

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2023

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**DISTRIBUTION ARTÉRIELLE DE L'OSTÉONÉCROSE SYSTÉMIQUE DU
GENOU EN IRM**

Présentée et soutenue publiquement le 27 Septembre à 14h
au Pôle Formation
par **Anthony RÉGNIER**

JURY

Présidente :

Madame la Professeure Anne COTTEN

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Xavier DEMONDION

Madame la Docteure Marie CSANYI-BASTIEN

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Naji RAAD

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	1
ABRÉVIATIONS	3
TABLE DES ILLUSTRATIONS	4
1 INTRODUCTION.....	6
1.1 Définition et terminologie.....	6
1.2 Physiopathologie	6
1.3 Ostéonécrose du genou.....	8
1.3.1 Ostéonécrose spontanée ou mécanique (SONK)	8
1.3.2 Ostéonécrose secondaire ou systémique (SON)	12
1.3.3 Ostéonécrose post-arthroscopie (PAONK)	20
1.4 Vascularisation artérielle du membre inférieur.....	21
1.4.1 Vascularisation intra-osseuse du fémur	26
1.4.2 Vascularisation intra-osseuse du tibia	27
1.4.3 Vascularisation de l'extrémité proximale de la fibula.....	28
1.4.4 Vascularisation intra-osseuse de la patella	28
1.4.5 Variantes anatomiques et physiologiques	29
2 OBJECTIF	30
3 METHODE	31
4 RESULTATS.....	34
4.1 Caractéristiques démographiques.....	34
4.2 Caractéristiques anamnestiques.....	34
4.3 Caractéristiques lésionnelles	35
5 DISCUSSION.....	58
ANNEXES	62
BIBLIOGRAPHIE	69

RÉSUMÉ

Introduction :

La physiopathologie de l'ostéonécrose systémique a longtemps été débattue dans la littérature et demeure partiellement comprise. Une dysfonction endothéliale primitive et une réaction inflammatoire inadaptée semblent être à l'origine d'une atteinte de la microcirculation (théorie vasculaire). La corrélation entre la topographie de l'ostéonécrose et la systématisation artérielle intra-osseuse n'a jamais été étudiée en IRM. Afin de mieux comprendre la physiopathologie de l'ostéonécrose systémique, l'objectif principal de notre étude était d'étudier la distribution anatomique de l'ostéonécrose systémique du genou en IRM, en la corrélant à la systématisation artérielle intra-osseuse.

Méthode :

Dans le cadre d'une étude originale rétrospective monocentrique réalisée au sein du service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille, nous avons analysé 127 ostéonécroses systémiques du genou chez 52 patients ayant bénéficié d'une IRM du genou dans le service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille de 2011 à 2022. La topographie de chaque infarctus a été décrite en IRM selon une grille de cotation établie à partir de l'anatomie de la vascularisation intra-osseuse du genou. Afin d'étudier la concordance intra et inter-observateur de notre grille de lecture, un radiologue et un interne de radiologie ont effectué en aveugle l'un de l'autre ces descriptions ; l'interne de radiologie a effectué l'analyse à deux reprises à deux mois d'intervalle.

Résultats :

L'atteinte fémorale était la plus fréquente (66,5%) devant l'atteinte tibiale (25%). Les atteintes patellaires et fibulaires étaient rares. Les atteintes épiphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus fréquentes (36,9%) tandis que les atteintes métaphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus rares (4%). 90 ostéonécroses (71%) étaient systématisées à un ou plusieurs territoires vasculaires tandis que 37 (29%) présentaient une atteinte vasculaire jonctionnelle. Parmi les atteintes systématisées, le territoire de l'artère géciculée moyenne était celui le plus fréquemment atteint (21,6%). L'atteinte jonctionnelle la plus fréquente était celle chevauchant les territoires vasculaires des artères géciculées moyennes et supéro-latérales (18%). Les atteintes vasculaires latérales étaient significativement plus fréquentes que les atteintes vasculaires médiales. Les concordances intra-observateur ($k=0.93$) et inter-observateur ($k=0.92$) étaient presque parfaites.

Conclusion :

L'étude de la corrélation entre la topographie des ostéonécroses systémiques et la vascularisation artérielle du genou peut permettre une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'ostéonécrose systémique au genou.

ABRÉVIATIONS

- AFP : artère fémorale profonde
- AGD : artère géniculée descendante
- AGIL : artère géniculée inférieure latérale
- AGIM : artère géniculée inférieure médiale
- AGM : artère géniculée moyenne
- AGSL : artère géniculée supérieure latérale
- AGSM : artère géniculée supérieure médiale
- ATA : artère tibiale antérieure
- ATP : artère tibiale postérieure
- ARTA : artère récurrente tibiale antérieure
- ARTP : artère récurrente tibiale postérieure
- BMSCs : bone marrow derived mesenchymal stem cells
- DPFS : densité protonique avec suppression du signal de la graisse (fat-sat)
- ONT : ostéonécrose non traumatique
- PAONK : post-arthroscopic osteonecrosis of the knee
- RPP : réseau pré-patellaire
- RPP – PP : réseau pré-patellaire et péri-patellaire
- SIFK : subchondral insufficiency fracture of the knee
- SON : secondary osteonecrosis
- SONK : spontaneous osteonecrosis of the knee

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Vascularisation d'un os long.	7
Figure 2 : IRM d'une fracture par insuffisance sous-chondrale (SIFK) du condyle fémoral médial.	10
Figure 3 : Fracture par insuffisance sous-chondrale (SIFK) compliquée de nécrose.	11
Figure 4 : Ostéonécrose systémique du genou.	13
Figure 5 : Vaisseaux de types H et L.	15
Figure 6 : Schéma anatomique d'une vue antérieure de l'artère fémorale droite. ...	23
Figure 7 : Vue antérieure du cercle anastomotique artériel du genou droit (42).....	24
Figure 8 : Vues antérieure (a) et postérieure (b) de la vascularisation artérielle du genou droit (43).....	25
Figure 9 : Atteinte bilatérale et symétrique (coupe IRM coronale DPFS). Infarctus osseux diaphysométaphysaires proximaux des tibias et des condyles fémoraux latéraux.	36
Figure 10 : Étendue lésionnelle focale avec atteinte systématisée d'un seul territoire vasculaire.	37
Figure 11 : Étendue lésionnelle focale avec une atteinte jonctionnelle peu étendue.	38
Figure 12 : Étendue lésionnelle pluri-focale:	39
Figure 13 : Étendue lésionnelle « extensive »..	40
Figure 14 : Signal intra-lésionnel non graisseux (coupe IRM coronale pondérée T1 avec radiographies correspondantes).....	42
Figure 15 : Œdème péri-lésionnel.:	43
Figure 16 : Atteinte sous-chondrale..	44

Figure 17 : Atteinte corticale.	45
Figure 18 : Atteinte corticale.	46
Figure 19 : Morphologie triangulaire à base d'implantation corticale touchant le condyle fémoral médial et le plateau tibial médial.....	47
Figure 20 : Atteinte jonctionnelle AGM – AGSM..	49
Figure 21 : Atteintes jonctionnelles AGM – AGSM et AGM – AGSL.:.....	50
Figure 22 : Atteintes pluri-systématisées AGM – AGSM – AGD et AGM – AGSL. ..	51
Figure 23 : Atteinte focale systématisée au territoire de l'AGSL.....	52
Figure 24 : Atteinte patellaire (RPP).	53
Figure 25 : Atteinte pluri-focale centro-tibiale et fibulaire.	54
Figure 26 : Atteinte jonctionnelle AGM – AGIM et atteinte systématisée AGM	55

1 INTRODUCTION

1.1 Définition et terminologie

L'ostéonécrose désigne la mort d'un fragment de tissu osseux provoquée par une interruption de la circulation sanguine. Ce phénomène est également appelé nécrose avasculaire, nécrose aseptique ou encore nécrose ischémique osseuse (1).

Concernant les os longs, on emploie respectivement les termes :

- ostéonécrose pour les atteintes ischémiques épiphysaires ;
- infarctus osseux pour les atteintes ischémiques métaphyso-diaphysaires.

1.2 Physiopathologie

Les os sont richement vascularisés et reçoivent 10 à 15% du débit cardiaque (2).

La vascularisation est essentielle au développement osseux ainsi qu'à son remodelage en assurant un apport d'oxygène, de nutriments, de facteurs de croissance, d'hormones et de neurotransmetteurs.

La vascularisation d'un os long est assurée par un réseau composé de 3 systèmes : une artère nourricière centrale, des artères épiphyso-métaphysaires et des artères périostées.

L'artère nourricière centrale vascularise la cavité médullaire ainsi que les deux tiers internes de l'os cortical, tandis que les artères périostées assurent la vascularisation du tiers externe de l'os cortical.

La circulation sanguine intra-corticale d'un os long est centrifuge, le flux sanguin intra-cortical provenant d'artéριοles nourricières issues de la cavité médullaire (3,4).

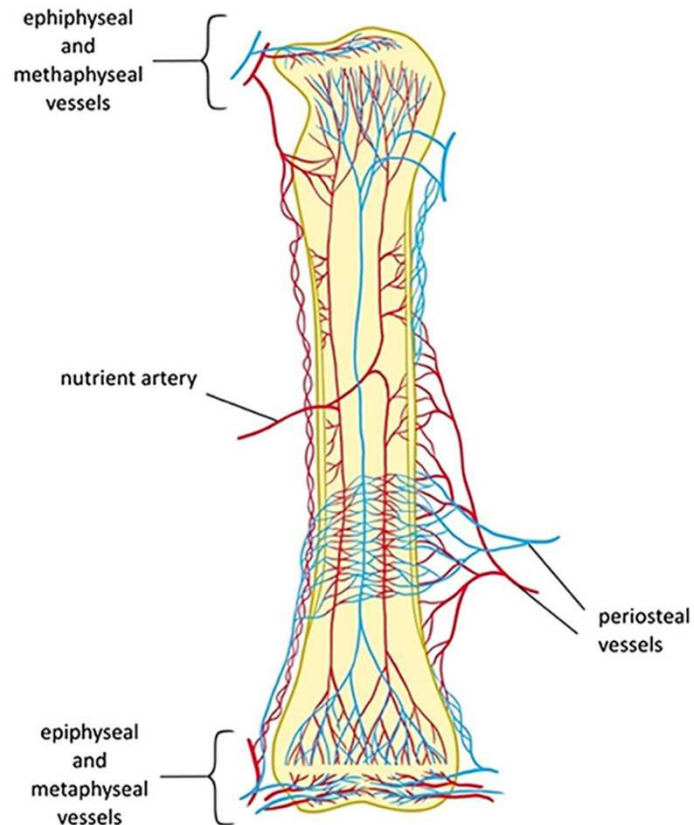


Figure 1 : Vascularisation d'un os long (3).

La nécrose ostéocytaire survient après 2 à 3 heures d'anoxie et entraîne une hyperémie capillaire réactionnelle à l'origine d'un œdème médullaire interstitiel (5).

L'ostéonécrose est le plus souvent d'origine traumatique avec l'interruption d'un axe vasculaire compliquant une fracture ou une luxation. Elle s'oppose à l'ostéonécrose non traumatique (ONT) dont la physiopathologie a longtemps été débattue dans la littérature.

Néanmoins, une théorie vasculaire semble désormais admise : l'ONT résulterait d'une atteinte primitive de la microcirculation d'origine multifactorielle (6) :

- occlusion vasculaire par oblitération intraluminaire ou compression extrinsèque ;
- altération du métabolisme lipidique intra-osseux ;
- hyperpression intra-osseuse.

Il a été mis en évidence une élévation significative de la pression intra-osseuse au sein de condyles fémoraux atteints d'ostéonécrose comparativement à des condyles fémoraux dégénératifs.

Ainsi, la pression mesurée par vénographie dans le condyle fémoral médial était en moyenne de 62,8 mmHg dans le groupe ostéonécrose et de 31,6 mmHg dans le groupe gonarthrose.

Une stase veineuse intra-médullaire serait à l'origine de cette hyperpression intra-osseuse avec une diminution du gradient de pression artério-veineux (7).

1.3 Ostéonécrose du genou

On distingue 3 formes d'ostéonécrose du genou.

1.3.1 Ostéonécrose spontanée ou mécanique (SONK)

SONK : spontaneous osteonecrosis of the knee

Cette entité diagnostique a été décrite pour la première fois en 1968 par Ahlbäck et al. (8).

Il s'agit de la forme d'ostéonécrose la plus fréquente au genou.

Elle se manifeste cliniquement par une gonalgie de survenue soudaine, majorée à l'exercice en charge, persistante le plus souvent au repos et la nuit, sans notion traumatique évidente retrouvée à l'anamnèse.

L'examen clinique objective fréquemment un épanchement articulaire.

Une classification radiographique en 4 stades de gravité croissante a été proposée par Koshino et al. en 1979 (9) :

- stade I : patient symptomatique avec radiographies normales
- stade II : aplatissement avec clarté sous-chondrale
- stade III : collapsus sous-chondral
- stade IV : remaniements articulaires dégénératifs associés (ostéosclérose et ostéophytose)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus sensible pour la détection précoce du SONK, avec comme présentation caractéristique une bande sous-chondrale parallèle à la surface articulaire en hyposignal sur les pondérations T1 et T2, surmontée d'un œdème médullaire expansif au condyle atteint en hyposignal T1 modéré et hypersignal T2.

Initialement qualifiée d'idiopathique, sa physiopathologie a été reconsidérée au début des années 2000 par Yamamoto et al.

Les données anatomopathologiques suggèrent alors que l'ostéonécrose spontanée est en réalité l'évolution terminale d'une fracture sous-chondrale par insuffisance osseuse (10,11).

Bien que le mécanisme physiopathologique menant de la fracture sous-chondrale à l'ostéonécrose ne soit pas totalement élucidé, il a été avancé que l'œdème ostéo-médullaire consécutif à la fracture serait à l'origine d'une élévation de la pression intra-osseuse, elle-même responsable d'une altération de la microcirculation aboutissant à l'ischémie puis finalement à la nécrose (7,12,13).

Cette qualification de « spontanée » n'est donc pas un bon reflet de sa physiopathologie, raison pour laquelle on emploie actuellement le terme de « fracture par insuffisance sous-chondrale » (SIFK : subchondral insufficiency fracture of the knee), compliquée ou non de nécrose (14).

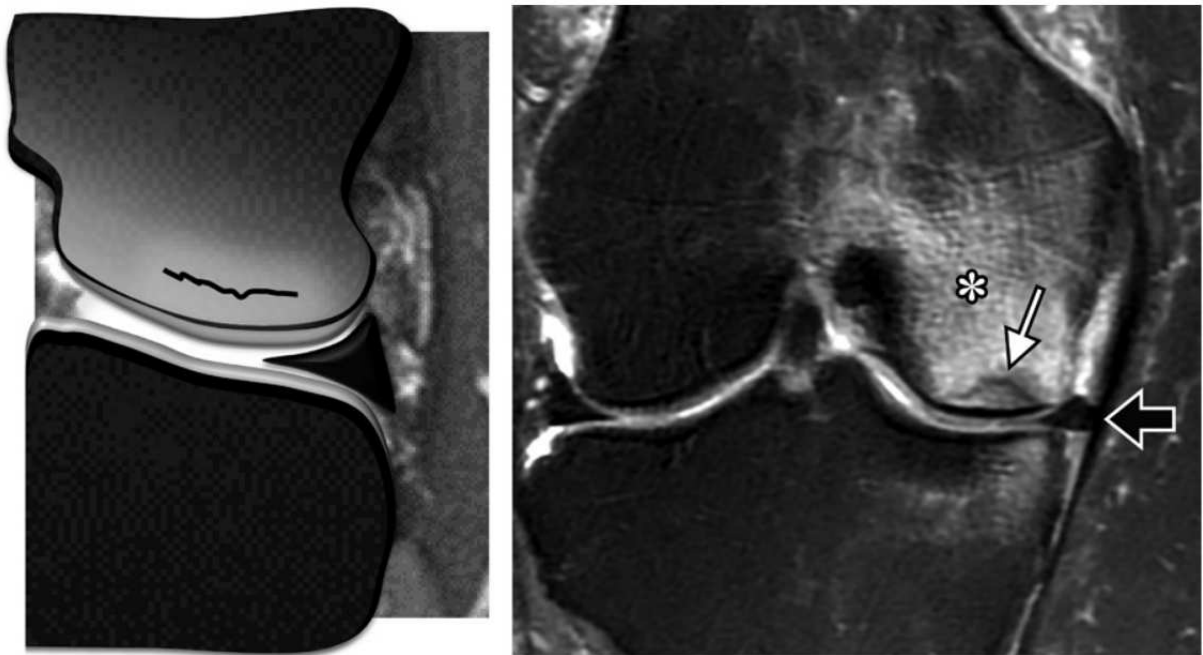


Figure 2 : IRM d'une fracture par insuffisance sous-chondrale (SIFK) du condyle fémoral médial (15).

Séquence coronale en DP Fat Sat montrant un œdème osseux expansif du condyle fémoral médial (*) secondaire à une fracture sous-chondrale se traduisant par une ligne en hyposignal (flèche blanche).

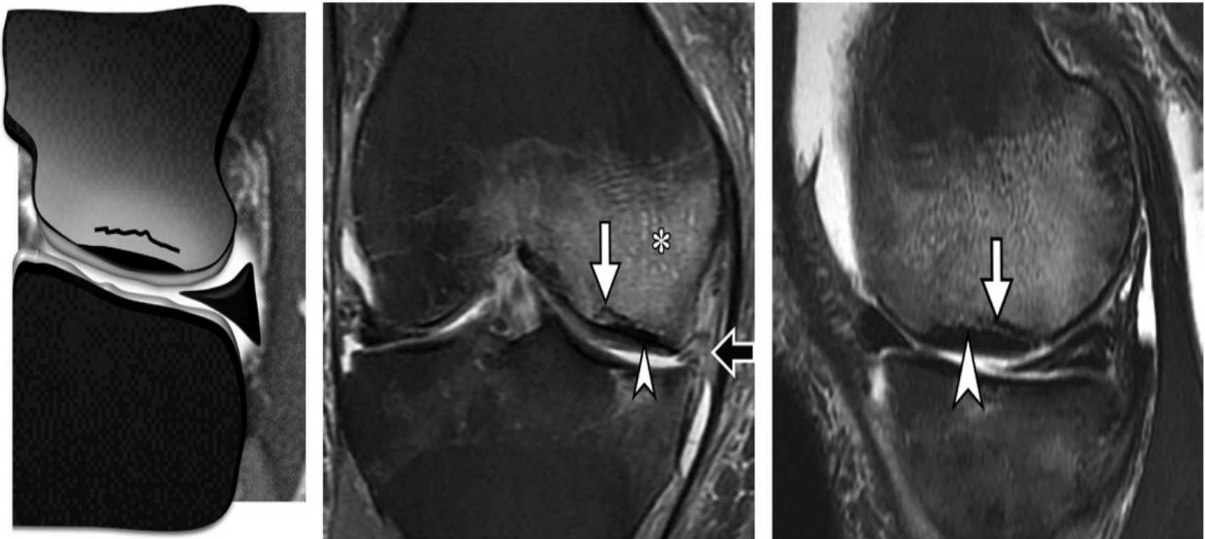


Figure 3 : Fracture par insuffisance sous-chondrale (SIFK) compliquée de nécrose (15).

On note la bande sous-chondrale en hyposignal DP FS (tête de flèche) en lien avec l'ostéonécrose compliquant la fracture sous-chondrale (flèche blanche).

Elle affecte classiquement la femme âgée de plus de 60 ans avec pour topographie de prédilection (>90% des cas) la partie centrale du condyle fémoral médial, zone de contraintes mécaniques maximales.

Des études récentes rapportent une incidence de 3,4% chez les patients âgés de plus de 50 ans et de 9,4% chez les patients âgés de plus de 65 ans.

Le sex-ratio est de 3 femmes pour 1 homme ; l'ostéopénie post-ménopausique expliquerait cette prédominance féminine (16).

La SIFK est probablement d'étiologie plurifactorielle avec des associations lésionnelles décrites dans la littérature : surpoids et obésité, ostéopénie et ostéoporose, fissures méniscales, gonarthrose (17,18).

1.3.2 Ostéonécrose secondaire ou systémique (SON)

SON : secondary osteonecrosis

1.3.2.1 Prévalence, terrain et aspect en imagerie

Il s'agit de la seconde forme d'ostéonécrose la plus fréquente au genou après l'ostéonécrose spontanée (SONK / SIFK). Le genou représente la 3^{ème} localisation d'ostéonécrose secondaire en fréquence après la hanche et l'épaule, l'ostéonécrose secondaire affectant 90 fois plus souvent la tête fémorale que le genou.

L'ostéonécrose secondaire du genou atteint des patients plus jeunes que ceux atteints de SIFK, en moyenne âgés de moins de 45 ans, avec une prédominance féminine.

Contrairement à la SIFK, l'atteinte est fréquemment polyarticulaire, bilatérale (80% des cas), de début insidieux voire asymptomatique.

L'atteinte est plus étendue et peut concerner les deux condyles fémoraux ou le tibia avec une topographie épiphyso-métaphyso-diaphysaire, ainsi que la patella (19).

L'ostéonécrose secondaire du genou affecte plus fréquemment le condyle fémoral latéral (jusque dans 60% des cas), de façon isolée ou associée à une atteinte du condyle fémoral médial. Le plateau tibial peut être atteint dans environ 20% des cas (20).

Les radiographies peuvent être normales ou révéler des plages osseuses infarcies en carte de géographie, cerclées d'un liseré serpiginieux ostéocondensé (21).

L'IRM révèle également des lésions en carte de géographie avec un signal médullaire de type graisseux, cerclées d'un liseré de démarcation périphérique en hyposignal T1.

Sur les séquences en pondération T2, on met en évidence l'aspect classique de « double contour » avec un hypersignal interne correspondant au tissu de granulation et un hyposignal périphérique correspondant à la sclérose osseuse.

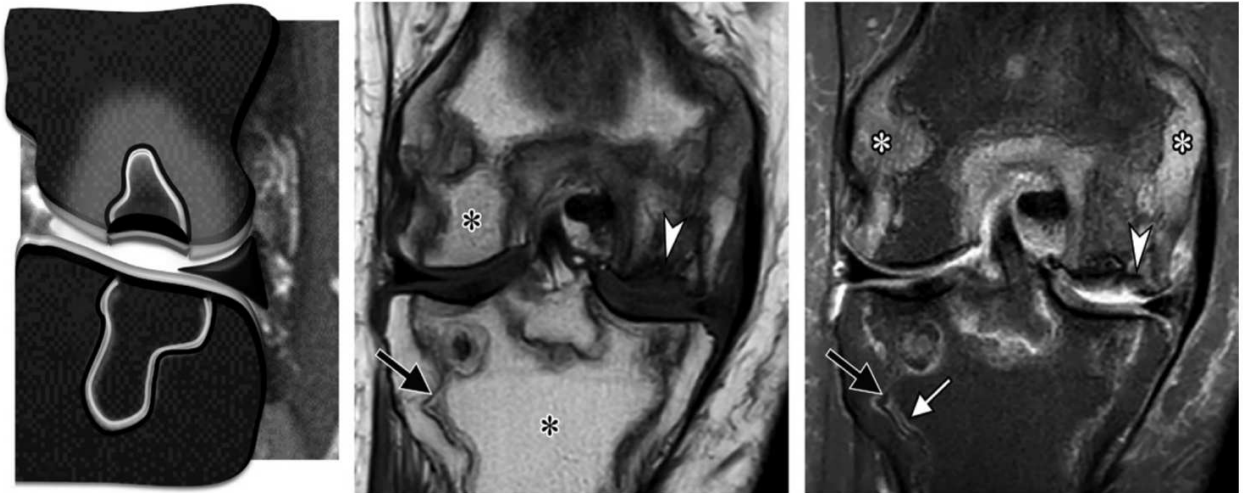


Figure 4 : Ostéonécrose systémique du genou avec plages de nécrose de signal plus ou moins graisseux (*), en cartes de géographie, avec défaut sous-chondral (tête de flèche) et signe du double contour (flèche noire) (15).

L'ostéonécrose systémique fait partie des étiologies responsables de défaut ostéocondral avec :

- la fracture ostéocondrale traumatique ;
- la fracture par insuffisance sous-chondrale (SIFK) compliquée ou non de nécrose ;
- l'ostéocondrite disséquante ;
- l'arthrose (15).

Le diagnostic différentiel avec celui d'une lésion à matrice cartilagineuse de type enchondrome peut parfois se révéler difficile en radiographie. Un infarctus osseux peut présenter des calcifications serpigineuses périphériques mais la présence de calcifications centrales avec un aspect typique en « arcs et anneaux » ou encore d'érosions endostées permettent en général de redresser le diagnostic.

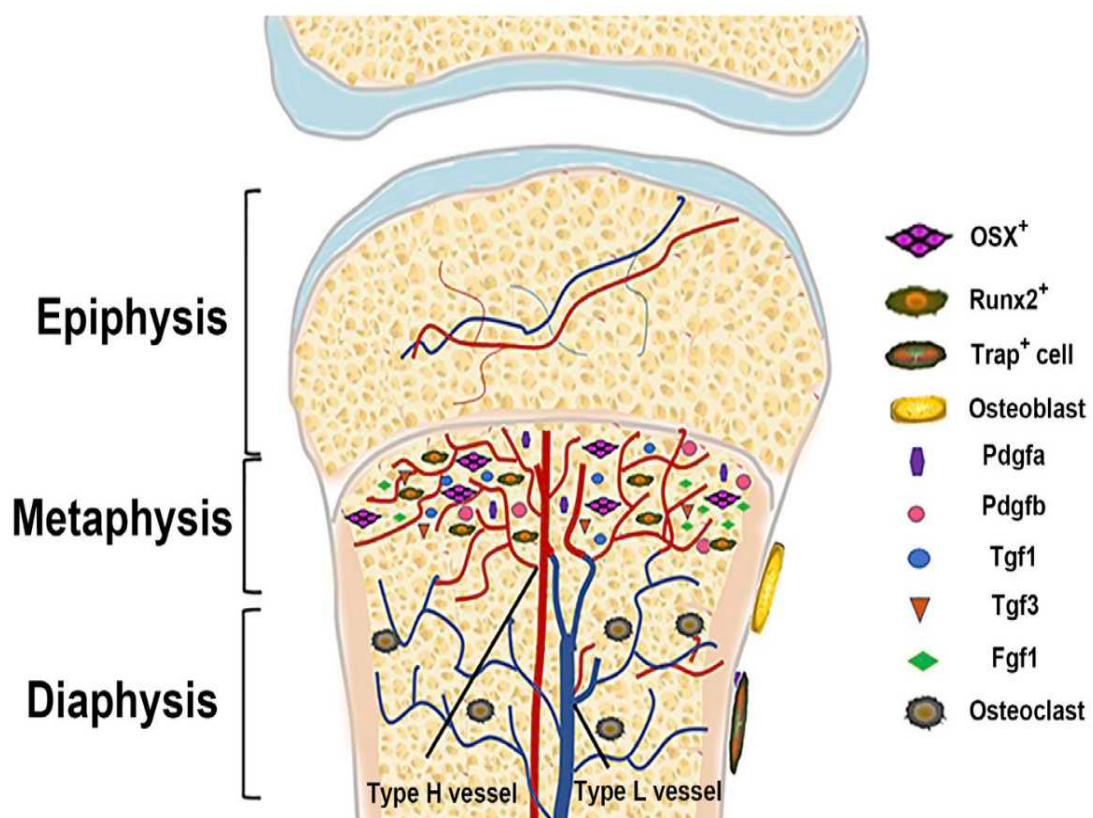
1.3.2.2 Hypothèses physiopathologiques de l'ostéonécrose systémique

Des études récentes mettent en évidence une spécialisation de l'endothélium vasculaire osseux, avec notamment deux sous-types de vaisseaux (H et L) dans les capillaires de la métaphyse et de la cavité médullaire (22,23).

Les cellules endothéliales osseuses de type H (« High » expression of CD31 and Endomucin) sont capables de promouvoir l'ostéoformation grâce à leur forte interaction avec des progéniteurs ostéoformateurs (Runx2^+ , OSX^+).

Ces vaisseaux de type H sont localisés à proximité du cartilage de croissance dans la métaphyse et au sein du périoste et de l'endoste diaphysaire.

Les cellules endothéliales osseuses de type L (« Low » expression of CD31 and Endomucin) sont principalement localisées dans la diaphyse et ne sont que très peu entourées de progéniteurs ostéoformateurs.



Cellule endothéliale osseuse	Type H	Type L
Localisation principale	Métaphyse	Diaphyse
Expression du marqueur CD31/Endomucine	Forte	Faible
Interaction avec progéniteurs ostéoformateurs (Runx2⁺, OSX⁺)	Forte	Faible
Nombre	Age dépendant	Stable dans le temps

Figure 5 : Vaisseaux de types H et L (23).

D'autres études suggèrent qu'une dysfonction des cellules endothéliales progénitrices localisées dans la moelle osseuse serait l'étiologie commune sous-jacente aux ostéonécroses systémiques, notamment par une diminution de leur nombre et de leur potentiel de migration, ainsi qu'une sénescence accrue (3,24,25).

Cette dysfonction endothéliale entraîne :

- une altération de la synthèse de VEGF (facteur de croissance endothélial vasculaire) par les ostéoblastes, nécessaire à l'angiogenèse ;
- une coagulation accrue par augmentation de l'adhésion cellulaire aux parois vasculaires.

De plus, des études ostéo-immunologiques mettent en avant le rôle majeur d'une réaction inflammatoire inappropriée et non contrôlée dans la genèse de l'ostéonécrose systémique (26). Les cellules du tissu osseux (ostéoblastes, ostéoclastes, cellules souches mésenchymateuses de la moelle osseuse) sont en relation étroite avec les cellules de l'immunité innée et acquise (macrophages, cellules dendritiques, polynucléaires neutrophiles, lymphocytes B/T ...). Elles interagissent ensemble par le biais de voies de transduction complexes médiées par des cytokines.

Les polynucléaires neutrophiles, cellules de l'immunité innée, jouent un rôle déterminant dans la genèse de l'ostéonécrose par le biais de deux mécanismes :

- sécrétion de NETs (Neutrophil Extracellular Traps) à l'origine d'une obstruction micro-vasculaire ;
- sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, $\text{TNF}\alpha$) induisant une différenciation préférentielle des cellules souches mésenchymateuses de la moelle osseuse en ostéoclastes, à l'origine d'une ostéolyse.

1.3.2.3 Facteurs de risques d'ostéonécrose systémique

Des facteurs de risques d'ostéonécrose systémique sont identifiés :

- Barotraumatisme (maladie du caisson)

Il peut être responsable d'une occlusion vasculaire par embolie gazeuse.

- Tabac (27)

Le tabac est responsable d'un stress oxydatif et d'une cytotoxicité directe à l'origine d'une mort cellulaire ostéocytaire. Il a également un effet vaso-occlusif.

- Alcool

La consommation d'alcool représente l'un des principaux facteurs de risques retrouvés chez les patients atteints d'ostéonécrose systémique (20 à 45% des cas), avec un effet dose-dépendant. Chez les consommateurs réguliers, l'incidence atteint 5,3%.

Celui-ci est responsable d'une ostéopénie par altération du métabolisme phosphocalcique, notamment d'une synthèse de parathormone (PTH) diminuée induisant une diminution du taux de 25-Hydroxy-Vitamine D. Il entraîne des carences en thiamine (vitamine B1, nécessaire à l'ostéoformation) et en riboflavine (vitamine B2, vasculo-protectrice) (28).

- VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus sexuellement transmissible responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). En 2021, le nombre de découvertes de séropositivité VIH en France était estimé à environ 5000 personnes. Actuellement, environ 190 000 personnes seraient atteintes en France (29).

Chez les patients infectés par le VIH, l'incidence de l'ostéonécrose est estimée à 10 fois celle de la population générale (0,3 – 3,4/1000 personnes-années), avec une prévalence de 5% (30,31).

Outre une inflammation systémique chronique, l'infection VIH entraîne une augmentation de l'expression de RANKL (protéine pro-ostéoclastique) ainsi qu'une diminution de l'expression de l'ostéoprotégérine (OPG), dont le rôle est de réguler l'activation des ostéoclastes.

- Corticothérapie

Des études rétrospectives ont montré l'implication de la corticothérapie dans 10 à 30% des cas d'ostéonécrose secondaire, notamment pour une posologie quotidienne > 40 mg. Comme l'alcool, la corticothérapie est responsable d'une inflation du stock graisseux intra-médullaire à l'origine d'une compression vasculaire extrinsèque (6).

Des études sur modèles animaux ont mis en évidence que la corticothérapie entraîne une augmentation significative de la densité des adipocytes au sein de la moelle osseuse de même qu'une augmentation significative de leur diamètre.

Les corticoïdes induiraient également une différenciation préférentielle des cellules souches mésenchymateuses de la moelle osseuse (BMSCs) en adipocytes (32,33).

- Lupus

Le lupus érythémateux disséminé ou lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie chronique multisystémique auto-immune survenant dans 90% des cas chez la femme jeune en âge de procréer.

On estime son incidence en France à 1 cas pour 25 000 personnes par année.

L'atteinte du système musculosquelettique est fréquente avec une incidence accrue d'ostéoporose, d'ostéomyélite et d'ostéonécrose.

L'ostéonécrose a été décrite comme complication du LES dans les années 1960, avec une prévalence variant dans la littérature de 0,8 à 33% lorsqu'elle est symptomatique et de 29 à 45% lorsqu'elle est asymptomatique (34,35).

Elle peut s'observer chez des patients non traités par corticothérapie ; le LES étant un facteur de risque indépendant de développer une ostéonécrose.

Le LES entraîne :

- une inflammation systémique par le biais de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, $TNF\alpha$) à l'origine d'une diminution du stock osseux par déséquilibre de la balance ostéoformation – ostéorésorption ;
- une vascularite par le biais de dépôts de complexes immuns sur les parois vasculaires.

L'ostéonécrose du genou survient préférentiellement dans les cinq premières années d'évolution de la maladie lupique avec comme facteurs de risques associés une positivité des anticorps anti-RNP, un phénomène de Raynaud et une atteinte rénale.

- Maladie de Gaucher

La maladie de Gaucher est une maladie génétique de surcharge lysosomale (sphingolipidose) qui se transmet selon un mode autosomique récessif. La mutation génétique aboutit à un déficit d'activité de la glucocérébrosidase et donc à une accumulation intra-cellulaire de glucocérébroside, principalement au sein des macrophages formant ainsi les cellules de Gaucher (36).

On estime son incidence en France à 1 cas pour 60 000 personnes par année, soit environ 500 cas recensés.

Dans une cohorte britannique de 2011, la survenue d'une ostéonécrose, consécutive à l'infiltration de la moelle osseuse par les cellules de Gaucher, compliquait l'évolution de la maladie chez 43% des patients suivis (37).

- Drépanocytose

La drépanocytose, également appelée hémoglobinose S ou anémie falciforme, est une hémoglobinopathie génétique responsable d'une altération de la morphologie des hématies qui perdent leur forme arrondie pour prendre une forme de faux (phénomène de falciformation).

On dénombre chaque année en France environ 400 naissances d'enfants atteints de drépanocytose, ce qui en fait la maladie génétique la plus fréquente en France.

L'ostéonécrose est induite par :

- une hyperplasie médullaire secondaire à l'anémie ;
- une obstruction micro-vasculaire par les hématies déformées (38).

1.3.3 Ostéonécrose post-arthroscopie (PAONK)

PAONK : post-arthroscopic osteonecrosis of the knee

Cette entité diagnostique a été décrite pour la première fois en 1991 par Brahme et al. (39). Il s'agit de la forme d'ostéonécrose du genou la plus rare avec une incidence qui n'excède pas 4%. Elle survient en moyenne 6 à 8 semaines après l'intervention chez des patients dans leur cinquième décennie de vie avec un sex-ratio équilibré. Elle se manifeste par une gonalgie de début soudain (19).

Elle reste débattue aujourd'hui en raison du faible nombre de cas rapportés dans la littérature face à la fréquence des interventions pratiquées par voie arthroscopique. En effet, Pape et al. rapportent 47 cas de PAONK après ménisectomie sous arthroscopie en 2007 (40).

Une altération des propriétés biomécaniques de l'articulation du genou après ménisectomie pourrait en être la cause. Ainsi, une ménisectomie médiale partielle est à l'origine d'un contact fémoro-tibial accru pouvant mener à une fracture sous-chondrale puis à l'ostéonécrose (41).

Sa présentation en imagerie est identique à celle de la SIFK compliquée de nécrose.

	SONK / SIFK	SON	PAONK
Fréquence	+++	++	+
Age	>60 ans	<45 ans	50 ans
Sex-ratio	F>H	F>H	F=H
Début	Soudain	Insidieux	Soudain
Atteinte	Unilatérale Focale	Bilatérale Étendue	Unilatérale Focale

1.4 Vascularisation artérielle du membre inférieur

L'artère fémorale commune chemine dans le trigone fémoral de Scarpa et y donne l'artère circonflexe iliaque superficielle, l'artère épigastrique superficielle (cutanée abdominale) et les artères pudendales externes superficielle et profonde. Elle se divise ensuite en artère fémorale profonde (artère profonde de la cuisse) et artère fémorale (anciennement superficielle).

L'artère fémorale profonde donne les artères circonflexes médiale (postérieure) et latérale (antérieure) qui forment un cercle anastomotique, l'artère du quadriceps puis 3 artères perforantes qui cheminent entre les faisceaux des adducteurs de la cuisse.

L'artère fémorale (superficielle) chemine verticalement sur le versant antéro-médial de la cuisse et y donne l'artère géniculée descendante (artère descendante du genou). Au 1/3 inférieur de la cuisse, elle devient l'artère poplitée après son passage sous le canal des adducteurs de Hunter.

L'artère géniculée descendante (descendante du genou) se divise en 3 branches terminales : une branche musculaire pour le muscle vaste médial, une branche articulaire (artère géniculée suprême) pour la vascularisation périostée et intra-osseuse du condyle fémoral médial et une branche saphène pour la vascularisation cutanée de la face médiale du genou.

L'artère poplitée chemine dans le creux poplité et y donne de multiples collatérales :

- artères géniculées supérieures médiale et latérale ;
- artère géniculée moyenne (médiane) ;
- 2 artères gastrocnémiennes (surales) ;
- artères géniculées inférieures médiale et latérale.

A hauteur de l'arcade du soléaire sous laquelle elle passe, l'artère poplitée se divise en une artère tibiale antérieure et un tronc tibio-fibulaire formant ainsi le « trépied jambier ».

L'artère tibiale antérieure chemine dans la loge antéro-latérale de la jambe et participe au cercle anastomotique du genou en donnant une artère récurrente tibiale antérieure, une artère récurrente tibiale postérieure et une artère récurrente tibiale latérale (fibulaire).

Le tronc tibio-fibulaire se divise en une artère fibulaire cheminant à la face postérieure de la membrane inter-osseuse de la jambe et une artère tibiale postérieure cheminant entre les couches musculaires profonde et superficielle de la loge postérieure de la jambe.

Les artères gémiculées issues de l'artère poplitée vont former un cercle anastomotique péri-articulaire à la face antérieure du genou auquel participent l'artère gémiculée descendante issue de l'artère fémorale (superficielle) et des branches de l'artère tibiale antérieure.

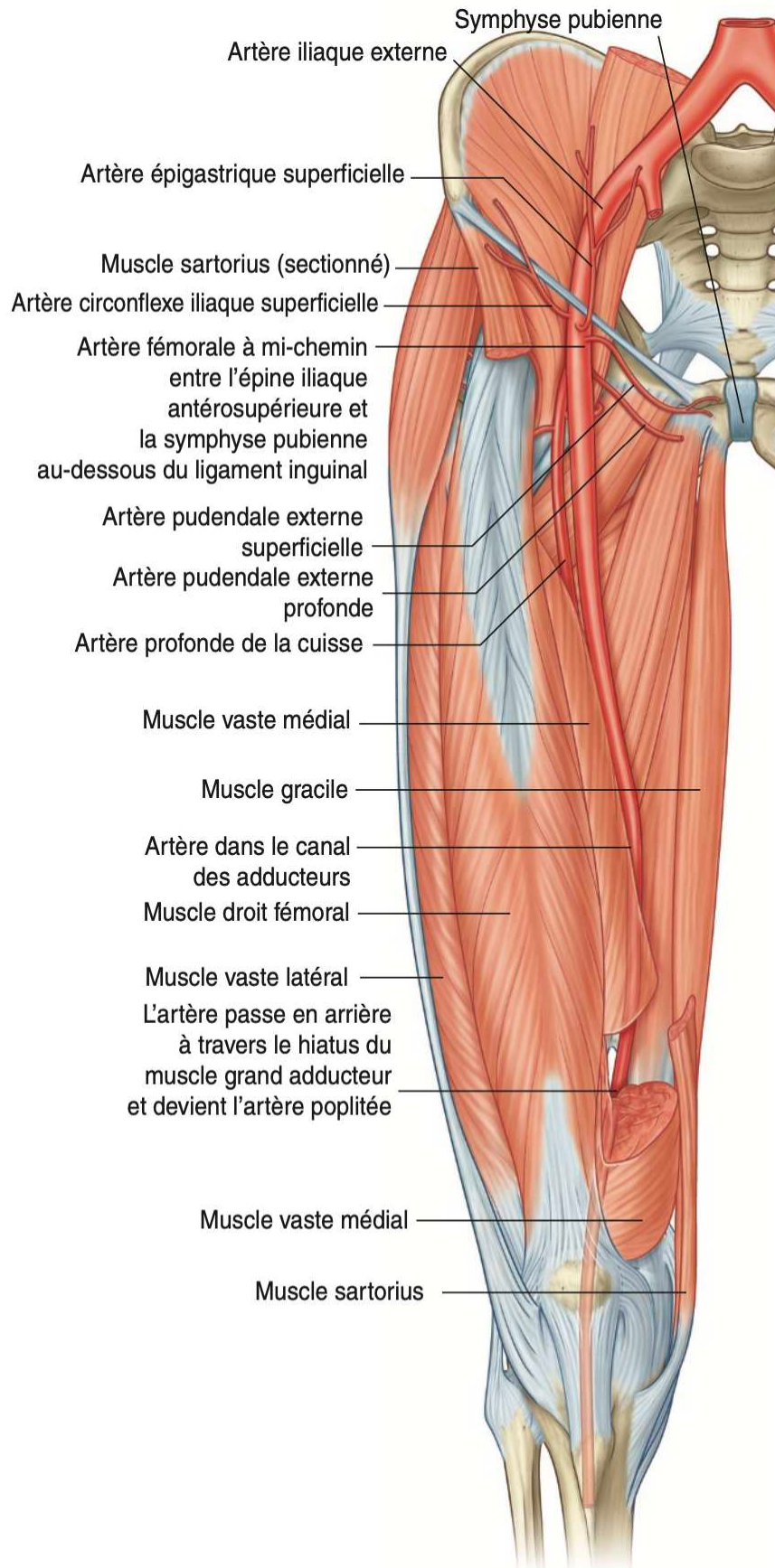


Figure 6 : Schéma anatomique d'une vue antérieure de l'artère fémorale droite (42).

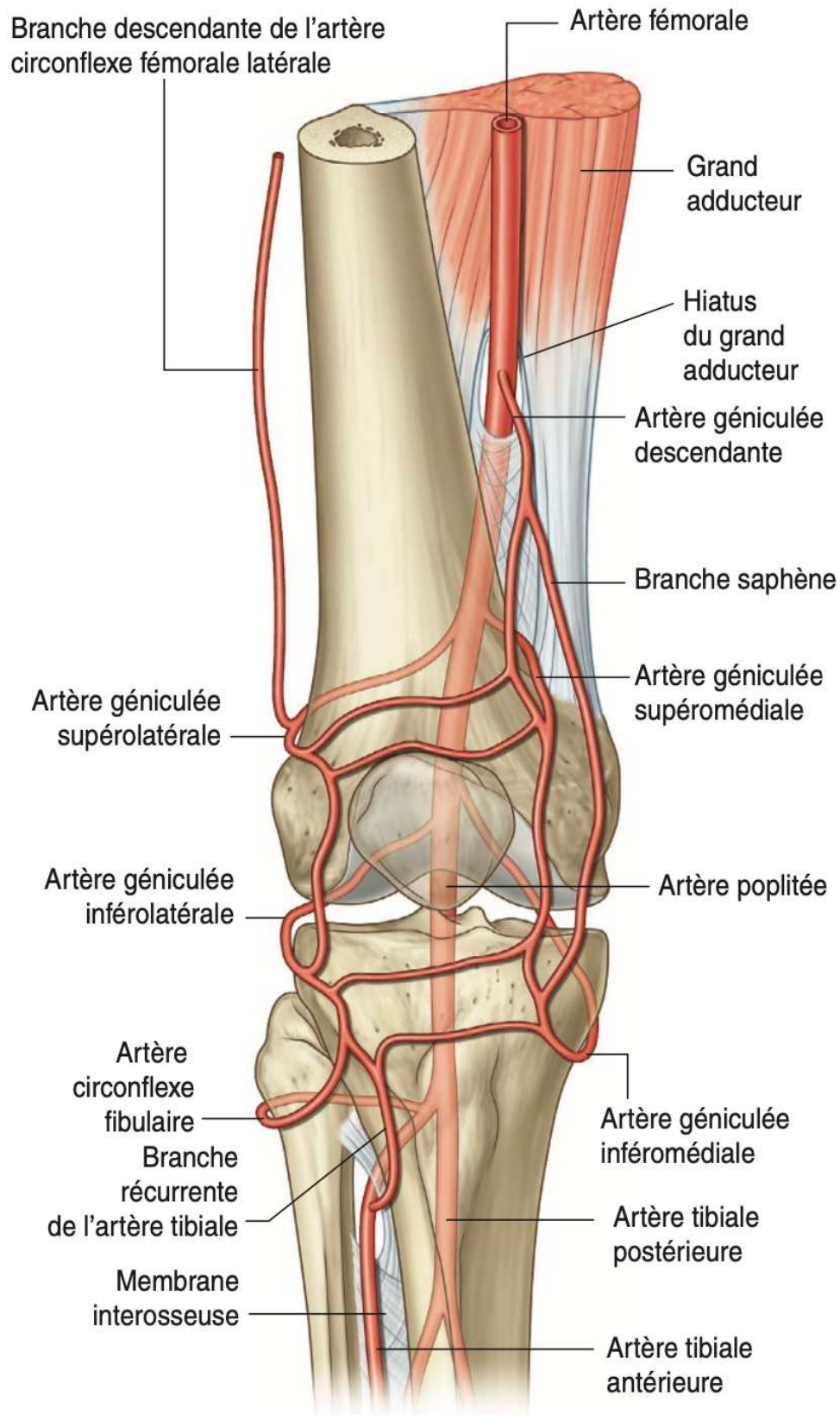
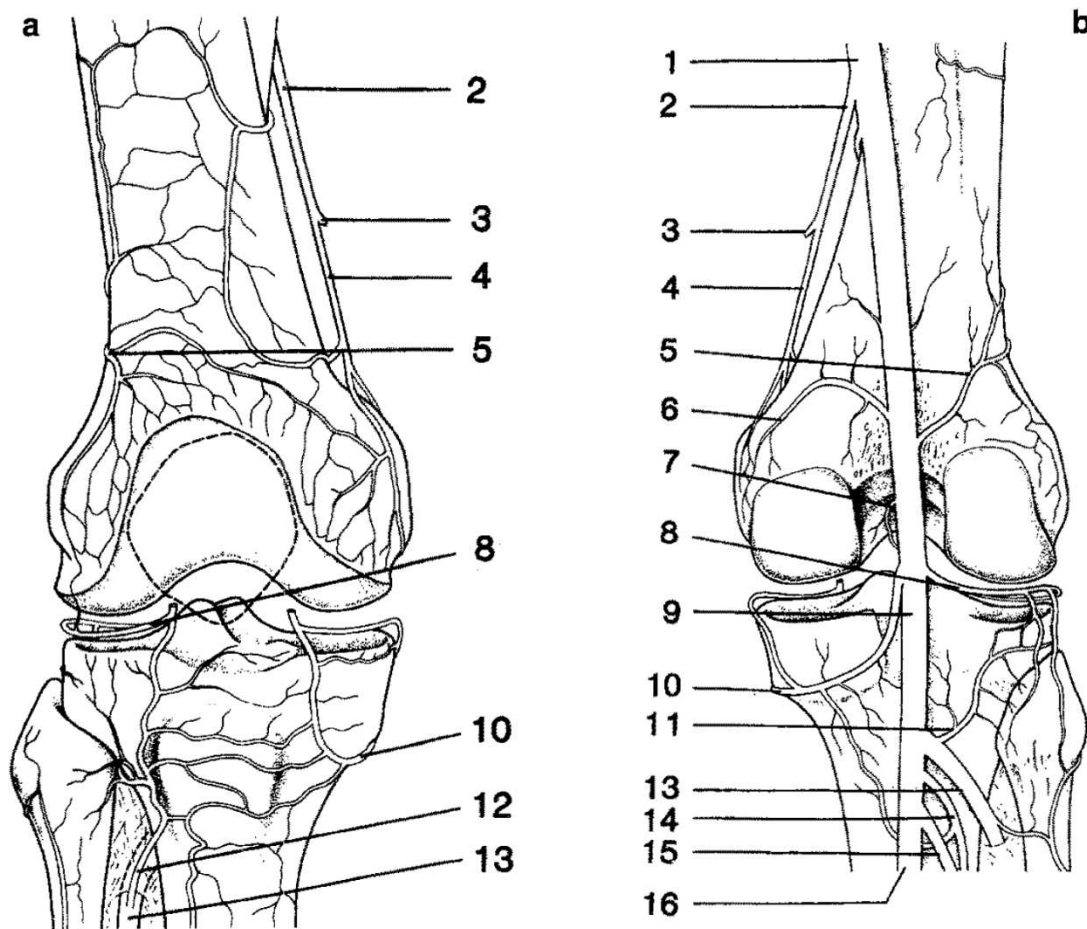


Figure 7 : Vue antérieure du cercle anastomotique artériel du genou droit (42).



1	Artère fémorale
2	Artère géniculée descendante
3	Branche saphène
4	Branche articulaire (artère géniculée suprême)
5	Artère géniculée supérieure latérale
6	Artère géniculée supérieure médiale
7	Artère géniculée moyenne
8	Artère géniculée inférieure latérale
9	Artère poplitée
10	Artère géniculée inférieure médiale
11	Artère récurrente tibiale postérieure
12	Artère récurrente tibiale antérieure
13	Artère tibiale antérieure
14	Artère nourricière du tibia
15	Artère fibulaire
16	Artère tibiale postérieure

Figure 8 : Vues antérieure (a) et postérieure (b) de la vascularisation artérielle du genou droit (43).

1.4.1 Vascularisation intra-osseuse du fémur

1.4.1.1 Diaphyse fémorale

Des artères nourricières perforantes issues de l'artère fémorale profonde assurent la vascularisation de la diaphyse fémorale par le biais de deux foramens vasculaires le plus souvent. Cet apport vasculaire se termine dans la cavité médullaire sur une ligne passant par les petit et grand trochanters de façon proximale et environ 8 cm au-dessus des condyles fémoraux de façon distale (43,44) (**annexes 1 et 2**).

1.4.1.2 Extrémité distale du fémur

Celle-ci est assurée par les artères géniculées issues de l'artère poplitée et par l'artère géniculée descendante issue de l'artère fémorale (superficielle). Cet apport sanguin épiphysaire distal se répartit en 3 groupes d'artères selon Scapinelli (45) :

- artères juxta-métaphysaires issues des artères géniculées supérieures médiale et latérale ainsi que de l'artère géniculée suprême (branche articulaire de l'artère géniculée descendante) ;
- artères condyloïdiennes issues de l'ensemble des artères géniculées à l'exception de l'artère géniculée moyenne ;
- artères inter-condyloïdiennes issues de l'artère géniculée moyenne.

Condyle fémoral médial	Antérieur	Artère géniculée descendante
	Postérieur	Artère géniculée supérieure médiale
Condyle fémoral latéral		Artère géniculée supérieure latérale
Échancrure inter-condylienne		Artère géniculée moyenne

1.4.2 Vascularisation intra-osseuse du tibia

1.4.2.1 Diaphyse tibiale

Des artères nourricières perforantes issues de l'artère tibiale postérieure (> 50% des cas) ou de l'artère tibiale antérieure (> 30% des cas) assurent la vascularisation de la diaphyse tibiale par le biais d'un foramen vasculaire unique le plus souvent.

Cet apport vasculaire au sein de la cavité médullaire ne dépasse jamais la limite entre le plateau tibial et la diaphyse tibiale de façon proximale (44).

1.4.2.2 Extrémité proximale du tibia

Cet apport sanguin épiphysaire proximal se répartit en 3 groupes d'artères selon Scapinelli (45) :

- artères juxta-métaphysaires issues des artères géniculées inférieures médiale et latérale ainsi que des artères récurrentes tibiales ;
- artères condyloïdiennes issues de l'ensemble des artères géniculées à l'exception de l'artère géniculée moyenne ;
- artères inter-condyloïdiennes issues de l'artère géniculée moyenne.

Plateau tibial médial		Artère géniculée inférieure médiale
Plateau tibial latéral	Antérieur	Artère récurrente tibiale antérieure
	Postérieur	Artère géniculée inférieure latérale Artère récurrente tibiale postérieure
Éminence inter-condylienne		Artère géniculée moyenne

1.4.3 Vascularisation de l'extrémité proximale de la fibula

La vascularisation de la tête fibulaire est assurée par l'artère géniculée inférieure latérale et l'artère récurrente tibiale postérieure.

1.4.4 Vascularisation intra-osseuse de la patella

L'apport sanguin intra-osseux de la patella provient majoritairement de 6 artères :

- Artère géniculée suprême ;
- Artères géniculées supérieures médiale et latérale ;
- Artères géniculées inférieures médiale et latérale ;
- Artère récurrente tibiale antérieure.

On décrit également une artère pré-patellaire oblique, une artère para-patellaire latérale ascendante et une artère infra-patellaire transverse. Les branches issues de ces artères forment un cercle anastomotique autour de la patella et vont se répartir en deux réseaux (46,47).

1.4.4.1 Réseau vasculaire pré-patellaire

Il constitue l'apport vasculaire principal.

Sa distribution intra-osseuse s'étend à toute la patella par le biais de forams vasculaires qui se répartissent sur l'ensemble de la surface antérieure de la patella.

1.4.4.2 Réseau vasculaire péri-patellaire

Au sein de la graisse infra-patellaire de Hoffa, des vaisseaux polaires issus d'anastomoses des artères géniculées inférieures et de l'artère infra-patellaire transverse pénètrent la patella via son pôle distal.

Sa distribution intra-osseuse se limite à l'apex et à la périphérie (**annexe 3**).

Il existe donc un apport vasculaire double pour le pôle distal de la patella et une vulnérabilité à l'ischémie de son pôle proximal. La densité artérielle au sein de la patella décroît de son pôle antérieur vers son pôle sous-chondral (48).

Les vaisseaux médiaux (artères géniculées suprême, médiales supérieure et inférieure) ont un plus grand nombre d'anastomoses avec le réseau vasculaire péri-patellaire que les vaisseaux latéraux (49).

1.4.5 Variantes anatomiques et physiologiques

Il a été décrit :

- une naissance variable de l'artère géniculée supérieure médiale issue soit de l'artère fémorale superficielle soit de l'artère poplitée ;
- un tronc commun pour la naissance des artères géniculées supérieures médiale et latérale, l'artère géniculée moyenne pouvant également naître de ce tronc commun.

D'après des études angiographiques, il existe fréquemment une anastomose entre l'artère géniculée suprême (branche articulaire de l'artère géniculée descendante) et l'artère géniculée supérieure médiale ou latérale. Cela expliquerait pourquoi l'artère géniculée supérieure médiale est le vaisseau le plus fréquemment absent et aurait le plus petit diamètre des artères géniculées (50).

Chez l'enfant et l'adolescent, la physe constitue une barrière anatomique entre les territoires vasculaires épiphysaire et métaphysaire.

Chez l'adulte, il existe des rameaux communicants entre les deux territoires vasculaires épiphysaire et métaphysaire. En revanche, la zone anatomique précédemment occupée par le cartilage de croissance reste faiblement vascularisée (45).

2 OBJECTIF

A notre connaissance, aucune étude n'a détaillé la distribution anatomique des ostéonécroses systémiques du genou.

De même, aucune étude n'a corrélé la distribution anatomique des ostéonécroses systémiques du genou à la vascularisation.

L'objectif de ce travail est d'étudier la distribution anatomique de l'ostéonécrose systémique du genou en IRM et de la corréler avec la vascularisation artérielle, afin d'essayer de mieux comprendre la physiopathologie de celle-ci.

3 METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle descriptive monocentrique réalisée au sein du service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille.

A l'aide d'un logiciel Illuminate Insight rattaché au PACS du CHU de Lille (IntelliSpace PACS Radiology 4.4), nous avons procédé à une recherche par mots-clés (« infarctus osseux » ; « ostéonécrose » ; « ostéonécrose systémique / secondaire ») dans l'ensemble des comptes-rendus d'IRM de genoux réalisées dans le service de 2011 à 2022.

Après relecture de celles-ci pour confirmation diagnostique, nous avons intégré dans notre étude 52 patients permettant l'analyse de 127 ostéonécroses systémiques du genou.

Une grille de cotation des territoires vasculaires des infarctus osseux a été établie en se fondant sur la vascularisation intra-osseuse du genou. Celle-ci comprend 12 territoires vasculaires et a été schématisée sur des coupes IRM de genou sain (**annexes 4 et 5**).

Nous avons recueilli pour chaque patient les variables suivantes : sexe, âge, existence de symptômes (gonalgies), facteurs de risques d'ostéonécrose systémique, caractéristiques de l'atteinte, nombre d'infarctus.

Atteinte	- Unilatérale ou bilatérale. - Systématisée : la lésion est systématisée à un seul territoire vasculaire ou à plusieurs territoires vasculaires avec extension importante dans ces derniers, ne se limitant pas à la zone de jonction des deux territoires. - Jonctionnelle : l'épicentre lésionnel chevauche 2 territoires vasculaires, sans extension prédominante dans l'un des deux territoires. L'atteinte est limitée à la zone située à la frontière des deux territoires.
Étendue lésionnelle	- Focale : un seul territoire vasculaire atteint ou une atteinte jonctionnelle peu étendue. - Pluri-focale : au moins 2 territoires vasculaires atteints sans continuité lésionnelle. - Extensive : au moins 2 territoires vasculaires atteints avec continuité lésionnelle.

Nous avons ensuite recueilli pour chaque infarctus les variables suivantes : localisation anatomique, territoire vasculaire atteint, caractéristiques sémiologiques (signal graisseux intra-lésionnel, œdème péri-lésionnel, atteinte sous-chondrale, atteinte corticale), morphologie (triangulaire à base d'implantation corticale, en carte de géographie, ovale ou arrondie).

En cas d'infarctus multiples, nous avons individualisé chaque infarctus dans notre grille de cotation à l'aide d'un plan de lecture établi : analyse du genou droit puis du genou gauche en cas d'atteinte bilatérale, de proximal en distal, de latéral en médial.

L'ensemble de ces IRM ont été analysées à la fois par un interne de radiologie en 8^{ème} semestre ayant une expérience de 6 mois dans le service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille, et par un Chef de Clinique – Assistant d'anatomie ayant une activité à temps plein dans le service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille afin d'évaluer la concordance inter-observateur de l'évaluation de la distribution des ostéonécroses à l'aide du coefficient de Kappa de Cohen.

L'ensemble des IRM ont été de nouveau analysées à 2 mois d'intervalle par l'interne de radiologie afin d'évaluer la concordance intra-observateur à l'aide du coefficient de Kappa de Cohen.

En raison des constatations anatomiques détaillées dans l'introduction, nous avons émis l'hypothèse qu'il existerait une différence significative entre la fréquence des atteintes vasculaires médiales et latérales. Ainsi, nous avons employé le test du Chi-2 pour analyser les données recueillies.

4 RESULTATS

4.1 Caractéristiques démographiques

Dans notre population de 52 patients, l'âge moyen était de 46,9 ans avec un écart-type de 16,1 ans.

Le patient le plus jeune était âgé de 16 ans, tandis que le plus âgé avait 86 ans.

Parmi ces 52 patients, 21 étaient des femmes (40%) et 31 étaient des hommes (60%).

4.2 Caractéristiques anamnestiques

Des gonalgies étaient retrouvées chez 46 patients (88%).

FACTEURS DE RISQUES	POPULATION ETUDIEE N (%) : 52 (100%)
Barotraumatisme	0 (0%)
Éthylisme	11 (21%)
Tabagisme	14 (27%)
Corticothérapie	13 (25%)
Lupus	1 (1,9%)
SAPL	1 (1,9%)
Maladie de Gaucher	0 (0%)
Drépanocytose	1 (1,9%)
VIH	1 (1,9%)
Idiopathique	6 (12%)
Non connus	14 (27%)

Dans notre population, les principaux facteurs de risques retrouvés étaient une intoxication tabagique (27%), une corticothérapie (25%) et une intoxication éthylique (21%).

Chez 6 patients (12%), une enquête étiologique n'a pas pu permettre de retrouver une cause aux ostéonécroses.

Chez 14 patients (27%), nous n'avions pas accès à l'anamnèse médicale.

4.3 Caractéristiques lésionnelles

ATTEINTE	POPULATION ETUDIEE N (%) : 52 (100%)
LATERALITE	
- Unilatérale	9 (17%)
- Bilatérale	43 (83%)
ÉTENDUE LÉSIONNELLE	
- Focale	17 (33%)
- Pluri-focale	19 (36%)
- Extensive	16 (31%)

Les patients avaient en moyenne 2,44 infarctus osseux / ostéonécroses systémiques avec un écart-type de 1,74.

Le nombre minimal d'infarctus observé par patient était de 1 tandis que le nombre maximal était de 8.

Les atteintes étaient majoritairement bilatérales (83%).

La répartition de l'étendue lésionnelle entre atteintes focales, pluri-focales et extensives était équilibrée (respectivement de 33%, de 36% et de 31% dans la population étudiée).

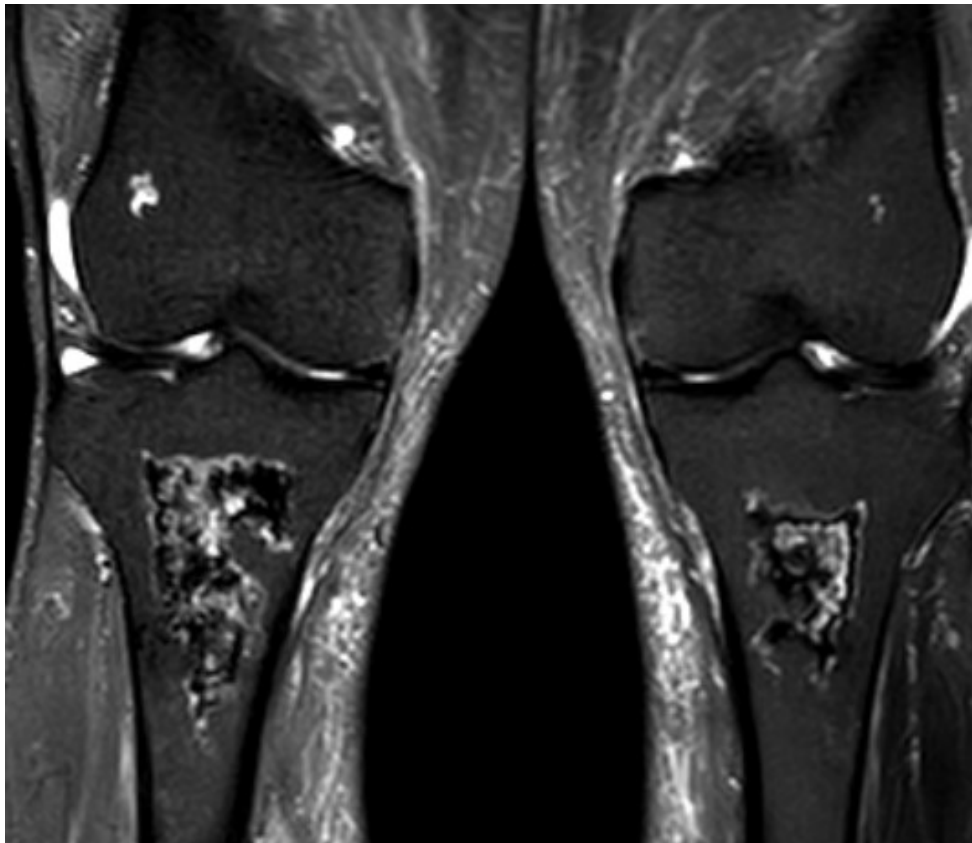


Figure 9 : Atteinte bilatérale et symétrique (coupe IRM coronale DPFS). Infarctus osseux diaphyso-métaphysaires proximaux des tibias et ostéonécroses systémiques des condyles fémoraux latéraux.

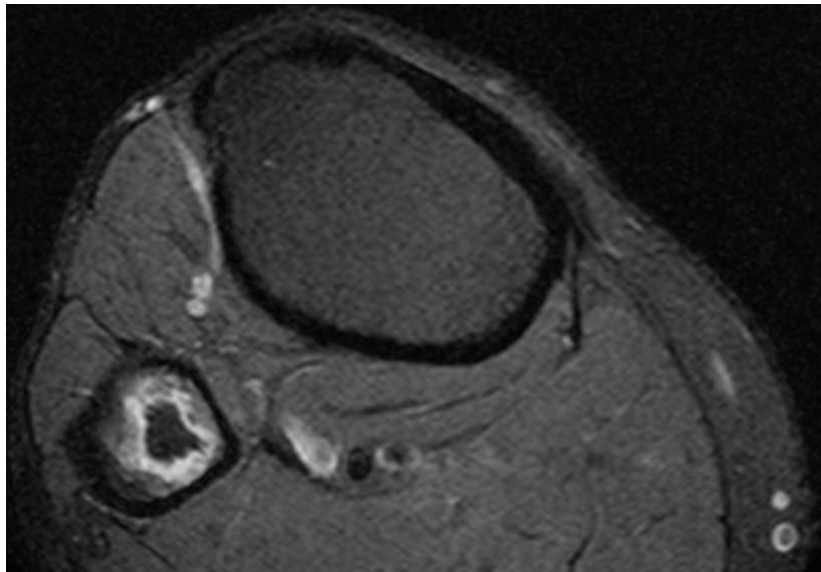


Figure 10 : Étendue lésionnelle focale avec atteinte systématisée d'un seul territoire vasculaire. Coupes IRM coronale (haut) et axiale (bas) en pondération DPFS mettant en évidence une ostéonécrose systémique de l'extrémité proximale de la fibula correspondant à une atteinte vasculaire systématisée au territoire des artères géniculée inférieure latérale (AGIL) et récurrente tibiale postérieure (ARTP).

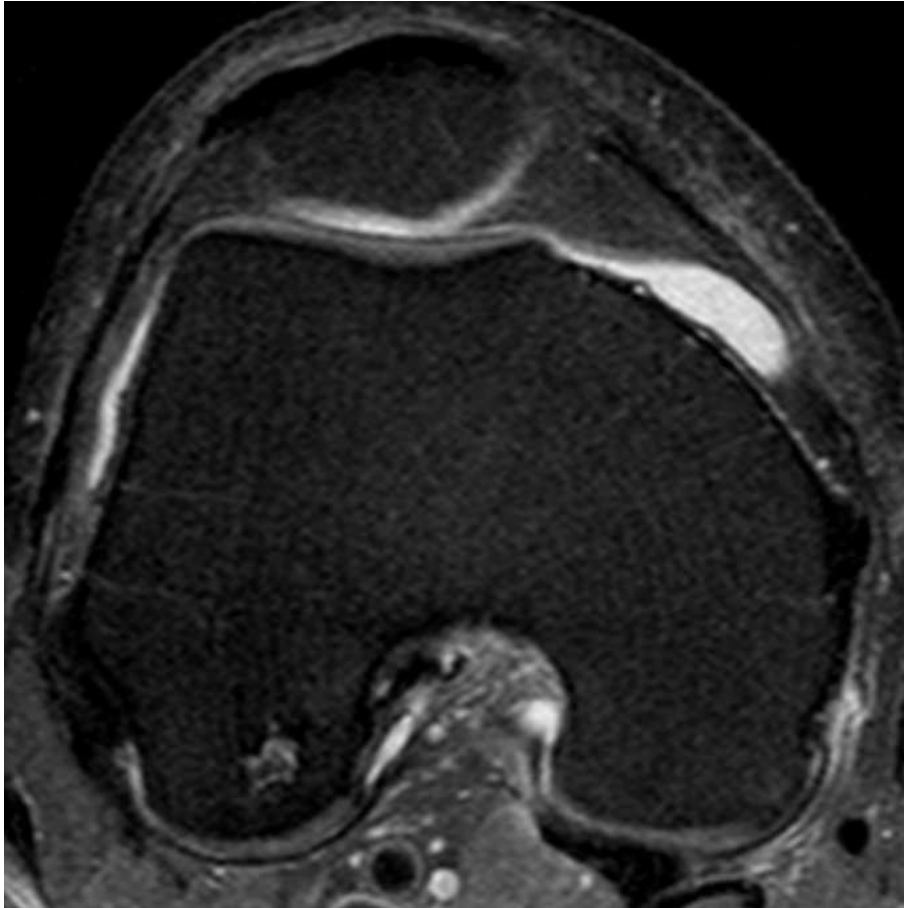


Figure 11 : Étendue lésionnelle focale avec une atteinte jonctionnelle peu étendue. Coupe IRM axiale en pondération DPFS mettant en évidence une ostéonécrose systémique du condyle fémoral latéral dont l'épicentre lésionnel chevauche les territoires vasculaires des artères géniculées supérieure latérale (AGSL) et moyenne (AGM), sans extension prédominante dans l'un de ces deux territoires, permettant ainsi de classer cette atteinte comme jonctionnelle.



Figure 12 : Étendue lésionnelle pluri-focale.

Coupe IRM coronale en pondération DPFS mettant en évidence :

- une ostéonécrose systémique du condyle fémoral médial correspondant à une atteinte vasculaire jonctionnelle AGM – AGSM ;
- une ostéonécrose systémique du condyle fémoral latéral correspondant à une atteinte vasculaire jonctionnelle AGM – AGSL ;
- un infarctus osseux de la diaphyse tibiale proximale en rapport avec une atteinte vasculaire systématisée au territoire des artères tibiales antérieure et postérieure (ATA-ATP).

Les ostéonécroses des condyles fémoraux sont ici de morphologie arrondie.

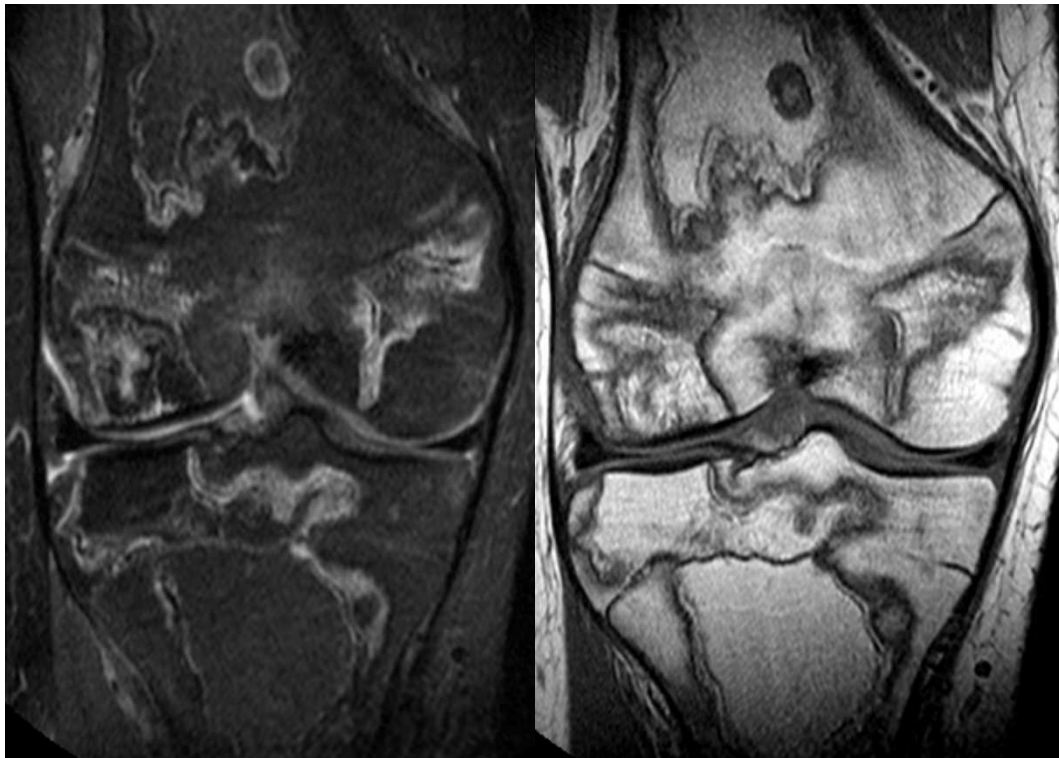


Figure 13 : Étendue lésionnelle « extensive ».
Coupes IRM coronales en pondération DPFS (gauche) et T1 (droite)

Mise en évidence d'un infarctus osseux métaphyso-diaphysaire fémoral correspondant à une atteinte vasculaire systématisée aux territoires des artères fémorale profonde (AFP) et géniculée moyenne (AGM). Il existait ici une continuité lésionnelle entre les deux territoires vasculaires, permettant de classer cette atteinte comme extensive. Par ailleurs, ce patient présentait également des ostéonécroses systémiques des condyles fémoraux et du plateau tibial ainsi qu'un infarctus osseux métaphyso-diaphysaire tibial. On note ici une morphologie lésionnelle en carte de géographie ainsi qu'un signal graisseux intra-lésionnel (hypersignal T1).

TOPOGRAPHIE	INFARCTUS OSSEUX / OSTEONECROSE N (%) : 127 (100%)
FEMORALE	84 (66,5%)
- Diaphyse exclusive	16 (13%)
- Métaphyse exclusive	3 (2,4%)
- Épiphyse exclusive	42 (33%)
- Métaphyso-diaphysaire	10 (7,9%)
- Métaphyso-épiphysaire	5 (3,9%)
- Diaphyso-métaphyso-épiphysaire	8 (6,3%)
PATELLAIRE	7 (5,5%)
TIBIALE	32 (25%)
- Diaphyse exclusive	8 (6,3%)
- Métaphyse exclusive	2 (1,6%)
- Épiphyse exclusive	5 (3,9%)
- Métaphyso-diaphysaire	3 (2,4%)
- Métaphyso-épiphysaire	6 (4,7%)
- Diaphyso-métaphyso-épiphysaire	8 (6,3%)
FIBULAIRE	4 (3%)

L'atteinte fémorale représentait la topographie la plus fréquente (66,5%) devant la topographie tibiale (25%). Les atteintes patellaires et fibulaires étaient rares, avec respectivement une fréquence de 5,5% et de 3%.

Les atteintes épiphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus fréquentes (36,9%) tandis que les atteintes métaphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus rares (4%).

SEMILOGIE IRM	INFARCTUS OSSEUX / OSTEONECROSE N (%) : 127 (100%)
Signal graisseux intra-lésionnel	98 (77%)
Œdème péri-lésionnel	37 (29%)
Atteinte sous-chondrale	63 (50%)
Atteinte corticale	10 (7,9%)

La majorité des lésions (77%) présentaient un signal graisseux intra-lésionnel. L'atteinte sous-chondrale était fréquente (50%) tandis que l'atteinte corticale était plus rare (7,9%). Environ 1/3 des lésions s'accompagnaient d'un œdème péri-lésionnel.

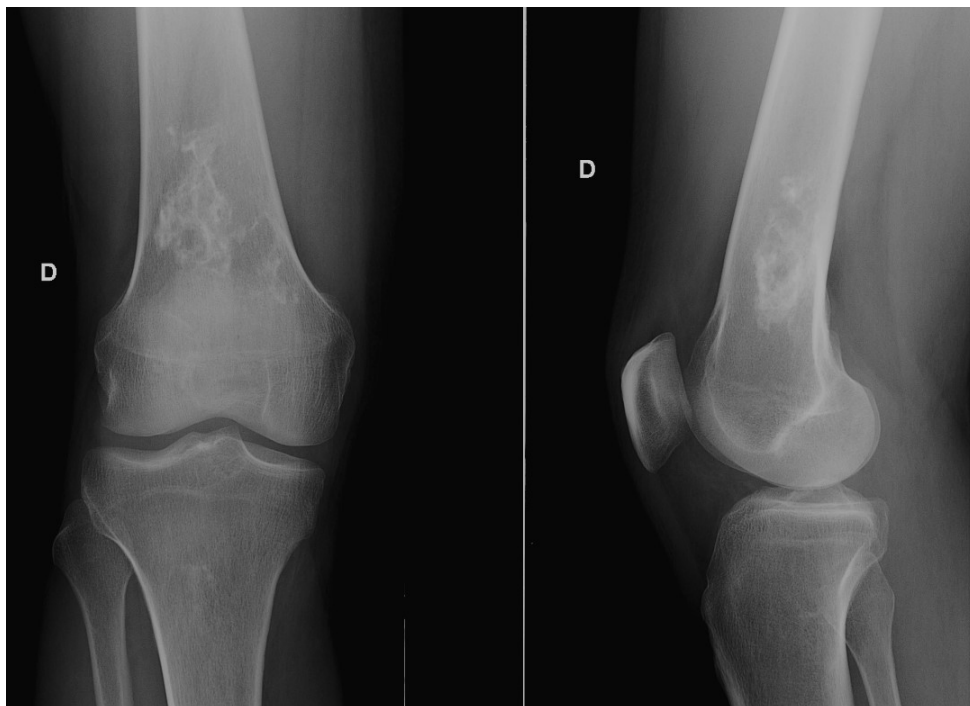


Figure 14 : Signal intra-lésionnel non graisseux (coupe IRM coronale pondérée T1 avec radiographies correspondantes).
Mise en évidence d'un infarctus osseux métaphyso-diaphysaire fémoral « ancien » apparaissant en hyposignal T1 (calcifié).



Figure 15 : Œdème péri-lésionnel.

Coupe IRM coronale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une étendue lésionnelle pluri-focale avec notamment :

- Une ostéonécrose systémique du plateau tibial médial correspondant à une atteinte vasculaire jonctionnelle AGM – AGIM, cernée d'un œdème péri-lésionnel en hypersignal DPFS ;
- Une ostéonécrose systémique du condyle fémoral latéral correspondant à une atteinte vasculaire jonctionnelle AGM – AGSL, qui ne présente pas d'œdème péri-lésionnel.

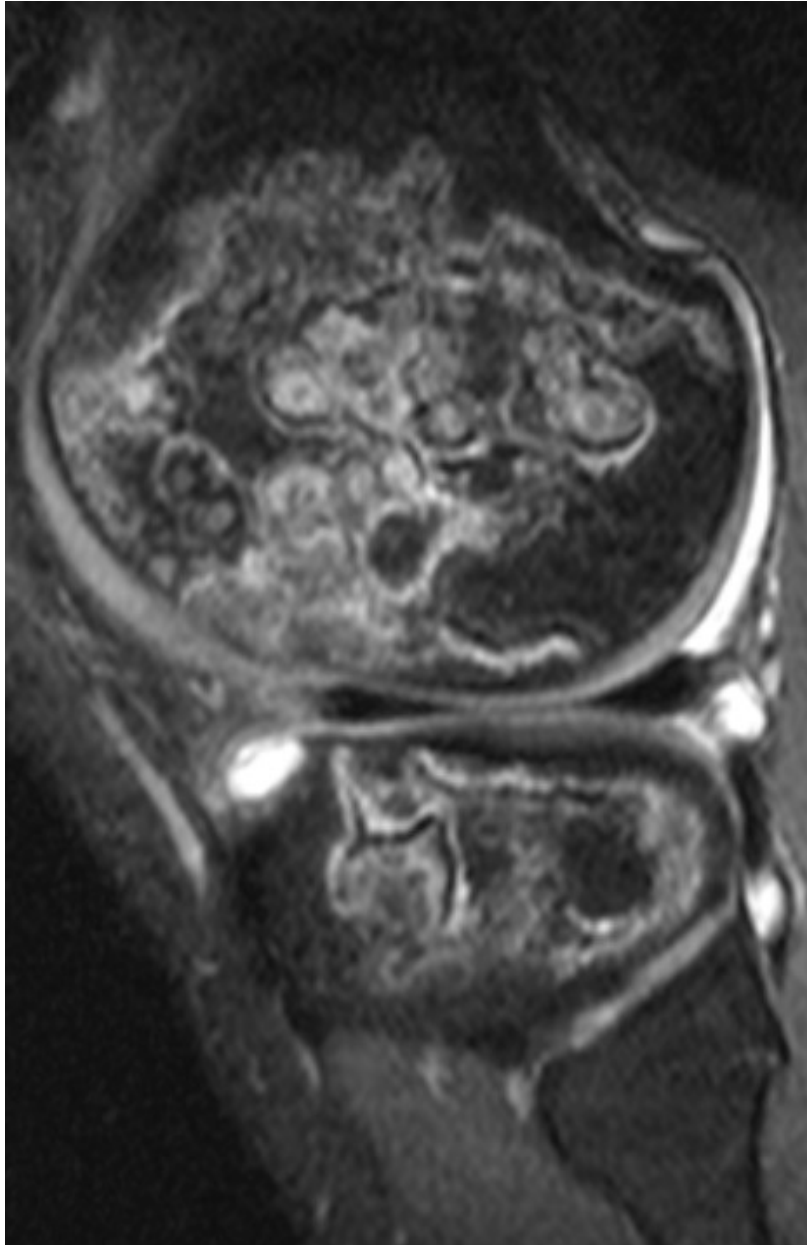


Figure 16 : Atteinte sous-chondrale.

Coupe IRM sagittale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une ostéonécrose systémique extensive du condyle fémoral latéral avec atteinte sous-chondrale située à la jonction des tiers antérieur et moyen du condyle.

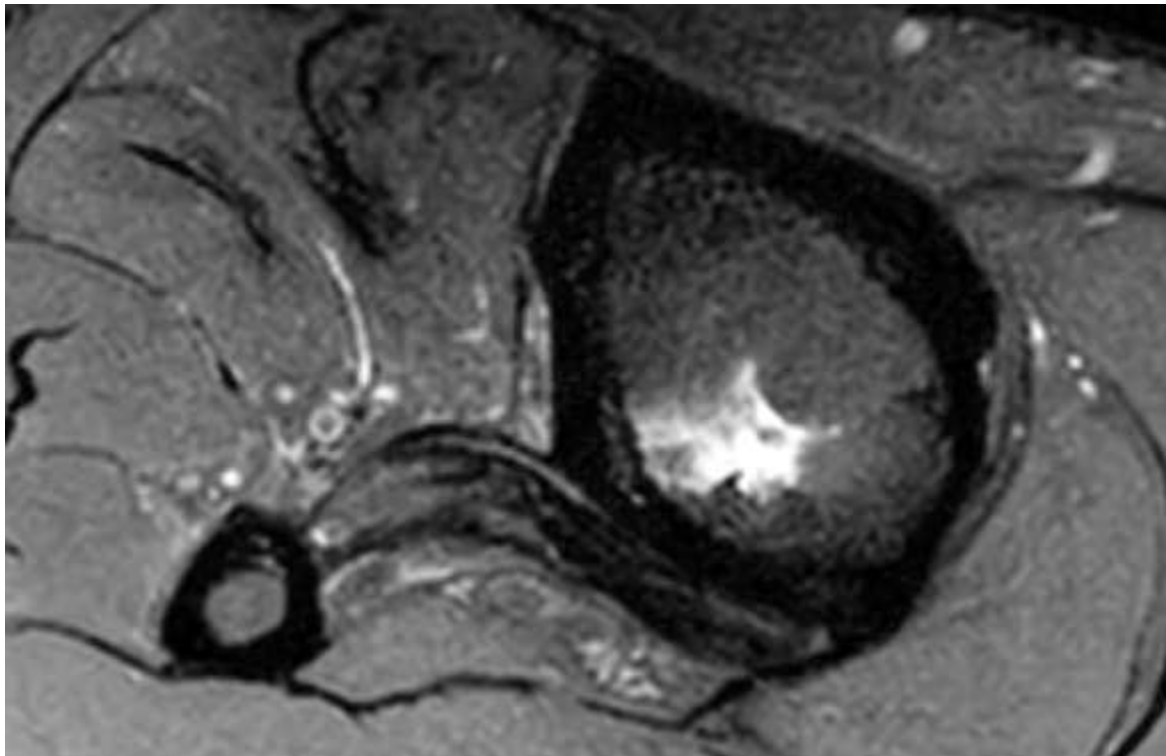


Figure 17 : Atteinte corticale.

Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence d'un infarctus osseux de la diaphyse tibiale en rapport avec une atteinte vasculaire systématisée au territoire des artères tibiales antérieure et postérieure (ATA – ATP).

On note ici un hypersignal DPFS touchant la corticale médiale du tibia.

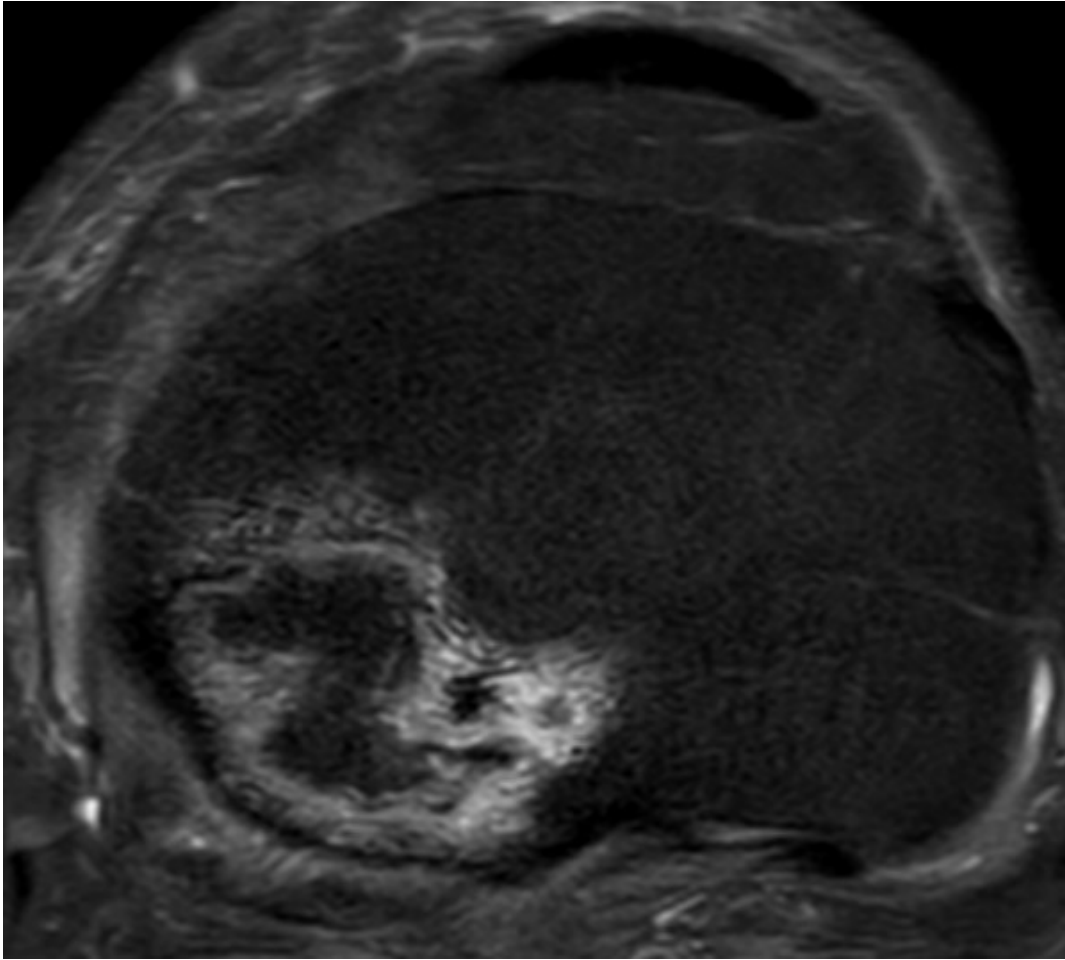


Figure 18 : Atteinte corticale.

Coupe axiale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une ostéonécrose systémique du plateau tibial postéro-médial qui atteint la corticale postéro-médiale du tibia, associée à un minime œdème péri-lésionnel.

MORPHOLOGIE	INFARCTUS OSSEUX / OSTEONECROSE N (%) : 127 (100%)
Triangulaire à base d'implantation corticale	6 (4,7%)
En carte de géographie	65 (51%)
Ovale ou arrondie	56 (43%)

Plus de la moitié des lésions présentaient une morphologie « en carte de géographie » (51%).

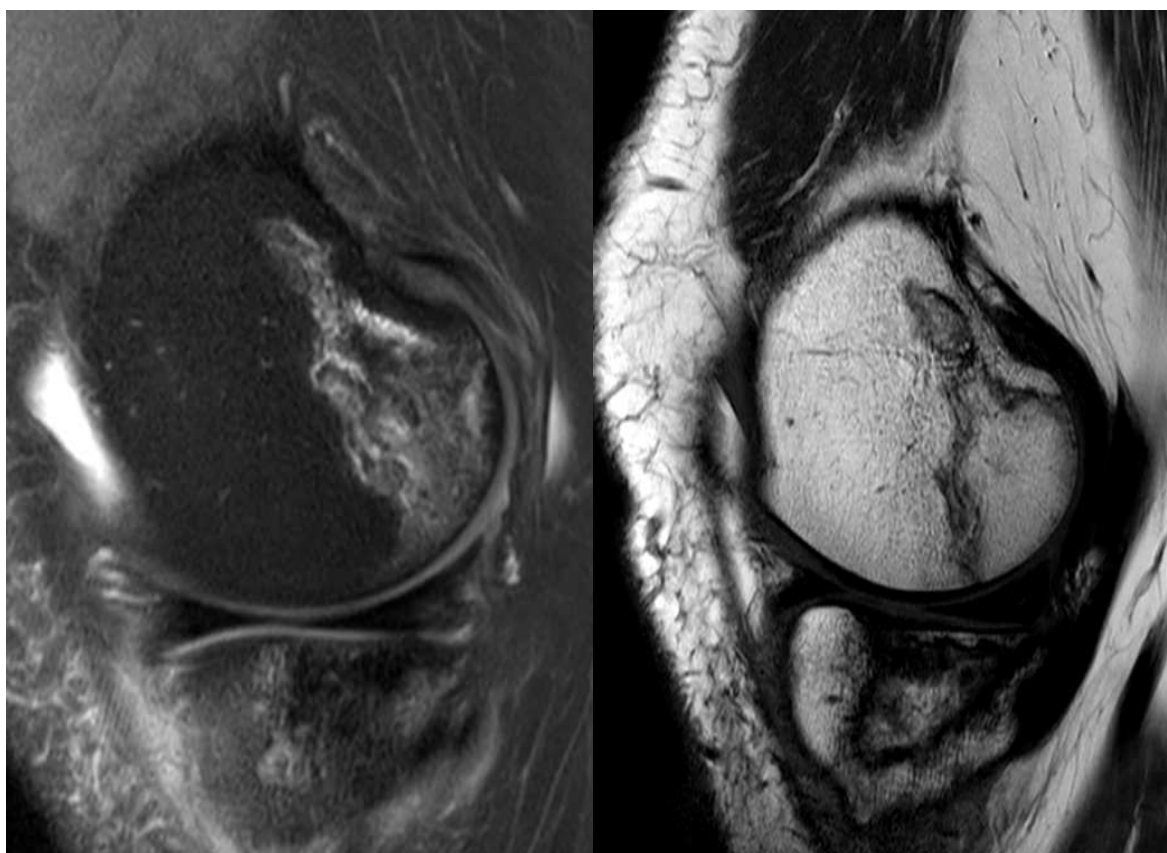


Figure 19 : Morphologie triangulaire à base d'implantation corticale touchant le condyle fémoral médial et le plateau tibial médial.
Coupes IRM sagittales en pondération DPFS (gauche) et T1 (droite).

ATTEINTE VASCULAIRE	INFARCTUS OSSEUX / OSTEONECROSE N (%) : 127 (100%)
MONO / PLURI – SYSTEMATISEE	90 (71%)
- AFP	33 (14,8%)
- AGSL	12 (5,4%)
- AGSM	8 (3,6%)
- AGD	6 (2,7%)
- AGM	48 (21,6%)
- AGIL – ARTP	9 (4%)
- ARTA	5 (2,2%)
- AGIM	10 (4,5%)
- ATA – ATP	19 (8,5%)
- RPP	7 (3,1%)
- RPP – PP	1 (0,4%)
JONCTIONNELLE	37 (29%)
- AGM – AFP	1 (0,79%)
- AGM – AGSL	23 (18%)
- AGM – AGSM	9 (7,1%)
- AGM – AGD	0 (0%)
- AGM – AGSM – AGD	1 (0,79%)
- AGM – AGIL – ARTP	1 (0,79%)
- AGM – ARTA	0 (0%)
- AGM – AGIL – ARTP – ARTA	0 (0%)
- AGM – AGIM	2 (1,6%)
- AGM – ATA – ATP	0 (0%)

90 infarctus osseux / ostéonécroses (71%) étaient systématisés à un ou plusieurs territoires vasculaires avec la répartition suivante :

- 54 lésions étaient systématisées à un seul territoire vasculaire (43%) ;
- 36 lésions étaient systématisées à au moins deux territoires vasculaires (28%).

Parmi les atteintes systématisées, le territoire de l'artère géniculée moyenne était celui le plus fréquemment atteint (21,6%).

37 infarctus osseux / ostéonécroses systémiques (29%) présentaient une atteinte vasculaire jonctionnelle. L'atteinte jonctionnelle la plus fréquente était celle chevauchant les territoires vasculaires des artères géniculées moyennes (AGM) et supéro-latérales (AGSL) (18%).

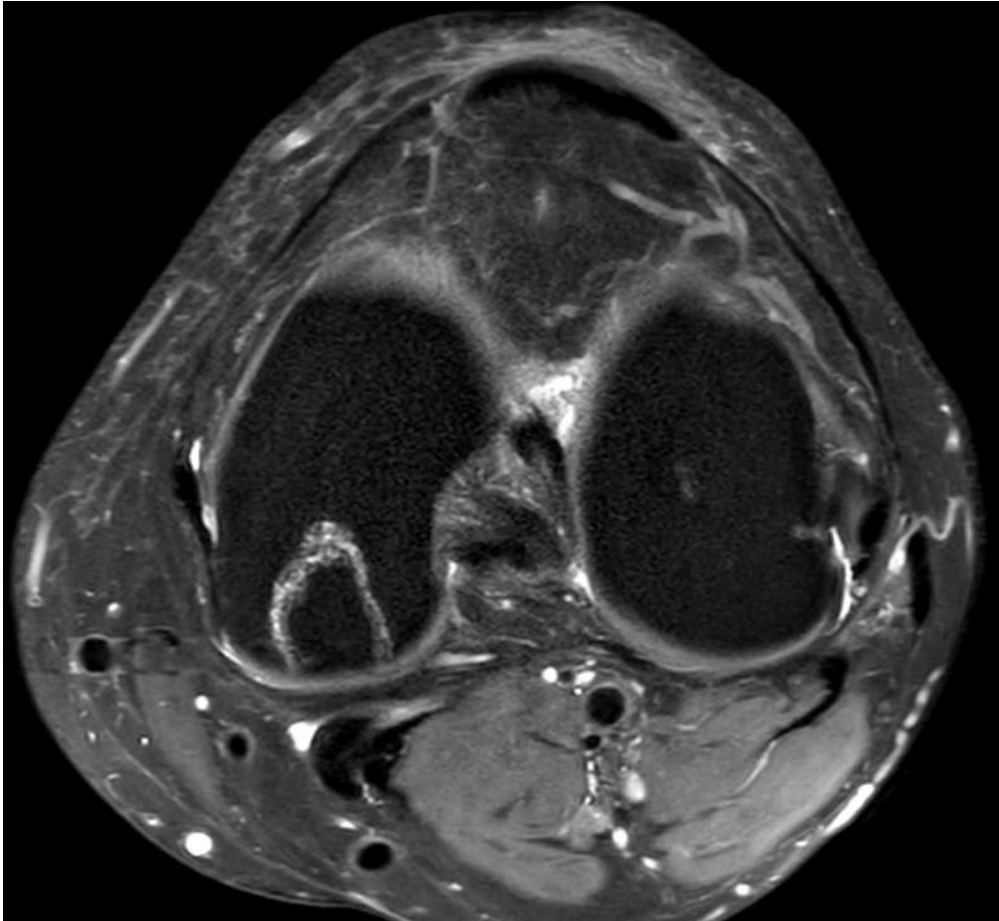


Figure 20 : Atteinte jonctionnelle AGM – AGSM.

Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une ostéonécrose systémique du condyle fémoral médial de morphologie ovale, dont l'épicentre lésionnel chevauche les territoires vasculaires des artères géniculées moyenne (AGM) et supérieure médiale (AGSM), sans extension prédominante dans l'un de ces deux territoires.

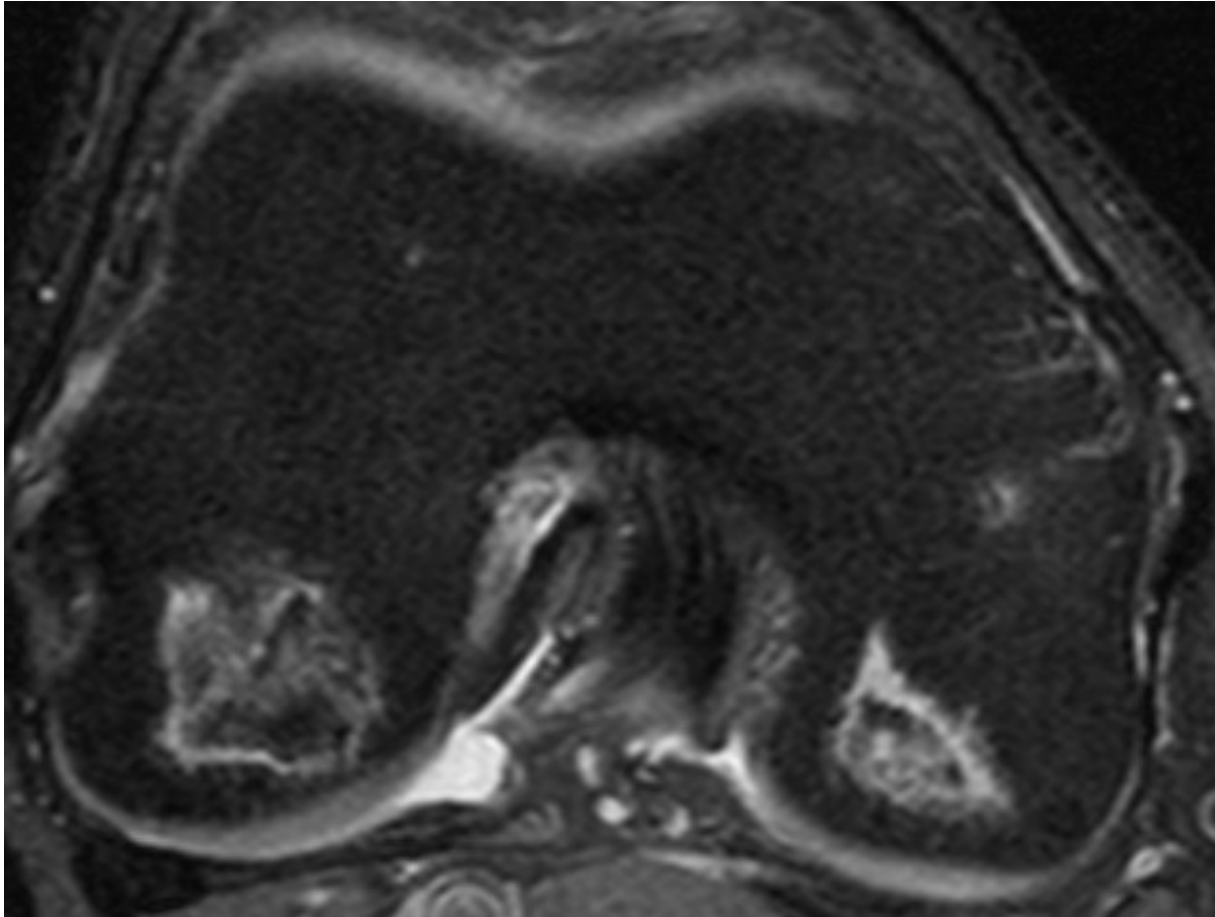


Figure 21 : Atteintes jonctionnelles AGM – AGSM et AGM – AGSL.

Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence de deux ostéonécroses systémiques jonctionnelles :

- La première du condyle fémoral médial, dont l'épicentre lésionnel chevauche les territoires vasculaires des artères géniculées moyenne (AGM) et supérieure médiale (AGSM), sans extension prédominante dans l'un de ces deux territoires.
- La seconde du condyle fémoral latéral, dont l'épicentre lésionnel chevauche les territoires vasculaires des artères géniculées moyenne (AGM) et supérieure latérale (AGSL), sans extension prédominante dans l'un de ces deux territoires.

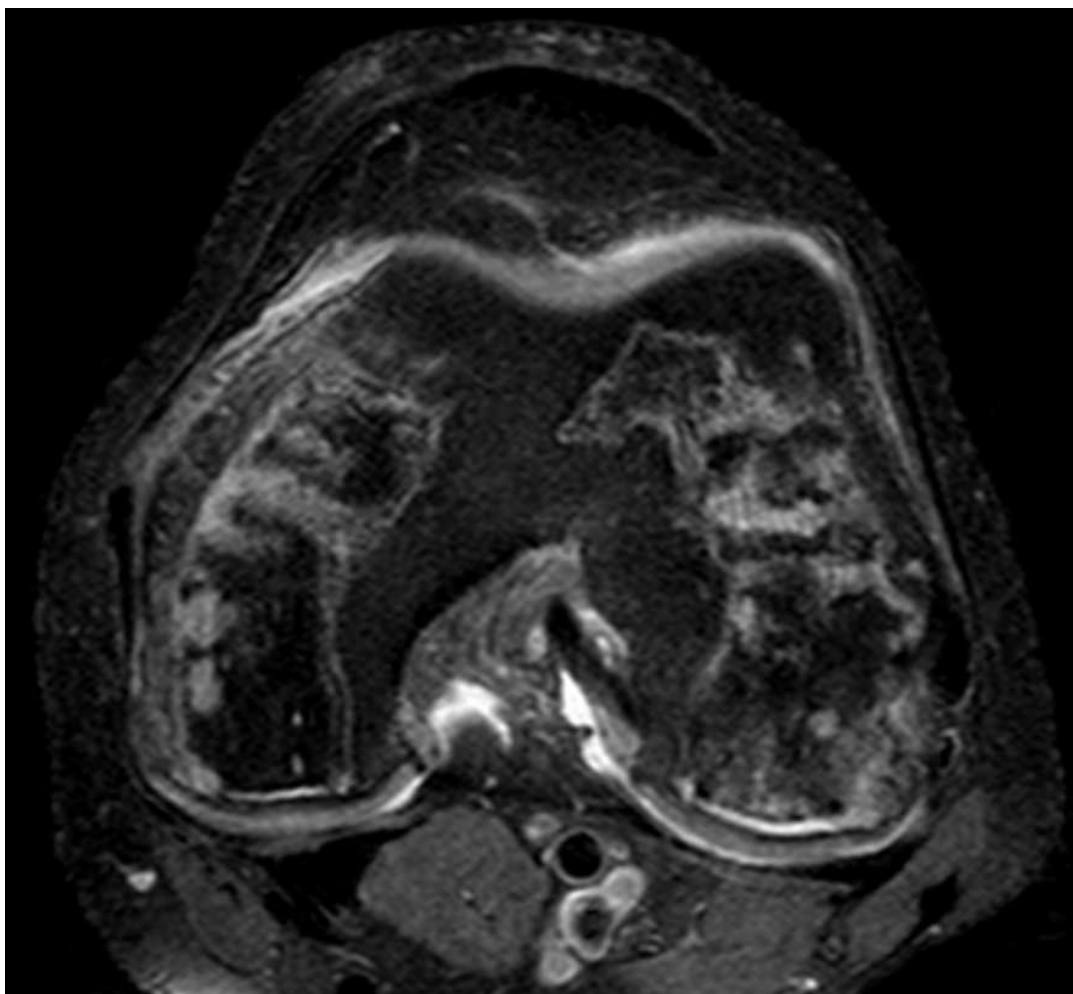


Figure 22 : Atteintes pluri-systématisées AGM – AGSM – AGD et AGM – AGSL.
Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence de deux ostéonécroses systémiques pluri-systématisées :

- La première du condyle fémoral médial chevauche les territoires vasculaires des artères gémiculées supérieure médiale (AGSM – moitié postérieure), descendante (AGD – moitié antérieure) et moyenne (AGM), avec extension prédominante dans le territoire vasculaire de l'AGM, permettant de classer cette lésion comme pluri-systématisée et non jonctionnelle.
- La seconde du condyle fémoral latéral chevauche les territoires vasculaires des artères gémiculées supérieure latérale (AGSL) et moyenne (AGM), avec extension prédominant dans le territoire vasculaire de l'AGM, permettant également de classer cette lésion comme pluri-systématisée.

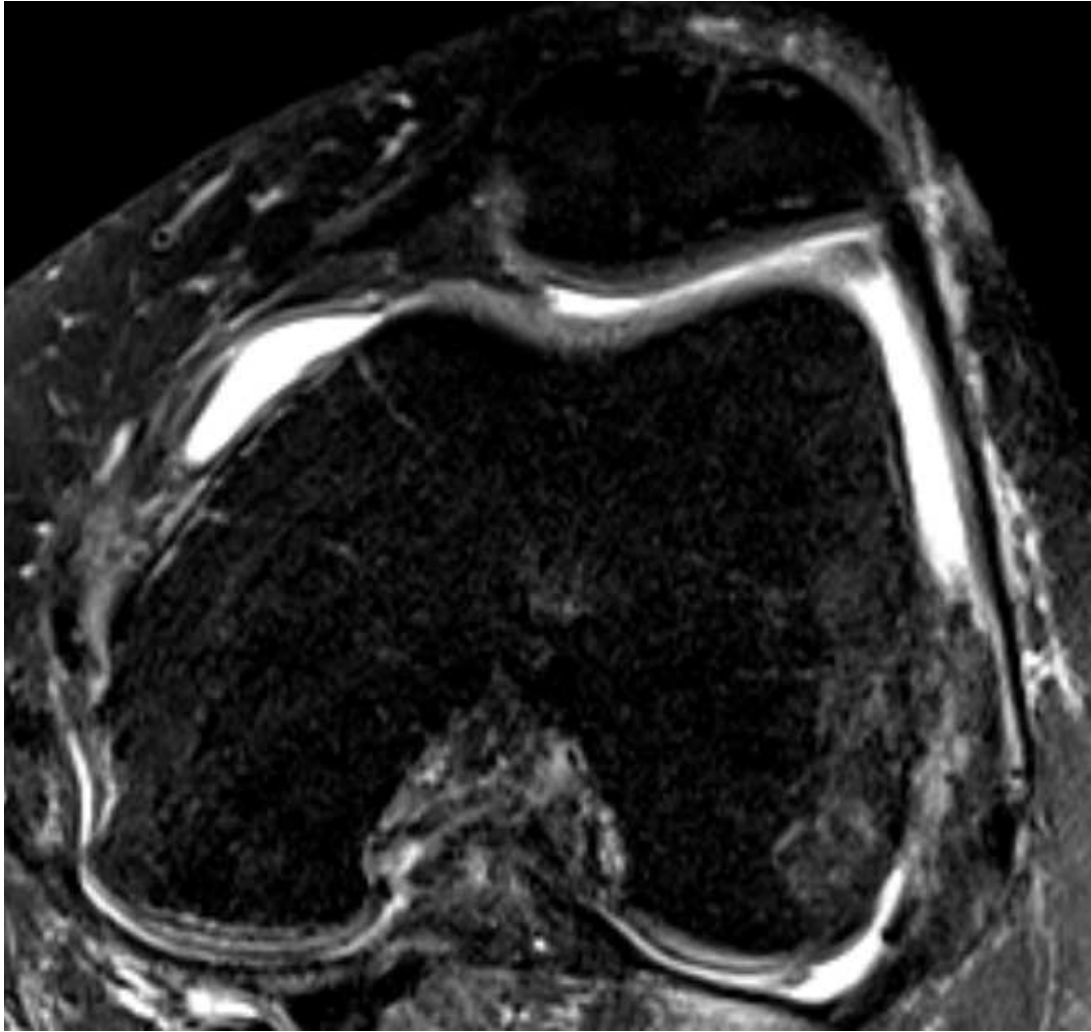


Figure 23 : Atteinte focale systématisée au territoire de l'AGSL.

Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une ostéonécrose systémique du condyle fémoral latéral systématisée au territoire vasculaire de l'artère géniculée supérieure latérale (AGSL). Celle-ci ne franchit pas l'intersection passant par le milieu du condyle et respecte donc le territoire vasculaire de l'artère géniculée moyenne (AGM).

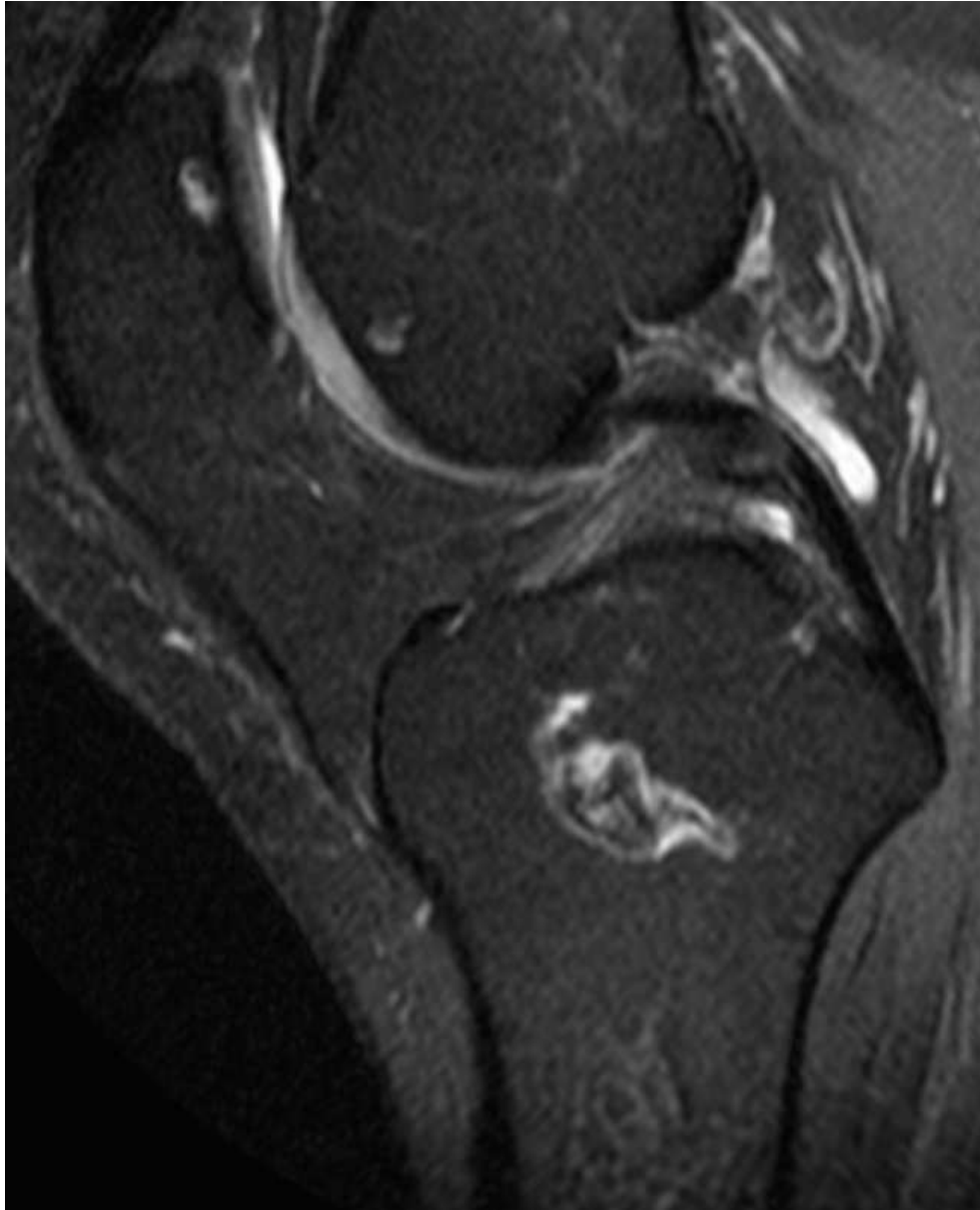


Figure 24 : Atteinte patellaire (RPP).

Coupe IRM sagittale en pondération DPFS

Mise en évidence d'une ostéonécrose systémique du pôle proximal de la patella systématisée au réseau pré-patellaire (RPP) dans le cadre d'une atteinte pluri-focale, associée à une atteinte du tibia.

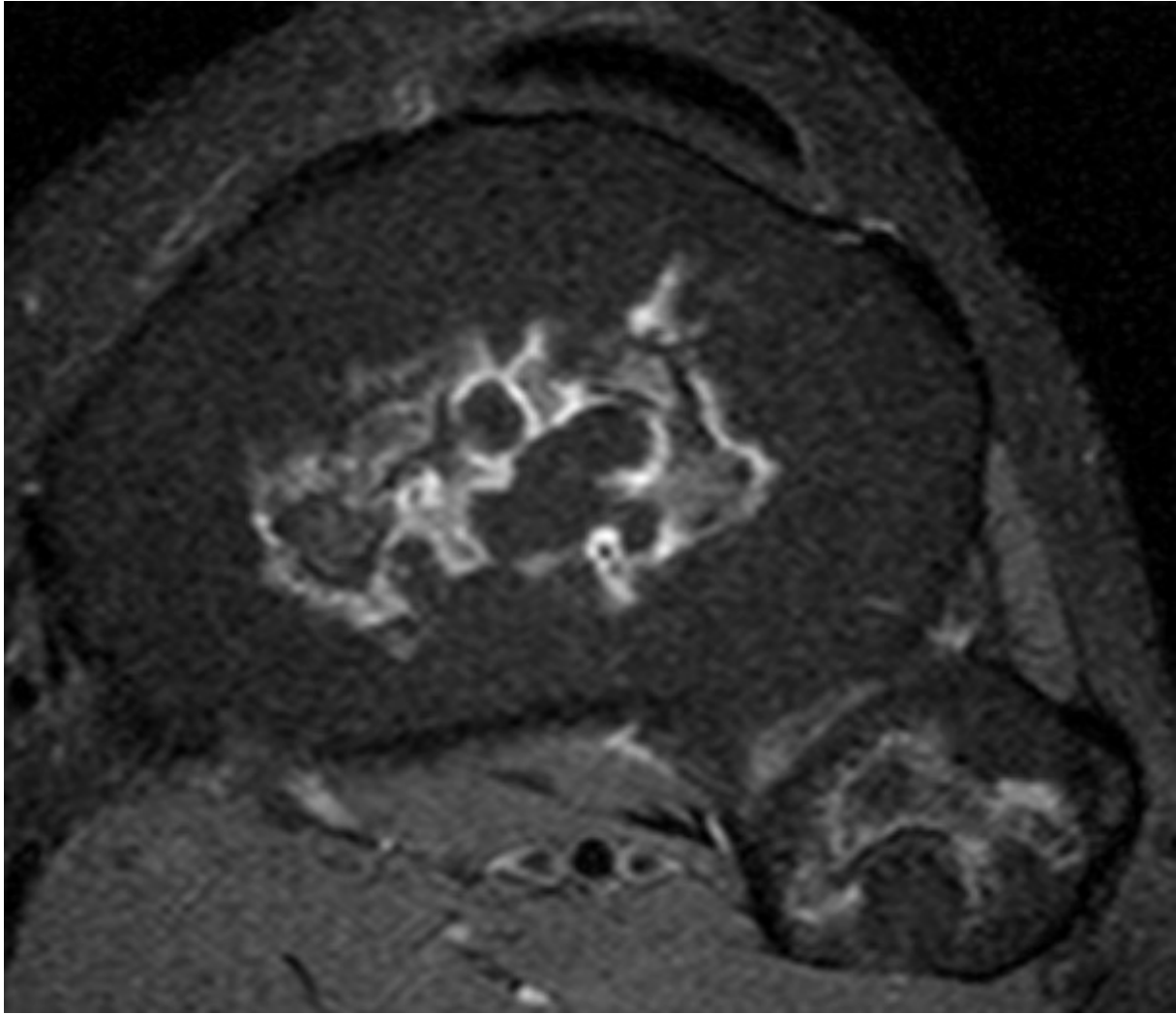


Figure 25 : Atteinte pluri-focale centro-tibiale et fibulaire.

Coupe IRM axiale en pondération DPFS

Mise en évidence de deux ostéonécroses systémiques :

- La première centro-tibiale est systématisée au territoire vasculaire de l'artère géniculée moyenne (AGM).
- La seconde fibulaire est systématisée au territoire vasculaire des artères géniculée inférieure latérale (AGIL) et récurrente tibiale postérieure (ARTP).

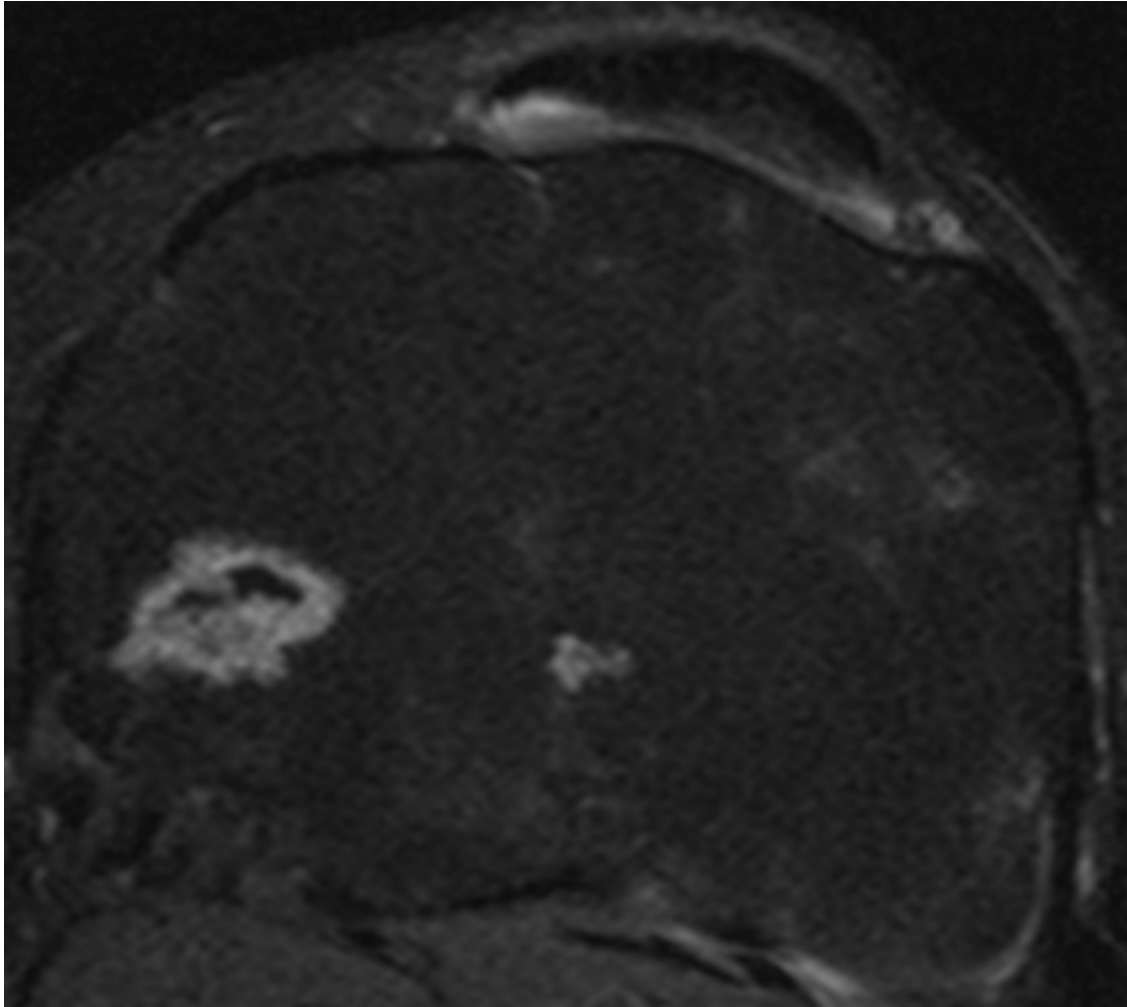


Figure 26 : Atteinte jonctionnelle AGM – AGIM et atteinte systématisée AGM

Coupe IRM axiale du plateau tibial en pondération DPFS

Mise en évidence de deux ostéonécroses systémiques :

- La première chevauche les territoires vasculaires des artères gémiculées moyenne (AGM) et inférieure médiale (AGIM), sans extension prédominante dans l'un de ces deux territoires, réalisant ainsi une atteinte jonctionnelle AGM – AGIM.
- La seconde centro-tibiale est systématisée au territoire vasculaire de l'artère gémiculée moyenne (AGM).

Nous avons ensuite classé nos atteintes vasculaires en 5 grands territoires :

- **Territoire vasculaire supérieur** regroupant les atteintes vasculaires systématisées au territoire de l'artère fémorale profonde (AFP) ainsi que les atteintes vasculaires jonctionnelles AGM – AFP.

Celui-ci était atteint dans 17% des cas.

- **Territoire vasculaire latéral** regroupant les atteintes vasculaires systématisées aux territoires des artères géniculées supérieures latérales (AGSL) et inférieures latérales (AGIL), aux artères récurrentes tibiales antérieures (ARTA) et postérieures (ARTP) ainsi que les atteintes vasculaires jonctionnelles AGM – AGSL et AGM – AGIL – ARTP.

Celui-ci était atteint dans 26% des cas.

- **Territoire vasculaire central** regroupant les atteintes vasculaires systématisées au territoire de l'artère géniculée moyenne (AGM) ainsi qu'aux réseaux pré / péri-patellaires (RPP / RPP – PP).

Celui-ci était atteint dans 29% des cas.

- **Territoire vasculaire médial** regroupant les atteintes vasculaires systématisées aux territoires des artères géniculées supérieures médiales (AGSM) et inférieures médiales (AGIM), descendantes (AGD) ainsi que les atteintes vasculaires jonctionnelles AGM – AGSM, AGM – AGSM – AGD et AGM – AGIM.

Celui-ci était atteint dans 18% des cas.

- **Territoire vasculaire inférieur** regroupant les atteintes vasculaires systématisées au territoire des artères tibiales antérieures et postérieures (ATA – ATP).

Celui-ci était atteint dans 10% des cas.

TERRITOIRE VASCULAIRE	ATTEINTES VASCULAIRES N (%) : 195 (100%)
SUPERIEUR	34 (17%)
- AFP	33
- AGM – AFP	1
LATERAL	50 (26%)
- AGSL	12
- AGIL – ARTP	9
- ARTA	5
- AGM – AGSL	23
- AGM – AGIL – ARTP	1
CENTRAL	56 (29%)
- AGM	48
- RPP	7
- RPP – PP	1
MEDIAL	36 (18%)
- AGSM	8
- AGD	6
- AGIM	10
- AGM – AGSM	9
- AGM – AGSM – AGD	1
- AGM – AGIM	2
INFERIEUR	19 (10%)
- ATA – ATP	19

Les atteintes vasculaires latérales (26%) prévalaient significativement par rapport aux atteintes vasculaires médiales (18%), pour un risque $\alpha < 0,05$ et avec un intervalle de confiance à 95% ($X^2 > 3,84$).

La concordance inter-observateur sur la topographie vasculaire des ostéonécroses systémiques était « presque parfaite » avec un kappa de Cohen de 0,92.

La concordance intra-observateur était également « presque parfaite » avec un kappa de Cohen calculé à 0,93.

5 DISCUSSION

Le but de notre étude était de mieux appréhender la physiopathologie de l'ostéonécrose systémique du genou, en corrélant la topographie lésionnelle aux données connues de la vascularisation artérielle intra-osseuse. Cette étude est originale puisqu'aucune autre ne s'était intéressée à ce sujet.

En mettant en parallèle les données de la littérature et les résultats retrouvés dans notre étude, certaines explications sur la distribution topographique des infarctus au genou peuvent être proposées.

En effet, dans notre étude, les territoires vasculaires latéraux étaient plus souvent atteints que les territoires vasculaires médiaux. Cela pourrait être expliqué par le fait que le genou bénéficie d'un plus grand nombre de suppléances vasculaires médiales que latérales, le rendant moins susceptible à l'ischémie et la nécrose dans ce territoire. Il est en effet établi que les vaisseaux médiaux du genou (artères géniculées suprême, médiales supérieure et inférieure) ont un plus grand nombre d'anastomoses avec le réseau vasculaire péri-patellaire que les vaisseaux latéraux (49).

La morphologie des ostéonécroses systémiques et infarctus osseux du genou était très variable dans notre étude et répondait bien aux différents territoires vasculaires.

Dans notre étude, l'atteinte corticale était rare (7,9%) et se rencontrait en cas d'atteinte vasculaire extensive pluri-territoriale. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la corticale osseuse bénéficie d'un double apport vasculaire, assuré par les artères périostées pour son 1/3 externe et par les artères épiphyso-métaphysaires pour ses 2/3 internes.

Concernant les rares cas d'atteinte patellaire dans notre étude (n = 7), celle-ci était essentiellement localisée au pôle proximal de la patella, qui apparaît plus vulnérable à l'ischémie que son pôle distal. Le double apport vasculaire du pôle distal de la patella pourrait expliquer la rareté de cette atteinte dans notre étude (RPP-PP : 0,4%). La nécrose préférentielle du pôle proximal de la patella secondaire aux fractures transversales en raison de son anatomie vasculaire avait déjà été décrite dans la littérature (45).

La topographie lésionnelle métaphysaire exclusive était rare (4%) et pourrait être expliquée en partie par le rôle protecteur des cellules endothéliales de type H. Celles-ci sont principalement localisées dans la métaphyse et sont capables de promouvoir la régénération osseuse.

La fréquence de l'atteinte fémorale (66,5%) retrouvée est plus élevée que celle de l'atteinte tibiale (25%). Cette prévalence plus importante de l'atteinte fémorale est également retrouvée dans les données de la littérature (19). Cette différence de fréquence est difficilement explicable avec les seules données de notre étude et nous n'avons pas trouvé d'explication dans la littérature. Nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses : est-ce en raison d'une plus faible richesse vasculaire de l'extrémité distale du fémur que celle du tibia n'ayant pas été mise en évidence en anatomie ? Existe-t-il des contraintes mécaniques plus importantes sur le fémur que sur le tibia à l'origine d'une hyperpression intra-osseuse prédominant sur le fémur ?

L'éthylisme et la corticothérapie font partie des principaux facteurs de risque d'ostéonécrose retrouvés dans notre étude, ce qui correspond aux données de la littérature dans des proportions similaires (28).

La plupart des ostéonécroses systémiques touchant le genou sont bilatérales dans notre étude (83%), ce qui correspond aux données retrouvées dans la littérature.

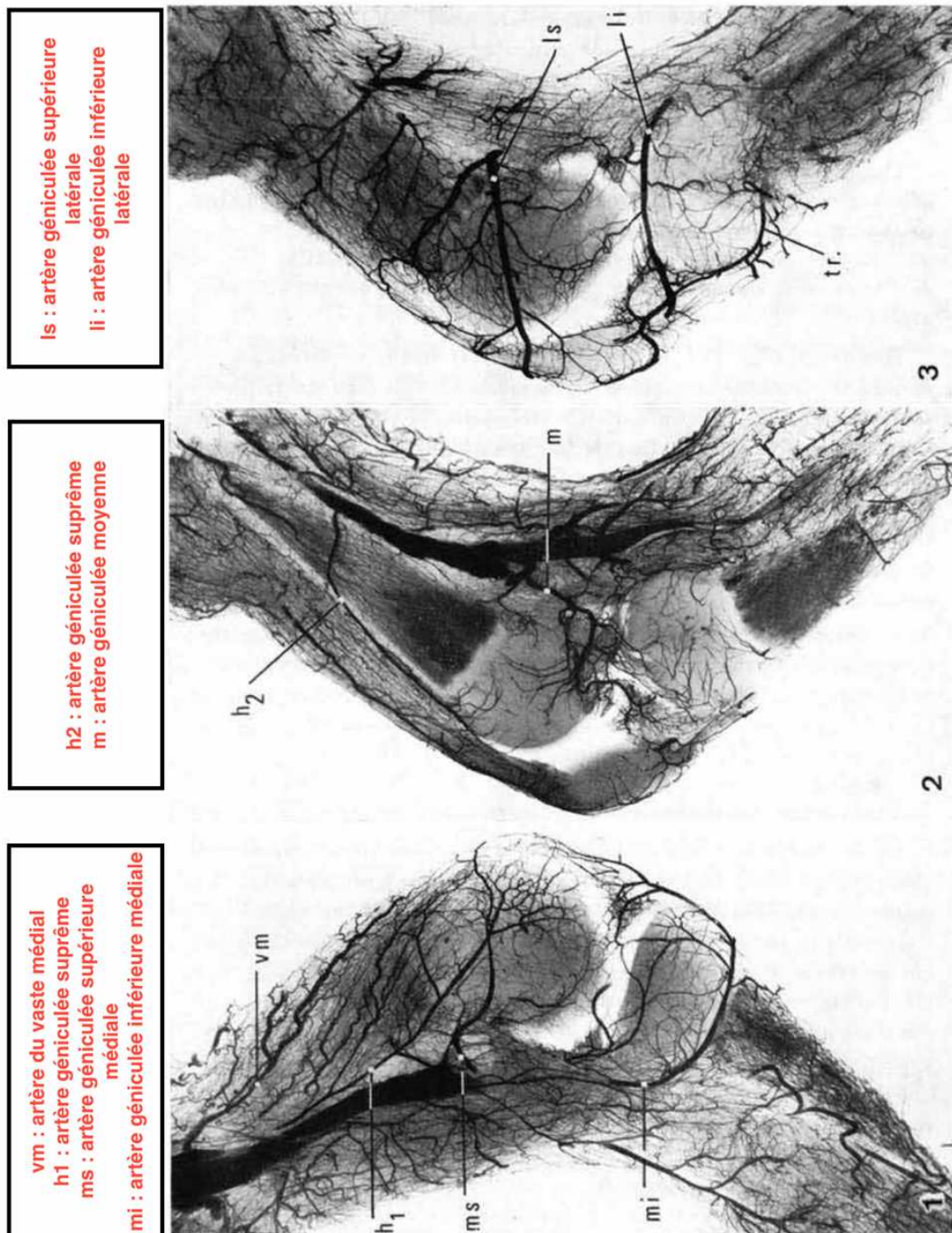
Notre étude possède plusieurs forces et faiblesses :

- Le caractère rétrospectif de notre étude est l'une de ses limites. Certaines informations ont pu être perdues. Par exemple, l'étiologie n'a pas été retrouvée dans le dossier médical du patient pour 27% d'entre eux.
- Notre étude est monocentrique avec une série de 52 patients (127 infarctus). Cela a pu potentiellement induire un biais de sélection et pourrait compliquer l'extrapolation de nos résultats. Nous tempérons cette faiblesse relative en insistant sur le fait que les facteurs de risque de notre population, la topographie lésionnelle des infarctus et leur caractère bilatéral sont globalement identiques aux données connues de la littérature (19).
- Notre classification topographique délimitant le genou en différents territoires vasculaires artériels se base sur une étude anatomique approfondie de la vascularisation artérielle du genou. C'est l'une des forces de notre étude. De plus, cette classification simple apparaît très reproductible au vu des concordances inter-observateur et intra-observateur « quasi parfaites » (kappa de Cohen respectivement de 0,92 et 0,93).
- C'est une étude originale innovante dans l'analyse d'un sujet dont la physiopathologie est encore débattue, qui permet d'appréhender le rôle de la systématisation artérielle dans la survenue d'une ostéonécrose systémique.

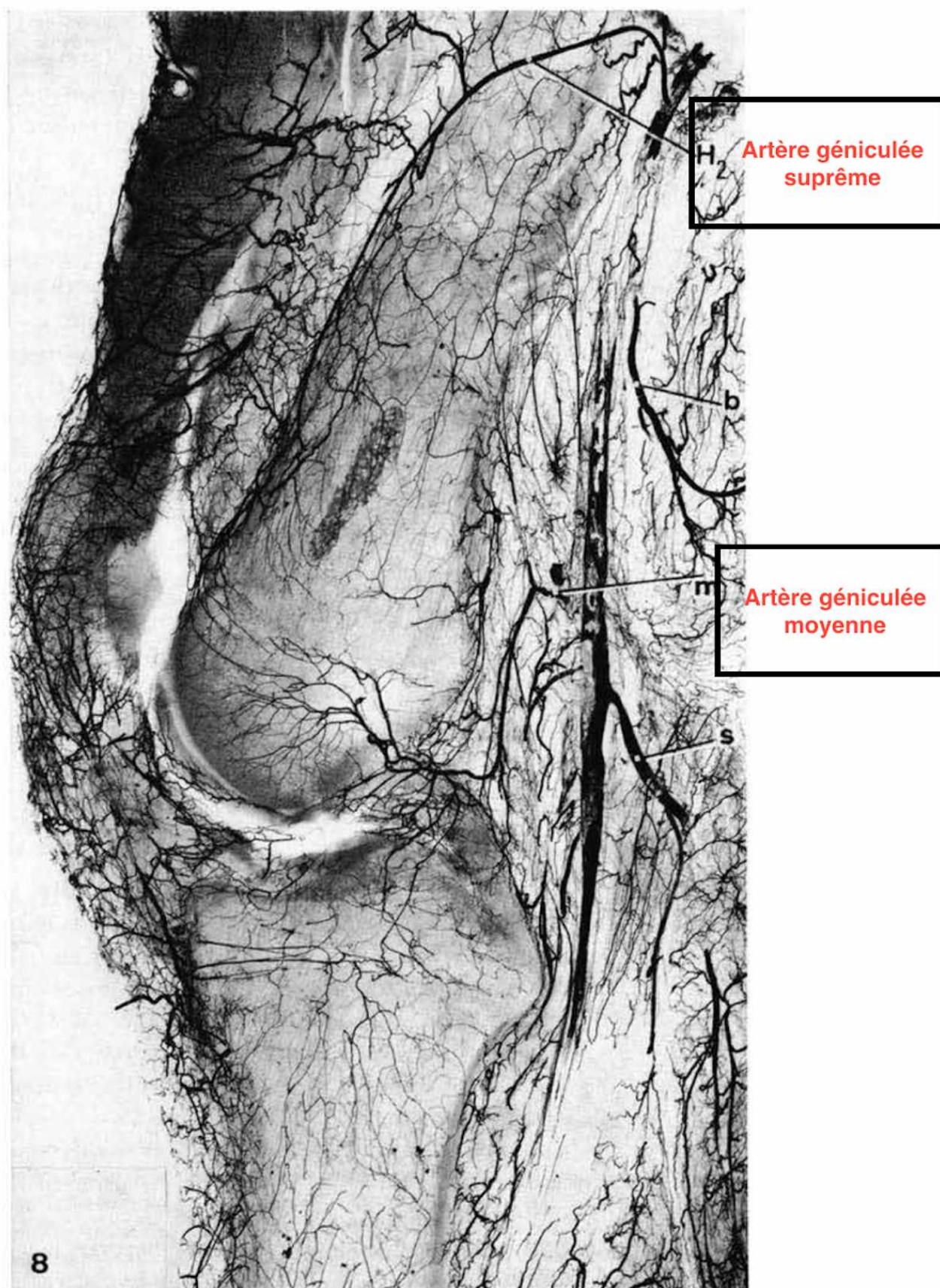
En conclusion, cette étude originale rétrospective nous a permis d'aborder la problématique de la physiopathologie débattue des ostéonécroses systémiques au genou sous un angle nouveau, notamment à travers une étude anatomique complète de la vascularisation artérielle du genou en proposant une classification en territoires vasculaires robuste et reproductible. L'ensemble de nos résultats ont été confrontés aux hypothèses physiopathologiques afin de mettre en lumière des éventuels liens entre l'anatomie vasculaire et la topographie des infarctus. Cette étude pourra également servir de base à d'autres travaux en vue d'élucider complètement les facteurs impliqués dans l'ostéonécrose systémique au genou.

ANNEXES

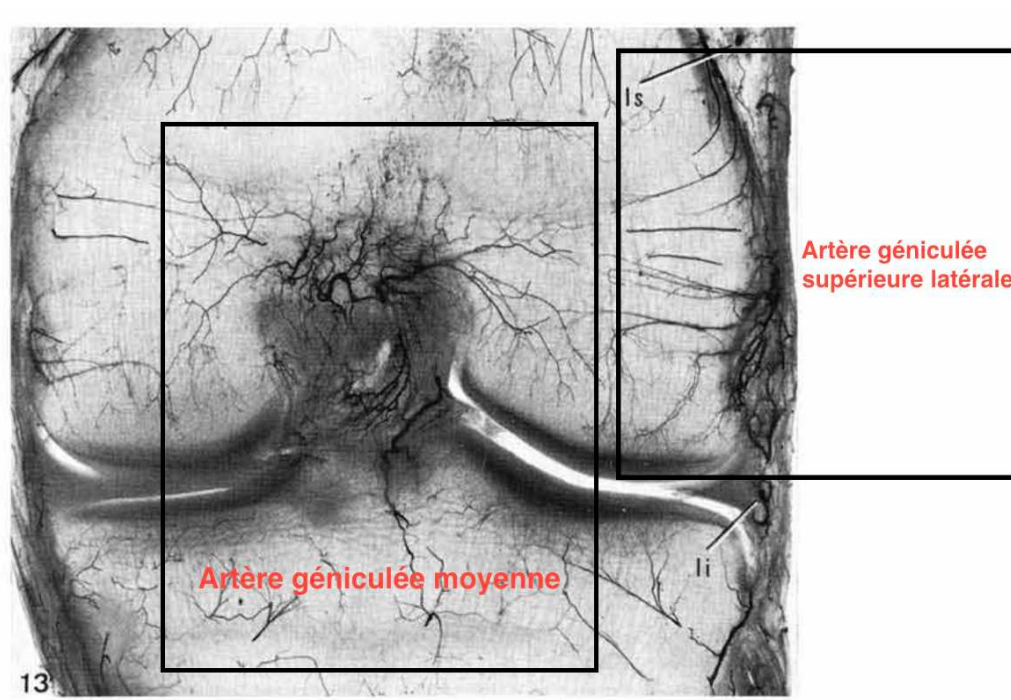
Annexe 1 : Coupes anatomiques sagittales de l'articulation du genou issues du traité anatomique de Scapinelli (45).



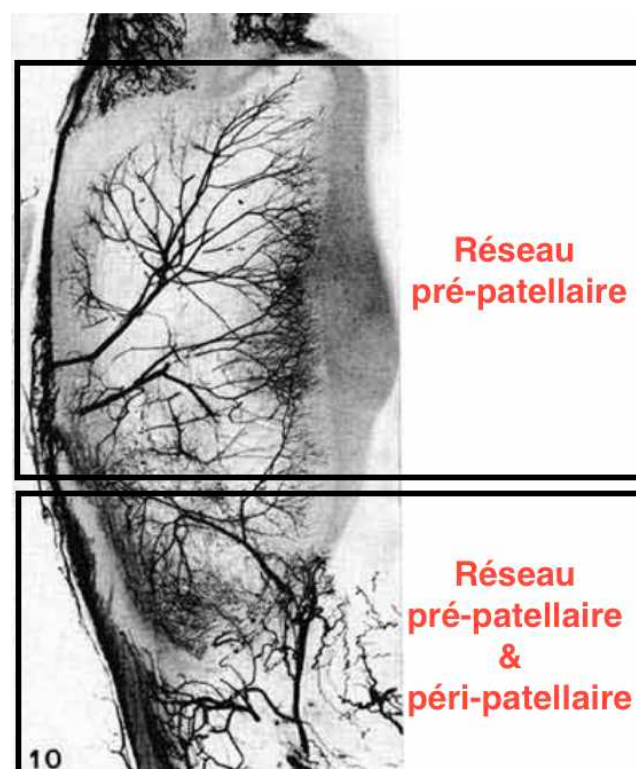
Figs. 1-3. (Legends see page 310.)



Annexe 2 : Coupe anatomique coronale de l'articulation fémoro-tibiale issue du traité anatomique de Scapinelli (45).



Annexe 3 : Coupe anatomique sagittale de la patella issue du traité anatomique de Scapinelli (45).

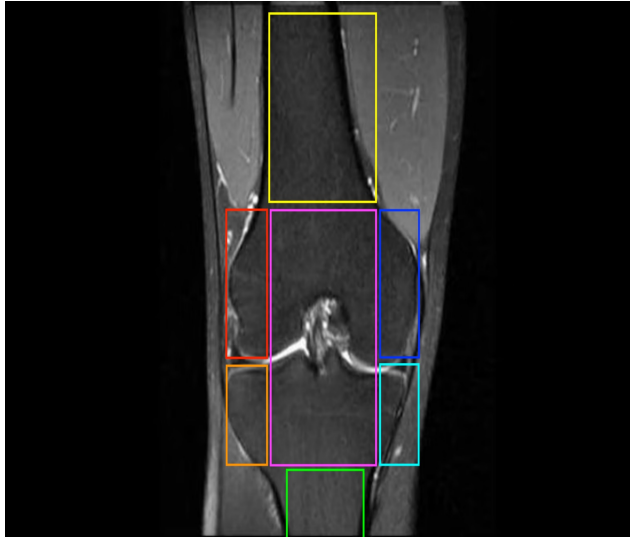


Annexe 4 : Grille de cotation des territoires vasculaires des infarctus osseux.

1	Artères nourricières perforantes issues de l'artère fémorale profonde	Oui	Non
2	Artère gémiculée supérieure latérale	Oui	Non
3	Artère gémiculée supérieure médiale	Oui	Non
4	Artère gémiculée descendante	Oui	Non
5	Artère gémiculée moyenne	Oui	Non
6	Artère gémiculée inférieure latérale Artère récurrente tibiale postérieure	Oui	Non
7	Artère récurrente tibiale antérieure	Oui	Non
8	Artère gémiculée inférieure médiale	Oui	Non
9	Artères nourricières perforantes issues des artères tibiales antérieure et postérieure	Oui	Non
10	Réseau pré-patellaire	Oui	Non
11	Réseau pré-patellaire + péri-patellaire	Oui	Non
12	Jonctionnel gémiculé moyen	Oui	Non

Annexe 5 : Territoires vasculaires du genou avec coupes IRM segmentées.

Territoires vasculaires du genou



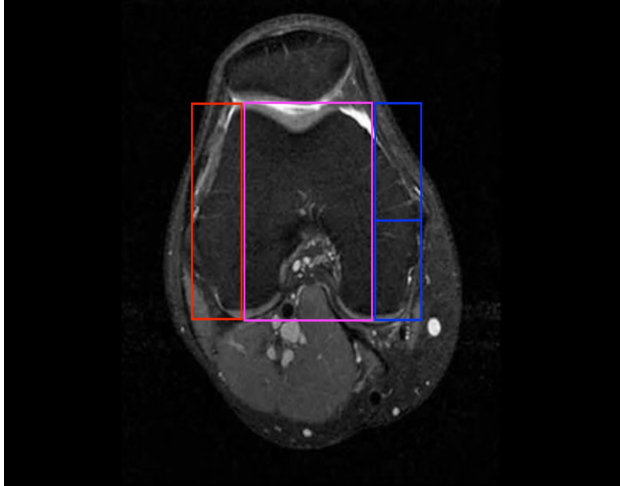
- Artères nourricières perforantes issues de l'AFP
- Artère gémulée supérieure latérale
- Artère gémulée supérieure médiale (moitié postérieure)
- Artère gémulée descendante (moitié antérieure)
- Artère gémulée moyenne
- Artère gémulée inférieure latérale + artère récurrente tibiale postérieure (moitié postérieure)
- Artère récurrente tibiale antérieure (moitié antérieure)
- Artère gémulée inférieure médiale
- Artères nourricières perforantes issues des artères tibiales antérieure et postérieure

1/3 inférieur de la diaphyse fémorale



Artères nourricières perforantes
issues de l'AFP

Condyles fémoraux



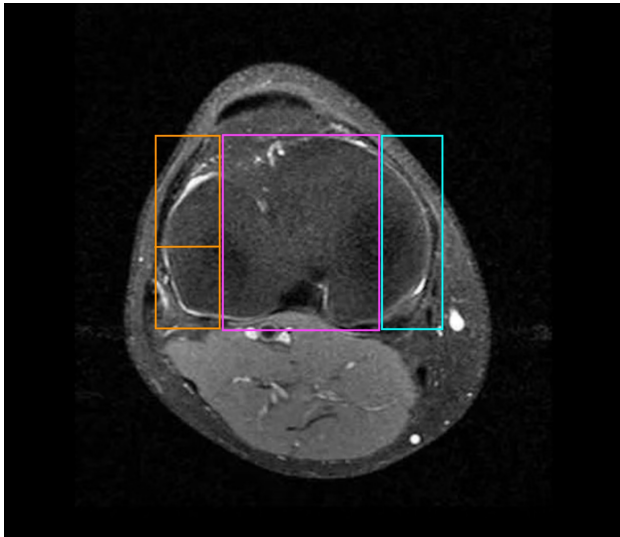
Artère géniculée supérieure latérale

Artère géniculée moyenne

**Artère géniculée descendante
(moitié antérieure)**

**Artère géniculée supérieure médiale
(moitié postérieure)**

Plateau tibial



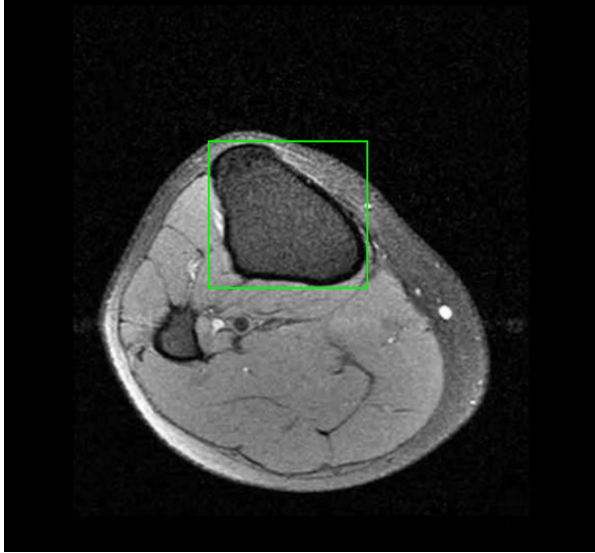
**Artère récurrente tibiale antérieure
(moitié antérieure)**

**Artère géniculée inférieure latérale +
artère récurrente tibiale postérieure
(moitié postérieure)**

Artère géniculée moyenne

Artère géniculée inférieure médiale

1/3 proximal de la diaphyse tibiale



Artères nourricières perforantes issues des artères tibiales antérieure et postérieure



Patella

Réseau pré-patellaire

Réseau pré-patellaire

+

péri-patellaire

BIBLIOGRAPHIE

1. Chang C, Greenspan A, Beltran J, Gershwin ME. Osteonecrosis. Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology. 2017;1764-1787.e5.
2. Watson EC, Adams RH. Biology of Bone: The Vasculature of the Skeletal System. Cold Spring Harb Perspect Med. juill 2018;8(7):a031559.
3. Filipowska J, Tomaszewski KA, Niedźwiedzki Ł, Walocha JA, Niedźwiedzki T. The role of vasculature in bone development, regeneration and proper systemic functioning. Angiogenesis. 2017;20(3):291-302.
4. Brookes M. Cortical vascularization and growth in foetal tubular bones. J Anat. oct 1963;97(Pt 4):597-609.
5. Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. Semin Arthritis Rheum. oct 2002;32(2):94-124.
6. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. Curr Rev Musculoskelet Med. 5 juill 2015;8(3):201-9.
7. Uchio Y, Ochi M, Adachi N, Nishikori T, Kawasaki K. Intraosseous Hypertension and Venous Congestion in Osteonecrosis of the Knee: Clinical Orthopaedics and Related Research. mars 2001;384:217-23.
8. Ahlbäck S, Bauer GC, Böhne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. Arthritis Rheum. déc 1968;11(6):705-33.
9. Koshino T, Okamoto R, Takamura K, Tsuchiya K. Arthroscopy in spontaneous osteonecrosis of the knee. Orthop Clin North Am. juill 1979;10(3):609-18.
10. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. J Bone Joint Surg Am. juin 2000;82(6):858-66.
11. Kosaka H, Maeyama A, Nishio J, Nabeshima K, Yamamoto T. early stage subchondral insufficiency fracture.
12. Madry H, van Dijk CN, Mueller-Gerbl M. The basic science of the subchondral bone. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1 avr 2010;18(4):419-33.
13. Patel DV, Breazeale NM, Behr CT, Warren RF, Wickiewicz TL, O'Brien SJ. Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. 28 janv 1998;6(1):2-11.
14. Ochi J, Nozaki T, Nimura A, Yamaguchi T, Kitamura N. Subchondral insufficiency fracture of the knee: review of current concepts and radiological differential diagnoses. Jpn J Radiol. mai 2022;40(5):443-57.
15. Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia BW. Osteochondral Lesions of the Knee: Differentiating the Most Common Entities at MRI. RadioGraphics. sept 2018;38(5):1478-95.
16. Serrano DV, Saseendar S, Shanmugasundaram S, Bidwai R, Gómez D, D'Ambrosi R. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: State of the Art. J Clin Med. 25 nov 2022;11(23):6943.

17. Hussain ZB, Chahla J, Mandelbaum BR, Gomoll AH, LaPrade RF. The Role of Meniscal Tears in Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: A Systematic Review of Suspected Etiology and a Call to Revisit Nomenclature. *Am J Sports Med.* févr 2019;47(2):501-7.
18. Plett SK, Hackney LA, Heilmeier U, Nardo L, Yu A, Zhang CA, et al. Femoral condyle insufficiency fractures: associated clinical and morphological findings and impact on outcome. *Skeletal Radiol.* déc 2015;44(12):1785-94.
19. Karim AR, Cherian JJ, Jauregui JJ, Pierce T, Mont MA. Osteonecrosis of the knee: review. *Ann Transl Med.* janv 2015;3(1):6.
20. Zmerly H, Moscato M, Akkawi I, Galletti R, Di Gregori V. Treatment options for secondary osteonecrosis of the knee. *Orthop Rev (Pavia).* 14(2):33639.
21. Cotten A. Imagerie musculosquelettique: pathologies locorégionales. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. (Collection d'imagerie médicale, précis).
22. Peng Y, Wu S, Li Y, Crane JL. Type H blood vessels in bone modeling and remodeling. *Theranostics.* 2020;10(1):426-36.
23. Zhang J, Pan J, Jing W. Motivating role of type H vessels in bone regeneration. *Cell Proliferation.* sept 2020;53(9):e12874.
24. Feng Y, Yang SH, Xiao BJ, Xu WH, Ye SN, Xia T, et al. Decreased in the number and function of circulation endothelial progenitor cells in patients with avascular necrosis of the femoral head. *Bone.* janv 2010;46(1):32-40.
25. Huang C, Wen Z, Niu J, Lin S, Wang W. Steroid-Induced Osteonecrosis of the Femoral Head: Novel Insight Into the Roles of Bone Endothelial Cells in Pathogenesis and Treatment. *Front Cell Dev Biol.* 30 nov 2021;9:777697.
26. Zheng J, Yao Z, Xue L, Wang D, Tan Z. The role of immune cells in modulating chronic inflammation and osteonecrosis. *Front Immunol.* 13 déc 2022;13:1064245.
27. Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H, Ohno Y, et al. Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol.* 1 mars 1993;137(5):530-8.
28. Konarski W, Poboży T, Konarska K, Śliwczyński A, Kotela I, Hordowicz M, et al. Osteonecrosis Related to Steroid and Alcohol Use—An Update on Pathogenesis. *Healthcare (Basel).* 26 juin 2023;11(13):1846.
29. SPF. Bulletin de santé publique VIH-IST. Décembre 2022. [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-sexuellement-transmissibles/vih-sida/documents/bulletin-national/bulletin-de-sante-publique-vih-ist.-decembre-2022>
30. Gedmintas L, Solomon DH. HIV and its effects on bone: A primer for rheumatologists. *Curr Opin Rheumatol.* sept 2012;24(5):567-75.
31. Vega LE, Espinoza LR. Human Immunodeficiency Virus Infection: Spectrum of Rheumatic Manifestations. *Infections and the Rheumatic Diseases.* 29 mai 2019;163-76.

32. Motomura G, Yamamoto T, Miyanishi K, Yamashita A, Sueishi K, Iwamoto Y. Bone marrow fat-cell enlargement in early steroid-induced osteonecrosis--a histomorphometric study of autopsy cases. *Pathol Res Pract*. 2005;200(11-12):807-11.
33. Sheng H, Sheng CJ, Cheng XY, Zhang G, Lee KM, Leung KS, et al. Pathomorphological changes of bone marrow adipocytes in process of steroid-associated osteonecrosis. *Int J Clin Exp Pathol*. 15 mai 2013;6(6):1046-50.
34. Zhu GQ, Qiu HX, Ma X mei, Liu MX. Clinical Study on Systemic Lupus Erythematosus Complicated with Knee Bone Infarction. *Int J Clin Pract*. 18 juill 2022;2022:7025811.
35. Rella V, Rotondo C, Altomare A, Cantatore FP, Corrado A. Bone Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. *Int J Mol Sci*. 22 mai 2022;23(10):5804.
36. Hughes D, Mikosch P, Belmatoug N, Carubbi F, Cox T, Goker-Alpan O, et al. Gaucher Disease in Bone: From Pathophysiology to Practice. *J Bone Miner Res*. juin 2019;34(6):996-1013.
37. Deegan PB, Pavlova E, Tindall J, Stein PE, Bearcroft P, Mehta A, et al. Osseous manifestations of adult Gaucher disease in the era of enzyme replacement therapy. *Medicine (Baltimore)*. janv 2011;90(1):52-60.
38. Grimbly C, Escagedo PD, Jaremko JL, Bruce A, Alos N, Robinson ME, et al. Sick cell bone disease and response to intravenous bisphosphonates in children. *Osteoporos Int*. 2022;33(11):2397-408.
39. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD, Friedman MJ, Flannigan BD, Resnick DL. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology*. mars 1991;178(3):851-3.
40. Pape D, Seil R, Anagnostakos K, Kohn D. Postarthroscopic osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy*. avr 2007;23(4):428-38.
41. Fukui K, Shioya A, Tachi Y, Yonezawa K, Hirata H, Kawahara N. Subchondral fracture caused by unevenly stiffened meniscus after radiofrequency-assisted arthroscopic knee meniscectomy: A case report and review of the literature. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2019;65:135-40.
42. Drake RL, Vogl W, Mitchell AHG, Duparc F, Duparc J. *Gray's Anatomie: Le Manuel pour les étudiants*. [4th edition]. France: Elsevier Masson; 2020.
43. Kirschner M, Menck J, Hofmann G. Anatomic bases of a vascularized allogenic knee joint transplantation: arterial blood supply of the human knee joint. *Surg Radiol Anat*. déc 1996;18(4):263-9.
44. Kirschner MH. Importance of Arterial Blood Supply to the Femur and Tibia for Transplantation of Vascularized Femoral Diaphyses and Knee Joints. *World Journal of Surgery*. 1 août 1998;22(8):845-52.
45. Scapinelli R. Studies on the vasculature of the human knee joint. *Acta Anat (Basel)*. 1968;70(3):305-31.
46. Nemschak G, Pretterklieber ML. The Patellar Arterial Supply via the Infrapatellar Fat Pad (of Hoffa): A Combined Anatomical and Angiographical Analysis. *Anatomy Research International*. 6 juin 2012;2012:1-10.

47. Schüttrumpf J, Behzadi C, Balcarek P, Walde T, Frosch S, Wachowski M, et al. Radiologically Hyperdense Zones of the Patella Seem to Be Partial Osteonecroses Subsequent to Fracture Treatment. *J Knee Surg.* 4 janv 2013;26(05):319-26.
48. Wang D, Shen Z, Jiang D, Li X, Fang X, Leng H, et al. Qualitative and quantitative analysis of patellar vascular anatomy by novel three-dimensional micro-computed-tomography: Implications for total knee arthroplasty. *The Knee.* déc 2019;26(6):1330-7.
49. Lazaro LE, Cross MB, Lorch DG. Vascular anatomy of the patella: Implications for total knee arthroplasty surgical approaches. *The Knee.* juin 2014;21(3):655-60.
50. Bagla S, Piechowiak R, Sajan A, Orlando J, Canario DAH, Isaacson A. Angiographic Analysis of the Anatomical Variants in Genicular Artery Embolization. *Journal of Clinical Interventional Radiology ISVIR.* avr 2022;6(01):18-22.

AUTEUR :**Nom : RÉGNIER****Prénom : Anthony****Date de soutenance : 27 Septembre 2023****Titre de la thèse : Distribution artérielle de l'ostéonécrose systémique du genou en IRM****Thèse - Médecine - Lille « 2023 »****Cadre de classement : Radiologie****DES + FST/option : Radiologie****Mots-clés : vascularisation ; ostéonécrose systémique ; infarctus osseux ; genou ; IRM****RÉSUMÉ :**

Introduction : La physiopathologie de l'ostéonécrose systémique a longtemps été débattue dans la littérature et demeure partiellement comprise. Une dysfonction endothéliale primitive et une réaction inflammatoire inadaptée semblent être à l'origine d'une atteinte de la microcirculation (théorie vasculaire). La corrélation entre la topographie de l'ostéonécrose et la systématisation artérielle intra-osseuse n'a jamais été étudiée en IRM. Afin de mieux comprendre la physiopathologie de l'ostéonécrose systémique, l'objectif principal de notre étude était d'étudier la distribution anatomique de l'ostéonécrose systémique du genou en IRM, en la corrélant à la systématisation artérielle intra-osseuse.

Méthode : Dans le cadre d'une étude originale rétrospective monocentrique réalisée au sein du service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille, nous avons analysé 127 ostéonécroses systémiques du genou chez 52 patients ayant bénéficié d'une IRM du genou dans le service d'imagerie musculosquelettique du CHU de Lille de 2011 à 2022. La topographie de chaque infarctus a été décrite en IRM selon une grille de cotation établie à partir de l'anatomie de la vascularisation intra-osseuse du genou. Afin d'étudier la concordance intra et inter-observateur de notre grille de lecture, un radiologue et un interne de radiologie ont effectué en aveugle l'un de l'autre ces descriptions ; l'interne de radiologie a effectué l'analyse à deux reprises à deux mois d'intervalle.

Résultats : L'atteinte fémorale était la plus fréquente (66,5%) devant l'atteinte tibiale (25%). Les atteintes patellaires et fibulaires étaient rares. Les atteintes épiphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus fréquentes (36,9%) tandis que les atteintes métaphysaires fémorales ou tibiales exclusives étaient les plus rares (4%). 90 ostéonécroses (71%) étaient systématisées à un ou plusieurs territoires vasculaires tandis que 37 (29%) présentaient une atteinte vasculaire jonctionnelle. Parmi les atteintes systématisées, le territoire de l'artère géniculée moyenne était celui le plus fréquemment atteint (21,6%). L'atteinte jonctionnelle la plus fréquente était celle chevauchant les territoires vasculaires des artères géniculées moyennes et supéro-latérales (18%). Les atteintes vasculaires latérales étaient significativement plus fréquentes que les atteintes vasculaires médiales. Les concordances intra-observateur ($k=0.93$) et inter-observateur ($k=0.92$) étaient presque parfaites.

Conclusion : L'étude de la corrélation entre la topographie des ostéonécroses systémiques et la vascularisation artérielle du genou peut permettre une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'ostéonécrose systémique au genou.

Composition du Jury :**Présidente : Madame la Professeure Anne COTTEN****Assesseeurs : Monsieur le Professeur Xavier DEMONDION****Madame la Docteure Marie CSANYI-BASTIEN****Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Naji RAAD**