

Le genou dégénératif : ménisques, os sous-chondral et tutti quanti...

J MALGHEM, B VANDE BERG, F LECOUVET, V STAUMONT, B MALDAGUE

Le genou dégénératif fait partie du quotidien des examens d'imagerie. Les lésions articulaires varient en fonction de l'âge du patient. Cet article expose quelques aspects typiques de lésions dégénératives des ménisques, du cartilage et de l'os sous-chondral du genou, dont certains aspects moins ordinaires sont peut-être moins connus.

Les ménisques

► Rappel anatomique fonctionnel

Les ménisques sont des structures fibrocartilagineuses à section triangulaire, interposées dans la portion périphérique des espaces fémorotibiaux. Leur surface supérieure, concave, reçoit le condyle fémoral correspondant. Leur surface inférieure, plate, repose sur le plateau tibial. Chaque ménisque couvre approximativement les deux tiers périphériques des surfaces tibiales correspondantes (un peu plus pour le compartiment latéral que pour le médial) [1].

Ils sont constitués d'un tissu fibrocartilagineux comportant un réseau de fibres collagènes entrelacées, avec quelques cellules interposées. L'orientation principale des fibres est longitudinale mais il existe également des faisceaux de fibres d'orientation radiale tapissant les deux faces ainsi que des fibres radiales « perforantes » s'étendant de la périphérie jusqu'aux deux tiers environ du triangle méniscal, qui assurent la rigidité et la résistance à la compression [2,3]. Les fibres perforantes radiales forment un faisceau plus important au milieu du ménisque, le divisant en quelque sorte en deux portions, une supérieure et une inférieure [2] (Fig 1).

Les ménisques sont vascularisés à partir d'un réseau capillaire pérимéniscal. Initialement, la vascularisation des ménisques est complète mais diminue au cours de la croissance. Chez l'adulte la vascularisation résiduelle n'est plus que périphérique et ne s'étend que sur 10 à 30 % de la largeur des ménisques [2]. Cette vascularisation périphérique est capable de produire la réparation de lésions par formation d'un caillot de fibrine, apport de cellules mésenchymateuses, formation d'un tissu de granulation, synthèse du collagène et, finalement, formation d'une cicatrice fibreuse.

Loin d'être des structures vestigiales comme on le pensait autrefois, les ménisques ont un rôle fonctionnel important pour le genou. Initialement, ils étaient considérés comme dépourvus de rôle mécanique, jouant essentiellement le rôle d'un remplissage des espaces fémorotibiaux périphériques, permettant une augmentation de la congruence des surfaces et leur lubrification. Actuellement il apparaît évident que les ménisques transmettent les contraintes : en doublant pratiquement les surfaces de contact articulaire [4], ils participent à la transmission d'au moins la moitié

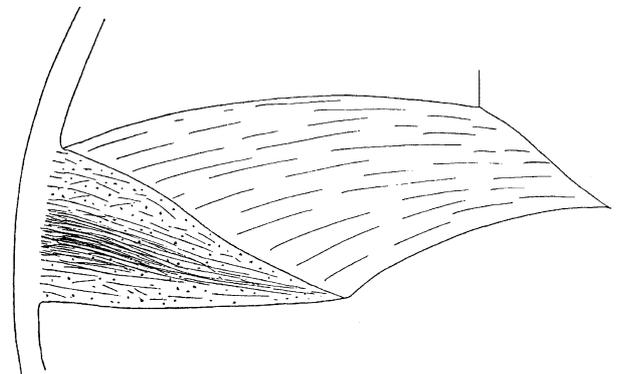


Fig 1 – Schéma représentant l'organisation du réseau des fibres collagènes des ménisques : l'orientation longitudinale principale est croisée par des faisceaux de fibres d'orientation radiale, dont un faisceau plus important au centre du ménisque.

des forces compressives et à l'absorption des chocs [3,5] : ils jouent un rôle dans la stabilité du genou et, de par leur innervation périphérique, constituent des structures proprioceptives [3].

► **Description des lésions principales**

On peut sommairement les classifier en trois types de lésions élémentaires [6] (Fig 2) :

□ Horizontales : interruptions plus ou moins parallèles aux plateaux tibiaux, séparant le ménisque entre une portion inférieure et une portion supérieure ; les lésions horizontales sont donc des ruptures partielles [7].

□ Verticales : plus ou moins perpendiculaires au plateau tibial et pouvant être partielles ou complètes. On peut les diviser en sous-groupes :

- longitudinales, c'est-à-dire parallèles à l'axe circunférentiel du ménisque,
- radiaires, c'est-à-dire perpendiculaires à cet axe principal,
- obliques (« parrot beak »), c'est-à-dire comportant une composante radiaire dans le bord libre, prolongée par une composante longitudinale dans la partie moyenne ;

□ Complexes, avec deux configurations ou plus.

► **Épidémiologie et pathogénie des lésions principales**

De façon extrêmement schématisée, on peut considérer que les lésions méniscales sont la conséquence de **deux types de mécanismes** [8,9] :

□ Les **ruptures traumatiques**, survenant sur ménisque sain, sont rencontrées le plus souvent chez des sujets jeunes, en conséquence d'accidents sportifs. Typiquement, il s'agit de ruptures verticales (Fig 3).

□ Les **ruptures dégénératives**, rencontrées chez des sujets plus âgés, suite à un traumatisme mineur ou même sans traumatisme précis (après écrasement

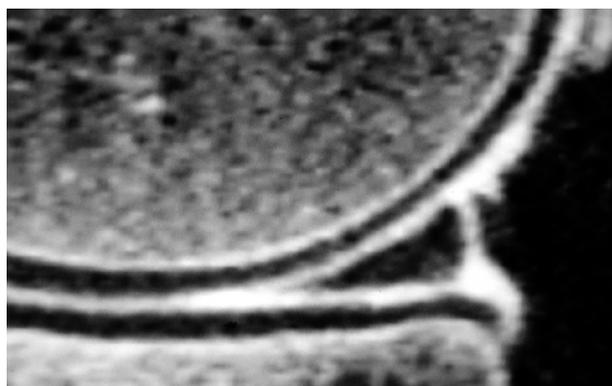


Fig 3 – Rupture verticale du segment postérieur du ménisque médial en arthroscanner : typiquement il s'agit d'une lésion traumatique.

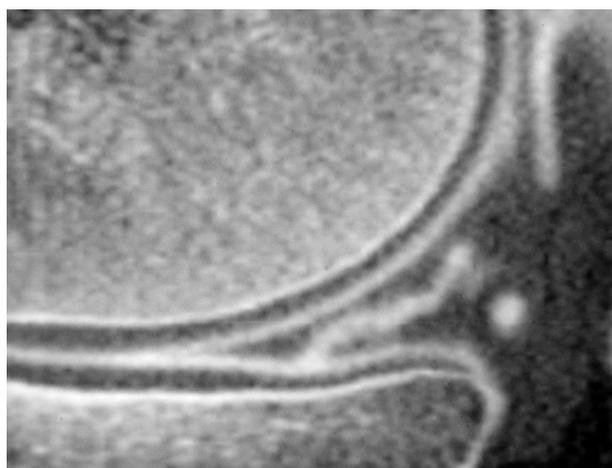


Fig 4 – Rupture horizontale de la corne postérieure du ménisque médial en arthroscanner : typiquement il s'agit d'une lésion de type dégénératif.

par accroupissement prolongé par exemple). Dans ces cas, il s'agit typiquement de clivages horizontaux (Fig 4) s'ouvrant à proximité du bord libre du ménisque, le plus souvent à sa face inférieure. Ces clivages horizontaux seraient la conséquence de micro-traumatismes répétitifs. Des fissurations, avec accumulation de substance mucoïde se produiraient au centre des ménisques suite aux contraintes de cisaillement induites par les mouvements de flexion-extension, en conséquence de la différence de coefficient de friction

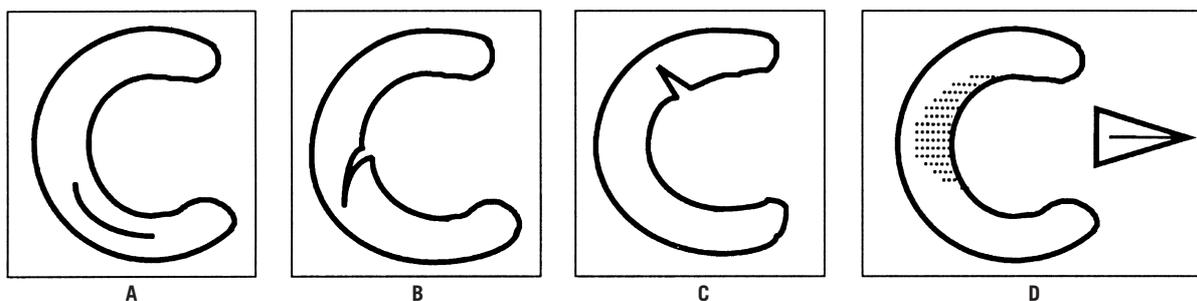


Fig 2 – Schématisation des types de lésion élémentaire (d'après Jee et coll. [6]) : les lésions simples sont verticales (A-C) ou horizontales (D). Les lésions verticales peuvent être subdivisées en sous-groupes : ruptures longitudinales parallèles à l'axe circunférentiel du ménisque (A), obliques avec composantes radiaire et longitudinale (B) ou radiaires simples, c'est-à-dire perpendiculaires à l'axe principal du ménisque (C). Les lésions horizontales (D) subdivisent le ménisque en une portion inférieure et une portion supérieure.

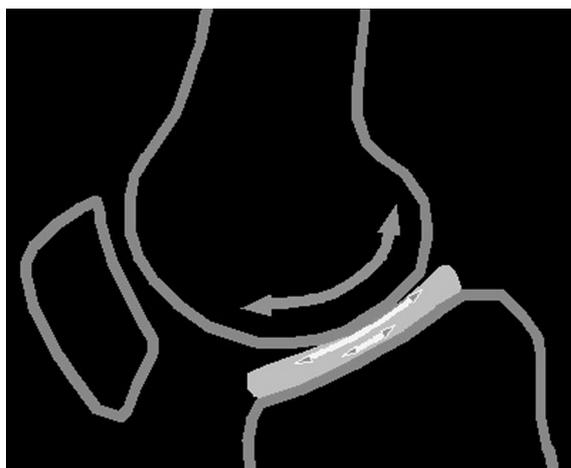


Fig 5 – Schéma explicatif du mécanisme déterminant les fissures horizontales dégénératives (inspiré de Ferrer-Rocca et Vilalta [2]) : lors de la flexion-extension, le glissement du fémur sur la surface supérieure du ménisque est d'amplitude beaucoup plus importante que celui de la face inférieure du ménisque sur le plateau tibial. Cela détermine des contraintes intra-méniscales favorisant son clivage horizontal.

entre leurs surfaces supérieures et inférieures d'une part et les cartilages fémoraux et tibiaux d'autre part : le glissement du fémur sur le ménisque est en effet beaucoup plus important que celui du ménisque sur le tibia (Fig 5) [2]. Secondairement, les clivages horizontaux intraméniscaux ainsi induits fragilisent le bord du ménisque et peuvent se compliquer du détachement de fragments méniscaux, libres ou pédiculés, à partir de l'une de leurs faces [10] (Fig 6).

De multiples arguments plaident pour ce mécanisme double :

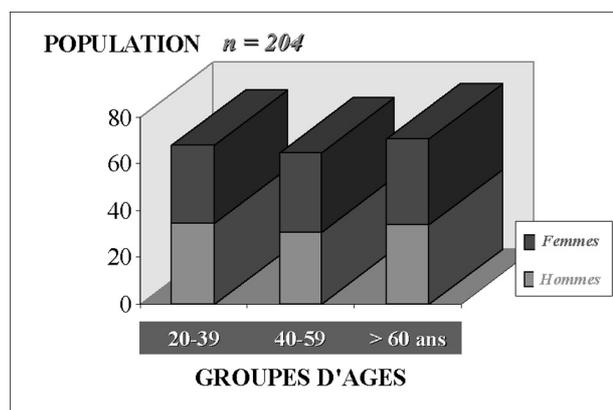


Fig 7 – Répartition des patients dans notre étude rétrospective d'examen en IRM.

□ Dans les séries d'autopsies, les lésions méniscales, extrêmement banales (fréquence de l'ordre de 73 %), sont essentiellement de type horizontal [11].

□ À l'inverse, dans des séries d'arthroscopies pour ménisques présumés symptomatiques, les lésions sont le plus souvent de type vertical : ainsi dans une série de 1 000 arthroscopies, les ruptures verticales représentaient la majorité des lésions (75 % des lésions méniscales médiales et 54 % des latérales) [12].

□ Dans une revue rétrospective de 204 dossiers d'IRM de genoux sélectionnés de façon aléatoire pour représenter différents groupes d'âge (68 patients de 20 à 39 ans, 65 de 40 à 59 ans et 71 de 60 ans ou plus) (Fig 7), nous avons reconnu pour le ménisque médial des lésions verticales longitudinales respectivement chez 25, 10, 0, 10 et 3 % des sujets âgés de

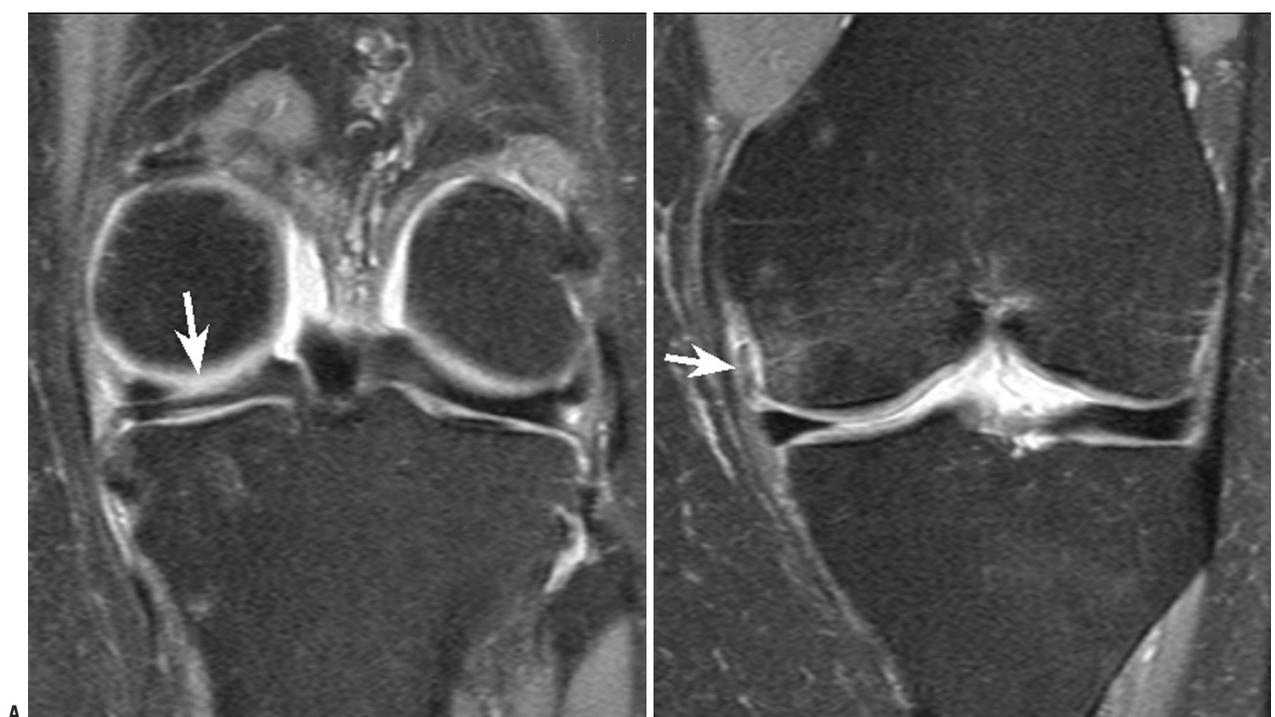


Fig 6 – Fissure horizontale compliquée du détachement d'un fragment de la face supérieure (flèche en **A**), déplacé dans le récessus sus-méniscal (flèche en **B**).

20-29, 30-39, 40-49, 50-59 et 60 ans ou plus, tandis que la fréquence des ruptures horizontales, dans les mêmes groupes d'âge, était de 0, 10, 20, 16 et 35 % (Fig 8) [13]. En outre, les lésions verticales étaient associées à des lésions ligamentaires dans 70 % des cas, tandis que les lésions horizontales ne l'étaient que dans 14 % des cas, ce qui plaide pour l'origine traumatique des lésions verticales.

□ Semblablement, Zanetti [7] a étudié le genou controlatéral asymptomatique de 100 patients examinés par IRM pour douleur d'un genou : des lésions méniscales ont été trouvées dans 57 genoux symptomatiques et 36 genoux asymptomatiques :

- les lésions de type horizontal étaient pratiquement de même fréquence dans les genoux symptomatiques et asymptomatiques : 32 lésions médiales du côté symptomatique pour 29 du côté asymptomatique, 11 lésions latérales du côté symptomatique pour 8 du côté asymptomatique,
- à l'inverse, les lésions verticales, radiaires ou complexes étaient nettement plus fréquentes dans les genoux symptomatiques : 18 lésions médiales du côté symptomatique pour 5 du côté asymptomatique et 5 latérales du côté symptomatique contre 0 pour le côté asymptomatique. À noter que dans cette série, un œdème focal dans la moelle osseuse juxta-articulaire était observé dans 36 genoux symptomatiques pour seulement 3 genoux asymptomatiques.

► Conséquences pratiques

Ces considérations n'ont pas qu'un intérêt théorique. Elles permettent d'attribuer un facteur de pondération à la signification clinique des lésions et à leur chance de correspondre à une lésion responsable de symptômes du patient.

Plus important encore, le type de lésion influe sur l'attitude thérapeutique. Sans entrer dans trop de détails, on peut noter par exemple :

- que certaines lésions sont probablement si peu significatives d'un point de vue clinique qu'il vaut mieux ne pas y toucher : ce sont les « leave-

me-alone lesions » des ménisques [14] : par exemple lésions partielles stables, voire même lésions transfixiantes de petite taille.

- que les lésions verticales longitudinales périphériques stables des ménisques ont un bon potentiel de guérison et peuvent être laissées telles quelles [15], tandis que la meilleure attitude n'est pas clairement établie concernant les lésions radiaires, dont le potentiel de guérison est faible [15].

Cette attitude conservatrice quand elle est possible s'impose d'autant que la méniscectomie est loin d'être un geste anodin. Il y a plus de 50 ans déjà, Fairbank [16] décrivait l'apparition après méniscectomie d'un pincement de l'interligne articulaire et à une déformation des condyles fémoraux avec ostéophytose. Cet effet délétère potentiel de la méniscectomie s'est, depuis, très largement confirmé. Par exemple, dans une étude très récente de 155 patients revus 16 ans après méniscectomie, Englund [9] a constaté la présence d'une arthrose symptomatique dans 50 % des cas. Fait particulièrement intéressant à noter, le risque d'arthrose symptomatique par rapport à des sujets témoins était dans cette série multiplié par 2,7 si la méniscectomie portait sur une lésion traumatique, tandis qu'il était multiplié par 7 s'il s'agissait d'une lésion de type dégénératif.

Cet effet de la méniscectomie est consécutif à la perte de fonction de cette structure qui, nous l'avons rappelé, contribue pour 50 % environ à la transmission des charges et des chocs dans le genou. La conséquence de sa disparition porte sur le cartilage mais également sur l'os sous-chondral. Des modifications de l'os et de la moelle osseuse sous-chondrale peuvent en effet être fréquemment observées précocement après méniscectomie : ostéonécrose [17], micro-fractures sous-chondrales [18] et fréquemment aspect d'œdème juxta-articulaire [19] (Fig 9). Dans une large série de patients qui ne présentaient pas d'anomalie de signal médullaire sur les IRM préopératoires par exemple, des contrôles réalisés quelques mois après méniscectomie arthroscopique ont montré la présence d'anomalies du signal de la moelle osseuse du fémur ou du tibia dans 34 % des cas [19]. Fait

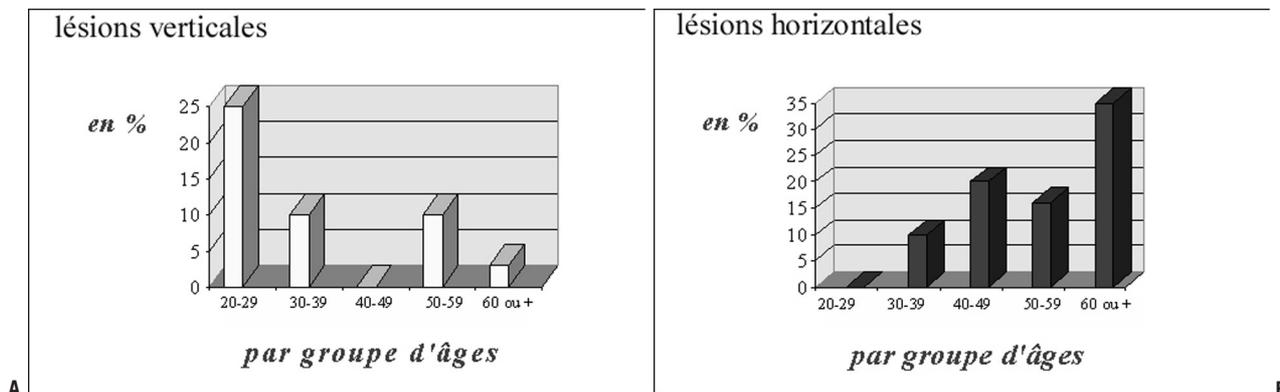


Fig 8 – Prévalence des lésions méniscales du ménisque médial en fonction des groupes d'âge : **A** : répartition des lésions verticales ; **B** : répartition des lésions de type horizontal.

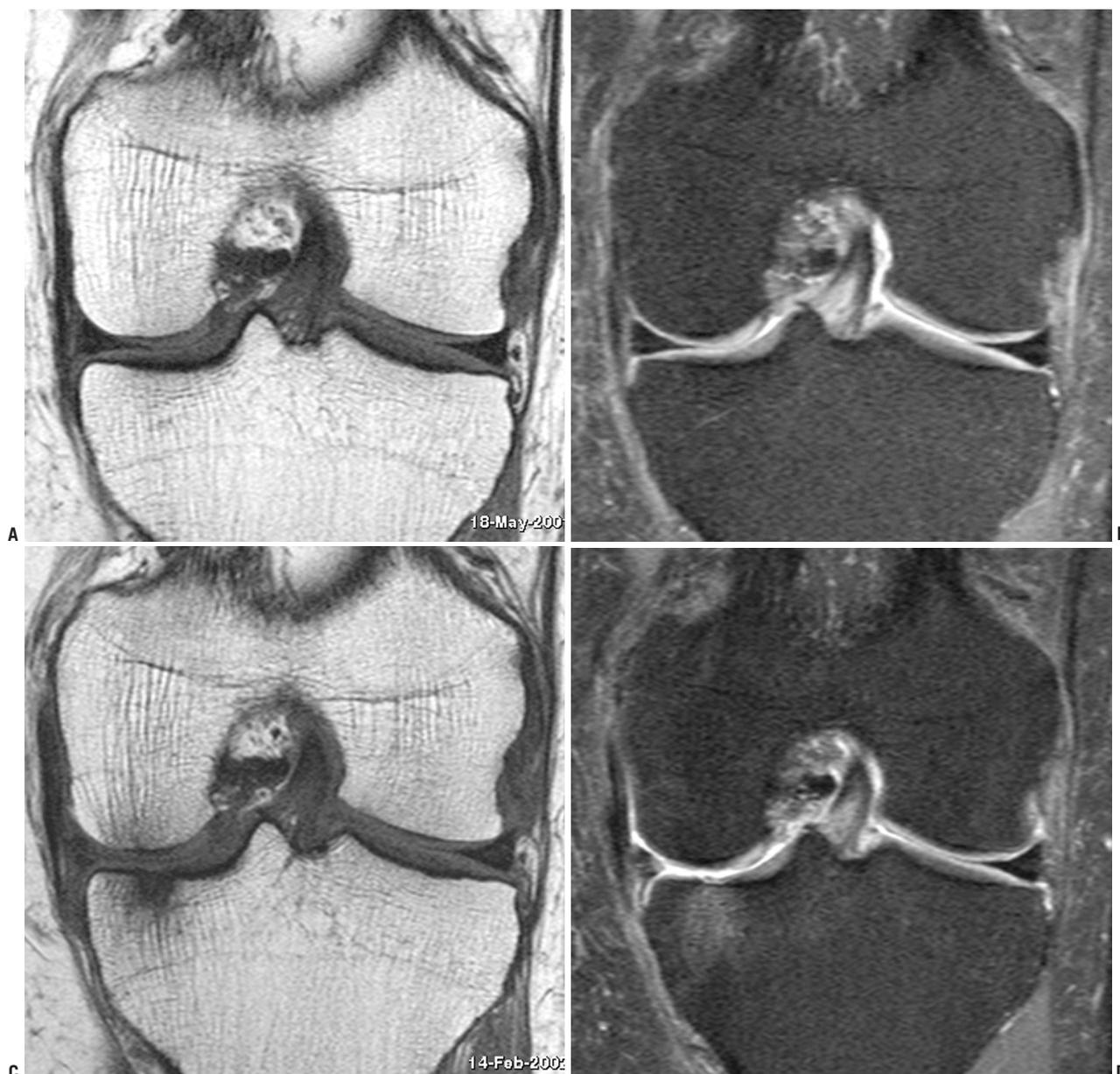


Fig 9 – Conséquence d’une méniscectomie. IRM en pondération T1 et DP avec saturation de la graisse : **A, B** : aspect normal des ménisques ; **C, D** : 1 an après méniscectomie médiale, le compartiment fémoro-tibial est le siège de modifications osseuses sous-chondrales, de type « œdème », qui pourraient être la conséquence de contusions liées à une augmentation brutale des contraintes dans ce compartiment. À noter également que l’ensemble du fémur a, par rapport à sa position d’origine, présenté une petite translation médiale.

intéressant, le taux d’incidence de ces modifications médullaires ne dépendait pas du côté de la méniscectomie mais bien de l’extension de celle-là, et pour les lésions dégénératives, du caractère subtotal –plus défavorable- ou partiel de la méniscectomie [19].

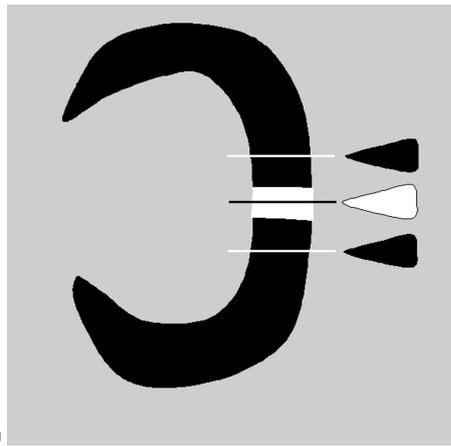
► **Cas particulier :** **les ruptures radiaires**

Les ruptures radiaires sont des lésions relativement peu fréquentes [20,21]. Il n’y a pas de consensus clair concernant leur origine, traumatique ou dégénérative [9, 21] qui, selon toute vraisemblance, varie selon les

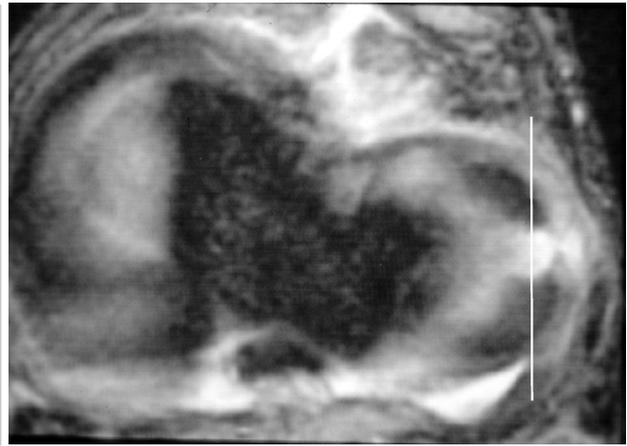
sites. Classiquement, les ruptures radiaires porteraient surtout sur le segment moyen du ménisque latéral [20,22] et pourraient y être considérées comme banales et en principe asymptomatiques si elles sont inférieures à 3 mm [20].

Ces ruptures radiaires présentent comme particularités d’être difficiles à reconnaître et, quand elles sont étendues, de déterminer une perte de la fonction mécanique du ménisque, avec les conséquences qui en résultent.

□ **Sémiologie particulière** : Ces lésions ont longtemps échappé à l’imagerie. En effet, l’arthrographie standard visualise les ménisques par des incidences



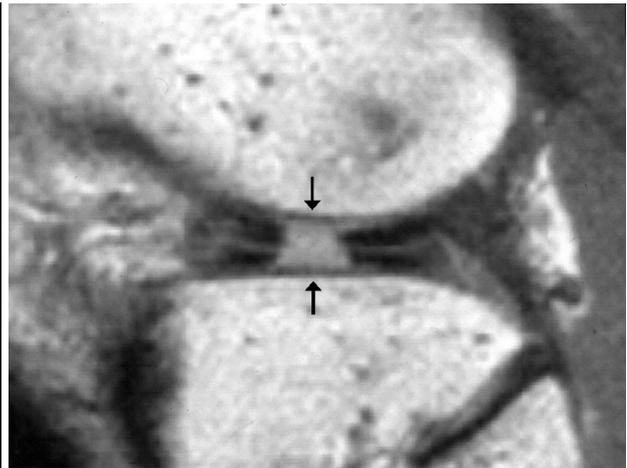
10



11
A



11
B



11
C

Fig 10 – Schéma explicatif d'une lésion radiaire dans un segment méniscal perpendiculaire au plan de coupe : dans ce cas, la rupture radiaire se manifeste par l'absence complète du ménisque sur au moins 1 coupe d'une série contiguë.

Fig 11 – Exemple d'une rupture radiaire examinée dans un plan parallèle au segment méniscal lésé : **A** : plan d'examen schématisé sur une coupe transverse en IRM ; **B** : vue en arthrographie standard : les segments normaux du ménisque devant et derrière la lésion empêchent sa visualisation (elle détermine seulement une légère surdensité relative du ménisque) ; **C** : la coupe sagittale passant dans l'axe longitudinal du segment méniscal lésé montre bien son interruption verticale (flèches).

enfilant l'axe longitudinal du segment exploré : au mieux, la présence d'une rupture radiaire peut apparaître sous l'aspect d'une légère surdensité de la portion méniscale lésée. Leur mise en évidence est obtenue par les imageries en coupe (IRM ou arthroscanner). La séméiologie varie selon la localisation de la lésion par rapport au plan de coupe utilisé. Trois situations sont possibles :

- la plus simple : si le ménisque lésé est perpendiculaire au plan de coupe, la rupture radiaire se manifeste par l'absence complète du ménisque sur au moins 1 coupe dans une série d'images contiguës. Dans les autres plans, transverse ou dans l'axe longitudinal du ménisque, la lésion apparaît comme une bande de signal ou densité anormale traversant verticalement le corps méniscal (Fig 10 à 12) ;

- situation plus compliquée : si le segment lésé est oblique par rapport au plan de coupe, la lésion apparaît sur la série de coupes comme une fine rupture verticale progressant de l'apex jusqu'à la périphérie du ménisque (Fig 13) ;

- situation la plus subtile : si la rupture se produit juste au niveau de l'insertion tibiale du ménisque, il n'y a pas d'image méniscale normale de part et d'autre du territoire lésionnel. Il faut, dans ce cas, se référer à une connaissance précise de l'anatomie normale de l'insertion du ménisque : pour la corne postérieure du ménisque médial par exemple, on doit pouvoir suivre le segment postérieur du ménisque jusqu'à son insertion sur le versant postérieur des épines tibiales, à proximité immédiate de l'insertion du croisé postérieur. La désinsertion de la corne postérieure apparaît comme une petite plage de densité ou signal anormal située juste entre le bout de la queue de la corne postérieure et son site d'insertion osseuse (Fig 14, 15).

□ **Signe accessoire : la subluxation périphérique du ménisque** : La rupture radiaire ou la désinsertion centrale du ménisque interrompt la continuité des fibres longitudinales de ce ménisque. Elle permet un allongement du ménisque, ce qui entraîne sa subluxation périphérique (Fig 16). Normalement, la to-

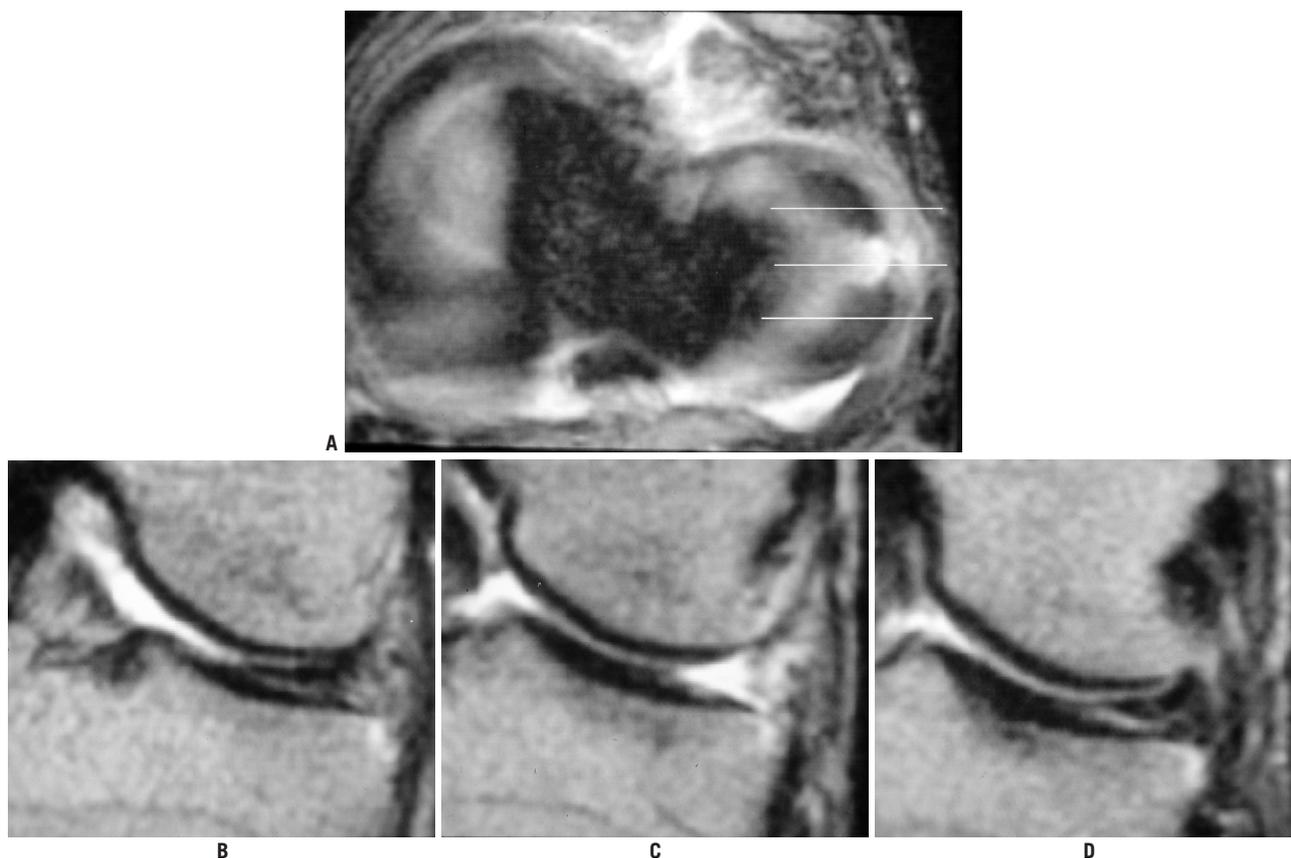


Fig 12 – Coupes perpendiculaires à celles de la figure 11, pour le même ménisque : **A** : schématisation des plans des coupes des figures **B-D** ; **B** : coupe en avant de la lésion : le triangle méniscal est bien visible. **C** : coupe passant dans la rupture radiaire : vide méniscal complet ; **D** : coupe un peu plus postérieure : réapparition d'un triangle méniscal.

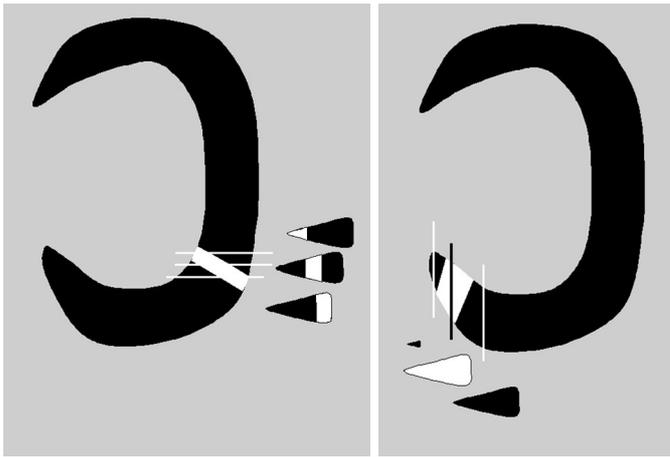
talité du ménisque est située au-dessus du plateau tibial. Une subluxation périphérique du ménisque est bien décrite comme associée aux ruptures radiaires par Tuckman [21], qui note qu'elle peut également être observée chez des sujets très lourds ou en cas de lésion dégénérative avancée du ménisque. C'est donc un signe qui est loin d'être pathognomonique mais qui mérite, quand on l'observe, de regarder à deux fois le ménisque pour y rechercher l'éventuelle rupture radiaire qui aurait été méconnue.

□ **Contexte clinique** : Les lésions radiaires relativement les plus fréquentes (segment moyen du ménisque latéral) sont, quand elles sont petites, cliniquement peu significatives [20]. À l'inverse, les ruptures radiaires de la corne postérieure du ménisque médial nous ont semblé entrer dans un cadre nosologique particulier : personnes relativement âgées et présentant une douleur souvent d'apparition soudaine, parfois suite à un mouvement banal (se relever d'une chaise par exemple).

Pour préciser le contexte de ces ruptures radiaires de la corne postérieure du ménisque médial, nous avons étudié 204 dossiers d'IRM, sélectionnés de façon aléatoire pour représenter les différents groupes d'âge (Fig 7) [13]. Les dossiers ont été relus sur console, de façon aveugle quant à l'identification du

patient et à son âge, en vue de rechercher des ruptures radiaires du ménisque médial. Les résultats sont les suivants :

- relation avec l'âge : des lésions radiaires étaient présentes chez 2/68 patients de 20 à 39 ans, 2/65 de 40 à 59 ans et 9/71 de 60 ans ou plus. Il s'agit donc manifestement d'une lésion particulière des sujets âgés, avec une prévalence de 13 % dans le groupe de plus de 60 ans (Fig 17) ;
- localisation : les 13 lésions observées dans le ménisque médial portaient toutes sur sa portion postérieure : principalement dans la partie moyenne, mais également sur le site d'insertion tibiale centrale dans 3 cas ;
- une subluxation périphérique d'au moins un tiers du ménisque était présente dans 62 % des cas avec rupture radiaire, contre 9 % seulement pour les ménisques sans rupture radiaire ;
- relation avec l'arthrose : les ruptures radiaires étaient associées à une arthrose significative dans 54 % des cas contre 17 % seulement chez les sujets ne présentant pas de rupture radiaire ;
- relation avec des antécédents traumatiques : pas de différence apparente : lésion du LCA dans 23 % des cas avec rupture radiaire et dans 20 % des cas sans rupture radiaire.

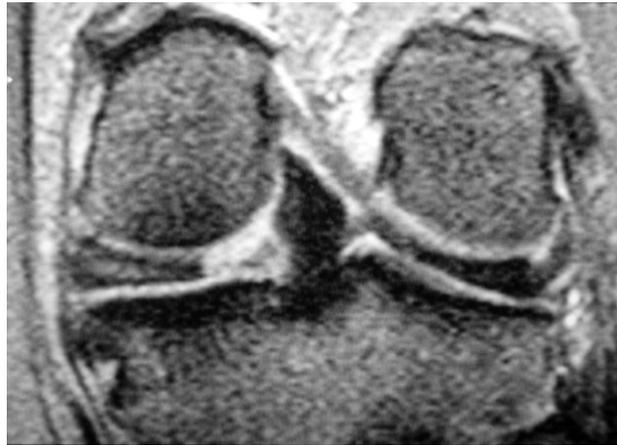


13

14

Fig 13 – Schématisation de la situation plus complexe d'une rupture située dans un segment méniscal oblique par rapport aux plans de coupes : les coupes successives montrent un défaut méniscal situé successivement à l'apex, dans la partie moyenne et dans la portion périphérique du ménisque.

Fig 14 – Schématisation d'une rupture située à l'insertion centrale du ménisque : les coupes successives vers ce territoire montrent un triangle méniscal présent, un vide méniscal et le site d'insertion du ménisque.



A



B



C

Fig 15 – Exemple de rupture radiaire dans le territoire d'insertion centrale de la corne postérieure d'un ménisque médial : **A** : coupe frontale montrant l'interruption méniscale à proximité du pied du LCP ; **B** : coupe sagittale dans la partie centrale de la corne postérieure ; **C** : coupe sagittale passant dans le territoire de désinsertion de cette corne méniscale, montrant un vide méniscal complet.

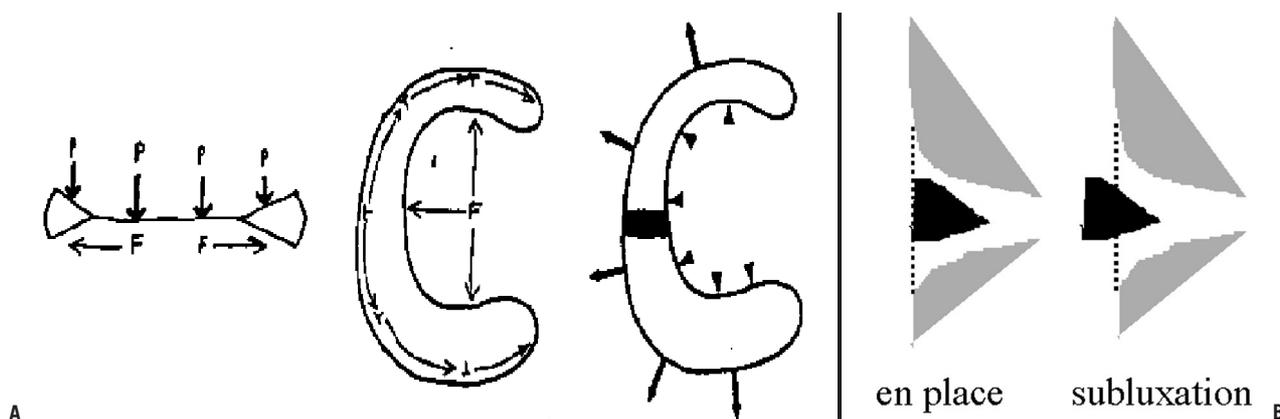


Fig 16 – Schéma (A) expliquant le mécanisme et la conséquence d'une rupture radiaire (d'après Truckman et coll. [21]) : la rupture est la conséquence de la pression des surfaces articulaires qui tend à expulser le ménisque vers la périphérie, en l'allongeant. Si une rupture interrompt l'axe longitudinal du ménisque, celui-là peut s'allonger et son déplacement périphérique devient possible. **B** : la subluxation périphérique du ménisque peut être évaluée par la quantité de ménisque située au-delà de l'aplomb latéral des surfaces articulaires.

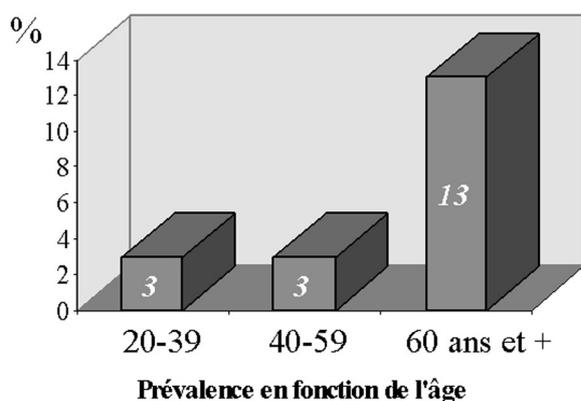


Fig 17 – Prévalence (en %) des ruptures de type radiaire de la corne postérieure du ménisque médial observée dans notre étude rétrospective d'IRM de sujets d'âges divers.

Les ruptures radiaires du ménisque médial, dans notre série, sont donc observées essentiellement chez des sujets après 60 ans et sont associées à une arthrose significative. La topographie dans le segment postérieur est la règle et elles s'accompagnent dans la majorité des cas d'une subluxation méniscale périphérique, qui constitue un excellent signe d'appel.

Conséquences pratiques : Ce sont des lésions qui transfixent largement la portion non vascularisée du ménisque. En conséquence, elles ne sont pas réparables [21,22]. L'allongement et la subluxation périphérique du ménisque lui font perdre sa capacité à transmettre les contraintes. Il s'agit donc en quelque sorte, d'une méniscectomie fonctionnelle spontanée, avec des conséquences potentielles qui devront faire l'objet d'évaluations précises :

- cette « auto-méniscectomie » pourrait constituer un facteur d'aggravation d'une gonarthrose préalablement bien compensée. Le lien entre les lésions radiaires et l'arthrose est cependant ambivalent : il est possible en effet que la rupture

radiaire du ménisque, avec son allongement et son expulsion périphérique, puisse elle-même être provoquée par la diminution de l'espace cartilagineux : « il n'y a plus de place pour le ménisque » dans l'interligne articulaire ;

- la surcharge des surfaces osseuses sous-chondrales, surtout si elle survient brutalement, pourrait y favoriser l'apparition de fractures de contrainte (Fig 18) et de nécroses secondaires. Cette éventualité a déjà été citée par Tuckman [21] qui avait signalé une augmentation de la fréquence des nécroses spontanées, en association à des ruptures radiaires du ménisque chez des sujets âgés.

Le cartilage

Les destructions cartilagineuses étendues sont reconnues facilement en radiographie standard par le pincement de l'interligne articulaire... à condition que les deux surfaces soient en contact (nécessité de réaliser les **clichés en charge** ou en contrainte) (Fig 19). Pour l'articulation fémorotibiale, les lésions arthrosiques débutantes doivent être recherchées soigneusement sur des clichés comparatifs en position debout, sachant que l'interligne interne est normalement plus mince que l'externe. Le cliché réalisé en légère flexion est le plus favorable à la mise en évidence du pincement [23], car il objective le site dominant des lésions de chondroses, en raison à la fois de facteurs morphologiques et biomécaniques [24] (Fig 20) :

- Le rayon de courbure des condyles fémoraux étant plus petit dans leur portion postérieure, la surface de contact y est plus petite et la pression induite plus élevée.
- La contraction du quadriceps, nécessaire à l'équilibre en flexion, détermine un vecteur de force

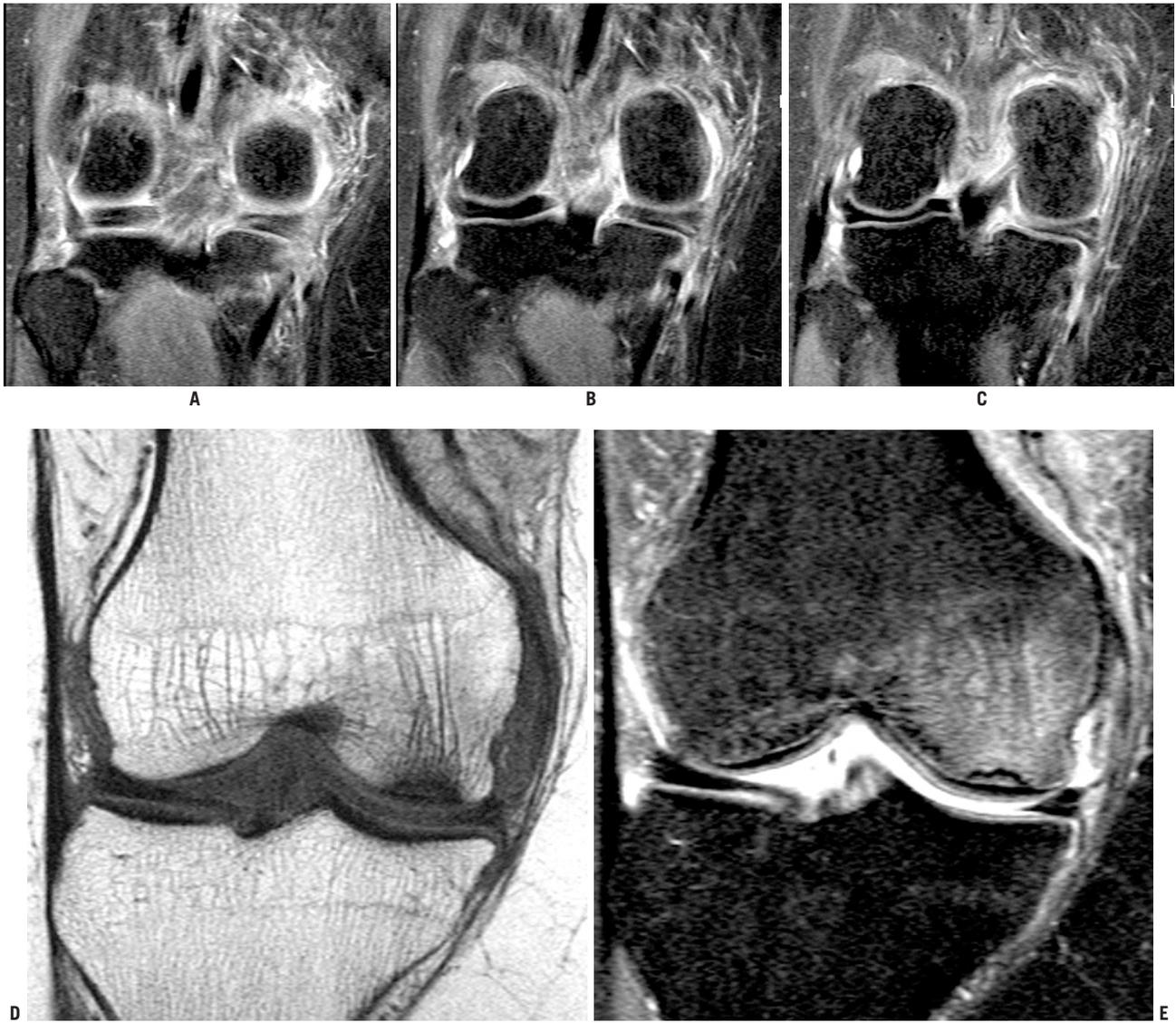


Fig 18 – Conséquence sur les surfaces fémoro-tibiales d'une rupture radiaire, correspondant fonctionnellement à un équivalent d'auto-méniscectomie : **A-C** : les coupes coronales passant dans le segment postérieur du ménisque médial montrent une absence de continuité entre celui-là et son site d'insertion tibiale à côté du pied du LCP ; **D, E** : les coupes en pondération T1 et T2 avec saturation de la graisse passant dans la partie moyenne de l'articulation montrent, dans le pôle inférieur du condyle fémoral, une infiltration de type œdémateux et une fine strie correspondant vraisemblablement à une fracture sous-chondrale induite par une augmentation brutale des contraintes.

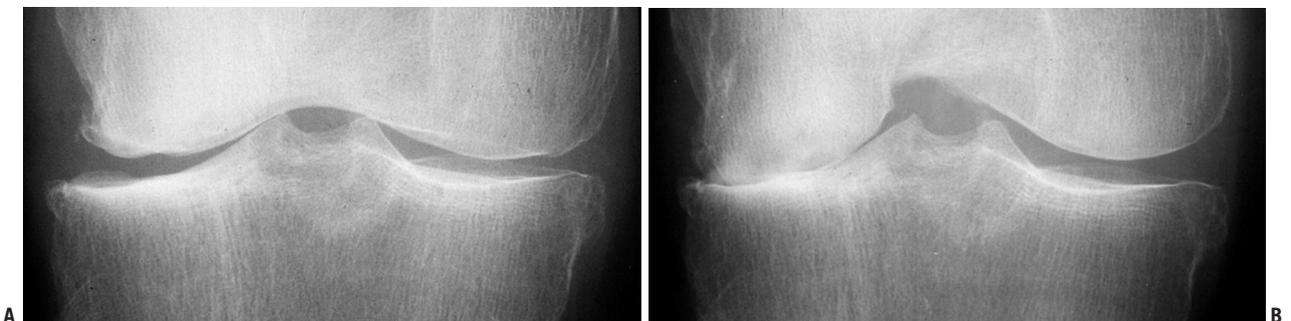


Fig 19 – Interlignes articulaires en décubitus (**A**) et en position debout (**B**) : seul le cliché réalisé debout (en charge) est représentatif de l'épaisseur réelle des cartilages interposés entre les surfaces osseuses.

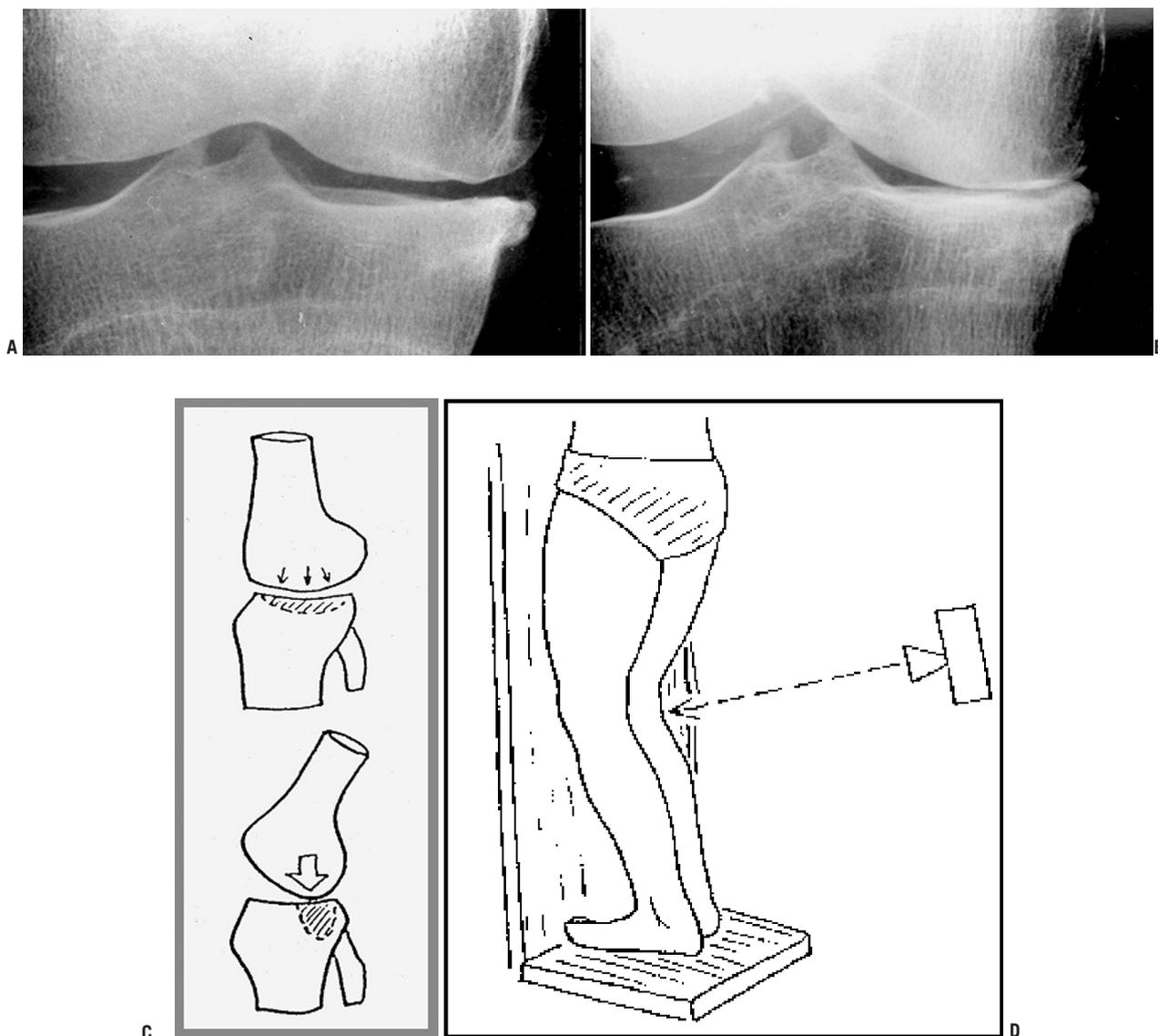


Fig 20 – Intérêt du cliché en charge et en flexion : **A** : le cliché réalisé en charge et en extension montre un pincement modéré de l'interligne fémorotibial médial ; **B** : réalisé en charge également, mais en flexion, cet autre cliché du même genou objective un pincement beaucoup plus sévère de l'interligne ; **C** : explication : la surface de contact fémoro-tibial est plus petite lorsque le genou est fléchi, d'où une usure cartilagineuse prépondérante dans le territoire correspondant ; **D** : schéma de la réalisation pratique de ce cliché.

dont la résultante verticale entraîne une surcharge considérable par rapport au seul poids du corps (jusqu'à 6 fois) [25].

L'*analyse des surfaces osseuses* permet en outre de reconnaître indirectement des lésions cartilagineuses, de par les modifications qui se produisent dans l'os spongieux sous-chondral et de par des modifications de la lame osseuse sous-chondrale elle-même.

L'os spongieux sous-chondral peut présenter des plages de résorption, souvent discrètes, intriquées à une condensation. Les modifications de l'os spongieux adjacentes aux chondropathies profondes sont souvent subtiles à reconnaître en radiologie standard (Fig 21a). Par contre, l'IRM peut objectiver dans ces territoires d'importantes modifications de la moelle osseuse, souvent de type « œdémateux » (en hypo/hypersignal en pondérations T1/T2) (Fig 21 b-c).

Ces modifications de la moelle sous-chondrale induites par des chondropathies peuvent donner le change pour des lésions osseuses primaires (nécrose ou algodystrophie par exemple).

En cas d'abrasion cartilagineuse totale, les surfaces osseuses en contact peuvent également être abrasées, par frottement direct « os contre os ». Ces abrasions peuvent se reconnaître par les déformations en cupule de plateaux tibiaux. En outre, qualitativement, l'os abrasé acquiert un aspect particulier : sa surface s'épaissit, non pas par augmentation d'épaisseur de la plaque sous-chondrale proprement dite, qui a disparue, mais suite à la quasi confluence de travées spongieuses hypertrophiées. La nouvelle surface articulaire prend donc l'aspect d'une couche épaisse d'os quasi compact, un peu moins compact cependant que la plaque osseuse sous-chondrale originelle. Cette



Fig 21 – Modifications adjacentes à une chondropathie profonde : a : le pincement de l'interligne s'accompagne de petites plages de résorption osseuse hétérogène dans l'os sous-chondral avoisinant ; b : en pondération T1, l'os immédiatement sous-chondral présente un hyposignal entouré d'un halo d'infiltration en signal intermédiaire, de type œdémateux ; c : la coupe en pondération T2* objective un défaut cartilagineux dans le pôle inférieur du condyle et un hypersignal sous-chondral adjacent.

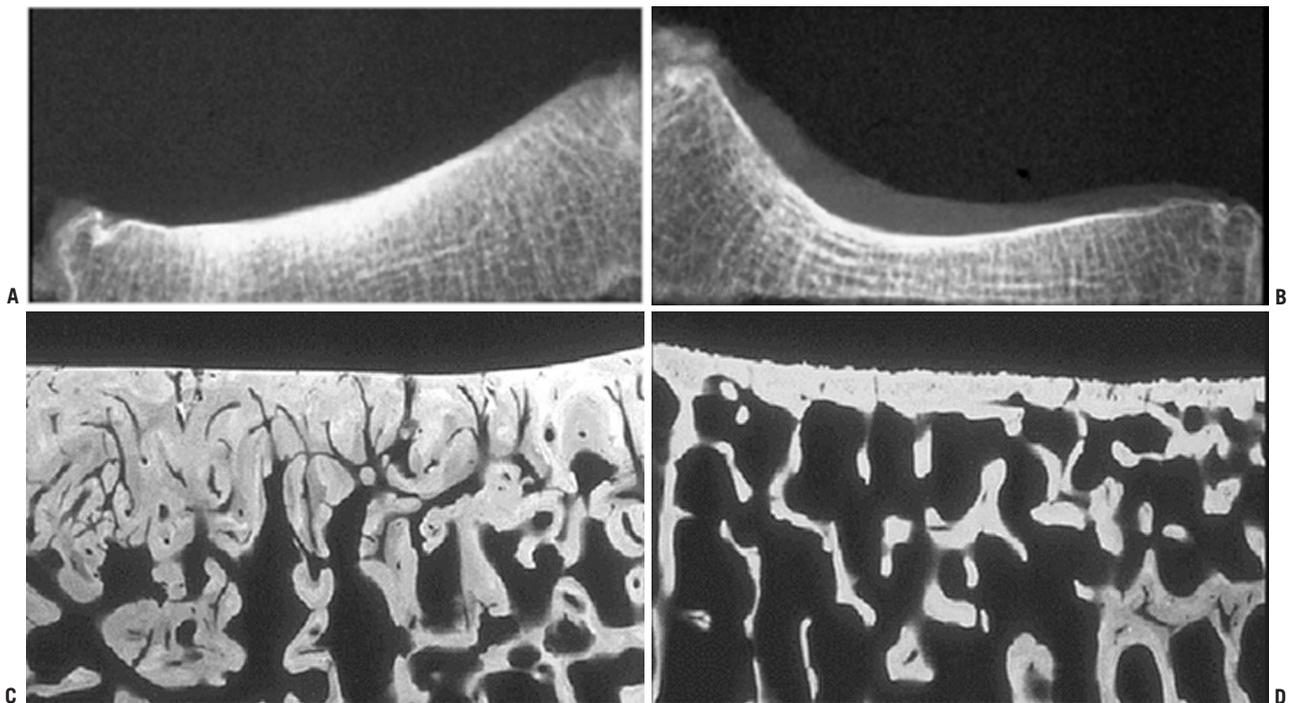


Fig 22 – Aspect de l'os sous-chondral abrasé (même cas que la fig19) : radiographies (A et B) et microradiographies (C et D) de coupes des plateaux tibiaux : notez, en A, que l'os sous-chondral abrasé a un aspect épais et flou (comme dessiné à la craie) résultant de l'épaississement confluent des travées spongieuses (C) par comparaison avec le plateau tibial normal (B et D), où l'os sous-chondral est plus fin et plus net (comme dessiné à l'encre de Chine).

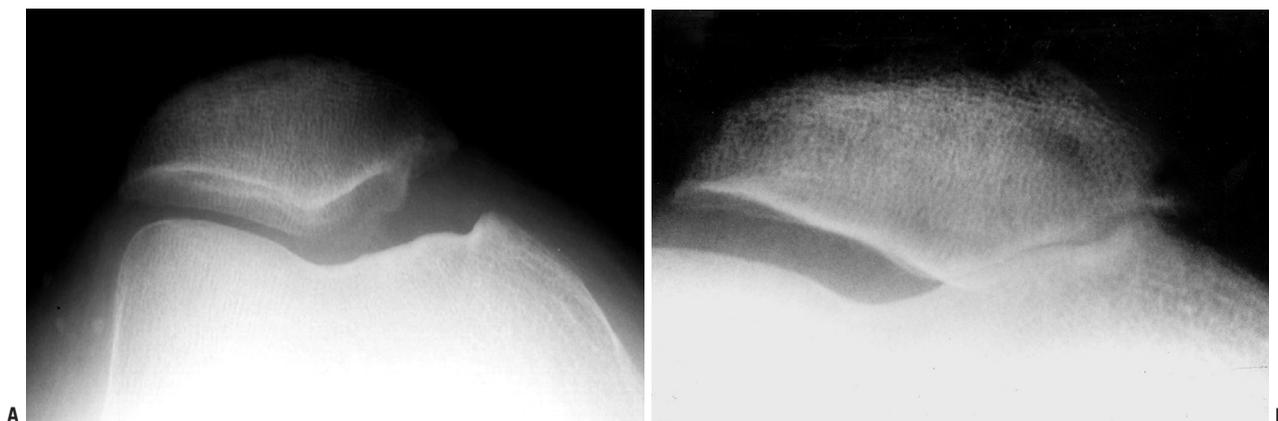


Fig 23 – Faux interligne fémoropatellaire médial. a : large interligne fémoropatellaire médial sur un cliché réalisé en décubitus et en décontraction ; notez l'aspect densifié et crénelé des surfaces osseuses correspondantes pouvant faire suspecter une abrasion cartilagineuse « dépassée ». b : mise en évidence du pincement complet de cet interligne sur un cliché réalisé en charge.

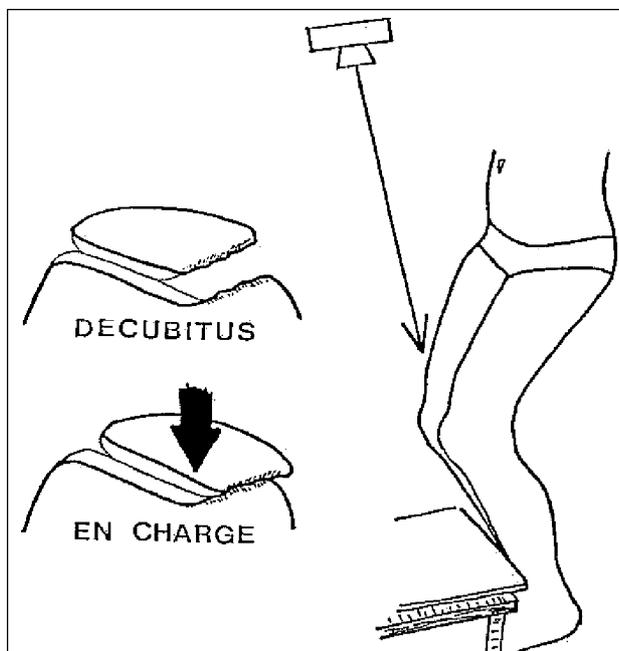


Fig 24 – Explication de la figure précédente : en décubitus, une tendance même légère, à la latéralisation rotulienne peut écarter les surfaces osseuses médiales, tandis qu'en revanche, la patella est obligatoirement plaquée vers l'arrière en charge, forçant le contact réel des surfaces articulaires ; ce cliché en charge peut être obtenu en position debout.

néo-surface sous-chondrale est moins bien différenciée de l'os trabéculaire sous-jacent, puisqu'elle résulte d'un épaissement plus ou moins progressif de celui-ci (Fig 22). Par comparaison avec l'os sous-chondral normal, qui paraît « dessiné à l'encre de chine », l'os sous-chondral abrasé paraît comme « dessiné à la craie » [26]. Cet aspect particulier des surfaces osseuses abrasées permet parfois d'éviter d'être abusé par de faux interlignes sur des clichés qui n'ont pas été réalisés en contrainte. C'est un piège fréquent pour le compartiment fémorotibial médial, mais il n'est pas le seul. Dans le genou, le compartiment

fémoropatellaire médial non plus n'est pas en contrainte lors de la prise des clichés en vue axiale, très généralement réalisée en décubitus. Dans ce cas, une tendance banale à la subluxation latérale, même discrète, suffit à décoapter les surfaces fémoropatellaires médiales. L'aspect particulier « d'os sous-chondral abrasé » doit donc amener à réaliser des clichés en vue axiale en charge (debout) (Fig 23), dont la technique de réalisation n'est pas bien compliquée (Fig 24) [24].

Lésions osseuses

En plus des modifications osseuses résultant de lésions cartilagineuses adjacentes, on peut rattacher au genou dégénératif la majorité des ostéonécroses du condyle fémoral médial du sujet âgé. Les nécroses des épiphyses du genou peuvent, en effet, survenir dans deux types de conditions : dans le cadre d'une pathologie de type systémique ou comme lésion locale.

Les **nécroses « de type systémique »**, survenant comme dans les hanches et les épaules chez des sujets à risque (cortisonés, éthyliques, hyperuricémiques) se localisent dans n'importe quel site des condyles fémoraux, internes ou externes [27], ainsi que dans les métaphyses et plus rarement dans les plateaux tibiaux ou même les patellas (Fig 25). Les lésions sont bilatérales dans 50 % des cas et associées dans la majorité des cas à des nécroses d'autres articulations [27,28]. Quand elles ne sont pas collabées, ces lésions sont généralement asymptomatiques.

Les **nécroses spontanées « de type mécanique »** présentent des particularités qui en font une entité propre, probablement consécutive à une décompensation osseuse d'origine mécanique :

□ Elles surviennent dans plus de trois quarts des cas chez des femmes dont la majorité a plus de

60 ans, sans contexte métabolique ou thérapeutique particulier [28-30].

□ Le début des symptômes est souvent brutal (dans près de trois quarts des cas [28]), suite à un traumatisme (dans 10-12 % des cas [28]) ou à un banal faux mouvement. Ce début est tellement soudain que dans plus de la moitié des cas [31] le sujet se souvient de façon très précise de son activité lorsqu'est apparue la douleur [29].

□ La lésion porte dans plus de 90 % des cas sur le pôle inférieur du condyle fémoral médial [31] c'est-à-dire sur le territoire des contraintes maximales. Elle peut être associée à une lésion méniscale [31] ou survenir au décours de révision méniscale arthroscopique [32], peut-être suite à des modifications de la répartition des contraintes dans le compartiment fémoro-tibial.

Ces circonstances étiologiques particulières suggèrent fortement que ces nécroses spontanées soient d'origine traumatique [30-33]. Les impacts répétitifs sur la surface articulaire pourraient entraîner une accumulation de microfractures dans l'os porotique sous-chondral, provoquant une ischémie par perturbation vasculaire [32] ou suite à une hyperpression intra-osseuse consécutive à un passage de fluide provenant du cartilage articulaire [30].

L'aspect radiologique est généralement normal au début de la symptomatologie puis, après quelques semaines ou mois, apparaît un affaissement subtil de la surface sous-chondrale, qui doit être recherché par des incidences multiples (Fig 26). L'os sous-chondral peut présenter une clarté entourée d'un halo de densification. Cette clarté sous-chondrale peut résulter d'une résorption osseuse et/ou d'une dissection sous-chondrale fracturaire. La visualisation des dissections peut être amplifiée par des clichés réalisés en traction avec parfois apparition d'un phénomène du vide dans la fente sous-chondrale. Tardivement, le développement d'une arthrose peut masquer la déformation initiale.

En phase préradiologique, la scintigraphie peut être utile pour dépister l'anomalie osseuse, mais l'hyperactivité observée est aspécifique.

L'aspect en IRM diffère de celui des autres types de nécrose par les points suivants :

□ L'absence de liseré de démarcation est la règle : il n'y a donc pas d'infarctus épiphysaire préalable à l'apparition de la lésion sous-chondrale.

□ Dans les phases débutantes, le condyle présente généralement une infiltration de type œdémateux (en

hypo- ou hypersignal respectivement en séquences pondérées T1 ou T2) parfois très étendue.

□ Le territoire immédiatement sous-chondral peut être le siège de fines images linéaires de type fissuraire et surtout comporte du tissu anormal qui ne correspond pas à de l'œdème simple : ce tissu anormal de topographie immédiatement sous-chondrale présente un hyposignal en séquences pondérées T1 et T2 et qui ne rehausse pas sous contraste intraveineux [34-37] (Fig 27), correspondant probablement à du tissu nécrotique dégradé [38]. ***Cette couche sous-chondrale en hyposignal T2 et après contraste est très importante à reconnaître*** (Fig 28), puisqu'elle n'existe (pratiquement) pas dans les lésions épiphysaires transitoires (algodystrophie et fractures épiphysaires de contrainte) où la zone de type œdémateux, en hypersignal T2 et après contraste, s'étend jusqu'à la surface sous-chondrale (Fig 29). Cet aspect rejoint bien des descriptions histologiques récentes qui montrent que, dans les ostéonécroses spontanées du genou, le tissu nécrotique est situé juste entre la surface articulaire et un plan fracturaire sous chondral [39].

Pour les nécroses idiopathiques avérées du condyle fémoral médial, le pronostic est lié à la taille de la lésion : médiocre quand la largeur du segment condylienne nécrosé est de plus de 40 % de la largeur totale du condyle [28]. À l'inverse, des cas de stabilisation spontanée ont été décrits pour des lésions de petite taille [28].

Le diagnostic différentiel ne pose guère de difficulté en radiologie standard : la lésion soit est reconnue et, dans ce cas est généralement typique, soit est totalement ignorée. Par contre, en IRM, le diagnostic est souvent difficile pour ces formes d'ostéonécroses sans liseré de démarcation, puisque l'anomalie la plus évidente est un œdème plus ou moins étendu du condyle. Or, l'œdème intra-osseux est une anomalie aspécifique et qui, sans compter les contusions traumatiques, peut accompagner les lésions cartilagineuses profondes, l'algodystrophie et les autres lésions épiphysaires spontanément réversibles, dont certaines correspondent probablement à des fractures épiphysaires de contrainte.

Dans la pratique, la différenciation en IRM entre nécrose débutante du condyle médial et lésions présumées transitoires (algodystrophie ou fractures de contrainte) ressort de la présence, en cas de nécrose débutante, d'une couche tissulaire sous-chondrale anormale, en hyposignal T1 et T2 (et après contraste), d'une épaisseur significative, supérieure à 4 mm [34,35].



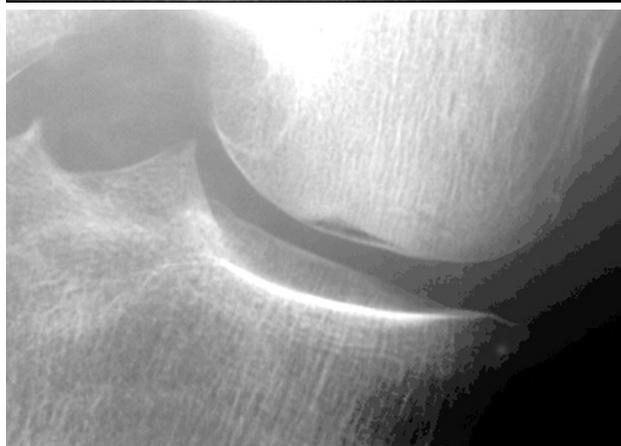
A

B

Fig 25 – Nécroses « de type systémique » : les coupes en pondération T1 (A) et T2 (B) montrent des liserés de démarcation entourant des infarctus médullaires dans les territoires métaphysaire, épiphysaire et même patellaire.



A



B

Fig 26 – Ostéonécrose spontanée du condyle médial : utilité des incidences radiologiques multiples : **A** : dans un cas de nécrose tout à fait débutante, le cliché standard de face objective une minime dépression du pôle inférieur du condyle interne, avec légère densification de l'os spongieux avoisinant ; **B** : un cliché additionnel, tangent au versant postéro-inférieur du condyle objective une dissection sous-chondrale typique démontrant formellement la lésion d'ostéonécrose ; **C** : trois mois plus tard, le collapsus du territoire nécrosé s'accompagne de décrochements du contour épiphysaire et le cartilage adjacent s'est fortement dégradé.



C

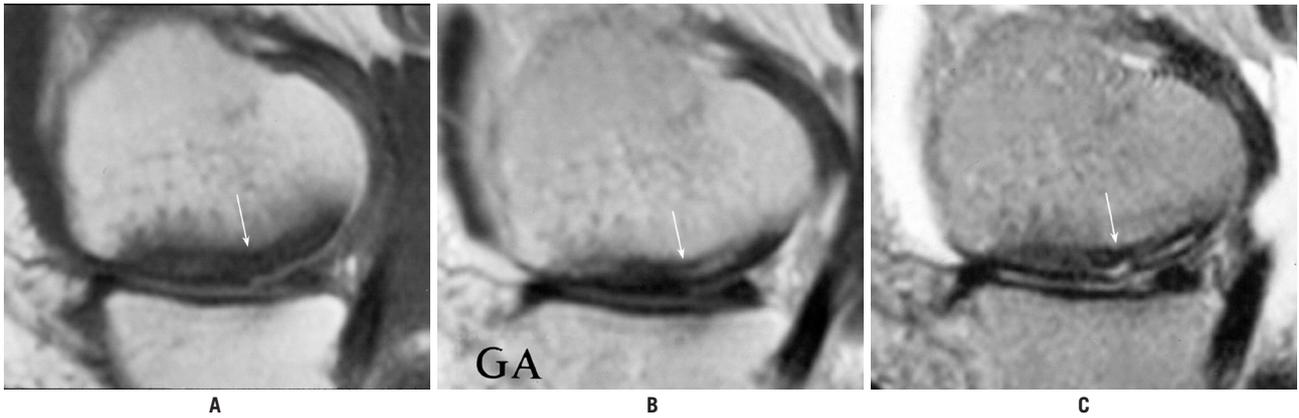


Fig 27 – Aspect d'une nécrose débutante en IRM : les coupes sagittales montrent : **A** : en T1, une discrète déformation du contour épiphysaire avec une plage en hyposignal dans l'os sous-chondral adjacent (flèche) ; **B** : en T1 après injection IV de Gadolinium, persistance de plages sous-chondrales en hyposignal (flèche) correspondant à du tissu non vascularisé ; **C** : en pondération T2, le même territoire de moelle avasculaire apparaît également en hyposignal (flèche).



Fig 28 – Nécrose spontanée de type « mécanique » d'un condyle fémoral, chez une femme de 85 ans : la radiographie (**A**) montre une dépression discrète du pôle inférieur du condyle avec légère densification de l'os spongieux adjacent : cet aspect pourrait, a priori, être compatible avec une simple fracture de contrainte. Cependant les coupes d'IRM en T1 (**B**) et T2 (**C**) montrent une infiltration de type œdémateux de l'ensemble du condyle, mais aussi une couche tissulaire sous-chondrale anormale en hyposignal en pondération T2, suggestive d'une nécrose secondaire. Le contrôle radiographique (**D**), réalisé quelques années plus tard, confirme la nécrose du condyle, modérément effondrée.



Fig 29 – Fracture par insuffisance, non compliquée de nécrose (même cas que la fig18) : les coupes en IRM pondée T1 (**A**), T2 avec saturation du signal de la graisse (**B**) et T2 (**C**) montrent une infiltration de type œdémateux du condyle fémoral interne et une petite strie de type fissuraire, en hyposignal sur toutes les séquences, à proximité du pôle inférieur du condyle. Notez que l'infiltration de type œdémateux, en signal intense en densité protonique avec saturation de la graisse et intermédiaire en T2, s'étend jusqu'au contact de la lame osseuse sous-chondrale, en dessous de la lésion fissuraire. Trois mois plus tard (d), le contrôle montre une guérison complète de la lésion.

Conclusion

les lésions dégénératives du genou sont variées et pas toujours classiques :

□ Les **lésions méniscales dégénératives** sont banales, mais elles peuvent s'accompagner de ruptures additionnelles qui peuvent les rendre symptomatiques et comportent certaines lésions particulières, comme la rupture radiaire du sujet âgé qui

détermine un équivalent d' « automéniscectomie » avec ses conséquences.

□ Les **lésions cartilagineuses** évoluées sont évaluées par la radiographie standard, mais il faut en connaître les limites et les séméiologies fines pour éviter les faux négatifs grossiers.

□ Les **lésions osseuses sous-chondrales** comportent des modifications secondaires aux chondro-pathies, mais aussi des lésions portant spécifiquement sur l'os et la moelle osseuse, notamment les ostéonécroses spontanées, dont le diagnostic précoce est particulièrement difficile.

Références

1. Insall JN, Kelly MA. Anatomy. In : *Insall JN, Windsor RE, Scott WN et al. Surgery of the knee*. Churchill Livingstone (New York), 1993 ; 1-20
2. Ferrer-Roca O, Vilalta C. Lesions of the meniscus. Part I : macroscopic and histologic findings. *Clin Orthop* 1980 ; 146 : 289-300
3. Arnoczky SP, Bullough PG. Healing of menisci and knee ligaments. In : *Insall JN, Windsor RE, Scott WN et al. Surgery of the knee*, Churchill Livingstone (New York) 1993 : 21-42
4. Maquet P. *Biomechanics of the knee*. Springer-Verlag (Berlin), 1976
5. Dehaven KE, Arnoczky SP. Meniscal repair. *J Bone Joint Surg* 1994 ; 76-A : 140-52
6. Jee WH, McCauley TR, Kim JM et al. Meniscal tear configurations : categorization with MR imaging. *AJR* 2003 ; 180 : 93-7
7. Zanetti M, Pfirrmann CW, Schmid MR, Romero J, Seifert B, Hodler J. Patients with suspected meniscal tears : prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 contralateral asymptomatic knees. *AJR* 2003 ; 181 : 635-41
8. Shahabpour M, Handelberg F, Casteleyn PP, Machiels F, Osteaux M. Imaging in sports-medicine--Knee. *Eur J Radiol* 1997 ; 26 : 23-45
9. Englund M, Roos EM, Lohmander LS. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis : a sixteen-year follow-up of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48 : 2178-87
10. Vande Berg BC, Poilvache P, Duchâteau F et al. Lesions of the menisci of the knee : value of MR imaging criteria for recognition of unstable lesions. *AJR* 2001 ; 176 : 771-6
11. Noble J, Hamblen DL. The pathology of the degenerate meniscus lesion. *J Bone Joint Surg* 1975 ; 57-B : 180-6
12. Dandy DJ. The arthroscopic anatomy of symptomatic meniscal lesions. *J Bone Joint Surg* 1990 ; 72-B : 628-33
13. Staumont V. Ruptures radiaires et fissures longitudinales verticales ou horizontales du ménisque interne : relation avec l'âge (*Mémoire de Licence en Radiodiagnostic*). Université Catholique de Louvain, 1998 ; 28 p
14. Dehaven KE. Decision-making factors in the treatment of meniscus lesions. *Clin Orthop* 1990 ; 252 : 49-53
15. Weiss CB, Lundberg M, Hamberg P, De Haben KE, Guilloquist J. Non-operative treatment of meniscal tears. *J Bone Joint Surg* 1989 ; 71-A : 811-22
16. Fairbank TJ. Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg* 1948 ; 30-B : 664-70
17. Hall FM. Osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiology* 1979 ; 133 : 828-9
18. Nakamura N, Horibe S, Nakamura S, Mitsuoka T. Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 2002 ; 18 : 538-41
19. Kobayashi Y, Kimura M, Higuchi H, Terauchi M, Shirakura K, Takagishi K. Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy* 2002 ; 18 : 238-45
20. Scott WN, Insall JN, Kelly MA. Arthroscopy and meniscectomy : surgical approaches, anatomy and techniques. In : *Insall JN, Windsor RE, Scott WN et al. Surgery of the knee*. Churchill Livingstone (New York) 1993 ; 165-215
21. Tuckman GA, Miller WJ, Remo JW, Fritts HM, Rozansky MI. Radial tears of the menisci : MR findings. *AJR* 1994 ; 163 : 395-400
22. Hough AJ, Webber RJ. Pathology of the meniscus. *Clin Orthop* 1990 ; 252 : 32-40
23. Railhac JJ, Fournié A, Gay R et al. Exploration radiologique du genou de face en légère flexion et en charge. Son intérêt dans le diagnostic de l'arthrose fémorotibiale. *J Radiol* 1981 ; 62 : 157-166
24. Malghem J, Vande Berg B, Lebon C, Maldague B. Pathologie du genou. In : *Morvan G, Laredo JD, Wybier M. Imagerie ostéo-articulaire*. Flammarion (Paris) 1998 ; 1092-182
25. Maquet PG, Vande Berg AJ, Simonet JC. Femorotibial weight-bearing areas. *J Bone Joint Surg* 1975 ; 57-A : 766-71
26. Malghem J, Vande Berg B, Lecouvet F, Maldague B. Imagerie de la gonarthrose. *Rev Rhum* 2000 ; 67 Suppl 3 : 162-75
27. Chancelier MD, Helenon O, Page B, Rousselin B, Legendre C, Moreau JF. Ostéonécrose aseptique des genoux induite par les corticoïdes. *J Radiol* 1992 ; 73 : 191-201
28. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg* 1983 ; 65-B : 588-97

29. Ahlback S, Bauer GC, Bohne WH. *Spontaneous osteonecrosis of the knee*. Arthritis Rheum 1968 ; 11 : 705-33
30. Lotke PA, Ecker ML. *Osteonecrosis of the knee*. J Bone Joint Surg 1988 ; 70-A : 470-3
31. Norman A, Baker ND. *Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears*. Radiology 1978 ; 129 : 653-6
32. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD, Friedman MJ, Flannigan BD, Resnick DL. *Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery : diagnosis with MR imaging*. Radiology 1991 ; 178 : 851-3
33. Lafforgue P, Daumen Legre V, Clairet D, Daver L, Acquaviva PC. *Les fractures par insuffisance osseuse du condyle fémoral interne*. Rev Rhum 1996 ; 63 : 287-94
34. Malghem J, Le Hir P, Lecouvet F, Vande Berg B, Laredo JD, Maldague B. *Ostéonécrose du genou*. In : *Le genou traumatique et dégénératif*. Getroa Opus XXIV. Sauramps Médical (Montpellier), 1997 ; 117-36
35. Lecouvet FE, Vande Berg BC, Maldague BE *et al*. *Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles : prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging*. AJR 1998 ; 170 : 71-7
36. Vande Berg BC, Malghem J, Lecouvet FE, Jamart J, Maldague BE. *Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head : predictive value of MR imaging findings*. Radiology 1999 ; 212 : 527-35
37. Le Hir P, Laredo JD, Zeitoun F, Arrivé L, Tubiana JM. « *Ostéonécrose* » du condyle fémoral : le syndrome de contusion spontanée et l'ostéonécrose ischémique. In : *Laredo JD, Wybier M, Bellaiche L. Savoir faire en radiologie ostéo-articulaire*. Sauramps Medical (Montpellier) 2000 ; 135-49
38. Vande Berg BC, Malghem JJ, Labaisse MA, Noel HM, Maldague BE. *MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head*. RadioGraphics 1993 ; 13 : 501-20
39. Yamamoto T, Bullough PG. *Spontaneous osteonecrosis of the knee : the result of subchondral insufficiency fracture*. J Bone Joint Surg 2000 ; 82-A : 858-66

