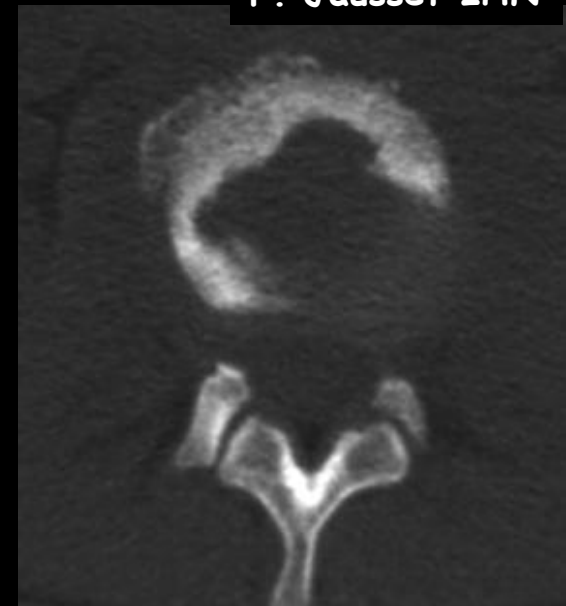


F. Jausset IHN



devant de telles images , vous affirmez , bien sur une **spondylodiscite infectieuse L2-L3**.
En fonction de la sémiologie radiologique , à quel(s) agent(s) infectieux causal peut-on penser

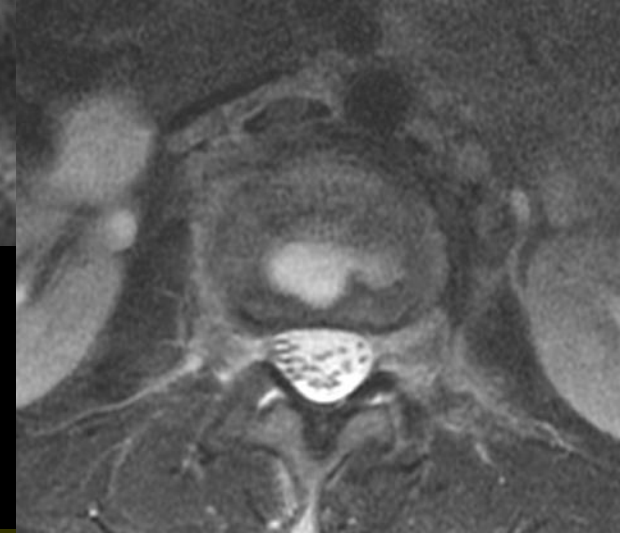
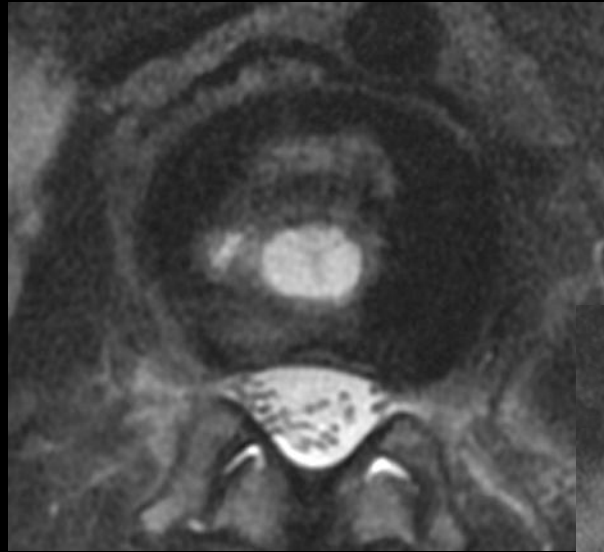




-le **pincement discal** et la "**géode en miroir**" sont les signes classiques de l'infection discale

-l'**ostéocondensation réactionnelle** des corps vertébraux , dont l'intensité diminue progressivement au fur et à mesure de l'éloignement du contour ostéosclérosé de la géode reflète la qualité de la défense et témoigne d'un processus évolutif subaigu (agent infectieux de virulence atténuée et réaction de défense efficace : guerre de position avec tranchées plutôt que guerre de mouvement , puisque le centenaire de la première guerre mondiale approche)

-les constructions osseuses latéro-somatiques (flèches rouges) vont également dans le sens d'une "victoire" de la défense sur l'"assaillant" puisque **l'offensive est arrêtée et le front stabilisé**



l'IRM confirme :

. la bonne limitation de l'abcès disco-somatique ,avec une coque périlésionnelle

.le caractère très limité de la réaction inflammatoire médullaire ("œdème")

.l'absence d'extension aux tissus mous péri dico-somatiques de la réaction inflammatoire .

-on peut donc évoquer une **atteinte granulomateuse** , avant tout **tuberculeuse** ou une **infection par une bactérie pyogène de virulence atténuée** . mais il faut bien sur confronter ces supputations radiologiques à la réalité :

- .histoire clinique , en particulier intensité et évolutivité du syndrome infectieux : état subfébrile , fièvre vespérale ou fièvre hectique
- .recherche d'une porte d'entrée d'un processus infectieux
- .importance du syndrome inflammatoire biologique ; présence et type de déficit des défenses (cellulaires ou immunitaires ...).

voici en fait l'histoire clinique du patient :

jeune homme **17 ans**:

douleurs en FID sans défense

hyperthermie à 38°C.

suspicion de syndrome appendiculaire.

ATCD : **toxicomanie IV**

Bio : CRP= 120, GB = 11000

compte tenu de ces données :

.toxicomanie IV

.caractère relativement récent de la révélation clinique et évolution d'allure aiguë puisqu'on soupçonne une appendicite

.existence d'une contradiction entre le tableau clinique de type aigu et le tableau radiologique peu compatible avec une évolution aiguë , on peut s'attendre à une "surprise" étiologique

la ponction discale sous scanner va confirmer ma présence de

candida albicans.

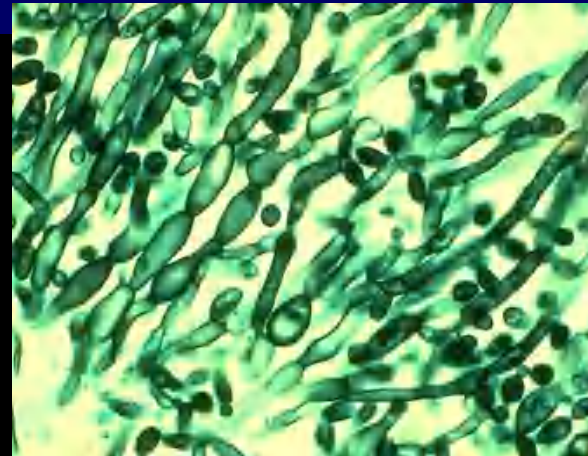
le reste du bilan ne montre pas d'endocardite, ni d'autre foyer infectieux

on conclue à une probable porte d'entrée par injection IV

le traitement par TRIFLUCAN se révélera efficace

C. albicans est un champignon, commensal saprophyte, présent chez 80 % de la population

pathogène opportuniste, il est à l'origine d'infections cutané-muqueuses génitales et, chez les immunodéprimés, d'infections profondes



Spondylodiscite à Candida

Ces dernières années, augmentation des candidoses systémiques , avec pour principales causes :

- .toxicomanie,
- .voies veineuses centrales ,
- . immunodépression

mais le taux de spondylodiscite à Candida reste faible.
moins de 100 cas dans la littérature

l'atteinte épidurale est rarissime

voici pourtant **2 cas compagnons** observés dans le service de maladies infectieuses du CHU Nancy-Brabois (Pr Th. May)

Frentiu E, Petitfrere M, May T, Rabaud C.

« Two cases of spondylodiscitis due to Candida sp. »

Med Mal Infect. 2007 May;37(5):275-80. Epub 2007 Apr 24. French.

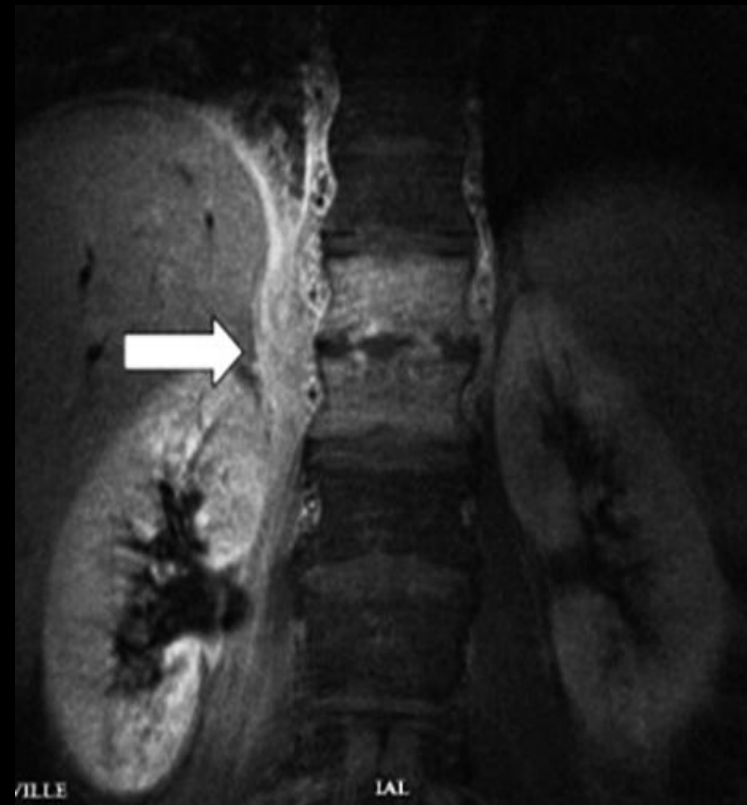
cas n° 1 : homme 25 ans héroïnomane sevré depuis 6 mois

Dorso-lombalgies depuis 2 mois

Syndrome inflammatoire : VS=110mm, CRP=96

Sérologie VIH négative, **hépatite C +**

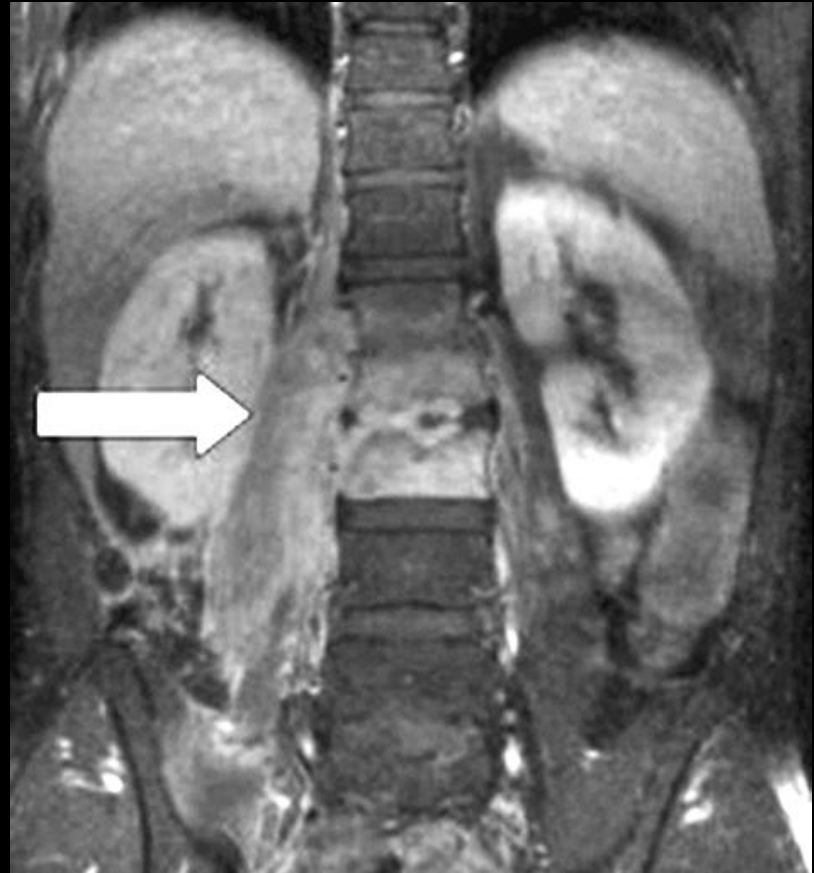
Scinti osseuse : hyperfixation en T12-L1



contrairement aux données classiques , l'atteinte inflammatoire des tissus mous para-vertébraux est importante du côté droit

c'est une infiltration sans collection

Cas n° 2 ; homme 34 ans **héroïnomane sevré**.
Lombalgies fébriles
Atcd **hépatite C**



dans ce cas également , l'atteinte des tissus mous para-vertébraux droits infiltrant tout le muscle psoas mais également le muscle iliaque est particulièrement nette .

la spondylodiscite fongique à *C. albicans* est un problème diagnostique pour plusieurs raisons :

faible incidence

symptômes cliniques et manifestations radiologiques non spécifiques

délai long entre l'exposition et les symptômes

Les **Candidoses invasives** sont **rare**s :

.8 pour 100000 habitants,

.mais elles représentent 10 à 15% des infections nosocomiales

Les **facteurs de risque d'atteinte candidosique vertébrale** sont proches de ceux des candidoses profondes en général :

VVC 53%

antibiotiques 50%

immunodépression 37%

toxicomanie IV 22%

1er cas de spondylodiscite à *Candida* sp. décrit en 1967. Depuis seulement 75 cas publiés dans la littérature.

Localisations :

- lombaire 60%
- thoracique 35%
- cervicale 5%

Germe :

- *C. albicans* 50 %
- *C. tropicalis* ou *parapsilosis* 30%
- autres *C.* 20%

Délai exposition-candidémie / symptômes : 2 semaines à plus d'un an

Clinique :

.pas spécifique.

.complications neurologiques dans 20% des cas

Microbiologie :

.ponction ou chirurgie (culture et examen direct)

.si négatif, intérêt de l'**antigénémie** et de la **sérologie**

Traitement :

Pas abordé spécifiquement dans la conférence de consensus de 2004, mais si on extrapole le **traitement pour les localisations d'accès difficile** :

amphotéricine B + flucytosine IV 2 à 3 semaines

relai par fluconazole 6 à 12 mois

voriconazole en cas de résistance

Chirurgie si symptômes neurologiques ou si abcès épidual important.

Alitement tant que les douleurs persistent puis reprise de l'orthostatisme avec corset

Syndrome de candidose disséminée

Chez les toxicomanes

Fièvre+ lésions cutanées+lésions oculaires+lésions ostéo-articulaires.

Métastases septiques

Candida albicans, contamination par le jus de citron utilisé pour couper l'héroïne brune.



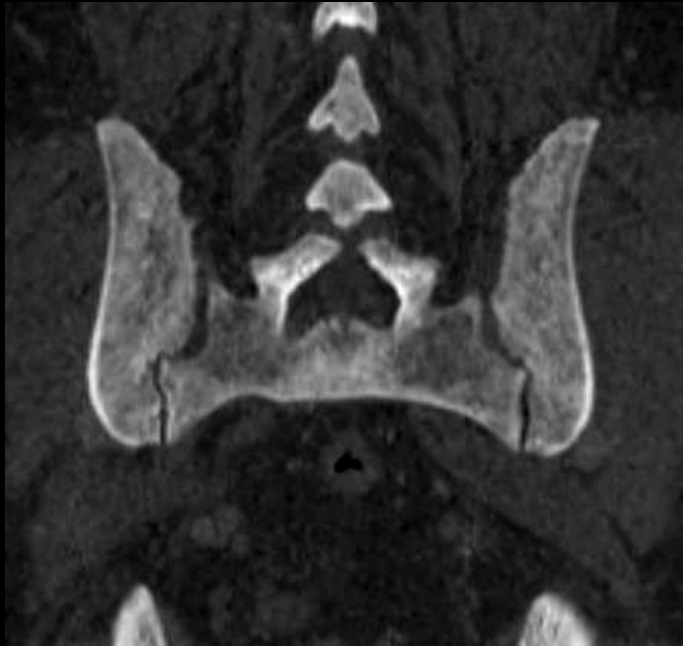
messages à retenir

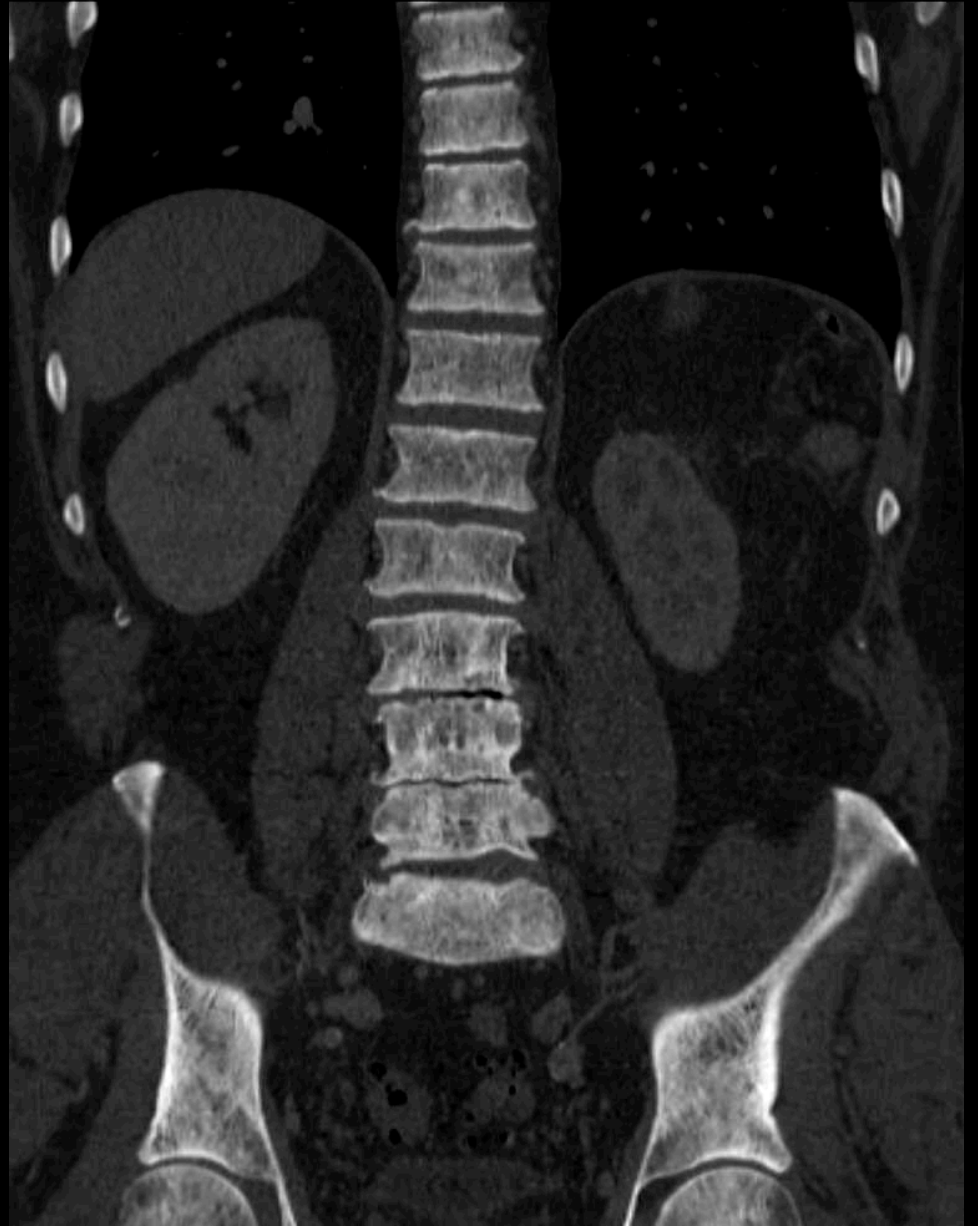
- l'analyse sémiologique de l'image radiologique ne représente qu'une fraction limitée du diagnostic (de l'ordre de 20 ou 25 %).
- l'intégration des **données cliniques et biologiques** , la connaissance des **facteurs de risque** et de **l'épidémiologie des maladies** sont les autres piliers du raisonnement diagnostique en imagerie .
- pour accéder à ces éléments , l'évolution numérique des informations médicales apporte 2 progrès majeurs ;
 - . l'organisation des **réunions de confrontations pluridisciplinaires** qui ont été une des sources majeures du progrès médical au cours de la première décennie du 21^{ème} siècle , et pas seulement dans le domaine oncologique
 - . le développement encore bien trop limité du **dossier médical informatisé** malheureusement plus souvent lié à la frilosité du corps médical qu'aux carences administratives
- Oncle Paul , à quelques 200 jours de sa retraite ne peut que vous recommander de **promouvoir l'organisation** , la **fréquentation assidue** et la **participation active** des radiologues jeunes et moins jeunes aux réunions de concertation pluridisciplinaires , surtout dans les domaines extra-oncologiques , où elles ne sont pas obligatoires mais beaucoup moins monotones et plus enrichissantes intellectuellement.






Patient de 60 ans ; quel(s) diagnostic(s) doit-on évoquer devant cette ostéocondensation diffuse du squelette axial





Lésions ostéocondensantes **diffuses** (à **prédominance axiale**)

Causes classiques

- 
- **Métastases** (prostate++)
 - **Dysplasies ostéocondensantes** :
 - Ostéopétrose
 - Pycnodysostose
 - Ostéomésopycnose
 - **Myélofibrose**
 - Drépanocytose

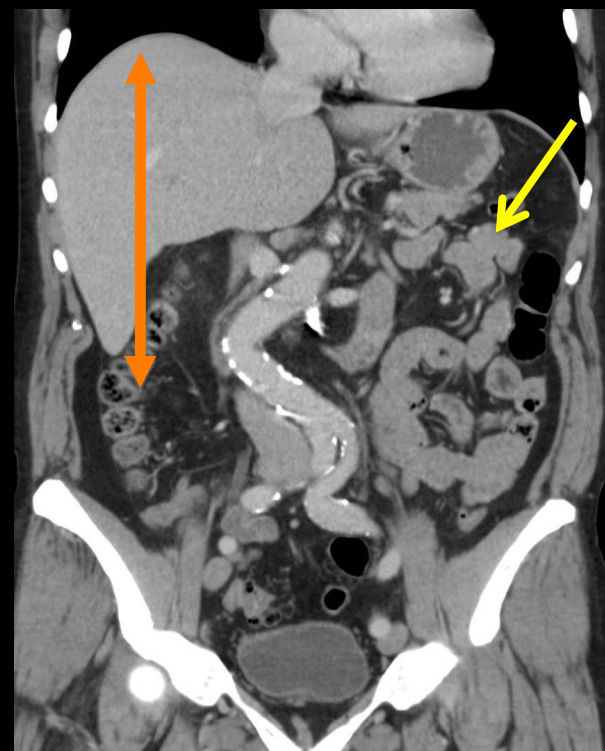
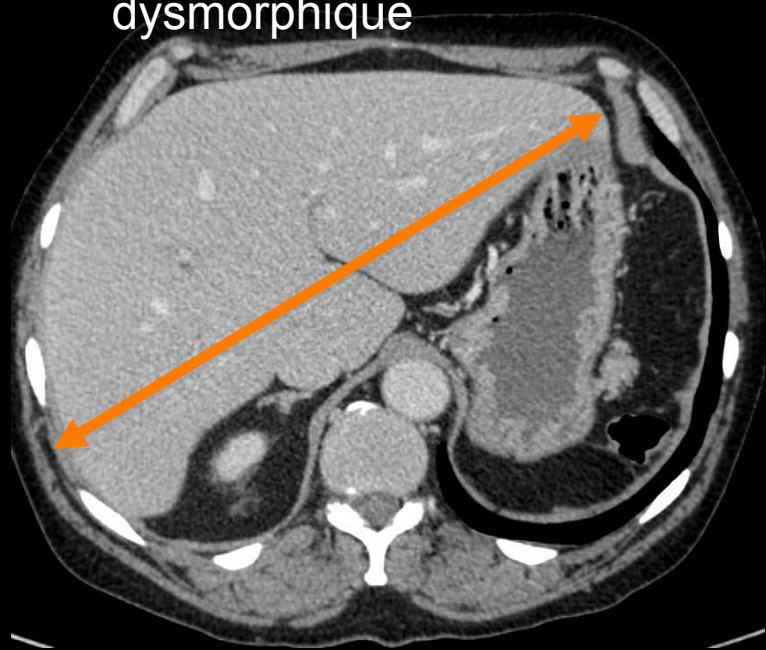
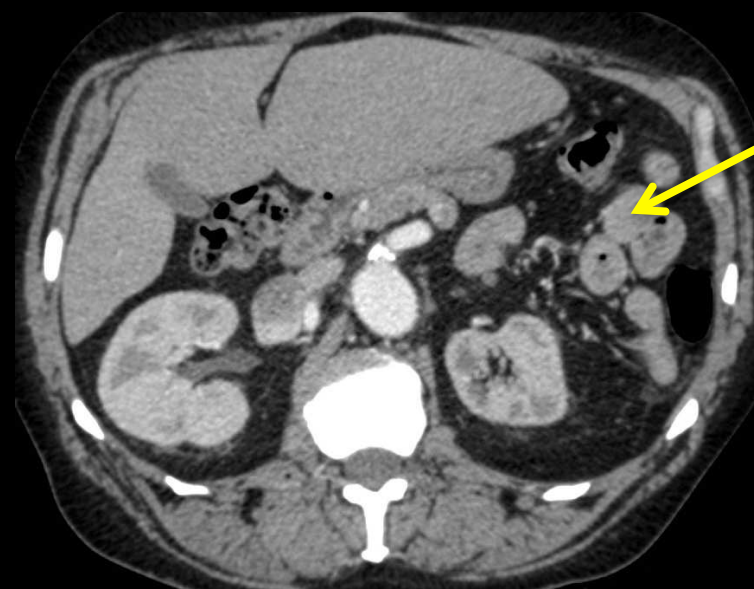
Causes plus rares

- Fluorose
- Ostéomalacie axiale condensante
- Ostéodystrophie rénale
- Hyperparathyroïdie
- Myélome condensant/POEMS
- Oxalose
- Sarcoïdose
- Fibrogenèse imparfaite

le reste de l'examen apporte des éléments complémentaires pour le diagnostic ; lesquels ?



- nodules de splénose post splénectomie
- hépatomégalie homogène , non dysmorphique



Splénomégalie myéloïde = myélofibrose

Syndromes myéloprolifératifs

- **Prolifération monoclonale** d'une ou plusieurs cellules de la lignée myéloïde :
 - Leucémie myéloïde chronique
 - **Myélofibrose idiopathique**
 - Maladie de Vaquez

Généralités

mégacaryocytaire

=> **fibrose médullaire** et **métaplasie myéloïde** des organes hématopoïétiques

- Sujets âgés (65 ans)
- Accumulation osseuse des précurseurs plaquettaires
- Sécrétion de substances **fibrosantes** et **hyperostosantes**
- Survie 4 – 5 ans

Présentation clinique

- **Primitive** (SMM) ou **secondaire**
secondaire
(ou association
épidémiologique) :
 - LMC, LA

Présentation biologique

- NFS

:

- hyperleucocytose
- érythromyélie

- Confirmation du diagnostic :

- la mutation du gène JAK2 Biopsie OstéoMédullaire

myéloprolifératifs mais elle n'est qu'inconstamment retrouvée dans la spléno-mégalocytose (50% des cas) ; on peut alors trouver d'autres mutations (MPLW515L et MPLW515K) codant pour d'autres récepteurs

Radiographies - TDM

- Squelette axial et os long, crâne
- Ostéocondensation
 - homogène
 - ou focale (des plateaux vertébraux)
 - Epaisissements des corticales
 - Epaisissements des corticales (**apositions endostales**)

- ~~à~~ "masses" extra viscérales exceptionnelles
- autres "masses" extra viscérales exceptionnelles

Aspect IRM

- **Hypo T1** et **HypoT2** (diminution du tissu adipeux)
- Signal intermédiaire après injection de gadolinium

Conclusion

Lésions ostéocondensantes **diffuses** (à **prédominance axiale**)

- **Métastases** (prostate++ ; sein traitées)
- **Dysplasies ostéocondensantes** (prostate++ ; sein traitées)
 - Ostéopétrose
 - ~~Dystéopétrose~~
 - ~~Dystéodysplasie~~
 - Ostéomésopycnose
 - **Myélofibrose**



homme 24 ans , toxicomane IV , VHC +

Se présente au SAU pour douleur et œdème de l'avant-bras gauche d'aggravation progressive

Un bilan d'imagerie est pratiqué

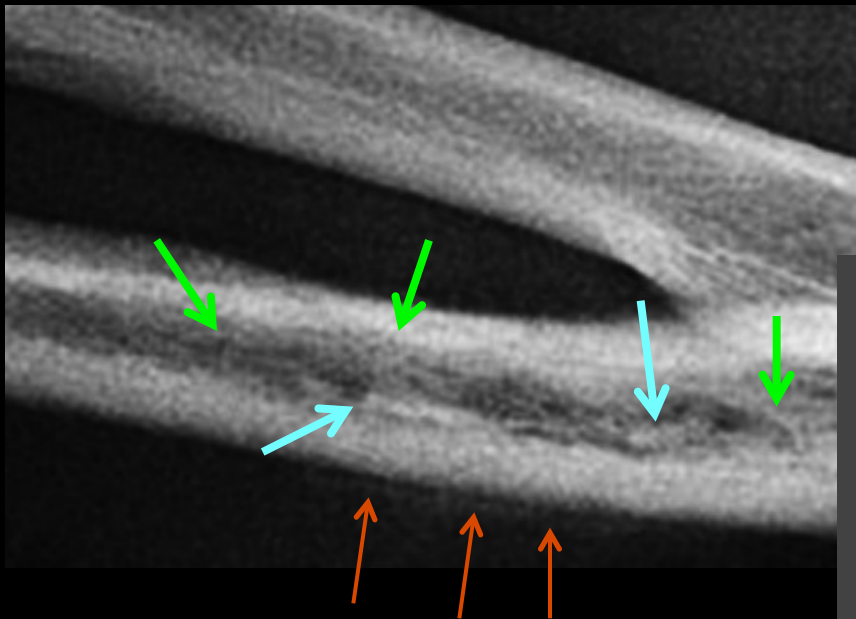
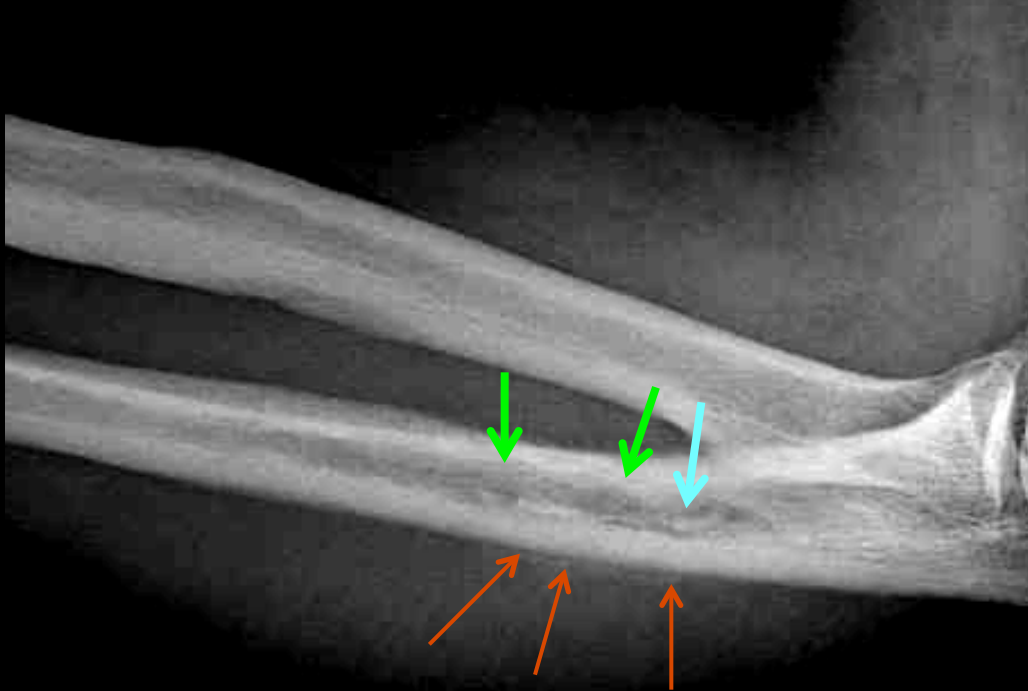


quel(s) élément(s) sémiologique(s)
peut-on retenir sur ces images



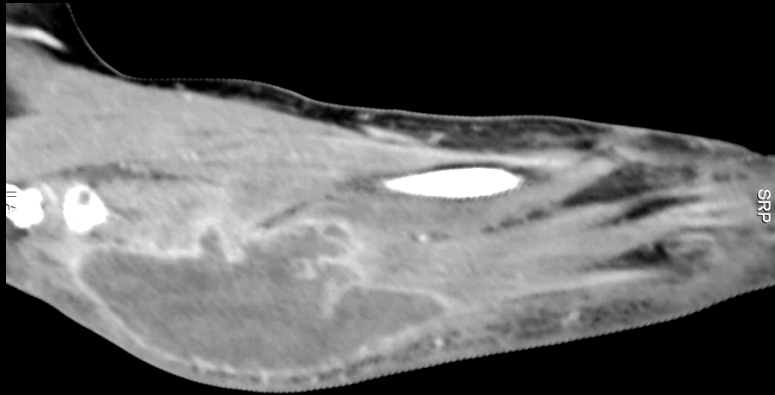
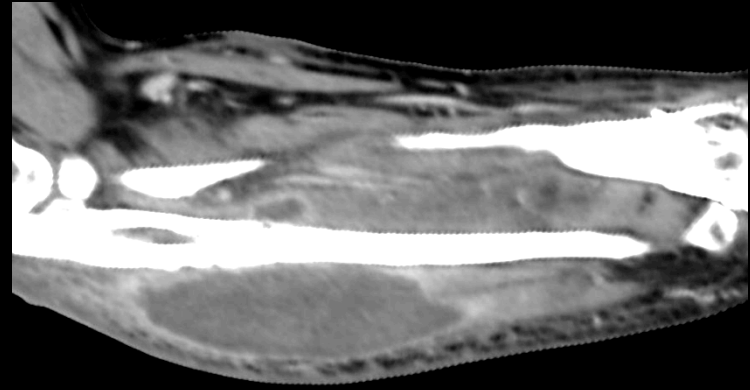
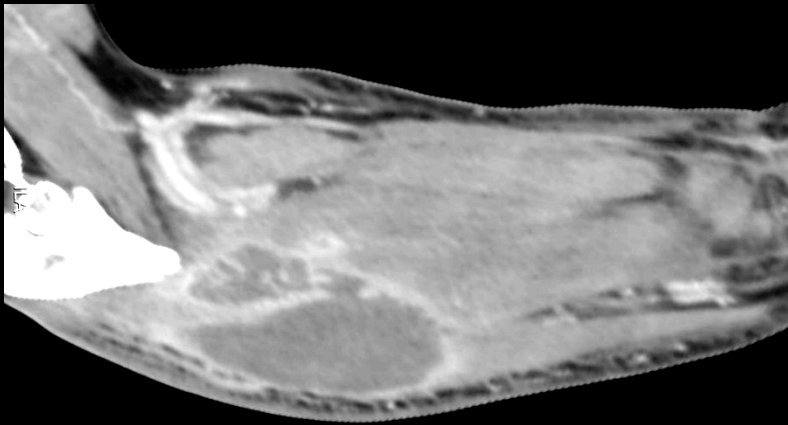
-tuméfaction marquée des parties molles de l'avant-bras gauche

-os difficilement analysable à ce format d'image



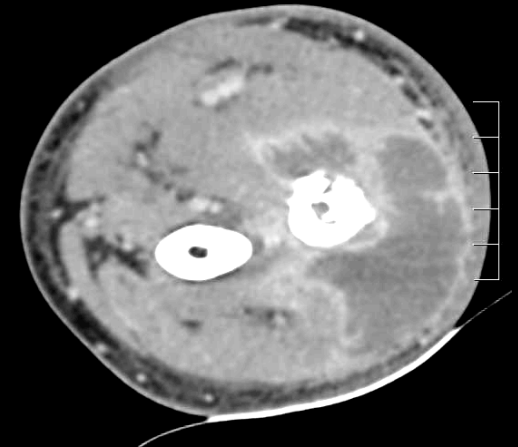
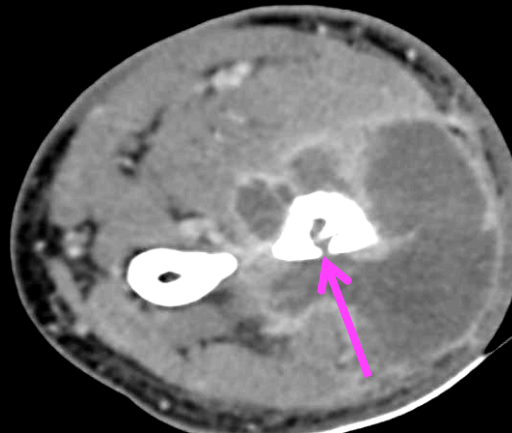
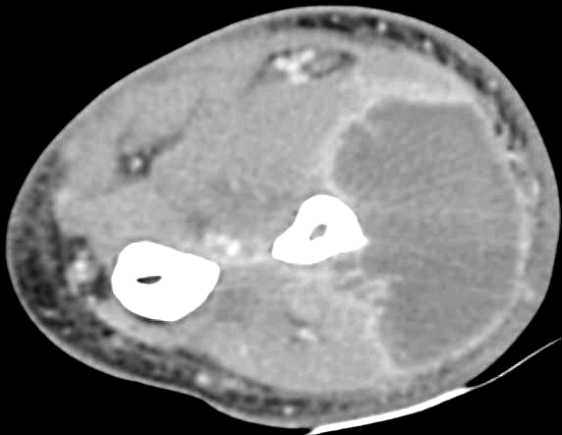
en agrandissant l'image on objective :

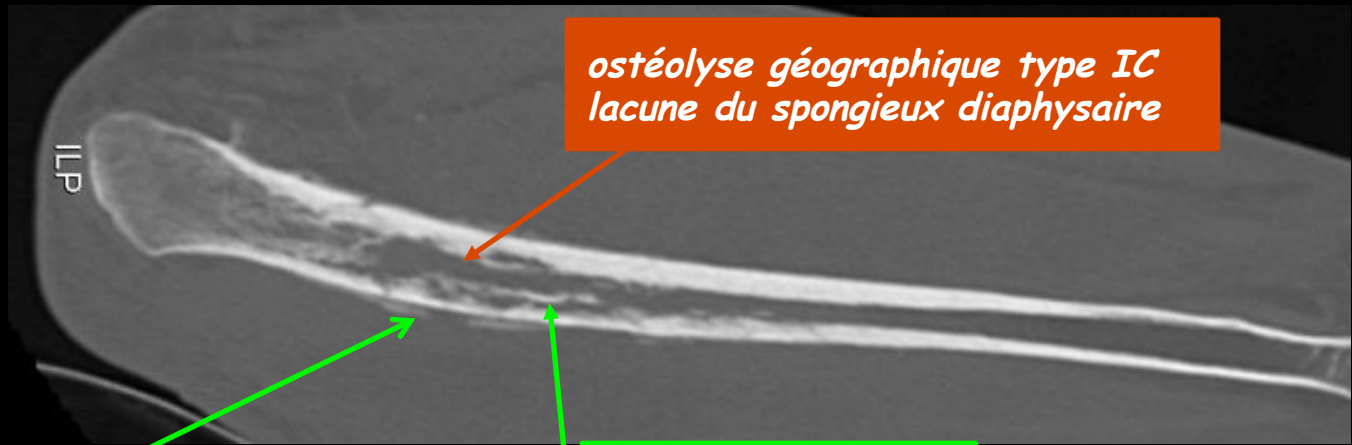
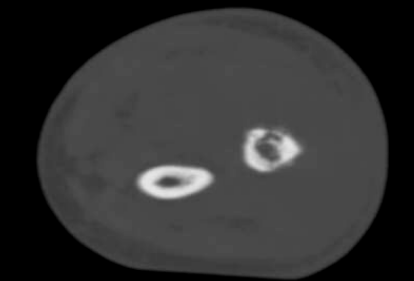
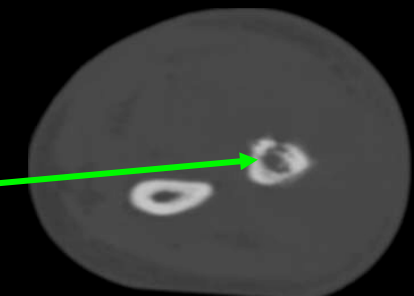
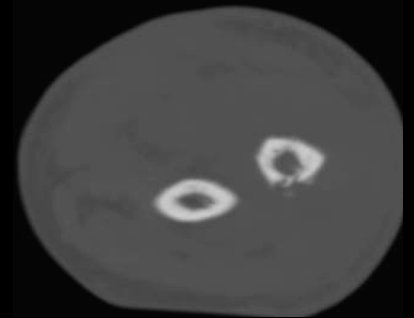
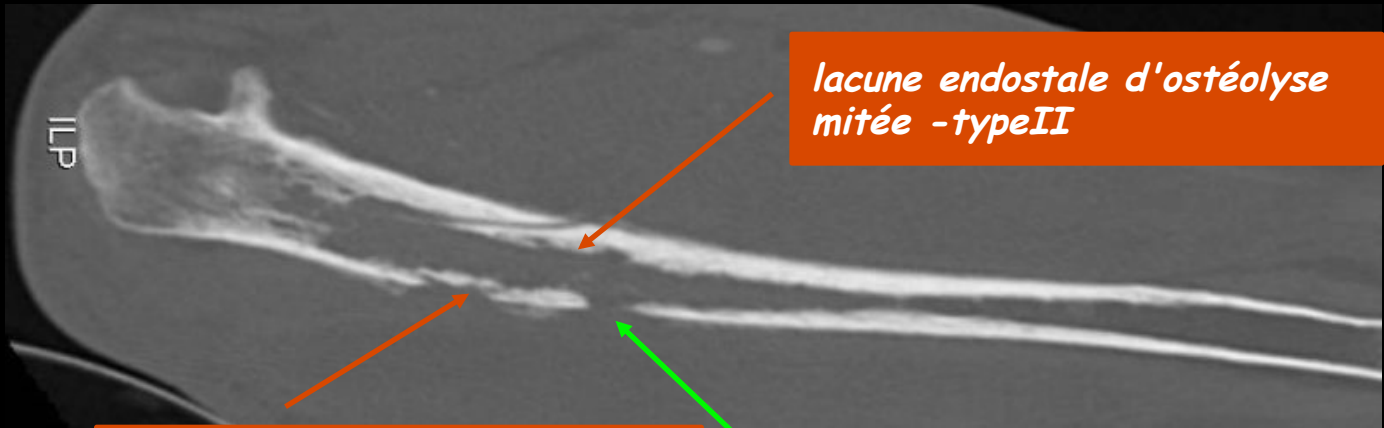
- une ostéolyse du spongieux métaphyso-diaphysaire du cubitus ,à contours géographiques de type IC
- des érosions en festons du versant endostal de la corticale antérieure du cubitus
- des séquestres linéaires denses
- une très fine apposition périostée lamellaire



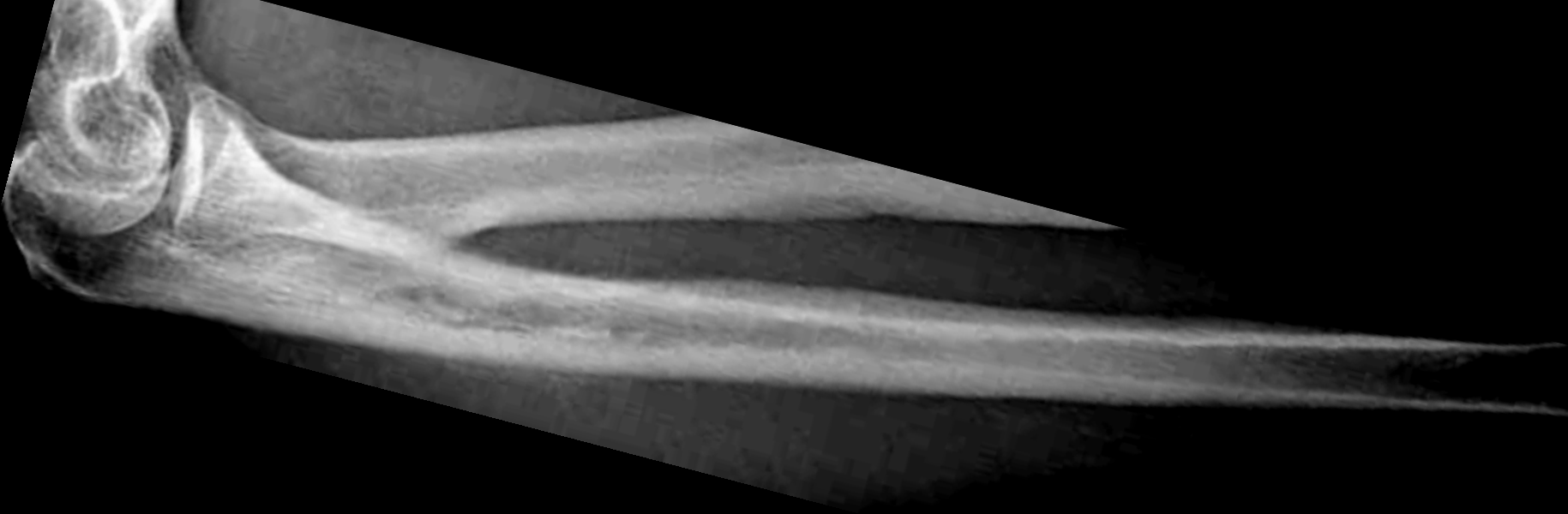
le scanner injecté en fenêtre "parties molles" :

- confirme la présence de volumineux abcès péri-osseux
- montre deux fistules transcorticales sur la diaphyse cubitale





le scanner en fenêtre os et en haute-résolution permet l'analyse la plus précise des remaniements du tissu osseux cortical et trabéculaire



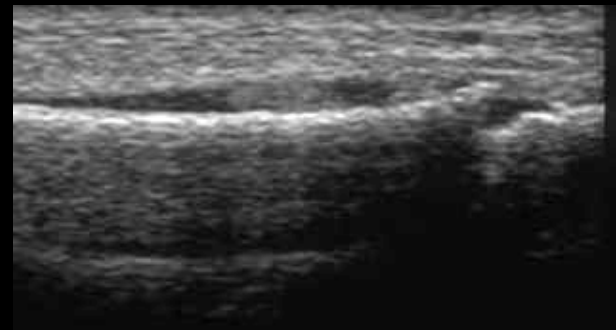
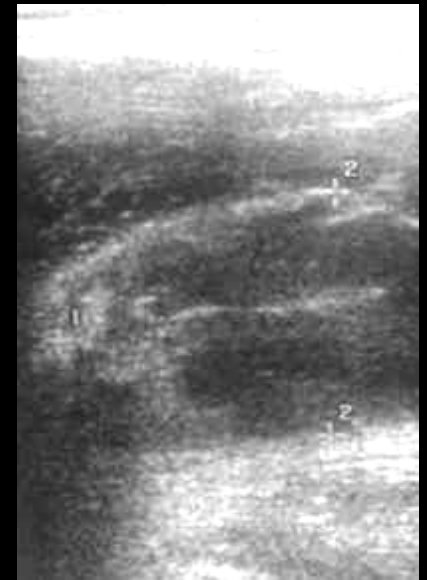
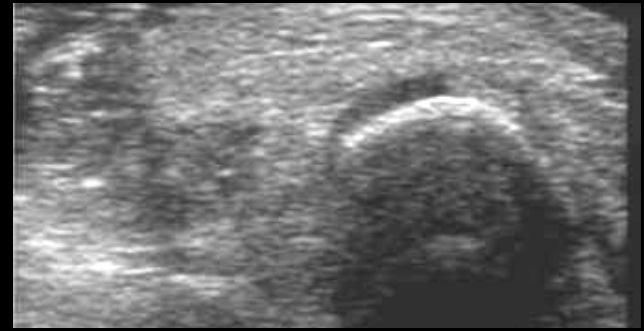
Ostéomyélite aiguë

Clinique:

Début brutal , douleurs importantes,
signes inflammatoires locaux , impotence
fonctionnelle et **tableau septique général**

Echographie:

Anomalie des **tissus mous adjacents**
Épaississement du **périoste**
Décollement périosté avec collection sous-
périostée
Rupture de la **corticale**

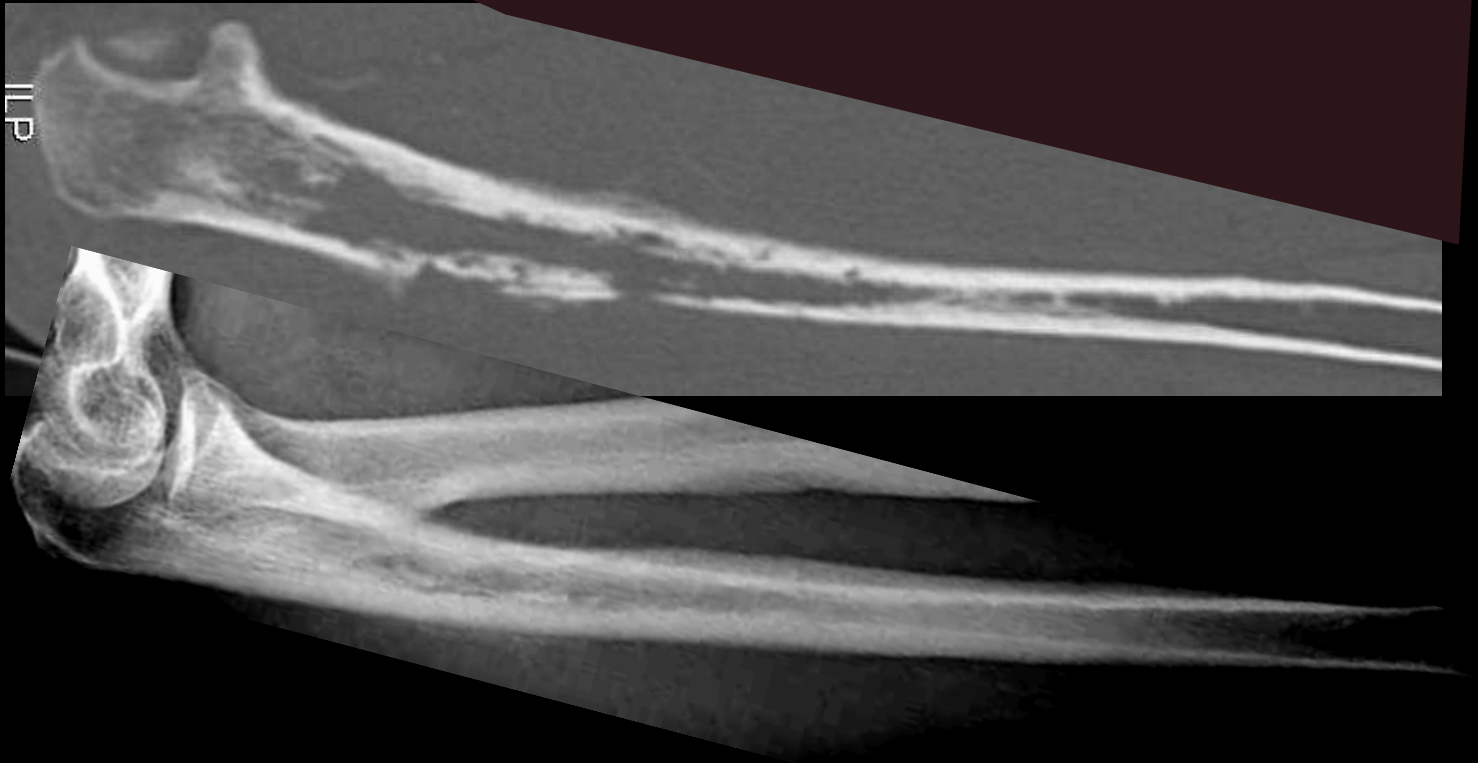


Radiographies standard : Initialement normale puis discret épaissement des parties molles et soulèvement des plans graisseux péri-osseux

Au bout d'une à deux semaines raréfaction osseuse puis ostéolyse mal limitée atteinte corticale (résorption endostée et lacunes intra-corticales)
appositions périostée lamellaires ou décollement périosté

TDM:

seule méthode sûre d'analyse précise des remaniements du tissu osseux calcifié (cortical et spongieux)



IRM :

Os spongieux: hypoS T1, hyperT2, rehaussement (homogène au début puis hétérogène)
Objective l'atteinte corticale, la réaction périostée et l'extension dans les tissus mous

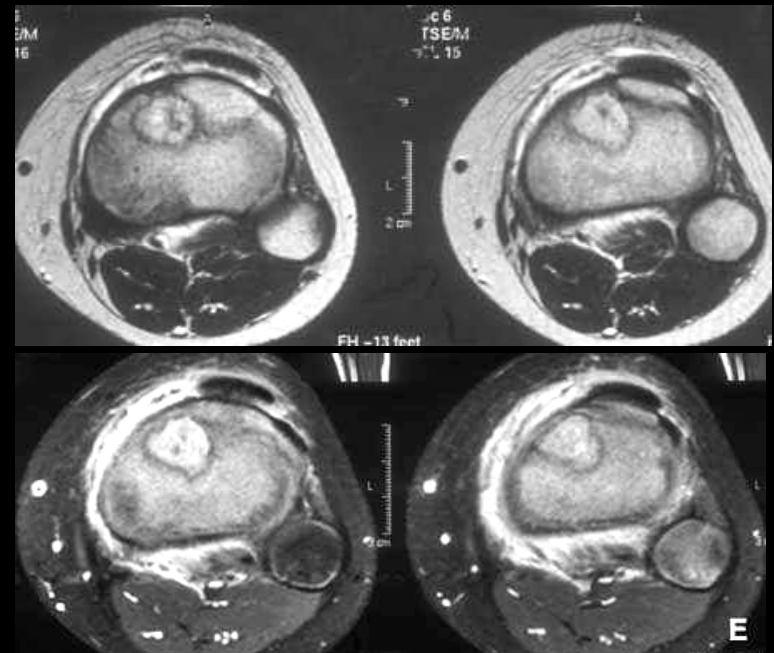
Scintigraphies (diphosphonates marqués Tc99m ; , leucocytes marqués ¹¹¹In en cas de doute):

Hyperfixation aux trois phases dès J3

Détection d'autres localisations

PET CT 18FDG se fixe sur tous les processus inflammatoires ou infectieux osseux → forte valeur localisatrice

Coût, accessibilité, faible spécificité → pas préférable à l'IRM



Ostéomyélite subaiguë

Présentation clinique souvent "masquée" ou trompeuse

Tableau infection peu marqué, signes locaux discrets

Retard diagnostique de deux à trois semaines



Abcès de Brodie

Rx: plage d'ostéolyse arrondie allongée dans l'axe de l'os, bien circonscrite
cernée par une réaction d'ostéosclérose mal limitée

apposition périostée périphérique

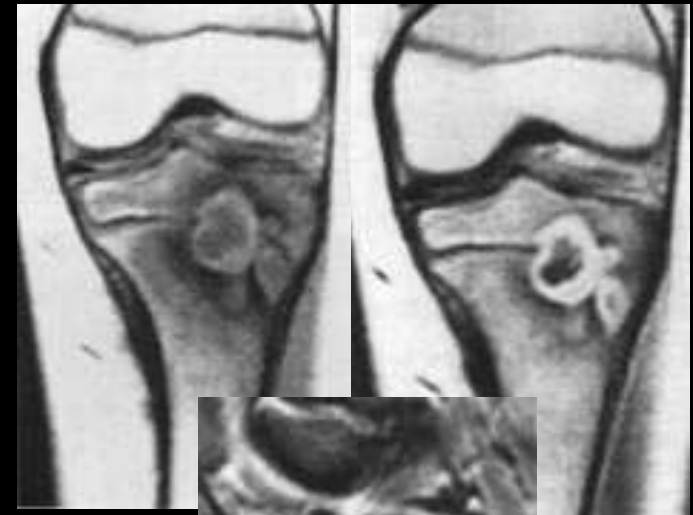
TDM: mêmes signes + séquestre osseux

IRM: Aspect caractéristique en cible

centre en hypoS T1, HyperS T2

Tissu de granulation périphérique en IsoS T1, HyperS T2, se rehaussant après injection

Zone de fibrose périphérique en HypoS sur toutes les pondérations



Ostéomyélite chronique

Rare dans les pays développés:

après 4 à 6 semaines d'évolution chez un patient non traité

après une phase aiguë chez un patient qui a bénéficié d'un traitement antibiotique non adapté

Rx:

Os élargi et remodelé

Ostéocondensation liée à:

- .une augmentation du nombre et de l'épaisseur des travées
- .des appositions périostées épaisses et irrégulières incorporées à l'os (hyperostose corticale vraie)

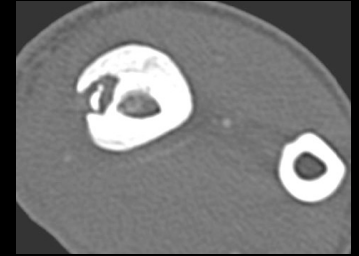
Signes d'infection active ou réactivée :

modification par rapport l'imagerie antérieure
réaction périostée active, fine, non incorporée à la corticale
ostéolyse mal définie ou abcès de Brodie
séquestres



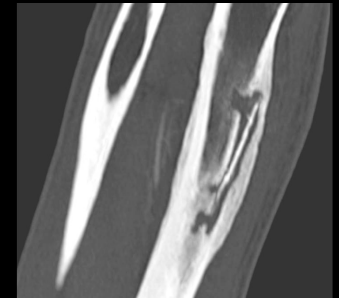
TDM:

Séquestres osseux,
Degré de destruction osseuse
Trajets fistuleux et abcès intra osseux ou
des parties molles

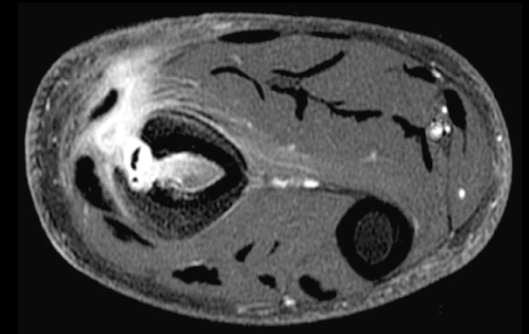


IRM:

abcès
séquestres osseux (hypoS T1 et T2),
fistules (mieux vues après injection)

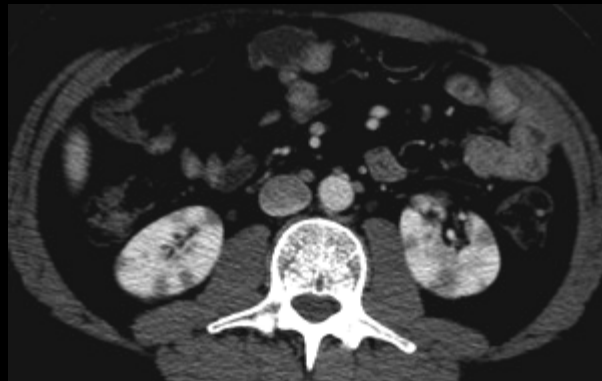
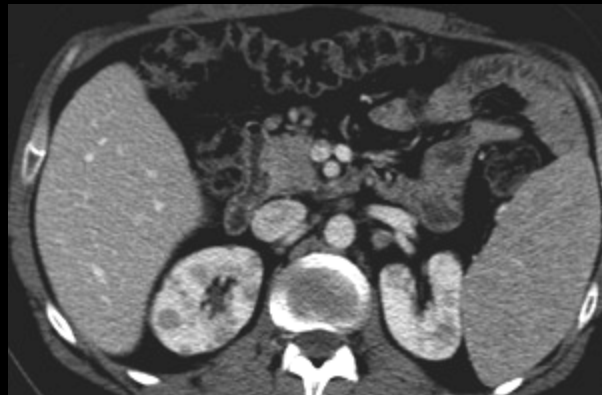


Scintigraphie osseuse et TEP: fixation intense





Homme de 31 ans, tabagique , , d'origine africaine ,se présente aux urgences pour une dyspnée d'aggravation progressive. Un scanner thoraco abdomino-pelvien montre les images suivantes , à l'étage abdominal.



quel(s) diagnostic(s) vous paraît-il licite d'évoquer

métastases rénales d'un carcinome bronchique

maladie de Von Hippel Lindau

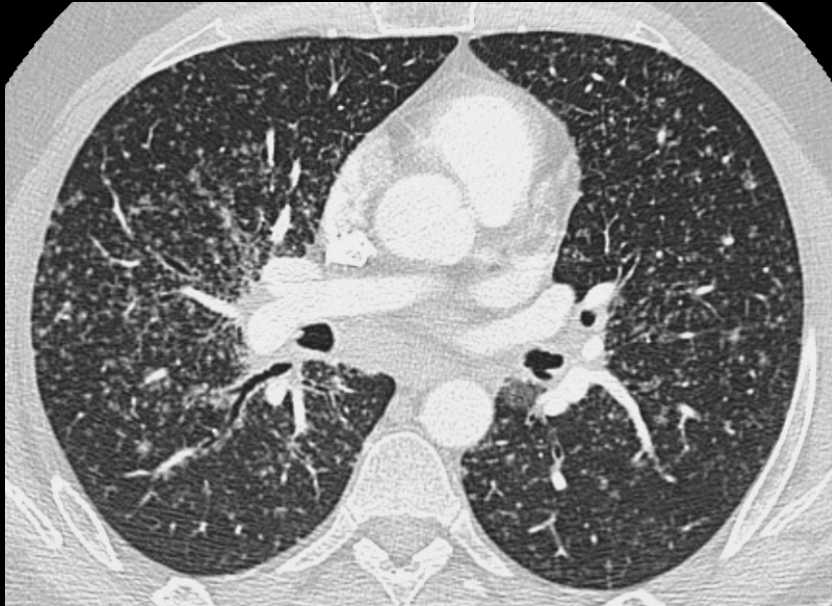
polykystose rénale

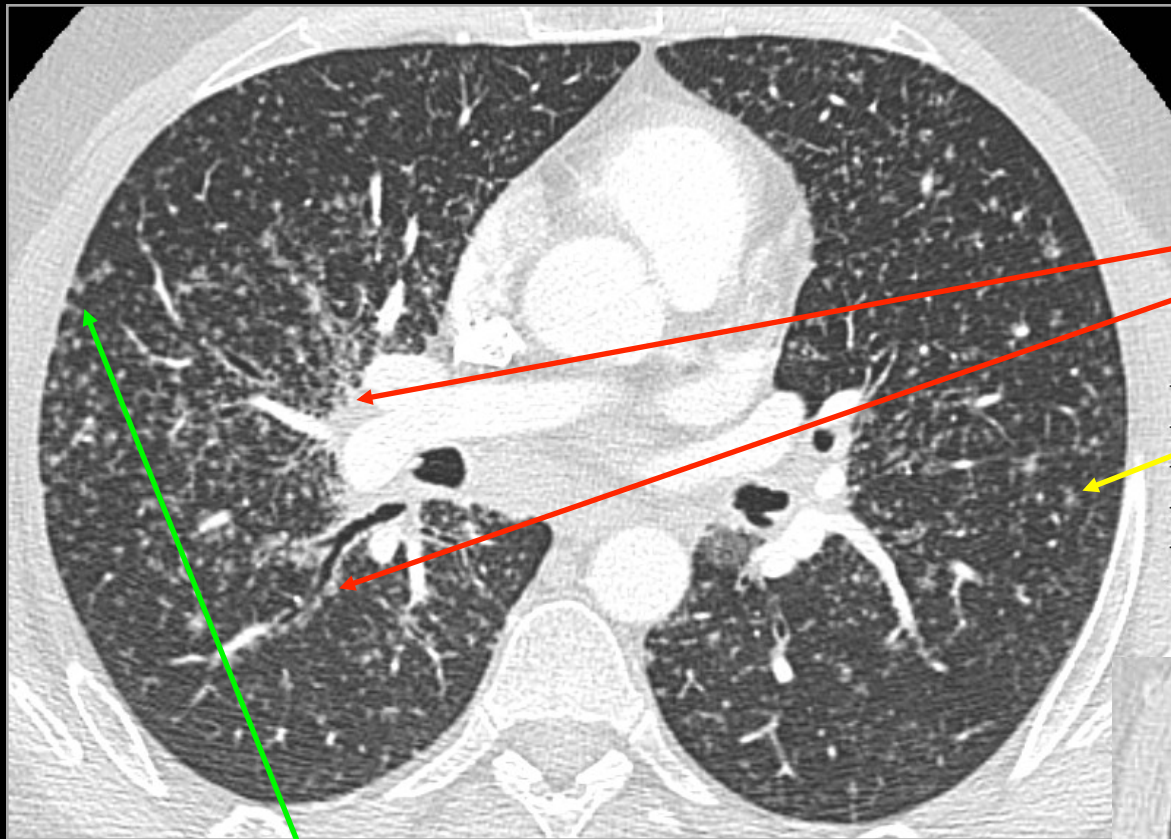
LMNH

autre ...



il ya une **splénomégalie** ,un fenêtrage adapté montre son caractère **nodulaire** .
vous réclamez probablement les images du thorax et vous avez raison





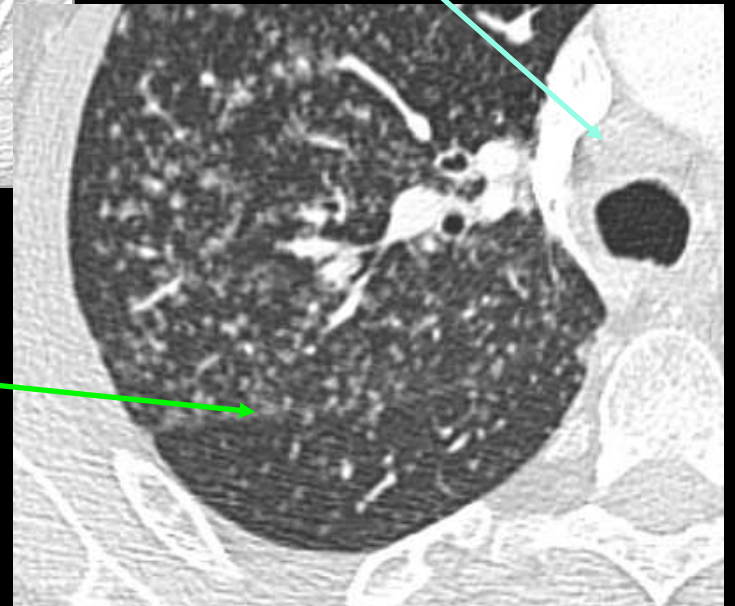
fibrose et micronodules péri broncho vasculaires "centraux"

micronodules centrolobulaires à contours nets

adénopathies médiastinales (loge de Baréty)

micronodules sous pleuraux pariétaux
micronodules sous pleuraux scissuraux

il s'agit bien sur d'une **sarcoïdose** avec atteintes **rénale** et pulmonaire



Sarcoïdose:

Le plus souvent entre 20 et 40 ans,

Plus fréquente et plus grave chez les afro-américains, les africains, les ultramarins.

Réaction immunitaire exagérée à un antigène inconnu

Formation de granulomes et/ou alvéolite lymphocytaire et macrophagique: intervention des cytokines pro-inflammatoires

Les macrophages alvéolaires produisent l'IEC et le précurseur de la vit D: hypercalcémie

Bonne sensibilité à la corticothérapie

80% d'atteinte pulmonaire

Le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite, avec régression spontanée

les atteintes rénales de la sarcoïdose

prévalence : 7 à 37 % dans les séries autopsiques

le plus souvent asymptomatique

peut révéler la maladie par une insuffisance rénale

moyenne, rapidement progressive en quelques semaines ou

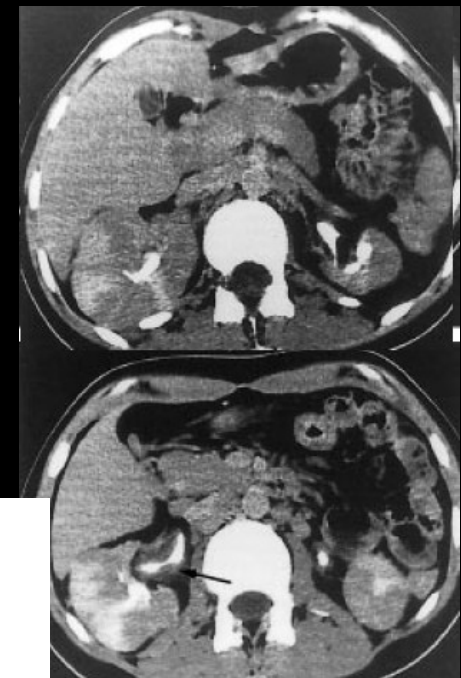
quelques mois chez un sujet jeune. L'exploration thoracique

et/ou la PBR montrant une **néphropathie interstitielle**

granulomateuse feront le diagnostic.

la fréquence des atteintes nodulaires macroscopiques n'est

pas connue; les cas publiés sont rares et isolés



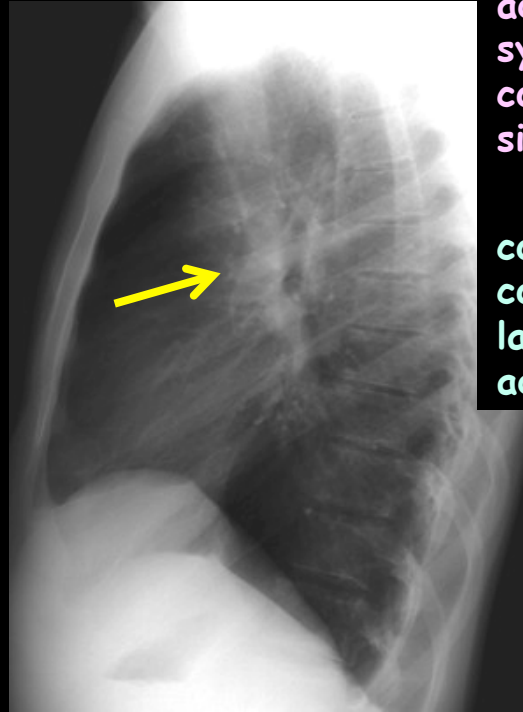
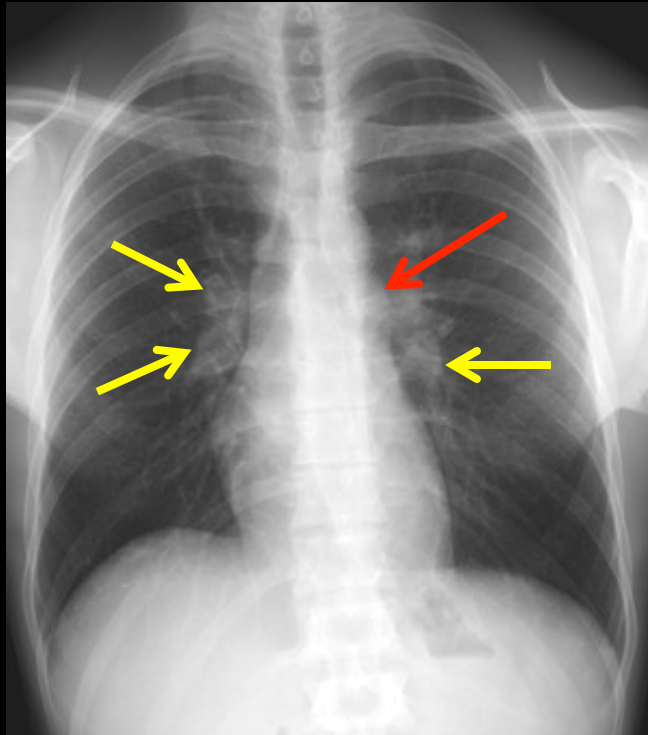
FAIT CLINIQUE

J Radiol 1999; 80: 1672-1675
© Editions françaises de radiologie, Paris, 1999.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE D'UNE SARCOÏDOSE RÉNALE

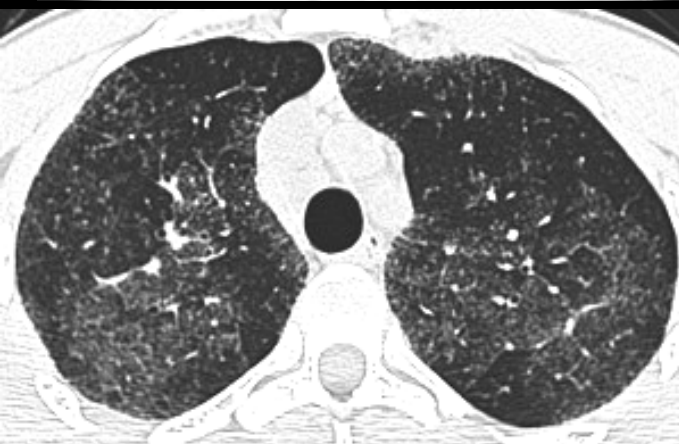
I Alkilic-Genauzeau, O Hélenon, JM Correas, C Balleyguier, K Hamida et JF Moreau

Homme de 29 ans, asthénie et petite baisse de l'état général. Insuffisance rénale révélée par le bilan biologique . La radiographie thoracique et le scanner "haute résolution / low dose" sont sans équivoque

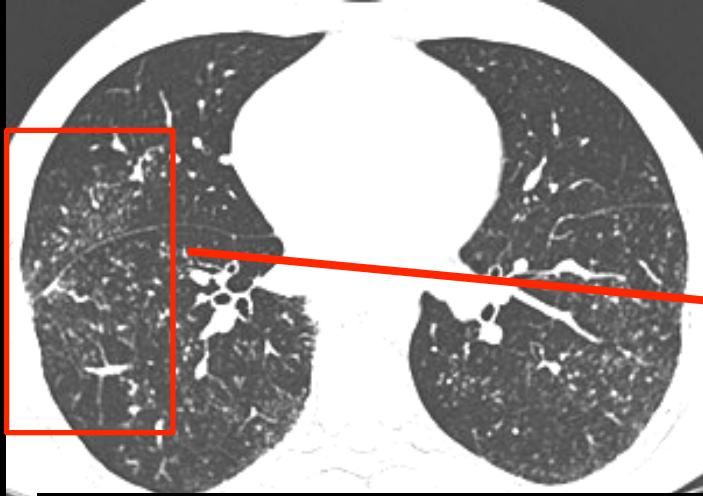


adénopathies bilatérales ,
symétriques , non compressives , à
contours nets , avec atteinte des
sites inter bronchiques hilaires "

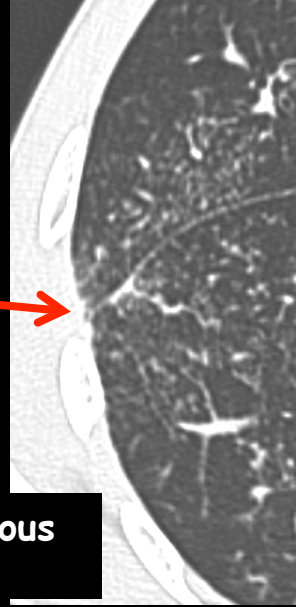
convexité de l'arc moyen gauche
correspondant à un comblement de
la fenêtre aorto-pulmonaire par des
adénopathies



le scanner "haute-résolution /
low dose " confirme l'atteinte
infiltrante : plages de verre
dépoli , micronodules centro
lobulaires à contours nets ,
disséminés , micronodules
sous-pleuraux scissuraux
Adénopathies inter bronchiques
symétriques



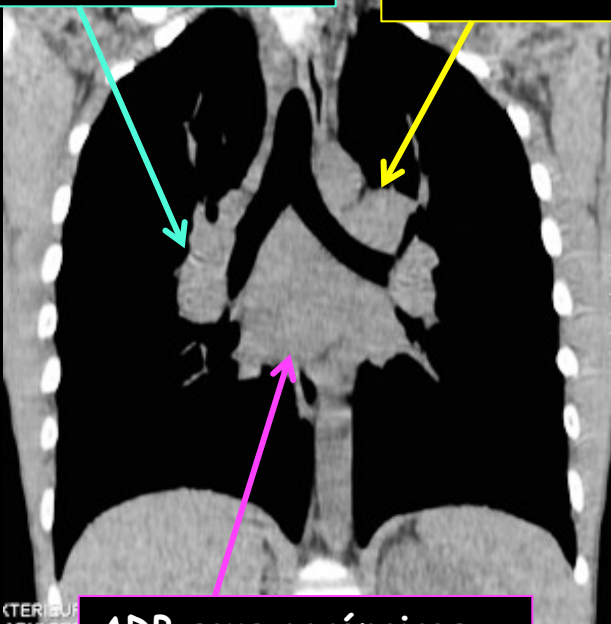
détail de l'atteinte de l'interstitium sous pleural et scissural



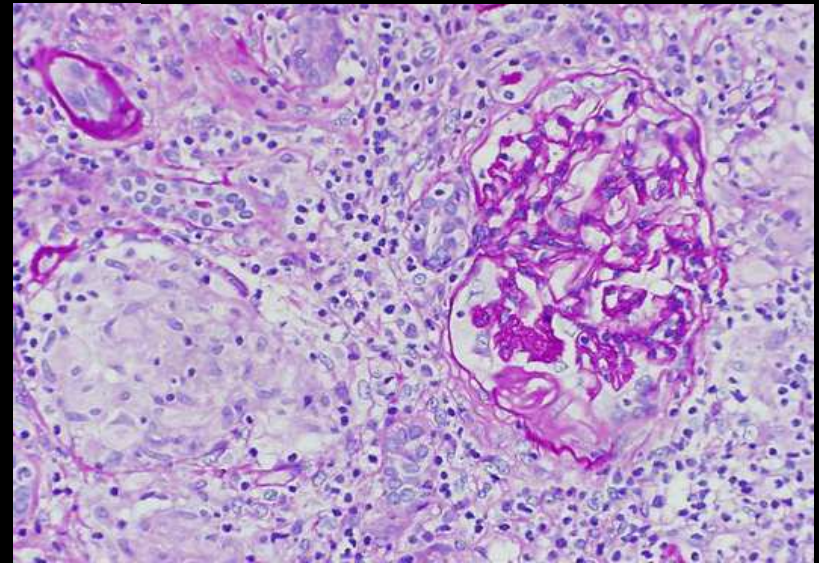
coupe épaissie permettant de distinguer micronodules et vaisseaux en coupe

ADP inter bronchiques

ADP de la fenêtre aorto-pulmonaire



ADP sous carénaires



la PBR confirme l'atteinte interstitielle granulomateuse (non spécifique puisqu'on peut la rencontrer associée à d'autres atteintes granulomateuses : Crohn , Wegener médicamenteuses...) . Evolution favorable sous corticothérapie

take home message

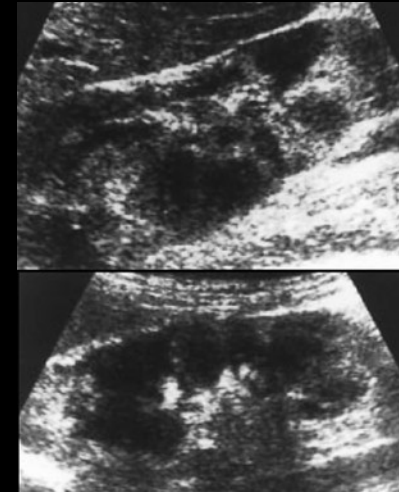
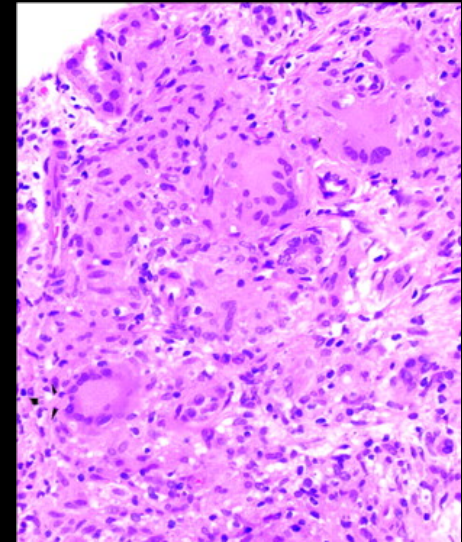
une insuffisance rénale moyenne d'aggravation progressive en quelques semaines ou mois chez un sujet jeune doit faire penser à la sarcoïdose

la PBR fera le diagnostic en montrant une **néphropathie interstitielle granulomateuse**

les formes macroscopiquement décelables par l'imagerie en coupes (échographie +++) sont exceptionnelles

le principal diagnostic différentiel est le **LMNH** qui peut lui aussi se révéler par des lésions nodulaire multiples des 2 reins ou par 2 gros reins homogènes coexistant avec une insuffisance rénale souvent sévère et d'évolution aiguë

dans tous les cas , le scanner thoracique "haute-résolution / low dose" est , sur le plan de l'imagerie ,l'examen le plus important pour l'orientation diagnostique .



FAIT CLINIQUE

J Radiol 1999; 80 : 1672-1675
© Editions françaises de radiologie, Paris, 1999.

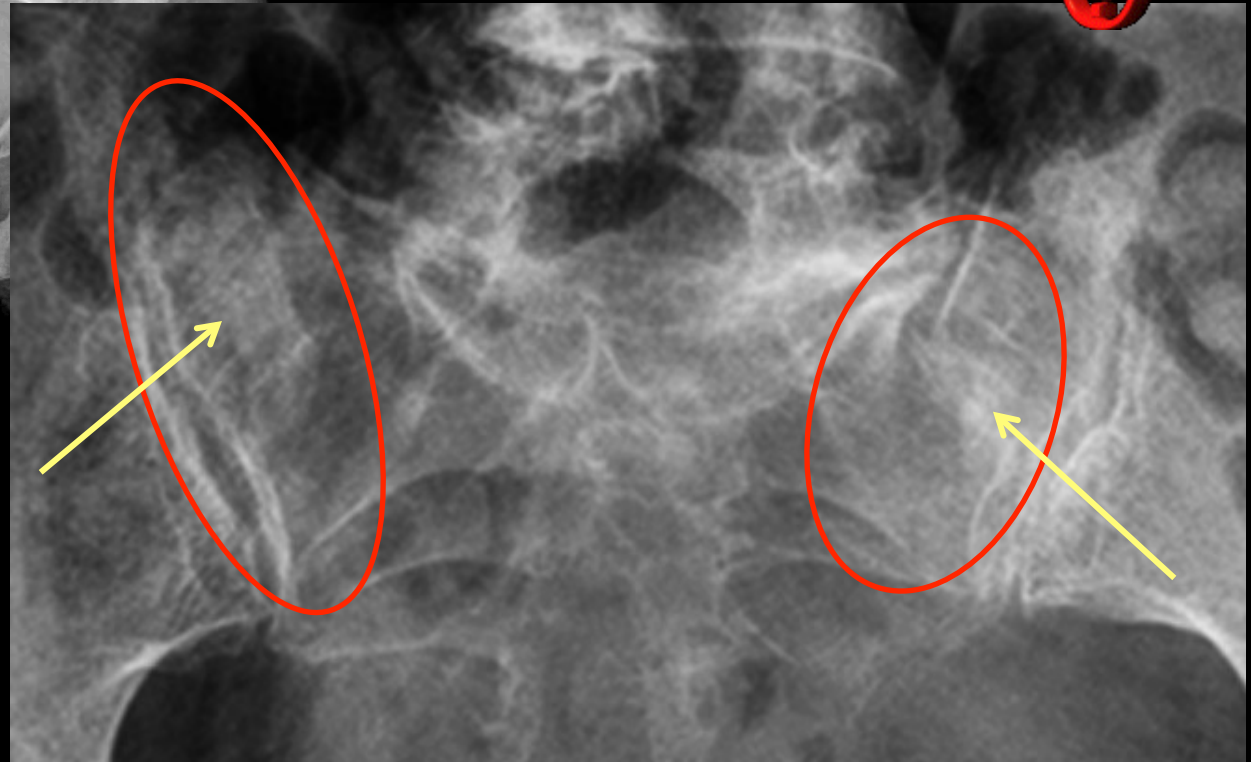
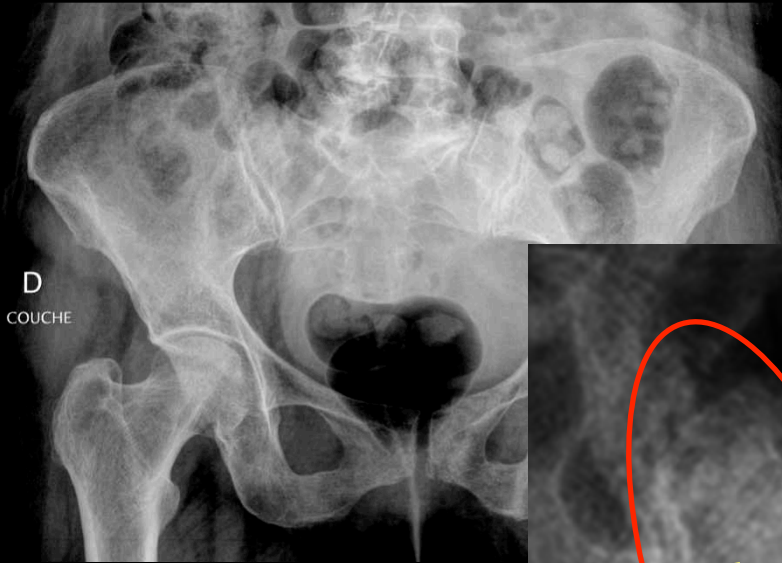
DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE D'UNE SARCOÏDOSE RÉNALE

I Aiklic-Genauzeau, O Hélenon, JM Correas, C Baileygulier, K Hamida et JF Moreau

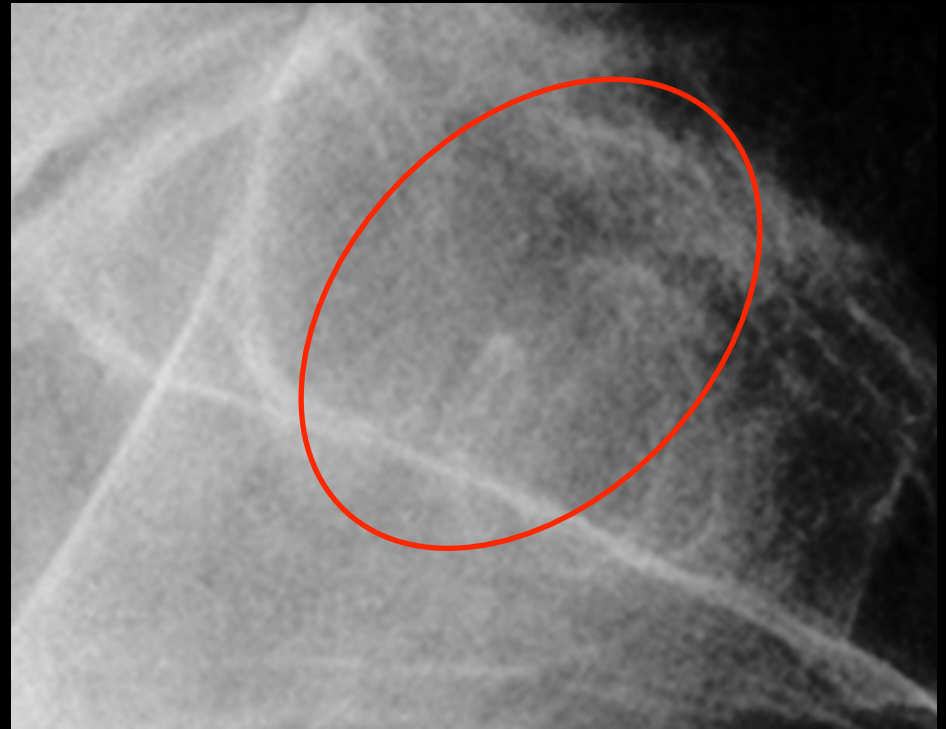
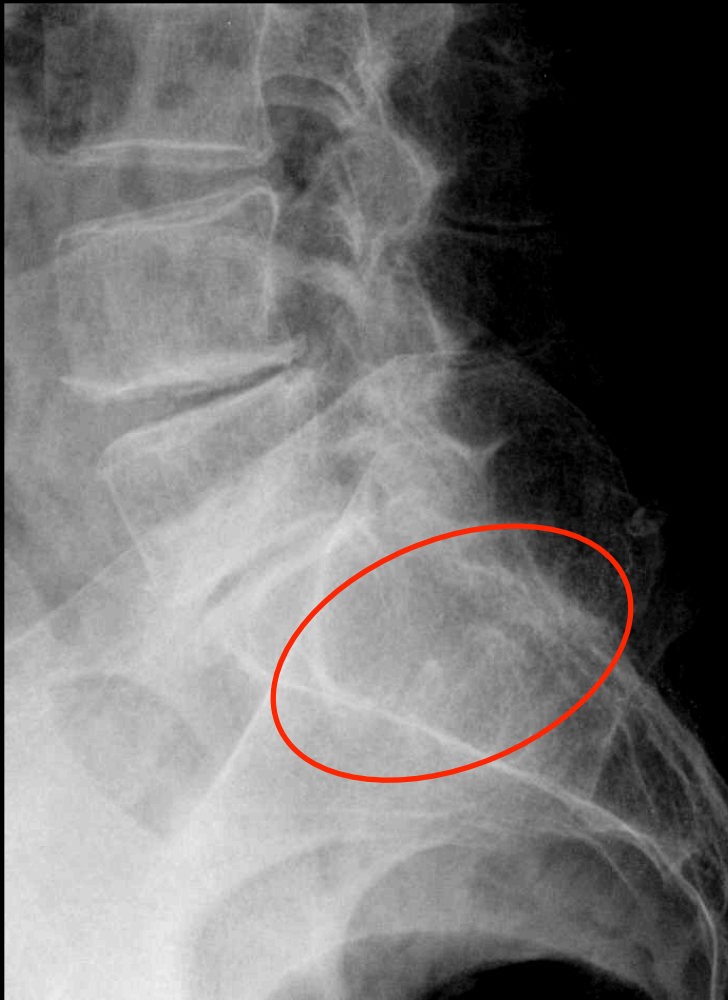


Lombo-fessalgies isolées chez une patiente de 70 ans sans ATCD...

pour un oeil "densitométrique" , et avec une once de sens clinique , le diagnostic est déjà fait ... sur quel(s) élément(s) sémiologique (s)



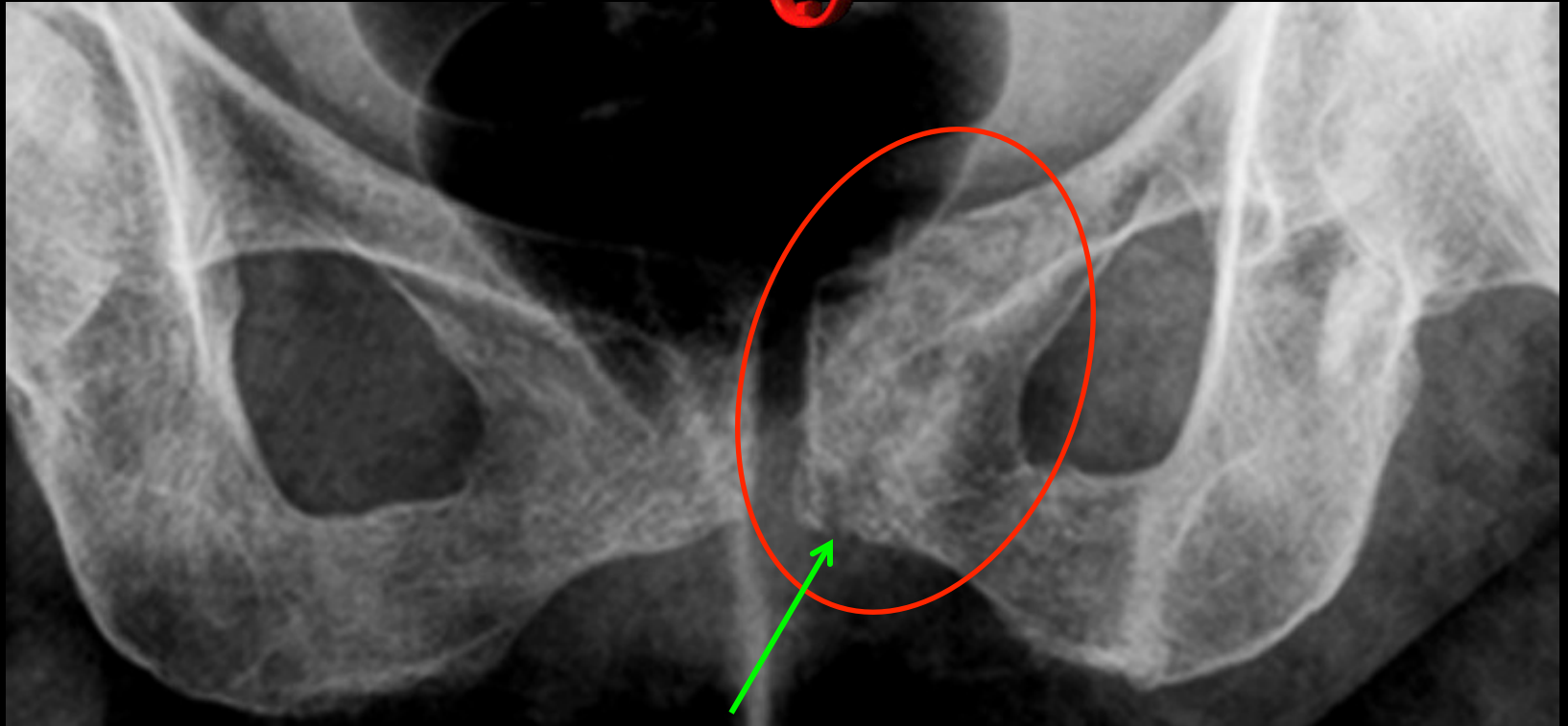
en analysant l'image avec un agrandissement et un fenêtrage adéquats il existe des plages de condensation osseuse à orientation grossièrement verticale sur les 2 ailerons sacrés parfois on a décrit un élargissement des interlignes articulaires sacro-iliaques mais cela est rare !



sur le cliché de profil , si on connaît cette pathologie on retrouve une zone d'ostéocondensation nuageuse , hétérogène , à hauteur de S2

ce sont des images caractéristiques de fractures par insuffisance osseuse de la ceinture pelvienne de type fracture en H du sacrum (double verticale des ailerons sacré + fracture verticale du sacrum en S2) et le diagnostic doit être fait dès ce stade des clichés standards

que fait le radiologue avisé pour assurer son diagnostic sans ruiner la sécurité sociale ...



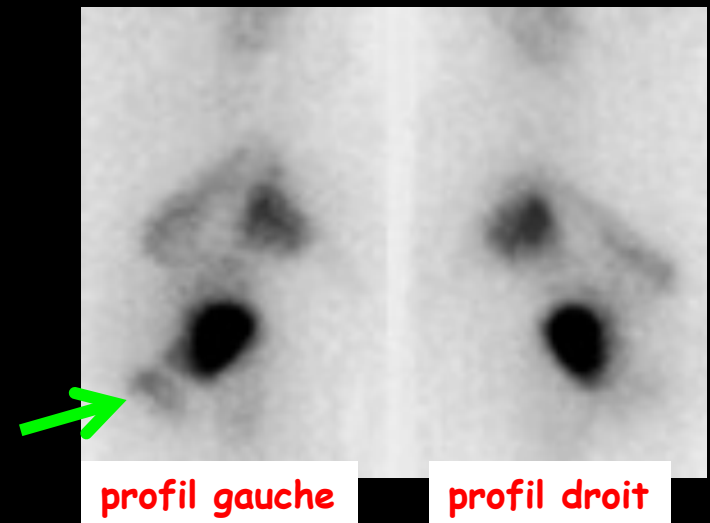
le radiologue avisé sait que **le détroit supérieur est un anneau ovale indéformable** qui , lorsqu'il est soumis à des contraintes mécaniques accrues , traumatiques ou microtraumatiques va présenter des lésions en des points bien précis qui correspondent aux structures osseuses conduisant les lignes de force liées su poids du corps en station verticale .

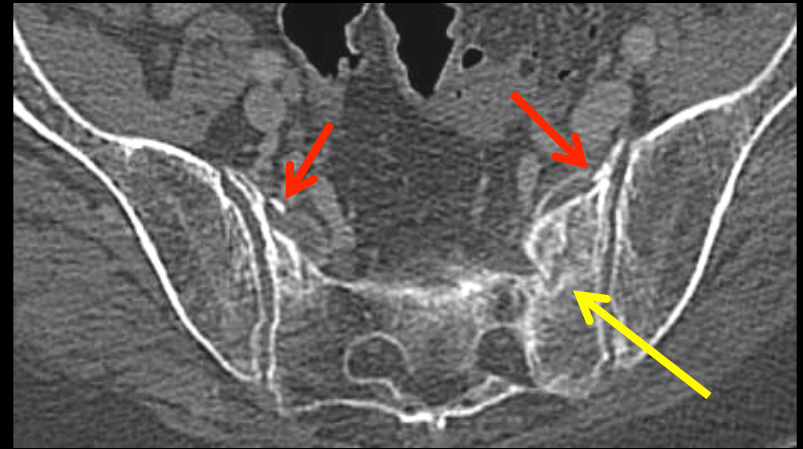
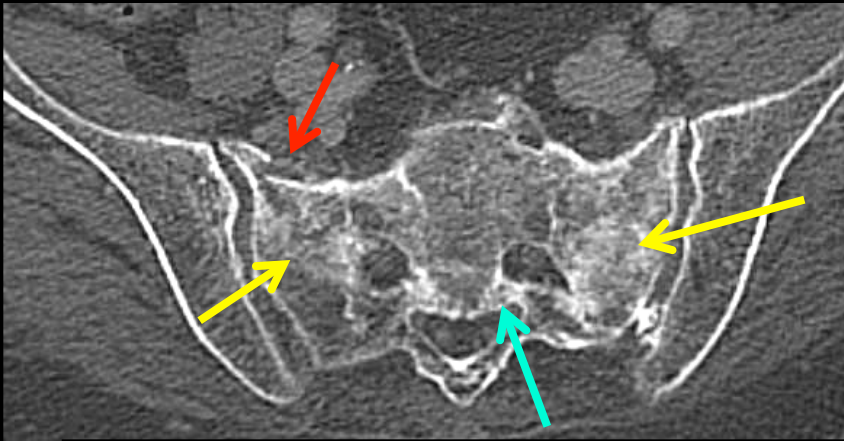
il va donc **analyser les points de faiblesse de la partie antérieure du pelvis osseux : branches ilio et ischio-pubiennes , région para symphysaire** . Il y a ici une image de condensation osseuse hétérogène , de part et d'autres d'une solution de continuité linéaire oblique dans la région para symphysaire (lame quadrilatère) du pubis.



la scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au ^{99m}Tc n'a plus qu'un intérêt historique. Elle a donné à cette lésion le nom de "fracture en H" qui à une époque plus récente est devenu le "Honda sign" et a constitué la première méthode diagnostique sûre de ce type de lésion

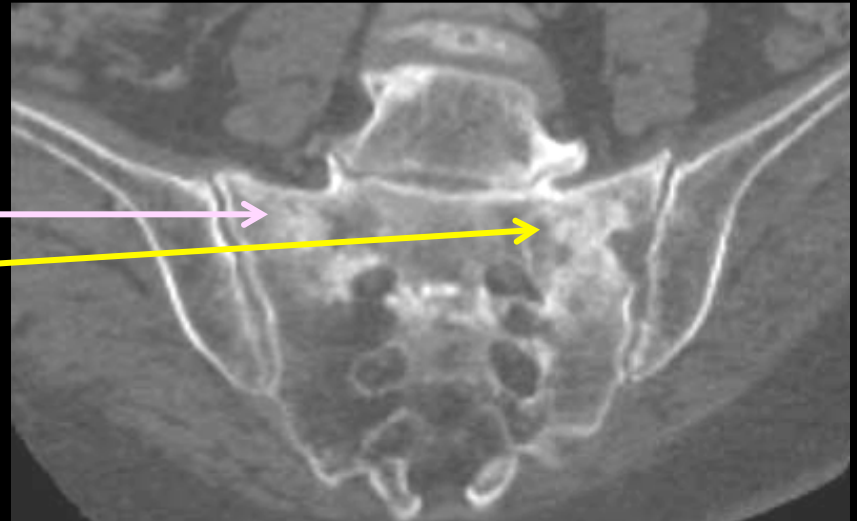
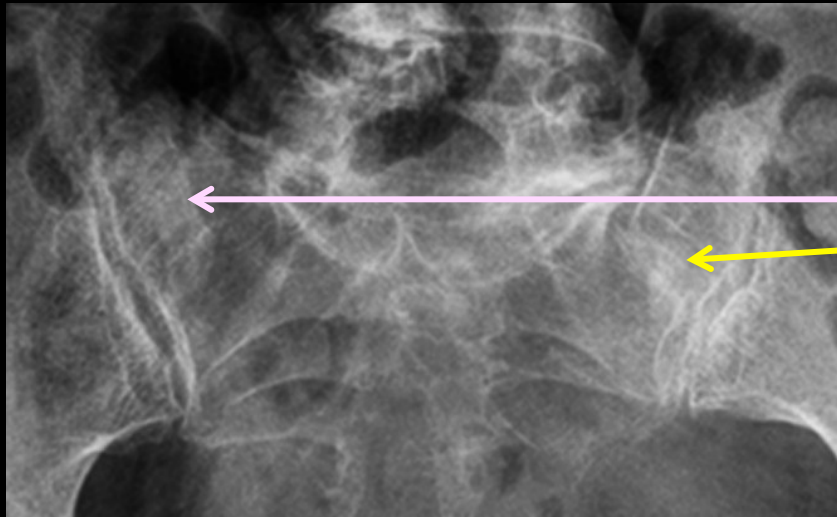
remarquez le foyer correspondant à la fracture para symphysaire gauche sur la scintigraphie en face antérieure et , à un moindre degré sur le profil gauche (flèches vertes)





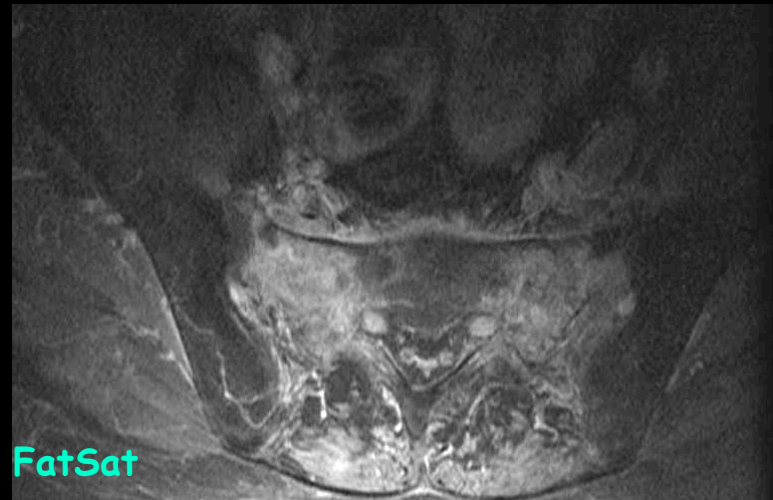
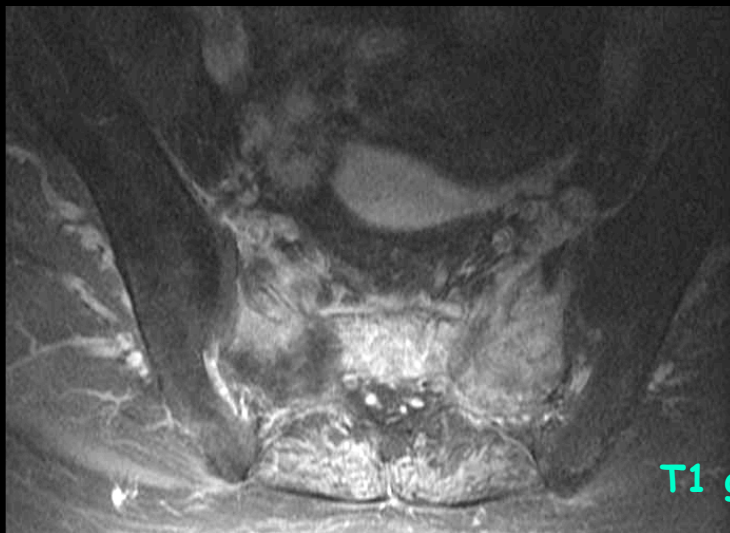
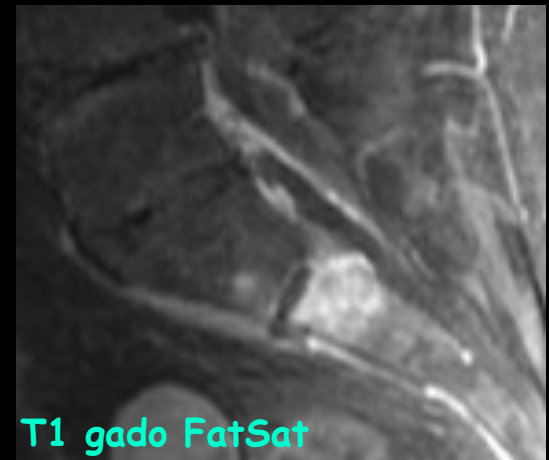
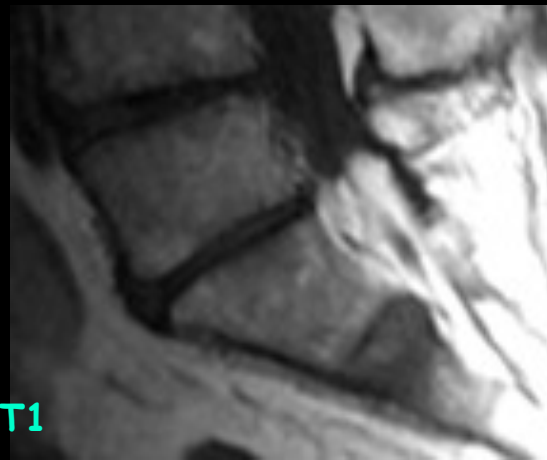
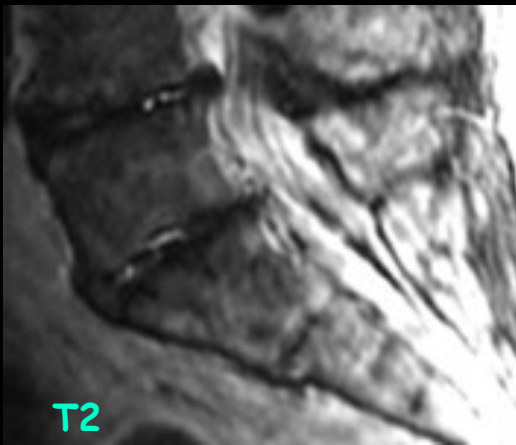
le scanner est de très loin la meilleure méthode diagnostique , comme pour toutes les lésions intéressant le tissu osseux calcifié ; il objective sans équivoque :

- . les fractures de la corticale des ailerons sacrés et leur trajet dans l'os spongieux
- . les remaniements ostéocondensants de l'os spongieux péri fracturaire dans les ailerons sacrés
- .la fracture horizontale en S2 (le barreau du H)
- .la fracture para symphysaire



pour "interpréter" sur les "ombres chinoises" de la radiologie conventionnelle (comme l'écrivait Bécclère) ce que la scanner en coupe scanographique épaissie nous permet de lire facilement , **ce n'est pas l'acuité visuelle qui est en jeu , c'est la connaissance de cette pathologie**

il s'agit le plus souvent de femmes entre 70 et 85 ans qui ont souvent fait une chute de leur hauteur sur les fesses et qui , dans les semaines qui suivent ont des douleurs qualifiées de lombo-sciatalgies et traitées comme telles sans qu'on leur prescrive la marche avec déambulateur . Elles aggravent donc leurs lésions et le retard diagnostique de 6 semaines est fréquent , avec parfois un scanner et une IRM du rachis qui n'ont pas ou mal exploré le sacrum ou dont le/les lecteurs ont "scotomisé" le sacrum en ne pensant qu'aux conflits dico-radiculaires lombo-sacrés.....



l'IRM est une dépense inutile dans cette pathologie . Elle ne montre que les remaniements de la moelle osseuse périfracturaire sans objectiver les lésions osseuses responsables

Les fractures ostéoporotiques sont des **fractures spontanées** ou survenant pour des traumatismes faibles, d'intensité inférieure ou égale à une **chute de sa hauteur**

fractures de l'**extrémité inférieure du radius** (Pouteau-Colles)

fractures **vertébrales** dites tassements vertébraux

fractures engrenées du **col fémoral**

fractures par insuffisance osseuse ou **de contrainte** (stress fractures) ≠ fractures de fatigue !!!

Fractures par insuffisance osseuse de la ceinture pelvienne

causes extrêmement fréquentes de **douleurs lombaires basses** et **fessières** chez les femmes âgées

souvent chute mineure au départ

facteurs favorisants :

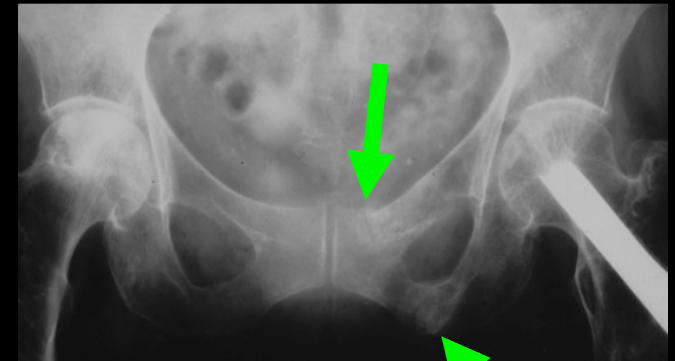
prothèse de hanche

PR

obésité , corticothérapie

immobilisation temporaire récente

irradiation pelvienne



suivent les lignes de transmission des forces sur la ceinture pelvienne en station verticale

zone d'ostéocondensation linéaire perpendiculaire aux travées portantes

Principales localisations des FIO de la ceinture pelvienne

fracture du sacrum en H

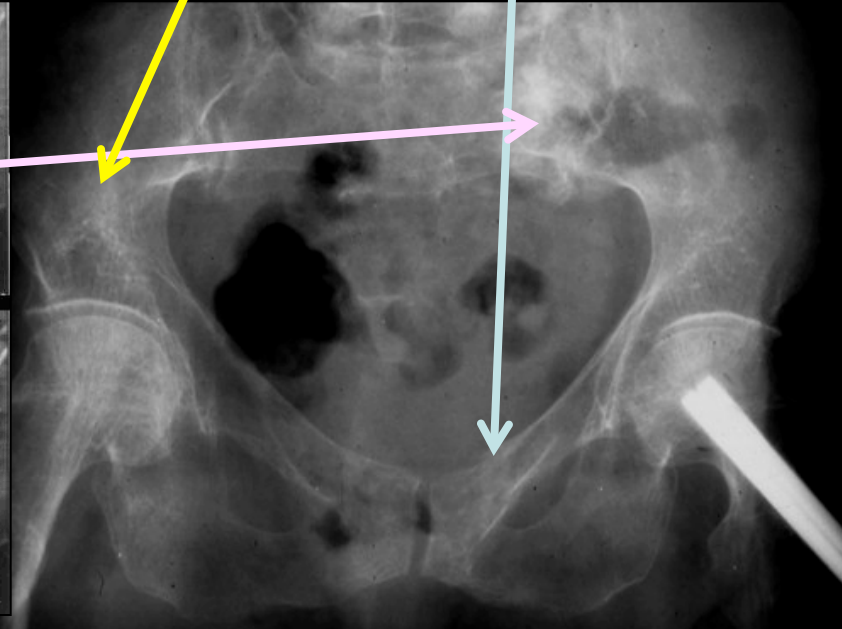
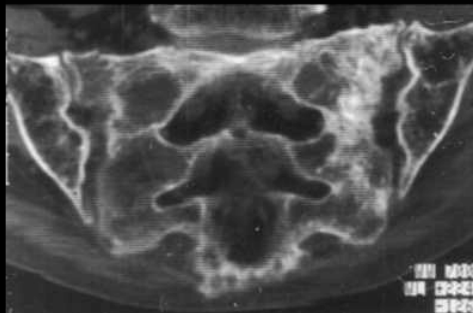
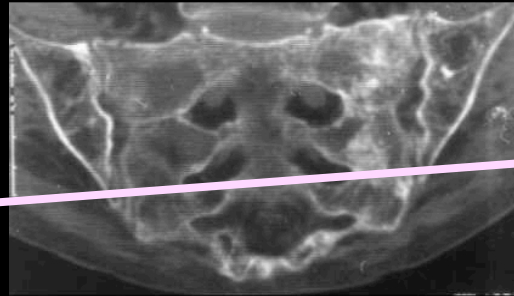
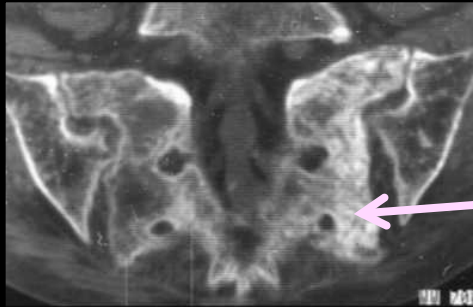
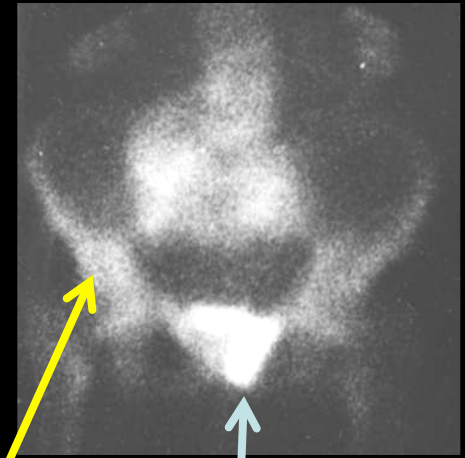
double verticale des ailerons sacrés
+ transversale à hauteur de S1S2

fractures des branches pubiennes et para
symphysaires

FIO du **col fémoral**

FIO plus rares
sus cotyloïdiennes
aile iliaque

souvent associées ;
l'anneau pelvien est rigide
et "indéformable "



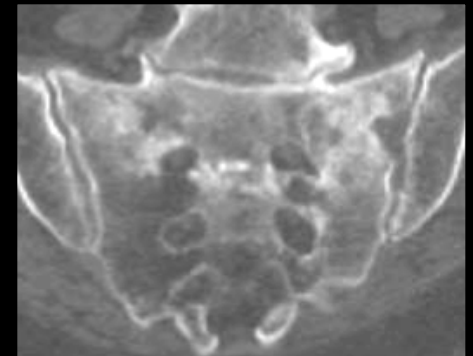
take home messages

les fractures par insuffisance osseuse du sacrum chez la femme ostéoporotique sont loin d'être exceptionnelles. Elles sont souvent méconnues parce que non recherchées et non recherchées parce que leur existence même est ignorée ; bel exemple d'"opérateur-dépendance" "cérébrale" de tout examen d'imagerie , même le plus banal.

elles représentent pour les mêmes raisons la principale cause d'erreur dans la lecture des images réalisées en scanner ou en I.R.M. pour l'exploration d'une présumée lombo-sciatalgie lorsque ces examens omettent l'exploration du sacrum et surtout lorsqu'ils concluent à tort un conflit disco radiculaire devant un disque bombant et des manifestations dégénératives arthrosiques zygapophysaires

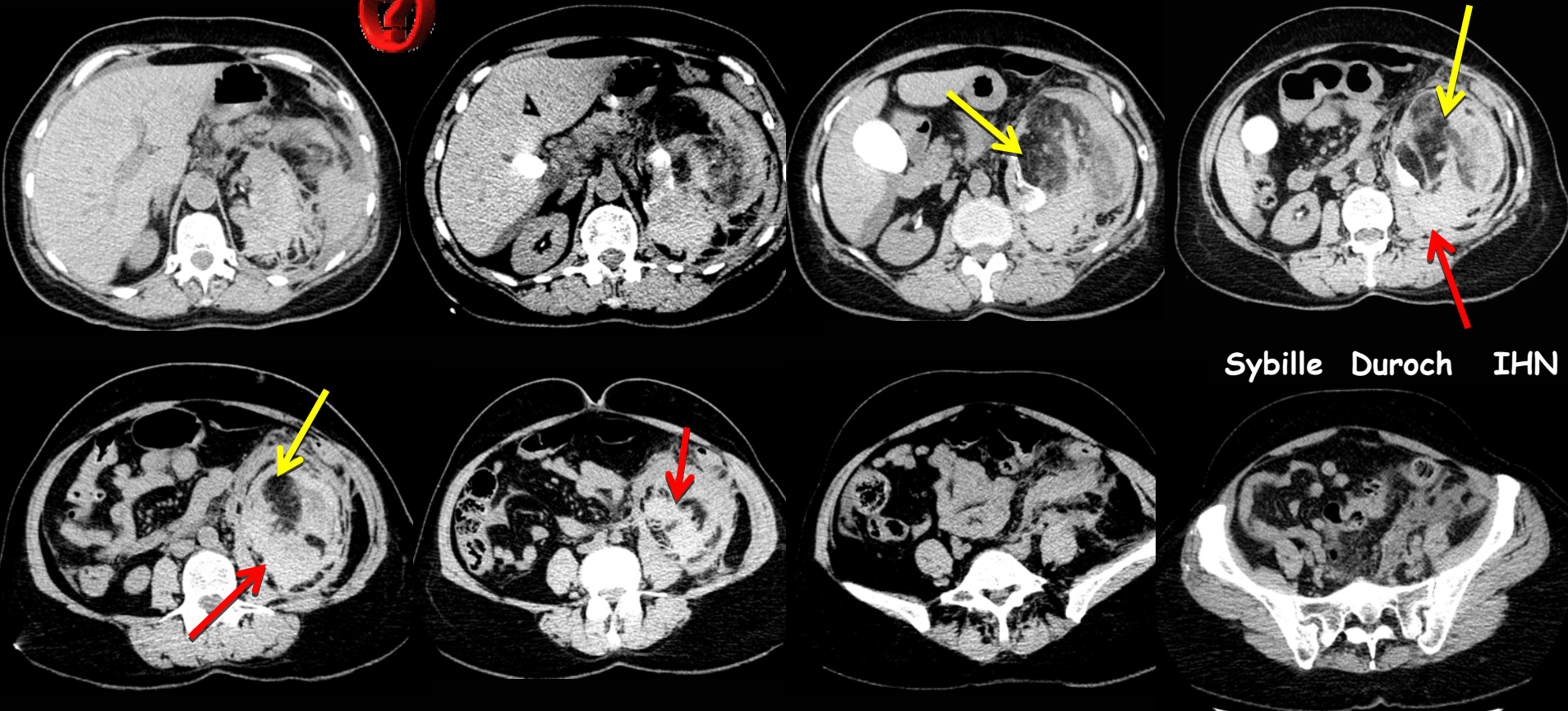
les aspects observés sont pourtant caractéristiques , même sur le simple cliché de radiologie conventionnelle qui doit être réalisé en décubitus avec compression abdominale par sangle et vessie pneumatique afin de chasser les gaz et de comprimer l'abdomen pour limiter la perte de contraste due au rayonnement diffusé

mais c'est surtout un diagnostic de bon sens si l'on sait rechercher par l'interrogatoire la notion fréquente d'une chute banale et par un examen clinique correct l'absence de signes patents de sciatalgies vraies





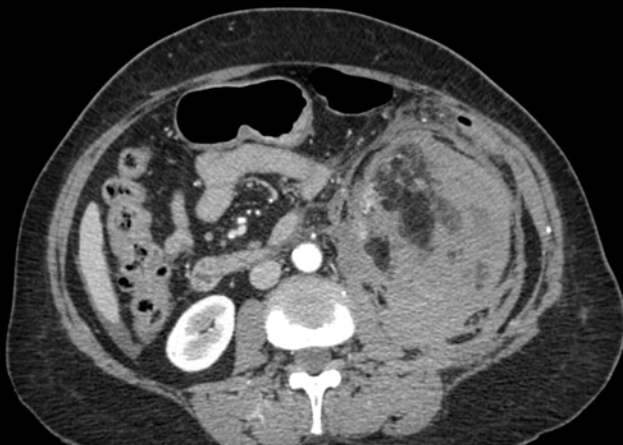
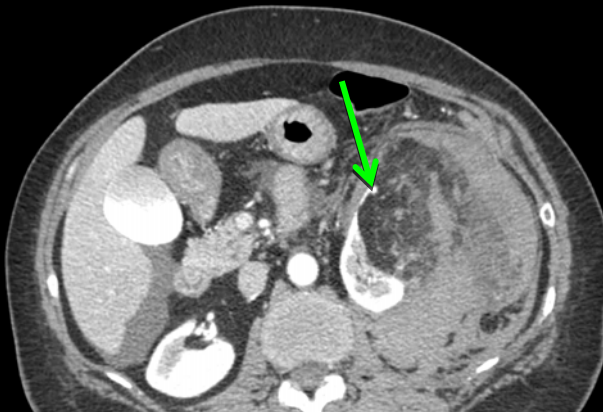
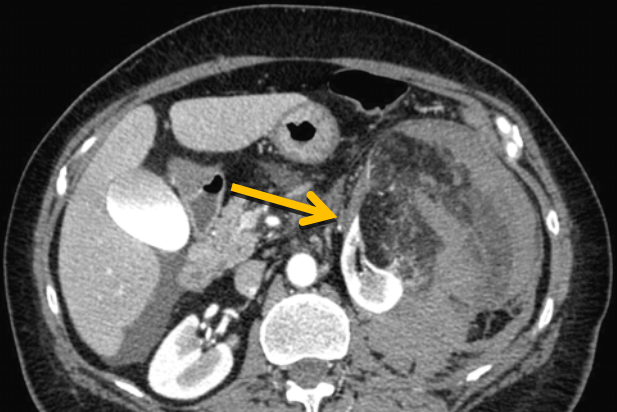
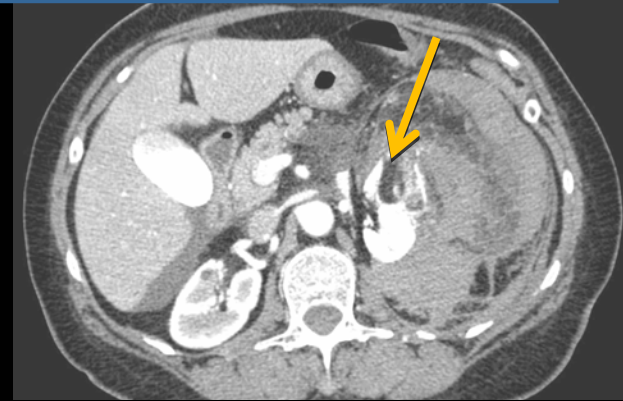
Patiente de 58 ans Douleurs abdominales brutales sans notion de traumatisme Déglobulisation
Quels sont les éléments sémiologiques significatifs à retenir sur ces coupes sans injection (mais il y eu un premier scanner injecté 15 heures auparavant , ce qui explique l'opacification résiduelle de cavités excrétrices du rein gauche et l'élimination hépato-biliaire ,responsable de la "cholécystographie")



masse rétro péritonéale droite renfermant de **larges plages de tissu graisseux**

zones d'hyperdensité spontanée par rapport aux muscles (avec un fenêtrage adapté : fenêtre de visualisation "pincée") , traduisant la surcharge en protéines et donc ici,, en hème de l'hémoglobine; la lésion est donc le siège de saignements à l'origine d'hématomes profonds

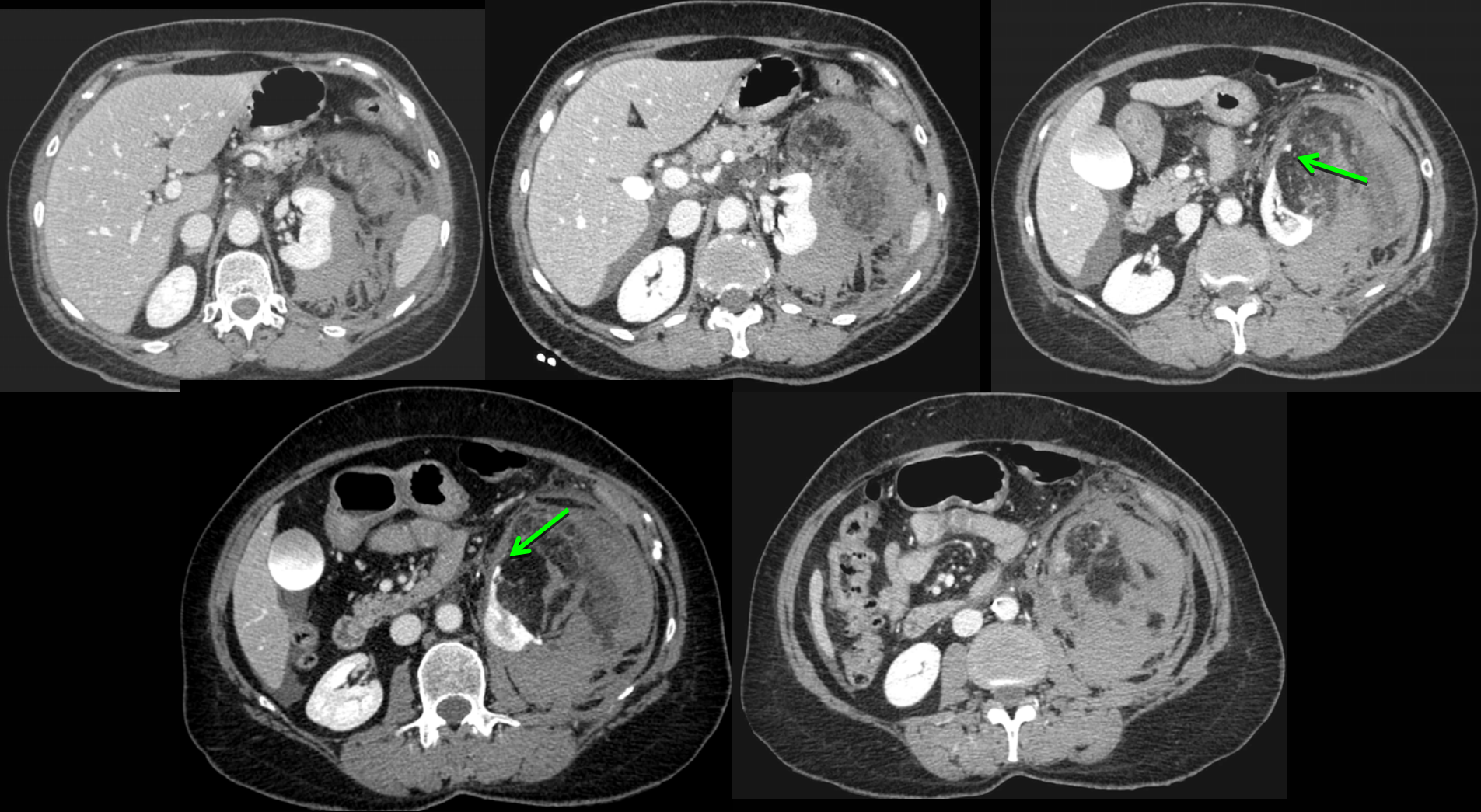
quels sont en pareil cas les éléments sémiologiques fondamentaux apportés par l'injection de produit contraste.



-le premier problème est de savoir s'il s'agit d'une masse rénale. Grâce à l'injection on constate qu'une partie de la lésion est enchassée dans le parenchyme rénal avec des éperons parenchymateux circonscrivent cette zone. Il s'agit donc bien d'une lésion d'origine rénale, à développement en grande partie extrarénal

-on n'objective pas de saignement actif à cette phase artérielle, mais il existe une petite dystrophie anévrysmale sur une branche artérielle polaire intérieure.

-la lésion et l'infiltration hématique sont en grande partie développées dans la loge rénale ; avec une petite infiltration de l'espace para rénal postérieur.



-au second passage, on retrouve la petite dystrophie anévrysmale de la branche artérielle polaire inférieure, toujours sans saignement actif.

-la masse rénale hémorragique renferme de larges plages graisseuses, très évocatrices, surtout dans ce contexte d'hématome péri rénale révélateur, d'un **angiomyolipome** (ou hamartome), a priori unique et sporadique)



Au total

-hématome rétropéritonéal compliquant un **angiomyolipome rénal gauche**

-pas de saignement actif

-irrégularités de calibre d'une artériole naissant à la partie antéro-inférieure du rein gauche, vascularisant la lésion : anévrisme dystrophique

une embolisation de la branche artérielle porteuse de l'anévrisme dystrophique est réalisée , qui entraîne une stabilisation de l'hématocrite



Angiomyolipome rénal

Tumeur bénigne solide du rein la plus fréquente

0,7-2% des tumeurs rénales

Sex ratio 2 F / 1 H

Survient à tout âge (âge moyen : 41 ans)

Découverte fortuite ou sur complications

Deux formes :

1. Sporadique

- 90% des cas
- femmes d'âge moyen
- lésion **unique**

2. Sclérose tubéreuse de Bourneville (STB)

- lésions **multiples** de grande taille
- bilatéralité**
- atteintes extra-rénales de la STB associées

2004 World Health Organization Classification of Renal Mesenchymal Neoplasms in Adults

Benign tumors

Leiomyoma

Hemangioma

Lymphangioma

Juxtaglomerular cell tumor

Renomedullary interstitial cell tumor (medullary fibroma)

Lipoma

Solitary fibrous tumor

Schwannoma

Malignant tumors

Leiomyosarcoma

Rhabdomyosarcoma

Angiosarcoma

Osteosarcoma

Synovial sarcoma

Fibrosarcoma

Malignant fibrous histiocytoma

Solitary fibrous tumor

Pas de distinction histologique entre ces 2 formes

Angiomyolipome rénal , points-clés

terminologie

l'angiomyolipome rénal est une tumeur mésoenchymateuse rénale dont l'origine probable correspond aux cellules épithéliales péri vasculaires (PEC = periepithelial cells).

Ils sont donc étroitement liés au groupe des tumeurs reliées aux cellules périépithéliales) qui comportent :

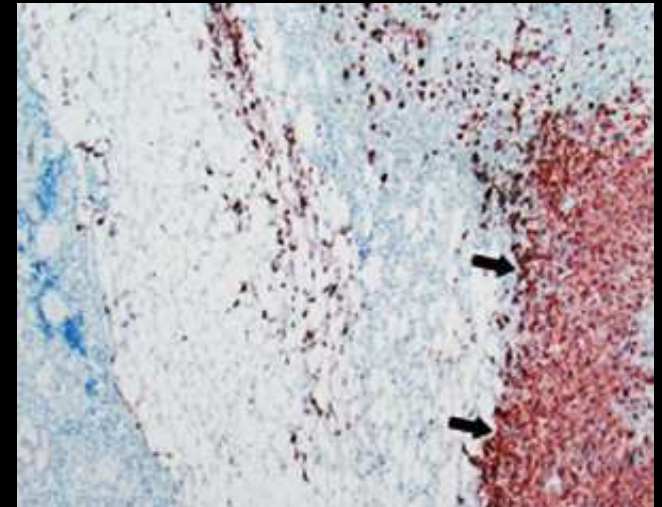
- . la lymphangioliomyomatose
- . les tumeurs "sucres" à cellules claires du poumon, du pancréas et de l'utérus
- . les PEComes
- . les rhabdomyomes cardiaques

ces lésions se caractérisent par

- .une prolifération de cellules fusiformes et/ou épithélioïdes de siège péri vasculaire
- .l'expression de marqueurs immuno-histo-chimiques des **mélanocytes** :

HMB-45 , **Melan-A** , **MiTF**

associés aux marqueurs mésoenchymateux en particulier **actine musculaire lisse** et **h-caldesmon**



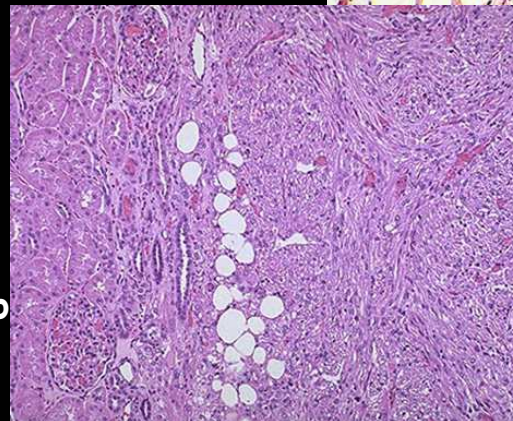
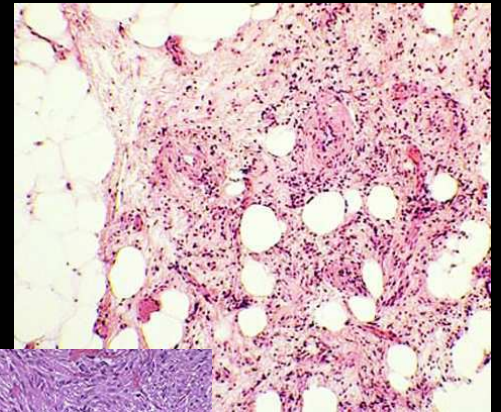
HMB-45 marque surtout les cellules épithélioïdes qui ici ont, de plus, une coloration mélanique

étiopathogénie

- approximativement, 50 à 75 % des patients porteurs d'une sclérose tubéreuse de Bourneville ont des angiomyolipomes rénaux
- moins de 50 % des patients porteurs d'un angiomyolipome ont une sclérose tubéreuse de Bourneville
- les altérations génétiques associées aux angiomyolipomes du rein sont les gènes de la sclérose tubéreuse TSC1 (9q34) et TSC 2 (16p13.3)

évolution clinique

- les caractères **multi focal et bilatéral** des lésions sont souvent associées à la sclérose tubéreuse Bourneville ; ils sont alors observés chez des sujets plus jeunes, sont plus volumineux et poussent plus vite
- La très grande majorité des lésions à une évolution clinique bénigne
- la grosseur** provoque souvent une augmentation de taille et **accroît le risque d'hémorragie.**



anatomie pathologique microscopique

- **typiquement** les angiomyolipomes contiennent :

.du tissu grasseux,

.du muscle lisse et

.des **vaisseaux dystrophiques**
dans des proportions variables

-des **formes plus rares** comportent:

.des contingents **lipomateux** ou **léiomyomateux**
prédominants,

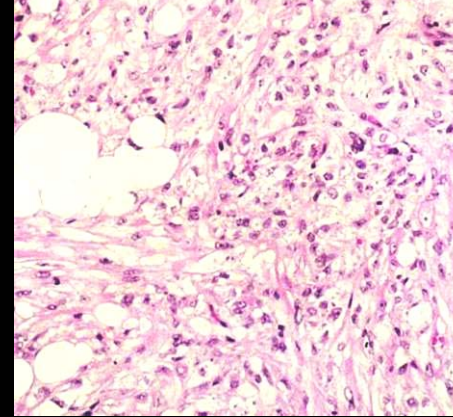
.des éléments **lymphangioliomyomateux** ,

.des éléments **oncocytome-like**,

.il existe des **formes sclérosantes** et

.des angiomyolipomes avec kystes épithéliaux

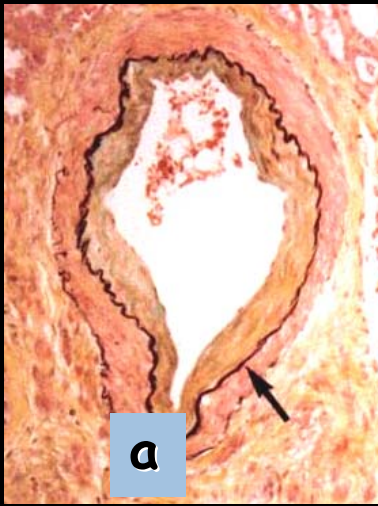
la **positivité pour les marqueurs mélanocytaires**
(**HMB -45** , **Melan-A** , **MiTF**) est un élément
constant des angiomyolipomes , surtout retrouvé
dans les cellules épithélioïdes



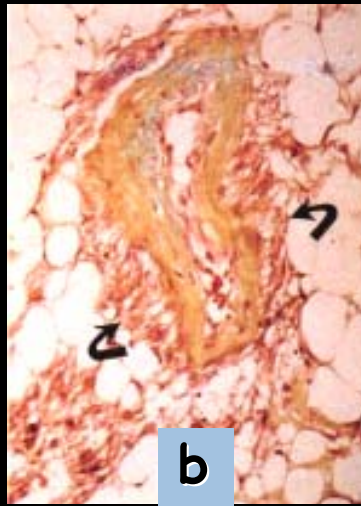
angiomyolipome
typique



néovascularisation dystrophique
"pseudo-néoplasique dans un
angiomyolipome rénal)

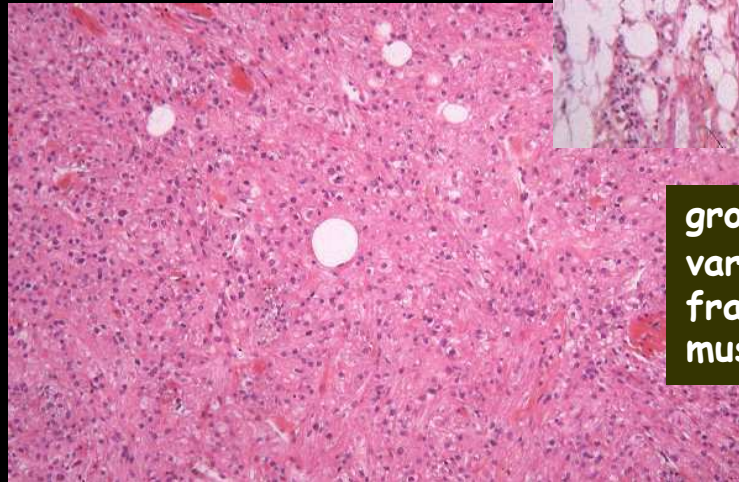
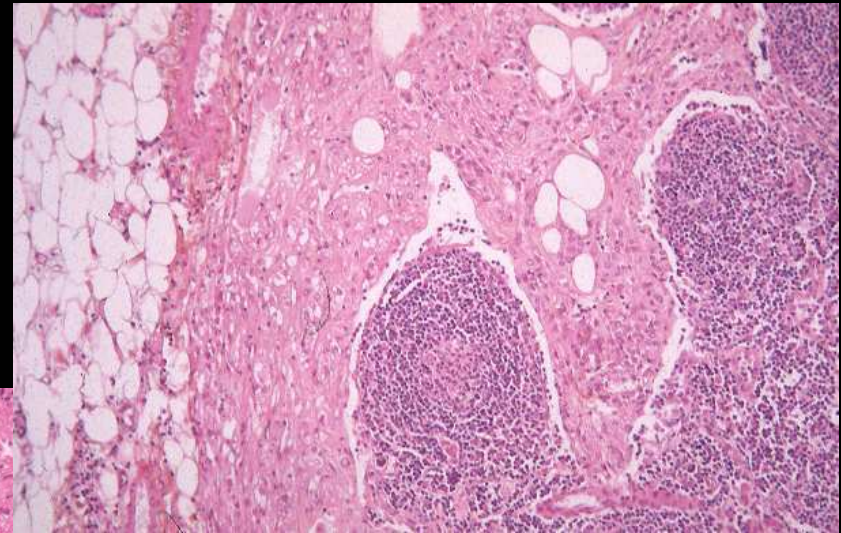


a



b

néovaisseaux dystrophiques (b) d'un angiomyolipome comparé à un vaisseau normal de calibre proche (a) notez l'absence de limitantes élastiques expliquant les anévrysmes et la fragilité en b



gros angiomyolipome mixte variations régionales des fractions grasses, musculaires et épithélioïdes

diagnostic

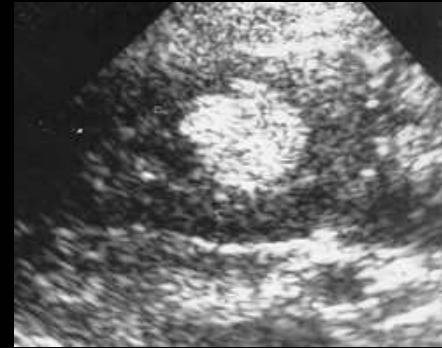
l'angiomyolipome rénal est en règle générale facile à identifier au scanner sans injection de produit contraste lorsqu'on peut mettre en évidence la présence de graisse intra tumorale (90 % des cas)

cependant, dans approximativement 5 % des cas il n'y a pas de graisse détectable au scanner.

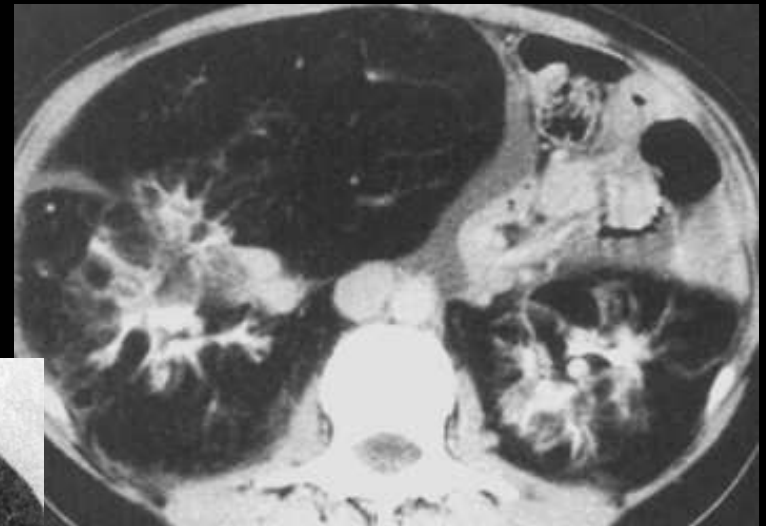
les saignements intra lésionnels peuvent rendre difficile la mise en évidence de la graisse

des vaisseaux ou la veine cave inférieure peuvent être envahis par la prolifération tumorale

on peut observer des lésions à distance synchrones ou métachrones, essentiellement ganglionnaires, qui doivent être considérées comme des maladies multicentriques plutôt que comme des métastases



formes sporadiques : nodules graisseux hyperéchogènes homogènes du rein taille < 40 mm



angiomyolipomes diffus des 2 reins. sclérose tubéreuse de Bourneville

Angiomyolipome et syndrome de Wunderlich

L'angiomyolipome rénal est la **cause bénigne la plus fréquente du syndrome de Wunderlich** caractérisé par un **hématome spontané, non traumatique sous capsulaire rénal étendu à l'espace péri-rénal**

Cliniquement il se traduit par la **triade de Lenk** :

- .douleur aiguë du flanc
- .masse du flanc
- .choc hypovolémique

Les autres causes possibles sont nombreuses

- .**adénocarcinome rénal**, cause maligne la plus fréquente
- .**vascularites**, en particulier microanévrismes de la **péri-artérite noueuse**
- .anévrismes de l'artère rénale
- .malformations et fistules artério-veineuses rénales
- .thromboses des veines rénales

mais aussi polykystose rénale, infections, lithiase urinaire, pyélonéphrites et diathèses hémorragiques...

Carl Reinhold August Wunderlich 1815-1877 après ses études à Tübingen passe une année à Paris puis fait carrière à Tübingen, puis Leipzig et Dresde

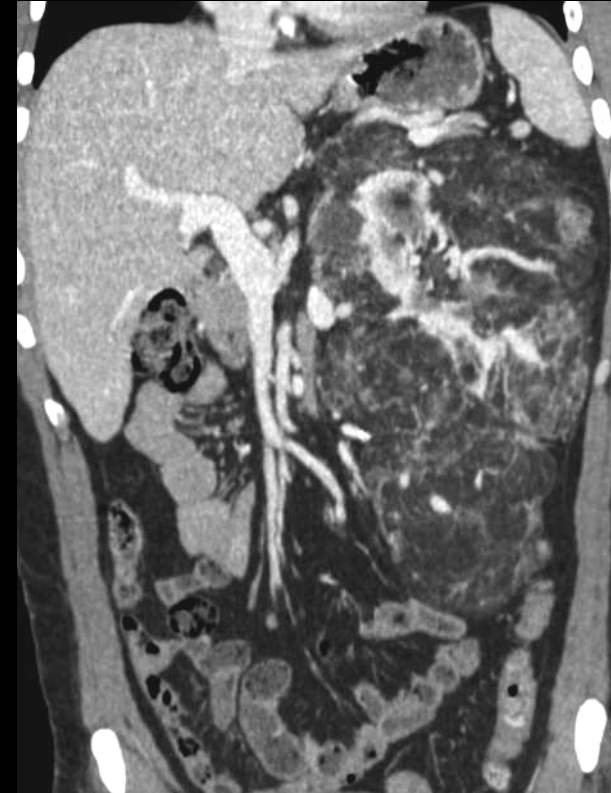
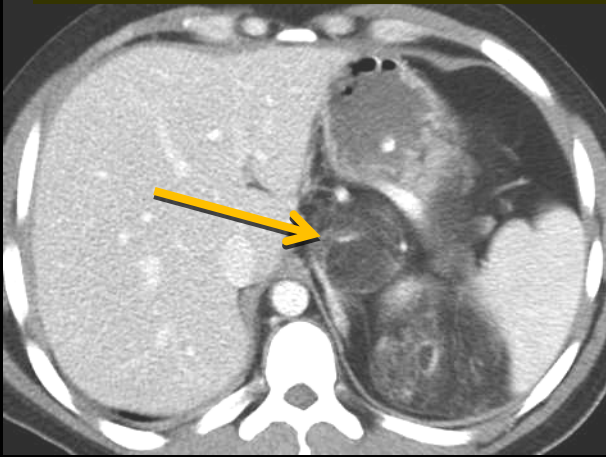
Il fut un pionnier de l'emploi du thermomètre et de la feuille de température. Il prit la température axillaire chez 25000 patients avec plus d'un million de mesure.

A côté du syndrome de Wunderlich, il a laissé **les lois de Wunderlich** sur la **fièvre typhoïde** :

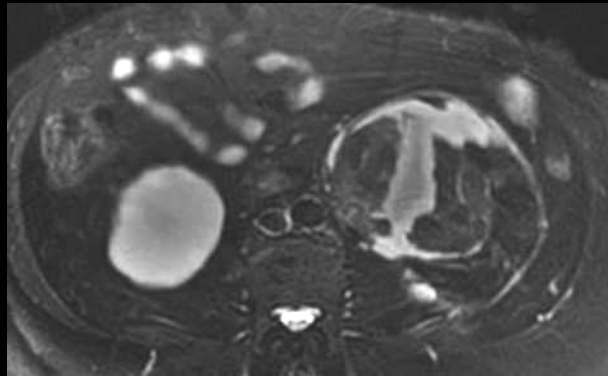
1. Toute maladie dans laquelle la température atteint 40 ° le soir du premier jour n'est pas une fièvre typhoïde.
2. Toute maladie dans laquelle la température n'atteint pas 39,5 ° le soir du quatrième jour n'est pas une fièvre typhoïde.
3. Dans la fièvre typhoïde le maximum de la température se montre d'abord le soir.
4. Il se produit le septième jour un abaissement de la température qui ne va jamais jusqu'à la normale.
5. La défervescence se fait toujours par lysis.

Ces lois n'ont rien d'absolu

homme 30 ans , sclérose tubéreuse de Bourneville .angiomyolipomes rénaux bilatéraux , localisation surrénalienne gauche. plusieurs hémorragies massives dans les antécédents



notez l'importance de l'hypervascularisation et les irrégularités de calibre des vaisseaux néoformés intra lésionnels



femme 43 ans , angiomyolipome
sporadique , volumineux ,
compliqué d'un hématome péri-
rénal étendu à l'espace para-
rénal postérieur

le **diagnostic différentiel** doit faire évoquer :

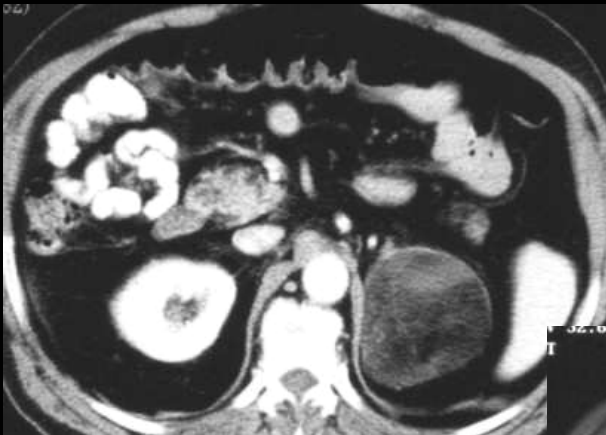
. **liposarcome rétro péritonéal**, mais il n'y a ici ni vaisseau dysmorphique ni composants musculaires lisses
négativité des marqueurs mélanocytaires

. **léiomyomes et léiomyosarcomes du rein** ; rares ,
absence de graisse et de vaisseaux dysmorphiques ,
marqueurs mélanocytaires négatifs

. **oncocytes rénaux** , marqueurs mélanocytaires
négatifs, positivité des marqueurs épithéliaux

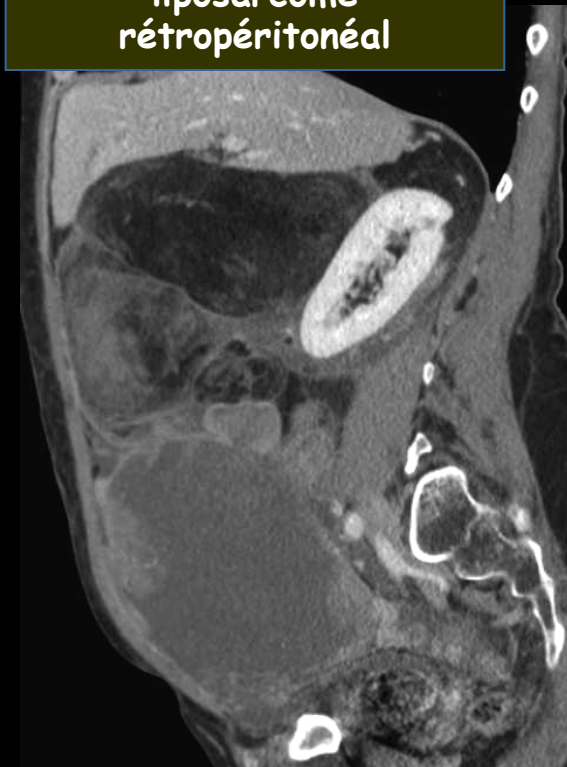


liposarcome
rétropéritonéal

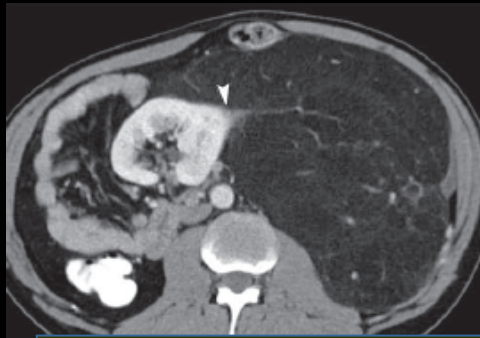


myélolipome surrénalien
gauche

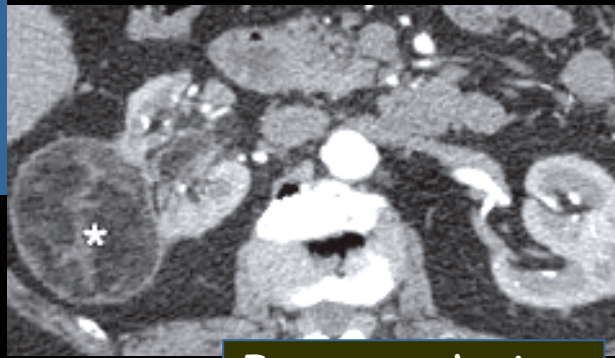
tératome rétropéritonéal



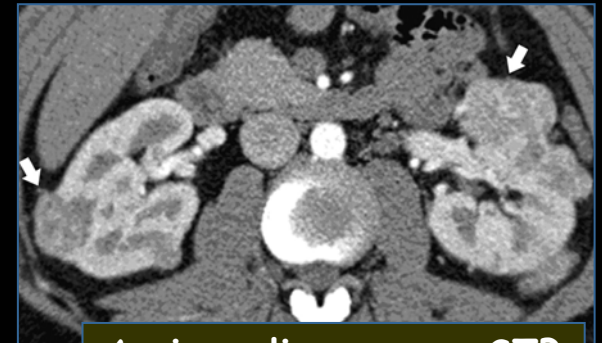
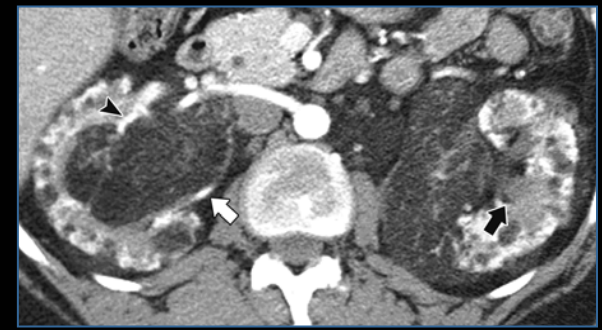
**Angiomyolipome rénal
TDM ; formes
atypiques, à l'origine de
difficultés diagnostiques**



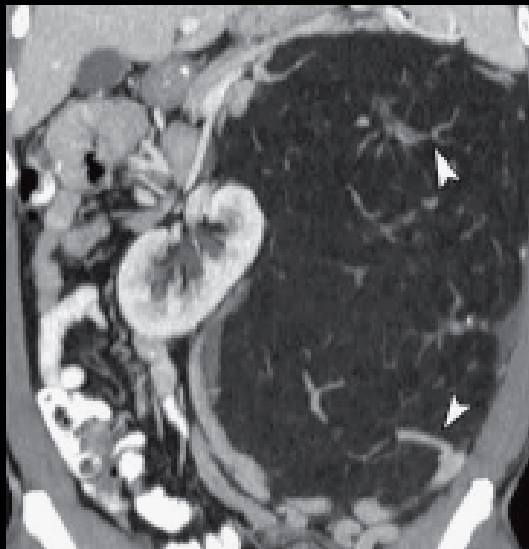
Forme exorénale (périrénale)



Forme exophytique



Angiomyolipomes sur STB



**Cas particulier des formes
monostriées , sans composante
graisseuse (épithélioïde)
⇒ *confirmation histologique***



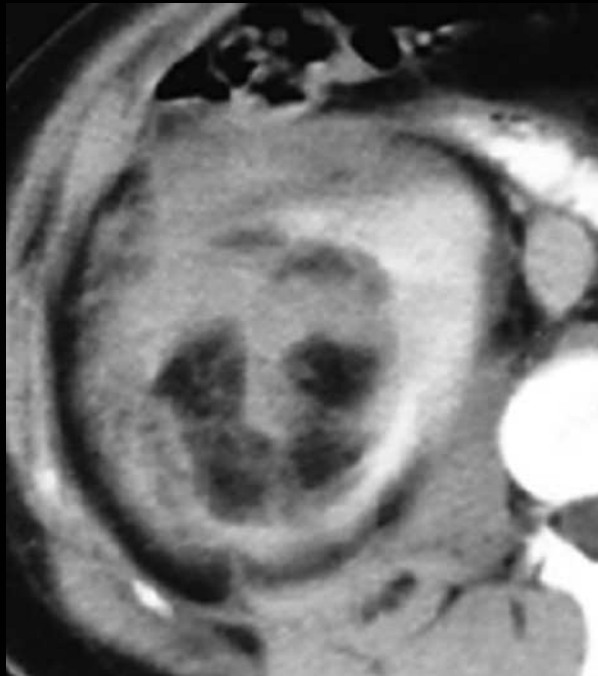
Défect cortical

traitement

les lésions de petite taille , asymptomatiques, ne nécessitent aucun traitement

la résection chirurgicale n'est à envisager qu'au-delà d'une taille de 40 mm

embolisation des artères dystrophiques en urgence dans les formes hémorragiques



messages à retenir

-l'angiomyolipome est la tumeur bénigne solide du rein la plus fréquente

2 formes :

- sporadique , unique

- associée à la sclérose tubéreuse de Bourneville , multiple , bilatérale

Se compose de :

- tissu adipeux mature
- cellules musculaires lisses
- vaisseaux dystrophiques

-appartient au groupe des tumeurs dérivées des cellules périépithéliales ; les marqueurs mélanocytaires (HMB-45, Melan-A) sont toujours présents , sur les cellules épithélioïdes , que celles-ci soient nettement prédominantes ou non

Diagnostic en imagerie : mise en évidence de graisse intra-lésionnelle

Risque hémorragique +++ si taille > 40 mm (cause la plus fréquente du syndrome de Wunderlich , hématome non traumatique , spontané des espaces péri-rénal etsous capsulaire)

Diagnostic différentiel : liposarcome (pour les formes périrénales d'angiomyolipome)

AML épithélioïde : tumeur agressive avec risque de localisations extra-rénales (poumons, foie) dans 1/3 des cas