IMAGERIE DE LA PATHOLOGIE MUSCULAIRE NON TRAUMATIQUE

Philippe Thelen

L'imagerie musculaire chez le sportif est dominée par l'étude des atteintes traumatiques d'origine intrinsèque (désinsertion myo-tendineuse et myo-aponévrotique) ou d'origine extrinsèque par choc direct. Les atteintes d'origine non traumatiques du muscle posent davantage de problèmes à l'imageur car elles ne provoquent parfois aucune anomalie sur les examens ou ne sont pas forcément spécifiques lorsqu'elles sont détectées.

ASPECT NORMAL DU MUSCLE EN IMAGERIE ET DIFFERENTES TECHNIQUES

- Rappel histologique du muscle

L'unité fonctionnelle du muscle est la fibre musculaire striée. Les fibres musculaires, parallèles entre elles, sont situées dans l'axe de force du muscle. Ces fibres musculaires sont entourées d'un tissu conjonctif, l'**endomysium**. Quelques dizaines de fibres musculaires sont regroupées par une enveloppe conjonctive, c'est le faisceau primaire du **périmysium**. Plusieurs faisceaux primaires forment un faisceau secondaire lui-même entouré d'un périmysium plus important. Les faisceaux tertiaires associent plusieurs faisceaux secondaires. Les faisceaux quaternaires associent dans les gros muscles plusieurs faisceaux tertiaires. Enfin, ces muscles sont entourés d'une enveloppe conjonctive d'épaisseur variable : l'**épimysium** ou aponévrose musculaire. En imagerie classique (échographie et IRM) on peut distinguer l'épimysium et les périmysium quaternaire et tertiaire des fibres musculaires [1].

- Le muscle normal

- Radiographies et tomodensitométrie

Ces deux techniques sont supplantées par l'échographie et l'IRM qui offrent un bien meilleur contraste des tissus mous. Leur seul intérêt est la mise en évidence de calcifications des parties molles qui sont mal vues en IRM.

- **L'échographie** est le moyen le plus simple et le moins onéreux pour explorer un muscle. La majeure partie des muscles est accessible à l'échographie. Certains, très superficiels, autorisent une étude en haute résolution avec des sondes de fréquence élevée (muscles de la coiffe, du mollet..) D'autres, plus profonds, n'en permettent l'exploration qu'avec des

sondes de moyenne fréquence (muscles adducteurs..). En échographie, les fibres musculaires tout comme l'endomysium sont hypoéchogènes. Le tissu conjonctif, type épimysium ou péri-mysium, est hyperéchogène. Sur les coupes transverses, le muscle prend un aspect ponctué lié au péri-mysium échogène alors que sur les coupes sagittales il apparaît penné. Lors des épreuves dynamiques de contraction, le muscle s'hypertrophie avec une augmentation de l'occupation de surface par les fibres musculaires par rapport au tissu conjonctif conduisant à une hypoéchogénéité globale du muscle. D'autre part, les fibres ont une orientation variable en fonction de leur site d'insertion (muscle uni-penné, bi-penné) ce qui peut être à l'origine d'un artefact d'anisotropie, l'inclinaison progressive du faisceau ultrasonore permettant alors de s'en affranchir. Au repos, l'orientation des cloisons aponévrotiques hyperéchogènes se termine à angle aigu sur l'aponévrose principale tandis qu'en contraction l'angle s'ouvre avec une verticalisation des cloisons (par exemple au mollet sur le gastrocnémien médial et le soléaire) [1].

Les modifications pathologiques musculaires en échographie, en dehors des « claquages », peuvent prendre plusieurs aspects, mais, globalement, l'échogénéité du muscle augmente que ce soit pour un œdème ou une infiltration graisseuse. L'œdème musculaire en échographie apparaît comme une plage hyperéchogène contrastant avec l'aspect hypoéchogène des fibres normales. L'infiltration graisseuse est davantage hyperéchogène encore rendant difficile l'examen. Elle peut être associée ou non à une atrophie musculaire en fonction de l'ancienneté. L'étude échographique musculaire doit être comparative avec un groupe musculaire voisin ou de façon contro-latérale pour rechercher une asymétrie (gradient d'échostructure, trophicité).

Les dépôts calciques réfléchissent le faisceau ultrasonore et s'accompagnent d'un cône d'ombre postérieur. Ils sont repérés plus facilement en échographie que sur les clichés radiologiques, même s'ils sont de taille modeste.

L'utilisation du doppler couleur peut être intéressante dans les pathologies inflammatoires en montrant une majoration du réseau vasculaire intramusculaire.

- **En IRM**, le signal musculaire est habituellement intermédiaire, plus important que le signal de l'eau et moins intense que le signal de la graisse sur les séquences T1 et au contraire moins intense que la graisse et l'eau sur les séquences T2. Sur les séquences STIR et saturation de graisse T2, qui sont utilisées en routine aujourd'hui, le signal musculaire est plus faible que le signal de l'eau mais plus intense que le signal de la graisse. La structure musculaire n'est pas visible en IRM en pratique comme elle l'est en échographie [2]. Le muscle normal est homogène en T1 et T2.

En revanche, le signal des aponévroses intramusculaires et intermusculaires ne varient pas sur les séquences T1, T2 ou en saturation de graisse à l'état normal, de même que le signal tendineux. Deux muscles

présentent la particularité d'avoir un contenu graisseux plus marqué : le grand glutéal et le tenseur du fascia lata [10].

Les produits de contraste IV (sels de gadolinium) sont utilisés pour étudier la vascularisation d'une masse et particulièrement son caractère nécrotique ou kystique.

D'autres techniques IRM peuvent être utilisées pour mieux caractériser les anomalies musculaires comme l'IRM de diffusion et la spectroscopie IRM dans les myopathies.

L'œdème musculaire se manifeste en IRM sur les séquences T2 (particulièrement fat-sat ou stir) par une augmentation de signal soit de façon focale ou plus souvent ici diffuse du ou des muscles.

L'infiltration graisseuse s'apprécie sur les séquences T1 sous la forme d'une augmentation de signal intra-musculaire plus ou moins associée à une atrophie du corps musculaire. Il est absolument indispensable lors de la réalisation d'une IRM de toujours coupler des séquences en saturation de graisse T2 à, au moins, une séquence T1 pour ne pas négliger une infiltration graisseuse.

- Effort musculaire et imagerie

L'effort musculaire provoque des changements dans la quantité et la répartition de l'eau dans le muscle. Il provoque une augmentation du volume musculaire et de la valeur du T1 et du T2 dans les muscles sollicités par opposition aux muscles non sollicités. On note également une augmentation du facteur de diffusion ADC indicateur d'un déplacement de l'eau en extracellulaire. Ces modifications sont totalement réversibles mais peuvent persister plusieurs minutes après l'arrêt de l'effort [11].

PATHOLOGIE

- L'effort musculaire douloureux

Toutes les pathologies musculaires sont susceptibles d'altérer les performances du muscle, néanmoins l'effort musculaire à lui seul est susceptible d'occasionner des douleurs musculaires. Nous avons vu que physiologiquement le T1 et le T2 musculaire augmente avec l'effort [10] pour se normaliser secondairement.

Dans des conditions d'efforts musculaires plus intenses ou plus prolongés chez des patients volontaires, sédentaires ou sportifs entraînés, les anomalies de signal IRM peuvent persister à distance de l'effort et s'accompagner de douleurs comme l'a montré Fleckenstein [7]. Les anomalies de signal en T2 sont présentes en périphérie du muscle et/ou dans les fascias intermusculaires. Chez les sportifs entraînés (étude après 30 kms de course à pied) les anomalies de signal, retrouvées chez 60% des coureurs, sont focales, ne touchant pas le muscle en entier, et moins

intenses que chez les patients sédentaires. Ceux-ci (n=6) ont été soumis à un exercice de flexion-extension de cheville en charge pendant 5 minutes. Immédiatement après l'effort, le signal de toute la loge postérieure (voire de la loge latérale) est augmenté en T2 correspondant aux modifications physiologiques du muscle à l'effort. Cet exercice a été à l'origine de douleurs secondaires chez tous les patients (DOMS : Delayed-Onset Muscle Soreness des anglo-saxons). Une nouvelle IRM pratiquée 72 heures après l'arrêt de l'effort montre uniquement une augmentation de signal sur le gastrocnémien médial avec normalisation des autres muscles. L'intensité de la douleur est corrélée avec les valeurs de T1 et T2 alors que l'augmentation des enzymes musculaires est retardée. Deux sujets ont été surveillés pendant une période plus longue (48 jours) avec retour à la normale des douleurs et des enzymes. Les modifications IRM ont persisté deux semaines après la disparition des symptômes [7].

En échographie le DOMS se manifeste par un aspect hyperéchogène du muscle, de façon diffuse, ou d'un groupe musculaire [2].

Ces atteintes musculaires peuvent aboutir lors d'efforts intenses, chez des sportifs occasionnels ou assidus, à une rhabdomyolyse, véritable nécrose musculaire. L'imagerie montre en IRM un hypersignal T2 diffus du ou des muscles concernés avec parfois des plages liquidiennes correspondant à des zones nécrotiques (mieux précisées par l'injection de contraste para magnétique). Ces atteintes musculaires de cause multiple (crush syndrome, médicaments...) ont été décrites également chez des sportifs pratiquant la musculation et, plus récemment, sensibilisée par l'injection dans le deltoïde d'anabolisants et de stéroïdes responsable d'une rhabdomyolyse du deltoïde [15]. L'échographie montre une désorganisation du muscle de façon diffuse et peut délimiter des collections intra musculaires.

Ces anomalies musculaires doivent être distinguées des véritables lésions musculaires d'origine intrinsèque où il existe une atteinte de la jonction myo-tendineuse ou myo-aponévrotique maintenant bien documentées. Ces lésions se produisent lors d'un effort ou d'une contraction brutale contrairement au DOMS survenant plutôt sur des efforts répétés.

- Syndrome de loge

Il faut différencier le syndrome de loge aigu, urgence thérapeutique, du syndrome de loge chronique. C'est ce dernier qui est recherché chez le sportif se plaignant de douleurs à l'effort. L'imagerie classique est normale, ne montrant aucune anomalie musculaire ou des fascias. L'IRM peut être pratiquée après effort montrant alors des modifications de signal musculaire dans la loge douloureuse au sein d'un ou plusieurs muscles [9]. Le diagnostic en pratique sera fait par la mesure des pressions musculaires.

- Origine vasculaire

Les piégeages artériels provoquent des douleurs musculaires à l'effort chez le sportif. L'exemple classique en est l'artère poplitée piégée. Il s'agit d'une compression dynamique par une structure musculo-aponévrotique

(gastrocnémien médial le plus souvent). Il existe plusieurs variétés anatomiques (insertion musculaire aberrante, trajet inhabituel de l'artère) provoquant un rétrécissement de la lumière artérielle et donc une ischémie à l'effort. Le piégeage peut être fonctionnel sans cause anatomique retrouvée.

Le diagnostic peut être évoqué à l'échodoppler qui montre une déviation de l'artère, voire un arrêt du flux artériel en flexion plantaire contre résistance. Mais on a recours plus volontiers à l'angioscanner ou à l'angiIRM qui montre le rétrécissement du calibre artériel en flexion plantaire et recherche une cause locale musculaire en particulier sur les coupes axiales.

- Muscles surnuméraires, ressauts musculaires

En soi, un muscle surnuméraire ne provoque pas de symptomatologie mais l'entraînement et l'activité sportive peuvent avoir comme conséquence son hypertrophie et devenir douloureux à l'effort comme par exemple le soléaire accessoire au mollet [4]. L'IRM permet le diagnostic mais l'examen de référence est l'échographie : elle montre le faisceau surnuméraire, surtout en contraction, confirmant le diagnostic. Il peut aussi s'agir d'un simple faisceau accessoire comme le semi-membraneux au genou ou d'une simple asymétrie d'une aponévrose.

Certains corps musculaires sont à l'origine de ressaut et de douleurs à l'effort. On citera les plus fréquents comme le psoas et le tenseur du fascia lata à la hanche mais on peut rencontrer également des ressauts du biceps au genou par hypertrophie du corps musculaire. Là encore le caractère dynamique de l'échographie en fait l'examen de choix, confirmant le ressaut et le muscle concerné.

- Les myosites

On distingue classiquement la dermatomyosite, la polymyosite et les myosites à inclusions.

- *L'atteinte musculaire de la dermatomyosite et de la polymyosite est relativement superposable, avec des calcifications des parties molles touchant particulièrement les fascias intermusculaires et la graisse sous cutanée. En IRM, on note un hypersignal T2 des muscles concernés particulièrement aux ceintures pelvienne et scapulaire ainsi que sur les cuisses. L'atteinte est volontiers bilatérale et symétrique sur les muscles vastes latéraux, intermédiaires et adducteurs. Un œdème sous cutané et des fascias est également présent [5]. On rapporte un respect du biceps et du droit fémoral dans la dermatomyosite [3]. Tardivement on peut noter une atrophie et une dégénérescence graisseuse.*

L'IRM présente un intérêt diagnostique (elle peut être positive même en l'absence d'anomalies biologiques) et semble proportionnelle à la sévérité de la maladie. Elle permet de plus de guider le geste de biopsie musculaire et de suivre l'efficacité du traitement [3].

- *La myosite à inclusions* touche plus fréquemment les extenseurs des pieds et les fléchisseurs des mains [3]. En IRM il existe une alternance de zones inflammatoires en T2 et de zones atrophiques avec dégénérescence graisseuse. L'atteinte précoce, sélective ou prédominante, des muscles fléchisseur profond des doigts et du quadriceps serait évocatrice. L'atteinte asymétrique et une prédominance distale serait évocatrice pour Dion [5].

- Les myopathies

Il existe de nombreuses myopathies : dystrophies musculaires, dystrophies musculaires congénitales, myopathies congénitales. Même si la plupart sont retrouvées dès la petite enfance, certaines se révèlent seulement à l'âge adulte.

L'imagerie, et particulièrement l'IRM, est utile non pas tant pour les anomalies elles mêmes qui ne sont pas spécifiques (œdème musculaire au stade précoce puis atrophie et dégénérescence graisseuse), que, surtout, pour leur localisation et les muscles préservés faisant évoquer certaines variétés de myopathies. Elle permet également de guider le geste biopsique [10].

- La myosite ossifiante

C'est une affection rare, touchant plus particulièrement les ceintures et les régions diaphysaires au cours de la deuxième décennie de la vie [12]. Il s'agit d'une ossification annulaire bénigne des tissus mous du squelette et non pas, donc, d'une atteinte musculaire à proprement parler. L'origine en est traumatique dans 50% des cas. Cliniquement il existe une tuméfaction douloureuse, inflammatoire, de début parfois rapide.

Les radiographies sont normales au début, ne montrant des calcifications ou ossifications floues qu'au cours de la 3ème semaine, devenant nettes et plus volumineuses pendant le 2ème mois. Ces ossifications délimitent un centre clair souvent peu évident sur les radiographies, puis, progressivement, on note une ossification centripète tandis que la lésion diminue de taille [12]. Il peut exister une apposition périostée en fonction de la localisation de la myosite.

L'échographie montre à la phase initiale un aspect hétérogène du muscle sans caractère spécifique. Secondairement apparaissent les calcifications, plus précocement que sur les radiographies. On peut même individualiser les différentes couches de maturation avant l'ossification totale. Le doppler-couleur montre lui une hypervascularisation de la lésion particulièrement importante.

L'intérêt du scanner ou TDM est de montrer ces ossifications en couronne à la maturité et à centre hypodense de façon évidente par rapport aux radiographies. Ces ossifications sont entourées d'un halo hypodense correspondant à l'œdème péri lésionnel.

L'IRM montre une masse de tissus mous iso ou légèrement hyperintenses en T1 avec apparition d'un hyposignal périphérique

correspondant à l'ossification. Cette masse peut être réhaussée par le gadolinium IV soit globalement soit en périphérie. En T2, la masse est en hypersignal hétérogène puis progressivement entourée de zones en hypsignal mal visualisées en IRM correspondant à l'ossification [12].

- Les neuropathies

De manière expérimentale chez le rat [13] la section d'un nerf (tibial postérieur) provoque un hypersignal T2 des muscles concernés sur la période de mesure étalée de 2 à 8 semaines. Cette augmentation de signal est la conséquence d'une augmentation de l'eau extra cellulaire par transfert de l'eau intra cellulaire. Cette augmentation de signal T2 est réversible, puisque chez des rats dont la section nerveuse a été immédiatement réparée, les anomalies de signal musculaire sont présentes 2 semaines après la chirurgie, diminuent à 4 semaines et disparaissent à 6 semaines. On peut donc estimer que la dénervation musculaire subaiguë est responsable d'une augmentation de signal sur les séquences T2 (il n'y a pas de traduction sur les séquences T1). Dans les dénervations chroniques, il existe un hypersignal musculaire en T1, témoin d'une infiltration graisseuse, accompagné d'atrophie [6]. Pendant la période aiguë (moins de 2 semaines) il n'y a pas d'anomalie en T1 ou en T2 (hormis sur les séquences Turbo inversion récupération [14] où l'on note des modifications de signal dès 24-48h). L'injection de contraste para-magnétique montrerait même des prises de contraste dès la 24ème heure après la dénervation chez le rat [14].

A l'échographie le processus de dénervation est à l'origine d'un aspect hyperéchogène des fibres musculaires et d'atrophie du corps musculaire. Cette modification d'échostructure est liée à l'infiltration graisseuse et à l'atrophie, donc à des signes tardifs de dénervation.

Ces phénomènes de dénervation peuvent être rencontrés dans de nombreuses affections, chez le sportif notamment, dans les syndromes canalaires. Il en existe de multiples affectant un nerf (ou l'une de ses branches) des membres supérieurs ou inférieurs. Citons le nerf sus scapulaire, le nerf axillaire, le nerf interosseux antérieur, le nerf fibulaire commun... Les atteintes des branches motrices provoquent des processus de dénervation dans des muscles spécifiques détectés en IRM ou en échographie permettant d'évoquer le diagnostic.

L'atteinte nerveuse peut être d'origine indéterminée : virale ou auto-immune comme dans le syndrome de Parsonage-Turner. Il s'agit d'une atteinte des branches du plexus brachial : nerf long thoracique, nerf suprascapulaire et nerf axillaire touchés conjointement ou séparément même si le nerf suprascapulaire est touché le plus fréquemment [8]. L'imagerie (IRM) montre des processus de dénervation au stade précoce en hypersignal T2, en cas d'atteinte du nerf suprascapulaire, des muscles supra et infra épineux et à un stade plus tardif une atrophie et une infiltration graisseuse.

- L'hypertrophie musculaire neurogène

Il s'agit d'une hypertrophie douloureuse le plus souvent constatée au mollet (triceps), chez un homme dans la majorité des cas, aux antécédents de lombosciatalgies, de canal rétréci, de radiothérapie ou de traumatisme. Cette hypertrophie sur le plan imagerie est peu documentée : hypertrophie du muscle plus ou moins associée à une infiltration graisseuse. L'origine très vraisemblable est un processus de dénervation antérieur avec donc une évolution paradoxale : au lieu d'évoluer vers l'atrophie et la dégénérescence graisseuse, le muscle augmente de volume [14].

CONCLUSION

Dans les affections musculaires ou les myalgies non traumatiques, l'apport de l'imagerie semble moins déterminant que dans les lésions musculaires traumatiques qui, en pratique sportive, fournissent l'essentiel des demandes d'examens.

Les résultats des examens d'imagerie sont souvent décevants dans l'exploration des douleurs musculaires d'effort où de nombreux diagnostics sont possibles une fois éliminées les désinsertions myo-aponévrotiques et les cicatrices fibreuses. Les crampes musculaires, les syndromes de loge et même les piègeages vasculaires ne donnent pas forcément d'anomalie en imagerie classique : les examens (échographie, écho-doppler et IRM) ont besoin d'être sensibilisés par l'effort musculaire ou par une étude dynamique spécifique en sachant qu'à l'état normal il existe des modifications de signal en IRM liées à l'effort musculaire. Cas particuliers, les muscles surnuméraires et les ressauts musculaires sont en revanche précisés, en particulier par l'échographie.

Les neuropathies, les myosites et les myopathies sont à l'origine de modifications de signal en IRM relativement stéréotypées : hypersignal oedémateux en T2 à la phase initiale puis atrophie et infiltration graisseuse plus tardivement. Ces anomalies IRM ne sont donc pas spécifiques mais leur localisation à un muscle, leur caractère symétrique ou non, leur extension sont des renseignements précieux qui vont guider le clinicien ou permettre de cibler un geste de biopsie musculaire.

Il convient de mettre à part, la myosite ossifiante qui, par son évolution classique, ses ossifications périphériques et la réaction inflammatoire locale, a un aspect évocateur en imagerie. Il faut néanmoins bien vérifier son évolution caractéristique et l'apparition des calcifications pour écarter les diagnostics de sarcome ou d'ostéosarcome.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Busson J, Thelen Ph. Echographie des muscles et tendons. J radiol 2000;81:317-27
- 2- Carillon Y, Cohen M. Le muscle du sportif. J radiol 2007;88:129-40
- 3- Cotten A, Hachulla E. Dermatopolymyosites In : Imagerie musculosquelettique. Pathologies générales sous la direction d'Anne Cotten. Masson, Paris, 2005:53-6
- 4- Courthaliac C, Weilbacher H. Imagerie du mollet douloureux chez le sportif. J Radiol 2007;88:200-06
- 5- Dion E, Cherin P, Payan C, Fournet JC, Papo T, Maisonobe T, Auberton E, Chosidow O, Godeau P, Piette JC, Herson S, Grenier Ph. Magnetic resonance imaging criteria for distinguishing between inclusion body myositis and polymyositis. J Rheumatol 2002;29(9):1897-906
- 6- Fleckenstein JL, Watumull D, Conner KE, Ezaki M, Greenlee RG, Bryan WW, Chason DP, Parkey RW, Peshock RM, Purdy PD. Denervated human skeletal muscle : MR imaging evaluation. Radiology 1993;187:213-18
- 7- Fleckenstein JL, Weatherall PT, Parkey RW, Payne JA, Peshock RM. Sports-related muscle injuries : evaluation with MR imaging. Radiology 1989;172:793-98
- 8- Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. Radiology 2006;240:501-07
- 9- May D, Disler DG, Jones EA, Balkissoon AA, Manaster BJ. Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR imaging : patterns, pearls and pitfalls. Radiographics 2000;20:S295-S315
- 10- Morillon D, Stojkovic T, Hachulla E, Cotten A. Autres affections : Myopathies in : Imagerie musculosquelettique. Pathologies générales sous la direction d'Anne Cotten. Masson, Paris, 2005:564-74
- 11- Nygren AT, Kaijser L. Water exchange induced by unilateral exercise in active and inactive skeletal muscles. J Appl Physiol 2002;93:1716-22
- 12- Weber AJ, Wybier M. Myosites ossifiantes circonscrites. Savoir faire en radiologie ostéo-articulaire n°5 coordonné par Laredo JD, Wybier M, Bellaïche L . Sauramps Médical 2003
- 13- Yamabe E, Nakamura T, Oshio K, Kikuchi Y, Ikegami H, Toyama Y. Peripheral nerve injury : diagnosis with MR imaging of denervated skeletal muscle. Experimental study in rats. Radiology 2008;247:409-17

14- Zabel JP, Peutot, Chapuis D, Batch T, Lecocq J, Blum A. Hypertrophie musculaire neurogène: à propos de 3 cas, imagerie et revue de la littérature. J Radiol 2005;86:133-41

15- Farkash U, Shabshin N, Prisch Perry M. Rhabdomyolysis of the deltoid muscle in a bodybuilder using anabolic-androgenic steroids : a case report. J Athl Train 2009;44(1)98-100