

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2016

2016 TOU3 1634

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Hubert BASSELERIE

le 09 Décembre 2016

**L'IMAGERIE DE DIFFUSION PEUT-ELLE REMPLACER
L'INJECTION DE GADOLINIUM DANS LE SUIVI IRM DES
ARTHRITES JUVENILES IDIOPATHIQUES ?**

Directeur de thèse : Dr Christiane BAUNIN

JURY

Monsieur le Professeur Nicolas SANS	Président
Monsieur le Professeur Fabrice BONNEVILLE	Assesseur
Monsieur le Professeur Franck ACCADBLED	Assesseur
Madame le Docteur Christiane BAUNIN	Assesseur
Madame le Docteur Christine PAJOT	Suppléant
Madame le Docteur Julie VIAL	Membre Invité

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2015

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FORTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTHE
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie	P.U.	
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie	M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique	M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROSTAING Lionel (C.E).	Néphrologie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTOYA Richard	Physiologie
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAGAB Janie	Biochimie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U.

M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BRILLAC Thierry
Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko

Dr BISMUTH Michel
Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge

Remerciements :

*Cette thèse est dédiée à mon oncle Denis,
qui m'a fait découvrir ce métier et sans qui rien n'aurait été possible.*

A notre Maître et Président de thèse :

Monsieur le Professeur Nicolas Sans

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Radiologue

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Je te remercie également pour la qualité de ton enseignement et pour l'énergie que tu déploies pour trouver des postes à chacun de tes internes. Je suis honoré de pouvoir poursuivre ma formation à tes côtés pendant 2 ans et j'espère être à la hauteur de tes attentes. Accepte le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Directrice de thèse :

Madame le Docteur Christiane Baunin

Praticien Hospitalier

Radiologue

Je suis très honoré que vous ayez pensé à moi pour ce sujet de thèse. Je ne vous remercierai jamais assez pour votre soutien, votre enthousiasme, et pour la disponibilité dont vous avez fait preuve durant ce travail. Vous êtes un modèle pour nous par l'étendue de votre savoir en radiopédiatrie et la rigueur de vos raisonnements. Ce fut un honneur de travailler à vos côtés. Soyez assurée de mon respect le plus profond et de mon admiration.

A notre Maître et Juge :

Monsieur le Professeur Franck Accadbled

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgien pédiatrique

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail. Merci de consacrer un peu de votre temps à la formation des internes de radiologie lors de vos passages dans le service. Et surtout merci de nous éblouir de vos qualités techniques à chaque match de football.

A notre Maître et Juge :

Monsieur le Professeur Fabrice Bonneville

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Radiologue

Tu es pour nous un modèle de pédagogie, capable de rendre chaque vacation intéressante. Merci pour ta disponibilité et ta simplicité. Tu es un des rares PU capable d'inviter tes internes à manger chez lui ou à boire un verre après une vacation. Ce fut un honneur de travailler deux semestres à tes côtés. Sois assuré de mon respect.

A notre Juge :

Madame le Docteur Christine Pajot

Praticien Hospitalier

Rhumato-pédiatre

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Veillez accepter le témoignage de mon profond respect.

A notre Juge :

Madame le Docteur Julie Vial

Praticien Hospitalier

Radiologue

Je te remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Merci de partager avec nous tes connaissances en radiologie pédiatrique. Merci de ta disponibilité et de ta gentillesse. Ce fut un honneur de travailler à tes côtés.

A nos Maîtres :

Monsieur le Professeur Hervé Rousseau

Ce fut un honneur de découvrir la radiologie interventionnelle à vos côtés.

Monsieur le Professeur Philippe Otal

Comme chaque interne de radiologie de Toulouse, je ne te remercierai jamais assez pour ton investissement inégalé dans notre formation. Merci pour ta disponibilité, ta pédagogie. Merci d'avoir la patience de rabâcher à chaque semestre ton cours sur l'anatomie du péritoine, tout en constatant à chaque fin de semestre que personne ne connaît les limites de l'ACE. Merci d'essayer de nous transmettre ton recul sur la radiologie. Tu es un modèle pour nous tous. Sois assuré de mon respect le plus profond et de mon admiration.

Monsieur le Professeur Christophe Cognard

Monsieur le Professeur Claude Manelfe

Ce fut un honneur de découvrir la radiologie à vos côtés.

Monsieur le Professeur Stéphane Oustric

Merci de m'avoir initié à la médecine générale. J'espère ne pas avoir été un trop mauvais élève.

Aux Docteurs :

Hélène Chiavassa *Merci infiniment pour ton investissement dans le service, pour ton savoir théorique et pratique, pour ton franc-parler, et pour tes conseils toujours avisés.*

Franck Lapègue « *La Rolls Royce de l'échographie* »! *Merci pour tes compétences incontestées et incontestables en imagerie ostéo-articulaire, merci pour ta disponibilité, merci pour ta pédagogie, merci pour tes cas de la semaine. Ce sera un réel honneur de travailler à tes côtés. Et ça y est, je vais pouvoir faire des poulies??? Sois assuré de mon respect et de mon admiration.*

Marie Faruch Bilfeld *Tes compétences n'ont d'égal que ta gentillesse. J'espère ne pas t'avoir donné une trop mauvaise image des gens nés le 20 décembre. J'ai hâte de travailler de nouveau à tes côtés.*

Jacques Giron *Merci pour vos histoires du fameux club thorax et surtout pour votre moustache.*

Sophie Combelles *Pour Yaya et Adèle.*

Marie-Agnes Marachet *Pour tes compétences.*

Marie-Charlotte Delchier *Pour ta bonne humeur et ta gentillesse.*

Séverine Lagarde *Merci chef pour ton savoir théorique et pratique, et ton sens de l'humour.*

Téma Mokrane *J'ai commencé l'internat à tes côtés, je suis maintenant honoré et ravi de te retrouver pour mon dernier semestre.*

Antoine Pettermann *Merci de m'avoir initié à l'imagerie cardiaque. Et merci de m'avoir accueilli au repas clermontois pendant les JFR!*

Marion Jaffro *Merci de nous transmettre avec tant d'enthousiasme ton savoir.*

Samia Collot *Tu as réussi à m'intéresser à l'imagerie thoracique, et tout ce que je sais sur le poumon vient de toi. Merci.*

Annick Sevely Tata nini! On pourrait écrire un livre sur toi mais je dois faire court! Merci pour tes connaissances et ta pédagogie, merci pour ta rigueur, merci pour ton investissement dans le service et dans la radiologie en général. J'ai adoré travailler avec toi, en dépit de tes petites manies. J'attends toujours ton invitation à dîner...

Raluca Gramada Merci pour tes quizz sur les lésions de la fosse postérieure et pour tes « check ».

Hervé Dumas Je vous jure que j'ai essayé de me passionner à la SEP!

Manuela Kamsu Pour ton rire communicatif.

Sofia Patsoura Merci de m'avoir fait découvrir le pouvoir des noix du Brésil.

Isabelle Catalaa Pour m'avoir appris à interpréter les « 50 nuances de gris ».

Anne-Christine Januelle Pour vos compétences.

Philippe Tall J'ai un immense respect pour toi. Tu es le seul radiologue à être compétent du vertex à l'hallux, et de la sonde d'échographie au cathéter d'embolisation... et en plus tu es quelqu'un d'adorable. Ce fut un réel plaisir de travailler à tes côtés.

Christian Livideanu Merci pour votre gentillesse et pour l'accueil chaleureux de toute votre équipe de Ducoing.

Philippe Izard Le peu de choses que je sais sur la médecine du sport vient de toi. Ne change rien à ta gentillesse et ta simplicité.

Francoise Hugon Merci de m'avoir initié à la radiologie... et merci aussi de m'avoir autorisé à m'absenter du service pour profiter de la neige. Tout part de vous!

Emilie Bréard Merci d'avoir consacré du temps à corriger mes erreurs grossières de méthodologie. Si cet article a une validité scientifique, c'est grâce à vous.

A mes Chefs de Clinique :

Sarah Bakkouche Star de la nouvelle émission de TV réalité « les Marseillais à Nouméa »

Céline Brun Pour tous ces « lâche la souris » et ces « glandillons »

Marie Aurélie Bayol Et sa bonne humeur.

Nicolas Brucher mon père spirituel. Mec, ça va être la soirée de l'année!!!

Zoé Cambon Pour m'avoir montré qu'on peut être relax en privé et sérieux au boulot.

Louise Destombes Pour essayer d'éveiller mon côté paternel.

Omar Lasfar Qui ne veut jamais aller boire de bière avec moi.

Stéphane Gélée ma toute première chef de clinique.

Cedric Boissié La dream team de Ducoing.

Olivier Mérignac Le Steve Jobs de la Radiologie. 🍏

Oubada Badarani Champion du monde de sieste.

Vanessa Cazzola La chef la plus pédagogue que j'ai pu avoir. On te regrettera, et je suis sincère! Que la force soit avec toi.

Marine Ferrier Miss Martinique.

Claire Besancenot Pour m'avoir laissé faire toutes les échos os de Ducoing.

A mes Co-internes :

Louis David Je me rappelle avec nostalgie de nos débuts ch'tarvais où on envahissait ta chambre pour regarder la télé, où on inventait des cours de DES pour partir skier (oups...), et où nos seules préoccupations étaient de trouver un déguisement pour la prochaine soirée. On a appris la radiologie ensemble pendant ces 5 ans, et le petit accent castrais qui résonnait dans les couloirs du CHU va sincèrement me manquer.

Christophe Entre le DIU et les séances de brainstorming échographiques, tu es devenu mon collègue d'ostéo-articularie. Certes, il t'arrive d'être discrètement râleur, mais tes compétences et ton sérieux font que c'est toujours un plaisir de travailler à tes côtés. Il me tarde de te retrouver à PPR.

Jean Champion du monde de l'artériographie, éleveur de souris, oenologue, rescapé des attentats de Nice, businessman trésorier de l'internat, montagnard, voileux, boudeur. C'est dur de te décrire mais c'est ce qui fait ton charme. J'espère qu'on continuera longtemps à boire des verres après le boulot. PS : à l'avenir, arrête d'essayer de nous perdre dans la montagne!

Léa La princesse. Ton sérieux au boulot font de toi la co-interne dont tout le monde rêve. Encore toutes mes félicitations pour ta petite Soline, j'espère qu'elle aura tes yeux. PS : Désolé de t'avoir offert ce body R2D2...

Olivia J'ai un peu honte de dévoiler à tout le monde que tu m'as dragué ouvertement pendant ces 5 ans d'internat! L'ambiance risque d'être pesante à PPR... ;) Bon, pour être sérieux, t'es une fille géniale et il me tarde de te travailler (enfin!) avec toi.

Marine A la fois radiologue et critique dans Vogue, tu es la seule fille à pouvoir te vanter d'être aussi à l'aise en fashion faux pas qu'en SLAP lesions. Je vais beaucoup apprendre à tes côtés pendant 2 ans!!!

Alexia Rêve pas, j'allais pas te mettre dans la catégorie « A mes Chefs de Clinique : » !!!! J'ai quand même hâte d'être ton interne et d'avoir l'honneur de travailler avec une (future) grande anatomiste.

***Sophie** On n'a pas beaucoup travaillé ensemble pendant cet internat, mais je garde un très bon souvenir de ce 2ème semestre à tes cotés. Encore toutes mes félicitations et je te souhaite que du bonheur pour la suite.*

***Pierre D.** le seul interne capable de faire un rempla à Pasteur alors qu'il est posté au bip des urgences. **Romain B.** Promis, dorénavant je vérifierai mes sources avant de lancer une rumeur. **Goeffroy** pour ces bras de fer sur les tables de scanner et ces courses de trottinette dans les sous sol de purpan. **Thomas G.** le meilleur d'entre nous. **Antoine** le Sangoku toulousain! **Noëlle** Ce fut un réel plaisir de passer ces 2 semestre à tes côtés. **Baptiste** et son amour pour les tout petits enfants. **Nicolas** et son amour pour la Corse. **Margaux** et son amour pour le splash dance. **François** le radiologue-pâtissier-rider de l'extrême. **Charline** aussi forte en radiologie qu'en chant (c'est un compliment!) **Marc** le playboy. **Noé** et sa péricardite. **Claire** la sérieuse. **Florence** et son sourire. **Elise** et sa bonne humeur. **Camille** ma petite ninoutte. **Paul** le PO junior. **Charlotte** et son cheval toujours blessé... **Gilles** le Belge le plus cool que je connaisse. **Clémentine** trop mimi. **Alexandre** mon meilleur rival au Pokémons. **Etienne** pour sa façon inimitable de jouer au baby. **Ane Laure** la wedding planner. **Chloé** désolé d'avoir été méchant. **Simon** désolé d'avoir fait du favoritisme. **Pierre Mey.** No stress **Zoé C.** Pour avoir essayé la radiologie.*

Aux Toulousains :

Jean Le coloc. Beaucoup te voient comme « l'homme le plus classe du monde », pour moi tu resteras le mec le plus généreux que je connaisse, capable de sortir un grand cru sur une pizza ou d'inviter tous tes potes dans les Caraïbes. Je crois qu'on a réussi à être la coloc où on mangeait le mieux de Toulouse...

Baptiste Tu as été un très bon aspirateur. Merci pour tout!

Thomas L'autre coloc, qu'un T-shirt noir, un jeans noir, et des baskets noires suffisent à habiller. On en a fait du chemin ensemble depuis ces retours à pied entre les soirées Tarbaises et l'Ayguerote! J'espère qu'on continuera longtemps ces randonnées excessives, ces trails où on termine ensemble, ces sessions de surf où on est à 2 doigts de se noyer, et ces côtes de boeuf...

Camille Mon meilleur copain! Merci pour m'avoir invité tant de fois sous ton plaid pour regarder des films de filles.

Cécile Mon capitaine Jack Sparrow. De Nancy à Toulouse, de montagnarde endurcie à matelot de service, de petite fille timide à Président de l'internat... on ne s'ennuie jamais avec toi! En espérant que nos uikend continuent comme ça pour longtemps.

Julie Ne change rien à ton petit côté étourdi, et à ton rire communicatif. Reviens nous très vite de Paris pour de nouvelles aventures.

Marie Ma partenaire de basket préféré, fan numéro 1 de l'école du bois, et 3 fois champion du monde de « oh, c'est trop mignon ». Tu as su me convaincre qu'un neurologue pouvait être plus qu'un dealer d'aspirine. Merci pour ta gentillesse.

Magali De m'avoir fait découvrir ton île je te remercie. Maintenant, de bonnes relations avec les réunionnais j'entretiens. Et si des cours de créole tu as besoin, à ta disposition je reste! Quand je ne serai plus, le dernier jedi tu seras...

Fanny Le petit rayon de soleil de la coloc. Ces soirées à regarder the L world resteront gravées à jamais dans ma mémoire. Merci pour ta bonne humeur permanente.

Gilda Notre marin bien aimé. Vivement cette 2ème manette de playstation.

Clément Nous aussi on en a fait du chemin depuis la fac de Bordeaux, le weekend d'intégration des med G. Vivement ton retour pour de nouvelles soirées oenologie.

Marine La seule fille qui ne râle pas après 8 h de rando. Tu as mon admiration éternelle.

Seb J'aurais tué pour avoir un prof capable de se mettre nu dans une barque à huitres le jour de son mariage et de courir 75km le lendemain. Vivement le prochain EVG (officiel ou non...)

Caroline P. Tel la chenille qui se transforme en papillon, notre taudis insalubre de la Cup s'est changé en T5 à l'Ardenne... Heureux d'avoir été ton prof de snow! ;)

Fabien et Elena Mes Brugnons préférés.

Axel Traileur amoureux de l'océan, guadeloupéen blond, écolo-ingénieur. T'as réussi à concilier des choses qui paraissaient impossibles, félicitations! Et félicitations pour Hubert (j'ai encore espoir).

Olivier Slipman. Ton énergie et ta bonne humeur n'ont d'égal que ta capacité à transformer chaque déguisement en un slip à thème! Ne change rien, t'es génial.

Anne C. pour tes Chelas et ton armagnac! **Juliette** ma Taciturne préférée. **Matthieu C.** l'homme le plus fort du monde. **Francois et Tiphaine** vous êtes vraiment trop mignons! C'est quand le foot Francois??? **Alex D.** merci de m'avoir donné un budget illimité pour toutes ces soirées internat. **Rodger** Par ce que la Cup ne s'arrêtera JAMAIS! **Anne Laure et Vincent** pour ces barbecue au dessus de Larrey. **Bertrand M.** merci de m'avoir laissé gagner au bras de fer. **Patrick** pour ce mémorable voyage en Thaïlande... **Sirine** la fille qui m'a tout appris sur l'art de s'échapper en soirée. **Cathy, Rémy et Leslie** pour toutes ces soirées Tarbaises.

A toute l'équipe de Foot de l'Internant Désolé pour tous ces tirs pas cadrés...

A toute l'équipe de la Revue Par de qu'on est des mecs ENORMES!

Baptiste (l'autre) Collègue de ski, témoin de mariage, faux frère, partenaire de surf, voisin d'internat à Ranguel... On a tissé tellement de liens pendant ces 5 ans que j'ai l'impression qu'on se connaît depuis toujours. Et dire que le meilleur reste à venir...

Aux Bordelais :

Sagar Et dire qu'on a failli se battre la première fois qu'on s'est vu. Mec tu te rappelles cette organisation de miss et mister amphi??? Les cocktails à 10h du matin, c'est moins bon!!! Merci pour tout mon gros, pour ta gentillesse, pour m'avoir soutenu dans le canyon de Colca, pour cet autopetitsuicide public, pour me faire confiance pour ton mariage...

Coach Ca fait bientôt 15 ans que je t'appelle comme ca, depuis ce fameux voyage en Italie avec la classe de latin... T'as été mon meilleur partenaire de boulot, de badminton, de Nathalie Portman, et surtout de Mario Kart pendant tant d'années! Je regrette souvent qu'on ait pas pu continuer ensemble et être co-interne. Désolé d'avoir à peu près tout cassé chez toi..

Jean Collègue de marraines, et partenaire de minigolf en pleine rue... Ca fait des années que je cherche et j'ai toujours pas réussi à trouver quelqu'un d'aussi à l'arrache que toi. Tes « Nooon » me manquent.

Matthieu Le rebel au grand coeur. De marathonien maigrelet à as de la gonflette, d'amoureux des asiatiques à ambassadeur de blablacar, cet homme est capable de tout. J'ai la nostalgie du temps où on apprenait à lire les ECG ensemble... je pense que t'es devenu un peu meilleur que moi...

Charlotte D. (et bientôt S.) A toi seule tu as réussi à redorer l'image des bordelais. Merci pour ta générosité et ton sourire.

Charlotte M. Sous-colleuse dont tout le monde rêve, ça a été un réel plaisir de passer ces quelques années en ta compagnie.

Xabi On en a passé quelques unes des soirées à tester des cocktails pas bons chez moi... Inventeur du jeu des twingo jaunes et du prix Xabi, on ne pourra jamais t'oublier! On se refait un weekend à la Nouba avec un poulet chez ta maman quand tu veux!

Camille S. Emanuelle, Prune, Marc, Marion F. Valérie, Véro, Caroline.

Yogi, Gaëtan, Gros Romain, Petit Romain, Olivier, Arnaud.

Julien, Peyo, Joff, Sandra et Olivia les marraines!

Aux Marmandais :

Mathieu T'imagines, on a quand même réussi l'exploit de ne jamais se quitter entre le CP et la D4, de partager la même amoureuse en primaire et de se réveiller ensemble après la soirée post PCEM1... On a passé tellement de temps ensemble que je ne me rappelle plus très bien si tu es mon meilleur copain ou mon frère. Je suis convaincu que cet éloignement momentané ne changera rien à notre amitié. Merci à toute ma 2ème famille de la Philippone.

Jérémy Mon voisin et co-fondateur de la lutte montpouillanaise. J'étais tellement souvent chez toi que je crois que tes parents pensaient avoir 2 fils.

Plouf Mon meilleur schtroumpf! Tu sais que j'ai toujours la schtroumpf à l'oeil quand je revois notre super Nintendo! Il s'en est passé du schtroumpf depuis nos gouters du vendredi aprem au lycée. Je te schtroumpf mec. Et toutes mes schtroumpf pour Gaetan et Gwenael.

Colin Le co-fondateur du bar gratuit, créateur de la socadance, et partenaire numero 1 d'expéditions punitives. On va pas dire publiquement tout ce qu'on a fait pendant notre jeunesse, mais sache que ces années de lycée me manquent!!!

Nicolas Poupouy, mon bipède préféré! Designer officiel de trophée de monpong et fan n°1 de figures de...

Lucie Ma petite Lux. Notre complicité du collège-lycée-fac n'avait pas d'égal.

Romain Quentin Julie

Pierre et Antoine

Tim Je ne savais pas dans quelle catégorie te mettre, tu te retrouves marmandais... désolé! ;) Merci de m'avoir permis de réaliser le plus beau voyage qu'il soit. On a passé 6 mois 24h/24 ensemble en étant toujours d'accord sur tout, sans aucune dispute... si ça c'est pas de l'amitié! Merci de m'avoir trainé au sommet du Kilimanjaro, à travers l'Himalaya, sous les océans, dans les hôpitaux de Kuala Lumpur. Et surtout merci de m'avoir fait découvrir les sugababes! Om Mani Padme Hum copain.

A ma Famille :

Maman et Papa pour votre amour. J'ai eu l'enfance la plus heureuse du monde grâce à vous. Merci de m'avoir soutenu dans chacune de mes décisions, même lorsqu'elles impliquaient des voyages au bout du monde ou de se décolorer les cheveux (ce qui rétrospectivement n'était pas une riche idée...). Il est loin le temps où vous me faisiez réciter mes leçons avant de me coucher... votre fils est très bientôt docteur!

Doudou Mon grand frère adoré. De nos bagarres avec Pierre et Antoine aux hôtels de Las Vegas, tu as toujours été là pour moi et tu as toujours fait preuve d'une générosité sans égale. Merci de ton soutien pendant ces années de concours, merci de m'avoir appris à surfer, et surtout merci pour toutes ces invitations au KFC...

Cécile Tout d'abord, merci de supporter mon gros Doudou au quotidien, ça doit pas être facile... Tu es pour nous tous un modèle de gentillesse et de courage.

Nana Parce que tu es ma seconde maman, parce que tu m'as éduqué et que tu as toujours été là pour moi, tu mérites amplement d'être dans cette rubrique. Je ne pourrai jamais assez te remercier pour ces milliers de tartines de nutella, ces journées entières où tu nous a gardés sans jamais te fâcher, ou ces centaines de km que tu as fait pour m'emmener au tennis ou chez Mathieu... Tu es la personne la plus douce et attentionnée que je connaisse.

Hélène Ma surfeuse-élèveuse de canards préféré.

Antoine Mon pilote-éleveur de poissons préféré.

Martin et Benjamin Grâce à vous, monter à Paris rime avec réunion de famille. Merci encore de m'héberger à chacune de mes visites.

Vincent Parce qu'à chaque Noël on prend la résolution de s'appeler plus souvent pour boire un verre.

Jeanne Ma presque jumelle.

Tata Sophie Toi et Denis vous avez toujours été un exemple pour moi. Quand j'étais petit je disais toujours que je voulais devenir tonton Denis. Je ne serai pas ici sans vous.

Tata et Tonton Labrousse, Tata et Tonton Farcy. Grâce à vous je garde des souvenirs inoubliables de nos Noëls en famille à Périgeux.

Mes grand mères

Caroline Tu dis souvent qu'on n'a rien en commun, je crois plutôt qu'on se complète. Ta prudence compense mon insouciance, ta prévoyance rattrape mes étourderies, ta sagesse et mon innocence s'équilibrent. Quand on est tous les 2 il ne peut plus rien nous arriver. Merci de me supporter au quotidien. Je t'aime ma princesse.

Sommaire :

Rappel sur les Arthrites Juveniles Idiopathiques :	23
Forme oligoarticulaire :	24
Forme polyarticulaire à Facteur Rhumatoïde négatif :	25
Forme polyarticulaire à Facteur Rhumatoïde positif :	25
Forme systémique :	26
Enthésite avec arthrite :	27
Forme psoriasique :	28
Formes indifférenciées :	29
Diagnostics différentiels :	29
Bilan biologique :	30
Imagerie :	31
Radiographies :	31
Echographie :	35
IRM :	36
Traitements :	36
IRM chez l'enfant :	39
Généralités :	39
Produits de contraste en IRM :	42
IRM dans l'AJI :	45
Rappel sur la Diffusion :	49
Technique :	49
Application à l'AJI :	51
Hypothèse et objectif de l'étude:	56
Matériels et méthodes :	57
Population :	57
IRM :	57
Recueil des données :	57
Lecture :	58
Grille de lecture :	58
Analyse statistique :	60
Résultats :	62
Population:	62
IRM :	64
Synovites :	64
Autres critères de jugement de l'inflammation :	65
Critères indépendants de l'injection de gadolinium ou de la diffusion :	66
Concordance inter-observateur et intra-observateur pour le diagnostic de synovite :	66
Discussion :	67
Bibliographie :	71
Annexes :	76

Rappel sur les Arthrites Juveniles Idiopathiques :

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) est la pathologie rhumatismale la plus fréquente chez l'enfant avec une prévalence de 1/1000 (1, 2, 3). Elle est définie comme une arthrite de cause inconnue, ayant une durée d'évolution supérieure à 6 semaines, et touchant des enfants de moins de 16 ans (American College of Rheumatology).

Comme beaucoup de pathologies auto-immune, l'AJI est une maladie multifactorielle, dépendant de facteurs génétiques, immunologiques, environnementaux et psychologiques. Il n'existe pas de cause clairement définie à cette pathologie.

La lésion de base de l'AJI est l'inflammation de la membrane synoviale. Cette membrane synoviale est une structure fine qui tapisse la face profonde de la capsule articulaire, les gaines des tendons et les bourses (4). Elle a pour rôle d'élaborer le liquide synovial qui permet la lubrification et la nutrition du cartilage articulaire, mais elle intervient aussi dans la défense et la réponse

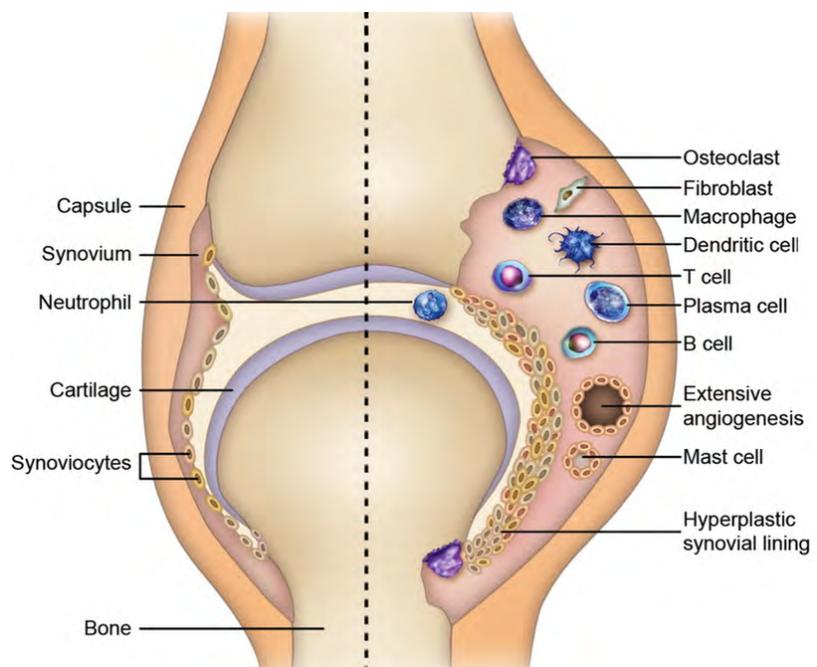


Figure 1 : Schéma représentant à gauche une articulation normale, et à droite une synovite.

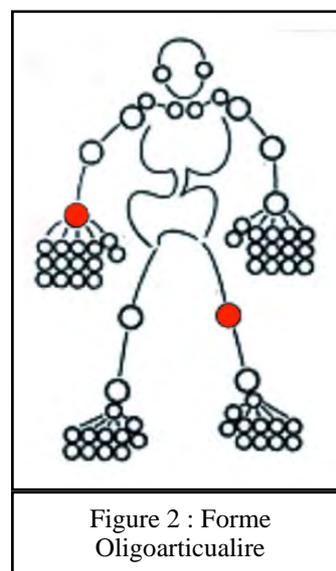
immunitaire intra-articulaire. A l'état physiologique elle est formée d'une couche intime superficielle, composée d'une à quatre assises de synoviocytes, et d'une couche profonde, contenant du tissu conjonctif qui adhère à la capsule. Au cours des rhumatismes inflammatoires il existe une hyperplasie synoviale avec prolifération des synoviocytes qui forment un tissu synovial épais ou « pannus ». Il existe aussi une infiltration de la synoviale par des cellules inflammatoires (macrophages, lymphocytes T CD4+, lymphocytes B, plasmocytes...). Enfin une néoangiogenèse se développe, aboutissant à une hypervascularisation synoviale.

Cette inflammation synoviale crée une atteinte de l'interface entre la membrane synoviale et l'os. Elle est également à l'origine de la production d'enzymes au sein du liquide articulaire. Tout ceci entraîne des érosions osseuses et des lésions du cartilage articulaire qui peuvent, à terme, aboutir à une destruction articulaire. Des troubles de croissance loco-régionaux peuvent également s'observer : microrétrognathie, inégalité de longueur des membres... Enfin la maladie et les traitements peuvent provoquer une déminéralisation osseuse et une ostéoporose.

L'AJI n'a pas une présentation clinique unique, elle regroupe 7 sous-types d'arthrites selon la classification de l'International League of Associations for Rheumatology (ILAR) :

Forme oligoarticulaire :

Elle représente 35% des AJI, avec un âge de début de la maladie généralement compris entre 2 et 4 ans et une nette prédominance féminine (80%). Il s'agit d'une arthrite affectant de 1 à 4 articulations pendant les 6 premiers mois de la maladie. Les atteintes articulaires sont habituellement asymétriques. Après 6 mois d'évolution on distingue la forme oligoarticulaire persistante où moins de 4 articulations sont atteintes, et la forme oligoarticulaire étendue où plus de 5 articulations sont atteintes. Jusqu'à 50 % des enfants vont développer une forme oligoarticulaire étendue et ce habituellement dans les 5 années



après le diagnostic. Une monoarthrite de début insidieux est la présentation la plus fréquente. L'atteinte articulaire est en général asymétrique et touche les membres inférieurs dans 85 % des cas, dont les genoux dans 60 % des cas. Dans cette forme les anticorps antinucléaires sont positifs dans 70% des cas.



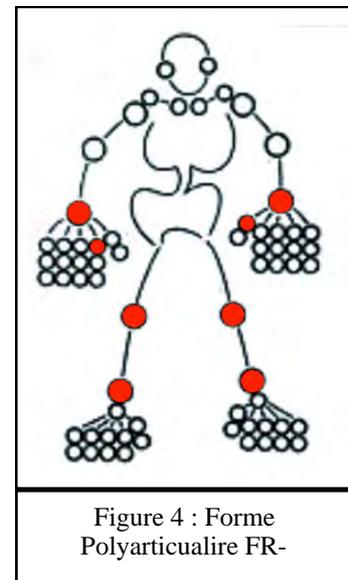
Figure 3 : Arthrite du genou gauche.

Les uvéites antérieures chroniques sont une complications majeure de cette pathologie et peuvent se développer chez 20 à 30% des enfants en cas de facteur anti-nucléaire (FAN) positifs. Un dépistage systématique est donc nécessaire car ces uvéites peuvent rester longtemps asymptomatiques.

Les patients pressent une forme oligoarticulaire ont généralement le meilleur pronostic. La maladie évolue par poussées suivies de périodes de rémission. Elle persiste à l'âge adulte dans moins 50% des cas.

Forme polyarticulaire à Facteur Rhumatoïde négatif :

Elle représente 20% des AJI, avec un âge de début de la maladie généralement compris entre 2 et 4 ans et une prédominance féminine. C'est une arthrite touchant plus de 5 articulations dans les 6 premiers mois de la maladie. Le Facteur Rhumatoïde doit être négatif, toutefois les FAN sont fréquemment positifs dans cette forme. La clinique est proche de la forme oligoarticulaire, avec une distribution généralement symétrique. Elle touche surtout les genoux, les chevilles et les poignets. Des formes sèches sont également possibles, avec très peu de signes inflammatoires à l'examen clinique. Elles se manifestent par des arthralgies et un enraidissement articulaire d'installation progressive.



Les uvéites antérieures chroniques sont également une complications majeure de cette pathologie, surtout en cas de FAN positifs.

Forme polyarticulaire à Facteur Rhumatoïde positif :

Elle représente 5% des AJI, avec un âge de début de la maladie généralement compris entre 8 et 12 ans. On note également une prédominance féminine. C'est une arthrite touchant plus de 5 articulations dans les 6 premiers mois de la maladie, avec un Facteur Rhumatoïde positif et des anticorps anti peptides cycliques citrulinés (anti-CCP) souvent positifs. La clinique est très proche de la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte, elle est donc d'évolution plus agressive que la forme polyarticulaire à FR négatif. L'atteinte articulaire est symétrique, distale, et

touche surtout les poignets, les métacarpophalangiennes et les interphalangiennes proximales. On peut voir comme dans l'arthrite rhumatoïde des symptômes extra-articulaires tels que des nodules rhumatoïdes sur les doigts, les talons, ou l'olécrane.

Seuls 5% des enfants présenteront une rémission complète. La forme polyarticulaire avec FR positif évolue en général vers une polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. Au stade tardif de la maladie peuvent apparaître des déformations et des destructions articulaires.

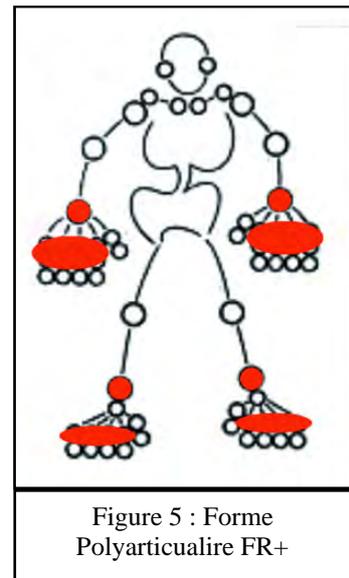


Figure 5 : Forme Polyarticulaire FR+

Forme systémique :

Elle représente 10% des AJI, avec un âge de début de la maladie généralement compris entre 1 et 5 ans et un sex-ratio équilibré. C'est une arthrite d'au moins 1 articulation, associée ou précédée par une fièvre et un des symptômes suivant : rash érythémateux évanescent, adénopathies, hépatosplénomégalie, ou atteinte des séreuses.

Les manifestations extra-articulaires peuvent être prépondérantes dans le tableau clinique, et peuvent précéder l'apparition d'arthrite dans 1/3 des cas. L'atteinte articulaire est symétrique, elle débute généralement aux poignets ou aux genoux pour progresser vers les chevilles, les coudes, les hanches ou le rachis cervical. Les articulations interphalangiennes distales sont généralement respectées.

La fièvre doit être quotidienne pendant au moins 2 semaines avec, en général, un pic supérieur à 39° et une température normale ou inférieure à 37° entre les pics. Une éruption cutanée est présente dans 90 % des cas. Elle est caractérisée par des macules rose-saumoné qui accompagnent les pics fébriles mais qui peuvent persister en dehors de ces épisodes fébriles. Cette éruption peut être très discrète et se limiter au tronc, aux aisselles, ou à la partie interne des cuisses. Une hépatosplénomégalie et des adénopathies sont retrouvées dans 50 % des cas. Une



Figure 6 : Rash érythémateux évanescent.

péricardite peut être présente dans 3 à 9 % des cas, parfois asymptomatique.

Au début de la maladie, l'enfant présente souvent des arthralgies intenses à caractère inflammatoire sans arthrite clinique. Au cours de l'évolution, l'enfant développera en général une polyarthrite symétrique diffuse. Dans 50% des cas, la maladie persistera plusieurs années, avec des destructions articulaires dans 1/3 des cas après 2 ans d'évolution. Dans la forme systémique on note également une augmentation de la mortalité pouvant être secondaire à un syndrome d'activation macrophagique, aux atteintes viscérales (péricardite, myocardite...), à une amylose, ou à la iatrogénie (infections, hémorragies digestives). Les formes de mauvais pronostic sont les formes polyarticulaires d'emblée et les formes présentant une corticodépendance à 6 mois du début de traitement.

Le syndrome d'activation macrophagique, est la première cause de mortalité aiguë dans les formes systémiques. Il complique 5 % de celles-ci et résulte d'une réponse immunitaire exagérée et mal contrôlée des lymphocytes T et des macrophages, entraînant une phagocytose active des cellules hématopoïétiques par les macrophages. Il aboutit à une fièvre, associée à une pancytopenie, une coagulopathie, une hépatosplénomégalie, et une insuffisance hépatique. Il représente donc une urgence vitale nécessitant une corticothérapie immédiate.

Enthésite avec arthrite :

Elle représente 10 % des AJI, avec un âge de début de la maladie généralement après 6 ans et une prédominance masculine. Elle est définie par l'association d'une arthrite et d'une enthésite, ou par une arthrite ou une enthésite associée à deux des critères suivants :

- présence ou histoire de douleur des sacroiliaques et/ou de douleur lombaire inflammatoire,
- présence du HLA B27,
- début chez un garçon de plus de 6 ans,
- uvéite antérieure aiguë,
- histoire de spondylite ankylosante, enthésite avec arthrite, sacroiléite avec maladie inflammatoire digestive, syndrome de Reiter ou uvéite antérieure aiguë chez un parent du 1er degré.

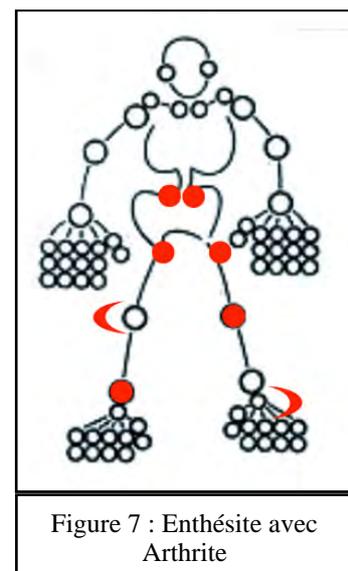


Figure 7 : Enthésite avec Arthrite

Cette forme est l'équivalent des spondylarthropathies de l'adulte. L'atteinte articulaire est majoritairement périphérique, asymétrique, touchant les articulations des membres inférieurs dans 90% des cas. Une atteinte axiale est rapportée chez 70% des enfants, surtout sous forme d'atteinte des sacro-iliaques car l'atteinte du rachis reste rare chez l'enfant. Les enthésites sont présentes dans 50% des cas, touchant essentiellement le tendon calcanéen, l'aponévrose plantaire et la tubérosité tibiale antérieure. Des manifestations extra-articulaires telles qu'une uvéite antérieure aiguë ou une maladie de Crohn peuvent être associées.

L'évolution de l'arthrite avec enthésite est très variable. Certains enfants développeront progressivement des signes axiaux se rapprochant de la spondylarthrite ankylosante.

Forme psoriasique :

Elle représente 5% des AJI, avec un âge de début généralement compris entre 2 et 4 ans ou entre 10 et 12 ans. Elle est définie par une arthrite et du psoriasis ou une arthrite et au moins deux des critères suivants :

- dactylite,
- ongles ponctués et/ou onycholyse,
- psoriasis chez un parent du 1er degré.

L'arthrite est oligoarticulaire au diagnostic pour 2/3 des enfants et le restera au cours de l'évolution dans seulement 1/3 des cas. L'atteinte poly-articulaire est asymétrique avec une prédilection pour les interphalangiennes distales. On voit aussi des dactylites et des enthésites. Les manifestations extra-articulaires sont essentiellement cutanées avec un psoriasis sur les ongles, le cuir chevelu, les oreilles, l'ombilic. Ce psoriasis est présent chez seulement 10 % des enfants au diagnostic, mais 25 % des enfants le développeront dans les 2 ans après le diagnostic. Les uvéites antérieures aiguës et chroniques sont également fréquentes dans cette forme.

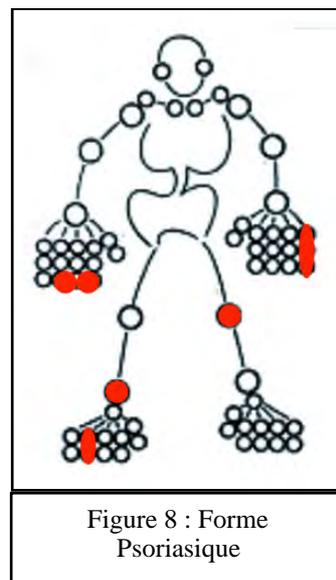


Figure 8 : Forme Psoriasique



Figure 9 : Dactylites

Formes indifférenciées :

Elles représentent 5% des AJI, et correspondent aux formes qui ne remplissent pas les critères pour une catégorie, ou qui remplissent les critères pour plus de 2 catégories.

Diagnostics différentiels :

Avant de poser un diagnostic d'AJI il faut systématiquement exclure une arthrite d'origine infectieuse ou réactionnelle à un agent infectieux. Celle-ci peut avoir plusieurs origines :

- Arthrite septique de cause bactérienne (staphylocoques...) ou virale (Adénovirus, Parvovirus B19, EBV...)
- Ostéomyélite et ostéoarthrite
- Arthrite post-streptococcique
- Rhumatisme Articulaire Aigu
- Maladie de Lyme
- Synovite Aiguë Transitoire

Des maladies systémiques, telles que les connectivites et les vascularites, peuvent également causer des arthralgies. Celles-ci doivent toujours être recherchées :

- Lupus érythémateux disséminé et connectivite mixte (syndrome de Sharp)
- Dermatomyosite juvénile
- Sclérodermie
- Kawasaki
- Périarthrite noueuse, maladie de Wegener, maladie de Behçet, maladie de Takayashu.

Il faut aussi éliminer les maladies auto-inflammatoires :

- Sarcoidose
- Granulomatoses systémiques de l'enfant, dont le syndrome de Blau
- Ostéite Chronique Multifocale Récurrente

Enfin, il faut exclure les lésions tumorales bénignes (ostéome ostéoïde), ou malignes (lymphome, métastases de neuroblastome), ainsi que les pathologies hématologiques (leucémies, hémophilie).

Bilan biologique :

Il n'existe aucun test spécifique pour faire le diagnostic d'AJI, qui est avant tout un diagnostic clinique basé sur la présence d'une arthrite de cause inconnue ayant une durée d'évolution supérieure à 6 semaines. Un bilan initial a une valeur d'orientation, en permettant de préciser le diagnostic et d'exclure les autres causes d'arthrite (5).

La formule sanguine doit être normale ou montrer des signes d'inflammation comme une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une thrombocytose, ou une anémie microcytaire.

Un bilan hépatique, un ionogramme sanguin et un bilan rénal seront systématiquement réalisés en complément. Un dosage de la ferritinémie est également nécessaire, car une élévation très élevée doit faire suspecter un SAM.

La C-Reactive Protein (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS) peuvent être normales, modérément élevées ou très élevées. Il ne faut pas écarter un diagnostic d'AJI si les marqueurs inflammatoires sont normaux ou, au contraire, conclure à une AJI en se basant uniquement sur la présence de marqueurs inflammatoires élevés. Les LDH sont également dosés. Une élévation franche devra faire évoquer le diagnostic de pathologie maligne, en revanche, une élévation modérée peut être observée au cours d'une authentique AJI.

Les FAN, le FR, les anticorps anti-CCP et le HLA B27 devront être recherchés une fois le diagnostic établi pour classifier le type d'AJI. En effet, les FAN ou le FR peuvent être positifs chez des sujets normaux. Ils ne doivent donc pas être demandés en routine pour le bilan d'une arthrite.

Des sérologies streptococciques ou recherchant une borréliose peuvent être demandées pour éliminer une arthrite post-streptococcique ou une maladie de Lyme.

Dans les formes oligoarticulaires une analyse du liquide articulaire peut être nécessaire afin d'écarter une arthrite septique.

Un bilan autoimmunitaire peut être demandé pour exclure une connectivite ou une vascularite sous-jacente : analyse du complément, CPK, anticorps anti DNA, anti Sm, anti RNP, anti Ro...

En fonction du contexte, d'autres bilans complémentaires peuvent être réalisés, tels que des bilans nutritionnels ou un myélogramme.

Imagerie :

L'imagerie est devenue un outil indispensable au diagnostic et au suivi des AJI (6 , 7 , 8) car elle apparaît plus sensible que la clinique (9 , 10) pour mettre en évidence une inflammation articulaire. Or il est nécessaire de quantifier l'inflammation de façon sensible et reproductible pour évaluer la réponse thérapeutique et d'adapter les traitements.

Radiographies :

Les radiographies standard restent l'imagerie de première intention (11 ; 12). Lorsqu'elles sont réalisées, elles doivent être pratiquées de face et de profil sur chaque segment articulaire concerné.

Au stade initial de la maladie les radiographies sont souvent normales. Certains signes radiologiques peuvent toutefois orienter vers un rhumatisme inflammatoire, même s'ils restent aspécifiques :

- Les tuméfactions des tissus mous périarticulaires. Elles correspondent aux épaisissements synoviaux ou aux épanchements intra articulaires.

- Les déminéralisations osseuses périarticulaires. Elles peuvent prendre l'aspect de bandes claires épiphysaires ou métaphysaires et orienter à tort vers des pathologies métaboliques.

- Les apostions périostées périarticulaires. Elles siègent habituellement sur phalanges, les métatarsiens ou les métacarpiens. Elles sont la conséquence de l'extension au périoste de l'inflammation synoviale. Elles ne doivent pas être confondues avec des calcifications périarticulaires qui peuvent survenir dans les suites d'infiltrations de corticoïdes.

Ces radiographies initiales servent également d'examen de référence dans cette maladie chronique. Enfin elles permettent de rechercher un diagnostic différentiel comme une ostéomyélite, une tumeur ou une hémopathie.



Figure 10 : Calcifications périarticulaires post infiltration de corticoïdes



Figure 11 : Epanchement intra-articulaire du genou.
Opacité du culs-de-sac sous quadricipital refoulant en avant le tendon quadricipital.



Figure 12 : AJI de forme polyarticulaire à FR-
Démínéralisation périarticulaire ou « ostéopénie en bandes » (flèches)
Tuméfactions des tissus mous périarticulaires (têtes de flèche).

Après la phase initiale, d'autres anomalies peuvent apparaître :

- Les érosions osseuses périarticulaires, en zone d'insertion capsulaire. Ces lésions sont irréversibles. Elles sont beaucoup moins fréquentes que dans les rhumatismes inflammatoires de l'adulte. En effet, chez l'enfant le noyau d'ossification épiphysaire est entouré de cartilage épiphysaire. L'érosion doit donc être avancée pour atteindre le noyau épiphysaire et être visible sur les radiographies. De plus la vascularisation du cartilage épiphysaire fournit des capacités réparatrices qui ne sont pas rencontrées chez l'adulte.
- Les pincements de l'interligne articulaire. Ils se caractérisent par des pincements globaux de l'interligne, secondaires à un amincissement et une destruction du cartilage articulaire. Ils sont encore une fois moins visibles que chez l'adulte, du fait du cartilage épiphysaire non ossifié qui minimise ce pincement. Des géodes sous-chondrales peuvent s'associer à ces pincements dans les stades plus évolués.
- L'avance de maturation osseuse de l'épiphysaire. Elle est liée à l'hyperhémie régionale engendrée par l'inflammation chronique. Elle se manifeste par un noyau épiphysaire augmenté de volume en comparaison au côté sain et par une fermeture précoce de la physaire.



Figure 13 :
Cheville en début de
maladie.

- Pas d'anomalie visible sur l'interligne tibio-talien.
- Déminéralisation osseuse diffuse.



Même patient après
4 ans d'évolution de
la maladie.

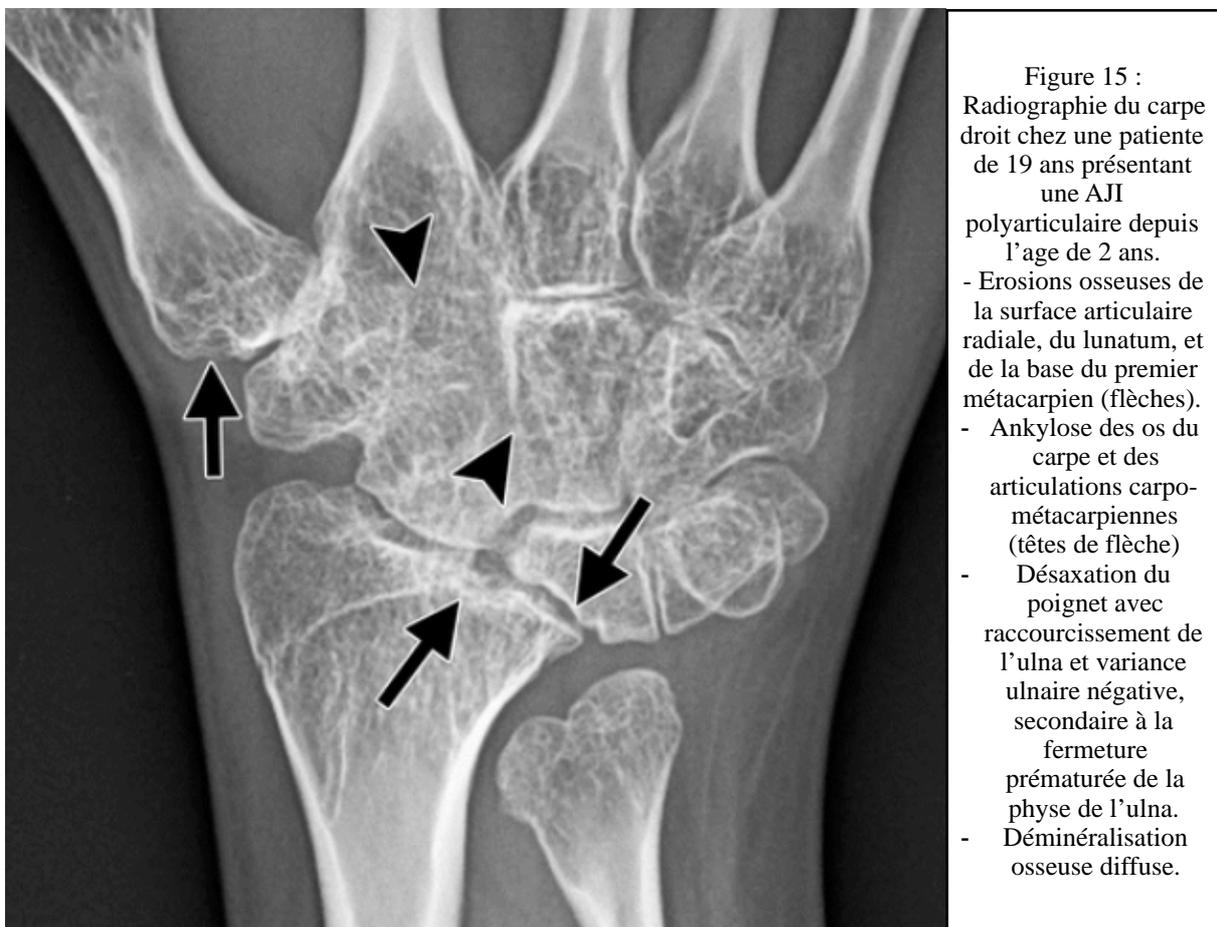
- Atteintes articulaires irréversibles avec pincement de l'interligne articulaire tibio-talien prédominant sur son versant latéral.
- Déminéralisation osseuse diffuse.



Figure 14 : Enfant de 4 ans atteint d'une AJI oligoarticulaire touchant le poignet droit.
Radiographies du carpe gauche (à gauche) et du carpe droit (à droite) réalisées le même jour.
Avance de maturation des os du carpe du coté droit par rapport au côté gauche.

Les lésions tardives sont observées dans les formes sévères d'AJI :

- Les ankyloses. Elles concernent surtout les petites articulations (carpe, tarse, doigts). Elles sont le stade le plus avancé des lésions destructrices et se caractérisent par des fusions irréversibles des interlignes articulaires.
- Les troubles de croissance avec inégalité de longueur des membres. Ils sont secondaires aux anomalies de maturation épiphysaire et à l'inflammation chronique des tissus mous qui peut entraîner des rétractions musculotendineuses. A la phase précoce, l'avance de maturation épiphysaire peut entraîner une augmentation de longueur du membre atteint. A la phase tardive, la fermeture prématurée de la physe entraîne un raccourcissement du membre affecté.
- Les désaxations, subluxations et luxations. Elles sont de causes multiples, pouvant être secondaires aux destructions articulaires, aux destructions ligamentaires ou aux troubles de croissance.
- Les complications des traitements, et en particulier l'ostéoporose ou les ostéonécroses secondaires à la corticothérapie.



Echographie :

L'échographie est un examen non irradiant, facilement accessible, et peu coûteux (11 , 12). De plus, elle ne nécessite pas de sédation, même chez l'enfant en bas-âge. Cette modalité d'imagerie a comme défaut d'être opérateur-dépendant mais, entre des mains expérimentées, elle permet de caractériser de façon satisfaisante une inflammation articulaire ou des lésions destructrices. Elle apparaît donc adapté au suivi d'une pathologie chronique telle que l'AJI. Elle présente toutefois quelques limites, comme l'impossibilité d'étudier les articulations profondes tel que les sacro-iliaques, ou le rachis. De plus elle ne permet pas de détecter l'œdème intra-osseux.

L'échographie permet de visualiser :

- Les épanchements intra-articulaires. Ils apparaissent anéchogènes et dépressibles sous la sonde, moulant les surfaces et la capsule articulaire.
- Les épaissement synoviaux ou pannus synovial. Ils se comportent comme des épaissements hypoéchogènes, non dépressibles, de la membrane synoviale. De plus l'utilisation du Doppler énergie permet de rechercher une hypervascularisation au sein du pannus. Celle-ci oriente vers une synovite active, alors qu'un épaissement synovial ne prenant pas le Doppler est plutôt évocateur d'une lésion séquellaire.
- Les érosions osseuses. Elles sont visualisables en échographie de façon plus précoce que sur les radiographies standard. Elles correspondent à des dépressions de la corticale osseuse et doivent être visibles dans au moins 2 plans de l'espace.
- Le cartilage articulaire. Dans certaines articulations l'échographie permet une visualisation directe du cartilage articulaire, qui doit rester lisse avec une épaisseur régulière. Des lésions cartilagineuses peuvent être détectées par cette modalité d'imagerie.
- Les bursites et les ténosynovites. Les bursites se caractérisent pas des épanchements ou des infiltrations inflammatoires en Doppler au sein des bourses périarticulaires. Les ténosynovites correspondent à des épanchements des gaines tendineuses avec épaissement de la gaine.

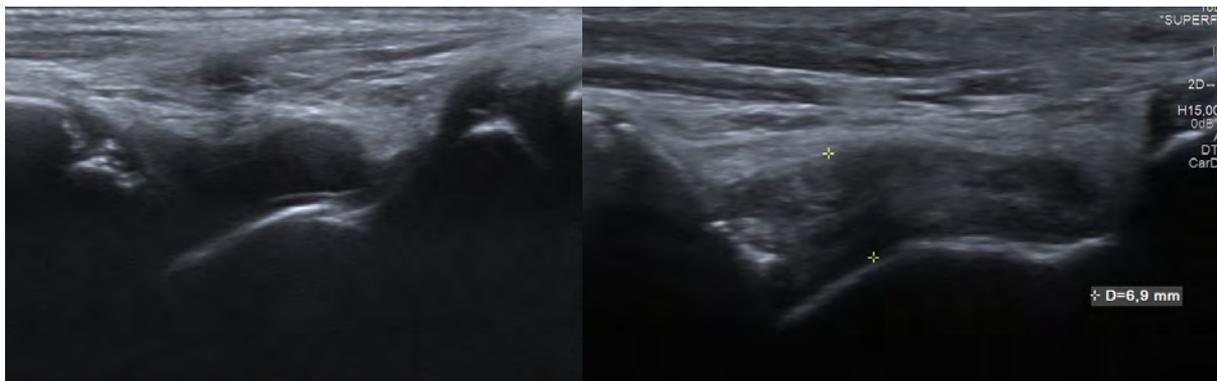


Figure 16 : Epanchement intra-articulaire de l'articulation tibio-talienne. Plage anéchogène et dépressible moulant les surfaces articulaires et la capsule articulaire

Epaississement synovial de l'articulation tibio-talienne. Le pannus synovial apparait hypoéchogène, hétérogène, et non dépressible.

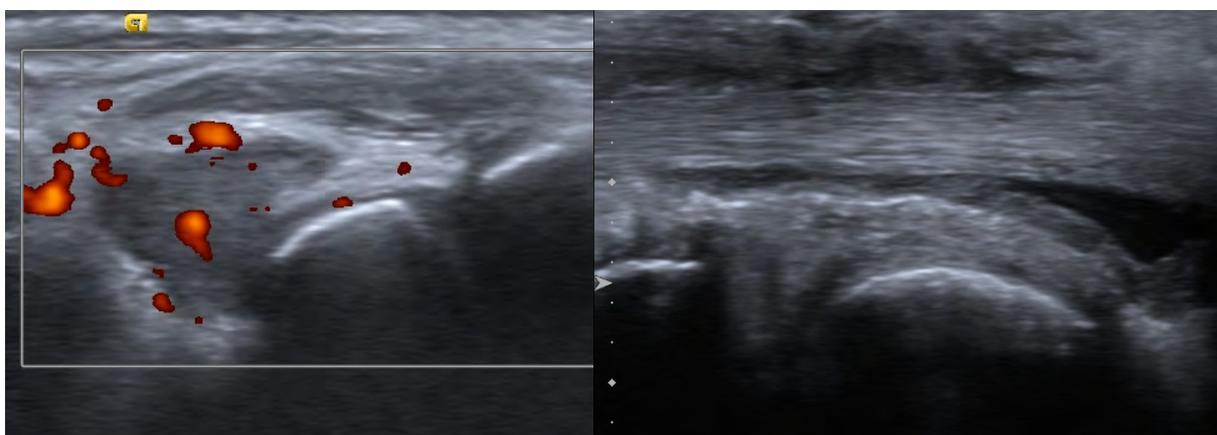


Figure 17 : Synovite active de l'articulation tibio-talienne. Epaississement synovial avec hyperhémie en mode Doppler.

Ténosynovite du tendon tibial postérieur : Epaississement de la gaine tendineuse avec présence d'un épanchement liquidien, anéchogène, au sein de la gaine.

IRM :

Cf IRM de l'enfant.

Traitements :

Les stratégies de traitement sont fonction du nombre d'articulations touchées et de la forme clinique (5). Le principal facteur pronostique est la persistance d'une inflammation articulaire, qui peut engendrer une destruction articulaire. L'objectif principal du traitement est donc de supprimer cette inflammation synoviale afin de prévenir les lésions articulaires irréversibles.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont généralement utilisés en première intention pour toutes les formes d'AJI. L'Indométacine (Indocid®) à la dose quotidienne de 3 mg/kg, le Naproxène (Apranax®) à la dose quotidienne de 30 mg/kg, ou l'Ibuprofène (Nurofen®) à la dose quotidienne de 40 mg/kg, peuvent être utilisés en première intention. On propose généralement un essai de 2 à 4 semaines pour évaluer l'amélioration de la symptomatologie. En cas de rémission sous traitement pendant 4 à 6 mois, les AINS sont diminués progressivement jusqu'à un arrêt éventuel. Chez l'enfant la prise d'AINS nécessite toujours une surveillance étroite des éventuels effets indésirables, en particuliers digestifs et rénaux.

Pour les formes oligoarticulaires résistantes aux AINS, les infiltrations de stéroïdes intra-articulaires comme l'Hexacétonide de Triamcinolone (Hexatrione®) permettent le plus souvent un contrôle rapide de la maladie. Habituellement, un maximum de 3 injections par articulation est préconisé, au-delà, un traitement systémique est recommandé.

Dans les formes polyarticulaires ou les formes oligoarticulaires résistantes aux AINS et aux infiltrations, le Méthotrexate est le traitement de fond de première intention. En cas d'échec de celui-ci, les agents biologiques comme les anti-TNF peuvent être utilisés, de préférence en association avec le Méthotrexate. Trois anti-TNF sont disponibles chez l'enfant. En règle générale, l'Etanercept (Enbrel®) est choisi en première intention car ses effets secondaires sont mieux connus. Toutefois, en cas de maladie digestive associée ou de nécessité de contrôle d'une uvéite antérieure chronique, l'Infliximab (Rémicade®) ou l'Adalimumab (Humira®) peuvent être choisis en première intention. En cas de non réponse à un des anti-TNF, il est également possible de le substituer par un autre qui pourra donner une meilleure réponse. En cas d'échec des anti-TNF, d'autres biothérapies peuvent être utilisées, telles que les antagonistes de l'interleukine 6 : Tocilizumab (RoActemra®) ou l'Abatacept (Orencia®).

Dans les formes systémiques, les glucocorticoïdes par voie orale sont associés aux AINS. La posologie de départ varie généralement entre 1 et 2 mg/kg/jour de Prednisone ou équivalent. Si la maladie est contrôlée, la dose de corticoïdes doit progressivement être diminuée. En revanche, en cas de corticodépendance problématique, un traitement de fond peut être instauré, associant des antagonistes de l'interleukine 1 : Anakinra (Kineret®) ou de l'interleukine 6 : Tocilizumab (RoActemra®) et du Méthotrexate.

Dans les formes d'enthésites avec arthrites résistantes aux AINS, le Méthotrexate ou la Sulfasalazine pourront être utilisés en traitement de fond. En cas d'échec les anti-TNF pourront également être introduits.

Les traitements chirurgicaux comme les synovectomies, les arthrodèses, ou les prothèses sont des alternatives de dernier recours en cas de monoarthrite récidivante ne répondant pas aux traitements systémiques et locaux.

IRM chez l'enfant :

Généralités :

La radiopédiatrie nécessite une approche particulière qui doit tenir compte de la psychologie infantile (11). Les contraintes de l'IRM sont multiples et doivent être expliquées aux parents et aux enfants avant l'examen :

- Modalité d'imagerie très bruyante.
- Nécessité de rester totalement immobile dans un tube étroit.
- Examen long, pouvant durer 30 à 40 minutes.

Cette technique d'imagerie peut donc s'avérer anxiogène, en particulier chez le petit enfant.

Le nouveau-né n'est pas concerné par les AJI. Il peut toutefois bénéficier d'IRM pour d'autres indications. En pratique, chez l'enfant de moins de 1 an, l'anesthésie n'est pas systématiquement nécessaire. L'immobilisation de l'enfant peut être obtenue par des coussins à dépression avec billes de polystyrène. De plus, la mise en place de protections auditives adaptées, la réduction de l'intensité lumineuse, les matelas préchauffés, et la réalisation de l'examen en post prandial permettent souvent l'endormissement du nourrisson pendant l'examen.

Entre 1 an et 4 ans, une sédation ou une brève anesthésie sont le plus souvent nécessaires. A cet âge, l'enfant n'est pas en mesure de comprendre clairement les consignes et ne peut pas rester immobile suffisamment longtemps pour permettre un examen de qualité.

Entre 4 et 6 ans, certains enfants peuvent se passer d'anesthésie ou de sédation si une éducation préalable des parents et de l'enfant a été réalisée. Dans notre centre une « IRM en jeu » est prévue à cet effet. Elle permet d'expliquer de façon ludique le déroulement de l'examen, et d'obtenir ainsi une meilleure coopération de l'enfant. Pendant l'IRM, une installation rassurante et confortable de l'enfant peuvent également améliorer la tolérance de l'examen : protections auditives par boules Quies, casque musical, peluche... Un des parents peut aussi accompagner l'enfant dans la salle d'IRM pour le réconforter et l'aider à rester calme et immobile.



Figure 18 : « IRM en jeu » de l'Hôpital des enfants. CHU Purpan.



Figure 19 : Salle d'IRM de l'Hopital Sant Joan de Deu à Barcelone.

Les enfants âgés de plus de 6 ans ont généralement une maturité suffisante pour comprendre les consignes et supporter l'examen. Les mesures prévues pour les enfants plus jeunes sont

également mises en place : éducation des parents et de l'enfant, installation confortable, protections auditives, présence d'un parent...

Des locaux adaptés à la pratique pédiatrique peuvent également faciliter l'acceptance de l'IRM. Ils peuvent comprendre :

- des salles d'attente destinées à recevoir des enfants (jouets, télévision...),
- des endroits calmes et isolés pour les biberons, l'allaitement, les changes,
- des salles de préparation adaptées (ventilateur, scope, matériel d'intubation...), aménagées en collaboration avec les anesthésistes, permettant de réaliser une sédation ou une anesthésie,
- une salle d'IRM aménagée, rendant l'examen plus ludique.

L'IRM est une modalité d'imagerie basée sur l'étude du champ magnétique. Elle est de ce fait non irradiante et permet de réaliser des coupes morphologiques présentant un très bon contraste tissulaire. L'IRM est donc idéale pour le suivi des pathologies pédiatriques chroniques.

Les contre-indications absolues de l'IRM sont les mêmes que chez l'adulte (13) :

- Stimulateurs cardiaques (Pacemaker) et défibrillateurs implantables
- Neurostimulateurs, implants cochléaires, clips vasculaires ferromagnétiques intracérébraux
- Systèmes d'injection automatisé implantés (pompe à insuline)
- Corps étrangers métalliques, en particulier intra-oculaires ou situés à proximité de zones à risque.

Les matériaux ferromagnétiques présentent en effet un risque de déplacement et peuvent voir leur fonctionnement altéré dans un champ magnétique. Pour les prothèses faiblement magnétiques (matériel orthopédique, stents, coils...), un délai de 6 à 8 semaines est recommandé afin d'éviter tout déplacement de matériel. Les matériaux non ferromagnétiques (titanium, nitinol, tantalum...) ne présentent pas de risque particulier en rapport avec le champ magnétique.

Ces contre-indications doivent être systématiquement recherchées mêmes si elles restent rares chez l'enfant. La présence de matériel d'orthodontie ne contre-indique pas l'examen mais peut être à l'origine d'artéfacts, en particulier pour l'exploration de l'encéphale ou du rachis cervical.

En pratique pédiatrique on sera également vigilant à la surveillance du SAR (Specific Absorption Rate). Il correspond à la quantité d'énergie de radiofréquence déposée dans le patient. Cette énergie pouvant être responsable d'un échauffement, il est nécessaire que le SAR reste inférieur à 1.5 W/kg. Cette norme vise à ce qu'aucun tissu ne subisse une élévation de température supérieure à 1°C. Ce SAR peut être réduit en optimisant les paramètres des séquences (augmentation du TR, réduction du nombre de coupes et de l'angle de bascule) et en diminuant le nombre de séquences.

Produits de contraste en IRM :

Comme pour le scanner, des produits de contraste peuvent être utilisés en IRM pour améliorer les qualités diagnostiques de l'examen. Ils sont utiles pour mieux apprécier la vascularisation des tissus, visualiser des lésions hyper-vasculaires, ou faciliter l'analyse vasculaire.

Le produit de contraste le plus utilisé en IRM est un chélate de Gadolinium, qui est administré par voie Intra-Veineuse. Il a un effet paramagnétique qui raccourcit le temps de relaxation T1 des noyaux d'hydrogène situés à proximité, ce qui aboutit à un hypersignal en pondération T1 (14). Sa distribution est dans un premier temps intra-vasculaire avec un passage rapide vers le secteur interstitiel. Il va donc entraîner un rehaussement, sur les séquences T1, des tissus les plus vascularisés.

Chez l'enfant les chélates de gadolinium sont utilisés à dose de 0.1 mmol par kg de poids. Il existe, comme chez l'adulte, 3 types de chélates de gadolinium :

- Les chélates linéaires : Omniscan®, Magnevist®
- Les chélates linéaires substitués : Multihance®, Vasovist®
- Les chélates macrocycliques : Dotarem®, Gadovist®, Prohance®

Les effets indésirables sont rares. Ils sont pour la plupart mineurs et transitoires : sensations de chaleur, douleurs au point d'injection, céphalées, paresthésies, nausées et vomissements, prurit.

La principale complication des agents gadolinés est le risque d'hypersensibilité et de réaction anaphylactique. Sa fréquence est estimée à 1/1000, elle peut se limiter à des réactions cutanéomuqueuses (urticaire, conjonctivite, congestion nasale...), mais peut également

entraîner un œdème de Quinke ou des troubles hémodynamiques (tachycardie, bradycardie, hypotension, syncope, coma) et aboutir à un arrêt cardio-respiratoire.

Il existe également un risque de développer une Fibrose Systémique Néphrogénique (15). Cette pathologie reste exceptionnelle avec seulement 500 à 700 cas dans le monde en 2015. Elle survient chez les patients insuffisants rénaux, ayant pour la plupart reçu des injections gadolinium supérieures à 0.1 mmol par kg. La physiopathologie de cette maladie reste incertaine, elle pourrait être due à des manifestations précoces de la toxicité du Gadolinium. Elle se manifeste par des lésions cutanées à type de fibrose. D'autres organes comme la plèvre, le péricarde et le myocarde peuvent être atteints, rendant cette pathologie potentiellement létale. Les



Figure 20 : Atteintes cutanées dans le cadre d'une Fibrose Systémique Néphrogénique .

chélates linéaires (Omniscan®, Magnevist®) sont responsables de la grande majorité des cas de FNS. Ceux-ci sont moins stables que les chélates macrocycliques. Ils sont donc susceptibles de libérer des ions de Gadolinium dé-chélatés capables de se déposer dans les tissus. Les chélates macrocycliques (Dotarem®, Multihance®), qui sont utilisés en France, ne sont théoriquement pas associés au risque de développer une FSN (1 cas en investigation pour 23 millions d'injections de Dotarem® ; 0 cas décrit pour 6 millions d'injection de Multihance®).

Les contre-indications du Gadolinium sont rares (16). Un antécédent de réaction anaphylactique à un produit gadoliné est la seule contre indication absolue. Selon les recommandations de l'agence européenne du médicament et de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSPS), seul les sels de gadolinium présentant un risque

élevé de FNS (Omniscan® et Magnevist®) sont contre-indiqués chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/mn), chez les patients en attente ou ayant reçu récemment une transplantation hépatique, ou chez les nouveau-nés de moins de 4 semaines. Les sels de gadolinium présentant un risque modéré et faible de FNS (Multihance®, Gadovist®, Prohance® et Dotarem®) peuvent être administrés chez les patients insuffisants rénaux ou chez les enfants de moins de 4 semaines si le rapport bénéfique/risque est en faveur de l'examen. Chez ces personnes un délai de 7 jours doit être respecté entre 2 injections de Gadolinium.

Le Multihance® a montré des effets tératogènes chez l'animal, il n'existe par contre pas d'effet tératogène chez l'animal pour les autres sels de Gadolinium. Le principe de précaution recommande donc de ne pas pratiquer d'injection de sels de Gadolinium chez la femme enceinte. Si la situation clinique de la patiente exige une injection de Gadolinium, le Multihance® doit être évité.

De récentes études ont montré qu'il existait des dépôts de Gadolinium dans le cerveau des patients ayant reçu des injections répétées de sels de Gadolinium, y compris chez les patients présentant une fonction rénale normale. Ces dépôts ont été décrits après autopsie, par des méthodes de spectroscopie de masse du tissu cérébral (17 , 18), mais ils peuvent également être visualisés sur une IRM où ils entraînent des augmentation de signal T1 dans les noyaux gris centraux et les noyaux dentelés sur les séquences non injectées (17 , 18 , 19). Concernant la pratique pédiatrique, des études ont également montré qu'il existait des modifications du signal des noyaux gris centraux chez les enfants ayant reçu des doses répétées de gadolinium, par rapport aux enfants n'ayant jamais eu d'IRM injectée (20 , 21 , 22). Ceci suggère que les enfants sont également affectés par ces dépôts de Gadolinium. Toutefois, ils semblent survenir principalement avec l'utilisation des chélates linéaires (Omniscan®, Magnevist®) (23) qui restent peu utilisés en France.

A l'heure actuelle, aucune corrélation n'a pu être faite entre la présence de ces dépôts de Gadolinium et la survenue de pathologie cérébrale. Toutefois, l'utilisation du Gadolinium à visée médicale est relativement récente, les premières IRM injectées datant de 1988. Nous ne connaissons donc pas les effets secondaires à long terme de ces dépôts de gadolinium dans le système nerveux central. Le risque lié à ces dépôts étant à l'heure actuelle inconnu, le principe de précaution incite à limiter l'utilisation du Gadolinium, en particulier chez les

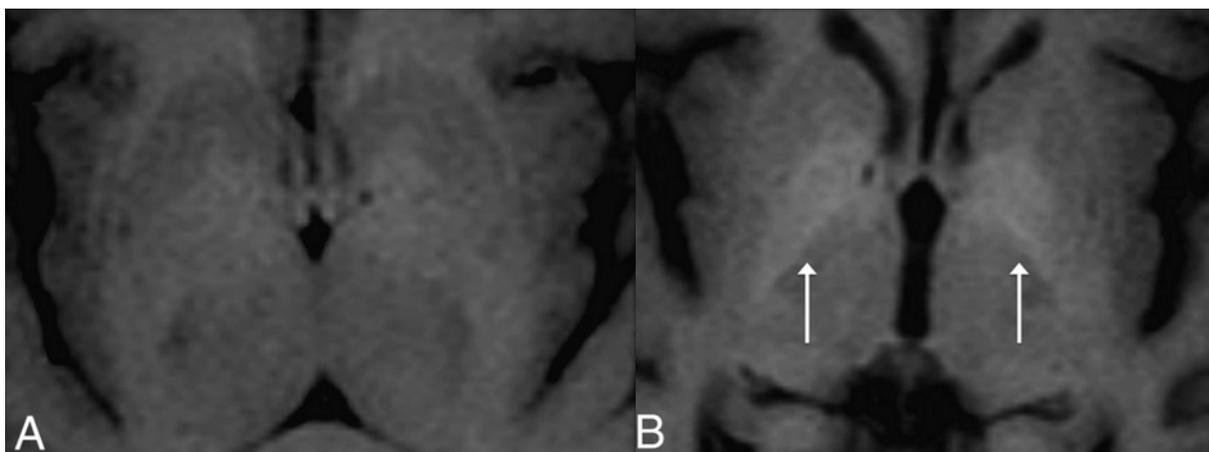


Figure 21 : Patiente de 51 ans atteinte d'une maladie de Parkinson.
 A gauche : séquence T1 sans injection de Gadolinium au cours de la 1ère IRM injectée.
 A droite : séquence T1 sans injection de Gadolinium 3 ans plus tard, au cours de la 5ème IRM injectée.
 On note l'apparition d'un hypersignal T1 des noyaux gris centraux sur la coupe de droite.

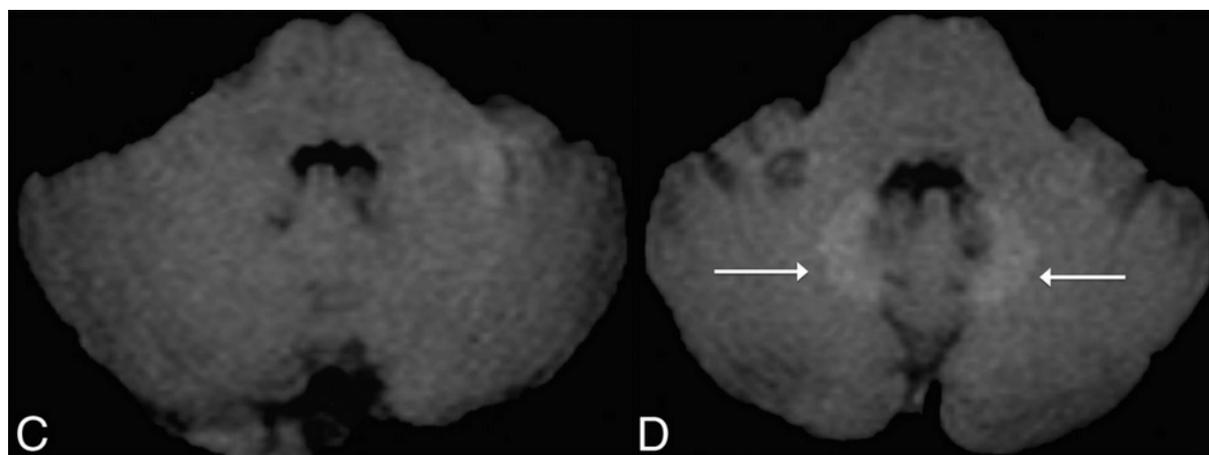


Figure 22 : Patiente de 51 ans atteinte d'une maladie de Parkinson.
 A gauche : séquence T1 sans injection de Gadolinium au cours de la 1ère IRM injectée.
 A droite : séquence T1 sans injection de Gadolinium 3 ans plus tard, au cours de la 5ème IRM injectée.
 On note l'apparition d'un hypersignal T1 des noyaux dentelés sur la coupe de droite.

enfants qui pourront être amenés à vivre plusieurs dizaines d'années avec des dépôts de Gadolinium au sein de leur système nerveux central.

IRM dans l'AJI :

L'IRM est considérée comme l'examen de choix pour le suivi des AJI. Cette modalité d'imagerie est non irradiante et présente l'avantage d'être le seul examen capable d'analyser tous les éléments d'un rhumatisme inflammatoire :

- Les érosions osseuses et les destructions cartilagineuses sont visibles sur les séquences morphologiques T1.

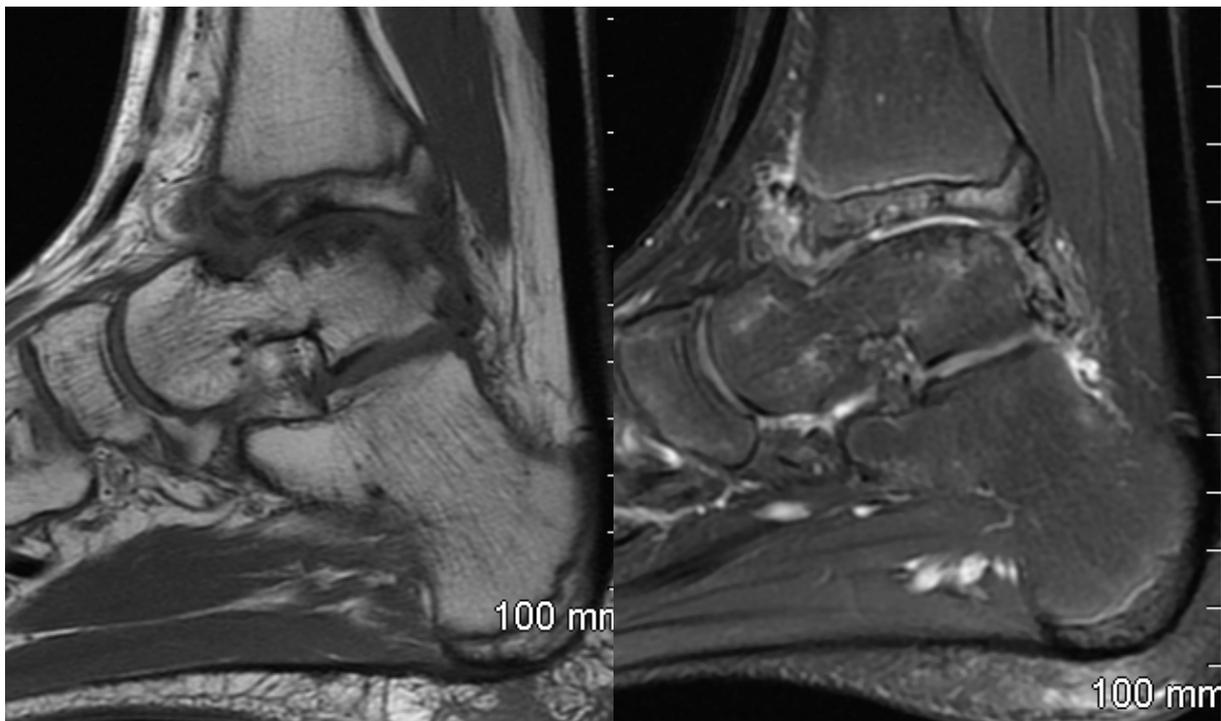


Figure 23 : Séquences T1 (à gauche) et DP FS (à droite).
 Lésions destructrices de l'articulation tibio-talienne.
 Présence d'érosions osseuses sous chondrales, en miroir, avec un hyposignal T1 de l'os sous-chondral, une perte de hauteur du dôme talien et des irrégularités des surfaces articulaires.
 Erosions cartilagineuses avec pincement de l'interligne articulaire.

- L'épaississement et l'inflammation de la synoviale, les bursites et les ténosynovites, l'épanchement intra-articulaire et l'œdème intra-osseux sont visualisés sur les séquences STIR et T1 Fat Sat avec injection de Gadolinium.

De plus les séquences « corps entier » peuvent être utilisées pour détecter des inflammations articulaires qui ne sont pas parlantes cliniquement.

A l'heure actuelle il n'existe pas de protocole IRM consensuel (24 , 25) et l'injection de gadolinium reste indispensable pour apprécier de façon précise l'inflammation synoviale (26 , 27 , 28). En effet les séquences STIR ou en Densité de Proton avec saturation du signal de la graisse (DP FS) sont très sensibles à l'inflammation mais il est difficile de différencier une inflammation synoviale d'un épanchement intra-articulaire, les deux apparaissant en hypersignal. Toutefois, comme nous l'avons vu, cette injection de Gadolinium n'est pas anodine dans la pratique pédiatrique. En plus du risque de réaction anaphylactique, de sclérose systémique néphrogénique ou de dépôts gadolinés dans les noyaux gris centraux, l'injection de Gadolinium est une procédure invasive qui impose de perfuser l'enfant. Ceci donne une connotation douloureuse à l'IRM. Cette injection augmente également la durée et

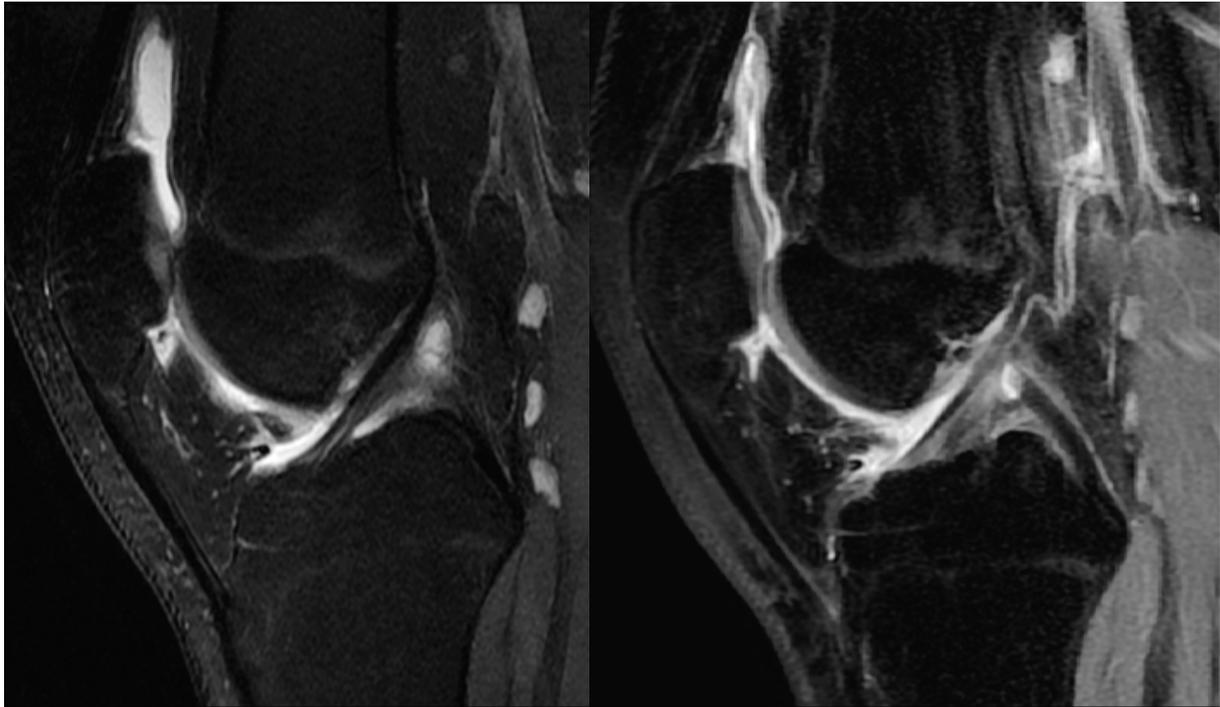


Figure 24 : Séquences DP FS (à gauche) et T1 FS après injection de gadolinium (à droite).
Synovite du genou.
La synovite apparaît en hypersignal DP FS et présente un rehaussement sur les séquences injectées.

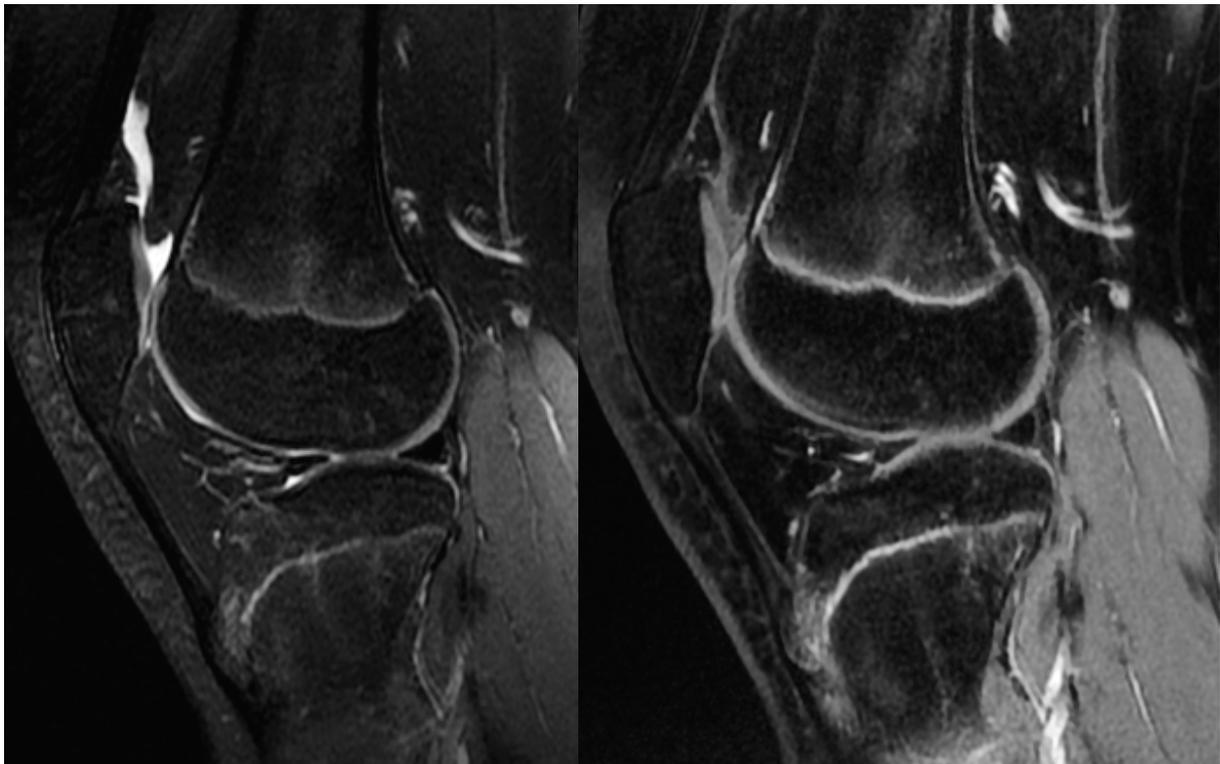


Figure 25 : Séquences DP FS (à gauche) et T1 FS après injection de gadolinium (à droite).
Epanchement intra-articulaire du genou.
L'épanchement apparaît en hypersignal DP FS mais, contrairement à la synovite, il ne présente pas de rehaussement sur les séquences injectées.

le coût de l'examen. Tout ceci diminue l'acceptabilité de l'examen et peut engendrer une agitation de l'enfant, source d'artéfacts. Il est donc légitime de se demander si de nouvelles séquences, comme la diffusion, pourraient se substituer au gadolinium.

Rappel sur la Diffusion :

Technique :

La technique de Diffusion est actuellement disponible sur toutes les IRM. Elle est déjà utilisée de manière courante en neuro-radiologie et en imagerie oncologique. Son application à l'étude de l'appareil ostéo-articulaire, en particulier en pédiatrie, est plus récente.

Cette séquence est basée sur l'étude de la diffusion des molécules d'eau extracellulaires au sein des tissus (29). Les mouvements de ces molécules peuvent être libres (comme dans le liquide céphalo-rachidien ou dans un épanchement liquidien) ou restreints (à cause d'une hypercellularité, d'un œdème cellulaire, de macromolécules...). La diffusion permet donc une caractérisation tissulaire qui repose sur la présence d'obstacle à la diffusion des molécules d'eau.

Cette séquence est obtenue grâce à 2 gradients de diffusion, symétriques par rapport à une impulsion de 180° de rephasage. Les spins des molécules d'eau immobiles sont donc déphasés par le premier gradient et rephasés par le second. Par contre, si la diffusion des molécules d'eau est importante, les spins vont se déplacer durant le délai entre les deux gradients. Ils seront donc déphasés par le premier gradient mais ne pourront pas être

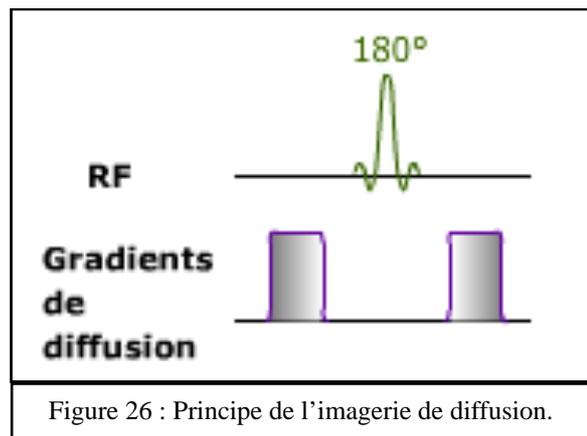


Figure 26 : Principe de l'imagerie de diffusion.

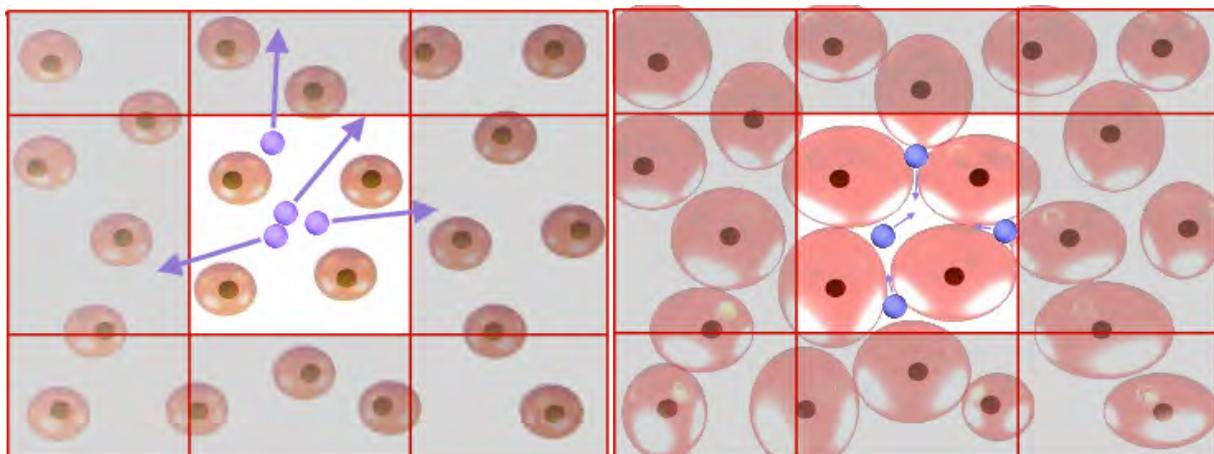


Figure 27 : Diffusion des molécules d'eau dans un milieu peu cellulaire.

Diffusion des molécules d'eau dans un milieu hypercellulaire.

rephasés par le deuxième gradient, ce qui aboutit à une perte de signal. Donc, si on considère toute une population de molécules d'eau d'un voxel, plus les molécules d'eau diffusent rapidement, moins elles seront rephasées, et moins le signal enregistré sera important.

Le facteur de pondération de diffusion b , exprimé en s/mm^2 , est fonction de l'intensité, de la durée et de l'espacement de ces gradients. Lors de la réalisation d'une séquence de diffusion, 2 séries d'images sont obtenues : l'une sans gradient ou b_0 , l'autre pondérée en diffusion avec une valeur de b prédéfinie. La série b_0 est l'équivalent d'un T2. Pour l'autre série, plus le b est élevé, plus la pondération en diffusion est élevée, et plus le résultat reflète la diffusivité réelle du tissu. La plupart des travaux concernant l'appareil ostéo-articulaire utilisent des $b > 750 s/mm^2$.

Avec 2 acquisitions de facteurs b différents (typiquement $b = 0 s/mm^2$ et $b = 1000 s/mm^2$), on peut calculer le coefficient apparent de diffusion du tissu (ADC) qui est fonction de la valeur du signal aux différents b . La cartographie ADC s'exprime en échelle de gris ou cartographie couleur. Il est possible d'obtenir des valeurs chiffrées de l'ADC exprimées en mm^2s^{-1} . Comme les séquences de diffusion sont en fait des séquences pondérées T2 sensibilisées à la diffusion par les gradients, l'image de diffusion présente à la fois une composante de diffusion et une composante T2. Plus le b est élevé, plus la pondération en diffusion est élevée, et moins la pondération T2 influence l'image. Le calcul de l'ADC permet par contre de s'affranchir totalement de cet effet T2. Ceci est notamment utile en cas de lésion en hypersignal T2 apparaissant également en hypersignal sur l'imagerie de diffusion. Cette lésion peut correspondre à une lésion en restriction de la diffusion mais aussi à une lésion déjà en hypersignal T2 (effet de rémanence T2 ou T2-shine-through). Dans ce cas, l'ADC permet de différencier un T2-shine-through d'une restriction de la diffusion.

Cette technique de gradients de diffusion symétriques par rapport à une impulsion de 180° permet de pondérer en diffusion toutes les séquences d'imagerie IRM. La séquence de type SE-EPI (préparation écho de spin – imagerie ultra-rapide écho planar) est en général préférée pour sa vitesse, ce qui limite les artefacts de mouvements du patient.

La principale limite de l'imagerie de diffusion est sa susceptibilité aux artefacts. Ces artefacts ont 3 origines :

- Pour les b élevés les gradients de diffusion doivent être de très forte intensité, ce qui entraîne un défaut de linéarité des gradients. Ceci peut aboutir à une distorsion de l'image et peut même créer des images fantômes en raison de l'instabilité des gradients.
- Les techniques d'imagerie rapide SE-EPI ont leurs propres limites : elles sont très sensibles à la susceptibilité magnétique, et peuvent également créer des images fantômes. Les séquences de diffusion sur les organes situés à proximité de matériel métallique sont donc de très mauvaise qualité du fait de ces artefacts de susceptibilité magnétique.
- La diffusion étudie des mouvements microscopiques : ceux des molécules d'eau au sein des tissus. Elle est donc très sensible aux mouvements macroscopiques : mouvements du patient, battements cardiaques, respiration...

Tous ces artefacts aboutissent à l'aspect « flou » caractéristique de l'imagerie de diffusion. Ceci diminue la résolution spatiale de cette séquence.

Application à l'AJI :

La diffusion étudie la mobilité des molécules d'eau et permet une caractérisation tissulaire qui repose sur la présence d'obstacles à la diffusion, comme l'hypercellularité, l'œdème cellulaire... Cette séquence est donc, en théorie, capable de différencier un épanchement où l'eau diffuse librement, de tissus inflammatoires où l'eau diffuse mal à cause de l'hypercellularité. Une synovite apparaît de ce fait en hypersignal diffusion alors qu'un épanchement intra-articulaire, où les molécules d'eau diffusent librement, restera en hyposignal diffusion. La Diffusion semble donc être un bon complément aux séquences STIR ou DP FS qui ont une très bonne sensibilité pour la détection de l'inflammation mais qui ne sont pas capables de différencier un épanchement libre d'un tissu inflammatoire, comme une membrane synoviale (30, 31). De ce fait, la diffusion pourrait avoir des performances diagnostiques comparables aux séquences avec injection de Gadolinium qui, à l'heure actuelle, sont les seules séquences capables de pouvoir différencier un épanchement intra-articulaire d'une synovite. Il est donc légitime de se demander si la Diffusion est capable de se substituer aux séquences avec injection de Gadolinium, qui ont, comme nous l'avant vu précédemment, de multiples inconvénients en pratique pédiatrique.

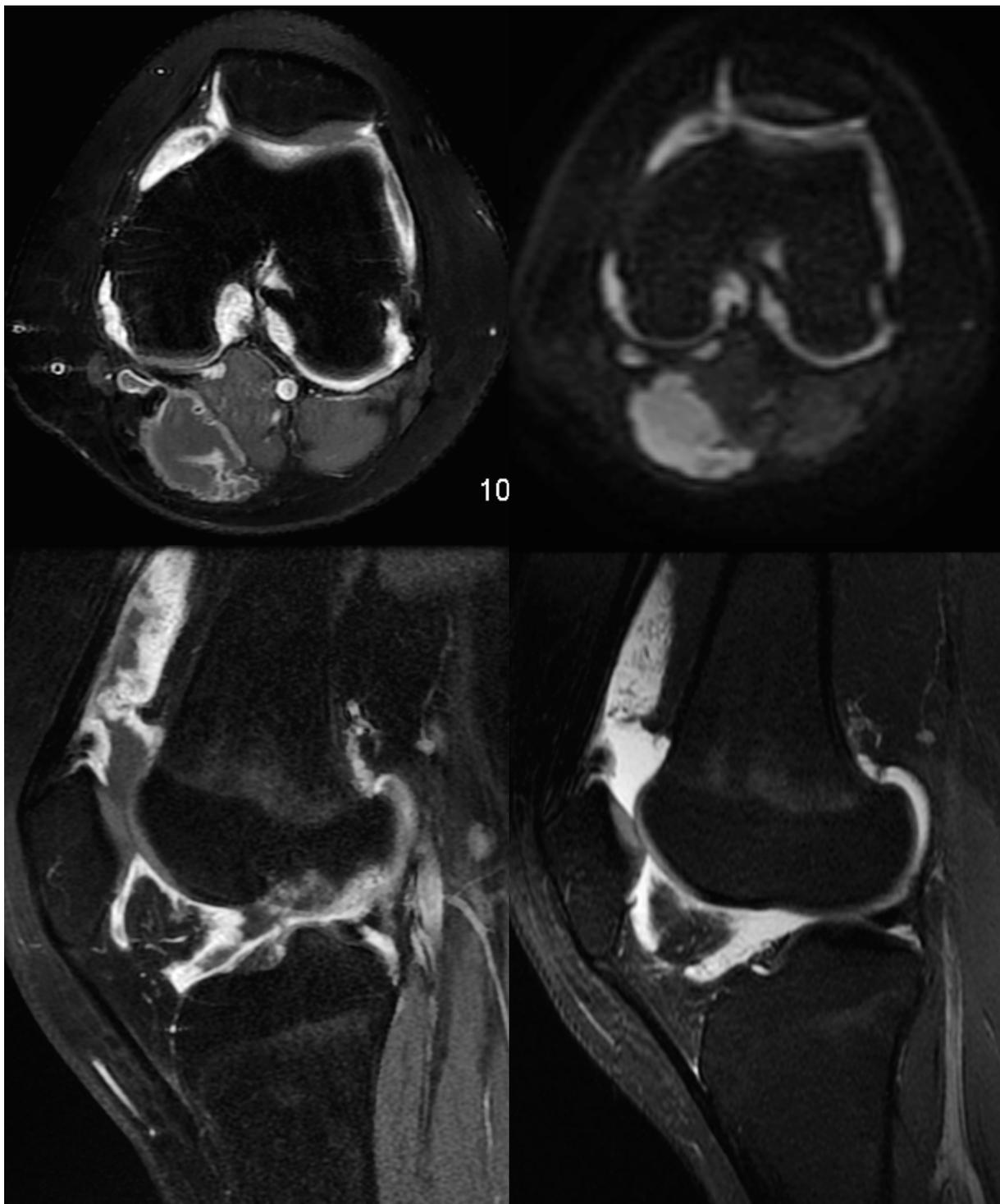


Figure 28 : Séquences axiales T1 FS après injection de gadolinium (en haut à gauche) et diffusion (en haut à droite). Séquences sagittales T1 FS après injection de gadolinium (en bas à gauche) et DP FS (en bas à droite).
Synovite avec épanchement intra articulaire.

L'épanchement intra articulaire apparaît en hypersignal DP FS, sans restriction de diffusion ni rehaussement après injection de gadolinium.

La synovite apparaît en hypersignal DPFS, avec restriction de la diffusion et rehaussement après injection de gadolinium.

Sur la séquence DP FS il est difficile de différencier l'épanchement de la synovite, les 2 étant en hypersignal. Sur les séquences injectées et la diffusion il existe un bon contraste entre la synovite et l'épanchement.

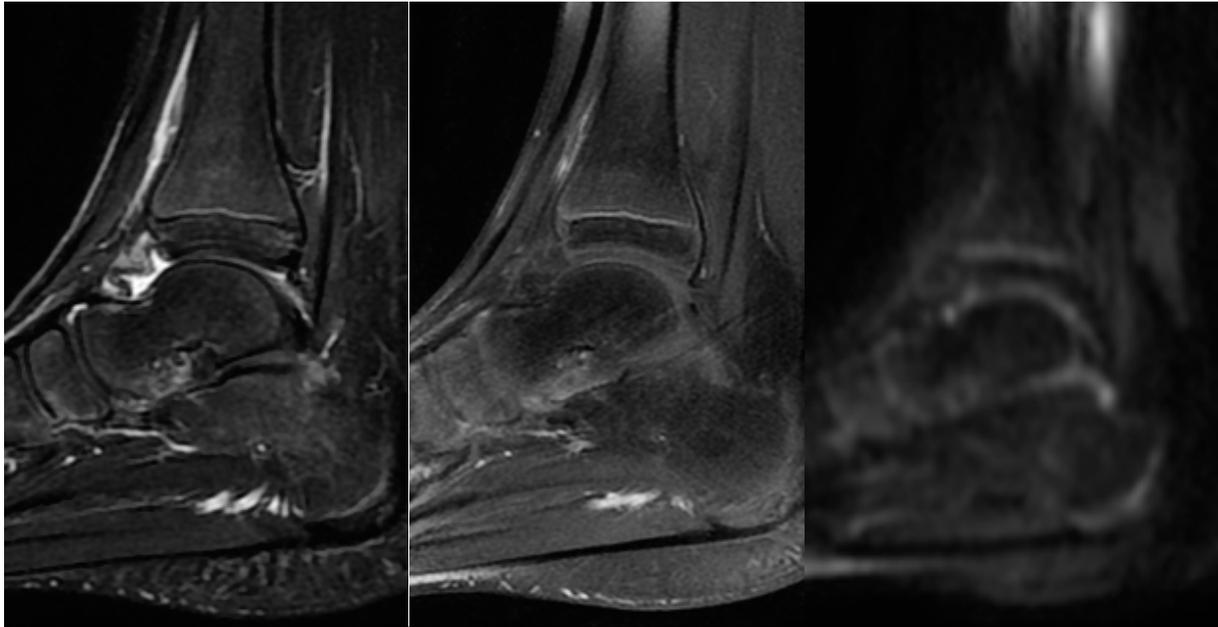


Figure 29 : Séquences sagittales DP FS (à gauche), T1 FS après injection de gadolinium (au milieu) et Diffusion (à droite).

Epanchement intra articulaire isolé de l'articulation tibio-talienne.

L'épanchement apparaît en hypersignal DP FS, sans rehaussement après injection de gadolinium ni restriction de la diffusion.

Les séquences T1 FS après injection de gadolinium et Diffusion permettent d'affirmer l'absence de synovite devant l'absence d'hypersignal. La séquence DP FS seule ne peut pas conclure à l'absence de synovite.

Les séquences T1 FS après injection de gadolinium et Diffusion sont concordantes, ne retrouvant pas d'inflammation synoviale en dépit de l'épanchement intra-articulaire.

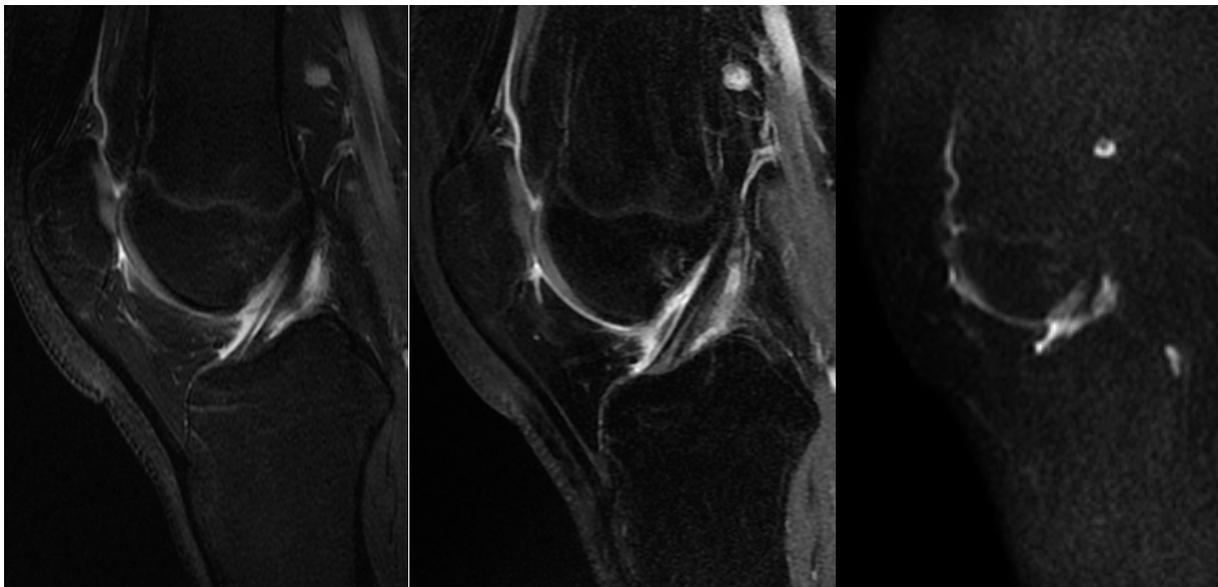


Figure 30 : Séquences sagittales DP FS (à gauche), T1 FS après injection de gadolinium (au milieu) et Diffusion (à droite).

Synovite du genou, sans épanchement intra articulaire.

La synovite apparaît en hypersignal DP FS, avec rehaussement après injection de gadolinium et restriction de la diffusion.

Ici l'hypersignal DP FS correspond à une synovite, comme le prouve le rehaussement après injection de Gadolinium et la restriction de la diffusion. La séquence DP FS seule ne peut pas conclure à une synovite. Les séquences T1 FS après injection de gadolinium et Diffusion sont concordantes, retrouvant toutes les 2 une inflammation synoviale.

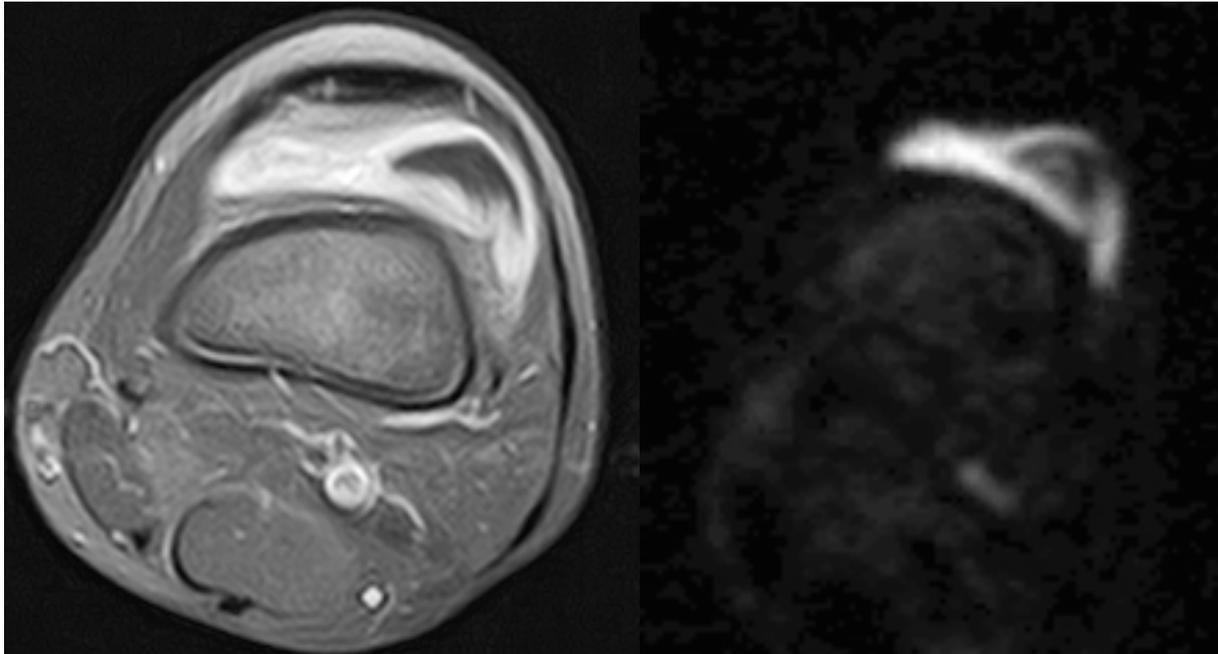


Figure 31 : Séquences axiales T1 FS après injection de gadolinium (à gauche) et diffusion (à droite).
 Synovite du cul de sac sous quadricipital avec épanchement intra-articulaire.
 La coupe en diffusion apparaît superposable à la coupe avec injection de gadolinium : sur ces 2 séquences il existe un bon contraste entre la synovite qui apparaît en hypersignal et l'épanchement qui reste en hyposignal.

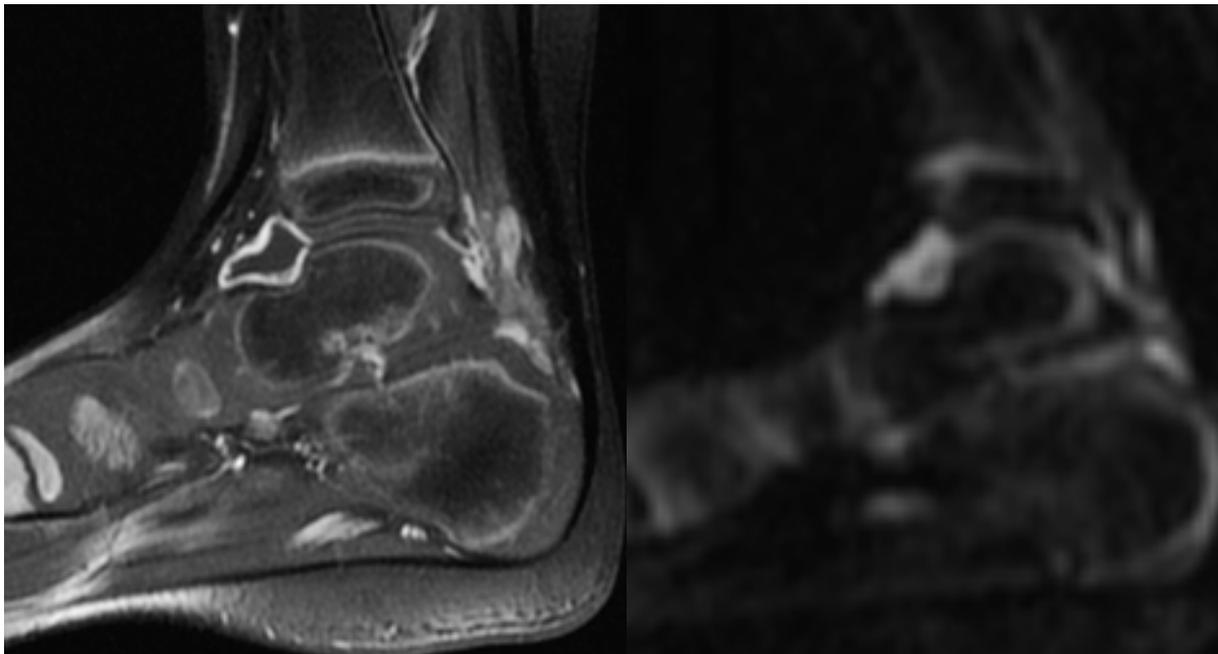


Figure 32 : Séquences T1 FS après injection de gadolinium (à gauche) et diffusion (à droite).
 Synovite et épanchement intra-articulaire des articulations tibio-talienne et sous-talienne postérieure.
 La séquence de diffusion est superposable à la séquence injectée. La synovite apparaît en hypersignal sur ces 2 séquences.

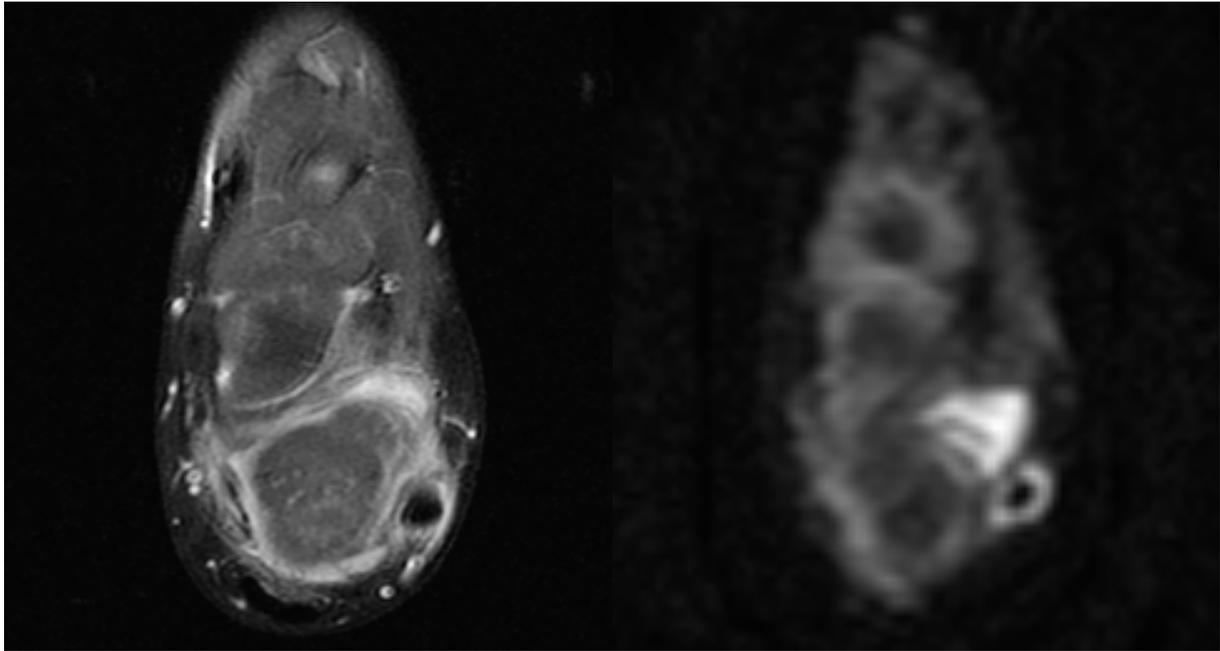


Figure 33 : Séquences T1 FS après injection de gadolinium (à gauche) et diffusion (à droite).
Synovite de l'articulation sous-talienne et ténosynovite des tendons fibulaires.
La ténosynovite est également visible en diffusion avec présence d'un hypersignal diffusion de la gaine des tendons fibulaires.

Hypothèse et objectif de l'étude:

De rares études se sont intéressées à la diffusion en imagerie ostéo-articulaire, et en particulier dans les rhumatismes inflammatoires (30 - 39). Certaines études ont trouvé un lien entre les valeurs de l'ADC et l'activité de la maladie rhumatismale (32) mais, à l'heure actuelle, aucune étude n'a cherché à évaluer les performances diagnostiques de la diffusion par rapport à l'injection de gadolinium dans le suivi des rhumatismes inflammatoires.

L'hypothèse de départ était la suivante : la substitution des séquences injectées par la diffusion permet de conserver une sensibilité et une spécificité d'au moins 80 % pour la détection des synovites dans le cadre du suivi des AJI.

L'objectif de cette étude était d'évaluer les qualités diagnostiques de l'imagerie de diffusion pour la détection des synovites dans les AJI, afin de déterminer si la diffusion pourrait remplacer l'injection de gadolinium dans le suivi des AJI.

La principale limite de l'imagerie de diffusion est sa faible résolution spatiale. Dans cette étude préliminaire nous nous sommes donc intéressés uniquement aux articulations des membres inférieurs. Celles-ci sont plus volumineuses, ce qui augmente les chances de prouver l'intérêt de la Diffusion dans cette indication.

Matériels et méthodes :

Notre étude est une étude monocentrique de validation diagnostique, dont le recrutement prospectif des patients s'est déroulé entre Janvier 2015 et Juillet 2016, à l'hôpital des Enfants du CHU de Toulouse, France.

Population :

Tous les enfants de moins de 16 ans ayant eu une IRM des hanches, genoux ou chevilles, pour le suivi d'une AJI ont été inclus, de manière consécutive, dans l'étude.

Le diagnostic d'AJI était confirmé par des cliniciens expérimentés, tous les patients remplissant les critères d'AJI de l'International League of Associations for Rheumatology. Les critères d'exclusion étaient une contre-indication à l'IRM.

IRM :

Tous les examens ont été réalisés sur 2 IRM 1.5T avec des antennes de surface dédiées. Ces 2 IRM étaient considérées comme équivalentes et le choix de l'IRM était fait en fonction des disponibilités des machines. Le protocole standard comportait à la fois des séquences T1, DP FS, Diffusion, et T1 FAT SAT après injection de gadolinium. Chaque IRM comptait des séquences dans au moins 2 plans orthogonaux.

Sur la première IRM (Toshiba Titan Vantage, 1,5T) les paramètres des séquences étaient : DP FS TSE : TE 30ms, TR 2240ms ; T1 TSE : TE 12 ms, TR 705 ms ; T1 TSE FS Gadolinium : TE 10 ms, TR 700 ms ; Diffusion SS-EPI : b 0 et b 800, TE 120 ms, TR 7700 ms.

Sur la deuxième IRM (General Electric Optima, MR 360, 1,5T) les paramètres des séquences étaient : DP FS TSE : TE 42 ms, TR 4270 ms ; T1 TSE : TE entre 11 ms et 33 ms, TR 639 ms ; T1 TSE FS Gadolinium : TE entre 16 et 48 ms, TR 442 ms ; Diffusion SS-EPI : b 1000, TE 78 ms, TR 4355 ms.

Recueil des données :

Les données cliniques de la population ont été recueillies dans le dossier informatique des patients : âge, sexe, type d'AJI, durée d'évolution de la maladie, traitements en cours lors de l'examen, antécédent et date d'une éventuelle infiltration de l'articulation concernée.

Lecture :

Toutes les IRM ont été anonymisées et lues dans un ordre aléatoire.

Chaque IRM a été lue indépendamment par 2 lecteurs : un radiologue sénior spécialisé en radiopédiatrie (CB) et un radiologue junior avec 5 années d'expérience en radiologie (HB). Les 2 lecteurs étaient en aveugle de l'histoire clinique des patients.

Pour toutes les IRM, les lecteurs ont réalisé 3 séries de lecture :

- Toutes les IRM ont été lues avec les séquences T1, DP Fat Sat, et Diffusion : lecture Diffusion, en aveugle des séquences injectées.
- Toutes les IRM ont été lues avec les séquences T1, DP Fat Sat et T1 Fat sat avec injection de gadolinium : lecture Gadolinium, en aveugle des séquences de diffusion.
- Une série de lecture avec l'ensemble des séquences.

Une nouvelle lecture de la diffusion a ensuite été réalisée par le radiologue junior pour permettre le calcul de la reproductibilité intra-observateur.

Un délai d'au moins 2 semaines a été respecté entre chaque série de lecture afin de limiter le biais de mémorisation.

Le Gold Standard a été déterminé en fin d'étude, à partir des séquences T1, DP Fat Sat et T1 Fat sat avec injection de Gadolinium. En cas de discordance entre les 2 lecteurs, une analyse commune des séquences avec injection de Gadolinium a été réalisée afin d'obtenir un diagnostic consensuel.

Grille de lecture :

La grille de lecture ci jointe (figure 34) a été élaborée de façon préalable à l'étude. Cette grille a été remplie 3 fois par chaque lecteur : une 1ère fois pour la lecture Diffusion, une 2ème fois pour la lecture Gadolinium, et 3ème fois pour la lecture avec l'ensemble des séquences. La grille de lecture évalue le critère de jugement principal : la présence d'une synovite. Elle prend également en compte des critères de jugement secondaires qui sont les autres marqueurs de l'inflammation : épaisseur de la membrane synoviale, présence de bursite ou de

ténosynovite, épanchement intra articulaire, œdème intra osseux. Les marqueurs de la destruction articulaire, comme les érosions osseuses et les lésions cartilagineuses, ont également été recherchés sur les séquences T1, dans un but descriptif (les séquences injectées et la diffusion n'interviennent pas dans le repérage de ces lésions).

Il a été délibérément choisi de ne pas utiliser le score JAMRIS (40) pour la lecture des IRM du genou. En effet, notre étude s'intéresse aux genoux, aux hanches, et aux chevilles, ce qui nécessitait une grille de lecture commune à ces 3 articulations. Or, dans la littérature, on ne retrouve aucune grille de lecture validée commune à ces 3 articulations. En concertation avec les rhumatologues pédiatres de Toulouse, nous avons donc opté pour une grille de lecture simplifiée qui répondait aux attentes des cliniciens concernant le suivi des AJI.

Une synovite est définie par une membrane synoviale épaissie, présentant un rehaussement entre les séquences T1 sans et avec injection de gadolinium (lors de la lecture Gadolinium) ou présentant une restriction de la diffusion (lors de la lecture Diffusion).

L'épaisseur de la synoviale correspond à l'épaisseur maximale mesurée dans un des 3 plans de l'espace. Elle a été évaluée de façon semi-quantitative et classée en 4 groupes : 0 - 2 mm ; 2 - 4 mm ; > 4 mm ; non mesurable.

Les bursites et ténosynovites sont définies comme un épaississement, et une prise de contraste (lors de la lecture Gadolinium) ou une restriction de la diffusion (lors de la lecture Diffusion), au sein des gaines tendineuses ou des bourses péri-articulaires.

La présence d'épanchement intra-articulaire a été évaluée de façon qualitative : présence ou absence.

L'œdème intra osseux est défini comme une lésion de l'os trabéculaire, mal limitée, en hyposignal T1 et hypersignal STIR. Celui-ci peut présenter un rehaussement sur les séquences injectées ou une restriction de la diffusion sur les séquences de diffusion.

Les érosions osseuses sont définies comme des défauts corticaux juxta-articulaires, visibles dans au moins 2 plans de l'espace. Sur les séquences T1 ils correspondent à une perte de l'hyposignal de la corticale osseuse associée à une perte de l'hypersignal de l'os trabéculaire sous jacent.

Les lésions cartilagineuses sont définies comme un amincissement cartilagineux ou comme des ulcérations cartilagineuses.

Date examen	
Articulation	
Nom du lecteur	
Type de lecture	
Présence d'érosions osseuses	Oui / Non
Présence de lésions cartilagineuses	Oui / Non
Présence d'un œdème intra-osseux	Oui / Non
Présence d'épanchement intra articulaire	Oui / Non
Plans de coupe en diffusion	
Présence d'une synovite active	Oui / Non
Epaisseur de la synoviale	0 - 2 mm ; 2 - 4 mm ; > 4 mm ; non mesurable
Présence de bursites / ténosynovites	Oui / Non

Figure 34 : Grille de lecture utilisée dans l'étude.

Analyse statistique :

Les valeurs de sensibilité et de spécificité, assorties de leur intervalle de confiance à 95%, ont été calculées pour la Diffusion et pour la lecture de l'ensemble des séquences, en prenant comme Gold Standard la lecture Gadolinium.

Pour la présence de synovite, qui est le critère principal de jugement, les analyses ont été faites à la fois sur les résultats propres de chaque lecteur, mais aussi sur les résultats cumulés des 2 lecteurs.

Pour les bursites et ténosynovites, l'épanchement intra-articulaire, et l'œdème intra-osseux les analyses ont été faites seulement sur les résultats cumulés des 2 lecteurs.

Concernant l'épaisseur synoviale, le coefficient kappa de Cohen (k) a été calculé pour mesurer la concordance entre la lecture Diffusion et la lecture Gadolinium (gold standard).

La reproductibilité inter-observateur pour la détection de synovite a été calculée pour les 3 modes de lecture en utilisant le coefficient kappa de Cohen.

La reproductibilité intra-observateur pour la détection de synovite a été calculée pour la lecture de la Diffusion chez le radiologue junior, en utilisant le coefficient kappa de Cohen.

Résultats :

Population:

Dans cette étude ont été inclus 20 patients, âgés de 2 ans et 5 mois à 15 ans et 6 mois. La moyenne d'âge de la population était de 9.7 ans, avec un écart type de 3.7 ans. Chez ces enfants, 26 IRM ont été réalisées, permettant d'explorer 30 articulations : 8 hanches, 7 genoux, 15 chevilles. Ces articulations ont été considérées indépendamment lors des analyses statistiques (N = 30 articulations).

Parallèlement, une analyse de sensibilité et de spécificité portant sur les premières IRM de chaque patient (et sur l'articulation la plus touchée si la première IRM comptait plusieurs articulations) a tout de même été réalisée pour le critère de jugement principal (N = 20 articulations).

Les caractéristiques de la population sont résumées dans la figure 35 et un descriptif détaillé de la population est fourni en annexe 1.

		N = 30 articulations*	N = 20 articulations**
Age (années) : moyenne +/- écart type		10.4 +/- 3.4	9.7 +/- 3.7
Sexe : effectif (%)		Masculin : 8 (27%) ; Féminin : 22 (73%)	Masculin : 4 (20%) ; Féminin : 16 (80%)
Type d'AJI : effectif (%)	Formes oligoarticulaires	17 (56%)	13 (65%)
	Formes polyarticulaires à Facteur Rhumatoïde négatif	3 (10%)	3 (15%)
	Forme polyarticulaire à Facteur Rhumatoïde positif	0	0
	Formes systémiques	0	0
	Enthésites avec arthrites	8 (27%)	3 (15%)
	Formes psoriasiques	0	0
	Formes indifférenciées	2 (7%)	1 (5%)
Durée d'évolution de la maladie (années) : moyenne +/- écart type		3.1 +/- 2.3	3 +/- 2.3
Type d'articulations : effectif (%)	Hanches	8 (27%)	3 (15%)
	Genoux	7 (23%)	5 (25%)
	Chevilles	15 (50%)	12 (60%)
Traitements au moment de l'examen : effectif (%)	Aucun	4 (13%)	3 (15%)
	Anti-inflammatoires seuls	6 (20%)	5 (25%)
	Méthotrexate	6 (20%)	5 (25%)
	Méthotrexate + Biothérapies	12 (40%)	6 (30%)
	Corticoides + Biothérapies	2 (7%)	1 (5%)
Antécédent d'infiltration de l'articulation concernée : effectif (%)		17 (56%)	10 (50%)
<p>Figure 35 : Caractéristiques de la population de l'étude</p> <p>* : Nombre correspondant à l'ensemble des articulations explorées dans l'étude.</p> <p>** : Nombre correspondant aux articulations explorées au cours des premières IRM de chaque patient (et à l'articulation la plus touchée si la première IRM comptait plusieurs articulations).</p>			

IRM :

Toutes les IRM analysées dans l'étude étaient considérées comme complètes, comportant au moins une séquence T1, une séquence DP FS, une séquence T1 FS après injection de gadolinium, et au moins un plan en diffusion. Toutes les IRM étaient de qualité satisfaisante, suffisante pour poser un diagnostic.

Synovites :

Sur les 30 articulations analysées, 23 présentaient une synovite et 7 étaient exemptes d'inflammation synoviale.

Pour la Diffusion, les sensibilités et spécificités pour les résultats cumulés (60 lectures) étaient de 89.1% (IC95% [80.1% ; 98.1%]) et 71.4% (IC95% [47.8% ; 95.1%]). Elles étaient respectivement de 91.3% et 57.1% pour le radiologue sénior, et de 87 % et 85.7 % pour le radiologue junior.

Pour la lecture de l'ensemble des séquences, les sensibilités et spécificités pour les résultats cumulés étaient de 95.7% (IC95% [89.8% ; 100%]) et 85.7% (IC95% [67.4% ; 100%]). Elles étaient respectivement de 95.7% et 85.7% pour le radiologue sénior, et de 95.7% et 85.7% pour le radiologue junior.

Si on considère uniquement les 20 articulations correspondant aux premières IRM de chaque patient (et l'articulation la plus touchée si la première IRM comptait plusieurs articulations), il existe 17 synovites sur les 20 articulations étudiées. Dans ce cas, les sensibilités et spécificités pour les résultats cumulés étaient respectivement de 94.1% (IC95% [86.2% ; 100%]) et 83.3% (IC95% [50.3% ; 100%]) pour la diffusion ; et 97.1% (IC95% [91.5% ; 100%]) et 100% pour la lecture de l'ensemble des séquences.

		N = 30 articulations*	N = 20 articulations**
Synovite	Sensibilité lectures cumulées	89.1% (IC95% [80.1% ; 98.1%])	94.1% (IC95% [86.2% ; 100%])
	Sensibilité radiologue sénior	91,3 % (IC95% [79.8% ; 100%])	100 %
	Sensibilité radiologue junior	87 % (IC95% [73.3% ; 100%])	88.2 % (IC95% [72.9% ; 100%])
	Spécificité lectures cumulées	71.4% (IC95% [47.8% ; 95.1%])	83.3% (IC95% [53.3% ; 100%])
	Spécificité radiologue sénior	57,1 % (IC95% [20.4% ; 93.8%])	66.7 % (IC95% [13.4% ; 100%])
	Spécificité radiologue junior	85,7 % (IC95% [59.8% ; 100%])	100 %

Figure 36 : Qualités diagnostiques de la séquence de Diffusion pour le critère de jugement principal.

* : Nombre correspondant au total des articulations explorées dans l'étude.

** : Nombre correspondant aux articulations explorées au cours des premières IRM de chaque patient (et à l'articulation la plus touchée si la première IRM comptait plusieurs articulations).

Autres critères de jugement de l'inflammation :

Lors de la lecture, on a pu estimer correctement l'épaisseur de la synoviale avec un coefficient de concordance $k = 0.48$ pour la diffusion, et un $k = 0.82$ pour la lecture de l'ensemble des séquences.

La sensibilité et la spécificité de la détection des bursites et des ténosynovites étaient respectivement de 96.2% (IC95% [88.8% ; 100%]) et 97.1% (IC95% [91.4% ; 100%]) pour la diffusion ; et 96.2% (IC95% [88.8% ; 100%]) et 97.1% (IC95% [91.4% ; 100%]) pour la lecture de l'ensemble des séquences.

La sensibilité et la spécificité de la détection de l'épanchement intra-articulaire étaient respectivement de 97.9% (IC95% [93.8% ; 100%]) et 83.3% (IC95% [62.2% ; 100%]) pour la diffusion ; et 95.8% (IC95% [90.1% ; 100%]) et 91.7% (IC95% [76.1% ; 100%]) pour la lecture de l'ensemble des séquences.

La sensibilité et la spécificité de la détection de l'œdème intra-osseux étaient respectivement de 95% (IC95% [85.4% ; 100%]) et 97.5% (IC95% [92.7% ; 100%]) pour la diffusion ; et 85% (IC95% [69.4% ; 100%]) et 95% (IC95% [88.2% ; 100%]) pour la lecture de l'ensemble des séquences.

		Résultats
Mesure de l'épaisseur synoviale		k = 0.48
Bursite et Ténosynovite	Sensibilité	96.2% (IC95% [88.8% ; 100%])
	Spécificité	97.1% (IC95% [91.4% ; 100%])
Epanchement intra articulaire	Sensibilité	97.9% (IC95% [93.8% ; 100%])
	Spécificité	83.3% (IC95% [62.2% ; 100%])
Oedème intra-osseux	Sensibilité	95% (IC95% [85.4% ; 100%])
	Spécificité	97.5% (IC95% [92.7% ; 100%])
Figure 37 : Qualités diagnostiques de la séquence de Diffusion pour les critères de jugement secondaire. Lecture sur les 30 articulations.		

Critères indépendants de l'injection de gadolinium ou de la diffusion :

Sur les 30 articulations analysées, 2 articulations présentaient des érosions osseuses seules et 3 articulations avaient des érosions osseuses associées à des lésions cartilagineuses.

Si on considère ces 5 articulations touchées par des lésions destructrices irréversibles, la sensibilité et la spécificité de la diffusion étaient de 100 % pour la détection des synovites.

Concordance inter-observateur et intra-observateur pour le diagnostic de synovite :

La concordance inter-observateur pour le diagnostic de synovite était évaluée à k = 0.58 pour la lecture de la Diffusion, à k = 0.56 pour la lecture du Gadolinium, et à k = 0.81 pour la lecture de l'ensemble des séquences.

La concordance intra-observateur pour le diagnostic de synovite était évaluée à k = 0.92 pour la lecture de la Diffusion chez le radiologue junior.

Discussion :

Cette étude a démontré que la substitution des séquences injectées par les séquences de diffusion affectait peu la sensibilité de la détection d'une synovite dans le suivi des AJI : 89.1% (IC95% [80.1% ; 98.1%]). Ce protocole IRM serait donc adapté pour le suivi des AJI car il permet de repérer les enfants chez qui une inflammation synoviale persiste et qui nécessitent des ajustements thérapeutiques. Les faux négatifs de la diffusion concernaient les 2 hanches d'un même patient, dans lesquelles la synovite était très peu marquée, sans épanchement, avec une synoviale rehaussée mais non épaissie sur les séquences injectées. Dans ces 2 cas la diffusion n'a pas pu mettre en évidence d'anomalie, probablement en raison d'un défaut de résolution spatiale.

La spécificité de la détection des synovites est par contre plus faible lors de la lecture Diffusion : 71.4% (IC95% [47.8% ; 95.1%]), ce qui est concordant avec la littérature (27 , 33).

Le premier paramètre pouvant expliquer ce défaut de spécificité est un paramètre technique, avec des valeurs de b trop basses (b 800 sur l'IRM Toshiba Titan Vantage et b 1000 sur l'IRM General Electric Optima). En effet, le premier faux positif de la Diffusion correspond à un genou qui ne présentait pas de prise de contraste, et pour lequel un épanchement intra-articulaire a été pris à tort pour une synovite sur la Diffusion. La spécificité moins bonne de détection de l'épanchement intra-articulaire sur la lecture Diffusion (83.3%) pourrait également être due à un choix de b trop bas pour la Diffusion. En raison du manque de consensus dans la littérature, les valeurs des b de notre étude ont été prises en tenant compte des habitudes du service pour chaque machine. Une étude dédiée pourrait se pencher sur cette question afin de déterminer les valeurs de b les plus propices dans cette indication.

Le deuxième paramètre pouvant expliquer le défaut de spécificité de la Diffusion pour la détection des synovites est un paramètre lié au stade évolutif de l'AJI. Cette spécificité pourrait être moins bonne dans les formes évoluées de la maladie. En effet, l'autre cas de faux positif de la diffusion concernait la cheville d'un enfant présentant une AJI oligoarticulaire évoluant depuis 6 ans et ayant déjà bénéficié d'une infiltration. Cette articulation présentait une synoviale très épaissie et remaniée, mais sans rehaussement après injection de gadolinium. Sur la diffusion il existait une restriction marquée, interprétée comme une

synovite. Ceci pose la question de la capacité de la diffusion à différencier les synovites des synoviales très remaniées. Toutefois, en l'absence de biopsie synoviale, ce cas pourrait également correspondre à un faux négatif du gadolinium, qui ne présente pas une sensibilité et une spécificité de 100 % (41). Les séquences de diffusion pourraient en effet être plus sensibles que les séquences injectées.

Toutefois, si on considère les articulations présentant des remaniements irréversibles, tels que des érosions osseuses ou des atteintes cartilagineuses, nous pouvons constater que la sensibilité et la spécificité de la Diffusion étaient de 100 % pour la détection de synovites. Les performances diagnostiques de la Diffusion dans ces formes avancées d'AJI sont donc encore mal connues et doivent bénéficier de compléments d'exploration sur des études à plus grande échelle.

Le dernier paramètre pouvant expliquer les moins bonnes performances de la Diffusion pour la détection des synovites est sa faible résolution spatiale. Dans notre étude, les articulations de petite taille, comme les articulations du membre supérieur ou du rachis, ont été exclues afin de majorer les chances de prouver l'intérêt de la diffusion dans cette indication. Toutefois, si on s'intéresse aux rhumatismes inflammatoires en général, une étude a cherché à déterminer les performances de la diffusion pour les articulations du membre supérieur. Celle-ci retrouve des résultats comparables aux nôtres (33). De plus, des articles ont également montré que la diffusion était utile pour le diagnostic des lésions axiales de spondylarthropathies (34), des lésions axiales de polyarthrite rhumatoïde (35), et pour le suivi des lésions axiales de spondylarthropathies (36). Certaines études ont aussi prouvé qu'elle était équivalente au gadolinium pour la détection d'une sacroiliite dans les spondylarthropathies (37). Nos résultats pourraient donc s'étendre aux articulations du membre supérieur et au rachis, mais ceci nécessite une confirmation par des études dédiées.

Concernant les critères de jugement secondaires, notre étude montre que la sensibilité et la spécificité de détection des téno-synovites et bursites (respectivement à 96.2% et 97.1%) et de l'œdème intra-osseux (respectivement à 95% et 97.5%) restent excellentes sur la lecture Diffusion. Ceci prouve que la substitution du gadolinium par la Diffusion n'affecte pas l'analyse de ces critères.

L'épaisseur synoviale est moins bien analysée sur la lecture Diffusion, avec un k à 0.48 contre 0.88 pour le gadolinium. Ce résultat était attendu car la diffusion possède une moins bonne résolution spatiale que les séquences T1 injectées. Toutefois, l'analyse précise de l'épaisseur synoviale n'est pas un facteur qui influence directement la prise en charge thérapeutique. Le suivi évolutif des AJI serait donc possible avec la Diffusion, en dépit de cette imprécision relative sur la mesure de l'épaisseur synoviale.

Dans cette étude, la concordance intra-observateur pour détection de synovite sur la lecture Diffusion est excellente (k à 0.92). La concordance inter-observateur pour la détection de synovites apparaît moyenne pour la lecture Diffusion (k à 0.58) mais elle est identique à la concordance inter-observateur pour la lecture Gadolinium (k à 0.56). Les séquences de Diffusion ont une moins bonne résolution spatiale que les séquences T1 FS après injection de Gadolinium. La lecture des séquences de Diffusion peut donc paraître plus subjective que la lecture des séquences injectées qui sont plus anatomiques. Notre étude montre que la substitution des séquences injectées par la Diffusion n'affecte pas les variabilités intra-observateur et inter-observateur pour la détection des synovites.

L'hypothèse de départ de l'étude était que la substitution des séquences injectées par la diffusion permettait de conserver une sensibilité et une sensibilité d'au moins 80 % pour la détection des synovites. Ce critère est rempli pour la sensibilité : 89.1% (IC95% [80.1% ; 98.1%]), mais pas pour la spécificité : 71.4% (IC95% [47.8% ; 95.1%]). On ne peut donc pas conclure à une non infériorité de la diffusion. L'effectif théorique calculé pour prouver la non infériorité de la diffusion, avec une sensibilité seuil de 80% et une spécificité seuil de 80%, était de 117 patients, or l'étude ne portait que sur 30 articulations. Nous avons délibérément choisi de limiter l'inclusion à 30 articulations car l'obtention de 120 articulations aurait nécessité une durée d'inclusion trop longue. Ce manque de puissance explique les intervalles de confiance larges, en particulier pour la spécificité, ce qui empêche de se prononcer sur la non infériorité de la diffusion, même si les résultats restent encourageants.

Tous ces résultats incitent donc à poursuivre cette étude afin d'atteindre la puissance nécessaire pour prouver la non infériorité de la diffusion, et de vérifier que les performances de la Diffusion sont équivalentes à tous les stades évolutifs de l'AJI et en particulier dans les formes avancées de la maladie. Il sera également intéressant d'élargir l'étude pour étendre ces résultats aux articulations du membre supérieur et au rachis.

Conclusion :

Cette étude préliminaire montre que la substitution du Gadolinium par la Diffusion dans le suivi des AJI pourrait améliorer l'acceptabilité et l'innocuité de l'IRM sans dégrader de façon importante ses performances diagnostiques.

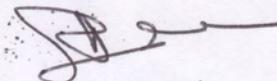
Ces résultats incitent à poursuivre et à élargir cette étude afin d'atteindre la puissance nécessaire pour prouver la non infériorité de la diffusion, d'étendre ces résultats aux articulations du membre supérieur et au rachis, et de vérifier que les performances de la Diffusion sont équivalentes à tous les stades évolutifs de l'AJI et en particulier dans les formes avancées de la maladie.

Professeur Nicolas SANS
Chef de Service d'Imagerie Médicale
PPH - Hall D - 1^{er} étage - CHU Purpan
TSA 40081
31058 TOULOUSE Cedex 0

Vu le Président

N. SANS

*Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan*



Didier CARRIÉ

Bibliographie :

1. Ording Muller L-S, Humphries P, Rosendahl K. The joints in juvenile idiopathic arthritis. *Insights Imaging*. 2015 Apr 23;6(3):275–84.
2. Le_Rhumatologue_Mai_2011.pdf [Internet]. [cited 2016 Sep 6]. Available from: http://www.rhumatologie.org/client/publications/Le_Rhumatologue_Mai_2011.pdf
3. Microsoft PowerPoint - AJI PQuartier.ppt - AJI PQuartier.pdf [Internet]. [cited 2016 Sep 6]. Available from: <http://www.sofop.org/Data/upload/images/file/mars%202009/AJI%20PQuartier.pdf>
4. Ea H-K, Bazille C, Lioté F. Histologie et physiologie de la membrane synoviale. *EMC - Appareil locomoteur*. 2008 Jan;3(3):1–6.
5. ALD_31_PNDS_Arthrite Juvenile_WEB - ald_31_pnds_arthrite_juvenile_web.pdf [Internet]. [cited 2016 Sep 6]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/ald_31_pnds_arthrite_juvenile_web.pdf
6. Hemke R, Kuijpers TW, Nusman CM, Schonenberg-Meinema D, van Rossum MAJ, Dolman KM, et al. Contrast-enhanced MRI features in the early diagnosis of Juvenile Idiopathic Arthritis. *Eur Radiol*. 2015;25(11):3222–9.
7. Hemke R, van Veenendaal M, van den Berg JM, Dolman KM, van Rossum MAJ, Maas M, et al. One-year followup study on clinical findings and changes in magnetic resonance imaging-based disease activity scores in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol*. 2014 Jan;41(1):119–27.
8. Restrepo R, Lee EY, Babyn PS. Juvenile idiopathic arthritis: current practical imaging assessment with emphasis on magnetic resonance imaging. *Radiol Clin North Am*. 2013 Jul;51(4):703–19.
9. Hemke R, Maas M, van Veenendaal M, Dolman KM, van Rossum MAJ, van den Berg JM, et al. Contrast-enhanced MRI compared with the physical examination in the evaluation of disease activity in juvenile idiopathic arthritis. *Eur Radiol*. 2014 Feb;24(2):327–34.

10. Brown A, Hirsch R, Laor T, Hannon MJ, Levesque MC, Starz T, et al. Do Patients With Juvenile Idiopathic Arthritis in Clinical Remission Have Evidence of Persistent Inflammation on 3T Magnetic Resonance Imaging? *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Dec;64(12):1846–54.
11. Chalard F, Pathologie ostéoarticulaire et inflammatoire p365-369. In Adamsbaum C. *Imagerie pédiatrique et foetale*. Flammarion médecine-sciences; 2007.
12. Sheybani EF, Khanna G, White AJ, Demertzis JL. Imaging of Juvenile Idiopathic Arthritis: A Multimodality Approach. *RadioGraphics*. 2013 août;33(5):1253–73.
13. 055_076_Contre-indica.ps - 055_076_Contre-indica.pdf [Internet]. [cited 2016 Sep 6]. Available from: http://www.sfrnet.org/rc/org/sfrnet/htm/Article/2013/20130222-140219-813/src/htm_fullText/fr/055_076_Contre-indica.pdf
14. SAS I. Produits de contraste en IRM [Internet]. IMAIOS. [cited 2016 Sep 6]. Available from: <https://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI/produits-contraste>
15. Khawaja AZ, Cassidy DB, Al Shakarchi J, McGrogan DG, Inston NG, Jones RG. Revisiting the risks of MRI with Gadolinium based contrast agents—review of literature and guidelines. *Insights Imaging*. 2015 Aug 8;6(5):553–8.
16. Recommandations de l'agence européenne visant à limiter les risques de fibrose néphrogénique systémique liée à l'administration de produits de contraste à base de sels de gadolinium - Point d'information - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cited 2016 Sep 6]. Available from: <http://www.ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Recommandations-de-l-agence-europeenne-visant-a-limiter-les-risques-de-fibrose-nephrogenique-systemique-liee-a-l-administration-de-produits-de-contraste-a-base-de-sels-de-gadolinium-Point-d-information>
17. McDonald RJ, McDonald JS, Kallmes DF, Jentoft ME, Murray DL, Thielen KR, et al. Intracranial Gadolinium Deposition after Contrast-enhanced MR Imaging. *Radiology*. 2015 Mar 5;275(3):772–82.

18. Ramalho J, Semelka RC, Ramalho M, Nunes RH, AlObaidy M, Castillo M. Gadolinium-Based Contrast Agent Accumulation and Toxicity: An Update. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Jul 1;37(7):1192–8.
19. Murata N, Gonzalez-Cuyar LF, Murata K, Fligner C, Dills R, Hippe D, et al. Macrocyclic and Other Non-Group 1 Gadolinium Contrast Agents Deposit Low Levels of Gadolinium in Brain and Bone Tissue: Preliminary Results From 9 Patients With Normal Renal Function. *Invest Radiol*. 2016 Jul;51(7):447–53.
20. Miller JH, Hu HH, Pokorney A, Cornejo P, Towbin R. MRI Brain Signal Intensity Changes of a Child During the Course of 35 Gadolinium Contrast Examinations. *Pediatrics*. 2015 Dec;136(6):e1637–40.
21. Roberts DR, Chatterjee AR, Yazdani M, Marebwa B, Brown T, Collins H, et al. Pediatric Patients Demonstrate Progressive T1-Weighted Hyperintensity in the Dentate Nucleus following Multiple Doses of Gadolinium-Based Contrast Agent. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Jul 28
22. Hu HH, Pokorney A, Towbin RB, Miller JH. Increased signal intensities in the dentate nucleus and globus pallidus on unenhanced T1-weighted images: evidence in children undergoing multiple gadolinium MRI exams. *Pediatr Radiol*. 2016 Jun 9;
23. Kanda T, Oba H, Toyoda K, Kitajima K, Furui S. Brain gadolinium deposition after administration of gadolinium-based contrast agents. *Jpn J Radiol*. 2015 Nov 25;34(1):3–9.
24. Nusman CM, Ording Muller L-S, Hemke R, Doria AS, Avenarius D, Tzaribachev N, et al. Current Status of Efforts on Standardizing Magnetic Resonance Imaging of Juvenile Idiopathic Arthritis: Report from the OMERACT MRI in JIA Working Group and Health-e-Child. *J Rheumatol*. 2016 Jan;43(1):239–44.
25. Hemke R, Doria AS, Tzaribachev N, Maas M, van der Heijde DMFM, van Rossum MAJ. Selecting magnetic resonance imaging (MRI) outcome measures for juvenile idiopathic arthritis (JIA) clinical trials: first report of the MRI in JIA special interest group. *J Rheumatol*. 2014 Feb;41(2):354–8.

26. Stomp W, Krabben A, van der Heijde D, Huizinga TWJ, Bloem JL, Østergaard M, et al. Aiming for a simpler early arthritis MRI protocol: can Gd contrast administration be eliminated? *Eur Radiol*. 2015 May;25(5):1520–7.
27. Hemke R, Kuijpers TW, van den Berg JM, van Veenendaal M, Dolman KM, van Rossum MAJ, et al. The diagnostic accuracy of unenhanced MRI in the assessment of joint abnormalities in juvenile idiopathic arthritis. *Eur Radiol*. 2013 Jul;23(7):1998–2004.
28. Azoulay R, Alison M, Sebag PG. Du bon usage des chélates de Gadolinium en imagerie ostéo-articulaire pédiatrique. 2009.
29. SAS I. IRM de Diffusion et du Tenseur de diffusion [Internet]. IMAIOS. [cited 2016 Sep 6]. Available from: <https://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI/irm-diffusion-tenseur>
30. Barendregt AM, Nusman CM, Hemke R, Lavini C, Amiras D, Kuijpers TW, et al. Feasibility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with juvenile idiopathic arthritis on 1.0-T open-bore MRI. *Skeletal Radiol*. 2015;44(12):1805–11.
31. Neubauer H, Evangelista L, Morbach H, Girschick H, Prelog M, Köstler H, et al. Diffusion-weighted MRI of bone marrow oedema, soft tissue oedema and synovitis in paediatric patients: feasibility and initial experience. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2012 Jul 31;10:20.
32. Chen Y, Zhao Y, Chen F, Sun E, Zhang X, Yan J, et al. [Clinical applications of apparent diffusion coefficient value for evaluation of hip joint of ankylosing spondylitis active lesions]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2015 Dec 1;95(45):3646–9.
33. Li X, Liu X, Du X, Ye Z. Diffusion-weighted MR imaging for assessing synovitis of wrist and hand in patients with rheumatoid arthritis: a feasibility study. *Magn Reson Imaging*. 2014 May;32(4):350–3.
34. Dallaudière B, Dautry R, Preux P-M, Perozziello A, Lincot J, Schouman-Claeys E, et al. Comparison of apparent diffusion coefficient in spondylarthritis axial active inflammatory lesions and type 1 Modic changes. *Eur Radiol*. 2014 Feb;83(2):366–70.

35. Jeromel M, Jevtič V, Serša I, Ambrožič A, Tomšič M. Quantification of synovitis in the cranio-cervical region: dynamic contrast enhanced and diffusion weighted magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis--a feasibility follow up study. *Eur Radiol.* 2012 Nov;81(11):3412–9.
36. Gaspersic N, Sersa I, Jevtic V, Tomsic M, Praprotnik S. Monitoring ankylosing spondylitis therapy by dynamic contrast-enhanced and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol.* 2008 Feb;37(2):123–31.
37. Bozgeyik Z, Ozgocmen S, Kocakoc E. Role of Diffusion-Weighted MRI in the Detection of Early Active Sacroiliitis. *American Journal of Roentgenology.* 2008 Oct 1;191(4):980–6.
38. Dallaudière B, Lecouvet F, Vande Berg B, Omoumi P, Perlepe V, Cerny M, et al. Y a-t-il une place pour la séquence diffusion en imagerie musculosquelettique ? *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle.* 2016 Mar;97(1):66–78.
39. Korchi AM, Hanquinet S, Anooshiravani M, Merlini L. Whole-body magnetic resonance imaging: an essential tool for diagnosis and work up of non-oncological systemic diseases in children. *Minerva Pediatr.* 2014 Jun;66(3):169–76.
40. Hemke R, van Rossum MAJ, van Veenendaal M, Terra MP, Deurloo EE, de Jonge MC, et al. Reliability and responsiveness of the Juvenile Arthritis MRI Scoring (JAMRIS) system for the knee. *Eur Radiol.* 2013 Apr;23(4):1075–83.
41. Nusman CM, Hemke R, Benninga MA, Schonenberg-Meinema D, Kindermann A, van Rossum MAJ, et al. Contrast-enhanced MRI of the knee in children unaffected by clinical arthritis compared to clinically active juvenile idiopathic arthritis patients. *Eur Radiol.* 2016;26:1141–8.

Annexes :

Nom du patient	Date de naissance	Age	Sexe	Date de l'examen	Articulation	Type d'AJI	Durée d'évolution de la maladie	Traitement au moment de l'examen	Antécédent d'infiltration de l'articulation concernée
Patient 1	28/01/2004	10 ans 11 mois	Feminin	14/01/2015	Genou gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	6 ans et 8 mois	Methotrexate ; Ambrel	Oui (mai 2010 ; Décembre 2010 ; septembre 2013)
Patient 2	6/11/2008	6 ans 4 mois	Feminin	11/03/2015	Genou Gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	3 mois	Voltarène	Non
Patient 3	29/04/2002	12 ans 11 mois	Feminin	3/04/2015	Hanche droite	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	4 mois	Aucun	Non
Patient 3	29/04/2002	12 ans 11 mois	Feminin	3/04/2015	Hanche gauche	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	4 mois	Aucun	Non
Patient 3	29/04/2002	13 ans 6 mois	Feminin	18/11/2015	Hanche droite	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	11 mois	Methotrexate ; Humira	Oui (Avril 2015)
Patient 3	29/04/2002	13 ans 6 mois	Feminin	18/11/2015	Hanche Gauche	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	11 mois	Methotrexate ; Humira	Oui (Avril 2015)
Patient 4	21/01/2006	9 ans 2 mois	Masculin	20/04/2015	Cheville droite	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positif ou Oligoarticulaire à ACAN négatifs	4 ans et 3 mois	Imurel ; Cortancyl	Non
Patient 4	21/01/2006	10 ans 4 mois	Masculin	23/05/2016	Cheville gauche	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 ou Oligoarticulaire à ACAN négatifs	5 ans et 4 mois	Imurel ; Cortancyl ; Enbrel	Oui (17 juin 2015)
Patient 5	12/09/2007	7 ans 7 mois	Masculin	6/05/2015	Hanche droite	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	1 an et 5 mois	Methotrexate	Oui (30 janvier 2015)
Patient 5	12/09/2007	7 ans 7 mois	Masculin	6/05/2015	Hanche Gauche	AJI type spondylarthropathie indifférenciée HLA-B27 positive	1 an et 5 mois	Methotrexate	Oui (30 janvier 2015)
Patient 6	16/08/2012	2 ans 11 mois	Feminin	10/08/2015	Cheville gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	3 mois	Aucun	Non
Patient 7	1/11/2007	7 ans 10 mois	Feminin	21/09/2015	Cheville droite	AJI Oligoarticulaire à ACAN négatifs, facteur rhumatoïde négatif	5 ans et 6 mois	Embrel ; Methotrexate ; Nurofen	Oui (janvier 2015)
Patient 7	1/11/2007	8 ans 4 mois	Feminin	7/03/2016	Cheville droite	AJI Oligoarticulaire à ACAN négatifs, facteur rhumatoïde négatif	6 ans	Embrel ; Methotrexate ; Nurofen	Oui (janvier 2015)
Patient 8	28/04/2003	12 ans 5 mois	Feminin	28/09/2015	Cheville Gauche	AJI Oligoarticulaire ; ACAN, ACPA, facteur rhumatoïde négatifs	1 an et 4 mois	Methotrexate	Non
Patient 9	21/02/2004	11 ans et 7 mois	Masculin	19/10/2015	Cheville gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	5 ans et 1 mois	Remicade ; Methotrexate ; Apranax	Oui (Aout 2011 ; Juin 2013 ; Mars 2015)
Patient 9	21/02/2004	12 ans et 3 mois	Masculin	6/06/2016	Cheville gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	5 ans et 9 mois	Remicade ; Methotrexate ; Apranax	Oui (Aout 2011 ; Juin 2013 ; Mars 2015)
Patient 10	30/01/2006	10 ans	Feminin	8/02/2016	Cheville droite	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	7 ans	Embrel ; Methotrexate	Oui (octobre 2014)
Patient 11	14/07/2000	15 ans 6 mois	Feminin	8/02/2016	Genou gauche	AJI Polyarticulaire à ACAN négatifs, facteur rhumatoïde négatif	1 an et 11 mois	Aucun	Oui (17 septembre 2014)
Patient 12	17/04/2003	12 ans 9 mois	Feminin	15/02/2016	Genou gauche	Syndrome de Blau	4 ans	Methotrexate ; Humira	Non
Patient 12	17/04/2003	12 ans 10 mois	Feminin	14/03/2016	Genou droit	Syndrome de Blau	4 ans	Methotrexate ; Humira	Non
Patient 13	17/03/2004	11 ans 11 mois	Feminin	17/02/2016	Cheville droite	AJI Oligoarticulaire à ACAN, ACPA, facteur rhumatoïde négatifs	4 ans	Apranax	Non
Patient 14	3/12/2000	15 ans 2 mois	Masculin	29/02/2016	Genou droit	AJI Oligoarticulaire à ACAN, ACPA, facteur rhumatoïde négatifs	11 mois	Apranax	Non

Nom du patient	Date de naissance	Age	Sexe	Date de l'examen	Articulation	Type d'AJI	Durée d'évolution de la maladie	Traitement au moment de l'examen	Antécédent d'infiltration de l'articulation concernée
Patient 14	3/12/2000	15 ans 3 mois	Masculin	7/03/2016	Genou gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN, ACPA, facteur rhumatoïde négatifs	11 mois	Apranax	Oui (10 juillet 2015)
Patient 15	29/01/2005	11 ans 2 mois	Feminin	11/04/2016	Hanche droite	AJI Oligoarticulaire à ACAN négatifs	6 ans	Methotrexate ; Humira	Non
Patient 15	29/01/2005	11 ans 2 mois	Feminin	11/04/2016	Hanche gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN négatifs	6 ans	Methotrexate ; Humira	Non
Patient 16	21/09/2003	12 ans 7 mois	Feminin	25/04/2016	Cheville droite	AJI Polyarticulaire à ACAN positifs	9 mois	Methotrexate ; Apranax	Non
Patient 17	18/06/2010	6 ans	Feminin	27/06/2016	Cheville Gauche	AJI Oligoarticulaire à ACAN, ACPA, facteur rhumatoïde négatifs	2 ans	Ibuprofene	Oui (Avril 2015)
Patient 18	12/01/2014	2 ans et 5 mois	Feminin	4/07/2016	Cheville Gauche (9h34)	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	1 an et 1 mois	Apranax ; Methotrexate	Oui (Octobre 2015)
Patient 19	13/04/2013	9 ans et 2 mois	Feminin	4/07/2016	Cheville Gauche (12h33)	AJI Oligoarticulaire à ACAN positifs	6 ans et 1 mois	Apranax	Oui (Mai 2013 ; Février 2016)
Patient 20	7/02/2011	5 ans et 5 mois	Feminin	18/07/2016	Cheville Gauche	AJI Polyarticulaire à ACAN positifs	1 an et 6 mois	Methotrexate ; Ketoprofène	Oui (Novembre 2015)

Annexe 1 : Descriptif détaillé de la population.

**L'IMAGERIE DE DIFFUSION PEUT ELLE REMPLACER L'INJECTION DE
GADOLINIUM DANS LE SUIVI IRM DES ARTHRITES JUVENILES
IDIOPATHIQUES ?**

RESUME EN FRANÇAIS :

Objectif : Déterminer si l'imagerie de diffusion pourrait remplacer l'injection de gadolinium dans le suivi des Arthrites Juvéniles Idiopathiques (AJI).

Matériels et méthodes : Etude monocentrique de validation diagnostique qui s'est déroulée entre Janvier 2015 et Juillet 2016, à l'hôpital des Enfants du CHU de Toulouse, France. 20 enfants de moins de 16 ans porteurs d'un AJI ont bénéficié de 26 IRM des membres inférieurs dans le cadre de leur suivi. Chaque IRM a été lue indépendamment par 2 lecteurs, avec une lecture en aveugle des séquences de diffusion puis une lecture en aveugle des séquences avec injection de gadolinium.

Résultats : 30 articulations ont été explorées : 8 hanches, 7 genoux, 15 chevilles.

Les sensibilités et spécificités de détection des synovites étaient respectivement de 89.1% (IC95% [80.1% ; 98.1%]) et 71.4% (IC95% [47.8% ; 95.1%]) pour la diffusion.

La concordance inter-observateur était de $k = 0.58$ pour la Diffusion et $k = 0.56$ pour la lecture du Gadolinium

Conclusion : Cette étude préliminaire montre que la substitution du Gadolinium par la Diffusion pourrait améliorer l'acceptabilité et l'innocuité de l'IRM, sans modifier sa performance diagnostique.

TITRE EN ANGLAIS :

DIFFUSION IMAGING MAY REPLACE GADOLINIUM INJECTION IN MRI FOLLOW UP OF IDIOPATHIC JUVENILE ARTHRITIS ?

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique : Radiologie

MOTS-CLÉS : Diffusion, DWI, Arthrites Juvéniles Idiopathiques, AJI, Juvenile Idiopathic Arthritis, JIA, Imagerie par Résonance Magnétique, IRM, Magnetic Resonance Imaging, MRI, Gadolinium, suivi, follow-up

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Madame le Docteur Christiane BAUNIN