



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 203

# Apport de l'IRM dans l'analyse de la moelle osseuse

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/12/2021

PAR

**Mr. Iliass RHALIMI**

Né le 23 Janvier 1996 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

IRM – Moelle osseuse – Infiltration médullaire – Remplacement médullaire

JURY

**Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI**

Professeur de Radiologie

PRÉSIDENTE

**Mme. M. OUALI IDRISSE**

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

**M. A. MOUHSINE**

Professeur de Radiologie

**M. M. ATMANE**

Professeur de Radiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

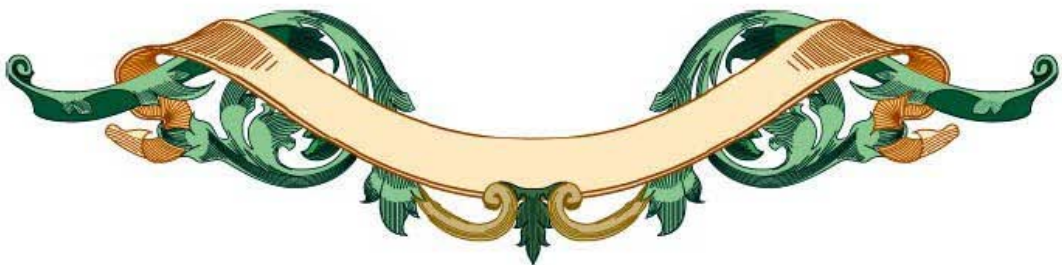
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم



سورة الأحقاف الآية 15



*Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



---



*LISTES  
DES PROFESSEURS*



---



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Btissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROUK Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AIT-SABImane	Pédiatrie	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie- réanimation
ALJSoumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMALSaid	Dermatologie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie
AMINEMohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANINajib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATIKhadija	Gastro- entérologie
AMROLamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANELamiaie	Microbiologie -Virologie	LAKMICHIMohamed Amine	Urologie
ASMOUKIHamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUADInass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUIDounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIRAhlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BELBARAKARhizlane	Oncologiemédicale	MANSOURINadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MAOULAININEFadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISSLaila	Cardiologie	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BENELKHAIA BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFIDKamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUELDounia	Cardiologie	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEBYoussef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISSYoussef	Chirurgiegénérale
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

BOURRAHOUATA Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSSE Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAKSaliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADANoureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAISHanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARFI Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORANA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Ilmane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUSSaid	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecineinterne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMATarik	Chirurgiepédiatrique
DAROUASSIYoussef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATIRachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANIAbdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRIAnass	Histologie– embyologie cytogénétique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique

BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie – réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie – réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie – réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SALLAHI Hicham	Traumatologie – orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie – mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOUR Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



***DÉDICACES***

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenu durant mon parcours.  
C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse ....*



*Tout d'abord à Allah  
Louange à Dieu, le tout puissant et miséricordieux qui m'a permis de voir  
ce jour tant attendu.*

**اللهم لك الحمد حتى ترضى ولك الحمد إذا رضيت ولك الحمد بعد الرضا  
ولك الحمد على كل الحال**



*A la lumière de mes jours ;*

*A MON ADORABLE Maman Saïda LACHAB :*

*A ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour,  
son soutien,*

*Tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute  
son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce  
travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et  
de mon éternelle gratitude.*

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je  
suis aujourd'hui.*

*Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A MON TRÈS CHÈRE PAPA Driss RHALIMI*

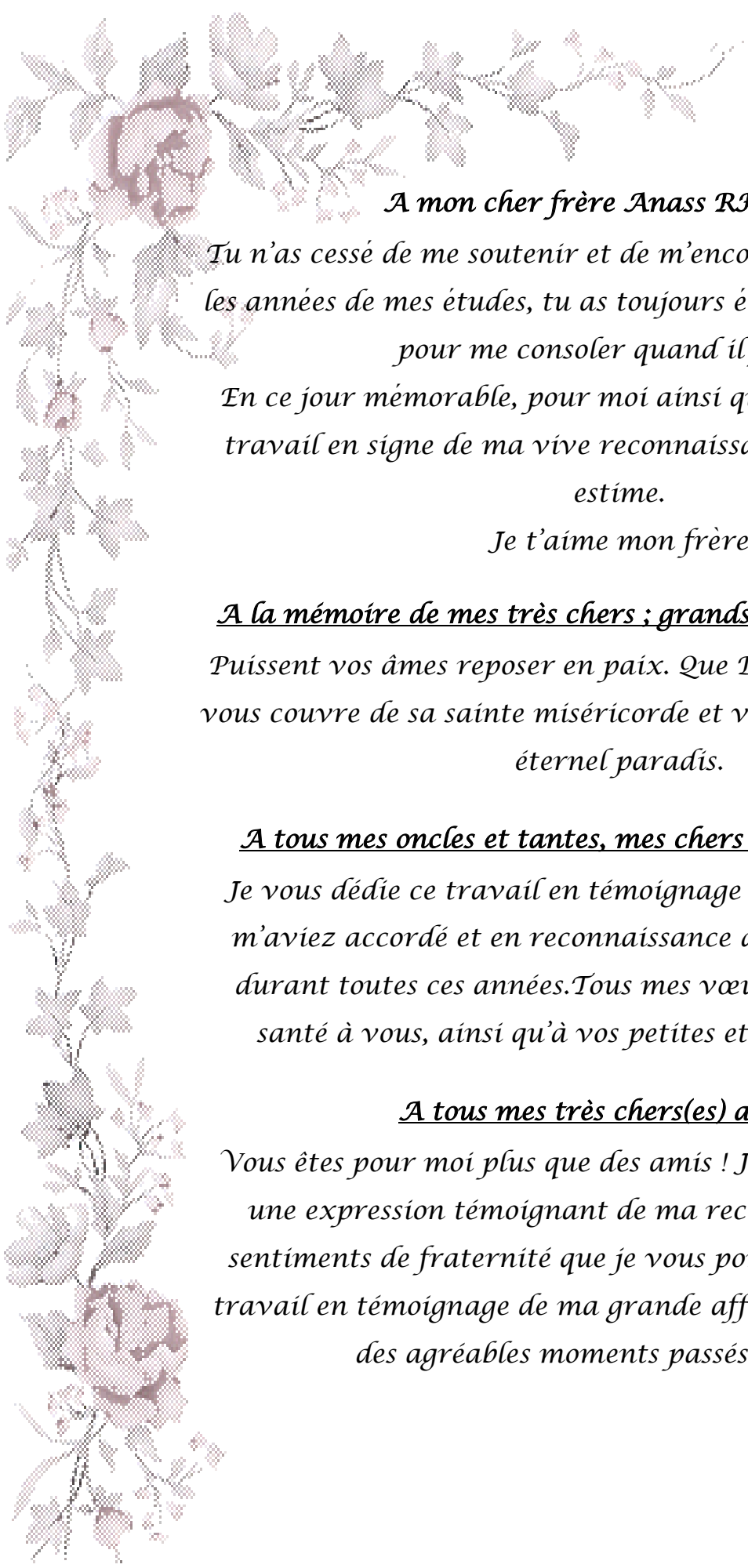
*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour,  
estime et respect que j'ai pour toi.*

*Pour tous les sacrifices que tu as consentis et pour l'éducation  
que tu m'as inculqué.*

*Tu as toujours été un exemple à suivre.*

*Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail n'ont pas  
d'égal, derrière ton aspect ferme se cache une bonté inouïe.  
Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et  
continue à le faire.*

*Que Dieu te protège et te prête longue vie.*



***A mon cher frère Anass RHALIMI***

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes cotés pour me consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime.*

*Je t'aime mon frère*

***A la mémoire de mes très chers ; grands-pères, grands-mères***

*Puissent vos âmes reposer en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

***A tous mes oncles et tantes, mes chers cousins et cousines***


*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années. Tous mes vœux de bonheur et de santé à vous, ainsi qu'à vos petites et grandes familles.*

***A tous mes très chers(es) amis(es)***

*Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.*



---

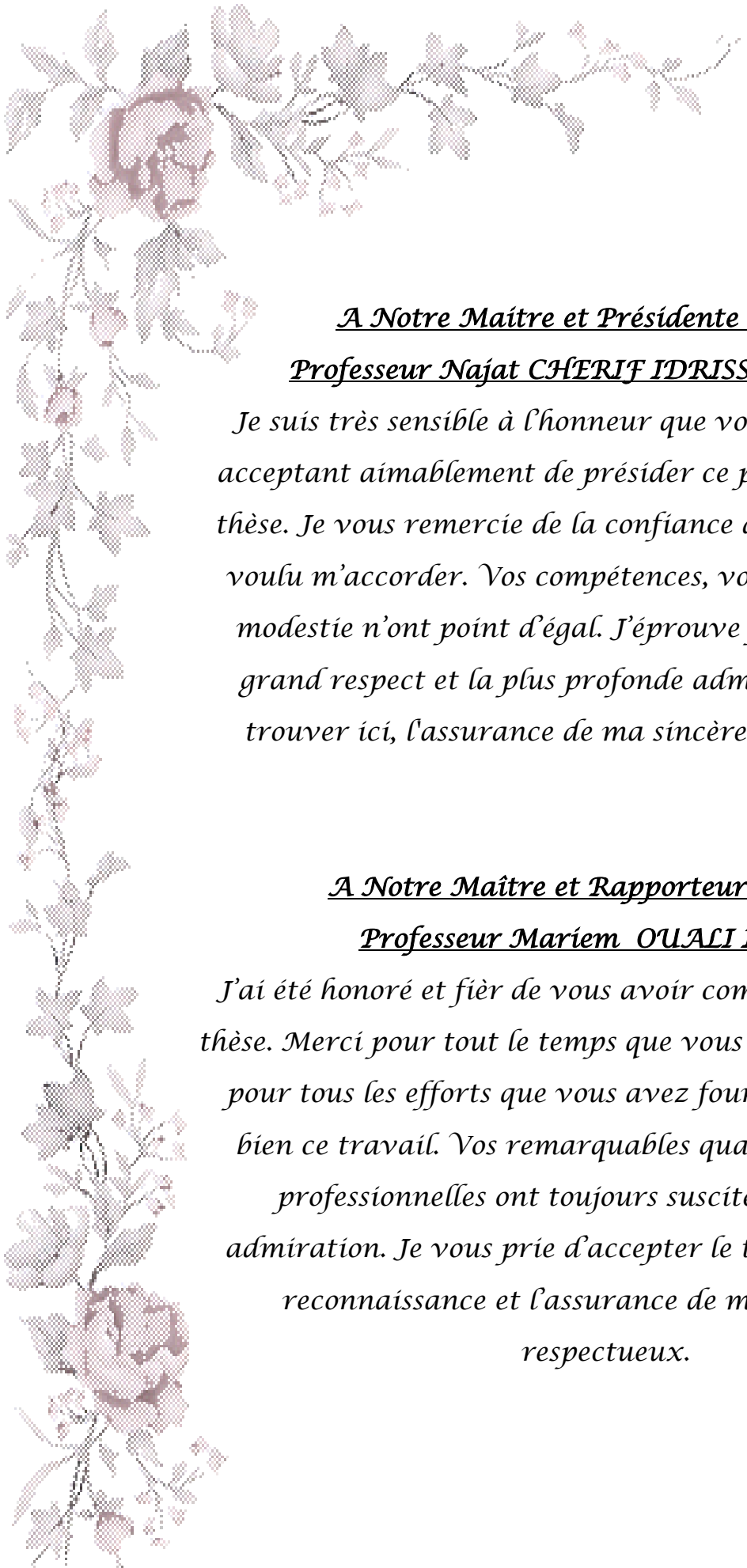


*REMERCIEMENTS*



---





**A Notre Maître et Présidente de Thèse :**

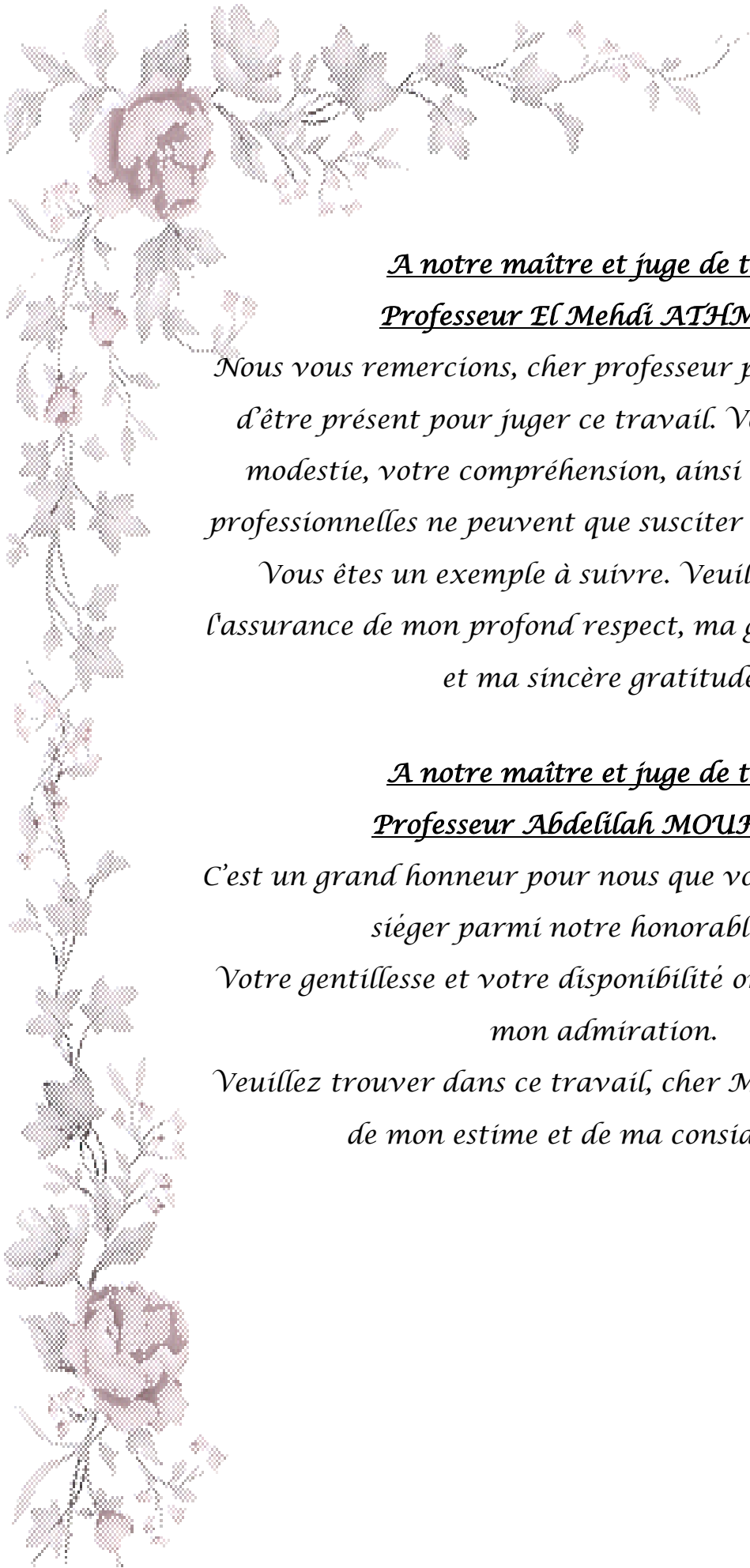
**Professeur Najat CHERIF IDRISSE GANOUNI**

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider ce prestigieux jury de thèse. Je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. Vos compétences, votre bonté et votre modestie n'ont point d'égal. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Veuillez trouver ici, l'assurance de ma sincère reconnaissance.*

**A Notre Maître et Rapporteur de Thèse :**

**Professeur Mariem OUALI IDRISSE**

*J'ai été honoré et fier de vous avoir comme rapporteur de thèse. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré, et pour tous les efforts que vous avez fournis pour mener à bien ce travail. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.*



*A notre maître et juge de thèse :*

*Professeur El Mehdi ATHMANE*

*Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté d'être présent pour juger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.*

*Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma grande admiration et ma sincère gratitude.*

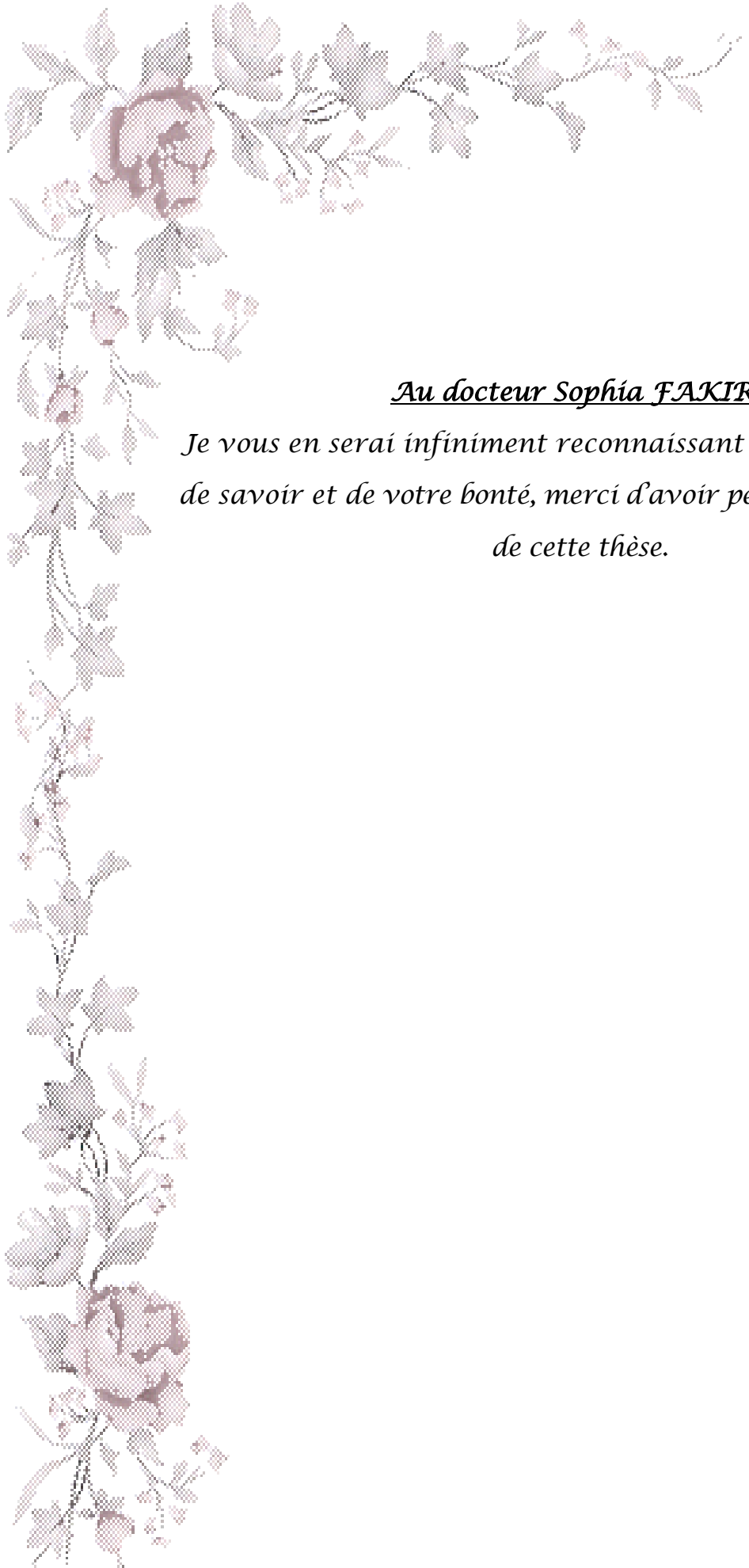
*A notre maître et juge de thèse :*

*Professeur Abdelilah MOUHICINE*

*C'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration.*

*Veuillez trouver dans ce travail, cher Maître, l'expression de mon estime et de ma considération.*



*Au docteur Sophia FAKIR :*

*Je vous en serai infiniment reconnaissant de votre partage  
de savoir et de votre bonté, merci d'avoir permis la réalisation  
de cette thèse.*



---



***TABLEAUX ET FIGURES***



---



## Liste des tableaux

- Tableau I** : Répartition du type d'atteinte selon le sexe des patients
- Tableau II** : Tableau comparatif des différentes séries selon la moyenne d'âge
- Tableau III** : Tableau comparatif entre différentes séries selon le sexe
- Tableau IV** : Tableau comparatif entre différentes séries selon les antécédents
- Tableau V** : Tableau comparatif entre notre série et la série de S.James selon le siège des lésions
- Tableau VI** : Aspect IRM de la moelle osseuse

# Liste des figures

- Figure 1** : Appareil IRM marque Siemens 1,5T
- Figure 2** : Répartition des cas selon le type d'atteinte
- Figure 3** : Répartition des cas en fonction des tranches d'âges
- Figure 4** : Répartition selon le sexe des patients
- Figure 5** : Les modes de révélation selon le type d'atteinte
- Figure 6** : Siège de l'atteinte sur l'imagerie IRM
- Figure 7** : Répartition du siège de l'atteinte de la moelle osseuse selon le type d'atteinte
- Figure 8** : Anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie tumorale
- Figure 9** : Sarcome d'Ewing
- Figure 10** : Ostéosarcome
- Figure 11** : Métastases osseuses
- Figure 12** : Anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie infectieuse
- Figure 13** : Spondylodiscite tuberculeuse
- Figure 14** : Spondylodiscite
- Figure 15** : Anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie inflammatoire
- Figure 16** : Spondyloarthropathie ankylosante en poussée inflammatoire
- Figure 17** : Anomalies du signal dans la pathologie traumatique
- Figure 18** : Contusion post-traumatique
- Figure 19** : Les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie hémopathique
- Figure 20** : Myélome multiple
- Figure 21** : Myélome multiple
- Figure 22** : Les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie de la dégénérescence graisseuse
- Figure 23** : Les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie algodystrophique
- Figure 24** : Algodystrophie
- Figure 25** : Algodystrophie
- Figure 26** : Les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie ischémique
- Figure 27** : Répartition de la moelle rouge chez le nourrisson et chez l'adulte
- Figure 28** : Moelle osseuse normale chez un enfant de 10 ans

- Figure 29** : Moelle osseuse normale majoritairement grasseuse chez une femme âgée de 73 ans.
- Figure 30** : Hyperplasie médullaire diffuse
- Figure 31** : Modic 2 des plateaux vertébraux L5-S1.
- Figure 32** : Angiome vertébral
- Figure 33** : Moelle osseuse normale chez l'adulte ayant achevé la conversion grasseuse
- Figure 34** : Moelle osseuse normale chez l'adulte
- Figure 35** : Moelle osseuse normale chez l'adulte versus l'enfant
- Figure 36** : Processus de conversion hétérogène de la moelle osseuse chez une patiente de 72 ans.
- Figure 37** : Processus de conversion hétérogène de la moelle osseuse chez un patient de 42 ans.
- Figure 38** : Images IRM de remplacement médullaire
- Figure 39** : Ostéosarcome fémoral distal associé à des skip métastases
- Figure 40** : Images de remplacement médullaire en rapport avec des chondromes
- Figure 41** : Images de remplacement médullaire focal en rapport avec un chondroblastome.
- Figure 42** : Images de remplacement médullaire focal en rapport avec un kyste anévrysmal.
- Figure 43** : Images de remplacement médullaire focal en rapport avec une tumeur à cellules géantes
- Figure 44** : Images IRM de remplacement médullaire d'origine infectieuse : Ostéomyélite chronique
- Figure 45** : Petite lésion de remplacement médullaire cortical du tibia
- Figure 46** : Œdème contusif du genou chez un patient de 25 ans.
- Figure 47** : Infiltration œdémateuse fémoro-tibiale en rapport avec une arthrite
- Figure 48** : Lésions inflammatoires bilatérales
- Figure 49** : Algodystrophie de la cheville
- Figure 50** : Infiltration osseuse de type œdémateuse
- Figure 51** : Lymphome primitif osseux de localisation humérale
- Figure 52** : Atteinte osseuse lymphomateuse de l'extrémité supérieure du fémur
- Figure 53** : Infiltration tumorale du radius
- Figure 54** : Nécrose osseuse métaphyso-diaphysaire bilatérale
- Figure 55** : Ostéonécrose aseptique bilatérale des têtes fémorales



---



***ABBREVIATIONS***

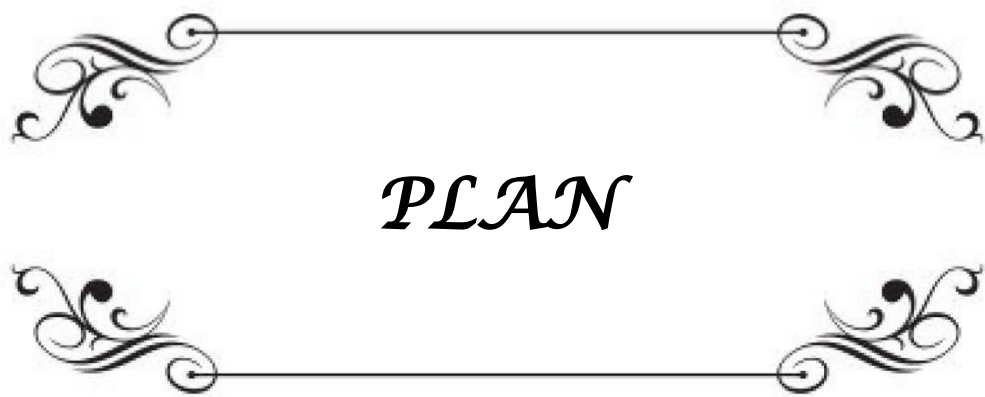


---



## Liste des abréviations

<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>STIR</b>	: Short TI inversion recovery
<b>GADO</b>	: Gadolinium
<b>PDC</b>	: Produit de contraste
<b>SPA</b>	: Spondyloarthrite ankylosante
<b>T1</b>	: Time 1
<b>T2</b>	: Time 2
<b>ADC</b>	: Coefficient de diffusion apparent
<b>Fat Sat</b>	: Saturation du signal de la graisse
<b>DP</b>	: Image pondérée en densité de proton



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>01</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>03</b>
<b>I. Type de l'étude</b> .....	<b>04</b>
<b>II. Population cible</b> .....	<b>04</b>
<b>III. Echantillonnage</b> .....	<b>04</b>
<b>IV. Variables étudiées</b> .....	<b>04</b>
<b>V. Collecte des données</b> .....	<b>04</b>
<b>VI. Analyse statistique</b> .....	<b>06</b>
<b>VII. Analyse bibliographique</b> .....	<b>06</b>
<b>VIII. La machine IRM</b> .....	<b>07</b>
<b>IX. Paramètres étudiés</b> .....	<b>08</b>
1. Analyse d'imagerie globale .....	<b>08</b>
2. Caractéristiques de l'imagerie IRM des lésions de la moelle osseuse en fonction de l'étiologie .....	<b>08</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>09</b>
<b>I. Epidémiologie</b> .....	<b>10</b>
1. Les étiologies .....	<b>10</b>
2. L'âge .....	<b>11</b>
3. Le sexe .....	<b>11</b>
<b>II. Données cliniques</b> .....	<b>12</b>
1. Antécédents .....	<b>12</b>
2. Circonstance de découverte .....	<b>13</b>
<b>III. Les données d'imagerie</b> .....	<b>15</b>
1. Localisation des lésions .....	<b>15</b>
2. Les anomalies du signal .....	<b>17</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>31</b>
<b>I. Physiopathologie de la moelle osseuse</b> .....	<b>32</b>
1. Composition de la moelle osseuse .....	<b>32</b>
2. Distribution de la moelle rouge dans le squelette .....	<b>32</b>
3. Processus de conversion graisseuse de la moelle rouge .....	<b>33</b>
4. Chronologie de la conversion graisseuse de la moelle rouge .....	<b>33</b>
5. Variantes physiologiques de la moelle rouge .....	<b>36</b>
<b>II. Epidémiologie</b> .....	<b>40</b>
1. Étiologies .....	<b>40</b>
2. Âge .....	<b>40</b>
3. Sexe .....	<b>41</b>

<b>III. Etude clinique</b> .....	<b>42</b>
1. Antécédents cliniques .....	42
2. Symptomatologie clinique .....	43
3. Localisation des lésions .....	43
<b>IV. Apport de l'IRM dans l'analyse de la moelle osseuse</b> .....	<b>44</b>
1. Technique d'IRM dans l'exploration de la moelle osseuse .....	44
2. Séquences utiles dans la détection des lésions.....	44
3. Séquences permettant la caractérisation des lésions.....	50
4. Limites de l'IRM .....	50
5. Aspect normal en IRM de la moelle osseuse .....	51
6. Hétérogénéités physiologiques de la moelle rouge .....	55
7. Étiologies .....	58
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>88</b>
<b>RÉSUMÉS</b> .....	<b>90</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>98</b>



*INTRODUCTION*

La moelle osseuse normale est constituée en différentes proportions de moelle rouge hématopoïétique active et de moelle jaune inactive, qui présentent des caractéristiques IRM différentes en raison du contenu en cellules hématopoïétiques et adipeuses.

Les lésions de la moelle osseuse sont fréquentes en imagerie par résonance magnétique et peuvent être observées dans diverses pathologies. Toutefois l'aspect IRM peut ne pas être spécifique et peut prêter à la confusion entre les différentes étiologies.

- **Problématique :**

L'atteinte de la moelle osseuse est une situation fréquente en pratique courante, de découverte fortuite ou suite à des signes d'appel et peut être liée à diverses pathologies. Le manque de spécificité de ces atteintes et des images piège menant à de faux diagnostics, en fait toute sa difficulté, constituant ainsi un challenge pour le radiologue.

- **Objectif du travail :**

L'objectif de notre étude est de préciser la sémiologie de la modification de la moelle osseuse en IRM, les éléments qui permettent de reconnaître chaque étiologie, analyser les résultats et les comparer aux données de la littérature. On a réalisé dans ce sens une étude prospective de cas d'atteinte de la moelle osseuse colligés au service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 3 ans allant de Janvier 2017 à Janvier 2020



*PATIENTS  
ET MÉTHODES*

## **I. Type de l'étude:**

C'est une étude prospective sur une période de 3ans, entre janvier 2017 et Janvier 2020

## **II. Population cible :**

**Les critères d'inclusion sont :**

- Patients présentant une atteinte de la moelle osseuse
- Les cas ayant été explorés par l'IRM

**Les critères d'exclusion sont :**

- Dossier médical incomplet
- Absence de clichés de l'IRM

## **III. Echantillonnage :**

Un échantillonnage de 278 cas ayant une atteinte de moelle osseuse, a été colligé au niveau du service de Radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech

## **IV. Variables étudiées :**

- Renseignements épidémiologiques
- Renseignements cliniques
- Données de l'imagerie

## **V. Collecte des données :**

La collecte des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques s'est faite à partir des archives du service de radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **Apport de l'IRM dans l'analyse de la moelle osseuse.**

---

L'ensemble des variables étudiées ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie contenant les éléments suivants (voir annexe 1) :

**- Renseignements épidémiologiques :**

- Nom
- Prénom
- Âge
- Sexe

**- Renseignements cliniques :**

- Antécédents médicaux
- Circonstances de découverte
- Notion de traumatisme
- Notion de néoplasie
- Notion d'hémopathies

**- Sémiologie IRM :**

- Localisation :
- Anomalies du signal :
  - ✓ T1
  - ✓ T2
  - ✓ STIR
  - ✓ GADO
  - ✓ Hyposignal

- ✓ Hypersignal
- ✓ Hétérogène
- ✓ Iso signal
- ✓ Intermediaire
- ✓ Rehaussement
- ✓ Intense
- Aspect :
  - ✓ Intégrité de la corticale
  - ✓ Infiltration des parties molles
  - ✓ Signes associés

## **VI. Analyse statistique :**

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Les variables quantitatives ont été rapportés sous forme de moyenne et d'écart-types. Les variables qualitatives ont été rapportées sous forme d'effectifs et pourcentages.

## **VII. Analyse bibliographique :**

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet de l'apport de l'imagerie IRM dans les pathologies de la moelle osseuse, ont été faits à partir de la base de données Pub Med, Hinari, EMC, NEJM et science directe.

Les mots clés utilisés pour les articles en anglais étaient : Bone marrow, pathology, Radiology, MRI. Pour les articles en français : Imagerie IRM, pathologies, moelle osseuse.

## VIII. La machine IRM :

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM, celle utilisée dans notre étude est une IRM Siemens 1.5 Tesla.



**Figure 1** : Appareil IRM marque Siemens 1,5T

Le protocole général utilisé a consisté en séquences pondérées en T1 ,T2 représentant la majorité des cas, ainsi que la STIR,DP et FATSAT et des séquences réalisées avec injection de Gadolinium.

## **IX. Paramètres étudiés :**

A travers cette étude nous avons traité un ensemble de paramètres qualitatifs concernant principalement l'aspect radiologique des lésions de la moelle osseuse et leurs signes associés sur l'IRM.

### **1. Analyse d'imagerie globale :**

#### **➤ L'IRM :**

Les paramètres que nous avons étudiés sur la l'IRM sont :

- Le signal T1
- Le signal T2
- Le signal STIR
- Le signal GADO
- L'aspect
- L'infiltration des parties molles
- L'intégrité de la corticale
- Les signes associés : pincement, érosions, élargissement, angiome, fibrose, épидurite, arthrose, ténosynovite, tassement, fracture.

### **2. Caractéristiques de l'imagerie IRM des lésions de la moelle osseuse en fonction de l'étiologie :**

L'analyse globale de tous les dossiers sur l'IRM relevée par notre fiche d'exploitation (annexe1) nous a permis de faire une analyse spécifique des lésions de la moelle osseuse en fonction de l'étiologie retrouvée.

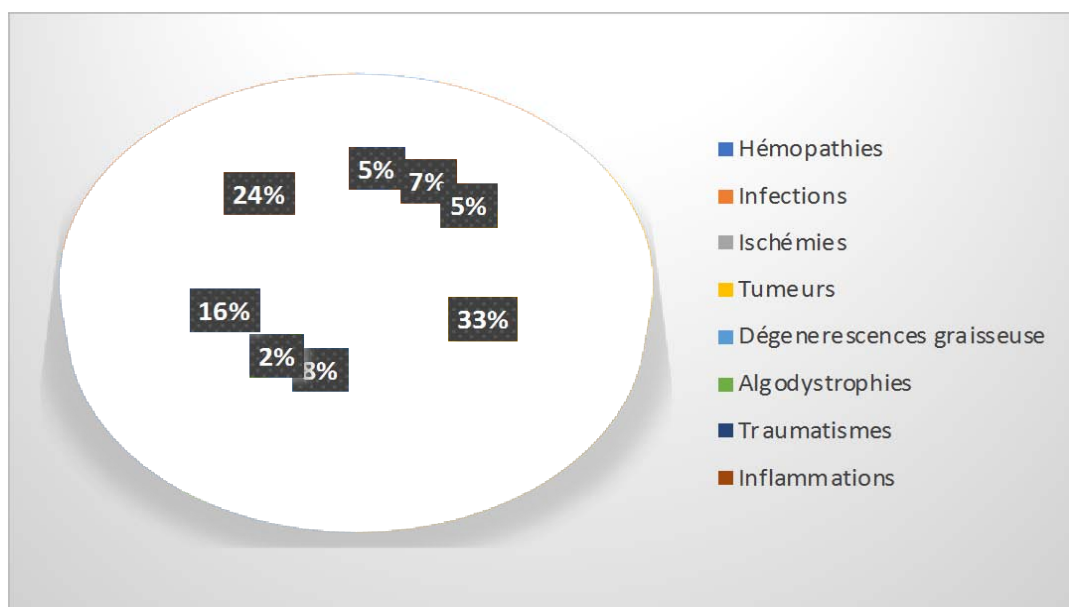


*RESULTATS*

## I. Epidemiologie :

### 1. Les étiologies :

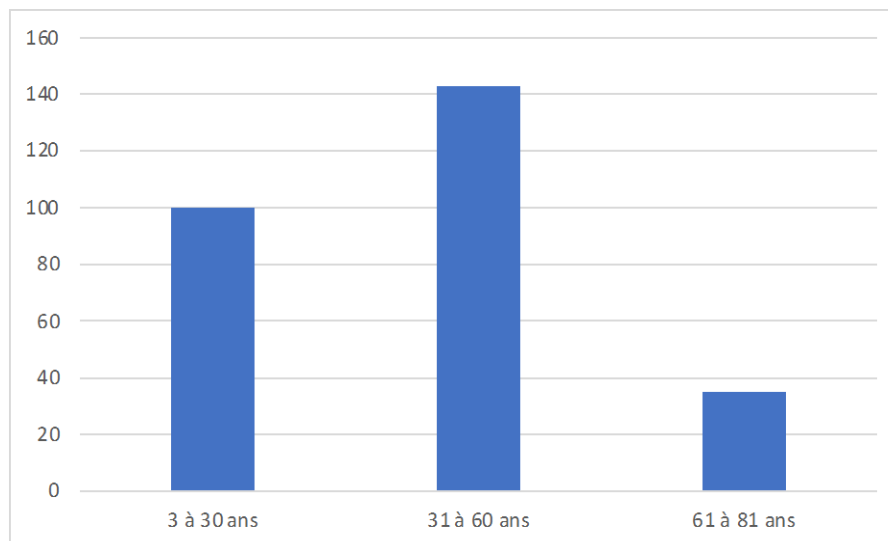
- Notre série comporte 278 cas d'atteinte de la moelle osseuse. Parmi ces cas, nous avons noté (figure 2) :
- 15 cas d'hémopathies soit 5%
- 22 cas de pathologies infectieuses soit 7%
- 15 cas d'ischémies soit 5%
- 24 cas de dégénérescence graisseuse soit 8%
- 100 cas d'atteinte tumorales soit 33%
- 5 cas d'algodystrophie soit 2%
- 73 cas de syndromes inflammatoires soit 24%
- 50 cas de pathologies traumatiques soit 16%



**Figure 2 : Répartition des cas selon le type d'atteinte**

## 2. L'âge :

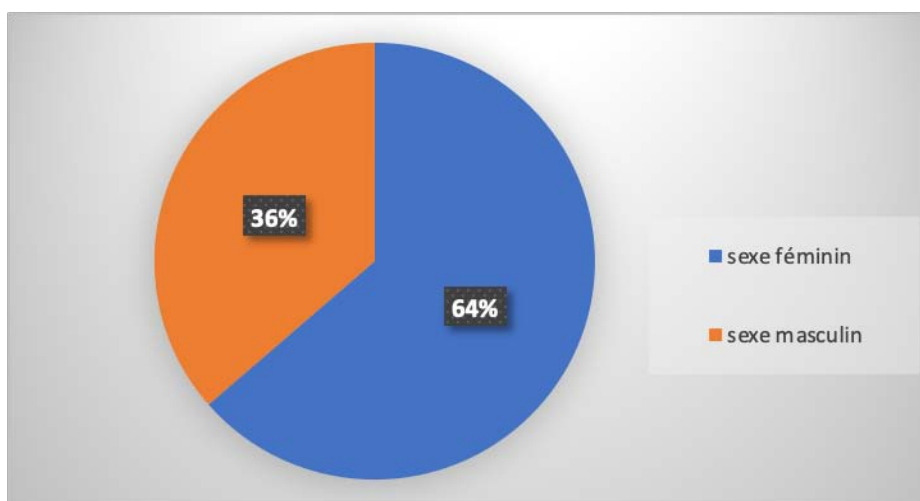
Nos patients étaient âgés de 3 ans à 81 ans, avec une moyenne d'âge de 52 ans. (Figure 3)



**Figure 3 : Répartition des cas en fonction des tranches d'âges**

## 3. Le sexe :

Dans notre série, 180 patients étaient de sexe féminin soit 64% et 98 patients étaient de sexe masculin soit 36%. (Figure4)



**Figure 4 : Répartition selon le sexe des patients**

Nous avons évalué la répartition des deux sexes par rapport au type d'atteinte de la moelle osseuse (Tableau I).

**Tableau I : Répartition du type d'atteinte selon le sexe des patients**

	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sexe ratio M / F
Hémopathies	8	3	2.6
Infections	12	10	1.2
Tumeurs	34	66	0.5
Dégénérescences graisseuse	6	18	0.3
Ischémies	7	8	0.8
Algodystrophies	1	4	0.2
Syndromes inflammatoires	50	23	5
Pathologies traumatiques	30	20	1,5

## **II. Données cliniques**

### **1. Antécédents :**

Sur les 278 cas de notre série :

- 12 présentaient une notion de traumatisme antérieur
- 3 cas étaient suivis pour purpura rhumatoïde
- 2 cas étaient suivis pour lupus
- 7 cas étaient suivis pour hémopathies
- 15 cas étaient suivis pour cancer du sein

- 10 cas étaient suivis pour cancer du poumon
- 10 cas étaient suivis pour cancer de la prostate
- 5 cas étaient suivis pour cancer du rein

## **2. Circonstance de découverte :**

### **2.1. Douleur :**

La douleur était le mode de révélation principal elle était présente chez 236 des patients, soit 85%

### **2.2. Impotence fonctionnelle :**

L'impotence fonctionnelle était présente chez 73 cas soit 26%

### **2.3. Tuméfaction :**

On a retrouvé la tuméfaction chez 18 des patients, soit 6,5%.

### **2.4. Instabilité du genou :**

On a retrouvé l'instabilité du genou chez 28 patients soit 10%.

### **2.5. Cri méniscal :**

Le cri méniscal était présent chez 22 patients 8%.

### **2.6. Signes neurologiques :**

Des signes neurologiques à type de paraplégie, sciatalgie, déficit du membre inférieur, trouble sphinctérien ont été retrouvés chez 13 de nos patients, soit 4,70%

### **2.7. Les signes généraux :**

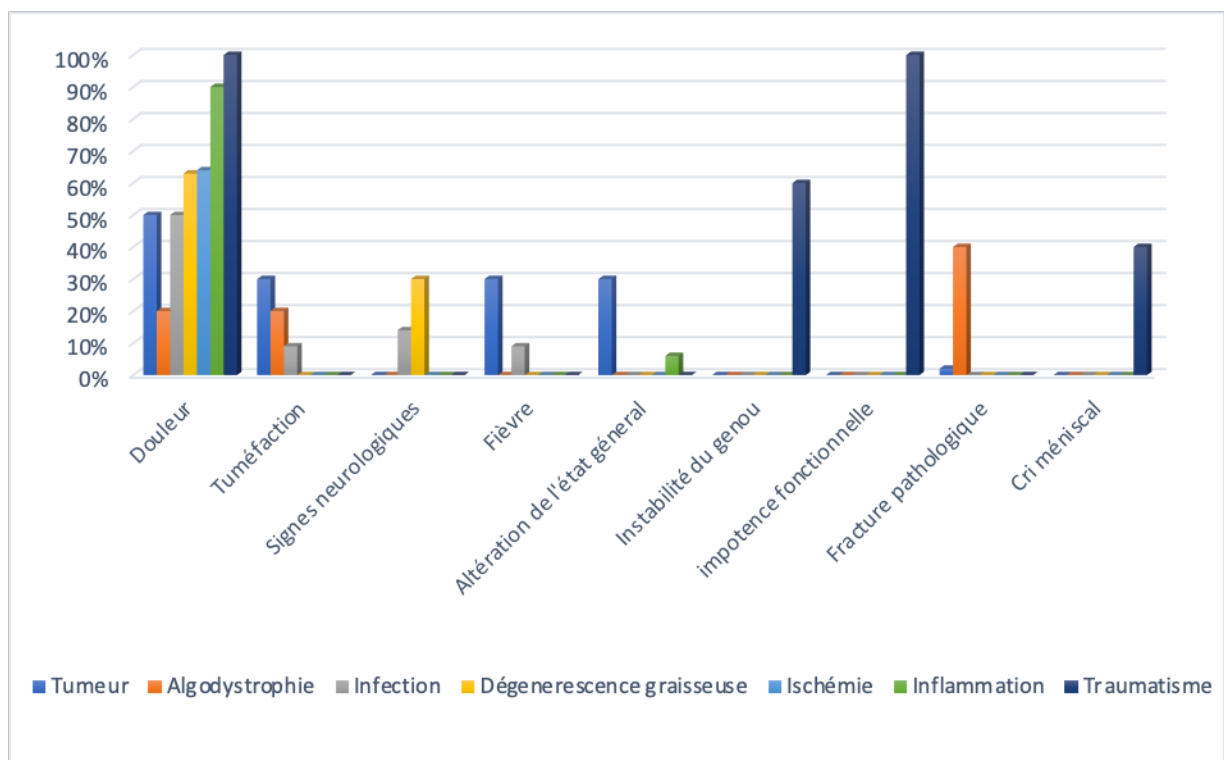
- La fièvre était présente chez 18 de nos patients soit 6,5%
- L'altération de l'état général a été retrouvée chez 15 de nos patients soit 5,4%

### **2.8. Fractures pathologiques :**

On a pu constater une fracture pathologique chez 2 des patients, soit 0,7%

2.9. Autres signes :

- Syndrome méningé chez 1 patient
- Trouble de conscience chez 1 patient
- Syndrome anémique 1 patient
- Syndrome hémorragique chez 1 patient
- Boiterie chez 1 patient
- Blocage articulaire chez 2 patients



**Figure 5:** Les modes de révélation selon le type d'atteinte

### III. Les données d'imagerie :

#### 1. Localisation des lésions :

Les lésions retrouvées étaient plus fréquentes sur les os longs, représentant (37%) des cas (figure6).



**Figure 6** : Siège de l'atteinte sur l'imagerie IRM

– Les lésions radiologiques chez les patients ayant bénéficié d'imagerie siégeaient sur les os longs :

- 74 cas sur le fémur
- 12 cas sur l'humérus
- 57 cas sur le Tibia
- 1 cas sur l'ulna
- 4 sur le fibula

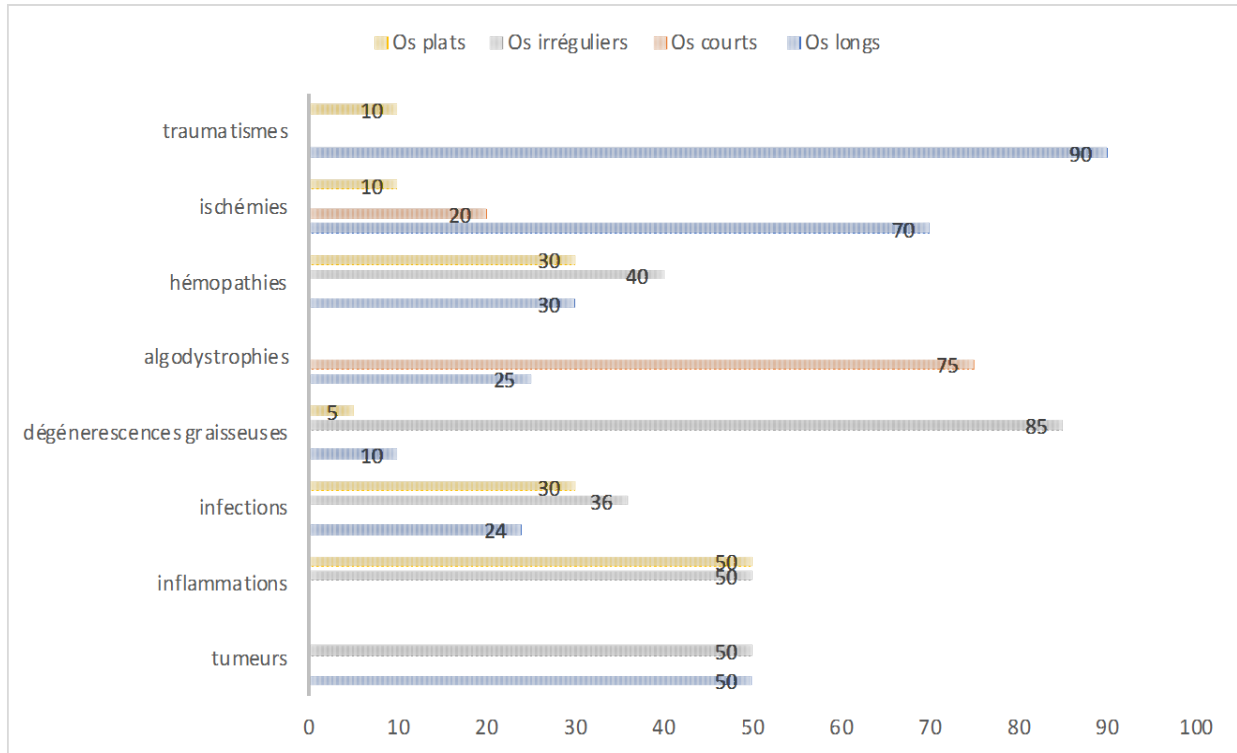
– La localisation sur les os plats était comme suivant :

- Os iliaque : 77

## Apport de l'IRM dans l'analyse de la moelle osseuse.

---

- Sternum : 2
  - Cotes : 2
  - Omoplate 5
  - Os maxillaire : 1
- La localisation sur les os courts :
- Astragale : 3
  - Talus : 1
  - Naviculaire : 1
  - Cunéiforme : 1
  - Calcanéum : 1
  - Lunatum : 1
- La localisation sur les os irréguliers :
- Vertèbres : 71
  - Sacrum : 85
  - Coccyx : 1



**Figure 7 : Répartition du siège de l'atteinte de la moelle osseuse selon le type d'atteinte**

## **2. Les anomalies du signal :**

### **2.1. Pathologie tumorale (Figure 8)**

L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie tumorale a révélé en séquence T1 un hyposignal dans 52% des cas.

En séquence T2 on a pu observer un hypersignal dans 46% des cas, ainsi qu'un signal hétérogène dans 44% des cas.

En séquence STIR l'IRM a révélé un hypersignal dans 80% des cas.

En séquence avec injection de Gadolinium on a pu constater un signal hétérogène dans 82% des cas.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie tumorale (figure 8).

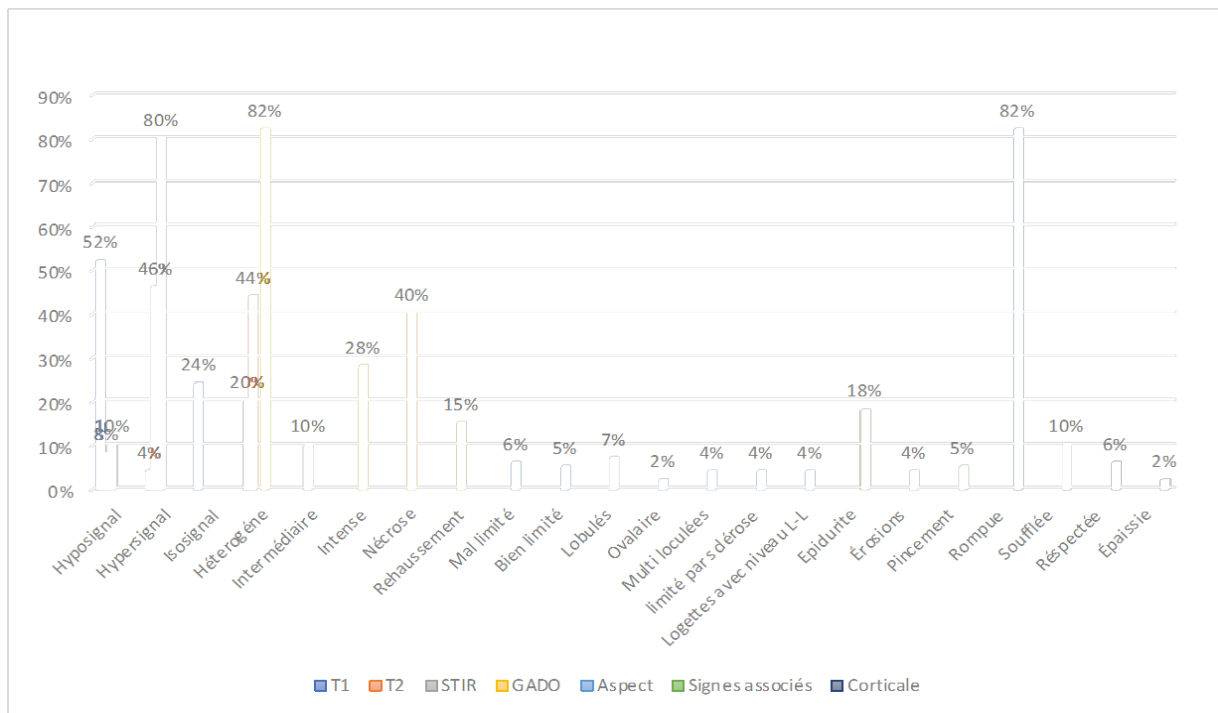


Figure 8: Les anomalies du signal dans la pathologie tumorale

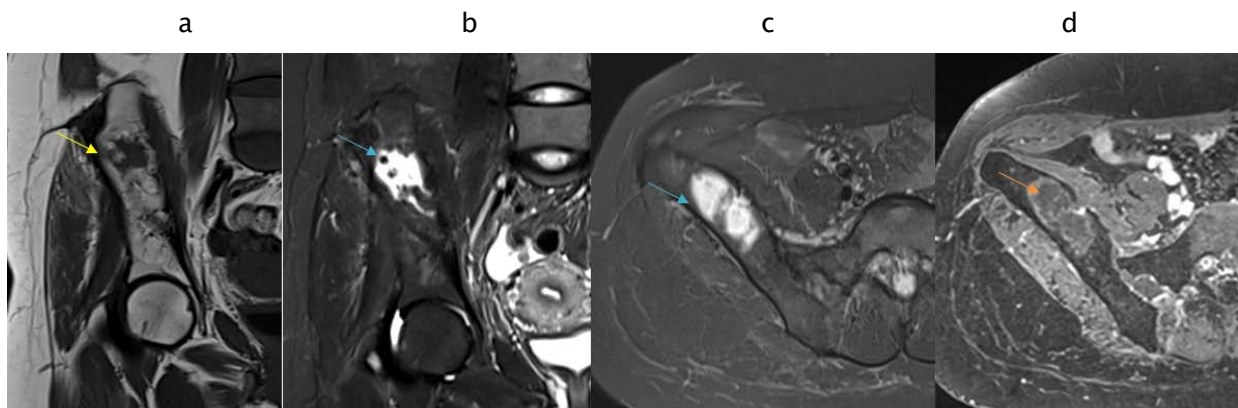


Figure 9 : Sarcome d'Ewing

IRM en coupes coronale T1 (a), coronale T2 STIR (b), axiale STIR (c), axiale T1 injectée (d) montrant un processus lésionnel de l'aile iliaque droite en hyposignal T1 (flèche jaune), Hypersignal hétérogène sur la séquence STIR (flèche bleue), rehaussé après injection de Gadolinium délimitant des zones nécrotiques intra tumorales (flèche orange).

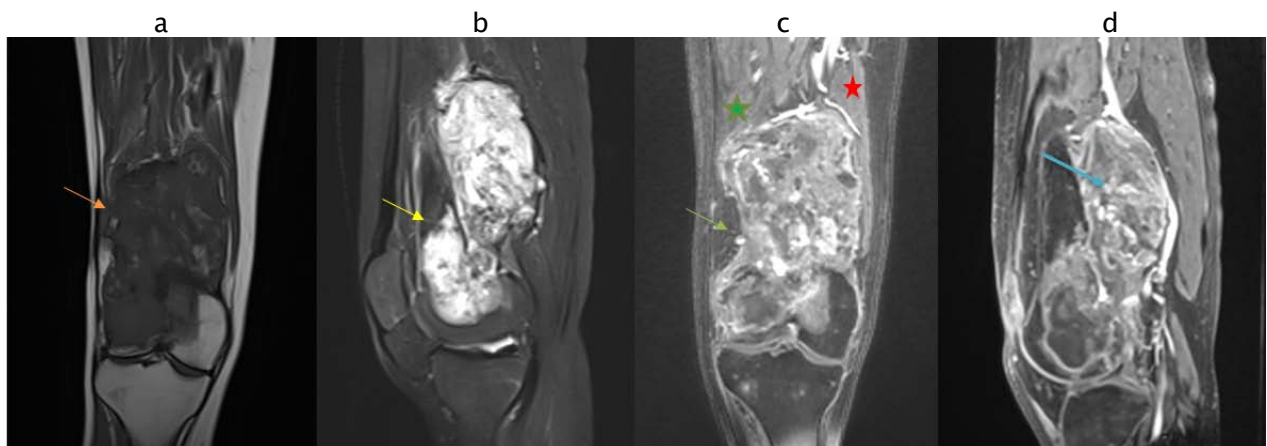


Figure 10 : Ostéosarcome.

IRM en coupes coronale T1 (a), sagittale T2 STIR (b), T1 injectée coronale (c) et sagittale (d) montrant un processus lésionnel (flèches) du 1/3 inférieur du fémur droit assez bien limitée, de contours irréguliers, rehaussé de façon intense et hétérogène après injection de gadolinium (flèche bleue) avec infiltration des muscles vastes médial (étoile verte) et latéral (étoile rouge).



Figure11 : Métastases osseuses.

IRM en coupes sagittales T1 (a), T2 (b), T1 fat sat injectée (c) montrant un tassement en galette du corps vertébral de D7 (étoile verte) avec rupture de la corticale osseuse par endroits et rehaussement hétérogène après injection de gadolinium du PDC (étoile rouge) associé à d'autres anomalies de signal étagées rehaussées de façon hétérogène (flèches jaunes).

## 2.2. Pathologie infectieuse (figure 12)

L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie infectieuse a révélé en séquence T1 un hyposignal chez tous les cas.

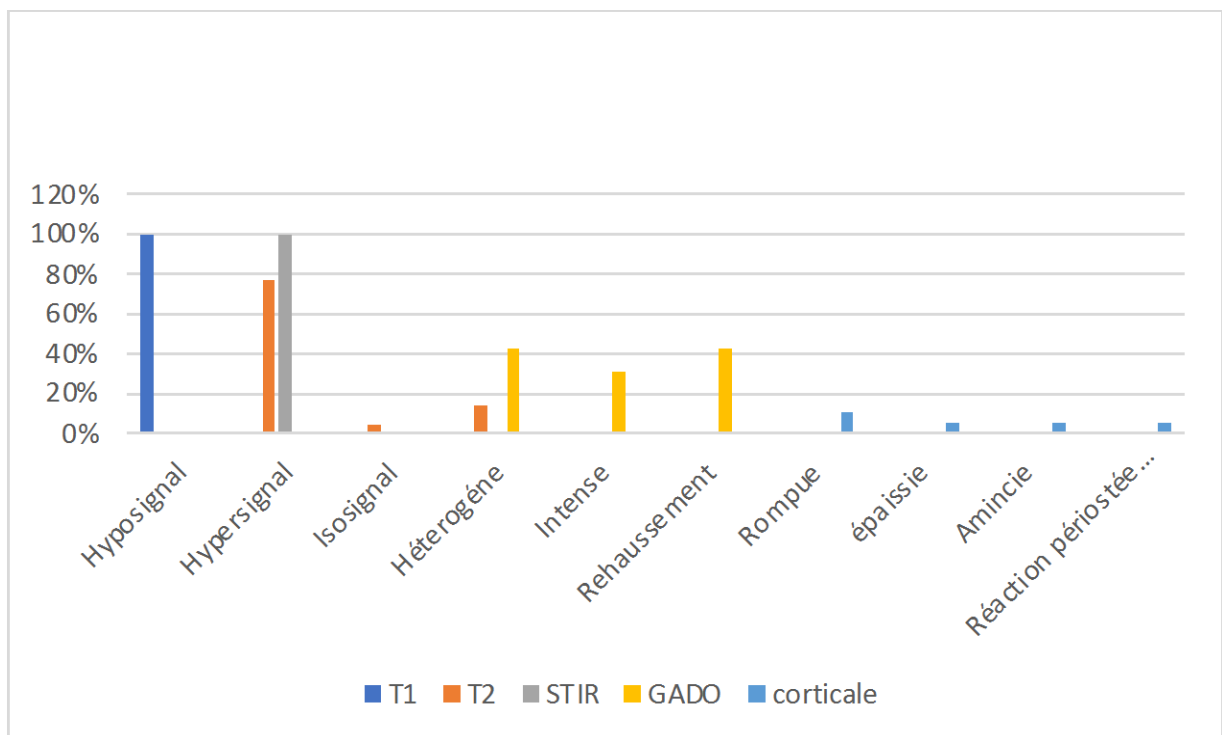
En séquence T2 on a pu observer un hypersignal dans 77% des cas.

En séquence STIR on a pu constater un hypersignal chez tous les cas.

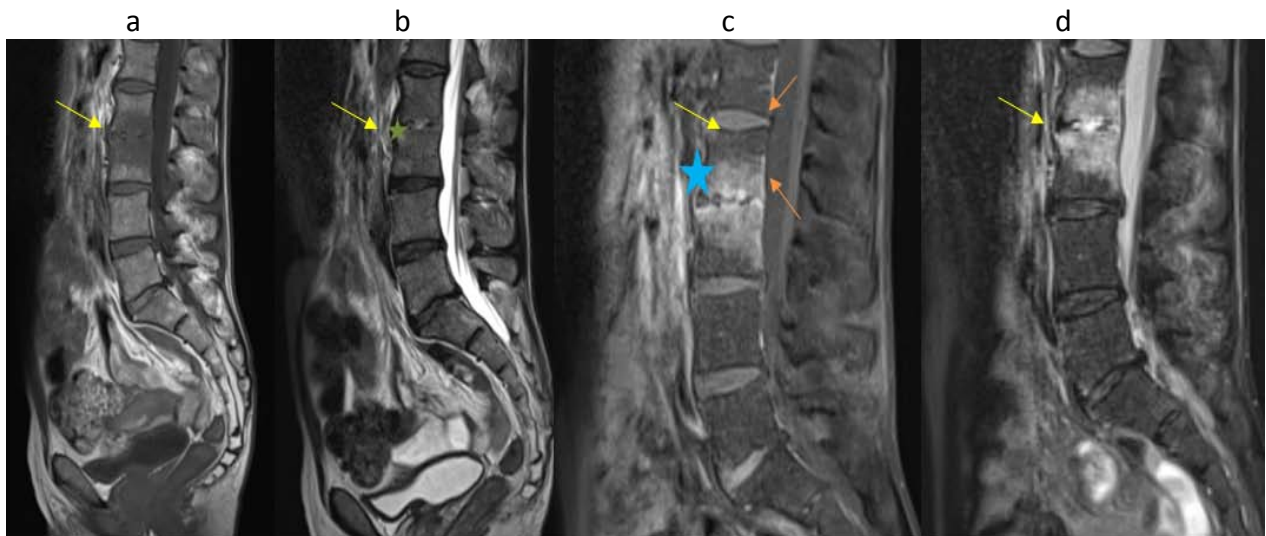
En séquence avec injection de Gadolinium un signal intense était hétérogène dans 43% des cas.

La corticale était rompue dans 10% des cas.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie infectieuse (figure 12).

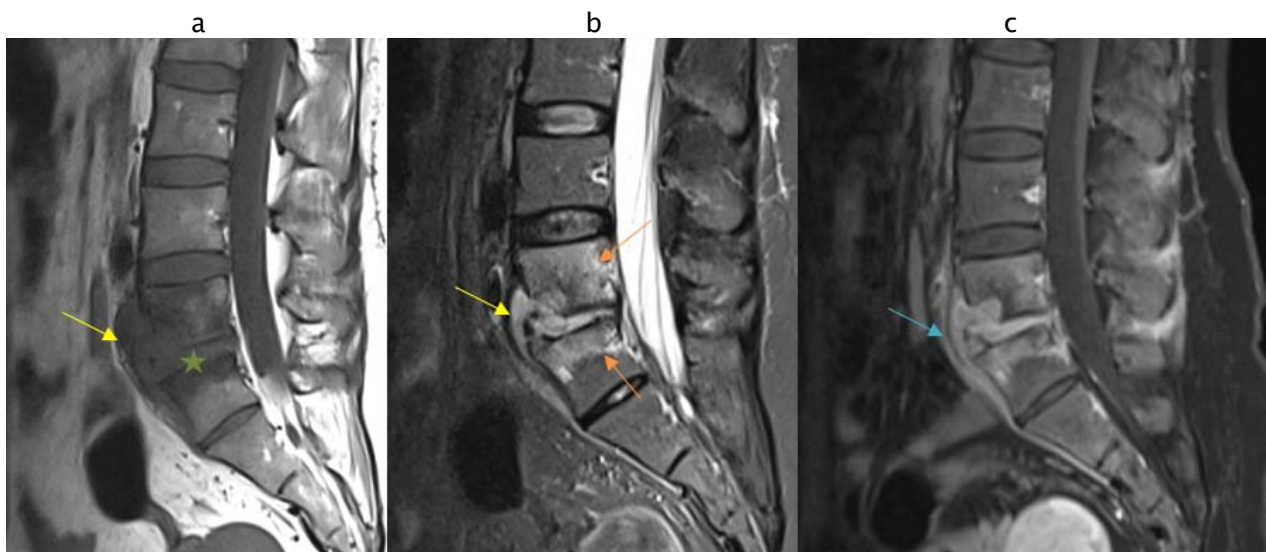


**Figure 12 : Les anomalies du signal dans la pathologie infectieuse**



**Figure 13 : Spondylodiscite tuberculeuse.**

IRM en séquences sagittales T1 (a), T2 (b), T2 STIR (c) et T1 injectée (d) montrant un pincement discal (étoile verte) marqué au niveau L2-L3, avec atteinte des vertèbres sus et sous-jacentes en hyposignal T1 et T2 (flèche jaune), nettement rehaussée après injection de gadolinium (flèche orange) avec épaissement et infiltration du muscle psoas (étoile bleue)



**Figure 14 : Spondylodiscite.**

IRM en coupes sagittales T1 (a), T2 (b) et T1 injectée (c) montrant une atteinte disco-vertébrale à l'étage L4-L5 en hyposignal T1, hypersignal T2 et STIR (étoile verte), rehaussée de façon intense après injection de gadolinium (flèche bleue)

**2.3. Pathologie inflammatoire (Figure 15) :**

L'IRM pratiquée des sacro-iliaques avec protocole SPA chez les patients ayant une pathologie inflammatoire a révélé en séquence T1 un hyposignal chez tous les patients.

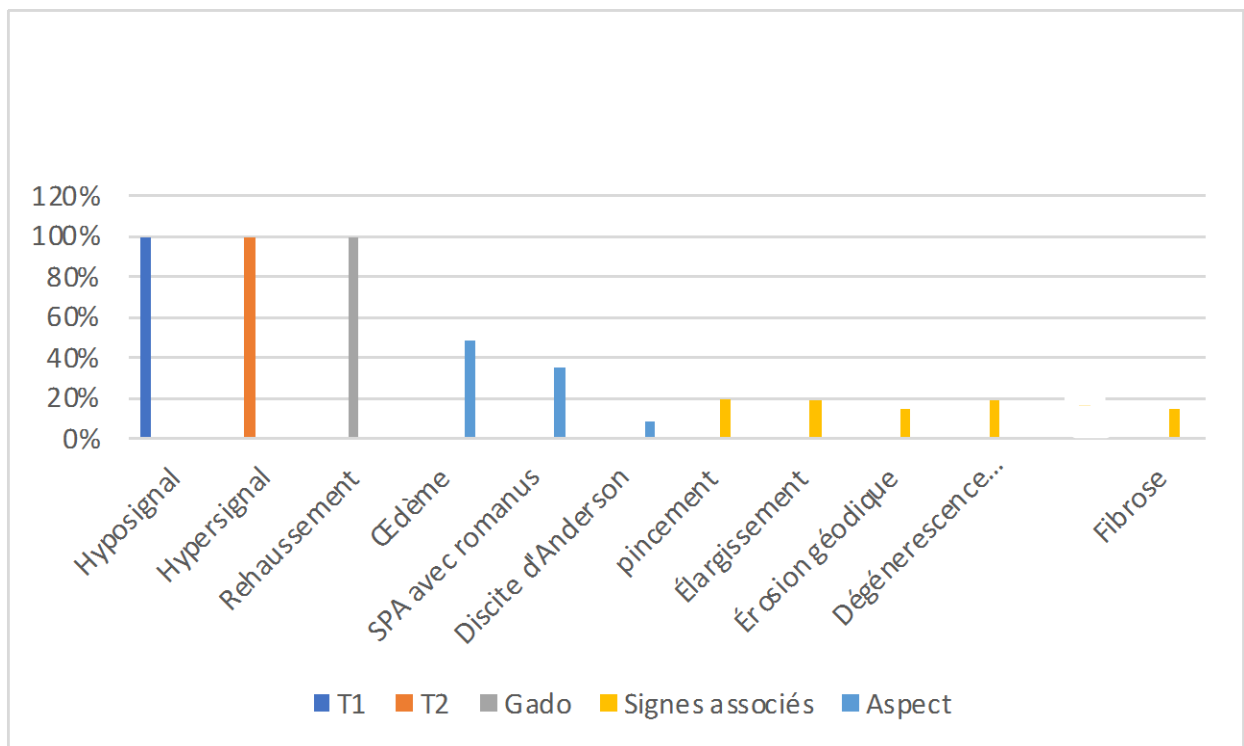
En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez tous les patients.

En séquence avec injection de gadolinium un signal rehaussé chez tous les patients.

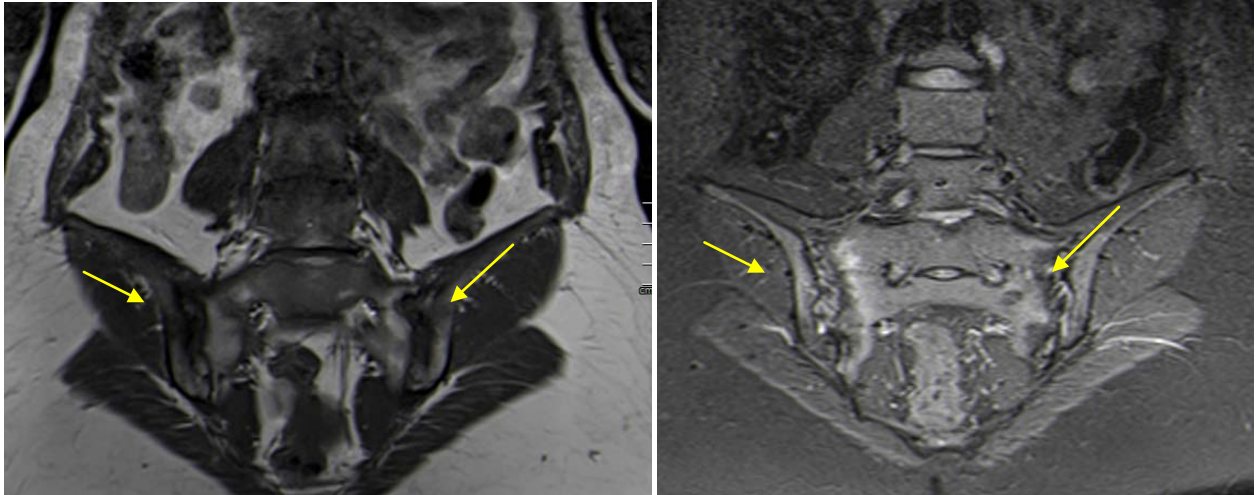
Les aspects relevés étaient un œdème chez 49% des patients, et un romanus oedémateux chez 35% des patients.

Les signes associés étaient un pincement de l'interligne chez 20% des patients et un élargissement chez 19% des patients.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie inflammatoire (figure 15).



**Figure 15: Anomalies du signal dans la pathologie inflammatoire**



**Figure 16 :Spondyloarthropathie ankylosante en poussée inflammatoire**

IRM des sacro iliaques, (a) : T1 coronale et (b): T2 STIR coronale: atteinte bilatérale avec élargissement des interlignes associée à un oedème sous chondral en hyposignal T1 et hypersignal T2 et à des lésions de fibrose en hyposignal T1 et T2.

#### **2.4. Pathologie traumatique (Figure 17) :**

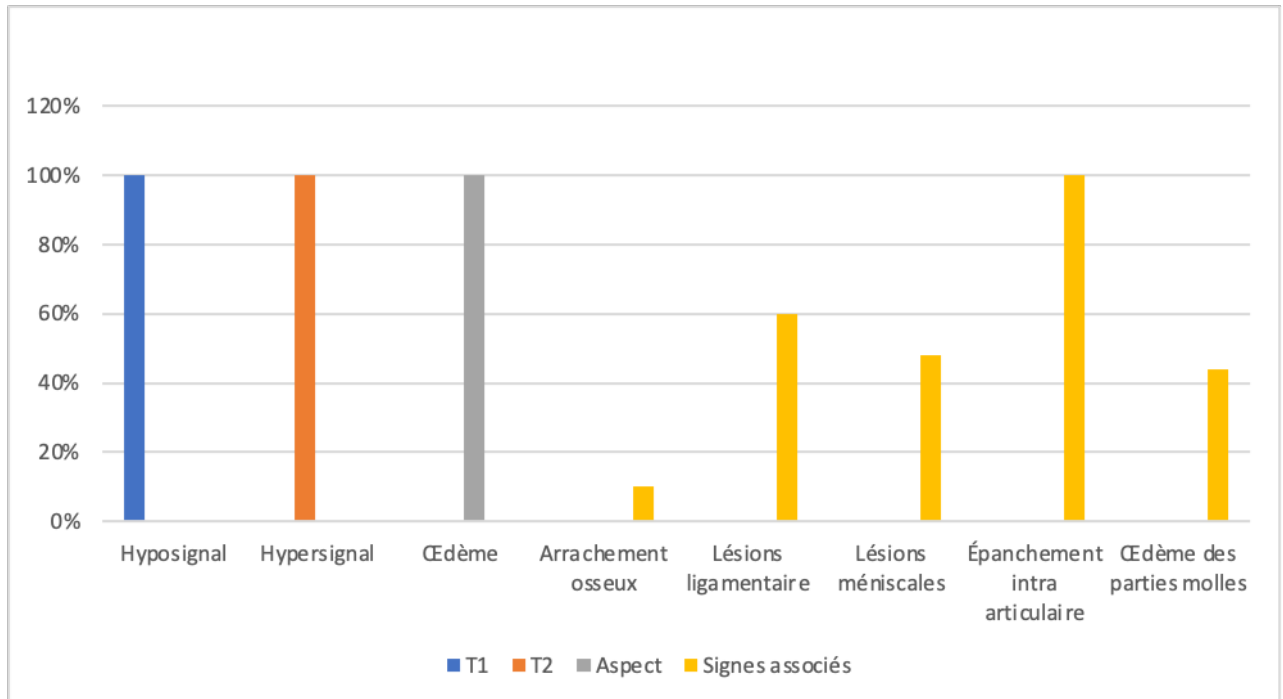
L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie tr a révélé en séquence T1 un hyposignal chez tous les patients.

En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez tous les patients

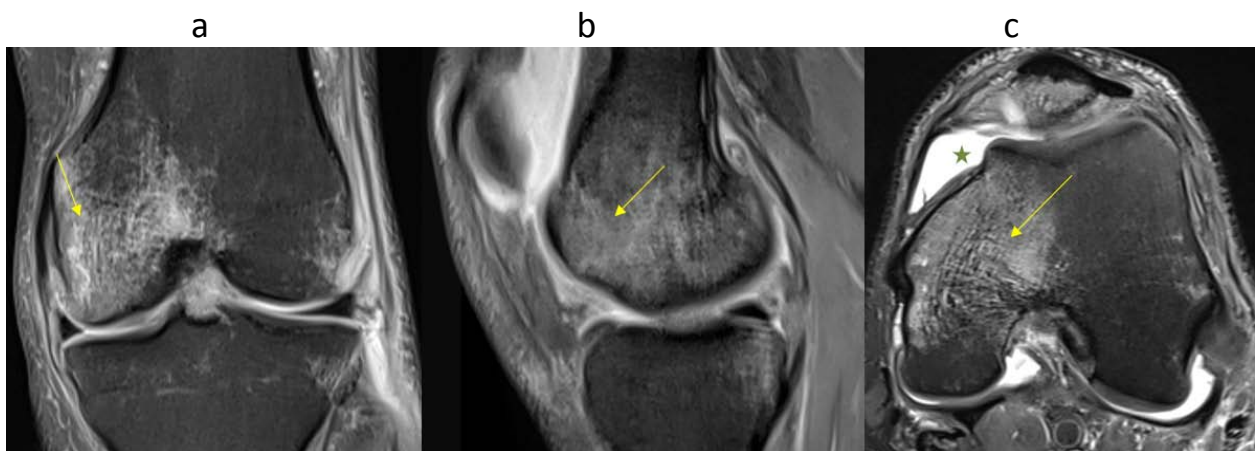
L'aspect retrouvé était l'œdème chez tous les patients.

Les lésions associées relevés étaient des lésions ligamentaires chez 60%, des lésions méniscales chez 48% des patients, ainsi qu'un épanchement articulaire chez tous les patients.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie traumatique (Figure 17).



**Figure 17:** Anomalies du signal dans la pathologie traumatique



**Figure 18:** Contusion post traumatique :

IRM en séquence de densité protonique fatsat coronale (a), sagittale (b) et axiale (c) montrant une anomalie de signal en plage du condyle fémoral interne (flèche jaune) en hypersignal persistant après saturation de la graisse de nature œdémateuse.

**2.5. Pathologie hémopathique (Figure19) :**

L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie hémopathique a révélé en séquence T1 un hyposignal chez 80% des patients.

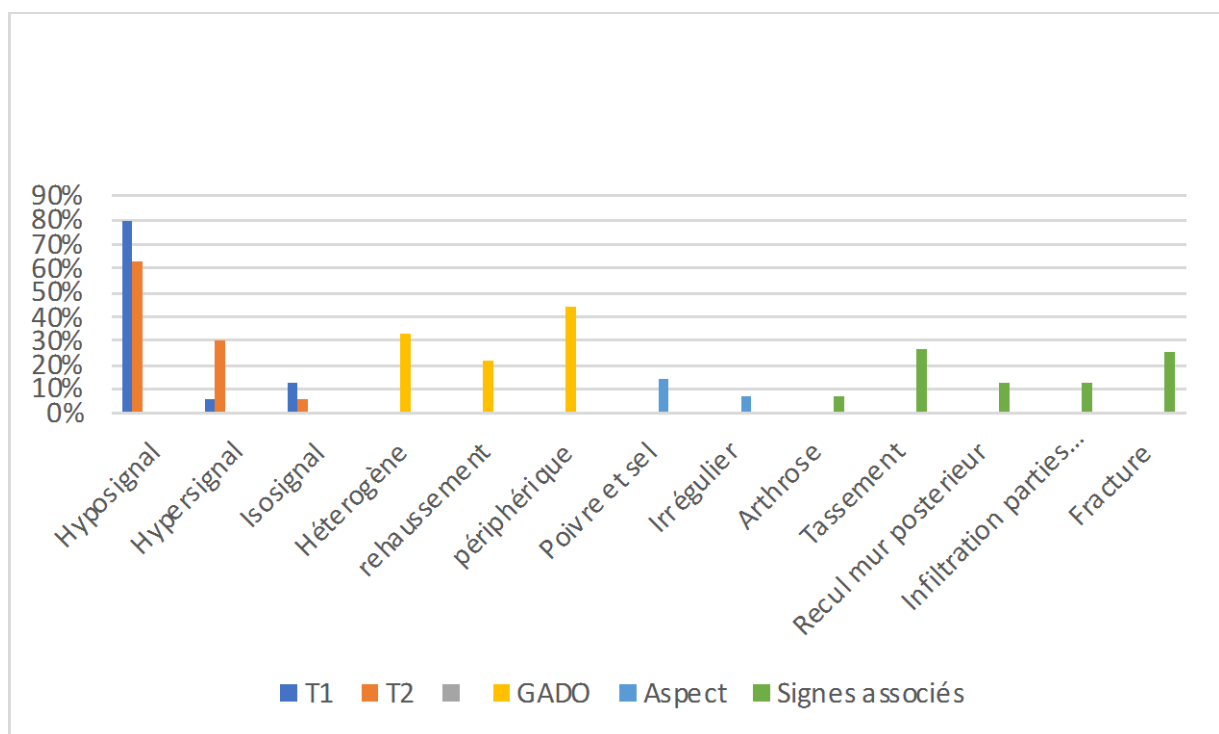
En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez 63% des patients.

En séquence avec injection de gadolinium un signal hétérogène était présent chez 33% des patients,, ainsi qu'une prise de contraste périphérique chez 44% des patients.

Un aspect poivre et sel a été retrouvé chez 14% des patients.

Les signes associés relevés étaient un tassement chez 27% des patients, un recul du mur postérieur chez 26% des patients, ainsi qu'une fracture chez 25% des patients.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie hémopathique (Figure 19).

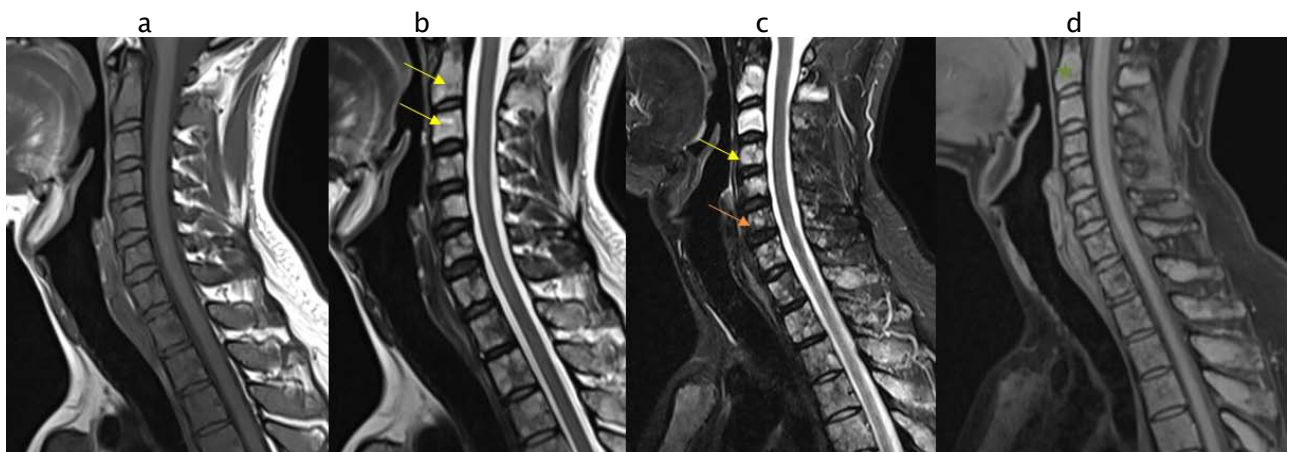


**Figure 19: Anomalies du signal dans la pathologie hémopathique**



**Figure 20 : Myélome multiple.**

IRM en coupes sagittales T1 (a), T2 STIR (b) et T1 fatsat injectée (c) montrant des plages hétérogènes (flèche jaune) de la moelle osseuse rachidienne de signal hétérogène T1 et T2 STIR alternant des zones d'hyposignal et des zones en hypersignal réalisant l'aspect en poivre et sel.



**Figure 21 : Myélome multiple.**

IRM en coupes sagittales T1 (a), T2 (b), T2 STIR (c) et T1 injectée (d) montrant une atteinte nodulaire diffuse et étagée des vertèbres cervico dorso-lombaire en hyposignal T1, de signal intermédiaire hétérogène T2 et STIR alternant des zones d'hyposignal et des zones d'hypersignal réalisant l'aspect en poivre et sel.

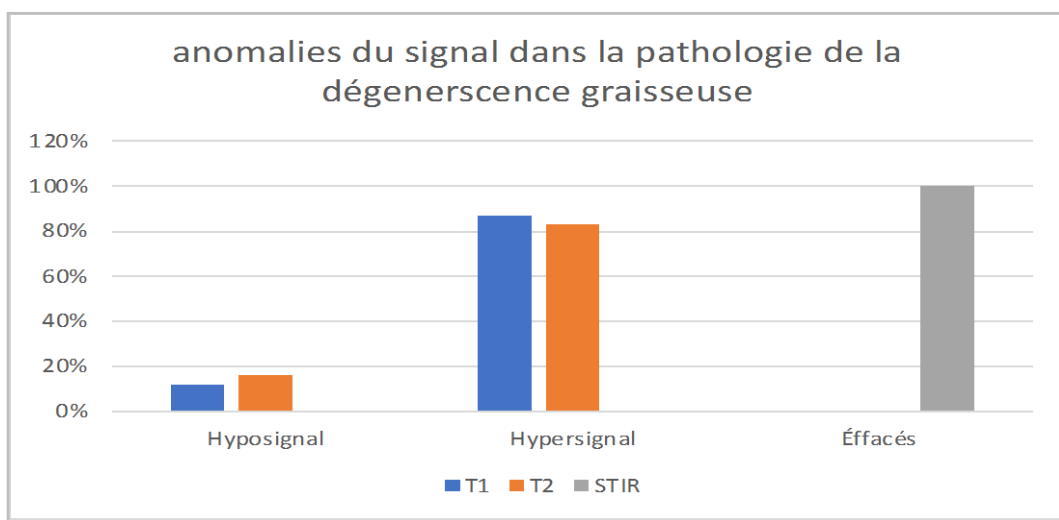
**2.6. Pathologie de la dégénérescence graisseuse (Figure 22) :**

L'IRM pratiquée chez les patients ayant la pathologie de la dégénérescence graisseuse, a révélé en séquence T1 un hypersignal chez 87% des patients.

En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez 83% des patients.

En séquence STIR le signal était effacé chez tous les patients.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie de la dégénérescence graisseuse (figure 22).

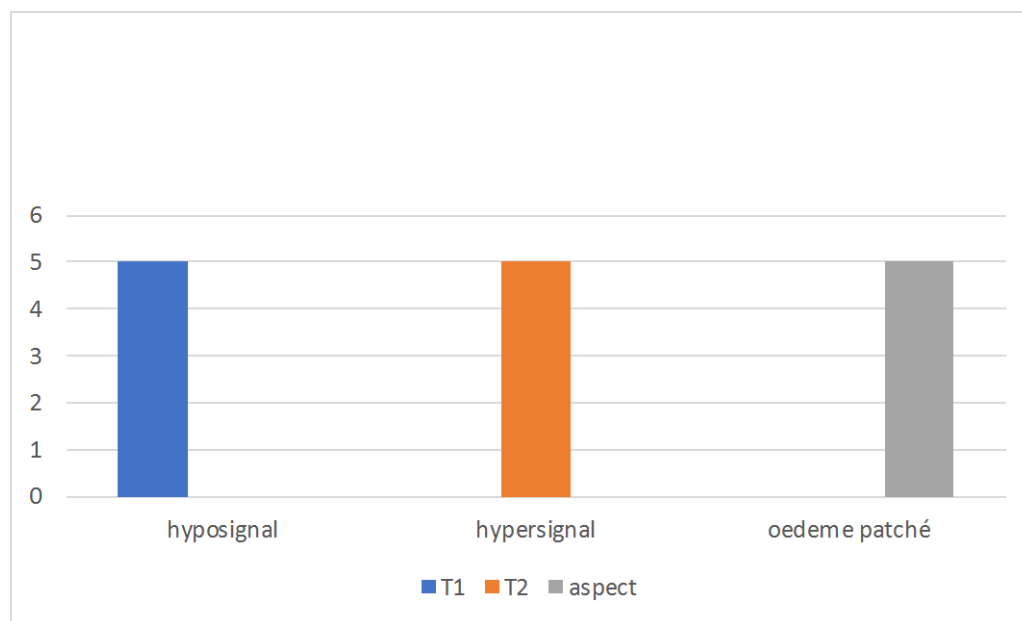


**Figure 22:** Anomalies du signal dans la pathologie de la dégénérescence graisseuse

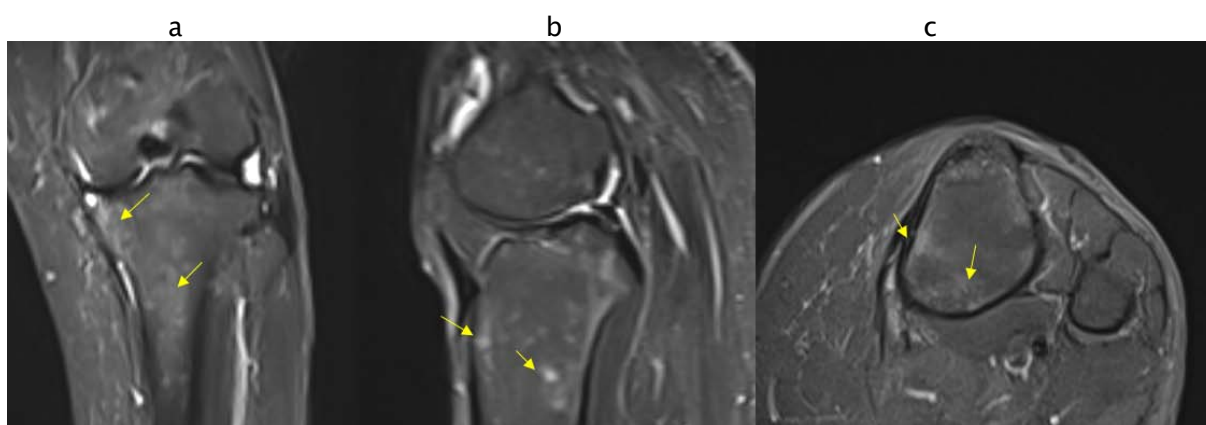
**2.7. Pathologie algodystrophique (Figure 23) :**

L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie algodystrophique a révélé en séquence T1 un hyposignal tous les patients, un hypersignal T2 chez tous les patients, ainsi qu'un aspect d'œdème patché chez tous les patients également on a pu observer une ténosynovite chez 20% des patients.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie algodystrophique (Figure 23)

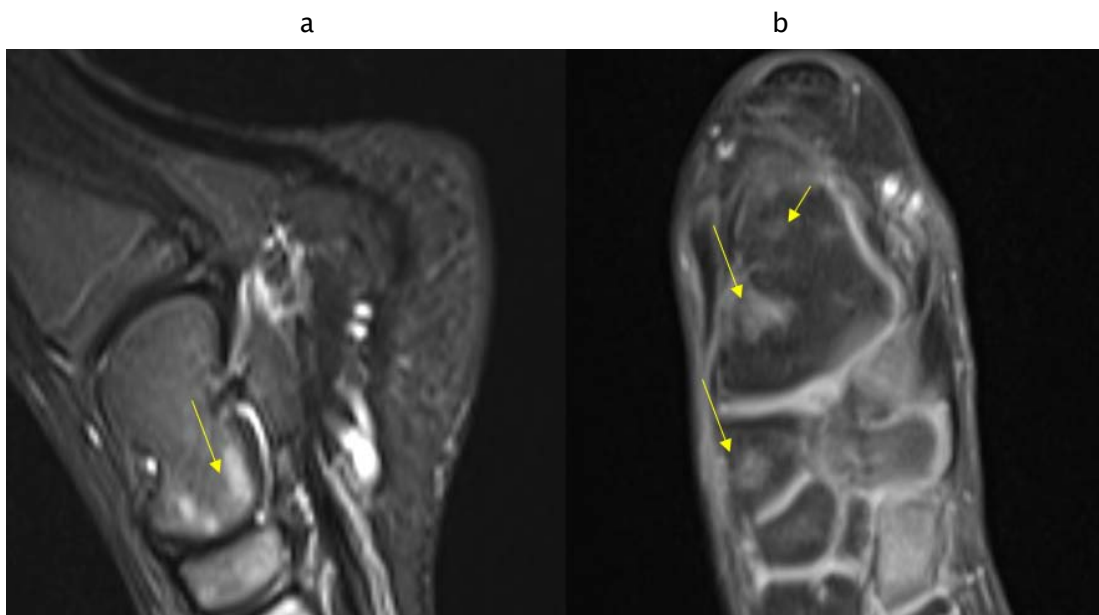


**Figure 23:** Anomalies du signal dans la pathologie algodystrophique



**Figure 24:** Algodystrophie.

IRM en séquence T2 STIR coronale (a), sagittale (b) et axiale (c) montrant des anomalies de signal tibiales proximales intra médullaires d'aspect moucheté (flèche jaune) en hypersignal



**Figure 25: Algodystrophie.**

IRM en séquence T2 STIR sagittale (a) et coronale (b) montrant des anomalies de signal intra médullaires de l'ensemble des os du tarse d'aspect moucheté (flèche jaune) en hypersignal

#### **2.8. Pathologie ischémique (Figure 26) :**

L'IRM pratiquée chez les patients ayant une pathologie ischémique a révélé en séquence T1 un hyposignal chez 69% des patients

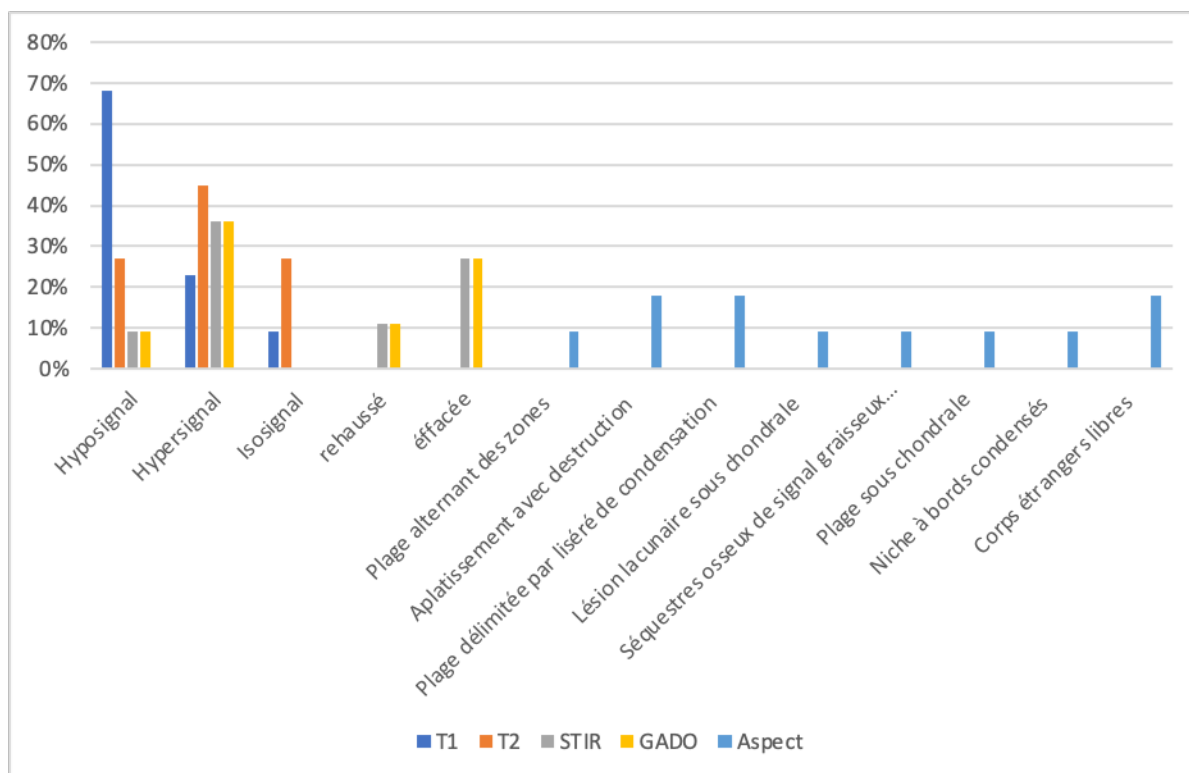
En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez 45% des patients.

En séquence STIR on a pu constater un signal effacé chez 27% des patients, un hypersignal chez 36% des patients.

En séquence avec injection de Gadolinium on a pu constater un signal effacé dans 27%

Des cas, un hypersignal dans 36% des cas.

Ce graphique rassemble les anomalies du signal de l'IRM retrouvées dans notre série de cas de la pathologie ischémique (Figure 26)



**Figure 26 : Les anomalies du signal dans la pathologie ischémique**



*DISCUSSION*

## I. Physiopathologie de la moelle osseuse

### 1. Composition de la moelle osseuse

La moelle osseuse normale est constituée en différentes proportions en moelle rouge, moelle jaune et d'os trabéculaire.

La moelle rouge est hématopoïétique, cellulaire active, produit les cellules sanguines. Elle contient 40% de cellules graisseuses, 40% d'eau et 20% de cellules hématopoïétiques. Elle est richement vascularisée par un réseau capillaire provenant de l'artère nourricière de l'os.

La moelle jaune est inactive du point de vue hématopoïétique, de constitution majoritairement graisseuse, contenant 80% de cellules graisseuses, 15% d'eau et 5% de cellules hématopoïétiques. Elle est faiblement vascularisée [1]. [2].

La moelle osseuse est un mélange de moelle rouge et jaune dont la proportion est variable en fonction de la topographie sur l'os qui change principalement avec l'âge. Ainsi la moelle rouge est majoritairement cellulaire, mais contient des cellules graisseuses, alors que la moelle jaune est majoritairement graisseuse, mais contient quelques cellules sanguines.

Il existe une moelle osseuse dite séreuse chez certains jeunes adultes, généralement sportifs d'un faible indice de masse corporelle et qui n'est présente de façon physiologique qu'au niveau des orteils.

L'os trabéculaire diminue physiologiquement avec l'âge. Les espaces libérés se combinent de moelle jaune. [3]. [4]

### 2. Distribution de la moelle rouge dans le squelette

La distribution de la moelle rouge dans le squelette reflète la distribution du système vasculaire de l'os. Ce dernier est développé de façon prédominante dans les régions métaphysaires ou les équivalents métaphysaires, dans la région sous-chondrale des épiphyses, au niveau du versant endostéal des diaphyses dans les parties supérieures et inférieures des

corps vertébraux et de la partie périphérique des os plats. Dans le bassin, la moelle rouge prédomine de part et d'autre des articulations sacro-iliaques et au niveau du versant endosté al des ailes iliaques [5].

### **3. Processus de conversion graisseuse de la moelle rouge :**

La distribution de la moelle rouge dans le squelette varie en fonction de l'âge . Il existe une conversion physiologique et progressive de la moelle rouge en moelle jaune jusqu 'à l'âge adulte. Elle est symétrique pour un même individu et elle progresse de la périphérie au niveau du squelette appendiculaire au centre vers le squelette axial.

Au niveau des os longs : la conversion graisseuse débute au niveau des apophyses et des épiphyses puis les diaphyses ensuite la métaphyse distale et enfin la métaphyse proximale.

Sur la section transversale de l'os, la conversion graisseuse se fait d'abord au centre, un croissant de la moelle osseuse rouge persiste en sous-cortical.

Au squelette, la conversion graisseuse intervient de manière centripète depuis les extrémités jusqu'au tronc. [1]. [4]

### **4. Chronologie de la conversion graisseuse de la moelle rouge :**

A la naissance, la quasi-totalité du squelette est occupée par une moelle rouge très cellulaire et chargée en fer.

Jusqu'à l'âge de 1 an, la moelle osseuse est majoritairement rouge sauf les épiphyses et les apophyses déjà ossifiées ayant achevé leur conversion en quelques semaines. Par la suite, la moelle rouge est progressivement remplacée par la moelle jaune dans le squelette périphérique en même temps que la moelle rouge centrale devient globalement moins cellulaire, ainsi la proportion de cellules graisseuses augmente progressivement .

Vers l'âge de 10 ans, la moelle rouge est remontée à hauteur des coudes et des genoux. La conversion graisseuse intéresse les diaphyses, seules les métaphyses restant riches en moelle rouge du fait de leur riche vascularisation.

Entre 10 et 20 ans, la moelle jaune prédomine largement dans les membres avec un peu de moelle rouge résiduelle dans les métaphyses fémorales et humérales.

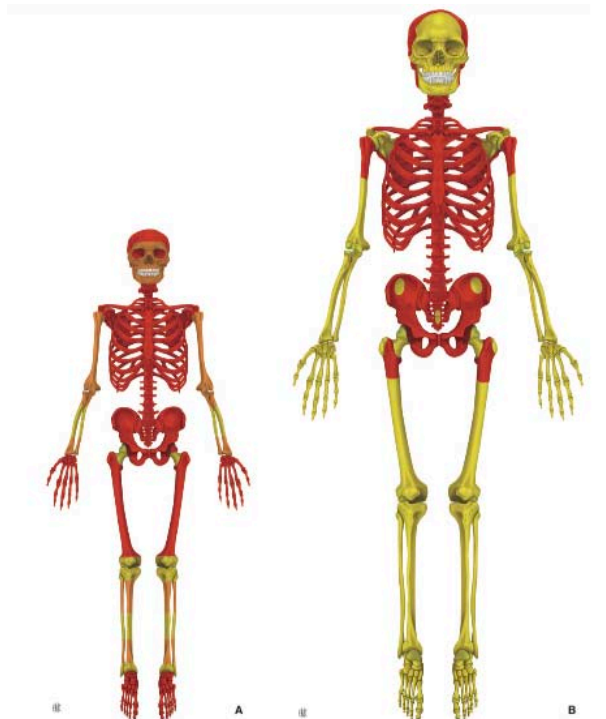
A la fin de la deuxième décennie, la moelle rouge persiste toujours dans les régions distales des fémurs et des humérus à l'examen macroscopique, mais elle est quasiment invisible en IRM. Le crâne a un contenu quasi exclusivement graisseux avec des régions de conversion graisseuse plus marquées dans les os frontaux et occipitaux que dans l'os pariétal. A cette période, la moelle jaune peut devenir prédominante autour des veines basilaires des vertèbres.

Vers l'âge de 25 ans, la distribution médullaire de type adulte est établie. Elle se caractérise par la présence de moelle rouge dans le squelette axial, le sternum, les côtes, les ceintures scapulaire et pelvienne et les régions proximales des humérus et des fémurs.

La rétraction de la moelle rouge à partir de l'extrémité proximale du fémur est quasi complète aux environs de 35 ans chez les hommes, alors que chez les femmes, la partie proximale du fémur contient de la moelle rouge jusque l'âge de 55 ans environ. Des modifications similaires en fonction de l'âge et du sexe sont observées dans le territoire proximal de l'humérus [6-8]. Les épiphyses des os longs contiennent de la moelle jaune. [4]

Pendant la vie adulte, la conversion de la moelle rouge en moelle jaune progresse à un rythme très lent, à peine perceptible. Cette transformation graisseuse se réalise surtout de façon très focale sous la forme d'îlots moins cellulaires (plus graisseux) dans la moelle rouge. Cette hétérogénéité de la moelle rouge sénescence la différence de l'homogénéité qui caractérise la moelle hématopoïétique du squelette en croissance. [5]

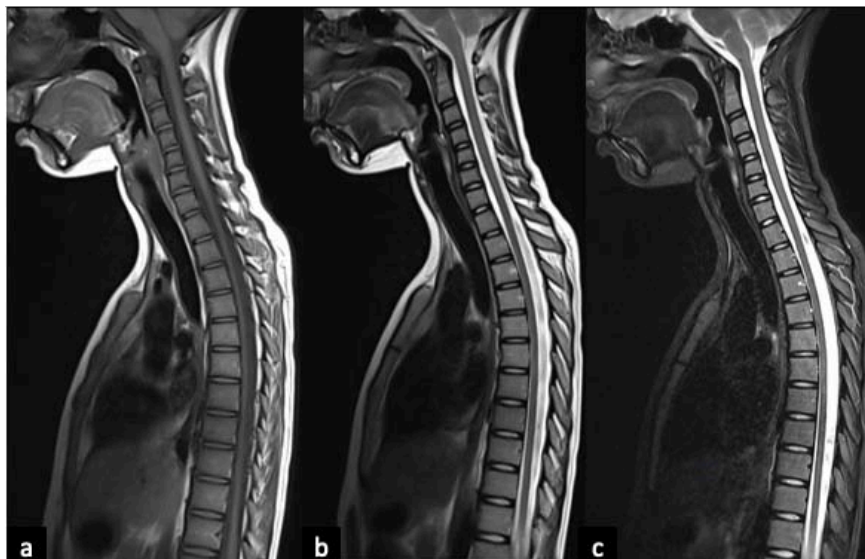
En règle générale, la distribution de la moelle rouge est identique dans chaque os, d'une vertèbre à l'autre et d'un côté à l'autre dans le squelette appendiculaire [1] [2] [5].



**Figure 27 :** Répartition de la moelle rouge chez le nourrisson (A) et chez l'adulte (B).

**A :** La moelle rouge occupe la quasi-totalité du squelette.

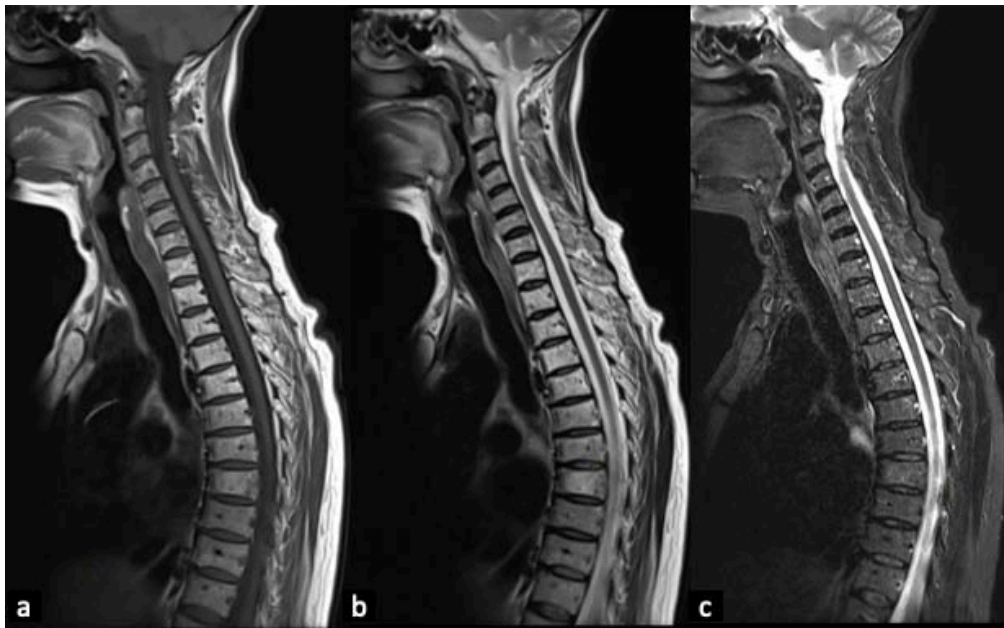
**B :** La moelle rouge occupe la partie centrale du squelette et la moelle jaune prédomine au niveau du squelette périphérique[5].



**Figure 28 :** Moelle osseuse normale chez un enfant de 10 ans.

IRM du rachis en coupes sagittales en séquences T1 (a), T2 (b) et STIR.

Moelle osseuse de signal intermédiaire T1 et T2.



**Figure 29** : Moelle osseuse normale majoritairement grasseuse chez une femme âgée de 73 ans.

IRM du rachis en coupes sagittales en séquences T1 (a), T2 (b) et STIR.

Moelle osseuse en hypersignal T1 et T2.

## 5. Variantes physiologiques de la moelle rouge :

### 5.1. Hyperplasie médullaire diffuse bénigne :

L'une des variantes de distribution de la moelle rouge, l'hyperplasie médullaire diffuse correspond aux zones d'intensité intermédiaire à faible en pondération T1 au niveau de la métaphyse fémorale distale et parfois tibiale proximale chez les patients de plus de 25 ans.

Éléments en faveur d'une hyperplasie médullaire diffuse bénigne:

- Présence de moelle hématopoïétique dans la métaphyse fémorale distale au-delà de 25 ans
- Fréquente chez les femmes et plus inhabituel chez les hommes [6].
- Signal de la moelle osseuse métaphysaire intermédiaire en écho de spin T1, T2 et en densité de protons avec saturation de la graisse similaire à celui de la moelle hématopoïétique

- Signal graisseux des épiphyses fémorales distales sans moelle rouge visible.
- Prédomine dans la métaphyse fémorale distale mais peut atteindre la métaphyse tibiale proximale, surtout postérieure.
- Distribution symétrique de la moelle rouge dans les deux fémurs et tibias.
- Aspect normal en radiographie et en tomodensitométrie du réseau osseux trabéculaire et cortical.

L'hyperplasie médullaire bénigne est fréquente chez les femmes, les fumeurs, les marathoniens et chez les femmes obèses. Elle résulte probablement des pertes sanguines menstruelles chez la femme, d'une hypoxie tissulaire chronique chez les fumeurs, suite à une augmentation du degré de carboxylation de l'hémoglobine et d'une anémie chronique chez les coureurs de fond, suite à une hémolyse mécanique. [7].



**Figure 30 : Hyperplasie médullaire diffuse.**

Images IRM en séquences sagittale T1 (a), sagittale DP FS (b) et coronale DP FS du genou chez une femme âgée de 26 ans consultant pour traumatisme du genou . Anomalies de signal en plage, métaphyso-diaphysaires distale du fémur et proximale du tibia, en hyposignal T1 et en hypersignal DP FS.

**5.2. Hyperplasie médullaire focale bénigne :**

L'hyperplasie médullaire focale bénigne correspond à la présence d'un ou de plusieurs foyers de moelle rouge isolés au sein d'une cavité médullaire de contenu médullaire normal. Elle est fréquemment retrouvée chez l'adulte de plus de 40 ans et doit être différenciée des autres lésions en hyposignal modéré en écho de spin T1. C'est un diagnostic d'élimination et ne doit être retenu qu'après validation de ses caractéristiques IRM et scannographiques.

Éléments en faveur d'une hyperplasie médullaire diffuse bénigne:

- Signal modérément réduit en T1 et T2, intermédiaire en densité protonique avec annulation du signal de la graisse et peu ou pas de rehaussement après injection de contraste
- Le réseau trabéculaire correspondant doit être normal au scanner.

Le diagnostic de certitude est histologique après biopsie mais un suivi IRM à six mois puis à 12 mois peut servir pour alternative non invasive.

**5.3. Autres variantes :**

Il est important de connaître les variantes physiologiques de la moelle osseuse pour ne pas les confondre avec des atteintes pathologiques.

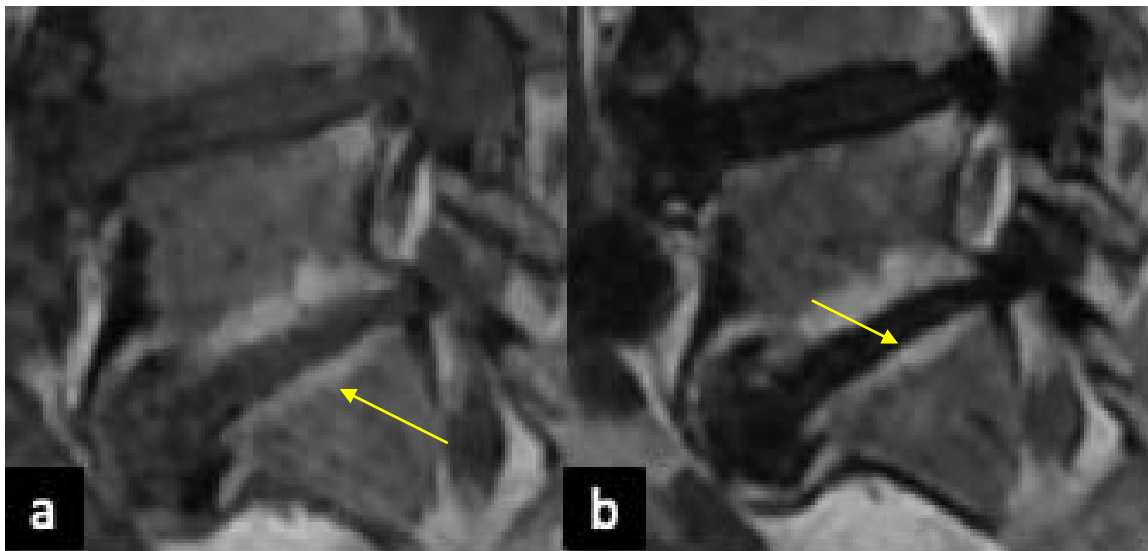
Des îlots de moelle rouge dans la moelle jaune peuvent exister, ils sont de topographie périphérique et de siège sous-cortical.

La moelle rouge peut persister au niveau des épiphyses proximales des humérus et des fémurs de topographie typique sous-chondrale et de forme curviligne caractéristique. La quantité de moelle rouge peut varier d'un individu à l'autre, mais la distribution reste symétrique chez un même individu.

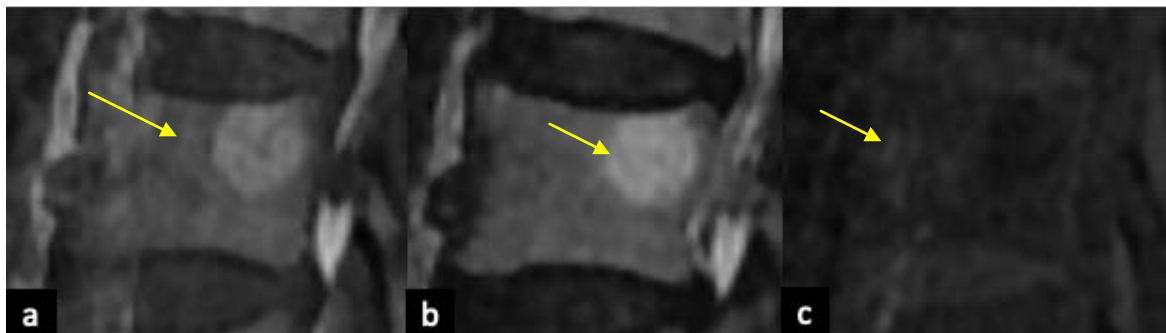
Les îlots de moelle jaune sont sans valeur pathologique. La conversion est souvent stimulée par une ischémie locale occasionnée par des micros contraintes mécaniques répétées

On en retrouve en cas de:

- Angiome : coque graisseuse restante de l'hémangiome devenu peu actif.
- Lésions guéries.
- Au niveau des plateaux vertébraux de part et d'autre d'un disque dégénératif : réaction de type Modic II, aux arcs postérieurs et au centre du corps vertébral à proximité du réseau veineux principal traduisant une stabilisation du processus dégénératif. [1]. [2].



**Figure 31 : Modic 2 des plateaux vertébraux L5-S1.  
IRM en séquences sagittales T (a) et T2 (b).**



**Figure 32: Angiome vertébral  
IRM en séquences sagittales T (a), T2 (b) et FS (c).  
Angiome vertébral intrasomatique en hypersignal T1 et T2 effacé sur le FS**

## II. Épidémiologie :

### 1. Étiologies:

Il existe de multiples étiologies dans les lésions de la moelle osseuse.

Les études menées par Akhavan, M.Manara, M.Starr, E.Eriksen, H.Gil et S.Carty montrent que les étiologies sont dominées par les syndromes inflammatoires, les pathologies traumatiques, ainsi que les atteintes tumorales. [9][10][11][12][13][14][15][16]

Tandis que dans une étude menée par D. González les étiologies dominantes étaient les pathologies dégénératives et traumatiques [17].

Ceci concorde avec notre série de cas qui était dominée par les atteintes tumorales dans 36% des cas, syndromes inflammatoires dans 26% des cas, ainsi que les pathologies traumatiques dans 18%.

### 2. Âge :

L'âge moyen retrouvé dans la littérature était de 40 ans [10][18][19].

Dans notre série de cas les patients étaient âgés de 3 ans à 81 ans, avec une moyenne d'âge de 52 ans.

Nous apportons dans ce tableau comparatif la moyenne d'âge des patients de notre série et des séries de la littérature. [15][16] [17] [20].

**Tableau II : Tableau comparatif des différentes séries selon la moyenne d'âge**

Série	Nombre de cas	Pays	Moyenne d'âge
Notre série	278	Maroc	42 ans
Série de D.Singh	18	Angleterre	47ans
Série de D.Gonzalez	451	Espagne	50 ans
Série d'Hoffman	118	Allemagne	45ans
Série de S.James	388	Angleterre	30 ans

### 3. Sexe :

Une étude menée par S. James [20] retrouve un sexe ratio de 1,3.

Dans notre série de cas on note une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0.5, ceci rejoint les données de la littérature [15] [17][16][21].

Nous apportons dans ce tableau comparatif le sexe ratio de notre série de cas et des séries de la littérature.

**Tableau III : Tableau comparatif entre différentes séries selon le sexe**

Série	Pays	Homme	Femme	Sex-ratio
Notre série	Maroc	36%	64%	0.5%
Série de D.Gonzalez	Espagne	40%	60%	0.6%
Série de D.Singh	Angleterre	33%	67%	0.49%
Série de Hoffman	Allemagne	25%	75%	0.35%
Série de S. James	Angleterre	58%	42%	1.3%

### III. Étude clinique :

#### 1. Antécédents cliniques

On note que dans la série de cas de D.Gonzalez [17], les antécédents étaient dominés par les traumatismes dans 29%. Ceci rejoint notre série de cas où les antécédents cliniques étaient dominés par les traumatismes dans 5,26%.

Nous apportons dans ce tableau comparatif les antécédents dans notre série de cas et les séries de la littérature[17] [15]:

**Tableau IV : Tableau comparatif entre différentes séries selon les antécédents**

Série	Pays	Nombre de cas	Antécédents
Notre série	Maroc	278	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traumatisme 5,6%</li><li>• Cancer du sein 4%</li><li>• Cancer de la prostate 4%</li><li>• Cancer du poumon 4%</li><li>• Purpura rhumatoïde 1.3%</li><li>• Lupus 0.87%</li><li>• Hémopathies 3%</li></ul>
Série de D.Gonzalez	Espagne	228	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traumatisme 29%</li><li>• Maladies inflammatoires 2%</li><li>• Ostéoporose 8%</li></ul>
Série de D.Singh	Angleterre	18	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ostéoporose 42%</li><li>• Hémopathies 11%</li><li>• Diabète 16%</li></ul>

## 2. Symptomatologie clinique :

La symptomatologie clinique dans notre série était dominée par la douleur à 85% et l'impotence fonctionnelle à 26%. Ceci rejoint les données de la littérature [9][12][17][22][23][24][25].

## 3. Localisation des lésions:

Le siège des lésions de la moelle osseuse est variable et diffère selon les étiologies, et siègent préférentiellement aux extrémités inférieures selon la littérature[11][18][20] [26] [27], ceci rejoint notre série de cas où le siège était au niveau des extrémités inférieures dans 78%.

Nous apportons dans ce tableau comparatif le siège des lésions dans notre série et la série de S.James [20].

**Tableau V : Tableau comparatif entre notre série et la série de S.James selon le siège des lésions :**

Série de cas	Nombre de cas	Pays	Nombre d'os affectés	Les os affectés
Notre série	278	Maroc	350	Fémur : 74 - Ulna :1 Tibia : 57- Scapula :5 Pelvis :78-Sacrum 85 Humérus :12- Talus :1 Fibula :4- Vertèbres :21 Calcaneum :1-Coccyx :1 Astragale :3
Série de S. James	388	Angleterre	388	Fémur : 173 - Ulna :5 Tibia : 88- Scapula :17 Pelvis : 37-Sacrum 3 Humérus : 24- Talus :1 Fibula : 17- Patella :1 Calcaneum : 11 Radius : 8 Clavicule : 7

## IV. Apport de l'IRM dans l'analyse de la moelle osseuse

### 1. Technique d'irm dans l'exploration de la moelle osseuse

Le protocole de l'IRM doit être adapté en fonction de l'objectif recherché : la détection ou la caractérisation des lésions ostéo-médullaires. Dans le premier cas, la sensibilité de l'IRM doit être favorisée et dans le deuxième, sa spécificité. Néanmoins, la séquence écho de spin pondérée T1 est incontournable dans les deux cas [5].

### 2. Séquences utiles dans la détection des lésions:

#### 2.1. Séquence en écho de spin T1 :

C'est la séquence de référence pour la détection des lésions ostéo-médullaires [16]. Aucun examen IRM de la moelle osseuse ne peut se passer de cette séquence.

L'intensité du signal en séquence pondérée T1 reflète l'équilibre entre la composante grasseuse et non grasseuse de la moelle.

#### a. Avantages :

- Contraste de signal élevé entre moelle rouge et jaune.
- Séquence de référence pour affirmer la normalité présumée de la moelle Osseuse.
- Détection des lésions de remplacement ostéo-médullaires diffuse et focale

#### b. Limites :

- Contribution diminuée pour la détection des lésions focales en cas de lésion de signal relativement élevé (myélome) ou de moelle normale de bas signal (enfants, facteur de croissance, anémie)
- Peu contributive pour caractérisation de lésion focale (sauf pour la détection de composante grasseuse des tumeurs)

En cas de baisse de contraste spontanée entre la lésion et la moelle normale, lésion en hypersignal T1 relatif (myélome multiple) ou moelle normale inhabituellement cellulaire (enfant, utilisation de facteur de croissance), l'utilisation séquences avec suppression du signal de la graisse avec soit une séquence T1 et injection intraveineuse de produit de contraste, soit une séquence densité protonique peut être utile pour détecter les anomalies[28].

**2.2. Séquences avec suppression du signal de la graisse :**

**a. Principe :**

- L'IRM surestime l'importance de la graisse par rapport aux autres composantes médullaires. L'élimination sélective du signal graisseux favorise la détection des autres composantes.

**b. Avantages :**

- Accroissement de la sensibilité pour la détection des lésions médullaires focales.
- Accroissement de la sensibilité pour la détection du rehaussement du signal après injection intraveineuse de gadolinium.
- Intérêt pour différencier lésions à contingent graisseux ou hémorragique
- Permettent de mieux différencier les composantes vascularisées des composantes nécroscitiques

**c. Limites :**

- Baisse de spécificité :
  - Composants à signal très faible : os, graisse, air, ciment.
  - Composants à signal intermédiaire : moelle rouge, œdème, sang, fibrose.
- Ne permettent pas de caractériser les lésions médullaires.

**2.3. Différentes séquences avec saturation du signal de la graisse :**

**a. Short time inversion recovery (STIR):**

*a.1. Principes*

- Suppression du signal de certains tissus en fonction de leur temps de relaxation T1. La graisse (T1 court) est supprimée en cas de temps d'inversion court

*a.2. Avantages*

- Efficace dans les grands champs de vue (ceintures scapulaire/pelvienne)
- Peu influencé par les hétérogénéités de champ magnétique
- Moins d'artefacts en cas de matériel d'ostéosynthèse

*a.3. Limites*

- Importance des artefacts de flux
- Nécessité de coupes relativement épaisses et non jointives
- Rapport signal/bruit limité
- Non recommandé après injection de chélate de gadolinium

**b. Suppression de la graisse par pré-saturation sélective de la graisse :**

*b.1. Principes :*

- Différence de fréquences de résonance des protons de l'eau et de la graisse
- Saturation sélective des protons de la graisse par application d'une radio fréquence d'excitation sélective (90°) avec une bande passante étroite.

*b.2. Avantages :*

- Compromis remarquable en termes de résolution en contraste et résolution spatiale.
- Rapport signal/bruit élevé
- Compatible avec les séquences T1, T2, densité de protons et l'utilisation de chélate de gadolinium.

*b.3. Limites*

- Sensible à l'inhomogénéité du champ magnétique : absence d'annulation de la graisse en périphérie en cas de matériel ferromagnétique.
- Nécessité d'une largeur de bande de fréquence de l'impulsion sélective bien adaptée (pour saturer le signal de tous les protons des lipides sans affecter celui des tissus mous).

**c. Suppression du signal de la graisse par post-processing des images en opposition de phase (Dixon) :**

*c.1. Principe :*

- Technique basée sur le déphasage des protons de l'eau et de la graisse [28].

*c.2. Avantages :*

- Technique fiable et rapide grâce aux développements informatiques.
- Suppression homogène de la graisse, même dans zone difficile
- Séquence non affectée par l'inhomogénéité du champ magnétique
- Applicable en imagerie pondérée T1, T2 et avec les chélates de gadolinium
- Quatre contrastes en une seule acquisition (en phase, en opposition de phase, graisse et eau) : images sans et avec saturation de la graisse en une seule acquisition.

*c.3. Limites :*

- Temps d'acquisition et de reconstruction

**2.4. Séquence en écho de spin T1 avec saturation du signal de la graisse :**

**a. Principes**

- Élimination sélective du signal graisseux afin de détecter les autres composantes en hypersignal T1.

**b. Avantages**

- Mettre en évidence un rehaussement en combinaison avec l'utilisation des produits de contraste à base de gadolinium (surtout en cas de composante graisseuse).

- Une séquence écho de spin T1 avec saturation de la graisse avant l'injection du contraste est recommandée comme séquence de référence.

**c. Limites :**

- Doit être associée à l'injection de gadolinium

**2.5. Séquences complémentaires : - Diffusion :**

L'imagerie en diffusion avec annulation du signal de fond permet également par sa grande sensibilité de dépasser les limites du squelette pour investiguer d'autres organes.

**2.6. Diffusion corps entier :**

**▪ Indication :**

- Bilan d'extension osseux et ganglionnaire en onco-hématologie notamment myélome et cancer de prostate [29].
- Évaluation de la réponse thérapeutique en onco-hématologie par calcul du coefficient de diffusion apparent (ADC) qui est augmenté en cas de bonne réponse, notamment dans le myélome

**2.7. Diffusion ciblée :**

**▪ Indication :**

- Tentative de caractérisation de lésion osseuse (benin versus malin) mais discrimination limitée de la valeur d'ADC
- Pathologie infectieuse versus dégénératif ADC plus élevé en cas d'infection
- Fracture-tassement vertébral: hypersignal diffusion persistant au-delà de 6 mois et ADC bas en faveur d'une lésion suspecte [30].

**2.8. Autres séquences corps entier : T1 et STIR**

**▪ Indication :**

- Même intérêt que la diffusion corps entier en onco-hématologie dans le bilan d'extension général des cancers
- Intérêt potentiel dans les affections systémiques.

**2.9. Perfusion (dynamic contrast-enhanced-IRM)**

**a. Principe :**

- Injection dynamique de gadolinium.

**b. Intérêt:**

- Cinématique de rehaussement pour différencier tumeur osseuse maligne et bénigne[31].
- Évaluation de la réponse thérapeutique des lésions.

**2.10. Séquence 3D :**

- En pondération T1, T2 et T2/densité de protons avec saturation de graisse.
- Séquence anatomique+++.
- Avantages :
  - Gain de temps : acquisition d'une seule séquence permettant de réaliser des reconstructions multi-planaires.
  - Séquence 3D T1 corps entier : détection des métastases en oncologie.

Le rachis est le territoire de référence pour la détection des lésions ostéo-méullaires en dehors de foyers de nécrose qui prédominent le plus souvent en territoire de moelle jaune . De plus une séquence coronale en écho de spin T1 de la ceinture pelvienne permet d'examiner un important volume osseux et de détecter l'expansion de la moelle non graisseuse dans le squelette appendiculaire [32].

L'imagerie du corps entier augmente encore la sensibilité de l'IRM afin d'explorer tous les territoires de moelle rouge mais elle est indiquée en fonction des situations cliniques.

### 3. Séquences permettant la caractérisation des lésions:

#### 3.1. Séquence en écho de spin T1 :

C'est la séquence de référence dans la caractérisation des lésions ostéo-médullaires avec les avantages et les limites sus-décriés [33].

#### 3.2. Séquence en écho de spin T2 :

La séquence écho de spin T2 rapide apporte plus d'informations que les séquences avec suppression du signal de la graisse dans la caractérisation lésionnelle

##### a. Avantages :

- Utile pour la caractérisation lésionnelle grâce à une large dynamique de l'intensité des gris.
- Les composantes liquidiennes, œdémateuses, hémorragiques et fibrosantes en hypersignal de protons après saturation de la graisse ont des signaux variables en écho de spin T2.
- Intérêt pour les pathologies épiphysaires (tissu dégradé en hyposignal T<sub>2</sub> en cas de nécrose mécanique).

##### b. Limites :

- Faible sensibilité pour la détection des lésions par rapport aux séquences avec annulation du signal de la graisse)
- Durée relativement longue de la séquence.

### 4. Limites de l'IRM :

Dans certains cas, l'IRM peut être limitée dans la caractérisation lésionnelle particulièrement en cas de lésions médullaires focales présumées néoplasiques. Le recours aux radiographies standards et au scanner peuvent apporter des informations spécifiques complémentaires très utiles par une meilleure analyse de la trame osseuse. Quoi

qu'il en soit, l'imagerie reste totalement dépourvue de certitude dans certaines situations et ne permet que d'orienter le diagnostic.

Les limites de l'IRM sont à ce point importantes qu'il est parfois impossible de différencier un foyer de moelle rouge normale très cellulaire d'un foyer d'infiltration néoplasique et seule l'étude histologique permet le diagnostic de certitude.

De plus nous rappelons que : l'IRM est un examen d'accessibilité limitée essentiellement économique La durée de l'examen est longue est peut être mal supporté par les patients.

Avant toute réalisation d'une IRM, il faut éliminer toute contre-indication.

## **5. Aspect normal en IRM de la moelle osseuse**

L'IRM d'un os reflète la balance entre les composants gras et non gras de la moelle osseuse qui varie sous l'influence de nombreux paramètres en circonstances normales et anormales [5].

**La moelle rouge**, mélange de cellules riches en eau et de graisse, apparaît :

- *En écho de spin pondérées T1* : en hyposignal intermédiaire plus faible que celui de la moelle jaune et plus élevé que celui du muscle et des disques intervertébraux qui sont en hyposignal franc T1, traduisant le mélange eau-graisse.
- *En écho de spin pondérées T2* : de signal faible à intermédiaire
- *Après saturation de la graisse* : elle a un signal intermédiaire à élevé supérieur à la moelle jaune.
- *Après injection de produit de contraste* : son rehaussement est discret chez l'adulte pouvant être plus prononcé chez le nouveau-né et l'enfant.

**La moelle jaune**, essentiellement graisseuse, suit le signal de la graisse sous-cutanée elle est :

- *En écho de spin pondérées T1* : elle est hyperintense.
- *En pondération T2 en écho de spin conventionnelle* : le signal de la graisse diminue avec l'augmentation du temps d'écho. Le signal de la graisse est donc bas.
- *En séquences pondérées T2 en écho de spin rapide (turbo spin écho, fast spin écho)* : la graisse apparaît intense.
- *Après saturation de la graisse* : effacé e
- *Après injection de produit de contraste* : non rehaussé e

La différence d'intensité de signal entre la moelle rouge et jaune est cependant moins élevée que sur les images en pondération T1.

**La moelle séreuse** présente un signal :

- *En écho de spin pondérées T1* : modérément réduit
- *En écho de spin pondérées T2* : signal plus élevé
- *Après injection de produit de contraste* : non rehaussé e[5].

**Les travées osseuses de l'os trabéculaire** seront visibles quand elles sont épaisses, apparaissant sous la forme de lignes en hyposignal sur toutes les séquences, témoignant de leur contenu minéral [1] [2] [34]

**Tableau VI : Aspect IRM de la moelle osseuse**

Moelle	Constituants	Vascularisation	Aspect avec les séquences conventionnelles	Rehaussement
Rouge	40% graisse 40% eau 20% protéines	Riche avec de nombreux échanges	Hypersignal en T1 inférieure à la graisse Intermédiaire T2 FS et STIR	Minime avec pic à 40'' puis un wash-out et plateau
Jaune	80% graisse 15% eau 5% protéines	Lâche avec peu d'échange	Hypersignal en T1 Hyposignal T2 FS et STIR	Absente
Séreuse	Tissu conjonctif	Non ou peu vascularisée	Hyposignal modéré en T1 Hypersignal modéré en T2	Absente

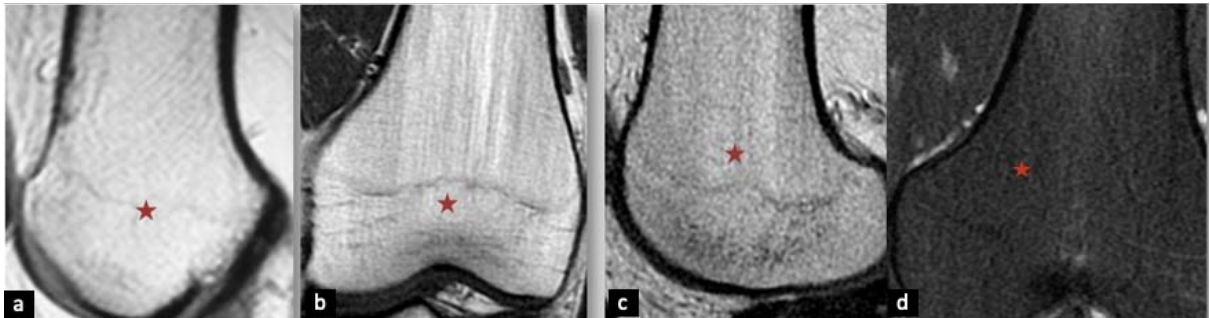
Le signal de la moelle osseuse suit le processus de conversion de la moelle rouge, donc : à la naissance, le signal médullaire est très faible, due à l'absence de graisse dans la moelle rouge et à la charge ferrique élevée des cellules de la lignée rouge.

Entre 1 et 10 ans, la moelle rouge occupe encore une grande partie du squelette alors que les images IRM suggèrent la présence de moelle jaune dans les mains, les pieds et dans les diaphyses des os longs [29].

Entre 10 et 20 ans, la moelle jaune prédomine largement dans les membres avec un peu de moelle rouge résiduelle dans les métaphyses fémorales et humérales en IRM.

À la fin de la deuxième décennie, la moelle rouge persiste toujours dans les régions distales des fémurs et des humérus à l'examen macroscopique, mais elle est quasiment invisible sur les images en écho de spin pondérées T1 de ces régions.

À partir de l'âge de 25 ans : la réparation de la moelle osseuse de type adulte est établie avec un signal graisseux élevé[5].



**Figure 33 :** Moelle osseuse normale chez l'adulte ayant achevé la conversion graisseuse.

Séquences IRM en séquences T1 en coupes sagittale (a) et coronale (b), T2 sagittale (c) et DP coronale (d).

Moelle osseuse normale en hypersignal T 1 et T2 effacé e sur la séquence DP avec aspect en hyposignal des trabéculations en hyposignal sur toutes les séquences



**Figure 34 :** Moelle osseuse normale chez l'adulte.

Séquences IRM en séquences DP coronale (a), T1 coronale (b) et T2 sagittale (c) Corticale osseuse en hypersignal franc sur toutes les séquences

Moelle osseuse normale en hypersignal T1 et T2 effacé e sur la séquence DP avec aspect en hyposignal des trabéculations en hyposignal sur toutes les séquences



**Figure 35 :** Moelle osseuse normale chez l'adulte VS l'enfant.

IRM du rachis en coupes sagittales réalisées chez un enfant de 9 ans (a,b,c) et chez un adulte de 72 ans (d,e,f) en séquences T1 (a,d), T2 (b,e) et STIR (c,f). Moelle osseuse majoritairement hématopoïétique chez l'enfant et grasseuse chez l'adulte

## 6. Hétérogénéités physiologiques de la moelle rouge :

En pondération T1 un aspect hétérogène de la moelle peut être observé avec des foyers punctiformes infra-centimétriques modérément inférieurs ou plus élevés que celui de la moelle rouge de voisinage.

- *Hypersignal* : souvent banalisé, reflète tant le caractère hétérogène de la conversion grasseuse physiologique de la moelle rouge chez le sujet âgé.
- *Hypersignal* : plus complexe à différencier d'un aspect pathologique dit en poivre et sel

La moelle rouge a une propension spontanée à s'organiser en micronodules en situation normale mais aussi pathologique.

Certains éléments sémiologiques permettent d'orienter vers des hétérogénéités normales plutôt que vers une pathologie médullaire diffuse à savoir :

- Dissémination de foyers infra-centimétriques de signal modérément réduit en écho de spin T1.
- Le signal de ces foyers est identique à celui de la moelle rouge en écho de spin T2 et DPFS.
- Absence de rehaussement marqué en écho de spin T1 après gadolinium
- Foyer central de signal graisseux sur les images pondérées T1.
- Distribution symétrique et prépondérance juxta-corticale des foyers de bas signal.
- Forme allongée selon l'axe de l'os de la zone de signal intermédiaire.
- Absence de modification en tomodynamométrie ou en scintigraphie osseuse.
- Absence de modification dans le temps.

Leurs limites sont nettes si le processus de conversion médullaire est avancé mais ils peuvent être plus indistinctes si la moelle adjacente est relativement riche [4].

La présence de petites zones de signal élevé en T1 au sein de ces zones de bas signal suggère l'existence d'une zone graisseuse centrale et est retrouvée dans les îlots de moelle normale.

En règle générale, la distribution de la moelle rouge dans chaque os respecte une certaine symétrie liée à la symétrie du développement du système vasculaire [4] [10].

Devant un aspect de signification ambiguë, l'analyse du côté controlatéral ou d'une région plus périphérique du squelette peut s'avérer utile car les hétérogénéités considérées comme acceptables sont généralement symétriques [10].

Dans notre pratique, nous ajoutons volontiers une séquence coronale écho de spin T1 du bassin en cas de doute sur des images du squelette axial. La présence de foyers punctiformes de signal réduit dans les têtes fémorales ou les grands trochanters doit être considérée comme un élément alarmant.

Quoi qu'il en soit en écho de spin T1, ces foyers de moelle riche présumée normale doivent présenter un signal identique à celui de la moelle hématopoïétique normale sur les autres séquences, à savoir un signal intermédiaire en pondération T2, séquences d'inversion-récupération et peu de rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste.

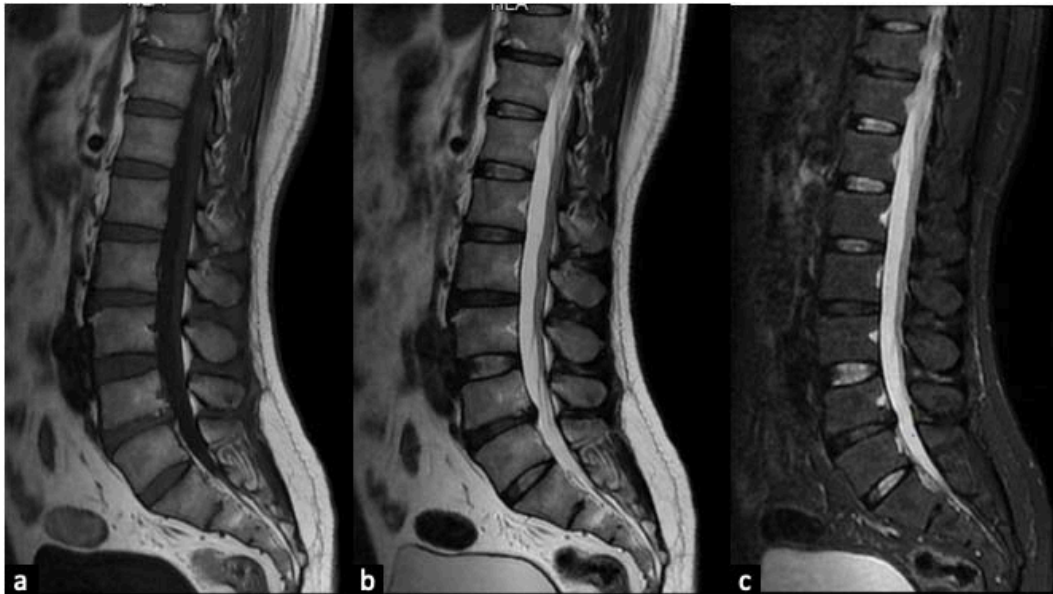
En cas de doute, un examen tomodensitométrique peut être réalisé afin d'éliminer une anomalie du réseau trabéculaire sur les coupes tomodensitométriques dans les zones correspondant aux foyers de moelle rouge [4] [5]



**Figure 36 :** Processus de conversion hématogène de la moelle osseuse chez une patiente de 72 ans.

IRM du rachis en coupes sagittales en séquences T1 (a), T2 (b) et STIR (c).

Moelle osseuse hématogène siège de spots en hypersignal T1 et T2 effacés sur à STIR.



**Figure 37** : Processus de conversion hé térogène de la moelle osseuse chez un patient de 42 ans.

IRM du rachis en coupes sagittales en sé quences T (a), T2 (b) et STIR (c).

Moelle osseuse hé térogène en T et T2 homogé néisée sur à STIR.

## 7. Étiologies

### 7.1. Lésions de remplacement médullaire :

#### a. Définition :

Ces lé sions correspondent à un remplacement focal ou diffus de la moelle osseuse normale par des cellules non physiologiquement pré sentes. Ces derniè res se présentent en amas compacts, sans interposition de cellules graisseuses entre elles, ce qui permet d'expliquer leurs signal en IRM.

#### b. Étiologies :

Le remplacement mé dullaire est un terme aspécifique , il suggè re que la moelle normale est complé tement remplacée par un processus pathologique.

Dans la moelle rouge il peut ê tre du à des atteintes tumorales , infectieuses ou traumatiques:

- Origine tumorale : les métastases osseuses, le lymphome et les tumeurs osseuses primitives bénignes ou malignes.
- Origine infectieuse : l'ostéomyélite
- Origine traumatique.

Dans la moelle jaune moins vascularisée, il est généralement secondaire à des modifications sous-chondrales de :

- Sclérose osseuse
- Nécrose avasculaire
- Fracture
- et plus rarement d'infection ou de néoplasme (enchondromes).

Un remplacement médullaire diffus résulte des mêmes mécanismes par confluence de lésions focales ou par remplacement diffus [4] [5] [35].

**c. Aspect IRM :**

Le terme remplacement est proposé car il suggère que la moelle normale est complètement remplacée par un processus pathologique et qu'aucun adipocyte n'est présent au sein de la lésion ce qui permet d'expliquer leur signal en IRM. L'interface entre le foyer de remplacement et la moelle normale adjacente peut être nette ou floue en cas d'infiltration médullaire adjacente.

En pondération T<sub>1</sub>, le signe le plus constant de remplacement médullaire est la diminution marquée de l'intensité du signal, identique ou plus faible que celui des muscles adjacents ou des disques intervertébraux normaux mais reste plus élevé que le signal de l'os cortical.

Sur les autres séquences, l'intensité du signal et le type de rehaussement après injection intraveineuse de gadolinium varient en fonction de l'étiologie du remplacement médullaire et

reflète le type de modification tissulaire qui peut être par fibrose, hémorragie, nécrose ou abcès

En cas de nécessité, des investigations complémentaires par radiographie ou scanner peuvent être utiles pour caractériser la lésion [4] [5] [35]

*c.1. Pathologie Tumorale :*

➤ **Métastases osseuses :**

Certaines tumeurs malignes présentent un tropisme particulier pour la moelle osseuse :

- Chez l'adulte : poumon, prostate, rein, sein et thyroïde.
- Chez l'enfant: neuroblastome, sarcome d'Ewing, ostéosarcome et rhabdomyosarcome

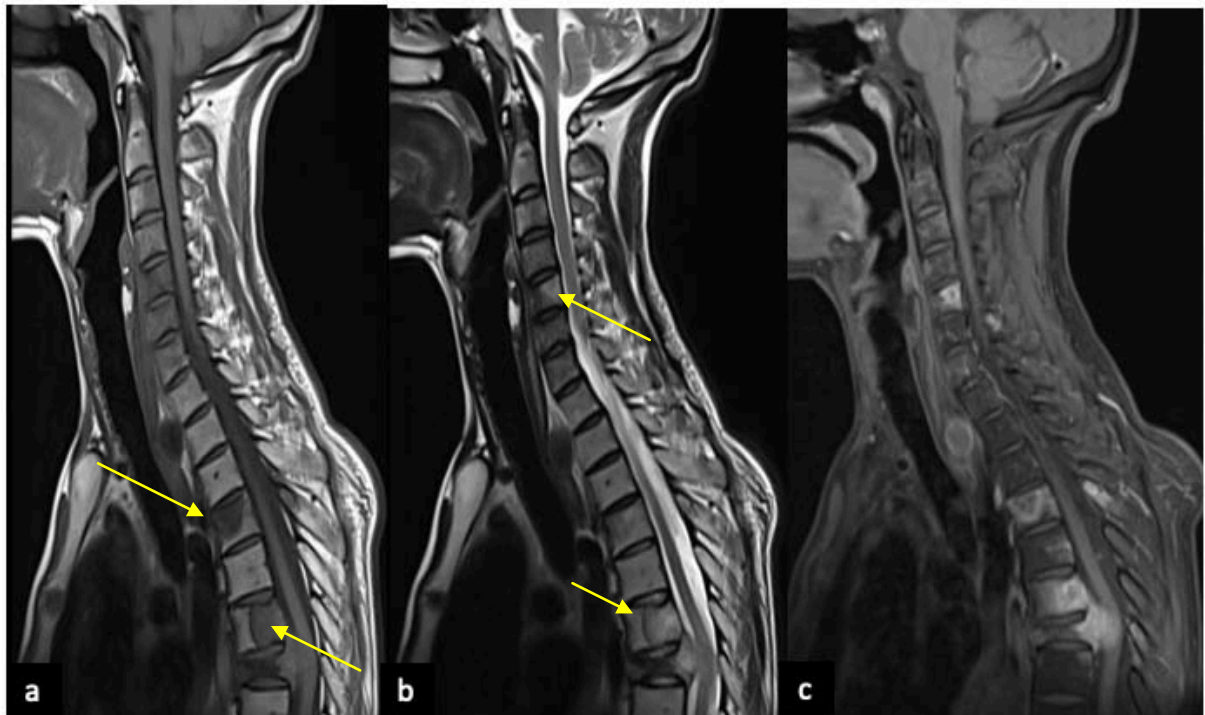
Elles siègent préférentiellement au niveau des régions les mieux vascularisées où se trouve la moelle rouge et sont souvent multiples dans plus de 80% des cas.

Rarement focales généralement en début d'extension néanmoins, l'envahissement peut se traduire par une infiltration diffuse et hétérogène le plus souvent, rarement homogène

✓ **Aspect IRM :**

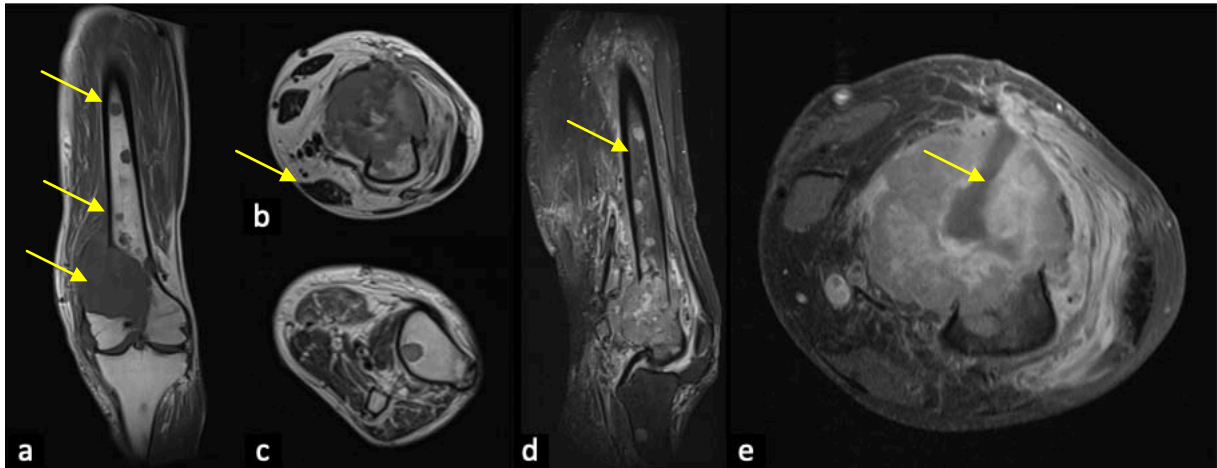
Il s'agit de lésions de remplacement médullaire donc en franc hyposignal T1, leur signal en T2 va dépendre de leurs caractéristiques :

- Hypersignal T2 intense le plus souvent quand elles sont ostéolytiques.
- Hyposignal sur toutes les séquences (T1 et T2) quand elles sont ostéocondensantes.



**Figure 38** : Images IRM de remplacement médullaire chez un patient de 67 ans suivi pour un néoplasme prostatique métastatique au niveau osseux vertébral.

Séquences sagittales en pondérations T1 (a), T2 (b) et T1 FS avec contraste (c). Anomalies de signal nodulaires des corps vertébraux de C5, D4, D6, D7 en hyposignal T1, en hypersignal T2 rehaussés de façon hétérogène après injection de Gadolinium. Il s'y associe une atteinte d'arc postérieur de D4, un tassement de D6 avec bombement de l'arc postérieur et épidurite en regard comprimant et infiltrant le cordon médullaire en regard avec signe de souffrance.



**Figure 39:** Osté osarcome fémoral distal associé à des skip métastases chez un patient de 58 ans.

IRM du genou en coupe coronale en séquence pondérée T1 (a) et axiales en séquence pondérée T2 (b,c) et en séquence T1 FS après injection de Gadolinium en séquence sagittale (d) et axiale (e).

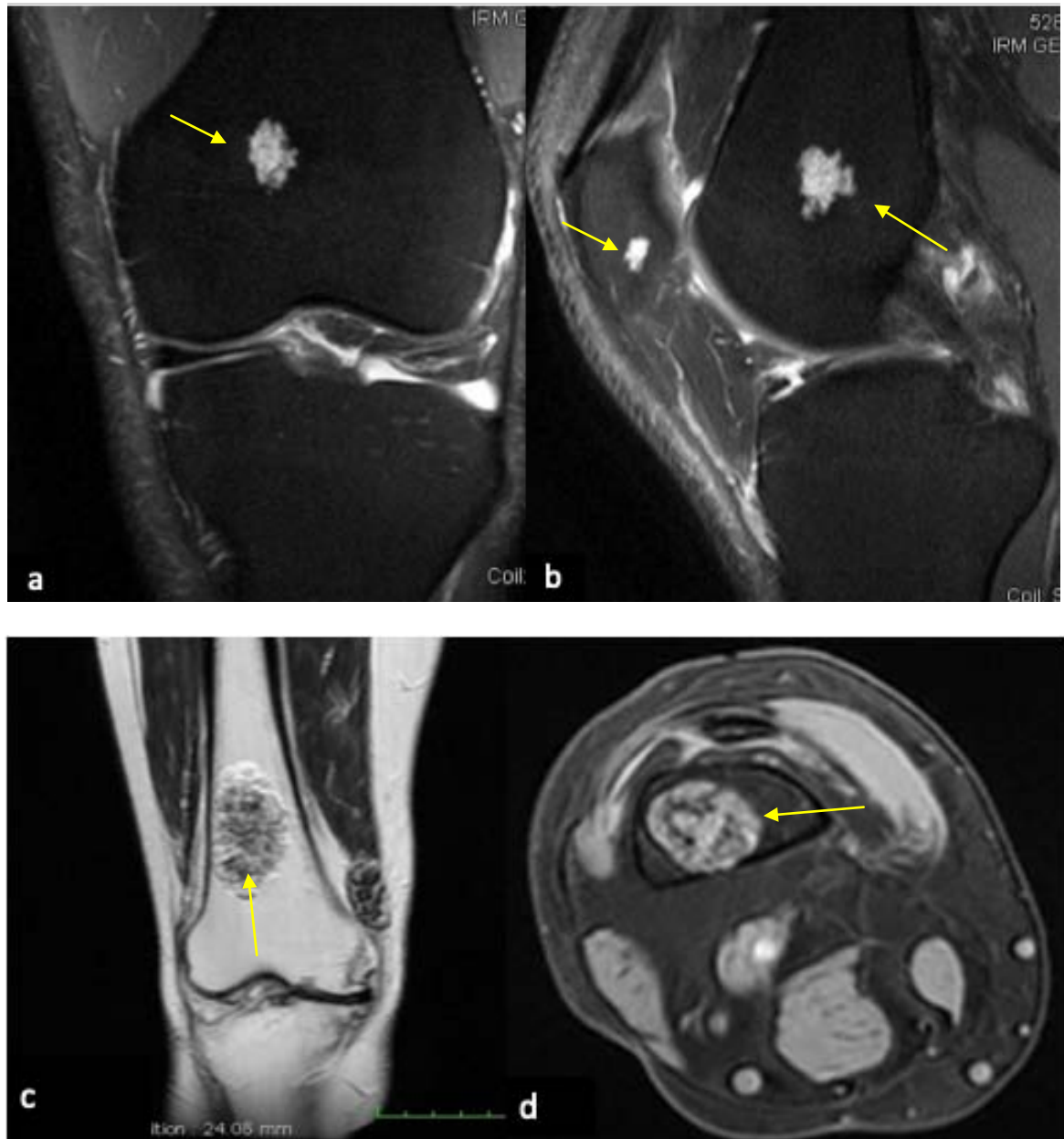
Processus ischio-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur de contours lobulés en hyposignal T1 (a) et signal intermédiaire et hétérogène T2 (b), rehaussé de façon hétérogène après injection de PDC délimitant une nécrose centrale (d,e).

Il est responsable d'une rupture de la corticale avec extension aux parties molles et articulaire.

Il s'y associe des anomalies du signal nodulaires tibiales et fémorales métaphyso-diaphysaires éparses en hyposignal T1 (a), en hypersignal T2 (c) rehaussés après injection de Gadolinium(d) en rapport avec des skip métastases

➤ Tumeurs osseuses primitives :

Ce sont des lésions de remplacement médullaire focale dont la caractérisation se fait pour l'essentiel sur les critères radiologiques avec une étude de la matrice tumorale, les signes d'évolutivité en confrontation avec l'âge et à la topographie lésionnelle.



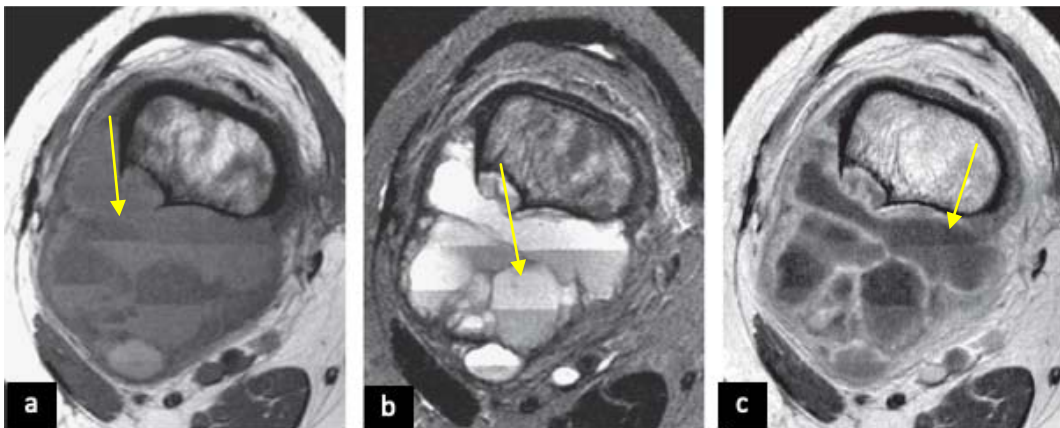
**Figure 40** : Images de remplacement médullaire en rapport avec des chondromes.

IRM du genou en coupe coronale T1 (c) et axiale T2 FATSAT (d): Chondrome de la métaphyse distale du fémur droit. Lésion bien circonscrite, à contours lobulés, en hyposignal T1, hypersignal T2, avec mise en évidence de quelques hyposignaux punctiformes en hyposignal T1 et T2 en rapport avec des calcifications



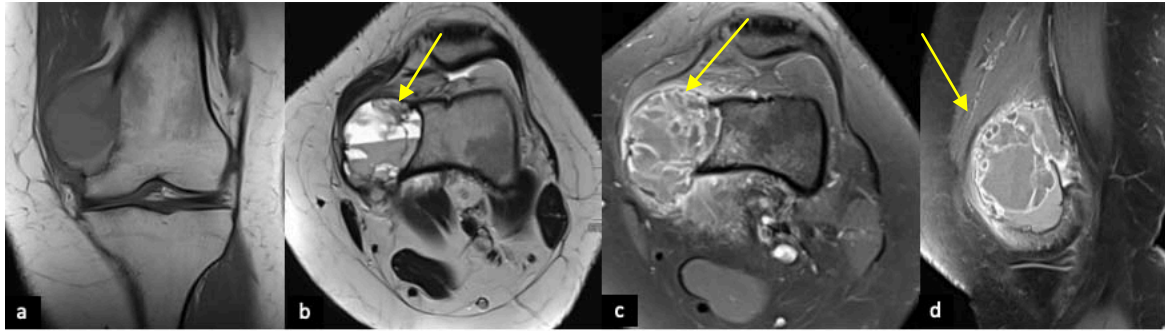
**Figure 41 :** Images de remplacement médullaire focal en rapport avec un chondroblastome.

IRM du genou en pondération T1 coronale (a) et axiale (b), en pondération T2 FATSAT axiale (c) : Lésion excentrée et lobulée de l'épiphyse distale du fémur en hyposignal T1 et en signal hétérogène hypointense en T2 en rapport avec un chondroblastome bénin.



**Figure 42 :** Images de remplacement médullaire focal en rapport avec un kyste anévrysmal.

IRM du genou, coupes axiales en pondération T1 (A), T2 (B) et T1 après injection de produit de contraste (c): Kyste anévrysmal. Lésion de la métaphyse distale du fémur qui déborde largement en dehors du contour osseux. Elle est constituée de multiples logettes qui présentent des niveaux liquide-liquide (flèches), dont les cloisons sont rehaussées après injection du produit de contraste.



**Figure 43** : Images de remplacement médullaire focal en rapport avec une tumeur à cellules géantes

Images IRM en séquences: T1 coronale (a), T2 axiale (b), T1 + Gado axiale (c) et sagittale(d).

✓ Œdème péri-lésionnel:

Situation fréquente mais non spécifique. L'œdème de l'os médullaire autour de la lésion peut être retrouvé en cas de:

- Lésion maligne: pouvant être en rapport avec l'infiltration tumorale
- Lésion bénigne tel que l'ostéome ostéoïde, ostéoblastome enchondrome: en faveur d'une réaction inflammatoire qui est également retrouvée dans les lésions compliquées comme dans le cas du kyste osseux fracturé.

Selon l'étude menée par F. Del grande [36], on retrouve dans la pathologie tumorale:

- Un hyposignal T1
- Un hypersignal T2 et STIR
- Un rehaussement GADO

Ceci rejoint les données de notre série de cas où l'hyposignal T1 était dominant, ainsi qu'un hypersignal T2 et STIR et dominant, sauf pour la séquence avec injection de Gadolinium où le signal hétérogène était dominant.

*c.2. Pathologie infectieuse :*

➤ **Ostéomyélite :**

L'ostéomyélite est une urgence diagnostic et thérapeutique . Elle est fréquente chez l'enfant mais peut survenir chez l'adulte.

C'est une atteinte de la moelle osseuse métabaphysaire et se propage dans le plan longitudinal aux épiphyses, aux diaphyses, aux surfaces articulaires et à la synoviale et dans le plan axial à la corticale et aux parties molles [37].

Selon la durée d'évolution on distingue :

- L'ostéomyélite aiguë: < 2 semaines.
- L'ostéomyélite subaiguë: >2 semaines et < 3 semaines.
- L'ostéomyélite chronique: > 1 mois

✓ **Aspect IRM :**

Grâce à sa sensibilité élevée et à sa meilleure résolution en contraste , l'IRM permet le diagnostic précoce de l'ostéomyélite , un bilan lésionnel précis et de détecter les complications orientant ainsi la stratégie thérapeutique

✓ **Ostéomyélite aiguë:**

L'IRM n'est pas systématique à ce stade

- Plage lésionnelle mal limitée en:
  - En pondération T1 : plage d'hyposignal mal limitée
  - En pondération T2 et STIR : plage en hypersignal
  - Après injection de Gadolinium: rehaussement du signal de la zone pathologique.
- Appositions périostées:
  - Une ou plusieurs lignes en hyposignal en pondérations T1 et T2 parallèles à la corticale.

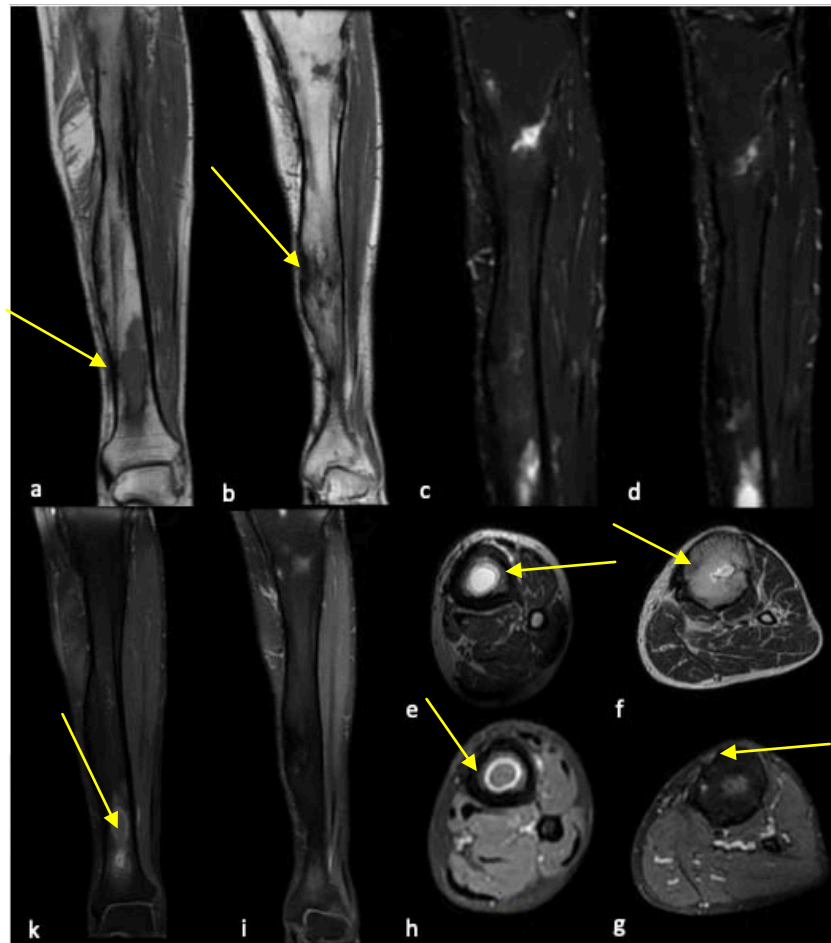
- Peuvent être séparés par un hypersignal en pondération T2 correspondant à un abcès sous périosté ou à l'œdème
- Atteinte corticale :
  - Hypersignaux punctiformes ou irrégularités de l'hyposignal normal de la corticale.
- Atteinte des parties molles :
  - Cellulite et œdème :
    - ✓ Épaississement des parties molles.
    - ✓ Infiltration de contours mal limités
    - ✓ De signal intermédiaire en pondération T1 et hyperintense en pondération T2 et STIR.
    - ✓ Rehaussement global après injection de Gadolinium.
  - Abscès :
    - ✓ En pondération T1 : hyposignal
    - ✓ En pondération T2 et STIR : hypersignal
    - ✓ Après injection de Gadolinium: rehaussé en périphérie
  - ✓ **Ostéomyélite subaiguë**

L'IRM est indiquée dans cette forme de diagnostic délicat. Permet la mise en évidence d'abcès intra osseux, sous périosté ou péri-osseux [38].

- Abscès de Brodie: Image en cible :
  - Centre nécrotique : en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal en pondération T2.
  - Première couronne: tissu de granulation : en hypersignal en pondérations T1 et T2.

- 2<sup>e</sup> me couronne : osté condensation réactionnelle : hyposignal en pondérations T1 et T2.
- Œdème médullaire :
  - Plage péri-lésionnelle : en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal en pondération T2.
- ✓ **Ostéomyélite chronique**

Dans cette forme, l'abcès intramédullaire se fistulise dans les tissus mous.
- Remaniement osseux :
  - Remaniement cicatriciel : hyposignal en pondérations T1 et T2.
  - Zones d'infections actives : hyposignal en pondération T1, hypersignal en pondération T2 rehaussées après injection de Gadolinium.
  - Limite séparant ces zones de la moelle saine sont nettes.
- Séquestre osseux :
  - Hyposignal en pondérations T1 et T2
  - Sans rehaussement après injection de produit de contraste.
- Trajet fistuleux : trajet linéaire :
  - En pondération T1 : en hyposignal
  - En pondération T2 et STIR : en hypersignal
  - Après injection de Gadolinium : rehaussement linéaire
- Corticale : épaissie et irrégulière
- Appositions périostées : en hyposignal en pondérations T1 et T2.
- Remaniement inflammatoire des parties molles : peu marqué.
- Zones cicatricielles des parties molles : en hyposignal sur toutes les séquences.



**Figure 44** : Images IRM de remplacement médullaire d'origine infectieuse : Ostéomyélite chronique.

Séquences IRM en coupes coronales en pondérations T1 (a,b), STIR (c,d), axiales en pondération T1 (e,f) et en pondération T2 avec contraste en coupes axiales (g,h) et coronales (i,k).

Aspect remanié et hétérogène cortico médullaire de la diaphyse tibiale gauche étendue aux métaphyses avec hyperostose. Il est en hypersignal hétérogène T1 et T2, siège d'hypersignaux STIR focaux métaphysaires préérieurs, rehaussé après injection de Gadolinium. Il s'y associe une collection métaphyso-diaphysaire inférieure en hyposignal T1, en hypersignal T2, rehaussée en périphérie après injection de produit de contraste et entourée d'une plage d'œdème péri-lésionnel en hypersignal STIR.

Selon la littérature [36][39][40][41][42] les lésions infectieuses de la moelle osseuse sont

Caractérisée par un :

- Un hyposignal T1
- Un hypersignal T2 et STIR
- Un rehaussement GADO

Herneth et al. ont rapporté plusieurs cas d'ostéomyélite périphérique avec diffusion élevée

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études sur l'ostéomyélite de la base du crâne, qui ne montraient pas non plus de restriction de diffusion. Par conséquent, il semble plausible que des valeurs de l'ADC inférieures à  $1,1-1,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  puissent aider à distinguer l'ostéomyélite du néoplasme [39]

Ceci rejoint les données de notre série de cas où un hyposignal T1 était dominant à 100%, un hypersignal T2 dans 77% des cas, un hypersignal STIR dans tous les cas, ainsi qu'un signal de rehaussement dominant à 40% après injection du Gadolinium

## **7.2. Lésions de d'infiltration médullaire de type œdémateux**

### **a. Définition :**

Cet aspect est connu sous le nom d'œdème médullaire. Cette notion développée pour dénommer un foyer d'infiltration médullaire qui présente un signal modérément élevé en écho de spin T2. Il s'agit bien souvent d'un abus de langage car sa nature histologique varie avec son étiologie. Ces zones dites « œdème médullaire » peuvent contenir en plus de l'œdème interstitiel des zones d'hémorragie, de fibrose jeune, d'infiltrat inflammatoire ou de nécrose cellulaire [3].

En pratique clinique, l'utilisation du terme d'« infiltration médullaire de type œdémateux » est mieux adaptée que l'« œdème médullaire ».

Ce chapitre mérite d'être détaillé du fait de sa variété histologique . La reconnaissance de l'infiltration médullaire de type œdémateux est importante du fait de sa valeur diagnostique et pronostique. Elle peut être isolée et de résolution spontanée ou être susceptible de modifier le traitement comme en cas de polyarthrite rhumatoïde ou de spondylarthropathies.

**b. Caractéristiques IRM générales de l'infiltration médullaire de type œdémateux et différenciation avec l'infiltration tumorale :**

Les anomalies de signal de l'infiltration médullaire de type œdémateux ne sont pas spécifiques. Il convient avant tout d'éliminer une infiltration tumorale, ce qui est en général aisé devant le contexte et l'aspect lésionnel.

L'infiltration médullaire de type œdémateux se traduit par une anomalie de signal en plage relativement homogène :

- En pondération T1 : hypointense par rapport à la moelle normale
- En pondération T2 avec Fat Sat ou en STIR : hyperintense.
- En pondération T2 sans Fat Sat, son signal intermédiaire peut prêter à confusion.

Toutefois, l'intensité de ces anomalies varie en fonction de leur ancienneté et de leur étiologie.

Les contours sont habituellement flous et irréguliers moins fréquemment nets et réguliers qui doivent faire éliminer en premier un processus tumoral par une analyse minutieuse de la trabéculatation qui est mieux explorée par radiographie standard ou scanner . Cependant, certains processus infiltrants ne sont pas lytiques . Ceci pose un problème de la différenciation de l'œdème péritumoral de l'infiltration tumorale de certains processus malin [18].

▪ **Après injection de produit de contraste**

Dans l'infiltration médullaire de type œdémateux, la prise de contraste est constante . Elle est lente et progressive sur l'étude dynamique , ce qui permet souvent de la différencier d'un processus tumoral dont la cinétique de prise de contraste est en général plus rapide.

Sur les séquences tardives, la prise de contraste évalue la forme des anomalies de signal observées en T2.

L'œdème médullaire peut dans une certaine mesure être caractérisé par l'étude des paramètres des courbes de rehaussement [15].

Pour le rachis, certaines équipes préfèrent l'injection du PDC sur les séquences en pondération T1 sans saturation de graisse, car l'égalisation du signal entre une plage spontanément hypointense et la moelle normale oriente vers un œdème médullaire qui va à l'encontre d'un processus tumoral [16].

En pratique, les séquences T1 et T2 avec Fat Sat ou STIR suffisent en général pour détecter et diagnostiquer l'infiltration médullaire de type œdémateux. Une injection de Gadolinium est indiquée pour :

- Rechercher des anomalies extra-osseuses,
- Rechercher une lésion osseuse masquée par l'œdème (nidus),
- Caractériser la lésion responsable de l'œdème
- Quantifier l'œdème médullaire
- Dans ces cas, une acquisition dynamique est recommandée. L'IRM de diffusion est une technique très prometteuse pour quantifier les anomalies médullaires mais elle n'est pas encore indiquée en routine clinique.

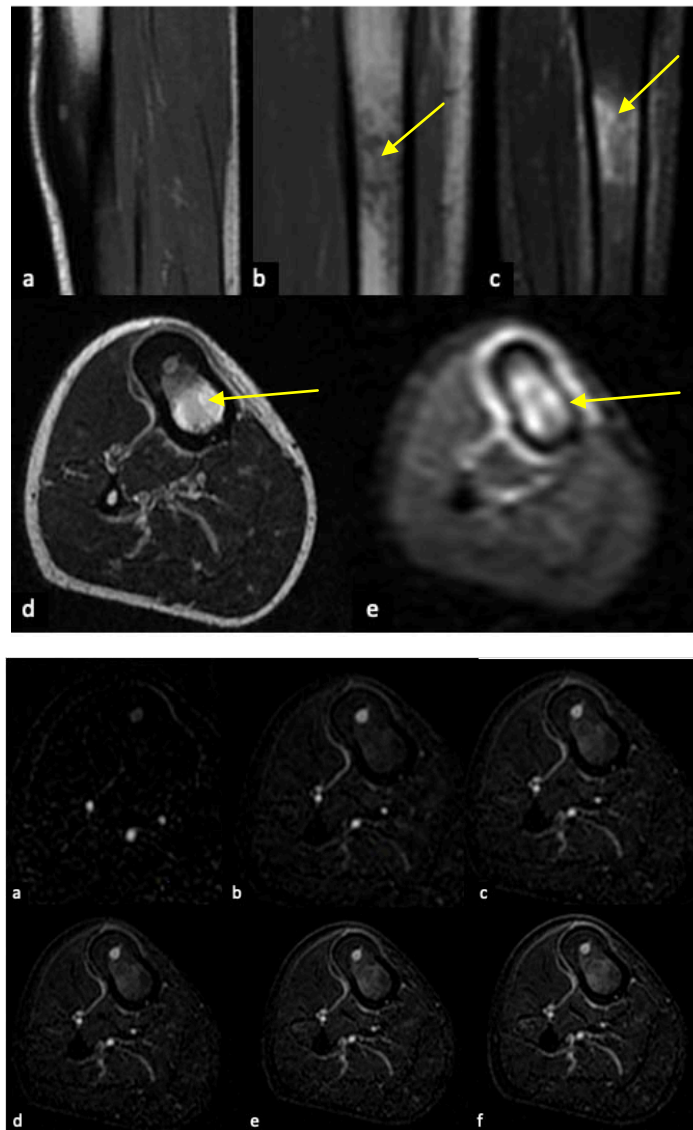


Figure 45 : Petite lésion de remplacement médullaire cortical du tibia, en rapport avec un ostéomeosté oïde associée à une infiltration œdémateuse de voisinage (œdème réactionnel).

IRM en coupes sagittale T1 (a), coronales T2 (b) et STIR (c) et en coupes axiales après injection dynamique de produit de contraste en soustraction. Élargissement de la corticale du Tibia siège d'une petite lésion en hypersignal T1 et T2 rehaussée précocement et d'une façon intense après injection de PDC, avec infiltration médullaire oedemateuse de contours flous en hyposignal T1 et T2, rehaussée avec retard

**c. Caractéristiques de l'œdème médullaire en fonction de l'étiologie :**

L'œdème médullaire est une anomalie aspécifique retrouvée dans :

- Les infections,
- Les tumeurs,
- Les traumatismes et microtraumatismes,
- Les hernies intra spongieuses,
- L'arthrose,
- Les rhumatismes inflammatoires,
- L'algodystrophie,
- Les ostéonécroses,
- Les fractures de contraintes,
- Les maladies métaboliques,
- Les tendinopathies calcifiantes

Dans certaines pathologies, contusion post-traumatique, algodystrophie, ostéite ou autres, l'œdème médullaire peut être la seule anomalie osseuse. Il peut parfois masquer un ostéome ostéoïde qu'il faudra rechercher par une acquisition dynamique après injection de Gadolinium [32]. Dans les autres situations, l'œdème médullaire n'est pas la seule anomalie visible mais il reste un élément sémiologique majeur.

La valeur pronostique de l'œdème médullaire dépend directement de son étiologie. Ainsi, dans la polyarthrite rhumatoïde et les spondylarthropathies, sa mise en évidence est un élément orientant vers le caractère actif de la maladie.

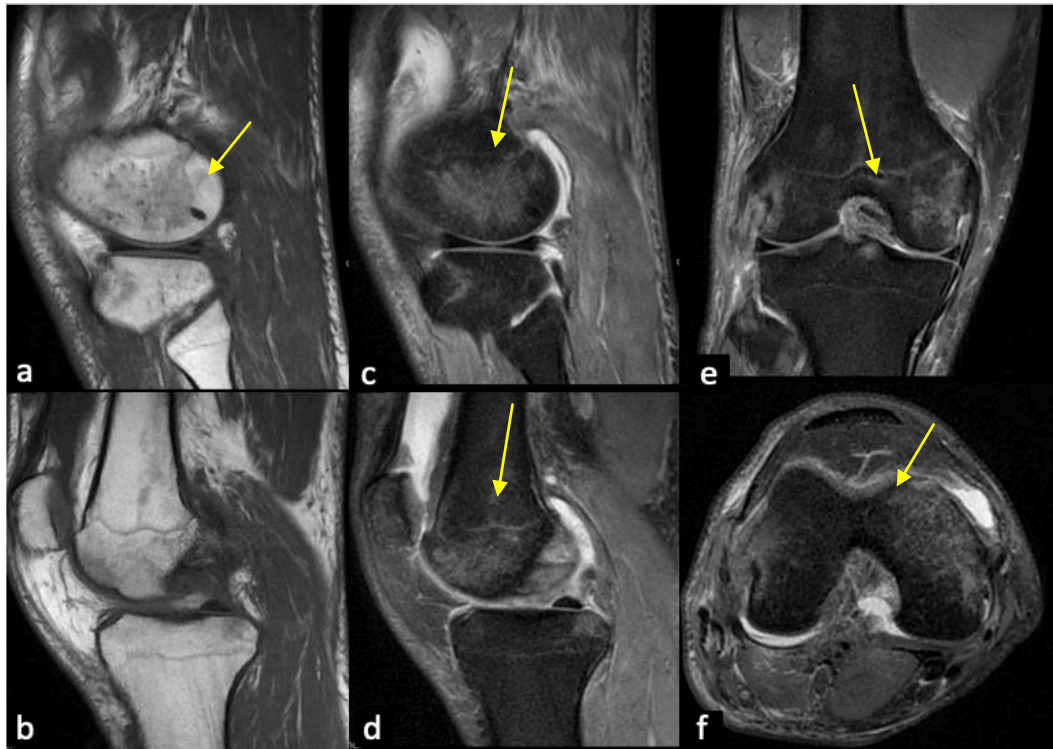
**d. Pathologie traumatique :**

Cette atteinte correspond à une contusion si elle est isolée. Cependant, elle peut s'associer à des micro-fractures trabéculaires ou à une fracture occulte facilement identifiée en IRM.

Les contusions peuvent prendre plusieurs aspects [43]. On en distingue :

- *La forme réticulaire* : se traduit par une plage d'œdème médullaire aux limites floues, s'étendant à distance de l'os sous-chondral.
- *La forme géographique* : correspond à des zones confluentes d'œdème médullaire s'étendant à l'os sous-chondral. elle peut s'associer à une dépression de la surface articulaire témoignant d'une fracture-impaction.
- L'analyse topographique de l'œdème médullaire est particulièrement intéressante car elle permet de déduire le mécanisme lésionnel et par conséquent les lésions associées [44]. Un œdème du condyle latéral du fémur et de la portion postérieure du plateau tibial latéral est très spécifique d'une rupture du ligament croisé antérieur.

Dans la majorité des cas, l'évolution de l'œdème post-traumatique est favorable avec guérison sans séquelles[45].



**Figure 46 :** Œdème contusif du genou chez un patient de 25 ans.

Images IRM en coupes sagittales en séquences T1 (a,b) et correspondantes en DP (c,d), coronale DP (e).

Œdème contusif des condyles fémoraux, de la tête fibulaire et de l'épine tibiale médiale en hypersignal DP.

Importante infiltration des parties molles plus marquée au niveau du compartiment externe. Épaississement avec hypersignal DP du LLE associés à une importante infiltration des parties molles péri ligamentaire en faveur d'une rupture.

Selon l'étude de J.H.mink, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un excellent moyen d'évaluer le système musculo-squelettique pour détecter la présence d'anomalies des tissus mous et des os après un traumatisme (46). Dans le cadre d'un traumatisme, les lésions osseuses radiographiquement occultes sont fréquemment identifiées à l'imagerie par résonance magnétique comme des zones d'altération de l'intensité du signal mal délimitées (diminution de l'intensité du signal avec les séquences pondérées en T1, augmentation de l'intensité du signal avec les séquences pondérées en T2, ) dans l'os spongieux et la moelle, associé à un aspect d'œdème (47,48,35).

Ceci concorde avec les données de notre série de cas où un hyposignal T1 avec un hypersignal T2 associé à un aspect d'œdème était présent chez tous les cas .

**e. Pathologie inflammatoire :**

L'œdème de la moelle osseuse est très fréquent dans les arthropathies inflammatoires tant séropositives que séronégatives.

Les arthropathies inflammatoires sont responsables d'atteintes relativement symétriques et impliquent souvent plusieurs articulations.

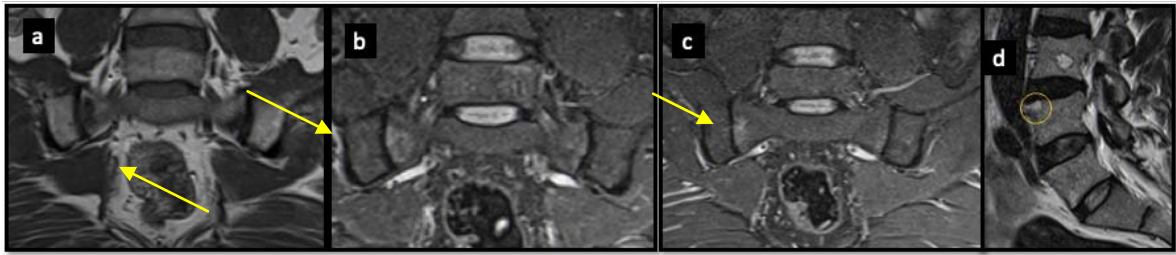
Selon la littérature la pathologie inflammatoire de la moelle osseuse est représentée par un œdème en hyposignal T1 ainsi qu'un hypersignal T2 et s'associant avec des signes d'érosions et de pincements. [10][11][12] [35][ 49]

En effet ceci concorde avec notre série de cas on retrouve un hyposignal T1, un hypersignal T2 chez tous les cas, ainsi qu'un aspect d'œdème dominant chez 49% des cas. Avec des signes de pincement et d'érosions chez 20% des patients



**Figure 47 : Infiltration œdémateuse fémoro-tibiale en rapport avec une arthrite.**

Images IRM en séquences T1 en coupes coronale (a) et sagittale (b) et en séquence DP en coupes coronale (c) et sagittale (d). Anomalies de signal de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia en hyposignal T1 en hypersignal DP.



**Figure 48** : Lésions inflammatoires bilatérales avec lombalgies chez une patiente de 59 ans en rapport avec une SPA.

Images IRM en coupes coronales des SI en séquences T1 (a), STIR (b,c) et sagittale T2 du rachis lombaire (d).

Sacro-iliite bilatérale plus marquée à droite : irrégularité des berges articulaires SI avec plages en hyposignal T1 et en hypersignal STIR associées à une spondylite de Romanus du coin antérieur supérieur de L4.

**f. Pathologie algodystrophique :**

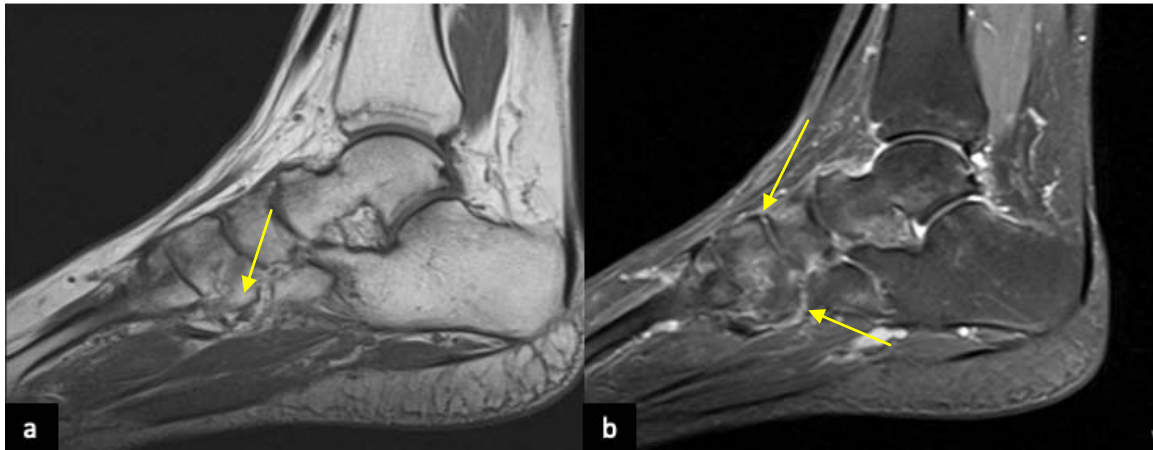
Appelée également syndrome douloureux régional complexe. Il présente des formes cliniques et iconographiques variées. En IRM, les anomalies prédominent tantôt sur le versant osseux tantôt dans les parties molles.

Les anomalies osseuses se résument essentiellement en un œdème médullaire, en hyposignal T1 et hypersignal T2. Parfois, des micro-fractures trabéculaires sous-chondrales sont identifiées, alimentant la discussion sur les liens unissant fracture par insuffisance osseuse et algodystrophie [50]

L'aspect patché réticulaire et plus diffus par rapport à l'œdème de la moelle osseuse dans une réaction de stress. Les anomalies des parties molles type épaississement, inflammation capsulaire ou des tissus mous sont fréquemment associées aux stades aigus et subaigus confortant ainsi le diagnostic. Au stade chronique, une atrophie des parties molles peut s'installer [34].

Selon l'étude menée par S. Benchouk l'algodystrophie se présente sous forme d'un hyposignal T1 et un hypersignal T2 avec un aspect d'œdème homogène sans atteinte du cartilage.

En effet les données de la littérature rejoignent les données de notre série de cas où on retrouve des lésions en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec un aspect d'œdème patché chez tous les patients, ainsi qu'un ténosynovite chez 20% des patients.



**Figure 49 :** Algodystrophie de la cheville chez une patiente âgée de 55 ans avec ATCD de traumatisme de la cheville traité par immobilisation plâtrée et rééducation

Images IRM de la cheville en coupes sagittales en séquences T1 (a) et DP FS (b). Œdème patché de la cheville et des os du médio-pied en hypersignal DP, à limites floues et arrivant au contact des surfaces articulaires.



**Figure 50 :** Images IRM en séquence DP. Infiltration osseuse de type œdémateuse dégénérative (a), post-traumatique (b) et algodystrophique (c).

**7.3. Pathologie hémopathique :**

**a. Lymphome :**

La dissémination osseuse est retrouvée dans 20 à 50% des lymphomes d'origine extra-squelettique (3).

L'association d'anomalies osseuses focales multiples ou diffuses et d'adénopathies fait évoquer le diagnostic du lymphome

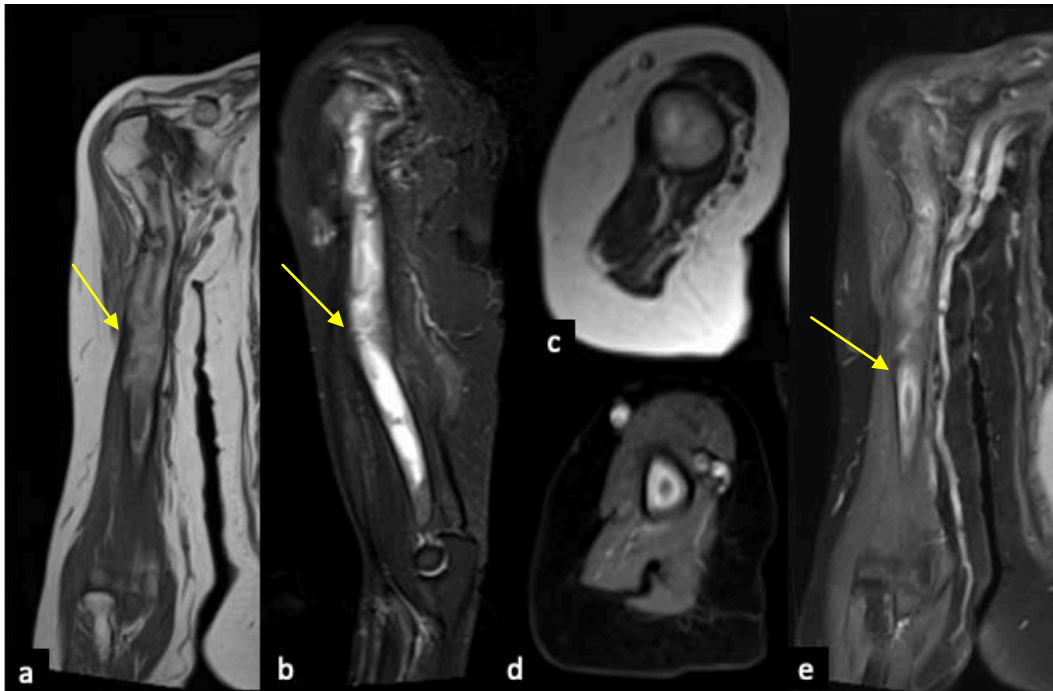
Le contraste entre le volume de l'extension aux tissus mous paravertébraux ou épidurale et son retentissement modéré sur les structures nerveuses est aussi en faveur du diagnostic, le tissu lymphomateux est dit plus fluide que les métastases.

Le lymphome primitif osseux est une forme rare. Il est également responsable de lésion de remplacement médullaire, son diagnostic repose sur trois critères : une lésion osseuse unique, une preuve histologique et un bilan d'extension négatif éliminant avec une forte probabilité un foyer primitif latent [51].

***a.1. Aspect IRM :***

La dissémination osseuse du lymphome présente un aspect IRM similaire aux métastases osseuses.

Le lymphome osseux présente la particularité du respect de la corticale osseuse entre l'atteinte vertébrale et son extension aux tissus mous adjacents contrairement aux métastases et au myélome où la destruction corticale précède l'extension aux tissus mous.



**Figure 51** : Lymphome primitif osseux de localisation humérale chez un patient de 76 ans.

IRM de l'humérus droit en séquences T1W coronale (a), STIR sagittale (b), T2W axiale (c) et T1 FS après injection de Gadolinium en coupe axiale (d) et coronale (e).

Lésion de remplacement médullaire épiphyso-mé taphyso-diaphysaire humérale droite en hyposignal T1 hétérogène hypersignal en T2 et STIR, rehaussée en périphérie après injection du PDC avec infiltration et épaississement cortical et déformation osseuse. Il s'y associe une infiltration des parties molles en regard de la tête humérale



**Figure 52** : Atteinte osseuse lymphomateuse de l'extrémité supérieure du fémur chez un patient de 20 ans compliqué de fracture pathologique

IRM en coupes axiales et coronales en séquences T (a,c) et T2 (b,d), en coupe coronale STIR (e), axiale diffusion (f) et axiales T1 FS après injection de Gadolinium (g,h) Lésion de remplacement médullaire avec importante extension aux parties molles de signal hétérogène, en hyposignal T1, en hypersignal T2, en iso-signal STIR, en hypersignal diffusion, rehaussé de façon hétérogène après injection de Gadolinium

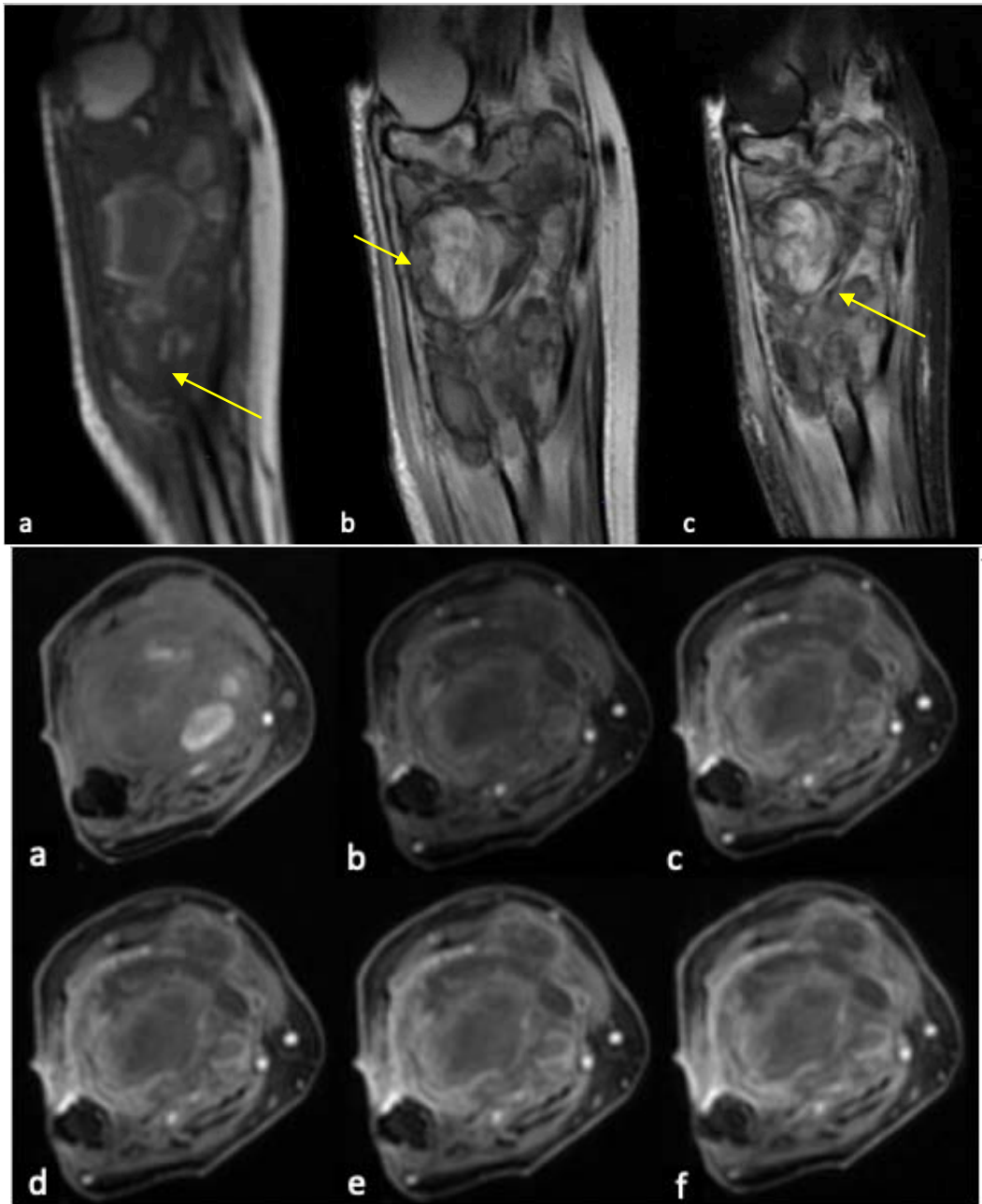
**b. Myélome multiple :**

La présentation IRM du myélome multiple dépend de l'importance du contingent tumoral.

*Avant le traitement, l'IRM peut être [52] :*

- Normale dans 70% des cas de myélome de stade 1 non traité et 20% des formes graves et traitées.
- Ou détecter des lésions focales de pseudo-remplacement médullaire :
  - Hétérogène En poivre et sel en T1, spécifique du myélome, traduisant de multiples anomalies punctiformes dans la moelle
  - Ou une infiltration médullaire homogène en hyposignal T1 franc, hypersignal T2 franc avec rehaussement homogène ou hétérogène

En effet on trouve dans notre série de cas un hyposignal T1 dominant à 80%, et un hypersignal T2 était dominant à 63%, ainsi qu'un signal hétérogène dominant après injection du Gadolinium, ainsi qu'un aspect poivre et sel dominant .



**Figure 53 : Infiltration tumorale du radius étendue aux parties molles de voisinage en rapport avec un myélome multiple**

IRM en coupes sagittales en séquences T 1 (a), T2 (b) et STIR (c) et en coupes axiales après injection dynamique de produit de contraste.

Processus lésionnel épiphyso métaphyso diaphysaire proximal du radius, cortico médullaire, bien limité, de contours lobulés, de signal hétérogène en hyposignal T1, en hypersignal T2 rehaussé de façon hétérogène après injection du PDC et contenant des logettes de signal hé morragique en hypersignal T1 et T2 et hyposignal franc T2\*.Ce processus infiltre les parties molles de voisinage qui sont rehaussées précocement après injection du PDC

**7.4. Trouble vasculaire ischémique de la moelle osseuse :**

L'ischémie osseuse affecte les régions les moins vascularisées , occupées de manière physiologique par la moelle jaune : épiphyses et régions diaphyso-métaphysaires[1]

- L'ostéonécrose aseptique: correspond à la nécrose épiphysaire
- L'infarctus : correspond à la nécrose la région métaphyso-diaphysaire.

L'aspect IRM est spécifique retrouvant un liseré serpiginieux en [1]:

- o Hyposignal T1 et T2,
- o Ou hyposignal T1 et double contour hypo et hypersignal T2.

Ce liseré représente la limite entre os vivant et os mort , siège d'un tissu de granulation.

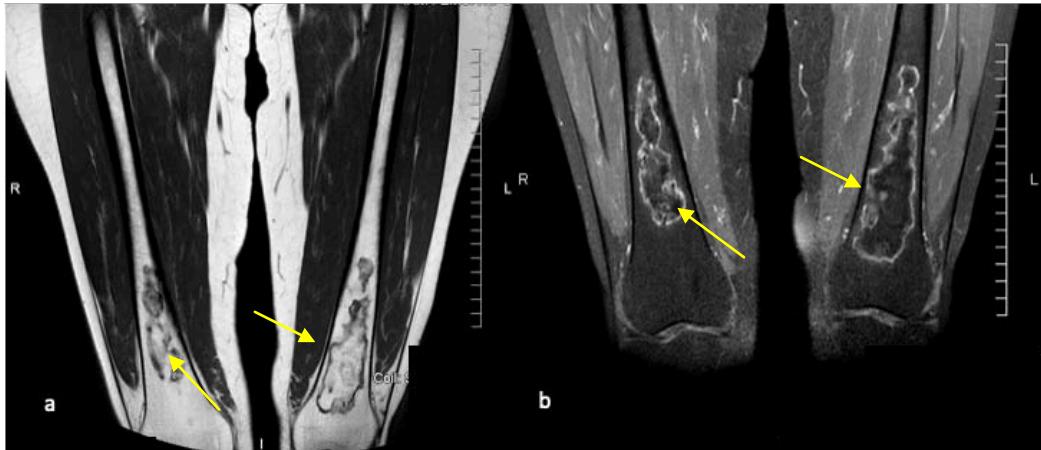
La région infarctée peut présenter un signal [1] :

- o Œdémateux: hyposignal T1 et hypersignal T2 et STIR
- o Graisseux : hypersignal T1 et T2 effacé après saturation de graisse
- o Ou scléreux: hyposignal T1 et T2.

Selon l'étude menée par F. Del grande [2], on retrouve dans l'analyse par IRM de la pathologie ischémique :

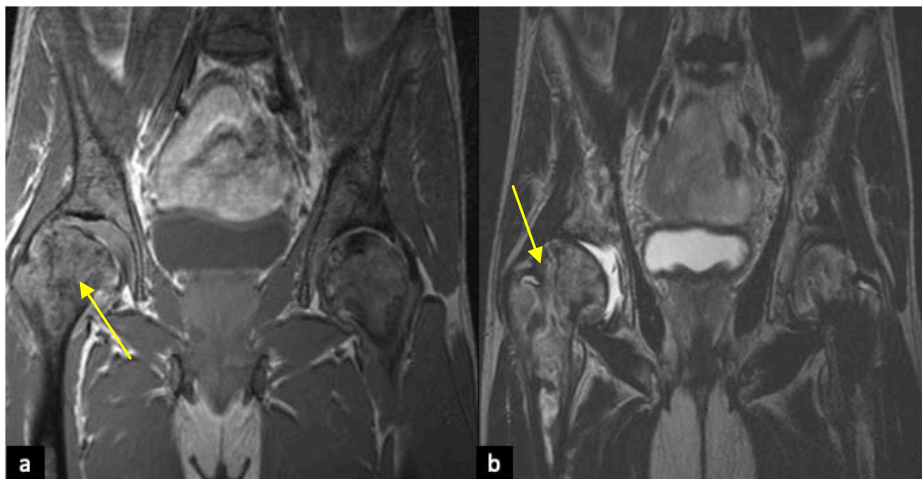
- Un hyposignal T1
- Un hypersignal T2 et STIR
- Un rehaussement GADO.

En effet dans notre série de cas on retrouve en séquence T1 un hyposignal chez 69%, un hypersignal chez 22% des patients. En séquence T2 on a pu observer un hypersignal chez 45% des patients ainsi qu'un hyposignal chez 25% des patients, en séquence STIR on a pu observer un hypersignal dominant chez 35% des patients, l'aspect de plage délimité par un liseré de condensation était dominant et présent chez 20% des patients.



**Figure 54 : Né crose osseuse mé taphyso-diaphysaire bilaté rale**

IRM du genou en coupes sagittales et en sé quences T1 (a), T1 FS avec contraste (b). Les ré gions infarcies pré sentent un signal graisseux et sont délimitées par un liseré en hyposignalIT



**Figure 55 : Osté onécrose aseptique bilatérale des têtes fémorales chez un patient de 22 ans  
secondaire à une drépanocytose**

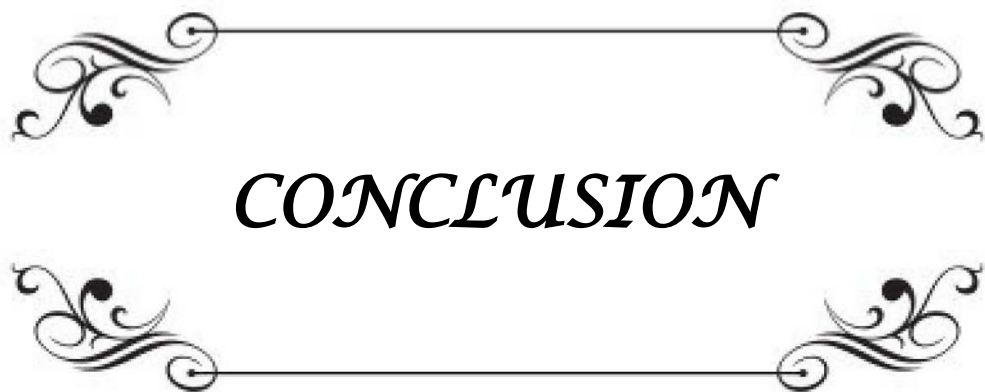
IRM du bassin en coupes sagittales et en sé quences T1 (a), T2 (b).

Aspect hé térogène des têtes fémorales avec pertes de leurs sphéricité et individualisation d'un liseré de dé marcation

**7.5. Pathologie de la dégénérescence graisseuse :**

Les modifications de l'intensité du signal de la moelle osseuse dans la moelle du corps vertébral adjacente aux plaques terminales sont fréquemment observées à l'IRM. Ces modifications ont été décrites pour la première fois indépendamment par de Roos et al [53] et Modic et al [54,55] comme étant associées à la discopathie intervertébrale dégénérative et ont été classées en 3 types généraux. Le modic type II fait d'un hypersignal T1 et un hypersignal T2 est représenté par la dégénérescence graisseuse. [56]

Ceci rejoint les données de notre série de cas où un hypersignal T1 et un hypersignal T2 étaient dominants chez 80% des patients .



*CONCLUSION*

L'atteinte de la moelle osseuse est une situation fréquente en pratique courante.

La diversité de ses étiologies et le manque de spécificité de ses aspects en imagerie en fait toute sa difficulté, constituant ainsi un véritable challenge pour le radiologue.

L'imagerie par résonance magnétique est actuellement le gold standard dans l'exploration de la moelle osseuse . Une fine analyse du signal et de la distribution des lésions permettent de mieux comprendre le mécanisme de l'atteinte facilitant ainsi l'orientation étiologique.



*RÉSUMÉS*

## Résumé

La moelle osseuse normale est constituée en différentes proportions de moelle rouge hématopoïétique active et de moelle jaune inactive, qui présentent des caractéristiques IRM différentes en raison du contenu en cellules hématopoïétiques et adipeuses.

Les lésions de la moelle osseuse sont courantes en imagerie par résonance magnétique (IRM) et peuvent être observées dans diverses pathologies. Toutefois l'aspect IRM n'est pas spécifique et peut prêter à confusion entre les différentes étiologies.

Dans le but d'analyser l'imagerie de la moelle osseuse et de décrire la sémiologie radiologique des lésions de la moelle osseuse permettant une approche étiologique, nous avons réalisé une étude prospective portant sur 278 cas de lésions de la moelle osseuse, colligés au service de Radiologie AR-RAZI du CHU Mohamed VI durant une période de 3 ans de Janvier 2017 à Janvier 2020.

Tous nos patients ont bénéficié d'une IRM.

Nous avons noté dans notre étude, une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,84.

L'âge des malades de notre série varie entre 3 et 81 ans avec une moyenne d'âge de 52 ans.

Les étiologies des lésions de la moelle osseuse dans notre série était représentée par la pathologie tumorale dans 36% des cas, les inflammations dans 26% des cas, les traumatismes dans 18% des cas, les infections dans 8% des cas, la dégénérescence graisseuse dans 8,6% des cas, les ischémies dans 5% des cas, ainsi que les hémopathies dans 5% des cas.

Une analyse des résultats rapportés par l'IRM nous a permis de faire une analyse sémiologique radiologique des lésions de la moelle osseuse dans chaque entité étiologique.

## Abstract

### Contribution of mri in bone marrow analysis

Normal bone marrow consists of different proportions of active hematopoietic red marrow and inactive yellow marrow, which have different MRI characteristics due to the content of hematopoietic and fat cells.

Bone marrow lesions are common in magnetic resonance imaging (MRI) and can be seen in a variety of pathologies. However, the MRI appearance is not specific and can lead to confusion between different etiologies.

In order to analyze the imaging of the bone marrow and to describe the radiological semiology of bone marrow lesions allowing an etiological approach, we carried out a prospective study on 278 cases of bone marrow lesions, collected in the radiology department AR-RAZI of the CHU Mohamed VI during a 3-year period from January 2017 to January 2020.

All our patients had an MRI.

We noted in our study, a clear female predominance with a sex ratio of 0.84.

The age of the patients in our series varies between 3 and 81 years with an average age of 52 years.

The etiologies of bone marrow lesions in our series were represented by tumor pathology in 36% of cases, inflammation in 26% of cases, trauma in 18% of cases, infection in 8% of cases, fatty degeneration in 8.6% of cases, ischemia in 5% of cases, and hemopathy in 5% of cases.

An analysis of the results reported by the MRI allowed us to make a radiological semiological analysis of the lesions of the bone marrow in each entity

## ملخص

### مساهمة الرنين المغناطيسي في تحليل نخاع العظم

يتكون نخاع العظم الطبيعي من نسب مختلفة من النخاع الأحمر المكون للدم النشط والنعومة الصفراء غير النشطة، والتي لها خصائص التصوير بالرنين المغناطيسي المختلفة بسبب محتوى الخلايا الدموية والدهون.

إصابات نخاع العظم شائعة في التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) ويمكن رؤيتها في أمراض مختلفة. ومع ذلك، فإن جانب التصوير بالرنين المغناطيسي ليس محددًا ويمكن أن يؤدي إلى الخلط بين الأصناف المختلفة.

من أجل تحليل تصوير نخاع العظم ووصف شبه الأشعة لإصابات نخاع العظم مما يسمح باتباع نهج المسببات، قمنا بإجراء دراسة مستقبلية على 278 حالة من إصابات نخاع العظم، تم جمعها في قسم الأشعة AR-RAZI في مستشفى محمد السادس الجامعي خلال فترة 3 سنوات من يناير 2017 إلى يناير 2020.

جميع مرضانا تعرضوا للتصوير بالرنين المغناطيسي

لاحظنا في دراستنا، هيمنة نسائية واضحة بنسبة 0,84

يتراوح عمر المرضى في سلسلتنا بين 3 و 81 عاما بمتوسط عمر 52 عاما.

تم تمثيل أصول إصابات نخاع العظم في سلسلتنا من خلال أمراض الأورام في 36% من

الحالات، والالتهاب في 26% من الحالات، والصدمات في 18% من الحالات، والعدوى في 8%

من الحالات، وانحطاط الدهون في 8.6% من الحالات، والإقفارية في 5% من الحالات، وكذلك

اعتلالات الهيموبات في 5% من الحالات.

سمح لنا تحليل النتائج التي أبلغ عنها التصوير بالرنين المغناطيسي بإجراء تحليل نصف

إشعاعي لإصابات نخاع العظم في كل كيان من الكيانات المسببة.



*ANNEXES*

## Fiche d'exploitation

### I. Renseignements épidémiologiques :

N°=

Nom :

Prénom :

Sexe:            Masculin             Féminin             Age :

### II. Renseignements cliniques :

• Antécédents médicaux :

Notion de traumatisme

Notion de néoplasie

Notion d'hémopathies

Notion de Lupus

Notion de purpura rhumatoïde

• Circonstances de découverte :

Douleur

Impotence fonctionnelle

Tuméfaction

Instabilité du genou

Cri méniscal

Signes neurologiques

Fièvre

Altération de l'état général

Fracture pathologique

### III. Sémiologie IRM :

Localisation :

Anomalies du signal :

- T1 :

HYPO SIGNAL

HYPER SIGNAL

HÉTÉROGÉNE

ISO SIGNAL

- STIR :

HYPO SIGNAL

HYPER SIGNAL

HÉTÉROGÉNE

ISO SIGNAL

- T2 :

HYPO SIGNAL

HYPER SIGNAL

HÉTÉROGÉNE

ISO SIGNAL

INTERMEDIAIRE

- GADO :

REHAUSSEMENT

INTENSE

PÉRIPHÉRIQUE

RETARDÉ

- Aspect :
- Intégrité de la corticale :
- infiltration des parties molles :
- Signes associés :
  - Erosions
  - Elargissement
  - Angiome
  - Fibrose
  - Pincement
  - Ténosynovite
  - Tassement
  - Fracture
  - Epidurite
  - Arthrose



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **B Boulet,**  
Approche didactique de la moelle osseuse en IRM.  
*J Radiol, 2010; 91:935- 49.*
  
2. **Filippo Del Grande.**  
Bone marrow lesions: A systematic diagnostic approach.  
*2014;24(3): 279-287.*
  
3. **M. W. Vogler**  
JB 3rd, Bonemarrowimaging.  
*Radiology.1988; 168: 679-93.*
  
4. **Vande Berg B,**  
Imagerie par ré sonnacemagnétique de la moelle osseuse normale et anormale ,  
Radiodiagnostic-Neuroradiologie  
*Encycl Med Chir – Appareil locomoteur.1999;31: 1-5.*
  
5. **Hayek G et al.**  
Imagerie par ré sonnacemagnétique de la moelle osseuse normale et anormale .  
*2016;11(4):1-27.*
  
6. **Balliu E.**  
Diagnostic value of apparent diffusion coefficients to differentiate benign from malignant  
vertebral bone marrow lesions. Eur J Radiol.  
*2009;69: 6-560.*
  
7. **Tang G.**  
Optimization of b value in diffusion-weighted MRI for the differential diagnosis of benign  
and malignant vertebral fractures. Skeletal Radiol.  
*2007; 36:41- 1035.*
  
8. **Li X.**  
Quantitative assessment of bone marrow edema-like lesion and overlying cartilage in  
knees with osteoarthritis and anterior cruciate ligament tear using MR imaging and  
spectroscopic imaging at 3 Tesla,  
*J MagnReson Imaging.2008; 28:61- 453.*

9. **S. Akhavan:**  
Bone marrow edema, clinical ,significance, and treatment options.
10. **Menara:**  
A clinical overview of bone marrow edema
11. **Starr:**  
Bone marrow edema: pathophysiology, differential diagnosis, and imaging.
12. **E. Eriken:**  
Bone marrow lesions: a universal bone response to injury
13. **H. Gil**  
MRI findings in the subchondral bone marrow: a discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK and shifting bone marrow oedema of the knee
14. **S. Carty:**  
Rapid response to pamidronate treatment
15. **D. Singh:**  
Bone marrow edema syndrome of the foot and ankle
16. **Hoffman the painful bone marrow edema of the hip**
17. **D. Gonzalez:**  
Prevalence of bone marrow edema in a study population with foot, ankle injury.
18. **S. Patel**  
Primary bone marrow oedema syndrome
19. **A. Mirghazemi:**  
Bone marrow edema syndrome in the foot and ankle

20. **James SL, Hughes RJ, Ali KE, Saifuddin A.**  
MRI of bone marrow oedema associated with focal bone lesions.  
*ClinRadiol*2006.
21. **J. Guerrero:**  
Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip
22. **Bartl C, Imhoff A, Bartl R.**  
Treatment of bone marrow oedema syndrome with in- travenous ibandronate.  
*Arch Orthop Trauma Surg* 2012.132(12):1781-8
23. **Arazi M, Yel M, Uguz B, Emlik D.**  
Be aware of bone marrow oedema syndrome in ankle arthroscopy: a case successfully treated with iloprost.  
*Arthroscopy* 2006.22(8). 909.e1-e3.
24. **Sprinchorn AE, O'Sullivan R, Beischer AD.**  
Transient bone marrow oedema of the foot and ankle and its association with reduced systemic bone mineral density.  
*Foot Ankle Int* 2011.32(5):508-12.
25. **Mont MA, Marker DR, Zywiell MG, Carrino JA:**  
Osteonecrosis of the knee and related conditions.  
*J Am AcadOrthop Surg* 2011.19:482-494.
26. **Vanhoenacker FM, Snoeckx A.**  
Bone marrow edema in sports: general concepts.  
*Eur J Radiol*2007. 62:6-15. Epub 2007.
27. **Chantelau E, Richter A, Ghassem-Zadeh N, Poll LW.**  
"Silent" bone stress injuries in the feet of diabetic patients withpoly neuropathy: areporton12cases.

28. **G. H,**  
Fats uppression with dixon techniques in musculo skeletal magnetic resonance imaging: a pictorial review.  
*Semin MusculoskeletRadiol. 2015.19:335-47.*
29. **K. M. Messiou C.**  
Whole body diffusion weighted MRI, a new view of myeloma.  
*Br J Haematol.2015.171: 29-37.*
30. **Castillo M.**  
Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine noncontrast MR imaging in the detection of vertebral metastases.  
*AJNR Am J Neuroradiol. 2000; 21:948-53.*
31. **Merz M.**  
Prognostic significance of increased bone marrow microcirculation in newly diagnosed multiple myeloma: results of a prospective DCE-MRI study.  
*Eur Radiol. 2016 ;26: 11-1404.*
32. **G. C.**  
Understanding 3D TSE sequences: advantages, disadvantages, and application in MSK imaging.  
*Semin Musculoskelet Radiol,2015.275:155-66.*
33. **S. L. Hanrahan CJ.**  
MRI of spinal bone marrow: T1-weighted imaging-based differential diagnosis.  
*AJR. 2011.97: 21-1309.*
34. **A Blum,**  
L'oedè me médullaire dé finition, valeur diagnostique et pronostique.  
*J Radiol, 2009; 90: 811-1789.*
35. **Steiner RM,**  
Magnetic resonance imaging of diffuse bone marrow disease.  
*Radiol Clin North. 1993;3: 383-409.*

36. **Filippo Del Grande.**  
Bone marrow lesions: A systematic diagnostic approach.  
*Indian Journal of Radiology and Imaging. 2014; 24(3):279–287.*
37. **Y. J. L. a. al,**  
The imaging of osteomyelitis.  
*Quant imaging Med Surg. 2016; 6(2): 184– 198.*
38. **N. A. e. al,**  
L'ostéomyélite subaigue Apport de l'imagerie à propos de 19 observations  
*Journal de Radiologie. 2004; 85(9): 1540.*
39. **Herneth AM, Friedrich K, Weidekamm C, Schibany N, Krestan C, Czerny C, et al.**  
Diffusion weighted imaging of bone marrow pathologies.  
*Eur J Radiol 2005; 55:74-83*
40. **Ozgen B, Oguz KK, Cila A.**  
Diffusion MR imaging features of skull base osteomyelitis compared with skull base malignancy.  
*AJNR Am J Neuroradiol 2011;32:179-84*
41. **Abdel Razek A, Mossad A, Ghonim M.**  
Role of diffusion-weighted MR imaging in assessing malignant versus benign skull-base lesions.  
*Radiol Med 2011;116:125-32.*
42. **Pui MH, Mitha A, Rae WI, Corr P.**  
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of spinal infection and malignancy.  
*J Neuroimaging 2005;15:164-70.*
43. **Mandalia V.**  
Bone bruising of the knee.  
*Clin Radiol. 2005;60: 36–627.*

- 44. Sanders TG.**  
Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury.  
*Radiographics. 2000; 20:51-135.*
- 45. Vincken PW.**  
Clinical consequences of bone bruise around the knee.  
*Eur Radiol,2006;16: 97-107.*
- 46. Mink JH, Deutsch AL.**  
Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification, and assessment with MR imaging.  
*Radiology 1989;170:823-829.*
- 47. Steiner RM, Mitchell DG, Rao VM, Schweitzer ME.**  
Magnetic resonance imaging of diffuse bone marrow disease.  
*Radiol Clin North Am 1993*
- 48. Kapelov SR, Teresi LM, Bradley WG, et al.**  
Bone contusion of the knee: increased lesion detection with fast spin-echo MR imaging with spectroscopic fat saturation.  
*Radiology 1993; 189:901- 904.*
- 49. Ostendorf B.**  
Diagnostic value of magnetic resonance imaging of the forefeet in early rheumatoid arthritis when findings on imaging of the metacarpophalangeal joints of the hands remain normal.  
*Arth- ritis Rheum.2004; 50:102-2094.*
- 50. Toms AP. Toms AP, Marshall TJ, Becker E, Donell ST, Lobo-Mueller EM, Barker T.**  
Regional migratory osteoporosis: a review illustrated by five cases.  
*Clin Radiol. 2005; 60:38-425-38.*
- 51. H. A. e. al,**  
Lymphome primitif osseux: apport de l'imagerie médicale  
*Journal de radiologie. 2002; 83:55-58.*

52. **Alyas F.**  
MR imaging evaluation of the bone marrow and marrow infiltrative disorders of the lumbar spine.  
*Magn Reson Imaging. 2007;15:199-219.*
53. **De Roos A, Kressel H, Spritzer C, et al.**  
MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease.  
*Am J Roentgenol 1987;149:531e4.*
54. **Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, et al.**  
Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging.  
*Radiology 1988;166:193e9.*
55. **Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, et al.**  
Imaging of degenerative disk disease.  
*Radiology 1988;168:177e86.*
56. **F. Fayad**  
Reliability of a modified Modic classification of bone marrow changes in lumbar spine MRI

# قسم الطبيب

## أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأِبَ اللهُ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَمَاةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي انْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرْعَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَن أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

# مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في تحليل نخاع العظم

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/12/07

من طرف

**السيد إلياس غاليمي**

المزاداد في 23 يناير 1996 بلصويرة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

تصوير بالرنين المغناطيسي - تسلل نخاع العظم - استبدال نخاع العظم.

## اللجنة

الرئيسة

المشرفة

الحكام

**السيدة** ن. شريف إدريسي الفونوي

أستاذة في الفحص بالأشعة

**السيدة** م. والي إدريسي

أستاذة في الفحص بالأشعة

**السيد** أ. محسن

أستاذ في الفحص بالأشعة

**السيد** م. عثمان

أستاذ في الفحص بالأشعة