la maladie et examen physique) et sur des études électro-physiologiques, puisque les nerfs ne *pouvaient* pas être explorés en radiographie.

L'imagerie "directe" des nerfs périphériques est devenue possible avec le développement de l'imagerie en coupes telle que l'échographie, le scanner et l'IRM [1, 15, 17].

L'utilisation de l'échographie pour l'évaluation des nerfs a rapidement progressé ces dernières années [11, 24, 35]. De nos jours, elle est utilisée en pratique clinique de routine [4, 21-23, 32, 39, 42].

Les appareils d'échographie actuels équipés de sondes linéaires de 5 à 15 MHz permettent la visualisation de la plupart des nerfs des membres. L'échographie peut permettre de mettre en évidence la structure fasciculaire des nerfs, de reconnaître des anomalies spécifiques susceptibles parfois d'être traitées et de différencier des tumeurs neurales des tumeurs extra-neurales. L'échographie du genou permet une approche haute résolution et comparative des nerfs péri-articulaires [20-22].

Dans l'étude des nerfs périphériques, l'échographie présente deux avantages : c'est une technique dynamique qui peut facilement étudier l'instabilité d'un nerf et permet une exploration rapide, panoramique et bilatérale.

ANATOMIE NORMALE

Le nerf tibial

Le nerf tibial est la branche terminale médiale du nerf sciatique. Il s'agit d'un nerf mixte constitué de neurofibres L4, L5, S1, S2 et S3. Il assure l'innervation motrice des muscles de la flexion du pied et des orteils, ainsi que l'innervation sensitive des téguments de la face dorsale de la jambe et de la plante du pied [14, 34]. Nous ne décrivons ici que les rapports du nerf tibial depuis la partie haute du losange poplité jusqu'à l'arcade du muscle soléaire.

Le nerf tibial prend naissance à la partie supérieure du losange poplité au point où le biceps s'écarte du semi-membraneux (fig. 1). Le nerf suit, à partir de son origine, un trajet vertical selon l'axe médian de la fosse poplité. Dans la première partie de son trajet, le nerf tibial est isolé, sans rapports vasculaires, et il est alors séparé de la fosse poplité du fémur en avant par une abondante couche de graisse. Dans la partie moyenne de la fosse poplité, le nerf tibial rejoint les vaisseaux poplités et longe le bord postéro-latéral de la veine poplité. En arrière, le nerf n'est plus recouvert que du fascia poplité sur lequel reposent le nerf cutané sural médial et la petite veine saphène [17, 38] (fig. 2a).

A la partie inférieure de la fosse poplité, il répond médialement au chef médial du muscle gastrocnémien, et latéralement au muscle plantaire et au chef latéral du muscle gastrocnémien. En

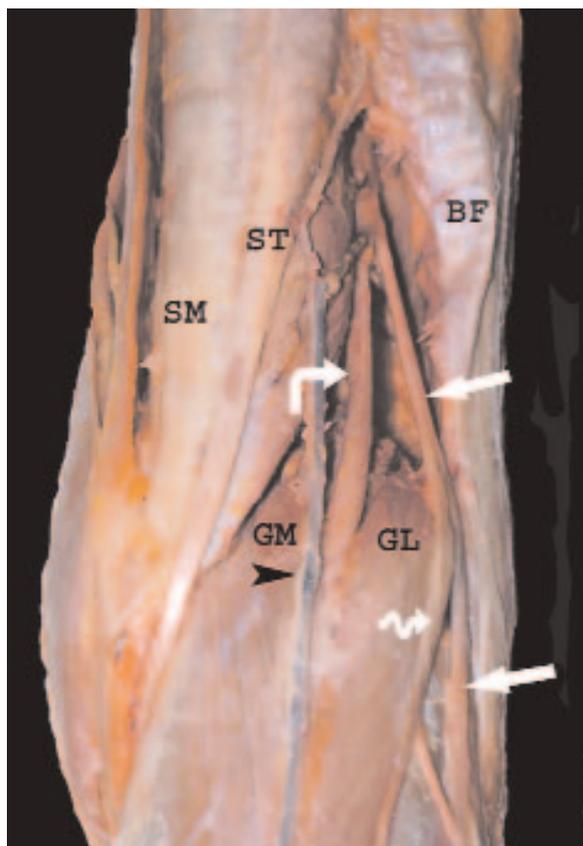


Fig. 1 : Vue postérieure d'une dissection de la fosse poplitée. Flèches blanches droites : nerf fibulaire commun ; Flèche blanche courbe : nerf tibial ; Flèche serpigineuse : nerf cutané sural latéral ; Tête de flèche noire : veine petite saphène ; BF : biceps fémoral ; ST : muscle semi-membraneux ; SM : tendon et muscle semi-tendineux ; GL : chef latéral du muscle gastrocnémien ; GM : chef médial du muscle gastrocnémien.

avant, le nerf tibial répond au muscle poplité sur lequel il repose. En arrière, il est recouvert par l'arcade fibreuse du muscle soléaire. Il devient alors plus profond, mais reste l'élément le plus superficiel des éléments du pédicule vasculonerveux (fig. 2b).

Au genou, le nerf tibial donne naissance à de nombreux nerfs collatéraux : le rameau articulaire postérieur du genou, les nerfs médial et latéral

du muscle gastrocnémien, le nerf supérieur du muscle soléaire, le nerf du muscle plantaire, le nerf interosseux crural qui descend contre la membrane interosseuse, le nerf cutané sural, médial [17, 18].

Le nerf cutané sural médial naît à la partie inférieure de la fosse poplitée et descend dans le sillon séparant les deux chefs du muscle gastrocnémien. A la partie inférieure du muscle gastrocnémien, il descend et traverse le fascia crural par le même orifice que la veine petite saphène qui est de situation médiale par rapport au nerf [18, 38]. Le nerf cutané sural médial fusionne rapidement avec le rameau communicant fibulaire pour former le nerf sural.

Le nerf fibulaire commun

Le nerf fibulaire commun est la branche terminale latérale du nerf sciatique. Il s'agit d'un nerf mixte, formé par des neurofibres issues de L4, L5, S1, S2. Il assure l'innervation des muscles extenseurs du pied et des orteils ainsi que l'innervation sensitive de la face antéro-latérale de la jambe et de la face dorsale du pied.

Le nerf se sépare du nerf tibial dans la partie haute du losange poplité. Il suit le bord médial du muscle biceps fémoral, s'éloignant ainsi progressivement du paquet vasculonerveux constitué de dedans en dehors par le nerf tibial, la veine poplitée et l'artère poplitée [17, 34] (fig. 1, 2). Il croise ensuite la face postérieure du muscle plantaire, du chef latéral du muscle gastrocnémien, puis l'origine du muscle soléaire. Le nerf fibulaire commun arrive ainsi à la tête de la fibula, qu'il contourne latéralement (fig. 2b, 3). Il perfore le septum intermusculaire latéral passant ainsi de la loge musculaire postérieure à la loge latérale de la jambe. Dans la loge latérale de la jambe, le nerf est situé dans un tunnel ostéomusculaire reposant directement sur la face latérale du col de la fibula.

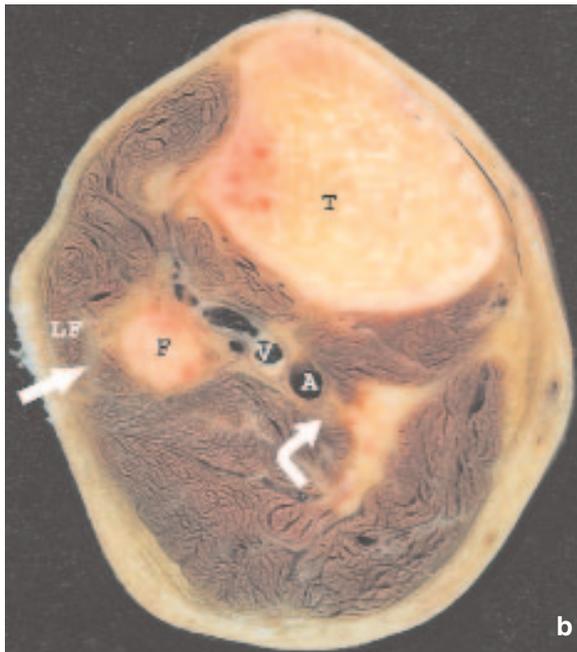
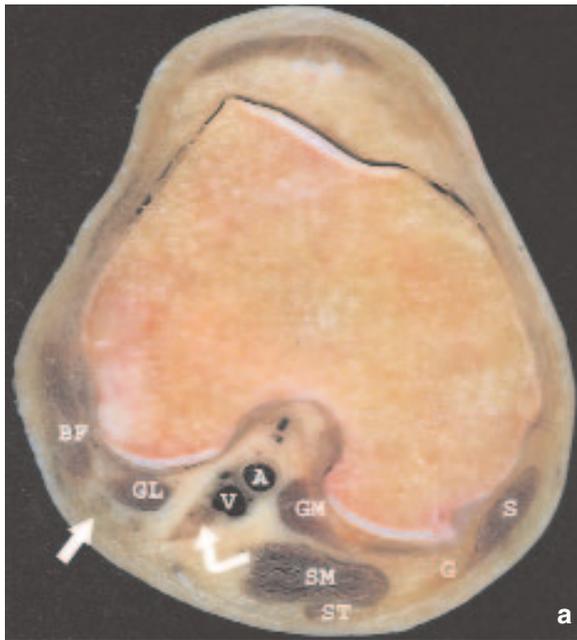


Fig. 2 : Coupes anatomiques axiales passant par la partie moyenne (a) et par la partie basse (b) de la fosse poplitée. Flèche blanche droite : nerf fibulaire commun ; Flèche blanche courbe : nerf tibial ; A : artère poplitée ; V : veine poplitée ; GL : chef latéral du muscle gastrocnémien ; GM : chef médial du muscle gastrocnémien ; BF : biceps fémoral ; ST : muscle semi-membraneux ; ST : tendon et muscle semi-tendineux ; S : Tendon du muscle sartorius ; G : tendon du muscle gracile ; T : tibia ; F : fibula.

Les branches collatérales du nerf fibulaire commun sont : un rameau articulaire du genou, le rameau communicant fibulaire, le nerf cutané sural latéral. Le nerf se divise entre les origines du muscle long fibulaire en deux branches terminales : le nerf fibulaire profond et le nerf fibulaire superficiel (fig. 3).

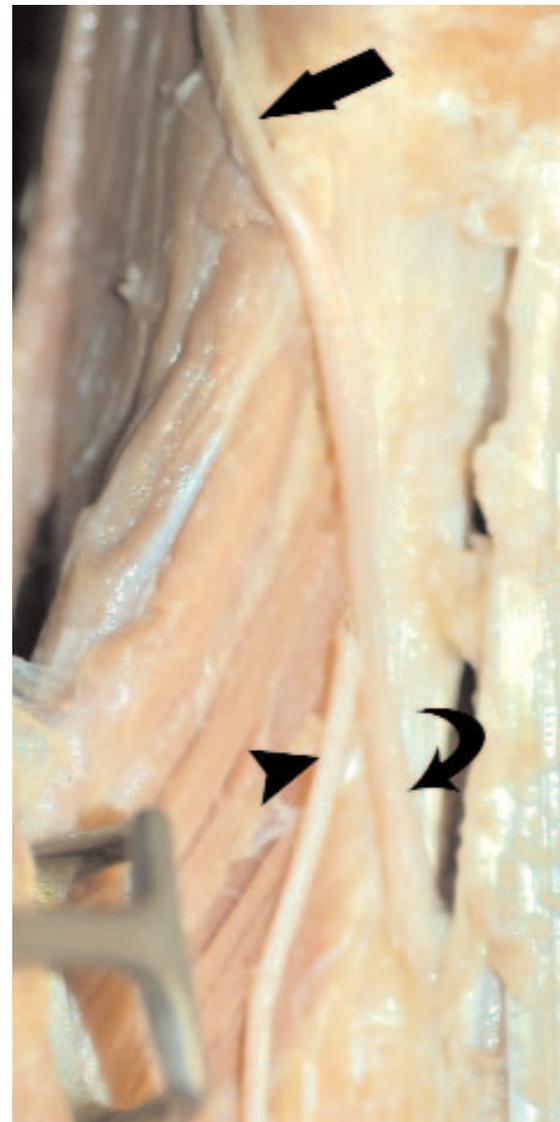


Fig. 3 : Dissection mettant en évidence le contournement du col de la fibula par le nerf fibulaire commun (flèche) et sa division en nerf fibulaire superficiel (tête de flèche) et en nerf fibulaire profond (flèche courbe).

Le nerf saphène

Branche terminale du nerf fémoral, ce nerf descend dans le triangle fémoral, le long du bord latéral de l'artère fémorale. Dans le canal des adducteurs, il passe devant l'artère pour suivre son bord médial. A la partie inférieure du canal, il traverse le fascia subsartorial et descend derrière le muscle sartorius. Il perfore le fascia lata entre les tendons des muscles sartorius et gracile et devient sous cutané pour suivre la veine grande saphène en regard du bord médial du tibia (fig. 4). Au tiers

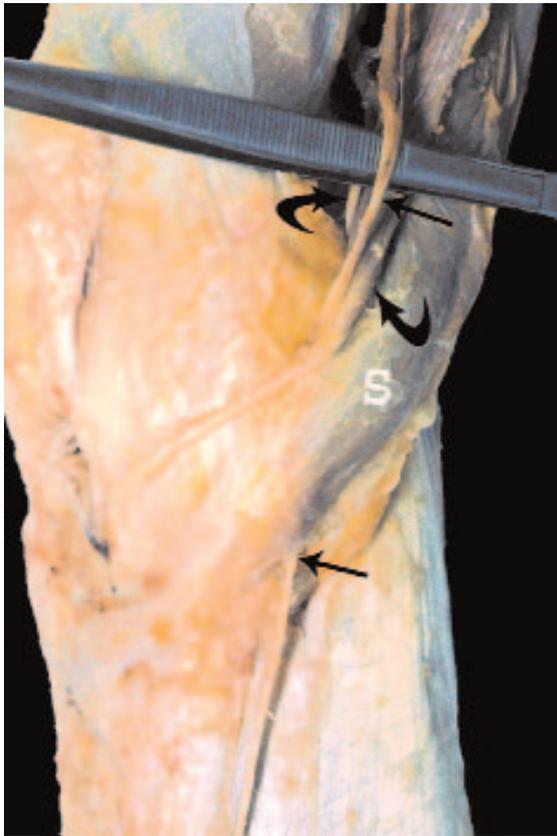


Fig. 4 : Dissection du plan superficiel de la région médiale du genou mettant en évidence le rameau de division antérieur du nerf saphène ou rameau infrapatellaire (flèche courbe) et le rameau postérieur de division du nerf saphène (flèche droite) satellite à la jambe de la grande veine saphène (tête de flèche). Noter que le rameau infrapatellaire perfore le muscle sartorius alors que le rameau postérieur descend à sa face profonde.

inférieur de la jambe, il se divise en deux branches, antérieure et postérieure. Il donne comme branches collatérales des rameaux vasculaires pour l'artère fémorale, le rameau infrapatellaire qui s'épanouit à la face antérieure du genou, des rameaux cutanés médiaux pour la jambe.

TECHNIQUES D'EXAMEN ET ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE NORMAL

L'étude échographique des nerfs du genou débute par l'exploration des nerfs postérieurs sur un patient en procubitus. Les coupes échographiques transverses sont d'abord réalisées car elles permettent une détection facile des différents nerfs et de leur relation avec les structures anatomiques adjacentes (fig. 5). La détection du muscle biceps fémoral à la partie distale de la cuisse permet la localisation du nerf sciatique qui court à sa face profonde (fig. 6a). Une fois que le nerf est identifié, il est suivi jusqu'à la fosse poplitée où il se divise en nerf tibial et en nerf fibulaire commun (fig. 6b). Chaque branche est alors suivie en distalité, en coupe axiale. Lorsque l'on réalise cette étude, il est important que la sonde soit obliquée de telle manière à ce que le nerf soit étudié dans un axe parfaitement perpendiculaire. L'artère poplitée constitue un repère utile pour suivre le nerf tibial puisque ce dernier est situé à la face postéro-latérale de ce vaisseau (fig. 6 c, d).

De la même façon, la portion distale du muscle biceps fémoral constitue un repère utile pour évaluer le nerf fibulaire commun qui est situé à sa face médiale (fig. 7, 8 a, b). Une grande quantité de gel peut être nécessaire pour étudier correctement le nerf fibulaire commun au niveau de la tête fibulaire en raison de sa topographie superficielle. Des coupes axiales au niveau du nerf fibulaire commun peuvent mettre en évidence le nerf cutané sural latéral et parfois le rameau communicant fibulaire. Ces nerfs cutanés naissent en effet à ce niveau et longent le plan du fascia jus-

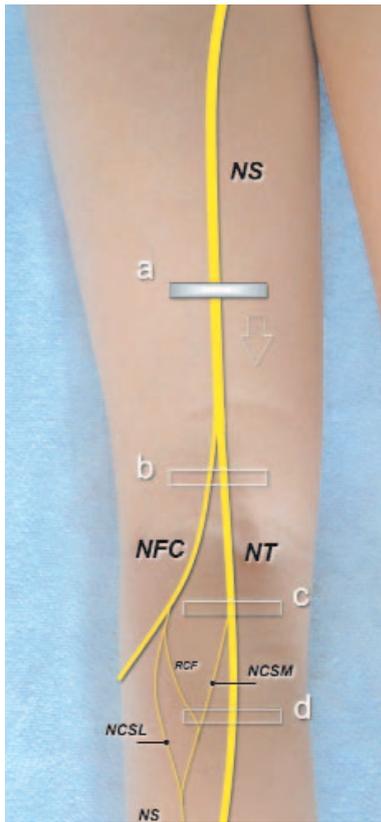


Fig. 5 : Anatomie de surface des nerfs de la face postérieure du genou. NS = nerf sciatique, NFC = nerf fibulaire commun, NT = Nerf tibial, NCSL = nerf cutané sural latéral, NCSM = nerf cutané sural médial, RCF = rameau communicant fibulaire, NS = nerf sural. a-d = position de la sonde échographique des figures 6 a-d.

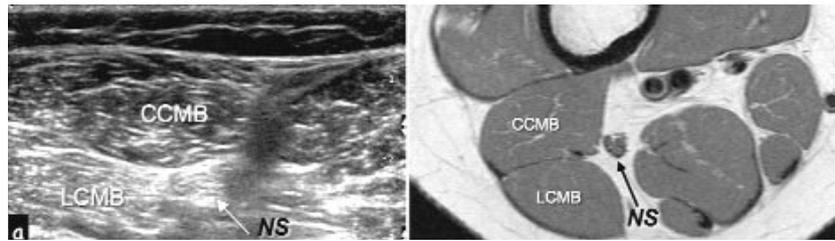


Fig. 6a : Nerf sciatique : Aspect échographique et corrélation IRM. NS = nerf sciatique. CCMB = court chef muscle biceps, LCMB = Long chef muscle biceps.

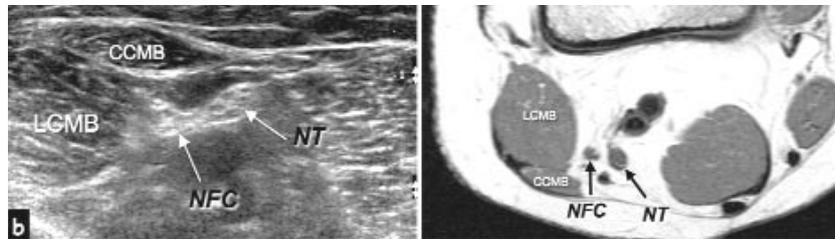


Fig. 6b : Division du nerf sciatique : Aspect échographique et corrélation IRM. NT = nerf tibial, NFC = nerf fibulaire commun, CCMB = court chef muscle biceps, LCMB = long chef muscle biceps.



Fig. 6c : Nerf tibial : Aspect échographique et corrélation IRM. NT = nerf tibial, VP = vaisseaux poplités, GM = chef médial du muscle gastrocnémien.

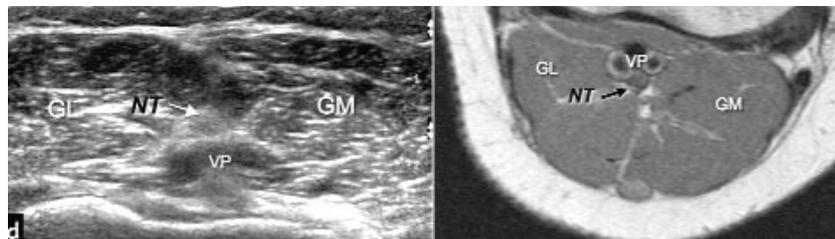


Fig. 6d : Nerf tibial : Aspect échographique et corrélation IRM. NT = nerf tibial, VP = vaisseaux poplités, GM = chef médial du muscle gastrocnémien, GL = chef latéral du muscle gastrocnémien.

qu'au niveau du tiers supérieur de la jambe (fig. 8c). L'identification de ces petites branches nerveuses nécessite l'utilisation d'une sonde haute fréquence, ce qui peut être problématique, en particulier chez des patients obèses.

Fig. 7 : Anatomie de surface des nerfs de la face latérale du genou. NS = nerf sciatique, NT = Nerf tibial, NFC = nerf fibulaire commun, NFP = nerf fibulaire profond, NFS = nerf fibulaire superficiel, LCMB = long chef du muscle biceps fémoral, CCMB = court chef du muscle biceps fémoral, TB = tendon du muscle biceps fémoral, MLF = muscle long fibulaire.
a-c = position de la sonde échographique des figures 8 a-c.

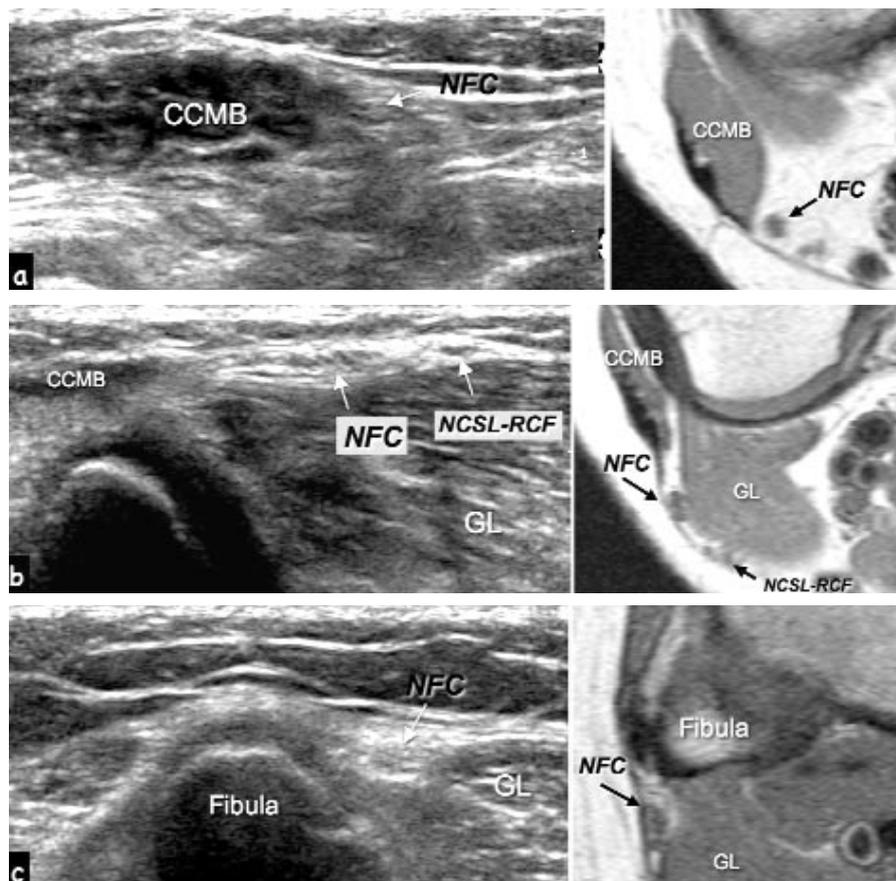
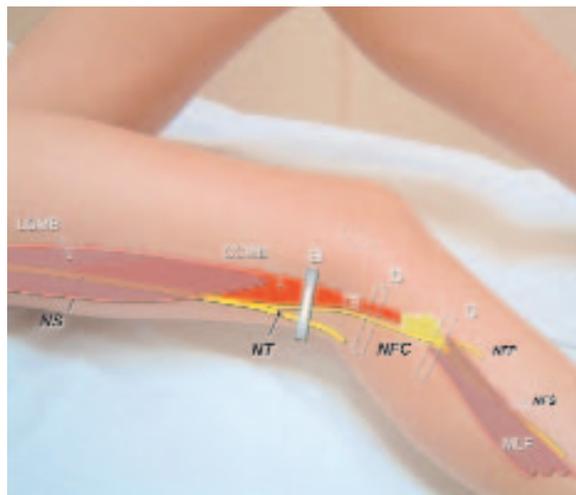


Fig. 8a : Nerf fibulaire commun : Aspect échographique et corrélation IRM. NFC = nerf fibulaire commun, CCMB = court chef du muscle biceps fémoral.

Fig. 8b : Nerf fibulaire commun : Aspect échographique et corrélation IRM. NFC = nerf fibulaire commun, NCSL = nerf cutané sural latéral, RCF = rameau communicant fibulaire, CCMB = court chef muscle bicipital, GL = chef latéral du muscle gastrocnémien.

Fig. 8c : Nerf fibulaire commun : Aspect échographique et corrélation IRM. NFC = nerf fibulaire commun, GL = chef latéral du muscle gastrocnémien.

Après l'étude de ces deux nerfs dans le plan axial, des coupes longitudinales sont réalisées. Elles sont habituellement plus difficiles à faire au niveau du nerf fibulaire commun en raison de son trajet curviligne et de sa petite taille. En général, les coupes longitudinales sont moins informatives que les coupes axiales.

Fig. 9 : Anatomie de surface du nerf saphène. NSa = nerf saphène, RIP = rameau infrapatellaire, Msa = muscle sartorius, MG = muscle gracile, TSa = Tendon muscle sartorius, TG = Tendon muscle gracile, VGS = veine grande saphène. a-c = position de la sonde échographique des figures 12 a-c.



L'étude du nerf saphène est réalisée par coupes axiales sur un patient couché sur le côté (fig. 9). Le muscle sartorius est d'abord recherché (fig. 10a). Puis, on recherche le nerf qui est situé à sa face profonde, près de l'artère fémorale ; plus en distalité, les nerfs saphènes peuvent être objectivés entre les tendons des muscles sartorius et gracile (fig. 10b), avant qu'ils ne rejoignent les tissus sous-cutanés et la veine grande saphène (fig. 10c).

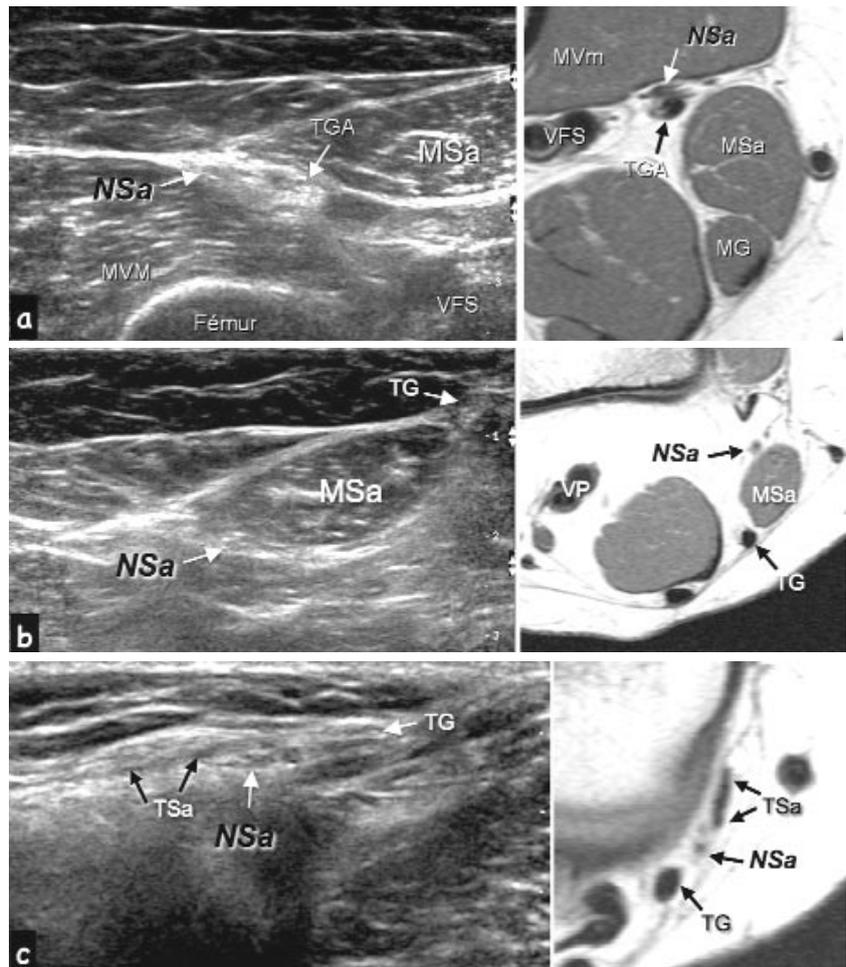


Fig. 10 :
 a) Nerf saphène : Aspect échographique et corrélation IRM. NSa = nerf saphène, MVM = muscle vaste médial, TGA = tendon du muscle gracile, Msa = muscle sartorius, VFS = vaisseaux fémoraux superficiels
 b) Nerf saphène : Aspect échographique et corrélation IRM. NSa = nerf saphène, TG = tendon muscle gracile, Msa = muscle sartorius.
 c) Nerf saphène : Aspect échographique et corrélation IRM. NSa = nerf saphène, TG = tendon du muscle gracile, TSa = tendon du muscle sartorius.

PATHOLOGIE DES NERFS DU GENOU

Masses intranerveuses

Tumeurs

Les tumeurs des nerfs périphériques comportent deux types histologiques bénins, le schwannome et le neurofibrome, et la tumeur maligne de la gaine périphérique du nerf, qui correspond le plus souvent à la transformation sarcomateuse d'un neurofibrome.

L'aspect échographique des tumeurs des nerfs périphériques a été largement rapporté dans la littérature [12, 29, 32]. Elles se présentent comme des masses hypoéchogènes arrondies, ovales ou fusiformes, avec des contours bien définis [12]. Même si l'aspect n'est pas spécifique, leur nature peut être suspectée par leur relation avec le nerf. La détection de cette relation peut être facile lorsque les tumeurs affectent un gros nerf (fig. 11), mais nécessite une étude très fine et un équipement très performant quand un petit nerf est affecté.

La différenciation entre les schwannomes et les neurofibromes est importante car l'approche chirurgicale et le pronostic pour le patient sont différents. Les schwannomes peuvent habituellement être énucléés alors que les neurofibromes sont très difficiles à énucléer, et nécessitent fréquemment la résection d'une partie du nerf affecté, pouvant conduire à des anastomoses ou des greffes nerveuses. La différenciation entre ces deux types histologiques peut être difficile en échographie. La plupart des schwannomes apparaissent comme des masses excentrées avec une structure homogène, un renforcement acoustique postérieur, des modifications kystiques intratumorales et une hypervascularisation au doppler couleur. Les neurofibromes sont habituellement grossièrement échogènes et hypo-vasculaires [8,

12, 13, 16]. Il faut cependant garder à l'esprit qu'une différenciation précise ne peut être obtenue sur les données échographiques et le radiologue doit donc rester prudent.

De la même façon, la différenciation entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne des nerfs est difficile et est davantage basée sur les données cliniques (augmentation brutale de la taille d'un neurofibrome auparavant stable) que sur les données échographiques (contours indistincts, adhésion de la masse aux tissus environnants) [24, 29].

Les kystes mucoïdes de la gaine des nerfs peuvent mimer des tumeurs nerveuses, en particulier lorsqu'ils contiennent des septas internes (*voir plus loin*).

L'échographie peut être utile dans l'évaluation pré-opératoire en objectivant les relations de la tumeur avec les structures adjacentes. La biopsie à l'aiguille fine peut être aisément réalisée sous contrôle échographique si les données cliniques et en imagerie ne sont pas spécifiques. La réalisation de la biopsie doit être prudente, car le patient peut présenter une douleur exquise lorsque l'aiguille est insérée dans la masse.

Kystes mucoïdes de la gaine nerveuse

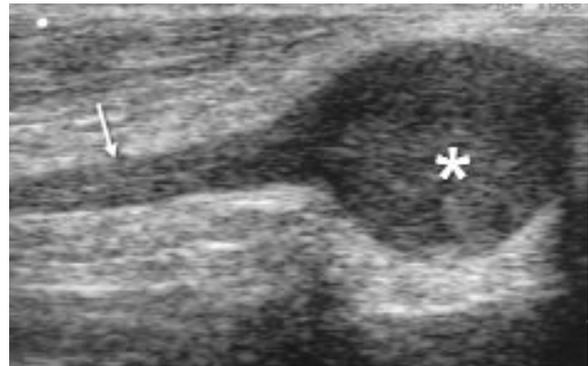
Les kystes mucoïdes qui proviennent de l'articulation tibio-fibulaire proximale peuvent pénétrer les nerfs sensitifs articulaires et se développer au sein même des nerfs fibulaires, ou moins souvent au sein du nerf tibial [36, 45]. Ces kystes sont réellement intra-neuraux et doivent être différenciés des kystes mucoïdes intramusculaires (*voir plus loin*).

En échographie, les kystes intra-neuraux se traduisent par des masses intra-neurales entraînant un déplacement périphérique des fascicules et réalisant ainsi un épaississement fusiforme du



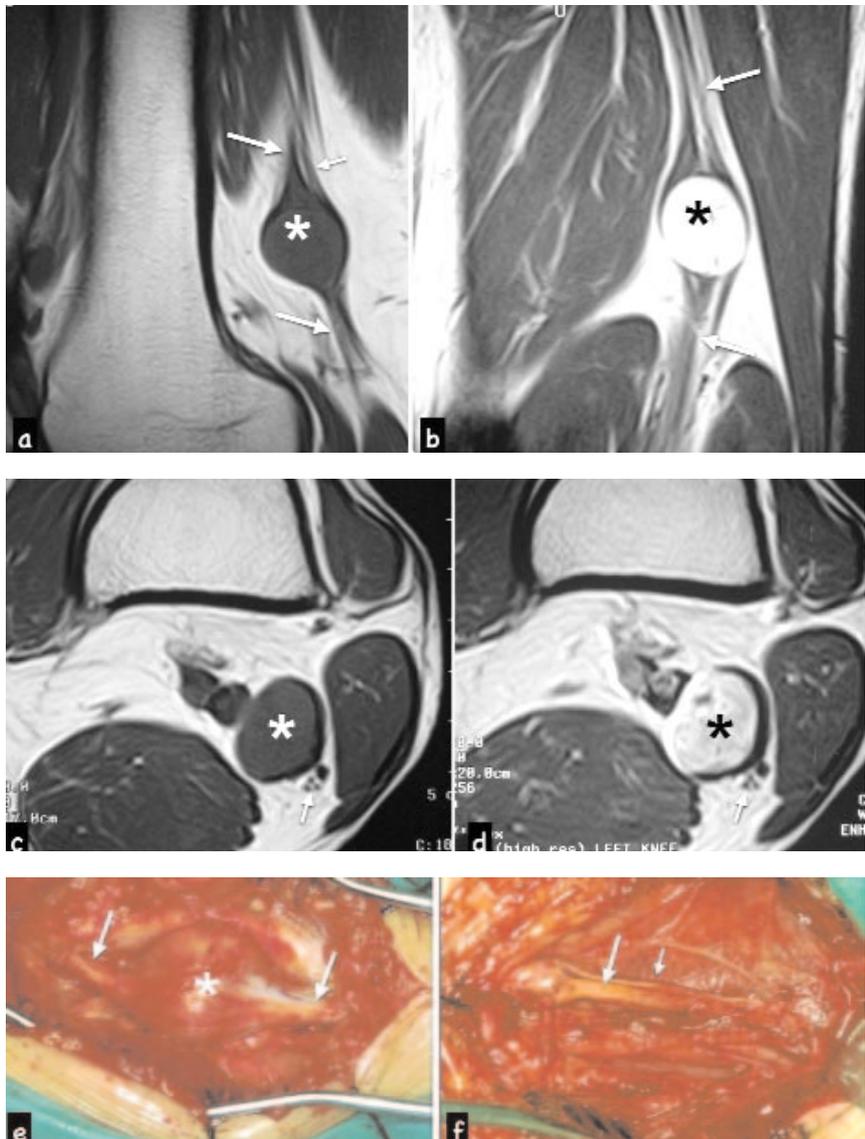
Fig. 11 :

a) Schwannome de la partie distale du nerf sciatique. Aspect échographique. Astérisque = Schwannome, flèche = nerf sciatique.
 b, c) Schwannome de la partie distale du nerf sciatique. Corrélation IRM (a) Coupe en pondération T1 dans le plan sagittal, (b) Coupe dans le plan coronal en pondération T1 après injection de gadolinium. Astérisque = Schwannome, flèche = nerf sciatique.
 d, e) Schwannome de la partie distale du nerf sciatique. Corrélation chirurgicale. Aspect avant (e) et après (f) la résection tumorale. Astérisque = Schwannome, flèche = nerf sciatique.



nerf [19, 22, 25, 31]. Spinner et al. ont démontré que les kystes intra-neuraux proviennent de l'articulation tibio-fibulaire proximale et communiquent avec cette dernière par un système de valve à sens unique [36]. Les kystes accèdent d'abord à la branche articulaire (stade 1) puis dissèquent l'épinèvre de façon proximale pour enfin pénétrer le nerf fibulaire profond (stade 2), le nerf fibulaire commun (stade 3), et, de façon plus proximale parfois même le nerf sciatique (stade 4). L'échographie montre les fascicules déplacés en périphérie par le kyste qui grossit au sein de l'épinèvre. Dans les cas chroniques, les fascicules peuvent être épaissis, probablement en réponse à la compression.

La taille du kyste et l'importance du déficit nerveux peuvent varier avec le temps, avec des phases fluctuantes d'aggravation et de récupération des symptômes.



Dans certains cas, le kyste peut disparaître de façon spontanée. Pour que le geste chirurgical soit efficace, il importe de réaliser à la fois un drainage du kyste et une ligature de la branche articulaire, afin d'éviter des récurrences.

L'infiltration lymphomateuse des nerfs périphériques est rare, essentiellement observée en cas de lymphome non hodgkinien. Elle se présente en échographie comme une masse hypoéchogène, irrégulière, localisée au sein de l'épinèvre (fig. 12).

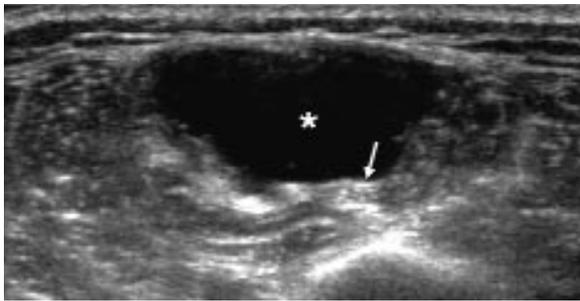


Fig. 12 : Kyste mucoïde intramusculaire. Aspect échographique. Astérisque = kyste mucoïde, flèche = nerf fibulaire commun.

Masses extranerveuses et autres compressions extrinsèques

Les compressions nerveuses extrinsèques affectent le plus souvent le nerf fibulaire commun en raison de sa situation superficielle et de ses rapports avec la tête fibulaire et l'articulation tibio-fibulaire proximale.

Nerf fibulaire commun

Kystes mucoïdes intramusculaires

Les kystes mucoïdes intramusculaires de la jambe proviennent de l'articulation tibio-fibulaire

proximale et sont habituellement localisés au sein des muscles de la loge antéro-latérale. Ce sont des structures kystiques, avec une capsule périphérique fibreuse et aucun revêtement synovial, qui contiennent du liquide dont la consistance peut être fluide ou mucineuse (fig. 13).

Les kystes mucoïdes intramusculaires sont peu fréquents [7, 28]. Leur pathogénie est encore incertaine. Les kystes mucoïdes intramusculaires et intra-neuraux [9, 10, 30, 41] partagent des éléments sémiologiques communs, tels que leur relation avec l'articulation tibio-fibulaire proximale. Des facteurs prédisposant à la formation de ces kystes intramusculaires ont été rapportés mais restent incertains. Des micro-traumatismes répétés de l'articulation tibio-fibulaire proximale et une instabilité articulaire pourraient jouer un rôle.

Les kystes mucoïdes intramusculaires se présentent habituellement sous la forme de masses non douloureuses, parfois associées à une douleur focale irradiant dans la jambe.

L'examen clinique peut révéler une tuméfaction musculaire ferme, focale, mal définie. Des lésions plus importantes peuvent comprimer le nerf fibulaire commun et entraîner un steppage. Lorsqu'ils n'entraînent pas de compression nerveuse, ces kystes peuvent être confondus cliniquement avec des masses tumorales des tissus mous. L'imagerie est essentielle dans la détection des kystes mucoïdes intramusculaires. Chez la majorité des patients, les radiographies sont normales. Des kystes plus volumineux peuvent être responsables d'un "scalloping" cortical et d'érosions du tibia et de la fibula adjacentes, en raison d'une pression chronique, qui peut mimer des lésions plus agressives. En échographie, les kystes apparaissent comme des lésions expansives, anéchogènes, en forme de poire, dont l'extrémité proximale est en relation étroite avec l'articulation tibio-fibulaire proximale, tandis que la partie distale arrondie fait saillie au sein des muscles [5, 6].

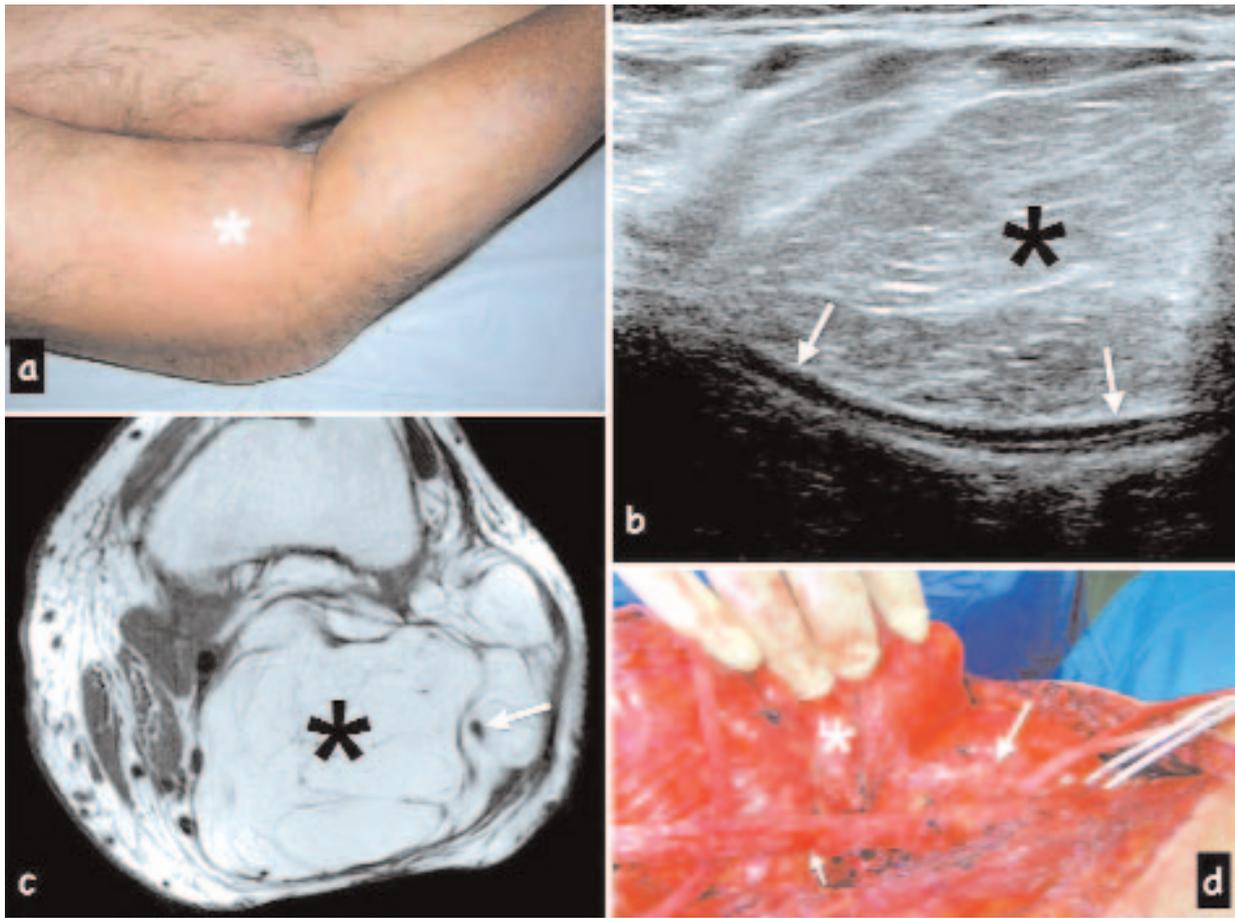


Fig. 13 (a-d) : Lipome des tissus mous entraînant une compression du nerf fibulaire commun. (a) aspect clinique, (b) aspect échographique, (c) aspect IRM, (d) aspect chirurgical : astérisque = lipome, flèches = nerf fibulaire commun.

Un aspect échographique particulier est la présence d'une paroi épaisse, irrégulière et hyper-échogène.

Des septas provenant de la face interne de la paroi fibreuse sont habituellement bien visibles dans les kystes mucoïdes de grande taille. La relation des kystes avec le nerf fibulaire commun et l'artère tibiale antérieure peut être analysée en échographie.

L'aspiration à l'aiguille peut être guidée, de façon efficace, par l'échographie. En raison de la viscosité importante du liquide, le drainage de ces kystes doit être réalisé à l'aide d'une aiguille de gros calibre. Cette aspiration écho-guidée a deux objectifs : d'abord elle confirme le diagnostic de kyste mucoïde en raison du contenu typique. Deuxièmement, elle peut permettre de diminuer les symptômes du patient en diminuant la pression intra-kystique, et par conséquent, la pression sur les structures sous-jacentes.

En postopératoire, les signes échographiques peuvent permettre de diagnostiquer rapidement une récurrence pratiquement toujours due à la ligature incomplète du collet connectant le kyste mucoïde à l'articulation tibio-fibulaire proximale.

Le diagnostic différentiel des kystes mucoïdes intramusculaires comporte les kystes méniscaux. Ceux-ci proviennent le plus souvent de la base du ménisque latéral et sont presque toujours localisés dans le tissu sous-cutané.

Les myxomes intramusculaires présentent les mêmes caractéristiques échographiques que les kystes intramusculaires. Toutefois, ils affectent habituellement les muscles de la fesse, de la cuisse et de l'épaule [2]. La mise en évidence du collet reliant le kyste à l'articulation tibio-fibulaire proximale est cruciale pour le diagnostic différentiel.

Autres causes de compression extrinsèques

La compression du nerf fibulaire commun s'observe essentiellement dans l'espace étroit entre l'os et le fascia lorsque le nerf s'enroule autour de la face postérieure du col de la fibula. Les lésions nerveuses peuvent faire suite à un traumatisme direct, aigu, de la partie postéro-latérale du genou [40], mais elles résultent le plus souvent de micro-traumatismes chroniques du nerf contre le col de la fibula (croisement prolongé des jambes, sommeil prolongé, bandage ou plâtre trop serrés). Dans ces cas, il n'y a pas d'effet de masse. La fréquence de ces compressions est due au fait que le nerf est très superficiel à ce niveau et qu'il contracte des rapports étroits avec la corticale du col de la fibula. Il faut garder à l'esprit que des neuropathies fibulaires modérées, prouvées en électrophysiologie, peuvent ne pas présenter d'anomalie échographique. D'ailleurs, l'échographie pourrait avoir une valeur pronostique en séparant les patients avec un nerf

d'aspect normal, et qui bénéficieront probablement d'un traitement conservateur, de ceux qui présentent un nerf anormal et qui devraient nécessiter une intervention chirurgicale.

Les autres causes de compression nerveuse sont : les processus expansifs (fig. 14), les fractures, les ostéophytes, les déformations osseuses au niveau de la tête de la fibula (fig. 15). En échographie, la masse compressive peut entraîner les modifications de la forme du nerf comme on peut l'observer dans d'autres sites, notamment l'aplatissement du nerf en regard de la compression et sa tuméfaction fusiforme de façon plus proximale [23].

Nerf saphène

Les nerfs saphènes peuvent être lésés dans diverses conditions : lésion traumatique post-chirurgicale, syndrome canalaire, compression par des variantes anatomiques telles qu'un vaisseau fémoral aberrant [27].

En raison de sa situation anatomique, le nerf peut être facilement lésé lors d'interventions chirurgicales de la veine saphène au genou [37]. Des sections nerveuses, des névromes et des incorporations dans les cicatrices ont été rapportées après abord arthroscopiques médiaux [33], incisions antérieures du genou pour arthroplastie, et réaligement patellaire, voire même après injection articulaire par voie médiale [13].

Le nerf saphène peut également être lésé au cours d'un prélèvement tendineux sur les muscles ischio-jambiers (réalisés en vue d'une plastie ligamentaire) lorsque le nerf émerge entre les tendons des muscles sartorius et gracile [3]. Une variété de gestes de chirurgie vasculaire a été associée à des traumatismes du nerf saphène, tels que le "stripping" des varices, les greffes veineuses ou encore les prélèvements veineux réalisés dans le cadre d'une chirurgie de pontage artériel [44].

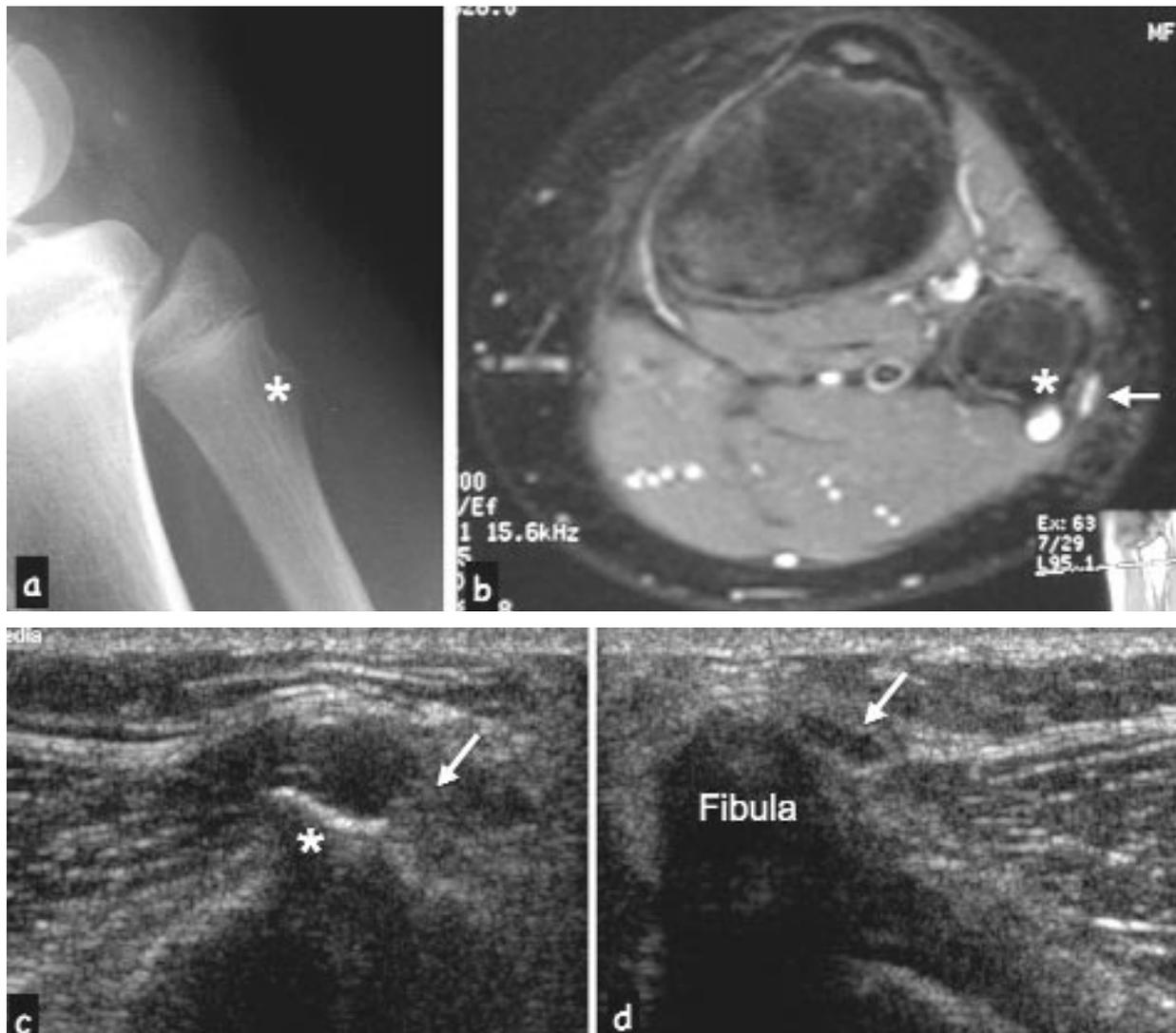


Fig. 14 :
 (a, b) Exostose métaphysaire entraînant une compression du nerf fibulaire commun. (a) radiographie standard, (b) coupe IRM transversale en pondération T2 et saturation du signal de la graisse. Astérisque = exostose, flèche = nerf fibulaire commun.
 (c, d) Exostose métaphysaire entraînant une compression du nerf fibulaire commun. Aspect échographique. Astérisque = exostose, flèche = nerf fibulaire commun. Le nerf présente un aspect tuméfié, hypoéchogène secondaire aux microtraumatismes chroniques.

Les branches du nerf saphène peuvent être lésées par compression lors d'activités sportives [26].

La névrite du nerf saphène est caractérisée par des douleurs localisées sur le bord médial de la

cuisse, du genou et du mollet. La douleur peut être sourde, avec une sensation de brûlure ou de décharge électrique. Le plus souvent, la douleur est localisée au bord médial de l'articulation et peut irradier en proximal ou en distal.

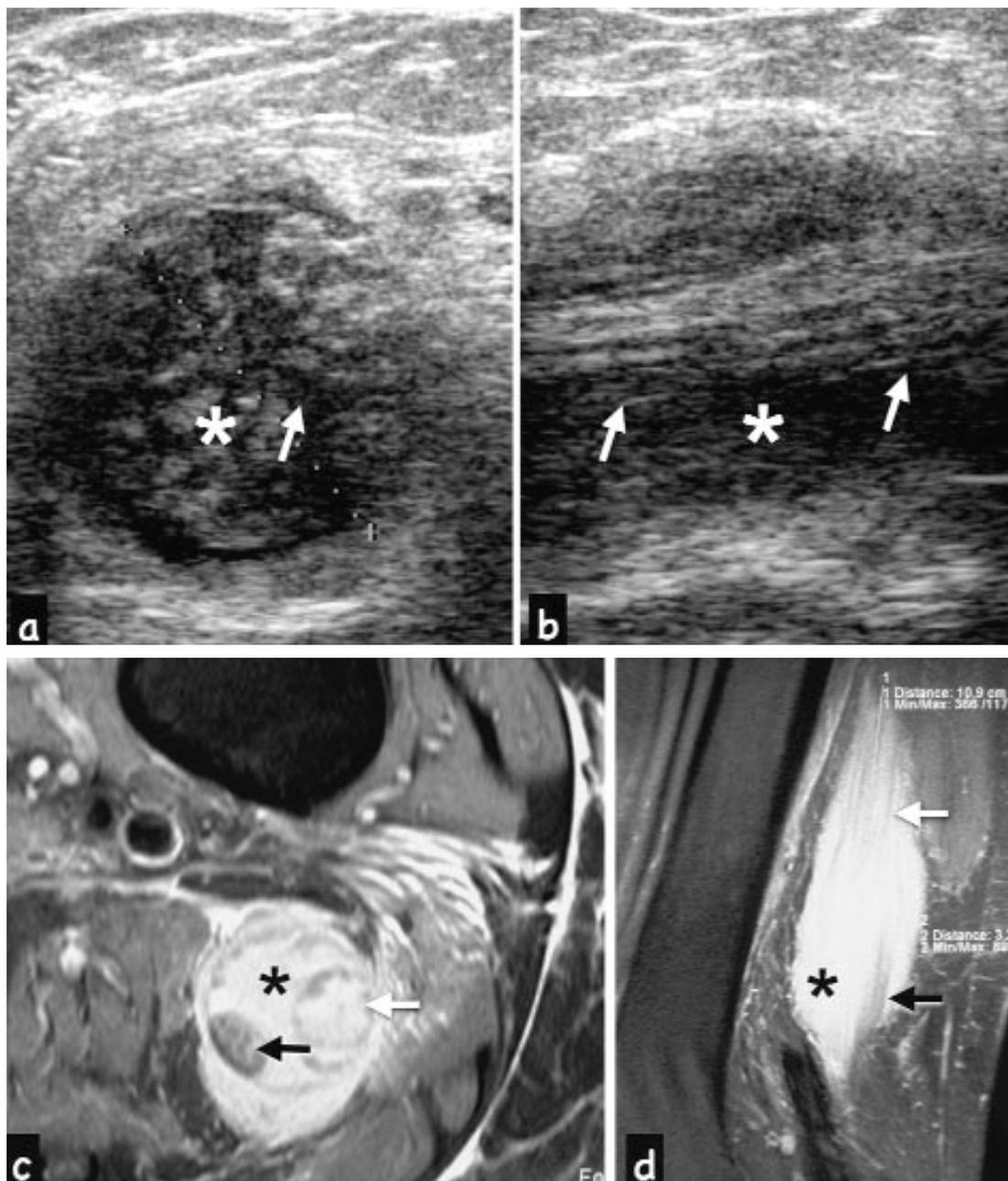


Fig. 15 (a, b) : Coupe échographique axiale (a) et sagittale (b). Aspect échographique d'une infiltration lymphomateuse du nerf fibulaire commun. Astérisque = infiltration lymphomateuse du nerf fibulaire commun, flèche blanche = nerf tibial entouré par l'infiltration lymphomateuse.
Fig. 15 (c, d) : Coupe IRM axiale (c) et sagittale (d) en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse. Corrélation IRM d'une infiltration lymphomateuse du nerf fibulaire commun. Astérisque = infiltration lymphomateuse du nerf fibulaire commun (flèche blanche), flèche noire = nerf tibial entouré par l'infiltration lymphomateuse.

A l'examen physique, le signe caractéristique de la névrite saphène est une sensibilité à la palpation légère sur le trajet du nerf. En cas de doute diagnostique, un bloc anesthésique local du nerf dans le canal des adducteurs peut être réalisé. Souvent, l'étude après exercice du patient avec ou sans bloc anesthésique local, peut constituer un élément important pour le diagnostic.

Les études électrophysiologiques peuvent être utiles dans le diagnostic des lésions nerveuses mais on soulignera le fait que le nerf saphène peut être difficile à analyser, en particulier chez les patients qui présentent une grande quantité de graisse sous-cutanée. L'échographie et l'IRM peuvent permettre une bonne étude des masses, qu'elles soient solides ou liquides, comprimant le nerf saphène [43].

Bibliographie

- [1] AAGAARD B.D., MARAVILLA K.R., KLIOT M. MR neurography. MR imaging of peripheral nerves. Magn Reson Imaging Clin North Am 1998; 6: 179-94.
- [2] ABDELWAHAB I.F., KENAN S., HERMANN G. et al. Intramuscular myxoma, magnetic resonance features. Br J Radiol 1992; 65: 485-90.
- [3] ARTHORNTHURASOOK A., GAEW-IM K. The sartorial nerve: its relationship to the medial aspect of the knee. Am J Sports Med 1990; 18: 41-2.
- [4] BEEKMAN R., VISSER L.H. High-resolution sonography of the peripheral nervous system - a review of the literature. Eur J Neurol 2004; 11: 305-14.
- [5] BIANCHI S., ABDELWAHAB I.F., KENAN S., ZWASS A., RICCI G., PALOMBA G. Intramuscular ganglia arising from the superior tibio-fibular joint: CT and MR evaluation. Skeletal Radiol 1995; 24: 253-6.
- [6] BIANCHI S., ZWASS A., ABDELWAHAB I.F. et al. Sonographic evaluation of intramuscular ganglia. Clin Radiol 1995; 50: 235-6.
- [7] BROOKS D.M. Nerve compression by simple ganglia. J Bone Joint Surg [Br] 1952 34: 391-400.
- [8] CHINN D.H., FILLY R.A., CALLEN P.W. Unusual ultrasonographic appearance of a solid schwannoma. J Clin Ultrasound 1982; 10: 243-245.
- [9] CLARK K. Ganglion of the lateral popliteal nerve. J Bone J Surg [Br] 1961; 43: 460-468.
- [10] ELLIS V.H. Two cases of ganglia in the sheath of the peroneal nerve. Br J Surg 1936 24: 141-2.
- [11] FORNAGE B.D. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. Radiology 1988 167: 179-82.
- [12] Hughes D.G., Wilson D.J. Ultrasound appearances of peripheral nerve tumors. Br J Radiol 1986; 59: 1041-3.
- [13] IIZUKA M., YAO R., WAINAPEL S. Saphenous nerve injury following medial knee joint injection: a case report. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86: 2062-5.
- [14] KAMINA P. Précis d'anatomie clinique, Tome I. Les nerfs du membre inférieur. Maloine éditeur, Paris 2003: 527-41.
- [15] KEBERLE M., JENNETT M., KENN W. et al. Technical advances in ultrasound and MR imaging of carpal tunnel syndrome. Eur Radiol 2000; 10: 1043-50.
- [16] KING A.D., AHUJA A.T., KING W. et al. Sonography of peripheral nerve tumors of the neck. Am J Roentgenol 1997; 169:1695-8.
- [17] KUNTZ C., BLAKE L., BRITZ G. et al. Magnetic resonance neurography of peripheral nerve lesions in the lower extremity. Neurosurgery; 1996; 39: 750-7.
- [18] LAZORTHES G. Le système nerveux périphérique. Le plexus sacré. Masson, éditeur, Paris 1971: 347-81.
- [19] LEIJTEN F.S., ARTS W.F., PUYLAERT J.B. Ultrasound diagnosis of an intraneural ganglion cyst of the peroneal nerve. Case report. J Neurosurg 1992; 76: 538-40.
- [20] MARTINOLI C., BIANCHI S., COHEN M. et al. Ultrasound of peripheral nerves. J Radiol 2005; 86: 1869-78.
- [21] MARTINOLI C., BIANCHI S., DERCHI L.E. Tendon and nerve sonography. Radiol Clin North Am 1999; 37: 691-711.
- [22] MARTINOLI C., BIANCHI S., DERCHI L.E. Ultrasonography of peripheral nerves. Seminars US CT MR 2000; 21: 205-13.
- [23] MARTINOLI C., BIANCHI S., GANDOLFO N. et al. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. Radiographics 2000; 20 Spec N° : S199-213.
- [24] MARTINOLI C., SERAFINI G., BIANCHI S. et al. Ultrasonography of peripheral nerves. J Peripheral Nervous System 1996; 1: 169-78.
- [25] MASCIOCCHI C., INNACOLI M., CISTERNINO S. et al. Myxoid intraneural cysts of external popliteal ischiatic nerve. Report of 2 cases studied with ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur J Radiol 1992; 14: 52-5.



- [26] MCCRORY P, BELL S., BRADSHAW C. Nerve Entrapments of the Lower Leg, Ankle and Foot in Sport. *Sports Med* 2002; 32: 371-91.
- [27] MORGANTI C.M., MCFARLAND E.G., COSGAREA A.J. Saphenous neuritis: a poorly understood cause of medial knee pain. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002; 10: 130-7.
- [28] MUCKART R.D. Compression of the common peroneal nerve by intramuscular ganglion from the superior tibiofibular joint. *J Bone Joint Surg [Br]* 1976; 58: 241-4.
- [29] MURPHEY M.D., SMITH W.S., SMITH S.E. et al. Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999; 19: 1253-80.
- [30] PARKES A. Intraneural ganglion of the lateral popliteal nerve. *J Bone Joint Surg [Br]* 1961; 43: 784-90.
- [31] PEDRAZZINI M., POGLIACOMI F., CUSMANO F. et al. Bilateral ganglion cyst of the common peroneal nerve. *Eur Radiol* 2002; 12: 2802-06.
- [32] PEER S., KOVACS P., HARPF C. et al. High-resolution sonography of lower extremity peripheral nerves: anatomic correlation and spectrum of disease. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 315-22.
- [33] RODEO S.A., FORSTER R.A., WEILAND A.J. Neurological complications due to arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 917-26.
- [34] ROUVIERE H. Précis d'Anatomie et de dissection. Région postérieure du genou. Masson, éditeur, Paris 1962 : 794-806.
- [35] SILVESTRI E., MARTINOLI C., DERCHI L.E. et al. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 1995; 197: 291-6.
- [36] SPINNER R.J., ATKINSON JLD, TIEL R.L. Peroneal intraneural ganglia: the importance of the articular branch. A unifying theory. *J Neurosurg* 2003; 99: 330-43.
- [37] STEENSEN R.N., WIAND W., DOPIRAK R.M. The sartorial branch of the saphenous nerve: its anatomy at the joint line of the knee. *Arthroscopy* 2005; 21: 547-51.
- [38] TESTUT L. Système nerveux périphérique. *Traité d'Anatomie Humaine*, Tome III. Doin éditeur, Paris 1930: 308-57.
- [39] THAIN LMF, DOWNEY D.B. Sonography of peripheral nerves: technique, anatomy and pathology. *Ultrasound Quarterly* 2002; 18: 225-45.
- [40] TRAPPENIERS L., DE MAESENEER M., VAN ROY P. et al. Peroneal nerve injury in three patients with knee trauma: MR imaging and correlation with anatomic findings in volunteers and anatomic specimens. *Eur Radiol* 2003; 13: 1722-7.
- [41] WADSTEIN T. Two cases of ganglia in the sheath of the peroneal nerve. *Acta Othop Scand* 1931; 2: 221-31.
- [42] WALKER F.O., CARTWRIGHT M.S., WIESLER E.R. et al. Ultrasound of nerve and muscle *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 495-507.
- [43] WIDMER F., GERSTER J.C. Medial meniscal cyst imitating a tumor, with compression of the saphenous nerve. *Rev Rhum [Engl Ed]* 1998; 65:149-52.
- [44] WOOD J.J., CHANT H., LAUGHARNE M., CHANT T., MITCHELL D.C. A prospective study of cutaneous nerve injury following long saphenous vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 30: 654-8.
- [45] YAMAZAKI H., SAITOH S., SEKI H. et al. Peroneal nerve palsy caused by intraneural ganglion. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 52-6.

SYNDROME DU TRACTUS ILIO-TIBIAL

M. COHEN, A. SBIHI, O. FICHEZ, P. SARRAT

INTRODUCTION

Le syndrome du tractus ilio-tibial (STIT) encore appelé syndrome de l'essuie glace ou de la bandelette de Maissiat est un conflit compartimental externe douloureux du genou rencontré en pathologie sportive (coureurs de fond, cyclistes principalement) et presque toujours unilatéral. Il a été décrit par Renne [1] en 1975 chez des militaires. C'est la cause la plus fréquente de douleurs du genou chez les coureurs de fond non débutants, avec une nette prédominance masculine. L'incidence est très variable selon les séries (1,6 à 12 %) en raison des différences de niveau sportif et de type d'entraînement. Il est admis que la friction répétée du TIT sur la tubérosité du condyle latéral ou épicondyle latéral (EL) lors des mouvements de flexion-extension du genou soit le mécanisme à l'origine des douleurs [1] mais l'étiopathogénie et les structures anatomiques concernées sont encore controversées. La course en terrain vallonné, sur le bord d'une route et les modifications trop brutales d'entraînement constituent des facteurs favorisants. La clinique est en général évocatrice mais le diagnostic différentiel avec les autres causes de douleurs latérales du genou peut nécessiter de recourir à des examens d'imagerie. L'échographie est l'examen de première intention, l'IRM étant plutôt confrontée à ce diagnostic lors d'un examen prescrit pour un autre motif. Le traitement médical est efficace dans une grande majorité de cas, limitant les indications chirurgicales aux échecs du traitement médical.

ANATOMIE

Au-delà de la représentation simpliste d'une bandelette entrant en contact avec une tubérosité osseuse (fig. 1 et 2), plusieurs éléments anatomiques sont susceptibles d'intervenir dans le mécanisme lésionnel. L'intérêt pour cette région semble né de la découverte opératoire ou en imagerie d'une formation liquidienne entre l'épicondyle latéral et le tractus chez certains patients [2]. La question encore débattue dont témoigne la littérature concerne l'existence d'une bourse, ou d'une pseudo-bourse entre le tractus et l'épicondyle. S'agit-il d'une bourse quiescente embryonnaire, du récessus synovial latéral, d'un kyste hémorragique (par traumatisme direct avec saignement du tissu adipeux sous-jacent au fascia) ?

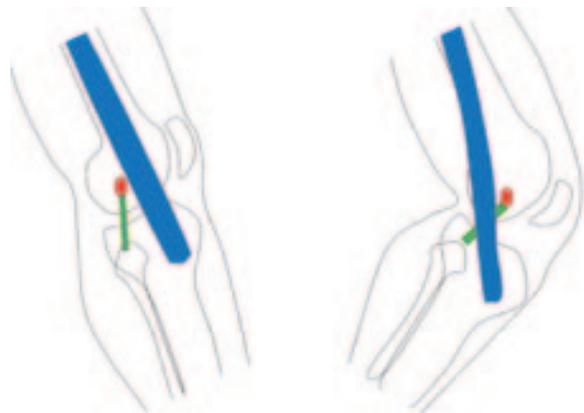


Fig. 1 : Schéma du genou en vue latérale illustrant les rapports entre le tractus iliotibial (TIT), l'épicondyle latéral (EL) et le ligament collatéral latéral en extension et en flexion.



Fig. 2 : Coupe échographique axiale montrant le contact entre le TIT et l'EL (*) à 30° de flexion.

Le tractus ilio-tibial est une bande tendineuse, formée par la coalescence du fascia lata et du fascia des muscles glutéaux. Il est solidarisé au fémur par l'intermédiaire de la cloison intermusculaire latérale et présente une insertion partielle sur le tubercule supracondylien. Plus distalement, le TIT croise le versant latéral du condyle latéral, en avant ou superficiellement à l'épicondyle latéral selon l'angle de flexion du genou. Puis il croise l'interligne articulaire fémoro-tibial pour s'insérer principalement sur le tubercule de Gerdy. L'insertion s'effectue également en avant par des expansions sur la patella et le tendon patellaire (faisceau tibio-patellaire [3]) et en arrière sur le tendon du biceps fémoral et la tête de la fibula [4]. En amont de l'épicondyle latéral, le TIT est séparé du fémur par un tissu graisseux s'étendant jusqu'au vaste latéral. Le TIT est de faible épaisseur à la hauteur de la cuisse et s'épaissit peu et progressivement en regard du genou jusqu'à son insertion tibiale.

Le versant latéral du condyle latéral présente une moitié antérieure plane en arrière de laquelle existe une tubérosité située à 3 ou 4 cm de

l'interligne articulaire externe et qui semble être la principale entrave au balayage qu'exerce le TIT sur la face latérale du condyle.

Le tendon poplité chemine dans une gouttière plus distale et postérieure.

Le ligament collatéral latéral s'insère proximale-ment à la hauteur de l'épicondyle latéral.

Le retinaculum péri-patellaire latéral (aileron rotulien externe) relie la patella au TIT.

Le récessus synovial latéral (RSL) de l'articulation du genou étudié par Nemeth [2] s'étend latéralement jusqu'à la face profonde du tractus ilio-tibial et serait impliqué dans le STIT pour cet auteur. Nemeth démontre ce rapport anatomique en visualisant par arthroscopie la position intra-articulaire d'une aiguille transcutanée mise en place à travers le TIT chez 90 patients [2]. Il explique l'absence de synoviale artéculaire détectée en IRM à la face profonde du TIT rapportée dans d'autres séries par la compression exercée par le TIT sur ce récessus quand le genou est examiné en extension.

Dans notre pratique, sur une série de 50 patients vus en échographie et IRM, le RSL s'insinue sous le TIT en extension dans 95 % des cas, la difficulté consistant surtout à préciser les limites antérieures et postérieures du TIT chez certains patients (fig. 3a et 3b).

Nemeth étaye son hypothèse par un argument histologique (nature synoviale du tissu réséqué chez ses patients opérés pour syndrome chronique) et par l'absence de découverte opératoire d'une bourse indépendante.

Inversement Eckman [5] et Murphy [6] soutiennent la thèse d'une bourse isolée bien qu'il ne soit pas constaté de bourse de glissement au cours de la prise de greffon utilisant le tractus.

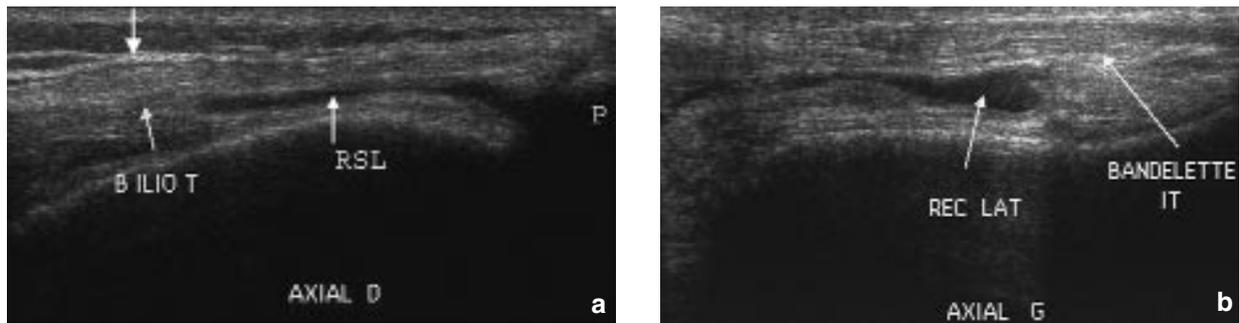


Fig. 3 :
 a) Coupe échographique axiale montrant le récessus synovial latéral (RSL) s'étendant jusqu'au bord antérieur du TIT sous le retinaculum péri-patellaire (P : patella)
 b) Même coupe chez un sujet dont le RSL s'étend sous la quasi-totalité du TIT.

BIOMECANIQUE

Le TIT est considéré par certains auteurs comme un ligament antéro-latéral, véritable stabilisateur externe du genou [4].

Il est admis que la flexion-extension du genou déplace le TIT par rapport à l'épicondyle latéral avec une cinématique conflictuelle autour de 30° de flexion. Lors de la course à pied, les fibres postérieures du TIT, entrent les premières en contact avec l'épicondyle lors du passage de l'extension à la flexion. Dans le cyclisme, du fait de la position basale à 20-30° de flexion du genou en bout de pédale, le passage de la flexion à l'extension met en contact les fibres plutôt antérieures du tractus avec ce même relief tubérositaire. Un facteur important peut faire varier l'angle auquel le contact peut apparaître : il s'agit de la largeur du TIT. Orchard sur une étude cadavérique obtient une moyenne de 37 mm pour des valeurs comprises entre 23 et 51 mm [7].

Sur un plan fonctionnel, il est vraisemblable que les relations entre le tractus et les autres structures latérales du genou jouent un rôle important. En extension, le TIT est situé en avant

de l'EL, du tendon poplité et de l'insertion du ligament collatéral latéral (LCL) (fig. 4). En début de flexion, le TIT entre en contact avec le tendon poplité et l'insertion proximale du LCL. En flexion plus importante, il existe un véritable croisement des trois structures [8].

Enfin, il faut rappeler l'intrication du TIT avec le retinaculum patellaire latéral par l'intermédiaire du faisceau tibio-patellaire du tractus [3]. Puniello suggère une étroite relation entre la tension du TIT et la diminution de déplacement médial de la patella chez les patients atteints de dysfonction fémoro-patellaire. Le contact entre le TIT et l'EL à 30° de flexion ne constitue donc probablement qu'un simple facteur pathogène.

Parmi les facteurs favorisant le STIT on retrouve des facteurs intrinsèques : genu varum, proéminence de l'épicondyle, rotation interne ou externe de l'axe jambier, varus calcaneen, hyperpronation du pied, inégalité de longueur des membres inférieurs et des facteurs extrinsèques : rétraction du tenseur du fascia lata (éventuellement traumatique), faiblesse des abducteurs de la hanche [9], entraînement inadapte [10].

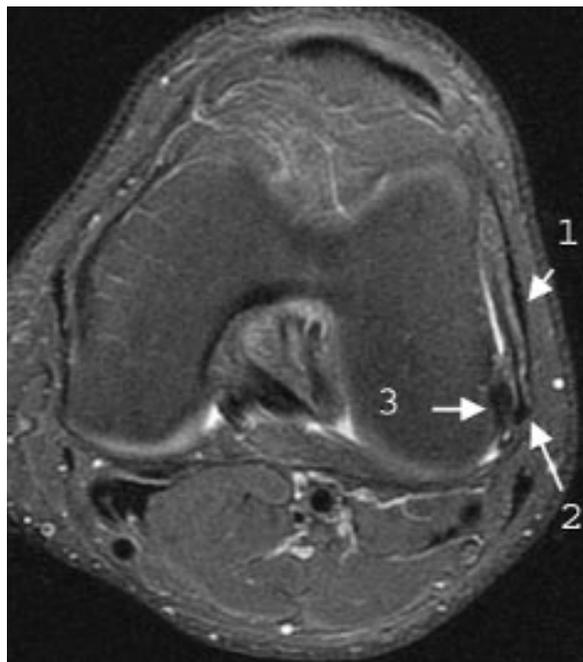


Fig. 4 : Coupe axiale en IRM (pondération T2 fatsat), genou en extension, montrant les rapports entre le TIT (1), le ligament collatéral latéral (2) et le tendon poplité (3).

CLINIQUE

Le syndrome du tractus iliotibial s'exprime par des douleurs du compartiment latéral du genou, plus rarement des sensations de ressaut lors d'activités physiques répétant les mouvements de flexion, extension (coureur à pied, footballeur, cycliste). Parmi les facteurs technopathiques signalons les modifications quantitatives (nombre de kilomètres) ou qualitatives (augmentation du rythme, allongement de la foulée), la notion de traumatisme sur la région latérale, le type de terrain (déclivité, bombement de la chaussée avec une course toujours du même côté, course en descente). Si l'activité physique est maintenue, les douleurs apparaissent pour des distances de plus en plus courtes, finissant par influencer sur la vie quotidienne (montée et descente d'escaliers,

inconfort en dehors de la position du genou en extension). Cette pathologie concerne donc les sportifs ayant une pratique régulière et soutenue.

L'examen programmé systématique vise à éliminer une tendinopathie du poplité ou du biceps fémoral, une pathologie méniscale externe, ligamentaire externe, tibio-fibulaire proximale incluant les lésions neuro-tronculaires du fibulaire, une chondropathie fémoro-tibiale externe, une fracture de contrainte de la tête de la fibula.

L'examen recherche un genu varum, un talus varus, une rotation interne ou externe de l'axe jambier. L'examen des chaussures peut relever une usure talonnière externe asymétrique ou une désaxation de la tige postérieure.

La palpation dynamique décrite par Noble [11] vise à reproduire la douleur en éliminant une douleur d'insertion du poplité ou du trajet du biceps fémoral. Il consiste à reproduire la douleur lors de mouvements passifs de flexion-extension du genou quand l'examineur exerce une pression sur l'épicondyle latéral, le sujet étant en décubitus dorsal.

Le test dynamique de Renne [1] se pratique sur un patient debout et cherche à reproduire la douleur lors de la flexion en appui monopodal à 30-40°.

Le test du tabouret décrit classiquement pour les tendinopathies du tendon poplité permet de palper le passage du tractus, puis l'insertion du poplité en variant la rotation de l'axe jambier et en imprimant une varisation.

Le diagnostic différentiel avec la tendinopathie d'insertion condylienne du muscle poplité, qui est rare, et la tendinopathie du muscle biceps fémoral reste difficile. Le biceps fémoral peut comme le TIT être le siège d'un ressaut survenant à 100-120° de flexion notamment lorsque son insertion s'effectue à la partie antérieure de la tête de la fibula.

EXAMENS D'IMAGERIE

Limagerie du tractus ilio-tibial en échographie et en IRM ne pose pas de problème de reconnaissance des structures anatomiques et de leur environnement. La sémiologie des lésions est par contre variable selon les auteurs, reflétant des divergences d'interprétation anatomique et pathogénique.

Le tractus iliotibial dans son ensemble est très accessible en échographie en raison de son caractère superficiel et rectiligne. Hyperéchogène et fibrillaire, il est facilement étudié depuis son origine musculaire en coupe axiale et longitudinale jusqu'à son insertion tibiale. Sa continuité avec le retinaculum patellaire et le biceps fémoral est également visible. La largeur du TIT qui paraît un facteur important dans la survenue du conflit peut être difficile à déterminer quand son épaisseur est voisine de celle du retinaculum patellaire latéral. L'épicondyle latéral, le ligament collatéral, le tendon poplité sont facilement repérés sur des coupes échographiques de référence. L'espace entre le condyle latéral, le vaste latéral et la face profonde du tractus est occupé par un tissu faiblement échogène. L'épaisseur du TIT selon l'étude de Goh est de 1,9 mm au niveau du condyle fémoral et de 3,4 mm au niveau plateau tibial, sans corrélation avec l'âge, la taille et le poids

[12]. Ces valeurs sont comparables avec celles retrouvées par Muhle et Ekman en IRM [5, 8]. Goh constate la présence de liquide dans le RSL chez 94 % de sujets sains (31 patients, 62 genoux).

Les manœuvres dynamiques en flexion-extension du genou apprécient les rapports entre le tractus, l'épicondyle, le RSL, le tendon poplité et le ligament collatéral latéral ainsi qu'un éventuel ressaut du TIT. La mobilisation de la patella permet de mieux isoler le RSL par une accumulation de liquide synovial même en cas de faible volume.

Signes pathologiques :

Au niveau du tractus, on met en évidence un épaissement focal (supérieur à 13 mm dans la série de Bonaldi [13]) et une perte de netteté des contours en regard de l'épicondyle latéral (fig. 5a, 5b et 6). Dans certains cas il peut exister un épaissement de l'insertion (fig. 7).

En dedans du tractus, on peut objectiver une zone hypoéchogène ou liquidienne compressible autour de l'EL. L'interprétation et la dénomination donnée à cette image varie selon que les auteurs considèrent que l'on est en présence d'une véritable bourse, d'un simple tissu réactionnel ou d'un RSL irrité (fig. 8). Pour Muhle [8], dont l'étude porte sur 16 patients, 20 témoins et 6 pièces cadavériques, il existe des modifications du signal autour de l'EL

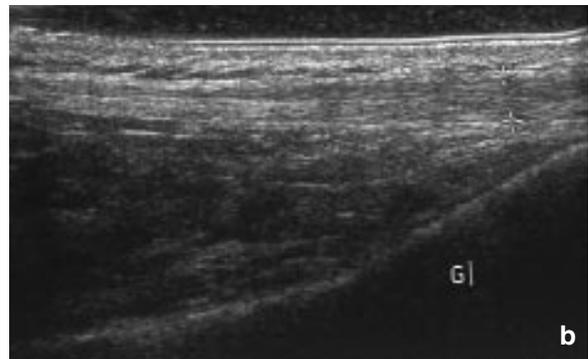
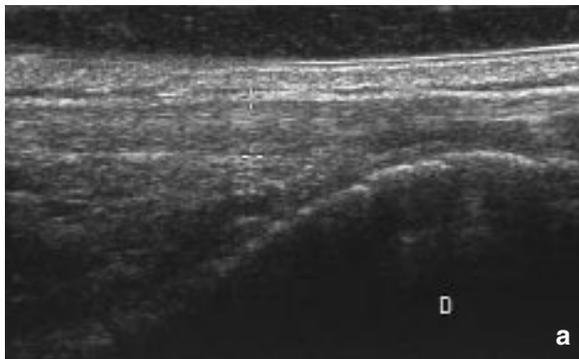


Fig. 5a et 5b : Coupe échographique coronale externe montrant un épaissement homogène du TIT en regard et en amont du condyle externe (a) par rapport au côté controlatéral normal (b).

avec extension dans le triangle graisseux supra-condylien jusqu'au vaste latéral et parfois en arrière entre le TIT et le biceps fémoral. Cet auteur retrouve une formation liquidienne dans 31 % des cas, un épanchement articulaire dans 29 % des cas et, dans tous les cas, un aspect du TIT sans différence significative avec les sujets sains.



Fig. 6 : Coupe échographique coronale externe montrant un épaississement inhomogène (plage hypoéchogène centrale) du TIT en regard condyle externe.



Fig. 8 : Coupe échographique axiale montrant une zone hypoéchogène interprétée comme une bursite (flèches) à la face profonde du TIT (*) ne paraissant en pas en continuité avec le RSL.



Fig. 7a et 7b : Coupe échographique coronale externe montrant un important épaississement isolé du TIT à son insertion sur le tibia (a). Même patient en coupe IRM coronale T2 fatsat.

Ekman [5] constate en IRM une absence d'épanchement articulaire, un hypersignal liquidien au contact de l'EL et un épaississement du TIT à 5,5 mm.

Nishimura [14] décrit un hypersignal non liquidien en regard des fibres postérieures du TIT sans aucune modification du tractus.

Dans notre expérience, ces différents aspects peuvent être observés et parfois associés : épaissement ou non du TIT, modification liquidienne ou non liquidienne de l'espace entre le TIT et l'EL, pratiquement toujours accompagnée d'un hypersignal en mode Doppler (fig. 9). Concernant la formation liquidienne, chez certains patients elle apparaît clairement indépendante de l'articulation, pour d'autres, elle est en continuité avec la synoviale articulaire.

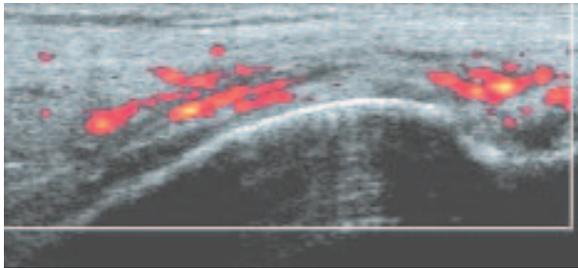


Fig. 9 : Coupe échographique coronale externe en mode Doppler montrant l'hyperhémie étendue du tissu entre le condyle externe et le TIT.

On peut donc imaginer un continuum expliquant la variation de ces signes selon l'ancienneté du conflit avec en phase aiguë un œdème mal limité au versant profond du TIT (fig. 10), puis en phase chronique l'apparition d'une bursite (inflammation puis secondairement bursite adventicielle) et d'un épaissement du TIT. L'implication du RSL est une hypothèse fondée. Toutefois, on peut s'étonner que la synovite du RSL ne s'étende jamais à l'articulation et qu'elle ne s'accompagne pas plus souvent d'un épanchement articulaire.

L'intérêt de l'imagerie réside également (essentiellement pour l'IRM) dans le diagnostic différentiel avec une lésion méniscale externe, des lésions ostéo-articulaires de la tibiofibulaire proximale ou de la fémoropatellaire, une tendinopathie du muscle poplité ou du muscle biceps fémoral, un kyste synovial [15].



Fig. 10 : Coupe coronale en IRM (pondération T2 fatsat) chez un patient présentant un STIT évoluant depuis 3 mois. Hypersignal majoritairement non liquidien autour de l'EL s'étendant dans le triangle graisseux supra-condylien. Noter l'absence de modification d'épaisseur, de signal et de contours du TIT et de son insertion.

TRAITEMENT

Traitement médical [16]

Les principes en sont :

- repos sportif de 4 semaines,
- étirements de la loge externe (systématiquement à titre préventif chez les coureurs de fond),
- massages de Cyriax au-dessus de la zone de conflit à la manière d'une corde d'arc que l'on étire, genou en extension,
- correction des troubles statiques par orthèse plantaire (amortissement visco-élastique, cuvette talonnière stabilisatrice intégrant un coin externe de valgisation et éventuel relief de dérotation interne sous la tête du 5^e métatarsien).

La reprise du sport doit être progressive sur terrain souple et sur plan horizontal.

En cas d'échec, une infiltration d'un corticoïde retard peut être proposée [17] en évitant tous les fluorés et particulièrement l'acétate ou hexacétone de triamcinolone dont on connaît la potentialité atrophiante sur le collagène. Cette iatrogénie collagénique peut générer une fistulisation du récessus latéral et nécessiter une fermeture chirurgicale (un cas dans notre expérience).

Nous préconisons de limiter à deux le nombre des injections qui peuvent être réalisées sous guidage échographique.

Traitement chirurgical

La chirurgie est exceptionnelle, réservée aux échecs du traitement médical bien conduit [16]. Plusieurs techniques sont proposées : excision de la bursite, régularisation de la face postérieure du condyle externe, plasties d'allongement du trac-

tus iliotibial [18]. Après une période de repos de quelques jours, la marche est autorisée rapidement et la reprise de l'activité sportive s'effectue entre le 2^e et le 3^e mois.

Certaines équipes proposent une prise en charge chirurgicale arthroscopique. Après repérage percutané de la zone douloureuse, une excision du cul de sac latéro-condylien externe est réalisée au shaver. Les suites opératoires sembleraient plus rapides avec une reprise d'activité plus précoce. Cependant, aucune étude comparative n'a été publiée à ce jour.

CONCLUSION

Le STIT est une pathologie conflictuelle latérale du genou fréquemment rencontrée en médecine du sport. Si son expression clinique et les principes de son traitement multidisciplinaire semblent bien établis, les structures anatomiques en cause et leur traduction radiologique apparaissent encore discutées.

Bibliographie

[1] RENNE J.W. The iliotibial band friction syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 1110-1.
[2] NEMETH W.C., SANDERS B.L. The lateral synovial recess of the knee: anatomy and role in chronic iliotibial band friction syndrome. *Arthroscopy* 1996; 12: 574-80.
[3] PUNIELLO M.S. Iliotibial band tightness and medial patellar glide in patients with patellofemoral dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 1993; 17: 144-8.
[4] KAPLAN E.B. The iliotibial tract; clinical and morphological significance. *J Bone Joint Surg Am* 1958; 40-A: 817-32.
[5] EKMAN E.F., POPE T., MARTIN D.F., CURL W.W. Magnetic resonance imaging of iliotibial band syndrome. *Am J Sports Med* 1994; 22: 851-4.

[6] MURPHY B.J., HECHTMAN K.S., URIBE J.W., SELESNICK H., SMITH R.L., ZLATKIN M.B. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings. *Radiology* 1992; 185: 569-71.
[7] ORCHARD J.W., FRICKER P.A., ABUD A.T., MASON B.R. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med* 1996; 24: 375-9.
[8] MUHLE C., AHN J.M., YEH L. et al. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology* 1999; 212: 103-10.
[9] FREDERICSON M., COOKINGHAM C.L., CHAUDHARI A.M., DOWDELL B.C., OESTREICHER N., SAHRMANN S.A. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. *Clin J Sport Med* 2000; 10: 169-75.
[10] KIRK K.L., KUKLO T., KLEMME W. Iliotibial band friction syndrome. *Orthopedics* 2000; 23: 1209-1214; discussion 1214-1205; quiz 1216-1207.



[11] NOBLE C.A. Iliotibial band friction syndrome in runners The treatment of iliotibial band friction syndrome. *Am J Sports Med* 1980; 8: 232-4.

[12] GOH L.A., CHHEM R.K., WANG S.C., CHEE T. Iliotibial band thickness: sonographic measurements in asymptomatic volunteers. *J Clin Ultrasound* 2003; 31: 239-44.

[13] BONALDI V.M., CHHEM R.K., DROLET R., GARCIA P, GALLIX B., SARAZIN L. Iliotibial band friction syndrome: sonographic findings. *J Ultrasound Med* 1998; 17: 257-60.

[14] NISHIMURA G., YAMATO M., TAMAI K., TAKAHASHI J., UETANI M. MR findings in iliotibial band syndrome. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 533-7.

[15] COSTA M.L., MARSHALL T., DONELL S.T., PHILLIPS H. Knee synovial cyst presenting as iliotibial band friction syndrome. *Knee* 2004; 11: 247-8.

[16] NOBLE C.A. The treatment of iliotibial band friction syndrome. *Br J Sports Med* 1979; 13: 51-4.

[17] GUNTER P, SCHWELLNUS M.P. Local corticosteroid injection in iliotibial band friction syndrome in runners: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 2004; 38: 269-72; discussion 272.

[18] MARTENS M., LIBBRECHT P, BURSSSENS A. Surgical treatment of the iliotibial band friction syndrome. *Am J Sports Med* 1989; 17: 651-4.

LES TENDONS DU SEMI-MEMBRANEUX ET DE LA PATTE-D'OIE – IMAGERIE –

B. ROGER

Si le diagnostic relève essentiellement de l'examen clinique, il est souvent nécessaire d'avoir recours à l'imagerie pour non seulement confirmer l'impression clinique qui parfois n'est pas univoque, mais surtout pour exclure d'autres causes bien plus fréquentes du syndrome douloureux du compartiment fémoro-tibial interne : une lésion méniscale interne, une souffrance du compartiment fémoro-tibial interne, une atteinte du ligament latéral interne, de l'aileron rotulien, une fracture de fatigue. Les autres étiologies non micro-traumatiques ou dégénératives sont également bien démembrées par l'imagerie.

LA RADIOGRAPHIE STANDARD

Tout bilan d'imagerie doit, avant tout, commencer par la réalisation de clichés standards. Ceux-ci permettront essentiellement d'apprécier un trouble éventuel de la statique, la présence d'une gonarthrose, voire d'une exostose métaphysaire tibiale interne. En théorie, des petites lésions érosives et des calcifications pourraient être visibles à hauteur de la patte-d'oie lors d'une enthésopathie chronique.

L'ÉCHOGRAPHIE

L'échographie est la technique de base dans l'étude des parties molles superficielles et dans l'évaluation des structures tendineuses. La technique nécessite l'utilisation d'une sonde de fréquence élevée, 7.5 Mhz minimum, avec un maté-

riel d'interposition. L'étude échographique est dans tous les cas comparative afin de confirmer le caractère pathologique. L'utilisation de telles sonde autorise une performance diagnostique supérieure en montrant des petites anomalies de l'échostructure fibrillaire du tendon [9]. Devant des douleurs latérales internes, il faut différencier une origine tendineuse de la patte d'oie d'une atteinte du ligament latéral interne [13]. Les limites de l'échographie sont le champ de vue réduit, la résolution spatiale dépendante du choix de la fréquence et la difficulté d'individualiser les tendons à leur insertion tibiale.

Aspect échographique pathologique

Aspect échographique pathologique signifie perte de l'hyperéchogénicité et de la visualisation de l'échostructure fibrillaire du tendon.

L'enthésopathie

L'enthésopathie intéresse par définition l'enthèse et se manifeste par un élargissement hypoéchogène de l'insertion des tendons au stade aigu et plus hétérogène avec possibles calcifications au stade chronique.

La rupture partielle ou totale

La rupture partielle ou totale peut intéresser l'enthèse, le corps du tendon ou la jonction myotendineuse. Elle est évoquée en présence d'une

interruption partielle ou complète des fibres tendineuses, par une plage hypoéchogène ou hétérogène correspondant à l'hématome.

La tendinopathie

La tendinopathie focale traduit la réaction inflammatoire faisant suite aux microruptures. Elle peut être focale ou globale et se présente sous la forme d'un nodule hypoéchogène, ou anéchogène s'il s'agit d'une formation kystique ou sous l'aspect d'une tuméfaction fusiforme hypoéchogène plus étendue.

La ténosynovite

La ténosynovite se présente sous la forme d'un liseré hypo-, voire anéchogène, péri tendineux déterminant l'image classique en cible.

La bursite

La bursite se présente sous l'aspect d'une collection à paroi fine et à contenu anéchogène dans les cas typiques au stage aigu. Une composante hémorragique est évoquée par la présence d'échos. Lors de son installation chronique, elle peut montrer un épaississement de sa paroi et un contenu échogène faisant poser le diagnostic différentiel de masse solide [12] et peut parfois présenter un contenu calcique.

TOMODENSITOMÉTRIE

Elle reste d'apport limité dans l'étude des tendons de la patte-d'oie. Toutefois, elle conserve un intérêt en présence d'une masse clinique. Elle peut apprécier le calibre et la continuité des tendons et la présence d'un épanchement dans la gaine. Elle visualise également des anomalies osseuses et des petites calcifications d'insertion [2].

Une bursite non compliquée présente des caractères relativement spécifiques par sa topographie, son caractère hypodense homogène et ses contours bien limités [5].

IRM

Le grand apport de l'IRM est l'étude globale du genou permettant d'une part de confirmer et préciser le diagnostic de pathologie de la patte d'oie et, d'autre part d'apprécier l'existence d'une pathologie articulaire, abarticulaire et osseuse causale ou associée, et en particulier, d'évaluer le ménisque interne le plus souvent responsable du syndrome douloureux du compartiment fémoro-tibial interne.

Des séquences en pondération T1 et T2 sont optimisées par l'injection de gadolinium et la suppression de graisse.

Un tendon normal est en hyposignal, d'épaisseur et de contours réguliers. Les trois tendons de la patte d'oie sont parfaitement individualisés en IRM, ainsi que le tendon du semi-membraneux.

La pathologie tendineuse est évoquée en présence d'anomalies de signal intrinsèque. L'administration de gadolinium offre une meilleure caractérisation lésionnelle et différencie une zone liquidienne d'une composante inflammatoire au sein du tendon et dans l'espace péri-tendineux. La continuité, l'épaisseur et les contours constituent les autres éléments sémiologiques [2, 12].

Une bursite est aisément identifiée sous l'aspect d'une collection de topographie spécifique, à la face profonde des tendons de la patte-d'oie, classiquement en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal en pondération T2 avec parfois des cloisons internes [4]. Si les modifications inflammatoires persistent, elles lui confèrent un aspect de masse avec un épaississement pariétal, des cloisons et un contenu hétérogène. D'autres

considérations diagnostiques sont alors envisagées compte tenu de son origine synoviale [14] (synovite rhumatoïde, synovite villo-nodulaire/TCG [6], hémophilie, hémangiome synovial, synovialo-sarcome [10]).

Le diagnostic différentiel avec le kyste méniscal repose sur la démonstration de sa continuité avec une lésion fissuraire horizontale, de sa configuration et de sa topographie accolée le plus souvent à l'interligne et distincte de celle de la bourse de la patte-d'oie, bien qu'il puisse s'étendre à la région de la patte d'oie [3]. L'anatomie bien démontrée par IRM aide également à sa différenciation avec le kyste mucoïde ou "ganglion cyst" des Anglo-Saxons, para-articulaire [8], aux dépens de la gaine des tendons [11], ou sous périosté au voisinage de l'insertion métaphysaire tibiale de la patte-d'oie [1], et avec une inflammation de la bourse sous le ligament latéral interne [7].

L'utilisation de l'IRM est validée avant tout par l'intensité ou l'ambiguïté du tableau clinique. En présence d'une pathologie exclusive de la patte

d'oie, elle est le plus souvent réservée aux sportifs de haut niveau nécessitant un diagnostic objectif rapide pour l'instauration d'une thérapeutique adaptée.

CONCLUSION

Les tendons de la patte d'oie et leurs bourses satellites peuvent être le siège d'une pathologie mécanique de surmenage dont la douleur constitue le principal tableau clinique. Il est bien souvent difficile pour le clinicien de se satisfaire des données cliniques seules pour conforter ce diagnostic compte tenu de leur faible fréquence et des impératifs professionnels ou sportifs.

L'imagerie prend dès lors tout son intérêt en confirmant et caractérisant la pathologie tendineuse et surtout, en excluant d'autres étiologies plus souvent incriminées dans la symptomatologie douloureuse interne du genou. L'IRM par sa haute résolution spatiale et en contraste et par son approche globale et objective, permet d'assurer une stratégie thérapeutique optimale.

Bibliographie

- [1] ABDELWAHAB I.F., KENAN S., HERMANN G., KLEIN M.J., LEWIS M.M. Periosteal ganglia: CT and MR imaging features. *Radiology*, 1993; 188: 245-8.
- [2] BRANDSER E.A., EL-KHOURY G.Y., SALTZMAN C.L. Tendon injuries: application of magnetic resonance imaging. *Can Assoc Radiol J*, 1995; 46: 9-18.
- [3] BURK D.L., JR., DALINKA M.K., KANAL E., SCHIEBLER M.L., COHEN E.K., PROROK R.J., GEFTER W.B., KRESSEL H.Y. Meniscal and ganglion cysts of the knee: MR evaluation. *AJR Am J Roentgenol*, 1988; 150: 331-6.
- [4] FORBES J.R., HELMS C.A., JANZEN D.L. Acute pes anserine bursitis: MR imaging. *Radiology*, 1995; 194: 525-7.
- [5] HALL F.M., JOFFE N. CT imaging of the anserine bursa. *AJR Am J Roentgenol*, 1988; 150: 1107-8.
- [6] JELINEK J.S., KRANSDORF M.J., SHMOOKLER B.M., ABOULAFIA A.A., MALAWER M.M. Giant cell tumor of the tendon sheath: MR findings in nine cases. *AJR Am J Roentgenol*, 1994; 162: 919-22.
- [7] LEE J.K., YAO L. Tibial collateral ligament bursa: MR imaging. *Radiology*, 1991; 178: 855-7.
- [8] MALGHEM J., VANDE BERG B., LEBON C., MALDAGUE B. Les kystes mucoïdes d'extension atypique. In: A. Chevrot, M.-F. Kahn, G. Morvan: *Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur*. Montpellier, Sauramps Médical. GETROA Opus XX, 1993.
- [9] MARTINOLI C., DERCHI L.E., PASTORINO C., BERTOLOTTI M., SILVESTRI E. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology*, 1993; 186: 839-43.
- [10] MORTON M.J., BERQUIST T.H., MCLEOD R.A., UNNI K.K., SIM F.H. MR imaging of synovial sarcoma. *AJR Am J Roentgenol*, 1991; 156: 337-40.
- [11] NAOURI J.F., SAUTET A., BENELKADIR W., SETBON S., FAHED A., LAREDO J.D. Kystes intra- et péri-articulaires du genou. In: *Savoir-faire en Radiologie Ostéoarticulaire. Journées d'Enseignement Post-Universitaire*. Paris, 1995: 14-28.
- [12] ROGER B., BRASSEUR J.L. Pathologie des tendons du sportif. In: A. Blum: *Imagerie en traumatologie du sport*. Paris, Masson Ed., 1998: 17-30.
- [13] TARDIEU M., BRASSEUR J.L., RICHARD O., GHEBONTNI L., BESSIS L., THELEN P. Intérêt de l'échotomographie du genou. *JEMU*, 1995; 94: 101.
- [14] ZEISS J., COOMBS R.J., BOOTH R.L. JR., SADDEMI S.R. Chronic bursitis presenting as a mass in the pes anserine bursa: MR diagnosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1993; 17: 137-40.

