

Analyse IRM selon Modic : intérêt dans les lombalgies

Bertrand Bordet, Julien Borne, Olivier Fantino, Jean-Christophe Bousquet, Sylvie Coillard

Imagerie médicale du Parc

1) Aspect IRM normal de la moelle osseuse vertébrale

Distribution de la moelle jaune et rouge.

Aux environs de la vingt-cinquième année, la distribution médullaire de type adulte est établie sur le squelette axial. Si la moitié du volume médullaire total est occupée par de la moelle jaune, il l'est surtout dans le squelette périphérique et la très grande majorité de moelle rouge est située sur le squelette axial.

Aspect IRM.

La moelle jaune : riche en graisse, son signal T1 est élevé quasiment identique à celui de la graisse sous cutanée. Son signal est intermédiaire sur les séquences T2 et très faible sur les séquences avec technique de suppression de la graisse.

La moelle rouge : riche en cellules hématopoïétiques et en eau elle présente un signal intermédiaire sur les séquences pondérées T1 et faible à intermédiaire sur les séquences T2.

Variation avec l'âge et le sexe.

Cette notion reste fondamentale pour comprendre le signal intra spongieux vertébral. La conversion de moelle rouge en jaune est un processus physiologique par lequel la proportion de cellules graisseuses augmente avec l'âge [1, 2] (figure 1).

Figure 1 : Coupes sagittales T1 et corrélations autopsiques

Homme 25 ans

Femme 70 ans

Homme 66 ans



Involution graisseuse médullaire physiologique liée à l'âge. Augmentation du signal T1.

2) Plateau vertébral et pathologie discale dégénérative

L'exploration du rachis dégénératif constitue une des indications principales de l'IRM en routine. Elle permet un bilan exhaustif d'atteintes lésionnelles souvent étagées.

La dégénérescence des disques intervertébraux s'accompagne dans plus de la moitié des cas de remaniements des plateaux vertébraux adjacents décelable en IRM [3].

Les lésions osseuses élémentaires consistent en une rupture de l'os sous-chondral accompagnée d'érosions généralement superficielles, et une hyperostose d'extension variable.

Les lésions élémentaires de la moelle osseuse consistent en un remplacement de la moelle hématopoïétique.

3) La description de Modic

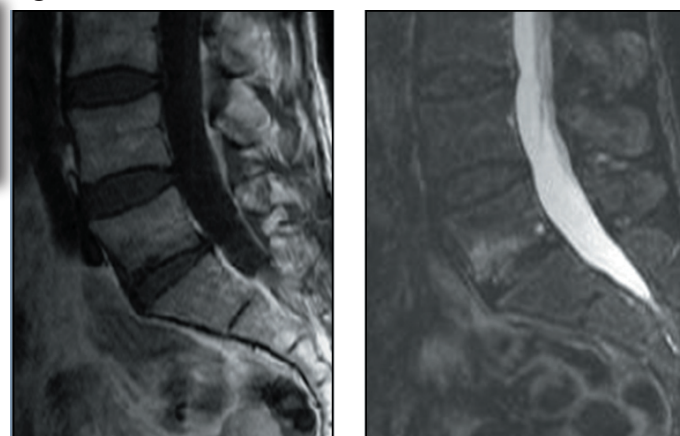
C'est en 1988 que Michael Modic lors d'une étude IRM de 474 lombalgiques introduisit une classification en 2 stades qui portent aujourd'hui son nom [4]. Ce n'est que plus tard qu'il a été décrit un stade 3. Ces stades correspondent à trois altérations élémentaires de signal dans les territoires osseux sous-chondraux.

STADE 1 : Hyposignal T1 / Hypersignal T2

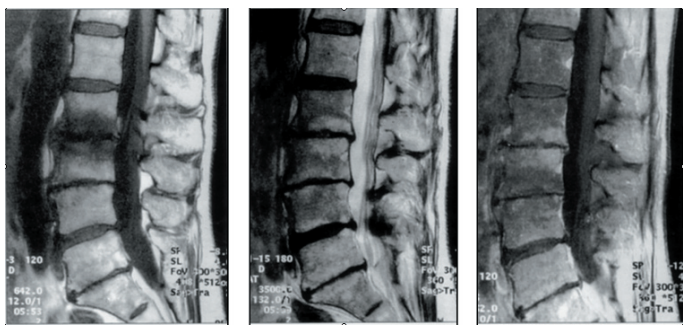
Les analyses biopsiques réalisées par l'auteur ont montrées qu'il existait une hypervascularisation et une réaction inflammatoire. Plus récemment Burke [5] notait une augmentation des médiateurs pro-inflammatoires.

Signalons que l'atteinte peut être asymétrique et unilatérale et qu'il existe également une prise de contraste après injection de gadolinium.

Figure 2:



Exemple 2

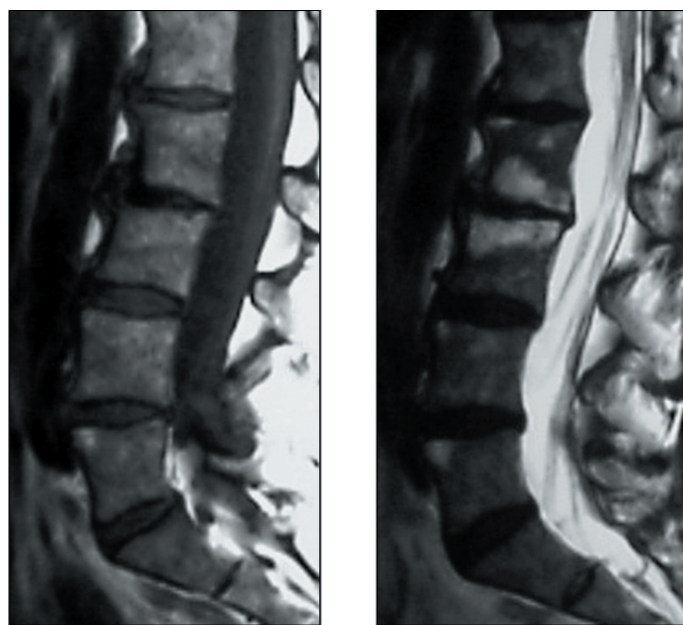


Discarthrose L2-L3 avec signal des plateaux vertébraux adjacents de type Modic 1 L2-L3

STADE 2: Hypersignal T1 / Hypersignal T2

Ce stade témoigne d'une involution graisseuse de la moelle.

Figure 3



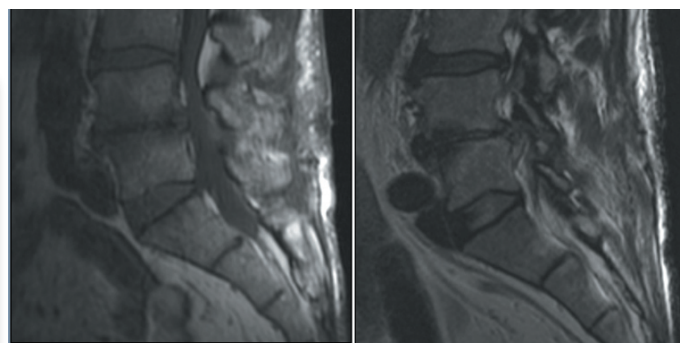
Discarthrose L2-L3 avec involution graisseuse des plateaux en miroir : stade 2 de Modic

STADE 3 : Hyposignal T1 / Hyposignal T2

Ce stade reste beaucoup plus rare et est attribué de façon théorique (pas de corrélation histologique) à une fibrose peu vascularisée et une hyperostose marquée équivalent d'une ostéocondensation.

Figure 4

Discarthrose L4-L5 avec hyposignal T1 et T2 en miroir des coins antérieurs.



4) Stades de Modic et clinique.

Evolution des stades : suivi linéaire.

Il manque de séries longues. Modic ne suit que 16 patients longitudinalement : 5 stades 1 sur 6 passent au stade 2 dans un délai de 14 mois à 3 ans. Les stades 2 apparaissent stables sur 3 ans. Le stade 3 correspond au stade ultime de condensation des plateaux.

Sujets asymptomatiques et signal des plateaux.

Si des anomalies de stade 2 sont retrouvées chez les sujets asymptomatiques de plus de cinquante ans [6] dans 20 % des cas, elles restent limitées au tiers antérieur du plateau vertébral.

Parallèlement, les remaniements chez le sujet sain de moins de cinquante ans sont rares (2%) [7].

Expression clinique.

Toyone, sur une étude de 74 patients lombalgiques, a montré que les anomalies de stade 2 étaient plus fréquemment observées chez les patients peu symptomatiques et que les anomalies de stade 1 étaient observées chez les patients plus symptomatiques présentant des phénomènes d'instabilité discale segmentaire lors de l'exploration radiologique dynamique [8].

Dans une étude récente [9] confrontant discographie et IRM lombaire, tous les disques injectés dont les plateaux présentaient des remaniements à l'IRM étaient douloureux.

Ces anomalies de signal semblent donc être un bon marqueur de la douleur d'origine discale chez le patient lombalgique.

Enfin, une série histologique après chirurgie a montré qu'il existait de nombreux fragments cartilagineux au sein des hernies discales. Les anomalies de signal Modic 1 des plateaux indiquent la présence de matériel cartilagineux au sein de la hernie [10].

Evolution post-thérapeutique.

En France, Vital et coll. étudient le devenir de 17 arthrodèses postérieures chez des patients lombalgiques porteurs d'un signal Modic 1. Parallèlement à l'amélioration clinique, le signal devient Modic 2 dans 13 cas et se normalise dans les 4 autres cas [11].

La simple instrumentation sur un disque dégénératif présentant un stade 1 accélère l'évolution naturelle vers le stade 2.

Après discectomie laser, il apparaît des modifications de signal Modic 1 des plateaux dans presque 40 % des cas mais qui ne semblent pas modifier l'évolution clinique.

Cependant, quelques patients restant douloureux ont vu leur symptomatologie disparaître dans le temps parallèlement à la diminution des anomalies de type Modic 1 [12].

Conclusion

Les anomalies de signal IRM des plateaux accompagnant la dégénérescence discale sont importantes à comprendre et à connaître.

Décrites en 3 stades de Modic, elles sont très fréquentes et les études récentes tendent à prouver qu'elles participent au tableau douloureux du patient lombalgie. Ainsi les stades 1 de Modic seraient de bons marqueurs de la douleur.

BIBLIOGRAPHIE :

- [1] DUNNILL MS, ANDERSON JA, WHITEHEAD R. *Quantitative histological studies on age changes in bone* J Pathol Bacteriol 1967; 94: 265-291.
- [2] MOORE SG, DAWSON KL. *Red and yellow marrow in the femur: age related changes in appearance at MRI.* Radiology 1990; 175: 219-223.
- [3] DE ROOS A, KRESSEL H, SPRITZER C, DALINKA M. *Mr imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease.* AJR Am J Roentgenol. 1987; 149: 531-534.

- [4] MODIC MT, STEINBERG PM, ROSS JS, MASARYK TJ, CARTER JR. *Degenerative disk disease. Assessment of changes in vertebral body marrow with MRI imaging.* Radiology 1988; 166: 194-199.
- [5] BURKE JG, WATSON RWG, Mc CORMACK D, DOLWING FE, WALSH MG, FITZPATRICK JM. *Intervertebral disk which causes low back pain secretes high levels of proinflammatory mediator.* J Bone Surgery 2002; 84B: 196-201.
- [6] MALGHEM J, A COTTE, JD LAREDO, MALDAGUE B, SINTZOFF S, TAVERNIER T, VALLEE C. *IRM de rachis lombaires « asymptomatiques » étude multicentrique du GETROA* In Le rachis lombaire dégénératif ; Sauramps médical, Montpellier 1998: 119-128.
- [7] D WEISHAUP, M ZANETTI, J HODLER, N BOOS. *MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers.* Radiology 1998; 209: 661-666.
- [8] TOYONE T, TAKAHASHI K, KITAHARA H, YAMAGATA M, MURAKAMI M, MORIYA H. *Low-back pain following surgery for lumbar disc herniation. A prospective study.* J Bone Joint Surg Am 2004; 86-A: 893-896.
- [9] D WEISHAUP, M ZANETTI, J HODLER, K MIN, B FUCHS, C W A PFIRRMANN, N BOOS. *Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging.* Radiology 2001; 218: 420-427.
- [10] G SCHMID, A WITTELER, R WILLBURGER, C KUHNEN, M JERGAS, O KOESTER. *Lumbar Disk Herniation: Correlation of Histologic Findings with Marrow Signal Intensity Changes in Vertebral Endplates at MR Imaging.* Radiology 2004; 231: 352-358.
- [11] VITAL JM, GILLE O, POINTILLART V, PEDRAM M, BACON P, RAZANABOLA F, SCHAELEDERLE C, AZZOUZ S. *Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis.* Spine 2003; 28: 715-20.
- [12] OLIVER A, CVITANIC OA, SCHIMANDLE J, CASPER GD, TIRMAN PE. *Subchondral marrow changes after laser discectomy in the lumbar spine: MR imaging findings and clinical correlation.* AJR Am J Roentgenol. 2000; 174: 1363-1369.

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE L'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE.

S. CHARHON

Le traitement préventif et curatif de l'ostéoporose de la femme ménopausée a été sensiblement modifié ces dernières années par la mise en évidence des effets délétères du traitement hormonal substitutif (THS) en terme de risque du cancer du sein en particulier. Cela a conduit l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé à modifier ses recommandations au regard du THS en le réservant aux femmes ayant des troubles climatiques et à recourir aux agents non hormonaux (Bisphosphonates et Modulateurs Sélectifs des Récepteurs aux Estrogènes ou SERM) pour les femmes ayant une ostéoporose ou un risque élevé de fractures.

Jusqu'à présent les traitements non hormonaux dont nous disposions agissaient principalement en réduisant la résorption osseuse. L'arrivée de nouveaux agents thérapeutiques (Parathormone et Ranelate

de Strontium) ayant un mode d'action original sur le tissu osseux puisqu'ils induisent principalement une ostéoformation est venue compléter l'arsenal thérapeutique et va modifier notre prise en charge des ostéoporoses post-ménopausique.

LA PARATHORMONE

Le Teriparatide, fragment 1-34 recombinant humain de la parathormone (PTH), commercialisé sous le nom de Forstéo est un agent ostéoformateur. L'originalité de son action résulte de son mode d'administration intermittent sous forme d'une injection sous cutanée quotidienne. En effet alors que l'hypersécrétion chronique de PTH, telle qu'on l'observe lors d'une hyperparathyroïdie, active le remodelage osseux