

# L'IMAGE DU MOIS

## La myosite ossifiante neurogène

F. COUSIN (1), V. ALVAREZ (2), C. BECKERS (3), R. HUSTINX (4), P. SIMONI (5)



Figure 1. Radiographie standard initiale de la hanche gauche montrant des calcifications floues péri-articulaires au stade précoce, l'ossification étant encore immature (flèches).

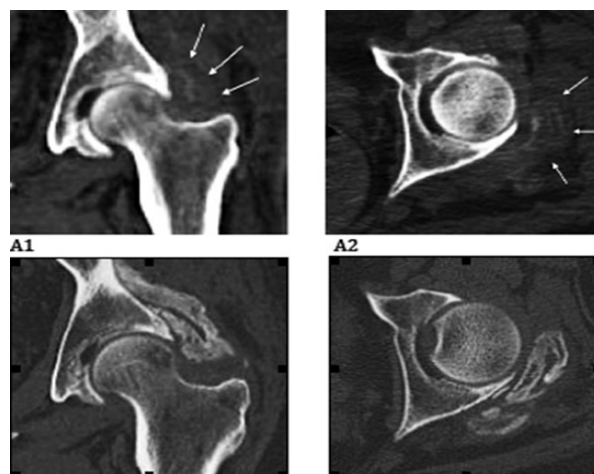


Figure 2. Coupes TDM de la hanche gauche dans les plans axial et coronal réalisées à deux mois d'intervalle (A et B). La matrice ostéoblastique apparaît légèrement hyperdense par rapport aux tissus mous (A, flèches). Le processus de différenciation osseuse (os cortical et trabéculaire) se manifeste en 2 mois et intéresse le muscle moyen fessier jusqu'au niveau de son insertion proximale (B).



Figure 3. Scintigraphie osseuse au Tc99m-MDP (méthylène diphosphonate) réalisée chez le même patient montrant, en phase tardive, une hyperfixation abarticulaire gauche témoignant du caractère actif du processus de métaplasie osseuse du moyen fessier (flèche).

Nous rapportons le cas d'un patient qui, au cours d'un long séjour (3 mois) dans une unité de soins intensifs à la suite d'un infarctus massif, a développé des coxalgies gauches accompagnées d'une impotence fonctionnelle. Les radiographies de la hanche gauche ont démontré l'apparition d'une matrice ostéoïde abarticulaire partiellement calcifiée (fig. 1).

La tomodensitométrie (TDM) a confirmé la présence d'une ossification des tissus mous abarticulaires de la hanche gauche, en nette progression par rapport à la TDM réalisée deux mois plus tôt (fig. 2).

Compte tenu du contexte clinique et de la sémilogie radiologique de cette lésion, un diagnostic de para-ostéo-arthropathie neurogène a été posé.

### DISCUSSION

La para-ostéo-arthropathie neurogène, appelée aujourd'hui myosite ossifiante neurogène (MON), est caractérisée par une ossification à survenue rapide (1 à 6 mois) intéressant les tissus mous abarticulaires des grosses articulations. La MON survient classiquement chez des patients alités, ayant subi un traumatisme neurologique ou médullaire sévère. La MON est également l'apanage des patients en coma prolongé ou encore des grands brûlés (1, 5). Elle touche principalement les articulations proxi-

(1) Assistant (2) Chef de clinique, Service d'Imagerie Médicale, CHU de Liège.  
(3) Chef de clinique, (4) Professeur, Chef de service Service de Médecine Nucléaire, CHU de Liège.  
(5) Chef de Service, Service d'Imagerie Ostéo-articulaire, CHU de Liège.

males des membres avec une préférence pour la hanche (70 à 97%) et peut être bilatérale (1).

La MON survient plus fréquemment 2 mois après le traumatisme, mais peut également apparaître des années plus tard (1, 9).

La MON, souvent méconnue, a pourtant une fréquence élevée, variable selon les séries, mais estimée à environ 10% dans les traumatismes crâniens et à 20% dans les traumatismes médullaires (4).

La physiopathologie de la MON fait intervenir une dysrégulation vasculo-nerveuse locale associée à une libération de facteurs ostéo-inducteurs dans les tissus mous. Néanmoins, son origine exacte est encore peu connue. Plusieurs explications ont été proposées, à savoir la stase veineuse, les micro-traumatismes répétés et les points de pression continus lors du décubitus. Une matrice ostéoblastique extra-osseuse se forme ainsi dans les tissus mous et s'ossifie secondairement en quelques mois.

Le cortège symptomatologique est composé de douleurs articulaires et d'une impotence fonctionnelle progressive. Les symptômes peuvent être trompeurs au début, associant fièvre, syndrome inflammatoire systémique et signes inflammatoires locaux réalisant un tableau pseudo-septique (10). La phase inflammatoire initiale fait ensuite place à une limitation de l'amplitude articulaire liée à l'ossification des tissus mous abarticulaires. La formation d'ossifications abarticulaires peut aboutir à une ankylose articulaire complète (7).

Une compression vasculo-nerveuse est également possible, imposant alors un geste chirurgical.

Le diagnostic est aisé par l'imagerie.

La radiographie standard, négative dans les premières semaines, montre l'apparition progressive d'une opacité péri-articulaire, d'abord floue et peu dense, évoluant ensuite vers une opacité osseuse bien corticalisée (fig. 1).

La sémiologie tomодensitométrique est similaire (fig. 2). La matrice ostéoblastique, légèrement plus dense que les tissus mous, est détectée plus précocement qu'en radiographie standard, au prix d'une irradiation plus importante.

Le scanner permet d'apprécier la lésion lorsque celle-ci commence à s'ossifier et il est particulièrement utile dans le planning pré-opératoire.

La scintigraphie osseuse en 3 phases révèle la MON 4 à 6 semaines avant la radiographie.

Elle montre d'abord une hyperhémie (étude dynamique) et une plage d'activité précoce (étude en temps précoce) de topographie extra-osseuse. Plus tard, lors de la phase tardive, s'y associe une captation accrue du radiotracer ostéotrope (fig. 3). Par la suite, les signes des phases précoces disparaissent plus rapidement que l'atteinte au temps tardif. Quant à l'hyperfixation, témoin de l'activité ostéoblastique, elle croît jusqu'à un pic, puis s'estompe avec la maturation de l'ossification, jusqu'à disparaître généralement dans l'année. La scintigraphie osseuse s'affirme donc, non seulement comme un outil de diagnostic précoce et de bilan d'extension de la MON, détectant des foyers cliniquement silencieux, mais aussi comme outil de planification chirurgicale puisque la normalisation de sa sémiologie permet d'établir la maturité de l'ossification, prédictive d'un moindre risque de récurrence après chirurgie; elle aide donc à définir le moment optimal d'exérèse (16, 17, 19).

L'échographie a également un intérêt dans la détection précoce des MON, car les premiers signes, la présence d'une zone centrale hypoéchogène et hétérogène entourée d'un halo hyperéchogène associée à une hyperhémie franche en Doppler, apparaissent aussi avant les processus d'ossification (1, 11).

L'IRM a, par contre, une utilité limitée.

Le diagnostic différentiel des ossifications des tissus mous est varié. Il comprend notamment l'ostéochondromatose secondaire à l'arthrose sévère et les autres formes de myosites ossifiantes (traumatique et idiopathique). Ces dernières se manifestent classiquement par des ossifications en pelure d'oignon associées à un contexte clinique particulier.

Certaines tumeurs malignes rares se manifestent par des ossifications dans les tissus mous. Ces ossifications sont alors désorganisées et anarchiques, contrairement aux ossifications des MON qui présentent une structure osseuse mature constituée d'os cortical et spongieux organisés (5, 12, 15) (fig. 2B).

Les myopathies toxiques peuvent également être à l'origine d'ossifications abarticulaires (fluorose, hypervitaminose A, rétinolide) (5). Le traitement est soit médical (antalgique, anti-inflammatoire et kinésithérapie) soit chirurgical (résection simple ou remplacement prothétique) et le pronostic est favorable en général (15).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Ezra J, Roffi F, Eichwald F, et al.— Imagerie des complications neuro-orthopédiques des traumatismes graves. *J Radiol*, 2010, **91**, 1371-1386.
2. Carlier R Y, Safa D M L, Parva P, et al.— Ankylosing neurogenic myositis ossificans of the hip, An enhanced volumetric CT study. *J Bone Joint Surg*, 2005, **87**, 301-305.
3. Rafai M, Tahiri N, Koulali K, et al.— Les paraostéarthropathies de la hanche. *Rev Maroc Chir Orthop Traumato*, 2005, **23**, 36-41.
4. Bouattour K, Boughamouira H, Mseddi M, et al.— Résultat du traitement chirurgical des ostéomes neurogènes de la hanche. A propos de 30 cas. *Tunisie Orthopédique*, 2008, **1**, 171-177.
5. Cotten A.— Imagerie musculosquelettique. *Pathologies générales*. Masson, Paris, 2005, 383-389.
6. Le Breton C, Sobotka A, M'Bappé P, et al.— Imagerie de la hanche normale et pathologique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 30-450-A-10.
7. Lebon C, Malghem J, Lecouvet F, et al.— Pseudotumeurs des parties molles. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 31-752-A-10.
8. Garland DE, + 2 auteurs, et al. — Clinical observations on fractures and heterotopic ossification in the spinal cord and traumatic brain injured populations. *Clin Orthop*, 1988, **233**, 86-101.
9. Schuetz P, Mueller B, Christ-Crain M, et al.— Amino-biphosphonates in heterotopic ossification : first experience in five consecutive cases. *Spinal Cord*, 2005, **43**, 604-610.
10. Naar F, Dinh A, Genet F, et al.— Pseudoseptical myositis ossificans in spinal cord injured patients. *Presse Med*, 2012, **41**, 15-21.
11. Lacout A, Jarraya M, Marcy P-Y, et al.— Myositis ossificans imaging : keys to successful diagnosis. *Indian J Radiol Imaging*, 2012, **22**, 35-39.
12. Aneiros-Fernandez J, Caba-Molina M, Arias-Santiago S, et al.— Myositis Ossificans Circumscripta Without History of Trauma. *J Clin Med Res*, 2010, **2**, 142-144.
13. Martin D, Senanayake S.— Myositis Ossificans. *N Engl J Med*, 2011, **8**, 758.
14. Valinluck Lao V, B. Lao O, Figueredo E.— Postoperative bowel perforation due to heterotopic ossification (Myositis Ossificans Traumatica) : a case report and review of the literature. *Case Rep Gastrointest Med*, Published online 2011, **10**, 1155/2011/908514.
15. Nishio J, Nabeshima K, Iwasaki H, Naito M.— Non-traumatic myositis ossificans mimicking a malignant neoplasm in an 83-year-old woman : a case report, *J Med Case Reports*, 2010, **4**, 270.
16. Muheim G, Donath A, Rossier AB.— Serial scintigrams in the course of ectopic bone formation in paraplegic patients. *AJR*, 1973, **119**, 865-869.
17. Tanaka T, Rossier AB, Hussey RW, et al.— Quantitative assessment of para-osteo-arthropathy and its maturation on serial radionuclide bone images. *Radiology*, 1977, **123**, 217-221.
18. Drane WE.— Myositis ossificans and the 3-phase bone scan. *AJR*, 1984, **142**, 179-180.
19. Shebab D, Elgazzar A, Collier B, et al.— Heterotopic ossification. *JNM*, 2002, **43**, 346-353.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr P. Simoni, Service d'Imagerie Ostéo-articulaire, CHU de Liège, Belgique. E-mail : Paolo.simoni@chu.ulg.ac.be