

Radiologie de l'appareil locomoteur

3^e édition



M. Runge

Radiologie de l'appareil locomoteur

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Dans la même collection

TDM DES URGENCES ABDOMINALES, par E. DELABROUSSE. 2009, 400 pages.
ÉCHOGRAPHIE, par P. LEGMANN, P. BONNIN-FAYET, J.P. CONVARD ET G. SEGUIN. 2008, 4^e édition, 352 pages.
ÉCHOGRAPHIE DE LA THYROÏDE, par J. TRAMALLONI ET H. MONPEYSSEN. 2008, 192 pages.
RADIOPROTECTION EN MILIEU MÉDICAL. Principes et mise en pratique, par Y.S. CORDOLIANI ET H. FOEHRENBACH. 2008, 2^e édition, 240 pages.

Autres ouvrages

COMPRENDRE L'IRM. Manuel d'auto-apprentissage, par B. KASTLER ET D. VETTER. *Collection Imagerie médicale : diagnostic*. 2011, 7^e édition, 416 pages.
IMAGERIE DU SPORT, par N. SANS. *Collection Imagerie médicale : précis*. 2011, 736 pages.
REPÈRES ET MESURES UTILES EN IMAGERIE OSTÉO-ARTICULAIRE, par G. SERRA-TOSIO. *Collection Imagerie médicale : pratique*. 2011, 160 pages.
ATLAS D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET RADIOLOGIQUE. pour la pratique courante, J.P. DILLENSEGER. 2011, 296 pages.
POSITIONS ET INCIDENCES EN RADIOLOGIE CONVENTIONNELLE. Guide pratique, par K. BONTRAGER. 2011, 332 pages.
IRM PRATIQUE, par L. Arrivé. *Collection Imagerie médicale : pratique*. 2010, 392 pages.
GUIDE DES TECHNOLOGIES DE L'IMAGERIE MÉDICALE ET DE LA RADIOTHÉRAPIE. Quand la théorie éclaire la pratique, par J.P. DILLENSEGER ET E. MOERSCHEL. 2010, 416 pages.
ÉCHOGRAPHIE MUSCULOSQUELETTIQUE, par N. SANS ET F. LAPÈGUE. *Collection Imagerie médicale : pratique*. 2010, 312 pages.
ANATOMIE DU CORPS HUMAIN – ATLAS D'IMAGERIE, par J. WEIR. 2010, 264 pages.
PATHOLOGIE ARTICULAIRE ET PÉRI-ARTICULAIRE DES MEMBRES. Clinique, imagerie, diagnostique et thérapeutique, par J.M. LERAIS, D. KRAUSE, B. KASTLER ET C. TAVERNIER. 2009, 880 pages.



Radiologie de l'appareil locomoteur

M. Runge

Praticien hospitalier,
Hôpital Jean-Minjoz, Besançon

3^e édition



ELSEVIER
MASSON



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 « photo-copillage ». 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 : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

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 l'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).

© 2011, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-71335-4

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex www.elsevier-masson.fr

Abréviations

BK	bacille de Koch
CD	cortical défaut
CDR	coxarthrose destructive rapide
CPPD	<i>Calcium Pyrophosphate Deposition Disease</i>
CRP	<i>C Reactive Protein</i>
CT	<i>Computed Tomography</i>
DISH	<i>Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis</i>
DISI	<i>Dorsal Intercalated Segment Instability</i>
FDG	fluorodéoxyglucose
FNO	fibrome non ossifiant
FS	<i>Fat Saturated</i>
Ig	immunoglobuline
IPD	interphalangienne distale (articulation)
IPP	interphalangienne proximale (articulation)
IRM	imagerie par résonance magnétique
PET	<i>Positron Emission Tomography</i>
POEMS	<i>Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M-protein, Skin changes</i>
SAPHO	synovite – acné – pustulose – hyperostose – ostéite
SE	spin écho
STH	hormone somatotrope
STIR	<i>Short Tau Inversion Recovery</i>
T	tesla
TCG	tumeur à cellules géantes
TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VISI	<i>Volar Intercalated Segment Instability</i>
VS	vitesse de sédimentation

MÉTHODES D'IMAGERIE UTILES À L'EXAMEN DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Toutes les techniques d'imagerie (radiographies standards, scanographie, échographie, imagerie par résonance magnétique) sont utiles.

Chaque technique présente des caractères et des indications spécifiques devant permettre d'éviter la redondance des examens complémentaires et d'effectuer le bilan le plus pertinent au moindre coût.

Parfois, il est nécessaire de les associer de façon judicieuse en fonction des hypothèses diagnostiques pour une meilleure efficacité.

Les radiographies standards

- Étape incontournable de tout examen radiographique.
- Toujours réalisées en première intention.
- La numérisation des images accentue leurs possibilités diagnostiques.
- L'aspect des lésions peut :
 - soit être pathognomonique assurant un diagnostic formel qui clôt le bilan ;
 - soit nécessiter la réalisation d'un examen complémentaire et le plus souvent une imagerie en coupes, à la recherche d'autres arguments diagnostiques.

L'examen scanographique

- Analyse de la structure et de la morphologie osseuse.
- Intérêt de l'arthroscanner dans l'étude du recouvrement cartilagineux.
- Intérêt des reconstructions multiplanaires.
- Place importante en radiologie interventionnelle : ponctions biopsies à visée diagnostique, gestes percutanés à visée thérapeutique : injections (médicaments, alcool, ciment acrylique), ablations percutanées (radio fréquence, cryothérapie).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

- L'examen a bénéficié de l'amélioration des antennes, des séquences et des hauts champs (IRM 3 T [tesla]).
- L'examen nécessite des séquences pondérées en T1 ou en densité protonique et en T2 avec saturation du signal de la graisse.
- L'injection intraveineuse d'un produit de contraste (gadolinium) s'avère utile dans les processus infectieux et tumoraux. D'autres séquences (T2*, *in et out of phase*, arthro-IRM) sont utiles en fonction des indications.
- Étude conjointe des structures osseuses et tissulaires.

L'échographie

- Étude des structures tissulaires (muscle, tendon, ligament) et des enthèses.
- La combinaison avec une étude Doppler (Doppler énergie) détecte l'hypervascularisation tissulaire en particulier pour l'étude de la détection des changements de la synoviale.

SÉMIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE

Sémiologie osseuse

Quel que soit le mode d'examen, l'image d'une lésion osseuse correspond à une anomalie de densité, de structure ou de forme; ces anomalies sont isolées ou associées. Le nombre, la topographie de ces lésions élémentaires et les lésions de voisinage orientent vers un diagnostic.

SÉMIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE

Anomalies de densité

Diminution de la densité osseuse

- Une diminution de la densité osseuse est perceptible radiologiquement lorsque la perte calcique est d'au moins 30 %.
- Une diminution modérée est appréciée par comparaison avec le côté sain :
 - la déminéralisation peut être généralisée avec une plage osseuse modifiée de façon homogène ou hétérogène. La corticale est normale ou amincie;
 - la déminéralisation peut être localisée : lésion infectieuse, inflammatoire, tumorale, parasitaire.

Augmentation de la densité osseuse

- La densité de la plage osseuse peut être augmentée de façon diffuse ou localisée, homogène ou non.
- Cette condensation peut déborder les contours de l'os et s'associer à des anomalies de forme et de structure.

Anomalies de structure

Elles vont très souvent de pair avec les anomalies de densité :

- le processus peut être généralisé avec des anomalies trabéculaires quantitatives ou qualitatives ;
- le processus peut être localisé ;
- un aspect particulier est réalisé par un fragment osseux de volume variable séparé de l'os sain correspondant à la présence d'un séquestre. Le séquestre correspond à une zone d'os nécrosé séparé de l'os sain.

Anomalies de forme

Elles sont d'origines diverses :

- déformation post-traumatique (angulation, déviation) ;
- déformation par une lésion intra-osseuse.

SYNDROMES RADIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES

Les anomalies de densité, de structure et de forme se retrouvent dans toutes les affections osseuses.

Leur regroupement permet de déterminer trois syndromes élémentaires :

- un syndrome de destruction ;
- un syndrome de construction ;
- un syndrome mixte.

Syndrome destructif

- Images élémentaires : déminéralisation et destruction osseuse dont l'expression principale est la lacune.
- Une lacune osseuse est une zone sans calcium contenant du tissu vivant ou mort.
- Devant une lacune osseuse, il importe de déterminer les caractères qui permettent de l'identifier.

Siège

- Diaphysaire, métaphysaire ou épiphysaire.
- Chacune de ces localisations peut faire évoquer une affection.
- Définition du site de la lacune par rapport à la corticale ou par rapport au cartilage de conjugaison ou au cartilage articulaire.

Forme et dimensions

- Forme est très souvent variable et parfois évocatrice d'un processus.
- La variation de la taille est un caractère d'évolutivité.

Limites (fig. 1-1)

- Aspects variables en fonction de la vitesse d'évolution de la lésion donc de son agressivité et en fonction de la réaction de l'os avoisinant.
- Trois aspects radiographiques correspondent à des activités biologiques différentes :
 - contours nets avec ou sans sclérose périphérique témoins d'une évolution lente (type I : lésion géographique) ;
 - contours discontinus ou en halo traduisant une évolution rapide (type II : lésion mitée) ;
 - contours flous dus à l'existence de microgéodes rencontrés dans les lésions très évolutives (type III : lésion perméative).

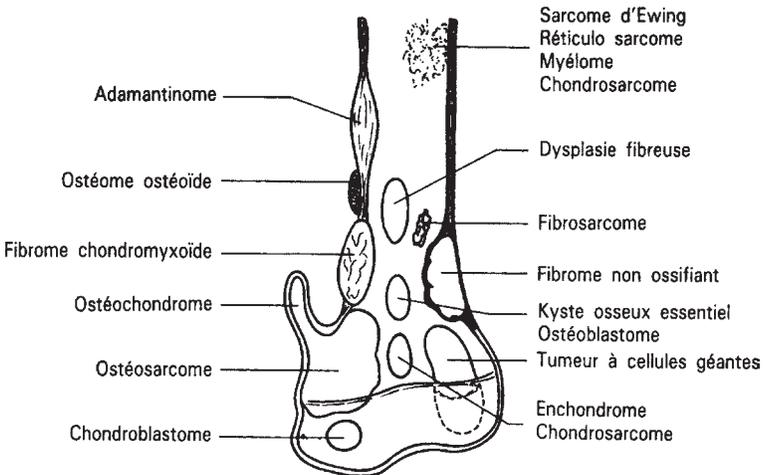


Figure 1-1.

Répartition des lésions sur un os long.

Plage de projection (matrice tumorale) (fig. 1-2)

- Homogène : radiotransparente ou dense.
- Cloisonnée.
- Ponctuée ou floclée ou en anneaux.
- Avec une opacité centrale.

La tomodensitométrie et l'IRM reconnaissent les anomalies de structure devant l'existence de densités ou de signaux différents.

L'injection intraveineuse d'un produit de contraste facilite parfois cette différenciation.

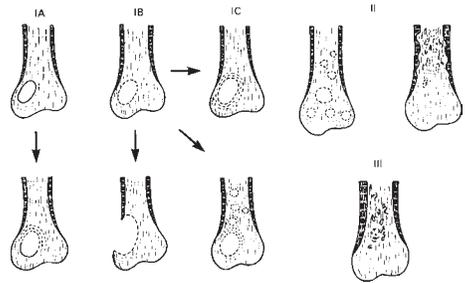


Figure 1-2.
Les différents aspects d'une lésion
ostéolytique : géographique (IA, IB, IC),
vermoulue (II), perméative (III).
D'après Madewell J.E.

Syndrome constructif (fig. 1-3)

L'ostéogenèse peut être de deux types :

- ostéogenèse à partir des travées osseuses responsable d'une déformation osseuse caractérisée par une forme, des contours, une densité, un siège, etc. ;
- ostéogenèse périostée :
 - les réactions périostées correspondent à un processus réactionnel de l'os soumis à une agression infectieuse, tumorale, traumatique,
 - les appositions périostées prennent des aspects variables suivant le type de la lésion et son agressivité,
 - elles peuvent se traduire par un envahissement des parties molles très bien analysé en tomodensitométrie et en IRM.

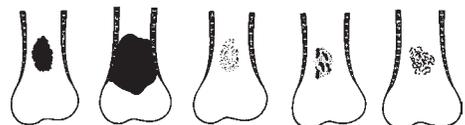


Figure 1-3.
Les différents aspects de la plage tumorale :
condensation (a, b), aspect ponctué (c),
floconneux (d), en anneau (e).

Syndromes mixtes

- Association de façon variable de lésions constructrices et destructrices.
- L'analyse d'un cliché est la recherche d'anomalies dont la conjonction permet d'aboutir à des hypothèses diagnostiques.
- Le caractère évolutif d'une lésion peut être déterminé selon l'aspect des contours de la lésion et de la réaction périostée.

Sémiologie articulaire

Chaque structure articulaire peut être le siège de modifications radiologiques élémentaires permettant de différencier deux types d'affections :

- les arthropathies inflammatoires ou arthrite;
- les arthropathies mécaniques ou arthrose.

La recherche de ces anomalies radiologiques passe par l'analyse :

- de l'interligne articulaire;
- des structures osseuses;
- des sites d'insertion ligamentaires;
- des tissus mous périarticulaires.

LÉSIONS RADIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES

Modifications de l'interligne articulaire

- Interligne normal : espace radiotransparent de hauteur régulière, à bords parallèles.
- Interligne pincé :
 - globalement : atteinte inflammatoire ou infectieuse;
 - focalement : atteinte mécanique.
- Interligne élargi :
 - élargissement global : subluxation, luxation, acromégalie, épanchement intra-articulaire;
 - élargissement localisé : corps étranger intra-articulaire.
- Calcification.
- Ankylose.

Lésions osseuses

Modifications de l'os sous-chondral

- Phénomènes de réparation : densification sous-chondrale dans les arthropathies mécaniques.

- Phénomènes de destruction : érosions, géodes sous-chondrales rencontrées dans les arthropathies mécaniques et dans les arthropathies inflammatoires évoluées.
- Importance de l'IRM dans la mise en évidence de l'œdème sous-chondral dans les processus inflammatoires ou mécaniques.

Modifications osseuses marginales

- *Ostéophytes* : proliférations osseuses au niveau des marges articulaires, à la périphérie des cartilages d'encroûtement en dehors de l'articulation. L'extension de ce processus de reconstruction aux surfaces de contact articulaire est rare. La présence d'ostéophytes est spécifique de l'arthropathie dégénérative.
- *Érosions marginales* quasi exclusivement dans les arthropathies inflammatoires et la pathologie synoviale. Ces érosions spécifiques d'une pathologie synoviale sont absentes dans l'arthrose ; elles siègent sur les structures osseuses épiphysaires intra-articulaires et non recouvertes de cartilage.

Modifications osseuses régionales

- Raréfaction osseuse.
- Périostose asymétrique ou globale.

Lésions des enthèses

Les sites d'insertion ligamentaire et tendineuse peuvent être altérés :

- les enthésopathies mécaniques sont caractérisées par des néoformations osseuses ;
- les atteintes rhumatoïdes sont caractérisées par des atteintes érosives ;
- les spondylarthropathies séronégatives déterminent des lésions érosives associées à une hyperostose réactionnelle.

Lésions des tissus mous périarticulaires

- Hypertrophie et densification des parties molles.
- Modification des lignes graisseuses.
- Calcification périarticulaire.
- Calcification intra-articulaire.

BILAN RADIOLOGIQUE

Les radiographies standards demeurent l'examen de base et permettent de rechercher toutes les lésions élémentaires.

L'arthrographie apprécie les modifications de la synoviale et de la cavité articulaire et elle est toujours couplée avec un examen scanographique ou une IRM.

Le scanner complète les données radiographiques standards dans l'analyse de la structure osseuse et des parties molles.

L'arthroscanner renseigne sur les modifications épiphysaires, la cavité articulaire et les parties molles. Il répond à des indications très précises ou se substitue à l'IRM en cas de contre-indication.

L'IRM avec les séquences pondérées en T1 et en T2 analyse les régions sous-chondrales et péri-chondrales, le cartilage articulaire et les structures molles para-articulaires. Certaines séquences ont des indications spécifiques (ex-séquence T2* pour la visualisation des dépôts d'hémosidérine). L'injection intraveineuse de produit de contraste peut s'avérer nécessaire et l'arthro-IRM est également une possibilité diagnostique.

L'échographie éventuellement couplée au Doppler est réservée à l'analyse des parties molles péri ou para-articulaires : ligaments, tendons, kystes synoviaux, etc.

GÉNÉRALITÉS

Le diagnostic d'une tumeur osseuse ([tableau 2-1](#)) repose sur la confrontation de données cliniques, radiologiques et histologiques. L'examen radiologique doit en présence d'une tumeur osseuse répondre à trois objectifs :

- identifier la tumeur ;
- guider le geste chirurgical ;
- assurer le suivi postopératoire.

TABLEAU 2-1 : CLASSIFICATION DES TUMEURS OSSEUSES.

TUMEURS OSTÉOGÉNIQUES	
BÉNIGNES	MALIGNES
Ostéome Ostéome ostéoïde Ostéoblastome	Ostéosarcome Sarcome paraostéal Sarcome périosté Sarcome multicentrique Sarcomes télangiectasiques Sarcome alvéolaire des tissus mous
TUMEURS CARTILAGINEUSES	
BÉNIGNES	MALIGNES
Chondrome ou enchondrome Ostéochondrome Chondroblastome Fibrome chondromyxoïde	Chondrosarcome
TUMEURS À CELLULES GÉANTES	
TUMEURS DÉVELOPPÉES AUX DÉPENS DE LA MOELLE OSSEUSE	
Sarcome d'Ewing Lymphome primitif Maladie de Hodgkin Leucoses Plasmocytome, myélome multiple	

(Suite)

TABLEAU 2-I : Suite

TUMEURS VASCULAIRES		
BÉNIGNES	MALIGNE	INDÉTERMINÉES
Hémangiome Lymphangiome Angiomatose kystique Ostéolyse massive Tumeur glomique	Angiosarcome	Hémangiopéricytome Hémangioendothéliome
TUMEURS CONJONCTIVES		
BÉNIGNES	MALIGNES	
Fibrome Lipome Histiocytome fibreux bénin	Fibrosarcome Liposarcome Histiocytome malin	
AUTRES TUMEURS		
Chordome Adamantimome		
PSEUDO-TUMEURS		
Énostose ou îlot condensant bénin Kyste osseux solitaire Kyste anévrismal Fibrome non ossifiant ou cortical défect Granulome éosinophile Dysplasie fibreuse Tumeur brune d'hyperparathyroïdie Myosite ossifiante		
MÉTASTASES		

Analyse d'une image radiologique de tumeur osseuse

C'est une analyse en dix points.

ÂGE DU PATIENT

C'est un critère important pour la plupart des lésions surtout si elles sont atypiques ([tableau 2-II](#)).

ATTEINTE DES PARTIES MOLLES

- Rupture corticale et masse tumorale expansive : lésion agressive.
- Refoulement des plans musculaires par la tumeur.
- Tumeur encapsulée ou infiltrante; ce caractère n'est pas spécifique d'une lésion bénigne ou maligne.

TABLEAU 2-II : ÂGE PRÉPONDÉRANT DE SURVENUE DES DIFFÉRENTES TUMEURS OSSEUSES.

TUMEURS	ÂGE (ANNÉES)
Kyste anévrismal	10–30
Kyste osseux essentiel	5–20
Chondroblastome	10–25
Fibrome chondromyxoïde	10–30
Chondrosarcome	30–60
Sarcome d'Ewing	5–20
Fibrosarcome	30–45
Tumeurs à cellules géantes	20–45
Métastases	40–80
Myélome multiple	40–80
Neuroblastome	0–5
Fibrome non ossifiant	5–20
Ostéome ostéoïde	5–30
Ostéosarcome	10–25, 60–75
Sarcome parostéal	30–50
Sarcome à cellules réticulées	25–40

CARACTÈRES DE L'OSTÉOLYSE (CLASSIFICATION DE LODWICK)

Ils ont un intérêt pronostique :

- ostéolyse géographique type I : tumeur peu agressive, à croissance lente;
- ostéolyse de type mité type II : lacunes osseuses multiples confluentes, généralement inférieures à 5 mm de diamètre; lésions plus agressives à limites floues;
- ostéolyse de type perméative type III : tumeur très agressive avec des lacunes dans l'os spongieux et dans l'os cortical.

Les types I sont en faveur de tumeurs bénignes, les types II et III en faveur de tumeurs malignes. La combinaison au sein d'une même tumeur de ces trois types d'ostéolyse évoque une évolution agressive locale, une transformation maligne ou une fracture.

TAILLE DE LA TUMEUR

Il s'agit d'un critère à considérer.

LOCALISATION SQUELETTIQUE

Siège électif dans une partie d'un os long :

- épiphyse, métaphyse ou diaphyse;

- lésion centrale, périphérique ou corticale;
- os plat ou os long;
- squelette axial ou para-axial;
- au niveau du squelette, atteinte préférentielle d'une pièce osseuse.

ZONE DE TRANSITION ENTRE LA TUMEUR ET L'OS SAIN

- Large : lésion évolutive.
- Étroite : lésion peu agressive.

BORDURE LÉSIONNELLE CONDENSÉE OU NON

- Une tumeur bénigne se présente généralement comme une lésion à bords nets, condensés, adjacents à l'os sain.
- Une lésion maligne présente des bords flous à distance de l'os sain.
- Cette distinction n'est pas absolue et la classification de Lodwick reconnaît trois types d'ostéolyse géographique :
 - type IA : bords nets condensés;
 - type IB : bords nets non condensés;
 - type IC : bords nets non condensés avec présence de zones floues plus ou moins étendues.

MATRICE TUMORALE

- Tissu acellulaire ou intercellulaire produit par des cellules mésenchymateuses.
- Selon leur nature, on distingue une matrice ostéoïde, cartilagineuse ou fibreuse.
- Certaines tumeurs sont dépourvues de matrice : tumeur à cellules géantes, kyste osseux, sarcome d'Ewing.
- La matrice peut se minéraliser.

RÉACTION PÉRIOSTÉE (fig. 2-1)

- Réaction périostée continue avec ou sans destruction corticale.
- Réaction périostée discontinue : éperon de Codman.
- Réaction périostée complexe.

ATTEINTE TUMORALE POLYOSTOTIQUE OU MONOSTOTIQUE

- Lésions multiples de type bénin : dysplasie fibreuse, maladie de Paget, histiocytose X, maladie exostosante, enchondromatose.

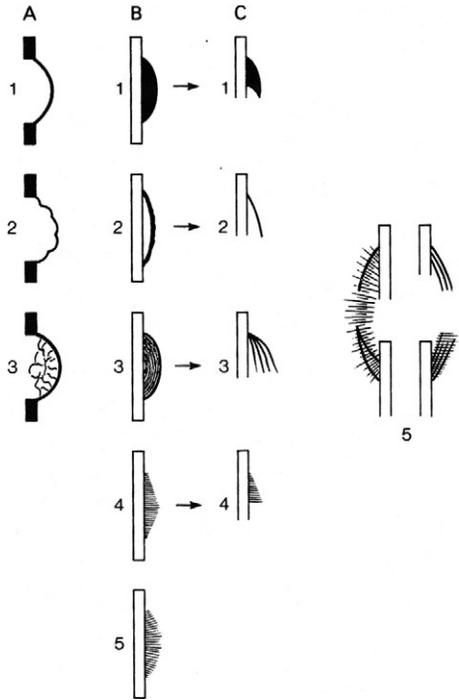


Figure 2-1.

Les différents types de réaction périostée.

- a) et b) Réaction périostée continue.
- a) Cortex détruit : 1. cortex soufflé, 2. cortex soufflé et lobulé, 3. cortex soufflé avec cloisons de refend.
- b) Cortex intact : apposition régulière (1), apposition unilamellaire (2), apposition plurilamellaire (3) : bulbe d'oignon, réaction spiculaire en poils de brosse (4), réaction spiculaire radiaire (5).
- c) Réaction discontinue : apposition adjacente (1), triangle de Codman (2, 3), réaction spiculée (4) réaction complexe (5).

– Lésions multiples de type malin : métastases, myélome, tumeurs osseuses avec métastases osseuses (ostéosarcome, sarcome d'Ewing).

Ces dix caractères permettent d'apprécier l'évolutivité tumorale sans préjuger de sa nature bénigne ou maligne. Certaines lésions bénignes présentent des signes d'agressivité.

Étapes diagnostiques d'une tumeur osseuse

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Caractéristiques de la tumeur : diagnostic positif.
- Diagnostic d'évolutivité.
- Diagnostic de nature dans les cas typiques.
- Bilan d'extension.

SCANNER

- Étude de la matrice tumorale.
- Agressivité de la tumeur.
- Extension extra-osseuse.
- Extension intramédullaire.

IRM

En pondération en T1, STIR (*Short Tau Inversion Recovery*), T2 avec saturation de la graisse, en T1 + contraste.

- Technique très sensible mais peu spécifique.
- Extension tumorale intra et extra-osseuse (extension intra-articulaire, dans les parties molles, étude des rapports vasculo-nerveux), étude multiplanaire.
- Indispensable avant, pendant et après le traitement : étude de l'évolution tumorale.

ANGIOGRAPHIE

- Rarement à visée diagnostique, remplacée par l'angio-IRM.
- À visée thérapeutique : embolisation préchirurgicale.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE ET/OU SCANNER THORACIQUE

Bilan d'extension : recherche de métastases.

SCINTIGRAPHIE

- Technétium 99 : atteinte unique ou multiple, pas de corrélation avec le grade tumoral, n'apprécie pas l'extension tumorale.
- Gallium 67 : intérêt dans l'étude des sarcomes des parties molles ; sarcome différencié ou sarcome d'une tumeur bénigne.

TUMEURS OSTÉOGÉNIQUES

Ostéome

Tumeur mésenchymateuse formée d'os mature spongieux ou compact recouvert de périoste.

CLINIQUE

- Signes cliniques :
 - lésion asymptomatique, de découverte fortuite ;

- céphalées, tuméfaction ;
 - rarement signes de compression.
- *Âge* : après 20 ans.
 - *Évolution* : croissance très lente.
 - *Pronostic* : bon. Pas de transformation maligne.
 - *Traitement* : Pas de traitement. Ablation chirurgicale en cas de tumeur compressive.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Parties molles respectées.
- Contours géographiques : lésion ronde ou polylobée.
- Taille < 2 cm.
- Sièges :
 - os plats : voûte crânienne (surtout frontal) ; développement aux dépens de la table externe ;
 - sinus de la face ;
 - rarement os long, côte.
- Zone transitionnelle étroite.
- Sclérose périphérique.
- Plage dense, homogène.
- Pas de réaction périostée.
- Monostotique et parfois atteinte polyostotique.

Il peut s'intégrer dans le syndrome de Gardner associant ostéomes, kystes sébacés, tumeurs fibreuses mésentériques ou rétropéritonéales, polypose rectocolique. Transmission autosomique dominante ; évolution maligne.

Radiographies standards (fig. 2-2a)

- Ostéocondensation marquée arrondie ou ovale.
- Contours nets lisses ou lobulés.
- Réaction périostée modérée possible.
- Pas de destruction associée.
- Forme particulière : ostéome paraostéal.

Scanner

- Masse calcifiée homogène (fig. 2-2b).
- Développée à partir du bord externe de la corticale : ostéome paraostéal.

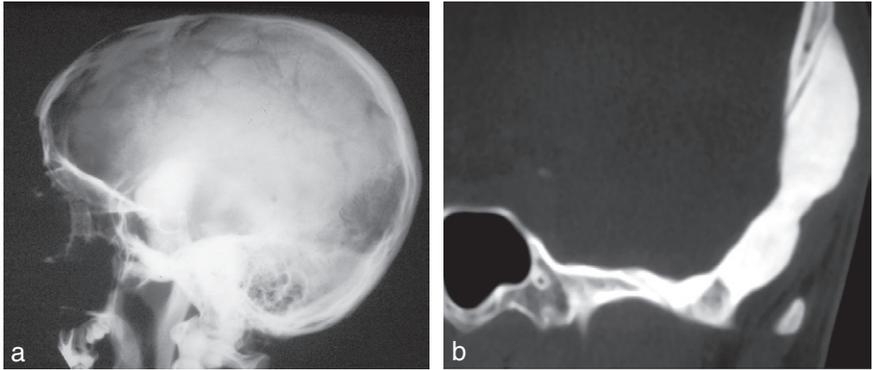


Figure 2-2.

Ostéome de la voûte.

a : radiographie.

b : scanner coupe coronale.

- Pas de masse tissulaire adjacente.
- Injection de contraste inutile.

IRM

- Lésion de bas signal en T1 SE (spin écho), T2 SE, STIR.
- Absence de masse tissulaire adjacente.

Scintigraphie

Hyperfixation dans les formes actives.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Énostose :
 - siège intramédullaire ;
 - contours spiculés ;
 - petite taille.
- Ostéosarcome paraostéal :
 - moins dense et moins homogène ;
 - existence d'une séparation avec l'os porteur.
- Myosite ossifiante post-traumatique :
 - notion de traumatisme ;
 - séparation nette avec la corticale ;
 - lésion à centre clair avec densification périphérique.

- Métastase ostéoblastique.
- Au niveau du crâne : méningiome, calcification durale.

DIAGNOSTIC

- Les radiographies standards suffisent au diagnostic.
- Scanner et IRM sont inutiles.

Ostéome ostéoïde

Lésion osseuse bénigne, douloureuse, de petite taille et bien limitée caractérisée par la présence d'une zone centrale souvent calcifiée (nidus) associée à une sclérose périphérique.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleurs nocturnes calmées par l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens;
- scoliose douloureuse, torticolis. L'ostéome est localisé au sommet de la concavité de la courbure;
- tuméfaction, atrophie musculaire;
- douleurs articulaires aspécifiques dans les localisations intra-articulaires et intracapsulaires.

Les signes cliniques précèdent les signes radiologiques

Âge : 2^e–3^e décennies.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Pas de transformation maligne.
- Pas d'extension.
- Persistance des douleurs si l'ablation du nidus est incomplète.
- Régression spontanée ou passage à une forme inactive possible.

TRAITEMENT

- Ablation chirurgicale.
- Ablation percutanée (tréphine) scanoguidée.
- Traitement par radiofréquence ou par laser sous guidage scanographique.
- Dans tous les cas, la destruction du nidus entraîne la cessation des douleurs.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Lésion à contours géographiques : lacune arrondie ou ovale, à centre plus ou moins calcifié (nidus) avec ostéosclérose périphérique.
- Taille du nidus : jamais plus de 2 cm.
- Parties molles modifiées sauf pour les localisations sous-périostées.
- Siège au niveau du squelette :
 - métaphyse et diaphyse des os longs (> 70 %) surtout fémur et tibia ;
 - rachis : prépondérance pour l'arc postérieur et le rachis lombal ;
 - tout os peut être atteint.
- Siège au niveau de l'os :
 - *ostéome ostéoïde cortical* (80–90 %) (fig. 2-3) : localisation commune au niveau des os longs ; condensation importante autour du nidus qui peut être masqué sur les radiographies standards et sera objectivé par scanographie ;
 - *ostéome ostéoïde médullaire* (fig. 2-4) (épiphyse des os longs, carpe, tarse) : le nidus radiotransparent, plus ou moins calcifié, est cerné par une condensation moins importante parfois située à une distance considérable ; localisation fréquente au col fémoral avec une déformation en arc-boutant. Chez l'enfant, l'ostéome ostéoïde du col fémoral peut provoquer des troubles irréversibles de la croissance : col élargi, en valgus, atrophie musculaire ;
 - *ostéome ostéoïde sous-périosté* : masse tissulaire arrondie, adjacente à une érosion corticale irrégulière ; le cotyle est un lieu d'élection ;
 - *ostéome ostéoïde rachidien* (fig. 2-5) : 10 % des ostéomes ostéoïdes avec atteinte lombale préférentielle. L'arc postérieur est un siège de prédilection ; responsable d'une scoliose douloureuse, la tumeur siège au niveau de la vertèbre sommet dans la concavité de la scoliose ; aspect de condensation, plus rarement lacunaire ; hypodensité des parties molles adjacentes à la tumeur en scanner ;
 - *ostéome ostéoïde intra-articulaire* (fig. 2-6) : diagnostic tardif ; synovite lympho-folliculaire avec épanchement ; lacune et condensation peu marquée ; ostéoporose régionale ;
 - *ostéome ostéoïde épiphysaire* : lacune mal délimitée et condensation atténuée.
- Zone de transition étroite.
- Limites : ostéosclérose marginale.
- Plaque tumorale : nidus plus ou moins calcifié.
- Réaction périostée : importance variable suivant le siège de la tumeur.
- Formes rares : atteinte polyostotique avec plusieurs nidus, nidus multiples, réaction périostée d'un os voisin.

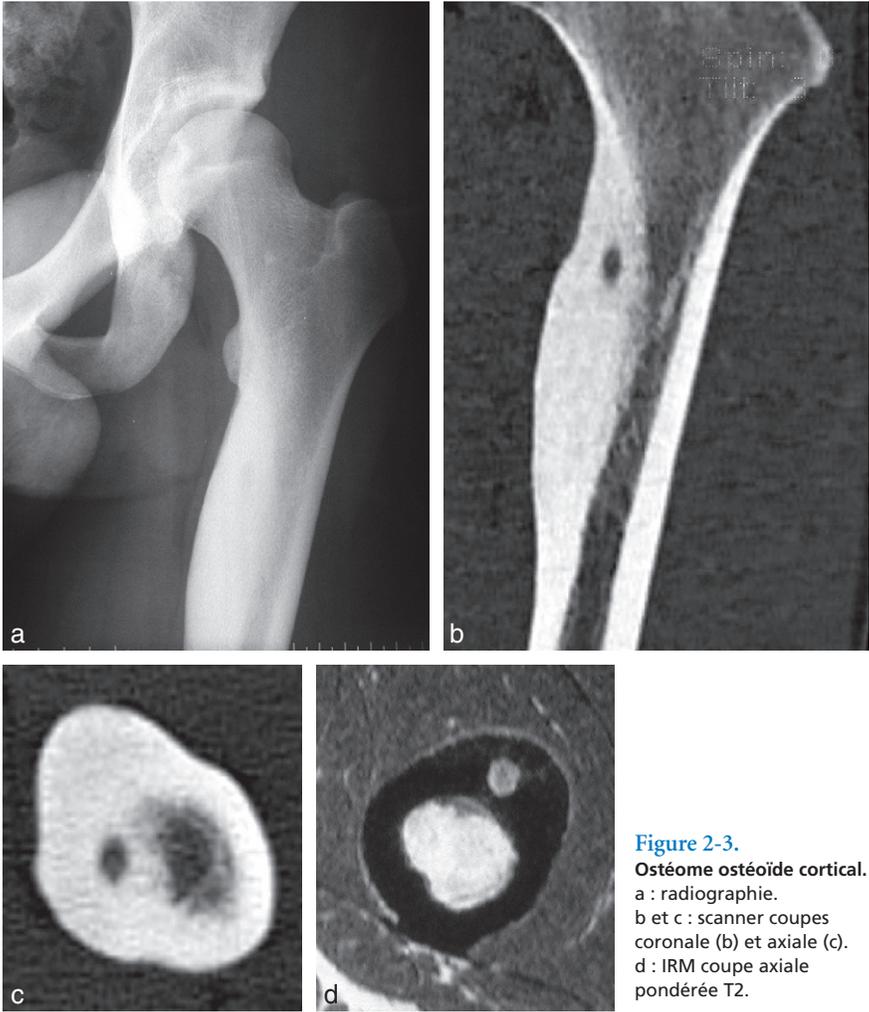


Figure 2-3.
Ostéome ostéoïde cortical.
 a : radiographie.
 b et c : scanner coupes
 coronale (b) et axiale (c).
 d : IRM coupe axiale
 pondérée T2.

Radiographies standards

- Ostéome ostéoïde cortical :
 - lacune radiotransparente ou avec présence de calcifications ;
 - ostéosclérose périphérique ;
 - hypertrophie périostée d'origine endostale et sous-périostée.
- Ostéome ostéoïde médullaire :
 - calcification plus ou moins importante ;
 - cernée par une zone radiotransparente ;
 - pas de sclérose périphérique.

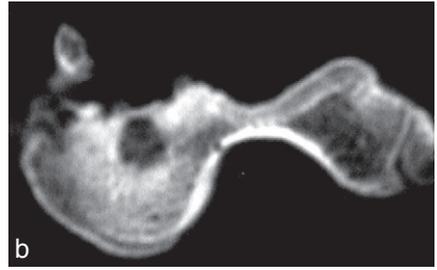


Figure 2-4.
Ostéome ostéoïde médullaire.
a : radiographie.
b : scanner.

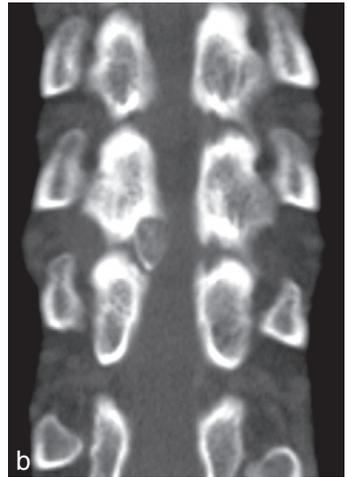
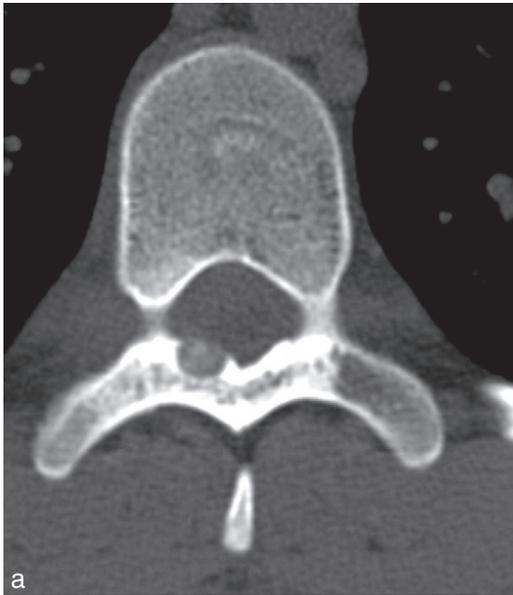


Figure 2-5.
Ostéome ostéoïde rachidien.
Scanner coupe axiale (a), reconstruction coronale (b). Visualisation du nidus (flèche).

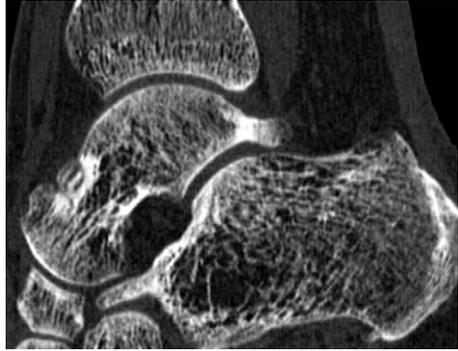


Figure 2-6.
Ostéome ostéoïde articulaire.
Scanner coupe sagittale.

- Ostéome ostéoïde intra-articulaire :
 - épanchement intra-articulaire ;
 - ostéolyse d'une surface articulaire ;
 - appositions périostées périarticulaires ;
 - pincement de l'interligne ;
 - ostéopénie ;
 - parfois hypertrophie osseuse.
- Ostéome ostéoïde sous-périosté :
 - réaction périostée ;
 - nidus difficile à voir ;
 - pas de sclérose périphérique ;
 - masse tissulaire adjacente à la corticale.

Scanner (fig. 2-7)

- Intérêt des coupes fines.
- Visualisation du nidus plus ou moins calcifié notamment dans la forme sous-périostée et de la sclérose périphérique.
- Guide le geste thérapeutique.

IRM (fig. 2-8)

- Moins performante que le scanner pour la détection du nidus.
- Signal variable du nidus en fonction de sa taille et de la présence de calcifications.
- Signal intermédiaire en T1 SE, intermédiaire ou élevé en T2 SE.
- T1 SE avec contraste : élévation progressive du signal (intérêt d'une étude dynamique).
- Œdème médullaire et tissulaire.
- Masse tissulaire dans les parties molles.
- Synovite et épanchement articulaire dans la localisation articulaire.

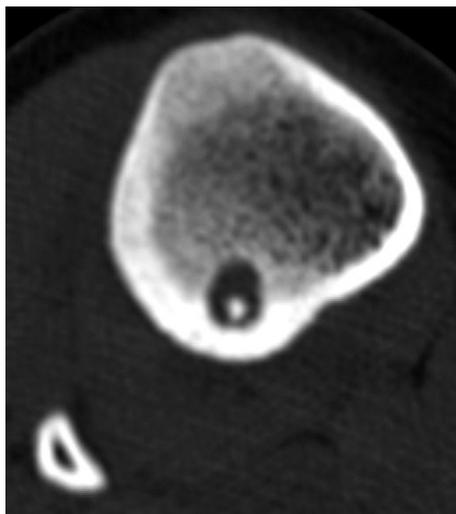


Figure 2-7.
Ostéome ostéoïde.
Visualisation du nidus.

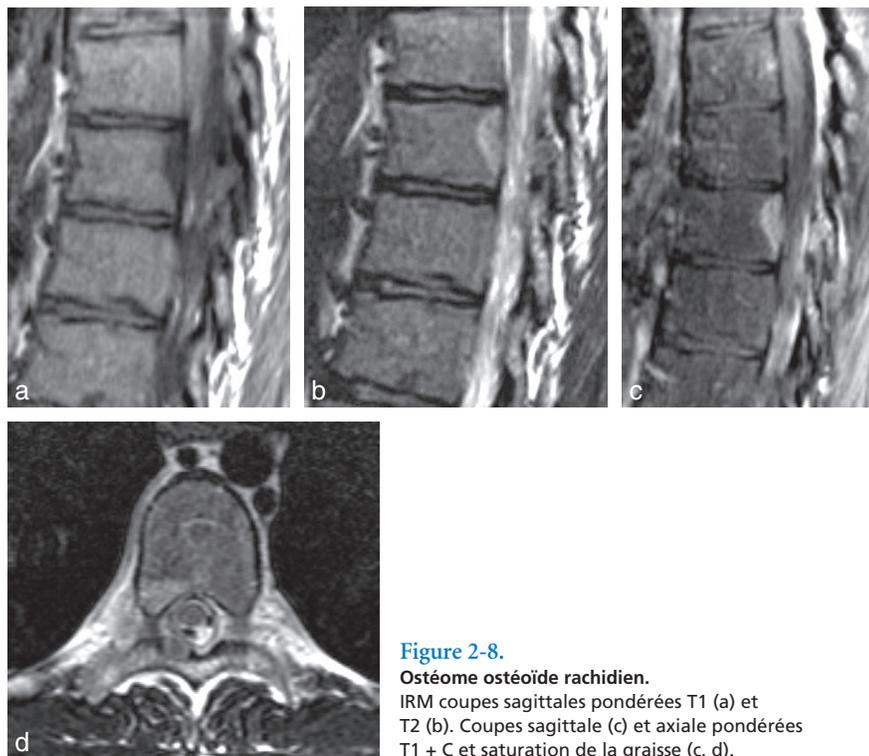


Figure 2-8.
Ostéome ostéoïde rachidien.
IRM coupes sagittales pondérées T1 (a) et T2 (b). Coupes sagittale (c) et axiale pondérées T1 + C et saturation de la graisse (c, d).

Scintigraphie

- Hyperfixation scintigraphique avec analyse dynamique.
- Hyperfixation avec image en couronne.
- Hyperfixation périphérique supérieure à l'hyperfixation du nidus.

DIAGNOSTIC

Clinique, radiographies standards, scanner, scintigraphie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- *Énostose* : condensation homogène à contours spiculés ; pas de réaction périostée ni d'hyperfixation scintigraphique.
- *Ostéome* : pas de réaction périostée ni de nidus.
- *Ostéoblastome* : lésion de taille supérieure, évolution progressive.
- Ostéomyélite (abcès de Brodie) : destruction corticale.
- *Fracture* : trait de fracture horizontal.
- Métastase ostéoblastique, anisochorie, condensation pédiculaire infectieuse ou idiopathique : diagnostic différentiel d'un ostéome ostéoïde rachidien.

Ostéoblastome

Tumeur bénigne rare (0,5–1 % des tumeurs osseuses), proche par l'histologie de l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome s'en distingue par l'aspect radiographique et arbitrairement par la taille (ostéome ostéoïde < 2 cm, ostéoblastome > 2 cm).

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleurs modérées ;
- parfois douleurs similaires à celles de l'ostéome ostéoïde ;
- signes neurologiques, scoliose dans les localisations rachidiennes.

Âge :

- avant 30 ans ; 70 % entre 20 et 30 ans ;
- plus fréquent chez l'homme : 2/1.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Tumeur en général bénigne ; transformation maligne décrite dans quelques cas.
- Il existe des cas de tumeur radiologiquement bénigne avec un aspect histologique de pseudo-malignité.

- Récidive possible après résection incomplète (10 %) parfois sous une forme agressive.
- Récidive plus importante dans les formes agressives (50 %).
- La distribution des formes agressives ou malignes est identique à celle de l'ostéoblastome bénin (rachis, tibia, fémur, crâne).

TRAITEMENT

- Résection chirurgicale.
- Curetage et greffon osseux.
- Traitement percutané sous guidage scanographique.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Lacune expansive à contours géographiques ; expansion osseuse fusiforme (soufflure corticale).
- Parties molles normales.
- Taille > 2 cm.
- Siège :
 - rachis (30–40 %) : prédilection pour l'arc postérieur (> 60 %) et fréquence d'atteinte décroissante : rachis lombal, thoracique, cervical et sacral ;
 - os longs (30 %) : siège diaphysaire (60 %) et métaphysaire avec localisation médullaire excentrée (50 %), corticale ou rarement périostéale ;
 - crâne : lacune de la voûte bien délimitée avec calcification centrale ;
 - mandibule (cémentoblastome) : centre calcifié cerné par un halo radiotransparent bien limité.
- Zone de transition étroite.
- Bords : fine coque de sclérose.
- Plage tumorale : ostéolytique, ostéocondensante ou mixte.
- Expansion sans sclérose ou réaction périostée importante.
- Atteinte monostotique.

Radiographies standards

- Lésion lytique expansive, parfois calcifiée, bien circonscrite.
- Croissance rapide.
- Érosion corticale avec sclérose périphérique ; parfois rupture corticale.
- Réaction périostée et ostéosclérose importante au niveau des os longs.

Scanner (fig. 2-9a)

- Précise les caractères de la lésion (limites, état du nidus) et son extension.
- Visualisation d'une masse tissulaire adjacente.
- Dans la forme agressive : rupture corticale et composante tissulaire.

IRM (fig. 2-9b, c, d)

- Pondération T1 : lacune de signal bas ou intermédiaire.
- Pondération T2 : signal intermédiaire – élevé.
- Hyposignaux intralacunaires (T1, T2) = calcifications.
- Après injection de contraste : élévation du signal dans et autour de la lésion.
- Mise en évidence d'un œdème osseux et tissulaire adjacent à la lésion.
- Parfois présence de niveaux liquides.

Scintigraphie

Hyperfixation.

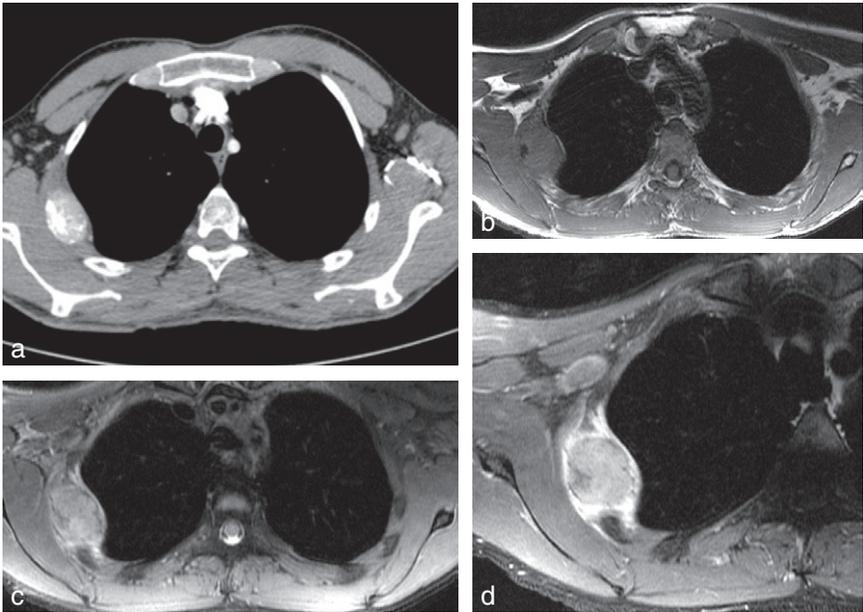


Figure 2-9.

Ostéolastome costal.

Scanner (a) IRM coupe axiale pondérée T1 (b), T2 (c), T1 + C (d).

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards : le plus souvent lésion d'allure bénigne.
- Scanner : précise les caractères de la lésion et est utile pour différencier avec un ostéosarcome.
- IRM : non spécifique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Ostéome ostéoïde :
 - lésion plus petite;
 - ostéocondensation plus importante;
 - prédilection pour le squelette axial.
- Ostéosarcome :
 - lésion agressive avec rupture corticale et plage d'ostéocondensation;
 - cet aspect peut également faire discuter une métastase ou un sarcome d'Ewing.
- Kyste anévrismal :
 - lésion plus excentrée sans calcification matricielle;
 - niveaux liquide – liquide;
 - parfois associé à un ostéoblastome.
- Ostéomyélite (abcès de Brodie) :
 - réaction périostée;
 - séquestre osseux.
- Fibrome chondromyxoïde :
 - lacune expansive;
 - pas de réaction périostée.
- Granulome éosinophile, ostéite : devant une localisation à la voûte crânienne.
- Tumeur brune d'hyperparathyroïdie : autres signes de la maladie.

Ostéosarcome

L'ostéosarcome ou sarcome ostéogénique est la tumeur osseuse de nature maligne la plus fréquente. Elle est caractérisée par la présence de cellules tumorales malignes qui produisent directement une structure osseuse.

Il en existe de nombreuses variétés en fonction de la localisation tumorale, du degré de différenciation cellulaire, de la composition histologique, du nombre de sites atteints et de la nature de l'os porteur.

OSTÉOSARCOME CLASSIQUE

Le plus fréquent.

Clinique

Signes cliniques :

- douleur d'apparition progressive ;
- tuméfaction ou masse tissulaire ;
- limitation des mouvements ;
- complication : fracture pathologique, métastase pulmonaire ;
- signes généraux : fièvre.

Âge :

- entre 20 et 30 ans ;
- peut se voir à tout âge ;
- H/F : 2/1.

Évolution – Pronostic

- Tumeur très agressive.
- Potentiel métastatique :
 - par voie hématogène : dissémination osseuse et pulmonaire ;
 - par voie lymphatique : diffusion locale ;
 - skip métastase dans la médullaire.

Le pronostic dépend du type, de la localisation, de la taille, des possibilités de résection et de la présence de métastase, il est estimé à :

- 40 % de survie à 5 ans ;
- 60-70 % de survie à 5 ans pour une tumeur résécable sans métastase.

Traitement

- Résection tumorale large encadrée par chimiothérapie pré et postopératoire.
- Radiothérapie.

Imagerie

Caractères généraux

- Lésion ostéolytique perméative avec production osseuse.
- Envahissement des parties molles par la masse tumorale.
- Taille : rarement découvert quand la lésion est de petite taille.
- Siège : métaphysaire (os longs) 90 %, diaphysaire 10 % ; près du genou 55 %.
- Zone de transition large.
- Pas de sclérose marginale.

- Plage tumorale : ostéocondensation (20 %), aspect mixte ou ostéolytique de type moucheté.
- Importante réaction périostée spiculaire, lamellaire avec triangle de Codman.
- Atteinte mono-osseuse. Skip métastase détectée par IRM dans 10 % des cas.

Radiographies standards

- Ostéolyse intramédullaire à bords flous (fig. 2-10).
- Corticale perméative ou détruite avec extension dans les parties molles adjacentes
- Réaction périostée continue (fig. 2-11) ou détruite : triangle de Codman (fig. 2-12)



Figure 2-10.
Ostéosarcome.
Ostéolyse à bords flous et corticale perméative.



Figure 2-11.
Ostéosarcome.
Ostéolyse à bords flous et réaction périostée spiculaire.

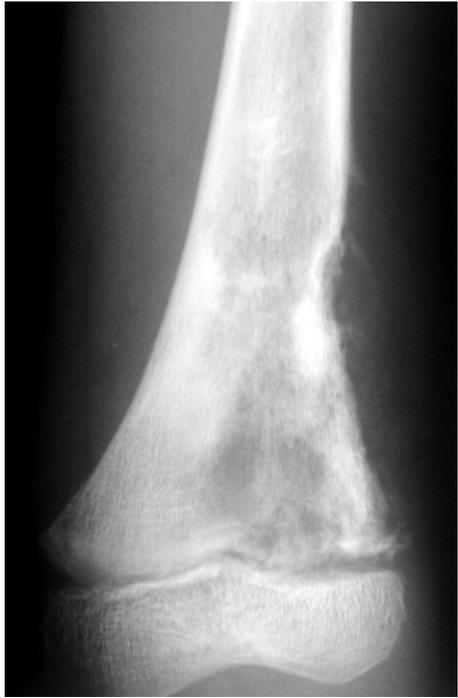


Figure 2-12.
Ostéosarcome.

Ostéolyse à bords flous avec rupture corticale
et périostée.

Scanner (fig. 2-13)

- Destruction osseuse.
- Extension : masse tumorale.

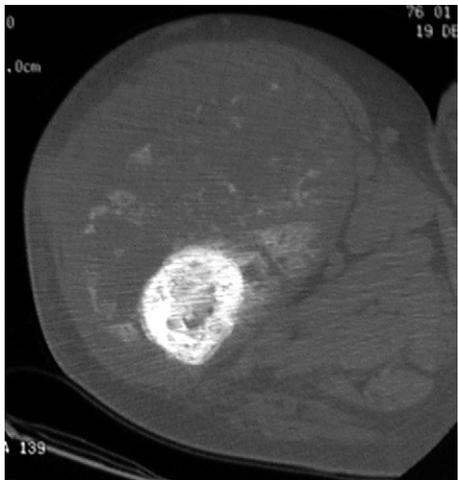


Figure 2-13.
Ostéosarcome.

Scanner coupe axiale. Expansion tumorale
avec calcifications matricielles
dans les parties molles.

IRM

- Signal variable en fonction du degré d'ossification.
- Détection des métastases à distance (séquence STIR).

Scintigraphie

- Hyperfixation avec détection des métastases.
- PET-scan (*Positon Emission Tomography*) : évaluation de la récurrence.

Diagnostic (fig. 2-14)

- Radiographies standards pour le diagnostic.
- Scintigraphie pour le bilan d'extension osseuse.
- Radiographie du thorax et scanner : recherche de métastase pulmonaire.
- IRM :
 - bilan d'extension tumorale;
 - bilan d'extension préthérapeutique : intramédullaire pour l'os atteint, à distance, intra et périarticulaire et dans les parties molles;
 - l'IRM guide la biopsie et assure le suivi évolutif post-thérapeutique en évaluant : le volume tumoral et sa vascularisation, l'importance de l'œdème périphérique, le contenu tumoral résiduel (nécrose, hémorragie, œdème).

Diagnostic différentiel

- Sarcome d'Ewing (diaphysaire, sans masse tumorale dans les parties molles).
- Ostéomyélite chronique.
- Chondrosarcome (calcifications, érosion endostale, épaississement cortical).
- Lymphome.
- Myosite ossifiante.
- Ostéoblastome dans sa forme agressive.

OSTÉOSARCOMES PÉRIOSTÉS (fig. 2-15)

Forme rare (1 %) sans atteinte médullaire avec un pronostic plus favorable que l'ostéosarcome classique.

Clinique

Signes cliniques : tuméfaction, douleurs.

Âge :

- 20–30 ans;
- un peu plus tard que l'ostéosarcome classique.

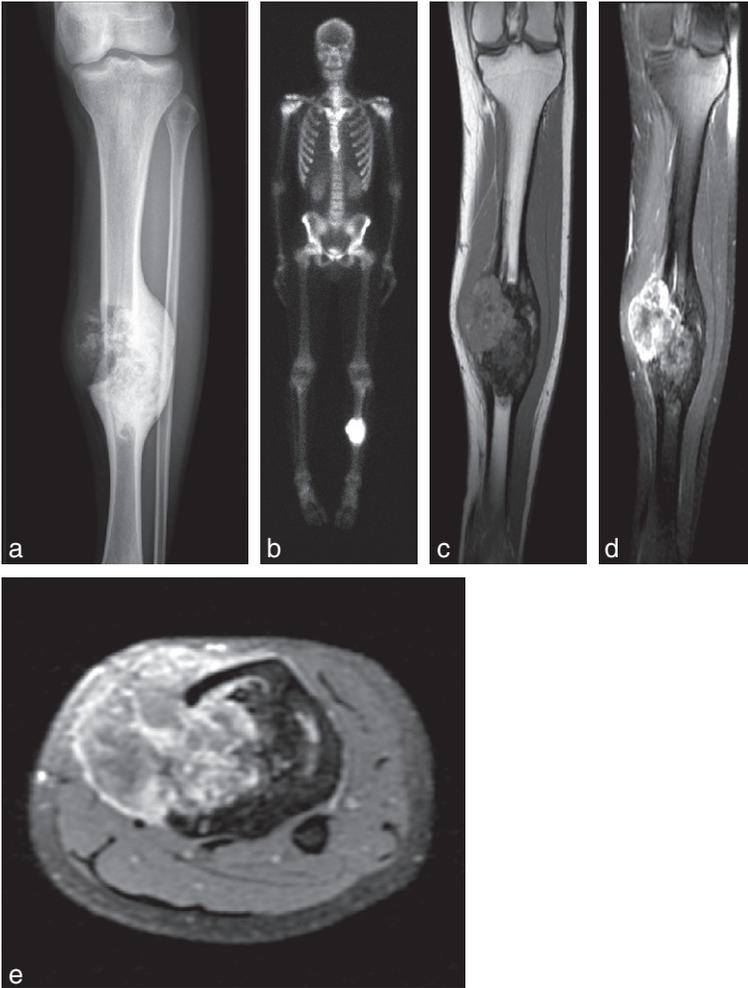


Figure 2-14.

Bilan d'un ostéosarcome tibial.

a : radiographie.

b : scintigraphie.

c-e : IRM.

Évolution – Pronostic

- Tumeur peu agressive.
- 80 % de survie à 5 ans.
- Métastases pulmonaires moins fréquentes que dans l'ostéosarcome classique.

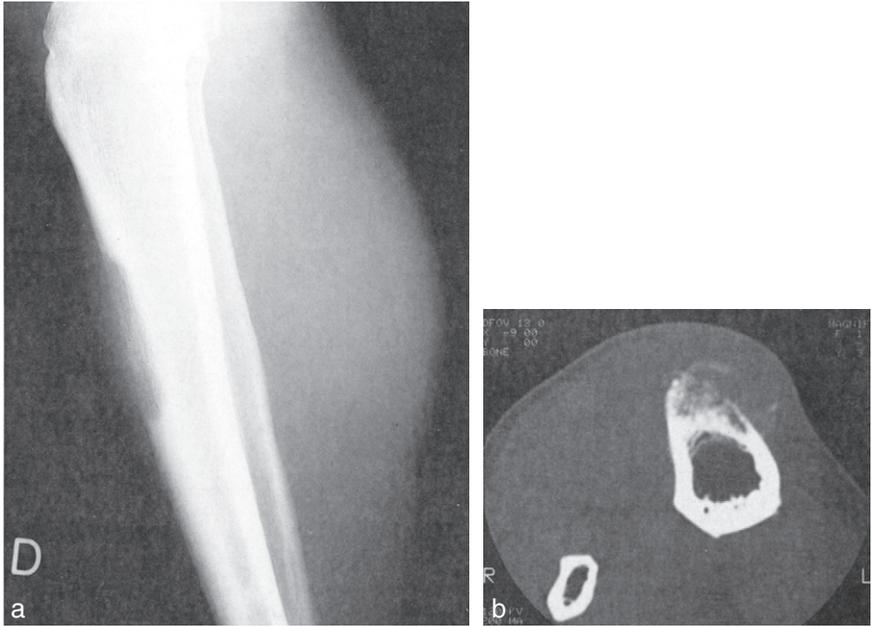


Figure 2-15.

Ostéosarcome périosté. Ostéolyse corticale mal limitée avec réaction périostée expansive.

Traitement

Réssection large sans amputation.

Imagerie

Caractères généraux

- Extension aux parties molles : masse tumorale juxtacorticale. Quelquefois présence de spicules corticaux au sein des tissus mous ; importance de la masse parfois difficile à apprécier.
- Contours géographiques dans l'os.
- Taille 2–5 cm.
- Localisation :
 - diaphyse des os longs, le plus souvent au fémur et au tibia ;
 - partie antérieure, latérale ou moyenne.
- Zone de transition : la corticale peut être modifiée : épaissement ou aspect en soucoupe mais zone de transition étroite et intégrité médullaire.

- Absence de sclérose marginale.
- Matrice tumorale : calcifications amorphes ou petits spicules perpendiculaires à la corticale peuvent être vus dans la tumeur des parties molles.
- Réaction périostée avec éperon de Codman.
- Atteinte monostotique.

Radiographies standards

- Lésion à la surface de l'os, limitée à la corticale qui est épaissie et irrégulière sur sa face externe.
- Spicules osseux radiaires allant de la surface de la corticale dans les tissus mous adjacents.
- Médullaire non envahie.

Scanner

- Précise le siège de la lésion et ses caractères.
- Scanner thoracique pour le bilan d'extension.

IRM

- Caractères tumoraux.
- État des parties molles adjacentes.

Diagnostic

- Radiographies standards pour le diagnostic.
- IRM : extension en particulier intramédullaire, diagnostic différentiel avec l'ostéosarcome classique.

Diagnostic différentiel

- Autres types d'ostéosarcome.
- Chondrome juxtacortical.
- Avulsion corticale.

OSTÉOSARCOME PARAOSTÉAL OU JUXTACORTICAL

Rare, moins de 1 % des tumeurs osseuses malignes primitives.
Tumeur osseuse bien différenciée, juxtapériostée, de meilleur pronostic que l'ostéosarcome classique.

Clinique

Signes cliniques : douleur progressive, gonflement local, masse palpable.

Âge : entre 20 et 50 ans.

Évolution – Pronostic

- Tumeur de bas grade avec augmentation lente de volume.
- Récidive après résection incomplète sous une forme plus agressive.
- Dédifférenciation après plusieurs récides.
- 80-90 % de survie à 5 ans.
- Métastases pulmonaires tardives (10-15 ans).

Traitement

Résection large en bloc.

Imagerie

Caractères généraux

- Parties molles : masse lobulée périosteuse initialement séparée de l'os par un liséré clair qui disparaît au cours de l'évolution donnant à la tumeur une base d'implantation osseuse. En augmentant de volume, elle entoure le fût osseux.
- Tumeur de type géographique.
- Taille souvent importante > 5 cm.
- Siège : métaphyse des os longs (extrémité inférieure du fémur, extrémité supérieure du tibia et de l'humérus).
- Zone de transition généralement étroite; dans 10 % des cas, il existe un envahissement cortical et médullaire.
- Sclérose marginale.
- Matrice tumorale : masse ossifiée lobulée et centrale. Tissus mous peu ou non ossifiés.
- Absence de réaction périostée.
- Atteinte monostotique.

Radiographies standards

- Lésion radio-opaque à bords réguliers ou irréguliers avec une implantation large sur le versant externe de la corticale qui peut être épaissie
- Ligne claire à l'interface tumeur – corticale.
- Calcification matricielle de la base vers la périphérie.

Scanner, IRM

- Caractères de la lésion.
- Expansion tumorale et extension intramédullaire.

Diagnostic

- Diagnostic par radiographies standards.
- Radiographies et scanner thoracique : recherche de métastases pulmonaires.
- IRM : évaluation de l'extension dans les parties molles et recherche d'un envahissement médullaire.

Diagnostic différentiel

- Myosite ossifiante : calcification périphérique de la matrice tumorale, séparée de l'os, avec progression de la périphérie vers la base.
- Ostéochondrome.
- Ostéosarcome périosté.

OSTÉOSARCOMES INTRA-OSSEUX DE BAS GRADE

Forme rare d'ostéosarcome (1 %), cette tumeur osseuse est aussi bien différenciée qu'une tumeur bénigne. Le pronostic est excellent si le diagnostic est précoce.

Clinique

- Signes cliniques.
- Âge : 10 à 25 ans.

AU1

Évolution – Pronostic

- Tumeur peu agressive à très agressive.
- Pronostic : 80 à 90 % de survie à 5 ans si le diagnostic est précoce et la résection complète. En récidivant, la tumeur acquiert un potentiel malin avec le développement rapide de métastases.

Traitement

- Au début, résection tumorale en bloc.
- En cas de récurrence, chirurgie plus radicale et chimiothérapie.

Imagerie

Caractères généraux

- Parties molles respectées.
- Aspect mité ou vermoulu.
- Taille > 5 cm.
- Siège : os longs, localisation métaphysodiaphysaire.
- Zone de transition large.
- Pas de sclérose marginale.
- Plage tumorale : ostéolyse ou aspect mixte condensant et lytique.
- Corticale intacte et pas de réaction périostée au début. En récidivant, la tumeur devient plus agressive pénétrant la corticale et générant une réaction périostée.
- Atteinte monostotique.

Radiographies standards

- Masse radio-opaque arrondie ou ovale, à contours polylobés ou irréguliers, attachée par une base large à la surface externe de la corticale qui est épaissie.
- Ligne radiotransparente entre la masse et la corticale.

Scanner

Extension tumorale.

IRM

Intégrité médullaire.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards : tumeur peu agressive sans lésion dans les parties molles.
- IRM : atteinte médullaire ; normalité des tissus mous.
- Radiographies pulmonaires et scanner.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Myosite ossifiante.
- Ostéochondrome sessile.
- Dysplasie fibreuse.
- Ostéomyélite.
- Sarcome d'Ewing.
- Fibrosarcome.

OSTÉOSARCOME DU SUJET ÂGÉ (> 60 ANS)

Localisation différente de l'ostéosarcome classique :

- squelette axial : 27 % ;
- craniofacial : 13 % ;
- tissus mous : 11 %.

80 % : ostéolyse sans matrice ; dans tous les cas, lésion agressive.

56 % surviennent sur une lésion préexistante :

- maladie de Paget < 1 % : Paget évolué (fig. 2-16) ;
- après une irradiation :
 - en général supérieure à 30 Gy,
 - siège correspondant aux zones irradiées : épaule pour le cancer du sein, bassin pour les tumeurs urinaires, genou ou épaule pour une tumeur à cellules géantes,



Figure 2-16.
Ostéosarcome sur maladie de Paget.

- dégénérescence en ostéosarcome 50 %, en fibrosarcome ou en chondrosarcome,
- intervalle libre : 3 à 40 ans, en moyenne 14 ans.

Chondrosarcome différencié.

La transformation sarcomateuse de lésions bénignes est très rare : ostéochondrome, ostéomyélite chronique, ostéoblastome, infarctus osseux, dysplasie fibreuse.

Pronostic : mauvais pour les ostéosarcomes sur lésion préexistante.

Diagnostic

- radiographies standards : diagnostic ;
- IRM : bilan d'extension ;
- radiographies pulmonaires et scanner.

Traitement chirurgical.

TUMEURS CARTILAGINEUSES

Chondrome ou enchondrome

Tumeur bénigne composée de cartilage hyalin mature ou de fibrocartilage, le plus souvent développé dans la cavité médullaire (enchondrome), parfois à la surface de l'os (chondrome périosté). Le chondrome peut être unique ou multiple (enchondromatose) et s'accompagner de lésions vasculaires dans les parties molles (syndrome de Maffucci).

CLINIQUE

Signes cliniques :

- lésion asymptomatique ;
- tuméfaction ;
- douleur. L'apparition d'une douleur sans notion de traumatisme est suspecte de transformation maligne ;
- fracture.

Âge entre 10 et 40 ans.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Lésion non agressive en dehors d'une transformation maligne.
- Guérison après curetage et greffon spongieux.
- Récidive au niveau de la main en cas de curetage incomplet.
- Dégénérescence possible pour les enchondromes des os longs et des os plats surtout chez les sujets âgés avec une prépondérance pour les lésions proximales (pelvis, ceinture scapulaire).

TRAITEMENT

- Lésion asymptomatique : pas de traitement.
- Curetage et greffon spongieux.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Lacune géographique, expansion osseuse parfois excentrée avec corticale amincie, respectée, non détruite.
- Parties molles respectées.
- Taille de 3–4 cm, plus petite au niveau des extrémités.
- Localisation :
 - petits os longs des mains et des pieds : 40–65 % ;
 - os longs : 25 %, plus fréquemment au membre supérieur ;
 - bassin < 3 % ;
 - siège métaphysodiaphysaire.

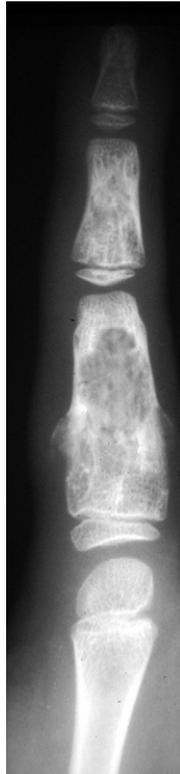


Figure 2-17.

Chondrome.

Aspect post-fracturaire.

- Zone de transition étroite bien que la lésion puisse être polycyclique.
- Sclérose marginale fine aux mains et aux pieds; souvent pas de sclérose au niveau des autres localisations.
- Matrice tumorale pouvant contenir des calcifications.
- Pas de réaction périostée sauf s'il existe un cal après fracture (fig. 2-17).

Radiographies standards

- Lacune sur petits os longs (fig. 2-18).
- Calcifications matricielles dans les os longs (fig. 2-19).
- Érosion corticale endostale avec déformation corticale sans rupture (fig. 2-20).



Figure 2-18.
Chondrome
intraspongieux.



Figure 2-19.
Chondrome fémoral avec calcifications matricielles.



Figure 2-20.
Chondrome.
Déformation
phalangienne et
amincissement cortical.



Figure 2-21.
Chondrome avec soufflure corticale
sans rupture.

- Déformation corticale (fig. 2-21).
- Absence de réaction périostée.
- L'apparition progressive de calcifications ou une croissance rapide évoquent une transformation maligne.

Scanner

- Précise les limites tumorales (fig. 2-22).
- Objective les calcifications (fig. 2-23).

IRM (fig. 2-24a, b)

- Hyposignal T1, hypersignal T2.
- Calcification : hyposignal intratumoral.
- Hypersignal après injection de produit de contraste.
- Élimine l'existence d'une masse tumorale tissulaire adjacente signe de malignité.

Scintigraphie

Pas d'hyperfixation en dehors d'un état post-fracturaire.

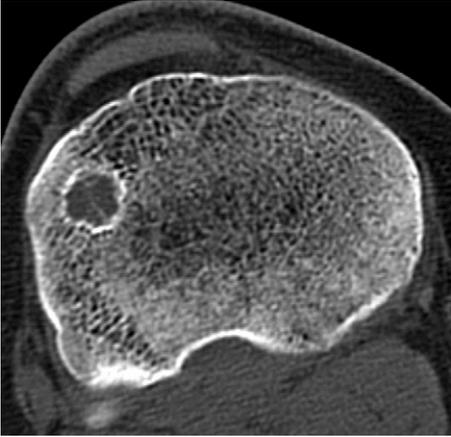


Figure 2-22.
Chondrome.
Scanner coupe axiale.



Figure 2-23.
Chondrome.
Scanner coupe coronale.

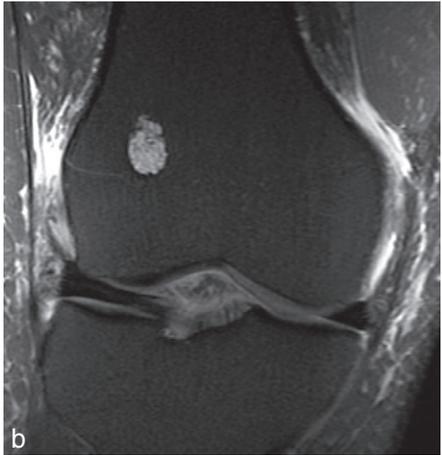


Figure 2-24.
Chondrome.
IRM en pondération T1 (a) et T2 (b).

DIAGNOSTIC

- Chondrome asymptomatique : radiographies standards
- Chondrome douloureux suspect de dégénérescence maligne :
 - IRM : étude de la matrice et des tissus mous adjacents ;
 - scanner : bilan d'extension et d'évolutivité ;
 - scintigraphie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Au niveau des mains et des pieds :

- tumeur à cellules géantes ;
- kyste anévrisimal ;
- kyste solitaire.

Au niveau des autres os :

- infarctus osseux ;
- fibrome chondromyxoïde ;
- chondrosarcome de bas grade : rupture corticale, réaction périostée, masse tissulaire.

ENCHONDROMATOSE (CHONDROMATOSE MULTIPLE) : MALADIE D'OLLIER

- Présence de multiples chondromes dans les métaphyses et les diaphyses de plusieurs os.
- Pas de caractère héréditaire ou familial.
- Prédomine chez l'enfant.
- Atteinte plutôt unilatérale au niveau d'une extrémité.
- Chondromes parfois de grande taille.
- Apparence striée des métaphyses : bandes longitudinales opaques ou claires (chondromes alignés en colonnes).
- Déformations osseuses secondaires aux fractures, tuméfaction, raccourcissement des membres.
- Arrêt du développement des lésions à l'arrêt de la croissance en dehors d'une transformation maligne.
- Transformation en chondrosarcome : 5–30 % des cas.

SYNDROME DE MAFFUCCI-KAST

- Syndrome congénital, rare, non héréditaire.
- Association d'une enchondromatose et d'hémaniomes des parties molles.

- Présence de phlébolithes assurant le diagnostic.
- Risque élevé de dégénérescence en chondrosarcome : proche de 100 %.

CHONDROME JUXTACORTICAL

- Le chondrome composé de cartilage hyalin est sous-périosté et adjacent à la corticale.
- Il se rencontre avant 30 ans, plus souvent chez la femme.
- Siège au niveau de la métaphyse des os longs principalement humérus et fémur (70 %), au niveau des os de la main et du pied.
- Signes cliniques : découverte fortuite, tuméfaction, douleurs.
- Radiographies standards :
 - masse tissulaire juxta-osseuse avec érosion cupuliforme de la corticale adjacente;
 - éperon ou épaissement cortical à l'extrémité proximale et distale de la lésion;
 - calcifications intratumorales (50 %).
- Scanner : précision de la localisation (fig. 2-25).
- IRM : hypersignal T2.



Figure 2-25.
Chondrome cortical.
Scanner.

Ostéochondrome

Tumeur osseuse bénigne fréquente : 45 % des tumeurs osseuses bénignes.
Excroissance osseuse développée à la surface de l'os, coiffée de cartilage et cessant de croître après la fusion du cartilage de conjugaison.

La tumeur est pédiculée ou sessile, solitaire ou multiple (exostoses multiples héréditaires associées à des déformations osseuses et avec un potentiel de transformation maligne accru).

Croissance par un processus d'ossification enchondrale.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- découverte souvent fortuite;
- douleur;
- tuméfaction;
- compression vasculaire avec éventuellement pseudo-anévrisme ou compression nerveuse;
- fracture.

Âge : 10–30 ans. Pas de prédominance en fonction du sexe.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Fracture de la base de l'exostose ; consolidation avec cal.
- Formation d'un pseudo-anévrisme artériel.
- Compression nerveuse tronculaire, radiculaire ou médullaire.
- Compression vasculaire.
- Blocage du jeu articulaire.
- Formation d'une bourse de glissement avec bursite ou corps étrangers.
- Infarctus de la coiffe cartilagineuse.
- Transformation en chondrosarcome : rare (<1 %). Elle est suspectée devant l'existence de :
 - *critères cliniques* : croissance rapide et douloureuse d'une excroissance osseuse connue et stable chez un adulte;
 - *critères radiologiques* : nombreuses calcifications floconneuses à la périphérie de l'exostose avec hypertrophie de la coiffe cartilagineuse > 2–3 cm (IRM, échographie), atteinte des parties molles.
- Tumeur non agressive en l'absence de dégénérescence.

TRAITEMENT

- Ostéocondrome isolé et non compliqué : pas de traitement.
- Traitement chirurgical lorsque l'exostose est gênante ou douloureuse : résection de la coiffe cartilagineuse.
- Récidive rare après exérèse.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Pas de zone de transition : continuité de la corticale et de l'espace médullaire entre l'exostose et l'os porteur.
- Masse tumorale déplaçant les parties molles; bourse de glissement recouvrant l'exostose.
- Contours géographiques; surface de l'extrémité ronde, bosselée ou plate (fig. 2-26); forme pédiculée ou sessile.
- Taille variable 1–15 cm (la taille véritable est supérieure à la taille radiologique).
- Localisation :
 - affectation possible de tous les os avec une ossification enchondrale;
 - siège métaphysaire : 70 % avec extrémité dirigée vers la diaphyse, 35 % au pourtour du genou.
- Pas de sclérose marginale.



Figure 2-26.
Ostéochondrome sessile.

- Matrice tumorale : os normal ; la matrice de la coiffe peut contenir des calcifications ponctuelles, en anneau, en pop-corn traduisant sa nature cartilagineuse.
- Pas de réaction périostée.
- 50 % d'exostose solitaire.
- L'ostéochondrome se caractérise par l'arrêt de son développement après l'arrêt de la croissance ; l'accroissement tumoral évoque la dégénérescence maligne.
- Forme particulière : ostéochondrome postradique : unique ou multiple ; 10 % des enfants irradiés pour lésion maligne avant la fusion du cartilage de conjugaison ; temps de latence : 5 ans.

Radiographies standards

- Excroissance corticospongieuse bien différenciée développée à la surface de l'os avec un aspect identique pour la forme pédiculée (fig. 2-27) et la forme sessile (fig. 2-28) : continuité corticale et spongieuse avec l'os porteur.



Figure 2-27.
Ostéochondrome pédiculé.

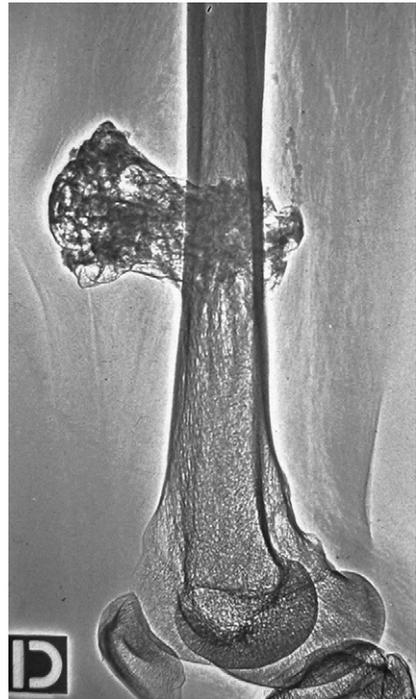


Figure 2-28.
Ostéochondrome sessile.



Figure 2-29.
Déformation de l'extrémité proximale de l'humérus par un ostéochondrome.



Figure 2-30.
Ostéochondrome pédiculé du tibia avec déformation fibulaire en regard.

- L'exostose pédiculée se développe en direction de la diaphyse de l'os porteur.
- Déformation (élargissement) de l'os porteur (fig. 2-29).
- Déplacement des structures adjacentes (fig. 2-30).
- Coiffe cartilagineuse parfois visible notamment quand elle est cernée de graisse.
- Présence de calcifications à la surface de l'exostose.
- Punctiformes, régulières : aspect bénin.
- Floues, irrégulières, de grande taille : suspicion de dégénérescence.

Scanner

- Précise les caractères de l'exostose (fig. 2-31).
- Analyse de la coiffe cartilagineuse et des calcifications.

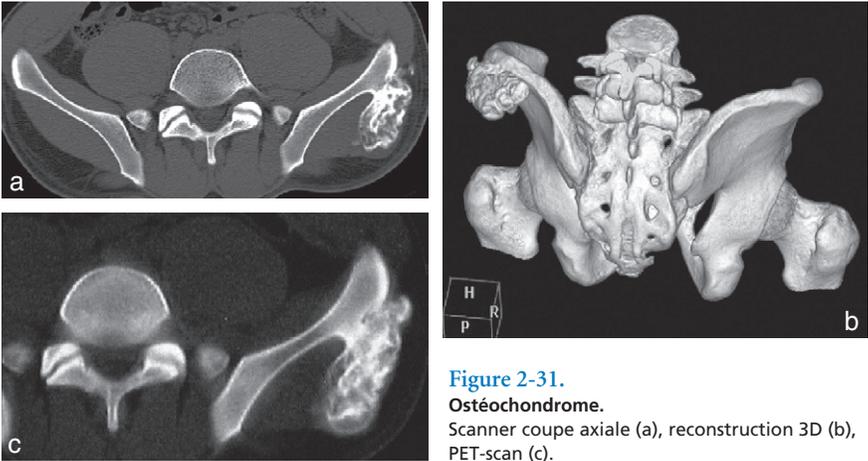


Figure 2-31.
Ostéochondrome.
 Scanner coupe axiale (a), reconstruction 3D (b),
 PET-scan (c).

IRM

- Excroissance corticospongieuse en continuité avec l'os porteur (fig. 2-32).
- Épaisseur de la coiffe cartilagineuse (hypersignal T2) avec éventuelle présence de calcifications.
- Existence d'une bursite (hypersignal T2).
- Recouvrement périosté périphérique (hyposignal T1, T2).
- Modifications des structures adjacentes.

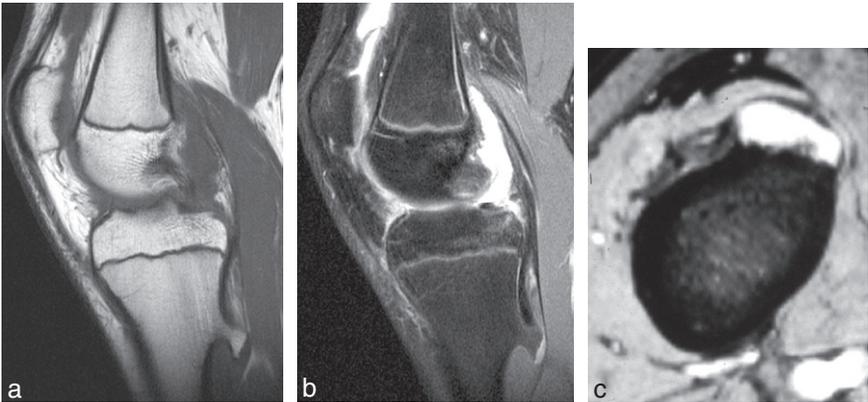


Figure 2-32.
Ostéochondrome tibial.
 IRM coupes sagittales pondérées T1 (a), T2 (b) et coupe axiale pondérée T2 (c). Visualisation
 de la couche cartilagineuse périphérique (flèche).

Échographie

Renseigne sur l'épaisseur de la coiffe cartilagineuse.

Scintigraphie

- Hyperfixation en phase active avec diminution et arrêt en fin de croissance (cf. fig. 2-31c).
- Hyperfixation parfois persistante chez l'adulte.

DIAGNOSTIC

- *Les radiographies standards* suffisent pour le diagnostic.
- *Le scanner* précise les caractères de l'exostose.
- *L'IRM* renseigne sur l'épaisseur de la coiffe et sur une possible transformation maligne.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- *Exostose sessile : dysplasie fibreuse* (absence de moelle graisseuse dans la lésion).
- Exostose pédiculée :
 - ostéosarcome paraostéal : destruction osseuse ;
 - *ostéome juxtacortical* : matrice osseuse homogène ;
 - chondrome sous-périosté ;
 - *myosite ossifiante* : pas de continuité corticospongieuse. Ossification dans les parties molles séparée de la corticale bien analysée par scanner ou en IRM ;
 - *exostose subunguéale* : excroissance osseuse fréquente au niveau de l'hallux, adjacente à la phalange, sans corticale nette ;
 - ostéophyte et enthésophyte ;
 - *excroissances variantes du normal* : épicondyle huméral médial, face médiale de la métaphyse tibiale proximale ;
 - chondrosarcome : destruction corticale, coiffe cartilagineuse épaisse avec calcifications de grande taille, extension dans les structures tissulaires adjacentes.

MALADIE EXOSTOSANTE (EXOSTOSES MULTIPLES)

- Affection rare, héréditaire, autosomique dominante.
- Apparition des signes après l'âge de 2 ans.
- Aspect radiologique d'une exostose banale (fig. 2-33).
- Déformation métaphysaire des os longs avec limitation articulaire : incurvation ulnaire, luxation de la tête radiale, genu valgum.
- Déformation et raccourcissement des membres.



Figure 2-33.
Maladie exostosante.
Exostoses multiples.

- Risques compressifs.
- Dégénérescence sarcomateuse 10–20 % au niveau des exostoses proximales.
- Traitement : résection locale.

DYSPLASIE ÉPIPHYSAIRE HÉMIMÉLIQUE : MALADIE DE TRÉVOR FAIRBANK

- Ostéochondromes intra-articulaires de siège épiphysaire.
- Exostoses uniques ou multiples unilatérales.
- Siège préférentiel : genou, cheville.
- Déformation articulaire, douleur, limitation des mouvements.
- Aspect radiologique : masse polycyclique d'origine épiphysaire généralement bien minéralisée.
- Histologie identique à une exostose banale.
- Traitement : résection locale.

Chondroblastome

Tumeur bénigne rare, de nature cartilagineuse et de siège épiphysaire rencontrée chez le patient jeune avant la disparition du cartilage de conjugaison.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleur sourde d'intensité croissante ;
- limitation des mouvements ;
- épanchement intra-articulaire.

Âge :

- 5–25 ans ;
- survenue avant la fusion épiphysaire ;
- H/F : 2/1.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Tumeur en général non agressive.
- 95 % de guérison après traitement chirurgical.
- Disparition progressive rare chez l'adulte.
- Rares cas de chondroblastome malin avec métastases pulmonaires.

TRAITEMENT

- Curetage avec packing osseux ou ciment acrylique.
- Récidive après exérèse dans environ 15 % des cas, plus fréquente lorsqu'un kyste anévrisimal est associé à un chondroblastome.
- Risque de sarcome radio-induit.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Lésion géographique, arrondie ou ovale, parfois polycyclique avec une expansion plus marquée dans l'os plat que dans l'os tubulaire.
- Parties molles respectées.
- Taille : 1–4 cm de diamètre.
- Siège :
 - épiphyse d'un os long avec extension éventuelle à la métaphyse. Lésion excentrée ;
 - métaphysaire isolé : rare < 5 % ;
 - localisation préférentielle : os longs 80 % (extrémité supérieure de l'humérus, du fémur, du tibia, extrémité fémorale inférieure) ; équivalent épiphysaire sur os plats : acétabulum, crête iliaque.
- Zone de transition étroite.

- Limites : fin liseré dense. La corticale est souflée, amincie, non détruite par un chondroblastome volumineux s'étendant à la métaphyse. Cas particulier : condensation périphérique importante ou absence de liseré.
- Matrice tumorale : plage d'ostéolyse avec dans 50 % des cas des calcifications de type varié : ponctuées, nuageuses, floconneuses, etc.
- Réaction périostée constante après fusion du cartilage conjugal de type linéaire unilamellaire à distance de la tumeur métaphysaire pour une tumeur épiphysaire, métaphysodiaphysaire pour une tumeur située de part et d'autre du cartilage conjugal.
- Atteinte mono-osseuse.

Radiographies standards

- Lacune bien définie, centrale ou excentrée, avec une fine sclérose marginale (fig. 2-34).
- De siège épiphysaire.
- Avant la disparition du cartilage conjugal.



Figure 2-34.
Chondroblastome.

Scanner

- Précise les caractères de la lésion notamment dans la forme agressive (extension métaphysaire ou intra-articulaire).
- Analyse de la matrice tumorale (calcifications, niveaux liquidiens).

IRM

- Étude du signal tumoral : bas ou intermédiaire en T1, élevé en T2 (bas signal des calcifications intratumorales).
- Œdème médullaire adjacent : hyposignal T1, hypersignal T2, hypersignal après injection de produit de contraste.

- Possible œdème des parties molles adjacentes.
- Épanchement intra-articulaire (30–50 %).
- Niveaux liquidiens.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards.
- IRM dans la forme agressive.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (D'UNE LACUNE ÉPIPHYSAIRE)

- Autres tumeurs cartilagineuses :
 - *chondrome épiphysaire* : rare, rencontré chez l'adulte après la fusion du cartilage articulaire ; lésion lytique à contours plus ou moins nets avec des calcifications. Diagnostic par scanner ;
 - *chondrosarcome épiphysaire* : rare. Lacune de grande taille à contours irréguliers et à contenu hétérogène avec des calcifications. Diagnostic par scanner ou IRM ;
 - *fibrome chondromyxoïde* : métaphysaire, expansif avec sclérose importante, réaction périostée rare.
- Tumeur à cellules géantes. Lacune épiphysaire excentrée s'étendant à la métaphyse, à contours plus ou moins nets et à contenu hétérogène avec des cloisons.
- Autres tumeurs sous-chondrales :
 - rares ;
 - ostéosarcome primitif, métastase, localisation myélomateuse.
- Lésions lacunaires associées à :
 - une pathologie dégénérative : géode arthrosique ;
 - une pathologie inflammatoire (arthrite rhumatoïde) ou infectieuse (arthrite à germes banals ou BK [bacille de Koch]) ;
 - une pathologie métabolique : goutte, amylose ;
 - une nécrose sous-chondrale.

Fibrome chondromyxoïde

Tumeur rare d'origine inconnue, comportant en proportions variables du issu fibreux, chondroïde et myxoïde. Le siège préférentiel est la métaphyse tibiale supérieure.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleur localisée, masse palpable ;

- découverte fortuite;
 - fracture pathologique.
- Âge : 1^{re} et 2^e décennies.

ÉVOLUTION

- Tumeur non agressive.
- Transformation maligne extrêmement rare en l'absence de radiothérapie.

TRAITEMENT

Résection greffe.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Parties molles respectées.
- Ostéolyse géographique, arrondie ou ovoïde, grand axe parallèle à celui de l'os, contours polycycliques, pseudo-cloisons épaisses.
- Taille souvent < 6 cm.
- Localisation : excentrée, métaphysaire, 1/3 au niveau de l'extrémité supérieure du tibia; les autres sont répartis au niveau de l'extrémité supérieure et inférieure du fémur, des os plats et du tarse.
- Zone de transition étroite.
- Liseré dense périphérique sur le versant médullaire et cortical, plus net si la tumeur est de petite taille et chez les patients de plus de 20 ans.
- Plage tumorale : 2 % de calcifications punctiformes.
- Réaction périostée rare; coque d'os néoformé, de faible épaisseur, refoulée et amincie; elle circonscrit le bord externe de la tumeur.
- Atteinte mono-osseuse.
- Aspects particuliers :
 - localisation centrale (côtes, phalanges), expansion fusiforme et régulière;
 - tumeur très excentrée : encoche corticale de grand rayon;
 - absence de sclérose périphérique;
 - aspect purement lytique;
 - extension tumorale à l'épiphyse.

Radiographies standards

- Lacune arrondie ou ovale excentrée dont le grand axe est celui de l'os porteur.
- Sclérose périphérique et amincissement de la corticale.
- Présence de cloisons et absence de calcifications.

Scanner

- Précise les caractères de la lésion.
- Étude de la matrice.

IRM

- Lésion en hyposignal ou de signal intermédiaire en T1.
- Lésion en hypersignal T2.
- Hyposignal périphérique (sclérose marginale) et intralacunaire (cloisons).
- Prise de contraste hétérogène après injection.
- Recherche d'une extension tissulaire adjacente.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards.
- Scanner pour préciser la lésion.
- IRM pour rechercher une extension tissulaire adjacente.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Tumeur à cellules géantes (avant la soudure du cartilage de conjugaison).
- Fibrome non ossifiant (métaphysodiaphysaire, fine sclérose périphérique).
- Chondroblastome bénin.
- Enchondrome (calcification de la matrice).
- Kyste osseux solitaire (septa fins, métaphysaire avec migration diaphysaire, sclérose moindre).
- Kyste anévrisimal (niveaux liquidiens, réaction périostée).
- Dysplasie fibreuse (pas de cloisons, pas de réaction périostée).

Chondrosarcome

Tumeur maligne relativement fréquente, formée d'un stroma sarcomateux produisant du cartilage. On distingue trois stades de malignité croissante : grade I très différencié, grade II, grade III avec des cellules indifférenciées.

La tumeur peut être primitive ou se développer sur une lésion préexistante : maladie exostosante, enchondromatose.

On distingue :

- le chondrosarcome central : tumeur primitive de la médullaire ou secondaire à la dégénérescence d'une exostose ;
- le chondrosarcome périphérique : tumeur développée à la surface de l'os à partir d'un ostéochondrome (*exostotic chondrosarcoma*) ou à partir du périoste juxta-cortical (ou *periosteal chondrosarcome*).

CHONDROSARCOMÉ CENTRAL

Primitive ou secondaire (enchondrome dégénéré), la tumeur naît dans la médullaire et y demeure longtemps limitée.

Clinique

Signes cliniques :

- douleur ;
- tuméfaction ;
- durée moyenne des symptômes : 1–2 ans.

Âge :

- 40-60 ans ;
- H/F = 2/1 ;
- rare chez l'enfant.

Évolution – Pronostic

- Potentiel évolutif et pronostic très variable.
- 90 % des chondrosarcomes sont de bas grade et d'évolution lente.
- Extension osseuse locale : lésion infiltrante intra-osseuse, effraction articulaire, extension dans les parties molles.
- Parfois métastase à distance en fonction du grade tumoral.
- Pronostic : la récurrence locale est beaucoup plus fréquente que l'apparition de métastases. Les métastases pulmonaires sont tardives. Le taux de survie à 5 ans est de 75 %.

Traitement

- Ablation chirurgicale large.
- Chimiothérapie et radiothérapie pour les tumeurs de haut grade.

Imagerie

Caractères généraux

- Pas d'envahissement des parties molles à l'exception des lésions de haut grade.
- Ostéolyse souvent de type géographique avec parfois des zones d'ostéolyse vermoulue.
- Taille : généralement supérieure à 5 cm.
- Siège : central, métaphyse des os longs proximaux. Plus de 75 % des chondrosarcomes siègent sur le squelette axial et les extrémités supérieures des humérus et des fémurs.

- Zone de transition : étroite sur des zones étendues mais d'autres régions peuvent avoir une zone transitionnelle moins distincte.
- Pas d'ostéosclérose marginale.
- Plage tumorale : ostéolyse homogène, calcifications ponctuées ou en anneaux.
- Réaction périostée : inconstante; parfois érosion corticale endostale en plusieurs endroits ou épaissement cortical sur la face interne.

Radiographies standards (fig. 2-35a et b)

- Ostéolyse localisée avec un aspect perméatif.
- Ostéolyse pure ou avec calcifications intratumorales.
- Limites tumorales d'aspect variable : nettes ou floues.
- Expansion de la cavité médullaire.
- Épaississement cortical avec érosion endostale.
- Rupture de la corticale et expansion extra-osseuse dans les formes avancées.
- Réaction périostée.

Scanner

- Précise les caractères tumoraux (fig. 2-35c).
- Participe au bilan d'extension.

IRM

- La masse tumorale présente un signal intermédiaire en T1 et un hypersignal T2 avec des calcifications.

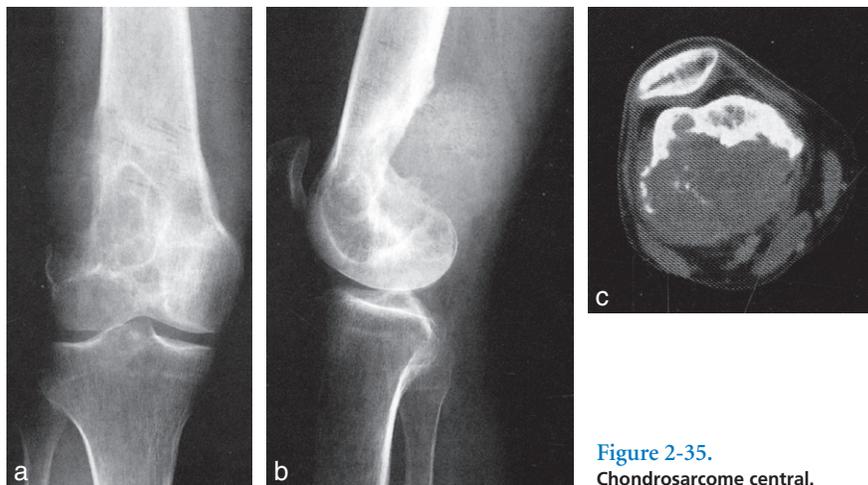


Figure 2-35.
Chondrosarcome central.

- Visualisation de septa arciformes prenant le contraste après injection de gadolinium correspondant à des cloisons fibrovasculaires entre les lobules de cartilage hyalin dans les chondrosarcomes de bas grade.

Scintigraphie

Hyperfixation intense.

Diagnostic

- Radiographies standards : orientation diagnostique.
- Scanner : détection des calcifications intratumorales ; il confirme le diagnostic.
- IRM ou scanner : extension tumorale, guide la biopsie et assure le suivi thérapeutique.

Diagnostic différentiel

- Matrice calcifiée :
 - enchondrome ;
 - infarctus osseux dégénérant en fibrosarcome.
- Matrice non calcifiée :
 - fibrosarcome ;
 - lymphome ;
 - ostéosarcome ;
 - tumeur à cellules géantes.

CHONDROSARCOMES PÉRIPHÉRIQUES

Primitive ou secondaire, survenant sur une exostose, la tumeur se développe à la surface de l'os. Elle s'étend d'emblée aux parties molles. La corticale et la médullaire sous-jacentes sont longtemps préservées et envahies tardivement.

Clinique

Signes cliniques

- douleurs, tuméfaction ;
- augmentation rapide du volume d'un ostéochondrome.

Âge : 30–50 ans

Évolution – Pronostic

- Évolution lente.
- Extension à l'os porteur et dans les tissus adjacents.
- Métastases rares à l'exception des grades élevés.

Traitement

Résection chirurgicale.

Imagerie

Caractères généraux

- Masse volumineuse développée dans les parties molles au contact de l'os.
- Lésion de type géographique.
- Taille : supérieure à 5 cm.
- Siège : périphérique ; métaphyse des os longs, pelvis (fig. 2-36), ceinture scapulaire, sternum, côtes.
- Zone de transition étroite.
- Calcifications de la masse tumorale : volumineuses au centre, s'estompant en périphérie.
- Pas de réaction périostée.
- Atteinte monostotique.



Figure 2-36.
Chondrosarcome périphérique.

Radiographies standards

- Une augmentation rapide de la taille d'un ostéochondrome sur les radiographies successives est très suspecte de transformation maligne.
- Coiffe cartilagineuse.
- Aspect irrégulier ou absence de visualisation du bord calcifié de la coiffe cartilagineuse.
- Calcifications de la matrice cartilagineuse.
- Zones claires dans l'ostéochondrome.
- Masse tissulaire adjacente.
- Érosion ou destruction des structures osseuses adjacentes.

Scanner

- Extension intra-osseuse et tissulaire (fig. 2-37).
- Étude de la matrice tumorale (calcifications) et des modifications osseuses.

IRM

- T2 SE : hypersignal homogène ou hétérogène (fig. 2-38).
- Élévation du signal après injection de gadolinium.
- Extension intra-osseuse et tissulaire.

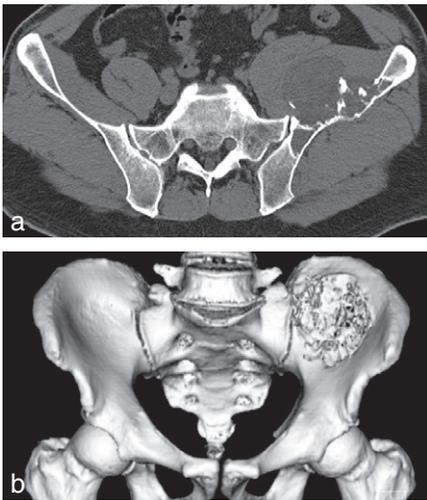


Figure 2-37.
Chondrosarcome périphérique.
Scanner coupe axiale avec extension dans les parties molles (a), reconstruction 3D (b).

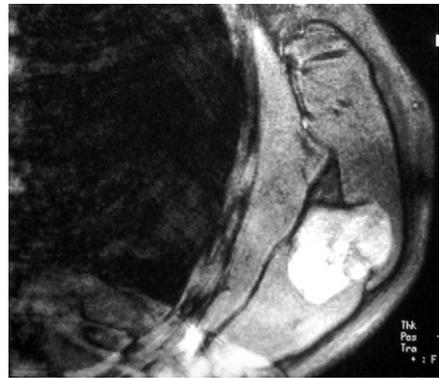


Figure 2-38.
Chondrosarcome de la scapula.
IRM coupe axiale pondérée T2.

Scintigraphie

- Hyperfixation scintigraphique avec difficulté de diagnostic entre lésion bénigne ou maligne.
- L'absence d'hyperfixation au niveau d'un ostéochondrome élimine l'existence d'une transformation maligne.

Diagnostic

- Radiographies standards : modification d'un ostéochondrome : taille, calcifications, destruction.
- IRM ou scanner : importance de la coiffe cartilagineuse et de la tumeur des parties molles.

Diagnostic différentiel

- Difficile sur les radiographies entre un ostéochondrome et un chondrosarcome périphérique.
- Diagnostic d'une lésion lytique large au niveau d'un os plat chez un adulte :
 - plasmocytome;
 - lymphome;
 - métastase
- Devant une tumeur avec des calcifications : ostéosarcome.

Formes particulières

Chondrosarcome juxtacortical ou paraostéal

- Développé à partir de la surface externe de l'os, il réalise une destruction du versant externe de la corticale avec réaction périostée et masse calcifiée dans les parties molles.
- Affecte l'homme jeune et d'âge moyen.
- Siège : os longs (fémur).
- Ostéolyse périphérique avec calcifications, spicules osseux radiaires, triangle de Codman.
- Pas de réaction périostée.
- Épaississement cortical lisse ou irrégulier.
- Diagnostic différentiel : ostéosarcome juxtacortical.

Chondrosarcome à cellules claires

- Tumeur cartilagineuse de bas grade.
- Il se singularise par son siège épiphysaire proximal et il est exceptionnel.

- Atteint les os longs surtout le fémur et l'humérus.
- Il se manifeste par une lacune épiphysaire parfois soufflante.
- La lésion est très bien limitée et parfois cernée d'un liseré dense.
- Son signal est très intense en pondération T2.
- La rupture corticale, les calcifications, l'érosion corticale endostale, la fracture pathologique et l'extension dans les parties molles sont rares.
- Diagnostic différentiel : chondroblastome, tumeur à cellules géantes, kyste anévrismal, ostéoblastome, plasmocytome, métastase, tumeur brune.

Chondrosarcome extra-osseux des parties molles (chondrosarcome mésoenchymateux)

- Exceptionnel (< 1 %), survient entre 20 et 40 ans.
- Tumeur agressive de mauvais pronostic avec métastases régionales et à distance.
- Signes cliniques : douleur chronique, masse tissulaire.
- Ostéolyse avec aspect perméatif à limites irrégulières, réaction périostée, calcifications intratumorales inconstantes.

TUMEURS FIBREUSES

Fibrome ossifiant

Lésion bénigne très rare localisée exclusivement sur le tibia et les os de la face.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- tuméfaction, douleur ;
- fracture pathologique avec pseudarthrose ;

Localisation :

- 2^e et 3^e décennies pour l'atteinte des os longs.
- localisation aux os de la face.

ÉVOLUTION

- Lésion non évolutive pouvant devenir très agressive avec récédive.
- Parfois régression spontanée.
- Pas de potentiel malin.

TRAITEMENT

Excision tumorale en bloc; l'excision partielle expose à la récurrence qui rend la tumeur plus agressive.

IMAGERIE

Caractères déterminants

- Respect des parties molles.
- Lésion ovale à contours géographiques.
- Taille variable.
- Siège :
 - atteinte préférentielle du maxillaire au niveau du massif facial;
 - atteinte du tibia et de la fibula au niveau des os longs : localisation diaphysaire au niveau du tiers moyen
- Zone de transition étroite.
- Limites : condensation marginale.
- Plage tumorale : ostéolytique, présence de condensations, aspect en verre dépoli.
- Pas de réaction périostée.
- Atteinte mono-osseuse.

Radiographies standards

- *Os de la face* : lacune uni ou multiloculaire, expansive, bien définie, avec présence de calcifications.
- *Os longs* (fig. 2-39) :
 - lacune excentrée, lobulée, bien définie, débutant généralement au niveau de la corticale antérieure et s'étendant à la spongieuse;
 - déformation osseuse (convexité antérieure ou antérolatérale) parfois accentuée par une fracture ou une pseudarthrose;
 - aspect de dysplasie fibreuse.

Scanner

Précise les caractères de la lésion.

IRM

Hyposignal T1, hypersignal T2 avec un hyposignal périphérique.

DIAGNOSTIC

Les radiographies standards suffisent au diagnostic.



Figure 2-39.
Fibrome ossifiant.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Adamantinome : tumeur généralement plus distale sur le tibia.
- Dysplasie fibreuse.
- Fibrome non ossifiant.

Histiocytome fibreux malin

Tumeur osseuse rare développée *de novo* ou en association avec une lésion osseuse : infarctus osseux, lipome intra-osseux, maladie de Paget, après irradiation.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- masse palpable, douleurs ;
- fracture pathologique (20 %).

Âge :

- 50–70 ans ;
- H/F = 1/3.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Grande fréquence des métastases locorégionales ou à distance.
- Récidive locale.
- Fracture pathologique.
- Pronostic variable en fonction de la nature tumorale.

TRAITEMENT

- Résection large précédée et suivie de chimiothérapie.
- Radiothérapie et chimiothérapie.
- Radiothérapie seule pour les tumeurs inopérables.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Ostéolyse métaphysaire mal limitée de type perméatif avec rupture corticale
- Survenue fréquente sur un os pathologique
- Atteinte des os longs, du pelvis, du massif facial et du rachis
- Siège central au niveau métaphysaire et excentré au niveau diaphysaire
- Taille variable
- Extension au niveau de la structure osseuse atteinte

Radiographies standards

- Ostéolyse géographique avec aspect mité.
- Rupture corticale.
- Réaction périostée limitée.
- Extension dans les parties molles.

Scanner

- Précise l'extension intra et extra-osseuse.
- Renseigne sur les modifications intratumorales : nécrose (hypodensité).

IRM

- Hyposignal ou signal intermédiaire T1, hypersignal T2 ou STIR.
- Prise de contraste variable.
- Extension intra et extra-osseuse.
- Rapports avec les structures neurovasculaires.

Scintigraphie

Hyperfixation prédominant à la périphérie tumorale.

DIAGNOSTIC

- *Radiographies standards* : l'ensemble des signes traduit la présence d'une lésion agressive et n'est pas spécifique.
- *IRM* : bilan d'extension locale.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Fibrosarcome.
- Ostéosarcome.
- Métastases.
- Lymphome.
- Plasmocytome.
- Tumeur à cellules géantes.

Fibrosarcome

Tumeur osseuse maligne rare caractérisée par la prolifération d'un tissu fibreux mal différencié à bien différencié sans production associée d'os ou de cartilage. Le fibrosarcome peut être primitif ou survenir secondairement sur un os pathologique (ostéonécrose, maladie de Paget, ostéomyélite chronique), sur un os irradié ou par dédifférenciation d'une autre tumeur en particulier d'un chondrosarcome.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleur locale;
- tuméfaction;
- limitation des mouvements;
- fracture pathologique;
- métastase.

Âge :

- 30–60 ans;
- H/F = 1/1.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Tumeur agressive avec tendance à la récurrence.
- Le taux de récurrence et le pronostic dépendent du type histologique.

TRAITEMENT

- Résection tumorale encadrée par la chimiothérapie
- Radiothérapie avec risque de sarcome radio induit

IMAGERIE

Caractères généraux

- Distribution squelettique similaire à celle de l'ostéosarcome et de l'histiocytome malin.
- Atteinte des os longs, 70 % près du genou.
- Localisation métaphysaire ou métaphysodiaphysaire dans les os longs.
- Taille variable 2–10 cm.
- Ostéolyse avec extension dans les parties molles.

Radiographies standards

- Lésion ostéolytique géographique avec aspect mité ou perméatif de l'os.
- Siège central dans les os longs ou excentré (fibrosarcome périosté).
- Zone de transition large entre l'os normal et l'os pathologique.
- Réaction périostée et sclérose périphérique modérée dans les tumeurs de bas grade.
- Rupture corticale et extension dans les parties molles dans les tumeurs de haut grade.
- Pas de calcification intratumorale.
- Anomalie osseuse associée dans le fibrosarcome secondaire.

Scanner

- Lésion hypodense de nature tissulaire.
- Extension intra-osseuse et dans les structures adjacentes.

IRM

- Lésion de bas signal en T1 et de signal élevé en T2.
- Prise de contraste variable.
- Bilan d'extension locale.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards : mise en évidence de la tumeur.
- IRM : bilan d'extension.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Histiocytome fibreux malin.
- Tumeur à cellules géantes.
- Lymphome.
- Métastase ostéolytique.
- Myélome.
- Ostéosarcome.

TUMEUR À CELLULES GÉANTES (TCG) OU TUMEUR À MYÉLOPLAXES

Tumeur relativement rare (5 % des tumeurs osseuses primitives) d'étiologie indéterminée, constituée de cellules géantes multinucléées au sein d'un tissu hyper-vascularisé.

Tumeur épiphysaire localement agressive, survenant sur un squelette mature.

Clinique

Signes cliniques :

- douleur locale avec accentuation progressive;
- gêne fonctionnelle;
- tuméfaction;
- fracture pathologique (30 %);
- métastase pulmonaire (5 %).

Âge :

- après la fusion épiphysaire (85 % après 20 ans, 70 % entre 20 et 40 ans);
- tumeur rare chez l'enfant.

Évolution

- Tumeur en général non agressive.
- Parfois, existence d'une rupture corticale avec masse dans les parties molles.

Pronostic

- La plupart des TCG sont bénignes : grade I ou II.
- TCG malignes (grade III) rarement d'emblée et plus souvent après irradiation avec métastases pulmonaires (15 %).
- 25 % de mortalité après ablation chirurgicale des métastases pulmonaires.
- La distinction radiologique est difficile entre TCG bénigne et TCG maligne. L'histologie n'a pas de valeur prédictive quant à une transformation maligne ultérieure.
- La transformation maligne survient dans 10 % des cas dans les 5 premières années sous la forme d'un fibrosarcome ou d'un ostéosarcome.

Traitement

- Traitement curatif comme pour une tumeur maligne de bas grade : résection large en bloc avec récurrence 10 à 15 %. Parfois, résection articulaire puis arthrolyse ou prothèse.
- Curetage et greffon spongieux pour éviter la résection; récurrence dans 55 % des cas.
- Curetage et cryochirurgie; résection du segment métaphysaire et curetage de la partie para-articulaire.
- Radiothérapie pour les tumeurs non résécables avec risque de sarcome radio-induit dans 10 à 15 % des cas.

Imagerie

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

- Ostéolyse épiphysaire excentrée, soufflante, étendue à l'os sous-chondral sans sclérose périphérique.
- Taille souvent grande : 3–5 cm.
- Pas de matrice tumorale.
- Zone de transition étroite avec l'os normal.
- Absence de réaction périostée en l'absence de fracture.
- Atteinte généralement monostotique; parfois localisations multiples en particulier au niveau du crâne et des os de la face affectés par une maladie de Paget.
- Extension aux parties molles : rupture corticale et envahissement des tissus mous dans 20 % des cas.

- Siège :
- dans les os longs : tumeur épiphysaire excentrée pouvant s'étendre dans l'épiphyse et gagner la métaphyse; elle est rarement d'origine métaphysaire;
- autour du genou (50 -65 %) (extrémité fémorale inférieure, extrémité supérieure du tibia) ou du poignet (extrémité inférieure du radius et de l'ulna);
- dans les petits os longs (main et pied) : tumeur plutôt centrale que périphérique;
- atteinte des os plats (équivalents épiphysaires) autour du cotyle;
- rachis : localisation au sacrum ou au corps vertébral; atteinte rare de l'arc postérieur.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Lésion lytique excentrée, bien limitée, expansive avec amincissement et aspect perméatif de la corticale (fig. 2-40).
- Pas de sclérose périphérique.
- Plage tumorale homogène avec parfois un aspect cloisonné (en bulle de savon).
- Extension extra-osseuse avec rupture corticale et réaction périostée (fig. 2-41).
- TCG agressive : croissance rapide, limites floues et irrégulières (fig. 2-42).



Figure 2-40.
Tumeur à cellules géantes.

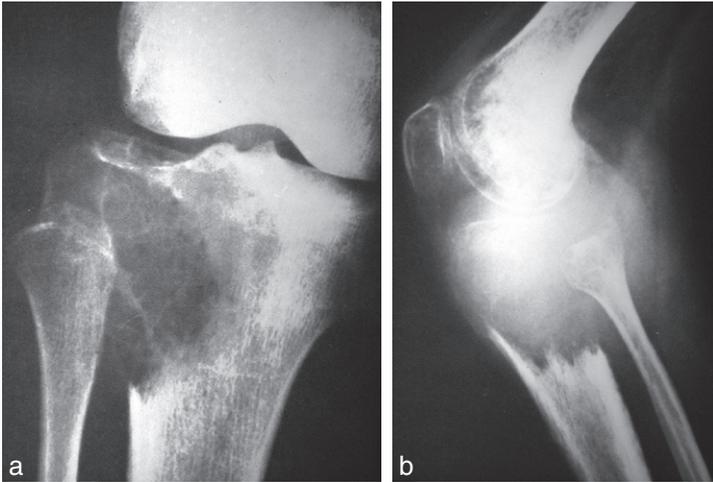


Figure 2-41.

Tumeur à cellules géantes avec rupture corticale et extension extra-osseuse.

SCANNER

- Précise les caractères de la lésion (limites, matrice, cloisons) et l'extension dans les structures adjacentes (fig. 2-43 et 2-44).
- Rehaussement intense et parfois hétérogène de la densité tumorale après injection de produit de contraste.
- Suivi évolutif (fig. 2-45).

IRM

- Signal bas ou intermédiaire en T1 (fig. 2-46).
- Signal élevé en T2 parfois hétérogène avec niveaux liquidiens (nécrose ou hémorragie).
- Signal hyperintense après injection de produit de contraste.
- Évalue la composante extra-osseuse de la tumeur.

Diagnostic différentiel

- Kyste osseux anévrisimal : présence de niveaux liquidiens (CT [*Computed Tomography*], IRM), âge plus jeune.
- Chondroblastome : calcification, patient plus jeune.

AU2

- Ganglion cyst : sclérose corticale.
- Plasmocytome.
- Métastase.

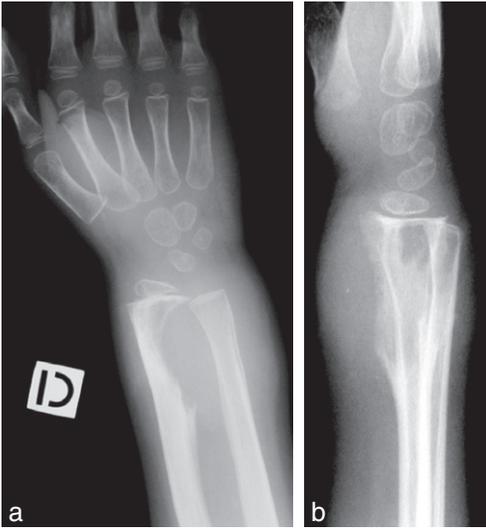


Figure 2-42.
Tumeur à cellules géantes.
Forme agressive.

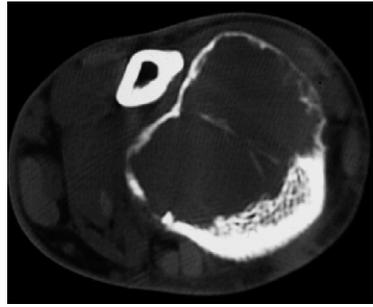


Figure 2-43.
Tumeur à cellules géantes.
Scanner coupe axiale : ostéolyse
avec déformation osseuse, cloisons
intratumorales et amincissement cortical.



Figure 2-44.
Tumeur à cellules géantes.
Scanner : reconstruction 3D.

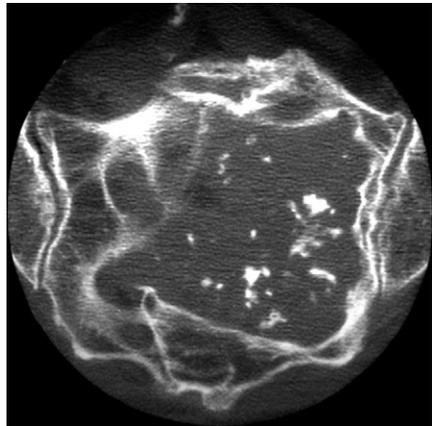


Figure 2-45.
Tumeur à cellules géantes du sacrum après
radiothérapie.
Calcifications intratumorales.



Figure 2-46.

Tumeur à cellules géantes.

IRM coupe coronale pondérée T1 (a), T2 (b) et T1 + C (c).

ANGIOME OU HÉMANGIOME

Tumeur bénigne fréquente principalement au niveau du rachis composée d'éléments vasculaires (capillaires, veineux, cavernomes) et graisseux. On distingue :

- les angiomes quiescents riches en graisse;
- les angiomes agressifs à forte composante vasculaire et présentant une capacité de destruction de l'os porteur et d'expansion extra-osseuse.

Clinique

Signes cliniques :

- asymptomatique et de découverte fortuite (IRM);
- douleur locale;
- tuméfaction (côte, crâne);
- fracture pathologique rare;
- présence de signes neurologiques par compression au niveau du rachis liés à une extension intracanaulaire, un hématome épidual.

Âge :

- se rencontre à tout âge;
- fréquence plus élevée entre 20 et 50 ans;
- H/F = 1/2.

Évolution

- Pas de dégénérescence, croissance lente.
- Prédominance des lésions uniques.
- Stabilité des angiomes graisseux.
- Augmentation progressive de volume des angiomes agressifs avec extension épidual au niveau du rachis et passage du corps vertébral à l'arc postérieur.
- Risque de dégénérescence sarcomateuse après irradiation.

Traitement

- Angiome quiescent asymptomatique : pas de traitement.
- Angiome agressif : embolisation et vertébroplastie.

Imagerie

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

– Siège :

- prédilection pour le rachis (70 %) : rachis thoracique, corps vertébral, extension à l'arc postérieur ;
- voûte crânienne dans le diploé (fig. 2-47) ;
- os longs : localisation diaphysaire et métaphysaire en particulier fémur, tibia, humérus ;
- peut être multifocal.

– Taille : 1–7 cm.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

– Rachis : aspect grillagé : lésion radiotransparente avec accentuation de la trame verticale et horizontale. Parfois ostéosclérose mal limitée (fig. 2-48).

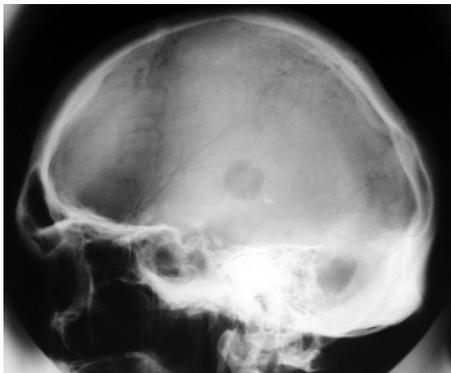


Figure 2-47.
Angiome de la voûte crânienne.



Figure 2-48.
Angiome vertébral en L₃.

- Os plats : lacune bien limitée par un fin liseré de sclérose avec striation interne (aspect radiaire).
- Os longs : lacune bien limitée avec sclérose périphérique partielle. Pas de réaction périostée.

SCANNER

- Lésion de type mixte : lacunes hypodenses et cloisons (fig. 2-49).
- Destruction de la corticale et expansion paravertébrale dans les angiomes agressifs.
- Pas de réaction périostée.



Figure 2-49.
Angiome vertébral.
Scanner coupe axiale.

IRM

- Angiome graisseux : hypersignal T1 et T2 (fig. 2-50).
- Angiome agressif : hyposignal T1, hypersignal T2 et après gadolinium. Prise de contraste épidurale en cas d'expansion intracanaulaire (fig. 2-51).

Diagnostic

- Les radiographies standards suffisent au diagnostic.
- Intérêt de l'IRM dans les formes agressives : extension épidurale, bilan pré thérapeutique.



Figure 2-50.

Angiome vertébral quiescent en L2.

IRM coupe sagittale pondérée T1 (a) et T2 (b). La nature graisseuse (hypersignal T1 et T2) signe le caractère non évolutif.

Diagnostic différentiel

- Rachis.
- Plasmocytome.
- Métastase.
- Maladie de Paget.
- Os plats.
- Dysplasie fibreuse.
- Plasmocytome.
- Granulome éosinophile.
- Métastase.

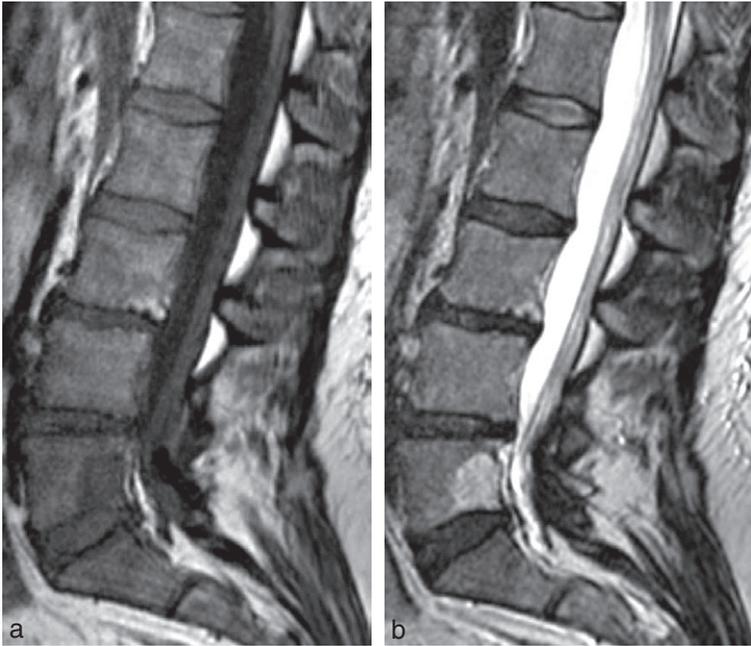


Figure 2-51.
Angiome vertébral agressif en L5.
 Hyposignal T1, hypersignal T2.

SARCOME D'EWING

Le sarcome d'Ewing est chez l'enfant la tumeur maligne primitive de l'os la plus fréquente après l'ostéosarcome. La tumeur est très agressive, généralement diaphysaire, avec une atteinte importante des parties molles et avec une localisation préférentielle pour les os longs chez l'enfant et pour les os plats chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Clinique

Signes cliniques :

- douleur précise, constante, s'accroissant progressivement ;
- tuméfaction douloureuse ;
- syndrome d'allure infectieuse : fièvre, VS (vitesse de sédimentation) accélérée, érythème ;
- fracture rare.

Âge :

- 5 à 30 ans (95 %) ;
- le plus souvent de 5 à 14 ans (90 % avant 20 ans) ;
- H/F = 2/1.

Évolution – Pronostic

- Lésion très agressive ; 3^e cause de mortalité chez l'enfant.
- 50 % de survie à 5 ans.
- Métastases présentes dans 15 à 30 % des cas au moment du diagnostic.
- Métastases pulmonaires, ganglionnaires et osseuses.
- Fréquence égale des métastases pulmonaires et osseuses.
- Les lésions centrales ont un pronostic plus mauvais que les lésions distales.

Traitement

- Il combine chimiothérapie et radiothérapie.
- Complications fréquentes : dégénérescence sarcomateuse, troubles de la croissance.
- Chimiothérapie préopératoire.
- Si la chimiothérapie a été efficace, chirurgie large ou radiothérapie en deuxième ligne.
- Résection tumorale suivie de chimiothérapie.

Imagerie

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

- Atteinte des parties molles sans calcification (élément de diagnostic différentiel avec l'ostéosarcome).
- Ostéolyse perméative à limites imprécises rarement expansive.
- Taille > 5 cm.
- Siège :
 - central dans le canal médullaire, diaphysaire ou métaphysodiaphysaire, moins souvent métaphysaire et rarement épiphysaire ;
 - pelvis et os longs : 75 % ;
 - autres sites : ceinture scapulaire, côtes, corps vertébraux surtout lombaux ;
 - localisation métaphysaire : l'ostéolyse centrale ou périphérique s'étend à la diaphyse et ne franchit pas le cartilage de conjugaison. L'association avec une sclérose réactionnelle simule un ostéosarcome ; la réaction périostée est modérée ;

- sur les os plats, la condensation osseuse associée à l'ostéolyse est souvent importante. L'atteinte vertébrale peut être lytique ou condensante. La tumeur peut s'étendre à l'arc postérieur ou au corps vertébral de la vertèbre adjacente;
 - avant 10 ans, atteinte des os longs : fémur, tibia, humérus;
 - Après 10 ans, squelette axial, ceinture scapulaire et pelvienne.
- Pas de sclérose marginale.
 - Pas de zone de transition.
 - Pas de matrice tumorale :
 - ostéolyse isolée : 62 %;
 - ostéogénèse réactionnelle minime : 23 %;
 - ostéogénèse réactionnelle importante : 15 %.
 - Réaction périostée :
 - étendue, plurilamellaire, engainante en « bulbe d'oignon »;
 - moins souvent, image en « soucoupe » : rupture et excavation corticale, triangle de Codman, réaction périostée spiculaire.
 - Réaction osseuse :
 - sclérose réactionnelle centromédullaire;
 - épaissement cortical sur le versant endostal.
 - Atteinte initialement monostotique; atteinte polyostotique par dissémination métastatique.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Les signes radiographiques traduisent la nature agressive de la lésion.
- Ostéolyse intramédullaire à bords flous.
- Érosion ou rupture corticale.
- Réaction périostée souvent exubérante : lamellaire (aspect en bulbe d'oignon) ou spiculaire (fig. 2-52).
- Destruction osseuse avec aspect mité ou perméatif.
- Masse dans les parties molles.
- Plus rarement : épaissement cortical, ostéosclérose, ostéolyse pure, fracture pathologique, aspect soufflé (fig. 2-53).
- Os longs : ostéolyse mal limitée métaphysodiaphysaire avec érosion corticale, réaction périostée et masse dans les parties molles. Parfois ostéosclérose.
- Rachis : ostéolyse corporéale suivie d'une fracture tassement (fig. 2-54). Plus rare, condensation corporéale ou pédiculaire ou d'un autre élément de l'arc postérieur, fuseau paravertébral.



Figure 2-52.
Sarcome d'Ewing.



Figure 2-53.
Sarcome d'Ewing de l'ischion.



Figure 2-54.
Sarcome d'Ewing rachidien.

SCANNER

- Précise les lésions.
- Objective l'extension dans les parties molles.
- Guide la biopsie.

IRM

- Bilan local (fig. 2-55).
- Extension tissulaire : épidurite au niveau du rachis (fig. 2-56).
- Suivi évolutif : étude des variations d'intensité du signal tumoral intramédullaire.

SCINTIGRAPHIE

- Hyperfixation tumorale.
- Recherche de métastase.



Figure 2-55.

Sarcome d'Ewing du calcaneus.

a : radiographie.

b : IRM coupe sagittale pondérée T1.

c : IRM coupe sagittale pondérée T1 + C.



Figure 2-56.

Sarcome d'Ewing vertébral.

IRM coupe sagittale pondérée T1 + C : visualisation d'une extension intracanaulaire.

Diagnostic

- Radiographies standards : diagnostic positif.
- IRM : bilan d'extension, suivi évolutif.
- Radiographies pulmonaires et scanner thoracique dans le bilan d'extension.
- Scintigraphie osseuse : métastases ou atteinte polyostotique.

Diagnostic différentiel

OS LONGS

- Ostéosarcome.
- Lymphome.
- Ostéomyélite.

RACHIS

- Infection à pyogènes ou tuberculeuse.
- Lymphome.
- Leucémies.
- Histiocytose X.
- Métastases.

BASSIN

- Ostéosarcome.
- Chondrosarcome.

LÉSIONS PSEUDO-TUMORALES

Les lésions pseudo-tumorales sont fréquentes. Elles se démarquent des tumeurs primitives par leur aspect radiographique et leur évolution et seules quelques-unes requièrent un traitement.

Énostose ou îlot condensant bénin

CLINIQUE

Signes cliniques : lésion asymptomatique.

Âge :

- tout âge ;
- H/F : 1/1.

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

- Évolutivité nulle.
- Pas de transformation maligne.

TRAITEMENT

Pas de traitement.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Parties molles respectées ; contours géographiques arrondis.
- Taille de 2 mm à 2 cm.
- Transition étroite ; s'insinue dans l'os normal.
- Sclérose périphérique.
- Plage dense homogène.
- Pas de réaction périostée.
- Parfois atteinte polyostotique (ostéopœcilie = énostoses épiphysaires multiples).

Radiographies standards

- Ostéocondensation arrondie ou ovale (fig. 2-57).
- Intramédullaire à contours spiculés.



Figure 2-57.
Énostose du talus.

Scanner

- Précise les caractères de la condensation (fig. 2-58).
- Pas de modification médullaire périphérique.

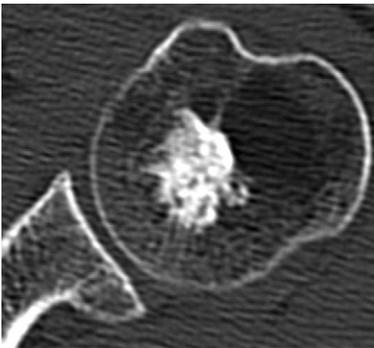


Figure 2-58.
Énostose humérale.
Scanner.

IRM

- Hyposignal en T1, T2 et en STIR (fig. 2-59).
- Absence d'œdème périphérique.

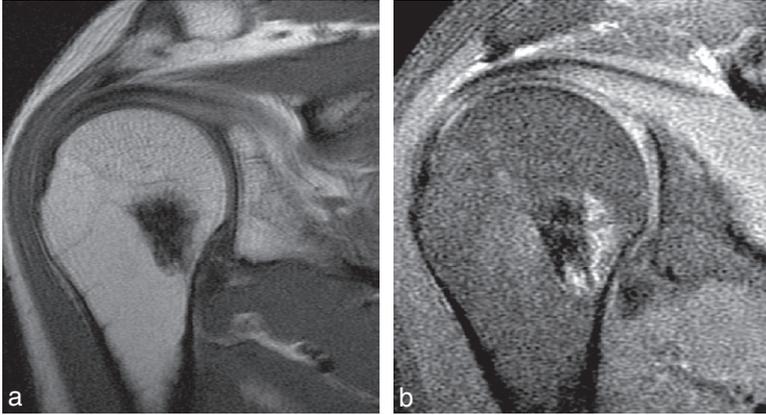


Figure 2-59.

Énostose humérale.

IRM coupe coronale pondérée T1 (a) et T2 (b).

DIAGNOSTIC

Radiographies standards.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Métastase ostéoblastique.
- Ostéome ostéoïde.

Lacune corticale métaphysaire

Synonymes : cortical défaut (CD), fibrome non ossifiant (FNO), fibroxanthome, histiocytome fibreux bénin.

Ces lésions bénignes non tumorales hamartomateuses proviennent de défaut au niveau du cartilage de croissance qui migre pendant la croissance à l'opposé de la métaphyse.

Le cortical défaut est l'apanage du jeune enfant et il disparaît ou évolue spontanément vers l'ossification.

Sa persistance chez l'adulte correspond au fibrome non ossifiant.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- le cortical défaut est asymptomatique et de découverte fortuite ;
- le fibrome non ossifiant, souvent asymptomatique, peut se révéler par une douleur au décours d'un traumatisme avec fracture.

Âge : 1^{re} ou 2^e décennie (95 % avant 20 ans).

ÉVOLUTION – PRONOSTIC

Potentiel malin nul.

TRAITEMENT

- Pas de traitement pour le cortical défect : guérison spontanée.
- FNO : curetage et greffe si douleurs, fracture pathologique, guérison spontanée responsable d'une condensation.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Ostéolyse géographique ovalaire, parallèle au grand axe de l'os.
- Le fibrome non ossifiant est expansif avec parfois des trabéculations.
- Pas de modification des parties molles.
- Taille :
 - CD < 2 cm ;
 - FNO > 2 cm.
- Siège : 80 % au niveau de l'extrémité inférieure des os longs du membre inférieur :
 - CD : siège métaphysaire sur la corticale près du cartilage conjugal dont il est séparé par de l'os sain (fig. 2-60) ;
 - FNO : départ sur la corticale métaphysaire. Il gagne la médullaire, migre vers la diaphyse en grandissant et apparaît central sur les os grêles (fig. 2-61).
- Zone de transition étroite.
- Liseré de sclérose périphérique.
- Plage homogène; ossification possible en fin d'évolution; parfois présence de crêtes osseuses.
- Pas de réaction périostée sauf en cas de fracture pathologique.
- Localisation en général monostotique (75 %) ; localisation unique ou multiple sur un ou plusieurs os de façon simultanée ou non.

Radiographies standards

- Lacune excentrée avec sclérose marginale.
- Amincissement de la corticale qui reste intacte.
- Pas de calcification matricielle.
- Extension médullaire possible.

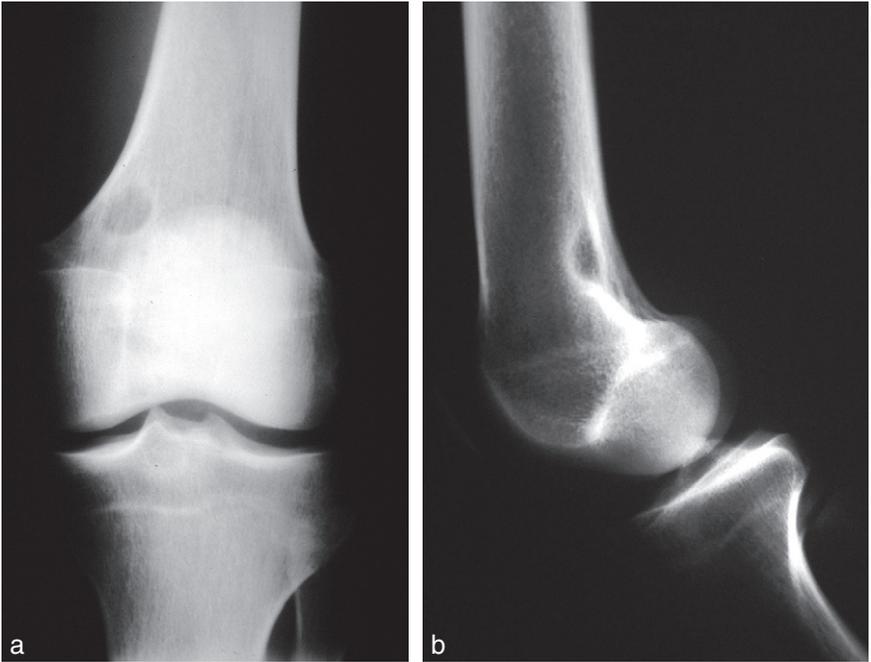


Figure 2-60.
Cortical défaut.

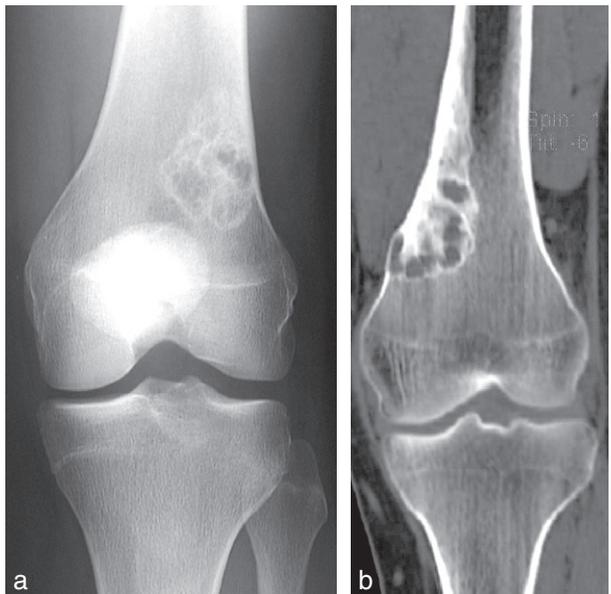


Figure 2-61.
Fibrome non ossifiant.

Scanner

- Précise les caractères de la lésion (fig. 2-62).
- La densité du contenu lacunaire est supérieure à la densité médullaire.
- Existence d'une fracture.
- Évolution du contenu tumoral.

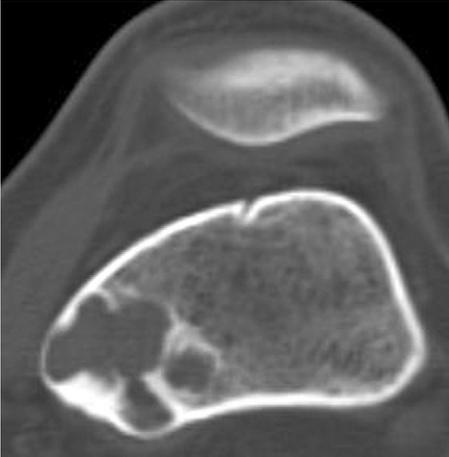


Figure 2-62.
Fibrome non ossifiant.
Scanner.

IRM (fig. 2-63)

- Hyposignal T1 et T2.
- Hyposignal périphérique T1 et T2 (sclérose marginale).
- Prise de contraste après injection.

Scintigraphie

Hyperfixation des formes actives.

DIAGNOSTIC

Radiographies standards.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Cortical défaut : pas de diagnostic différentiel.
- Fibrome non ossifiant : fibrome chondromyxoïde, kyste anévrisimal, tumeur brune d'hyperparathyroïdie, dysplasie fibreuse, kyste essentiel.

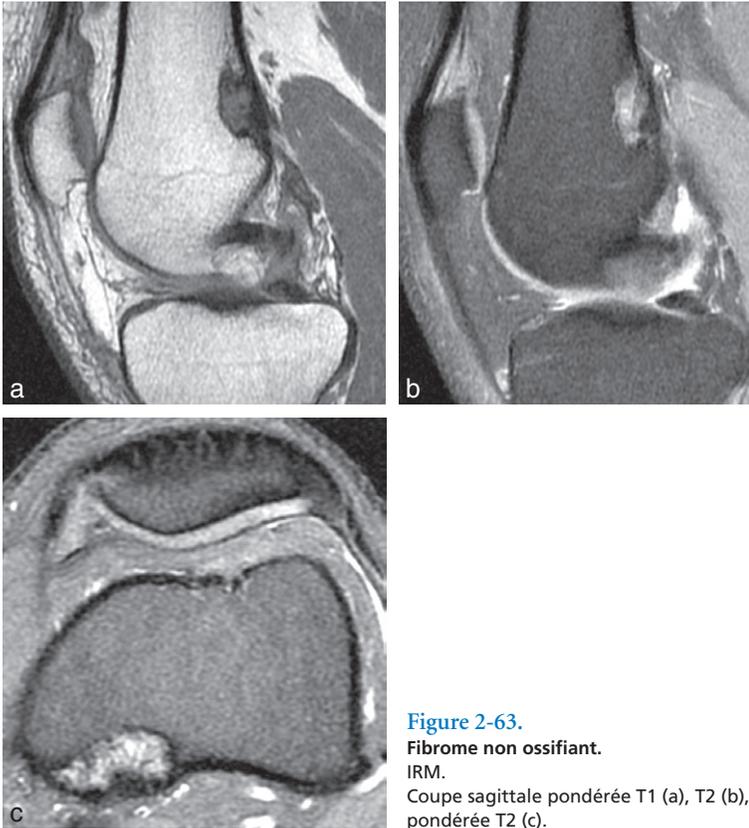


Figure 2-63.

Fibrome non ossifiant.

IRM.

Coupe sagittale pondérée T1 (a), T2 (b), coupe axiale pondérée T2 (c).

Kyste solitaire ou kyste essentiel

Tumeur bénigne fréquente d'origine inconnue, asymptomatique, souvent révélée par une fracture.

Lacune à contenu clair ou sanglant limitée par une membrane d'épaisseur variable.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleur isolée ou associée à une fracture ;
- tuméfaction ;
- découverte fortuite (lésion asymptomatique).

Âge :

- 70 % entre 4 et 10 ans ;
- 90 % avant 20 ans.

ÉVOLUTION

- Lésion bénigne se développant durant la croissance puis inactive.
- Fracture fréquente avec consolidation dans des délais normaux.
- Parfois guérison spontanée.

PRONOSTIC

- Pas de transformation maligne.
- Récidive après curetage ou traitement percutané : 20–45 %.

TRAITEMENT

- Curetage et greffon : récidive fréquente d'autant plus que l'enfant a moins de 10 ans et que le kyste est proche du cartilage de conjugaison.
- Corticothérapie locale ou cryochirurgie après aspiration du liquide kystique ; récidive moindre.
- Guérison spontanée après de nombreuses fractures.
- Troubles de la croissance parfois secondaires à la chirurgie.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Ostéolyse géographique, ronde ou ovalaire, à grand axe parallèle à celui de l'os ; parfois aspect polycyclique.
- Taille : 5 cm ou plus.
- Parties molles non atteintes.
- Siège : métaphyse en contact avec le cartilage de croissance ; migration vers la diaphyse avec une croissance plus lente que celle de l'os porteur.
- L'extrémité supérieure de l'humérus, celles du fémur et du tibia sont les localisations les plus fréquentes ; les localisations inhabituelles (aile iliaque, calcaneus) sont plus rares et l'apanage de l'adulte.
- Zone de transition étroite.
- Plage homogène ; parfois existence de travées denses pouvant correspondre à un fragment osseux après fracture pathologique (aspect pathognomonique).
- Pas de réaction périostée mis à part le cal après fracture.
- Atteinte monostotique.

Radiographies standards

- Lacune centrée, expansive, bien délimitée, avec cloisons (fig. 2-64).
- Corticale soufflée, amincie et non interrompue en dehors d'une fracture (fig. 2-65).
- Le grand axe est celui de l'os porteur.
- Pas de réaction périostée sauf cal post-fracturaire.
- Signe pathognomonique : migration dans le kyste d'un fragment osseux de la paroi kystique.
- Pas d'extension dans les parties molles.
- Ostéosclérose après corticothérapie *in situ*.

Scanner

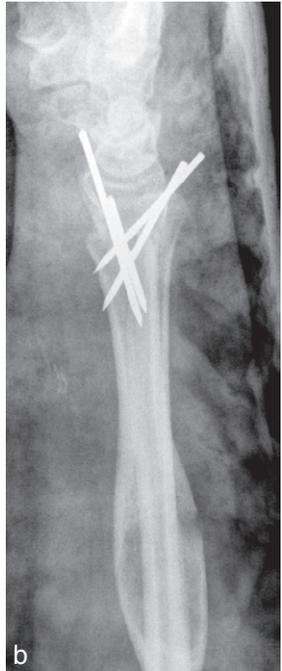
- Précise les caractères de la lacune.
- Contenu liquidien avec parfois des niveaux liquidiens.
- Pas de prise de contraste après injection.



Figure 2-64.
Kyste essentiel.



Figure 2-65.
Fracture sur kyste essentiel.



IRM (fig. 2-66)

- Hyposignal ou signal intermédiaire en T1.
- Hypersignal T2.
- Signal hétérogène après fracture.
- Pas de prise de contraste.

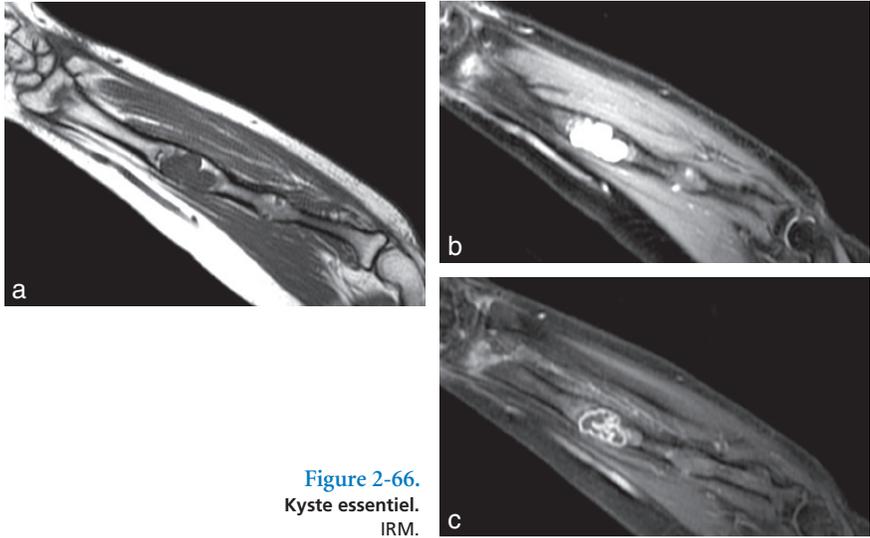


Figure 2-66.
Kyste essentiel.
IRM.

DIAGNOSTIC

Effectué sur les radiographies standards.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- *Kyste osseux anévrysmal* : excentré, corticale soufflée, réaction périostée, niveaux liquides.
- Granulome éosinophile :
 - lésion destructrice ;
 - siège diaphysaire, réaction périostée.
- *Enchondrome* : calcifications de la matrice.
- Dysplasie fibreuse.
- Tumeur brune d'hyperparathyroïdie.
- *Fibrome non ossifiant* : lésion excentrée avec sclérose périphérique.

Kyste osseux anévrismal

Tumeur bénigne formée de nombreuses cavités kystiques de taille variable, séparées par des septa et remplies de sang; le kyste anévrismal peut être primitif ou se développer dans 30 à 50 % des cas sur une lésion préexistante : chondroblastome, dysplasie fibreuse, tumeur à cellules géantes, ostéoblastome, fibrome non ossifiant. Le traumatisme semble jouer un rôle dans sa genèse.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- signes aspécifiques : douleur avec accentuation progressive, tuméfaction ;
- torticolis, scoliose raide et douloureuse, signes neurologiques de compression dans les localisations rachidiennes ;
- fracture pathologique 20 % ;
- antécédent traumatique retrouvé dans 75 % des cas.

Âge : les trois premières décennies, 80 % avant 20 ans.

ÉVOLUTION

- Le plus souvent lente et progressive : ostéolyse locale.
- Existence de forme rapidement évolutive avec importante ostéolyse.
- Récidive dans 10 à 20 % des cas.
- Une récidive tumorale peut être rapidement évolutive.

PRONOSTIC

- Favorable
- Pas de transformation maligne ni de métastase.
- Dégénérescence sarcomateuse possible après irradiation.
- Devant une récidive, rechercher un néoplasme sous-jacent.

TRAITEMENT

- Biopsie indispensable.
- Résection en bloc ou curetage complet.
- Cryochirurgie.
- Embolisation.
- Cimentoplastie.
- Radiothérapie à faible dose dans les formes inopérables.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Ostéolyse géographique arrondie ou ovalaire, excentrée.
- Taille souvent inférieure à 5 cm.
- Tissus mous refoulés par l'extension tumorale.
- Siège : métaphyse des os longs (70–80 %), arc vertébral postérieur (15 %), pelvis.
- Zone de transition étroite.
- Limites : fine coque osseuse périphérique correspondant à la corticale qui est soufflée et amincie. La corticale amincie peut échapper à la radiographie standard et n'être objectivée que par le scanner ; quand la corticale manque, le scanner montre l'existence d'une limite nette avec les parties molles.
- Plage tumorale hétérogène : présence de cloisons intrakystiques et niveaux liquide – liquide apparaissant en position déclive.
- Au pôle diaphysaire, dans 50 % des cas, il existe une réaction périostée pleine et régulière réalisant un arc-boutant. Dans les formes rapidement évolutives, apparition possible d'un éperon de Codman.
- Atteinte mono-ostotique.
- Formes particulières selon le siège :
 - os longs : forme centrale et forme sous-périostée ;
 - rachis : atteinte préférentielle de l'arc postérieur pouvant s'étendre au corps. La localisation somatique isolée est rare, de même que l'atteinte de deux vertèbres adjacentes

Radiographies standards

- Lacune de type géographique expansive, excentrée (fig. 2-67).
- Amincissement et déformation de la corticale (fig. 2-68).
- Cloisons intrakystiques.
- Sclérose marginale.
- Pas de calcifications internes.

Scanner

- Précise les caractères de la lacune : visualisation des cloisons intrakystiques, extension de la lésion (fig. 2-69).
- Niveaux liquide – liquide.
- Après injection : prise de contraste périphérique et pas de prise de contraste intrakystique.



Figure 2-67.
Kyste anévrismal ulnaire.



Figure 2-68.
Kyste anévrismal fibulaire.
Déformation osseuse et amincissement cortical.

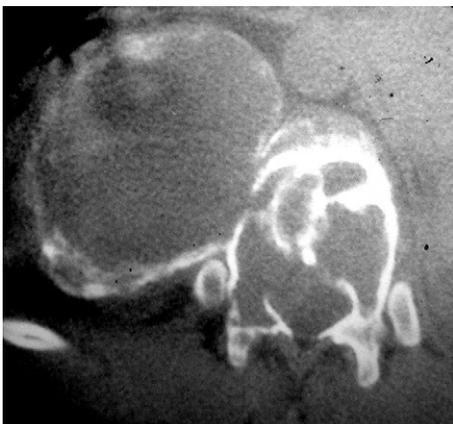


Figure 2-69.
Kyste anévrismal rachidien.
Scanner. Ostéolyse avec expansion
latérovértébrale.

IRM (fig. 2-70 et 2-71)

Pondération T1

- Lésion polycyclique bien délimitée.
- Signal variable en fonction du contenu (stades de dégradation du sang).
- Niveaux liquide – liquide.
- Limite externe en hyposignal.

Pondération T2

- Signal interne d'intensité variable.
- Cloisons internes.
- Niveaux liquidiens.
- Hypersignal périphérique : œdème osseux adjacent.

Après injection de gadolinium

- Prise de contraste en périphérie des lacunes.
- Pas de prise de contraste intrakystique.

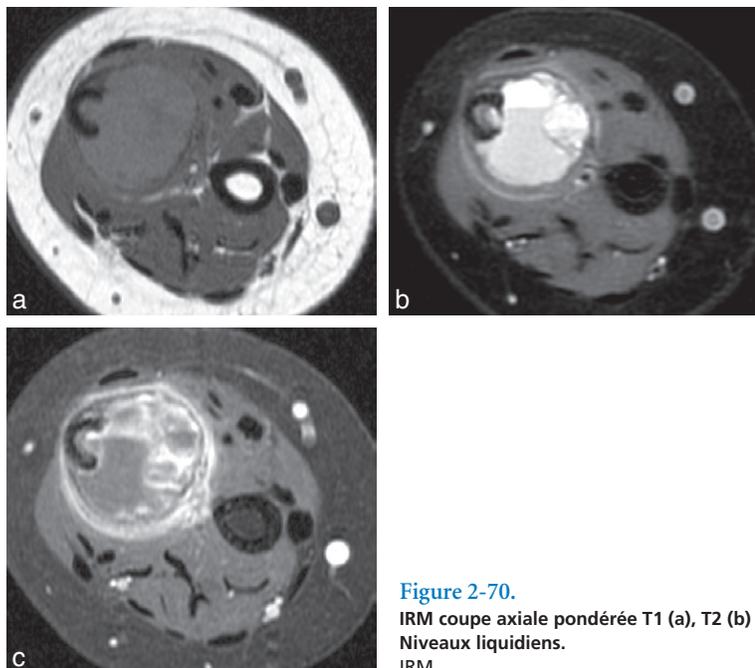


Figure 2-70.
IRM coupe axiale pondérée T1 (a), T2 (b) et T1 + C (c).
Niveaux liquidiens.
IRM.

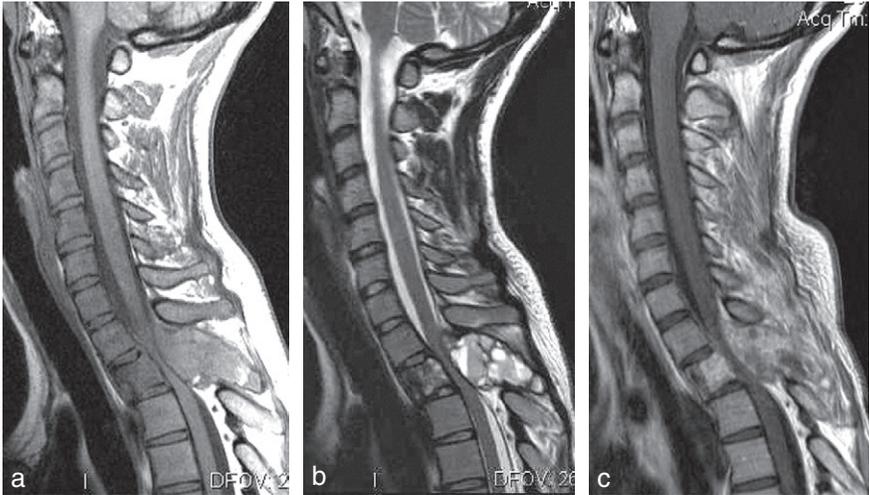


Figure 2-71.

Coupes sagittale pondérée T1 (a), T2 (b) et T1 + C (c).

DIAGNOSTIC

- Diagnostic sur les clichés standards.
- Le scanner et l'IRM précisent les limites de la lésion notamment dans les formes agressives et l'existence de niveaux liquidiens.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Tumeur à cellules géantes :
 - lésion épiphysaire, après 30 ans ;
 - absence de sclérose périphérique et de réaction périostée ;
 - scanner/IRM : pas de niveau, prise de contraste homogène.
- Kyste essentiel :
 - lacune centrale bien limitée moins expansive ;
 - sclérose périphérique ;
 - absence de réaction périostée en dehors d'un état post-fracturaire.
- Fibrome chondromyxoïde :
 - parfois impossible à différencier ;
 - lacune métaphysaire, excentrée et expansive ;
 - IRM : hypersignal T2 sans niveaux.
- Ostéoblastome :
 - parfois aspect similaire au niveau du rachis ;
 - matrice calcifiée.

- Métastase.
- *Devant une lésion agressive* : ostéosarcome, fibrosarcome, lymphome.
- *Devant une lacune atypique* : dysplasie fibreuse, fibrome non ossifiant, enchondrome, tumeur brune d'hyperparathyroïdie.

Dysplasie fibreuse des os

La dysplasie fibreuse ou ostéite fibreuse correspond au remplacement de l'os spongieux par du tissu fibreux dans la cavité médullaire; un ou plusieurs segments osseux peuvent être affectés avec une atteinte souvent unilatérale.

La dysplasie fibreuse se manifeste par des signes osseux et parfois des signes extra-osseux. L'imagerie joue un rôle majeur dans le diagnostic et la surveillance de ces lésions.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleurs osseuses;
- fracture au niveau d'une lésion de dysplasie;
- déformation osseuse;
- localisations extra-osseuses : taches « café au lait », troubles endocriniens (syndrome d'Albright, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, acromégalie, Cushing, diabète), myxomes intramusculaires (souvent multiples, surtout dans les formes polyostotiques);
- parfois les lésions sont latentes et de découverte fortuite.

ÉVOLUTION

- Développement progressif avec tous les intermédiaires possibles entre les formes localisées et les formes sévères.
- Survenue de complications :
 - fractures spontanées siégeant toujours au niveau d'une lésion diaphysaire avec une consolidation dans des délais normaux; au niveau du rachis, les fractures sont susceptibles de provoquer une compression sévère justifiant un geste chirurgical;
 - elles sont parfois à l'origine de déformations surtout sur les os longs : élargissement, incurvation, raccourcissement;
 - dégénérescence sarcomateuse en ostéosarcome, fibrosarcome ou chondrosarcome : apparition d'une ostéolyse avec réaction périostée, rupture corticale, envahissement des parties molles;
 - hémorragie intratumorale.

TRAITEMENT

Il est palliatif. La radiothérapie est à proscrire pour son risque de dégénérescence maligne.

IMAGERIE

Radiographies standards

Elles suffisent au diagnostic avec des signes radiologiques caractéristiques par leur siège et leur aspect.

Aspect des lésions (fig. 2-72) ; (fig. 2-73)

- Lacune de plage homogène, peu radio-opaque, siégeant dans la médullaire, avec disparition de la structure osseuse, se raccordant progressivement à la corticale et à l'os adjacent : aspect en verre dépoli.
- Certaines lacunes présentent des bords nets, d'autres des bords flous.
- Présence d'un liseré périphérique opaque.
- Élargissement du canal médullaire et amincissement de la corticale. Il n'existe pas de réaction périostée.
- Il existe des aspects atypiques :
 - condensation et dédifférenciation corticomédullaire ;
 - lacune soufflante, à bords épais et denses, déformant l'os ;
 - érosion et amincissement du versant endostal de la corticale ; (fig. 2-74a)



Figure 2-72.

Dysplasie fibreuse de l'aile iliaque.
Déformation du col et de la diaphyse fémorale avec aspect multilacunaire.



Figure 2-73.
Dysplasie fibreuse du fémur droit.

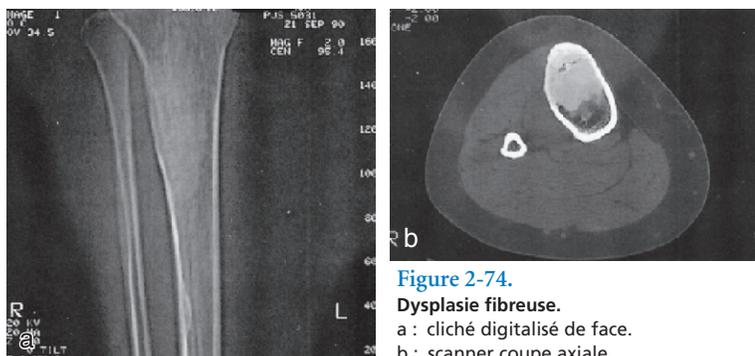


Figure 2-74.
Dysplasie fibreuse.
a : cliché digitalisé de face.
b : scanner coupe axiale.

- lésions lytiques ou mixtes ;
- calcifications intratumorales :
- déformations osseuses.

Siège des lésions

- La répartition des lésions est très variable avec trois caractères fondamentaux : la prédominance sur les os longs, l'unilatéralité et le caractère focal.
- La prédominance sur les os longs est nette; le fémur est pratiquement toujours atteint surtout au niveau de son extrémité inférieure.
- L'épiphyse est respectée et l'atteinte est métaphysodiaphysaire.
- La dysplasie fibreuse conserve volontiers une prédominance unilatérale.
- Les lésions ne sont jamais diffuses mais plurifocales.
- Entre les zones dysplasiques, l'os est sain et normalement calcifié.

Aspects particuliers selon la localisation

- Côtes : aspect en verre dépoli ou lacunes soufflantes et cloisonnées.
- Vertèbres : vertèbre dense, condensée en cadre ou lacunaire.
- Crâne : lésions lacunaires de la voûte, soufflant la table externe ; lésions condensantes et épaissement de la base ; lésions mixtes (lacunes, verre dépoli).

Scintigraphie au technétium 99

- Détermine l'activité et l'extension des lésions (forme monostotique ou polyostotique).
- Hyperfixation.
- Hypofixation dans le cadre d'une diminution d'activité.

Scanner

- Lacunes de contours nets sans réaction périostée (fig. 2-75).
- Plage tumorale plus ou moins homogène et de densité tissulaire (fig. 2-74 b).
- Il apprécie l'extension des lésions et leur retentissement (crâne, face, rachis).

Figure 2-75.
Dysplasie fibreuse.
Scanner.



IRM (fig. 2-76)

- En T1, bas signal homogène avec liseré fin de bas signal.
- En T2, signal élevé homogène (60 %) ou hétérogène avec un fin liseré de bas signal.
- Possible hypersignal T1/T2 correspondant à des foyers hémorragiques.
- T1 avec contraste : rehaussement du signal des lésions actives.

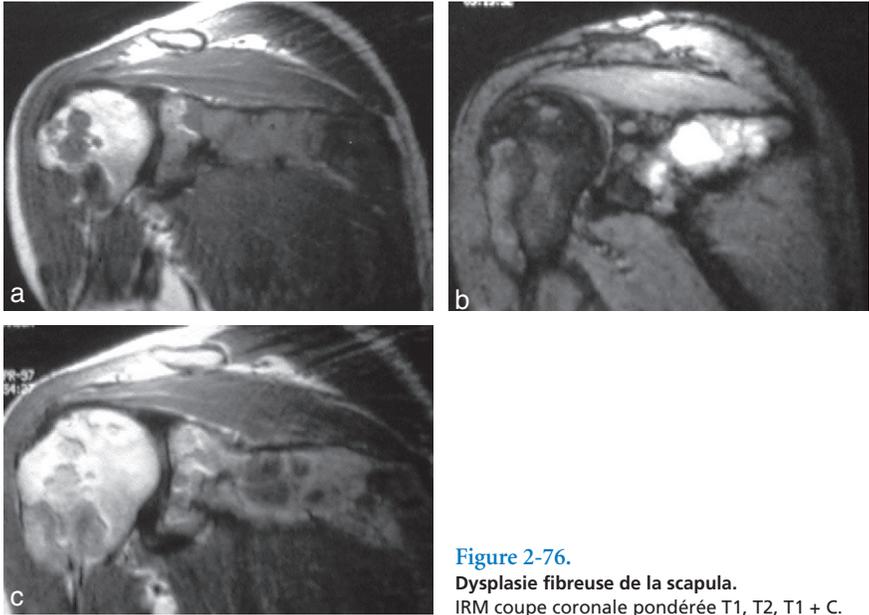


Figure 2-76.
Dysplasie fibreuse de la scapula.
 IRM coupe coronale pondérée T1, T2, T1 + C.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Dans les formes *pluri-osseuses* : enchondromes multiples, histiocytose X, myélome, métastases.
- Dans les formes *localisées* : kyste essentiel, kyste anévrisimal, tumeur à myélopaxes, granulome éosinophile, fibrome non ossifiant.

MÉTASTASES OSSEUSES – CANCER SECONDAIRE DES OS

- Les métastases osseuses sont beaucoup plus fréquentes que les tumeurs osseuses primitives.
- Elles appartiennent systématiquement chez l'adulte après 40 ans au diagnostic différentiel d'une lésion ostéolytique ou ostéoblastique ;
- 80 % des métastases se rencontrent dans les cancers du sein, de la prostate, du poumon, du rein et de la thyroïde. Chez l'enfant : neuroblastome.

- Les métastases sont parfois révélatrices d'un cancer inconnu mais surviennent plus volontiers au cours de l'évolution d'un néoplasme primitif constituant un élément pronostique péjoratif.
- Trois types de métastases : ostéolytique, ostéocondensante, mixte.

Clinique

Signes cliniques :

- signes généraux : douleurs osseuses d'intensité croissante, perte de poids ;
- tuméfaction locale ;
- complication : fracture pathologique, compression nerveuse ou vasculaire ;
- découverte fortuite ;
- signes biologiques aspécifiques : VS et CRP (*C Reactive Protein*) élevées, hypercalcémie, hémogramme perturbé, phosphatases alcalines.

Âge :

- > 40 ans ;
- cancer de la prostate : 60 % des métastases chez l'homme ;
- cancer du sein : 70 % des métastases chez la femme ;
- chez l'enfant : neuroblastome, sarcome d'Ewing, ostéosarcome, sarcome des tissus mous.

Évolution – Pronostic

- Le pronostic est constamment fatal à long terme.
- Quatre mécanismes de propagation : contiguïté, dissémination lymphatique, dissémination hématogène (voie artérielle et veineuse), dissémination intrathécale.

Traitement

- L'œstrogénothérapie donne des rémissions prolongées dans le cancer de la prostate. Le traitement des autres formes fait appel selon la localisation et en fonction de la survenue de complications à la radiothérapie, à la chimiothérapie, aux antalgiques et à la chirurgie en particulier dans les formes compliquées : fracture, compression médullaire, etc.
- Les méthodes de radiologie interventionnelle sont intégrées dans le traitement des métastases : embolisation, chimiothérapie intratumorale, injection percutanée de ciment acrylique (cimentoplastie, vertébroplastie), radiofréquence, cryothérapie.

Imagerie

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

- Métastase ostéolytique ou ostéocondensante.
- Ostéolyse bien limitée dans la forme peu évolutive.
- Ostéolyse avec aspect mité ou perméatif : lésion agressive.
- Pas de réaction périostée.
- Localisation :
 - squelette axial (80 %) et appendiculaire proximal (riche en moelle hémato-gène) ;
 - atteinte plus rare des extrémités ;
 - os longs : atteinte fréquente des espaces médullaires centraux ; géodes diaphysaires, uniques ou multiples ; fracture pathologique fréquente ;
 - rachis : atteinte corporéale et/ou arcuale : vertèbre borgne, tassement vertébral.
- Unique ou multiple.
- Taille variable.
- Deux formes particulières : métastase ostéolytique expansive et métastase corticale.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Peuvent être en retard de plusieurs semaines sur la clinique.
- Métastases ostéolytiques (fig. 2-77 à 2-79) :
 - par ordre de fréquence décroissante : poumon, rein sein, thyroïde, organes génito-urinaires, neuroblastome ;
 - géodes radiotransparentes, arrondies ou ovalaires, de plage homogène, sans sclérose périphérique ni réaction périostée, à limites floues ;
 - de petite taille : aspect vermoulu ;
 - plus volumineuses : ostéolyse géographique, expansive (cancer primitif : rein, thyroïde) ;
 - effacement d'un segment osseux : pédicule vertébral, branche pubienne, foramen sacral, etc.
 - l'augmentation de volume de l'ostéolyse provoque une érosion puis une rupture corticale (fracture pathologique) avec éventuel envahissement des parties molles ;
 - présence d'une ossification des parties molles avec ou sans ostéolyse adjacente principalement dans les cancers digestifs.



Figure 2-77.
Métastase lytique intraosseuse sans rupture corticale.



Figure 2-78.
Métastase ostéolytique avec rupture corticale postérieure : aspect en soucoupe fréquent dans les cancers pulmonaires.

– Métastases condensantes ([fig. 2-80](#)) :

- elles s'observent dans le cancer de la prostate, du sein, de la vessie, de l'estomac, dans les tumeurs carcinoïdes, les tumeurs à petites cellules du poumon, le médulloblastome ;
- atteinte préférentielle du bassin et du rachis ;
- opacité en tache ou en plage de contours le plus souvent flous ;
- opacité étendue affectant tout ou partie d'une pièce osseuse et réalisant une ostéose condensante : vertèbre d'ivoire ([fig. 2-81](#)) ;
- la transformation d'une plage de condensation stable en lésion lytique traduit une reprise évolutive du processus tumoral.

– Métastases mixtes :

- associant ostéolyse et ostéocondensation ;
- présentes dans le cancer du sein, du poumon, de la prostate, de la vessie et dans le neuroblastome.



Figure 2-79.
Ostéolyse pédiculaire droite en L1
et L2 : vertèbres borgnes.



Figure 2-80.
Métastase condensante de l'hémi-bassin gauche.



Figure 2-81.
Métastase condensante corporéale : vertèbre
d'ivoire.



Figure 2-82.
Métastases condensantes
multiples.
Scanner : reconstruction frontale.

SCANNER

- Dans tous les cas, il précise les caractères de la lésion (fig. 2-82 à 2-84).
- Bilan d'extension locale dans l'os atteint (fig. 2-85).
- Bilan d'extension dans les structures adjacentes : parties molles (fig. 2-86), espace épidural (fig. 2-87).
- Guide la biopsie et le traitement (radiofréquence avec éventuelle cimentoplastie).

IRM (fig. 2-88 et 2-89)

- Séquences utiles : T1 SE, STIR, T1 avec gadolinium et saturation de la graisse (FS).

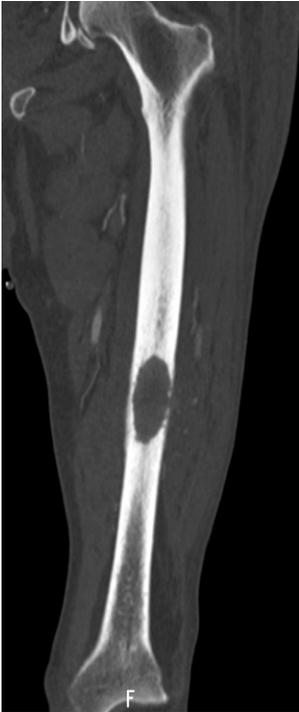


Figure 2-83.
Métastase ostéolytique unique
de la diaphyse fémorale avec corticale
postérieure perméative.
Scanner : reconstruction frontale.



Figure 2-84.
Métastases ostéolytiques multiples avec fracture
pathologique de C2.
Scanner cervical : reconstruction sagittale.

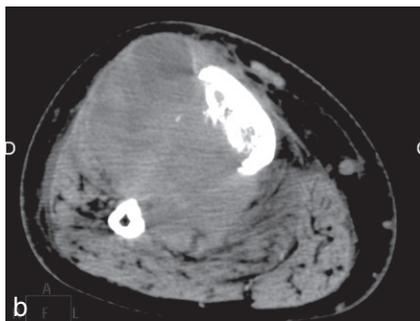


Figure 2-85.
Métastase ostéolytique tibiale avec extension dans les parties molles.
Scanner : reconstruction frontale (a), coupe axiale en fenêtre tissulaire (b).



Figure 2-86.
Métastase lytique du fémur droit.
IRM coupe frontale pondérée T1 (a), T2 (b).

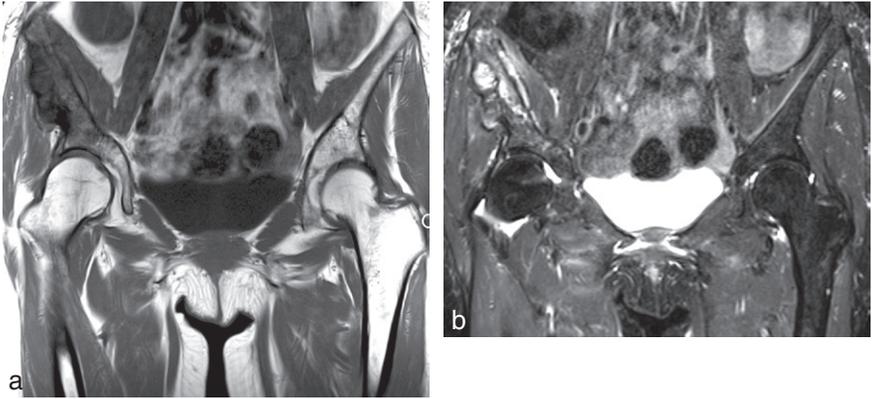


Figure 2-87.

Métastase ostéolytique iliaque droite.

IRM coupe coronale pondérée T1 (a) et T2 (b).

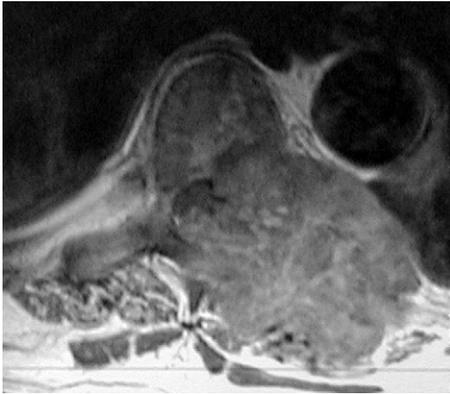


Figure 2-88.

Métastase lytique corporeale et arcuale gauche.

IRM en coupe axiale : extension para vertébrale et épidurale.



Figure 2-89.

Métastase corporeale avec épidurite.

IRM coupe sagittale T1 + C.

- Signal lésionnel variable selon le type de métastase.
 - hyposignal T1, hypersignal STIR et T1 avec gadolinium + FS : lésion lytique;
 - hyposignal T1, hyposignal T2, fin liseré en hypersignal T1 avec gadolinium + FS : lésion condensante.
- Extension extra-osseuse : hyposignal T1, hypersignal STIR et T1 avec gadolinium + FS
- Recherche de localisations multiples (régionales ou corps entier).
- Suivi évolutif sous traitement.

SCINTIGRAPHIE

- Bilan d'extension.
- PET-scan : bilan plus précis.

RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

- Angiographie avec embolisation avant chirurgie ou traitement percutané.
- À visée antalgique au niveau de l'os et/ou des parties molles : cimentoplastie, radiofréquence, cryothérapie.

Diagnostic

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Suffisent au diagnostic.
- Contrôle évolutif sous traitement.
- Recherche d'une fracture pathologique.

SCANNER

- Osseux précise une lésion.
- Thoraco-abdomino-pelvien : bilan d'extension ou recherche de primitif.
- Guide la biopsie en cas de doute diagnostique et si le cancer primitif est inconnu.
- Guide le traitement percutané.

IRM

- Bilan d'extension.
- Suivi évolutif.

SCINTIGRAPHIE OU PET-SCAN

- Hyperfixation du traceur.
- Bilan d'extension.

Diagnostic différentiel

- D'une lésion ostéolytique :
 - myélome;
 - ostéosarcome;
 - lymphome;
 - hémangiome;
 - histiocytome fibreux malin.
- D'une lésion ostéocondensante :
 - maladie de Paget;
 - ostéome;
 - énostose;
 - radionécrose.
- De lésions mixtes : lymphome malin.

LÉSIONS OSSEUSES DES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES CHRONIQUES

Thalassémie (thalassémie majeure, thalassémie mineure, anémie de Cooley)

Déficit héréditaire dans la synthèse de l'hémoglobine foetale responsable d'anémie à des degrés divers.

Les signes osseux secondaires à l'anémie ont une répartition géographique variable suivant l'âge :

- chez le nourrisson, ils prédominent aux extrémités ;
- chez l'enfant, ils sont plus nets au niveau du crâne ;
- chez l'adulte ils prédominent sur le squelette axial.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- retard de croissance ;
- hépatosplénomégalie, cardiomégalie, pigmentation cutanée ;
- fracture sur ostéoporose ;
- ostéonécroses épiphysaires, infarctus osseux ;
- complication due au traitement : infection, hépatite, hémossidérose ;
- thalassémie mineure asymptomatique en dehors des périodes de stress.

Âge : variable suivant le type de thalassémie :

- in utero ;
- après quelques mois de vie ;
- H/F = 1/1 ;
- existence de facteurs géographiques.

ÉVOLUTION

Variable suivant le type de thalassémie :

- mauvais pronostic dans la forme homozygote ;
- vie normale dans la forme hétérozygote.

TRAITEMENT

- Pas de traitement pour la forme hétérozygote.
- Traitement de la forme homozygote : transfusion, greffe de moelle.

IMAGERIE

Caractères généraux

Les lésions osseuses traduisent l'hyperplasie réactionnelle de la moelle osseuse secondaire à l'anémie :

- résorption osseuse et raréfaction du tissu spongieux, expansion de la cavité médullaire, amincissement cortical ;
- hématopoïèse extramédullaire.

Prédilection pour le squelette axial et appendiculaire et pour le squelette craniofacial.

Radiographies standards

Au niveau des membres

- Élargissement du canal médullaire.
- Ostéoporose.
- Travées osseuses épaissies, irrégulières.
- Amincissement des corticales par érosion endostale.
- Déformation diaphysaire avec aspect cylindrique parfois biconvexe : déformation « en flacon » d'Erlenmeyer.
- Déformation des phalanges mises au carré.
- Il existe souvent un retard de maturation osseuse avec un nanisme et une fusion prématurée des épiphyses.
- Les fractures pathologiques sont rares.
- Arthropathies secondaires (hémochromatose, dépôts de pyrophosphate de calcium).

Crâne

- Épaississement du diploé prédominant dans la région frontale et pariétale et respectant l'occipital ; l'aspect réalisé est de type aréolaire.

- L'image en poils de brosse est plus rare (travées osseuses épaissies et radiaires traversant un diploé élargi et la table externe).

Massif facial

- Hypertrophie du maxillaire supérieur et des malaires.
- Défaut de pneumatisation des sinus maxillaires.

Rachis

- Déminéralisation avec aspect réticulé.
- Tassements vertébraux rares plutôt antérieurs par compression.
- Masse paravertébrale liée à l'hématopoïèse extramédullaire.

Côtes

- Signes d'hyperplasie médullaire : os soufflé, trabéculations grossières, corticales amincies.
- Aspect d'os dans l'os au niveau de l'arc moyen et de l'arc antérieur qui semblent dédoublés.
- Élargissement en bulbe d'oignon du segment postérieur : aspect pathognomonique.

Hématopoïèse extramédullaire

Rare, elle se traduit par le développement d'une masse paravertébrale thoracique inférieure ou lombale à bord externe curviligne ou polycyclique.

Scanner

- Expansion de la cavité médullaire mieux appréciée.
- Hématopoïèse extramédullaire avec masse dans les parties molles prenant le contraste après injection.

IRM

- Hyposignal T1 et T2 de la moelle osseuse.
- Visualisation et extension de l'hématopoïèse extramédullaire.
- Complications : compression médullaire, ostéonécrose, hémochromatose.

Scintigraphie

Hyperfixation au niveau des segments atteints.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards : visualisation des lésions osseuses.
- IRM, scanner : bilan initial, suivi évolutif (évaluation des traitements, bilan des complications).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Drépanocytose : fréquence des zones d'infarcissement médullaire avec ostéonécrose.
- Maladie de Gaucher : existence de lésions lytiques, pas d'hématopoïèse extramédullaire.
- Leucoses : lésions lytiques, destruction corticale, tassement vertébral.

Drépanocytose

Anémie à cellules falciformes ou hémoglobinopathie S, elle se transmet sur le mode dominant surtout dans la race noire. Les signes osseux sont de quatre types : signes d'hyperplasie médullaire, thromboses et infarctus, ostéomyélite, troubles de la croissance.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- crises douloureuses osseuses et articulaires au niveau des extrémités ;
- signes généraux : fièvre, nausées, vomissements, douleurs abdominales.

ÉVOLUTION

Évolution par poussées avec infarcissement osseux progressif.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Hyperplasie médullaire avec élargissement de la cavité médullaire.
- Infarctus osseux multiples.

Radiographies standards

Signes d'hyperplasie médullaire

- Beaucoup moins marqués que dans la thalassémie.
- Se rencontrent au niveau des os longs et des côtes sans caractère particulier.
- L'augmentation de la radiotransparence s'accompagne d'un amincissement cortical.

- Sur la voûte crânienne : aspect en verre dépoli avec parfois la présence de zones localisées radiotransparentes responsables d'un aspect lacunaire à différencier de lésions métastatiques ou myélomateuses.
- Les vertèbres prennent un aspect biconcave à l'origine d'une cyphose ou d'une lordose ; on peut rencontrer une mise au carré ou une vertèbre en H.
- Particularités de l'enfant : réaction périostée diffuse, aspect mixte avec lésions condensantes et lytiques, tuméfaction des parties molles.

Infarctus osseux

Leur aspect et leur siège diffèrent suivant l'âge :

- chez le nourrisson :
 - signes de résorption osseuse, de réparation, soufflure osseuse, réaction périostée ; le diagnostic différentiel est celui d'une ostéomyélite,
 - localisation aux mains et aux pieds,
 - guérison complète en quelques mois ;
- chez l'adolescent :
 - géodes, encoches métaphysaires, réaction périostée parfois isolée,
 - atteinte des os longs ;
- chez l'adulte :
 - atteinte épiphysaire (fémorale, humérale),
 - lacune secondairement cernée par une bande d'ostéosclérose festonnée,
 - hyperdensité hétérogène,
 - affaissement épiphysaire,
 - aspect caractéristique : dépression centrale des plateaux vertébraux.

Ostéomyélite

Le plus souvent à salmonelles, elle survient dans des zones d'infarctus. Elle entraîne une réaction périostée lamellaire et peut aboutir à la formation de volumineux séquestres.

Retards de croissance

- Secondaires à l'anémie chronique.
- Secondaires aux infarctus avec déformation épiphysaire.
- Les déformations vertébrales entraînent des troubles statiques.

Scanner

- Lésions condensantes ou lytiques.
- Infarctus osseux, ostéonécrose.

IRM

- Signes de reconversion médullaire.
- Infarctus osseux.
- Ostéonécrose épiphysaire.
- Complication infectieuse : ostéomyélite.

Scintigraphie

Peu utile au diagnostic.

HISTIOCYTOSE X

L'histiocytose X se définit comme étant une infiltration tissulaire par les histiocytes. Lésion osseuse agressive, le granulome éosinophile, la maladie de Hand-Schüller-Christian et la maladie de Letterer-Siwe sont des expressions du même processus pathologique. Le granulome éosinophile est la forme la plus commune.

Granulome éosinophile

Le granulome éosinophile est une lésion osseuse d'agressivité variable, à croissance rapide, plus souvent isolée que polyostotique. Le crâne, le rachis, le bassin et le fémur sont les localisations les plus fréquentes. Le granulome osseux solitaire est la forme la plus fréquente affectant plutôt l'enfant et d'évolution généralement favorable.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleur locale ;
- tuméfaction ;
- signes infectieux : fièvre ;
- signes biologiques : hyperleucocytose, éosinophilie, VS accélérée, anémie.

Âge : entre 10 et 30 ans avec un maximum entre 5 et 10 ans.

ÉVOLUTION

- Lésion très évolutive dans le temps et en apparence.
- Évolution en général vers la guérison spontanément ou sous traitement avec recalcification des os atteints.
- Une ostéolyse extensive peut être compressive à l'origine de complications neurologiques.

TRAITEMENT

Différents traitements ont été proposés : abstention thérapeutique, curetage, excision, radiothérapie, injection locale de corticoïdes. Chacun de ces traitements expose au même pourcentage de récurrence ou de reconstruction.

IMAGERIE

Caractères généraux

- Parties molles envahies : tuméfaction fréquente surtout au niveau du crâne.
- Aspect variable de l'ostéolyse : lésion ostéolytique de type géographique avec des caractères différents en fonction de l'évolutivité :
 - limites nettes avec ou sans sclérose périphérique : lésion peu ou faiblement évolutive ;
 - limites floues avec réaction périostée, aspect mité ou verrouillé : lésion agressive rapidement évolutive.
- Taille de la lésion : 1 à 5 cm.
- Siège : atteinte unifocale plus fréquente que les atteintes multiples :
 - site préférentiel : crâne (50 %), maxillaire, rachis, côtes, os longs (20 %) (fémur, humérus) ;
 - chez les patients plus âgés, atteinte des os plats plus fréquente que celle des os longs ;
 - sur les os longs, le siège est plutôt métaphysodiaphysaire, rarement épiphysaire ;
 - chez l'enfant, la lésion peut traverser la physe ;
 - début de l'ostéolyse dans l'espace médullaire ; la destruction corticale apparaît sous la forme d'une encoche endostale parfois inégale et peut aboutir à une rupture corticale ou à une fracture pathologique ;
 - en phase de guérison, on peut observer une ostéosclérose résiduelle avec épaississement cortical ou un aspect normal.
- Zone de transition large spécialement au niveau des lésions appendiculaires, étroite au niveau du crâne.
- Absence de sclérose périphérique hormis en phase de réparation.
- Pas de matrice tumorale. Aspect particulier au niveau du crâne « button sequestrum » : séquestre d'os normal au centre d'une lacune.
- Réaction périostée pouvant survenir après la rupture de la corticale ; volontiers lamellaire et abondante, elle est quelquefois plus dense dans les zones de raccordement avec la corticale saine au pourtour de la lacune simulant un éperon périosté.
- Atteinte le plus souvent monostotique. Dans 10 % des cas, l'atteinte est polyostotique.

Radiographies standards

Crâne

- La voûte est plus souvent touchée que la base avec atteinte préférentielle du pariétal (fig. 3-1).
- La rupture des tables interne et externe permet l'extension tumorale dans les parties molles et dans l'espace extradural.
- L'ostéolyse peut franchir les sutures.
- La base peut être atteinte notamment dans la région temporale au niveau de la mastoïde et de la pyramide pétreuse.
- La masse tumorale peut gagner les sinus de la face, les orbites et le maxillaire où il est possible d'observer un aspect de « dents flottantes ».

Côtes

Fractures pathologiques.

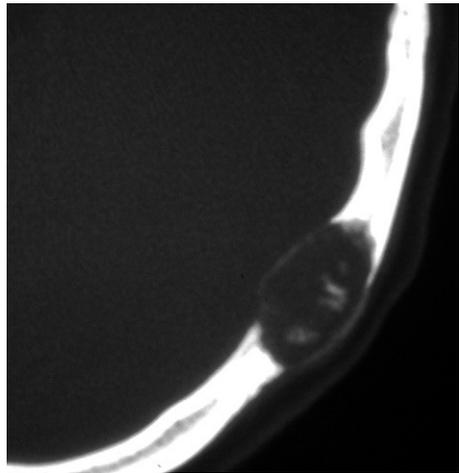


Figure 3-1.
Granulome éosinophile de la voûte crânienne.

Pelvis

- Atteinte plus fréquente de la région supracotyloïdienne.
- Lacune supra-cotyloïdienne à bords nets ou flous.
- Pas de réaction périostée.
- Tuméfaction des parties molles possible.
- Chez un enfant, toute lacune supra-cotyloïdienne doit faire penser à une histiocytose X (fig. 3-2).



Figure 3-2.
Histiocytose X.
 Localisation cotyloïdienne.

Rachis

- Localisation habituelle avec, par ordre de fréquence, le rachis thoracique, puis lombal.
- Généralement, atteinte d'une seule vertèbre.
- Il existe au début une ostéolyse corporéale qui aboutit à un tassement d'importance variable, en règle symétrique et global plutôt que cunéiforme : la vertebra plana (fig. 3-3).
- Le tassement est total avec intégrité du mur vertébral postérieur; la vertèbre est plus dense que les vertèbres adjacentes avec un diamètre augmenté; les arcs



Figure 3-3.
Vertebra plana.
 a : radiographie.
 b : IRM coupe sagittale T1.
 c : IRM coupe coronale T2.

postérieurs et les disques intervertébraux adjacents au tassement sont normaux. Il n'existe pas de fuseau paravertébral.

- Aspect quelquefois atypique :
 - tassement asymétrique responsable d'une scoliose ;
 - atteinte des arcs postérieurs ;
 - pincement discal ;
 - expansion intracanaulaire ou paravertébrale responsable d'une image de fuseau paravertébral.
- Régression spontanée ou après traitement orthopédique des lésions vertébrales.
- Restitution de la hauteur vertébrale souvent limitée avec une déformation résiduelle.

Os longs

Granulome de siège cortical ou médullaire (situation la plus fréquente) (fig. 3-4). Son aspect peut être :

- au niveau cortical :
 - une lacune avec ostéosclérose périphérique importante ;
 - une lacune soufflant la corticale ;
 - une lacune avec rupture corticale, réaction périostée et masse des tissus mous.
- dans la spongieuse : une ostéolyse de contours flous avec réaction périostée compacte ou unilamellaire de type bénin ou avec réaction périostée spiculaire de type malin.

Scanner

- Bilan d'extension.
- Précision des lésions : réaction périostée, ostéosclérose, limites biseautées de l'ostéolyse (fig. 3-5).

IRM

- Caractères de l'ostéolyse : hyposignal T1, hypersignal T2, prise de contraste après injection de gadolinium.
- Œdème périlésionnel.

BILAN RADIOLOGIQUE

Radiographies standards

- Diagnostic positif et différentiel.
- Confirmation du diagnostic par la biopsie.



Figure 3-4.
Granulome éosinophile.

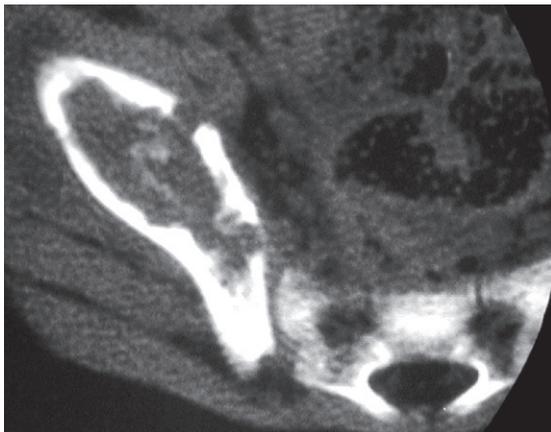


Figure 3-5.
Histiocytose X.
Scanner : localisation iliaque.

Scintigraphie

- Montre les autres localisations.
- Existence de faux négatifs.

Scanner

- Caractères de la lésion en précisant l'existence de calcifications de la matrice.
- Cartographie des lésions : crâne (voûte, base, orbites, massif facial), bassin, rachis.
- Extension dans les parties molles.
- Extension intracanaulaire devant une compression médullaire.

IRM

- Étude moins précise que le scanner pour les lésions osseuses.
- Précise l'expansion dans les parties molles, dans l'espace extradural.
- Localise les lésions centromédullaires sur les os longs.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Des lésions osseuses

- Infection (germes banals, tuberculose).
- Tumeurs bénignes (ostéome ostéoïde, kyste épidermoïde, kyste dermoïde, méningiome, angiome).
- Tumeurs malignes :
 - primitives : sarcome d'Ewing, ostéosarcome ;
 - secondaires : neuroblastome, carcinome, myélome, lymphome, leucoses.
- Dysplasie fibreuse.

D'une vertebra plana

L'histiocytose X en est l'étiologie la plus fréquente chez l'enfant.

- Infection : tuberculose, germes banals.
- Traumatisme.
- Tumeur bénigne ; chordome, kyste anévrisimal, angiome.
- Tumeur maligne : ostéosarcome, leucose, lymphome, métastase.
- Maladies métaboliques : maladie de Gaucher, ostéoporose, hyperparathyroïdie.
- Ostéogénèse imparfaite.
- Neurofibromatose.

D'un button sequestrum

- Infection (tuberculose, germes banals).
- Tumeurs bénignes : kyste épidermoïde, kyste dermoïde, angiome, méningiome.
- Métastases.
- Radionécrose.
- Séquelles d'intervention ou de traumatisme.
- Dysplasie fibreuse.
- « Doughnut lésion ».

Maladie de Hand-Schüller-Christian

- Atteinte histiocytaire disséminée.
- Affecte le squelette, le système réticulo-endothélial et les viscères.
- Association de lacunes crâniennes, d'une exophtalmie et d'un diabète insipide.
- Les lésions ont le même aspect que le granulome éosinophile.

- Âge : 5 à 10 ans.
- Évolution chronique.
- Pronostic variable avec une morbidité supérieure et un taux de mortalité de 10 %.

Maladie de Letterer-Siwe

- Forme aiguë de l'histiocytose.
- 10 % des cas.
- Touche la peau, le foie, la rate, le système lymphatique et le squelette.
- Lésions squelettiques diffuses et mal définies semblables aux lésions du myélome ou des leucoses.
- Survient avant l'âge de 2 ans.
- Évolution le plus souvent fatale.

MYÉLOME

Synonymes : myélome multiple, maladie de Kahler, plasmocytome.

- Prolifération néoplasique de cellules plasmocytaires dans la moelle osseuse (moelle rouge) avec synthèse d'immunoglobulines et destruction osseuse.
- Étiologie inconnue et atteinte plus souvent diffuse que solitaire affectant l'adulte et d'évolution constamment fatale.

Clinique

Signes cliniques :

- manifestations osseuses : douleurs, fracture, tumeurs plus rarement ;
- manifestations extra-osseuses : altération de l'état général, atteinte rénale, manifestations hématologiques (anémie, hémorragie), neurologiques (compression médullaire ou radiculaire), amylose tardive ;
- parfois, découverte fortuite ;
- biologie :
 - prolifération plasmocytaire au myélogramme,
 - perturbations des immunoglobulines : paraprotéine myélomateuse (IgA, IgG [immunoglobulines A et G], chaînes légères), protéinurie de Bence-Jones, VS élevée,
 - existence de myélome non sécrétant,
 - anémie, thrombopénie, hypercalcémie.

Âge :

- entre 40 et 80 ans avec une moyenne entre 60 et 70 ans ;
- majoritairement masculine.

Évolution – Pronostic

- Évolution constamment fatale avec une survie moyenne de 3 à 5 ans après la découverte du premier signe et dépendant du type d'immunoglobuline.
- Survenue de complications : compression médullaire (par fracture ou épidurite), fracture pathologique, infection notamment bronchopulmonaire.

Traitement

- Chimiothérapie dans les formes disséminées.
- Radiothérapie
- Inhibiteurs de l'activité ostéoclastique : biphosphonates.
- Chirurgie (fracture, compression médullaire).
- Vertébroplastie, cimentoplastie.

Imagerie

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

- Lacunes multiples intramédullaires à l'emporte-pièce, arrondies ou ovalaires.
- De quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre < 5 cm.
- Atteinte possible de tous les segments osseux, préférentiellement du squelette axial (crâne, rachis, côtes, bassin, fémur).
- Localisation extrasquelettique : rare.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Coexistence de plusieurs types de lésions :
 - lacunes multiples bien limitées (à l'emporte-pièce), taille < 5 mm ;
 - érosion corticale endostale et scalloping endostal par des lacunes sous-corticales au niveau des os longs (fig. 3-6) ;
 - lésions ostéolytiques punctiformes confluentes réalisant un aspect mité ou une destruction perméative ;
 - destruction corticale avec masse tumorale dans les parties molles adjacentes ;
 - ostéolyse expansive avec ou sans destruction corticale (gril costal, bassin, os long) (fig. 3.7) ;
 - réaction périostée ou sclérose périphérique rare, parfois après chimiothérapie ;
 - ostéoporose généralisée en particulier sur le squelette axial ;



Figure 3-6.

Myélome.

Ostéolyse humérale avec amincissement et déformation corticale.



Figure 3-7.

Myélome.

Ostéolyse polycyclique de la scapula.

- foyer de condensation unique ou multiple, ostéosclérose diffuse rare (< 3 %);
- une condensation est généralement observée après fracture pathologique, chimiothérapie ou radiothérapie d'une lésion lytique.

– Aspects particuliers :

- crâne : multiples lacunes de taille uniforme (fig. 3-8) ;
- sternum : fracture pathologique fréquente ;
- rachis : tassement corporéal avec éventuellement atteinte arcuale et extension épидurale ou paravertébrale (fig. 3-9 et 3-10).

SCANNER

- Réalisé sans injection de produit de contraste.
- Précise l'extension intra et extra-osseuse d'une lésion destructrice (fig. 3-11 et 3-12).
- Guide la biopsie en cas de doute diagnostique.
- Bilan avant vertébroplastie.

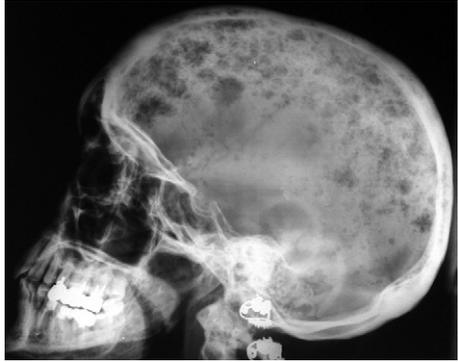


Figure 3-8.
Myélome.
Lacunes de la voûte crânienne.



Figure 3-9.
Myélome.
Localisation rachidienne :
ostéopénie, tassements
vertébraux.



Figure 3-10.
Myélome.
Rachis : tassement et ostéolyse
pédiculaire droite en L1.

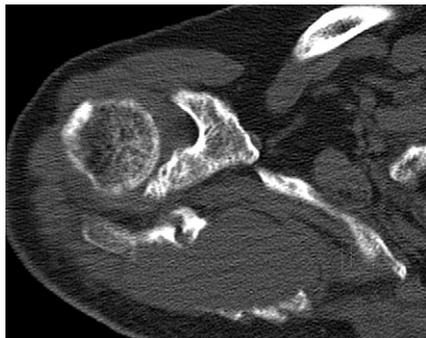


Figure 3-11.

Myélome.

Scanner coupe axiale : ostéolyse de la scapula avec extension dans les parties molles.



Figure 3-12.

Myélome.

Scanner coupe axiale. Ostéolyse susracotyloïdienne sans rupture corticale.



Figure 3-13.

Myélome.

IRM coupe sagittale pondérée T1 : hyposignal diffus des structures vertébrales et tassements vertébraux étagés.

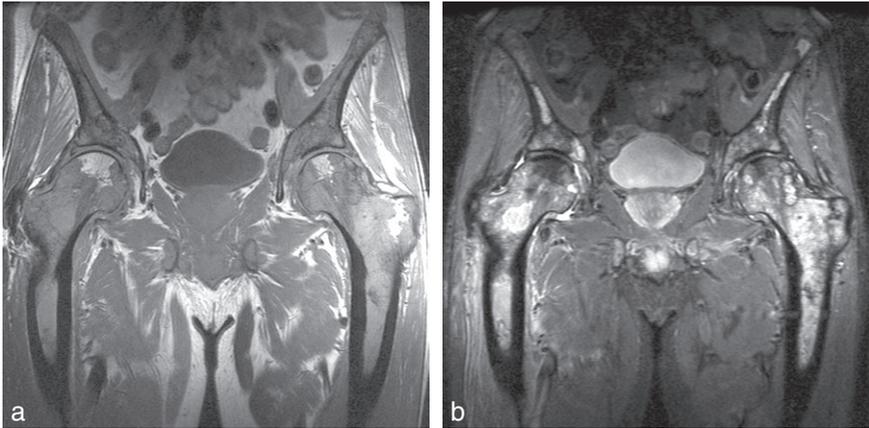


Figure 3-14.

Myélome.

IRM coupe coronale pondérée T1 (a), T2 (b) : localisations au bassin et aux fémurs.

IRM

- Anomalie de signal focale ou homogène (fig. 3-13).
- Appréciation de l'intensité du signal par rapport au signal de la graisse osseuse adjacente.
- En pondération T1 SE : lésion de signal bas ou intermédiaire (fig. 3-14a).
- En pondération T2 SE : signal élevé ou faible si la lésion est évolutive ou non (fig. 3-14b).
- En STIR : signal élevé.
- Séquence de saturation de la graisse et gadolinium : signal élevé des lésions (fig. 3-15).
- Apprécie l'extension des lésions osseuses et extra-osseuses (particulièrement au rachis) (fig. 3-16).
- Participe au suivi thérapeutique (chimiothérapie, radiothérapie) avec prise de contraste ou conversion graisseuse des lésions.

SCINTIGRAPHIE

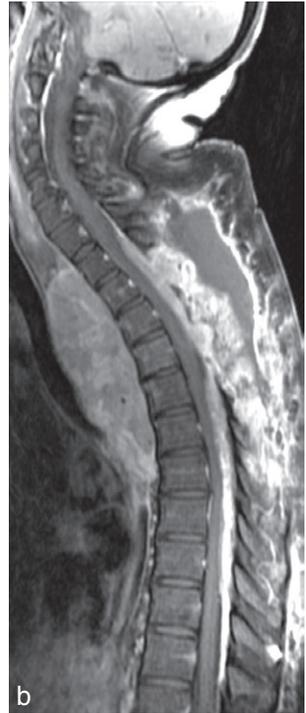
- Au technétium :
 - le plus souvent normal;
 - positif dans 10 % des cas;
 - régression ou disparition des anomalies scintigraphiques en cas de rémission après chimiothérapie.
- PET au FDG (fluorodéoxyglucose) : bilan d'extension.



Figure 3-15.
Myélome.
 IRM coupe sagittale pondérée T1 + C : lésion corporeale et arcuale.



Figure 3-16.
Myélome.
 IRM coupe sagittale pondérée T1 sans (a) et après contraste (b). Atteinte vertébrale avec extension prévertébrale et épidurale postérieure.



Diagnostic

- Bilan radiographique standard pour le diagnostic et le suivi des lésions osseuses.
- IRM pour l'étude du rachis.

Diagnostic différentiel

- *Ostéoporose* : déminéralisation diffuse sans lésions destructrices.
- *Métastase* (tableau 3-I) : devant des lacunes disséminées ou une ostéolyse. Aspect flou et taille variable des lésions métastatiques avec une répartition asymétrique.
- Lymphome.

TABLEAU 3-1 : CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE MYÉLOME ET MÉTASTASE.

CRITÈRE	MYÉLOME	MÉTASTASE
Localisation et distribution des lésions	Atteinte symétrique Squelette axial, segment proximal des os longs	Atteinte asymétrique Squelette axial, segment proximal des os longs
Nature des lésions	Ostéolyse > ostéocondensation Ostéopénie diffuse fréquente Ostéosclérose rare	Ostéolyse ou ostéocondensation Ostéopénie diffuse rare Ostéosclérose diffuse possible
Morphologie des lésions	Lésion bien circonscrite, de taille uniforme Siège médullaire ou sous-cortical Lésion expansive, masse tumorale tissulaire ou les deux	Lésion à limite floue, de taille variable Siège médullaire, sous-cortical, cortical avec destruction corticale Lésion expansive, masse tissulaire ou les deux

- *Leucoses* : multiples foyers de lésions ostéolytiques de petite taille.
- Histiocytose X.
- *Ostéolyse expansive* : métastase, tumeur brune d'hyperparathyroïdisme, dysplasie fibreuse, tumeur osseuse primitive.
- *Lésion condensante* : métastase ostéoblastique, lymphome, mastocytose, ostéodystrophie rénale, myélofibrose.

Formes particulières

- *Amylose* associée dans 10 à 15 % des cas avec dépôts amyloïdes intra-osseux ; une localisation synoviale simule une polyarthrite rhumatoïde.
- *Myélome condensant* : rare : 1 % des cas. Condensation marginale ou globale.
- Plasmocytome solitaire :
 - rare, < 5 % des cas, affectant des patients plus jeunes (moyenne 50 ans) avec souvent des signes neurologiques ;
 - localisation fréquente au rachis thoracique et lombal ainsi qu'au pelvis (fig. 3-17) ;
 - atteinte du squelette axial et extra-axial ;
 - lésion ostéolytique focale ou lésion lytique expansive polycyclique ;
 - plus rarement, lésion condensante ou vertèbre d'ivoire.
- Maladie de Waldenström :
 - prolifération de lymphocytes B et production d'IgM ;
 - mêmes lésions que dans le myélome avec moins de destruction osseuse ;
 - complication : nécrose ischémique des têtes fémorales et humérales.

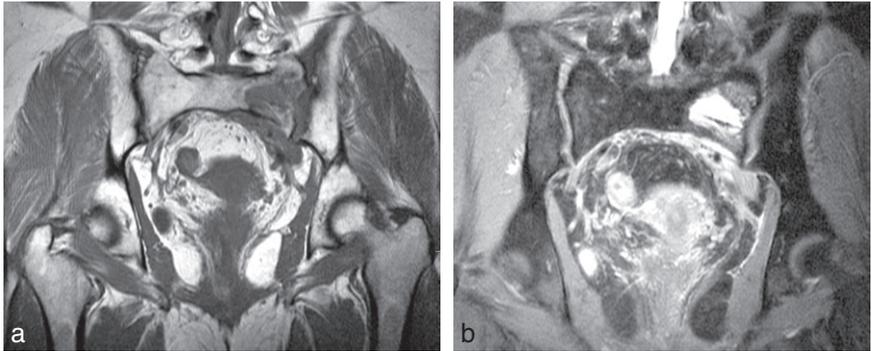


Figure 3-17.

Plasmocytome.

IRM coupe coronale pondérée T1 (a), T2 (b) : ostéolyse sacrale latéralisée à gauche.

– POEMS syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M-protein, Skin changes) :

- plus fréquent chez l'homme jeune ;
- lésions ostéocondensantes ;
- prolifération osseuse au niveau des enthèses (tendon, ligament) ;
- excroissances osseuses au niveau de l'arc vertébral postérieur y compris les processus articulaire, transverse et épineux ;
- prolifération osseuse au niveau des articulations sacro-iliaques et costovertébrales.

LÉSIONS OSSEUSES DES LEUCOSES

Leucoses aiguës de l'enfant

Les leucoses aiguës surviennent entre 2 et 5 ans ; 80 % sont de nature lymphoblastique, 10 % de type myéloblastique et 10 % d'autre origine cellulaire. Près de 50 % ont des signes osseux parfois révélateurs.

Quel que soit le type cellulaire, les leucoses présentent deux aspects évolutifs différents : une forme aiguë et une forme chronique.

CLINIQUE

Signes cliniques :

- douleurs spontanées ou réveillées par la pression ;
- tuméfactions locales ;
- arthralgies d'allure inflammatoire ;

- signes généraux : altération de l'état général, fièvre ;
- anémie, hémorragie, pétéchies.

Âge : 2–10 ans, majoritairement entre 2 et 5 ans.

ÉVOLUTION

- Meilleur pronostic des leucémies lymphoïdes (90 %) que myéloïdes.
- Les lésions osseuses étendues tendent à apparaître au cours de l'évolution, régressent en phase de rémission et se majorent pendant les rechutes.
- Les lésions condensantes, lytiques et les appositions périostées disparaissent sous traitement.
- La reprise des signes osseux chez un leucémique dont les signes cliniques avaient disparu sous traitement peut annoncer une rechute.

TRAITEMENT

- Chimiothérapie.
- Greffe de moelle.

IMAGERIE

Radiographies standards

Signes osseux

- *Ostéopénie diffuse* par envahissement médullaire ou secondaire à la corticothérapie :
 - augmentation diffuse de la radiotransparence du squelette ;
 - élargissement médullaire et amincissement cortical sur les os longs ;
 - tassements vertébraux.
- Lignes claires métaphysaires (fig. 3-18) :
 - symétriques, elles ont été observées dans d'autres maladies chroniques de l'enfant ;
 - elles ne sont pas spécifiques et sont plus évocatrices d'une leucose après l'âge de 2 ans ;
 - elles affectent préférentiellement la métaphyse inférieure du fémur, supérieure du tibia ou de l'humérus et inférieure du radius ;
 - lignes radiotransparentes souvent bordées d'une bande d'ostéosclérose provisoire sur le versant épiphysaire de la métaphyse ;
 - au cours du traitement, alternance de bandes claires et de bandes denses qui témoignent de l'arrêt puis de la reprise de la croissance pendant les phases aiguës et de rémission.



Figure 3-18.
Leucémie aiguë.
Lignes claires métaphysaires.



Figure 3-19.
Leucémie aiguë.
Lésions ostéolytiques.

- Lésions ostéolytiques (fig. 3-19) :
 - multiples lacunes à bords nets, de petite taille, présentes au niveau des os longs et des os plats;
 - des lacunes plus grandes métaphysaires peuvent s'étendre à la diaphyse;
 - lacunes également rencontrées au niveau de la voûte crânienne, du bassin, des côtes et de la ceinture scapulaire.
- Appositions périostées :
 - fréquentes et habituellement associées à des lésions ostéolytiques;
 - traduisent l'existence d'un envahissement sous-périosté par des cellules leucémiques ou d'hémorragies sous-périostées;
 - retrouvées plus souvent sur les os longs, elles peuvent être métaphysaires en une seule couche ou diaphysaires en plusieurs couches parallèles, parfois interrompues avec un éperon de Codman.
- Lésions condensantes :
 - plages denses plus ou moins étendues;
 - le plus souvent localisées à la métaphyse des os longs;
 - accompagnent des lésions ostéolytiques et des appositions périostées.

- Disjonction suturaire.
- Chlorome :
 - sarcome granuloctyrique formé de cellules immatures avec un tropisme pour l'os, le périoste, les tissus mous;
 - lésion unique ou multiple;
 - lésion ostéolytique principalement au niveau du crâne, du rachis, des côtes, des os longs et du sternum;
 - tumeur molle (ex paraspinale) avec érosion possible de l'os adjacent.

Signes articulaires

- Traduisent une infiltration leucémique, des hémorragies ou plus souvent des lésions osseuses périarticulaires.
- Atteinte asymétrique et pauciarticulaire.
- Densification des parties molles, épanchement ou ostéoporose juxta-articulaire.
- Le diagnostic est porté par la biopsie synoviale.
- Ostéonécrose épiphysaire.
- Arthrite septique ou ostéoarthrite.

IRM

- Séquences : T1 SE, T2 SE, STIR, *in phase – out of phase*, injection de gadolinium.
- Étendue de l'altération médullaire avant et après traitement.
- Différenciation difficile chez l'enfant entre atteinte médullaire et moelle hémato-poïétique normale.
- Étude des complications de la maladie ou du traitement (ostéonécrose).
- Extension intra-osseuse, dans les parties molles, au niveau rachidien.

DIAGNOSTIC

- Diagnostic positif par radiographies standards.
- Bilan d'extension et suivi évolutif par IRM.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Diagnostic des lignes claires métaphysaires :
 - aspécifiques;
 - présentes dans les infections transplacentaires (toxoplasmose, herpès, syphilis, inclusions cytomégaliqes), rachitisme, polyarthrite chronique juvénile, neuroblastome.

- Les lésions lytiques et les appositions périostées peuvent faire discuter des métastases (rétinoblastome, rhabdomyosarcome embryonnaire) ou un sarcome d'Ewing.

Leucoses aiguës de l'adulte

Moins fréquentes que chez l'enfant.

Signes cliniques :

- douleurs osseuses et articulaires peu fréquentes ;
- manifestations articulaires simulant une polyarthrite rhumatoïde, une synovite.

Signes radiologiques :

- ostéoporose diffuse, progressive, sans caractère spécifique ;
- lésions ostéolytiques : crâne, bassin, extrémité proximale des os longs ;
- bandes claires métaphysaires peu fréquentes ;
- rarement : ostéolyse importante, réaction périostée, érosions sous-périostées, condensation localisée ou diffuse, acro-ostéolyse.

Leucémies chroniques

Les lésions osseuses et articulaires sont moins fréquentes et moins sévères que dans les leucoses aiguës :

- ostéoporose diffuse du squelette axial ;
- lésions ostéolytiques discrètes (fémur, humérus), rarement importantes et agressives ;
- lésions d'ostéosclérose étendue ou multifocale ;
- tumeurs des parties molles avec érosions osseuses (chlorome) ;
- complication : fracture pathologique, compression médullaire (fig. 3-20), ostéonécrose (après traitement) ;
- chez l'adulte et l'enfant, possibilité d'une acropathie leucémique : destructions phalangiennes distales associées à des masses dans les parties molles ;
- arthrite : les polyarthrites sont plus fréquentes que les monoarthrites ; il existe une prédilection pour les genoux, les épaules et les chevilles ; l'ostéoporose et l'épaississement des parties molles sont évidents.

Bilan radiologique :

- diagnostic positif sur radiographies standards ;
- précision des lésions de petite taille par scanner ;
- bilan d'extension et suivi évolutif par IRM.

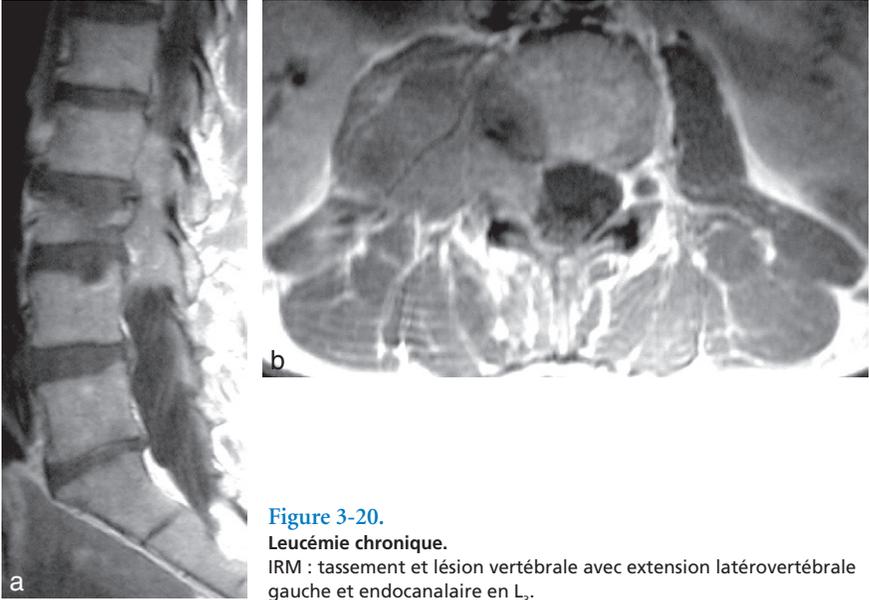


Figure 3-20.

Leucémie chronique.

IRM : tassement et lésion vertébrale avec extension latérovértébrale gauche et endocanalaire en L₃.

LYMPHOMES MALINS

Lésion tumorale fréquente s'accompagnant d'adénopathies et d'une dissémination lymphatique et hématogène.

Deux groupes : maladie de Hodgkin et lymphomes non hodgkiniens.

Dans la maladie de Hodgkin, les lésions osseuses, rarement inaugurales, surviennent dans environ 15 % des cas. L'atteinte osseuse peut s'effectuer par contiguïté à partir de lésions ganglionnaires voisines ou par la formation d'un foyer granulomateux intra-osseux.

Maladie de Hodgkin

CLINIQUE

Signes cliniques :

- les douleurs souvent discrètes, précèdent parfois l'apparition des signes radiologiques;
- signes de compression nerveuse;
- fracture spontanée;
- tumeur osseuse costale ou crânienne.

Âge : 20 à 40 ans.

ÉVOLUTION

- Lésions apparemment peu agressives.
- Lésions osseuses plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.
- Survenue de complications parfois révélatrices : fracture pathologique, compression médullaire ou radiculaire, épidurite.

TRAITEMENT

- Chimiothérapie.
- Radiothérapie.
- Chirurgie en cas de complications.

IMAGERIE

Radiographies standards

- Parties molles souvent envahies : masse tumorale.
- Lésion géographique avec des zones d'allure perméative.
- Taille en général moyenne.
- Siège : squelette axial spécialement rachis, bassin, côtes, fémur, sternum.
- Lésions multiples plus fréquentes que les lésions isolées.
- Limites : nettes.
- Avec ou sans sclérose marginale.
- Plage tumorale : le plus souvent ostéocondensation ; aspect lytique 25 %, blastique 15 %, mixte 60 % (fig. 3-21) :
- Aspect suivant le siège :
 - rachis : prédominance lombale, atteinte uni ou plurivertébrale, lésion condensante, lytique ou mixte ; vertèbre d'ivoire, parfois aspect pseudo-angiomateux, tassement vertébral, érosion somatique antérieure ou antérolatérale par une adénopathie, localisation arcuale, intégrité des structures discales ;

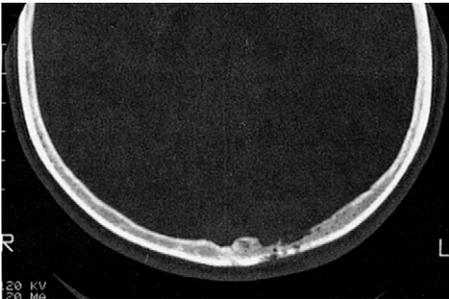


Figure 3-21.
Maladie de Hodgkin.

- bassin : lésions lytiques ou condensantes prédominant dans la région sacro-iliaque;
 - os longs : atteinte rare; lacunes corticales uniques ou multiples, préférentiellement métaphysodiaphysaire.
- Réaction périostée minimale.
 - 66 % d'atteinte polyostotique.
 - Complications liées aux traitements :
 - ostéonécrose tête fémorale ou humérale (survenue 1 à 3 ans après le début du traitement);
 - liées au méthotrexate : ostéopénie, bandes denses métaphysaires, stries de croissance, fracture, absence de réaction périostée.

Scanner

- Détermine l'atteinte osseuse et l'extension aux parties molles (fig. 3-22).
- Diagnostic d'une infiltration musculaire lymphomateuse : zone hypodense.
- Détection d'un séquestre osseux.

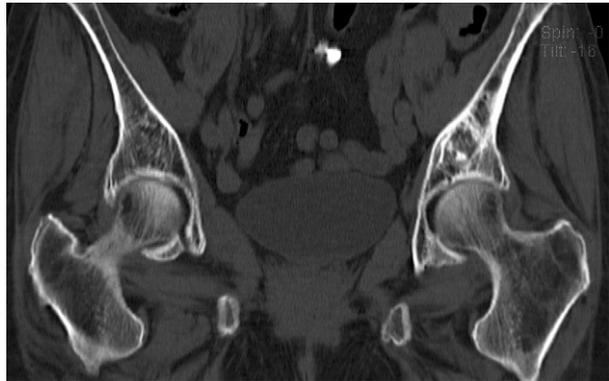


Figure 3-22.
 Maladie de Hodgkin.
 Scanner : ostéolyse
 cotyloïdienne gauche.

IRM

- Séquences T1 SE, T2 SE, STIR, T1 + contraste (fig. 3-23 et 3-24).
- Atteinte osseuse et extension extra-osseuse.
- Infiltration musculaire : élargissement, hyposignal T1, hypersignal T2.
- Complication : ostéonécrose, fracture.
- Suivi évolutif sous traitement.

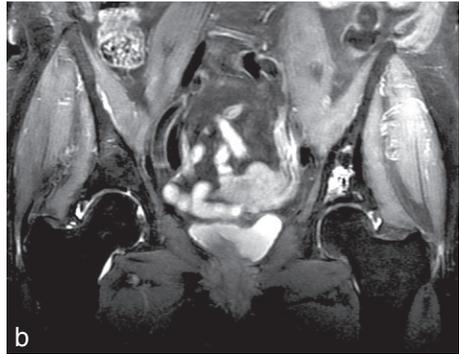
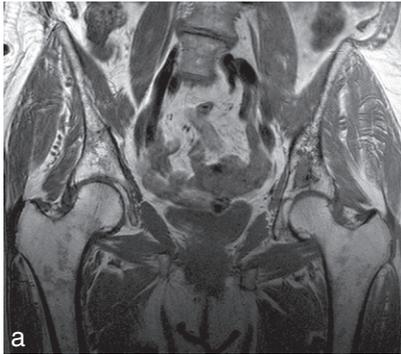


Figure 3-23.

Maladie de Hodgkin.

IRM : lésion supracotyloïdienne gauche de signal intermédiaire en T1 (a) et élevé en T2 (b).

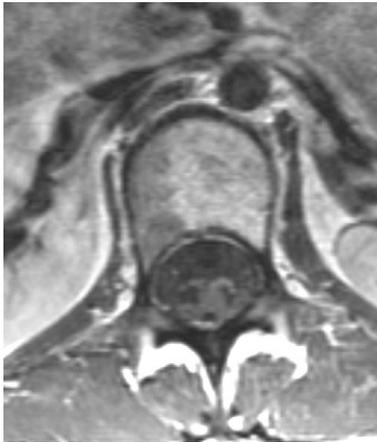


Figure 3-24.

Maladie de Hodgkin.

IRM : lésion corporeale.

Échographie

Infiltration musculaire lymphomateuse.

DIAGNOSTIC

- Radiographies standards
 - négatives au début;
 - contrôle évolutif.
- Scintigraphie : recherche de localisations multiples.

- Scanner :
 - bilan d'extension : atteinte ganglionnaire et viscérale;
 - exploration d'une atteinte osseuse;
 - bilan de surveillance.
- IRM :
 - bilan d'extension,
 - suivi évolutif sous traitement ou devant une complication.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Diagnostic d'une vertèbre d'ivoire.
- Métastases : atteinte diffuse, rupture corticale.
- Maladie de Paget.
- Tumeur osseuse : ostéosarcome, sarcome d'Ewing.
- Ostéomyélite : syndrome infectieux.
- Leucémies : ostéoporose diffuse, tassement vertébral.

DIAGNOSTIC D'UNE VERTÈBRE D'IVOIRE

1. Métastase
2. Lymphome
3. Myélofibrose
4. Maladie de Paget
5. Infections
6. Fluorose
7. Ostéodystrophie rénale

Lymphomes non hodgkiniens

- L'atteinte osseuse est le propre des formes évoluées et elle est le plus souvent associée à d'autres localisations.
- Des facteurs favorisants existent : antécédents d'hémopathie maligne, traitement immunosuppresseur et déficit constitutionnel ou acquis, affections virales (ex : Epstein-Barr virus) et certaines affections dysimmunitaires : sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, maladie cœliaque.
- Fréquence des lésions osseuses au fémur, au pelvis et au rachis.
- Grande fréquence de l'atteinte lytique : lésion perméative ou aspect mité s'accompagnant fréquemment d'une masse dans les tissus mous.
- Une rupture corticale, une réaction périostée lamellaire ou interrompue sont des signes d'agressivité de même que la survenue d'une fracture pathologique.

– Méthodes diagnostiques :

- radiographies standards : suivi évolutif;
- scintigraphie au gallium : bilan d'extension;
- scanner : bilan d'extension extra-squelettique (fig. 3-25);
- IRM : étude du signal de la moelle osseuse et des tissus mous : signal intermédiaire en T1 et élevé en T2 (fig. 3-26).

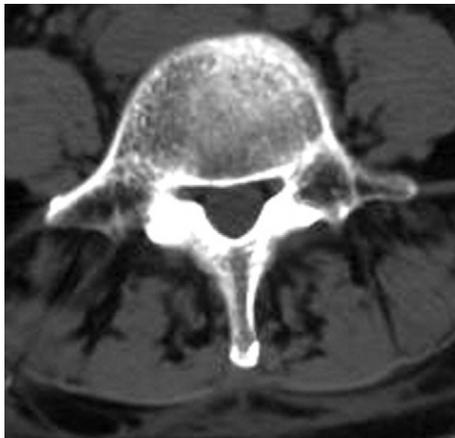


Figure 3-25.

Lymphome non hodgkinien.

Scanner : lésion corporelle antérieure.



Figure 3-26.

Lymphome non hodgkinien.

IRM : lésion hanche droite.

Pathologie infectieuse : les ostéites

4

C H A P I T R E

GÉNÉRALITÉS

Caractères généraux

- Survenue à tout âge mais prédilection pour l'os en période de croissance.
- Mise en jeu du pronostic fonctionnel du segment osseux intéressé, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce pour mettre en route un traitement le plus tôt possible afin d'éviter la survenue de complications.
- Localisation infectieuse généralement unique, parfois multiple dans les ostéites métastatiques.
- Siège préférentiel de la lésion à la métaphyse des os longs mais aussi à l'épiphyse, à la diaphyse, sous le périoste, dans un os plat ou un os court.
- Retard diagnostique des radiographies standards.
- Intérêt de l'IRM permettant un diagnostic précoce.
- Évolution clinique en trois phases : aiguë, subaiguë et chronique. Le passage d'une forme à l'autre traduit l'inefficacité thérapeutique.

Agent infectieux

- Le staphylocoque doré est le plus souvent en cause. Il se rencontre surtout chez l'enfant et l'adolescent, plus rarement chez le nourrisson, l'adulte ou le vieillard. Dans 2/3 des cas, l'origine du staphylocoque est inconnue et une porte d'entrée doit être recherchée : infection cutanée, pharyngée, osseuse.
- Chez le nouveau-né, le streptocoque du groupe B est l'agent principal.
- Chez les immunodéprimés, les complications infectieuses ostéoarticulaires relèvent d'agents variés : staphylocoque doré, streptocoque, mycobactéries, cytomégalovirus, bacilles Gram négatif, salmonelles.
- Dans la drépanocytose, les ostéomyélites à *Salmonella* et à pneumocoque sont fréquentes.

Mécanismes infectieux

L'agent infectieux atteint l'os par quatre mécanismes :

- par inoculation directe : plaie pénétrante, fracture ouverte, intervention chirurgicale;
- par contiguïté : à partir d'un foyer infectieux de voisinage avec atteinte du périoste et de l'os sous-jacent ; certains segments osseux sont prédisposés :
 - atteinte des os de la main à partir d'une infection cutanée,
 - atteinte sacrale ou ischiatique : complication de décubitus,
 - atteinte des pieds chez le diabétique ;
- par voie sanguine (bactériémie ou septicémie) : ostéite métastatique ;
- postopératoire.

Le siège de l'atteinte osseuse dépend étroitement du type de vascularisation.

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

- Quelques vaisseaux métaphysaires pénètrent le cartilage de croissance et s'anastomosent avec les vaisseaux épiphysaires.
- L'infection métaphysaire gagne fréquemment l'épiphyse et l'articulation et elle est responsable de glissements épiphysaires et de troubles de la croissance.
- Une atteinte multifocale n'est pas rare.
- L'aspect radiographique évoque une métastase de neuroblastome ou une histiocytose de forme agressive.

CHEZ L'ENFANT

- La vascularisation métaphysaire est de type terminal sans franchissement du cartilage de croissance. La métaphyse est le site d'élection pour les processus infectieux.
- Les atteintes épiphysaire et articulaire sont rares.
- Le processus infectieux tend à s'étendre latéralement rompant souvent la corticale pour former une collection sous-périostée.
- Les os longs des membres inférieurs sont le plus souvent atteints (65 à 75 % des ostéomyélites sont localisées aux métaphyses fémorales et tibiales).

CHEZ L'ADULTE

- Les vaisseaux terminaux métaphysaires s'anastomosent avec les vaisseaux épiphysaires et l'atteinte articulaire est fréquente.
- Le rachis et les os courts sont plus souvent atteints que les os longs.

- L'infection tend à s'étendre latéralement, rompant souvent la corticale pour former une collection sous-périostée.
- Le processus infectieux peut gagner la corticale et le périoste, l'articulation lorsque la métaphyse et l'espace articulaire sont intracapsulaires (hanche, épaule, coude) ou la diaphyse.
- Les tissus mous sont affectés par contiguïté avec l'infection sous-périostée ou par l'intermédiaire des gaines tendineuses, du fascia réalisant une cellulite, une téno-synovite, un abcès, etc.
- Une phase de réparation succède à la phase de nécrose osseuse et d'extension de l'infection.
- La résorption de l'os nécrosé aboutit à la formation d'une géode.
- La nécrose d'un segment cortical liée au décollement périosté induit la formation d'un séquestre : fragment osseux dévitalisé qui peut se résorber, être expulsé par une fistule ou se comporter comme un corps étranger libre dans une cavité.
- La réaction périostée secondaire à l'inflammation sous-périostée peut aboutir à la formation d'un involucrum.

Techniques d'imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Elles renseignent sur l'état des structures osseuses : ostéolyse, ostéopénie, altérations articulaires, réaction périostée. Bien que négatives au début de l'infection, elles sont toujours réalisées et elles permettent d'apprécier l'évolution.

SCANNER

Il précise l'altération des structures osseuses et les modifications des tissus mous. Il est très utile dans le diagnostic précoce des ostéomyélites et permet de guider une ponction biopsie pour étude bactériologique.

IRM

Elle renseigne sur l'état des structures osseuses et des tissus mous; en cas d'ostéomyélite aiguë, les performances de l'IRM sont comparables à celles de la scintigraphie. Les séquences avec suppression de graisse couplée à l'injection de gadolinium rendent l'IRM encore plus efficace en particulier pour le diagnostic d'abcès.

ÉCHOGRAPHIE

Elle est fiable pour l'analyse des lésions superficielles localisées aux tissus mous (abcès sous-cutané) dont elle guide la ponction. Elle visualise l'existence d'un épanchement articulaire et les abcès sous-périostés (décollement sous-périosté) dont elle assure le suivi évolutif par l'étude de l'épaisseur de l'abcès.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

- La scintigraphie au technétium (Tc 99m) se caractérise par sa grande sensibilité dans les infections aiguës permettant un diagnostic précoce dès la fin de la première semaine de l'évolution. Elle offre, en outre, une vue de l'ensemble du squelette.
- La scintigraphie au gallium procure une meilleure information sur l'atteinte des tissus mous.
- La scintigraphie aux leucocytes marqués à l'indium (In) 111 est plus intéressante dans les lésions aiguës que dans les infections chroniques.

OSTÉOMYÉLITES AIGUËS

Clinique

- Début brutal par une douleur vive avec signes infectieux marqués, altération de l'état général et impotence fonctionnelle.
- Début insidieux avec signes infectieux, locaux et biologiques discrets.
- Début retardé après une antibiothérapie inadéquate.
- Découverte dans le cadre d'un tableau de septicémie.
- L'examen révèle l'existence d'une douleur segmentaire métaphysaire respectant l'articulation.
- Atteinte préférentielle des os longs surtout près du genou chez l'enfant, mais aussi des os plats et des os courts.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Les radiographies standards sont initialement muettes et indispensables pour suivre l'évolution.
- Les signes radiologiques retardés de 10 à 20 jours par rapport au début clinique sont parfois absents et souvent minimes.
- Le premier signe est l'aspect estompé ou la disparition des lignes graisseuses au niveau des tissus mous ainsi que l'augmentation de la densité des parties molles au contact de l'os en particulier au niveau de la métaphyse. Ces signes précoces (apparition 3 jours après la contamination bactérienne) sont aspécifiques.
- Chez l'adulte, les altérations tissulaires sont plus difficiles à détecter.

- Les modifications des parties molles sont suivies par une destruction de la médullaire : ostéolyse géographique, infiltrative sous la forme de lacunes de taille variable, à contours flous réalisant un aspect vermoulu responsable d'une diminution localisée de la densité.
- Vient ensuite une altération de la corticale avec encoche endostale et réaction périostée : appositions périostées lamellaires ou compactes.
- Rarement image gazeuse dans les parties molles traduisant l'existence d'un abcès.

SCINTIGRAPHIE

- Au technétium : bonne sensibilité, peu spécifique. Diagnostic précoce et recherche d'une atteinte plurifocale.
- Aux leucocytes marqués.

ÉCHOGRAPHIE

- Exploration des parties molles.
- Guide la ponction pour l'identification du germe.

SCANNER

- Il confirme l'altération de la structure osseuse et des parties molles : augmentation de la densité médullaire, modifications de la corticale, hypertrophie et hypodensité des parties molles, hyperdensité de la graisse sous-cutanée traduisant l'existence d'une cellulite.
- Il objective un éventuel abcès des tissus mous ou exceptionnellement du gaz intra-osseux dans les tissus mous. La cavité de l'abcès moins dense que le muscle voisin ne prend pas le contraste après une injection de produit iodé alors que la périphérie est rehaussée, donnant une image en anneau.
- Ponction guidée pour identifier le germe.

IRM

- Plus sensible et plus spécifique que la scintigraphie au Tc 99; elle est particulièrement utile en cas de contexte évocateur avec un bilan radiographique normal.
- Séquences utiles : T1 SE, STIR, T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse.
- Objective les altérations osseuses (œdème médullaire : hyposignal T1, hypersignal T2, abcès sous-périosté) et les atteintes des parties molles (cellulite, œdème, abcès, téno-synovite) (fig. 4-1).

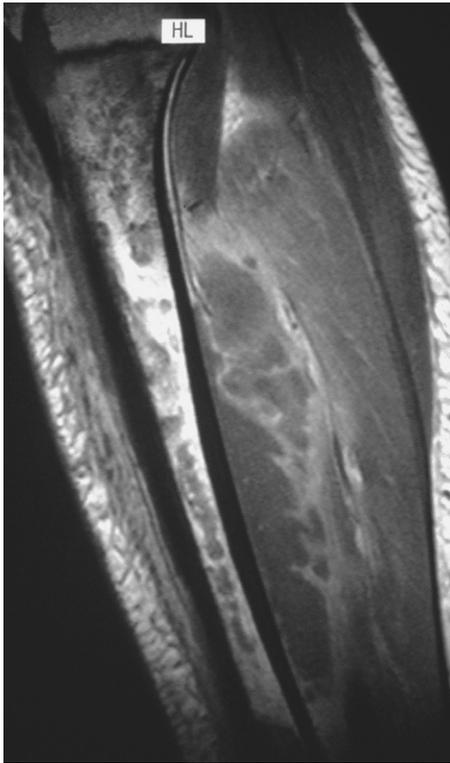


Figure 4-1.
Ostéomyélite aiguë. IRM coupe sagittale pondérée T1 + C. Œdème médullaire et abcès des parties molles adjacentes.

- La cellulite se traduit par une zone d'infiltration à contours mal limités de signal intermédiaire en pondération T1, élevé en pondération T2 et après injection de gadolinium.
- Un abcès se présente comme une structure bien limitée en hyposignal ou en isosignal par rapport au muscle en pondération T1 et en hypersignal en pondération T2 ainsi qu'après gadolinium.
- Après injection de gadolinium, la coque inflammatoire périphérique est en hypersignal cernant une nécrose centrale en hyposignal.
- Bursites : hyposignal T1, hypersignal T2 ou STIR.
- Les ténosynovites apparaissent sous la forme d'un hypersignal péri-tendineux en T2 dans une gaine distendue.

Évolution

- Sous traitement, elle est contrôlée par les radiographies standards et par l'étude de la vitesse de sédimentation.

- Les modalités évolutives sont diverses :
 - guérison rapide et sans séquelles si le traitement est précoce; les signes cliniques et biologiques régressent. Cette forme résolutive peut aboutir à la guérison complète en un ou 2 mois;
 - apparition d'un abcès sous-périosté. Les phénomènes douloureux locaux et les signes infectieux persistent. L'abcès peut être superficiel ou profond; le diagnostic est assuré par l'échographie, le scanner ou l'IRM. La radiographie montre un liseré périosté séparé de la corticale. Une ponction guidée est parfois nécessaire à l'identification du germe. Cette forme exige un traitement chirurgical;
 - passage à la chronicité : persistance des signes cliniques et du syndrome infectieux. Apparition d'un séquestre osseux, d'un aspect éburné et éventuellement d'une fistule.

Formes cliniques

- Ostéomyélite du nourrisson; de siège épiphysaire, elle se complique d'une arthrite septique et les séquelles sont graves.
- Ostéomyélite de l'adulte : diaphysaire, son évolution est souvent chronique d'emblée.

Diagnostic différentiel

Ostéosarcome, sarcome d'Ewing, lymphome devant un aspect de lésion perméative d'évolution rapide.

OSTÉOMYÉLITES CHRONIQUES

Clinique

- Elles peuvent faire suite à une ostéite aiguë ou être chroniques d'emblée : inoculation directe post-traumatique ou post-chirurgicale.
- Les circonstances de découverte sont variables :
 - douleurs locales d'intensité modérée et un syndrome infectieux;
 - douleurs d'intensité croissante ou tuméfaction dans les parties molles pouvant révéler un abcès;
 - écoulement purulent à partir d'une fistule à la peau.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Elles montrent des signes de remaniement osseux :

- l'hypertrophie osseuse par ostéophytose sous-périostée avec des contours diaphysaires irréguliers aboutit à la formation de l'involucrum avec un os épaissi et densifié réduisant le calibre du canal médullaire (fig. 4-2);



Figure 4-2.
Ostéomyélite chronique.
 Condensation et déformation fémorale droite.



Figure 4-3.
Ostéomyélite chronique.
 Aspect multilacunaire et déformation tibiale.

- opacité irrégulière du segment osseux intéressé ;
- plages ostéolytiques mal limitées, géodes, lacunes (fig. 4-3) ;
- présence de lacunes renfermant des séquestres parfois volumineux, très radio-opaques, témoins d'une nécrose osseuse parcellaire. la recherche d'un séquestre est essentielle car sa présence signe l'existence d'une infection (fig. 4-4a) ;
- le défaut de visualisation d'un séquestre sur les radiographies standards implique la pratique d'un examen scanographique en coupes fines qui de surcroît montre souvent un abcès dans les tissus mous.

SCINTIGRAPHIE

- An technétium : hyperfixation sans caractère spécifique en faveur d'une reprise évolutive.
- Aux leucocytes marqués : hyperfixation avec supériorité diagnostique.

SCANNER

- Visualise les signes de reprise évolutive.
- Condensation osseuse, géodes, lacunes.

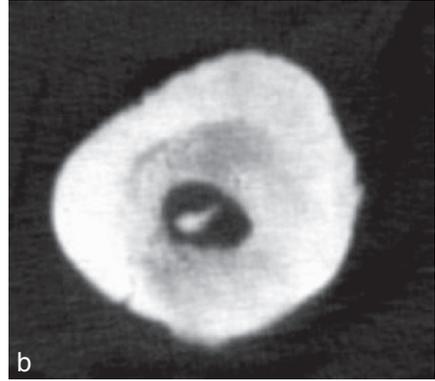


Figure 4-4a et b.
Ostéomyélite chronique.
 Scanner : Séquestre intra-osseux.

- La fistulographie couplée au scanner précise les rapports entre les tissus mous et les lésions osseuses.
- Séquestre : fragments osseux parfois multiples et de petite taille, hyperdenses, à contours irréguliers isolés par un liseré hypodense de l'os adjacent condensé et à limites irrégulières (fig. 4-4 b).
- Abscès des parties molles : lésion hypodense à contours nets avec prise de contraste périphérique après injection (fig. 4-5).
- Guide une ponction pour un diagnostic bactériologique.

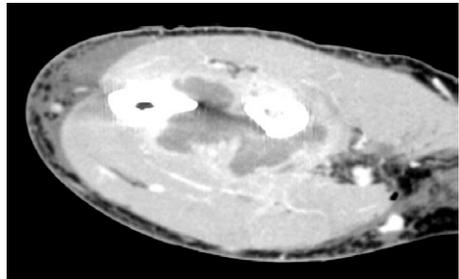


Figure 4-5.
Ostéomyélite chronique.
 Scanner : coupe axiale en fenêtrage tissulaire après injection de contraste. Abscès des parties molles.

IRM

- Les lésions osseuses (fig.4-6)
 - remodelage cortico-médullaire (hyposignal sur toutes les séquences) ;
 - fistule en hypersignal T2, STIR ou après gadolinium ;
 - séquestre en hyposignal cerné d'une zone de signal intermédiaire en T1 et d'un hypersignal en T2 ou après injection ;
 - abcès intra osseux.
- Les lésions des parties molles (abcès, cellulite).
- Un abcès des tissus mous se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 (fig.4-7).

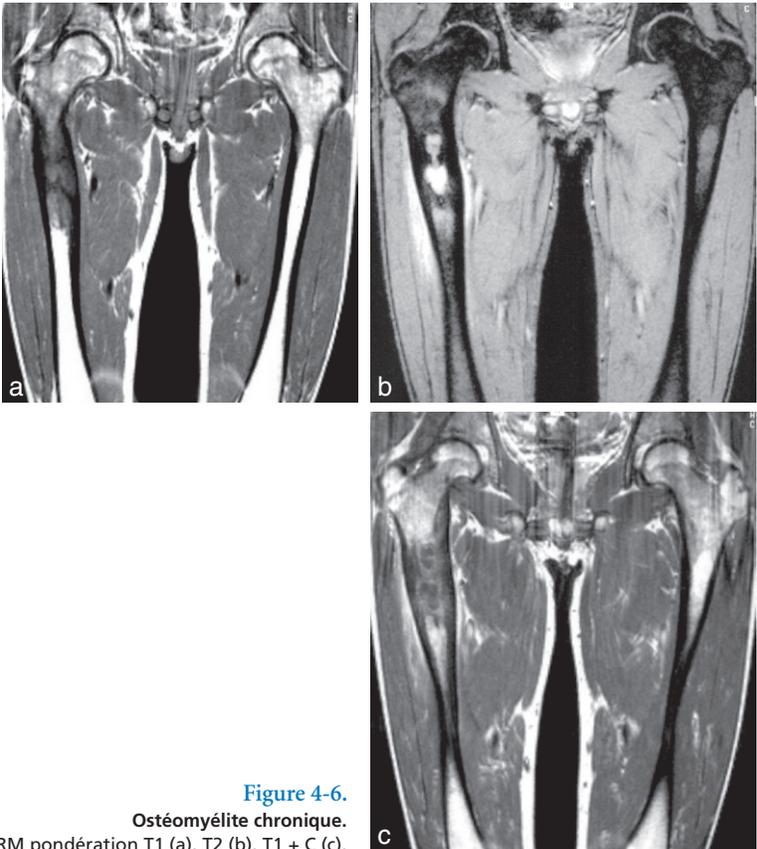


Figure 4-6.
Ostéomyélite chronique.
IRM pondération T1 (a), T2 (b), T1 + C (c).



Figure 4-7.

Ostéomyélite chronique.

IRM : coupe coronale du tibia T2 FS.

Atteints osseuse et fistule en hypersignal.



Figure 4-8.

Abcès intra-osseux : IRM coupe pondérée T1 + C Fat Sat.

– L'abcès intra osseux présente un aspect caractéristique

- en séquence pondérée T1, deux aspects possibles :
 - la triple cible: centre de signal intermédiaire cerné d'un hypersignal en couronne puis d'un liseré en hyposignal.
 - la cocarde: centre de signal intermédiaire cerné d'un liseré en hyposignal.
- En T2 ou en STIR, le centre est en hypersignal avec un liseré périphérique en hyposignal.
- Après injection de gadolinium,
 - le signal du centre est faible; la couronne est en hypersignal et le liseré périphérique en hyposignal (fig.4-8).
 - La partie centrale formée de pus est entourée d'un tissu de granulation hyper vascularisé (hypersignal) puis par une réaction scléreuse de l'os au contact de l'infection (hyposignal).

- L'IRM permet de suivre l'évolution : l'apparition de petites lésions destructrices et de nouvelles appositions périostées sont des signes d'activité apparaissant au cours des nouvelles poussées infectieuses.

Aspects atypiques

ABCÈS DE BRODIE

- Forme de l'enfant localisée à la métaphyse, en particulier à la métaphyse distale ou proximale du tibia. Moins souvent, il atteint les autres os longs ou plats et il est parfois diaphysaire.
- Le tableau clinique associe une douleur osseuse localisée, des signes infectieux discrets et quelquefois des signes inflammatoires au niveau des parties molles.
- L'aspect radiologique est celui d'une lacune arrondie, de 1 à 4 cm de diamètre, bien limitée (ostéolyse géographique), avec sclérose marginale. La couronne d'ostéosclérose est généralement marquée sur son versant interne et mal définie en dehors. Elle est souvent excentrée et de taille variable. La lacune peut contenir un séquestre. Ces modifications sont retrouvées sur les clichés standards (fig. 4-9a) ou en scanographie (fig. 4-9b) avec la possibilité de trouver sur les coupes axiales un niveau hydroaérique.
- En IRM, aspect de collection intra-osseuse (fig. 4-9c-e)
- L'abcès peut être localisé dans la corticale. Radiologiquement, il apparaît comme une lacune arrondie ou ovale associée à une ostéosclérose périphérique et à une réaction périostée.
- Le diagnostic différentiel est dans ce cas celui d'un ostéome ostéoïde ou d'une fracture de fatigue.
- Dans sa localisation habituelle, l'abcès de Brodie fait discuter : une métastase, un sarcome, un granulome éosinophile ou un ostéome ostéoïde.
- Le diagnostic est assuré par la ponction et l'hyperfixation scintigraphique de la lésion.

OSTÉOMYÉLITE SCLÉROSANTE DE GARRÉ (FIG. 4-10)

- Forme peu commune d'ostéomyélite chronique caractérisée par une importante ostéosclérose en rapport avec une ostéophytose endostale et sous-périostée réactionnelle à l'infection osseuse.
- L'ostéosclérose peut renfermer de petites lacunes sans séquestre.
- La lenteur du processus réactionnel induit un remodelage métaphysodiaphysaire avec épaissement cortical et disparition de la cavité médullaire sans modification des parties molles.
- La diaphyse des os longs (fémur, tibia) est un site préférentiel.

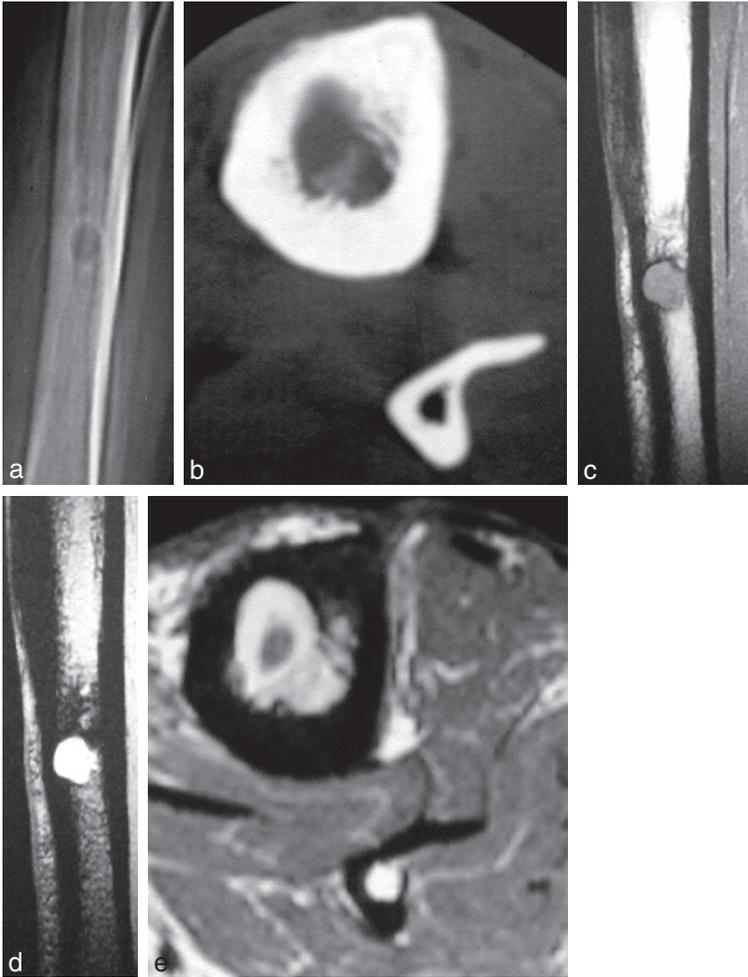


Figure 4-9.
Abcès de Brodie.

– Cet aspect radiologique peut simuler : un ostéome ostéoïde, une dysplasie fibreuse ou un sarcome d'Ewing.

OSTÉOPÉRIOSTITE CHRONIQUE (fig. 4-11)

- Ostéite superficielle chronique se manifestant par un abcès des parties molles propagé à partir de l'os.
- Les signes radiologiques sont une érosion ou une ulcération irrégulière de la corticale associées à une ostéophytose sous-périostée.

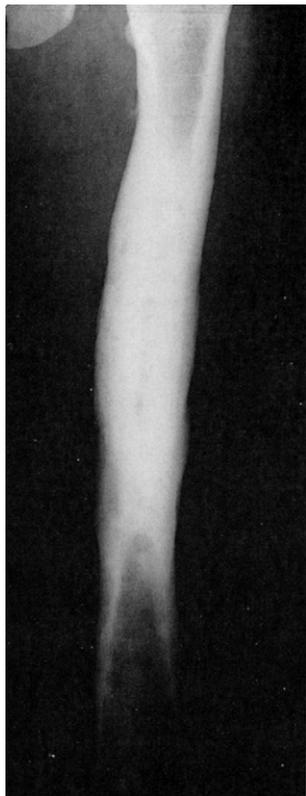


Figure 4-10.
Ostéite sclérosante.



Figure 4-11.
Ostéo périostite.

OSTÉOMYÉLITE ÉPIPHYSAIRE

- Extension à l'épiphyse d'une ostéomyélite métaphysaire ou diaphysaire se produisant chez l'enfant.
- Cette forme rare aboutit inévitablement à une arthrite septique.

Complications

- Pérennisation de l'infection avec des phases d'exacerbation.
- Déformation et glissement épiphysaire.
- Des fractures peuvent survenir, se compliquant fréquemment de pseudarthrose.
- Atteinte articulaire : développement d'une ostéoarthrite ou arthrite septique.
- Plaque d'ostéolyse sur os long ou plat.
- Amylose secondaire peu fréquente moins de 5 % des cas d'ostéomyélite chronique.

- Dégénérescence sarcomateuse : ostéolyse progressive observée sur les clichés standards avec possible fracture pathologique. Dégénérescence en fibrosarcome peu différencié, plus rarement en ostéosarcome, chondrosarcome ou angiosarcome.

Diagnostic différentiel

- D'une lésion osseuse agressive avec réaction périostée et tuméfaction des parties molles :
 - sarcome d'Ewing ou ostéosarcome chez l'enfant ;
 - lymphome chez l'adulte jeune ;
 - métastase chez le sujet âgé.
- D'une lésion ostéolytique focale :
 - métaphysaire : ostéosarcome, sarcome d'Ewing ;
 - épiphysaire : chondroblastome, granulome éosinophile, enchondrome.
- D'une ostéosclérose :
 - tumeur maligne : ostéosarcome, sarcome d'Ewing, lymphome, chondrosarcomes ;
 - infarctus osseux (os longs) ;
 - ostéonécrose ;
 - dysplasie fibreuse ;
 - maladie de Paget.

Difficultés diagnostiques

- Modifications sous antibiothérapie : discordance entre l'amélioration clinique et l'évolution des lésions destructrices.
- Reprise évolutive d'une ostéomyélite chronique. Appréciation difficile par les techniques d'imagerie. Certains signes sont utiles :
 - modifications par rapport à un état antérieur ;
 - apparition de lésions ostéolytiques mal définies ;
 - réaction périostée fine et linéaire ;
 - apparition d'un séquestre.

FORMES PARTICULIÈRES

Selon le mécanisme

INFECTION PAR CONTIGUÏTÉ

L'évolution des signes radiologiques reproduit l'évolutivité des lésions :

- épaissement ou masse des parties molles, effacement des fascias ;
- réaction périostée ;

- lacune puis rupture corticale ;
- lacune intraspongieuse.

INFECTION PAR CONTAMINATION DIRECTE

- Lésion ostéolytique focale.
- Ostéosclérose.
- Réaction périostée.
- Épaississement des parties molles en rapport avec l'œdème secondaire au traumatisme.

INFECTION POSTOPÉRATOIRE

- *Infections postopératoires*, en particulier après mise en place de broches par voie percutanée (0 à 4 %) :
 - les germes en cause seraient les bacilles Gram négatif ;
 - une ostéolyse progressive apparaît autour du matériel ;
 - après ablation du matériel, il persiste une lacune arrondie, cernée par une ostéosclérose entourée par une zone d'ostéolyse.
- Infections sur prothèse :
 - la survenue de l'infection peut être précoce le plus souvent en rapport avec un hématome surinfecté. L'échographie permet le diagnostic et assure le traitement : ponction évacuatrice ;
 - l'infection peut être retardée. Le diagnostic relève des radiographies standards avec la recherche des signes de descellement septique. Le diagnostic est parfois confirmé par la scintigraphie, l'échographie ou l'arthrographie qui permet un prélèvement pour examen bactériologique et un lavage articulaire.

Selon le germe

OSTÉITE TUBERCULEUSE

- Elles surviennent surtout chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune assez souvent dans les suites d'une primo-infection.
- Elles sont fréquentes chez le noir africain transplanté.
- Les lésions siègent sur les diaphyses des os longs, les os courts et les os plats ; certaines localisations ont un âge de prédilection.
- Le tableau clinique associe un syndrome infectieux discret et des douleurs locales.
- Aspects radiologiques variés :
 - *les formes raréfiantes* se traduisent par des cavernes dans les os courts ou dans la métaphyse des os longs ; elles apparaissent sous la forme de géodes à limi-

tes floues, arrondies ou ovalaires avec séquestre en son centre. L'ostéophytose sous-périostée est nulle ou minime. Elle évolue vers l'abcédation dans les parties molles ou la propagation vers l'articulation voisine. Devant une lacune épiphysaire isolée, on peut discuter une tumeur à cellules géantes chez l'adulte et un chondroblastome chez l'enfant ;

- *les formes condensantes ou hyperostosantes* sont plus rares, affectent de préférence les petits os longs des mains et des pieds ; l'os est hypertrophié par l'ostéophytose sous-périostée avec une lacune centrale ;
- *les ostéopériostites tuberculeuses* se manifestent par un abcès froid dans les parties molles migrant le long des espaces intermusculaires ;
- de volumineux abcès des parties molles peuvent être observés.

OSTÉITE BRUCELLIENNE

- Atteinte fréquente du rachis, des articulations sacro-iliaques, du genou et de la hanche.
- Clinique : douleurs, limitation des mouvements, parfois tuméfaction.
- Aspects radiologiques (IRM) : arthrite ou atteinte osseuse (rare) d'aspect aspécifique.

OSTÉITES TYPHIQUE ET MYCOSIQUE

Elles sont rares.

Formes spécifiques

PATIENT VIH (VIRUS DE L'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE) POSITIF OU SIDA

- Fréquence des infections.
- Diagnostic difficile et souvent tardif : tableau clinique pauvre.
- Lésions constatées :
 - cellulites ;
 - pyomyosites : atteinte de plusieurs muscles avec abcès visualisée par scanner ou IRM ;
 - ostéomyélites : spondylodiscite, atteinte des os longs (intérêt de l'IRM) ;
 - arthrites septiques surtout sacro-iliaques et sternoclaviculaires.

PIED DIABÉTIQUE

- Mal perforant plantaire fréquent chez le diabétique à l'origine de l'infection.
- Causes de l'ulcération multiples : neurologique, vasculaire, mécanique.
- Radiographies standards : signes d'ostéite souvent sous-évalués.
- Intérêt de la scintigraphie dans le diagnostic positif.

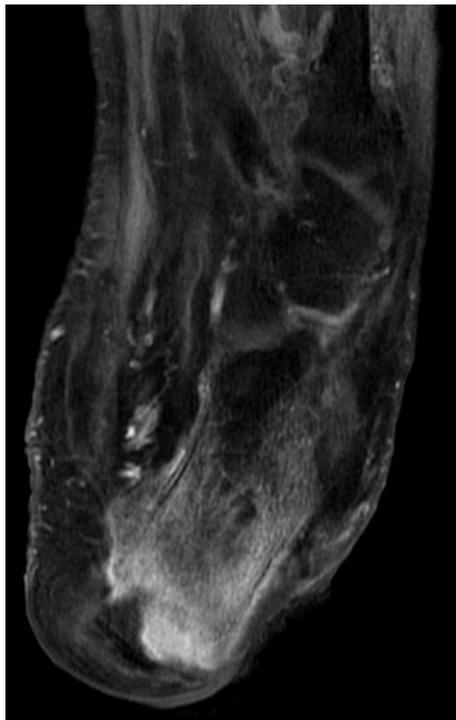


Figure 4-12.
Pied diabétique. IRM en coupe axiale
T1 + C, FS. Ostéite du calcaneus.

- Valeur diagnostique de l'IRM :
- signes d'ostéomyélite : modifications du signal médullaire : bas en T1, élevé en T2, en STIR et en T1 avec gadolinium et saturation de la graisse; ([fig. 4-12](#))
- abcès et cellulite;
- signes de neuropathie : hyposignal T1 et T2 de la moelle osseuse.

DÉMINÉRALISATIONS OSSEUSES DIFFUSES

Une déminéralisation osseuse diffuse traduit une insuffisance de la charge minérale associée ou non à une modification de la trame protéique.

La déminéralisation diffuse peut être la conséquence :

- d'une déplétion de la charge calcique dans l'ostéomalacie ;
- d'une ostéopénie avec une charge calcique normale et une trame protéique anormale ;
- d'une altération de la trame protéique associée à un manque en sels calciques.

Méthodes d'imagerie

Elles ont pour but de reconnaître et de quantifier cette déminéralisation et d'en rechercher la cause.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Elles assurent le diagnostic en montrant une augmentation de la radiotransparence osseuse qui traduit la déminéralisation.
- La perception sur un cliché standard d'une augmentation de la radiotransparence osseuse nécessite une perte calcique d'au moins 30 %.
- Elles montrent l'extension de la déminéralisation : rachis thoracolombal, bassin, membres.
- Elles montrent le retentissement avec les éventuelles complications : fractures, tassements vertébraux.
- Elles orientent le diagnostic étiologique ; présence de signes associés.

TOMODENSITOMÉTRIE

- Appliquée à l'étude de l'os trabéculaire du rachis.

- Son avantage est de pouvoir sélectionner précisément la région d'intérêt assurant une étude séparée du contenu minéral de l'os spongieux et de l'os compact.
- L'utilisation d'un fantôme de calibration est nécessaire pour la reproductibilité des mesures.

ABSORPTIOMÉTRIE BIPHOTONIQUE OU À RAYONS X (Fig. 5-1)

- Mesure de la masse osseuse au niveau des vertèbres lombales, des fémurs ou d'autres sites de fracture.
- Mesure de la densité minérale osseuse au niveau d'une région plus ou moins étendue.

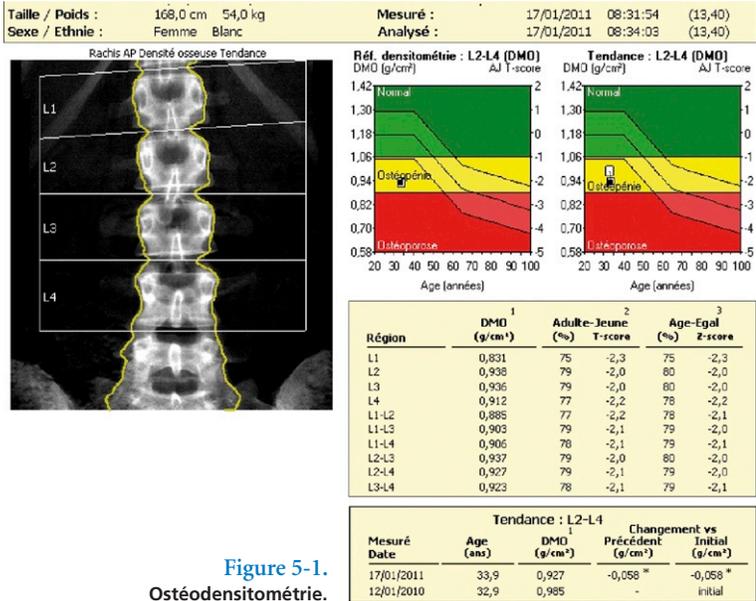


Figure 5-1. Ostéodensitométrie.

HISTOMORPHOMÉTRIE

- L'analyse d'un prélèvement osseux, en général iliaque, renseigne sur le degré de minéralisation, la masse trabéculaire osseuse et sur son remodelage.
- La ponction biopsie osseuse permet de préciser l'étiologie d'une déminéralisation.

MÉTHODES PARTICIPANT À L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

- Radiographies standards, scanner, IRM, scintigraphie.
- Bilan d'un tassement vertébral par IRM : tassement récent ou ancien, tassement bénin ou malin.

Diagnostic différentiel

- Fausses déminéralisations, en particulier liées à des problèmes d'ordre technique durant la prise des clichés.
- Déminéralisations osseuses localisées : les étiologies sont multiples et leur cause est le plus souvent locorégionale.

TASSEMENTS VERTÉBRAUX MULTIPLES

1. Ostéoporose
2. Néoplasmes
3. Traumatisme
4. Scheuermann
5. Infections : tuberculose, germes banals
6. Histiocytose X
7. Drépanocytose

Diagnostic étiologique

TASSEMENT VERTÉBRAL ISOLÉ

1. Néoplasmes
 - métastases : sein, bronche, prostate, thyroïde
 - myélome/plasmocytome
 - lymphome
2. Ostéoporose
3. Traumatisme
4. Infection
5. Histiocytose X
6. Tumeurs bénignes : tumeur à cellules géantes, angiome, kyste osseux anévrismal.

ÉTILOGIES DE L'OSTÉOPOROSE GÉNÉRALISÉE

Ostéoporose acquise

- Involution sénile
- Post-ménopausique
- Idiopathique juvénile
- Carence calcique, protidique
- Scorbut
- Insuffisance hépatique, cirrhose
- Héparinothérapie prolongée
- Hypoxémie cardiaque ou pulmonaire
- Endocrine : hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, diabète, hypogonadisme
- Paralysie, myopathie, immobilisation

Ostéoporose congénitale

- Ostéogenèse imparfaite
- Dysgénésie gonadique
- Trisomie 18
- Progéria
- Ehlers-Danlos

OSTÉOPOROSSES

Ostéoporose sénile

- La diminution de la masse osseuse débute avant la ménopause et s'accélère plus rapidement que chez l'homme. La date d'apparition et le degré d'évolutivité déterminent le risque de fracture. L'incidence de l'ostéoporose est plus grande chez la femme que chez l'homme, chez les Caucasiens et les Asiatiques que chez les noirs. Trente à 50 % des femmes ont une perte significative de leur masse osseuse.
- Le processus est irréversible et influencé par divers facteurs : le taux d'œstrogènes, la prise de calcium, le poids, l'activité physique, le tabagisme et l'alcoolisme.
- L'os trabéculaire se résorbe plus vite que l'os cortical et certains sites sont affectés avec prédilection : rachis, fémur (massif trochantérien), extrémité distale du radius, extrémité proximale de l'humérus. Une perte de 30 à 50 % de la masse osseuse est nécessaire pour en avoir une traduction radiologique.
- Les premiers signes apparaissent au niveau du rachis :
 - hypertransparence osseuse diffuse avec amincissement des corticales au niveau du rachis et des os longs;
 - disparition des travées horizontales et visibilité accrue des travées verticales donnant au corps vertébral un aspect strié;
 - densification relative des corticales des plateaux vertébraux supérieur et inférieur;
 - nodules de Schmorl fréquents;
 - signes de fragilité vertébrale avec tassements vertébraux : cunéiforme antérieur à l'origine d'une cyphose, en galette ou biconcave (fig. 5-2);
 - le collapsus vertébral peut s'accompagner d'un vide centrosomatique (fig. 5-3) qui s'accroît en hyperextension ou d'une collection liquidienne intrasomatique visualisée en IRM (fig. 5-4). En cas de doute avec une lésion secondaire, une biopsie vertébrale est indiquée. Un tassement douloureux récent est une indication de vertébroplastie ou de cyphoplastie à visée antalgique en restaurant la hauteur vertébrale;
 - la présence d'éléments négatifs est importante : absence de lyse corticale, respect du mur vertébral postérieur, absence d'image paravertébrale.
- Sur les os longs, l'ostéopénie se traduit par des bandes claires métaphysaires, la disparition des travées et l'existence de fractures.
- L'évolution est marquée par la survenue de fractures : fracture sacrale, cotyloïdienne, fracture longitudinale des os longs, fracture épiphysaire. Le scanner et surtout l'IRM (hyposignal T1/T2 de la fracture et œdème intra-osseux [hypo/hypersignal en T1/T2]) facilitent leur diagnostic. Certaines fractures présentent des troubles de la consolidation à type de pseudarthrose.



Figure 5-2.
Ostéoporose.
Tassements vertébraux et radiotransparence accrue.



Figure 5-3.
Ostéoporose.
Collapsus vertébral et vide intrasomatique.

Ostéoporose cortisonique

- Au cours d'une maladie de Cushing ou au décours d'une corticothérapie.
- Elle présente des caractères particuliers :
 - condensation marquée des plateaux vertébraux ;
 - calcs osseux importants ;
 - ostéonécrose aseptique : tête fémorale et humérale ;
 - infarctus osseux diaphysaires.

Autres ostéoporoses

- Homocystinurie : scoliose, vertèbres biconcaves, arachnodactylie.
- Acromégalie.
- Maladies de surcharge : ochronose, amyloïdose, mastocytose.
- Hyperthyroïdie : déminéralisation diffuse, lésions lacunaires.
- Alcoolisme.
- Médicamenteuse : héparine, phénobarbital, méthotrexate, stéroïdes.
- Post-radiothérapie : survenue retardée (plusieurs mois ou années) ; ostéolyse fréquente des berges fracturaires.

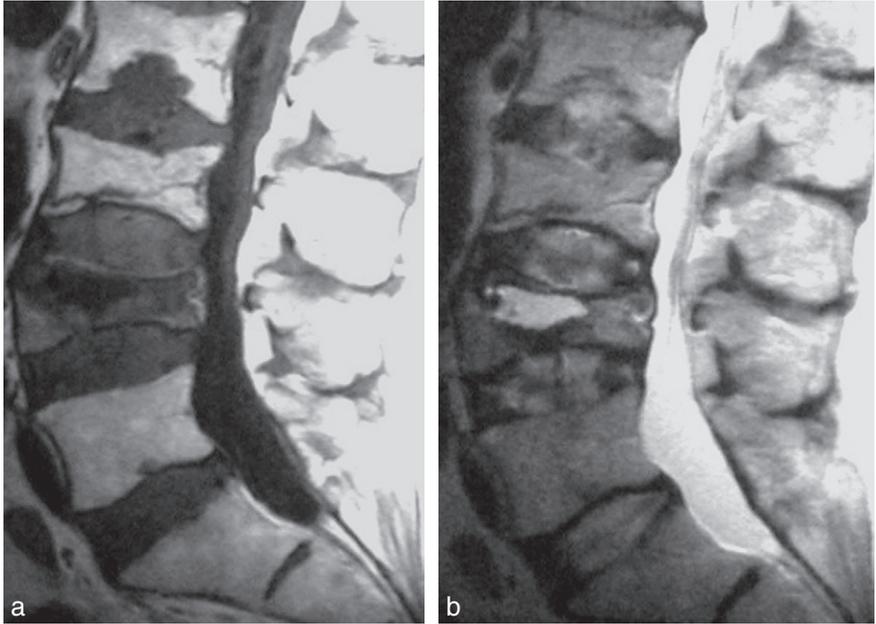


Figure 5-4.
Collapsus vertébral et vide centrosomatique.
 IRM pondérée T1 (a), T2 (b).

- Ostéogénèse imparfaite : fractures diaphysaires, déformation des os longs, sclérotiques bleues.
- Ostéoporose juvénile idiopathique : apparition rapide chez un adolescent (8–12 ans) : fracture tassement vertébral, fracture métaphysaire.

OSTÉOMALACIE

- L'ostéomalacie est une ostéopathie raréfiante de l'adulte caractérisée par un défaut de la minéralisation de la trame protéique de l'os.
- Apparentée au rachitisme de l'enfant, elle correspond à la présence d'un excès de tissu ostéoïde non calcifié expliquant la diminution de la résistance mécanique de l'os et de son aptitude aux déformations et aux fractures.
- À partir du mécanisme étiologique, on distingue deux types d'ostéomalacie : l'ostéomalacie commune vitaminosensible et les ostéomalaciques vitaminorésistantes.

Ostéomalacie commune

- Elle est due soit à un déficit en vitamine D par carence réactionnelle ou digestive, soit à des pertes calciques accentuées.

– L'ostéomalacie se manifeste par :

- des douleurs osseuses prédominant au niveau de la ceinture pelvienne ;
- une impotence fonctionnelle ;
- des fractures ;
- des déformations squelettiques ;
- des signes généraux : asthénie, amaigrissement.

– Aspect radiologique évocateur :

- accentuation de la trame du squelette avec un aspect flou ;
- fissures osseuses (stries de Looser Milkman) siégeant surtout au bassin (branche ilio et ischiopubienne, pubis, segment postéro-interne de l'aile iliaque) et sur les fémurs (col, bord interne de la diaphyse). Ces fissures multiples, souvent asymétriques, mesurant 2 à 5 cm de large, présentent d'abord des contours nets puis se bordent d'une bande radio-opaque. Une fissuration complète réalisant une fracture vraie avec faible déplacement fragmentaire peut se rencontrer (fig. 5-5) ;
- les déformations squelettiques sont tardives : cyphose thoracique ou scoliose par tassement vertébral, vertèbres biconcaves. Au bassin, apparaît une protrusion acétabulaire responsable d'une déformation en « cœur de carte à jouer » ou d'une coxa vara.

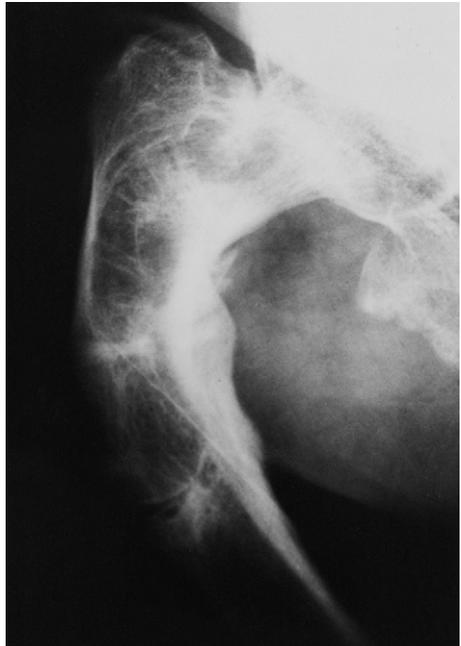


Figure 5-5.
Ostéomalacie.
Stries de Looser Milkman.

- Le bilan biologique confirme le diagnostic.
- Évolution : sous l'effet du traitement, les douleurs disparaissent, les fissures consolident et l'os se recalcifie.

Ostéomalacies vitaminorésistantes idiopathiques ou des néphropathies

Elles présentent des caractères radiologiques identiques à ceux de l'ostéomalacie commune.

RACHITISME COMMUN

Le rachitisme est, chez l'enfant, l'homologue de l'ostéomalacie de l'adulte.

Manifestations cliniques

- Manifestations osseuses symétriques et indolores.
- Retard de fermeture des fontanelles, craniotabès.
- Tuméfactions chondrocostales.
- Nouures épiphysaires aux poignets, aux genoux et aux chevilles.
- Déformations des membres inférieurs : genu varum.
- Troubles de la statique rachidienne.
- Manifestations extra-osseuses : hypotonie musculaire, signes généraux.

Signes radiologiques

- Augmentation de la radiotransparence des os.
- Atteinte de la région métaphysaire des os longs prédominant au poignet. La métaphyse s'élargit avec une bordure floue, irrégulière parfois concave, déformée en cupule. Le diamètre métaphysaire transversal est augmenté de même que l'espace séparant la métaphyse de l'épiphyse. Le noyau d'ossification flou, irrégulier, hétérogène est d'apparition retardée (fig. 5-6).
- Au niveau du crâne, les sutures sont larges et mal délimitées.

Évolution sous traitement (fig. 5-7)

- Entre le 10^e et le 30^e jour, apparaît une ligne dense à la base de la métaphyse qui se calcifie progressivement.
- Les noyaux épiphysaires apparaissent ou reprennent un aspect normal.
- Les déformations peuvent dans les formes sévères persister après la guérison : déformation thoracique, cyphoscoliose, coxa vara.



Figure 5-6.
Rachitisme.



Figure 5-7.
Rachitisme.

AUTRES CAUSES DE DÉMINÉRALISATION DIFFUSE

- Hyperparathyroïdie.
- Métastases.
- Maladies hématologiques :
 - myélome en particulier dans sa forme décalcifiante diffuse;
 - leucoses aigus;
 - anémies : drépanocytose, thalassémie, Minkowski chauffard;
 - hémophilie.

ACROMÉGALIE

L'augmentation de la production hypophysaire d'hormone somatotrope par un adénome engendre le gigantisme chez l'impubère et l'acromégalie chez l'adulte.

Circonstances diagnostiques

- Signes en rapport avec le développement de la tumeur hypophysaire.
- Signes dus à la STH (hormone somatotrope) : augmentation de la taille des os, prognathisme, hypertrophie des mains et des pieds.
- Signes biologiques dont l'augmentation du taux de STH.

Bilan radiologique

- Les examens radiographiques standards participent au bilan et permettent de suivre l'évolution des manifestations squelettiques.
- La scanographie précise les modifications squelettiques en particulier au niveau du rachis.
- L'IRM sert à l'étude hypophysaire.

Signes radiologiques

Souvent d'apparition précoce, ils sont liés, d'une part, au développement de la tumeur hypophysaire et d'autre part, aux effets de l'hypersécrétion hormonale.

SIGNES TUMORAUX

- Leur mise en évidence repose sur l'IRM.
- Visualisation de la tumeur.
- Modifications hypophysaires et éventuellement de la loge sellaïre.
- Extension en dehors de la selle turcique en cas de tumeur volumineuse : expansion suprasellaïre et modification du chiasma optique, extension aux sinus caverneux.

SIGNES OSSEUX

Hypertrophie des parties molles (fig. 5-8)

En particulier, augmentation d'épaisseur de la sole plantaire sous-calcanéenne; une épaisseur supérieure à 23 mm chez l'homme et à 21,5 mm chez la femme est évocatrice. Une épaisseur supérieure à 25 mm chez l'homme et à 23 mm chez la femme un argument de certitude en dehors de toute cause locale d'hypertrophie : traumatisme, infection, œdème périphérique, myxoœdème.



Figure 5-8.

Acromégalie.

Hypertrophie de la sole plantaire (étoile),
blindage calcanéen (flèche).

Sur le crâne (fig. 5-9)

- Hypertrophie des sinus frontaux avec saillie des arcades sourcilières.
- Épaississement de la voûte crânienne.
- Hypertrophie de la protubérance occipitale externe.
- Ouverture de l'angle mandibulaire avec prognathisme.
- Modifications sellaires.



Figure 5-9.
Acromégalie.

Modifications crâniennes : prognathisme, hypertrophie des sinus, modification sellaire.

Aux mains et aux pieds (fig. 5-10)

- Hypertrophie des parties molles.
- Élargissement de la corticale plus marqué au niveau des métacarpiens et des métatarsiens.
- Épaississement et mise au carré des phalanges et des métacarpiens.
- Hypertrophie ostéophytique des houppes phalangiennes (déformation en ancre).
- Élargissement des interlignes articulaires.
- Hypertrophie des crêtes d'insertion ligamentaire ou musculaire.
- Augmentation de volume des sésamoïdes de l'articulation métacarpophalangienne du pouce : index sésamoïdien.
- Augmentation de la distance entre la styloïde radiale et ulnaire.

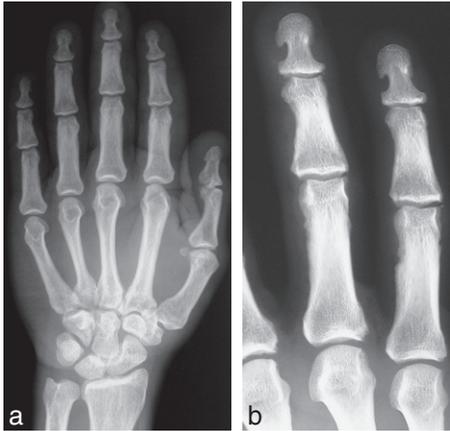


Figure 5-10.
Main acromégalique.
Déformation en ancre des extrémités
phalangiennes distales (b).

Sur le rachis (fig. 5-11 à 5-13)

- Augmentation du diamètre antéropostérieur, élargissement des corps vertébraux avec préservation de leur hauteur; ces modifications prédominent sur le rachis thoracique et lombal.
- Ostéophytose antérolatérale.
- Ossification prévertébrale : spondylose d'Erdheim.
- Scalloping corporéal postérieur.



Figure 5-11.
Spondylose d'Erdheim.



Figure 5-12.
Déformation du rachis
lombal : scalloping
vertébral, hypertrophie
articulaire postérieure.



Figure 5-13.
Déformation du rachis cervical :
hypertrophie corporéale, discale
et des parties molles prévertébrales.

- Augmentation de hauteur des espaces intersomatiques plus particulièrement à l'étage lombal.
- Hypertrophie ostéophytique au niveau des articulations vertébrales postérieures.
- Accentuation de la cyphose thoracique et de la lordose lombale.
- Compression de la queue de cheval se traduisant par des douleurs lombales simulant une pathologie discale. Elle est secondaire à l'hypertrophie des parties molles et des structures osseuses qui surviennent sur un canal lombal étroit ; le diagnostic repose sur la radiculographie et sur l'examen scanographique.

Thorax (fig. 5-14)

Élargissement de la cage thoracique secondaire à l'hypertrophie costale, à l'élévation de la partie inférieure du sternum et à l'ouverture de l'angle sternal.



Figure 5-14.
Acromégalie.
Modifications thoraciques.

Bassin (fig. 5-15)

- Modifications des articulations sacro-iliaques et coxofémorales.
- Élargissement de la symphyse pubienne.



Figure 5-15.

Acromégalie.

Bassin : élargissement de l'interligne coxofémoral, de la symphyse pubienne.

Divers

- Productions ostéophytiques au niveau de l'insertion osseuse des tendons et des ligaments ; cet aspect est rencontré au niveau du calcaneus, au bord antérieur de la patella, aux trochanters, à l'extrémité supérieure de l'humérus.
- Ostéoporose localisée ou généralisée.
- Élargissement de la cavité médullaire : risque de fracture sous traitement ou après chirurgie hypophysaire.

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

L'arthropathie acromégalique est semblable à l'arthrose suspectée devant l'atteinte d'articulations « non portantes » : épaule, coude.

Les manifestations articulaires se rencontrent aux genoux, aux hanches et aux pieds. Elles peuvent aussi être présentes aux articulations distales : coudes, mains, chevilles, pieds.

Ces manifestations sont en rapport avec une hypertrophie cartilagineuse, une dégénérescence osseuse ou cartilagineuse à l'origine de modifications radiologiques :

- *élargissement de l'espace articulaire par hypertrophie cartilagineuse associée à une hypertrophie synoviale* : l'amincissement capsulaire et ligamentaire favorise une hyperlaxité articulaire qui contribue à augmenter la cavité articulaire ;
- dégénérescence cartilagineuse et osseuse qui se manifeste :
 - au début, par une ostéophytose associée à un élargissement articulaire,
 - plus tard, par un pincement articulaire associé à une ostéosclérose, des kystes et une ostéophytose. Ces modifications de type arthrosique affectent des articulations habituellement peu sujettes à l'arthrose telles que l'épaule ou le coude,
 - par des calcifications intra ou périarticulaires.

Diagnostic différentiel

- Pachydermopériostose.
- Hypertrophie des houppes phalangiennes : variante de la normale.
- Épaississement des parties molles : œdème, hémorragie, infiltration graisseuse.
- Diagnostic d'un scalloping vertébral.
- Arthrose : spondylarthrose.
- Hyperostose vertébrale engainante.
- Spondylarthrite ankylosante.
- Arthropathies nerveuses hypertrophiques type tabès.

HYPERTHYROÏDIE DE L'ADULTE : OSTÉOSE THYROÏDIENNE

L'hyperthyroïdie est responsable d'une accélération de la croissance et de la maturation osseuse chez l'enfant.

Chez l'adulte, elle accroît la résorption osseuse entraînant une déminéralisation diffuse. L'ostéose thyroïdienne survient après des années d'évolution.

Circonstances diagnostiques

- Douleurs vertébrales de type mécanique en rapport avec des tassements vertébraux.
- Douleurs des membres inférieurs. Fractures spontanées.

Signes radiologiques

- Ostéoporose :
 - images géodiques à contours réguliers et flous ;
 - aspect grillagé des phalanges ;
 - tassements vertébraux avec vertèbres biconcaves ;
 - l'ostéoporose est caractérisée par sa rapidité d'évolution.
- Ostéomalacie :
 - fissures ou fractures uniques ou multiples ;
 - déformation du bassin et des os longs : fémur, tibia.
- Calcifications des parties molles.

HYPOTHYROÏDIE DE L'ENFANT

L'hypothyroïdie de l'enfant qui aboutit au nanisme myxœdémateux s'accompagne d'un retard de maturation du squelette.

Circonstances diagnostiques

- Déformations osseuses,
- Macroglossie,
- Épaississement des mains et des doigts,
- Arriération mentale.

Imagerie

- *Le retard de croissance* aboutit au nanisme disharmonieux.
- Retard de maturation osseuse :
 - retard d'apparition des points d'ossification (âge osseux) ;
 - retard de fermeture des fontanelles et persistance des synchondroses au niveau de la base du crâne ;
 - retard de pneumatisation des sinus de la face.
- Anomalies rachidiennes :
 - retard de soudure du corps vertébral et de l'arc postérieur ;
 - persistance de la fente de Hahn ;
 - platyspondylie et élargissement des espaces intersomatiques ;
 - déformation du mur antérieur de L2 et de L3 : hypoplasie somatique antéro-inférieure avec angle antéro-inférieur saillant responsable d'un aspect cunéiforme du corps vertébral ; cette déformation peut entraîner une cyphose thoracolombale.
- Dysgénésies épiphysaires (fig. 5-16) :
- les noyaux épiphysaires sont petits, fragmentés et déformés ;
- l'épiphyse peut devenir lentement homogène avec des contours réguliers ou rester anormale en particulier au niveau de la hanche ;
- le noyau peut rester aplati responsable ultérieurement d'une coxa plana ou plus rarement d'une épiphysiolyse.



Figure 5-16.
Myxoédème.

- Dysgénésies métaphysaires :
 - irrégularités de la ligne séparant la métaphyse du cartilage de conjugaison ;
 - irrégularités de la calcification métaphysaire ;
 - ces anomalies se rencontrent aux cols fémoraux, aux métaphyses inférieures de l'avant-bras et de la jambe.
- Ostéosclérose :
 - elle se traduit par une hypertrophie des corticales diaphysaires et par l'occupation de la cavité médullaire par de volumineuses travées osseuses ;
 - elle peut être localisée ou généralisée.
- Calcification des parties molles ou des noyaux gris centraux. Parfois, il existe une chondrocalcinosé.
- Modification de la selle turcique.

Évolution sous traitement

- Marquée par le retour à la normale avec disparition progressive des signes radiologiques.
- D'autant plus rapide que le traitement débute précocement.

AUGMENTATION DE LA PRODUCTION DES HORMONES SURRÉNALIENNES

Les modifications osseuses secondaires à un excès d'hormones cortico-surréna-liennes sont constantes.

Le syndrome de Cushing affecte surtout la femme et peut être lié à plusieurs cau-ses : adénome surrénalien, adénome hypophysaire, tumeur pancréatique, thymi-que ou ovarienne.

Clinique

- L'affection associe une obésité facio-tronculaire, des vergetures, une hyperten-sion artérielle, un diabète et un syndrome biologique évocateur.
- L'hypercorticisme thérapeutique donne les mêmes traductions cliniques.
- Chez l'enfant, il détermine en plus un arrêt de la croissance.

Signes radiologiques

OSTÉOPOROSE

- Elle est identique à l'ostéoporose commune et elle est à prédominance vertébro-pelvienne.

- Le crâne et le thorax sont atteints tardivement de même que les os longs, alors que les extrémités sont épargnées.
- Les vertèbres sont déformées, biconcaves ou aplaties avec apparition d'une cyphose, de fractures spontanées, ou secondaires à un traumatisme minime (côtes).
- L'ostéoporose de la corticothérapie est diffuse avec des tassements thoracolombaux douloureux et des fractures.

OSTÉONÉCROSES ASEPTIQUES

- Elles surviennent surtout dans les surcharges thérapeutiques et affectent les articulations portantes.
- L'ostéonécrose de la tête fémorale généralement bilatérale est fréquente; une ostéonécrose de la tête humérale ou d'un condyle fémoral se rencontre parfois.

SYNDROME TUMORAL

- Il varie selon l'étiologie.
- Sa mise en évidence fait appel selon sa localisation à différentes méthodes d'imagerie :
 - examen scanographique ou IRM à la recherche d'un adénome hypophysaire;
 - échographie, scanographie ou IRM à la recherche d'une tumeur pancréatique, surrénalienne ou pelvienne.

HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE

L'hyperparathyroïdie est en général liée à un adénome parathyroïdien unique.

Circonstances diagnostiques

- Signes rénaux : coliques néphrétiques récidivantes, polyurie.
- Signes osseux : douleurs, déformations, fracture.
- Signes digestifs : nausées, vomissements, constipation.
- Signes neurologiques : asthénie, somnolence, troubles psychiques mineurs.
- Signes biologiques : hypercalcémie, hypercalciurie, hypophosphorémie.

Signes radiologiques

MANIFESTATIONS OSSEUSES

Signes généraux

- Lésions ostéolytiques des corticales :
 - elles traduisent la résorption sous-périostée ou endostale sous la forme d'encoches corticales responsables d'un aspect lacunaire sur les incidences de face;

- elles sont multiples, de taille variable, conférant à l'os un aspect vermoulu ;
 - cette résorption endostale est retrouvée sur le versant cortical interne de la métaphyse des os longs, au niveau des houpes phalangiennes, en bordure des articulations acromioclaviculaires, sacro-iliaques et à la face postérieure de la patella.
- Lésions kystiques et pseudo-tumorales :
- lacunes arrondies ou ovalaires, bien limitées, rencontrées au niveau des os longs, des côtes et du bassin ;
 - les lésions pseudo-tumorales (lacunes de Howship) sont des lésions lacunaires avec une fine sclérose périphérique, comportant des travées de refend ; elles déforment les contours externes de l'os.
- Images de raréfaction osseuse :
- ostéoporose vertébro-pelvienne avec tassements vertébraux, crânienne, des extrémités ;
 - ostéomalacie avec fissures de Looser Milkman aux branches ilio et ischio-pubiennes, au col et à la diaphyse fémorale.
- Fracture pathologique.
- Déformations osseuses :
- par augmentation de la plasticité secondaire aux remaniements osseux excessifs : incurvation des os longs, coxa vara, protrusion acétabulaire, genu valgum ;
 - par fracture pathologique ;
 - par pseudo-tumeur.
- Lésions de condensation osseuse :
- par hyperostéoblastose associée à l'hyperostéoclastose sous la forme de zones d'ostéocondensation ;
 - aspect pseudo-pagétique du crâne ;
 - vertèbres sandwich avec condensation en bande bordant les plateaux vertébraux ;
 - chez l'enfant, condensation métaphysaire en bande entourant le cartilage de conjugaison.

Aspects selon le siège

Mains

- Déminéralisation diffuse : raréfaction de la trame spongieuse, amincissement cortical et irrégularités du rebord médullaire (fig. 5-17).
- Résorption sous-périostée localisée au niveau des métacarpiens et des phalanges. L'ostéolyse de la houppe phalangienne est fréquente et d'aspect variable (fig. 5-18).
- Images géodiques et kystiques : les géodes de petite taille siègent de préférence aux épiphyses ; des lacunes bien limitées occupent surtout les métacarpiens (fig. 5-19).



Figure 5-17.
Hyperparathyroïdie : amincissement cortical.



Figure 5-18.
Hyperparathyroïdie.
Résorption sous-périostée.



Figure 5-19.
Hyperparathyroïdie.
Lacune sous-chondrale.

Crâne

Ostéoporose microlacunaire avec amincissement de la voûte.

Maxillaire

Présence de lacunes kystiques, disparition de la lamina dura.

Clavicule

Déminéralisation et résorption sous-chondrale de l'extrémité externe de la clavicule.

Bassin

- Les lacunes peuvent être de grande taille ou être multiples et confluentes prenant un aspect multiloculaire.
- On retrouve une déminéralisation diffuse de type pseudo-ostéoporotique ou pseudo-ostéomalacique.
- Les sacro-iliaques et la symphyse pubienne peuvent être le siège d'érosions sous-chondrales.
- Dans les formes avancées, le bassin peut être déformé en « cœur de carte à jouer » avec une protrusion acétabulaire bilatérale.

Rachis

- Ostéoporose avec tassements vertébraux et cyphose thoracique.
- L'aspect de vertèbre sandwich est rare dans l'hyperparathyroïdie primitive.

Manifestations articulaires

- Pseudo-élargissement de l'interligne articulaire avec aspect flou des contours articulaires par résorption ostéoclastique.
- Les articulations le plus souvent affectées sont les articulations sternoclaviculaires, sacro-iliaques et la symphyse pubienne.
- Dans les formes évoluées, la plasticité osseuse permet des déformations articulaires : coxa vara, protrusion acétabulaire, genu varum.
- Calcinosé articulaire : calcification linéaire des cartilages de revêtement des grosses articulations (genou, hanche, épaule) associées à la calcification de fibrocartilages (ménisque, ligament triangulaire du carpe).
- On retrouve des calcifications synoviales et para-articulaires.

Aspects radiologiques particuliers

- Forme fibrokystique lacunaire et géodique.
- Forme pseudo-ostéoporotique.
- Forme pseudo-ostéomalacique.
- Forme densifiante avec la forme pseudo-pagétique.

Diagnostic différentiel

- *Forme déminéralisante* : ostéopathies carencielles, métastases, ostéoporose.
- *Lacunes multiples* : tumeurs malignes primitives ou secondaires, myélome, dysplasie fibreuse, histiocytose X.
- *Lacune soufflante* : enchondrome, tumeur à myéloplaxes.
- Résorption sous-chondrale périarticulaire : rhumatismes inflammatoires.

Évolution

- Sans traitement :
 - aggravation des lésions avec complications : déformations osseuses ou rachidiennes (cyphose), fractures spontanées;
 - insuffisance rénale.
- Avec traitement :
 - disparition progressive des signes de résorption après l'ablation de l'adénome;
 - persistance des déformations osseuses.

Bilan radiologique

- Radiographies standards :
 - suffisantes au diagnostic des lésions osseuses;
 - suivi évolutif.
- *Bilan tumoral* : échographie, scanner.
- Scanner, IRM :
 - bilan des complications;
 - présence de niveaux liquides dans les tumeurs brunes.

OSTÉODYSTROPHIE RÉNALE – HYPERPARATHYROÏDISME SECONDAIRE

L'hémodialyse accroît la durée de vie des insuffisants rénaux et fait apparaître, à côté des lésions osseuses de l'hyperparathyroïdie, des complications ostéoarticulaires particulières.

Signes osseux

LÉSIONS D'HYPERPARATHYROÏDIE

Leur survenue est précoce et leur intensité est liée à la durée de l'insuffisance rénale. L'hyperparathyroïdie détermine une augmentation de la résorption et de la formation osseuse.

Ces modifications sont à l'origine des lésions ostéolytiques localisées, d'une ostéopénie diffuse, des lésions d'ostéocondensation et des appositions périostées.

Résorption osseuse sous-périostée

- Tous les segments osseux peuvent être atteints (lamina dura, humérus, ulna, côtes, fémur, tibia).
- Elle survient précocement au niveau des phalanges, localisée sur les houppes et sur le versant radial des 2^e et 3^e phalanges.
- Elle se traduit par une perte de définition de la corticale, plus particulièrement par des solutions de continuité corticales qui peuvent aboutir à une ostéolyse phalangienne.

Résorption osseuse intracorticale et endostale

- L'atteinte préférentielle siège au niveau des mains.
- La résorption intracorticale se manifeste par l'élargissement et l'augmentation des stries corticales produisant au maximum une dédifférenciation corticomédullaire.
- La résorption endostale aspécifique se traduit par des érosions du bord interne de la corticale entraînant un élargissement de la cavité médullaire.

Résorption trabéculaire

- Elle intéresse de nombreuses pièces osseuses et principalement le crâne avec un aspect microlacunaire de la voûte.

Résorption sous-chondrale (fig. 5-20)

- Elle s'observe sur le squelette axial mais aussi au niveau des articulations périphériques.



Figure 5-20.
Ostéodystrophie rénale.
Résorption sous-chondrale.

- Elle associe des érosions sous-chondrales et un aspect flou avec pseudo-élargissement de l'interligne articulaire.
- Puis elle se traduit par une condensation sous-chondrale.
- Elle se rencontre préférentiellement au niveau acromioclaviculaire (prédominant sur le versant claviculaire) et sur les sacro-iliaques (prédominant sur le versant iliaque).

Résorption sous-ligamentaire

- Elle se traduit par une ostéolyse focale à contours flous des corticales au niveau du calcanéus (face inférieure), du tiers externe de la clavicule (bord inférieur), des tubercules mineur et majeur de l'humérus, du grand et du petit trochanter, de la tubérosité ischiatique.

Lésions kystiques et pseudo-tumorales, tumeurs brunes (fig. 5-21)

- Lésions ostéolytiques arrondies ou ovalaires, uniques ou multiples, le plus souvent excentrées, souvent cerclées d'un liséré d'ostéocondensation, sans réaction périostée, sans rupture de la corticale ni envahissement des parties molles.
- Elles sont rarement volumineuses ou expansives.
- Après parathyroïdectomie, les tumeurs brunes disparaissent en se condensant alors que les kystes persistent inchangés.



Figure 5-21.
Ostéodystrophie rénale.
Lésions kystiques.

Appositions périostées

Elles intéressent les os longs des membres, les phalanges et les os iliaques.

OSTÉOSCLÉROSE

- L'augmentation de densité des pièces osseuses est fréquente au cours de l'insuffisance rénale.
- Elle réalise deux aspects particuliers :
 - au niveau vertébral : condensation des plateaux supérieurs et inférieurs de plusieurs vertèbres réalisant un aspect de vertèbre sandwich (*Rugger jersey spine*) ;
 - au niveau des épiphyses simulant une ostéonécrose aseptique.

OSTÉOMALACIE

- Augmentation de la transparence osseuse avec stries de Looser Milkman et parfois déformations osseuses ou fractures.
- L'intoxication aluminique représente une forme particulière d'ostéomalacie chez les insuffisants rénaux chroniques dialysés sans anomalie radiologique spécifique.

OSTÉOPÉNIE

- Elle se définit comme une diminution de la masse osseuse calcifiée d'origine plurifactorielle.
- Elle présente une traduction radiologique sous la forme d'une augmentation de la transparence osseuse pour une perte d'au moins 30 % de la masse osseuse.
- L'ostéopénie se révèle par des déformations, des fractures, des tassements vertébraux.

DIVERS

- *Les fractures* traduisent la fragilité squelettique et elles se rencontrent dans les sièges habituels des fractures par insuffisance osseuse : ceinture pelvienne (branches ilio et ischio-pubiennes), côtes, clavicule, col fémoral, vertèbre (tassement).
- *Lésions infectieuses* : le shunt artérioveineux, les troubles immunitaires de l'insuffisance rénale ou liés aux traitements immunosuppresseurs sont autant de portes d'entrée. Les ostéites et les ostéomyélites n'ont pas de spécificité.
- *Chez l'enfant*, on note un retard de croissance souvent important.

Manifestations articulaires et para-articulaires

- Les arthralgies sans traduction radiologique sont fréquentes et les arthrites aiguës infectieuses ou inflammatoires sont rares.
- Les lésions articulaires liées à une infiltration amyloïde doivent être individualisées.

ARTHROPATHIES DESTRUCTRICES

Il peut s'agir d'érosions périarticulaires minimes, de géodes parfois importantes ou d'arthropathies destructrices dont la traduction clinique est variable.

Elles relèvent de deux étiologies principales :

Amylose ostéoarticulaire

- Elle survient chez les hémodialysés de longue date.
- Elle est caractérisée par des signes cliniques (arthralgies surtout scapulaires, syndrome du canal carpien bilatéral, œdème palmaire), des signes radiologiques (érosions ou géodes juxta-articulaires) et anatomopathologiques (dépôts amyloïdes de type $\beta 2$ -microglobuline).
- Sur le plan radiologique, l'atteinte est souvent bilatérale et parfois symétrique touchant les grosses articulations, en particulier les têtes humérales, fémorales, les régions supracotyloïdiennes, le carpe. L'amylose se traduit par des érosions, des encoches ou des géodes arrondies ou ovalaires cernées d'un liséré d'ostéosclérose, de taille variable.
- Leur contenu présente en scanographie une densité faible et homogène de l'ordre de -10 à 20 UH.
- Des fractures peuvent survenir.
 - au niveau rachidien, elles réalisent un pincement discal avec des lésions destructrices des plateaux vertébraux adjacents sans ostéophytose ;
 - le plus souvent, leur siège est cervical ou lombal et leur traduction clinique très discrète.
- Cet aspect n'est pas pathognomonique.

Hyperparathyroïdie

- Les érosions périarticulaires de l'hyperparathyroïdie chez l'hémodialysé chronique sont fréquentes au niveau des mains : articulation radiocarpienne, métacarpophalangienne, interphalangienne distale.
- De petite taille, elles n'évoluent pas vers la destruction articulaire et l'interligne est habituellement respecté.
- Le rôle des microcristaux (cristaux d'apatite et d'oxalate de calcium) a également été invoqué dans ces arthropathies destructrices.

ARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES

Chondrocalcinose, goutte, cristaux d'oxalate de calcium, cristaux d'apatite : calcifications périarticulaires, parfois calcinose tumorale.

OSTÉONÉCROSES ASEPTIQUES ÉPIPHYSAIRES

Elles sont rares, hormis dans les suites d'une transplantation.

ARTHRITES SEPTIQUES

- Le tableau radiologique n'est pas spécifique.
- La ponction et l'examen bactériologique du liquide permettent de préciser la nature du germe et d'adapter le traitement.
- Le germe le plus souvent en cause est le staphylocoque doré, puis les Gram négatif.

ARTHROPATHIES DIVERSES

- Arthropathies aluminiques.
- Hémarthroses récidivantes.
- Bursite olécranienne.

Anomalies ostéoarticulaires après hémodialyse

- Intoxication aluminique :
 - clinique évocatrice : douleurs osseuses et musculaires, fractures, encéphalopathie;
 - fracture : côte, os longs (col fémoral), rachis;
 - lésions réversibles après suppression de la source d'intoxication.
- *Ostéonécrose* : tête fémorale et humérale, talus.
- Spondylarthropathie destructrice :
 - hémodialyse ancienne > 2–3 ans;
 - localisation cervicale (70 %), lombale (20 %), thoracique (10 %);
 - atteinte unique ou multiple avec évolution rapide;
 - aspect de pseudo-discite : pincement de l'espace discal, érosions des plateaux vertébraux adjacents.
- Calcifications vasculaires et tissulaires.
- Ostéomyélite et arthrite septique.
- *Dépôts amyloïdes* (β 2-microglobuline), siège périarticulaire, intra-osseux, sous-chondral.
- *Syndrome du canal carpien* : dépôts amyloïdes, lacunes osseuses carpiennes.

Anomalies ostéoarticulaires après transplantation rénale

Les signes d'hyperparathyroïdie peuvent demeurer inchangés, disparaître ou s'accroître :

- ostéonécrose :
 - survient en général de 4 à 36 mois après l'intervention,
 - fémur (tête, condyles), tête humérale, coude, talus, carpe,

- diagnostic porté par IRM,
 - signes d'apparition tardive sur les radiographies standards,
 - lacune céphalique, sclérose périphérique, collapsus;
- *fractures spontanées* : elles sont fréquentes chez les patients âgés et les fractures multiples affectent le squelette axial : côtes, pubis, vertèbres. La consolidation est normale avec la présence d'un cal;
 - complications infectieuses : ostéite, ostéomyélite, arthrite favorisées par la corticothérapie et les traitements immunosuppresseurs;
 - transformation sarcomateuse.

Diagnostic différentiel

- Ostéosclérose : affection endocrinienne, métastatique, métabolique.
- Calcification périarticulaire : calcinose, CPPD (*Calcium Pyrophosphate Deposition Disease*), hypervitaminose D.
- Ostéonécrose aseptique : alcoolisme, maladie hépatique, maladie des caissons, maladie de Gaucher, traumatisme, drépanocytose, pancréatite, etc.

Bilan radiologique

- Radiographies standards suffisent au diagnostic et au suivi évolutif.
- Scanner, IRM : bilan des complications.

Ostéonécroses aseptiques

6

C H A P I T R E

- L'ostéonécrose ou « mort de l'os » consiste en une dégénérescence, puis une disparition des éléments cellulaires du cortex et de la médullaire.
- Il persiste uniquement une trame osseuse déshabillée.
- Le foyer de nécrose est bordé d'un tissu de granulation à partir duquel des bourgeons conjonctivovasculaires prolifèrent pour envahir la zone mortifiée.
- Le processus de réparation peut être total ou partiel.
- L'évolution anatomique est donc variable : la restitution *ad integrum* est possible mais des complications peuvent apparaître.
- La fragilité du foyer de nécrose prédispose aux complications mécaniques responsables de déformations articulaires puis d'une arthrose secondaire.
- Un séquestre osseux de volume variable peut s'individualiser dans le foyer de nécrose et y demeurer tant que la plaque cartilagineuse conserve sa vitalité.
- Parfois, on assiste à la libération du séquestre dans l'articulation à l'origine d'accidents mécaniques.
- On oppose les ostéonécroses survenant au cours d'infection avec formation de séquestre aux ostéonécroses aseptiques consécutives à un phénomène ischémique local.
- On réserve par convention le terme *d'ostéonécrose aseptique* aux régions épiphysaires et le terme *d'infarctus osseux* aux métaphyses et aux diaphyses.
- Chez l'enfant, l'ostéonécrose aseptique d'un noyau épiphysaire est appelée *ostéochondrose*.
- Chez l'adulte, la nécrose aseptique affecte une zone plus ou moins étendue de l'épiphyse. Quand elle est de grande taille, on parle *d'ostéonécrose aseptique épiphysaire*; si elle est de petite taille, inférieure à 1 cm, elle est appelée *ostéochondrite disséquante*.
- Les ostéonécroses aseptiques peuvent être secondaires ou idiopathiques et survenir sur un terrain prédisposant (éthylisme chronique, hyperlipémie, goutte, diabète, etc.).
- Les localisations de l'ostéonécrose aseptique sont diverses et parfois multiples.

OSTÉONÉCROSES DE L'ADULTE

Ostéonécrose aseptique de hanche

Elle survient entre 30 et 60 ans avec une prédominance masculine.

La bilatéralité est fréquente (50–72 % des cas).

ÉTIOLOGIES

- Certaines ostéonécroses sont secondaires ([tableau 6-I](#)).
- Certaines apparaissent idiopathiques; elles surviennent sur des terrains favorisants : alcoolisme, hyperlipidémie, hyperuricémie,

CLINIQUE

- Les signes cliniques sont inconstants, aspécifiques et seraient fonction du stade de la nécrose et de l'abondance de l'épanchement intra-articulaire.
- Les douleurs sont de type mécanique, accentuées par la mise en charge, calmées par le repos et associées à une limitation des mouvements.

TABLEAU 6-I : ÉTIOLOGIES DES OSTÉONÉCROSES ASEPTIQUES.

ORIGINE	ÉTIOLOGIES
Toxique	1. Stéroïdes 2. Anti-inflammatoires (phénylbutazone et indométacine) 3. Alcool 4. Immunosuppresseurs
Traumatique	1. Idiopathique 2. Fractures 3. Brûlures 4. Radiothérapies 5. Embolies grossesse
Inflammatoire	1. Polyarthrite rhumatoïde 2. Lupus érythémateux disséminé 3. Sclérodermie 4. Infection 5. Pancréatite
Métabolique ou endocrinienne	1. Grossesse 2. Diabète 3. Syndrome de Cushing 4. Hyperlipidémies 5. Goutte
Hématologique	1. Hémoglobinopathies, en particulier drépanocytose 2. Polyglobulies 3. Maladie de Gaucher 4. Hémophilie
Thrombotique et embolique	1. Maladie des caissons 2. Artérite

- Les circonstances diagnostiques sont variées :
 - découverte fortuite;
 - douleur brutale;
 - douleur d'installation progressive de type mécanique;
 - signes de coxopathie chronique avec limitation des mouvements.

IMAGERIE

Radiographies standards

Le bilan radiographique comporte des clichés de hanche vue de face et de profil, parfois sous compression ou avec un rayon ascendant.

Les aspects radiographiques sont regroupés en quatre stades d'après la classification de Ficat :

- *stade 1* : absence d'anomalie radiologique ou stade infraradiologique;
- *stade 2* : déminéralisation hétérogène de la tête en quartier avec condensation périphérique; l'interligne est conservé de même que le contour de la tête fémorale et le cotyle est intact (*fig. 6-1*);
- *stade 3* : stade de l'affaissement céphalique (*fig. 6-2*) :
 - perte de la sphéricité céphalique (ovalisation ou aplatissement localisés),
 - décrochage en un point du contour de la tête fémorale,
 - clarté linéaire sous le contour osseux sous-chondral : image en « coquille d'œuf » (*crescent sign*),



Figure 6-1.
Ostéonécrose stade 2.



Figure 6-2.
Ostéonécrose stade 3.

- hyperclarté ovalaire ou triangulaire, plus ou moins étendue, limitée à sa partie inférieure par une bande d'ostéosclérose concave en haut,
 - l'interligne articulaire est conservé,
 - le cotyle est normal;
- stade 4 :
- aplatissement céphalique (fig. 6-3),
 - dissection de l'os nécrosé massive, fragmentaire ou lenticulaire,
 - arthrose secondaire avec ostéophytose et ostéocondensation; ces coxarthroses sont caractérisées par un pincement le plus souvent supérieur global ou supéro-interne, une ostéophytose peu importante et un remaniement sclérogéodique présent dans la tête et le col et non localisé à la zone d'appui; ces caractères différencient la coxarthrose ischémique de la forme primitive,
 - parfois, il existe une chondrolyse rapide avec important pincement de l'interligne évoquant une coxite.



Figure 6-3.
Ostéonécrose stade 4.

Il existe d'autres classifications dont celle de Steinberg. Dans toutes les classifications, l'existence d'une fracture sous-chondrale ou d'un aplatissement de la tête fémorale caractérise le stade 3 qui est la limite entre les premiers stades où les lésions sont réversibles, peu symptomatiques, et les stades ultérieurs où l'évolution aboutit inexorablement à la coxarthrose.

Le stade IV de Steinberg correspond à un aplatissement céphalique sans pincement de l'interligne qui est le propre du stade V; le stade VI correspond à une arthrose évoluée.

Scintigraphie au technétium 99

- Au stade précoce, on retrouve une hypofixation.
- L'aspect le plus fréquent est celui d'une hyperfixation.
- Le signe le plus spécifique mais rarement rencontré est une hypofixation du centre de la tête bordée par une hyperfixation.
- La sensibilité de la scintigraphie est d'environ 85 %.

Imagerie par résonance magnétique (fig. 6-4)

- L'IRM est l'examen le plus sensible pour un diagnostic précoce et a une valeur pronostique.
- Les deux hanches sont explorées en coupes frontales, axiales et sagittales avec des séquences pondérées en T1 et en T2.
- Quatre signes sont présents :
 - *le liseré de démarcation* : hyposignal en T1 et en T2, linéaire, plus ou moins arciforme, à concavité supérieure, limitant la zone de nécrose, allant de corticale à corticale; il serait présent dans près de 90 % des ostéonécroses. En T2, l'hyposignal est doublé en dedans d'une bande d'hypersignal présente dans 80 % des cas et réalisant la double ligne de Mitchell. Le liseré de démarcation manque dans 20 % des cas;
 - *le signal central*, signal du segment nécrosé, peut présenter des aspects variables en T1 comme en T2. Mitchell a individualisé quatre classes selon l'intensité du signal ([tableau 6-II](#));
 - *un épanchement intra-articulaire* accompagne fréquemment l'ostéonécrose. Une classification en trois stades est établie en fonction de l'importance de l'épanchement qui est un signe aspécifique;

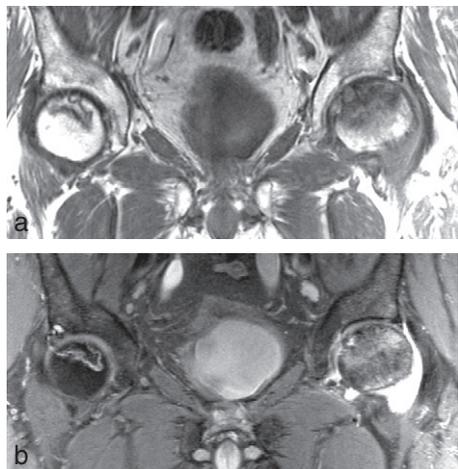


Figure 6-4.

Ostéonécrose céphalique bilatérale.
IRM coupe coronale pondérée T1 (a), T2 (b).

TABLEAU 6-II : LES 4 CLASSES DE SIGNAL DU SEGMENT NÉCROSÉ DE MITCHELL.

CLASSE	T1	T2	
A	Hyper	Intermédiaire	Signal grassex
B	Hyper	Hyper	Sang
C	Hypo	Hyper	Liquide
D	Hypo	Hypo	Fibrose

Une corrélation a été établie entre le signal du segment nécrosé et les stades de Steinberg : 85 % des aspects de classe A correspondent à un stade I ou II. Les stades III et IV ont un aspect de classe C ou D.

- il peut exister à côté des lésions focales, des *anomalies diffuses du signal médullaire de type œdémateux* (hyposignal T1, hypersignal T2) au niveau du col fémoral et de la région intertrochantérienne.

Scanner (fig. 6-5)

- L'examen est réalisé en coupes axiales couplées à des reconstructions dans le plan sagittal.
- Il objective :
 - une *désorganisation des travées osseuses centrales* qui se traduit par une modification du « signe de l'astérisque » : l'hyperdensité centrale se prolonge jusqu'à la corticale ;
 - une *hétérogénéité de la structure céphalique* avec une zone d'hypodensité correspondant à l'os nécrosé, cernée d'une bande hyperdense ;
 - la *corticale* qui peut être intacte ou rompue avec une déformation de la tête.

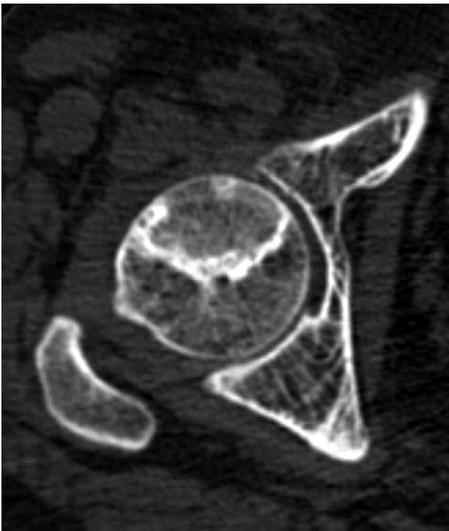


Figure 6-5.
Ostéonécrose aseptique de hanche.

- La reconstruction sagittale, passant par le centre de la tête, permet d'apprécier l'étendue de la nécrose et sa localisation par rapport à la surface articulaire du cotyle.
- La sensibilité du scanner, par rapport aux radiographies standards, est inférieure à celle de l'IRM ou de la scintigraphie.

ÉVOLUTION

- L'évolution dépend en partie de l'étiologie de l'ostéonécrose et les ostéonécroses post-cortisoniques sont parmi les plus graves.
- La nécrose touche rarement les deux hanches de façon symétrique mais elle se bilatéralise dans au moins 50 % des cas en quelques mois.
- La nécrose osseuse siège presque toujours dans la zone d'appui antérosupérieure.
- La nécrose peut ne pas évoluer vers la séquestration et l'affaissement.
- Il n'existe pas de corrélation obligatoire entre les signes radiologiques et les signes fonctionnels.

Autres ostéonécroses de l'adulte

OSTÉONÉCROSE DU CONDYLE FÉMORAL

Plus fréquente chez la femme, elle survient en général après 60 ans.

La plupart du temps, la nécrose intéresse un segment plus ou moins important de la zone portante du condyle interne en particulier quand il existe un genu varum. Elle apparaît le plus souvent primitive associée à l'existence d'un facteur favorisant : l'existence de troubles statiques préexistants (genu varum ou genu valgum).

Plus rarement, elle est secondaire, en particulier à une corticothérapie ou à une lésion du ménisque médial.

La localisation au condyle externe est plus rare et elle survient volontiers sur un genu valgum.

Clinique

Les signes cliniques non spécifiques précèdent largement l'apparition des premiers signes radiologiques : douleur au niveau du compartiment interne, limitation articulaire, épanchement.

Imagerie

Radiographies standards (fig. 6-6 et 6-7)

- Elles assurent le diagnostic.
- *Au début*, on peut trouver de minimes modifications de la trame osseuse (raréfaction ou densification hétérogène) avec respect de la corticale condylienne ou un épanchement intra-articulaire.



Figure 6-6.
Ostéonécrose condylienne médiale.
Aplatissement du condyle.

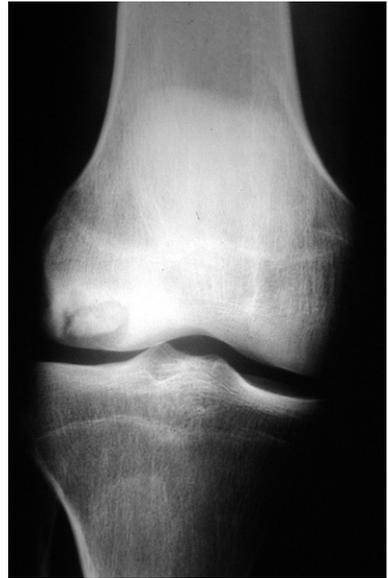


Figure 6-7.
Ostéonécrose condylienne latérale
avec séquestre.

- Au stade de nécrose confirmée, l'examen du condyle fémoral permet de retrouver quatre signes principaux de l'ostéonécrose condylienne :
 - image claire sous-chondrale ;
 - image en coquille d'œuf ;
 - condensation péri nécrotique ;
 - modification du pourtour condylien.
- Par ailleurs, l'interligne conserve une hauteur normale, le plateau tibial est respecté et la découverte d'un corps étranger intra-articulaire est rare.
- L'évolution se fait vers une arthropathie dégénérative du genou avec accentuation du genu varum.

Autres techniques d'imagerie

- Elles sont indiquées pour la recherche d'une lésion au stade infraradiologique et précisent l'étendue de la nécrose.
- La scintigraphie apprécie l'évolutivité des lésions.
- L'IRM présente le même intérêt diagnostique que dans l'ostéonécrose de la tête fémorale. Elle montre la nécrose en hyposignal T1/T2 avec un œdème médullaire en regard (fig. 6-8) et à un stade ultérieur, la transformation liquidienne du séquestre.

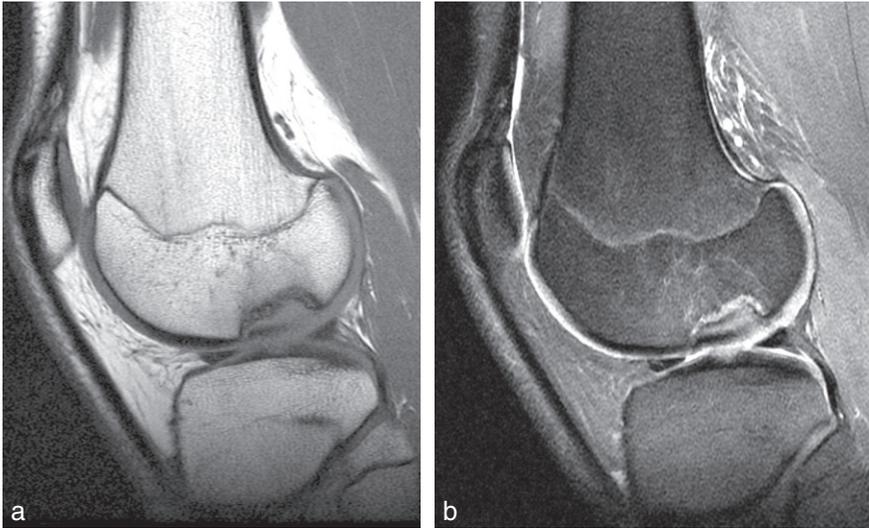


Figure 6-8.
Ostéonécrose condylienne.
 IRM coupe pondérée T1 (a), T2 (b).

– Les lésions associées sont également visualisées : lésion méniscale, altérations dégénératives, épanchement.

OSTÉONÉCROSE DE LA TÊTE HUMÉRALE

- Elle survient entre 50 et 60 ans et est bilatérale dans 30 % des cas.
- L'ostéonécrose se manifeste par une douleur de l'épaule d'apparition brutale ou progressive s'accompagnant d'une gêne fonctionnelle.
- L'apparition des signes radiographiques est souvent retardée.
- La nécrose affecte le quadrant supéro-interne ou inféro-interne et présente des signes spécifiques.
- L'évolution vers l'arthropathie dégénérative est marquée par la diminution des douleurs et la persistance d'une gêne fonctionnelle.

OSTÉONÉCROSE DU TALUS

- Souvent d'origine traumatique, elle intéresse l'adulte jeune.
- Elle se manifeste par une douleur de type mécanique, d'apparition brutale ou progressive.
- L'IRM ou l'examen scanographique peuvent montrer des signes de nécrose étendue ou parfois parcellaire.

OSTÉONÉCROSE DU LUNATUM (MALADIE DE KIENBÖCK) (FIG. 6-9 ET 6-10)

- Elle est d'origine traumatique : fracture du scaphoïde ou microtraumatismes répétés.
- Elle évolue en trois stades successifs :
 - stade 1 : douleurs à l'effort sans limitation des mouvements; aspect hétérogène ou condensé du lunatum dont la forme est conservée;
 - stade 2 : douleurs continues avec limitation progressive des mouvements; déformation du lunatum;
 - stade 3 : arthrose radiocarpienne avec impotence fonctionnelle.



Figure 6-9.
Ostéonécrose du lunatum.

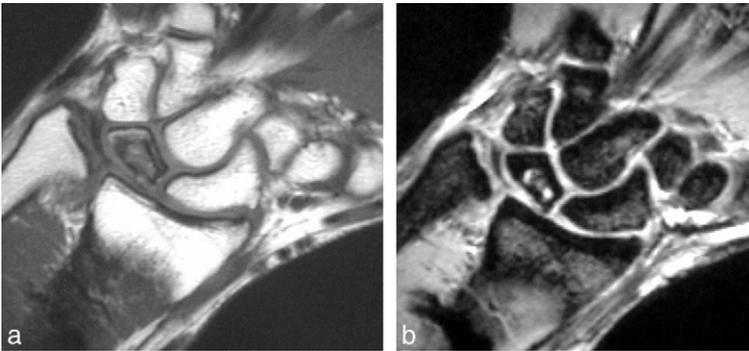


Figure 6-10.
Ostéonécrose du lunatum.
IRM coupe coronale pondérée T1 (a) et T2 (b).

Infarctus osseux

- L'infarctus osseux est une ostéonécrose aseptique de siège métaphysaire ou diaphysaire ; les infarctus osseux sont habituellement de découverte fortuite.
- Radiologiquement, ils se traduisent par une opacité irrégulière, rubanée, d'importance variable et demeurant stable sur des examens successifs (fig. 6-11).
- En IRM, la zone nécrotique est de signal variable et cernée par un liseré irrégulier en hyposignal T1/T2 (fig. 6-12).

Ostéochondrite disséquante

- Elle se définit comme une nécrose épiphysaire sous-chondrale de petite taille qui évolue vers la constitution d'un séquestre ostéocartilagineux pouvant se libérer dans l'articulation.
- Elle se manifeste par une douleur, une impotence fonctionnelle et parfois un épanchement intra-articulaire.
- Survenant plus souvent chez un sujet jeune, elle touche surtout les condyles fémoraux et préférentiellement le condyle interne.
- Elle peut également atteindre la patella, la trochlée, le coude et le talus.
- Le bilan radiographique fait intervenir la scintigraphie, l'IRM, la tomodensitométrie et l'examen radiographique standard dont l'arthrographie.
- Une étude bilatérale est systématique.

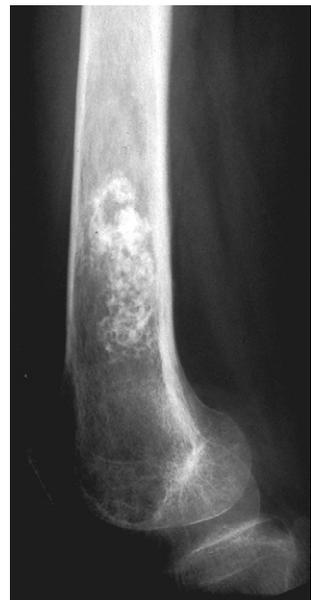


Figure 6-11.
Infarctus osseux.



Figure 6-12.
Infarctus osseux.
 IRM coupe sagittale pondérée T1 (a) et T2 (b).

IMAGERIE

Au début

Une ligne claire radiotransparente à concavité inférieure cerne une zone sous-chondrale hétérogène.

Au stade de séquestre enclos

Le fragment nécrotique est nettement individualisé, séparé de l'os par une ligne claire cernée en dedans par une bande plus dense (fig. 6-13).

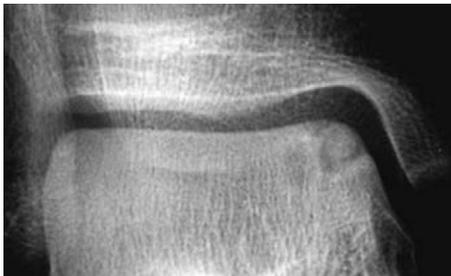


Figure 6-13.
Ostéochondrite du talus.
 Séquestre enclos.

Au stade de séquestre libre (fig. 6-14)

Le fragment peut se résorber laissant la niche libre.

On retrouve une niche épiphysaire, un corps étranger intra-articulaire et souvent un épanchement intra-articulaire.

L'interligne articulaire et les plateaux tibiaux sont normaux.

ÉVOLUTION

Elle peut se faire vers la stabilisation, la réhabitation du fragment et vers l'arthrose secondaire.



Figure 6-14.
Ostéochondrite talienne.
Arthroscanner : niche libre.

OSTÉOCHONDROSES

- Les ostéochondroses ou ostéochondrites de croissance correspondent à une ostéonécrose affectant une épiphyse ou un processus d'un squelette en croissance, chez l'enfant de 3 à 12 ans.
- La fragmentation et la condensation du noyau aboutissent à une déformation du point d'ossification.
- Leur évolution est variable dans le temps et se fait vers la reconstruction spontanée.
- Le pronostic dépend de l'étendue de la lésion et de l'importance fonctionnelle du segment osseux atteint.
- Toutes les épiphyses et points d'ossification peuvent être affectés expliquant leur grande fréquence ([tableau 6-III](#)).

TABLEAU 6-III : SIÈGES DES OSTÉONÉCROSES ASEPTIQUES.

SIÈGE	OSTÉONÉCROSE
Lunatum	Maladie de Kienböck
Épiphyse fémorale	Maladie de Legg-Perthes-Calvé
Tête du 2 ^e métatarsien	Maladie de Freiberg
Scaphoïde tarsien	Maladie de Köhler
Tubercule tibial antérieur	Maladie d'Osgood Schlatter
Corps vertébral	Maladie de Calvé, maladie de Kümmell-Verneuil
Épiphyse vertébrale	Maladie de Scheuermann
Talus	Maladie de Diaz
Base phalangienne	Maladie de Thieman
Calcaneus	Maladie de Sever
Grand trochanter	Maladie de Mandl
Synchondrose ischio-pubienne	Maladie de Van Neck
Os tibial externe	Maladie de Hadlung
Symphyse pubienne	Maladie de Pierson

– Siffert a proposé une classification en trois groupes :

- épiphyse articulaire dont le type est la hanche : maladie de Legg-Perthes-Calvé ;
- noyaux extra-articulaires ;
- métaphyse : d'un os long (maladie de Blount) ou d'un os court (maladie de Scheuermann).

Ostéochondrite primitive de hanche – Maladie de Legg-Perthes-Calvé

Fréquente, elle survient entre 4 et 10 ans avec une prédominance chez le garçon et elle est le plus souvent unilatérale.

L'étiologie demeure encore inconnue mais est vraisemblablement plurifactorielle. L'ischémie céphalique est responsable d'une fracture à laquelle s'associe une ossification enchondrale.

La nécrose ischémique du noyau céphalique est envahie par du tissu conjonctivo-vasculaire puis par du tissu osseux.

Durant ces épisodes, la tête fémorale est modelable.

Elle peut, en fonction des contraintes mécaniques qui s'exercent sur elle, demeurer sphérique ou au contraire, s'aplatir.

CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES

- Douleur de hanche ou du genou, spontanée ou à l'effort.
- Boiterie.
- Limitation des mouvements en abduction et en rotation.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

- Il est assuré par les radiographies standards.
- Un examen comparatif des deux hanches est indispensable : radiographie de face, radiographie de profil : incidence de Lauenstein.

Signes précoces

- Déminéralisation périarticulaire.
- Élargissement des parties molles para-articulaires avec refoulement des liserés graisseux en rapport avec un bombement capsulaire et un épanchement intra-articulaire.
- Épiphyse dense, hétérogène, de forme normale et de petite taille.
- Déplacement latéral du noyau épiphysaire responsable d'un élargissement de la partie médiane de l'espace articulaire.

Stade 2

- Fracture sous-chondrale sous la forme d'une ligne claire, linéaire ou courbe doublant le contour de la tête.
- Cet aspect en coquille d'œuf est particulièrement visible sur l'incidence de profil de Lauenstein.

Stade 3

- Le noyau épiphysaire est aplati, condensé et fragmenté au contact de la fracture sous-chondrale (fig. 6-15).



Figure 6-15.
Ostéochondrite primitive de hanche.

- L'ostéocondensation survient après la fracture et l'aplatissement céphalique.
- Le noyau épiphysaire apparaît fragmenté et le cliché de profil peut montrer la présence de gaz intra-épiphysaire.
- Remaniements métaphysaires : présence de lacunes métaphysaires radiotransparentes, raccourcissement et élargissement du col fémoral.
- Modifications du cartilage conjugal : cartilage élargi, irrégulier, plus ou moins horizontalisé.

Stade 4 séquellaire

- Déformation céphalique : tête fémorale aplatie (coxa plana) ou élargie (coxa magna).
- Déformation du col fémoral : col court ou large.
- L'excentration de la tête et les troubles du remodelage épiphysaire aboutissent à l'existence d'une tête fémorale irrégulière et à une incongruence articulaire favorisant la survenue précoce d'une coxarthrose (fig. 6-16).



Figure 6-16.
Séquelles d'ostéochondrite de hanche.

PRONOSTIC

Le pronostic d'ordre fonctionnel, lié au risque de séquelles, peut être déterminé grâce à la classification de Catterall en fonction des signes radiologiques.

Cette classification distingue quatre groupes dont l'évolution est différente :

- groupe 1 :
 - atteinte localisée uniquement au segment antérieur de l'épiphyse,
 - la fragmentation épiphysaire, la ligne claire sous-chondrale, le collapsus et les modifications métaphysaires sont absents,
 - les processus de réparation débutent en périphérie;
- groupe 2 :
 - atteinte localisée à la moitié antérieure de l'épiphyse,
 - persistance d'un aplatissement et d'une fragmentation épiphysaire,

- fracture sous-chondrale antérieure,
 - réaction métaphysaire localisée;
- groupe 3 :
- atteinte de la totalité de l'épiphyse,
 - séquestre central donnant un aspect de tête dans la tête,
 - collapsus épiphysaire,
 - fracture sous-chondrale antérieure et extension postérieure,
 - réaction métaphysaire diffuse;
- groupe 4 :
- atteinte de la totalité de l'épiphyse,
 - existence d'un séquestre,
 - croissant clair sous-chondral sur la totalité de la tête,
 - tassement épiphysaire,
 - atteinte métaphysaire diffuse.

Classiquement, les groupes 1 et 2 sont de bon pronostic alors que les groupes 3 et 4 sont de mauvais pronostic.

Cette classification n'est utilisable qu'à un stade évolué de fragmentation.

Elle doit être complétée par la détermination de signes caractérisant l'existence d'une « tête à risques ». Ces signes sont cliniques et radiologiques :

- *cliniques* : obésité, raideur articulaire, âge supérieur à 6 ans;
- radiologiques :
 - signe de gage : petite image claire triangulaire épiphysaire externe,
 - calcifications épiphysaires externes,
 - subluxation latérale de la tête fémorale,
 - cartilage de conjugaison horizontalisé,
 - réaction métaphysaire importante.

L'existence d'une incongruence articulaire avec la subluxation de la tête fémorale et les calcifications latérales conditionnent le pronostic.

Il est important d'individualiser les hanches de mauvais pronostic qui évolueront vers la coxarthrose et nécessiteront un geste chirurgical.

MÉTHODES D'EXPLORATION

Radiographies standards

Elles suffisent au diagnostic et assurent le suivi évolutif.

Scintigraphie

- Elle permet d'affirmer la nécrose ischémique en montrant une hypofixation localisée au début au niveau de la partie antérieure de la tête.
- À un stade évolué, elle est totale.

Scanographie

- Les coupes axiales intéressent les deux articulations coxofémorales.
- Elles montrent, au niveau des noyaux épiphysaires, des anomalies de densité correspondant aux phénomènes d'ischémie et de reconstruction ainsi que des signes de fragmentation.
- Les reconstructions sagittales permettent d'en apprécier l'étendue; il existe une classification en trois groupes :
 - groupe A : atteinte du tiers antérieur du noyau épiphysaire, de bon pronostic;
 - groupe B : atteinte supérieure à la moitié du noyau épiphysaire;
 - groupe C : atteinte incomplète du noyau épiphysaire; le pronostic est constamment mauvais.
- L'examen scanographique a une valeur pronostique.

IRM

- Intérêt pour un diagnostic précoce au stade des radiographies normales.
- Diagnostic de la nécrose et de son extension (hyposignal T1/T2) (fig. 6-17).
- Étude de la perfusion épiphysaire avec l'injection de gadolinium (valeur pronostique).
- Étude du cartilage épiphysaire et mesure de l'index épiphysaire (évaluation de la déformation céphalique).



Figure 6-17.

Ostéochondrite primitive de hanche.
IRM coupe coronale pondérée T1.
Hypoplasie et condensation du noyau épiphysaire, élargissement du col fémoral (coxa magna).

Arthrographie

- Éventuellement couplée à un examen scanographique, elle montre les altérations du cartilage fémoral (fissuration, amincissement), de la tête fémorale (forme, contours, volume), de la synoviale et des tissus mous (épaississement).
- Elle montre aussi une excentration de la tête et un élargissement de l'interligne.

Échographie

Elle montre l'existence d'un épanchement intra-articulaire devant une hanche douloureuse.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel peut se poser dans diverses circonstances.

Au début

Diagnostic d'une boiterie douloureuse :

- synovite aiguë transitoire ou rhume de hanche : radiographie normale, scintigraphie normale ou hyperfixation, guérison spontanée ou au repos en quelques jours ;
- arthrite infectieuse ;
- épiphysiolyse de l'adolescent.

À un stade plus évolué

- Ostéonécrose après réduction d'une luxation.
- Ostéonécrose après fracture du col fémoral ou luxation traumatique de hanche.
- Maladie de Meyer : atteinte uni ou bilatérale. Retard d'apparition du noyau fémoral qui présente un aspect radiologique irrégulier. Amélioration progressive avec retour à la normale en 2 à 3 ans.
- Maladie de Legg–Perthes–Calvé : atteinte uni ou bilatérale.
- Hypothyroïdie : atteinte bilatérale.
- Dysplasie épiphysaire : atteinte bilatérale.
- Dysplasie spondyloépiphysaire : atteinte bilatérale.
- Drépanocytose : atteinte uni ou bilatérale.
- Maladie de Gaucher : atteinte uni ou bilatérale.
- Granulome éosinophile : atteinte unilatérale.
- Hémophilie.
- Corticothérapie au long cours.

TRAITEMENT

- Il est d'autant plus efficace qu'il est instauré précocement.
- Le traitement est orthopédique.

Maladie de Scheuermann ou cyphose thoracique juvénile

La maladie de Scheuermann se définit comme une cyphose thoracique de l'adolescent associée à une raideur rachidienne et à des anomalies radiologiques.

L'étiopathogénie est mal connue et la maladie de Scheuermann pourrait provenir d'une fragilisation du plateau vertébral par différents facteurs : mécaniques, génétiques ou hormonaux.

Elle affecte l'adolescent au début de la puberté.

Elle est exceptionnelle avant 10 ans et prédomine légèrement chez le garçon.

CLINIQUE

Les signes sont variables :

- douleur thoracique accentuée par l'effort et calmée par le repos ;
- raideur rachidienne ;
- certaines formes sont asymptomatiques ;
- déformations en cyphose avec hyperlordose cervicale et lombale ;
- troubles neurologiques rares.

IMAGERIE

- Les radiographies standards du rachis de face et de profil suffisent au diagnostic.
- Elles montrent des anomalies morphologiques et statiques qui prédominent sur le rachis thoracique moyen et inférieur.
- Parfois, les anomalies sont retrouvées de façon fortuite sur les coupes scanographiques axiales ou sur les coupes IRM.

Anomalies morphologiques (fig. 6-18)

- Irrégularité des plateaux vertébraux qui prennent un aspect feuilleté et densifié.
- Présence de hernies intraspongieuses de Schmorl parfois volumineuses, de siège antérieur ou postérieur ; ces hernies peuvent réaliser une amputation d'un angle vertébral ou détacher le listel marginal du corps vertébral : épiphyse libre (hernie rétromarginale antérieure, prémarginale postérieure).
- Déformation des corps vertébraux : aspect cunéiforme à base postérieure prédominant au sommet de la cyphose : augmentation de diamètre antéropostérieur du corps vertébral : signe de Knutsson.
- Les espaces intervertébraux sont de hauteur réduite.
- Atteinte d'au moins trois vertèbres contiguës.



Figure 6-18.

Ostéocondrose vertébrale.

Allongement des corps vertébraux (signe de Knutsson), irrégularités des plateaux vertébraux, tassements vertébraux, pincements discaux.

Anomalies statiques

- Exagération de la cyphose thoracique.
- Scoliose parfois associée ; le sommet de la scoliose correspond habituellement au sommet de la cyphose.

Aspects évolutifs

- Ossification du listel marginal refoulé par une hernie rétromarginale antérieure (fig. 6-19).
- Ankylose vertébrale antérieure avec constitution d'un bloc secondaire à l'aggravation des hernies intraspongieuses et du pincement discal.
- Lésions dégénératives.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Tassement vertébral : traumatisme, tumeur.
- Pincement discal : spondylodiscite, discopathie érosive inflammatoire, ou dégénérative.

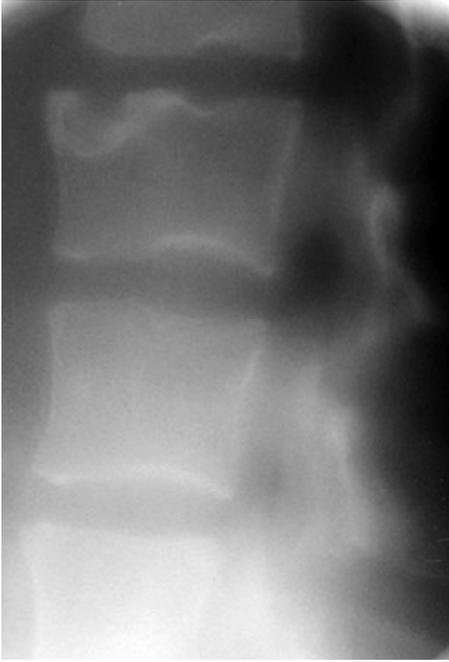


Figure 6-19.
Ostéocondrose vertébrale.
Hernie rétromarginale antérieure.

Maladie de Blount

La maladie de Blount ou tibia vara se définit comme une déformation en varus par angulation de l'extrémité tibiale supérieure.

On distingue deux formes : une forme infantile et une forme de l'adolescent.

TIBIA VARA INFANTILE

Cette forme la plus fréquente, bilatérale dans 50 % des cas, apparaît à l'âge de la marche avec une accentuation du genu varum alors que celui-ci devrait se corriger et évoluer vers le genu valgum physiologique.

L'étiopathogénie n'est pas univoque faisant intervenir des facteurs ethniques, génétiques et mécaniques.

Aspects cliniques

- Aggravation du varus parfois asymétrique avec angulation tibiale interne haute, au-dessous du genou.
- Déformation indolore.
- Tuméfaction dure en regard du plateau tibial interne.
- Saillie de la tête de la fibula en dehors.

Aspects radiologiques

- Angulation tibiale supérieure souvent asymétrique.
- Irrégularités de la région épiphysométaphysaire.
- Ces anomalies classées en six stades auraient une valeur pronostique (classification de Langenskiöld).
- Séquelles : genu varum sévère dû à une épiphysiodèse précoce du segment médial du cartilage de conjugaison.

TIBIA VARA DE L'ADOLESCENT

- Il est plus tardif (8–15 ans), plus rare et classiquement unilatéral.
- Étiologie mal connue (épiphysiodèse interne précoce).

Clinique

- Inégalité de longueur des membres inférieurs.
- Raccourcissement du côté atteint et un genu varum.
- Cette déformation est douloureuse.

Radiographies

Elles montrent :

- des anomalies épiphysaires ;
- des anomalies du cartilage de conjugaison ;
- une épiphysiodèse interne.

Ostéochondrites diverses

Ces affections sont nombreuses et certaines prévalent par leur plus grande fréquence.

MALADIE DE FREIBERG (fig. 6-20)

- Atteinte de la tête du 2^e métatarsien ; le 3^e, 4^e et parfois le 1^{er} métatarsiens peuvent être intéressés.
- Nécrose ischémique d'origine microtraumatique.
- Prédominance féminine.
- Douleurs de l'avant-pied, tuméfaction locale, limitation des mouvements.
- Épiphyse déformée, interligne articulaire élargi.
- Évolution vers l'arthrose métatarsophalangienne.

SCAPHOÏDITE TARSIIENNE (MALADIE DE KÖHLER)

- Unilatérale.
- Garçon vers 5 ans.



Figure 6-20.
Maladie de Freiberg.

- Douleur à la marche avec point douloureux électif.
- Déminéralisation, puis déformation, puis densification homogène du scaphoïde.
- Évolution vers la guérison clinique en quelques semaines et la restitution radiologique en 2 à 4 ans.

MALADIE DE SEVER (fig. 6-21)

- Processus postérieur du calcaneus.
- Enfant de 8–12 ans, volontiers bilatérale.
- Douleur du talon à la marche, point douloureux électif.
- L'aspect densifié et fragmenté du noyau n'est pas spécifique.



Figure 6-21.
Maladie de Sever.

APOPHYSITE TIBIALE ANTÉRIEURE (fig. 6-22)

- Garçon, 10–15 ans.
- Souvent unilatérale.
- Tuméfaction locale douloureuse, aggravée par la marche et calmée par le repos.
- Tendon patellaire élargi.
- Évolution satisfaisante.



Figure 6-22.
Maladie d'Osgood Schlatter.

AUTRES OSTÉOCHONDrites

- Maladie de Renander : sésamoïdes (fig. 6-23).
- Pointe de la patella : maladie de Sinding Larsen Johansen.

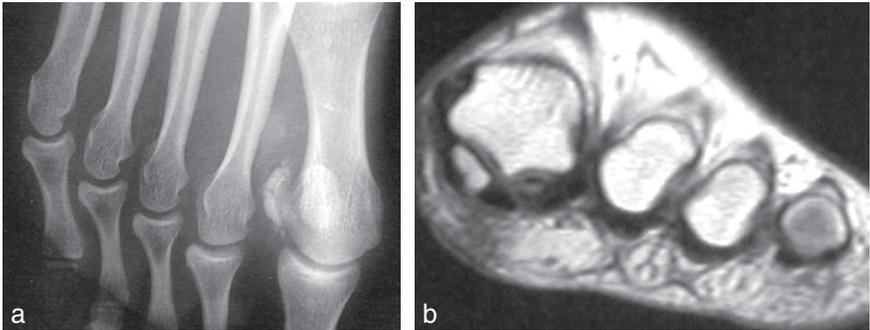


Figure 6-23.
Maladie de Renander.
a : radiographie.
b : IRM.

- Synchronose ischiopubienne : maladie de Van Neck Odelberg.
- Tête du 2^e métacarpien : maladie de Thieman (raideur métacarpophalangienne).
- Condyle externe de l'extrémité inférieure de l'humérus : maladie de Panner.

GLISSEMENT ÉPIPHYSAIRE FÉMORAL SUPÉRIEUR OU ÉPIPHYSIOLYSE DE HANCHE

L'épiphysiolyse fémorale supérieure se définit comme le déplacement non traumatique de la tête fémorale par rapport au col.

Il existe une dystrophie du cartilage de croissance qui fragilise la métaphyse au point de provoquer la séparation de la tête et du col fémoral.

La nécrose du noyau épiphysaire est une complication.

Cette affection survient plus souvent chez le garçon entre 10 et 15 ans.

La bilatéralité est assez fréquente.

Le décollement peut être progressif. La tête glisse en bas et en arrière par rapport au col, plus rarement en haut et en arrière tout en restant solidaire de la métaphyse.

Le décollement peut être brutal et la tête perd ses connexions avec le col.

Clinique

- Douleurs et boiterie sont les principaux signes d'appel.
- Deux circonstances diagnostiques peuvent se rencontrer :
 - une forme progressive souvent révélée par une boiterie indolore, plus rarement par une gonalgie. Il existe une limitation de la rotation interne, puis de l'adduction alors que la flexion et l'extension restent normales ;
 - une forme aiguë avec début brutal par une douleur aiguë de hanche associée à une impotence fonctionnelle totale.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Essentielles, elles affirment le diagnostic ; elles sont représentées par un bassin de face, les membres inférieurs en rotation interne et une incidence de Lauenstein : incidence en grenouille.

Le cliché de bassin est particulièrement important chez l'adolescent devant une gonalgie.

Étude des deux hanches : bilatéralité dans 20 à 25 % des cas.

L'importance du glissement sur l'incidence de profil permet un classement en quatre stades :

- stade I :
 - déplacement minime,
 - irrégularités du bord métaphysaire du cartilage conjugal et netteté du bord céphalique,

- flou ou disparition de la trabéculation du col dans sa partie inféro-interne,
- irrégularités, déminéralisation, aspect feuilleté ou lacunaire de la métaphyse,
- élargissement de la physe,
- ébauche de décollement périosté au bord inférieur du col,
- rectitude du bord supérieur du col, normalement concave en haut;

– stade II :

- augmentation de la flèche basicapitale; la flèche augmente en cas de glissement postérieur,
- l'angle cervicocapital diminue du côté pathologique,
- la ligne de Klein qui suit le bord supéroexterne du col fémoral coupe l'épiphyse dont un fragment reste à l'extérieur de cette ligne,
- il est à noter que ces repères n'ont de valeur que pour une symétrie absolue,
- de profil, le déplacement de la tête est inférieur au tiers du cartilage conjugal avec un angle de bascule de 20 à 30°;

– stade III :

- déplacement supérieur au tiers de la longueur du cartilage,
- la tête est aplatie,
- le col est élargi et raccourci;

– stade IV

- épiphysiolyse aiguë,
- décollement épiphysaire avec absence de connexion entre le col et l'épiphyse,
- le risque d'ostéonécrose secondaire est grand.

BILAN SCANOGRAPHIQUE (fig. 6-24)

– Coupes axiales transverses, reconstruction sagittale.

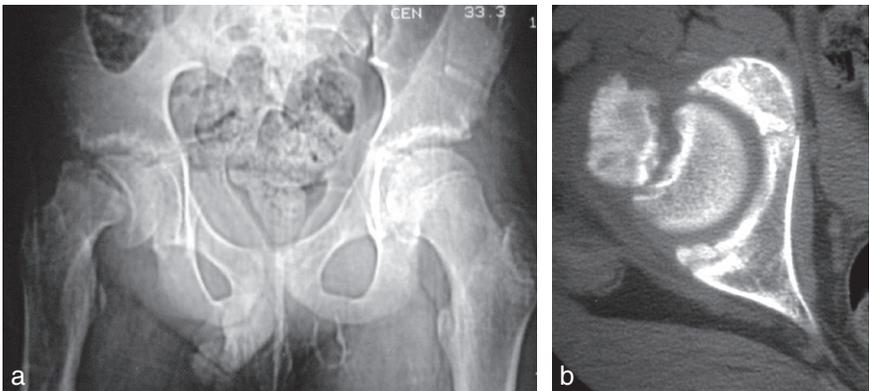


Figure 6-24.

Épiphysiolyse de hanche.

a : cliché numérisé de face.

b : scanner.

- Modifications céphaliques : déformation, modification de structure, déplacement;
- Ponts d'épiphysiodèse.

IRM

- Coupes coronales et axiales pondérées T1 et T2.
- Anomalies du cartilage épiphysaire et acétabulaire.
- Hypersignal graisseux dans le noyau épiphysaire.
- Élargissement et glissement épiphysaire.
- Intérêt de la recherche d'une nécrose associée (> 15 %) avant l'apparition des signes radiologiques.

Pronostic

Il est établi en fonction de l'angle de bascule et de l'importance du glissement.

Évolution

SPONTANÉE

L'épiphysiodèse induit une attitude vicieuse à l'origine de séquelles fonctionnelles.

COMPLICATIONS

- Coxa vara résiduelle avec un col court et élargi.
- Nécrose céphalique semblable à une nécrose aseptique de hanche; elle est observée dans les formes graves à grand déplacement ou si la réduction a été tardive.
- Coxite laminaire ou chondrolyse de hanche caractérisée par :
 - une raideur de hanche;
 - un pincement de l'interligne;
 - une déminéralisation sous-chondrale;
 - elle évolue vers l'ankylose de hanche;
 - survenant dans 40 % des cas, elle est plus fréquente dans les formes sévères où le glissement est important.
- Arthrose juvénile précoce par incongruence tête – cotyle.

Traitement

Il est chirurgical

Il dépend du stade radiologique : épiphysiodèse simple ou réduction, puis fixation épiphysaire.

ALGONEURODYSTROPHIES

- Les algoneurodystrophies regroupent un ensemble de manifestations très polymorphes, déclenchées par des agressions variées ou de survenue spontanée.
- Ces manifestations correspondent le plus souvent à des douleurs de type inflammatoire ou mécanique avec aspect pseudo-inflammatoire sans signe biologique d'inflammation associées à des troubles vasomoteurs et trophiques.
- Les aspects cliniques sont variés avec des tableaux cliniques plus ou moins typiques.
- Dans 50 % des cas, l'algodystrophie est primitive mais survient très souvent sur un terrain particulier : dystonie neurovégétative, diabète, hyperlipidémie.
- Dans 50 % des cas, l'algodystrophie est secondaire à une agression :
 - chirurgicale ou traumatique ;
 - affection non traumatique de l'appareil locomoteur infectieuse, inflammatoire, tumorale, métabolique ;
 - grossesse ;
 - médicamenteuse : barbituriques, tuberculostatiques.
- L'évolution de durée variable s'effectue généralement vers la guérison.

Clinique

Une algodystrophie évolue classiquement en deux phases successives, éventuellement suivies de séquelles trophiques.

1^{RE} PHASE : PHASE AIGUË

- Les douleurs débutent souvent progressivement, rarement de façon brutale.
- Elles sont spontanées, permanentes ou provoquées par le mouvement, d'intensité variable, responsables parfois d'une impotence fonctionnelle.
- Elles surviennent quelques jours ou quelques semaines après un traumatisme et n'ont pas d'horaires inflammatoires ou mécaniques.
- L'articulation présente un aspect normal ou est le siège de signes inflammatoires : chaleur, rougeurs, tuméfaction, hyperesthésie cutanée, modification des phanères.
- Cette phase dure environ 3 à 6 semaines mais elle est parfois raccourcie.

2^E PHASE : PHASE DYSTROPHIQUE

- Ces manifestations s'atténuent progressivement et les ligaments deviennent froids.
- Des séquelles trophiques peuvent persister : rétraction tendineuse ou capsulaire.

- L'algodystrophie ne s'accompagne pas de signes biologiques d'inflammation.
- Après une durée variable (quelques semaines à quelques années), les douleurs et les troubles vasomoteurs disparaissent plus ou moins avec soit une guérison totale soit l'existence de séquelles à type de douleurs d'effort.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Intérêt d'une étude comparative et évolutive (clichés répétés).

Les signes sont d'apparition tardive, inconstants et d'aspect variable selon la phase évolutive.

Forme classique (fig. 6-25)

Phase aiguë

- Déminéralisation de l'os trabéculaire d'intensité, d'étendue et d'aspect variables (déminéralisation homogène ou hétérogène microlacunaire) : ostéoporose régionale.
- Résorption sous-chondrale : pseudo-dissection sous-chondrale sur l'ensemble du contour épiphysaire.
- Respect des interlignes et des surfaces articulaires.



Figure 6-25.
Algodystrophie.

- Pas de calcification des parties molles.
- Parfois présence d'un épanchement articulaire notamment au genou et à la cheville.
- Tuméfaction globale des parties molles en projection de la tuméfaction constatée cliniquement.

Phase dystrophique

- Résorption corticale sous-périostée.
- Résorption corticale superficielle : aspect de pseudo-appositions périostées.
- Résorption corticale endostale : aspect perméatif pseudo-néoplasique.

Phase chronique

- Hypertransparence diffuse.
- Amincissement cortical réalisant une augmentation de la cavité médullaire : aspect d'ostéoporose.

Formes atypiques

- Déminéralisation en bande métaphysaire surtout rencontrée chez l'enfant.
- Algodystrophie partielle : déminéralisation localisée à un segment d'une structure articulaire avec une possibilité d'extension secondaire à l'ensemble de l'articulation.
- Algodystrophie parcellaire au niveau de l'os sous-chondral : déminéralisation à limites floues.
- L'évolution radiologique est lente avec extension progressive à l'articulation affectée puis reminéralisation progressive et réapparition de la trame osseuse normale. La déminéralisation peut persister après la guérison clinique.

SCINTIGRAPHIE AU TECHNÉTIUM 99

- L'image scintigraphique est une hyperfixation interne, homogène et précoce permettant de porter un diagnostic préradiologique au début de l'évolution.
- La scintigraphie évalue l'extension locorégionale de l'algodystrophie, décèle les formes multifocales et permet de suivre l'évolution.
- Il existe des formes avec hypofixation (chez l'enfant et le sujet jeune) ou avec une scintigraphie normale.
- L'hyperfixation persiste après la guérison clinique et régresse lentement (quelques mois à un an).

SCANNER

- Hypodensité multilacunaire globale y compris de la corticale, reflétant la déminéralisation.

- Épanchement articulaire.
- Cette image précocement décelable (avant les radiographies standards) reste d'un intérêt limité en raison des données de l'imagerie par résonance magnétique.

IRM (fig. 6-26)

- L'examen comporte des séquences en T1, en STIR, en T2, avec suppression de graisse, avec ou sans injection de produit de contraste.
- Les signes IRM sont transitoires.
- L'IRM est positive avant la tomodensitométrie et *a fortiori* avant la radiographie.
- Les signes constatés sont :
 - un hyposignal médullaire en T1 et un hypersignal en T2 : œdème médullaire temporaire et pouvant migrer ;
 - un œdème des parties molles ;
 - un épanchement articulaire non spécifique, souvent présent, parfois associé à un épaississement capsuloligamentaire ;
 - une anomalie du signal sous-chondral : fine bande d'hyposignal T1/T2 mieux perçue en T2.
- Ces modifications polymorphes possèdent trois caractéristiques :
 - elles ne sont jamais diffuses ;
 - elles sont focalisées dans la région sous-chondrale ;
 - elles sont transitoires.
- L'IRM est négative dans la forme dystrophique.

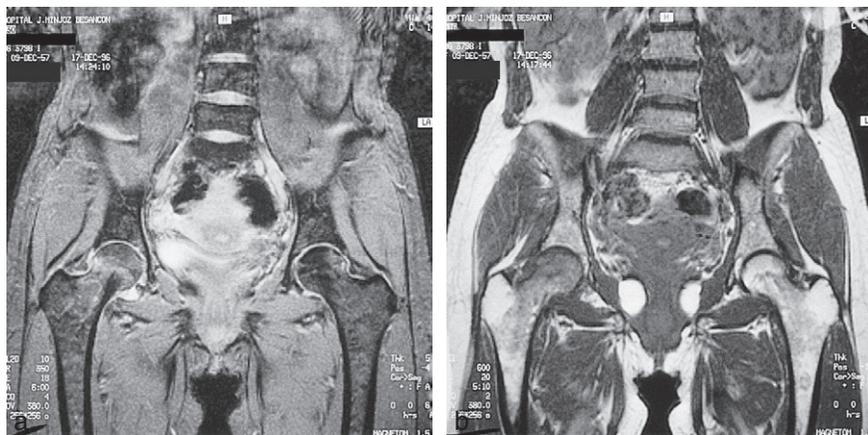


Figure 6-26.
Algodystrophie.

Évolution

- Elle s'effectue vers la guérison avec une régression de la déminéralisation parallèlement à l'amélioration clinique mais avec un retard de plusieurs semaines à plusieurs mois.
- Quand la déminéralisation a été de courte durée, on assiste à une restitution ad integrum.
- Quand la déminéralisation est intense et prolongée, il existe une hypertransparence séquellaire : les corticales sont minces et denses, l'os trabéculaire présente des travées osseuses épaisses pseudo-pagétiques.

Formes cliniques

FORMES TOPOGRAPHIQUES

Syndrome épaule main

- Localisation bipolaire avec déminéralisation de la main et de l'épaule.
- Atteinte inflammatoire plus importante au niveau de la main : déminéralisation hétérogène du carpe et de l'extrémité des os de l'avant-bras.
- Hyperfixation scintigraphique globale.
- L'IRM visualise un œdème médullaire hétérogène, un épanchement, une hypertrophie capsulosynoviale et une tuméfaction des parties molles.
- Les modifications radiologiques sont moins marquées au niveau de l'épaule où une capsulite rétractile peut être mise en évidence.

Algodystrophie du pied

- Déminéralisation post-traumatique (près de 50 % des cas) du tarse et de la tibiotarsienne.
- Atteinte globale, localisée à l'avant-pied, au tarse antérieur ou postérieur, à la cheville; un seul os peut être atteint.
- Les radiographies objectivent une déminéralisation sous différentes formes avec un aspect caractéristique : la déminéralisation plus ou moins prononcée des sésamoïdes.
- L'IRM met en évidence un œdème médullaire, un épaississement des parties molles siège d'un œdème.

Algodystrophie du genou

Atteinte isolée ou secondaire à une atteinte de la hanche ou du pied. Les formes localisées ont été discutées sous le nom d'algodystrophie zonale.

Algodystrophie de hanche

- Tableau de coxopathie douloureuse au cours des mouvements actifs et de la mise en charge (normalité des mouvements passifs) dont l'évolution est toujours favorable.
- Sur les radiographies, la déminéralisation entraîne une hypertransparence homogène de la tête fémorale réalisant parfois un aspect fantomatique (fig. 6-27).
- L'hyperfixation scintigraphique est intense et homogène.
- L'IRM objective un œdème médullaire souvent étendu au massif trochantérien avec intégrité du cotyle, un épanchement intra-articulaire et un liseré sous-chondral en hyposignal.



Figure 6-27.
Algodystrophie de hanche.

Algodystrophie de rachis

- Atteinte rare avec des rachialgies aiguës cervicales, thoraciques ou lombales.
- Hypertransparence vertébrale et tassements vertébraux.

FORMES SELON LE TERRAIN

- Chez l'enfant, l'algodystrophie est exceptionnelle. Dans la majorité des cas, l'aspect radiologique est normal sinon déminéralisation en bande métaphysaire.
- Au cours de la grossesse : elle survient dans la deuxième partie et est le plus souvent localisée à la hanche.
- Algodystrophie extensive, sévère, non résolutive, associée à une tumeur maligne souvent ovarienne.

FORMES ASSOCIÉES

- À une fracture de stress : l'algodystrophie est secondaire.
- À une ostéomalacie : l'algodystrophie révélatrice est caractérisée par une guérison rapide dès l'instauration du traitement de l'ostéomalacie.

Diagnostic différentiel

- Ostéonécrose en particulier dans les formes superficielles avec un hypersignal sous-chondral en T2.
- Arthrite infectieuse (ostéoporose régionale, pincement de l'interligne, érosions osseuses) ou inflammatoire (atteinte polyarticulaire symétrique).
- Synovite villonodulaire.
- Ostéochondromatose synoviale.
- Ostéoporose.
- Devant une forme partielle : ostéolyse tumorale primitive ou secondaire, ostéoarthrite aiguë.

Bilan radiologique

Le diagnostic d'algodystrophie est porté par l'IRM ou la scintigraphie.

L'examen radiographique standard intervient dans la surveillance de l'évolution.

MALADIE DE PAGET

- La maladie de Paget ou ostéite déformante est une affection de cause connue touchant environ 3 % de la population au-delà de 50 ans.
- La maladie de Paget caractérisée par un remaniement excessif et anarchique du tissu osseux aboutit à une désorganisation complète de la structure des os intéressés.
- L'os est hypertrophié, déformé, avec une corticale épaissie, une trame fibrillaire.
- Parfois, il existe en plus des zones d'ostéocondensation d'aspect cotonneux.
- La maladie de Paget est une ostéopathie disséminée, diffuse.
- Les os le plus souvent atteints sont le bassin, les vertèbres, les fémurs, les tibias et le crâne.
- Il existe toujours des os indemnes et au sein d'un os atteint, il subsiste des zones intactes.

Clinique

- Le plus souvent, la maladie est de découverte fortuite.
- Les signes cliniques dépendent de la localisation de l'affection :
 - douleurs et déformations osseuses;
 - fractures;
 - signes de compression médullaire ou des nerfs crâniens.

Imagerie

L'examen radiologique constitue l'étape essentielle du diagnostic.

SIGNES GÉNÉRAUX

Au début

- Phase d'activité ostéoclastique intense avec résorption des travées osseuses se manifestant radiologiquement par une forme ostéolytique.
- Cette ostéolyse est fréquente au niveau du crâne dans la région frontale ou occipitale gagnant progressivement toute la voûte crânienne.
- Cette lésion radiotransparente décrite sous le terme *d'ostéoporose circonscrite* présente des bords nets.
- La phase lytique est suivie d'une phase de condensation osseuse.
- D'autres os de la voûte crânienne peuvent être atteints : les os longs, le pelvis, le rachis, les os de la main et du pied.
- Dans les os longs, l'ostéolyse débute dans l'épiphyse et s'étend à la métaphyse et à la diaphyse.
- Le tibia est fréquemment atteint et on peut y retrouver l'image du V pagétique ([fig. 7-1](#)).
- L'os est souvent élargi avec la possibilité de fractures pathologiques ([fig. 7-2](#)).



Figure 7-1.
Maladie de Paget.
Image du V pagétique.



Figure 7-2.
Fractures pathologiques sur tibia pagétique.

À un stade plus évolué

Quelle que soit la localisation, le remaniement pagétique est caractérisé par :

- l'hypertrophie osseuse présente sur tous les os longs, plats ou courts ;
- un os épaissi avec des corticales élargies ;
- des os qui s'allongent et se déforment. Cet allongement est particulièrement visible au niveau du tibia qui est allongé et incurvé ;
- le bouleversement architectural de l'os où la trabéculatation normale disparaît ; elle est remplacée par des travées épaisses, irrégulières qui donnent à l'os une structure fibrillaire, filamenteuse tout à fait caractéristique ;
- la différenciation corticomédullaire qui tend à disparaître ;
- dans les os plats, l'apparition de taches opaques à contours flous, disposées irrégulièrement et confluentes, donnant à l'os un aspect cotonneux.

ASPECTS LOCAUX

Crâne

Les altérations pagétiques sont variées :

- ostéoporose circonscrite ;
- ostéocondensation étendue ;
- aspect cotonneux avec absence de différenciation entre la table externe, le diploé et la table interne ;
- épaississement des os de la voûte parfois extensif principalement dans la région frontale et de répartition asymétrique ;
- apposition osseuse au niveau de la table interne ou de la table externe ;
- modification morphologique de la base du crâne : impression basilaire ou platybasie.

Le diagnostic est porté sur les radiographies standards du crâne.

Le scanner et l'IRM permettent d'en apprécier le retentissement sur les structures nerveuses sous-jacentes.

Le massif facial est modifié principalement au niveau du maxillaire inférieur.

L'atteinte des autres os de la face est exceptionnelle.

Rachis (fig. 7-3)

- Atteinte vertébrale fréquente en particulier au niveau du rachis lombal et du sacrum.
- Le corps vertébral est aplati, diminué de hauteur, élargi, débordant les vertèbres sus et sous-jacentes. Ces modifications entraînent un rétrécissement canalaire et selon le niveau, une compression de la moelle ou de la queue de cheval ; l'aspect peut ressembler à une ostéoporose avec vertèbre biconcave.

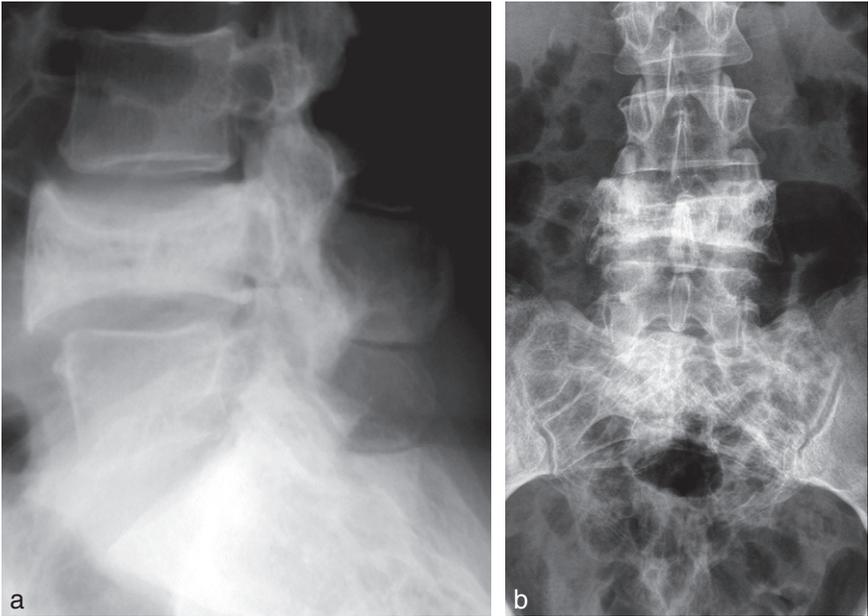


Figure 7-3.

Vertèbre pagétique.

Radiographies de face (a) et de profil (b).

- Vertèbre hypertrophiée et condensée en cadre avec tassement des travées osseuses en périphérie et aspect raréfié au centre.
- Vertèbre d'ivoire avec une condensation uniforme faisant discuter, si la vertèbre n'est pas élargie, une métastase ou un lymphome.
- L'arc postérieur est parfois modifié avec un épaississement et une hypertrophie.
- L'atteinte peut être isolée ou associée à une atteinte corporéale.
- Une condensation pédiculaire simule une métastase ostéoblastique.
- L'augmentation du diamètre interpédiculaire est plus évocatrice d'un Paget que d'une lésion métastatique.
- Le sacrum est plutôt le siège d'une atteinte lytique.
- Les disques intervertébraux sont normalement intacts mais des altérations de nature dégénérative peuvent survenir secondairement.

Bassin

- L'atteinte pelvienne est une localisation préférentielle associant la résorption et la formation osseuse.

- Épaississement cortical bien visible sur le pourtour interne du pelvis : hypertrophie des lignes iliopubienne et ilio-ischiatique.
- La périphérie de l'os iliaque peut apparaître radio-opaque avec une partie centrale radiotransparente.
- La condensation iliaque adjacente à l'articulation sacro-iliaque peut simuler une ostéose iliaque condensante.
- Quand la condensation affecte le versant iliaque et sacral, l'interligne articulaire est souvent mal visible faisant discuter une sacro-iliite.
- L'atteinte pubienne et ischiatique est fréquemment associée à un élargissement des contours osseux.
- Atteinte osseuse plutôt asymétrique parfois localisée uniquement à un hémibassin (fig. 7-4).
- Au niveau de la hanche, le cotyle épaissi et déformé s'enfonçant dans le pelvis pour donner une protrusion acétabulaire.
- Aspect fibrillaire de la tête fémorale calqué sur les lignes de force du col fémoral.
- Angle cervicodiaphysaire fermé en coxa vara (fig. 7-5).
- L'interligne articulaire est au début respecté avant d'être le siège d'un pincement interne ou inférieur, ce qui le différencie de la coxarthrose ; le pincement articulaire tardif peut être global.
- L'ostéophytose est absente ou pour le moins tardive.



Figure 7-4.
Atteinte pagétique de l'hémibassin droit : hypertrophie osseuse et structure fibrillaire.



Figure 7-5.
Déformation en coxa vara d'une hanche pagétique.

Os longs

- Souvent affectés partiellement.
- Atteinte préférentielle du fémur, du tibia et de l'humérus.
- Modifications souvent suggestives : trame osseuse fibrillaire, hypertrophie osseuse, déformation avec fissures au sommet de la convexité, transition brutale entre l'os sain et l'os pagétique.
- Rarement, une atteinte diaphysaire isolée sous la forme d'une ostéolyse peut s'observer principalement au niveau du tibia.
- Les autres localisations osseuses sont moins fréquentes : calcanéus, tarse et métatarsiens, mains, ceinture scapulaire, gril costal, patella.

BILAN RADIOLOGIQUE

- Les radiographies standards suffisent au diagnostic.
- La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation avant l'apparition des signes radiographiques.
- La scanographie n'est pas nécessaire au bilan d'une maladie de Paget non compliquée. Elle montre les modifications de structure au niveau du crâne, du rachis, du pelvis et des os longs (fig. 7-6 et 7-7).
- Le scanner est utile dans le bilan des formes compliquées : déformations articulaires notamment à la hanche, modifications vertébrales avec signes neurologiques (sténose canalaire), dégénérescence sarcomateuse.



Figure 7-6.

Bassin pagétique.

Scanner coupe coronale (a) et vue en 3D (b).



Figure 7-7.
Vertèbre pagétique.
Scanner coupe axiale.

- L'IRM (fig. 7-8) n'est pas indiquée pour le diagnostic de Paget. Les aspects sont multiples et non spécifiques :
 - épaissement cortical avec hypersignal médullaire en T2 ;
 - plages hypo/hypersignal en T1/T2 : diagnostic différentiel avec une tumeur bénigne ou maligne, une métastase, une localisation infectieuse.
- L'IRM ne permet pas de détecter une complication (sarcome, fracture, métastase d'un autre néoplasme).

Complications

- L'évolution de la maladie de Paget est lente et très progressive.
- De nombreuses complications peuvent s'observer.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Pour ces complications cérébrales ou médullaires par compression, le bilan sera assuré par la scanographie et l'IRM.

FRACTURES

- Fractures corticales rencontrées au sommet de la déformation des os longs et correspondant à des fractures de fatigue.

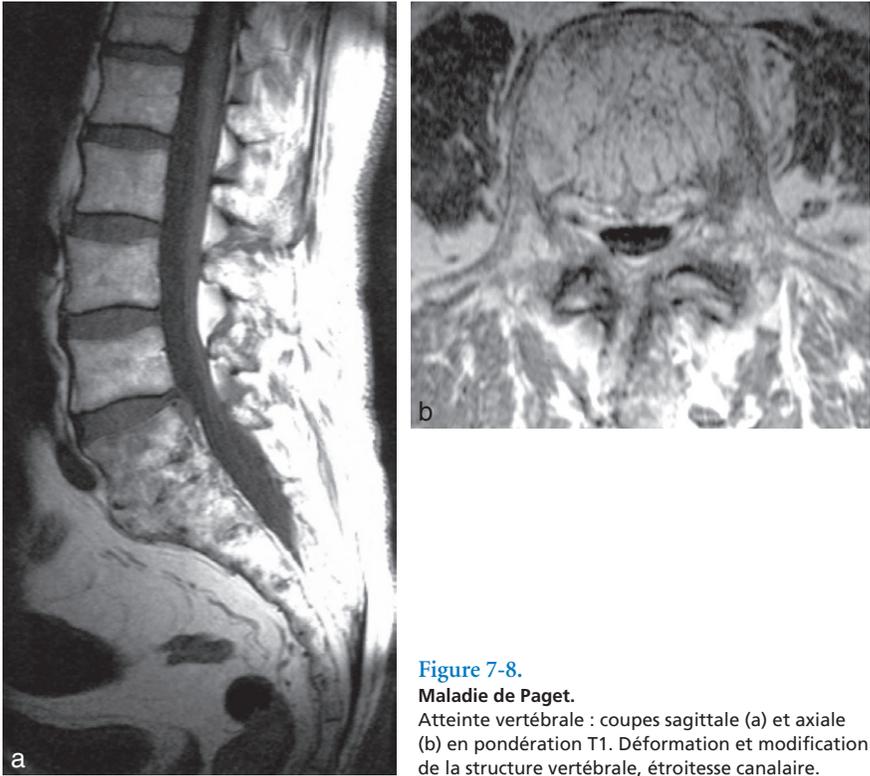


Figure 7-8.

Maladie de Paget.

Atteinte vertébrale : coupes sagittale (a) et axiale (b) en pondération T1. Déformation et modification de la structure vertébrale, étroitesse canalaire.

- La fracture peut consolider avec l'apparition d'un cal qui, normal au début, présentera par la suite un aspect pagétique.
- La fréquence des pseudarthroses est élevée.
- Une fracture pathologique fait craindre une transformation sarcomateuse.

DÉGÉNÉRESCENCE SARCOMATEUSE (fig. 7-9)

- La transformation sarcomateuse survient dans 5 à 10 % des cas lorsque les lésions pagétiques sont étendues et dans environ 1 % des cas lorsqu'elles sont limitées.
- Elle affecte plus souvent l'homme entre 55 et 80 ans.
- La transformation s'effectue en ostéosarcome (50–60 %), en fibrosarcome (20–25 %) ou en chondrosarcome (10 %).
- L'aspect radiologique est évocateur : ostéolyse avec rupture corticale et tuméfaction des parties molles ; la réaction périostée est rare.



Figure 7-9.
Dégénérescence sarcomateuse
sur maladie de Paget.

- Une tumeur à cellules géantes peut être associée à une maladie de Paget, de même qu'un myélome ou des métastases.
- Le diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques (augmentation des phosphatases alcalines) et radiologiques.

COMPLICATIONS ARTICULAIRES

De nombreuses manifestations rhumatismales ont été décrites associées à la maladie de Paget :

- dépôts calciques : dans les parties molles, calcifications périarticulaires, calcifications vasculaires ;
- association avec un rhumatisme inflammatoire : polyarthrite rhumatoïde, rhumatisme psoriasique, spondylarthrite ankylosante ;
- manifestations arthrosiques : pincement de l'interligne articulaire surtout dans le compartiment axial mais aussi médial.
- l'ostéophytose est généralement absente.

Diagnostic différentiel

DEVANT LES SIGNES GÉNÉRAUX

- Diagnostic d'une ostéodensité diffuse : métastases (prostate), myélofibrose, fluorose, mastocytose, dystrophie rénale, dysplasie fibreuse, sclérose tubéreuse.

- Ostéomalacie axiale.
- Fibrogenèse imparfaite.
- Hyperphosphatasémie familiale idiopathique.

SELON LE SIÈGE

Hyperostose crânienne

- Hyperostose frontale interne : épaissement de la table interne de l'os frontal.
- Dysplasie fibreuse : atteinte du crâne et du massif facial.
- Drépanocytose, thalassémie.
- Métastase ostéoblastique.

Condensation vertébrale

- Hémangiome.
- Ostéodystrophie rénale.
- Métastase, lymphome.

SAPHO : SYNOVITE – ACNÉ – PUSTULOSE – HYPEROSTOSE – OSTÉITE

Le syndrome SAPHO se rencontre plus souvent chez l'enfant et l'adulte jeune.

Clinique

- *Signes généraux* peu marqués.
- *Manifestations ostéoarticulaires* asymptomatiques ou se traduisant par des douleurs de type inflammatoire : atteinte de la paroi thoracique, du squelette axial, du squelette périphérique.
- *Atteintes cutanées* : acné, pustulose palmoplantaire.
- *Manifestations associées* : entérocolopathie inflammatoire.

Signes radiologiques

BILAN RADIOLOGIQUE

- Les radiographies standards assurent généralement le diagnostic.
- Le scanner est parfois utile pour préciser les lésions.
- La scintigraphie : hyperfixation au niveau des atteintes ostéoarticulaires au stade infraclinique et radiologique.

ASPECTS RADIOGRAPHIQUES GÉNÉRAUX

- Lésions d'ostéite, d'arthrite, d'enthésopathie associée ou non au niveau d'une même localisation.
- L'hyperostose caractérise l'affection et son siège de prédilection est la paroi thoracique antérieure.

ASPECTS SELON LA TOPOGRAPHIE

Atteinte thoracique antérieure

Ossification du ligament costoclaviculaire, hypertrophie et densification de l'arc antérieur des premières côtes, ostéosclérose et érosions des articulations sternoclaviculaires ou manubriosternales (fig. 7-10).

Atteinte axiale

Trois types de lésions sont souvent associés au niveau du rachis :

- une ostéosclérose vertébrale à un ou plusieurs étages contigus ou non (fig. 7-11) ;
- une spondylodiscite (fig. 7-12) ;



Figure 7-10.

SAPHO.

Atteinte sternoclaviculaire (scanner).



Figure 7-11.

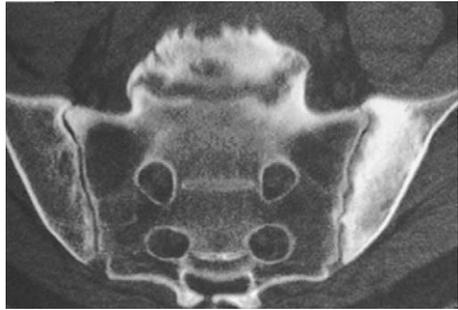
SAPHO.

Condensations vertébrales.

Figure 7-12.
SAPHO.
Pseudo-spondylodiscite.
a : radiographie.
b : IRM.



Figure 7-13.
SAPHO.
Sacro-iliite gauche (scanner).



– une hyperostose vertébrale : ponts osseux antérolatéraux, épais, asymétriques, segmentaires.

On peut également rencontrer une sacro-iliite unilatérale avec ostéosclérose étendue du versant iliaque (fig. 7-13), des lésions érosives de la symphyse pubienne, des enthésopathies et/ou des érosions du pubis, de l'ischion, de l'aile iliaque.

Atteinte périphérique

- Elle siège principalement au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia et de la fibula.
- Métaphysaire ou métaphysodiaphysaire, elle se traduit par un aspect pseudo-ostéomyélitique avec une ostéosclérose souvent hétérogène, une périostose et un élargissement de l'os.

Atteinte articulaire périphérique

- Isolée ou associée à d'autres localisations, elle est présente au niveau des grosses articulations : hanche, genou, cheville (fig. 7-14).
- Elle se traduit par une densification des parties molles et/ou une déminéralisation osseuse.
- Le pincement articulaire, les érosions sont rares.

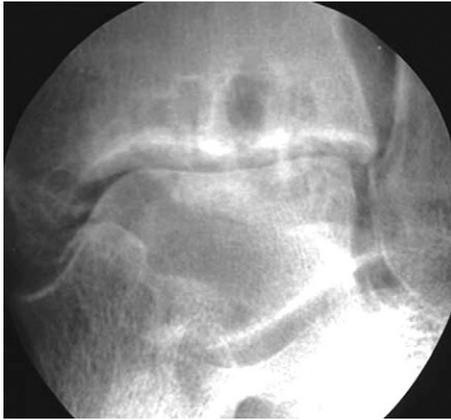


Figure 7-14.
SAPHO.
Arthrite tibiotarsienne.

Diagnostic différentiel

- Ostéomyélite infectieuse.
- Autres spondylarthropathies séronégatives.
- Maladie de Paget.
- Tumeurs osseuses dont le sarcome d'Ewing chez le jeune.

OSTÉOPATHIES CONDENSANTES

- Ostéopathies condensantes caractérisées par une augmentation de la densité radiologique d'un ou de plusieurs éléments squelettiques.
- Ces ostéopathies peuvent être isolées, multiples ou généralisées.
- Elles correspondent soit à une augmentation de l'activité ostéoblastique, soit à un ralentissement ou à un arrêt de l'activité ostéoclastique.
- Les mécanismes étiopathogéniques sont complexes.
- Les différentes méthodes d'imagerie s'attachent à définir :
 - la répartition topographique de la condensation sur le squelette;
 - le degré d'homogénéité de la condensation;
 - la morphologie et la structure des pièces condensées;
 - l'état des formations voisines : articulations, parties molles.
- Les données de l'imagerie corrélées aux données cliniques et biologiques permettent d'envisager le diagnostic étiologique pour lequel le recours à la biopsie est parfois nécessaire.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Assurent le diagnostic.
- Objectivent la condensation et en précisent les caractères.
- Permettent une analyse de l'ensemble du squelette.
- Éliminent tout ce qui n'est pas une condensation osseuse : ostéophytose, exostose, calcification des parties molles, corps étranger, etc.

SCINTIGRAPHIE

- Montre les zones d'hyperfixation où il existe un métabolisme actif.
- Signale une ostéosclérose débutante non encore visible sur les radiographies standards.

SCANOGRAPHIE

Participe au diagnostic en caractérisant la condensation, en précisant son étendue et en guidant éventuellement la biopsie.

BIOPSIE

- Guidée sous amplificateur de brillance ou sous contrôle scanographique.
- Permet, dans les cas douteux, de porter un diagnostic étiologique.

Condensations uniques localisées

CONDENSATIONS DIAPHYSAIRES

Condensation intramédullaire

Corticale normale

Infarctus médullaire : densification nuageuse intramédullaire respectant la corticale.

Avec modification corticale

- Amincissement cortical :
 - dysplasie fibreuse monostotique : condensation nuageuse en verre dépoli avec élargissement du canal médullaire et parfois une augmentation des dimensions squelettiques ;
 - enchondrome : lacune renfermant des calcifications plus ou moins volumineuses.
- *Épaississement cortical* : ostéomyélite, ostéosarcome, métastases s'accompagnant d'un épaississement global de la corticale avec la présence d'appositions périostées.

- *Lésions mixtes condensantes* affectant la corticale et la médullaire :
 - métastases ;
 - sarcomes : ostéosarcome, sarcome d'Ewing, sarcome paraostéal ;
 - ostéomyélite chronique ;
 - maladie de Paget.

Condensation corticale isolée

- Ostéome ostéoïde.
- Sarcome parostéal.
- Fracture de fatigue.

CONDENSATION MÉTAPHYSAIRE

- Tumeurs malignes primitives ou secondaires.
- Ostéites.

CONDENSATION ÉPIPHYSAIRE ET OS COURT

Condensation de l'os spongieux

- Îlot condensant bénin : opacité dense, arrondie ou ovalaire, à contours spiculaires se poursuivant avec la trame de l'os avoisinant.
- Métastase condensante : opacité arrondie, homogène, à bords nets.
- La maladie de Paget peut se présenter sous la forme d'une condensation homogène.

Condensation sous-chondrale

- Arthropathies dégénératives.
- Ostéonécrose aseptique.

Condensations diffuses non systématisées

- Dysplasie :
 - dysplasie fibreuse ;
 - maladie de Paget : ostéosclérose, dédifférenciation corticomédullaire, déformations squelettiques.
- Ostéomes multiples :
 - syndrome de Gardner ;
 - sclérose tubéreuse de Bourneville.
- Carcinomes :
 - métastases ostéoblastiques de cancers ostéophiles : condensations disséminées, irrégulières ;
 - la scintigraphie peut montrer des hyperfixations correspondant à des lésions infraradiologiques ;

- le scanner et surtout l'IRM permettent le diagnostic précoce de lésions métastatiques;
 - les métastases condensantes correspondent le plus souvent à des tumeurs primitives de prostate, du sein et parfois à des lymphomes.
- Infarctus osseux multiples : maladie des caissons, maladie de Gaucher, pancréatite, hémoglobinopathie.
- Cal de fractures multiples.

Condensations osseuses diffuses ou régionales symétriques

CHEZ L'ADULTE AVANT 40 ANS

Ostéosclérose constitutionnelle

- Pycnodysostose : nanisme, acro-ostéolyse, fractures spontanées.
- Ostéopétrose : condensation diffuse épiphysaire et diaphysaire au niveau des os longs avec disparition du canal médullaire; aspect de vertèbre sandwich (fig. 7-15), condensations semi-circulaires concentriques des crêtes iliaques.
- Maladie de Pyle : condensation du crâne et élargissement métaphysaire des os longs.
- Maladie de Camurati Engelmann.

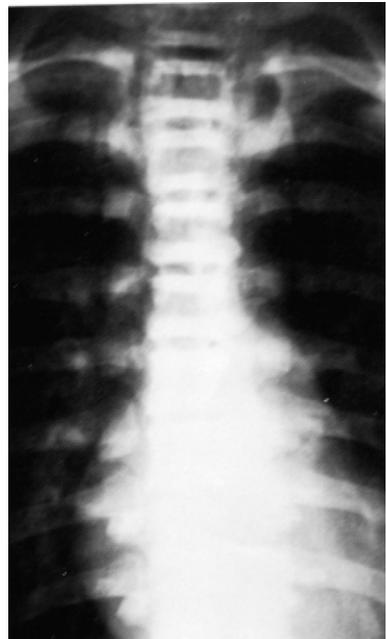


Figure 7-15.
Ostéopétrose.
Aspect de vertèbre sandwich.

Ostéopathies métaboliques acquises : ostéodystrophie rénale

Les lésions d'ostéocondensation s'associent à des lésions de résorption sous-chondrale.

Ostéopathies condensantes toxiques

- La fluorose se caractérise par une ostéosclérose prédominant aux ceintures et au rachis où il existe une condensation au voisinage des plateaux vertébraux réalisant un aspect en sandwich des corps vertébraux. Sur le bassin, on retrouve des condensations concentriques. Les autres métaux lourds sont parfois responsables de bandes denses métaphysaires.
- L'intoxication à la vitamine D se manifeste par un aspect semblable à celui de l'ostéodystrophie rénale.

Ostéopathies réactionnelles à certaines affections malignes

- Leucose, maladie de Hodgkin, hématosarcome, médulloblastome du cervelet, sympathoblastome, néphroblastome, tumeur carcinoïde, rétinoblastome.
- La condensation est retrouvée sur le squelette axial et sur les os longs.

Ostéites, ostéomyélites

Localisations multiples.

CHEZ L'ADULTE APRÈS 40 ANS

- Métastases.
- Maladie de Paget.
- Leucémie lymphoïde chronique ou splénomégalie myéloïde : condensation homogène prédominant sur le rachis, les os longs proximaux et les ceintures ; une déminéralisation localisée fait évoquer une transformation aiguë.
- Myélome condensant.
- Lymphome.
- Ostéodystrophie rénale.
- Fluorose, mastocytose.

Condensations particulières d'aspect caractéristique

OSTÉOPŒCILIE (fig. 7-16)

Les condensations épiphysaires et métaphysaires sont soit arrondies ou ovalaires (ostéopœcilie ponctuée), soit sous forme de stries longitudinales (forme striée).

MÉLORHÉOSTOSE (fig. 7-17)

Condensation intra ou extramédullaire, en coulée, de distribution souvent métamérique, polyostotique.

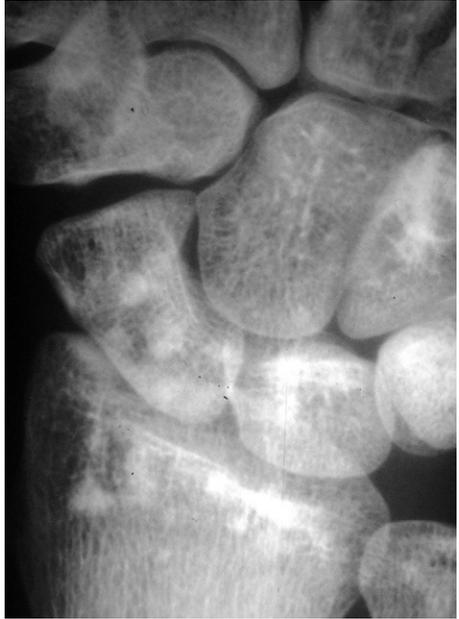


Figure 7-16.
Ostéopœcilie.



Figure 7-17.
Mélorhéostose.

OSTÉOSE ILIAQUE CONDENSANTE

Sclérose triangulaire homogène et symétrique sur le versant iliaque interne, respectant l'interligne sacro-iliaque et la surface articulaire iliaque.

APPOSITIONS PÉRIOSTÉES DIAPHYSAIRES

- Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.
- Troubles circulatoires lymphatiques ou veineux, ulcères variqueux.
- Pachydermopériostose.
- Acromégalie.
- Acropathie thyroïdienne.

OSTÉOSCLÉROSE PHALANGIENNE DISTALE

Souvent idiopathique (variante de la normale), rhumatismes inflammatoires, sarcoïdose, ostéopétrose.

VERTÈBRE D'IVOIRE ISOLÉE

Hodgkin, Paget, lymphome, parfois idiopathique.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire du tissu conjonctif, polyarticulaire, destructrice, déformante, ankylosante, d'évolution chronique et progressive.

Cette polysynovite chronique évoluant par poussées successives est extensive et symétrique.

La polyarthrite rhumatoïde est d'étiologie inconnue.

Elle affecte plus souvent la femme et des facteurs génétiques, géographiques et déclenchants ont été décrits.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La polyarthrite rhumatoïde est une affection inflammatoire responsable de lésions articulaires, osseuses et extra-articulaires.

Lésions articulaires

- Elles sont dominées par l'existence d'une synovite inflammatoire chronique d'abord réversible, puis entraînant des destructions irréversibles.
- La synovite se traduit au début par une hyperplasie des villosités synoviales, puis par la prolifération d'un tissu de granulation conjonctivovasculaire infiltré d'éléments lymphoplasmocytaires ou pannus.
- Le pannus se développe à partir de la zone d'insertion de la synoviale, sur la jonction chondro-osseuse.
- Il progresse vers le centre de l'articulation en détruisant le cartilage articulaire et en envahissant l'os.
- Ces phénomènes de destruction aboutissent aux déformations articulaires.
- L'occupation de l'interligne articulaire par le tissu de granulation entraîne une ankylose fibreuse, puis osseuse.

Lésions extra-articulaires

- Principalement représentées par des nodosités sous-cutanées et par des altérations tendineuses et ligamentaires.
- À l'origine de subluxations par hyperlaxité et de déformation par rétraction.

CLINIQUE

Manifestations articulaires

- Début progressif et insidieux, le plus souvent sous la forme d'une oligoarthritis ou d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë.
- Articulations fréquemment atteintes de façon symétrique, tuméfiées, douloureuses et enraidies.
- Entrecoupée de rémissions, l'évolution s'effectue par poussées extensives caractérisées par l'aggravation des lésions existantes et l'atteinte de nouvelles articulations.
- Progression des lésions à partir des articulations distales vers les articulations proximales.
- Onze critères diagnostiques ont été définis :
 - raideur matinale;
 - douleur à la mobilisation d'une articulation;
 - gonflement de l'articulation d'une durée supérieure à 6 semaines;
 - gonflement d'une autre articulation dans un délai n'excédant pas 3 mois;
 - gonflement articulaire symétrique et simultané;
 - nodules sous-cutanés sur les surfaces d'extension ou les régions juxta-articulaires;
 - modifications radiologiques suggestives d'un processus inflammatoire;
 - réaction de Waaler Rose positive à un taux $> 1/64$;
 - liquide synovial pauvre en mucine;
 - modifications histologiques de la synoviale : hypertrophie villositaire importante, prolifération des cellules synoviales superficielles, infiltration synoviale, dépôts de fibrine à la surface synoviale, foyers de nécrose;
 - nodule rhumatoïde dans les nodules sous-cutanés.
- Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est défini par la réunion de 5 critères et une atteinte articulaire depuis plus de 6 semaines.
- Le diagnostic est probable si 3 critères sont présents et avec une atteinte d'au moins 6 semaines.
- Le diagnostic est possible si 2 des critères suivants sont réunis pendant plus de 3 semaines :
 - douleur à la mobilisation des articulations depuis plus de 3 semaines;
 - raideur matinale;

- gonflement articulaire ;
- nodules sous-cutanés ;
- iritis.

Manifestations extra-articulaires

- Nodules sous-cutanés ou tendineux.
- Ténosynovite ou bursite.
- Érosions au niveau des enthèses.
- Épanchement pleural.
- Nodules pulmonaires rhumatoïdes.
- Pneumopathie interstitielle diffuse.

IMAGERIE

Radiographies standards

Caractères généraux

- Quelle que soit la localisation, les signes radiologiques sont calqués sur les lésions anatomiques et se présentent sous quatre formes principales :
 - les modifications des tissus mous et de l'espace articulaire ;
 - les érosions osseuses ;
 - l'ostéoporose le plus souvent juxta-articulaire ;
 - les déformations.
- Tuméfaction des parties molles au voisinage des articulations.
- Possibilité de larges kystes synoviaux pouvant communiquer avec la cavité articulaire.
- Absence de calcifications.
- Ostéoporose parfois uniquement juxta-articulaire, tardivement généralisée.
- Destruction du cartilage : l'espace articulaire apparaît initialement élargi du fait de la distension par l'épanchement ; la destruction secondaire du cartilage conduit au pincement articulaire.
- Lésions érosives : elles apparaissent après quelques mois d'évolution et se traduisent au début par la perte du liséré cortical. Les érosions sous-chondrales se retrouvent dans les zones d'insertion synoviale. Une hypertransparence épiphysaire en bande est constante, retrouvée à l'extrémité distale du radius et de l'ulna, aux os du carpe et à l'extrémité proximale des métacarpiens et des phalanges.
- Les géodes sous-chondrales sont fréquentes ; elles communiquent avec l'articulation et peuvent être de grande taille simulant une tumeur en particulier au genou et à la hanche, absence de sclérose marginale.
- Pas de réaction périostée ou d'enthésopathie.

- L'ankylose est limitée au carpe et au tarse avec la présence de blocs calcifiés à contours érodés.
- Déformations et luxations se rencontrent à un stade évolué; elles sont la conséquence des lésions de destruction et d'altérations capsuloligamentaires (rupture tendineuse, hyperlaxité).

Aspects selon le siège

Mains (fig. 8-1)

Elles sont atteintes précocement.

Au début :

- atteinte des articulations métacarpophalangiennes (versant radial de la tête des 2^e et 3^e métacarpiens, partie proximale de la première phalange sur son bord radial) et articulations interphalangiennes proximales ou IPP : érosions, géodes sous-chondrales, encoches sous-périostées diaphysaires ou métaphysodiaphysaires ;
- les articulations interphalangiennes distales (IPD) sont épargnées ;
- pincement de l'interligne articulaire ;
- déminéralisation en bande ;
- tuméfaction des parties molles adjacentes.



Figure 8-1.

Polyarthrite rhumatoïde.

Pincement des espaces articulaires, déminéralisation en bande.

Au cours de l'évolution :

- accentuation des lésions destructrices ;
- déformations caractéristiques des doigts (fig. 8-2) :
 - déviation des doigts en coup de vent cubital,
 - doigt en M (hyperextension de l'IPP et flexion de l'IPD) surtout au niveau des 2^e et 3^e doigts,
 - aspect en boutonnière (flexion de l'IPP, extension de l'IPD),
 - doigt en maillet (flexion en l'IPD),
 - pouce en Z, pouce adductus par arthrite trapézométacarpienne : luxation en haut et en dedans du premier métacarpien.



Figure 8-2.

Polyarthrite rhumatoïde.

Désaxation phalangienne, pouce en Z, carpite.

Poignet

- *Au début* : érosions de la styloïde radiale, ulnaire, de l'articulation radio-ulnaire, du scaphoïde, du pyramidal et du pisiforme (fig. 8-3)



Figure 8-3.
Carpite rhumatoïde.



Figure 8-4.
Carpite fusionnante.

– *Évolution des lésions vers la carpite fusionnante (fig. 8-4)*; apparition de déformations et de désaxations : saillie de la tête ulnaire, luxation scapholunaire, instabilité carpienne en dorsiflexion ou en flexion palmaire, luxation radio-ulnaire (intérêt des clichés dynamiques : inclinaisons radiales et ulnaires, profil en flexion dorsale et palmaire).

Épaule et coude

L'atteinte survient souvent en cours d'évolution.

- Au niveau de l'épaule :
 - atteinte fréquente ;
 - ostéoporose, pincement global de l'interligne, bursite sous-acromiale, lésions lytiques dans les zones d'insertion capsulaire et au bord supérieur de la tête (fig. 8-5).
 - dans les formes évoluées : rupture de la coiffe des rotateurs avec ascension de la tête humérale, extension des lésions destructrices et des kystes synoviaux.
- Au niveau du coude :
 - atteinte volontiers bilatérale ;
 - pincement articulaire global et prédominant dans le compartiment huméroradial ;
 - ostéoporose régionale ;
 - tuméfaction des parties molles ;
 - érosions et déformations de la tête radiale, du processus coronoïde ou de l'humérus ;
 - ostéolyse avec désaxation et lésions kystiques dans les formes évoluées.



Figure 8-5.
Polyarthrite rhumatoïde.
Érosions de la tête humérale.

Hanche

- Elle est altérée dans les formes étendues et évoluées.
- Atteinte bilatérale fréquente d'emblée ou secondairement.



Figure 8-6.
Coxite.

- Le pincement de l'interligne articulaire est le signe le plus précoce; le plus souvent supéro-interne ou global, il s'accompagne d'une altération de la plaque sous-chondrale : érosions osseuses et kystes à la jonction tête – col (fig. 8-6).
- Une ostéoporose est fréquemment associée.
- Au cours de l'évolution, le pincement articulaire s'accroît, la tête se déforme et la coxite évolue souvent vers la protrusion acétabulaire. L'arthropathie destructrice évolue vers l'ankylose fibreuse et l'apparition d'une arthrose secondaire.

Genou

- Atteinte fréquente, précoce mais rarement inaugurale.
- L'épanchement intra-articulaire est souvent le premier signe.
- Un kyste synovial poplité qui peut être volumineux (kyste de Baker) peut simuler une masse tumorale du creux poplité (diagnostic par échographie, arthrographie ou IRM).
- Les trois compartiments articulaires peuvent être atteints : l'altération du cartilage se manifeste par un pincement articulaire et s'accompagne d'érosions, de géodes sous-chondrales et de kystes osseux.
- Déformation fréquente en valgus.
- L'extrémité distale du fémur présente souvent une érosion antérieure par frottement patellaire.
- L'apparition de lésions dégénératives, d'une attitude vicieuse en flectum, en varus ou en valgus, d'une subluxation patellaire externe peut amener à poser l'indication d'une prothèse.

Pied

- Érosions métatarsophalangiennes fréquentes en particulier sur le versant médial de la tête du 5^e métatarsien et sur le bord interne du 1^{er} au 4^e métatarsien ; ces lésions apparaissent souvent avant celles du poignet et des métacarpophalangiennes. Altération des sésamoïdes de l'hallux.
- Déformation de l'avant pied et des orteils : déviation en « coup de vent » fibulaire, déformation des orteils en griffe.
- Les érosions du tarse sont d'apparition plus tardive (arthrite au niveau de l'articulation sous-talienne et de l'articulation transverse du tarse) avec une évolution vers un bloc tarsien.
- Éperon calcanéen au niveau de l'angle postéro-inférieur ou postérosupérieur de la grosse tubérosité.
- Bursite rétrocalcanéenne oblitérant le triangle clair de Kager en avant du tendon calcanéen.
- Altération tendineuse : téno-synovite, rupture du tendon du jambier postérieur ou du fléchisseur de l'hallux, tendinopathie d'Achille.
- Pannus au niveau du sinus du tarse.
- Déformation du pied : pied plat, pied valgus.

Articulations sacro-iliaques

L'atteinte est rare, unilatérale ou asymétrique.

Rachis

- Le rachis cervical est beaucoup plus souvent atteint (55 à 90 %) que le rachis thoracique ou lombal avec une atteinte préférentielle pour le rachis cervical supérieur.
- Symptomatologie souvent fruste et signes neurologiques rares.
- Environ 5 % des patients présentent une compression médullaire en rapport avec une subluxation antéropostérieure C1-C2.
- Luxation atloïdoaxoïdienne : diastasis atloïdoaxoïdien sur les clichés dynamiques de profil en flexion et en extension (fig. 8-7) traduisant une hyperlaxité ou la rupture du ligament transverse.
- Pseudo-impression basilaire (fig. 8-8).
- Une composante rotatoire entre C1 et C2 est possible, liée aux érosions affectant l'odontoïde et les articulations atloïdoaxoïdiennes latérales. Pseudo-impression basilaire : luxation ascendante de l'odontoïde due à l'altération des masses latérales d'atlas (tassement).
- Érosions ou collapsus d'une masse latérale de C1 pouvant entraîner un torticolis ou une névralgie faciale homolatérale.



Figure 8-7.
Polyarthrite rhumatoïde.
Atteinte cervicale : diastasis C1-C2, déminéralisation diffuse, pincements discaux, érosions des surfaces articulaires postérieures.

- Érosions au niveau des articulations de Lushka.
- Pseudo-spondylodiscite à différents niveaux associés à une ostéoporose et à une hyperlaxité ligamentaire postérieure. Les manifestations inflammatoires siègent volontiers en C3-C4 ou en C4-C5. On observe souvent le glissement antérieur de la vertèbre sus-jacente.
- Érosions des processus épineux en rapport avec une bursite.

Articulations diverses

Les articulations manubrio-sternales et sternoclaviculaires sont fréquemment atteintes, de même que les articulations temporo-mandibulaires.

Répartition des lésions

Les lésions sont généralement bilatérales et symétriques à l'exception des patients qui présentent des déficits neurologiques ; le côté atteint est alors « protégé » contre les atteintes de la maladie rhumatismale.



Figure 8-8.

Polyarthrite rhumatoïde.

Atteinte cervicale : subluxation ascendante de C2, spondylolisthésis de C4.

Scanner

- Épaules et hanches : précise l'étendue des lésions destructrices.
- Rachis :
 - érosions de l'odontoïde en particulier de la face postérieure (fig. 8-9) ;
 - destruction des masses latérales d'atlas ;
 - bilan d'un diastasis C1-C2 avec la visualisation du pannus et éventuellement de la rupture du ligament transverse ;
 - subluxation rotatoire C1-C2. Déplacement apprécié par la superposition de coupes scanographiques axiales ;
 - pseudo-spondylodiscite ;
 - érosion des processus épineux.



Figure 8-9.
Polyarthrite rhumatoïde.
Scanner : érosions de l'odontoïde
et des masses latérales d'atlas.

IRM

Rachis

- Retentissement d'une pseudo-impression basilaire.
- Volume du pannus (coupes sagittales et axiales : hyposignal T1, hypersignal T2 et T1 avec gadolinium) (**fig. 8-10**).



Figure 8-10.
Charnière craniocervicale.
IRM coupe sagittale T1 + C. Existence
d'un pannus.

- Retentissement médullaire d'un diastasis C1-C2 ou d'une pseudo-spondylo-discite : coupes sagittales pondérées T2 (compression médullaire, hypersignal intramédullaire).
- Bursite interépineuse (hypersignal T2).

Articulations périphériques

- Destruction articulaire (géodes, érosions) (fig. 8-11).
- Hyperplasie synoviale (injection de gadolinium).

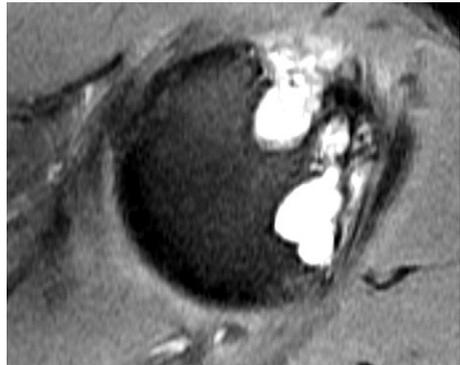


Figure 8-11.

Épaule rhumatoïde.

IRM coupe axiale pondérée T2. Érosions sous-chondrales.

FORMES CLINIQUES

Formes symptomatiques

- Formes mono ou pauci-articulaires ; elles sont trompeuses.
- Formes ostéolytiques intéressant les extrémités et donnant les mains en lorgnette.
- Formes poly-hydarthrodiales avec d'importants épanchements intra-articulaires, sans lésions radiologiques.
- Formes acrosymphatiques avec perturbations neurovégétatives.

Formes associées

- La polyarthrite rhumatoïde s'associe parfois à d'autres pathologies : arthrite septique, goutte, chondrocalcinose, spondylarthrite ankylosante, hyperostose, psoriasis, amylose, synovite villonodulaire.
- Le syndrome de Felty associe polyarthrite, splénomégalie et leucopénie.
- Le syndrome de Gougerot Sjogren associe polyarthrite, kératoconjonctivite.

ÉVOLUTION

L'évolution des lésions anatomiques se traduit par une évolution des aspects radiologiques :

- au stade de synovite pure :
 - signes radiologiques absents ou discrets;
 - épanchement articulaire fréquent avec opacité intra-articulaire et rarement élargissement de l'interligne,
 - ostéoporose régionale épiphysaire fréquente;
- au stade d'arthrite :
 - encoches corticales au niveau de la zone de réflexion synoviale, de siège intra-articulaire,
 - interligne articulaire pincé surtout au niveau d'une articulation portante;
- poursuite de la destruction articulaire :
 - développement des encoches marginales,
 - atteinte de l'os sous-chondral,
 - irrégularités des berges articulaires,
 - les destructions épiphysaires peuvent aboutir à des dislocations articulaires,
 - on peut retrouver une ankylose osseuse.

BILAN RADIOLOGIQUE

- *Radiographies standards* : suffisent pour le bilan initial et le suivi évolutif.
- *Scanner* : précise les altérations osseuses.
- *IRM* :
 - retentissement médullaire des localisations rachidiennes;
 - appréciation de la synovite.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant une atteinte polyarticulaire

- Arthrose dont les poussées évolutives peuvent simuler une polyarthrite; l'atteinte articulaire est spécifique : pincement plus ou moins asymétrique de l'espace articulaire avec condensation sous-chondrale et ostéophytose marginale; nodosités de Bouchard et d'Heberden.
- Rhumatisme psoriasique : atteinte asymétrique prédominant au niveau des articulations inter phalangiennes distales avec pincement articulaire, érosions, géodes, désaxation et subluxation.
- Arthropathie goutteuse dont le diagnostic est surtout clinique et biologique.
- Chondrocalcinose articulaire.
- Spondylarthropathie de l'hémodialyse.
- Sarcoïdose, collagénoses, etc.

Devant une atteinte monoarticulaire

Arthrites : arthrite tuberculeuse, arthrite purulente.

Spondylarthropathies séronégatives

Groupe d'affections inflammatoires qui présentent des aspects communs :

- présence de l'antigène HLA B27 ;
- inflammation au niveau des enthèses ;
- prédilection pour l'atteinte axiale ;
- manifestations systémiques propres à chaque affection.

RHUMATISME PSORIASIQUE

- Spondylarthropathie séronégative correspondant aux atteintes articulaires de nature inflammatoire liées au psoriasis.
- Survenue chez environ 0,5 à 25 % des malades ayant un psoriasis.
- Apparition des atteintes articulaires généralement après la dermatose, parfois simultanément et rarement avant (20 % des cas).
- Lésions polyarticulaires asymétriques affectant les extrémités supérieures et inférieures avec une prédilection pour les articulations interphalangiennes proximales des mains, les articulations métatarsophalangiennes et interphalangiennes des pieds.
- Cinq signes distinctifs ont été décrits par Wright et Mall :
 - une polyarthrite prédominant au niveau des articulations interphalangiennes distales,
 - une arthrite déformante,
 - une atteinte symétrique,
 - une oligoarthrite,
 - une spondylo-arthropathie survenant chez 30 à 50 % des patients porteurs d'un psoriasis.

Des facteurs héréditaires et prédisposants semblent intervenir dans l'apparition du rhumatisme psoriasique.

Anatomopathologie

- Au niveau des articulations synoviales, les anomalies sont semblables à celles de la polyarthrite rhumatoïde : inflammation synoviale avec pannus.
- Au niveau vertébral : ossification paravertébrale et des insertions ligamentaires.
- Lésions d'ostéolyse distale aux mains et aux pieds.

Clinique

Manifestations articulaires

- Après une phase prodromique myo-arthralgique purement algique, surviennent plusieurs tableaux cliniques :
 - mono ou oligoarthritis distale ;
 - polyarthrite chronique ;
 - pelvispondylite, rhumatismale ;
 - association d'une polyarthrite et d'une spondylarthrite.
- Les principaux signes cliniques sont :
 - la tuméfaction des parties molles au niveau des petites articulations des mains et des pieds s'accompagnant de douleur et d'une limitation des mouvements : « en doigt en saucisse » ;
 - les lombalgies ;
 - les modifications unguéales (épaississement, décoloration) fréquentes et corréliées à la sévérité de l'arthropathie.

Manifestations extra-articulaires

Atteinte de la peau et des ongles.

Signes biologiques

- Pas de signe biologique particulier.
- Existence d'un syndrome inflammatoire.
- Réaction de Waaler Rose négative.
- HLA B27 positif dans 25 à 60 % des cas.

Signes radiologiques

Radiographies standards

Caractères généraux

- Les manifestations radiologiques sont celles de toutes les arthrites inflammatoires associant des lésions de destruction et de construction.
- Les signes radiologiques de la polyarthrite rhumatoïde ou de la spondylarthrite ankylosante sont fréquents et leur association est possible.
- La présence de certains signes caractérise le rhumatisme psoriasique :
 - tuméfaction des parties molles traduisant l'existence d'un œdème des parties molles et un épanchement intra-articulaire ;
 - densification anormale : phalange d'ivoire ;
 - ostéoporose juxta-articulaire ou plus souvent densité normale ;

- atteinte de la synoviale et du cartilage; l'espace articulaire peut être élargi ou pincé; il est pincé au niveau des grosses articulations : hanche, genou, épaule alors qu'il est élargi sous l'effet de la destruction sous-chondrale au niveau des petites articulations des doigts et des pieds;
- érosion osseuse et prolifération osseuse adjacente;
- érosion osseuse prédominant au début au pourtour de l'articulation puis gagnant le centre de l'articulation;
- la progression des érosions sous-chondrales aboutit à la formation des doigts en pinceau;
- les géodes sous-chondrales ne sont pas fréquentes;
- réaction périostée souvent présente au niveau des phalanges des mains et des pieds;
- lésions d'enthésopathie au niveau du calcanéus, du grand trochanter, des ischions, de la patella, etc.;
- l'ankylose articulaire est fréquente aux mains et aux pieds;
- anomalie ligamentaire avec déformation et subluxation articulaire.

Le rhumatisme psoriasique est caractérisé par une atteinte des petites articulations des mains et des pieds avec ou sans spondylarthropathie.

Mains

- Destruction articulaire interphalangienne distale caractéristique (fig. 8-12).



Figure 8-12.
Rhumatisme psoriasique.
Destruction phalangienne distale.

- Atteinte articulaire variable : unilatérale ou bilatérale, symétrique ou asymétrique.
- Atteinte possible des articulations interphalangiennes proximales.
- Érosions, déformations, destruction des houppes, réaction périostée habituelles.
- Déformation des doigts par réaction périostée diaphysaire des phalanges et des métacarpiens associée à une tuméfaction des parties molles.

Poignets

- Moins affectés que les doigts.
- Atteinte de l'extrémité inférieure du radius et l'articulation radio-ulnaire (fig. 8-13).



Figure 8-13.
Rhumatisme psoriasique.
Érosions sous-chondrales.

Coude, épaule, articulations acromioclaviculaire et sterno-claviculaire

Les lésions destructrices vont de l'érosion sous-chondrale à l'ostéolyse, associées à une condensation osseuse adjacente.

Pieds

- Atteinte bilatérale, asymétrique, inter phalangienne et métatarsophalangienne.
- Érosions marginales, prolifération osseuse et modification de l'espace articulaire.
- Le calcaneus est le siège d'un blindage osseux au niveau de sa face postérieure, d'érosions sur son bord postérosupérieur et d'un éperon osseux à sa face inférieure.

Articulations sacro-iliaques

- Sacro-iliite présente dans 30 à 50 % des cas.

- Bilatérale, symétrique ou plus volontiers asymétrique, isolée ou associée à une spondylite, une ostéite pubienne ou à des enthésopathies (crêtes iliaques, trochanter, tubérosité ischiatique).
- Ankylose sacro-iliaque relativement rare.

Rachis

- Ossification paravertébrale sur les bords latéraux des corps vertébraux, au niveau de la charnière thoracolombale ou du rachis cervical.
- Ankylose vertébrale, squaring corporéal et arthrite interapophysaire postérieure rares.
- Subluxation atloïdoaxoïdienne antéropostérieure par lésion du ligament transverse parfois associée à des érosions osseuses affectant l'apophyse odontoïde et les articulations atloïdoaxoïdiennes latérales.

Scanner

- Bilan d'une sacro-iliite (fig. 8-14).
- Lésions de la charnière cervico-occipitale.



Figure 8-14.
Sacro-iliite (scanner).

IRM

Retentissement médullaire d'une anomalie de la charnière cervico-occipitale.

Bilan radiologique

Radiographies standards

- Main, pied, bassin, rachis thoracolombal, charnière craniocervicale.
- Suffisent au diagnostic et suivi évolutif.

Scanner, IRM

- Diagnostic et évolution d'une sacro-iliite.
- Anomalies de la charnière craniocervicale.

Diagnostic différentiel

- Syndrome de Reiter : atteinte sacro-iliaque et rachidienne identique à celles du rhumatisme psoriasique : l'atteinte du pied articulaire est plus importante.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Hyperostose vertébrale engainante.
- Spondylarthrite ankylosante.
- Arthropathie goutteuse.
- Hyperparathyroïdie : érosions sous-périostées.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

- Rhumatisme inflammatoire chronique localisé au squelette axial essentiellement au rachis, aux articulations sacro-iliaques et aux grosses articulations proximales, à tendance ankylosante et survenant chez l'adulte jeune.
- La spondylarthrite débute entre 15 et 30 ans, prédomine chez l'homme et sa cause est inconnue.
- Il existe des facteurs favorisants et une prédisposition familiale.
- La majorité des spondylarthrites apparaît primitive.

Clinique

Signes de début

- Douleurs révélatrices dans 70 % des cas : douleurs fessières supéro-internes, unilatérales, bilatérales ou à bascule.
- Lombalgies avec parfois radiculalgie tronquée.
- Arthrite périphérique aux pieds, aux genoux ou aux hanches.
- Altération discrète de l'état général.

Phase d'extension

- Extension progressive s'effectuant par poussées douloureuses de quelques semaines ou quelques mois, entrecoupées de phases de rémission.
- Installation d'une ankylose ascendante débutant par les articulations sacro-iliaques et le rachis lombal puis gagnant le reste du rachis.

- Les douleurs, souvent étendues, de type inflammatoire et d'intensité variable, s'accompagnent d'un enraidissement et de déformations.
- Atteinte des articulations périphériques symétrique avec une évolution vers l'ankylose.

Biologie

- Perturbation des signes biologiques témoins de l'inflammation.
- Ces modifications sont rencontrées au cours des phases évolutives.
- Il n'existe aucun test biologique spécifique en particulier ; il n'y a pas de facteur rhumatoïde.
- La présence d'un antigène HLA B27 n'est pas spécifique et suffisante pour affirmer à lui seul le diagnostic.

Imagerie

Radiographies standards

Caractères généraux

- Parties molles inchangées.
- Densité osseuse normale.
- Altération du cartilage.
- Combinaison de lésions destructrices et constructrices.
- Géodes sous-chondrales possibles.
- Réaction périostée inconstante ;
- Enthésopathies fréquentes : tubérosité ischiatique, crête iliaque, grand trochanter, tubérosité humérale, clavicule (rebord inférieur), patella (face antérieure), calcaneus (bord postérieur de la grosse tubérosité).
- Ankylose fréquente des sacro-iliaques et du rachis (corps, arc postérieur).
- Atteinte ligamentaire : instabilité rare ; calcification ligamentaire du rachis tardive.

Atteinte sacro-iliaque

Elle est constante, bilatérale mais pas nécessairement symétrique.

L'atteinte sacro-iliaque affecte le segment articulaire et ligamentaire de l'articulation sacro-iliaque et prédomine sur le versant iliaque.

Elle évolue en plusieurs stades :

– *stade 1* (fig. 8-15a) :

- ostéoporose périarticulaire au niveau du tiers moyen et inférieur de l'articulation,
- érosions et sclérose sous-chondrale responsables d'un aspect flou des berges articulaires et du pseudo-élargissement de l'interligne articulaire,

- le pseudo-élargissement est surtout marqué au niveau du pied de l'interligne,
 - les érosions affectent le versant iliaque de l'articulation réalisant l'aspect en « timbre-poste »,
 - le versant articulaire sacral apparaît au début protégé des érosions par un cartilage épais;
- *stade 2* (fig. 8-15b) :
- progression de la sclérose sous-chondrale parallèle à celle des érosions osseuses,
 - toute la zone sous-chondrale peut être condensée, plus spécialement le versant iliaque,
 - cette bande d'ostéosclérose large et mal limitée diffère de la sclérose fine et bien délimitée de l'arthrose et des zones localisées de condensation de la polyarthrite rhumatoïde;
- *stade 3* (fig. 8-15c) :
- constitution progressive d'une ankylose aboutissant à une disparition complète de l'espace articulaire (fig. 8-15d),
 - la condensation périarticulaire peut diminuer complètement avec retour à un aspect d'os normal ou incomplètement avec la persistance de plages de condensation le plus souvent au tiers supérieur de l'articulation,

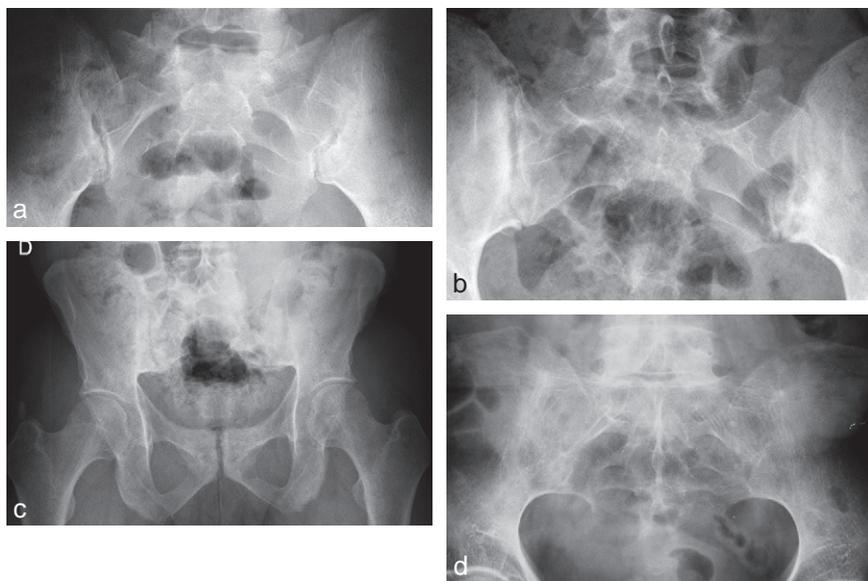


Figure 8-15.

Spondylarthrite ankylosante.

Sacro-iliite stade 1 (a), stade 2 (b), stade 3 (c), stade 4 (d).

- l'atteinte sacro-iliaque peut être asymétrique au début mais devient très rapidement symétrique,
- calcification du segment ligamentaire avec fusion possible,
- on peut observer une calcification au niveau des enthèses situées aux deux pôles articulaires.

Rachis

- Atteinte du rachis antérieur et postérieur sous la forme de lésions productives qui l'emportent sur les lésions destructrices.
- *Les lésions productrices* intéressent initialement l'arc antérieur, plus tardivement l'arc postérieur et se traduisent par des ossifications intersomatiques et ligamentaires postérieures :
 - les ossifications sous ligamentaires débutent à la charnière thoracolombale ;
 - elles se présentent sous la forme de spicules descendant plus ou moins verticalement d'un corps à l'autre (syndesmophyte) ;
 - à un stade avancé, les syndesmophytes doublent la plupart des disques intervertébraux réalisant l'aspect de « colonne bambou » (fig. 8-16) ;



Figure 8-16.
Spondylarthritis ankylosante.
Ankylose du rachis cervical.

- quand le rachis est ankylosé, les douleurs diminuent mais l'ostéoporose s'accroît et l'expose aux fractures : fracture d'origine traumatique ou de stress ;
 - fractures le plus souvent à la jonction cervicothoracique et à la charnière thoracolumbale avec un taux élevé de morbidité ;
 - le plus souvent, la fracture intéresse les trois colonnes vertébrales et peut passer inaperçue au stade aigu et n'être diagnostiquée qu'au stade de pseudarthrose ;
 - moins fréquemment, la fracture est transdiscale ou intéresse le corps vertébral dans la région sous-jacente au plateau vertébral ;
 - les ossifications ligamentaires postérieures plus tardives intéressent tous les ligaments : ligament interépineux, ligament interapophysaire (fig. 8-17) ;
 - ossification du ligament jaune individualisée par scanographie retentissant sur le calibre du canal vertébral.
- *Les lésions destructrices* intéressent les corps vertébraux et les arcs postérieurs ; au niveau des corps vertébraux, elles précèdent l'apparition des ossifications :
- érosion des angles vertébraux supérieurs et inférieurs associée à une condensation des plateaux ;



Figure 8-17.
Spondylarthrite ankylosante.
Ankylose du rachis thoracolumbal avec ossification ligamentaire.



Figure 8-18.
Spondylarthrite ankylosante.
Ostéite de Romanus : érosion corporelle antérieure et mise au carré des corps vertébraux.

- mise au carré (*squaring*) de la face antérieure des corps vertébraux : ostéite de Romanus : érosions angulaires associées à une apposition périostée antérieure (fig. 8-18) ;
- érosions sous-ligamentaires au niveau des processus épineux ;
- atteinte des articulations atloïdoaxoïdiennes : érosions et subluxation ;
- subluxation antéropostérieure C1-C2 par atteinte du ligament transverse, érosions de l'odontoïde ; subluxations au niveau du rachis cervical moyen ou inférieur ;
- pseudo-spondylodiscites : érosions vertébrales centrées sur un espace discal élargi ;
- arthrite interapophysaire postérieure particulièrement bien visible sur les coupes scanographiques : érosions, sclérose, ankylose ;
- érosions, sclérose et ankylose des articulations costovertébrales.

– Divers :

- anomalies de courbure : disparition de la lordose cervicale et lombale ; exagération de la cyphose thoracique ;
- fracture vertébrale (fig. 8-19) en particulier cervicale avec possibilité de pseudarthrose et de compression médullaire ;
- compression médullaire ou radiculaire par calcification ligamentaire ou discale.



Figure 8-19.
Fracture sur rachis enraidé par la spondylarthropathie.

Autres localisations articulaires

- D'autres localisations peuvent être le siège de lésions érosives et condensantes associées à une ostéoporose et évoluant vers l'ankylose.
- Ces manifestations se rencontrent au niveau de la symphyse pubienne, des articulations manubriosternales et des articulations périphériques des membres inférieurs et supérieurs.
- Les coxites sont relativement précoces, fréquentes (50 %), bilatérales et symétriques.
- La coxite de la spondylarthrite se caractérise par :
 - un pincement de l'interligne articulaire ;
 - une ostéoporose ;
 - des érosions sous-chondrales prédominant dans l'acétabulum ;
 - une ostéophytose marginale ;
 - une condensation sous-chondrale du toit cotyloïdien ; l'évolution vers l'ankylose est possible.
- L'épaule est par ordre de fréquence la deuxième articulation touchée, caractérisée par un pincement global de l'espace articulaire, une érosion souvent importante au niveau de la grosse tubérosité ; l'ankylose glénohumérale est rare alors qu'elle est fréquente au niveau de l'articulation acromioclaviculaire.
- Le genou est la troisième articulation affectée : pincement uniforme de l'espace articulaire, productions ostéophytiques.

Lésions des enthèses extra-articulaires

Des lésions inflammatoires se développent au niveau des insertions tendineuses du calcaneus, de la crête iliaque, du grand trochanter, de l'ischion ou de la face antérieure de la patella sous la forme d'érosions osseuses puis d'entésophytes.

Manifestations extra-articulaires

- Iritis.
- Lésions cardiovasculaires en particulier une insuffisance aortique.
- Lésions pulmonaires : syndrome interstitiel et fibrose en particulier du lobe supérieur.

Formes cliniques

- Formes symptomatiques :
 - formes périphériques ;
 - formes localisées : peu évolutives, n'intéressant qu'un segment rachidien ou sacro-iliaque ;
 - forme sans atteinte sacro-iliaque : rare.

- Formes suivant le terrain :
 - *spondylarthrite à début infantile* : entre 5 et 15 ans. L'atteinte articulaire périphérique domine surtout aux membres inférieurs associée à une atteinte pelvi-rachidienne. Le diagnostic est difficile.
 - *spondylarthrite du sujet âgé* : sans caractère particulier, avec un aspect de type dégénératif.
- Formes frustes.

Diagnostic positif

Clinique

- Il est établi sur la présence de 12 critères cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques.
- Le diagnostic est retenu si la somme des points attribués à chacun de ces 12 critères est égale ou supérieure à 6.

Radiologique

- Les radiographies standards du rachis (jonction thoracolombale) et du bassin : diagnostic et suivi évolutif.
- Le scanner peut montrer des lésions débutantes en particulier au niveau des articulations sacro-iliaques et des articulations vertébrales postérieures, bilan d'une fracture.
- IRM :
 - diagnostic d'une sacro-iliite active (fig. 8-20) ;
 - bilan d'une compression médullaire, d'une fracture ;
 - suivi d'une sacro-iliite traitée par anti-TNF (*Tumor Necrosis Factor*).

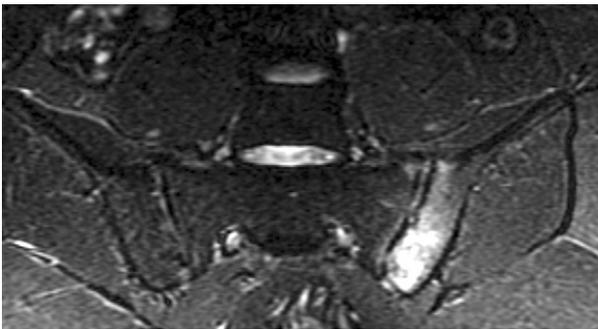


Figure 8-20.

Sacro-iliite bilatérale.

IRM séquence de diffusion : sacro-iliite gauche active.

Diagnostic différentiel

Il se résume à trois problèmes suivant que l'atteinte intéresse les articulations sacro-iliaques, le rachis ou les articulations périphériques.

Pathologie sacro-iliaque

L'atteinte est en règle bilatérale, parfois unilatérale, surtout au début, pouvant être simulée par diverses affections :

- les variantes de la normale et les images pièges ;
- dans les spondylarthropathies séronégatives (psoriasis, syndrome de Reiter), on peut trouver une sacro-iliite bilatérale et symétrique parfois asymétrique et rarement unilatérale ;
- les sacro-iliites infectieuses (germes banals, mélitococcique, tuberculeuse) sont, en règle, unilatérales ; les signes scanographiques, comme les signes radiologiques, sont retardés par rapport à la clinique. Les parties molles périarticulaires sont épaissies avec parfois la présence de calcifications ;
- l'arthrose sacro-iliaque se traduit par un pincement de l'interligne articulaire asymétrique, localisé, associé à une sclérose des berges articulaires qui sont bien définies ;
- l'ostéose iliaque condensante : bilatérale, asymptomatique, symétrique, affectant le versant iliaque à sa partie supérieure ; elle ne s'accompagne ni d'érosions, ni d'anomalies de l'interligne articulaire, ni de modification du versant sacral ;
- une hyperparathyroïdie secondaire : élargissement souvent important et bilatéral ;
- une ostéochondrite sacro-iliaque.

Pathologie vertébrale

- Maladie de Scheuermann.
- Spondylodiscite.
- Hyperostose vertébrale engageante : raideur rachidienne indolore, ossification paravertébrale, intégrité des articulations sacro-iliaques.

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Spondylodiscites

- Les spondylodiscites correspondent à la localisation d'un agent infectieux au tissu vertébral et au disque intervertébral par trois mécanismes : la voie hémato-gène, l'atteinte par contiguïté, l'inoculation directe et postopératoire.

- Une spondylodiscite associée à des degrés divers :
 - une atteinte discale ;
 - des lésions vertébrales sus et sous-jacentes à ces disques réunissant des lésions de destruction et de reconstruction osseuse ;
 - une diffusion plus ou moins grande dans les parties molles avoisinantes.
- La spondylodiscite représente environ 4 à 7 % des ostéomyélites.
- Le rachis lombal est le plus souvent affecté suivi par le rachis thoracique puis le rachis cervical et le sacrum à fréquence égale.
- Le site habituel de l'infection est le corps vertébral, plus rarement l'arc postérieur.
- Le contexte peut être évocateur : infection urinaire, respiratoire ou cutanée, cathétérisme vasculaire, discographie, chirurgie digestive ou vertébrale, etc.
- Les germes sont variés : le bacille tuberculeux, les germes banals avec dans 80 à 90 % des cas le staphylocoque doré, les bacilles Gram négatif (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*) ; le streptocoque, *Pseudomonas* (toxicomanes), les salmonelles (drépanocytose) sont des causes rares et la brucellose diminuée.
- Le germe en cause est à l'origine de particularités cliniques et radiologiques permettant parfois de le reconnaître.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Clinique

- Syndrome infectieux.
- Douleur rachidienne localisée, exacerbée par les mouvements, parfois radiculaire ou paraplégie.
- Contracture paravertébrale.
- Douleur de hanche.
- L'examen retrouve une raideur rachidienne, un point douloureux électif, etc.
- Les antécédents et le contexte peuvent être évocateurs : usage de drogues, corticothérapie au long cours, traitement immunosuppresseur ou immunodépression, diabète, cirrhose, cancer, insuffisance rénale.

Examens biologiques et bactériologiques

- Syndrome inflammatoire.
- Prélèvements sanguins (hémocultures) à visée bactériologique.
- Ponction biopsie vertébrale percutanée réalisée sous guidage scanographique.

Imagerie

Radiographies standards

- Négatives au début.
- Le pincement discal et les érosions des plateaux vertébraux ne sont visibles qu'après plusieurs semaines d'évolution.
- Apparition de lésions destructrices aboutissant à un tassement corporel antérieur.
- Signes de reconstruction avec formation d'un bloc intersomatique.
- Suivi évolutif sous traitement.

Scintigraphie

- Le citrate de gallium est le traceur le plus spécifique de l'infection vertébrale.
- La scintigraphie est indispensable pour déceler l'existence d'un ou de plusieurs foyers infectieux dès le début de l'évolution.
- Les faux positifs sont rares et il existe quelques faux négatifs.

IRM

- Sensible et spécifique, elle permet un diagnostic précoce.
- Séquences utiles : T1 SE, T2 SE, STIR, T1 avec gadolinium et saturation de la graisse.
- Lésions disco vertébrales :
 - hyposignal T1, hypersignal T2 et T1 + C des plateaux vertébraux adjacents à un espace discal ;
 - hypersignal T2 et T1 + C du disque intervertébral ;
 - un aspect initial normal n'exclut pas le diagnostic.
- Visualisation des abcès paravertébraux surtout s'ils sont à distance (coupes axiales et frontales) et des extensions intracanales avec le retentissement au niveau médullaire.
- Suivi évolutif sous traitement avec normalisation lente et retardée de l'imagerie par rapport à la clinique.

Scanner

- Signe initial : hypodensité discale.
- Pincement discal et érosions des plateaux vertébraux.
- Du gaz (vide discal) peut être rencontré dans les tissus infectés, rarement dans l'espace intervertébral mais sa présence ne doit pas à elle seule exclure l'infection.
- Atteintes des parties molles paravertébrales.

- Extension intracanaulaire avec abcès épидурaux.
- Il guide la ponction discale et des collections paravertébrales.

Échographie

Elle permet de suivre l'évolution de collections paravertébrales (abcès du psoas).

SPONDYLODISCITES À GERMES PYOGÈNES

Caractères généraux

- Spondylodiscites à pyogènes : 2–4 % des ostéomyélites.
- Affecte l'enfant et la personne de plus de 50 ans.
- Le début est généralement brutal avec une douleur vive et un syndrome infectieux.
- La lésion se localise préférentiellement au rachis lombal, puis thoracolombal, puis thoracique, puis cervical. Elle est le plus souvent unique.
- Staphylocoque doré retrouvé dans plus de 50 % des cas.
- Contamination le plus souvent hématogène : infection urinaire (50 %), chirurgie urogénitale, infection des parties molles, endocardites, pneumonie, infection dentaire, toxicomanie intraveineuse.
- Inoculation directe post-chirurgicale.

Imagerie

Radiographies standards

- Retard d'apparition des signes radiologiques par rapport à la clinique (4–8 semaines).
- Radiographies initiales normales.
- Début rarement par une déminéralisation mais plutôt par un pincement discal avec un flou ou une érosion mal limitée des plateaux vertébraux (fig. 8-21).
- Plus tardivement, les angles sont abrasés avec parfois des fragments détachés.
- Les géodes centrosomatiques et plus encore les séquestres, les abcès et les tassements sont rares.
- Le processus destructif est compensé par une ostéocondensation et une ostéophytose précoces et marquées en 4 à 6 semaines.

Scanner

- Il peut objectiver une hypodensité discale et la destruction des plateaux vertébraux adjacents.
- Il assure aussi l'étude des structures paravertébrales et de l'espace épидурal.

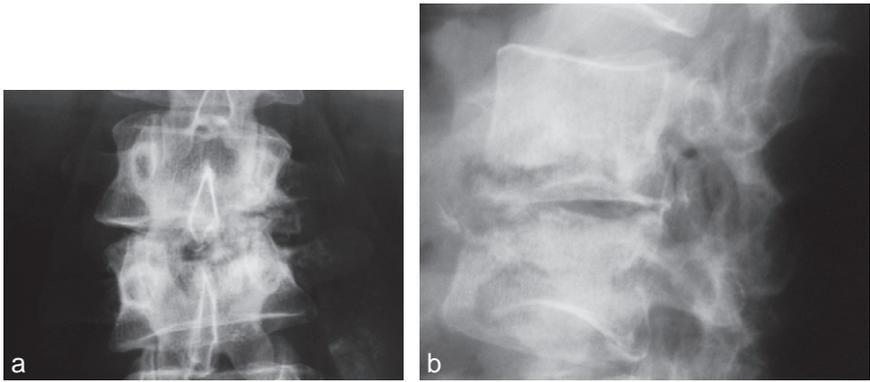


Figure 8-21.
Spondylodiscite L2-L3.

IRM

- Elle montre une modification de signal médullaire des régions vertébrales adjacentes à l'espace intersomatique concerné (hyposignal T1, hypersignal T2 et après gadolinium).
- Le signal du disque est intense en T1 et hyperintense en T2 (fig. 8-22).
- En cas de spondylite, seule la vertèbre présente les anomalies du signal médullaire.
- Sous traitement, l'évolution est rapide. Elle est appréciée par l'IRM : l'augmentation de l'intensité du signal médullaire en T2 régresse parallèlement à celle du signal médullaire en T1 et à la diminution de la douleur.
- Mise en évidence d'un abcès épidual souvent de topographie épidual postérieure après injection de gadolinium.
- Visualisation d'une épidualite antérieure (aspect concave) en regard du foyer infectieux vertébral qu'elle peut déborder sur plusieurs niveaux.
- Infiltration prévertébrale diffuse.

Formes particulières

Spondylodiscite postopératoire

- Persistance d'une douleur postopératoire dans un contexte infectieux.
- Modification de signal de l'os sous-chondral (hyposignal T1, hypersignal T2 et après gadolinium).
- Présence d'une collection périvertébrale, épidual ou discale.

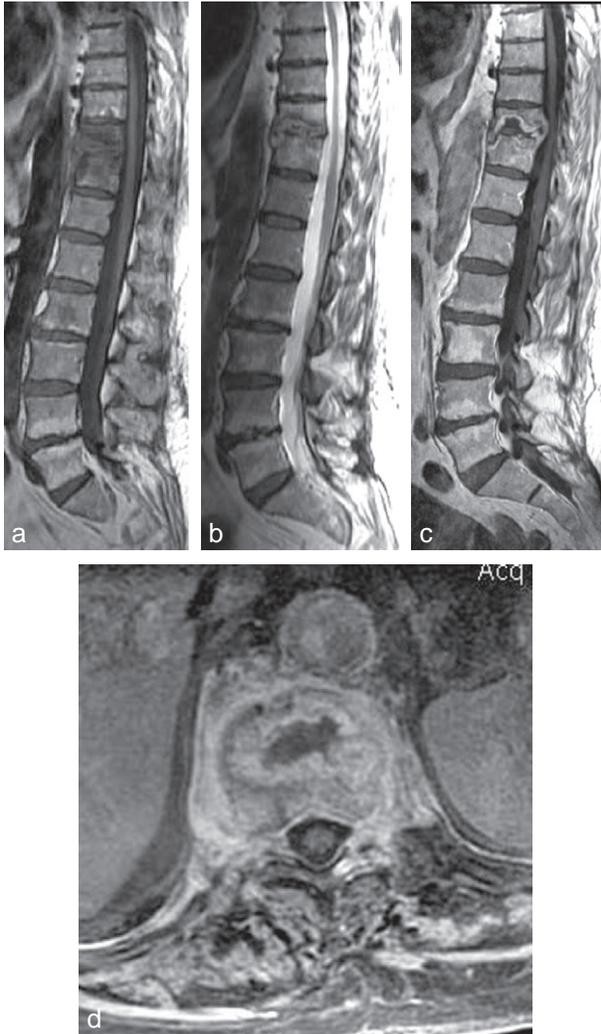


Figure 8-22.

Spondylodiscite T10-T11.

IRM coupes sagittales pondérées T1 (a), T2 (b), T1 + C (c) et axiale en pondération T1 + C (d).

Spondylodiscite C1-C2

- Atteinte de l'arc antérieur de C1, de l'articulation C1-C2, de l'odontoïde, du corps de C2.
- Subluxation C1-C2.
- Lésions destructrices avec abcès prévertébral ou épidual.

- Bilan par radiographies standards, scanner et IRM.
- Diagnostic différentiel : arthrose, arthrite rhumatoïde, métastase, chordome, arthropathie de l'hémodialysé, goutte.

Arthrite vertébrale postérieure

- Prédomine à l'étage lombal (97 %).
- Unilatérale et à un seul niveau.
- Radiographies initiales normales.
- Scanner : érosion des surfaces articulaires (fig. 8-23).
- IRM : altérations facettaires, épanchement articulaire, œdème ou collection périarticulaire.



Figure 8-23.
Arthrite vertébrale postérieure.

SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES

L'atteinte vertébrale est la première localisation ostéoarticulaire de la tuberculose. Les spondylodiscites tuberculeuses représentent environ 40 % des spondylodiscites infectieuses.

Clinique

- Début insidieux par des phénomènes douloureux qui restent peu intenses pendant plusieurs mois avec un délai moyen de découverte de 14 semaines.
- Révélation par une complication : paraparésie, trouble sensitif, déformation rachidienne en cyphose, compression médullaire fréquente chez l'enfant.
- Existence concomitante d'une tuberculose pulmonaire : environ 10 %.

Imagerie

Radiographies standards

- Lésions très destructrices avec un long retard radiologique d'au moins 6 semaines.
- Localisation avec prédilection à l'étage thoracique moyen et à la charnière thoracolombale et plus rarement à l'étage lombal et cervical.
- Début au niveau du bord antéro-inférieur de la vertèbre, extension au plateau vertébral et atteinte discale secondaire.
- Des lésions multiples contiguës ou à distance sont fréquentes.
- Pincement discal précoce.
- Déminéralisation fréquente.
- Plateaux vertébraux flous avec apparition de géodes intrasomatiques ouvertes sur le disque réalisant un aspect en miroir.
- Présence de séquestres.
- Les angles sont rarement abrasés
- Le pincement discal s'accroît de même que les lésions destructrices responsables de tassements vertébraux, d'une gibbosité et d'une cyphose.
- L'ostéophytose est absente, faible ou tardive.
- Les abcès dans les parties molles sont fréquents avec le développement d'un fuseau paravertébral (fig. 8-24).



Figure 8-24.
Fuseau paravertébral.

Scanner

- Il objective les séquestres osseux au sein de l'ostéolyse, d'éventuels abcès épiduraux ou paravertébraux, une possible atteinte de l'arc postérieur.
- Les abcès paravertébraux présentent un centre hypodense (nécrose) et une coque périphérique dont la densité se rehausse après injection de produit de contraste. Ils sont volontiers volumineux, bilatéraux, prenant un aspect multiloculaire.
- La présence de séquestres osseux est caractéristique de la tuberculose (fig. 8-25).
- Déformation rachidienne (fig. 8-26).

IRM

- Elle détecte précocement les lésions vertébrales : hypersignal discal en T2, épidurite, abcès paravertébral (hypersignal T2 avec séquestre osseux en hyposignal) délimité par une coque d'épaisseur variable dont le signal se rehausse après injection de gadolinium.
- Signal discal normal dans 25 % des cas.
- Atteinte multi-étagée avec préservation d'un ou plusieurs étages (skip lésions).

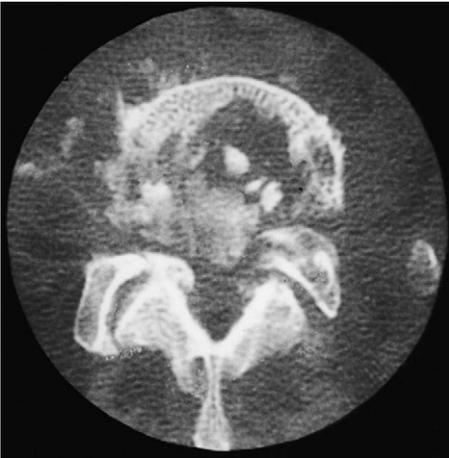


Figure 8-25.
Séquestres osseux.

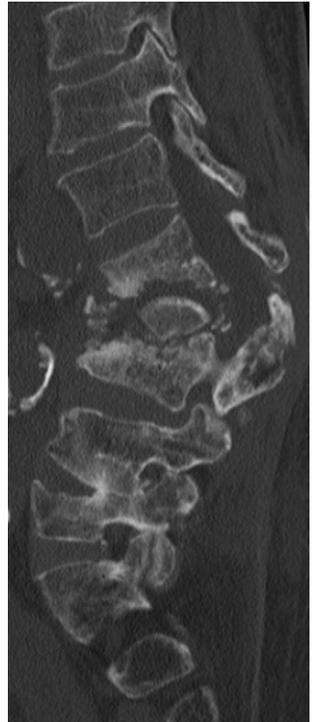


Figure 8-26.
Séquelles de spondylodiscite : séquestres et déformation rachidienne.

- Extension épidurale avec aspect convexe de l'abcès en coupe axiale.
- Intérêt des coupes coronales et axiales en cas d'abcès paravertébral.

Évolution

- Sous traitement, l'évolution est lente et les lésions peuvent encore progresser avant de se stabiliser; une ostéocondensation entoure progressivement les foyers d'ostéolyse et les lésions acquises persistent à titre de séquelles avec la formation de bloc intersomatique (fig. 8-27).
- La scintigraphie renseigne sur la présence de foyers multiples.
- Le bilan radiologique permet la recherche d'autres localisations osseuses, ostéoarticulaires, pulmonaires, urinaires, etc.



Figure 8-27.
Bloc intersomatique.

Formes cliniques

- Des formes selon l'étage :
 - l'atteinte simultanée à plusieurs étages est fréquente;
 - l'atteinte cervicale (mal de pott sous-occipital) peut se grever de manifestations graves;
 - les atteintes lombales sont souvent latentes se traduisant par des lombalgies.
- Des formes anatomoradiologiques :
 - spondylite ou ostéite vertébrale centrosomatique : ostéolyse corporéale isolée, uni ou multifocale avec respect des plateaux vertébraux. Elle peut aboutir à une destruction corporéale entraînant un tassement vertébral sans atteinte discale associée. Elle se traduit en IRM par un hypersignal en T2 en cas de lésion lytique ou par un hyposignal T2 quand la lésion est condensante;

- localisation arcuale : atteinte pédiculaire lytique ou condensante, lamaire; arthrite interapophysaire postérieure, costovertébrale ou costotransversaire. Cette localisation est fréquemment associée à un abcès paravertébral ou à une épidurite.

– Des formes selon le terrain :

- atteinte plurisomatique chez le transplanté;
- gibbosité précoce chez l'enfant.

SPONDYLODISCITE MÉLITOCOCCIQUE

– Elle se caractérise par un début et une évolution torpides.

– Les signes radiologiques apparaissent en retard sur la clinique : pincement discal important, flou et érosions des plateaux.

– Les angles sont abrasés et le processus constructif (condensation et ostéophytose), d'apparition rapide, l'emporte largement sur le processus destructif.

– Les abcès et les tassements sont rares.

– Une sacro-iliite est souvent associée.

– L'évolution sous traitement est rapide.

– Le scanner et l'IRM participent au bilan lésionnel et au suivi évolutif.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

– L'association pincement discal et ostéolyse ou ostéosclérose des vertèbres adjacentes se rencontre dans d'autres affections articulaires : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies, chondrocalcinose, alcaptonurie, arthropathies nerveuses, sarcoïdose. Pour chacune d'elles, les signes cliniques et radiologiques sont évocateurs du diagnostic.

– L'ostéochondrose vertébrale (maladie de Scheuermann) présente des défauts au niveau des plateaux vertébraux renfermant du matériel discal retrouvé sur les coupes scanographiques.

– La discarthrose érosive se traduit par la présence d'érosions superficielles, irrégulières et nettes, sans géodes intrasomatiques, ni signes de destruction. On retrouve une condensation sous-chondrale au niveau des plateaux vertébraux et une ostéophytose. Le signal des plateaux vertébraux est variable : hypo, iso ou hyperintense.

– Les tumeurs primitives ou secondaires sont caractérisées par l'association de lésions vertébrales lytiques ou condensantes et une hauteur normale de l'espace intersomatique. Les vertèbres présentent des anomalies de signal (hyposignal T1, hypersignal T2) et le signal discal demeure normal.

– Les infections s'accompagnant d'une atteinte de l'arc postérieur font discuter l'existence d'un processus tumoral.

- La présence d'une image de fuseau paravertébral n'est pas synonyme de spondylodiscite; elle peut tout aussi bien se rencontrer au décours d'un traumatisme ou dans le cadre d'un processus tumoral. Le contexte est évocateur. La biopsie est indispensable pour le diagnostic.
- Une calcification discale et un bloc intervertébral font discuter l'existence de séquelles d'un processus malformatif, infectieux, traumatique ou une intervention antérieure.
- Une spondylite avec tassement vertébral fait discuter un processus tumoral ou une fracture-tassement. La biopsie est nécessaire au diagnostic.

Arthrites infectieuses ou septiques

Les arthrites infectieuses sont dues à la présence d'un germe microbien dans l'articulation rapidement responsable de lésions osseuses, cartilagineuses et ligamentaires mettant en jeu le pronostic fonctionnel de l'articulation.

Les arthrites les plus fréquentes de nature tuberculeuse évoluent sur un mode chronique. Les arthrites staphylococciques, mélitococciques ou typhiques évoluent sur un mode aigu. La pénétration intra-articulaire du germe peut s'effectuer selon plusieurs voies :

- à partir d'un foyer infectieux voisin : ostéite épiphysaire avec cartilage de conjugaison intra-articulaire;
- par voie sanguine;
- par inoculation directe à l'occasion d'une injection intra-articulaire septique ou par suite d'une plaie.

ARTHRITES SEPTIQUES AIGUËS

Les arthrites à germes banals sont dues à de nombreux agents microbiens dont le plus souvent le staphylocoque doré et les bacilles Gram négatif.

L'apparition d'une arthrite est favorisée par le terrain en particulier le diabète, par une corticothérapie générale et surtout locale.

L'arthrite souvent monoarticulaire débute brutalement par des signes locaux articulaires (douleur, tuméfaction) dans un contexte infectieux.

Au début

- Les radiographies :
 - sont normales ou montrent une ostéoporose régionale (démérialisation épiphysaire), un épanchement intra-articulaire et une tuméfaction des parties molles périarticulaires (fig. 8-28);
 - permettent de suivre l'évolution;



Figure 8-28.
Arthrite tibiofémorale.

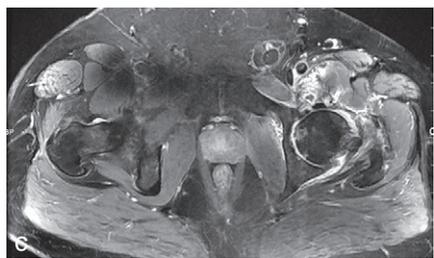
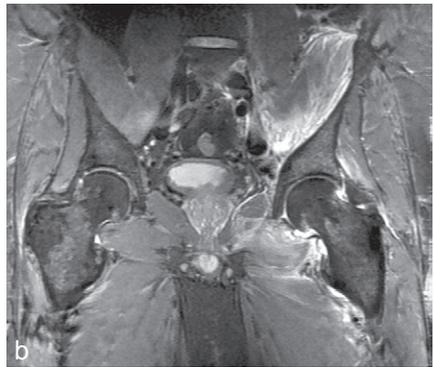
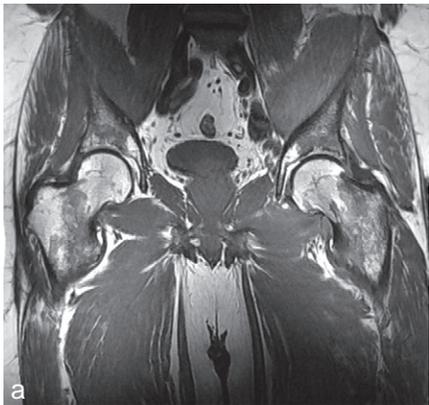


Figure 8-29.
Arthrite coxofémorale gauche.
IRM coupe coronale pondérée T1 (a), T2 (b), T1 + C (c) : pincement articulaire, épanchement, abcès dans les parties molles, érosions céphaliques sous-chondrales.

- le diagnostic de l'infection articulaire doit être précoce pour éviter les séquelles;
 - la ponction de l'articulation suspecte avec analyse du liquide synovial est l'attitude à adopter.
- L'échographie, surtout chez l'enfant, permet la recherche d'un épanchement intra-articulaire.
 - Le scanner visualise les irrégularités des surfaces articulaires et l'épaississement des parties molles.
 - L'IRM peut objectiver : un épanchement intra-articulaire, un épaississement de la synoviale qui prend le contraste après injection de gadolinium, des anomalies de l'os sous-chondral (œdème ou infection en hyposignal T1 et hypersignal T2), des lésions cartilagineuses (irrégularités, amincissement ou disparition du cartilage) (fig. 8-29).

Plus tardivement

Les signes d'altération articulaire apparaissent : pincement ou élargissement de l'interligne, lacunes sous-chondrales et/ou encoches péri-chondrales (fig. 8-30). Scanner et IRM précisent les lésions et les anomalies associées.

Sous traitement

Les lésions se stabilisent et l'arthrite peut évoluer vers la restitution *ad integrum* ou au contraire vers l'ankylose articulaire fibreuse ou osseuse (fig. 8-31).

En l'absence de traitement

L'évolution se fait vers la destruction articulaire avec la survenue possible de complications : luxation ou dislocation articulaire (fig. 8-32), septicémie.

ARTHRITES TUBERCULEUSES

L'arthrite tuberculeuse est une localisation secondaire de la maladie.

La propagation de l'infection s'effectue par voie sanguine ou lymphatique.

L'atteinte initiale est synoviale ou osseuse.

Elle affecte principalement les grosses articulations : coxo-fémorale, genou, tibio-tarsienne, épaule.

L'évolution en trois phases successives (envahissement, destruction, réparation) explique la chronologie d'apparition des signes radiographiques.

Clinique

L'arthrite tuberculeuse presque toujours monoarticulaire, quelle que soit sa localisation, débute comme une inflammation articulaire d'intensité modérée, subaiguë ou chronique : douleurs modérées, limitation articulaire s'aggravant progressivement, signes inflammatoires locaux.



Figure 8-30.
Arthrite interphalangienn
distale.
Destruction articulaire.

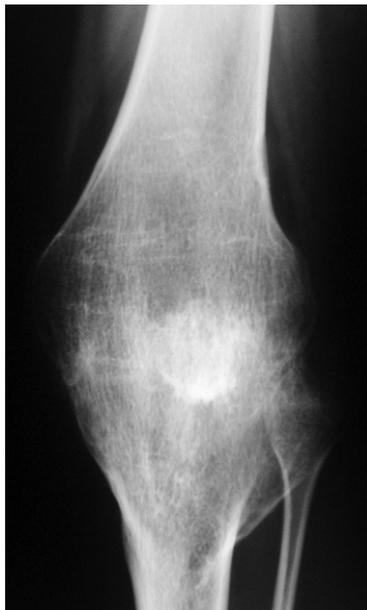


Figure 8-31.
Séquelles d'arthrite : ankylose
fémorotibiale.



Figure 8-32.
Séquelles d'arthrite : dislocation articulaire,
réaction périostée.

Imagerie (tableau 8-1)

- Les signes radiologiques sont peu spécifiques.
- L'aspect radiographique peut être normal pendant plusieurs semaines ou mois.
- L'arthrite se caractérise par : une ostéoporose juxta-articulaire, des érosions osseuses péri-chondrales, un pincement progressif de l'espace articulaire.
- Initialement, la tuméfaction des parties molles et l'ostéoporose peuvent dominer le tableau radiographique.
- L'ostéoporose peut s'intensifier et devenir très importante au point de ressembler à une algodystrophie.
- Le processus infectieux sera seulement reconnu au moment de l'apparition des destructions osseuses et cartilagineuses : érosions osseuses sous-chondrales mal limitées, localisées au niveau de la plaque sous-chondrale et dans l'os sous-jacent.
- Le pincement de l'interligne articulaire apparaît plus ou moins vite. Parfois, le pincement est tardif après l'apparition d'importantes érosions péri-chondrales et encoches sous-chondrales.
- Dans d'autres cas, il est contemporain de l'apparition de minimes érosions péri-chondrales.
- La réaction osseuse est moins intense dans l'arthrite tuberculeuse que dans les autres arthrites septiques.
- Le processus de réparation se traduit par une ostéosclérose sous-chondrale ; une réaction périostée linéaire, parallèle à la corticale peut être présente ; son importance est moindre que dans les infections à pyogènes.

TABLEAU 8-1 : SIGNES RADIOLOGIQUES DE L'ARTHRITE TUBERCULEUSE.

SIGNES	BK	GERMES BANALS
Tuméfactations des parties molles	+	+
Ostéoporose	+	±
Pincement articulaire	Tardif	Précoce
Érosions péri-chondrales	+	+
Répartition osseuse Sclérose périostée	±	+
Ankylose	±	+
Évolution	Lente	Rapide

- Des séquestres osseux radio-opaques apparaissent sur les bords de l'articulation. Des kystes synoviaux, des abcès des parties molles et des fistules peuvent également se rencontrer. Le scanner et l'IRM les mettent en évidence (fig. 8-33).
- Si le traitement est mis en route avant que n'apparaissent les destructions cartilagineuses importantes, la guérison est obtenue sans séquelles. L'évolution spontanée se fait à bas bruit vers la destruction articulaire et aboutit à l'ankylose fibreuse de l'articulation dont la fréquence est moindre que dans les arthrites à pyogènes.
- Le diagnostic doit être précoce pour éviter l'apparition de destructions cartilagineuses. La mise en culture du liquide de ponction ou la biopsie synoviale assure le diagnostic.
- Tout processus monoarticulaire doit jusqu'à preuve du contraire être suspect d'une origine infectieuse. La nature de l'agent infectieux n'est pas toujours facile à déterminer, d'où l'importance de la ponction articulaire et de la biopsie synoviale.

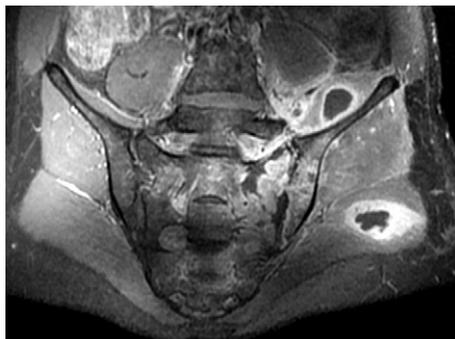


Figure 8-33.

Arthrite sacro-iliaque gauche.

IRM coupe coronale pondérée T1 + C : atteinte sacro-iliaque, abcès dans les parties molles.

Diagnostic différentiel

- Arthrite rhumatoïde : ostéoporose, érosions périchondrales, pincement de l'interligne.
- Goutte : ostéoporose minime ou absente ; pas d'érosions périchondrales, interligne normal.
- Synovite villonodulaire : densification des parties molles, lacunes cerclées, minéralisation osseuse et hauteur de l'espace articulaire normales.
- Ostéochondromatose synoviale : corps étrangers calcifiés intra-articulaires.
- Ostéolyse idiopathique : ostéoporose, pincement net de l'interligne.

ARTHROSE

- Arthropathie chronique douloureuse, déformante, non inflammatoire, secondaire à une destruction du cartilage associée à des modifications de l'os sous-chondral.
- L'arthrose débute par une altération du cartilage qui est détruit progressivement.
- Il en résulte une ostéosclérose de la plaque osseuse sous-chondrale importante dans les zones d'hyperpression, une ostéophytose et une réaction synoviale.
- L'ostéochondromatose est une évolution possible.
- L'arthrose n'évolue jamais vers l'ankylose, contrairement à l'arthrite.
- Les facteurs étiologiques sont généraux et locaux.

Caractères généraux

SIGNES CLINIQUES

- L'arthrose se caractérise par une symptomatique fonctionnelle associant :
 - douleurs de type mécanique provoquées par le mouvement et calmées par le repos ;
 - déformations articulaires liées à l'ostéophytose ;
 - gêne fonctionnelle avec une limitation articulaire d'importance variable.
- Les signes négatifs sont importants :
 - absence de signe inflammatoire local ;
 - épanchement articulaire rare, de type mécanique ;
 - absence de signes généraux.
- Le nombre des articulations atteintes est variable.
- L'arthrose secondaire à un problème local est monoarticulaire ou limitée.
- L'arthrose maladie est pauci ou polyarticulaire.

SIGNES RADIOLOGIQUES

- Ils reflètent les modifications anatomiques :
 - pincement de l'interligne articulaire ;
 - ostéophytose marginale développée dans le prolongement de l'articulation ;
 - ostéosclérose de l'os sous-chondral, majorée dans les zones d'appui ;
 - présence de géodes au sein de la densification.
- Dans l'arthrose évoluée, les extrémités osseuses se déforment et des corps étrangers intra-articulaires peuvent apparaître.

SIGNES BIOLOGIQUES

Ils sont absents.

ÉVOLUTION

- Elle est variable.
- L'aggravation progressive est favorisée par la présence de facteurs mécaniques qui accentuent la détérioration articulaire locale.

BILAN RADIOLOGIQUE

- *Les radiographies standards* affirment le diagnostic et sont souvent suffisantes.
- *L'arthroscanner* est utile dans le bilan des lésions cartilagineuses évoluées. Il permet l'analyse des régions sous et péri-chondrales et la recherche de calcifications intra-articulaires.
- *L'IRM* est utile dans le bilan des formes débutantes. Elle renseigne sur les modifications initiales du cartilage, de la plaque osseuse sous-chondrale et de la synoviale.

Localisations arthrosiques

- L'arthrose peut toucher n'importe quelle articulation.
- Les articulations portantes des membres inférieurs (hanches et genou) sont couramment atteintes.
- Au membre supérieur, l'arthrose se localise souvent à la main.
- L'arthrose vertébrale antérieure ou postérieure est très fréquente et prédomine sur les zones de transition.

ARTHROSES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Arthrose scapulo-humérale

- Rarement primitive et plus souvent secondaire à une dystrophie de la tête humérale ou à une altération de la coiffe des rotateurs.
- L'aspect radiologique associe un pincement articulaire inconstant, une ostéophytose humérale le plus souvent inférieure, moins souvent une ostéophytose de la glène.
- L'altération de la coiffe des rotateurs est responsable d'une arthrose acromiohumérale avec condensation sous-acromiale, condensation du tubercule majeur de l'humérus, réduction de l'espace sous-acromial avec la création d'une néoarticulation acromiohumérale (fig. 8-34).



Figure 8-34.
Omarthrose et arthrose acromiohumérale.

- La chondrocalcinose peut être responsable d'une déformation des surfaces articulaires glénohumérales et d'un épanchement intra-articulaire se traduisant par un élargissement de l'interligne scapulo-huméral.
- L'ostéonécrose humérale n'est pas une cause d'omarthrose.

Arthroses de la main

Arthrose scaphotrapézienne (fig. 8-35)

- Rarement primitive, elle est souvent associée à une chondrocalcinose.
- Radiologiquement, on retrouve un pincement de l'interligne scapho-trapézo-trapézoïdien, une ostéosclérose sous-chondrale et une ostéophytose marginale surtout externe.

Rhizarthrose du pouce (fig. 8-36)

- Souvent bilatérale, elle prédomine en général d'un côté.
- Les manifestations radiologiques siègent à l'interligne trapézométacarpien qui est pincé, irrégulier, prolongé en dehors par une ostéophytose de plus en plus importante.
- Les berges articulaires sont condensées et la base du premier métacarpien se luxé en dehors.
- Les rétractions musculaires aboutissent à une désaxation du pouce.



Figure 8-35.
Arthrose scaphotrapézienne.



Figure 8-36.
Rhizarthrose.

Arthrose métacarpophalangienne

- Elle siège préférentiellement sur les 2^e et 3^e rayons.
- Elle se traduit par un pincement de l'interligne articulaire et une ostéophytose exubérante prédominant à la face palmaire de la tête des métacarpiens.

Arthrose interphalangienne proximale

L'interligne est pincé et s'accompagne d'une ostéophytose latérale surtout dorsale qui déforme l'articulation donnant un aspect noueux : nodosités de Bouchard.

Arthrose interphalangienne distale (fig. 8-37)

- Elle débute préférentiellement sur l'index et le médium avant de gagner les autres doigts.
- Les nodosités intéressent la face dorsale de l'articulation et peuvent s'accompagner de désaxations latérales.

Arthrose interphalangienne érosive (fig. 8-38)

- Elle associe un pincement de l'interligne, une atteinte érosive des berges articulaires avec géodes sous-chondrales et une ostéophytose marginale importante.
- Cette arthrose simule une arthrite inflammatoire.

ARTHROSES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Elles sont dominées par la coxarthrose et la gonarthrose.



Figure 8-37.
Arthrose interphalangienne distale.



Figure 8-38.
Arthrose érosive.

L'examen radiologique a pour but un diagnostic précoce et un bilan précis des lésions permettant la mise en place d'une prothèse pour retarder l'échéance de l'arthrodèse.

Coxarthrose

Elle est la manifestation arthrosique la plus fréquente. Elle se présente sous différents aspects suivant qu'elle est primitive ou secondaire à une anomalie articulaire congénitale ou acquise.

Signes cliniques

- Douleur de type mécanique évoluant par poussées.
- Douleur projetée au niveau du genou.
- Gêne fonctionnelle avec, à l'examen clinique, une limitation de l'amplitude des mouvements passifs.
- Parfois la coxarthrose est muette.

Bilan radiologique

Radiographies standards

- Elles suffisent au diagnostic.
- Elles font le point sur le stade évolutif de la coxarthrose.
- Elles précisent l'existence d'une cause favorisante.
- Elles analysent les appuis de cette articulation portante.
- Elles permettent de porter une indication d'arthroplastie, puis d'en suivre les résultats.
- Le dossier radiographique comporte un cliché de bassin dans l'incidence de face, des clichés de hanche de profil ainsi qu'un cliché de face et de profil pour les deux hanches.
- *Signes spécifiques de l'arthrose :*
 - pincement de l'interligne segmentaire ou global (fig. 8-39 et 8-40) ;
 - ostéosclérose sous-chondrale dans les zones d'hyperpression (pôle supérieur de la tête fémorale, toit du cotyle, sourcil cotyloïdien) ;
 - ostéophytose marginale au niveau du cotyle et de la tête fémorale ;
 - lacunes sous-chondrales d'hyperpression arrondies, bien limitées dans les zones d'appui sur le toit du doigt du cotyle ou sur la tête fémorale ;
 - déformations de la tête fémorale et du cotyle (fig. 8-41 et 8-42).
- *En dehors des signes d'aggravation, des complications* peuvent survenir : bilatéralisation, ostéonécrose, ostéochondromatose.
- Le retentissement sur les articulations sous-jacentes et sur le rachis lombal est analysé par les radiographies standards.



Figure 8-39.
Coxarthrose débutante.



Figure 8-40.
Coxarthrose : pincement de l'interligne articulaire, ostéophytose marginale.



Figure 8-41.
Coxarthrose engainante.



Figure 8-42.
Coxarthrose protrusive.

- *La radiographie* permet de reconnaître une origine à la coxarthrose (coxométrie) ou de mettre en évidence une coxopathie pouvant prédisposer à la coxarthrose.
- *Le bilan préopératoire* fait appel à une épreuve de recentrage en abduction ou adduction, en rotation interne ou externe.

Scanner

Il précise les lésions articulaires : ostéophytose, géodes sous-chondrales (fig. 8-43 et 8-44)

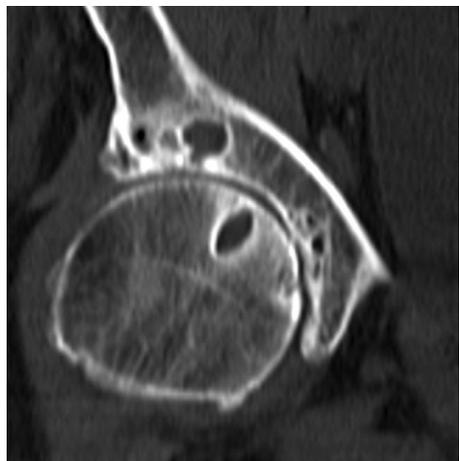


Figure 8-43.
Coxarthrose.

Scanner : géodes sous-chondrales, pincement de l'interligne articulaire.



Figure 8-44.
Coxarthrose.Scanner.

Arthroscanner

Il est plus performant pour la mise en évidence d'ulcérations cartilagineuses et la recherche de corps étrangers au niveau de l'arrière-fond. Il montre une éventuelle calcification du bourrelet cotyloïdien.

IRM

Sur les séquences pondérées en T1 et en T2 (fig. 8-45), elle montre :

- les lésions dégénératives débutant au niveau du cartilage ;
 - la pénétration de liquide synovial dans les gèodes d'hyperpression ;
 - un épanchement intra-articulaire ;
 - une ostéonécrose secondaire (fig. 8-46)
- Une pathologie du labrum acétabulaire.

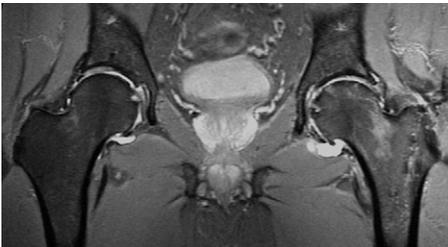


Figure 8-45.
Coxarthrose bilatérale.
IRM coupe coronale pondérée T2.

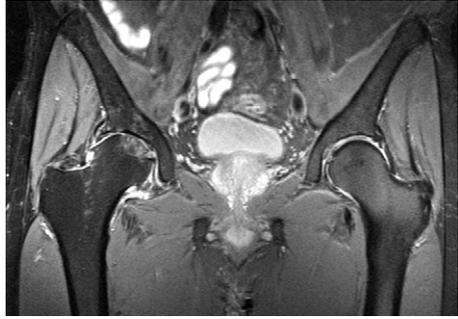


Figure 8-46.

Coxarthrose bilatérale.

IRM coupe coronale pondérée T2 visualisant une nécrose céphalique droite.

Formes particulières

- Parmi les formes primitives, il faut individualiser les coxarthroses à évolution rapide ou coxarthroses destructives rapides (CDR) qui ne représentent pas plus de 1 à 20 % de l'ensemble des coxarthroses.
- La CDR est caractérisée par l'apparition d'importantes lésions destructives survenant sur une coxarthrose préexistante ou sur une hanche normale. L'interligne articulaire est pincé rapidement, de façon globale, surtout dans sa partie supérieure traduisant une chondrolyse rapide. Des lésions destructrices de type géodique ovalisent la tête fémorale et rehaussent le toit du cotyle. L'ostéophytose est minime. La structure osseuse est modifiée avec la juxtaposition de plages transparentes et de zones d'ostéocondensation (*fig. 8-47*).
- La CDR fait discuter l'existence d'une coxite.
- Elle a rapidement une incidence chirurgicale.

Diagnostic différentiel

- Coxites inflammatoires ou infectieuses :
 - altération de l'état général, fièvre, limitation des mouvements;
 - syndrome inflammatoire biologique;
 - les signes radiologiques sont retardés : déminéralisation diffuse, pincement de l'interligne, érosions et géodes sans ostéophytes;
 - la ponction articulaire assure le diagnostic.
- Coxopathie pagétique.
- Ostéonécroses diverses.
- Arthropathies diverses :
 - nerveuses : tabès
 - synovite villonodulaire;
 - synovialome.

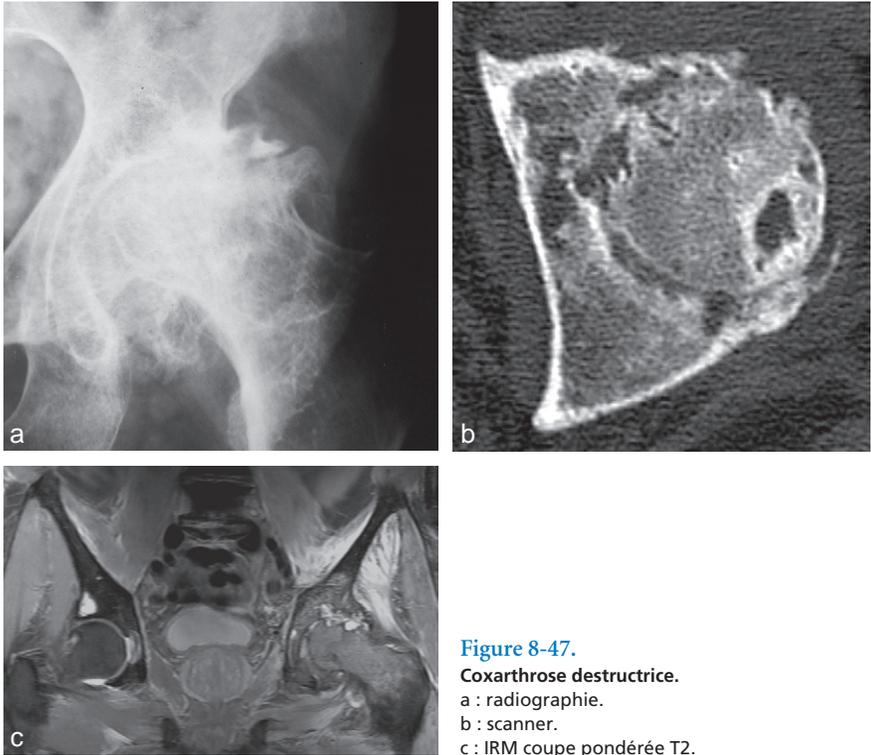


Figure 8-47.
Coxarthrose destructrice.
 a : radiographie.
 b : scanner.
 c : IRM coupe pondérée T2.

- Toutes ces coxopathies peuvent à un moment de leur évolution présenter des signes dégénératifs ou pseudo-dégénératifs.

Gonarthrose

L'arthrose du genou est fréquente; elle est primitive ou secondaire.

Signes cliniques

- Douleurs mécaniques.
- Dérobements, instabilité, blocage, hydarthrose.
- Syndrome patellaire.

Examen radiologique

Radiographies standards

- Le bilan radiographique comprend un cliché des deux genoux en position debout (face, profil, incidence en schuss), un cliché de profil et des incidences fémoropatellaires.

- *Le diagnostic de gonarthrose est affirmé devant l'association :*
 - d'un pincement articulaire électif;
 - d'une condensation osseuse;
 - de géodes dans les zones d'hyperpression;
 - d'ostéophytes.
- *L'examen radiographique :*
 - affirme la gonarthrose fémorotibiale ou fémoropatellaire;
 - recherche une étiologie à la gonarthrose (trouble de la statique, malposition patellaire, fracture, ostéonécrose aseptique, ostéochondrite disséquante, lésion méniscale ou ménisectomie, arthropathie inflammatoire ou infectieuse, chondromatose synoviale, acromégalie, etc.);
 - participe au bilan préopératoire.

Arthroscanner

- Il précise l'état du cartilage patellaire et trochléen ainsi que le positionnement patellaire.
- Il recherche une ostéochondromatose synoviale ou une ostéonécrose condylienne.

IRM

- Elle permet la mise en évidence d'une altération de la zone sous-chondrale sous la forme d'une simple contusion voire d'une ostéonécrose évoluée.
- Elle assure l'étude du cartilage (fig. 8-48).

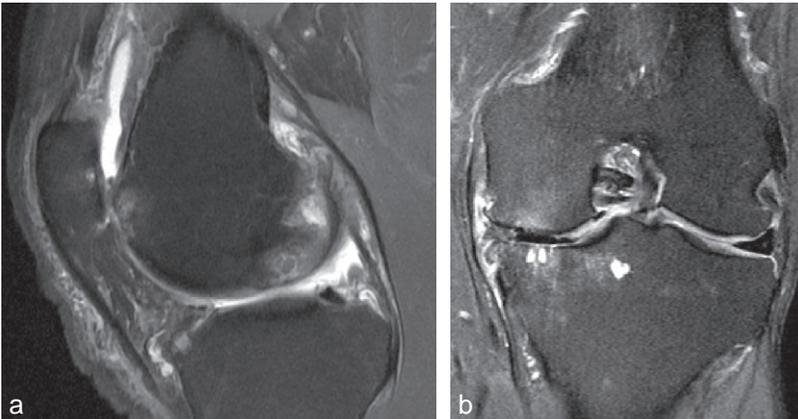


Figure 8-48.

Gonarthrose.

IRM en densité de protons avec FS coupes sagittale (a) et coronale (b). Épanchement intra-articulaire, géodes sous-chondrales, œdème sous-chondral, ostéophytose, chondropathie, lésion du ménisque médial.

Diagnostic différentiel

- Arthrite infectieuse.
- Arthropathies microcristallines.
- Arthropathie tabétique.
- Hémophilie.
- Acromégalie

ARTHROSE DU RACHIS

L'arthrose rachidienne est une affection fréquente, souvent asymptomatique, nécessitant une imagerie devant la survenue de troubles fonctionnels.

Signes cliniques

- Lombalgies aiguës ou chroniques.
- Radiculagie, claudication radiculaire, troubles sphinctériens.
- Douleurs en hyperlordose, à l'effort.

Bilan radiologique

Radiographies standards

- Modifications discosomatiques :
 - modification de hauteur de l'espace intervertébral, signes d'altération discale (vide, calcification) ;
 - modifications des plateaux vertébraux adjacents ;
 - ostéophytose marginale.
- Modifications vertébrales postérieures.
- Déplacements intersomatiques : olisthésis antérieur ou postérieur.

Scanner

- Modifications discales : contours, structure.
- Modifications dégénératives articulaires postérieures.
- Retentissement canalaire de l'arthrose.

IRM

- Modifications du signal discal.
- Modifications du signal vertébral.
- Retentissement de l'arthrose sur les structures canalaires et leur contenu.

Examens contrastés : opacification des espaces sous-arachnoïdiens

- Radiculographie : utile pour l'exploration des sténoses canalaires notamment en présence d'un spondylolisthésis dégénératif (clichés dynamiques de profil en flexion et en extension).
- Myélographie cervicale couplée au scanner (myéloscanner) : recherche d'une compression médullaire ou radiculaire.

Lésions discosomatiques

Rachis cervical

- Les atteintes discosomatiques dominent à l'étage cervical inférieur (C5-C6, C6-C7), alors que l'atteinte articulaire est plus fréquente à l'étage moyen (C3-C4).
- Elles se traduisent par des signes de compression radiculaire ou médullaire (myélopathie cervicarthrosique).
- *Radiographies standards* (face, profil, oblique) : arthrose unco-disco-somatique et arthrose interapophysaire postérieure, retentissement sur les foramens.
- *Scanner ou myéloscanner* : objective les répercussions de l'arthrose sur les structures canalaires et leur contenu.
- *IRM* : souffrance médullaire (hypersignal médullaire en T2), cavitation centro-médullaire (hyposignal T1, hypersignal T2), atrophie médullaire (fig. 8-49).



Figure 8-49.
Myélopathie cervicarthrosique.

Rachis thoracique

- Atteinte préférentielle de la région thoracique moyenne et l'arthrose est le plus souvent asymptomatique.
- L'ostéophytose antérolatérale est visualisée sur les clichés standards.
- Le scanner peut mettre en évidence une hernie discale calcifiée dont le retentissement médullaire est apprécié par myéloscanner ou IRM.
- Des calcifications discales sont présentes dans près de 6 % des cas; solitaires ou multiples, elles affectent avec prédilection la charnière thoracolombale et sont responsables d'une compression médullaire. Ces calcifications sont mieux appréciées par la scanographie.

Rachis lombal

- À l'étage lombal, les lésions dégénératives prédominent fréquemment au niveau des deux derniers espaces intersomatiques.

Radiographies standards

De Sèze, profil, charnière lombosacrée face et profil, elles objectivent les éléments suivants :

- réduction de hauteur de l'espace intervertébral, vide discal, calcification discale;
- densification des plateaux vertébraux (fig. 8-50);
- ostéophytose antérolatérale, plus rarement postérieure;
- arthrose interapophysaire postérieure;
- spondylolisthésis dégénératif (fig. 8-51).



Figure 8-50.
Discarthrose L5-S1.



Figure 8-51.
Spondylolisthésis dégénératif de L4.



Figure 8-52.
Arthrose lombale.
Scanner : discarthrose érosive L2-L3, discarthrose L4-L5, Arthrose vertébrale postérieure.

Scanner (fig. 8-52)

- Modifications discales : étalement discal global, vide discal, calcification.
- Modifications des articulations vertébrales postérieures : pincement articulaire, condensation sous-chondrale, érosions, ostéophytose, vide articulaire, subluxation, kyste synovial parfois calcifié, calcification du ligament jaune.
- Modifications canalaies : rétrécissement du canal central et/ou du récessus latéral.

IRM

- Étude du signal discal : hyposignal T2, fissure discale en hypersignal T2 dans les formes évoluées, modification de la morphologie discale, calcification en hypo ou en hypersignal.
- Intérêt dans le bilan préopératoire avant arthrolyse.
- Étude du signal vertébral. Classification de Modic en 3 catégories selon l'aspect des plateaux vertébraux adjacents à une discopathie :
 - stade 1 œdémateux : hyposignal T1, hypersignal T2 (fig. 8-53) ;
 - stade 2 graisseux : hypersignal T1 et T2 (fig. 8-54) ;
 - stade d'ostéosclérose : hyposignal T1 et T2.

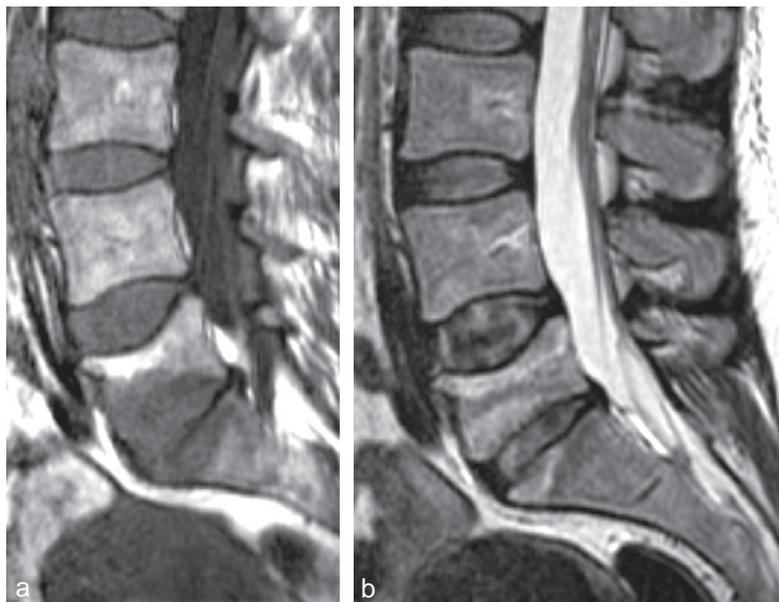


Figure 8-53.

Stade Modic 1 en L-S1.

IRM pondération T1 (a), T2 (b).

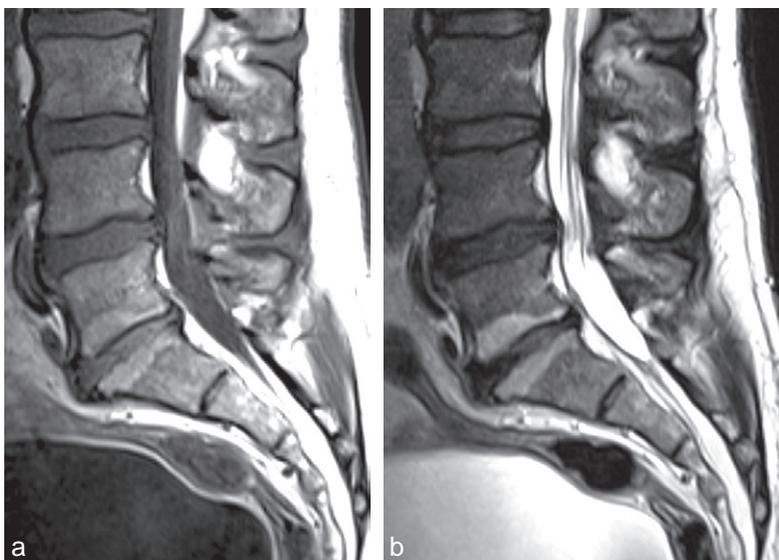


Figure 8-54.

Stade Modic 2 en L-S1.

IRM pondération T1 (a), T2 (b).

- Étude canalaire et des rapports contenu – contenant.
- Étude des articulations interapophysaires postérieures sur les coupes sagittales paramédianes.

Lésions discales

- Le bilan relève en règle générale de la scanographie ou de l'IRM (fig. 8-55).
- Les techniques d'imagerie précisent le siège de la hernie, son volume, son extension et la présence de facteurs associés : calcification, sténose canalaire, arthrose.
- L'IRM est essentiellement indiquée dans le bilan des rachis opérés à la recherche d'une récurrence pulpaire.
- La radiculographie éventuellement couplée au scanner n'intervient en complément que dans les cas douteux avec la réalisation de clichés en charge et dans le bilan des sténoses canalaire avec la pratique de clichés dynamiques en flexion et en extension.

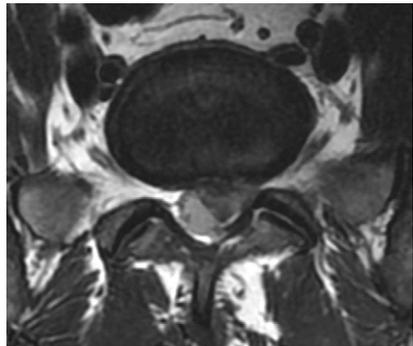


Figure 8-55.
Hernie discale postérolatérale gauche.
IRM.

HYPEROSTOSE VERTÉBRALE ENGAINANTE – MALADIE DE FORESTIER ROTES QUERROL

Il s'agit d'une ankylose indolore du rachis par urne coulée osseuse latéro-vertébrale.

D'étiologie inconnue, elle survient plus volontiers chez les sujets âgés.

L'affection se caractérise par des localisations vertébrales de l'hyperostose et également par des localisations extrarachidiennes dans les zones d'insertion tendineuses et ligamentaires.

Clinique

- Affection très souvent latente et de découverte fortuite.
- Limitation progressive sans douleurs des mouvements du rachis cervical et lombal.
- Révélation de l'affection par une complication : dysphagie, complication neurologique.

Imagerie

BILAN RADIOLOGIQUE

- Les radiographies standards permettent de porter le diagnostic et assurent le suivi.
- Le scanner fait le bilan des lésions rachidiennes (rétrécissement canalaire) et intracanales (calcifications ligamentaires).
- L'IRM dresse le bilan du retentissement médullaire : compression médullaire, myélomalacie.

CARACTÈRES RADIOLOGIQUES

- Selon Resnick, trois critères définissent la maladie hyperostotante :
 - la présence de ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus ;
 - la conservation des espaces discaux ;
 - l'absence d'érosion ou d'ankylose des articulations sacro-iliaques et l'absence d'ankylose des articulations interapophysaires.
- L'arthrose peut être une phase évolutive de l'hyperostose vertébrale.

MANIFESTATIONS RACHIDIENNES

Au niveau thoracique (fig. 8-56 et 8-57)

- La plus fréquente et la plus caractéristique.
- Hyperostose antérolatérale droite avec une prédilection pour le segment Th7-Th11.
- Maximum en regard des disques, l'hyperostose recouvre la face antérieure du rachis.
- Parfois, présence d'une ligne radiotransparente entre l'ossification et le corps vertébral (différence avec l'arthrose).
- Les disques gardent une épaisseur normale.
- Aspect normal des articulations intervertébrales.

Au niveau cervical

- L'hyperostose siège de C4 à C7 à la face antérieure des corps vertébraux (fig. 8-58).
- Parfois importante à l'origine d'une dysphagie.



Figure 8-56.
Hyperostose vertébrale
engainante.

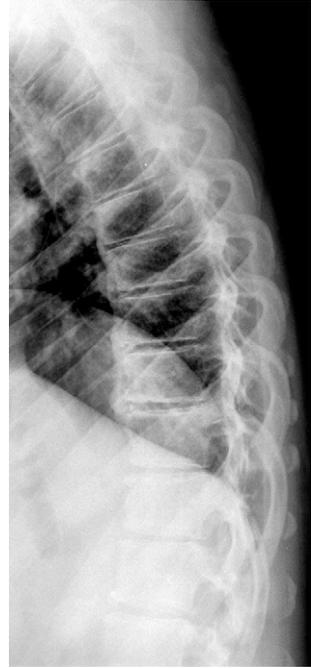


Figure 8-57.
Hyperostose vertébrale
engainante.

Au niveau lombal

- L'hyperostose se localise volontiers sur les trois premières vertèbres avec un développement antérieur.
- Les corps vertébraux restent individualisables de l'hyperostose et les disques sont peu ou pas pincés.
- Les localisations intracanales sont bien mises en évidence par le scanner : prolifération osseuse rétrosomatique rétrécissant le canal vertébral, ponts osseux interlamaires.
- Scanner et IRM visualisent les lésions associées (ex : ossification du ligament longitudinal postérieur) ou les complications (compression médullaire, myélomalacie).

MANIFESTATIONS EXTRARACHIDIENNES PÉRIPHÉRIQUES

- Elles sont fréquentes, souvent bilatérales correspondant à des zones d'insertion ligamentaire ossifiées.
- Elles sont caractérisées par l'absence :
 - de pincement articulaire au début;



a



b

Figure 8-58.

Maladie de Forestier Rotes Querrol.

Hyperostose vertébrale engainante.

a : rachis central vu de profil.

b : myéloscanner.

- de modification de la plaque sous-chondrale;
- d'anomalies de type inflammatoire;
- de rapidité évolutive.

Bassin (fig. 8-59)

– L'atteinte du bassin est quasi constante.



D

Figure 8-59.

Pont osseux symphysaire dans le cadre d'une hyperostose engainante.

- Hyperostose des crêtes iliaques, ischiatique, des trochanters, de la symphyse pubienne.
- Les articulations sacro-iliaques ne sont jamais ankylosées mais peuvent présenter des ostéophytes inférieurs ou antérieurs, une condensation de la berge iliaque, des ossifications capsuloligamentaires.
- L'atteinte des hanches réalise une coxopathie engainante d'évolution lente.

Membres inférieurs

- Hyperostose fémorale, patellaire.
- Épines calcanéennes exubérantes.
- Aspect de pied hérissé.
- Calcification des ligaments plantaires.

Membres supérieurs

- Hyperostose glénoïdienne, coracoïdienne, humérale.
- Épines olécraniennes.
- Périostose des phalanges et du métacarpe.
- Déformation des houppes phalangiennes.

Complications

- Compression des structures avoisinantes par une hyperostose exubérante : dysphagie.
- Fracture du rachis ankylosé : s'accompagnant ou non de signes neurologiques :
 - fracture transcorporéale ;
 - fracture transdiscale ;
 - fracture transdiscale et corporéale.
- Compression médullaire et existence d'un éventuel hypersignal centromédullaire objectivé par IRM.
- Fracture également mise en évidence par scanner.

Diagnostic différentiel

- Arthrose vertébrale :
 - pincement discal prédominant en avant ;
 - ostéophytose ;
 - condensation des plateaux vertébraux.

- Spondylarthropathies :
 - atteinte uni ou bilatérale des articulations sacro-iliaques ;
 - altérations inflammatoires des articulations axiales et périphériques.
- Spondylose d'Erdheim de l'acromégalie :
 - hyperostose rachidienne antérolatérale ;
 - hypertrophie discale ;
 - augmentation du diamètre antéropostérieur du corps vertébral sans ponts osseux intervertébraux ;
 - aspect caractéristique du crâne, des mains et des pieds.
- Fluorose :
 - ostéosclérose diffuse ;
 - ponts osseux antérieurs réalisant une coulée continue.
- Maladie des Japonais :
 - ossification du ligament longitudinal postérieur ;
 - sans hyperostose vertébrale.

Suivi radiologique

- Bassin de face.
- Rachis dorsolombal face et profil.

ARTHROPATHIES MÉTABOLIQUES (ARTHROPATHIES ET PÉRIARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES)

Groupe hétérogène d'affections articulaires caractérisées par le dépôt intra ou para-articulaire de cristaux de différentes natures.

Ce groupe rassemble ([tableau 8-II](#)) :

- la maladie des dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium (chondrocalcinose) ;
- la maladie des dépôts de cristaux d'hydroxyapatite de calcium ;
- l'arthropathie cristalline induite par les corticostéroïdes.

Rhumatisme à hydroxyapatite (calcifications tendineuses multiples)

Le rhumatisme à hydroxyapatite se manifeste par des crises douloureuses articulaires et périarticulaires concomitantes à la présence de calcifications extra-articulaires formées de cristaux d'hydroxyapatite de calcium.

TABLEAU 8-II : CARACTÉRISTIQUES COMPARÉES DES DIFFÉRENTES ARTHROPATHIES MÉTABOLIQUES.

MALADIE	TYPE DE CRISTAUX	LOCALISATION	SIÈGE PRÉFÉRENTIEL
Goutte	Urate de sodium	Articulaire et périarticulaire	Articulation métatarso-phalangienne 1 ^{er} orteil
Dépôts de cristaux de pyrophosphate	Pyrophosphate de calcium	Fibrocartilage, cartilage hyalin, synoviale	Genou, poignet
Dépôts de cristaux d'hydroxyapatite	Hydroxyapatite de calcium	Bourses et tendons périarticulaires	Épaule
Synovite cristalline induite par les corticostéroïdes	Cristaux de corticostéroïdes	Lieu d'injection	Lieu d'injection

Trois articulations doivent au minimum être affectées pour que l'on puisse parler de rhumatisme à hydroxyapatite.

La localisation élective est l'épaule.

Le diagnostic est radiologique.

La guérison est spontanée et le traitement peut être percutané.

CLINIQUE

Tableau polymorphe :

- monoarthrite récidivante ;
- polyarthrite aiguë ;
- polyarthrite chronique avec des épisodes évolutifs aigus ;
- rachialgies inflammatoires.

L'évolution se fait spontanément vers la guérison avec résorption ou migration de la calcification.

IMAGERIE

- Les radiographies standards suffisent pour établir le diagnostic :
 - mise en évidence d'une calcification intratendineuse : présence d'amas calciques dans les régions périarticulaires ;
 - aspect normal des surfaces articulaires ;
 - hauteur normale de l'espace articulaire.
- Les autres techniques d'imagerie (échographie, IRM) ne sont utiles que pour étudier la morphologie tendineuse.
- Il n'existe pas de parallélisme radioclinique ; au décours d'une crise aiguë, l'examen radiologique peut montrer une résorption ou une migration du dépôt calcique.

FORMES TOPOGRAPHIQUES

Épaule : périarthrite scapulo-humérale

- Douleurs de l'épaule avec ou sans limitation des mouvements, sans altération radiologique de l'articulation glénohumérale. Ces douleurs proviennent d'une altération des tendons de la coiffe des rotateurs.
- Atteinte parfois bilatérale d'emblée.

Aspects cliniques

Les deux signes fonctionnels majeurs sont la douleur et l'impotence fonctionnelle. On distingue quatre aspects suivant leur prépondérance :

- épaule douloureuse simple : tendinite du supra-épineux ou du long biceps ;
- épaule douloureuse aiguë : douleur vive avec impotence fonctionnelle traduisant une bursite sous-deltôïdienne ;
- épaule bloquée en rapport avec l'existence d'une capsulite rétractile ;
- épaule pseudo-paralytique.

Aspects radiologiques

Épaule douloureuse simple ou aiguë

- Présence d'une ou de plusieurs calcifications périarticulaires de taille variable et le plus souvent de siège sous-acromial (fig. 8-60).
- Au décours d'un épisode aigu, la calcification peut se fragmenter, migrer et éventuellement disparaître.



Figure 8-60.
Périarthrite scapulo-humérale.
Calcification d'insertion tendineuse.

- Déminéralisation diffuse de la tête humérale, homogène ou microgéoïdique.
- Parfois l'aspect est normal.

Lésions de la coiffe des rotateurs

- Signes de détérioration de l'épaule : atrophie du tubercule majeur de l'humérus, ascension de la tête humérale avec rétrécissement de l'espace sous-acromial et diastasis glénohuméral inférieur, périostose du tubercule majeur de l'humérus, condensation osseuse et irrégularités sous-acromiales.
- Omarthrose secondaire avec une ostéophytose à la partie inférieure de la tête humérale et à la partie inférieure de la glène (fig. 8-61).



Figure 8-61.
Omarthrose secondaire à une lésion de la coiffe des rotateurs.

Bilan radiologique d'une périarthrite

- Les radiographies standards objectivent des signes indirects.
- L'échographie des muscles de la coiffe des rotateurs recherche un amincissement de la coiffe, une rupture tendineuse, une altération du tendon sous la forme d'une zone hyperéchogène.
- L'arthroscanner précise le siège de la lésion et son étendue. Il analyse également les structures musculaires : recherche de signes de dégénérescence graisseuse.
- L'IRM recherche une modification de l'hypersignal normal des tendons sur toutes les séquences d'acquisition. Les calcifications tendineuses se traduisent par des hyposignaux qui déforment le tendon. Des microruptures tendineuses localisées ou une rupture complète se manifestent par un hypersignal T2 plus ou moins étendu sur toutes les séquences.
- Les structures musculaires sont analysées conjointement.

Diagnostic différentiel

- Douleurs projetées le plus souvent d'origine viscérale.
- Atteintes osseuses de voisinage : infection, tumeur, maladie de Paget, ostéonécrose de la tête humérale, etc.

- Atteintes articulaires de voisinage : arthrites infectieuses ou rhumatismales.
- Algodystrophie – syndrome épaule main : association d'une épaule plus ou moins enraidie et d'une déminéralisation osseuse diffuse.

Hanche

- Deuxième localisation après l'épaule.
- La calcification est proche du grand trochanter (moyen glutéal) et est souvent asymptomatique.

Poignet – main

- Douleurs vives.
- Calcifications de petite taille situées au niveau des tendons fléchisseurs et extenseurs des doigts (fig. 8-62).



Figure 8-62.
Calcification tendineuse (flèche).

Coude

Calcifications para-épicondyliennes ou para-épitrochléennes.

Genou, cheville, pied

Localisations rares.

Rachis

- Différents ligaments peuvent être affectés.
- Le plus souvent, l'atteinte porte sur le tendon du muscle long du cou avec la présence d'un amas de calcifications en regard du corps de C2 au-dessous de l'arc antérieur d'atlas et s'accompagnant d'une tuméfaction des parties molles prévertébrales (fig. 8-63).

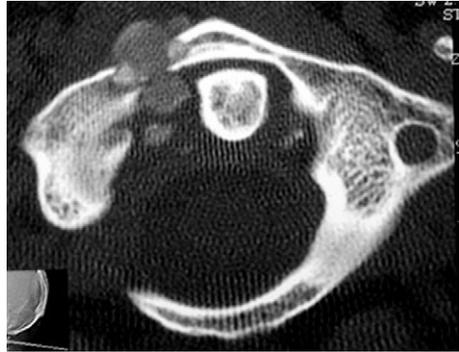


Figure 8-63.

Calcifications de la charnière craniocervicale.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Diagnostic de calcifications périarticulaires d'origine diverse : métabolique, inflammatoire, tumorale, iatrogène, dégénérative.

TRAITEMENT

- Anti-inflammatoires par voie générale.
- Ponction trituration lavage réalisée par voie percutanée.

Goutte

La goutte, conséquence de l'hyperuricémie, est une maladie métabolique à tropisme articulaire, se manifestant par des arthrites aiguës récidivantes et des arthropathies chroniques. Maladie fréquente, surtout masculine (H/F = 12/1), survenant dans la 5^e décade.

Plus souvent d'origine primitive, elle est parfois la conséquence d'une autre maladie ou d'un traitement : hémopathies, certaines néphropathies ou médicaments.

On distingue 4 stades évolutifs :

- hyperuricémie asymptomatique ;
- accès aigu avec atteinte monoarticulaire : arthrite induite par la présence de cristaux d'urate de sodium dans l'articulation ;

- espace intercritique asymptomatique, de durée variable, raccourci dans les formes évoluées;
- goutte chronique (après plus de 10 ans d'évolution) : dépôts d'urate dans les structures articulaires et périarticulaires entraînant des altérations du cartilage, de la plaque sous et péri-chondrale, de la synoviale et des parties molles (tophi).

GOUTTE AIGUË

- Survenant sous l'effet de facteurs déclenchants, elle est annoncée par des prodromes inconstants généraux ou locaux.
- Début brutal localisé à l'articulation métacarpophalangienne de l'hallux.
- Le tableau clinique associe des douleurs, des signes inflammatoires locaux importants et des signes généraux.
- L'examen radiologique est le plus souvent normal. Une tuméfaction des parties molles périarticulaires peut être visualisée au cours de l'accès aigu puis disparaître avec le retour à l'aspect normal.
- Le diagnostic est assuré par le test à la colchicine.

GOUTTE CHRONIQUE

Clinique

- Arthropathie caractérisée par des douleurs à la mobilisation, une raideur articulaire et une tuméfaction des parties molles para-articulaires.
- L'infiltration articulaire est d'apparition tardive.
- Tuméfactions sous-cutanées de taille variable, indolores, sans signes inflammatoires locaux : tophi sous-cutanés.

Imagerie

Signes radiologiques généraux

Arthropathies goutteuses (fig. 8-64 et 8-65)

Les arthropathies chroniques associent l'existence de tophi et des signes d'altération articulaire.

Lésions articulaires :

- interligne articulaire :
 - longtemps conservé,
 - à un stade avancé, pincement uniforme,
 - l'ankylose articulaire est très rare;



Figure 8-64.
Goutte.



Figure 8-65.
Goutte.

– lésions destructrices :

- les *géodes intra-osseuses* traduisent les dépôts d'urate dans l'os. Forme régulière, arrondie ou ovale, taille variable, uniques ou multiples, bien limitées, découpées à l'emporte-pièce avec parfois un liséré dense périphérique. De siège superficiel ou profond, elles demeurent au voisinage de l'articulation,
- les *kystes sous-chondraux* sont absents mais les érosions avec sclérose marginale peuvent leur ressembler,
- les *érosions osseuses* intra (souvent marginales) ou para-articulaires. Les érosions para-articulaires réalisent un aspect pathognomonique de la goutte par le développement d'un pont osseux s'étendant au-dessus du tophus et au-delà du rebord osseux normal. Plusieurs encoches contiguës réalisent un aspect festonné (aspect en hallebarde). Ces érosions peuvent présenter une sclérose marginale ;

– lésions constructrices :

- appositions périostées,
- ostéophytes observés dans les gouttes évoluées. Ces lésions productives élargissent les extrémités des phalanges,
- lésions d'arthrose parfois avec désaxation, affectant le genou, le tibia, l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux,
- l'ankylose est rare.

Tophi :

– dans les parties molles :

- ils se signalent par leur effet de masse ou par leur densité supérieure à celle des parties molles avoisinantes,

- ils siègent préférentiellement aux oreilles, aux coudes, aux pieds, aux mains, aux chevilles et aux genoux,
 - opacité excentrée, ronde ou ovale, parfois calcifiée,
 - réaction périostée spiculaire au contact,
 - érosions irrégulières à la surface de l'os;
- intra-osseux :
- lacune arrondie ou ovale, bien limitée (à l'emporte-pièce), parfois de grande taille (> 5 cm), avec ou sans sclérose périphérique,
 - ostéolyse habituellement sous-chondrale avec rupture corticale mais parfois intraspongieuse,
 - une discrète zone radiotransparente dans la spongieuse peut précéder l'ostéolyse,
 - ostéolyse sous-périostée avec expansion corticale,
 - extension intra-articulaire d'une ostéolyse sous-chondrale.

Calcifications d'insertion tendineuse (enthésopathies)

- Elles ne sont pas spécifiques.
- Une rupture ligamentaire peut se rencontrer occasionnellement.
- Localisations préférentielles : calcaneus, patella, olécrane.

Échographie

Aspect nodulaire, hyperéchogène des tophi avec un bord hypoéchogène large et flou en cas de calcification centrale.

IRM

- Un tophus solitaire se présentant comme une masse tissulaire sans lésion articulaire associée peut être confondu avec un processus néoplasique.
- Devant une compression nerveuse, un tophus de siège atypique associé à une lésion intra-osseuse large fait évoquer une lésion maligne.
- Le signal des tophi goutteux est très variable :
 - signal intermédiaire en T1 et bas en T2;
 - signal faible en T1 et élevé en T2;
 - le signal en pondération T2 est homogène ou hétérogène en fonction de son degré de calcification;
 - il existe un rehaussement du signal après injection de gadolinium traduisant l'hypermétabolisme synovial et du tissu de granulation situé au pourtour du tophus.
- Les arthropathies uratiques prennent en fonction de leur topographie un aspect particulier.
- L'atteinte polyarticulaire est asymétrique affectant avec prédilection les membres inférieurs, les mains et les épaules.

Pieds

- L'atteinte de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux est la plus classique.
- Les lésions destructrices de la tête du premier métatarsien et de la base de la première phalange peuvent aboutir à une ostéolyse complète.
- Des déformations à type d'hallux valgus sont fréquentes. L'atteinte de l'arrière-pied est tardive avec l'aspect du pied hérissé goutteux.
- On peut rencontrer un blindage ostéophytique de la face postérieure du calcaneus, des lésions de l'articulation tibiotarsienne : ostéophytose antérieure et postérieure sans pincement des interlignes, géodes intramalléolaires.

Genoux

- Encoches sur les faces latérales des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux.
- Associées parfois à une ostéophytose et à des géodes sous-chondrales.
- Sans pincement de l'interligne.

Mains et poignets

- Les articulations interphalangiennes proximales et distales sont les plus touchées sous la forme de lésions géodiques asymétriques et non systématisées (fig. 8-66).
- Le carpe et les épiphyses radio-ulnaires inférieures peuvent être atteints.
- Une ostéolyse complète par un tophus est possible.



Figure 8-66.
Arthropathie goutteuse.

Rachis

- Localisation rare et tous les segments peuvent être atteints.
- Les clichés standards visualisent un pincement discal, des érosions osseuses et des lésions dégénératives non spécifiques : aspect de pseudo-spondylodiscite.
- Elles sont confirmées par le scanner (érosions des plateaux, au niveau des articulations vertébrales postérieures) qui montre en plus les tophi.
- En IRM, ces lésions possèdent des caractères les différenciant d'une spondylodiscite infectieuse : les lésions des plateaux bien délimitées, le disque adjacent à la zone altérée est normal, absence d'œdème médullaire.

Coudes, épaules

Ils peuvent être atteints.

Diagnostic différentiel

Devant un accès aigu

- Les radiographies standards éliminent une chondrocalcinose ou une maladie des calcifications tendineuses multiples.
- Les sites d'atteinte sont différents.

Devant une arthropathie chronique (érosions para-articulaires)

- Polyarthrite rhumatoïde :
 - atteinte bilatérale et symétrique ;
 - déminéralisation juxta-articulaire et pincement de l'interligne ;
 - bombement fusiforme des parties molles ;
 - pas de lésion ostéolytique focale de grande taille et à distance de l'articulation.
- Rhumatisme psoriasique :
 - lésions constructrices et destructrices identiques à celles de la goutte ;
 - destruction articulaire ;
 - pas d'ostéolyse intra-osseuse.
- Arthrose érosive :
 - aspect kystique des nodosités de Bouchard et d'Heberden ;
 - atteinte symétrique.
- Synovite villonodulaire :
 - épaissement excentré et important des parties molles para-articulaires ;
 - lésions ostéolytiques avec sclérose marginale ;
 - localisation préférentielle au genou ;
 - longtemps indolore et apparition tardive des signes cliniques ;
 - pas de signes d'atteinte articulaire.

- Arthropathie amyloïde :
 - épaississement des parties molles et lésions érosives (aspect identique à la goutte);
 - diagnostic anatomopathologique.
- Sarcôïdose : lésions lytiques indolores.

D'une densification isolée et importante des parties molles (tophus des parties molles)

- Bursite, tumeur mésoenchymateuse.
- Diagnostic par IRM et biopsie.

D'une ostéolyse isolée et de grande taille (tophus intra-osseux)

- Ganglion intra-osseux :
 - diagnostic par IRM;
 - connexion avec espace articulaire pas toujours visible.
- Chondroblastome : calcification tumorale.
- Tumeur à cellules géantes : lésion tissulaire homogène, diagnostic par IRM.

Chondrocalcinoase articulaire

Incrustation des cartilages, des fibrocartilages, de la capsule, de la synoviale par des cristaux de pyrophosphate de calcium.

Ce dépôt peut affecter également les bourses séreuses, les tendons, les ligaments et les tissus mous para-articulaires.

Arthropathie dégénérative avec des atteintes articulaires spécifiques (par ordre de fréquence décroissante : genou, symphyse pubienne, poignet, coude, hanche) et également une distribution para-articulaire spécifique (atteinte du compartiment fémoropatellaire, du compartiment radiocarpien).

L'incrustation calcique est décelable radiologiquement sur les radiographies standards.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le plus souvent primitive et rencontrée fréquemment chez la femme âgée.
- Parfois associée à d'autres affections métaboliques : hyperparathyroïdie, goutte, ochronose, hypophosphatasie congénitale; plus rarement, elle est associée à une amylose, une maladie de Wilson, une hypothyroïdie, une polyarthrite rhumatoïde, un lupus, une maladie de Paget, une hémophilie.
- Dans certains cas, une origine génétique peut être discutée.

ANATOMOPATHOLOGIE

Dépôts de microcristaux dans toutes les structures articulaires :

- cartilage hyalin : dans toutes les couches ;
- fibrocartilage : ménisques, ligament triangulaire du carpe, symphyse pubienne ;
- os sous-chondral (lacunes) ;
- capsule, synoviale, bourses séreuses, tendons, ligaments.

CLINIQUE

- Forme asymptomatique (10 à 20 %) : découverte radiologique fortuite à l'occasion d'un examen systématique.
- Arthrite aiguë pseudo-goutteuse (10 à 20 %) : accès aigu monoarticulaire à début brutal avec signes locaux, sans cause évidente, intéressant les grosses articulations, surtout le genou.
- Forme pseudo-rhumatismale : atteinte subaiguë ou chronique, oligo ou polyarticulaire, souvent symétrique ; localisation au genou, poignet et doigts.
- Forme arthrosique : évolution chronique avec ou sans poussées aiguës.
- Forme pseudo-neuropathique : forme destructrice rapide. Douleurs intenses sans signes neurologiques.

BIOLOGIE

- Ponction articulaire avec étude du liquide synovial à la recherche de cristaux de pyrophosphate de calcium.
- Absence de signes biologiques spécifiques.

MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES

Elles sont absentes.

Elles sont absentes.

IMAGERIE

- Tuméfaction et densification des parties molles para-articulaires (tophus pseudo-goutteux) :
 - avec érosion ou destruction des structures osseuses adjacentes, pouvant réaliser une arthropathie ;
 - masse calcifiée d'aspect inhomogène et à contours fins à différencier d'une calcinose tumorale (calcification homogène) ou d'une lésion tumorale ;
 - lésion de bas signal ou de signal intermédiaire en IRM ;
 - sites préférentiels : doigts, articulation temporomandibulaire, poignet, coude.

– Calcifications anormales :

- calcification intra-articulaire : liseré opaque, fin, linéaire, plus ou moins étendu, cernant le contour articulaire à quelques millimètres de l'os sous-chondral, correspondant à la calcification du cartilage hyalin. Atteinte préférentielle : genou, poignet, hanche, coude. Calcifications discontinues, irrégulières des fibrocartilages : ménisques du genou, symphyse pubienne, ligament triangulaire du carpe ;
- calcification synoviale : calcification amorphe, en général au niveau d'une zone de réflexion synoviale, le plus souvent au niveau du genou, du poignet, des métacarpophalangiennes et des métatarsophalangiennes. Des fragments de calcification peuvent se détacher et être libérés dans la cavité articulaire ;
- calcification des bourses séreuses : olécranienne, sous-acromiale ;
- calcification capsulaire : calcification linéaire, en pont, adjacente à un espace articulaire. Plus fréquente au niveau des métatarso et métacarpophalangiennes, du coude et de l'épaule ;
- calcification tendineuse : localisation aux tendons calcanéen, tricipital et quadrupital. Calcification fine, linéaire, parallèle au grand axe des fibres tendineuses. Parfois calcification localisée en amas ;

– calcification ligamentaire : ligaments interosseux du carpe.

– Densité osseuse normale.

– Altération du cartilage se traduisant par un pincement de l'interligne articulaire.

– Érosions et productions osseuses avec ostéosclérose et ostéophytose.

– Géodes sous-chondrales : fréquentes et parfois de grande taille pouvant simuler une ostéolyse néoplasique.

– Absence de réaction périostée ou d'enthésopathie.

– Ankylose rare.

ASPECTS RADIOLOGIQUES SUIVANT LE SIÈGE

Les signes d'atteinte préférentielle sont le genou, le poignet et les articulations métacarpophalangiennes des 2^e et 3^e doigts.

Genou

Dépôts calciques

– Calcinose méniscale, calcification des cartilages d'encroûtement (fig. 8-67).

– Calcification de la synoviale en particulier au niveau du cul-de-sac sous-quadrupital (fig. 8-68)

– Calcification des tendons et des ligaments croisés.

– L'IRM objective la calcification du cartilage sous la forme de zones cartilagineuses en hyposignal.



Figure 8-67.
Calcinose méniscale.



Figure 8-68.
Calcification synoviale.

Lésions destructrices

- Abrasion du cartilage articulaire patellaire (amincissement, géodes sous-chondrales).
- Encoche corticale à la face antérieure de la métaphyse fémorale dans la région suprapatellaire associée à une ostéophytose du bord supérieur de la patella.
- Altération des plateaux tibiaux et des condyles.

Main et poignet

Dépôts calciques

- Calcification du ligament triangulaire du carpe (fig. 8-69).
- Calcification des cartilages hyalins, de la synoviale (fig. 8-70).
- Calcifications tendineuses périarticulaires au niveau des doigts prédominant sur les articulations métacarpophalangiennes.



Figure 8-69.
Calcification du ligament triangulaire
et des cartilages hyalins.

Lésions destructrices (fig. 8-71)

- Érosion de l'extrémité inférieure du radius, parfois de l'ulna.
- Arthropathie pseudo-arthrosique trapézométacarpienne isolée.
- Arthropathie pseudo-arthrosique radiocarpienne avec pincement de l'interligne, sclérose sous-chondrale, scalloping radial et migration proximale du scaphoïde.
- Désaxation scapholunaire par altération du ligament scapholunaire.



Figure 8-70.
Chondrocalcinose.
Calcifications para-articulaires.



Figure 8-71.
Chondrocalcinose : forme destructrice.

Ceinture pelvienne

Dépôts calciques

Incrustation calcique du fibrocartilage symphysaire (fig. 8-72), calcification des cartilages d'encroûtement, des bourrelets cotyloïdiens et du ligament rond. Les calcifications tendineuses périarticulaires et les calcifications sacro-iliaques sont mieux perçues par la tomodensitométrie.

Lésions destructrices

- Coxopathie destructrice d'évolution rapide.
- Destruction symphysaire pouvant prendre le masque d'une arthrite.



Figure 8-72.
Calcification symphyseaire.

Ceinture scapulaire

Forme hémarthrosique aiguë

Révélatrice chez le sujet âgé.

Dépôts calciques

- Dépôts discontinus retrouvés principalement dans la région supéro-interne et au niveau de l'articulation acromioclaviculaire.
- Calcification du bourrelet glénoïdien, calcification tendineuse du supra-épineux, du long biceps et du sous-scapulaire (fig. 8-73).
- L'examen scanographique individualise ces calcifications.



Figure 8-73.
Chondrocalcinose.
Calcification du bourrelet glénoïdien.

Lésions destructrices

Encoches humérales internes, érosions des surfaces articulaires glénoïdienne et humérale.

Rachis

Les localisations rachidiennes sont fréquentes et le scanner en permet une analyse précise; l'ensemble du rachis peut être affecté avec une prédilection pour l'étage thoracolombal.

Dépôts calciques

Calcification de l'anneau fibreux périphérique, des plaques cartilagineuses des plateaux vertébraux, des ligaments en particulier du ligament transverse, et des ligaments jaunes.

Lésions destructrices

Elles sont rares associant un pincement discal et une sclérose irrégulière des plateaux vertébraux; l'aspect fait discuter une spondylodiscite infectieuse ou une arthrose érosive.

Articulations

- Toutes les articulations peuvent être atteintes au cours de la chondrocalcinose pour lesquelles le scanner vient compléter l'examen radiographique conventionnel.
- Atteinte souvent bilatérale sans être obligatoirement symétrique.
- Association possible avec d'autres affections : arthrose, goutte, traumatisme, hyperparathyroïdie, ochronose, hémochromatose, etc.

FORMES ATYPIQUES

- *Forme évoluée* avec prédominance des lésions lytiques et disparition du liseré calcique.
- *Forme pseudo-rhumatismale* : le plus souvent atteinte polyarticulaire, prédominant aux extrémités de façon bilatérale et sensiblement symétrique. Une association est possible entre la chondrocalcinose et la polyarthrite rhumatoïde.
- *Forme dégénérative* de type arthrosique, polyarticulaire, avec pincement articulaire, condensation sous-chondrale et ostéophytose marginale. Atteinte du rachis cervical, lombal, des genoux, des interphalangiennes distales et d'articulations habituellement épargnées par l'arthrose telles que : épaule, coude, poignet, métacarpophalangiennes.
- *Forme destructrice* avec lyse articulaire; atteinte mono ou polyarticulaire (bilatérale, symétrique), avec une prépondérance pour le genou, l'épaule et l'articulation coxo-fémorale.
- *Forme avec corps étrangers intra-articulaires* associés à la calcification du cartilage, des fibrocartilages et à des lésions destructrices épiphysaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- D'une chondrocalcinose :
 - autres maladies s'accompagnant de dépôts de pyrophosphate de calcium ;
 - sclérodermie ;
 - calcifications périarticulaires : ostéodystrophie rénale, maladie du collagène, troubles du métabolisme de la vitamine D.
- D'une arthropathie :
 - arthrose : les localisations sont différentes ;
 - rhumatismes inflammatoires, arthrite infectieuse ;
 - arthropathies goutteuses ou nerveuses.

SUIVI RADIOLOGIQUE : RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Genoux face et profil.
- Mains et poignets de face.
- Symphyse pubienne.

HÉMOPHILIE

L'hémophilie est une maladie sanguine héréditaire marquée par une défaillance du système de coagulation par anomalie des facteurs VIII et IX.

Les hémarthroses répétées sont responsables d'une hypertrophie de la synoviale et d'une altération par hyperpression intra-articulaire et intramédullaire des cartilages articulaires et des structures osseuses aboutissant à la constitution d'arthropathies et d'ostéonécroses.

Clinique

- Hémarthroses à répétition au niveau des articulations, des muscles et des espaces cellulaires.
- Altération par ordre de fréquence décroissante : genou, coude, cheville, hanche, épaule.
- Atteinte d'une seule articulation à chaque épisode ; caractère asymétrique et polyarticulaire.
- Trois types de manifestations cliniques :
 - hémarthrose aiguë : articulation tuméfiée et douloureuse, spasme musculaire, limitation des mouvements ;
 - hémarthrose subaiguë : destruction cartilagineuse avec mouvements limités, atrophie musculaire ;
 - hémarthrose chronique : destruction et déformation articulaire.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Caractères généraux

- Au stade d'hémarthrose aiguë :
 - épaissement des parties molles ;
 - épanchement intra-articulaire.
- Au stade d'arthropathie (fig. 8-74 et 8-75) :
 - hypertrophie des parties molles ;
 - ostéoporose ;
 - pincement de l'interligne articulaire ;
 - érosions épiphysaires et géodes sous-chondrales ;
 - manifestations arthrosiques tardives ;
 - calcification des parties molles.



Figure 8-74.
Arthropathie hémophilique.
Lacunes intraosseuses.



Figure 8-75.
Arthropathie hémophilique.
Érosions des surfaces articulaires, pincement de l'interligne articulaire.

Particularités selon le siège

– Genou :

- atteinte la plus fréquente ;
- épanchement ;
- ostéoporose périarticulaire (déméralisation épiphysaire) ;
- irrégularités des surfaces articulaires (condyles fémoraux, plateaux tibiaux, patella) ;
- kystes sous-chondraux ;
- déformation épiphysaire (aplatissement, squaring, élargissement de la fosse intercondylienne).

– Cheville :

- densification des parties molles, ostéoporose, érosions marginales et centrales, pincement de l'interligne articulaire ;
- bascule de l'articulation tibiotarsienne ;
- ankylose de l'articulation sous-taliennne ;
- ostéonécrose du talus.

– Coude :

- élargissement des fossettes olécraniennne et coracoïdienne ;
- déformation de la tête radiale et de l'apophyse coronoïde ;
- épanchement, ostéoporose, destruction cartilagineuse et osseuse ;

– Hanche : aspect simulant une ostéochondrite chez l'enfant et une arthrose chez l'adulte.

Lésions associées

- Ostéonécroses aseptiques : fragmentation et déformation épiphysaires le plus souvent à la hanche et au talus.
- Ossifications ectopiques des parties molles périarticulaires notamment au pelvis.
- Fractures spontanées ou après un traumatisme minime ; les fractures supra-condyliennes sont les plus fréquentes ; la consolidation s'effectue normalement.
- Pseudo-tumeurs : elles surviennent dans environ 1 à 2 % des hémophilies sévères ; elles affectent le fémur, le bassin, le tibia, le calcanéus, les os de la main et les mâchoires. Elles se traduisent par des tumeurs parfois calcifiées des parties molles associées à des lacunes osseuses limitées par une ostéosclérose et à une réaction périostée.
- Divers : chondrocalcinose, arthrite septique.

SCINTIGRAPHIE

- Hyperfixation des sites d'arthropathie aiguë.
- Peu sensible au niveau des sites avec arthropathie chronique.

SCANNER

- Intérêt dans le diagnostic des pseudo-tumeurs : atrophie corticale, hématome sous-périosté avec réaction périostée, hématome intra-osseux avec aspect d'ostéolyse, production osseuse sous-périostée avec extension dans les parties molles.
- Ossification des parties molles.

IRM

- Séquences T1 SE, T2 SE, T2*, avec injection de gadolinium.
- Signal variable de l'hémarthrose en fonction de son âge : différenciation entre épanchement récent et ancien.
- Étude des modifications synoviales : dépôts d'hémosidérine, synoviale inflammatoire.
- Lésions kystiques sous-chondrales (arthropathie hémophilique) avec contenu à combinaison variable : liquidien, fibreux, hémorragique, hémosidérine.

Bilan radiologique

- *Radiographies standards* : diagnostic positif et suivi évolutif.
- *Échographie* : épanchement articulaire ou suivi évolutif des hématomes des parties molles : progression ou régression.

- *Scanner* : montre l'épanchement, les lésions osseuses (érosions sous-chondrales) et les pseudo-tumeurs intra et extra-osseuses.
- IRM :
 - visualise l'épanchement de faible abondance ;
 - visualise les altérations cartilagineuses au stade infraradiologique ;
 - montre les modifications de la synoviale secondaire aux épanchements (dépôts d'hémosidérine) (fig. 8-76), les lésions osseuses, l'état des structures intra-articulaires (fig. 8-77) et des ligaments ;
 - détection des pseudo-tumeurs : masse de limites nettes, souvent lobulées avec des cloisons, formée de caillots sanguins d'âge variable ;
 - détermination de leur nombre, de leur taille, de leur siège : graisse sous-cutanée, intramusculaire, entre les fascias, sous-périosté ou intra-osseux.



Figure 8-76.
Hémophilie.

IRM coupe pondérée T2*. Dépôts intra-articulaires d'hémosidérine.

Diagnostic différentiel

- Hémarthroses d'autre origine (traumatisme, anticoagulants, syndromes myéloprolifératifs) : mêmes aspects radiologiques dominés par la densification des parties molles.
- Polyarthrite chronique juvénile : atteinte des mains, des poignets et du rachis.
- Synovite villonodulaire : dépôts d'hémosidérine avec une atteinte toujours mono-articulaire.
- Arthrite infectieuse : monoarticulaire.

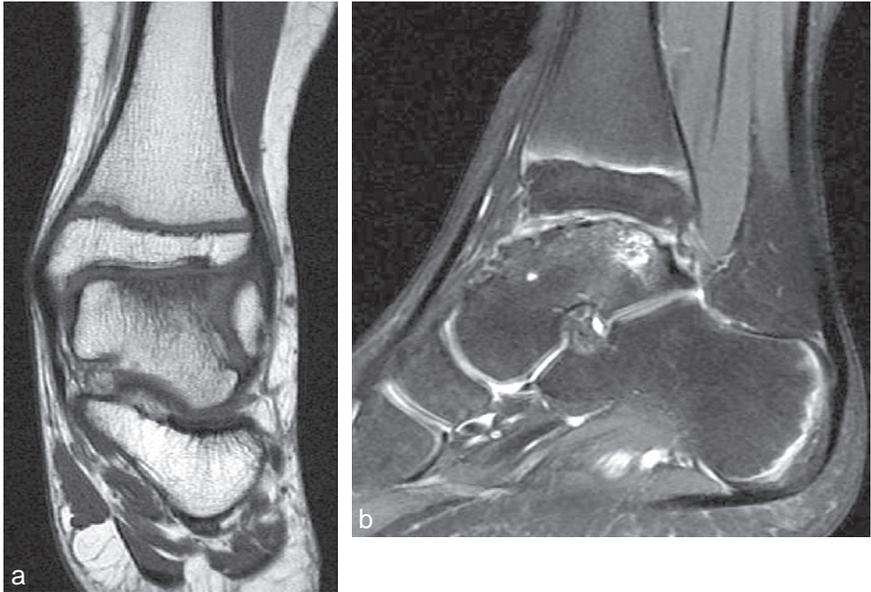


Figure 8-77.

Arthropathie hémophilique.

IRM coupes coronale pondérée T1 (a) et sagittale pondérée T2 (b). Destruction articulaire.

OSTÉOCHONDROMATOSE SYNOVIALE

Métaplasie cartilagineuse de la synoviale aboutissant à la formation de nodules cartilagineux ou ostéocartilagineux dans une articulation, une bourse de glissement ou une gaine tendineuse.

Ces corps étrangers peuvent se pédiculiser puis se détacher de la membrane synoviale.

Étiopathogénie

OSTÉOCHONDROMATOSE PRIMITIVE

- Pathogénie de la métaplasie cartilagineuse de la synoviale inconnue.
- Nodules cartilagineux d'âge et de structure différents (cartilagineux, ossification à des stades divers), souvent regroupés près de la jonction cartilage – synoviale.
- Leur nombre, leur taille et leur degré de calcification sont variables.
- La localisation des lésions articulaires est très variable :
 - genou : accumulation dans l'espace sous-quadricepsal, le creux poplité et en avant des épines tibiales;

- coude : fossette olécranienne et coronoïdienne ;
 - épaule : localisation fréquente dans le récessus axillaire ou bicipital ;
 - hanche : localisation autour du col fémoral, dans l'espace inter-fovéo-cotyloïdien ou dans les récessus acétabulaires ; les érosions du col fémoral sont fréquentes.
- Il existe également des localisations extra-articulaires au niveau des gaines tendineuses (tendons de la main, de la cheville, du long biceps) ou des bourses de glissement.

OSTÉOCHONDROMATOSE SECONDAIRE

- Elle peut être secondaire à différentes affections articulaires : l'arthrose le plus souvent, l'ostéonécrose, l'ostéochondrite disséquante, un traumatisme, une ostéoarthropathie nerveuse, une arthrite rhumatoïde, la tuberculose.
- Les ostéochondromes sont généralement moins nombreux et de taille plus variée que dans la forme primitive.
- Au niveau des articulations affectées, les lésions liées à l'affection causale prédominent.

Clinique

FORME PRIMITIVE

- Elle se rencontre entre 30 et 50 ans.
- L'atteinte est le plus souvent monoarticulaire, parfois polyarticulaire et intéresse les grosses articulations : le genou dans plus de 50 % des cas, l'épaule, le coude, la hanche.
- La symptomatologie est représentée par des douleurs chroniques, une limitation des mouvements, une évolution lente.

FORME SECONDAIRE

Elle se manifeste surtout par les signes de l'affection causale.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Ostéochondromes non détectés dans 5 à 30 % des cas.
- Existence d'une masse de type tissulaire correspondant aux structures cartilagineuses non minéralisées et à l'hyperplasie synoviale.
- Épanchement rarement présent.

- Érosions osseuses bien limitées en particulier au niveau des articulations à capsule épaisse : hanche, poignet (fig. 8-78).
- En cas de calcification des corps cartilagineux, leur aspect est variable avec différents degrés de calcification et d'ossification : ossification partielle, complète avec une corticale dense cernant un os trabéculaire ou une structure cartilagineuse transparente (fig. 8-79 et 8-80).
- Dans la forme primitive, les ostéochondromes ont tous sensiblement la même taille et sont répartis uniformément dans l'articulation ; ils sont réguliers, arrondis ou ovalaires.
- Absence de déminéralisation périarticulaire.



Figure 8-78.
Ostéochondromatose.
Lacune sous-chondrale et corps étrangers.



Figure 8-79.
Ostéochondromatose.



Figure 8-80.
Ostéochondromatose.

SCANNER ET ARTHROSCANNER

- Utiles pour la détection des corps étrangers cartilagineux non ou peu calcifiés et non objectivés sur les radiographies standards.
- Confirmation du siège interarticulaire des corps étrangers (fig. 8-81 et 8-82).
- Le scanner visualise également les érosions et leurs limites nettes, les différenciant de lésions secondaires à un processus destructeur agressif.

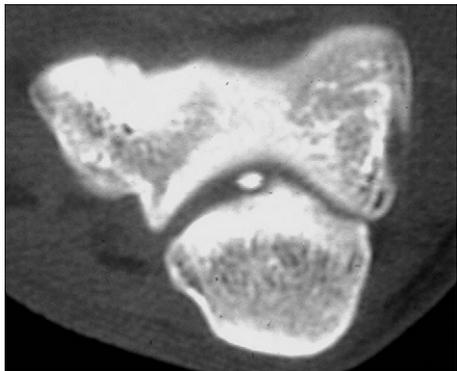


Figure 8-81.
Ostéochondromatose.
Scanner : corps étrangers intra-articulaires.

IRM (fig. 8-83)

- Elle offre peu d'avantages par rapport au scanner ou à l'arthroscanner.
- Composition des corps étrangers (cartilage, cartilage calcifié, tissu osseux) mieux étudiés en écho de gradient :
 - type I nodules cartilagineux : iso ou légèrement hyperintense par rapport au muscle en T1, hyperintense en T2;

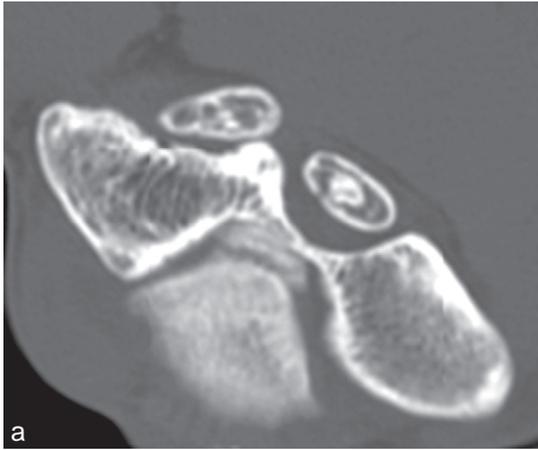


Figure 8-82.
Ostéocondromatose.
 Scanner coupe axiale (a) et reconstruction 3D (b).

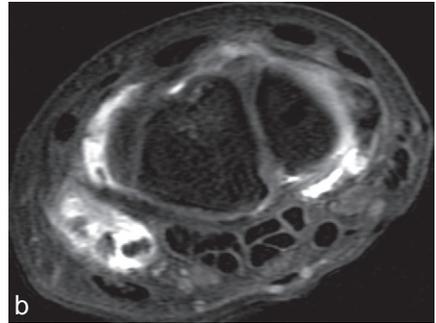
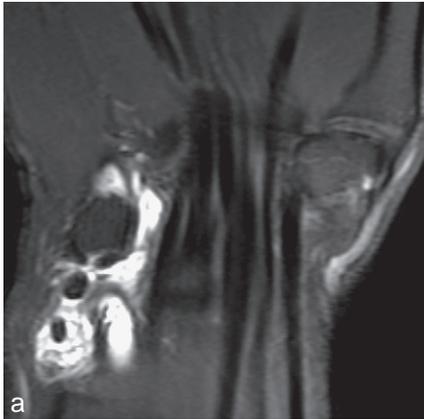


Figure 8-83.
Ostéocondromatose.
 IRM : corps étrangers intra-articulaires (flèches).

- type II nodules calcifiés : cloisons hypo-intenses en T1 et T2 ;
 - type III nodules ossifiés : couronne hypo-intense T1/T2 et centre de signal grassex.
- L'injection intraveineuse de gadolinium est utile dans les types I pour différencier l'ostéocondromatose d'une synovite avec épanchement interarticulaire.

Évolution

L'ostéochondromatose primitive peut présenter des complications :

- la plus fréquente est la survenue d'une arthrose au décours d'une évolution longue. Un pincement de l'espace articulaire et une ostéoporose peuvent survenir dans les formes anciennes ;
- transformation maligne en chondrosarcome caractérisé par une ostéolyse agressive.

Dans la forme secondaire, l'évolution est dominée par l'évolution de l'affection causale.

Diagnostic différentiel

Essentiellement dans les atteintes monoarticulaires où il faut discuter :

- *arthrite septique* (à pyogènes, fongique) et en premier lieu l'arthrite tuberculeuse qui associe des érosions marginales à bords flous sans sclérose périphérique, un épanchement interarticulaire, une tuméfaction des parties molles, un pincement de l'espace articulaire et une ostéoporose périarticulaire ;
- *tumeurs des parties molles* où devant des calcifications ou des ossifications périarticulaires, on évoque :
 - chondrome intracapsulaire ou périarticulaire,
 - synoviosarcome,
 - hémangiome (hémangiome cutané associé, phlébolithes), hémangiosarcome ;
- *sclérodémie* ;
- *goutte* (calcification des tophi) ou pseudo-goutte ;
- *synovite villonodulaire pigmentée* caractérisée par une atteinte monoarticulaire (en particulier le genou, chez l'adulte 3^e ou 4^e décade), une absence d'ostéoporose périarticulaire, une conservation de l'interligne articulaire, un épanchement, une tuméfaction des parties molles, des érosions et des lacunes (hanche, coude, cheville, poignet). L'IRM porte le diagnostic en montrant les dépôts d'hémوسidérite (hyposignal T1/T2) ;
- *arthrite rhumatoïde ou autres arthrites inflammatoires* associant le pincement articulaire, l'ostéoporose, les érosions et les lacunes.

Traitement

- Il consiste en l'ablation des corps étrangers complétée éventuellement par une synovectomie sous arthroscopie.
- Le risque de récurrence est élevé : environ 11 % d'après la littérature.

GÉNÉRALITÉS SUR LES FRACTURES

L'examen radiologique joue un rôle primordial dans le bilan d'un traumatisme osseux ou articulaire.

Au moment du traumatisme, il permet de caractériser la lésion osseuse : son siège, son type, le déplacement des fragments osseux, les lésions associées.

Au terme du bilan, il est possible de proposer un traitement adapté, chirurgical ou orthopédique.

À distance du traumatisme, l'examen radiologique participe au suivi de la lésion, permet d'apprécier les étapes de la consolidation et la survenue éventuelle de complications.

Les caractères d'une fracture

Une fracture correspond à une solution de continuité complète ou incomplète, avec ou sans déplacement, responsable ou non d'une déformation.

MÉCANISME

- La connaissance ou la recherche du mécanisme responsable de la fracture est une étape importante avant d'entreprendre l'analyse des images radiographiques.
- Le mécanisme conditionne le trait de fracture et explique l'existence de lésions associées.
- Les types de mécanisme sont variés : compression, distraction, torsion, flexion, cisaillement, etc.
- Le mécanisme peut être éventuellement complexe combinant plusieurs types.

TYPE DE FRACTURE

- Dans les fractures complètes, le trait de fracture sépare les fragments osseux avec la possibilité d'un déplacement à type d'angulation, de chevauchement ou de décalage latéral.

- Dans les fractures par tassement ou dans les fractures engrenées, le trait de fracture est remplacé par une bande dense s'accompagnant d'une possible déformation des contours osseux.
- Les fractures ostéochondrales se traduisent par un arrachement osseux et une rupture de la corticale.

SIÈGE DE LA FRACTURE

- La fracture peut intéresser un os long, un os court ou un os plat.
- Sur un os long, le trait de fracture peut être diaphysaire, métaphysaire ou épiphysaire.
- Une fracture articulaire associe une fracture de l'extrémité d'un os et l'altération d'une surface articulaire.
- Leur diagnostic parfois difficile nécessite la recherche d'une hémarthrose par l'analyse des replis graisseux ou d'une lipohémarthrose par la pratique d'un cliché rayon horizontal.

DÉPLACEMENT

- Il peut être absent et lorsqu'il existe, il peut être de différents types : angulation, translation, chevauchement, rotation.
- Le plus souvent, ces déplacements s'associent entre eux. L'orientation du trait de fracture conditionne le déplacement et donc la stabilité du foyer de fracture.
- Plus le trait se rapproche de l'horizontale, plus la fracture est stable et plus il se rapproche de la verticale, plus elle est instable.

LÉSIONS ASSOCIÉES

Elles peuvent être articulaires, vasculaires, nerveuses ou cutanées.

Bilan radiologique

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Elles représentent le premier temps de l'examen radiographique ; mises en œuvre dès la phase aiguë du traumatisme, elles sont répétées pour évaluer degré de consolidation.

SCANNER

- Il est particulièrement utile au bilan de fractures intéressant des structures anatomiques complexes pour lesquelles le trait de fracture, les fragments, le déplacement sont faciles à analyser sur les coupes axiales.

- Le bilan des lésions traumatiques bénéficie largement du scanner hélicoïdal avec ses reconstructions multiplanaires ou tridimensionnelles d'excellente qualité. Tel est le cas des fractures du rachis, du cotyle, du calcanéus, etc.
- La précision du bilan scanographique influe sur le geste thérapeutique.
- Le scanner intervient également à distance du traumatisme dans le bilan de certaines complications : ankylose articulaire, pseudarthrose, ostéite.
- Il peut être couplé à une injection de produit de contraste : fistulo-scanner, étude des axes vasculaires après l'injection d'un bolus de produit de contraste iodé.

IRM

- Mise en évidence d'une fracture occulte.
- Utile en cas de complications telles qu'une algodystrophie, une ostéonécrose.
- Renseigne également sur les lésions associées du cartilage, des bourrelets, des ligaments ou des tendons.

AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE

- Échographie, angiographie, méthodes d'exploration neuroradiologiques.
- Réalisées en fonction du tableau clinique.

Causes d'erreur diagnostiques – Pseudo-fractures

Toutes les images linéaires claires sont autant d'images pièges.

Il est important d'éliminer tout ce qui n'est pas une fracture :

- une ligne claire :
 - artefact (effet mach),
 - canal nourricier,
 - empreintes vasculaires,
 - persistance d'un cartilage de conjugaison,
 - os surnuméraire ou bipartite ;
- les faux arrachements :
 - os surnuméraire ou bipartite,
 - ostéochondrose,
 - calcifications ou ossifications.

Complications

FRACTURE CONSOLIDÉE AVEC UN CAL VICIEUX

- Le cal vicieux correspond à une consolidation en position défavorable gênant la fonction.

- Il est la conséquence, soit d'une fracture non ou incomplètement réduite, soit d'un déplacement secondaire.
- Il peut s'agir d'un cal vicieux avec raccourcissement ou d'un cal vicieux avec angulation dans le plan frontal ou sagittal.

RETARD DE CONSOLIDATION ET PSEUDARTHROSE

- La fracture ne consolide pas.
- Il convient de distinguer si le défaut de consolidation est transitoire (retard) ou définitif (pseudarthrose).
- Une pseudarthrose est suspectée devant la persistance puis l'élargissement du trait de fracture et un aspect non déminéralisé des extrémités fragmentaires (fig. 9-1 et 9-2).



Figure 9-1.
Pseudarthrose.



Figure 9-2.
Pseudarthrose ulnaire.
Scanner coupe sagittale (a) et reconstruction 3D (b).

- Le bilan radiologique d'une pseudarthrose passe par la recherche d'une mobilité anormale au niveau du foyer de fracture au moyen de clichés dynamiques.
- L'IRM est une méthode fiable dans l'appréciation d'une pseudarthrose.

FRACTURE INFECTÉE

- L'infection survient sur des fractures ouvertes et exceptionnellement sur des fractures fermées.
- L'infection peut se présenter sous trois aspects :
 - une ostéite corticomédullaire à foyer fermé : cal hypertrophique, irrégulier avec géodes, différenciation corticospongieuse avec densification et géodes au niveau du foyer ;
 - une pseudarthrose suppurée : extrémités fragmentaires, denses et irrégulières ; géodes dans le foyer de fracture ; espace interfragmentaire élargi ;
 - une ostéite sur matériel d'ostéosynthèse : résorption osseuse au pourtour du matériel avec chambre de décollement. le bilan radiologique se doit de préciser *l'état de consolidation* et de rechercher une *cause de la suppuration* : séquestre, corps étranger.

FRACTURE COMPLIQUÉE D'UNE NÉCROSE (cf. fig. 11-7)

Elle peut toucher l'os cortical au niveau du foyer de fracture ou une épiphyse.

COMPLICATIONS RÉGIONALES

Ostéoporose, post-traumatique, calcifications méta-traumatiques, ostéomes, algodystrophie.

Formes particulières

FRACTURES PATHOLOGIQUES

- Elles surviennent sans notion de traumatisme.
- Sur un os présentant une fragilité anormale au cours d'une affection locale (kyste, métastase) (fig. 9-3) ou générale (ostéoporose, maladie de Paget) (fig. 9-4 et 9-5).
- Ces fractures peuvent se produire sur un os soumis à une radiothérapie intensive (fig. 9-6).



Figure 9-3.
Fracture humérale sur lésion
métastatique.



Figure 9-4.
Fracture sur kyste essentiel.

FRACTURES DE FATIGUE OU FRACTURES DE STRESS

Stress anormal sur un os normal (fig. 9-7).

FRACTURES OCCULTES

- Existence d'une fracture avec bilan radiographique normal avec un tableau clinique évocateur.
- L'IRM permet le diagnostic en visualisant le trait de fracture en hyposignal au sein d'une zone d'œdème médullaire (hyposignal T1, hypersignal T2) (fig. 9-8).

FRACTURES PAR INSUFFISANCE

- Elles surviennent sur un os anormal à la suite d'une activité normale ou non.
- Les causes sont diverses : ostéoporose, ostéomalacie, ostéodystrophie rénale, maladie de Paget, dysplasie fibreuse, irradiation, prothèse.

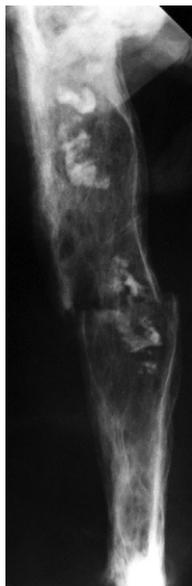


Figure 9-5.
Fracture sur maladie
de Paget.

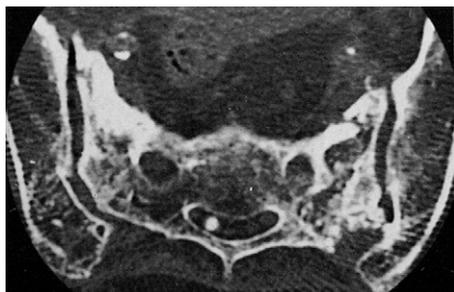


Figure 9-6.
Fracture post-radiothérapie.



Figure 9-7.
Fracture de fatigue.



Figure 9-8.
Fracture occulte du calcaneus.

FRACTURES DE STRESS (FRACTURE DE FATIGUE, FRACTURE PAR INSUFFISANCE)

La fracture de fatigue est la conséquence de modifications localisées de la structure osseuse normale soumise à une activité inhabituelle soutenue et répétée.

L'os soumis au stress se caractérise par une hyperactivité ostéoclastique prédominant sur les phénomènes de reconstruction qui sont plus lents.

Il en résulte une fragilisation locale de la corticale qui peut se rompre.

Sous l'effet du repos, la reprise du phénomène de reconstruction osseuse permet la consolidation.

Les fractures de fatigue atteignent par ordre de fréquence décroissante : les pieds, le tibia, la fibula, le col fémoral, le bassin et les côtes.

On distingue :

- la fracture de stress par hypersollicitation sur un os de densité et de structure normales ;
- la fracture par insuffisance par sollicitation normale ou d'intensité moindre exercée sur un os de structure ou de densité anormale ;
- la fracture pathologique survenant sur un os tumoral.

Clinique

- Douleurs d'apparition progressive avec absence de traumatisme et survenant au décours d'une activité mécanique inhabituelle. La douleur cède au repos pour réapparaître à l'effort s'accompagnant d'une gêne fonctionnelle.
- Tuméfaction localisée avec douleur à l'appui.
- Facteurs de risques :
 - hyperactivité ;
 - déficit en œstrogènes ;
 - âge (ostéoporose) ;
 - diminution de la densité minérale osseuse pour d'autres raisons.

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Les signes radiologiques sont en retard sur la symptomatologie.

Les images radiologiques varient suivant l'intervalle de temps séparant l'examen de l'épisode de début et sont différentes selon le segment osseux affecté :

- sur un os long :
 - l'apposition périostée et le trait de fracture apparaissent vers la 2^e–3^e semaine,
 - apparition du trait de fracture après celle de la réaction périostée,
 - tardivement, existence d'une bande d'ostéosclérose peu marquée,

- la réaction périostée, parfois exubérante, peut masquer le trait de fracture,
 - la consolidation s'accroît avec le temps;
- sur un os court :
- apparition d'une ou de plusieurs lignes de condensation à bords flous traversant l'os spongieux, perpendiculairement aux travées osseuses,
 - le trait de fracture est caché par le cal.

SCANNER

- Il est très utile pour l'examen de structures anatomiques complexes telles que le sacrum et les articulations sacro-iliaques
- Il confirme le diagnostic et permet d'éliminer une lésion tumorale osseuse et un envahissement des parties molles.
- Son apport est moins probant pour les os longs car il identifie rarement le trait de fracture et peut seulement objectiver la présence d'un cal.

IRM

Méthode très sensible le plus souvent réalisée devant une évolution clinique ou radiologique atypique.

Elle identifie le trait de fracture associé à un œdème médullaire ou des parties molles.

L'examen est effectué en pondération T1, STIR, densité protonique avec saturation du signal de la graisse et en T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

Le trait de fracture présente un aspect variable en fonction de la topographie de la fracture.

Il en existe trois formes :

- la forme corticale :
 - en pondération T1, le trait de fracture est en hypersignal associé à un hyposignal médullaire,
 - en pondération T2, hypersignal du trait de fracture et hypersignal médullaire,
 - en T1 avec gadolinium et technique de suppression de la graisse : hypersignal du trait et hypersignal des parties molles juxtacorticales ;
- la forme corticospongieuse :
 - en T1, hyposignal du trait allant d'une corticale à l'autre,
 - en T2, hyposignal du trait, plage d'hypersignal à distance de la fracture,
 - en T1 avec gadolinium : trait de fracture de bas signal, hypersignal médullaire et des parties molles ;
- la forme spongieuse :
 - en T1, hyposignal du trait de fracture et de la spongieuse adjacente,
 - en T2, rehaussement du signal spongieux autour du trait qui demeure en hyposignal.

EXAMEN SCINTIGRAPHIQUE

- L'injection de technétium 99 est suivie d'une hyperfixation osseuse qui apparaît en même temps que la symptomatologie clinique, puis qui s'intensifie et devient mieux limitée.
- La scintigraphie positive, précocement mais aspécifique, permet la détection d'une fracture de fatigue en l'absence de signes radiologiques.
- La négativité de la scintigraphie permet d'éliminer une fracture.

Formes topographiques

AU PIED

- Atteinte plus fréquente du 2^e et du 3^e métatarsien (fig. 9-9).
- Les réactions périostées peuvent être exubérantes dont le diagnostic relève des clichés standards.
- On rencontre également des fractures supramalléolaires (fig. 9-10) et de la grosse tubérosité du calcaneus qui sont le plus souvent des formes spongieuses, diagnostiquées en IRM (cf. fig. 9-8) ou au scanner (fig. 9-11).



Figure 9-9.
Fracture de fatigue du 3^e métatarsien.



Figure 9-10.
Fracture de fatigue supramalléolaire.



Figure 9-11.
Fracture calcanéenne.
Scanner coupe coronale.

AU TIBIA

- Elles intéressent volontiers le tiers supérieur et se voient chez l'enfant.
- Le trait de fracture est transversal ou oblique.
- La réaction périostée peut prendre un aspect lamellaire (fig. 9-12).
- Le diagnostic difficile en scanographie est assuré par l'IRM.
- Dans les fractures longitudinales, scanner et IRM visualisent le trait de fracture et le cal.
- L'IRM renseigne sur les modifications de la spongieuse et des parties molles adjacentes.



Figure 9-12.
Fracture de stress du tibia.

AU FÉMUR

- Il existe au niveau du col fémoral un risque de déplacement des fragments lorsque la fracture est méconnue.
- La fracture intéresse plus volontiers le bord interne du col fémoral et exceptionnellement le bord externe.
- La fracture se traduit par une image de condensation floue, mal limitée avec apposition périostée.

AU BASSIN

- Les fractures siègent habituellement sur les branches ilio et ischiopubiennes.
- La réaction périostée est parfois importante et le déplacement n'est pas rare.
- Les fractures de contrainte sont fréquentes au niveau du sacrum.
- Passant le plus souvent inaperçues sur les radiographies standards, leur diagnostic a bénéficié de l'apport du scanner et de l'IRM : mise en évidence d'une ligne d'impaction trabéculaire, verticale, parallèle à l'articulation sacro-iliaque, oblique en bas et en dedans, avec une rupture corticale souvent antérieure (fig. 9-13).
- Une atteinte bilatérale réalise l'aspect en H (fig. 9-14).

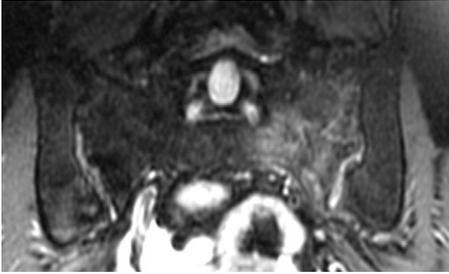


Figure 9-13.
Fracture par insuffisance du sacrum.
IRM coupe pondérée T2.



Figure 9-14.
Fracture par insuffisance du sacrum :
fracture en H.
Scanner.

AU RACHIS

- Les fractures ont été décrites au niveau des processus épineux cervicothoraciques chez les terrassiers.
- Elles intéressent le tiers moyen ou le tiers postérieur.
- Il faut également rapporter que les ruptures isthmiques sont considérées comme des fractures de fatigue (*cf.* fig. 11-25) ; leur consolidation induit un allongement isthmique.

FRACTURE DE CONTRAINTE ÉPIPHYSAIRE

- Elles surviennent sur un terrain particulier : ostéoporose, ostéomalacie, transplanté rénal ou cardiaque, algoneurodystrophie.
- Le diagnostic est difficile sur les clichés standards : densification épiphysaire intriquée à une ostéoporose.
- Le recours à une analyse comparative est très souvent nécessaire.
- L'aspect est aspécifique en scintigraphie et en IRM :

- œdème médullaire (hyposignal T1, hypersignal T2) localisé à une partie étendue de l'épiphyse ;
- pas de liseré de démarcation ;
- fine image linéaire, sous-chondrale, en hyposignal en pondération T2.

Évolution

- Vers la consolidation pour la majorité des fractures de contrainte.
- Pseudarthrose par mobilité anormale.
- Défaut de réparation dans l'ostéomalacie, la fluorothérapie pour ostéoporose, lié à la radiothérapie.

Diagnostic différentiel

FAUSSES FRACTURES

- Canal nourricier.
- Ligne claire par effet Mach.

FRACTURES VRAIES DE L'ENFANT

- Fissuration complète.
- Fracture incomplète : fracture par compression (en motte de beurre), fracture en bois vert.

DIAGNOSTIC D'UNE OSTÉOCONDENSATION ISOLÉE : RÉACTION PÉRIOSTÉE EXUBÉRANTE

- Tumeur maligne primitive.
- Ostéome ostéoïde.
- Ostéomyélite.
- Hématome périosté.

PATHOLOGIE TRAUMATIQUE

Pathologie tendineuse

LÉSIONS

- Rupture complète ou partielle, désinsertion.
- Lésion dégénérative (âge, microtraumatismes répétés, inflammation chronique, corticothérapie au long cours, métabolique).
- Pathologie des enthèses.

IMAGERIE

Radiographies standards

- Souvent normales.
- Avulsion ostéochondrale en cas de désinsertion.

Échographie (étude comparative avec le côté sain)

- Lésion hypoéchogène (rupture, hématome).
- Hyperhémie localisée au Doppler couleur.
- Rétraction tendineuse.
- Épanchement péri-tendineux.

IRM

- Tendinite : hypersignal intratendineux et augmentation du calibre du tendon en T1 et en T2 (fig. 10-1).
- Rupture partielle : augmentation de l'épaisseur du tendon et contours flous avec élévation du signal plus marqué en T2 (fig. 10-2).
- Rupture complète : interruption du tendon et hypersignal intense en T2.



Figure 10-1.
Tendinopathie du tendon patellaire.
IRM coupe sagittale en densité protonique
FS : hypersignal intratendineux.



Figure 10-2.
Prérupture du tendon calcanéen.
IRM coupes sagittales pondérées T1 (a) et T2 FS (b).

- Hypersignal hétérogène (T1 avec gadolinium) et hypertrophie tendineuse après chirurgie.
- Modification du signal osseux (œdème).
- Autres lésions associées.

Pathologie ligamentaire

LÉSIONS

- Désinsertion ligamentaire : avulsion ostéocondrale.
- Rupture ligamentaire.
- Lésion dégénérative.

IMAGERIE

Radiographies standards

Signes indirects sur les clichés en stress.

IRM

- Rupture complète : hypersignal intraligamentaire en T2 ou en STIR (sang, œdème) (fig. 10-3).
- Rupture incomplète : épaissement et hypersignal (fig. 10-4).
- Lésions osseuses.

Échographie, Doppler couleur

- Discontinuité ligamentaire.
- Hyper ou hypoéchogénicité ligamentaire.

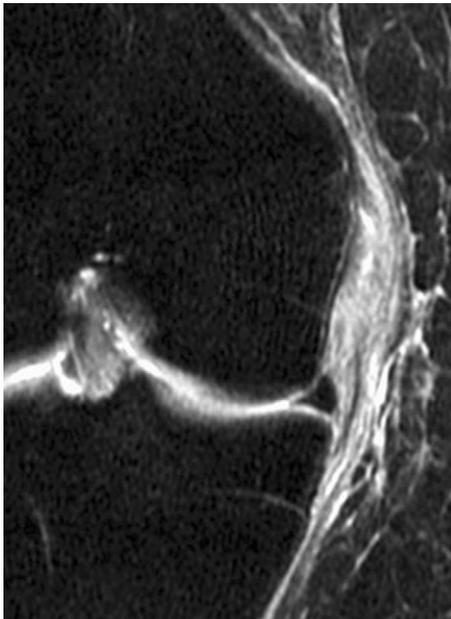


Figure 10-3.

Rupture complète du tendon quadricipital et rupture partielle du ligament croisé antérieur.

IRM coupe pondérée T2 FS.



Figure 10-4.
Rupture du ligament collatéral médial.
IRM coupe pondérée DP FS.

Pathologie musculaire

LÉSIONS: OSSIFICATIONS POST TRAUMATIQUES

- Dissociation ou dilacération musculaire ± hématome.
- Rupture ± hématome.

IMAGERIE

Radiographies standards

- Radiographies normales en cas de lésion récente.
- Hématome ancien calcifié (fig. 10-5 et 10-6).

Échographie

- Altération focale de la structure musculaire.
- Détection d'un hématome.

IRM

- Œdème ou hématome visualisé en T2 ou en STIR (fig. 10-7).

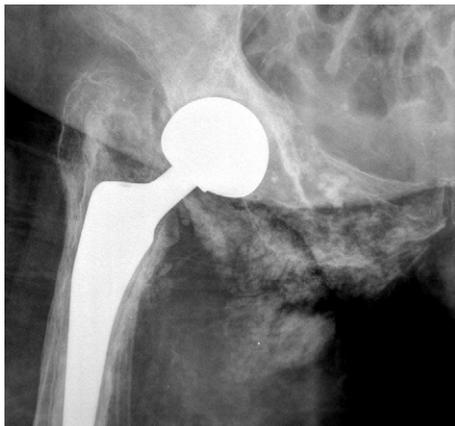


Figure 10-5.
Hématome post-traumatique.

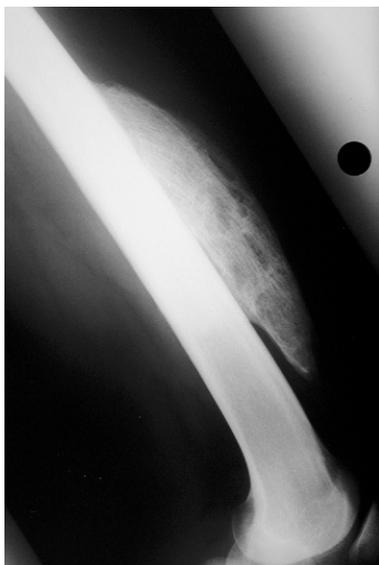


Figure 10-6.
Hématome post-traumatique.

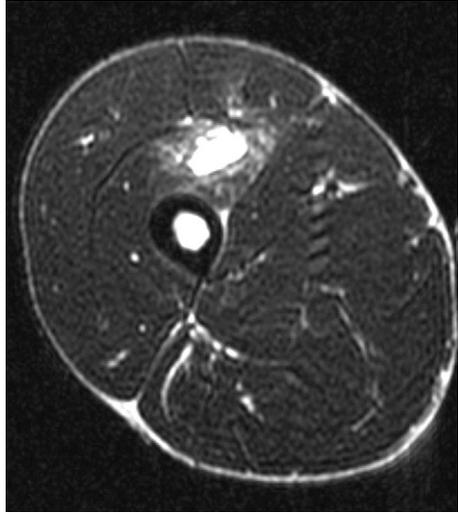


Figure 10-7.
Hématome des parties molles.
IRM coupe axiale DP FS.

PATHOLOGIE TUMORALE ET PSEUDO-TUMORALE

Pathologie tumorale

- Fréquence des lésions bénignes : lipome, fibrome, hémangiome.
- Rareté des tumeurs malignes.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Retentissement sur les structures osseuses voisines : érosion, réactions périostées.
- Structure tumorale : zone radiotransparente, calcifications, ossification.
- échographie, écho Doppler : structure hyper ou hypoéchogène, nécrose ou hémorragie intratumorale

ÉCHOGRAPHIE, ÉCHO-DOPPLER

Structure hyper ou hypoéchogène, nécrose ou hémorragie intratumorale.

IRM

- La majorité des tumeurs présente un hyposignal T1 et un hypersignal T2 en dehors du lipome (fig. 10-8).
- L'intensité du signal est variable après injection de gadolinium.



Figure 10-8.
Lipome intramusculaire.
IRM coupe axiale pondérée T1.

- Existence de signes de malignité :
 - bords irréguliers ;
 - signal hétérogène en T2 et après injection ;
 - œdème péri tumoral ;
 - infiltration des fascias.
- Intérêt dans le suivi thérapeutique à la recherche d'une récurrence tumorale.

Pathologie pseudo-tumorale : calcifications et ossifications

CALCIFICATIONS SECONDAIRES À UN TROUBLE DU MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

- Synonyme : calcifications métastatiques.
- Cause principale : hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire.
- Calcifications punctiformes ou plus grosses.
- Siège para-articulaire dans l'hyperparathyroïdisme (fig. 10-9).

CALCIFICATIONS AVEC UN MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE NORMAL

- Synonyme : calcinose idiopathique.
- Locale ou généralisée.



Figure 10-9.
Calcification para-articulaire dans le cadre d'une hyperparathyroïdie.



Figure 10-10.
Calcinose pseudo-tumorale.

- Forme particulière : calcinose pseudo-tumorale prédominant chez l'homme entre 20 et 40 ans avec nodules calcifiés volumineux bien individualisés (fig. 10-10).

CALCIFICATIONS DYSTROPHIQUES

- Secondaires à une nécrose tissulaire.
- Causes principales : brûlure, gelure.

MYOSITE OSSIFIANTE

- Formation osseuse et cartilagineuse hétérotopique et métaplasique dans le muscle.
- Secondaire à un traumatisme.
- Siège préférentiel : cuisse et épaule.
- Aspect évolutif dans le temps.



Figure 10-11.
Myosite ossifiante.

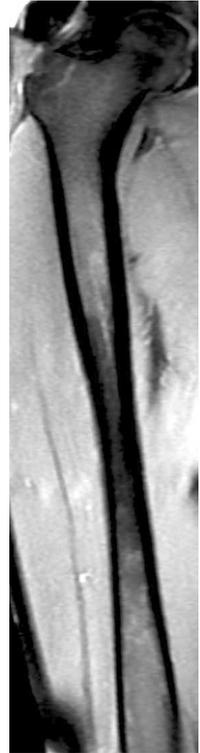


Figure 10-12.
Myosite ossifiante.
IRM pondérée T2 FS.

Radiographies standards

- Au début : calcifications punctiformes adjacentes à l'os dont elles sont séparées par une ligne claire.
- Après 4 à 6 semaines, densification périphérique homogène et croissance centrifuge avec une attache corticale (fig. 10-11).
- Après 4 mois, progression de la maturation osseuse avec diminution de la lésion.

Scanner

- Caractères lésionnels : sclérose périphérique et centre moins dense.
- Suivi évolutif.
- Précise les rapports avec l'os adjacent.

IRM (fig. 10-12)

- Diminution progressive du signal de la lésion avec le développement de la calcification.
- Œdème périphérique important.
- Parfois niveau liquidien central.

Diagnostic différentiel

- Ostéosarcome.
- Ostéochondrome.

Ossifications péri-prothétiques

- Complication fréquente et rarement symptomatique de la chirurgie de la hanche
- Plus fréquente chez l'homme que chez la femme
- Fréquence indépendante de la voie d'abord et du type de prothèse
- Détection sur les radiographies standards (classification de Brooker en quatre stades de gravité croissante)
- Scanner utile avant un geste chirurgical
- Para-ostéo-arthropathies neurogènes
- Ossifications péri-articulaires survenant dans un contexte de traumatisme neurologique grave associé à une immobilisation prolongée
- Atteinte fréquente de la hanche dans les traumatismes médullaires, de l'épaule et du coude dans les traumatismes crâniens
- Rôle de l'imagerie : diagnostic positif, topographique, maturité des calcifications
- Radiographies standards : intérêt limité (retard de détection, sous estimation de l'ossification)
- Scintigraphie : détection précoce avant l'apparition des signes radiologiques
- Scanner (fig.10.13)
- diagnostic positif : maturité classée en quatre grades
- grade 1 : masse hypodense sans calcification
- grade 2 : calcifications sans matrice osseuse visible
- grade 3 : existence d'un os immature
- grade 4 : os mature avec différenciation cortico spongieuse
- topographique (rapports osseux, vasculaires)
- IRM : anomalies précoces non spécifiques (œdème musculaire avec un hypersignal en T2 ou STIR)

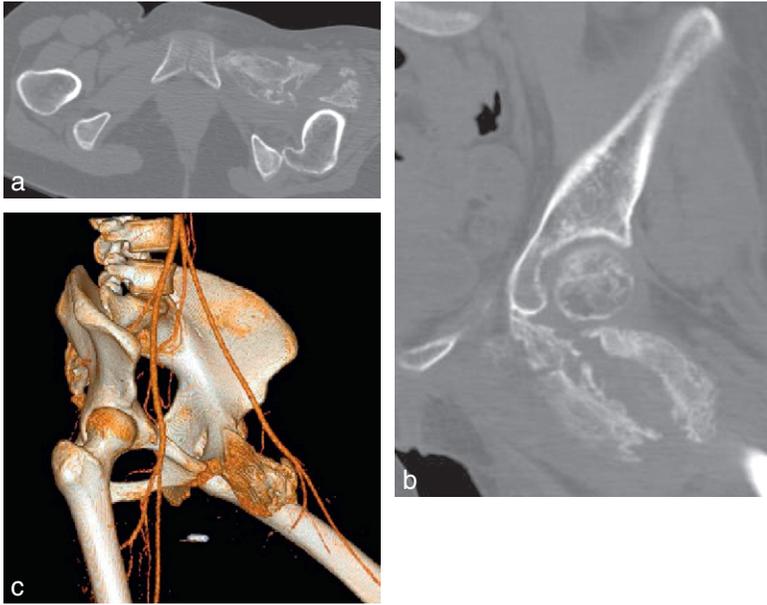


Figure 10-13.

Scanner.

coupe axiale (a), coronale (b), VRT (c).

ÉPAULE

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Clichés de face

- En position neutre, rotation interne et externe.
- Face vraie en décubitus.

Clichés de profil

- *Profil axillaire* : visualise le rebord glénoïdien postérieur. Intérêt : bilan des luxations postérieures.
- *Profil glénoïdien* : visualisation du rebord antéro-inférieur de la glène. Intérêt : bilan des instabilités antérieures de l'épaule.
- *Profil axial de la coiffe ou profil sous-acromial de Lamy* :
 - intérêt dans les épaules bloquées, les luxations antérieures et postérieures, les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus ;
 - objective l'articulation acromioclaviculaire ;
 - réalise un profil de l'espace sous-acromial, localisation des calcifications tendineuses de la coiffe.

SCANNER ET ARTHROSCANNER

- Bilan de lésion tumorale.
- Étude du bourrelet glénoïdien dans les luxations récidivantes.
- Rupture de la coiffe.
- Luxation du tendon bicipital.

IRM

- Images pondérées en T1 et en T2. Coupes axiales, frontales et sagittales obliques.
- Analyse de la coiffe : siège, étendue, caractères de la lésion tendineuse (perforation, ulcération), étude de la structure musculaire.
- Étude du bourrelet glénoïdien.

ÉCHOGRAPHIE

- Examen comparatif des deux épaules
- Intérêt :
 - pathologie de la coiffe (fig. 11-1) : lésions inflammatoires, dégénératives et infectieuses de l'articulation et des bourses synoviales : enthésopathie, lésions capsuloligamentaires, épanchement, bursite, capsulite ;
 - pathologie du tendon du long biceps : luxation, rupture.

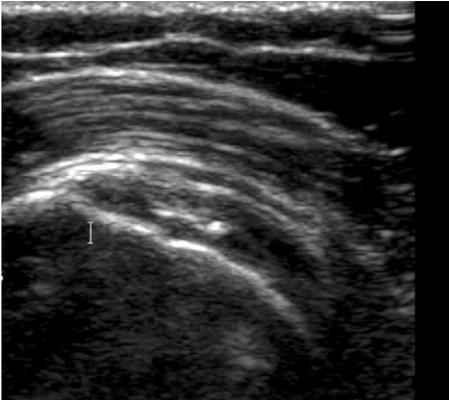


Figure 11-1.
Tendinopathie du supra-épineux.
Échographie.

Lésions traumatiques

- Fractures : clavicule, scapula, humérus.
- Luxations de la tête humérale :
 - antéro-interne : fréquente dans la forme sous-coracoïdienne ;
 - postérieure : rare, de diagnostic difficile (signe de la mouette) ;
 - ascendante associée à une fracture de la voûte acromiale.
- Luxation acromioclaviculaire.
- Luxation récidivante : encoche à la face postérieure de la tête, lésion du rebord glénoïdien, altération du bourrelet, etc.

Lésions osseuses

HUMÉRUS

- Tumeurs bénignes : chondroblastome, exostose ostéogénique, kyste essentiel, kyste anévrismal.
- Tumeurs malignes primitives ou secondaires : sarcomes, myélome, métastases.
- Dysplasie fibreuse.
- Maladie de Paget.
- Ostéonécrose aseptique : une étiologie est souvent retrouvée : drépanocytose, corticothérapie, maladie des caissons ; l'écrasement de la tête est tardif (fig. 11-2).
- Ostéomyélite.



Figure 11-2.
Ostéonécrose de la tête humérale.

SCAPULA

Tumeurs bénignes ou malignes, primitives ou secondaires.

CLAVICULE

- Granulome éosinophile : lacune claviculaire.
- Lésions d'ostéochondrose aux deux extrémités, surtout à l'extrémité interne.
- Radionécrose après irradiation pour cancer du sein.

Lésions articulaires

- Arthrite septique :
 - *tuberculose* : débute à la partie supéroexterne de la tête humérale à l'union tête col par des érosions profondes et mal limitées; évolution vers la destruction articulaire avec lacunes et érosions glénoïdiennes;
 - arthrite à germes banals : le plus souvent iatrogène.
- *Rhumatismes inflammatoires* : déminéralisation régionale, pincement de l'interligne, érosion osseuse au niveau des zones d'insertion capsulaire.
- *Arthropathie syringomyélique* : résorption progressive des extrémités osseuses aboutissant à une ostéolyse de la tête pouvant gagner la diaphyse; calcifications para-articulaires; des fractures peuvent exister avec une consolidation exubérante.
- *Arthrose* : l'omarthrose primitive est rare; elle est très souvent secondaire à une lésion de la coiffe des rotateurs avec ascension de la tête humérale. L'arthrose acromioclaviculaire peut s'accompagner de manifestations douloureuses.
- *Périarthrite scapulo-humérale* :
 - un bilan radiographique normal n'exclut pas l'existence d'une périarthrite;
 - bilan tendineux par échographie ou IRM (fig. 11-3).

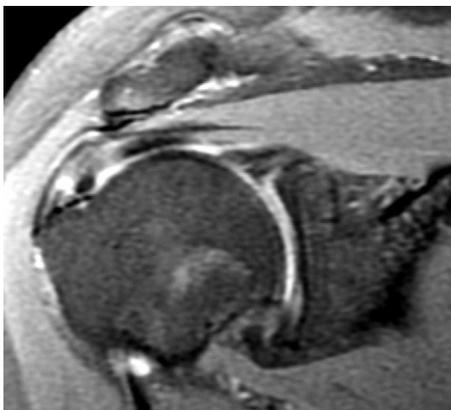


Figure 11-3.
Tendinopathie calcifiante du tendon
du supra-épineux.

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Incidence de face en extension et en supination.
- Incidence de profil; l'examen des parties molles périarticulaires est impératif : ligne graisseuse antérieure en regard de la fossette coronoïdienne, ligne claire du court supinateur normalement située à 1 cm du col radial.

ÉCHOGRAPHIE

Bilan d'une tendinopathie.

SCANNER ET IRM

Étude du cartilage, recherche de corps étrangers intra-articulaires.

Lésions traumatiques

FRACTURES

- Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus : fracture supracondylienne, fracture de l'épicondyle ou de l'épitrochlée.
- Fracture de l'extrémité supérieure de l'ulna, de l'olécrane ou du coroné.
- Fracture de l'extrémité supérieure du radius (col, tête).
- Fractures articulaires. L'épanchement intra-articulaire (hémarthrose) se repère sur le cliché de profil par le déplacement des franges graisseuses antérieures et postérieures. Un cliché de profil réalisé avec un rayon horizontal permet de repérer l'existence d'une lipohémarthrose.

LUXATIONS

- La luxation postérieure est la plus fréquente; des fractures parcellaires sont souvent associées : fracture du coroné, de la tête radiale, de l'épicondyle.
- Une luxation antérieure de la tête radiale associée à une fracture de la diaphyse ulnaire caractérise la fracture de Monteggia; un ostéome du brachial antérieur peut succéder à une luxation; de forme variable, il est libre ou soudé à la palette humérale ou au coroné.

Lésions osseuses

Les tumeurs osseuses bénignes ou malignes sont rares, de même que les lésions infectieuses.

Lésions articulaires

- Arthrites.
- Arthropathies hémophiliques et syringomyéliques.
- Arthrose : toujours secondaire : traumatisme ou microtraumatismes, chondropathie, ostéochondromatose, malformation (fig. 11-4).
- Ostéochondrite disséquante : fréquente surtout au niveau du condyle (fig. 11-5).
- Corps étrangers intra-articulaires :
 - quatre étiologies principales : l'ostéochondrite disséquante, l'arthrose, les fractures articulaires, l'ostéochondromatose synoviale;
 - les corps étrangers entraînent une arthrose secondaire.



Figure 11-4.
Arthrose du coude.

Pathologie périarticulaire

- *Épicondylite* :
 - tendinopathie d'insertion sur l'épicondyle du tendon commun des muscles épicondyliens;
 - examen radiologique très souvent normal;
 - existence parfois une périostose ostéophytique, une calcification paracondylienne ou une calcification d'insertion;
 - diagnostic par échographie, IRM.
- *Bursite rétro-olécrânienne* : hygroma étudié par échographie.



Figure 11-5.
Ostéochondrite disséquante.

POIGNET

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Incidence de face : étalement des os du carpe en deux rangées.
- Incidences obliques (incidences de Schreck), face poing fermé : étude du scaphoïde.
- Clichés dynamiques : bilan des instabilités (DISI, VISI : *Dorsal et Volar Intercalated Segment Instabilities*).

ARTHROSCANNER

- Analyse du cartilage.
- Bilan des instabilités du carpe.
- Recherche de corps étrangers intra-articulaires.
- Bilan des lésions traumatiques.
- Bilan osseux.

ÉCHOGRAPHIE

Étude du canal carpien, kystes du poignet.

IRM

- Visualisation d'un trait de fracture (radiographies normales).
- Analyse des structures osseuses (nécrose) et ligamentaires (complexe triangulaire).
- Étude du canal carpien.
- Bilan de chondropathie.
- Main rhumatoïde.
- Étude des doigts : tendons, poulies, tumeur (glomique avec angio-IRM).

SCINTIGRAPHIE

- Lésions traumatiques avec radiographies normales.
- Suspicion d'ostéonécrose.

Lésions traumatiques

FRACTURES

- Fracture de l'extrémité inférieure du radius : fracture de Pouteau Colles la plus fréquente.
- Fracture du scaphoïde de diagnostic parfois difficile; le trait de fracture apparaît secondairement; la pseudarthrose (fig. 11-6) et la nécrose secondaire de la tête du scaphoïde sont à redouter.
- Fracture du grand os pouvant se compliquer d'une ostéonécrose.



Figure 11-6.
Pseudarthrose du scaphoïde.

LUXATIONS

La luxation la plus fréquente est la luxation rétrolunaire du carpe; le lunatum a basculé en avant et présente une forme triangulaire sur l'incidence de face.

Lésions osseuses

TUMEURS

- Rares en dehors de la tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du radius.
- L'ostéome ostéoïde peut se rencontrer au niveau du carpe.

OSTÉONÉCROSES ASEPTIQUES

- L'ostéonécrose du scaphoïde complique la pseudarthrose ; le segment céphalique dense s'aplatit, le fragment inférieur peut se creuser d'une géode (fig. 11-7).
- L'ostéonécrose du lunatum est favorisée par une brièveté de l'ulna.



Figure 11-7.
Nécrose post-traumatique du scaphoïde.

OSTÉOPATHIES ENDOCRINIENNES

- Syndrome de Turner (dysgénésie gonadique) ; diminution de l'angle carpien et raccourcissement des deux derniers métacarpiens.
- Myxoedème congénital : retard de la maturation osseuse, densification plus ou moins marquée du squelette, fragmentation et dysgénésie épiphysaire, aspect cerclé des os du carpe.

RACHITISME

Le poignet est le premier site d'apparition des signes de carence en vitamine D.

Atteintes articulaires

- *Polyarthrite rhumatoïde.*
- *Chondrocalcinose* : dépôts calciques dans le ligament triangulaire du carpe souvent associés à une arthrose scaphotrapézienne.
- *Arthrose trapézométacarpienne ou rhizarthrose du pouce* : souvent bilatérale et associée à une arthrose interphalangienne distale.

Lésions ligamentaires

- *Rupture ligamentaire* : instabilité carpienne statique ou dynamique, scapholunaire ou pyramidolunaire. Intérêt des clichés standards face et profil, des clichés dynamiques et de l'arthroscanner.
- *Rupture du ligament triangulaire du carpe* : diagnostic par arthroscanner ou IRM (fig. 11-8).



Figure 11-8.
Rupture du ligament triangulaire du carpe.
Arthroscanner avec opacification de l'articulation radio-ulnaire inférieure.

MAIN

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Main de face.
- Incidence oblique.
- Examen du pouce face et profil.

ÉCHOGRAPHIE, DOPPLER ÉNERGIE

- Étude des tendons fléchisseurs et extenseurs.

SCANNER

- Étude de la structure osseuse.

IRM

- Étude des structures tendineuses, du signal osseux.

Lésions traumatiques

- Fracture des métacarpiens dont la fracture de Bennet : fracture de la base du premier métacarpien, fracture intra-articulaire.
- Fracture des phalanges.
- Luxations métacarpophalangiennes ou interphalangiennes souvent associées à des fractures.

Lésions osseuses

OSTÉOPATHIES ENDOCRINIENNES

- Hyperparathyroïdie.
- Acromégalie.

OSTÉOPATHIES SANGUINES

- Thalassémie : dilatation osseuse, amincissement des corticales et aspect grillagé des phalanges et des métacarpiens.
- Sarcôïdose : présence de géodes de taille variable, bien limitées, souvent multiples, déformant l'os, en regard de tuméfactions phalangiennes dures et en règle indolores (fig. 11-9).

TUMEURS OSSEUSES

- Chondrome : central ou périphérique, unique ou multiple, fracture possible.
- Tumeur glomique localisée au niveau de la phalange distale, caractérisée par sa douleur intense surtout à la pression et aux changements de température. L'exérèse entraîne la guérison. Elle peut donner une encoche sur la face unguéale.
- Kyste épidermoïde : lacune à l'emporte-pièce dans une phalange distale.
- Les tumeurs malignes sont exceptionnelles.



Figure 11-9.
Localisation sarcoïdosi-
que.

OSTÉOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE DE PIERRE MARIE

- Elle accompagne ou révèle une affection thoracique (tumeur maligne, suppuration chronique), elle se traduit par une ostéophytose périostée engainante du radius, de l'ulna, des métacarpiens et des phalanges réalisant de véritables gaines osseuses périadiaphysaires de contours irréguliers.
- La pachydermopériostose, affection génétique et familiale, est responsable d'anomalies semblables, sans anomalie thoracique.

SCLÉRODERMIE

- Connectivite caractérisée par une sclérose cutanée à début digital, se traduisant radiologiquement par une atrophie des parties molles prédominant à l'extrémité des doigts.
- Plus rarement, il existe :
 - une ostéolyse distale des 3^e phalanges débutant à la face antérieure de la houppe et s'étendant à la phalange ;
 - un aspect effilé de l'extrémité distale ;
 - une calcinose distale témoin d'une nécrose sous-cutanée.

OSTÉOLYSES PRIMITIVES

Elles sont rares et déterminées génétiquement.

OSTÉITES INFECTIEUSES

- Ostéite staphylococcique d'une phalange pouvant compliquer un panaris (fig. 11-10).
- Tuberculose digitale : spina ventosa. Ostéite diaphysaire produisant une soufflure et un épaissement de l'os avec une résorption et une nécrose centrales.



Figure 11-10.
Ostéite phalangienne.

ALGODYSTROPHIE

- Post-traumatique.
- Syndrome épaule main.

Lésions ostéoarticulaires

- *Rhumatismes inflammatoires*.
- *Polyarthrite rhumatoïde* : dans plus de la moitié des cas, elle débute à la main. L'atteinte est généralement symétrique.
- *Rhumatisme psoriasique* : les lésions les plus importantes sont retrouvées au niveau des articulations interphalangiennes distales.
- *Autres rhumatismes inflammatoires* : syndrome de Reiter, spondylarthrite ankylosante avec des lésions constructrices et destructrices.
- *Arthropathies métaboliques*.
- *Goutte chronique* : les tophi radiotransparents se localisent aux articulations métacarpophalangiennes. L'arthropathie goutteuse se traduit par un pincement articulaire et une ostéophytose marginale. Les tophi intra-osseux se traduisent par des géodes à l'emporte-pièce arrondies, ovalaires ou en hallebarde, centrales ou latérales.

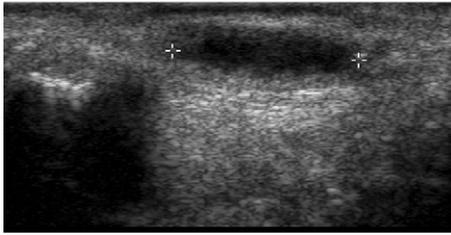


Figure 11-11.
Kyste synovial.

- *Chondrocalcinose* : atteinte de l'articulation métacarpophalangienne de l'index et du médium parfois associée à des calcifications dans les tissus mous.
- *Arthrose* : nodosités d'Heberden, nodosités de Bouchard.
- *Arthrites septiques* le plus souvent à germes banals (staphylocoques).
- *Maladie des calcifications tendineuses multiples* : calcifications tendineuses ou ligamentaires sans calcification des fibrocartilages et des cartilages articulaires.
- *Kystes synoviaux* : diagnostic par échographie (fig. 11-11).

Affections des tendons et des aponévroses

- Lésions tendineuses inflammatoires ou traumatiques recherchées en échographie ou en IRM : modification de structure, présence de calcification ou de kystes synoviaux.
- Épanchement dans une gaine synoviale péri-tendineuse visualisé en échographie ou en IRM.
- L'étude du canal carpien fait appel aux radiographies standards, à l'échographie ou à l'IRM.

ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES

Techniques d'examen

Le bilan radiologique doit permettre une analyse comparative des deux articulations sacro-iliaques, quelle que soit la méthode d'exploration.

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Étude bilatérale en postéroantérieur.
- Étude unilatérale, en antéropostérieur.

SCANNER

Étude en coupes frontales. Étude bilatérale des surfaces articulaires, du segment ligamentaire et des structures para-articulaires (enthèses, structures musculaires).

IRM

- Coupes frontales ou axiales, pondération T1, T2, STIR, diffusion.
- Étude du signal de l'os trabéculaire, de l'os sous-chondral, de l'espace articulaire, des enthèses et des structures musculaires voisines.

Lésions traumatiques

- Fractures : fracture de l'aileron sacral irradiant à l'articulation (fig. 11-12).
- Disjonction : souvent associée à des fractures du cotyle et à des lésions des organes pelviens. Traitement par vissage percutané sous guidage scanographique.

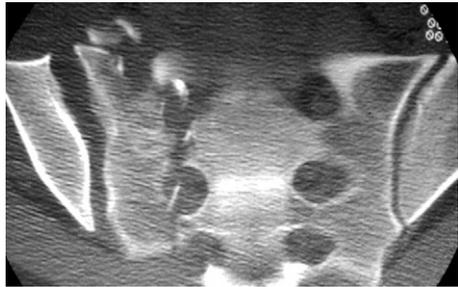


Figure 11-12.
Fracture-disjonction de l'articulation sacro-iliaque droite.

Lésions ostéoarticulaires

- *Spondylarthropathies inflammatoires* :
 - atteinte bilatérale des composantes ligamentaires et articulaires ;
 - intérêt de l'IRM : diagnostic, suivi évolutif.
- *Atteinte infectieuse* :
 - intérêt de L'IRM pour un diagnostic précoce ;
 - à *germes banals* : atteinte unilatérale ; retard d'apparition des signes radiographiques ;
 - *tuberculeuse* : atteinte unilatérale, très destructrice.
- *Atteinte dégénérative*.
- *Atteinte métabolique* :
 - hyperparathyroïdie secondaire : atteinte bilatérale souvent associée à une atteinte symphysaire ;
 - chondrocalcinose ;
 - ochronose : pincement de l'interligne, condensation sous-chondrale prédominant sur le versant iliaque.
- *Divers* :
 - ostéose iliaque condensante (fig. 11-13) ;
 - ostéochondrite : rare, uni ou bilatérale ; élargissement irrégulier de l'interligne avec des érosions bordées de sclérose ; évolution favorable.



Figure 11-13.
Ostéose iliaque condensante.

HANCHE

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- *Bassin de face.*
- *Hanche de profil* : profils médicaux, profil chirurgical d'Arcelin.
- *Incidences particulières* :
 - incidences obliques du bassin : 3/4 alaire, 3/4 obturateur ;
 - incidences pour la coxométrie ;
 - incidences de face debout pour rechercher une inégalité de longueur des membres inférieurs.

ÉCHOGRAPHIE DE LA RÉGION TROCHANTÉRIENNE

Bilan de tendinopathie, de bursite.

SCANNER ET ARTHROSCANNER

Indications nombreuses : étude du cotyle (fractures), de l'articulation coxo-fémorale (arthrose, corps étrangers), de la tête fémorale (ostéonécrose), mesure de l'antéversion du col fémoral.

IRM

- Diagnostic d'affections pour lesquelles les anomalies sur les radiographies standards sont d'apparition retardée par rapport à la clinique et à la scintigraphie : fracture, ostéonécrose céphalique, algodystrophie.
- Pathologie de la région trochantérienne : bursite, tendinopathie, rupture tendineuse.

Lésions traumatiques

FRACTURES

- Cotyloïdiennes, diagnostic par scanner : fracture des parois, des colonnes, présence de fragments intra-articulaires.
- Fractures de l'extrémité supérieure du fémur : les fractures sous-capitales et transcervicales exposent à la nécrose ischémique secondaire.
- Devant un tableau clinique évocateur de fracture, lorsque le bilan radiographique est normal, recourir à l'IRM pour mettre en évidence une fracture occulte.

LUXATIONS

- Les plus fréquentes sont les luxations postérieures qui s'accompagnent fréquemment d'une fracture de la paroi postérieure du cotyle.
- Les luxations antérieures ou les luxations centrales à travers l'acétabulum sont beaucoup plus rares.

Affections osseuses

SUR LE BASSIN

- Ostéopathie maligne : métastases, myélome, rarement maladie de Hodgkin.
- Tumeur osseuse bénigne : ostéochondrome.
- Fissure de Looser Milkman sur les branches ilio ou ischiopubiennes.
- Géode supracotyloïdienne : kyste synovial (confirmation par IRM ou arthroscanner).

SUR LE FÉMUR

- Ostéopathies malignes : métastases, myélome.
- Tumeur osseuse bénigne : ostéochondrome, tumeur à myéloplaxes, chondroblastome bénin, ostéome ostéoïde, kyste essentiel.
- Ostéomalacie : fissure de Looser Milkman au niveau du col. Radionécrose du col.
- Maladie de Paget (fissures).
- Trochantérite staphylococcique ou tuberculeuse.

Affections articulaires

COXARTHROSE

- Coxarthrose primitive : responsable de douleurs mécaniques associées à une limitation des mouvements ; la coxarthrose débute dans le compartiment supéroexterne de l'espace articulaire. L'atteinte peut devenir plus globale aboutissant à une destruction articulaire qui conduit à l'arthroplastie.

- Coxarthroses secondaires :
 - à une malformation luxante : dysplasie coxofémorale avec ou sans subluxation; les modifications architecturales du cotyle nécessitent une étude coxométrique;
 - à une lésion cartilagineuse : chondrocalcinose, hémochromatose, acromégalie, coxarthrose post-arthritique;
 - à une incongruence de la tête fémorale : maladie de Paget, ostéonécrose aseptique, coxarthrose post-fracturaire.
- Coxarthrose destructrice rapide : destruction articulaire sans ostéophytose.

OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE

Diagnostic et suivi évolutif par IRM.

CHONDROCALCINOSE

- Le plus souvent primitive mais parfois secondaire : hémochromatose, hyperparathyroïdie, insuffisance rénale, maladie de Paget, myélome.
- La mise en évidence du liseré calcique est parfois difficile au niveau de la hanche et le diagnostic est facilité par l'existence d'une atteinte des genoux et des mains.
- L'incrustation calcique des cartilages peut réaliser une arthropathie destructrice d'évolution chronique avec protrusion acétabulaire.

COXITES INFECTIEUSES

- Les arthropathies d'origine infectieuse et notamment tuberculeuse se caractérisent par la rapidité de leur évolution vers la destruction articulaire.
- Aspect clinique : hanche douloureuse chronique dans un contexte inflammatoire.
- Signes radiologiques d'apparition retardée.
- Sans traitement, évolution vers la destruction articulaire avec abcès ou vers l'ankylose.
- Ponction articulaire, biopsie synoviale pour la mise en évidence du germe.

COXITES INFLAMMATOIRES

- Bilatérales, d'évolution lente et souvent associées à d'autres manifestations rhumatismales qui orientent le diagnostic.
- L'évolution se fait vers la destruction articulaire comme dans la polyarthrite rhumatoïde ou vers l'ankylose dans la spondylarthrite.
- Diagnostic et suivi évolutif par radiographies standards.

ALGODYSTROPHIE (fig. 11-14)

- Apparition retardée des signes, il existe une déminéralisation homogène ou hétérogène des deux versants articulaires avec respect de l'interligne articulaire. Cette ostéoporose est aspécifique et pose un problème de diagnostic différentiel avec une atteinte inflammatoire ou infectieuse; l'évolution est en règle favorable avec disparition de la limitation fonctionnelle et de l'ostéoporose.
- L'IRM permet un diagnostic précoce : hyposignal en T1 et hypersignal en T2, épanchement articulaire fréquent. (fig. 11-15)



Figure 11-14.
Algodystrophie de hanche.
IRM.

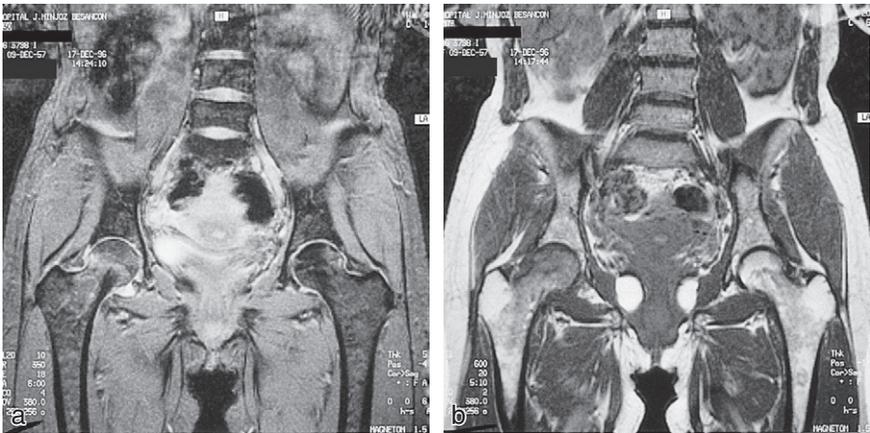


Figure 11-15.
Algodystrophie de hanche.

OSTÉOCHONDROMATOSE SYNOVIALE

- Diagnostic par arthroscanner ou IRM.
- L'évolution peut se faire vers l'arthrose.

SYNOVITE VILLONODULAIRE

- Envahissement de l'os sous-chondral par la prolifération nodulaire de la synoviale se traduisant par des kystes sous-chondraux et des érosions.
- L'IRM est la technique d'imagerie la plus appropriée pour visualiser les lésions osseuses, l'épanchement intra-articulaire et la masse intra-articulaire avec les dépôts d'hémosidérine.

ARTHROPATHIES MÉTABOLIQUES

- Goutte, hémochromatose, ochronose, amylose des hémodialysés.
- Aspect d'arthropathie pseudo-arthrosique.

COXOPATHIES RARES

- Tabès : importante destruction coxofémorale avec condensation du cotyle et de la tête, ostéophytose péricotyloïdienne exubérante, calcifications intra-articulaires. Une fracture du col est souvent associée.
- Coxopathie pagétique avec protrusion acétabulaire.

PATHOLOGIE JUXTA-ARTICULAIRE

- *Périarthrite de hanche* : calcification tendineuse souvent au voisinage du grand trochanter (fig. 11-16).
- *Kystes synoviaux* développés aux dépens de la bourse séreuse du psoas, réalisant une image arrondie ou ovalaire adjacente à la face antérieure de l'articulation coxofémorale. Le diagnostic est effectué par échographie, scanographie ou IRM (fig. 11-17).
- *Bursites* : le diagnostic est souvent clinique avec des radiographies normales. L'échographie confirme l'existence d'une masse liquidienne. Le scanner ou l'IRM sont utiles pour éliminer une autre pathologie (fig. 11-18).
- *Pathologie du bourrelet acétabulaire* : elle est favorisée par une dysplasie congénitale et se manifeste par une douleur ou un blocage. L'arthrographie assure le diagnostic sous la forme d'une fissure ou d'un kyste également visualisé par l'IRM.



Figure 11-16.
Périarthrite de hanche.

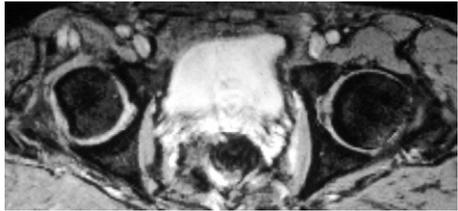


Figure 11-17.
Kyste synovial adjacent à l'articulation
coxofémorale droite.
IRM coupe pondérée T2 FS.

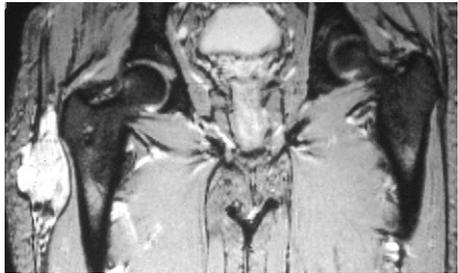


Figure 11-18.
Bursite du moyen glutéal droit.

Techniques d'examen

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Incidence de face uni ou bilatérale.
- Incidence de profil.
- Incidences axiales fémoropatellaires : clichés pris à divers degrés de flexion quadriceps contracté ou décontracté, en position neutre ou en rotation externe.
- Incidence d'échancrure intercondylienne.
- Étude de la statique : clichés réalisés en charge de face (schuss) et de profil.
- Clichés dynamiques en position forcée.

IRM

Étude des ménisques, des ligaments, des cartilages, de l'os sous-chondral et des structures para-articulaires.

Lésions traumatiques

FRACTURES

- Fractures fémorales, tibiales.
- Fractures de la patella ; dans les formes parcellaires, diagnostic différentiel avec une patella bipartita.

LUXATIONS

Elles sont rares.

LÉSIONS MÉNISCALES

- Mises en évidence par IRM, elles sont de différents types : fissuration verticale ou horizontale, rupture, désinsertion (fig. 11-19). L'IRM objective également les lésions associées : ischémie condylienne secondaire au genu varum induit par la lésion méniscale, lésion du pivot central dans un contexte traumatique.

LÉSIONS LIGAMENTAIRES

En particulier des ligaments croisés : le diagnostic de ces lésions relève de l'IRM qui permet la recherche de lésions associées : lésion méniscale, contusion osseuse sous-chondrale (fig. 11-20).

CALCIFICATIONS PARA-ARTICULAIRES

Ossification post-traumatique du ligament latéral interne, plus rarement du ligament latéral externe du tendon quadricipital ou du tendon patellaire.



Figure 11-19.
Fracture méningeale.
IRM coupe pondérée en DP FS.



Figure 11-20.
Rupture du ligament croisé antérieur.

Affections osseuses

- La région du genou est le siège électif de presque toutes les tumeurs primitives bénignes ou malignes.
- L'extrémité inférieure du fémur est le siège le plus fréquent de l'ostéosarcome, du fibrosarcome et de la tumeur à myéloplaxes.
- L'extrémité supérieure du tibia représente la deuxième localisation de ces tumeurs.
- Le tibia est très souvent touché par le sarcome d'Ewing; il est également le siège d'autres tumeurs dont l'ostéome ostéoïde et les exostoses uniques ou multiples, des ostéomyélites, de la maladie de Paget, de la dysplasie fibreuse, des ostéites.
- Le bilan de ces lésions est réalisé en IRM notamment pour les lésions tumorales : diagnostic, bilan d'extension local, locorégional et à distance.

Affections ostéoarticulaires

- Ostéoarthrite tuberculeuse.
- Arthrose : IRM pour le bilan des lésions sous-chondrales (fig. 11-21).
- Arthropathie tabétique avec des ossifications para-articulaires parfois très importantes.
- Ostéocondrite disséquante en particulier au niveau du condyle interne.
- Ostéocondromatose.
- Arthropathies inflammatoires, métaboliques dont l'hémophilie.
- Kystes mucoïdes communiquant ou non avec l'articulation.



Figure 11-21.
Gonarthrose.
Ostéophytose et œdème sous-chondral.

Lésions juxta-articulaires

- Tendinopathie de la patte-d'oie : diagnostic clinique; intérêt de l'échographie pour rechercher une bursite.
- Tendinopathie de l'appareil extenseur : la tendinite patellaire est plus fréquente que celle du quadriceps. Diagnostic clinique. Valeur de l'échographie et de l'IRM : modification tendineuse focale ou globale, morphologique et de son signal (signal intermédiaire T1, hypersignal T2) (fig. 11-22).
- Bursites superficielles ou latérales.



Figure 11-22.
Tendinopathie du tendon patellaire.

Techniques d'examen

- *Radiographies standards* :
 - incidences face, profil : étude structurale et morphologique ;
 - incidences en charge : étude de la statique.
- *Échographie* : étude des structures tendineuses.
- *Scanner et arthroscanner*.
- *IRM* : étude des structures osseuses, articulaires, ligamentaires et des parties molles dont l'aponévrose plantaire superficielle.

Lésions traumatiques

Fractures

- Fractures supramalléolaires : extra-articulaires avec un trait en général spiroïde.
- Fractures malléolaires : elles sont intra-articulaires ; les fractures basses de la malléole latérale présentent un trait horizontal et les fractures hautes un trait oblique ; la fracture de la malléole médiale est rare.
- Fractures du talus avec une forme particulière : fractures ostéochondrales.
- Fractures du calcanéus explorées par scanographie en coupes axiales et frontales. Étude du retentissement sur l'articulation sous-talienne.
- Les autres fractures du tarse sont rares.
- Fracture du métatarse dont les fractures de fatigue.

Luxations

- Luxation sous-talienne.
- Luxation médiotarsienne.
- Luxation tarsométatarsienne.
- Luxation phalangienne.

Affections osseuses

Rares :

- à l'extrémité inférieure de la jambe : tumeur à myéloplaxes, kyste essentiel ;
- éperons sous ou rétrocalcaneés ;
- arthropathies inflammatoires : localisation au calcanéus.

Affections ostéoarticulaires

- Arthrite bacillaire ou à germes banals.
- Arthropathies inflammatoires.
- Arthropathies métaboliques : goutte, chondrocalcinose.
- Arthrose : tarse, avant-pied.
- Ostéochondrose : scaphoïdite tarsienne (Köhler), apophysite calcanéenne postérieure (Sever), tête du 2^e métatarsien (Freiberg).

Pathologie juxta-articulaire

- Tendinite et ténosynovite des extenseurs, des fléchisseurs et des fibulaires latéraux.
- Pathologie du tendon calcanéen : tendinite, péri-tendinite, rupture partielle ou totale
- L'échographie et l'IRM sont les deux techniques à mettre en œuvre.

Divers

- *Maladie de Morton* :
 - préférentiellement chez la femme, avec des facteurs prédisposants et prédomine au niveau du 3^e espace commissural;
 - diagnostic clinique;
 - les techniques d'imagerie (échographie, scanner et IRM) sont utiles dans les cas atypiques et dans le cadre du bilan préchirurgical.
- *Bursite inter-capito-métatarsienne*.
- *Lésions de l'aponévrose plantaire superficielle* :
 - clinique dominée par la douleur et l'impotence fonctionnelle;
 - les radiographies standards sont normales et servent à éliminer une autre pathologie;
- l'IRM avec les coupes sagittales et coronales permet de confirmer le diagnostic et de préciser le siège de la lésion (fig. 11-23).
 - Rupture de l'aponévrose plantaire superficielle

RACHIS

Techniques d'examen

- *Radiographies standards* :
 - charnière cervico-occipitale : face, profil;
 - rachis cervical : face, profil, obliques;
 - rachis thoracique : face, profil;
 - rachis lombal : face, profil, disque L5-S1, incidence de de Sèze.

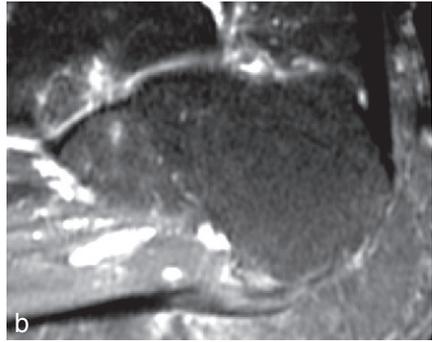


Figure 11-23.
Tendinopathie du tendon Rotulien.

- Scanner.
- IRM :
 - coupes sagittales, axiales, coronales ;
 - pondération T1, T2, STIR, T1 avec gadolinium et saturation de la graisse dans les processus infectieux et tumoraux.
- Scintigraphie au technétium 99 : processus infectieux et recherche de localisations secondaires.

Pathologies malformatives

- *Malformations mineures* : les plus fréquentes et très souvent sans traduction clinique : rachischisis postérieur, anomalie transitionnelle, bloc intervertébral.
- *Malformations majeures* : plus rares, elles nécessitent un bilan approprié : diastématomyélie, myéloméningocèle, malformations de la charnière cervico-occipitale.

Pathologie traumatique

- Dominée par le risque de compression des structures nerveuses sous-jacentes.
- La connaissance du mécanisme présidant au traumatisme et les données radiologiques permettent de préciser si la lésion est stable ou non.
- Les radiographies standards et surtout l'examen scanographique répondent à cette question en objectivant le type de fracture. (fig. 11-24).
- L'IRM est le moyen le plus approprié pour montrer le retentissement sur les structures nerveuses sous-jacentes.



Figure 11-24.
Fracture vertébrale.

– On reconnaît plusieurs types de fracture :

- les fractures du corps vertébral parcellaires, totales : fracture tassement, fracture comminutive, fracture luxation ;
- les fractures de l'arc postérieur isolées ou associées à une fracture corporéale ;
- une forme particulière de fracture représentée par la spondylolyse ou lyse isthmique : fracture de fatigue au niveau de l'isthme (fig. 11-25).



Figure 11-25.
Rupture isthmique bilatérale en L5 avec spondylolisthésis.
IRM coupes sagittales pondérées T1 (a), T2 (b).

Pathologie tumorale

- *Tumeurs primitives* : elles affectent le corps vertébral ou l'arc postérieur :
 - angiome vertébral;
 - kyste anévrismal;
 - ostéome ostéoïde localisé le plus souvent sur l'arc postérieur et responsable d'une scoliose douloureuse;
 - granulome éosinophile : vertebra plana.
- *Tumeurs secondaires* : elles sont fréquentes, essentiellement représentées par les métastases condensantes ou lytiques et les localisations myélomateuses. Les manifestations rachidiennes des affections hématologiques sont plus rares.

Pathologie métabolique

- L'ostéoporose se manifeste par des déformations des corps vertébraux et est souvent associée à des manifestations dégénératives.
- L'ostéomalacie est plus rare.

Pathologie infectieuse : spondylodiscites

- Importance de l'IRM : diagnostic précoce, extension intracanaulaire ou latérovértébrale du processus infectieux.
- Diagnostic bactériologique : ponctions scanoguidées.

Pathologie dégénérative

SPONDYLARTHROSE

- Appréciation du retentissement sur le canal central et/ou les structures canalaire latérales : IRM, scanner.
- Association avec d'autres facteurs compressifs : arthrose interapophysaire postérieure, hypertrophie et calcification du ligament jaune, etc.

ARTHROSE VERTÉBRALE POSTÉRIEURE

- Les altérations dégénératives des facettes articulaires entraînent une instabilité vertébrale : spondylolisthésis dégénératif (fig. 11-26) responsable d'une sténose canalaire centrale ou latérale si une composante rotatoire est surajoutée (subluxation articulaire postérieure).
- Au niveau de la charnière lombosacrée, l'hyperlordose favorise la survenue d'une arthrose interapophysaire postérieure.
- L'atteinte dégénérative des facettes articulaires peut s'accompagner d'une expansion synoviale extra-articulaire, notamment développée dans le canal vertébral;



Figure 11-26.
Spondylolisthésis dégénératif.

ce kyste synovial est un facteur de compression radiculaire (fig. 11-27) et il peut être traité par voie percutanée.

- Hyperostose vertébrale engainante (DISH [*Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis*], maladie de Forestier).



Figure 11-27.
Kyste synovial (flèche)

Pathologie inflammatoire

- La spondylarthrite ankylosante et les autres spondylarthropathies intéressent préférentiellement le rachis lombal.
- La polyarthrite rhumatoïde atteint essentiellement le rachis cervical et surtout la charnière cervico-occipitale.
- Le bilan radiologique fait appel aux radiographies standards (suivi évolutif), au scanner et à l'IRM (retentissement médullaire ou radiculaire, fracture).

Pathologies diverses

- La maladie de Paget atteint le rachis, à la fois le corps vertébral et l'arc postérieur.
- Épiphysite vertébrale de croissance.

Pathologie discosomatique

DISCARTHROSE CERVICALE, THORACIQUE OU LOMBALE

- Radiographies standards suffisantes pour le diagnostic.
- IRM : bilan de troubles neurologiques.

HERNIES DISCALES

- Diagnostic par IRM ou scanner : siège, volume, extension de la hernie, présence de facteurs associés : calcification, sténose canalaire, arthrose.
- L'IRM est essentiellement indiquée dans le bilan des rachis opérés à la recherche d'une récurrence pulpaire.
- La radiculographie couplée au scanner n'intervient en complément que dans les cas douteux et dans le bilan des sténoses canalaires avec la pratique de clichés dynamiques en flexion et en extension.

Index

A

- Acromégalie, 171
- Algoneurodystrophies, 219
- Anémies hémolytiques
 - chroniques, 114
- Angiome, 75
- Anomalies
 - densité, 2
 - forme, 3
 - structure, 3
- Apophysite tibiale antérieure, 215
- Arthrites
 - infectieuses, 283
 - septiques aiguës, 283
 - tuberculeuses, 285
- Arthropathies métaboliques, 310
- Arthrose
 - de la main, 291
 - du rachis, 300
 - scaphotrapézienne, 291, 374
 - scapulo-humérale, 290

B

- Blount
 - maladie de, 212
- Bouchard
 - nodosités de, 258
- Brodie
 - abcès de, 156

C

- Calcifications tendineuses multiples
 - maladie des, 378
- Calcinose idiopathique, 360
- Cal vicieux
 - voir fracture, 342
- Cancer secondaire des os, 104
- Carpite fusionnante, 250

Catterall

- classification de, 206
- Chondroblastome
 - voir tumeurs cartilagineuses, 51
- Chondrocalcinose articulaire, 321
- Chondromatose multiple, 43
- Chondrome
 - voir tumeurs cartilagineuses, 38
- Chondrome juxtacortical, 44
- Chondrosarcome
 - à cellules claires, 62
 - central, 57
 - extra-osseux des parties molles, 63
 - juxtacortical ou paraostéal, 62
 - périphérique, 59
 - voir tumeurs cartilagineuses, 56
- Coiffe des rotateurs
 - lésions de la, 313
- Colonne bambou
 - voir spondylarthrite ankylosante, 267
- Cortical défaut, 87
- Coup de vent cubital, 249
- Coxarthrose, 293
 - destructives rapides, 297

D

- Déminéralisations osseuses
 - diffuses, 163
- Drépanocytose, 117
- Dysplasie épiphysaire hémimélique, 51
- Dysplasie fibreuse des os, 100

E

- Enchondromatose, 43
- Enchondrome
 - voir tumeurs cartilagineuses, 38
- Énostose, 85
- Épaule main
 - syndrome, 223

Épicondylite, 370
Erdheim
– spondylose de, 310
– voir acromégalie, 310
Ewing
– sarcome d', 387
Exostoses multiples, 50

F

Felty
– syndrome de, 257
Fibrome chondromyxoïde
– voir tumeurs cartilagineuses, 54
Fibrome non ossifiant, 89
Fibrome ossifiant
– voir tumeurs fibreuses, 63
Fibrosarcome
– voir tumeurs fibreuses, 67
Ficat
– classification de, 193
Fluorose, 242
Forestier Rotes Querrol
– maladie de, 305
Fracture
– de fatigue, 347
– de stress, 347
– par insuffisance, 347
– pathologique, 347
Freiberg
– maladie de, 213
Fuseau paravertébral
– image de, 283

G

Garré
– ostéomyélite sclérosante de, 156
Glissement épiphysaire fémoral supérieur
ou épiphysiolyse de hanche, 216
Gonarthrose, 298
Gougerot Sjogren
– syndrome de, 257
Goutte, 315
– aiguë, 316
– chronique, 316
Granulome éosinophile, 26, 119

H

Hand-Schüller-Christian
– maladie de, 119, 125
Heberden
– nodosités d', 378
Hémangiome, 75
Hémodialyse, 184
Hémophilie, 329
Histiocytome fibreux malin
– voir tumeurs fibreuses, 65
Histiocytose X, 119
Hyperostose vertébrale engainante, 305
Hyperparathyroïdie
– primaire, 180
Hyperparathyroïdisme
– secondaire, 184
Hypothyroïdie de l'enfant, 177

I

Îlot condensant bénin, 85, 240
Infarctus osseux, 118

K

Kienböck
– maladie de, 200
Knutsson
– signe de, 210
Köhler
– maladie de, 213
Kyste
– essentiel, 91
– osseux anévrisimal, 95
– solitaire, 91

L

Lacune corticale métaphysaire, 87
Legg-Perthes-Calvé
– maladie de, 204
Lésions osseuses des leucoses, 134
Lésions pseudo-tumorales
– voir tumeurs osseuses, 85
Letterer-Siwe
– maladie de, 126
Leucémies chroniques, 138

Leucoses aiguës
– de l'adulte, 138
– de l'enfant, 134
Ligament triangulaire du carpe, 183
Looser Milkman
– fissure de, 381
Lymphomes
– malins, 139
– non hodgkiniens, 143

M

Maffucci-Kast
– syndrome de, 43
Maladie exostosante, 50
Modic
– classification de, 303
Myélome, 126
Myosite ossifiante, 361

O

Ollier
– maladie de, 43
Ostéite, 145
– brucellienne, 161
– tuberculeuse, 160
Ostéoblastome
– voir tumeurs ostéogéniques, 23
Ostéochondrite
– disséquante, 201
– primitive de hanche, 204
Ostéochondromatose
– primitive, 334
– secondaire, 335
– synoviale, 334
Ostéochondrome, 44
Ostéochondroses, 203
Ostéodystrophie rénale, 184, 242
Ostéomalacie
– commune, 168
– vitaminorésistantes, 170
Ostéome
– ostéoïde, 17
– ostéoïde cortical, 18
– ostéoïde épiphysaire, 18
– ostéoïde intra-articulaire, 18

– ostéoïde médullaire, 18
– ostéoïde rachidien, 18
– ostéoïde sous-périosté, 18
– voir tumeurs cartilagineuses, 14
Ostéomyélite
– aiguës, 148
– chroniques, 151
– épiphysaire, 158
– voir ostéites, 148, 151
Ostéonécrose
– de la tête humérale, 199
– du condyle fémoral, 197
Ostéonécrose aseptique, 373
– de hanche, 192
Ostéopathies
– condensantes, 238
– endocriniennes, 373
Ostéopériostite chronique, 157
Ostéopétrose, 241
Ostéopœcilie, 242
Ostéoporose circonscrite, 227
Ostéoporoses
– cortisonique, 167
– sénile, 166
Ostéosarcome
– classique, 26
– du sujet âgé, 37
– intra-osseux de bas grade, 35
– paraostéal ou juxtacortical, 33
– périosté, 30
Ostéosclérose phalangienne
distale, 244
Ostéose iliaque condensante, 244
Ostéose thyroïdienne, 177

P

Paget
– maladie de, 226
Panther
– maladie de, 216
Pannus, 245
Pathologie
– des parties molles, 354
– ligamentaire, 356
– musculaire, 357
– pseudo-tumorale, 360

- tendineuse, 354
- traumatique, 354
- Patte-d'oie
 - tendinopathie de la, 388
- Périarthrite
 - de hanche, 384
 - scapulo-humérale, 312
- Pied diabétique, 161
- Plasmocytome
 - voir myélome, 62
- POEMS
 - syndrome, 134
- Polyarthrite rhumatoïde
 - voir rhumatismes inflammatoires, 245
- Pseudarthrose
 - voir fracture, 343
- Pseudo-impression basilaire, 253

R

- Rachitisme, 373
- Renander
 - maladie de, 215
- Rhizarthrose, 291
- Rhumatisme à hydroxyapatite, 310
- Rhumatisme psoriasique, 259
- Rhumatismes inflammatoires, 245

S

- SAPHO, 235
- Scaphoïdite tarsienne, 213
- Scheuermann
 - maladie de, 210
- Schmorl
 - hernies de, 210
- Sever
 - maladie de, 214
- Sinding Larsen Johansen
 - maladie de, 215
- Spondylarthrite ankylosante, 257, 264
- Spondylarthropathies séronégatives, 259
- Spondylodiscite
 - à germes pyogènes, 275

- mélitococcique, 282
- tuberculeuses, 278
- Syndrome
 - constructif, 5
 - destructif, 3
 - mixtes, 6
- Synovite villonodulaire, 384

T

- Tendinopathie
 - de la patte-d'oie, 388
 - de l'appareil extenseur, 388
- Thalassémie, 114
- Thieman
 - maladie de, 216
- Tibia vara
 - de l'adolescent, 213
 - infantile, 212
- Tophi
 - voir goutte, 316
- Transplantation rénale
 - anomalies ostéoarticulaires après, 189
- Trévor Fairbank
 - maladie de, 51
- Tumeur
 - à cellules géantes, 69
 - à myéloplaxes, 69
 - fibreuses, 63
 - ostéogéniques, 14
- Tumeurs cartilagineuses, 38

V

- Van Neck Odelberg
 - maladie de, 216
- Vertèbre d'ivoire, 244
- V pagétique
 - image du, 227

W

- Waldenström
 - maladie de, 133