

Impact pronostique de l'IRM dans l'Ostéochondrite : injection ou diffusion ?

Baunin C.

L'ostéochondrite primitive de hanche (OPH), ou Maladie de Legg-Perthes-Calvé (MLPC) est une pathologie de l'enfant entre 3 et 10 ans. Elle est due à une nécrose aseptique de la tête fémorale dont l'étiologie n'est pas complètement élucidée. En fonction de sa gravité, elle peut aboutir à des déformations de la tête fémorale, sources de coxarthrose précoce. Le but du traitement est de minimiser ce risque. L'enjeu actuel est donc de rechercher le plus précocement possible des facteurs pronostiques, visant à cibler les hanches à risque et poser les indications thérapeutiques adaptées [1].

L'IRM s'est imposée comme la modalité de référence pour l'évaluation de la sévérité de l'atteinte [2]. En plus des séquences classiques, des séquences complémentaires telles que les séquences dynamiques avec soustraction après injection intraveineuse de produit de contraste ou les séquences de diffusion sont proposées pour leur valeur pronostique précoce. Sont-elles réellement utiles, quels sont leurs avantages et leurs inconvénients ?

Facteurs du pronostic de l'OPH [3-5]

L'OPH correspond à une longue période de reconstruction d'une durée moyenne de 2 à 4 ans (minimum 18 mois, maximum 6 ans). Elle évolue en 4 phases : à la phase de nécrose initiale, succède une phase de revascularisation où l'os nécrosé est pénétré par des bourgeons vasculaires nécessaires d'une part à la résorption de l'os nécrosé et d'autre part à la réossification qui caractérise la 3^{ème} phase de reconstruction. La qualité de cette reconstruction associée aux capacités de remodelage et de croissance de la tête fémorale aboutit à l'absence ou à la présence de déformations résiduelles (phase de séquelles).

Parallèlement à cette évolution anatomo-pathologique, l'évolution morphologique se fait en 4 phases descriptives radiographiques définies par Waldenstrom : nécrose ou condensation, fragmentation, reconstruction, séquelle.

De nombreux facteurs pronostiques ont été décrits, mais 3 d'entre eux sont considérés comme prépondérants :

- L'âge de l'enfant au début de la maladie : chez l'enfant de moins de 5 ans, l'évolution est rapide, et le pronostic bon sans aucun traitement. Par contre, chez l'enfant plus âgé, la phase de reconstruction est plus longue et la tête est de ce fait plus à même de se déformer. Au-delà de 10 ans, le pronostic est sévère et les séquelles habituelles.
- Le degré de nécrose initiale : l'importance et l'étendue de la nécrose du noyau épiphysaire, et en particulier l'atteinte de la partie latérale de l'épiphyse (pilier latéral) conditionnent l'avenir de la tête fémorale.
- Les modalités de la revascularisation : la recanalisation précoce des artères épiphysaires latérales est de meilleur pronostic que la néovascularisation transphysaire, car elle assure une revascularisation directe de la zone nécrosée. A l'inverse, la revascularisation indirecte à partir du col fémoral assure une revascularisation céphalique de moins bonne qualité et interfère sur la vascularisation de la métaphyse et de la physe. Elle aboutit à des modifications de la croissance et du modelage de l'extrémité supérieure du fémur qui aggravent le risque de déformations de la tête fémorale elle-même.

Moyens d'évaluation du pronostic

En dehors de l'examen clinique (âge, raideur articulaire), les moyens classiquement utilisés sont :

- *Radiographiques* [1, 3, 6, 7] : plusieurs méthodes de classification ont été décrites. La classification de Catterall (importance de l'atteinte épiphysaire), la classification de Salter et Thompson (taille de la fracture sous-chondrale) et la classification de Herring (aspect du pilier latéral) évaluent le degré de nécrose. Les remaniements

de la région métaphyso-physaire traduisent des signes de mauvais pronostic de « tête à risque ». L'indice de Heyman et la classification de Green évaluent le degré d'incongruence de la tête fémorale, enfin la classification de Stulberg analyse les séquelles en fin d'évolution. Ces classifications interviennent toutes à un stade déjà évolué de la maladie, car elles requièrent la présence de signes radiologiques de fragmentation ou de reconstruction.

- *Scintigraphiques* [8-10] : la classification de Conway apprécie les modalités de la revascularisation en distinguant les revascularisations directes et précoces du pilier latéral (groupe A de bon pronostic) des néovascularisations à partir du col (groupe B de mauvais pronostic).

- *IRM* : l'IRM s'est imposée comme la modalité de référence pour l'évaluation de la sévérité de l'atteinte. Elle permet une étude bilatérale, comparative et exhaustive. De façon plus précoce et plus précise que la radiographie standard elle évalue le degré de nécrose, le retentissement métaphysaire et physaire, la congruence articulaire, la qualité du cartilage articulaire à long terme [2, 11-15]. L'IRM avec injection IV de produit de contraste est proposée comme substitut à la scintigraphie en étudiant les modalités de revascularisation [16]. L'IRM de diffusion est en cours d'évaluation, car l'ADC est élevé dès le début de l'évolution de la MLPC, aussi bien au niveau de la tête que du col fémoral [17-19].

IRM et MLPC : injection ou diffusion ?

1. L'IRM avec injection de produit de contraste a d'abord été proposée comme technique de diagnostic précoce de l'ischémie et d'évaluation du stade évolutif [20, 21]. C'est Lamer [16] qui la propose comme moyen pronostique en utilisant des séquences dynamiques avec soustraction d'image.

Sur le plan technique, il s'agit d'ajouter aux séquences de base une séquence après injection (0,1 à 0,2 mmol/kg de poids de gadolinium), avec répétition chaque mn pendant 5mn, puis soustraction des images à partir d'une séquence non injectée.

Les résultats sont superposables à ceux de la scintigraphie longtemps considérée comme le gold standard. L'IRM avec injection de produit de contraste est aussi sensible que la scintigraphie pour l'approche des modalités de reperfusion, avec une meilleure résolution spatiale grâce à la soustraction d'image, et bien sûr sans irradiation. Sa réalisation 4 à 6 mois après le début des symptômes, permet d'obtenir une évaluation pronostique plus précoce que l'évaluation radiographique [11, 16]. Elle est particulièrement utile lorsque les séquences morphologiques montrent une réaction inflammatoire importante qui gêne l'analyse de la vitalité au sein des fragments de la tête fémorale [22].

En pratique :

- avantages : sensibilité, reproductibilité, étude directe des modalités de revascularisation qui correspondent à l'un des facteurs majeurs du pronostic.
- Inconvénients : durée (5mn), nécessité d'une injection, délai de réalisation.

2. L'IRM de diffusion a d'abord été expérimentée chez l'animal dans le diagnostic précoce de l'ischémie [23-25], et évaluée dans la nécrose de l'adulte [26, 27]. Deux études rapportent son intérêt pronostique [18, 19]. Dans les deux cas, il s'agit de comparer les résultats de la diffusion avec ceux de l'IRM avec injection de produit de contraste.

Sur le plan technique, les séquences de diffusion sont des séquences courtes (2 à 4 mn), réalisées en complément des séquences conventionnelles : la résolution médiocre nécessite de repérer la coupe d'intérêt pour la mesure d'ADC à partir des coupes morphologiques. En effet, ces séquences souffrent d'une résolution spatiale limitée, d'un mauvais rapport signal/bruit et sont particulièrement sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique. L'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant, du fait de la proximité de structures aux propriétés magnétiques très différentes, est particulièrement exposée à ce type d'artéfact.

Il est difficile de comparer les valeurs absolues d'ADC entre les différentes séries car plusieurs facteurs interviennent dans leurs calculs. Il s'agit tout d'abord de facteurs techniques dont le type d'antenne utilisée, la séquence choisie, la méthode d'application et la valeur du gradient de diffusion b. Les autres facteurs expliquant les modifications des valeurs absolues d'ADC sont liés au tissu étudié. En effet, il existe des variations de l'ADC avec l'âge : l'ADC diminue avec l'âge, en raison de la conversion de la moelle osseuse rouge hématopoïétique en moelle grasseuse. Pour toutes ces raisons, l'utilisation d'un rapport entre côté pathologique et côté sain chez le même patient est préférable, ceci améliore la reproductibilité de la méthode.

A titre d'exemple, si l'on compare les résultats des valeurs absolues d'ADC médianes dans les cols fémoraux, ils sont bien différents dans la série de Merlini [18] : 1.136 et celle de Yoo [19] : 0.58. En revanche, les ratios médians sont proches : 1.7 pour Merlini et 1.63 pour Yoo.

Les résultats montrent une élévation précoce et durable de l'ADC dans la tête et dans le col fémoral. Ceci a un intérêt diagnostique : la diffusion est aussi sensible que la prise de contraste pour le diagnostic de MLPC [18]. Si la diffusion s'élève dans les têtes pathologiques, les mesures d'ADC sont difficiles, du fait d'importantes modifications morphologiques. D'autre part, on sait qu'il n'existe pas de corrélation entre ces anomalies de l'épiphyse et leur retentissement en séquences morphologiques [13] et que ces anomalies ne tiennent pas compte des modalités de revascularisation [10].

Par contre, l'étude de la diffusion au niveau du col paraît intéressante pour l'évaluation du pronostic. La diffusion étant un reflet à la fois de la cellularité et de la pseudo-diffusion où la perfusion joue un rôle prédominant, ses modifications dans le col fémoral pourraient être liées en partie à des modifications vasculaires de type hypervascularisation. La comparaison entre l'ADC du col fémoral et l'IRM avec injection montre d'ailleurs des variations parallèles [18, 19]. Il existe une corrélation entre diffusion et profils de revascularisation et un ratio col pathologique/col sain > 50% serait de moins bon pronostic, témoignant d'une revascularisation transphysaire [19]. Enfin cette augmentation de l'ADC du col fémoral apparaît dès le premier mois, les patients examinés étant recrutés dès les premiers stades de la maladie. Cette précocité des résultats est également en accord avec les résultats obtenus chez l'animal [23-25].

En pratique :

- Avantages : innocuité, sensibilité, précocité des résultats, analyse quantitative.
- Inconvénients : méthode en cours de validation, vérification nécessaire de la reproductibilité et d'études avec un recul clinique plus important, pas de corrélation histologique précise.

Conclusion

Toutes populations confondues, 60 % des OPH évoluent favorablement sans traitement. Pour les 40% restants, on sait que le traitement raccourcit et modifie positivement l'histoire naturelle de la maladie. Tout l'enjeu est donc de dépister le plus rapidement possible ces hanches à risque. L'IRM est devenue incontournable pour l'analyse des lésions installées. L'IRM avec injection et l'IRM de diffusion étudient les modalités de revascularisation qui sont l'un des points fondamentaux du pronostic. L'IRM avec injection est actuellement considérée comme la référence, mais elle a les inconvénients de sa durée et de l'injection intra-veineuse du produit de contraste. C'est pourquoi l'IRM de diffusion est séduisante du fait de son innocuité et de la précocité de ses résultats, mais elle doit encore être validée.

Références

1. Laville JM (2010) Maladie de Legg-Perthes-Calvé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-320-A-10.
2. Dillman JR, Hernandez RJ (2009) MRI of Legg-Calve-Perthes disease. AJR Am J Roentgenol 193-5 : 1394-407.
3. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R (1981) The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 63-7 : 1095-108.
4. Terjesen T, Wiig O, Svenningsen S (2010) The natural history of Perthes' disease. Risk factors in 212 patients followed for 5 years. Acta Orthopaedica 81-6 : 708-714.
5. Wigg O, Terjesen T, Svenningsen S (2008) Prognostic factors and outcome of treatment in Perthes' disease: a prospective study of 368 patients with five year follow-up. J Bone Joint Surg Br 90-B : 1364-71.
6. Catterall A (1971) The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br 53-1 : 37-53.
7. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH (1992) The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. J Pediatr Orthop 12-2 : 145-50.
8. Conway JJ (1993) A scintigraphic classification of Legg-Calve-Perthes' disease. Semin Nucl Med 23-4 : 274-95.

9. Tsao AK, Dias LS, Conway JJ, Straka P (1997) The prognostic value and significance of serial bone scintigraphy in Legg-Calve-Perthes'disease. *J Pediatr Orthop* 17-2:230-9.
10. Comte F, De Rosa V, Zekri H, Eberle MC, Dimeglio A, Rossi M, Mariano-Goulart D (2003) Confirmation of the early prognostic value of bone scanning and pinhole imaging of the hip in Legg-Calve-Perthes disease. *J Nucl Med* 44 :1761-6.
11. De Sanctis N (2011) Magnetic resonance imaging in Legg-Calve-Perthes disease: Review of literature. *J Pediatr Orthop* 31 : S163-S167.
12. Holstein A, Zilkens C, Bittersohl B, Jager M, Haamberg T, Mamisch TC, Lanzman RS, Kropil P, Blondin D, Krauspe R, Antoch G, Furst G, Miese F (2011) Delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage and morphologic MRI of cartilage in the long-term follow-up after LCPD. *J Med Imag Rad Oncol* 55 : 259-265.
13. Jaramillo D, Kasser JR, Villegas-Medina OL, Gaary E, Zurakowski D (1995) Cartilaginous abnormalities and growth disturbances in Legg-Calve-Perthes disease: evaluation with MR imaging. *Radiology* 197-3 : 767-73.
14. Jaramillo D (2009) What is the optimal imaging of osteonecrosis, Perthes, and bone infarcts? *Pediatr Radiol* 39 : S 216-9
15. Sales de Gauzy J, Briot J, Swider P (2009) Coxa magna quantification using MRI in Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Biomech (Bristol Avon)* 24-1 : 43-6.
16. Lamer S, Dorgeret S, Khairoubi A, Mazda K, Brillet PY, Bacheville E, Bloch J, Penecot GF, Hassan M, Sebag GH (2002) Femoral head vascularisation in Legg-Calve-Perthes disease : comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy. *Pediatr Radiol* 32-8 : 580-5.
17. Baunin C, Vial J, Gellee S, Sales De Gauzy J, Sans N, Railhac JJ (2010) Diffusion-weighted imaging at 3 Tesla for Legg-Calvé-Perthes disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* 40 :1108 1161.
18. Merlini L, Combescure C, De Rosa V, Anooshravana M, Hanquinet S (2010) Diffusion-weighted imaging findings in Perthes disease with dynamic gadolinium-enhanced subtracted (DGS) MR correlation: a preliminary study. *Pediatr Radiol* 40-3 : 318-25.
19. Yoo WJ, Kim YJ, Menezes NM, Cheon JE, Jaramillo D. Diffusion-weighted MRI reveals epiphyseal and metaphyseal abnormalities in legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop* 2011; 469:2881-2888.
20. Ducou Le Pointe H, Haddad S, Silberman B, Filipe G, Monroc M, Montagne JP (1994) Legg-perthes-Calvé disease : staging by MR using gadolinium. *Pediatr Radiol* 24 : 88-91.
21. Sebag G, Ducou Le Pointe H, Klein I, Maiza D, Mazda K, Bensahel H, Hassan M (1997) Dynamic gadolinium-enhanced subtraction MR imaging – a simple technique for the early diagnosis of Legg-Calvé-Perthes disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* 27: 216-220.
22. Mahnken AH, Staatz G, Ihme N, Gunther RW (2002) MR signal intensity characteristics in Legg-Calvé-Perthes disease. Value of fat-suppressed (STIR) images and contrast-enhanced T1-weighted images. *Acta Radiol* 43 : 329-35.
23. Jaramillo D, Connolly SA, Vajapeyam S, Robertson RL, Dunning PS, Mulkern RV, Hayward A, Maier SE, Shapiro F (2003) Normal and ischemic epiphysis of the femur: diffusion MR imaging study in piglets. *Radiology* 227-3 : 825-32.
24. Li X, Qi J, Xia L, Li H, Hu J, Yu C, Pen W, Guan J, Hu D (2008) Diffusion MRI in ischemic epiphysis of the femoral head: an experimental study. *J Magn Reson Imaging* 28-2:471-1.
25. Menezes NM, Connolly SA, Shapiro F, Olear EA, Jimenez RM, Zurakowski D, Jaramillo D (2007) Early ischemia in growing piglet skeleton : MR diffusion and perfusion imaging. *Radiology* 242-1 : 129-36.
26. Hong N, Du X, Nie Z, Li S (2005) Diffusion-weighted MR study of femoral head avascular necrosis in severe acute respiratory syndrome patients. *J Magn Reson Imaging* 22-5 : 661-4.
27. Oner AY, Aggunlu L, Akpek S, Celik A, Le Roux P, Tali T, Gultekin S (2011) Staging of hip avascular necrosis: is there a need for DWI ? *Acta Radiologica* 52 : 111-114.