IRM Musculo-Squelettique de la clinique à la technique



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, 2014 Dépôt légal : juin 2014

I.S.B.N. : 978-2-84023-948-2 E.A.N. : 9782840239482

Imprimé en France.



Congrès thématique de juin Opus XLI

Comité Scientifique :

O. HAUGER A. COTTEN J-L. DRAPÉ N. THEUMANN N. SANS F. LECOUVET H. BARD A. BLUM

Comité Éditorial : H. BARD F. MIOT

Comité de lecture :

les membres du comité scientifique et C. CYTEVAL P. DJIAN A. LHOSTE G. MORVAN V. VUILLEMIN

Président du Congrès : Pr Bruno VANDE BERG

IRM Musculo-Squelettique de la clinique à la technique

Technique, pièges et astuces Ceintures scapulaire et pelvienne Rachis et pathologie tumorale Genou IRM des extrémités



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



Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

BUREAU DE LA S.I.M.S.

Président :

VICE-PRÉSIDENT :

Secrétaire général :

Secrétaires généraux adjoints :

Trésorière :

Xavier DEMONDION Valérie VUILLEMIN

Membres du Conseil d'Administration

A. BLUM Radiologiste

C. CYTEVAL Radiologiste - Echographiste

X. DEMONDION Radiologiste - Anatomiste

P. DJIAN Chirurgien Orthopédiste

O. FANTINO Radiologiste

H. GUERINI Radiologiste - Echographiste O. HAUGER Radiologiste

A. LHOSTE-TROUILLOUD Radiologiste

Y. MAUGARS Rhumatologue

H. MIGAUD Chirurgien Orthopédiste

D. MONTAGNON Radiologiste - Echographiste

P. PEETRONS Radiologiste - Echographiste L. SALANON Médecine physique et Réadaptation

Hervé BARD

Anne COTTEN Alain BLUM

Nicolas SANS

N. SANS Radiologiste - Echographiste

M. SIMONATI Rhumatologue

C. VALLÉE Radiologiste

B. VANDE BERG Radiologiste

V. VUILLEMIN Radiologiste - Echographiste

MEMBRES D'HONNEUR (Fondateurs du GETROA, anciens secrétaires généraux du GETROA et du GEL)

C. MASSARE J. BERNAGEAU B. FROT A. CHEVROT G. MORVAN J-D. LARÉDO J-J. RAILHAC A. COTTEN J-L. BRASSEUR J-L. DRAPÉ

Les MONOGRAPHIES du GETROA ET DE LA SIMS

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 (prix Fischgold 2003)

2004 - CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE

2005 - L'EPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (GETROA-GEL)

2006 - LE GENOU : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (SIMS)

2007 - BASSIN ET HANCHE (SIMS)

2008 - LE RACHIS (SIMS)

2009 - POIGNET ET MAIN (SIMS)

2010 - L'IMAGERIE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT (SIMS)

2011 - LE PIED (SIMS)

2012 - LES URGENCES EN PATHOLOGIE MUSCULO-SQUELETTIQUE

2013 - LE TENDON ET SON ENVIRONNEMENT

chez le même éditeur

•

2003 - IMAGERIE DU COUDE

LISTE DES AUTEURS

N. AMORETTI : Service de Radiologie -Hôpital L'Archet - CHU Nice - 06202 Nice

S. APTEL : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

A. ARNOULD : Service de Chirurgie Orthopédique D - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro -Université Lille Nord de France - 59000 Lille

S. AUBRY : Imagerie Ostéo-Articulaire -CHU Minjoz - 3, boulevard Fleming - 25030 Besançon Cedex

M. AZAHAF : Service de Radiologie et d'Imagerie Digestive - CHRU de Lille - 2, avenue Oscar Lambret - 59037 Lille

S. BAKOUCHE : Service de Radiologie -Hôpital Purpan - Place du D^r Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

V. BALBI : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

H. BARD : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique - Hôpital Européen Georges Pompidou - Université Paris Descartes, AP-HP Paris — Cabinet médical - 4, rue Léon Vaudoyer - 75007 Paris

M-A. BAYOL : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D' Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

F. BECCE : Service de Radiologie - CHU du Vaudois - Lausanne, Suisse

G. BIERRY : Service de Radiologie 2 -Hôpitaux Universitaires de Strasbourg - 10, avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex

A. BLUM : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

 B. BORDET : Service d'Imagerie Médicale
Clinique du Parc - 155 bis, boulevard de Stalingrad - 69006 Lyon

J. BORNE : Service d'Imagerie Médicale - Clinique du Parc - 155 bis, boulevard de Stalingrad - 69006 Lyon

V. BOUSSON : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

J-F. BUDZIK : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

M. CERNY : Service d'Imagerie de l'appareil locomoteur, IREC - Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique H. CHIAVASSA-GANDOIS : Service Central d'Imagerie Médicale - Hôpital Purpan - Place du D' Baylac -31059 Toulouse

F. CORNELIS : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte -Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

A. COTTEN : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

L. COURT : Institut Radiologique Mutualiste - 3, rue Le Verrier - 42013 Saint-Etienne

A. CRÉANGE : Service de Neurologie - CHU Henri-Mondor - 51, Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny - 94010 Créteil

A. CROMBÉ : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

C. CYTEVAL : Université Montpellier 1 - Service d'imagerie de l'hôpital Lapeyronie -34000 Montpellier

B. DALLAUDIÈRE : Service d'Imagerie de l'appareil locomoteur, IREC, cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

X. DEMONDION : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille — Laboratoire d'Anatomie - Faculté de Médecine de Lille

J-L. DRAPÉ : Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Centre - Service de Radiologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris cedex 14

M. EL RAFEI : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

O. FANTINO : Service d'Imagerie Médicale - Clinique du Parc - 155 bis, boulevard de Stalingrad - 69006 Lyon

M. FARUCH-BILFELD : Service Central d'Imagerie Médicale - Hôpital Purpan - Place du D^r Baylac - 31059 Toulouse

J. FELBLINGER : Service d'Imagerie Guilloz -CHU Nancy - 54000 Nancy

A. FEYDY : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques -75679 Paris Cedex 14 C. FOURNIER : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

F. GALLO : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

I. GENAH : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

C. GLASER : Ludwig-Maximilian-University of Munich - Department of Clinical Radiology -Bavaria, Germany

H. GUERINI : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques -75679 Paris Cedex 14 — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

F. GUICHOUX : Service de Radiologie, Hôpital Saint-Joseph - 185, rue Raymond Losserand - 75014 Paris

B. HAMZÉ : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

O. HAUGER : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

J. HODEL : Service de Radiologie, Hôpital Saint-Joseph - 185, rue Raymond Losserand - 75014 Paris — Service de Neuroradiologie -CHRU de Lille - 59037 Lille

A. HORNG : Ludwig-Maximilian-University of Munich - Department of Clinical Radiology -Bavaria, Germany

G. HOSSU : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

A-F. HUMBERT-DROZ : Service de Radiologie - Clinique Bois-Cerf - Lausanne, Suisse

C. JOURNÉ : Service d'Imagerie Médicale - Clinique du Parc - 155 bis, boulevard de Stalingrad - 69006 Lyon

B. KASTLER : Imagerie Ostéo-Articulaire -CHU Minjoz - 3, boulevard Fleming - 25030 Besançon Cedex

E. KERMARREC : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

C. KHALIL : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille M. KIND : Service de Radio-Diagnostic et Imagerie Médicale - Institut Bergonié - 229, cours de l'Argonne - 33000 Bordeaux

A. LACOUR : Service de Neurologie - CHRU de Lille - 59037 Lille

P. LAFFORGUE : Service de Rhumatologie - CHU Sainte-Marguerite - 270, boulevard Sainte-Marguerite - 13009 Marseille

F. LAPEGUE : Service Central d'Imagerie Médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse — Centre de Radiologie de Narbonne - 26, rue Ernest Cognacq - 11100 Narbonne

A. LARBI : Service de Radiologie - Cliniques universitaires Saint-Luc - IREC - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

J-D. LAREDO : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris cedex 10

X. LECLERC : Service de Neuroradiologie -CHRU de Lille - 59037 Lille

S. LECOCQ-TEIXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

F. LECOUVET : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - IREC - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

G. LEFEBVRE : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

E. LÉNARD : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

E. LÉVÊQUE : IRM Clinique Paris V - 36, boulevard Saint Marcel - 75005 Paris — IRM Jardin des Plantes - 19, rue Geoffroy Saint-Hilaire - 75005 Paris

M. LOUIS : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

J. MALGHEM : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

P. MATHIEU : Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

J. MBAPTE : Service d'Imagerie Guilloz -CHU Nancy - 54000 Nancy

A. MOGILANY-DI IORIO : Institut Radiologique Mutualiste - 3, rue Le Verrier -42013 Saint-Etienne

D. MONTAGNON : Institut Radiologique Mutualiste - 3, rue Le Verrier - 42013 Saint-Etienne

G. MORVAN : Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

M. NOTOHAMIPRODJO : Ludwig-Maximilian-University of Munich - Department of Clinical Radiology - Bavaria, Germany J-P. NUEFFER : Imagerie Ostéo-Articulaire -CHU Minjoz - 3, boulevard Fleming - 25030 Besançon Cedex

P. OMOUMI : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique — Service de Radiologie - CHU du Vaudois -Lausanne, Suisse

M. PARET : GIE IRMAS - 42270 Saint-Priesten-Jarez

C. PARLIER-CUAU : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

V. PASOGLOU : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

G. PASQUIER : Service de Chirurgie Orthopédique D - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro -Université Lille Nord de France - 59000 Lille

X. PAVARD : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

V. PERLEPE : Service d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, IREC - Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

D. PETROVER : Service de Radiologie Ostéoarticulaire - Assistance Publique-Hôpitaux de Paris - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris cedex 10 — Centre d'Imagerie Médicale Paris Centre IMPC Bachaumont - 75002 Paris

C. PEYRON : Imagerie Ostéo-Articulaire -CHU Minjoz - 3, boulevard Fleming - 25030 Besançon Cedex

T. PHAM : Service de Rhumatologie - CHU Sainte-Marguerite - 270, boulevard Sainte-Marguerite - 13009 Marseille

PIALAT J-B. : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Edouard Herriot - Pavillon B - 69003 Lyon

A. PONSOT : Service d'imagerie Médicale - Clinique du Parc - 155 bis, boulevard de Stalingrad - 69006 Lyon

J-F. POUGET : Institut Radiologique Mutualiste - 3, rue Le Verrier - 42013 Saint-Etienne

S. PUTMAN : Service de Chirurgie Orthopédique D - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro -Université Lille Nord de France - 59000 Lille

A. RAYMOND : Service d'Imagerie Guilloz -CHU Nancy - 54000 Nancy

D. RICHARME : Service de Radiologie -Clinique Bois-Cerf - Lausanne, Suisse

K. RIPERT : Service de Radiologie - Clinique Bois-Cerf - Lausanne, Suisse T. ROUMAZEILLE : Service de Chirurgie Orthopédique D - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro -Université Lille Nord de France - 59000 Lille

M. RUNGE : Imagerie Ostéo-Articulaire -CHU Minjoz - 3, boulevard Fleming - 25030 Besançon Cedex

N. SANS : Service Central d'Imagerie Médicale - Hôpital Purpan - Place du D^r Baylac -31059 Toulouse

L. SARAZIN : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques -75679 Paris Cedex 14

T. SCHAEVERBEKE : Service de Rhumatologie - Unité d'hospitalisation conventionnelle - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

P. TEIXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz -CHU Nancy - 54000 Nancy

D. THEISEN : Ludwig-Maximilian-University of Munich - Department of Clinical Radiology -Bavaria, Germany

N. THEUMANN : Service de Radiologie -Clinique Bois-Cerf - Lausanne, Suisse

F. THÉVENIN : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris Cedex 14 — Imagerie Médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

S. TOURAINE : Service de Radiologie Ostéo-Articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

M-E. TRUCHETET : Service de Rhumatologie - Unité d'Hospitalisation Conventionnelle -Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

B. VANDE BERG : Service de Radiologie -Cliniques universitaires Saint-Luc - IREC - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

D. VERDIER : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

V. VUILLEMIN : Service de Radiologie et Imagerie médicale - Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP) - 20, rue Leblanc - 75015 Paris — Imagerie médicale Léonard de Vinci -43, Rue Cortambert - 75016 Paris

N. ZEE : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques -75679 Paris Cedex 14

M. ZINS : Service de Radiologie, Hôpital Saint-Joseph - 185, rue Raymond Losserand -75014 Paris

Sommaire

A - TECHNIQUE, PIÈGES ET ASTUCES

Le patient face à l'IRM : gestion du stress, du risque, installation E. Lévéque	
Les antennes en IRM	
G. Bierry	
La gestion des artéfacts en IRM	
D. Montagnon, M. Paret, L. Court, J-F. Pouget, A. Mogilany-Di Iorio	
Plaidoyer pour une utilisation optimale de l'annulation du signal de la graisse. À quoi bon la séquence SE T2 avec signal de la graisse ?	
B. VANDE BERG, J. MALGHEM, F. LECOUVET, A. LARBI, V. PERLEPE, X. PAVARD	
Le contraste : quand, comment et où ?	
S. Aubry, C. Peyron, J-P. Nueffer, B. Kastler, M. Runge	
Utilité des séquences de type DIXON en imagerie musculo-squelettique	
H. GUERINI, F. GUICHOUX, V. VIIILLEMIN, G. MORVAN, M. ZINS, F. THÉVENIN, J. L. DRAPÉ	75

B - CEINTURES SCAPULAIRE ET PELVIENNE

Le piège des calcifications en IRM V. Vuillemin, H. Guerini, P. Omoumi, P. Mathieu, F. Thévenin, G. Morvan	91
IRM positionnelle N. Theumann, F. Becce, A-F. Humbert-Droz, K. Ripert, D. Richarme	113
Les limites de l'IRM non opacifiée (IRM vs arthro-IRM) A. Blum, A. Raymond, S. Aptel, S. Lecocq-Teixeira, M. Louis, P. Teixeira	129

IRM du plexus lombosacré J. Hodel, F. Guichoux, M. Zins, X. Leclerc, A. Lacour, A. Créange	141
MRI 3D/3T : 3D TSE Sequences in MSK MRI C. Glaser, A. Horng, D. Theisen, M. Notohamiprodjo	149

C - RACHIS ET PATHOLOGIE TUMORALE

Diffusion en imagerie musculo-squelettique : que reste-t-il en 2014 ? B. Dallaudière, F. Lecouvet, B. Vande Berg, P. Omoumi, V. Perlepe, M. Cerny, J. Malghem, A. Larbi	
IRM corps entier : comment, pourquoi, quand ? F. Lecouvet, A. Larbi, V. Pasoglou, J. Malghem, P. Omoumi, B. Vande Berg	
Rachis : quand faut-il injecter en pathologie dégénérative et inflammatoire ? O. Hauger, N. Theumann, F. Gallo, F. Cornelis, A. Crombé, D. Verdier, C. Fournier, M-E. Truchetet,	105
1. SCHAEVERBEKE, N. AMORETTI	
T. Pham, P. Lafforgue	
IRM et pathologie tumorale : état des lieux V. Bousson, S. Touraine, I. Genah, B. Hamzé, C. Parlier-Cuau, D. Petrover, J-D. Larédo	
Tractographie : applications potentielles A. Cotten, E. Lénard, V. Balbi, E. Kermarrec, C. Khalil, J-F. Budzik	
IRM du rachis lombaire après une chirurgie discale A. Feydy, N. Zee, L. Sarazin	
Perfusion osseuse en imagerie musculo-squelettique J-F. Budzik, G. Lefebvre, M. El Rafei, E. Lénard, M. Azahaf, A. Cotten	
Spectroscopie du proton en pathologie tumorale P. Teixeira, G. Hossu, J. Mbapte, S. Lecocq-Teixeira, M. Louis, J. Felblinger, A. Blum	
Tumeurs et pseudo-tumeurs des parties molles - Analyse de l'hypersignal T2 péritumoral O. Hauger, M. Kind, D. Verdier, F. Cornelis, C. Fournier, N. Amoretti	

D - LE GENOU

IRM ostéo-articulaire low cost : que faut-il en penser ? J-L. DRAPÉ, A. COTTEN	315
Œdème médullaire osseux : état de la question B. Vande Berg, J. Malghem, A. Larbi, V. Perlepe, X. Pavard, F. Lecouvet	323
IRM et cartilage : le point de vue du clinicien à propos du genou H. Bard	333
IRM et cartilage : les réponses du radiologue P. Omoumi, A. Larbi, B. Dallaudière, V. Perlepe, F. Lecouvet, F. Becce, B. Vande Berg	343

IRM et ligaments croisés : le point de vue du chirurgien	
S. PUTMAN, A. ARNOULD, TH. ROUMAZEILLE, X. DEMONDION, G. PASQUIER	359
IRM et ligaments croisés : les réponses du radiologue	
B. Bordet, J. Borne, O. Fantino, C. Journé, J-B. Pialat	

E - IRM DES EXTRÉMITÉS

Séquences Ultra Short TE : revue de la littérature des principes et de leurs applications N. Sans, M. Faruch-Bilfeld, M-A. Bayol, F. Lapègue, H. Chiavassa-Gandois	
Gestion des effets d'angle magique sur les tendons M. Faruch-Bilfeld, F. Lapègue, S. Bakouche, M-A. Bayol, H. Chiavassa-Gandois, N. Sans	
IRM et avant-pied : les trucs pour optimiser la réalisation et l'interprétation de l'examen O. Fantino, J. Borne, B. Bordet, A. Ponsot, C. Journé	
IRM des doigts : comment optimiser l'examen ? J-L. Drapé, H. Guerini, R. Campagna, F. Thévenin, A. Feydy	
Protocoles IRM : consensus de la SIMS C. Cyteval	

GLOSSAIRE	457
INDEX	459

Préface

Qu'il fut long le chemin de ta formation ! Souviens-toi, ami(e) lecteur, de ce premier jour, de ce premier moment où, interne, tu as commencé ton parcours initiatique parmi les mystères des énergies X, ultrasonores et magnétiques. Après les bases techniques, vinrent la séméiologie et la maîtrise des stratégies diagnostiques voire des actes thérapeutiques. Au bout du chemin, il ne restait plus qu'à réapprendre la clinique et à écouter tes patients. Et voici que cette année la S.I.M.S nous renvoie brutalement à la case départ, "de la clinique à la technique". Quelle mouche a donc piqué le comité organisateur de cette société nourrie de pluridisciplinarité et de polyvalence des techniques pour nous imposer 3 jours d'IRM et cette monographie ?

Détrompe-toi, ami lecteur, la S.I.M.S est restée fidèle à ses objectifs. Cette année, elle souhaite te rappeler que l'IRM est opérateur-dépendante, ni plus ni moins que l'échographie ou la radiologie conventionnelle. Nos esprits fascinés par la richesse des signaux et l'innocuité relative de l'IRM en arrivent à s'endormir, bercés par l'illusion de tout voir et tout comprendre grâce aux ronronnements des gradients. Méfie-toi des recettes toutes faites, du fast-imaging low cost.

Réveille-toi ami(e) lecteur et prête l'oreille aux orateurs et auteurs de cet ouvrage qui vont repousser un peu plus loin les limites de ton quotidien. Les auteurs de cette monographie te proposent un savant mélange de trucs et ficelles, d'aspects techniques futuristes ou encore des concepts anciens mais revisités. La S.I.M.S reste fidèle à ses objectifs : apporter un éclairage original, mais utile aux imageurs et cliniciens.

Rassembler tant d'informations pratiques dans un ouvrage unique en son genre est un défi que seule une équipe courageuse pouvait relever. L'énergique comité scientifique constitué par la S.I.M.S a lancé les grandes lignes de réflexion et s'est entouré d'un large panel d'auteurs. Chacun s'est fait un point d'honneur à écrire des textes de grande qualité et abondamment illustrés. Et quelle réussite ! Que les maîtres-artisans de l'équipe rédactionnelle soient remerciés avec mention toute particulière pour Hervé Bard et Frédérique Miot sans qui cette monographie n'aurait pas l'âme de la S.I.M.S. N'oublions pas l'équipe de Sauramps Médical qui met à notre disposition tout son professionnalisme pour parachever l'exploit dans les délais.

Bienvenue en cuisine et surtout, bon appétit !

Bruno VANDE BERG

LE PATIENT FACE À L'IRM : GESTION DU STRESS, DU RISQUE, INSTALLATION

E. LÉVÊQUE

Cela sonne comme une évidence, mais comme pour toute imagerie médicale, la finalité de l'IRM est de porter un diagnostic le plus précis possible. Plusieurs étapes sont nécessaires à cela, dont certaines impliquent directement le patient. De sa collaboration dépendra la faisabilité de l'examen et une partie de la qualité de celui-ci.

L'IRM restant pour beaucoup un examen angoissant, il est donc essentiel de pouvoir gérer au mieux le stress du patient, de le diminuer, voire de l'annuler, pour obtenir une parfaite collaboration de celui-ci.

Nous savons que cette participation est un élément prépondérant à la bonne tenue de l'examen et il est important d'emmener le patient dans cette direction.

Il faut aussi considérer que l'utilisation d'une IRM implique certaines contraintes liées à ses différents composants, comme la puissance du champ magnétique par exemple ; de ce fait, il est obligatoire d'annuler tous risques liés à cet examen avec une grande attention.

Enfin, il faut s'appliquer à positionner correctement les patients selon des critères de réussite bien établis et reproductibles pour faciliter l'interprétation de l'examen.

SOURCES DE STRESS

Le stress est universel ; il prend différentes formes, différentes amplitudes, et ses causes sont multiples ; il demande les réponses les plus adaptées possible afin d'obtenir les meilleures réactions pour annihiler au mieux ses causes (fig. 1).



Fig. 1 : Cycle de la gestion du stress

Quelles sont les différentes sources de stress lorsque l'on passe une IRM ?

La peur de l'enfermement reste la source principale, celle-ci étant souvent liée à une méconnaissance de l'examen ou quelques fois à une connaissance non comprise, influencée par la vox populi d'internet ou par la bienveillance d'un "ami".

L'angoisse du résultat participe également à une sensation de peur "Faire une IRM, oui, mais si le résultat est mauvais ?".

D'ailleurs, attention, certaines configurations d'installation font que le patient peut avoir en visuel la console de travail et le personnel qui y travaille au cours de son examen. Or un patient stres-



sé par le résultat sera attentif à chaque expression et à chaque mimique, une attitude neutre sera donc de mise (fig. 2).



Fig. 2 : Une attitude visible peut influencer le stress du patient

La lecture du questionnaire de sécurité, paradoxalement, peut donner naissance à une autre source d'angoisse au regard de toutes les questions posées. "Pourquoi tant de contre-indications ?".

Le bruit, reçu comme une agression extérieure, peut aussi être vécu comme un traumatisme.

Enfin, même si cela n'est pas spécifique à l'IRM, l'éventualité d'une injection peut suffire à générer un état d'angoisse. En effet, il est assez fréquent que le patient associe l'injection à une éventuelle gravité de son diagnostic.

GESTION DU STRESS

Lorsqu'on installe un patient en cabine, la première question que l'on doit poser est la suivante : Avez-vous déjà passé une IRM ? La réponse conditionnera notre façon de l'appréhender. Il existe quatre cas de figure :

1. Oui et sans appréhension particulière

La situation sera des plus faciles à gérer et demandera juste une attention élémentaire.

2. Non et sans appréhension particulière

Une explication orale du déroulement de l'examen sans rien omettre (tunnel ouvert aux extrémités, lumineux et ventilé ; poire d'appel pour le moindre souci en cours d'examen ; examen bruyant, mais mise en place de protections auditives musicales ou pas ; contact visuel permanent du personnel ; possibilité de lui parler entre les séquences ; l'éventualité d'une injection à prévenir au début de l'examen ; précision du temps global de l'examen et bien sûr une immobilité totale pendant la durée de celui-ci) devrait suffire au bon déroulement de l'examen.

3. Non et avec une réelle appréhension

Cette appréhension est souvent liée à la claustrophobie, l'attitude sera dans un premier temps identique quant au déroulement de l'examen, mais il est nécessaire d'utiliser un vocabulaire adapté plus rassurant et positif "vous allez y arriver !", de mettre le patient dans des conditions de succès ; donc :

- de ralentir notre débit de parole dans les explications,
- de proposer des solutions comme faire l'examen avec un bandeau sur les yeux, auquel cas il est intéressant de rester en contact physique avec le patient pendant la translation du lit jusqu'à l'arrêt de celui-ci, translation que l'on prendra soin de faire par palier de trente centimètres ce qui permet une meilleure appréhension de l'entrée dans le tunnel,
- d'accentuer la ventilation interne du tunnel lorsque cela est possible (en effet la chaleur peut rajouter de l'anxiété),



- d'annoncer le temps de chaque séquence et en profiter pour l'encourager et le féliciter.
- *Si* son degré de claustrophobie est plutôt moyen comme pour la plupart des patients, en règle générale cela suffit pour arriver à nos fins.
- *Si la claustrophobie est réelle* et que nous sommes devant l'impossibilité de faire l'examen, il paraît judicieux de ne pas forcer le patient au risque de le braquer, mais de dédramatiser son angoisse et souvent sa culpabilité "vous n'êtes pas le seul" et de lui proposer des solutions pour faire un nouvel essai. On se retrouve ainsi devant le dernier cas.

4. Oui et avec une réelle appréhension liée à un échec passé

Ce sont les patients les plus difficiles à gérer ; le sentiment de peur mêlé à une impression d'échec, voire de culpabilité pour certains, majore l'appréhension de l'examen.

Comme il s'agit d'un second essai, la prise d'un sédatif en amont peut être préconisée. Il est aussi recommandé de venir accompagné (on s'assure que l'accompagnant n'est porteur d'aucune contreindication pour pénétrer dans la zone magnétique) ; la présence dans la salle d'examen d'un tiers peut participer à rassurer le patient.

Dans certains services, il est possible d'avoir recours à du personnel formé en hypnose [1] qui, par une capacité d'écoute accrue et aussi par une facilité de parler en évitant les mots susceptibles de générer du stress comme douleur ou maladie par exemple, arrive à dédramatiser l'examen.

Dans ce quatrième cas de figure, la procédure d'examen difficile sera de rigueur comme pour la situation précédente ; et si succès il y a, les félicitations en fin d'examen sont nécessaires. Avoir fait l'IRM est une vraie victoire qui permet au patient de repartir avec un sentiment positif, ce qui facilitera grandement son prochain examen. Pour les autres sources de stress, c'est différent ; lorsqu'il s'agit pour le patient d'une angoisse liée à l'appréhension du résultat, la gestion de ce stress est assez difficile, puisque celui-ci est lié à l'interprétation qui vient en fin d'examen. Dans tous les cas, il ne faut surtout pas minimiser cette angoisse, mais comprendre cet état et compatir, tout en expliquant que ce stress peut influencer sa collaboration de façon négative.

Concernant l'injection, il est nécessaire d'expliquer qu'injecter un produit de contraste est une option d'imagerie supplémentaire au même titre que les différentes séquences dans un protocole, afin de ne pas générer d'angoisse de la part du patient qui pourrait associer cette injection à la découverte d'une gravité quelconque.

Pour le questionnaire et le bruit, le plus important est d'avoir la capacité de répondre aux questions liées à ces éléments. Il est en effet très perturbant pour un patient de ne pas avoir de réponses à ses questions ; cela peut déclencher indirectement un stress qu'il n'avait vraisemblablement pas prévu.

La notion de bruit ainsi que le questionnaire introduisent la seconde étape, à savoir les risques liés à l'IRM et la gestion de ceux-ci.

SOURCE DES RISQUES

Les risques en IRM trouvent leurs sources dans les caractéristiques techniques spécifiques de l'IRM (fig. 3) auxquelles se rajoutent les risques liés à l'injection de chélates de gadolinium.

Quels sont ces différents composants pouvant générer d'éventuels risques pour le patient ?

La puissance du champ magnétique B0 : celuici varie de 0.2 tesla (T) à 3 teslas en application clinique.





Fig. 3 : Vue axiale d'une IRM supraconductrice

Les appareils sont donc classés selon leur puissance ; en bas champs (≤ 0.2 T) ; en champs moyens (≥ 0.2 T et ≤ 1 T) et en hauts champs (≥ 1 T) [2] ; pour mémoire une IRM de 1.5 T a une puissance de champ magnétique trente mille fois supérieure au champ magnétique terrestre qui est de 0.5 gauss (1G = 10⁻⁴T). Cette puissance de B0 engendre deux types de risques liés à l'attraction magnétique.

Le premier est ce qu'on appelle communément "l'effet missile". Lorsque du matériel ferromagnétique, libre de tout maintien pénètre dans la zone de sécurité, nommée "ligne des cinq Gauss", l'objet subit une attraction particulièrement intense. De plus, la puissance de cette attraction est proportionnelle à la masse de l'objet (fig. 4) ; il est assez aisé de comprendre que la situation peut être dramatique si cela se fait en présence d'une personne, patient ou personnel, proche du tunnel de l'aimant.

L'autre situation concerne le matériel implantable du patient comprenant des éléments ferromagnétiques. La force magnétique pourrait tout simplement déplacer ou dérégler l'implant, comme ce peut être le cas pour des piles cardiaques ou des clips vasculaires intracrâniens par exemple, et avoir une incidence gravissime pour le patient.



Fig. 4 : L'effet missile : un danger à ne pas minimiser

La puissance du champ magnétique peut aussi induire un phénomène lié à la supraconduction de l'aimant. En effet, pour refroidir la bobine électrique qui crée le champ magnétique, il est nécessaire d'avoir différentes couches de refroidissement, le cryogène le plus utilisé étant l'hélium. Il est possible, lors d'un dysfonctionnement important des systèmes de refroidissement, entraînant une désactivation brutale de l'aimant, que l'hélium qui se trouve initialement sous forme liquide passe à l'état gazeux. Dans les procédures d'installation des machines, il est bien évidemment prévu que cet hélium gazeux s'évapore par un conduit à l'extérieur des locaux, mais dans le pire des cas (bouchon de glace se formant au niveau du conduit), l'hélium s'évacue dans la salle, ce qui peut entraîner une asphyxie du patient et éventuellement des brûlures par le froid intense.

Le phénomène qui fait passer l'hélium liquide à l'hélium gazeux porte le nom de "Quench".

Les ondes de radiofréquences (RF) sont la deuxième source de risque en IRM ; il s'agit là de champs électromagnétiques oscillants. Au cours de l'examen, ces impulsions RF déposent une certaine quantité d'énergie dans les structures tissu-



laires choisies. Il est alors possible que les tissus subissent un échauffement par élévation de leur température locale (cet échauffement est le plus intense à la surface de la peau).

On peut contrôler cette élévation par le Taux d'Absorption Spécifique (Specific Absorption Rate=SAR), cette valeur se mesurant en Watts par kilogramme.

Avant le début de chaque examen, l'ordinateur calcule le niveau d'échauffement et règle les possibilités des paramètres d'acquisition. Ce calcul est basé en partie sur le poids du patient d'où l'importance de le noter correctement. Les ondes RF peuvent aussi élever la température du tunnel. Il existe donc un capteur dans celui-ci qui surveille la température de l'aimant pendant les acquisitions afin de contrôler le réchauffement des parois. Les risques d'échauffement du patient peuvent survenir de différentes façons, par exemple s'il est porteur de vêtements humides, ou bien lorsqu'il y a contact entre la peau et l'antenne corps, ou encore au point de contact de certaines parties du corps lorsque celles-ci forment une boucle électrique. La présence de dispositifs ou d'objets métalliques peut également générer un changement de température au cours de l'examen. En effet, les courants induits pendant les acquisitions peuvent rendre les éléments métalliques suffisamment chauds pour provoquer des échauffements, voire des brûlures. Il conviendra donc de suivre certaines règles de sécurité.

Enfin, concernant les structures propres de l'IRM, la dernière source de risque concerne les gradients de champ magnétique. Le travail principal de ces gradients est de coder spatialement le signal pendant les acquisitions. Ils sont à l'origine de deux phénomènes qui peuvent engendrer des désagréments pour le patient.

Pour coder le signal, les gradients vont commuter, c'est-à-dire qu'ils vont s'activer et se désactiver très rapidement. Cette alternance rapide du courant provoque l'entrechoc des bobines de gradient qui génère des vibrations à l'origine du bruit spécifique des IRM [3]. Lors de l'utilisation de certaines séquences, le bruit émis par les gradients peut dépasser 99dBA au centre de l'aimant.

Ces commutations sont aussi à l'origine d'éventuelles stimulations nerveuses à la périphérie du corps en raison du courant induit dans les fibres nerveuses. Classiquement, le patient peut se plaindre d'une sensation de picotement, le plus souvent au bout des doigts. Dans certaines séquences de type Echo Planar Imaging (EPI), les taux de commutation sont tellement rapides qu'il peut y avoir aussi des sensations de contractions musculaires. Sur certaines IRM, il existe différents niveaux de fonctionnement des gradients, le mode clinique en niveau 1, admissible à tous les patients, et le niveau 2, qui permet une augmentation des sorties de gradients et l'utilisation maximale de toutes les séquences ; ce mode niveau 2 ne sera pas utilisé pour les enfants et les femmes enceintes.

Pour en finir avec les sources de risque en IRM, il est bon de parler des risques liés au produit de contraste injectable que sont les chélates de gadolinium. Comme pour tout produit de contraste, il existe des effets indésirables ; ceux-là sont généralement de faible intensité et transitoires, mais certains peuvent entraîner des complications plus importantes à plus ou moins court terme et d'autres à plus long terme comme la fibrose néphrogénique systémique (FNS).

GESTION DES RISQUES

Dans la plupart des services IRM, il existe des moyens de communication en amont de l'examen, comme des affiches, voire des vidéos, positionnées en salle d'attente, qui ont pour but de sensibiliser le patient dès son arrivée dans le service.



Lors de l'accueil, le patient doit remplir un questionnaire (fig. 5) qui se doit d'être le plus exhaustif possible incluant les contre-indications absolues (pace-maker, implant magnétique cochléaire, etc.) les contre-indications relatives (prothèse articulaire, valve cardiaque, dispositif transdermique, etc.). Il doit aussi permettre de prendre connaissance de données physiologiques du patient ; par exemple, s'agit-il d'un patient insuffisant rénal sévère (clairance inférieure à 30 ml/mn), transplanté hépatique ou en attente de cette transplantation ? s'agit-il d'une femme enceinte ? en cours d'allaitement ? ou encore le patient est-il sujet aux allergies ? Il est demandé au patient de répondre à chaque question, puis de dater et signer le document qui sera archivé par la suite.

Δ			Cas particulien : Decomp partent de :		Oui	Nee
		.	Valve cardiaose intra vasculaire ?		õ	õ
CONTRE-INDICATIONS : Det-time	Oui Oui	Non	Système d'occlusion de canal antériel ?		õ	õ
Pace maker / pile cardiaque	0	0	Cim Monstationes		õ	õ
(Si oui prévenir la secrétaire et le manipulate	**)		Problem auditive		õ	õ
Clips neurochirurgicaux	~	2	Prohibie articulaire		õ	õ
Implant magnétique cochléaire (oreifles)	~	2	Value sentriculo ofriton/ale		õ	õ
Système électronique de régulation de pompe	~	2	Corres drawers days Calif loand leatilles at		õ	õ
Neurostimulateur	õ	2	et cataracte)		×	~
Stent intra-vasculaire (de - de 6 semaines)	0	0			~	~
Votre poids: (+ ou - 5kg) .	*****	Kg	Eclat d'obus ou de plombs de chasse		~	~
(Information impérative pour le calibrage d	le la mach	hint)	Dispositif transdormique (PATCH)		0	0
Elex-rossi classirophobe ? Un peu	š	2	Travaillez-yous ou avez-yous travaillé les m	diana 7	0	0
Enceinte 7	~	2	Profession			-
En cours d'allaitement ?	0	0				
The second second second	0.000		CONTRACTOR OF CALLERY	Oui	Non	
D Important : Etes-vous en insu	ffisance	rénale sév	ère ? : Clearance <30 ml/mn	0	0	
Eter your transpl	anti(a) b	Instinue	en en attente de transplantation ?	0	0	

Fig. 5 : Un interrogatoire écrit, daté et signé garantit une sécurité supplémentaire.



Lors de la mise en cabine, le technicien contrôle le document et veille à savoir si tout a été compris, puis il indique au patient quels sont les différents objets qu'il doit quitter et les effets qu'il peut garder. Cette étape est importante, puisque c'est à cet instant qu'un oubli peut avoir une incidence regrettable. Il faut penser à faire retirer les bijoux même en or, les radiofréquences par courant induit pouvant chauffer le métal même si celui-ci n'est pas ferreux.

En présence d'une réponse positive aux contreindications absolues, bien évidemment l'examen sera annulé. S'il s'agit d'une réponse positive aux contre-indications relatives, la décision de faire l'examen se prendra avec les précautions nécessaires. Concernant les différents clips chirurgicaux, valves cardiaques, etc. Il existe différents supports pour connaître leurs compatibilités en fonction de la puissance du champ magnétique utilisé (documents écrits, sites internet). S'il existe le moindre doute, il est préférable d'annuler l'examen.

C'est aussi à la lecture du questionnaire que la gestion de l'injection se fera, au regard des réponses sur la valeur de la clairance de la créatinine, sur l'allaitement, sur les allergies et sur l'âge du patient.

Pour le cas particulier d'une femme enceinte, bien que rien ne soit vraiment défini, l'examen sera évité pendant les trois premiers mois de grossesse. Cependant, le rapport bénéfice-risque influence la décision de faire ou ne pas faire l'examen. L'injection est totalement prohibée au cours de la grossesse sauf cas de force majeure. Dans tous les cas, le mode niveau 1 d'énergie des gradients de champ magnétique sera appliqué. On demande aux patientes en cours d'allaitement de suspendre celui-ci pendant 24 heures après l'injection. Une attention particulière sera portée aux sujets âgés du fait d'une fonction rénale souvent amoindrie, nécessitant un dosage de la clairance de la créatinine sanguine. Après s'être affranchi de tout problème susceptibles de perturber l'examen, on passe à la mise en place du patient, et l'on prend soin de placer des coussins non conducteurs entre le tunnel et le patient si celui-ci touche les parois (fig. 6). On veille à ne pas créer de boucles électriques en croisant les jambes par exemple pour éviter tout risque d'échauffement, voire de brûlure. Enfin, pour éviter tous risques auditifs, la protection des oreilles se fait par des bouchons d'oreilles qui doivent fournir une atténuation de 29dBA minimum ou par un casque musical ayant la même valeur d'atténuation.



Fig. 6 : La mousse posée entre le patient et l'aimant évite tout risque de brûlure.

Pour éviter une accidentelle désactivation brutale de l'aimant, le taux d'hélium est contrôlé à distance par les constructeurs de façon journalière. Cependant, cette désactivation de l'aimant peut et doit se faire volontairement lorsqu'il existe un risque majeur pour le patient ou toute autre personne présente sur les lieux.



INSTALLATION DU PATIENT

L'installation est le dernier acte pour lequel le patient est entièrement partie-prenante. Il s'agit d'un élément crucial pour pouvoir optimiser au mieux les examens, les rendre plus faciles à techniquer et surtout plus reproductibles grâce à des critères de réussite bien définis. De plus, il est très important de positionner le patient le plus confortablement possible, en fonction, bien entendu, des obligations de résultat que l'on doit obtenir et de nos contraintes techniques.

"Un patient qui lutte pour ne pas bouger est un patient qui va bouger !". Cette vérité n'est pas sans intérêt, car elle implique que pour faire une l'IRM ostéo-articulaire de bonne qualité, il est obligatoire d'avoir à disposition des sacs de sable ou de farine relativement lourds (2 à 3 kg), de nombreuses cales, des sangles, plaquettes en bois ou en plexiglas, des abaisse-langues (IRM du pouce) et bien sûr du sparadrap.

L'IRM ostéo-articulaire a cette particularité singulière, qu'il existe un positionnement, voire plusieurs, pour chaque articulation ou chaque segment. Nous connaissons tous l'importance des incidences de radiologie conventionnelle dans l'élaboration du diagnostic. Il est assez curieux que depuis le début de l'IRM, très peu d'ouvrages parlent du positionnement spécifique du patient en IRM ostéo-articulaire, laissant aux différents utilisateurs le choix de leur propre positionnement sans qu'il ne soit établi des critères de réussite bien définis permettant de reproduire une incidence identique quel que soit le site. Or il paraît évident que ces critères de réussite sont le gage d'un bon positionnement [4]. Ce qui implique d'être guidé le plus précisément possible par la demande d'IRM qui suit l'examen clinique. Ainsi, le choix d'antenne dans un premier temps, que le positionnement du patient et le positionnement des coupes dans un second et troisième temps, iront dans le sens de la meilleure imagerie, et que celle-ci contribuera à l'élaboration d'un diagnostic performant.

Décrire l'ensemble des incidences pour chaque articulation dans un seul article est une gageure qui paraît très difficile, mais il est fort possible d'accréditer la thèse qui relie intimement une bonne prescription à une bonne technique d'examen (choix d'antenne, choix du positionnement, choix des séquences) par un exemple.

Une anatomie corrobore parfaitement cet adage : la main.

Cet examen se fait dans la plupart des cas en décubitus ventral, le bras tendu au-dessus de la tête (position "superman") quel que soit le choix d'antenne. Il faut veiller à l'horizontalité du bras pour éviter une éventuelle cassure au niveau des poignets et rendre l'analyse du plan coronal moins facile (fig. 7). Ensuite, la prescription va orienter le choix d'antenne et la façon dont la main sera positionnée.



Fig. 7 : La rectitude de l'ensemble "doigt, poignet, avantbras" permet une analyse plus performante dans le plan coronal.



Définissons cinq prescriptions par exemple :

- IRM de la main pour recherche de polyarthrite rhumatoïde.
- IRM du troisième doigt de la main pour recherche de rupture du tendon fléchisseur.
- IRM du deuxième doigt de la main pour recherche de rupture du tendon fléchisseur.
- IRM du quatrième doigt pour lésion ligamentaire de l'articulation interphalangienne P2/P3.
- IRM du pouce pour recherche de lésion de Stener.

Chacune de ces prescriptions oriente le choix de l'antenne ; pour les trois premiers cas, nous irons sur une antenne suffisamment grande pour analyser l'ensemble de l'anatomie (antenne genou par exemple) ; pour les deux derniers cas, nous nous orienterons vers une antenne plus petite et spécifique (antenne poignet par exemple avec une meilleure qualité d'image).

Le choix d'antenne fait, il y aura autant de positionnements différents qu'il y a de prescriptions.

Pour l'IRM de la main avec recherche d'une polyarthrite rhumatoïde, nous analysons principalement les articulations carpométacarpiennes et métacarpophalangiennes. Dans ce cas, le positionnement de la main n'a pas de particularité, l'ensemble des doigts sont joints, main bien à plat sur un support dur (fig. 8). C'est l'incidence la plus facile et qui ne demande que la rigueur du positionnement de départ ("superman" et bras horizontal).

Pour l'étude du tendon fléchisseur ou extenseur d'ailleurs, la technique étant identique, le positionnement variera en fonction du doigt analysé.

S'il s'agit de l'étude du troisième doigt, nous sommes dans le même cas de figure que pour la main, à une différence près. L'analyse du tendon fléchisseur demande un premier plan de coupe en sagittal et il est donc essentiel d'obtenir l'ensemble du tendon sur une ou deux coupes dans ce



Fig. 8 : Une planchette est indispensable pour permettre un bon positionnement de la main.

plan. Pour se faire, il faut une parfaite rectitude du troisième doigt qui doit être parallèle au radius et à l'ulna. L'étude sagittale se fera alors en coupes fines (1.5 mm). Là encore, il n'y a pas de difficulté majeure, mais de la rigueur toujours (fig. 9).



Fig. 9 : Le 3^e doigt parallèle au radius et à l'ulna est un excellent critère de réussite de bon positionnement.



L'analyse du fléchisseur du deuxième doigt (considérez que la réflexion qui va suivre concerne aussi le quatrième et cinquième doigt en l'adaptant à leur angulation) présente quelques difficultés. En effet, nous pouvons observer que la rectitude du tendon de P3 jusqu'au canal carpien n'est pas naturelle, celui-ci présentant deux angulations (fig. 10a). Dans un premier temps, il faudra orienter la portion métacarpienne du tendon parallèle à l'axe radius/ulna (fig. 10b), puis de cette position, aligner la portion phalangienne dans le même axe (fig. 10c) ; ainsi nous obtenons un alignement parfait du tendon dans toute sa longueur et le plan sagittal en coupes fines permettra son analyse de façon satisfaisante.

L'étude d'une lésion ligamentaire latérale se fait principalement en coupes fines (1.5 mm) coronales et en coupes axiales ; il faut donc veiller à positionner les doigts bien à plat pour éviter une éventuelle flexion et rendre le plan coronal plus difficile à lire. La préférence du choix d'antenne ira sur une antenne haute résolution, pour avoir une imagerie de très haute qualité. L'étroitesse de ces antennes peut rendre plus délicate l'installation du patient selon la largeur de sa main. Si dans la majorité des cas, la main est mise en position avec le pouce sous l'index (fig. 11), il arrive que l'on soit obligé de sortir le pouce de l'antenne (fig. 12) et quelques fois même de choisir une antenne plus grande. Mais dans tous les cas, il faut dans un premier temps privilégier la meilleure antenne disponible, et si et seulement si, il y a impossibilité d'utiliser celle-ci, on peut se diriger vers un autre choix.

Enfin, le pouce est peut-être le segment anatomique le plus subtil à installer, puisqu'il va falloir donner une rectitude à celui-ci pour permettre une analyse performante de la colonne du pouce dans le plan sagittal et dans le plan coronal. Il est alors indispensable d'avoir à disposition un abaisse-langue et du sparadrap pour positionner correctement le patient (fig. 13a,b).



Fig. 10 : Pour certaines indications, il faudra plusieurs étapes pour un bon positionnement.





Fig. 11 : Position des doigts, pouce dans l'antenne.



Fig. 12 : Position des doigts, pouce hors de l'antenne



Fig. 13 a b : L'abaisse-langue est un élément indispensable au positionnement du pouce.



Une fois bien fixé, nous positionnerons le pouce de profil placé sous l'index (fig. 14) dans une antenne haute résolution. Le positionnement sera optimisé par rapport à la couverture de champ de vue que propose l'antenne pour améliorer la qualité de saturation de graisse.



Fig. 14 : Toujours choisir l'antenne la plus performante, ici la largeur de main permet l'utilisation d'une antenne extrémité haute résolution

Au regard de ces différents exemples, il est aisé de comprendre le bien-fondé d'une bonne indication d'examen avec le plus de précision possible. Le positionnement du patient a un impact énorme puisqu'il conditionne la qualité des images, mais aussi la rapidité d'examen qui a son importance comme nous venons de le voir avec l'imagerie de la main où la position "superman" n'est pas forcément la position la plus confortable qui soit. Il permet aussi de s'affranchir de quelques artéfacts néfastes comme l'angle magique. Il est de notre intérêt de bien veiller à optimiser l'installation du patient, ce qui rendra les trois étapes suivantes (positionnement des coupes, choix des séquences et enfin interprétation) beaucoup plus faciles à gérer sans se perdre dans des multiobliquités, en négociant parfaitement les artéfacts et enfin en respectant les critères de réussite associés à chaque positionnement, ce qui nous rapproche de ce qui se fait depuis fort longtemps en radiologie conventionnelle.

CONCLUSION

L'arrivée de nouvelles antennes de plus en plus performantes, la multiplication des séquences permettant un diagnostic plus pointu, la spécialisation de l'imagerie ostéo-articulaire avec des machines spécialisées ou encore dédiées à cette spécialité nous confortent dans l'idée qu'il est nécessaire de montrer la plus grande rigueur dans la réalisation d'une bonne imagerie musculo-squelettique ; cela passe par les six étapes que comporte un examen IRM :

- Gestion du stress
- Gestion des risques
- · Positionnement du patient
- · Placement et choix des plans de coupes
- Choix des séquences
- Interprétation

Si comme le disait le philosophe Alain "Savoir c'est comprendre comme la moindre des choses est liée au tout", nous pouvons dire que "Savoir faire une IRM c'est comprendre comme chaque étape de l'examen est essentielle au résultat."

Références

[1] S. LEROUGE. "Voyage en hypnose" Revue Manip Info Septembre 2013, p34.

[2] KASTLER B, VETTER D, PATAY Z, GERMAIN P. Comprendre l'IRM. Manuel d'auto-apprentissage. [3] CHELLE C, DILLENSENGER JP. Guide d'IRM en pratique courante.

[4] LEVEQUE E. Techniques d'IRM Ostéo-articulaire. Installation, Réalisation, Mode d'emploi.



"LES ANTENNES EN IRM"

G. BIERRY

POURQUOI UTILISE-T-ON DES ANTENNES EN IRM ?

Les antennes sont des bobines permettant l'émission des ondes de radiofréquence dans les tissus et la réception du signal. Si certaines antennes commercialisées sont à la fois émettrices et réceptrices, la plupart de celles que nous utilisons en pratique sont réceptrices uniquement. Comme le signal RMN est extrêmement faible, l'utilisation d'antennes au plus proche de l'organe est indispensable pour récupérer du signal qui ne soit pas noyé dans le bruit (fig. 1). L'objectif principal d'une antenne est ainsi d'obtenir le meilleur rapport signal/bruit (RSB) possible, et ce de manière homogène au sein d'un volume contenant la totalité de l'organe à étudier (facteur qualité de l'antenne) (fig. 2). Le rôle de l'antenne dans la machinerie IRM est fondamental, à l'image d'un objectif dans un appareil photo, et le choix d'une antenne de géométrie adaptée et de qualité est une des clés de la réalisation d'examens de qualité pour des durées d'exploration raisonnable.



Fig. 1 : Rôle des antennes en IRM : amélioration progressive du RSB sur une coupe pondérée en T2 d'une tomate avec réception uniquement par l'antenne "body" (A), par l'antenne "spine" (B), et par l'antenne "spine" associée à l'antenne "torso" (C).





Fig. 2 : Coupe axiale pondérée T1 au niveau du coude : amélioration significative du RSB entre la réception du signal par l'antenne "corps" (A) et la réception par une antenne adaptée (B), à temps d'acquisition identique.

LES DIFFÉRENTS TYPES D'ANTENNES

Une antenne n'est rien d'autre qu'une bobine à circuit capacitif-résistif accordé à la fréquence de Larmor. Historiquement, il existe 2 géométries d'antennes : les antennes en forme de boucle unique dites "antennes de surface" et donc capables de réaliser une réception localisée du signal et les antennes dites "de volumes" présentant une géométrie en cage d'oiseau, ou "birdcage", adaptées à la réception d'un signal en provenance de tout un volume [1, 2]. Cette dernière configuration est actuellement en déperdition au profit d'une géométrie volumique combinant et associant plusieurs antennes de surfaces à circuits indépendants et permettant à la fois la réception d'un volume complet tout en bénéficiant d'un rapport signal sur bruit augmenté : on parle alors de configuration en réseau phasé à plusieurs canaux [3].

Antennes de volume

Les antennes de volume englobent le plus souvent complètement la région anatomique (tête par exemple) qu'elles explorent [4]. Le gold-standard d'antenne volumique est la géométrie "birdcage" composée de boucles reliées par des "pistes" orientées dans l'axe de B0 [4]. Ces antennes ont l'avantage d'obtenir un signal homogène sur tout le volume exploré aussi bien en émission qu'en réception. Cependant, cette conception géométrique ne propose pas un RSB (rapport signal sur bruit) optimal. Ainsi, pour la réception du signal, les antennes de volume sont à présent remplacées par une géométrie combinée d'antennes de surface en configuration réseau phasé.

Cependant, il existe dans toutes les unités IRM une antenne de volume "corps", non visible, intégrée dans le tunnel par les constructeurs. Son rôle



premier est l'émission homogène de l'onde RF sur un volume important (50 x 50 x 50 cm³), on parle d'ailleurs de "bobine RF". Elle est utilisée en émission pour toutes les acquisitions réalisées avec des antennes dédiées à la réception. L'antenne "corps" n'est employée en réception que pour les coupes de repérage ou pour la réalisation d'images du tronc chez des personnes dont la corpulence ne permet pas la mise en place d'antennes thoracoabdomino-pelviennes.

Antennes de surface

Les antennes de surface sont uniquement réceptrices, l'antenne "corps" intégrée à l'aimant est alors utilisée pour l'émission. Leur géométrie est étudiée pour épouser au plus près la structure à explorer (antennes souples, circulaires "loop", endocavitaires, etc.) (fig. 3).

De cette proximité découlent deux avantages majeurs : le signal recueilli est important et le bruit est limité. Le RSB des antennes de surface est ainsi élevé, ce qui permet, d'une part, l'exploration de structures de petite taille qui par définition produisent spontanément peu de signal, et d'autre part, l'acquisition de voxels réduits (matrice élevée, coupes fines), offrant une haute résolution spatiale. L'inconvénient majeur des antennes de surface



Fig. 3 : Antenne de surface circulaire ("loop").

est la taille limitée du volume explorable, avec une chute rapide du signal en profondeur (fig. 4) [2, 5], ce qui induit aussi des performances moindres pour la saturation de la graisse.



Fig. 4 : Représentation schématique d'une antenne de surface : la réception du signal chute rapidement en profondeur des tissus.

La géométrie de l'antenne de surface sera choisie selon les besoins : une antenne de plus petite taille offre un rapport S/B élevé en superficie permettant potentiellement l'accès à une résolution spatiale élevée, mais sur une profondeur d'exploration plus réduite.

Antennes en réseau phasé

Les antennes en réseau phasé à plusieurs canaux représentent un progrès majeur dans l'équipement IRM et sont les antennes utilisées à présent en routine par chacun d'entre nous (genou, poignet, épaule, cheville, etc.) [6, 7].

Ces antennes combinent les avantages du RSB des antennes de surface et la possibilité d'exploration d'un champ de vue large des antennes de volume [8]. Elles sont composées de plusieurs antennes de surface de petite taille, se chevauchant en respectant des règles géométriques précises, re-



groupées dans un unique support (fig. 5). Chacune de ces antennes couvre une partie de la structure explorée et envoie le signal correspondant de cette zone dans un canal distinct. Les différents signaux sont assemblés pour reconstruire l'image de l'ensemble de la structure (en "réseau") [9]. Dans les modèles cliniques, le nombre des canaux varie entre 4 et 32 et l'architecture de l'antenne la destine à une zone explorée spécifique (genou, épaule, poignet, etc.) (fig. 6). Certaines de ces antennes sont flexibles, et peuvent être sanglées autour des articulations pour remplacer des antennes dédiées (fig. 7 & 8). De plus, des éléments en réseau phasé



Fig. 7 : Antenne en réseau phasé "flex", souples de différentes tailles.



Fig. 5 : Représentation schématique d'une antenne en réseau phasé. Plusieurs antennes de surface superposées sont groupées dans un support. Le signal de chaque détecteur est capté dans un canal dédié (ici 4 canaux, de 1 à 4) et l'ensemble est combiné pour reconstruire l'image globale.



Fig. 8 : Les antennes "flex" peuvent être adaptées et sanglées sur les articulations.



Fig. 6 : Exemple d'antennes en réseau phasé "genou" (A), "poignet" (B) et "épaule" (C).



peuvent être directement intégrés à la table pour l'exploration de la partie dorsale du patient (antenne "spine" pour colonne vertébrale par exemple) (fig. 9). Bien que ce type d'antennes soit calibré exclusivement pour la réception du signal, des configurations émettrices/réceptrices se sont développées surtout sur des unités 3T afin de permettre de limiter le taux d'absorption spécifique (TAS ou SAR = *Specific Absorption Rate*).

Un avantage des systèmes en réseau phasé multicanaux est d'accéder aux techniques d'acquisitions parallèles (SENSE, SMASH, GRAPPA) permettant la réduction des durées d'acquisition, ou l'amélioration de la résolution à temps constant [10].

L'augmentation du nombre de canaux n'est pas forcément associée à une meilleure performance de l'antenne ; en effet, la multiplication des éléments oblige à réduire leur taille, ce qui augmente le RSB en périphérie, mais limite fortement la profondeur d'exploration rendant ainsi l'image inhomogène [11]. Néanmoins, cet aspect peut être corrigé au niveau logiciel pour offrir un rendu homogène après traitement (filtres de normalisation), ce qui prolonge légèrement le temps de reconstruction.

QUELLE ANTENNE CHOISIR ?

Les antennes en réseau phasé sont à privilégier, en raison de leur RSB important. Le choix est alors simplifié, car évident lorsqu'on dispose d'une géométrie dédiée : antenne "poignet", antenne "épaule", antenne "cheville", etc. Cependant, disposer d'un large panel d'antennes dédiées représente un coût non négligeable. En cas de non-disponibilité d'une antenne dédiée, des antennes souples de type "flex" peuvent être utilisées (fig. 8). Certains cas peuvent nécessiter des installations plus particulières, en voici quelques exemples.



Fig. 9 : Antenne en réseau phasé "spine" directement inclus dans la table d'examen. La disposition des différents éléments (S1, S2, S3, etc.) est indiquée (A) (flèches). Les différents éléments sont visibles sur une reconstruction volumique du scanner de l'antenne (B) (flèches).





Main et poignet

L'exploration de la main ou du poignet isolément se fait aisément avec une antenne "poignet", voire une antenne de surface de type "flex". Le patient est installé en position "superman" en décubitus ou procubitus selon sa tolérance (fig. 10). Certaines antennes de plus petite taille sont même dédiées à l'exploration des doigts. L'exploration simultanée des mains et des poignets dans les bilans de rhumatismes inflammatoires peut être problématique, car la couverture depuis le poignet jusqu'aux articulations métacarpophalangiennes en une acquisition est souvent impossible avec une antenne poignet sans repositionner le patient. Une solution possible est de réaliser l'acquisition des deux mains placées dans une antenne "tête" ou "genou" (fig. 11).



Fig. 10 : Différentes installations d'une antenne poignet. L'antenne peut être posée directement au milieu de la table, avec le patient installé sur un coussin soit en décubitus (A) soit en procubitus (B). Des slots permettent également de fixer l'antenne le long de la table, mais l'éloignant de l'isocentre de l'aimant ce qui génère potentiellement des pertes d'homogénéité.



Fig. 11 : Installation pour l'exploration simultanée des poignets et mains dans les rhumatismes inflammatoires. Le patient est confortablement calé sur un coussin sous les épaules.

Genou

Dans l'immense majorité des cas, l'antenne "genou" dédiée est utilisée (fig. 12). Chez certains patients obèses, le genou peut être trop volumineux pour rentrer dans ce type d'antenne fermée, et une antenne souple de type "torso" avec emploi simultané de l'antenne "spine" peut la substituer. Il en est de même des patients présentant un flessum irréductible du genou, par exemple secondaire à une lésion méniscale (fig. 13).





Fig. 12 : Installation habituelle pour l'exploration du genou dans l'antenne à réseau phasé dédiée "genou".



Fig. 14 : Installation pour l'exploration de la colonne lombaire ou du bassin. La détection peut être assurée par l'antenne "spine" incluse dans la table, l'ajout d'une antenne "corps torso" permet d'améliorer le RSB.



Fig. 13 : Installation avec une antenne torso en cas de flessum du genou.

Colonne vertébrale

L'exploration de la colonne vertébrale peut être réalisée avec l'antenne "spine" intégrée à la table, mais sera améliorée, chez les patients peu corpulents, par l'emploi simultané d'une antenne de type "torso" disposée sur la face ventrale du patient, permettant des coupes axiales homogènes et un meilleur RSB. Cette configuration est également bien adaptée pour l'imagerie du bassin et ce quel que soit le morphotype du patient (fig. 14).

L'AVENIR DES ANTENNES

Plusieurs nouveaux types d'antennes sont en phase de développement ou d'évaluation. L'augmentation du nombre de canaux semble être favorisée par les constructeurs avec l'apparition d'antenne à plus de 32 canaux, mais qui nécessite d'importantes ressources électroniques et informatiques [8, 12]. Les antennes réceptrices/émettrices vont se développer, principalement sur les unités 3T et au-delà, en raison d'une réduction du SAR et d'une réduction des temps d'acquisition [13]. Des expériences avec des antennes refroidies à l'oxyde d'azote ont montré une amélioration du RSB, mais avec des contraintes techniques qui limitent encore actuellement leur impact en routine clinique [14]. Enfin, une des pistes pour l'avenir des antennes sont les réceptions bi-noyaux, comme par exemple H/Na permettent l'exploration simultanée de 2 informations biologiques. Ce type d'antenne apparaît notamment intéressant pour l'évaluation du cartilage [15].



CONCLUSION

Les antennes sont un élément clé de la machinerie IRM et font l'objet d'un développement constant qui se poursuit encore actuellement : le bon choix d'une antenne, et la rigueur de son positionnement au niveau de l'organe à étudier sont essentiels à l'obtention d'images de qualité.

Références

[1] HARTZMAN S, GOLD RH, BASSETT LW. 1.5-T surface-coil MRI of the knee. *Investigative radiology* 1987; 22: 847-8.

[2] BELTRAN J, NOTO AM, MOSURE JC, WEISS KL, ZUELZER W, CHRISTOFORIDIS AJ. The knee: surface-coil MR imaging at 1.5 T1. *Radiology* 1986; 159: 747-51.

[3] LINK TM. MR imaging in osteoarthritis: hardware, coils, and sequences. Radiologic clinics of North America 2009; 47: 617-32.

[4] PETERSON DM, CARRUTHERS CE, WOLVERTON BL, et al. Application of a birdcage coil at 3 Tesla to imaging of the human knee using MRI. Magnetic resonance in medicine : official journal of the Society of Magnetic Resonance in Medicine/Society of Magnetic Resonance in Medicine 1999; 42: 215-21.

[5] BURK DL J['], KANAL E, BRUNBERG JA, JOHNSTONE GF, SWENSEN HE, WOLF GL. 1.5-T surface-coil MRI of the knee. *AJR American journal of roentgenology* 1986; 147: 293-300.

[6] NIITSU M, MISHIMA H, MIYAKAWA S, ITAI Y. High resolution MR imaging of the bilateral hips with dual phased-array coil. *Journal of magnetic resonance imaging: JMRI 1996; 6: 950-3.*

[7] KWOK WE, ZHONG J, YOU Z, SEO G, TOTTERMAN SM. A four-element phased array coil for high resolution and parallel MR imaging of the knee. *Magnetic resonance imaging* 2003; 21: 961-7.

[8] KRAFF O, BITZ AK, KRUSZONA S, *et al.* An eight-channel phased array RF coil for spine MR imaging at 7 T. *Investigative radiology* 2009; 44: 734-40.

[9] HAYES CE, TSURUDA JS, MATHIS CM, MARAVILLA KR, KLIOT M, FILLER AG. Brachial plexus: MR imaging with a dedicated phased array of surface coils. *Radiology* 1997; 203: 286-9.

[10] KREITNER KF, ROMANEEHSEN B, KRUMMENAUER F, OBERHOLZER K, MULLER LP, DUBER C. Fast magnetic resonance imaging of the knee using a parallel acquisition technique (mSENSE): a prospective performance evaluation. *European radiology* 2006; 16: 1659-66.

[11] PARIKH PT, SANDHU GS, BLACKHAM KA, et al. Evaluation of image quality of a 32-channel versus a 12-channel head coil at 1.5T for MR imaging of the brain. AJNR American journal of neuroradiology 2011; 32: 365-73.

[12] CHANG G, WIGGINS GC, XIA D, *et al.* Comparison of a 28-channel receive array coil and quadrature volume coil for morphologic imaging and T2 mapping of knee cartilage at 7T. *Journal of magnetic resonance imaging. JMRI* 2012; 35: 441-8.

[13] WU B, ZHANG X, WANG C, *et al.* Flexible transceiver array for ultrahigh filed human MR imaging. Magnetic resonance in medicine: official journal of the Society of Magnetic Resonance in Medicine/Society of Magnetic Resonance in Medicine 2012; 68: 1332-8.

[14] KWOK WE, YOU Z. *In vivo* MRI using liquid nitrogen cooled phased array coil at 3.0 T. *Magnetic resonance imaging* 2006; 24: 819-23.

[15] KIM JH, MOON CH, PARK BW, FURLAN A, ZHAO T, BAE KT. Multichannel transceiver dual-tuned RF coil for proton/sodium MR imaging of knee cartilage at 3 T. *Magnetic resonance imaging* 2012; 30: 562-71.



LA GESTION DES ARTÉFACTS EN IRM

D. MONTAGNON, M. PARET, L. COURT, J.F. POUGET, A. MOGILANY-DI IORIO

Les mécanismes mis en jeu lors de la fabrication de l'image IRM induisent de multiples interférences qui modifient l'image et que nous devons apprendre à connaître pour mieux les maîtriser.

RAPPELS

Principe de l'IRM

L'IRM est une technique d'imagerie basée sur des propriétés physiques décrites en Résonance Magnétique Nucléaire (RMN). Elle utilise le principal constituant du corps humain, l'eau et plus particulièrement le proton d'hydrogène ¹H qui, soumis à des ondes électromagnétiques, restitue un signal RMN mesurable. Ce signal est alors traité pour fabriquer l'image IRM.

Apprentissage et ouvrages de base

Pour bien comprendre l'IRM [1], il faut écouter le chant des protons [2], avancer pas à pas [3], observer l'image finale [4], prérequis indispensables à l'analyse de l'image et à la validation de son potentiel clinique. Cette liste non exhaustive d'ouvrages permet d'appréhender de façon didactique les différents aspects élémentaires de cette technique d'imagerie. L'apprentissage doit d'abord passer par la maîtrise de l'outil technologique, d'ailleurs souvent à l'origine des artéfacts. Comme un cliché de radiographie conventionnelle, l'image IRM doit répondre à des critères de qualité.

Méthodologie générale

Elle englobe tous les movens mis en œuvre pour obtenir le résultat final. Elle est appliquée pendant toute la prise en charge d'un patient dans un service d'IRM, de la prise de rendez-vous à son départ du service après avoir réalisé son examen. Cela passe par une programmation adaptée de l'examen, une vérification des contre-indications en amont, une prise en charge administrative respectant les règles d'identito-vigilance nécessaires au bon archivage des données radiologiques, une préparation adaptée du patient en fonction de son état, de ses antécédents et de l'organe étudié, le choix optimal du matériel en fonction du morphotype du patient, de l'indication, du souhait radiologique, le choix judicieux des séquences d'acquisition (techniques de séquences, pondérations, plans d'acquisition). Ces prérequis permettent au radiologue de disposer de tous les éléments indispensables à l'analyse des images.

SYSTÈME IRM

L'aimant

L'aimant est le constituant de base de notre système. Le champ magnétique principal Bo est généré dans la majorité des cas par une bobine rendue supraconductrice grâce à un agent réfrigérant, l'hélium liquide. Ce type d'aimant permet l'obtention d'un champ magnétique stable et intense. De nombreuses équipes travaillent actuellement sur



des bobinages différents nécessitant un autre type de réfrigérant. Ces travaux sont motivés par la rareté de l'hélium à l'état naturel.

La caractéristique principale de cet aimant est son homogénéité assurée par des méthodes passives (shimming par adjonction de plaques de fer doux) et méthodes actives (shimming par de petites bobines électromagnétiques placées dans l'aimant). La majorité des systèmes disposent d'une intensité de champ de 1.5T ; les systèmes 3T ne sont plus réservés aux équipes de recherche et commencent à se développer en montrant leur intérêt en routine clinique. Mais ils génèrent aussi plus d'artéfacts !

Système de Gradients

Les gradients de champ magnétique permettent de coder le signal acquis. Ils sont responsables du bruit de fonctionnement de l'IRM. Trois gradients de champ dans les trois plans de l'espace sont utilisés indépendamment ou conjointement. Ces axes de codage vont permettre de discriminer spatialement le signal RMN en modifiant localement la valeur de Bo. Chaque axe de codage : codage en sélection de coupe, codage en phase, codage en fréquence (et/ou lecture) doivent respecter certaines règles de programmation afin de minimiser les effets induits. Chaque axe est sensible à un type d'artéfact.

Système de Radiofréquence

Le système de radiofréquence (RF) rassemble l'ensemble des éléments responsables de l'émission et de la réception des ondes électromagnétiques de radiofréquence. Une fois accordée, l'antenne émettrice, de type "tunnel" ou "body coil" dans la plupart des cas, envoie une onde de RF à l'organe étudié qui renvoie un signal capté par une antenne réceptrice. Le signal acquis est traité afin d'obtenir un document interprétable : l'image IRM.

Ces dernières années ont vu une augmentation significative du nombre d'éléments de réception dans le champ d'acquisition, permettant ainsi d'augmenter considérablement la résolution spatiale et temporelle des images.

Système informatique

Un système informatique puissant permet de contrôler la mise en place de ces différents paramètres au cours d'une acquisition, de traiter le signal acquis, et de visualiser, post-traiter, archiver les images.

TISSUS EXPLORÉS EN IRM

Les règles d'optimisation de l'image IRM dépendent de la connaissance des séquences d'acquisition, mais aussi des temps de relaxation de chaque tissu variables selon Bo. La connaissance des tables de relaxations tissulaires (fig. 1) permet d'adapter les paramètres de contraste de nos séquences d'acquisition (TR/TE/angle de refocalisation) et de faire en sorte que chaque tissu puisse s'exprimer.

LES ARTÉFACTS EN IRM

Chaque élément intervenant dans la chaîne image IRM est susceptible d'altérer la qualité de l'image de l'organe étudié. L'utilisation d'une carte heuristique d'analyse (fig. 2) peut être nécessaire pour trouver la cause du problème et permettre d'appliquer les bonnes corrections.


Tissue	T ₂ —3 T [ms]		T ₁ —3 T [ms]		T ₂ —1.5 T [ms]		T ₁ —1.5 T [ms]	
	This study	Literature	This study	Literature	This study	Literature	This study	Literature
Liver	42 ± 3		812 ± 64		46 ± 6	54 ± 8 ⁽³⁵⁾	576 ± 30	~600 ⁽²³⁾
Skeletal muscle	50 ± 4	$32 \pm 2^{(25)}$	1412 ± 13	1420 ± 38 ⁽²⁵⁾	44 ± 6	$35 \pm 4^{(25)}$	1008 ± 20	1060 ± 155 ⁽²⁵⁾
Heart	47 ± 11		1471 ± 31		40 ± 6	$44 \pm 6^{(36)}$	1030 ± 34	
Kidney	56 ± 4		1194 ± 27		55 ± 3	61 ± 11 ⁽³⁷⁾	690 ± 30	709 ± 60 ⁽³⁷⁾
Cartilage 0°	27 ± 3	$37 \pm 4^{(25)}$	1168 ± 18	~1240 ⁽²⁵⁾	30 ± 4	42 ± 7 ⁽²⁵⁾	1024 ± 70	~1060(25)
Cartilage 55°	43 ± 2	45 ± 67 ⁽²⁶⁾	1156 ± 10		44 ± 5		1038 ± 67	
White matter	69 ± 3	56 ± 4 ⁽²⁷⁾	1084 ± 45	1110 ± 45 ⁽²⁹⁾	72 ± 4	79 ± 8 ⁽³⁸⁾	884 ± 50	778 ± 84 ⁽³⁸⁾
Gray matter	99 ± 7	71 ± 10 ⁽²⁷⁾	1820 ± 114	1470 ± 50 ⁽²⁹⁾	95 ± 8	~95 ⁽³⁹⁾	1124 ± 50	1086 ± 228 ⁽³⁸⁾
Optic nerve	78 ± 5		1083 ± 39		77 ± 9		815 ± 30	
Spinal cord	78 ± 2		993 ± 47		74 ± 6		745 ± 37	
Blood	275 ± 50		1932 ± 85	~1550(30)	290 ± 30	327 ± 40 ⁽¹⁴⁾	1441 ± 120	~1200(30)

Fig. 1: T1, T2 Relaxation and Magnetization Transfer in Tissue at 3T. G.J. Stanisz, Ewa E, Odrobina, J. Pun, M. Escaravage, S.J. Graham, M.J. Bronskill, R. M. Henkelman



Fig. 2 : Carte heuristique simplifiée d'analyse d'image avec artéfact.



Artéfacts liés au patient

Règles d'installation

Il est nécessaire de faire déshabiller le patient entièrement, de le revêtir d'une chemise à usage unique et de lui demander de retirer tous ses bijoux. Ces règles sont essentielles pour la sécurité du patient, de l'équipe, du système et permettent de lever toute ambiguïté lors d'images troublantes. L'innocuité d'un objet n'est pas uniquement dépendante de son comportement électromagnétique. Ainsi une alliance en or, métal conducteur, est sensible aux ondes de radiofréquence qui peuvent alors créer des courants induits et chauffer localement le patient. Il en est de même pour certains textiles.



Fig. 3 : Mauvais S/B, Image bruitée. Problème de positionnement d'antenne, région d'étude en dehors de la couverture optimale de l'antenne.

Inhomogénéités de signal

Veiller au confort du patient et à sa bonne compréhension de l'examen n'est pas du temps perdu. Pour que le signal soit le moins parasité possible, que le rapport signal/bruit soit optimal, le positionnement de la région anatomique dans l'antenne est très important. En IRM, nous réalisons un centrage d'antenne et non pas de l'organe. C'est aux manipulateurs de positionner correctement l'organe étudié dans l'antenne dédiée. Cela permettra de s'affranchir d'artéfact d'inhomogénéité, de mauvais rapport signal sur bruit S/B, ou d'artéfacts de toute sorte... (fig. 3).

Mouvements

Une installation optimale permettra de s'affranchir de mouvements involontaires. Certaines positions sont inconfortables. Le caractère algique du patient est aussi à prendre en compte (fig. 4). Certaines régions sont plus sensibles au péristaltisme ou aux artéfacts de flux (fig. 5). Tous ces mouvements provoquent des erreurs de codage en phase.



Fig. 4 : Artéfact de mouvement. Difficulté pour le patient à tenir une position algique.





Fig. 5 : Artéfact de flux : Répétition du flux LCR dans l'axe de codage de phase

Certaines techniques les corrigent : séquence rapide, single shot, séquence de type "propeller" (ou autres appellations selon les constructeurs) [5]. Le travail de la séquence peut aussi les diminuer : application d'une synchronisation respiratoire et/ou cardiaque (différentes techniques sont disponibles pour la respiration : ceinture respiratoire, échonavigateur positionné sur une interface par exemple poumon-foie, et plus récemment une technique d'écho-navigateur par la phase qui est capable d'analyser les modifications de la phase du signal induite par les mouvements, les flux...), augmentation de la bande passante de réception (BP), mode rapide de l'impulsion RF, saturation spectrale de la graisse, technique d'acquisition parallèle, bande de présaturation (pulse RF sélectif sur une zone définie), utilisation de gradients de compensations de flux (GMR)...

Matériels métalliques

Le patient peut être porteur d'implant métallique modifiant localement l'homogénéité du champ magnétique et créant un artéfact sensible dans l'axe de codage en fréquence : artéfact de susceptibilité magnétique.

Artéfact de susceptibilité magnétique

Cet artéfact apparait lors d'une altération de l'homogénéité du champ magnétique local. La source peut être une interface très marquée avec de l'air (vide de signal) ou la présence d'un matériel métallique dans la région d'étude (fig. 6).



Fig. 6 : Artéfact de susceptibilité magnétique. Présence de matériel métallique provoquant un défect de signal.

La saturation de graisse spectrale très utilisée en IRM musculo-squelettique est à éviter, en cas de matériel métallique implanté. Les séquences de type *Echo de Gradient* (EG) sont également plus sensibles à cet artéfact. Pour ces raisons, il s'avère utile de privilégier les séquences d'acquisition de type *Echo de Spin* rapide (TSE), l'utilisation de haute bande passante (BP), une saturation de la graisse par technique d'inversion-récupération (STIR), une diminution des TE, les séquences de type Dixon TSE, les nouvelles séquences 3D Spin Echo, le swap des axes de codage pour déplacer l'artéfact dans une zone non gênante (sensible dans l'axe de codage en fréquence). Mais malheu-





Fig. 7 : Technique de réduction des artéfacts métalliques. Séquence DP-TSE avec saturation spectrale de la graisse versus Séquence spécifique STIR-TSE-WARP. Ces nouvelles séquences permettent de réduire considérablement les distorsions géométriques induites par la présence d'un matériel métallique. La saturation de graisse par méthode d'inversion récupération (Temps d'inversion spécifique à la graisse) remplace la saturation de graisse spectrale qui fait défaut dans cette situation.

reusement toutes ces astuces peuvent ne pas suffire. De nouvelles séquences ont vu le jour permettant de réduire considérablement ce type d'artéfact et permettre une étude réaliste même au pourtour d'une prothèse : séquence de type SEMAC ou variantes [6, 7, 8] (fig. 7).

Artéfact de déplacement chimique

Il existe deux types d'artéfacts de déplacement chimique.

Le type 1 est basé sur la différence de fréquence de résonance entre les protons de l'eau et de la graisse. Il se manifeste dans l'axe de codage en fréquence et est à l'origine d'un dédoublement des interfaces eau/graisse (hyper/hyposignal) (fig. 8). La suppression spectrale de la graisse permet de s'en affranchir, tout comme le swap des gradients de codage et l'augmentation de la BP (il faut travailler au moins à un décalage chimique de 1).

Le type 2 est sensible aux différences de phase induites par le décalage chimique. Les protons de l'eau de la graisse sont alternativement en phase puis en opposition de phase. Dans ce cas, il se manifeste par un surlignement des structures aussi bien dans l'axe de codage de phase que de fréquence et est souvent appelé artéfact "encre de Chine". Les techniques Dixon TSE sont de plus en plus utilisées et il semblerait que l'image en opposition de phase soit d'une aide très importante dans certaines pathologies musculo-squelettiques (fig. 9).





Fig. 8 : Artéfact de déplacement chimique. Cet artéfact est visible de chaque côté d'un organe par la construction de deux lignes en hypersignal d'un côté et en hyposignal de l'autre côté d'un organe ou d'une zone à forte transition de signal (selon leur composition eau/graisse). Cet artéfact se manifeste dans l'axe de codage en fréquence.



Fig. 9: Technique d'acquisition TSE Dixon. Accessible dans les différentes pondérations T1, T2, DP et T1 post-injection de produit de contraste, cette technique permet en une seule séquence d'obtenir 4 contrastes donc 4 images analysables : 2 cartographies FAT et Water sont reconstruites via des algorithmes à partir des images en phase et opposition de phase acquises.



IRM musculo-squelettique : de la clinique à la technique



Artéfact de repliement ou aliasing

C'est la superposition d'un élément anatomique situé hors du champ de vue d'acquisition, qui pollue l'image à observer (fig. 10). Le sous-échantillonnage des données brutes engendre une erreur de codage en phase et induit cet artéfact. Il est manifestement dû à une erreur de manipulation et peut très facilement disparaître en utilisant ces principes de base : le champ de vue doit entièrement comprendre la région d'étude. Si ce n'est pas le cas, choisir le bon axe du codage de phase, utiliser des bandes de présaturation, du suréchantillonnage... Il existe aussi un repliement dans l'axe de codage en fréquence. Nos systèmes disposent, de base, d'un suréchantillonnage maximal dans cet axe (il n'allonge pas le temps d'acquisition), raison pour laquelle on oublie souvent qu'un repliement en fréquence est possible.

Artéfact de troncature

La transformée de Fourier 2D appliquée lors de la construction de l'image IRM est parfois imparfaite et sensible à la densité du signal acquis. Une résolution d'image insuffisante peut induire des artéfacts de répétitions linéaires aux interfaces très



marquées de deux structures (fig. 11). L'augmentation de la matrice, l'ajout d'un filtre d'apodisation à l'acquisition sont deux moyens de s'en affranchir.



Fig. 11 : Artéfact de Troncature. Parties de l'image striées lors de forte transition d'intensité de signal. Sur le rachis l'interface LCR/Moelle peut générer ce type d'artéfact. En présence de liquide dans une articulation, cet artéfact peut aussi se manifester.

Artéfact d'angle magique

Certaines structures peuvent générer ce type d'artéfact. C'est le cas des tendons et des ligaments. L'IRM musculo-squelettique est confrontée souvent à cet artéfact. Un angle de 55° entre ces structures et le champ magnétique Bo est à l'origine des artéfacts. Il est fréquemment rencontré lors de l'étude de l'épaule ou des chevilles. La modification de l'orientation de base, l'augmentation des temps d'échos ou un choix judicieux de l'angle d'excitation atténueront cet artéfact. Un chapitre de ce livre est dédié à ce sujet.

Artéfact du 3^e membre

La RF d'excitation permet aux protons d'hydrogène de rentrer en résonance. L'émission détermine une sphère ou cylindre d'acquisition sur laquelle se greffent des gradients de champ dont la linéarité est optimale sur une dimension donnée. En dehors de cette zone optimale, certaines structures peuvent venir polluer le signal acquis, à l'identique d'un repliement (fig. 12). Cet artéfact était jusqu'à aujourd'hui bien géré et presque oublié. L'augmentation de la taille des tunnels (le 70 cm est devenu le "gold standard" en 1.5T) nous oblige à le prendre en compte. Le volume d'excitation est sensiblement le même alors que l'espace dans le tunnel est bien plus important.



Fig. 12 : Artéfact du 3^e membre





Fig. 13 : Artéfact de pollution RF/Interférences RF. Une pollution RF peut avoir plusieurs origines, matérielle, environnementale, due à un défaut d'installation du patient ou à une pollution extérieure.

a) Interférences RF : papier dans connecteur d'antenne. b) Interférences RF : pied sur câble d'antenne

c) Interférences RF : Examen fait avec une antenne de surface multi-éléments : 1 élément en défaut. d) "Spike"

Artéfact pollution RF/vérifications système

Les conditions environnementales, telles que la température ou le taux d'humidité en salle doivent être stables et nécessitent certaines vérifications. Si ces conditions ne sont pas réunies, des artéfacts de type "Spike" peuvent apparaître. La salle doit être au maximum dénuée de tout matériel électrique. Le matériel amagnétique indispensable, injecteur automatique et matériel de surveillance doit être vérifié périodiquement. Tout matériel peut dériver et être à l'origine d'une pollution RF (fig. 13).

Il est très intéressant de vérifier quotidiennement son système, le matin à la mise en marche, le soir avant le shutdown.

Voici un exemple de check-list :

- Matin : Vérification des messages laissés par l'équipe de la veille, vérification en salle des ampoules, de la température, de l'hygrométrie, de l'absence de tout matériel dans le tunnel (pailles, agrafes...) ; vérification du système de refroidissement, de la climatisation ; vérification du matériel amagnétique...
- · Soir : Vérification identique ; nettoyage du matériel, des antennes et vérification de leur bon état ; comparatif sommaire de la qualité d'images (banque d'images servant de comparatifs).

Ces vérifications d'usage sont rapides et nous permettent de nous affranchir d'une mauvaise qualité d'image. Des fantômes dédiés peuvent aussi être utilisés à des fins de contrôle de qualité.



Artéfacts de type B1

La RF d'émission doit être la plus stable et la plus homogène possible. Plus le champ magnétique Bo est élevé, plus la RF d'émission augmente. Il est "assez facile" pour les systèmes RF d'obtenir une onde électromagnétique homogène à 1.5T ; cela leur est plus difficile à 3T. L'augmentation de Bo s'accompagne d'une réduction de longueur d'onde de la RF d'émission, réel problème lorsqu'el-

le est inférieure à la taille de l'objet étudié. Parallèlement, certaines structures telles que les muscles peuvent générer localement des courants induits. Ces deux aspects physiques sont à l'origine de l'artéfact de type B1, essentiellement visible sur les IRM 3T sous la forme de trou noir ou défaut de signal dans une zone (fig. 14). Les 3T commencent à s'imposer en routine clinique, et ce, grâce aux améliorations technologiques de ces systèmes (multi-émission, émission TrueForm[™]) [9].



Fig. 14 : Artéfact de type B1. Imagerie 3T. Défaut manifeste de signal dans une zone. Une RF spécifique d'émission nous a permis de régler le problème dans un cas (transverse de rachis lombaire) mais pas en Thoracique.



CONCLUSION

L'IRM est une technique d'imagerie complexe dont l'apport n'est plus à démontrer dans la recherche de pathologies musculo-squelettique. Mais sa pratique nécessite une phase d'apprentissage et un investissement personnel important.

Les artéfacts en IRM sont nombreux, qu'ils soient liés au patient, au matériel ou plus souvent

à la technique d'IRM elle-même avec de multiples paramètres à maîtriser.

L'implication des manipulateurs est essentielle pour optimiser les séquences et maîtriser les nombreux pièges que recèle la machine permettant alors d'utiliser les formidables potentialités du système, garant de diagnostics précis et fiables.

Références

[1] KASTLER B, VETTER D, PATTAY Z, GERMAIN P. Comprendre l'IRM, Manuel d'Auto-apprentissage. 7^e édition, 2011, *Elsevier Masson*, *Paris 416 p*

[2] COUSSEMENT A. Le Chant des Protons : l'IRM sans peine. Laboratoires Nycomed 1998, 143 p.

[3] HOA D, MICHEAU A, GAHIDE G, LE BARS E, TAOUREL P. L'IRM pas à pas. *Editions N & B campus medica*, 2007.

[4] McROBBIE DW, MOORE EA, GRAVES MJ, PRINCE MR. MRI from Picture to proton. *Cambridge 2006*, 2nd edition.

[5] PIPE JG. Motion correction with PROPELLER MRI: Application to head motion and free-breathing cardiac imaging. *Magn Reson Med* 1999; 42(5): 963-9. [6] HARGREAVES BA, WORTERS PW, PAULY KB, PAULY JM, KOCH KM, GOLD GE. Metal-induced Artifacts in MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197(3): 547-55.

[7] LEE YH, LIM D, KIM E, SONG HT, SUH JS. Usefulness of slice encoding for metal artefact correction (SEMAC) for reducing metallic artefacts in 3-T MRI. *Magn Reson Imaging* 2013; 31(5): 703-06.

[8] CARL M, KOCH K, DU J. MR imaging near metal with undersampled 3D radial UTE-MAVRIC sequences. *Magn Reson Med* 2013; 69(1): 27-36.

[9] DEL GRANDE F, SANTINI F, HERZKA DA, ARO MR, DEAN CW, GOLD GE, CARRINO JA. Fat-suppression techniques for 3-T MR imaging of the musculoskeletal system. *Radiographics*. 2014; 34(1): 217-33.



PLAIDOYER POUR UNE UTILISATION OPTIMALE DE L'ANNULATION DU SIGNAL DE LA GRAISSE. À quoi bon la séquence SE T2 avec signal de la graisse ?

B. VANDE BERG, J. MALGHEM, F. LECOUVET, A. LARBI, V. PERLEPE, X. PAVARD

INTRODUCTION

Depuis quelques années, deux séquences font systématiquement partie de nos explorations IRM de l'appareil musculo-squelettique. La séquence spin-écho (SE) T1 offre une excellente visualisation de l'anatomie et est la séquence de choix pour l'analyse de la moelle osseuse grâce au signal élevé de la graisse ostéomédullaire. Les séquences sensibles à l'eau combinées à une annulation du signal de la graisse offrent aux radiologues un confort indéniable vu leur sensibilité élevée pour la détection des lésions et l'absence de variabilité apparente du signal des tissus anormaux. En effet, la plupart des anomalies présentent un signal plus ou moins intense avec un contraste élevé par rapport aux tissus normaux adjacents toujours de signal faible sur ces séquences pondérées T2 ou T1 après contraste quand elles sont associées à une annulation du signal de la graisse.

Le but de ce chapitre est de rappeler les avantages et inconvénients des techniques de saturation de la graisse. Ensuite, nous envisagerons la valeur ajoutée résiduelle de la séquence SE T2 sans saturation du signal de la graisse.

GÉNÉRALITÉS EN RAPPORT AVEC L'ANNULATION DU SIGNAL DE LA GRAISSE

L'annulation du signal de la graisse peut être réalisée par différents moyens : séquence STIR (short time inversion recovery), saturation sélective des protons d'hydrogène de la graisse, ou encore imagerie en opposition de phase [1-5].

L'annulation du signal de la graisse peut être combinée à d'autres séquences en pondération T1, densité protonique ou T2. Seule la séquence STIR ne peut être combinée à d'autres séquences, car elle enregistre à la fois les modifications des temps de relaxation T1 et T2.

Toutes ces séquences partagent des avantages similaires pour autant que l'on compare les mêmes pondérations. Le choix entre séquence STIR ou densité protonique avec annulation du signal de la graisse dépendra d'options propres à chaque modalité (homogénéité du champ, qualité des antennes de surface, région anatomique), mais aussi des situations cliniques telles que la présence de matériel d'ostéosynthèse (STIR plutôt que densité protonique Fat-Sat) [6].

L'annulation du signal de la graisse permet une amélioration de la détection des lésions aussi bien pour les séquences densité protonique ou T2 que pour les séquences SE T1 avec injection de contraste. Ce gain résulte d'une sensibilité élevée intrinsèque à ces séquences (fig. 1), d'une amélioration du contraste de signal entre le tissu sain et pathologique (fig. 2) et d'une facilitation de la détection par l'observateur en simplifiant les contrastes (lésion blanche sur un fond noir) (fig. 3). L'annulation du signal de la graisse est particulièrement indispensable dans les explorations "corps entier" pour détecter les lésions de toute nature (oncologiques, inflammatoires, traumatiques...).



47

SIMS.indb 47



Fig. 1 : Infiltration médullaire de type œdémateux sur chondropathie patellaire sur une coupe (a) SE T1, (b) SE T2 et (c) densité protonique avec annulation du signal de la graisse. Seule cette séquence montre l'anomalie médullaire sous la forme d'un discret hypersignal de la moelle patellaire.



Fig. 2 : Détection des lésions osseuses. (a) La séquence SE T1 permet une bonne détection des lésions ostéomédullaires (flèche). (b) En densité protonique avec annulation de la graisse, d'autres lésions (flèche) sont parfois démontrées notamment dans les arcs postérieurs des vertèbres.

Fig. 3 : Enthésopathies dans le cadre d'un rhumatisme séro-négatif. (a) En SE T1, quelques zones en involution graisseuse (têtes de flèches) sont détectées. Absence d'atteinte œdémateuse en T1 suggérant l'absence d'atteinte active. (b) En densité protonique avec annulation du signal de la graisse, de multiples zones en infiltration œdémateuse (têtes de flèche) sont détectées, y compris dans une apophyse épineuse (flèche).





Fig. 4 : Perte de spécificité avec saturation de la graisse. Infiltration de type œdémateux du condyle externe (flèche) deux semaines après une rupture du ligament croisé antérieur de signal faible en SE T1 (a) et élevé en densité protonique avec annulation du signal de la graisse (b). En SE T2, l'infiltration médullaire présente un signal faible (flèche) suggérant une infiltration d'autre nature que simplement liquidienne (hémorragie ?).

L'inconvénient de l'annulation du signal de la graisse est essentiellement une perte de spécificité qui est inhérente à tout gain de sensibilité (fig. 4). Ces séquences auront peu d'intérêt pour caractériser les tissus, à l'exception de la séquence SE T1 avec saturation du signal de la graisse pour différencier une composante de type hématome subaigu (en hypersignal SE T1 sans et avec annulation de la graisse) ou de type graisseux (en hypersignal uniquement en SE T1 avec signal de la graisse).

FORCES ET FAIBLESSES DE CHAQUE SÉQUENCE

Séquence STIR

Première séquence à offrir une annulation du signal de la graisse dans l'histoire de l'IRM, la séquence STIR a survécu à toutes les modes ultérieures grâce à sa robustesse. Elle permet une annulation fiable et reproductible de la graisse tout en offrant une bonne visualisation des lésions, puisque les allongements de temps de relaxation T1 et T2 des tissus pathologiques s'additionnent (pondération à la fois T1 et T2). Cette séquence est moins sensible aux hétérogénéités de champ magnétique que les séquences pour lesquelles l'annulation de la graisse repose sur les différences de radiofréquence entre les protons de l'eau et de la graisse. La séquence STIR sera couramment utilisée lorsque la région d'intérêt est décentrée par rapport au centre de l'aimant, est très étendue ou encore présente une anatomie complexe avec de multiples interfaces tissu-air [6] (fig. 5). De plus, l'artéfact d'angle magique semble être absent sur la séquence STIR alors qu'il représente un inconvénient important des séquences en densité protonique avec annulation du signal de la graisse pour l'analyse du signal des tendons, notamment [7].

Parmi ses inconvénients, on peut retenir un temps d'acquisition relativement long, l'importance des artéfacts de flux ainsi que la nécessité de coupes relativement épaisses et non jointives. La séquence STIR dont l'épaisseur de coupe est généralement de 4 à 5 mm est dès lors rarement utilisée en première intention dans l'exploration d'une articulation qui est plus souvent imagée avec des coupes d'une épaisseur de 2 à 3 mm. La séquence STIR peut avantageusement se substituer à la séquence en densité protonique avec annulation du signal de la graisse en cas de présence de matériel d'ostéosynthèse [8].





Fig. 5 : (a) Région en hypersignal (tête de flèche) correspondant à un artéfact suite à un défaut de saturation de la graisse sur la séquence DP Fat-Sat. (b) En STIR, disparition de l'artéfact.

Les séquences densité protonique et T2 avec annulation du signal de la graisse

La séquence "DP Fat-sat" représente un compromis remarquable en terme de résolution en contraste et résolution spatiale. La séquence pondérée en densité protonique permet un rapport signal/bruit élevé. L'annulation du signal de la graisse renforce le contraste entre les tissus sains et pathologiques. L'épaisseur de coupe sera adaptée à l'anatomie et aux questions posées (jusqu'à 1.5 mm d'épaisseur ou même moins en mode 3D). Certains artéfacts doivent être mentionnés comme l'absence d'annulation du signal de la graisse en cas de matériel métallique, à la périphérie du champ ou encore à l'interface de structure d'anatomie complexe (entre les deux chevilles). Cette séquence excelle dans l'analyse des structures cartilagineuses (fig. 1), car elle objective les anomalies de surface du cartilage (fissure et perte de substance), les anomalies intrinsèques du signal du cartilage pathologique et les anomalies de la moelle osseuse sous-chondrale avec une résolution spatiale excellente.

La séquence T2 avec annulation du signal de la graisse diffère de la séquence DP Fat-Sat par un temps d'écho plus tardif, avec une dégradation du rapport signal/bruit. Un temps d'écho proche de 80-90 msec, et en tout cas supérieur à 66 msec, semble être optimal pour conserver un signal suffisant [9]. La séquence T2 Fat-Sat permet une meilleure différenciation entre le signal de l'eau et des tissus hydratés que la séquence en densité protonique ou intermédiaire avec annulation du signal de la graisse [9, 10].

Séquences SE T1 avec annulation du signal de la graisse

La séquence SE T1 avec annulation du signal de la graisse est utilisée essentiellement en combinaison avec l'utilisation des produits de contraste à base de gadolinium. Après injection intra-articulaire (arthro-IRM), elle facilite l'analyse des structures cartilagineuses et fibro-cartilagineuses (ménisque et labrum). Après injection intraveineuse, la séquence SE T1 Fat-Sat permet une visualisation optimale des tissus présentant un rehaussement accru de signal. Son apport est relatif (amélioration du confort d'analyse) en cas de rehaussement dans les tissus non graisseux (par exemple colonne postopératoire, tumeur, infection). Son apport est déterminant quand il s'agit d'évaluer le rehaussement au sein de tissu graisseux comme la



moelle osseuse jaune ou la graisse sous-cutanée (nécrose ?) (fig. 6) ou encore les tumeurs graisseuses différenciées (lipome versus liposarcome bien différencié) (fig. 7). Par prudence, il est recommandé d'obtenir la séquence SE T1 avec annulation de la graisse également avant l'injection du contraste (fig. 7). En effet, certaines composantes lésionnelles non vascularisées comme, par exemple les liquides riches en protéine, peuvent présenter un signal modérément élevé sur la séquence SE T1 avec saturation du signal de la graisse qui pourrait être confondu avec un rehaussement tissulaire si l'image de référence avant contraste est une séquence SE T1 classique (sur laquelle cette composante présente un signal plutôt faible). La technique basée sur la soustraction du signal entre les séquences SE T1 avec et sans contraste pourrait être encore plus sensible que la séquence SE T1 avec annulation du signal de la graisse obtenue après injection de contraste [11].



Fig. 6: (a) Coupe sagittale SE T1 du pied d'un patient diabétique avec modifications chroniques du calcanéum ; (b) En SE T2, aucune anomalie de la graisse sous-cutanée n'est détectée ; (c) En SE T1 après contraste, interprétation difficile des anomalies ; (d) En SE T1 après contraste et après annulation du signal de la graisse, démonstration d'une nécrose extensive de la graisse sous-cutanée et des aponévroses (flèches).





Fig. 7 : Hibernome de la paroi thoracique ; (a) en SE T1, masse de signal élevé discrètement supérieur à celui de la graisse souscutanée ; (b) en T1 Fat-Sat après contraste, ambiguïté pour préciser la présence ou l'absence de rehaussement ; (c) en comparaison avec la séquence T1 Fat-Sat sans contraste, l'analyse est aisée et le rehaussement après injection de contraste est évident.

Autres séquences

De nombreuses séquences apparaissent dans l'arsenal de séquences disponibles. La séquence IDEAL est en cours d'évaluation [2-5]. La séquence DIXON permet d'obtenir des images en pondération T1 et T2 sans ou avec annulation du signal de la graisse, sans ou avec déphasage des protons de l'eau et de la graisse.

INTÉRÊTS DE LA SÉQUENCE SE T2 SANS SATURATION DU SIGNAL DE LA GRAISSE

En règle générale, la sensibilité pour la détection des lésions de la séquence SE T2 conventionnelle (avec signal de la graisse) est moindre que celle des séquences avec annulation du signal de la graisse. En contrepartie, sa spécificité sera supérieure. Quand faut-il utiliser la séquence SE T2 conventionnelle ?

Essentiellement lorsque le but poursuivi est de tenter de caractériser une lésion. Ce gain en spécificité est lié au très large éventail de nuances d'intensité de signal sur cette séquence, avec une dynamique des gris très large entre les zones d'intensité de signal maximale et minimale. Par exemple, certaines composantes lésionnelles présentent un signal faible en SE T2 (fibrose, hémosidérine, tissu cicatriciel, nécrose non liquidienne), mais un signal élevé (peu spécifique) sur les séquences avec DP avec annulation du signal de la graisse (fig. 4).

Ce gain en spécificité apporté par la séquence SE T2 conventionnelle concerne toutes les composantes de l'appareil musculo-squelettique. Par exemple, en cas de tendinopathie, méniscopathie et de chondropathie, la présence d'une zone en hypersignal T2 franc identique ou proche de celui



de l'eau, indique généralement un clivage (spécificité) [9, 10]. Sur une image SE T2 conventionnelle, le contraste sera élevé par rapport au tissu de voisinage qui sera de signal intermédiaire à faible. En revanche, sur une image en densité protonique avec annulation du signal de la graisse, le liquide et le tissu pathologique présentent tous deux un hypersignal avec une discrimination réduite entre ces deux composantes. En quelque sorte, la séquence SE T2 permet de bien mieux différencier le liquide occupant un défect tissulaire du tissu hydraté anormal de voisinage que les séquences avec annulation du signal de la graisse (tableau 1). Cette notion est particulièrement importante pour la caractérisation des lésions tendineuses, notamment de l'épaule, pour autant que le choix thérapeutique prenne en considération la notion de clivage [9].

De même, en cas de pathologie épiphysaire, certains éléments diagnostiques ou pronostiques déterminants visibles en SE T2 conventionnel (signe de la double ligne en cas de nécrose systémique ou tissu nécrotique sous-chondral de signal faible en cas de nécrose mécanique) disparaissent ou sont moins bien visualisés sur la séquence densité protonique ou T2 avec annulation du signal de la graisse (fig. 8 et 9).

Tableau 1: Spécificité de la séquence SE T2

Intensité de signal	Tissu hydraté	liquide	
SE T2	Intermédiaire	Élevé	
T2 avec Saturation graisse	Élevé	Élevé	
T1	Faible	Faible	



Fig. 8 : Contusion osseuse présumée, imagée 10 jours après un choc direct. (a) En SE T2, zone linéaire en hyposignal (flèche) suggestive d'une impaction trabéculaire. L'infiltration médullaire de type œdémateux est mal visible. (b) En DP Fat-Sat, l'infiltration œdémateuse est bien visible, mais la composante linéaire permettant un diagnostic spécifique n'est plus visible.





Fig. 9 : Nécrose spontanée du condyle fémoral médial. (a) En DP Fat-Sat, la composante en hyposignal sous-chondral ne se différencie pas de la moelle graisseuse à distance. (b) En SE T2, la composante en hyposignal est bien visible et permet d'orienter le pronostic plutôt une lésion irréversible que transitoire.

INTÉRÊTS DE LA SÉQUENCE SE T1 SANS SATURATION DU SIGNAL DE LA GRAISSE

La séquence SE T1 avec signal de la graisse est dépourvue d'intérêt pour la détection des lésions de l'appareil musculo-squelettique à l'exception des pathologies ostéomédullaires. Dans ce contexte, elle permet la détection des lésions grâce au contraste élevé entre la plupart des lésions focales et moelle osseuse normale. Cette séquence permet également la détection des anomalies diffuses lorsque le signal de la moelle osseuse est inférieur à celui des disques intervertébraux normaux ou des muscles. Nous ne disposons pas d'un critère de normalité ou d'anormalité fiable pour les séquences avec annulation du signal de la graisse. Les limites de la séquence SE T1 pour la détection des pathologies osseuses sont atteintes en cas de lésion de signal relativement élevé (myélome, artéfact) ou en cas de moelle normale de bas signal (enfants, utilisation de facteur de croissance, anémie). Dans

ces situations, la séquence STIR ou DP Fat-Sat ainsi que SE T1 après contraste et avec annulation de la graisse peuvent contribuer à améliorer la sensibilité de l'IRM pour la détection des lésions.

L'utilisation de la séquence SE T1 après injection intraveineuse de contraste doit également être bien comprise. En combinaison avec la saturation du signal de la graisse, la séquence SE T1 après contraste permet une détection optimale des anomalies comme dans le cadre du bilan d'extension de pathologie inflammatoire (fig. 3). De même, lorsqu'il s'agira de détecter la nécrose de la graisse sous-cutanée plantaire chez un patient diabétique (pour autant que l'injection de contraste soit autorisée), l'annulation du signal de la graisse après contraste s'avère bien souvent indispensable.

En revanche, lorsque la question du prescripteur porte sur la caractérisation d'un tassement vertébral spontané, l'annulation du signal de la graisse ne doit plus être appliquée (fig. 10) [12, 13]. En





Fig. 10 : Multiples tassements vertébraux spontanés bénins. Les images pondérées en (a) SE T1 et (b) SE T2 démontrent une infiltration médullaire en hyposignal T1 et iso signal T2. (c) En T1 après contraste, la normalisation du signal vertébral est un excellent signe en faveur d'une lésion bénigne. Sur les coupes pondérées en (d) densité protonique Fat-Sat et en (e) Fat-Sat T1 après contraste, les lésions ont un signal élevé qui n'oriente pas le diagnostic.

effet, la normalisation du signal du tassement vertébral sur la séquence SE T1 avec graisse et après injection de contraste est un signe très suggestif de tassement bénin, alors que le tassement tumoral sera associé à une zone dont le rehaussement sera différent de celui de la moelle adjacente [12]. Si la saturation de la graisse est utilisée, le signal après contraste est élevé dans les deux cas et n'est plus discriminant [13].

CONCLUSION

La séquence SE T1 avec signal de la graisse et les séquences pondérées densité protonique ou T2 avec annulation du signal de la graisse occupent une place déterminante dans l'évaluation de l'appareil musculo-squelettique par IRM grâce à leur haute résolution spatiale et leur sensibilité pour la détection des lésions. Les séquences SE T2 avec signal de la graisse et SE T1 obtenues après injection intraveineuse de gadolinium conservent une valeur certaine en cas de tentative de caractérisation.

Le choix entre "sans" ou "avec" signal de la graisse doit être justifié et adapté au but de l'examen : l'annulation du signal de la graisse sera indispensable si la détection des lésions doit être optimalisée. En revanche, en cas de tentative de caractérisation, la conservation du signal de la graisse garde tout son intérêt.



Références

[1] DELFAUT EM, BELTRAN J, JOHNSON G, ROUSSEAU J, MARCHANDISE X, COTTEN A. Fat suppression in MR imaging: techniques and pitfalls. *Radiographics*. 1999 Mar-Apr ; 19(2): 373-82.

[2] MA J. Dixon techniques for water and fat imaging. J Magn Reson Imaging. 2008 Sep; 28(3): 543-58.

[3] GERDES CM, KIJOWSKI R, REEDER SB. IDEAL imaging of the musculoskeletal system: robust water fat separation for uniform fat suppression, marrow evaluation, and cartilage imaging. *Am J Roentgenol.* 2007 Nov; 189(5): W284-291.

[4] FULLER S, REEDER S, SHIMAKAWA A, YU H, JOHNSON J, BEAULIEU C, GOLD GE. Iterative decomposition of water and fat with echo asymmetry and least-squares estimation (IDEAL) fast spin-echo imaging of the ankle: initial clinical experience. *Am J Roentgenol.* 2006 Dec; 187(6): 1442-7.

[5] COSTA DN, PEDROSA I, MCKENZIE C, REEDER SB, ROFSKY NM. Body MRI using IDEAL. Am J Roentgenol. 2008 Apr; 190(4): 1076-84.

[6] DEL GRANDE F, SANTINI F, HERZKA DA, ARO MR, DEAN CW, GOLD GE, CARRINO JA. Fat-suppression techniques for 3-T MR imaging of the musculoskeletal system. *Radiographics*. 2014 Jan-Feb; 34(1): 217-33.

[7] SRIKHUM W(1), NARDO L, KARAMPINOS DC, MELKUS G, POULOS T, STEINBACH LS, LINK TM. Magnetic resonance imaging of ankle tendon pathology: benefits of additional axial short-tau inversion recovery imaging to reduce magic angle effects. Skeletal Radiol. 2013; 42(4): 499-510.

[8] LEE MJ, KIM S, LEE SA, SONG HT, HUH YM, KIM DH, HAN SH, SUH JS. Overcoming artifacts from metallic orthopedic implants at high-field-strength MR imaging and multi-detector CT. *Radiographics.* 2007 May-Jun; 27(3): 791-803.

[9] WRIGHT T (1), YOON C, SCHMIT BP, SHOULDER MRI refinements: differentiation of rotator cuff tear from artifacts and tendonosis, and reassessment of normal findings. *Semin Ultrasound CT MR. 2001 Aug; 22(4): 383-95.*

[10] DE SMET AA. How I diagnose meniscal tears on knee MRI. Am J Roentgenol. 2012 Sep; 199(3): 481-99.

[11] ALGIN O(1), GOKALP G, BARAN B, OCAKOGLU G, YAZICI Z. Evaluation of sacroiliitis: contrast-enhanced MRI with subtraction technique. *Skeletal Radiol.* 2009; 38(10): 983-8.

[12] CUÉNOD CA(1), LAREDO JD, CHEVRET S, HAMZE B, NAOURI JF, CHAPAUX X, BONDEVILLE JM, TUBIANA JM. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. *Radiology.* 1996 May; 199(2): 541-9.

[13] JUNG HS (1), JEE WH, MCCAULEY TR, HA KY, CHOI KH. Discrimination of metastatic from acute osteoporotic compression spinal fractures with MR imaging. *Radiographics. 2003 Jan-Feb*; 23(1): 179-87.



LE CONTRASTE : QUAND, COMMENT ET OÙ ?

S. AUBRY, C. PEYRON, J.P. NUEFFER, B. KASTLER, M. RUNGE

INTRODUCTION

Un produit de contraste (PdC) est un médicament qui augmente le contraste des structures anatomiques et/ou des lésions afin d'améliorer leurs visualisation, détection et/ou caractérisation. Par rapport aux agents de contraste utilisés en imagerie par rayons X qui ont un mode d'action direct (atténuation), les agents de contraste IRM agissent indirectement en modifiant les temps de relaxation : on ne réalise pas directement une image du PdC ; c'est son action sur les temps de relaxation T1 et T2 qui modifie le contraste des images. Les PdC doivent proposer le meilleur contraste possible avec un excellent profil de tolérance, afin que leur balance bénéfice/risque soit favorable. Les PdC paramagnétiques non spécifiques à base de gadolinium (Gd³⁺) sont largement utilisés en imagerie musculo-squelettique, que ce soit par voie intraveineuse (IV) ou par voie intra-articulaire (IA) et font l'objet de ce chapitre. Les objectifs de cette revue sont de revoir les différents types de PdC en IRM, de rappeler leurs précautions d'utilisation et contre-indications, et de savoir quand, comment et où les utiliser.

LES AGENTS DE CONTRASTE EN IRM ET LEURS PRÉCAUTIONS D'UTILISATION

On distingue plusieurs types de magnétisme, expliquant les grandes classes de PdC en IRM : le diamagnétisme, le paramagnétisme et le superparamagnétisme. Une nouvelle classe de PdC basée sur le transfert de saturation dépendant du déplacement chimique (CEST : *Chemical Exchange dependent Saturation Transfer*) a également été décrite en 2000.

Agents diamagnétiques

La majorité des atomes du corps humain ne possèdent pas d'électrons non appariés : ils sont diamagnétiques, donc leur moment magnétique global est nul. Les agents diamagnétiques ne sont pas utilisés comme PdC, car leurs effets sur les temps de relaxation T1 et T2 sont trop faibles.

Agents paramagnétiques

Définitions

Les agents paramagnétiques se caractérisent par la présence d'électrons non appariés. Plus le nombre d'électrons non appariés est élevé, plus le moment magnétique électronique est grand, et plus les propriétés paramagnétiques sont importantes, d'où un raccourcissement des temps de relaxation T1 et T2 (fig. 1). Le raccourcissement du T1 se traduit par une augmentation du signal, alors que le raccourcissement du T2 a l'effet inverse sur le signal ; à la différence des PdC iodés utilisés en imagerie par rayons X, les PdC paramagnétiques ont des effets différents en fonction de leur concentration et de la pondération de la séquence utilisée. Ils augmentent le signal (et apparaissent en blanc) en pondération T1 (fig. 1). L'effi-





Fig. 1: Courbes de repousse de l'aimantation longitudinale, et de relaxation transversale d'un tissu, caractérisé par ses valeurs de T1 et T2 (pointillés). Après injection d'un PdC gadoliné (ligne continue), le T1 et le T2 du tissu sont plus courts (T'1 et T'2). Sur une séquence pondérée T1, cela se traduit par une augmentation du signal (trait rouge).

cacité d'un PdC paramagnétique est caractérisée par ses constantes de relaxivité r1 et r2 (vitesse de relaxation normalisée par sa concentration, en mM⁻¹.s⁻¹).

Parmi les éléments qui ont un nombre important d'électrons non appariés (Cr²⁺, Cr³⁺, Mn²⁺, Mn³⁺, Fe²⁺, Fe³⁺, Gd³⁺, Dy³⁺), l'ion gadolinium (Gd³⁺), avec sept électrons libres, possède le moment magnétique le plus important, ce qui explique qu'il ait été choisi comme premier PdC en IRM. Les PdC paramagnétiques non spécifiques (Tableau 1), tous à base de Gd³⁺, sont largement utilisés en imagerie musculo-squelettique et sont les seuls à être détaillés dans cette revue. Il existe également des PdC paramagnétiques spécifiques utilisés en imagerie hépatobiliaire (Ac. Gadobénique - Multihance®, Mangafodipir - Teslascan®) ou vasculaire (Gadofosvéset - Vasovist ® - Ablavar®).

La relaxivité des PdC dérivés du Gd³⁺ peut être significativement augmentée en les conjuguant à des macromolécules biocompatibles [1] ou à des nanoparticules [2]. L'excrétion de ces nouveaux produits de contraste peut être améliorée en incorporant des structures biodégradables dans leur formule chimique, afin d'améliorer leur profil de tolérance. Des PdC ciblés sur des marqueurs tumoraux ont ouvert la voie de l'IRM moléculaire. Ils permettent d'améliorer le rehaussement tumoral pour des doses réduites. Des études précliniques ont montré que ces nouveaux agents améliorent le contraste tumoral sur des modèles animaux, mais des analyses toxicologiques et pharmaceutiques sont encore nécessaires avant que des études cliniques ne puissent être lancées [1].

DCI	DCI Nom abrégé		mmol/ml	Туре		Voie	Risque de NSF
Ac. Gadotérique	Gd-DOTA	Dotarem	0.5	Macrocyclique	lonique	IV	Bas
Gadobutrol	Gd-BT-DO3A	Gadovist	1.0	Macrocyclique	Non-ionique	IV	Bas
Gadotéridol	Gd-HP-DO3A	Prohance	0.5	Macrocyclique	Non-ionique	IV	Bas
Gadobénate de diméglumine	Gd-BOPTA	Multihance	0.5	Linéaire substitué	ionique	IV	Modéré
Ac. Gadopentétique	Gd-DTPA	Magnegita	0.5	Linéaire non substitué	Ionique	IV	Elevé
Ac. Gadopentétique	Gd-DTPA	Magnevist	0.5	Linéaire non substitué	Ionique	IV	Elevé
Gadodiamide	Gd-DTPA-BMA	Omniscan	0.5	Linéaire non substitué	Non-ionique	IV	Elevé
Ac. Gadotérique	Gd-DOTA	Artirem	0.0025	Macrocyclique	Ionique	IA	Bas
Ac. Gadopentétique	Gd-DTPA	Magnevist	0.0020	Linéaire non substitué	Ionique	IA	Elevé

Tableau 1 : PdC gadolinés non spécifiques ayant l'AMM en imagerie ostéo-articulaire en France en 2014, classés en fonction de leur voie d'administration et de leur type chimique.



Toxicité des PdC gadolinés et conduite à tenir

Le Gd³⁺ est toxique à l'état libre : il bloque les canaux calciques par compétition avec le Ca²⁺ et bloque le système macrophagique en précipitant en Gd(OH)³, d'où la nécessité de synthétiser des complexes de Gd³⁺ qui soient les plus stables possible. La stabilité de chaque PdC gadoliné est caractérisée par ses constantes de stabilité (K) thermodynamique et apparente. Si le complexe est peu stable, la cinétique de décomplexation (vitesse à laquelle le Gd³⁺ se sépare de son ligand) sera élevée. Il existe également un risque de transmétallation : le Gd³⁺ échange son ligand avec certains cations de l'organisme (Ca²⁺, Cu²⁺, Zn²⁺). L'importance de la transmétallation peut être évaluée par la mesure de l'excrétion urinaire du Zinc. De cette manière, Kimura [3] a montré que la transmétallation était plus probable avec les complexes gadolinés linéaires, surtout non ioniques (Gadodiamide) qu'avec un complexe macrocyclique ionique (Ac. Gadotérique). La prévalence de fausses hypocalcémies après injection de PdC gadolinés a également été évaluée [4] : elle est augmentée avec certaines molécules (Gadodiamide), et chez les insuffisants rénaux. Au total, les complexes gadolinés ayant une structure moléculaire macrocyclique et un caractère ionique sont les plus stables [4-6].

En 1997, ont été diagnostiqués les premiers cas de fibrose néphrogénique systémique (FNS), pathologie pour laquelle le lien de causalité avec l'injection de PdC gadolinés chez les insuffisants rénaux a été démontré en 2006 [7, 8]. La FNS se traduit par une atteinte cutanée similaire à la sclérodermie, débutant le plus souvent aux membres inférieurs, puis s'étendant au tronc et aux membres supérieurs : des plaques ou des papules indurées et brunâtres, typiquement en peau d'orange s'associent souvent à un prurit, des douleurs, ou des sensations de brûlure, et peuvent induire une limitation des mobilités articulaires. La FNS touche également le cœur (cardiomyopathie), les poumons (fibrose), le diaphragme (paralysie), et peut causer le décès du patient. Le diagnostic est confirmé par l'examen histologique d'une biopsie cutanée. Une évolution favorable est parfois notée en cas d'amélioration de la fonction rénale, mais il n'existe actuellement aucun traitement efficace, d'où les mesures préventives qui ont été prises fin 2009 par l'agence européenne du médicament (EMEA) et l'agence nationale de sécurité du médicament :

- un bilan rénal est indiqué avant toute IRM injectée.
- trois niveaux de risque de FNS ont été identifiés (Tableau 1).
- en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min/1,73 m²), les PdC à risque élevé de FNS sont contre-indiqués.
- en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min/1,73 m²), si l'injection est indispensable, les PdC présentant un risque modéré et faible de FNS peuvent être administrés à la plus petite dose possible, et en évitant de répéter l'injection avant un délai de 7 jours. Il convient de préférer les PdC les plus stables comme les macrocycliques [9, 10].

Les principaux effets indésirables des PdC gadolinés sont les suivants :

- Fibrose systémique néphrogénique (voir cidessus).
- Réactions d'hypersensibilité. On distingue les réactions d'hypersensibilité non allergiques, parmi lesquelles figure l'histaminolibération non spécifique, et les réactions d'hypersensibilité allergiques pouvant être soit de type immédiat (<1h, et mettant rapidement en jeu le pronostic vital en cas d'anaphylaxie ou d'angio-œdème), soit de type retardé (1h - 7j) [11]. Leur fréquence est 10 fois moindre qu'avec les PdC iodés. Les recommandations pour la pratique clinique en cas d'hypersensibilité de type immédiat sont les mêmes pour les PdC gadolinés et iodés [12].
- Insuffisance rénale. Après injection d'une dose simple, la tolérance rénale est bonne chez les



patients ayant une fonction rénale normale. Par contre, des cas d'insuffisance rénale aiguë ont été décrits après injection IV de PdC gadolinés à double dose en angio-IRM [13].

• Crise convulsive. Les PdC gadolinés figurent sur la liste des médicaments qui abaissent le seuil de convulsion.

Agents ferromagnétiques et superparamagnétiques

Les agents ferromagnétiques (Fe, Co, Ni) sont des structures cristallines ayant la propriété de s'aimanter très fortement sous l'effet d'un champ magnétique, et de garder cette aimantation même en dehors du champ, du fait d'une rémanence de l'aimantation. Ils ne sont pas utilisés en pratique clinique.

Les agents superparamagnétiques (Fe) sont des structures cristallines plus petites qui s'aimantent également très fortement sous l'effet du champ magnétique, mais qui, à l'inverse des agents ferromagnétiques, perdent cette aimantation à l'arrêt de l'exposition au champ magnétique. Ils créent une inhomogénéité locale du champ magnétique induisant un déphasage des spins à l'origine d'une chute du signal en pondération T2. Les PdC superparamagnétiques sont subdivisés en Superparamagnetic Iron Oxide (SPIO) et Ultrasmall Superparamagnetic Iron Oxide (USPIO : Feromoxydes - Endorem®, Feromoxil - Lumirem®, Ferucarbotran - Resovist®). Ils n'ont pas d'indication actuellement en imagerie musculo-squelettique.

Agents basés sur le transfert de saturation dépendant du déplacement chimique : CEST

Les agents CEST (*Chemical Exchange Saturation Transfer*) exploitent la capacité de l'IRM à distinguer le signal de protons associés à différentes molécules, grâce au phénomène de déplacement chimique [14]. En saturant sélectivement le signal de protons fixés sur des molécules particulières (i.e. les agents de contraste de la classe des CEST), le signal des molécules d'eau environnantes est également atténué. Les images réalisées sans et avec la saturation sélective du contraste CEST révèlent la localisation du PdC. La faisabilité d'agents de contraste de type CEST bimodaux, TDM-IRM, a été démontrée *in vitro* : les auteurs ont ainsi développé une forme liposomale du Iodixanol permettant d'étudier la vascularisation des tumeurs [15].

QUAND, COMMENT ET/OU UTILISER LES PRODUITS DE CONTRASTE GADOLINES ?

Répondre à cette triple interrogation revient à connaître les indications, modalités et voies d'administration des PdC gadolinés. Une des spécificités de l'imagerie ostéo-articulaire est que nous avons le choix, en fonction de la pathologie étudiée, entre l'administration des PdC par voie intraveineuse et par voie intra-articulaire. Quelle que soit la voie d'administration, les précautions d'utilisation et contre-indications des PdC devront être respectées (voir ci-dessus). En fonction de l'indication de l'IRM et de la voie d'administration du PdC choisie, le radiologue devra ensuite adapter le protocole d'acquisition afin de mieux détecter et caractériser les pathologies recherchées.

Injection de PdC gadolinés par voie intraveineuse

Dose

La dose recommandée pour les PdC gadolinés non spécifiques actuellement disponibles (Tableau 1), est de 0,1 mmol/kg, soit 0,2 ml/kg en cas d'injection d'un PdC à 0,5 mmol/ml, et 0,1 ml/kg en cas d'injection d'un PdC à 1,0 mmol/ml. En angio-MR, cette dose peut être doublée.



Séquences morphologiques

D'une manière générale, la ou les séquences injectées sont toujours précédées d'une séquence pondérée T1.

Classiquement, après injection, le radiologue a le choix entre :

• la séquence spin echo (SE T1). Des images sont souvent réalisées dans deux plans de l'es-

pace. Elles permettent de calculer des images soustraites et d'affirmer formellement les prises de contraste à opposer à un hypersignal T1 spontané d'une lésion (fig. 2). Néanmoins, les soustractions sont sensibles aux artéfacts de mouvement du patient.

• *la séquence SE T1* avec saturation du signal de la graisse (Fat-Sat), souvent réalisée dans deux plans de l'espace. Cette séquence possède un excellent contraste et permet de détecter di-



Fig. 2 : Suivi après thermoablation par micro-ondes d'une métastase de mélanome malin. En pondération T1 (a) et T1 FatSat (b), une métastase sous-cutanée (flèche pleine), une métastase sous périoste (tête de flèche creuse), et une métastase tibiale (flèche creuse), présentent un signal spontanément élevé. Après injection IV de PdC gadoliné, en T1 FatSat (c), la prise de contraste circonscrivant totalement les métastases sous-périostée et médullaire correspond au tissu de granulation développé autour de la zone traitée. La soustraction confirme les prises de contraste de la cicatrice (têtes de flèche) et de la métastase sous-cutanée, et l'absence de rehaussement des lésions sous-périostée et médullaire traitées.



rectement les zones pathologiques rehaussées après injection, car leur signal est élevé par rapport aux parties molles et osseuses normales environnantes. La suppression du signal de la graisse est sensible aux inhomogénéités du champ magnétique, et est perturbée surtout en cas d'ostéosynthèse ou lorsque le champ de vue est très large. En pathologie tumorale, il est recommandé de comparer deux séquences identiques avant et après injection afin d'affirmer formellement une prise de contraste, ce qui nécessite parfois d'ajouter une séquence SE T1 Fat-Sat à la séquence SE T1 avant injection (fig. 2).

 la séquence pondérée T1 DIXON, également souvent réalisée dans deux plans de l'espace. Cette séquence présente deux avantages par rapport aux séquences SE T1 et SE T1 Fat-Sat. Premièrement, elle délivre en une seule acquisition les deux pondérations (T1 sans et avec suppression du signal de la graisse). Ainsi, il est possible de comparer (et soustraire si nécessaire) la même séquence T1 DIXON avant et après injection. Deuxièmement, la suppression du signal de la graisse est homogène sur toute l'image, même lorsqu'un grand champ de vue est utilisé (fig. 3).

• une acquisition Echo de gradient 3D T1 avec suppression du signal de la graisse, qui permet de réaliser des reconstructions dans les différents plans de l'espace afin d'évaluer le volume, et les rapports d'une lésion, ce qui est utile en pathologie tumorale (fig. 4).

Séquences dynamiques et IRM quantitative

L'évaluation de la perfusion en imagerie ostéoarticulaire est basée sur l'utilisation de séquences dynamiques (i.e. répétées) après injection, pondérées T1, pour détecter et quantifier l'arrivée du PdC en fonction du temps. Ces séquences sont utilisées dans les lésions osseuses du fait d'une importante extravasation du PdC : peu de temps après l'injection, le PdC circule dans le corps et diffuse dans l'espace extravasculaire et extracellulaire en induisant des modifications du



Fig. 3 : Métastase de la masse latérale gauche d'un sarcome d'Ewing, rehaussée après injection IV de PdC (**a**, **b** et c). Sur le premier examen réalisé en séquence T1 FatSat (**a**), la suppression du signal n'est pas homogène (têtes de flèche), ce qui peut être gênant aux extrémités du champ. Sur le contrôle réalisé 3 mois plus tard en séquence T1 DIXON, la suppression du signal de la graisse est homogène. Les coupes axiales injectées avec suppression du signal de la graisse sont indispensables en pathologie tumorale afin d'étudier précisément l'envahissement locorégional (**c**).





Fig. 4 : Métastase sous-cutanée d'un léiomyosarcome. Une seule acquisition 3D injectée avec suppression du signal de la graisse (a) permet de réaliser des reconstructions coronales (b) et sagittales (c) et d'éviter le recours à d'autres séquences morphologiques après injection. De plus, le calcul du volume lésionnel (en l'occurrence 6,6 cm³) (d) est plus précis qu'avec des coupes SET1.

signal en fonction du temps. Ces modifications de signal peuvent être étudiées qualitativement (types de rehaussement) (fig. 5), semi-quantitativement (wash-out, aire sous la courbe, time to peak...) ou quantitativement (flux sanguin, volume sanguin...) [16]. Les modèles quantitatifs permettent d'extraire des paramètres indépendants de ceux de l'acquisition, et qui reflètent de manière simplifiée la physiologie tissulaire. En plus de son intérêt en pathologie tumorale et rhumatismale, l'IRM dynamique injectée semble prometteuse en traumatologie puisqu'elle permet d'analyser la vascularisation de l'extrémité proximale du fémur en cas de fracture déplacée [17] et qu'elle peut évaluer à la fois la vascularisation et prédire l'évolution des pseudarthroses [18].





Fig. 5 : Cette tumeur glomique du quatrième doigt apparaît comme une image ovoïde de 3 mm de diamètre en franc hypersignal en pondération DP Fat-Sat (a) (flèche). L'IRM dynamique injectée (b) révèle une prise de contraste artérielle intense (tête de flèche).

Les PdC gadolinés peuvent également être utilisés pour étudier le cartilage hyalin. Ils s'y accumulent avec une relation inverse au contenu du cartilage en protéoglycanes, auxquels sont fixées des chaînes de glycosaminoglycanes (GAG). Ainsi, le temps de relaxation T1 chute lorsqu'il existe une diminution du contenu en GAG. Cette chute du T1 peut être évaluée grâce à l'étude du rehaussement tardif du cartilage (dGEMRIC : Delayed Gadolinium Enhanced MRI of Cartilage), en réalisant une cartographie T1 du cartilage 90 minutes après injection IV d'une double dose de PdC gadoliné, et 10 minutes d'exercice physique. Le T1 du cartilage normal à 3T est de 600-800 ms, alors qu'il chute à 300-600 ms dans l'arthrose. C'est actuellement la meilleure manière d'évaluer indirectement le contenu en GAG du cartilage. Elle s'oppose au T2mapping qui est corrélé au contenu collagénique du cartilage et qui détecterait ses remaniements dégénératifs plus tardivement [19]. Le dGEMRIC



Le point sur les séquences injectées en pathologie inflammatoire, infectieuse, et tumorale

Dans le domaine des rhumatismes inflammatoires et en pathologie tumorale, l'apparition de nouveaux traitements a modifié les attentes des correspondants : il nous est demandé de détecter plus précocement la maladie et d'évaluer plus précisément la réponse thérapeutique, ce qui a nécessité des modifications à la fois des indications des IRM, et l'ajout de séquences dynamiques aux protocoles.



RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

Dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) comme dans les spondyloarthrites, le développement de nouvelles thérapeutiques, dont les biothérapies, susceptibles de freiner, voire stopper l'évolution de la maladie, a modifié la stratégie de prescription des examens d'imagerie [24, 25]. En effet, les radiographies standard ne détectent que tardivement les modifications structurales, chroniques, de la maladie.

L'IRM injectée peut montrer une synovite, même dans les sites peu ou pas accessibles à l'échographie, et de manière plus sensible que l'examen clinique [26]. L'IRM injectée permet de distinguer le pannus synovial, qui prend le contraste de manière intense et précoce, de l'épanchement articulaire qui n'est rehaussé que tardivement par diffusion [27]. Après injection IV dynamique de gadolinium, l'hypervascularisation rencontrée dans les synovites et ténosynovites se traduit par une prise de contraste au temps artériel. L'œdème osseux, rehaussé après injection IV de gadolinium, est un facteur prédictif d'une progression ultérieure dans la PR. Les érosions prennent également le contraste. L'IRM est l'examen de référence pour l'étude du retentissement bulbomédullaire de l'atteinte rachidienne cervicale, l'injection étant notamment utile pour analyser le pannus péri-odontoïdien. Enfin, l'IRM injectée est utile pour suivre l'évolution de l'activité inflammatoire de la PR [24]. Par contre, l'injection n'est pas recommandée de manière systématique dans l'exploration du rachis et des sacro-iliaques à la recherche d'une spondyloarthrite [28, 29].

INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

Lorsqu'une IRM est réalisée, les séquences SE T1 FatSat injectées font partie du protocole habituel dans tous les types d'infections ostéo-articulaires. Elles permettent de détecter et de réaliser le bilan d'extension de l'infection, ou de dépister sa récidive après traitement. On recherche, d'une manière générale, la prise de contraste diffuse des zones inflammatoires et/ou œdémateuses (ostéite, myosite, synovite), la prise de contraste périphérique autour d'un abcès (intra-osseux, sous-périostés, discal, des parties molles...), des érosions. Dans les spondylodiscites infectieuses débutantes, les séquences T1 Fat-Sat injectées sont les plus sensibles [30].

PATHOLOGIE TUMORALE ET DÉTECTION DES LÉSIONS MÉDULLAIRES FOCALES

Que ce soit pour les lésions tumorales primitives ou secondaires, les séquences morphologiques injectées ont un rôle primordial dans la détection, la caractérisation et la stadification tumorale. La supériorité de l'IRM sur les radiographies conventionnelles et la scintigraphie osseuse dans la détection des métastases des tumeurs malignes et des hémopathies malignes a été largement démontrée. Dans la détection des lésions médullaires focales, la séquence SE T1 est fondamentale pour rechercher un remplacement médullaire et un vide de signal, mais elle sous-estime souvent l'infiltration médullaire par rapport aux séquences avec suppression du signal de la graisse. En détection, la séquence SE T1 FatSat injectée n'apporte en général pas d'élément additionnel par rapport à la séquence densité de protons (DP) FatSat [31]. Les séquences injectées ne sont réalisées que lorsque la distinction entre une infiltration tumorale diffuse et une hyperplasie médullaire bénigne n'est pas évidente sur les séquences conventionnelles (SE T1 et STIR ou DP Fat-Sat), ou pour une meilleure étude de l'envahissement locorégional des tumeurs, particulièrement au niveau du rachis [32] (fig. 3).

L'IRM dynamique donne des informations sur la perfusion tumorale et la perméabilité vasculaire. Elle est intéressante pour la caractérisation : les paramètres de perfusion permettent de distinguer l'hyperplasie médullaire bénigne, faiblement rehaussée, de l'infiltration tumorale qui est plus fortement rehaussée [32]. Elle serait une technique



fiable pour distinguer les métastases hypovasculaires des métastases hypervasculaires, alors que les séquences injectées conventionnelles ne permettent pas de les différencier [33]. Les lésions malignes présentent en général une prise de contraste plus rapide et intense que les lésions bénignes [34], mais cet aspect n'est pas spécifique. En effet, Van Rijswijk a observé un rehaussement artériel précoce dans 32 cas sur 67 lésions bénignes des tissus mous [35]. Néanmoins, la perméabilité vasculaire (K^{trans}) et les courbes de concentration (TCC curves) permettraient de différencier les lésions musculo-squelettiques bénignes des lésions malignes [36].

Pour le suivi sous chimiothérapie, l'IRM dynamique semble prometteuse pour évaluer la réponse aux nouvelles thérapeutiques, particulièrement anti-angiogéniques [37]. L'ajout d'une séquence d'IRM dynamique fait passer la précision de l'IRM pour détecter la récurrence postopératoire des sarcomes de 27 à 97 %. Dans cette indication, alors que l'analyse de l'ADC est peu sensible (60 %), la présence d'un rehaussement artériel aurait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96,8 % [38]. Dans le myélome multiple (MM), une étude a montré que les paramètres des courbes de rehaussement issus des séquences dynamiques injectées sont utiles au diagnostic de MM, permettent de différencier les sous-groupes de la maladie (gammapathie monoclonale de signification indéterminée, MM actif et MM en rémission), d'évaluer l'activité du MM et de réaliser le suivi après greffe de cellules souches [39].

Injection de PdC gadolinés par voie intra-articulaire

Le développement de l'IRM a permis d'en faire l'examen de référence dans l'exploration de la plupart des pathologies osseuses ou musculotendineuses des articulations. Toutefois, certaines conditions pathologiques comme les lésions tendi-

neuses (épaule), les lésions labrales (épaule, hanche), les lésions cartilagineuses, les lésions ligamentaires (épaule, cheville, poignet), la recherche de corps étranger intra-articulaire nécessitent un rehaussement du liquide articulaire par un PdC gadoliné - i.e. la réalisation d'une arthro-IRM afin d'obtenir un diagnostic précis. En effet, l'injection intra-articulaire de gadolinium confère à l'arthro-IRM par rapport à l'IRM conventionnelle les avantages suivants : augmentation du contraste entre la cavité articulaire et les structures articulaires, meilleure distension de la capsule articulaire, ce qui permet de mieux délimiter les structures articulaires, diminution de la pression intra-articulaire négative et passage de produit de contraste au travers des structures [40]. Ses indications actuelles pour l'étude de l'épaule, du poignet, de la hanche et du genou sont résumées dans le Tableau 2 [40-45].

Arthro-IRM directe et indirecte

L'arthro-IRM indirecte consiste à injecter par voie intraveineuse un PdC gadoliné, puis à réaliser l'examen IRM de manière retardée. La cinétique de prise de contraste du liquide articulaire est multifactorielle : surface synoviale, vascularisation, perméabilité, épanchement préexistant. Elle permet d'éviter la ponction articulaire (et les potentielles complications de l'arthro-IRM directe), ce qui est bénéfique pour les patients qui préfèrent la ponction veineuse, et pour le radiologue qui est libéré du geste. Dans le meilleur des cas, l'arthro-IRM indirecte est virtuellement identique à l'arthro-IRM directe. Néanmoins, les tissus intra et extra-articulaires vascularisés sont également susceptibles d'être rehaussés, ce qui peut être un avantage ou un inconvénient en fonction de la pathologie étudiée. De plus, comme tous les compartiments d'une articulation sont rehaussés, la recherche d'une communication anormale entre deux compartiments est impossible. Il arrive également parfois que la diffusion intra-articulaire du



Épaule	Coiffe des rotateurs						
	Rupture non transfixiante (face articulaire)						
	Rupture transfixiante						
	Labrum glénoïdien et complexe labroligamentaire						
	Étude de l'anatomie et des variantes labro-capsulo-ligamentaires						
	Lésions de Bankart et variantes						
	Lésions de type SLAP						
Poignet	Complexe fibrocartilagineux triangulaire						
	Lésions traumatiques						
	Lésions dégénératives						
	Instabilité carpienne						
	Lésion des ligaments intrinsèques (scapholunaire et lunotriquétral)						
	Lésion des ligaments extrinsèques						
	Étude du cartilage						
	Déchirure labrale						
Hanche	Corps étranger intra-articulaire						
	Étude du cartilage						
	Étude postopératoire du ménisque						
Genou	Lésion ostéochondrale (stabilité)						
	Suivi de greffes autologues de chondrocytes						
	Corps étranger intra-articulaire						
	Rupture de plastie du ligament croisé antérieur						
	Étude ligamentaire						
Cheville	Lésion ostéochondrale (stabilité)						
	Étude du cartilage						

Tableau 2 : Résumé des indications les plus classiques d'arthro-IRM en fonction des articulations.

contraste soit suboptimale. De ce fait, le délai de réalisation doit être optimisé pour garantir une bonne qualité des examens. Pour l'épaule, l'acquisition IRM peut être réalisée après l'injection IV de 0,1 mmol/kg de PdC gadoliné suivie de 15 minutes de mobilisation active [46].

Bien que moins réalisée que l'arthro-IRM directe, la méthode indirecte semble toutefois prometteuse : pour l'épaule, les performances de l'arthro-IRM directe et indirecte seraient similaires [46, 47]. L'arthro-IRM indirecte aurait également un intérêt dans le bilan des capsulites rétractiles, à la recherche d'un épaississement et d'une prise de contraste de l'intervalle des rotateurs et du récessus axillaire [48].

Contre-indications et précautions

CONTRE-INDICATIONS

Comme pour tous les examens d'IRM, les contreindications absolues liées à l'exposition au champ magnétique intense doivent être respectées. La présence de matériel d'ostéosynthèse ne constitue pas une contre-indication absolue à la réalisation



d'une IRM, mais s'il se situe à proximité immédiate de la zone étudiée, il risque de rendre l'examen ininterprétable du fait d'artéfacts de susceptibilité magnétique. Pour cette raison, il est par exemple déconseillé de réaliser une arthro-IRM de hanche aux patients ayant un matériel d'ostéosynthèse au niveau du cotyle ou de l'extrémité supérieure du fémur homolatéral.

PRÉCAUTIONS LIÉES À L'INJECTION INTRA-ARTICU-LAIRE DE PRODUIT DE CONTRASTE

La ponction articulaire étant un geste invasif, certaines précautions doivent être systématiquement respectées : informer le patient du déroulement de la procédure, de ses éventuelles complications allergiques, hémorragiques ou infectieuses ; obtenir le consentement du patient ; et vérifier l'absence d'allergie aux produits utilisés. Il s'agit d'un acte pour lequel le risque hémorragique est faible. Ainsi, il peut être réalisé sous antiagrégants plaquettaires. En cas de traitement par Héparine de bas poids moléculaire, il est recommandé de ne pas prendre uniquement la dose avant la procédure. Un dosage du TP-INR est recommandé chez les patients sous AVK ou présentant une hépatopathie chronique. Le TCA est recommandé en cas de traitement par héparine non fractionnée en IV [49].

Lorsque les précautions d'asepsie strictes sont respectées, les complications infectieuses sont évitées. L'arthrographie peut être responsable d'une augmentation des douleurs articulaires temporaire, maximale à la 4^e heure post-injection et qui n'est pas liée à la quantité d'anesthésiques locaux injectés au préalable [50, 51]. Ces douleurs postarthrographiques peuvent être diminuées efficacement grâce à l'injection intra-articulaire simultanée d'un anesthésique de longue durée (bupivacaïne 0,25 %) [51]. Des effets secondaires mineurs sont également rarement décrits : céphalées, vertige, malaise vagal, urticaire [52], mais dans sa série de 1085 arthro-IRM, Saupe n'a relevé aucun effet secondaire grave [50].

Technique

PONCTION INTRA-ARTICULAIRE POUR ARTHRO-IRM DIRECTE

L'arthro-IRM est en général réalisée en deux temps : l'injection intra-articulaire est d'abord réalisée sous contrôle fluoroscopique ou échographique, suivie de l'IRM. Le geste commence par le repérage cutané du point de ponction, suivi d'un protocole d'asepsie cutanée, puis mise en place d'un champ stérile. L'anesthésie cutanée à la xylocaïne 1 % n'est pas indispensable et sera discutée avec le patient. La ponction intra-articulaire est réalisée sous contrôle fluoroscopique ou échographique à l'aide d'une aiguille de 22 gauges. La réalisation des gestes sous contrôle fluoroscopique nécessite le contrôle de la diffusion intra-articulaire de 0.5 à 1 ml de contraste iodé avant de compléter l'opacification à l'aide d'un produit de contraste gadoliné (Ac. gadotérique à 0,0025 mmol/ ml ou Ac. Gadopentétique à 0,002 mmol/ml). Pour les petites articulations, comme le poignet où la capacité articulaire est de 2 à 3 ml, le fait d'injecter au préalable 1 ml de produit de contraste gadoliné peut être gênant (dilution, réplétion articulaire), d'où le recours à la réalisation d'une dilution manuelle au 1/200^e d'un produit de contraste gadoliné selon la règle suivante [53] : 0,5 ml de produit de contraste gadoliné à 0,05 mmol/ml (utiliser une seringue à insuline) dilué dans 10 ml de contraste iodé. La ponction sous contrôle échographique a pour avantages d'éviter l'utilisation de Rayons X, et de permettre le contrôle continu de la réplétion articulaire, mais l'installation peut être jugée moins pratique du fait des contraintes d'asepsie liées à l'habillage stérile du transducteur. L'IRM est réalisée idéalement immédiatement après l'arthrographie, même si un délai d'une à deux heures peut être toléré [54].

Miller a proposé une technique consistant à réaliser un repérage cutané au préalable sous fluoroscopie, et à réaliser la ponction intra-articulaire dans la salle d'IRM [55]. La ponction intra-articulaire peut également être guidée par fluoro-IRM [56].



APPAREIL D'IRM

Les appareils d'IRM utilisés en pratique clinique possèdent des champs magnétiques allant de 0.2 à 3 Teslas (T). Un champ magnétique plus intense (3T) permet, grâce à un meilleur rapport signal sur bruit, de réaliser des examens avec une résolution spatiale supérieure dans le même temps [57] ou avec une résolution spatiale identique et plus rapidement. A 3 Tesla, l'évaluation du labrum acétabulaire et du cartilage en serait améliorée [58]. Surtout, l'utilisation d'antennes multicanaux dédiées est également un bénéfice indiscutable en terme de temps et de résolution spatiale [59].

ARTHRO-IRM DIRECTE EN TRACTION AXIALE

Les performances de l'arthro-IRM directe sont excellentes pour l'évaluation des lésions ligamentaires (poignet, cheville), du labrum glénoïdien ou des tendons de la coiffe des rotateurs. Par contre, l'étude du cartilage articulaire peut être difficile du fait de sa faible épaisseur et du contact entre les surfaces articulaires. De plus, la sensibilité de l'arthro-IRM peut être diminuée par une répartition inhomogène du PdC entre les surfaces articu-

laires ou par une quantité insuffisance de produit de contraste dans l'interligne [60]. Il peut également s'accumuler dans les récessus articulaires [60]. Il a été montré dans certaines indications que la mise sous tension des structures articulaires permettait au PdC de pénétrer plus facilement à l'intérieur des fissures. Par exemple, l'ajout d'une séquence avec l'épaule positionnée en abduction et en rotation externe (ABER) permet, par la tension appliquée sur les structures, d'améliorer la visibilité de fissures ligamentaires ou labrales [61, 62]. Il a aussi été supposé que la distension articulaire, parfois insuffisante, obtenue en arthro-IRM grâce au volume de contraste injecté dans l'articulation, pouvait être majorée en appliquant une force de traction sur l'articulation, ce qui a motivé le développement de l'arthro-IRM en traction. Plusieurs auteurs [60, 63-68] ont ainsi testé l'arthro-IRM directe en traction et démontré que l'arthroIRM avec traction permet une répartition plus homogène du produit de contraste dans la cavité articulaire favorisant ainsi une meilleure délimitation des structures intra-articulaires et une meilleure analyse des lésions cartilagineuses, fibrocartilagineuses et ligamentaires (fig. 6).



Fig. 6 : Acquisitions écho de gradient 3D T1 FatSat sur le poignet après opacification tri-compartimentale, coupes coronales. Examen normal sur lequel, en l'absence de traction (a) les surfaces articulaires sont spontanément en contact. La traction (b) se traduit par une distraction légèrement plus importante au niveau médiocarpien (flèche) qu'au niveau radiocarpien (tête de flèche), et par une meilleure analyse du cartilage articulaire. *(Courtoisie Dr F. Becce, CHUV Lausanne)*.



Séquences utilisées

Le protocole de routine des arthro-IRM comprend des coupes pondérées T1 avec saturation du signal de la graisse de 3 mm d'épaisseur dans les plans axial, coronal et sagittal, une séquence pondérée T2 ou DP avec saturation du signal de la graisse de 4 mm d'épaisseur (souvent coronale), et une acquisition isotropique en écho de gradient 3D T1 avec saturation du signal de la graisse permettant de réaliser des reconstructions multi-planaires. Au niveau de la hanche, les reconstructions radiales permettent notamment d'augmenter la détection des lésions labrales et de mieux analyser le labrum en zone portante [69]. Choo a montré qu'une séquence 3D FSE isotropique pondérée T1 était aussi précise que les séquences 2D classiques dans l'analyse des lésions de la coiffe des rotateurs et du labrum glénoïdien, suggérant ainsi de gagner du temps en évitant la réalisation des séquences 2D classiques [70] (fig. 7).



Fig. 7 : Aspect en arthro-IRM d'une rupture transfixiante partielle, centimétrique, de la terminaison du tendon supra-épineux. L'acquisition 3D T1 FatSat, réalisée perpendiculairement au plan de la glène (a), permet de réaliser des reconstructions axiales (b) et sagittales obliques (c) de qualité suffisante.



CONCLUSION

Les PdC gadolinés non spécifiques utilisés depuis de nombreuses années en imagerie ostéo-articulaire ont traversé récemment une zone de turbulence créée par la fibrose néphrogénique systémique, avec pour conséquence la mise en place de règles d'utilisation qui évitent la survenue de cette complication rare, mais grave. Après injection intraveineuse, les séquences dynamiques apportent des renseignements précieux, complémentaires à l'analyse des séquences morphologiques, et sont entrées dans certains protocoles de routine. L'arthro-IRM est au moins aussi performante que l'arthro-TDM, mais son développement est freiné par l'insuffisance du parc d'IRM français. Enfin, restons attentifs aux voies de recherche sur les PdC à très forte relaxivité, les PdC ciblés, et les CEST bimodaux.

Références

[1] ZHOU Z, LU ZR. Gadolinium-based contrast agents for magnetic resonance cancer imaging. Wiley Interdiscip Rev Nanomed Nanobiotechnol. John Wiley & Sons, Inc ; 2013 Jan;5(1): 1-18.

[2] SETHI R, ANANTA JS, KARMONIK C, ZHONG M, FUNG SH, LIU X, *et al.* Enhanced MRI relaxivity of Gd(3+) -based contrast agents geometrically confined within porous nanoconstructs. *Contrast Media Mol Imaging.* 2012 Nov; 7(6): 501-8.

[3] KIMURA J, ISHIGUCHI T, MATSUDA J, OHNO R, NAKAMURA A, KAMEI S, *et al.* Human comparative study of zinc and copper excretion via urine after administration of magnetic resonance imaging contrast agents. *Radiat Med.* 2005 Aug ; 23(5): 322-6.

[4] PRINCE MR, EREL HE, LENT RW, BLUMENFELD J, KENT KC, BUSH HL, *et al.* Gadodiamide administration causes spurious hypocalcemia. *Radiology.* 2003 Jun; 227(3): 639-46.

[5] IDÉE JM, PORT M, RAYNAL I, SCHAEFER M, LE GRENEUR S, COROT C. Clinical and biological consequences of transmetallation induced by contrast agents for magnetic resonance imaging: a review. Fundam Clin Pharmacol. *Blackwell Publishing Ltd*; 2006 Dec; 20(6): 563-76.

[6] JANUS N, LAUNAY-VACHER V, KARIE S, CLEMENT O, LEDNEVA E, FRANCES C, *et al.* Prevalence of nephrogenic systemic fibrosis in renal insufficiency patients: results of the FINEST study. *Eur J Radiol.* 2010 Feb; 73(2): 357-9.

[7] GROBNER T. Gadolinium--a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant. Oxford University Press*; 2006 Apr; 21(4): 1104-8.

[8] FRANCÈS C, SENET P, LIPSKER D. [Nephrogenic systemic fibrosis]. *Rev Med Interne. 2011 Jun; 32(6 : 358-62.*

[9] AMET S, LAUNAY-VACHER V, CLEMENT O, FRANCES C, TRICOTEL A, STENGEL B, *et al.* Incidence of nephrogenic systemic fibrosis in patients undergoing dialysis after contrast-enhanced magnetic resonance imaging with gadolinium-based contrast agents: the prospective fibrose nephrogénique systémique study. *Invest Radiol.* 2014 Feb; 49(2): 109-15. [10] MARTIN DR, SEMELKA RC, CHAPMAN A, PETERS H, FINN PJ, KALB B, *et al.* Nephrogenic systemic fibrosis versus contrast-induced nephropathy: risks and benefits of contrast-enhanced MR and CT in renally impaired patients. *J Magn Reson Imaging.* 2009 Dec; 30(6): 1350-6.

[11] JOHANSSON SG, HOURIHANE JO, BOUSQUET J, BRUIJNZEEL-KOOMEN C, DREBORG S, HAAHTELA T, *et al.* A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy. 2001. pp.* 813-24.

[12] CIRTACI. Produits de contraste et allergie: hypersensibilité de type immédiat. Société Française de Radiologie. 2009 Oct; 1-6.

[13] Renal failure and gadolinium. The number of documented cases is rising. *Prescrire Int.* 2008 Oct; 17(97): 205.

[14] WARD KM, ALETRAS AH, BALABAN RS. A new class of contrast agents for MRI based on proton chemical exchange dependent saturation transfer (CEST). *J Magn Reson. 2000 Mar;* 143(1): 79-87.

[15] LIU G, LI Y, QIAO Y, ZHOU S, VAN ZIJL PC. Assessing Tumor Vasculature Using a Liposomal CT/MRI Bimodal Contrast Agent. RSNA Scientific Exhibit. 2013 Dec; (CL-MIS-WE4B).

[16] VASSILIOU V, ANDREOPOULOS D, FRANGOS S, TSELIS N, GIANNOPOULOU E, LUTZ S. Bone metastases: assessment of therapeutic response through radiological and nuclear medicine imaging modalities. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2011 Nov; 23(9): 632-45.

[17] DYKE JP, LAZARO LE, HETTRICH CM, HENTEL KD, HELFET DL, LORICH DG. Regional analysis of femoral head perfusion following displaced fractures of the femoral neck. *J Magn Reson Imaging. 2013 Dec 12: n/a–n/a.*

[18] SCHOIERER O, BLOESS K, BENDER D, BURKHOLDER I, KAUCZOR HU, SCHMIDMAIER G, *et al.* Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging can assess vascularity within fracture non-unions and predicts good outcome. *Eur Radiol.* 2014 Feb ; 24(2): 449-59.



[19] OEI EH, VAN TIEL J, MATZAT S, GOLD GE. Review of Quantitative Radiological Imaging Techniques to Assess Articular Cartilage Composition and Quality. *RSNA Education exhibits*. 2013 Dec ; (LL-MKE2086).

[20] MAMISCH TC, KAIN MSH, BITTERSOHL B, APPRICH S, WERLEN S, BECK M, *et al.* Delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of cartilage (dGEMRIC) in Femoacetabular impingement. *J Orthop Res. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2011 ; 29(9) : 1305-11.*

[21] VAN TIEL J, REIJMAN M, BOS PK, HERMANS J, VAN BUUL GM, BRON EE, et al. Delayed Gadolinium-Enhanced MRI of Cartilage (dGEMRIC) Shows No Change in Cartilage Structural Composition after Viscosupplementation in Patients with Early-Stage Knee Osteoarthritis. PLoS ONE. Public Library of Science; 2013 Nov 6; 8(11): e79785.

[22] McALINDON TE, NUITE M, KRISHNAN N, RUTHAZER R. Change in knee osteoarthritis cartilage detected by delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging following treatment with collagen hydrolysate : a pilot.... Osteoarthritis and 2011.

[23] Weight loss in obese people has structure-modifying effects on medial but not on lateral knee articular cartilage. Ann Rheum Dis. BMJ Publishing Group L^{td} and European League Against Rheumatism; 2012 Jan;71(1): 26-32.

[24] COLEBATCH AN, EDWARDS CJ, ØSTERGAARD M, VAN DER HEIJDE D, BALINT PV, D'AGOSTINO MA, *et al.* EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases.* 2013. pp. 804-14.

[25] SIEPER J, RUDWALEIT M, BARALIAKOS X, BRANDT J, BRAUN J, BURGOS-VARGAS R, *et al.* The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Annals of the rheumatic diseases.* 2009. pp. μ1-44.

[26] GOUPILLE P, ROULOT B, AKOKA S, AVIMADJE AM, GARAUD P, NACCACHE L, *et al.* Magnetic resonance imaging: a valuable method for the detection of synovial inflammation in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2001 Jan; 28(1): 35-40.

[27] LAREDO JD, CHICHEPORTICHE V, LIOTÉ F. Polyarthrite rhumatoïde. Imagerie rhumatologique et orthopédique. 2013 Oct; 1: 669-95.

[28] Drug-induced vessel remodeling in bone metastases as assessed by dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging and vessel size imaging: a longitudinal in vivo study. *Clin Cancer Res. American Association for Cancer Research; 2010 Jun 15; 16(12): 3215-25.*

[29] Gadolinium contrast-enhanced MRI sequence does not have an incremental value in the assessment of sacrolliitis in patients with early inflammatory back pain by using MRI in combination with pelvic radiographs: a 2-year follow-up study. *Clin Exp Rheumatol.* 2014 Jan 14.

[30] LONGO M, GRANATA F, RICCIARDI K, GAETA M, BLANDINO A. Contrast-enhanced MR imaging with fat suppression in adult-onset septic spondylodiscitis. *Eur Radiol.* 2003 Mar; 13(3): 626-37.

[31] VANDE BERG BC, OMOUMI P, LECOUVET FE, MALDAGUE B, MALGHEM J. IRM de la moelle osseuse : aspects normaux et pathologiques. Détection des lésions médullaires focales. *Imagerie rhumatologique et orthopédique. 2013 Oct*; 1:38-54. [32] LECOUVET FE, LARBI A, PASOGLOU V, OMOUMI P, TOMBAL B, MICHOUX N, *et al.* MRI for response assessment in metastatic bone disease. *Eur Radiol. Springer-Verlag; 2013 Jul; 23(7): 1986-97.*

[33] KHADEM NR, KARIMI S, PECK KK, YAMADA Y, LIS E, LYO J, *et al.* Characterizing hypervascular and hypovascular metastases and normal bone marrow of the spine using dynamic contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 *Dec*; 33(11): 2178-85.

[34] FAYAD LM, JACOBS MA, WANG X, CARRINO JA, BLUEMKE DA. Musculoskeletal tumors: how to use anatomic, functional, and metabolic MR techniques. *Radiology*. 2012 Nov; 265(2): 340-56.

[35] VAN RIJSWIJK CSP, GEIRNAERDT MJA, HOGENDOORN PCW, TAMINIAU AHM, VAN COEVORDEN F, ZWINDERMAN AH, *et al.* Soft-tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging in prediction of malignancy. *Radiology.* 2004 Nov; 233(2): 493-502.

[36] LEE SI, SONG YS, PARK KS, KIM IJ, KIM HJ, SONG JW. Differential MRI Diagnosis between Benign and Malignant Bone or Soft Tissue Tumors Using Dynamic Contrast-enhanced and Diffusion-weighted Images. *RSNA Scientific Exhibit.* 2013 Dec; (SSA14-09).

[37] BÄUERLE T, MERZ M, KOMLJENOVIC D, ZWICK S, SEMMLER W. Drug-induced vessel remodeling in bone metastases as assessed by dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging and vessel size imaging: a longitudinal in vivo study. *Clin Cancer Res.* 2010 Jun 15; 16(12): 3215-25.

[38] DEL GRANDE F, SUBHAWONG TK, WEBER KL, ARO MR, MUGERA CM, FAYAD LM. Detection of Soft Tissue Sarcoma Recurrence: Added Value of Functional MR Imaging Techniques at 3T. RSNA Scientific Exhibit. 2013 Dec; (SSA14-03).

[39] DUTOIT JC, VANDERKERKEN MA, VERSTRAETE KL. Value of whole body MRI and dynamic contrast enhanced MRI in the diagnosis, follow-up and evaluation of disease activity and extent in multiple myeloma. *Eur J Radiol. Elsevier*; 2013 Sep; 82(9): 1444-52.

[40] STEINBACH LS, PALMER WE, SCHWEITZER ME. Special focus session. MR arthrography. *Radiographics*. 2002 Sep; 22(5): 1223-46.

[41] AUBRY S, BÉLANGER D, GIGUÈRE C, LAVIGNE M. Magnetic resonance arthrography of the hip: technique and spectrum of findings in younger patients. *Insights Imaging. 2010 May*;1(2): 72-82.

[42] CEREZAL L, DE DIOS BERNÁ-MESTRE J, CANGA A, LLOPIS E, ROLON A, MARTÍN-OLIVA X, et al. MR and CT arthrography of the wrist. Semin Musculoskelet Radiol. 2012 Feb; 16(1): 27-41.

[43] GRAINGER AJ, ELLIOTT JM, CAMPBELL RS, TIRMAN PF, STEINBACH LS, GENANT HK. Direct MR arthrography: a review of current use. *Clin Radiol.* 2000 *Mar*; 55(3): 163-76.

[44] KALKE RJ, DI PRIMIO GA, SCHWEITZER ME. MR and CT arthrography of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012 Feb; 16(1): 57-68.

[45] RHEE RB, CHAN KK, LIEU JG, KIM BS, STEINBACH LS. MR and CT arthrography of the shoulder. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012 Feb; 16(1): 3-14.


[46] OH DK, YOON YC, KWON JW, CHOI S-H, JUNG JY, BAE S, *et al.* Comparison of indirect isotropic MR arthrography and conventional MR arthrography of labral lesions and rotator cuff tears: a prospective study. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Feb; 192(2): 473-9.

[47] JUNG JY, YOON YC, YI SK, YOO J, CHOE BK. Comparison study of indirect MR arthrography and direct MR arthrography of the shoulder. *Skeletal Radiol.* 2009 Jul; 38(7): 659-67.

[48] SONG KD, KWON JW, YOON YC, CHOI SH. Indirect MR arthrographic findings of adhesive capsulitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Dec; 197(6): W1105-9.

[49] POTET J, WEBER-DONAT G, THOME A, VALBOUSQUET L, PEROUX E, KONOPACKI J, *et al.* [Periprocedural management of hemostasis risk in interventional radiology]. *J Radiol.* 2011 Jul; 92(7-8): 659-70.

[50] SAUPE N, ZANETTI M, PFIRRMANN CWA, WELS T, SCHWENKE C, HODLER J. Pain and other side effects after MR arthrography: prospective evaluation in 1085 patients. *Radiology*. 2009 *Mar* ; 250(3): 830-8.

[51] MOSIMANN PJ, RICHARME D, BECCE F, KNOEPFLI AS, MINO V, MEULI R, *et al.* Usefulness of intra-articular bupivacain and lidocain adjunction in MR or CT arthrography: a prospective study in 148 patients. *Eur J Radiol. Elsevier; 2012 Sep; 81(9): e957-61.*

[52] HUGO PC, NEWBERG AH, NEWMAN JS, WETZNER SM. Complications of Arthrography. Semin Musculoskelet Radiol. 1998; 2(4): 345-8.

[53] BROWN RR, CLARKE DW, DAFFNER RH. Is a mixture of gadolinium and iodinated contrast material safe during MR arthrography? AJR Am J Roentgenol. 2000 Oct; 175(4): 1087-90.

[54] WAGNER SC, SCHWEITZER ME, WEISHAUPT D. Temporal behavior of intraarticular gadolinium. J Comput Assist Tomogr. 2001 Sep; 25(5): 661-70.

[55] MILLER TT. MR arthrography of the shoulder and hip after fluoroscopic landmarking. Skeletal Radiol. 2000 Feb; 29(2): 81-4.

[56] GRAVES MJ, WAKELY S, BEARCROFT PW, BLACK RT, VAN ROOYEN E, SOH E, *et al.* MR-guided direct arthrography of the hip. *J Magn Reson Imaging.* 2008 Aug; 28(2): 462-5.

[57] NIITSU M, NAKAI T, IKEDA K, TANG GY, YOSHIOKA H, ITAI Y. High-resolution MR imaging of the knee at 3T. Acta Radiol. 2000 Jan; 41(1): 84-8.

[58] RAMNATH RR. 3T MR imaging of the musculoskeletal system (Part II): clinical applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2006 Feb; 14(1): 41-62.

[59] PETERSON DM, CARRUTHERS CE, WOLVERTON BL, MEISTER K, WERNER M, DUENSING GR, *et al.* Application of

a birdcage coil at 3 Tesla to imaging of the human knee using MRI. Magn Reson Med. 1999 Aug; 42(2): 215-21.

[60] BECCE F, RICHARME D, OMOUMI P, DJAHANGIRI A, FARRON A, MEULI R, *et al.* Direct MR arthrography of the shoulder under axial traction: feasibility study to evaluate the superior labrum-biceps tendon complex and articular cartilage. *J Magn Reson Imaging. 2013 May; 37*(5): 1228-33.

[61] CVITANIC O, TIRMAN PF, FELLER JF, BOST FW, MINTER J, CARROLL KW. Using abduction and external rotation of the shoulder to increase the sensitivity of MR arthrography in revealing tears of the anterior glenoid labrum. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Sep; 169(3): 837-44.

[62] KWAK SM, BROWN RR, TRUDELL D, RESNICK D. Glenohumeral joint: comparison of shoulder positions at MR arthrography. *Radiology. 1998 Aug; 208(2): 375-80.*

[63] CHAN KK, MULDOON KA, YEH L, BOUTIN R, PEDOWITZ R, SKAF A, *et al.* Superior labral anteroposterior lesions: MR arthrography with arm traction. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Oct; 173(4): 1117-22.

[64] LLOPIS E, CEREZAL L, KASSARJIAN A, HIGUERAS V, FERNANDEZ E. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Apr; 190(4): 1124-8.

[65] GUNTERN D, BECCE F, RICHARME D, PALHAIS NS, MEULI R, THEUMANN N. Direct magnetic resonance arthrography of the wrist with axial traction: a feasibility study to assess joint cartilage. *J Magn Reson Imaging. 2011 Jul;* 34(1): 239-44.

[66] PALHAIS NS, GUNTERN D, KAGEL A, WETTSTEIN M, MOUHSINE E, THEUMANN N. Direct magnetic resonance arthrography of the knee: utility of axial traction. *Eur Radiol.* 2009 Sep; 19(9): 2225-31.

[67] BECCE F, WETTSTEIN M, GUNTERN D, MOUHSINE E, PALHAIS N, THEUMANN N. [Technique and value of direct MR arthrography applying articular distraction]. *Rev Med Suisse*. 2010 Feb 24; 6(237): 413-7.

[68] CERNY M, MARLOIS R, THEUMANN N, BOLLMANN C, WEHRLI L, RICHARME D, *et al.* 3-T direct MR arthrography of the wrist: value of finger trap distraction to assess intrinsic ligament and triangular fibrocartilage complex tears. *Eur J Radiol.* 2013 Oct; 82(10): e582-9.

[69] KUBO T, HORII M, HARADA Y, NOGUCHI Y, YUTANI Y, OHASHI H, et al. Radial-sequence magnetic resonance imaging in evaluation of acetabular labrum. J Orthop Sci. 1999; 4(5): 328-32.

[70] CHOO HJ, LEE SJ, KIM O-H, SEO SS, KIM JH. Comparison of three-dimensional isotropic T1-weighted fast spin-echo MR arthrography with two-dimensional MR arthrography of the shoulder. *Radiology. 2012 Mar; 262(3): 921-31.*



SIMS.indb 73

UTILITÉ DES SÉQUENCES DE TYPE DIXON EN IMAGERIE MUSCULO-SQUELETTIQUE

H. GUERINI, F. GUICHOUX, V. VUILLEMIN, G. MORVAN, M. ZINS, F. THEVENIN, J-L. DRAPE

INTRODUCTION

L'imagerie par résonance magnétique doit utiliser ou supprimer la graisse dans un grand nombre de situations en pathologie ostéo-articulaire. La graisse est présente dans de nombreux tissus normaux et pathologiques. Sa présence permet donc parfois d'affirmer la normalité de ces tissus. La présence de graisse permet également de caractériser certaines tumeurs (lipome, liposarcome...) ou l'état d'involution de certains muscles. La suppression de la graisse par quelque méthode que ce soit, permet normalement de s'assurer du caractère graisseux de la structure étudiée, si toutefois l'on possède la même séquence avant et après suppression de la graisse. Il est également primordial de posséder des séquences permettant, de manière fiable, de saturer la graisse de façon homogène, dans un temps correct, avec une bonne résolution et un bon rapport signal/bruit. Les séquences dérivées de la méthode Dixon possèdent ces caractéristiques en réalisant l'exploit de les rassembler dans le temps quasi équivalent d'une acquisition et quelle que soit la pondération (T1, T2, densité de proton), en écho de spin comme en écho de gradient. Nous proposons donc un rappel du principe de ces séquences, de leurs avantages et utilités en pathologie ostéo-articulaire.

RAPPELS TECHNIQUES

Les techniques de saturation sélective de la graisse et le principe des séquences STIR sont détaillés dans un autre chapitre de cet ouvrage.

Les séquences Dixon et leurs dérivées sont des techniques de séparation de la graisse et de l'eau, faisant partie des méthodes de suppression de la graisse reposant sur le déplacement chimique entre la graisse et l'eau. Elles ont été mises au point par Dixon en 1984 [1] et ont bénéficié de nombreuses évolutions. Les fréquences de résonance des protons de la graisse et de l'eau sont décalées (environ 208 Hz à 1,5T) et ces deux tissus sont "périodiquement" déphasés l'un par rapport à l'autre. Cela se produit toutes les 2,4 ms environ à 1,5T et 1,1 ms à 3T. Il est possible de profiter de ce phénomène en réalisant une séquence d'écho de spin légèrement modifiée. Rappelons que dans ce type de séquence, le temps séparant l'impulsion à 90° à celle de 180° est identique au temps séparant l'impulsion de 180° de la remontée du signal. Dans la méthode de Dixon, on effectue en fait deux acquisitions en écho de spin.

La première est de type habituel (comme décrite précédemment) et permet d'obtenir le signal en phase (SIP pour "signal in phase") pour lequel les protons de l'eau et de la graisse sont "en phase". Dans la seconde acquisition, on modifie légèrement le moment de l'application de l'impulsion à 180° afin de décaler la remontée du signal et le centre du gradient de lecture d'environ de 2,4 ms à 1,5T et 1,1 ms à 3T [2]. On obtient un signal en opposition de phase (SOP) pour lequel les protons de l'eau et de la graisse sont déphasés (le TE restant le même). En additionnant SIP et SOP, on obtient une image mettant en évidence les protons de l'eau (image pure d'eau ou WATER [W] : suppression de la graisse) et en soustrayant SIP et



SOP, on obtient une image mettant en évidence les protons de la graisse (image de graisse pure ou FAT [F] : suppression de l'eau).

$$W = (SIP + SOP)/2$$

$$F = (SIP - SOP)/2$$

Ce procédé nécessitant deux images est appelé séquence Dixon 2 points, les deux images étant décalées en phase de 180° (0,180°). Sur les imageurs actuels, la technique est automatisée, permettant l'acquisition pour chaque coupe, quelle que soit la pondération (fig. 1) :

- *d'une image "eau"* (équivalent d'une suppression de la graisse beaucoup plus homogène).
- *d'une image "graisse*" (ne montrant que la graisse, mais pas l'eau).
- d'une image "en phase" (équivalente d'une image sans suppression de la graisse).
- *d'une image "en opposition de phase*" sensible au déplacement chimique entre les lipides et l'eau.

Cette séquence est insensible aux inhomogénéités de champ B1, mais très sensible aux inhomogénéités de champs magnétiques B0 en raison d'erreurs de déphasage rendant parfois la suppression de la graisse imparfaite avec des artéfacts d'inversion d'eau et de la graisse [3] appelée fat water swapping (permutation de la graisse et de l'eau) (fig. 2).

Pour contourner cela, certains auteurs ont proposé d'ajouter un 3^e écho qui permet de compenser les inhomogénéités du champ et donc une meilleure robustesse de la technique [4]. Elles comprennent toujours l'acquisition de trois images décalées en phase afin de compenser l'inhomogénéité de B0 réceptionnées à des temps d'échos optimisés (échos asymétriques). Ces séquences de séparations de la graisse ont été appelées Dixon 3 points et nécessitent un algorithme spécifique de décomposition des signaux de la graisse et de l'eau, beaucoup plus complexe que



- Fig. 1 : En une acquisition pondérée en T2, la méthode Dixon permet d'obtenir 4 séquences :
- a) séquence "in phase" correspondant à une pondération T2 sans suppression de la graisse.
- b) séquence "out of phase" non utilisée en pratique courante.
- c) séquence "eau" (avec suppression de la graisse).
 d) séquence "graisse" no montrant que la graisse et gunnriment le si
- d) séquence "graisse" ne montrant que la graisse et supprimant le signal de l'eau (cf canal lombaire).





Fig. 2 : Fat-water swapping ou artéfact de permutation entre la graisse (flèches) et l'eau sur une séquence Dixon T1 : a) séquence "eau" ; b)séquence "graisse"

de simples soustractions ou additions utilisées dans la séquence Dixon 2 points et qui permet d'augmenter l'efficacité de la séparation des tissus, évitant ainsi les artéfacts de "fat water swapping". Ces algorithmes ont également permis d'accélérer considérablement ces séquences qui sont actuellement à peine plus longues qu'une séquence FSE et toujours plus courtes qu'une séquence STIR.

Ces séquences sont nommées : IDEAL ou FLEX pour GE, Dixon pour Siemens, mDixon pour Phillips et WFOP pour Toshiba. Chez tous ces constructeurs, il est possible d'obtenir les 4 reconstructions précédemment décrites ou d'en choisir une ou plusieurs pour ne pas surcharger les systèmes PACS (en pratique, la séquence out of phase n'a pas d'utilité en pathologie musculosquelettique).

AVANTAGES

 Une suppression de la graisse homogène et fiable : l'homogénéité de la suppression de la graisse est un des points forts de ces séquences. En effet, les séquences Dixon 3 points et dérivées ne dépendent pas des inhomogénéités du champ magnétique. La suppression de la graisse est donc parfaitement homogène, jugée par certains auteurs, meilleure que les séquences STIR avec un meilleur rapport signal sur bruit [5], un temps d'acquisition plus court à résolution équivalente, voire supérieure (fig. 3). Les séquences STIR permettent également une très bonne suppression de la graisse avec une fiabilité qui n'est plus à démontrer. Néanmoins, le STIR n'est utilisé qu'en pondération T2 alors que les séquences de type Dixon sont utilisables en T1 avec une fiabilité sur la suppression de la graisse supérieure aux séquences





Fig. 3 : Comparaison entre une séquence Dixon T2 "eau" (a) et une séquence STIR (b) ; on visualise nettement mieux les détails antérieurs, et le rapport signal/bruit est meilleur en Dixon que sur la séquence STIR (*cf disques*).

classiques avec suppression de la graisse [6]. La suppression de la graisse près d'une prothèse ou de matériel métallique [3] est soumise aux fortes inhomogénéités du champ B0 et gagne fortement en homogénéité sur les séquences Dixon (fig. 4).

— Une seule acquisition dans la même pondération avec des images sans et avec suppression de la graisse :

Cette propriété propre au Dixon permet :

- >en pondération T1 comme en T2, de s'assurer du caractère graisseux d'un tissu en permettant de supprimer la graisse dans la même pondération et en une seule acquisition ;
- >en pondération T1, de s'assurer d'une prise de contraste sans besoin de répéter les séquences sans et avec suppression de la graisse, avant et après injection (fig. 5), et de réaliser des sous-

tractions qui sont souvent inutilisables du fait des mouvements des patients décalant les images.

- > en pondération T2 : la séquence permet de mettre à disposition dans un même temps :
 - 1.des images avec suppression de la graisse facilitant la détection des hypersignaux pathologiques avec une fiabilité comparable au STIR, une résolution et un temps d'acquisition améliorés.
 - **2.**des images T2 sans suppression de la graisse préservant ainsi le contraste anatomique (fig. 6).
 - **3.** des images de graisse pure sans eau proches visuellement des images pondérées en T1 permettant dans certains cas de pathologie mécanique de se passer de cette séquence (fig. 7). Il faut néanmoins savoir que par rap-



- Fig. 4 : Difficulté de suppression de la graisse au niveau du bassin :
- a) T2 avec saturation classique de la graisse montrant des défauts de saturation autour de la prothèse et aussi en bordure de champ (flèches).
- b) En pondération T2 Dixon, la suppression de la graisse est homogène que ce soit autour de la prothèse qu'en bordure de champ.





Fig. 5 : Utilité des séquences Dixon pour estimer une prise de contraste en T1. *En haut*, l'acquisition Dixon avant injection permet d'obtenir dans le même temps une séquence T1 sans (a) et avec suppression de la graisse (b).

En bas, la même séquence après injection par voie veineuse de Chélates de gadolinium permet une visualisation parfaite du rehaussement, sans (c) et avec suppression de la graisse (d).



port à une séquence T1, les structures autres que la graisse sont noires sur l'image "graisse" des Dixon, car l'eau n'est pas présente sur cette reconstruction. Un ménisque, le sac dural, le cartilage ne seront par exemple pas visibles et il ne serait pas possible d'utiliser cette séquence ou de la comparer à un T1, en cas d'injection de gadolinium.



Fig. 6 : Coupes axiales pondérées en T2 Dixon d'un chordome :

- a) l'image "eau" permet une parfaite suppression de la graisse étudiant mieux les hypersignaux intra et péritumoraux, mais ne permet pas d'analyser correctement les rapports anatomiques de la tumeur avec les vaisseaux, les muscles, les nerfs.
- b) l'image "in phase" correspond à un T2 simple sans suppression de la graisse montre parfaitement les rapports entre la tumeur et les vaisseaux (flèche).



Fig. 7 : Séquence Dixon pondérée en densité de proton en coupe coronale d'un genou permettant dans une même acquisition d'obtenir :

- a) image Fat (graisse pure) dont l'aspect est proche de l'image T1. Remarquez que par rapport à une séquence T1, le cartilage, les ménisques ne sont pas visibles, car l'eau n'est pas présente sur cette reconstruction.
- b) image in phase sans suppression de la graisse : les structures méniscales et le cartilage bien visibles.
- c) image Water permettant une suppression de la graisse parfaitement homogène.



- La quantification de la graisse

Bien qu'au stade de recherche en pathologie ostéo-articulaire, la séquence Dixon est déjà utilisée en imagerie hépatique pour quantifier la stéatose.

Il est possible d'utiliser cette séquence Dixon en écho de gradient comme en écho de spin pour quantifier la graisse intramusculaire. Fischer et al. [7] ont d'ailleurs comparé cette méthode de guantification à la classification de Goutallier pour l'infiltration graisseuse des muscles de la cuisse avec une bonne corrélation. Elle a aussi été utilisée dans la myopathie de Duchesne dans ce même but [8]. Cette propriété des séquences Dixon est également utilisée dans les maladies hématologiques pour quantifier le degré d'infiltration de la moelle osseuse [9]. Dans la maladie de Gaucher [10], la diminution de la "fraction graisseuse", reflet de l'infiltration médullaire estimée en L3, L4 et L5 sous un seuil estimé à 0,23, est alors corrélée aux complications osseuses de cette maladie infiltrante à l'étage lombaire (tassements vertébraux, ostéonécroses...). Il reste néanmoins à consolider cette méthode de quantification encore soumise à des variations gênantes [11, 12].

INCONVÉNIENTS

- Les artéfacts spécifiques des séquences Dixon déjà évoqués, rares en Dixon 3 points.
- Des séquences souvent un peu plus longues que les séquences spin écho avec saturation de la graisse classique (Fat-Sat), mais qui ont bénéficié utilement de l'imagerie parallèle.
- Une réduction des effets dus aux artéfacts métalliques basée sur une meilleure suppression de la graisse qui en pratique ne réduit pas vraiment l'artéfact en lui-même et se montre moins efficace sur du gros matériel comme les prothèses (les séquences Dixon sont plus efficaces sur le matériel "léger" comme les vis ou les arthrodèses).

UTILITÉ EN PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE

L'épaule

La séquence Dixon peut idéalement être utilisée en coupes sagittales avec suppression de la graisse en augmentant le nombre de coupes pour qu'elles passent par le Y de l'omoplate ; la séquence "graisse" permettra alors de quantifier de manière équivalente au T1 la trophicité et l'involution graisseuse des muscles de la coiffe (fig. 8). La même séquence peut aussi être utilisée en axial T2 pour les mêmes raisons. Lors d'une arthroIRM, cette même séquence en T1 aura la même utilité dans le plan sagittal et peut également être utilisée dans le plan axial.

Le coude

Dans le plan coronal comme dans le plan axial, la saturation de la graisse classique est souvent mauvaise en sous-cutané, notamment aux zones de contacts entre l'antenne et la peau qui se produisent souvent en regard des régions épicondyliennes du fait de la position bras en avant. Cela est souvent gênant dans les bilans d'épicondylites. Les séquences Dixon permettent de régler ce problème en T2 comme en T1 après injection de produit de contraste.

La main

La saturation de la graisse classique est souvent très perturbée au niveau des doigts [6] si l'antenne utilisée est une antenne de type "tête" ou "genou", et notamment dans les bilans nécessitant un large champ (fig. 9) visualisant les poignets et les mains, par exemple dans les bilans de rhumatismes. L'utilisation des séquences Dixon permet d'une part, une suppression homogène de la graisse en T2 (fig. 10) particulièrement utile dans le plan coro-



nal à la recherche d'œdème osseux, et d'autre part, elles fournissent également des renseignements sur les érosions osseuses grâce aux images sans suppression de la graisse (Fat et in phase). Après injection en T1, il s'agit encore d'un excellent moyen d'obtenir une parfaite suppression de la graisse.



Fig. 8 : Coupes sagittales passant par le Y de la scapula. Séquence T2 Dixon avec reconstruction Water (suppression de la graisse) permettant l'étude du signal du muscle en T2 (a). Séquence T2 Dixon avec reconstruction "graisse" (b) plus contrastée que la séquence pondérée en T1 (c), mais permettant parfaitement d'estimer et de quantifier la graisse au sein et autour des muscles de la coiffe.



Fig. 9 : Séquence T2 avec saturation sélective de la graisse (Fat-Sat) montrant de multiples défauts de saturation de la graisse très gênants en cas de bilan rhumatismal



Fig. 10 : IRM d'un rhumatisme inflammatoire avec un examen réalisé dans une antenne tête, les deux mains à plat. On obtient une parfaite suppression de la graisse (a) sur ces séquences T2 Dixon (water). Les images de graisse pure (Fat) sont très proches visuellement des séquences T1 (b).



Le rachis et le plexus

Le rachis cervical [13] est souvent le siège d'une saturation médiocre de la graisse en T1 comme en T2. Le STIR est souvent utilisé, mais sa résolution est souvent limitée sauf si l'on augmente la matrice, mais le signal devient alors faible et l'analyse anatomique peu satisfaisante. Les séquences Dixon permettent donc d'une part d'homogénéiser la suppression de la graisse, notamment dans la région postérieure, et d'autre part d'utiliser la résolution des séquences FSE classiques (fig. 11). Posséder dans la même pondération, des images sans et avec suppression de la graisse permet de situer sur la même séquence un hypersignal mieux visualisé avec suppression de la graisse sur une structure anatomique mieux visualisée sans suppression de la graisse. À ce titre, l'utilisation des images "in phase" sans suppression de la graisse, permet de parfaitement délimiter les structures entourées de graisse et les rapports entre les disques et les racines nerveuses dans les foramens, entre les disques et l'espace épidural et entre les disques et les corps vertébraux.



Fig. 11 : Utilité du Dixon à l'étage cervical en T1 après injection :

- a) séquence Dixon T1 (eau) montrant une suppression parfaitement homogène de la graisse
- b) T1 avec saturation sélective classique de la graisse comportant de très nombreux défauts de saturation (flèches).



SIMS.indb 83

Pour le plexus brachial [13], elles permettent, en une seule acquisition, d'obtenir dans le plan sagittal ou coronal :

- des images avec suppression de la graisse offrant une bonne détection des anomalies ou des rehaussements sur les trajets nerveux.
- des images "in phase" ou "graisse" permettant de situer l'anomalie sur le nerf qui est parfaitement délimité par la graisse.

Les mêmes propriétés sont applicables au niveau du rachis lombaire, notamment pour les débords discaux mieux analysables sans suppression de la graisse du fait de l'espace épidural qui contient plus de graisse qu'en cervical. La détection d'hypersignaux des plateaux vertébraux est équivalente au STIR avec un bien meilleur rapport signal/bruit. Ceci est donc applicable aux spondyloarthropathies et aux syndromes de MODIC améliorant souvent la visualisation des hypersignaux antérieurs où les séquences STIR manquent un peu de signal.

Le bassin

Dans le plan coronal, la saturation de la graisse classique (Fat-Sat) est souvent inhomogène en limite de champs. Les Dixon sont donc d'une grande utilité en T1 après injection de gadolinium, mais également en T2 surtout en cas de PTH controlatérale majorant les inhomogénéités de champs. Dans cette pondération, posséder l'image sans et avec suppression de la graisse est souvent utile notamment dans l'étude des tendons glutéaux par exemple, qui sont souvent morphologiquement mieux visualisés en T2 grâce à la graisse qui les entoure. L'utilisation des Dixon est également conseillée dans l'étude des sacro-iliites en remplacement des séquences STIR du fait de la fiabilité de la suppression de la graisse et de son meilleur rapport signal/bruit. La mise en évidence des fractures de fatigue du sacrum est également facilitée par la disponibilité d'image T2 sans et avec suppression de la graisse permettant une meilleure visibilité des traits de fractures (fig. 12).



Fig. 12 : Fracture du sacrum sur os post-radique :

- a) Séquence coronale pondérée en T1 montrant une zone de bas signal des ailerons sacrés. Le trait de fracture n'est pas visible.
- b) Séquence coronale pondérée en T2 type Dixon avec reconstruction "graisse" montrant une zone de bas signal des ailerons sacrés. L'aspect de cette zone est superposable à la séquence T1. Le trait de fracture n'est pas visible.
- c) Séquence coronale pondérée en T2 type Dixon avec reconstruction "eau" montrant une zone de signal élevé des ailerons sacrés. Le trait de fracture n'est toujours pas visible.
- d) Séquence coronale pondérée en T2 type Dixon "in phase". L'absence de suppression de la graisse permet de faire apparaitre spontanément le trait de fracture qui n'était pas visible avec suppression de la graisse (c).



Le genou

Certains préfèrent utiliser des séquences en densité de protons sans suppression de la graisse pour mieux visualiser les ligaments croisés dans le plan sagittal. De plus, l'utilisation de la séquence graisse peut aisément remplacer le T1 dans la pathologie mécanique (fig. 7). La présence de matériel métallique de petite taille est souvent source d'artéfacts importants en cas de ligamentoplastie et fait préférer les séquences Dixon T2 FSE aux séquences classiques (fig. 13) en raison d'une meilleure homogénéité de la suppression de la graisse et de l'exploitation possible dans le même temps, de la séquence T2 "in phase" sans suppression de la graisse.

La cheville et le tarse

La séquence Dixon a deux utilités principales :

- dans le plan sagittal, une suppression de la graisse toujours homogène au niveau du talon et de la graisse de Kager et au niveau du tarse où la saturation sélective est souvent mise en défaut et T1 comme en T2 (fig. 14). La mise en évidence des fractures de fatigue du calcanéum et des os du tarse est également facilitée par la disponibilité d'image T2 sans et avec suppression de la graisse permettant une meilleure visibilité des traits de fractures ;
- dans le plan axial, des images sans et avec suppression de la graisse en pondération T2 permettent pour une même acquisition d'utili-



Fig. 13 : Amélioration nette de la suppression de la graisse sur la séquence T2 Dixon (b) vs T2 avec saturation classique de la graisse (a) perturbée par une agrafe fémorale (ligamentoplastie).





Fig. 14 : IRM en coupe sagittale d'une patiente souffrant d'une myoaponévrosite plantaire :a) La séquence T2 avec saturation classique de la graisse montre un défaut de saturation autour de la cheville et du Kager (cercle).

b) La séquence T2 Dixon montre une parfaite suppression de la graisse.

ser la suppression de la graisse pour les hypersignaux, et l'épanchement et les images avec graisse, pour délimiter les structures ligamentaires de la cheville souvent difficiles à analyser après suppression de la graisse.

L'avant-pied

L'utilisation des séquences Dixon dans la pathologie de l'avant-pied est particulièrement intéressante dans le plan coronal. En effet, la capacité d'obtenir dans le même temps des séquences sans et avec suppression de la graisse en T2, rend quasi obsolète le T1 dont l'utilité est souvent résumée à son caractère anatomique, permettant par exemple de situer le comblement d'un espace autour d'un nerf interdigital grâce à la graisse qui l'entoure (fig. 15). Cela est possible sur une séquence Dixon T2, permettant donc de cumuler en une séquence, les avantages d'un T2 avec suppression de la graisse pour dépister hypersignal osseux ou des parties molles et l'épanchement et d'un T2 sans suppression de la graisse qui permet un excellent contraste entre névrome et graisse de l'espace interdigital et entre la paroi d'une bourse et la graisse.

Les tumeurs et pseudo-tumeurs

Les séquences de type Dixon sont surtout intéressantes pour obtenir dans le même temps des séquences sans et avec suppression de la graisse avant et après injection. Elles permettent d'une part, d'affirmer une éventuelle composante graisseuse et d'autre part, de profiter de la suppression de la graisse avant injection pour affirmer une prise de contraste post gadolinium qui nécessite parfois la réalisation d'une autre séquence sans suppression de la graisse et des soustractions si le Dixon n'est pas employé. Le comparatif sans et avec suppression de la graisse, avant et après injection permet de mieux visualiser un rehaussement, notamment au sein d'une structure qui serait éventuellement en hypersignal spontané avant injection.





Fig. 15 : Névrome de Morton du 3^e espace intercapital :

- a) Séquence pondérée en T1 montrant un névrome de signal intermédiaire.
- b) Séquence T2 Dixon avec reconstruction "graisse". Le névrome n'a pas de signal et comme en T1, il n'est pas discernable de la petite bourse intercapitale sus-jacente. Le T1 semble donc un peu redondant avec ces images Dixon "graisse".
- c) Séquence T2 Dixon avec reconstruction "in phase" correspondant à une séquence T2 simple sans suppression de la graisse. Le névrome de Morton est de signal intermédiaire, parfaitement visible grâce à la graisse qui l'entoure. La bourse intercapitale est également bien visible tout comme ses parois (flèche fine).
- d) Séquence T2 Dixon avec reconstruction Water (suppression de la graisse). Le névrome n'est quasiment pas visible du fait de la suppression de la graisse.

Les prothèses et le matériel métallique

La suppression de la graisse en Dixon est meilleure que la saturation sélective de la graisse en cas de matériel métallique. Toutefois, elle ne fait que réduire visuellement l'effet de cet artéfact sur la graisse sans le diminuer réellement. Les séquences STIR sont nettement plus robustes notamment si on utilise les méthodes de réduction des artéfacts métalliques qui seront exposées dans un autre chapitre. Les séquences Dixon peuvent être utilisées si le matériel est peu artéfactant ou de petite taille. Nous l'utilisons donc souvent pour les genoux (fig. 16) ou chevilles opérés, ou pour





Fig. 16 : SONK sur un genou opéré d'une ligamentoplastie :

a) Séquence pondérée en T1 montrant la zone de fissure sous chondrale (flèches) et l'hyposignal médullaire réactionnel (*). b) Séquence T2 avec saturation classique de la graisse : la fissure est visible, mais la saturation de la graisse est tellement inhomogène (cercle) qu'elle ne permet pas de dépister l'hypersignal œdémateux du condyle latéral.
c) Séquence T2 Dixon avec reconstruction "eau". La suppression de la graisse est plus efficace permettant de visualiser l'œdème

réactionnel du condyle latéral (*)



- Fig. 17 : IRM d'un patient porteur d'une arthrodèse lombaire :
- a) Séquence T2 avec saturation classique de la graisse. Important artéfact empêchant la visualisation du sac dural à hauteur de l'arthrodèse.
- b) Séquence T2 Dixon "eau" montrant une disparition de l'artéfact et une visualisation du contenu du sac dural.



les rachis arthrodésés (fig. 17). Parfois, les images sans suppression de la graisse seront moins sensibles aux artéfacts et permettront d'analyser certaines structures très artéfactées (fig. 18). Ces séquences Dixon sont particulièrement utiles si une injection de gadolinium est envisagée alors qu'il existe du matériel métallique à proximité. En effet, la suppression de la graisse est alors très homogène en T1 et si malgré cela, il persiste un doute sur une prise de contraste dans une zone mal saturée, il est possible de soustraire les images "in phase" sans suppression de la graisse (à condition bien sûr d'avoir effectué strictement la même séquence T1 Dixon avant et après injection).

CONCLUSION

Nous utilisons les séquences Dixon en pratique quotidienne pour trois raisons principales :

- La robustesse de la suppression de la graisse.
- La disponibilité lors de la même acquisition d'images sans suppression de la graisse (in phase et graisse).
- La diminution de l'effet des artéfacts métalliques sur la suppression de la graisse, notamment dans le cadre du matériel de petite taille et aux extrémités en raison de l'excellent rapport signal sur bruit de ces séquences comparativement aux séquences STIR surtout au niveau des extrémités.



Fig. 18 : Utilité de posséder une séquence T2 Dixon avec et sans suppression de la graisse en cas d'artéfacts métalliques :

a) Avec suppression de la graisse ("eau"), la collection postérieure est le siège d'artéfacts.

b) Sans suppression de la graisse ("in phase"), la collection postérieure est mieux visible.

Remerciements à M^r Hubert Lejay (GE).



Références

[1] DIXON WT. Simple proton spectroscopic imaging. *Radiology* 1984; 153: 189-94.

[2] BLEY TA, WIEBEN O, FRANCOIS CJ, BRITTAIN JH, REEDER SB. Fat and water magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2010; 31: 4-18.

[3] DEL GRANDE F, SANTINI F, HERZKA DA, *et al.* Fatsuppression techniques for 3-T MR imaging of the musculoskeletal system. *Radiographics* 2014;34: 217-33.

[4] GLOVER GH, SCHNEIDER E. Three-point Dixon technique for true water/fat decomposition with B0 inhomogeneity correction. *Magn Reson Med 1991; 18: 371-83.*

[5] BRANDAO S, SEIXAS D, AYRES-BASTO M, *et al.* Comparing T1-weighted and T2-weighted three-point Dixon technique with conventional T1-weighted fat-saturation and short-tau inversion recovery (STIR) techniques for the study of the lumbar spine in a short-bore MRI machine. *Clin Radiol 2013*; 68: *e617-623*.

[6] AOKI T, YAMASHITA Y, OKI H, *et al.* Iterative decomposition of water and fat with echo asymmetry and least-squares estimation (IDEAL) of the wrist and finger at 3T: comparison with chemical shift selective fat suppression images. *J Magn Reson Imaging* 2013; 37: 733-8.

[7] FISCHER MA, PFIRRMANN CW, ESPINOSA N, RAPTIS DA, BUCK FM. Dixon-based MRI for assessment of muscle-fat content in phantoms, healthy volunteers and patients with achillodynia: comparison to visual assessment of calf muscle quality. *Eur Radiol* 2014; 24(6): 1366-75. *Epub* 2014 Mar 7. [8] WREN TA, BLUML S, TSENG-ONG L, GILSANZ V. Threepoint technique of fat quantification of muscle tissue as a marker of disease progression in Duchenne muscular dystrophy: preliminary study. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190: W8-12.

[9] HOLLAK C, MAAS M, AKKERMAN E, DEN HEETEN A, AERTS H. Dixon quantitative chemical shift imaging is a sensitive tool for the evaluation of bone marrow responses to individualized doses of enzyme supplementation therapy in type 1 Gaucher disease. Blood Cells Mol Dis 2001; 27: 1005-12.

[10] MAAS M, VAN KUIJK C, STOKER J, *et al.* Quantification of bone involvement in Gaucher disease: MR imaging bone marrow burden score as an alternative to Dixon quantitative chemical shift MR imaging--initial experience. *Radiology* 2003; 229: 554-61.

[11] LEE YH, KIM S, LIM D, SONG HT, SUH JS. MR Quantification of the Fatty Fraction from T2*-corrected Dixon Fat/Water Separation Volume-interpolated Breathhold Examination (VIBE) in the Assessment of Muscle Atrophy in Rotator Cuff Tears. Acad Radiol 2014; Apr 4: [Epub ahead of print].

[12] MACHANN J, PEREIRA PL, EINSELE H, KANZ L, CLAUSSEN CD, SCHICK F. [The MR characterization of the composition of the hematopoietic bone marrow. The findings in generalized neoplasms and the monitoring of therapy]. *Radiologe* 2000; 40: 700-9.

[13] REEDER SB, YU H, JOHNSON JW, et al. T1- and T2weighted fast spin-echo imaging of the brachial plexus and cervical spine with IDEAL water-fat separation. J Magn Reson Imaging 2006; 24: 825-32.



LE PIÈGE DES CALCIFICATIONS EN IRM

V. VUILLEMIN, H. GUERINI, P. OMOUMI, P. MATHIEU, F. THÉVENIN, G. MORVAN

Les calcifications constituent un piège classique pour le clinicien et le radiologue dans la mesure où elles ne seraient visibles et caractéristiques qu'en imagerie X, l'IRM étant incapable de les déceler. Ceci est inexact : nous allons donc aborder dans ce chapitre l'IRM des pathologies liées aux dépôts de cristaux de calcium, en insistant sur la possibilité de les détecter par cette technique, sur leur nature et sur les images classiques ou trompeuses qu'elles engendrent.

NATURE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES CALCIFICATIONS

La quasi-totalité du calcium de l'organisme est contenue dans le tissu osseux et dans les dents. Une calcification est définie comme un dépôt de cristal de calcium de siège anormal, c'est-à-dire hors de ces deux localisations. Si on se limite à l'appareil musculo-squelettique, des calcifications peuvent être trouvées dans les tendons, les ligaments, les muscles, les bourses, les articulations, les cartilages ou fibrocartilages et les disques intervertébraux.

Les cristaux de calcium pathogènes sont de deux types : les cristaux regroupés sous le nom de cristaux de phosphate de calcium basique (BCP) ou apatite (terme dérivant du grec "apatao" qui signifie tromper, séduire) et les cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté.

Les cristaux de phosphate de calcium ou apatite

Il en existe deux principales variétés : les cristaux d'apatite carbonatés (CA) et les apatites hydratés ou hydroxyapatite (HA). L'hydroxyapatite est la principale composante minérale de l'émail dentaire, de la dentine et de l'os. C'est une forme naturelle d'apatite de calcium dont la formule s'écrit $Ca_{10} (PO_4)_6 (OH)_2$, ce qui signifie que la maille de la structure cristalline comprend 2 molécules. La poudre d'hydroxyapatite pure est blanche.

Ces cristaux sont difficiles à mettre en évidence avec les techniques microscopiques traditionnelles où ils se présentent sous la forme d'amas irréguliers, non biréfringents, confondus avec des agrégats cellulaires non spécifiques [1].

Les cristaux d'apatite se colorent en rouge sous l'effet de l'alizarine S, sans que cette coloration soit absolument spécifique. Le diagnostic de certitude n'est obtenu qu'avec des techniques de microscopie électronique, coûteuses et peu utilisées en routine.

En microscopie électronique à balayage, les cristaux d'apatite apparaissent sous forme de "galets ou pierres au sein d'un mortier amorphe". Le cristal individuel n'est visible qu'en microscopie électronique haute résolution. Plus large que le cristal classique retrouvé dans l'os ou l'émail dentaire, il



est de forme hexagonale, disposé selon un maillage caractéristique, parfois entouré d'une sorte de coque épaisse [2]. Des techniques plus récentes de coloration du liquide synovial qui utilisent la microscopie à fluorescence obtiennent une fluorescence verte des différents types de cristaux calciques phosphatés (hydroxyapatite et oxalate de calcium). La forme polygonale différente de l'hydroxypatite permettrait de le différencier des deux autres [3].

Ces cristaux sont responsables de la maladie à dépôt d'apatite (rhumatisme apatitique ou à apatite), autrefois dénommée maladie des calcifications tendineuses multiples, mais qui peut aussi s'exprimer dans l'articulation, dans le muscle et dans l'os.

La physiopathologie des atteintes articulaires induites par ces cristaux calciques commence à être élucidée. Les arthropathies destructrices ont été étudiées sur un modèle murin avec injection intraarticulaire de BCP [4]. Une inflammation synoviale caractérisée par une infiltration macrophagique, une dégradation du cartilage et une augmentation de l'apoptose des chondrocytes ont été observées. L'interaction entre les cristaux d'apatite et les synoviocytes libérerait des enzymes (collagénases, protéases, prostaglandines) lesquelles, en détruisant le cartilage et l'os, libéreraient ainsi de nouveaux microcristaux et perpétueraient un cercle vicieux pathogène [5-7].

La physiopathologie des atteintes tendineuses est moins claire, de multiples théories se succédant depuis 60 ans. Sandstrom en 1938 dans l'AJR in [8, 9] attribue à une ischémie et des modifications vasculaires la survenue d'une nécrose tendineuse, première étape du dépôt calcique. Bishop, en 1939 in [9] développe la théorie traumatique où des microtraumatismes répétés induiraient des ruptures de fibres et une dégénérescence hyaline suivies de dépôts calciques. En 1976, Uhthoff [10], à partir d'une étude histologique, montre que l'évolution se fait en 4 phases : précalcifiante, calcifiante, résorptive, puis réparatrice (fig. 1).



Fig. 1 : Théorie de Uhthoff [10] en 4 phases



Ces différentes phases coexistent. Lors de la première phase, précalcifiante, une métaplasie cartilagineuse se produit dans le tendon. Lors de la seconde phase, dite calcifiante, un dépôt calcique se produit. Cette phase inclut un temps de formation et une période d'état (fig. 2). Les cristaux de calcium se déposent dans des vésicules qui confluent pour former de larges foyers de calcifications séparés par des chondrocytes et des septa fibrocartilagineux. La période d'état survient quand le dépôt calcique est entouré d'un tissu fibrocartilagineux. La troisième phase, résorptive, est marquée par l'apparition de fins vaisseaux en périphérie. Des macrophages et des cellules géantes multinuclées phagocytent les débris calciques. Lors de cette phase, les dépôts sont épais, crémeux, en "pâte de dentifrice". La dernière phase, réparatrice, correspond à la réparation de la matrice tendineuse [9, 10]. Une dernière théorie repose sur une nécrose des ténocytes, suivie d'une accumulation intracellulaire de calcium sous forme de microsphérolithes et de psammomes [11]. La théorie de Uhthoff reste la plus communément admise.

Toutes ces théories indiquent que les tendinopathies calcifiantes sont le résultat d'un processus actif à médiation cellulaire, différent des tendinopathies d'insertion de nature calcifiante qui fait intervenir un processus d'ossification enchondrale. Il a été également montré que la forte prévalence des calcifications (calcifications dites "dystrophiques") dans les tendons dégénératifs, du fait du vieillissement, résulte d'un processus pathologique différent de celui des tendinopathies calcifiantes [12].



Fig. 2 : Phase de résorption d'un dépôt d'apatite en IRM (a, b, d, f), radiographie (c) et échographie (f).



Le cristal de pyrophosphate de calcium dihydraté

Les cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté sont des bâtonnets de petite taille (5 à 10 microns), rectangulaires, faiblement biréfringents en lumière polarisée et dissous par l'EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique).

Ils sont responsables de la chondrocalcinose articulaire ou maladie à dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté (PPC) et induisent des arthrites à microcristaux ou des arthropathies par altération du cartilage et de l'os souschondral.

Lors des poussées d'arthropathie, le liquide articulaire est trouble ou opalescent, avec une formule inflammatoire, contenant 2 000 à 50 000 cellules/mm³.

Ces cristaux se déposent dans les cartilages hyalins, les fibrocartilages (ménisques, ligament triangulaire du carpe, symphyse pubienne, labrum acétabulaire ou glénoïdien), la synoviale, la capsule articulaire, les tendons et plus rarement les parties molles extra-articulaires. Ils sont décelés sur l'imagerie X où ils apparaissent sous la forme de liserés opaques, linéaires parallèles à l'os sous chondral, d'amas épars et fins ou d'amas plus granuleux et irréguliers. L'échographie les détecte précocement avec de bonnes sensibilités et spécificité sous forme d'échos punctiformes ou plus linéaires dans l'épaisseur du cartilage ou au sein des ménisques ou des tendons.

LES CALCIFICATIONS EN IRM : SIGNAL ET DÉTECTION

Signal des calcifications

Le signal d'un tissu en IRM dépend de ses propriétés physico-chimiques intrinsèques (telles que la densité de protons mobiles, les temps de relaxation T1 et T2 propres au tissu) et des paramètres des séquences. Parmi les propriétés physico-chimiques, la densité de protons mobiles d'un tissu donné est le principal facteur responsable de la quantité de signal généré par ce tissu. Les calcifications contiennent peu de protons mobiles, ce qui explique, au moins en partie, leur aspect en hyposignal sur les séquences conventionnelles, quelle que soit la pondération considérée (densité de proton, T1 ou T2). Par ailleurs, leur structure solide sous forme d'un conglomérat de calcium, entraîne un raccourcissement du temps de relaxation T2 qui contribue à l'hyposignal T2 (fig. 3).

Cependant, dans un certain nombre de situations, un aspect en hypersignal des calcifications a été décrit, surtout sur des séquences pondérées en T1, mais aussi en T2. L'origine de ces variations de signal reste discutée.

Dans le cerveau, Henkelman & Kucharczyk [13] ont décrit un hypersignal T1 des calcifications des noyaux gris centraux. Selon les auteurs, les calcifications peuvent avoir un temps de relaxation T1 court (et donc apparaître sous forme d'un hypersignal T1) dans certaines conditions de concentration et de structure.

Concernant les calcifications intradiscales, un hypersignal paradoxal en T1 a également été rapporté [14]. Cependant, l'origine précise de l'hypersignal : calcification ou graisse ostéomédullaire secondaire à l'ossification des disques en question demeure obscure [15].

Enfin, des calcifications intraméniscales en hypersignal T1 et T2 ont également été rapportées [16, 17].

Cet hypersignal des calcifications en T1 pourrait potentiellement être lié aux mêmes causes que les calcifications intracérébrales.





Fig. 3 : Conglomérat de calcium, très dense au scanner (a), en hyposignal en T1 (séquence T1 Fat-Sat d'une arthroIRM) (b) et en T2 fat sat (c).

Une autre hypothèse serait que ces hypersignaux soient liés à un tissu méniscal pathologique. Ce serait dans ce tissu "dégénératif" que se déposeraient les calcifications, dont le signal même ne serait pas détecté en IRM, probablement du fait de leur petite taille (fig. 4) [16, 18]. Par ailleurs, il existe différents types de calcifications et des stades de maturation variables, en fonction desquels le signal des calcifications pourrait varier [18].

Concernant les dépôts intratendineux d'hydroxyapatite, nos propres observations cliniques montrent que leur signal en IRM varie suivant le stade évolutif. Lorsque l'amas calcique est nodulaire et en phase d'état, il apparaît en hyposignal (fig. 2). L'étude des tendinopathies calcifiantes de l'épaule en IRM [19] a montré chez 75 patients que le dépôt calcique est visible dans 95 % des cas en T1 sous forme d'une zone de diminution de signal au sein du tendon. En T2, une zone en hypersignal a été détectée et interprétée comme une réaction œdémateuse au contact de la calcification

Fig 4 : Fins dépôts calciques à la limite de la visibilité sur des séquences T1 et T2 conventionnelles au sein des cartilages dans le cadre d'une chondrocalcinose articulaire.





(fig. 5). Lorsque l'amas calcique se fragmente et commence à se résorber, le signal se modifie, devient hétérogène et de signal intermédiaire en T1 et T2 (fig. 6). Enfin quand les calcifications sont éparses, fragmentées et de très petite taille, elles deviennent indétectables en IRM au sein de l'œdème réactionnel avec les séquences IRM conventionnelles utilisées en pratique clinique (fig. 6).



Fig. 5 : IRM cervicale, séquences en T2 (a) et T1 (b) centrées sur l'odontoïde. L'amas calcique est de signal intermédiaire en T2 et en T1. Noter en T2 la présence d'un halo en hypersignal.



Fig. 6 : Résorption d'une calcification sus trochantérienne. L'amas calcique est repéré au-dessus du grand trochanter (flèche) sous forme d'un nodule en hyposignal en T1 (a) et T2 (b). Fragmentation de la calcification et réaction œdémateuse extensive le long des fascias périmusculaires et en intramusculaire sur une IRM réalisée à J8 de la précédente alors que l'impotence fonctionnelle de hanche est totale (c). Guérison clinique et normalisation progressive des images sur des IRM réalisées à 1 mois (d) et à 2 mois (e).



Détection des calcifications en IRM

La détection des calcifications en IRM nécessite des séquences permettant un contraste suffisant entre les tissus sains et les calcifications avec une résolution spatiale suffisante.

Du fait de l'hyposignal habituel des tissus en imagerie musculo-squelettique (ménisques, ligaments, tendons), les calcifications en hyposignal sur les séquences conventionnelles peuvent passer inaperçues. Ainsi, au genou, les calcifications méniscales sont plus difficiles à détecter que les calcifications situées au sein du cartilage, dont le signal normal est plus élevé que celui du ménisque [20].

Le développement de nouveaux types de séquences et l'utilisation des IRM à haut champ laissent entrevoir une performance meilleure pour la détection des calcifications.

Les séquences de susceptibilité magnétique (SWI) sont des séquences en écho de gradient utilisant la relaxation T2* qui permettent de déceler les calcifications, même de petite taille. Elles ont pour l'instant été développées dans l'exploration encéphalique. Elles différencient les calcifications des dépôts hématiques intracérébraux et des structures vasculaires en utilisant leur différence d'effets de susceptibilité [21-23].

Plus récemment encore, les séquences à temps d'écho très court (ultrashort TE, ou UTE) ont démontré leur intérêt pour l'étude des cartilages, en particulier de la jonction ostéochondrale [24], mais également pour la recherche de calcifications méniscales [18]. Contrairement aux séquences IRM conventionnelles, ces séquences UTE permettent de générer du signal à partir des tissus à temps de relaxation très courts tels que les calcifications. Elles pourraient donc permettre une étude quantitative du signal de ces calcifications afin de mieux comprendre leur physiopathologie. D'autre part, en associant ces séquences à une suppression du signal des tissus à T2 long, il est possible de visualiser les calcifications en inversant le contraste des images (calcifications en hypersignal sur fond de ménisque en hyposignal). Ces travaux ont montré l'importance de la résolution spatiale pour la détection des calcifications punctiformes ou linéaires de petite taille [18]. Ces séquences ne sont cependant pas encore applicables en pratique clinique.

Enfin, il a été montré que l'IRM ne pouvait pas mettre en évidence de calcifications invisibles au scanner [25].

LES PIÈGES CLINIQUES

Quel que soit leur siège : intra-articulaire, intratendineux, capsulaire, ligamentaire, intradiscal... les dépôts calciques constituent un piège classique pour les cliniciens. Ces calcifications peuvent entraîner des tableaux cliniques déroutants, qui orientent le clinicien vers une pathologie aiguë, urgente et grave et conduisent à prescrire de multiples examens, parfois coûteux. Le piège se referme lorsque l'IRM, demandée en première intention, ne décèle pas le dépôt calcique. Elle va accentuer encore l'inquiétude, parfois même conduire le patient à un acte invasif de chirurgie ou de biopsie si une pathologie tumorale est évoquée. Le diagnostic ne sera rétabli que lorsqu'une imagerie X ou une échographie seront pratiquées, la pathologie microcristalline ayant été enfin évoquée.

Il est donc important de connaître les particularités des manifestations cliniques liées aux dépôts calciques :

- La symptomatologie douloureuse s'installe de façon bruyante, sans facteur déclenchant particulier, comme un "coup de tonnerre dans un ciel serein" ;
- Les douleurs s'accompagnent de signes inflammatoires locaux ou généraux. Dans les atteintes superficielles des extrémités, rou-



geur, chaleur et gonflement peuvent être présents. Ils font suspecter une arthrite ou une ténosynovite dont la nature infectieuse devra être éliminée (fig. 7) [26]. Dans les atteintes rachidiennes cervicales, un syndrome inflammatoire biologique et une fièvre sont possibles [27].

 La douleur s'accompagne d'une limitation de mobilité, d'une boiterie, parfois d'une impotence fonctionnelle complète du segment de membre atteint (fig. 6 ; l'exemple le plus représentatif est l'épaule aiguë hyperalgique de la tendinopathie calcifiante de l'épaule [28]. Les localisations à la hanche peuvent être responsables d'une hanche pseudoparalytique [29]. Une tendinopathie calcifiante du biceps distal [30] peut être révélée par un syndrome de loge de l'avant-bras. Une tendinopathie calcifiante du tendon supra-épineux peut mimer un syndrome de Parsonage et Turner [31].

Une atteinte calcifiante peut surprendre lorsqu'elle survient en dehors des tranches d'âge habituelles (40-60 ans). Plusieurs cas ont été décrits chez des enfants de 3 ans, 7 ans et 13 ans avec des signes œdémateux extensifs dans l'espace sous-acromial en IRM [32-34]. Le contexte traumatique, souvent signalé chez l'enfant, peut faire errer le diagnostic [33]. Une atteinte au-delà de 70 ans est également possible [35].



Fig. 7 : Suspicion d'arthrite de l'articulation métacarpophalangienne du pouce (pouce gonflé, chaud et douloureux)(a). Cliché centré réalisé 10 jours avant (b). Fragmentation du dépôt calcique (c et e) dans le plan ligamentaire responsable de modifications inflammatoires au Doppler (d).



Le piège des calcifications en IRM

- Le caractère déroutant des symptômes vient de la multiplicité des sites potentiels, dont la liste ne saurait être exhaustive. Malgré une grande expérience clinique, il est toujours possible de rencontrer des localisations exceptionnelles : ligament croisé antéro-externe, tendon long fibulaire [36, 37], tendon poplité [38] ligaments précoccygiens [39], articulation sternoclaviculaire [40].
- La nature même des signes cliniques peut induire des difficultés diagnostiques. Si ces signes expriment une pathologie articulaire ou périarticulaire, les examens seront d'emblée orientés et adaptés. S'il s'agit d'un tableau clinique de méningite, de migraines, d'une dysphagie, de douleurs abdominales ou d'une sciatique, la pathologie apatitique ne fera partie, dans le meilleur des cas, que du diagnostic différentiel et sera évoquée tardivement.
- Enfin la preuve diagnostique vient en définitive de l'évolution toujours favorable avec la résolution spontanée des symptômes concomitante de la disparition des calcifications.

LES PIÈGES EN IRM

Le piège en IRM vient des difficultés à affirmer la nature calcifiante d'une tendinopathie ou du caractère inquiétant des images en raison de l'importance de l'œdème, de l'atteinte osseuse, musculaire ou articulaire associée. Ces images IRM, par leur caractère extensif et agressif, peuvent simuler une rupture tendineuse ou musculaire, une dénervation, une atteinte tumorale ou une atteinte infectieuse [41]. Le diagnostic ne sera rétabli que lorsqu'une imagerie par rayon X (radiographie ou scanner) ou une échographie seront réalisées, détectant les dépôts calciques.

Les calcifications de petite taille

L'IRM et l'arthro-IRM sont le plus souvent insuffisantes pour le diagnostic de tendinopathies calcifiantes. L'étude de Zubler [42] en 2007 a montré que 2 lecteurs indépendants n'avaient diagnostiqué en IRM respectivement que 12 et 13 des 22 tendinopathies calcifiantes et avaient qualifié à tort de "calcifiantes" 40 et 42 tendinopathies sur les 61 non calcifiantes. Les faux négatifs sont dus à la petite taille des dépôts et à leur signal isointense aux tissus tendineux et les faux positifs à la structure normale de l'extrémité du tendon qui comporte des zones en hyposignal qui miment la présence de calcifications.

À l'inverse, des modifications de signal intratendineux induites par la présence de dépôts calciques peuvent faire porter à tort le diagnostic de rupture tendineuse. C'est pourquoi l'affirmation diagnostique d'une rupture de coiffe nécessite d'avoir vérifié au préalable l'absence de dépôt calcique sur des radiographies de l'épaule. L'expérience est identique à la hanche où la nature calcifiante d'une tendinopathie n'est le plus souvent établie qu'*a posteriori* en échographie ou sur des clichés rayons mous centrés sur le grand trochanter.

L'association tendinopathie calcifiante/rupture de coiffe (fig. 8) est possible, ce d'autant que le patient est âgé de plus de 50 ans, que le test de Jobe est positif et que l'acromion est de type III [35]. Une étude prospective rapporte 22 ruptures partielles ou totales, authentifiées sur une arthrographie chez 81 patients d'âge moyen 61,2 ans ayant une tendinopathie calcifiante, soit 27 % des cas [43]. Une autre étude fait état de 6 % de ruptures partielles de la face articulaire du tendon lors de l'exploration arthroscopique de l'épaule au cours du traitement des tendinopathies calcifiantes [35].





Fig. 8 : Patient de 62 ans ayant une tendinopathie calcifiante (flèche noire) et une désinsertion distale du tendon supraépineux (flèche blanche).

Enfin, les tendinopathies calcifiantes ne sont pas reconnues comme facteur favorisant des ruptures de coiffe selon les conclusions du symposium de la Société Française d'Arthroscopie (SFA) en 2007 [44]. Il existe un seul cas rapporté d'évolution d'une tendinopathie calcifiante vers la rupture de coiffe chez un patient de 46 ans avec suivi en IRM sur 1 an [45].

Les calcifications amorphes au stade d'état

Les dépôts calciques d'une taille suffisante dans les parties molles périarticulaires (tendons, ligaments, capsules articulaires, muscles...) sont détectables en IRM, sous forme de zones plus ou moins nodulaires en hyposignal sur toutes les séquences, non reconnues comme une structure anatomique normale (fig. 2, 3, 6a et 8). Le diagnostic est facile et rétabli dès la réalisation d'un cliché radiographique (fig. 8).

Les calcifications en cours de résorption

Dans les bourses

À la phase de résorption, le dépôt calcique peut s'évacuer sous forme de lait calcique dans les bourses séreuses adjacentes au tendon. Il en résulte une bursite inflammatoire et distendue avec parfois accumulation dans les zones déclives de matériel calcique sous forme d'une plage en hyposignal (fig. 9).





Fig. 9 : Résorption d'une calcification et évacuation dans la bourse sous acromiale. Noter les dépôts linéaires en hyposignal dans le tendon et le lait calcique qui sédimente dans la partie déclive de la bourse (flèche).

Dans l'os

Les tendinopathies calcifiantes peuvent s'accompagner d'une atteinte osseuse érosive et évoluer parfois vers la résorption intra-osseuse de l'amas calcique (fig. 10). Ces aspects particuliers ont fait l'objet d'une description précise par J. Malghem *et coll*. dans un ouvrage précédent [46]. Dans cette série, l'atteinte concernait l'épaule dans 22 cas sur 35 : tubercule majeur (19 cas) ou mineur (1 cas), insertion du tendon du grand pectoral (2 cas) ; la hanche (grand trochanter, ligne âpre ou région intertrochantérienne, ischion) (6 cas) ; le genou (3 cas) ; le rachis (2 cas) ; le calcanéus et le poignet (1 cas).



Fig. 10 : Erosion de la corticale du grand trochanter avec réaction œdémateuse de l'os spongieux par résorption d'un amas calcique.



Trois types d'atteintes osseuses sont possibles : l'érosion de la corticale, la lacune intraspongieuse et de façon exceptionnelle la migration intramédullaire des amas calciques. Quand il existe une érosion corticale, l'IRM détecte un œdème dans la moelle osseuse (fig. 11a) et dans les tissus tendineux et musculaires adjacents sur les séquences avec saturation du signal de la graisse. Quand le matériel calcique migre dans le spongieux, l'IRM montre un œdème extensif et des zones en fort hyposignal T2 et T2* correspondant aux amas calciques et résultant de l'effet de susceptibilité magnétique induit par le calcium. La guérison s'accompagne de la disparition de l'œdème dans le même temps que les calcifications (fig. 11b).

Ces atteintes osseuses ont été également bien illustrées autour de la hanche en regard de l'épine iliaque antéro-inférieure, du petit trochanter ou de la ligne âpre correspondant aux sites d'insertion des tendons [29, 47-51].



Fig. 11 : Tendinopathie calcifiante avec érosion osseuse et œdème osseux réactionnel (a), évolution à 3 mois (b) avec régression de l'œdème.



Le diagnostic différentiel des atteintes érosives est une lésion néoplasique, une pathologie infectieuse ou une enthésite de spondyloarthrite. La mise en évidence des amas calciques rétablit le diagnostic. Il faut se méfier du diagnostic d'ostéite qui reste difficile et peut donner des images calciques. Ce diagnostic doit rester au premier plan si les lésions n'évoluent pas vers la régression spontanée des calcifications. Pour l'enthésopathie inflammatoire, le diagnostic n'est parfois fait que tardivement après apparition d'autres atteintes articulaires permettant de poser le diagnostic de spondyloarthropathie.

Dans les muscles

Une atteinte œdémateuse extensive est le propre de la phase résorptive des calcifications d'apatite. L'œdème peut diffuser dans les fibres musculaires, parfois à l'ensemble du corps musculaire et s'accompagner d'une réaction liquidienne le long des fascias périmusculaires (fig. 12). Cette résorption intramusculaire des amas calciques a été signalée par J. Malghem [46]. Ces dépôts calciques peuvent parfois être repérés sur l'IRM s'ils restent en partie nodulaires et en hyposignal T1 et T2. L'atteinte calcifiante peut simuler une dénervation si l'œdème est systématisé à tout le corps musculaire ou une rupture tendineuse du fait de l'importance des zones liquidiennes.



Fig. 12: Résorption d'un amas calcique du labrum (g) avec diffusion œdémateuse dans l'ensemble du muscle psoas, coupes axiales de haut en bas (de a à f).



Réaction articulaire et calcification

Un épanchement intra-articulaire peut être trouvé en IRM si la calcification siège dans les structures juxta-articulaires comme le labrum à la hanche [52] ou le ligament rond (cas personnel) et le complexe bicipitolabral à l'épaule [53].

QUELQUES LOCALISATIONS PARTICULIÈRES

Rachis cervical

Les dépôts calciques de la colonne cervicale sont un piège classique clinique et en IRM. L'IRM cervicale est motivée par des cervicalgies aiguës, parfois à irradiation occipitale, une raideur cervicale, des troubles de la déglutition, une odynophagie, parfois associées à une fièvre. Les diagnostics de méningite, d'abcès rétropharyngé, de migraine ou de spondylodiscite sont classiquement évoqués en premier lieu.

Il existe deux pathologies microcristallines particulières au rachis cervical, en dehors des discopathies, la tendinopathie calcifiante du muscle long du cou (ou rétropharyngée) et le syndrome de la dent couronnée.

La tendinopathie calcifiante rétropharyngée par dépôt d'apatite

Décrite pour la première fois en 1964, elle est rare, mais a fait l'objet de nombreuses publications, le plus souvent sous forme de cas cliniques isolés.

La tendinite calcifiante rétropharyngée est due à un dépôt calcique dans le muscle long du cou. Ce muscle comporte 3 portions, supérieure oblique, verticale et inférieure oblique. Les dépôts se font plus souvent dans les fibres supérieures obliques [54]. Elle survient entre 30 et 60 ans, autant chez l'homme que chez la femme. Le début est toujours aigu. Un syndrome inflammatoire biologique peut être présent et majorer l'inquiétude. Si l'examen initial est une IRM, un hypersignal T2 prévertébral, parfois très intense, de type liquidien, étendu en regard des premières vertèbres cervicales peut faire suspecter un abcès prévertébral. L'hypersignal peut diffuser dans l'espace rétropharyngé dans toutes les directions, mais il n'y a pas de prise de contraste périphérique ni ganglions cervicaux. Le dépôt calcique peut rester nodulaire (fig. 5) et être repéré au sein des fibres musculaires sous forme d'amas en hyposignal sur toutes les séquences.

La radiographie de profil de la colonne cervicale peut montrer un élargissement de l'espace prévertébral ou la calcification si elle est volumineuse.

Le diagnostic de certitude est fait au scanner qui décèle des calcifications nodulaires ou plus fragmentées. La coexistence d'amas calciques d'états différents, très denses, semblables à l'os cortical et peu denses, épars et plus ou moins homogènes est en faveur de l'apatite. Si le dépôt calcique est présent dans le ligament annulaire (fig. 13), le diagnostic doit se faire avec des dépôts de CPPD dans le cas d'une dent couronnée.

Le traitement est symptomatique et nécessite des anti-inflammatoires et/ou de faible dose de corticoïdes. La disparition de l'amas calcique en même temps que la régression des symptômes en 1 à 2 semaines confirme le diagnostic.

Le syndrome de la dent couronnée

Le syndrome de la dent couronnée est une entité radioclinique caractérisée par l'association d'un dépôt de microcalcifications dans le ligament cruciforme en arrière de l'odontoïde (fig. 14) et de cervicalgies aiguës avec fièvre, raideur rachidienne et syndrome inflammatoire biologique. Les mi-





Fig. 13 : Dépôt d'apatite dans le ligament annulaire autour de l'odontoïde. L'amas calcique est en hyposignal T2, de signal intermédiaire et hétérogène en T1 (flèche). Le scanner confirme le diagnostic.

crocristaux sont le plus souvent des cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cadre d'une chondrocalcinose articulaire, plus rarement des cristaux d'apatite. Cette entité fait partie du diagnostic différentiel des méningites [55], des ostéomyélites, de la maladie de Horton ou des atteintes tumorales de l'atlas ou l'axis [27, 56].

Le diagnostic peut être suspecté en IRM devant une atteinte œdémateuse ou érosive de l'odontoïde avec extension péri-odontoïdienne sous forme d'un épaississement tissulaire bombant dans le canal cervical [56, 57]. Après injection, il existe une prise de contraste des zones tissulaires et du spongieux œdémateux. Le diagnostic est confirmé par le scanner. Il révèle des dépôts calciques, plus souvent fins, épars et peu denses dans le ligament transverse, le long de la membrane atlanto-occipitale ou tout autour de l'odontoïde. Elles sont bien mises en évidence sur les reconstructions sagittales ou coronales quand elles couronnent l'odontoïde [27, 55, 56]. Parfois l'atteinte est érosive, destructrice [58] et doit faire éliminer un processus tumoral.



SIMS.indb 105



Fig. 14 : Dent couronnée. Les dépôts calciques sont fins et bien repérées par le scanner dans le ligament annulaire.

Les discites calcifiantes

Les atteintes calcifiantes discales se présentent cliniquement comme des spondylodiscites suspectées devant des lombalgies inflammatoires et une raideur rachidienne [41, 59]. Les dépôts d'apatite sont le plus souvent nodulaires, au centre du disque dans le nucléus. Leur résorption est possible cranialement ou caudalement, en intra-osseux, par érosion des plateaux vertébraux [60], mais également en avant vers l'espace prévertébral ou en arrière vers le canal rachidien, où ils peuvent être responsables de compression radiculaire [61]. La guérison se fait par résorption spontanée du dépôt calcique, la douleur répondant au traitement anti-inflammatoire [60].

Les atteintes périrachidiennes

Les dépôts calciques peuvent également se faire dans les ligaments interépineux (fig. 15) ou la capsule articulaire des articulations zygapophysaires donnant des tableaux de lombalgies inflammatoires et faisant suspecter une spondylodiscite. L'IRM, en particulier grâce aux séquences avec saturation du signal de la graisse, attirent l'attention grâce à la présence de l'œdème (fig. 15). Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence des calcifications au scanner. Des dépôts épars et fins suggèrent des cristaux de pyrophosphate de calcium, ce d'autant qu'existent d'autres signes de chondrocalcinose, alors que des dépôts plus volumineux, denses ou fragmentés de façon hétérogène sont plus évocateurs de cristaux d'apatite.

Localisations particulières à l'épaule

Les dépôts calciques siègent de façon classique et fréquente dans les fibres des tendons supra et infra-épineux. Les calcifications du tendon subscapulaire sont plus rares, représentant 6 % des localisations et sont associées dans la moitié des cas aux deux autres localisations [44].





Fig. 15 : IRM pour lombalgies et raideur rachidienne lombaire, séquences en T2 (a), T2 Fat Sat (b), T1 gado Fat Sat (c). La séquence T2 avec saturation du signal de la graisse détecte un hypersignal superficiel en regard des épineuses (b). Le scanner met en évidence un dépôt calcique amorphe dans le ligament interépineux (d).

D'autres localisations plus particulières sont à connaître. Le tendon du muscle grand pectoral qui s'insère sur la partie latérale et inférieure de la coulisse bicipitale est une localisation rare et trompeuse des dépôts d'apatite [62-65]. L'insertion du muscle deltoïde sur le V deltoïdien est également une localisation possible (fig. 16) [66, 67]. Un

œdème intraosseux est souvent présent en IRM du fait d'une érosion de la corticale en zone d'insertion de ces tendons. Le diagnostic est confirmé par un cliché radiographique tangent à la corticale qui détecte les calcifications, par le scanner qui confirme le dépôt et les irrégularités corticales ou par l'échographie [68].



Fig. 16 : Douleur, rougeur et tuméfaction du bras chez un patient de 70 ans. Réaction œdémateuse (hypersignal T2 (a, b) et prise de contraste (c) à hauteur du V deltoïdien. L'échographie décèle les amas calciques (d).



SIMS.indb 107

Des dépôts sont possibles dans le complexe bicipito-labral correspondant aux calcifications décelées en regard du pôle supérieur de la glène sur les radiographies de face de l'épaule. Leur résorption peut être responsable de douleurs sévères et de signes d'arthrite pouvant faire craindre une arthrite septique de l'épaule [53].

Atteinte de l'insertion du grand glutéal sur la ligne âpre

Les amas calciques peuvent se déposer au sein des fibres distales du grand glutéal dans sa zone d'insertion sur la ligne âpre à la face postérieure de la diaphyse fémorale (fig. 17). Le diagnostic est trompeur, car les signes cliniques peuvent être une sciatalgie ou une douleur de la loge postérieure de cuisse. Le diagnostic est évoqué en IRM s'il existe des anomalies de signal œdémateuses du spongieux plus ou moins étendues aux fibres musculaires. Le diagnostic est confirmé au scanner ou en échographie [46, 48, 50, 51].

Localisations rares aux extrémités (poignet, main, pied)

Au poignet et à la main, les dépôts calciques doivent faire partie de la gamme diagnostique des poignets douloureux aigus, tuméfiés et rouges. Un syndrome du canal carpien [69] par dépôt calcique au sein du canal carpien ou d'une compression du nerf ulnaire dans le canal de Guyon par dépôt dans le tendon fléchisseur ulnaire du carpe [70] ont été décrits. Une résorption dans les ligaments collatéraux des articulations peut entraîner une réaction articulaire simulant une arthrite septique (fig. 7). Une résorption dans la gaine des tendons fléchisseurs des doigts peut mimer une ténosynovite inflammatoire ou infectieuse [26].

Au pied, deux cas ont été décrits dans le tendon long fibulaire sous le cuboïde [36, 37].



Fig. 17 : Dépôts calciques bilatéraux à l'insertion du grand glutéal sur la ligne âpre au scanner (a), en IRM (b), cliché radiographique tangent à la corticale (c) et en échographie (d). Le patient consultait pour sciatique à bascule.


Localisations rares au genou

Au genou, les dépôts calciques siègent habituellement à l'insertion fémorale du ligament collatéral médial, mais peuvent être rencontrés dans les plans ligamentaires collatéraux latéraux [71], dans le tendon poplité (5 cas décrits) [38, 72, 73] ou, de façon exceptionnelle dans le tendon du quadriceps (1 cas) [74] et dans le ligament croisé antérieur (1 cas).

CONCLUSION

Les difficultés diagnostiques des atteintes calciques en IRM viennent essentiellement de limites

techniques liées au contraste, car il faut déceler un amas en hyposignal T1 et T2 au sein d'une structure anatomique en hyposignal, et à la résolution spatiale des images pour les calcifications de très petite taille. Les calcifications de bon volume sont de diagnostic facile. A la phase de résorption, lorsque le tableau clinique est aigu et si l'IRM est demandée en première intention le diagnostic pourra être plus difficile. Une atteinte œdémateuse, extensive, à début brutal sans facteur déclenchant doit de principe faire évoquer une pathologie calcifiante. Le diagnostic de certitude ne sera rétabli qu'après réalisation d'une imagerie X ou d'une échographie qui décèleront les amas calciques et sera confirmé par l'évolution toujours favorable.

Références

[1] SCHUMACHER HR, CHERIAN PV, REGINATO AJ, BARDIN T, ROTHFUSS S. Intra-articular apatite crystal deposition. *Ann Rheum Dis.* 1983 Aug ; 42 Suppl 1:54-9. PubMed PMID: 6351770. Pubmed Central PMCID: 1035040.

[2] FAURE G, DACULSI G. Calcified tendinitis: a review. Ann Rheum Dis. 1983 Aug; 42 Suppl 1:49-53. PubMed PMID: 6351769. Pubmed Central PMCID: 1035039.

[3] HERNANDEZ-SANTANA A, YAVORSKYY A, LOUGHRAN ST, McCARTHY GM, McMAHON GP. New approaches in the detection of calcium-containing microcrystals in synovial fluid. *Bioanalysis.* 2011 May; 3(10): 1085-91. PubMed PMID: 21585303. Pubmed Central PMCID: 3109550.

[4] EA HK, CHOBAZ V, NGUYEN C, NASI S, VAN LENT P, DAUDON M, et al. Pathogenic role of basic calcium phosphate crystals in destructive arthropathies. *PLoS One.* 2013; 8(2): e57352. *PubMed PMID:* 23468973. *Pubmed Central PMCID:* 3585350.

[5] HALVERSON PB, CHEUNG HS, McCARTY DJ. Enzymatic release of microspheroids containing hydroxyapatite crystals from synovium and of calcium pyrophosphate dihydrate crystals from cartilage. *Ann Rheum Dis.* 1982 Oct; 41(5): 527-31. PubMed PMID: 6289761. Pubmed Central PMCID: 1001035.

[6] CHEUNG HS, HALVERSON PB, McCARTY DJ. Release of collagenase, neutral protease, and prostaglandins from cultured mammalian synovial cells by hydroxyapatite and calcium pyrophosphate dihydrate crystals. *Arthritis Rheum.* 1981 Nov; 24(11): 1338-44. PubMed PMID: 6274359.

[7] BARDIN T, FRITZ P, LAREDO JD. Arthrites à microcristaux de phosphate de calcium (apatite). In: Laredo JD, Wybier M, Petrover D, editors. Imagerie rhumatologique et orthopédique. 1 Affections générales: Sauramps médical; 2013. p. 654-8.

[8] HENNIGAN SP, ROMEO A. Calcifying Tendinitis. In: Iannotti JP, Williams GR, editors. Disorders of the Shoulder : diagnosis and management. 1. 2nd ed. ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 185-215.

[9] OLIVA F, VIA AG, MAFFULLI N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC medicine*. 2012; 10:95. *PubMed PMID*: 22917025. *Pubmed Central PMCID*: 3482552.

[10] UHTHOFF HK, SARKAR K, MAYNARD JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Jul-Aug(118) : 164-8. PubMed PMID: 954272.

[11] MOHR W, BILGER S. Basic morphologic structures of calcified tendopathy and their significance for pathogenesis. Z Rheumatol. 1990 Nov-Dec ; 49(6): 346-55. PubMed PMID: 1964757. Morphologische Grundstrukturen der kalzifizierten Tendopathie und ihre Bedeutung fur die Pathogenese.

[12] RILEY GP, HARRALL RL, CONSTANT CR, CAWSTON TE, HAZLEMAN BL. Prevalence and possible pathological significance of calcium phosphate salt accumulation in tendon matrix degeneration. *Ann Rheum Dis.* 1996 Feb; 55(2): 109-15. PubMed PMID: 8712860. Pubmed Central PMCID: 1010104.

[13] HENKELMAN M, KUCHARCZYK W. Optimization of gradient-echo MR for calcium detection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994 Mar; 15(3): 465-72. PubMed PMID: 8197942.



[14] MAJOR NM, HELMS CA, GENANT HK. Calcification demonstrated as high signal intensity on T1-weighted MR images of the disks of the lumbar spine. *Radiology. 1993 Nov*; 189(2): 494-6. *PubMed PMID*: 8210379.

[15] MALGHEM J, LECOUVET FE, FRANCOIS R, VANDE BERG BC, DUPREZ T, COSNARD G, *et al.* High signal intensity of intervertebral calcified disks on T1-weighted MR images resulting from fat content. *Skeletal Radiol.* 2005 *Feb* ; *34(2)* : 80-6. *PubMed PMID:* 15480646.

[16] BURKE BJ, ESCOBEDO EM, WILSON AJ, HUNTER JC. Chondrocalcinosis mimicking a meniscal tear on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol. 1998 Jan;170(1) : 69-70. PubMed PMID:* 9423602.

[17] KAUSHIK S, ERICKSON JK, PALMER WE, WINALSKI CS, KILPATRICK SJ, WEISSMAN BN. Effect of chondrocalcinosis on the MR imaging of knee menisci. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Oct ; 177(4): 905-9. PubMed PMID: 11566703.

[18] OMOUMI P, BAE WC, DU J, DIAZ E, STATUM S, BYDDER GM, et al. Meniscal calcifications: morphologic and quantitative evaluation by using 2D inversion-recovery ultrashort echo time and 3D ultrashort echo time 3.0-T MR imaging techniques--feasibility study. Radiology. 2012 Jul; 264(1): 260-8. PubMed PMID: 22723564. Pubmed Central PMCID: 3380410.

[19] LOEW M, SABO D, MAU H, PERLICK L, WEHRLE M. Proton spin tomography imaging of the rotator cuff in calcific tendinitis of the shoulder. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1996 Jul-Aug; 134(4) : 354-9. PubMed PMID: 8928565. Die kernspintomographische Darstellung der Rotatorenmanschette bei der Tendinosis calcarea der Schulter.

[20] BELTRAN J, MARTY-DELFAUT E, BENCARDINO J, ROSENBERGZS, STEINERG, APARISIF, *et al.* Chondrocalcinosis of the hyaline cartilage of the knee: MRI manifestations. *Skeletal Radiol.* 1998 Jul; 27(7) : 369-74. PubMed PMID: 9730327.

[21] CHAVHAN GB, BABYN PS, THOMAS B, SHROFF MM, HAACKE EM. Principles, techniques, and applications of T2*based MR imaging and its special applications. *Radiographics*. 2009 Sep-Oct; 29(5): 1433-49. PubMed PMID: 19755604. Pubmed Central PMCID: 2799958.

[22] WU Z, MITTAL S, KISH K, YU Y, HU J, HAACKE EM. Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: a case study. J Magn Reson Imaging. 2009 Jan;29(1): 177-82. PubMed PMID: 19097156. Pubmed Central PMCID: 2646180.

[23] YAMADA N, IMAKITA S, SAKUMA T, TAKAMIYA M. Intracranial calcification on gradient-echo phase image: depiction of diamagnetic susceptibility. *Radiology.* 1996 Jan;198(1): 171-8. PubMed PMID: 8539373.

[24] BAE WC, DWEK JR, ZNAMIROWSKI R, STATUM SM, HERMIDA JC, D'LIMA DD, *et al.* Ultrashort echo time MR imaging of osteochondral junction of the knee at 3 T: identification of anatomic structures contributing to signal intensity. *Radiology.* 2010 Mar; 254(3): 837-45. PubMed PMID: 20177096. Pubmed Central PMCID: 2826697.

[25] KUCHARCZYK W, HENKELMAN RM. Visibility of calcium on MR and CT: can MR show calcium that CT cannot? *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994 Jun; 15(6): 1145-8. PubMed PMID: 8073985.

[26] WIPER JD, GARRIDO A. Images in clinical medicine. Acute calcific tendinitis. N Engl J Med. 2008 Dec 4; 359(23): 2477. PubMed PMID: 19052128.

[27] AOUBA A, VUILLEMIN-BODAGHI V, MUTSCHLER C, DE BANDT M. Crowned dens syndrome misdiagnosed as polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis, meningitis or spondylitis: an analysis of eight cases. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Dec; 43(12): 1508-12. PubMed PMID: 15316123. [28] DE SEZE S, WELFLING J. Calcifying tendinitis. Rhumatologie. 1970 Feb ; 22(2) : 45-50. PubMed PMID: 5505281. Tendinites calcifiantes. fre.

[29] ZAJONZ D, MOCHE M, TIEPOLD S, VON SALIS-SOGLIO G, PRETZSCH M. Acute hip pseudoparalysis with calcific tendinitis at the insertion of the psoas muscle. Case report and first description of an atypical location. Z Rheumatol. 2013 Mar ; 72(2): 178-83. PubMed PMID: 23076594. Akute Pseudoparalyse der Hufte bei Tendinitis calcarea der Psoassehne. Falldarstellung und Erstbeschreibung einer ungewohnlichen Lokalisation.

[30] GARAYOA SA, ROMERO-MUNOZ LM, PONS-VILLANUEVA J. Acute compartment syndrome of the forearm caused by calcific tendinitis of the distal biceps. *Musculoskelet Surg. 2010 Dec*; 94(3): 137-9. *PubMed PMID*: 20936391.

[31] MILETO A, GAETA M. Calcific tendonitis of supraspinatus simulating acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome). *Clinical radiology. 2011 Jun*; 66(6): 578-81. *PubMed PMID:* 21353212. *Epub 2011/03/01. eng.*

[32] DEARING J, NUTTON RW. Evidence based factors influencing outcome of arthroscopy in osteoarthritis of the knee. *Knee.* 2008 Jun ; 15(3): 159-63. PubMed PMID: 18378147. Epub 2008/04/02. eng.

[33] FONG CM. Calcific tendinitis of the supraspinatus tendon in a 7-year-old boy: diagnostic challenges. *Hong Kong Med J.* 2011 Oct ; 17(5) : 414-6. *PubMed PMID*: 21979482.

[34] BITTMANN S. Calcific tendinitis of the supraspinatus tendon in children. *Klin Padiatr.* 2006 Jan-Feb ; 218(1): 45-6. PubMed PMID: 16432777.

[35] SIRVEAUX F, GOSSELIN O, ROCHE O, TURELL P, MOLE D. Postoperative results after arthroscopic treatment of rotator cuff calcifying tendonitis, with or without associated glenohumeral exploration. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2005 Jun; 91(4): 295-9. PubMed PMID: 16158543. Influence de l'exploration gleno-humerale associee sur les suites du traitement endoscopique des calcifications de la coiffe des rotateurs. fre.

[36] MOUZOPOULOS G, LASANIANOS N, NIKOLARAS G, TZURBAKIS M. Peroneus longus acute calcific tendinitis: a case report. Cases J. 2009; 2:7453. PubMed PMID: 19829965. Pubmed Central PMCID: 2740309.

[37] COX D, PATERSON FW. Acute calcific tendinitis of peroneus longus. J Bone Joint Surg Br. 1991 Mar; 73(2): 342. PubMed PMID: 2005172.

[38] SHENOY PM, KIM DH, WANG KH, OH HK, SOO LC, KIM JH, *et al.* Calcific tendinitis of popliteus tendon: arthroscopic excision and biopsy. *Orthopedics.* 2009 Feb; 32(2): 127. PubMed PMID: 19301792. Epub 2009/03/24. eng.

[39] MOON SG, KIM NR, CHOI JW, YI JG. Acute coccydynia related to precoccygeal calcific tendinitis. *Skeletal radiology.* 2012 Apr; 41(4): 473-6. *PubMed PMID:* 22109594. *Epub* 2011/11/24. eng.

[40] HAMMOUDEH M. Calcific tendinitis mimicking acute sternoclavicular joint arthritis. *Rheumatology (Oxford). 2001 Nov*; 40(11): 1316-7. *PubMed PMID:* 11709620.

[41] KLEKAMP JW, GREEN NE, ARILDSON RC. Paravertebral inflammation mistaken for neoplasm or abscess by MRI. J South Orthop Assoc. 1997 Summer; 6(2): 81-7. PubMed PMID: 9210125.

[42] ZUBLER C, MENGIARDI B, SCHMID MR, HODLER J, JOST B, PFIRRMANN CW. MR arthrography in calcific tendinitis of the shoulder: diagnostic performance and pitfalls. *Eur Radiol.* 2007 Jun; 17(6): 1603-10. *PubMed PMID*: 17036154.

[43] JIM YF, HSU HC, CHANG CY, WU JJ, CHANG T. Coexistence of calcific tendinitis and rotator cuff tear: an arthrographic study. *Skeletal Radiol.* 1993; 22(3): 183-5. *PubMed PMID*: 8480205.



[44] CLAVERT P, SIRVEAUX F, Société française DA. [Shoulder calcifying tendinitis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2008 Dec; 94(8 Suppl): 336-55. PubMed PMID: 19046691. Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule.

[45] GOTOH M, HIGUCHI F, SUZUKI R, YAMANAKA K. Progression from calcifying tendinitis to rotator cuff tear. *Skeletal Radiol.* 2003 *Feb*; 32(2): 86-9. *PubMed PMID*: 12589487.

[46] MALGHEM J, LECOUVET F, OMOUMI P, LARBI A, MALDAGUE B, VANDE BERG B. Migration intra-osseuse de calcifications tendineuses. In: Bard H, Bianchi S, Brasseur JL, Djian P, Guerini H, Lapegue F, et al., editors. Le Tendon et son environnement. XL. *Montpellier: Sauramps médical; 2013. p. 153-69.*

[47] SAKAI T, SHIMAOKA Y, SUGIMOTO M, KOIZUMI T. Acute calcific tendinitis of the gluteus medius: a case report with serial magnetic resonance imaging findings. *J Orthop Sci.* 2004; 9(4): 404-7. PubMed PMID: 15278780.

[48] THOMASON HC, 3rd, BOS GD, RENNER JB. Calcifying tendinitis of the gluteus maximus. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2001 Oct ; 30(10) : 757-8. PubMed PMID: 11683448.

[49] KIM YS, LEE HM, KIM JP. Acute calcific tendinitis of the rectus femoris associated with intraosseous involvement: a case report with serial CT and MRI findings. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology: orthopedie traumatologie.* 2013 Nov; 23 Suppl 2:S233-9. PubMed PMID: 23412277.

[50] HOTTAT N, FUMIERE E, DELCOUR C. Calcific tendinitis of the gluteus maximus tendon: CT findings. *Eur Radiol.* 1999; 9(6): 1104-6. PubMed PMID: 10415243.

[51] MIZUTANI H, OHBA S, MIZUTANI M, OTAKE S, OTSUKA T, NAKAMURA T. Calcific tendinitis of the gluteus maximus tendon with cortical bone erosion: CT findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1994 Mar-Apr ; 18(2) : 310-2. PubMed PMID: 8126290.

[52] KURODA H, WADA Y, NISHIGUCHI K, NINOMIYA T, TAKAHAMA A, SATO S, *et al.* A case of probable hydroxyapatite deposition disease (HADD) of the hip. *Magn Reson Med Sci.* 2004 Dec 15; 3(3): 141-4. PubMed PMID: 16093631. eng.

[53] JI JH, SHAFI M, KIM WY. Calcific tendinitis of the bicepslabral complex: a rare cause of acute shoulder pain. *Acta Orthop Belg.* 2008 Jun; 74(3) : 401-4. *PubMed PMID*: 18686469. *Epub* 2008/08/09. eng.

[54] LEE S, JOO KB, LEE KH, UHM WS. Acute retropharyngeal calcific tendinitis in an unusual location: a case report in a patient with rheumatoid arthritis and atlantoaxial subluxation. *Korean J Radiol. 2011 Jul-Aug; 12(4): 504-9. PubMed PMID: 21852912. Pubmed Central PMCID: 3150679.*

[55] TAKAHASHI T, MINAKATA Y, TAMURA M, TAKASU T, MURAKAMI M. A rare case of crowned dens syndrome mimicking aseptic meningitis. *Case reports in neurology.* 2013 Jan; 5(1): 40-6. PubMed PMID: 23569451. Pubmed Central PMCID: 3618053.

[56] WU DW, REGINATO AJ, TORRIANI M, ROBINSON DR, REGINATO AM. The crowned dens syndrome as a cause of neck pain: report of two new cases and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 2005 Feb 15; 53(1) : 133-7. PubMed PMID: 15696551.

[57] FEYDY A, LIOTE F, CARLIER R, CHEVROT A, DRAPE JL. Cervical spine and crystal-associated diseases: imaging findings. *Eur Radiol.* 2006 *Feb*; 16(2) : 459-68. *PubMed PMID*: 15856241. eng.

[58] ALI S, HOCH M, DADHANIA V, KHURANA JS. CPPD crowned dens syndrome with clivus destruction: a case report.

Journal of radiology case reports. 2011; 5(8): 30-7. PubMed PMID: 22470810. Pubmed Central PMCID: 3303452.

[59] BAZZI J, DIMAR JR, GLASSMAN SD. Acute calcific discitis in adults. *Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2002 Mar; 31(3): 141-5. PubMed PMID: 11922457.*

[60] NOGUEIRA-BARBOSA MH, DA SILVA HERRERO CF, PASQUALINI W, DEFINO HL. Calcific discitis in an adult patient with intravertebral migration and spontaneous remission. *Skeletal Radiol. 2013 Aug; 42(8) : 1161-4. PubMed PMID: 23532559.*

[61] ZIADE M, ZUFFEREY P, SO AK. Recurrent acute low back pain secondary to lumbar epidural calcification. *Skeletal Radiol.* 2007 Jun ; 36 Suppl 1:S116-9. PubMed PMID: 16715241. eng.

[62] DURR HR, LIENEMANN A, SILBERNAGL H, NERLICH A, REFIOR HJ. Acute calcific tendinitis of the pectoralis major insertion associated with cortical bone erosion. *Eur Radiol.* 1997; 7(8): 1215-7. *PubMed PMID*: 9377503. eng.

[63] CAHIR J, SAIFUDDIN A. Calcific tendonitis of pectoralis major: CT and MRI findings. Skeletal Radiol. 2005 Apr; 34(4): 234-8. PubMed PMID: 15480647. eng.

[64] KRAEMER EJ, EL-KHOURY GY. Atypical calcific tendinitis with cortical erosions. *Skeletal Radiol. 2000 Dec; 29(12): 690-6. PubMed PMID: 11271549.*

[65] IKEGAWA S. Calcific tendinitis of the pectoralis major insertion. A report of two cases. Arch Orthop Trauma Surg. 1996; 115(2): 118-9. PubMed PMID: 9063851.

[66] FRITZ P, BARDIN T, LAREDO JD, ZIZA JM, D'ANGLEJAN G, LANSAMAN J, et al. Paradiaphyseal calcific tendinitis with cortical bone erosion. Arthritis Rheum. 1994 May; 37(5) : 718-23. PubMed PMID: 8185699.

[67] MOSER T, LECOURS J, MICHAUD J, BUREAU NJ, GUILLIN R, CARDINAL E. The deltoid, a forgotten muscle of the shoulder. *Skeletal Radiol.* 2013 Oct; 42(10): 1361-75. *PubMed PMID*: 23784480.

[68] HAYES CW, ROSENTHAL DI, PLATA MJ, HUDSON TM. Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Nov; 149(5) : 967-70. PubMed PMID: 3499803.

[69] SALEH WR, YAJIMA H, NAKANISHI A. Acute carpal tunnel syndrome secondary to calcific tendinitis: case report. *Hand Surg.* 2008; 13(3): 197-200. *PubMed PMID:* 19378367. *Epub* 2008/01/01. eng.

[70] YASEN S. Acute calcific tendinitis of the flexor carpi ulnaris causing acute compressive neuropathy of the ulnar nerve: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2012 Dec; 20(3): 414-6. PubMed PMID: 23255660.

[71] SCHINDLER K, O'KEEFE P, BOHN T, SUNDARAM M. The case: your diagnosis? Calcific tendonitis of the fibular collateral ligament. Orthopedics. 2006 Apr; 29(4): 282, 373-5. PubMed PMID: 16628983. eng.

[72] BLAKE SM, TREBLE NJ. Popliteus tendon tenosynovitis. Br J Sports Med. 2005 Dec; 39(12): e42; discussion e. PubMed PMID: 16306488. Pubmed Central PMCID: 1725086.

[73] TIBREWAL SB. Acute calcific tendinitis of the popliteus tendon--an unusual site and clinical syndrome. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002 Sep ; 84(5) : 338-41. PubMed PMID: 12398128.

[74] VARGHESE B, RADCLIFFE GS, GROVES C. Calcific tendonitis of the quadriceps. Br J Sports Med. 2006 Jul; 40(7): 652-4; discussion 4. PubMed PMID: 16799113. eng.



IRM POSITIONNELLE

N. THEUMANN, F. BECCE, A.-F. HUMBERT-DROZ, K. RIPERT, D. RICHARME

INTRODUCTION

Les IRM et en particulier les arthro-IRM, permettent de mettre en évidence les structures articulaires, voire intra-articulaires, de manière optimale. Toutefois, il est parfois difficile d'analyser de manière extrêmement précise certaines structures anatomiques, qui sont soit trop tendues, soit trop détendues. Selon ce que l'on veut analyser, la structure anatomique doit être mise sous tension si l'on veut analyser ses insertions, et détendue si l'on veut analyser sa surface articulaire. Pour cela, et en fonction de chaque articulation, certaines positions ont pu être développées pour améliorer la qualité de détection des lésions, des structures articulaires, voire abarticulaires.

En parallèle, certaines positions ne peuvent pas être gardées ou développées de manière naturelle par le patient, raison pour laquelle une application d'une force extérieure est parfois nécessaire. Pour cela, des tractions articulaires peuvent être appliquées pour mettre en évidence certaines structures articulaires. Cela est d'autant plus intéressant lors d'une arthro-IRM qui cumule déjà les avantages de l'arthrographie, c'est-à-dire la distension articulaire et la délimitation des structures intraarticulaires par le produit de contraste, avec la haute résolution spatiale de l'IRM. Cependant, pour bénéficier de l'augmentation du contraste articulaire, le gadolinium doit être réparti de manière homogène et complète entre les surfaces examinées, cartilagineuses, ligamentaires ou tendineuses et ne pas s'accumuler dans les récessus articulaires. C'est dans cette optique que les premières IRM (arthro-IRM indirectes) en traction axiale au

niveau de la hanche ont été développées par l'équipe de Nishii et coll. [1]. L'effet obtenu fut toutefois moins impressionnant que prévu en raison de l'absence de distension articulaire par du produit de contraste avant la mise sous traction du membre. En effet, l'arthro-IRM indirecte, dont le principe repose sur le passage intra-articulaire retardé de gadolinium injecté par voie intraveineuse a l'avantage d'être moins invasif, mais possède des performances diagnostiques inférieures à celles de l'arthro-IRM directe. Ceci est d'autant plus vrai pour les articulations dont la capacité est élevée comme celle du genou ou de la hanche [2]. L'injection intra-articulaire de gadolinium augmente donc non seulement le contraste au sein de la cavité articulaire, mais elle potentialise également l'effet de la traction axiale en diminuant la pression intra-articulaire négative, en particulier à la hanche [3]. En raison des avantages théoriques permettant de décoapter les surfaces articulaires, nous avons développé depuis plusieurs années des techniques méconnues de traction axiale en arthro-IRM directe avec des résultats encourageants [4].

Pour ce qui concerne le rachis, plusieurs études ont essayé de démontrer les éventuelles modifications morphologiques et/ou avantages diagnostiques, lors de la position debout en charge correspondant plus à la position symptomatique du patient.

Dans ce chapitre, nous passerons en revue les différentes positions à obtenir pour chaque articulation du corps, voire du rachis, en complément de l'examen standard pour améliorer la sensibilité, voire la spécificité de l'examen.



IRM AVEC TRACTION

Principes et techniques de la traction axiale

Objectifs

La traction axiale est connue et appliquée depuis longtemps. Les Égyptiens en rapportent les principes de base dans le traitement des fractures du rachis [4]. De nos jours, les indications de la traction sont essentiellement orthopédiques et traumatologiques, notamment dans le traitement des scolioses et dans la prise en charge de certaines fractures. Elle est également appliquée lors d'arthroscopie du coude, du poignet, de la hanche ou de la cheville, afin d'augmenter l'espace articulaire et d'offrir une meilleure visualisation des structures intra-articulaires. En radiologie, la traction axiale peut être utilisée lors de clichés dynamiques à la recherche d'un descellement prothétique. De rares études en rapportent également l'utilité lors d'arthro-IRM de la hanche, du genou et de l'épaule, dans l'évaluation des lésions cartilagineuses ou des tissus mous intra-articulaires [5-7].

Il existe en orthopédie deux types de tractions axiales : osseuse et cutanée :

- La traction osseuse nécessite la mise en place d'une broche transosseuse [8],
- En radiologie, nous n'utilisons que la traction cutanée. Cette technique suit de près la méthode développée par G. Buck au XX^e siècle [9].

Réalisation pratique

Le déroulement de l'IRM en traction axiale comporte les six étapes suivantes :

 Étape 1 : Inspection cutanée et respect des contre-indications, vérification des contre-indications à l'IRM. La préparation commence par une inspection soigneuse de la peau, afin d'éliminer toute contre-indication à la traction (lésion cutanée, etc.), et par une vérification des contre-indications générales à l'IRM.

- Étape 2 : Arthrographie directe sous guidage fluoroscopique.

L'arthrographie est ensuite effectuée sous guidage fluoroscopique selon la technique habituelle, et le patient est rapidement conduit en IRM afin d'éviter la diffusion para-articulaire du produit de contraste.

- Étape 3 : Equipement du patient en dehors de la salle d'examen.

Une bande Velpeau ou un tissu de protection est appliqué sur la peau du patient, puis le matériel orthopédique de traction est fixé à l'aide d'une autre bande de gaze élastique (fig. 1). Le matériel et la préparation sont identiques pour les membres supérieurs et inférieurs, excepté au poignet où l'on utilise un doigtier japonais. Il est important de laisser au moins trois travers de doigt entre la peau du patient et la sangle de traction afin de limiter les risques de complication cutanée.

 Étape 4 : Décoaptation manuelle de l'articulation sur la table d'IRM.

Deux éléments seront ensuite essentiels à la réussite d'une bonne distension articulaire : *Premièrement*, l'appareillage de traction doit s'étendre jusqu'au segment du membre sousjacent à l'articulation examinée (par exemple : la cuisse pour une arthro-IRM de la hanche), afin d'exercer la traction sur l'articulation examinée et non sur l'articulation sous-jacente. *Deuxièmement*, il est fondamental de décoapter manuellement l'articulation avant d'attacher les poids de traction. En effet, le rôle de la traction est avant tout de maintenir la distension obtenue manuellement et non de créer cette dernière.



IRM positionnelle



Fig. 1a, b et c : Image de l'équipement du patient par un appareil de traction en dehors de la salle. Le matériel orthopédique de traction est fixé à l'aide d'une autre bande de gaze élastique. Le matériel et la préparation sont identiques pour les membres supérieurs (a) et inférieurs (b), excepté au poignet où l'on utilise un doigtier japonais (c).

Précisons encore que l'équipement du patient s'effectue en dehors de la salle d'examen et que seuls la décoaptation et le branchement de poids se font sur la table d'IRM. Cela limite le temps d'occupation de la salle non dédié à l'acquisition des images.

- Étape 5 : Branchement des poids en fonction de l'articulation.

Le tableau 1 illustre les différents poids appliqués en fonction de l'articulation examinée :

- épaule : 3-8 kg
- poignet : 3-5 kg
- *hanche* : 15-40 kg en fonction du poids du patient
- genou : 9-15 kg

À l'heure actuelle, des discordances existent à ce sujet et une modulation du poids de traction, selon la physionomie du patient, est à envisager à l'avenir [10]. Notons également qu'en cas de poids de traction élevée, comme lors d'une



arthro-IRM de hanche, l'utilisation d'un contrepoids s'avère nécessaire, afin de stabiliser le bassin. Un système de traction nommé "Trac View" permet de retenir la hanche controlatérale et permet donc au corps de ne pas être entièrement tracté en dehors de la table d'examen, lorsqu'une traction importante est appliquée sur la hanche (fig. 2). Cela permet d'appliquer des poids allant de 15 à 40 kg selon le poids du corps du patient.

 Étape 6 : Acquisition des séquences IRM.
Une fois la préparation terminée, la dernière étape consiste à réaliser les séquences IRM appropriées à l'articulation.

Le but de ces 6 étapes est d'offrir deux principaux avantages à un examen d'arthro-IRM :

- 1. Une meilleure répartition du produit de contraste dans l'articulation, notamment au niveau des interlignes articulaires, avec, de ce fait, une meilleure visualisation d'éventuelles lésions des surfaces cartilagineuses.
- 2. La mise sous tension des différentes structures articulaires (ligaments et autres tissus mous intra-articulaires) qui permet de dévoiler occasionnellement des lésions occultes.

En effet, à l'heure actuelle, l'évaluation du cartilage articulaire demeure un des nombreux défis de l'imagerie musculo-squelettique. Malgré l'avènement de l'IRM à 3 Tesla et le développement des séquences dédiées à l'analyse du cartilage articulaire, les performances diagnostiques de cet examen sont encore suboptimales [11] et ce, même après injection intra-articulaire de gadolinium [12]. L'application d'une traction axiale couplée à l'arthro-IRM paraît donc intéressante, d'autant plus que l'évaluation précise du cartilage est primordiale pour le chirurgien orthopédiste dont l'attitude thérapeutique variera en fonction de la présence et de l'étendue d'une éventuelle chondropathie.

Il est également important de préciser que cette technique n'a pas de conséquence néfaste pour le patient. En effet, elle n'entraîne aucune séquelle traumatique et ne provoque qu'une augmentation négligeable de la durée totale de l'examen. La mise en place de l'équipement de traction ne prend que quelques minutes avec une équipe entraînée et se réalise entièrement en dehors de la salle d'examen. La perte de temps sur la table d'IRM se limite donc à la décoaptation manuelle de l'articulation et au branchement consécutif du



Fig. 2 : 2a : vue d'ensemble. 2b : gros plan. Système de traction nommé "Trac View" permet de retenir la hanche controlatérale et permet donc au corps de ne pas être entièrement tracté, en dehors de la table d'examen, lorsqu'une traction importante est appliquée sur la hanche.



poids de traction, à l'exception de l'arthro-IRM de la hanche pour laquelle l'installation se fait en totalité dans la salle, puisque le patient doit être en place dans le tunnel avant d'installer le dispositif trac view. Enfin, nous n'avons jamais constaté d'augmentation significative des artéfacts de mouvement sur les examens en traction.

Arthro-IRM de l'épaule (fig. 3)

Nous avons évalué les effets de la traction axiale lors d'arthro-IRM de l'épaule. Les résul-

tats montrent un élargissement des espaces autour du labrum et une discrète augmentation de la quantité de contraste entre les surfaces cartilagineuses. La portion horizontale du chef long du biceps brachial est également mieux analysable sur les examens réalisés en traction [13]. Un autre article a rapporté les avantages de la traction axiale en arthro-IRM de l'épaule, lors de suspicion de lésion du labrum [7]. La traction faciliterait d'une part le diagnostic, d'autre part la caractérisation des lésions labrales de type SLAP.





Arthro-IRM du poignet (fig. 4)

Il s'agit certainement de l'articulation qui bénéficie le plus de la traction axiale, et la grande majorité de nos examens est désormais réalisée entièrement de la sorte. Avec la traction axiale, on peut remarquer une augmentation significative de l'espace articulaire radio-carpien et partielle de l'interligne médio-carpien (versant luno-capitatum uniquement). La quantité de contraste entre les cartilages articulaires est également augmentée [14]. Par ailleurs, cette traction axiale permet d'augmenter la détection de lésions intra-articulaires, en particulier de lésions ligamentaires et la caractérisation des ligaments intrinsèques, en particulier au niveau du ligament scapho-lunaire et luno-triquétral par une augmentation de l'interligne scapho-lunaire et une augmentation du contraste dans les interlignes scapho-lunaire et luno-triquétral. Nous avons démontré une amélioration de la détection des lésions partielles ligamentaires intrinsèques [15], passant inaperçues sans l'apport externe de cette traction.

Arthro-IRM de la hanche

Cette méthode a l'avantage de pouvoir maintenir une décoaptation suffisante le temps de l'examen, et distinguer ainsi le cartilage de la surface articulaire fémorale de celui de la surface articulaire acétabulaire (fig. 5). D'autre part, la décoaptation de l'articulation permet au produit de contraste intra-articulaire de s'immiscer dans une éventuelle fissuration cartilagineuse, et en particulier de mettre en évidence les délaminations cartilagineuses invisibles sans ce système. Le cartilage des surfaces en zone de charge est mieux analysé et une éventuelle indication chirurgicale pour de la chirurgie conservatrice peut être posée







Fig. 5 : Arthro-IRM sous traction, en densité de proton sagittale oblique. Les surfaces cartilagineuses sont démontrées de manière optimale.

de manière plus objective. D'autre part, les déchirures labrales sont mieux mises en évidence, car la capsule articulaire est mise sous tension. Mais ce dernier point n'est qu'une constatation subjective, car, à ce jour, aucune étude scientifique n'a analysé l'amélioration de la détection des lésions labrales. Seule une amélioration du diagnostic des lésions cartilagineuses a été démontrée [5].

Arthro-IRM du genou

Concernant l'arthro-IRM du genou, notre équipe a constaté une distension discrète, mais significative des espaces fémorotibiaux internes et externes [6]. La mise en place d'une traction de 15 kg (bande Velpeau sous le genou, contrepoids rempli d'eau pendant au bout d'une poulie à l'extrémité de la table), permet d'élargir les interlignes articulaires internes et externes de 0,4 à 0,5 mm respectivement. Toutefois, une tendance vers l'augmentation du produit de contraste entre les surfaces cartilagineuses a été constatée, sans être statistiquement significative et sans que nous puissions corréler ce facteur avec une meilleure visualisation méniscale ou cartilagineuse [6].

IRM POSITIONNELLE

Deux objectifs distincts motivent la réalisation d'une IRM articulaire dans une position bien précise. Le premier but est de mettre la structure anatomique à examiner sous stress ou au contraire en la détendant pour mieux la visualiser. Le deuxième but est de mieux visualiser les lésions en procurant un meilleur plan de coupe de la structure.

IRM positionnelle de l'épaule : position en abduction rotation externe (ABER) (fig. 6)

La position en abduction rotation externe (ABER) permet une détente des tendons de la coiffe des rotateurs, réduisant l'effacement de leur surface articulaire contre la tête humérale et améliorant donc la visualisation des lésions partielles de la face articulaire, le produit de contraste pouvant plus facilement s'insinuer dans les déchirures de cette surface détendue. Cette position augmente donc la sensibilité et la spécificité de l'examen montrant des lésions de cette surface articulaire qui peuvent tout à fait passer inaperçues sur des séquences le bras le long du corps [16]. La séquence en abduction rotation externe permet aussi de graduer la sévérité de ces déchirures partielles en permettant la mesure de leur composante horizontale et en révélant la présence d'éventuelles délaminations tendineuses. Bien entendu, il faut préalablement avoir une bonne idée de l'anatomie normale en position d'abduction rotation externe [17].





Fig. 6 : a : Position du bras du patient en abduction – rotation externe (ABER), antenne Body autour de l'épaule. **b :** Image IRM de repérage, montrant l'orientation de coupes programmées dans la position ABER. **c :** Arthro-IRM en position ABER, séquence VIBE sans saturation de la graisse, montrant une désinsertion subtotale, non transfixiante du tendon supra-épineux. **d :** Arthro-IRM en position ABER, séquence VIBE avec saturation de la graisse. Cela montre une désinsertion subtotale, encore attachée par le périoste, du labrum antéro-inférieur.



Contrairement à l'étude de la coiffe des rotateurs, la position ABER met sous tension le ligament gléno-huméral inférieur, ce qui permet une augmentation de la sensibilité pour détecter des anomalies de la capsule articulaire et du complexe labro-ligamentaire antéro-inférieur [18]. La séquence en abduction rotation externe aide aussi à évaluer les lésions de Bankart et leurs variantes. Par exemple, la lésion de Perthes ne se visualise que lorsque l'on met sous tension le labrum antéro-inférieur, car il revient en position anatomique lorsque le bras est le long du corps, grâce à l'intégrité du périoste auquel s'attache ce labrum. Il est très important de mettre en évidence ces lésions de type Perthes, car l'arthroscopie réalisée le bras le long du corps peut manquer cette lésion si elle n'est pas recherchée spécifiquement par le chirurgien. La position ABER est aussi très utile dans les situations postopératoires, spécifiquement lorsque des irrégularités ou des artéfacts sont visibles sur les séquences conventionnelles et rendent difficile la détermination d'une véritable récidive de déchirure ou une variante postopératoire physiologique.

Une étude tomodensitométrique [19] a intelligemment essavé de contourner le fait de faire un examen en position d'abduction rotation externe, en plaçant le patient pendant une dizaine de minutes après le temps arthrographique dans cette position. Ils ont montré que sur une acquisition par arthroscanner, il y avait une augmentation de 25 % de lésions détectées par rapport à une acquisition réalisée en position de repos directement après l'arthrographie. Ceci pourrait éventuellement être appliqué aussi à l'IRM. Il y a donc un réel impact sur le diagnostic et sur la prise en charge du traitement du patient par la meilleure mise en évidence des déchirures partielles de la face articulaire des tendons de la coiffe des rotateurs. Seule l'incidence sur les déchirures partielles de la coiffe des rotateurs a été étudiée dans cette étude. Il n'y a pas eu d'analyse effectuée des structures capsulo-labrales en particulier antéro-inférieures.

Pour ce qui concerne les cas de micro-instabilité, la lésion la plus connue est la lésion de type SLAP (superior labral anterior-posterior tear) et ses variantes. Dans ce contexte, la position ABER aura tendance à diminuer la tension sur ce labrum et à favoriser la visualisation d'une déchirure par la présence de produit de contraste à l'intersection entre le labrum et la glène sous-jacente. Les déchirures partielles de la coiffe des rotateurs peuvent apparaître dans les micro-instabilités. La position ABER a montré l'amélioration de la détection des lésions de la face articulaire des tendons. Dans ce contexte, une déchirure du labrum antéro-supérieur, associée à des lésions partielles de la face articulaire de la coiffe des rotateurs antéro-supérieurs, peut résulter d'une instabilité antéro-supérieure. Cette instabilité résulte d'un contact anormal entre la coiffe des rotateurs et la glénoïde, et entraîne de ce fait des déchirures partielles de la surface articulaire, en particulier de la portion antérieure du supra-épineux. Il est donc très important d'identifier ces déchirures partielles de la coiffe des rotateurs, associées à la présence d'une déchirure labrale, car cela va alerter le clinicien sur la présence d'une lésion de micro-instabilité plus complexe qu'une simple déchirure tendineuse.

Les lésions de micro-instabilité peuvent aussi inclure des lésions des ligaments gléno-huméraux supérieur ou moyen. La position ABER va permettre de mieux les évaluer, car elle va les mettre sous tension et une éventuelle déchirure sera plus facilement mise en évidence.

Les lésions de type SLAP se retrouvent, dans le cadre de micro-instabilité, chez les athlètes de "lancer". Les patients présentent un déficit de rotation interne gléno-humérale et une contracture de la capsule articulaire postérieure. Ils développent une subluxation postéro-supérieure glénohumérale en abduction et rotation externe dans la dernière partie de la phase du lancer [20]. Des forces anormales vont donc générer une torsion de l'ancre bicipitale transmettant une force augmen-



tée sur le complexe bicipito-labral, en particulier postéro-supérieur, résultant en une lésion type SLAP IIb. La position ABER recrée donc cette phase du lancer où l'on peut voir cette subluxation et les lésions associées.

D'un point de vue technique : le bras doit être en décubitus, abduction idéalement entre 110 et 130°, coude soutenu, mais pas surélevé (fig. 6a) ; rotation externe (paume vers le ciel). Les coupes sont programmées dans le plan sagittal oblique, dans le prolongement de la diaphyse humérale. Dans un premier temps, une séquence de localisation coronale doit être acquise avec des coupes programmées le long de l'axe du fût huméral. Une séquence sagittale oblique pondérée T1, en écho de gradient 2D ou 3D, doit être réalisée à 45° dans le prolongement de l'axe vertical de la glénoïde et centrée sur l'articulation.

La séquence ABER est donc extrêmement utile en complément des séquences conventionnelles pour mieux caractériser un certain nombre de lésions intra-articulaires de l'épaule.

IRM positionnelle du coude (fig. 7)

Certaines conditions pathologiques du tendon distal du biceps brachial sont parfois d'un intérêt clinique important, en particulier les déchirures partielles ou complètes de ce tendon (qui restent très fréquentes). Bien que l'anatomie du tendon distal du biceps brachial rende l'imagerie de cette insertion très difficile, une position a été décrite pour mieux l'analyser. Le patient se couche en procubitus avec le bras au-dessus de la tête, le coude fléchi à 90° et l'avant-bras en rotation externe, pouce pointé vers le haut. Les Américains utilisent l'acronyme FABS (flexed elbow, abducted shoulder, forearm supinated) pour décrire cette position. La position FABS crée une tension dans le tendon et minimise son obliquité et sa rotation, permettant une visualisation longitudinale vraie de ce tendon. L'IRM peut donc mieux mettre en évidence cette anatomie et, par voie de conséquence, les conditions pathologiques dans la fossette cubitale. Les déchirures partielles sont caractérisées par une tuméfaction, des contours anormaux de ce tendon accompagnés parfois d'ano-



Fig. 7 : a : Le patient se couche dans une position en procubitus avec le bras au-dessus de la tête, le coude fléchi à 90° et l'avantbras en supination, le pouce pointé vers le haut (FABS). b : IRM T2 FS sagittale en position FABS. Lésions articulaires du coude, bursite péribicipitale, mais intégrité du tendon bicipital. c : Image IRM T2 FS axial en position FABS. Liquide péritendineux visible, mais intégrité du tendon bicipital à son insertion radiale.



malies de signal intra-tendineuses. Les déchirures complètes se caractérisent par une discontinuité de ce tendon et, si l'aponévrose bicipitale est aussi rompue, par une rétraction de ce tendon et du muscle bicipital. L'imagerie en position FABS est donc complémentaire d'une IRM conventionnelle, spécialement dans le plan axial, pour analyser le tendon du biceps [21].

IRM positionnelle de la main

Au niveau de la main, pour bien mettre en évidence certaines structures anatomiques, des positions particulières doivent être obtenues soit dans l'IRM, soit dans des antennes dédiées acceptant le positionnement désiré dans l'IRM. Ceci est particulièrement vrai pour les articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes. Une bonne connaissance de l'anatomie est bien sûr primordiale pour analyser le complément d'informations que l'on peut obtenir en flexion. En effet, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes

et interphalangiennes, il existe des ligaments collatéraux qui se divisent en une structure collatérale principale, s'étendant des fossettes latérales de la tête métacarpienne ou de la tête phalangienne jusqu'aux bases de la phalange. La seconde composante est le ligament collatéral accessoire qui part d'une insertion commune avec le ligament collatéral principal pour s'étendre dans un plan transverse par rapport à la tête métacarpienne ou phalangienne jusque sur les faces latérales de la plaque palmaire [22]. La séquence positionnelle complémentaire consiste en une séquence avec articulation fléchie en flexion maximale, idéalement à 90°. En effet, la flexion va mettre sous tension le ligament collatéral principal, alors qu'il va détendre le ligament collatéral accessoire (fig. 8). La position de l'articulation en extension va mettre sous tension le ligament collatéral accessoire et détendre le ligament collatéral principal. Cela est très important à connaître, car il ne faut pas analyser une structure ligamentaire qui n'est pas tendue sur une coupe. En effet, l'aspect ondulé peut faire varier l'intensité de signal de cette struc-



Fig. 8 : a : Position d'analyse des ligaments collatéraux principaux des articulations métacarpophalangiennes (MCP) ou interphalangiennes. L'articulation concernée doit être fléchie en flexion maximale, idéalement à 90°. Lorsque le poing fermé ne rentre pas dans une antenne dédiée "poignet" dans cette position, le choix d'une antenne genou ou tête devra être favorisé. **b :** Image IRM GdT1FS MCP fléchi à 90° dans le plan coronal des phalanges proximales correspondant au plan des ligaments collatéraux principaux. En effet, la flexion va mettre sous tension le ligament collatéral principal. On démontre bien ici, une déchirure du ligament collatéral principal cubital de la MCP3, comparé au ligament controlatéral radial.



ture anatomique et rendre un diagnostic de faux positif. L'examen en flexion est donc une séquence complémentaire indispensable à réaliser, en plus d'une séquence en extension pour toutes ces articulations. La flexion de l'articulation détendra aussi l'insertion proximale et distale de la plaque palmaire pour mieux mettre en évidence un éventuel récessus, une déchirure ou une désinsertion de cette dernière. Dans une étude suivante, nous avons démontré le caractère indispensable de cette séquence complémentaire en relevant que les déchirures partielles, voire complètes, des ligaments collatéraux sont les lésions les plus fréquentes des articulations métacarpo-phalangiennes [23]. Bien que généralement un traitement conservateur soit suffisant pour des lésions isolées des ligaments collatéraux, une réparation chirurgicale est souvent requise si la lésion est plus importante ou avec une désinsertion ligamentaire complète. Une imagerie précise de ce faisceau ligamentaire principal en flexion est donc indispensable pour bien mettre en évidence des lésions ligamentaires, des lésions des bandelettes sagittales avec une potentielle subluxation du tendon extenseur, ainsi que d'autres lésions associées à ces articulations.

IRM positionnelle du genou

Pour ce qui concerne le genou, une position particulière pourrait être utile et devrait être utilisée en routine, lors de toute suspicion de lésion ligamentaire, en particulier des ligaments croisés. En effet, le ligament croisé antérieur est formé de deux faisceaux ligamentaires : un faisceau antéromédial qui est tendu en flexion et un faisceau postéro-latéral qui est tendu en extension. Lorsque le genou est investigué en extension, le faisceau antéro-médial du ligament croisé antérieur se retrouve peu tendu et donc difficilement analysable. Une position moyenne peut donc être trouvée pour essayer d'avoir un bon compromis et une analyse ligamentaire la plus précise possible. Ceci peut être obtenu par une flexion d'environ 20° du genou



dans l'antenne IRM dédiée, ce qui permet d'avoir une spécificité plus grande sur une éventuelle déchirure ligamentaire.

Des travaux expérimentaux sont actuellement menés pour déterminer si l'application passive d'un tiroir antérieur sur le genou augmenterait la sensibilité de détection d'une déchirure ligamentaire, en particulier une déchirure partielle du faisceau antéro-médial du ligament croisé antérieur. Ceci peut être obtenu en maintenant le fémur bloqué dans l'antenne du genou par un coussin appliqué sur sa face antérieure et un ballon gonflé une fois le genou en place dans l'antenne fermée, et positionné sous le tibia proximal. Aucun résultat n'est encore publié, mais la méthode semble intéressante.

Une autre étude a essayé de mettre en évidence l'intérêt des IRM en position debout en charge, en discrète flexion, qui permettrait de mieux mettre en évidence les incompétences fonctionnelles du ligament croisé antérieur et en particulier dans son faisceau antéro-médial. Ceci a été démontré sur des patients en position debout avec la comparaison d'un genou par rapport à l'autre [24].

Une autre étude récente a essayé d'évaluer la stabilité versus la laxité rotatoire d'un genou. Les genoux étaient placés à 15° de flexion dans l'antenne genou et une rotation interne, puis une rotation externe étaient réalisées. Il a été démontré que les femmes ont une laxité rotatoire plus importante que les hommes, particulièrement en rotation externe. Mais il est surtout intéressant de noter que les patients présentant une rupture du ligament croisé antérieur ont aussi une augmentation de la laxité rotatoire de ce genou par rapport à leur genou controlatéral. Ceci pourrait être important, en particulier pour mettre en évidence une rupture du faisceau postéro-latéral du ligament croisé antérieur et ne pas tester seulement le faisceau antéro-médial qui est le plus souvent analysé, en particulier sur les séquences sagittales d'IRM [25].



IRM positionnelle de la cheville

À la cheville, il est intéressant de positionner de manière différente le patient et sa cheville en fonction des structures anatomiques à analyser, c'està-dire en fonction des lésions suspectes cliniquement. La position du pied a une influence sur la prévalence de l'effet d'angle magique au niveau des tendons de la cheville. Il a été démontré par Mengiardi et coll. [26] que l'effet d'angle magique est présent, lorsque le patient est en décubitus dorsal, dans 6 cas sur 7 pour le tendon tibial antérieur, et présent dans 100 % des cas au niveau du long extenseur de l'hallux, ainsi qu'au niveau des extenseurs communs des orteils. Il est aussi présent dans 91 à 100 % des cas pour les tendons postérieurs de la cheville, en particulier le tendon tibial postérieur, les tendons fléchisseurs communs et long fléchisseur de l'hallux, ainsi que pour les court et long fibulaires. L'étude menée par Mengiardi a analysé la structure histologique du tendon sur des cadavres, à l'endroit de l'augmentation d'intensité de signal et n'a retrouvé aucune anomalie histologique significative pouvant expliquer ce changement de signal. Ce changement n'est donc dû qu'à l'effet d'angle magique. La position couchée sur le dos avec le pied en position neutre présente donc une prévalence de 77 à 100 % d'effet d'angle magique dans tous les tendons de la cheville, excepté pour le tendon tibial antérieur, où il n'est que de 20 %. Cet effet d'angle magique est presque absent de tous les tendons en procubitus avec le pied en flexion plantaire, car l'angle formé par ces tendons ne forme plus un angle approchant les 55° dans leur trajet pré ou rétro articulaire. Il s'agit donc d'une position recommandée si l'on veut analyser les tendons de la cheville, si l'on utilise une séquence à temps d'écho insuffisamment long (T1 ou densité de protons) (fig. 9). Cela reste spécifique pour l'analyse des tendons. La position pour l'examen d'une cheville après entorse ligamentaire reste à réaliser en décubitus dorsal, cheville en flexion dorsale à 90°, pour visualiser au mieux chaque faisceau ligamentaire.



Fig. 9 : a) IRM de la cheville TSE pondérée T1 en décubitus, cheville à 90°. **b)** IRM de la cheville TSE pondérée T1 en procubitus, cheville en flexion plantaire.

En flexion plantaire, on remarque une disparition de l'effet d'angle magique sur le tendon tibial postérieur, dû à une orientation différente du tendon par rapport au champ magnétique principal B0.

IRM positionnelle de l'avant-pied

Les douleurs de l'avant-pied, type métatarsalgies sont une plainte commune des patients. On connaît la précision diagnostique de l'IRM d'une variété de causes de métatarsalgies, incluant les névromes de Morton, les fractures de stress des métatarsiens, les infarctus osseux de type Freiberg, les altérations des sésamoïdes ou les réactions sur un corps étranger, les atteintes des tendons ou des gaines tendineuses, les arthropathies ou les infections. Il a été démontré dans la littérature, en particulier pour les névromes de Morton, qu'une investigation par imagerie avant une intervention thérapeutique est indispensable, car l'acte thérapeutique va être modifié dans environ 57 % des cas par l'imagerie, en particulier par l'IRM [27]. Toutefois, pour augmenter la sensibilité de détection d'un névrome de Morton, plusieurs études ont été faites pour essayer de déterminer quel-



le est la position adéquate du patient. Un travail [28] a étudié la modification des structures anatomiques chez des volontaires sains et sur des cadavres, lorsque l'avant-pied est imagé en position debout, couchée sur le dos ou couchée en procubitus. Une première étude a permis de démontrer que ce type d'imagerie à l'avant-pied était tout à fait réalisable sur une IRM ouverte [19]. La position en charge de l'avant-pied dans l'IRM modifie surtout la position relative du faisceau neurovasculaire par rapport aux têtes métatarsiennes, ainsi que la position des têtes métatarsiennes entre elles. Il est donc important de connaître cette variation anatomique avant d'analyser un examen réalisé en charge.

L'étude comparant ces trois positions, debout en charge, en décubitus ou procubitus, a permis de montrer que les névromes de Morton apparaissent de manière différente dans ces trois positions. Le diamètre transverse des névromes de Morton est significativement plus grand sur les images obtenues en procubitus qu'elles ne le sont en décubitus ou en charge. La position en procubitus est donc recommandée pour explorer des métatarsalgies et visualiser des névromes de Morton [28].

IRM positionnelle du rachis

Au rachis, différentes positions ont été étudiées pour savoir si une position alternative à la position standard au repos en décubitus dorsal pouvait avoir un avantage. Il est bien évident que le rachis devrait être analysé, de manière logique, dans la position où le patient se trouve le plus souvent, c'est-à-dire en charge et vertical. Les contraintes ne sont évidemment pas les mêmes lorsque le patient est en charge ou lorsqu'il est en position couchée, notamment au rachis lombaire.

Le type de machine nécessaire n'étant pas répandu, aucune étude significative n'a démontré les modifications anatomiques ni l'augmentation

de la sensibilité pour le diagnostic des lésions discovertébrales notamment. Deux cas rapportés dans la littérature [30] évoquent un avantage diagnostique suite à une IRM cervicale réalisée debout. Il s'agissait de deux patients avec une luxation atlanto-axoïdienne dont seules les séquelles étaient visibles en position neutre, en décubitus, mais dont l'origine physiopathologique n'était pas démontrée. Dans le premier cas de luxation antérieure, la moelle épinière était normalement comprimée lorsque la colonne cervicale était en flexion et libérée lorsqu'elle était en extension. En décubitus, seule une myélopathie cervicale était mise en évidence, alors qu'une compression postérieure de la moelle avec un rétrécissement important du canal cervical apparaissait en position verticale. Dans le second cas décrit, il s'agissait d'une fracture comminutive non consolidée de l'apophyse odontoïde avec une instabilité ligamentaire majeure qui apparaissait uniquement en position verticale, où une luxation postérieure de l'atlas venait comprimer la moelle épinière sur l'arc postérieur de C2 et provoquer une souffrance médullaire à cet endroit. Il s'agit donc de rares cas, dont le diagnostic pouvait déjà être évoqué par rapport aux séquelles visibles en décubitus. Une éventuelle radiographie standard complémentaire en position debout aurait aussi pu être réalisée pour expliquer ces mouvements de C0, C1, C2 entre la position couchée et la position debout et expliquer l'origine des lésions visibles de la moelle épinière.

Au niveau de la colonne lombaire, les altérations dégénératives associées aux troubles de type micro-instabilité, voire d'instabilité vraie, sont beaucoup plus fréquents et peuvent provoquer des conflits radiculaires ou des conflits intracanalaires par une diminution significative de la surface du canal lombaire. Une étude de 1998 [31] a déjà déterminé la faisabilité de réaliser une IRM lombaire en position debout et a évalué l'impact sur les différentes structures anatomiques discovertébrales. Plusieurs positions sont étudiées dans cette étude :



IRM positionnelle

1) couché en décubitus, 2) debout en position neutre, flexion et extension et 3) assise en position neutre, flexion et extension. Les limites postérieures du disque, la taille des foramens et la surface du canal lombaire ont été évaluées dans chaque position. La taille des foramens et le rebord postérieur du disque intervertébral ne varient pas significativement de la position couchée sur le dos à la position debout. En extension, l'étude a pu mettre en évidence une augmentation de la protrusion discale de 27 % qui pouvait augmenter jusqu'à 40 % sur les disques présentant une dessiccation. La taille du canal lombaire diminuait de 50 % et celles des foramens de 27 % en extension, particulièrement aux étages présentant une dessiccation discale. La qualité des images réalisées en position debout sur une IRM à bas champ était toutefois de qualité inférieure à celle obtenue sur l'IRM en position couchée et ne pouvait être considérée que comme un examen complémentaire et non un examen à part entière.

D'autres études à plus grande échelle réalisées chez les patients lombalgiques manquent encore dans la littérature pour déterminer l'utilité de telles investigations.

CONCLUSION

L'IRM positionnelle ou l'application d'une traction en IRM et surtout en arthro-IRM directe apporte des avantages certains, tout en étant sûre et bien tolérée par le patient. Il s'agit, dans chaque situation, de techniques simples, mais qui doivent être appliquées avec rigueur pour obtenir de bons résultats. Par rapport à une IRM, voire une arthro-IRM conventionnelle, les examens en traction axiale ou avec des séquences complémentaires positionnelles sont sensiblement plus performants qu'un examen standard, sans augmentation du coût de l'examen. Ces techniques méritent donc qu'on s'y intéresse et qu'on s'attache à les perfectionner. La traction articulaire améliore significativement la visualisation et la caractérisation du cartilage de la hanche et du poignet particulièrement. La position ABER, quant à elle, devrait faire partie de toute arthro-IRM de l'épaule, ne démontrant pas de lésions en position de repos, étant donné l'amélioration de l'analyse de la surface articulaire de la coiffe des rotateurs et du labrum antéro-inférieur. Des études à grande échelle font encore défaut et devraient permettre de mieux évaluer et de prouver leurs bénéfices.

Références

[1] NISHII T, NAKANISHI K, SUGANO N, et al. ACETABULAR LABRAL TEARS. Contrast-enhanced MR imaging under continuous leg traction. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 349-56.

[2] BERGIN D, SCHWEITZER ME. Indirect magnetic resonance arthrography. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 551-8

[3] BYRD JW, CHERN KY. Traction versus distension for distraction of the joint during hip arthroscopy. *Arthroscopy* 1997 ; 13: 346-9.

[4] BECCE F, WETTSTEIN M, GUNTERN D, MOUHSINE E, PALHAIS N, THEUMANN N. Arthro-IRM directe en traction axiale : technique et intérêt. *Rev Med Suisse 2010 Feb 24*; 6(237): 413-7.

[5] LLOPIS E, CEREZAL L, KASSARJIAN A *et al.* Direct MR arthrography of the hip with leg traction. Feasibility for assessing articular cartilage. *AJR* 2008; 190: 1124-8.

[6] PALHAIS NS, GUNTERN D, KAGEL A *et al.* Direct magnetic resonance arthrography of the knee. Utility of axial traction. *Eur Radiol 2009 Sept; 19(9): 2225-31.*

[7] CHAN KK, MULDOON KA, YEH L, *et al.* Superior labral anteroposterior lesions: MR arthrography with arm traction. *AJR* 1999; 173: 1117-22.

[8] GLICK JM. Hip arthroscopy. The lateral approach. *Lin Sports Med* 2001 ; 20: 733-47.

[9] BUCK G. The classic. An improved method of treating fractures of the thigh. Illustrated by cases and a drawing: Gurdon Buck. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 140:2-1.

[10] WETTSTEIN M, GUNTERN D, THEUMANN N. Direct MR arthrography of the hip with leg traction. Feasibility for assessing articular cartilage. *AJR* 2008; 191(5): W206; *author reply* w207.

[11] VON ENGELHARDT LV, KRAFT CN, PENNEKAMP PH ET AL. The evaluation of articular cartilage lesions of the knee with a 3-Tesla magnet. *Arthroscopy* 2007; 23: 496-502.

[12] MATHIEU L, BOUCHARD A, MARCHALAND JP, et al. Knee MR-arthrography in assessment of meniscal and chondral lesions. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95: 40-7.



[13] BECCE F, RICHARME D, OMOUMI P, DJAHANGIRI A, FARRON A, MEULI R, THEUMANN N. Direct MR arthrography of the shoulder under axial traction: feasibility study to evaluate the superior labrum-biceps tendon complex and articular cartilage. *J Magn Reson Imaging.* 2013; 37(5): 1228-33: 1228-33.

[14] GUNTERN D, BECCE F, RICHARME D, PALHAIS N, MEULI R, THEUMANN N. Direct Magnetic Resonance Arthrography of the Wrist with Axial Traction: A Feasibility Study to Asses Joint Cartilage. Journal of magnetic resonance imaging 2011; 34: 239-44.

[15] CERNY M, MARLOIS R, THEUMANN N, BOLLMANN C, WEHRLI L, RICHARME D, MEULI R, BECCE F. European of Radiology 2013: 82 ; e582-9.

[16] LEE SY, LEE JK. Horizontal component of partial thickness tears of rotator cuff: imaging characteristics and comparison of ABER view with oblique coronal view at MR arthrography – initial results. *Radiology 2002*; 224: 470-6.

[17] SALEEM A, LEE J, NOVAK L. Usefulness of the Abduction and External Rotation Views in Shoulder MR Arthrography. *Musculoskeletal Imagin-Pictoral Essay, AJR 2008; 191(4):* 1024-30.

[18] WALDT S, BURKART A, IMHOFF AB, *et al.* Anterior shoulder instability: accuracy of MR arthrography in the classification of antero-inferior labroligamentous injuries. *Radiology* 2005; 237: 578-83.

[19] COCHET H, COUDERC S, PELE E, AMORETTI N, MOREAU-DURIEUX MH, HAUGER O, Rotator cuff tears: should abduction and external rotation (ABER) positioning be performed before image acquisition? A CT arthrography study. *Eur Radiol*, 2010; 20(5): 1234-41.

[20] BURKHART SS, MORGAN CD, KIBLER WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part 1: pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy* 2003 ; 19: 404-20.

[21] CHEW M L, GIUFFRE B. Discorders of the Distal Biceps Brachii Tendon. Radiographics 2005; 25: 1227-37. – Published online 10.1148/rg.255045160.

[22] THEUMANN N, PFIRRMANN C, DRAPE JL, TRUDELL D, RESNICK D. MR Imaging of the Metacarpophalangeal Joints of the Fingers. Part I. Conventional MR Imaging and MRArthrographic Findings in Cadavers. *Radiology* 2002; 222: 437-45. [23] THEUMANN N, PESSIS E, LECOMPTE M et al. MR imaging of the metacarpophalangeal joints of the fingers: evaluation of 38 patients with chronic joint disability. *Skeletal Radiol* 2005, 34: 210-6.

[24] NICHOLSON JA, SUTHERLAND AG, SMITH FW, KAWASAKI T. Upright MRI in kinematic assessment of the ACL-deficient knee. *Knee*, 2012; 19(1): 41-8.

[25] HAUGHOM BD, SOUZA R, SCHAIRER WW, LI X, MA CB. Evaluating rotational kinematics of the knee in ACL-ruptured and healthy patients using 3.0 Tesla magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012; 20(4): 663-70.*[26] MENGIARDI B, PFIRRMANN C, SCHÖTTLE P, BODE B, HODLER J, VIENNE P, ZANETTI M. Magic angle effect in MR imaging of ankle tendons: influence of foot positioning on prevalence and site in asymptomatic subjects and cadaveric tendons. *Eur Radiol, 2006; 16(10): 2197-206.*

[27] ZANETTI M, STREHLE JK, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, HOLDER J. Morton neuroma: effect of MR imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. *Radiology 1999*; 213: 583-8.

[28] WEISHAUPT D, TREIBER K, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, VIENNE P, HODLER J, WILLMANN JK, MARINCEK B, ZANETT M. Morton neuroma: MR imaging in prone, spine, and upright weight bearing body positions. *Radiology*, 2003; 226(3): 849-56.

[29] WEISHAUPT D, TREIBER K, JACOB H, KUNDERT HP, HODLER J, MARINCEK B, ZANETTI M. MR Imaging of the Forefoot under Weight-Bearing Conditions: Position-Related Changes of the Neurovascular Bundles and the Metatarsal Heads in Asymptomatic Volunteers. *Journal of magnetic resonance imaging* 2002; 16: 75-84.

[30] SUZUKI F, FUKAMI T, TSUJI A, TAKAGI K, MATSUDA M. Discrepancies of MRI findings between recumbent and upright positions in atlantoaxial lesion. Report of two cases. *Eur Spine J* 2008, *17 (Suppl 2): S304-7.*

[31] ZAMANI AA, MORIARTY T, HUSU L, WINALSKI CS, SCHAFFER JL, ISBISTER H, SCHENCK JF, ROHLING KW, JOLESZ F. Functional MRI of the lumbar spine in erect position in a superconducting open-configuration MR system: preliminary results. J Magn Reson Imaging, 1998; 8(6): 1329-33.



LES LIMITES DE L'IRM NON OPACIFIÉE (IRM VS ARTHRO-IRM)

A. BLUM, A. RAYMOND, S. APTEL, S. LECOCQ-TEIXEIRA, M. LOUIS, P. TEIXEIRA

L'IRM est indiscutablement la méthode d'imagerie la plus complète pour explorer les articulations [1]. Cependant, la valeur de cet examen dépend de nombreux facteurs. Certains d'entre eux affectent l'ensemble des structures de la région examinée : qualité de l'appareillage, protocole d'exploration, choix des séquences, morphotype du patient... D'autres concernent plus spécifiquement les structures intra-articulaires. Leur analyse nécessite à la fois une bonne résolution spatiale et un bon contraste, mais, quelle que soit la qualité d'image, la détection de leurs anomalies peut être compromise en l'absence d'épanchement au contact de la lésion. Ce postulat est le fondement de l'arthro-IRM. En effet, l'injection intra-articulaire de produit de contraste distend l'articulation, déplisse la capsule articulaire et s'accompagne de la diffusion du produit dans tous les espaces et toutes les brèches communiquant avec l'articulation. De plus, l'utilisation de Gadolinium renforce le contraste par rapport à un simple épanchement articulaire [2-4].

Force est de constater que cette technique est devenue dans de nombreux centres, la méthode d'imagerie de référence, en particulier pour les patients jeunes et/ou sportifs. Le nombre élevé de publications récentes faisant appel à cette méthode d'exploration témoigne également de la valeur qui lui est attribuée.

Pour autant, la nécessité de recourir à l'arthro-IRM ne fait pas l'objet d'un consensus absolu. En effet, sa valeur ajoutée par rapport à l'IRM dont les performances ont nettement progressé, n'est pas toujours clairement démontrée [5, 6]. De plus, cette technique impose des contraintes logistiques plus élevées que l'IRM standard ; elle augmente le coût de l'exploration et peut générer certaines complications [7, 8].

Dans ce chapitre, nous rappellerons les différentes techniques d'arthro-IRM, exposerons ses objectifs et ses inconvénients et tenterons d'apporter des éléments permettant de définir les situations cliniques justifiant sa pratique. L'épaule et la hanche seront les seules articulations traitées, car d'une part, ce travail s'intègre dans la séance consacrée aux ceintures et d'autre part, la littérature portant sur l'arthro-IRM des articulations périphériques reste limitée.

TECHNIQUES D'ARTHRO-IRM (tableau 1)

Il existe plusieurs techniques d'arthro-IRM : l'arthro-IRM indirecte après injection IV de gadolinium et l'arthro-IRM avec injection intra-articulaire directe de produit de contraste iodé et/ou de gadolinium et/ou de sérum physiologique [9, 10]. Chaque technique a des avantages et des inconvénients, mais il n'y a pas de recommandation de société savante concernant leur usage.

L'arthro-IRM indirecte avec injection IV de gadolinium tire bénéfice de la diffusion du gadolinium dans la synoviale puis dans le liquide articulaire, mais elle n'augmente pas la quantité de liquide intra-articulaire et les zones qui n'en sont



Techniques d'arthro-IRM Spécificités	Injection IA de gadolinium	Injection IA de PCI	Injection IA de sérum physiologique	Injection IV de gadolinium
Distension de l'articulation	+++	+++	+++	0
Amélioration du contraste	+++	++	++	+++
Couplage possible avec un arthroscanner	Oui, mais peu d'intérêt	Oui	Non	Non

Tableau I : Les différentes techniques d'arthro-IRM. IA : intra-articulaire ; IV : intraveineux, PCI : produit de contraste iodé.

pas pourvues ne présentent pas d'amélioration de leur contraste. Par contre, les tissus hypervascularisés se rehaussent également. Le rehaussement intra-articulaire est optimal au bout de 15-30 minutes après l'injection. Le délai est fonction de l'importance des mouvements de l'articulation, mais également de son degré d'inflammation. L'analyse repose sur les séquences pondérées T1 avec Fat Sat [11-16]. Cette technique est simple et globalement efficace, mais elle est moins utilisée que les autres méthodes.

L'arthro-IRM directe au gadolinium, technique la plus utilisée, repose sur l'injection intra-articulaire d'un chélate de gadolinium très dilué. Deux produits possèdent l'AMM pour cette exploration : l'Artirem® (Guerbet) et le Magnevist-Arthro® (Schering). Le premier correspond à du Dotarem® avec une concentration de 2,5 mmol/l soit le 200e de celle utilisée pour l'administration intraveineuse ; le deuxième correspond à du Magnevist® dilué au 1/250^e. Certains auteurs prélèvent le produit de contraste d'un flacon de gadolinium destiné à un usage IV et font eux-mêmes la dilution adéquate [17]. La dilution peut être réalisée avec du sérum physiologique et/ou un produit de contraste iodé [18, 19]. Dans ce cas, un arthroscanner peut être réalisé dans le même temps, mais la qualité du contraste chute légèrement en IRM [20, 21]. Avec cette technique, les séquences pondérées T1 permettent d'identifier avec certitude les zones s'imprégnant du produit de contraste et de les différencier des zones liquidiennes non communicantes avec l'articulation. Ces séquences sont généralement réalisées en écho de spin malgré l'épaisseur de coupe qui reste élevée (de l'ordre de 3 mm). Les séquences en écho de gradient 3D sont parfois préférées, car les coupes sont plus fines et des reconstructions multiplanaires sont possibles. Par contre, la résolution spatiale dans le plan de coupe est en général moins bonne [22]. Les acquisitions pondérées T2 avec Fat Sat, indispensables pour analyser les structures périarticulaires, sont également performantes pour explorer les structures intra-articulaires. Elles peuvent être réalisées en 2DFT (FSE T2) ou en 3DFT [23, 24].

L'arthro-IRM directe au produit de contraste iodé est la conjonction d'une arthrographie et d'une IRM standard. Cette méthode est simple, car la procédure arthrographique, largement utilisée pour l'arthroscanner, est éprouvée et bien codifiée. Par ailleurs, l'utilisation de séquences pondérées T2 représente dans tous les cas la base d'une exploration articulaire en IRM : l'examen ne diffère en rien dans son mode de réalisation, d'un examen sans arthrographie préalable. Un arthroscanner peut être réalisé dans le même temps. Rappelons que l'arthroscanner reste l'outil d'imagerie le plus performant pour analyser le cartilage articulaire. Enfin, l'irradiation dont il est responsable a diminué de plus de 50 % ces dernières années avec l'application des principes ALARA et l'utilisation de la reconstruction itérative. Cette technique combinant l'arthroscanner et l'arthro-IRM est celle que nous utilisons dans notre institution (fig. 1).





Fig. 1 : SLAP lesion de type 2 confirmée l'arthroscopie chez un patient de 24 ans. (a) IRM, (b et c) arthroscanner et arthro-IRM réalisés dans le même temps avec injection exclusive de produit de contraste iodé. Noter la différence de détection des anomalies entre l'IRM et l'arthro-IRM.

L'arthro-IRM avec injection intra-articulaire de sérum physiologique est rarement proposée [25]. Les séquences utilisées sont également celles d'une IRM conventionnelle.

Pour certains auteurs, ces méthodes d'imagerie sont sensibilisées par des manœuvres ou des positions (traction, ABER...) qui augmentent la diffusion du produit de contraste autour des différentes structures anatomiques et au sein des lésions. Ainsi, la traction de la hanche améliore significativement l'analyse du cartilage articulaire de cette articulation [26-34]. Un chapitre de cet ouvrage leur est consacré.

INCONVÉNIENTS DE L'ARTHRO-IRM

Nous aborderons uniquement les inconvénients de l'arthro-IRM avec injection intra-articulaire directe, technique la plus utilisée.

La ponction intra-articulaire

Le principal inconvénient de cette technique est la ponction articulaire et l'injection de produit intra-articulaire. La ponction en elle-même est rarement douloureuse et l'anesthésie cutanée est inutile. Néanmoins, le siège de la ponction peut influencer l'intensité de la douleur [35]. Des douleurs articulaires peuvent également survenir quelques heures après la procédure et durer quelques jours. Ces douleurs surviennent principalement chez les jeunes patients bénéficiant d'une arthro-IRM de hanche [36-38]. L'intérêt d'une anesthésie intra-articulaire est controversé [39, 40].

Le risque d'arthrite septique lié au temps arthrographique est extrêmement faible [41, 42]. À partir d'une étude par questionnaire aux USA, Hugo relève 45 arthrites septiques sur 262 000 arthrographies. Aucune infection n'a été notée pour les 13 300 arthro-IRM réalisées [43].

Les contraintes logistiques

La réalisation d'une arthro-IRM pose moins de difficultés qu'un arthroscanner. En effet, le délai entre la ponction et le temps IRM peut dépasser 1 heure [44]. Lors des arthro-IRM avec injection intra-articulaire de gadolinium, le contraste s'atténue en pondération T1 lorsque le délai entre l'injection et l'IRM augmente. Cependant, au-delà d'une heure après l'injection, la quantité de liquide



reste longtemps suffisante pour obtenir un effet arthrographique en pondération T2. Ce dernier effet est également constaté avec les arthro-IRM au produit de contraste iodé.

Le produit de contraste

Le risque de réaction allergique immédiate aux chélates de gadolinium doit être pris en compte même s'il est exceptionnel. Dans l'étude rétrospective de Jung portant sur 141 623 IRM avec administration d'un chélate de gadolinium (sans précision sur la voie d'administration), l'incidence des réactions d'hypersensibilité immédiate était de 0,08 % [45]. Il augmentait chez les patients ayant eu plusieurs administrations et le taux de récidive d'une réaction d'hypersensibilité était de 30 % après une première réaction. Le taux de réaction sévère était de 0,008 %. Ce taux était de 0,0025 % dans l'étude de Prince [46]. Ce risque s'ajoute à celui d'une réaction allergique au produit de contraste iodé.

Les artefacts

La qualité de l'image de l'arthro-IRM peut être altérée par certains artefacts qui lui sont propres : injection d'air simulant des corps étrangers, reflux de produit de contraste sur le trajet de ponction pouvant gêner l'analyse, anesthésie locale (inutile) donnant un aspect infiltré des tissus injectés [3, 41, 47]. Pour Fox *et coll.*, l'injection intra-articulaire d'anesthésique réduirait les artefacts de mouvement [40].

Le coût

L'arthro-IRM coûte 70 euros de plus qu'une IRM. Sur un appareil polyvalent, le coût de l'arthro-IRM est de 321 euros contre 252 euros pour une IRM simple. Il est de 193 euros pour un arthroscanner et 38 euros pour une échographie.

VALEUR DIAGNOSTIQUE COMPARÉE DE L'IRM ET DE L'ARTHRO-IRM

Théoriquement, l'amélioration de la valeur diagnostique de l'IRM par une injection intra-articulaire de produit de contraste ne peut concerner que les lésions articulaires de petite taille (ulcération cartilagineuse, rupture labrale, petite rupture de coiffe). Il est bien évident qu'une arthro-IRM apportera les mêmes informations qu'une IRM standard pour une large rupture de coiffe.

L'épaule

L'arthro-IRM est en général indiquée chez les patients jeunes et sportifs à la recherche de signes d'instabilité, d'un conflit postéro-supérieur, d'une SLAP lesion ou d'une petite rupture de coiffe [48, 49].

Dans la méta-analyse de de Jesus et coll. portant sur la valeur de l'échographie, l'IRM et l'arthro-IRM dans le diagnostic de rupture de coiffe, l'arthro-IRM s'est révélée plus sensible et plus spécifique que les autres techniques, aussi bien pour le diagnostic de rupture partielle que de rupture transfixiante (Tableau II) [50]. La surface sous la courbe ROC de l'arthro-IRM (0,935) était significativement supérieure à celles des courbes ROC de l'échographie (0,889) et de l'IRM (0,878). Dans cette méta-analyse, 65 articles publiés jusqu'en 2007 ont été retenus avec parmi les critères de sélection, l'existence d'une corrélation chirurgicale. Ce critère ajoute bien sûr à la valeur des articles publiés, mais il génère également un biais de sélection susceptible de modifier la valeur des examens.

Depuis, T. Magee s'est beaucoup intéressé à la comparaison de l'IRM et de l'arthro-IRM de l'épaule sur les appareils 3T. Dans une série de 150 patients de moins de 50 ans, ayant bénéficié d'une IRM, d'une arthro-IRM et d'une corrélation arthroscopique, la sensibilité de l'arthro-IRM s'est révé-



lée significativement supérieure à celle de l'IRM pour le diagnostic des ruptures de la face profonde du supra-épineux (Tableau III). *A contrario*, l'arthro-IRM ne s'est pas révélée plus sensible pour le diagnostic des ruptures transfixiantes et des ruptures partielles de la face bursale du tendon. Les spécificités de l'IRM et de l'arthro-IRM n'étaient pas significativement différentes pour l'ensemble de ces lésions [51]. Dans une étude plus récente, portant sur 150 patients d'âge moyen 55 ans avec 113 ruptures transfixiantes authentifiées à l'arthroscopie, l'IRM présentait une sensibilité et une spécificité de 95 et 100 %; l'arthro-IRM de 100 et 100 % [52].

En ce qui concerne les ruptures labrales, l'étude de Magee sur 150 patients de moins de 50 ans montre une meilleure sensibilité de l'arthro-IRM pour les ruptures labrales antérieures et supérieures (SLAP). Pour les autres secteurs, les sensibili-

Tableau II : Sensibilité et spécificité de l'arthro-IRM, l'IRM et l'échographie dans les ruptures de coiffe selon la méta-analyse de de Jesus [50].

Technique	Sensibilité (%)	Spécificité (%)			
Rupture transfixiante					
Arthro-IRM	95,4	98,9			
IRM	92,1	92,9			
Échographie	92,3	94,4			
Rupture partielle					
Arthro-IRM	85,9	96,0			
IRM	63,6	91,7			
Échographie	66,7	93,5			
Rupture (partielle ou transfixiante)					
Arthro-IRM	92,3	94,5			
IRM	87,0	81,7			
Échographie	85,1	86,1			
Somme de toutes les ruptures					
Arthro-IRM	91,7	96,5			
IRM	85,5	90,4			
Échographie	85,1	92,0			

Tableau III : Sensibilité et spécificité de l'IRM et l'arthro-IRM à 3T chez les patients de moins de 50 ans selon Magee [51].

	IRM		Arthro-IRM	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Rupture transfixiante	92	100	100	100
Rupture de la face profonde	68	100	97	100
Rupture de la face bursale	84	100	84	100
Rupture labrale antérieure	83	100	98	100
Rupture labrale postérieure	84	100	95	100
SLAP lesion	83	99	98	99



Techniques	Nombre d'articles publiés	Nombre d'articles publiés depuis 2000	Sensibilité	Spécificité
Arthroscanner	6	4	86-97 %	72,6-90 %
IRM	13	7 1 1	64-100 % 38 % (19-67) 86 %	63-100 % 94 % 12-13 %
Arthro-IRM	12	12	64-100 %	50-100 %

Tableau IV : Valeur diagnostique des examens d'imagerie dans le diagnostic de SLAP lesion. Noter la plus grande proportion de publications avec l'arthro-IRM dans la littérature récente et le caractère discordant des articles sur la valeur de l'IRM.

tés n'étaient pas significativement différentes et, quel que soit le secteur, les spécificités n'étaient pas significativement différentes [51]. Les autres études vont globalement dans le même sens même si la situation est plus confuse pour les SLAP lesions [7, 23, 53-55] (Tableau IV). Pour ces dernières, de nombreux facteurs autres que la qualité d'image déterminent la valeur de l'analyse : l'expérience des lecteurs, la qualité des informations transmises par le médecin demandeur, la croyance ou non à l'existence de cette pathologie, la nature de la prescription (demande d'examen) [56, 57]. L'étude rétrospective de Connolly portant sur la valeur diagnostique de l'IRM dans le diagnostic de SLAP lesion de type 2 dans une structure non universitaire multisite avec des radiologues de formation variée montre l'importance de tous ces éléments sur la performance de l'examen [58].

Au total, les données de la littérature confirment la légère supériorité de l'arthro-IRM sur l'IRM avec notamment une meilleure sensibilité pour certaines lésions significatives chez le patient jeune ou sportif.

La hanche

La comparaison de l'IRM et de l'arthro-IRM de hanche porte essentiellement sur le diagnostic des

lésions labrales et cartilagineuses. Deux métaanalyses relativement récentes montrent une grande disparité de sensibilité et spécificité de ces deux techniques [59, 60].

Pour les lésions labrales, l'IRM (0.5-3T) présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 66 et 79 %. L'arthro-IRM (0.5-3T) présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 87 et 64 % avec une précision diagnostique meilleure que celle de l'IRM. En ne retenant que les études menées à 1.5T, l'IRM présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 70 et 82 %. L'arthro-IRM présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 83 et 57 % [59].

Pour les lésions cartilagineuses, l'IRM présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 59 et 94 %. L'arthro-IRM présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 62 et 86 %. Paradoxalement, la précision de l'IRM apparaît supérieure à celle de l'arthro-IRM [60].

L'étude récente de Sutter *et coll.* portant sur 28 patients d'âge moyen 32 ans, ayant bénéficié d'une IRM conventionnelle et d'une arthro-IRM au gadolinium sur des appareils 1.5T avec des petits champs d'exploration et un jeu complet de séquences, montre globalement une supériorité de l'arthro-IRM sur l'IRM [61]. Pour le diagnostic



des ruptures labrales antéro-supérieures, la sensibilité de l'arthro-IRM était de 81 et 69 % pour les lecteurs 1 et 2 alors qu'elle n'était que de 50 % pour les deux lecteurs avec l'IRM. La spécificité était de 100 % dans tous les cas. La concordance inter-observateur était meilleure avec l'arthro-IRM (k=81) qu'avec l'IRM (k=0.63). Pour les lésions cartilagineuses, l'arthro-IRM était supérieure à l'IRM pour le diagnostic d'ulcérations cartilagineuses acétabulaires, mais il n'y avait pas de différence significative pour le diagnostic de lésion fémorale [61].

Au total, malgré des données parfois contradictoires, on peut retenir la légère supériorité de l'arthro-IRM sur l'IRM dans le diagnostic des lésions labrales et cartilagineuses.

CONSÉQUENCES SUR LA STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Compte tenu du bénéfice, du coût et des risques de la procédure ainsi que des contraintes logistiques qu'elle impose, il ne paraît pas raisonnable de réaliser une arthro-IRM chez tous les patients. Cet examen doit être réservé aux patients chez qui la découverte de lésions qui seraient méconnues par l'IRM conventionnelle est susceptible de changer la prise en charge.

Si ce principe général est globalement admis par la majorité, il n'existe pas, à notre connaissance, de stratégie recommandée ni par les sociétés savantes ni par des conférences de consensus. Pour des raisons organisationnelles évidentes, il est



Fig. 2 : Itinéraires d'imagerie dans notre institution devant une épaule douloureuse.



néanmoins nécessaire de disposer d'itinéraires d'imagerie simples et clairs. Dans notre institution, l'arthro-IRM de l'épaule est réservée aux patients jeunes (<45 ans) et sportifs en dehors des instabilités devant bénéficier d'une butée osseuse et des tendinopathies calcifiantes (fig. 1 et 2). L'arthro-IRM de hanche est réservée aux patients jeunes et sportifs pour analyser de façon exhaustive l'articulation et les structures périarticulaires (fig. 3 à 5). Nous réalisons environ deux fois plus d'IRM que d'arthro-IRM d'épaule et 7 fois plus d'IRM de hanche que d'arthro-IRM de cette articulation.

CONCLUSION

L'arthro-IRM apporte une légère amélioration diagnostique par rapport à l'IRM conventionnelle. Elle est justifiée chez les patients jeunes et sportifs pour lesquels la mise en évidence de lésions intra-articulaires de petite taille est susceptible de modifier le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.



Fig. 3 : Itinéraires d'imagerie dans notre institution devant une hanche douloureuse. CFA : conflit fémoro-acétabulaire.





Fig. 4 : Rupture labrale chez une basketteuse professionnelle selon la technique combinée de l'arthroscanner (a) et l'arthro-IRM (b). Ces examens montrent une rupture labrale (flèche) sans aucune autre anomalie.



Fig. 5 : Coxarthrose droite chez une femme de 31 ans. (**a**, **b**) clichés standard montrant un minime pincement articulaire polaire supérieur. (**c**, **d**) arthroscanner montrant une ulcération cartilagineuse de stade 4 du sommet de la tête et un amincissement global du cartilage de la portion postérieure de la tête fémorale. (**e**, **f**) IRM avec une résolution spatiale insuffisante méconnaissant les lésions. (**g**, **h**) Arthro-IRM avec les mêmes plans de coupe et une meilleure résolution spatiale montrant les lésions cartilagineuses.



Références

[1] GRAINGER AJ, ELLIOTT JM, CAMPBELL RS, TIRMAN PF, STEINBACH LS, GENANT HK. Direct MR arthrography: a review of current use. *Clinical radiology*. 2000 ; 55(3) : 163-76.

[2] BLUM A, DETREILLE R, BATCH T, ROCH D, LOUIS M, LECOCQ S. L'arthro-IRM, le gold standard actuel ? *Revue du rhumatisme monographies*. 2010; 77: 222-9.

[3] BLUM A, LOEUILLE D, IOCHUM S, KOHLMANN R, GRIGNON B, COUDANE H. [MR-arthrography: general principles and applications]. *Journal de radiologie.* 2003 ; 84(6) : 639-57.

[4] LLOPIS E, FERNANDEZ E, CEREZAL L. MR and CT arthrography of the hip. Seminars in musculoskeletal radiology. 2012; 16(1): 42-56.

[5] ROBINSON P. Conventional 3-T MRI and 1.5-T MR arthrography of femoroacetabular impingement. AJR American journal of roentgenology. 2012; 199(3): 509-15.

[6] LENZA M, BUCHBINDER R, TAKWOINGI Y, JOHNSTON RV, HANCHARD NC, FALOPPA F. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 9: CD009020.

[7] MAJOR NM, BROWNE J, DOMZALSKI T, COTHRAN RL, HELMS CA. Evaluation of the glenoid labrum with 3-T MRI: is intraarticular contrast necessary? *AJR American journal of roentgenology*. 2011; 196(5): 1139-44.

[8] JBARA M, CHEN Q, MARTEN P, MORCOS M, BELTRAN J. Shoulder MR arthrography: how, why, when. *Radiologic clinics* of North America. 2005; 43(4): 683-92, vm.

[9] BINKERT CA, ZANETTI M, GERBER C, HODLER J. MR arthrography of the glenohumeral joint: two concentrations of gadoteridol versus Ringer solution as the intraarticular contrast material. *Radiology*. 2001; 220(1): 219-24.

[10] HELGASON JW, CHANDNANI VP, YU JS. MR arthrography: a review of current technique and applications. *AJR American journal of roentgenology*. 1997; 168(6): 1473-80.

[11] VAHLENSIECK M, SOMMER T, TEXTOR J, PAULEIT D, LANG P, GENANT HK, et coll. Indirect MR arthrography: techniques and applications. *European radiology*. 1998 ; 8(2) : 232-5.

[12] YAGCI B, MANISALI M, YILMAZ E, OZKAN M, EKIN A, OZAKSOY D, *et al.* Indirect MR arthrography of the shoulder in detection of rotator cuff ruptures. *European radiology.* 2001; 11(2): 258-62.

[13] BERGIN D, SCHWEITZER ME. Indirect magnetic resonance arthrography. *Skeletal radiology*. 2003; 32(10): 551-8.

[14] MORRISON WB. Indirect MR arthrography: concepts and controversies. *Seminars in musculoskeletal radiology*. 2005 ; 9(2): 125-34.

[15] JUNG JY, YOON YC, YI SK, YOO J, CHOE BK. Comparison study of indirect MR arthrography and direct MR arthrography of the shoulder. *Skeletal radiology*. 2009 ; 38(7) : 659-67.

[16] FALLAHI F, GREEN N, GADDE S, JEAVONS L, ARMSTRONG P, JONKER L. Indirect magnetic resonance arthrography of the shoulder; a reliable diagnostic tool for investigation of suspected labral pathology. *Skeletal radiology.* 2013; 42(9): 1225-33.

[17] SCHULTE-ALTEDORNEBURG G, GEBHARD M, WOHLGEMUTH WA, FISCHER W, ZENTNER J, WEGENER R, *et al.* MR arthrography: pharmacology, efficacy and safety in clinical trials. *Skeletal radiology.* 2003 ; *32*(1): 1-12.

[18] ACID S, LE CORROLLER T, ASWAD R, PAULY V, CHAMPSAUR P. Preoperative imaging of anterior shoulder instability: diagnostic effectiveness of MDCT arthrography and comparison with MR arthrography and arthroscopy. *AJR American journal of roentgenology*. 2012; 198(3): 661-7.

[19] PERDIKAKIS E, KARACHALIOS T, KATONIS P, KARANTANAS A. Comparison of MR-arthrography and MDCT-arthrography for detection of labral and articular cartilage hip pathology. *Skeletal radiology*. 2011; 40(11) : 1441-7.

[20] DETREILLE R, SAUER B, ZABEL JP, BATCH T, ZHU X, BLUM A. [Technical considerations for injection of a mixture of iodinated contrast material and Artirem for combined CT and MR arthrography]. *Journal de radiologie.* 2007; 88(6): 863-9.

[21] ALIPRANDI A, FAUSTO A, QUARENGHI M, MODESTINO S, RANDELLI P, SARDANELLI F. One-shot CT and MR arthrography of the shoulder with a mixture of iodinated and paramagnetic contrast agents using arthroscopy as a gold standard. La Radiologia medica. 2006; 111(1): 53-60.

[22] PARK SY, LEE IS, PARK SK, CHEON SJ, AHN JM, SONG JW. Comparison of three-dimensional isotropic and conventional MR arthrography with respect to the diagnosis of rotator cuff and labral lesions: Focus on isotropic fat-suppressed proton density and VIBE sequences. *Clinical radiology.* 2014 ; 69(4) : *e*173-82.

[23] JUNG JY, JEE WH, PARK MY, LEE SY, KIM YS. SLAP tears: diagnosis using 3-T shoulder MR arthrography with the 3D isotropic turbo spin-echo space sequence versus conventional 2D sequences. *European radiology*. 2013 ; 23(2) : 487-95.

[24] PARK SY, PARK JS, JIN W, RHYU KH, RYU KN. Diagnosis of acetabular labral tears: comparison of three-dimensional intermediate-weighted fast spin-echo MR arthrography with two-dimensional MR arthrography at 3.0 T. *Acta radiologica*. 2013; 54(1): 75-82.

[25] HELMS CA, McGONEGLE SJ, VINSON EN, WHITESIDE MB. Magnetic resonance arthrography of the shoulder: accuracy of gadolinium versus saline for rotator cuff and labral pathology. Skeletal radiology. 2011; 40(2): 197-203.

[26] SCHREINEMACHERS SA, VAN DER HULST VP, JAAP WILLEMS W, BIPAT S, VAN DER WOUDE HJ. Is a single direct MR arthrography series in ABER position as accurate in detecting anteroinferior labroligamentous lesions as conventional MR arthography? *Skeletal radiology*. 2009 ; 38(7) : 675-83.

[27] SCHREINEMACHERS SA, VAN DER HULST VP, WILLEMS WJ, BIPAT S, VAN DER WOUDE HJ. Detection of partial-thickness supraspinatus tendon tears: is a single direct MR arthrography series in ABER position as accurate as conventional MR arthrography? *Skeletal radiology*. 2009; 38(10): 967-75.

[28] TIAN CY, CUI GQ, ZHENG ZZ, REN AH. The added value of ABER position for the detection and classification of anteroinferior labroligamentous lesions in MR arthrography of the shoulder. *European journal of radiology*. 2013; 82(4) : 651-7.

[29] CVITANIC O, TIRMAN PF, FELLER JF, BOST FW, MINTER J, CARROLL KW. Using abduction and external rotation of the shoulder to increase the sensitivity of MR arthrography in revealing tears of the anterior glenoid labrum. *AJR American journal of roentgenology*. 1997; 169(3): 837-44.

[30] SCHAEFFELER C, WALDT S, BAUER JS, KIRCHHOFF C, HALLER B, SCHRODER M, *et al.* MR arthrography including abduction and external rotation images in the assessment of atraumatic multidirectional instability of the shoulder. *European radiology.* 2014.



[31] CHAN KK, MULDOON KA, YEH L, BOUTIN R, PEDOWITZ R, SKAF A, *et coll.* Superior labral anteroposterior lesions: MR arthrography with arm traction. *AJR American journal of roentgenology.* 1999; 173(4): 1117-22.

[32] LLOPIS E, CEREZAL L, KASSARJIAN A, HIGUERAS V, FERNANDEZ E. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *AJR American journal of roentgenology*. 2008; 190(4): 1124-8.

[33] WETTSTEIN M, GUNTERN D, THEUMANN N. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *AJR American journal of roentgenology*. 2008; 191(5): W206; author reply W7.

[34] BECCE F, RICHARME D, OMOUMI P, DJAHANGIRI A, FARRON A, MEULI R, *et al.* Direct MR arthrography of the shoulder under axial traction: feasibility study to evaluate the superior labrum-biceps tendon complex and articular cartilage. *Journal of magnetic resonance imaging. JMRI.* 2013; 37(5): 1228-33.

[35] PERDIKAKIS E, DRAKONAKI E, MARIS T, KARANTANAS A. MR arthrography of the shoulder: tolerance evaluation of four different injection techniques. *Skeletal radiology*. 2013; 42(1): 99-105.

[36] BINKERT CA, ZANETTI M, HODLER J. Patient's assessment of discomfort during MR arthrography of the shoulder. *Radiology*. 2001; 221(3): 775-8.

[37] SAUPE N, ZANETTI M, PFIRRMANN CW, WELS T, SCHWENKE C, HODLER J. Pain and other side effects after MR arthrography: prospective evaluation in 1085 patients. *Radiology*. 2009; 250(3): 830-8.

[38] STEURER-DOBER I, RUFIBACH K, HODLER J, SAUPE N, ZANETTI M, FUCENTESE SF, *et al.* Do patients with structural abnormalities of the shoulder experience pain after MR arthrography of the shoulder? *Radiology.* 2010; 256(3): 870-8.

[39] CHOO HJ, LEE SJ, KIM DW, CHOI SJ, LEE IS. Intraarticular local anesthesia: can it reduce pain related to MR or CT arthrography of the shoulder? *AJR American journal of roentgenology*. 2013; 200(4): 860-7.

[40] FOX MG, PETREY WB, ALFORD B, HUYNH BH, PATRIE JT, ANDERSON MW. Shoulder MR arthrography: intraarticular anesthetic reduces periprocedural pain and major motion artifacts but does not decrease imaging time. *Radiology.* 2012; 262(2): 576-83.

[41] HODLER J. Technical errors in MR arthrography. Skeletal radiology. 2008; 37(1): 9-18.

[42] VOLLMAN AT, CRAIG JG, HULEN R, AHMED A, ZERVOS MJ, VAN HOLSBEECK M. Review of three magnetic resonance arthrography related infections. *World journal of radiology.* 2013; 5(2): 41-4.

[43] HUGO PC, 3rd, NEWBERG AH, NEWMAN JS, WETZNER SM. Complications of Arthrography. *Semin Musculoskelet Radiol.* 1998; 2(4): 345-8.

[44] ANDREISEK G, DUC SR, FROEHLICH JM, HODLER J, WEISHAUPT D. MR arthrography of the shoulder, hip, and wrist: evaluation of contrast dynamics and image quality with increasing injection-to-imaging time. *AJR American journal of roentgenology*. 2007; 188(4): 1081-8.

[45] JUNG JW, KANG HR, KIM MH, LEE W, MIN KU, HAN MH, *et coll*. Immediate hypersensitivity reaction to gadolinium-based MR contrast media. *Radiology*. 2012; 264(2): 414-22.

[46] PRINCE MR, ZHANG H, ZOU Z, STARON RB, BRILL PW. Incidence of immediate gadolinium contrast media reactions. *AJR American journal of roentgenology*. 2011; 196(2): W138-43. [47] GUCKEL C, NIDECKER A. The rope ladder: an uncommon artifact and potential pitfall in MR arthrography of the shoulder. *AJR American journal of roentgenology*. 1997; 168(4): 947-50.

[48] MAGEE T, WILLIAMS D, MANI N. Shoulder MR arthrography: which patient group benefits most? *AJR American journal of roentgenology*. 2004; 183(4): 969-74.

[49] BLUM A, COUDANE H, MOLE D. Gleno-humeral instabilities. European radiology. 2000; 10(1): 63-82.

[50] DE JESUS JO, PARKER L, FRANGOS AJ, NAZARIAN LN. Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis. *AJR American journal of roentgenology*. 2009; 192(6): 1701-7.

[51] MAGEE T. 3-T MRI of the shoulder: is MR arthrography necessary? *AJR American journal of roentgenology.* 2009; 192(1): 86-92.

[52] MAGEE T. MR versus MR arthrography in detection of supraspinatus tendon tears in patients without previous shoulder surgery. *Skeletal radiology*. 2014; 43(1): 43-8.

[53] AMIN MF, YOUSSEF AO. The diagnostic value of magnetic resonance arthrography of the shoulder in detection and grading of SLAP lesions: comparison with arthroscopic findings. *European journal of radiology.* 201; 81(9): 2343-7.

[54] JEE WH, MCCAULEY TR, KATZ LD, MATHENY JM, RUWE PA, DAIGNEAULT JP. Superior labral anterior posterior (SLAP) lesions of the glenoid labrum: reliability and accuracy of MR arthrography for diagnosis. *Radiology*. 2001; 218(1): 127-32.

[55] CHANDNANI VP, YEAGER TD, DEBERARDINO T, CHRISTENSEN K, GAGLIARDI JA, HEITZ DR, et al. Glenoid labral tears: prospective evaluation with MRI imaging, MR arthrography, and CT arthrography. AJR American journal of roentgenology. 1993; 161(6): 1229-35.

[56] HOLZAPFEL K, WALDT S, BRUEGEL M, PAUL J, HEINRICH P, IMHOFF AB, *et coll*. Inter- and intraobserver variability of MR arthrography in the detection and classification of superior labral anterior posterior (SLAP) lesions: evaluation in 78 cases with arthroscopic correlation. *European radiology*. 2010; 20(3): 666-73.

[57] JUNG JY, HA DH, LEE SM, BLACKSIN MF, KIM KA, KIM JW. Displaceability of SLAP lesion on shoulder MR arthrography with external rotation position. *Skeletal radiology*. 2011; 40(8): 1047-55.

[58] CONNOLLY KP, SCHWARTZBERG RS, REUSS B, CRUMBIE D J^{*}, Homan BM. Sensitivity and specificity of noncontrast magnetic resonance imaging reports in the diagnosis of type-II superior labral anterior-posterior lesions in the community setting. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2013; 95(4): 308-13.

[59] SMITH TO, HILTON G, TOMS AP, DONELL ST, HING CB. The diagnostic accuracy of acetabular labral tears using magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography: a meta-analysis. *European radiology*. 2011; 21(4): 863-74.

[60] SMITH TO, SIMPSON M, EJINDU V, HING CB. The diagnostic test accuracy of magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and computer tomography in the detection of chondral lesions of the hip. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology: orthopedie traumatologie.* 2013; 23(3): 335-44.

[61] SUTTER R, ZUBLER V, HOFFMANN A, MAMISCH-SAUPE N, DORA C, KALBERER F, et coll. Hip MRI: how useful is intraarticular contrast material for evaluating surgically proven lesions of the labrum and articular cartilage? *AJR American journal of roentgenology*. 2014; 202(1): 160-9.



IRM DU PLEXUS LOMBOSACRÉ

J. HODEL, F. GUICHOUX, M. ZINS, X. LECLERC, A. LACOUR, A. CRÉANGE

INTRODUCTION

Le plexus lombosacré (PLS) est un réseau complexe de structures nerveuses périphériques assurant l'innervation motrice et sensitive du pelvis et des membres inférieurs. La "plexopathie lombosacrée" correspond à un syndrome clinique associant de façon variable un déficit moteur et sensitif lié à une atteinte du PLS d'origine traumatique, inflammatoire, métabolique, tumorale ou idiopathique. Le diagnostic de plexopathie repose classiquement sur l'examen clinique et la réalisation d'études électrophysiologiques tel l'électroneuromyogramme (ENMG). Toutefois, la variabilité de l'atteinte clinique et la complexité de l'étude neurophysiologique rendent utile le développement d'un examen d'imagerie.

Les progrès récents de l'IRM permettent désormais d'envisager une étude haute-résolution du PLS et de ses branches distales. La "neurographie par IRM" consiste ainsi en l'étude des structures nerveuses périphériques par différentes séquences IRM classiquement réalisées en pondération T1 ou T2 [1, 2]. Cette approche diagnostique a connu un essor récent grâce à l'avènement des IRM à haut champ 3T, des antennes dédiées et de séquences IRM optimisées pour l'étude des nerfs périphériques. L'IRM s'avère également très utile pour le diagnostic différentiel des plexopathies, notamment pour la mise en évidence de lésions musculo-squelettiques pouvant mimer une plexopathie [3, 4]. L'objectif de cet article est de familiariser le lecteur avec les principales techniques de neurographie par IRM en rappelant les principaux éléments sémiologiques utiles à l'interprétation des images.

RAPPELS ANATOMIQUES ET CAUSES DES PLEXOPATHIES

Les plexus lombaires et sacrés sont réunis par le tronc lombosacré pour former le PLS.

Les principaux nerfs issus du PLS sont : le nerf ilio-hypogastrique (L1, T12), le nerf ilio-inguinal (L1, T12), le nerf génito-fémoral (L1, L2), le nerf obturateur (L2-L4), le nerf fémoral (L2-L4), le nerf fémoro-cutané latéral de la cuisse (L2-L3), le nerf sciatique (L4-S3), le nerf pudendal (S2-S4), les nerfs glutéaux supérieur et inférieur (L4-S1). Les rapports et trajets anatomiques des différentes branches du PLS ont été précédemment décrits [5] (fig. 1 et 2).

Les causes de plexopathies sont nombreuses [5]. Des lésions extrinsèques peuvent refouler ou encore infiltrer le PLS. Il s'agit par exemple de lésions tumorales pelviennes, de métastases, d'abcès ou d'hématomes du psoas. Des lésions osseuses (traumatiques, dégénératives ou tumorales) intéressant l'os iliaque ou le sacrum peuvent également être à l'origine d'une plexopathie. Les traumatismes directs du PLS restent rares en comparaison du plexus brachial. Enfin, des maladies systémiques (diabète, granulomatoses, connectivites), inflammatoires (polyradiculonévrites), iatrogènes (radiothérapie), infiltratives (hémopathies, amylose) ou héréditaires peuvent également être à l'origine d'une plexopathie.





Fig. 1: Nerf sciatique normal, vues axiale **(A)** et coronale **(B)** en pondération T2. Le nerf sciatique (L4-S3) quitte le pelvis au niveau de la grande échancrure sciatique **(B)** bien visible dans le plan coronal **(A,** flèches). Le nerf sciatique est visible dans le plan axial juste en arrière du grand trochanter **(B,** flèches) où son organisation fasciculaire est bien visible. La séquence 3D TSE permet une reconstruction oblique pour mieux suivre le trajet du nerf.



Fig. 2 : Nerf obturateur normal, vues coronale (A) et axiale (B) en pondération T2. Le nerf obturateur (L2-L4) est bien visible dans le plan coronal, avec un trajet vertical (A, flèches) et dans le plan axial, le long de l'acétabulum (B, flèches).



INDICATIONS CLINIQUES DE LA NEUROGRAPHIE PAR IRM

Les principales situations cliniques conduisant à la réalisation d'une étude du PLS en IRM sont la confirmation d'une atteinte plexique chez un patient présentant des symptômes cliniques et/ou des anomalies à l'ENMG évocatrices, certaines entités cliniques comme le "syndrome du piriforme" ou la "méralgie paresthésique" (le nerf cutané latéral de la cuisse est accessible à l'échographie), l'absence d'anomalie retrouvée à l'IRM rachidienne dans le cadre de l'exploration d'un syndrome radiculaire, la recherche d'extension plexique de lésions de contiguïté connues (tumeurs). La neurographie peut également s'avérer utile pour le bilan préopératoire de certains traitements chirurgicaux de la douleur.

NEUROGRAPHIE : PROTOCOLE IRM

Dans ce cadre, le but de l'IRM est de préciser au mieux les caractéristiques du nerf périphérique (NP) en terme d'organisation fasciculaire, de trophicité, de signal et de trajet. L'analyse de l'environnement du NP est également cruciale.

IRM à haut champ

L'utilisation d'une IRM à haut champ présente plusieurs avantages, dont l'amélioration du rapport signal sur bruit par rapport à 1.5T et la meilleure performance des gradients permettant une imagerie haute résolution [6-8]. En revanche, certaines limites doivent être connues à 3T comme les artéfacts de susceptibilité plus prononcés ou encore l'augmentation du taux d'absorption spécifique. A noter que la problématique des artéfacts de susceptibilité (associant perte de signal et distorsion de l'image) est moins marquée pour l'étude du PLS comparativement au plexus brachial.

Séquences IRM

Le protocole IRM repose classiquement sur des séquences IRM réalisées dans le plan axial et coronal. Le plan axial est essentiel pour évaluer l'organisation fasciculaire du NP, tandis que le plan coronal permet la comparaison des troncs plexiques droits et gauches en termes de signal et de morphologie.

Pondération T1 - Les séquences en pondération T1 offrent l'avantage d'une excellente résolution spatiale. A l'état physiologique, le NP apparaît linéaire, en hyposignal, entouré de graisse en franc hypersignal T1. La disparition de l'hypersignal graisseux périneural est ainsi un élément sémiologique majeur pour détecter les lésions nerveuses. Un hypersignal intramusculaire peut également traduire une involution graisseuse du muscle témoignant de lésion de dénervation (fig. 3). Pour les nerfs de taille suffisante, l'organisation fasciculaire peut être facilement visualisée dans le plan axial à condition d'avoir une résolution spatiale suffisante (fig. 1) [5, 9].

Pondération T2 - Les séquences en pondération T2 permettent avant tout de mettre en évidence les anomalies de signal du NP. Les lésions de plexopathie apparaissent souvent en franc hypersignal sur ce type de séquence, de même que les lésions de dénervation. Pour améliorer le contraste des images T2, il est utile d'ajouter une saturation de la graisse soit spectrale (FAT SAT) ou mieux à l'aide des techniques de type "IDEAL" *(Iterative Decomposition of water and fat with Least-square Estimation)* qui ont pour avantage supplémentaire de réduire également les artéfacts de susceptibilité [10].

Injection de gadolinium - L'injection de gadolinium est utile pour détecter un rehaussement pathologique du plexus en cas de suspicion d'atteinte inflammatoire ou tumorale [5, 11]. L'utilisation de techniques éliminant la graisse est là encore alors indispensable pour optimiser la détection des lésions.





Fig. 3 : Patiente de 34 ans présentant un conflit sur le trajet du nerf fibulaire gauche. L'IRM met en évidence des lésions de dénervation avec involution graisseuse en hypersignal T2 (A, flèche) et T1 (B, flèche) des muscles tibial antérieur et extenseur des orteils.

Perspectives

En plus des séquences conventionnelles précédemment décrites, deux techniques IRM sont potentiellement contributives pour l'imagerie du PLS.

Les séquences de type 3D Turbo Spin Echo (TSE) à angles de refocalisation variables

D'introduction récente, les séquences 3D TSE à angles de refocalisation variables (*Cube*, *GE*; *Space*, *Siemens*; *Brainview*, *Philips*) permettent de réaliser une imagerie 3D du PLS et de ses branches distales en pondération T2 ou T1. Les principaux avantages de cette approche sont liés à l'acquisition d'un voxel millimétrique isotropique : excellente résolution spatiale, réduction de l'effet de volume partiel et possibilité de reconstructions obliques adaptées à la complexité anatomique du PLS [12]. L'approche 3D contribue également à améliorer la reproductibilité de l'examen comparativement aux séquences 2D multicoupes obliques classiquement réalisées dans le plan du

plexus. Les techniques d'imagerie parallèle rendent possible la réalisation de ces séquences en réduisant la durée d'acquisition. La présence d'angles de refocalisation variables est particulièrement utile à 3T diminuant de manière notable le taux d'absorption spécifique. Pour l'étude spécifique du PLS, les séquences 3D TSE sont habituellement réalisées en pondération T2 avec une saturation spectrale de la graisse. Les reconstructions MIP (*Maximum Intensity projection*) peuvent être utiles pour mettre en évidence les anomalies de signal. L'effet "sang noir" observé au niveau des vaisseaux facilite l'interprétation des images.

Les séquences en tenseur de diffusion

L'imagerie en tenseur de diffusion n'est pas encore adoptée en routine clinique pour l'étude du PLS, mais pourrait permettre une analyse fonctionnelle du NP. En tenseur de diffusion, le NP est visible compte tenu de son caractère "anisotropique". Un autre avantage de cette approche est de supprimer le signal des structures avoisinantes comme la graisse, les muscles ou les vaisseaux




Fig. 4 : Patiente de 54 ans présentant une polyneuropathie avec douleur et déficit du membre inférieur droit. Coupes coronales T1 après injection de gadolinium et élimination du signal de la graisse (**A** et **B**). Vue coronal MIP en tenseur de diffusion (**C**). On retrouve au niveau de plusieurs troncs plexiques un franc rehaussement associé à un épaississement du nerf (**A** et **B**, flèches). A noter également une atteinte du nerf sciatique droit (**B**, tête de flèche). La vue MIP du tenseur de diffusion permet également de visualiser plusieurs anomalies de signal franches du plexus lombosacré prédominant nettement du côté droit. L'ensemble de ces anomalies pourrait être en rapport avec une hypercellularité.

(fig. 4) [13, 14]. Des valeurs de *b* plus faibles (de l'ordre de 600 à 800 s/mm²) sont habituellement utilisées pour l'exploration des NP comparativement au cerveau. Cette technique pourrait même être utilisée à l'échelle du corps entier [15]. L'intérêt est de détecter des anomalies de signal, mais également de pouvoir mesurer certains paramètres comme le coefficient apparent de diffusion ou la fraction d'anisotropie renseignant sur la microarchitecture des fibres nerveuses [16, 17].

SÉMIOLOGIE IRM

L'analyse du NP sur les séquences IRM repose principalement sur la description de sa morphologie et de son signal. Les NP sont des structures paires et symétriques, de même signal que les muscles sur les séquences en pondération T1 et T2. Un discret hypersignal peut être observé si l'on utilise des séquences T2 Fat Sat ou STIR. L'organisation fasciculaire du nerf est bien visible sur les coupes axiales T1. Le NP devient de plus en plus fin en distalité, apparaît continu, sans déviation et symétrique par rapport au nerf controlatéral. Il n'est pas retrouvé de prise de contraste à l'état physiologique sauf au niveau du ganglion rachidien en raison de l'absence de barrière hématonerveuse à ce niveau.

Les anomalies évocatrices de plexopathie consistent en un hypersignal sur les séquences en pondération T2, souvent asymétrique, associé à un épaississement du nerf. La perte de l'organisation fasciculaire est un élément sémiologique important sur les coupes axiales T1. Le trajet du nerf peut apparaître dévié, voire interrompu selon la cause de la plexopathie (compression extrinsèque ou trauma). Des lésions diffuses sont classiquement visibles dans le cadre des neurofibromatoses (fig. 5). Une prise de contraste peut être visible, notamment pour les lésions tumorales et inflammatoires. A noter qu'une prise de contraste lésionnelle périphérique, s'étendant aux parties molles, suggère une lésion maligne même si l'IRM reste peu spécifique.





Fig. 5 : Patient de 33 ans présentant une neurofibromatose de type I, vue coronale T2. De multiples lésions plexiformes en hypersignal sont visibles sur différents segments du plexus lombaire (flèches).

La recherche de signes indirects traduisant l'atteinte du NP est un temps crucial de l'analyse des images. L'étude de l'environnement périneural peut ainsi montrer un effacement de la graisse en pondération T1 ou une fibrose locale en hypersignal T2. Surtout, les anomalies de signal des muscles en rapport avec des lésions de dénervation seront systématiquement recherchées sur les séquences en pondération T1.

Certaines images pièges doivent être connues du radiologue. *L'angle magique*, bien connu pour l'imagerie des tendons, pourrait également être responsable de faux-positifs de plexopathie [18]. On observe ce phénomène quand le NP présente un angle de 55° avec le champ magnétique principal, l'utilisation d'une valeur de TE élevée contribuant à réduire cet artéfact [19]. A noter que son influence réelle sur la qualité des images de neurographie reste débattue [20]. *Les structures vasculaires* peuvent également induire des faux positifs de plexopathie en induisant un hypersignal adjacent au NP sur les séquences T2 à TE élevée. L'effet "sang noir" observé avec les séquences 3D TSE, en raison des longs trains d'échos utilisés, est particulièrement utile pour s'affranchir de cet artéfact. Enfin, *un défaut de saturation de la graisse* peut être observé, en particulier à 3T, avec les grands champs de vue utilisés ou en présence de matériel d'ostéosynthèse. Plusieurs stratégies peu-





Fig. 6 : Maladie de Charcot Marie Tooth (CMT) chez une patiente de 27 ans présentant une faiblesse des membres inférieurs. On retrouve un élargissement marqué et symétrique des différents nerfs du plexus lombosacré sans rehaussement visible (flèches).

vent être mises en œuvre pour limiter cet artéfact : l'utilisation de séquence de type "IDEAL", la diminution du TE, l'augmentation de la bande passante ou encore l'utilisation d'un facteur d'accélération plus élevé avec l'imagerie parallèle.

CONCLUSION

L'IRM peut apporter des informations complémentaires pour le diagnostic et le pronostic des patients présentant une plexopathie lombosacrée. L'analyse des images repose sur la recherche de signes directs et indirects d'atteinte nerveuse périphérique. Le protocole IRM comprend des séquences en pondération T1 et T2 avec saturation de graisse. Les séquences 3D TSE permettent d'obtenir de façon reproductible des images haute-résolution du PLS. Des informations originales relatives à la micro-architecture des fibres nerveuses peuvent désormais être obtenues en routine clinique grâce aux séquences en tenseur de diffusion.

RÉSUMÉ

Le plexus lombosacré (PLS) constitue un réseau de structures nerveuses périphériques permettant l'innervation sensitive et motrice du pelvis et des membres inférieurs. La "plexopathie lombosacrée" correspond à un syndrome clinique associant de façon diverse un déficit moteur et sensitif lié à une atteinte du PLS d'origine trau-



matique, inflammatoire, métabolique, tumorale ou idiopathique. L'IRM est désormais une modalité d'imagerie utile au diagnostic de plexopathie, en complément de l'examen clinique et des explorations fonctionnelles neurophysiologiques. La "neurographie par IRM" désigne l'ensemble des techniques IRM permettant l'étude du système nerveux périphérique, dont le PLS. L'utilisation d'IRM à haut champ (3T), d'antennes dédiées, de techniques d'imagerie parallèle et de séquences optimisées permet une étude anatomique haute-résolution du PLS et de ses branches distales. L'analyse des images porte principalement sur la mise en évidence : d'anomalies de calibre ou de signal du nerf en pondération T2, d'une perte de la structure fasciculaire, d'une éventuelle prise de contraste, d'un syndrome de masse compressif ou infiltrant, ou encore de signes de dénervation musculaire. Les nouvelles séquences 3D Turbo Spin Echo améliorent encore la reproductibilité et la sensibilité de l'examen tandis que l'imagerie en tenseur de diffusion offre de nouvelles perspectives d'analyse fonctionnelle du nerf périphérique.

Références

[1] HOWE FA, FILLER AG, BELL BA, GRIFFITHS JR. Magnetic resonance neurography. *Magn Reson Med.* 1992; 28(2): 328-38.

[2] CHHABRA A, ANDREISEK G, SOLDATOS T, et al. MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197(3): 583-91.

[3] CHHABRA A. MR neurography. Neuroimaging clinics of North America. 2014; 24(1):xvii.

[4] CHHABRA A. Peripheral MR neurography: approach to interpretation. *Neuroimaging clinics of North America*. 2014; 24(1): 79-89.

[5] SOLDATOS T, ANDREISEK G, THAWAIT GK, et al. Highresolution 3-T MR neurography of the lumbosacral plexus. *Radiographics*. 2013; 33(4): 967-87.

[6] CHHABRA A, LEE PP, BIZZELL C, SOLDATOS T. 3 Tesla MR neurography-technique, interpretation, and pitfalls. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(10): 1249-60.

[7] CHALIAN M, FARIDIAN-ARAGH N, SOLDATOS T, et al. High-resolution 3T MR neurography of suprascapular neuropathy. Acad Radiol. 2011; 18(8): 1049-59.

[8] ThawAIT SK, CHAUDHRY V, THAWAIT GK, *et al.* Highresolution MR neurography of diffuse peripheral nerve lesions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32(8): 1365-72.

[9] MARAVILLA KR, BOWEN BC. Imaging of the peripheral nervous system: evaluation of peripheral neuropathy and plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998; 19(6): 1011-23.

[10] REEDER SB, PINEDA AR, WEN Z, *et al.* Iterative decomposition of water and fat with echo asymmetry and least-squares estimation (IDEAL): application with fast spin-echo imaging. *Magn Reson Med.* 2005; 54(3): 636-44.

[11] MUKHERJI SK. MR neurography. Neuroimaging clinics of North America. 2014; 24(1):xv.

[12] CHHABRA A, THAWAIT GK, SOLDATOS T, *et al.* High-resolution 3T MR neurography of the brachial plexus and its branches, with emphasis on 3D imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(3): 486-97.

[13] TAKAHARA T, HENDRIKSE J, KWEE TC, et al. Diffusionweighted MR neurography of the sacral plexus with unidirectional motion probing gradients. Eur Radiol. 2010; 20(5): 1221-6.

[14] TAKAHARA T, HENDRIKSE J, YAMASHITA T, *et al.* Diffusion-weighted MR neurography of the brachial plexus: feasibility study. *Radiology*. 2008; 249(2): 653-60.

[15] YAMASHITA T, KWEE TC, TAKAHARA T. Whole-body magnetic resonance neurography. *N Engl J Med.* 2009; 361(5): 538-9.

[16] KERMARREC E, DEMONDION X, KHALIL C, LE THUC V, BOUTRY N, COTTEN A. Ultrasound and magnetic resonance imaging of the peripheral nerves: current techniques, promising directions, and open issues. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010; 14(5): 463-72.

[17] BARCELO C, FARUCH M, LAPEGUE F, BAYOL MA, SANS N. 3-T MRI with diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve. *Eur Radiol.* 2013; 23(11): 3124-30.

[18] PETCHPRAPA CN, ROSENBERG ZS, SCONFIENZA LM, CAVALCANTI CF, VIEIRA RL, ZEMBER JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. *Radiographics*. 2010; 30(4): 983-1000.

[19] CHAPPELL KE, ROBSON MD, STONEBRIDGE-FOSTER A, et al. Magic angle effects in MR neurography. AJNR Am J Neuroradiol. 2004; 25(3): 431-40.

[20] KASTEL T, HEILAND S, BAUMER P, BARTSCH AJ, BENDSZUS M, PHAM M. Magic angle effect: a relevant artifact in MR neurography at 3T? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32(5): 821-7.



MRI 3D/3T: 3D TSE SEQUENCES IN MSK MRI

C. GLASER, A. HORNG, D. THEISEN, M. NOTOHAMIPRODJO

The advent and broad availability of clinical 3T-MRI-scanners has considerably fostered the evolution of 3D acquisition techniques in various fields of MRI, especially abdominal and cardiovascular imaging. Technically, 3D acquisition techniques are based on excitation of a 3D slab/ volume and on phase encoding along the third, through plane dimension allowing to generate a "seamless" three dimensional data volume. In the vast majority of applications such 3D sequences are based on gradient echo techniques, not the least because of the velocity of echo/signal generation, i.e. data acquisition. Also, especially when small flip angles can be used the signal "yield" of such GRE sequences may be better than in (T)SE. In addition, and independent of the speed of signal/echo generation, a 3D sequence has a better SNR compared to 2D imaging because SNR is related to the number of phase encoding steps, and because the signal is acquired from the entire volume after each excitation.

However, the rapidly increasing use/implementation of 3D GRE sequences into routine MRI protocols applies but to a certain degree to MSK MRI: on the one hand smaller and smaller anatomic structures are being diagnosed and hence, often, applications are SNR-limited. On the other hand, in MSK MRI most of our experience is based on conventional SE and TSE sequences and the community tends to be rather conservative with respect to introducing new image contrasts/characteristics different from (T)SE. Last, susceptibility of GRE sequences to inhomogeneities of the permanent magnetic field is higher than in (T)SE sequences. Examples where a number of groups/ centers advocate for high resolution 3D gradient echo sequences (GRE) are cartilage imaging – especially in small joints and to answer dedicated questions, direct MR-arthrograms of the wrist or – in a more research related area – dynamic perfusion studies, e.g. for synovial enhancement in rheumatoid arthritis or stress fractures/osteonecroses.

Recently, 3D TSE based sequence protocols have been made available on commercial scanners by most vendors, applying volumetric excitation and 3D k-space sampling by using phase encoding instead of frequency encoding along the z-axis to create a 3D volume. Conceptually, this attempts to combine both, more TSE like image characteristics with the enhanced post processing options of a 3D data volume.

Technically, to acquire an isotropic 3D data block with complete coverage of a joint/anatomic region, long echo trains need to be implemented. However, this does not come for free: Multiple refocussing pulses generate high energy deposition. Also, since signal decays (by the T2 relaxation time constant) during readout, data generated from long echo trains may be prone to blurring in the reconstructed image data. In addition, long readout times reflect on contrast generation in that when using long echo trains T1 relaxation occurring during k-space sampling may contribute to the image characteristics. The strategy to overcome these issues uses non selective refocussing pulses, flip angles considerably smaller than 180°



and variable excitation schemes with flip angles evolving over time. The flip angle evolution is such that over a certain time period, ideally the period during which the center of k-space is filled, the signal and the signal difference, i.e. contrast, between relevant tissues (with their specific ranges of T2-relaxation times) is maintained rather constant. A constant signal during readout helps to reduce blurring. The specific flip angle evolution over time in such schemes stem from empirical measurements and simulations and - together with echo and repetition time need to be optimized for the desired contrast. A radial k-space sampling scheme may help to stabilize contrast/weighting and reduce intensity fluctuations at the center of k-space [1, 2].

In most papers the imaging strategy in this 3D approach is to primarily acquire one 3D data set at an isotropic spatial resolution covering the complete volume of interest. In a second step such a data volume can then be reformatted using multiplanar reconstructions (MPR) in order to provide the standard orthogonal imaging planes for reading. Indeed, this is the commonly undertaken approach in the current literature [3-5]. If necessary or desired, specific reconstruction planes can be created and – contrary to secondary reformations from primary 2D data sets - would not have to cope with gaps and the strong anisotropy inherent to standard 2D images. A posteriori reformatting also allows to align secondary reconstruction planes according to the specific anatomy and pathology of the patient including curved MPRs, e.g. in the jaw. However, the 3D approach can still be taken a step further by online rendering of the 3D block during clinical reading [1] complementing (or even gradually replacing?) the conventional 2D reading process.

Acquisition time is related to the size of the data volume and to the desired spatial resolution, i.e. the number of phase encoding steps. Technically, elliptical k-space filling and half-Fourier acquisition contribute to shorten acquisition time [6, 7]. Most users would require an acquisition time that is at least not longer (but ideally shorter) than the combined acquisition times of a comparable 2D protocol. For instance, if a standard protocol comprises three moderately T2-w sequences in all three orthogonal planes and one additional T1-w sequence in any of these planes, the acquisition time of a "PD-w" 3D TSE sequence should not exceed the cumulative acquisition time of the three moderately T2-w sequences. For practical purposes a trade-off needs to be made between anatomical coverage, spatial resolution, SNR/CNR, acquisition time and the potential risk of relevant patient movement during the acquisition. Typical published acquisition times are:

7-8mins	for the shoulder	@ ~ 0.65 ³ mm ³	at 1.5T;
5-6mins	for the ankle	@ ~ 0.40 ³ mm ³	at 3T;
10mins	for the knee	@ ~ 0.55 ³ mm ³	at 3T;
5-6mins	for the knee	@ ~ 0.70 ³ mm ³	at 3T;
5-6mins	for the elbow/wrist	@ ~ 0.40 ³ mm ³	at 3T;

The SNR efficiency, i.e. SNR normalized to voxel size and bandwidth, is higher by a factor of 3 to 5 in moderately T2-w 3D TSE sequences compared to 2D TSE sequences for all major joint components including fluid [3]. On the other hand, the volume of the acquired voxels at an isotropic resolution of 0.55³mm³ (3D TSE) versus 0.36²x3mm³ (2D TSE) is 0.17mm3 vs 0.39mm3. This makes voxel-based 3D-SNR and also CNR drop to below 50% of 2D-SNR/ CNR, would be expected to potentially negatively affect detectability of anatomic detail and lesions and, hence, is one major reason why 3T is so beneficial for 3D applications: in MSK MRI they are almost always SNR-limited and 3T is a powerful workaround. Fortunately, beyond mere field strength, also the secondary MPRs that can be reconstructed to any thickness provide a means to overcome the SNR issue. Already at a reconstruction thickness of 1mm the SNR (and CNR) of 3D TSE is in the order of magnitude of the 2D TSE approach and clearly exceeds 2D SNR at 2mm reconstruction thickness [3]. Initial experiences appear promising for online 3D reformatting during reading [1].



In summary, over the past 5 years 3D TSE sequences have been technically optimized and appear robust enough for clinical use. In the following the available clinical experience shall be summarized according to anatomic region.

In the shoulder two recent publications on direct MR-arthrography at 3T [8, 9] found slightly lower but statistically comparable sensitivity, specificity and accuracy for 3D TSE to diagnose supraspinatus full thickness and partial thickness tears as well as SLAP lesions compared to a standard 2D protocol. Interobserver agreement was substantial for both protocols and ROC at 0.90/0.92. The authors noted some limitations for 3D TSE to differentiate between deep partial and full thickness supraspinatus tendon tears. At 1.5T one study also using direct MR-arthrography found a slightly better delineation of most anatomic structures but slightly more blurring in 3D TSE than in 2D images [5]. Diagnostic confidence was higher for 3D TSE for diagnosing tendinopathy of the intra-articular biceps tendon and articular sided partial supraspinatus tears and identified more posterior labral tears but less partial thickness cartilage defects. In a small subset of arthroscopically correlated cases no differences between 2D and 3D TSE could be detected.

One paper on the delineation of anatomic structures of the wrist [10] of ten healthy volunteers noted a higher degree of inter-observer variability (moderate to substantial); a better image quality rating for 2D TSE for the TFCC and for 3D TSE for the scapholunate ligament were found.

In the cervical spine inter-and intra-reader as well as inter-method agreement was tested on 3D and 2D T2-w TSE for the diagnosis of disc herniation, spinal canal stenosis and degenerative changes with comparable results for both approaches but in the view of the authors a simplified approach to image acquisition and reformatting in deformities by 3D TSE [11]. Similarly, inter-and intra-reader as well as inter-method agreement in the lumbar spine was comparable with a slight tendency to better values for 3D TSE [12]. A french group has determined high accuracy of T2-W 3D TSE based complete CSF volume determination using covering the brain and complete spinal canal and the possibility to differentiate between healthy volunteers and patients suffering from hydrocephalus [13]. Kwon et al. [14] found less CSF flow artifacts and a better delineation of intra-dural nerve roots and neural foramina in a volunteer study of the cervical spine for T2-w 3D TSE over three dedicated axial, sagittal and parasagittal 2D planes at 3T. Baumert et al. [15] have described excellent inter-reader correlation and rating of depiction within one single section of the alar and transverse ligaments as well as the tectorial membrane; in their study using T2-w 3D TSE at 1.5T a specific oblique anatomy-tailored reconstruction was necessary in more than 50% to depict the entire course of the alar ligaments in one single section.

In the knee 1mm sagittal reformations enabled by a significantly higher SNR-efficiency yielded a better depiction of small anatomic structures such as meniscal roots in a study on 20 volunteers and 60 patients [3] at 3T using a moderately T2-w approach; one of two readers in that study, respectively, saw advantages for the detection of subtle cartilage lesions for 2D TSE and a higher confidence for the diagnosis of meniscal abnormalities for 3D TSE. No differences were found in a subset of 18 patients with arthroscopic correlation. In an optimized version of that 3D TSE sequence, reduced blurring and a significantly better diagnostic confidence for trochlear cartilage abnormalities was found in another 50 patients [16]. In 71 arthroscopy correlated cases a slight advantage in ROC (0.89 vs 0.93) and reader confidence for 2D over 3D TSE has been found at 3T for the diagnosis of medial meniscus tears but no difference for lateral meniscus, cruciate and medial collateral ligaments. Discordance between 2D and 3D TSE varied between 4.2 and 5.7% [17]. Conversely,



another publication on 100 patients with arthroscopic correlation has found excellent results without differences between 3D and 2D TSE for diagnosing ACL and meniscal tears as well as a higher sensitivity but lower specificity for cartilage lesions for the 3D TSE [18]. In a series of 96 arthroscopically correlated cases a tendency for better sensitivity and specificity to diagnose and categorize meniscal tears according to their shape was found for FS 3D TSE over 2D TSE at 3T, yet a statistically significant superiority for 3D TSE could be determined only for flap tears [19]. Based on 40 arthroscopically correlated cases one group advocates for combining 3D and 2D TSE into a comprehensive knee protocol [20]. Intermediate weighted 3D TSE was found useful, reliable and time efficient for assessing the WORMS score in OA studies [21]. A small cartilage dedicated volunteer study at 3T [22] described an intermediate ranking of 3D TSE compared with 3D DESS and 3D FLASH with respect to cartilage-fluid CNR. Intermediate weighted 3D TSE compared favorably to 3D True-Fisp in assessing the status of cartilage repair (MOCART-score) and showed less artifacts in the subjective rating in 37 patients after matrix associated chondrocyte implantation [23]. 3D TSE was found to have superior image contrast for fluidmeniscus and fluid-ligament but not for fluid-cartilage interfaces in healthy volunteers at 3T as compared to 3D FFE [24].

In the ankle, a volunteer study showed promise for 3D TSE with respect to SNR and CNR and overall image quality [25]. This was substantiated by a combined volunteer and patient study using free online reformations on a 3D moderately T2-w FS TSE protocol for reading, which showed a better delineation of lateral and medial collateral and spring ligaments as well as of cartilage for 3D TSE; diagnostic confidence for ligament, tendon and cartilage abnormalities was comparable but not statistically significantly better than with 2D TSE [1].

In summary, 3D TSE has evolved beyond the stage of mere sequence optimization. In the past five years blurring has been reduced, contrast has been optimized and the acquisition has been made more time efficient. Data on SNR efficiency and contrast are available at least for (moderately) T2-w sequence protocols. 3T is very beneficial helping to more completely exploit the isotropic spatial resolution. Published evidence lays a base for how to create protocols using secondary MPRs, recent observations go beyond this and use online 3D rendering for reading. Imaging times range from 5 to 10mins depending on anatomic coverage and spatial resolution, and are shorter than the cumulative acquisition times of three separate orthogonal 2D sequences. Systematic clinical patient studies emerge, yet are still not abundant. Comparative studies indicate that the diagnostic performance of 3D TSE for imaging of internal derangements of joints is at least comparable, not inferior to conventional 2D TSE. Some papers discuss potential advantages of 3D TSE over 2D TSE for depicting and assessing small highly curved structures, e.g. for the shoulder, knee and ankle. Studies with direct arthroscopic correlation are still sparse and available essentially for the knee. A combined 2T/3D protocol approach has been suggested for the knee rather than to replace 2D by 3D. Some very specific target scenarios are already being addressed such as imaging of spine deformities or imaging of the jaw which makes use of a T1-w protocol and curved MPRs. Whether 3D TSE finds entrance into clinical routine imaging on a broader base will certainly depend on further published evidence on its clinical utility and on how it can be integrated into daily practice.



References

[1] NOTOHAMIPRODJO M, KUSCHEL B, HORNG A, PAUL D, BAER P, LI G, GARCIA DEL OLMO JM, REISER MF, GLASER C. 3D-MRI of the ankle with optimized 3D-SPACE. *Invest Radiol.* 2012 Apr; 47(4): 231-9. doi: 10.1097/RLI.0b013e31823d7946.

[2] LI G, NITTKA M, HOLLENBACH H, *et al.* The shifted radial reordering for intermediate TE imaging in 3D long echo train acquisition. In: Proceedings of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine, 2009; *Honolulu, HI.*

[3] NOTOHAMIPRODJO M, HORNG A, PIETSCHMANN MF, MÜLLER PE, HORGER W, PARK J, CRISPIN A, DEL OLMO JR, WECKBACH S, HERRMANN KA, REISER MF, GLASER C. MRI of the knee at 3T: first clinical results with an isotropic PDfsweighted 3D-TSE-sequence. *Invest Radiol.* 2009 Sep; 44(9): 585-97. doi: 10.1097/RLI.0b013e3181b4c1a1.

[4] GOLD GE, BUSSE RF, BEEHLER C, *et al.* Isotropic MRI of the knee with 3D fast spin-echo extended echo-train acquisition (XETA): initial experience. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188: 1287-93.

[5] RYBAK LD, LA ROCCA VIEIRA R, RECHT M, SHEPARD T, WIGGINS G, BABB J, GLASER C. Preliminary study of 1.5-T MR arthrography of the shoulder with 3D isotropic intermediate-weighted turbo spin echo. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Jul; 199(1): W107-13.

[6] WILMAN AH, RIEDERER SJ. Performance of an elliptical centric view order for signal enhancement and motion artifact suppression in breath-hold three dimensional gradient echo imaging. *Magn Reson Med.* 1997; 38: 793-802.

[7] HAACKE EM, MITCHELL J, LEE D. Improved contrast at 1.5 tesla using half- ourier imaging: application to spin-echo and angiographic imaging. *Magn Reson Imaging*. 1990; 8: p. 79-90.

[8] JUNG JY, JEE WH, PARK MY, LEE SY, KIM YS. SLAP tears: diagnosis using 3-T shoulder MR arthrography with the 3D isotropic turbo spin-echo space sequence versus conventional 2D sequences. *Eur Radiol.* 2013 *Feb;* 23(2): 487-95. *doi:* 10.1007/ s00330-012-2599-7. *Epub* 2012 *Aug* 4.

[9] JUNG JY, JEE WH, PARK MY, LEE SY, KIM YS. Supraspinatus tendon tears at 3.0 T shoulder MR arthrography: diagnosis with 3D isotropic turbo spin-echo SPACE sequence versus 2D conventional sequences. *Skeletal Radiol. 2012 Nov*; 41(11): 1401-10. *Epub 2012 Feb 10.*

[10] JUNG JY, YOON YC, JUNG JY, CHOE BK. Qualitative and quantitative assessment of wrist MRI at 3.0T: comparison between isotropic 3D turbo spin echo and isotropic 3D fast field echo and 2D turbo spin echo. *Acta Radiol.* 2013 Apr 1; 54(3): 284-91. doi: 10.1258/ar.2012.120475. Epub 2013 Jan 14.

[11] FU MC, BUERBA RA, NEWAY WE 3rd, BROWN JE, MITESH TRIVEDI M, LISCHUK AW, HAIMS AH, GRAUER JN. Three-Dimensional Isotropic MRI of the Cervical Spine: A Diagnostic Comparison to Conventional MRI. J Spinal Disord Tech. 2013 Jul 26. [Epub ahead of print].

[12] BLIZZARD DJ, HAIMS AH, LISCHUK AW, ARUNAKUL R, HUSTEDT JW, GRAUER JN. 3D-FSE Isotropic MRI of the Lumbar Spine: Novel Application of an Existing Technology. J Spinal Disord Tech. 2013 Nov 8. [Epub ahead of print].

[13] HODEL J, LEBRET A, PETIT E, LECLERC X, ZINS M, VIGNAUD A, DECQ P, RAHMOUNI A. Imaging of the entire cerebrospinal fluid volume with a multistation 3D SPACE MR sequence: feasibility study in patients with hydrocephalus. *Eur Radiol.* 2013 *Jun;* 23(6): 1450-8. *doi:* 10.1007/s00330-012-2732-7. *Epub* 2012 *Dec* 13.

[14] KWON JW, YOON YC, CHOI SH. Three-dimensional isotropic T2-weighted cervical MRI at 3T: comparison with two-dimensional T2-weighted sequences. Clin Radiol. 2012 Feb; 67(2): 106-13. doi: 10.1016/j.crad.2011.06.011. Epub 2011 Dec 3.

[15] BAUMERT B, WÖRTLER K, STEFFINGER D, SCHMIDT GP, REISER MF, BAUR-MELNYK A. Assessment of the internal craniocervical ligaments with a new magnetic resonance imaging sequence: three-dimensional turbo spin echo with variable flip-angle distribution (SPACE). *Magn Reson Imaging*. 2009 Sep; 27(7): 954-60. doi: 10.1016/j.mri.2009.01.012. Epub 2009 Mar 17.

[16] NOTOHAMIPRODJO M, HORNG A, KUSCHEL B, PAUL D, LI G, RAYA JG, REISER MF, GLASER C. 3D-imaging of the knee with an optimized 3D-FSE-sequence and a 15-channel knee-coil. *Eur J Radiol.* 2012 Nov; 81(11): 3441-9. doi: 10.1016/j. ejrad.2012.04.020. Epub 2012 May 12.

[17] SUBHAS N, KAO A, FREIRE M, POLSTER JM, OBUCHOWSKI NA, WINALSKI CS. MRI of the knee ligaments and menisci: comparison of isotropic-resolution 3D and conventional 2D fast spin-echo sequences at 3T. AJR Am J Roentgenol. 2011 Aug; 197(2): 442-50. doi: 10.2214/AJR.10.5709.

[18] KIJOWSKI R, DAVIS KW, WOODS MA, LINDSTROM MJ, DE SMET AA, GOLD GE, BUSSE RF. Knee joint: comprehensive assessment with 3D isotropic resolution fast spin-echo MR imaging-diagnostic performance compared with that of conventional MR imaging at 3.0T. *Radiology. 2009 Aug;252(2):486-95. doi:* 10.1148/radiol.2523090028.

[19] JUNG JY, JEE WH, PARK MY, LEE SY, KIM JM. Meniscal tear configurations: categorization with 3D isotropic turbo spinecho MRI compared with conventional MRI at 3T. AJR Am J Roentgenol. 2012 Feb; 198(2): W173-80. doi: 10.2214/AJR.11.6979.

[20] VAN DYCK P, GIELEN JL, VANHOENACKER FM, DE SMET E, WOUTERS K, DOSSCHE L, PARIZEL PM. Diagnostic performance of 3D SPACE for comprehensive knee joint assessment at 3 T. Insights Imaging. 2012 Dec; 3(6): 603-10. doi: 10.1007/s13244-012-0197-5. Epub 2012 Oct 26.

[21] CREMA MD, NOGUEIRA-BARBOSA MH, ROEMER FW, MARRA MD, NIU J, CHAGAS-NETO FA, GREGIO-JUNIOR E, GUERMAZI A. Three-dimensional turbo spin-echo magnetic resonance imaging (MRI) and semiquantitative assessment of knee osteoarthritis: comparison with two-dimensional routine MRI. Osteoarthritis Cartilage. 2013 Mar; 21(3): 428-33. doi: 10.1016/j. joca.2012.12.011. Epub 2012 Dec 26.

[22] FRIEDRICH KM, REITER G, KAISER B, MAYERHÖFER M, DEIMLING M, JELLUS V, HORGER W, TRATTNIG S, SCHWEITZER M, SALOMONOWITZ E. High-resolution cartilage imaging of the knee at 3T: basic evaluation of modern isotropic 3D MR-sequences. *Eur J Radiol.* 2011 Jun; 78(3): 398-405. *doi:* 10.1016/j.ejrad.2010.01.008. Epub 2010 Feb 6.

[23] WELSCH GH, ZAK L, MAMISCH TC, PAUL D, LAUER L, MAUERER A, MARLOVITS S, TRATTNIG S. Advanced morphological 3D magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) scoring using a new isotropic 3D proton-density, turbo spin echo sequence with variable flip angle distribution (PD-SPACE) compared to anisotropic 3D steady-state free precession sequence (True-FISP) and standard 2D sequences. J Magn Reson Imaging. 2011 Jan; 33(1): 180-8. doi: 10.1002/ jmri.22399.

[24] SEO JM, YOON YC, KWON JW. 3D isotropic turbo spinecho intermediate-weighted sequence with refocusing control in knee imaging: comparison study with 3D isotropic fast-field echo sequence. Acta Radiol. 2011 Dec 1; 52(10): 1119-24. doi: 10.1258/ ar.2011.110328.

[25] STEVENS KJ, BUSSE RF, HAN E, et al. Ankle: isotropic MR imaging with 3D-FSE-cube-initial experience in healthy volunteers. Radiology. 2008; 249: 1026-33.



DIFFUSION EN IMAGERIE MUSCULO-SQUELETTIQUE : QUE RESTE-T-IL EN 2014 ?

B. DALLAUDIÈRE, F. LECOUVET, B. VANDE BERG, P. OMOUMI, V. PERLEPE, M. CERNY, J. MALGHEM, A. LARBI

INTRODUCTION

L'IRM en imagerie musculo-squelettique est, de nos jours, un outil indispensable pour la prise en charge diagnostique, le "staging" et le suivi des patients. À côté des séquences conventionnelles morphologiques (T1, T2, STIR et T1 après injection de gadolinium), se sont développées les séquences dites fonctionnelles. La diffusion (DWI) fait partie de ces nouvelles séquences qui informent sur le degré de cellularité des lésions. Grâce à la mesure du coefficient apparent de diffusion (ADC), elle renseigne sur les mouvements des molécules d'eau intra et extra-cellulaires.

Malgré une littérature profuse dans différents domaines (oncologie, rhumatismes inflammatoires, infectieux, dégénératifs ou traumatiques), de nombreuses études diffèrent et apportent des conclusions contradictoires sur l'utilisation et la pertinence de cette séquence.

L'objectif de cette mise au point est de tenter de clarifier la place de l'imagerie de diffusion (DWI) dans le domaine de l'imagerie ostéo-articulaire.

PRINCIPE DE LA DIFFUSION

Le principe de l'imagerie de diffusion est celui des mouvements browniens stochastiques ou diffusion (DWI) propre des molécules d'eau au sein des tissus. Il est représenté par une valeur chiffrée quantitative : le coefficient de diffusion apparent (ADC). La diffusion est donc le reflet indirect de la cellularité et de l'histologie des tissus (fig. 1).



Fig. 1 : Cellularité faible dans le tissu sain et donc diffusion de l'eau aisée dans le milieu interstitiel. À l'inverse, en cas d'hypercellularité, le mouvement des molécules d'eau dans l'interstitium est diminué.



En cas de tissu très cellulaire (diffusion faible), on parle de restriction de la diffusion représentée par un hypersignal important en séquence de diffusion avec un ADC faible. En cas de tissu peu cellulaire (diffusion importante), on parle d'augmentation de la diffusion représentée par un hypersignal faible en séquence de diffusion et un ADC élevé.

Pour exemple, les tissus malins sont généralement plus cellulaires que les tissus bénins. La diffusion des molécules d'eau y est donc plus faible du fait de la présence de nombreux organes intracellulaires, macromolécules et membranes cellulaires avec prolifération anarchique cellulaire [1].

TECHNIQUE

La séquence de diffusion est obtenue grâce à un déphasage des spins par un gradient de diffusion (b) avec rephasage par un second gradient. En cas de cellularité importante, il existe un rephasage incomplet de ces spins et donc un ADC bas.

Plusieurs facteurs b (b values) peuvent être choisis. L'utilisation des b est variable, mais ils sont généralement élevés. En effet, en cas de b=0 ou faible, on obtient une image en pondération T2 sans imagerie de diffusion véritable. Par contre, en cas de b élevé (b=1000 par exemple), on obtient une image en véritable pondération de diffusion, en s'affranchissant de la pondération T2 et de la perfusion, avec généralement une plus mauvaise résolution spatiale et un moins bon rapport signal/ bruit (SNR) (fig. 2).

Le **coefficient ADC** est visible en nuances de gris sur la cartographie ADC d'une lésion et s'exprime en valeurs chiffrées en mm².sec⁻¹. On peut calculer un ADC minimum, moyen (mean ADC) ou maximum, mais c'est le plus souvent le mean ADC qui est utilisé [2, 3] (fig. 3).



Fig. 2 : Illustration du signal selon le b choisi avec hypersignal liquidien en diffusion de la vessie (a) qui chute progressivement et hypersignal tissulaire en diffusion de la tumeur (b) qui persiste quand le b augmente (flèches).





Fig. 3 : Cartographie ADC de la vessie, sans restriction et d'une tumeur des parties molles, avec restriction (flèches blanches).

À côté du choix du facteur b, pour la séquence de diffusion, il existe plusieurs types de séquences employées avec chacun des avantages et des inconvénients [3].

On distingue 5 types de séquences :

- *Spin écho DWI* : il s'agit d'une simple séquence en spin écho qui a l'avantage d'être une séquence homogène avec un SNR important, mais au détriment d'un long temps d'acquisition.
- SS-EPI : c'est une séquence en fast spin écho avec écho planar (couple d'impulsion de 90 puis 180 degrés) en pondération T2. Le SNR et le temps acquisition sont satisfaisants avec cependant des artéfacts de susceptibilité magnétique importants. C'est la séquence le plus souvent employée dans notre expérience (fig. 4).
- *MS-EPI* : cette séquence également en écho planar, est moins sensible aux artéfacts et aux phénomènes de distorsion, ce qui augmente la résolution spatiale, mais aussi le temps d'acquisition.







- *SS-FSE (RARE ou HASTE)* : il s'agit d'une séquence en fast spin écho, "single shot", en pondération T2. Le temps d'acquisition et la résolution spatiale sont identiques, mais avec l'avantage d'acquisition de multiples séquences.
- *SS-FP DWI* : c'est une séquence en écho de gradient avec saturation du signal de la graisse. Les valeurs b sont basses, ce qui ne permet qu'une analyse qualitative.

La multiplicité des b, des séquences de diffusion et de l'ADC mesuré rendent cette technique difficilement reproductible.

Retenons que le plus souvent, le bilan lésionnel se fait par séquence SS-EPI avec un b élevé (supérieur à 600).

L'effet "T2 Shine through, est à connaitre : il se traduit classiquement par un signal intense en diffusion sans diminution de l'ADC (pas de restriction) du fait de la présence de liquide intralésionnel riche. Toute imagerie de diffusion doit donc être interprétée en comparaison avec les séquences anatomiques classiques T1, T2 et éventuellement T1 après injection de gadolinium [4] (fig. 5).

Le tableau 1 résume toutes les possibilités d'interprétation de la DWI [3]

Tableau 1 : Interprétation en fonctiondu signal b élevé et ADC

Intensité du signal avec b>600	ADC	Interprétation
A	Ŷ	Hypercellarité: tumeur +++, abcès, produits de dégradation du sang
A	~	T2-Shine through, nécrose
Ŷ	Ø	Liquide, nécrose, tumeur glandulaire
Ŷ	 √3 ⇔ 	Tumeur fibromusculaire, graisse Tumeur fibreuse pauvre en eau





Fig. 5 : Effet "T2 Shine through", hydrocèle gauche : notez l'aspect en hypersignal sur les séquences T2, b600 sans restriction d'ADC.

APPLICATIONS CLINIQUES

Oncologie

Tumeurs osseuses primitives

Les premières études sur l'imagerie de diffusion avaient pour but de caractériser les tumeurs osseuses et de **tenter de différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes**.

De manière simple, en cas de tumeur agressive maligne, l'ADC est bas ; par contre, en cas de tumeur bénigne l'ADC est élevé. Cependant, les choses s'avèrent plus compliquées et beaucoup moins tranchées ; se pose en particulier la question de la valeur seuil et du chevauchement des valeurs entre une tumeur de type bénin et malin. De très nombreuses études se contredisent et définissent des valeurs ADC seuils différentes même si ce seuil semble se situer autour de 1×10^{-3} mm².sec⁻¹.

Pour Neubauer *et al.*, un ADC moyen $\leq 1.03 \times 10^{-3}$ mm².sec⁻¹ est un signe fort pour une tumeur maligne primitive. Ginat *et al.* partage cette valeur d'ADC moyen avec une valeur de 1.65x 10⁻³ mm². sec⁻¹ en cas de tumeur bénigne [5, 6].

La principale difficulté est que toutes ces études scientifiques sont difficilement comparables du

fait du manque d'homogénéité en terme de types histologiques et de techniques (machines, b values, séquences). Cependant, toutes s'accordent pour dire qu'une tumeur agressive présente un ADC très diminué (fig. 6 et 7).

En plus de ce problème de valeur seuil entre bénin et malin, il existe un problème de différenciation entre les tumeurs présentant un même continuum histologique. Pour exemple, Ginat *et al.* démontrent un "overlap" entre chondrome étendu versus chondrosarcome de bas grade.

La diffusion permet tout de même une différenciation satisfaisante entre kystes osseux essentiels et kystes anévrysmaux [3]. Elle est prise en défaut en cas de granulome éosinophile du fait de son hypercellularité [6].



Fig. 6 : Plasmocytome de l'aile iliaque droite (flèches). Notez l'hypersignal en b1000 et la restriction de l'ADC (a). CT correspondant (b).







Fig. 7 : Kyste anévrysmal de l'aile iliaque droite (flèche), notez l'aspect typique en T2, l'hypersignal b1000 sans restriction de la diffusion

Retenons donc qu'à l'heure actuelle, aucune valeur seuil n'a été validée de manière consensuelle dans la littérature afin de différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, et que la séquence diffusion de toute tumeur osseuse primitive doit être interprétée en fonction de sa matrice et donc de son signal sur les séquences standards (pondération T1, T2 et T1 après injection de gadolinium).

Après avoir tenté de caractériser un tissu, la diffusion a ensuite été utilisée pour le suivi thérapeutique des tumeurs osseuses.

L'évaluation de la réponse à la chimiothérapie des ostéosarcomes et du sarcome d'Ewing semble performante avec un ADC qui augmente par rapport à la valeur initiale en cas de réponse favorable [7, 8]. Ce suivi semble moins problématique que la caractérisation initiale de la lésion, car il s'interprète de manière relative par rapport à la valeur d'ADC de départ [9] (fig. 8 a, b).

Drapé *et al.* semblent démontrer l'intérêt de l'ADC minimum pour le suivi avec des différences plus significatives que pour le mean ADC. Il souligne également le problème de l'interprétation de la valeur de l'ADC en cas de nécrose tissulaire partielle ou totale avec apparition d'un effet "T2 shine through" qui peut représenter un important piège diagnostique [4].

Retenons donc qu'il semble que l'augmentation de l'ADC par rapport à la valeur initiale pré-thérapeutique est corrélée à une bonne réponse au traitement.





Fig. 8a : Métastase iliaque gauche d'un cancer pulmonaire traitée par radiothérapie. Notez la restriction relative de la diffusion avec un ADC discrètement diminué (flèches).

Fig. 8b : Même patient après chirurgie. Notez l'hypersignal b1000 sans restriction de la diffusion témoignant de remaniements post-chirurgicaux précoces (liquide séro-sanglant) (flèches).

Tumeurs des parties molles

Sur le même principe que pour les tumeurs osseuses, la diffusion dans les tumeurs des parties molles a été évaluée pour **différencier les lésions malignes et bénignes**, avec un ADC significativement plus bas en cas de lésion maligne.

L'interprétation de la séquence de diffusion doit tenir compte de la composition et de l'hétérogénéité de la tumeur (cartilage, matrice myxoïde, fibrose, graisse, sang). L'ADC sera plus élevé en cas de tissu myxoïde, cartilagineux et kystique. La diffusion doit donc s'interpréter en fonction des séquences anatomiques classiques (T1, T2 et T1 après injection de gadolinium) (fig. 9, 10, 11).

Pour Nagata *et al.*, la diffusion permet de différencier une tumeur myxoïde d'une tumeur non myxoïde ; une tumeur non myxoïde bénigne d'une tumeur non myxoïde maligne ; une tumeur cartilagineuse maligne d'une tumeur cartilagineuse bénigne [11]. Pour certains auteurs, la différenciation entre tumeur myxoïde bénigne et tumeur myxoïde maligne est possible (Genovese *et al.*), pour d'autres elle ne l'est pas [12, 13].

Selon Oka *et al.*, la diffusion permet de différencier une tumeur desmoïde d'une tumeur maligne. Selon Drapé *et al.* et Oka *et al.*, elle serait aussi utile en cas de sarcome avec saignement vs hématome chronique expansif [3, 14].

Comme pour les tumeurs osseuses, de nombreuses études avec des valeurs de cutt off différentes existent.

Razek *et al.* définit une valeur seuil de 1.34 mm². sec⁻¹ dans les tumeurs des extrémités avec une efficacité de 91 %, une sensibilité de 94 %, et une spécificité de 88 % (p=0.001 entre tumeurs bien et mal différenciées) [15]. Nagata *et al.* définit quant à lui une valeur de 1.35 mm².sec⁻¹ en cas de tumeur agressive vs 1.97 mm².sec⁻¹ en cas de lésion bénigne ; Van Rijswijk *et al.* obtiennent quant à eux des valeurs de 1.08 mm².sec⁻¹ et 1.71 mm².sec⁻¹ [16, 17].





Fig. 9 : Schwannome de la jambe. Notez la restriction centrale de la diffusion (flèches). Le diagnostic d'imagerie est fait sur les séquences conventionnelles.





(flèches).





Fig. 11 : Lipome superficiel cervical en hypersignal T1 et T2 (flèches) avec une diffusion et un ADC très bas (têtes de flèche).

L'évaluation de la réponse à la chimiothérapie des sarcomes des tissus mous semble performante avec un ADC qui augmente par rapport à la valeur initiale en cas de réponse favorable [18, 19].

Retenons qu'à l'heure actuelle, aucune valeur seuil n'a été validée de manière consensuelle dans la littérature pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, et que toute tumeur des parties molles doit être interprétée selon son signal sur les séquences conventionnelles et selon sa matrice.

Bilan d'extension oncologique

La détection des lésions secondaires par l'imagerie de diffusion a suscité de nombreuses publications [20], que ce soit pour les cancers solides ou les hémopathies. Elle permet une cartographie complète des lésions et donc un "staging" local, régional et à distance de la maladie.

L'IRM corps entier avec les séquences DWI permet un screening complet (osseux et ganglionnaire) supérieur aux techniques d'imagerie classiques (scintigraphie, scanner ou TEP) en cas de néopla-



sie prostatique (fig. 12). Elle permet également un suivi optimal sous traitement (augmentation progressive de l'ADC et chute du signal par apoptose cellulaire en cas de bonne réponse au traitement). Cependant, ces modifications sont souvent lentes et hétérogènes [21, 22].

Chez l'enfant ou l'adulte jeune, la diffusion s'est révélée plus sensible que la scintigraphie et le TEP

pour la recherche de métastases osseuses de sarcome d'Ewing ou d'ostéosarcome malgré certains faux positifs dus à une moelle osseuse hyperplasique consécutive à l'utilisation de facteurs de croissance granulocytaire [3] (fig. 13).

Le myélome est le premier cancer hématologique le plus étudié dans la littérature, à la fois pour la détection et pour le suivi (fig. 14). Malgré des



Fig. 12 : Bilan d'extension d'un adénocarcinome prostatique par IRM corps entier. Notez la restriction de la diffusion d'une métastase iliaque droite (flèche).





Fig. 13 : Moelle osseuse stimulée chez un patient traité pour néoplasie pulmonaire. Notez l'hyposignal DWI (en négatif : "TEP like" ou "scinti like") et un signal de moelle riche en pondération T1.

résultats discordants notamment en termes de reproductibilité, Horger *et al.*, Hillengass *et al.*, et Vandecaveye *et al.* montrent, dans les 3 dernières études publiées sur ce sujet, un intérêt certain des séquences DWI dans le suivi de la réponse sous traitement [23-25]. Selon, Messiou *et al.*, la simple combinaison T1 et STIR resterait encore supérieure au DWI [26]. Pour Lin *et al.*, la diffusion serait utile dans le bilan des lymphomes en montrant une diminution de l'ADC en cas d'atteinte diffuse de la moelle osseuse [27, 28].





Fig. 14 : Myélome multiple avec infiltration diffuse de la moelle osseuse. Notez l'hyposignal DWI (en négatif : "TEP like" ou "scinti-like") avec un hyposignal T1 et un discret hypersignal STIR (flèches).

Retenons que la diffusion en "Whole body MRI" associée aux séquences standard permet une cartographie complète lors du bilan initial et présente un intérêt pour le suivi lésionnel sous traitement.

Rhumatismes inflammatoires

Deux cadres sont à séparer : les spondyloarthropathies séronégatives et la polyarthrite rhumatoïde.

Les spondyloarthropathies séronégatives

Pour la **détection** lésionnelle, la diffusion est inférieure au STIR, mais équivalente à l'injection de produit de contraste [34].

Pour la **distinction** entre atteinte rhumatismale et dégénérative, Bozeyik *et al.* et Dallaudière *et al.* ont montré respectivement des différences d'ADC (ADC plus élevé en cas d'atteinte rhumatismale) pour les atteintes des articulations sacro-iliaques et le rachis avec une valeur seuil semblant se situer autour de 0.57 mm².sec⁻¹. Ces résultats méritent cependant d'être confirmés par de plus larges études [35, 36] (fig. 15).





Fig. 15 : Cartographie ADC, patient présentant une spondylite de Romanus (flèche).

Pour le **suivi** sous traitement, beaucoup d'études ont montré tout d'abord la faisabilité du monitoring des patients avec une chute de l'ADC en cas de bonne évolution [37].

La polyarthrite rhumatoïde

La littérature est moins riche quant à l'utilisation de la diffusion dans la polyarthrite rhumatoïde [38]. Deux études se sont intéressées à l'inflammation du pannus synovial en C1-C2 [39-40] avec peu d'intérêt en pratique clinique quotidienne.

Retenons que l'ADC pourrait permettre une aide diagnostique en cas de difficulté entre une atteinte dégénérative et rhumatismale avec un ADC généralement plus élevé en cas de maladie inflammatoire.

Pathologie infectieuse

En cas d'ostéomyélite, de spondylodiscite ou d'abcès présentant un liquide visqueux, riche en protéines, il existe une restriction de la diffusion. L'importante augmentation de la diffusion et la chute de l'ADC rendent donc difficile la distinction entre une lésion maligne et une lésion infectieuse (sensibilité et spécificité autour de 60 %) [3] (fig. 16).



Fig. 16 : Abcès de la fesse gauche. Notez la restriction de la diffusion avec un ADC modérément diminué, en rapport avec une composante épaisse du liquide purulent (flèches).





Fig. 17 : Spondylodiscite à pyogène L4-L5. Restriction de la diffusion du disque en rapport avec un liquide purulent riche en cellules (flèches).

La diffusion serait utile pour différencier une atteinte dégénérative d'une atteinte infectieuse avec un ADC plus élevé en cas d'infection au niveau de la moelle osseuse [41] (fig. 17).

Contrairement à la neuroradiologie, retenons que la diffusion ne semble pas utile en cas d'abcès des parties molles.

Atteinte dégénérative

L'os normal a également été étudié en diffusion dans le but de définir des valeurs normales [36, 42] autour de 0.45 mm².sec⁻¹ de manière globale (fig. 18). La diffusion a été corrélée à l'ensemble des séquences T1, STIR et à l'ostéodensitométrie [43].

Pour Griffith *et al.*, la quantification de l'ostéoporose est corrélée aux anomalies de microperfusion et non à la diffusion en elle-même [44]. Certains ont même tenté de quantifier en DWI la dégénérescence discale montrant une restriction d'ADC en cas de discopathie évoluée et donc de déshydratation discale, mais ceci n'est pas utilisé en pratique courante [45]. Au niveau de la moelle osseuse, l'ADC serait par contre augmenté en cas d'atteinte dégénérative par rapport à un os spongieux normal [36] (fig. 19).

Atteinte traumatique

Dans le cadre de la recherche, la diffusion semble pouvoir être utile en pathologie traumatique ainsi que pour l'étude postopératoire du tunnel tibial après reconstruction du ligament croisé antérieur. Selon les auteurs, comparativement à l'IRM post-gadolinium, la valeur d'ADC baisserait (de même que le rehaussement) en cas de bonne évolution post-chirurgicale, mais ceci ne représente encore qu'une étude isolée de faisabilité [46, 47].

Retenons que le DWI n'est encore qu'au stade de "work in progress" en cas de pathologie dégénérative et traumatique.





Fig. 18 : Rachis normal



Fig. 19 : Remaniements inflammatoires de type Modic 1 sur cette discopathie L4-L5. Notez l'augmentation de la diffusion par rapport à l'os sain (fig. 18).



Cas particulier des fracturestassements vertébrales

Un tassement vertébral bénin est dû à des microfractures avec œdème ; en cas de tassement malin, s'y ajoute une colonisation cellulaire maligne (fig. 20).

Du point de vue **qualitatif**, la persistance anormale au-delà de 6 mois d'un hypersignal en diffusion plaide pour un tassement pathologique. Du point de vue **quantitatif**, l'ADC est significativement plus bas en cas de tassement malin avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 93 %. De plus, la diffusion serait superposable, en terme de caractérisation, comparativement au T1, T2 et STIR (fig. 21) [29].

Cependant, aucune valeur seuil n'a été trouvée et la valeur d'ADC est forcément fonction du degré d'infiltration tumorale de la vertèbre qui peut être très variable en fonction du stade de la maladie [30, 31].



Fig. 20 : Fracture tassement bénin de Th11 (flèches blanches). Notez l'absence de restriction de la diffusion au niveau de la vertèbre (flèche noire) et des parties molles péri-vertébrales (têtes de flèche).



Fig. 21 : Fracture tassement malin de L5 dans un contexte d'adénocarcinome gastrique. Notez l'hypersignal b600 avec la diminution marquée de l'ADC.



Dans une série récente de 2012, Pozzi *et al.* va également dans ce sens tandis que Geith *et al.* trouve que la diffusion n'est pas spécifique pour caractériser un tassement [32, 33]. Ces résultats discordants méritent d'être confirmés par de plus larges études prospectives.

Tous les auteurs s'accordent à dire que la diffusion doit être interprétée en connaissance du type de lésion (métastases sclérotiques, lytiques, mixtes...) et du traitement (radiothérapie, chimiothérapie, bisphosphonates) afin d'éviter les erreurs d'interprétation.

Retenons qu'aucune valeur seuil d'ADC entre tassement bénin et malin n'a été retenue et que toute lésion doit être interprétée en fonction de l'anamnèse (délai du tassement par rapport à la douleur), de l'aspect sclérotique ou non du tassement et du traitement du patient.

CONCLUSION

La séquence de diffusion est une technique très sensible, utilisée dans de vastes domaines en imagerie musculo-squelettique. Ses capacités de détection en pathologie oncologique en font une technique validée dans le bilan d'extension (local, régional et à distance) de certains cancers solides.

En terme de caractérisation tissulaire, elle ne peut pour l'instant constituer, selon nous, qu'une aide diagnostique, mais toujours en comparaison avec le signal de la lésion sur les séquences conventionnelles, surtout en cas de pathologie oncologique. Concernant le suivi sous traitement des pathologies oncologiques ou rhumatismales, l'évolution de l'ADC pourrait représenter un argument supplémentaire de réponse au traitement plus fiable que pour la caractérisation initiale d'une lésion, car toujours à interpréter en fonction de l'ADC initial de la lésion et de la connaissance des thérapeutiques du patient.

Le grand nombre des études et les résultats discordants de la littérature font de la diffusion une aide précieuse, à interpréter cependant en fonction de ses habitudes et des connaissances techniques de sa machine.

Références

[1] LE BIHAN D. Molecular diffusion, tissue microdynamics and microstructure. NMR Biomed. 1995; 8 : 375-86.

[2] LE BIHAN D, TURNER R, DOUEK P, PATRONAS N. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR Am J Roentgenol.* 1992 ;159(3): 591-9.

[3] KHOO MM, TYLER PA, SAIFUDDIN A, PADHANI AR. Diffusion-weighted imaging (DWI) in musculoskeletal MRI: a critical review. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(6) : 665-81.

[4] DRAPÉ JL. Advances in magnetic resonance imaging of musculoskeletal tumours. Orthop Traumatol Surg Res. 2013 ;99 (1 Suppl) : S115-23.

[5] NEUBAUER H, EVANGELISTA L, HASSOLD N, WINKLER B, SCHLEGEL PG, KÖSTLER H, HAHN D, BEER M. Diffusionweighted MRI for detection and differentiation ofmusculoskeletal tumorous and tumor-like lesions in pediatric patients. *World J Pediatr.* 2012; 8(4) : 342-9. [6] GINAT DT, MANGLA R, YEANEY G, JOHNSON M, EKHOLM S. Diffusion-weighted imaging for differentiating benign from malignant skull lesions and correlation with celldensity. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(6): W597-601.

[7] UHL M, SAUERESSIG U, KOEHLER G, KONTNY U, NIEMEYER C, REICHARDT W, ILYASOF K, BLEY T, LANGER M. Evaluation of tumour necrosis during chemotherapy with diffusion-weighted MR imaging: preliminary results in osteosarcomas. *Pediatr Radiol* 2006; 36(12): 1306-11.

[8] REICHARDT W, JUETTNER E, UHL M, ELVERFELDT DV, KONTNY U. Diffusion-weighted imaging as predictor of therapy response in an animal model of Ewing sarcoma. *Invest Radiol* 2009; 44(5): 298-303.

[9] UHL M, SAUERESSIG U, VAN BUIREN M, KONTNY U, NIEMEYER C, KÖHLER G, ILYASOV K, LANGER M. Osteosarcoma: preliminary results of in vivo assessment of tu-



mor necrosis after chemotherapy with diffusion- and perfusionweighted magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 2006;41(8): 618-23.

[10] DALLAUDIERE B, HUMMEL V, HESS A, LINCOT J, PREUX PM, MAUBON A, MONTEIL J. Tumoral hypoxia in osteosarcoma in rats: preliminary study of blood oxygenation level-dependent functional MRI and 18F-misonidazole PET/CT with diffusion-weighted MRI correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2013 ;200(2): W187-92.

[11] NAGATA S, NISHIMURA H, UCHIDA M, SAKODA J, TONAN T, HIRAOKA K, NAGATA K, AKIBA, ABE T, HAYABUCHI N. Diffusion-weighted imaging of soft tissue tumors: sefulness of the apparent diffusion coefficient for differential diagnosis. *Radiat Med* 2008; 26(5): 287-95.

[12] GENOVESE E, CANÌ A, RIZZO S, ANGERETTI MG, LEONARDI A, FUGAZZOLA C. Comparison between MRI with spin-echo echo-planar diffusion-weighted sequence (DWI) and histology in the diagnosis of soft-tissue tumours. *Radiol Med* 2011; 116(4): 644-56.

[13] MAEDA M, MATSUMINE A, KATO H, KUSUZAKI K, MAIER SE, UCHIDA A, TAKEDA K. Soft-tissue tumors evaluated by line-scan diffusion-weighted imaging: influence of myxoid matrix on the apparent diffusion coefficient. J Magn Reson Imaging.2007 Jun; 25(6) : 1199-204.

[14] OKA K, YAKUSHIJI T, SATO H, FUJIMOTO T, HIRAI T, YAMASHITA Y, MIZUTA H. Usefulness of diffusion-weighted imaging for differentiating between desmoids tumors and malignant soft tissue tumors. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Jan; 33(1): 189-93.

[15] RAZEK A, NADA N, GHANIEM M, ELKHAMARY S. Assessment of soft tissue tumours of the extremities with diffusion echoplanar MR imaging. *Radiol Med.* 2012 Feb; 117(1): 96-101.

[16] NAGATA S, NISHIMURA H, UCHIDA M, SAKODA J, TONAN T, HIRAOKA K, NAGATA K, AKIBA J, ABE T, HAYABUCHI N. Diffusion-weighted imaging of soft tissue tumors: usefulness of the apparent diffusion coefficient for differential diagnosis. *Radiat Med 2008 Jun; 26(5): 287-95.*

[17] VAN RIJSWIJK CS, KUNZ P, HOGENDOORN PC, TAMINIAU AH, DOORNBOS J, BLOEM JL. Diffusion-weighted MRI in the characterization of soft-tissue tumors. *J Magn Reson Imaging*. 2002 Mar;15(3): 302-7.

[18] COSTA FM, FERREIRA EC, VIANNA EM. Diffusionweighted magnetic resonance imaging for the evaluation of musculoskeletal tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2011 Feb ; 19(1): 159-80.

[19] EINARSDÓTTIR H, KARLSSON M, WEJDE J, BAUER HC. Diffusion-weighted MRI of soft tissue tumours. *Eur Radiol.* 2004 Jun; 14(6): 959-63.

[20] AKAY S, KOCAOGLU M, EMER O, BATTAL B, ARSLAN N. Diagnostic accuracy of whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging with 3.0 T in detection of primary and metastatic neoplasms. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2013 Jun; 57(3): 274-82.

[21] PADHANI AR, VAN REE K, COLLINS DJ, D'SA S, MAKRIS A. Assessing the relation between bone marrow signal intensity and apparent diffusion coefficient in diffusion-weighted MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2013 Jan ; 200(1): 163-70.

[22] LECOUVET FE, EL MOUEDDEN J, COLLETTE L, COCHE E, DANSE E, JAMAR F, MACHIELS JP, VANDE BERG B, OMOUMI P, TOMBAL B. Can whole-body magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging replace Tc 99m bone scanning and computed tomography for single-step detection of metastases in patients with high-risk prostate cancer? *Eur Urol.* 2012 Jul; 62(1): 68-75.

[23] HORGER M, WEISEL K, HORGER W, MROUE A, FENCHEL M, LICHY M. Whole-body diffusion-weighted MRI with apparent diffusion coefficient mapping for early response monitoring in multiple myeloma: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Jun; 196(6): W790-5.

[24] HILLENGASS J, BÄUERLE T, BARTL R, ANDRULIS M, McCLANAHAN F, LAUN FB, ZECHMANN CM, SHAH R, WAGNER-GUND B, SIMON D, HEISS C, NEBEN K, HO AD, SCHLEMMER HP, GOLDSCHMIDT H, DELORME S, STIELTJES B. Diffusion-weighted imaging for non-invasive and quantitative monitoring of bone marrow infiltration in patients with monoclonal plasma cell disease: a comparative study with histology. *Br J Haematol.* 2011 Jun; 153(6): 721-8.

[25] VANDECAVEYE V, DIRIX P, DE KEYZER F, OP DE BEECK K, VANDER POORTEN V, HAUBEN E, LAMBRECHT M, NUYTS S, HERMANS R. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging early after chemoradiotherapy to monitor treatment response in head-and-neck squamous cell carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012 Mar 1;82(3): 1098-107.

[26] MESSIOU C, GILES S, COLLINS DJ, WEST S, DAVIES FE, MORGAN GJ, DESOUZA NM. Assessing response of myeloma bone disease with diffusion-weighted MRI. *Br J Radiol.* 2012 Dec; 85(1020) : e1198-203.

[27] LIN C, LUCIANI A, ITTI E, HAIOUN C, SAFAR V, MEIGNAN M, RAHMOUNI A. Whole-body diffusion magnetic resonance imaging in the assessment of lymphoma. *Cancer Imaging.* 2012 Sep 28 ;12: 403-8.

[28] DE PAEPE K, BEVERNAGE C, DE KEYZER F, WOLTER P, GHEYSENS O, JANSSENS A, OYEN R, VERHOEF G, VANDECAVEYE V. Whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging at 3 Tesla for early assessment of treatment response in non-Hodgkin lymphoma: a pilot study. *Cancer Imaging. 2013 Mar 5; 13: 53-62.*

[29] BAUR A, HUBER A, DÜRR HR, NIKOLAOU K, STÄBLER A, DEIMLING M, REISER M. Differentiation of benign osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures with a diffusion-weighted, steady-state free precession sequence. *Rofo. 2002 Jan;* 174(1): 70-5.

[30] SPUENTRUP E, BUECKER A, ADAM G, VAN VAALS JJ, GUENTHER RW. Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 *Feb;* 176(2) : 351-8.

[31] NONOMURA Y, YASUMOTO M, YOSHIMURA R, HARAGUCHI K, ITO S, AKASHI T, OHASHI I. Relationship between bone marrow cellularity and apparent diffusion coefficient. J Magn Reson Imaging. 2001 May ;13(5): 757-60.

[32] POZZI G, GARCIA PARRA C, STRADIOTTI P, TIEN TV, LUZZATI A, ZERBI A. Diffusion-weighted MR imaging in differentiation between osteoporotic and neoplastic vertebral fractures. *Eur Spine J.* 2012 May ;21 Suppl 1: S123-7.

[33] GEITH T, SCHMIDT G, BIFFAR A, DIETRICH O, DÜRR HR, REISER M, BAUR-MELNYK A. Comparison of qualitative and quantitative evaluation of diffusion-weighted MRI and chemicalshift imaging in the differentiation of benign and malignant vertebral body fractures. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Nov; 199(5) : 1083-92.

[34] SANAL HT, YILMAZ S, KALYONCU U, CINAR M, SIMSEK I, ERDEM H, PAY S, DINC A, TAYFUN C. Value of DWI in visual assessment of activity of sacroiliitis in longstanding ankylosing spondylitis patients. *Skeletal Radiol.* 2013 *Feb*; 42(2): 289-93.

[35] BOZGEYIK Z, OZGOCMEN S, KOCAKOC E. Role of diffusion-weighted MRI in the detection of early active sacroiliitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Oct; 191(4): 980-6.



[36] DALLAUDIERE B, DAUTRY R *et al.*, Comparison of Apparent Diffusion Coefficient in spondylarthritis axial active inflammatory lesions and type 1 Modic changes. *Eur j radiol* 2013, *In press*.

[37] GASPERSIC N, SERSA I, JEVTIC V, TOMSIC M, PRAPROTNIK S. Monitoring ankylosing spondylitis therapy by dynamic contrast-enhanced and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol.* 2008 Feb ; 37(2) : 123-31.

[38] BORRERO CG, MOUNTZ JM, MOUNTZ JD. Emerging MRI methods in rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2011 Feb; 7(2): 85-95.

[39] JEROMEL M, JEVTI V, SERŠA I, AMBROŽI A, TOMŠI M. Quantification of synovitis in the cranio-cervical region: dynamic contrast enhanced and diffusion weighted magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis--a feasibility follow up study. *Eur J Radiol.* 2012 Nov;81(11): 3412-9.

[40] AGARWAL V, KUMAR M, SINGH JK, RATHORE RK, MISRA R, GUPTA RK. Diffusion tensor anisotropy magnetic resonance imaging: a new tool to assess synovial inflammation. *Rheumatology (Oxford).* 2009 Apr; 48(4): 378-82.

[41] EGUCHI Y, OHTORI S, YAMASHITA M, YAMAUCHI K, SUZUKI M, ORITA S, KAMODA H, ARAI G, ISHIKAWA T, MIYAGI M, OCHIAI N, KISHIDA S, MASUDA Y, OCHI S, KIKAWA T, TAKASO M, AOKI Y, INOUE G, TOYONE T, TAKAHASHI K. Diffusion magnetic resonance imaging to differentiate degenerative from infectious endplate abnormalities in the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976). 2011 Feb 1 ; 36(3): E198-202.* [42] HILLENGASS J, STIELTJES B, BÄUERLE T, McCLANAHAN F, HEISS C, HIELSCHER T, WAGNER-GUND B, HABETLER V, GOLDSCHMIDT H, SCHLEMMER HP, DELORME S, ZECHMANN CM. Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging (DCE-MRI) and diffusion-weighted imaging of bone marrow in healthy individuals. *Acta Radiol.2011 Apr 1*; 52(3) : 324-30.

[43] KOYAMA H, YOSHIHARA H, KOTERA M, TAMURA T, SUGIMURA K. The quantitative diagnostic capability of routine MR imaging and diffusion-weighted imaging in osteoporosis patients. *Clin Imaging. 2013 Sep-Oct*; 37(5): 925-9.

[44] GRIFFITH JF, YEUNG DK, ANTONIO GE, WONG SY, KWOK TC, WOO J, LEUNG PC. Vertebral marrow fat content and diffusion and perfusion indexes in women with varying bone density: MR evaluation. *Radiology.* 2006 Dec; 241(3): 831-8.

[45] KEALEY SM, AHO T, DELONG D, BARBORIAK DP, PROVENZALE JM, EASTWOOD JD. Assessment of apparent diffusion coefficient in normal and degenerated intervertebral lumbar disks: initial experience. *Radiology.* 2005 *May*; 235(2) : 569-74.

[46] BLEY TA, WIEBEN O, UHL M. Diffusion-weighted MR imaging in musculoskeletal radiology: applications in trauma, tumors, and inflammation. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009 *May*;17(2): 263-75.

[47] RUPREHT M, JEVTI V, SERŠA I, VOGRIN M, SERUGA T, JEVŠEK M. Quantitative evaluation of the tibial tunnel after anterior cruciate ligament reconstruction using diffusion weighted and dynamic contrast enhanced MRI: a follow-up feasibility study. *Skeletal Radiol.* 2012 May ;41(5): 569-74.



IRM CORPS ENTIER : COMMENT, POURQUOI, QUAND ?

F. LECOUVET, A. LARBI, V. PASOGLOU, J. MALGHEM, P. OMOUMI, B. VANDE BERG

ABRÉVIATIONS :

 $\label{eq:IRM-CE} IRM ``corps entier". MM : myélome multiple. SPA : spondylarthrite ankylosante. TDM : Tomodensitométrie, scanner à rayons X. TEP : tomographie à émission de positrons.$

L'investigation du corps entier en IRM (IRM-CE), apparue il y a une quinzaine d'années, connaît un intérêt sans cesse grandissant et voit se multiplier ses indications.

La mise en œuvre de cette technique suppose des aménagements de la table d'investigation et des logiciels d'acquisition, de traitement et de fusion des images, de plus en plus souvent présents d'emblée sur les nouveaux aimants. L'optimalisation des images passe par le choix des antennes, des plans de coupes et séquences, et doit réaliser un compromis prenant en compte le temps d'installation, l'acceptabilité par le patient, la qualité de l'information.

La lecture des images n'est pas évidente, du fait de la quantité énorme d'informations qu'elles contiennent, nécessite un apprentissage, et de plus en plus des compétences "multisystémiques", puisque les anomalies découvertes ne se limitent plus au système musculo-squelettique.

Les indications premières de l'IRM-CE sont oncologiques, en particulier la détection lésionnelle, la stadification du cancer, nécessaire au choix du traitement adéquat, et le suivi thérapeutique. Très performante pour la recherche de métastases osseuses et les atteintes squelettiques des cancers hématologiques, la technique étend la recherche de l'atteinte tumorale aux autres organes (ganglions, foie, cerveau...).

Les affections articulaires multifocales, notamment les rhumatismes axiaux, les maladies musculaires, osseuses, vasculaires, nerveuses, multifocales constituent des champs d'utilisation également très prometteurs de cette technique.

De nombreux travaux ont été entrepris pour situer cette technique par rapport à ses concurrentes, en oncologie (scintigraphie osseuse, TEP, TEP-TDM...), mais également dans ses autres indications.

ASPECTS TECHNIQUES : "COMMENT LA FAIRE ?"

Tables, antennes, champs magnétiques

La mobilité de la table d'examen s'impose, avec une amplitude de mouvement suffisante (allongement nécessaire, plateaux télescopiques...). Le principe est de déplacer le patient, par paliers successifs ou en mouvement continu, pour amener successivement les différents étages du corps à l'isocentre de l'aimant, et en obtenir une imagerie optimale dans un champ de vue limité. L'examen se fait ainsi par acquisitions successives de paquets de coupes obtenues en haute résolution sur des champs de vue allant de 20 à 50 cm, ensuite



solidarisées par des logiciels de reconstruction et fusion d'images. En matière de couverture anatomique, la notion de "corps entier" est relative : au total, l'examen peut couvrir réellement le corps de la tête aux pieds ; par souci d'économie de temps, l'investigation peut "s'arrêter" à mi-cuisses, ce qui apparaît légitime, en particulier dans certaines pathologies oncologiques, du fait du tropisme préférentiel de ces maladies, en particulier des métastases, pour le squelette "axial".

Le choix de l'antenne est une variable importante. L'utilisation de l'antenne-corps intégrée dans l'aimant est une solution de facilité, tant pour l'installation par le personnel que pour le confort du patient durant l'examen. Cette option nécessite un champ magnétique homogène et limite l'épaisseur des coupes et la résolution qui peuvent être obtenues. De plus en plus souvent, les antennes de surface (rachis, "torso", périphériques...) sont utilisées. Des solutions utilisant des antennes de surface couvrant le corps entier offrent un gain considérable en termes de résolution et de durée d'examen, avant pour inconvénients une acceptabilité plus délicate pour le patient et un temps d'installation plus long (antennes multicanaux, effet "sarcophage").

Le choix de ces antennes permet l'utilisation de l'imagerie parallèle, dont les principaux avantages sont une diminution du temps d'acquisition, la réalisation possible de coupes plus fines avec augmentation de la résolution spatiale, et un meilleur signal. La réalisation de certaines séquences en apnée est faisable. Pour l'investigation du corps entier, en particulier l'utilisation des séquences de diffusion, la respiration libre peut être privilégiée.

La question du choix du champ magnétique -1,5 ou 3,5 Tesla (T) – se pose également. La plupart des travaux publiés ont utilisé des aimants de 1,5 T, montrant la faisabilité de toutes les séquences, et notamment de l'imagerie de diffusion. Le passage à 3 T permet des améliorations sur le plan du signal

et du temps d'acquisition, mais pose certains problèmes et nécessite des adaptations : augmentation de tous les artefacts, notamment de déplacement chimique, de susceptibilité, mais également majoration de l'énergie absorbée, des courants induits, d'inhomogénéités en périphérie du champ exploré, en particulier pour l'imagerie de diffusion. Ces difficultés sont actuellement surmontées et l'étude du corps entier est faisable à haut champ (3 T), au bénéfice de la résolution et d'un gain de temps pour les séquences anatomiques, au prix d'imperfections mineures sur les séquences de diffusion, aujourd'hui pratiquement surmontées [1, 2].

Séquences et plans de coupe

En oncologie, le plan frontal (coronal) est privilégié pour l'acquisition d'images du corps entier. Un complément d'investigation centré sur le rachis en coupes sagittales est souvent préconisé [3-6].

Les pondérations les plus couramment choisies sont le T1, qui reste la base d'analyse du squelette en IRM-CE, souvent complété d'une séquence (fast-) STIR (ou autre équivalent T2 avec suppression du signal de la graisse). Pour l'étude du squelette, cette imagerie T1 et STIR est maintenant souvent complétée par une imagerie de diffusion (fig. 1).

Les séquences de diffusion sont également obtenues par paliers successifs, généralement dans le plan axial, puis reconstruites sous forme d'images multiplanaires (MPR ou MIP) dans le plan frontal par exemple.

L'extension de l'investigation oncologique aux autres organes que le squelette (ganglions, foie, cerveau...) impose l'utilisation d'antennes et de séquences dédiées, éventuellement réalisées après avec injection de produit de contraste pour l'abdomen et le pelvis, le crâne, séquences FLAIR pour le crâne, voire séquences spécifiques pour le thorax.





Fig. 1 : "IRM corps entier" chez un patient atteint d'un cancer de la prostate. L'IRM permet en trente minutes le bilan d'extension osseux et ganglionnaire réalisé jusqu'ici par scintigraphie osseuse et scanner, sans irradiation, injection de produit de contraste ou isotopes radioactifs.

A-B) IRM corps entier (IRM-CE), coupes frontales T1 montrant en un seul temps l'existence de métastases osseuses (têtes de flèches en A) et ganglionnaires (flèches en B).

C) Visualisation simultanée de ces lésions osseuses et ganglionnaires sur la séquence d'imagerie de diffusion.

D) Scintigraphie montrant les localisations osseuses visualisées à l'IRM (têtes de flèches en D, comparer à (A)) et (E) examen tomodensitométrique montrant les métastases ganglionnaires (flèches en E).

En rhumatologie, les protocoles comportent également des séquences visant à la couverture anatomique et la détection lésionnelle exhaustives, souvent T1 et STIR, complétées d'investigations spécifiques à la pathologie étudiée. Par exemple, des coupes sagittales sur la charnière dorsolombaire ou l'ensemble du rachis, frontales obliques ou transversales sur les articulations sacro-iliaques dans les spondyloarthopathies. En pathologie musculaire, des coupes transversales sur les membres sont obtenues, également en pondérations T1 et STIR, très utiles pour la détection et la localisation des anomalies.

Développement de l'imagerie de diffusion

Cette technique, réservée à ses débuts à l'étude des affections neurologiques, en particulier des accidents vasculaires cérébraux aigus, a été transposée à l'étude du cancer et du corps entier.

Sans entrer dans les détails, sa performance dans les indications oncologiques repose sur l'altération de la diffusion des molécules d'eau au sein du tissu néoplasique, principalement en rapport avec l'accumulation d'interfaces membranai-



res liée à la prolifération tumorale (haute cellularité et espace extracellulaire restreint menant à la restriction des mouvements des molécules d'eau et donc à des valeurs basses de l'ADC- [Apparent Diffusion Coefficient]) [7].

Quoi qu'il en soit, cette technique apparaît capable de détecter les lésions néoplasiques osseuses, mais également l'atteinte des tissus mous, qu'il s'agisse d'adénopathies tumorales ou de localisations parenchymateuses, sur les images acquises "à valeurs de *b* élevées" [2, 5] (fig. 1). Les spécifications et possibilités techniques (suppression du signal de la graisse, différents modes d'acquisition...) ne seront pas envisagées ici, mais sont traitées dans un autre chapitre de ce livre et dans la littérature [7-9]. La lecture des images de diffusion obtenues sur le corps entier se fait en général sur des reconstructions "MPR" épaisses de 4 à 5 mm, ou sur des vues "MIP" qui peuvent être étudiées en fenêtre natives ou inversées, "à la façon" des scintigraphies et TEP. Ces images sont particulièrement utiles pour la visualisation de lésions osseuses dans des territoires auxquels le radiologue est moins familier, ou moins bien étudiés par les séquences T1 et STIR (côtes, régions scapulaires...), mais aussi pour le repérage de lésions viscérales, ganglionnaires surtout, pour la recherche de nodules péritonéaux, ou d'atteinte des viscères pleins.

La capacité de détection des tissus anormaux fait des séquences de diffusion une imagerie de choix dans l'investigation du corps entier à la re-



Fig. 2 : "Faux positifs" de l'imagerie de diffusion :

- A) Image de diffusion "corps entier": foyers de restriction de la diffusion en territoire rachidien (flèches) et costal (tête de flèche).
 B) Les foyers rachidiens correspondent à des discopathies dégénératives "actives" à l'étage lombaire, bien démontrées sur la coupe sagittale STIR.
- C, D)Le foyer costal apparaît bien visible sur la coupe frontale STIR (C), et la radiographie standard (D) démontre qu'il s'agit d'une fracture costale traumatique banale.



cherche de métastases [4]. Notre expérience suggère toutefois la nécessité absolue des séquences anatomiques (T1, STIR) "conventionnelles" pour en augmenter la spécificité [10, 11].

Il existe en effet des faux positifs de l'imagerie de diffusion : lésions tumorales osseuses bénignes (angiomes...), affections dégénératives (modifications médullaires osseuses dégénératives juxtadiscales, ou au voisinage d'autres arthropathies), fractures... peuvent ainsi être responsables de foyers anormaux, que l'étude sur les séquences anatomiques permettra d'identifier correctement [12] (fig. 2).

L'IRM de diffusion offre aussi l'espoir d'évaluer les modifications induites par le traitement, non seulement sur l'imagerie morphologique, mais également par le biais des modifications d'ADC (coefficients de diffusion) en rapport avec la nécrose tumorale, et ainsi d'apporter une évaluation "fonctionnelle" ou "métabolique" sur la tumeur en complément aux séquences "anatomiques". L'étude globale de la charge tumorale que permettent les images de diffusion du corps entier est utilisée pour évaluer la réponse tumorale [13] (fig. 3).

La valeur ajoutée de l'imagerie de diffusion doit être évaluée par comparaison aux autres séquences acquises lors du bilan corps entier (T1, STIR, T1 après injection intraveineuse de gadolinium). Son apport apparaît significatif par rapport à la séquence STIR pour la détection des métastases du cancer de la prostate et des lésions myélomateu-



Fig. 3 : Détection combinée de l'atteinte métastatique osseuse et ganglionnaire chez un patient atteint d'un cancer de la prostate, et évaluation de la réponse thérapeutique :

- A, B) Coupes frontales en pondération T1 (A) et imagerie de diffusion (B) : démonstration de l'existence de multiples atteintes métastatiques osseuses (flèches) et ganglionnaires (têtes de flèches).
- C, D) Les images correspondantes obtenues après six mois de traitement montrent la disparition complète des métastases osseuses, remplacées en pondération T1 par des plages médullaires graisseuses (flèches en C); nette régression des atteintes ganglionnaires : une seule petite adénopathie iliaque gauche reste visible (têtes de flèches).



ses, mais serait moins significatif pour les métastases du cancer du sein [14]. L'imagerie hybride par TEP-IRM permet d'évaluer l'apport respectif de l'imagerie de diffusion et des autres séquences IRM par rapport au radiotraceur (fluoro-déoxyglucose) [15].

CONSEILS PRATIQUES DE LECTURE : "COMMENT LA LIRE ?"

La lecture des examens d'IRM-CE est loin d'être évidente en raison de l'énorme quantité d'informations contenues. Quelle que soit la pondération, la lecture des séquences anatomiques doit porter sur des champs de vue limités, et pas sur une image globale du corps entier, trop riche d'informations. L'étude des images natives acquises avec des champs de vue limités, et l'étude sur consoles PACS permettant d'agrandir les images et de comparer les séquences entre elles, sont conseillées.

Certaines régions anatomiques sont d'analyse particulièrement difficile, en particulier les côtes et le crâne. L'IRM-CE "anatomique" y semble moins performante que la scintigraphie osseuse et la TEP, mais l'imagerie de diffusion compense cette "limite".

La colonne vertébrale mérite une attention particulière : son analyse sur les coupes frontales n'est pas facile, puisque le radiologue n'est guère familier de ce plan de coupe et, que les courbures rachidiennes sont à l'origine d'artéfacts de volume partiel. Aussi, de nombreuses équipes préconisent l'acquisition et l'analyse de séquences additionnelles en coupes sagittales sur la colonne vertébrale [3, 5, 6]. Cette précaution devient peu à peu superflue avec l'amélioration de la technique liée aux antennes ou aux champs magnétiques plus élevés, permettant l'acquisition de coupes très fines, voire 3D isotropiques, pouvant être reconstruites dans les différents plans de l'espace et offrant une meilleure analyse du rachis. La lecture de l'imagerie de diffusion en MPR et MIP attire le regard du radiologue sur les lésions dont la nature devra être confirmée sur les séquences anatomiques. Il existe en effet des observations "faussement positives" en imagerie de diffusion (lésions dégénératives, fractures...) (fig. 2) [12].

Enfin, intrinsèquement, l'imagerie du corps entier ne se limite pas à la détection des seules anomalies touchant le système musculo-squelettique. La détection d'affections tumorales viscérales, ganglionnaires, hépatiques... suppose des connaissances anatomiques et pathologiques dépassant largement le domaine des pathologies osseuses.

En rhumatologie, la lecture des images obtenues sur le corps entier permet une recherche exhaustive d'éventuelles atteintes musculo-squelettiques. La discrétion de certaines atteintes (périarticulaires ou tendineuses débutantes) impose une étude plus "fouillée" et attentive des sites d'atteinte préférentielle de la maladie débutante, que les séquences orientées permettent d'explorer spécifiquement et précisément (charnière dorsolombaire, articulations sacro-iliaques, versants latéraux du rachis dorsal et jonctions costo-vertébrales... dans les rhumatismes pelvi-rachidiens par exemple).

Que ce soit en oncologie ou en rhumatologie, l'IRM-CE est, de par l'étendue de ses champs d'investigation et des informations qu'elle apporte, à risque de découverte d'"incidentalomes" et de pathologies méconnues.

PATHOLOGIE ONCOLOGIQUE

Détection lésionnelle

L'IRM corps entier a depuis ses débuts été évaluée pour la recherche des métastases osseuses de divers cancers, s'inscrivant dans le prolongement naturel des études ayant démontré la valeur de l'IRM pour l'étude de la moelle osseuse et la détec-


tion de ses atteintes oncologiques [16]. Après s'être limitée au squelette axial (colonne vertébrale et bassin) où s'observent la plupart des lésions secondaires des cancers solides et les affections hématologiques malignes, en raison de leur affinité pour la moelle rouge ou hématopoïétique, l'IRM s'est ainsi étendue à l'étude du squelette complet [17, 18].

De nombreux travaux ont montré la compétitivité de cette technique par rapport aux techniques existantes, en particulier à la scintigraphie osseuse dont le manque de sensibilité et de spécificité est mis en lumière [19-21].

L'IRM se positionne également comme alternative crédible aux méthodes "modernes" de médecine nucléaire, le SPECT, qui augmente la spécificité et la valeur prédictive positive de la scintigraphie osseuse, mais garde une sensibilité limitée, la TEP au FDG dont la valeur est démontrée dans le bilan d'extension de nombreux cancers, la TEP-fluor, et la TEP-choline dans le cancer de la prostate [22].

L'IRM-CE devrait, dans les années à venir, être avec la TEP une technique de choix pour le bilan d'extension et l'évaluation de la réponse des principaux cancers et des hémolymphopathies [17, 23].

L'investigation du squelette trouve ses principales indications dans les cancers dits "ostéophiles" que sont les cancers du sein et de la prostate, pour lesquels la supériorité de l'IRM par rapport à la scintigraphie osseuse a été démontrée par plusieurs études individuelles et méta-analyses [5, 21, 24-26].

Que ce soit dans ces cancers ostéophiles ou dans d'autres cancers, l'IRM corps entier montre progressivement sa performance pour la recherche de métastases viscérales : les ganglions (notamment dans le cancer de la prostate...), le foie, le cerveau, représentent les nouvelles cibles du bilan d'extension par IRM-CE, supposant l'utilisation d'antennes et de séquences spécifiques à ces organes, répétées si nécessaire après injection de produit de contraste [2]. Les séquences dites DIXON transposées au corps entier s'avèrent prometteuses dans cette indication [26].

Des travaux ont démontré la valeur de l'IRM-CE comme alternative aux moyens de stadification utilisés jusqu'ici dans le mélanome malin, certains cancers du poumon, les cancers colorectaux, thy-roïdiens... [27-30].

Pour les différents cancers, la technique de choix se voit progressivement précisée, entre l'IRM-CE ou la TEP avec un de ses traceurs spécifiques : la TEP au fluoro-déoxyglucose dans le cancer du poumon et certains cancers du sein, la TEP-fluor ou choline dans le cancer de la prostate [1, 31].

L'IRM-CE suscite un intérêt particulier en oncologie pédiatrique, du fait de son caractère non irradiant et de ses performances diagnostiques ; des travaux préliminaires ont déjà montré un intérêt dans le cas particulier du bilan d'extension et le suivi thérapeutique dans le sarcome d'Ewing, les lymphomes et les métastases osseuses [32, 33].

Les hémolymphopathies malignes constituent une autre application privilégiée de l'IRM-CE. Le myélome, où l'imagerie osseuse a une valeur pronostique cardinale et pour lequel l'intérêt de l'IRM même limitée au squelette axial a déjà été démontré par rapport aux bilans radiographiques standards, constitue une excellente indication [34, 35]. Des travaux ont montré la supériorité de l'IRM-CE non seulement par rapport au bilan radiographique standard, mais également par rapport à une acquisition tomodensitométrique "corps entier" [36].

Dans la maladie débutante (gammapathie monoclonale de signification indéterminée, myélome indolent ou asymptomatique), l'IRM-CE a une valeur pronostique : évolution plus rapide vers une forme agressive en cas de lésions démontrées en IRM [37, 38].



Dans les formes avancées de ces dyscrasies plasmocytaires, elle permet la quantification de la charge tumorale et son évaluation sous traitement [39]. Enfin, elle apparaît supérieure au bilan radiographique standard, et comparable à la TDM corps entier. Le bilan radiographique standard devrait être limité à l'étude du crâne et des côtes [40].

Dans le lymphome, l'IRM-CE est évaluée en alternative à la TEP-TDM (PET-CT) au fluoro-déoxyglucose, pour la détection des atteintes ganglionnaires et extraganglionnaires, squelettiques notamment. La TEP-TDM, initialement supérieure, en particulier pour la détection de l'atteinte ganglionnaire, se voit concurrencée par les progrès de l'IRM-CE en résolution spatiale et détection lésionnelle grâce à des séquences nouvelles, notamment l'imagerie et l'évaluation quantitative par la technique de diffusion, l'injection dynamique de produit de contraste... [33, 41-43].

Réponse tumorale

Un défi majeur de l'oncologie moderne est l'évaluation de la réponse lésionnelle au traitement. L'IRM-CE s'avère prometteuse pour cette évaluation, basée soit sur l'évaluation des modifications morphologiques induites au niveau des lésions sur les séquences anatomiques, soit sur les renseignements "métaboliques" ou fonctionnels apportés par l'imagerie de diffusion ou de perfusion. Cette étude de la réponse est appliquée tant aux métastases squelettiques qu'au myélome et au lymphome [13, 44-47].

Comme la TEP, l'IRM-CE couplée à l'imagerie de diffusion permet une évaluation de la réponse tumorale à hauteur des différents organes intéressés, qu'il s'agisse d'une atteinte osseuse ou viscérale.

PATHOLOGIE RHUMATOLOGIQUE

Les rhumatismes inflammatoires séro-négatifs pelvi-rachidiens, les ostéites multifocales aseptiques associées au syndrome SAPHO, ainsi que les formes juvéniles de ces affections, constituent des indications de choix pour l'IRM-CE, qui permet le diagnostic positif et la stadification de la maladie (atteinte inflammatoire active ou pathologie quiescente), mais également l'évaluation de la réponse thérapeutique.

IRM-CE dans la spondylarthrite ankylosante

La spondylarthrite ankylosante est un champ d'application particulièrement étudié et validé de l'IRM-CE. La technique a montré sa capacité à détecter des atteintes infracliniques et non détectables par les techniques d'imagerie utilisées jusqu'ici, à savoir les radiographies, le scanner et la scintigraphie. Elle apparaît capable d'objectiver au stade précoce l'œdème médullaire osseux, périarticulaire ou au voisinage d'enthèses, un état préérosif, et, à un stade plus chronique, une infiltration graisseuse ou une sclérose de ces territoires. Sa capacité à objectiver les enthésites, lésion caractéristique de la spondylarthrite ankylosante, à la fois à hauteur du squelette axial et du squelette périphérique, avant l'apparition des remaniements structuraux, chroniques, décelables par la radiographie et le scanner, en font la technique de choix pour le diagnostic précoce de cette pathologie. L'IRM a une valeur pronostique, puisque la détection d'une atteinte articulaire précoce ou d'une enthèse apparaît significativement corrélée au développement ultérieur de lésions structurelles, et est validée comme outil de mesure de la réponse thérapeutique [48-51].



Topographie des anomalies

Les sites typiquement touchés par la maladie sont bien sûr les articulations sacro-iliaques et la charnière dorsolombaire, déjà investiguées par l'IRM du squelette axial (fig. 4).

L'IRM-CE s'avère selon la littérature aussi fiable que l'IRM du squelette axial pour la détection de cette atteinte rachidienne et des articulations sacro-iliaques [52, 53]. Des séquences spécifiques sur ces sites d'atteinte préférentielle nous semblent néanmoins nécessaires : coupes sagittales sur le rachis, frontales obliques ou transversales sur les articulations sacro-iliaques...).

L'IRM-CE révèle en outre des atteintes très fréquentes à hauteur du rachis dorsal, notamment sur les coupes marginales les plus latérales passant par les disques et à hauteur des articulations costo-vertébrales, l'atteinte fréquente de la paroi thoracique antérieure et en particulier de l'articulation manubrio-sternale, plus fréquemment touchée que les articulations sterno-claviculaires et souvent méconnue à l'examen clinique [54, 55].

L'IRM-CE montre en outre des atteintes non axiales chez une bonne moitié des patients [56]. La détection des atteintes très périphériques est possible, dans les limites de la résolution spatiale de la technique à ces niveaux (enthèses, gaines ténosynoviales...).

Morphologie

À hauteur des articulations sacro-iliaques, la sémiologie est celle d'une arthropathie inflammatoire : œdème osseux de voisinage, (pré -) érosions dans les formes précoces, infiltration graisseuse et sclérose de la moelle osseuse adjacente à un stade chronique. Des observations similaires sont typiquement observées à hauteur des angles vertébraux, dont on insistera sur l'importance du nombre d'atteintes pour distinguer la spondyloarthropathie inflammatoire de remaniements dégénératifs banals [57]. L'extension craniocaudale prépondérante par rapport au développement antéro-postérieur de l'inflammation du coin vertébral antérieur est également un argument franc en faveur de l'origine inflammatoire [58]. De même, l'atteinte de la portion centrale des plateaux vertébraux, des angles postérieurs, et des versants latéraux est évocatrice d'une origine inflammatoire des observations rachidiennes (fig. 4).

Enfin, l'atteinte du rachis thoracique et en particulier des coupes marginales les plus latérales apparaît très spécifique de la spondylarthrite ankylosante [57].

Suivi thérapeutique

La capacité de l'IRM-CE à identifier la maladie, son activité, et son passage d'une phase inflammatoire active à une phase quiescente a conduit à son utilisation dans le suivi thérapeutique, dans les études cliniques d'agents thérapeutiques nouveaux, puis en pratique rhumatologique quotidienne. L'IRM-CE est intégrée dans les recommandations diagnostiques, la stadification et le suivi thérapeutique de la spondylarthrite ankylosante, (groupe Asas-Omeract notamment) [59].

Des scores ont été développés, basés sur l'évaluation de la présence d'œdème, d'érosions, d'infiltration graisseuse, à hauteur des angles vertébraux et des articulations sacro-iliaques, basés également sur le nombre d'atteintes d'enthèses périphériques. Un exemple du rôle de l'IRM est l'étude Esther *(Etanercept vs Sulfasalazine)*, où l'IRM CE est utilisée pour évaluer la réponse thé-





Fig. 4 : Apport de l'IRM - CE en pathologie rhumatismale inflammatoire : Spondyloarthropathie découverte chez une jeune femme présentant des douleurs pelvirachidiennes : A-E) Le bilan IRM "conventionnel" n'apporte pas la certitude absolue quant à l'existence d'une atteinte inflammatoire : les séquences sagittales T1 et T2 avec suppression de signal de la graisse (A, B) ne montrent pas d'atteinte franche des angles vertébraux de la charnière dorsolombaire notamment, le bilan en coupes frontales obliques sur les articulations sacroiliaques en pondération T1 et STIR (C, D) montre des anomalies de type chronique (hyposignal en T1 et STIR) de part et d'autre du pied des articulations sacro-iliaques, et d'un discret hypersignal STIR (tête de flèche en D) aux versants sacrés de ces articulations.

E-G) Le bilan corps entier permet de détecter des arthropathies actives : la coupe frontale globale en pondération STIR montre une infiltration inflammatoire au versant gauche du segment thoracique proximal (tête de flèche en E) ; l'étude sagittale en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse montre des atteintes inflammatoires actives de multiples articulations costo-vertébrales, une infiltration marginale latérale de corps vertébraux (têtes de flèches en F), une infiltration de l'articulation manubrio-sternale (flèche en F). Les coupes sagittales les plus latérales réalisées à hauteur du segment cervical montrent une atteinte inflammatoire zygapophysaire (flèche en G).



rapeutique, montrant notamment l'évolution vers l'infiltration graisseuse des enthèses préalablement enflammées [60-61]. Des scores détaillés de l'atteinte rachidienne ou sacro-iliaque peuvent être trouvés dans la littérature [62, 63].

Arthrite psoriasique

L'IRM-CE apparaît supérieure à l'examen clinique et aux radiographies pour détecter l'atteinte inflammatoire de la synoviale et des enthèses. Elle montre une atteinte fréquente des gaines ténosynoviales et structures osseuses voisines, mais il faut reconnaître que sa capacité diagnostique est limitée à hauteur des mains et pieds, en raison de la résolution spatiale limitée d'un examen corps entier [64]. L'étude spécifique de ces extrémités est validée par ailleurs et bénéficie de systèmes de quantification de l'atteinte inflammatoire. Dans ce rhumatisme comme dans la spondylarthrite ankylosante, l'IRM-CE joue un rôle important dans la décision thérapeutique (initiation d'anti-TNF alpha) et dans le suivi de la réponse au traitement [65].

Syndrome SAPHO, ostéite chronique aseptique

L'IRM-CE est un outil performant dans le syndrome SAPHO et les ostéites aseptiques multifocales, permettant la détection des atteintes axiales (rachis, pelvis, paroi thoracique antérieure), mais également des atteintes périphériques, l'évaluation de l'activité et de la réponse au traitement [66]. Elle est une alternative de choix à la scintigraphie utilisée auparavant pour visualiser les atteintes multifocales et la distribution évocatrice de la maladie [67] (fig. 5).

Rhumatismes juvéniles

L'IRM-CE s'impose aussi dans les spondylarthropathies juvéniles et les ostéites multifocales aseptiques de l'enfant et de l'adolescent, permettant le diagnostic, le bilan d'extension et le suivi de la réponse thérapeutique, sans irradiation et avec une performance diagnostique supérieure à l'évaluation clinique et aux examens scintigraphiques et radiographiques, techniques irradiantes [68-71]. La détection des atteintes du squelette axial, mais aussi du squelette périphérique est possible, y compris sur des sites asymptomatiques, et a rendu obsolètes les indications de la scintigraphie osseuse dans ces indications.

Sclérodermie

Dans la sclérose systémique (sclérodermie), l'IRM-CE apparaît très prometteuse pour la détection des atteintes musculo-squelettiques qui apparaissent multifocales et multiformes (myosites, fasciites, atteintes articulaires et périarticulaires...), mais aussi pour l'évaluation des atteintes cutanées et sous-cutanées [72].





Fig. 5 : Syndrome de SAPHO (ostéite multifocale aseptique) chez une patiente de 40 ans présentant des douleurs multifocales : A, B, C) Des radiographies des mains, de la hanche droite et des articulations sacro-iliaques montrent une atteinte hyperostosante de la phalange distale du pouce droit (flèche en A), du grand trochanter droit (flèches en B) et du versant iliaque des articulations sacro-iliaques, à gauche surtout (têtes de flèches en C).

D, **E**) Les coupes frontales et sagittales STIR obtenues lors de l'examen IRM-CE montrent des anomalies à hauteur du sternum (flèche en **D**), du segment dorsal moyen (flèche en **E**), et des articulations sacro-iliaques (têtes de flèche en **E**).

F) La coupe sagittale centrée en pondération STIR confirme l'atteinte des angles vertébraux antérieurs de part et d'autre d'un espace discal (flèche) et une atteinte inflammatoire extensive du corps sternal (tête de flèche).

G) Les coupes frontales obliques sur les régions sacro-iliaques confirment l'atteinte œdémateuse du versant iliaque des deux articulations (têtes de flèches).

Ces observations illustrent l'importance des séquences spécifiques à ajouter à l'examen IRM-CE pour une information optimale.



PATHOLOGIES OSSEUSES MULTIFOCALES

Les atteintes osseuses ischémiques multifocales, infarctus ou nécroses épiphysaires avérées, en

rapport avec la corticothérapie, le lupus ou des hémoglobinopathies (drépanocytose...) peuvent être "cartographiés" par l'IRM-CE, permettant notamment la détection d'atteintes épiphysaires précliniques [73-75] (fig. 6).



Fig. 6 : Anomalies médullaires diffuses et lésions ischémiques multiples chez une patiente souffrant d'une drépanocytose : intérêt de l'IRM-CE.

A, **B**) Coupes frontales en pondération T1 : hyposignal diffus tout à fait anormal de la moelle osseuse, touchant non seulement les corps vertébraux, le bassin, mais aussi les diaphyses humérales, fémorales et tibiales.

C, **D**) Coupes frontales en STIR : existence au sein de ces anomalies diffuses de zones ischémiques cerclées d'un liseré en hypersignal, à hauteur des têtes humérales et fémorales, et vraisemblablement des toits cotyloïdiens.

Le bilan des épiphyses atteintes peut ainsi être fait en un seul examen (attitude également valable dans les nécroses induites par les corticoïdes).



De même, les exostoses multiples et les enchondromes peuvent être étudiés à la recherche de dégénérescence maligne [76].

Enfin, des maladies plus rares peuvent dans leurs présentations musculo-squelettiques bénéficier d'un bilan d'extension par IRM-CE, comme la sarcoïdose, les granulomes éosinophiles multifocaux... [77, 78].

PATHOLOGIES MUSCULAIRES

L'IRM-CE permet en cas de suspicion de pathologie musculaire multifocale (myosite, polymyosite, dermatomyosite, fasciites...) le diagnostic positif de l'atteinte musculaire, et d'avancer d'éventuelles hypothèses diagnostiques en fonction de la distribution des anomalies dans le corps et au sein du muscle lui-même (prédominance centrale, périphérique, atteinte diffuse...) [67] (fig. 7).



Fig. 7 : Atteinte musculaire multifocale : IRM-CE chez une patiente âgée de 46 ans se plaignant de douleurs musculaires diffuses, avec élévation du taux sérique de CPK.

A, **B**) Les coupes frontales sur le corps entier permettent de détecter des anomalies de signal de nombreux muscles, à hauteur notamment de la ceinture scapulaire et des membres inférieurs. Certains muscles présentent un hypersignal T1 traduisant une involution adipeuse (atteinte ancienne) (flèches en A et E : involution adipeuse des gastrocnémiens médiaux). De nombreux muscles présentent un hypersignal en pondération STIR (B).

C, **D**, **E**) Les coupes transversales STIR étagées visualisent les muscles où siège une atteinte musculaire active (hypersignal) (têtes de flèches). L'atteinte inflammatoire prédomine à la périphérie des muscles atteints. Ces images servent de base au choix d'un muscle entrepris par la pathologie et susceptible de consister la cible d'une biopsie : une biopsie du muscle vaste externe a confirmé le diagnostic de polymyosite.



L'IRM permet de distinguer les atteintes actives (hypersignal STIR, rehaussement après injection de produit de contraste) des lésions anciennes, quiescentes (hyposignal, absence de rehaussement, hypersignal T1 traduisant une involution adipeuse du muscle). Son rôle principal est de désigner un site de pathologie active pour orienter une biopsie qui permettra le diagnostic histologique définitif [79]. Enfin, elle constitue un outil de choix pour l'évaluation de la réponse aux traitements souvent lourds de ces pathologies [67].

DIVERS

Les pathologies vasculaires multifocales ou extensives, malformatives, et les pathologies neurologiques extensives, notamment à risque de dégénérescence maligne (neurofibromatose), trouvent dans l'IRM-CE et sa résolution tissulaire un outil non irradiant permettant le bilan d'extension et le suivi au cours du temps de la maladie, le suivi thérapeutique éventuel, et le suivi des lésions à risque de dégénérescence maligne [80, 81].

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

En dix ans d'existence, l'IRM-CE a démontré un potentiel énorme en pathologie oncologique et rhumatologique, avec des avantages majeurs par rapport aux techniques existantes : l'absence d'irradiation, un coût vraisemblablement compétitif et un confort du patient, puisque la technique permet un bilan exhaustif en une seule étape... Elle offre surtout une performance diagnostique supérieure et plus précoce par rapport aux techniques existantes, et la capacité inédite d'évaluation de la réponse aux traitements modernes. Elle a comme inconvénient une disponibilité souvent encore insuffisante.

L'étude du squelette en oncologie voit ses applications s'élargir d'année en année : détection des atteintes squelettiques secondaires, bilan d'extension des lymphomes et du myélome. Cet examen étend ses indications à l'étude des tissus mous extrasquelettiques, musculaires, mais aussi ganglionnaires et viscéraux.

L'utilisation d'antennes multiples et de séquences dédiées "greffées" sur l'examen global du squelette devrait permettre d'étudier non seulement le squelette, mais aussi les organes pleins, éventuellement le poumon, les structures neurologiques (injection de produit de contraste pour étude spécifique), voire les viscères abdominaux.

L'intégration de l'IRM aux algorithmes de stratégie diagnostique oncologique est en cours. Elle doit se faire dans l'optique d'une prise en charge optimale du patient, et aboutir au choix du bilan d'extension le plus adapté à chaque cancer : performance, disponibilité, moindre coût... L'IRM-CE doit ainsi être mise en balance en fonction du cancer primitif avec la TEP-TDM (PET-CT) au 18-FDG, à la choline, la scintigraphie...

L'IRM-CE offre enfin des perspectives très prometteuses dans les pathologies rhumatologiques, musculaires, osseuses multifocales où son rôle diagnostique et de suivi thérapeutique est d'ores et déjà majeur et reconnu.

L'IRM-CE suscite l'engouement de nombreuses équipes à travers le monde, qui mettent sans cesse au jour de nouvelles applications potentielles de cette technique.



References

[1] SCHMIDT GP, BAUR-MELNYK A, HAUG A, HEINEMANN V, BAUERFEIND I, REISER MF, SCHOENBERG SO. Comprehensive imaging of tumor recurrence in breast cancer patients using whole-body MRI at 1.5 and 3 T compared to FDG-PET-CT. *Eur J Radiol.* 2008; 65(1): 47-58.

[2] AKAY S1, KOCAOGLU M, EMER O, BATTAL B, ARSLAN N. Diagnostic accuracy of whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging with 3.0T in detection of primary and metastatic neoplasms. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2013; 57(3): 274-82.

[3] DUTOIT JC1, VANDERKERKEN MA, VERSTRAETE KL. Value of whole body MRI and dynamic contrast enhanced MRI in the diagnosis, follow-up and evaluation of disease activity and extent in multiple myeloma. *Eur J Radiol.* 2013; 82(9): 1444-52.

[4] NAKANISHI K, KOBAYASHI M, NAKAGUCHI K, KYAKUNO M, HASHIMOTO N, ONISHI H, MAEDA N, NAKATA S, KUWABARA M, MURAKAMI T, NAKAMURA H. Whole-body MRI for detecting metastatic bone tumor: diagnostic value of diffusion-weighted images. *Magn Reson Med Sci.* 2007; 6(3): 147-55.

[5] LECOUVET FE, EL MOUEDDEN J, COLLETTE L, COCHE E, DANSE E, JAMAR F, MACHIELS JP, VANDE BERG B, OMOUMI P, TOMBAL B. Can whole-body magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging replace Tc 99m bone scanning and computed tomography for single-step detection of metastases in patients with high-risk prostate cancer? *Eur Urol.* 2012; 62(1): 68-75.

[6] WECKBACH S1, MICHAELY HJ, STEMMER A, SCHOENBERG SO, DINTER DJ. Comparison of a new wholebody continuous-table-movement protocol versus a standard whole-body MR protocol for the assessment of multiple myeloma. *Eur Radiol.* 2010; 20(12): 2907-16.

[7] TAKAHARA T, IMAI Y, YAMASHITA T, YASUDA S, NASU S, VAN CAUTEREN M. Diffusion weighted whole body imaging with background body signal suppression (DWIBS): technical improvement using free breathing, STIR and high resolution 3D display. *Radiat Med.* 2004; 22(4): 275-82.

[8] KWEE TC, TAKAHARA T, OCHIAI R, NIEVELSTEIN RA, LUIJTEN PR. Diffusion-weighted whole-body imaging with background body signal suppression (DWIBS): features and potential applications in oncology. *Eur Radiol.* 2008; 18(9): 1937-52.

[9] LA FOLIE T, GABAUDAN C, TRIAIRE B, RICHEZ P, BRIANT JF. Whole body diffusion-weighted MR: technique, usefulness and general applications. *J Radiol* 2008; 89(5 Pt 1): 603-5.

[10] LUBOLDT W, KÜFER R, BLUMSTEIN N, TOUSSAINT TL, KLUGE A, SEEMANN MD, LUBOLDT HJ. Prostate carcinoma: diffusion-weighted imaging as potential alternative to conventional MR and 11C-choline PET/CT for detection of bone metastases. *Radiology* 2008; 249(3): 1017-25.

[11] LECOUVET FE, VANDE BERG BC, MALGHEM J, OMOUMI P, SIMONI P. Diffusion-weighted MR imaging: adjunct or alternative to T1-weighted MR imaging for prostate carcinoma bone metastases? *Radiology.* 2009; 252(2): 624.

[12] KOH DM, BLACKLEDGE M, PADHANI AR, TAKAHARA T, KWEE TC, LEACH MO, COLLINS DJ. Whole-body diffusionweighted MRI: tips, tricks, and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 199(2): 252-62. [13] GILES SL, MESSIOU C, COLLINS DJ, MORGAN VA, SIMPKIN CJ, WEST S, DAVIES FE, MORGAN GJ, DESOUZA NM. Whole-Body Diffusion-weighted MR Imaging for Assessment of Treatment Response in Myeloma. *Radiology.* 2014; 21: 131529.

[14] PEARCE T, PHILIP S, BROWN J, KOH DM, BURN PR. Bone metastases from prostate, breast and multiple myeloma: differences in lesion conspicuity at short-tau inversion recovery and diffusion-weighted MRI. *Br J Radiol.* 2012; 85(1016): 1102-6.

[15] BUCHBENDER C, HARTUNG-KNEMEYER V, BEIDERWELLEN K, HEUSCH P, KÜHL H, LAUENSTEIN TC, FORSTING M, ANTOCH G, HEUSNER TA. Diffusion-weighted imaging as part of hybrid PET/MRI protocols for whole-body cancer staging: does it benefit lesion detection? *Eur J Radiol.* 2013 ; 82(5): 877-82. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.01.019. *Epub* 2013 Feb 18.

[16] VOGLER JB 3rd, MURPHY WA. Bone marrow imaging. Radiology 1988; 168(3): 679-93.

[17] ANTOCH G, VOGT FM, FREUDENBERG LS, NAZARADEH F, GOEHDE SC, BARKHAUSEN J, DAHMEN G, BOCKISCH A, DEBATIN JF, RUEHM SG. Whole-body dual-modality PET/CT and whole-body MRI for tumor staging in oncology. *JAMA*. 2003; 290(24): 3199-206.

[18] LAUENSTEIN TC, SEMELKA RC. Emerging techniques: whole-body screening and staging with MRI. J Magn Reson Imaging. 2006; 24(3): 489-98.

[19] GOSFIELD E 3rd, ALAVI A, KNEELAND B. Comparison of radionuclide bone scans and magnetic resonance imaging in detecting spinal metastases. *J Nucl Med.* 1993; 34(12): 2191-8.

[20] VENKITARAMAN R1, COOK GJ, DEARNALEY DP, PARKER CC, HUDDART RA, KHOO V, EELES R, HORWICH A, SOHAIB SA. Does magnetic resonance imaging of the spine have a role in the staging of prostate cancer? *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2009; 21(1): 39-42.

[21] LECOUVET FE, GEUKENS D, STAINIER A, JAMAR F, JAMART J, D'OTHÉE BJ, THERASSE P, VANDE BERG B, TOMBAL B. Magnetic resonance imaging of the axial skeleton for detecting bone metastases in patients with high-risk prostate cancer: diagnostic and cost-effectiveness and comparison with current detection strategies. *J Clin Oncol.* 2007; 25(22): 3281-7.

[22] EVEN-SAPIR E, METSER U, MISHANI E, LIEVSHITZ G, LERMAN H, LEIBOVITCH I. The detection of bone metastases in patients with high-risk prostate cancer: 99mTc-MDP Planar bone scintigraphy, single- and multi-field-of-view SPECT, 18F-fluoride PET, and 18F-fluoride PET/CT. J Nucl Med. 2006; 47(2): 287-97.

[23] HOWE BM, JOHNSON GB, WENGER DE. Current concepts in MRI of focal and diffuse malignancy of bone marrow. *Semin Musculoskelet* Radiol. 2013; 17(2): 137-44. doi : 10.1055/s-0033-1343069.

[24] LIU T, CHENG T, XU W, YAN WL, LIU J, YANG HL. A metaanalysis of 18FDG-PET, MRI and bone scintigraphy for diagnosis of bone metastases in patients with breast cancer. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(5): 523-31.

[25] YANG HL, LIU T, WANG XM, XU Y, DENG SM. Diagnosis of bone metastases: a meta-analysis comparing 18FDG PET, CT, MRI and bone scintigraphy. *Eur Radiol.* 2011; 21(12): 2604-17.



[26] COSTELLOE CM, KUNDRA V, MA J, CHASEN BA, ROHREN EM, BASSETT RL J^r, Madewell JE. Fast Dixon whole-body MRI for detecting distant cancer metastasis: a preliminary clinical study. *J Magn Reson Imaging*. 2012; 35(2): 399-408.

[27] LIU T, XU JY, XU W, BAI YR, YAN WL, YANG HL. Fluorine-18 deoxyglucose positron emission tomography, magnetic resonance imaging and bone scintigraphy for the diagnosis of bone metastases in patients with lung cancer: which one is the best? -a meta-analysis. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2011;23(5): 350-8.

[28] YI CA, SHIN KM, LEE KS, KIM BT, KIM H, KWON OJ, CHOI JY, CHUNG MJ. Non-small cell lung cancer staging: efficacy comparison of integrated PET/CT versus 3.0-T whole-body MR imaging. *Radiology*. 2008; 248(2): 632-42.

[29] SQUILLACI E, MANENTI G, MANCINO S, CICCIÒ C, CALABRIA F, DANIELI R, SCHILLACI O, SIMONETTI G. Staging of colon cancer: whole-body MRI vs. whole-body PET-CT-initial clinical experience. *Abdom Imaging*. 2008; 33(6): 676-88.

[30] KOMORI T, NARABAYASHI I, MATSUMURA K, MATSUKI M, AKAGI H, OGURA Y, AGA F, ADACHI I. 2-[Fluorine-18]-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography/computed tomography versus whole-body diffusion-weighted MRI for detection of malignant lesions: initial experience. *Ann Nucl Med.* 2007; 21(4): 209-15.

[31] MOSAVI F1, JOHANSSON S, SANDBERG DT, TURESSON I, SÖRENSEN J, AHLSTRÖM H. Whole-body diffusion-weighted MRI compared with (18)F-NaF PET/CT for detection of bone metastases in patients with high-risk prostate carcinoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 199(5): 1114-20. doi: 10.2214/AJR.11.8351.

[32] DALDRUP-LINK HE, FRANZIUS C, LINK TM, LAUKAMP D, SCIUK J, JÜRGENS H, SCHOBER O, RUMMENY EJ. Wholebody MR imaging for detection of bone metastases in children and young adults: comparison with skeletal scintigraphy and FDG PET. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177(1): 229-36.

[33] KUMAR J, SEITH A, KUMAR A, SHARMA R, BAKHSHI S, KUMAR R, AGARWALA S. Whole-body MR imaging with the use of parallel imaging for detection of skeletal metastases in pediatric patients with small-cell neoplasms: comparison with skeletal scintigraphy and FDG PET/CT. *Pediatr Radiol.* 2008; *38*(9): 953-62. doi: 10.1007/s00247-008-0921-y. Epub 2008 Jul 18.

[34] LECOUVET FE, VANDE BERG BC, MICHAUX L, MALGHEM J, MALDAGUE BE, JAMART J, FERRANT A, MICHAUX JL. Stage III multiple myeloma: clinical and prognostic value of spinal bone marrow MR imaging. *Radiology.* 1998; 209(3): 653-60.

[35] LECOUVET FE, MALGHEM J, MICHAUX L, MALDAGUE B, FERRANT A, MICHAUX JL, VANDE BERG BC. Skeletal survey in advanced multiple myeloma: radiographic versus MR imaging survey. Br J Haematol. 1999; 106(1): 35-9.

[36] BAUR-MELNYK A, BUHMANN S, BECKER C, SCHOENBERG SO, LANG N, BARTL R, REISER MF. Wholebody MRI versus whole-body MDCT for staging of multiple myeloma. *AJR* 2008; 190(4): 1097-104.

[37] FECHTNER K, HILLENGASS J, DELORME S, HEISS C, NEBEN K, GOLDSCHMIDT H, KAUCZOR HU, WEBER MA. Staging monoclonal plasma cell disease: comparison of the Durie-Salmon and the Durie-Salmon PLUS staging systems. *Radiology*. 2010; 257(1): 195-204.

[38] HILLENGASS J, FECHTNER K, WEBER MA, BÄUERLE T, AYYAZ S, HEISS C, HIELSCHER T, MOEHLER TM, EGERER G, NEBEN K, HOAD, KAUCZOR HU, DELORMES, GOLDSCHMIDT H. Prognostic significance of focal lesions in whole-body magnetic resonance imaging in patients with asymptomatic multiple myeloma. J Clin Oncol. 2010; 28(9): 1606-10.

[39] HILLENGASS J, BÄUERLE T, BARTL R, ANDRULIS M, MCCLANAHAN F, LAUN FB, ZECHMANN CM, SHAH R, WAGNER-GUND B, SIMON D, HEISS C, NEBEN K, HO AD, SCHLEMMER HP, GOLDSCHMIDT H, DELORME S, STIELTJES B. Diffusion-weighted imaging for non-invasive and quantitative monitoring of bone marrow infiltration in patients with monoclonal plasma cell disease: a comparative study with histology. *Br J Haematol.* 2011; 153(6): 721-8.

[40] REGELINK JC1, MINNEMA MC, TERPOS E, KAMPHUIS MH, RAIJMAKERS PG, PIETERS-VAN DEN BOS IC, HEGGELMAN BG, NIEVELSTEIN RJ, OTTEN RH, VAN LAMMEREN-VENEMA D, ZIJLSTRA JM, ARENS AI, DE ROOY JW, HOEKSTRA OS, RAYMAKERS R, SONNEVELD P, OSTELO RW, ZWEEGMAN S. Comparison of modern and conventional imaging techniques in establishing multiple myeloma-related bone disease: a systematic review. *Br J Haematol.* 2013; 162(1): 50-61.

[41] PUNWANI S, TAYLOR SA, BAINBRIDGE A, PRAKASH V, BANDULA S, DE VITA E, OLSEN OE, HAIN SF, STEVENS N, DAW S, SHANKAR A, BOMANJI JB, HUMPHRIES PD. Pediatric and adolescent lymphoma: comparison of whole-body STIR half-Fourier RARE MR imaging with an enhanced PET/CT reference for initial staging. *Radiology.* 2010; 255(1): 182-90.

[42] ADAMS HJ, KWEE TC, VERMOOLEN MA, DE KEIZER B, DE KLERK JM, ADAM JA, FIJNHEER R, KERSTEN MJ, STOKER J, NIEVELSTEIN RA. Whole-body MRI for the detection of bone marrow involvement in lymphoma: prospective study in 116 patients and comparison with FDG-PET. *Eur Radiol. 2013; 23(8): 2271-8.*

[43] LIN C, LUCIANI A, ITTI E, HAIOUN C, SAFAR V, MEIGNAN M, RAHMOUNI A. Whole-body diffusion magnetic resonance imaging in the assessment of lymphoma. *Cancer Imaging*. 2012; 12: 403-8.

[44] LECOUVET FE, LARBI A, PASOGLOU V, OMOUMI P, TOMBAL B, MICHOUX N, MALGHEM J, LHOMMEL R, VANDE BERG BC. MRI for response assessment in metastatic bone disease. *Eur Radiol.* 2013; 23(7): 1986-97.

[45] HORGER M, WEISEL K, HORGER W, MROUE A, FENCHEL M, LICHY M. Whole-body diffusion-weighted MRI with apparent diffusion coefficient mapping for early response monitoring in multiple myeloma: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 196(6): W790-5.

[46] MESSIOU C, GILES S, COLLINS DJ, WEST S, DAVIES FE, MORGAN GJ, DESOUZA NM. Assessing response of myeloma bone disease with diffusion-weighted MRI. *Br J Radiol.* 2012; 85(1020): e1198-203. doi: 10.1259/bjr/52759767.

[47] PADHANI AR, GOGBASHIAN A. Bony metastases: assessing response to therapy with whole-body diffusion MRI. *Cancer Imaging*. 2011; 11 Spec No A: S129-45.

[48] ESHED I, BOLLOW M, McGONAGLE DG, TAN AL, ALTHOFF CE, ASBACH P, HERMANN KG. MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2007; 66(12): 1553-9. *Epub* 2007 May 25.

[49] MAKSYMOWYCH WP. MRI in ankylosing spondylitis. Curr Opin Rheumatol. 2009; 21(4): 313-7.



[50] KARPITSCHKA M, GODAU-KELLNER P, KELLNER H, HORNG A, THEISEN D, GLASER C, BRANDLHUBER B, REISER M, WECKBACH S. Assessment of therapeutic response in ankylosing spondylitis patients undergoing anti-tumour necrosis factor therapy by whole-body magnetic resonance imaging. *Eur Radiol.* 2013; 23(7): 1773-84.

[51] MAKSYMOWYCH WP, CHIOWCHANWISAWAKIT P, CLARE T, PEDERSEN SJ, ØSTERGAARD M, LAMBERT RG. Inflammatory lesions of the spine on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis: evidence of a relationship between inflammation and new bone formation. *Arthritis Rheum.* 2009; 60(1): 93-102. doi: 10.1002/art.24132.

[52] WEBER U, HODLER J, JURIK AG, PFIRRMANN CW, RUFIBACH K, KISSLING RO, KHAN MA, LAMBERT RG, MAKSYMOWYCH WP. Assessment of active spinal inflammatory changes in patients with axial spondyloarthritis: validation of whole body MRI against conventional MRI. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69(4): 648-53.

[53] WEBER U, MAKSYMOWYCH WP, JURIK AG, PFIRRMANN CW, RUFIBACH K, KISSLING RO, KHAN MA, LAMBERT RG, HODLER J. Validation of whole-body against conventional magnetic resonance imaging for scoring acute inflammatory lesions in the sacroiliac joints of patients with spondylarthritis. *Arthritis Rheum*. 2009 Jul 15; 61(7): 893-9.

[54] WEBER U, LAMBERT RG, RUFIBACH K, MAKSYMOWYCH WP, HODLER J, ZEJDEN A, DUEWELL S, KISSLING RO, FILIPOW PL, JURIK AG. Anterior chest wall inflammation by whole-body magnetic resonance imaging in patients with spondyloarthritis: lack of association between clinical and imaging findings in a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther.* 2012; 14(1): *R3. doi:* 10.1186/ar3551.

[55] RENNIE WJ, DHILLON SS, CONNER-SPADY B, MAKSYMOWYCH WP, LAMBERT RG. Magnetic resonance imaging assessment of spinal inflammation in ankylosing spondylitis: standard clinical protocols may omit inflammatory lesions in thoracic vertebrae. *Arthritis Rheum.* 2009; 61(9): 1187-93. doi : 10.1002/art.24561.

[56] ALTHOFF CE, SIEPER J, SONG IH, HAIBEL H, WEISS A, DIEKHOFF T, RUDWALEIT M, FREUNDLICH B, HAMM B, HERMANN KG. Active inflammation and structural change in early active axial spondyloarthritis as detected by whole-body MRI. Ann Rheum Dis. 2013; 72(6) : 967-73. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201545. Epub 2012 Jun 26.

[57] WEBER U, HODLER J, KUBIK RA, RUFIBACH K, LAMBERT RG, KISSLING RO, PFIRRMANN CW, MAKSYMOWYCH WP. Sensitivity and specificity of spinal inflammatory lesions assessed by whole-body magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis or recent-onset inflammatory back pain. *Arthritis Rheum.* 2009; 61(7): 900-8.

[58] HERMANN KG, BARALIAKOS X, VAN DER HEIJDE DM, JURIK AG, LANDEWÉ R, MARZO-ORTEGA H, ØSTERGAARD M, RUDWALEIT M, SIEPER J, BRAUN J. Assessment in SpondyloArthritis international Society (ASAS). Descriptions of spinal MRI lesions and definition of a positive MRI of the spine in axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI study group. Ann Rheum Dis. 2012; 71(8): 1278-88.

[59] CHARY-VALCKENAERE I, D'AGOSTINO MA, LOEUILLE D. Role for imaging studies in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine*. 2011; 78(2): 138-43.

[60] SONG IH, HERMANN KG, HAIBEL H, ALTHOFF CE, PODDUBNYY D, LISTING J, WEISS A, FREUNDLICH B, RUDWALEIT M, SIEPER J. Relationship between active inflammatory lesions in the spine and sacroiliac joints and new development of chronic lesions on whole-body MRI in early axial spondyloarthritis: results of the ESTHER trial at week 48. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(7): 1257-63. doi: 10.1136/ard.2010.147033. Epub 2011 May 8.

[61] SONG IH, HERMANN K, HAIBEL H, ALTHOFF CE, LISTING J, BURMESTER G, KRAUSE A, BOHL-BÜHLER M, FREUNDLICH B, RUDWALEIT M, SIEPER J. Effects of etanercept versus sulfasalazine in early axial spondyloarthritis on active inflammatory lesions as detected by whole-body MRI (ESTHER): a 48-week randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(4): 590-6.

[62] MAKSYMOWYCH WP, MALLON C, MORROW S, SHOJANIA K, OLSZYNSKI WP, WONG RL, SAMPALIS J, CONNER-SPADY B. Development and validation of the Spondyloarthritis Research Consortium of Canada (SPARCC) Enthesitis Index. Ann Rheum Dis. 2009; 68(6): 948-53. doi: 10.1136/ard.2007.084244. Epub 2008 Jun 4.

[63] KROHN M1, BRAUM LS, SIEPER J, SONG IH, WEISS A, CALLHOFF J, ALTHOFF CE, HAMM B, HERMANN KG. Erosions and Fatty lesions of sacroiliac joints in patients with axial spondyloarthritis: evaluation of different MRI techniques and two scoring methods. J Rheumatol. 2014; 41(3): 473-80. doi: 10.3899/ jrheum.130581. Epub 2014 Feb 1.

[64] WECKBACH S, SCHEWE S, MICHAELY HJ, STEFFINGER D, REISER MF, GLASER C. Whole-body MR imaging in psoriatic arthritis: additional value for therapeutic decision making. *Eur J Radiol.* 2011; 77(1): 149-55.

[65] COATES LC, HODGSON R, CONAGHAN PG, FREESTON JE. MRI and ultrasonography for diagnosis and monitoring of psoriatic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2012; 26(6): 805-22.

[66] MAGREY M, KHAN MA. New insights into synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis (SAPHO) syndrome. *Curr Rheumatol Rep.* 2009; 11(5): 329-33.

[67] WECKBACH S. Whole-body MRI for inflammatory arthritis and other multifocal rheumatoid diseases. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012; 16(5): 377-88.

[68] TSE SM, LAXER RM. New advances in juvenile spondyloarthritis. Nat Rev Rheumatol. 2012; 8(5): 269-79. doi: 10.1038/ nrrheum.2012.37.

[69] YILMAZ MH, OZBAYRAK M, KASAPCOPUR O, KURUGOGLU S, KANBEROGLU K. Pelvic MRI findings of juvenile-onset ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol.* 2010; 29(9): 1007-13.

[70] BECK C, MORBACH H, BEER M, STENZEL M, TAPPE D, GATTENLÖHNER S, HOFMANN U, RAAB P, GIRSCHICK HJ. Chronic nonbacterial osteomyelitis in childhood: prospective follow-up during the first year of anti-inflammatory treatment. Arthritis Res Ther. 2010; 12(2): R74.

[71] GUÉRIN-PFYFFER S1, GUILLAUME-CZITROM S, TAMMAM S, KONÉ-PAUT I. Evaluation of chronic recurrent multifocal osteitis in children by whole-body magnetic resonance imaging. Joint Bone Spine. 2012; 79(6): 616-20. doi: 10.1016/j. jbspin.2011.12.001. Epub 2012 Jan 27.

[72] SCHANZ S, HENES J, ULMER A, KÖTTER I, FIERLBECK G, CLAUSSEN CD, HORGER M. Magnetic resonance imaging



findings in patients with systemic scleroderma and musculoskeletal symptoms. Eur Radiol. 2013; 23(1): 212-21.

[73] MIETTUNEN PM, LAFAY-COUSIN L, GUILCHER GM, NETTEL-AGUIRRE A, MOORJANI V. Widespread osteonecrosis in children with leukemia revealed by whole-body MRI. *Clin Orthop Relat Res.* 2012; 470(12): 3587-95

[74] CASTRO TC, LEDERMAN H, TERRERI MT, CALDANA WI, KASTE SC, HILÁRIO MO. The use of joint-specific and wholebody MRI in osteonecrosis: a study in patients with juvenile systemic lupus erythematosus. *Br J Radiol.* 2011; 84(1003): 621-8.

[75] CASTRO TC, LEDERMAN H, TERRERI MT, KASTE SC, HILARIO MO. Detection of multifocal osteonecrosis in an adolescent with dermatomyositis using whole-body MRI. *Pediatr Radiol.* 2010; 40(9): 1566-8.

[76] SCHMIDT GP1, REISER MF, BAUR-MELNYK A. Wholebody imaging of bone marrow. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2009; 13(2): 120-33.

[77] MENTZEL HJ1, KENTOUCHE K, SAUNER D, FLEISCHMANN C, VOGT S, GOTTSCHILD D, ZINTL F, KAISER

WA. Comparison of whole-body STIR-MRI and 99mTc-methylene-diphosphonate scintigraphy in children with suspected multifocal bone lesions. *Eur Radiol.* 2004; 14(12): 2297-302.

[78] STEINBORN M1, WÖRTLER K, NATHRATH M, SCHÖNIGER M, HAHN H, RUMMENY EJ. Whole-body MRI in children with langerhans cell histiocytosis for the evaluation of the skeletal system. *Rofo.* 2008; 1 80(7): 646-53.

[79] WALKER UA. Imaging tools for the clinical assessment of idiopathic inflammatory myositis. *Curr Opin Rheumatol.* 2008; 20(6): 656-61.

[80] CAI W1, KASSARJIAN A, BREDELLA MA, HARRIS GJ, YOSHIDA H, MAUTNER VF, WENZEL R, PLOTKIN SR. Tumor burden in patients with neurofibromatosis types 1 and 2 and schwannomatosis: determination on whole-body MR images. *Radiology*. 2009; 250(3): 665-73.

[81] VAN MEERBEECK SF, VERSTRAETE KL, JANSSENS S, MORTIER G. Whole body MR imaging in neurofibromatosis type 1. Eur J Radiol. 2009; 69(2): 236-42.



RACHIS : QUAND FAUT-IL INJECTER EN PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE ET INFLAMMATOIRE ?

O. HAUGER, N. THEUMANN, F. GALLO, F. CORNELIS, A. CROMBÉ, D. VERDIER, C. FOURNIER, M.E. TRUCHETET, T. SCHAEVERBEKE, N. AMORETTI

Le rachis peut être la cible de pathologies très variées dont l'exploration repose en grande partie sur l'IRM. Le protocole d'exploration de base est assez stéréotypé, avec des ajustements en fonction de la pathologie sous-jacente.

Le socle commun comprend des coupes en pondération T1 dans le plan sagittal et des coupes sagittales et axiales en pondération T2. L'adjonction d'une séquence pondérée T2 avec suppression du signal de la graisse (T2 FS ou STIR) est maintenant réalisée – à très juste titre – par la plupart des équipes dans un plan qui est fonction des habitudes de chacun : sagittal ou frontal grand champ (de Sèze magnétique) [1].

L'injection de gadolinium dépend de la pathologie sous-jacente. Systématique dans un contexte tumoral et infectieux, fréquente dans un contexte postopératoire, elle a été et reste l'objet d'un grand débat dans le cadre inflammatoire sachant que le consensus actuel ne la préconise pas [2-7].

Dans l'exploration d'un rachis dégénératif, elle n'est, à l'heure actuelle, quasiment jamais réalisée.

L'absence d'injection dans les contextes dégénératifs et inflammatoires repose sur le postulat que la détection des anomalies de signal de type "inflammatoire" (Modic I pour l'atteinte dégénérative, ostéite des coins vertébraux ou atteinte discovertébrale érosive pour l'atteinte rhumatismale) n'est pas sensibilisée par l'injection de gadolinium, sous réserve toutefois que le protocole initial comprenne des séquences avec suppression du signal de la graisse. Il est important de constater que ces études étaient focalisées sur les complexes disco-vertébraux, à l'exclusion des éléments postérieurs, articulations zygapophysaires notamment, qui sont pourtant des éléments essentiels du segment mobile rachidien, dont l'atteinte revêt une importance particulière dans ces deux cadres pathologiques. En effet, il s'agit d'une aide précieuse au diagnostic dans le cadre inflammatoire, alors que dans un contexte dégénératif elle permet d'expliquer la symptomatologie et le cas échéant de cibler le geste thérapeutique percutané.

Cet exposé vise donc à redéfinir la place de l'injection de gadolinium dans les cadres dégénératifs et inflammatoires, en prenant en compte les éléments postérieurs.

PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE (SPONDYLOARTHRITES)

Place de l'imagerie dans les différentes classifications

Nous focaliserons cet exposé sur la spondyloarthrite axiale (ankylosante), dont la rachialgie inflammatoire est l'une des manifestations cliniques principales.

La place de l'imagerie dans les critères diagnostiques a varié au cours du temps et au gré des classifications. Les critères de New York modifiés, comme ceux d'Amor ou de l'ESSG [8-10] ne sont basés que sur la radiologie conventionnelle (atteinte radiologique des articulations



sacro-iliaques), ne permettant pas ainsi un diagnostic précoce.

Il faut attendre les nouveaux critères de l'ASAS en 2009 pour voir l'IRM intégrée aux critères diagnostiques [11], de manière toutefois très restrictive. En effet, le diagnostic radiologique positif est basé sur la mise en évidence d'une sacro-iliite active à l'IRM définie, au niveau de l'os sous-chondral, par un œdème (hypersignal T2 FS ou STIR) ou une ostéite (rehaussement après injection de gadolinium), visible sur au moins 2 coupes adjacentes s'il est focal ou sur une même coupe s'il est plurifocal. La présence isolée d'une synovite ou enthésite, de même que la présence isolée de lésions structurales n'est pas suffisante, selon ces critères, pour poser le diagnostic [12, 13].

Le rachis, dont l'atteinte fait le pronostic fonctionnel de la maladie, peut être le siège de lésions structurales variées qui, comme pour les articulations sacro-iliaques, sont de mise en évidence tardive en radiologie conventionnelle et évoluent très lentement dans le temps. C'est la raison pour laquelle les scores qui les évaluent (mSASSS et RASS notamment) sont d'un intérêt limité en pratique quotidienne [14, 15].

L'IRM permet la mise en évidence plus précoce des lésions inflammatoires, lorsque celles-ci sont présentes, mais est exclue des critères diagnostiques actuels (ASAS 2009), ce qui n'est pas sans poser quelques problèmes quand on sait que le pourcentage de patients qui ont une atteinte axiale sans atteinte des articulations sacro-iliaques varie de 5 % [11] à 49 % [16].

L'imagerie actuelle des spondyloarthrites

Les critères radiologiques ASAS 2009

Comme précisé précédemment, l'IRM n'a été que récemment introduite dans les critères diagnostiques de spondyloarthrite axiale (ASAS 2009), sous une forme toutefois très restrictive qui limite la portée de cette classification en pratique quotidienne.

Les principaux points de discussion sont les suivants :

- Diagnostic positif de sacro-iliite limité à un œdème/ostéite de l'os sous-chondral, à l'exclusion :
 - 1. des lésions séquellaires/structurales que sont les plages graisseuses sous-chondrales, la sclérose sous-chondrale, les érosions, l'ankylose,
 - 2. des lésions inflammatoires de type enthésite ou synovite dont la mise en évidence oriente grandement le diagnostic, et dont on sait qu'elles peuvent être isolées.
- Atteinte radiologique limitée aux articulations sacro-iliaques à l'exclusion de toute forme d'atteinte rachidienne (inflammatoire ou séquellaire/structurale), ce qui est très problématique compte tenu de la proportion déjà évoquée d'atteinte rachidienne isolée. Notons également que l'atteinte inflammatoire du rachis, contrairement aux sacro-iliaques, pourrait prédire la réponse aux anti-TNF [17].

Les protocoles d'exploration actuels et leurs limites

ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES

Les articulations sacro-iliaques comportent une partie antérieure symphysaire (cartilagineuse) et une partie postérieure syndesmotique (ligamentaire). Elles sont explorées dans un plan frontal oblique (éventuellement complété par un plan axial) en pondération T1 et T2FS ou STIR.

Si l'on reste dans l'optique des critères ASAS 2009, l'injection de gadolinium n'est pas nécessaire, car elle ne potentialise pas la détection de l'œdème osseux. Elle n'est donc pas préconisée à l'heure actuelle [2, 4, 6, 7].



Toutefois, il apparaît réducteur de se limiter aux seules anomalies sous-chondrales inflammatoires (œdème osseux/ostéite) pour assoir le diagnostic de sacro-iliite, car cette inflammation fluctue dans le temps. Il faut alors savoir prendre en compte d'autres lésions évocatrices, qu'elles soient séquellaires/structurales, ou inflammatoires dans d'autres topographies comme la très caractéristique atteinte enthésique de la portion syndesmotique (ligamentaire) de l'articulation. Or, si les lésions structurales ne bénéficient pas de l'injection de gadolinium, il n'en va pas de même des synovites et enthésites qui sont mieux visualisées après injection de gadolinium [13]. Ceci revêt une importance particulière dans la situation, certes peu fréquente, d'une atteinte synoviale ou enthésique isolée [11, 18] (fig. 1).



Fig. 1: Patiente de 46 ans qui se plaint de (lombo) fessalgies depuis de nombreuses années qui prédominent à gauche. L'examen clinique est très évocateur de spondyloarthrite axiale. Coupes coronales des articulations sacro-iliaques en pondération T1 (a), T2 FS (b) et T1 FS G (c). Rehaussement marqué de type inflammatoire des interlignes de la portion syndesmotique des articulations (flèches) très peu visible sur la séquence T2 FS (b). Aucune autre anomalie décelée que ce soit de la portion symphysaire des articulations sacro-iliaques ou au niveau du rachis (d).



RACHIS

Lorsqu'il est exploré, rappelons qu'il ne fait pas partie des critères ASAS 2009, le protocole d'exploration du rachis inclut des séquences sagittales en pondération T1 et T2 FS ou STIR. La question de l'étendue du champ d'exploration n'est pas tranchée. Si l'étude systématique du rachis cervical ne semble pas s'imposer, il convient d'inclure au minimum T9, sachant que près de 60 % des lésions sont situées entre T9-T10 et T12-L1 [19]. L'injection de gadolinium n'est pas préconisée, comme pour les articulations sacro-iliaques, les études ayant montré l'absence de plus-value dans la détection de l'œdème par rapport aux séquences STIR ou T2 FS [3, 5]. Ces études sont toutefois critiquables dans la mesure où elles ne prennent en compte que les anomalies des complexes discovertébraux, à l'exclusion des éléments postérieurs dont l'atteinte, qui peut être inaugurale, est souvent d'une grande aide diagnostique [20-22] (fig. 2).



Fig. 2 : Patiente de 43 ans qui se plaint de lombo-fessalgies de rythme inflammatoire. Forte suspicion de spondyloarthrite axiale. Coupes sagittales sur le rachis en pondération T2 TSE (a), STIR (b), T1 FS G (c) et coupes axiales sur les sacro-iliaques pondérées T1 FS G (d). Absence d'anomalie d'ordre inflammatoire disco-vertébrale. Aspect douteux des éléments interépineux en STIR (flèches, b). Rehaussement majeur des ligaments inter et surépineux après injection de gadolinium (flèches, c). On note également un rehaussement majeur des interlignes de la portion syndesmotique des articulations sacro-iliaques (flèches, d).



Ces éléments postérieurs comprennent principalement les articulations zygapophysaires, costotransversaires et costo-vertébrales ainsi que les ligaments inter et sur-épineux. Il s'agit donc de structures anatomiques riches en synoviale ou en enthèses dont l'inflammation, comme pour les articulations sacro-iliaques, est mieux mise en évidence après l'injection de gadolinium, qui facilite en outre la différenciation entre atteinte inflammatoire et atteinte dégénérative [23].

Eu égard aux limites mentionnées précédemment, les critères IRM actuels, jugés trop restrictifs ou inadaptés dans un nombre croissant d'études [20, 24-26], sont souvent battus en brèche en pratique quotidienne où les lésions structurales comme les lésions inflammatoires à type de synovite et d'enthésite, font, dans certaines circonstances, partie intégrante du diagnostic positif, notamment au rachis.

Dans ce contexte, l'injection systématique de gadolinium peut se discuter, si tant est que le rapport bénéfice/coût-temps-risque, non évalué jusqu'à présent, en vaille la peine. C'est à cette question que nous avons voulu répondre dans l'étude présentée ci-dessous.

Étude bordelaise sur l'injection systématique de gadolinium dans l'exploration des spondyloarthrites

De mai 2013 à janvier 2014, tous les patients adressés par le service de rhumatologie du CHU de Bordeaux pour :

- suspicion de spondyloarthrite axiale ou,
- réévaluation diagnostique chez un patient douteux,

ont bénéficié, outre le protocole d'imagerie classique (Sag T1/T2FS ou STIR sur le rachis ; coronal oblique T1/T2 FS ou STIR sur les articulations sacro-iliaques), d'un complément d'investigation après injection de gadolinium en T1 FS sur le rachis (sagittal) et les sacro-iliaques (coronal oblique).

Selon un protocole de lecture très précisément établi et guidé par un atlas sémiologique des atteintes du rachis et des sacro-iliaques dans les spondyloarthrites validé par la littérature [12, 23, 27-32], les examens des 166 patients inclus ont été analysés de manière aléatoire par un radiologue sénior, un radiologue junior et un rhumatologue, en aveugle des données cliniques et des autres lecteurs, afin de qualifier, selon les items oui/non/ douteux, la présence d'une éventuelle spondyloarthrite axiale. Une première lecture était effectuée en se basant uniquement sur le protocole classique (sans injection), puis une deuxième en incluant les séquences injectées. Les données issues de chacune des lectures ont été comparées au diagnostic final retenu par le rhumatologue, qui faisait office de gold standard, basé notamment sur les critères ASAS [11].

Les résultats de l'étude, encore très partiels à ce stade, tendent à montrer une meilleure sensibilité du protocole injecté pour le diagnostic positif de l'atteinte, par la mise en évidence de lésions inflammatoires dans un nombre accru de territoires enthésiques, notamment en regard des éléments postérieurs du rachis. Le protocole injecté augmente également la reproductibilité inter-observateur de par la mise en évidence plus aisée des lésions. Outre le diagnostic positif, l'injection de gadolinium montre également un intérêt dans les diagnostics différentiels, notamment la pseudopolyarthrite rhizomélique, caractérisée par une inflammation inter-épineuse marquée aux étages cervical ± lombaire, très difficilement mise en évidence sur les séquences classiques, y compris avec suppression du signal de la graisse (fig. 3) [33, 34].





Fig. 3 : Patiente de 57 ans qui présente des dorso-lombalgies de rythme inflammatoire qui intéressent également la ceinture scapulaire, compatibles avec une spondyloarthrite axiale. Coupes sagittales STIR (a), T1 FS G (b) et axiales T2 TSE (c) et T1 FS G (d). Mise en évidence d'une atteinte inflammatoire des ligaments inter et sur-épineux après injection de gadolinium (flèches, b) non visible sur la séquence STIR. L'atteinte inflammatoire, très bien visible dans le plan axial injecté alors que la séquence T2TSE est normale, touche également les ligaments jaunes (flèches, d). L'amélioration spectaculaire de la symptomatologie sous très faibles doses de corticoïdes fera retenir le diagnostic de pseudo-polyarthrite rhizomélique.

NB : Une suspicion clinique de PPR impose de réaliser une imagerie du rachis cervical à la recherche d'anomalies de même type à la jonction cervico-thoracique.

Synthèse et proposition de protocole d'exploration

Voici, en 10 points, ce qu'il nous paraît important de retenir :

 1°) Selon les critères ASAS 2009, le diagnostic radiologique positif de spondyloarthrite axiale est basé sur la mise en évidence d'une sacro-iliite active à l'IRM définie, au niveau de l'os sous-chondral, par un œdème ou une ostéite, visible sur au moins 2 coupes adjacentes s'il est focal ou sur une même coupe s'il est plurifocal. La présence isolée d'une synovite ou enthésite, de même que la présence isolée de lésions structurales n'est pas suffisante pour poser le diagnostic ;



- 2°) Ces critères très restrictifs ont pour avantage d'éviter les diagnostics par excès, car aux sacro-iliaques comme au rachis, il peut être difficile de distinguer une authentique lésion inflammatoire (ou structurale) d'une lésion plus banale d'origine dégénérative, voire d'une image physiologique (vaisseaux, etc.);
- 3°) Le caractère très restrictif de ces critères, qui ne prennent notamment pas en compte le rachis, fait qu'ils sont difficilement applicables en pratique quotidienne ;
- 4°) D'autant que de 5 à 49 % des patients ont une atteinte rachidienne sans lésions des sacroiliaques;
- 5°) C'est la raison pour laquelle l'exploration IRM des spondyloarthrites inclut le plus souvent le rachis selon le protocole suivant :
 - SI : coronal oblique T1 et T2FS ou STIR
 - Rachis (cervico) thoraco-lombaire : sagittal T1 et T2FS ou STIR
- 6°) Malgré ce protocole extensif, un nombre significatif de patients suspects cliniquement de spondyloarthrite axiale ont un examen normal. Cela peut bien évidemment être expliqué par une dissociation clinico-radiologique dans le temps (qui fait par ailleurs l'objet d'une étude de cohorte spécifique), mais l'hypothèse d'une insuffisance du protocole d'imagerie ne peut être exclue ;
- 7°) Le consensus actuel ne préconise pas d'injection de gadolinium, que ce soit pour l'exploration des articulations sacro-iliaques ou du rachis. Ce consensus, qui a le mérite de ne pas alourdir un protocole déjà conséquent, est toutefois basé sur des études incomplètes focalisées sur certains éléments (spongieux des berges iliaques ou des coins vertébraux) au détriment d'autres tout aussi importants pour le diagnostic (synoviale ou enthèses des sacro-iliaques ou des éléments postérieurs du rachis) ;
- 8°) Or, notre étude tend à montrer que l'injection de gadolinium :
 - augmente la sensibilité de l'IRM dans le diagnostic des spondyloarthrites axiales

par la mise en évidence de lésions inflammatoires dans un nombre accru de territoires enthésiques, notamment en regard des éléments postérieurs du rachis ;

- améliore la reproductibilité inter-observateur;
- et permet une détermination plus précise des diagnostics différentiels ;
- 9°) L'amélioration de la reproductibilité interobservateur sous-entend une lecture facilitée des examens par une mise en évidence plus univoque des lésions, ce qui pourrait permettre d'élargir le spectre des critères diagnostiques ;
- 10°) Proposition de protocole : sous réserve des résultats définitifs de notre propre étude visant à définir précisément le rapport bénéfice/ coût-temps-risque de l'injection, il nous paraît donc licite de proposer l'injection de gadolinium dès lors que, en cas de suspicion clinique de spondyloarthrite axiale, le bilan non injecté n'a montré aucune anomalie ou s'est révélé douteux.

PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE

Rappels anatomiques et notion de segment mobile rachidien

Les complexes disco-vertébraux et les articulations zygapophysaires sont étroitement liés d'un point de vue fonctionnel et composent le segment mobile rachidien. Ce dernier se définit comme une unité dans laquelle le disque intervertébral et les articulations zygapophysaires fonctionnent ensemble pour assurer la stabilité et absorber les contraintes placées sur le rachis lors des mouvements de flexion-extension, d'inclinaison latérale ou de rotation.

En compression axiale, la contrainte est prise en charge à 85 % par le disque, les 15 % restants revenant aux articulations zygapophysaires. La



dégénérescence discale va avoir pour conséquence de transférer une part accrue de ces contraintes (jusqu'à 45 %) vers les articulations zygapophysaires favorisant ainsi l'atteinte dégénérative de ces dernières [35, 36]. Selon le principe de Kirkaldy-Wallis [37], cette atteinte dégénérative entraîne, au stade initial, une instabilité des articulations qui aura à son tour un impact sur le complexe disco-vertébral correspondant. L'instabilité articulaire tend à disparaître avec l'aggravation de l'atteinte dégénérative, ce qui peut être expliqué par le développement d'ostéophytes en crochets sur les versants antérieurs et postérieurs des articulations.

L'atteinte discale n'est pas la seule étiologie d'atteinte dégénérative zygapophysaire. Ces dernières peuvent être le siège d'une atteinte propre, inaugurale, quand elles sont soumises à des contraintes excessives, par exemple en cas d'hyperlordose sur forte incidence pelvienne (dos de type IV de la classification de Roussouly).

Place de l'IRM dans l'atteinte dégénérative du complexe discovertébral

L'atteinte dégénérative des éléments antérieurs est dominée par la dégénérescence discale et son retentissement sur les plateaux vertébraux.

La dégénérescence discale est évaluée en IRM par la classification de Pfirrmann qui définit 5 grades prenant en compte la hauteur du disque, son signal en T2, la distinction nucleus pulposus/annulus fibrosus [38]. Il n'y a pas de corrélation entre le degré de dégénérescence discale et la symptomatologie clinique [39]. La symptomatologie clinique va être la conséquence du retentissement de la pathologie discale sur une racine adjacente par conflit discoradiculaire que l'on peut évaluer selon une autre classification de Pfirrmann [40], ou du retentissement de la pathologie discale sur les plateaux vertébraux, selon la classification de Modic [41], avec une mention toute particulière au Modic I (inflammatoire) qui est significativement associé à une symptomatologie douloureuse [42].

Nous ne reviendrons pas sur la place de l'imagerie dans la lomboradiculalgie aiguë, qui est traitée dans un précédent ouvrage [43] mais, lorsqu'une IRM est réalisée, un protocole classique incluant des séquences T1, T2 TSE et idéalement T2 avec suppression du signal de la graisse permet de mettre parfaitement en évidence les anomalies précédemment décrites. L'injection de gadolinium n'est donc pas indiquée, contexte postopératoire exclu.

Place de l'IRM dans l'atteinte dégénérative des éléments postérieurs

Les articulations zygapophysaires sont des articulations synoviales dont l'atteinte dégénérative va suivre un processus commun à toutes les articulations de ce type : altération du cartilage, sclérose sous chondrale, ostéophytose marginale, synovite réactionnelle à l'origine d'un épanchement articulaire plus ou moins marqué.

La détection de ces anomalies peut bénéficier du scanner ou de l'IRM. Chacune des techniques a ses avantages et inconvénients. Le scanner, de par sa résolution spatiale, permet une détection plus aisée et plus précise de l'atteinte, de même qu'elle objective plus précisément un éventuel retentissement foraminal (au rachis cervical notamment). L'IRM présente comme avantage de permettre dans le même temps une analyse précise des complexes disco-vertébraux, à la recherche d'une atteinte discale ou des plateaux vertébraux. Son intérêt majeur réside toutefois dans la possibilité de mettre en évidence la composante inflammatoire, et donc symptomatique, de l'atteinte des éléments postérieurs (articulations zygapophysaires, ligaments inter ou sur-épineux, muscles para-spinaux), sous réserve d'un protocole adapté, non li-



mité aux séquences conventionnelles en T1 et T2 TSE, mais incluant des séquences avec suppression du signal de la graisse [23] (fig. 3).

L'impact en pratique quotidienne est majeur, car il est maintenant communément admis que devant une douleur lombaire irradiant dans la/les fesses, aines ou cuisses, l'origine zygapophysaire doit être systématiquement évoquée en l'absence d'origine discale [44].

La sous-estimation de l'atteinte d'éléments postérieurs, et notamment des articulations zygapopysaires, dans la genèse de la symptomatologie douloureuse est en partie liée à l'absence de corrélation longtemps observée entre l'atteinte dégénérative et l'amélioration de la symptomatologie (souvent très/trop partielle) après infiltration ciblée [45]. Or ces études ont comme point commun leur caractère relativement ancien ou l'utilisation du scanner comme modalité d'imagerie de référence ; en tout état de cause l'absence d'utilisation d'une imagerie permettant la mise en évidence de lésions inflammatoires, et donc de cibles adéquates. Ceci a été indirectement prouvé par les scintigraphistes qui ont montré l'intérêt du SPECT dans la détermination des articulations cibles avant traitement [46].

Si l'adjonction de séquences avec suppression du signal de la graisse ne fait maintenant plus débat, la question de potentialiser la détection des lésions inflammatoires par l'injection systématique de gadolinium n'a, à notre connaissance, pas fait l'objet d'étude spécifique avant les travaux de Theumann *et al.* en 2009 [47].



Fig. 4 : Patiente de 56 ans. Douleurs lombaires basses de rythme mixte. Coupes sagittales STIR (a) et T1 FS G (b). Reconstruction TDM dans le plan sagittal (c). Atteinte inflammatoire des ligaments inter et sur-épineux en L2-L3 et L3-L4 visible uniquement après injection de gadolinium (flèches, b) en rapport avec un conflit mécanique inter épineux (c) chez une patiente hyperlordotique.





Fig. 5: Patiente de 50 ans handicapée par des douleurs lombaires basses de rythme mixte avec irradiation dans la fesse gauche. Coupes sagittales en pondération T1 (a), STIR (b) et T1 FS G (c). Atteinte dégénérative zygapophysaire qui présente un caractère inflammatoire visible uniquement après injection, et prédomine en L2-L3 (flèches, c). La mise en évidence de cette anomalie a le double avantage d'expliquer la symptomatologie de la patiente et de cibler l'articulation qui pourra bénéficier d'un geste percutané.

Étude lausannoise sur l'injection de gadolinium dans le rachis dégénératif

Nicolas Theumann et ses collaborateurs ont évalué l'apport de l'injection de gadolinium dans la pathologie dégénérative rachidienne, hors contexte postopératoire. L'étude visait à comparer les séquences injectées à un protocole incluant des séquences avec suppression du signal de la graisse, sur 73 patients présentant des lombalgies ou lombosciatalgies d'origine dégénérative. Les séquences additionnelles en T2FS et T1FS après injection de gadolinium étaient réalisées dans les plans axial et sagittal. Une première lecture était effectuée en se basant sur le protocole classique + coupes en suppression de graisse, puis une deuxième basé sur le protocole classique + coupes injectées. L'analyse, effectuée par deux radiologues ostéoarticulaires, était focalisée sur :

- la colonne antérieure (disque et plateaux vertébraux),
- l'espace intra-canalaire (graisse épidurale et péri-radiculaire) et
- la colonne postérieure (articulations zygapophysaires).



Les résultats ont mis en évidence un nombre de lésions de type inflammatoire significativement beaucoup plus élevé sur les coupes injectées, tant en nombre absolu de lésions que d'étages pathologiques, que ce soit dans l'espace intra-canalaire ou au niveau de la colonne postérieure. En intra-canalaire, les résultats étaient expliqués par un meilleur rapport contraste sur bruit des hyperintensités (racines ou graisse péri-radiculaire) à proximité du LCR. Concernant les éléments postérieurs, l'injection de gadolinium potentialisait la détection de l'atteinte inflammatoire des articulations zygapophysaires comme des ligaments inter et sur-épineux.

Proposition de protocole

Pour résumer, il ne nous paraît pas licite de proposer l'injection de gadolinium dans le cadre très fréquent d'une atteinte dégénérative disco-vertébrale (compliquée ou non de pathologie herniaire), hors contexte postopératoire. Par contre, à la lumière de l'étude lausannoise comme de notre propre expérience, l'injection de gadolinium nous paraît très intéressante dans les situations cliniques suivantes :

- 1- Symptomatologie de lombofessalgie, voire de sciatalgie non expliquée par une atteinte discovertébrale et notamment par un conflit discoradiculaire. En effet, cette situation doit faire évoquer une atteinte zygapophysaire qui peut être fruste, difficilement visible sur les séquences non injectées, y compris avec suppression du signal de la graisse.
- 2- Devant une atteinte dégénérative zygapophysaire avérée, avant tout geste thérapeutique percutané afin de cibler l'articulation inflammatoire (lorsque celle-ci n'est pas évidente en T2FS), qui seule répondra favorablement à une éventuelle infiltration locale.

Il faut enfin garder à l'esprit que l'injection potentialise, que ce soit en pré ou en postopératoire, la mise en évidence d'une inflammation radiculaire ou de la graisse péri-radiculaire.

Références

[1] MORVAN G, VUILLEMIN-BODAGHI V, WYBIER M, MATHIEU P, BUSSON J, HADDAD A. Le "de Sèze" magnétique. J Radiol 2007;88:943-6.

[2] ALTHOFF CE, FEIST E, BUROVA E, ESHED I, BOLLOW M, HAMM B, *et al.* Magnetic resonance imaging of active sacroiliitis: do we really need gadolinium? *Eur J Radiol.* 2009;71: 232-6.

[3] BARALIAKOS X, HERMANN K-GA, LANDEWÉ R, LISTING J, GOLDER W, BRANDT J, *et al.* Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64: 1141-4.

[4] DE HOOGE M, VAN DEN BERG R, NAVARRO-COMPÁN V, VAN GAALEN F, VAN DER HEIJDE D, HUIZINGA T, et al. Magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints in the early detection of spondyloarthritis: no added value of gadolinium compared with short tau inversion recovery sequence. *Rheumatol Oxf Engl.* 2013; 52: 1220-4.

[5] HERMANN K-GA, LANDEWÉ RBM, BRAUN J, VAN DER HEIJDE DMFM. Magnetic resonance imaging of inflammatory lesions in the spine in ankylosing spondylitis clinical trials: is paramagnetic contrast medium necessary? *J Rheumatol.* 2005; 32: 2056-60.

[6] MADSEN KB, EGUND N, JURIK AG. Grading of inflammatory disease activity in the sacroiliac joints with magnetic resonance imaging: comparison between short-tau inversion recovery and gadolinium contrast-enhanced sequences. *J Rheumatol.* 2010; 37 :393-400.



[7] VAN ONNA M, VAN TUBERGEN A, VAN DER HEIJDE D, JURIK AG, LANDEWÉ R. Gadolinium contrast-enhanced MRI sequence does not have an incremental value in the assessment of sacroiliitis in patients with early inflammatory back pain by using MRI in combination with pelvic radiographs: a 2-year follow-up study. *Clin Exp Rheumatol.* 14 janv 2014.

[8] VAN DER LINDEN S, VALKENBURG HA, CATS A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum 1984; 27: 361-8.*

[9] AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAMA M. Critères de classification des spondylarthropathies. *Rev Rhum 1990; 57: 85-9.*

[10] DOUGADOS M, VAN DER LINDEN S, JUHLIN R, *et al.* The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1218-27.

[11] RUDWALEIT M, VAN DER HEIJDE D, LANDEWÉ R, LISTING J, AKKOC N, BRANDT J, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009; 68: 777-83.

[12] SIEPER J, RUDWALEIT M, BARALIAKOS X, BRANDT J, BRAUN J, BURGOS-VARGAS R, *et al.* The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009; 68 Suppl 2:n1-44.

[13] RUDWALEIT M, JURIK AG, HERMANN K-GA, LANDEWÉ R, VAN DER HEIJDE D, BARALIAKOS X, *et al.* Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann Rheum Dis.* 2009; 68: 1520-7.

[14] BARALIAKOS X, LISTING J, RUDWALEIT M, *et al.* Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 910-15.

[15] BARALIAKOS X, LISTING J, VON DER RECKE A, *et al*. The natural course of radiographic progression in ankylosing spondylitis – evidence for major individual variations in a large proportion of patients. *J Rheumatol* 2009 ; 36: 997-1002.

[16] VAN DER HEIJDE D, SIEPER J, MAKSYMOWYCH WP, BROWN MA, LAMBERT RGW, RATHMANN SS, *et al.* Spinal inflammation in the absence of sacroiliac joint inflammation on magnetic resonance imaging in patients with active nonradiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* 2014; 66: 667-73.

[17] RUDWALEIT M, SCHWARZLOSE S, HILGERT ES, *et al.* MRI in predicting a major clinical response to anti-tumour necrosis factor treatment in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 1276-81.

[18] RUDWALEIT M, LANDEWE R, VAN DER HEIJDE D, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 770-6.

[19] BRAUN J, BARAILAKOS X, GOLDER W *et al.* Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis, before and after successful therapy with infliximab: evaluation of a new scoring system. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1126-36. [20] BOCHKOVA AG, LEVSHAKOVA AV, BUNCHUK NV, BRAUN J. Spinal inflammation lesions as detected by magnetic resonance imaging in patients with early ankylosing spondylitis are more often observed in posterior structures of the spine. *Rheumatol Oxf Engl.* 2010; 49: 749-55.

[21] BENNETT AN, REHMAN A, HENSOR EMA, MARZO-ORTEGA H, EMERY P, McGONAGLE D. Evaluation of the diagnostic utility of spinal magnetic resonance imaging in axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2009; 60: 1331-41.

[22] WEBER U, HODLER J, KUBIK RA, RUFIBACH K, LAMBERT RGW, KISSLING RO, *et al.* Sensitivity and specificity of spinal inflammatory lesions assessed by whole-body magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis or recent-onset inflammatory back pain. *Arthritis Rheum.* 2009; 61: 900-8.

[23] D'APRILE P, TARANTINO A, JINKINS JR, BRINDICCI D. The value of fat saturation sequences and contrast medium administration in MRI of degenerative disease of the posterior/perispinal elements of the lumbosacral spine. *Eur Radiol 2007; 17: 523-31.*

[24] LARBI A, VIALA P, MOLINARI N, LUKAS C, BARON MP, TAOUREL P, *et al.* Assessment of MRI abnormalities of the sacroiliac joints and their ability to predict axial spondyloarthritis: a retrospective pilot study on 110 patients. *Skeletal Radiol.* 2014; 43: 351-8.

[25] WEBER U, ZUBLER V, PEDERSEN SJ, RUFIBACH K, LAMBERT RGW, CHAN SM, *et al.* Development and validation of a magnetic resonance imaging reference criterion for defining a positive sacroiliac joint magnetic resonance imaging finding in spondyloarthritis. *Arthritis Care Res.* 2013; 65: 977-85.

[26] AYDIN SZ, MAKSYMOWYCH WP, BENNETT AN, McGONAGLE D, EMERY P, MARZO-ORTEGA H. Validation of the ASAS criteria and definition of a positive MRI of the sacroiliac joint in an inception cohort of axial spondyloarthritis followed up for 8 years. *Ann Rheum Dis.* 2012; 71: 56-60.

[27] WEBER U, LAMBERT RGW, PEDERSEN SJ, HODLER J, ØSTERGAARD M, MAKSYMOWYCH WP. Assessment of structural lesions in sacroiliac joints enhances diagnostic utility of magnetic resonance imaging in early spondylarthritis. *Arthritis Care Res.* 2010;62: 1763-71.

[28] BENNETT AN, REHMAN A, HENSOR EMA, MARZO-ORTEGA H, EMERY P, McGONAGLE D. The fatty Romanus lesion: a non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis.* 2010;69: 891-4.

[29] WEBER U, PEDERSEN SJ, ZUBLER V, RUFIBACH K, CHAN SM, LAMBERT RGW, *et al.* Fat infiltration on magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints has limited diagnostic utility in nonradiographic axial spondyloarthritis. *J Rheumatol.* 2014; 41: 75-83.

[30] CZERVIONKE LF, FENTON DS. Fat-saturated MR imaging in the detection of inflammatory facet arthropathy (facet synovitis) in the lumbar spine. *Pain Med Malden Mass.* 2008;9: 400-6.

[31] KOTSENAS AL. Imaging of posterior element axial pain generators: facet joints, pedicles, spinous processes, sacroiliac joints, and transitional segments. *Radiol Clin North Am. 2012*; 50: 705-30.

[32] VENDHAN K, SEN D, FISHER C, IOANNOU Y, HALL-CRAGGS MA. Inflammatory changes of the lumbar spine in children and adolescents with enthesitis-related arthritis: magnetic resonance imaging findings. *Arthritis Care Res.* 2014; 66: 40-6.



[33] SALVARANI C, BAROZZI L, CANTINI F, et al. Cervical interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 2008; 67(6): 758-61.

[34] CAMELLINO D, CIMMINO MA. Imaging of polymyalgia rheumatica: indications on its pathogenesis, diagnosis and prognosis. *Rheumatology*. 2012; 51(1): 77-86.

[35] YANG KH, KING AI. Mechanism of load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine.* 1984 ;9: 557-65.

[36] FUJIWARA A, LIM TH, AN HS, TANAKA N, JEON CH, ANDERSSON GB, HAUGHTON VM. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. *Spine*. 2000; 25: 3036-44.

[37] KIRKALDY-WALLIS WH, FARFAN HF. Instability of the lumbar spine. Clin Orthop 1982 ; 110-3.

[38] PFIRRMANN CW1, METZDORF A, ZANETTI M, HODLER J, BOOS N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine.* 2001;26: 1873-8.

[39] WEISHAUPT D1, ZANETTI M, HODLER J, MIN K, FUCHS B, PFIRRMANN CW, BOOS N. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging. *Radiology.* 2001; 218: 420-7.

[40] PFIRRMANN CW1, DORA C, SCHMID MR, ZANETTI M, HODLER J, BOOS N. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology*. 2004; 230: 583-8.

[41] MODIC MT, ROSS JS. Lumbar degenerative disk disease. Radiology. 2007; 245: 43-61.

[42] RANNOU F, OUANES W, BOUTRON I, LOVISI B, FAYAD F, MACÉ Y *et al.* High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate Modic signal changes. *Arthritis Rheum.* 2007; 57: 1311-5.

[43] HAUGER O, POUSSANGE N, FOURNIER C, DE SÈZE M, AMORETTI N. Prise en charge d'une radiculalgie aiguë. In: Les urgence en pathologie musculo-squelettique. Sauramps Médical Edit. GETROA-GEL OPUS XXXIX. Montpellier 2012.

[44] KALICHMAN L1, HUNTER DJ. Lumbar facet joint osteoarthritis: a review. Semin Arthritis Rheum. 2007; 37: 69-80.

[45] VARLOTTA GP1, LEFKOWITZ TR, SCHWEITZER M, ERRICO TJ, SPIVAK J, BENDO JA, RYBAK L. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: Part II: diagnosis and management. *Skeletal Radiol.* 2011; 40: 149-57.

[46] PNEUMATICOS SG1, CHATZIIOANNOU SN, HIPP JA, MOORE WH, ESSES SI. Low back pain: prediction of short-term outcome of facet joint injection with bone scintigraphy. *Radiology.* 2006;238: 693-8.

[47] FUMEAUX A, RICHARME D, BECCE F, MEULI R, THEUMANN N. Détection des atteintes inflammatoires du rachis dégénératif : l'injection de gadolinium est-elle vraiment nécessaire ? Journées Françaises de Radiologie. 2009.



IMAGES IRM DU RACHIS ET SYMPTÔMES : LES DISCORDANCES

T. PHAM, P. LAFFORGUE

La rachialgie est un symptôme fréquent, source d'innombrables consultations et pour laquelle les examens complémentaires n'arrivent pas toujours à aider le clinicien. La discordance entre l'imagerie et les symptômes rachidiens est un phénomène connu et bien documenté dans les pathologies discales mécaniques. Cette discordance existe avec toutes les techniques d'imagerie et en particulier avec l'imagerie par résonance magnétique (IRM). On observe aussi une discordance clinicoradiologique dans les pathologies inflammatoires et en particulier dans les spondyloarthrites. Pourtant, ces discordances ne sont pas du même ordre. En effet, on observe souvent des lésions discales peu ou pas symptomatiques dans les rachis dégénératifs, alors qu'on peut ne pas détecter d'anomalie IRM dans des rachialgies clairement inflammatoires.

QUAND L'IRM EN MONTRE TROP... : LE RACHIS DÉGÉNÉRATIF

Lésions discales observées en IRM dans des populations asymptomatiques

On observe de nombreuses lésions IRM au rachis dans des populations adultes asymptomatiques. Chez 98 personnes asymptomatiques de 20 à 80 ans, Jensen *et coll*. rapportaient des lésions IRM chez la majorité d'entre eux : 52 % présentaient un débord discal, 27 % une protrusion discale, 19 % des nodules de Schmorl et 8 % des arthropathies facettaires [1]. Vingt-huit pour cent des patients présentaient des lésions sur plusieurs étages. Les auteurs concluaient que la prévalence des protrusions et des débords discaux était suffisamment importante pour considérer que la présence de ce type d'anomalies chez des patients lombalgiques était une simple coïncidence. D'autres études de cohortes de population générale ont confirmé la présence fréquente de lésions rachidiennes en IRM, principalement discales sans aucun symptôme associé, ainsi que l'augmentation de leur incidence avec l'âge [2-6]. De plus, ni la présence initiale de lésions dégénératives discales ni la dégénérescence discale incidente ne sont prédictives de l'apparition ultérieure de lombalgies sévères dans les études de suivi longitudinal [2, 7-9]. Par exemple, Waris et coll. a suivi pendant 5 ans une cohorte de 200 patients sans antécédents majeurs de problème rachidien, avec une IRM à l'inclusion et une IRM en cas d'apparition de lombalgie aiguë. Ils rapportent que l'IRM ne mettait pas en évidence de changement structural associé à la nouvelle symptomatologie [9]. La majorité des lésions apparues (modification du signal discal, arthrose articulaire postérieure, modifications du signal des plateaux) reflétaient des modifications progressives associées à l'âge, sans être associées à des épisodes symptomatiques aigus. Les modifications observées n'étaient pas plus fréquentes chez les patients avec épisode lombalgique apparu après un traumatisme mineur que chez les patients spontanément lombalgiques [9]. Ainsi, la présence de lésions rachidiennes en IRM ne permet pas d'identifier précocement les personnes à risque pour un éventuel traitement préventif [8].



Lésions discales observées en IRM dans des populations de lombalgiques chroniques

Le même type de discordances entre clinique et IRM s'observe dans les populations de lombalgiques. Des lésions dégénératives similaires sont observées chez les patients avec ou sans lombalgie chronique dans des études observationnelles transversales [8, 10-13]. La prévalence des protrusions et/ou hernies discales varie de 16 à 50 % selon les études. Une analyse systématique de la littérature a montré que la prévalence des lésions dégénératives était supérieure chez les patients symptomatiques, mais aucun lien direct entre la présence de ces lésions et la symptomatologie n'a pu être mis en évidence [14].

Si le caractère qualitatif des lésions discales ne semble pas expliquer la clinique, il est possible que le caractère quantitatif le puisse. Une large étude transversale a été menée dans le sud de la Chine chez plus d'un millier d'adultes volontaires de moins de 55 ans [4]. Tous ont passé une IRM lombaire analysée en utilisant un score de sévérité de dégénérescence des disques intervertébraux lombaires (score DDD). La valeur minimale 0 signifie l'absence de lésion, 15 est le score maximal reflétant que les 5 étages discaux présentent une dégénérescence de grade 3. Les résultats de cette étude montraient une corrélation positive entre le score DDD et la lombalgie (OR : 2.179 [IC 95 % : 1.397-3.398], p=0.001). De même, un score DDD élevé était plus souvent associé à une lombalgie modérée à permanente dans une population de jeunes Finnois suivis pendant 20 ans [3, 15].

En synthèse, concernant les lésions discales mises en évidence en IRM :

 Les lésions dégénératives discales sont fréquentes dans la population générale asymptomatique et leur fréquence augmente avec l'âge ;

- **2.** La présence de ces lésions n'est pas prédictive de l'apparition ultérieure de lombalgie sévère ou d'un handicap plus lourd ;
- **3.** Ces mêmes lésions sont plus fréquentes chez les patients symptomatiques, sans qu'un lien direct n'ait pu être mis en évidence ;
- 4. Des scores de sévérité prenant en compte l'ensemble des lésions discales dégénératives semblent mieux corrélés avec la clinique.

De nombreuses études cherchent à mieux corréler la clinique à l'imagerie, soit en identifiant des lésions plus spécifiques, telles que les zones discales à signal de haute intensité ou les Modic, soit en trouvant des séquences plus spécifiques [16-20].

Ces données confortent aussi les recommandations de la HAS concernant la prise en charge et la prescription d'examens complémentaires en cas de lombalgie commune. Il n'y a pas lieu de prescrire de radiographie ou d'IRM en l'absence de signes de gravité, de signes évocateurs de lombalgie symptomatique et/ou de radiculalgie, car les lésions observées ne seront probablement pas corrélées à la symptomatologie et que, de plus, la prescription d'examens d'imagerie a un caractère délétère sur l'évolution clinique bien démontrée [21-23].

QUAND L'IRM N'EN MONTRE PAS ASSEZ... : LE RACHIS INFLAMMATOIRE DES SPONDYLOARTHRITES

Nous focaliserons ce chapitre sur la spondyloarthrite axiale dont l'atteinte rachidienne inflammatoire est l'une des manifestations cliniques principales et pour laquelle la discordance entre clinique et imagerie est une problématique quotidienne pour le clinicien.



Jusqu'à récemment, la place de l'imagerie dans les critères diagnostiques et de classification des spondyloarthrites était très limitée. Le diagnostic de "spondylarthropathie" reposait principalement sur la clinique et l'interrogatoire dans les critères de Bernard Amor ou de l'ESSG [24, 25]. Dans les critères diagnostiques de New York modifiés, seule l'atteinte radiologique des articulations sacroiliaques est prise en compte, permettant un diagnostic de certitude, mais ne permettant pas un diagnostic précoce [26].

Les nouveaux critères de l'ASAS en 2009 intègrent l'IRM aux critères diagnostiques [27, 28]. Le diagnostic radiologique positif est basé sur la mise en évidence d'une sacro-iliite radiographique ou IRM. En IRM, une sacro-iliite active est définie, par un œdème (hypersignal T2 FS ou STIR) ou une ostéite (rehaussement après injection de gadolinium), au niveau de l'os sous-chondral, visible sur au moins 2 coupes adjacentes s'il est focal ou sur une même coupe s'il est plurifocal. La présence isolée d'une synovite ou enthésite, de même que la présence isolée de lésions structurales n'est pas suffisante, selon ces critères, pour poser le diagnostic [29]. La valeur diagnostique de cette définition de la sacro-iliite IRM a été évaluée dans différentes cohortes de patients avec un rapport de vraisemblance positif de 4,3 à 7,1 et un rapport de vraisemblance négatif de 0,2 à 0,4 [30]. Cette définition peut paraître stricte, mais des critères plus "souples" risqueraient de faire poser des diagnostics par excès par perte de spécificité. En effet, on trouve une lésion inflammatoire de type œdème médullaire des sacro-iliaques chez 27 % des lombalgies communes et 22 % des sujets sains [31].

Les critères ne prennent en compte que les lésions IRM des articulations sacro-iliaques et non pas celles du rachis. Pourquoi, alors que les symptômes et le pronostic sont surtout rachidiens dans la spondyloarthrite axiale ? La discordance entre clinique et IRM en est principalement la cause.

L'IRM du rachis est-elle utile au diagnostic de spondyloarthrite axiale ?

L'IRM du rachis est bien évidemment indispensable pour le diagnostic différentiel face à une rachialgie inflammatoire, à la recherche de pathologie infectieuse ou tumorale. Le protocole IRM, en particulier la discussion d'une éventuelle injection de produit de contraste est développée dans un autre chapitre de ce livre.

L'utilité de l'IRM du rachis pour le diagnostic de spondyloarthrite axiale est plus discutée. L'IRM permet la mise en évidence de lésions inflammatoires et graisseuses.

Deux études ont évalué l'intérêt diagnostique des lésions inflammatoires [32, 33]. La première est une étude rétrospective monocentrique de 174 patients ayant eu une IRM pour exploration d'une lombalgie. Parmi ces patients dont l'âge moyen était 52,5 \pm 17,3 ans, 64 (37 %) avaient eu le diagnostic de spondyloarthrite (dont 20 avec spondylarthrite ankylosante), 45 (26 %) de pathologie rachidienne dégénérative, 45 (26 %) de pathologie cancéreuse, et 20 (11 %) d'autres diagnostics. Des lésions inflammatoires des coins vertébraux, des plateaux et des éléments postérieurs étaient fréquemment observées, quelle que soit la pathologie (Tableau 1). En particulier, on observait aussi souvent des coins vertébraux inflammatoires dans les SpA que dans les rachis dégénératifs (63 %). En revanche, les patients avec lésions tumorales avec souvent d'autres lésions concomitantes telles que des lésions lytiques ou des métastases dans les parties molles.



La présence d'une inflammation vertébrale, quelle que soit sa localisation avait une sensibilité et une spécificité pour le diagnostic de SpA axiale de 67 et 56 %, respectivement. La prise en compte d'au moins 3 lésions sur des vertèbres différentes augmentait la spécificité à 81 % en diminuant la sensibilité à 45 % [33].

La seconde étude portait sur 60 SpA axiales (35 spondylarthrites ankylosantes et 25 SpA non radiographiques) et 35 sujets sains, appariés par sexe et âge, tous ayant moins de 45 ans [32]. Leurs lésions IRM étaient évaluées selon les définitions validées par un groupe de travail danois-canadien [34]. L'inflammation des coins vertébraux était présente chez 26 % des sujets sains. Les autres localisations inflammatoires étaient rares, chez les sujets sains comme chez les SpA (Tableau 1). Un seuil d'au moins 2 lésions inflammatoires permettait de discriminer les spondylarthrites ankylosantes des sujets sains avec une sensibilité, une spécificité et un rapport de vraisemblance positif de 69 %, 94 % et 12.0, respectivement. La sensibilité et le rapport de vraisemblance étaient nettement moins bons quand on prenait en compte seulement les SpA non radiographiques : 12 % et 3.0, respectivement. La différence de seuil (2 versus 3 lésions) entre les deux études est probablement due à l'âge plus élevé dans l'étude de Bennett.

En conclusion, les coins vertébraux inflammatoires sont fréquemment observés, aussi bien dans les SpA que dans les pathologies mécaniques dégénératives et chez les sujets sains. À partir de cette littérature, le groupe de travail ASAS/ OMERACT MRI a proposé une définition d'une IRM "positive" pour la SpA axiale [35]. Selon cette définition, la présence d'au moins 3 coins vertébraux inflammatoires, antérieurs ou postérieurs, est très évocatrice de SpA. La présence de spondylodiscite ou l'atteinte inflammatoire vertébrale de zones autres que les coins comme les articulaires postérieures n'est pas prise en compte dans cette définition.

Nous venons de voir que la présence de coins inflammatoires vertébraux ne permet pas bien de discriminer une SpA d'une autre pathologie rachidienne. Peut-elle aider le clinicien lorsqu'il suspecte une SpA et que l'IRM des sacro-iliaques est négative ?

Dans le travail de validation des critères de l'ASAS, parmi les 130 patients diagnostiqués SpA, seuls 5,4 % d'entre eux avaient des lésions inflammatoires au rachis sans inflammation aux sacroiliaques [28]. Très récemment, van der Heijde *et coll*. a montré, à partir de la base de données de l'étude Ability-1, que 49 % des patients répondant

	Bennett et al. [33, 37]			Weber et al. [32]		Kim [38]	
	SpA axiale	Rachis dégénératif	Tumoral	SpA axiale	Sujets sains	SA	Lombalgie autre
Inflammation							
Coin vertébral	43 (63 %)	28 (63 %)	13 (29 %)	NA	9 (26 %)		
Plateau vertébral	21 (33 %)	30 (66 %)	18 (39 %)				
Eléments vertébraux postérieurs	19 (29 %)	5 (12 %)	9 (20 %)				
Infiltration graisseuse							
Coin vertébral	20 (31 %)	6 (13 %)	2 (4 %)			23 (44 %)	5 (10 %)

Tableau 1 : Nombre et pourcentage de patients avec différents types de lésions rachidiennes en IRM, selon les études

SpA : spondyloarthrite, SA : spondylarthrite ankylosante



aux critères de l'ASAS avec une IRM des sacro-iliaques négatives (score SPARCC < 2) avaient des signaux inflammatoires rachidiens [36].

Les résultats de ces deux études sont étonnamment discordants et ne permettent de conclure.

Deux autres études ont analysé l'intérêt de prendre en compte les lésions graisseuses des coins vertébraux [37, 38]. En suivant la même méthodologie que précédemment, Bennett et coll. a comparé les IRM de 174 patients avec différentes pathologies rachidiennes et 11 sujets sains [37]. La présence d'une l'infiltration graisseuse était fréquente dans les SpA et les pathologies dégénératives (Tableau 1). Cependant, le nombre moyen de lésions était supérieur chez les patients SpA (movenne par patient 3,5 [de 0 à 35]) que chez ceux avec un rachis dégénératif (0,73 [de 0 à 11]). Aucun des sujets sains ne présentait de lésion graisseuse. En prenant un seuil d'au moins 5 lésions graisseuses, la spécificité et le rapport de vraisemblance positif pour les SpA étaient 98 % et 12.6, respectivement.

Un travail rétrospectif coréen a comparé les IRM rachidiennes de 52 spondylarthrites ankylosantes (SA) de 34 ans en moyenne et 52 contrôles lombalgiques appariés par sexe et âge [38]. Les lésions d'infiltration graisseuse des coins étaient plus fréquentes chez les SA, avec une sensibilité et une spécificité de 44 et 96 %, respectivement (Tableau 1).

En pratique, même si elle n'est pas prise en compte dans les critères diagnostiques actuels (ASAS 2009), l'IRM du rachis peut aider le clinicien, surtout en l'absence de sacro-iliite. Cependant, cette aide n'est probablement pas très importante, le pourcentage de patients qui ont une atteinte axiale sans atteinte des articulations sacroiliaques variant de 5 à 49 % [30]. De plus, les lésions des coins vertébraux, qu'elles soient inflammatoires et graisseuses manquent de spécificité. Il faut absolument éviter de porter des diagnostics par excès en utilisant des seuils de positivité à au moins 3 lésions inflammatoires et au moins 5 lésions graisseuses [35].

Faut-il arrêter les anti-inflammatoires non stéroïdiens avant l'IRM ?

Les études évaluant l'efficacité des anti-inflammatoires (AINS) dans la SpA axiale permettent de répondre.

Une étude ouverte a inclus 20 SA répondant aux critères de New York modifiés avec une maladie active, éligible pour les anti-TNF. Les patients ont été traités par etoricoxib 90 mg/j pendant 6 semaines et ont eu une IRM des sacro-iliaques et du rachis au début et à la fin de l'étude [39]. Sur l'IRM initiale, 71 % des patients avaient des lésions IRM inflammatoires. Après 6 semaines d'AINS en continu, on observait une labilité des lésions au rachis (disparition d'une lésion : 7 %, apparition d'une nouvelle lésion : 5 %), sans impact sur la "positivité" de l'IRM.

Plus récemment, l'étude INFAST a comparé l'efficacité de l'association infliximab + naproxène à la prise de naproxène seul chez 156 patients répondant aux critères ASAS de SpA axiale [40]. Parmi les 51 patients du groupe AINS seul, 59 et 90 % avaient des lésions inflammatoires au rachis et aux sacro-iliaques, respectivement. Après 28 semaines avec une prise quotidienne de 1000 mg de naproxène, le pourcentage de patients sans aucune lésion inflammatoire, en d'autres termes avec une IRM "négative" était 45, 6 et 0 % pour le rachis, les sacro-iliaques et pour les sites simultané-



ment. Au sein des patients en rémission après traitement, 94,4 % avaient encore de l'inflammation en IRM sur un des sites. Cette étude montre que la prise continue d'AINS pendant 7 mois ne "négative" pas les IRM, et justifie le fait de ne pas arrêter ces traitements avant l'examen.

Faut-il refaire les IRM si elles sont initialement "négatives" pour étayer le diagnostic de SpA ?

Aucune étude ne permet de répondre concernant l'imagerie du rachis. En revanche, un travail a essayé de répondre à la question pour les IRM des sacro-iliaques. Soixante-huit patients avec rachialgie inflammatoire, suspects de SpA ont eu une IRM des sacro-iliaques annuelle pendant 2 ans [41]. Ces patients étaient principalement des femmes (62 %) dont l'âge moyen était 34.9 ± 10.3 ans et ne prenaient pas de biomédicament pendant la période de suivi. Pour les 44 patients sans sacroiliite initialement, des signaux inflammatoires sont apparus dans les 2 ans dans 15 %. A contrario, 30 % des 24 patients à IRM positive initialement ont vu leur IRM se normaliser dans le temps. Le sexe et le statut HLA B27 influencent grandement, de facon indépendante, le risque d'avoir une IRM positive. Si le patient est de sexe masculin et porteur du gène HLA B27, le rapport de vraisemblance d'avoir une sacro-iliite en IRM est proche de 70. En revanche, un patient HLA B27 négatif avec une IRM des sacro-iliaques initiale négative a moins de 5 % de chance d'avoir une IRM positive dans les deux ans qui suivent.

Il peut donc être intéressant de refaire une IRM des sacro-iliaques à distance si l'IRM initiale est normale, mais seulement dans une certaine catégorie de patients que le rhumatologue doit apprendre à mieux déterminer [42]. Pour les autres, en particulier les femmes HLA B27 négatif, il vaut mieux essayer de trouver d'autres signes objectifs soutenant le diagnostic que de multiplier les IRM sacroiliaques.

Faut-il faire des IRM pour évaluer l'efficacité des traitements, en particulier des biomédicaments ?

Même s'il existe une corrélation entre le site de la douleur et le site de l'inflammation sur l'IRM du rachis, elle n'est pas suffisamment importante pour aider le clinicien à orienter ses demandes d'examens complémentaires [43]. Par exemple, dans la cohorte DESIR de patients suspects de SpA récente, certes l'odds ratio d'avoir un signal inflammatoire du rachis thoracique quand la douleur est thoracique est statistiquement significatif à 1,71 (IC95% : 1,09-2,67, p=0,02), mais 61 % des patients se plaignaient de cette région alors que seuls 19 % avaient une IRM thoracique positive [44]. Cette discordance est trop importante pour ne faire de l'imagerie que centrée sur les symptômes, il est plus intéressant de faire le rachis en totalité.

La sensibilité au changement de l'IRM, en particulier rachidienne, ne semble pas bonne dans la SpA. Comme on l'a vu précédemment, plusieurs mois de prise quotidienne d'AINS ne modifient pas la présence de signal inflammatoire en IRM [40]. Concernant la sensibilité au changement sous anti-TNF, on observe une diminution nette des scores inflammatoires rachidiens après traitement à l'échelle du groupe [45]. Cependant, cette variation est indépendante de la variation clinique à l'échelle de l'individu, et n'a donc pas d'intérêt en pratique quotidienne.

L'atteinte inflammatoire du rachis, contrairement aux sacro-iliaques, est un des facteurs prédictifs de la réponse aux anti-TNF [46]. En revanche, il n'existe aucune donnée à ce jour montrant



que la disparition complète des lésions inflammatoires du rachis en IRM était associée à un meilleur pronostic ou un ralentissement des lésions structurales. L'absence de ces données est un argument supplémentaire pour ne pas faire d'IRM de suivi.

En synthèse, concernant l'IRM dans les spondyloarthrites axiales :

- Le diagnostic repose principalement sur l'interrogatoire et la clinique et s'appuie sur la présence d'une sacro-iliite radiographique ou IRM.
- Selon le consensus de ASAS/OMERACT, le diagnostic radiologique positif de sacro-iliite active à l'IRM repose sur la présence d'un œdème ou d'une ostéite, au niveau de l'os sous-chondral, visible sur au moins 2 coupes adjacentes s'il est focal ou sur une même coupe s'il est plurifocal. La présence isolée d'une synovite ou enthésite, de même que la présence isolée de lésions struc-

turales n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic de sacro-iliite inflammatoire active.

- 3. L'apport de l'IRM du rachis dans le diagnostic des SpA est encore discuté. Considérer une IRM positive quand il y a un nombre important de lésions, inflammatoires ou graisseuses, augmente la spécificité des lésions, mais réduit considérablement la sensibilité et donc la rentabilité de l'examen. Considérer une IRM positive devant la présence d'un seul coin vertébral inflammatoire fait courir le risque de diagnostics par excès.
- 4. Il n'est pas utile d'arrêter les AINS avant l'IRM. Les variations observées sont inhérentes à la labilité des lésions inflammatoires et non pas à l'effet du traitement anti-inflammatoire.
- 5. L'IRM du rachis et des sacro-iliaques n'a pas d'intérêt dans le suivi des SpA en pratique quotidienne, en particulier dans l'évaluation de l'efficacité des biomédicaments du fait de la discordance entre la clinique et l'imagerie.





Fig. 1 : IRM rachidienne d'un patient souffrant d'une spondyloarthrite axiale avec coins vertébraux antérieurs inflammatoires de T5 à T12 ainsi que du coin antérieur de S1 sur le STIR et sans anomalie graisseuse sur le T1



Fig. 2: IRM rachidienne d'un patient souffrant d'une spondylarthrite ankylosante avec une discopathie L5-S1 inflammatoire (spondylodiscite), des lésions inflammatoires des coins vertébraux antérieurs et postérieurs de T7 et T12 et des lésions graisseuses des coins vertébraux angulaires antérieurs lombaires et thoraciques (L5, L3, L2, L1, T12, T10, T9, T1).


Images IRM du rachis et symptômes : les discordances



Fig. 4 : IRM rachidienne d'une patiente souffrant d'une SpA et d'une maladie de Crohn, sans anomalie des coins et des plateaux vertébraux sur les clichés centrés (à gauche). Les coupes latérales mettent en évidence des arthrites costo-transversaires bilatérales étagées.



Références

[1] JENSEN MC, BRANT-ZAWADZKI MN, OBUCHOWSKI N, MODIC MT, MALKASIAN D, ROSS JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *The New England journal of medicine*. 1994 ; 331: 69-73.

[2] JARVIK JJ, HOLLINGWORTH W, HEAGERTY P, HAYNOR DR, DEYO RA. The Longitudinal Assessment of Imaging and Disability of the Back (LAIDBack) Study: baseline data. *Spine* (*Phila Pa* 1976). 2001; 26: 1158-66.

[3] TAKATALO J, KARPPINEN J, NIINIMÄKI J, TAIMELA S, NÄYHÄ S, JÄRVELIN MR, *et al.* Prevalence of degenerative imaging findings in lumbar magnetic resonance imaging among young adults. *Spine.* 2009; 34: 1716-21.

[4] CHEUNG KMC, KARPPINEN J, CHAN D, HO DWH, SONG YQ, SHAM P, *et al.* Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine.* 2009 ; 34: 934-40.

[5] BOOS N, SEMMER N, ELFERING A, SCHADE V, GAL I, ZANETTI M, *et al.* Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000 ; 25: 1484-92.

[6] BODEN SD, McCOWIN PR, DAVIS DO, DINA TS, MARK AS, WIESEL S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 1990 ; 72: 1178-84.

[7] BORENSTEIN DG, O & APOS, MARA JW, BODEN SD, LAUERMAN WC, JACOBSON A, PLATENBERG C, et al. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects A seven-year follow-up study. The Journal of Bone & amp; Joint Surgery. 2001 ; 83: 1306-11.

[8] SAVAGE RA, WHITEHOUSE GH, ROBERTS N. The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society. 1997; 6:106-14.

[9] WARIS E, ESKELIN M, HERMUNEN H, KIVILUOTO O, PAAJANEN H. Disc degeneration in low back pain: a 17-year follow-up study using magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976). 2007; 32: 681-4.*

[10] KJAER P, LEBOEUF-YDE C, SORENSEN JS, BENDIX T. An epidemiologic study of MRI and low back pain in 13-year-old children. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 ; 30: 798-806.

[11] PAAJANEN H, ERKINTALO M, PARKKOLA R, SALMINEN J, KORMANO M. Age-dependent correlation of low-back pain and lumbar disc regeneration. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 1997; 116: 106-7.

[12] VISURI T, ULASKA J, ESKELIN M, PULKKINEN P. Narrowing of lumbar spinal canal predicts chronic low back pain more accurately than intervertebral disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in young Finnish male conscripts. *Military medicine*. 2005; 170: 926-30.

[13] BENDIX T, KJAER P, KORSHOLM L. Burned-out discs stop hurting: fact or fiction? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 ; 33: E962-7. [14] CHOU D, SAMARTZIS D, BELLABARBA C, PATEL A, LUK KDK, KISSER JMS, *et al.* Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review. *Spine.* 2011; 36:S43-53.

[15] TAKATALO J, KARPPINEN J, NIINIMÄKI J, TAIMELA S, NÄYHÄ S, MUTANEN P, *et al.* Does lumbar disc degeneration on magnetic resonance imaging associate with low back symptom severity in young Finnish adults? *Spine.* 2011; 36: 2180-9.

[16] WANG ZX, HU YG. High-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on T2-weighted magnetic resonance images: spatial distribution, and correlation of distribution with low back pain (LBP). European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society. 2012; 21: 1311-5.

[17] PENG B, HOU S, WU W, ZHANG C, YANG Y. The pathogenesis and clinical significance of a high-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on MR imaging in the patient with discogenic low back pain. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society. 2006; 15: 583-7.

[18] ESPOSITO P, PINHEIRO-FRANCO JL, FROELICH S, MAITROT D. Predictive value of MRI vertebral end-plate signal changes (Modic) on outcome of surgically treated degenerative disc disease. Results of a cohort study including 60 patients. *Neuro-Chirurgie.* 2006 ; 52: 315-22.

[19] BORTHAKUR A, MAURER PM, FENTY M, WANG C, BERGER R, YODER J, *et al.* T1rho magnetic resonance imaging and discography pressure as novel biomarkers for disc degeneration and low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36: 2190-6.

[20] ZUO J, JOSEPH GB, LI X, LINK TM, HU SS, BERVEN SH, et al. In vivo intervertebral disc characterization using magnetic resonance spectroscopy and T1rho imaging: association with discography and Oswestry Disability Index and Short Form-36 Health Survey. Spine (Phila Pa 1976). 2012; 37: 214-21.

[21] HAYWARD R. VOMIT (victims of modern imaging technology) -an acronym for our times. *BMJ*. 2003 ; 326: 1273.

[22] DJAIS N, KALIM H. The role of lumbar spine radiography in the outcomes of patients with simple acute low back pain. *APLAR Journal of Rheumatology*. 2005 ; 8:45-50.

[23] MANEK NJ, MacGREGOR AJ. Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors, and prognosis. *Current opinion in rheumatology*. 2005; 17: 134-40.

[24] AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M. [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1990; 57: 85-9.

[25] DOUGADOS M, VAN DER LINDEN S, JUHLIN R, HUITFELDT B, AMOR B, CALIN A, *et al.* The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum. 1991*; 34: 1218-27.

[26] VAN DER LINDEN S, VALKENBURG HA, CATS A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984; 27: 361-8.



[27] RUDWALEIT M, LANDEWE R, VAN DER HEIJDE D, LISTING J, BRANDT J, BRAUN J, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. *Annals of the rheumatic diseases.* 2009 ; 68: 770-6.

[28] RUDWALEIT M, VAN DER HEIJDE D, LANDEWE R, LISTING J, AKKOC N, BRANDT J, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Annals of the rheumatic diseases.* 2009; 68: 777-83.

[29] RUDWALEIT M, JURIK AG, HERMANN KG, LANDEWE R, VAN DER HEIJDE D, BARALIAKOS X, et al. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. Annals of the rheumatic diseases. 2009; 68: 1520-7.

[30] PEDERSEN SJ, WEBER U, ØSTERGAARD M. The diagnostic utility of MRI in spondyloarthritis. Best Practice & amp; Research Clinical Rheumatology. 2012; 26:751-66.

[31] WEBER U, LAMBERT RGW, ØSTERGAARD M, HODLER J, PEDERSEN SJ, MAKSYMOWYCH WP. The diagnostic utility of magnetic resonance imaging in spondylarthritis: an international multicenter evaluation of one hundred eighty-seven subjects. *Arthritis & amp; Rheumatism.* 2010; 62: 3048-58.

[32] WEBER U, HODLER J, KUBIK RA, RUFIBACH K, LAMBERT RG, KISSLING RO, *et al.* Sensitivity and specificity of spinal inflammatory lesions assessed by whole-body magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis or recent-onset inflammatory back pain. *Arthritis Rheum.* 2009; 61: 900-8.

[33] BENNETT AN, REHMAN A, HENSOR EM, MARZO-ORTEGA H, EMERY P, McGONAGLE D. Evaluation of the diagnostic utility of spinal magnetic resonance imaging in axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2009; 60: 1331-41.

[34] LAMBERT R, PEDERSEN SJ, MAKSYMOWYCH P, CHIOWCHANWISAWAKIT P, ØSTERGAARD M. Active Inflammatory Lesions Detected by Magnetic Resonance Imaging in the Spine of Patients with Spondyloarthritis — Definitions, Assessment System, and Reference Image Set. J Rheumatol. 2009 : 36: 3-17.

[35] HERMANN KG, BARALIAKOS X, VAN DER HEIJDE DM, JURIKAG, LANDEWE R, MARZO-ORTEGA H, et al. Descriptions of spinal MRI lesions and definition of a positive MRI of the spine in axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/ OMERACT MRI study group. Annals of the rheumatic diseases. 2012; 71: 1278-88.

[36] VAN DER HEIJDE D, SIEPER J, MAKSYMOWYCH WP, BROWN MA, LAMBERT RGW, RATHMANN SS, *et al.* Spinal Inflammation in the Absence of Sacroiliac Joint Inflammation on Magnetic Resonance Imaging in Patients With Active Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. *Arthritis & amp ; Rheumatism.* 2014 ; 66: 667-73. [37] BENNETT AN, REHMAN A, HENSOR EM, MARZO-ORTEGA H, EMERY P, MCGONAGLE D. The fatty Romanus lesion: a non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial spondyloarthropathy. *Annals of the rheumatic diseases*. 2010 ; 69: 891-4.

[38] KIM NR, CHOI JY, HONG SH, JUN WS, LEE JW, CHOI JA, et al. "MR Corner Sign" : Value for Predicting Presence of Ankylosing Spondylitis. American Journal of Roentgenology. 2008; 191: 124-8.

[39] JARRETT SJ, SIVERA F, CAWKWELL LS, MARZO-ORTEGA H, MCGONAGLE D, HENSOR E, *et al.* MRI and clinical findings in patients with ankylosing spondylitis eligible for anti-tumour necrosis factor therapy after a short course of etoricoxib. *Annals of the rheumatic diseases.* 2009 ; 68: 1466-9.

[40] SIEPER J, LENAERTS J, WOLLENHAUPT J, RUDWALEIT M, MAZUROV VI, MYASOUTOVA L, *et al.* Efficacy and safety of infliximab plus naproxen versus naproxen alone in patients with early, active axial spondyloarthritis: results from the doubleblind, placebo-controlled INFAST study, Part 1. *Annals of the rheumatic diseases*. 2013: 1-9.

[41] VAN ONNA M, JURIK AG, VAN DER HEIJDE D, VAN TUBERGEN A, HEUFT-DORENBOSCH L, LANDEWE R. HLA-B27 and gender independently determine the likelihood of a positive MRI of the sacroiliac joints in patients with early inflammatory back pain: a 2-year MRI follow-up study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011; 70: 1981-5.

[42] VOSSEN MH, DEN BROEDER AA, HENDRIKS-ROELOFS F, VAN DER HEIJDE DM, REIJNIERSE M. Improvement in deployment of MRI of the sacroiliac joints in patients suspected for spondyloarthritis using a targeted intervention: a case study. *Rheumatology*. 2013; 52: 933-8.

[43] MACHADO P, LANDEWE RB, BRAUN J, BARALIAKOS X, HERMANN KG, HSU B, *et al.* MRI inflammation and its relation with measures of clinical disease activity and different treatment responses in patients with ankylosing spondylitis treated with a tumour necrosis factor inhibitor. *Annals of the rheumatic diseases.* 2012; 71: 2002-5.

[44] BLACHIER M, COUTANCEAU B, DOUGADOS M, SARAUX A, BASTUJI-GARIN S, FERKAL S, *et al.* Does the site of magnetic resonance imaging abnormalities match the site of recent-onset inflammatory back pain? *The DESIR cohort. Annals of the rheumatic diseases.* 2013; 72: 979-85.

[45] BRAUN J, LANDEWE R, HERMANN KG, HAN J, YAN S, WILLIAMSON P, *et al.* Major reduction in spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis after treatment with infliximab: results of a multicenter, randomized, double-blind, place-bo-controlled magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 1646-52.

[46] RUDWALEIT M, SCHWARZLOSE S, HILGERT ES, LISTING J, BRAUN J, SIEPER J. MRI in predicting a major clinical response to anti-tumour necrosis factor treatment in ankylosing spondylitis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2008; 67: 1276-81.



IRM ET PATHOLOGIE TUMORALE : ÉTAT DES LIEUX

V. BOUSSON, S. TOURAINE, I. GENAH, B. HAMZÉ, C. PARLIER-CUAU, D. PETROVER, J.D. LAREDO

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) occupe une place considérable dans la prise en charge des tumeurs/pseudotumeurs de l'os et des tissus mous. Les évolutions technologiques ont permis d'améliorer la qualité des séquences classiques, d'augmenter leur rapidité d'acquisition, et des séquences fonctionnelles et métaboliques ont été mises au point.

SÉQUENCES

L'IRM intervient à différentes étapes de la prise en charge d'une tumeur/pseudo-tumeur de l'os ou des tissus mous : étapes de détection, bilan d'extension, caractérisation, évaluation de l'efficacité thérapeutique, recherche de récidive. Les séquences à disposition sont nombreuses, mais aucune séquence n'est suffisante à elle seule, quelle que soit l'étape considérée. Leur poids diffère selon l'étape considérée.

Séquences anatomiques

Les séquences spin écho en pondération T1 ou T2 sont des séquences dites anatomiques. Elles permettent d'analyser le siège, la morphologie et le signal des tumeurs et pseudotumeurs de l'os et des tissus mous. Elles sont indispensables et constituent la première étape de l'exploration tumorale. Les séquences en phase/opposition de phase et les séquences T2* sont des séquences anatomiques qui vont participer à la caractérisation tumorale.

T1, T2 et T1 après injection de gadolinium

PRINCIPE, INTERPRÉTATION

Les temps de relaxation T1 (spin-réseau) et T2 (spin-spin) sont caractéristiques d'un tissu donné. Ainsi l'intensité du signal d'une tumeur en pondération T1 et en T2 va logiquement refléter les caractéristiques histologiques de la tumeur. Il s'agit néanmoins d'un reflet grossier, et deux tumeurs d'un même type histologique peuvent avoir des intensités de signal T1 et T2 différentes.

Les séquences T1 après injection de gadolinium sont obtenues sous forme d'une succession d'images en spin écho ou sous forme d'un volume en écho de gradient, volume acquis dans un plan de l'espace et reconstruit dans les deux autres plans. Les séquences T1 après gadolinium peuvent être soustraites des images T1 obtenues avant injection, dans le but d'augmenter le contraste.

Les séquences T1 après injection de gadolinium sont acquises sans ou avec saturation du signal de la graisse. Pour l'exploration du tissu osseux, la saturation du signal de la graisse prive le radiologue du critère d'égalisation du signal propre à l'œdème osseux. Pour l'exploration des tissus mous, il faut pouvoir comparer les images injectées avec saturation du signal de la graisse à des images non injectées avec saturation du signal de la graisse ou disposer de séquences dynamiques après injection. Sinon, l'existence et l'intensité de la prise de contraste seront parfois difficiles à évaluer (tumeur avec un relatif hypersignal spontané T1 ou tumeur prenant peu et lentement le contraste).



PLACE DANS LA DÉTECTION, LE BILAN D'EXTENSION ET LA CARACTÉRISATION D'UNE TUMEUR, L'ÉVALUA-TION DU TRAITEMENT, LA RECHERCHE DE RÉCIDIVE

Détection, bilan d'extension

Pour l'exploration de l'os, c'est la séquence T1 qui offre le meilleur contraste entre le tissu pathologique et le tissu normal de proximité, car la moelle osseuse normale, qui contient de la graisse, a un signal spontanément élevé en T1 (40 % de graisse dans la moelle hématopoïétique, 80 % dans la moelle jaune) et le processus pathologique un signal bas. Ainsi pour le rachis, il est utile de comparer le signal des corps vertébraux à celui des disgues. Normalement, le signal vertébral est plus intense que celui des disques (gradient discovertébral). Une égalisation du signal des deux structures, voire une inversion du gradient de signal, traduit une infiltration tumorale de la moelle osseuse (hémopathie ou métastases). D'une facon générale, une diminution du signal des vertèbres en séquence T1 a d'autant plus de valeur que le sujet est âgé, car la proportion d'adipocytes et donc l'intensité du signal médullaire sur la séquence T1 tendent à augmenter avec l'âge.

Pour l'exploration des tissus mous, ce sont les séquences en pondération T2 avec saturation du signal de la graisse qui donnent le meilleur contraste par rapport aux tissus sains voisins comme les muscles ou la graisse (sous-cutanée, intermusculaire, moelle osseuse).

Caractérisation tumorale

Les séquences anatomiques précisent le siège, la morphologie, les contours d'une tumeur, éléments essentiels à la caractérisation d'une tumeur de l'os ou des tissus mous [1-3].

– Le siège :

 Il existe des diagnostics spécifiques basés sur la localisation anatomique de la tumeur/pseudotumeur comme ceux d'élastofibrome : pointe de l'omoplate ; de névrome de Morton : espace intercapitométatarsien, typiquement 2^e et 3^e ; de tumeur glomique : lit de l'ongle ; de kyste poplité : face postérieure du genou entre le gastrocnémien médial et le semi-membraneux.

- La localisation en profondeur est un élément d'orientation très intéressant :
- *Superficiel* : lipome, malformation vasculaire à flux lent, tumeur des gaines des nerfs, granulome annulaire, fasciite nodulaire, dermatofibrosarcome protubérans (de Darrier-Ferrand), pilomatricome...
- *Intramusculaire* : hématome, lipome et autres tumeurs graisseuses (fig. 1), malformation vasculaire et hémangiome, myxome, métastase...
- *Intermusculaire* : tumeur bénigne des gaines des nerfs, tumeur desmoïde, fasciite nodulaire, myosite ossifiante circonscrite, sarcomes des tissus mous...
- *Intra-articulaire* : lipome arborescent, synovite villonodulaire, chondromatose synoviale.
- Périarticulaire : kyste synovial, kyste mucoïde, dépôts microcristallins, tophus goutteux, myosite ossifiante circonscrite, synovialosarcome...
- La localisation centrée sur une structure anatomique spécifique :
- *Une aponévrose* : fasciite nodulaire, fibromatose, épanchement de Morel-Lavallée.
- *Un tendon :* tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses, fibrome des gaines tendineuses, xanthomes, ténosynovite. Le synovialosarcome se localise souvent contre une structure tendineuse.
- Un nerf: tumeur des gaines des nerfs périphériques bénigne ou maligne, névrome, hamartofibrome, kyste mucoïde intra- et périneural (kystes développés à partir de l'articulation tibiofibulaire proximale par exemple).
- *Un vaisseau* : angiosarcome, léiomyosarcome des veines, vrai et faux anévrysmes, kyste adventitiel, varice.





- La morphologie :
 - *Fusiforme*, *ovoïde* : tumeur bénigne des gaines des nerfs, allongée dans l'axe du nerf.
- *En sablier* : tumeur bénigne des gaines des nerfs.
- Piriforme : névrome de Morton
- Serpigineux : malformation vasculaire
- *Ramifié, digitiforme :* neurofibrome plexiforme, tumeur desmoïde (fig. 2).

- Les contours :

Les tumeurs des tissus mous, notamment les sarcomes, sont le plus souvent bien limitées, ce qui oriente, à tort, vers un processus bénin. Les tumeurs desmoïdes sont particulières par leurs contours irréguliers avec des flammèches tumorales s'insinuant entre les fibres musculaires. *Pour les tumeurs/pseudotumeurs de l'os*, l'aspect de la transition entre le tissu normal et le tissu pathologique en T1, tout particulièrement l'état de la corticale, permet de préciser l'agressivité lésionnelle.

L'analyse du signal en pondération T1 et en T2 avec saturation du signal de la graisse s'ajoute à l'approche morphologique [2, 4] (fig. 1 et 2) :

- Un hypersignal spontané T1 (relatif aux muscles) évoque :

- *de la graisse* : lipome et autres tumeurs graisseuses (fig. 1), liposarcome, ossifications,
- *de la méthémoglobine* : hématome, tumeur hémorragique,
- un contenu très protéique : kyste mucoïde, abcès,
- *de la mélanine* : mélanome, métastase de mélanome.



Il faut ensuite regarder si l'hypersignal persiste lorsque le signal de la graisse est supprimé, l'aspect après injection de gadolinium, des radiographies. La présence de graisse même en très faible quantité, dans une masse des tissus mous, surtout de la cuisse, doit faire évoquer un liposarcome.

- Un hyposignal T2 évoque :
- *du tissu fibreux* : fibrome, fibrosarcome, élastofibrome, tumeur desmoïde (fig. 2), tissu cicatriciel...
- de l'hémosidérine : synovite villonodulaire, tumeur hémorragique comme le synovialosarcome),

- *des calcifications* (calcifications dystrophiques, tophus goutteux).

- Un franc hypersignal T2 correspond à du liquide ou à un tissu d'aspect liquidien. Il faut injecter du gadolinium pour faire la différence entre les deux et ainsi distinguer un kyste (synovial, mucoïde, épidermoïde), une bursite, un abcès, d'une tumeur myxoïde (myxome, liposarcome myxoïde, synovialosarcome, tumeur des gaines des nerfs, tumeur nécrotique). Une tumeur avec trois intensités de signal différentes en T2 évoque un synovialosarcome.



Fig. 2 : Tumeur desmoïde de la région glutéale chez une femme de 30 ans. (A) Image TDM axiale montrant une masse tissulaire (flèches) au contact des muscles moyen et grand glutéaux sans calcification ni ossification. (B-C-D) Images IRM axiales T1, T2 STIR et T2*, montrant une masse tissulaire hétérogène avec des régions en franc hyposignal dans les différentes pondérations et correspondant à des secteurs très fibreux. (E-F) Images IRM T1 FAT SAT après injection de gadolinium montrant la prise de contact intense et hétérogène de la masse tumorale avec des digitations tissulaires tumorales au sein du grand glutéal (flèches).



Les séquences T1 après injection de gadolinium permettent de distinguer liquides et tissus, c'est-à-dire les kystes des tumeurs solides, et au sein d'une tumeur de visualiser les zones de dégénérescence kystique et les zones de nécrose.

- L'hétérogénéité de la prise de contraste d'une tumeur osseuse est en faveur d'un processus malin plutôt que bénin. Ainsi dans les fractures vertébrales récentes bénignes, la prise de contraste est homogène, si bien que le signal de la vertèbre fracturée tend à s'égaliser avec celui des vertèbres adjacentes (84 % des cas) [5]. Dans les fractures malignes, la prise de contraste est, au contraire, hétérogène, associant des zones qui ne prennent pas le contraste et d'autres où la prise de contraste est intense. En outre, les zones prenant le contraste sont disposées en mottes et n'ont pas le caractère homogène caractéristique des fractures bénignes [5]. La suppression du signal de la graisse sur les séquences T1 après injection de gadolinium, fait perdre l'information de l'éventuelle égalisation du signal après injection de gadolinium, élément sémiologique caractéristique de l'œdème.

– Les séquences T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse sont obligatoires pour *les tumeurs et pseudotumeurs des tissus mous*, mais il faut disposer, pour analyser sans erreur l'intensité de la prise de contraste, soit d'une séquence T1 avec suppression du signal de la graisse avant injection, soit de séquences dynamiques après injection de gadolinium (intégrant une série d'images sans contraste).

Évaluation du traitement, recherche de récidive tumorale

L'évaluation du traitement repose sur un critère morphologique, la taille, une diminution de taille traduisant une certaine efficacité du traitement, et sur les modifications de signal et de prise de contraste de la tumeur. Mais ces critères sont peu performants. Par exemple dans un sarcome, la fibrose induite par la chimiothérapie prend le contraste et cette prise de contraste ne peut pas être distinguée, sur des séquences non dynamiques, de la prise de contraste d'une tumeur viable.

Le diagnostic de récidive tumorale repose sur la mise en évidence d'un syndrome de masse tissulaire, en hypersignal T2 et prenant le contraste, à distinguer d'un hygroma, d'une cicatrice fibreuse, ou de modifications post-radiques. D. Vanel avait publié l'importance de l'analyse du signal en T2 de la zone suspecte, l'absence d'hypersignal T2 permettant d'écarter une récidive tumorale de façon très fiable [6].

En phase – en opposition de phase (inphase/opposed-phase imaging, imagerie du déplacement chimique)

PRINCIPE - INTERPRÉTATION

Ces séquences sont basées sur la différence de précession des protons de l'eau et de la graisse. La finalité est de préciser si la graisse de la moelle osseuse a été remplacée ou non par de la tumeur. A 1,5 Tesla, les protons de l'eau et de la graisse sont en phase pour un TE de 4,6 ms, et en opposition de phase (180°) pour un TE de 2,4 ms. Si on ne donne pas d'impulsion de rephasage, la coexistence de l'eau et de la graisse dans un voxel entraîne une perte de l'intensité du signal sur les images obtenues lorsque les protons sont en opposition de phase. La plus grande perte de signal s'observe quand la quantité d'eau et de graisse dans un voxel est à peu près équivalente. Ainsi, la présence de graisse et d'eau dans la moelle osseuse normale donne, sur les images en opposition de phase, une baisse de l'intensité du signal. S'il existe un remplacement tumoral de la moelle osseuse, le signal ne chute pas sur la séquence en opposition de phase (fig. 3). S'il existe un œdème médullaire ou une moelle très riche en cellules hématopoïétiques normales, le signal chute sur la séquence en opposition de phase, car la graisse de la





Fig. 3 : Plasmocytome chez un homme de 43 ans. (A-B-C-D) IRM images sagittales T1, T2 STIR, en phase (C), en opposition de phase (D). Syndrome de remplacement médullaire de la vertèbre C6 (flèches). Absence de chute du signal sur la séquence en opposition de phase traduisant le remplacement de la graisse de la moelle osseuse par de la tumeur. (*rapport signal en opposition de phase/signal en phase égal à 0,9*).

moelle osseuse est toujours présente. On obtient des résultats quantitatifs en rapportant pour une région d'intérêt (ROI) le signal obtenu en opposition de phase sur celui obtenu en phase (méthode de Dixon à deux points). Lorsqu'il y a beaucoup de graisse dans la région d'intérêt, le signal ne chute pas sur la séquence en opposition de phase, ce qui constitue un piège d'interprétation classique (fig. 4).

PLACE DANS LA DÉTECTION, LE BILAN D'EXTENSION, LA CARACTÉRISATION D'UNE TUMEUR, L'ÉVALUATION DU TRAITEMENT, LA RECHERCHE DE RÉCIDIVE

Les séquences en phase/opposition de phase, initialement utilisées en imagerie abdominale pour différencier les processus bénins et malins des surrénales ou du foie, ont été appliquées secondairement au rachis. Ces séquences ont montré leur intérêt pour différencier les infiltrations médullaires tumorales de la moelle normale ou si un processus focal est bénin ou malin [7-10]. Ainsi dans les fractures vertébrales malignes, la graisse de la moelle osseuse est remplacée par de la tumeur ; il n'y a donc pas d'opposition graisse-eau ; le signal est par conséquent élevé en opposition de phase. Dans une série de 25 patients, avec 49 vertèbres étudiées, dont 29 avec une fracture bénigne et 20 avec une fracture maligne, Erly et coll. [8] ont obtenu une spécificité de 89 % et une sensibilité de 95 % en prenant comme seuil un rapport d'intensité du signal (RIS) de 0,8. Dans cette série, le RIS des fractures bénignes était de 0,58 en moyenne, celui des fractures malignes de 0,98. D'autres auteurs ont proposé de rapporter le signal en opposition de phase sur le signal en pondération T1 [10], et obtenu sur une sensibilité de 89 % et une spécificité de 80.5 % en prenant un seuil de 1.2.

A notre connaissance, ces séquences n'ont pas démontré leur intérêt pour la détection, le bilan d'extension ou l'évaluation du traitement.





Fig. 4 : Ostéosarcome chez une patiente de 71 ans. (A-B-C) TDM, images axiales montrant une condensation hétérogène de l'os iliaque (flèches noires), une réaction périostée spiculée perpendiculaire à l'os iliaque (flèche blanche), de fines perforations corticales (petites flèches). Volumineuse masse des tissus mous antérieurs et postérieurs (flèches noires) contenant des ossifications. (D) IRM, image axiale T1 montrant avec un très bon contraste l'infiltration de la moelle osseuse en hyposignal T1 (étoile blanche) contrastant avec l'hypersignal de la moelle osseuse graisseuse normale (étoile noire). (E-F) IRM, images axiales T2* montrant de nombreuses plages en franc hyposignal et correspondant à la matrice ostéoïde tumorale dont la minéralisation n'est pas visible au scanner. (G) IRM, images asgittales en phase et opposition de phase : pas de chute de l'intensité du signal en opposition de phase. (H-I) IRM, acquisition dynamique après injection de gadolinium (durée d'acquisition de 4s), 4 ROI positionnées, une dans un muscle sain voisin. La prise de contraste de la tumeur est retardée de 20s par rapport à celle de l'artère, avec une pente raide.



T2* (imagerie de la susceptibilité magnétique)

PRINCIPE – INTERPRÉTATION

Le principe est de mettre en évidence les différences de susceptibilité magnétique entre les tissus, c'est-à-dire les différences de capacité à s'aimanter. Le signal est recueilli pour un angle de bascule donné, au moment où le déphasage des spins est maximal en l'absence d'impulsion de rephasage de 180°. Le fer, la mélanine, le sang désoxygéné, le calcium ont une susceptibilité différente et apparaîtront en hyposignal marqué sur les séquences T2*.

PLACE DANS LA DÉTECTION, LE BILAN D'EXTENSION, LA CARACTÉRISATION D'UNE TUMEUR, L'ÉVALUATION DU TRAITEMENT, LA RECHERCHE DE RÉCIDIVE

En association avec les séquences T1 et T2, les séquences T2* participent à la caractérisation tumorale. Des plages de franc hyposignal T2* sont classiquement présentes dans la synovite villonodulaire articulaire ou des gaines tendineuses (hémosidérine), les hématomes (hémosidérine), la tumeur à cellules géantes (hémosidérine), les métastases de mélanome (mélanine), les malformations veineuses, les tumeurs à matrice calcifiée (chondrosarcome, tumeur des gaines des nerfs) ou ossifiée (ostéosarcome) (fig. 4).

Ces séquences n'ont pas démontré leur intérêt pour la détection, le bilan d'extension, l'évaluation du traitement ou la recherche de récidive tumorale.

Séquences fonctionnelles

Séquences de diffusion et coefficient de diffusion apparent

PRINCIPE - INTERPRÉTATION

Les séquences de diffusion, très utilisées pour l'exploration du système nerveux central, sont ap-



plicables à l'exploration des os, du rachis notamment [11-15], et des tissus mous [16-20]. Elles sont obtenues sans injection de produit de contraste. L'hypothèse de base est que la mobilité de l'eau diffère avec le degré de cellularité de l'affection. Ainsi le coefficient de diffusion de l'eau est 10 fois plus faible dans l'espace intracellulaire que dans l'espace interstitiel (œdème). Lorsque les protons de l'eau peuvent bouger aisément, les spins ne sont pas remis en phase par l'application du gradient bipolaire (*b*) des séquences de diffusion, ce qui se traduit par une perte de signal. Lorsque les spins sont peu mobiles du fait des contraintes locales, il n'y a au contraire pas de perte de signal.

L'interprétation de ces séquences n'est cependant pas toujours facile. Tout d'abord, il existe plusieurs types de séquence de diffusion : les séquences EPI (Echo Planar Imaging), SSFP (Steady State Free Precession) et les séguences spin écho rapides (TSE ou FSE) pondérées en diffusion, séquences qui diffèrent par leur rapidité d'acquisition et leur sensibilité aux hétérogénéités de B0. En outre, les effets T1 et T2 ne peuvent être séparés des effets de diffusion, si bien que les changements de signal observés sur les séquences de diffusion ne sont pas seulement liés à la diffusion [11]. Ainsi, surtout si l'on utilise une petite valeur de b dans le but de maintenir un bon rapport signal/bruit (b<250 s/mm²), le contraste T2 peut dominer dans l'image de diffusion. Pour s'affranchir des effets T2, il faut privilégier une approche quantitative en calculant le coefficient de diffusion apparent (ADC, coefficient de diffusion contraint par le milieu) à partir de l'intensité du signal obtenu avec différentes pondérations en diffusion (pondérations données par la valeur de b, typiquement trois valeurs, 50, 400, 800 ou 1000 s/mm²). L'ADC est calculé pour chaque voxel et une cartographie des coefficients obtenue [21]. En outre, plusieurs paramètres histologiques vont influencer la diffusion : la cellularité tissulaire, l'intégrité de la membrane des cellules, l'importance des espaces extracellulaires, la perfusion tissulaire. En général, la diffusion est restreinte lorsque la cellularité est élevée, les membranes cellulaires intactes et l'espace extracellulaire réduit. Enfin, Mulkern et Schwartz [22] soulignent que l'influence du signal graisseux dans le calcul de l'ADC n'est pas prise en compte, alors que la moelle osseuse contient 40 à 80 % de lipides et que de faibles variations du pourcentage de lipides dans un voxel affectent considérablement le coefficient de diffusion (l'augmentation du pourcentage de graisse dans la moelle osseuse est de 7 % par décennie). En fait, en limitant le calcul de l'ADC à une région d'intérêt circonscrite au tissu anormal, l'effet lié à la variation de la graisse pourrait être minimisé.

Ces séquences sont applicables en imagerie corps entier à 1.5 ou 3 Tesla (meilleur rapport signal sur bruit, mais davantage d'artéfacts de susceptibilité magnétique et défaut de saturation du signal de la graisse à 3 Tesla), avec des acquisitions réalisées en EPI dans le plan axial et reconstruction dans le plan coronal, visualisation en MIP avec contraste inversé [23].

PLACE DANS LA DÉTECTION, LE BILAN D'EXTENSION ET LA CARACTÉRISATION TUMORALE, ÉVALUATION DU TRAITEMENT, RECHERCHE DE RÉCIDIVE

Détection, bilan d'extension

L'imagerie corps entier [23] a été utilisée pour la détection de métastases osseuses et comparée à la scintigraphie osseuse avec des performances très proches en terme de sensibilité. Les séquences de diffusion sont associées à des acquisitions corps entier en pondération T1 et STIR.

Caractérisation tissulaire

Ces séquences participent à la caractérisation tumorale.

Elles sont par exemple utiles pour **différencier fracture vertébrale bénigne et maligne**, car la mobilité de l'eau est différente dans les deux types de fractures. Dans les fractures bénignes, la mobi-

lité de l'eau est plus grande que dans un milieu contraint comme l'hypercellularité tumorale d'une fracture maligne. Les fractures malignes sont donc typiquement hyperintenses par rapport à la moelle osseuse normale (coefficient de diffusion apparent bas), les fractures ostéoporotiques hypointenses (coefficient de diffusion apparent élevé) sur les séquences de diffusion. Après les résultats très prometteurs de l'étude de Baur et coll. en 1998 [12] où toutes les fractures malignes étaient hyperintenses sur les séquences de diffusion, et toutes les fractures bénignes hypo - ou iso-intenses, d'autres études ont donné des résultats contradictoires [13, 15, 21], et il est devenu clair qu'il fallait calculer l'ADC et avoir conscience qu'il existe un chevauchement des valeurs d'ADC entre les fractures bénignes et malignes. Dans une série de 12 fractures bénignes et 15 fractures malignes, les coefficients de diffusion apparents étaient significativement différents dans les deux populations, avec un ADC moyen de 3.2 ± 0.5 mm²/s pour les fractures ostéoporotiques et de 1,9 \pm 0.3 mm²/s pour les fractures malignes (l'ADC moyen des FO était 68 % plus élevé que celui des fractures malignes) [21]. Ce travail confirmait aussi que l'analyse qualitative est peu fiable, puisque sur les 12 fractures bénignes, 6 étaient hyperintenses, 5 isointenses et une seule hypointense, et que sur les 15 fractures malignes, 9 étaient hyperintenses, 1 isointense, 4 hypointenses et une hétérogène [21].

Pour les tissus mous, les micro-environnements très cellulaires dans lesquels la diffusion est limitée par les membranes cellulaires ont un ADC bas, alors que dans les régions acellulaires la diffusion est libre dans toutes les directions et l'ADC élevé. Le premier intérêt de ces séquences est donc de distinguer les masses tissulaires des masses liquidiennes [24] et potentiellement de remplacer l'injection de gadolinium dans cette indication. Surtout, de nombreux auteurs ont montré l'intérêt de ces séquences pour différencier les tumeurs bénignes à ADC élevé des tumeurs malignes à ADC bas [16-19] (fig. 5). Néanmoins, il existe des pièges et limites à souligner :





Fig. 5 : Dermatofibrosarcome protuberans chez un homme jeune. (A) Photographie. Tuméfaction sous-cutanée ferme, indolore, chez un homme jeune. Pas d'ulcération de la peau. (B-C) IRM images axiale et sagittale T2 montrant une masse ovalaire située dans la graisse sous-cutanée, adossée sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen qui sont refoulés, en hypersignal T2 peu marqué. (D) IRM cartographie des coefficients de diffusion apparents, montrant une restriction franche de la diffusion. (E-F) IRM, images T1 après injection de gadolinium montrant une prise de contraste périphérique précoce puis de toute la masse.

- La performance diagnostique de la mesure de l'ADC est grande pour les tumeurs non myxoïdes, avec une différence significative de l'ADC entre tumeurs bénignes et malignes [25]. Mais il n'y a pas de différence significative de la valeur d'ADC entre les tumeurs bénignes (myxome) et malignes à contenu myxoïde (liposarcome myxoïde, synovialosarcome, myxofibrosarcome) qui ont un ADC élevé [25]. Il faut souligner l'intérêt pour la caractérisation des tumeurs à contenu myxoïde des séquences anatomiques et dynamiques après injection de gadolinium [26] :
- Les tumeurs malignes relativement bien différenciées avec une matrice cartilagineuse

(chondrosarcome de degré I ou II) ont un ADC élevé [27]. L'ADC est bas pour les chondrosarcomes de degré III (matrice peu différenciée) ;

- Les tumeurs bénignes très cellulaires comme les tumeurs à cellules géantes des tissus mous ou de l'os ont un ADC relativement bas ;
- Les abcès ont des valeurs d'ADC basses [28, 29];
- Les hématomes ont des valeurs d'ADC différentes selon leur âge, avec des valeurs élevées d'ADC dans les hématomes chroniques, mais basses dans les hématomes en phase aiguë [18, 24], observation à rapprocher des résultats obtenus en imagerie intracrânienne [30].



Que ce soit pour la caractérisation initiale ou pour l'évaluation du traitement, il vaut mieux mesurer l'ADC dans plusieurs régions d'intérêt surtout si la tumeur est hétérogène, plutôt que d'étudier une seule grosse région d'intérêt.

Enfin pour les biopsies, il est intéressant de privilégier les régions à ADC bas, cellulaires, plutôt que les régions à ADC élevés, myxoïdes ou nécrotiques.

Évaluation du traitement, recherche de récidive tumorale

La réponse tumorale après chimiothérapie ou radiothérapie peut être appréciée de manière assez fiable en comparant l'ADC avant et après traitement. Des études ont ainsi montré que les variations de l'ADC étaient bien corrélées à la réponse tumorale dans les sarcomes de l'os [17, 20, 31] et des tissus mous [32], la nécrose tumorale et la perte d'intégrité des membranes cellulaires, se traduisant par une élévation de l'ADC. Néanmoins, les variations d'ADC indiquent une réponse au traitement, mais il n'y a pas de seuil d'ADC établi qui permette de distinguer un bon répondeur d'un mauvais répondeur.

Les séquences de diffusion et l'ADC peuvent être utilisées pour caractériser une région suspecte de récidive tumorale, les valeurs d'ADC étant plus basses dans une récidive tumorale que dans la région cicatricielle ou un hématome du lit opératoire [33]. Dans cette indication, les séquences de diffusion semblent moins performantes que les séquences de perfusion.

Séquences de perfusion

PRINCIPE – INTERPRÉTATION

Les séquences de perfusion ont pour objectif de nous renseigner sur la vascularisation de la tumeur. En ostéo-articulaire, ce sont surtout les sé-

quences dynamiques après injection de gadolinium qui sont utilisées. Le principe est de répéter à bref intervalle, l'acquisition d'une série d'images ou mieux d'un volume, après injection de gadolinium à un débit rapide (au moins 2 ml/s, à l'injecteur automatique) et d'étudier ainsi la dynamique de la prise de contraste de la tumeur. La durée de chaque acquisition de la séquence dynamique (résolution temporelle) dépend du nombre de coupes (volume à couvrir) et de la résolution spatiale, avec des durées choisies entre 3 et 30 secondes. Les acquisitions sont répétées durant 5 minutes environ. Des logiciels fournis en routine par les constructeurs permettent de tracer la courbe d'intensité du signal en fonction du temps. L'intensité du signal peut être représentée en valeur absolue ou en pourcentage par rapport au signal initial. La phase initiale traduit la microvascularisation et la perfusion tumorale, les phases suivantes la perméabilité capillaire et le rehaussement de l'espace interstitiel. L'analyse des courbes peut être qualitative ou quantitative. Plusieurs paramètres peuvent être calculés, les plus classiques étant la pente de la courbe à sa phase initiale et le délai pour atteindre le maximum de prise de contraste.

PLACE DANS LA DÉTECTION, LE BILAN D'EXTENSION, LA CARACTÉRISATION DE LA TUMEUR, L'ÉVALUATION DU TRAITEMENT, LA RECHERCHE DE RÉCIDIVE

Caractérisation tumorale

Les séquences dynamiques participent à la caractérisation des tumeurs de l'os et des tissus mous.

L'ostéome ostéoïde constitue une indication majeure de réalisation des séquences dynamiques en ostéo-articulaire pour le diagnostic différentiel et les suspicions de récidive. La première description du rehaussement des ostéomes ostéoïdes en IRM dynamique a été réalisée en 2003 par Liu *et coll.* [34]. Dans cette étude, 11 ostéomes ostéoïdes prouvés histologiquement ont été





Fig. 6: Ostéome ostéoïde de la corticale antérieure de l'extrémité supérieure de la diaphyse du fémur gauche. (**A-B**) Scanner, images coronale et axiale montrant une lacune ovalaire (flèche), avec une calcification centrale et une condensation périlésionnelle. (**C-D-E**) IRM, images axiales T2 fatsat, T1 sans et T1 après injection de gadolinium, montrant le nidus de signal faible en T1, signal élevé en T2, et prenant le contraste. (**F**) IRM, courbe dynamique avec sur l'axe des abscisses le temps après le début de l'injection, et sur l'axe des ordonnées l'intensité du signal au sein d'une région d'intérêt. La courbe la plus haute correspond à la prise de contraste de l'artère. Le nidus a une cinétique de prise de contraste très proche de celle de l'artère, d'intensité un peu moindre que celle de l'artère et se lave progressivement.

étudiés par une IRM dynamique en utilisant des séquences en écho de gradient. Les acquisitions ont été obtenues au temps artériel (30 s), veineux précoce (90 s) et veineux tardif (150 s). Dans 82 % des cas, il y avait une importante prise de contraste au temps artériel et un lavage rapide et partiel du nidus. Dans un cas, le maximum du rehaussement du signal s'est fait au temps veineux précoce et dans un autre cas la prise de contraste était progressivement croissante. Dans notre centre, une étude dynamique a été réalisée chez 110 patients consécutifs ayant un ostéome ostéoïde. L'ostéome était toujours mieux visible sur les séquences dynamiques que sur le T1, le STIR et sur le T1 post-Gadolinium. Les temps artériel et artérioveineux offraient le plus fort contraste entre le nidus vasculaire et l'œdème périlésionnel (fig. 6). Aux temps tardifs, il se produit un lavage partiel de l'ostéome ainsi qu'une prise de contraste progressive de l'os spongieux et le nidus est noyé dans l'œdème. 93 % des ostéomes ostéoïdes avaient une prise de contraste de type artérielle. En montrant un rehaussement intense au temps artériel et un lavage partiel au temps tardif (fig. 6), l'IRM dynamique peut éliminer certains diagnostics différentiels comme l'abcès de



Brodie, le chondroblastome, le granulome éosinophile et l'hémangiome intracortical. Elle est également intéressante pour diagnostiquer une récidive de l'ostéome ostéoïde après traitement percutané [35].

La distinction entre tumeur osseuse bénigne et maligne a été peu étudiée en IRM dynamique. L'une des principales publications sur ce sujet dans la littérature anglo-saxonne s'est intéressée aux tumeurs cartilagineuses [36]. Trente-sept patients porteurs d'une tumeur cartilagineuse ont été explorés par une IRM dynamique (8 enchondromes, 11 ostéochondromes et 18 chondrosarcomes). La prise de contraste était précoce et intense dans 61 % des chondrosarcomes et dans seulement 5 % des tumeurs bénignes. En prenant ce critère comme élément distinctif, la valeur prédictive positive est très bonne à 92 %, mais la valeur prédictive négative est de 72 % seulement. Ces résultats n'ont pas été confirmés par l'étude de Van Der Woude et coll. [37] qui ne montre pas de différence significative dans la dynamique de prise de contraste entre les deux groupes (bénin et malin). La figure 4 illustre la dynamique de prise de contraste d'un ostéosarcome iliaque.

Pour les tumeurs des parties molles, plusieurs études ont été réalisées en IRM dynamique pour différencier tumeurs bénignes et malignes avec des résultats discordants. Van Der Woude et coll. [37] ont exploré 54 tumeurs des parties molles avec une IRM dynamique et ont étudié trois critères : le délai entre le rehaussement de l'artère et celui de la tumeur, le type de rehaussement (périphérique, diffus ou absence de rehaussement) et l'allure de la courbe de rehaussement. Les critères en faveur d'une tumeur maligne étaient la prise de contraste précoce (dans les 6 secondes suivant la prise de contraste artérielle) (sensibilité 91 %, spécificité 72 %), le rehaussement périphérique (sensibilité 73 %, spécificité 97 %), une courbe de type rehaussement précoce et lavage progressif (sensibilité 86 %, spécificité 81 %). Une autre étude s'est intéressée à la validation de ces trois critères sur le synovialosarcome [38]. Le seul signe constant était la prise de contraste précoce (<6 s) (moyenne 4.40 s). L'allure de la courbe de type rehaussement précoce et lavage progressif n'était présente que dans 1 cas sur 10. Le rehaussement périphérique n'était présent que dans 2 cas. Pour les autres cas, le rehaussement était diffus dans 4 cas et hétérogène dans 4 cas. Ce critère de prise de contraste précoce (<6 s) dans les tumeurs malignes des parties molles a été également validé par d'autres études [39].

Les séquences dynamiques permettent de **guider le geste de biopsie** vers les zones les plus actives de la tumeur (où la prise de contraste est maximale).

Une infiltration médullaire par un processus lympho - ou myéloprolifératif entraîne une baisse du signal en T1, homogène, ou hétérogène micro - ou macronodulaire, qui peut être difficile à distinguer du signal bas d'une moelle régénérative ou d'une hétérogénéité physiologique liée à la conversion graisseuse de la moelle osseuse. Certains auteurs ont comparé le rehaussement du signal en IRM dynamique de sujets normaux et de sujets porteurs de syndromes lymphoprolifératifs. Ainsi, Rahmouni et coll. [40], ont comparé les examens IRM de 48 patients avant une infiltration médullaire diffuse (myélome et lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens) avec les examens de 71 patients normaux. Le rehaussement maximal et la pente de rehaussement étaient significativement plus élevés dans le groupe avec infiltration médullaire. Les conclusions de cette étude sont difficiles à appliquer en pratique courante parce qu'un rehaussement maximal et une pente de rehaussement seuils au-delà desquels on peut affirmer une infiltration n'ont pas été définis. D'autre part, une infiltration médullaire limitée est difficile à différencier d'un aspect normal chez les sujets jeunes où le rehaussement maximal présente une variabilité très importante.



Évaluation du traitement

Les séquences dynamiques participent à l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie des sarcomes osseux. La chimiothérapie préopératoire des sarcomes osseux, essentiellement l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing, a transformé le pronostic de ces tumeurs (survie passant de 20 à 70 %) et a diminué le recours à l'amputation. Un des principaux éléments du pronostic est la réponse à la chimiothérapie. Les séquences dynamiques sont performantes pour étudier la nécrose tumorale post-chimiothérapie [41-45]. Les zones de tumeur viable ont une pente de prise de contraste raide (de type artériel) avec une prise de contraste rapide, dans les 6 secondes suivant la prise de contraste artérielle. Inversement, une prise de contraste tardive (> 6 s) ou progressive témoigne d'une zone de nécrose tumorale, d'œdème ou d'hémorragie. Outre son caractère pronostique, le but de l'estimation de la viabilité tumorale est de sélectionner une population de mauvais répondeurs pouvant bénéficier d'un changement ou d'une intensification de la chimiothérapie ou nécessiter un traitement chirurgical plus agressif. Les études consacrées à l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie des sarcomes des tissus mous sont moins nombreuses [46, 47].

Séquences métaboliques : spectroscopie protonique

PRINCIPE – INTERPRÉTATION

La spectroscopie protonique, imagerie moléculaire, est utilisée en quasi-routine en imagerie encéphalique, de façon plus récente en ostéo-articulaire [48]. L'objectif est de déterminer la signature métabolique d'une région d'intérêt. Certaines molécules, comme la choline, sont utilisées comme marqueurs de malignité. En effet, la choline (phosphatidylcholine) est un composant des membranes cellulaires ; un taux élevé révèle un renouvellement accéléré et de la membrane des cellules, reflet indirect de la malignité. Cette modalité



Place dans la détection, bilan d'extension, caractérisation, évaluation du traitement

La spectroscopie protonique est une façon de caractériser les tumeurs (différentiation bénin/ malin) sans nécessité d'injecter un produit de contraste. Les approches qualitatives d'observation du pic de choline se heurtent à des problèmes de reproductibilité et à l'impossibilité à généraliser des résultats. Les approches quantitatives (mesures absolues) sont plus satisfaisantes pour apprécier le contenu en choline d'une tumeur [50, 51]. Les tumeurs bénignes des gaines des nerfs sont un faux positif classique [52]. Les faux négatifs ne sont pas exceptionnels. La présence de calcium dans la tumeur peut occasionner des erreurs d'interprétation, car elle entraîne une sous-estimation de l'amplitude du pic de choline et de sa concentration [53]. La sensibilité et la spécificité varient selon les séries. Les performances seraient meilleures sur les machines à 3T, car il y a davantage de signal disponible et la concentration absolue en choline plus accessible [54].

SYNTHÈSE ET CONCLUSION

L'IRM intervient à toutes les étapes de la prise en charge d'une tumeur/pseudo-tumeur de l'os ou des tissus mous : étapes de détection, bilan d'extension, caractérisation, évaluation de l'efficacité thérapeutique, recherche de récidive tumorale.

La grande sensibilité de l'IRM conduit régulièrement à la mise en évidence fortuite de tumeurs et



pseudotumeurs de l'os ou des tissus mous, comme un chondrome sur une IRM du genou, des angiomes sur une IRM du rachis. La détectabilité des métastases osseuses sur des acquisitions corps entier en pondération T1, STIR et diffusion a été comparée à celle de la scintigraphie osseuse.

Lorsqu'il s'agit de préciser la forme, les contours, la taille, l'étendue d'une lésion, ses rapports anatomigues, notamment la pénétration du canal vertébral ou des foramens, l'englobement des pédicules neurovasculaires, ou l'extension à l'articulation voisine, les séquences classiques, T1, T2 avec saturation du signal de la graisse, T2* et T1 après injection de gadolinium, séquences dites anatomiques, sont les plus performantes. Elles apprécient ainsi l'extension de la tumeur et sont les plus importantes pour caractériser la tumeur à partir de critères simples comme le siège, le signal, la prise de contraste. Pour les tumeurs/pseudotumeurs de l'os, la caractérisation tumorale est basée sur l'appréciation de l'agressivité lésionnelle et sur le bilan d'extension local et général. Les séquences en phase/opposition de phase, en un temps d'acquisition court, apprécient le remplacement de la moelle osseuse normale par les processus lympho - et mvéloprolifératifs. Pour les tumeurs/pseudotumeurs des tissus mous, l'IRM manque très souvent de spécificité. La malignité est évoquée sur un faisceau d'arguments comme le siège profond, le changement de compartiment anatomique, la taille (supérieure à 5 cm). Pour l'os et les tissus mous, les séquences fonctionnelles, diffusion avec calcul de l'ADC et surtout perfusion avec les séquences dynamiques, améliorent les performances des séquences classiques pour le diagnostic différentiel bénin/malin, un ADC bas et un rehaussement intense et précoce évoquant la malignité. Les séquences fonctionnelles seraient néanmoins prises en défaut sans une analyse parallèle des séquences classiques, avec par exemple un ADC bas pour les abcès et un ADC élevé pour les tumeurs malignes à tissu myxoïde. La spectroIRM, d'introduction relativement récente, certainement prometteuse pour l'étape de caractérisation tumorale, est de mise en œuvre et d'interprétation beaucoup plus délicate qu'en imagerie encéphalique.

L'IRM est utile en cours de chimiothérapie néoadjuvante pour apprécier la réponse thérapeutique, et en fin de chimiothérapie, avant le geste chirurgical, pour apprécier la réponse thérapeutique et planifier la résection. Les séquences fonctionnelles, diffusion avec calcul de l'ADC et surtout perfusion améliorent les performances des séquences classiques. Il en est de même pour la recherche de récidive tumorale.

Au total, quelle que soit l'étape considérée, les séquences classiques sont indispensables ; les séquences fonctionnelles, aisément disponibles, doivent être systématiquement intégrées dans les protocoles d'exploration tumorale ; la spectroIRM appartient au domaine de la recherche.

La richesse en séquences ne doit néanmoins pas faire oublier que le diagnostic d'une tumeur/pseudo-tumeur de l'os et des tissus mous nécessite une approche systématique et que l'imagerie ne constitue qu'une partie de cette approche systématique.

Références

[1] CHAPTER 2. Soft Tissue Tumors in a Large Referral Population: Prevalence and Distribution of Diagnoses by Age, Sex, and Location. Imaging of Soft Tissue Tumors. W.B. Saunders Company. Philadelphia: MJ Kransdorf, MD Murphey; 1997. p. 3-35.

[2] DE SCHEPPER AM. Imagerie IRM des tumeurs des parties molles. 6^e Savoir-Faire en Radiologie Ostéo-Articulaire. *Paris* ; 1998. p. 199-214.

[3] KRANSDORF MJ, MURPHEY MD. Radiologic evaluation of soft-tissue masses: a current perspective. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 175(3): 575-87.

[4] WU JS, HOCHMAN MG. Soft-tissue tumors and tumorlike lesions: a systematic imaging approach. *Radiology*. 2009; 253(2): 297-316.



[5] CUÉNOD CA, LAREDO JD, CHEVRET S, HAMZE B, NAOURI JF, CHAPAUX X, *et al.* Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. *Radiology.* 1996; 199(2): 541-9.

[6] VANEL D, SHAPEERO LG, DE BAERE T, GILLES R, TARDIVON A, GENIN J, *et coll*. MR imaging in the follow-up of malignant and aggressive soft-tissue tumors: results of 511 examinations. *Radiology*. *1994*; *190(1)*: 263-8.

[7] DISLER DG, McCAULEY TR, RATNER LM, KESACK CD, COOPER JA. In-phase and out-of-phase MR imaging of bone marrow: prediction of neoplasia based on the detection of coexistent fat and water. *AJR Am J Roentgenol.* 1997; 169(5): 1439-47.

[8] ERLY WK, OH ES, OUTWATER EK. The utility of in-phase/ opposed-phase imaging in differentiating malignancy from acute benign compression fractures of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27(6): 1183-8.

[9] ZAJICK DC J^R, MORRISON WB, SCHWEITZER ME, PARELLADA JA, CARRINO JA. Benign and malignant processes: normal values and differentiation with chemical shift MR imaging in vertebral marrow. *Radiology*. 2005; 237(2): 590-6.

[10] ZAMPA V, COSOTTINI M, MICHELASSI C, ORTORI S, BRUSCHINI L, BARTOLOZZI C. Value of opposed-phase gradient-echo technique in distinguishing between benign and malignant vertebral lesions. *Eur Radiol.* 2002; 12(7): 1811-8.

[11] LE BIHAN DJ. Differentiation of benign versus pathologic compression fractures with diffusion-weighted MR imaging: a closer step toward the "holy grail" of tissue characterization? *Radiology*. 1998; 207(2): 305-7.

[12] BAUR A, STÄBLER A, BRÜNING R, BARTL R, KRÖDEL A, REISER M, *et coll*. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology*. 1998; 207(2): 349-56.

[13] CASTILLO M, ARBELAEZ A, SMITH JK, FISHER LL. Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine noncontrast MR imaging in the detection of vertebral metastases. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21(5): 948-53.

[14] FINELLI DA. Diffusion-weighted imaging of acute vertebral compressions: specific diagnosis of benign versus malignant pathologic fractures. AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22(2): 241-2.

[15] SPUENTRUP E, BUECKER A, ADAM G, VAN VAALS JJ, GUENTHER RW. Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 176(2) : 351-8.

[16] VAN RIJSWIJK CSP, KUNZ P, HOGENDOORN PCW, TAMINIAU AHM, DOORNBOS J, BLOEM JL. Diffusion-weighted MRI in the characterization of soft-tissue tumors. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2002; 15(3): 302-7.

[17] HAYASHIDA Y, HIRAI T, YAKUSHIJI T, KATAHIRA K, SHIMOMURA O, IMUTA M, *et al.* Evaluation of diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis of poorly contrast-enhanced and T2-prolonged bone masses: Initial experience. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2006; 23(3): 377-82.

[18] OKA K, YAKUSHIJI T, SATO H, YORIMITSU S, HAYASHIDA Y, YAMASHITA Y, *et coll*. Ability of diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis between chronic expanding hematomas and malignant soft tissue tumors. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2008; 28(5): 1195-200.

[19] OKA K, YAKUSHIJI T, SATO H, FUJIMOTO T, HIRAI T, YAMASHITA Y, *et coll*. Usefulness of diffusion-weighted imaging for differentiating between desmoid tumors and malignant soft tissue tumors. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2011; 33(1): 189-93.

[20] OKA K, YAKUSHIJI T, SATO H, HIRAI T, YAMASHITA Y, MIZUTA H. The value of diffusion-weighted imaging for monitoring the chemotherapeutic response of osteosarcoma: a comparison between average apparent diffusion coefficient and minimum apparent diffusion coefficient. *Skeletal Radiol.* 2010; 39(2): 141-6.

[21] ZHOU XJ, LEEDS NE, McKINNON GC, KUMAR AJ. Characterization of benign and metastatic vertebral compression fractures with quantitative diffusion MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23(1): 165-70.

[22] MULKERN RV, SCHWARTZ RB. In re: characterization of benign and metastatic vertebral compression fractures with quantitative diffusion MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24(7): 1489-90; author reply 1490-91.

[23] PADHANI AR, KOH DM, COLLINS DJ. Whole-body diffusion-weighted MR imaging in cancer: current status and research directions. *Radiology*. 2011; 261(3): 700-18.

[24] SUBHAWONG TK, DURAND DJ, THAWAIT GK, JACOBS MA, FAYAD LM. Characterization of soft tissue masses: can quantitative diffusion weighted imaging reliably distinguish cysts from solid masses? *Skeletal Radiol.* 2013; 42(11): 1583-92.

[25] NAGATA S, NISHIMURA H, UCHIDA M, SAKODA J, TONAN T, HIRAOKA K, *et al.* Diffusion-weighted imaging of soft tissue tumors: usefulness of the apparent diffusion coefficient for differential diagnosis. *Radiat Med.* 2008; 26(5): 287-95.

[26] THAWAIT GK, SUBHAWONG TK, TATIZAWA SHIGA NY, FAYAD LM. "Cystic"-appearing soft tissue masses: What is the role of anatomic, functional, and metabolic MR imaging techniques in their characterization? *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2014; 39(3): 504-11.

[27] YAKUSHIJI T, OKA K, SATO H, YORIMITSU S, FUJIMOTO T, YAMASHITA Y, *et coll*. Characterization of chondroblastic osteosarcoma: gadolinium-enhanced versus diffusion-weighted MR imaging. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2009; 29(4): 895-900.

[28] UNAL O, KOPARAN HI, AVCU S, KALENDER AM, KISLI E. The diagnostic value of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in soft tissue abscesses. *Eur J Radiol.* 2011; 77(3): 490-4.

[29] HARISH S, CHIAVARAS MM, KOTNIS N, REBELLO R. MR imaging of skeletal soft tissue infection: utility of diffusion-weighted imaging in detecting abscess formation. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(3): 285-94.

[30] ATLAS SW, DUBOIS P, SINGER MB, LU D. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21(7): 1190-4.

[31] UHL M, SAUERESSIG U, VAN BUIREN M, KONTNY U, NIEMEYER C, KÖHLER G, *et coll*. Osteosarcoma: preliminary results of in vivo assessment of tumor necrosis after chemotherapy with diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 2006; 41(8): 618-23.

[31] DUDECK O, ZEILE M, PINK D, PECH M, TUNN PU, REICHARDT P, *et al.* Diffusion-weighted magnetic resonance imaging allows monitoring of anticancer treatment effects in patients with soft-tissue sarcomas. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2008; 27(5): 1109-13.

[33] DEL GRANDE F, SUBHAWONG T, WEBER K, ARO M, MUGERA C, FAYAD LM. Detection of Soft-Tissue Sarcoma Recurrence: Added Value of Functional MR Imaging Techniques at 3.0 T. Radiology. 1 févr 2014; 130844. [Epub ahead of print].

[34] LIU PT, CHIVERS FS, ROBERTS CC, SCHULTZ CJ, BEAUCHAMP CP. Imaging of osteoid osteoma with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2003; 227(3): 691-700.



[35] TEIXEIRA PAG, CHANSON A, BEAUMONT M, LECOCQ S, LOUIS M, MARIE B, *et coll.* Dynamic MR imaging of osteoid osteomas: correlation of semiquantitative and quantitative perfusion parameters with patient symptoms and treatment outcome. *Eur Radiol.* 2013; 23(9): 2602-11.

[36] GEIRNAERDT MJ, HOGENDOORN PC, BLOEM JL, TAMINIAU AH, VAN DER WOUDE HJ. Cartilaginous tumors: fast contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2000; 214(2): 539-46.

[37] VAN DER WOUDE HJ, VERSTRAETE KL, HOGENDOORN PC, TAMINIAU AH, HERMANS J, BLOEM JL. Musculoskeletal tumors: does fast dynamic contrast-enhanced subtraction MR imaging contribute to the characterization? *Radiology.* 1998; 208(3): 821-8.

[38] VAN RIJSWIJK CS, HOGENDOORN PC, TAMINIAU AH, BLOEM JL. Synovial sarcoma: dynamic contrast-enhanced MR imaging features. *Skeletal Radiol.* 2001; 30(1): 25-30.

[39] VAN RIJSWIJK CSP, GEIRNAERDT MJA, HOGENDOORN PCW, TAMINIAU AHM, VAN COEVORDEN F, ZWINDERMAN AH, *et al.* Soft-tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging in prediction of malignancy. *Radiology.* 2004; 233(2): 493-502.

[40] RAHMOUNI A, MONTAZEL JL, DIVINE M, LEPAGE E, BELHADJ K, GAULARD P, *et coll*. Bone marrow with diffuse tumor infiltration in patients with lymphoproliferative diseases: dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2003; 229(3): 710-17.

[41] VAN DER WOUDE HJ, BLOEM JL, VERSTRAETE KL, TAMINIAU AH, NOOY MA, HOGENDOORN PC. Osteosarcoma and Ewing's sarcoma after neoadjuvant chemotherapy: value of dynamic MR imaging in detecting viable tumor before surgery. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165(3): 593-8.

[42] ERLEMANN R, REISER MF, PETERS PE, VASALLO P, NOMMENSEN B, KUSNIERZ-GLAZ CR, *et coll*. Musculoskeletal neoplasms: static and dynamic Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *Radiology*. 1989; 171(3): 767-73.

[43] DE BAERE T, VANEL D, SHAPEERO LG, CHARPENTIER A, TERRIER P, DI PAOLA M. Osteosarcoma after chemotherapy : evaluation with contrast material-enhanced subtraction MR imaging. *Radiology*. 1992; 185(2): 587-92.

[44] SHAPEERO LG, VANEL D. Imaging evaluation of the response of high-grade osteosarcoma and Ewing sarcoma to chemotherapy with emphasis on dynamic contrast-enhanced ma-

gnetic resonance imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2000; 4(1): 137-46.

[45] DYKE JP, PANICEK DM, HEALEY JH, MEYERS PA, HUVOS AG, SCHWARTZ LH, *et al.* Osteogenic and Ewing sarcomas: estimation of necrotic fraction during induction chemotherapy with dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology.* 2003; 228(1): 271-8.

[46] VAN RIJSWIJK CSP, GEIRNAERDT MJA, HOGENDOORN PCW, PETERSE JL, VAN COEVORDEN F, TAMINIAU AHM, *et al.* Dynamic contrast-enhanced MR imaging in monitoring response to isolated limb perfusion in high-grade soft tissue sarcoma: initial results. *Eur Radiol.* 2003; 13(8): 1849-58.

[47] PREDA A, WIELOPOLSKI PA, TEN HAGEN TLM, VAN VLIET M, VEENLAND JF, AMBAGTSHEER G, *et al.* Dynamic contrast-enhanced MRI using macromolecular contrast media for monitoring the response to isolated limb perfusion in experimental soft-tissue sarcomas. *Magma NYN.* 2004; 17(3-6): 296-302.

[48] WANG CK, LI CW, HSIEH TJ, CHIEN SH, LIU GC, TSAI KB. Characterization of bone and soft-tissue tumors with in vivo 1H MR spectroscopy: initial results. *Radiology*. 2004; 232(2): 599-605.

[49] SUBHAWONG TK, WANG X, DURAND DJ, JACOBS MA, CARRINO JA, MACHADO AJ, *et coll*. Proton MR spectroscopy in metabolic assessment of musculoskeletal lesions. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 198(1): 162-72.

[50] LEE CW, LEE JH, KIM DH, MIN HS, PARK BK, CHO HS, *et coll.* Proton magnetic resonance spectroscopy of musculoskeletal lesions at 3 T with metabolite quantification. *Clin Imaging.* 2010; *34*(1): 47-52.

[51] FAYAD LM, SALIBI N, WANG X, MACHADO AJ, JACOBS MA, BLUEMKE DA, *et coll.* Quantification of muscle choline concentrations by proton MR spectroscopy at 3 T: technical feasibility. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 194(1): W73-79.

[52] DOGANAY S, ALTINOK T, ALKAN A, KAHRAMAN B, KARAKAS HM. The role of MRS in the differentiation of benign and malignant soft tissue and bone tumors. *Eur J Radiol.* 2011; 79(2): e33-7.

[53] TEIXEIRA PAG, HOSSU G, KAUFFMANN F, SEWONU A, CONSTANS JM, BLUM A, *et al.* Influence of Calcium on Choline Measurements by 1H MR Spectroscopy of Thigh Muscles. *Eur Radiol.* 2014; [Epub ahead of print].

[54] FAYAD LM, JACOBS MA, WANG X, CARRINO JA, BLUEMKE DA. Musculoskeletal tumors: how to use anatomic, functional, and metabolic MR techniques. *Radiology*. 2012; 265(2): 340-56.



TRACTOGRAPHIE : APPLICATIONS POTENTIELLES

A. COTTEN, E. LÉNARD, V. BALBI, E. KERMARREC, C. KHALIL, J.F. BUDZIK

TECHNIQUE

Rappels

Chaque tissu du corps humain contient des molécules d'eau. Ces molécules sont animées de mouvements aléatoires (dits "browniens") [1]. C'est ce qu'on appelle la diffusion. Le mouvement de ces molécules se fait avec plus ou moins de difficultés selon la viscosité du milieu, sa température et son poids moléculaire. Si les molécules se déplacent facilement, la diffusion est dite élevée. Si les molécules rencontrent des obstacles, la diffusion est dite faible.

Cette diffusion peut être isotropique, c'est-à-dire que le mouvement des molécules d'eau s'effectue librement dans toutes les directions de l'espace. Si l'on représente par un vecteur la probabilité de mouvement dans chaque direction, la diffusion isotropique est représentée par une sphère, car cette probabilité est la même dans toutes les directions de l'espace.



Si la diffusion n'est pas isotropique, elle est anisotropique, c'est-à-dire que la diffusion globale des molécules d'eau se fait dans une direction privilégiée. La diffusion anisotropique est représentée par un ellipsoïde dont le grand axe correspond à cette direction privilégiée. C'est le cas dans les structures fibrillaires (muscles [2], nerfs, substance blanche [3, 4]) où le déplacement des molécules d'eau suit préférentiellement l'axe des fibres.



Imagerie du tenseur de diffusion

Nous ne reviendrons pas sur l'obtention d'une imagerie de diffusion, traitée dans un autre chapitre de ce livre. Alors que l'imagerie de diffusion permet de différencier les tissus selon le degré de mobilité des molécules d'eau, l'imagerie en tenseur de diffusion (DTI) représente une évolution de cette technique. Elle permet l'étude de la direction des mouvements des molécules d'eau, qui repose sur la notion d'anisotropie de certains tissus. Pour caractériser la diffusion dans un milieu anisotrope, on fait appel à la notion mathématique de "tenseur". Alors que dans l'imagerie de diffusion, on applique les gradients de diffusion dans 3 axes, il faudra appliquer ces gradients dans au moins 6 directions non colinéaires pour obtenir une ima-



gerie en tenseur de diffusion. Le but est d'obtenir une information plus précise non seulement sur la diffusion globale de l'eau au sein du tissu, mais aussi sur sa direction préférentielle. Plus on augmente le nombre de directions le long desquelles on applique les gradients de direction, plus on acquiert de précision dans la détermination de l'anisotropie. Un nombre élevé de directions majore cependant le temps d'acquisition et donc le flou cinétique [5, 6].

Le facteur b exprime la puissance des gradients de diffusion en s/mm². Quand b augmente, la puissance des gradients augmente, la pondération en diffusion de la séquence augmente, mais le rapport signal sur bruit diminue [5]. Il faut donc choisir une valeur de b permettant d'avoir des gradients suffisamment puissants sans trop affecter la qualité du signal. En général, les valeurs de b utilisées en musculo-squelettique varient entre 600 et 1400 s/mm² [7].

Il faudra donc trouver un compromis entre un bon rapport signal sur bruit, une bonne résolution spatiale et un temps d'acquisition acceptable. L'équilibre entre les paramètres spécifiques à la diffusion (facteur b, nombre de directions de diffusion...) et ceux communs à toutes les séquences IRM (taille du FOV et des pixels, nombre de moyennages...) est essentiel pour l'obtention d'images en tenseur de diffusion qui permettent un post-traitement efficace et fiable des données.

Exploitation des données

Les gradients de diffusion que l'on a appliqués dans au moins 6 directions renseignent sur la diffusion au sein de chaque voxel étudié. Celle-ci est schématisée par 3 vecteurs principaux (*eigenvectors* ou vecteurs propres) possédant une amplitude propre (*eigenvalues* ou valeurs propres) : $\lambda 1$ (direction dominante), $\lambda 2$ et $\lambda 3$ (les deux directions orthogonales). La direction préférentielle de diffusion de chaque voxel est généralement représentée par une ellipsoïde en 3 dimensions, formée grâce aux 3 vecteurs propres.



Plus simplement, les directions préférentielles de diffusion peuvent être représentées par des cartographies utilisant un code couleur particulier dont le plus communément utilisé est :

- le bleu symbolise la direction craniocaudale ;
- le rouge symbolise la direction gauche-droite ;
- le vert symbolise la direction antéro-postérieure.

Paramètres obtenus par le tenseur de diffusion

Nous ne traiterons que des deux principaux paramètres :

- *la diffusivité globale* peut être exprimée soit au moyen du coefficient de diffusion apparente (ADC), soit au moyen de la diffusivité moyenne. Plus les molécules rencontrent d'obstacles, moins elles se déplacent et plus la diffusion est faible. Cette diffusivité correspond à la formule suivante : λ = (λ1+λ2+λ3)/3 [8-12].
- La diffusivité peut être divisée en deux sous coefficients : la diffusivité axiale (AD), qui correspond à $\lambda 1$ (amplitude de la direction dominante), et la diffusivité radiale (RD), qui correspond à ($\lambda 2 + \lambda 3$)/2 (amplitude moyenne des deux autres directions orthogonales à la direction dominante) [11, 12, 13]. Différencier ces deux types de diffusion peut être intéressant, notamment lors de l'évaluation de la substance blanche et des nerfs (*cf. ci-après*).



• *la fraction d'anisotropie (FA)* exprime le caractère anisotropique d'un tissu. Il s'agit de valeurs comprises entre 0 (isotropie parfaite) et 1. Plus la FA est élevée, plus les molécules d'eau sont "forcées" à diffuser dans une direction préférentielle. Cette valeur est extraite des valeurs propres de $\lambda 1$, $\lambda 2$ et $\lambda 3$.

Il est possible d'obtenir des cartographies de FA, ADC, AD et RD.

Tractographie

La tractographie est une évolution de la technique précédente. Elle consiste à modéliser sous la forme de fibres en trois dimensions la direction préférentielle des milieux anisotropes à partir des cartographies de FA. Selon le logiciel utilisé, les critères de tracking et d'affichage de fibres varient. Plusieurs paramètres peuvent être pris en compte, les principaux étant la valeur seuil de FA, la valeur seuil de b0 (permettant une élimination du bruit), le seuil d'angulation de la fibre, la longueur minimale de la fibre. En général, les logiciels utilisent une combinaison de certains de ces paramètres afin d'afficher les fibres. Les combinaisons les plus populaires sont la technique de propagation des



Fig. 1 : Vue frontale d'une tractographie de racines lombaires normales avec fusion anatomique. La couleur bleue témoigne de la direction craniocaudale des racines, la couleur rouge-rose de leur direction oblique (gauche-droite).

lignes (la plus utilisée) et la technique de l'advection diffusion (notamment dans les régions anatomiques complexes où plusieurs directions différentes sont regroupées) [5, 6]. Le but est de connecter entre eux des voxels qui possèdent des vecteurs principaux et des valeurs de FA similaires, l'hypothèse étant que des voxels de propriétés voisines appartiennent à un même tissu.

Une fois l'algorithme de tractographie lancé sur la cartographie de FA, il est donc possible d'obtenir une modélisation en 3 dimensions de la structure étudiée. Le codage couleur est le même que celui employé sur les cartographies de FA (fig. 1).

Résumé des étapes nécessaires à la tractographie

L'application d'une séquence en tenseur de diffusion ainsi que le post-traitement qui en découle varient selon les constructeurs et les logiciels choisis pour l'analyse. Les logiciels constructeurs étant parfois restreints sur le nombre de paramètres à étudier ou sur la finesse de l'étude, il sera préféré des logiciels tiers choisis selon le système d'exploitation à disposition (certains logiciels disponibles uniquement sous Mac, Linux ou Windows), le type d'étude menée et les paramètres exploités. L'inconvénient majeur du post-traitement effectué sous un logiciel tiers est qu'il faut bien souvent effectuer au préalable plusieurs actions chronophages. Quelques exemples :

- Transfert des images hors de la console d'IRM ;
- Changement de format des images. Selon les constructeurs, le format extrait peut varier et les logiciels tiers ne supportent parfois qu'un type de format précis ;
- Recalage des images pour corriger les décalages liés aux distorsions et artefacts de mouvements si nécessaire, ce qui permet une amélioration du rapport signal sur bruit ;
- Extraction et entrée à la main de paramètres comme les gradients de direction.



La méthodologie globale reste assez similaire malgré la grande diversité de logiciels disponibles :

- Acquisition et récupération des images via une séquence adaptée en tenseur de diffusion;
- Changement de format des images, si nécessaire ;
- Transfert des images sur le logiciel de posttraitement (constructeur ou non) ;
- Obtention des cartographies de FA et ADC ;
- Délimitation des paramètres pour le tracking de fibres selon la technique utilisée (seuil de FA, degré d'angulation, seuil de b0 pour supprimer le bruit de fond, longueur minimale de fibre, etc.);
- Lancement du tracking ;
- Superposition des fibres obtenues avec des images morphologiques pour faciliter le repérage (fig. 1). Elle est parfois imparfaite (hétérogénéité du champ magnétique, artefacts de mouvements), mais elle permet quand même la mesure des paramètres de diffusion, l'algorithme de propagation de voxel en voxel assurant une certaine continuité "anatomique" des structures étudiées en tenseur de diffusion.
- Étude de la FA, de l'ADC et autres paramètres par positionnement de ROIs, par étude globale ou par voxel, soit sur les images en tenseur de diffusion, soit directement sur les fibres en s'aidant des images morphologiques superposées.

Limites de la tractographie

Aux artefacts de l'imagerie de diffusion s'ajoutent les limites propres à la tractographie et certaines questions non encore résolues :

 Méthode encore en cours de développement, sans gold standard encore établi pour l'acquisition des images et les méthodes de post-traitement (très nombreux programmes utilisant des algorithmes de tractographie différents). De plus, les valeurs de FA et de MD dépendent de plusieurs facteurs, dont le nombre de directions, la taille du voxel et le nombre d'acquisitions [14]. Elles sont donc relatives et ne prennent tout leur sens que lorsqu'on les compare à d'autres valeurs obtenues avec les mêmes paramètres d'acquisition et de tractographie, la même méthode de mesure et idéalement avec l'acquisition des images sur la même machine, ce qui constitue une limite pour son utilisation en routine [15].

- Mesures de FA et d'ADC à réaliser sur l'image en tenseur de diffusion par ROI ou sur la tractographie elle-même ? Des différences dans les résultats ont en effet été rapportées. Le dernier procédé nous paraît plus intéressant (pas d'influence du choix de la position du ROI en cas de pathologie non uniforme, difficulté de positionner un ROI quand la structure étudiée est comprimée, moins d'effet de volume partiel, meilleure reproductibilité inter et intra-observateur) [14, 16], notamment pour l'étude des nerfs rachidiens et de la moelle, mais ceci nécessite d'être confirmé [17] ;
- Erreurs possibles de reconstruction des fibres par des choix inadéquats de paramétrages, variables selon la méthode du logiciel utilisé.
- *Possibilité d'artefacts* liés à des phénomènes de volume partiel ou d'entrecroisement des fibres susceptibles de fausser les mesures ;
- Résolution spatiale et en contraste limitée. La taille d'un voxel est de l'ordre du millimètre, celle d'un axone de l'ordre du micromètre. Chaque fibre obtenue par la tractographie ne représente donc pas une vraie fibre du tissu étudié, mais plutôt un faisceau de fibres.
- Longueur du post-traitement des données, rendant encore difficilement applicable cette technique en routine clinique.
- Absence habituelle de corrélation avec les données histologiques dans la majorité des études publiées, en tout cas chez l'humain.



APPLICATIONS CLINIQUES POTENTIELLES

Étude de la moelle

Généralités

La substance blanche de la moelle est composée de faisceaux de fibres nerveuses bien agencés, de direction verticale, possédant ainsi une forte anisotropie (bien supérieure à celle de la substance grise) [18]. La présence d'un œdème intramédullaire (espacement des faisceaux de substance blanche), d'une démyélinisation (la myéline participe à l'anisotropie), d'une dégénérescence wallérienne, d'une destruction axonale ou d'une nécrose tissulaire va retentir sur les paramètres de diffusion.

Myélopathie cervicarthrosique

L'IRM représente l'imagerie de choix de la myélopathie cervicarthrosique, mais les anomalies de signal de la moelle, notamment en pondération T2, sont mal corrélées avec les données cliniques. Ceci s'explique par le fait que l'hypersignal T2 intramédullaire s'observe dans diverses lésions de gravité très diverses (œdème, gliose, lésion ischémique, démyélinisation, nécrose, cavitation) [19, 20]. L'imagerie en tenseur de diffusion [16, 21-23] et la tractographie [14] ont permis d'objectiver une modification des paramètres microarchitecturaux de la moelle alors qu'aucune anomalie de signal de la moelle n'était détectée sur les séquences conventionnelles. La baisse de la FA, qui paraît plus sensible que l'augmentation de la MD [14, 24], semble corrélée en tractographie à la sévérité



Fig. 2: Myélopathie cervicarthrosique. Hypersignal T2 intramédullaire mal limité en regard de C5-C6 (a). Tractographie de la moelle (b) et vue agrandie de la tractographie dans le fiberviewer en regard de l'étage comprimé (c). La tractographie paraît morphologiquement peu altérée et la FA en regard de C5-C6 est peu diminuée (0,47), ce qui suggère une préservation de la microarchitecture de la moelle.





Fig. 3 : Myélopathie cervicarthrosique. Hypersignal T2 intramédullaire marqué, bien limité en regard de C5-C6 (a). Tractographie de la moelle (b) et vue agrandie de la tractographie dans le fiberviewer en regard de l'étage comprimé (c). Il existe une importante altération de la tractographie en regard de l'hypersignal T2 intramédullaire et la FA est fortement diminuée (0,35), ce qui est compatible avec l'hypothèse d'une cavitation intra-médullaire (destruction de l'architecture fibrillaire permettant à l'eau de diffuser plus librement).

de l'atteinte clinique (score JOACMEQ) [14, 25, 26], même si cela n'a pas été retrouvé par toutes les équipes [23]. On peut supposer qu'en cas d'œdème, la moelle conserve son architecture fibrillaire (baisse peu marquée de la FA), alors qu'elle la perd en grande partie en cas de remaniements nécrotiques avec phénomènes de cavitation médullaire (fig. 2, 3). La FA est alors fortement altérée puisque l'eau va pouvoir diffuser beaucoup plus librement.

Les modifications de l'aspect visuel de la tractographie (normal, indentation, interruption partielle ou complète) et le nombre ou la longueur des fibres comptées par le logiciel ont été diversement corrélées à la sévérité de l'atteinte clinique et au pronostic du patient ; les résultats à l'heure actuelle sont encore peu convaincants [24, 27, 28].

Autres indications potentielles

L'imagerie en tenseur de diffusion et la tractographie ont également été utilisées dans l'évaluation des lésions traumatiques de la moelle [29-34], de la résécabilité des tumeurs intramédullaires solides [35, 36] et dans l'évaluation de malformations artérioveineuses [37], de myélites [38, 39], de compressions médullaires [40, 41], de diastématomyélie et de moelle attachée longue [42].



Étude des nerfs

Généralités

Les nerfs périphériques sont constitués d'axones myélinisés et amyéliniques, séparés par un tissu de soutien formé de collagène et fibroblastes, l'endonèvre. Ces fibres nerveuses sont regroupées en fascicules, chaque fascicule étant entouré par une couche dense de tissu conjonctif, le périnèvre. Enfin, l'ensemble des fascicules est maintenu par un tissu conjonctif dense, l'épinèvre. La racine nerveuse spinale présente également une organisation fasciculaire, même si l'endonèvre contient 5 fois moins de collagène que le nerf périphérique [43]. Elle baigne dans le liquide cérébrospinal, entourée par une fine gaine radiculaire (à la place de l'épinèvre et du périnèvre). Ces deux types d'organisation histologique contribuent à l'anisotropie des nerfs, l'eau diffusant plus facilement le long des gaines de myéline et des axones que perpendiculairement [44-46].

La FA, qui quantifie la dépendance directionnelle de la diffusion de l'eau, reflète ainsi les caractéristiques structurales du nerf (diamètre axonal, densité des fibres, myélinisation) et quantifie son intégrité (une FA élevée indiquant une bonne intégrité) [17]. L'ADC correspond à la diffusivité globale dans le tissu [17]. Il peut être intéressant de différencier la diffusion axiale, qui renseigne sur l'intégrité des axones [47, 48], de la diffusion radiale, qui renseigne sur l'intégrité de la myéline [48, 49].

La présence d'un œdème intraneural, l'augmentation de la pression endoneurale secondaire à l'œdème (qui entraîne des fissures de l'endonèvre comblées par un tissu de soutien peu organisé, à l'origine d'une fibrose endoneurale [49]) et l'altération des gaines de myéline sont incriminées dans l'altération de la diffusion des molécules d'eau au sein des racines comprimées.

Syndrome du canal carpien

Le nerf médian est le nerf périphérique qui a été le plus souvent étudié dans la littérature en raison de son gros calibre, son trajet rectiligne, la fréquence de sa pathologie au poignet et la facilité de son évaluation électroneurologique et IRM (fig. 4, 5).



Fig. 4 : Tractographie du nerf médian au sein du canal carpien. La couleur bleue témoigne de la direction craniocaudale du nerf.



Fig. 5 : Tractographie du nerf médian au sein du canal carpien. Notez la tuméfaction focale du nerf témoignant d'un névrome postopératoire.



Chez les patients présentant un syndrome du canal carpien, la majorité des auteurs ont rapporté une diminution de la FA [7, 50-54]. Seule une étude n'objective pas de modification de l'anisotropie [55]. La FA varie cependant le long du canal carpien, ayant tendance à augmenter en distalité chez les témoins (les fibres transitant dans un espace plus réduit) et à diminuer chez les patients (œdème intrafasciculaire) [17, 50, 56]. Une seule étude retrouve une diminution de la FA à la distalité du canal carpien chez les témoins [7]. L'analyse de la différence entre les mesures distale et proximale pourrait ainsi sensibiliser les résultats [50]. De la même façon, une valeur non modifiée [50, 51, 52, 54] ou une augmentation de l'ADC [7, 51, 55] a été rapportée dans la littérature.

L'apparente hétérogénéité de ces résultats peut s'expliquer par la diversité des protocoles utilisés (différence de champs magnétiques, d'antennes, de paramètres d'acquisition), mais également de la sévérité du syndrome du canal carpien. En effet, même si une bonne corrélation a été rapportée entre les modifications des paramètres DTI et les données de l'électroneurographie [17, 51, 55, 57], ce type de mesure semble manquer de sensibilité pour la détection de compressions nerveuses peu marquées [50, 55]. De plus, une grande variabilité des paramètres de diffusion était rapportée chez les sujets normaux [56, 58, 59], ce qui explique les difficultés à définir une valeur seuil permettant de distinguer les sujets sains des sujets pathologiques. Enfin, ces paramètres doivent être analysés en fonction de l'âge des patients. En effet, des modifications de la diffusion et de l'anisotropie similaires à celles observées dans le syndrome du canal carpien peuvent se développer avec l'âge en dehors de toute symptomatologie clinique [7, 55, 56]. Le sexe du patient ne semble par contre pas influencer les valeurs des paramètres de diffusion. Même si des valeurs seuil de FA et d'ADC ont été proposées dans la littérature pour authentifier un syndrome du canal carpien [7], les données actuelles assez divergentes dans la littérature incitent à la prudence.

Un seul travail a porté sur les récidives de syndrome du canal carpien après intervention chirurgicale [17]. Les patients présentaient une diminution de la diffusion, mais une FA intacte. De plus, ceux avec fibrose endoneurale (nerf médian élargi et rehaussement endoneural après injection de gadolinium) présentaient des valeurs d'ADC et de diffusion radiale plus basses que ceux sans fibrose. La fibrose endoneurale pourrait donc entraver la diffusion libre de l'eau, mais également affecter la myéline plutôt que l'axone, la diffusion axiale étant moins affectée (cicatrice intrafasciculaire) [47, 60].

Évaluation des racines spinales

Une diminution de la FA et une augmentation de la MD de racines lombaires ou cervicales comprimées par un conflit discoradiculaire ont été rapportées dans la littérature [61-64]. Des modifications similaires des paramètres DTI ont également été rapportées chez des sujets souffrant de radiculalgies sans conflit [63]. Ces paramètres pourraient donc être corrélés à la clinique, indépendamment de l'existence d'un conflit discoradiculaire [63]. Dans une étude récente [62], les données cliniques étaient corrélées avec les valeurs de MD, de diffusivité axiale et radiale, mais pas avec celles de la FA, suggérant que la démyélinisation, la tuméfaction axonale et l'œdème ou l'inflammation des tissus adjacents sont davantage responsables des symptômes en cas de compression nerveuse que l'atteinte de la densité axonale. La tractographie peut également parfaitement objectiver un effet de masse, un rétrécissement ou un arrêt complet de la racine tractée, mais son apport vis-à-vis des séquences morphologiques classiques doit être précisé (fig. 6) [61, 64]. Cette imagerie pourrait par contre peut-être s'avérer utile pour objectiver des compressions nerveuses extraforaminales [65]. L'obtention d'une tractographie des racines lombaires de qualité à 3 Teslas bénéficie de l'utilisation de champs de vue réduits afin de s'affranchir de certains artefacts plus marqués à cette puissance de champ magnétique [66].





Fig. 6 : Hernie discale postérolatérale comprimant S1 droite. La tractographie est stoppée en regard du conflit discoradiculaire (a, b) ; le sens des racines en (a) a été inversé pour une meilleure visibilité du conflit. La racine S1 droite est analysée dans le fiberviewer avec la courbe de FA correspondante (c). La marque bleue montre la partie de la fibre mesurée avec le point correspondant sur la courbe de la FA. Il existe donc une diminution marquée de la FA au site de compression radiculaire.



Le plexus sacré peut également être tracté jusqu'à la racine S3 et le nerf pudendal, avec possible implication dans l'évaluation des spina bifida avec vessie neurologique [67]. Un aspect tronqué, irrégulier et désorganisé des racines S1 à S3 avec baisse de la FA a également été rapporté chez des femmes souffrant d'une endométriose pelvienne douloureuse [68], ce qui suggère une atteinte microstructurale nerveuse proximale associée et explique peut-être en partie la possibilité de persistance ou de récidive des douleurs après exérèse chirurgicale des lésions d'endométriose pelviennes. Le plexus cervical peut également être étudié en tractographie (fig. 7).



Fig. 7 : Tractographie de l'origine du plexus brachial.

Évaluation de la dégénérescence et de la régénération axonale

Les études publiées dans la littérature ont essentiellement porté sur des modèles animaux. En cas de lésion du nerf sciatique par compression ou étirement, la FA diminue durant la phase de dégénérescence wallérienne et elle remonte durant la phase régénérative [69, 70]. Dans l'étude de Takagi *et* *coll.* [70], les données histologiques confirmaient que les valeurs de FA étaient mieux corrélées aux paramètres axonaux (densité et diamètre des axones) qu'à ceux de la myéline (densité et épaisseur de la myéline). Par ailleurs, le retour à la normale de la valeur de la FA au siège de la lésion était fortement corrélé aux paramètres de récupération fonctionnelle motrice et sensitive. Les données concernant les diffusions moyennes, axiales et radiales sont par contre plus discordantes dans la littérature [69-71]. Par ailleurs, la tractographie représente un moyen attractif pour visualiser l'interruption nerveuse et sa régénération dans le temps [46, 70].

Évaluation des tumeurs et pseudotumeurs nerveuses

La représentation tridimensionnelle des nerfs en tractographie pourrait également être utilisée pour étudier les rapports entre une lésion et une structure nerveuse, notamment pour la planification opératoire. Certains auteurs ont rapporté une fréquence plus importante d'interruption ou de désorganisation complète des fibres en cas de tumeur maligne alors que les tumeurs bénignes seraient plus souvent associées à un aspect normal, une déviation ou une interruption partielle des fibres [72-76]. Cependant, il importe de rappeler qu'il s'agit d'une imagerie fonctionnelle et non d'une imagerie anatomique directe. Dès lors, des plages de dégénérescence axonale et/ou une perte de myéline associées peuvent se traduire par une perte focale de fibres alors que l'architecture fasciculaire anatomique peut encore être conservée.

On signalera qu'un aspect tubulé d'un nerf en tractographie peut s'observer en cas de lymphome (en raison de sa nature perméative), de maladie de Charcot-Marie Tooth (hypertrophie nerveuse en IRM) et de périneuriome (prolifération de cellules du périnèvre autour des fibres nerveuses) [72, 77, 78].



Étude des muscles

Le muscle a été moins étudié en imagerie en tenseur de diffusion et en tractographie (fig. 8). Certaines particularités histologiques expliquent d'ailleurs une adaptation nécessaire des séquences [9, 79]. Par rapport à la substance blanche, le T2 du muscle est plus faible, ce qui entraîne une diminution du rapport signal sur bruit en imagerie de diffusion [9]. La valeur de la FA est basse aux muscles et la diffusion moyenne y est plus élevée. Par conséquent, pour tracter des fibres, il faudra un seuil de FA bas, ce qui augmentera le risque de fibres parasites dues au bruit. De plus, la diffusion se fera dans une direction moins précise [9]. Par ailleurs, on ne peut moyenner $\lambda 2$ et $\lambda 3$ en diffusion radiale au muscle en raison d'une anisotropie plus faible que celle du nerf ou de la substance blanche [9]. Enfin, les cellules musculaires sont entourées de graisse, ce qui est susceptible d'entraîner un effet de volume partiel entre le signal de l'eau et celui de la graisse.

La majorité des publications porte sur la faisabilité de la technique pour l'étude de l'architecture musculaire [9, 11, 80-84] et sur la mise en évidence de modifications des fibres, de leur angle de pennation et/ou des paramètres de diffusion selon le muscle ou la présence d'une contraction musculaire [8, 75]. L'âge ne semble pas influencer ces paramètres [75, 85, 86]. En pathologie, quelques publications ont rapporté l'apport potentiel de ces techniques dans l'évaluation des traumatismes musculaires [87, 88], de dystrophies musculaires [89], les effets de la dénervation [90-92], de l'ischémie et de la reperfusion [93].



SIME ETIMAE

Fig. 8 : Tractographie des muscles sartorius et gracile (a) avec correspondance anatomique (b). S : sartorius, G : gracile, DF : droit fémoral, VM : vaste médial.

CONCLUSION

L'imagerie en tenseur de diffusion et la tractographie permettent une nouvelle approche de l'analyse microarchitecturale des nerfs, de la substance blanche et des muscles. La validation de ces techniques et leur diffusion en routine clinique nécessiteront cependant un important travail d'harmonisation des protocoles IRM et des méthodes de post-traitement des données.

Références

[1] BEAULIEU C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system - a technical review. *NMR Biomed.* 2002; 15: 435-55.

[2] SINHA S, U SINHA, VR EDGERTON. *In vivo* diffusion tensor imaging of the human calf muscle. *J Magn Reson Imaging*. 2006; 24: 182-90.

[3] MOSELEY ME, et coll. Anisotropy in diffusion-weighted MRI. Magn Reson Med. 1991; 19: 321-6.

[4] HAJNAI JV *et al.* MR imaging of anisotropically restricted diffusion of water in the nervous system: technical, anatomic, and pathologic considerations. *J Comput Assist Tomogr, 1991.* 15: 1-18.

[5] OHANA M, MOSER T, MEYER N, ZORN PE, LIVERNEAUX P, DIETEMANN JL. 3T tractography of the median nerve: optimisation of acquisition parameters and normative diffusion values. *Diagn Interv Imaging*. 2012; 93: 775-84.

[6] ANDREISEK G, WHITE LM, KASSNER A, TOMLINSON G, SUSSMAN MS. Diffusion tensor imaging and fiber tractography of the median nerve at 1.5T: optimization of b value. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 51-9.

[7] GUGGENBERGER R, EPPENBERGER P, MARKOVIC D, et al. MR neurography of the median nerve at 3.0T: optimization of diffusion tensor imaging and fiber tractography. Eur J Radiol. 2012; 81: e775-82.

[8] DEUX JF, MALZY P, PARAGIOS N, *et coll*. Assessment of calf muscle contraction by diffusion tensor imaging. *Eur Radiol*. 2008; 18: 2303-10.

[9] FROELING M, NEDERVEEN AJ, NICOLAY K, STRIJKERS GJ. DTI of human skeletal muscle: the effects of diffusion encoding parameters, signal-to-noise ratio and T2 on tensor indices and fiber tracts. *NMR Biomed.* 2013; 26: 1339-52.

[10] JAMBAWALIKAR S, BAUM J, BUTTON T, LI H, GERONIMO V, GOULD ES. Diffusion tensor imaging of peripheral nerves. *Skeletal Radiol.* 2010; 39: 1073-9.

[11] ZIJTA FM, FROELING M, VAN DER PAARDT MP, et coll. Feasibility of diffusion tensor imaging (DTI) with fibre tractography of the normal female pelvic floor. *Eur Radiol 2011; 21: 1243-9.*

[12] ZIJTA FM, LAKEMAN MM, FROELING M, *et al.* Evaluation of the female pelvic floor in pelvic organ prolapse using 3.0-Tesla diffusion tensor imaging and fibre tractography. *Eur Radiol* 2012; 22: 2806-13.

[13] LI X, CHEN J, HONG G, SUN C, WU X, PENG MJ, ZENG G. *In vivo* DTI longitudinal measurements of acute sciatic nerve traction injury and the association with pathological and functional changes. *Eur J Radiol.* 2013; 82: e707-14. [14] BUDZIK JF, BALBI V, LE THUC V, DUHAMEL A, ASSAKER R, COTTEN A. Diffusion tensor imaging and fibre tracking in cervical spondylotic myelopathy. *Eur Radiol.* 2011; 21: 426-33.

[15] GUGGENBERGER R, NANZ D, BUSSMANN L, *et al.* Diffusion tensor imaging of the median nerve at 3.0 T using different MR scanners: agreement of FA and ADC measurements. *Eur J Radiol.* 2013; 82: e590-6.

[16] VAN HECKE W, LEEMANS A, SIJBERS J, VANDERVLIET E, VAN GOETHEM J, PARIZEL PM. A tracking-based diffusion tensor imaging segmentation method for the detection of diffusion-related changes of the cervical spinal cord with aging. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 27 (5) : 978-91.

[17] LINDBERG PG, FEYDY A, LE VIET D, MAIER MA, DRAPÉ JL. Diffusion tensor imaging of the median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome - initial experience. *Eur Radiol.* 2013; 23: 3115-23.

[18] ONU M, GERVAI P, COHEN-ADAD J, et coll. Human cervical spinal cord funiculi: investigation with magnetic resonance diffusion tensor imaging. J Magn Reson Imaging. 2010; 31: 829-37.

[19] MEHALIC TF, PEZZUTI RT, APPLEBAUM BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery*. 1990; 26: 217-26.

[20] OHSHIO I, HATAYAMA A, KANEDA K, TAKAHARA M, NAGASHIMA K. Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine*. 1993; 18: 1140-9.

[21] MAMATA H, JOLESZ FA, MAIER SE. Apparent diffusion coefficient and fractional anisotropy in spinal cord: age and cervical spondylosis-related changes. *J Magn Reson Imaging*. 2005; 22: 38-43.

[22] HORI M, OKUBO T, AOKI S, KUMAGAI H, ARAKI T. Line scan diffusion tensor MRI at low magnetic field strength: feasibility study of cervical spondylotic myelopathy in an early clinical stage. *J Magn Reson Imaging.* 2006; 23: 183-8.

[23] LEE JW, KIM JH, PARK JB, *et al.* Diffusion tensor imaging and fiber tractography in cervical compressive myelopathy: preliminary results. *Skeletal Radiol.* 2011; 40: 1543-51.

[24] FACON D, OZANNE A, FILLARD P et coll. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in spinal cord compression. AJNR Am J Neuroradiol 2005; 26: 1587-94.

[25] AOTA Y, NIWA T, UESUGI M, YAMASHITA T, INOUE T, SAITO T. The correlation of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in cervical compression myelopathy with neurologic and radiologic severity. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008; 33 : 814-20.



[26] XIANGSHUI M, XIANGJUN C, XIAOMING Z, et al. 3 T magnetic resonance diffusion tensor imaging and fibre tracking in cervical myelopathy. *Clin Radiol.* 2010; 65: 465-73.

[27] NAKAMURA M, FUJIYOSHI K, TSUJI O, *et al.* Clinical significance of diffusion tensor tractography as a predictor of functional recovery after laminoplasty in patients with cervical compressive myelopathy. *J Neurosurg Spine.* 2012; 17: 147-52.

[28] WEN CY, CUI JL, LEE MP, MAK KC, LUK KD, HU Y. Quantitative analysis of fiber tractography in cervical spondylotic myelopathy. *Spine J.* 2013; 13: 697-705.

[29] BRENNAN FH, COWIN GJ, KURNIAWAN ND, RUITENBERG MJ. Longitudinal assessment of white matter pathology in the injured mouse spinal cord through ultra-high field (16.4 T) *in vivo* diffusion tensor imaging. *Neuroimage. 2013; 82:* 574-85.

[30] FUJIYOSHI K, KONOMI T, YAMADA M, et al. Diffusion tensor imaging and tractography of the spinal cord: from experimental studies to clinical application. *Exp Neurol.* 2013; 242: 74-82.

[31] KONOMI T, FUJIYOSHI K, HIKISHIMA K, KOMAKI Y, TSUJI O, OKANO HJ, TOYAMA Y, OKANO H, NAKAMURA M. Conditions for quantitative evaluation of injured spinal cord by in vivo diffusion tensor imaging and tractography: preclinical longitudinal study in common marmosets. *Neuroimage*. 2012; 63: 1841-53.

[32] RAJASEKARAN S, KANNA RM, SHETTY AP, ILAYARAJA V. Efficacy of diffusion tensor anisotropy indices and tractography in assessing the extent of severity of spinal cord injury: an *in vitro* analytical study in calf spinal cords. *Spine J.* 2012; 12: 1147-53.

[33] RAO JS, ZHAO C, YANG ZY, LI SY, JIANG T, FAN YB, LI XG. Diffusion tensor tractography of residual fibers in traumatic spinal cord injury: a pilot study. *J Neuroradiol.* 2013; 40: 181-6.

[34] CHANG Y, JUNG TD, YOO DS, HYUN JK. Diffusion tensor imaging and fiber tractography of patients with cervical spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2010; 27: 2033-40.

[35] SETZER M, MURTAGH RD, MURTAGH FR, ELERAKY M, JAIN S, MARQUARDT G, SEIFERT V, VRIONIS FD. Diffusion tensor imaging tractography in patients with intramedullary tumors: comparison with intraoperative findings and value for prediction of tumor resectability. *J Neurosurg Spine*. 2010; 13: 371-80.

[36] DUCREUX D, LEPEINTRE JF, FILLARD P, LOUREIRO C, TADIÉ M, LASJAUNIAS P. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in 5 spinal cord astrocytomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27: 214-6.

[37] OZANNE A, KRINGS T, FACON D, *et al.* MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in spinal cord arteriovenous malformations: a preliminary study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28: 1271-9.

[38] RENOUX J, FACON D, FILLARD P, HUYNH I, LASJAUNIAS P, DUCREUX D. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in inflammatory diseases of the spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27: 1947-51.

[39] HODEL J, BESSON P, OUTTERYCK O, et coll. Pulsetriggered DTI sequence with reduced FOV and coronal acquisition at 3T for the assessment of the cervical spinal cord in patients with myelitis. AJNR Am J Neuroradiol. 2013; 34: 676-82.

[40] TSUCHIYA K, HONYA K, YOSHIDA M, NITATORI T. Demonstration of spinal cord and nerve root abnormalities by diffusion neurography. J Comput Assist Tomogr. 2008; 32: 286-90.

[41] TAKANO M, KOMAKI Y, HIKISHIMA K, *et al. In vivo* tracing of neural tracts in tiptoe walking Yoshimura mice by diffusion tensor tractography. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013; 38: E66-72.

[42] FILIPPI CG, ANDREWS T, GONYEA JV, LINNELL G, CAULEY KA. Magnetic resonance diffusion tensor imaging and

tractography of the lower spinal cord: application to diastematomyelia and tethered cord. *Eur Radiol.* 2010; 20: 2194-9.

[43] OLMARKER K, RYDEVIK B. Pathophysiology of sciatica. Orthop Clin North Am. 1991; 22: 223-34.

[44] SKORPIL M, ENGSTRÖM M, NORDELL A. Peripheral nerve diffusion tensor imaging. *Magnetic Resonance Imaging 2004; 22: 743-45.*

[45] HILTUNEN J, SUORTTI T, ARVELA S, SEPPA M, JOENSUU R, HARI R. Diffusion tensor imaging and tractography of distal peripheral nerves at 3 T. *Clin Neurophysiol* 2005; 116: 2315-23.

[46] MEEK MF, STENEKES MW, HOOGDUIN HM, NICOLAI JP. *In vivo* three-dimensional reconstruction of human median nerves by diffusion tensor imaging. *Exp Neurol* 2006; 198: p.479-82.

[47] SONG SK, SUN SW, JU WK, LIN SJ, CROSS AH, NEUFELD AH. Diffusion tensor imaging detects and differentiates axon and myelin degeneration in mouse optic nerve after retinal ischemia. *Neuroimage* 2003; 20: 1714-22.

[48] BUDDE MD, KIM JH, LIANG HF, SCHMIDT RE, RUSSELL JH, CROSS AH, SONG SK. Toward accurate diagnosis of white matter pathology using diffusion tensor imaging. *Magn Reson Med* 2007; 57: 688-95.

[49] YOSHIZAWA H, KOBAYASHI S, MORITA T. Chronic nerve root compression. Pathophysiologic mechanism of nerve root dysfunction. *Spine 1995; 15; 20: 397-407.*

[50] BARCELO C, FARUCH M, LAPÈGUE F, BAYOL MA, SANS NT. MRI with diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve. *Eur Radiol* 2013; 23: 3124-30.

[51] BRIENZA M, PUJIA F, COLAIACOMO MC, et coll. 3T diffusion tensor imaging and electroneurography of peripheral nerve: A morphofunctional analysis in carpal tunnel syndrome. J Neuroradiol 2013 Jul 16. pii: S0150-9861 (13) 00054-0.

[52] KHALIL C, HANCART C, LE THUC V, CHANTELOT C, CHECHIN D, COTTEN A. Diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve in carpal tunnel syndrome: preliminary results. *Eur Radiol.* 2008; 18: 2283-91.

[53] Stein D, NEUFELD A, PASTERNAK O, *et coll*. Diffusion tensor imaging of the median nerve in healthy and carpal tunnel syndrome subjects. *J Magn Reson Imaging*. 2009; 29: 657-62.

[54] TA DELEN N, GÜRSES B, KILIÇKESMEZ Ö, et coll. Diffusion tensor imaging in carpal tunnel syndrome. *Diagn Interv Radiol* 2012; 18: 60-6.

[55] HILTUNEN J, KIRVESKARI E, NUMMINEN J, LINDFORS N, GÖRANSSON H, HARI R. Pre- and post-operative diffusion tensor imaging of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *Eur Radiol 2012; 22: 1310-9.*

[56] KABAKCI N, GÜRSES B, FIRAT Z, et al. Diffusion tensor imaging and tractography of median nerve: normative diffusion values. AJR Am J Roentgenol 2007; 189: 923-7.

[57] WANG CK, JOU IM, HUANG HW, CHEN PY, TSAI HM, LIU YS, LIN CC. Carpal tunnel syndrome assessed with diffusion tensor imaging: comparison with electrophysiological studies of patients and healthy volunteers. *Eur J Radiol* 2012; 81: 3378-83.

[58] YAO L, GAI N. Median nerve cross-sectional area and MRI diffusion characteristics: normative values at the carpal tunnel. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 355-61.

[59] ANDREISEK G, WHITE LM, KASSNER A, SUSSMAN MS. Evaluation of diffusion tensor imaging and fiber tractography of the median nerve: preliminary results on intrasubject variability and precision of measurements. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 194: W65-72.

[60] SONG SK, SUN SW, RAMSBOTTOM MJ, CHANG C, RUSSELL J, CROSS AH. Dysmyelination revealed through MRI



as increased radial (but unchanged axial) diffusion of water. Neuroimage 2002; 17: 1429-36.

[61] BALBI V, BUDZIK JF, DUHAMEL A, BERA-LOUVILLE A, LE THUC V, COTTEN A. Tractography of lumbar nerve roots: initial results. *Eur Radiol.* 2011; 21: 1153-9.

[62] CHEN YY, LIN XF, ZHANG F, ZHANG X, HU HJ, WANG DY, LU LJ, SHEN J. Diffusion tensor imaging of symptomatic nerve roots in patients with cervical disc herniation. *Acad Radiol.* 2014; 21: 338-44.

[63] DALLAUDIÈRE B, LINCOT J, HESS A, et coll. Clinical relevance of diffusion tensor imaging parameters in lumbar discoradicular conflict. Diagn Interv Imaging. 2014; 95: 63-8.

[64] EGUCHI Y, OHTORI S, ORITA S, *et al.* Quantitative evaluation and visualization of lumbar foraminal nerve root entrapment by using diffusion tensor imaging: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32: 1824-9.

[65] KITAMURA M, EGUCHI Y, INOUE G, *et al.* A case of symptomatic extra-foraminal lumbosacral stenosis ("far-out syndrome") diagnosed by diffusion tensor imaging. *Spine (Phila Pa* 1976). 2012; 37: E854-7.

[66] BUDZIK J-F, VERCLYTTE S, LEFEBVRE G, MONNET A, FORZY G, COTTEN A. Assessment of reduced field of view in diffusion tensor imaging of the lumbar nerve roots at 3T. *Eur Radiol* 2013; 23: 1361-6.

[67] VAN DER JAGT PK, DIK P, FROELING M, KWEE TC, NIEVELSTEIN RA, TEN HAKEN B, LEEMANS A. Architectural configuration and microstructural properties of the sacral plexus: a diffusion tensor MRI and fiber tractography study. *Neuroimage*. 2012; 62: 1792-9.

[68] MANGANARO L, PORPORA MG, VINCI V, *et coll*. Diffusion tensor imaging and tractography to evaluate sacral nerve root abnormalities in endometriosis-related pain: A pilot study. *Eur Radiol*. 2014; 24: 95-101.

[69] MORISAKI S, KAWAI Y, UMEDA M, et al. In vivo assessment of peripheral nerve regeneration by diffusion tensor imaging. J Magn Reson Imaging. 2011; 33: 535-42.

[70] TAKAGI T, NAKAMURA M, YAMADA M, *et al.* Visualization of peripheral nerve degeneration and regeneration: monitoring with diffusion tensor tractography. *Neuroimage.* 2009; 44: 884-92.

[71] LEHMANN HC, ZHANG J, MORI S, SHEIKH KA. KA. Diffusion tensor imaging to assess axonal regeneration in peripheral nerves. *Exp Neurol.* 2010; 223: 238-44.

[72] CHHABRA A, THAKKAR RS, ANDREISEK G, CHALIAN M, BELZBERG AJ, BLAKELEY J, HOKE A, THAWAIT GK, ENG J, CARRINO JA. Anatomic MR imaging and functional diffusion tensor imaging of peripheral nerve tumors and tumorlike conditions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34: 802-7.

[73] VARGAS MI, VIALLON M, NGUYEN D, BEAULIEU JY, DELAVELLE J, BECKER M. New approaches in imaging of the brachial plexus. *Eur J Radiol.* 2010; 74: 403-10.

[74] VARGAS MI, VIALLON M, NGUYEN D, DELAVELLE J, BECKER M. Diffusion tensor imaging (DTI) and tractography of the brachial plexus: feasibility and initial experience in neoplastic conditions. *Neuroradiology*. 2010; 52 : 237-45.

[75] KERMARREC E, BUDZIK JF, KHALIL C, LE THUC V, HANCART-DESTEE C, COTTON A. In vivo diffusion tensor imaging and tractography of human thigh muscles in healthy subjects. *AJR* 2010; 195: W352-6.

[76] KHALIL C, BUDZIK JF, KERMARREC E, BALBI V, LE THUC V, COTTEN A. Tractography of peripheral nerves and skeletal muscles. *Eur J Radiol.* 2010; 76: 391-7.

[77] MERLINI L, VIALLON M, DE COULON G, LOBRINUS JA, VARGAS MI. MRI neurography and diffusion tensor imaging of a sciatic perineuroma in a child. *Pediatr Radiol.* 2008; 38: 1009-12.

[78] MERLINI L, VARGAS MI, ANOOSHIRAVANI M, VIALLON M, FLUSS J, HANQUINET S. Look for the nerves! MR neurography adds essential diagnostic value to routine MRI in pediatric practice: a pictorial overview. *J Neuroradiol.* 2011; 38: 141-7.

[79] SAUPE N, WHITE LM, STAINSBY J, TOMLINSON G, SUSSMAN MS. Diffusion tensor imaging and fiber tractography of skeletal muscle: optimization of b value for imaging at 1.5 T. *Am J Roentgenol 2009; 192: W282-90.*

[80] BUDZIK JF, LE THUC V, DEMONDION X, MOREL M, CHECHIN D, COTTEN A. *In vivo* MR tractography of thigh muscles using diffusion imaging: initial results. *Eur Radiol.* 2007; 17(12): 3079-85.

[81] FROELING M, NEDERVEEN AJ, HEIJTEL DF, et al. Diffusion-tensor MRI reveals the complex muscle architecture of the human forearm. J Magn Reson Imaging 2012; 36: 237-48.

[82] HEEMSKERK AM, SINHA TK, WILSON KJ, DING Z, DAMON BM. Repeatability of DTI-based skeletal muscle fiber tracking. *NMR Biomed* 2010; 23: 294-303.

[83] SCHENK P, SIEBERT T, HIEPE P, *et al.* Determination of three-dimensional muscle architectures: validation of the DTI-based fiber tractography method by manual digitization. *J Anat* 2013; 223: 61-8.

[84] KAN JH, HEEMSKERK AM, DING Z, GREGORY A, MENCIO G, SPINDLER K, DAMON BM. DTI-based muscle fiber tracking of the quadriceps mechanism in lateral patellar dislocation. *J Magn Reson Imaging* 2009; 29 : 663-70.

[85] OKAMOTO Y, KUNIMATSU A, KONO T, KUJIRAOKA Y, SONOBE J, MINAMI M. Gender differences in MR muscle tractography. *Magn Reson Med Sci.* 2010; 9: 111-8.

[86] OKAMOTO Y, KUNIMATSU A, KONO T, NASU K, SONOBE J, MINAMI M. Changes in MR diffusion properties during active muscle contraction in the calf. *Magn Reson Med Sci.* 2010; 9, 1-8.

[87] ZARAISKAYA T, KUMBHARE D, NOSEWORTHY MD. Diffusion tensor imaging in evaluation of human skeletal muscle injury. *J Magn Reson Imaging* 2006; 24: 402-8.

[88] YANAGISAWA O, KURIHARA T, KOBAYASHI N, FUKUBAYASHI T. Strenuous resistance exercise effects on magnetic resonance diffusion parameters and muscle-tendon function in human skeletal muscle. *J Magn Reson Imaging 2011; 34:* 887-94.

[89] McMILLAN AB, SHI D, PRATT SJ, LOVERING RM. Diffusion tensor MRI to assess damage in healthy and dystrophic skeletal muscle after lengthening contractions. *J Biomed Biotechnol* 2011: 970726.

[90] HOLL N, ECHANIZ-LAGUNA A, BIERRY G, et coll. Diffusion-weighted MRI of denervated muscle: a clinical and experimental study. *Skel Radiol* 2008; 37: 1111-7.

[91] SAOTOME T, SEKINO M, ETO F, UENO S. Evaluation of diffusional anisotropy and microscopic structure in skeletal muscles using magnetic resonance. *Magn Reson Imaging* 2006; 24: 19-25.

[92] ZHANG J, ZHANG G, MORRISON B, MORI S, SHEIKH KA. Magnetic resonance imaging of mouse skeletal muscle to measure denervation atrophy. *Exp Neurol* 2008; 212 : 448-57.

[93] HEEMSKERK AM, DROST MR, VAN BOCHOVE GS, VAN OOSTERHOUT MF, NICOLAY K, STRIJKERS GJ. DTI-based assessment of ischemia-reperfusion in mouse skeletal muscle. *Magn Reson Med* 2006; 56: 272-81.


IRM DU RACHIS LOMBAIRE APRÈS UNE CHIRURGIE DISCALE

A. FEYDY, N. ZEE, L. SARAZIN

La sciatique d'origine discale représente près de 90 % des sciatiques de l'adulte jeune. Elle est fréquente avec 100.000 cas par an en France. L'évolution sous traitement médical est habituellement favorable dans l'immense majorité des cas, puisque 80 % des patients guérissent dans un délai de 8 semaines et 95 % dans un délai d'un an. Ainsi, près de 90 % des cas de sciatique d'origine discale ne nécessitent pas de traitement chirurgical [1, 2].

Malgré cette évolution favorable, le recours à la chirurgie reste possible, en urgence devant des signes neurologiques déficitaires inquiétants ou à moyen terme lorsqu'un traitement médical bien conduit d'au moins 3 mois est inefficace ou insuffisant.

Le nombre d'interventions chirurgicales pour hernie discale reste élevé, puisqu'il représente environ 240 000 actes par an aux USA et près de 37 000 en France. Cette chirurgie vise à lever la compression radiculaire et guérir la radiculalgie. Les résultats sont bons, apportant un soulagement important dans 80 à 95 % des cas selon les études. Il a également été prouvé que la chirurgie améliorait d'environ 50 % le délai de guérison par rapport au traitement médical. Néanmoins, le taux de succès de la chirurgie discale n'est pas de 100 % et le taux de complications varie selon les études de 2 à 4 %. Près de 12 % des patients opérés le seront à nouveau avec des taux de succès nettement moins bons pour les réinterventions [3-6]. Nous distinguerons les complications immédiates des complications tardives représentées par la récidive de la sciatique.

COMPLICATIONS PRÉCOCES

Ce sont celles qui surviennent entre l'immédiat post-opératoire et les 3-6 mois suivants le geste. Elles représentent 1 à 4 % des cas selon les séries chirurgicales. Afin de bien interpréter les images, il est nécessaire de bien comprendre le geste du chirurgien.

Le geste chirurgical

L'abord classique se fait par voie postérieure paramédiane du côté de la hernie. Il consiste en une désinsertion musculo-aponévrotique exposant l'espace interlamaire. Le ligament jaune est désinséré, parfois excisé en cas de sténose du recessus latéral. En cas de sténose d'origine osseuse arthrosique, une arthrectomie partielle plus ou moins étendue est fréquemment associée. L'abord des hernies foraminales est plus difficile.

La différence entre la classique chirurgie à ciel ouvert et les techniques de microchirurgie endoscopique se fait sur la taille de la voie d'abord et l'importance des sacrifices osseux et musculaires. Le choix de l'une ou l'autre des techniques se fait selon l'expérience du chirurgien, mais aussi selon le type de hernie (volume, migration, exclusion...). Il est démontré que les suites immédiates sont plus simples et la durée d'hospitalisation moindre avec les nouvelles techniques de microchirurgie endoscopique [3, 6].



SIMS.indb 253

Une fois la voie d'abord effectuée, le chirurgien refoule la racine nerveuse, incise le ligament vertébral commun postérieur s'il est intact et excise le matériel herniaire. Le disque est ensuite plus ou moins cureté afin d'éviter une récidive de la hernie.

Technique d'imagerie

L'exploration des complications précoces ou tardives repose essentiellement sur l'IRM associée ou non à une injection intraveineuse de gadolinium. Cette injection ne doit pas être systématique, mais décidée selon les informations fournies par les premières séquences de l'examen. Sauf exception, le scanner avec injection d'iode n'a plus d'indication en raison du risque lié à cette injection et aux résultats très supérieurs de l'IRM pour l'évaluation du disque et des tissus environnants. Le scanner sans injection garde cependant un grand intérêt pour l'analyse osseuse (plateaux vertébraux, fractures articulaires ou pédiculaires) et la mise en évidence de calcifications ou ossifications [7-9].

La technique d'IRM habituelle est simple. On réalise toujours des coupes sagittales pondérées en T1 et T2 (avec ajout éventuel d'une série T2 Fat-Sat ou STIR) complétées par des coupes axiales T2. L'interprétation du signal doit tenir compte de la séquence utilisée : le T2 Fat-Sat conserve une sémiologie discale "habituelle" à la différence du STIR. En fonction des informations fournies par ces premières séquences, on complète par des coupes axiales T1 sans et après injection de gadolinium sur l'étage opéré et par des coupes sagittales T1 ou T1 Fat-Sat après injection [9-12]. L'interprétation d'une suppression de graisse après injection doit être prudente, car elle augmente de façon importante la sensibilité de la prise de contraste et par là même diminue sa spécificité. La différence entre un fort rehaussement et un rehaussement faible peut devenir difficile à apprécier.

Les clichés radiographiques standard gardent évidemment leur intérêt, mais plutôt à distance du geste opératoire, car ils ne permettent pas d'analyser directement les modifications du disque opéré. Les radiographies sont très utiles pour l'analyse des modifications osseuses et posturales. Le système EOS est également très intéressant pour cette étude globale du rachis.

Résultats normaux

La voie d'abord

Elle se repère très bien dans les parties molles périrachidiennes paramédianes, dans le tissu graisseux sous-cutané, les muscles paravertébraux, puis dans la zone d'abord rachidienne avec défect osseux plus ou moins important et remaniement du ligament jaune qui a pu être excisé.

En IRM, le signal est de type hémorragique ou œdémateux, hyperintense en T2 se rehaussant initialement après injection de gadolinium (fig. 1). Ces remaniements vont progressivement s'estomper pour disparaître autour du troisième mois. Une prise de contraste des articulaires postérieures est très fréquente, dans plus de 90 % des cas, sans valeur pathologique. Il est possible de voir des collections liquidiennes sans valeur pathologique sur le trajet de la voie d'abord [9, 10].

La voie d'abord épidurale reste également visible pendant plusieurs mois, voire définitivement. Elle se rehausse après injection et il est très difficile de faire la part entre une "cicatrice normale" et une "cicatrice anormale hypertrophique" sur le seul critère du rehaussement.

La hernie

L'aspect le plus trompeur en IRM est la persistance de la poche herniaire à ne pas confondre







avec une récidive herniaire. Très fréquente puisque présente dans plus de 80 % des cas en postopératoire immédiat, cette poche va progressivement se résorber. Elle se présente sous la forme d'une masse hypointense en T1, de signal variable en T2, se rehaussant après gadolinium alors que, théoriquement, un fragment discal isolé ne se rehausse pas [9, 10]. L'IRM est peu fiable dans les récidives précoces, avant 2 ou 3 mois. D'où l'intérêt de techniques alternatives en cas de suspicion de récidive précoce : le discoscanner est utilisé dans cette indication (fig. 2). La technique du discoscanner doit comporter un temps précoce et un temps plus tardif (environ 2 heures) permettant d'objectiver la sémiologie suivante : opacification immédiate du



Fig. 2 : Discoscanner L5-S1 réalisé dans un contexte de douleurs radiculaires persistantes, 3 mois après une chirurgie discale. IRM non conclusive. Images du temps précoce (A et B) et du temps tardif (C et D). Absence de progression du contraste vers l'espace épidural. Pas de signe de récidive herniaire.



SIMS.indb 256

fragment discal et surtout maintien de cette opacification lors du disco-scanner tardif, signant l'existence, la topographie et le volume du fragment discal récidivant. En cas de fibrose épidurale, le produit de contraste injecté dans le disque ne progresse pas dans l'espace épidural.

Le disque et les plateaux vertébraux

Les remaniements discaux sont quasi constants après chirurgie se traduisant par une bande d'hypersignal T2 reliant la zone d'incision périphérique annulaire s'étendant au nucleus. Cette anomalie se rehausse dans les premières semaines, puis seule persiste l'anomalie T2.

Une prise de contraste des plateaux vertébraux du disque opéré est présente dans 20 % des cas sans valeur péjorative. Une prise de contraste des racines nerveuses en zone opératoire est également possible, mais disparaît en principe au 6^e mois.

Infections

Il s'agit de spondylodiscite, d'abcès et d'épidurite. Elles représentent 1 % des complications. Deux tableaux clinico-radiologiques sont à distinguer :

- Lorsque l'infection siège dans les parties molles ou en épidural, le diagnostic est en général assez facile, l'IRM montrant des collections liquidiennes typiques d'abcès avec fort rehaussement périphérique. Il s'agit d'infections "postérieures" assez précoces. Le rehaussement intense et souvent un peu épais et/ou irrégulier permet de différencier l'abcès d'une collection de liquide céphalospinal.
- Le diagnostic des vraies spondylodiscites postopératoires est par contre beaucoup plus difficile et souvent retardé, car les signes IRM peuvent être semblables ou similaires à ceux observés normalement après chirurgie [13]. La topographie des anomalies doit alerter le radiologue lorsque les anomalies s'étendent à la partie antérieure du disque. Des abcès périver-

tébraux ou épiduraux sont également possibles et évocateurs quand ils sont multiloculés, et progressent significativement sur les IRM de suivi (fig. 3). Au stade plus tardif, la spondylodiscite devient évidente avec apparition d'anomalies osseuses caractéristiques : destruction progressive des plateaux vertébraux, parfois associée à une sclérose de l'os médullaire (germes peu virulents). Le diagnostic de certitude nécessite une ponction-biopsie discovertébrale avec prélèvements multiples et une étude bactériologique poussée (certains germes sont peu virulents, à croissance lente).

Hématome

Il survient généralement en postopératoire immédiat, dans les 24-48 heures. Le caractère compressif va entraîner une lombalgie aiguë, puis une radiculalgie pouvant être déficitaire. L'IRM retrouve une collection hétérogène sur toutes les séquences, plus ou moins compressive. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. La réalisation de cette IRM ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale de ces hématomes.

Pseudoméningocèle

Due à une brèche méningée, elle est rare après chirurgie discale sauf en cas de réintervention, car les adhérences augmentent le risque de brèche durale. La pseudoméningocèle se caractérise en IRM par une collection liquidienne homogène de contours fins et réguliers. La communication avec le sac dural est souvent difficile à mettre en évidence même en utilisant des séquences sensibles au flux. Lorsqu'elle n'est pas ou plus communicante, le signal du contenu peut être élevé en pondération T1 par augmentation de la concentration protidique. Non compliquée, cette formation liquidienne ne se rehausse pas après injection de gadolinium, ce qui, avec la finesse de sa paroi, permet de la distinguer d'un abcès postérieur.







SIMS.indb 258

COMPLICATIONS TARDIVES

Il s'agit dans la majorité des cas d'une récidive douloureuse ou de la persistance d'une douleur plus de 3 mois après l'opération. L'imagerie est importante pour déterminer la cause de ces douleurs et décider d'une éventuelle réintervention en sachant que cette chirurgie est plus difficile avec des résultats moins bons qu'en première intention. L'histoire clinique est importante à préciser : persistance de douleurs, réapparition de douleurs après intervalle libre, topographie de la douleur...

Récidive herniaire

C'est la plus fréquente des causes de radiculalgies post-opératoires, représentant environ 30 % des complications.

Dans 20 % des cas, elle survient à un autre étage que celui opéré et dans ce cas le diagnostic radiologique ne pose pas de problème particulier (fig. 4). Lorsqu'elle survient à l'étage opéré, l'aspect peut également être typique, mais parfois l'imagerie est plus trompeuse [11, 14]. En effet, il est classiquement admis qu'un fragment discal ne se rehausse pas après injection de gadolinium à la différence du tissu cicatriciel. Toutefois, une prise de contraste périphérique est habituelle, en particulier si le fragment discal est exclu. Ce rehaussement peut parfois être global, en particulier s'il y a un délai entre la réalisation de l'imagerie et l'injection. Ce rehaussement global peut aussi se voir en utilisant les séquences T1 avec suppression du signal de la graisse.

Fig. 4 : IRM réalisée pour une récidive de sciatalgie dans les suites d'une chirurgie discale L5-S1. Discopathie L4-L5 avec un fragment discal comblant le recessus latéral gauche.

Tissu cicatriciel ou fibrose

Dans le compte-rendu, il est préférable d'utiliser le terme de tissu cicatriciel à celui péjoratif de fibrose même s'ils désignent tous deux la même chose.

Ce tissu de siège épidural peut diminuer progressivement ou au contraire rester stable. Sa composition varie également dans le temps pour devenir de plus en plus fibreuse et scléreuse, ce qui peut se manifester sur le degré de rehaussement après injection de gadolinium bien qu'il n'y ait aucune règle.

Il se présente sous la forme d'un tissu mal limité remplaçant la graisse épidurale, englobant plus ou moins les racines nerveuses. Son rehaussement est constant en postopératoire précoce et peut persister pendant de très nombreuses années. Ce rehaussement est homogène (fig. 5 et 6). Cette cica-







Fig. 5 : Patient de 49 ans. Histoire de chirurgie discale L4-L5 en 2004 et en 2005. Douleurs radiculaires gauches. IRM réalisée en 2013. Images sagittales STIR (A), T1 (B), T1 Gado (C). Images axiales T2 (D), axiales T1 (E), axiales T1 Gado (F) et axiales T1 Gado Fat-Sat (G). Cette IRM montre un tissu cicatriciel épidural gauche qui englobe la racine gauche et vient au contact du sac dural.





Fig. 5 (suite) : Patient de 49 ans. Histoire de chirurgie discale L4-L5 en 2004 et en 2005. Douleurs radiculaires gauches. IRM réalisée en 2013. Images sagittales STIR (**A**), T1 (**B**), T1 Gado (**C**). Images axiales T2 (**D**), axiales T1 (**E**), axiales T1 Gado (**F**) et axiales T1 Gado Fat-Sat (**G**). Cette IRM montre un tissu cicatriciel épidural gauche qui englobe la racine gauche et vient au contact du sac dural.







SIMS.indb 262

trice peut entraîner un effet de masse sur les structures adjacentes ou au contraire être responsable de phénomènes de tractions, en particulier sur le sac dural [15, 16].

L'aspect IRM de la cicatrice des patients symptomatiques et celle des patients asymptomatiques n'est pas significativement différent [14]. C'est là tout le problème. Le radiologue doit donc la décrire de manière neutre et objective, et insister sur l'absence d'autre anomalie curable chirurgicalement susceptible d'expliquer la symptomatologie. Une analyse IRM topographique précise avec étude du rehaussement peut être proposée en recherche clinique.

Arachnoïdite

Elle est responsable de 20 % des récidives douloureuses, le plus souvent pluriradiculaires. Elle résulte d'une plaie méningée qui va déclencher une réaction inflammatoire fibrineuse qui va agglutiner les racines nerveuses et les accoler entre elles comme des spaghettis, ou en périphérie du sac dural (fig. 7 et 8). Dans les cas typiques, le diagnostic est assez facile sur les images pondérées en T2 (axiales et sagittales). Le rehaussement est possible, plus ou moins nodulaire. Ce rehaussement est à distinguer du rehaussement radiculaire non pathologique dans les 6 mois suivants l'opération [8, 9, 10].



Fig. 7 : Patiente de 54 ans qui souffre de douleurs radiculaires chroniques dans les suites d'une chirurgie discale. Images pondérées en T2. Aspect très anormal de la répartition des racines qui sont plaquées sur la paroi du sac dural : arachnoïdite.







Fig. 8 : Patient de 49 ans qui souffre de douleurs radiculaires chroniques dans les suites d'une chirurgie discale L4-L5. IRM préopératoire (A). IRM postopératoire (B). En postopératoire, aspect de racines agglutinées en "spaghettis" correspondant à une arachnoïdite.

Lésions osseuses

Elles représentent les causes les plus fréquentes de douleurs postopératoires. Leur mise en évidence est souvent difficile en IRM. Le scanner est toujours très utile, après l'IRM qui aura été réalisée afin d'éliminer une récidive discale [8, 9].

L'affaissement discal secondaire au curetage est responsable d'une surcharge sur les éléments postérieurs pouvant générer des douleurs, voire des radiculalgies par arthrose interapophysaire postérieure, kystes synoviaux, fractures de fatigue des arcs postérieurs.

Le pincement discal va entraîner un rétrécissement foraminal qui, en association avec une arthrose interapophysaire postérieure, peut causer un conflit radiculaire foraminal. En cas de résection osseuse importante (arthrectomie postérieure), une instabilité peut survenir. Elle sera appréciée par des radiographies standard dynamiques de profil.

CONCLUSION

L'IRM est l'examen de choix dans l'exploration d'un disque opéré chez un patient symptomatique. L'injection de gadolinium ne doit pas être systématique, mais guidée par les informations fournies en cours d'examen. L'interprétation des séquences T1 avec suppression du signal de la graisse doit être prudente, car en montrant "trop bien" des prises de contraste modérées, le diagnostic peut être difficile entre récidive herniaire et tissu cicatriciel. Dans tous les cas, l'imagerie précoce est difficile d'interprétation pour ce qui concerne le disque et les plateaux vertébraux, mais permet d'éliminer une complication grave nécessitant une reprise chirurgicale immédiate. Elle devient plus facile d'interprétation après le 6^e mois, ce qui doit conduire le clinicien à différer si possible la réalisation de cette imagerie après ce délai.

Références

[1] LEGRAND E, BOUVARD B, AUDRAN M, FOURNIER D, VALAT JP. La sciatique par hernie discale : traitement conservateur ou traitement radical ? *J Rhum* 2007; 74 : 927-32.

[2] EMCH TM, MODIC MT. Imaging of lumbar degenerative disk disease: history and current state. *Skeletal Radiol 2011; 40: 1175-89.*

[3] JACOBS WC, ARTS MP, VAN TULDER MW, RUBINSTEIN SM, VAN MIDDELKOOP M, OSTELO RW, VERHAGEN AP, KOES BW, PEUL WC. Surgical techniques for sciatica due to herniated disc, a systematic review. *Eur Spine J. 2012 Nov*; 21(11): 2232-51.

[4] AYDIN Y, ZIYAL IM, DUMAN H, TÜRKMEN CS, BA AK M, SAHIN Y. Clinical and radiological results of lumbar microdiskectomy technique with preserving of ligamentum flavum comparing to the standard microdiskectomy technique. *Surg Neurol.* 2002 Jan; 57(1): 5-13.

[5] ARTS MP, BRAND R, VAN DEN AKKER ME, KOES BW, BARTELS RH, PEUL WC. Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group (SIPS). Tubular diskectomy vs conventional microdiskectomy for sciatica: a randomized controlled trial. JAMA. 2009 Jul 8; 302(2): 149-58.

[6] CASAL-MORO R, CASTRO-MENÉNDEZ M, HERNÁNDEZ-BLANCO M, BRAVO-RICOY JA, JORGE-BARREIRO FJ. Longterm outcome after microendoscopic diskectomy for lumbar disk herniation: a prospective clinical study with a 5-year followup. *Neurosurgery.* 2011 Jun; 68(6): 1568-75; discussion 1575.

[7] MALL JC, KAISER JA. The usual appearance of the postoperative lumbar spine. *Radiographics* 1987; 7(2): 245-69.

[8] MIQUEL A, COURT C, PRADEL C, BIENVENOT P, JOMAAH N, MENU Y. Imagerie du rachis lombaire opéré. J Radiol 2010; 91: 1022-34. [9] SARRAZIN JL. Imagerie du rachis lombaire opéré. *J Radiol* 2003; 84: 241-50.

[10] BODEN SD, DAVIS DO, DINA TS, PARKER CP, O'MALLEY S, SUNNER JL, WIESEL SW. Contrast-enhanced MR imaging performed after successful lumbar disk surgery: prospective study. *Radiology* 1992; 182: 59-64.

[11] GRANE P, TULLBERG T, RYDBERG J, LINDGREN L. Postoperative lumbar MR imaging with contrast enhancement. Comparison between symptomatic and asymptomatic patients. *Acta Radiol 1996; 37: 366-72.*

[12] LEE YS, CHOI ES, SONG CJ. Symptomatic nerve root changes on contrast-enhanced MR imaging after surgery for lumbar disk herniation. *AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30: 1062-7.*

[13] DUFOUR V, FEYDY A, RILLARDON L, REDONDO A, LE PAGE L, BERT F, BELMATOUG N, FANTIN B. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum.* 2005 Apr; 34(5): 766-71.

[14] EL BARZOUHI A, VLEGGEERT-LANKAMP CL, LYCKLAMA A NIJEHOLT GJ, VAN DER KALLEN BF, VAN DEN HOUT WB, JACOBS WC, KOES BW, PEUL WC. Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Magnetic resonance imaging in follow-up assessment of sciatica. *N Engl J Med. 2013 Mar 14*; 368(11): 999-1007.

[15] ROSS JS, ROBERTSON JT, FREDERICKSON RC, *et al.* Association between peridural scar and recurrent radicular pain after lumbar discectomy: magnetic resonance evaluation. *ADCON-L European Study Group. Neurosurgery 1996*; 38:855-861; discussion 861-853.

[16] RONNBERG K, LIND B, ZOEGA B, *et al.* Peridural scar and its relation to clinical outcome: a randomised study on surgically treated lumbar disc herniation patients. *Eur Spine J* 2008 ; 17: 1714-20.



PERFUSION OSSEUSE EN IMAGERIE MUSCULO-SQUELETTIQUE

J.-F. BUDZIK, G. LEFEBVRE, M. EL RAFEI, E. LENARD, M. AZAHAF, A. COTTEN

L'imagerie de perfusion s'est fortement développée en IRM dans plusieurs domaines, essentiellement en neuro-imagerie et en oncologie (diagnostic initial et suivi sous traitement par étude de l'angiogenèse). Son but est d'évaluer la microcirculation d'un tissu et de la décrire objectivement *via* l'obtention de données chiffrées.

TECHNIQUE

Principe de la séquence

L'imagerie de perfusion vise à suivre en temps réel l'évolution du signal IRM d'un tissu au cours de l'injection du produit de contraste [1]. Nous parlerons ici de la perfusion T_1 DCE ("Dynamic Contrast Enhancement"), la plus utilisée, notamment dans le domaine musculo-squelettique. Des séquences d'angiographie dynamique 3D de type TRICKS ou TWIST (basées sur un codage elliptique centrique de l'espace k) peuvent également être utilisées [2]. Les séquences sans injection ne sont *a priori* pas utilisables en pathologie osseuse en raison d'un rapport signal à bruit insuffisant [3].

L'étude de la perfusion se fait en deux étapes : paramétrage et acquisition de séquences dynamiques avant, pendant et après l'administration d'un agent de contraste, puis post-traitement de ces données permettant le calcul de paramètres quan-

titatifs, explorant la perfusion, mais aussi la perméabilité capillaire des tissus. En effet, l'administration d'un bolus d'agent de contraste va induire une réponse propre à chaque tissu avec deux composantes, l'une vasculaire correspondant à la perfusion, et l'autre liée à la fuite capillaire en rapport avec la perméabilité capillaire. L'étude de la perfusion nécessite ainsi une haute résolution temporelle pendant un temps d'acquisition limité, étudiant le premier passage, tandis que les études de perméabilité requièrent un temps d'acquisition plus long et à plus faible résolution temporelle, étudiant l'accumulation dans l'interstitium liée à la perméabilité capillaire. Néanmoins, le terme de "perfusion" est souvent utilisé dans la littérature pour décrire l'un ou l'autre de ces phénomènes, et nous adopterons également cette terminologie globale.

L'acquisition IRM permet d'obtenir une courbe d'évolution de l'intensité du signal T_1 en fonction du temps (fig. 1). À la différence d'autres modalités d'imagerie comme la tomodensitométrie, la relation entre le signal et la concentration du produit de contraste est non linéaire et complexe à cause de la dépendance du signal à de multiples paramètres techniques (de champ ou de séquence). Toute la difficulté de la perfusion DCE est donc d'extrapoler à partir des données acquises la variation de la concentration de gadolinium en fonction du temps [4].





Fig. 1 : Courbe d'évolution du signal en fonction du temps obtenue par mesure au sein d'une région d'intérêt (col fémoral chez un sujet sain).

Modalités d'analyse

Il existe différentes façons d'analyser les données acquises lors d'une imagerie de perfusion.

La méthode la plus basique et intuitive est **l'analyse "visuelle"** des images, car elle est la plus rapide et la plus facile d'accès. Le principe est de rechercher une zone de rehaussement tissulaire précoce et intense, parfois suivie d'une baisse rapide du signal témoignant d'un lavage. Dans le cancer prostatique, il a été montré que ce type d'analyse reste subjectif et peu reproductible avec un œil peu exercé. De plus, elle ne fournit aucun paramètre utilisable pour la caractérisation de l'angiogenèse. Les autres méthodes s'intéressent aux courbes temporelles de l'intensité du signal.

La première analyse, dite "qualitative", classe les courbes selon leur forme globale. Par exemple, l'échelle décrite par Kuhl *et coll.* [5], basée sur l'étude de 266 lésions du sein, a défini trois types de courbe : le type 1 avec un rehaussement constant évocateur de bénignité, le type 2 avec un plateau de risque intermédiaire de malignité et le type 3 avec un lavage ou "wash out" évocatrice de malignité. Une description différente a été proposée par van Rijswijk *et coll.* [6], basée sur l'étude de 140 tumeurs des tissus mous : le type 1 où il n'y a pas de rehaussement, le type 2 où le rehaussement est progressif sans plateau, le type 3 où le



rehaussement rapide est suivi d'un plateau, le *type* 4 où le rehaussement rapide est suivi d'un wash out, et le *type* 5 où le rehaussement rapide se poursuit progressivement.

La deuxième méthode **d'analyse**, **dite "semiquantitative"** fournit des paramètres directement mesurables sur la courbe (fig. 2) tels que la pente de rehaussement (wash-in, initial slope), le temps d'arrivée au pic (time to peak), l'amplitude (maximum enhancement peak), l'aire sous la courbe (area under the curve) et le lavage (wash-out). Elle permet ainsi une analyse plus objective au moyen de paramètres chiffrés issus de la morphologie de la courbe.

L'analyse des courbes est une technique reproductible, mais la signification des paramètres n'a pas de réelle corrélation avec la physiologique tissulaire.

La dernière méthode d'analyse est dite "quantitative". Elle est la plus poussée et permet d'obtenir des paramètres cinétiques de la distribution du produit de contraste, reflétant la physiologie du réseau microcirculatoire. Le principe est d'appliquer un modèle pharmacocinétique aux courbes de concentration du produit de contraste. Cette analyse diverge donc des précédentes, car elle doit être réalisée à partir des courbes de concentration du produit de contraste et non à partir des courbes de signal. Pour réaliser cette conversion, il est souhaitable de connaître la valeur initiale du T, du tissu avant injection. Cette valeur n'est pas mesurable directement sur les images acquises, car le signal dépend certes du T₁, mais également d'autres paramètres. Elle est le plus souvent calculée et présentée sous forme d'une cartographie grâce à l'acquisition de séquences dédiées avant l'injection du produit de contraste. Afin de pouvoir interpréter correctement les variations du signal



Fig. 2 : Courbe d'évolution du signal en fonction du temps. 1 : Pente initiale (wash in). 2. Pente décroissante (wash out). 3 Pic maximal (amplitude maximale). 4. Temps d'arrivée au pic. 5. Aire sous la courbe.





Fig. 3 : En bleu, la courbe d'évolution du signal par rapport au temps est mesurée directement par ROI au sein de l'artère fémorale. En rouge, on obtient un courbe ajustée après modélisation (« fitting », en rouge) traduisant l'évolution de la concentration du gadolinium en fonction du temps.

au sein du tissu, le comportement du signal artériel dans le vaisseau qui irrigue directement le tissu doit également être déterminé : c'est la fonction d'entrée artérielle (AIF) (fig. 3). Un modèle cinétique décrivant la distribution du gadolinium dans le tissu peut alors être appliqué. Il s'agit le plus souvent du modèle de Tofts [1, 3, 4, 7] schématisé dans la figure 4.

Les paramètres pharmacocinétiques les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont les volumes plasmatiques V_p et interstitiel V_e (extravasculaire, extracellulaire) ainsi que les constantes K^{trans} et K_{ep}. Le K^{trans} est le paramètre le plus fréquemment étudié dans les études de perfusion DCE [3]. Son interprétation est complexe, car il reflète à la fois le flux sanguin et la perméabilité capillaire. Ainsi, si la perméabilité est très importante (cas des tumeurs), le K^{trans} reflète essentiellement le flux sanguin, car sa diffusion n'est pas limitée par la perméabilité. Si la perméabilité est par contre faible, le passage du gadolinium du secteur intravasculaire au secteur extracellulaire est difficile et le flux sanguin n'a que peu d'influence sur ce phénomène ; le K^{trans} reflète alors la perméabilité [3, 8].

L'analyse quantitative en DCE-MRI est donc un processus complexe qui nécessite plusieurs étapes. Chacune d'elles est cruciale, car elle influence la précision et l'exactitude des paramètres calculés.





Fig. 4 : Schématisation du modèle de Tofts. Dans le modèle « simple », le compartiment plasmatique est négligé tandis qu'il est pris en compte dans le modèle étendu. K^{trans} est la constante d'échange entre le plasma et l'espace extra-cellulaire. Kep est défini comme K^{trans}/V_a.

Reproductibilité

Même si la reproductibilité de la perfusion dans les études longitudinales a été démontrée [9], les données de la littérature révèlent une grande hétérogénéité : paramètres des séquences (2D ou 3D, fréquence d'échantillonnage, volume couvert, puissance de l'aimant...), modalités d'analyse, paramètres étudiés... Cette variété est bien connue et limite ainsi les études transversales et comparaisons entre différentes études [3, 10, 11]. Il n'existe pas de consensus validé concernant l'acquisition des données, le choix du modèle à utiliser, la manière de prendre en compte l'hémodynamique des patients... De plus, pour une technique donnée, l'implémentation peut varier. Par exemple, lorsqu'un modèle comme celui de Tofts [7] est implémenté, il est possible d'utiliser différents algorithmes d'optimisation pour ajuster le modèle aux courbes, introduisant des degrés divers de variabilité.

Répondant à une demande internationale de standardisation, notamment dans le cadre de l'évaluation multicentrique de nouveaux traitements anticancéreux, des recommandations concernant l'instrumentation, l'acquisition des données, le contrôle qualité, la nomenclature et le type de modèle à utiliser en fonction des contraintes techniques ont été émises par des comités internationaux d'experts [10, 11].



Paramétrage et acquisition

L'acquisition d'une séquence DCE implique les étapes successives suivantes.

Acquisition de cartographies T₁ préalables à l'injection

Cette étape permet la mesure réelle du T_1 tissulaire. Elle peut faire appel à différentes techniques. La plus précise, car la moins sensible aux inhomogénéités de champs B_1 , fait appel à des séquences en inversion-récupération faisant varier le temps d'inversion. Néanmoins, on lui préfère le plus souvent l'acquisition de séquences en écho de gradient T_1 pour lesquelles on fait varier l'angle de bascule au moins deux fois. Cette option est beaucoup plus rapide (moins d'une minute) et reste actuellement le meilleur compromis entre exactitude de la valeur du T_1 et temps d'acquisition [10].

Acquisition de la séquence T₁

Celle-ci se fait avant, pendant et après l'injection du produit de contraste. Elle est en pondération T₁, écho de gradient, et très classiquement en acquisition rapide avec destruction de l'aimantation transversale résiduelle (type Spoiled Gradient Recalled Echo), celle-ci ayant une sensibilité moindre aux effets T2 par rapport aux séquences en écho de gradient "classiques" [3]. L'acquisition se fait idéalement en 3D [10, 11], cette option ayant l'avantage sur le 2D de fournir un meilleur rapport signal à bruit, et une sensibilité moindre aux artéfacts de flux, au prix d'un temps d'acquisition plus long à volume égal [3]. Le TE et le TR doivent être courts (respectivement inférieurs à deux et cinq millisecondes [10]). La résolution temporelle doit être la plus basse possible, idéalement inférieure à dix secondes par dynamique [3, 10, 11]. Le temps d'acquisition dépend des paramètres que l'on souhaite obtenir. Trois minutes permettent de calculer Ktrans,



tandis que six à sept minutes sont nécessaires au calcul des volumes V_e et V_p [3]. Une attention doit être portée aux autres paramètres (bande passante, épaisseur de coupe, matrice, modalités d'imagerie parallèle...) pour lesquelles le lecteur peut consulter les recommandations [10, 11].

Administration du produit de contraste

Celle-ci doit se faire par bolus par voie intraveineuse avec un débit de deux à quatre cc/s à l'aide d'un injecteur automatique, immédiatement suivi de 20 à 30 cc de sérum salé [10].

Analyse des données ("post-traitement")

Il faut bien noter que les logiciels permettant une analyse quantitative sont peu répandus et que la plupart sont développés localement, entre autres par défaut historique de solutions adaptées chez les constructeurs (même si des solutions commerciales se développent actuellement). Des solutions "open source" sont disponibles gratuitement sur le web, sous environnement Osirix (http://www.osirix-viewer.com/) : UMMPerfusion (12) (http:// ikrsrv1.medma.uni-heidelberg.de/redmine/projects/ummperfusion) et DCE Tool (http://kyungs. bol.ucla.edu/software/DCE_tool/DCE_tool.html).

Les étapes principales du post-traitement d'une séquence DCE sont les suivantes.

Calculer une cartographie T_1

Ce calcul est considéré comme la méthode de choix dans l'optique d'une quantification [3]. Elle peut néanmoins être remplacée par une valeur T_1 par défaut, ou par une mesure du T_1 au sein d'un tissu de référence (muscle, le plus souvent), ces méthodes ayant l'avantage d'écourter le processus, mais l'inconvénient d'induire des biais de mesures significatifs [4].

Corrections

Afin d'améliorer la qualité des images dynamiques, différentes corrections peuvent être appliquées après acquisition. La plus recommandée est la correction de mouvement par recalage des images [10].

Déterminer l'AIF

Il est recommandé de mesurer l'AIF directement dans un vaisseau de gros calibre inclus dans le volume d'exploration [10, 11]. L'avantage est de prendre en compte la variation du signal induite par l'agent de contraste dans le vaisseau nourricier le plus proche, et donc d'interpréter au mieux les variations du signal tissulaire en prenant en compte l'influence hémodynamique du sujet. Impliquant une mesure, cette méthode expose de fait à des biais de mesure (volume partiel, effets de flux...) [4]. Par défaut [11], des méthodes dites de "référence" sont utilisables. Elles impliquent des modèles mathématiques standards (Weinmann, Parker...) issus de mesures d'AIF sur populations souvent réduites (20 à 30 patients). Elles ont l'inconvénient de ne pas prendre en compte les spécificités du sujet, mais l'avantage de ne pas exposer aux biais de mesure.

Choix du modèle pharmacocinétique

Le plus communément utilisé est le modèle de Tofts [1, 3, 4, 7, 13], modèle compartimental basé sur les hypothèses suivantes : la distribution du gadolinium est homogène, les échanges sont bidirectionnels et symétriques, l'excrétion rénale est négligée, le produit est injecté en bolus [3]. Dans le modèle de base, la contribution au signal du gadolinium intravasculaire est négligée, tandis qu'elle est prise en compte dans le modèle dit "étendu", permettant ainsi de calculer le volume plasmatique. Ce modèle estime ainsi les paramètres pharmacocinétiques de manière fiable dans les tissus faiblement vascularisés (volume sanguin faible) [7] et est considéré comme adapté à l'étude du tissu osseux [14]. Sa version "étendue" permet d'étudier également les tissus fortement perfusés (débit sanguin important) [7].

Interprétation et mesures

Comme nous l'avons vu, l'interprétation peut se faire selon différentes modalités. Précisons que pour l'analyse quantitative, l'analyse peut se faire par régions d'intérêt et/ou par étude pixel-à-pixel, auquel cas des cartographies paramétriques couleur sont classiquement générées (fig. 5). Ces cartographies permettent une meilleure visualisation des variations des paramètres dans l'ensemble du volume, mais nécessitent un temps et une puissance de calcul informatique plus importants.

DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Les paramètres étudiés dans les différents travaux étant souvent différents, ceux-ci ne seront pas détaillés dans les exemples suivants issus de la littérature récente. Le terme générique "paramètres de perfusion" sera ainsi utilisé afin de faciliter la lecture. Le lecteur soucieux d'en savoir plus pourra se référer à l'article original.

Tumeurs solides

De nombreuses données existent sur l'utilisation de l'imagerie de perfusion dans le domaine oncologique. En effet, cette technique répond au besoin d'informations fonctionnelles sur l'état tumoral (hétérogénéité, vascularisation, cellularité) en plus des informations morphologiques (localisation, taille, nombre de lésions) [15]. L'étude de la microcirculation est motivée par les modifications vasculaires rencontrées dans les tumeurs





Fig. 5: Images issues de la hanche droite d'un sujet témoin. (a) Reconstruction MPR de l'acquisition native à partir d'une série acquise dans le plan axial. (b) Cartographie du paramètre K^{trans}. (c) Cartographie du paramètre V_e. Sur ces cartographies, on note une différence des paramètres pharmacocinétiques entre les segments épiphysaire proximal, métaphysaire et diaphysaire.

liées à l'angiogènese [16]. Ce mécanisme correspond au recrutement de vaisseaux préexistants et au développement de néo-vaisseaux. Les tumeurs malignes sont ainsi caractérisées par une hétérogénéité spatiale et des désordres structuraux de la vascularisation, la présence de vaisseaux fragiles et perméables, un flux variable et instable, des zones hémorragiques, une densité variable, une tortuosité et une vasodilatation. Des modifications sont attendues comme une augmentation du secteur extravasculaire et extracellulaire ainsi que des modifications des paramètres de perfusion et perméabilité. La perfusion a ainsi démontré son intérêt dans la caractérisation tumorale (exemple des tumeurs cartilagineuses [17]), l'évaluation non invasive de la réponse précoce tumorale (exemple de la réponse de métastases à la radiothérapie [18]) et le suivi sous thérapies anti-angiogéniques [19].

La perfusion bénéficie également au diagnostic et au suivi post-thérapeutique des ostéomes ostéoïdes. Dans une étude récente, Teixeira *et coll.* [20] ont démontré la valeur pronostique de la perfusion DCE dans la récurrence après traitement. Les auteurs ont identifié le profil de courbe des ostéomes ostéoïdes. Ces lésions étant fortement vascularisées, leur pente est élevée, et le délai entre le pic de rehaussement maximal du nidus et celui de l'artère est faible (fig. 6). En réalisant une étude perfusionnelle après traitement percutané, il apparaît possible de prédire le risque de récurrence (Se 92,3 %, Sp 95,2 %).





Fig. 6 : (tirée de Teixeira et coll. [18])

Hémopathies

Des modifications des paramètres de perfusion ont été décrites dans les pathologies myéloprolifératives [21] : par comparaison avec des sujets témoins, des patients présentant une myélofibrose ont montré une perfusion globalement augmentée, tandis que des sujets présentant une thrombocythémie essentielle ou une polycythémie vraie ne présentaient pas de modification des paramètres de perfusion.

Dans une étude de 219 patients [22], les paramètres semi-quantitatifs mesurés sur le rachis étaient significativement différents entre les sujets témoins, les patients présentant une gammapathie monoclonale, un myélome actif et un myélome en rémission. L'importance de ces modifications était corrélée au nombre de cellules plasmatiques présentes au sein de la moelle osseuse. Une analyse d'un sous-groupe de 21 patients ayant bénéficié d'une greffe de moelle autologue a montré une diminution significative des paramètres de perfusion semi-quantitatifs.

Certains paramètres de perfusion ont une valeur prédictive pour la survie dans la leucémie aiguë myéloïde. Bien que l'imagerie "classique" ne soit pas discriminante, les profils des courbes de rehaussement en fin de traitement d'une leucémie aiguë permettent de distinguer les patients en rémission complète de ceux qui vont présenter une rechute précoce après rémission [23] (fig. 7).



Sur ces figures, la courbe artérielle est en rouge tandis que les courbes montrant le rehaussement au sein de l'ostéome ostéoïde sont en bleu. Lors du diagnostic initial (d), les deux courbes ont une morphologie voisine, et les pics de rehaussement sont proches. Après échec du traitement percutané, le rehaussement lésionnel reste proche du rehaussement artériel (e). Une seconde procédure est réalisée, aboutissant à la guérison du patient. Lors du contrôle IRM, le rehaussement lésionnel est cette fois progressif, sans pic identifiable (f).



Fig. 7 : (tirée de Shih *et coll*. [21]) Courbes signal/intensité issues de mesures de perfusion des corps vertébraux L3 réalisées en fin de traitement d'une leucémie aigüe myéloïde. En haut : le profil de courbe indique une vascularisation importante ; le patient a présenté une rechute précoce. En bas : le profil de courbe indique une vascularisation réduite ; le patient est resté en rémission complète.

Pathologies rhumatismales

La perfusion est en phase de validation dans ce domaine. La modification des paramètres DCE a été corrélée avec les scores IRM d'inflammation dans le rhumatisme psoriasique [24]. Appliquée à l'étude de la membrane synoviale, la perfusion a permis d'objectiver l'inflammation des mains et poignets par modification de plusieurs paramètres, dans la polyarthrite rhumatoïde [25] comme dans le rhumatisme psoriasique [26]. Les caractéristiques DCE de l'œdème osseux dans la polyarthrite rhumatoïde ont également été étudiées [27].

Ces travaux suivent deux axes essentiels. D'une part, essayer de distinguer les profils de perfusion des différentes pathologies rhumatismales, *via* une étude synoviale ou osseuse, afin d'apporter des éléments supplémentaires pour le diagnostic initial et différentiel [26, 27]. D'autre part, obtenir des paramètres chiffrés reproductibles afin de rendre plus objectif le suivi des lésions inflammatoires en cours de traitement [24, 25].



Ostéoporose

Plusieurs travaux ont démontré une modification de la morphologie des courbes, mais aussi des paramètres semi-quantitatifs et quantitatifs, corrélés à la baisse de la densité minérale osseuse [14, 28-32]. Ces modifications sont d'autant plus importantes que la densité minérale osseuse est faible (fig. 8). L'hypothèse principale soutenue dans les différents travaux est que la part de moelle hématopoïétique est moins importante au fur et à mesure de la perte osseuse.

Traumatologie

La valeur prospective de la perfusion dans les pseudarthroses a été démontrée récemment [33]. Les auteurs sont partis du principe qu'une vascularisation suffisante est la clef d'une cicatrisation osseuse réussie, et qu'une estimation de cette vascularisation serait intéressante dans le bilan préthérapeutique des fractures pseudarthrosées. La perfusion osseuse au sein de foyers fracturaires des os longs a ainsi été mesurée comparativement à celle d'un muscle adjacent chez 58 patients, sur IRM 3T. Bien que du matériel orthopédique soit en place, les auteurs n'ont eu à déplorer qu'un examen ininterprétable du fait des artéfacts. Le caractère vascularisé a été apprécié sur l'écart entre la courbe osseuse et la courbe musculaire (fig. 9), et sur la valeur de l'aire sous la courbe. Les patients ont ensuite bénéficié d'un suivi post-thérapeutique, l'évaluation scanographique à un an statuant sur le caractère consolidé ou non. La valeur pronostique des données de la perfusion s'est révélée supérieure à celle du score clinique utilisé (NUSS). L'évaluation préthérapeutique des fractures pourrait donc bénéficier de l'apport de la perfusion, même si les conséquences sur les choix thérapeutiques doivent encore être évaluées.

Des travaux ont été conduits afin d'étudier la vascularisation du scaphoïde normal [34] ou traumatique, mais les résultats sont pour le moment discordants [35, 36].

LIMITES ET PERSPECTIVES

Les limites actuelles de cette technique pour l'application routinière clinique sont [3] :

- une connaissance insuffisante de la technique par les professionnels de l'imagerie (manipulateurs comme radiologues),
- une connaissance insuffisante de cette technique par les cliniciens référents,



Fig. 8 : (tirée de Griffith *et coll.* [28]) Courbes de rehaussement (signal/temps) de l'os normal (a), ostéopénique (b) et ostéoporotique (c).



- un manque de standardisation concernant à la fois les protocoles d'acquisition et les processus de post-traitement (insuffisance des solutions commerciales),
- le manque de grandes séries évaluant l'apport de la technique dans différentes technologies,
- l'absence de valorisation financière de cette technique par les pouvoirs publics.



Fig. 9: (tirée de Schoierer *et coll.* [31]) Exemples de courbes de perfusion (en rouge : au sein du foyer fracturaire ; en bleu, muscle de référence). En haut, la courbe rouge s'éloigne de la courbe bleue, ce qui indique une bonne vascularisation ; le contrôle à un an révèle des signes de consolidation. En bas, les deux courbes sont proches ; au contrôle à un an, le patient ne présentait pas de signe de consolidation.



De nombreux travaux scientifiques doivent encore être conduits dans de nombreux domaines de la pathologie musculo-squelettique. Les sociétés savantes d'imagerie médicale ont ainsi pour mission de faire connaître cette technique et ses applications auprès de la communauté radiologique, notamment hors des centres universitaires. Les radiologues pourront ainsi démystifier cette technique et apprendre à l'adapter à la région anatomique et à l'objectif étudié. En communiquant avec les cliniciens, ceux-ci pourront apprécier l'apport de cette séquence dans certaines prises en charge et demander la réalisation de cette séquence dans des explorations ultérieures : les images clefs pourront être exportées dans le PACS, les données d'interprétation intégrées au compte rendu ; la communication entre radiologues et cliniciens prend donc ici encore une place essentielle. Enfin, l'absence de valorisation financière des séquences avancées n'encourage pas la diffusion de cette technique. Une cotation CCAM spécifique pourrait être introduite lorsque cette séquence est réalisée dans certaines indications pour lesquelles elle aura démontré son intérêt.

CONCLUSION

Les techniques de perfusion sont actuellement applicables en imagerie musculo-squelettique. Un travail de paramétrage des séquences est nécessaire pour s'adapter à chaque région anatomique et à chaque pathologie, et les procédures de posttraitement doivent être maîtrisées par les professionnels. Les perspectives d'application de la perfusion sont la définition du "normal", l'amélioration des connaissances physiopathologiques, le diagnostic et le suivi de nombreuses pathologies, notamment tumorales et rhumatismales.

Références

[1] SOURBRON S. Technical aspects of MR perfusion. Eur J Radiol 2010; 76(3): 304-13.

[2] LECOCQ S, LOUIS M, DETREILLE R, ZABEL J, ROCH D, BLUM A. Comment et pourquoi réaliser une séquence d'angio-IRM 3D en pathologie ostéo-articulaire ? *Journées Françaises de Radiologie, Paris*; 2007.

[3] ESSIG M, SHIROISHI MS, NGUYEN TB, SAAKE M, PROVENZALE JM, ENTERLINE D, *et al.* Perfusion MRI: the five most frequently asked technical questions. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200(1): 24-34.

[4] AZAHAF M. Techniques d'analyse quantitative en IRM de perfusion T_1 après injection de Gadolinium. [Lille] : Université du droit et de la santé Lille 2; 2012.

[5] KUHL CK, MIELCARECK P, KLASCHIK S, LEUTNER C, WARDELMANN E, GIESEKE J, *et al.* Dynamic breast MR imaging: are signal intensity time course data useful for differential diagnosis of enhancing lesions? *Radiology* 1999; 211(1): 101-10.

[6] VAN RIJSWIJK CSP, GEIRNAERDT MJA, HOGENDOORN PCW, TAMINIAU AHM, VAN COEVORDEN F, ZWINDERMAN AH, *et al.* Soft-tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging in prediction of malignancy. *Radiology* 2004 ; 233(2): 493-502.

[7] SOURBRON SP, BUCKLEY DL. On the scope and interpretation of the Tofts models for DCE-MRI. Magn Reson Med Off J Soc Magn Reson Med Soc Magn Reson Med 2011; 66(3): 735-45. [8] MILLER JC, PIEN HH, SAHANI D, SORENSEN AG, THRALL JH. Imaging angiogenesis: applications and potential for drug development. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97(3): 172-87.

[9] GRIFFITH JF, YEUNG DKW, CHOW SKK, LEUNG JCS, LEUNG PC. Reproducibility of MR perfusion and (1)H spectroscopy of bone marrow. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2009; 29(6): 1438-42.

[10] DCE-MRI TECHNICAL COMMITTEE. DCE-MRI Quantification Profile, Quantitative Imaging Biomarkers Alliance. Version 1.0. Reviewed Draft. [Internet]. 2012. Disponible sur : http://rsna.org/QIBA_.aspx

[11] LEACH MO, MORGAN B, TOFTS PS, BUCKLEY DL, HUANG W, HORSFIELD MA, *et al.* Imaging vascular function for early stage clinical trials using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2012; 22(7): 1451-64.

[12] ZÖLLNER FG, WEISSER G, REICH M, KAISER S, SCHOENBERG SO, SOURBRON SP, *et al.* UMMPerfusion: an Open Source Software Tool Towards Quantitative MRI Perfusion Analysis in Clinical Routine. *J Digit Imaging.* 2012; 26(2): 344-52.

[13] TOFTS PS, BRIX G, BUCKLEY DL, EVELHOCH JL, HENDERSON E, KNOPP MV, *et al.* Estimating kinetic parameters from dynamic contrast-enhanced T(1)-weighted MRI of a diffusable tracer: standardized quantities and symbols. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 1999; 10(3): 223-32.



[14] WANG Y-XJ, GRIFFITH JF, KWOK AWL, LEUNG JCS, YEUNG DKW, AHUJA AT, *et al.* Reduced bone perfusion in proximal femur of subjects with decreased bone mineral density preferentially affects the femoral neck. *Bone* 2009; 45(4) : 711-15.

[15] LECOUVET FE, LARBI A, PASOGLOU V, OMOUMI P, TOMBAL B, MICHOUX N, *et al.* MRI for response assessment in metastatic bone disease. *Eur Radiol 2013; 23(7): 1986-97.*

[16] BÄUERLE T, BARTLING S, BERGER M, SCHMITT-GRÄFF A, HILBIG H, KAUCZOR HU, *et al.* Imaging anti-angiogenic treatment response with DCE-VCT, DCE-MRI and DWI in an animal model of breast cancer bone metastasis. *Eur J Radiol 2010;* 73(2): 280-7.

[17] DE CONINCK T, JANS L, SYS G, HUYSSE W, VERSTRAETEN T, FORSYTH R, *et al.* Dynamic contrast-enhanced MR imaging for differentiation between enchondroma and chondrosarcoma. *Eur Radiol 2013; 23(11): 3140-52.*

[18] CHU S, KARIMI S, PECK KK, YAMADA Y, LIS E, LYO J, *et al.* Measurement of blood perfusion in spinal metastases with dynamic contrast-enhanced MRI: Evaluation of tumor response to radiation therapy. *Spine.* 2013; 38(22): E1418-24

[19] EICHTEN A, ADLER AP, COOPER B, GRIFFITH J, WEI Y, YANCOPOULOS GD, *et al.* Rapid decrease in tumor perfusion following VEGF blockade predicts long-term tumor growth inhibition in preclinical tumor models. *Angiogenesis 2013; 16(2): 429-41.*

[20] TEIXEIRA PAG, CHANSON A, BEAUMONT M, LECOCQ S, LOUIS M, MARIE B, *et al.* Dynamic MR imaging of osteoid osteomas: correlation of semiquantitative and quantitative perfusion parameters with patient symptoms and treatment outcome. *Eur Radiol* 2013; 23(9): 2602-11.

[21] COURCOUTSAKIS N, SPANOUDAKI A, MARIS TG, ASTRINAKIS E, SPANOUDAKIS E, TSATALAS C, et al. Perfusion parameters analysis of the vertebral bone marrow in patients with Ph1– chronic myeloproliferative neoplasms (Ph(neg) MPN): a dynamic contrast-enhanced MRI (DCE-MRI) study. J Magn Reson Imaging JMRI 2012; 35(3): 696-702.

[22] DUTOIT JC, VANDERKERKEN MA, VERSTRAETE KL. Value of whole body MRI and dynamic contrast enhanced MRI in the diagnosis, follow-up and evaluation of disease activity and extent in multiple myeloma. *Eur J Radiol* 2013; 82(9): 1444-52.

[23] SHIH TTF, HOU HA, LIU CY, CHEN BB, TANG JL, CHEN HY, *et al.* Bone marrow angiogenesis magnetic resonance imaging in patients with acute myeloid leukemia: peak enhancement ratio is an independent predictor for overall survival. *Blood* 2009; 113(14): 3161-7.

[24] POGGENBORG RP, WIELL C, BØYESEN P, BOONEN A, BIRD P, PEDERSEN SJ, *et al.* No overall damage progression despite persistent inflammation in adalimumab-treated psoriatic arthritis patients: results from an investigator-initiated 48week comparative magnetic resonance imaging, computed tomography and radiography trial. *Rheumatol Oxf Engl 2014*; 53(4): 746-56. [25] AXELSEN MB, STOLTENBERG M, POGGENBORG RP, KUBASSOVA O, BOESEN M, BLIDDAL H, et al. Dynamic gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging allows accurate assessment of the synovial inflammatory activity in rheumatoid arthritis knee joints: a comparison with synovial histology. *Scand J Rheumatol* 2012; 41(2): 89-94.

[26] SCHWENZER NF, KÖTTER I, HENES JC, SCHRAML C, FRITZ J, CLAUSSEN CD, *et al.* The Role of Dynamic Contrast-Enhanced MRI in the Differential Diagnosis of Psoriatic and Rheumatoid Arthritis. *Am J Roentgenol* 2010; 194(3): 715-20.

[27] LI X, YU A, VIRAYAVANICH W, NOWOROLSKI SM, LINK TM, IMBODEN J. Quantitative characterization of bone marrow edema pattern in rheumatoid arthritis using 3 Tesla MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI* 2012; 35(1): 211-17.

[28] GRIFFITH JF, YEUNG DKW, TSANG PH, CHOI KC, KWOK TCY, AHUJA AT, et al. Compromised bone marrow perfusion in osteoporosis. J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res 2008; 23(7): 1068-75.

[29] MA HT, LV H, GRIFFITH JF, YUAN J, LEUNG PC. Bone marrow perfusion of proximal femur varied with BMD-A longitudinal study by DCE-MRI. *Conf Proc Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc Conf 2013; 2013: 2607-10.*

[30] GRIFFITH JF, YEUNG DKW, LEUNG JCS, KWOK TCY, LEUNG PC. Prediction of bone loss in elderly female subjects by MR perfusion imaging and spectroscopy. *Eur Radiol* 2011; 21(6): 1160-9.

[31] GRIFFITH JF, YEUNG DKW, ANTONIO GE, LEE FKH, HONG AWL, WONG SYS, *et al.* Vertebral bone mineral density, marrow perfusion, and fat content in healthy men and men with osteoporosis: dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR spectroscopy. *Radiology* 2005; 236(3): 945-51.

[32] GRIFFITH JF, YEUNG DKW, ANTONIO GE, WONG SYS, KWOK TCY, WOO J, *et al.* Vertebral marrow fat content and diffusion and perfusion indexes in women with varying bone density: MR evaluation. *Radiology* 2006; 241(3): 831-8.

[33] SCHOIERER O, BLOESS K, BENDER D, BURKHOLDER I, KAUCZOR H-U, SCHMIDMAIER G, *et al.* Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging can assess vascularity within fracture non-unions and predicts good outcome. *Eur Radiol* 2014; 24(2): 449-59.

[34] MÜLLER GM, MÅNSSON S, MÜLLER MF, EKBERG O, BJÖRKMAN A. Assessment of perfusion in normal carpal bones with dynamic gadolinium-enhanced MRI at 3 Tesla. J Magn Reson Imaging JMRI 2013; 38(1): 168-72.

[35] NG AWH, GRIFFITH JF, TALJANOVIC MS, LI A, TSE WL, HO PC. Is dynamic contrast-enhanced MRI useful for assessing proximal fragment vascularity in scaphoid fracture delayed and non-union? *Skeletal Radiol* 2013; 42(7): 983-92.

[36] DONATI OF, ZANETTI M, NAGY L, BODE B, SCHWEIZER A, PFIRRMANN CWA. Is dynamic gadolinium enhancement needed in MR imaging for the preoperative assessment of scaphoidal viability in patients with scaphoid nonunion? *Radiology* 2011; 260(3): 808-16.



SPECTROSCOPIE DU PROTON EN PATHOLOGIE TUMORALE

P. TEIXEIRA, G. HOSSU, J. MBAPTE, S. LECOCQ-TEIXEIRA, M. LOUIS, J. FELBLINGER, A. BLUM

INTRODUCTION

La détermination du type histologique et de l'agressivité des tumeurs du système ostéo-articulaire est fondamentale pour la prise en charge du patient et a une grande influence sur le pronostic du patient. L'IRM est la méthode la plus performante pour la caractérisation, le bilan d'extension et l'évaluation post-thérapeutique des masses ostéo-articulaires. Un nombre significatif de tumeurs ont néanmoins des caractéristiques morphologiques et de signal aspécifiques en IRM conventionnelle. Des techniques d'imagerie avancées, comme la spectroscopie du proton, permettant d'avoir des critères de caractérisation additionnels sont donc d'intérêt.

La spectro-IRM permet une évaluation biochimique des lésions tumorales. Il est bien établi dans la littérature que certains métabolites, notamment les composants dérivés de la choline (choline, phosphocholine et glycerophosphocholine) sont des marqueurs de la prolifération cellulaire et par conséquent plus abondants dans les tumeurs localement agressives ou malignes [1, 2]. Cette méthode, initialement développée pour l'évaluation du système nerveux central, commence à être utilisée en imagerie ostéo-articulaire avec des résultats initiaux encourageants [2, 3]. Les paramètres du protocole d'acquisition doivent être adaptés à la zone d'étude et les données obtenues doivent être analysées et interprétées de façon adéquate. Ces facteurs techniques sont directement liés à la performance diagnostique de la spectroscopie.

L'objectif de ce chapitre est de présenter l'état actuel des connaissances sur l'application en pratique de la spectroscopie du proton en oncologie ostéo-articulaire en passant par le protocole d'acquisition, l'évaluation de la qualité du spectre, le post-traitement et l'analyse des données.

TECHNIQUE ET PROTOCOLE D'ACQUISITION

Aspects généraux

La fréquence de précession des protons est associée en partie à la composition biochimique des tissus [4]. Les protons soumis à l'influence de certains métabolites ont une fréquence de précession spécifique qui peut être étudiée. En spectroIRM, à la place de former une image avec le signal provenant de la relaxation des protons, ces données vont être analysées et les multiples fréquences qui composent le signal seront identifiées. La présence et l'amplitude de ces fréquences sont en rapport avec la présence et la concentration de certains métabolites tissulaires [4] (fig. 1).

Les paramètres du protocole d'acquisition en spectroIRM sont tout à fait similaires à ceux utilisés dans les séquences classiques et dépendent de l'imageur, de la région anatomique et du type d'analyse souhaité pour les données acquises. Une séquence de spectroscopie doit être composée des parties suivantes : le pré scan (équivalent d'une





Fig. 1 : Spectroscopie du proton du muscle normal chez un cadavre de 80 ans. A) Position du voxel (carré jaune) dans le vaste latéral du muscle quadriceps. Notez la position des bandes de saturation (zones pointillées en regard du voxel). B) Spectre obtenu à 3.0 tesla avec un TE de 144 ms après la suppression d'eau avec l'identification des pics d'eau résiduel (Eau res), de choline (Cho), de créatine (Cr) et des lipides intra (Lip intra) et extra-cellulaire (Lip extra).

calibration), l'acquisition sans saturation de l'eau et l'acquisition avec saturation d'eau. Les paramètres techniques les plus importants à connaître seront détaillés ci-dessous.

Le champ magnétique

L'intensité du signal obtenue à partir d'une zone d'intérêt est directement proportionnelle à la puissance du champ magnétique et est très importante pour la qualité du spectre. Il est donc plus avantageux d'utiliser des imageurs à haut champ magnétique pour la spectroscopie en IRM. L'homogénéité du champ magnétique est fondamentale pour acquérir un spectre de qualité. Ceci est d'autant plus vrai dans le système ostéo-articulaire qui présente une grande variation de l'homogénéité du champ en fonction de la région anatomique.

Le shimming (correction informatique des inhomogénéités du champ magnétique) est important pour l'acquisition d'un spectre de qualité. Le shimming peut être de réalisation manuelle et/ou automatique. Le shimming manuel peut mieux corriger le champ magnétique, mais il est difficile à mettre en pratique clinique, car il est opérateur dépendant et prolonge de façon significative le temps d'examen (la procédure est plus efficace quand elle est réalisée par un physicien spécialisé en IRM). Le shimming automatique et l'optimisation de la suppression de l'eau sont moins chronophages (2-3 minutes), et dans la plupart des situations cliniques sont suffisantes pour obtenir un spectre de qualité. Toutefois, chez certains constructeurs, il ne faut pas hésiter à répéter l'opération de shimming automatique quand la qualité du signal n'est pas satisfaisante. Des discrets changements de taille et de position du voxel peuvent changer significativement le résultat du shimming automatique.



Paramètres liés au voxel

Le rapport signal sur bruit (RSB) est directement proportionnel à la taille du voxel (volume d'intérêt) et a une grande influence sur la qualité du spectre. Lors de l'évaluation d'une lésion tumorale, un voxel en forme de prisme rectangulaire le plus grand possible devra être placé dans la partie charnue de la tumeur. Selon notre expérience, les spectres obtenus avec des voxels de taille inférieure à 1 cm³ sont rarement exploitables en pratique clinique (fig. 2). Il faut néanmoins éviter d'inclure dans le voxel des éléments autres que de la tumeur, comme de l'air, des zones calcifiées ou ossifiées et de la graisse, car la présence de ces éléments pourrait contaminer les pics des métabolites recherchés. Dans le cas de lésions relativement petites, les bandes de saturation obliques peuvent être utilisées pour adapter la forme du voxel à la zone d'étudiée (fig. 3).



Fig. 2: Patiente de 25 ans avec des douleurs de la cheville et une irrégularité corticale de petite taille. **A**) Coupe axiale en scanner qui montre un épaississement cortical et périosté irrégulier à la portion antérieure de la fibula distale (Flèche). **B**) Coupe axiale en IRM pondérée T1 avec saturation de la graisse après l'injection du gadolinium qui montre un rehaussement périosté et des parties molles (flèche). **C**) Le spectre de la lésion acquis avec un TE de 144 ms est ininterprétable dû à une ligne de base trop bruité.





Fig. 3 : Patient de 23 ans, bilan d'extension d'une tumeur à cellules géantes du tibial distal. **A**) Coupe axiale en IRM pondérée T1 avec saturation de la graisse après l'injection du gadolinium qui montre une lésion lytique du tibia distal, rehaussé de façon hétérogène avec un amincissement cortical marqué (Flèches). **B**) Position optimale du voxel de spectroscopie pour l'évaluation de cette lésion (carré jaune). Notez la position oblique des bandes de saturation (zones pointillées) permettant d'adapter la forme du voxel à la lésion étudiée, en excluant les zones calcifiées et les tissus péritumoraux.

Le voxel peut être unique ou multiple en spectroscopie. Les voxels uniques sont en général plus grands et offrent donc plus de signal, augmentant ainsi la qualité et les possibilités de post-traitement du spectre. Les acquisitions single-voxel sont préférables pour la spectroscopie quantitative. Cependant, la spectroscopie multi voxels offre, lors d'une même acquisition, de multiples spectres de la zone d'étude permettant une caractérisation plus détaillée, malgré une qualité inférieure des spectres acquis.

Le temps d'écho et le temps de répétition

Un temps d'écho (TE) relativement long doit être employé pour éviter la contamination du spectre avec des pics de métabolites autres que la choline. Cette dernière a un temps T2 relativement long (environ 130 ms à 3T) et son pic est plus facilement identifiable avec un TE entre 130 et 150 ms (144 ms dans notre pratique). Les TE plus courts sont une option quand le RSB est trop bas. Néanmoins dans ces conditions, le pic de choline sera proportionnellement plus petit et donc plus difficile à identifier et à quantifier (fig. 4). De plus, à TE court (environ 30-35 ms) le signal spectroscopique va être contaminé et modifié par le signal lipidique qui est très important.

Le temps de répétition (TR) est également important, car il est en rapport avec la pondération T1 du spectre. Quand une analyse quantitative est envisagée, un TR de plus de 3000 ms doit être utilisé pour s'affranchir de l'effet T1 dans les calculs. Il est évident que ce choix a un impact significatif sur le temps d'acquisition.





Fig. 4 : Spectre d'une métastase de carcinome pulmonaire dans les parties molles de l'avant-bras obtenu à 1.5 tesla. **A-C**) Spectres de la même lésion avec un TE variant entre 35 et 144 ms. Notez l'importante variation de l'amplitude proportionnelle du pic de choline (flèches) en fonction du TE. Au fur et à mesure que le TE augmente, le pic de choline paraît plus important au prix d'une majoration du bruit sur la ligne de base (têtes de flèche).

Le nombre d'accumulations

Comme en imagerie traditionnelle, le nombre d'accumulations du signal (ou NEX) est en rapport avec la qualité des données acquises. Plus le volume d'intérêt sera petit et plus il sera intéressant d'augmenter le nombre d'accumulations, mais cela au détriment du temps d'acquisition. Néanmoins, l'utilisation d'antennes en réseau phasé avec plusieurs éléments de réception permet de diminuer le nombre d'accumulations et ainsi de rééquilibrer la perte de temps. Typiquement, une acquisition avec un TR d'environ 3000 ms dure 4,24" min pour 64 accumulations, 7,36" min pour 128 accumulations ou encore 14 min pour 256 accumulations.



SIMS.indb 285

Le gadolinium et la spectroscopie

L'influence du gadolinium sur la spectroscopie du proton est encore débattue dans la littérature. Une sous-estimation du pic de choline suite à l'injection intraveineuse du gadolinium a été décrite [5]. D'autres travaux montrent néanmoins que l'impact diagnostique de cette sous-estimation est négligeable. Malgré la potentielle influence négative du gadolinium sur l'estimation de l'amplitude du pic de choline, une acquisition post-contraste est très utile pour programmer les acquisitions spectroscopiques [6]. Les tumeurs ostéo-articulaires sont souvent hétérogènes et le spectre doit être impérativement acquis sur la partie charnue de la tumeur. Dans ce contexte, les séquences T1 avec suppression de la graisse post-injection offrent une bonne différentiation entre les zones de nécrose tumorale et celles de tissu viable, et permettent l'acquisition de spectres plus représentatifs de la tumeur (fig. 5).

La qualité du spectre

La qualité d'un spectre est difficile à évaluer et il n'y a pas des critères établis dans la littérature à cette fin [7]. Une évaluation de la qualité est pourtant fondamentale pour garantir une analyse valable et pour améliorer le workflow en évitant l'ac-





quisition de spectres inutiles et en réduisant le nombre acquisitions nécessaires. La qualité d'un spectre pourrait être jugée à partir du RSB obtenu, de la qualité de la suppression du pic résiduel d'eau, de la largeur à mi-hauteur des différentes résonances et de la facilité de séparation des résonances (souvent celles de la choline et de la créatine). En pratique clinique, l'évaluation de la qualité d'un spectre commence avant même de déclencher l'acquisition. Suite à la séquence de préscan (qu'elle soit manuelle ou automatique), l'imageur affichera deux paramètres : la largeur du pic de l'eau à mi-hauteur en hertz et le taux de suppression du pic d'eau.

D'après notre expérience en spectroscopie du système ostéo-articulaire, lorsqu'un pic d'eau est plus large que 40 Hz et/ou un taux de suppression inférieur à 70 %, il n'est pas recommandé de commencer l'acquisition, car le spectre sera de qualité médiocre. Quand on est confronté à cette situation, plusieurs options sont possibles :

- Changer la position et la taille du voxel,
- Refaire le shimming (ce que consiste souvent à relancer un pré-scan automatique),
- Changer la position des bandes de saturation,
- Recentrer la zone d'intérêt dans l'antenne.

ANALYSE SPECTRALE QUALITATIVE

Ce mode d'analyse est le plus simple et le plus accessible. Le pic principal de choline est identifié à la fréquence de 3.2 ppm. Dans les spectres acquis en pratique clinique, il s'agit d'un pic unique, mais en réalité ce pic unique est la représentation d'un triplé qui est seulement visible avec des acquisitions à très haut champ (fig. 6).

L'analyse spectrale qualitative en imagerie ostéoarticulaire est souvent dichotomique (présence ou absence) pour l'analyse de la choline. L'amplitude du pic peut également être évaluée de façon comparative par rapport à une autre résonance quand celle-ci est identifiable (quantification relative). De par sa stabilité, le métabolite le plus souvent utilisé comme référence est la créatine qui résonne à 3.0 ppm. Cependant, étant donné que ce pic de référence est rarement identifiable en pratique clinique, ce type d'évaluation est rarement possible. La comparaison directe entre l'amplitude du pic de choline intra- ou inter-patient est inutile, car plusieurs facteurs autres que la concentration de la choline jouent sur l'amplitude affichée des pics.



Fig. 6 : Spectroscopie de la choline à haut champ magnétique (4.0 tesla). De multiples pics sont identifiables. Extrait de Govidaraju et al. NMR in biomedicine 2000 [14].

ANALYSE SPECTRALE QUANTITATIVE

Le calcul de la concentration des métabolites à partir des données de spectro-IRM est possible [3]. Comme ces valeurs représentent la concentration absolue (exprimée en mmol/kg) des métabolites, elles permettent une comparaison intra- et inter-patients, très avantageuse pour établir des critères diagnostiques généralisables et permettant le suivi des patients.



La quantification des pics peut être achevée à partir [8] :

- d'un référentiel interne (pic d'eau non supprimée),
- d'un référentiel externe (fantôme avec une concentration d'eau et de choline connues),
- de façon mixte (référentiel internet calibré par un contrôle externe),

La quantification basée sur un référentiel interne est particulièrement intéressante en clinique, car elle ne nécessite pas de fantôme ou des acquisitions supplémentaires, les autres méthodes étant réservées notamment aux protocoles de recherche. La discussion qui suivra sera centrée sur cette quantification à partir d'un référentiel interne.

La concentration d'eau est relativement constante dans les tissus humains sains et est estimée à 55.000 mmol/kg. Si la concentration tissulaire de l'eau est connue, l'aire du pic d'eau non supprimé peut être comparée à celle des autres métabolites pour établir leur concentration. Plusieurs facteurs additionnels doivent être pris en compte pour le calcul basé sur la formule suivante :

$$Cho = \frac{S_{Cho}}{S_{H2O}} \times \frac{n_{H2O}}{n_{Cho}MW_{H2O}} \times \frac{fT_1(H_2O)}{fT_1(Cho)} \times \frac{fT_2(H_2O)}{fT_2(Cho)} \times CF_{H2o}$$

Où S_{Cho} est l'aire du pic de choline à 3.2 ppm, S_{H2O} est l'aire du pic d'eau non supprimé, n_{H2O} = 2, n_{Cho} = 9 (nombre de protons dans la formule chimique de ces éléments), MW (poids moléculaire de l'eau) = 18.0153 × 10-6 kg/mmol, fT₁ = 1 – exp (-TR/T1), fT² = exp (-TE/T2). CFH₂O (facteur de correction de la concentration d'eau dans le muscle) est 0.77. Certains auteurs proposent l'addition des facteurs de correction supplémentaires à cette formule, mais il n'y a pas de consensus dans la littérature à ce sujet [9].

Le temps de relaxation des tissus, comme démontré par la formule ci-dessus, a une influence importante sur le calcul de la concentration. Il est donc nécessaire d'avoir une IRM bien calibrée et de connaître le temps T2 de l'eau et du métabolite cible. Ceci est réalisé de façon simple avec des données de la littérature ou par le calcul du T2 avec des séquences avec un TE variable (T2 mapping). L'influence du temps T1 peut être éliminée par l'utilisation d'un TR supérieur à 3000 ms ce qui selon notre expérience est fortement recommandé, car l'estimation du T1 en spectroscopie est difficile en pratique et les données relatives à ce sujet sont aléatoires dans la littérature.

Plusieurs logiciels permettant une analyse quantitative des spectres sont disponibles. Ces logiciels modélisent non seulement le spectre obtenu pour quantifier les pics de métabolites, mais offrent aussi des outils d'optimisation du spectre (corrections de phase, fréquence, suppression de pics parasites, etc.). Les logiciels d'analyse spectrale les plus répandus fonctionnent de deux façons :

- Analyse automatique basée sur des connaissances a priori (base de données spectroscopiques pour chaque métabolite). LCMODEL et la méthode QUEST avec le logiciel jMRUI sont des techniques de quantification basées sur des connaissances a priori. Étant donné, la faible intervention humaine, ces types de posttraitements offrent comme avantage de réduire les variations des valeurs obtenues et le temps de post-traitement. Cependant, ce type de logiciels est en général être moins accessible et offre moins de flexibilité pour le traitement des spectres. Développés initialement pour l'analyse des spectres obtenus sur le cerveau, ils commencent seulement à être utilisés pour la spectroscopie ostéo-articulaire.
- Analyse manuelle basée sur la sélection des pics par l'opérateur. La méthode AMARES avec le logiciel jMRUI est l'exemple le plus connu de cette technique qui présente l'avantage d'être facilement accessible et de permettre l'analyse des spectres obtenus dans les différents organes et systèmes. Les mesures réalisées avec ce type de logiciel sont plus varia-



SIMS.indb 288
bles que celles obtenues avec des logiciels basés sur des connaissances *a priori*, et une interprétation très soigneuse du spectre est nécessaire pour ne pas confondre les pics à analyser. Ceci peut être un challenge quand des variations de fréquence sont présentes et quand des métabolites qui ont une fréquence de résonance proche de celle de la choline sont présents. Dans notre pratique, la taurine et le scyllo-inositol qui résonnent à la fréquence de 3.5 et 3.36 ppm respectivement peuvent être pris à tort comme de la choline (fig. 7).

L'implémentation de la spectroscopie quantitative en pratique clinique est loin d'être facile et nécessite une connaissance approfondie de l'équipement utilisé, de la physique de l'IRM et du fonctionnement des logiciels de post-traitement. Une équipe multidisciplinaire est souvent requise pour obtenir une quantification fiable des spectres.



regard de l'artère ulnaire. B) Coupe axiale pondérée T1 avec saturation de la graisse après l'injection du produit de contraste. Un rehaussement diffus et homogène de la lésion est identifié. C) Spectre obtenu à 3,0 tesla avec un TE de 144 ms où un pic de compatible avec de la choline qui résonne à 3.5 ppm (flèche). D) L'évaluation du même spectre avec un logiciel qui utilise des connaissances a priori qui montre que ce pic n'est pas de choline mais de la taurine (flèche).



APPLICATIONS CLINIQUES

Caractérisation tumorale

Selon une méta analyse récente, l'identification d'un pic de choline en spectro IRM 3T a une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive négative (VPN) et une valeur prédictive positive (VPP) de 88, 68, 86 et 73 % pour la différentiation entre lésions bénignes et malignes du système ostéo-articulaire [10]. Ces résultats initiaux très favorables doivent être interprétés avec précaution, car ces travaux ont été réalisés sur des populations sélectionnées et certains types histologiques de tumeur ont été exclus. L'analyse spectrale qualitative sur les spectres acquis à 1.5T est moins performante. Dans notre expérience, un pic de choline a pu être identifié dans 65 % des tumeurs ostéo-articulaires malignes avec une confirmation histologique évaluée, ce qui aura un impact négatif sur la sensibilité de la méthode. L'identification d'un pic de choline à 1.5T a néanmoins les mêmes implications diagnostiques qu'à 3T.

Les métabolites dérivés de la choline sont des marqueurs de la prolifération cellulaire [1]. Il est

vrai que les tumeurs malignes ont en général un taux de prolifération cellulaire plus élevée que celui des lésions bénignes. Cependant, certaines tumeurs bénignes sont localement agressives et peuvent avoir un pic de choline identifiable ; c'est le cas typique des tumeurs è cellules géantes, de la synovite villonodulaire pigmentée et des processus inflammatoires pseudo-tumoraux (fig. 8). Par ailleurs, les tumeurs d'origine nerveuse (schwannome/neurofibrome) peuvent sécréter des neurotransmetteurs contenant de la choline. Dans ce type de lésion bénigne, la présence d'un pic de choline n'est pas forcément liée à une prolifération cellulaire accrue. L'utilisation d'autres métabolites comme la triméthylamine pour les lésions d'origine nerveuse est en cours d'évaluation dans la littérature [11].

La quantification de métabolites pourrait améliorer la caractérisation tumorale dans la mesure où les différentes lésions tumorales pourraient être séparées de façon plus précise. Fayad et collaborateurs ont établi, lors d'une étude préliminaire portant sur 22 patients avec une confirmation histologique, un seuil de 0.3 mmol/kg pour l'identification des lésions malignes qui offrait une sensibi-



Fig. 8 : Patient de 25 ans porteur d'une tumeur à cellules géantes du fémur distal. **A)** Reconstruction scannographique en 3-D après l'injection du produit de contraste. Une lésion osseuse lytique fortement rehaussée est identifiée. **B)** Coupe axiale IRM pondérée T1 avec saturation de la graisse après l'injection du produit de contraste. De multiples zones de nécrose sont identifiées au sein de la lésion (flèches). **C)** Spectre obtenu à 1.5 tesla avec un TE de 144 ms. Un pic de choline est identifié à 3.2 ppm dans cette lésion bénigne localement agressive (flèche). Notez le pic inversé des lipides probablement lié à la présence du lactate dans les zones nécrotiques.



lité, spécificité, VPN et VPP de 100, 81, 100 et 73 % respectivement [10]. Cette performance très encourageante est difficile à transposer directement à d'autres populations. Les variations de technique (protocole d'acquisition, équipement, post-traitement des données) et la grande variabilité des types histologiques des tumeurs ostéo-articulaires rendent difficile la généralisation de ces résultats.

Évaluation de la réponse thérapeutique

Les variations de la concentration de choline dans une tumeur pourraient avoir un intérêt dans le suivi des patients traités de façon non chirurgicale. Une étude préliminaire a démontré dans une petite population (n=3) de patients traités par chimiothérapie une réduction de la concentration de choline chez les bons répondeurs et une stabilité chez le patient non répondeur [12]. D'autres études, sur une population plus conséquente, sont nécessaires pour déterminer la place de la spectroIRM dans l'évaluation de la réponse thérapeutique.

Recherche de récidive ou résidus tumoraux

La différentiation entre des remaniements fibrotiques postchirurgicaux et du tissu tumoral résiduel ou récidive est parfois très difficile en IRM. Fayad et collaborateurs ont démontré que dans les cas d'exérèse tumorale bien complète, sans interposition de lambeau myo-cutanée, la concentration de choline dans le lit chirurgical était négligeable [2]. Néanmoins, il n'y a pas de description dans la littérature de l'identification d'une récidive tumorale basée sur les données spectroscopiques. La spectroscopie multivoxel pourrait avoir un avantage particulier pour cette application, car elle offre une évaluation plus détaillée du lit chirurgical qui est souvent large et de contours irréguliers.

LIMITES ET PIÈGES

Une des principales limites de la spectroscopie quantitative utilisant le pic d'eau non supprimé comme référentiel interne est que la concentration de l'eau n'est pas constante dans les tissus pathologiques [9]. L'estimation de la concentration des métabolites avec cette méthode est donc sensible aux variations de l'hydratation tissulaire. L'impact clinique de cette variation n'a pas encore été étudié dans la littérature.

En outre, la quantification en spectroscopie est très sensible aux variations de la technique d'acquisition. Ces facteurs, notamment, le nombre d'éléments de l'antenne, les variations du gain du signal effectué par la machine en plus des paramètres de protocole doivent être corrigés avant la comparaison des résultats. Le type de logiciel utilisé pour le post-traitement peut également avoir une influence sur les valeurs calculées. Il n'y a pas de consensus sur le protocole d'acquisition ou le post-traitement à utiliser en spectro IRM.

Les substances qui entraînent une perturbation du champ magnétique interfèrent également avec la quantification en spectroscopie. Les cristaux contenant du calcium sont l'exemple typique de ce type de matériel comme dans le cas des tumeurs ostéo-articulaires calcifiées ou contenant des restes osseux. Le calcium est à l'origine de perturbations dans la morphologie des pics et augmente le bruit dans l'image, ce qui altère la modélisation et l'estimation des mesures effectuées. En présence de calcium une sous-estimation d'environ 30 % de l'amplitude de la choline a été retrouvée. Ceci pouvant avoir un impact sur la performance diagnostique de la spectroscopie des tumeurs calcifiées [13]. Cette sous-estimation qui est en rapport avec la quantité de calcium présent et la distribution du calcium par rapport au champ magnétique principal ne peut pas être corrigée à l'heure actuelle (fig. 9).





Fig. 9 : Étude en fantôme des variations du spectre en fonction de la présence de calcium (CaCO3). Plusieurs spectres ont été obtenus à 3,0 tesla avec un TE de 144 ms du muscle strié normal d'un cadavre de 80 ans avant et après l'injection du calcium. **A**) Graphique qui met en corrélation l'amplitude du pic de choline et la quantité de calcium dans la même région anatomique. Notez, la réduction de la valeur estimée du pic de choline associée à l'augmentation de la quantité de calcium dans le tissu. Comme il s'agit de la même région anatomique, la concentration réelle est constante. Extrait de Gondim Teixeira *et al.* Eur Radiol 2014 [13].

En pratique clinique, seulement une partie du spectre est affichée pour interprétation. La portion du spectre affiché par l'imageur est définie en fonction de la position du pic de l'eau, qui est normalement la plus importante. Comme le contenu graisseux des tissus ostéo-articulaires est très variable, il se peut que dans certaines régions le pic de l'eau soit plus petit que le pic de la graisse. Ceci peut être à l'origine d'un affichage erroné, facilement identifié si un logiciel de post-traitement est utilisé, mais dont il est difficile de s'affranchir au moment de l'acquisition (fig. 10).

CONCLUSION

La spectroscopie du proton est une technique prometteuse pour l'évaluation des tumeurs ostéoarticulaire. Des connaissances spécifiques sur l'acquisition, le traitement des données et l'interprétation des résultats sont nécessaires sous peine d'affaiblir la performance diagnostique de la méthode. La spectroscopie avec une analyse qualitative du pic de choline peut être intégrée sans difficulté au bilan de caractérisation des tumeurs ostéo-articulaires. L'analyse quantitative de données spectrales améliore encore le potentiel diagnostique de la technique, mais l'application des méthodes quantitatives en pratique clinique reste difficile.





Fig. 10 : Patiente de 39 ans présentant un liposarcome de la cuisse gauche. A) Coupe axiale en IRM pondérée T1. Masse d'intensité de signal graisseuse développée au sein du muscle quadriceps (flèches rouges). B) Coupe sagittale pondérée T1 avec saturation de la graisse après l'injection du produit de contraste. Il existe une zone nodulaire rehaussée dans la portion proximale de la lésion qui a été prise comme cible pour la spectroscopie (flèche). C) Affichage du spectre à 3,0 tesla avec un TE de 144 ms obtenu à la console d'IRM. Le spectre n'est pas interprétable. D) La totalité du spectre issu de cette acquisition est affichée à l'aide d'un logiciel de post-traitement. La zone que correspond à l'affichage obtenu à la console est identifiée par le carré rouge. Le pic d'eau (flèche rouge) est beaucoup moins important que le pic de lipides (tête de flèche). Notez que, comme la zone d'affichage présentée à la console a été basée de façon inadaptée sur le pic de lipides, la partie du spectre dans laquelle le pic de choline à 3.2 ppm pourrait être identifié (cercle rouge) n'est pas visualisée.



Références

[1] MILLER BL. A review of chemical issues in 1H NMR spectroscopy: N-acetyl-L-aspartate, creatine and choline. *NMR Biomed.* 1991 Apr;4(2): 47-52.

[2] FAYAD LM, BLUEMKE DA, MCCARTHY EF, WEBER KL, BARKER PB, JACOBS MA. Musculoskeletal tumors: use of proton MR spectroscopic imaging for characterization. *J Magn Reson Imaging*. 2006 Jan;23(1): 23-8.

[3] ZHU H, BARKER PB. MR spectroscopy and spectroscopic imaging of the brain. *Methods Mol Biol.* 2011;711: 203-26.

[4] BROWN MA, SEMELKA RC. MRI: Basic Principles and Applications. John Wiley & Sons; 2011. 280 p.

[5] LENKINSKI RE, WANG X, ELIAN M, GOLDBERG SN. Interaction of gadolinium-based MR contrast agents with choline: implications for MR spectroscopy (MRS) of the breast. *Magn Reson Med.* 2009 Jun;61(6): 1286-92.

[6] SMITH JK, KWOCK L, CASTILLO M. Effects of contrast material on single-volume proton MR spectroscopy. AJNR Am J Neuroradiol. 2000 Jul;21(6): 1084-9.

[7] KREIS R. Issues of spectral quality in clinical 1H-magnetic resonance spectroscopy and a gallery of artifacts. *NMR Biomed.* 2004 Oct;17(6) : 361-81.

[8] JANSEN JFA, BACKES WH, NICOLAY K, KOOI ME. 1H MR spectroscopy of the brain: absolute quantification of metabolites. *Radiology*. 2006 Aug ;240(2): 318-32.

[9] FAYAD LM, WANG X, SALIBI N, BARKER PB, JACOBS MA, MACHADO AJ, *et al.* A feasibility study of quantitative molecular characterization of musculoskeletal lesions by proton MR spectroscopy at 3 T. *AJR Am J Roentgenol. 2010 Jul*;195(1): W69-75.

[10] SUBHAWONG TK, WANG X, DURAND DJ, JACOBS MA, CARRINO JA, MACHADO AJ, *et al.* Proton MR spectroscopy in metabolic assessment of musculoskeletal lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Jan ;198(1): 162-72.

[11] FAYAD LM, WANG X, BLAKELEY JO, DURAND DJ, JACOBS MA, DEMEHRI S, *et al.* Characterization of Peripheral Nerve Sheath Tumors with 3T Proton MR Spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Nov 28.

[12] HSIEH TJ, LI CW, CHUANG HY, LIU GC, WANG CK. Longitudinally monitoring chemotherapy effect of malignant musculoskeletal tumors with *in vivo* proton magnetic resonance spectroscopy: an initial experience. *J Comput Assist Tomogr.* 2008 Dec;32(6) : 987-94.

[13] GONDIM TEIXEIRA P, HOSSU G, KAUFFMANN F, SEWONU A, CONSTANS JM, BLUM A, *et al.* Influence of Calcium on Choline Measurements by 1H MR Spectroscopy of Thigh Muscles. accepted. *European Radiol*; 2014.

[14] GOVINDARAJU V, YOUNG K, MAUDSLEY AA. Proton NMR chemical shifts and coupling constants for brain metabolites. NMR Biomed. 2000 May ;13(3): 129-53.



TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS DES PARTIES MOLLES Analyse de l'hypersignal T2 péritumoral

O. HAUGER, M. KIND, D. VERDIER, F. CORNELIS, C. FOURNIER, N. AMORETTI

Les parties molles peuvent être le siège d'un grand nombre de lésions d'origines variées, que l'on subdivise habituellement en tumeurs malignes, tumeurs bénignes et pseudo-tumeurs. Si certaines d'entre elles sont de diagnostic radiologique aisé, du fait d'un contexte évocateur ou d'éléments séméiologiques caractéristiques, la distinction entre ces types lésionnels s'avère le plus souvent ardue, notamment pour ce qui est d'affirmer la bénignité de la lésion (la clinique, et notamment la douleur, n'étant le plus souvent pas corrélée à la gravité de la lésion). Il faut donc s'en remettre à une analyse séméiologique rigoureuse qui inclut des critères comme la topographie, la taille, le signal, la présence éventuelle de calcifications, le rehaussement après injection de complexes de gadolinium...

Parmi ces éléments séméiologiques, il en est un qui est particulièrement bien mis en évidence en IRM, notamment du fait de la réalisation systématique de séquence de pondération T2 avec suppression du signal de la graisse, à savoir la modification réactionnelle du signal des parties molles périlésionnelles que, pour plus de commodité, nous allons dénommer "œdème" périlésionnel. Cet œdème, notamment lorsqu'il est extensif, a tendance à inquiéter le radiologue (et par là même le clinicien), inquiétude qui peut conduire à la réalisation d'explorations complémentaires inutiles, voire néfastes, car trompeuses. L'exemple le plus classique est celui de la myosite ossifiante circonscrite au stade précoce, dont le caractère très symptomatique conjugué à une imagerie IRM caractérisée notamment par la présence d'un œdème extensif peut amener à la réalisation d'une biopsie qui ne fera que compliquer la situation...

L'œdème périlésionnel mérite-t-il le caractère péjoratif qui lui est habituellement prêté ?

Les données de la littérature sur la question sont rares [1, 2], car l'attention a été le plus souvent, et à juste titre, focalisée sur les caractéristiques de la matrice lésionnelle au détriment de son environnement immédiat.

C'est la raison pour laquelle nous nous sommes attachés, dans cet exposé, à étudier l'œdème périlésionnel dans les types les plus habituels de tumeurs malignes, bénignes et pseudo-tumeurs des parties molles, dans le but d'en faire un élément à part entière de l'analyse séméiologique et de réduire au minimum le caractère irrationnel de son analyse.

Compte tenu d'une évidente impossibilité à l'exhaustivité, nous nous sommes limités aux tumeurs et pseudo-tumeurs profondes des membres de l'adulte les plus fréquentes, à l'exclusion des lésions du tronc et des lésions pédiatriques.



GÉNÉRALITÉS SUR LES TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS DES PARTIES MOLLES

Les tumeurs des parties molles

Les tumeurs des tissus mous sont des tumeurs mésenchymateuses dont la classification proposée par la WHO (World Health Organisation) (OMS) a été revue en 2013 [3]. Elle repose sur l'identification du tissu pathologique ou de la ligne de différenciation tissulaire élaborée par les cellules tumorales. Ces tumeurs constituent un ensemble hétérogène par leurs présentations cliniques et leur pronostic, comportant de l'ordre de 150 types et sous-types histologiques différents, dont environ 70 pour les seuls sarcomes. Elles sont regroupées en neuf classes principales selon le type de différenciation tissulaire exprimé, subdivisées en catégorie bénigne, de malignité intermédiaire (agressive localement ou de faible potentiel métastatique) ou maligne.

Les tumeurs bénignes sont cent fois plus fréquentes que leurs contreparties malignes ou sarcomes des tissus mous (STS).

L'incidence standardisée par rapport à la population européenne des tumeurs bénignes a été estimée à 3000 par million d'habitants par an, alors que les sarcomes sont des tumeurs rares représentant environ 1 % des cancers de l'adulte et 10 à 15 % des tumeurs de l'enfant. Au sein des tumeurs bénignes, 30 % sont des lipomes, 30 % sont représentées par des tumeurs de la lignée fibrohystiocytaire et fibreuse, 10 % de la lignée vasculaire (enfants de moins de 20 ans pour plus de la moitié), et 5 % sont représentées par les tumeurs des gaines nerveuses. Quatre-vingt-dix-neuf pour cent de ces tumeurs sont de topographie superficielle au-dessus du plan aponévrotique musculaire et 95 % sont de moins de 5 cm.

Le taux d'incidence standardisé par rapport à la population européenne des sarcomes localisés aux tissus mous non viscéraux est de 3,6 par million d'habitants/an. Les sarcomes des extrémités représentent 75 %, et parmi eux 60 % sont de topographie profonde et avec un diamètre médian de 9 cm [3, 4].

Les sarcomes peu différenciés (17 %), les liposarcomes (26 %,) les léiomyosarcomes (16 %), les dermatofibrosarcomes 10 % et les tumeurs desmoïdes représentent les tumeurs malignes ou localement agressives les plus fréquentes au niveau des membres.

Le diagnostic final d'une tumeur intramusculaire repose sur l'étude histologique aidée par une analyse immunohistochimique, mais également moléculaire, notamment pour classer les sarcomes. Il s'agit d'un diagnostic difficile avec des taux de discordance entre pathologistes allant de 8 à 25 % selon qu'il s'agit d'une relecture systématique ou d'un cas de second avis, difficulté accrue par l'utilisation de plus en plus systématique de microbiopsies en première approche diagnostique [5-7].

Le rôle de l'imagerie, et notamment l'IRM, est donc prépondérant. Il comprend une analyse topographique (situation par rapport au fascia et au muscle) et une analyse de la matrice tumorale basée sur le signal de la matrice lésionnelle (Table I) [8].





Table 1 : Approche diagnostique selon l'analyse du signal IRM [8]

(S = sarcome)



SIMS.indb 297

Les pseudo-tumeurs des parties molles

La définition d'une pseudo-tumeur des parties molles est loin d'être uniforme dans la littérature. *Stricto sensu*, on considère que ce sont des lésions qui se développent dans les parties molles, mais qui ne sont pas issues directement des tissus qui constituent ces dernières. La définition s'est élargie à l'heure actuelle à toute masse dont l'aspect clinique, en imagerie, voire en anatomopathologie, évoque une tumeur. Elles sont, de ce fait, nettement plus fréquentes que les tumeurs vraies de la classification proposée par l'OMS.

La gamme lésionnelle des pseudo-tumeurs est très vaste. Certaines ne posent pas de véritables problèmes diagnostiques. C'est le cas des variations anatomiques que sont les muscles ou faisceaux musculaires accessoires, des hernies musculaires ou des ruptures musculaires rétractées. Il en va de même des kystes synoviaux ou mucoïdes, lorsque leur topographie est typique et la communication avec l'articulation sous-jacente identifiée.

D'autres présentent par contre des caractéristiques en imagerie qui leur confèrent un caractère suspect et rendent leur diagnostic potentiellement difficile. Il n'est ainsi pas rare de voir dans la littérature le terme "sarcome-like" associé à l'aspect radiologique des abcès, hématomes musculaires ou myosites ossifiantes circonscrites au stade aigu ou subaigu. C'est donc principalement sur ces lésions que notre attention va se porter, afin de savoir si les caractéristiques périlésionnelles, et notamment la présence d'un œdème, peuvent aider au diagnostic.

QU'ENTEND-ON PAR ŒDÈME PÉRITUMORAL ?

D'un point de vue radiologique, sans considération de la nature histologique de celui-ci (comme au niveau de l'os spongieux), "l'œdème" péritumoral se définit comme une modification réactionnelle du signal des parties molles périlésionnelles à type d'hypersignal en pondération T2, notamment après suppression du signal de la graisse, en général sans modification du signal en pondération T1.

Cette anomalie de signal a la particularité de respecter l'architecture du tissu concerné.

Dans le cas d'un muscle, les travées sont respectées et il n'y a pas d'effet de masse.

Dans le cadre de cette étude, deux lecteurs expérimentés en imagerie musculosquelettique ont "gradé", en consensus, l'œdème périlésionnel en cinq stades en se référant à la taille de la lésion sous-jacente, dans un souci de reproductibilité :

- Stade 0 : absence d'œdème
- Stade Ia : œdème limité à une minime couronne périlésionnelle
- Stade Ib : œdème inférieur à la taille de la lésion sous-jacente
- Stade II : œdème équivalent à la taille de la lésion sous-jacente
- Stade III : œdème supérieur à la taille de la lésion sous-jacente
- Stade IV : œdème extensif, étendu à la majeure partie du muscle concerné par la lésion

CARACTÉRISTIQUES DE L'ŒDÈME PÉRILÉSIONNEL DANS LES PRINCIPALES TUMEURS MALIGNES DES PARTIES MOLLES

Nous avons analysé l'œdème périlésionnel des trois types principaux de tumeurs malignes des membres qui représentent environ 85 % de l'ensemble à savoir le léiomyosarcome, le liposarcome et le sarcome indifférencié.



Le liposarcome représente 24 % de tous les sarcomes avec une prévalence de 2.5 cas par million d'habitants. Il se subdivise en trois principaux sous-types : le liposarcome bien différencié et dédifférencié, le liposarcome myxoïde et à petites cellules rondes et le liposarcome pléomorphe.

Le liposarcome bien différencié ("tumeur adipeuse atypique" dans la nouvelle classification) représente 40 % des liposarcomes et est donc le deuxième sarcome le plus fréquent après le sarcome indifférencié. C'est une tumeur de l'adulte de la 6^e ou 7^e décennie. Soixante-quinze pour cent se développent aux extrémités avec 50 % des localisations au membre inférieur. La lésion est de topographie inter et intramusculaire avec une agressivité uniquement locale, sans métastase. En IRM, elle ne peut être différenciée du lipome.

La dédifférenciation se produit de novo dans 90 % des cas et après de multiples rechutes locales dans seulement 10 % des liposarcomes bien différenciés [9]. Ces deux types (bien différenciés et dédifférenciés) de liposarcome sont facilement diagnostiqués à l'analyse cytogénétique, car les cellules tumorales surexpriment les gènes MDM2 et CDK4 [6].

Le liposarcome myxoïde et le liposarcome à cellules rondes sont deux variantes de la même tumeur et représentent 10 à 20 % de tous les liposarcomes. Ce sont des lésions de l'adulte jeune qui se développent dans 80 % des cas au niveau du membre inférieur avec un potentiel métastatique plus élevé, ce qui grève le pronostic vital. La survie globale sans métastase à 5 ans passe de 84 % pour le liposarcome myxoïde à 69 % pour le liposarcome à cellules rondes avec une valeur seuil pronostique de 5 % de cellules rondes communément, acceptée comme défavorable. Le plus souvent le diagnostic en IRM est fait sur l'association d'un contingent adipeux faible (inférieur à 10 % du volume tumoral), mais reconnaissable en T1, à une matrice myxoïde facilement mise en évidence devant un aspect homogène en T2 de type liquidien. L'hétérogénéité de ce signal augmente en T2 et après contraste avec le pourcentage de cellules rondes.

Le dernier sous-type histologique correspond au liposarcome pléomorphe indissociable en IRM des sarcomes indifférenciés de haut grade.

Dans l'intégralité des deux premiers sous-types, aucun œdème périlésionnel n'est mis en évidence (stade 0) (fig. 1). Dans le dernier sous type, l'on peut observer un œdème modéré de stade Ia ou Ib, comme dans les sarcomes de haut grade [10, 11].

Le sarcome indifférencié est un sarcome de haut grade, sans ligne de différenciation à l'analyse histologique appelé UPS *(Undifferentiated Pleomorphic Sarcoma)* dans la dernière classification de l'OMS. La présentation en IRM évoque immédiatement une tumeur maligne de topographie profonde avec un signal hétérogène en T1 et en T2 associé à de vastes plages de nécrose tumorale bien mises en évidence sur les séquences réalisées après injection de produit de contraste. Ces tumeurs sont agressives localement avec un envahissement vasculo-nerveux et osseux ainsi qu'un potentiel métastatique essentiellement pulmonaire.

Dans les différents cas de notre série, un œdème limité, toujours nettement inférieur à la taille de la tumeur (stade Ia ou Ib) (fig. 2), était présent dans les lésions de haut grade, alors que les lésions de bas grade ne montraient aucune anomalie de signal périlésionnelle (stade 0).

Le léiomyosarcome est un sarcome agressif avec un potentiel métastatique élevé sans caractéristique particulière si ce n'est qu'il est pratiquement toujours retrouvé un point de départ vasculaire veineux très évocateur [10-13]. On peut observer un œdème périlésionnel, mais qui reste très en deçà de la taille tumorale (stade Ia, Ib).





Fig. 1 : Liposarcome bien différencié chez une patiente de 44 ans qui présente une masse indolore de la cuisse droite de découverte fortuite. Coupes coronales en pondération T1 (a), axiales T2 (b) et axiales T1 FS G (c). Tumeur en hypersignal T1 de topographie profonde intermusculaire sans élément tissulaire, bien limitée, sans œdème péri lésionnel.

Parmi les autres lésions malignes qui peuvent être observées, nous citerons :

• *Le synovialosarcome* touche plutôt l'adulte jeune de moins de 50 ans, avec comme site de prédilection le creux poplité dans 85 % des cas. Il s'agit d'un sarcome de haut grade, de mauvais pronostic avec une survie à 5 ans sans maladie de 60 %. La tumeur présente une translocation spécifique t (X;18). En IRM, cet-



te lésion peut présenter un aspect pseudo-bénin, de croissance lente parfois sur plusieurs années, avec une capsule et un aspect pseudokystique en pondération T2 très trompeur au creux poplité. Cependant, on rencontre le plus souvent une lésion comportant de multiples septas, très hétérogène aussi bien en T1 qu'en T2 en raison de la présence de zones intratumorales hémorragiques en hypersignal T1.





Fig. 2 : Sarcome pléomorphe indifférencié (UPS) chez une patiente de 70 ans présentant une masse indolore, mais rapidement évolutive de la cuisse droite. Coupes axiales en pondération T1 (a), coronales T2 (b) et axiales T1 FS G (c). Tumeur hétérogène en T1 et T2, de topographie profonde avec un œdème limité, nettement inférieur à la dimension tumorale. Prise de contraste aponévrotique compatible avec une tumeur de haut grade (flèche).

Sur l'imagerie pondérée T2, la matrice tumorale est complexe en hypo, iso et hypersignal, ce qui est désigné sous le terme de "triple sign" avec des niveaux liquide-liquides dus à l'hémorragie intratumorale. L'œdème périlésionnel est limité à une couronne de quelques mm (stade Ia) [14-16].

• Le lymphome musculaire primitif est une lésion très rare (1,4 % des lymphomes non Hodgkinien), qui se caractérise par son caractère volontiers infiltrant et son atteinte pluricompartimentale, voire étendue aux tissus sous-cutanés. Il apparaît de signal intermédiaire (voire en très discret hypersignal) T1, en hypersignal T2 et se rehausse de manière homogène après injection de gadolinium. Un œdème périlésionnel est décrit dans 50 % des cas [17], limité dans notre expérience (stade Ia ou Ib) (fig. 3).

 Les métastases musculaires sont très rares, avec une incidence estimée à 1,2 % des patients métastatiques [18]. Les cancers les plus susceptibles de donner des métastases des



SIMS.indb 301

parties molles sont les cancers génitaux, gastro-intestinaux, urologiques, bronchiques et les mélanomes. Elles apparaissent souvent hétérogènes, en iso ou hypersignal (si mélanome) T1, hypersignal T2 avec la possibilité d'un centre nécrotique. Les rares données bibliographiques [19, 20] décrivent la possibilité d'une importante réaction œdémateuse des parties molles adjacentes, données non confirmées par notre propre expérience (très limitée, 7 cas) où seuls des œdèmes limités (Ia ou Ib) étaient observés (fig. 4).



Fig. 3 : Lymphome musculaire de type B chez un patient de 64 ans qui consulte pour une tuméfaction non douloureuse de l'épaule gauche à l'origine d'une gêne fonctionnelle. Coupes axiales en pondération T1 (a), T2 FS (b) et T1 FS G (c). Lésion de signal intermédiaire T1, hypersignal T2 qui présente un rehaussement homogène après injection de gadolinium. Noter le caractère infiltrant et pluri-compartimental de l'atteinte. Il n'y a pas d'œdème périlésionnel. Présence d'une volumineuse adénopathie axillaire (flèche) et d'une atteinte osseuse de contiguïté (tête de flèche).



Fig. 4 : Métastase musculaire (biceps brachial) de mélanome chez un patient de 59 ans. Coupe frontale en pondération T1 (a) et sagittale en pondération T2 FS (b) et T1 FS G (c). Lésion en discret hypersignal T1, hypersignal T2 qui présente un rehaussement modéré après injection de gadolinium. Noter la présence d'un œdème périlésionnel très limité (pôle supérieur de la lésion, flèche), d'aspect similaire au "bright cap sign" des myxomes.



SIMS.indb 302

CARACTÉRISTIQUES DE L'ŒDÈME PÉRILÉSIONNEL DANS LES PRINCIPALES TUMEURS BÉNIGNES DES PARTIES MOLLES

Nous avons là encore individualisé les tumeurs bénignes des parties molles des membres les plus fréquentes.

Le lipome, de loin le plus fréquent, représente 30 % des tumeurs bénignes. La forme profonde intramusculaire est une variante hétérotopique du lipome sous-cutané. Il se présente comme une tumeur bien limitée, encapsulée, contenant une forte proportion de tissu adipeux en hypersignal sur les séquences de pondération T1. Classiquement, l'on observe la présence de fibres musculaires résiduelles fasciculées conférant un aspect strié à la lésion. Cet aspect cependant n'est pas stricto sensu totalement spécifique du diagnostic. Dans 30 % des cas, il existe des formes de lipomes "variants" qui peuvent se présenter avec des éléments intratumoraux non strictement adipeux (inflammation, nécrose, tissu hétérologue chondroïde, angiomateux, osseux) si bien qu'il n'existe aucun argument en IRM permettant de différencier les lipomes des liposarcomes bien différenciés ou tumeurs adipeuses atypiques. Seule l'analyse histologique permet ce diagnostic, et ce de façon très spécifique en mettant en évidence l'hyperexpression des gènes MDM2 et CDK4 dans les liposarcomes [21]. Comme pour la majorité des liposarcomes, aucun œdème périlésionnel n'est observé dans ce type de lésion (stade 0).

La tumeur desmoïde est une tumeur bénigne rare qui a un potentiel d'agressivité locale. Elle survient chez l'adulte entre la deuxième et la quatrième décennie avec une prédominance féminine (67 %). Dans un tiers des cas, la tumeur se développe au niveau des membres avec une prédominance à la ceinture scapulaire si l'on exclut la présentation très particulière de la paroi abdominale chez la femme. Ces tumeurs extra-abdominales

présentent dans 85 % des cas une mutation du gène de la Beta Cathénine. Dans les topographies profondes viscérales qui ne seront pas traitées ici, il faut savoir évoquer un syndrome de Gardner avec mutation du gène APC (Adenomatous Polyposis Coli). La lésion peut être bien limitée, mais est le plus souvent infiltrante au moment du diagnostic, le long des fascias, à la surface des faisceaux musculaires de façon pluri compartimentale, ce qui est très différent du mode d'extension des sarcomes. Il existe souvent de fins tractus visibles dans le tissu hypodermique responsable d'une rétraction cutanée. L'IRM trouve un aspect relativement caractéristique en T1 et T2 avec une lésion présentant au sein de sa matrice des faisceaux en hyposignal sur toutes les séquences témoins de la richesse de cette tumeur en collagène [22, 23]. Cette lésion ne présente jamais d'œdème périlésionnel (stade 0).

Les malformations vasculaires regroupent une large gamme de lésions. Elles correspondent à des anomalies de la vasculogénèse avec une prolifération endothéliale normale. Elles sont divisées en malformations à flux lent (malformation capillaire, veineuse, lymphatique) ou à flux rapide (malformation artérioveineuse, fistule artérioveineuse). L'aspect IRM varie bien évidemment en fonction du type de malformation et de son caractère actif (flux rapide) ou inactif (flux lent). De manière générale, elles présentent des contours bien limités, lobulés du fait de la présence des structures vasculaires, de signal intermédiaire en T1 et d'autant plus en hypersignal T2 que le flux est lent. Quel que soit le type, il n'y a pas d'œdème périlésionnel (stade 0) sauf complication thrombotique.

Le myxome est une tumeur mésenchymateuse bénigne de l'adulte d'âge moyen (médiane 50 ans) avec un ratio homme/femme de 1,0 : 1,4. La moitié de ces lésions est localisée au membre inférieur. L'atteinte osseuse associée de type dysplasie fibreuse polyostotique constitue le syndrome de Mazabraud. En IRM, on trouve une tumeur bien limitée, mais sans capsule, de topographie profon-



de intramusculaire (en dehors des localisations para-articulaires). La tumeur infiltre le muscle concerné et on individualise dans 80 % des cas en T2 de fines lignes hypointenses correspondant en histologie à des fibres musculaires résiduelles. Il peut exister de multiples septas. Cette tumeur est relativement homogène en T1 et intense en T2 en raison de son fort contingent myxoïde, pouvant orienter à tort vers une lésion kystique. Après contraste, le rehaussement peut être de 3 types :

 Uniquement périphérique : le diagnostic est alors porté sur la topographie intra-musculaire et la présence d'un fin anneau péri lésionnel en hypersignal T1 qui correspond en histologie à une atrophie musculaire au contact de la tumeur (split fat sign) ;

- **2.** Un rehaussement à la fois périphérique et des septas ;
- **3.** Un rehaussement modéré et hétérogène de l'ensemble de la matrice tumorale.

L'une de ses caractéristiques radiologiques est d'avoir une petite zone d'œdème périlésionnel, toujours inférieure à la taille de la tumeur, non circonférentielle, car limitée aux pôles supérieur et/ ou inférieur de la lésion (stade Ib). Cet aspect est connu sous le terme anglo-saxon de "bright cap sign" (fig. 5) [24-26].



Fig. 5: Myxome intramusculaire chez une patiente de 57 ans présentant une masse sensible de la cuisse droite. Coupes axiales en pondération T1 (**a**), coronales T2 (**b**) et axiales T1 FS G (**c**). Lésion intra-musculaire homogène en T1 avec discret liséré hyperintense périphérique, très net hypersignal homogène en T2 avec œdème polaire supérieur et inférieur ("bright cap sign", flèches) et prise de contraste modérée et hétérogène de la matrice tumorale.



Le diagnostic de tumeur bénigne des gaines des nerfs périphériques sera évoqué devant une masse fusiforme ou ovalaire, centrée sur un nerf, avec certaines caractéristiques en imagerie (IRM) comme le signe de la cible ("target sign" des Anglosaxons) [27, 28], visible en pondération T2, qui se définit par un signal bas au centre de la lésion (zone fibrocellulaire) et un signal plus élevé en périphérie (zone myxoïde) ; ou le signe de la couronne graisseuse ("fat split sign" des Anglo-saxons) [29] qui signe la topographie intermusculaire (siège des structures neurovasculaires) de la lésion.

Aucune des deux lésions bénignes (schwannome et le neurofibrome) ne présente d'œdème périlésionnel (stade 0).

CARACTÉRISTIQUES DE L'ŒDÈME PÉRILÉSIONNEL DANS LES PRINCIPALES PSEUDO-TUMEURS DES PARTIES MOLLES

Ne sont traitées dans ce chapitre que les pseudo-tumeurs qui, au cours de leur évolution, peuvent poser des difficultés diagnostiques avec d'authentiques lésions tumorales, notamment malignes. De manière très schématique, nous avons différencié ces lésions en fonction de leur composante principale : lésions liquidiennes, lésions tissulaires, lésions présentant une composante calcifiée ou ossifiée. La composante lésionnelle principale peut toutefois varier avec le stade évolutif de la lésion.

Lésions à composante liquidienne principale

Il est habituel de considérer les lésions des parties molles de type liquidien (notamment les abcès et les hématomes) avec précaution compte tenu de leur proximité radiologique avec les lésions malignes. L'abcès des parties molles se caractérise par une collection cernée d'une pseudo-capsule fibreuse vascularisée. L'histoire clinique comme les symptômes ne sont pas toujours évocateurs d'atteinte infectieuse, ce qui peut être source de difficultés diagnostiques. En IRM, la lésion apparaît en hypo/iso signal T1 par rapport au muscle et en hypersignal T2 avec ou sans suppression du signal de la graisse. La pseudo-capsule est mieux vue en T2, de signal intermédiaire ou en hyposignal. Elle présente un rehaussement après injection de gadolinium.

Une anomalie de signal périlésionnelle de type œdémateux est mise en évidence (fig. 6). Le plus souvent extensive (au moins égale à la taille de l'abcès), elle régresse avec le traitement. Ces caractéristiques s'appliquent également, par extension, à la pyomyosite infectieuse.

Les lésions post-traumatiques du corps musculaire sont dominées par les contusions et les hématomes. La contusion est la conséquence d'une rupture capillaire qui provoque un saignement entre les fibres musculaires. Elle n'est pas toujours douloureuse et peut se présenter cliniquement sous forme d'une masse du fait de l'augmentation possible du volume du muscle. L'aspect IRM est celui d'un infiltrat de type œdémateux intéressant tout ou partie d'un muscle et respectant son architecture. Non visible en T1, l'atteinte est particulièrement bien mise en évidence sur les séquences en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse.

L'aspect IRM de l'hématome est moins univoque et va dépendre du stade de dégradation de l'hémoglobine selon une séméiologie maintenant bien connue [30]. Le muscle dans lequel se développe l'hématome est le siège d'une anomalie de signal diffuse de type œdémateux dans les stades aigus (0 à 2 jours), et subaigus précoces (2 à 7 jours), voire tardifs (1 à 4 semaines), mais tend à diminuer au cours du temps tant en extension qu'en intensité.



SIMS.indb 305



en pondération T1 (a) et T2 FS (b), axiales en pondération T2 FS (c) et T1 FS G (d). Lésions à centre liquidien avec pseudocoque périphérique qui se rehausse après injection de gadolinium. Noter, à droite comme à gauche, le caractère extensif de l'œdème périlésionnel (flèches).



Il est capital de garder à l'esprit la possible origine néoplasique d'un hématome des parties molles, notamment lorsque celui-ci est spontané. Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'hémorragie peut masquer la lésion sous-jacente. Certains éléments péjoratifs doivent donc être présents à l'esprit ; liés au contexte : survenue de l'hématome en dehors d'un contexte traumatique franc (ou d'un trouble de la coagulation), survenue chez un enfant ou un adolescent ; liés à l'aspect radiologi-



SIMS.indb 306

que : mise en évidence d'une vascularisation en dehors du rehaussement périphérique possible des hématomes organisés.

Les kystes synoviaux et mucoïdes sont deux formations de type liquidien qui histologiquement se distinguent par l'absence, dans le kyste mucoïde, de cellules synoviales dans la paroi. D'un point de vue radiologique, la distinction entre les deux types de lésions, qui se développent le plus souvent au voisinage des articulations, peut être difficile ce qui n'est pas problématique en soit, car d'un intérêt pratique limité.

Le kyste synovial est la résultante de la dilatation d'une bourse synoviale para-articulaire, à la faveur de la communication avec l'articulation sous-jacente.

Le kyste mucoïde, dont la paroi fibreuse est constituée de tissu conjonctif pauci cellulaire, peut se développer dans les sites les plus variés, qu'ils soient intra ou para-articulaires. Nous pouvons ainsi citer les localisations intramusculaires, intraneurales ou intra-artérielles.

En IRM ces formations, éventuellement multiloculées, montrent un signal liquidien et un rehaussement qui, s'il est présent, est limité à une fine paroi. Cette caractéristique est capitale pour, en cas de localisation ou d'aspect atypiques, écarter l'éventualité d'une tumeur solide myxoïde ou pseudo-kystique (synovialosarcome, liposarcome myxoïde).

Le diagnostic de certitude est porté par la mise en évidence d'une communication avec l'articulation sous-jacente après opacification de celle-ci et réalisation de clichés tardifs (TDM ou IRM).

Nous n'avons jamais mis en évidence d'œdème périlésionnel dans les cas que nous avons étudiés (stade 0), à l'exception d'un œdème musculaire de dénervation secondaire à un kyste intra-neural.

Lésions à composante tissulaire principale

La myosite ossifiante circonscrite est une affection musculaire (squelette appendiculaire le plus souvent) d'étiologie inconnue qui touche avant tout l'adulte jeune et l'adolescent (75 % des cas) et qui se caractérise par une métaplasie intense des cellules mésenchymateuses du tissu conjonctif, qui s'ossifie secondairement.

Un traumatisme est rapporté dans 50 % des cas. Cliniquement, on distingue une phase initiale qui voit apparaître en quelques jours une tuméfaction douloureuse, voire très douloureuse, inflammatoire. La douleur va ensuite disparaître sur quelques semaines ou quelques mois.

D'un point de vue histopathologique, on décrit classiquement trois phases [31] : une phase aiguë (J0-J7) pseudo-inflammatoire qui correspond à une prolifération intense de cellules fusiformes pléomorphes souvent atypiques, à partir de la périphérie de la lésion ; une phase subaiguë pseudotumorale avec élaboration de matrice ostéoïde également à partir de la périphérie de la lésion ; une phase tardive de guérison où l'on observe une maturation complète de la lésion en os lamellaire bien différencié.

Cette évolution explique l'aspect en imagerie et notamment l'apparition retardée (2 à 6 semaines) des fines calcifications périphériques, floues puis lamellaires, qui laisseront place à une ossification centripète.

Bien souvent, devant l'intensité du tableau clinique, l'IRM est réalisée précocement, avant l'apparition des calcifications périphériques. L'aspect est celui d'une masse ovoïde en hypo ou isosignal T1, hypersignal T2 qui se rehausse après injection de produit de contraste. Elle est cernée d'une infiltration des tissus mous de type œdémateux particulièrement extensive (stade IV), qui peut intéresser





Fig. 7 : Myosite ossifiante circonscrite du muscle brachial chez une patiente de 18 ans qui présente depuis 15 jours une douleur intense de la face antérieure du bras gauche, sans contexte traumatique. Les clichés simples du bras au moment de la consultation (a) ne montrent pas d'anomalie. L'IRM [coupes axiales en pondération T1 (b) et T2 FS (c), coupes coronales T1 FS G (d, e)] montre un œdème extensif du muscle brachial centré par une lésion nodulaire qui prend le contraste (flèche en e). De fines calcifications périphériques sont mises en évidence sur le scanner réalisé 15 jours plus tard (flèches en f).



l'intégralité du muscle concerné, tout en respectant parfaitement l'architecture de celui-ci. Le caractère très extensif de l'œdème doit faire évoquer le diagnostic (fig. 7).

Le diagnostic différentiel de myosite proliférative présente des caractéristiques cliniques et radiologiques proches de la myosite ossifiante au stade aigu.

Le granulome à corps étranger correspond à une prolifération granulomateuse à cellules géantes et fibrohystiocytaires réactionnelle à la présence d'un corps étranger. Evoqué lorsqu'un antécédent de plaie pénétrante est retrouvé, le diagnostic est beaucoup plus difficile en dehors de ce contexte, notamment en IRM qui discerne mal le corps étranger (en hyposignal quelles que soient les séquences) lorsqu'il est de petite taille ou en cas de fibrose cicatricielle. La réaction au corps étranger se traduit par une masse en isosignal T1/ muscle, hypersignal T2, qui se rehausse de manière variable après injection de gadolinium. Au stade précoce, un œdème périlésionnel est habituellement observé, modéré dans notre expérience (stades Ib ou II), mais toutefois supérieur dans son étendue à ce que l'on observe dans les lésions tumorales malignes.

Lésions présentant des ossifications ou des calcifications

Nous ne ferons que citer la myosite ossifiante, qui a fait l'objet d'une brève description au paragraphe précédent. Encore très présent à la phase subaiguë, l'œdème périlésionnel tend à disparaître à la phase tardive. À ces stades, la lésion ne pose en général plus de problème diagnostique compte tenu de la mise évidence des calcifications, puis de l'ossification périphérique. Les tendinopathies calcifiantes sont communes, particulièrement à l'épaule (tendons de la coiffe), mais l'atteinte peut concerner d'autres tendons et nous citerons les classiques tendons du grand pectoral, du grand adducteur, du fléchisseur ulnaire du carpe...

Les calcifications sont constituées de cristaux de phosphate de calcium basique (apatites carbonatées). Le plus souvent asymptomatiques, ces tendinopathies peuvent être responsables d'épisodes algiques, voire hyperalgiques dans un contexte d'inflammation locale et/ou générale. Cette phase hyperalgique et hyperhémique coïncide en général avec la migration de tout ou partie du matériel calcique dans les structures de voisinage, comme l'os adjacent [32], les bourses ou le muscle. Nous avons colligé 7 cas de diffusion intramusculaire de calcifications tendineuses d'apatite concernant le grand pectoral (2 cas), le grand adducteur (3 cas), le droit fémoral (1 cas) et le vaste latéral (1 cas). Tous avaient comme caractéristique clinique une symptomatologie douloureuse marquée de début brutal. L'IRM était caractérisée par une anomalie de signal extensive de type œdémateux intéressant tout ou partie du muscle concerné par le dépôt calcique (stades III ou IV) (fig. 8). La présence de calcifications était suspectée sur les pondérations T1 et/ou T2 dans 3 cas sur 7. Visibles sur les clichés simples dans 5 cas, leur présence ainsi que leur topographie exacte étaient affirmées par le scanner. D'une manière générale, la mise en évidence des calcifications peut s'avérer difficile quand elles sont de petite taille, sachant que l'épisode inflammatoire est concomitant de la résorption (partielle, voire complète) du dépôt calcique. L'échographie ou le scanner sont alors d'une grande aide diagnostique.





Fig. 8 : Crise aiguë de maladie des dépôts de cristaux de phosphate de calcium basique (apatite) chez une patiente de 55 ans, qui présente une douleur intense et très rapidement progressive de la face postérieure de la cuisse gauche. Coupes axiales en pondération T1 (a) et T2 FS (b), coronale en pondération T2 FS (c). Coupe tomodensitométrique dans le plan axial en fenêtrage osseux. Mise en évidence d'un œdème extensif du muscle grand adducteur gauche. Cet œdème est centré par une structure en hyposignal qui peut correspondre à une calcification (flèche). Le diagnostic est affirmé par le scanner qui montre des calcifications de l'insertion tendineuse du muscle grand adducteur sur la ligne âpre du fémur. L'aspect flou de l'une d'entre elle (tête de flèche) évoque une calcification en voie de résorption, à l'origine de l'épisode aigu actuel.



SYNTHÈSE

Même si cette étude présente des limites évidentes et significatives qu'il faut avoir à l'esprit (caractère non exhaustif de la gamme lésionnelle étudiée, casuistique limitée pour certaines lésions, population limitée aux adultes, absence de prise en compte des tumeurs du tronc), l'analyse systématique de l'œdème périlésionnel des tumeurs des parties molles des membres (table 2) nous permet de tirer les conclusions suivantes :

Comme on pouvait le supposer, les tumeurs bénignes des parties molles ne sont pas cernées d'un œdème périphérique, à l'exception du myxome où une petite "coiffe" d'œdème peut être observée aux pôles supérieur et/ou inférieur de la lésion ("bright cap sign").

De manière peut-être plus inattendue, l'œdème n'est également pas une caractéristique lésionnelle des tumeurs malignes. Totalement absent de la majorité des liposarcomes, il se limite à une fine couronne (sans commune mesure avec la taille de la lésion) dans les léiomyosarcomes et les sarcomes indifférenciés lorsqu'ils sont de haut grade. Il peut également être présent, de manière tout aussi limitée, dans les synovialosarcomes ou lymphomes musculaires primitifs. Le cas des métastases musculaires semble plus prêter à discussion : très limité dans notre expérience, il est décrit comme possiblement extensif dans la littérature.

	Stade 0	Stade la	Stade Ib	Stade II	Stade III	Stade IV
Tumeurs malignes						
- Liposarcome	X	X	X			
- Leiomyosarcome	X	X				
- Sarcome indifferencié ¹	X	Х	X			
- Synovialosarcome		X				
- Lymphome musculaire		X	X			
- Métastases musculaires*		x	x			
Tumeurs bénignes						
- Lipome	X					
- Tumeur desmoïde	x					
- Myxome ²		X	X			
- Malformations vasc ³	X					
- TGNP	X					
Pseudo-tumeurs						
- Abcès				X	Х	Х
- Hématome ⁴				X	х	х
- Myosite ossifiante						х
- Tendinopathie calcif.					Х	X
- Kyste mucoïde/syn⁵	X					
- Granulome à C			x	X		

Table 2 : Ædème périlésionnel des tumeurs et pseudo-tumeurs des parties molles des membres les plus fréquentes chez l'adulte

* Discordance entre notre expérience et les données de la littérature où des œdèmes étendus sont décrits

¹ Fonction du grade de la lésion

² Bright cap sign

³ Sauf complication thrombotique

⁴ Garder à l'esprit la possibilité d'une néoplasie sous-jacente

⁵ À l'exception des kystes mucoïdes intra-neuraux (œdème neurogène du muscle) ou des kystes rompus



Le corollaire de ceci est qu'*a contrario*, l'absence d'œdème périlésionnel dans une tumeur des parties molles n'est pas un critère de bénignité.

C'est finalement dans la gamme lésionnelle des pseudo-tumeurs que les œdèmes périlésionnels les plus notables (au moins équivalents à la taille de la lésion) ont été mis en évidence. Hématomes et abcès vus au stade précoce, myosite ossifiante circonscrite aux stades aigu ou subaigu, tendinopathies calcifiantes en phase de résorption sont dans cette étude les seules lésions des parties molles associées à un œdème extensif périlésionnel. Ce sont également les lésions qui montraient les tableaux cliniques les plus aigus et les plus bruyants, à la différence notable des lésions malignes, le plus souvent pas ou peu symptomatiques. On peut tenter l'analogie entre ces pseudo-tumeurs "inflammatoires" des parties molles et les tumeurs "inflammatoires" des os que sont l'ostéome ostéoïde et le chondroblastome, qui se caractérisent par un ædème du spongieux extensif souvent sans commune mesure avec la taille de la tumeur.

Il faut toutefois garder à l'esprit que la symptomatologie clinique bruyante, comme l'œdème périlésionnel, vont régresser avec la chronicisation/maturation de la lésion sous-jacente.

CONCLUSION

La présence d'un œdème périlésionnel extensif, loin d'être un élément inquiétant faisant suspecter le caractère agressif de la lésion qu'il circonscrit, est au contraire le plus souvent le témoin du caractère "inflammatoire" d'une lésion sous-jacente bénigne. La symptomatologie clinique qui accompagne ces lésions, habituellement bruyante, n'est également pas un élément péjoratif en soi. Ces caractéristiques les opposent aux lésions malignes, au cycle évolutif plus lent, qui ne sont pas ou peu douloureuses et dont l'œdème périlésionnel est très limité, lorsqu'il existe.

Références

[1] BELTRAN J, SIMON DC, KATZ W, WEIS LD. Increased MR signal intensity in skeletal muscle adjacent to malignant tumors: pathologic correlation and clinical relevance. *Radiology.* 1987;162:251-5.

[2]WHITE LM, WUNDER JS, BELL RS, O'SULLIVAN B, et al. Histologic assessment of peritumoral edema in soft tissue sarcoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005; 61:1439-45.

[3] FLETCHER CDM, UNNI KK, MERTENS F (Eds.) World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. *IARC Press : Lyon* 2013.

[4] MASTRANGELO G, COINDRE JM, DUCIMETIÈRE F et al. Incidence of soft tissue sarcoma and beyond: a population-based prospective study in 3 European regions. *Cancer.* 2012, 118: 5339-48.

[5] COINDRE JM. Sarcoma: tumour banks and evolution of diagnostic procedures. *Bull Cancer.* 2010; 97: 613-20.

[6] COINDRE JM. Molecular biology of soft-tissue sarcomas. Bull Cancer. 2010; 97: 1337-45.

[7] SALAS S, STOECKLE E, COLLIN F, BUI B, *et al.* Superficial soft tissue sarcomas (S-STS): a study of 367 patients from the French Sarcoma Group (FSG) database. *Eur J Cancer.* 2009;45: 2091-102.

[8] KIND M, COINDRE JM, in Neuromuscular Imaging Ch 28 Muscle Neoplasms : 349-371 MP Wattjes, D Fischer. *Editors. Springer* 2013.

[9] MURPHEY MD, ARCARA LK, FANBURG-SMITH J. From the archives of the AFIP: imaging of musculoskeletal liposarcoma with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2005 ;25: 1371-95.

[10] VAN VLIET M, KLIFFEN M, KRESTIN GP, VAN DIJKE CF. Soft tissue sarcomas at a glance: clinical, histological, and MR imaging features of malignant extremity soft tissue tumors. *Eur Radiol.* 2009;19: 1499-511.

[11] VILANOVA JC, WOERTLER K, NARVÁEZ JA, *et al.* Softtissue tumors update: MR imaging features according to the WHO classification. *Eur Radiol.* 2007;17: 125-38.



[12] WU JS, HOCHMAN MG. Soft-tissue tumors and tumorlike lesions: a systematic imaging approach. *Radiology 2009; 253: 297-316.*

[13] BEAMAN FD, KRANSDORF MJ, ANDREWS TR, MURPHEY MD, *et al.* Superficial soft-tissue masses: analysis, diagnosis, and differential considerations. *Radiographics.* 2007;27: 509-23.

[14] MURPHEY MD, GIBSON MS, JENNINGS BT, et al. From the archives of the AFIP: Imaging of synovial sarcoma with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2006 ;26: 1543-65.

[15] FERRARI A, GRONCHI A, CASANOVA M, *et al.* Synovial sarcoma: a retrospective analysis of 271 patients of all ages treated at a single institution. *Cancer.* 2004;101: 627-34.

[16] O'SULLIVAN PJ, HARRIS AC, MUNK PL. Radiological features of synovial cell sarcoma. *Br J Radiol.* 2008;81: 346-56.

[17] SURESH S, SAIFUDDIN A, O'DONNELL P. Lymphoma presenting as a musculoskeletal soft tissue mass: MRI findings in 24 cases. *Eur Radiol* 2008;18: 2628-34.

[18] SUROV A. Skeletal muscle metastases: primary tumours, prevalence, and radiological features. *Eur Radiol* 2010 ;20: 649-58.

[19] SUTO Y. Skeletal metastasis from lung carcinoma: MR findings. J Comput Assist Tomogr 1997; 21: 304-5.

[20] WILLIAMS JB. MR imagines of skeletal muscle metastases. AJR 1997; 168: 555-7.

[21] MURPHEY MD, CARROLL JF, FLEMMING DJ, *et al.* From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics.* 2004 ; 24:1433-66.

[22] McDONALD ES, YI ES, WENGER DE. Best cases from the AFIP: extraabdominal desmoid-type fibromatosis. *Radiographics*. 2008 ;28: 901-6.

[23] MURPHEY MD, RUBLE CM, TYSZKO SM, *et al.* From the archives of the AFIP: musculoskeletal fibromatoses: radiologic pathologic correlation. *Radiographics*. 2009; 29: 2143-73.

[24] FALAVIGNA A, RIGHESSO O, VOLQUIND D, TELES AR. Intramuscular myxoma of the cervical paraspinal muscle. *Eur Spine J.* 2009;18: 245-9.

[25] MURPHEY MD, McRAE GA, FANBURG-SMITH JC, et al. Imaging of soft-tissue myxoma with emphasis on CT and MR and comparison of radiologic and pathologic findings. *Radiology*. 2002; 225: 215-24.

[26] LUNA A, MARTINEZ S, BOSSEN E. Magnetic resonance imaging of intramuscular myxoma with histological comparison and a review of the literature. *Skeletal Radiol.* 2005; 34: 19-28.

[27] SUH JS, ABENOZA P, GALLOWAY HR, *et al.* Peripheral (extracranial) nerve tumors: correlation of MR imaging and histologic findings. *Radiology*1992;183: 341-6.

[28] VARMA DG, MOULOPOULOS A, SARA AS, et al. MR imaging of extracranial nerve sheath tumors. J Comput Assist Tomogr 1992; 16: 448-53.

[29] KRANSDORF MJ, MURPHEY MD. Imaging of Sort Tissue Tumors. 2^e ed. *Philadelphie* : WB Saunders Company; 2006.

[30] BUSH CH. MRI of musculoskeletal hemorrhage. Skeletal Radiol 2000; 29: 1-9.

[31] LACOUT A, JARRAYA M, MARCY PY, *et al.* Myositis ossificans imaging: keys to successful diagnosis. *Indian J Radiol Imaging* 2012; 22: 35-9.

[32] MALGHEM J, LECOUVET F, OMOUMI P, LARBI B, MALDAGUE B, VANDE BERG B. Migration intra-osseuse de calcifications tendineuses. In Le tendon et son environnement. Sauramps Médical Edit. GETROA-GEL OPUS XL. Montpellier 2013.



IRM OSTÉO-ARTICULAIRE LOW COST : QUE FAUT-IL EN PENSER ?

J.-L. DRAPÉ, A. COTTEN

INTRODUCTION

Les récentes modifications tarifaires à la baisse des forfaits des IRM ostéo-articulaires en France conduisent à s'interroger sur la pertinence de cette stratégie touchant sélectivement cette imagerie d'organe. Deux décotes successives du forfait intellectuel des actes d'IRM ostéoarticulaires des membres ont été négociées lors de l'avenant 8 à la convention médicale signé le 25 octobre 2012. Le forfait technique des IRM 1,5T corps entier a subi aussi plusieurs décotes successives. Ces baisses des coûts ont déjà retenti sur nos pratiques par une augmentation du débit patient. La création de nouvelles catégories d'IRM ostéo-articulaires (dédiées et spécialisées) avec des forfaits techniques qui leur sont spécifiques risque également de confiner à l'avenir les IRM ostéo-articulaires sur des appareils bas de gamme. Il est nécessaire de reprendre l'historique de ces choix sur les quatre dernières années afin de mieux comprendre la situation actuelle.

LA PROBLÉMATIQUE FRANÇAISE

Au 1^{er} janvier 2011, le parc IRM français était quasi exclusivement constitué par des équipements de 1,5 Tesla (densité d'équipements estimée à un peu moins de 10 IRM/million d'habitants, loin derrière la plupart des pays européens, 27 IRM/ million d'habitants par exemple en Allemagne) [1]. Ce faible taux d'équipement, strictement

contrôlé par les autorisations d'installation, associé à un forfait technique de l'ordre de 200 € ont par contre permis l'implantation d'un parc d'appareil de 1,5T corps entier de haut de gamme et récent (renouvellement tous les 5 à 7 ans) à la différence de pays comme l'Allemagne ou les USA. Cette approche est cependant bloquante pour l'augmentation des appareils et des actes IRM dans le contexte d'enveloppes budgétaires contraintes. Aussi dans son plan pour l'imagerie en dix mesures, la Société Française de Radiologie (SFR) soulignait la nécessité d'assurer "une imagerie diagnostique et interventionnelle adaptée pour tous les patients en faisant en sorte que les plateaux d'imagerie soient complets, diversifiés et regroupés autour d'équipes de taille suffisante et plurispécialisée". Cette notion de diversification du parc d'IRM a été reprise par la CNAMTS et la DGOS dans un courrier adressé à la HAS en janvier 2011. Plusieurs solutions seront ainsi explorées dans les années suivantes sur le principe commun d'adossement d'une IRM à coût modéré (et donc à forfait technique réduit) avec un équipement corps entier de haut champ 1,5T ou plus [2].

L'IRM OSTÉO-ARTICULAIRE SOUS HAUTE SURVEILLANCE

Cette démarche doit intéresser l'activité IRM la plus importante en volume afin d'avoir un impact financier significatif. L'IRM ostéo-articulaire a ainsi été mise sous le feu des projecteurs.



SIMS.indb 315

L'effet volume

Les relevés d'activité exploitables sont malheureusement partiels et n'intéressent que le secteur libéral. L'IRM des membres représente le principal domaine d'application de l'IRM en France (environ 40 % des actes réalisés en secteur libéral, soit environ 682 000 actes en 2009) [3]. Il faut noter que l'exploration IRM du membre inférieur (et en particulier du genou) est quatre fois plus fréquente que celle du membre supérieur. Viennent ensuite par ordre d'importance, l'IRM du rachis (24 %) et enfin celle du système nerveux intracrânien (21 %) [3-6]. L'imagerie des membres et du rachis concentre ainsi 64 % de l'activité globale d'IRM dans le secteur libéral. Le rapport de l'HAS de 2012 sur les IRM à champ modéré dénonce un taux plus élevé d'IRM des membres en France en comparaison avec d'autres pays (25 % en Belgique, au Canada et aux USA, et seulement 8 à 10 % en Autriche et en Allemagne). Ces statistiques reposent cependant sur des données non comparables, comme des données purement hospitalières en Autriche et en Allemagne. De même en France, le volume des actes d'IRM des membres en milieu hospitalier est probablement bien inférieur à l'activité libérale et pondérerait fortement l'activité globale, la rapprochant des activités globales belge, canadienne et nord-américaine.

Des opportunités technologiques

Le deuxième point qui a mis en avant l'IRM ostéo-articulaire est la mise sur le marché d'appareils à coûts modérés uniquement dédiés à ce domaine. Ces appareils ne sont donc pas polyvalents et ne peuvent être qu'adossés à une IRM haut champ corps entier, dans l'idée de libérer des accès pour les pathologies cérébrales et oncologiques. Chronologiquement, plusieurs types d'appareils ont donc été évalués :

IRM bas champ dédiées ostéoarticulaires

Ces IRM sont dédiées uniquement aux membres, en raison des dimensions étroites de leur aimant. Elles sont peu onéreuses, car implantables sur de petites surfaces. Elles ne nécessitent pas de cage de Faraday et imposent une maintenance moins lourde que celle des IRM haut champ [7]. Elles ne sont pas polyvalentes, car elles ne permettent pas d'explorer l'épaule, la hanche ou le bassin et ne sont également pas adaptées pour les pathologies tumorales [8]. Elles n'autorisent également qu'un faible débit patient en raison de la durée plus longue des examens (temps d'acquisition). L'HAS s'est intéressée à ce type d'appareils et sur les performances des bas champs à plusieurs reprises en 1999, 2008 et 2012 [7, 9].

En septembre 2010, la CNAMTS a formulé une première saisine pour une définition de la puissance du champ magnétique garantissant des performances diagnostiques suffisantes lors d'exploration ostéo-articulaire des membres par IRM. Aussi au cours d'une réunion organisée en novembre 2010 par l'Autorité de Sûreté Nucléaire (ASN), la SFR a rapporté les résultats d'une enquête menée auprès des responsables des sociétés d'organe affiliées à la SFR mentionnant que "des IRM dédiées à un domaine pathologique ne semblent pas aujourd'hui souhaitées" [10]. Les membres du groupe de travail synthétisaient l'ensemble des considérations techniques émises en énonçant que "seul un équipement IRM corps entier à haut champ est capable de s'adapter aux exigences techniques de l'ensemble des indications d'exploration des membres" [11]. L'option technologique des IRM bas champ (dédiées ostéo-articulaires, mais aussi les IRM corps entier fermées ou ouvertes) a donc été abandonnée à la suite de ces différentes expertises.



L'étude du parc d'IRM au niveau mondial confirme la perte de vitesse des implantations des IRM bas champ : la part de marché des IRM 1,5 T et 3 T est passée de 27 % à près de 85 % (1991-2011), les équipements de moins de 1 T ont vu leur part de marché régresser de 75 % à environ 15 %. Cette observation conduit ainsi le SNITEM à qualifier les équipements à 1,5 Tesla de référence technologique à l'échelle du marché mondial.

IRM haut champ dédiée ostéo-articulaire

La mise sur le marché en France en 2011 d'une IRM ostéo-articulaire à haut champ a réactivé la possibilité de diversification du parc d'IRM. GE Healthcare, après le rachat de la société ONI, propose en 2011 un équipement à 1,5T dédié aux membres (Optima MR 430s). Cet appareil reprend certains avantages des IRM dédiées bas champ comme un encombrement et un poids limités, mais aussi certains inconvénients comme la polyvalence limitée en raison de l'absence de possibilité d'examens des ceintures (épaules, hanches) (fig. 1). Son champ de vue et son diamètre de tunnel sont étroits (champ de vue maximal de 16 cm). Six antennes de surface isocentriques de diamètre interne de 8 cm à 18 cm s'adaptent aux régions anatomiques explorées.

Il s'agit d'un appareil vraiment conçu pour optimiser l'imagerie des articulations avec un aimant principal à 1,5 T et des gradients de champ élevés. Les gradients implantés sur cet appareil (70 mT/m et temps de montée de 300 T/m/s) sont plus puissants que ceux des IRM haut champ corps entier grâce au plus petit diamètre de l'aimant. Cette combinaison de gradients puissants et d'une grande homogénéité de champ, plus facile à obtenir dans ce petit volume, offre une grande qualité d'image (fig. 2).

La SIMS a été sollicitée en 2012 par l'HAS pour expertiser cet appareil et a validé la qualité des

images et leur pertinence diagnostique en rappelant cependant l'impossibilité de passer les pathologies ostéo-articulaires nécessitant des champs de vue supérieurs à 16 cm, comme de nombreuses pathologies tumorales. Le groupe de travail a estimé que les situations ne pouvant pas être explorées par un équipement dédié fermé représenteraient en part médiane d'activité environ 50 % de l'activité réalisée en secteur public et 30 % de l'activité réalisée en secteur libéral [11].

Un tarif de forfait technique spécifique à cet appareil a ainsi été négocié entre les partenaires et proposé à 108 \in , soit environ la moitié du forfait technique d'une IRM corps entier à 1,5T. Cette faible estimation du forfait technique, compte tenu du coût élevé de l'appareil (600 000 \in), de la maintenance et des frais de personnel, limite d'emblée les possibilités d'implantation et la viabilité à terme de cet équipement. Seuls des sites très spécialisés en ostéo-articulaire avec un recrutement important de pathologies mécaniques d'articulations périphériques peuvent envisager une telle installation.



Fig. 1 : IRM 1,5 T dédiée aux membres. Optima MR 430s (GE Healthcare). IRM implantée dans le service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique, CHRU de Lille.







Fig. 2 : Optima MR 430s (GE Healthcare). a) Genou, coupe coronale DP Fat Sat b) Coude, coupe coronale T2 Fat Sat c) Avant-pied, coupes coronale T1



IRM haut champ spécialisées ostéoarticulaires

Cette absence de polyvalence de l'IRM 1,5T dédiée ostéo-articulaire a amené la CNAMTS et le SNITEM à proposer des IRM 1,5T "spécialisées ostéo-articulaires" avec un forfait technique intermédiaire de 125 € (création française d'une catégorie d'appareils unique au monde). Il s'agit d'IRM corps entier 1,5T permettant l'exploration des membres, mais aussi des ceintures et du rachis. Certains constructeurs proposent des appareils "spécifiques" comme le Magnetom Essenza Osteo Class (Siemens) ou Brivo MS Edition (General Electric) (fig. 3). Il n'existe en fait pas d'homologation de tels appareils, car il s'agit d'IRM 1,5T corps entier standard d'entrée de gamme qui n'ont pas fait l'objet d'une conception vraiment dédiée à l'imagerie ostéo-articulaire, à la différence de l'Optima MR 430s et permettent une imagerie de tous les organes. La chaîne RF et les gradients sont assez limités (33 mT/m et 120 T/m/s) sur ce





Fig 3 : IRM spécialisée ostéoarticulaire 1,5 T : a) Magnetom Essenza Osteo Class (Siemens); b) Brivo MS Edition (General Electric)

type d'appareils et les images sont de moindre qualité que pour les IRM 1,5T de plus haut de gamme. La notion de gradients d'un équipement est "capitale", car les gradients conditionnent le type de séquences réalisables (acquisitions rapides à ultrarapides liées à la pente des gradients) et conditionnent la résolution spatiale maximale (liée à l'intensité des gradients) (fig. 4). À la différence de l'Optima MR 430s, la SIMS n'a pas été sollicitée pour l'expertise de tels appareils. En fait, il revient aux centres intéressés de négocier avec les constructeurs les coûts d'achat et de maintenance compatibles avec ces forfaits réduits, sans liste imposée de modèle d'IRM 1,5T corps entier. Par la force des choses, il ne peut s'agir que d'appareils d'entrée de gamme, avec en particulier une chaîne RF et des gradients de base ainsi qu'un jeu limité d'antennes.



Fig. 4 : Magnetom Essenza Osteo Class (Siemens) : a) Coude, coupe coronale T2 Fat Sat ; b) Epaule, coupe coronale T2 Fat Sat ; c) Rachis cervical, coupe sagittale T2 Fat Sat



Le profil de ces IRM "spécialisées" ostéo-articulaire permet une implantation plus facile. La CNAMTS a estimé à 51 % la part d'examens réalisés pour des pathologies ostéo-articulaires en Ilede-France qui pourraient être réalisés sur des IRM dédiées et spécialisées. Il a été demandé à chaque ARS d'évaluer les besoins en IRM dédiées et spécialisées pour sa région en 2015. Pour chaque département, les établissements ayant un taux d'activité d'IRM ostéo-articulaire de plus de 60 % ont été listés. Le fait d'inclure le rachis permet de relever 15 établissements en Ile-de-France (chiffres issus de l'enquête ARS menée début 2011 à laquelle 113 établissements ont répondu). Les objectifs du SROS-PRS (2011-2016) pour la région Ile de France sont de 211 IRM toute catégorie (dont 55 appareils supplémentaires) [12]. Le potentiel d'implantation d'IRM spécialisées ostéo-articulaire serait donc au maximum de 27 % des nouvelles implantations.

CONCLUSION

L'IRM ostéo-articulaire sacrifiée sur l'autel du low cost ?

À l'échelon mondial, les IRM 1,5T corps entier se sont imposées au cours des années comme les appareils polyvalents de base. Le forfait technique attribué en France à ce type d'appareil a permis l'implantation d'un parc de machines récentes et haut de gamme. L'augmentation du parc d'IRM dans le contexte budgétaire contraint n'est possible qu'avec l'implantation de machines moins coûteuses, à forfaits techniques inférieurs. L'IRM 1,5T dédiée ostéo-articulaire Optima 430 s (GE Healthcare) est un bon exemple d'une option technique cohérente et de qualité. Le nombre limité de sites pouvant accueillir ce type de machine en France a conduit la CNAMTS à proposer des IRM 1,5T spécialisées ostéo-articulaires. Cette démarche est beaucoup plus discutable, car elle ne concerne pas des IRM réellement conçues pour l'imagerie os-

téo-articulaire, mais des IRM 1,5T polyvalentes d'entrée de gamme. Il n'y a pas de rationnel scientifique pour confiner les explorations ostéo-articulaires sur des appareils d'entrée de gamme. Ne vaudrait-il pas bien mieux abandonner cette appellation d'"IRM spécialisée ostéo-articulaire" et créer deux catégories d'IRM 1,5T corps entier (haut de gamme et bas de gamme) et laisser ensuite les établissements gérer eux-mêmes la répartition des examens (ostéo-articulaires et autres) entre leurs appareils. Cette plus grande souplesse permettrait une implantation plus aisée de ces machines adossées à au moins un appareil haut de gamme. Rappelons que l'attribution des autorisations ne permet pas aujourd'hui de les conditionner à un type d'appareil et doit se faire dans le cadre d'une négociation entre l'ARS et l'établissement. Ne vaudrait-il pas mieux négocier un pourcentage d'appareils d'entrée de gamme à forfait réduit pour le parc français et laisser les utilisateurs choisir les examens qu'ils voudront y faire ? Une telle démarche ne stigmatiserait pas l'IRM ostéo-articulaire à une imagerie bas de gamme et n'hypothéquerait pas la recherche clinique ostéoarticulaire sur des appareils haut de gamme (1,5T et 3T) dans les années à venir.

LEXIQUE

CNAMTS :	Caisse Nationale de l'Assurance- maladie des Travailleurs Salariés				
DGOS :	Direction Générale de l'Offre de Soins				
HAS :	Haute Autorité de Santé				
ASN:	Autorité de Sûreté Nucléaire				
SFR:	Société Française de Radiologie				
SNITEM :	Syndicat National de l'Industrie des Technologies Médicales				
SROS-PRS :	Schéma Régionaux d'Organisation de Soins – Projet Régional de Santé				
ARS :	Agences Régionales de Santé				



Références

[1] CEMKA-EVAL. Les insuffisances en matière d'équipements d'imagerie médicale en France : étude sur les délais d'attente pour un rendez-vous IRM 2011. Étude pour Imagerie santé avenir. Bourg-la-Reine: Cemka-Eval; 2011.

[2] DIRECTION DE L'HOSPITALISATION ET DE L'ORGANISA-TION DES SOINS. Circulaire n° DHOS/SDO/O4/2002/250 du 24 avril 2002 relative aux recommandations pour le développement de l'imagerie en coupe par scanner et IRM. *Bulletin Officiel 2002*; (2002-19).

[3] CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE-MALADIE DES TRAVAILLEURS SALARIÉS. Evolution des actes techniques en secteur libéral en 2009. Points de repère 2010; (31) : 1-14.

[4] CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE-MALADIE DES TRAVAILLEURS SALARIÉS. Les associations d'actes CCAM en 2008. Points de repère 2010; (29) : 1-8.

[5] CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE-MALADIE DES TRAVAILLEURS SALARIÉS. Un an de codage CCAM en secteur libéral. Premiers résultats sur une année complète : 2006. *Points de repère 2008*; (14) : 1-12.

[6] CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE-MALADIE DES TRAVAILLEURS SALARIÉS. Démographie et honoraires des médecins libéraux en 2006. Points de repère 2008 ; (23) : 1-12.

[7] HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ. Évaluation des IRM dédiées et à champ modéré < 1T. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2008. http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/rapport_irm_vf.pdf [8] DRAPÉ JL. IRM de la polyarthrite rhumatoïde : une double urgence. J Radiol 2008 ; 89: 543-5.

[9] AGENCE NATIONALE D'ACCRÉDITATION ET D'ÉVALUA-TION EN SANTÉ. Évaluation clinique et état du marché des appareils d'IRM à bas champ magnétique (< 0,5 tesla). Paris : ANAES ; 1999. http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/irmlong.pdf

[10] AUTORITÉ DE SÛRETÉ NUCLÉAIRE. Augmentation des doses délivrées aux patients lors des examens d'imagerie médicale. Conclusions du séminaire du 16 septembre 2010 organisé par l'ASN. Paris : ASN ; 2011. http://www.asn.fr/var/plain_site/ storage/original/application/1bfa42efbf6638a4481d2e6d75cff 4ca.pdf

[11] HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ. Exploration ostéo-articulaire des membres par IRM : intérêt diagnostique des équipements à champ modéré et des équipements dédiés. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2012. http://www.has-sante.fr/portail/upload/ docs/application/pdf/2012-04/exploration_ostéoarticulaire_des_ membres_par_irm_-intérêt_diagnostique_des_equipements_a_ champs_modere_et_des_equipements_dedies_-rapport_devaluation_2012-04-25_13-10-14_533.pdf

[12] NOTE DE SYNTHÈSE DES RÉUNIONS AVEC LES DÉLÉGATIONS TERRITORIALES DE ARS ILE-DE-FRANCE. JB Tallon, 2 janvier 2012. www.ars.iledefrance.sante.fr/fileadmin/ ILE-DE-FRANCE/ARS/2_Offre-Soins_MS/SROS_Volet-Hospitalier/Groupe-de travail/GT13/Note_de_synthese_reunions_ DT_imagerie_2011.doc



ŒDÈME MÉDULLAIRE OSSEUX : ÉTAT DE LA QUESTION

B. VANDE BERG, J. MALGHEM, A. LARBI, V. PERLEPE, X. PAVARD, F. LECOUVET

INTRODUCTION

L'objectif de ce chapitre est de définir le concept d'"œdème médullaire" et d'en comprendre la signification. Nous évoquerons également son histoire naturelle qui présente parfois un intérêt diagnostique. Nous laisserons à d'autres auteurs le soin du diagnostic différentiel extensif de l'œdème médullaire [1].

DÉFINITION DE L'ŒDÈME MÉDULLAIRE

La notion d'"œdème médullaire" est apparue avec le développement de l'imagerie par résonance magnétique [2]. L'œdème médullaire osseux est un signe IRM défini par la présence d'une zone de signal anormal au sein du spongieux osseux dont les contours sont mal délimités et dont le signal est généralement homogène (Tableau 1) (fig. 1). L'intensité du signal est modérément réduite en SE T1, élevée en densité protonique avec annulation du signal de la graisse et variable en SE T2, d'intermédiaire à élevée.

Intensité du signal de la lésion

Le signal de l'œdème médullaire est modérément réduit en SE T1. L'importance de la baisse de signal et le contraste par rapport à la moelle adjacente varient entre autres selon le type de moelle dans lequel se développe l'œdème (fig. 2, 3). Sur les images SE pondérées T1, le signal de l'œdème médullaire est proche de celui de la moelle hématopoïétique et souvent plus élevé que celui des disques intervertébraux ou des muscles en SE T1 (fig. 3). Dans le squelette périphérique, le signal de l'œdème médullaire est rarement inférieur à celui des muscles. L'œdème médullaire se différencie de la moelle hématopoïétique par un signal plus élevé en SE T2 et densité protonique avec annulation du signal de la graisse que celui de la moelle hématopoïétique (fig. 4).

	Œdème médullaire	Remplacement médullaire
Signal en SE T1	Modérément réduit	Fortement réduit
Signal en SE T2	Intermédiaire à élevé	Variable
Signal en DP fat sat	Élevé	Variable
Signal SE T1 gado iv	Isointense/moelle adjacente	Variable
Signal en SE T1 fat sat	Élevé, homogène	Variable
Limites	Floues	Variable
Homogénéité	Élevée	Variable







Fig. 1 : Œdème ostéomédullaire. (a) Coupes coronales SE T1 des hanches avec zone mal délimitée de signal modérément réduit dans la région cervico-céphalique gauche (flèche noire) contrastant avec une zone de remplacement médullaire dont le signal est plus faible et les contours plus nets (flèche blanche). (b) En SE T2, l'œdème médullaire (flèche noire) présente un signal modérément élevé. (c) En SE T1 après injection iv de gadolinium, quasi-disparition de la lésion.



Fig. 2 : (a) Infiltration de type œdémateux des marges tibiales (flèches noires) observées 2 semaines après une longue marche sur une coupe coronale SE T1. (b) En densité protonique avec annulation du signal de la graisse, les zones d'infiltration de type œdémateux (flèches blanches) sont plus évidentes. (c, d) Disparition subtotale 6 semaines plus tard des anomalies ostéo-médullaires.






Fig. 3 : Infiltration de type œdémateux des corps vertébraux en rapport avec une discopathie mécanique en SE T1 (a) et densité protonique avec annulation du signal de la graisse (b). (c) En CT, sclérose du spongieux.



Fig. 4 : Infiltration de type œdémateux versus moelle hématopoïétique présumée. (a) Zone d'infiltration de type œdémateux présumée (flèche) du col huméral associé à une tendinopathie. (b) Intensité de signal modérément élevée en densité protonique avec annulation du signal de la graisse (flèche). (c) En SE T2, l'anomalie se décompose en une zone latérale de signal élevé compatible avec une infiltration de type œdémateux (flèche noire) et une zone médiale de signal modérément réduit de type hématopoïétique (flèche blanche).



SIMS.indb 325

Après injection de produit de contraste, le signal de l'œdème médullaire est isointense par rapport à la moelle adjacente en SE T1 sans annulation du signal de la graisse (fig. 5). En d'autres termes, l'œdème médullaire visible en SE T1 disparaît sur ces mêmes images après injection de contraste. En cas d'annulation du signal de la graisse, le signal de l'œdème médullaire est élevé après injection de contraste. Il est fort proche de celui observé sur la séquence densité protonique avec annulation du signal de la graisse [3, 4] (fig. 5). La cinétique de rehaussement est généralement lente, mais peut varier selon la pathologie sous-jacente et son activité [5].

Le signal de l'œdème médullaire doit être intermédiaire à élevé sur les images obtenues avec saturation du signal de la graisse (SE pondérée densité protonique et T2, STIR), mais il est très variable sur les séquences en écho de gradient [6, 7]. Enfin, l'œdème médullaire présente souvent un signal élevé sur les images de diffusion. Son coefficient de diffusion ADC est souvent élevé, mais dépend de multiples paramètres propres à la lésion ou aux modalités d'acquisition [8, 9].

Limites de la lésion

Les limites de l'œdème médullaire sont floues, indistinctes, avec une zone de transition étendue entre la lésion et la moelle adjacente normale. En cas de limite nette, la lésion ne peut correspondre à de l'œdème médullaire même si les caractéristiques de l'intensité du signal sont compatibles avec cette hypothèse.

Homogénéité du signal de la lésion

Le signal de l'œdème médullaire est généralement homogène sur les séquences IRM pondérées T1 sans et avec contraste ainsi que T2. En d'autres termes, il existe peu de variation de l'intensité du signal au sein de la lésion si elle ne contient que de l'œdème. Dans le cas contraire, les modifications focales reflètent généralement la lésion à l'origine de l'œdème que ce soit une bande d'impaction, un ostéome ostéoïde, un abcès, une tumeur, etc.



Fig. 5 : (a) Infiltration de type œdémateux du condyle fémoral. (b) En SE T1 après injection iv de contraste, quasi-disparition de l'anomalie. (c) En SE T1 fat-sat après contraste, la zone d'œdème ostéomédullaire est de signal élevé.



TERMINOLOGIE

La pratique courante a consacré le terme "œdème médullaire" vu sa signification implicite, voire simpliste. Dans notre équipe, nous utilisons volontiers le terme "infiltration médullaire de type œdémateux" pour rappeler deux éléments : (a) l'anomalie infiltre plus qu'elle ne remplace la moelle normale avec la persistance, à l'analyse attentive des images SE T1, de ponctuations en hypersignal relatif dans la lésion ; (b) l'anomalie observée ne correspond pas à de l'œdème (*cf ci-après*), mais elle se comporte en IRM comme de l'œdème.

En anglais, le terme "bone marrow edema-like lesion" est souvent utilisé [10]. Dans certains cadres nosologiques, l'œdème médullaire portera le nom d'érosion [11], d'ostéite [12] ou encore de "bml" (bone marrow lesion) [13]. Nous ne recommandons pas ces utilisations en pratique clinique et la réservons aux examens IRM réalisés dans le cadre d'étude ou de recherche.

CORRÉLATIONS AVEC LES AUTRES MÉTHODES D'IMAGERIE

Imagerie radiologique

L'œdème médullaire observé en IRM n'est pas visible en radiologie conventionnelle et encore moins en échographie. En tomodensitométrie, l'œdème médullaire n'est généralement pas visible vu la faible résolution en contraste du CT et à la présence du réseau trabéculaire. En cas d'absence du réseau trabéculaire (cavité médullaire des os longs, ostéopénie sévère), l'œdème médullaire peut être reconnu sous la forme de zone de densité modérément plus élevée que celle de la graisse avec des densités de l'ordre de - 50 à + 20 unités Hounsfield. Son aspect ne peut être différencié de celui de la moelle hématopoïétique. Le scanner à double énergie pourrait remettre en question notre pratique quotidienne, puisque l'œdème médullaire peut être détecté sur certaines images [14, 15, 16].

Est-il nécessaire de rappeler un piège classique dans notre interprétation des images ? Certaines pathologies associées à de l'œdème en IRM sont également associées à des modifications osseuses trabéculaires qui seront visibles en TDM. Dans ce cas, le TDM montrera la sclérose ou l'ostéolyse associée à l'œdème, mais ne montre pas directement l'œdème. Ces observations sont fréquentes à proximité de pathologies discales (mécanique ou septique) ou à proximité de tumeurs osseuses primitives (ostéome ostéoïde, ostéoblastome, chondroblastome, ostéosarcome) (fig. 5).

Imagerie nucléaire

La scintigraphie osseuse révélera souvent, mais pas toujours, la zone d'œdème médullaire témoignant d'une altération focale du turn-over osseux associé avec la pathologie causale. A la TEP, le foyer d'œdème médullaire peut être associé à un foyer d'accumulation du traceur en cas d'altération du métabolisme glucidique associé avec la pathologie causale. Les concordances ou discordances entre l'IRM et l'imagerie métabolique peuvent être utiles dans certains diagnostics différentiels.

Anatomopathologie

Avec un brin d'exagération, l'œdème médullaire n'existe pas pour l'anatomopathologiste. Celui-ci est formé pour établir des diagnostics sur la base des éléments cellulaires et de leur organisation spatiale dans la lésion ; la présence ou l'absence d'œdème interstitiel ne fait généralement pas partie de son analyse. Néanmoins, l'anatomopathologiste questionné spécifiquement peut reconnaître l'œdème médullaire.





Fig. 6 : Coupes sagittales (a) SE T1 et (b) densité protonique avec annulation du signal de la graisse démontrant une zone d'infiltration de type œdémateux. (c) A l'analyse microscopique, présence d'un tissu conjonctivo-vasculaire avec fibrose interstitielle.

Toutes les études comparant œdème médullaire en IRM et observations anatomopathologiques ont conclu à l'extrême diversité des éléments anormaux observés au microscope dans les zones d'œdème médullaire en IRM : fibrose plus ou moins vascularisée, œdème interstitiel, hémorragie, nécrose, métaplasie cartilagineuse, transformation séreuse... (fig. 6) [17, 18].

En pratique, cette discordance entre œdème médullaire en IRM et modifications histologiques permet de comprendre l'absence de spécificité de cette anomalie ostéomédullaire en IRM. En corolaire, un prélèvement osseux réalisé dans une zone d'infiltration de type œdémateux sera bien souvent non contributif pour un diagnostic spécifique, à l'inverse d'un prélèvement de foyer de remplacement médullaire.

SIGNIFICATIONS CLINIQUES

La présence d'œdème médullaire en IRM est volontiers associée à des symptômes douloureux, que ce soit dans le cadre de pathologies osseuses ou articulaires. Cette association n'est pas systématique et bon nombre de pathologies douloureuses ne sont pas associées à de l'œdème médullaire. Il semblerait plus approprié de considérer que la présence d'œdème médullaire témoigne d'un stade actif de l'affection, quelle qu'elle soit et quelle que soit la clinique. Son absence ne permet toutefois pas de considérer qu'il s'agit d'une lésion inactive.

PROFILS ÉVOLUTIFS AU COURS DU TEMPS

L'évolution spontanée de l'œdème ostéomédullaire au cours du temps a pu être précisée en répétant les examens IRM. Cinq profils évolutifs se dégagent : progression, stabilité, régression, fluctuation, migration. Ces évolutions reflètent probablement l'évolution naturelle des affections sousjacentes (Tableau 2). À titre d'exemple, le radiologue pourra observer un accroissement de l'infiltration médullaire en cas de pathologie inflammatoire non résolutive, un aspect inchangé en cas d'ostéome ostéoïde (fig. 7), une régression en cas de pathologie traumatique ou microtraumatique (fig. 2), une fluctuation en cas de pathologie articulaire dégénérative et une migration en cas de pathologie de type algoneurodystrophique (fig. 8) ou inflammatoire séronégative. La vitesse d'évolution dépendra également de la pathologie. À titre d'exemple, une affection inflammatoire septique à germe pyogène progressera en quelques jours, alors que l'infiltration médullaire postcontusive régressera nettement en 2 à 3 mois.



Tableau 2 : Profils évolutifs de l'œdème ostéomédullaire au suivi IRM à 3 mois

Profil évolutif	Exemples diagnostiques	
Accroissement	Infection, tumeur	
Absence de changement	Paget, ostéome ostéoïde, maladie de surcharge	
Disparition	Contusion, surcharge mécanique	
Fluctuation	Arthropathie mécanique	
Migration	Algo-neurodystrophie, rhumatisme inflammatoire séro-négatif	



Fig. 7 : Absence d'évolution à 3 mois d'une infiltration de type œdémateux du tibia associé à un ostéome ostéoïde (non diagnostiqué à l'examen initial) (flèches).



SIMS.indb 329



Fig. 8 : Migration au sein des condyles fémoraux d'une infiltration de type œdémateuse. Focalisation dans le condyle latéral en février, normalisation en mai, apparition dans le condyle médial en juillet et normalisation en novembre.

CONCLUSION

L'œdème médullaire osseux est une anomalie très aspécifique fréquemment observée sur les examens IRM. Il est reconnu par son intensité et homogénéité de signal ainsi que par ses limites floues. L'œdème médullaire est associé à de très nombreuses modifications tissulaires, cellulaires et fonctionnelles dont aucune n'est spécifique, à tel enseigne qu'une biopsie de zone d'œdème ne sera que très rarement contributive. La recherche d'éléments spécifiques à proximité ou dans la lésion ou encore son suivi par IRM permettront souvent de trouver l'origine de cette modification tissulaire.



Références

[1] BLUM A, ROCH D, LOEUILLE D, LOUIS M, BATCH T, LECOCQ S, WY BLUM. Lœdème médullaire : définition, valeur diagnostique et pronostique. *J Radiol 2009 Dec* ; 90(12) : 1789-811.

[2] WILSON AJ, MURPHY WA, HARDY DC, TOTTY WG. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 1988; 167: 757-60.

[3] VAN DER WOUDE HJ, EGMONT-PETERSEN M. Contrastenhanced magnetic resonance imaging of bone marrow. *Semin Musculoskelet* Radiol. 2001; 5(1): 21-33.

[4] JUNG HS, JEE WH, MCCAULEY TR, HA KY, CHOI KH. Discrimination of metastatic from acute osteoporotic compression spinal fractures with MR imaging. *Radiographics.* 2003 Jan-*Feb*; 23(1): 179-87.

[5] JIMENEZ-BOJ E, NOBAUER-HUHMANN I, HANSLIK-SCHNABEL B *et al.* Bone erosions and bone marrow edema as defined by magnetic resonance imaging reflect true bone marrow inflammation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 1118-24.

[6] DISLER DG, McCAULEY TR, RATNER LM, KESACK CD, COOPER JA. In-phase and out-of-phase MR imaging of bone marrow: prediction of neoplasia based on the detection of coexistent fat and water. *AJR Am J Roentgenol 1997; 169: 1439-47.*

[7] RAGAB Y, EMAD Y, GHEITA T *et al.* Differentiation of osteoporotic and neoplastic vertebral fractures by chemical shift (inphase and out-of phase). *MR imaging. Eur J Radiol* 2008.

[8] BALLIU E, VILANOVA JC, PELAEZ I *et al.* Diagnostic value of apparent diffusion coefficients to differentiate benign from malignant vertebral bone marrow lesions. *Eur J Radiol 2009; 69: 560-6.*

[9] TANG G, LIU Y, LI W, YAO J, LI B, LI P. Optimization of *b* value in diffusion-weighted MRI for the differential diagnosis of benign and malignant vertebral fractures. *Skeletal Radiol* 2007; 36: 1035-41.

[10] ZANETTI M, STEINER CL, SEIFERT B, HODLER J. Clinical outcome of edema-like bone marrow abnormalities of the foot. *Radiology* 2002 ; 222: 184-8.

[11] McQUEEN FM, GAO A, OSTERGAARD M *et al.* High-grade MRI bone oedema is common within the surgical field in rheumatoid arthritis patients undergoing joint replacement and is associated with osteitis in subchondral bone. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1581-7.

[12] GASPERSIC N, SERSA I, JEVTIC V, TOMSIC M, PRAPROTNIK S. Monitoring ankylosing spondylitis therapy by dynamic contrast-enhanced and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 123-31.

[13] FELSON DT, NIU J, GUERMAZI A, ROEMER F, ALIABADI P, CLANCY M, TORNER J, LEWIS CE, NEVITT MC. Correlation of the development of knee pain with enlarging bone marrow lesions on magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum.* 2007 *Sep*; 56(9): 2986-92.

[14] GUGGENBERGER R, GNANNT R, HODLER J, KRAUSS B, WANNER GA, CSUKA E, PAYNE B, FRAUENFELDER T, ANDREISEK G, ALKADHI H. Diagnostic performance of dualenergy CT for the detection of traumatic bone marrow lesions in the ankle: comparison with MR imaging. *Radiology.* 2012 Jul; 264(1): 164-73.

[15] WANG CK, TSAI JM, CHUANG MT, WANG MT, HUANG KY, LIN RM. Bone marrow edema in vertebral compression fractures: detection with dual-energy CT. *Radiology. 2013 Nov;* 269(2): 525-33.

[16] BIERRY G, VENKATASAMY A, KREMER S, DOSCH JC, DIETEMANN JL, DUAL-ENERGY CT. In vertebral compression fractures: performance of visual and quantitative analysis for bone marrow edema demonstration with comparison to MRI. *Skeletal Radiol.* 2014 Jan 21.

[17] ZANETTI M, BRUDER E, ROMERO J, HODLER J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology. 2000 Jun; 215(3): 835-40.*

[18] XU L, HAYASHI D, ROEMER FW, FELSON DT, GUERMAZI A. Magnetic resonance imaging of subchondral bone marrow lesions in association with osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2012 Oct; 42(2): 105-18.



IRM ET CARTILAGE : LE POINT DE VUE DU CLINICIEN À PROPOS DU GENOU

H. BARD

Le clinicien prenant en charge la pathologie primitive du cartilage articulaire, plus souvent d'origine dégénérative que traumatique, n'a eu longtemps à sa disposition qu'une image en négatif de ce cartilage dont on apprécie l'épaisseur par la mesure de la hauteur de l'interligne articulaire. C'est encore une des mesures les plus utilisées dans le suivi de l'évolution d'une arthrose et dans l'évaluation de ses traitements. La sclérose de l'os sous-chondral et la présence d'ostéophytes sont les autres critères de l'arthrose radiographique. L'arthroscanner révèle des fissures ou des ulcérations plus ou moins profondes à des stades infraradiographiques, mais n'apporte pas de renseignements sur le caractère symptomatique ni sur le pronostic de ces lésions chondrales.

L'IRM a apporté d'autres informations, faisant comprendre que la maladie arthrosique ne concerne pas que le cartilage, en montrant notamment le rôle important, bien que déjà suspecté, de l'os sous-chondral.

Si la résolution spatiale de l'IRM en pratique courante ne montre pas aussi bien que l'arthroscanner des petites lésions morphologiques, l'imagerie magnétique apporte des données précieuses sur le caractère symptomatique et le pronostic d'une chondropathie, tout en étant non invasive et non irradiante. Elle permet aussi une quantification pour des essais cliniques et dans le domaine de la recherche, elle a un intérêt pour étudier la physiopathologie. Les connaissances dans la physiopathologie de la maladie arthrosique ont beaucoup avancé depuis une dizaine d'années. L'IRM a bénéficié également de progrès techniques.

Après un rappel des données physiopathologiques actuelles de l'arthrose, les questions que pose le clinicien tenteront de trouver des réponses dans le chapitre suivant qui traitera de l'apport présent et futur de l'IRM à l'imagerie du cartilage et de ce fait à la prise en charge de sa pathologie, principalement arthrosique.

On se limitera ici à la pathologie cartilagineuse du genou qui est sans doute la mieux étudiée en IRM et qui représente la grande majorité des indications de cet examen dans la maladie arthrosique.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ARTHROSE

Épidémiologie

L'arthrose est la pathologie articulaire la plus fréquente et la cause de handicap la plus commune. Elle atteint un français sur six et le genou est l'articulation périphérique la plus touchée par cette affection douloureuse et invalidante, représentant 2,5 millions de personnes et une prévalence de 4,7 % chez l'homme et 6,6 % chez la femme [1]. La gonarthrose est la plus fréquente des localisations arthrosiques symptomatiques [2]. Le risque



sur une vie de développer une gonarthrose symptomatique a été évalué à environ 40 % chez les hommes et 47 % chez les femmes. L'obésité explique pour une part l'augmentation de la prévalence, avec une espérance de vie plus longue et la fréquence des traumatismes du genou. Son histoire naturelle n'est peut-être pas aussi favorable qu'on le pensait, puisque dans une étude sur deux ans, il y avait 81 % de progresseurs [3]. Cela conduit à un coût économique important de l'imagerie et des traitements médicaux et chirurgicaux, avec notamment un taux de prothèse totale du genou estimé à 106 pour 100 000 habitants en France. Ce taux est néanmoins relativement bas par rapport aux pays comparables économiquement, probablement en raison d'une meilleure prise en charge médicale compromise par les menaces de déremboursement des traitements anti-arthrosiques d'action lente [4].

Rappel physiopathologique

L'arthrose est une maladie d'expression variable tant dans ses localisations que dans son mode évolutif avec une corrélation très imparfaite entre les données cliniques et l'imagerie. Ce polymorphisme explique les nombreux phénotypes et est en rapport avec une physiopathologie particulièrement complexe, multifactorielle où interviennent des facteurs génétiques, métaboliques, biochimiques et traumatiques et pas seulement le vieillissement.

Les causes mécaniques sont illustrées par les arthroses secondaires à des dysplasies, des traumatismes ou à des microtraumatismes sportifs. Le genu valgum ou le genu varum sont des facteurs favorisants bien connus variant selon le sexe ou l'ethnie [5]. Il n'est pas rare de voir chez une patiente une arthrose fémorotibiale médiale d'un côté et fémorotibiale latérale de l'autre. Le rôle des ménisques, des lésions ligamentaires utilisées pour les modèles animaux n'est plus à démontrer [6, 7]. La faiblesse musculaire pourrait intervenir également. Parmi les facteurs métaboliques, l'obésité joue un rôle majeur par le biais d'une surcharge mécanique sur les articulations portantes, davantage au genou qu'à la hanche [8, 9]. Mais l'effet mécanique n'est pas le seul, car le risque d'une arthrose digitale est double dans un contexte de surpoids ou d'obésité, ce qui est un argument en faveur de l'intervention de facteurs systémiques. Néanmoins, il est démontré que le stress mécanique peut déclencher une réaction biochimique qui conduit à la dégradation du cartilage.

Les facteurs systémiques seraient produits par les cellules adipeuses fonctionnant comme un système endocrinien en libérant des adipokines (leptine, adiponectine, visfatine) pouvant agir sur toutes les articulations, portantes ou non. Ces adipokines sont aussi secrétées par d'autres cellules comme les chondrocytes et les synoviocytes. Le tissu graisseux est donc un véritable organe et des travaux récents ont évoqué le rôle de la graisse de Hoffa dans la gonarthrose [10, 11].

L'obésité agit aussi indirectement par le syndrome métabolique auquel elle est associée avec la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète. La présence de ces comorbidités augmente plus le risque de gonarthrose que l'obésité seule chez les sujets féminins [12]. Ce syndrome métabolique serait responsable d'une inflammation chronique de bas grade associée à un vieillissement cellulaire accéléré, ces deux processus favorisant le développement de l'arthrose [13].

En dehors de cette arthrose que l'on peut qualifier de métabolique [13], les facteurs génétiques ont un rôle également important, même si les nombreux travaux n'ont pas permis d'identifier les gènes de susceptibilité de la maladie.

Le système immunitaire intervient, sans doute à un moindre degré que dans d'autres affections rhumatismales, mais c'est une voie en développement, bien que les quelques essais de traitements



immunologiques n'aient pas été très concluants jusqu'à présent [14].

Si la définition radiographique de l'arthrose est la dégradation du cartilage, cette dégénérescence est le résultat d'un processus qui fait intervenir toutes les composantes de l'articulation. Au sein du cartilage, il y a une rupture de l'équilibre assuré par les chondrocytes entre la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire, le catabolisme l'emportant sur l'anabolisme. Parallèlement intervient un remodelage de l'os sous-chondral avec production d'ostéosclérose et d'ostéophytes. La synoviale a un rôle de médiateur intermédiaire de l'inflammation, activée par la présence de microcristaux et de débris cartilagineux, maintenant une inflammation chronique de bas grade.

Origine de la douleur dans l'arthrose

Le cartilage n'est pas innervé. Il ne peut donc pas expliquer la douleur arthrosique qui peut provenir de la synoviale, de l'os sous-chondral (œdème, microfractures, remodelage sclérosant), des ménisques (1/3 périphérique), de kystes et plus rarement des ligaments (distension, conflit méniscoligamentaire) [15, 16]. Toutefois, une néoneurogenèse du cartilage à partir de l'os sous-chondral serait possible, accompagnant la néo-angiogenèse comme au tendon.

LES LIMITES DE LA CLINIQUE DANS LES CHONDROPATHIES

Le clinicien est fréquemment confronté à un genou douloureux sur un mode mécanique, avec ou sans épanchement articulaire, avec ou sans limitation de la mobilité. Le contexte peut être traumatique, microtraumatique ou sans circonstance déclenchante particulière. L'interrogatoire va préciser les circonstances de survenue, le type de douleur et surtout la localisation, antérieure, latérale, médiale ou postérieure.

L'examen physique, orienté par l'interrogatoire (traumatisme important, impotence fonctionnelle, gonflement constaté par le patient, blocages ou dérobements) cherche d'abord à confirmer qu'il s'agit d'une pathologie articulaire et non extra-articulaire. La présence d'un épanchement articulaire palpable et une limitation de la mobilité en extension ou en flexion conforteront ce diagnostic, avant des tests explorant plus spécifiquement les compartiments fémoropatellaire et fémorotibiaux, suivis d'une palpation analytique à la recherche d'un point douloureux.

En dernier lieu, le clinicien doit se poser la question de ce qui fait mal (douleur osseuse, synoviale, méniscale), étape indispensable au choix thérapeutique.

L'imagerie va avoir un rôle essentiel sur le plan diagnostique, pronostique et thérapeutique. Encore faut-il la prescrire correctement.

CE QUE LE CLINICIEN ATTEND DE L'IMAGERIE

Radiographie simple

Devant un genou douloureux, la première étape reste la radiographie simple correctement réalisée, avec des clichés de face debout, de face en position de schuss, de profil, et un défilé fémoropatellaire à 30° au minimum si la clinique n'oriente pas d'emblée sur un syndrome fémoropatellaire qui pourra nécessiter des incidences complémentaires (60°, 90°, quadriceps contracté et décontracté). Malheureusement, nombre de patients viennent consulter le spécialiste avec une IRM sans cliché standard.





Fig. 1: Homme de 60 ans, douleur médiale mécanique du genou gauche évoluant depuis deux mois au moment de la consultation ; radiographie des genoux de face en extension (a) et en schuss (b) au 4^e mois ; pincement fémorotibial médial prédominant nettement à droite, côté asymptomatique, discret méplat et remaniement sous chondral du condyle médial mieux visible sur l'agrandissement (c) ; la radiographie initiale du genou gauche montrait un condyle médial normal ; l'IRM en coronal T1, coronal T2, sagittal T2 (d) demandée lors de la consultation initiale devant la discordance radioclinique montre une fracture sous-chondrale (images de la ligne supérieure) qui évolue 2 mois plus tard (clichés ligne inférieure) vers une dissection qui fait craindre une nécrose secondaire malgré l'amélioration clinique après deux mois de mise en décharge. L'arthrose fémorotibiale médiale droite bien qu'asymptomatique, l'absence de blocage ou de limitation de la mobilité aurait pu faire surseoir à la prescription de l'IRM selon les règles du guide de bon usage.



SIMS.indb 336

Cette radiographie est suffisante dans la majorité des cas pour mise en place d'un traitement de première intention. Le guide de bon usage des examens d'imagerie médicale distingue deux cadres pathologiques [17]. Dans le cadre d'un genou douloureux sans blocage ni limitation de la mobilité, ce qui est le cas d'une chondropathie débutante comme d'une pathologie abarticulaire, un bilan radiographique en charge suffit en général pour "confirmer le diagnostic et quantifier l'arthrose fémorotibiale et fémoropatellaire, ainsi que d'éventuels facteurs anatomiques favorisants". En cas de blocages évoquant cliniquement une lésion méniscale, chondrale ou un corps étranger intraarticulaire, l'IRM, examen de référence, complétera le bilan radiographique.

En pratique, la distinction entre ces deux cadres sémiologiques n'est pas toujours évidente. La réalisation d'une IRM est donc indiquée quand il y a un contraste entre l'intensité des symptômes (douleur, impotence de marche et épanchement articulaire) et la négativité des radiographies. Le but de l'IRM est alors d'éliminer les autres causes de douleur sans blocage, et en particulier la fracture sous-chondrale, de diagnostic précoce difficile en radiographie (fig. 1). En effet, en présence d'une fracture sous-chondrale, la mise en décharge précoce est nécessaire afin d'éviter l'évolution vers la nécrose et une décompensation arthrosique rapide. Il est donc important d'avoir ce diagnostic à l'esprit pour rechercher les signes de fracture sous-chondrale (méplat, clarté) et réaliser l'IRM en cas de doute.

Il existe également d'autres causes de douleurs de genou sans blocage : chondropathie simple, fractures de stress, impaction osseuse par conflit ostéo-méniscal en zone périphérique non chondrale du condyle (fig. 2) ou du plateau tibial (fig. 3), lésion méniscale sans fragment déplacé, pour ne citer que les causes mécaniques qui seront au mieux diagnostiquées en IRM.

L'IRM

La prescription d'une IRM dans l'arthrose du genou est un sujet débattu [18]. Malheureusement, on constate en pratique que de nombreuses IRM sont prescrites à mauvais escient et favorise des gestes arthroscopiques injustifiés sur des ménis-



Fig. 2 : Radiographie simple de face centrée sur le compartiment fémorotibial médial montre l'évolution vers la réparation d'un petit enfoncement de l'angle condylien bien visible en IRM, secondaire à une impaction ostéoméniscale en périphérie du condyle, d'évolution clinique favorable en 4 mois chez un homme de 74 ans suite à une réception brutale sur son genou droit lors d'une chute d'un escabeau.





Fig. 3 : Radiographie simple centrée sur le compartiment fémorotibial comparatif et IRM d'un cas similaire, cette fois en périphérie du plateau tibial (flèches).

ques dégénératifs associés à des lésions cartilagineuses évidentes mais négligées, même parfois en présence d'un œdème sous-chondral. L'IRM ne doit être prescrite que si le résultat conditionne la prise en charge à court terme du genou douloureux et/ ou impotent. Devant une arthrose radiographique d'un compartiment fémorotibial ou fémoro-patellaire parfaitement concordante avec la clinique, l'IRM n'apportera rien au diagnostic, mais pourra dans certains cas aider à savoir ce qui fait mal [19], à connaître la cause (lésion méniscale primitive) ou à donner une indication pronostique en cas d'hypersignal sous-chondral ("œdème"), bien que sa présence ne soit pas toujours signe d'une décompensation à venir (voir chapitre suivant).

L'IRM au genou va analyser outre le cartilage, la présence d'un épanchement avec une synoviale

plus ou moins épaisse, irrégulière (synoviale poubelle ou synoviose), ses replis éventuels, les ménisques (méniscose, fissures, désinsertion, extrusion ou subluxation, kystes...), l'os (œdème, fissures, nécrose, impaction, conflit ostéo-méniscal...) et les ligaments, sans oublier toutes les structures péri-articulaires.

Il faudrait donc bien définir ce qu'est l'arthrose en IRM [20] par rapport à la définition radiographique ou anatomopathologique. La place de l'IRM dans l'établissement d'un pronostic par rapport aux données cliniques, radiographiques ou moléculaires est aussi à préciser [21].

Les questions du clinicien quant à la place de l'IRM dans la pathologie du cartilage et de l'arthrose sont les suivantes :



- 1. L'IRM permet-elle d'attribuer la symptomatologie douloureuse à la chondropathie, qu'elle soit infraclinique ou présente à un stade débutant ? En effet, une douleur d'un genou et des signes d'arthrose sur la radiographie ne suffisent pas à affirmer la responsabilité de la chondropathie. On connaît la grande fréquence de genoux arthrosiques asymptomatiques et il n'est pas rare que le patient consulte pour un genou douloureux exempt de signes radiographiques d'arthrose, alors que le genou controlatéral indolore est le siège d'un pincement indiscutable.
- 2. L'IRM permet-elle de déterminer la cause de la douleur ? La douleur dans une arthrose peut provenir de la synoviale, du ménisque, de l'os sous-chondral, des structures abarticulaires (ligament, bursite, tendinopathie).
- **3.** L'IRM peut-elle avoir un rôle pronostique ou peut-elle apporter des arguments en faveur d'une évolutivité de la chondropathie ?
- 4. L'IRM est-elle pertinente pour le suivi d'une arthrose sous traitement afin d'évaluer celuici ? Quelle est sa sensibilité au changement ?
- **5.** L'IRM est-elle nécessaire à une indication d'arthroplastie ou avant celle-ci ?
- 6. L'IRM est-elle performante pour déceler à un stade précoce des lésions chondrales qui pourraient bénéficier d'un traitement préventif ? En d'autres termes, quelle est la pertinence de l'IRM dans l'étude biochimique du cartilage ?
- 7. Quelles séquences minimales est-on en droit d'exiger pour qu'il soit répondu aux questions posées ?
- 8. Faut-il demander des séquences particulières pour l'étude du cartilage à un stade précoce ?
- **9.** Les IRM à haut champ ont-elles un avantage sur les bas champs dans l'étude du cartilage ?
- 10. La répétition d'une IRM est-elle utile et dans quels délais, en dehors des études contrôlées, sachant que la radiographie simple en charge, correctement réalisée pour une mesure de l'épaisseur de l'interligne suffit à suivre la grande majorité des gonarthroses ?

Autres techniques d'imagerie

L'échographie non interventionnelle a fait l'objet de quelques travaux dans l'arthrose [22-27]. Elle renseigne bien sûr sur la présence d'un épanchement infraclinique, sur l'état de la synoviale, inflammatoire ou hyperplasique et sur la présence de corps étrangers ostéochondromateux. Elle peut montrer la présence de dépôts microcristallins sur le cartilage, d'urate de sodium (goutte) ou de pyrophosphate de calcium (chondrocalcinose) (fig. 4 et 5). Lorsqu'elle est pratiquée par le clinicien dans la continuité de l'examen physique, l'échographie peut apporter des arguments en faveur d'une lé-



Fig. 4 : Echographie de la trochlée fémorale en coupe axiale montrant un cartilage normal (a) et un piqueté hyperéchogène dans l'épaisseur du cartilage (b) témoignant de la présence de microcristaux de pyrophosphate de calcium (chondrocalcinose).



b



Fig. 5 : Echographie de la face médiale d'un genou en coupe sagittale montrant une ligne hyperéchogène au sein du ménisque médial témoignant d'une méniscocalcinose.



Fig. 6 : Echographie en coupe sagittale de la face médiale d'un genou montrant l'important débord du ménisque médial (flèches) illustrant une extrusion ou subluxation méniscale.

sion chondrale en l'absence de radiographies, en objectivant une ostéophytose, une extrusion méniscale (fig. 6), une impaction osseuse de l'angle condylien ou tibial, un défect dans la courbure du condyle (fig. 7), accessible sur un genou fléchi, comme la trochlée fémorale (fig. 4), mais cet examen ne peut, en aucun cas, remplacer les radiographies simples ou l'IRM lorsqu'elle est indiquée. Un autre intérêt en dehors de l'aide à l'injection intra-articulaire par échoguidage ou échorepérage, serait de prédire la réponse à une injection intra-articulaire de cortisonique ou d'acide hyaluronique. Dans une étude contrôlée et randomisée versus injection de placebo, la réponse à l'injection d'un corticoïde (acétonide de triamcinolone 40 mg) a été d'autant meilleure que la synoviale n'était pas inflammatoire [28].

L'arthroscanner est plus volontiers prescrit par les chirurgiens orthopédistes, dans le cadre du bilan préopératoire de l'arthrose : planification de la prothèse, analyse de l'atteinte des compartiments pour décider de la prise en place d'une prothèse uni/bi/tricompartimentale. En dehors de ce cas, son intérêt nous semble limité à de rares cas où la radiographie et l'IRM n'apportent pas la réponse et où la clinique est quand même en faveur d'une pathologie intra-articulaire.



Fig. 7 : Echographie en coupe sagittale des condyles fémoraux sur genou fléchi au maximum montrant un enfoncement de la ligne dense corticale correspondant à une nécrose de ce condyle.



Toutes ces questions n'ont qu'une finalité : améliorer la prise en charge thérapeutique de l'arthrose en définissant mieux ses différents phénotypes, leur profil évolutif et en connaissant mieux les facteurs prédictifs de réponse à un traitement. Même si on a vu plus haut qu'il n'y a pas une, mais des maladies arthrosiques au profil évolutif différent, ce qui implique des traitements adaptés, et si la corrélation radio-clinique n'est pas toujours présente, la prise en charge thérapeutique a besoin d'une imagerie performante à toutes les étapes pour être la plus pertinente et économe possible. Le traitement ne sera pas développé, mais une des incidences possibles est l'utilisation de traitements agissant sur l'os comme les bisphosphonates dans le traitement de l'arthrose [29] ou sur l'angiogenèse [30].

CONCLUSION

La maladie arthrosique ne se limite pas au cartilage et fait intervenir toutes les structures articulaires et notamment l'os sous-chondral. L'apport de l'IRM est donc particulièrement important puisqu'elle permet l'analyse de ces différentes structures.

La prise en charge de la pathologie dégénérative du cartilage illustrée ici au genou, cas le plus fréquent, ne peut être stéréotypée, car il existe de nombreux phénotypes que le clinicien doit définir avec l'aide de l'imagerie, pour éviter des traitements inutiles (injections intra-articulaires) voire néfastes, tels qu'une méniscectomie inappropriée, ou pour ne pas retarder une simple mise en décharge salvatrice.

L'imagerie du cartilage n'a d'intérêt que si elle est confrontée à la clinique et intégrée dans une stratégie diagnostique et surtout thérapeutique afin d'éviter nombre d'examens inutiles et couteux. Cela implique une coopération clinicien-imageur étroite fondée sur une prescription détaillée et un compte rendu explicite accompagnant des images de qualité.

Références

[1] GUILLEMIN F, RAT AC, MAZIERES B, *et al.* Prevalence of symptomatic hip and knee osteoarthritis: a two-phase population-based survey. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011; 19(11): 1314-22.

[2] ZHANG Y, JORDAN JM. Epidemiology of osteoarthritis. Clin Geriatr Med. 2010; 26(3): 355-69.

[3] DAVIES-TUCK ML, WLUKA AE, WANG Y, *et al.* The natural history of cartilage defects in people with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008; 16(3): 337-42.

[4] BARD H, MAHEU E. Dix raisons de ne pas dérembourser les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique dans la gonarthrose. *Lettre du Rhumatologue.* 2014(401): 4-8.

[5] WISE BL, NIU J, YANG M, et al. Patterns of compartment involvement in tibiofemoral osteoarthritis in men and women and in whites and African Americans. *Arthritis Care Res* (Hoboken). 2012; 64(6): 847-52.

[6] DING C, MARTEL-PELLETIER J, PELLETIER JP, et al. Meniscal tear as an osteoarthritis risk factor in a largely non-osteoarthritic cohort: a cross-sectional study. J Rheumatol. 2007; 34(4): 776-84. [7] BERTHIAUME MJ, RAYNAULD JP, 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(4): 556-63.

[8] LOSINA E, WALENSKY RP, REICHMANN WM, et al. Impact of obesity and knee osteoarthritis on morbidity and mortality in older Americans. Ann Intern Med. 2011; 154(4): 217-26.

[9] COOPER C, SNOW S, MCALINDON TE, *et al.* Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2000; 43(5): 995-1000.

[10] YUSUF E, IOAN-FACSINAY A, BIJSTERBOSCH J, et al. Association between leptin, adiponectin and resistin and long-term progression of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(7): 1282-4.

[11] DISTEL E, CADOUDAL T, DURANT S, POIGNARD A, CHEVALIER X, BENELLI C. The infrapatellar fat pad in knee osteoarthritis: an important source of interleukin-6 and its soluble receptor. *Arthritis Rheum.* 2009; 60(11): 3374-7.



[12] SOWERS M, KARVONEN-GUTIERREZ CA, PALMIERI-SMITH R, JACOBSON JA, JIANG Y, ASHTON-MILLER JA. Knee osteoarthritis in obese women with cardiometabolic clustering. *Arthritis Rheum.* 2009; 61(10): 1328-36.

[13] SELLAM J, BERENBAUM F. Is osteoarthritis a metabolic disease? *Joint Bone Spine*. 2013; 80(6): 568-73.

[14] HASEEB A, HAQQI TM. Immunopathogenesis of osteoarthritis. Clinical immunology. 2013; 146(3): 185-96.

[15] HILL CL, GALE DG, CHAISSON CE, *et al.* Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening: association with knee pain in osteoarthritis. *J Rheumatol.* 2001; 28(6): 1330-7.

[16] FELSON DT, CHAISSON CE, HILL CL, *et al.* The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2001; 134(7): 541-9.

[17] SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE RADIOLOGIE. Guide de Bon Usage des Examens d'Imagerie Médicale, 2013.

[18] LOEUILLE D. [When should MRI for knee or hip osteoarthritis should be performed?]. *Rev Prat.* 2012; 62(5): 625-9.

[19] YUSUF E, KORTEKAAS MC, WATT I, HUIZINGA TW, KLOPPENBURG M. Do knee abnormalities visualised on MRI explain knee pain in knee osteoarthritis? A systematic review. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(1): 60-7.

[20] HUNTER DJ, ARDEN N, CONAGHAN PG, et al. Definition of osteoarthritis on MRI: results of a Delphi exercise. Osteoarthritis Cartilage. 2011; 19(8): 963-9.

[21] ECKSTEIN F, LE GRAVERAND MP, CHARLES HC, et al. Clinical, radiographic, molecular and MRI-based predictors of cartilage loss in knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(7): 1223-30.

[22] BEVERS K, ZWEERS MC, VAN DEN ENDE CH, et al. Ultrasonographic analysis in knee osteoarthritis: evaluation of inter-observer reliability. *Clinical and experimental rheumatology*. 2012.

[23] ESEN S, AKARIRMAK U, AYDIN FY, UNALAN H. Clinical evaluation during the acute exacerbation of knee osteoarthritis: the impact of diagnostic ultrasonography. *Rheumatology international.* 2012.

[24] GRASSI W, LAMANNA G, FARINA A, CERVINI C. Sonographic imaging of normal and osteoarthritic cartilage. *Semin Arthritis Rheum.* 1999; 28(6): 398-403.

[25] D'AGOSTINO MA, CONAGHAN P, LE BARS M, et al. EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 1: prevalence of inflammation in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64(12): 1703-9.

[26] KEEN HI, CONAGHAN PG. Ultrasonography in osteoarthritis. Radiol Clin North Am. 2009; 47(4): 581-94.

[27] KRISTOFFERSEN H, TORP-PEDERSEN S, TERSLEV L, *et al.* Indications of inflammation visualized by ultrasound in osteoarthritis of the knee. *Acta radiologica*. 2006; 47(3): 281-6.

[28] CHAO J, WU C, SUN B, *et al.* Inflammatory characteristics on ultrasound predict poorer longterm response to intraarticular corticosteroid injections in knee osteoarthritis. *J Rheumatol.* 2010; 37(3): 650-5.

[29] LASLETT LL, DORE DA, QUINN SJ, et al. Zoledronic acid reduces knee pain and bone marrow lesions over 1 year: a randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 2012: 71(8): 1322-8.

[30] PESESSE L, SANCHEZ C, HENROTIN Y. Osteochondral plate angiogenesis: a new treatment target in osteoarthritis. *Joint Bone Spine*. 2011; 78(2): 144-9.



IRM ET CARTILAGE : LES RÉPONSES DU RADIOLOGUE

P. OMOUMI, A. LARBI, B. DALLAUDIÈRE, V. PERLEPE, F. LECOUVET, F. BECCE, B. VANDE BERG

INTRODUCTION

Aujourd'hui encore, la radiographie reste l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi de la maladie arthrosique. Il s'agit de visualiser indirectement la perte de substance cartilagineuse (pincement de l'interligne articulaire), et d'en évaluer les conséquences sur les structures osseuses avoisinantes (ostéophytes, hyperostose sous-chondrale, géodes).

L'IRM permet de changer d'échelle, grâce à une évaluation de la chondropathie au stade infraradiologique. D'autre part, l'IRM permet une approche globale de la pathologie arthrosique par l'évaluation des structures ménisco-ligamentaires, de la synoviale, de l'os sous-chondral. Or on sait aujourd'hui que l'arthrose ne se limite pas à une simple maladie du cartilage, mais qu'il s'agit d'une atteinte de l'ensemble des structures composant l'articulation. Cette approche globale permet, entre autres, de mieux comprendre la cause de la douleur.

Mieux encore, l'IRM pourrait permettre une analyse de la structure du cartilage avant même l'apparition des lésions macroscopiques, c'est-àdire la perte de substance chondrale, *a priori* irréversible. Il s'agit de l'imagerie "compositionnelle" ou "biochimique" du cartilage.

Ces possibilités ont ouvert de nouvelles voies de recherche pour la compréhension de la maladie arthrosique, notamment de la symptomatologie douloureuse. Parallèlement, elles ont permis une évaluation non invasive des progrès en terme de traitement. La recherche est toujours principalement axée sur le développement de stratégies thérapeutiques visant à ralentir ou à arrêter la progression de l'arthrose, mais de plus en plus aussi sur le développement de techniques de réparation, voire de prévention des chondropathies [1, 2].

Le but de ce chapitre est de faire le point sur la place de l'IRM dans la pathologie du cartilage, tant en ce qui concerne l'imagerie morphologique dans la pratique clinique, que ses applications dans le domaine de la recherche.

IRM DU CARTILAGE EN PRATIQUE CLINIQUE : IMAGERIE MORPHOLOGIQUE

Définitions et classifications

On distinguera les chondropathies, focales ou diffuses, de l'arthrose à proprement parler.

En effet, la présence d'une lésion chondrale n'est pas nécessairement synonyme d'arthrose : il convient de réserver le terme d'arthrose à la présence d'une chondropathie sévère, associée à la présence, en radiographie, de modifications osseuses sous-chondrales et marginales. Récemment, une définition en IRM de l'arthrose intégrant l'atteinte du cartilage, des ménisques et des structures osseuses a été proposée [3] (Tableau 1) (fig. 1).



SIMS.indb 343

Groupe A	Groupe B
Ostéophyte certain	"Œdème" osseux sous-chondral à distance des insertions méniscales ou ligamentaires
Perte de substance chondrale complète (os sous-chondral dénudé)	Subluxation méniscale, rupture de type dégénérative
	Perte de substance cartilagineuse partielle
	Abrasion osseuse

Tableau 1 : Définition de l'arthrose fémorotibiale en IRM (consensus international) Présence de (2 signes du groupe A) OU (1 des signes du groupe A + ≥2 signes du groupe B) [3] :



Fig. 1 : Arthrose fémoro-tibiale médiale évoluée en radiographie (a), arthroscanner (b) et IRM (c et d).

- a) Radiographie de face en charge du genou droit montrant une arthrose sévère du compartiment fémoro-tibial médial, avec pincement de l'interligne, abrasion des structures osseuses sous chondrales, ostéophytose (têtes de flèches).
- b) Reconstruction sagittale de l'arthroscanner montrant la perte de substance complète et étendue du cartilage condylien et tibial, un épaississement de l'os sous-chondral (flèches), des ostéophytes (têtes de flèches) et une perte de substance méniscale.
- c) Coupes coronales en T1 et
- d) Coupe sagittale en pondération intermédiaire avec suppression du signal de la graisse, montrant les lésions cartilagineuses et méniscales, l'ostéophytose (têtes de flèches) de même qu'un discret signal de type œdémateux de l'os sous-chondral du condyle et du tibia (astérisques).



Les chondropathies focales peuvent être d'origine traumatique (habituellement à marges nettes) ou dégénérative.

De nombreuses classifications existent pour grader les lésions chondrales. De façon plus courante, la classification d'Outerbridge-Noyes adaptée à l'imagerie permet de grader les lésions en fonction de leur profondeur (Tableau 2) (fig. 2) [4, 5]. Mais d'autres classifications ont été développées, mettant à profit le potentiel de l'IRM à étudier les autres structures articulaires intervenant dans l'arthrose : les ménisques, la synoviale, l'os sous-chondral, les ostéophytes, les ligaments. Ces systèmes ont pour avantage une approche globale de la maladie et sont couramment utilisés dans le domaine de la recherche clinique. On citera la classification de WORMS, la première de ce type [6, 7].

Tableau 2 : Classification d'Outerbridge-Noyes adaptée à l'IRM [4, 5] :

Grade	Arthroscopie	IRM
Grade 0	Normal	Surface régulière, épaisseur normale, signal normal
Grade 1	Fibrillation (sans perte de substance) et ramollisse- ment cartilagineux	Irrégularités de surface (non visible avec les résolu- tions spatiales habituelles). Anomalie de signal intrin- sèque du cartilage
Grade 2	Perte de substance de moins de 50 % de l'épais- seur du cartilage	Perte de substance de moins de 50 % de l'épaisseur du cartilage
Grade 3	Perte de substance de plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage, sans atteinte de l'os sous-chondral	Perte de substance de plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage, sans atteinte de l'os sous-chondral
Grade 4	Perte de substance complète (os sous-chondral dénudé)	Perte de substance complète (os sous-chondral dé- nudé, anomalies de l'os sous-chondral)



Fig. 2 : Homme de 74 ans avec pertes de substance cartilagineuse fémorale et tibiale médiale de différents grades. Comparaison de différentes séquences IRM morphologiques (b à d) à l'arthroscanner (a). Noter les difficultés à visualiser sur l'ensemble des séquences IRM, la lésion condylienne postérieure (tête de flèche), de faible grade, et la lésion tibiale, de haut grade. Noter, par ailleurs, le contraste élevé entre le liquide articulaire et le cartilage sur la séquence DESS (d).



Enfin, on notera que l'IRM, contrairement à l'arthroscanner, permet de voir les lésions "fermées" de la substance cartilagineuse, ne communiquant pas avec la surface (fig. 3).

Choix de la séquence

La séquence idéale pour l'étude du cartilage articulaire doit permettre d'obtenir un bon contraste au sein du tissu chondral, tout en permettant de préserver le contraste entre le cartilage et les structures environnantes. Elle doit, par ailleurs, être de haute résolution dans les trois plans, afin de déceler les petites lésions cartilagineuses (tout en minimisant les artéfacts de troncature) [8]. Pour finir, elle ne doit pas se limiter à l'étude du cartilage, mais permettre l'analyse de l'ensemble des éléments de l'articulation.

De nombreuses séquences IRM ont été évaluées et sont couramment utilisées pour l'étude du cartilage, y compris les séquences fast spin echo (FSE) pondérées T1, T2 et en densité protonique. Même si les protocoles varient, la plupart des auteurs s'accordent sur l'intérêt des séquences 2D FSE à pondération intermédiaire (TE de l'ordre de 35 ms). Elles permettent une plus grande sensibilité de détection des lésions chondrales (par rapport aux séquences T2 (TE~80 ms) et une moindre sensibilité aux artéfacts de l'angle magique (par rapport aux séquences DP (TE~15 ms).

L'adjonction d'une suppression du signal de la graisse est préconisée, permettant une diminution des artéfacts de déplacement chimique à l'interface entre l'os sous-chondral (graisse) et le cartilage (eau) (fig. 4) et une augmentation du contraste intrachondral, permettant d'augmenter la sensibilité de détection des lésions intrachondrales [9]. De plus, ces séquences sont sensibles aux anomalies de signal de type œdémateux de l'os sous-chondral. Enfin, elles permettent l'exploration de l'ensemble des tissus intervenant dans l'arthrose (ménisques, ligaments, synoviale). Malgré les progrès techniques, la détection des lésions chondrales avec perte de substance cartilagineuse reste plus aisée en arthroscanner qui permet un excellent contraste en plus d'une résolution spatiale élevée, en un temps d'acquisition inégalé (fig. 5).



Fig. 3 : Femme de 70 ans avec lésion cartilagineuse profonde "fermée", ne communiquant pas avec la surface, du plateau tibial latéral (flèche), visible en IRM sur coupe sagittale en pondération intermédiaire et saturation de la graisse (a), non visualisable l'arthroscanner correspondant.





Fig. 4 : Artéfact de déplacement chimique ; **a et b**) sont des séquences sagittales en pondération intermédiaire. La fréquence est codée selon l'axe antéro-postérieure en **a** et selon l'axe tête-pied en **b**. Noter l'influence de l'artéfact de déplacement chimique sur l'épaisseur du cartilage et de la "lame osseuse sous chondrale" variable selon le sens d'encodage de la fréquence. La différence de vitesse de précession entre les protons de l'eau et les protons de la graisse entraîne des erreurs d'encodage spatial des woxels. La suppression du signal de la graisse (**c**) élimine cet artéfact.



Fig. 5: Séquence 3D en pondération intermédiaire avec suppression du signal de la graisse (**a-c**). La séquence, isotropique ((0.6x0.6x0.6mm), est acquise dans le plan sagittal (**a**) (durée d'acquisition d'environ 6 mn), et reconstruire dans les autres plans (**b et c**). Comparer la reconstruction dans le plan axial (**c**) à la séquence 2D conventionnelle à pondération équivalente (**d**). Cette dernière garde une résolution spatiale dans le plan d'acquisition qui est supérieure (0.3x0.3mm), mais la séquence 3D reste de qualité diagnostique avec un contraste équivalent de l'image. Noter la lésion à type d'œdème sous-chondrale, post-traumatique, et la lésion chondrale de la facette médiale de la patella.



Des séquences 3D spécifiques du cartilage ont été développées en écho de gradient (SPGR/ FLASH), mais leur intérêt principal est de permettre une meilleure segmentation du cartilage grâce à un contraste et une résolution spatiale élevés, mais au prix d'un temps d'acquisition relativement long. Ces séquences sont donc principalement utilisées pour l'étude de l'épaisseur et de la volumétrie du cartilage en recherche, notamment par des techniques de segmentation automatique ou semiautomatique utilisées pour le suivi longitudinal des patients dans les études de cohorte. L'adjonction de ces séquences 3D écho de gradient ne permettent pas d'augmenter significativement la sensibilité de détection des lésions cartilagineuses, mais pourrait améliorer la spécificité dans la caractérisation lésionnelle [10].

Dans le but d'améliorer la détection des lésions de surface cartilagineuse par un effet arthrographique, d'autres séquences 3D ont été développées permettant un meilleur contraste entre liquide articulaire et cartilage, avec des temps d'acquisition plus courts. Il s'agit des séquences DEFT *(Driven Equilibrium Fourier Transform)* et 3D-SS-FP *(Steady-State Free Precession)*, avec des performances comparables ou inférieures aux séquences conventionnelles 2D, en fonction des auteurs (fig. 2 et 6)[11-14]. Plus récemment, les séquences 3D ont été développées en pondération écho de spin (avec un contraste similaire au protocole 2D conventionnel), permettant l'étude de l'ensemble de la pathologie articulaire dans un temps plus court (une séquence isotropique inframillimétrique permettant des reconstructions multiplanaires dure de 5 à 7 min). La performance de ces séquences pour l'étude du cartilage est équivalente, voire inférieure à celle des protocoles 2D conventionnels, en fonction des études (fig. 2 et 5) [15-19].

En pratique clinique donc, les séquences de référence pour l'étude du cartilage restent les séquences 2D FSE en pondération intermédiaire, associées à une suppression du signal de la graisse.

Résolution spatiale

L'analyse fine requiert une résolution spatiale suffisante, aussi bien dans le plan de coupe, afin de pouvoir en évaluer précisément l'épaisseur et la profondeur des lésions, mais aussi en ce qui concerne l'épaisseur de coupe afin d'éviter les artéfacts de volume partiel [8, 20]. Il s'agit de trouver le bon compromis entre temps d'acquisition, signal sur bruit et résolution spatiale. Pour le genou,



Fig. 6: Femme de 40 ans avec lésion de haut grade focale de la facette médiale de la patella. Comparaison d'une séquence 2D conventionnelle à pondération intermédiaire avec suppression du signal de la graisse (a), d'une séquence 3D DESS "dédiée" au cartilage (b) et d'un arthroscanner (c) (obtenu le même jour). Noter l'absence d'hypersignal, voire un hyposignal malgré la perte de substance cartilagineuse focale.



les résolutions spatiales couramment utilisées sont d'environ 0.3 mm dans le plan de coupe, avec une épaisseur de coupe de 2 ou plus souvent 3 mm.

Influence du champ magnétique

Le développement de l'imagerie 3T a soulevé la question des performances diagnostic de l'IRM pour des champs magnétiques plus élevés.

À 3T, on ne constate pas d'augmentation de la sensibilité de détection des lésions chondrales des séquences FSE conventionnelles (69 % à 1,5T contre 71 % à 3T), mais simplement une augmentation de la spécificité (78 % à 1,5T contre 86 % à 3T) [21].

Technique spéciale

Afin d'améliorer l'analyse de la surface et de l'épaisseur du cartilage, des techniques d'IRM ont été proposées pour différentes articulations [22, 23]. Elles pourraient avoir un intérêt en particulier pour la hanche, où le contact étroit entre les cartilages fémoraux et acétabulaires rend difficile l'analyse.

IRM DU CARTILAGE EN RECHERCHE : IMAGERIE QUANTITATIVE

L'arthrose reste une maladie mal connue, sans thérapeutique efficace à ce jour. Cependant, ce n'est pas faute d'importants efforts de recherche dans ce domaine. La littérature abonde sur le sujet, y compris dans le domaine de l'imagerie. Nous en résumons ici les grandes lignes et les principes.

L'objectif principal de la recherche en imagerie de l'arthrose est de développer d'une part une méthode sensible, si possible capable de détecter les lésions avant l'apparition d'une perte de substance, irréversible ; d'autre part, il s'agit de développer un biomarqueur de la maladie, c'est-à-dire un indicateur objectif, quantifiable pour étudier la pathogénie, la progression de la maladie et la réponse thérapeutique.

Évaluation quantitative de la perte de substance cartilagineuse

La progression de l'arthrose est caractérisée par la perte de substance cartilagineuse. Afin d'étudier la physiopathologie de l'arthrose et d'évaluer les traitements visant à ralentir ou arrêter sa progression, des techniques quantitatives basées sur la volumétrie du cartilage en IRM ont été développées. La segmentation du cartilage est basée sur des séquences tridimensionnelles spécifiques, principalement basées sur des techniques en écho de gradient ; ainsi que sur des procédés informatiques de segmentation automatique ou semi-automatique (fig. 7) [7, 9, 24, 25].



Fig. 7 : Exemple de volumétrie partielle du cartilage (c) à partir d'une segmentation semi-automatique (séquences 3D DESS) (a-c).



Évaluation "compositionnelle" ou biochimique du cartilage (tableau 3)

Les efforts de recherche en imagerie du cartilage se sont concentrés, depuis quelques années, sur l'évaluation à l'échelle microscopique de ses propriétés biochimiques, qui déterminent ses propriétés biomécaniques. Différentes techniques ont été développées, qui peuvent être complémentaires quant aux informations apportées sur les composants biochimiques du cartilage. Le but ultime serait de disposer de techniques permettant d'accéder aux phases précoces de la pathologie, à un stade où les lésions sont encore microscopiques, potentiellement réversibles, permettant ainsi une intervention thérapeutique précoce [26-29].

Bref rappel sur la structure du cartilage (fig. 8)

Le rôle principal du cartilage hyalin est d'amortir les contraintes mécaniques, mais surtout de permettre le glissement. Ce faisant, il est sujet à des forces de compression, de distraction et de cisaillement.

Les propriétés biomécaniques du cartilage lui permettant de résister à ces forces sont directement liées à sa structure biochimique complexe [30].

Le cartilage est composé à 90 % de collagène, de protéoglycanes (PG) (agrégats de agrégat de glycosaminoglycanes (GAG) sur un corps protéinique) et d'eau.

Technique IRM	Substance étudiée	Avantage/Inconvénient
Cartographie T2	Collagène, Eau (le T2 serait indépendant des protéoglycanes)	Temps d'acquisition court Réalisable sur les IRM cliniques
IRM de diffusion	Collagène	Permettrait d'étudier spécifiquement l'infrastructure du collagène Difficile techniquement sur les IRM cliniques
IRM du sodium	Protéoglycanes	La concentration des ions sodiums reflète les concentrations de protéoglycanes Irréalisable sur les IRM cliniques
dGEMRIC (delayed Gadolinium Enhanced Magnetic Resonance Imaging)	Protéoglycanes	Invasif (nécessité de l'injection de gadolinium). Nécessité d'un délai d'attente pour la diffusion du produit Réalisable sur les IRM cliniques
T1rho	Protéoglycanes	Spécificité controversée Réalisable sur les IRM cliniques
Ultra-short TE (UTE)	Couches profondes, calcifiées du cartilage	Analyse morphologique et quantitative des tissus à TE très courts ("invisibles" avec les séquences conventionnelles) Difficultés techniques pour l'application <i>in vivo</i>

Tableau 3 : Techniques d'imagerie "compositionnelle" ou "biochimique" du cartilage.





Fig. 8 : Schéma représentant la structure du cartilage, dont la matrice extracellulaire se compose principalement d'eau (bleu), de fibres de collagène (jaune) et de GAG (orange). L'orientation des fibres du collagène définit les différentes couches : superficielle (s), transitionnelle (t), radiaire (r) et calcifiée (c). Sc : os sous-chondral.

Le collagène (de type II) est l'élément structurel principal du cartilage (15-20 %) [31]. La distribution et l'orientation des fibres de collagène varient de la superficie à la profondeur, définissant trois couches : couche superficielle (fibres tangentielles), couche transitionnelle (orientation isotropique) et couche radiaire (orientation verticale)). Il s'y ajoute une couche calcifiée profonde [32, 33] (fig 8). Cette structure en couches rend le cartilage vulnérable aux lésions de délamination [33-35] (fig. 9).

Les PG (formées d'un agrégat de glycosaminoglycanes (GAG) sur un corps protéinique) forment un autre élément structurel majeur du cartilage (3-10 %)[31]. Ces molécules confèrent à la matrice extra-cellulaire une résistance aux forces compressives et distractives. Par ailleurs, elles sont chargées négativement, et attirent les ions sodium au sein du cartilage, y augmentant ainsi la pression osmotique, qui à son tour est responsable de l'hydratation du tissu [36].



Fig. 9 : Enfant de 13 ans avec traumatisme aigu, présentant une lésion de type délamination de la trochlée (têtes de flèches), avec hypersignal de type liquidien entre la couche profonde du cartilage et la lame osseuse sous-chondrale. Séquences à pondération intermédiaire avec suppression du signal de la graisse dans les plans axial (a) et sagittal (b). Séquence T2 dans le plan sagittal (c).



L'eau est le composant majoritaire du cartilage hyalin (70 %), principal responsable de la résistance aux forces compressives [30, 37, 38]. Sa distribution est également variable, plus importante à la superficie du cartilage [26].

Étude du collagène

CARTOGRAPHIE T2

Le temps de relaxation T2 du cartilage dépend de son contenu en eau et en collagène, ainsi que de l'organisation du collagène [26, 39]. Par contre, il est indépendant du contenu en protéoglycanes [40-42]. Ainsi, la cartographie T2 est considérée comme un marqueur sensible aux changements précoces du contenu en eau et de l'infrastructure en collagène de ce tissu [26, 29].

Grâce à un temps d'acquisition relativement court, les cartographies T2 peuvent aisément être effectuées *in vivo* sur les IRM cliniques. De fait, parmi les techniques d'IRM "compositionnelle", la cartographie T2 est la plus prometteuse. Les mesures du T2 ont été utilisées avec succès pour détecter quantitativement les lésions dégénératives du cartilage (fig. 10). Li et *coll*. ont montré que les valeurs T2 sont augmentées et plus hétérogènes chez les patients arthrosiques comparés aux sujets normaux [27, 29].

Une autre application de la cartographie T2 est le suivi des techniques de réparation du cartilage. Cette technique peut différencier quantitativement le cartilage hyalin (normal ou de réparation) du fibrocartilage cicatriciel [43, 44].

À noter qu'en pratique clinique, l'adjonction d'une cartographie T2 au protocole IRM conventionnelle à 3T permettrait d'améliorer la sensibilité de détection pour la chondropathie à un stade précoce (passant de 74.6 à 88.9 %) (fig. 10) [45]. Malheureusement, la prise en charge de la chondropathie, à ce stade, reste à définir.

L'IMAGERIE DE DIFFUSION

L'imagerie de diffusion permet de scanner les mouvements browniens des molécules d'eau au sein des tissus. Elle a été d'abord développée pour le cerveau et plus récemment appliquée au cartila-



Fig. 10 : Coupe axiale d'IRM de la patella chez patient de 21 ans se plaignant de gonalgies antérieures. La séquence à pondération intermédiaire avec saturation de la graisse (a) ne retrouve pas d'anomalie significative. La cartographie T2 (b) montre une augmentation du T2 des couches superficielles du cartilage de la facette latérale (en vert), suggérant le diagnostic de chondromalacie, confirmé à l'arthroscopie.



ge grâce au développement des techniques SSFP (Steady State Free Precession) [46, 47]. L'organisation et l'orientation des molécules de collagène au sein des différentes couches du cartilage influenceraient la diffusion des molécules d'eau. Il a été montré que l'imagerie de diffusion est sensible à l'orientation des fibres du collagène, alors qu'elle ne semble pas être influencée par la perte des GAG [48]. Cette technique a donc le potentiel d'évaluer spécifiquement l'infrastructure en collagène du cartilage. Elle a été utilisée pour le suivi des techniques de réparation telles que les microfractures ou les greffes de chondrocytes [49]. La diffusion permettrait une meilleure différenciation entre tissu normal et tissu cicatriciel que la cartographie T2 [50]. Cependant, l'imagerie de diffusion du cartilage reste difficile aux champs magnétiques disponibles en pratique clinique [46].

Étude des glycosaminoglycanes (GAG)

IRM DU SODIUM

Les GAG sont les déterminants principaux de la résistance compressive du cartilage [51]. Leur concentration diminue précocement en cas de pathologie dégénérative. Ils sont les principaux responsables de la charge négative fixe du cartilage. Cette charge négative s'équilibre avec les charges positives mobiles, représentées principalement par les ions sodium. La concentration des ions sodium reflète donc localement la concentration des GAG [52]. Cependant, la diffusion de cette technique est limitée par la nécessité d'un matériel spécifique, par un moindre rapport signal sur bruit comparé à l'IRM protonique (moindre densité du sodium comparée à l'hydrogène), et par des temps d'acquisition longs.

DGEMRIC (DELAYED GADOLINIUM ENHANCED Magnetic Resonance Imaging)

Une autre technique de quantification du contenu en GAG passe par l'injection intraveineuse

d'anions Gd-DTPA2- (Gadolinium diethylenetriamine pentaacetate anions), qui diffuse au sein de la cavité articulaire, puis du cartilage. Ces anions s'équilibrent au sein du cartilage en quantité inversement proportionnelle à la charge négative fixe. Comme la concentration locale de Gd-DTPA2- est le principal déterminant du temps de relaxation T1, les mesures du T1 vont être le reflet du contenu en GAG à travers le cartilage. Cette technique est appelée le dGEMRIC (delayed Gadolinium Enhanced Magnetic Resonance Imaging). Ses avantages sont sa disponibilité sur les machines utilisées en clinique, sa haute résolution et sa grande sensibilité. Ses inconvénients sont la nécessité d'une injection intraveineuse d'une double dose de produit de contraste, d'une mobilisation articulaire pendant 10 minutes, d'un long délai (de 30 min à 3 heures en fonction de l'articulation) jusqu'à ce que le produit de contraste diffuse au sein du cartilage [53]. Le dGEMRIC a été validé in vitro pour être le reflet du contenu en GAG. Ceci a été confirmé in vivo pour aussi bien pour les états physiologiques que pathologiques [54-56]. Cette technique a été utilisée pour le suivi des processus de réparation du tissu cartilagineux après traitement chirurgical [49, 57]. La réalisation difficile de cette technique en pratique en a freiné sa "démocratisation".

T1rho

Le T1rho correspond au temps de relaxation spin-réseau dans un plan rotatoire, type de relaxation tissulaire induit grâce à un pulse de verrouillage des spins. C'est le reflet des interactions à basse fréquence entre les molécules d'eau à mouvement restreint et les molécules de haut poids moléculaire telles que les GAG [41]. Les séquences de T1rho pourraient donc permettre de fournir des informations quantitatives reflétant le contenu en GAG. Elles représenteraient de fait un moyen non invasif d'évaluation des phases précoces de la pathologie dégénérative [27, 58, 59]. Comparé au temps de relaxation T2, le T1rho présente des va-



riations plus importantes entre les couches du cartilage et est plus sensible aux phases précoces de la pathologie dégénérative que le T2 [27]. Il n'y a pas de consensus dans la littérature quant à l'influence du collagène sur le T1rho, certains auteurs étant en faveur d'une spécificité du T1rho pour les changements en GAG [60-62].

Etude des couches profondes à T2 court du cartilage

SÉQUENCES À TE ULTRA-COURT (UTE)

Avec les séquences classiques d'IRM, la majeure partie du signal tissulaire est générée par les composants à T2 long. De par sa structure, le cartilage a un T2 variable en fonction de la profondeur, allant de 30 à 40 ms dans les couches superficielles, à des valeurs aussi faibles qu'1-2 ms dans les couches les plus profondes. Les couches les plus profondes, la couche radiaire et la couche calcifiée ne sont habituellement pas différenciables de l'os sous-chondral avec les séquences conventionnelles du fait de leur T2 court, à l'origine d'un hyposignal [63]. Pourtant, l'étude de ces structures est importante, car elles joueraient un rôle dans les phases précoces de la physiopathologie de l'arthrose, de même que dans les processus de réparation chondrale [64].

Les séquences UTE génèrent du signal à partir des tissus à T2 court, permettant ainsi de sonder les couches profondes du cartilage et de les différencier de l'os sous-chondral du fait de leurs différences en densité de protons mobiles [63, 65] (fig. 11).



Fig. 11 : Coupes transversales IRM d'une patella cadavérique. Les séquences FSE pondérées en densité de proton et T1 ; de même que la séquence écho de gradient ne montrent pas de signal au niveau des couches profondes du cartilage, du fait de leur T2 court $(\pm 1 \text{ ms})$ (flèches). Séquence à TE ultra-court (UTE) permettant de visualiser la couche profonde du cartilage en hypersignal. La séquence UTE associée à une inversion-récupération supprime les composants à T2 long et augmente le contraste entre les couches profondes et les couches plus superficielles.



Ces séquences sont en cours d'évaluation, avec pour objectif de fournir un nouvel outil diagnostic non invasif pour l'étude des processus pathologiques et de réparation chondrale.

QUELQUES MOTS SUR L'IMAGERIE DES TECHNIQUES DE RÉPARATION DU CARTILAGE

Le cartilage a un potentiel de réparation très mauvais. Les lésions cartilagineuses doivent être traitées afin de prévenir le développement de la pathologie dégénérative. Les traitements chirurgicaux peuvent être palliatifs (débridement et lavage arthroscopique), réparateurs (abrasion, microfractures) ou restaurateurs (greffes ostéochondrales et de chondrocytes) [66, 67]. Les facteurs principaux influençant le choix du traitement sont, pour ce qui concerne du bilan d'imagerie, la localisation et la taille de la lésion de même que le statut de l'os sous-chondral. Ils s'y ajoutent l'âge du patient et son niveau d'activité [67, 68]. L'IRM, reste avant tout basée sur des séquences conventionnel-

les 2D telles que les séquences FSE en pondération intermédiaire et est utile aussi bien dans le bilan préopératoire que pour le suivi postopératoire. L'évaluation préopératoire doit préciser les éléments sus-cités. Le bilan postopératoire renseigne sur la morphologie et l'incorporation du greffon [35, 69]. Le protocole doit comprendre une étude dans les trois plans à haute résolution. Des scores d'évaluation postopératoires tels que le MOCART (MR Observation Of Cartilage Repair Tissue) ont été développés, avec une bonne corrélation avec les résultats cliniques, de même qu'une reproductibilité interobservateur [68, 70]. Un premier bilan est conseillé à 3-6 mois après la chirurgie pour évaluer le volume et l'intégration du greffon. Un deuxième bilan à un an réévalue l'incorporation du greffon et dépiste les complications de la procédure (fig. 12) [47, 68]. Une évaluation postopératoire à l'échelle biochimique, de manière non invasive grâce à l'IRM a également été rapportée dans la littérature [43, 47, 68-70]. La cartographie T2, le dGEMRIC et la diffusion ont été utilisés pour étudier la maturation du tissu cartilagineux au cours du temps [47]. Dans la plupart



Fig. 12 : Lésion chondrale focale de haut grade (a: sagittal T2 et b: coronal à pondération intermédiaire avec suppression du signal de la graisse) (têtes de flèches), traitée par autogreffe ostéo-chondrale (bilan à un an) (c). Le greffon antérieur (astérisque noir) est bien incorporé alors que le greffon postérieur entraîne une irrégularité importante de la surface articulaire. Absence d'hypersignal ou de lésion kystique aux interfaces. Le site donneur est visible (astérisque blanc).



des centres, l'évaluation postopératoire des techniques de réparation du cartilage se limite aux séquences morphologiques conventionnelles.

CONCLUSION

En pratique clinique, lorsque la maladie cartilagineuse a atteint le stade d'arthrose, l'IRM n'a que peu d'intérêt par rapport à la radiographie standard. À ce stade, les thérapeutiques restent limitées et il en va de même des applications de l'IRM (en dehors par exemple de cartographies des lésions cartilagineuses avant mise place d'une prothèse uni- ou bi-compartimentale). À un stade plus précoce de la maladie cartilagineuse, l'intérêt de l'IRM réside dans sa capacité à détecter la chondropathie au stade pré-radiographique, mais aussi et surtout d'analyser l'ensemble des autres structures articulaires. Elle permet par exemple d'expliquer une symptomatologie douloureuse en cas de radiographie normale. Par ailleurs, elle peut permettre le suivi du traitement chirurgical des chondropathies focales.

Mais l'IRM, par sa capacité à représenter un biomarqueur non invasif du cartilage, a permis d'importantes avancées dans le domaine de la recherche, aussi bien pour la compréhension de la maladie cartilagineuse que pour l'évaluation de nouvelles thérapeutiques.

Références

[1] CHOI JY, KANG HS, HONG SH, LEE JW, KIM NR, JUN WS, *et al.* Optimization of the contrast mixture ratio for simultaneous direct MR and CT arthrography: an *in vitro* study. *Korean J* Radiol. 2008; 9(6): 520-5. PubMed PMID: 19039268. Pubmed Central PMCID: PMC2627248.

[2] TRATTNIG S, DOMAYER S, WELSCH GW, MOSHER T, ECKSTEIN F. MR imaging of cartilage and its repair in the kneea review. *Eur Radiol. 2009 July*;19(7): 1582-94. *PubMed PMID*: 19283387.

[3] HUNTER DJ, ARDEN N, CONAGHAN PG, ECKSTEIN F, GOLD G, GRAINGER A, *et al.* Definition of osteoarthritis on MRI: results of a Delphi exercise. Osteoarthritis Cartilage. 2011 August;19(8):963-9. PubMed PMID: 21620986. Pubmed Central PMCID: PMC3261513.

[4] NOYES FR, STABLER CL. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1989;17(4): 505-13. PubMed PMID: 2675649.

[5] OUTERBRIDGE RE. The etiology of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg Br. 1961 November;43-B:752-7. PubMed PMID: 14038135.

[6] PETERFY CG, GUERMAZI A, ZAIM S, TIRMAN PFJ, MIAUX Y, WHITE D, et al. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2004 March;12(3):177-90. PubMed PMID: 14972335.

[7] ROEMER FW, CREMA MD, TRATTNIG S, GUERMAZI A. Advances in imaging of osteoarthritis and cartilage. *Radiology.* 2011 August; 260(2): 332-54. *PubMed PMID*: 21778451.

[8] RUBENSTEIN JD, LI JG, MAJUMDAR S, HENKELMAN RM. Image resolution and signal-to-noise ratio requirements for MR imaging of degenerative cartilage. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 October; 169(4): 1089-96. PubMed PMID: 9308470.

[9] Cartilage imaging significance, techniques, and new developments New York: Springer; 2011. Available from: file://localhost/ Users/patrickomoumi/Documents/SENTE/patricksentemacbook. sente6lib/Contents/Attachments/Link/2011/Cartilage%20imaging%20significance,%20techniqu/Link%202011%20 Cartilage%20imaging%20significance.webarchive.

[10] KIJOWSKI R, BLANKENBAKER DG, WOODS M, DEL RIO AM, DE SMET AA, REEDER SB. Clinical usefulness of adding 3D cartilage imaging sequences to a routine knee MR protocol. AJR Am J Roentgenol. 2011 January; 196(1): 159-67. PubMed PMID: 21178062.

[11] REEDER SB, PELC NJ, ALLEY MT, GOLD GE. Rapid MR imaging of articular cartilage with steady-state free precession and multipoint fat-water separation. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 *February*; 180(2):357-62. *PubMed PMID*: 12540434.

[12] HARGREAVES BA, GOLD GE, BEAULIEU CF, VASANAWALA SS, NISHIMURA DG, PAULY JM. Comparison of new sequences for high-resolution cartilage imaging. *Magn Reson Med.* 2003 April;49(4): 700-9. PubMed PMID: 12652541.

[13] KORNAAT PR, REEDER SB, KOO S, BRITTAIN JH, YU H, ANDRIACCHI TP, et al. MR imaging of articular cartilage at 1.5T and 3.0T: comparison of SPGR and SSFP sequences. Osteoarthritis Cartilage. 2005 April;13(4): 338-44. PubMed PMID: 15780647.

[14] JUNG JY, YOON YC, KIM HR, CHOE BK, WANG JH, JUNG JY. Knee derangements: comparison of isotropic 3D fast spinecho, isotropic 3D balanced fast field-echo, and conventional 2D fast spin-echo MR imaging. *Radiology. 2013 September;* 268(3):802-13. *PubMed PMID: 23533289.*

[15] STEVENS KJ, BUSSE RF, HAN E, BRAU ACS, BEATTY PJ, BEAULIEU CF, et al. Ankle: isotropic MR imaging with 3D-FSEcube--initial experience in healthy volunteers. Radiology. 2008 December; 249(3):1026-33. PubMed PMID: 19011194. Pubmed Central PMCID: PMC2691812.

[16] GOLD GE, BUSSE RF, BEEHLER C, HAN E, BRAU ACS, BEATTY PJ, *et al.* Isotropic MRI of the knee with 3D fast spinecho extended echo-train acquisition (XETA): initial experience. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 May; 188(5):1287-93. PubMed PMID: 17449772.



[17] KIJOWSKI R, DAVIS KW, WOODS MA, LINDSTROM MJ, DE SMET AA, GOLD GE, *et al.* Knee joint: comprehensive assessment with 3D isotropic resolution fast spin-echo MR imaging-diagnostic performance compared with that of conventional MR imaging at 3.0 T. *Radiology. 2009 August; 252(2):486-95. PubMed PMID:* 19703886.

[18] NOTOHAMIPRODJO M, HORNG A, PIETSCHMANN MF, MÜLLER PE, HORGER W, PARK J, *et al.* MRI of the knee at 3T: first clinical results with an isotropic PDfs-weighted 3D-TSEsequence. *Invest Radiol.* 2009 September;44(9): 585-97. PubMed PMID: 19668001.

[19] VAN DYCK P, GIELEN JL, VANHOENACKER FM, WOUTERS K, DOSSCHE L, PARIZEL PM. Stable or unstable tear of the anterior cruciate ligament of the knee: an MR diagnosis? Skeletal Radiol. 2012 March; 41(3):273-80. PubMed PMID: 21499977.

[20] LINK TM, MAJUMDAR S, PETERFY C, DALDRUP HE, UFFMANN M, DOWLING C, et al. High resolution MRI of small joints: impact of spatial resolution on diagnostic performance and SNR. *Magn Reson Imaging*. 1998;16(2):147-55. PubMed PMID: 9508271.

[21] KIJOWSKI R, BLANKENBAKER DG, DAVIS KW, SHINKI K, KAPLAN LD, DE SMET AA. Comparison of 1.5- and 3.0-T MR imaging for evaluating the articular cartilage of the knee joint. Radiology. 2009 March; 250(3):839-48. PubMed PMID: 19164121.

[22] BECCE F, RICHARME D, OMOUMI P, DJAHANGIRI A, FARRON A, MEULI R, *et al.* Direct MR arthrography of the shoulder under axial traction: Feasibility study to evaluate the superior labrum-biceps tendon complex and articular cartilage. *J Magn Reson Imaging. 2012 September 27. PubMed PMID: 23019063.*

[23] LLOPIS E, CEREZAL L, KASSARJIAN A, HIGUERAS V, FERNANDEZ E. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 April;190(4): 1124-8. PubMed PMID: 18356464.

[24] FRIEDRICH KM, REITER G, KAISER B, MAYERHÖFER M, DEIMLING M, JELLUS V, *et al.* High-resolution cartilage imaging of the knee at 3T: Basic evaluation of modern isotropic 3D MR-sequences. *Eur J Radiol. 2010 February 5. PubMed PMID*: 20138723.

[25] DODIN P, PELLETIER J-P, MARTEL-PELLETIER J, ABRAM F. Automatic Human Knee Cartilage Segmentation from 3D Magnetic Resonance Images. *IEEE Trans Biomed Eng. 2010 July* 15. PubMed PMID: 20639173.

[26] MOSHER TJ, COLLINS CM, SMITH HE, MOSER LE, SIVARAJAH RT, DARDZINSKI BJ, et al. Effect of gender on in vivo cartilage magnetic resonance imaging T2 mapping. J Magn Reson Imaging. 2004 March;19(3): 323-8. PubMed PMID: 14994301.

[27] LI X, BENJAMIN MA C, LINK TM, CASTILLO D-D, BLUMENKRANTZ G, LOZANO J, et al. In vivo T(1rho) and T(2) mapping of articular cartilage in osteoarthritis of the knee using 3 T MRI. Osteoarthritis Cartilage. 2007 July; 15(7):789-97. PubMed PMID: 17307365. Pubmed Central PMCID: PMC2040334.

[28] GLASER C. New techniques for cartilage imaging: T2 relaxation time and diffusion-weighted MR imaging. *Radiol Clin North Am.* 2005 July; 43(4):641-53, vii. PubMed PMID: 15893528.

[29] LI X, PAI A, BLUMENKRANTZ G, CARBALLIDO-GAMIO J, LINK T, MA B, *et al.* Spatial distribution and relationship of T1rho and T2 relaxation times in knee cartilage with osteoarthritis. *Magn Reson Med.* 2009 *June;*61(6):1310-8. *PubMed PMID:* 19319904. *Pubmed Central PMCID: PMC2753277.* [30] PALMER AW, WILSON CG, BAUM EJ, LEVENSTON ME. Composition-function relationships during IL-1-induced cartilage degradation and recovery. Osteoarthritis Cartilage. 2009 August; 17(8):1029-39. PubMed PMID: 19281879. Pubmed Central PMCID: PMC2745941.

[31] BORTHAKUR A, MELLON E, NIYOGI S, WITSCHEY W, KNEELAND JB, REDDY R. Sodium and T1rho MRI for molecular and diagnostic imaging of articular cartilage. *NMR Biomed.* 2006 November; 19(7): 781-821. PubMed PMID: 17075961. Pubmed Central PMCID: PMC2896046.

[32] MODL JM, SETHER LA, HAUGHTON VM, KNEELAND JB. Articular cartilage: correlation of histologic zones with signal intensity at MR imaging. *Radiology. 1991 December; 181(3): 853-5. PubMed PMID: 1947110.*

[33] WALDSCHMIDT JG, RILLING RJ, KAJDACSY-BALLA AA, BOYNTON MD, ERICKSON SJ. *In vitro* and *in vivo* MR imaging of hyaline cartilage: zonal anatomy, imaging pitfalls, and pathologic conditions. *Radiographics*. 1997; 17(6):1387-402. PubMed PMID: 9397453.

[34] KNEELAND JB. Articular cartilage and the magic angle effect. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 September; 177(3):671-2. PubMed PMID: 11517069.

[35] RECHT MP, GOODWIN DW, WINALSKI CS, WHITE LM. MRI of articular cartilage: revisiting current status and future directions. *AJR Am J Roentgenol.* 2005 October; 185(4):899-914. *PubMed PMID:* 16177408.

[36] WHEATON AJ, CASEY FL, GOUGOUTAS AJ, DODGE GR, BORTHAKUR A, LONNER JH, *et al.* Correlation of T1rho with fixed charge density in cartilage. *J Magn Reson Imaging.* 2004 *September;* 20(3):519-25. *PubMed PMID:* 15332262.

[37] MOSHER TJ, DARDZINSKI BJ. Cartilage MRI T2 relaxation time mapping: overview and applications. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2004 December; 8(4): 355-68. PubMed PMID: 15643574.

[38] ECKSTEIN F, WINZHEIMER M, HOHE J, ENGLMEIER KH, REISER M. Interindividual variability and correlation among morphological parameters of knee joint cartilage plates: analysis with three-dimensional MR imaging. Osteoarthritis Cartilage. 2001 February; 9(2):101-11. PubMed PMID: 11237657.

[39] TRATTNIG S, MAMISCH TC, PINKER K, DOMAYER S, SZOMOLANYI P, MARLOVITS S, *et al.* Differentiating normal hyaline cartilage from post-surgical repair tissue using fast gradient echo imaging in delayed gadolinium-enhanced MRI (dGEMRIC) at 3 Tesla. *Eur Radiol. 2008 June; 18*(6): 1251-9. *PubMed PMID: 18246356.*

[40] BORTHAKUR A, SHAPIRO EM, BEERS J, KUDCHODKAR S, KNEELAND JB, REDDY R. Sensitivity of MRI to proteoglycan depletion in cartilage: comparison of sodium and proton MRI. Osteoarthritis Cartilage. 2000 July; 8(4): 288-93. PubMed PMID: 10903883.

[41] AKELLA SV, REGATTE RR, GOUGOUTAS AJ, BORTHAKUR A, SHAPIRO EM, KNEELAND JB, *et al.* Proteoglycan-induced changes in T1rho-relaxation of articular cartilage at 4T. *Magn Reson Med.* 2001 September; 46(3): 419-23.

[42] TOFFANIN R, MLYNÁRIK V, RUSSO S, SZOMOLÁNYI P, PIRAS A, VITTUR F. Proteoglycan depletion and magnetic resonance parameters of articular cartilage. *Arch Biochem Biophys.* 2001 June 15; 390(2): 235-42. PubMed PMID: 11396926.

[43] WELSCH GH, MAMISCH TC, DOMAYER SE, DOROTKA R, KUTSCHA-LISSBERG F, MARLOVITS S, *et al.* Cartilage T2 assessment at 3-T MR imaging: in vivo differentiation of normal hyaline cartilage from reparative tissue after two cartilage repair procedures--initial experience. *Radiology.* 2008 April; 247(1):154-61. PubMed PMID: 18372466.



SIMS.indb 357

[44] WHITE LM, SUSSMAN MS, HURTIG M, PROBYN L, TOMLINSON G, KANDEL R. Cartilage T2 Assessment: Differentiation of Normal Hyaline Cartilage and Reparative Tissue after Arthroscopic Cartilage Repair in Equine Subjects1. *Radiology*. 2006; 241(2):407.

[45] KIJOWSKI R, BLANKENBAKER DG, MUNOZ DEL RIO A, BAER GS, GRAF BK. Evaluation of the articular cartilage of the knee joint: value of adding a T2 mapping sequence to a routine MR imaging protocol. *Radiology.* 2013 May; 267(2):503-13. PubMed PMID: 23297335.

[46] MILLER KL, HARGREAVES BA, GOLD GE, PAULY JM. Steady-state diffusion-weighted imaging of *in vivo* knee cartilage. Magn Reson Med. 2004 February; 51(2):394-8. PubMed PMID: 14755666.

[47] WELSCH GH, TRATTNIG S, DOMAYER S, MARLOVITS S, WHITE LM, MAMISCH TC. Multimodal approach in the use of clinical scoring, morphological MRI and biochemical T2-mapping and diffusion-weighted imaging in their ability to assess differences between cartilage repair tissue after microfracture therapy and matrix-associated autologous chondrocyte transplantation: a pilot study. Osteoarthritis Cartilage. 2009 September; 17(9):1219-27. PubMed PMID: 19409295.

[48] POTTER HG, BLACK BR, CHONG LR. New techniques in articular cartilage imaging. *Clin Sports Med.* 2009 January; 28(1):77-94. PubMed PMID: 19064167.

[49] FRIEDRICH KM, MAMISCH TC, PLANK C, LANGS G, MARLOVITS S, SALOMONOWITZ E, *et al.* Diffusion-weighted imaging for the follow-up of patients after matrix-associated autologous chondrocyte transplantation. *Eur J Radiol. 2010* March; 73(3):622-8. PubMed PMID: 19181469.

[50] QUIRBACHS, TRATTNIGS, MARLOVITSS, ZIMMERMANN V, DOMAYER S, DOROTKA R, et al. Initial results of *in vivo* highresolution morphological and biochemical cartilage imaging of patients after matrix-associated autologous chondrocyte transplantation (MACT) of the ankle. *Skeletal Radiol. 2009 August;* 38(8):751-60. *PubMed PMID:* 19296100.

[51] ECKSTEIN F, REISER M, ENGLMEIER KH, PUTZ R. In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging--from image to data, from data to theory. Anat Embryol (Berl). 2001 March; 203(3):147-73. PubMed PMID: 11303902.

[52] SHAPIRO EM, BORTHAKUR A, GOUGOUTAS A, REDDY R. 23Na MRI accurately measures fixed charge density in articular cartilage. *Magn Reson Med.* 2002 February; 47(2):284-91. PubMed PMID: 11810671. Pubmed Central PMCID: PMC2858596.

[53] BURSTEIN D, VELYVIS J, SCOTT KT, STOCK KW, KIM YJ, JARAMILLO D, *et al.* Protocol issues for delayed Gd(DTPA) (2-)-enhanced MRI (dGEMRIC) for clinical evaluation of articular cartilage. *Magn Reson Med. 2001 January*; 45(1):36-41. PubMed PMID: 11146483.

[54] BASHIR A, GRAY ML, HARTKE J, BURSTEIN D. Nondestructive imaging of human cartilage glycosaminoglycan concentration by MRI. *Magn Reson Med.* 1999 May;41(5): 857-65. PubMed PMID: 10332865.

[55] WILLIAMS A, GILLIS A, MCKENZIE C, PO B, SHARMA L, MICHELI L, et al. Glycosaminoglycan distribution in cartilage as determined by delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC): potential clinical applications. AJR Am J Roentgenol. 2004 January; 182(1): 167-72. PubMed PMID: 14684534.

[56] GRAY ML, BURSTEIN D, KIM YJ, MAROUDAS A. 2007 Elizabeth Winston Lanier Award Winner. Magnetic resonance imaging of cartilage glycosaminoglycan: basic principles, imaging technique, and clinical applications. J Orthop Res. 2008 March;26(3): 281-91. PubMed PMID: 17876836.

[57] PINKER K, SZOMOLANYI P, WELSCH GC, MAMISCH TC, MARLOVITS S, STADLBAUER A, et al. Longitudinal evaluation of cartilage composition of matrix-associated autologous chondrocyte transplants with 3-T delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage. AJR Am J Roentgenol. 2008 November; 191(5):1391-6. PubMed PMID: 18941075.

[58] SEEDHOM BB. Conditioning of cartilage during normal activities is an important factor in the development of osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford). 2006 February; 45(2):146-9. PubMed PMID: 16287918.*

[59] DARDZINSKI BJ, MOSHER TJ, LI S, VAN SLYKE MA, SMITH MB. Spatial variation of T2 in human articular cartilage. *Radiology*. 1997; 205(2): 546-50.

[60] GRAY ML. Toward imaging biomarkers for glycosaminoglycans. J Bone Joint Surg Am. 2009 February; 91 Suppl 1:44-9. PubMed PMID: 19182023. Pubmed Central PMCID: 2663352.

[61] MENEZES NM, GRAY ML, HARTKE JR, BURSTEIN D. T2 and T1rho MRI in articular cartilage systems. *Magn Reson Med.* 2004 March; 51(3):503-9. *PubMed PMID*: 15004791.

[62] AKELLA SVS, REGATTE RR, WHEATON AJ, BORTHAKUR A, REDDY R. Reduction of residual dipolar interaction in cartilage by spin-lock technique. *Magn Reson Med.* 2004 November; 52(5):1103-9. PubMed PMID: 15508163.

[63] BYDDER GM, CHUNG CB. Magnetic resonance imaging of short T2 relaxation components in the musculoskeletal system. *Skeletal Radiol.* 2009 *March;* 38(3): 201-5. *PubMed PMID:* 18941741.

[64] BRANDT KD, RADIN EL, DIEPPE PA, VAN DE PUTTE L. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. Ann Rheum Dis. 2006 October; 65(10):1261-4. PubMed PMID: 16973787. Pubmed Central PMCID: PMC1798332.

[65] ROBSON MD, GATEHOUSE PD, BYDDER M, BYDDER GM. Magnetic resonance: an introduction to ultrashort TE (UTE) imaging. J Comput Assist Tomogr. 2003;27(6): 825-46. PubMed PMID: 14600447.

[66] ZHANG W, NUKI G, MOSKOWITZ RW, ABRAMSON S, ALTMAN RD, ARDEN NK, *et al.* OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. Osteoarthritis Cartilage. 2010 April;18(4): 476-99. PubMed PMID: 20170770.

[67] CLEGG DO, REDA DJ, HARRIS CL, KLEIN MA, O'DELL JR, HOOPER MM, *et al.* Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med.* 2006 February 23; 354(8):795-808. *PubMed PMID*: 16495392.

[68] CHOI YS, POTTER HG, CHUN TJ. MR imaging of cartilage repair in the knee and ankle. *Radiographics*. 2008; 28(4): 1043-59. *PubMed PMID*: 18635628.

[69] TRATTNIG S, MILLINGTON SA, SZOMOLANYI P, MARLOVITS S. MR imaging of osteochondral grafts and autologous chondrocyte implantation. *Eur Radiol.* 2007 January; 17(1):103-18. PubMed PMID: 16802126. Pubmed Central PMCID: PMC1766022.

[70] MARLOVITS S, SINGER P, ZELLER P, MANDL I, HALLER 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 January; 57(1):16-23. PubMed PMID: 16203119.



IRM ET LIGAMENTS CROISÉS : LE POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

S. PUTMAN, A. ARNOULD, TH. ROUMAZEILLE, X. DEMONDION, G. PASQUIER

L'IRM a pris une place prépondérante dans l'exploration ligamentaire du genou, dès que l'examen clinique suggère une atteinte ligamentaire du pivot central. Elle permet de faire le diagnostic et de chercher des atteintes associées méniscales, cartilagineuses, osseuses ou ligamentaires.

Faire un diagnostic précis permet de proposer un schéma thérapeutique cohérent précocement sans attendre l'apparition de complications (méniscales ou évolution arthrosique) qui caractérise l'évolution naturelle des atteintes des ligaments croisés.

S'il y a eu peu d'évolution thérapeutique importante dans la prise en charge des lésions du ligament croisé postérieur, la chirurgie de réparation du ligament croisé antérieur s'est modifiée ces dernières années avec une palette large de possibilités chirurgicales.

Les ligaments croisés ont une fonction différente et ne sont pas touchés dans les mêmes circonstances : Le ligament croisé antérieur (LCA) reste la structure du pivot central la plus souvent atteinte du genou en raison de la fréquence des sports pivot-contact. Il est la structure ligamentaire du genou la plus souvent opérée chez le sportif. Le ligament croisé postérieur (LCP) est atteint plus rarement, typiquement après un traumatisme du genou direct appuyé violent en flexion.

Le diagnostic pour le chirurgien se pose dans plusieurs circonstances tant pour le LCA que le LCP : soit devant un tableau aigu typique avec un patient vu au décours d'un accident sportif ou de la voie publique, soit devant une situation chronique avec une laxité dont les conséquences deviennent inconfortables pour le patient.

À côté de ces situations typiques, l'existence de lésions partielles des ligaments croisés est maintenant admise et peut influencer le choix chirurgical notamment au niveau du ligament croisé antérieur. C'est sur cette pathologie que nous avons axé cet article. Leur diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et peropératoires. L'IRM en montrant des anomalies participera à ce diagnostic et sa prise en charge. Lors d'une rupture incomplète, l'indication du traitement chirurgical repose sur la notion d'un ligament non fonctionnel qui ne récupérera pas et exposera à des complications. Mais le diagnostic n'est pas toujours évident tant cliniquement qu'en IRM et il peut justifier une exploration.

IRM ET LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR

Rappel sur l'anatomophysiologie du LCA

Une meilleure connaissance de l'anatomie confrontée aux différentes situations cliniques a pérennisé le concept d'un LCA constitué par 2 faisceaux aux rôles fonctionnels séparés et distincts [1]. L'un est antéro-médial (AM) et l'autre postérolatéral (PL), leur position de référence pour la définition de leur position étant l'extension du ge-



SIMS.indb 359

nou. L'attache fémorale du faisceau AM est le centre de rotation du LCA et explique son comportement isométrique qui consiste à limiter la translation antérieure du tibia sur le fémur quand le genou est en flexion. Il contribue aussi à une stabilité en rotation (interne et externe). Le faisceau PL n'est pas isométrique ; il limite la translation antérieure, l'hyperextension et la rotation tibiale médiale quand le genou est en extension ou proche de cette position. La position oblique du faisceau PL donne un meilleur contrôle de la rotation que celle donnée par le faisceau AM qui est en position plus axiale.

Le faisceau AM se tend en flexion alors que le faisceau PL est détendu ; le faisceau PL se tend en extension et rotation interne. Ces 2 faisceaux pourraient être rompus dans des conditions différentes : le faisceau AM serait rompu sur un genou en flexion appuyée, peu en hyperextension ou rotation ; le faisceau PL serait rompu lors d'un traumatisme en hyperextension ou rotation interne [2].

Il existe une grande variété d'atteintes du LCA allant de l'atteinte asymptomatique à l'élongation, puis à la rupture d'un ou des 2 faisceaux.

Les lésions isolées du LCA représentent près de la moitié des lésions ligamentaires de genou et sont les causes d'instabilité les plus courantes. On définit les lésions isolées du LCA du genou comme complètes ou partielles [3].

Rappel sur les atteintes du LCA

L'atteinte du LCA se produit de façon variable soit en plein corps, soit à une jonction osseuse fémorale ou tibiale (fig. 1).

Une atteinte du LCA est différente selon qu'elle est isolée ou associée à d'autres lésions, notamment ligamentaires périphériques. Ces lésions périphériques associées changent le pronostic et la conduite thérapeutique que ce soit dans les cas aigus ou chroniques. Nous nous focaliserons sur les atteintes ligamentaires isolées du LCA.



Fig. 1 : Vue arthroscopique peropératoire d'une rupture complète du LCA au niveau fémoral, genou gauche.

Trois cas peuvent être distingués : une atteinte aiguë du LCA, une atteinte chronique, une atteinte partielle du LCA. Les 2 premiers cas de figure sont fréquents, le troisième devient mieux connu.

Une atteinte est dite aiguë, si le temps entre le traumatisme et le diagnostic est inférieur à 4 semaines ; après ce délai il s'agira d'une atteinte chronique. Il n'y a pas de différence sémiologique pour le diagnostic clinique entre une atteinte du LCA vue précocement ou tardivement. Le diagnostic est clinique, il repose sur l'association d'un tiroir en faible flexion ou signe de Lachman et l'existence d'un ressaut signant l'instabilité rotatoire.

Le traitement chirurgical ne se fait pas en urgence en cas de lésion isolée du LCA. En cas de lésion aiguë, la règle est de récupérer un genou


indolore, sec avec des mobilités complètes par la rééducation. Cela permet de simplifier les suites opératoires si un traitement chirurgical est entrepris. Seule l'existence de lésions associées (méniscales, cartilagineuses ou ligamentaires périphériques) fait discuter d'une prise en charge rapide. Le diagnostic précoce reste important afin de planifier la prise en charge, d'où l'intérêt d'une IRM faite tôt dans ces traumatismes.

L'IRM est devenue incontournable dans le bilan des atteintes du LCA, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Bien que l'IRM montre très bien les pathologies intra-articulaires, elle doit toujours être confrontée à l'examen clinique : en effet, tant des faux positifs que des faux négatifs sont possibles que ce soit par des difficultés d'interprétation ou des problèmes techniques. Certains patients ont une instabilité alors que le LCA apparaît intact sur l'IRM, de même le contraire peut être vrai avec un patient qui n'a pas d'instabilité alors que l'IRM montre une lésion du LCA.

L'IRM permet de voir l'aspect morphologique de l'os et des structures ménisco-ligamentaires. Néanmoins, le statut fonctionnel du LCA est déduit de l'ensemble des informations données par l'examen clinique et les examens paracliniques dont l'IRM est un des principaux éléments. L'indication chirurgicale est basée sur l'examen clinique, mais l'IRM est devenue un appoint essentiel, notamment en phase aiguë. Il est important de bien voir le LCA sur l'ensemble de son trajet [4-6].

En cas d'atteinte aiguë du LCA

Dans une atteinte du LCA explorée précocement, l'IRM permettra de voir la lésion du LCA ainsi que les lésions des autres tissus du genou : ménisques, cartilage et tissu osseux. À un stade aigu, l'IRM a une excellente sensibilité (92 à 100 %) et spécificité (85-100 %) pour détecter les atteintes du LCA [7].

- 1- Le diagnostic de rupture ligamentaire complète ou incomplète repose sur un ensemble de signes sémiologiques directs et indirects que nous ne détaillerons pas. De même qu'il est important de voir la lésion du croisé ou d'avoir l'information, il est important de connaître les lésions associées à cette atteinte du pivot central. La lésion doit être caractérisée : s'agit-il d'une lésion méniscale partielle ou totale comme une anse de seau luxée en extension, d'une lésion méniscale instable (fig. 2), d'une atteinte méniscale au niveau de la partie antérieure du ménisque latéral ou de la corne postérieure du ménisque médial. La réparation méniscale sera faite dans le même temps que la réparation ligamentaire, la préservation méniscale étant devenue la règle. Certaines lésions stables du ménisque latéral peuvent être laissées en l'état et surveillées. L'IRM préopératoire doit permettre ce bilan méniscal qui sera vérifié par la vision arthroscopique peropératoire. Le bilan IRM permet de planifier correctement le geste pour l'équipe chirurgicale.
- 2- Le "bone bruise" ou œdème osseux post-traumatique se définit comme un traumatisme osseux ou une fracture sous chondrale provoquant des hémorragies locales et un œdème. Le "bone bruise" est bien vu sur les séquences T2. La localisation de celui-ci permet au clinicien d'imaginer le traumatisme [8]. L'existence de ce "bone bruise" affirme le caractère récent du traumatisme. La localisation du "bone bruise" est particulière par ses localisations à la partie postérieure du plateau tibial latéral, où elle doit faire rechercher une atteinte de la corne méniscale du ménisque latéral. Elle doit faire craindre une atteinte de la partie antérieure du ménisque latéral quand elle siège sur le condyle latéral avec parfois une encoche sur celui-ci. Il est probable qu'il s'agit d'un mécanisme en hyperextension.

Une atteinte du cartilage doit être recherchée en présence de "bone bruise". L'absence de cette réaction œdémateuse au contraire ne veut



pas dire que le traumatisme était minime ou sans conséquence pour le genou

3- L'IRM a aussi l'intérêt de pouvoir détecter des lésions ligamentaires périphériques associées comme une atteinte du ligament collatéral médial (LCM) ou du ligament collatéral latéral (LCL).



Fig. 2 : Lésion instable du ménisque médial dans sa partie postérieure.

L'IRM est devenue un apport indispensable dans le diagnostic de rupture du LCA, mais surtout dans l'appréciation globale du traumatisme qu'a subi le genou : 50 % seulement des ruptures du LCA sont des traumatismes isolés. Si l'examen clinique pose le diagnostic de rupture du LCA et apprécie sa faillite fonctionnelle, l'IRM par l'analyse dans les 3 plans de l'espace oriente les choix thérapeutiques en fonction des lésions associées, permet l'évaluation de la gravité de celles-ci et est fondamentale dans le bilan d'une rupture du LCA.

L'atteinte de structures associées comme le LCM est importante à reconnaître, notamment au niveau des attaches distales tibiales du LCM qui peuvent ne pas cicatriser et demander une fixation chirurgicale. En résumé, l'IRM à un stade de diagnostic précoce confirme la rupture anatomique du LCA, apporte des éléments pour comprendre le mécanisme qui a provoqué sa rupture et recherche des facteurs de gravité associés.

En cas d'atteinte chronique du LCA

Des signes directs et indirects de rupture ancienne du LCA vont être recherchés, principalement des atteintes associées intra-articulaires. L'évolution d'une rupture du LCA se fera vers une arthrose après une atteinte cartilagineuse (fig. 3) et l'apparition de fréquentes lésions méniscales. L'association de lésions méniscales à une rupture ancienne de LCA reste synonyme d'évolution arthrogène plus ou moins rapide.



Fig. 3 : Lésion chondrale du condyle médial d'un genou gauche.

Dans ce cas, l'évaluation IRM devra prêter une attention particulière à certains éléments :



- Les ménisques, car une instabilité des lésions méniscales est parfois difficile à évaluer en arthroscopie.
- Les lésions cartilagineuses sont importantes à détecter pour savoir s'il faut prévoir un geste associé à visée cartilagineuse. À un stade de plus, une chondromalacie étendue devra pouvoir être repérée et le patient prévenu de ce stade d'arthrose déjà évoluée.
- La présence de corps étrangers intra-articulaires qui devront être retirés pendant l'intervention doit être décelée sur l'IRM préopératoire.
- Il en est de même des modifications de l'échancrure intercondylienne avec l'apparition d'ostéophytes ou de modifications des structures osseuses.
- À un stade plus tardif, les lésions sous-chondrales qui vont se développer avec le temps seront les témoins d'une surcharge fonctionnelle d'un genou avec un LCA déficient. On pourra voir apparaître des géodes sous-chondrales, souvent accompagnées de zones d'œdème localisé.

En résumé, à un stade tardif l'IRM recherche une arthrose déjà installée ou des complications favorisant celle-ci comme l'existence de lésions méniscales. À un stade de plus, l'IRM recherche les stigmates de l'arthrose et apprécie son degré d'évolution.

La rupture partielle du LCA et l'IRM

La lésion partielle du LCA est connue depuis longtemps, mais elle est d'actualité, car il est devenu possible de faire la réparation d'un faisceau du LCA à condition d'en faire le diagnostic et d'être sûr de la valeur fonctionnelle du faisceau restant de cette rupture partielle [9-12]. Elle a une expression clinique moins franche que la rupture complète du LCA qui ne la rend pas toujours facile à déceler, car elle peut mimer les autres diagnostics de dérangements post-traumatiques du genou [13]. Moins fréquente qu'une rupture complète (10-20 %), elle demande la même attention pour choisir le bon traitement qui n'est pas toujours chirurgical. Tant le diagnostic que le traitement reste un sujet discuté par les chirurgiens orthopédistes.

Définition d'une rupture partielle du LCA

Avant la rupture finale, le LCA peut s'allonger de plus de 50 % par rapport à sa longueur de repos [14]. Un des faisceaux peut de la même façon se déformer assez pour se rompre alors que l'autre peut rester continu. La question est de savoir si le faisceau restant est fonctionnel ou trop détendu pour le rester. Le danger d'une rupture partielle reste le passage du caractère partiel à une rupture totale ou l'apparition d'un LCA fonctionnellement inefficace (fig. 4). La difficulté est



Fig. 4 : Rupture peropératoire complète d'un LCA en nourrice sur le LCP.



d'une part de reconnaître les genoux ayant besoin d'une reconstruction partielle de ceux nécessitant une reconstruction totale du LCA, d'autre part de sélectionner les genoux n'ayant pas besoin de reconstruction [15].

D'un côté, la vascularisation du LCA ne permet pas une cicatrisation certaine soit dès le premier accident, soit lors des épisodes d'instabilité successifs, de l'autre il y a des avantages vasculaires et proprioceptifs à conserver les reliquats ligamentaires pour le patient. Les fibres environnantes font une protection à la greffe pendant le phénomène de cicatrisation et la proximité des vaisseaux du LCA natif pourrait améliorer la vascularisation locale.

Une rupture partielle est de diagnostic difficile ; elle se définit comme une combinaison d'éléments cliniques, en imagerie (IRM), mais le diagnostic est finalement fait à l'arthroscopie. Elle doit intéresser au moins la moitié des fibres du LCA [3, 12, 16, 17]. Le site préférentiel de la rupture est le plus souvent près de l'insertion fémorale, mais elle peut parfois siéger en plein corps ou sur l'insertion tibiale.

Une rupture partielle est définie par un ensemble de 4 signes [18] :

- Un test de Lachman asymétrique, mais présent par rapport au côté sain ;
- Une laxité présente, mais faible au KT 1000 ou au TELOS ou au GNRB (< 3 mm) ;
- Un ressaut typiquement négatif ou difficile à trouver ;
- Une atteinte évidente du LCA à l'arthroscopie.

Le LCA reste fonctionnel s'il ne s'y associe pas d'instabilité : la présence d'un ressaut signe l'instabilité et le caractère non fonctionnel du LCA, donc l'équivalent d'une rupture complète du LCA [19]. La plupart des ruptures partielles du LCA sont la conséquence d'une décélération brutale pendant une activité sportive sans contact avec une rotation externe ou une rotation interne associée à un valgus (pied fixé dans une chaussure de ski). La symptomatologie est celle d'une rupture de LCA : craquement ou impression de lâchage, reprise d'appui difficile, sensation d'instabilité du genou et impossibilité de continuer l'activité en cours. La douleur est mal localisée, un déficit d'extension est possible si le fragment de LCA se coince entre le condyle fémoral et le plateau tibial [20].

Le diagnostic clinique d'une rupture partielle du LCA est basé sur le degré de laxité trouvé à l'examen clinique : tiroir antérieur, Lachman, ressaut, laximétrie. Pourtant ces outils peuvent être pris en défaut en cas de consultation précoce avec des signes moindres se réduisant à une flexion douloureuse, une sensibilité des tendons de la patte-d'oie, une douleur méniscale. Pour toutes ces raisons, les seuls tests valables sont la présence d'un Lachman positif et d'un ressaut, mais ils ne sont pas constants dans une rupture partielle [21, 22]. Le ressaut positif signe le non-fonctionnement du LCA : le tibia subluxé en extension sur le fémur se réduit lors du passage en flexion. Le ressaut est plus facilement retrouvé sous anesthésie générale où l'action de la gravité est augmentée. Le tractus iliotibial en l'absence du LCA déplace le centre du genou en avant et provoque ce phénomène jusqu'à la réduction à 20-30° de flexion [23]. Les résultats sont complètement différents par rapport à une rupture complète (Lachman trouvé dans 98 % des cas et ressaut net dans 80 % des cas), dans le cas de rupture partielle le Lachman à arrêt dur n'est présent que dans 30 à 60 % des cas et le ressaut dans 50 à 36 % [19]. De la même facon, pour Fritschy [22] la présence d'un ressaut de faible importance, alors que le Lachman ou le tiroir antérieur sont absents, doit être évocatrice.



La laximétrie comparative avec l'autre côté sain permet de détecter par l'examen au TELOS, au Rolimeter [24] ou avec le GNRB [25] une petite laxité qui est inférieure à 4 mm. La rupture partielle est souvent caractérisée par un ressaut de faible importance difficile à objectiver. La laximétrie sur KT1000 ne serait pas fiable pour certains auteurs [3].

Colombet [19] retient une laximétrie avec une asymétrie différentielle faible < à 3 mm, et pour Noyes [3] une laximétrie > 5 mm est l'équivalent d'une rupture complète du LCA.

L'IRM et la rupture partielle

Nous ne détaillerons pas les signes sémiologiques IRM des ruptures partielles du LCA, mais le diagnostic de lésion partielle du LCA reste un diagnostic difficile en IRM.

L'IRM a une faible sensibilité et spécificité diagnostique pour les lésions partielles de LCA [26]. L'IRM a pour Umans *et al* [27] 55 % de sensibilité et 75 % de spécificité en cas de rupture partielle du LCA si le diagnostic est fait sur la présence d'au moins un des critères suivants : signal d'intensité anormale dans la structure du LCA dont les fibres paraissent intactes, aspect courbé ou ondulant de fibres d'apparence intacte, non-concordance des vues de fibres intactes en T1 et T2, absence de signe secondaire [28]. Pour certains comme Lefevre *et al.* [29], une image en battant de cloche sur le trajet du LCA doit être très évocatrice d'une rupture partielle du LCA.

Comme l'a montré l'étude faite pour la SFA par Colombet *et al.* [19] portant sur une revue de 195 cas, le diagnostic préopératoire d'une rupture partielle sur une IRM est variable. La moitié des ruptures partielles du LCA constatées en peropératoire montre un aspect de rupture complète sur l'IRM avec la présence de signes sur le LCA et des anomalies associées. En résumé, l'IRM n'est pas parfaitement fiable pour le diagnostic d'une rupture partielle du LCA, elle doit faire évoquer le diagnostic de rupture partielle du LCA si elle montre une rupture complète qui tranche avec un tableau clinique faible, comme elle peut ne rien montrer de précis alors que le traumatisme était évocateur d'une rupture du LCA ou être évocatrice par des anomalies soit particulières soit localisées.

Arthroscopie et rupture partielle

L'arthroscopie reste un moyen indispensable pour définir l'extension des lésions [3] et savoir si elles nécessitent un traitement chirurgical, même si une déformation plastique d'un LCA peut se faire sans trace apparente ni laxité. L'arthroscopie est réservée aux patients dont les étapes précédentes : histoire clinique, IRM et examen sous anesthésie générale font suspecter une rupture partielle sans laxité qui doit être diagnostiquée et évaluée pour apprécier son risque de passage à une instabilité.

Pour Colombet [19] et la SFA, c'est un examen nécessaire avant d'affirmer la rupture partielle du LCA, qui permet de déterminer le type de rupture partielle et de choisir un traitement chirurgical ou orthopédique.

- Soit il s'agit d'une rupture complète (50 % des cas de la SFA) avec un Lachman à arrêt mou, un ressaut important, une laxité différentielle de 8 mm, un intervalle long entre la rupture et la chirurgie (22 mois en moyenne) et un important taux de lésions méniscales (42 %) qui doit avoir un traitement chirurgical classique (fig. 5).
- Soit il s'agit d'une rupture partielle (50 %) avec conservation du faisceau AM (16 %) ou conservation du faisceau PL (11 %), la laxité évaluée est de 5 mm (AM) et 4,5 mm (PL), le taux de lésions méniscales est bien moindre. Le délai





entre la chirurgie et le traumatisme est court (5 mois). Cette étude de la SFA montrait qu'une conservation d'une qualité correcte des fibres résiduelles était plus fréquente en cas d'une conservation du faisceau PL en position anatomique contrairement à un aspect en nourrice sur le LCP ou une cicatrisation sur le toit de l'échancrure (fig. 6).

Pendant l'examen du LCA sous arthroscopie, une rupture isolée du faisceau PL peut facilement être ignorée si on utilise une voie antérolatérale standard. Le faisceau AM est devant le faisceau PL et doit être repoussé pour accéder à la vision du faisceau PL. Comme l'a souligné Sonnery-Cottet [30], le faisceau PL est mieux vu si le genou est mis en position de Cabot ou de 4 : le genou est fléchi, le pied posé sur la jambe controlatérale et le membre mis en rotation externe de hanche pour ouvrir l'interligne fémoro-tibial latéral.

Fig. 5 : Rupture partielle avec LCA non fonctionnel d'un genou gauche comme le montre l'examen sous arthroscopie.

Fig. 6 : Rupture partielle d'un LCA, vue peropératoire arthroscopique d'une rupture partielle avec respect du faisceau postéro-latéral et faisceau antéro-médial en nourrice sur le LCP.





Le traitement d'une rupture partielle

Le traitement d'une rupture partielle doit être personnalisé en fonction des symptômes, des données de l'examen clinique, de l'importance de l'atteinte, des lésions associées, de l'intervalle entre le traumatisme et le traitement, des demandes professionnelles et sportives ! Le premier choix critique est fait entre un traitement chirurgical ou non opératoire. Si le traitement est chirurgical, un deuxième choix doit être fait entre une ligamentoplastie habituelle du LCA ou une ligamentoplastie partielle du faisceau rompu pour certains [19, 30-31],

Le traitement non opératoire commence par la recherche d'un ressaut sous anesthésie générale qui améliore la sensibilité à 92 % au lieu de 24 % chez le sujet éveillé pour De Franco [18]. La présence d'un ressaut sous anesthésie générale affirme la perte du contrôle de la stabilité en rotation qui n'est pas démontrée par la mesure du Lachman qui détecte la laxité antérieure.

Ainsi, un ressaut négatif à la suite d'une suspicion de rupture partielle de LCA doit être testé sous anesthésie générale. Si celui-ci reste négatif, une arthroscopie doit être faite pour éliminer une lésion méniscale ou un fragment ostéochondral qui peuvent aussi ne pas être vus lors de l'imagerie.

Si tout reste négatif à l'arthroscopie, le traitement peut être non opératoire. La non-reconstruction d'une rupture partielle ne peut s'adresser qu'aux patients présentant une rupture partielle sans instabilité avec une laxité modérée malgré l'atteinte d'un faisceau.

Il n'y a pas de ligne de conduite particulière pour la prise en charge des ruptures partielles du LCA par rapport à la prise en charge des autres LCA, une orthèse peut être portée pendant la période précoce notamment les 3 premiers mois post-traumatique, une mobilisation précoce est débutée. Le programme de rééducation comprend les exercices de récupération de flexion-extension, un renforcement musculaire, un réentraînement à l'effort cardio-respiratoire, et le retour progressif au sport pratiqué est autorisé après 3 mois de rééducation. La surveillance est par contre primordiale et l'apparition d'une instabilité obligera à une reconstruction du LCA [18, 19].

En cas de traitement orthopédique, la prévalence de l'apparition d'une insuffisance du LCA dans les ruptures partielles est appréciée de 11 à 62 % pour un recul de 2 à 15 ans [32, 33].

Pour Noves [3], 3 facteurs vont influencer une dégradation de la fonction d'un LCA atteint d'une rupture partielle : l'importance de l'atteinte du LCA lors de l'arthroscopie (>supérieure à 50 % de ses fibres), une augmentation de la translation antérieure d'au moins 5 mm, ou la survenue d'un nouvel accident. En effet, les ruptures partielles avec plus de 50 % de fibres rompues progressent vers une rupture complète [7], de même la présence d'un ressaut ou un âge supérieur à 14 ans paraissent, pour cet auteur, être des facteurs péjoratifs [34]. Par contre, il n'y a pas d'association péjorative entre une rupture partielle du LCA et la présence d'une atteinte associée méniscale, ou l'existence d'un Lachman [18, 19, 3]). En revanche, comme le recommande Noyes [3] ou De Franco [18], l'existence d'un nouvel épisode d'instabilité doit faire poser l'indication opératoire d'une ligamentoplastie classique en cas de traitement fonctionnel.

Une diminution du niveau d'activité sportive est la recommandation faite en cas de traitement orthopédique et l'absence de sport stressant pour le LCA donne de très bons résultats [3, 33].

Il est difficile d'apprécier le risque d'arthrose post-traumatique qui pour Kannus [35] était de 15 % à 8 ans en moyenne pour des LCA non reconstruits atteints de ruptures partielles.



Le traitement chirurgical peut proposer 2 alternatives : reconstruire uniquement le faisceau atteint ou reconstruire le LCA. La reconstruction complète du LCA dans les ruptures partielles donne de bons résultats [3, 18,19, 36].

La majorité des auteurs [36, 37] utilisent un tendon de la patte-d'oie, le 1/2 tendineux doublé ou triplé ou le gracilis et le 1/2 tendineux en 4 faisceaux pour la reconstruction isolée d'un faisceau. L'espace dans l'échancrure est restreint et n'admet pas facilement des greffes avec des blocs osseux. Le diamètre habituel des greffons est de 7-8 mm [38].

La reconstruction de chaque faisceau a des particularités techniques :

- 1. La reconstruction du faisceau AM doit se faire sans abimer le faisceau PL qui se place en avant en flexion du genou [31, 36]. Le faisceau doit être placé un peu plus en dedans qu'une reconstruction classique.
- 2. La reconstruction du faisceau PL est plus difficile [39]. Le tunnel tibial est en position plus médiale. La position intra-articulaire est située dans la partie postérieure de l'insertion tibiale en dedans de l'épine tibiale latérale. Le creusement du tunnel fémoral peut être difficile dans les petits genoux.

Adachi [40] et Buda [41] ont publié les premiers résultats de ces techniques de réparation partielle du LCA par reconstruction isolée du faisceau rompu. Ils ont constaté une absence de laxité résiduelle (0.5 mm de différentielle) et à l'IRM une bonne intégration du faisceau reconstruit.

Sonnery-Cottet *et al.* [31] a fait les mêmes constatations sur une série de 36 patients avec l'existence d'une laxité résiduelle différentielle très faible (0,8 mm) en utilisant aussi une technique avec un 1/2 tendineux.

Indications et incidence des différents facteurs

L'utilisation de techniques de reconstruction partielle ou d'augmentation dans des ruptures partielles du LCA peut être proposée à condition d'être sûr qu'il ne s'agit que d'une rupture partielle.

Un nombre substantiel de ruptures partielles évolue vers le stade de rupture complète avec une laxité qui augmente et l'apparition de lésions méniscales et cartilagineuses. Lorsqu'un respect au moins partiel des zones d'insertion naturelles du LCA peut être fait, on peut penser que cela a un effet positif sur la vascularisation, l'innervation locale et un effet facilitateur sur la cicatrisation.

Les ruptures partielles du LCA doivent donc être plus souvent suspectées et leur fréquence est probablement plus élevée que ne le laisse penser la littérature actuelle (10-27 %). Leur définition est difficile et ne peut pas reposer sur la persistance de fibres tendues entre le fémur et le tibia en IRM.

D'un autre côté, le diagnostic doit pouvoir être évoqué sur la clinique et l'imagerie. L'accumulation d'arguments doit conduire à une arthroscopie qui permettra par le testing préopératoire sous anesthésie et la palpation peropératoire des fibres de conclure. Si une reconstruction isolée d'un faisceau chirurgical est nécessaire, elle est plus difficile à réaliser qu'une ligamentoplastie habituelle.

En résumé, la présence d'un ressaut est le facteur le plus important dans la caractérisation d'une rupture partielle du LCA. L'examen clinique, la laximétrie, l'IRM peuvent sous-estimer la gravité de la lésion et conduire le praticien à conclure à une rupture partielle alors qu'il s'agit d'un équivalent de rupture complète nécessitant une reconstruction du LCA.



La définition d'une rupture partielle du LCA est fonctionnelle et non anatomique, cela explique la nécessité d'aller jusqu'au testing sous anesthésie générale et à l'arthroscopie diagnostique. La présence d'un ressaut permettra de choisir un traitement chirurgical classique ou la reconstruction élective du faisceau cassé si le faisceau restant est jugé fonctionnel.



Tableau de l'algorithme d'une prise en charge d'une rupture partielle du LCA



IRM ET LIGAMENT CROISÉ POSTÉRIEUR

Les atteintes du LCP sont moins communes que celles du LCA et elles sont sous-évaluées en situation aiguë. Le LCP est rarement atteint pendant un sport de contact et s'il est atteint, sa lésion est associée dans la moitié des cas à d'autres lésions ligamentaires. Sa rupture est classiquement entraînée par un traumatisme direct en flexion appuyée (syndrome du tableau de bord), mais aussi par une rotation ou une hyperextension. L'association redoutée est avec une lésion du plan postéro-latéral [42]. Contrairement au LCA, la prise en charge des ruptures du LCP reste controversée.

Un examen neurologique attentif est toujours requis avec une exploration clinique du nerf fibulaire commun et une atteinte de sa branche profonde (atteinte des fléchisseurs dorsaux du pied et anesthésie du premier espace interdigital).

Les radiographies si elles montrent un espace asymétrique doivent être évocatrices, notamment s'il existe un élargissement de l'espace fémoro-tibial latéral et un aspect en varus. Les radiographies recherchent de fréquentes fractures associées.

L'IRM est utile dans les cas aigus. Elle permet de voir les atteintes du LCP [43] ainsi que le site de la rupture et les atteintes associées ostéo-cartilagineuses, ménisco-ligamentaires. En cas d'atteinte aiguë, l'IRM est très utile pour voir la lésion sur le LCP, son type (rupture partielle ou complète). En effet, une atteinte incomplète orientera vers un traitement orthopédique.

L'IRM permet de chercher un arrachement osseux sur la surface rétro-spinale tibiale par exemple.

L'IRM permet de voir les plans périphériques, notamment le plan externe et postéro-externe dont l'association avec une rupture du LCP nécessite un traitement souvent chirurgical précoce de reconstruction ligamentaire. À un stade chronique, l'IRM n'a pas un intérêt important pour le diagnostic qui reste clinique sur la laxité postérieure ou radiographique par la mesure de la laxité [44].

En résumé, l'IRM a un intérêt en pathologie aiguë dans le diagnostic des lésions du LCP pour le diagnostic de la lésion, mais surtout pour visualiser précocement les lésions associées.

EN CONCLUSION

L'IRM est un examen très utile dans la pathologie ligamentaire du genou et permet dans la majorité des cas d'atteinte du LCA de faire le diagnostic de rupture complète du LCA. Elle fait aussi le diagnostic des lésions associées ménisco-ligamentaires et ostéochondrales. L'IRM a une contribution importante au diagnostic tant en situation aiguë que devant une laxité chronique pour le LCA.

Une rupture partielle du LCA est une définition fonctionnelle recouvrant des tableaux anatomiques et cliniques variables. Dans le cas de rupture partielle du LCA, l'IRM doit faciliter la décision du chirurgien en penchant vers un diagnostic de rupture complète ou en attirant son attention devant une discordance entre le tableau clinique et l'imagerie. Le diagnostic des lésions partielles reste parfois difficile et repose sur le diagnostic peropératoire.

En cas d'atteinte du LCP, l'IRM a un intérêt en situation aiguë tant pour le diagnostic de rupture du LCP que pour répertorier et quantifier les atteintes associées ménisco-ligamentaires ou ostéo-chondrales.

Par sa non-invasivité et sa non-toxicité, l'IRM dans les atteintes ligamentaires du genou est devenue un examen incontournable.



Références

[1] AMIS AA, DAWKINS GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1991; 73: 260-7.

[2] FURMAN W, MARSHALL JL, GIRGIS FG. The anterior cruciate ligament. A functional analysis based on postmortem studies. J Bone Joint Surg Am. 1976; 58 : 179-85.

[3] NOYES FR, MOOAR LA, MOORMAN CT 3rd, McGINNISS GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br. 1989; 71 : 825-33.*

[4] STECKEL H, VADALA G, DAVIS D, MUSAHL V, FU FH. 3-T MR imaging of partial ACL tears: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 15 : 1066-71.

[5] HONG SH, CHOI JY, LEE GK, CHOI JA, CHUNG HW, KANG HS. 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.

[6] KWON JW, YOON YC, KIM YN, AHN JH, CHOE BK. Which oblique plane is more helpful in diagnosing an anterior cruciate ligament tear. *Clin Radiol.* 2009; 64: 291-7.

[7] DUC SR, ZANETTI M, KRAMER J, K"ACH KP, ZOLLIKOFER CL, WENTZ KU. Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament tears: evaluation of standard orthogonal and tailored paracoronal images. *Acta Radiol.* 2005; 46 : 729-33.

[8] VISKONTAS D, GLUFFRE BM, DUGGAL N, GRAHAM D, PARKER D, COOLICAN M. Bone bruises associated with ACL rupture. Correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med* 2008; 36: 927-33.

[9] FRUENSGAARD S, JOHANNSEN HV. Incomplete ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br.* 1989;71: 526-30.

[10] McDANIEL WJ. Isolated partial tear of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1976; 115: 209-12.

[11] ODENSTEN M, LYSHOLM J, GILLQUIST J. The course of partial anterior cruciate ruptures. *Am J Sports Med.* 1985; 13: 183-6.

[12] MESSNER K, MALETIUS W. Eighteen- to twenty-five-year follow-up after acute partial anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med.* 1989; 27: 455-9.

[13] LINTNER DM, KAMARIC E, MOSELEY JB, NOBLE PC. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Are they clinically detectable? *Am J Sports Med.* 1995; 23: 111-8.

[14] KENNEDY JC, HAWKINS RJ, WILLIS RB, DANYLCHUCK KD. Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J Bone Joint Surg Am.* 1976; 58 : 350-5.

[15] CRAIN EH, FITHIAN DC, PAXTON EW, LUETZOW WF. Variation in anterior cruciate ligament scar pattern: does the scar pattern affect anterior laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees? *Arthroscopy* 2005; 21: 19-24.

[16] KOCHER MS, MICHELI LJ, ZURAKOWSKI D, LUKE A. Partial tears of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. *Am J Sports Med.* 2002; 30 : 697-703.

[17] LEHNERT M, EISENSCHENK A, ZELLNER A. Results of conservative treatment of partial tears of the anterior cruciate ligament. *Int Orthop.* 1993; 17: 219-23.

[18] DE FRANCO MJ, BACH BR. A comprehensive review of partial anterior cruciate ligament tears. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 198-208.

[19] COLOMBET P, DEJOUR D, PANISSET JC, SIEBOLD R. The French Arthroscopy Society. Current concept of partial anterior cruciate ligament ruptures. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96S : S109-S118.

[20] CHUN CH, LEE BC, YANG JH. Extension block secondary to partial anterior cruciate ligament tear on the femoral attachment of the posterolateral bundle. *Arthroscopy.* 2002; 18: 227-31.

[21] HOLE RL, LINTNER DM, KAMARIC E, MOSELEY JB. Increased tibial translation after partial sectioning of the anterior cruciate ligament. The posterolateral bundle. *Am J Sports Med.* 1996; 24 : 556-60.

[22] FRITSCHY D, PANOUSSOPOULOS A, WALLENSTEN R, PETER R. Can we predict the outcome of a partial rupture of the anterior cruciate ligament? A prospective study of 43 cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1997; 5: 2-5.

[23] ZANTOP T, HERBORT M, RASCHKE MJ, FU FH, PETERSEN W. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. *Am J Sports Med* 2007; 35: 223-7.

[24] RIJKE AM, PERRIN DH, GOITZ HT, McCUE FC 3rd. Instrumented arthrometry for diagnosing partial versus complete anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med.* 1994; 22: 294-8.

[25] ROBERT H, NOUVEAU S, GAGEOT S, GAGNIERE B. A new knee arthrometer, the GNRB: experience in ACL complete and partial tears. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95 : 171-6.

[26] YAO L, GENTILI A, PETRUS L, LEE JK. Partial ACL rupture: an MR diagnosis? *Skeletal Radiol.* 1995; 24: 247-51.

[27] UMANS H, WIMPFHEIMER O, HARAMATI N, APPLBAUM YH, ADLER M, BOSCO J. Diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament of the knee: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165 : 893-97.

[28] VAN DYCK P, DESMET E, VERYSER J, LAMBRECHT V, GIELEN JL, VANHOENACKER FM, DOSSCHE L, PARIZEL PM. Partial tear of the anterior cruciate ligament of the knee: injury patterns on MR imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012; 20: 256-61.

[29] LEFEVRE N, NAOURI JF, BOHU Y, KLOUCHE S, HERMAN S. sensitivity and specificity of bell hammer tear as an indirect sign of partial anterior ccruciate ligament rupture on magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, DOI* 10.1007/s00167-013-2511-2.

[30] SONNERY-COTTET B, CHAMBAT P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: the figure-of-four position. *Arthroscopy* 2007; 23 : 1128 [e1-3].

[31] SONNERY-COTTET B, LAVOIE F, OGASSAWARA R, SCUSSIATO RG, KIDDER JF, CHAMBAT P. Selective anteromedial bundle reconstruction in partial ACL tears: a series of 36 patients with mean 24 months follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18: 47-51.

[32] BARRACK RL, BUCKLEY SL, BRUCKNER JD, KNEISL JS, ALEXANDER AH. Partial versus complete acute anterior cruciate ligament tears. The results of nonoperative treatment. *J* Bone Joint Surg Br. 1990;72 : 622-4.

[33] BAK K, SCAVENIUS M, HANSEN S, NORRING K, JENSEN KH, JORGENSEN U. Isolated partial rupture of the anterior cruciate ligament. Long-term follow-up of 56 cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1997; 5 : 66-71.

[34] SOMMERLATH K, ODENSTEN M, LYSHOLM J. The late course of acute partial anterior cruciate ligament tears. A nine to



15-year follow-up evaluation. Clin Orthop Relat Res. 1992; 281 : 152-8.

[35] KANNUS P, JARVINEN M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. J Bone Joint Surg Am. 1987; 69 : 1007-12.

[36] SIEBOLD R, FU FH. Assessment and augmentation of symptomatic anteromedial or posterolateral bundle tears of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2008; 24 : 1289-98.

[37] RUE JP, GHODADRA N, BACH BR J^{*}. Femoral tunnel placement in singlebundle anterior cruciate ligament reconstruction: a cadaveric study relating transibial lateralized femoral tunnel position to the anteromedial and posterolateral bundle femoral origins of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 2008; *36*: 73-9.

[38] COLOMBET P, ROBINSON J, CHRISTEL P, FRANCESCHI JP, DJIAN P, BELLIER G, *et al.* Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction: a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006; 22 : 984-92.

[39] SONNERY-COTTET B, BARTH J, GRAVELEAU N, FOURNIER Y, et al., HAGER JP, CHAMBAT P. Arthroscopic iden-

tification of isolated tear of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2009; 25 : 728-32.

[40] OCHI M, ADACHI N, UCHIO Y, DEIE M, KUMAHASHI N, ISHIKAWA Y. A minimum 2-year follow-up after selective anteromedial or posterolateral bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2009; 25 : 117-22.

[41] BUDA R, FERRUZZI A, VANNINI F, ZAMBELLI L, DI CAPRIO F. Augmentation technique with semitendinosus and gracilis tendons in chronic partial lesions of the ACL: clinical and arthrometric analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14: 1101-7.

[42] FANELLI GC, BECK JD, EDSON CJ. Current concepts review: the posterior cruciate ligament. *J Knee Surg.* 2010; 23 : 61-72.

[43] HARNER C, HÖHER J. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med 1998; 26 : 471-82.*

[44] MONTGOMERY SR, JOHNSON JS, MCALLISTER DR, PETRIGLIANO FA. Surgical management of PCL injuries: indications, techniques, and outcomes. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2013; 6 : 115-23.



IRM ET LIGAMENTS CROISÉS : LES RÉPONSES DU RADIOLOGUE

B. BORDET, J. BORNE, O. FANTINO, C. JOURNÉ, J.B. PIALAT

LA PROBLÉMATIQUE DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR (LCA)

Si les performances diagnostiques de l'IRM ne sont plus à prouver en cas de rupture complète du LCA [1, 2, 3, 4], il reste aujourd'hui très difficile de diagnostiquer avec précision les ruptures partielles [5, 6, 7, 8]. La fréquence du traumatisme et la grande variété du mécanisme lésionnel produisent une sémiologie massive et extrêmement variable [9, 10].

La rupture partielle est aujourd'hui une définition purement clinique qui ne démembre pas avec précision les lésions anatomiques du LCA. Il s'agit d'un patient dont la manœuvre de Lachman retrouve un arrêt dur retardé, dont le test du ressaut rappel rotatoire est négatif ou incomplet et chez qui la laximétrie différentielle est à moins de 3 mm [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

L'IRM, systématique en cas d'atteinte du pivot central, garde une grande valeur diagnostique en permettant un bilan complet, mais peine à diagnostiquer et à classer ces atteintes partielles qui représentent jusqu'à un tiers des cas dans la littérature [14, 21].

L'enjeu est pourtant de taille, puisqu'une prise en charge fonctionnelle peut être indiquée et offre de très bons résultats à long terme en cas d'atteinte partielle chez un patient dont le ligament semble mécaniquement fiable [22, 23, 24, 25]. À un stade précoce, si l'on exclut l'arthroscopie diagnostique, seule l'analyse magnétique morphologique du ligament lésé peut orienter le clinicien dont les tests cliniques (Lachman, rappel ressaut rotatoire) et arthrométriques (KT1000, TELOS, GNRB) sont mis en défaut.

ANATOMIE : UN DOUBLE LIGAMENT CROISÉ

Un ligament croisé est donc constitué de 2 faisceaux qui sont aujourd'hui bien individualisables lorsqu'ils sont sains [26, 27].

Le faisceau antéro-médial (FAM), isométrique, est le plus long et le plus gros. Tendu en flexion et en extension, il vient principalement limiter la translation tibiale antérieure. Le faisceau postérolatéral (FPL), tendu entre 0 et 30° de flexion, puis après 90°, contrôle principalement la rotation fémoro-tibiale [28, 29, 30, 31, 32, 33]. Leur biomécanique différente est liée à leur anatomie dissociée. Les deux faisceaux viennent s'enrouler dans l'échancrure et leurs enthèses fémorales se croisent d'arrière en avant à la flexion du genou (fig. 1 a et b).

Un ligament croisé s'explore en séquence densité de proton (DP) trois plans, avec et/ou sans technique d'effacement de graisse. Ces séquences balayent le genou dans son ensemble permettant un bilan articulaire complet. Lors du bilan lésionnel, les séquences avec effacement de graisse restent indispensables à la recherche d'hypersignaux pathologiques.



SIMS.indb 373

Les séquences DP en double obliquité parallèles (sagittales et axiales) et perpendiculaires (coronales) déroulent parfaitement la double composante du LCA et sont aujourd'hui indispensables. L'isotropie millimétrique des nouvelles séquences 3D isotropes autorise une navigation MPR (multiplanar reconstruction) de plus en plus satisfaisante sur des unités de dernière génération 1,5 Tesla et déjà suffisante avec les 3 Tesla [34, 35, 36, 37, 38] (fig. 2 a, b, c, d).



Fig. 1 :

- a) Vue antérieure du genou visualisant la double composante du LCA genou fléchi.
- b) Cinématique des 2 faisceaux du ligament croisé à la flexion du genou. Vue médiale de l'échancrure intercondylienne et du condyle latéral. A la flexion, l'enthèse proximale du FPL passe en avant de celle du FAM.





Fig. 2 : Séquences cube pondération DP avec et sans fat sat réalisées sur une unité 1.5 Tesla passant par les 2 faisceaux du ligament croisé antérieur. Reconstructions multiplanaires en double obliquité alignant les faisceaux.

375

a et b) Faisceau postéro-latéral (FPL), flèche rouge.





Fig. 2 : Séquences cube pondération DP avec et sans fat sat réalisées sur une unité 1.5 Tesla passant par les 2 faisceaux du ligament croisé antérieur. Reconstructions multiplanaires en double obliquité alignant les faisceaux.

c et d) Faisceau antéro-médial (FAM), flèche blanche.



LES RUPTURES COMPLÈTES DU LIGAMENT CROISÉ

La rupture récente

Au stade aigu, les signes sont bien démembrés dans la littérature [1, 2, 3, 4] et correspondent aux descriptions habituelles d'une rupture ligamentaire :

- perte de la continuité ligamentaire par désinsertion enthésique ou rupture en zone corporéale avec un hypersignal franc liquidien en situation transcorporéale.
- augmentation de volume et perte de l'hyposi-

gnal physiologique en rapport avec une infiltration œdémato-hémorragique en zone adjacente à la rupture. perte de la tension du ligament qui vient s'onduler et qui ne répond plus à la ligne de Blumensaat.

Viennent s'ajouter les lésions potentiellement associées : atteinte des structures périphériques, impactions ostéochondrales, lésions méniscales stables ou non, tiroir antérieur spontané venant verticaliser le LCP.

Elles appuient l'interprétation du radiologue et renseignent le chirurgien pour son éventuelle planification opératoire (fig. 3 a, b, fig. 4 a, b).



Fig. 3 : Ruptures fraîches proximales complètes.

- a) Rupture aux enthèses. Les flèches montrent la rupture à l'enthèse des faisceaux. Hypersignal liquidien franc sur les coupes sagittales obliques. Flèches blanches : FAM, flèches rouges : FPL.
- b) Rupture corporéale proximale du FAM (grand cercle) et enthésique du FPL (petit cercle). Le FPL est venu capoter en arrière de l'échancrure. Les faisceaux sont visibles en distalité (flèche blanche : FAM, flèche rouge : FPL), couches dans l'échancrure.





- Fig. 4 : Rupture corporéale récente bifasciculaire. a) Disparition des fibres des 2 faisceaux sur les coupes fines. Le ligament est totalement distendu et perd son orientation physiologique (flèches blanches).
- b) Rupture centrale corporéale (cercle blanc). Perte de substance du ligament qui est distend avec un moignon en situation préspinale. Les coupes fines anatomiques montrent bien la rupture avec disparition des fibres en zone centrale.



La rupture ancienne

L'involution complète du LCA rompu est loin d'être systématique et la rupture, dans un contexte non traumatique, n'est pas toujours évidente au premier coup d'œil.

Il faut se méfier d'un fréquent et parfois volumineux moignon ligamentaire toujours visible dans l'échancrure qu'il ne faut pas décrire comme une rupture partielle (fig. 5, 6). En cas de rupture franche avec perte complète de la continuité des fibres ligamentaires, les études expérimentales montrent que le LCA n'est histologiquement pas capable de cicatriser.

Passée la phase inflammatoire, les sites de rupture se synovialisent et le moignon ligamentaire se rétracte en raison d'une prolifération pathologique myofibroblastique [39, 40, 41, 42].



Fig. 5 : Rupture ancienne du LCA avec involution complète du ligament remplacé par de la graisse dans l'échancrure. Les coupes fines sans FAT SAT confirment l'absence de fibres résiduelles (cercle blanc).



Fig. 6 : Rupture ancienne du LCA. Persistance d'un moignon ligamentaire distal couché dans l'échancrure (cercle blanc). Absence de fibre visible à l'enthèse condylienne (flèches blanches).



Celui-ci retrouve donc un hyposignal T2 physiologique, mais il n'est jamais continu, toujours incomplet avec une orientation pathologique.

Si l'examen clinique a déjà posé le diagnostic de laxité chronique, l'IRM n'a d'intérêt que pour le bilan articulaire complet.

La laxité induite par la rupture du LCA peut être à long terme à l'origine de lésions dégénératives méniscales et ostéochondrales, possible motif de consultation et qu'il faudra donc s'attacher à rechercher [43, 44].

LES RUPTURES MONOFASCICULAIRES DU LCA

Nous décrirons dans ce chapitre les signes sémiologiques de rupture complète pour chaque faisceau.

La rupture du FAM

Au stade aigu

La rupture proximale du FAM est de loin la plus fréquente. On recherchera une plage liquidienne en franc hypersignal T2 à son enthèse proximale.

Détaché à sa partie haute, le faisceau vient se distendre et se coucher dans l'échancrure.

Dans cette situation, l'analyse dans le plan sagittal de son enthèse distale peut renseigner sur son statut. Les fibres tibiales les plus antérieures correspondent au FAM et l'on doit particulièrement s'attacher à rechercher une anomalie de son orientation par rapport au plateau tibial avec un bombement des fibres en avant du fait de sa perte de tension en rapport avec sa désinsertion enthésique proximale. On recherchera également un moignon du FAM en situation préspinale qui vient capoter en situation médiale dans le Hoffa lors de la déchirure de la tente et qui est souvent visible en cas de rupture partielle [45, 46, 47].

L'analyse corporéale reste délicate sur les séquences sagittales compte tenu de l'enroulement des 2 faisceaux, et une étude dans tous les plans, dans l'idéal par analyse multiplanaire, sur les séquences isotropiques reste indispensable.

Les coupes fines en double obliquité sont très utiles pour visualiser les plages liquidiennes intraligamentaires et les désinsertions enthésiques (fig. 7).

Cependant, la suffusion hémorragique dans la tente des croisés masque très souvent le caractère double du ligament en zone corporéale dont le site de rupture est alors d'interprétation plus délicate.

À ce stade, le deuxième faisceau PL n'est généralement pas normal, sa faible élasticité ligamentaire ne pouvant souvent à elle seule contenir le tiroir et/ou la rotation qui a provoqué la rupture du FAM.

Ce faisceau PL peut donc être lui aussi touché de façon interstitielle (*cf. chapitre 4*), mais il reste cependant visible, continu et tendu. Son analyse est difficile, car la suffusion hémorragique liée à la rupture de son homologue masque ses contours.





Fig. 7 : Rupture fraîche du FAM. Le moignon ligamentaire est venu basculer en situation préspinale antérieure et médiale (flèche blanche). La rupture est proximale à l'enthèse condylienne avec plage liquidienne franche (cercle blanc).

Au stade chronique

La rupture isolée du FAM semble correspondre à la cicatrisation en nourrice du LCA décrite par Trillat.

Connu par tous les radiologues, le terme de cicatrisation en nourrice correspond à une description clinique, arthroscopique et magnétique.

La sémiologie IRM ancienne correspond à un ligament grêle, mais continu, tendu, mais qui n'est pas parallèle à la ligne de Blumensaat et dont l'enthèse proximale est mal visible. Le ligament résiduel semble couché sur le ligament croisé postérieur (LCP) comme cicatrisé sur celui-ci. Les patients présentent cliniquement un test de Lachman arrêt dur retardé.

L'exploration arthroscopique montre un ligament détendu dans la tente au palpateur, désinséré à l'enthèse proximale et qui vient disparaître en arrière de l'échancrure accolée au LCP. L'analyse du FPL est plus difficile et son enthèse plus basse et plus postérieure est délicate à voir en arthroscopie.



Les analyses morphologiques plus fines montrent aujourd'hui qu'il s'agit probablement d'une rupture proximale ancienne du FAM dont le moignon s'est couché dans l'échancrure accolée au LCP, mais avec un FPL dont certaines fibres sont toujours présentes [13, 14, 15].

La métaphore de la nourrice n'est sémantiquement pas adaptée d'un point de vue purement fonctionnel. Dans notre expérience, ce n'est pas le LCP qui joue le rôle de frein au tiroir antérieur, mais bien les fibres résiduelles du FPL qui demeurent mécaniquement fonctionnelles [48] (fig. 8).

La rupture du faisceau PL

On recherchera également son petit moignon ligamentaire qui peut venir capoter en situation préspinale antéro-latérale et qui est bien visible au stade aigu. Celui-ci se rétracte alors progressivement lors des semaines qui suivent [39, 40] (fig. 9).

La lésion du FPL ne doit pas être manquée, car son atteinte est un des facteurs prédictifs d'un recours ultérieur à la chirurgie [13].



Fig. 8 : Cicatrisation en nourrice du LCA. Patient présentant un arrêt dur retardé au test de Lachman.

Persistance de fibres ligamentaires en hyposignal mais dont l'enthèse condylienne est mal visible. L'enthèse proximale du FAM est absente (flèche blanche). Persistance de fibres distendues du FPL qui est suivi jusqu'à son enthèse condylienne (flèches rouges).

La mise en tiroir ne provoque pas d'attraction du LCP (astérisque) qui se déforme en S. Les fibres accolées au LCP ne semblent donc pas être mécaniquement efficaces.



Le FAM est aussi possiblement touché, mais reste continu (*cf. chapitre 4*).

Parfois victime d'une atteinte interstitielle lors du traumatisme initial, il peut au stade aigu perdre une partie de son hyposignal physiologique (fig. 10).

À un stade plus tardif, l'IRM est souvent trompeuse en coupes sagittales, car il persiste le gros et long FAM dans l'échancrure qui fait croire à un LCA toujours présent. L'aspect en hamac du FAM doit particulièrement attirer l'attention sur le FPL.

En effet, la sollicitation mécanique du FAM étant moindre en flexion à 20° [28, 29], la diminution de ses propriétés élastiques due à une atteinte interstitielle initiale associée peut venir le détendre en hamac et doit impérativement faire rechercher une rupture occulte du FPL (fig. 11 a, b).



Fig. 9 : Rupture du FPL. Le moignon ligamentaire est venu capoter en situation préspinale antérolatérale au contact de la corne antérieure du ménisque latéral.



Fig. 10 : Rupture fraîche du FPL. Remplacement liquidien à son enthèse proximale (flèche rouge). Persistance du FAM (flèche blanche) victime d'une atteinte interstitielle lors du traumatisme initial. Conservation de la continuité ligamentaire mais ligament distendu, infiltré et augmenté de volume.



SIMS.indb 383



Fig. 11 : Patient aux antécédents d'entorse il y a 8 mois. Lachman arrêt dur sans rappel ressaut rotatoire.
a) Seul un faisceau ligamentaire est visible dans tous les plans d'exploration (flèche blanche). Son enthèse proximale haut située semble indiquer qu'il s'agit du FAM sur les coupes sagittales. Les coupes coronales obliques ne retrouvent pas l'enthèse du FPL qui a disparu (flèche rouge).

b) Coupes coronales obliques fines. Un seul faisceau visible correspondant au FAM (cercle blanc) dont les enthèses sont respectées (flèches blanches). Disparition du FPL (flèche rouge).



LES RUPTURES INTERSTITIELLES

Il n'y a pas de rupture sur le plan anatomique, un ou deux faisceaux sont touchés, mais restent continus en IRM.

Comme nous l'avons expliqué dans le chapitre précédent (ruptures monofasciculaires), il est tout à fait possible d'avoir une atteinte interstitielle d'un faisceau associée à une rupture de son homologue. L'augmentation de volume est modérée sur leur zone pathologique, leurs contours sont plutôt réguliers et il n'y a pas d'hypersignal liquidien franc en zone corporéale.

Ils restent tendus, il n'y a pas d'amincissement focalisé et leurs enthèses sont visibles.

Associée à un contexte clinique rassurant, l'IRM ne fait qu'orienter vers une prise en charge fonctionnelle adaptée (fig. 12 a et b). On peut parler ici de rupture partielle fonctionnelle.

L'atteinte bénigne

Les faisceaux sont continus, mais présentent une atteinte interstitielle limitée incomplète et/ou segmentaire.



Orientation conservée sur les coupes sagittales avec des contours flous. Persistance de la composante bifasciculaire du ligament (flèche blanche : FAM, flèche rouge FPL) sur les coupes coronales. Infiltration en hypersignal dans le ligament (astérisque). Lachman douteux sans rappel ressaut rotatoire à l'examen avec normalisation des données cliniques à 2 mois chez ces 2 patients.



L'atteinte interstitielle sévère

Une sémiologie d'interprétation difficile

C'est donc dans cette situation où tout se complique, car il est très difficile d'être formel et de trancher.

Le ligament est infiltré, augmenté de volume de façon globale et les deux faisceaux ne sont plus individualisables.

Il n'y a pas de perte de substance aux enthèses qui sont souvent augmentées de volume.

Les faisceaux semblent continus, parfois distendus, mais la suffusion hémorragique dans la tente vient masquer les contours ligamentaires et il est donc très difficile d'affirmer une véritable solution de continuité. L'hypersignal visible correspond-il à une rupture comblée par un hématome ou à un ligament hémorragique, mais continu ayant approché son seuil d'élasticité ?

L'évaluation précise de l'atteinte fibrillaire est souvent impossible (fig. 13, 14).

On peut certes s'aider des signes associés pour orienter vers le diagnostic de lésions ligamentaires instables avec la présence d'un tiroir antérieur spontané, mais on sait que les contusions ostéochondrales post-traumatiques ne sont pas prédictives et que les lésions méniscales sont moins fréquentes en cas de ruptures incomplètes [8, 21].



Fig. 13 : Rupture interstitielle plus sévère du LCA. Lachman arrêt mou mais sans tiroir majeur et sans rappel ressaut rotatoire. Les 2 faisceaux sont infiltrés (astérisque) mais semblent toujours dissociables (flèche blanche: FAM, flèche rouge FPL).





Fig. 14 : Rupture interstitielle grave du LCA. Examen clinique difficile sans Lachman majeur mais avec ébauche de rappel ressaut rotatoire.

Le ligament est nettement pathologique avec des enthèses proximales très infiltrées en hypersignal (astérisque). Il est difficile de distinguer les 2 faisceaux qui sont augmentés de volume. Le FAM (flèche blanche) est plutôt bien respecté en distalité mais le FPL semble nettement distendu (flèche rouge) sur les coupes sagittales.

Mauvaise évolution clinique à 2 mois, patient ayant bénéficié d'une ligamentoplastie.

Dans un contexte clinique douteux, deux questions essentielles se posent alors :

- le LCA résiduel est-il fonctionnel ?
- le LCA résiduel est-il biologiquement vivant ?

Plusieurs auteurs proposent aujourd'hui l'utilisation de séquences complémentaires pour aider au diagnostic de ces lésions interstitielles partielles du LCA.

L'IRM de diffusion : évaluation de la vitalité du LCA

L'utilisation des séquences de diffusion semble utile pour préciser la vitalité du LCA et son potentiel de cicatrisation en étudiant son signal sur les séquences de diffusion [49, 50].

La cartographie ADC permet de mieux différencier les ruptures complètes des ruptures interstitielles en précisant la persistance de fibres de collagènes continues au sein de l'œdème post-traumatique et les résultats de l'équipe de Delin *et coll.* offrent des perspectives très encourageantes (fig. 15).

Il est très intéressant de noter que sur une série de 29 ruptures partielles suivies en IRM de diffusion, 28 patients ont présenté une cicatrisation complète avec une restitution complète du LCA à 1 an sur les IRM de contrôle [51].



SIMS.indb 387



Fig. 15 : Iconographie C. Delin et coll. [49]. Séquences de diffusion ADC sagittales et axiales.

a) Rupture partielle du LCA. Conservation d'un net hyposignal du ligament lésé sur les séquences ADC signant la persistance des fibres de collagène (80 % du poids sec du ligament) dont la teneur est faible en eau. Les contours du ligament sont soulignés par l'épanchement dont l'hypersignal est franc.

b)Rupture complète du ligament. Disparition de l'hyposignal physiologique dû à la rupture des fibres de collagène sur les séquences de diffusion.

La laxi-IRM : évaluation de la fonctionnalité du LCA

Plusieurs études ont travaillé sur la réalisation d'IRM dynamiques avec application d'un tiroir antérieur lors de l'examen [52, 53, 54, 55, 56, 57].

Notre expérience, la laxi-IRM, permet de coupler les séquences IRM conventionnelles à des données arthrométriques et consiste à appliquer un tiroir antérieur à 15 Newton lors de l'acquisition.

Notre première étude prospective (42 patients) a montré une corrélation aux données arthrométriques classiques (TELOS, GNRB) [56] (fig. 16). Cette approche IRM particulière a également pour but d'évaluer la fonctionnalité du LCA en étudiant sa mise en tension progressive au tiroir antérieur, mais aussi en recherchant des solutions de continuité à la mise en tension du ligament (fig. 17). Un ligament peut rester continu avec une vitalité conservée, mais avec une mise en tension médiocre au tiroir antérieur et donc peu fonctionnel.

Sur une étude prospective en cours (actuellement 38 patients) nos résultats montrent que la laxi-IRM est plus spécifique que l'IRM pour évaluer la fonctionnalité du LCA.



sagittale repos sagittale Lachman magnétique Tiroir latéral Tiroir médial

Lors du contrôle IRM à un an des ruptures partielles non opérées (8 patients), le ligament croisé retrouve une morphologie et un signal normal chez 75 % des patients (fig. 18).

Fig. 16 : LaxiIRM en coupe sagittale au repos puis avec application du tiroir. Avancée pathologique du plateau tibial (tiroir latéral et tiroir médial) avec un ligament croisé distendu en chewing-gum et grêle en situation corporéale à la mise en tension.



Fig. 17 : LaxiIRM. Etude dynamique en coupes sagittales obliques du ligament lors de la mise en tension progressive (séquences fiesta millimétriques). Apparition d'une solution de continuité en zone corporéale lors de la mise en tension (flèche blanche). Rupture complète corporéale proximale.





Fig. 18 : Suivi d'une rupture interstitielle grave à 1 an.

a) IRM initiale, patiente victime d'un accident de ski présentant un Lachman arrêt dur retardé avec ébauche de rappel ressaut rotatoire. Perte de la double composante du LCA qui semble rompu en plein corps sur les coupes sagittales. Le corps ligamentaire est totalement infiltré et les 2 faisceaux ne sont plus individualisables.

b et c) Suivi à un an, Lachman arrêt dur sans rappel ressaut rotatoire. Patiente stable, non douloureuse, reprise du ski alpin.

b)Le ligament a retrouvé un signal normal, il n'existe qu'une composante en hyposignal assez volumineuse ayant pris la place théorique des 2 faisceaux. Le ligament semble discrètement distendu en hamac au repos.

c) Mise en tension en étude dynamique avec tiroir progressif.

Discussion

Les séquences de diffusion aident au diagnostic et semblent bien préciser la vitalité d'un ligament dont les fibres restent continues. La fonctionnalité des fibres restantes n'est cependant pas évaluable. Les études dynamiques sont utiles pour évaluer le tiroir pathologique et ouvrent une perspective intéressante. Les études de diffusion IRM et de laxi-IRM montrent également qu'un retour à la normale du ligament lésé initialement est possible sur les contrôles à distance. On est donc en droit de penser qu'en cas d'atteinte incomplète interstitielle, le potentiel de cicatrisation du ligament lésé lui permet dans certaines conditions de retrouver sa fonction initiale.



Certaines études déjà réalisées en IRM standard [58, 59] ont montré que l'IRM était plus performante pour le diagnostic lésionnel lors d'une analyse plus tardive.

Ceci est facilement compréhensible au regard des études histologiques qui ont bien décrit qu'un ligament siège d'une rupture complète va se remodeler sur une période de 8 à 12 semaines. Passé ce délai, si le ligament est rompu, son moignon n'est plus inflammatoire et une prolifération pathologique de myofibroblastes a provoqué sa rétraction, et sa rupture est ainsi mieux visible [39, 40, 41]. Cependant, une imagerie retardée à 12 semaines induit un retard diagnostique conséquent qui peut évidemment nuire à une prise en charge adaptée initiale.

Si plusieurs études IRM avec injection de gadolinium ont été réalisées pour étudier la ligamentisation des greffons du LCA après réparation chirurgicale, aucune étude IRM avec utilisation du gadolinium n'a étudié à ce jour le potentiel de cicatrisation du LCA en cas d'atteinte interstitielle [60, 61].

CONCLUSION

L'IRM reste l'examen complémentaire de référence pour faire le bilan des lésions du LCA. Le protocole d'exploration classique doit aujourd'hui comporter des séquences fines en double obliquité très utiles au diagnostic.

Les progrès technologiques vont permettre une navigation MPR performante et suffisante grâce aux acquisitions isotropiques inframillimétriques bientôt réalisées en routine.

En cas de laxité clinique évidente (test de Lachman et rappel ressaut rotatoire), le rôle de l'IRM est certes de confirmer la rupture complète du ligament, mais surtout de rechercher les lésions associées qui peuvent modifier la prise en charge.

Dans de nombreux cas, l'examen clinique et les données arthrométriques ne permettent pas d'être formel. Le terme de rupture partielle est alors employé et une prise en charge fonctionnelle peut être décidée.

L'IRM doit alors essayer de classer au mieux le type d'atteinte morphologique :

- Y a-t-il une rupture d'un seul faisceau du ligament ? S'agit-il du FAM ou du FPL ? L'autre faisceau présente-t-il également une atteinte interstitielle ?
- L'atteinte est-elle seulement interstitielle sans rupture nette et celle-ci est-elle modérée ou grave ?

Au stade aigu, la suffusion hémorragique gêne énormément l'interprétation et le diagnostic lésionnel précis est difficile lorsque la rupture n'est pas franche.

Les séquences de diffusion peuvent aider au diagnostic à la recherche de fibres continues, mais des études sur de grandes cohortes doivent faire leur preuve.

Le problème de la valeur fonctionnelle du ligament lésé n'est cependant pas pris en compte et plusieurs études avec application d'un tiroir antérieur lors de l'IRM offrent des résultats intéressants pour établir un "grading lésionnel". Cependant, leur utilisation en routine n'est pas encore possible aujourd'hui.

Les études en IRM de diffusion et IRM dynamiques montrent qu'une grande partie des ligaments lésés partiellement évoluent vers une guérison spontanée sur des contrôles réalisés à un an et que le LCA possède donc un potentiel de cicatrisation.



À l'heure où la possibilité d'une prise en charge chirurgicale par guidage artificiel de la cicatrisation ligamentaire semble être prometteuse [62, 63], la clé du problème est donc d'essayer de trouver, au stade aigu, des signes IRM prédictifs et reproductibles basés sur des études prospectives à grande échelle. Enfin, on sait que les remodelages histologiques du LCA vont s'effectuer sur 8 à 12 semaines, passé le traumatisme. En cas de doute diagnostique clinique et/ou magnétique et en excluant le contexte "d'urgence" du sportif de haut niveau, il nous semble licite de proposer, passé ce délai, la réalisation d'une IRM de contrôle.

Références

[1] KLASS D, TOMS AP, GREENWOOD R, HOPGOOD P. MR imaging of acute anterior cruciate ligament injuries. *The Knee. oct* 2007; 14(5): 339-47.

[2] ROBERTSON PL, SCHWEITZER ME, BARTOLOZZI AR, UGONI A. Anterior cruciate ligament tears: evaluation of multiple signs with MR imaging. *Radiology. déc* 1994; 193(3): 829-34.

[3] LEE JK, YAO L, PHELPS CT, WIRTH CR, CZAJKA J, LOZMAN J. Anterior cruciate ligament tears: MR imaging compared with arthroscopy and clinical tests. *Radiology. mars* 1988; 166(3): 861-4.

[4] CRAWFORD R, WALLEY G, BRIDGMAN S, MAFFULLI N. Magnetic resonance imaging versus arthroscopy in the diagnosis of knee pathology, concentrating on meniscal lesions and ACL tears: a systematic review. *Br Med Bull.* 2007; 84: 5-23.

[5] ROYCHOWDHURY S, FITZGERALD SW, SONIN AH, PEDUTO AJ, MILLER FH, HOFF FL. Using MR imaging to diagnose partial tears of the anterior cruciate ligament: value of axial images. *AJR Am J Roentgenol. juin* 1997; 168(6): 1487-91.

[6] UMANS H, WIMPFHEIMER O, HARAMATI N, APPLBAUM YH, ADLER M, BOSCO J. Diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament of the knee: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* oct 1995; 165(4): 893-7.

[7] YAO L, GENTILI A, PETRUS L, LEE JK. Partial ACL rupture: an MR diagnosis? *Skeletal Radiol. mai* 1995; 24(4): 247-51.

[8] VAN DYCK P, GIELEN JL, VANHOENACKER FM, WOUTERS K, DOSSCHE L, PARIZEL PM. Stable or unstable tear of the anterior cruciate ligament of the knee: an MR diagnosis? *Skeletal Radiol. mars* 2012; 41(3): 273-80.

[9] BUTLER DL, NOYES FR, GROOD ES. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. J Bone Joint Surg Am. 1980 Mar; 62(2): 259-70.

[10] FUKUBAYASHI T, TORZILLI PA, SHERMAN MF, WARREN RF. An *in vitro* biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation, and torque. J Bone Joint Surg Am. 1982 Feb; 64(2): 258-64.

[11] BENJAMINSE A, GOKELER A, VAN DER SCHANS CP. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther. mai 2006; 36(5): 267-88. [12] KATZ JW, FINGEROTH RJ. The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the pivot shift test in acute and chronic knee injuries. *Am J Sports Med. févr* 1986; 14(1): 88-91.

[13] DEFRANCO MJ, BACH BR J^r. A comprehensive review of partial anterior cruciate ligament tears. *J Bone Joint Surg Am. janv* 2009; 91(1): 198-208.

[14] ZANTOP T, BRUCKER PU, VIDAL A, ZELLE BA, FU FH. Intraarticular rupture pattern of the ACL. *Clin Orthop. janv* 2007; 454: 48-53.

[15] SONNERY-COTTET B, CHAMBAT P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: the figure-of-four position. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. oct 2007; 23(10): 1128.e1-3.

[16] LERAT JL, MOYEN BL, CLADIÈRE F, BESSE JL, ABIDI H. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. Quantification of the Lachman test. *J Bone Joint Surg Br. janv* 2000; 82(1): 42-7.

[17] MONACO E, LABIANCA L, MAESTRI B, DE CARLI A, CONTEDUCA F, FERRETTI A. Instrumented measurements of knee laxity: KT-1000 versus navigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. juin 2009*; 17(6): 617-21.

[18] RIJKE AM, GOITZ HT, McCUE FC 3rd, DELP JL, LAM D, PORT SOUTHALL E. Graded stress radiography of injured anterior cruciate ligaments. *Invest Radiol. nov* 1991; 26(11): 926-33.

[19] GARCÉS GL, PERDOMO E, GUERRA A, CABRERA-BONILLA R. Stress radiography in the diagnosis of anterior cruciate ligament deficiency. *Int Orthop.* 1995; 19(2): 86-8.

[20] DEJOUR D, NTAGIOPOULOS PG, SAGGIN PR, PANISSET JC. The diagnostic value of clinical tests, magnetic resonance imaging, and instrumented laxity in the differentiation of complete versus partial anterior cruciate ligament tears. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. mars* 2013; 29(3): 491-9.

[21] BARRACK RL, BUCKLEY SL, BRUCKNER JD, KNEISL JS, ALEXANDER AH. Partial versus complete acute anterior cruciate ligament tears. The results of nonoperative treatment. *J* Bone Joint Surg Br. 1990 Jul; 72(4): 622-4.

[22] FARQUHARSON-ROBERTS MA, OSBORNE AH. Partial rupture of the anterior cruciate ligament of the knee. *J Bone Joint Surg Br. janv* 1983; 65(1): 32-4.

[23] NOYES FR, MOOAR LA, MOORMAN CT 3rd, McGINNISS GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br. nov* 1989; 71(5): 825-33.

[24] SOMMERLATH K, ODENSTEN M, LYSHOLM J. The late course of acute partial anterior cruciate ligament tears. A nine to 15-year follow-up evaluation. *Clin Orthop. août 1992; (281): 152-8.*

[25] FRITSCHY D, PANOUSSOPOULOS A, WALLENSTEN R, PETER R. Can we predict the outcome of a partial rupture of the anterior cruciate ligament? A prospective study of 43 cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. 1997; 5(1): 2-5.

[26] MONTOY M, EUVRARD T, MOYEN B, ROY P, ROLLIER JC, COTTON F. Inter-observer agreement in the identification of the two bundles of the anterior cruciate ligament using magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat SRA. oct 2008; 30(7):* 557-62.

[27] NG AWH, LEE RKL, HO EPY, LAW BKY, GRIFFITH JF. Anterior cruciate ligament bundle measurement by MRI. *Skeletal Radiol. nov* 2013; 42(11): 1549-54.

[28] CHRISTEL PS, AKGUN U, YASAR T, KARAHAN M, DEMIREL B. The contribution of each anterior cruciate ligament bundle to the Lachman test: a cadaver investigation. *J Bone Joint Surg Br. janv* 2012; 94(1): 68-74.

[29] CUOMO P, RAMA RBS, BULL AMJ, AMIS AA. On the relative contribution of the two main anterior cruciate ligament functional bundles to intact knee kinematics. *J Bone Joint Surg Br. janv* 2008; (90): 576.

[30] FURMAN W, MARSHALL JL, GIRGIS FG. The anterior cruciate ligament. A functional analysis based on postmortem studies. J Bone Joint Surg Am. mars 1976; 58(2): 179-85.

[31] GIRGIS FG, MARSHALL JL, MONAJEM A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop. févr* 1975; (106): 216-31.

[32] PETERSEN W, ZANTOP T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop. janv* 2007; 454: 35-47.

[33] LORBACH O, PAPE D, MAAS S, ZERBE T, BUSCH L, KOHN D, *et al.* Influence of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament on external and internal tibiofemoral rotation. *Am J Sports Med. avr 2010; 38(4): 721-7.*

[34] GOKALP G, DEMIRAG B, NAS OF, AYDEMIR MF, YAZICI Z. Contribution of thin slice (1mm) oblique coronal proton density-weighted MR images for assessment of anteromedial and posterolateral bundle damage in anterior cruciate ligament injuries. *Eur J Radiol. sept 2012; 81(9): 2358-65.*

[35] KWON JW, YOON YC, KIM YN, AHN JH, CHOE BK. Which oblique plane is more helpful in diagnosing an anterior cruciate ligament tear? *Clin Radiol. mars* 2009; 64(3): 291-7.

[36] STECKEL H, VADALA G, DAVIS D, MUSAHL V, FU FH. 3-T MR imaging of partial ACL tears: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. sept* 2007; 15(9): 1066-71.

[37] NENEZIC D, KOCIJANCIC I. The value of the sagittal-oblique MRI technique for injuries of the anterior cruciate ligament in the knee. *Radiol Oncol. mars* 2013; 47(1): 19-25. [38] LEFEVRE N, NAOURI JF, BOHU Y, KLOUCHE S, HERMAN S. Partial tears of the anterior cruciate ligament: diagnostic performance of isotropic three-dimensional fast spin echo (3D-FSE-Cube) MRI. Eur J Orthop Surg Traumatol Orthop Traumatol. 2014 Jan; 24(1): 85-91.

[39] HIGUERAS GUERRERO V, TORREGROSA ANDRÉS A, MARTÍ-BONMATÍL, CASILLAS C, SANFELIU M. Synovialisation of the torn anterior cruciate ligament of the knee: comparison between magnetic resonance and arthroscopy. *Eur Radiol.* 1999; 9(9): 1796-9.

[40] MURRAY MM, MARTIN SD, MARTIN TL, SPECTOR M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 1387-97.

[41] LO IK, DE MAAT GH, VALK JW, FRANK CB. The gross morphology of torn human anterior cruciate ligaments in unstable knees. *Arthroscopy.* 1999 Apr; 15(3): 301-6.

[42] CRAIN EH, FITHIAN DC, PAXTON EW, LUETZOW WF. Variation in anterior cruciate ligament scar pattern: does the scar pattern affect anterior laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees? *Arthroscopy.* 2005 Jan; 21(1): 19-24.

[43] LOUBOUTIN H, DEBARGE R, RICHOU J, SELMI TAS, DONELL ST, NEYRET P, *et al.* Osteoarthritis in patients with anterior cruciate ligament rupture: a review of risk factors. *The Knee.* août 2009; 16(4): 239-44.

[44] McDANIEL WJ J^r, DAMERON TB J^r. The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop. févr* 1983; (172): 158-63.

[45] G OLDRINI, P TEIXEIRA, A CHANSON, B OSEMONT, M LOUIS, A BLUM. Classification morphologique du ligament croisé antérieur: un élément diagnostique des ruptures. *In Journées Française de radiologie. Congrès 2010.*

[46] HUANG GS, LEE CH, CHAN WP, LEE HS, CHEN CY, YU JS. Acute anterior cruciate ligament stump entrapment in anterior cruciate ligament tears: MR imaging appearance. *Radiology*. 2002 Nov; 225(2): 537-40.

[47] LEFEVRE N, NAOURI JF, BOHU Y, KLOUCHE S, HERMAN S. Sensitivity and specificity of bell-hammer tear as an indirect sign of partial anterior cruciate ligament rupture on magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013: Apr 21.

[48] TARDIEU M, LUCIANI JF, BORDET B, PIALAT JB. IRM dynamique des lésions partielles du LCA: le Lachman magnétique. *In les journées françaises de radiologie.* 2010.

[49] DELIN C, SILVERA S, COSTE J, THELEN P, LEFEVRE N, EHKIRCH FP, *et al.* Reliability and diagnostic accuracy of qualitative evaluation of diffusion-weighted MRI combined with conventional MRI in differentiating between complete and partial anterior cruciate ligament tears. *Eur Radiol. mars* 2013; 23(3): 845-54.

[50] CHEN L, ZHAO H, LI J, QUAN X, QING W, LIU W, LIU J. Diffusion tensor imaging map of anterior cruciate ligament contrasted with MRI in healthy adults. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao* Yi Xue Ban. 2013 Jun; 38(6): 610-6.

[51] DELIN C, SILVERA S, DJIAN P, THELEN Pet coll. Traitement conservateur des ruptures partielles du LCA: étude prospective sur la cicatrisation dirigée du LCA chez des patients sélectionnés par des IRM en diffusion. In congrès de la société française de chirurgie orthopédique et traumatologique. 2011.



SIMS.indb 393

[52] SCHNEIDER M, PINSKEROVA V, BREUSCH SJ, NOE V, FREEMAN MAR. Observations of normal and ACL-deficient knee joints after stress MRI. *Orthop. mars* 2006; 35(3): 337-46.

[53] DONELL ST, MARSHALL TJ, DARRAH C, SHEPSTONE L. Cruciate ligament assessment in MRI scans: a pilot study of a static drawer technique. *The Knee. mars* 2006; 13(2): 137-44.

[54] ESPREGUEIRA-MENDES J, PEREIRA H, SEVIVAS N, PASSOS C, VASCONCELOS JC, MONTEIRO A, *et al.* Assessment of rotatory laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees using magnetic resonance imaging with Porto-knee testing device. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. avr* 2012; 20(4): 671-8.

[55] LOGAN MC, 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. mars* 2004; 32(2): 369-75.

[56] TARDIEU M, LUCIANI JF, BORDET B, LE POGAM MA, DEJOUR D, PIALAT JB. Evaluation of anterior knee laxity on MRI. J Radiol. mars 2011; 92(3): 208-25.

[57] MUHLE C, AHN JM, DIEKE C. Diagnosis of ACL and meniscal injuries: MR imaging of knee flexion versus extension compared to arthroscopy. *SpringerPlus. dec 2013; 2(1): 213.* [58] CHANG MJ, CHANG CB, CHOI J-Y, WON HH, KIM TK. How useful is MRI in diagnosing isolated bundle ACL injuries? *Clin Orthop. oct* 2013; 471(10): 3283-90.

[59] PANISSET JC, DURAFFOUR H, VASCONCELOS W, COLOMBET P, JAVOIS C, POTEL JF, *et al.* Clinical, radiological and arthroscopic analysis of the ACL tear. A prospective study of 418 cases. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot. déc* 2008; 94(8 Suppl): 362-8.

[60] WEILER A, PETERS G, MÄURER J, UNTERHAUSER FN, SÜDKAMP NP. Biomechanical properties and vascularity of an anterior cruciate ligament graft can be predicted by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: a 2-year study in sheep. *Am J Sports Med* 2001; 29: 751-61.

[61] MURAMATSU K, HACHIYA Y, IZAWA H. Serial evaluation of human anterior cruciate ligament grafts by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of allografts and autografts. *Arthroscopy*. 2008 Sep; 24(9): 1038-44.

[62] VAVKEN P, MURRAY MM. The potential for primary repair of the ACL. Sports Med Arthrosc. 2011 Mar; 19(1): 44-9.

[63] MURRAY MM, FLEMING BC. Use of a bioactive scaffold to stimulate anterior cruciate ligament healing also minimizes post-traumatic osteoarthritis after surgery. *Am J Sports Med.* 2013 *Aug*; 41(8): 1762-70.



SÉQUENCES ULTRA SHORT TE : REVUE DE LA LITTÉRATURE DES PRINCIPES ET DE LEURS APPLICATIONS

N. SANS, M. FARUCH-BILFELD, M.A. BAYOL, F. LAPEGUE, H. CHIAVASSA-GANDOIS

La stratégie diagnostique la plus souvent utilisée en IRM demeure l'utilisation de séquences d'impulsions fortement pondérées en T2 afin de détecter une augmentation ou une diminution du signal des tissus anormaux. Mais de nombreuses structures anatomiques musculo-squelettiques (Tableau 1) qui présentent un temps de relaxation T2 court, ne produisent que peu ou aucun signal et apparaissent alors en noir sur toutes les séquences conventionnelles.

PRINCIPES TECHNIQUES DES SÉQUENCES À ULTRA SHORT TE

Les séquences classiques type spin echo 2D avec transformée de Fourier (2DFT) qui utilisent des temps d'écho (TE) de l'ordre 8 à 10 ms ne peuvent détecter les nombreux tissus ayant un T2 inférieur. Les valeurs du TE selon les différentes séquences disponibles sont indiquées dans le Tableau 2.

Séquences à TE court

La mise au point de séquences d'acquisition ayant un TE court (short TE) compris en général entre 1 à 5 millisecondes a permis la détection des composants à T2 courts grâce à la possibilité de recueillir leur signal avant qu'il n'ait totalement disparu [1] (fig. 1). Le principal avantage de cette technique est qu'elle est facilement disponible sur la plupart des appareils. Le principal inconvénient est que la valeur du TE soit trop élevée pour fournir un signal conséquent.





Séquences à Ultra Short TE

Plus récemment, des séquences d'impulsions avec des TE encore plus courts, de l'ordre de 0,05 à 0,20 millisecondes, ont été proposées.

Le terme de séquence ultra short TE (UTE) a généralement été appliqué à des techniques utilisant une sélection non conventionnelle des coupes et une reconstruction à type de projections radiales ; le TE choisi est alors en général inférieur à la milliseconde [2, 3].

La séquence UTE est composée habituellement (fig. 2) :

 d'une excitation correspondant à une demiimpulsion de radiofréquence,



- d'un remplissage de l'espace k de façon radiaire à partir du centre,
- d'une demi-impulsion de radiofréquence avec une polarité inversée du gradient de sélection de coupe [4].



Fig. 2 : Chronogramme d'une séquence UTE de base. Les demi-impulsions de radio-fréquences sont appliquées avec un gradient de sélection de coupes Gz négatif dans la première période puis positif dans la seconde. L'impulsion de radiofréquence est tronquée et rapidement suivi par l'acquisition au cours de laquelle Gx et Gy sont appliqués afin d'obtenir le gradient radial. Ces gradients montent jusqu'au plateau pendant l'acquisition de données.

Les données des deux demi-excitations acquises de cette façon sont additionnées afin de produire une ligne de l'espace k. Les données sont ensuite cartographiées sur matrice 512² et reconstruites par transformation Fourier 2D.

Des limitations technologiques persistent rendant l'emploi de ces séquences encore très limité en pratique routinière. Les séquences UTE requièrent en effet une permutation rapide entre le mode émission et le mode réception qui n'est pas disponible sur la majorité des antennes. La qualité des gradients est capitale afin de maintenir une amplitude et des performances de balayage élevées ; dans le cas contraire, une proportion significative du signal des éléments à T2 courts sera perdue avant même d'avoir pu être codée spatialement. Ces séquences sont également de durée plus longue que les séquences classiques du fait de l'échantillonnage radial de l'espace k d'une part, et de l'obtention d'une ligne de cet espace par l'addition de deux demi-acquisitions distinctes d'autre part.

Suppression des composants à T2 longs

Afin d'imager certains tissus contenant seulement une minorité de composants à T2 courts, il est souvent nécessaire de supprimer le signal des composants à T2 longs afin d'isoler celui provenant des structures à T2 courts et augmenter la perceptibilité du signal des tissus pathologiques. À ce jour, trois méthodes principales ont été utilisées afin d'aboutir à cette suppression du signal des éléments à T2 longs :

- La première est l'application d'une impulsion rectangulaire longue de 90° suivie de l'application de gradients afin de déphaser le signal [5]. Les composants à T2 longs vont effectivement basculer à 90°, tandis que pour les composants à T2 courts la relaxation T2 reste prédominante aboutissant à une faible aimantation transversale et à une magnétisation effective dans l'axe du champ magnétique principal B0.
- La seconde technique est de réaliser une séquence de type STIR-UTE [6] qui correspond à une séquence d'inversion récupération, le temps d'inversion (TI) choisi est celui qui permet d'annuler le signal des composants à T2 longs.
- *Enfin*, la troisième méthode est une technique de soustraction [7] : le signal de l'écho le plus tardif est soustrait à celui du plus précoce. Cette technique a l'avantage de conserver les images sources, mais est par contre plus sensible aux artefacts de susceptibilité magnétique.


Utilisation de produit de contraste avec les séquences UTE

L'utilisation de séquences UTE après injection intraveineuse de chélates de gadolinium peut s'avérer pertinente en montrant un rehaussement des composants à T2 courts, habituellement peu ou non vascularisés, jusqu'alors non détectables avec les séquences conventionnelles.

Le recrutement des éléments à T2 courts peut, de façon additionnelle à celui des éléments à T2 longs, augmenter le degré de rehaussement et donc l'intensité du signal recueilli.

RÉSUMÉ : Principales phases de l'acquisition d'une séquence à TE ultracourt

- 1. *Impulsions de préparation* : elles sont similaires à celles des séquences classiques, mais des impulsions d'inversion peuvent être utilisées afin d'annuler le signal des composants à T2 longs.
- Excitation de radiofréquence et sélection de coupes. Celles-ci doivent être courtes et idéalement inférieures au T2 des composants à étudier. L'impulsion de radiofréquence est tronquée. La sélection de coupes est réalisée en deux demi-phases avec inversion des gradients.
- 3. *L'acquisition des données* peut débuter dès que chaque moitié de la sélection de coupes est obtenue, et ce, en fonction des capacités de la commutation à haute *fréquence*.
- 4. Cartographie de l'espace k : le remplissage de l'espace k est obtenu de façon radiaire sans codage de la phase.
- 5. *Reconstruction de l'image :* les données radiales sont reconstruites sur une matrice en utilisant la technologie 2DFT.
- 6. *Post-acquisition :* des techniques de post-acquisition (soustraction d'échos par exemple) peuvent être appliquées afin de réduire sélectivement le signal des éléments à T2 longs.

PRINCIPALES VOIES DE DÉVELOPPEMENT ET D'UTILISATION DES SÉQUENCES ULTRA SHORT TE

Pathologie tendineuse

À l'aide des séquences conventionnelles, le tendon normal en IRM est toujours dépourvu de signal (fig. 1), quelle que soit la séquence utilisée, et ce, en raison de leur structure histologique "collagénique". Les fibres de collagènes présentent en effet à l'état normal un temps de relaxation T2 court estimé de 1 à 2 ms [8, 9]. L'ensemble des séquences conventionnelles d'IRM utilisant des temps d'écho beaucoup plus longs que le T2 normal des tendons, ceux-ci apparaîtront en hyposignal T2.

Il en résulte par exemple l'absence de visualisation des calcifications intratendineuses et la difficulté de différencier les zones d'insertion des tendons normaux sur les corticales, ces deux structures ne présentant aucun signal magnétique. L'utilisation des séquences à TE ultracourt [10-12] permet de récupérer un signal IRM des tissus collagéniques du tendon par l'emploi de temps d'écho ultracourt (<1 ms) et de séquences d'acquisition radiale (fig. 3). En séquence UTE, c'est essentiellement le tendon calcanéen qui a été étudié. Il présente un aspect lamellaire bien que ces bandes parallèles soient moins bien identifiées à proximité de l'enthèse tendineuse. La comparaison à l'histologie suggère que ces bandes parallèles témoignent d'un double contingent, l'endotenon de signal plus élevé et les fibres tendineuses dont le signal reste plus faible. Il existe également une zone possédant un signal plus élevé, localisée à l'insertion du tendon sur la tubérosité supérieure du calcanéum, qui correspond à du fibrocartilage sésamoïde à différencier de l'enthèse. Les séquences UTE pourraient ainsi permettre un diagnostic plus précoce des tendinopathies [3, 13] en appréhendant les modifications structurelles du tendon ainsi que les atteintes liées aux spondylarthrites [14] (fig. 3).





Fig. 3 : D'après [10]. Tendinopathie chronique du tendon calcanéen. Comparaison après injection de produit de contraste entre une séquence conventionnelle (a) à TE élevé (TR/TE=500/10 ms) et une séquence à TE ultracourt (b) (TR/TE=500/0.08 ms). Le rehaussement est nettement plus important en utilisant la séquence à TE ultracourt.

Pathologie osseuse

Au sein de la corticale osseuse, l'eau se retrouve sous diverses formes, associée à une phase minérale ancrée au sein des cristaux d'apatite [15], mais aussi au sein de la matrice organique, ou bien encore présente sous forme libre [16].

Les séquences UTE sont capables de quantifier précisément les composants libres liés à l'eau dans l'os cortical et des études récentes ont démontré que ces données quantitatives sont particulièrement bien corrélées aux données gravimétriques mesurées après séchage de l'os [17]. La mesure de la concentration de l'eau dans l'os par IRM peut ainsi fournir des informations sur la minéralisation, la densité ou la porosité de celui-ci [18]. L'utilisation des séquences UTE ouvre donc la voie à l'étude de la porosité osseuse (eau libre), mais aussi de sa matrice collagénique liée à l'eau et à la



quantification de nombreux paramètres morphologiques ou physiques (fig. 4) : la mesure du T1 et du T2* [19-21], l'évaluation de la perfusion [22], la distinction de l'os cortical et du périoste [22], le suivi évolutif des fractures grâce à la distinction du périoste, la mesure du phosphore, la teneur en sodium, etc.



Fig. 4 : Différenciation grâce aux séquences UTE de l'os cortical qui apparaît spontanément en hypersignal, du périoste en hyposignal.

Autres voies potentielles d'utilisation

Le ménisque semble présenter un intérêt particulier en tentant de distinguer la zone rouge de la zone blanche, notamment en utilisant des séquences UTE avec soustraction sélective. Une attention particulière est également portée sur l'aptitude de ces séquences à permettre une cartographie des lésions méniscales pré-cliniques [23]. L'analyse du cartilage est aussi une voie de recherche. Les séquences UTE permettent de différencier deux couches au sein du cartilage hyalin articulaire sur les séquences de soustraction : une couche profonde de signal élevé et une couche superficielle de plus faible signal [24].
 Tableau 1 : Éléments anatomiques de l'appareil musculosquelettique présentant un temps de relaxation T2 court.

Tendons
Rétinaculum
Aponévroses
Ménisques
Os cortical
Capsule articulaire
Fibrocartilages
Fascias
Ligaments
Périoste

Tableau 2 : Tableau des valeurs du TEselon les différentes séquences disponibles

TE très long	> 200 ms
TE long	20-40 à 200 ms
TE intermédiaire	-10 à 20-40ms
TE court	50,5 à 5-10 ms
TE ultracourt	0,05 à 0,5 ms

CONCLUSION

Les séquences à TE ultracourt (UTE) sont une technique d'imagerie par résonance magnétique qui relèvent encore du "work in progress", mais qui permettent de visualiser les tissus avec des valeurs de T2 inférieurs à la milliseconde. Les champs d'application sont larges et autorisent une nouvelle sémiologie IRM d'éléments anatomiques actuellement non visualisés par les séquences conventionnelles.

Références

[1] KOBLIK PD, FREEMAN DM. Short echo time magnetic resonance imaging of tendon. *Invest Radiol. 1993 Dec; 28(12): 1095-100. PubMed PMID: 8307712.*

[2] GATEHOUSE PD, THOMAS RW, ROBSON MD, HAMILTON G, HERLIHY AH, BYDDER GM. Magnetic resonance imaging of the knee with ultrashort TE pulse sequences. *Magn Reson Imaging*. 2004 Oct; 22(8): 1061-7. PubMed PMID: 15527992.

[3] ROBSON MD, BENJAMIN M, GISHEN P, BYDDER GM. Magnetic resonance imaging of the Achilles tendon using ultrashort TE (UTE) pulse sequences. *Clin Radiol.* 2004 Aug; 59(8):727-35. *PubMed PMID*: 15262548.

[4] ROBSON MD, GATEHOUSE PD, BYDDER M, BYDDER GM. Magnetic resonance: an introduction to ultrashort TE (UTE) imaging. J Comput Assist Tomogr. 2003 Nov-Dec; 27(6): 825-46. PubMed PMID: 14600447.

[5] PAULY JM, CONOLLY SM, MACOVSKI A, editors. Suppression of long-T2 components for short-T2 imaging. SMRI 10th Annual Meeting; 1992; New York: Proceedings og SMRI. [6] LARSON PE, CONOLLY SM, PAULY JM, NISHIMURA DG. Using adiabatic inversion pulses for long-T2 suppression in ultrashort echo time (UTE) imaging. *Magn Reson Med.* 2007 Nov; 58(5): 952-61. PubMed PMID: 17969119. Pubmed Central PMCID: 2942769.

[7] RAHMER J, BLUME U, BORNERT P. Selective 3D ultrashort TE imaging: comparison of "dual-echo" acquisition and magnetization preparation for improving short-T 2 contrast. *Magma*. 2007 Apr; 20(2): 83-92. PubMed PMID: 17354002.

[8] FILHO GH, DU J, PAK BC, STATUM S, ZNAMOROWSKI R, HAGHIGHI P, et al. Quantitative characterization of the Achilles tendon in cadaveric specimens: T1 and T2* measurements using ultrashort-TE MRI at 3T. AJR Am J Roentgenol. 2009 Mar; 192(3):W117-24. PubMed PMID: 19234239.

[9] DU J, CHIANG AJ, CHUNG CB, STATUM S, ZNAMIROWSKI R, TAKAHASHI A, *et al.* Orientational analysis of the Achilles tendon and enthesis using an ultrashort echo time spectroscopic imaging sequence. *Magn Reson Imaging.* 2010 Feb; 28(2):178-84. PubMed PMID: 19695811.



[10] ROBSON MD, TYLER DJ, NEUBAUER S. Ultrashort TE chemical shift imaging (UTE-CSI). *Magn Reson Med.* 2005 Feb; 53(2):267-74. PubMed PMID: 15678544.

[11] ROBSON MD, GATEHOUSE PD, SO PW, BELL JD, BYDDER GM. Contrast enhancement of short T2 tissues using ultrashort TE (UTE) pulse sequences. *Clin Radiol.* 2004 Aug; 59(8):720-6. *PubMed PMID:* 15262547.

[12] ROBSON MD, GATEHOUSE PD. Consequences of T2 relaxation during half-pulse slice selection for ultrashort TE imaging. Magn Reson Med. 2010 Aug; 64(2): 610-5. PubMed PMID: 20665804.

[13] SYHA R, MARTIROSIAN P, KETELSEN D, GROSSE U, CLAUSSEN CD, SCHICK F, *et al.* Magnetization transfer in human Achilles tendon assessed by a 3D ultrashort echo time sequence: quantitative examinations in healthy volunteers at 3T. *Rofo. 2011 Nov;* 183(11): 1043-50. *PubMed PMID*: 21986866.

[14] HODGSON RJ, GRAINGER AJ, O'CONNOR PJ, EVANS R, COATES L, MARZO-ORTEGA H, *et al.* Imaging of the Achilles tendon in spondyloarthritis: a comparison of ultrasound and conventional, short and ultrashort echo time MRI with and without intravenous contrast. *Eur Radiol. 2011 Jun; 21(6):1144-52. PubMed PMID: 21190022.*

[15] WILSON EE, AWONUSI A, MORRIS MD, KOHN DH, TECKLENBURG MM, BECK LW. Highly ordered interstitial water observed in bone by nuclear magnetic resonance. *J Bone Miner Res.* 2005 Apr; 20(4): 625-34. PubMed PMID: 15765182.

[16] WEHRLI FW, SONG HK, SAHA PK, WRIGHT AC. Quantitative MRI for the assessment of bone structure and function. *NMR in biomedicine*. 2006 Nov; 19(7): 731-64. PubMed PMID: 17075953.

[17] BISWAS R, BAE W, DIAZ E, MASUDA K, CHUNG CB, BYDDER GM, et al. Ultrashort echo time (UTE) imaging with

bi-component analysis: bound and free water evaluation of bovine cortical bone subject to sequential drying. *Bone.* 2012 *Mar*; 50(3): 749-55. *PubMed PMID*: 22178540. *Pubmed Central PMCID*: 3463503.

[18] TECHAWIBOONWONG A, SONG HK, LEONARD MB, WEHRLI FW. Cortical bone water: in vivo quantification with ultrashort echo-time MR imaging. *Radiology*. 2008 Sep; 248(3):824-33. PubMed PMID: 18632530. Pubmed Central PMCID: 2798093.

[19] DU J, BYDDER GM. Qualitative and quantitative ultrashort-TE MRI of cortical bone. NMR in biomedicine. 2013 May; 26(5):489-506. PubMed PMID: 23280581.

[20] DU J, HERMIDA JC, DIAZ E, CORBEIL J, ZNAMIROWSKI R, D'LIMA DD, *et al.* Assessment of cortical bone with clinical and ultrashort echo time sequences. *Magn Reson Med.* 2012 Sep 21. PubMed PMID: 23001864.

[21] DU J, CARL M, BYDDER M, TAKAHASHI A, CHUNG CB, BYDDER GM. Qualitative and quantitative ultrashort echo time (UTE) imaging of cortical bone. *J Magn Reson. 2010 Dec; 207(2): 304-11. PubMed PMID: 20980179.*

[22] REICHERT IL, ROBSON MD, GATEHOUSE PD, HE T, CHAPPELL KE, HOLMES J, et al. Magnetic resonance imaging of cortical bone with ultrashort TE pulse sequences. Magn Reson Imaging. 2005 Jun; 23(5): 611-8. PubMed PMID: 16051035.

[23] WILLIAMS A, QIAN Y, GOLLA S, CHU CR. UTE-T2* Mapping detects sub-clinical meniscus injury after anterior cruciate ligament tear. Osteoarthritis Cartilage. 2012 Jun; 20(6):486-94. PubMed PMID: 22306000.

[24] WILLIAMS A, QIAN Y, BEAR D, CHU CR. Assessing degeneration of human articular cartilage with ultra-short echo time (UTE) T2* Mapping. Osteoarthritis Cartilage. 2010 Apr; 18(4): 539-46. PubMed PMID: 20170769. Pubmed Central PMCID: 2846232.



GESTION DES EFFETS D'ANGLE MAGIQUE SUR LES TENDONS

M. FARUCH-BILFELD, F. LAPÈGUE, S. BAKOUCHE, M.A. BAYOL, H. CHIAVASSA-GANDOIS, N. SANS

L'artéfact dit "d'angle magique" en perturbant le signal des structures tendineuses, ligamentaires ou cartilagineuses en IRM est à l'origine de difficultés diagnostiques en imagerie musculosquelettique. Nous aborderons successivement dans ce chapitre les principes physiques à l'origine de cet artéfact, les localisations anatomiques où il peut être rencontré, les séquences concernées, les astuces pour l'éviter et les rares situations où il peut être une aide au diagnostic.

QU'EST-CE QUE L'ANGLE MAGIQUE ?

L'artefact d'angle magique est la conséquence des propriétés physiques particulières des tissus fibrillaires et de leur interaction avec le champ magnétique statique B0.

C'est en 1962 que Berendsen [1] montra que le signal IRM des fibres de collagènes était dépendant de leur orientation. Ce phénomène, nommé angle magique, est la conséquence des interactions dipolaires des molécules d'eau au contact des fibres de collagènes structurées [2, 3].

Les tendons sont principalement composés de collagène dense, organisés en fibres orientées parallèlement [4]. Ce phénomène a également été décrit dans les ligaments, les ménisques, le cartilage et les nerfs [5, 6]. Dans les structures hautement ordonnées comme les tendons, le mouvement des molécules d'eau est restreint et à l'origine d'un temps de relaxation T2 court. [4] Ce temps de relaxation T2 court est à l'origine de l'hyposignal des tendons, comme la séquence en densité de proton utilisée de manière usuelle pour l'exploration de la pathologie musculo-squelettique.

L'intensité du signal magnétique dépend de l'importance des interactions dipolaires qui dépendent elles-mêmes de l'orientation par rapport au champ magnétique (Bo). Leur valeur est soumise à la formule $(3 \cos^2\theta - 1)$, θ étant l'angle entre le champ magnétique statique et le vecteur entre deux nucleus proches [3, 7]. L'angle magique est défini comme l'angle pour lequel l'interaction dipolaire entre deux nucleus est nulle. Quand 3 cos² -1 est égal à 0, l'interaction dipolaire disparaît. L'angle qui permet de vérifier cette condition est 54,74°. Il est nommé angle magique. Les interactions dipolaires sont donc maximales pour un angle de 0° et minimales pour un angle d'environ 55°. Le T2 court des tendons et des ligaments associés aux interactions dipolaires sont à l'origine de l'aspect habituellement en hyposignal de ces structures. Le temps de relaxation T2 est rallongé et maximal lorsque ces structures fibrillaires sont à un angle de 55° par rapport à B0. Il en résulte un hypersignal d'intensité variable défini comme l'artéfact d'angle magique.

UN ARTÉFACT POUVANT GÊNER L'INTERPRÉTATION

Un faux positif de tendinopathie

L'artéfact d'angle magique en induisant un hypersignal tendineux, rend plus difficile son analyse du fait d'un environnement péritendineux (hypo-



derme et graisse péritendineuse) également en hypersignal [8]. Cette augmentation du signal intratendineux est potentiellement à l'origine de faux positifs de lésions tendineuses, qu'elles soient d'origine traumatique, dégénérative ou inflammatoire, la tendinopathie se manifestant également par une augmentation du signal tendineux [9, 10].

Le phénomène d'angle magique existe sur tout tendon dont l'orientation est à environ 55° par rapport à B0. Les régions soumises à cet artéfact en pratique clinique quotidienne dépendent d'une part de l'anatomie des tendons, en particulier les tendons dont le trajet est anguleux ou qui changent de direction, d'autre part du positionnement du patient, le plus souvent en décubitus dorsal dans un grand axe parallèle à B0, avec la plupart de nos IRM.

Les localisations anatomiques les plus fréquemment soumises à l'artéfact d'angle magique

À l'épaule

C'est à l'épaule que l'artéfact de l'angle magique fut initialement décrit comme un faux positif de lésion du tendon du supra-épineux [11] (fig. 1). Lors de l'exploration des tendons de la coiffe des rotateurs dans un plan coronal oblique, du fait de l'orientation du tendon du supra épineux à 55° environ par rapport à B0, on identifie un hypersignal intratendineux à 1 cm de son insertion imputable à l'angle magique. Madden [12] propose de réaliser de façon systématique, une acquisition en rotation externe afin de réduire l'angle et de diminuer l'intensité de cet hypersignal artéfactuel.



Fig. 1 : Les variations du signal selon la valeur du TE. Exploration IRM (3Tesla Siemens) centrée sur le tendon du supra-épineux dans un plan coronal en séquence pondérée DP (TE=20 ms) (**A**) et en séquence pondérée T2 (80 ms) (**B**). L'allongement du TE fait disparaître l'hypersignal tendineux imputable à l'angle magique (flèche). Le tendon du supra épineux est orienté à 55° environ par rapport à B0 à 1 cm de son insertion.



Au poignet

Le phénomène d'angle magique gêne également l'analyse des tendons au poignet [7]. Ceci est particulièrement vrai pour le tendon long fléchisseur du pouce dont la trajectoire a un angle proche de 55° à la sortie du rétinaculum palmaire (fig. 2).

Au genou

Au genou, le phénomène de l'angle magique est décrit à l'insertion du ligament patellaire, du tendon semi-membraneux et des tendons de la patted'oie [3] (fig. 3).

À la cheville

C'est probablement pour l'exploration des tendons de la cheville que le phénomène d'angle magique est le plus souvent à l'origine de faux positifs de lésion tendineuse. Dans leur étude sur volontaires sains et sur cadavres, l'équipe de Mengiardi [13] montre que cet artéfact existe de manière quasi constante pour les tendons fibulaires, les tendons fléchisseurs des orteils, les tendons extenseurs des orteils et le tendon tibial postérieur, lors de l'exploration de la cheville à 90° de flexion. A *contrario*, le tendon tibial antérieur n'est presque jamais le siège de cet artéfact (fig. 4).

QUELLES SÉQUENCES SONT CONCERNÉES ?

Cet artéfact est présent lorsque le temps d'écho (TE) est court, c'est-à-dire de dix à quelques dizaines de millisecondes. En pratique quotidienne, l'angle magique existe sur des séquences en écho de gradient, spin écho ou fast spin écho [14].

L'angle magique modifiant peu le temps de relaxation T1, les séquences en pondération T1 seront moins affectées [8].

La saturation de graisse ne modifiant pas le temps de relaxation T2, l'artéfact d'angle magique existe aussi sur les séquences avec saturation du signal de la graisse [8] (fig. 3). Srikhum [15]



Fig. 2 : L'angle magique au poignet à l'origine de faux positifs de lésion du long fléchisseur du pouce. IRM (1,5 Tesla Philips) du poignet en séquence pondérée DP SPAIR (TE 25 ms) (**A**) dans un plan coronal et (**B**) dans un plan axial. Le tendon du long fléchisseur du pouce (flèche) est en hypersignal en comparaison aux tendons fléchisseurs des doigts du fait de son orientation dans un angle d'environ 55° par rapport à B0, alors que les fléchisseurs des doigts sont parallèles à B0.





Fig. 3 : L'angle magique à l'origine de faux positifs de lésion du semi-tendineux. Acquisition IRM (1,5 Tesla Philips) en séquence pondérée DP (TE=25 ms) avec saturation de graisse centrée sur le tendon du semi-membraneux dans un plan sagittal (A) et axial 1 cm avant son insertion tibiale (B) et à son insertion tibiale (C). Aspect en hypersignal (flèche) du fait du changement d'orientation du tendon du semi-membraneux à son insertion tibiale. Notons que la saturation du signal de la graisse ne modifie par l'artéfact de l'angle magique.

démontre que pour l'étude en coupe axiale des tendons de la cheville, il y a moitié moins d'hypersignal tendineux à l'angle magique avec une séquence STIR qu'avec une séquence spin echo avec saturation de graisse.

QUELLES ASTUCES POUR S'EN DÉFAIRE ?

Les variations de signal selon l'orientation du tendon par rapport à B0

Plusieurs auteurs [2, 7, 16] ont montré par l'étude de tendon *in vitro* que leur signal T2 dépendait de leur orientation : le signal T2 augmente de façon proportionnelle à la valeur de l'angle formé avec B0 pour être maximal à 55°. Henkelman [16], rapporte à partir de l'étude de tendon calcanéen de chien *in vitro*, que les valeurs des T2 augmentent de 7 à 22 ms quand l'orientation du tendon varie de 0° à 55° selon B0.

Pour illustrer les variations du signal selon la position du tendon par rapport à B0, nous avons choisi l'exploration des tendons de la cheville (fig. 4) [13]. Nous réalisons une acquisition en densité de proton avec un TE à 20 ms. La première acquisition est réalisée comme en pratique clinique quotidienne, le patient en décubitus dorsal, cheville à 90° de flexion, en position neutre, dans





Fig. 4 : Les variations du signal selon le positionnement du tendon. Exploration IRM (3Tesla Siemens) des tendons de la cheville droite en densité de protons (TE=20 ms; TR=2071). Le patient est positionné en décubitus dorsal (A et B) puis en décubitus ventral (C et D). L'exploration des tendons dans un axe proche de B0 fait disparaître l'hypersignal des tendons fibulaires (flèche).

une antenne dédiée. Dans cette position, les tendons, et de manière plus marquée, les tendons fibulaires changent d'orientation dans leur trajet rétro-malléolaire, de sorte que leur axe est orienté à environ 55° par rapport à B0. Les coupes axiales réalisées perpendiculaires au grand axe du tendon révèlent un hypersignal relatif des tendons fibulaires en comparaison aux autres tendons de la cheville. Une seconde acquisition est réalisée en gardant les mêmes paramètres, mais en modifiant la position du pied et donc l'axe des tendons par rapport à B0. Le patient est placé en décubitus ventral, le pied en flexion plantaire. Dans cette position, dans leur trajet rétro-malléolaire, le grand axe des tendons fibulaires est presque parallèle à B0. L'hyper-signal intratendineux disparaît [13].

En pratique clinique, en cas de doute sur le caractère artéfactuel d'un hypersignal tendineux, le repositionnement du tendon dans un axe parallèle à B0 permet de confirmer le caractère pathologique de cet hypersignal s'il ne disparaît pas.



Les variations de signal selon la valeur du TE

L'intensité de la variation de signal induite par l'angle magique est variable en fonction du TE (fig. 1). Elle est maximale pour des TE relativement courts et le signal diminue lorsque le TE est allongé [17]. Le TE critique est défini comme la valeur du TE permettant de faire disparaître l'hypersignal artéfactuel [14]. Le TE critique dépend du type de séquence utilisée : il a des valeurs plus basses sur les séquences en écho de gradient que sur les séquences en spin écho [14].

En pratique clinique, l'allongement du TE doit permettre de s'affranchir d'un hypersignal en relation avec l'artéfact d'angle magique.

L'ANGLE MAGIQUE : UNE AIDE AU DIAGNOSTIC

Plus récemment, l'angle magique a été utilisé pour étudier tendons et ligaments en contraste positif, sur des séquences en pondération T2 ou pour l'analyse du rehaussement après injection de produit de contraste. C'est en plaçant le tendon d'Achille dans un angle de 55° par rapport à B0 et en utilisant des TE très courts, qu'Oatridge [18] utilise le phénomène d'angle magique pour sensibiliser l'analyse des anomalies de signal intratendineux. Benjamin [19] et Du [20] proposent l'étude du signal tendineux à l'enthèse avec des séquences à TE ultracourts de l'ordre de 0,008 à 0,15 ms. Marshall [21] l'utilise pour sensibiliser les prises de contrastes pathologiques après injection de gadolinium dans l'analyse des tendons d'Achille.

Toutefois, positionner le tendon d'Achille à 55° par rapport à B0 est de réalisation difficile et peu applicable en pratique quotidienne.

CONCLUSION

L'artéfact d'angle magique est une réalité magnétique et un piège diagnostique à connaître. Il est facile à reconnaître dès que les fibres tendineuses sont orientées à environ 55° par rapport au champ magnétique B0. Il peut être éliminé en augmentant le TE ou en modifiant la position d'acquisition pour réaxer le tendon dans l'axe du champ magnétique B0.

La présence de cet artéfact nécessite parfois de recourir à une modalité d'imagerie complémentaire, en particulier l'échographie qui confirme l'intégrité intrinsèque du tendon et permet en plus une analyse dynamique. Ce duo pourra bénéficier dans l'avenir du développement des techniques de fusion d'image.

L'utilisation de cet artéfact comme aide au diagnostic est rare en pratique courante, du fait des difficultés du positionnement dans l'angle magique avec nos machines actuelles.



Références

[1] BERENDSEN H. Nuclear magnetic resonance study of collagen hydration 1962; 3297-305.

[2] FULLERTON GD, CAMERON IL, ORD VA. Orientation of tendons in the magnetic field and its effect on T2 relaxation times. *Radiology*. 1985; 155(2): 433-5.

[3] ERICKSON SJ, PROST RW, TIMINS ME. The "magic angle" effect: background physics and clinical relevance. *Radiology*. 1993; 188(1): 23-5.

[4] FULLERTON GD, RAHAL A. Collagen structure: the molecular source of the tendon magic angle effect. J Magn Reson Imaging. 2007; 25(2): 345-61.

[5] PETERFY CG, JANZEN DL, TIRMAN PF, VAN DIJKE CF, POLLACK M, GENANT HK. "Magic-angle" phenomenon: a cause of increased signal in the normal lateral meniscus on short-TE MR images of the knee. *AJR Am J Roentgenol.* 1994; 163(1): 149-54.

[6] CHAPPELL KE, ROBSON MD, STONEBRIDGE-FOSTER A, GLOVER A, ALLSOP JM, WILLIAMS AD, et al. Magic angle effects in MR neurography. AJNR Am J Neuroradiol. 2004 ; 25(3): 431-40.

[7] ERICKSON SJ, COX IH, HYDE JS, CARRERA GF, STRANDT JA, ESTKOWSKI LD. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology*. 1991; 181(2): 389-92.

[8] BYDDER M, RAHAL A, FULLERTON GD, BYDDER GM. The magic angle effect: a source of artifact, determinant of image contrast, and technique for imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2007; 25(2): 290-300.

[9] HAYES CW, PARELLADA JA. The magic angle effect in musculoskeletal MR imaging. *Top Magn Reson Imaging*. 1996;8(1): 51-6.

[10] BUCK FM, GREHN H, HILBE M, PFIRRMANN CWA, MANZANELL S, HODLER J. Magnetic resonance histologic correlation in rotator cuff tendons. *J Magn Reson Imaging. 2010*; 32(1): 165-72.

[11] TIMINS ME, ERICKSON SJ, ESTKOWSKI LD, CARRERA GF, KOMOROWSKI RA. Increased signal in the normal supraspinatus tendon on MR imaging: diagnostic pitfall caused by the magic-angle effect. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165(1): 109-14.

[12] MADDEN ME. The magic-angle effect of the supraspinatus tendon. *Radiol Technol.* 2006; 77(5): 357-65.

[13] MENGIARDI B, PFIRRMANN CWA, SCHÖTTLE PB, BODE B, HODLER J, VIENNE P, *et al.* Magic angle effect in MR imaging of ankle tendons: influence of foot positioning on prevalence and site in asymptomatic subjects and cadaveric tendons. *Eur Radiol.* 2006; 16(10): 2197-206.

[14] LI T, MIROWITZ SA. Manifestation of magic angle phenomenon: comparative study on effects of varying echo time and tendon orientation among various MR sequences. *Magn Reson Imaging*. 2003; 21(7): 741-4.

[15] SRIKHUM W, NARDO L, KARAMPINOS DC, MELKUS G, POULOS T, STEINBACH LS, *et al.* Magnetic resonance imaging of ankle tendon pathology: benefits of additional axial short-tau inversion recovery imaging to reduce magic angle effects. *Skeletal Radiol. 2013; 42(4): 499-510.*

[16] HENKELMAN RM, STANISZ GJ, KIM JK, BRONSKILL MJ. Anisotropy of NMR properties of tissues. *Magn Reson Med.* 1994; 32(5): 592-601.

[17] PEH WC, CHAN JH. The magic angle phenomenon in tendons: effect of varying the MR echo time. *Br J Radiol.* 1998; 71(841): 31-6.

[18] OATRIDGE A, HERLIHY AH, THOMAS RW, WALLACE AL, CURATI WL, HAJNAL JV, *et al.* Magnetic resonance: magic angle imaging of the Achilles tendon. *Lancet.* 2001; 358(9293): 1610-1.

[19] BENJAMIN M, MILZ S, BYDDER GM. Magnetic resonance imaging of entheses. Part 2. Clin Radiol. 2008; 63(6): 704-11.

[20] DU J, CHIANG AJ-T, CHUNG CB, STATUM S, ZNAMIROWSKI R, TAKAHASHI A, *et al.* Orientational analysis of the Achilles tendon and enthesis using an ultrashort echo time spectroscopic imaging sequence. *Magn Reson Imaging.* 2010; 28(2): 178-84.

[21] MARSHALL H, HOWARTH C, LARKMAN DJ, HERLIHY AH, OATRIDGE A, BYDDER GM. Contrast-enhanced magic-angle MR imaging of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 179(1): 187-92.



IRM ET AVANT-PIED : LES TRUCS POUR OPTIMISER LA RÉALISATION ET L'INTERPRÉTATION DE L'EXAMEN

O. FANTINO, J. BORNE, B. BORDET, A. PONSOT, C. JOURNÉ

Le couple radiographie-échographie a pris une place prépondérante dans l'imagerie de l'avantpied. Ce couple est le plus souvent suffisant pour confirmer le diagnostic de la plupart des pathologies. En cas d'insuffisance de ce couple, l'IRM devient alors l'examen d'imagerie de dernier recours et se doit d'être réalisée et interprétée au mieux.

Nous rappelons l'anatomie de l'avant-pied, comme toujours essentielle pour localiser et comprendre les différentes pathologies. La technique de réalisation de l'examen doit être rigoureuse et adaptée à la pathologie recherchée. La sémiologie IRM des principales pathologies de l'avant-pied est décrite. Nous abordons aussi les limites et les pièges de l'IRM.

ANATOMIE

Connaître l'anatomie en coupe dans le plan frontal (fig. 1) est essentiel [1, 2] et permet de localiser la pathologie de façon précise, ce qui aide considérablement au diagnostic positif et différentiel. Il



Fig. 1 : Schéma anatomique dans le plan frontal des espaces intercapitométatarsiens d'après N. Theumann [1] et A. Mohana-Borges [2]. 1) bourse intercapitométatarsienne située au-dessus du ligament intermétatarsien transverse profond : 10. 2) appareil extenseur. 3) capsule articulaire. 4 et 5) tendons interosseux. 6) plaque plantaire. 7) muscle lombrical. 8) pédicule digital commun. 9) ligament intermétatarsien transverse superficiel. 11) appareil fléchisseur.





Fig. 2: Localisation anatomique des 3 principales pathologies de l'avant-pied en cas de métatarsalgies. Arthropathie des MTP, bursopathie intercapitométatarsienne dorsale par rapport au ligament intermétatarsien transverse profond, névrome de Morton, plantaire par rapport au ligament intermétatarsien. Ces trois pathologies peuvent toutes combler l'espace intercapitométatarsien et être associées. Déterminer l'épicentre de la pathologie aide au diagnostic étiologique.

existe ainsi 3 compartiments anatomiques distincts qui nous intéressent tout particulièrement :

- le compartiment articulaire métatarsophalangien,
- la loge intermétatarsienne dorsale au-dessus du ligament intermétatarsien transverse profond où se situe la bourse intermétatarsienne, bourse de glissement entre les tendons interosseux et les têtes métatarsiennes [1],
- la loge intermétatarsienne plantaire sous le ligament intermétatarsien transverse profond traversée par le pédicule vasculo-nerveux plantaire digital commun.

Dans chacun de ces 3 compartiments distincts siègent les trois principales pathologies à l'origine des métatarsalgies des rayons latéraux (fig. 2) :

- · les arthropathies et les instabilités des MTP,
- les bursopathies intercapitométatarsiennes,
- le névrome de Morton.

Les articulations des MTP des rayons latéraux sont stabilisées par une capsule articulaire renforcée latéralement par des ligaments collatéraux et les tendons interosseux, dorsalement par l'appareil extenseur et surtout sur le versant plantaire par la plaque plantaire, fibrocartilage constitué de collagène, en hyposignal en IRM (fig. 3). Cette plaque soutient l'articulation et empêche l'hyperextension de la MTP. Elle présente une attache proximale fine et une attache beaucoup plus



Fig. 3: Plaque plantaire normale en IRM. Coupes frontale et sagittale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse montrant la plaque plantaire (flèches blanches) et son attache sur P1 de signal intermédiaire du fait de la présence de matériel chondral (petite flèche blanche). L'appareil fléchisseur (flèches noires) est au contact de la plaque.



épaisse sur la base phalangienne où il existe un contingent de nature chondrale et de signal plus intense en IRM [2, 3]. La plaque plantaire présente des rapports anatomiques intimes avec l'appareil fléchisseur.

TECHNIQUE DE RÉALISATION DE L'IRM DE L'AVANT-PIED

Antennes et positions (fig. 4)

Une antenne dédiée extrémité multicanaux permettant le FOV le plus petit possible en fonction de la zone à explorer est utilisée. Si l'exploration ne concerne que l'avant-pied, une antenne poignet peut être utilisée. Elle a l'avantage de mettre le pied à l'étroit et ainsi de comprimer latéralement les métatarsiens. Si une exploration plus large du pied est nécessaire comportant par exemple l'avant-pied et l'articulation de Lisfranc, nous utilisons alors l'antenne cheville ou l'antenne genou.

En cas de recherche d'un névrome de Morton, certains auteurs préconisent de réaliser l'exploration de l'avant-pied sur un patient en procubitus avec l'avant-pied en flexion plantaire [4], ce qui facilite la visualisation des névromes qui présentent dans cette position un déplacement plantaire.



Fig. 4: Choix de l'antenne et de l'installation. Antenne genou, installation en procubitus ; antenne genou, installation en décubitus ; antenne poignet permettant de serrer les espaces intercapitométatarsiens.



Les paramètres d'acquisition

La résolution spatiale doit être privilégiée pour l'étude de structures anatomiques de petite taille. Pour l'avant-pied, la taille du FOV doit être inférieure ou égale à 120 mm. La taille de la matrice doit être la plus élevée possible, supérieure ou égale à 256, 512 dans l'idéal. L'épaisseur de coupe doit être inférieure ou égale à 3 mm et l'espace intercoupe (gap) inférieur ou égal à 10 %.

Le rapport signal sur bruit doit être suffisant pour obtenir des images de qualité.

Les plans de coupe

Ils dépendent de l'indication et de la pathologie recherchées.

Le plan frontal est perpendiculaire aux métatarsiens, correctement centré sur les espaces intercapitométatarsiens. C'est le plan de référence pour explorer les espaces intercapitométatarsiens (bursopathies, névromes de Morton, arthropathies des MTP).

Le plan sagittal est toujours nécessaire, notamment pour explorer les interlignes MTP (arthropathies, instabilités, plaques plantaires).

Les métatarsiens ayant chacun un plan sagittal propre, les coupes sagittales doivent être orientées dans l'axe des métatarsiens que l'on veut tout particulièrement explorer.

Le plan axial est surtout utile pour la pathologie osseuse et articulaire. Il est incliné dans le plan de la palette métatarsienne déterminé sur un débrouillage ou sur une séquence dans le plan frontal.

Les séquences

Les séquences en T1 sont toujours nécessaires. Les coupes frontales T1 sont indispensables pour explorer les espaces intercapitométatarsiens. Elles permettent de localiser la pathologie dans les trois compartiments précédemment décrits. Elles permettent, grâce au contraste graisseux, d'identifier le pédicule vasculo-nerveux digital plantaire commun.

Les séquences en T2 ou densité de protons avec saturation de la graisse sont également essentielles pour le diagnostic de toutes les pathologies. Il faut faire attention à la densité de proton avec saturation de la graisse qui peut effacer certaines pathologies comme les névromes de Morton quand ils sont en hyposignal d'où la corrélation indispensable avec le T1.

L'injection de gadolinium n'est pas toujours indispensable, mais souvent utile, notamment en cas de doute diagnostique : par exemple, entre une bursopathie dont le signal va se rehausser et un névrome ne se rehaussant pas ou peu ; comblement de l'espace par une synovite d'origine métatarsophalangienne dont le signal se rehausse après injection ; arthrosynovite au début où la synovite se rehausse ; lésion partielle de la plaque plantaire...

L'injection est indispensable en cas de pathologie tumorale ou rhumatismale.

LES PRINCIPALES INDICATIONS

L'indication d'IRM de l'avant-pied la plus fréquente est celle du bilan de métatarsalgies, du premier rayon et/ou des rayons latéraux dont les causes sont multiples et qui peuvent être associées



dans le cadre des pathologies créées par un hyperappui : complications des hallux valgus, pathologies sésamoïdiennes, arthropathies et instabilités des rayons latéraux, maladie de Freiberg (ostéochondrose des têtes de métatarsiens latéraux), fractures de contrainte, névromes de Morton et bursopathies inter- et sous-capitométatarsiennes. L'IRM devrait être réservée aux échecs du couple radiographie-échographie.

Les autres indications peuvent être les pathologies traumatiques, notamment de l'hallux, les pathologies tumorales, les arthropathies métaboliques et rhumatismales, les ostéoarthroneuropathies diabétiques et leurs complications septiques (ostéites, ostéoarthrites, abcès des parties molles).

L'IRM est toujours réalisée après un examen clinique du patient et une prescription écrite qui permettent de valider l'indication et d'orienter la technique de réalisation de l'IRM.

Un bilan radiographique du pied en charge face et profil préalable est indispensable et permet d'analyser la morphologie et la statique du pied, ce que ne fait pas l'IRM, et de rechercher une cause osseuse ou articulaire aux douleurs.

Arthropathies et instabilités des métatarsophalangiennes des rayons latéraux

Elles sont liées à un hyperappui sur les têtes métatarsiennes par insuffisance du premier rayon, excès de longueur des rayons latéraux, avant-pied rond ou iatrogénie d'un geste chirurgical, notamment sur le premier rayon.

Cet hyperappui intéresse préférentiellement le second rayon qui est le plus long, moins souvent le troisième et le quatrième. Il est à l'origine d'une arthrosynovite et d'une distension, puis d'une rupture de la plaque plantaire avec laxité dorso-plantaire de la MTP (laxité qui peut précéder la rupture de la plaque plantaire). Il existe ensuite une luxation dorsale d'abord réductible, puis irréductible de P1. L'atteinte peut intéresser également la capsule articulaire, le tendon interosseux dorsal (sollicité du fait de l'hyperextension) [5] et s'étendre au ligament collatéral latéral à l'origine d'une déviation en varus de la phalange et d'une luxation de l'appareil fléchisseur.

En IRM, le premier signe de la maladie est l'épanchement articulaire associé à une synovite qui sera confirmée par les séquences avec injection de gadolinium (fig. 5). La plaque plantaire va ensuite se distendre, s'amincir, puis se rompre



Fig. 5 : Arthropathie de la 3^e MTP. Coupes frontales T1 et DP fat sat, coupe sagittale DP fat sat. Épanchement articulaire (flèches blanches), aspect normal de la plaque plantaire (tête de flèche blanche). Bursopathie sous capitale (flèche noire) témoignant de l'hyperappui sur cet interligne à l'origine de la bursopathie.



(fig. 6). Contrairement à l'échographie dynamique, l'IRM statique ne permet pas d'identifier la laxité avant que ne survienne la luxation. Dans les formes évoluées, les coupes sagittales montrent la subluxation, puis la luxation dorsale de P1 (fig. 7).

Dans le cadre de l'hyperappui, il peut exister une bursopathie sous-capitale sous le rayon atteint, ce qui incite à rechercher des signes de souffrance associée de la MTP sus-jacente.

L'IRM permet le diagnostic de la rupture de la plaque plantaire, de signal liquidien. Cette rupture peut être comblée par un tissu cicatriciel de signal



Fig. 6 : Arthropathie de la 3^e MTP. Coupes frontales T1 et DP fat sat, coupe sagittale Gado fat sat. Epanchement et synovite (petites flèches blanches). Rupture distale de la plaque plantaire (grosse flèche blanche) avec subluxation dorsale de P1.



Fig. 7 : Arthropathie de la 3^e MTP. Coupes frontales T1 et DP fat sat, coupe sagittale DP fat sat. Luxation dorsale de P1 (étoiles) par rupture de la plaque plantaire. Luxation latérale de l'appareil fléchisseur (flèches blanches), rupture capsulaire médiale (flèches noires).

intermédiaire en T1 et densité de protons dont le signal se rehausse après injection de gadolinium (fig. 8).

Quand la plaque est rompue, il peut exister une communication entre l'interligne et la gaine des fléchisseurs qui est le siège d'un épanchement liquidien.

Il existe un piège diagnostique en IRM qu'il faut connaître et ne pas confondre avec une rupture de la plaque : l'hypersignal spontané notamment en T2 et densité de protons de l'insertion centrale phalangienne de la plaque liée à la présence de matériel chondral.





Fig. 8 : Arthropathie de la 2^e MTP. Coupe frontale T1, Coupe sagittale DP fat sat. Coupes frontales et sagittales gado fat sat. Bursopathie sous-capitale (étoile) dans le cadre de l'hyperappui. Rupture partielle de la plaque plantaire sur son versant latéral (flèches blanches) avec renforcement du signal après gadolinium. La partie centrale de la plaque est intègre (flèches noires).

Deux études [3, 6] ont comparé la performance diagnostique de l'IRM par rapport à l'échographie dans les ruptures de la plaque plantaire : l'IRM est moins sensible, mais plus spécifique que l'échographie.

Certains auteurs proposent la réalisation d'une arthro-IRM [5]. Cet examen peut objectiver les ruptures capsulaires qui sont le plus souvent distales et latérales, la rupture de la plaque plantaire avec passage du contraste dans la gaine des fléchisseurs et parfois une atteinte associée du tendon interosseux dorsal.

Lepage-Saucier [7] a montré chez des cadavres que l'association arthro-IRM et traction améliore l'évaluation de la plaque plantaire et du cartilage.

Névromes de Morton

Il s'agit d'une pathologie microtraumatique chronique à l'origine d'un épaississement et d'une fibrose du nerf plantaire digital commun avant sa division en ses deux branches terminales dans le canal situé entre les têtes métatarsiennes sous le ligament intermétatarsien transverse sur le versant plantaire de l'espace intercapitométatarsien (fig. 9). Une bursopathie intercapitométatarsienne peut également être à l'origine du névrome [9].

La pathologie siège préférentiellement dans le 3^e espace, moins souvent dans le 2^e espace, exceptionnellement dans le 4^e et dans le 1^{er}. Ces névromes peuvent être multiples (3^e et 2^e espaces), bilatéraux et asymptomatiques [8, 9, 10]. Le diagnos-



SIMS.indb 415

tic du Morton est clinique, mais une imagerie préthérapeutique est nécessaire, car le diagnostic clinique du nombre et de la localisation exacte des névromes peut être erroné (plus d'un tiers des cas dans la série de Zanetti [8]).



Fig. 9 : Schéma anatomique montrant le nerf digital commun (1), la localisation du névrome de Morton (2), la bourse intercapitométatarsienne (3) dorsale par rapport au ligament intermétatarsien transverse profond (4), et le ligament intermétatarsien transverse superficiel (5).

La symptomatologie clinique peut être voisine d'autres étiologies des métatarsalgies, notamment les bursopathies intercapitales et surtout les instabilités des MTP des rayons latéraux. Toutes ces pathologies peuvent d'ailleurs être associées. On connaît l'effet potentiellement délétère d'une infiltration cortisonée d'un présumé névrome de Morton sur une instabilité débutante d'une MTP, l'infiltration pouvant alors accélérer la rupture de la plaque plantaire (dossiers personnels). On se méfiera notamment des Morton du 2^e espace qui sont souvent associés à une instabilité de la 2^e MTP, d'autant que l'arthrosynovite peut combler le 2^e espace et porter à confusion avec un Morton de ce même espace.

Zanetti [9] a montré sur une série de 54 pieds que l'IRM modifiait le diagnostic et dans 57 % des cas le traitement, ce changement portant sur l'indication du traitement médical ou chirurgical et sur le siège du névrome de Morton et donc de l'espace à traiter. Par ailleurs, la taille du Morton est un paramètre important : les névromes de Morton de plus de 5 mm de diamètre sont plus souvent symptomatiques que ceux d'une taille inférieure [9].

Biasca [11] a par ailleurs montré qu'en cas de traitement chirurgical, le résultat était bien

meilleur en cas de névrome de Morton de taille supérieure ou égale à 5 mm et moins bon s'il est inférieur à 5 mm.

L'IRM devrait être réservée aux échecs de l'échographie : discordances avec la clinique, pieds épais, peu échogènes, espaces intercapitométatarsiens serrés, notamment le 2^e.

Weishaupt [4] a montré que l'IRM réalisée sur un patient en procubitus avec le pied en flexion plantaire améliorait la performance diagnostique de l'IRM par rapport à une IRM réalisée en décubitus avec le pied en flexion dorsale. Le névrome de Morton est déplacé sur le versant plantaire du pied et apparaît de taille supérieure. Dans notre expérience, l'utilisation d'une antenne poignet multicanaux qui serre latéralement l'avant-pied comme le fait la manœuvre de Mulder permet une bonne exploration des espaces intercapitométatarsiens.

Les coupes frontales fines perpendiculaires aux métatarsiens et correctement centrées sur les espaces intercapitométatarsiens sont essentielles. Leur épaisseur doit être inférieure ou égale à 3 mm (2 mm dans notre centre) avec un gap inférieur ou égal à 10 %. Il faut optimiser la résolution spatiale : FOV inférieur ou égal à 12 cm, matrice élevée, rapport signal sur bruit suffisant.

On recherche un comblement du versant plantaire de l'espace intercapitométatarsien avec corrélation du T1 (masse en hyposignal) et des séquences en T2 ou densité de proton avec saturation du signal de la graisse où la lésion est de signal variable, le plus souvent en hyposignal ou de signal intermédiaire (fig. 10), voire parfois liquidien (fig. 11). L'utilisation de séquence en densité de proton avec saturation de la graisse peut "effacer" la lésion et la rendre en isosignal à la graisse adjacente d'où le caractère fondamental de corréler cette séquence au T1. Certaines équipes réalisent à juste titre ces coupes frontales en T2 sans





Fig. 10 : Névrome de Morton du troisième espace. Coupes frontales en T1, T2, T1 gado fat sat. Comblement tissulaire plantaire du 3^e espace en hyposignal T1, T2 se rehaussant peu après gadolinium (flèche blanche). Petite bursopathie dorsale associée liquidienne en T2 et se rehaussant après gadolinium (flèches noires).

saturation de la graisse, ce qui permet en plus du T1 de distinguer le névrome de Morton en hyposignal ou de signal intermédiaire par rapport à la graisse en hypersignal. La lecture des coupes successives en T1 est essentielle et permet d'identifier le pédicule en amont et en aval du névrome et de s'assurer que le névrome est bien situé sur le trajet du pédicule (fig. 12), comme on le fait en échographie dans le plan sagittal.

La bursopathie intercapitale, plus dorsale, est le plus souvent de signal liquidien et est souvent associée au névrome (fig. 13).



Fig. 11 : Névrome de Morton du troisième espace. Coupes frontales en T1 et DP fat sat. Signal liquidien du Morton (flèche blanche). Aspect normal du pédicule dans le 2^e espace (flèche noire).

L'injection de gadolinium n'est pas systématique, mais utile en cas de doute et permet de différencier un névrome dont le signal ne se rehausse pas ou peu d'une bursopathie ou d'une arthrosynovite qui s'accompagnent d'un rehaussement synovial marqué. Cette distinction est fondamentale, car le traitement n'est pas le même.

En l'absence de névrome, l'IRM permet de visualiser le paquet vasculo-nerveux normal (sauf en cas d'espace très serré).

Des coupes sagittales très fines centrées sur l'espace en cause (épaisseur inférieure à 2 mm sous réserve d'un rapport signal sur bruit suffisant) en complément des coupes frontales montrent parfois, comme en échographie, le névrome et la bursopathie dorsale, mais leur apport est inconstant du fait de l'effet de volume partiel.



SIMS.indb 417



Fig. 12 : Névromes de Morton du deuxième et du troisième espace. Coupes frontales en T1 successives (A), DP fat sat (B) et T1 gado fat sat (C). Les coupes successives en T1 montrent que les névromes sont bien sur le trajet des pédicules vasculo-nerveux. Les névromes sont en isosignal à la graisse en DP fat sat, peu visibles, et le rehaussement est très modéré après gadolinium.

Les coupes frontales sont systématiquement complétées par une exploration sagittale des MTP des rayons latéraux afin de rechercher des signes d'arthropathie et d'instabilité, diagnostic différentiel ou associé aux névromes de Morton.

Fazal [12] a réalisé une étude comparant la performance diagnostique de l'IRM et de l'échographie chez 47 patients. La sensibilité de l'IRM est de 88 % et celle de l'échographie de 96 %. Le diagnostic en IRM des Morton de moins de 5 mm est difficile. Dans une autre étude réalisée par Lee [13], la performance de l'IRM est voisine de celle de l'échographie.

L'IRM peut être réalisée en postopératoire après neurectomie ou neurolyse en cas de mauvais résultat ou de réapparition d'une symptomatologie douloureuse. On recherche une récidive (névrome sur moignon en cas de neurectomie, récidive du névrome après neurolyse) ou la persistance du névrome (notamment en cas de simple neurolyse), une cicatrice souvent Morton-like ou une bursopathie. L'analyse de l'espace intercapitométatarsien peut être gênée par les artéfacts post-chirurgicaux.





Fig. 13 : Comblement du 3^e espace par un névrome de Morton (flèches blanches) et une bursopathie dorsale (flèches noires). Coupe frontale T1, coupes dans les trois plans en DP fat sat.

Il peut être difficile de différencier un névrome d'une cicatrice, de même signal, mais dont les contours sont en théorie plus irréguliers [14]. La bursopathie est de diagnostic plus facile, liquidienne et plus dorsale.

Il faut savoir, par ailleurs, qu'un comblement tissulaire des espaces intercapitométatarsiens opérés peut être rencontré chez des patients totalement asymptomatiques [14].

Fractures de contrainte des métatarsiens

Elles peuvent survenir dans un contexte de surmenage sportif, plus souvent dans le cadre d'une pathologie d'hyperappui par trouble statique notamment en cas de chirurgie non optimale d'hallux valgus. Elles touchent alors préférentiellement le 2^e et le 3^e rayon et peuvent être associées aux autres pathologies liées à l'hyperappui (arthropathies et instabilités des MTP, Morton, bursopathies).

L'intérêt de l'IRM est de permettre un diagnostic précoce quand le bilan radio-échographique est normal en montrant un œdème du spongieux et des parties molles avoisinantes (fig. 14). L'IRM n'a plus sa place quand le diagnostic peut être fait sur les clichés simples. L'IRM est également intéressante en cas de suspicion d'algodystrophie qui peut compliquer ou être à l'origine des fractures de fatigue. Elle peut alors montrer des lésions œdémateuses osseuses et des parties molles, et des fractures souvent d'âges différents.





Fig. 14 : Métatarsalgies aiguës depuis 5 jours sans facteur déclenchant, clichés simples normaux. Coupes sagittales T1 et DP fat sat, coupe frontale en T1 gado fat sat. Fracture de fatigue diaphysaire de M3 avec une réaction œdémateuse du spongieux et des parties molles périosseuses.

Ostéochondroses des têtes métatarsiennes (maladie de Freiberg)

Elles correspondent à des lésions microtraumatiques des têtes métatarsiennes par hyperappui, surviennent le plus souvent pendant l'enfance et l'adolescence et touchent préférentiellement le second et le troisième rayon [15]. Elles sont le plus souvent diagnostiquées à l'âge adulte au stade tardif quand la tête est déformée du fait de l'atteinte ostéochondrale (fig. 15). L'IRM a un intérêt au stade aigu en cas de normalité des clichés simples et de l'échographie en montrant la souffrance du spongieux et parfois déjà une fracture ostéochondrale.

Fig. 15 : Jeune fille de 17 ans, métatarsalgies du 2^{e} rayon depuis quelques mois. Coupes sagittales T1 et DP fat sat, coupe axiale en DP fat sat montrant une maladie de Freiberg déjà évoluée avec une vaste lésion ostéochondrale de la tête de M2 qui est effondrée.





Pathologies des sésamoïdes de l'hallux et des sésamoïdes accessoires des rayons latéraux

Les sésamoïdes peuvent être le siège de microtraumatismes par hyperappui et se compliquer de fractures, d'une fragmentation, voire d'une ostéonécrose.

L'intérêt de l'IRM est de montrer, à la phase précoce de la maladie, la souffrance du spongieux (fig. 16), ce qui oriente alors le traitement vers une mise en décharge du sésamoïde par la réalisation d'une semelle évidée en zone d'appui sésamoïdien. L'IRM est également intéressante en cas de doute diagnostic entre un sésamoïde bipartite et une fracture à l'origine d'un œdème du spongieux, voire d'une souffrance de la synchondrose d'un sésamoïde bipartite (fig. 17). tes métatarsiennes une mobilité dans l'axe dorsoplantaire [1]. Elles peuvent être visibles chez des patients asymptomatiques [16]. Elles peuvent irriter le nerf plantaire digital commun à l'origine d'une fibrose nerveuse [17]. L'injection de gadolinium montre un rehaussement des parois de la bourse et peut aider au diagnostic différentiel ou associé de névrome de Morton.

Les bursopathies adventitielles sous-capitométatarsiennes - Sous les deuxième, troisième et quatrième rayons, elles traduisent un hyperappui capital et sont donc un bon marqueur de ce type de pathologie en IRM. On note une perte du signal graisseux du capiton en T1. Leur signal est variable sur les séquences en T2 ou densité de protons, rarement liquidien. Elles incitent à rechercher avec attention des signes d'arthrosynovite et une atteinte de la plaque plantaire de la MTP susjacente.

Les bursopathies

Les bourses intercapitométatarsiennes siègent sur le versant dorsal de l'espace, au-dessus du ligament intermétatarsien transverse. Elles séparent les tendons interosseux et permettent aux têSous les premier et cinquième rayons, on rencontre fréquemment une infiltration du capiton graisseux [18], correspondant à des lésions de fibrose ou de bourse adventitielle, qui n'ont donc pas forcément de valeur pathologique et peuvent se rencontrer chez des patients asymptomatiques (fig. 18).



Fig. 16 : Douleurs spontanées du sésamoïde médial de l'hallux, bilan radiographique normal. Coupes frontales en T1 et T1 gado fat sat montrant une sésamoïdite médiale avec œdème et prise de contraste du spongieux.



Fig. 17 : Douleurs spontanées du sésamoïde médial de l'hallux chez une jeune fille de 12 ans, bilan radiographique compatible avec un sésamoïde bipartite. Coupes axiales en DP fat sat et sagittale en T1 montrant une souffrance osseuse du spongieux du sésamoïde de part et d'autre de la synchondrose.





Fig. 18 : Coupes frontales T1 et DP fat sat montrant une bursopathie asymptomatique sous la tête de M5 (grosse flèche blanche). Dans le second espace, bonne visibilité des ligaments intermétatarsiens transverses profond (petite flèche blanche), et superficiel (tête de flèche blanche) et du pédicule vasculo-nerveux digital commun (flèche noire).

Traumatismes capsuloligamentaires de la 1^{re} MTP

Les lésions de la première métatarsophalangienne sont de gravité variable et intéressent en fonction du mécanisme du traumatisme l'appareil capsuloligamentaire plantaire, notamment la plaque plantaire, l'appareil sésamoïdien, les ligaments collatéraux, la capsule dorsale et les tendons fléchisseurs [19].

Ces traumatismes ne se limitent pas au turf toe bien connu qui survient lors d'accident en hyperextension dorsale et qui s'accompagnent d'une atteinte traumatique de la plaque plantaire.

Il peut exister des accidents en valgus avec lésion du ligament collatéral médial de la MTP1 pouvant se compliquer d'un hallux valgus posttraumatique. Les accidents en varus sont plus rares avec atteinte du ligament collatéral latéral pouvant se compliquer d'un hallux varus posttraumatique.

Des accidents en hyperflexion sont également décrits lors de la pratique du beach-volley (sand toe) et s'accompagnent d'une atteinte de la capsule dorsale. L'IRM permet de juger de l'importance de l'atteinte de la plaque plantaire (rupture partielle ou complète), de l'appareil sésamoïdien (fracture, déplacement par rupture ligamentaire ou tendineuse), des ligaments collatéraux (fig. 19), des tendons et des surfaces articulaires (lésions chondrales, ostéochondrales et contusions osseuses).



Fig. 19 : Douleurs post-traumatiques de la MTP de l'hallux. Coupes axiale et sagittale en DP fat sat, coupe axiale T1 montrant une rupture du ligament collatéral médial avec déformation secondaire en hallux valgus (flèches blanches), une contusion osseuse de la base de P1. Respect de la plaque plantaire (flèche noire).



Les arthropathies rhumatoïdes

Elles intéressent préférentiellement les MTP. L'IRM réalisée avec injection de gadolinium montre la synovite, les érosions osseuses marginales, l'atteinte chondrale, la souffrance osseuse, les ténosynovites et les bursopathies (fig. 20) [15].

LES LIMITES ET LES PIÈGES DE L'IRM

La technique de réalisation de l'examen dépendant de l'indication, l'absence de renseignement clinique ou d'indication peut conduire à des erreurs diagnostiques ou à la description de pathologies qui ne sont pas symptomatiques. Une mauvaise réalisation technique (choix des plans de coupe, séquences) peut conduire à un défaut d'interprétation. L'absence de coupes sagittales sur les MTP peut conduire à la méconnaissance des arthropathies et de l'atteinte des plaques plantaires.

L'IRM ne permet pas d'étudier la statique du pied et l'analyse des déformations de l'avant-pied est insuffisante.

L'IRM ne permet pas non plus une analyse dynamique, et limite le diagnostic des instabilités des MTP des rayons latéraux.

En cas de comblement des espaces intercapitométatarsiens, la principale erreur diagnostique est





Fig. 20 : Bilan de polyarthrite rhumatoïde. Coupes frontales T1, DP fat sat, T1 gado fat sat et coupe axiale T1 gado fat sat montrant des arthropathies avec synovites des MTP (flèches blanches), des érosions osseuses de la tête de M4 (flèches noires). Volumineuse bursopathie du 1^{er} espace (étoile), siège d'une importante synovite.



SIMS.indb 423

de confondre un névrome de Morton et une instabilité des MTP avec une arthrosynovite qui vient combler l'espace.

Il faut faire attention aux fractures de contrainte à la phase aiguë qui peuvent porter à confusion avec une pathologie osseuse maligne du fait de la réaction œdémateuse osseuse et des parties molles qui est souvent majeure.

Un problème fréquent est celui de pathologies de l'arrière-pied et de l'avant-pied intriquées. Il vaut mieux faire deux examens en deux temps qu'un seul examen insuffisant.

CE QU'IL FAUT RETENIR

Une bonne connaissance de l'anatomie de l'avant-pied est indispensable. Les trois secteurs anatomiques, MTP, intercapitométatarsien supérieur et intercapitométatarsien inférieur sont chacun le siège des trois principales pathologies rencontrées : arthropathies et instabilité des MTP, bursopathies intercapitométatarsiennes et névrome de Morton.

Le choix de l'antenne, des plans de coupes, des séquences, est essentiel et il faut privilégier la résolution spatiale et le rapport signal sur bruit.

Le plan sagittal est indispensable, même si le diagnostic de névrome de Morton est certain. Les arthropathies et instabilités des MTP sont le premier diagnostic à rechercher en cas de métatarsalgies.

En cas de suspicion de névrome de Morton, les coupes frontales en T1 sont fondamentales. Elles permettent d'identifier le pédicule vasculo-nerveux digital commun et s'assurent que le névrome est bien développé sur ce pédicule. Le signal en T2 ou en densité de protons des névromes est variable et peut être en hypersignal. C'est donc plus la localisation de la pathologie que l'analyse de son signal qui est discriminant.

L'injection de gadolinium est utile dans les cas difficiles et permet de différencier les névromes de Morton des pathologies d'origine synoviale, bursopathies et arthropathies.

La prudence est de mise en cas d'absence d'indication, de renseignements cliniques ou de bilan radiographique.



Références

[1] THEUMANN N, PFIRMANN C, CHUNG C, MOHANA-BORGES A, HAGHIGHI P, TRUDELL D, RESNICK D. Intermetatarsal spaces: analysis with MR bursography, anatomic corrélation and histopathology in cadavers. *Radiology* 2001; 221(2).

[2] MOHANA-BORGES A, THEUMANN N, PFIRMANN C, CHUNG C, RESNICK D, TRUDELL RA. Lesser metatarsophangeal joints: standard MR Imgaing, MR arthrography, and MR bursography – initial results in 48 cadaveric joints. *Radiology* 2003; 227(1): 175-82.

[3] GREGG JM, SILBERSTEIN M, SCHNEIDER T, KERR JB, MARKS P. Sonography of plantar plates in d-cadavers: corrélation with MRI and histology. *AJR* 2006; 186: 948-55.

[4] WEISHAUPT D, TREIBER K, KUNDERT HP *et al.* Morton neuroma: MR Imaging in prone, suppine and upright weight-bearing body position. *Radiology* 2003; 226: 849-56.

[5] KIER R, ABRAHAMIAN H, CAMINEAR D *et al.* MR arthrography of the second and third metatarsophalangeal joints for the détection of tears of the plantar plate and joint capsule. *AJR* 2010; 194: 1079-81.

[6] KLEIN EE, WEIL L J^r, WEIL L S^r, KNIGHT J. Magnetic resonance Imaging versus musculoskeletal ultrasound for identification and localization of plantar plate tears. *Foot Ankle Spec* 2012; 5(6): 359-65.

[7] LEPAGE-SAUCIER M, LINDA DD, CHANG EY, HUANG BK, FLISZAR EA, TRUDELLE D, RESNICK D. MRI of the metatarsophalangeal joints: improved assessment with toe traction and MR arthrography. *AJR* 2013; 200(4): 868-71.

[8] ZANETTI M, STREHLE JK, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma: effect of MR Imaging in diagnosis thinking and therapeutic décisions. *Radiology* 1999; 213: 583-88.

[9] ZANETTI M, STEHLE JK, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma and fluid in the intermetarsal bursae on MR images of 70 asymptomatic volunteers. *Radiology 1997; 203(2):* 516-20. [10] BENCARDINO J, ROSENBERG ZS, BELTRAN J, LIU X, MARTY-DELFAUT E. Morton's neuroma: is it always symptomatic? *AJR* 2000; 175(3): 649-53.

[11] BIASCA N, ZANETTI M, ZOLLINGER H. Outcomes after partial neurectomy of Morton's neuroma related to preoperative case histories, clinical findings, and findings on magnetic resonance Imaging scans. *Foot Ankle Int 199; 20: 568-75.*

[12] FAZAL MA, KHAN I, THOMAS C. Ultrasonography and magnetic resonance Imaging in the diagnosis of Morton's neuroma. J Am Podiatr Med Assoc 2012; 102(3): 184-6.

[13] LEE MJ, KIM S, HUH YM *et al.* Morton neuroma: evaluated with ultrasonography and MI Imaging. *Korean J Radiol* 2007; 8(2): 148-55.

[14] ESPINOSA N, SCHMITT JW, SAUPE N, MAQUIEIRA GJ, BODE B, VIENNE P, ZANETTI M. Morton neuroma: MR Imaging after resection: postoperative MR and histologic findings in asymptomatic and symptomatic intermetatarsal spaces. *Radiology* 2010; 255(3): 850-6.

[15] ASHMAN CJ, KLECKER RJ, YU JS. Forefoot pain involving the metatarsal region: differential diagnosis with MR Imaging. *Radiographics* 2001; 21: 1425-40.

[16] ZANETTI M, LEDERMANN T, ZOLLINGER H, HODLER J. Efficacy of MR Imaging in patients suspected of having Morton's neuroma. *AJR* 1997; 168(2): 529-32.

[17] BOSSLEY CJ, CAIMEY PC. The intermetatarsophalangeal bursa: its significiance in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg Br* 1980; 62B: 184-7.

[18] STUDLER U, MENGIARDI B, BODE B, SCHÖTTLE P, PFIRMANN C, HODLER J, ZANETTI M. Fibrosis and adventitious bursae in plantar fat pad of forefoot: MR Imaging findings in asymptomatic volunteers and MR Imaging-histologic comparison. *Radiology* 2008; 246(3): 863-70.

[19] LINKLATER JM. Imaging of sport injuries in the foot. AJR 2012; 199(3): 500-8.



IRM DES DOIGTS : COMMENT OPTIMISER L'EXAMEN ?

J.-L. DRAPÉ, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, F. THÉVENIN, A. FEYDY

INTRODUCTION

L'IRM des doigts reste un examen rarement pratiqué malgré des indications croissantes, en particulier pour l'exploration des rhumatismes inflammatoires. Les questions cliniques sont en fait très variables, allant de l'imagerie globale du poignet et de la main à une imagerie très focalisée sur quelques millimètres seulement. Les problèmes techniques sont donc variables, mais récurrents pour des praticiens et des manipulateurs souvent peu habitués à ce type d'exploration. Nous allons aborder successivement les différents points techniques qui doivent être résolus.

LE CHOIX DE L'ANTENNE

Le choix d'une antenne adaptée à la question clinique est fondamental, à la condition d'avoir une question précise. Un rapide examen clinique avant l'IRM peut orienter le choix de l'antenne en cas de demande incomplète. Les antennes disponibles sont : l'antenne tête, l'antenne genou, l'antenne poignet (8 canaux), l'antenne de surface doigt et les dernières antennes rigides ou souples poignet/ main (16 canaux) (fig. 1, 2). Plusieurs situations cliniques sont possibles [1] :

 Imagerie du poignet et de la main : par exemple bilan d'un rhumatisme inflammatoire. L'exploration peut être soit bilatérale avec l'antenne tête ou une antenne souple dernière génération 16 canaux, soit unilatérale avec l'antenne genou ou une antenne poignet/main de dernière génération rigide ou souple 16 canaux. Les antennes poignets classiques n'autorisent des champs de vue maximum que de 12 cm, insuffisants pour inclure à la fois l'articulation radio-ulnaire distale et les articulations métacarpophalangiennes.

- Pathologie traumatique : exemple de la rupture d'un tendon fléchisseur. Le niveau de la rupture et surtout le degré de rétraction tendineuse sont difficiles à estimer cliniquement au préalable. Les deux extrémités tendineuses doivent absolument être repérées. L'antenne poignet standard est suffisante dans la plupart des cas, mais peut cependant nécessiter un deuxième centrage en cas de rétraction trop proximale du tendon. Le choix d'emblée d'une antenne offrant un plus grand champ (16 à 20 cm) de type genou est plus sécuritaire, mais fournira des images de moins bonne qualité. La meilleure solution est d'employer les dernières générations d'antenne poignet/main rigide ou souple.
- En cas de complications postopératoires des sutures tendineuses, les ruptures secondaires se rétractent peu et il faut une analyse très précise de la qualité de la suture : l'antenne poignet est la plus adaptée.
- Exploration d'une masse de petite taille (kyste synovial, tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses, tumeur glomique...). La lé-





Fig. 1 : Antenne rigide main et poignet 16 canaux.



Fig. 3 : Antenne de surface circulaire de 4 cm de diamètre.



Fig. 2 : Antenne souple main et poignet 16 canaux.

sion est probablement limitée sur quelques centimètres (moins de 6 centimètres) : une antenne circulaire de surface donnera les meilleures informations (type microcoil loop de 3 à 4 cm de diamètre) (fig. 3). Le rapport signal à bruit (RSB) très élevé permet une étude anatomique très précise. Néanmoins, une antenne poignet standard donnera des informations exploitables.

• Cas particulier d'une malformation vasculaire : l'antenne poignet est plus adaptée, car il est possible que la malformation soit étendue et une angioIRM prenant la totalité du doigt et au moins la paume est nécessaire (fig. 4).





Fig. 4 : Malformation vasculaire du $5^{\rm e}$ doigt : reformatage MIP coronal d'une angio IRM de la main. La malformation se développe à la fois dans la paume et sur le bord latéral du $5^{\rm e}$ doigt (flèches).

L'INTENSITÉ DES GRADIENTS ET LA BANDE PASSANTE

La programmation de petits champs de vue nécessite une puissance importante des gradients de champ magnétique. La plupart des appareils disposent de plusieurs modes pour les gradients. La sélection du mode activant les gradients les plus intenses est utile pour accéder aux valeurs les plus faibles de champ de vue. La bande passante peut également limiter la taille minimale du champ de vue. Diminuer la bande passante permet de diminuer la taille minimale du champ autorisée par la machine, mais elle entraîne un allongement de la durée d'application du gradient de lecture [2]. Dans certains cas, la valeur minimale du TE doit être allongée et la pondération, en particulier T1, modifiée. Il est intéressant de noter que la diminution de la bande passante augmente le RSB sans modification du temps d'acquisition.

LE POSITIONNEMENT

La position dite de "superman" avec le bras en élévation est préférable avec le doigt proche du centre de l'aimant. L'accord de l'antenne peut se révéler difficile en cas d'exploration d'un seul doigt, en particulier le 5^e, en raison du faible volume de tissu. Cet accord est plus facile dans cette position en comparaison avec un positionnement le long du corps, plus confortable, mais très excentré dans l'aimant. Dans certains cas, la mise en place de poches d'eau autour du doigt facilite le préréglage de l'antenne. La position centrale assure également des saturations de la graisse de meilleure qualité.

LE REPÉRAGE 3 PLANS

Un repérage dans les 3 plans du doigt est indispensable pour un positionnement correct des coupes. Le doigt, en particulier le pouce, est souvent excentré et non aligné selon l'axe du lit. Un premier repérage 3 plans grand champ permet de repérer la position du doigt dans l'aimant et un second repérage 3 plans, de champ plus petit et orienté selon l'obliquité du doigt, est ensuite nécessaire.

RÉSOLUTION SPATIALE/CHAMP DE VUE/RAPPORT SIGNAL À BRUIT

La petite taille des structures anatomiques digitales nécessite une résolution spatiale élevée, supérieure à celle employée en routine pour des grosses articulations. La résolution spatiale nécessaire oscille entre 0,2 et 0,3 mm². Une telle résolu-



tion doit être obtenue avec des temps d'acquisition de l'ordre de 3 min et en conservant un signal élevé. Le choix de l'antenne est fondamental pour avoir un signal élevé. L'utilisation de petits champs de vue permet d'atteindre de telles résolutions rapidement. Le doigt est une structure très asymétrique : long en longitudinal (10 à 12 cm) et petit en section transversale (2 à 3 cm). La règle est de choisir le plus petit champ nécessaire : 3 cm par exemple en axial (fig. 5). Une matrice peu élevée dans la direction de la phase, par exemple 128, fournit alors une résolution spatiale de 0,23 mm et par la-même un temps d'acquisition court. L'emploi de champs plus large, par exemple 12 cm dans le plan sagittal, impose une matrice plus élevée (448 pour une résolution de 0,26 mm). Des champs de vue rectangulaires (matrices asymétriques) sont adaptés aux coupes longitudinales des doigts et réduisent le temps d'acquisition avec une petite perte du RSB [2].



Fig. 5 : Coupes axiales en FSE T1 (360/17). La bande passante est de 6,94 kHz. Le FOV de 3 cm carré et la matrice de 256 x 128 donnent une résolution de $0,11 \times 0,23 \text{ mm}^2$.

L'ÉPAISSEUR DE COUPE

L'épaisseur de coupe représente la dernière dimension du voxel et reste déterminante dans les artefacts de volume partiel. Avec les séquences classiques 2D d'une épaisseur de 2 à 3 mm au mieux, cet artefact est particulièrement gênant pour les coupes sagittales et coronales. Souvent, une séquence 3D avec des coupes fines jointives, de 0,5 à 1 mm d'épaisseur, complète bien des acquisitions 2D plus classiques. Nous disposons actuellement d'excellentes séquences 3D offrant beaucoup de signal et des contrastes interprétables. Si la priorité est la finesse des coupes, les séquences en steady state type CISS fournissent un signal très élevé. Si le contraste T2 est prioritaire, les séquences d'écho de gradient rapide avec gradients équilibrés dans les trois axes, type FIESTA, Balanced FFE, True FISP, True SSFP sont les plus adaptées. Une acquisition 3D isotrope est particulièrement longue à haute résolution, de l'ordre de 7 min, et il vaut mieux programmer une séquence 3D non isotrope, d'une durée d'acquisition entre 2 et 3 min (fig. 6). Dans ce cas, le choix du plan de coupe natif doit être judicieux. Un reformatage oblique proche du plan natif et adapté à la structure pathologique garde une qualité élevée.



Fig. 6 : Coupe sagittale 3D True FISP de 1,2 mm d'épaisseur non isotrope avec un temps d'acquisition de 2 min. Rugby finger.



LE CHOIX DU PLAN DE COUPE

Le choix du plan de coupe le plus pertinent est d'autant plus facile que la demande clinique est précise. Ce sera le plan de coupe où on réalisera au moins deux pondérations différentes (T1 et T2) voir trois (T1 avec injection de gadolinium) afin de faire une étude comparative du signal lésionnel. C'est aussi le plan de coupe que l'on choisira pour une acquisition 3D non isotrope. Ainsi, pour les pathologies tendineuses ou articulaires traumatiques, le plan sagittal est le plan principal (fig. 6), mais il devra être complété par un plan transverse. Pour les pathologies tumorales, le plan transverse est le plus adapté à une étude "compartimentale" du doigt. De même, le plan transverse est le plus adapté aux pathologies de l'appareil unguéal, complété par un plan sagittal (fig. 7). Le plan coronal est le plan principal pour l'étude des arthrites inflammatoires digitales, à la recherche de synovite, d'érosions et d'œdème osseux, complété par un plan transverse (fig. 8).



Fig. 8 : Coupe coronale T1 FS après injection de gadolinium. Polyarthrite rhumatoïde avec arthrite interphalangienne proximale associant synovite, érosion et œdème osseux.



Fig. 7 : Coupe axiale CISS de 1 mm d'épaisseur. Fibrokératome (flèches) implanté dans le cul-de-sac matriciel.

SUPPRESSION DES ARTEFACTS DE MOUVEMENT

L'utilisation de petits champs de vue et d'une résolution spatiale élevée rend les images très sensibles aux artefacts de mouvement. Une contention de qualité permet d'éliminer la majeure partie de ces artefacts. Les antennes rigides couplées avec des coussins de mousse sont efficaces. Les autres antennes souples et de surface nécessitent la mise en place de bandes de contention (type velcro) et éventuellement de sacs. Les acquisitions de type Propeller ou Blade sont également possibles afin de réduire ces artefacts [2].



UN EXAMEN DYNAMIQUE

Chaque fois qu'une position de stress sensibilise la recherche d'une lésion traumatique, elle doit être réalisée. La seule épreuve possible lors de la réalisation d'une IRM des doigts est une épreuve en flexion. Cette flexion peut concerner toutes ou une des articulations de la chaîne digitale, depuis les métacarpophalangiennes jusqu'aux interphalangiennes distales. Les antennes poignets permettent généralement le positionnement du doigt en flexion. Seules les mains les plus volumineuses peuvent poser problème. Les antennes souples récentes sont plus adaptables aux différentes morphologies. L'épreuve en flexion permet de tester les poulies annulaires, les plaques palmaires et la stabilité de l'appareil extenseur au niveau de la tête métacarpienne selon les indications [3, 4]. Souvent une seule séquence en position de stress est nécessaire (plan sagittal pour les poulies et les plaques palmaires (fig. 9), plan transverse pour l'appareil extenseur (fig. 10)).



Fig. 9: Épreuve dynamique en flexion du doigt pour sensibiliser la luxation palmaire des tendons fléchisseurs au niveau des poulies A2, A3 et A4.



Fig. 10 : Épreuve dynamique en flexion de l'articulation métacarpophalangienne. Laxité avec subluxation du tendon extenseur (flèche). Les ligaments collatéraux sont sous tension et visibles sur tout leur trajet (têtes de flèche).


POINTS À RETENIR

- 1. L'IRM des doigts doit être adaptée à la petite taille des structures étudiées.
- 2. L'antenne poignet permet de résoudre la plupart des questions cliniques.
- **3.** Une résolution spatiale dans le plan de coupe entre 0,2 et 0,3 mm² est nécessaire.
- 4. Une séquence 3D avec des coupes inframillimétriques jointives est souvent utile.
- **5.** Quand une position de stress sensibilise la recherche d'une lésion traumatique, une épreuve dynamique s'impose.

Références

[1] JL DRAPÉ, D LE VIET. MR imaging of the fingers. In : Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine, vol 2 upper extremity. DW Stoller 3rd ed. Lippincott, Philadelphia 2007: 1847-932.

[2] KASTLER B, VETTER D, PATAY Z, GERMAIN P. Comprendre l'IRM. Manuel d'auto-apprentissage. *Elsevier Masson, Issy-Les-Moulinaux 2011: 389p.* [3] MARTINOLLI C, BIANCHI S, COTTEN A. Imaging of rock climbing injuries. *Semin Musculoskelet Radiol 2005*; 9: 334-45.
[4] DRAPÉ JL, DUBERT T, SILBERMANN O, THELEN P, THIVET A, BENACERRAF R. Acute trauma of the extensor hood of the

A, BENACERRAF R. Acute trauma of the extensor hood of the metacarpophalangeal joint: MR imaging evaluation. *Radiology* 1994; 192: 469-76.



PROTOCOLES IRM : consensus de la SIMS

 C. CYTEVAL en collaboration avec M-P. Baron, G. Bierry, A. Blum-Moyse, V. Bousson, J-L. Brasseur, R. Campagna, M. Cohen, A. Cotten, X. Demondion, J-L. Drapé, O. Fantino, A. Feydy, H. Guerini, V. Gault, R. Guillin, O. Hauger, F. Lecouvet, F. Lapègue, A. Lhoste-Trouilloud, P. Meyer, A. Miquel, P. Omoumi, J-B. Pialat, G. Mercy, N. Sans, F. Thevenin, N. Theumann, P. Viala, B. Vande Berg, V. Vuillemin

La réalisation d'un examen d'IRM pour l'analyse d'une pathologie musculo-squelettique ne peut certainement pas être totalement codifiée. Le radiologue doit être en mesure de s'adapter à la demande du clinicien, à la situation clinique du patient et aux images qu'il découvre au cours de l'examen. Cependant, nombre de séquences types sont réalisées de façon relativement consensuelle par un grand nombre de radiologues spécialisés en imagerie ostéo-articulaire.

Le but de la SIMS, à travers ce travail, fruit d'une collaboration de 20 équipes spécialisées en imagerie ostéo-articulaire, est de faire une mise au point des pratiques actuelles et des évolutions éventuelles depuis la parution du guide pratique à l'usage des médecins radiologues [1]. Le lecteur trouvera dans la suite de cet article les références aux numéros des fiches de cet ouvrage plus vaste qui englobe les autres techniques d'imagerie. La SIMS a bien conscience que ces recommandations destinées à poser les bases d'une imagerie magnétique de qualité vont évoluer au gré des progrès techniques et de la recherche clinique.

RECOMMANDATIONS EN IRM MUSCULO-SQUELETTIQUE

5 conseils

- Réaliser au moins une séquence en T1 (ou DP sans Fat Sat).
- Réaliser une séquence montrant le signal de type "œdémateux" : DP (T2) Fat Sat, STIR.

- Faire de façon préférentielle l'analyse des membres dans le plan axial.
- Quand plusieurs séquences sont réalisées pour analyser le signal d'une lésion, elles doivent être effectuées dans un même plan (en particulier pour les tumeurs).
- Réaliser au minimum deux plans d'analyse.

5 points sur les séquences

- La séquence T1 Fat Sat sans injection de gadolinium présente un intérêt restreint. Cette séquence peut permettre de différentier un signal graisseux de celui du sang, de la mélanine ou de liquides hyperprotéiques. Certains l'utilisent pour évaluer de façon stricte le rehaussement d'une lésion et reproduisent la même séquence après injection : recherche de cicatrice fibreuse dans le rachis postopératoire, évaluation d'une tumeur en particulier si elle a déjà été opérée et qu'il existe des zones de remaniement cicatriciel. Enfin, récemment cette séquence a été proposée pour mieux voir les érosions des articulations sacro-iliaques inflammatoires.
- La séquence TSE T2 sans Fat Sat tend à être remplacée par des séquences avec saturation de graisse. Elle reste précieuse pour raison anatomique lorsque l'étude des rapports d'une lésion (tumorale) avec la graisse environnante est indispensable. Elle est également utile pour caractériser une lésion (tumeurs, goutte) même si la détection se fait en DP Fat Sat (ou



SIMS.indb 435

STIR). C'est une excellente séquence pour recherche de conflit disco-radiculaire permettant, en un seul temps, l'analyse du contact du disque d'une part avec le canal radiculaire et d'autre part avec la graisse des foramens. Lors de l'exploration des articulations, cette séquence permet le bilan du labrum glénoïdien ainsi que l'analyse fine des ligaments (ligament croisé antérieur ou ligament calcanéo-fibulaire). Enfin, elle est utilisée lors de la présence d'artéfacts métalliques qui rendent le champ particulièrement inhomogène.

- La séquence en pondération intermédiaire (modérément pondérée en T2) et saturation du signal de la graisse, (que nous appellerons DP Fat Sat) permet d'allier un bon rapport signal sur bruit et une bonne visualisation du signal œdémateux (œdème, épanchement, hypervascularisation...). Le TE utilisé est variable selon les équipes, mais doit être situé au-delà de 35 ms. Si on peut accepter un TE à 35 ms pour un genou, il est en revanche insuffisant dans l'analyse d'une épaule pour différencier une tendinopathie d'une rupture. Son augmentation jusqu'à 60 ms ou même 80 ms pour certains, permet de limiter l'artéfact d'angle magique et d'obtenir une image plus contrastée.
- La séquence "4 en 1" SE/TSE ou écho de gradient (Siemens et Philips : DIXON ; GE : IDEAL ; Hitachi : Fatsep), basée sur la technique DIXON 3 points, permet d'obtenir 4 contrastes à partir d'une seule acquisition : image en phase (in), image en opposition (out), en graisse (fat), en eau (water). Elle peut être réalisée avec n'importe quelle pondération (T1, T2, intermédiaire). Pour être au mieux utilisée, il est nécessaire d'obtenir un bon rapport signal sur bruit afin d'éviter une confusion entre le codage de la graisse et celui de

l'eau. Cette séquence, compatible avec l'imagerie parallèle, a pour principal avantage d'obtenir une suppression homogène de la graisse en image d'eau. Elle peut donc être proposée en substitution des séquences classiques de suppression de graisse lorsque celles-ci sont prises en défaut (séquences injectées du plexus brachial par exemple). Elle peut également permettre, en une seule acquisition, d'obtenir une séquence T1 injectée sans (in) et avec saturation de graisse (water). Une séquence T1 Dixon permet d'obtenir une séquence T1 en phase (in) et en opposition de phase (out), ce qui a été conseillé par certains pour montrer la coexistence de graisse et d'eau dans un même voxel visible sous la forme d'une chute du signal ; cette chute du signal est en faveur de la bénignité, par exemple dans une fracture vertébrale non traumatique.

 Les séquences de diffusion sont utilisées principalement en imagerie corps entier (Whole Body MRI). Associée aux séquences standard, elle permet une cartographie complète lors du bilan initial des infiltrations tumorales multiples et présente un intérêt pour le suivi lésionnel sous traitement. Usuellement, seule une acquisition avec un B >600 est effectuée avec une visualisation globale "scintigraphy like". Il est cependant intéressant de réaliser 2 acquisitions (B0 et B>600) pour s'affranchir de la rémanence de l'effet T2 (effet "T2 Shine through"), en particulier dans le suivi des lésions afin d'éviter la confusion entre une zone "nécrotique" en train d'involuer et une lésion évolutive. Actuellement, aucun consensus ne permet d'utiliser l'ADC pour déterminer précisément la nature d'une lésion. Cependant l'augmentation de l'ADC par rapport à la valeur initiale pré thérapeutique est corrélée à une bonne réponse au traitement.



5 points sur l'injection

- Les suspicions de lésion infectieuse sont quasiment toujours injectées sauf si les premières séquences (T1 et STIR) réalisées sont normales. Cette injection est utile pour mieux analyser l'extension dans les parties molles (en particulier les collections) plus que pour le diagnostic d'ostéite. Elle permet également devant une lésion intra-osseuse d'orienter le diagnostic vers un abcès de Brodie en montrant l'abcès intraosseux.
- L'injection est quasi systématique lors de récidives douloureuses après une intervention sur le rachis, du bilan des tumeurs, de la recherche d'une pathologie nerveuse périphérique, d'une ténosynovite ou d'une synovite. Les articles récents rapportent les séquences injectées comme plus sensibles que le DP Fat Sat (ou le STIR) pour la recherche de tendinopathies.
- En revanche, l'injection n'est généralement pas réalisée lors de la recherche de lésions post-traumatiques des tendons et des muscles ou lors de l'analyse d'un genou déjà opéré. Par contre, à la demande, elle peut être utile lors de la recherche de petites lésions, de synovite (cyclope).

- Lors de la recherche d'une atteinte inflammatoire dans le cadre du diagnostic de spondyloarthrite, même si certains trouvent une sensibilité supérieure à celle de la séquence STIR, l'injection est loin d'être systématique et ne rentre pas dans les recommandations de réalisation des IRM du groupe ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) [2].
- Les séquences avec injection dynamique sont utiles dans l'analyse de la vascularisation des malformations artério-veineuses et des tumeurs en permettant de repérer les vaisseaux afférents et efférents et de visualiser, outre l'architecture vasculaire de la lésion, sa vitesse du rehaussement. Ceci est particulièrement utile pour le diagnostic d'ostéome ostéoïde ou de tumeur glomique, en particulier lors des récidives après exérèse, la tumeur se rehaussant alors beaucoup plus rapidement que la cicatrice postopératoire. Ces séquences permettent également de quantifier l'inflammation synoviale qui est proportionnelle à la pente de la courbe de rehaussement. Certaines séquences d'angiographie 3D sont réalisées à partir d'un bolus et d'un masque (TWIST-Siemens, TRICKS-GE) et permettent une cartographie vasculaire dynamique des lésions.



LES PROTOCOLES PAR RÉGION ANATOMIQUE ET SELON LE CONTEXTE CLINIQUE

Epaule

Technique (fiches 32, 34, 36)

Le patient est positionné en décubitus dorsal, côté opposé légèrement surélevé, le bras le long du corps en légère rotation externe. L'épaule à explorer est placée au plus près du centre de l'aimant en position basse.

Le champ de vue doit être inférieur à 20 cm, idéalement à 15 cm.

Le plan de référence est le plan gléno-huméral :

- Plan axial depuis le sommet de l'articulation acromio-claviculaire jusqu'au récessus inférieur de l'articulation gléno-humérale.
- Plan frontal oblique parallèle au supra épineux et couvrant l'ensemble de l'articulation scapulohumérale.
- Plan sagittal oblique perpendiculaire au supra épineux depuis l'extrémité distale du tendon jusqu'au milieu des corps des muscles de la coiffe.

L'épaisseur de coupe doit être inférieure ou égale à 4 mm.

L'IRM sans arthrographie

Elle est réservée principalement à la pathologie tendineuse.

SÉQUENCES DE BASE DE L'IRM SANS ARTHROGRAPHIE

• Coupes DP Fat Sat dans les trois plans. Le TE doit être suffisamment long (60-80 ms) pour supprimer l'artefact d'angle magique et différencier les tendinopathies des ruptures. • Coupes T1 (axial ou sagittal) obligatoires, notamment en cas de rupture tendineuse. Elles doivent couvrir la zone allant du tubercule majeur au bord spinal de la scapula. Les coupes sont centrées sur les muscles de la coiffe (coupe en Y de la scapula dans le plan sagittal). Ces coupes sont destinées à apprécier le volume et la trophicité des muscles courts rotateurs.

L'arthro-IRM

L'épaule est la seule articulation pour laquelle l'arthro-IRM est utilisée en pratique courante pour l'étude du labrum et de la couche profonde articulaire de la coiffe des rotateurs [3, 4].

L'injection intra-articulaire comprend du gadolinium dédié à l'injection intra-articulaire (Artirem ou Magnevist 2 mmol/L), précédée de produit de contraste iodé pour vérifier le bon positionnement de l'aiguille. Un minimum de 10 ml est injecté, avec plus de gadolinium que de contraste iodé (ex. : 1/3 de contraste iodé, 2/3 de gadolinium). L'injection intra-articulaire d'adrénaline est possible, mais inutile en cas de délai court entre l'injection et l'acquisition.

Séquences de base de l'arthroIRM

- coupes T1 Fat Sat dans les 3 plans de l'espace (ou une séquence 3D T1 reconstruites dans les 3 plans),
- coupes coronales en DP (T2) Fat Sat,
- coupes sagittales T1.

Séquences optionnelles

 séquence 3D pondérée en T1 avec des coupes fines et jointives au lieu des 3 plans 2D T1 Fat Sat,



- coupes coronales T2 pour l'analyse fine du labrum et de la coiffe (fissure en hypersignal T2 franc, différent des tendinopathies),
- position d'ABER (abduction/external rotation) pour une meilleure visualisation du labrum dans sa partie antéro-inférieure, du complexe ligamentaire gléno-huméral inférieur et des fissures profondes de la coiffe des rotateurs [5] (fig. 1).

REMARQUES

Il est également possible de se contenter d'injecter en intra-articulaire uniquement un produit de contraste iodé. On bénéficie alors de l'effet distension articulaire qui améliore la lisibilité des lésions avec un protocole d'IRM standard d'épaule.

L'option de codage du plan de Fourier en pale d'hélice (Blade, Propeller) est utile pour diminuer les artéfacts de mouvement, mais dégrade légèrement la qualité de l'image.



Fig. 1: Position ABER : **a**) le postionnement du patient **b**) arthroIRM- coupe coronale T1 Fat Sat permettant une bonne visualisation du complexe ligamentaire gléno-huméral inférieur (flèche), du ligament gléno-huméral inférieur (flèche courbe) et de la face articulaire des tendons de la coiffe des rotateurs (tête de flèche).



Lésion du plexus brachial et syndrome du défilé thoracobrachial (fiche 38)

Tous les moyens doivent être mis en œuvre pour limiter les artefacts : compensation de flux, bandes de présaturation...

IRM cervicale pour recherche d'avulsion radiculaire

L'exploration va de CO à T3 en sagittal et de C4 à T1 en axial :

- coupes sagittales en SE T1 et SE FSE T2.
- séquence 3D à forte pondération T2 ou T2 EG, en coupes axiales fines jointives de l'ordre du millimètre d'épaisseur (avec reconstructions multiplanaires secondaires en particulier coronale), FOV inférieur à 16 cm.

L'injection de gadolinium n'est pas obligatoire.

IRM cervicale et du creux axillaire

Pour le syndrome du défilé thoracobrachial, le patient est positionné si possible bras en abduc-

tion à 130° en tournant la tête du côté homo ou controlatéral en fonction des résultats des manœuvres sensibilisatrices.

Le FOV doit être large afin d'explorer la totalité du rachis cervical et de la région axillaire.

Il existe souvent des problèmes persistant d'homogénéité du champ dans cette région, le recours aux séquences STIR ou "4 en 1" est souvent privilégié pour obtenir une saturation de graisse homogène :

- coupes dans les 3 plans en SE T1
- coupes axiales et coronales STIR

Séquences optionnelles

- *Une injection de gadolinium* peut être utile pour rechercher une plexite inflammatoire ou tumorale ou encore pour souligner un névrome sur un tronc primaire ou secondaire.
- *Une angio-IRM* sera réalisée dans le cadre d'un syndrome du défilé thoracobrachial.
- *Deux acquisitions* : l'une le bras le long du corps et la seconde le bras en abduction peuvent éventuellement être réalisées lors de l'exploration d'un syndrome du défilé thoracobrachial à la recherche de compression positionnelle.



Coude (fiche 40)

Patient en procubitus, bras au-dessus de la tête, coude en extension dans l'antenne genou, positionné au plus près du centre du tunnel, si possible main en supination [6, 7].

En cas de mobilité réduite, le patient peut être positionné en décubitus, bras le long du corps dans une antenne souple, main en supination.

Pour apprécier l'état du tendon distal du biceps, procubitus coude fléchi à 90 degrés dans une antenne souple (ou épaule), poignet en supination maximale (= position FABS).

Séquences de base

- coupes axiales DP Fat Sat (ou STIR) et T1.
- coupes frontales dans l'axe bi-épicondyliens DP Fat Sat (ou STIR) et T1.

Séquences optionnelles

- *si pathologie tricipitale ou articulaire* : coupes sagittales T2 Fat Sat.
- si pathologie articulaire/tumorale : l'injection de gadolinium est parfois nécessaire.
- *si pathologie bicipitale distale :* coupes perpendiculaires au radius en T1 et T2 Fat Sat (ou STIR), en position FABS ("flexed elbow with the shoulder abducted and the forearm in supination") [8] (fig. 2).



Fig. 2 : Position FABS: flexed elbow with the shoulder abducted and the forearm in supination : a) le postionnement du patient b) Positionnement des coupes c) visualisation du tendon du biceps au coude (flèche) et du tendon brachial antérieur (tête de flèche).



Poignet douloureux chronique (fiche 43)

Patient en décubitus ventral, bras au-dessus de la tête, le poignet au plus près du centre du tunnel, paume vers le bas.

Une alternative plus confortable (mais qui peut altérer la qualité de l'image en particulier de la saturation de la graisse) est de placer le patient en décubitus dorsal, le bras le long du corps et le poignet en position neutre et excentrée dans le tunnel.

Antenne poignet multicanaux rigide ou souple.

La qualité des images doit être optimisée : champ de vue adapté à la taille du poignet : 6 à 8 cm, épaisseur de coupe inférieure ou égale à 4 mm avec un espace intercoupe de 10 à 20 %, taille du pixel entre 0,2 et 0,3 mm².

Séquences de base

Une séquence T1 est indispensable.

Au moins deux plans (axial et coronal) en FSE T2 (TE entre 50 et 60 ms) Fat sat ou STIR.

Séquences optionnelles

Des coupes sagittales en FSE T2 2D ou 3D Fat Sat sont utiles en fonction des indications (kyste synovial, nerf médian...).

Une séquence T1 Fat Sat après injection de gadolinium peut être utile pour le diagnostic des lésions dégénératives, traumatiques, inflammatoires et tumorales.

Une angio-IRM est indiquée pour rechercher ou caractériser une lésion vasculaire (angiome, anévrisme, syndrome du marteau hypothénarien...).

Poignet : instabilité et lésions ligamentaires - Arthro-IRM (fiche 44)

Arthrographie

En règle générale, il est souhaitable d'obtenir (par ponction directe ou par communication) une opacification des trois compartiments du poignet. Dans un premier temps, on ponctionne le compartiment médiocarpien en réalisant une hyperpression. S'il n'y a pas de communication avec le compartiment radio-carpien (ou en cas de communication trop faible pour l'opacifier convenablement), il est nécessaire d'opacifier l'articulation radio-ulnaire inférieure et le compartiment radiocarpien. Un temps arthrographique avec des clichés de remplissage est indispensable pour objectiver le siège des fuites ligamentaires malgré l'imagerie en coupes secondaire.

L'arthro-IRM ayant pour but d'améliorer le contraste intra-articulaire, comporte une injection intra-articulaire de produit de contraste. On peut utiliser un produit de contraste iodé pur (en jouant sur l'effet d'épanchement intra-articulaire en T2) ou mieux un chélate de gadolinium ayant l'AMM pour une injection intra-articulaire (Artirem ou Magnevist 2 mmol/L), mélangé à un produit de contraste iodé dans une proportion respective allant de 50 à 60 % pour le contraste iodé et de 60 à 40 % pour le gadolinium.

Le délai entre l'arthrographie et l'IRM doit être le plus court possible, idéalement inférieur à 15 min et ne doit pas dépasser 30 min.

Arthro-IRM

Patient en décubitus ventral, bras au-dessus de la tête, le poignet au plus près du centre du tunnel, paume vers le bas.

Antenne poignet multicanaux rigide ou souple.



Séquences de base

- Coupes axiales T1 Fat Sat et T2 (ou DP Fat Sat) 2D ou 3D
- Coupes coronales DP Fat Sat 2D ou 3D
- Coupes sagittales DP Fat Sat. Des séquences DP Fat Sat 3D isotropes permettant des MPR de qualité peuvent se substituer aux séquences 2D ou 3D non isotropes.

Poignet rhumatismal (fiche 46)

L'exploration porte au moins sur le poignet et la main les plus symptomatiques, la main dominante ou les deux mains (fig. 3).

Patient en décubitus ventral, bras au-dessus de la tête, le poignet au plus près du centre du tunnel, paume vers le bas.

L'exploration s'étend de l'articulation radio-ulnaire distale aux articulations métacarpo-phalangiennes au minimum, et au mieux aux articulations interphalangiennes distales.

ANTENNES:

- *Unilatéral* : au mieux antennes poignet/main souples ou rigides 16 canaux, sinon antennes genou ou tête
- Bilatéral : antenne tête
- Coupes coronales FSE T1 et STIR (ou type DIXON en TSE T2)







Fig. 3 : Positionnement du patient pour l'analyse du (a) ou des (b et c) poignets et des mains qui doivent, au mieux, être placés au centre de l'aimant.



- Acquisition coronale T1 3D Gado Fat Sat (éventuellement avec étude dynamique du rehaussement pendant au moins 3 min avec une résolution temporelle d'au moins 20 sec pour calculer la cinétique, notamment pour apprécier l'efficacité d'une thérapeutique).
- Coupes axiales T1 Fat Sat (ou acquisition 3D T1 Fat Sat isotrope permettant des MPR de qualité).

Poignet : suspicion de fracture du scaphoïde (fiche 47)

Le poignet doit être positionné si possible au centre du tunnel. Idéalement sans plâtre ou résine, dans l'antenne poignet. Si le retrait du plâtre est impossible, l'examen peut être réalisé dans l'antenne genou ou dans une antenne souple.

Séquences de base

Coupes coronales SE T1 et TSE T2 Fat Sat.

Séquences optionnelles

Recherche d'autres fractures

Coupes axiales (± sagittales) en FSE T2 Fat Sat.

PSEUDARTHROSE DU SCAPHOÏDE, ÉTUDE DE LA VIA-BILITÉ DU FRAGMENT PROXIMAL

- Coupes coronales et/ou sagittales dans l'axe du scaphoïde en T1, DP Fat Sat et T1 Gado Fat Sat [9].
- L'injection dynamique avec étude comparative de la courbe de rehaussement du fragment proximal avec celle du fragment distal est facultative, elle ne semble pas apporter de critère décisif [10].



Bassin : suspicion de sacro-iliite (fiche 48)

- Coupes frontales obliques dans le plan du sacrum : SE T1 et FSE T2 Fat Sat (ou STIR).
- Coupes axiales FSE T2 Fat Sat (ou STIR).

SACRO-ILIITE INFLAMMATOIRE

- Coupes frontales complémentaires obliques en T1 Fat Sat pour mieux identifier les érosions.
- Coupes sagittales complémentaires (± coronales) sur le rachis dorso-lombaire, FSE T2
 Fat Sat (ou STIR) à la recherche d'enthésopathies.

SACRO-ILIITE INFECTIEUSE

Coupes axiales T1 Fat Sat après injection de gadolinium IV à la recherche d'abcès.

Hanche (fiche 51)

Patient en décubitus dorsal, membres inférieurs en rotation interne afin d'amener le col fémoral dans le plan frontal, dans l'antenne dédiée au tronc. L'exploration porte sur les deux hanches ou sur une seule, selon le contexte.

Séquences de base

Le centrage est adapté pour explorer le bassin des crêtes iliaques au 1/3 supérieur des fémurs avec un grand FOV :

- Coupes coronales T1 et T2 FSE Fat Sat ou STIR
- Coupes axiales T2 FSE Fat Sat ou STIR

Séquences optionnelles

En cas d'ostéonécrose :

• Coupes sagittales T1 en supplément pour l'extension antéro-postérieure.

Si une atteinte articulaire de hanche est suspectée :

- Coupes sagittales T1 et SE T2 Fat Sat centrées sur tête fémorale en petit champ (FOV de 14 à 20 cm) et en coupes fines (3 mm maximum).
- Séquence en T2 EG pour rechercher des dépôts d'hémosidérine.
- Coupes en T1 Gado Fat Sat.

Si une atteinte osseuse est suspectée, par exemple du fait d'une masse tumorale :

- Coupes Axiales T1.
- Coupes T1 Gado Fat Sat dans les trois plans.

Si une atteinte tendineuse périarticulaire est suspectée :

- Acquisition en petit FOV centré sur hanche douloureuse explorant toute la fosse sustrochantérienne, crête iliaque comprise.
- FSE T2 Fat Sat dans les 3 plans.



Arthro-IRM de hanche (fiche 51bis)

L'exploration porte uniquement sur la hanche concernée en utilisant un FOV réduit (14 à 20 cm)

Séquences de base

• Coupes dans les trois plans de l'espace en FSE T1 Fat Sat.

Le plan sagittal doit être strict car le plan oblique est déconseillé [11].

Le plan axial doit être oblique (dans le plan du col fémoral), car il permet d'apprécier la morphologie de l'angle cervico-céphalique antérieur et serait performant dans l'analyse du labrum antérieur et supérieur [12].

Le plan coronal peut être strict ou oblique dans le plan du col fémoral

• Coupes coronales FSE T2 Fat Sat permettant de dépister des anomalies sous-chondrales ou péri-articulaires.

Séquences optionnelles

- Acquisition radiaire (autour de l'axe du col fémoral) en pondération T1 avec ou sans Fat Sat. Son intérêt dans l'exploration des lésions labro-cartilagineuses est cependant discuté [13].
- Coupes axiales et/ou sagittales FSE T2 Fat Sat si une anomalie sous-chondrale ou péri-articulaire est détectée.



Genou (fiches 53, 54)

Actuellement, le genou semble la seule articulation pour laquelle l'IRM sans arthrographie permet une analyse suffisante du cartilage en pratique courante.

Séquences de base

- Coupes en FSE DP Fat Sat (TE entre 30 et 60 ms) dans les 3 plans (sagittal, axial et coronal) en coupes fines (<3 mm) :
 - les coupes frontales réalisées dans le plan bicondylien couvrent l'ensemble des interlignes fémorotibiaux et débordent les coques condyliennes;
 - les coupes sagittales dans le plan perpendiculaire au plan bicondylien postérieur débordent les interlignes fémorotibiaux ;
 - les coupes axiales réalisées dans le plan anatomique explorent le genou depuis le bord supérieur de la patella jusqu'à la tubérosité tibiale antérieure incluse;
- Coupes en T1 (dans le plan sagittal ou coronal).

Séquences optionnelles

- Coupes en T2 (sans Fat Sat), parfois utiles pour caractériser certaines lésions (re-ruptures méniscales post-chirurgicales, tumeurs).
- Coupes dans le plan axial oblique perpendiculaire au grand axe du LCA en T2 (sans Fat Sat) en cas de suspicion de rupture de ce dernier.
- Coupes axiales DP Fat Sat en coupes fines centrées sur les ménisques.
- Coupes en T2 EG pour la recherche d'hémosidérine (synovite villonodulaire).
- Séquences EG 3D (vibe, DESS, etc.) pour l'analyse fine du cartilage.
- T2 mapping [14, 15], rho T1, D GEMRIC... : utilisées en recherche pour dépister l'altération de la composition du cartilage.

Les données actuelles de la littérature rapportent actuellement des performances diagnostiques équivalentes des séquences 2D SE et 3D SE. Les séquences 3D SE peuvent aussi être utilisées en complément des premières pour préciser grâce à des coupes très fines des ruptures ligamentaires ou méniscales.



Cheville (fiches 55, 56)

Technique

Installation pied à 90°, hallux au zénith (facilité par l'antenne "botte").

Réaliser des plans anatomiques en prenant comme référence le plan bi-malléolaire ou 3D FSE isotropique avec MPR si la qualité est suffisante [7, 16, 17].

Toujours au moins une séquence sans effacer la graisse (T1 ou DP).

Intérêt de l'IRM 3T par rapport à la 1.5 T notamment pour les lésions ostéochondrales [18].

A noter, l'utilisation possible d'antennes réceptrices de surface de petit calibre pour des examens très focalisés (ligaments, lésions ostéochondrales) [19].

Pathologie ligamentaire

Deux plans de coupe DP Fat Sat et au moins un des 2 plans en T1 (ou DP) :

- Articulation talo crurale : coupes axiales et coronales.
- *Syndesmose tibio fibulaire distale* : coupes coronales obliques dans le plan de la syndesmose [20, 21].
- Articulation de Chopart et de Lisfranc : coupes sagittales et coupes axiales obliques dans le plan des métatarsiens (ligament de Lisfranc).

BILAN DE LÉSIONS CHRONIQUES

Coupes axiales et coronales T1 Gado Fat Sat pour permettre de mieux individualiser la synovite secondaire aux lésions ligamentaires, conflits.

Pathologies tendineuses et rétinaculaires

TENDONS FLÉCHISSEURS, EXTENSEURS OU FIBULAIRES

Il est possible de positionner les pieds en position équin si la suspicion diagnostique de pathologie tendineuse est forte, ce qui permet de s'affranchir des artefacts d'angle magique et d'aligner les tendons dans un seul plan.

- Coupes axiales T1.
- Coupes DP Fat Sat dans les 3 plans de l'espace.

TENDON CALCANÉEN

- · Coupes sagittales T1, DP Fat Sat
- Coupes axiales DP Fat Sat

Séquences optionnelles

- Coupes axiales et sagittales T1 Gado Fat Sat : améliore le diagnostic des tendinopathies, Haglund, bursopathies et entésopathies.
- Coupes axiales STIR permettant la réduction de l'effet d'angle magique [22].

Pathologies osseuses et articulaires

- Coupes coronales T1 et DP Fat Sat pour dôme talien.
- Coupes sagittales T1 et DP Fat Sat pour les compartiments subtalaires, Chopart et Lis-franc.
- Coupes axiales DP Fat Sat pour les compartiments Chopart, Lisfranc.

Séquences optionnelles

- Coupes T1 Gado Fat Sat à la recherche de synovite.
- Coupes T2 EG pour la recherche spécifique de synovite villonodulaire.
- Les séquences FSE 3D sont une alternative aux séquences 2D.



Talalgies

Coupes sagittales T1 et DP Fat Sat et coronales DP Fat Sat.

Exploration du tunnel tarsien si absence de pathologie aponévrotique plantaire ou osseuse : coupes axiales fines T1 et DP Fat Sat.

Séquences optionnelles

T1 gado Fat Sat en cas de doute diagnostique ou de pathologie rhumatismale.

Conflits et syndromes douloureux

T1 et DP Fat Sat dans deux plans de coupes : axial + un plan coronal ou sagittal.

Séquences optionnelles

Coupes T1 Gado Fat Sat pour mieux identifier les hypertrophies capsulo-synoviales et la synovite focale.

Intérêt décrit de la séquence 3D FSPGR Gado Fat Sat [21, 23].

L'avant-pied (fiche 57)

Patient en décubitus dorsal, pieds à plat, les avant-pieds le plus possible au centre de l'antenne, genoux fléchis, calés par un support approprié.

Antenne type "extrémités" (à défaut, antenne genou). L'étude unilatérale est à privilégier en terme de résolution spatiale [24].

En cas de recherche spécifique de névrome de Morton, certains auteurs installent le patient en procubitus [25].

On privilégie une épaisseur de coupe fine inférieure ou égale à 3 mm avec un FOV le plus petit possible et adapté à la taille de l'avant-pied en réalisant des coupes jointives si possible.

Métatarsalgie latérale [26]

- Coupes coronales (perpendiculaires au grand axe des métatarsiens centraux) T1 et DP Fat Sat, couvrant l'ensemble des articulations métatarso-phalangiennes, allant de la moitié du 3^e métatarsien à l'extrémité distale de la phalange proximale.
- Coupes sagittales DP Fat Sat centrées sur les 3 rayons centraux du pied.

Séquences optionnelles

Coupes axiales (parallèles à la plante du pied).

PATHOLOGIE DE L'HALLUX

- Coupes DP Fat Sat dans les trois plans de l'espace. Les coupes axiales (dans le grand axe du métatarsien) sont intéressantes car elles permettent l'analyse des ligaments métatasophalangiens.
- Coupes sagittales T1 (± coronales).

Séquences optionnelles

L'injection IV de gadolinium est recommandée dans les cas suivants :

- syndrome de masse des tissus mous (hors névrome et bursite typique),
- synovites articulaires et arthropathies possiblement inflammatoires,
- recherche d'ostéite/ostéoarthrite,
- fracture sous-chondrale d'une tête métatarsienne [27],
- recherche d'ostéonécrose sésamoïdienne,
- doute sur une partition sésamoïdienne versus fracture,
- contexte postopératoire.



Rachis cervical (fiche 58)

L'épaisseur des coupes est comprise entre 1 et 3 mm.

Séquences de base

- Sagittal SE T1 et FSE T2
- Axial T2 (ou T2 EG)

Séquences optionnelles

L'utilisation de la séquence "4 en 1" T2 (ou STIR) permet de visualiser les lésions discales et les lésions inflammatoires (MODIC, lésions zygapophysaires par exemple).

Rachis lombaire "dégénératif" (fiche 59)

Acquisition en imagerie parallèle validée (GRAP-PA, SENSE...).

Le champ d'acquisition doit intégrer de T12 à S1, incluant les foramens de chaque côté. L'épaisseur des coupes comprise entre 1 et 4 mm.

Séquences de base

- Coupes sagittales T1 et FSE T2 Fat Sat (qui tend à remplacer le FSE T2 pour visualiser en un seul temps les lésions discales et les lésions inflammatoires (MODIC, lésions zygapophysaires par exemple) ou séquence "4 en 1" en TSE T2 qui permet d'obtenir les 2 contrastes.
- Coupes axiales FSE T2 (L3/4, L4/5 et L5/S1).

Séquences en fonction du contexte

Contexte postopératoire :

Coupes sagittales et axiales SE T1 Gado avec ou sans Fat Sat pour différentier une récidive herniaire d'une fibrose péri-radiculaire • Recherche d'une atteinte musculaire (bilan lombalgie) :

Coupes coronales ou axiales TSE T2 Fat Sat (ou STIR) à la recherche d'un œdème musculaire par dénervation.

Séquences optionnelles

Diffusion : intérêt pour l'exploration de la moelle épinière et/ou racine

IRM en compression/debout : majoration des sténoses

Séquences 3D spin écho : résultats comparables à 2D FSE

Rachis-spondylodiscite (fiche 61)

L'exploration porte sur la totalité du segment rachidien incriminé, voire la totalité du rachis en cas de possibilité d'atteinte multiple (tuberculose) en s'arrangeant pour couvrir au moins une extrémité du rachis, de façon à pouvoir situer exactement le niveau anormal. L'épaisseur des coupes est au plus de 4 mm. La compensation de flux permet de limiter les artefacts de pulsation du LCR.

- Coupes sagittales T1, TSE T2 avec ou sans Fat Sat (TE supérieur à 45 ms), T1 Gado Fat Sat.
- Coupes axiales T1 Gado Fat Sat dans le plan des disques incriminés (ou coronales pour visualiser l'extension des lésions dans les parties molles).

Rachis tumoral - Fracture vertébrale non traumatique (fiche 62)

Séquences de base

Sagittale sur l'ensemble du rachis T1 et STIR (ou T2 Fat Sat).



Séquences optionnelles

- Coronale T1 sur le bassin pour la recherche d'éventuelles lésions faciles à biopsier (séquence de base pour certains).
- Axiale T2 en cas de masse intracanalaire ou tumorale.
- Coupes T1 Gado Fat Sat, s'il existe une suspicion de métastases méningées ou difficulté diagnostique bénin/malin (sur une fracturetassement par exemple).
- Séquences IN/OUT en cas de difficulté de caractérisation bénin/malin dans la moelle osseuse pour rechercher l'existence de graisse au sein de la lésion.
- Les séquences de diffusion.

Rachis traumatique (fiche 63)

Une injection de produit de contraste peut être nécessaire en cas de suspicion de lésion vasculaire (dissection de l'artère vertébrale). Patient en décubitus dorsal sur l'antenne rachis. Centrage sur le segment rachidien traumatisé.

Séquences de base

- Coupes sagittales T1 et TSE T2 Fat sat, de 4 mm d'épaisseur.
- Coupes axiales complémentaires centrées sur la vertèbre traumatique.

Séquence optionnelle

Coupes axiales T2 EG en cas d'atteinte de la moelle spinale pour préciser le type de lésion (hémorragie versus œdème) à titre pronostique.

Tumeur osseuse primitive

L'IRM doit comporter au minimum des acquisitions dans le plan perpendiculaire au grand axe de l'os où siège la tumeur (plan principal), ce qui donne les meilleurs repères par rapport aux structures nobles voisines.

En cas de suspicion de tumeur maligne, une exploration de la totalité de l'os couvrant les articulations voisines est nécessaire.

Séquences de base

- Coupes axiales T1 et FSE T2 (avec un TE ≥ 45 m/sec) Fat Sat ou STIR.
- Coupes dans un plan orthogonal le plus approprié pour étudier l'extension de la lésion en hauteur.

Séquences optionnelles

Coupes T1 Gado Fat Sat presque toujours nécessaires, en toute logique dans le plan principal. (ou mieux EG de façon dynamique et en 3DFT). Certaines tumeurs ou pseudotumeurs bénignes absolument caractéristiques (exemple : petit chondrome découvert fortuitement, cortical defect...) peuvent ne pas être injectées.

Une angioIRM avec injection de gadolinium est indiquée dans le bilan des tumeurs vasculaires ou pour rechercher une extension vasculaire.

Certaines nouvelles séquences fournissent simultanément l'angio IRM et l'analyse dynamique tissulaire : elles ont surtout un intérêt pour la détermination de l'agressivité tissulaire, la recherche et la surveillance des protocoles thérapeutiques.



En 2DFT, l'épaisseur des coupes d'IRM est grossièrement proportionnelle à la taille de la masse à étudier, ce qui permet le plus souvent d'étudier la totalité de la masse dans une même série.

Lésions musculaires tumorales [28, 29] (fiche 66)

Le plan axial est à privilégier dans l'analyse des membres.

Séquences de base

- Coupes axiales T1.
- Coupes axiales T1 Fat Sat pour différentier le contenu graisseux, hématique ou de mélanine et permettre une comparaison précise avec le T1 Gado Fat Sat.
- Coupes T2 Fat Sat au minimum dans 2 plans avec un TE supérieur ou égal à 45 ms.
- Coupes axiales T1 Gado Fat Sat (ou mieux en EG de façon dynamique et en 3D) systématiques hormis dans quelques cas typiques (lipome par exemple).

Séquences optionnelles

- Coupes T1 Gado sans Fat Sat pour comparer avec le T2 sans Gado et éliminer les faux rehaussements liés à d'éventuelles zones hémorragiques...) associées à celle avec Fat Sat pour la sensibilité.
- L'angio IRM est utile dans le bilan des tumeurs vasculaires et/ou pour la recherche d'une extension vasculaire.

Lésions musculaires post-traumatiques [30-33]

Réalisation de l'examen idéale entre 2 et 7 jours après le début de la symptomatologie.

Repère graisseux posé sur la peau à l'endroit douloureux.

Pas d'injection systématique de Gadolinium.

Séquences de base

- Coupes axiales T1.
- Coupes T2 Fat Sat ou (STIR si grand champ) dans 2 plans : Axial associé à un plan longitudinal (coronal ou sagittal en fonction de la topographie de la lésion).

Séquence optionnelle

Séquence de diffusion à la recherche de DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) [34].

Bilan de prolifération synoviale non rhumatismale (fiche 67)

Une séquence T1 et deux, voire trois séquences en T2 FSE avec Fat Sat (avec un TE suffisamment long, supérieur ou égal à 45 m/sec) sont recommandées.

Toute prolifération synoviale mono articulaire ou d'une gaine tendineuse impose une acquisition en écho de gradient T2*, plus sensible aux dépôts



d'hémosidérine, afin de rechercher des arguments en faveur d'une synovite villonodulaire ou d'une tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses.

Une séquence T1 Fat Sat après injection IV de gadolinium est recommandée. Elle peut être réalisée en écho de spin, en écho de gradient 3D, voire de façon dynamique.

Bilan après implantation de matériel orthopédique (fiche 68)

Les séquences TSE moins sensibles aux artefacts sont privilégiées. L'écho de gradient et la suppression de graisse, très sensibles aux artefacts, sont à éviter :

- Coupes en T1, TSE T2 (sans Fat Sat) dans deux plans.
- Coupes STIR dans un plan pour la recherche d'un éventuel hypersignal intra osseux péri prothétique [35].
- L'injection de gadolinium peut être utile, à condition que la prise de contraste recherchée ne siège pas trop près du matériel (artéfacts).

CONCLUSION

L'IRM ostéo-articulaire, a à sa disposition, différents types de séquences utilisés pour certains de manière consensuelle par les équipes spécialisées et adaptés à la pathologie recherchée. Ces séquences IRM en imagerie ostéo-articulaire évoluent en particulier du fait de l'augmentation de la résolution spatiale, qu'elle soit due à une meilleure performance des antennes de surface ou à l'augmentation de la puissance du champ (3T). Les IRM 3T présentent un intérêt majeur pour la réalisation des séquences 3D (permettant l'analyse en coupes fines dans un volume), l'analyse quantitative du cartilage ainsi que la possibilité d'accès à des applications avancées (tractographie...). Il reste cependant des écueils : nécessité d'adaptation du radiologue aux images après avoir travaillé sur 1.5T (gêne pour pondérer les séquences en T1, le TR ne pouvant être diminué autant que souhaité), l'augmentation de certains artéfacts ("blurring"), la difficulté de reproductibilité de la qualité des examens, enfin l'analyse du rachis semble plus difficile à maitriser.

LEXIQUE :		
Fat Sat :	Saturation du signal de la graisse	
SE :	Spin Echo	
FSE :	Fast spin echo	
EG :	Echo de gradient	
DP :	Densité de proton (pondération avec TE intermédiaire). (Fiches): correspondent à celle du guide pratique à l'usage des médecins radiologues	
FOV:	Field Of View (champ d'exploration)	
MPR:	Multiplanar reconstruction	
T1 Gado	: T1 après injection intraveineuse de gadolinium	



Références

[1] Radiologie S.F.d., Guide de Bon Usage des Examens d'Imagerie Médicale. 2013.

[2] RUDWALEIT M. *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis, 2009. 68(6): p. 777-83.

[3] GENOVESE ESE, CASTAGNA A, LEONARDI A, ANGERETTI MG, CALLEGARI L, FUGAZZOLA C, MR-arthrography in superior instability of the shoulder: correlation with arthroscopy. *Radiol Med*, 2013 Sep;118(6): 1022-33.

[4] MAGEE T. MR versus MR arthrography in detection of supraspinatus tendon tears in patients without previous shoulder surgery. *Skeletal Radiol*, 2014 Jan; 43(1): 43-8.

[5] TIAN CY CG, ZHENG ZZ, REN AH. and THE ADDED VA-LUE OF ABER position for the detection and classification of anteroinferior labroligamentous lesions in MR arthrography of the shoulder. *Eur J Radiol.*, 2013 Apr; 82(4): 651-7.

[6] DEWANAK, C.A., KHANNAAJ, ANDERSONMW, BRUNTON LM. MRI of the elbow: techniques and spectrum of disease. J Bone Joint Surg Am. 2013 Jul 17; 95(14): e99 1-13.

[7] STEVENS KJ, B.R., HAN E, BRAU AC, BEATTY PJ, BEAULIEU CF, *et al.* Ankle: isotropic MR imaging with 3D-FSE-cube-initial experience in healthy volunteers. *Radiology*, 2008: p. 249(3): 1026.

[8] GIUFFRÈ BM, MOSS MJ. Optimal positioning for MRI of the distal biceps brachii tendon: flexed abducted supinated view. *AJR Am J Roentgenol.*, 2004: p. Apr; 182(4): 944-6.

[9] DONATI OF, ZM, NAGY L, BODE B, SCHWEIZER A, PFIRRMANN CW. and Is dynamic gadolinium enhancement needed in MR imaging for the preoperative assessment of scaphoidal viability in patients with scaphoid nonunion? *Radiology*, 2011 Sep; 260(3): 808-16.

[10] LARRIBE M, CC, SOUTEYRAND P. Intérêt de l'IRM de perfusion pour les fractures du scaphoïde. *JFR*, 2013.

[11] SCHMID MR, HP NÖTZLI, M ZANETTI, TF WYSS, AND JUERG HODLER. "Cartilage Lesions in the Hip: Diagnostic Effectiveness of MR Arthrography." *Radiology 226, n° 2 (February 2003): 382-86.*

[12] ZIEGERT AJ, BD, DE SMET AA, KEENE JS, SHINKI K, FINE JP. Comparison of standard hip MR arthrographic imaging planes and sequences for detection of arthroscopically proven labral tear. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 May; 192(5): 1397-400.

[13] YOON LS, WE PALMER, A KASSARJIAN. "Evaluation of Radial-Sequence Imaging in Detecting Acetabular Labral Tears at Hip MR Arthrography." *Skeletal Radiology 36, n° 11 (November 2007): 1029-33.*

[14] KIJOWSKI RBD, MUNOZ DEL RIO A, BAER GS, GRAF BK. Evaluation of the articular cartilage of the knee joint: value of adding a T2 mapping sequence to a routine MR imaging protocol. *Radiology.* 2013, May; 267(2): 503-13.

[15] APPRICH SWG, MAMISCH TC, SZOMOLANYI P, MAYERHOEFER M, PINKER K, TRATTNIG S. Detection of degenerative cartilage disease: comparison of high-resolution morphological MR and quantitative T2 mapping at 3.0 Tesla. Osteoarthritis Cartilage. 2010, Sep; 18(9): 1211-7. [16] KIM HS, YY, KWON JW, CHOE BK. Qualitative and Quantitative Assessment of Isotropic Ankle Magnetic Resonance Imaging: Three-Dimensional Isotropic Intermediate-Weighted Turbo Spin Echo versus Three-Dimensional Isotropic Fast Field Echo Sequences. *Korean J Radiol.* 2012; 13(4): 443.

[17] NOTOHAMIPRODJO MKB, HORNG A, PAUL D, BAER P, LI G, et al. 3D-MRI of the ankle with optimized 3D-SPACE. *Invest Radiol. avr 2012;* 47(4): 231-9.

[18] SCHIBANY N, BSA, MARLOVITS S, MLYNARIK V, NÖBAUER-HUHMANN IM, STRIESSNIG G, *et al.* Impact of high field (3.0T) magnetic resonance imaging on diagnosis of osteochondral defects in the ankle joint. *Eur J Radiol août 2005;* 55(2): 283-8.

[19] GRIFFITH JF, LD, YEUNG DKW, WONG MWN. Highresolution MR imaging of talar osteochondral lesions with new classification. *Skeletal Radiol.* 9 août 2011, 41(4): 387-99.

[20] BOONTHATHIP M, CL, TRUDELL DJ, RESNICK DL. Tibiofibular syndesmotic ligaments: MR arthrography in cadavers with anatomic correlation. *Radiology 2010; 254(3): 827-36.*

[21] KIM S, HYM, SONG HT, LEE SA, LEE JW, LEE JE, *et al.* Chronic tibiofibular syndesmosis injury of ankle: evaluation with contrast-enhanced fat-suppressed 3D fast spoiled gradient-recalled acquisition in the steady state MR imaging. *Radiology janv* 2007; 242(1): 225-35.

[22] SRIKHUM W, NL, KARAMPINOS DC, MELKUS G, POULOS T, STEINBACH LS, *et al.* Magnetic resonance imaging of ankle tendon pathology: benefits of additional axial short-tau inversion recovery imaging to reduce magic angle effects. *Skeletal Radiol* 11 déc 2012; 42(4): 499-510.

[23] CHOO HJ, SJS, KIM SJ, HUH YM, KIM MI, LEE JW. Ankle MRI for Anterolateral Soft Tissue Impingement: Increased Accuracy with the Use of Contrast-Enhanced Fat-Suppressed 3D-FSPGR MRI. *Korean J Radiol.* 2008; 9(5): 409.

[24] BURGE AJ, GS, POTTER HG. Imaging of Sports-Related Midfoot and Forefoot *Injuries Sports Health.* 2012 Nov; 4(6): 518-34.

[25] ESPINOSA N, SJ, SAUPE N, MAQUIEIRA GJ, BODE B, VIENNE P, ZANETTI M. MORTON NEUROMA: MR imaging after resection-postoperative MR and histologic findings in asymptomatic and symptomatic intermetatarsal spaces. *Radiology*. 2010 Jun: p. 255(3): 850-6.

[26] TORRES-CLARAMUNT R, GA, PIDEMUNT G, PUIG L, DE ZABALA S. MRI and ultrasonography in Morton's neuroma: Diagnostic accuracy and correlation and I.J.O. May; 46(3): 321-5.

[27] TORRIANI M, TB, BREDELLA MA, OUELLETTE H. MRI of metatarsal head subchondral fractures in patients with forefoot pain. AJR Am J Roentgenol. 2008 Mar; 190(3): 570-6.

[28] WALKER EA, FM, SALESKY JS, MURPHEY MD. Magnetic resonance imaging of benign soft tissue neoplasms in adults. Radiol Clin North Am. 2011 Nov; 49(6): 1197-217.

[29] WALKER EA, SJ, FENTON ME, MURPHEY MD. Magnetic resonance imaging of malignant soft tissue neoplasms in the adult. *Radiol Clin North Am. 2011 Nov*;49(6): 1219-34.

[30] SHELLY MJ, MacMAHON PJ, MOYNAGH MR, KAVANAGH EC, EUSTACE SJ. MR imaging of muscle injury. *Magn Reson Imaging Clin N Am. 2009 Nov; 17(4): 757-73.*



[31] RENOUX J, BJLTT-AIILJ, WYBIER M, PETROVER D et MORVAN G eds Imagerie rhumatologique et orthopédique-Affections générales-Tome 1. *Sauramps Médical Montpellier*, 2013, 897-912.

[32] COSTA AF, SCHWEITZER ME. Magnetic resonance imaging of muscle disease: a pattern-based approach. *Muscle Nerve*. 2012 Oct; 46(4): 465-81.

[33] VIDDELEER AR, VAN OOYEN PM, KUYPERS PD, HOVIUS SE, OUDKERK M. Sequential MR imaging of denervated and

reinnervated skeletal muscle as correlated to functional outcome. Radiology 2012 Aug; 264(2): 522-30.

[34] CERMAK NM, BOURGEOIS JM, TARNOPOLSKY MA, GIBALA MJ. Diffusion tensor MRI to assess skeletal muscle disruption following eccentric exercise. *Muscle Nerve. 2012 Jul;* 46(1): 42-50.

[35] THOMAS MS, WJ, NOLAN JF, TOMS AP. Imaging Metalon-Metal Hip Replacements: the Norwich Experience. HSS J. 2013 Oct; 9(3): 247-56.



GLOSSAIRE

SEQUENCES CITEES DANS LE TEXTE

SE	Spin Echo
DP	Densité de proton
EG	Echo de gradient
Fat Sat	Saturation du signal de la graisse
FSE	Fast Spin Echo
EPI	Echo Planar Imaging
FIESTA	Fast Imaging Employing Steady State Acquisition
STIR	Short T1 Inversion Recuperation
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
VIBE	Volumetric Interpolated Breathhold Examination
FISP	Stady State Echo de Gradient
GRASE	Gradient and Spin Echo
SSEPI	Fast Spin Echoplanar
IDEAL	Iterative Decomposition of Water and Fat with Least Square Ehancement
3D TSE	3D Turbo Spin Echo
UTE	Ultra Short TE
TRICKS	Elliptic Centric Time Resolved in Contrast KineticS
DWI	Diffusion Weight Imaging
SWI	Susceptibility Weighted Imaging
dGEMRIC	Delayed Gadolinium Ehanced MRI of Cartilage
CEST	Chemical Exchange Saturation Transfer
DCE	Dynamic Contrast Ehancement
DEFT	Driven Equilibrium Fourier Transform



ABREVIATIONS TEXTE

ADC	Coefficient de diffusion apparent
BP	Bande passante
DTI	Imagerie en tenseur de diffusion
FA	Fraction d'anisiotropie
FOV	Field of View (champ d'exploration)
MIP	Maximun Intensity Projection
MPR	Multiplanar Reconstruction
RIS	Rapport d'intensité du signal
ROI	Region of Interest
RSB	Rapport signal sur bruit
SAR	Specific Absorption Rate
TE	Temps d'écho
TR	Temps de répétition
ABER	Abduction et rotation externe
BCP	Phosphate de calcium basique
FAM	Faisceau antéro-médial
FPL	Faisceau postéro-latéral
FNS	Fibrose néphrogénique systémique
LCA	Ligament croisé antérieur
LCP	Ligament croisé postérieur
MM	Myélome multiple
PLS	Plexus lombo-sacré
SLAP LESION	Superior Labrum from Anterior to Posterior Lesion
SPA	Spondylarthrite ankylosante
ARS	AGENCE REGIONALE DE SANTE
ASN	AGENCE DE SURETE NUCLEAIRE
CNAMTS	CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE MALADIE DES TRAVAILLEURS SALARIES
DGOS	DIRECTION GENERALE DE L'OFFRE DE SOINS
EMEA	AGENCE EUROPEENNE DU MEDICAMENT
HAS	HAUTE AUTORITE DE SANTE
SFR	SOCIETE FRANCAISE DE RADIOLOGIE
SNITEM	SYNDICAT NATIONAL DE L'INDUSTRIE ET DES TECHNOLOGIES MEDICALES
SROS-PRS	SCHEMA REGIONAUX D'ORGANISATION DE SOINS - PROJET REGIONAL DE SANTE
WHO	WORLD HEALTH ORGANISATION



INDEX

- Abcès 65, 104, 158, 167, 223, 224, 230, 257, 258, 298, 305, 306, 311, 312, 437
- Angle magique 43, 49, 125, 146, <u>401</u>, 436, 438, 448
- Apatite 91, 92, 93, 104, 105, 106, 107, 309, 310, 398
- Artefact <u>35</u>, 50, 77, 87, 88, 89, 132, 143, 146, 147, 157, 176, 242, 346, 347, 396, 401, 402, 403, 406, 430, 431, 453
 - métallique 81, 87, 89, 436
 - de mouvement 38, 61, 117, 132, 242, 439
- Arthro-IRM 50, 66, 68, 70, 113, 117, 118, 119, 120, 127, 129, 415, 442, 446
- Arthrose 209, 264, 333, 344, 362, 363
- Calcification 91, 224, 232, 254, 295, 307, 308, 309, 310, 397
- Cartilage 33, 50, 64, 67, 69, 72, 73, 80, 92, 116, 118, 130, 131, 149, 151, 152, 153, 333, 343, 361, 398, 453
- Cheville 29, 31, 43, 67, 69, 85, 86, 87, 114, 125, 403, 404, 405, 411, 448,
- Chondrocalcinose 94, 95, 105, 106, 339
- Colonne vertébrale 31, 33, 80, 181
- Conflit fémoro-acétabulaire 64, 136
- Diffusion <u>155</u>, 176, 177, 178, 179, 180, 182, 228, 229, 230, 231, 235, 241, 243, 245, 246, 249, 326, 350, 352, 353, 355, 387, 388, 390, 391, 436, 450, 451, 452
 - tenseur de 144, 145, 148, 239, 240, 242
 - séquence de 156, 157, 158, 161, 171, 228, 229
- Disque intra-vertébral 54, 91, 127, 201, 210, 323
- Dixon 39, 40, 41, 52, 62, 75, 181, 226, 436, 443
- Doigt(s) 19, 22, 23, 24, 25, 32, 64, 81, 108, 403, 427
- Echographie 93, 97, 99, 108, 109, 132, 133, 327, 339, 340, 409
- Epaule 29, 30, 31, 66, 67, 115, 117, 135, 438



IRM musculo-squelettique : de la clinique à la technique

Erosion(s) osseuse(s) 82, 102, 423

- Fibrocartilage(s) 91, 94, 352, 397, 399, 410
- Fibrose 19, 59, 71, 146, 225, 245, 246, 257, 259, 309, 328, 415, 421, 450
- Fracture 63, 84, 170, 178, 226, 229, 336, 337, 361, 420, 421, 444, 449, 450, 451
- Gadolinium 17, 55, 58, 65, 66, 79, 89, 113, 129, 130, 132, 131, 143, 195, 196, 197, 199, 201, 204, 205, 221, 224, 225, 231, 254, 264, 270, 273, 286, 350, 353, 424, 438, 440, 442
- Genou 23, 29, 30, 32, 33, 67, 80, 85, 88, 97, 109, 113, 115, 119, 124, 222, 316, 318, <u>333</u>, 344, 359, 360, 362, 363, 364, 366, 370, 373, 374, 403, 411, 427, 447

Hanche 66, 67, 68, 70, 96, 98, 99, 101, 102, 104, 113, 114, 115, 116, 118, 127, 129, 131, 134, 136, 274, 349, 366, 445, 446

Hématome 49, 161, 162, 222, 223, 228, 230, 257, 298, 305, 306, 312, 386

Ideal 52, 77, 143, 147, 436

- Infection 50, 125, 131, 257, 329
- **Insuffisance rénale** 59
- Labrum 50, 67, 69, 70, 94, 103, 104, 117, 120, 121, 127, 436, 438, 439, 446
- Ligament 49, 67, 99, 104, 105, 106, 107, 109, 118, 121, 123, 124, 151, 152, 253, 254, <u>359</u>, <u>373</u>, 409, 410, 413, 416, 421, 422, 436, 439
- Ligamentoplastie 85, 88, 367
- Lipome 51, 75, 163, 222, 223, 299, 303, 311, 452
- Matériel d'ostéosynthèse 47, 49, 67, 68

Matériel métallique 39, 40, 50, 78, 85, 87, 89

Métastase(s) 61, 62, 63, 161, 164, 222, 223, 285, 299, 302

Moelle osseuse 47, 50, 51, 54, 81, 102, 164, 165, 166, 168, 180, 183, 187, 217, 222, 225, 226, 227, 229, 233, 235, 275, 451

Muscle(s) 45, 54, 75, 81, 91, 103, 144, 145, 146, 188, 222, 223, 239, 249, 250, 254, 323, 437, 438

Myélome multiple 66, 166, 175

Nécrose 51, 52, 53, 54, 92, 93, 158, 160, 179, 225, 231, 234, 243, 286, 290, 299, 328, 337, 338

Nerf, racine nerveuse 84, 86, 108, 141, 142, 143, 144, 145, 148, 222, 223, 245, 248, 249, 254, 305, 370, 415, 416, 421

Poignet 23, 30, 32, 66, 67, 69, 108, 114, 118, 127, 245, 276, 403, 411, 427, 428, 433, 442, 443, 444

Polyarthrite rhumatoïde 23, 65, 166, 167, 276, 423, 431



Index

- **Prothèse(s)** 20, 40, 78, 79, 81, 87, 334, 340, 356,
- **Pseudarthrose** 63, 277, 444

Rachis 65, 83, 104, 126, 195, 209, 253, 316, 320, 435, 437, 450, 451

Rhumatismes inflammatoires 32, 64, 65, 82, 155, 166, 182, 329, 427

- Sacro-iliite 196, 197, 200, 211, 213, 214, 215, 445
- Sacrum 84, 141
- Scintigraphie 65, 164, 177, 181, 182, 185, 229, 235, 327
- Sclérodermie 59, 185
- Spondylarthropathie 185, 211
- Spondylarthrite 182, 183, 185, 212, 213, 216, 213, 397
- Synoviale 94, 129, 185, 197, 199, 222, 276, 307, 335, 338, 339, 340, 343, 345, 424, 437
- Synovite 65, 196, 199, 200, 202, 211, 222, 224, 228, 290, 412, 413, 414, 423, 431, 437, 447, 448, 449, 453
- **Tassement vertébral** 54, 55, 81, 170
- **Tendon(s)** 23, 24, 70, 93, 95, 98, 99, 100, 101, 106, 107, 108, 109, 120, 121, 122, 123, 125, 151, 152, 222, 309, 368, 397, 399, <u>401</u>, 427, 438, 441, 448
- Traction 69, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 127, 131, 415
- **Tumeur, tumoral** 60, 64, 65, 86, 143, 158, 159, 160, 161, 163, 178, 179, 182, <u>221</u>, 248, 268, 273, 274, <u>281</u>, <u>295</u>, 412, 437, 440, 445, 451, 452
- **Os sous-chondral** 344, 345, 351
- **Œdème osseux** 102, 183, 197, 344, 361, 431
- Ménisque 50, 67, 80, 94, 97, 334, 343, 339, 340, 361, 362, 363, 383, 398, 399, 447

