



HAL
open science

Remaniements dégénératifs du rachis lombaire : comparaison entre les séquences T1 et T2 dixon

Louis Debris

► **To cite this version:**

Louis Debris. Remaniements dégénératifs du rachis lombaire : comparaison entre les séquences T1 et T2 dixon. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03016435

HAL Id: dumas-03016435

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03016435>

Submitted on 20 Nov 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR DE SANTÉ DE ROUEN NORMANDIE

ANNÉE 2020

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

Louis Debris

Né le 3 janvier 1990 à Rouen

Présentée et soutenue publiquement le 13 octobre 2020

**REMANIEMENTS DÉGÉNÉRATIFS DU RACHIS LOMBAIRE :
COMPARAISON ENTRE LES SÉQUENCES T1 ET T2 DIXON**

PRÉSIDENT DE JURY : Pr Emmanuel Gerardin

DIRECTEUR DE THÈSE : Dr Paul Michelin

MEMBRES DU JURY :

Professeur Emmanuel Gerardin

Professeur Thierry Lequerré

Professeur Céline Savoye-Collet

Docteur Paul Michelin

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie

Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoît MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Abdel MOUHAJIR	Parasitologie
M. Maxime GRAND	Bactériologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med)

Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med)

Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (med)

Chirurgie Expérimentale

Mme Rachel **LETELLIER** (med)

Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med)

Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN**

Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med)

Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Plan

Introduction

I. Le rachis dégénératif

- A. Modifications graisseuses de la moelle osseuse rachidienne
- B. Dégénérescence discale
- C. Remaniements des plateaux vertébraux : la classification Modic

II. L'imagerie de la graisse en ostéo-articulaire

- A. Intérêt et méthodologie
- B. Méthodes de saturation de graisse
 - 1. Saturation spectrale
 - 2. Short TI Inversion Recovery (STIR)
 - 3. Spectral Presaturation with Inversion Recovery (SPIR)
 - 4. Excitation de l'eau
 - 5. Saturation par déplacement chimique

III. Dixon

- A. Modélisation du signal en Dixon
- B. Dixon deux points
- C. Dixon trois points

IV. Remaniements dégénératifs du rachis lombaire : comparaison entre les séquences T1 et T2

Dixon

- A. De la suppression du signal de la graisse à une imagerie de la graisse
- B. Objectifs de l'étude
- C. Matériels et méthodes
- D. Résultats
- E. Discussion des résultats

Conclusion

Abstract

Introduction

Selon le dernier rapport du Groupe Technique National de Définition des Objectifs [1], la lombalgie est un motif fréquent de consultation chez le médecin généraliste, en France. Avec près de six millions de consultations en 2003, cette plainte lombalgique occupe en termes de fréquence la troisième place dans la gent masculine et la sixième pour les femmes. À l'échelle nationale, on estime qu'entre cinq et dix pour-cent des actes de radiologie sont imputables à une lombalgie. La France n'est pas une exception puisqu'au niveau mondial, la prévalence de cette pathologie est également élevée [2].

L'interrogatoire et l'examen clinique d'un patient se plaignant de lombalgie s'évertueront à écarter des signes d'alerte, dans le but de classer la lombalgie comme étant commune. Ces signes d'alerte, fréquemment appelés « drapeau rouges » sont listés par l'*American College of Radiology* en 2016 [3] : antécédent de cancer, perte de poids inexplicée, immunodépression, infection urinaire associée, usage de drogue intra-veineuse, utilisation prolongée de corticoïdes ou stéroïdes, absence d'amélioration après traitement symptomatique, traumatisme important, chute chez un patient potentiellement ostéoporotique ou sujet âgé, rétention aiguë d'urine ou incontinence d'apparition récente, perte du tonus anal ou incontinence fécale, anesthésie en selle, perte de force motrice des membres inférieurs. La présence d'un seul de ces éléments impose une imagerie sans délai, à la recherche d'une étiologie infectieuse, d'une maladie inflammatoire, d'une fracture, d'une lésion tumorale. Dans le cadre de la lombalgie commune, conformément aux recommandations actuelles, l'imagerie n'est à réaliser qu'après sept semaines de persistance de la symptomatologie malgré un traitement symptomatique bien conduit.

Le bilan d'imagerie à réaliser comportera des radiographies standards avec au minimum un cliché de face et de profil, de préférence en charge afin d'avoir une étude de la statique rachidienne. Cette étude sera complétée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) [4-5]. En l'absence de disponibilité, une tomodensitométrie (TDM) pourra être proposée. L'IRM, modalité de choix pour l'étude de la lombalgie commune ou avec signe clinique d'alerte [3, 6], dispose d'une excellente résolution en contraste (capacité à différencier deux tissus). Le désavantage principal de cette technique est le temps d'examen en position allongée : de l'ordre du quart d'heure en IRM, tandis qu'en TDM il faut à peine deux minutes. La longueur de l'examen est expliquée par les principes physiques dont dépend la formation de l'image en résonance magnétique.

En entrant dans l'anneau de l'IRM, les protons d'hydrogène s'alignent tous dans le même sens. En envoyant une onde de radiofréquence, les protons prennent une autre orientation et fi-

nissent par revenir alignés. C'est au cours de ce retour à l'état d'équilibre (ou relaxation) que le signal est recueilli pour former une image. La vitesse de relaxation est dépendante du tissu. Le signal enregistré à un instant peu donner une intensité quasi similaire pour deux tissus différents. C'est pourquoi il est souvent utile de raisonner avec plusieurs images acquises avec des temps de relaxation différents, c'est à dire des pondérations différentes. Ainsi, en pondération T1, l'eau donne un hyposignal, la graisse un hypersignal ; en pondération T2, l'eau est en hypersignal et la graisse reste en hypersignal. L'acquisition n'est souvent pas isovolumétrique, c'est à dire qu'à l'instar de la tomodensitométrie, l'image acquise dans un plan ne peut pas être lue dans les autres : le temps nécessaire pour obtenir une même qualité d'image est grandement accru. Pour chaque protocole, des choix de pondération, de plan d'acquisition, de qualité d'image doivent être effectués afin de disposer de toutes les informations nécessaires à l'analyse, en ne rendant pas l'examen trop long pour le patient allongé dans la machine.

À ce jour, les modalités de réalisation d'une IRM pour une lombalgie commune ne font pas l'objet d'un consensus. La majorité des centres utilise cependant un protocole d'exploration relativement similaire comprenant au minimum une acquisition sagittale en pondération T1 puis T2 avec saturation de la graisse.

La graisse, omniprésente au niveau du rachis (moelle, structures pré-vertébrales, péri-musculaires) donne un hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et T2. Par ailleurs, les anomalies œdémateuses recherchées apparaîtront en hypersignal T2 et hyposignal T1. La saturation de la graisse des séquences T2 est donc un enjeu majeur pour la détection des anomalies de signal œdémateuses. De nombreuses techniques et séquences ont été développées et améliorées ces dernières années pour saturer la graisse [7]. En imagerie ostéo-articulaire, la technique Dixon est devenue une référence pour obtenir une saturation de graisse homogène avec une faible sensibilité aux artéfacts. Cette méthode utilise la différence de rotation des protons d'hydrogène de la graisse et de l'eau pour les séparer. Grâce à des algorithmes mathématiques cette séquence permet de reconstruire une image avec saturation de la graisse. En une acquisition, on peut obtenir l'image de l'eau sans graisse (saturation de la graisse) mais également une image de la graisse seule (« T2 Dixon Fat »).

L'efficacité de la méthode Dixon a largement été étudiée pour l'homogénéité de la saturation de la graisse, la réduction des artéfacts métalliques, la détectabilité des lésions œdémateuses comparativement aux autres techniques de saturation de graisse. Cherchant à utiliser pleinement cette séquence, des études se tournent vers l'interprétation de la reconstruction de la graisse (l'image « T2 Dixon Fat »). La détection des métastases rachidiennes est classiquement effectuée par une acquisition T1 sans puis après injection d'un chélate de gadolinium. Il est maintenant démontré qu'une ac-

quisition en séquence T2 Dixon, en lisant la reconstruction « graisse seule » permet une meilleure détectabilité de ces mêmes métastases rachidiennes comparativement aux séquences habituellement utilisées [8]. Donnant un vide de signal graisseux au sein d'une vertèbre, la métastase est détectée avec une seule séquence et sans injection de gadolinium. Cette démonstration permet aujourd'hui de ne plus réaliser d'injection et de séquence T1 lors de la recherche de métastases rachidiennes. La réduction du temps d'examen pour un patient présentant des douleurs rachidiennes et l'absence d'injection de chélates de gadolinium avec ses risques (anaphylaxie, fibrose néphrogénique systémique) sont des avantages certains.

La fiabilité de la séquence Dixon à détecter une perte du signal graisseux est donc démontrée. Son pendant, c'est-à-dire la capacité à être reproductible sur la détection des anomalies de signal graisseux ne fait pas encore l'objet d'études dédiées. L'imagerie du rachis lombaire est un examen de pratique courante au cours duquel la découverte de remaniements dégénératifs est banale. Ces derniers se manifestent sous forme d'îlots graisseux des plateaux vertébraux.

Par cette thèse, nous avons souhaité montrer que l'image de la graisse (« T2 Dixon Fat ») est supérieure au T1 pour affirmer le caractère dégénératif d'un plateau vertébral. Ceci permettra de donner un argument supplémentaire pour se passer d'une acquisition T1 lors de l'exploration des lombalgies communes.

I. Le rachis dégénératif

Le rachis est une structure centrale dont l'utilité est double. Il participe d'une part à la biomécanique et d'autre part à la régulation de la statique. Élément de soutien de la moelle épinière, la colonne n'est pas un élément rigide. Elle autorise des mouvements tout en permettant d'absorber les contraintes liées au poids du corps. Véritable organe, le rachis assure la production des éléments figurés du sang et joue un rôle clef dans l'homéostasie du métabolisme phosphocalcique.

Cet organe se compose de vertèbres, de disques intervertébraux et de structures ligamentaires. Le vieillissement modifie l'ensemble de ces éléments.

A. Modifications graisseuses de la moelle osseuse rachidienne

Une distinction est faite entre moelle rouge (hématopoïétique) et moelle jaune (graisseuse). La couleur rouge de la moelle lui est attribuée en raison de son caractère hématopoïétique et à la présence des précurseurs des globules rouges contenant de l'hémoglobine. La moelle dite jaune a perdu son caractère fonctionnel sur le plan hématologique et contient de nombreux lipides. Les adipocytes de la moelle osseuse ont une répartition dynamique au cours du développement [9]. Trois facteurs principaux vont augmenter la proportion d'adipocytes : l'âge, l'obésité et la restriction calorique.

L'âge est le principal facteur de modulation de la conversion médullaire. La moelle rouge omniprésente à la naissance va devenir jaune selon un schéma prédéfini. Dès un an, on trouve de la graisse dans les os frontal et sphénoïdal [10]. Vers dix ans, les quatre extrémités et les diaphyses des os longs ont réalisé leur conversion. L'âge adulte pour la moelle survient vers vingt-cinq ans ; on trouvera de la moelle rouge au niveau du squelette axial, des ceintures pelvienne et scapulaire, du sternum, des côtes et dans les extrémités proximales des fémurs et humérus. La sénescence va s'opérer à partir de cette distribution. Les modifications seront lentes et se font sous la forme d'un remplacement de la moelle rouge par des îlots graisseux.

À l'échelle histologique, la moelle osseuse se compose de trois grandes catégories de cellules. La première catégorie produit le tissu osseux de soutien (ostéocytes et chondrocytes) à partir des progéniteurs des cellules ostéochondrogéniques. La seconde catégorie est formée des cellules souches hématopoïétiques, à l'origine de l'ensemble des lignées sanguines. La troisième catégorie est constituée des progéniteurs de la lignée adipocytaire. Deux principaux types de cellules souches

sont à l'origine de ces lignées : les cellules souches hématopoïétiques et les cellules souches mésenchymateuses (donnant ostéoblastes et adipocytes) [11]. Pour que l'hématopoïèse se fasse, un environnement propice est nécessaire : elle se réalise au sein des trabéculations dans des niches. L'adipogenèse est un processus compétitif avec l'ostéogenèse [12]. L'activation de la voie PPAR- γ va orienter la différenciation des cellules souches mésenchymateuses vers la production d'adipocytes, exerçant un rétrocontrôle négatif sur la voie ostéogénique. À l'inverse l'activation de Run-X2 a un rôle positif sur la différenciation ostéoblastique et suppresseur de la voie adipocytaire.

Les facteurs de régulation de cette lignée mésenchymateuse sont multiples [13]. Le vieillissement augmente la production de radicaux libres par le biais du stress oxydatif favorisant l'adipogenèse [14]. La nutrition joue un rôle dans l'orientation du processus de différenciation : un régime riche en graisse ou l'anorexie augmentent la lignée adipocytaire de la moelle osseuse. Un facteur hormonal peut entrer en jeu, la dexaméthasone induit une production de PPAR- γ et à l'inverse les œstrogènes conduisent à une diminution de l'adiposité médullaire. Par une augmentation des contraintes mécaniques, la différenciation est orientée vers l'ostéogenèse [15]. L'orientation de la lignée mésenchymateuse vers la différenciation en adipocyte peut être à l'origine d'une véritable dysfonction osseuse.

En superposant ce modèle à l'échelle macroscopique, des équipes tentent de quantifier cette majoration de la graisse chez les patients ostéoporotiques. Dans l'étude de Chang *et al.* de 2020 [16], le fait d'être une femme et d'avoir un âge plus élevé est corrélé à l'augmentation de la fraction en graisse de la moelle osseuse. La fraction graisseuse par une méthode IRM (m-Dixon-Quant) est de $51,25 \% \pm 7,38$ dans le groupe contrôle, contre $54,70 \% \pm 8,30$ dans le groupe ostéopénique et $62,53 \% \pm 5,02$ dans le groupe ostéoporotique. La mesure de densité osseuse par la méthode de référence (absorption bi-photonique) est négativement corrélée à la fraction graisseuse calculée en IRM par une méthode Dixon-Quant ou spectroscopique.

B. Dégénérescence du disque intervertébral

Le disque possède un double rôle sur le plan biomécanique puisqu'il intervient dans la transmission des forces et dans l'atténuation des chocs infligés au rachis. Pour exercer ses rôles, le disque intervertébral se compose de trois parties : vers l'extérieur on retrouve une surface cartilagineuse, vers l'intérieur se trouvent un *annulus fibrosus* et un *nucleus pulposus*. La surface cartilagineuse, au contact des plateaux vertébraux supérieur et inférieur est faite de cartilage hyalin. Ce dernier, richement vascularisé pendant l'enfance devient une structure avasculaire à l'âge adulte. À

l'âge adulte, ce cartilage joue un rôle dans les échanges entre l'os spongieux et la partie centrale du disque [17]. L'*annulus fibrosis* situé entre la partie cartilagineuse et le *nucleus* se compose de fibres de collagène. Solidement attaché aux fibres de Sharpey au niveau de l'épiphyse vertébrale mais aussi aux ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, le disque possède une forme ronde dont le but est de résister aux forces de flexion, de torsion et aux forces axiales [18]. Outre le collagène de types I et II, l'eau représente les quatre cinquièmes de la composition de cet *annulus fibrosis*. Le *nucleus pulposus*, composant le plus central du disque est un reliquat embryonnaire notochordal fait d'une matrice gélatineuse incompressible. L'eau représente neuf dixièmes de cette partie centrale.

La dégénérescence discale est rapide puisque dès cinquante ans, l'analyse autopsique de ces disques retrouve chez la quasi-totalité des sujets des modifications qualifiées de dégénératives [19]. Avec l'âge, les cartilages s'affinent et se hyalinisent. L'*annulus fibrosis* et le *nucleus pulposus*, structures initialement très hydratées, perdent plus de la moitié de leur teneur en eau. Le disque devenant de plus en plus fibreux peut devenir un véritable fibrocartilage. Du point de vue chimique, les modifications des protéoglycanes (chondrotine sulfate, chératine sulfate) ou du collagène sont nulles. C'est en fait le ratio entre ces différents composants qui varie, aboutissant à une diminution de la capacité à lier les molécules d'eau. En vieillissant, la hauteur du disque diminue, modifiant les propriétés biomécaniques du rachis. Des subluxations rostro-caudales apparaissent majorant l'instabilité et les forces au niveau des surfaces articulaires.

La dégénérescence discale, aboutissant à la modification des surfaces articulaires et donc au remodelage des plateaux vertébraux a été gradée par Pfirrmann *et al.* [20] sur les données IRM. Les disques des sujets sains âgés de moins de vingt ans ont un disque normohydraté, classé Pfirrmann I, apparaissant donc en franc hypersignal sur les séquences T2 (réalisées en Fast Spin Echo dans cette étude) ; la distinction est facile entre le *nucleus* et l'*annulus* ; la hauteur du disque est normale. À l'opposé, un disque ayant perdu son hydratation, Pfirrmann V, aura un signal T2 intermédiaire à hypo-intense, la distinction entre les deux structures centrales n'est plus possible et la hauteur de l'espace intervertébral est diminuée.

Grade	Structure	Distinction entre le <i>nucleus</i> et l' <i>annulus</i>	Intensité en T2	Hauteur de l'espace intervertébral
I	Homogène, lumineux	Facile	Hypersignal (idem liquide cérébro-spinal)	Normale
II	Inhomogène	Facile	Hypersignal (idem liquide cérébro-spinal)	Normale
III	Inhomogène, gris	Floue	Intermédiaire	Normale à légèrement diminuée
IV	Inhomogène, gris à noir	Inexistante	Intermédiaire à hyposignal	Normale à modérément diminuée
V	Inhomogène, noir	Inexistante	Hyposignal	Diminution

Tableau de la classification de Pfirrmann [16]

Pour estimer la reproductibilité d'un test, on utilise le coefficient de kappa. La valeur maximale de ce test est de 1 (chaque observateur donne toujours la même réponse au test). En dessous de 0, le désaccord est systématique. La reproductibilité de cette classification est correcte puisque l'indice de kappa en inter-observateur était de 0,69 jusqu'à 0,81 alors que la reproductibilité inter-observateur était meilleure allant de 0,84 à 0,90 [20].

La discographie, examen invasif dont le but est de remplir le disque intervertébral par du produit de contraste, était fréquemment utilisée avant l'avènement de l'IRM. Dès 1996, l'étude de Schelhas *et al.* [21] montre qu'une modification de la morphologie discographique du disque est associée à une modification de signal IRM. Plus de 80 % des anomalies de signal sur leurs 144 patients lombalgiques chroniques sont situées en L4-L5 (48 %) ou L5-S1 (35 %). La quasi-totalité des disques en hyposignal en IRM ont une anomalie de haut grade en discographie (selon la classification d'Adams).

Morphological grade (Pathology: normal/abnormal)	Degree of disc degeneration as seen on discography
1. Cottonball (NORMAL)	Regular and smooth, uniformly appearing discogram
2. Lobular (NORMAL)	Slightly irregular, bilobed, 'hamburger' appearance representing early degeneration
3. Fissuring (ABNORMAL)	Degenerate but contained disc usually with posterior and radial annular tear or fissuring
4. Multiple fissuring (ABNORMAL)	More advanced but contained degenerate disc with multiple fissuring throughout
5. Ruptured with leakage (ABNORMAL)	Advanced and grossly degenerate, ruptured disc with contrast extravasation throughout

Weishaupt *et al.* [23] concluent qu'aucun disque présentant une anomalie discographique de haut grade (IV ou V selon Adams) ne présente un signal normal en IRM. Utilisant la classification modifiée de Pearce (quasi similaire à celle de Pfirrmann), une corrélation se dessine entre anomalie de signal de

part et d'autre d'un disque et anomalie de signal du disque en question.

Dans ces études réalisées pour lier anomalies discales et douleur, l'association entre un disque dégénératif et la modification des plateaux vertébraux semble exister. Avec l'argument que le disque ne se dissocie pas de son environnement, certains auteurs associent ces changements de signal avec la classification Modic. Cette dernière correspond aux modifications de signal des plateaux vertébraux autour d'un disque.

C. Remaniements des plateaux vertébraux : la classification Modic

Pour parler de modifications de signal des plateaux vertébraux, la classification Modic [24] est largement répandue. Un article de Roos *et al.* [25] signale le premier des modifications de signal de la moelle osseuse et des corps vertébraux. Modic et son équipe, en 1988, proposent une classification, toujours d'actualité ; cette dernière caractérise la modification d'intensité de signal des plateaux vertébraux et de l'os sous-chondral. Anomalie fréquemment retrouvée en imagerie par résonance magnétique, la littérature sur le sujet abonde.



IRM du rachis lombaire en pondération T2 sans (a) puis après saturation de la graisse (b) montrant une anomalie de signal discale L5-S1 Modic 2

Deux stades sont décrits dans la classification initiale, un troisième sera rapidement implémenté. Dans l'étude princeps [26], 474 IRM du rachis lombaire chez des patients symptomatiques (douleur lombaire ou sciatalgie) sont analysées avec une corrélation anatomopathologique pour quelques cas. Chez 4 % des patients sont retrouvées des anomalies type I (un hyposignal T1 et hypersignal T2), correspondant histologiquement à une hypervascularisation et un œdème. Un hypersignal T1 et un hypersignal T2 sont retrouvés dans 16 % des cas, reflétant un remplacement graisseux de la moelle osseuse : ce type de modification sera classé type II. La même année, Modic *et al.* [24] proposeront un type III, plus rare, correspondant à un remplacement fibreux apparaissant en hyposignal T1 et T2. Les anomalies de signal observées peuvent être symétriques ou non, ne toucher que le plateau supérieur ou le plateau inférieur.

Cette classification s'est imposée pour sa simplicité mais surtout pour sa fiabilité. En intra-observateur, le coefficient de kappa est excellent allant de 0,71 à 1 dans une étude datant 2005 [27]. En inter-observateur on obtient un indice de 0,85. De plus, l'expérience des observateurs n'est pas corrélée à une meilleure reproductibilité. Ces résultats sont confortés par d'autres équipes [28-30].

Les modifications Modic, initialement étudiées pour leur association avec les lombalgies, ont permis de construire les fondements de la compréhension des mécanismes dégénératifs rachidiens. Kjaer *et al.* [31] retrouvent une absence quasi complète des anomalies Modic chez une population de 439 enfants âgés de 13 ans : seulement 0,5 % de plateaux pathologiques. Comme attendu, l'âge est un facteur de risque de modification Modic [32]. Le poids, le sexe masculin sont également des facteurs faisant retrouver plus d'anomalies Modic [33]. L'étude princeps, menée sur chez des patients symptomatiques au niveau lombaire, montre une prédominance de l'atteinte de la charnière lombo-sacrée (L4-L5 et L5-S1). Kuisma *et al.* [34] conforteront cette atteinte préférentielle. Chez les patients asymptomatiques, ces anomalies sont plus fréquemment retrouvées aux étages L3 et L4 [28]. Concernant la localisation, en segmentant en tiers le plateau vertébral, les anomalies sont plus fréquentes dans la région antérieure que moyenne ou postérieure [32].

Les modifications Modic ne sont pour autant pas spécifiques de la pathologie dégénérative. Elles sont retrouvées dans des atteintes inflammatoires, tumorales ou infectieuses. Les remplacements graisseux des plateaux vertébraux (*i. e.* Modic type II) font même partie des critères diagnostiques des spondylarthropathies axiales dans leur localisation typique : le Romanus graisseux [35].

Pour expliquer ces modifications de signal associées à des modifications histologiques, deux hypothèses ressortent : la théorie biomécanique et la théorie biochimique.

La théorie biomécanique fait appel aux processus dégénératifs discaux. Nous l'avons vu précédemment, les plateaux vertébraux jouent un rôle important dans la biomécanique du rachis. Avec l'âge chez l'homme et l'animal, des calcifications apparaissent dans les surfaces articulaires de ces plateaux pouvant être remplacées par de l'os, exposant les plateaux à des fractures voire à une véritable invasion de calcifications au sein du cartilage [36]. La modification de ces plateaux osseux et cartilagineux engendre une modification des forces et donc une fragilisation d'autres zones de contraintes. Cette analyse est appuyée par une étude autopsique retrouvant des fractures et des signes de reconstruction osseuse [37]. Ainsi l'hypervascularisation et l'œdème osseux décrits dans les plateaux Modic I pourraient être liés à un phénomène de reconstruction osseuse. L'idée que l'apparition de remaniements graisseux se fait en réponse à une diminution du stress mécanique vient de l'observation de passage de Modic I en stade II spontanément ou après arthrolyse postérieure [38].

Les études sur l'hypothèse biochimique sont plus nombreuses. Dans l'étude de Braithwaite *et al.* [39], il semble exister un lien entre modification Modic inflammatoire, reproduction d'une lombalgie lors de l'injection intra-discale et discographie pathologique. Rannou *et al.* [40] réalisent des prélèvements sanguins avec une CRP (*C-reactive protein*) ultra-sensible dans une population lombalgique chronique et retrouvent une association plus fréquente entre dosage élevé et anomalie Modic inflammatoire. La CRP-us est de $4,64 \pm 3,09$ mg/litre dans le groupe Modic I contre $1,33 \pm 0,77$ mg/litre dans le groupe sans anomalie Modic et $1,75 \pm 1,30$ mg/litre dans le groupe Modic II. L'anomalie Modic I est fortement associée à la lombalgie et ces patients ont des taux plus importants de protéines pro-inflammatoires (interleukine 6 et 8 et prostaglandine E2) dans des prélèvements discaux [41] comparativement à ceux ayant une sciatologie isolée. Des taux de protéines de l'inflammation notamment de *Tumor Necrosis Factor* (TNF) sont plus importants dans les plateaux vertébraux de patients avec une atteinte Modic que sur des plateaux normaux en IRM. La comparaison d'injections intra-discales de corticoïdes chez des patients lombalgiques retrouve une plus grande efficacité pour les patients avec une IRM retrouvant un Modic I que ceux ayant un Modic II.

La découverte d'anomalies de signal Modic est fréquente lors de la réalisation d'une imagerie ; dès les années 1980, de Roos *et al.* [25] trouvent des anomalies de signal de la moelle osseuse dans la moitié des cas au contact d'un disque dégénératif. Ces atteintes ne sont pas figées : la transformation des atteintes inflammatoires vers des types graisseux est fréquente. Elle a notamment été étudiée après arthrolyse, donnant un des arguments pour la théorie biomécanique [38]. Le passage d'un état à l'autre déjà est déjà décrit en 1988 par Modic puisque six patients ont des anomalies de

signal type I évoluant vers le type II, ce en l'absence de toute intervention, cette conversion se faisant en plus d'un an. Le suivi de 48 patients avec un Modic I par Mitra *et al.* [42], en l'absence d'intervention chirurgicale montre le passage spontané vers un type II dans 37,5 % des cas et une transformation graisseuse partielle dans 14,6 %, le suivi s'arrêtant à trois ans au plus. L'apparition de nouvelles anomalies Modic au cours d'un suivi de trois ans par Kuisma *et al.* [30] est de 6 % dans une cohorte de 60 patients de 23 à 76 ans.

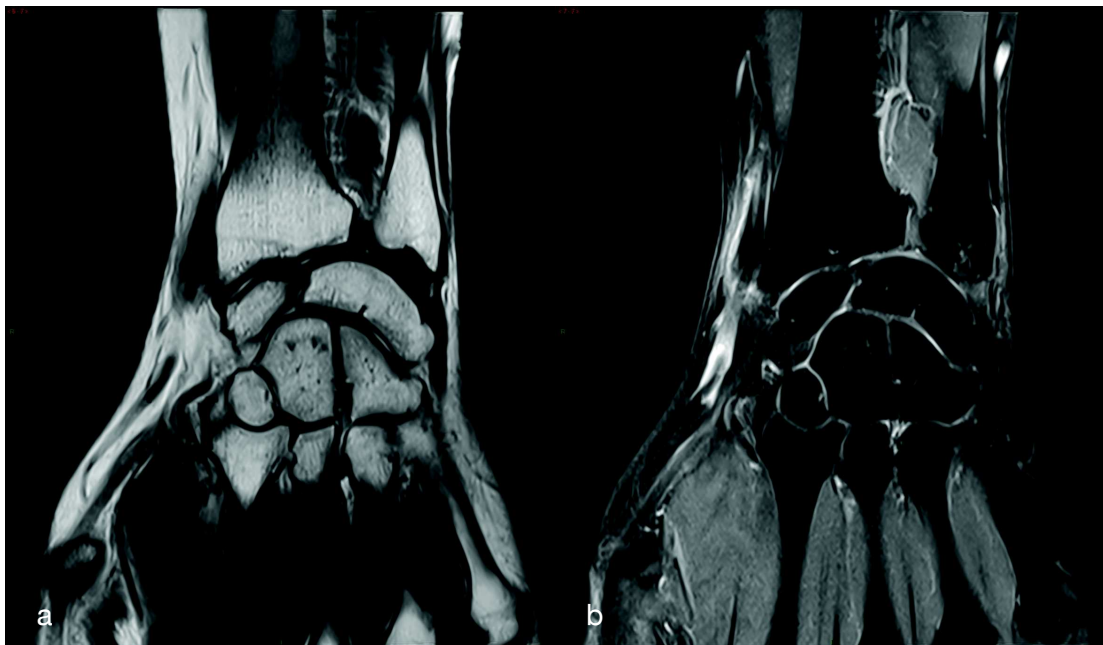
Nous venons de voir que les anomalies Modic sont des modifications de signal étroitement liées à la dégénérescence des disques. Ces modifications de signal ne sont pas figées dans le temps, peuvent être asymétriques et sont très fréquentes. Leur association avec la lombalgie hormis pour les Modic I ne semble pas évidente. La caractérisation de ces anomalies de signal se base essentiellement sur la lecture du rachis dans un plan sagittal avec une pondération T2, l'analyse du signal en T1 venant confirmer le caractère graisseux ou non d'un hypersignal T2 en l'absence de séquence avec saturation de graisse.

II. Imagerie de la graisse en ostéo-articulaire

A. Intérêt et méthodologie

Dans la moelle osseuse comme dans les structures péri-rachidiennes, la graisse occupe une place importante. La graisse et les lésions œdémateuses donnent un hypersignal en pondération T2. La suppression du signal de la graisse est donc un atout majeur pour augmenter la visibilité d'une lésion de la moelle osseuse, pour affirmer le caractère graisseux ou non d'une lésion des tissus mous [43]. L'utilisation des techniques de suppression de graisse permet d'augmenter la résolution en contraste des images.

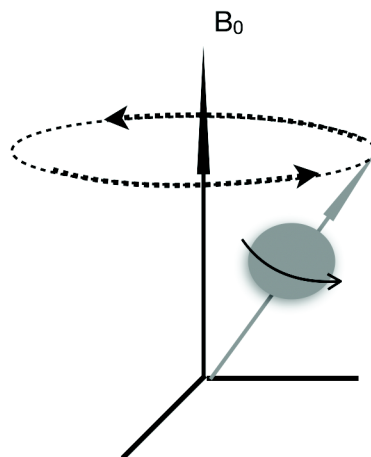
En imagerie musculo-squelettique, l'apport majeur de l'élimination de la graisse à la formation de l'image est celui de la détection d'un œdème osseux ou musculaire. Les autres utilisations sont l'affirmation de la présence de graisse au sein d'une lésion, la différenciation entre des structures avec un signal élevé en T1 et en T2 (comme des lésions riches en protéines ou provenant de produits de dégradation de l'hémoglobine). La détection d'une prise de contraste après injection de chélates de gadolinium est également plus aisée en supprimant ce signal.



IRM d'un poignet en T2 (a) et T2 avec saturation de graisse (b) en Dixon. L'anomalie de signal œdémateuse du bord radial témoignant d'une ténosynovite de De Quervain n'est pas visible en l'absence de saturation de la graisse.

Les images créées en IRM proviennent de l'excitation des protons d'hydrogène. Tous les protons d'hydrogène contribuent à former l'image. Seulement, nombreux sont les tissus où les protons ont une magnétisation décroissant trop rapidement pour contribuer à l'image : ces protons ont déjà retrouvé leur état d'équilibre lorsque le signal est recueilli. Dans le tissu adipeux, la majorité des protons participant à l'image sont situés dans de la graisse et de l'eau.

Lorsqu'un patient entre dans l'IRM, l'aimant aligne l'ensemble des protons dans un sens. Les protons ne sont pas figés. Lorsque les protons sont soumis à ce champ magnétique appelé B_0 , ils possèdent une magnétisation appelé spin. Ce spin tourne à la manière d'un gyroscope, on parle de précession. La rapidité à laquelle évolue chaque spin va être liée à son environnement moléculaire mais aussi à la puissance du champ magnétique. L'équation définie par Larmor permet de faire le lien entre la fréquence de précession, la puissance du champ magnétique B_0 et le rapport gyromagnétique γ [44].



f_0 : fréquence de précession

γ : rapport gyromagnétique

B_0 : puissance du champ magnétique

Le rapport gyromagnétique d'une particule est une constante dépendant de sa masse, de sa taille et du spin.

L'ajout d'une onde de radiofréquence à ces protons alignés va permettre de récupérer un signal lorsqu'ils rejoignent leur position dictée par l'aimantation B_0 . Cette repousse du signal est divi-

sée en relaxation longitudinale et transversale. La repousse longitudinale correspond à une pondération T1 tandis que la repousse transversale donnera des images pondérées en T2.

Le signal donné par l'eau provient d'une contribution identique de ses deux atomes d'hydrogène. Dans la graisse, les atomes d'hydrogène sont liés à des groupes carbonés de plusieurs manières (CH₂, CH₃ ou CH=CH). Cela implique que dans chacun de ces dérivés, la fréquence de résonance de l'hydrogène soit différente. La graisse n'a donc pas un pic de résonance unique mais plusieurs. Le pic de résonance s'étale de 3,3 à 3,5 ppm au-dessous de celui de l'eau avec un pic principal à 3,35 ppm au-dessous de celui de l'eau. Le pic dominant correspond aux groupements CH₂ des acides gras à chaînes linéaires. Dans un champ magnétique de 1,5 T, ce CH₂ a un pic de résonance de 214 Hz au-dessous de celui de l'eau.

La graisse, réserve énergétique pour faire fonctionner le cycle de Krebs en l'absence de glucides, est stockée majoritairement sous forme de triglycérides. Le tissu graisseux est sur le plan histologique un tissu conjonctif composé d'adipocytes. Ces derniers sont des cellules sphériques contenant dans leur cytoplasme une unique vacuole faite à quatre-vingt-dix-neuf pour-cent de triglycérides. Le pour-cent restant est distribué entre du cholestérol, des phospholipides et des acides gras libres [45]. Le signal résultant de l'excitation d'un tissu graisseux provient à 80 % des protons d'hydrogène des triglycérides et à 20 % de l'eau contenue dans le tissu de soutien [46]. Faire entrer en résonance le tissu graisseux fait participer plusieurs molécules avec des liaisons à l'hydrogène différentes (fréquence de résonance différentes) et de l'eau.

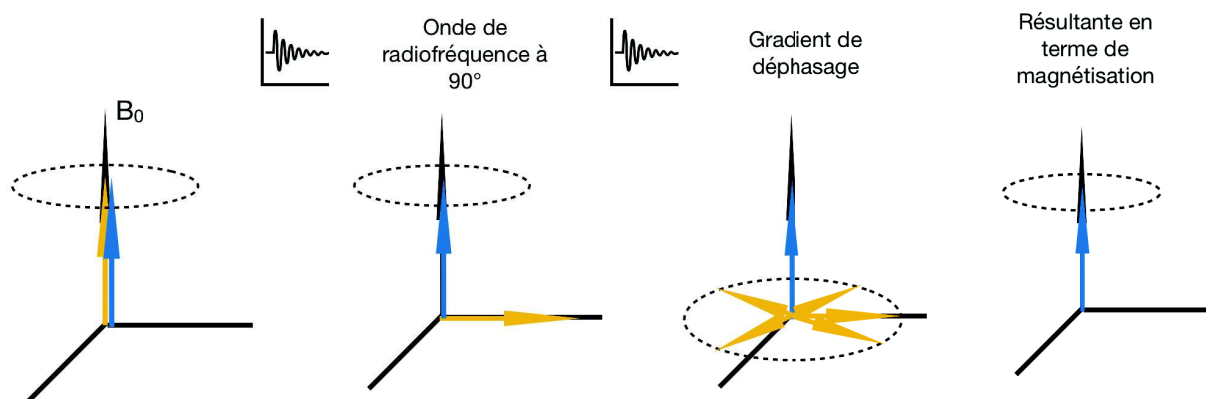
De ce bref rappel des bases de la résonance magnétique et vu que la graisse n'est pas un composé homogène, il découle trois manières d'effacer le signal de la graisse sans affecter celui de l'eau. Les séquences utiliseront soit la fréquence de résonance différente entre l'eau et la graisse soit la différence de précession des deux tissus soit la repousse longitudinale (T1).

B. Techniques de suppression de graisse

1. Saturation spectrale de la graisse

Technique largement utilisée, elle se base sur la différence de fréquence de résonance entre l'eau et la graisse. Une onde de radiofréquence est appliquée à la même fréquence que celle des lipides pour les sélectionner puis les déphaser. Cette technique est la plus répandue, facile à implémenter sur n'importe quelle séquence. La technique est utilisée juste avant de lancer la séquence désirée.

Les spins des lipides sont alignés dans le plan transversal en utilisant une onde de radiofréquence les orientant à 90° . Les lipides sont alors dans un plan perpendiculaire au champ B_0 . La contribution de la graisse au signal récupéré est donc théoriquement nulle [47]. Pour maximiser l'effet de saturation, les séquences récentes ajoutent un puissant gradient dit « *spoiler* » pour déphaser les spins de la graisse.



Nous l'avons vu précédemment, la fréquence de résonance de la graisse n'est pas homogène, il en est de même pour l'eau selon son environnement électronique. L'onde de radiofréquence doit donc cibler la graisse sans chevaucher le pic de l'eau. Plus l'intensité du champ magnétique augmente, plus la différence de fréquence de résonance augmente entre les deux pics, ceci étant soutenu par l'équation de Larmor. Cela implique que cette technique est plus efficace avec l'augmentation du champ magnétique.



Acquisition sagittale T2 Fat Sat (saturation spectrale) montrant un spondylolsthésis de L5 sur S1). À noter la saturation peu efficace de la graisse fessière.

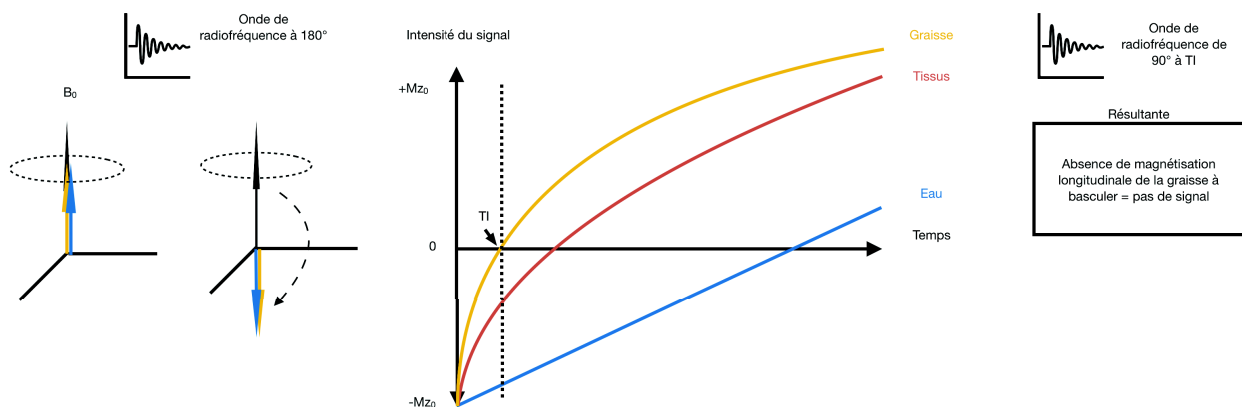
La saturation peut être rendue peu efficace lorsque le champ B_0 n'est pas homogène. Ainsi, plus on s'écarte du centre de l'aimant moins la saturation est efficace. Par ailleurs, cette saturation doit être appliquée avant chaque répétition (sauf si le temps de répétition est très inférieur au T1 de la graisse) et peut allonger certaines acquisitions.

2. Short TI Inversion Recovery (STIR)

L'utilisation de cette technique repose sur une inversion des spins à un temps d'inversion (TI) choisi de manière à ce que la graisse ne contribue pas au signal analysé. Les spins sont orientés dans le sens du champ magnétique (leur conférant une magnétisation dite M_0). Ils sont ensuite soumis à une onde de radiofréquence leur donnant une orientation $-M_{z0}$. Sans nouveau stimuli, les spins vont regagner leur point d'équilibre, par repousse progressive de l'aimantation longitudinale. Cette repousse diffère selon le tissu. Le temps de relaxation au bout duquel l'aimantation passe au niveau de ligne du zéro est appelé temps d'inversion (ou TI). Le TI d'un tissu correspond à 69 % du

temps nécessaire à la repousse longitudinale (ou T1). La graisse possède un T1 d'environ 260 ms [48]. Or il est bien inférieur à la majorité des autres tissus.

Au TI, une onde de radiofréquence à 90° est appliquée, permettant de changer l'aimantation longitudinale en transversale : la graisse n'a à ce moment pas de magnétisation longitudinale à transformer, son signal est nul. L'acquisition des images procure un signal nul à la graisse tandis que les autres protons participeront à la formation de cette image.



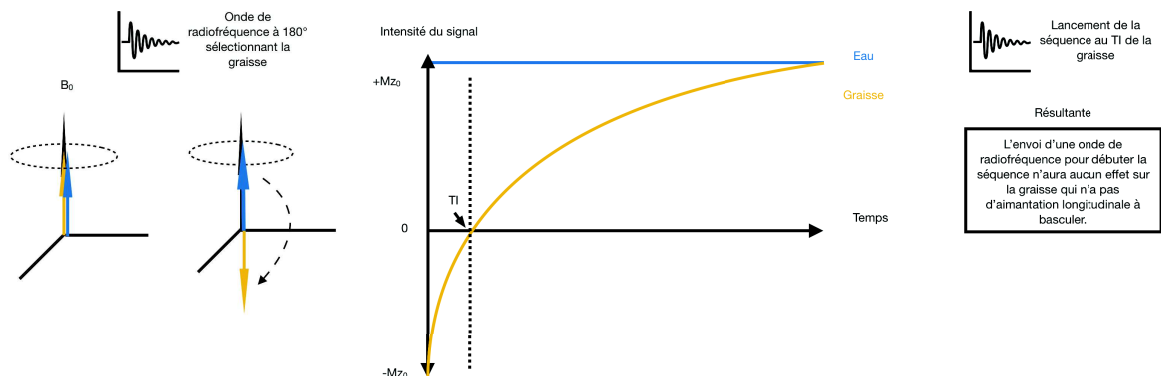
Cette technique a l'avantage d'être insensible aux inhomogénéités de champ magnétique et fiable avec des champs magnétiques de basse intensité. Sa faible sensibilité aux perturbations du champ magnétique notamment au contact du métal a permis son application dans la limitation des artéfacts au contact de prothèses, ceux au niveau des sinus ou de la base du crâne ou encore de permettre des grands champs avec des acquisitions corps entier dans la détection des métastases [49].

L'acquisition de ces séquences est cependant relativement longue. Ceci étant dû à l'attente de la repousse des spins après l'onde de radiofréquence d'inversion. Cette technique ne s'utilise pas après injection. Le gadolinium exerce un effet paramagnétique sur les tissus, ce qui a pour effet d'abaisser le temps de repousse longitudinale donc le TI. Dès lors, le T1 d'un tissu rehaussé peut être identique à celui de la graisse et peut être annulé à tort. Le fait de faire basculer les spins à 180° régulièrement entraîne un transfert d'énergie important, pouvant contraindre à limiter son utilisation.

3. Spectral Presaturation with Inversion Recovery (SPIR)

Cette manière de saturer la graisse utilise la combinaison des deux précédentes méthodes. Une onde de radiofréquence va spécifiquement cibler les protons de la graisse et basculer leurs spins à 180° . La séquence d'IRM est lancée lorsque les spins de la graisse passent par zéro au moment du temps d'inversion.

Cette méthode est théoriquement applicable avant n'importe quelle séquence. Les pixels ne contenant donc pas de graisse ne subissent pas d'inversion et ont donc une intensité plus élevée que sur une séquence STIR. Cette méthode est utilisable après injection de chélate de gadolinium *à contrario* du STIR car l'onde de radiofréquence ne sélectionne que la graisse pour l'inverser.

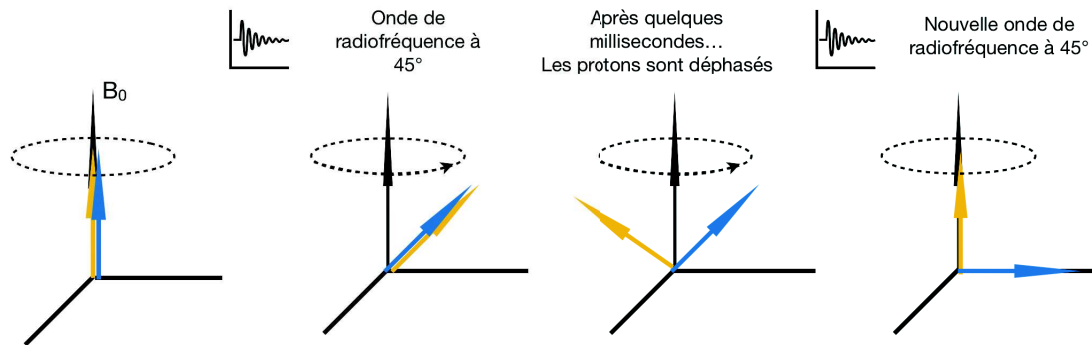


Malheureusement, le couplage de l'inversion et de la saturation spectrale va cumuler les désavantages des deux. Ainsi, les pics de résonance de la graisse et de l'eau doivent être particulièrement bien distincts ; à basse intensité du champ magnétique il existe fréquemment un chevauchement important. L'ajout de la saturation spectrale rend sensible la séquence à l'absence d'homogénéité de l'onde de radiofréquence. Le temps d'examen est majoré et le transfert d'énergie majeur au patient est conséquent.

4. Excitation de l'eau

Une méthode pour ne pas avoir de signal provenant de la graisse est de n'exciter que les protons de l'eau. Elle est basée une excitation par des ondes de radiofréquences binomiales. Les spins de l'eau et de la graisse alignés selon B_0 vont subir une première onde de radiofréquence de quarante-cinq degrés. La vitesse de précession des protons dans l'eau et la graisse étant différente,

après quelques millisecondes, dans les deux milieux, les protons seront en opposition de phase. Une nouvelle onde de radiofréquence opérant une bascule à quarante-cinq degrés va donc donner aux spins de la graisse une orientation dans le sens de B_0 alors que les protons de l'eau seront orientés à quatre-vingt-dix degrés. Cette paire d'onde de radiofréquence est la plus simple des ondes binomiales. Les constructeurs préfèrent plutôt des triplets ($22,5^\circ - 45^\circ - 22,5^\circ$), l'excitation de l'eau étant plus précise.



L'excitation sélective de l'eau n'est pas beaucoup plus longue qu'une saturation spectrale de la graisse puisque la séquence est débutée immédiatement après cette technique. Elle souffre surtout de l'inhomogénéité de l'onde de radiofréquence : si la somme des ondes de radiofréquence n'est au final pas égale à quatre-vingt-dix degrés, l'eau n'aura pas une intensité maximale et la graisse aura un signal non nul.

5. Saturation par déplacement chimique

Cette méthode, que nous détaillerons en détail plus loin, est proposée initialement par W. Thomas Dixon. Elle repose sur le fait que la graisse et l'eau ont des fréquences de résonance différentes. Cette fréquence de Larmor, différente entre deux environnements induit le fait qu'à un moment les protons sont dans la même phase (*in phase*) et qu'en attendant un temps précis, les protons ont des spins inverses (*out phase*).

Après avoir envoyé une onde de radiofréquence, la différence de phase entre l'eau et la graisse est donnée par cette formule permettant de savoir quand recueillir le signal :

$$\Delta\theta = 2\pi\Delta f*TE$$

Δf : différence de fréquence de résonance (Hertz)

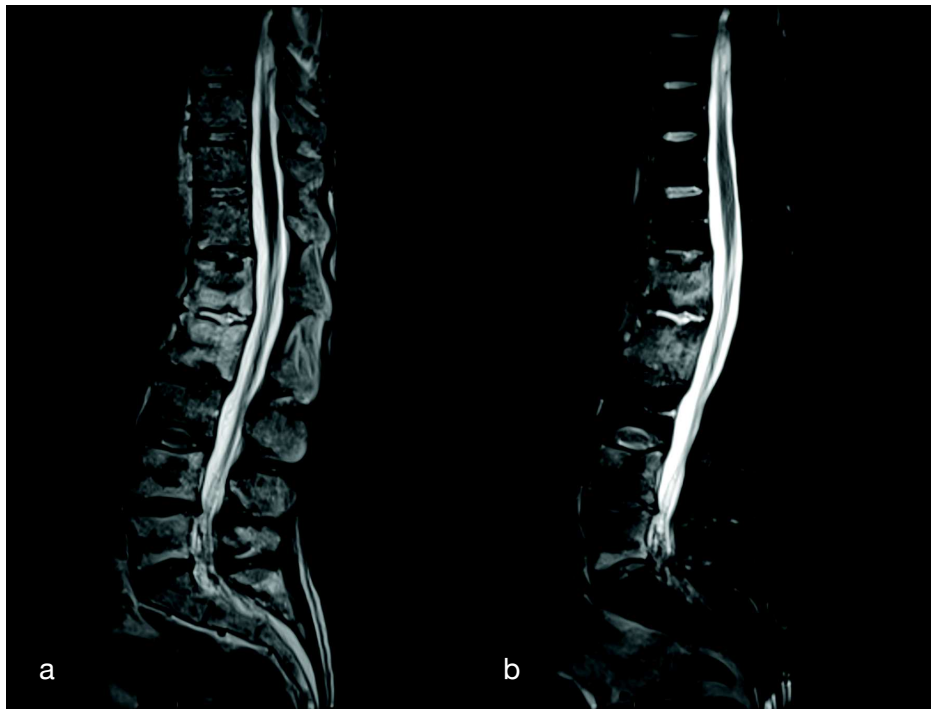
TE : temps d'écho (secondes)

Ce principe est celui de la méthode Dixon deux points. L'image de saturation de la graisse est le résultat de l'addition d'une acquisition en phase et d'une opposition de phase. Pour former une image, il faudra réaliser deux acquisitions différentes ou deux acquisitions recueillies avec un temps d'écho différent. En réalisant l'addition de l'image en phase avec celle en opposition de phase, on obtient une image de l'eau sans la graisse soit une saturation de graisse.

III. Dixon

En 1984, W. Thomas Dixon publie une étude permettant de manière simple d'obtenir une image séparant la graisse de l'eau [50]. Ces deux composants possédant des vitesses de précession différentes, une première image était acquise lorsque les deux spins sont en phase (*in phase*), une seconde avec un gradient de lecture légèrement décalé de sorte que graisse et eau aient des spins à 180° (*out phase*). La soustraction ou la sommation d'une image par l'autre permettait ainsi de reconstruire une image de l'eau seule et une image de la graisse seule.

Le potentiel suscité par cette technique a permis son amélioration jusqu'à obtenir une technique fiable et très peu sensible aux inhomogénéités de champ magnétique. Aujourd'hui devenue largement répandue pour sa saturation efficace de la graisse, l'utilisation complète de cette méthode par la lecture de l'image de la graisse seule devient sujet d'intérêt.



Acquisition sagittale en T2 Dixon du rachis lombaire, reconstructions « en phase » (a) et « eau seule » (b).
L'œdème osseux est facilement démasqué après saturation de la graisse. Il témoigne de l'atteinte osseuse d'un SAPHO chez cette patiente.

A. Modélisation du signal en Dixon

Pour faciliter la compréhension, les différentes techniques Dixon reposent sur l'hypothèse que seuls deux composants contribuent au signal : l'eau et la graisse. À partir de cette affirmation, le signal en un pixel est proposé par la formule :

$$S(x,y) = [W(x,y) + F(x,y) \cdot e^{i\alpha}] \cdot e^{i\phi(x,y)} \cdot e^{i\phi_0(x,y)} \quad [54]$$

(x,y) correspondent aux coordonnées ou indice d'un pixel.

W et F sont des nombres non nuls représentant la magnitude de l'eau (W) et de la graisse (F) au sein du pixel.

α est l'angle formé par la différence de déplacement chimique entre les deux éléments.

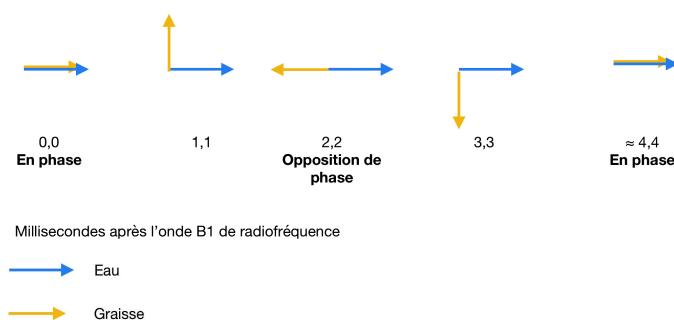
Φ est l'erreur de phase liée à l'inhomogénéité du champ magnétique.

Φ_0 est l'erreur de phase liée aux imperfections du système et notamment de l'onde de radiofréquence.

Nous l'avons vu précédemment, la graisse n'est pas un composé homogène. Son principal pic de résonance se situe à 3,5 ppm de celui de l'eau. Il existe néanmoins un second pic, correspondant aux protons oléfiniques vers 0,5 ppm de l'eau. L'équation donnée plus haute reste une bonne approximation de la réalité et permet de comprendre qu'un pixel ne contenant que de la graisse pourra donner du signal sur l'image eau seule.

B. Dixon deux points

La séquence décrite dans l'article de 1984 fait référence à une méthode spectroscopique basée sur le fait que les protons de l'eau et de la graisse ont des fréquences de résonance différentes. Soumis à un champ magnétique B_0 de 1,5 tesla, les protons vont se rephaser environ toutes les 4,4 ms et donc être vers 2,2 ms en opposition de phase.



Deux images sont acquises l'une avec un angle de 0° entre l'eau et la graisse, l'autre à 180° . Le signal obtenu sur les deux images pourra s'écrire :

$$\begin{aligned} S_0 &= (W + F) \cdot e^{i\phi_0} \\ S_1 &= (W - F) \cdot e^{i\phi} \cdot e^{i\phi_0} \end{aligned} \quad [54]$$

Dans un système parfait, c'est à dire en l'absence d'erreur Φ , les images de la graisse et de l'eau s'exprimeront comme suit :

$$\begin{aligned} W &= 0.5 \cdot |S_0 + S_1| \\ F &= 0.5 \cdot |S_0 - S_1| \end{aligned}$$

Cette technique deux points est simple mais souffre de nombreux défauts. L'homogénéité du champ magnétique B_0 n'est pas parfaite dès lors qu'un corps est introduit dans l'aimant, conduisant à des erreurs de phase. Cette sensibilité aux inhomogénéités de champ donne après soustraction des images, une séparation incomplète de l'eau et la graisse. Pour minimiser les erreurs, on peut réaliser de multiples acquisitions pour moyenner les valeurs de chaque pixel et réduire l'erreur finale. Cependant cela conduit à l'accroissement du temps total de la séquence. En Dixon, la lecture du signal doit se faire à des moments particuliers, demandant une adaptation des temps de lancement des ondes de radiofréquence par type de séquence. En rendant ce temps d'acquisition élevé, les artefacts de mouvements se trouvent renforcés.

Les nombreuses améliorations à la méthode proposée en 1984 permettent de proposer une séquence bien plus robuste, utilisée pour l'étude de la quasi-totalité des organes.

C. Dixon trois points

L'erreur de phase Φ n'est pas nulle dès qu'un corps vient perturber le champ magnétique. C'est dans cette optique que les travaux de Glover [51], Glover et Schneider [52] puis Yeung et Kormos [53] proposent d'améliorer la séquence en calculant cette erreur de phase. L'idée est donc d'acquérir une troisième image permettant de résoudre l'équation comprenant Φ .

Les images sont acquises soit à -180° , 0° , 180° soit 0° , 180° , 360° . Dans le premier cas, une onde de radiofréquence est envoyée avec une puissance identique mais une direction contraire à celle utilisée pour l'image avec une phase à 180° . L'équation de cette image S_{-1} est donnée ici :

$$S_{-1} = (W - F) \cdot e^{-i\phi} \cdot e^{i\phi_0} \quad [54]$$

Φ peut donc être calculé à partir des formules précédentes de S_1 et S_{-1} :

$$\phi = 0.5 \cdot \arg\{S_1 \cdot S_{-1}^*\} \quad [54]$$

Dans le second cas où les acquisitions sont 0° , 180° , 360° , il s'agit d'une troisième acquisition en phase simplement en doublant le temps après avoir obtenu l'image à 180° . Alors S_2 s'écrit :

$$S_2 = (W + F) \cdot e^{i2\phi} \cdot e^{i\phi_0} \quad [54]$$

Φ est calculé par combinaison entre l'équation de S_0 et celle de S_2 :

$$\phi = 0.5 \cdot \arg\{S_2 \cdot S_0^*\} \quad [54]$$

« arg » ou argument d'un nombre complexe dans ces formules représente l'arc tangente de nombres non nuls. Les équations de Φ ne peuvent donc déterminer la phase le long d'un cercle trigonométrique : de $-\pi$ à $+\pi$. Lorsque la vraie phase du spin enregistré est plus petite que $-\pi$ ou plus élevée que $+\pi$, un multiple de 2π (c'est à dire un tour du cercle trigonométrique) va être artificiellement ajouté ou soustrait. Ce mécanisme est appelé enroulement de phase et aboutit à un remplacement de la solution à l'équation de l'eau par celui de la graisse.

Ces enroulements de phase arrivent lorsque les inhomogénéités de champ magnétique sont supérieures à plus de la moitié du déplacement chimique entre l'eau et la graisse (soit environ 1,75 ppm). Une telle homogénéité du champ n'est pas possible à obtenir en routine clinique. Avec un tel champ, la technique de saturation spectrale de la graisse serait aussi efficace que le Dixon. C'est en cherchant à résoudre cette problématique de détection puis de déroulement de phase que mathématiciens et physiciens ont compliqué cette séquence mais l'ont rendu fiable.

Le déroulement de phase consiste à repérer puis corriger un pixel afin de lui rendre une valeur correcte pour ne pas inverser les valeurs données à la graisse et à l'eau. En 1998, Ghiglia et Pritt [55] compilent les différentes méthodes mathématiques disponibles. Aucune ne s'applique à l'utilisation clinique en IRM. Les deux méthodes ressortant pour corriger ces erreurs sont celle de la norme minimale [56] poussant à résoudre une équation de Poisson ; la seconde est celle du suivi de

chemin [57]. Partant d'un point ou d'un pôle la résolution d'équation est propagée selon un chemin ou vers un pôle avec des système de contrôle d'efficacité.

D. Autres améliorations Dixon

Pour affiner le résultat de l'équation où la graisse et l'eau ont des valeurs très proches, une quatrième acquisition a pu être proposée [51]. Le coût en termes de temps de cette méthode pour le faible impact n'a pas permis sa généralisation.

De nombreux efforts ont été mis en œuvre pour créer une séquence trois points robuste. Et c'est l'importance de la redondance des informations acquises au cours de ces acquisitions qui pousse certains auteurs à retourner vers un système deux points. Coombs *et al.* [58], en 1997, montrent qu'à partir des algorithmes de résolution de phase, l'acquisition deux points permet de résoudre l'erreur d'inhomogénéité Φ et de gagner un temps considérable par rapport à une méthode trois points. Pour exemple, la résolution de chaque image par leurs algorithmes prenait alors 45 secondes par image avec une matrice de 256 x 256.

L'ensemble des modifications apportées à la technique originale décrite en 1984 permettent aujourd'hui de proposer des séquences robustes aux inhomogénéités du champ magnétique, utilisables pour réduire les artéfacts métalliques notamment, rapides permettant des acquisitions dynamiques après injection de chélate de gadolinium ou encore des acquisitions isovolumétriques permettant d'obtenir des séquences 3D avec une saturation de graisse.

IV. Remaniements dégénératifs du rachis lombaire : comparaison entre les séquences T1 et T2 Dixon

A. De la suppression du signal de la graisse à une imagerie de la graisse

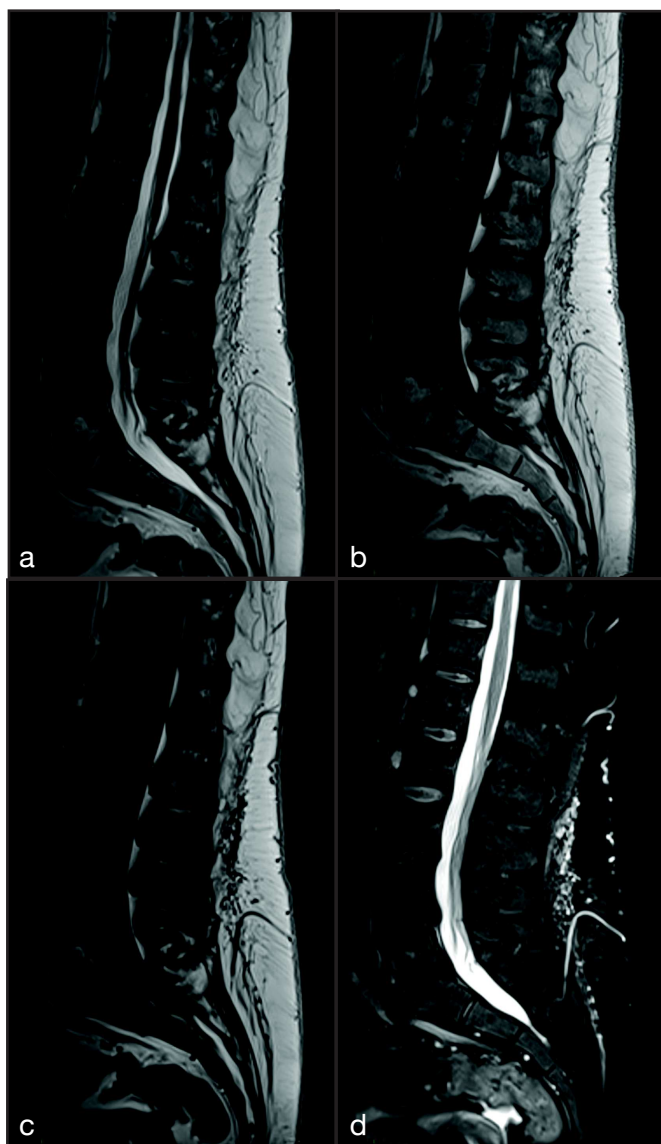
Permettant une meilleure détectabilité des lésions, la suppression du signal de la graisse est en imagerie ostéo-articulaire une nécessité. Depuis l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique, de nombreuses méthodes ont été développées pour parvenir à cette suppression de la manière la plus efficace possible. Les techniques allant de la saturation spectrale, en passant par l'inversion-récupération, l'excitation sélective de l'eau ou encore la méthode utilisant la différence de déplacement chimique entre les éléments. Se basant sur la différence de précession des protons dans l'eau et dans la graisse, le physicien W. Thomas Dixon en 1984 développe une technique séduisante sur le principe. Il a fallu attendre plusieurs décennies pour que de nombreuses améliorations rendent cette technique largement utilisée. Aujourd'hui fiable, elle permet une suppression uniforme de la graisse. Elle peut s'intégrer sur des séquences en écho de gradient, en spin écho ou sur des séquences en état d'équilibre. Elle est capable de se combiner à une pondération T1, T2 ou densité de proton. On utilise notamment cette méthode pour sa capacité à calculer la fraction grasseuse hépatique. À partir d'une seule acquisition, quatre types d'images sont reconstruits : en phase (eau et graisse), en opposition de phase (eau moins graisse), graisse seule (en phase moins opposition de phase) et eau seule (en phase plus en opposition de phase).

Nombreuses sont les études prouvant l'efficacité de la reconstruction eau seule (i.e. la suppression de la graisse) obtenue par la méthode Dixon [59-61]. L'intérêt se porte maintenant sur la reconstruction de la graisse seule. D'abord utilisée dans le cadre des métastases rachidiennes, cette reconstruction a montré sa supériorité face à une séquence T1 sans et avec injection [62]. Le tissu tumoral venant remplacer la graisse des corps vertébraux, le vide de signal créé par cette lésion est ainsi repéré. De plus, le rapport contraste sur bruit de la reconstruction de la graisse seule en T2 est meilleur qu'avec une séquence classique T1. Constater une perte de signal grasseux au sein d'un corps vertébral permet donc d'être plus sensible que de rechercher une prise de contraste tumorale. Dans les pathologies inflammatoires des articulations sacro-iliaques, une importance est attachée à la recherche de séquelles d'atteintes inflammatoires. Ces séquelles se manifestent sous forme d'îlots grasseux dont la localisation est identique à celle des atteintes actives. Özgen *et al.* [62] sont arri-

vés à la conclusion que les dépôts graisseux péri-articulaires pour l'affirmation d'une sacro-iliite sont qualitativement plus fiables en T2 Dixon sur la reconstruction graisse seule que sur une image en pondération T1.

B. Objectifs de l'étude

La formulation de notre hypothèse s'est basée sur les constatations suivantes : la reconstruction graisse seule a un rapport signal sur contraste plus élevé qu'une séquence T1 spin écho et est fiable pour rechercher les dépôts graisseux péri-articulaires sacro-iliaques. Nous avons cherché à montrer qu'il existe une meilleure reproductibilité lors de l'utilisation du T2 Dixon graisse seule pour caractériser un remplacement dégénératif des plateaux vertébraux lombaires.



Acquisitions sagittales du rachis lombaire en IRM montrant une discopathie Modic II à l'étage L5-S1. (a) T2 Dixon in-phase, (b) T1, (c) T2 Dixon Fat (d) T2 Dixon Water

C. Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective menée au centre hospitalier universitaire de Rouen. L'inclusion était consécutive et concernait les patients adultes subissant une IRM du rachis lombaire dans le département d'imagerie ostéo-articulaire. De juin 2018 à juillet 2019, 360 examens ont été inclus.

Pour garder une homogénéité dans les paramètres de séquence, les patients subissant une étude pan-rachidienne n'étaient pas inclus. Le caractère pan-rachidien des examens est une pratique très courante dans notre centre. Les critères d'exclusion étaient l'antécédent de chirurgie rachidienne, l'infection rachidienne ou l'antécédent de cancer (79). Concernant l'examen en lui-même, l'absence de séquence T1 (128), l'absence d'archivage de la reconstruction T2 Dixon graisse-seule (43) et la mauvaise qualité d'examen (11) étaient des critères d'exclusion.

Les caractéristiques notre population d'étude sont résumées dans le tableau (1).

Description de la population étudiée (tableau 1)	
Nombre de patients inclus	99
Âge (années)	51,6 ± 15,9
Sexe	41 hommes / 58 femmes
Indications de l'imagerie	Lombalgie chronique commune : 74 (75%)
	Lombalgie inflammatoire : 16 (16%)
	Déficit neurologique ou paresthésies des membres inférieurs 9 (9%)

Les imageries étaient réalisées sur deux IRM identiques, 1,5T (Siemens Aera) avec une antenne corps. Les paramètres d'acquisition des deux séquences sont détaillés dans le tableau (2).

Paramètres de la séquence	Sagittale T1 TSE	Sagittale T2 Dixon
Nombre d'images	17 à 21	17 à 21
Épaisseur de coupe (mm)	3,5	3,5
Espace inter-coupe (mm)	0,35	0.35
Champ de vue (mm)	315 x 375	315 x 375
Matrice d'acquisition	384 x 384	320 x 320
Temps d'écho (ms)	9,9	91
Temps de répétition (ms)	460 à 550	3500 à 4290
Facteur turbo	3	2
Angle de bascule (degré)	160	150
Bande passante (Hz / pixel)	230	260
Temps d'acquisition	± 2 min 50	± 2 min 50
Codage de phase	Antéro-postérieur	Antéro-postérieur

Tableau 2 : paramètres des séquences

Les images étaient lues par un radiologue sénior spécialisé en imagerie musculo-squelettique et un interne de radiologie (cinquième année). Les examens étaient affichés sur une console PACS (Carestream Health Inc.) avec un protocole d'affichage permettant de n'ouvrir que le T1 ou le T2 Dixon. Pour éviter le biais de mémorisation, quatre semaines sont laissées entre chaque lecture. Tous les examens étaient lus deux fois par l'interne. Chaque examen était lu une fois par le sénior.

Chaque plateau vertébral, depuis le plateau inférieur de T12 jusqu'au plateau supérieur de S1, est analysé, représentant au total douze étages par patient. La présence ou l'absence d'un remplacement graisseux est cotée 0 (absence) ou 1 (présence). Peu important l'importance ou l'étendue de l'atteinte graisseuse, dès qu'elle était visible, sa présence était reportée.

L'analyse statistique consiste dans le calcul de moyenne, déviation standard et pourcentages. L'analyse inter- et intra-observateur était mesurée par le calcul de l'indice de kappa selon Cohen non pondéré. L'interprétation de cette valeur se basait sur l'échelle de Landis et Koch [63]. Un résultat de $\kappa < 0$ indique un désaccord, de 0 à 0,20 un accord très faible, de 0,21 à 0,40 un accord faible, de 0,41 à 0,60 un accord modéré, de 0,61 à 0,80 un accord fort et de 0,81 à 1 un accord quasi

parfait. L'analyse statistique était réalisée sur le logiciel « R » dans sa version 4.0.0 disponible gratuitement sur (www.r-project.org) avec les bibliothèques « vcd ».

L'étude présentée était approuvée par le comité éthique de l'établissement et avait été qualifiée de recherche non interventionnelle hors loi Jardé. Elle est enregistrée à la délégation de la recherche clinique et de l'innovation sous la désignation : 2019/129/OB.

D. Résultats

a. Anomalies de signal discal, selon Pfirrmann

	Pfirrmann 1	Pfirrmann 2	Pfirrmann 3	Pfirrmann 4	Pfirrmann 5
T12-L1	7	56	23	10	3
L1-L2	4	44	28	18	5
L2-L3	6	31	30	23	9
L3-L4	8	17	28	32	14
L4-L5	5	9	27	42	16
L5-S1	7	15	26	27	24
Total /594	37 (6%)	172 (29%)	162 (27%)	152 (26%)	71 (12%)
Tableau 3 : distribution des anomalies discales selon Pfirrmann					

La distribution des remaniements dégénératifs discaux est détaillée dans le tableau 3. Ces anomalies de découverte fréquente justifient le fait de retrouver de nombreux remaniements dégénératifs au contact des plateaux vertébraux.

b. Corrélation intra-observateur

	Indice de Kappa [indice de confiance 95%]	Accord sur la présence de remaniements graisseux n (%)	Accord sur l'absence de graisse n (%)	Désaccord n (%)	p
Junior T1-T1	0,54 [0,49 - 0,58]	418 (35)	424 (36)	283 (24)	< 0,001
Junior T2 Dixon Fat	0,87 [0,84 - 0,90]	712 (60)	402 (34)	74 (6)	<0,001
Tableau 4 : corrélation intra-observateur					

L'accord en intra-observateur est modéré pour le T1. Celui-ci devient excellent lors de l'utilisation du T2 Dixon graisse seule.

c. Corrélation inter-observateur

	Indice de kappa [indice de confiance 95%]	Accord pour la présence de remaniements graisseux n (%)	Accord pour l'absence de graisse n (%)	Désaccord n (%)	p
Séquence T1	0,41 [0,36 - 0,45]	374 (31)	436 (37)	378 (32)	< 0,001
Séquence T2 Dixon Fat	0,60 [0,56 - 0,65]	627 (53)	338 (28)	223 (19)	< 0,001
Tableau 5 : corrélation inter-observateur					

Lorsqu'on prend les résultats des deux observateurs, l'indice de kappa montre une corrélation faible à modérée pour la séquence T1. Elle est modérée à forte quand on s'intéresse au T2 Dixon.

E. Discussion des résultats

Dans notre étude, la période d'inclusion est relativement longue comparativement à d'autres études. L'explication est multifactorielle. D'abord la volonté d'avoir des paramètres de séquence très homogènes a exclu les nombreux examens pan-rachidiens réalisés dans notre centre. Ensuite,

l'intérêt pour la séquence T1 ne faisant plus l'unanimité, sa réalisation n'était plus systématique. Les quatre reconstructions de la séquence Dixon, par soucis d'encombrement du système d'archivage n'étaient pas systématiquement envoyées.

Les résultats présentés montrent que la séquence T2 Dixon et sa reconstruction de la graisse seule permet une meilleure reproductibilité pour détecter les remplacements graisseux dégénératifs des plateaux vertébraux. Ce résultat est corrélé tant du point de vue intra- qu'inter-observateur.

Concernant les changements Modic (ou modifications de la moelle osseuse au contact des plateaux vertébraux), il existe de nombreuses études permettant de juger du caractère reproductible des analyses. Peterson *et al.* avec deux lecteurs obtiennent une bonne corrélation intra-observateur ($\kappa = 0,71$ et $0,87$) et une corrélation moyenne en inter-observateur ($\kappa = 0,52$) [64]. Carrino *et al.*, dans une étude avec cinq lecteurs différents, retrouvent une bonne corrélation intra-observateur ($\kappa = 0,64$) et une corrélation correcte en inter-observateur ($\kappa = 0,59$) [65].

Pour expliquer la meilleure reproductibilité avec la séquence Dixon, on peut citer le caractère spécifique de la reconstruction graisse seule pour la graisse. Cette caractéristique permet de s'affranchir d'éléments qui en T1 donnent un hypersignal comme les produits de dégradation de l'hémoglobine, les lésions à contenu riche en protéines. Par ailleurs, le contraste en Dixon est meilleur que sur les images en T1. Maeder *et al.* dans leur étude sur la détection des métastases rachidiennes calculent un ratio contraste sur bruit entre les différentes images. Il s'avère que ce contraste sur bruit est meilleur sur le Dixon que sur les images T1 (181,1 contre 84,7 $p < 0,001$) [8]. Pour appuyer cette analyse, Özgen *et al.* trouvent que les dépôts graisseux péri-articulaires pour affirmer le caractère inflammatoire des anomalies sacro-iliaques est qualitativement meilleur en T2 Dixon qu'en T1.

Une étude de Zanchi *et al.* compare deux protocoles d'exploration du rachis lombaire réalisés pour lombalgie [66]. Le premier protocole comprend des acquisitions sagittales T1 et sagittales T2 Dixon avec reconstruction de l'eau seule (équivalent de saturation de graisse) ; le second protocole comporte une seule acquisition en T2 Dixon avec la lecture des reconstructions de la graisse seule, les images en phase et de l'eau seule. Une analyse sur huit points est réalisée : anomalies de signal de la moelle osseuse, changements Modic, modifications dégénératives en marge des corps vertébraux, nodules de Schmorl, fracture des plateaux vertébraux, sténose foraminale, arthropathie postérieure et spondylolisthésis. Sur ces huit éléments d'analyse, le protocole fait de la seule séquence Dixon n'est pas inférieur en termes de reproductibilité inter- ou intra-observateur.

La séquence pondérée en T1 est réalisée en environ trois minutes. L'économie de temps est un avantage sur plusieurs points : diminution du transfert d'énergie (donc de l'échauffement du patient pouvant limiter parfois les acquisitions), gain de confort pour le patient souffrant de lombalgie. Ce temps pourrait aussi être redistribué pour majorer la qualité de la séquence Dixon.

La pondération T1 peut néanmoins rester utile, la caractérisation d'une lésion focale découverte fortuitement pouvant notamment nécessiter l'utilisation de séquences T1 sans puis après injection de produit de contraste gadoliné.

Notre étude souffre toutefois de plusieurs limites. L'avantage mis en avant pour l'homogénéité des séquences avec une acquisition sur deux machines identiques peut être considérée comme limitante puisque seules les séquences d'un constructeur particulier sont testées. La prévalence des remplacements graisseux des plateaux vertébraux est élevée dans notre étude, cela pouvant être dû à la positivité donnée à toute taille de remplacement graisseux.

Conclusion

Notre étude montre la fiabilité du T2 Dixon et de sa reconstruction graisse-seule pour affirmer le caractère graisseux des remplacements dégénératifs des plateaux vertébraux. Ces résultats vont dans le sens des études en cours et permettent de donner un argument supplémentaire pour ne plus réaliser de séquence en pondération T1 de manière systématique. L'épargne de temps des examens du rachis lombaire en routine pourrait être substantielle.

Abstract

Degenerative fat involution of the lumbar vertebral endplates, comparison of T1 weighted and T2 weighted Dixon sequences

Rationale and objectives

To explore low back pain, Magnetic Resonance Imaging (MRI) has become a routine examination. Protocols usually include T1-weighted and T2-weighted with fat saturation images in sagittal plan. While many methods have been brought forward to assure this fat saturation, the Dixon method has become a reference. Dixon sequences give a set of four images depicting water only and fat only. T1-weighted images are almost made to depict fatty lesions. Our primary goal was to have it confirmed that T2w Dixon Fat is more reproducible than T1w to characterize fatty degenerative involution.

Materials and methods

99 consecutive exams were conducted. Average age was 51.6 (Standard Derivation $\pm 15,9$) with 41 men and 58 women. Presence or absence of fat involution on endplates from bottom edge of T12 to top S1's body was assessed. Exams were read by two readers. Inter and intrareader agreement were calculated.

Results

Junior intrareader agreement for T1w was moderate : 0.54 [0.49;0.58] and when looking at T2w Dixon Fat agreement was good (0.87 [0.84-0.90]). Interreader agreement with T1w sequence was moderate (0.41 [0.36-0.45]) and moderate to good for T2w Dixon Fat (0,60 [0,56-0,65]).

Conclusion

Dixon methods is better than T1w images to assure depiction of endplates fat involution. This study gives an argument to gain one acquisition time.

Bibliographie

Introduction

- 1 - Rapport du GTNDO du 10 mars 2003 : analyse des connaissances disponibles sur des problèmes de santé sélectionnés, leurs déterminants, et les stratégies de santé publique
- 2 - Hoy D, Bain C, Williams G et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(6):2028-2037. doi:10.1002/art.34347
- 3 - Patel N, Broderick D, Burns J et al. ACR Appropriateness Criteria Low Back Pain. *Journal of the American College of Radiology*. 2016;13(9):1069-1078. doi:10.1016/j.jacr.2016.06.008
- 4 - Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune (HAS mars 2019)
- 5 - Guide de Bon Usage des examens d'imagerie médicale
- 6 - Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *The Lancet*. 2017;389(10070):736-747. doi:10.1016/s0140-6736(16)30970-9
- 7 - Del Grande F, Santini F, Herzka D et al. Fat-Suppression Techniques for 3-T MR Imaging of the Musculoskeletal System. *RadioGraphics*. 2014;34(1):217-233. doi:10.1148/rg.341135130
- 8 - Maeder Y, Dunet V, Richard R et al. Bone Marrow Metastases: T2-weighted Dixon Spin-Echo Fat Images Can Replace T1-weighted Spin-Echo Images. *Radiology*. 2018;286:948-959.

Rachis dégénératif

- 9 - Grandl G, Wolfrum C. Adipocytes at the Core of Bone Function. *Cell Stem Cell*. 2017;20(6):739-740. doi:10.1016/j.stem.2017.05.008
- 10 - Okada Y, Aoki S, Barkovich A et al. Cranial bone marrow in children: assessment of normal development with MR imaging. *Radiology*. 1989;171(1):161-164. doi:10.1148/radiology.171.1.2928520
- 11 - Bianco P, Riminucci M, Gronthos S, et al. Bone marrow stromal stem cells: nature, biology, and potential applications. *Stem Cells*. 2001;19:180-192
- 12 - Muruganandan, S., Govindarajan, R., & Sinal, C. (2018). Bone Marrow Adipose Tissue and Skeletal Health. *Current Osteoporosis Reports*, 16(4), 434-442. doi:10.1007/s11914-018-0451-y
- 13 - Ambrosi T, Scialdone A, Graja A et al. Adipocyte Accumulation in the Bone Marrow during Obesity and Aging Impairs Stem Cell-Based Hematopoietic and Bone Regeneration. *Cell Stem Cell*. 2017;20(6):771-784.e6. doi:10.1016/j.stem.2017.02.009

- 14 - Rodriguez JP, Astudillo P, Rios S, et al. Adipogenesis and osteoporosis. *Rev Med Chil.* 2009;137:827-836
- 15 - Gu, Q., Tian, H., Zhang, K., Chen, D., Chen, D., Wang, X., & Zhao, J. (2018). Wnt5a/FZD4 Mediates the Mechanical Stretch-Induced Osteogenic Differentiation of Bone Mesenchymal Stem Cells. *Cellular Physiology And Biochemistry*, 48(1), 215-226. doi:10.1159/000491721
- 16 - Chang R, Ma X, Jiang Y et al. Percentage fat fraction in magnetic resonance imaging: upgrading the osteoporosis-detecting parameter. *BMC Med Imaging.* 2020;20(1). doi:10.1186/s12880-020-00423-0
- 17 - White A, Gordon S. Synopsis: Workshop on Idiopathic Low-Back Pain. *Spine.* 1982;7(2):141-149. doi:10.1097/00007632-198203000-00009
- 18 - Jaumard N, Welch W, Winkelstein B. Spinal Facet Joint Biomechanics and Mechanotransduction in Normal, Injury and Degenerative Conditions. *Journal of Biomechanical Engineering.* 2011;1337:071010.
- 19 - Quinet R, Hadler N. Diagnosis and treatment of backache. *Semin Arthritis Rheum.* 1979;8(4):261-287. doi:10.1016/0049-0172(79)90005-2
- 20 - Pfirrmann C, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic Resonance Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Spine.* 2001;26(17):1873-1878. doi:10.1097/00007632-200109010-00011
- 21 - Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, Heithoff KB. Lumbar disc high-intensity zone: correlation of magnetic resonance imaging and discography. *Spine* 1996;21(1):79 – 86.
- 22 - Adams MA, Dolan P, Hutton WC. The stages of disc degeneration as revealed by discograms. *J Bone Joint Surg Br* 1986; 68:36 – 41
- 23 - Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, et al. Painful lumbar disk derangement: relevance of endplate abnormalities at MR imaging. *Radiology* 2001;218(2):420 – 427.

Dégénérescence discale

- 24 - Modic M, Masaryk T, Ross J et al. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology.* 1988;168(1):177-186. doi:10.1148/radiology.168.1.3289089
- 25 - de Roos A, Kressel H, Spritzer C et al. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease. *American Journal of Roentgenology.* 1987;149(3):531-534. doi:10.2214/ajr.149.3.531

- 26 - Modic M, Steinberg P, Ross J et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988;166(1):193-199. doi:10.1148/radiology.166.1.3336678
- 27 - Jones A, Clarke A, Freeman B et al. The Modic Classification. *Spine*. 2005;30(16):1867-1869.
- 28 - Chung C, Vande Berg B, Tavernier T et al. End plate marrow changes in the asymptomatic lumbosacral spine: frequency, distribution and correlation with age and degenerative changes. *Skeletal Radiology*. 2004;33(7):399-404.
- 29 - Karchevsky M, Schweitzer M, Carrino J et al. Reactive endplate marrow changes: a systematic morphologic and epidemiologic evaluation. *Skeletal Radiology*. 2005;34(3):125-129.
- 30 - Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J et al. A Three-Year Follow-up of Lumbar Spine Endplate (Modic) Changes. *Spine*. 2006;31(5):1714-1718.
- 31 - Kjaer P, Leboeuf-Yde C, Sorensen J et al. An Epidemiologic Study of MRI and Low Back Pain in 13-Year-Old Children. *Spine*. 2005;30(7):798-806.
- 32 - Karchevsky M, Schweitzer M, Carrino J et al. Reactive endplate marrow changes: a systematic morphologic and epidemiologic evaluation. *Skeletal Radiology*. 2005;34(3):125-129.
- 33 - Leboeuf-Y de C, Kjær P, Bendix T et al. Self-reported hard physical work combined with heavy smoking or overweight may result in so-called Modic changes. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2008;9:1.
- 34 - Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J et al. Modic Changes in Endplates of Lumbar Vertebral Bodies. *Spine*. 2007;32(10):1116-1122.
- 35 - Bennett A, Rehman A, Hensor E et al. The fatty Romanus lesion: a non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009;69(5):891-894.
- 36 - Gruber H, Hanley E. Recent Advances in Disc Cell Biology. *Spine*. 2003;28(2):186-193
- 37 - Brown T., Hansen R., Yorra A. (1957). Some Mechanical Tests on the Lumbosacral Spine with Particular Reference to the Intervertebral Discs. *The Journal Of Bone & Joint Surgery*, 39(5), 1135-1164. doi:10.2106/00004623-195739050-00014
- 38 - Vital J, Gille O, Pointillart V et al. Course of Modic 1 Six Months After Lumbar Posterior Osteosynthesis. *Spine*. 2003;28(7):715-720.
- 39 - Braithwaite I, White J, Saifuddin A et al. Vertebral end-plate (Modic) changes on lumbar spine MRI: correlation with pain reproduction at lumbar discography. *European Spine Journal*. 1998;7(5):363-368.

- 40 - Rannou F, Ouanes W, Boutron I et al. High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate modic signal changes. *Arthritis & Rheumatism*. 2007;57:1311-1315.
- 41 - Burke J, Watson R, McCormack D et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*. 2002;84-B2:196-201.
- 42 - Mitra D, Cassar-Pullicino V, Mccall I. Longitudinal study of vertebral type-1 end-plate changes on MR of the lumbar spine. *European Radiology*. 2004:149.

Saturation de la graisse

- 43 - Del Grande F, Santini F, Herzka D et al. Fat-Suppression Techniques for 3-T MR Imaging of the Musculoskeletal System. *RadioGraphics*. 2014;34(1):217-233. doi:10.1148/rg.341135130
- 44 - Butikov E. <https://mriquestions.com/uploads/3/4/5/7/34572113/gyroscope.pdf>
- 45 - Delfaut EM, Beltran J, Johnson G, Rousseau J, Marchandise X, Cotten A. Fat suppression in MR imaging : techniques and pitfalls. *RadioGraphics* 1999;19(2):373–382
- 46 - Mao J Yan H Fat tissue and fat suppression. *Magn Reson Imagin* 1993; 11:385-393
- 47 - Keller, P., Hunter, W., & Schmalbrock, P. (1987). Multisection fat-water imaging with chemical shift selective presaturation. *Radiology*, 164(2), 539-541. doi:10.1148/radiology.164.2.3602398
- 48 - Glover, G. (2005). Handbook of MRI pulse sequences, M. A. Bernstein, K. F. King and X. J. Zhou. Elsevier Academic Press, 2004, ISBN: 0-12-092861-2. *NMR In Biomedicine*, 18(3), 202-203. doi:10.1002/nbm.947
- 49 - Ketelsen, D., Röhke, M., Aschoff, P., Merseburger, A., Lichy, M., & Reimold, M. et al. (2008). Nachweis ossärer Metastasen des Prostatakarzinoms – Vergleich der Leistungsfähigkeit der Ganzkörper-MRT und der Skelettszintigrafie. *Röfo - Fortschritte Auf Dem Gebiet Der Röntgenstrahlen Und Der Bildgebenden Verfahren*, 180(08), 746-752. doi:10.1055/s-2008-1027479

Dixon

- 50 - Dixon, W. (1984). Simple proton spectroscopic imaging. *Radiology*, 153(1), 189-194. doi:10.1148/radiology.153.1.6089263
- 51 - Glover, G. (1991). Multipoint dixon technique for water and fat proton and susceptibility imaging. *Journal Of Magnetic Resonance Imaging*, 1(5), 521-530. doi:10.1002/jmri.1880010504
- 52 - Glover et Schneider 10.1002/mrm.1910180211

- 53 - Yeung, H., Kormos, D., & Sebok, D. (1988). Single-acquisition chemical-shift imaging of a binary system with use of stimulated echoes. *Radiology*, *167*(2), 537-540. doi:10.1148/radiology.167.2.3357968
- 54 - Ma, J. (2008). Dixon techniques for water and fat imaging. *Journal Of Magnetic Resonance Imaging*, *28*(3), 543-558. doi:10.1002/jmri.21492
- 55 - Ghiglia DC, Pritt MD. Two-dimensional phase unwrapping: theory, algorithms, and software. New York: John Wiley & Sons; 1998
- 56 - Song SM, Napel S, Pelc NJ, Glover GH. Phase unwrapping of MR phase images using Poisson equation. *IEEE Trans Image Process* 1995;4:667– 676
- 57 - Goldstein RM, Zebker HA, Werner CL. Satellite radar interferometry: two-dimensional phase unwrapping. *Radio Sci* 1988;23:713– 720
- 58 - Coombs, B., Szumowski, J., & Coshov, W. (1997). Two-point Dixon technique for water-fat signal decomposition with B₀ inhomogeneity correction. *Magnetic Resonance In Medicine*, *38*(6), 884-889. doi:10.1002/mrm.1910380606

Remaniements dégénératifs du rachis lombaire : comparaison entre les séquences T1 et T2 Dixon

- 59 - Brandão S, Seixas D, Ayres-Basto M et al. Comparing T1-weighted and T2-weighted three-point Dixon technique with conventional T1-weighted fat-saturation and short-tau inversion recovery (STIR) techniques for the study of the lumbar spine in a short-bore MRI machine. *Clin Radiol*. 2013;68(11):e617-e623. doi:10.1016/j.crad.2013.06.004
- 60 - Lee S, Choi D, Shin H, Baek H, Choi H, Park S. FSE T2-weighted two-point Dixon technique for fat suppression in the lumbar spine: comparison with SPAIR technique. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2018:175-180. doi:10.5152/dir.2018.17320
- 61 - van Vucht N, Santiago R, Lottmann B et al. The Dixon technique for MRI of the bone marrow. *Skeletal Radiol*. 2019;48(12):1861-1874. doi:10.1007/s00256-019-03271-4
- 62 - Özgen A. The Value of the T2-Weighted Multipoint Dixon Sequence in MRI of Sacroiliac Joints for the Diagnosis of Active and Chronic Sacroiliitis. *American Journal Of Roentgenology*. 2017;208:603-608. doi:10.2214/ajr.16.16774
- 63 - Landis, J., & Koch, G. (1977). The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics*, *33*(1), 159. doi:10.2307/2529310
- 64 - Peterson C, Gatterman B, Carter J et al. Inter- and Intraexaminer Reliability in Identifying and Classifying Degenerative Marrow (Modic) Changes on Lumbar Spine Magnetic Resonance Scans.

Journal Of Manipulative And Physiological Therapeutics. 2007;30:85-90. doi:10.1016/j.jmpt.2006.12.001.

65 - Carrino J, Lurie J, Tosteson A et al. Lumbar Spine: Reliability of MR Imaging Findings. *Radiology*. 2009;250:161-170. doi:10.1148/radiol.2493071999

66 - Zanchi F, Richard R, Hussami M et al. MRI of non-specific low back pain and/or lumbar radiculopathy: do we need T1 when using a sagittal T2-weighted Dixon sequence?. *European Radiology*. 2020;30:2583-2593. doi:10.1007/s00330-019-06626-6