

Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'adulte

E. Danse

La douleur abdominale est une cause fréquente d'admission en urgence. La radiologie moderne est devenue incontournable dans ces types de situations. Dans ce chapitre, nous abordons quelques notions de radiologie conventionnelle et nous développerons la contribution de l'imagerie en coupes dans la mise au point diagnostique des affections abdominales aiguës de l'adulte. Un diagnostic adapté est fondé sur un usage rationnel de l'échographie et de la tomodensitométrie, ce qui permet de réduire le nombre de laparotomies inutiles. Le diagnostic d'affections fréquentes ou inhabituelles est posé plus précocement, souvent avant la survenue de complications dramatiques comme la perforation.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Abdomen ; Affections aiguës ; Radiographie ; Échographie ; Radiologie d'urgence ; Tomographie computerisée

Plan

■ Généralités	1
Symptômes	2
Techniques radiologiques d'urgence et leurs indications	3
■ Urgences vasculaires aortiques	4
Affections aiguës de l'aorte abdominale	4
Affections aiguës des branches de division de l'aorte abdominale	5
■ Perforations digestives	6
Généralités	6
Pneumopéritoine	7
Rétropneumopéritoine	7
■ Affections aiguës hépato-bilio-pancréatiques	8
Généralités	8
Obstacle des voies biliaires	8
Inflammation des voies biliaires	9
Cholécystite	9
Pancréatite aiguë	10
Affections du parenchyme hépatique	12
Complications du shunt intrahépatique portosystémique :	
thrombose et sténose	15
Foie greffé et ses complications	15
■ Occlusion intestinale mécanique	16
Occlusion haute	17
Occlusion du grêle	17
Occlusion colique	18
■ Entérocolites infectieuses et inflammatoires	19
Bases sémiologiques des entérocolites en échographie et en tomodensitométrie	19
Appendicite aiguë	20
Diverticulite colique aiguë	22
Entérocolites d'origine bactérienne	23
Maladies inflammatoires du tube digestif et leurs complications	23
■ Affections ischémiques de l'intestin	24
Ischémie du grêle	24
Ischémie colique	25
Appendagite	25
Infarctus omental	25

■ Urgences urinaires	25
Infection urinaire basse	25
Infection urinaire haute	25
Causes habituelles de l'obstruction urinaire	25
Anomalies vasculaires rénales	26
Hémorragies rénales et péri-rénales	26
Rein greffé et ses complications	27
■ Urgences gynécologiques	28
Rupture de grossesse extra-utérine	28
Kyste du corps jaune hémorragique rompu	28
Torsion d'annexe	28
Kyste dermoïde	28
Abcès tubo-ovarien	30
■ Urgences spléniques	30
Affections vasculaires	30
Rupture spontanée de la rate	30

■ Généralités

L'image stéréotypée du radiologue focalisé sur son procédé technique et distant de la réalité clinique est de plus en plus dépassée, et en particulier dans le domaine de l'urgence abdominale. Il est demandé au radiologue de contribuer à la démarche diagnostique avec les outils performants dont il dispose, en en faisant un usage raisonnable, pour à la fois respecter l'intégrité du patient qui lui est confié et dépenser en bon père de famille les ressources mises à sa disposition. Dans ce chapitre illustrant la pratique de radiologie consacrée à l'urgence, nous nous attardons pendant quelques lignes sur les éléments cliniques importants, les données techniques minimales à envisager, pour ensuite développer les grandes entités abdominales aiguës vues sous l'angle des deux techniques principales appliquées aux affections abdominales aiguës que sont l'échographie et la tomodensitométrie.

Tableau 1.

Diagnostics à envisager en cas de douleur de l'hypocondre et de la fosse iliaque droites.

Douleur de l'hypocondre droit	Colique vésiculaire, cholécystite Colique néphrétique, pyélonéphrite Infarctus rénal Colite aiguë (diverticulaire) Appendicite rétrocaecale
Douleur de la fosse iliaque droite	Appendicite Iléocécite infectieuse ou inflammatoire Corps jaune hémorragique Abcès tubo-ovarien Rupture de grossesse extra-utérine Torsion d'ovaire Colite ischémique Diverticulite caecale diverticulite sigmoïdienne Appendagite Néoplasie caecale Pneumopathie de la base pulmonaire

Tableau 2.

Diagnostics à évoquer en cas de douleur de l'hypocondre ou de la fosse iliaque gauche.

Douleur de l'hypocondre gauche	Colique néphrétique Pyélonéphrite Infarctus splénique Abcès splénique Rupture d'un kyste ou d'un anévrisme splénique Rupture spontanée de la rate Infarctus rénal Colite aiguë (diverticulaire) Pancréatite caudale
Douleur de la fosse iliaque gauche	Diverticulite sigmoïdienne Abcès tubo-ovarien Corps jaune hémorragique Torsion d'annexe Rupture de grossesse extra-utérine Colite ischémique Appendagite Pneumopathie de la base

Symptômes

Deux informations sont importantes à connaître avant de procéder au bilan radiologique d'affections abdominales aiguës : la douleur, ainsi que sa localisation, et la présence d'un état de choc hypovolémique.

Douleur

Elle constitue le point de base qui contribue au diagnostic d'une affection abdominale aiguë. On distingue ainsi les douleurs de l'hypocondre droit, de l'hypocondre gauche, de la fosse iliaque droite et de la fosse iliaque gauche et la douleur abdominale diffuse. Plusieurs manuels de médecine et de radiologie d'urgence sont basés au départ sur les différents types de douleur plutôt que sur les grandes entités cliniques habituelles.

Un tableau synoptique reprend les différents types de diagnostic à considérer en fonction de la topographie de la douleur (Tableaux 1–3). En fonction de la topographie de la douleur, les diagnostics les plus probables sont celui d'une affection aiguë des voies biliaires ou de la vésicule pour l'hypocondre droit,

Tableau 3.

Synthèse des causes potentielles de douleur abdominale aiguë de localisation épigastrique ou diffuse.

Douleur épigastrique	Ulcère gastrique (éventuellement perforé) Pancréatite aiguë Anévrisme aortique rompu Dissection d'une artère splanchnique
Douleur diffuse	Oclusion intestinale Infarctus mésentérique Perforation en péritoine libre

Tableau 4.

Urgences abdominales et choc hémorragique.

Hémorragie rétropéritonéale	– aorte ou une de ses branches – tumeur (rénale)
Hémorragie intrapéritonéale	– femmes : grossesse extra-utérine, kyste corps jaune, adénome hépatique – femmes et hommes : rupture spontanée d'un anévrisme ou d'une tumeur viscérale
Ischémie digestive aiguë	– infarctus mésentérique – strangulation au décours d'une occlusion mécanique
Colique néphrétique	

l'appendicite pour la douleur aiguë de la fosse iliaque droite et la diverticulite pour la douleur aiguë de la fosse iliaque gauche. La douleur pelvienne basse survenant chez une femme en période d'activité génitale doit faire exclure une affection gynécologique, d'allure inflammatoire ou infectieuse. En cas de choc hypovolémique, on suspecte la rupture d'un kyste du corps jaune ou une grossesse extra-utérine (GEU) rompue.

La tentative de sédation de la douleur ne contribue pas à améliorer la qualité de l'examen radiologique (échographique), comme cela a été démontré en cas d'appendicite aiguë [1]. Le radiologue peut affiner son exploration grâce à la localisation de la douleur par le patient lui-même (qui dirige la sonde sur le point le plus douloureux) et réduire le temps de l'examen [2].

État de choc hypovolémique

Il se définit par une hypotension, associée à une tachycardie, une tachypnée et éventuellement une froideur des extrémités [3]. Il peut être dû à une hémorragie abdominale active intrapéritonéale ou rétropéritonéale (Tableau 4). Le type de douleur peut aider à préciser la topographie de l'hémorragie, qui sera confirmée par l'imagerie en coupe. La douleur dorsale ou lombaire oriente vers la localisation rétropéritonéale, de même que l'apparition d'un œdème scrotal.

Les symptômes dominants influent grandement la façon de réaliser les examens tomodensitométriques actuels sur les équipements porteurs de plusieurs rangées de détecteurs : les coupes ultrafines, sans injection de contraste intraveineux, sont la règle en cas d'affection lithiasique urinaire ; elles montrent également leur utilité lorsqu'un obstacle lithiasique biliaire est recherché. Les coupes sans contraste sont effectuées dans le premier temps de l'examen en cas de contexte hémorragique. Les coupes tardives sur les reins sont utilisées dans le bilan d'une pyélonéphrite. L'examen comporte trois phases (à blanc, temps artériel et temps portal) si une ischémie est suspectée.

Les résultats des examens radiologiques doivent être pondérés par les paramètres biologiques et les éléments cliniques, quand ils n'offrent pas de diagnostic formel. Ainsi, en cas de suspicion d'appendicite, une leucocytose normale doit faire relativiser un bilan tomodensitométrique ne montrant que des signes aspécifiques d'inflammation de la graisse péri digestive de la fosse iliaque droite [4].

Techniques radiologiques d'urgence et leurs indications

Radiographie simple

Jusqu'à ce jour, la radiographie simple de l'abdomen, plus communément intitulée « abdomen sans préparation » ou « abdomen à vide », reste l'examen de base prescrit en cas de douleur abdominale. Nous en abordons les points qui restent encore utiles, sans ignorer que cette technique vit probablement ses dernières heures, au moment des progrès technologiques de la tomodensitométrie rapide, à faible dose [5-7]. Les avantages de la tomodensitométrie par rapport à la radiographie simple en cas d'urgence abdominale ont été récemment évalués : la spécificité de la tomodensitométrie est de 80 % alors que celle de l'abdomen sans préparation se limite à 10 % [8].

Indications

Les bonnes indications actuelles de la radiographie simple sont la recherche d'une perforation digestive et d'une occlusion intestinale chez des patients mobilisables et coopérants. L'abdomen sans préparation garde une place dans le bilan d'une lithiase urinaire symptomatique et la recherche de corps étrangers [9].

Les indications relatives ou discutables sont la suspicion d'ischémie digestive, de cholécystite emphysemateuse, de mégacolon toxique, d'hernie diaphragmatique traumatique, le bilan d'un état septique, d'une appendicite non compliquée ou d'un traumatisme. On peut classer dans ce sous-groupe la recherche d'un pneumopéritoine ou la reconnaissance d'une occlusion chez un patient âgé difficilement mobilisable et peu compliant [9].

Les mauvaises indications sont le dépistage tous azimuts, un bilan abdominal sans notion de douleur abdominale, les hémorragies digestives, la recherche d'ascite et la pancréatite aiguë.

Technique

La technique de base suppose la réalisation de deux clichés de face, l'un en décubitus et l'autre en station. Pour qu'un cliché d'abdomen sans préparation soit correctement analysable, il doit comprendre une vue d'ensemble de l'abdomen qui s'étend des coupes diaphragmatiques jusqu'au pubis (y compris le territoire des orifices inguinaux). Le nom, la date de naissance, la date de l'examen et idéalement l'heure du cliché doivent être indiqués. La position du cliché doit également être indiquée.

L'analyse des données de la littérature radiologique se rapportant à l'abdomen à blanc en situation d'urgence nous montre qu'il est préférable de prévoir trois clichés : un cliché de l'abdomen vu de face en position couchée, un cliché de face de l'abdomen en station et un cliché de thorax de face, debout. Le cliché de face de l'abdomen en position couchée est une incidence initiale pour permettre une analyse radiologique correcte. Sur cette seule incidence, une occlusion intestinale, voire une perforation, peut être éventuellement évoquée. Les éléments plus subtils tels que les effets de masse intra-abdominaux ou l'air extradiigestif dans la paroi digestive ou les voies biliaires se recherchent plus facilement sur cette incidence de face en position couchée.

L'incidence abdominale en station doit être faite avec un rayon incident strictement horizontal pour pouvoir détecter les niveaux hydroaériques.

Quand la position en station n'est pas réalisable au vu de l'état critique du malade, en particulier chez le patient en salle de réanimation, le cliché en décubitus latéral gauche doit être réalisé, en ayant pris soin de laisser le patient dans cette position pendant au moins 10 minutes. C'est un moyen aisé pour détecter un petit pneumopéritoine et des niveaux hydroaériques. Idéalement, le cliché en décubitus latéral gauche sera fait en fin d'expiration.

Un bilan radiologique d'une urgence abdominale pourrait se limiter au cliché d'abdomen à blanc en position couchée et au thorax de face en station, en éliminant du bilan de routine le cliché d'abdomen en station [10]. L'intérêt de l'association du cliché de thorax en station est multiple : outre l'intérêt de

posséder à temps le cliché préopératoire du thorax, certaines affections cardiothoraciques peuvent générer une douleur abdominale (pneumonie, péricardite, pathologie du bas œsophage). Il faut également noter que les petits pneumopéritoines se voient facilement dans cette incidence d'autant mieux sur un cliché fait en expiration.

Des incidences complémentaires étaient recommandées dans le passé. Les informations apportées par la tomodensitométrie, même sans injection de contraste, ont rendu ces clichés inutiles.

Interprétation

L'analyse des clichés proposée par l'équipe canadienne de Flak et Rowley [7] se fonde sur une étude systématique de trois systèmes et de trois points à contrôler. Les trois systèmes sont les éléments osseux, les tissus « mous » (foie, rate, reins, muscles psoas, vessie, utérus et effets de masse) et l'air (en particulier la répartition de l'air dans le colon, le calibre des structures digestives, la localisation de l'air, l'aspect de la muqueuse digestive, les niveaux hydroaériques).

Les trois points à contrôler sont l'existence d'air libre dans l'abdomen (« *rigler sign* »), la recherche de liquide libre (élargissement des gouttières paracoliques ou de l'espace interanses) et la recherche de calcifications anormales (intérêt plus particulier, mais peu fréquent de la détection des appendicolites, et en cas d'iléus biliaire).

Échographie et doppler couleur

L'usage optimal de l'échographie appliquée à l'abdomen aigu repose sur une expérience clinique et radiologique, en particulier pour intégrer les constatations échographiques avec les données de la tomodensitométrie. Il est en effet préférable de ne pas opposer ces deux techniques mais de les considérer comme complémentaires. Souvent utile en première intention, l'échographie peut se présenter comme le « stéthoscope doré » du futur [11, 12].

L'examen échographique pratiqué en cas de douleur abdominale aiguë comporte une évaluation globale de l'abdomen en utilisant des sondes de basse fréquence afin d'exclure une anomalie du foie, de la vésicule, du petit bassin, des reins et du système vasculaire aortique et portomésentérique [13]. Les éventuels abcès ou épanchements liquidiens sont décelés lors de ce balayage abdominal. La réplétion vésicale améliore la recherche de telles collections mais elle n'est pas toujours nécessaire pour permettre un examen optimal des structures intestinales. La plupart des appareils actuels permettent d'effectuer, sans difficulté majeure, une analyse en mode couleur de la perméabilité de l'axe veineux portomésentérique, tout comme de l'aorte abdominale et de l'artère mésentérique supérieure.

Une fois ce tour d'horizon réalisé, on procède à l'évaluation du tube digestif, avec un intérêt particulier pour l'appendice et le carrefour iléocœcal, et ensuite de l'ensemble du cadre colique, plus précisément pour le sigmoïde. Cette partie de l'examen se fait avec des sondes linéaires, de plus haute fréquence, en utilisant la méthode de la compression dosée développée par Puylaert, [14] qui consiste à appliquer une compression douce et progressive de la paroi abdominale, en particulier dans la direction du site de douleur maximale. Appliquée à l'appendice, cette méthode de la compression dosée peut être complétée par une manœuvre additionnelle de compression postérieure, augmentant le score de visibilité de l'appendice [15]. La perfusion pariétale est analysée en mode doppler couleur, en utilisant des paramètres de réglage sensibles, identiques à ceux utilisés pour évaluer le système veineux périphérique [16].

Tomodensitométrie

L'examen classique repose sur la réalisation d'une évaluation globale de la cavité abdominale, des coupes à la symphyse pubienne, avec une injection intraveineuse de produit de contraste d'emblée (Tableaux 5, 6). En dehors d'une suspicion de perforation ou d'examen réalisé dans les suites opératoires récentes d'une chirurgie digestive, une opacification colique est à prévoir. L'examen réalisé sur des appareils hélicoïdaux est fait à l'aide de coupes de 7 mm d'épaisseur, du dôme hépatique aux crêtes iliaques avec un pitch de 1,3-1,4 : 1, et des coupes de

Tableau 5.

Principes de base des examens tomодensitométriques (TDM) des urgences abdominales les plus fréquentes.

Technique TDM	Coupes sans contraste intraveineux	
Examen de base	Non	
Lithiase urinaire	Toujours	
Ischémie mésentérique	Toujours	
Pancréatite	En cas de premier examen et si l'origine biliaire est possible	
Hémorragie active	Si possible	
Technique TDM	Coupes avec contraste intraveineux	Caractéristiques
Examen de base	Toujours	
Lithiase urinaire	Si examen sans contraste négatif ou incomplet	50 ml + série en procubitus
Ischémie mésentérique	Examen triphasique	Coupes fines
Pancréatite	Si possible	
Hémorragie active	Triphasique	

Tableau 6.

Paramètres de base des examens tomодensitométriques (TDM) usuels en cas d'urgence abdominale.

Technique TDM	Temps d'acquisition après injection de contraste intraveineux	Débit d'injection
Examen de base		Dose totale : 150 ml
	Abdomen supérieur : 70 s	120 ml – 2,5 ml/s
	Abdomen inférieur : 270 s	30 ml – 2 ml/s
Examen triphasique		3-4 ml/s – 120 ml
	Temps artériel	Détection automatique du bolus
	Temps portal	70 s

5 mm avec un pitch de 1,5 : 1, des crêtes aux ischions. Le protocole standardisé sur un appareil équipé de détecteurs multiples (quatre) se fait à l'aide de coupes de 3,2 mm, avec un incrément de 1,6 mm, un pitch de 1,25 et un temps de rotation de 0,75 seconde. Les autres paramètres utilisés sont variables d'une publication à l'autre : les mAs oscillent entre 200, 220, 240, 320, et les kVp de 120 à 140 [17, 18]. L'utilité des reconstructions multiplanaires n'a pas fait l'objet de publications jusqu'ici. Dans notre pratique, nous n'y recourons qu'exceptionnellement, sans y percevoir un bénéfice décisionnel significatif.

Le bilan d'une colique néphrétique débute par un examen sans injection de produit de contraste, en coupes fines. Si l'examen n'offre pas de solution, il est alors poursuivi par un examen avec injection de contraste.

Si une pancréatite biliaire est suspectée, ou que l'état clinique plaide pour une éventuelle migration lithiasique biliaire, un balayage sans contraste est à faire, au niveau du territoire présumé des voies biliaires, avec des coupes fines.

Une ischémie intestinale aiguë est idéalement évaluée par un premier passage sans contraste, suivi d'un temps artériel et d'un temps portal, pour autant que le patient, souvent fragile sur le plan général, soit capable de supporter l'injection.

Une hémorragie active est idéalement documentée par un passage sans contraste, suivi d'un temps de passage artériel et portal [19]. Le temps artériel a la vertu de permettre la visualisation de l'artère responsable de l'hémorragie.

Le bilan d'une appendicite aiguë fait l'objet de nombreuses publications, avec des approches minimalistes (bilan limité au pelvis) et maximalistes (examen global de l'abdomen dans tous les cas). Les vertus de l'examen globalisé sont de rendre inutiles l'adjonction de coupes quand l'appendice n'est pas compris dans le champ d'investigation initial et surtout de conduire à

des diagnostics alternatifs dont le pourcentage peut dépasser plus de 60 % [17, 18].

Les techniques d'opacifications, hautes ou basses, sont aussi discutées. Les auteurs qui pratiquent l'ingestion orale ne font que peu d'opacification rectale [17] ; 800 à 1 000 ml de diatrizoate de méglumine (Gastrografine®) dilués à 2, 3 ou 5 % sont ingérés 45 minutes à 1 heure et demie avant l'examen tomодensitométrique [17, 18, 20]. L'opacification colique est pratiquée avec une quantité de 40 ml de méglumine diluée dans 1 l d'eau [21]. L'approche tomодensitométrique la plus efficace suppose l'injection intraveineuse de produit de contraste, [17, 22] parce que l'appendice est idéalement visualisé dans la plupart des situations ; 100 à 150 ml de produit de contraste iodé sont injectés, à une concentration de 60 % avec un débit habituel de 3 ml/s, les coupes étant effectuées à un délai de 70 secondes pour l'abdomen supérieur. Les coupes pelviennes sont réalisées après 3 minutes [18].

Opacifications digestives et angiographie

La place des opacifications digestives, hautes ou basses, s'est sensiblement réduite au fil des années. Le site d'une perforation digestive peut éventuellement être documenté, secondairement à un examen tomодensitométrique insuffisant, l'inverse n'étant pas performant (la concentration du produit de contraste est plus élevée lors des opacifications conventionnelles par rapport aux doses utilisées en tomодensitométrie). Le volvulus du côlon sigmoïde et du cæcum reste encore du domaine de l'opacification, mais plus volontiers dans les cas douteux, après un bilan radiographique et tomодensitométrique conventionnel incertain.

L'angiographie diagnostique a également pris une place de seconde intention, bien qu'elle ait pris une place de choix dans le bilan des hémorragies actives, en particulier du tube digestif, lorsque l'endoscopie est en difficulté.

■ Urgences vasculaires aortiques

Affections aiguës de l'aorte abdominale

L'échographie pratiquée en première intention permet la détection de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Les caractéristiques de l'anévrisme à risque de rupture sont un diamètre transversal de l'aorte supérieur à 5 cm, une augmentation de taille par rapport à des données antérieures et une dilatation rénale aiguë. Dans le cadre de l'urgence, chez un patient hypotendu mais dont l'état est stable, l'échographiste ne doit poursuivre qu'un seul but : confirmer l'existence de l'anévrisme suspecté par le clinicien [23] (Fig. 1). Ce bilan doit être effectué dans les plus brefs délais et ne doit pas durer plus de 2 minutes. Il ne faut donc pas perdre du temps précieux à rechercher les signes d'hématome rétropéritonéal parce que ceux-ci sont difficiles à identifier. Cependant, l'hématome rétropéritonéal, quand il est visible, se présente sous l'aspect d'une plage tissulaire mal délimitée, hétérogène, en avant des psoas et déplaçant les reins vers l'avant.

Les limites de l'échographie aortique en urgence sont la difficulté de repérage de l'atteinte des artères rénales en raison de l'iléus et de l'obésité. En cas de doute diagnostique et si l'état du patient l'autorise, un complément tomодensitométrique de l'abdomen a sa place. Si l'examen est pratiqué sans contraste, il permet la détection du diagnostic alternatif le plus fréquent qu'est la colique néphrétique sur enclavement lithiasique. Effectué éventuellement avec contraste et sous le mode spiralé, il offre au chirurgien le moyen de localiser les artères rénales par rapport au collet de l'anévrisme. De même, des signes d'extravasation active et récente sont visibles sous la forme de plages tissulaires spontanément denses (Fig. 2).

En dehors d'une situation d'urgence extrême, le bilan d'un anévrisme aortique se fait habituellement par la tomодensitométrie spiralée et très rarement par angiographie afin de déterminer l'extension exacte de l'anévrisme et sa localisation par rapport aux artères rénales.

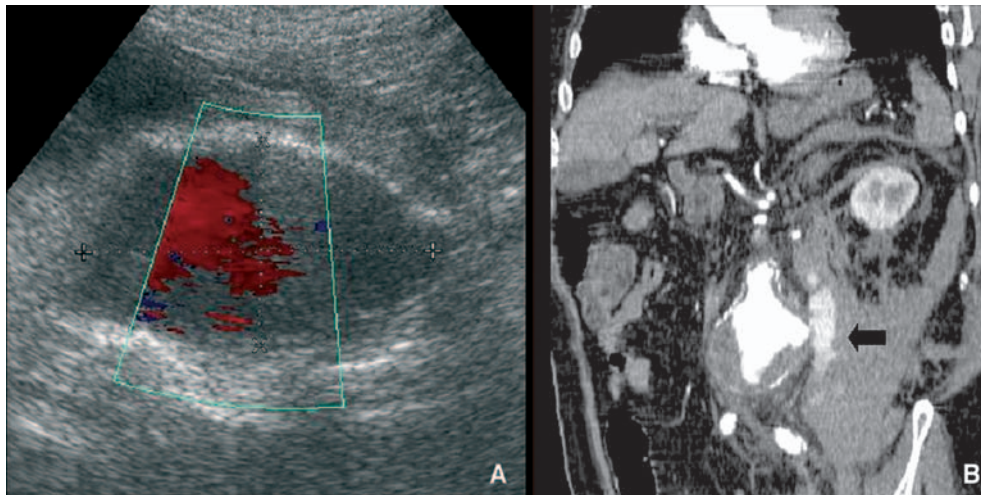


Figure 1. Rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale.
A. Échographie montrant l'élargissement aortique anormal (> 5 cm).
B. Tomodensitométrie avec injection de contraste, réalisée chez le même patient, hémodynamiquement stable, avec mise en évidence d'une extravasation active de produit de contraste (flèche).

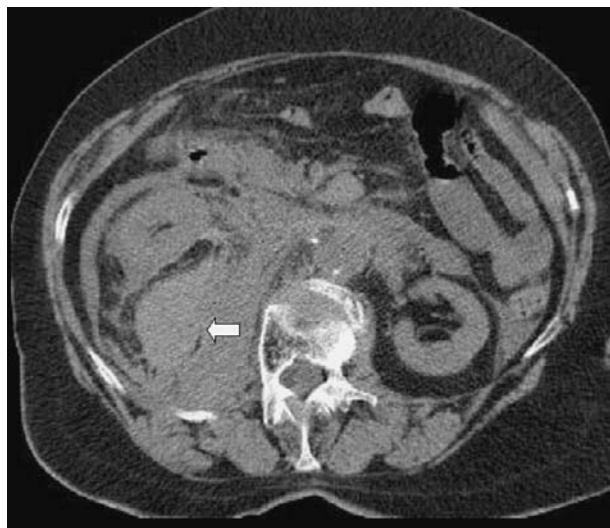


Figure 2. Hématome rétropéritonéal frais en tomodensitométrie : déplacement antérieur du rein et collection spontanément hyperdense (flèche).

Les complications des traitements des anévrismes de l'aorte (endoprothèses ou traitements chirurgicaux classiques) sont à envisager dans le contexte de l'urgence : l'anévrisme, quand il

est traité par endoprothèse, peut, dans de rares cas, augmenter de taille, en raison de fuites au départ de la prothèse endoaortique (Fig. 3). Moins fréquemment, une extravasation au départ de l'anastomose chirurgicale peut causer une hémorragie rétropéritonéale active, à bas bruit. Ce type de complication est diagnostiqué par tomodensitométrie ou par échographie en mode doppler couleur [24].

Rarement isolée à l'aorte abdominale, la dissection aortique prend habituellement naissance au niveau de la crosse aortique. Dans ce cas, le diagnostic précoce repose sur l'échographie transoesophagienne. L'extension abdominale du faux chenal est parfois découverte par hasard en échographie doppler couleur ou en tomodensitométrie, au cours d'examens demandés dans le cadre du bilan d'une douleur abdominale aiguë aspécifique (Fig. 4) ; une fois celle-ci repérée, le bilan radiologique d'une dissection aortique à composante abdominale repose essentiellement sur une évaluation tomodensitométrie thoracoabdominale détaillée (Fig. 5).

Affections aiguës des branches de division de l'aorte abdominale

Dans de rares cas, une atteinte *disséquante* ou anévrismale entretient isolément une branche splanchnique de l'aorte abdominale telle que l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque, l'artère splénique, une artère rénale ou une branche

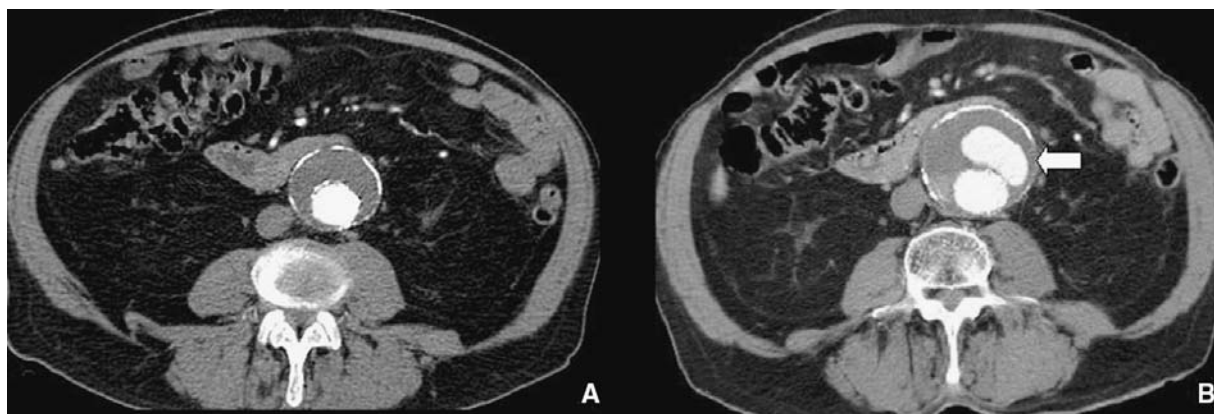


Figure 3. Anévrisme traité par endoprothèse : douleurs abdominales aiguës s'expliquant par la majoration de l'anévrisme, suite à une large fuite de l'endoprothèse.
A. Examen de départ, après mise en place de la prothèse, sans évidence de fuite.
B. Examen effectué en urgence, montrant l'augmentation de la taille de l'anévrisme et la large fuite antérieure (flèche), dans la partie caillotée de l'anévrisme.

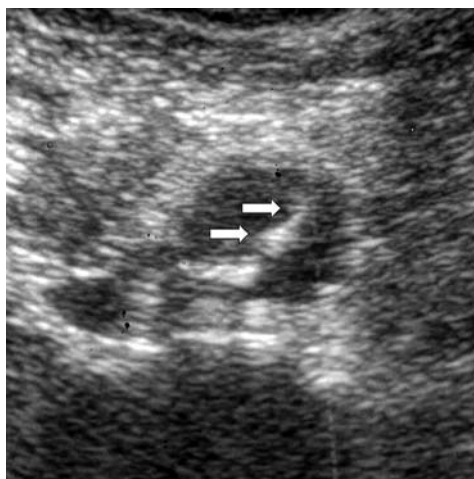


Figure 4. Échographie abdominale effectuée à la recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale : détection d'une dissection de la lumière aortique (*flap intimal*) (flèches).



Figure 7. Tomodensitométrie montrant une dissection segmentaire (flèche) de l'artère mésentérique supérieure découverte lors d'un examen pour bilan de douleur aspécifique.



Figure 5. Tomodensitométrie montrant une dissection de l'aorte abdominale (*flap de dissection*) (flèche).



Figure 8. Tomodensitométrie avec contraste, effectuée avec un temps de passage artériel : large hématome rétropéritonéal avec mise en évidence du petit anévrisme qui s'est rompu spontanément (flèche).

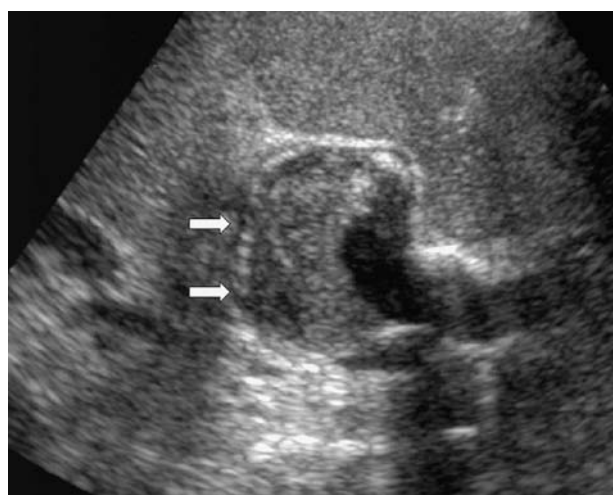


Figure 6. Échographie abdominale effectuée pour bilan d'une douleur épigastrique aiguë : mise en évidence d'un anévrisme de l'artère hépatique propre, partiellement thrombosé (flèches).

de division de celles-ci (Fig. 6, 7). La présentation clinique en cas de dissection spontanée est aspécifique mais peut être celle d'une ischémie viscérale aiguë due à la thrombose, compliquant elle-même la dissection du vaisseau concerné. La reconnaissance de ces flaps de dissection repose sur la tomodensitométrie, idéalement avec réalisation de coupes au temps artériel.

Les anévrismes de ces branches de division artérielles peuvent se rompre spontanément et occasionner une hémorragie intra- et/ou rétropéritonéale. L'échographie permet quelquefois de visualiser l'anévrisme et l'hématome intra-abdominal (mésentérique) ou rétropéritonéal. Le diagnostic positif est posé précocement sur la base d'un bilan tomodensitométrique réalisé d'abord sans injection intraveineuse de contraste pour visualiser l'hématome frais (Fig. 8). Les coupes avec contraste permettent de déceler le petit anévrisme. Une fois le diagnostic évoqué, l'angiographie est réalisée en urgence, pour permettre une thérapie rapide et salvatrice d'une condition jusqu'ici létale [25].

■ Perforations digestives

Généralités

Les perforations digestives sont une des causes fréquentes d'admission en urgence. Elles sont évoquées par la mise en évidence d'un pneumopéritoine ou d'un rétropneumopéritoine [5, 6, 26]. Les causes habituelles de perforation en péritoine libre sont l'ulcère gastrique perforé, l'appendicite, la diverticulite perforée et la perforation colique droite sur obstacle mécanique. Le rétropneumopéritoine est, quant à lui, indicateur d'une perforation de topographie duodénale, ou du rectosigmoïde, sur manœuvres endoscopiques ou sur brèche diverticulaire.

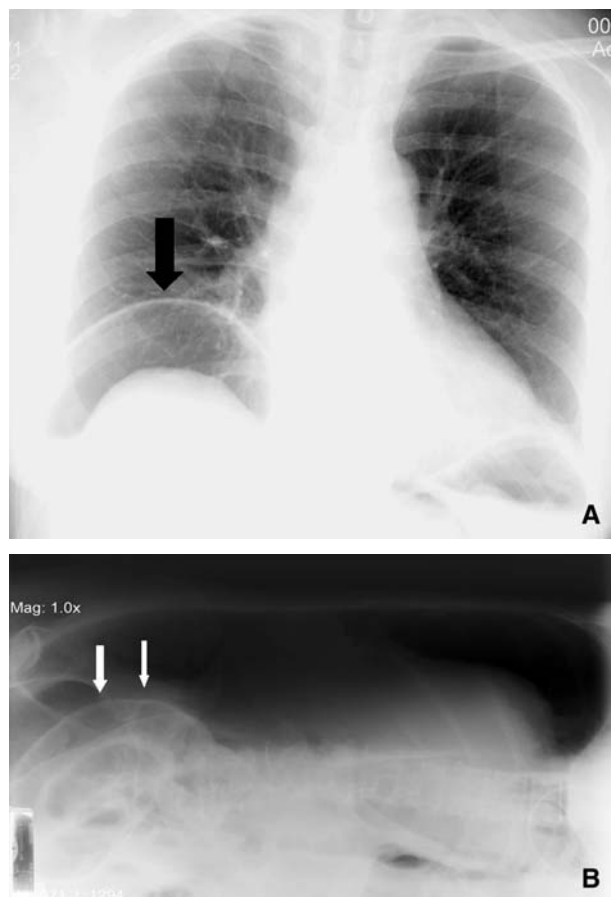


Figure 9. Pneumopéritoine.

A. Cliché conventionnel en incidence de face : large croissant aérique sous la coupole diaphragmatique droite.

B. Pneumopéritoine extensif sur un cliché en décubitus latéral gauche avec visualisation des parois digestives (signe de Rigler : flèches).

Un petit pneumopéritoine découvert en situation postopératoire abdominale n'est pas exceptionnel et est sans caractère péjoratif si la quantité d'air est faible (moins de 6 ml) et quand elle est vue dans les 3 à 6 jours au-delà de l'intervention [27]. Dans ces cas, il se localise fréquemment sous les muscles grands droits.

Pneumopéritoine

Le diagnostic radiologique d'un pneumopéritoine (présence de gaz dans la cavité péritonéale) repose sur la mise en évidence d'air libre sur les clichés radiographiques conventionnels faits en station ou en décubitus latéral gauche [28, 29] (Fig. 9). Un bilan radiologique négatif gagne à être complété par l'examen tomodensitométrique, sans qu'une injection de contraste intraveineuse ne soit nécessaire. Cet examen doit être lu avec des fenêtrages pulmonaires pour identifier efficacement de très faibles quantités d'air extradiigestif [26]. L'échographie permet quelquefois au radiologue de suspecter une perforation digestive, mais l'identification d'un pneumopéritoine grâce à l'échographie reste anecdotique [30, 31].

Le recours à l'opacification digestive conventionnelle pour rechercher une perforation d'un viscère creux ne se fait plus qu'en deuxième intention, en cas d'incertitude tomodensitométrique. La cause de la perforation digestive est en effet souvent suspectée en tomodensitométrie : la topographie des bulles d'air ou les signes associés peuvent aider à identifier l'origine du pneumopéritoine :

- la localisation périoduodénale et vésiculaire plaide pour une origine gastroduodénale ;
- la présence d'aéroportie, associée à une pneumatose digestive, est en faveur d'une ischémie grêle ou colique ;
- une infiltration du carrefour iléocœcal et de l'appendice plaide pour une source appendiculaire ;

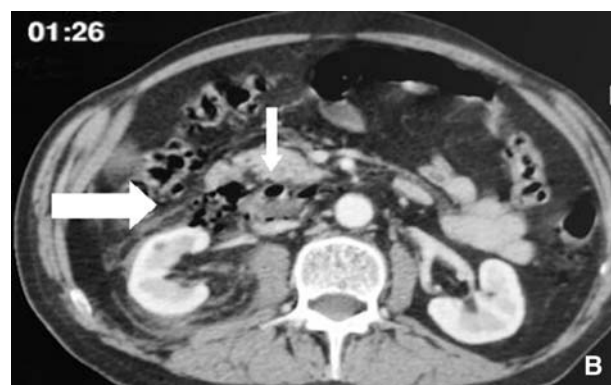
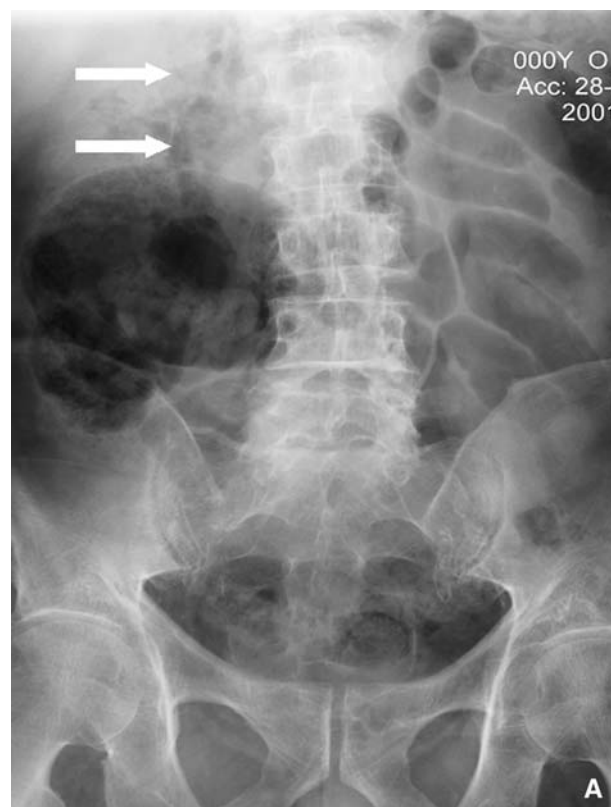


Figure 10.

A. Rétropneumopéritoine suspecté sur le cliché d'abdomen sans préparation, de face (flèches horizontales).

B. Confirmation du rétropneumopéritoine en tomographie (flèche horizontale), au cours duquel des diverticules duodénaux sont visualisés (flèche verticale).

- des signes inflammatoires péricoliques sont en faveur d'une diverticulite perforée.

Rétropneumopéritoine

La présence d'air dans le rétropéritoine en cas d'abdomen aigu doit d'abord faire exclure les causes extra-abdominales comme le pneumomédiastin, isolé ou en association avec le pneumothorax ou l'état postopératoire récent d'une chirurgie en contact avec le rétropéritoine, comme les actes posés sur le rachis. Sur des clichés conventionnels, la perforation rétropéritonéale est suspectée lorsqu'on visualise du gaz le long des gaines des psoas ou en dehors et au contact des piliers diaphragmatiques (Fig. 10). Le diagnostic de précision et l'identification éventuelle de la source de la perforation sont idéalement reconnus grâce à la tomographie. Parmi les causes les plus fréquentes, on retient la perforation duodénale, habituellement au-delà du troisième duodénum, et les lésions perforées du rectosigmoïde, survenant dans ces deux sites, soit sur perforation spontanée d'une lésion organique telle qu'une diverticulite, sur enclavement d'un corps étranger ou suite à une

manœuvre endoscopique. Les segments coliques ascendants et descendants accolés au rétropéritoine sont également des sites potentiels de rétropneumopéritoine.

■ Affections aiguës hépato-bilio-pancréatiques

Généralités

Les affections aiguës des voies biliaires sont initialement à préciser par échographie, et secondairement par tomodynamométrie, cette séquence d'imagerie simple ayant montré son efficacité dans la pratique quotidienne [32].

Trop souvent, des diagnostics erronés de dilatation des voies biliaires ou de cholécystite sont posés de manière abusive. Il nous est donc apparu utile de débiter ce paragraphe biliaire par quelques rappels des normes essentielles [33].

Le critère de normalité de la voie biliaire principale est un diamètre transverse inférieur ou égal à 6-7 mm en échographie pour 8 à 10 mm en tomodynamométrie. La norme en cas de cholécystectomie est de l'ordre de 9 mm. Les voies biliaires intrahépatiques ne peuvent dépasser 1-2 mm ; pour certains auteurs, elles ne peuvent dépasser 40 % du diamètre de la branche veineuse portale correspondante. Dans les deux techniques, les parois doivent rester millimétriques (Fig. 11). En tomodynamométrie, elles ne présentent pas de rehaussement identifiable.

La vésicule normale a un diamètre transverse inférieur à 4-4,5 cm et un grand axe inférieur à 9-9,5 cm. Les parois vésiculaires normales mesurent moins de 3 mm chez un patient à jeun et moins de 20 mm en l'absence de jeûne.

Obstacle des voies biliaires

L'obstacle cholédocien responsable de la crise de colique hépatique a plusieurs causes dont la plus fréquente est la

migration lithiasique. Les tumeurs des voies biliaires et du pancréas sont également à l'origine de la dilatation biliaire. La douleur aiguë de l'hypocondre droit ou de l'épigastre, suivie de température et d'un ictère, fait évoquer l'obstacle lithiasique en premier lieu. Un tableau clinique de fièvre et d'ictère sans douleur plaide davantage pour un obstacle tumoral. Sur la base d'études animales, il a été noté qu'une dilatation qui se limite à la voie biliaire principale suppose un obstacle « frais » datant de 48 à 72 heures, alors qu'il faut 1 semaine pour assister à une dilatation combinée des voies biliaires intra- et extrahépatiques [33].

Le calcul obstructif est identifié à l'échographie (ultrasons [US]) dans 50 à 90 % des cas (Fig. 12). La tomodynamométrie, effectuée sans puis avec injection de produit de contraste intraveineux, et sur des appareils à détecteurs multiples, permet de préciser en urgence les situations échographiques incertaines (Fig. 13, 14) ; 75 % des calculs peuvent être identifiés en tomodynamométrie, si l'on prend la peine de réaliser des coupes fines et sans contraste [34]. Dans de rares cas, un calcul cholédocien peut être identifié dans une voie biliaire non dilatée. En cas de doute ou si le bilan mérite d'être précisé, l'échoendoscopie a acquis une place cardinale conjointement à la cholangiographie par imagerie par résonance magnétique. Un obstacle tumoral distal est recherché en cas de distension des voies biliaires intra- et extrahépatiques et de la vésicule, réalisant ainsi le signe de Courvoisier-Terrier radiologique (Fig. 15). Un obstacle tumoral proximal, touchant les structures du hile hépatique, est suspecté en cas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques éventuellement étendue au canal hépatique commun, sans dilatation cholédocienne. Une situation bénigne peut donner le change : le syndrome de Mirizzi, lié à des modifications inflammatoires infundibulocystiques sur obstacle lithiasique, causant une distension à partir de l'abouchement du canal hépatique commun, sans atteindre le bas cholédoque.

L'iléus biliaire est une complication sévère, mais actuellement rare, de la lithiasie biliaire. Un volumineux calcul érode la paroi

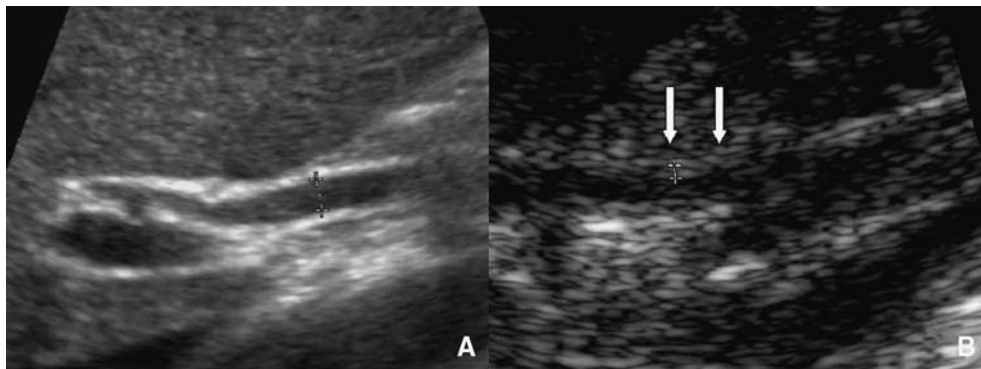


Figure 11. Voies biliaires en échographie.

A. Parois normales et fines.

B. Discret épaissement des parois du cholédoque en cas d'angiocholite sur migration lithiasique (flèches).

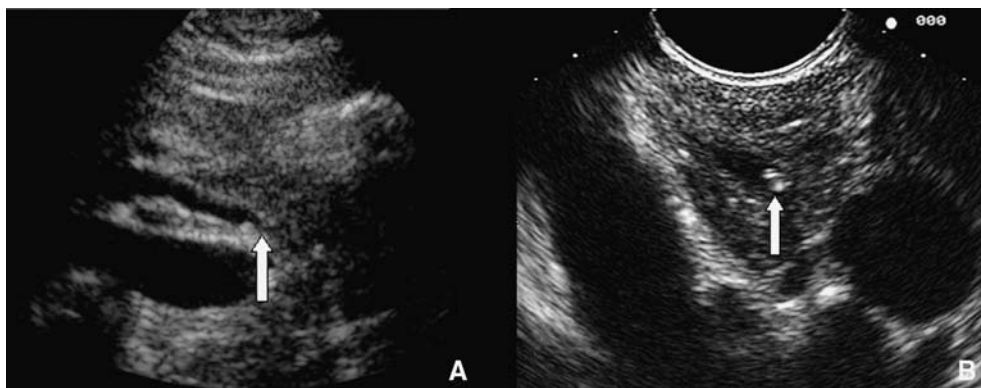


Figure 12. Lithiasie cholédocienne en échographie.

A. Échographie abdominale faisant suspecter un calcul du bas cholédoque.

B. Échoendoscopie du même patient montrant deux calculs.

**Figure 13.**

A. Examen tomodensitométrie sans contraste montrant une lithiase vésiculaire multiple.

B. Chez le même patient, détection d'un petit calcul enclavé dans le bas cholédoque (flèche), les autres calcifications étant de nature vasculaire.

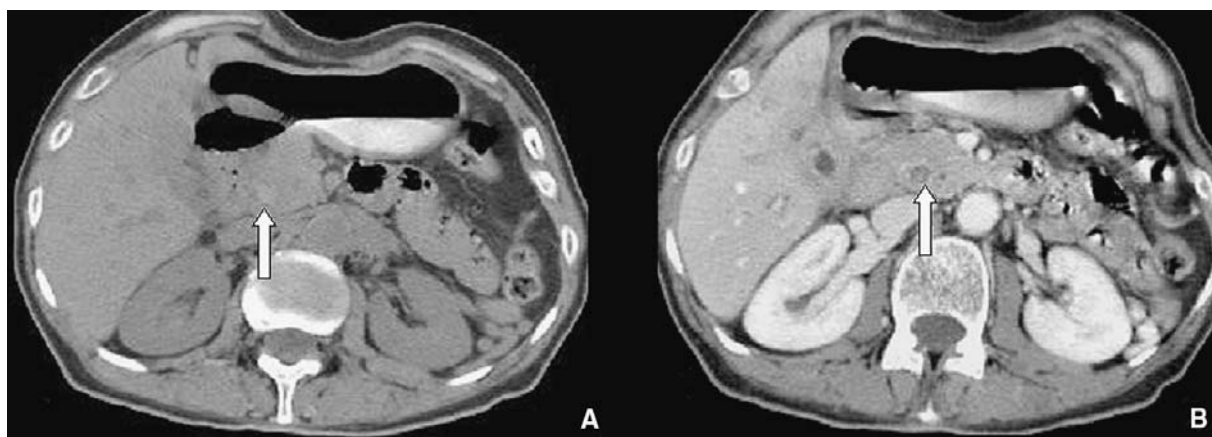


Figure 14. Tomodensitométrie sans et avec produit de contraste montrant du matériel enclavé dans le bas cholédoque (hyperdense sur les coupes sans contraste) (flèches).

de la vésicule, migre dans le tube digestif en passant dans le duodénum tout proche et s'enclave dans une anse grêle, causant alors une véritable occlusion mécanique. Ce type de complication peut être suggéré à la lecture d'un cliché d'abdomen sans préparation : le calcul est identifiable dans un segment d'intestin grêle dilaté, en association avec une aérobilie. Celle-ci n'est visible sur un abdomen sans préparation que dans 50 % des cas. L'échographie peut montrer un lit vésiculaire rempli de gaz, une distension des anses grêles et un saut d'obstacle en regard d'une large formation endoluminale causant un artefact hyperéchogène de réverbération. Actuellement, la tomographie s'impose comme la meilleure approche radiologique : l'occlusion mécanique est de diagnostic plus simple qu'en échographie, la détection de calculs peu radio-opaques en radiographie conventionnelle est plus aisée en tomographie. De même, l'aérobilie est repérable aisément en tomographie [35]. Une forme particulière d'iléus biliaire est le syndrome de Bouveret, dû à l'enclavement du calcul dans le duodénum et produisant alors une occlusion gastrique [36].

Inflammation des voies biliaires

Angiocholite

Elle peut être visualisée en imagerie en coupes, en particulier au décours d'une obstruction des voies biliaires. En échographie, elle se traduit par un épaississement des parois des voies biliaires, tandis qu'en tomographie, on peut visualiser un rehaussement prononcé des parois (Fig. 11). Cet épaississement est régulier en cas d'atteinte inflammatoire ; l'aspect irrégulier est indicateur d'un envahissement tumoral. En échographie, il

ne faut pas confondre cet épaississement pariétal avec celui observé au niveau des parois de la veine porte toute proche, qui signe un envahissement de la paroi vasculaire (Fig. 16). Celui-ci s'observe dans des formes graves de pancréatite ou lors d'une extension tumorale de voisinage.

Cholangite sclérosante

Elle est parfois observée en situation d'urgence, lorsqu'une surinfection survient par impaction de matériel dans les voies biliaires remaniées. L'échographie, pratiquée en première intention, montre des dilatations segmentaires des voies biliaires, dont les parois sont épaissies et dans lesquelles on visualise du matériel, constitué de *sludge* et/ou de pus [33].

Cholécystite

Cholécystite aiguë lithiasique

Le diagnostic positif de cholécystite aiguë lithiasique est initialement posé par l'échographie [37]. Les critères initiaux sont une vésicule distendue (diamètre longitudinal > 10 cm, diamètre transversal > 4-5 cm), lithiasique, avec manœuvre de Murphy échographique. L'hydrops (vésicule sous tension) laisse ensuite la place à la vraie cholécystite avec épaississement pariétal (> 3 mm) (Fig. 17). Rarement, l'inflammation progresse pour transgresser la paroi vésiculaire et atteindre les structures de voisinage, avec une infiltration inflammatoire du parenchyme hépatique (Fig. 18). Dans ce cas, le diagnostic à exclure est le cancer vésiculaire, qui se distingue par une présentation clinique moins bruyante, et une mauvaise visualisation de la

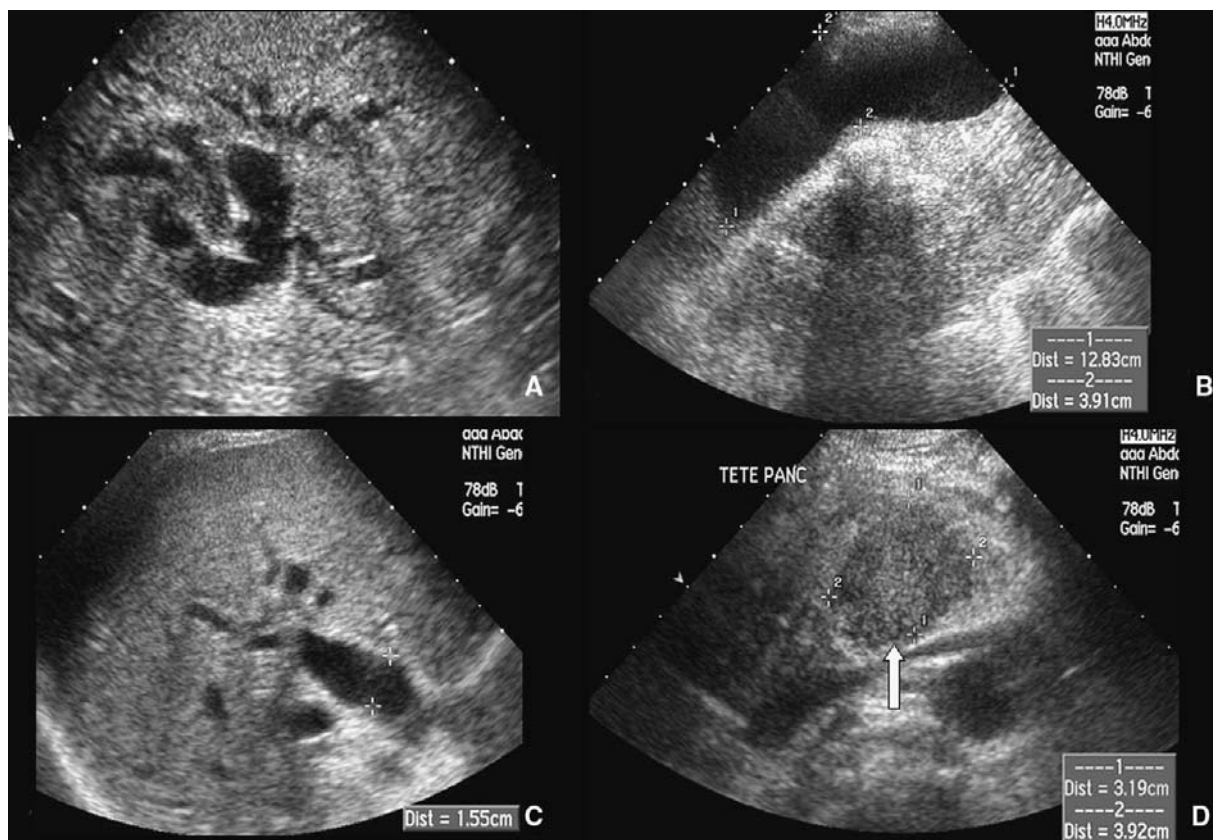


Figure 15. Échographie en cas de tumeur du pancréas.

A. Dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

B. Distension de la vésicule.

C. Dilatation de la voie biliaire principale.

D. Masse tumorale de la tête du pancréas (flèche).



Figure 16. Échographie dans le cadre d'une pancréatite nécrotico-hémorragique : mise en évidence d'un épaississement des parois de la veine porte (flèche verticale) ; engaiement duodénal (astérisque) par le processus inflammatoire (flèche horizontale).

vésicule. La cholécystite emphysémateuse, une forme compliquée de cholécystite, n'est pas identifiable en échographie. Son diagnostic repose sur l'abdomen sans préparation ou la tomodynamométrie à blanc qui permettent la mise en évidence de gaz dans la paroi vésiculaire et sa diffusion locorégionale.

La cholécystite gangréneuse est une forme sévère de cholécystite, au cours de laquelle la paroi vésiculaire présente des signes d'ischémie. Elle est évoquée en échographie lorsque des membranes flottent dans la lumière vésiculaire, suite au décollement des couches de la paroi vésiculaire [38]. En tomodynamométrie, on constate un défaut de rehaussement de la paroi vésiculaire (Fig. 19).

Cholécystite aiguë alithiasique

Elle est de diagnostic difficile. C'est une affection volontiers observée aux soins intensifs. Elle peut être évoquée devant des anomalies échographiques vésiculaires évoluant au cours d'exams successifs dans un contexte clinique typique tel que le status postopératoire ou une alimentation parentérale prolongée.

Pancréatite aiguë

Elle est due habituellement à la consommation d'alcool, à une migration lithiasique biliaire, plus rarement à des facteurs médicamenteux, métaboliques (hypertriglycéridémie) ou iatrogènes (lors de cholangiographies rétrogrades).

La pancréatite aiguë peut être initialement évaluée par l'US, prescrite alors pour trouver la cause d'une douleur épigastrique aiguë (Fig. 20). Le diagnostic positif, outre les modifications enzymologiques nécessaires, repose sur la tomodynamométrie (Fig. 21). L'US permet cependant de faire un état des lieux en attendant la tomodynamométrie, de repérer l'éventuelle lithiasie biliaire responsable de la pancréatite ou d'évoquer un terrain sous-jacent de stéatofibrose, voire de cirrhose. La mise en évidence d'ascite constitue un facteur de gravité dont la détection est fondamentale au stade initial. Les coulées inflammatoires pararénales et les pseudokystes sont parfois identifiés à l'US mais souvent sous-estimés (Fig. 22, 23). Le rôle de l'abdomen sans préparation est limité, voire inutile. Prescrit dans le bilan d'une douleur abdominale aiguë pour exclure une occlusion ou une perforation, il permet de montrer des calcifications de l'aire pancréatique en cas de pancréatite chronique. Dans les cas aigus, la mise en évidence d'une augmentation de l'espace gastrocolique, le signe de l'anse sentinelle et le *colon cut off sign* sont indicateurs des coulées péripancréatiques.

La stadification de la pancréatite repose donc sur la tomodynamométrie, faite avec injection intraveineuse de produit de

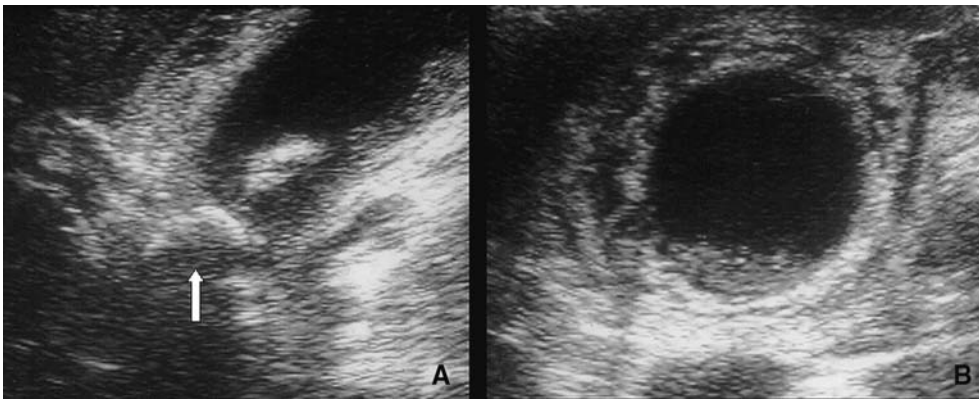


Figure 17. Échographie d'une cholécystite aiguë lithiasique avec dédoublement de la paroi de la vésicule, *sludge* et lithiasie vésiculaire enclavée (flèche).

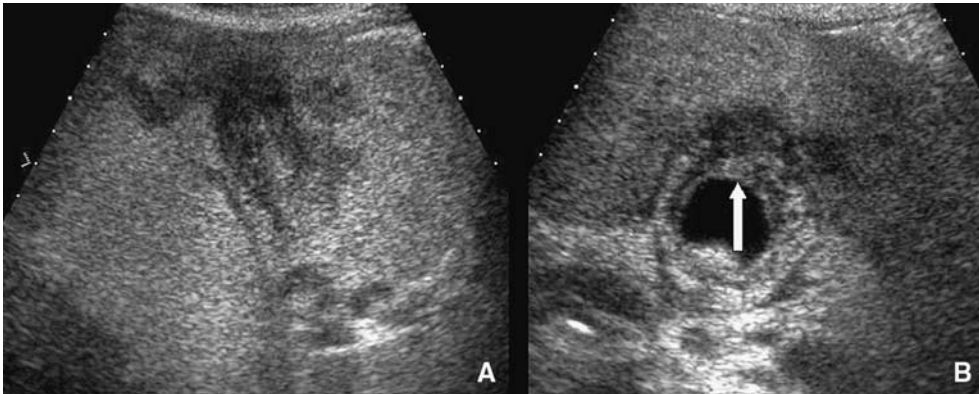


Figure 18. Bilan échographique dans une cholécystite compliquée.
A. Infiltration du parenchyme hépatique au contact de la vésicule.
B. Perforation inflammatoire de la paroi vésiculaire (flèche).

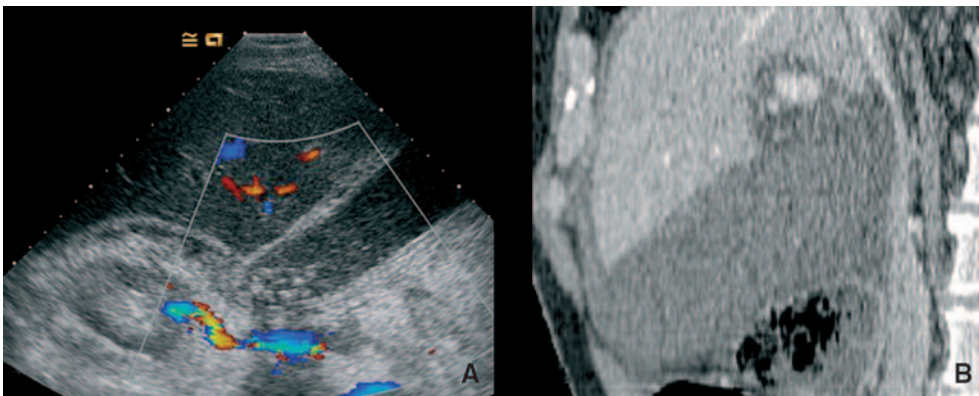


Figure 19. Cholécystite gangréneuse.
A. Échographie avec doppler couleur montrant une absence de rehaussement de la paroi d'une vésicule remplie de *sludge* et sous tension.
B. Tomodensitométrie confirmant la distension vésiculaire et l'ischémie de la paroi vésiculaire.



Figure 20. Pancréatite oedémateuse en échographie : élargissement global de la glande, sans modification locorégionale.

contraste. En combinaison avec les données cliniques et biologiques telles que la *C reactive protein* (CRP) et le score de

Ranson, [39] deux types d'anomalies tomodensitométriques interviennent dans la stadification de la pancréatite aiguë : d'une part l'inflammation glandulaire et les modifications périglandulaires telles que les collections liquidiennes et l'ascite, d'autre part la détermination du pourcentage de glande non rehaussante, dite dès lors en « nécrose », ce qui suppose dans tous les cas une injection intraveineuse de contraste. Ce pourcentage est apprécié de manière visuelle, et réparti entre une absence de défaut de rehaussement, un défaut de rehaussement de l'ordre de moins d'un tiers de la glande, un manque de rehaussement de la moitié, ou de plus de la moitié de la glande. Ainsi, la gradation de l'inflammation glandulaire du stade A à E et la quantification de la nécrose glandulaire (moins de 30 %, entre 30 et 50 %, et plus de 50 % de la glande sans rehaussement) [37, 40] permettent de définir un indice pronostique en relation avec l'évolution clinique attendue (Tableaux 7-9).

L'envahissement des structures péripancréatiques de voisinage est important à reconnaître : une colite ischémique, voire une nécrose colique survient quelquefois. Dans les formes de pancréatite sans nécrose glandulaire, cette atteinte colique est un facteur de pronostic indéniable [41].

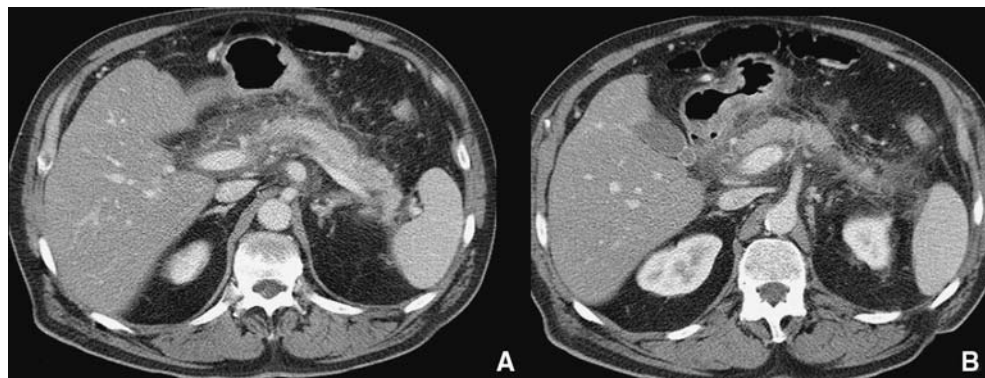


Figure 21. Pancréatite aiguë avec infiltration périglandulaire, en particulier de l'espace pararénoal antérieur gauche.

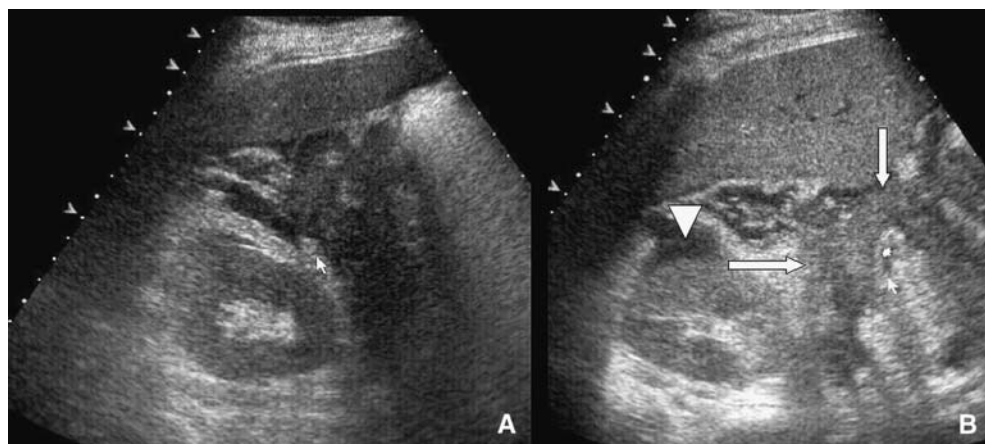


Figure 22. Échographie dans le cadre d'une pancréatite nécrotico-hémorragique.

A. Coulée inflammatoire dans l'espace pararénoal antérieur droit.

B. Effraction du fascia périrénoal antérieur droit (tête de flèche) et infiltration périoduodénoale (flèches indiquant la coulée, astérisque indiquant la lumière duodénoale).

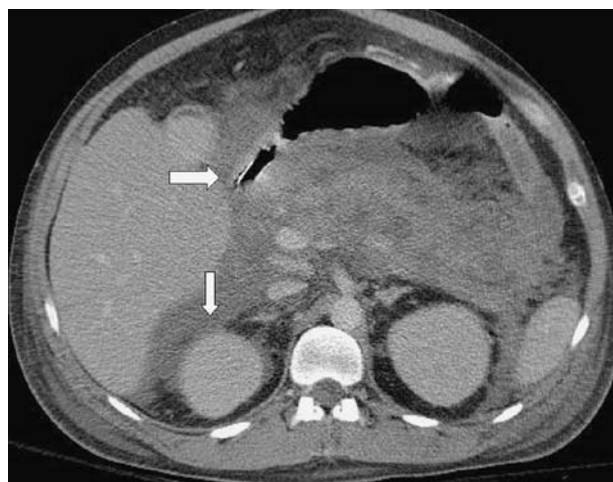


Figure 23. Môme patient qu'en figure 22. Tuméfaction majeure de la loge pancréatique dans laquelle la glande n'est pas individualisée : nécrose glandulaire de plus de 75 %. Couleés dans les espaces pararénoaux antérieurs droit et gauche, avec extension dans la loge rénale droite (flèche verticale). Compression extrinsèque du duodénoum (flèche horizontale).

Tableau 7.

Stadification tomodensitométrique de la pancréatite aiguë suivant Balthazar, 1990.

Grade	Description	Points
Grade A	Pancréas normal	Pas de point
Grade B	Pancréas tuméfié	1 point
Grade C	Infiltration péripancréatique	2 points
Grade D	Présence d'une coulée inflammatoire	3 points
Grade E	Au moins deux couleés inflammatoires dans des espaces anatomiques différents	4 points
	Ou surinfection d'une coulée	4 points

Tableau 8.

Stadification tomodensitométrique (avec injection intraveineuse de produit de contraste) de la nécrose pancréatique suivant Balthazar, 1990.

Description	Points
Pas de défaut de rehaussement de la glande	Pas de point
Défaut de rehaussement < 30 % de la glande	2 points
Défaut de rehaussement supérieur à 30 % de la glande et de moins de 50 %	4 points
Défaut de rehaussement de plus de 50 % de la glande	6 points

Affections du parenchyme hépatique

Affections inflammatoires

Hépatite

L'échographie et la tomographie sont habituellement pas requises dans ce contexte sauf pour exclure un envahissement tumoral ou un obstacle mécanique. Dans les hépatites simples évaluées en échographie, on peut constater un épaississement des parois vésiculaires sans distension de celles-ci, et un aspect trop échogène des manchons périportaux sur œdème. Dans certaines formes d'hépatite fulminante, le réanimateur souhaite un bilan échographique ou tomographique pour exclure une thrombose portale.

Abcès hépatiques à pyogènes. Ils sont mis en évidence dans 90 % des cas par l'échographie et la tomographie. La tomographie est toutefois supérieure à l'US pour effectuer leur diagnostic précis. On distingue deux types d'abcès pyogéniques : les microabcès (moins de 2 cm) se présentent sous la forme de multiples petits nodules hypoéchogènes coalescents ou par une plage mal délimitée de modification de l'échostructure hépatique (suggérant une métastase). Les « macroabcès » (plus de 2 cm) ont une morphologie variable. Leur échogénicité est hypoéchogène (avec un renforcement postérieur évoquant le caractère liquidien de la lésion) ou hyperéchogène. La lésion peut être uniloculaire et aux contours bien limités ou aux bords mal définis avec de multiples septums internes. De l'air peut être décelé par la présence de lignes hyperéchogènes suivies

Tableau 9.

Pronostic de la pancréatite aiguë sur la base des données de la tomодensitométrie, associant le grade de la pancréatite et la nécrose, suivant Balthazar, 1990.

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17

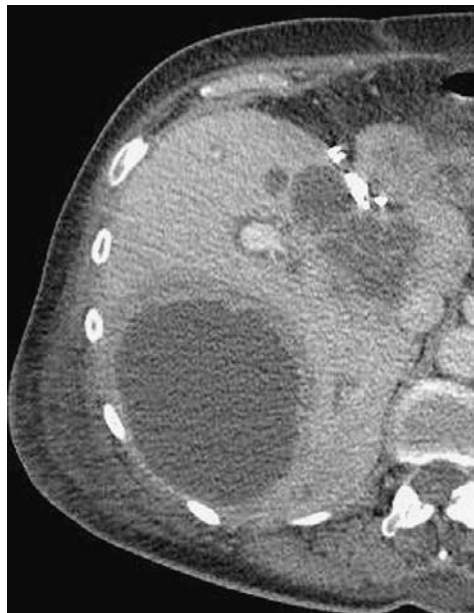


Figure 24. Tomodensitométrie en cas d'abcès hépatique, dans un contexte postopératoire d'hépatectomie gauche : large masse hypodense localisée dans le foie droit et présentant une paroi dédoublée.

d'artefact de réverbération. En tomодensitométrie, les lésions sont hypodenses, avec une paroi épaissie (Fig. 24).

Abcès amibiens. L'échographie est en général la méthode de diagnostic initial et la technique habituelle de suivi des patients. Le diagnostic échographique repose sur la mise en évidence d'un processus occupant le foie et rencontrant cinq critères ultrasonographiques :

- absence d'échos de parois ;
- aspect arrondi ou ovale de la lésion ;
- lésion hypoéchogène avec de multiples échos internes de faible amplitude ;
- localisation périphérique ;
- renforcement acoustique postérieur [42].

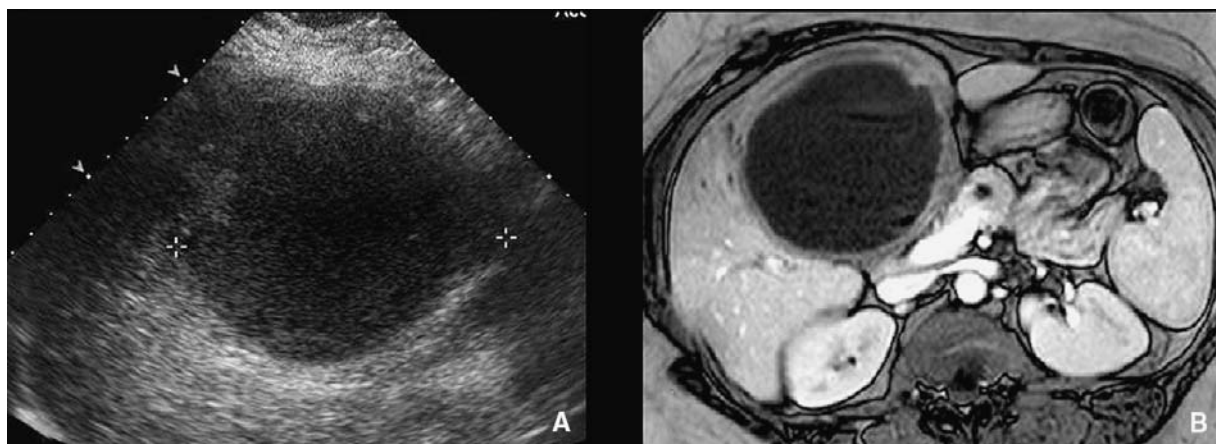


Figure 25. Abcès amibien.

A. Échographie montrant une lésion avec un contenu discrètement hyperéchogène.

B. Imagerie par résonance magnétique avec contraste : collection hypo-intense avec paroi épaisse.

L'aspect tomодensitométrique des abcès amibiens est identique à celui des abcès à pyogènes (Fig. 25).

Abcès fongiques. Ils surviennent chez des patients à faible immunité. Ils ont un aspect en cible, hypoéchogènes ou hypodenses et sont de petite taille. On a rapporté un aspect en forme d'œil de buffle. Des localisations combinées, spléniques et rénales, sont fréquentes [43].

Kystes hydatiques (échinococcose). Ils se présentent sous des formes variables, dépendantes de leur degré de maturation (Fig. 26). Cinq stades sont communément admis, [44] que l'on retrouve aussi bien en échographie qu'en tomодensitométrie.

Le stade 1 se manifeste par un kyste à parois épaisses et parfois un discret sédiment interne. Le stade 2 montre une paroi dédoublée, tandis que, dans le type 3, de petites vésicules liquidiennes sont vues dans le centre de la lésion principale. Dans le type 4, on visualise une masse hétérogène, d'allure tumorale. Le type 5 correspond à la forme complètement calcifiée de la lésion. En tomодensitométrie, les lésions peuvent se manifester sous la forme d'une formation bien délimitée hypodense avec de fines calcifications pariétales.

Affections tumorales

Une échographie ou un bilan tomодensitométrique, prescrits pour bilan d'une douleur de l'hypocondre droit, peuvent mettre en évidence un processus tumoral ignoré. Les lésions multiples font évoquer une dissémination métastatique, qui peut être primitivement hépatique si l'on découvre un remaniement fibrotique du foie, en faveur d'une cirrhose. Dans un contexte septique, le diagnostic d'abcès peut être envisagé et l'on recherche alors la pyléphlébite compliquant un processus inflammatoire pelvien tel qu'une diverticulite ou une appendicite.

En présence d'un hémopéritoine ou d'un hématome sous-capsulaire, la rupture spontanée d'une tumeur hépatocyttaire bénigne de la femme jeune est un diagnostic potentiel. Chez le patient âgé, l'hépatocarcinome peut se présenter de manière initiale par une rupture spontanée. Dans ce cas, on recherche une thrombose portale, qui peut être constituée de matériel tumoral (Fig. 27).

Affections vasculaires du foie

Hypertension portale

C'est une cause fréquente d'admission en urgence. Quand elle est observée chez des patients cirrhotiques, elle se complique d'une hémorragie digestive haute ou basse ou d'une distension abdominale progressive. Elle peut se traduire par des modifications du flux portal (ralentissement ou inversion) ou par une thrombose portale, associées à de l'ascite et à une splénomégalie.

Modifications du flux portal. Observées en urgence, elles sont détectées par l'échographie-doppler couleur. Au cours de

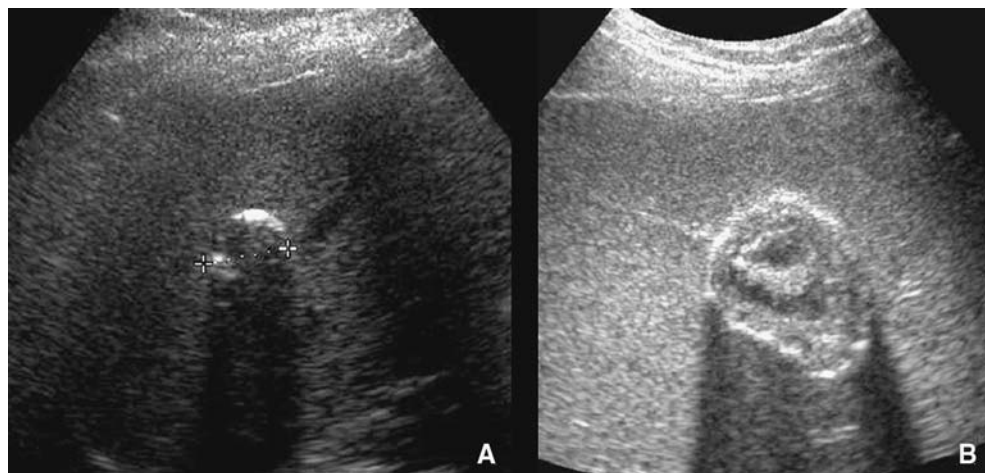


Figure 26. Kystes hydatiques.
A. Lésion calcifiée, du stade V selon Gharbi.
B. Dans cet autre cas, on observe également des calcifications pariétales et un dédoublement de la paroi du kyste.

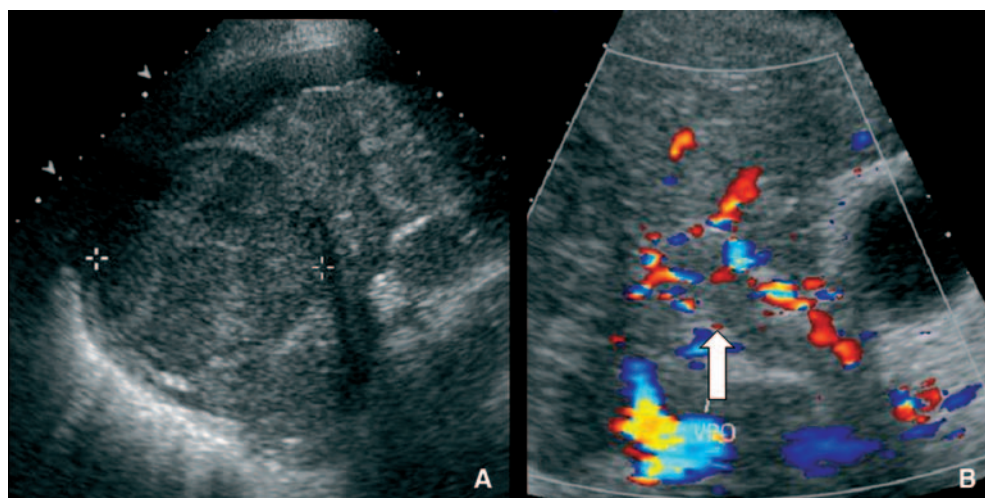


Figure 27. Échographie dans un contexte de cirrhose.
A. Lésion tumorale du segment VII du foie droit.
B. Association d'une thrombose portale tumorale (flèche) (vascularisée).

cet examen, on évalue les modifications circulatoires dans le système portomésentérique (vitesses circulatoires et direction du flux). Dans le tronc porte et dans les branches de division principales, les flux normaux mesurent de 10 à 20 cm/s de vitesse maximale. Le flux est dirigé vers le foie (flux hépatopète). En cas d'hypertension portale, le flux diminue, s'annule ou s'inverse. On peut observer une ou plusieurs voies de dérivation du flux porte telles que la reperméabilisation d'une veine paraombilicale, de la veine coronaire stomacique, l'ouverture d'un shunt spléno-rénal, l'apparition de varices périvésiculaires, cardiotubérositaires ou dans les deux gouttières paracolibiques [45]. L'orientation préférentielle du flux portal dans une large veine paraombilicale peut provoquer une dérivation du flux porte vers les branches droites de la gauche, ainsi qu'une inversion localisée du flux des branches périphériques des segments II et III. En dehors de l'hypertension portale sur cirrhose, un obstacle mécanique comme une thrombose segmentaire d'une veine sus-hépatique, ou un processus expansif comprimant une veine sus-hépatique ralentit la circulation porte au point de l'inverser focalement.

Thrombose portale. Observée au stade initial, elle se traduit échographiquement par un défaut de remplissage du vaisseau étudié, en dépit d'une optimisation des réglages à la recherche des flux lents. En tomodynamométrie, le diagnostic est posé en l'absence de rehaussement de la veine porte, au cours du temps portal de l'évaluation du foie. Sur des coupes sans contraste, la thrombose est suspectée en présence d'un matériel spontanément hyperdense dans la lumière vasculaire. La thrombose survient le plus souvent au niveau du pédicule porte, de la confluence spléno-mésaraïque, ou encore dans la terminaison de la branche portale gauche quand celle-ci est large. Quand elle est due à un hépatocarcinome, on note une vascularisation du thrombus, celui-ci étant en continuité avec le processus expansif

intra-hépatique, cette vascularisation s'observant tant en échographie-doppler couleur qu'en tomodynamométrie (Fig. 27).

Cavernome. Il remplace progressivement le lit portal occlus. Il se manifeste soit par un magma tissulaire vascularisé et hyperéchogène engainant la voie biliaire principale, soit par un lacis de petites veines variqueuses disposées en peloton vasculaire dans le pédicule porte [46]. Dans de rares cas, le thrombus se calcifie.

Thrombose sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari)

La thrombose isolée ou diffuse des veines sus-hépatiques réalise le syndrome de Budd-Chiari. Cette entité regroupe les affections caractérisées par une occlusion ou une sténose serrée d'une ou plusieurs veines sus-hépatiques. En échographie couplée au mode doppler couleur, on observe l'absence d'une veine sus-hépatique, une sténose, une dilatation, un aspect irrégulier d'une de ces veines ou du matériel échogène dans la lumière vasculaire occlus ; le doppler couleur montre une absence de flux dans le segment occlus, une inversion du flux dans le segment qui reste perméable, et l'apparition de collatérales de dérivation intra-hépatiques [47] (Fig. 28). On peut aussi assister à une hypertrophie du lobe caudé et à une visualisation marquée des veines sus-hépatiques de ce segment, celles-ci étant habituellement préservées par la thrombose.

Maladie veino-occlusive

La maladie veino-occlusive est une affection due à la thrombose infraradiologique des veines centrolobulaires, rencontrée chez les patients hématologiques (greffés médullaires). Elle se manifeste par une hypertension portale et une hépatomégalie, signes qui disparaissent lorsque l'affection est traitée efficacement.

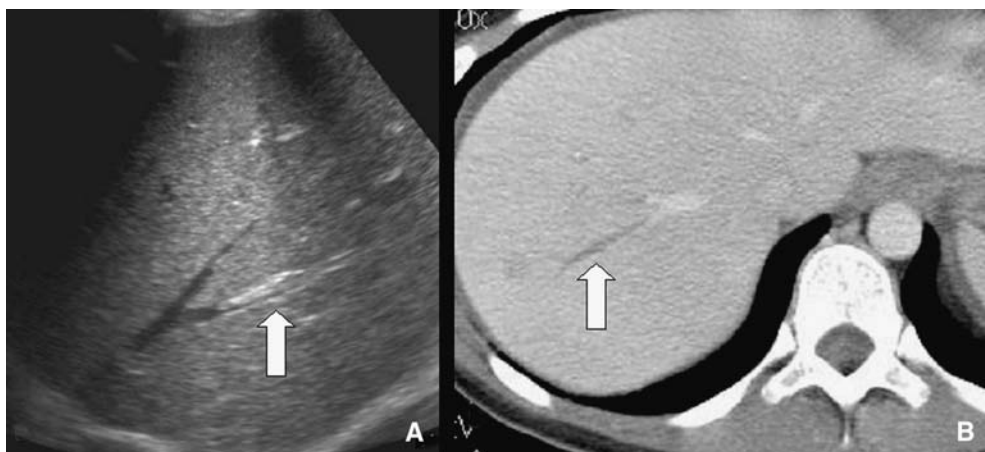


Figure 28. Thrombose d'une veine sus-hépatique droite dans un contexte de trouble de la crase sanguine.

A. Échographie montrant du matériel hyperéchogène (flèche) dans la lumière d'une branche de division sus-hépatique.

B. Confirmation tomodensitométrique de la thrombose veineuse (flèche).

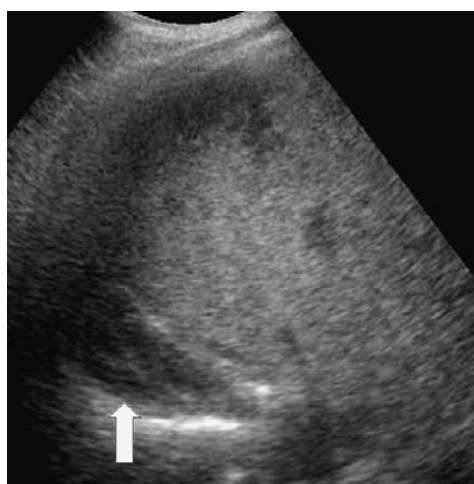


Figure 29. Échographie dans le cadre d'un *haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count* (HELLP) syndrome : foie hétérogène avec collection sous-phrénique hématique (flèche).

Foie cardiaque

Un tableau de décompensation cardiaque droite peut être la cause d'une hypertension portale. Elle est observée volontiers chez des patients hospitalisés en réanimation cardiaque et présentant une insuffisance hépatique. Lors d'un bilan échographique prescrit pour vérifier l'intégrité du foie et des voies biliaires, on note une congestion des veines sus-hépatiques et de la veine cave et une ondulation anormale systolodiastolique d'allure pulsatile dans le tronc porte. Une fois l'insuffisance cardiaque traitée, l'anomalie disparaît [48, 49].

Atteintes hépatiques aiguës en cas de grossesse

La douleur aiguë de l'hypocondre droit survenant au cours de la grossesse est à l'origine de nombreuses demandes d'échographie hépatobiliaire. L'échographie doit faire rechercher une affection biliaire d'origine lithiasique, puisque la grossesse est un facteur favorisant l'apparition de calculs ou de boue biliaire. Une fois ces anomalies exclues, l'examineur s'intéresse au parenchyme hépatique et à ses vaisseaux principaux, en ayant à l'esprit le *haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count* (HELLP) syndrome. Cette atteinte hépatique se traduit par des hématomes parenchymateux spontanés et des lésions ischémiques du parenchyme, en tant que complication de la toxémie gravidique, d'une prééclampsie ou d'une éclampsie, au cours du dernier trimestre de la grossesse (Fig. 29). Elle peut survenir, dans 25 % des cas, dans le post-partum immédiat [50].

La stéatose gravidique aiguë est également identifiable en échographie, sous la forme d'une hyperéchogénicité du parenchyme hépatique, associée à des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire aiguë [51].

Complications du shunt intrahépatique portosystémique : thrombose et sténose

Les patients porteurs de shunt intrahépatique portosystémique (TIPS) mis par voie percutanée doivent souvent être examinés en urgence, soit parce qu'il s'agit de contrôler la perméabilité de la prothèse mise pour traiter une hémorragie digestive récurrente ou un syndrome de Budd-Chiari, soit parce que le patient présente des signes cliniques faisant suspecter une complication due au mauvais fonctionnement du TIPS. Les sténoses de TIPS sont loin d'être rares, puisqu'elles ont été observées dans plus de 40 % des cas [52]. L'examen, réalisé dans les conditions techniques identiques, se pratique en tenant compte du cycle respiratoire, lors d'une respiration calme et douce [53]. Les signes directs de bon fonctionnement du shunt sont la mise en évidence d'un signal couleur homogène dans la lumière de la prothèse et des vitesses maximales qui dépassent 50 cm/s (de l'ordre de 90 à 190 cm/s). Le flux portal est inversé dans les branches périphériques situées au-delà de l'ostium portal du TIPS, dans plus de 70 % des cas dans les branches gauches, dans 50 % à droite et plus rarement dans les deux branches. Les branches artérielles segmentaires de l'artère hépatique sont proéminentes, de la même manière qu'en cas d'hypertension portale, en réponse à la diminution du flux portal dérivé dans le TIPS. Les signes directs de mauvais fonctionnement du TIPS sont un ralentissement des vitesses circulatoires dans le *stent* en dessous de 40 cm/s. Une accélération focale du flux est un signe d'hyperplasie intimale causant une sténose, voire une thrombose du matériel [54]. Les signes indirects de mauvais fonctionnement d'un TIPS sont une réduction des vitesses circulatoires dans le tronc porte par rapport à un examen précédent, une disparition de l'inversion du flux dans une des branches portes situées au-delà de l'ostium du TIPS. L'apparition d'ascite, la réouverture de réseaux collatéraux et la splénomégalie sont des signes secondaires de dysfonctionnement du matériel prothétique.

Foie greffé et ses complications

Les progrès technologiques, les avancées dans l'immunosuppression et l'amélioration des procédures chirurgicales ont sensiblement modifié le devenir des patients greffés, qu'il s'agisse de l'évolution postopératoire aiguë ou à distance. Néanmoins, il est nécessaire d'évoquer les complications principales que le radiologue peut être amené à identifier dans le cadre de l'activité d'urgence. Il s'agit principalement de complications vasculaires, à savoir les thromboses portales, artérielles et sus-hépatiques. Le suivi de ces patients est classiquement assuré par l'échographie couplée au doppler couleur. Quelquefois, les bilans sont complétés par tomographie. Les anomalies vasculaires suspectées sont documentées et traitées en angiographie interventionnelle. La thrombose artérielle est une complication à détecter habituellement dans le décours immédiat de la greffe, les thromboses portales et sus-hépatiques étant plus rares. Il en résulte des modifications ischémiques des voies biliaires, ayant comme résultat à moyen

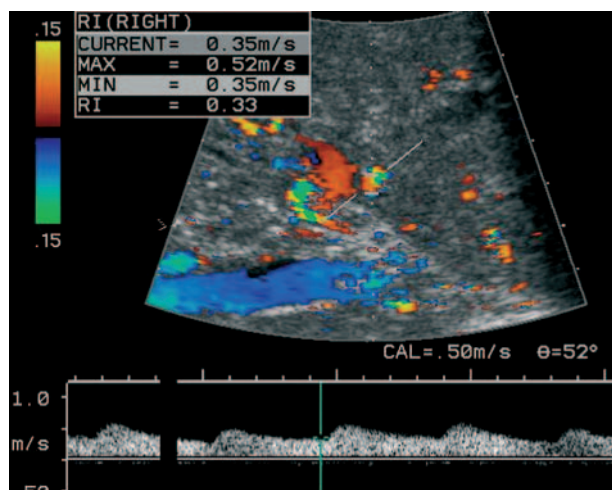


Figure 30. Échographie dans le cadre d'une greffe du foie compliquée d'une nécrose des voies biliaires sur thrombose de l'artère hépatique : flux artériel à distance de l'occlusion, avec un indice de résistance bas et une vitesse maximale basse.

terme une dilatation des voies biliaires, compliquée d'une angiocholite, voire d'abcès hépatiques (Fig. 30, 31).

La thrombose porte est rare. Elle peut intéresser le tronc porte, ou une de ses branches. De la même manière, une occlusion d'une veine sus-hépatique peut être rencontrée, isolément ou comme conséquence d'une thrombose de l'anastomose cave. Lors des examens de routine, il est important de s'assurer de l'intégrité du moignon cave, celui-ci étant anastomosé à la veine cave du receveur.

D'autres anomalies sont observées, telles que des collections périhépatiques ou de l'ascite. Elles sont fréquemment notées dans les premiers jours postopératoires. Une collection sans gravité n'est pas à ignorer : lors de la greffe, on procède à la cholécystectomie de la vésicule du greffon. Le site est fréquemment comblé par du liquide, qui peut être erronément considéré comme un résidu de vésicule.

Lésions portales

La thrombose se manifeste par une absence de signal en doppler et en couleur. Une sténose serrée de la veine porte est suspectée quand une différence de vitesse d'un coefficient de plus de trois à quatre fois existe entre deux niveaux d'échantillon ; elle s'associe à un flux en forme d'hélice dans la veine porte [55].

Lésions artérielles

Il s'agit de la complication à rechercher au cours des examens effectués dans le contexte postopératoire immédiat [56, 57]. Le

vaisseau est de petit calibre. Soit le flux y est présent, avec ou sans diastole positive, soit il est absent (après avoir effectué un examen attentif, au besoin avec deux opérateurs successifs, pendant une dizaine de minutes) et une thrombose ou une sténose serrées sont suspectées. Un faux positif de thrombose artérielle est le vol vasculaire via une large artère splénique.

La présentation d'une thrombose artérielle se fait quelquefois sur un mode subaigu. Le diagnostic est identique mais peut être faussement négatif, parce que le radiologue croit que l'occlusion s'est levée spontanément quand il est enfin parvenu à retrouver un flux artériel dans les branches segmentaires. Cependant, ces artères émanent alors, soit d'un réseau collatéral, soit du tissu inflammatoire de la fistule biliaire, qui est la conséquence directe de la thrombose artérielle segmentaire ou tronculaire [58].

La sténose est suspectée quand on identifie des turbulences circulatoires marquées dans le pédicule quand l'échantillon est effectué au niveau même de la sténose. La sténose est dite significative si le pic systolique (la vitesse maximale) dépasse 2 m/s. Quelquefois, on ne voit pas la sténose mais on en constate les conséquences sur le signal spectral des artères segmentaires qui se traduit par une morphologie du signal doppler du type « tardus parvus », identique à celui observé dans les reins en cas de sténose artérielle tronculaire. Dans ce cas, il est difficile, voire impossible, de faire la distinction entre une sténose anastomotique et une occlusion compensée par des collatérales.

Lésions sus-hépatiques et de l'anastomose cave

L'analyse des veines sus-hépatiques fait partie du bilan standardisé du patient greffé du foie. Chez le patient normal, le flux n'est pas toujours modulé. Une lésion anastomotique est suspectée quand le flux est lent (≤ 10 cm/s). Une sténose sus-hépatique génère soit un ralentissement du flux, soit une inversion ou une accélération focale. Les thromboses se manifestent par la présence de matériel dans le vaisseau, accompagnée d'un signe indirect qu'est la réduction du flux porte dans la branche porte, correspondant au territoire de la veine occluse.

Le site même de l'anastomose est analysé, à la recherche de matériel échogène dans le site opératoire ou d'un défaut de remplissage en doppler couleur.

■ Occlusion intestinale mécanique

L'occlusion intestinale mécanique est constituée de l'arrêt des matières et des gaz digestifs, suite à un obstacle organique. Il faut distinguer cette entité clinique de l'iléus, parfois qualifiée d'occlusion fonctionnelle ou d'iléus adynamique, qui est dû à la sidération ou à l'arrêt de la motilité digestive, sans qu'un obstacle n'ait été identifié, et qui concerne une partie ou l'ensemble du tube digestif [59].

L'occlusion mécanique concerne plus souvent le grêle et le côlon, les occlusions hautes (gastroduodénales) étant plus rares.

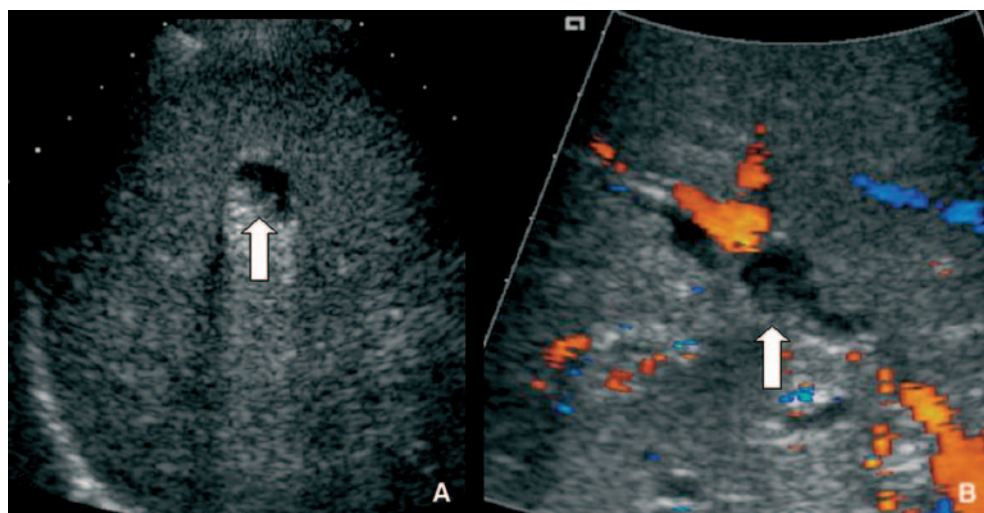


Figure 31. Échographie montrant les conséquences de la nécrose des voies biliaires sous la forme de dilatations segmentaires, pseudokystiques (flèches), des voies biliaires.



Figure 32. Signes radiologiques dans le cadre d'une occlusion mécanique de l'intestin grêle.

A. Distension des anses grêles avec relief digestif typique de valvules conniventes.

B. Niveaux hydroaériques plus larges que hauts.

L'occlusion grêle est plus fréquente que l'occlusion colique ; 60 % des occlusions grêles sont dues à des adhérences ou brides, les hernies, externes ou internes et les lésions néoplasiques étant les autres étiologies, par ordre de fréquence décroissante [60, 61]. L'iléus biliaire est responsable de 2 à 5 % des occlusions mécaniques de l'intestin grêle avec une prépondérance pour les patients de plus de 65 ans [36, 62]. Une cause plus rare d'occlusion grêle se trouve dans la présence de parasites. Les ascaris sont visibles quelquefois sur des clichés simples ou lors de transits du grêle ; l'échographie permet de les identifier aisément.

Les complications des occlusions sont la strangulation responsable d'une ischémie de la paroi digestive, d'abord réversible et puis irréversible [59-61]. Celle-ci peut se compliquer d'une nécrose de la paroi souffrante suivie d'une perforation digestive. Cette complication, redoutée par le clinicien, est de reconnaissance difficile, sur la base des éléments cliniques et biologiques [60, 61, 63, 64].

L'occlusion colique trouve sa cause dans les affections malignes, soit primitives (adénocarcinome colique), soit secondaires dans plus de 90 % des cas ; le volvulus est la deuxième cause d'occlusion colique (5 %) [63]. La complication immédiate d'une occlusion colique non traitée est la perforation liée à l'hyperdistension colique, en particulier lorsque la valvule de Bauhin est continente [61, 63]. Le site de perforation est fréquemment le cæcum, sur la base de la loi de Laplace. Cette loi exprime le lien entre l'importance de la tension pariétale et le diamètre de la structure tubulaire concernée. La tension est maximale dans la paroi de la structure dont le diamètre est le plus élevé. Le cæcum est le segment colique dont la capacité de distension est maximale. En cas d'occlusion colique, même très distale, la tension est alors maximale au niveau du cæcum et le risque de perforation y est majeur. La durée de l'obstruction est également un facteur de risque de perforation du cæcum [61, 63, 64]. Le rôle de l'imagerie est multiple : il s'agit d'identifier l'occlusion, de localiser sa topographie (haute, grêle ou colique), de reconnaître sa cause et de repérer les signes de gravité.

Occlusion haute

L'occlusion digestive haute, gastroduodénale, est rare. Le bilan tomодensitométrique permet bien souvent d'en identifier la raison. L'obstruction haute peut trouver sa cause dans une sténose pylorique ou suite à une compression extrinsèque de la sortie gastrique, les deux sources de compression pouvant être de nature inflammatoire (au décours d'un ulcère ou d'une pancréatite), tumorale ou locorégionale. Une cause d'obstacle proximal se trouve dans le syndrome de Bouveret, lié à l'enclavement duodénal d'un calcul vésiculaire, constituant une variante d'iléus biliaire par sa localisation haute [65]. La distension gastrique peut s'accompagner de pneumatose. Celle-ci est

consécutif à l'augmentation de la pression intragastrique, au décours de vomissements, d'un obstacle mécanique ou de manipulations endoscopiques, ou de conditions responsables de lésions de la muqueuse gastrique (ischémie postopératoire, infections virales, bactériennes ou fongiques, radiothérapie, collagénoses, traitements par stéroïdes, chimiothérapie, ou réaction du greffon contre l'hôte) [66]. Le diagnostic est suspecté sur la base de clichés conventionnels, montrant de petites collections de gaz intramural. Les autres causes mimant la pneumatose gastrique sont l'air intradigestif, l'air dans l'arrière-cavité des épiploons, et le pneumopéritoine localisé. La tomодensitométrie permet un diagnostic optimal de cette affection, qui se complique parfois d'une diffusion des bulles de gaz dans le système porte, la cavité abdominale, le rétropéritoine, voire le médiastin [66].

Occlusion du grêle

La mise au point radiologique initiale d'un syndrome occlusif mécanique grêle repose d'abord sur l'abdomen sans préparation [59, 67]. Les critères d'occlusion du grêle comportent la visualisation d'anses intestinales dilatées (diamètre transversal de plus de 3 cm) de topographie plutôt centrale, possédant un relief de valvules conniventes et associées à des niveaux hydroaériques sur les clichés en station, plus larges que hauts (Fig. 32). La présence d'une aération colique peut être associée, mais il existe une disproportion nette de calibre entre le grêle distendu et le côlon aéré. Les avancées de la tomодensitométrie ont fait l'examen de seconde intention en cas de suspicion ou de bilan d'une occlusion du grêle, tandis que l'échographie ne se pratique que dans la population plus sensible aux rayons ionisants que sont les enfants et la femme jeune.

En échographie, on reconnaît l'occlusion du grêle par la mise en évidence de segments de grêle dilatés (diamètre transverse de l'ordre de 2,5 à 3 cm) par du liquide [68, 69]. Le site de transition est reconnu en suivant progressivement les anses distendues, au sein desquelles le péristaltisme est accéléré. De l'ascite est visualisée entre les anses distendues. Elle n'a pas de signe de gravité sauf quand elle est inhomogène. L'épaississement pariétal et l'absence de perfusion du segment épaissi sont des signes de souffrance, tout comme on peut les observer en tomодensitométrie. L'enroulement des vaisseaux mésentériques, indicateur de volvulus, est à rechercher en échographie comme en tomодensitométrie.

L'examen tomодensitométrique montre la dilatation des anses grêles jusqu'à un niveau localisé de changement de calibre (Fig. 33) [70, 71]. L'absence de lésion organique ou de hernie digestive dans la paroi, en regard du site transitionnel, plaide en faveur d'une occlusion sur bride. Celles-ci ne sont en effet pas décelables de manière directe. Des signes de souffrance sont

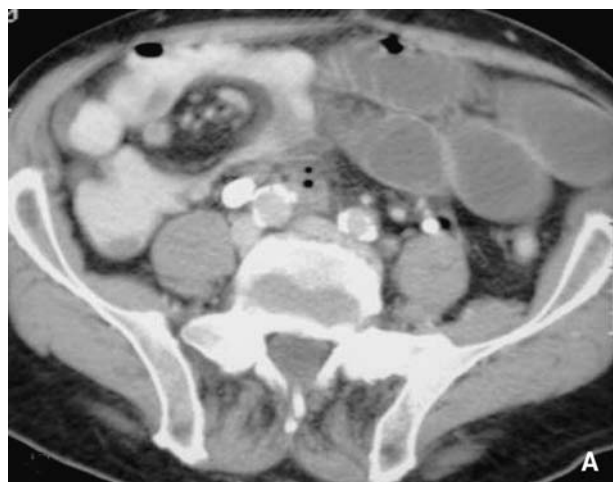


Figure 33. Même patient qu'en figure 32. Confirmation de l'occlusion mécanique grêle (A) causée par un abcès péricolique pelvien (flèche) (B) survenu dans le décours d'un adénocarcinome colique perforé localement (flèche) (C).

visibles, sous la forme d'un épaississement des parois intestinales et d'une absence de rehaussement de la paroi, éventuellement associée à une pneumatose. L'absence de rehaussement est un bon signe de sévérité. En revanche, la présence d'ascite et de la congestion du mésentère ne l'est pas (Fig. 34) [72].

Le signe de l'enroulement (*whirlpool*) est causé par le mouvement circulaire de la veine mésentérique supérieure autour de l'artère correspondante, dans le sens horaire et sur un axe de 360° au moins. Ce signe de l'enroulement vasculaire est pathognomonique du volvulus primitif survenant volontiers chez l'enfant (Fig. 35) [73-75].

Les causes d'occlusion du grêle, visibles en tomodensitométrie plus facilement qu'en échographie, sont les hernies externes



Figure 34. Occlusion mécanique du grêle compliquée d'une strangulation : en tomodensitométrie, défaut de rehaussement des anses dilatées (flèche blanche), par opposition aux anses grêles normales (flèche noire).

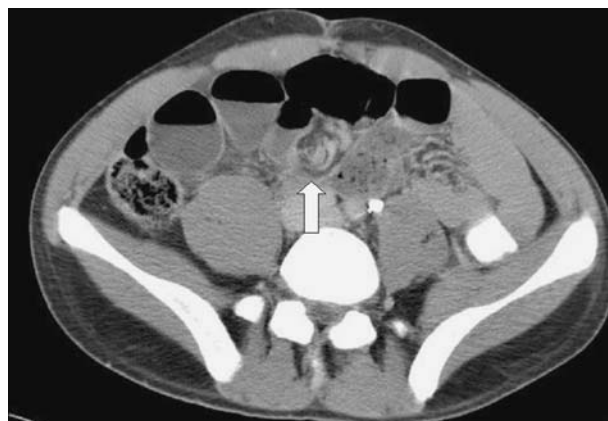


Figure 35. Tomodensitométrie en cas d'occlusion grêle compliquée d'un volvulus : *whirlpool sign* (flèche).

(ombilicales, inguinales, obturatrices), les lésions inflammatoires du tube digestif, ou les lésions tumorales. Parmi les causes rares, il faut rappeler l'iléus biliaire, véritable occlusion sur enclavement d'un calcul vésiculaire ayant migré dans l'intestin grêle. En l'absence d'aérobilie et de remaniement de la vésicule, l'occlusion sur matériel « calculeux » peut être secondaire à des entérolithes s'étant développés dans des diverticules jéjunaux [76].

Occlusion colique

Complicée ou non d'une occlusion du grêle quand la valvule de Bauhin est franchie, elle se traduit par une dilatation du côlon visible sur l'abdomen sans préparation sous la forme de tuyaux d'orgues, les segments digestifs ayant une topographie périphérique et réalisant des niveaux plus hauts que larges (Fig. 36).

Le volvulus colique est reconnu en radiographie conventionnelle. L'abdomen sans préparation permet de poser le diagnostic de volvulus sigmoïdien sur la base de l'image en « grain de café » (Fig. 37). Le volvulus cæcal est plus difficile à reconnaître : il se traduit par une distension d'un segment colique de localisation centrale ou dans l'hémiabdomen gauche, éventuellement compliqué d'une occlusion du grêle et avec une disparition du granité cæcal (Fig. 38).

En échographie, on peut identifier des signes d'occlusion colique sous la forme d'une distension aérique du cadre colique, s'interrompant au niveau d'un site de transition, le plus souvent un épaississement irrégulier, hypoéchogène, des parois du côlon, en raison de la tumeur en cause [67, 69, 77, 78].

En tomodensitométrie, on recherche le saut de calibre, habituellement sous la forme d'un processus expansif, les tumeurs étant les causes les plus fréquentes d'occlusion colique (Fig. 39). Les signes de souffrance pariétale sont la pneumatose

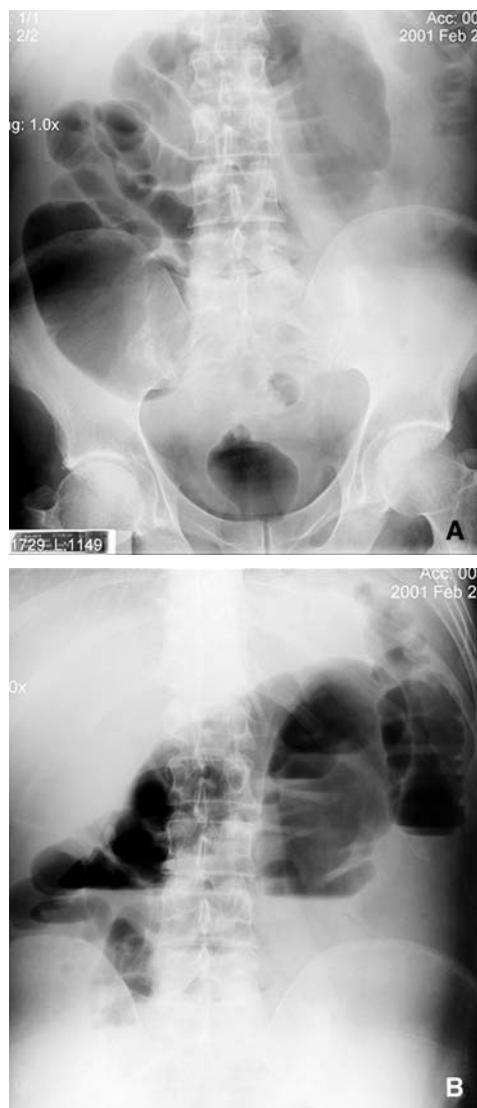


Figure 36. Abdomen sans préparation montrant des signes en faveur d'une occlusion colique : distension de segments digestifs de topographie périphérique, avec des niveaux plus hauts que larges. L'aération de l'ampoule rectale est secondaire à un toucher rectal fait avant le cliché conventionnel.



Figure 37. Abdomen sans préparation : signe du grain de café (*coffee bean sign*) typique d'un volvulus sigmoïdien.

pariétale et l'épaississement colique mimant celui observé en cas de colite ischémique. Le volvulus colique est reconnu grâce au



Figure 38. Bilan radiologique conventionnel dans le cadre d'un volvulus cæcal.

A. Cliché simple montrant une disparition du granité cæcal et un segment colique dilaté dans le flanc gauche (le cæcum).

B. Côlon par lavement montrant une image en bec de flûte (flèche) et une absence de remplissage du cæcum par le contraste.

signe de l'enroulement, tel que rapporté en cas de volvulus du grêle ; sa topographie est plus basse qu'en cas de volvulus du mésentère (Fig. 40) [79]. En échographie comme en tomодensitométrie, l'invagination iléocolique ou colocolique est visualisée sous la forme d'un « pseudorein ». La tumeur génératrice de l'invagination peut être reconnue, en particulier en cas de lipome.

■ Entérocolites infectieuses et inflammatoires

Dans ce paragraphe sont envisagées les infections appendiculaires et diverticulaires, les entérocolites infectieuses, les maladies inflammatoires (maladie de Crohn et rectocolite ulcérohémorragique). La contribution de l'échographie et de la tomодensitométrie repose sur la mise en évidence d'un épaississement des parois intestinales, sur la présence d'une atteinte privilégiée du grêle ou du côlon et sur l'existence d'anomalies associées.

Bases sémiologiques des entérocolites en échographie et en tomодensitométrie

La plupart des atteintes inflammatoires du grêle et du côlon se manifestent par un épaississement pariétal visible tant en

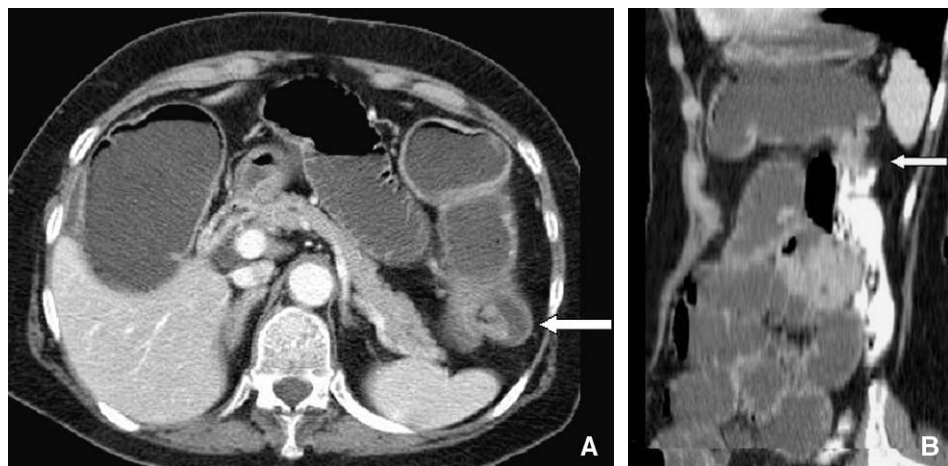


Figure 39. Bilan tomodensitométrique d'une occlusion colique.

A. Distension du côlon droit et du côlon transverse.
B. Niveau transitionnel causé par une virole tumorale (flèche).

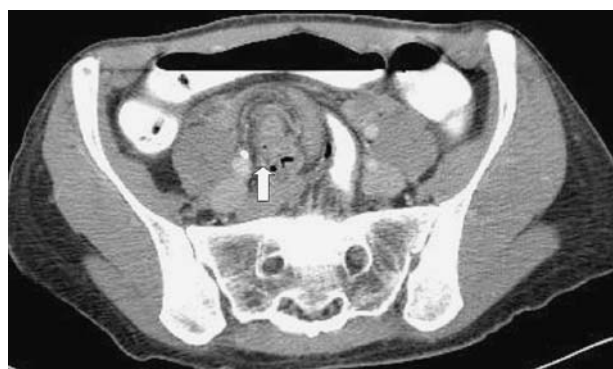


Figure 40. Tomodensitométrie montrant un signe de l'enroulement (*whirlpool*) dans le cadre d'un volvulus caecal intermittent.

échographie qu'en tomodensitométrie. La paroi du grêle est dite anormale quand elle est de l'ordre d'au moins 3 mm, tandis que la paroi colique est épaissie quand elle mesure au moins 5 mm [80, 81]. L'appendice normal mesure moins de 6 mm de diamètre transverse en échographie (Fig. 41). L'appendice normal en tomodensitométrie est rempli complètement de matériel opacifiant, d'air ou des deux ; sa paroi est inférieure à 2 mm, quel que soit le diamètre transverse maximal. Un appendice inférieur à 6 mm est également vu comme normal [21, 82]. En tomodensitométrie, l'épaisseur de la paroi colique normale dépend du diamètre transverse du côlon : elle mesure 2 mm ou moins quand le diamètre colique est supérieur à 4 cm, tandis que la paroi normale mesure entre 0,5 et 5 mm quand le diamètre du côlon est situé entre 1 et 2 cm. L'étendue de l'épaississement oriente vers une atteinte inflammatoire plutôt que tumorale quand l'atteinte pariétale porte sur plus de 10 cm [81].

L'atteinte combinée du grêle et du côlon s'observe en cas de maladie de Crohn. Une atteinte du carrefour iléocaecal s'observe également dans les entérocolites infectieuses et les lésions ischémiques [81, 83, 84].

La mise en évidence d'ascite est notée dans les différentes formes de colite, et moins souvent absente en cas de néoplasie colique [81, 83]. Les fistules sont la particularité des maladies de Crohn compliquées. Les abcès sont vus en cas d'appendicite ou de diverticulite compliquée, de même qu'en cas de maladie de Crohn [81, 83].

Appendicite aiguë

La suspicion d'appendicite aiguë est une des causes les plus fréquentes d'admission en urgence [22]. L'imagerie s'est imposée dans la démarche diagnostique, en montrant que son usage permettait la réduction d'appendicectomies inutiles, la mise en évidence de diagnostics alternatifs et la réduction des formes graves d'appendicite aiguë [85-89].

L'échographie est utilisée en première intention, la tomodensitométrie étant préférée dans les situations échographiques incertaines et les patients difficiles (les obèses en particulier).

Diagnostic échographique

Il repose sur la détection d'une structure tubulaire à bout borgne, sans péristaltisme, s'implantant au bas-fond caecal de manière harmonieuse, présentant un diamètre transversal de plus de 6 mm, et douloureuse au passage de la sonde (Fig. 42). Le diagnostic est d'autant plus probable quand l'examen échographique visualise l'appendice malade d'une part et l'iléon terminal d'autre part. La graisse périappendiculaire est souvent très échogène, en raison de la réaction inflammatoire locale (Fig. 43). L'échographie précise l'existence de liquide dans le

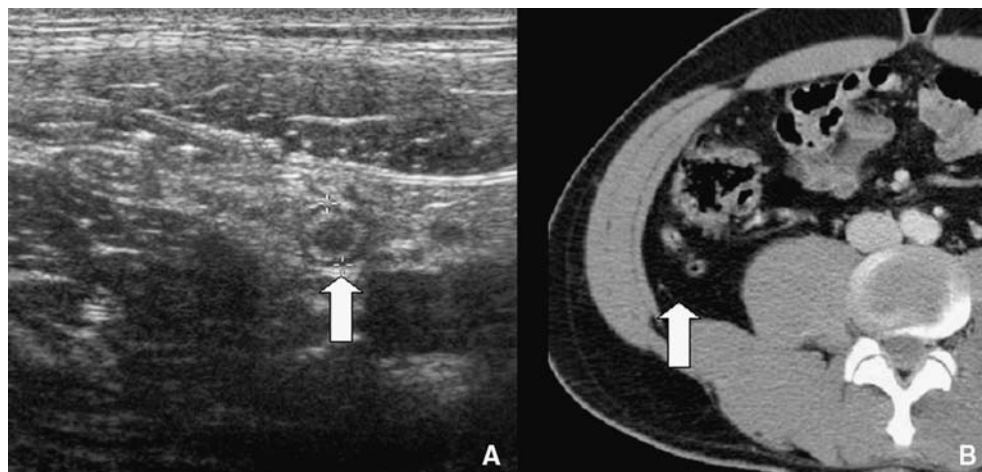


Figure 41. Appendice normal.

A. Échographie montrant une structure digestive boudinée (flèche) dont le diamètre transverse est inférieur à 6 mm.

B. En tomodensitométrie, structure digestive remplie de gaz et de matière (flèche), dont le diamètre est inférieur à 6 mm, et dont l'environnement graisseux est normal.

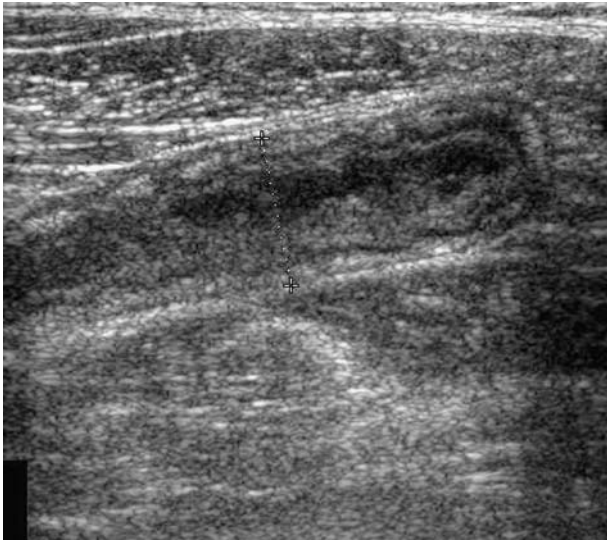


Figure 42. Échographie d'une atteinte inflammatoire de l'appendice : boudin digestif élargi, avec paroi épaissie et interruption focale de la sous-muqueuse suggestive d'une nécrose pariétale.

pelvis, dans la gouttière pariétocolique droite ou permet de déceler une collection adjacente à l'appendice. Des adénomégalies locorégionales sont parfois visibles.

La rupture de l'appendice inflammatoire peut être prudemment évoquée au moyen de l'échographie lorsqu'il existe une disparition de la stratification pariétale de l'appendice ou une collection juxta-appendiculaire hypoéchogène contenant des plages hyperéchogènes (générées par de l'air ou du matériel purulent).

Dans leur étude portant sur l'apport de l'échographie dans le diagnostic de l'appendicite aiguë, Puylaert et al. [14] en ont

évalué la sensibilité à 80,5 % en cas d'appendicite non compliquée et à 28,5 % en cas d'appendicite perforée.

L'échographie, utile pour poser le diagnostic d'appendicite aiguë non compliquée, apparaît moins efficace que la tomodynamométrie pour détecter les formes compliquées.

Diagnostic tomodynamométrique

Il peut se faire à deux stades, la situation précoce, la plus fréquente, et la forme avancée, compliquée, rare [88, 90]. L'appendicite est détectée en tomodynamométrie sur la base de deux critères : la présence d'une tuméfaction appendiculaire dont le diamètre est supérieur à 6 mm, sans ou avec un rehaussement de la paroi avec infiltration de la graisse de voisinage et/ou la visualisation d'un appendicolithe concomitamment avec une infiltration de la graisse péricæcale (Fig. 43) [18, 90, 91]. On rapporte des signes secondaires non spécifiques d'appendicite tels que la présence d'un appendicolithe, l'absence de remplissage de la lumière appendiculaire par du produit de contraste, du gaz extradiigestif autour du cæcum, une collection liquidienne ou des ganglions, un épaississement localisé des parois cæcales [18, 20, 21, 92]. La paroi cæcale peut s'épaissir de manière focalisée, réalisant une image en « flèche » en regard de l'implantation de l'appendice enflammé (*arrowhead sign*) [92]. Ce signe observé en cas d'appendicite a une spécificité de 100 % et une sensibilité de 30 %.

L'appendicite avancée, ou compliquée, est de diagnostic plus difficile en raison des modifications de l'environnement de la fosse iliaque droite [90]. Si quelquefois l'appendice devient méconnaissable, la tomodynamométrie permet de visualiser un segment d'appendice résiduel en regard du magma inflammatoire péricæcal. Des collections péricæcales sont vues, la graisse environnante est infiltrée, de même que les organes de voisinage, comme le grêle distal (Fig. 44). Il s'ensuit quelquefois une véritable occlusion mécanique, en particulier chez le sujet âgé [89]. Les lésions abcédées peuvent donner lieu à une pyléphlébite, causée par la diffusion du matériel purulent dans le

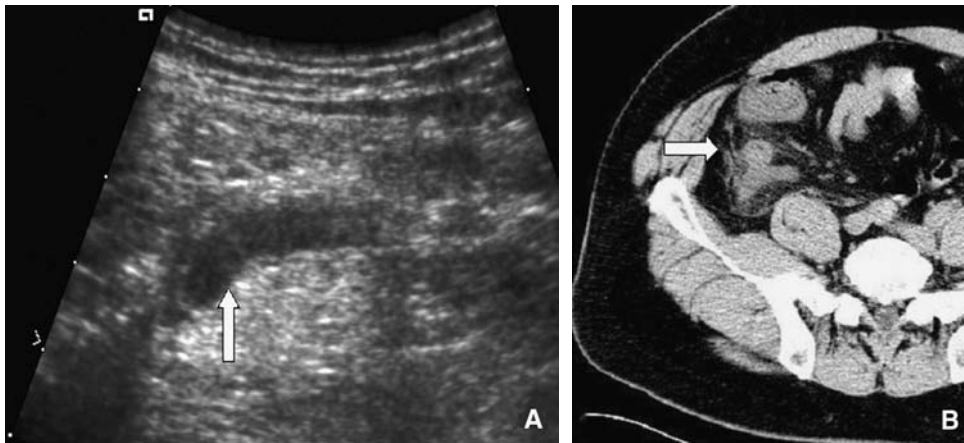


Figure 43. Appendicite aiguë.

A. Échographie montrant un boudin appendiculaire élargi (flèche), avec infiltration de la graisse périappendiculaire.

B. Infiltration de la graisse en arrière du cæcum, en regard de l'appendice enflammé (flèche).

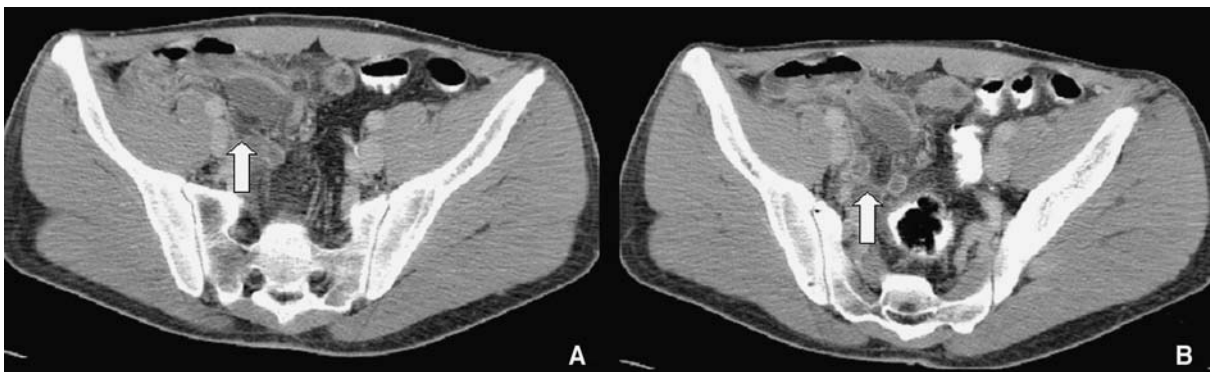


Figure 44. Appendicite compliquée d'une collection périappendiculaire.

A. Collection en dedans des vaisseaux iliaques droits (flèche).

B. Tuméfaction de l'appendice (flèche) et remaniement de la graisse pelvienne.

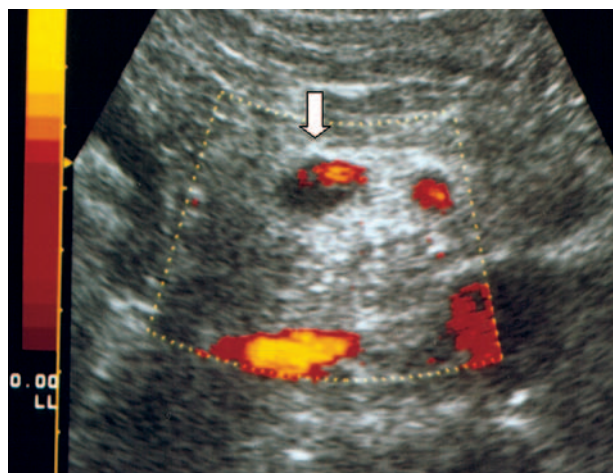


Figure 45. Échographie doppler couleur dans le cadre d'une appendicite compliquée d'un abcès : pyléphlébite avec thrombus hypoéchogène comblant partiellement la lumière de la veine mésentérique supérieure (flèche).

système portomésentérique (Fig. 45). Un abcès hépatique survient également dans ce type de contexte. De l'air extradi-gestif localisé près du cæcum signe la perforation localisée, qui peut ensuite se compliquer d'un véritable pneumopéritoine libre [13].

L'abdomen sans préparation a une place réduite dans le bilan de l'appendicite aiguë ; la mise en évidence d'un appendicolithe sur l'abdomen sans préparation est peu fréquente et peu utile [8, 22, 93].

Diverticulite colique aiguë

Elle est constituée par l'inflammation d'au moins une expansion diverticulaire habituellement colique, plus rarement du grêle. Elle est évaluée initialement par échographie ou tomodensitométrie. La diverticulite colique touche en majorité le côlon sigmoïde, et moins fréquemment les autres segments coliques. Les diverticulites cæcales ne sont pas rares. Leur présentation clinique donne le change pour une appendicite. Le diagnostic échographique d'une diverticulite aiguë du côlon est fondé sur la présence d'un épaississement de la paroi colique portant sur la couche musculaire (hypoéchogène), la détection de diverticules enflammés (images sacculaires hypoéchogènes en périphérie et au centre hyperéchogène) ainsi que sur l'infiltration hyperéchogène du tissu graisseux entourant le segment colique atteint (Fig. 46). Une abcédation peut être visualisée sous la forme d'une masse hypoéchogène (Fig. 47). L'échographie apparaît comme une méthode utile pour poser le diagnostic positif de diverticulite. Ainsi, dans leur étude prospective, Schwerk et al. [94] ont montré que l'échographie avait une fiabilité diagnostique de 97,7 %, une sensibilité de 98,1 % et une spécificité de 97,5 %. L'efficacité de l'échographie est nettement moins bonne quand il s'agit de reconnaître les complications telles que l'abcédation ou la perforation. Dans ces conditions, le complément radiologique idéal est la tomodensitométrie.

La tomodensitométrie a une excellente sensibilité dans ce type d'affection fréquemment rencontrée en urgence [95]. Elle permet en outre d'aider à distinguer la péri-diverticulite de la néoplasie colique. Les signes les plus fréquemment observés en cas de diverticulite sont la visualisation d'au moins un diverticule, associé à une infiltration locale de la graisse péri-colique, complétée d'un épaississement focal de la paroi colique en regard, de plus de 4 mm, sur une distance de plus de 10 mm,

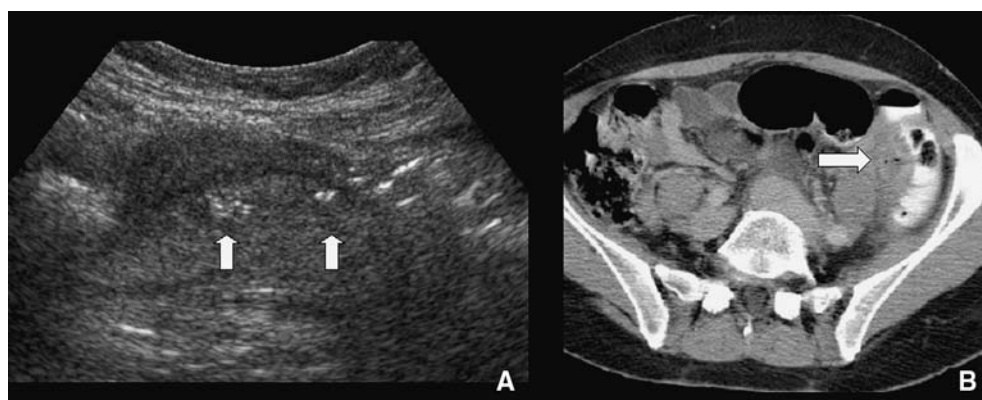


Figure 46. Péri-diverticulite sigmoïdienne proximale.

A. Échographie montrant des éléments hypoéchogènes accolés à la paroi colique, correspondant aux diverticules enflammés (flèches), au sein d'une infiltration de la graisse péri-colique.

B. Tomodensitométrie du même patient montrant une infiltration inflammatoire majeure de la graisse péri-colique, autour d'un diverticule enflammé (flèche).



Figure 47. Collection intramurale dans une diverticulite sigmoïdienne.

A. Échographie montrant une masse hypoéchogène (flèche) bordée d'une infiltration de la graisse péri-colique.

B. Même patient en tomodensitométrie : collection hypodense (flèche) enclavée dans la paroi enflammée du côlon.



Figure 48. Tomodensitométrie en cas d'entérocolite infectieuse aiguë.

A. Atteinte limitée au grêle : épaissement iléal avec signe du halo, lié à un œdème de la sous-muqueuse.

B. Colite neutropénique avec atteinte globale du cadre colique et préservation de l'appendice (flèche).



Figure 49. Tomodensitométrie en cas d'entérocolite infectieuse avec rehaussement marqué de la couche muqueuse.

d'une collection intramurale, de l'ascite et d'un abcès de voisinage [13, 95, 96] (Fig. 46, 47). Un épaissement pariétal localisé de moins de 10 cm de long, avec une expansion intraluminaire marquée et des ganglions locorégionaux doivent faire évoquer une néoplasie colique [96].

Entérocolites d'origine bactérienne

Elles touchent le côlon en tout ou en partie avec une éventuelle atteinte du grêle, souvent iléale. Les pancolites sont observées en cas de colite pseudomembraneuse ou de colite à *Campylobacter*. L'épaississement pariétal est marqué en cas de colite pseudomembraneuse, comme dans les colites ischémiques sévères et les affections tumorales. Une fois la rectoscopie pratiquée, il n'y a pas lieu de recourir à l'imagerie en dehors de l'abdomen sans préparation à la recherche d'éventuelles complications (côlon toxique, occlusion ou perforation). La tomodensitométrie et l'échographie sont toutefois des techniques permettant d'identifier des anomalies de la paroi digestive et de conduire ainsi à l'évocation d'une pathologie intestinale non suspectée au moment de la demande de l'examen (Fig. 48–50). Une hyperhémie pariétale peut être détectée en doppler couleur ou par tomodensitométrie. L'atteinte iléale doit être différenciée de l'appendicite par la visualisation d'une structure tubulaire dont le bout distal n'est pas borgne et au sein de laquelle on identifie des ondes péristaltiques. Elle s'accompagne d'adénomégalies mésentériques en particulier en cas de yersiniose. L'atteinte du cæcum, ou typhlite, se rencontre chez les patients immunodéprimés, suite à une infection à cytomégalovirus ou à *Cryptosporidium*. L'atteinte concomitante du cæcum et de l'iléon est rencontrée plus volontiers en cas de salmonellose et de yersiniose.

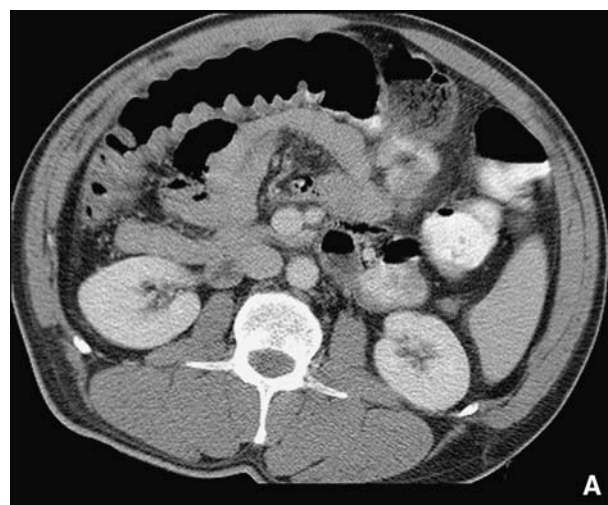


Figure 50. Bilan tomodensitométrique d'une entérocolite avec occlusion grêle en amont de l'iléocolite.

A. Épaississement du côlon transverse droit.

B. Dilatation des anses grêles contenant des résidus.

Maladies inflammatoires du tube digestif et leurs complications

Le bilan radiologique d'une colite inflammatoire aiguë comporte idéalement un abdomen sans préparation à la recherche de complications telles que le mégacôlon toxique, l'occlusion ou la perforation. L'échographie permet l'évaluation et le suivi des anomalies pariétales et extrapariétales rencontrées dans les maladies inflammatoires du tube digestif (Fig. 51). Dans le cadre des colites granulomateuses et de la rectocolite ulcéro-hémorragique, elle intervient en complément de l'examen endoscopique effectué en urgence et habituellement limité à une

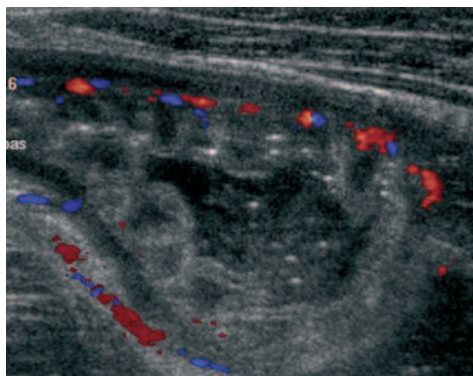


Figure 51. Échographie en mode doppler couleur d'une atteinte jéjunale aiguë d'une maladie de Crohn.

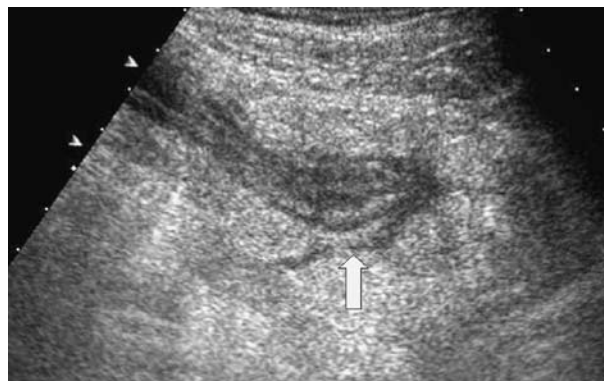


Figure 52. Échographie en cas de poussée de maladie de Crohn iléale, se traduisant par un épaissement pariétal, une infiltration de la graisse péricolique et une fistule (flèche).

rectosigmoidoscopie. Les complications aiguës de la maladie de Crohn sont initialement recherchées par échographie : fistules et abcès (Fig. 52). Une fois détectées, ces anomalies sont précisées par tomодensitométrie. L'opacification n'intervient qu'exceptionnellement au moment de l'admission en urgence, pour préciser le trajet fistuleux ou identifier une perforation.

■ Affections ischémiques de l'intestin

Ischémie du grêle

En radiologie conventionnelle, l'ischémie aiguë du grêle se traduit par des anomalies peu spécifiques au stade débutant, en dehors de la pneumatose pariétale, de l'aéroportie ou de l'épaississement pariétal (Fig. 53). Une attitude agressive doit retenir toute notre attention de manière à réduire le pronostic létal de cette affection (70 à 90 % de décès). En cas d'arguments cliniques et biologiques clairs, l'angiographie diagnostique et

éventuellement thérapeutique doit être prescrite sans délai, à moins que la situation trop avancée n'impose un geste chirurgical rapide. En dehors de cette situation précise, la reconnaissance de cette affection trop souvent ignorée à son début doit imposer au radiologue la démonstration de la perméabilité des gros troncs splanchniques (artère et veine mésentérique supérieure proximales) lorsqu'ils pratiquent une analyse US de l'abdomen avec doppler couleur ou un bilan tomодensitométrique avec contraste [67, 97]. Il est évident que la reconnaissance de ces lésions thromboemboliques est le domaine privilégié de la tomодensitométrie. Dans les deux types d'examen, la thrombose artérielle ou veineuse est visible. En cas de thrombose veineuse fraîche, on constate une hyperdensité spontanée du caillottage vasculaire (Fig. 54). En cas d'atteinte artérielle, les lésions des parois digestives sont variables et oscillent entre une absence d'anomalie, un iléus à parois fines avec un éventuel défaut de rehaussement des parois et une pneumatose [97]. En cas d'atteinte veineuse, un épaissement pariétal digestif est visualisé, avec préservation de la stratification pariétale.

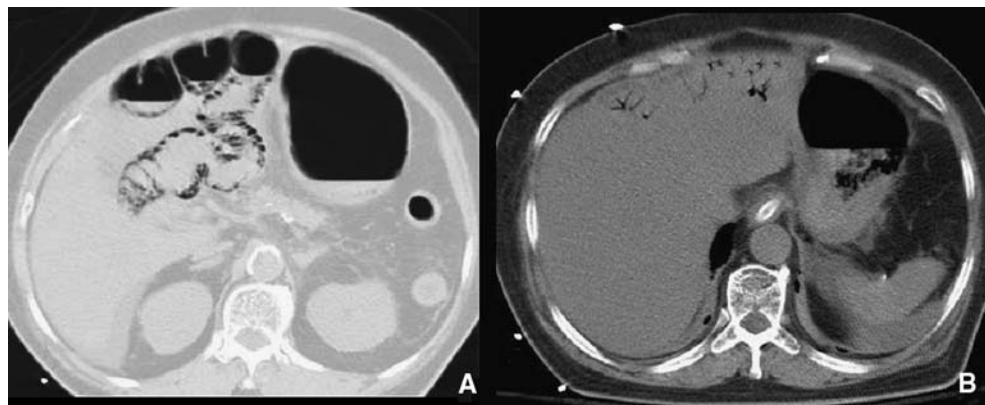


Figure 53. Infarctus intestinal du grêle distal et du côlon droit, vu en tomодensitométrie.
A. Pneumatose pariétale.
B. Aéroportie.

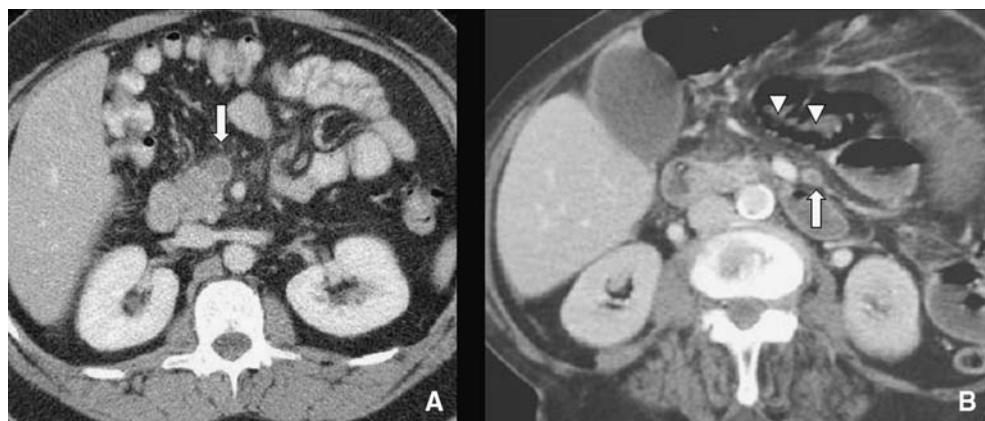


Figure 54.
A. Thrombose veineuse mésentérique supérieure avec défaut de rehaussement de la lumière veineuse, au temps portal (flèche).
B. Thrombose artérielle mésentérique supérieure (flèche), associée à une pneumatose grêle (têtes de flèche).



Figure 55. Tomodensitométrie en cas de colite ischémique : épaississement hypodense des parois du côlon descendant (têtes de flèche), avec discrète réaction ascitique dans la gouttière paracolique gauche.

Ischémie colique

Le diagnostic de colite ischémique repose sur la convergence d'éléments cliniques (diarrhées sanglantes chez un patient polyvasculaire), de données endoscopiques et des informations radiologiques telles qu'un épaississement des parois coliques suggestif d'ischémie colique par la localisation de l'atteinte du côlon dans un segment évocateur (le côlon gauche y compris le segment gauche du côlon transverse) [84, 98]. La mise en évidence d'un épaississement colique gauche au décours d'une rupture d'anévrisme ou du traitement chirurgical d'un anévrisme aortique est suggestive d'une colite ischémique. L'ischémie survient alors suite à l'occlusion ou à la ligature de l'artère mésentérique inférieure, sans qu'une suppléance efficace via les arcades de Rioliand ou de Drummond n'ait permis de conserver une perfusion colique suffisante. Anciennement évaluée avec un abdomen sans préparation et un côlon par lavement, la colite ischémique peut être suspectée en échographie et en tomodensitométrie [81, 84, 99]. En outre, ces techniques permettent d'apprécier l'extension de l'affection à son stade aigu. La colite ischémique se traduit par un épaississement pariétal et une absence ou la diminution de la perfusion pariétale au doppler couleur ou en tomodensitométrie [116, 100] (Fig. 55). L'épaississement est de l'ordre de 8 mm, jusqu'à 20 mm, sous une forme homogène ou inhomogène et est éventuellement compliqué d'ascite. La pneumatose est rare (moins de 6 %) et est un facteur de pronostic défavorable.

Appendagite

L'appendagite primitive est une affection abdominale aiguë causée par la torsion d'un appendice graisseux, épiploïque, accolé aux bandelettes coliques. Cette lésion peut survenir à tout niveau du cadre colique. Cette lésion ischémique provoque une douleur identique à celle observée dans les situations cliniques liées à des entités cliniques plus habituelles telles qu'une appendicite, une cholécystite, une diverticulite, un infarctus rénal ou splénique. L'imagerie prescrite pour expliquer les symptômes douloureux aigus permet de reconnaître ce diagnostic, en échographie comme en tomodensitométrie [83]. L'aspect est celui d'une zone graisseuse inflammatoire apparaissant hyperéchogène en échographie, bordée d'une fine bande hypoéchogène. Au centre de la masse graisseuse, on visualise parfois un petit élément hypoéchogène infracentimétrique (il peut être considéré comme le pédicule de l'appendice) [101]. En tomodensitométrie, la formation graisseuse est bien démarquée ; elle est accolée au côlon, et présente une densité Hounsfield un peu plus élevée que le tissu graisseux normal adjacent (- 60 au lieu de - 120) (Fig. 56).

Infarctus omental

De la même façon que les appendices épiploïques se mobilisent et peuvent se tordre, certaines parties du grand tablier



Figure 56. Appendagite en tomodensitométrie, en regard du côlon transverse : masse graisseuse délimitée par un halo hyperdense (têtes de flèche).

épiploïque, particulièrement mobiles, peuvent se tordre et se nécroser. Cette affection survient volontiers aux dépens des versants latéraux et inférieurs du tablier épiploïque, dans les fosses iliaques. La clinique mime une appendicite ou une diverticulite. En échographie, on note une formation ovoïde, hyperéchogène, plus volumineuse que celle vue en cas d'appendagite [102, 103]. L'examen tomodensitométrique permet de confirmer la topographie péritonéale de l'affection et montre les signes de nécrose du tissu graisseux, à condition de recourir à l'injection intraveineuse de produit de contraste.

Urgences urinaires

Infection urinaire basse

Elle ne nécessite pas un bilan d'imagerie d'urgence sauf s'il s'agit de détecter une cause favorisante telle qu'un processus expansif comme une hypertrophie de la prostate, une lithiasie ou encore pour vérifier l'intégrité du haut appareil urinaire.

Infection urinaire haute

Elle est souvent d'origine ascendante ; l'échographie doit répondre à deux questions : existe-t-il un obstacle ? Y-a-t-il un abcès ?

Dans la pyélonéphrite aiguë, l'US permet parfois de visualiser un épaississement des parois pyéliques, voire une ou plusieurs zones parenchymateuses hypoéchogènes ou hyperéchogènes témoins de foyers inflammatoires (Fig. 57). Cependant, l'US est souvent mise en défaut dans le bilan des pyélonéphrites aiguës. C'est la tomodensitométrie qui s'avère la plus performante pour montrer les zones inflammatoires (hypodenses) et l'abcès éventuel (Fig. 58).

Causes habituelles de l'obstruction urinaire

Les causes habituelles sont un calcul, un caillot, une tumeur, et plus rarement une nécrose papillaire, une atteinte fongique (*fungus ball*). Chez l'adulte de sexe masculin, la tomodensitométrie sans contraste s'est imposée comme la méthode de choix, parce que sa sensibilité et sa spécificité sont élevées, de l'ordre de 100 % [104]. Les signes qui conduisent au diagnostic correct de colique néphrétique lithiasique sont la visualisation directe du calcul obstructif, l'urétérohydronéphrose, l'œdème périrénal et périurétéral (Fig. 59, 60). Dans 16 à 45 % des dossiers, un diagnostic alternatif est reconnu lors de la tomodensitométrie effectuée sans contraste. Il s'agit le plus souvent d'une entérocolite aiguë, d'une diverticulite, d'une appendicite, d'une cholécystite ou d'une affection gynécologique [104, 105]. L'échographie est plutôt réservée à la population pédiatrique et la femme jeune, sans faire risquer des errements diagnostiques

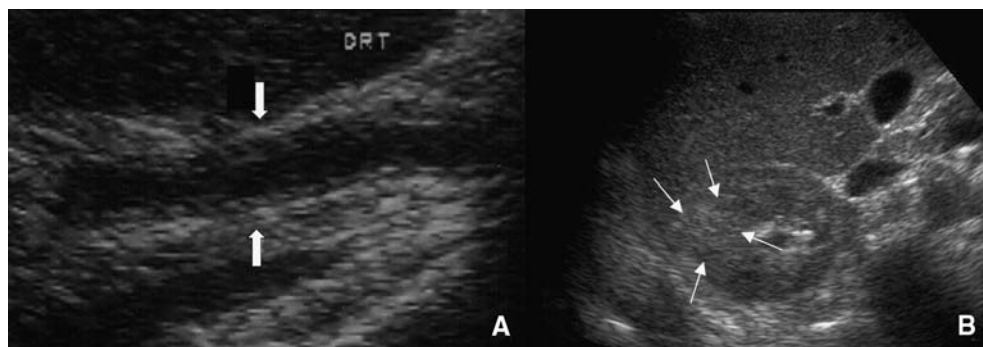


Figure 57. Échographie en cas de pyélonéphrite.
A. Épaissement des parois pyélo-urétérales (flèches).
B. Plaque tissulaire parenchymateuse inflammatoire hyperéchogène (petites flèches).

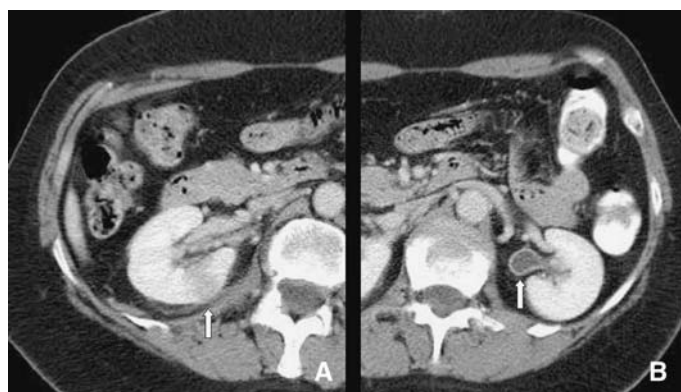


Figure 58. Tomodensitométrie en cas de pyélonéphrite.
A. Plaque tissulaire parenchymateuse inflammatoire hypodense (flèche).
B. Épaissement des parois pyélo-urétérales (flèche).

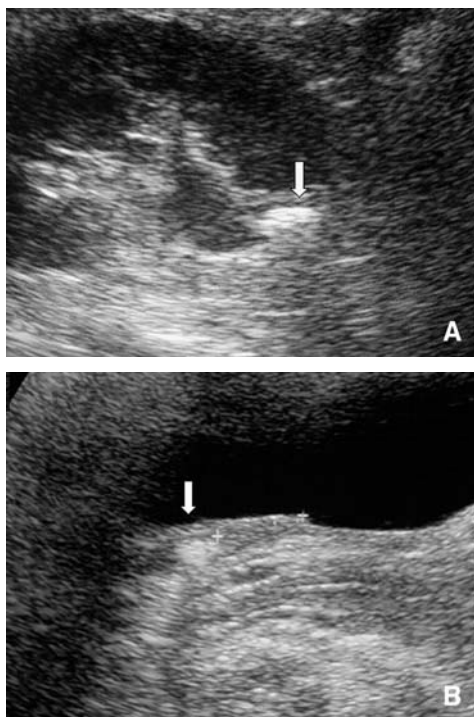


Figure 59. Échographie en cas de colique néphrétique.
A. Hydronéphrose en amont d'un calcul enclavé dans le bassinet (flèche).
B. Calcul dans l'uretère distal droit (flèche), à quelques centimètres du méat.

importants [106]. L'échographie permet de montrer des signes d'hydronéphrose et le calcul, surtout lorsqu'il est proximal ou dans le bas uretère. Outre l'appréciation de l'état de réplétion

des cavités, on peut évaluer le phénomène du jet urétéral dans la mise au point d'une crise de colique néphrétique. L'arrivée d'urine dans la vessie est à l'origine d'un signal de couleur perceptible en regard du méat urétéral. Quand une obstruction urétérale survient, ce jet se modifie. Il peut disparaître complètement ou perdre son aspect parabolique : son absence évoque un obstacle sévère [107].

Anomalies vasculaires rénales

Les thromboses artérielles surviennent habituellement chez des patients polyvasculaires, dans le cadre d'embolies artérielles multiples, au décours d'une dissection de l'aorte abdominale ou d'une artère rénale [108]. Les thromboses veineuses peuvent être dues à un état d'hypercoagulabilité, à une déshydratation, à un syndrome néphrotique ou être d'origine septique ou tumorale [109-111].

La thrombose de la veine rénale ou de l'artère rénale est idéalement diagnostiquée par tomodensitométrie mais l'échographie peut aider à suspecter de telles situations [112]. Ainsi, la thrombose veineuse peut être évoquée lors de l'US, par la visualisation d'une néphromégalie et par l'absence de signal doppler couleur dans la lumière veineuse ; ce vaisseau est habituellement élargi et comblé par un matériel plus échogène que le sang circulant [113] (Fig. 61). En mode doppler couleur, on observe un signal typique dans les artères interlobaires, qui se manifeste par un reflux diastolique et l'absence de diastole positive. La thrombose veineuse est parfois secondaire à une lésion tumorale rénale, que l'échographie permettra de déceler. La thrombose artérielle ou l'embolie avec infarctus segmentaire sont des diagnostics plus difficiles pour l'US. Dans ces cas, on peut recourir à l'étude en doppler couleur ou en mode angiographique du parenchyme rénal [114] (Fig. 62). En couleur, le segment infarcté ne présente pas de signal couleur. L'infarctus comme l'infarcissement rénal sont mieux précisés en tomodensitométrie. L'infarctus doit être distingué de la pyélonéphrite, par l'élément sémiologique du *cortical rim sign*, dû au rehaussement de la capsule en regard du site hypodense de l'infarctus, ce signe n'étant pas présent en cas de pyélonéphrite [108] (Fig. 63). La thrombose veineuse récente se traduit par une hyperdensité spontanée de la lumière veineuse sur des coupes sans injection (Fig. 61).

Hémorragies rénales et périrénales

Les hémorragies rénales ou périrénales sont observées au décours de procédures percutanées ou en cas de ruptures spontanées de tumeurs rénales. Dans le domaine tumoral, l'angiomyolipome est souvent la cause d'une hémorragie spontanée, quand la lésion dépasse 4 cm. L'hémorragie spontanée provoque une hémorragie avec un état de choc dans 20 % des cas [19]. La tomodensitométrie aide à l'identification de ces complications plus efficacement que l'échographie. Sur des coupes sans injection de contraste, on visualise une infiltration périrénale spontanément dense. L'injection de contraste est faite avec un temps de passage artériel, pour visualiser l'éventuel

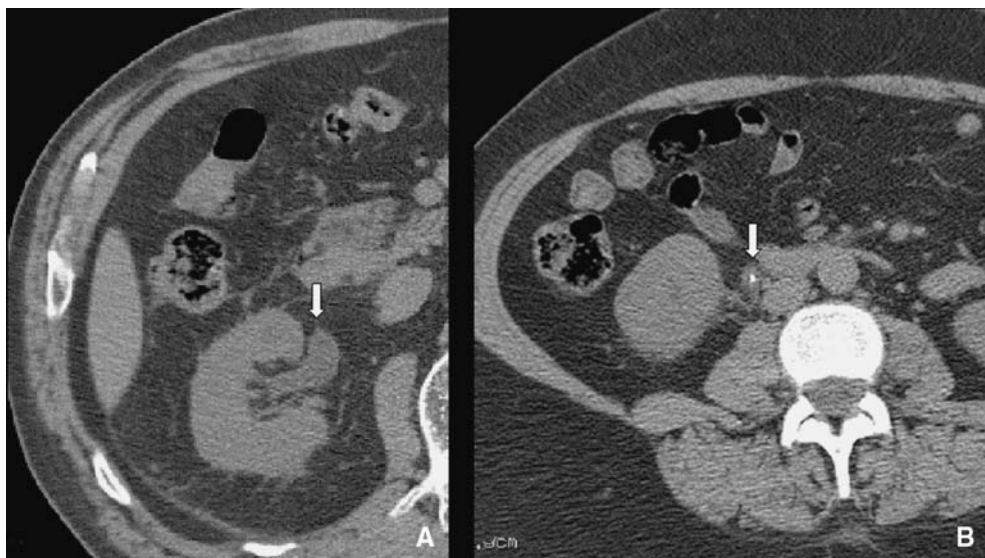


Figure 60. Tomodensitométrie en cas de colique néphrétique.
A. Dilatation des cavités (flèche) et infiltration de la graisse périrénale.
B. Calcul enclavé dans l'uretère lombaire haut (flèche).



Figure 61. Thrombose de la veine rénale droite.
A. En tomodensitométrie, néphromégalie, infiltration périrénale et matériel hyperdense dans la lumière veineuse.
B. En échographie, rein hyperéchogène et matériel dans le site présumé de la veine rénale droite.

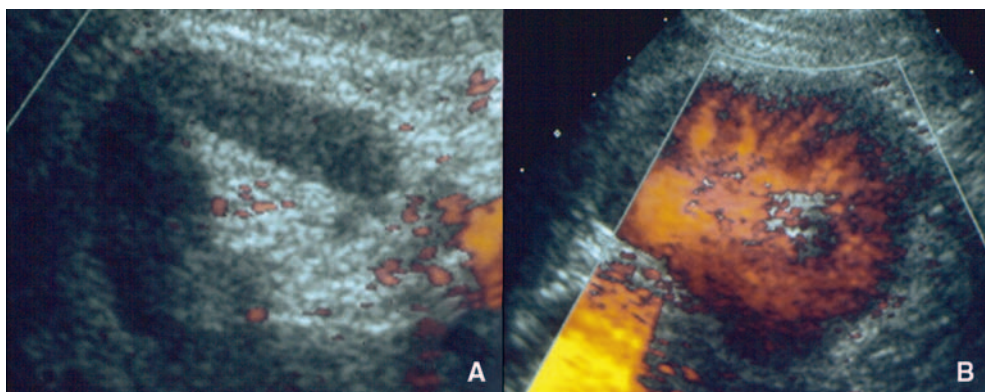


Figure 62. Échographie en mode doppler couleur en cas d'infarctus rénal droit.
A. Rein droit sans aucun signal de vascularisation parenchymateuse.
B. Rein gauche présentant une vascularisation normale.

saignement actif. En cas d'angiomyolipome, la tomodensitométrie permet de visualiser le composant graisseux de la tumeur hémorragique.

Rein greffé et ses complications

Les patients greffés sont à la merci de complications multiples. Sont à envisager l'hydronéphrose du greffon, les collections périrénales, les affections du parenchyme, les lésions vasculaires du pédicule artériel ou veineux, et les fistules artérioveineuses postbiopsiques (Fig. 64). L'approche radiologique d'un patient greffé rénal suspect d'une complication suppose donc une évaluation du rein en mode conventionnel (analyse morphologique) et en mode doppler couleur. L'examen morphologique doit conduire à la recherche de collections, d'une dilatation, ou d'un épaississement des parois pyéliqués.

L'hydronéphrose est physiologique dans les premiers jours de la greffe, en raison de l'œdème postopératoire. Quand le

diamètre transverse du bassinnet dépasse 10 mm, il est considéré comme théoriquement anormal. L'obstruction aiguë peut trouver sa cause dans un caillotage urétéral ou vésical ; une compression extrinsèque par une collection ou une lymphocèle est également possible. Le segment distal de l'uretère du greffon est à risque de lésions ischémiques, responsables de stricture et de dilatation en amont.

L'épaississement des parois pyéliqués est observé en cas de rejet, d'inflammation ou de retour à la norme après une période de dilatation des cavités.

Le rein « trop beau », voire augmenté de taille, plaide en faveur d'une pathologie du parenchyme : dans ce cas, la récurrence de la maladie initiale sur le greffon est à évoquer, en particulier en cas d'amyloïdose.

En mode doppler couleur, on recherche des anomalies parenchymateuses et du pédicule artériel. La thrombose de la veine ou de l'artère du greffon est aisément reconnue, par

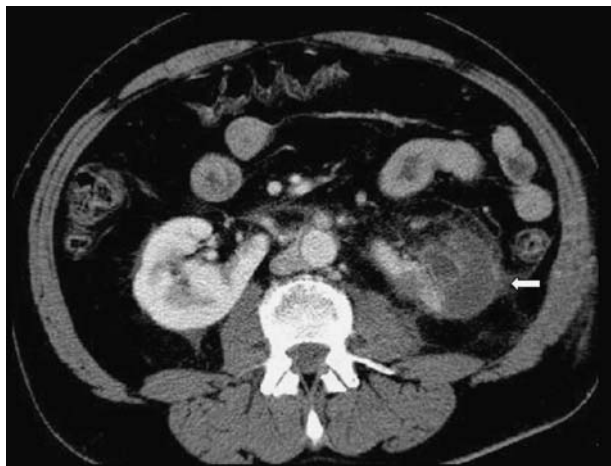


Figure 63. Tomodensitométrie en cas d'infarctus rénal partiel (gâche) : signe du rehaussement de la capsule, *cortical rim sign* (flèche).

l'absence de signal couleur du vaisseau correspondant dans le pédicule principal du greffon. En cas de lésion artérielle, aucun signal n'est perçu dans le parenchyme. Une thrombose veineuse se manifeste par un indice de résistance majoré, avec reflux diastolique, comme en cas de thrombose veineuse d'un rein natif. En cas de bonne perméabilité des troncs vasculaires principaux, on peut constater une augmentation de l'indice de résistance (IR) (> 0,7) qui plaide en faveur d'une nécrose tubulaire aiguë, ou d'un rejet. Dans les deux cas, l'examen en mode doppler est similaire ; cependant, en cas de rejet, on observe un IR proche de 1 (Fig. 65) [115]. Les biopsies du greffon se compliquent, soit d'un hématome, soit d'une fistule artérioveineuse intraparenchymateuse. Celle-ci se manifeste par une masse vascularisée, au sein de laquelle un flux veineux et artériel intense est enregistré. Rarement, le vol sanguin est tel qu'il provoque une diminution du flux dans le parenchyme rénal restant.

■ Urgences gynécologiques

Dans le cadre des anomalies gynécologiques, l'échographie abdominale conventionnelle, réalisée par abord sus-pubien, est

habituellement d'une moindre rentabilité diagnostique par rapport à l'approche endovaginale [116]. La place de l'abdomen sans préparation est très limitée ; elle permet éventuellement d'évoquer le kyste dermoïde. Une fois le bilan échographique réalisé, un complément tomodensitométrique peut s'envisager à condition de disposer d'un test de grossesse négatif.

Rupture de grossesse extra-utérine

Elle se manifeste en US par la visualisation d'un embryon ectopique, dans un contexte biologique de grossesse avec un utérus vide ou présentant un faux sac (pas de paroi dédoublée). Un épanchement péritonéal est visible au niveau du pelvis, des gouttières paracoliques ou dans l'espace de Morrison. Le liquide péritonéal échogène plaide pour du sang frais caillotté [117].

Kyste du corps jaune hémorragique rompu

Cette affection mime l'état clinique de la GEU rompue. Ce diagnostic peut aisément être évoqué lors d'une échographie abdominale prescrite pour préciser des symptômes atypiques. Une formation kystique unilatérale de taille variable, à paroi bien visible, est associée à du liquide péritonéal de même répartition que dans la GEU rompue. Des zones hétérogènes sont vues au sein de l'épanchement liquidien, et plus particulièrement à proximité de l'annexe anormale [118]. En tomodensitométrie, le liquide a une densité spontanément élevée (45-62 unités Hounsfield [HU]) ; des niveaux liquidiens sont observés dans l'annexe anormale. L'injection de produit de contraste peut aider à montrer une extravasation active, signant l'hémorragie encore active [118] (Fig. 66).

Torsion d'annexe

Elle survient habituellement secondairement à un kyste ou une tumeur. La sémiologie échographique associe du liquide péritonéal, un élargissement de la taille de l'ovaire, une disposition des follicules en couronne et en périphérie de l'ovaire et un signal doppler couleur absent dans l'annexe [119] (Fig. 67, 68).

Kyste dermoïde

Il a une présentation typique sur l'abdomen sans préparation, sous la forme d'une masse graisseuse au sein de laquelle on

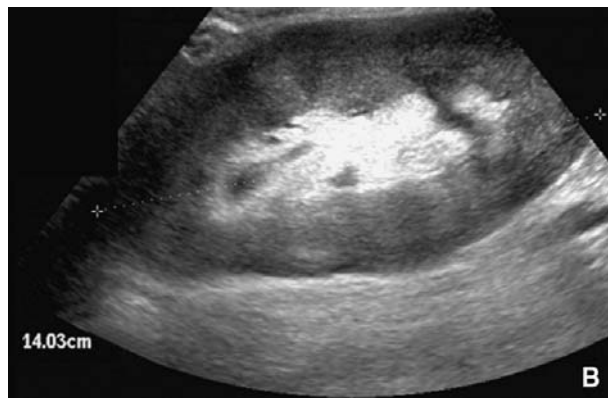
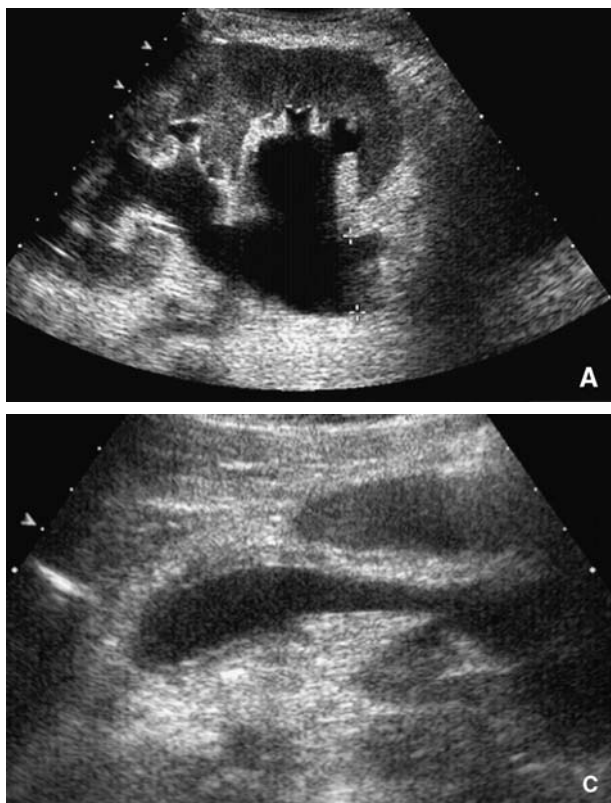


Figure 64. Complications de la greffe rénale en échographie bidimensionnelle.

- A.** Hydronéphrose sur stricture de l'uretère du greffon.
- B.** Récidive de la maladie rénale primitive sur le greffon.
- C.** Infection urinaire ascendante avec épaissement des parois du bassin.

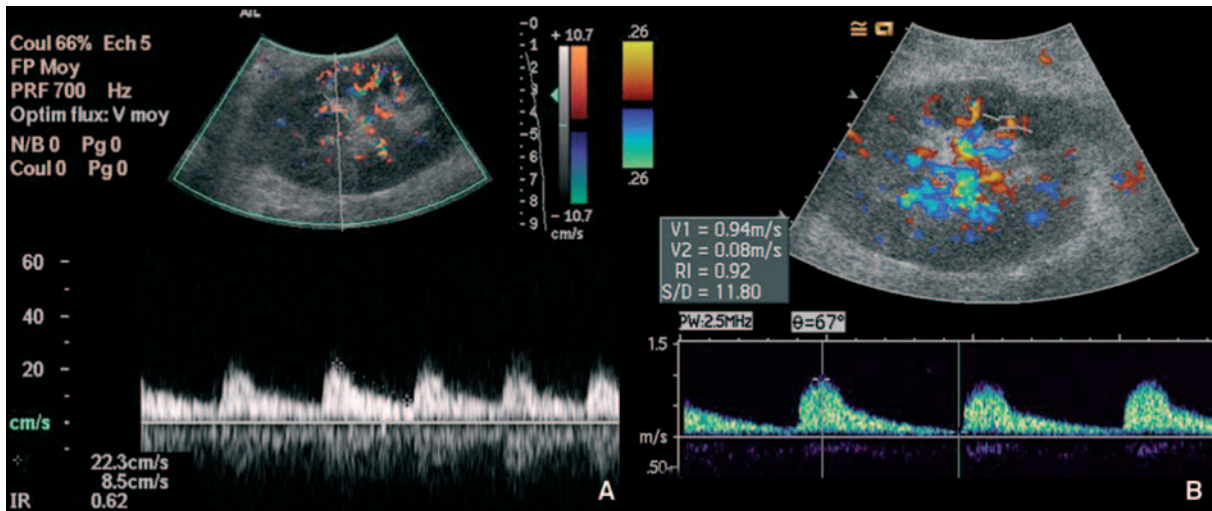


Figure 65. Échographie en mode doppler d'un greffon rénal chez le même patient que sur la figure 64.
A. Lors d'un contrôle de routine, les index de résistance enregistrés dans les artères lobaires sont normaux.
B. Lors d'un épisode de rejet, ces indices se majorent très fortement.

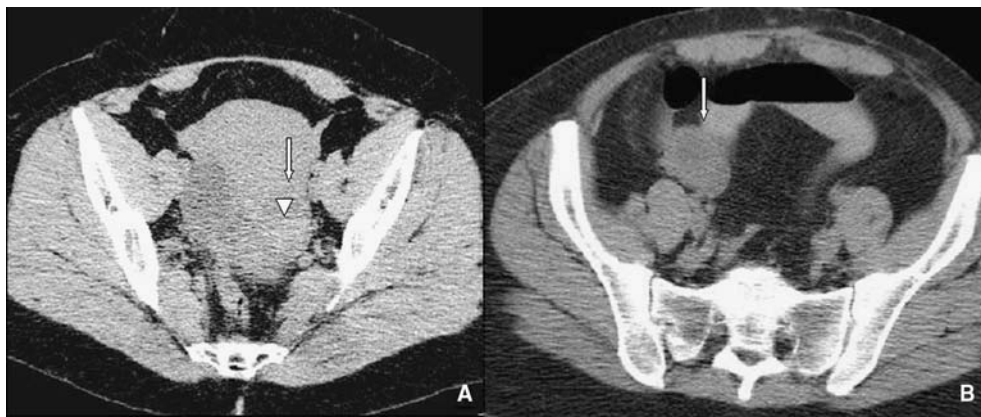


Figure 66. Aspect tomodensitométrique des affections gynécologiques aiguës.
A. Corps jaune hémorragique au niveau de l'annexe gauche (flèche), se traduisant par une lésion ovoïde, avec niveau horizontal et sédiment spontanément hyperdense (tête de flèche).
B. Salpingite droite, masse liquidienne dans le territoire présumé de l'annexe droite (flèche).

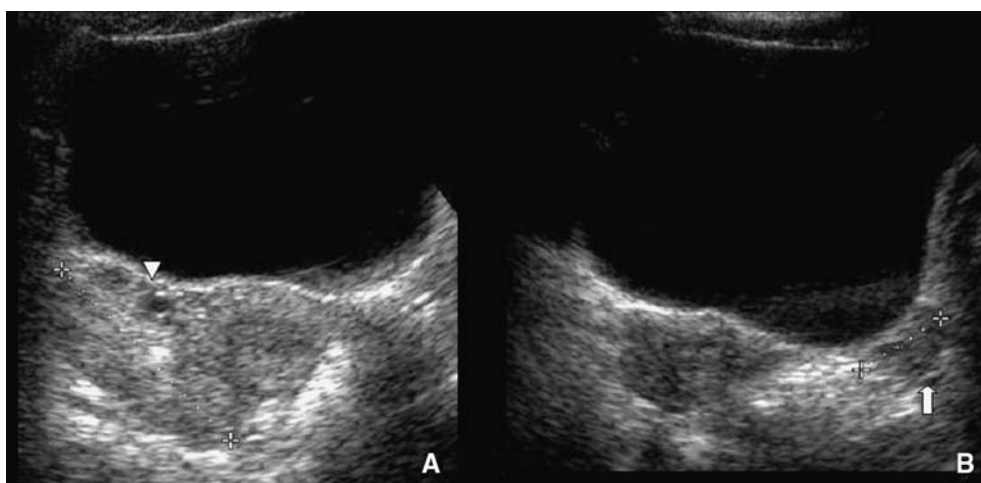


Figure 67. Échographie pelvienne en cas de torsion d'ovaire.
A. Ovaire droit élargi, avec follicules périphériques (tête de flèche).
B. Ovaire gauche normal (flèche).

identifie des structures dentaires. Son aspect échographique est également typique et se traduit par une masse échogène (causée par le composant gras) et une plage hyperéchogène

masquant les échos (due aux éléments pileux). Sa reconnaissance est utile parce que cette affection est un facteur favorisant d'une torsion d'annexe.

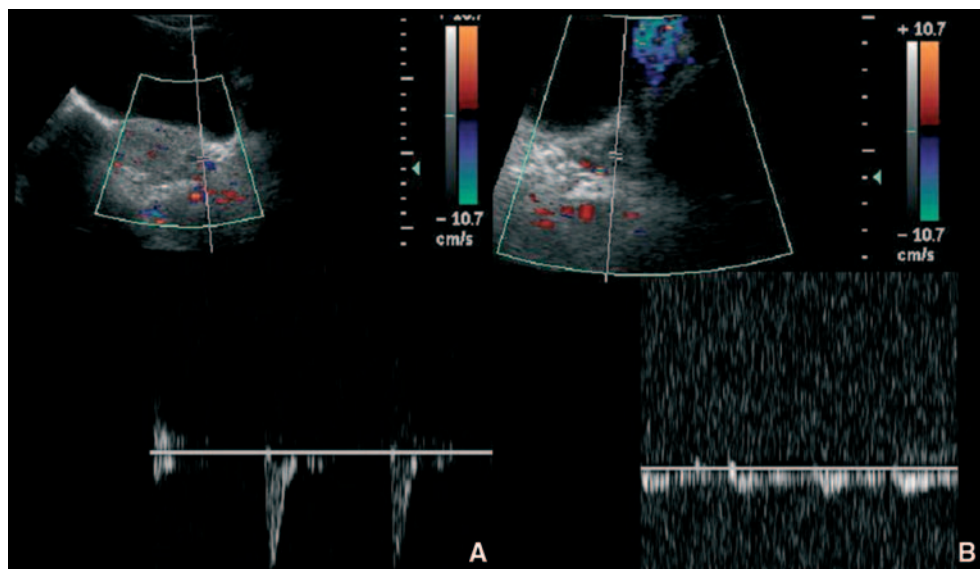


Figure 68. Même cas qu'en figure 67.
A. Flux monophasique sans diastole, dans l'ovaire tordu.
B. Signal artériel normal dans l'annexe gauche.

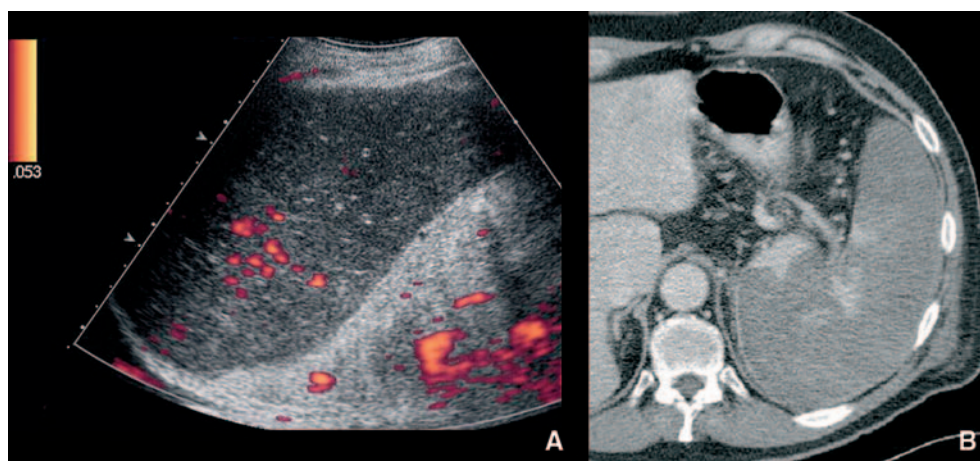


Figure 69. Infarctus splénique quasi complet en cas de thrombose de la veine splénique.
A. En échographie doppler couleur, absence de vascularisation parenchymateuse.
B. En tomodensitométrie, défaut de rehaussement quasi complet de la rate.

Abcès tubo-ovarien

Il se traduit, en échographie comme en tomodensitométrie, par une formation annexielle le plus souvent bilatérale ovoïde, liquidienne, avec une paroi plus épaisse que celle d'un simple kyste (Fig. 66). Du liquide péritonéal est fréquemment observé.

■ Urgences spléniques

Affections vasculaires

Infarctus et infarctissement splénique

Lors du bilan d'une douleur aiguë de l'hypocondre gauche, le diagnostic d'une lésion ischémique de la rate doit être évoqué. Un infarctus trouve sa cause dans une embolie artérielle, responsable d'une dévascularisation de la rate, plus ou moins étendue. Un infarctissement est une lésion ischémique secondaire à une thrombose veineuse. Ces affections sont suspectées en échographie doppler couleur, lorsqu'un secteur de la rate présente une modification zonale de son échostructure, qui devient volontiers plus hypoéchogène. La vascularisation étudiée en mode doppler couleur y est alors moindre. L'étendue précise de la lésion est évaluée par tomodensitométrie avec contraste, montrant clairement la zone ischémisée du parenchyme splénique (Fig. 69).

Anévrismes et pseudoanévrismes

Les anévrismes et les pseudoanévrismes sont identifiables lors d'examen tomodensitométriques de routine, chez des patients asymptomatiques ; l'échographie en mode doppler couleur permet également la reconnaissance de telles lésions, quand elles sont de taille suffisante [42] (Fig. 70). La douleur spontanée est présente dans 20 % des cas. L'étiologie des anévrismes est habituellement l'athérosclérose. Les pseudoanévrismes s'observent plus volontiers au décours des pancréatites, plus rarement de vasculite, de traumatismes spléniques ou d'embolies septiques. Certains auteurs mettent en exergue l'hypertension portale et la grossesse. Cette condition est liée à un taux élevé de rupture spontanée de 40 à 70 %, en fonction de la taille de la lésion (au-delà de 2 cm). Quelquefois, l'hémorragie diffuse dans le canal de Wirsung, occasionnant un « hemosuccus pancreaticus » [120].

Rupture spontanée de la rate

Elle s'observe en cas de splénomégalie notée au décours d'infections d'origines variées avec une prépondérance pour la mononucléose infectieuse [121]. La malaria, la fièvre typhoïde et certaines infections bactériennes (streptocoques, *Pseudomonas*, *Clostridium*) sont également à citer [122]. L'anticoagulothérapie et

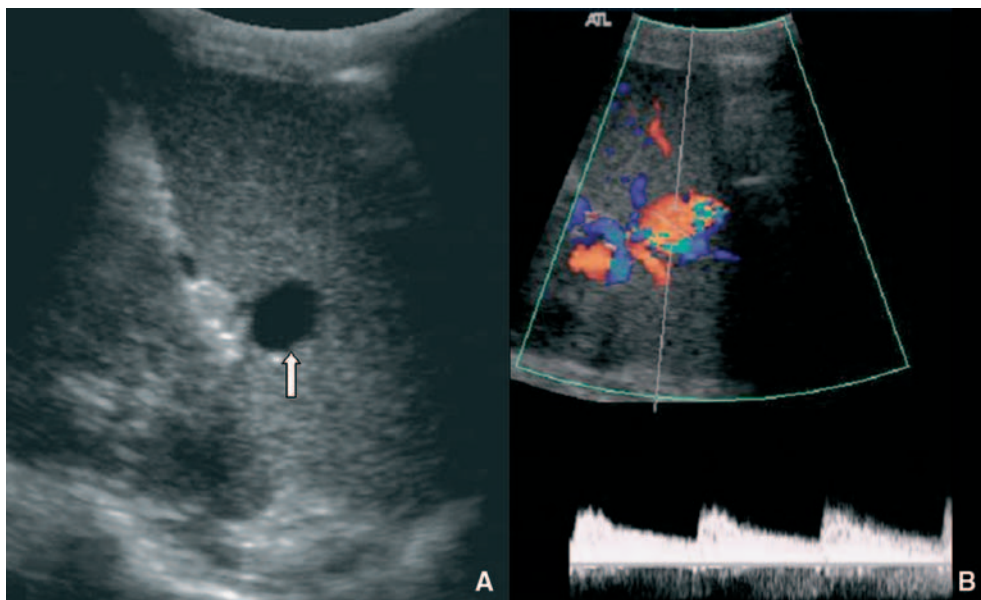


Figure 70. Échographie en cas d'anévrisme artériel intrasplénique.
A. En échographie conventionnelle : masse transsonore ovoïde intrasplénique (flèche).
B. En mode doppler couleur, vascularisation artérielle typique.

les tumeurs malignes sont parfois à l'origine d'une rupture spontanée de la rate [123, 124]. Le diagnostic positif d'une rupture de rate est plus aisément posé sur la base d'un bilan tomodynamométrique que sur la base de l'échographie.



Références

- [1] Vermeulen B, Morabia A, Unger PF, Goehring C, Grangier C, Skljarov I, et al. Acute appendicitis: influence of early pain relief on the accuracy of clinical and US findings in the decision to operate-a randomized trial. *Radiology* 1999;**210**:639-43.
- [2] Chesbrough RM, Burkhard TK, Balsara ZN, Goff 2nd WB, Davis DJ. Self Localization in US of appendicitis: an addition to graded compression. *Radiology* 1993;**187**:349-51.
- [3] Thys F. Urgences abdominales. In: Vandenhoute M, editor. *Urgences au domicile*. Bruxelles: De Boeck Université; 2000.
- [4] Weyant MJ, Eachempati SR, Maluccio MA, Rivadeneira DE, Grobmyer SR, Hydo LJ, et al. Interpretation of computed tomography does not correlate with laboratory or pathologic findings in surgically confirmed acute appendicitis. *Surgery* 2000;**128**:145-52.
- [5] Baker SR. The abdominal plain film. What will be its role in the future? *Radiol Clin North Am* 1993;**31**:1335-44.
- [6] Baker SR. Plain film and cross-sectional imaging for acute abdominal pain: unresolved issues. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;**20**:142-7.
- [7] Flak B, Rowley A. Acute abdomen: plain film utilization and analysis. *Can Assoc Radiol J* 1993;**44**:423-8.
- [8] Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 2002;**225**:159-64.
- [9] Yzet T, Gondry-Jouet C, Bernasconi T, Poirier J, Deramond H. In: *ASP et urgences abdominales en 2003 : passé, dépassé ou surclassé*. Formation Médicale Continue, Société Française de Radiologie; 2003. p. 503-12.
- [10] Mirvis SE, Young JW, Keramati B, McRea ES, Tarr R. Plain films of patients with abdominal pain: are three radiographs necessary? *AJR Am J Roentgenol* 1986;**147**:501-3.
- [11] Puylaert JB. Ultrasonography, the stethoscope of the acute abdomen: lost of art or future stethoscope? *Eur Radiol* 2003;**13**:1203-6.
- [12] Puylaert JB, van der Zant FM, Rijke AM. Sonography and the acute abdomen: practical considerations. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:179-86.
- [13] Schmutz GR, Fournier L, Peron JM, Gulmez G, Malthète C, Porvost N. Abdomen aigu : échographie ou TDM. Quelle technique choisir? *Feuillets Radiol* 1998;**38**:2-16.
- [14] Puylaert JB, Rutgers PH, Lalisang RI, de Vries BC, van der Werf SD, Dörr JP, et al. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med* 1987;**317**:666-9.
- [15] Lee JH, Jeong YK, Hwang JC, Ham SY, Yang SO. Graded compression sonography with adjuvant use of a posterior manual compression technique in the sonographic diagnosis of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:863-8.
- [16] Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Thys F, et al. Prognosis of ischemic colitis: comparison of color Doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:1151-4.
- [17] Jacobs JE, Birnbaum BA, Macari M, Megibow AJ, Israel G, Maki DD, et al. Acute appendicitis: comparison of helical CT diagnosis focused technique with oral contrast material versus nonfocused technique with oral and IV contrast material. *Radiology* 2001;**220**:683-90.
- [18] Raman SS, Lu DS, Kadell BM, Vodopich DJ, Sayre J, Cryer H. Accuracy of nonfocused helical CT for the diagnosis of acute appendicitis: a 5-year review. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:1319-25.
- [19] Yamakado K, Tanaka N, Nakagawa T, Kobayashi S, Yanagawa M, Takeda K. Renal angiomyolipoma: relationships between tumor size, aneurysm formation and rupture. *Radiology* 2002;**225**:78-82.
- [20] Wijetunga R, Tan BS, Rouse JC, Bigg-Wither GW, Doust BD. Diagnostic accuracy of focused appendiceal CT in clinically equivocal cases of acute appendicitis. *Radiology* 2001;**221**:747-53.
- [21] Wong SK, Chan LP, Yeo A. Helical CT imaging of clinically suspected appendicitis: correlation of CT and histological findings. *Clin Radiol* 2002;**57**:741-5.
- [22] Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Clinical practice. Suspected appendicitis. *N Engl J Med* 2003;**348**:236-42.
- [23] Shuman WP, Hastrup Jr. W, Kohler TR, Nyberg DA, Wang KY, Vincent LM, et al. Suspected leaking abdominal aortic aneurysm: use of sonography in the emergency room. *Radiology* 1988;**168**:117-9.
- [24] Thompson MM, Boyle JR, Hartshorn T, Maltezos C, Nasim A, Sayers RD, et al. Comparison of computed tomography and duplex imaging in assessing aortic morphology following endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;**85**:346-50.
- [25] Gomez MA, Tchokonte M, Delhommiais A, Bretagnol F, Bleuet F, Besson M, et al. Dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure. *J Radiol* 2003;**84**:709-11.
- [26] Ongolo-Zogo P, Borson O, Garcia P, Gruner L, Valette PJ. Acute gastroduodenal peptic ulcer perforation: contrast-enhanced and thin-section spiral CT findings in 10 patients. *Abdom Imaging* 1999;**24**:329-32.
- [27] Earls JP, Dachman AH, Colon E, Garrett MG, Molloy M. Prevalence and duration of postoperative pneumoperitoneum: sensitivity of CT vs left lateral decubitus radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:781-5.
- [28] Miller RE, Nelson SW. The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. *AJR Am J Roentgenol* 1971;**112**:574-85.

- [29] Miller RE, Becker GJ, Slabaugh RD. Detection of pneumoperitoneum: optimum body position and respiratory phase. *AJR Am J Roentgenol* 1980;**135**:487-90.
- [30] Garcia Santos JM. Direct sonographic signs of acute duodenal ulcer. *Abdom Imaging* 1999;**24**:226-7.
- [31] Lee DH, Lim JH, Ko YT, Yoon Y. Sonographic detection of pneumoperitoneum I. in patients with acute abdomen. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:107-9.
- [32] Harvey RT, Miller WT. Acute biliary disease: initial CT and follow-ups versus initial US and follow-up CT. *Radiology* 1999;**213**:831-6.
- [33] Baron RL, Tublin ME, Peterson MS. Imaging the spectrum of biliary tract disease. *Radiol Clin North Am* 2002;**40**:1325-54.
- [34] Van Beers BE, Pringot J. Imaging of cholelithiasis: helical CT. *Abdom Imaging* 2001;**26**:15-20.
- [35] Swift SE, Spencer JA. Gallstone ileus: CT findings. *Clin Radiol* 1998;**53**:451-4.
- [36] Coulier B, Coppens JP, Broze B. Gallstone ileus demonstrated by CT. *JBR-BTR* 1998;**81**:75-8.
- [37] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;**174**:331-6.
- [38] Teefey SA, Baron RL, Radke HM, Bigler SA. Gangrenous cholecystitis: new observations on sonography. *J Ultrasound Med* 1991;**10**:603-6.
- [39] Karsenti D, Viguier J, Bourlier P, d'Alteroche L, Barbieux JP, Metman EH, et al. Le critère idéal prédictif de sévérité de la pancréatite aiguë (PA) existe-t-il? Intérêt d'un score combinant classification de Ranson, CRP et index TDM. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:614-7.
- [40] Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognosis value of CT. *Radiology* 1985;**156**:767-72.
- [41] Wiesner W, Studler U, Kocher T, Degen L, Buitrago-Tellez CH, Steinbrich W. Colonic involvement in non-necrotizing acute pancreatitis: correlation of CT findings with the clinical course of affected patients. *Eur Radiol* 2003;**13**:897-902.
- [42] Jeffrey RB, Ralls PW. *CT and Sonography of the acute abdomen*. New York: Raven Press; 1996.
- [43] Prokop M, van der Molen AJ. The liver. In: Prokop M, Galanski M, editors. *Spiral and multislice computed tomography of the body*. Stuttgart: Thieme; 2003.
- [44] Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of hydatid liver. *Radiology* 1981;**139**:459-63.
- [45] Lafortune M, Constantin A, Breton G, Légaré AG, Lavoie P. The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth. *AJR Am J Roentgenol* 1985;**144**:549-53.
- [46] Couinaud C. The parabiliary venous system. *Surg Radiol Anat* 1988;**10**:311-6.
- [47] Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, Boswell Jr. WD, Lee KP, Halls JM. Budd-Chiari Syndrome: detection with color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992;**159**:113-6.
- [48] Duerinckx AJ, Grant EG, Perella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressure. *Radiology* 1990;**176**:655-8.
- [49] Hosoki T, Arisawa J, Marukawa T, Tokunaga K, Kuroda C, Kozuka T, et al. Portal blood flow in congestive heart failure: pulsed duplex sonographic findings. *Radiology* 1990;**174**:733-6.
- [50] Baulard R, Delabrousse E, Kastler B. Atteinte hépatique au cours du HELLP syndrome: aspect TDM. *J Radiol* 2003;**84**:718-9.
- [51] Coche G, Moran V, Schmitt M, Boillot A, Miguet JP, Hadni-Bresson S, et al. Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 4 cas : apport de la tomographie. *J Radiol* 1987;**68**:193-8.
- [52] Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: presentation and management. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:239-44.
- [53] Kliewer MA, Hertzberg BS, Heneghan JP, Suhocki PV, Sheafor DH, Gannon Jr. PA, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): effects of respiratory state and patient position on the measurement of Doppler velocities. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:149-52.
- [54] Puttemans T, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Pringot J. Suivi des TIPS : évaluation des signes de dysfonctionnement en échographie Doppler. *J Radiol* 1996;**77**:1201-6.
- [55] Rosenthal SJ, Harrison LA, Baxter KG, Wetzel LH, Cox GG, Batnitzky S. Doppler US of helical flow in the portal vein. *Radiographics* 1995;**15**:1103-11.
- [56] De Candia A, Como G, Tedeschi L, Zanardi R, Vergendo M, Rositani P, et al. Color Doppler sonography of hepatic artery reconstruction in liver transplantation. *J Clin Ultrasound* 2002;**30**:12-7.
- [57] De Gaetano AM, Cotroneo AR, Maresca G, Di Stasi C, Evangelisti R, Gui B, et al. Color Doppler sonography in the diagnosis and monitoring of arterial complications after liver transplantation. *J Clin Ultrasound* 2000;**28**:373-8.
- [58] Hall TR, McDiarmid SV, Grant EG, Boechat MI, Busuttill RW. False-negative duplex Doppler studies in children with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:573-5.
- [59] Mindelzun RE, McCort RE. Acute abdomen. In: Margulis AR, Burhenne HJ, editors. *Alimentary tract radiology*. St Louis: CV Mosby; 1989.
- [60] Mucha P. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am* 1987;**67**:597-620.
- [61] Richards WO, Williams LF. Obstruction of the large and small intestine. *Surg Clin North Am* 1988;**68**:355-76.
- [62] Rennel RE, McCort JJ. Bowel gas and fluid. In: McCort JJ, editor. *Abdominal radiology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1981.
- [63] Farmer KC, Phillips RK. True and false large bowel obstruction. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1991;**5**:563-85.
- [64] Sar MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg* 1993;**145**:176-82.
- [65] Pickhard PJ, Friedland JA, Hruza DS, Fisher AJCT. MR cholangiopancreatography, and endoscopy findings in Bouveret's syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:1033-5.
- [66] Danse EM, Van Beers BE, Goncette L, Dardenne AN, Detry R, Pringot J. Gastric pneumatosis associated to retroperitoneum and pneumomediastinum. *Emerg Radiol* 1997;**4**:38-40.
- [67] Danse EM, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Laterre PF, Pringot J. Acute intestinal ischemia due to occlusion of the superior mesenteric artery: detection by Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1996;**15**:323-6.
- [68] Danse EM, Van Beers BE, Goncette L, Dardenne AN, Detry R, Pringot J. Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë. *J Radiol* 1996;**77**:1-5.
- [69] Ko YT, Lim JH, Lee DH, Lee HW. Small bowel obstruction: sonographic evaluation. *Radiology* 1993;**188**:649-53.
- [70] Balthazar EJ, George W. Holmes lecture. CT of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**162**:255-61.
- [71] Frager D, Medwid SW, Baer JW, Mollinelli B, Friedman M. CT of small bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and the cause. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**162**:37-41.
- [72] Catel L, Lefevre F, Lauren V, Canard L, Bresler L, Guillemin F, et al. Occlusion du grêle sur bride : quels critères scanographiques de gravité rechercher? *J Radiol* 2003;**84**:27-31.
- [73] Pracros JP, Sann L, Genin G, Tran-Minh VA, Morin de Finfe CH, Foray P, et al. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the « whirlpool » sign. *Pediatr Radiol* 1992;**22**:18-20.
- [74] Shimanuki Y, Aihara T, Takano H, Moritani T, Oguma E, Kuroki H, et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and definitive sign of midgut volvulus. *Radiology* 1996;**199**:261-4.
- [75] Yeh WC, Wang HP, Chen C, Wang HH, Wu MS, Lin JT. Preoperative sonographic diagnosis of midgut malrotation with volvulus in adults: the « whirlpool » sign. *J Clin Ultrasound* 1999;**27**:279-83.
- [76] Gomez MA. Iléus par entérolithe : une complication rare de la diverticulose de l'intestin grêle. *J Radiol* 2003;**84**:326-8.
- [77] Gimondo P, La Bella A, Mirk P, Torsoli A. Duplex-Doppler evaluation of intestinalis peristalsis in patients with bowel obstruction. *Abdom Imaging* 1995;**20**:33-6.
- [78] Lim JH, Ko YT, Lee DH, Lee HW, Lim JW. Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:1113-7.
- [79] Shaff MI, Himmelfarb E, Sacks GA, Burks DD, Kulkarni MV. The whirl sign: a CT findings in volvulus of the large bowel. *J Comput Assist Tomogr* 1985;**9**:410.
- [80] Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:1105-16.
- [81] Truong M, Atri M, Bret PM, Reinhold C, Kintzen G, Thibodeau M, et al. Sonographic appearance of benign and malignant conditions of the colon. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1451-5.
- [82] Benjamins O, Atri M, Hamilton P, Rappaport D. Frequency of visualization and thickness of normal appendix at nonenhanced helical CT. *Radiology* 2002;**225**:400-6.
- [83] Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *Radiographics* 2000;**20**:399-418.
- [84] Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: Use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology* 1994;**190**:445-9.

- [85] Castro MA, Shipp TD, Castro EE, Ouzounian J, Rao P. The use of helical CT in pregnancy for the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Obstet Gynecol* 2001;**184**:954-7.
- [86] Naoum JJ, Mileski WJ, Daller JA, Gomez GA, Gore DC, Kimbrough TD, et al. The use of abdominal computed tomography scan decreases the frequency of misdiagnosis in cases of suspected appendicitis. *Am J Surg* 2002;**184**:587-90.
- [87] Neumayer L, Wako E, Fergestaad J, Dayton M. Impact of journal articles and grand rounds on practice: CT scanning in appendicitis. *J Gastrointest Surg* 2002;**6**:338-41.
- [88] Raptopoulos V, Katsou G, Rosen MP, Siewert B, Goldberg SN, Kruskal JB. Acute appendicitis: effect of increased use of CT on selecting patients earlier. *Radiology* 2003;**226**:521-6.
- [89] Storm-Dickerson TL, Horattas MC. What have we learned over the past 20 years about appendicitis in the elderly? *Am J Surg* 2003;**185**:198-201.
- [90] See TC, Watson CJ, Dixon AK. Appendicitis: spectrum of appearance on helical CT. *Br J Radiol* 2002;**75**:775-81.
- [91] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 1997;**202**:139-44.
- [92] Rao PM, Wittenberg J, McDowell RK, Rhea JT, Novelline RA. Appendicitis: use of arrowhead sign for diagnosis at CT. *Radiology* 1997;**202**:363-6.
- [93] Rao PM, Rhea JT, Rao JA, Conn AKT. Plain abdominal radiography in clinically suspected appendicitis: diagnosis yield, resource use, and comparison with CT. *Am J Emerg Med* 1999;**17**:325-8.
- [94] Schwerk WB, Schwarz S, Rothmund M. Sonography in acute colonic diverticulitis: a prospective study. *Dis Colon Rectum* 1992;**35**:1077-84.
- [95] Siewert B, Raptopoulos V. CT of the acute abdomen: findings and impact on diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:1317-24.
- [96] Chinpattalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, Esola CC, Fields SF, Dodd GD3rd. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings. *Radiology* 1999;**210**:429-35.
- [97] Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, Regent D, Bruel JB. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;**199**:632-6.
- [98] Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999;**211**:381-8.
- [99] Ranschaert E, Verhille R, Marchal G, Rigauts H, Ponette E. Sonographic diagnosis of ischemic colitis. *J Belge Radiol* 1994;**77**:166-8.
- [100] Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, Middleton WD, Balfe DM, Thyssen EP, et al. Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology* 1996;**198**:547-51.
- [101] Danse EM, Van Beers BE, Baudrez V, Pauls C, Baudrez Y, Kartheuser A, et al. Epiploic appendagitis: color doppler sonographic findings. *Eur Radiol* 2001;**11**:183-6.
- [102] Hollerweger A, Rettenbacher T, Macheiner P, Gritzmann N. Spontaneous fatty tissue necrosis of the omentum and epiploic appendices: clinical, ultrasonic and CT findings. *ROFO* 1996;**165**:529-34.
- [103] Puylaert JB. Rightsided segmental infarction of the omentum: clinical, US and CT findings. *Radiology* 1992;**185**:169-72.
- [104] Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology* 2003;**228**:319-29.
- [105] Gottlieb RH, Christine La T, Ertuk EN, Sotack JL, Voci SL, Holloway RG, et al. CT in detecting urinary tract calculi: influence on patient imaging and clinical outcome. *Radiology* 2002;**225**:441-9.
- [106] Catalano O, Nunziata A, Altei F, Siani A. Suspected ureteral colic: primary helical CT versus selective helical CT after unenhanced radiography and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:379-87.
- [107] Puttemans T, Dardenne AN. Color Doppler US investigation of ureterovesical jets in patients with ureteric calculi. *JEMU* 1991;**12**:199-201.
- [108] Glazer GM, Francis IR, Brady TM, Teng SS. Computed tomography of renal infarction: clinical and experimental observations. *AJR Am J Roentgenol* 1983;**140**:721-7.
- [109] Etoh Y, Ohsawa I, Fujita T, Fuke Y, Endo M, Ohi H, et al. Nephrotic syndrome with portal, splenic and renal vein thrombosis. *Nephron* 2002;**92**:680-4.
- [110] Nanni L, Vallasciani S, D'Urzo C, Rollo M, Chiaretti A, Pintus C, et al. Bilateral renal vein thrombosis as a complication of gangrenous appendicitis. *Pediatr Med Chir* 2002;**24**:237-9.
- [111] Wei LQ, Rong ZK, Gui L, Shan RD. CT diagnosis of renal vein thrombosis in nephritic syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991;**15**:454-7.
- [112] Haddad MC, Clark DC, Sharif HS, al Shahed M, Aideyan O, Sammak BMMR. CT, and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 1992;**17**:34-40.
- [113] Braun B, Wielemann LS, Wergand W. Ultrasonographic demonstration of renal vein thrombosis. *Radiology* 1981;**138**:157-8.
- [114] Helenon O, Correas JM, Chabriaux J, Boyer JC, Melki P, Moreau JF. Renal vascular Doppler imaging: clinical benefits of power mode. *Radiographics* 1998;**18**:1441-57.
- [115] Baxter GM. Ultrasound imaging in renal transplantation. In: Sidhu P, Baxter GM, editors. *Ultrasound of abdominal transplantation*. Stuttgart: Thieme; 2002.
- [116] Birnbaum BA, Jeffrey RB. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:361-71.
- [117] Frates MC, Laing FC. Sonographic evaluation of ectopic pregnancy. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:251-9.
- [118] Hertzberg BS, Kliewer MA, Paulson EK. Ovarian cyst rupture causing hemoperitoneum: imaging features and the potential for misdiagnosis. *Abdom Imaging* 1999;**24**:304-8.
- [119] Helvie MA, Silver TM. Ovarian torsion: sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound* 1989;**17**:327-32.
- [120] Yoshikai T, Murakami J, Nishihara H, Oshikumi Y. Hemosuccus pancreatitis: CT manifestations. *J Comput Assist Tomogr* 1986;**10**:510-2.
- [121] Ali J. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Can J Surg* 1993;**36**:49-52.
- [122] Salame J, Mojddehian N, Kleiren P, Petein M, Lurquin P, Dediste A, et al. A traumatic splenic rupture in the course of a pneumonia with *Streptococcus pneumoniae*. *Acta Chir Belg* 1993;**93**:49-53.
- [123] Blankenship JC, Indeck M. Spontaneous splenic rupture complicating anticoagulant or thrombolytic therapy. *Am J Med* 1993;**94**:433-7.
- [124] Mahony B, Jeffrey RB, Federle MP. Spontaneous ruptures of the hepatic and splenic hemangiosarcoma demonstrated by CT. *AJR Am J Roentgenol* 1982;**138**:965-6.

E. Danse (danse@rdgn.ucl.ac.be).

Service de radiologie, cliniques universitaires Saint-Luc, université catholique de Louvain, avenue Hippocrate 10, B 1200 Bruxelles, Belgique.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Danse E. Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-705-A-10, 2004, Médecine d'urgence, 25-050-A-25, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

