

Des mêmes auteurs

IRM pratique, par L. Arrivé 2007, *Collection Imagerie médicale – Pratique*, 392 pages.

Guide de sémiologie en irm, par L. Arrivé, J.-M. Tubiana, P. Le Hir, C. Vinikoff-Sonier. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 2002, 360 pages.

Guide d'interprétation en irm, par L. Arrivé, L. Brunereau, F. Zéitoun, J.-M. Tubiana. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 3^e édition, 2002, 240 pages.

Guide de sémiologie en scanner, par L. Arrivé, L. Brunereau, P. Le Hir, F. Zéitoun, J.-M. Tubiana. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 2001, 344 pages.

Guide d'interprétation en scanner, par L. Arrivé, L. Brunereau, F. Zéitoun, J.-M. Tubiana. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 3^e édition, 2004, 208 pages.

Guide d'imagerie abdominopelvienne, par L. Arrivé, J.-M. Tubiana. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 2004, 262 pages.

Dans la même collection

Imagerie pédiatrique pratique, par S. Hanquinet, S. Ferey, G. Kalifa. 2008, 384 pages.

Scanner et irm cardiaques pédiatriques, par P. Ou. 2008, 288 pages.

Comprendre l'Écho-Doppler vasculaire, par K.A. Myers, A. Clough. 2007, 360 pages.

IRM pratique en neuroradiologie, par F. Héran, F. Laffite. 2007, 392 pages.

Autres ouvrages

Echographie, par P. Legmann, P. Bonnin-Fayet, J.-P. Convard, G. Seguin. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2009, 4^e édition, 352 pages.

Radioprotection, par Y.-S. Cordoliani. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2008, 2^e édition, 240 pages.

Neuro-imagerie diagnostique, par J.-L. Dietermann. *Collection Imagerie médicale – Précis*, 2007, 800 pages.



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2009, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-70700-1

ELSEVIER MASSON SAS, 62, rue Camille-Desmoulins,
92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Collaborateurs

- Lionel Arrivé, professeur des universités-praticien hospitalier, service de radiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.
- Louisa Azizi, praticien hospitalier, service de radiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.
- Laurence Monnier-Cholley, praticien hospitalier, service de radiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.
- Clément Pradel, praticien hospitalier, service de radiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.
- Marianne Raynal, praticien hospitalier, service de radiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

Nous remercions tous les médecins, seniors, internes et résidents, et tous les manipulateurs du service de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine qui, au quotidien, ont pleinement contribué à la réalisation de cet ouvrage. Comme à notre heureuse habitude, la réalisation de cet ouvrage doit beaucoup à l'excellent travail de Pascale Dono.

Avertissement en guise de *captatio benevolentiae*

L'objectif de ce guide pratique est de proposer pour chaque type de scanner :

- une liste de points à analyser de façon systématique sous la forme d'une « check-list » ;
- une analyse descriptive et sémiologique de chacune des images présentées ;
- un développement stratégique consacré au choix de l'examen d'imagerie, à la technique d'imagerie et aux points d'interprétation.

Ce guide est issu de la même lignée que les *Guides d'interprétation et de sémiologie en scanner*, précédemment publiés dans la même collection. Le présent ouvrage correspond à l'aboutissement de ces guides, résolument pratiques puisqu'ils mettent à disposition les données nécessaires à une interprétation correcte, les données sémiologiques et les données stratégiques qui permettent de rédiger au mieux le compte rendu.

Nous avons développé dans cet ouvrage moins d'entrées, afin qu'elles soient plus spécifiquement adaptées à la pratique clinique ; nous montrons beaucoup plus d'images afin que plus de points sémiologiques soient présentés et nous développons, pour chaque chapitre, une section véritablement stratégique. Chaque chapitre se termine systématiquement par les points clés à traiter dans le compte rendu.

Les entrées de ce guide de scanner ont été sélectionnées en fonction de notre pratique quotidienne, en éliminant les entrées trop rares ou trop spécialisées, les entrées trop vagues. Comme dans les autres ouvrages de la collection *Guide d'imagerie*, nous nous sommes largement servis du pictogramme  chaque fois que nous pensions qu'une confusion était possible avec une autre donnée.

Cet ouvrage a définitivement pour vocation de s'inscrire dans une optique pratique, afin d'aider le radiologue à l'hôpital, à la clinique, au cabinet, à analyser un scanner, à interpréter les images et à rédiger le compte rendu. Les auteurs de ce guide sont issus d'une même équipe, celle du service de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine, c'est dire que notre façon d'interpréter et d'appréhender l'examen tomodensitométrique relève d'une certaine culture et que d'autres font sans doute différemment.

Bonne lecture.

Partie 1

ÉTAGE SOUS- DIAPHRAGMATIQUE

Lésion hépatique

OBJECTIFS

- Caractériser la lésion.
- Participer au bilan préthérapeutique.

TECHNIQUE

- Acquisition hépatique volumique avec des coupes natives fines sans injection, aux temps artériel et portal.
- Acquisition thoraco-abdomino-pelvienne à la recherche de lésions secondaires en cas de tumeur maligne.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. La lésion explorée est-elle réellement dans le foie ? En présence d'une volumineuse lésion de l'hypochondre droit, il est parfois difficile d'en déterminer la nature hépatique, surrénalienne, voire rénale.



La question de l'appartenance d'une lésion au foie ou à un autre organe (principalement le rein ou la surrénale) se pose en cas de volumineuse tumeur de l'hypochondre droit, mais également pour de petites lésions périphériques. Les reconstructions frontales et sagittales sont indispensables. Il faut analyser les angles de raccordement, là où le volume de la lésion est moindre.

2. S'agit-il d'une tumeur hépatique ou d'une lésion hépatique d'une autre nature ? Les lésions hépatiques non tumorales les plus fréquentes sont les îlots de foie sain dans un foie stéatosique, la stéatose pseudotumorale et les lésions infectieuses du foie. Les îlots de foie sain sur foie stéatosique ou les îlots de stéatose ont généralement une forme très particulière, allongée plutôt qu'arrondie. Ailleurs, des troubles de perfusion hépatique peuvent simuler des lésions tumorales.

3. Regrouper les éléments simples de l'histoire clinique et paraclinique : âge du patient, antécédent de lésion cancéreuse, notion d'hépatopathie chronique, marqueurs de l'inflammation et bilan biologique hépatique. Analyser l'imagerie déjà réalisée.

4. S'agit-il d'un foie normal ou anormal ? Analyser la morphologie hépatique (dysmorphie hépatique, anomalie des contours du foie, nodules hépatiques, anomalie de la densité du foie) ; rechercher un épanchement intrapéritonéal libre, des voies de dérivation portocaves.

5. Analyser la morphologie de la tumeur : limites de la tumeur, homogénéité ou hétérogénéité, caractère unique ou multiple.

6. Analyser le rehaussement de la tumeur aux temps artériel et portal (absence de rehaussement, rehaussement au temps artériel et persistance ou lavage, rehaussement tardif) et ses caractéristiques (homogène, hétérogène, périphérique, en « mottes » denses...).



Le terme « lavage au temps portal » (le *washout* des Anglo-Saxons) ne peut être utilisé que quand la tumeur devient hypodense par rapport au foie de voisinage.

7. Préciser la localisation exacte dans le foie, le retentissement éventuel sur les vaisseaux portes ou hépatiques et l'aspect du foie restant.

8. En cas de lésion tumorale primitive ou secondaire, chercher des localisations tumorales extrahépatiques.
9. Proposer une conduite à tenir.

🔴 Il faut absolument terminer le compte rendu par une conclusion non équivoque, qui peut être de différents types :

- indiquer une étiologie particulière ;
- conseiller un autre examen, notamment une IRM, ou d'emblée une vérification histologique.

Lésion hépatique bien limitée.

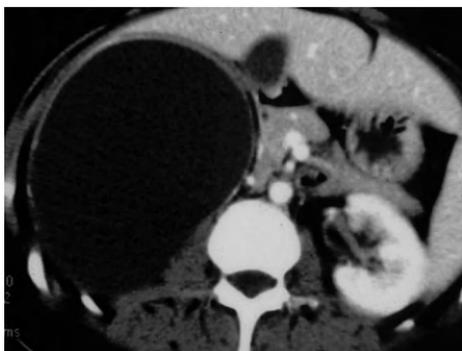
Les limites de la lésion hépatique avec le reste du foie sont nettes sur l'ensemble de sa périphérie, avant ou après injection.

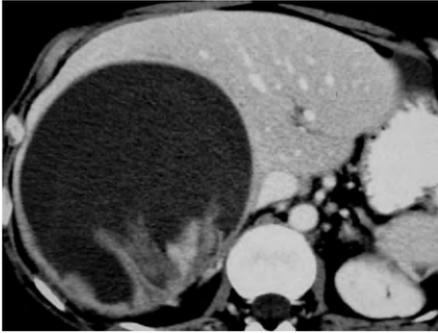


🔴 L'évaluation des limites d'une lésion hépatique est parfois facile à réaliser quand les limites sont parfaitement nettes et que le contraste entre la lésion et le reste du foie est important. Lorsqu'on a du mal à savoir si une lésion est bien ou mal limitée, on peut, à l'aide d'une pointe, faire le tour de la lésion : en cas de lésion bien limitée, on doit pouvoir effectuer le tour de la lésion sans aucune hésitation ; si hésitation il y a, c'est que la lésion est mal limitée.

Lésion hépatique homogène.

La densité d'une lésion hépatique homogène est la même en un point quelconque de la masse, que ce soit avant ou après injection. Il est important d'obtenir et de comparer les différents temps d'injection, car une lésion homogène avant injection peut très bien être hétérogène après injection, au temps artériel ou au temps portal.





Lésion hépatique hétérogène.

Il faut mettre en évidence des zones de densité différente dans différentes parties de la lésion, que ce soit avant ou après injection. L'hétérogénéité peut être diffuse à l'ensemble de la lésion ou bien localisée et, dans ces conditions, il s'agit le plus souvent d'une zone centrale dont la densité est inférieure à celle du reste de la lésion après injection.

☛ Une hétérogénéité d'une lésion hépatique doit être cherchée sur l'ensemble des temps, avant et après injection. Effectivement, elle peut n'être présente que sur un de ces temps.



Lésion hépatique kystique.

Il s'agit de lésions arrondies ou ovalaires, très hypodenses avant et après injection. Il faut attentivement étudier la paroi de la formation et chercher des irrégularités pariétales, des nodules muraux. Il faut également chercher des cloisons intratumorales, fines ou nodulaires, un niveau liquide-liquide au sein de la lésion.

☛ Il ne faut pas prendre pour une lésion kystique hépatique une lésion solide nécrosée pseudokystique, dont la paroi est plus épaisse et prend le contraste et qui présente des nodules muraux.

☛ Les toutes petites lésions kystiques peuvent être difficiles à caractériser en TDM, beaucoup plus qu'en échographie ou en IRM.



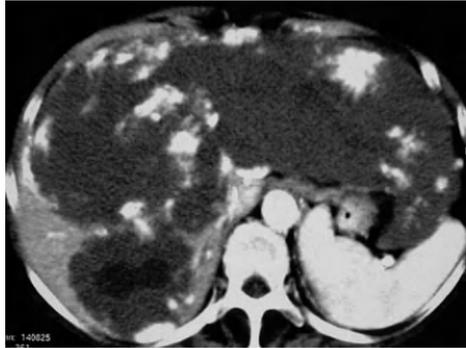
Lésion hépatique non rehaussée.

La densité de la lésion hépatique n'est pas modifiée après injection ; au contraire, le contraste avec le parenchyme non tumoral de voisinage normalement rehaussé est augmenté après injection.

Il faut préciser que cette absence de rehaussement doit concerner les temps précoces et les temps tardifs après injection. Il existe effectivement certaines lésions qui présentent un rehaussement uniquement visible sur les temps tardifs.

Rehaussement hépatique en « mottes » denses.

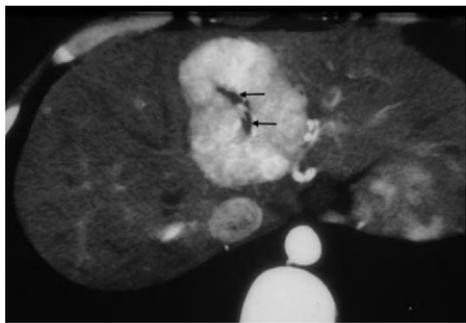
Il est simple de reconnaître le rehaussement hépatique en « mottes » denses. Il s'agit effectivement, après injection, de reconnaître un rehaussement lésionnel sous la forme de « mottes » nodulaires, denses, multiples. Ce rehaussement est facilement différencié d'un rehaussement homogène, d'un rehaussement périphérique ou d'une absence de rehaussement.



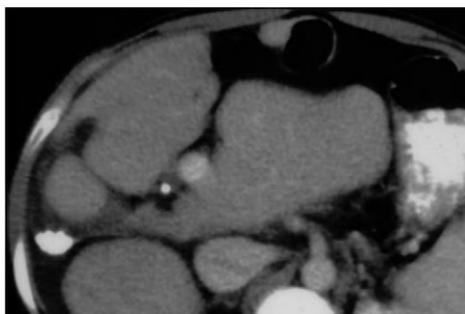
Un rehaussement hépatique en « mottes » peu denses n'a pas du tout la même valeur sémiologique. On peut l'observer lors de la prise de contraste d'une nécrose tumorale.

Cicatrice centrale.

La cicatrice centrale peut être visualisée sur l'ensemble des temps d'injection. Le plus souvent, c'est sur le temps portal que la cicatrice est le mieux visualisée, sous la forme d'une zone linéaire uniradiariaire ou multiradiariaire. Le rehaussement de la cicatrice centrale après injection dépend de sa composition (vascularisation, cellularité, inflammation).



La visualisation d'une cicatrice centrale n'est en aucun cas synonyme du diagnostic d'hyperplasie nodulaire focale ; il ne s'agit que d'un des éléments du diagnostic.



Dysmorphie hépatique.

La dysmorphie hépatique peut être reconnue avant et après injection. Elle est souvent reconnue de manière subjective. Les dysmorphies les plus habituelles sont constituées par l'association d'une atrophie du foie droit, d'une hypertrophie relative du foie gauche, d'une atrophie du segment IV, notamment dans sa portion basse, et d'une hypertrophie du segment I.

 Certaines infiltrations tumorales hépatiques diffuses peuvent déformer les contours du foie au point de simuler une dysmorphie hépatique.



Anomalie des contours du foie.

Les anomalies des contours du foie peuvent être tout à fait évidentes et affecter l'ensemble de la surface hépatique. Lorsqu'elles sont discrètes, il est utile de les chercher au contact des faces interne et externe de la vésicule biliaire. C'est probablement les temps après injection — auxquels le contraste du foie avec son environnement graisseux et avec le contenu vésiculaire est le meilleur — qui

sont les plus adaptés à la recherche d'anomalies des contours. La présence d'ascite facilite toujours la visualisation de ces anomalies.



Anomalie de perfusion du foie.

On reconnaît l'anomalie de perfusion du foie sur la visualisation de zones du parenchyme hépatique dont le rehaussement est différent sur le temps artériel. Cette irrégularité de rehaussement tend à s'estomper au temps portal. La jonction entre les zones de signal différent est fréquemment linéaire, avec une systématisation lobaire ou segmentaire.

 Il existe des anomalies de perfusion hépatique aux limites moins nettement rectilignes, qui peuvent prendre un aspect pseudonodulaire et être prises pour des anomalies tumorales.

Rehaussement hépatique homogène.

Il est simple de reconnaître le rehaussement hépatique homogène après injection de produit de contraste. Il s'agit, au sein d'une lésion hépatique, d'une prise de contraste uniforme de l'ensemble de la lésion. Ce rehaussement homogène est aisément différencié d'un rehaussement hépatique hétérogène, d'un rehaussement hépatique en « mottes » denses, d'un rehaussement périphérique ou d'une absence de rehaussement.



 Il est important d'analyser l'ensemble des temps réalisés après injection. Effectivement, un rehaussement hépatique homogène observé sur un temps portal a pu suivre un rehaussement hépatique en « mottes » denses ou un rehaussement hépatique hétérogène sur le temps artériel.

Fistule artérioporte.

La fistule artérioporte se traduit par une anomalie de perfusion du foie reconnue sur la visualisation de zones du parenchyme hépatique dont le rehaussement est différent sur le temps artériel. Dans le cas de la fistule artérioporte, il existe un rehaussement de topographie portale sur un temps artériel précoce. Cette anomalie de rehaussement tend à s'estomper au temps portal. La jonction entre les zones de signal différent est fréquemment linéaire, avec une systématisation portale lobaire ou segmentaire.

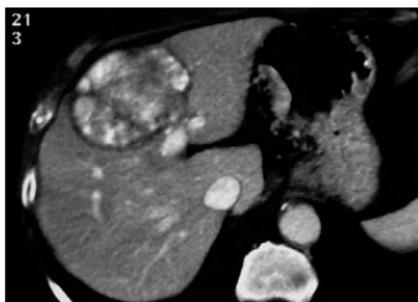




Dérivation portocave.

Les voies de dérivation, comme l'ensemble du système vasculaire, doivent être étudiées sur le temps portal. On peut également se servir de reconstructions tridimensionnelles. Les dérivations portocaves traduisent l'existence d'une hypertension portale : elles permettent au sang drainé normalement par le système porte de rejoindre la vascularisation systémique et le système cave par ces voies de dérivations. Les voies de dérivation portocaves les plus fréquentes sont les dérivations gastrique gauche,

paraombilicale, splénorénales directe et indirecte.



Liséé périphérique.

On parle de liséré périphérique lorsqu'on peut suivre, avec la pointe d'un crayon, une ligne tout autour de la masse. Ce liséré peut être régulier ou irrégulier, de densité variable, se rehaussant ou non après injection. Il peut correspondre à une capsule, à une pseudocapsule (parenchyme normal comprimé) ou à un retentissement de la masse sur le parenchyme hépatique adjacent (inflammation, envahissement tumoral).

🔴 Lorsqu'une masse refoule des vaisseaux adjacents (veine porte, veine hépatique), il peut exister un pseudoliséré périphérique dû à l'accolement de la paroi du vaisseau à la masse.

🔴 Le liséré peut être interrompu en un point par une excroissance de la masse ou une masse satellite pénétrant la masse principale.



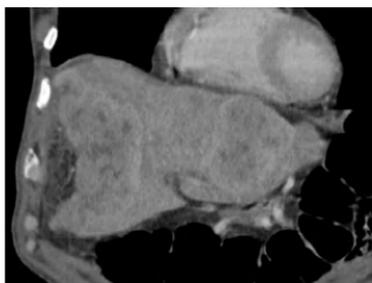
Niveau liquide-liquide intrahépatique.

Le niveau liquide-liquide peut être reconnu sans ou après injection de produit de contraste. On visualise un interligne horizontal séparant deux composants de densités différentes au sein d'une lésion hépatique. On doit chercher d'autres lésions hépatiques et évaluer leurs caractéristiques. Il faut principalement chercher des lésions d'âges différents. Au sein de chaque lésion, il faut chercher une

hétérogénéité lésionnelle, un rehaussement hépatique périphérique. S'il existe des lésions pseudokystiques, il faut chercher un épaissement pariétal, des nodules intramuraux.

Rétraction capsulaire du foie.

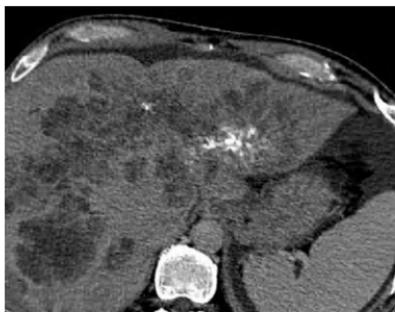
La capsule du foie, sur un segment plus ou moins long, est attirée en dedans, réalisant une indentation sur le parenchyme hépatique. La rétraction capsulaire peut avoir des bords réguliers ou irréguliers. Cette rétraction est facile à analyser avant ou après injection de produit de contraste.



🔴 Il faut distinguer la rétraction capsulaire d'une incisure du diaphragme ou d'une compression extrinsèque de la capsule par une métastase péritonéale. Il faut également différencier la rétraction capsulaire du foie d'un segment hépatique compris entre deux zones bosselées en cas d'anomalies des contours du foie.

Lésion hépatique calcifiée.

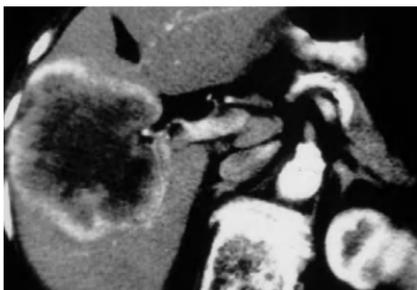
Il s'agit, en scanner, d'un signe facile à reconnaître si on a réalisé des coupes sans injection de produit de contraste. Quand elles sont massives, ces calcifications sont également facilement reconnues après injection de produit de contraste. Il peut être plus difficile de reconnaître des calcifications fines sur des coupes réalisées avec injection de produit de contraste ; dans ce cas, il peut être intéressant d'analyser les coupes réalisées à distance de l'injection.



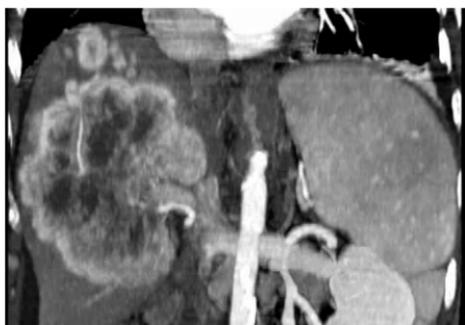
🔴 Il ne faut pas prendre pour une lésion hépatique calcifiée des calcifications hépatiques nodulaires denses, imprégnant totalement une lésion, qui sont généralement l'expression d'un granulome calcifié. Dans ce cas, la lésion est limitée à sa composante calcique.

Rehaussement hépatique périphérique.

Il est simple de reconnaître le rehaussement hépatique périphérique. Il s'agit effectivement, au sein d'une lésion hépatique, d'une prise de contraste périphérique réalisant une collerette continue ou discontinue. Ce rehaussement est aisément différencié d'un rehaussement hépatique homogène, d'un rehaussement hépatique en « mottes » denses ou d'une absence de rehaussement.



🔴 Il est important de préciser à quel temps on a observé le rehaussement hépatique périphérique. Effectivement, un rehaussement hépatique périphérique observé à la phase artérielle peut être associé à un rehaussement homogène sur une phase tardive.

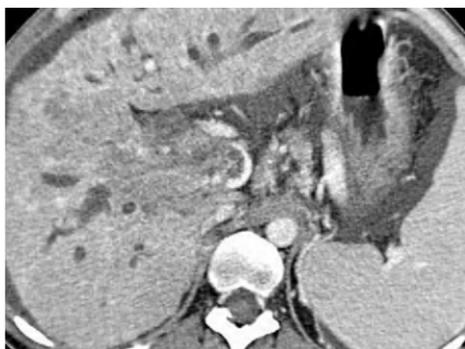


Lésions hépatiques d'âges différents.

On reconnaît des lésions hépatiques d'âges différents parce que les lésions n'ont pas le même aspect : l'une étant, par exemple, caractérisée par un rehaussement hépatique hétérogène, l'autre par un rehaussement hépatique périphérique. Il faut bien sûr prendre soin de vérifier qu'il s'agit du même type de lésion et ne pas parler de lésions hépatiques

d'âges différents lorsque coexistent une lésion tissulaire d'origine métastatique et un kyste hépatique. Il faut donc vérifier que les deux lésions analysées sont des lésions tissulaires et que leurs aspects différents correspondent à des stades d'évolution différents.

🔴 Il faut comparer l'aspect des lésions et chercher des lésions d'âges différents au même temps d'injection.



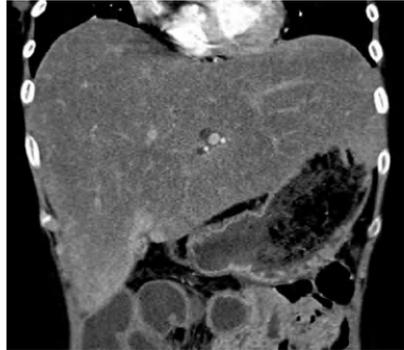
Envahissement portal.

Il faut d'abord vérifier le caractère non circulant du segment portal en question, notamment sur les coupes réalisées au temps parenchymateux portal. Un élargissement du segment portal intéressé est un bon argument en faveur de l'envahissement. Le meilleur argument est un comportement du segment portal envahi comparable à celui de la tumeur primitive, notamment par l'existence d'un rehaussement de l'envahissement portal au temps artériel.

🔴 Il faut analyser l'ensemble du segment portal non rehaussé car il existe fréquemment une thrombose crurorique associée à un envahissement veineux portal.

Hépatomégalie.

L'hépatomégalie peut être visualisée avant ou après injection. Il existe des normes de dimensions normales du foie. En pratique, elles sont difficiles à utiliser car elles dépendent largement des caractéristiques de l'orientation du foie dans l'abdomen et du morphotype du foie. Le meilleur signe est sûrement l'aspect arrondi des angles du foie. Sur les coupes sagittales ou frontales, on peut facilement analyser le bord inférieur du foie, qu'il n'est pas facile d'analyser sur les coupes transversales.



Le lobe de Riedel, variante anatomique dans laquelle un lobe accessoire s'étend à partir du lobe droit jusque dans la fosse iliaque, peut à tort être pris pour une hépatomégalie.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le plus souvent, la lésion hépatique est découverte lors d'un examen d'échographie, qu'il s'agisse d'une découverte fortuite ou d'une découverte motivée par une altération de l'état général, une altération du bilan hépatique biologique ou lors du bilan d'extension d'une tumeur primitive. L'objectif de l'imagerie complémentaire est donc de caractériser précisément la lésion et de participer au bilan préthérapeutique. L'IRM constitue l'imagerie de référence, principalement du fait de son contraste spontané d'excellente qualité, qui permet d'analyser les caractéristiques de la lésion mais également ses rapports vasculaires. Le scanner peut également être utilisé ; il est souvent plus facile à obtenir et il est l'examen le plus pratiqué en cas de lésions hépatiques secondaires. La tomographie par émission de positons occupe une place croissante dans le bilan d'extension tumorale, notamment pour chercher des lésions métastatiques dans différents sites.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

En scanner, l'acquisition doit comporter au minimum des images obtenues au temps parenchymateux portal. Ces images sont généralement suffisantes pour la surveillance de métastases hépatiques en cours de traitement. La détection et la caractérisation sont rendues plus sensibles par

la réalisation d'une acquisition volumique avant injection, lors d'un temps parenchymateux artériel puis d'un temps parenchymateux portal. Ces trois temps d'injection sont indispensables pour caractériser une lésion hépatique et en cas de suspicion de carcinome hépatocellulaire. Il faut prendre l'habitude d'utiliser les reconstructions tridimensionnelles. Une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne est indispensable en cas de tumeur maligne.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Il faut d'abord vérifier que la lésion est réellement dans le foie. En présence d'une volumineuse lésion de l'hypochondre droit, il est parfois difficile de déterminer la nature hépatique, surrénalienne, voire rénale. Dans ces circonstances, les reconstructions tridimensionnelles doivent être précisément analysées. Il faut analyser les angles de raccordement, là où la lésion est moins volumineuse.

La question de l'appartenance de lésions au foie ou à un autre organe peut également se poser en cas de petites lésions périphériques. Des lésions de carcinose péritonéale ou de maladie gélatineuse du péritoine peuvent indenter le foie et donner l'impression que leur point de départ est hépatique. L'existence d'autres lésions à distance du foie permet généralement de faire le diagnostic.

Il faut ensuite vérifier qu'il s'agit véritablement d'une tumeur hépatique. Les lésions hépatiques non tumorales les plus fréquentes sont les îlots de foie sain dans un foie stéatosique, la stéatose pseudotumorale et les lésions infectieuses du foie. Les îlots de foie sain sur foie stéatosique ou les îlots de stéatose ont généralement une forme très particulière, allongée plutôt qu'arrondie. Il peut être difficile de caractériser un abcès hépatique, notamment lors de sa phase de constitution. L'existence d'importants troubles de perfusion à la périphérie de la lésion et, surtout, un aspect en logettes confluentes constituent des arguments forts pour une nature infectieuse, arguments qui doivent être confrontés aux données cliniques. Des troubles de perfusion hépatique peuvent également simuler des lésions tumorales.

Il faut ensuite regrouper les éléments simples de l'histoire clinique et paraclinique : âge du patient, antécédent de lésion cancéreuse, notion d'hépatopathie chronique, marqueurs de l'inflammation et bilan biologique de la fonction hépatique. Il faut analyser l'imagerie déjà réalisée. Les éléments cliniques et paracliniques simples sont extrêmement importants à relever. Il est clair que, chez une femme jeune sans antécédent de cancer, sans hépatopathie connue et chez laquelle le bilan biologique hépatique est normal, la probabilité *a priori* d'une lésion bénigne est extrêmement élevée. Au contraire, chez un homme âgé porteur d'un carcinome colorectal

ayant une altération des tests hépatiques, la probabilité *a priori* de malignité est élevée.

Les éléments sémiologiques les plus importants sont constitués par :

- le caractère normal ou anormal du foie restant, du fait de la fréquence de survenue du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose ;
- l'analyse précise des limites de la lésion et de l'éventuelle existence d'un liséré péri tumoral, car on sait que les limites irrégulières ou, au contraire, l'existence d'un liséré péri tumoral sont le plus souvent observées en cas de tumeur maligne ;
- l'analyse de l'homogénéité ou de l'hétérogénéité tumorale, car on sait que les lésions hétérogènes sont plus souvent malignes que bénignes.

Au terme de cette analyse, il faut réaliser une conclusion aussi précise que possible qui doit indiquer la nature de la lésion ou bien conseiller une vérification anatomopathologique.

Les deux lésions tumorales bénignes les plus fréquentes sont l'angiome hépatique et l'hyperplasie nodulaire focale ; les deux lésions malignes le plus souvent observées sont le carcinome hépatocellulaire et la métastase hépatique.

Angiome hépatique

L'angiome hépatique est une lésion homogène, parfaitement bien limitée, contrastée par rapport au reste du foie avant injection — ce point, souvent négligé, est important. La lésion est rehaussée après injection, en « mottes » denses. Ce rehaussement persiste au temps portal.

Hyperplasie nodulaire focale

L'hyperplasie nodulaire focale est une tumeur homogène, bien limitée, très peu contrastée par rapport au reste du foie avant injection — critère souvent négligé. Après injection, le rehaussement est précoce, massif, homogène et intense. Pour les hyperplasies nodulaires focales qui ne sont pas de trop petite taille, il existe généralement une cicatrice centrale rehaussée sur le temps tardif après injection. La lésion est généralement isodense au foie sur le temps tardif.

Carcinome hépatocellulaire

Le carcinome hépatocellulaire survient le plus souvent sur un foie cirrhotique. Il s'agit d'une lésion unique ou multiple, qui peut être bien ou mal limitée. Elle est généralement hétérogène quand la lésion est suffisamment volumineuse. Elle est fréquemment entourée d'un liséré périphérique. Il existe un rehaussement précoce de la lésion après injection, puis un lavage rapide : la lésion a donc une densité moins élevée que celle du reste du foie sur le temps portal. Sur un foie de cirrhose, une lésion rehaussée au temps artériel et lavée au temps portal est caractéristique

d'un carcinome hépatocellulaire. Il faut chercher une extension aux vaisseaux portes et aux veines hépatiques.

Métastases hépatiques

Les métastases hépatiques sont généralement des lésions multiples, de taille et de rehaussement différents. Elles sont fréquemment limitées par un liséré périphérique. Elles peuvent être bien ou mal limitées et sont fréquemment hétérogènes à partir d'une certaine taille. Après injection, le comportement le plus caractéristique est un rehaussement périphérique.

En cas de lésion tumorale primitive ou secondaire, il faut choisir au plus deux lésions cibles, les repérer par rapport à la segmentation anatomique du foie et par rapport au niveau de coupe et les mesurer dans leur plus grande dimension.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- le nombre et la localisation des lésions ;
- les caractéristiques du foie non tumoral : foie normal ou hépatopathie chronique ;
- les caractéristiques morphologiques de la lésion ;
- les caractéristiques du rehaussement de la lésion ;
- le diagnostic le plus probable et la conduite à tenir.

La conclusion doit indiquer un diagnostic étiologique particulier ou une conduite à tenir.

Ictère obstructif

OBJECTIFS

- Affirmer l'obstruction des voies biliaires.
- Déterminer le niveau et la nature de l'obstacle.
- Participer au bilan préthérapeutique.

TECHNIQUE

- Scanner réalisé à l'aide d'au moins deux acquisitions volumiques, au temps artériel et au temps portal.
- Reconstructions vasculaires et biliaires.
- Acquisition thoraco-abdomino-pelvienne en cas de lésion maligne.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données de l'examen clinique (douleurs de type colique hépatique, ictère nu, altération de l'état général), les antécédents médicaux et chirurgicaux et les résultats de l'échographie hépatobiliaire.
2. Affirmer la dilatation des voies biliaires. Les mensurations normales des voies biliaires sont de 3 mm à 6 mm pour le conduit hépatique et de 8 mm pour le conduit cholédoque.

 On peut observer des dilatations non pathologiques de la voie biliaire principale qui peuvent atteindre 1 cm. Ces dilatations non pathologiques sont plus fréquemment observées chez les personnes âgées et chez les personnes ayant eu une cholécystectomie.

3. Analyser la limite inférieure de la dilatation des voies biliaires. On détermine ainsi si l'obstacle intéresse la voie biliaire intrahépatique, la voie biliaire extrahépatique sus-pancréatique ou la voie biliaire extrahépatique au sein du pancréas ou au niveau de l'ampoule biliopancréatique. Chercher une dilatation associée de la vésicule biliaire, du conduit pancréatique principal (canal de Wirsung).

 Les reconstructions en *minimum intensity projection*, notamment, ont simplifié l'identification du niveau inférieur de la dilatation.

4. Chercher un épaississement et une prise de contraste de la paroi des voies biliaires.

 Les anomalies discrètes des voies biliaires observées en cas de cholangite débutante peuvent être difficiles à visualiser et constituent la limite du scanner.

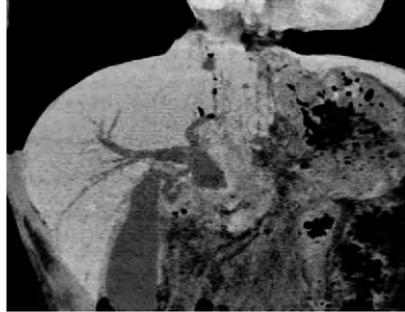
5. Analyser le mécanisme d'obstruction à l'origine de la dilatation des voies biliaires. Chercher des calculs endobiliaires plus ou moins calcifiés et donc à l'origine d'hyperdensité avant injection. Chercher une sténose biliaire régulière ou irrégulière sur les reconstructions en *minimum intensity projection*. Chercher une lésion tissulaire péribiliaire, une lésion périam-pullaire, une lésion pancréatique.

 Les calculs cholestéroliques purs ne sont pas visibles.

6. Participer au bilan préthérapeutique en cas d'obstruction tumorale. On cherche des adénomégalies satellites, une atteinte des segments tronculaires des vaisseaux artériels et portes, des signes de carcinose péritonéale, des métastases hépatiques. Pour les cholangiocarcinomes hilaires, il faut analyser la longueur de l'atteinte et l'atteinte de la convergence primaire et de la convergence secondaire.
7. Chercher des localisations secondaires en cas de lésion tumorale.

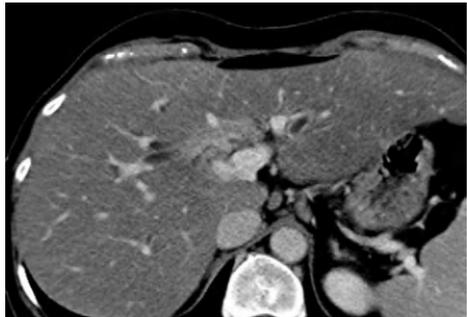
Sténose biliaire.

La mise en évidence d'une sténose biliaire est devenue plus facile avec les reconstructions en mode *minimum intensity projection*. Ces reconstructions permettent de visualiser précisément la sténose biliaire, d'analyser son type, sa localisation et de chercher d'autres sténoses biliaires. Il faut chercher, en regard de la sténose, une masse tissulaire.

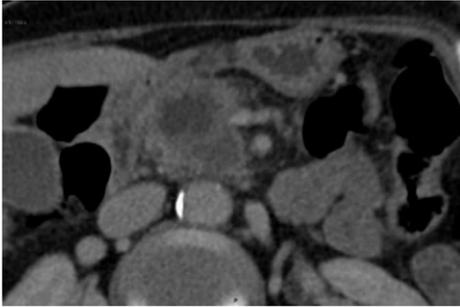


Prise de contraste anormale des voies biliaires.

La prise de contraste anormale des voies biliaires est reconnue sur un rehaussement trop net de la paroi des voies biliaires. Cette prise de contraste mise en évidence des deux côtés de la voie biliaire isole trop nettement le contenu de la voie biliaire du parenchyme hépatique de voisinage.



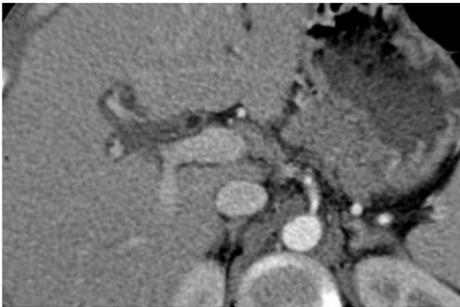
- 🔴 Sur les scanners les plus récents, on visualise de façon normale une prise de contraste très fine et peu intense de la paroi des voies biliaires : elle ne doit pas être considérée comme anormale.
- 🔴 Il faut distinguer la prise de contraste anormale des voies biliaires du rehaussement après injection de produit de contraste des vaisseaux portes. Ce rehaussement portal n'intéresse que l'un des versants de la voie biliaire.



Lésion pancréatique solide.

En fonction de sa taille, la reconnaissance d'une lésion pancréatique solide est tout à fait différente. Les volumineuses lésions sont aisément reconnues. Il est en revanche beaucoup plus difficile de reconnaître de toutes petites lésions, voire des lésions infracentimétriques. Il faut, dans ce cas, exploiter l'ensemble des temps d'injection et, surtout, des séquences réalisées précocement

après injection de produit de contraste et également des séquences réalisées tardivement après injection. On peut s'aider des reconstructions en mode *minimum intensity projection* pour chercher un retentissement sur les structures canalaire.



Épaississement de la paroi des voies biliaires.

À l'état normal, la paroi des voies biliaires est très fine et ne peut être visualisée qu'au niveau de la vésicule biliaire, de la voie biliaire principale ou des segments proximaux des conduits hépatiques droit et gauche. Tout épaississement focal ou global de la paroi des voies biliaires doit être considéré comme anormal.

L'épaississement de la paroi des voies biliaires est visualisé le plus facilement sur les séquences tardives après injection.



Sur les séquences canalaire en *minimum intensity projection*, on ne voit que des signes indirects d'épaississement de la paroi des voies biliaires.



Calcifications pancréatiques.

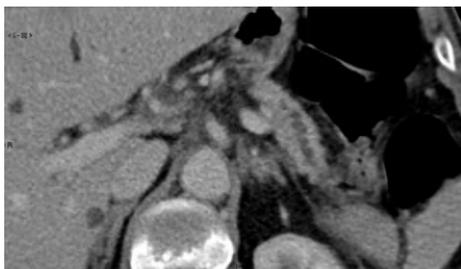
Les calcifications pancréatiques peuvent être fines ou massives, régulières ou irrégulières, localisées dans un segment du pancréas (tête) ou diffuses. Les calcifications pancréatiques des pancréatites chroniques sont généralement plus fréquentes au sein de la tête que du corps ou de la queue du pancréas. Il faut chercher systématiquement des

calcifications au sein du conduit pancréatique principal et vérifier le caractère obstructif ou non de ces calcifications.

 Il faut différencier les calcifications pancréatiques des calcifications de l'artère splénique, qui suivent le trajet sinueux de cette artère.

Atrophie pancréatique.

Il existe d'importantes variations individuelles physiologiques des dimensions pancréatiques. En pratique, l'atrophie pancréatique est cependant facile à reconnaître car les dimensions du pancréas sont nettement diminuées. Elle doit être différenciée de l'involution adipeuse du pancréas, caractérisée par un développement trop important du tissu de soutien fibrograisseux par rapport aux acinus pancréatiques sécrétoires.



 Il existe d'authentiques dysmorphies pancréatiques métaboliques avec atrophie du secteur corporeocaudal et respect relatif des dimensions de la tête du pancréas. Cela étant dit, une atrophie pancréatique focale avec une très nette diminution des dimensions de la queue ou du corps du pancréas, tandis que la tête est de volume normal, doit faire chercher de façon systématique un obstacle, généralement tumoral, à la jonction entre pancréas atrophique et pancréas de volume normal.

Dilatation du conduit pancréatique principal (canal de Wirsung).

Le conduit pancréatique principal est une structure canalaire hypodense à paroi fine située à la partie moyenne du pancréas, dans la direction antéropostérieure, qu'on peut suivre de la queue du pancréas à son abouchement dans la papille. Une dilatation est reconnue lorsque le diamètre de ce canal devient supérieur à 2 mm. Cette augmentation du diamètre s'associe à une trop bonne visualisation du conduit pancréatique principal, facilement suivi sur toute sa longueur.



 Il ne faut pas prendre pour une dilatation du conduit pancréatique principal la visualisation inhabituelle mais normale d'un liséré graisseux entre la veine splénique et la glande pancréatique.



Dilatation des voies biliaires extra-hépatiques.

La voie biliaire principale et le conduit hépatique sont des structures canalaire, rondes, de diamètre variable, hypodenses, dont les parois fines peuvent se rehausser après injection de produit de contraste. Le conduit hépatique est plaqué à la face antérieure du tronc de la veine porte ; le cholédoque se place à droite de la veine porte, puis

largement à distance et à droite du confluent veineux splénomésaraïque. On parle de dilatation quand le calibre est supérieur à 7 mm.



Le diamètre de la voie biliaire principale peut être augmenté jusqu'à 10 mm sans être pathologique chez les sujets âgés et après cholécystectomie.



Distension de la vésicule biliaire.

On parle de distension de la vésicule biliaire lorsque sa hauteur est supérieure à 10 cm et son diamètre est supérieur à 5 cm. La forme de la vésicule biliaire devient ovoïde, avec une courbure de la paroi vésiculaire constamment concave en dedans, sans aucun méplat. Les encoches, correspondant aux plis ou segmentations, et les empreintes fréquentes par contact avec les organes de

voisinage sont effacées. La paroi vésiculaire peut être fine ou épaisse en cas de cholécystite.



En cas de distension vésiculaire, il faut de principe chercher des signes de cholécystite aiguë : épaissement de la paroi vésiculaire, prise de contraste anormale de la paroi vésiculaire, anomalie de perfusion du parenchyme hépatique en regard du lit vésiculaire, abcès hépatiques périvésiculaires.

Hypertension portale segmentaire.

L'hypertension portale segmentaire est reconnue par la mise en évidence de voies de dérivation qui permettent à la circulation issue de la rate ou du système mésentérique de rejoindre le foie en évitant la zone d'hypertension, généralement d'origine obstructive. Les obstacles sur la veine splénique peuvent se traduire par des voies de dérivation gastrique gauche par les vaisseaux courts de l'estomac ou par le système veineux de la grande courbure de l'estomac, veine gastro-omental gauche puis droite puis veine gastrocolique de Henlé. Les obstacles sur le système mésentérique supérieur utilisent généralement un système de dérivation parallèle dénommé cavernome mésentérique. En outre, il existe des systèmes de dérivation atypiques utilisant des veines satellites de l'intestin grêle ou du côlon.



Lorsque les voies de dérivation hépatopètes sont incomplètement efficaces, on peut observer des voies de dérivation portocaves.

Splénomégalie.

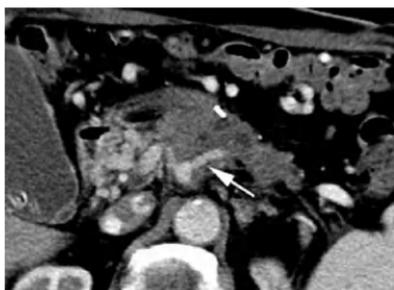
Il existe des normes de dimensions normales de la rate. Il existe même des index permettant de calculer un volume splénique. Ces index sont relativement compliqués. Parallèlement, les abaques fournissant les dimensions normales de la rate ne sont pas très simples à utiliser. Il est probable que le meilleur signe de splénomégalie soit l'aspect arrondi des bords de la rate et, surtout, l'aspect convexe de la face viscérale de la rate.



Il faut se méfier des rates très allongées dans leurs dimensions verticales, car ces rates — qui peuvent être très minces — ont une flèche augmentée sans qu'il existe de splénomégalie.

Envahissement artériel.

Il faut visualiser une masse tissulaire en continuité ou non avec la masse tumorale principale qui entoure le tronc artériel sur l'ensemble de sa circonférence. Les bords de l'artère envahie sont irréguliers en regard de la masse tissulaire. Il peut exister une sténose ou une obstruction du tronc artériel.



🔴 Sur les appareils tomodynamométriques les plus récents, notamment en coupes fines, il existe fréquemment des densités un peu différentes de la graisse immédiatement juxta-artérielle par rapport au reste de la graisse rétropéritonéale. Cette très discrète densification de la graisse périartérielle ne peut être considérée comme un signe d'envahissement artériel. Sur des scanners plus anciens, cette augmentation de densité de la graisse périartérielle réalisant une sorte de feutrage périartériel n'était visualisée que lorsqu'il existait un envahissement artériel : c'était un signe très spécifique de l'envahissement artériel, qui ne doit plus être interprété en tant que tel sur les scanners les plus modernes.



Calcul biliaire.

La mise en évidence d'un calcul au sein des voies biliaires, qu'il s'agisse des voies biliaires intrahépatiques, extrahépatiques ou au sein de la vésicule biliaire, n'est possible que si le calcul est au moins en partie calcifié. La visualisation de calcul biliaire peut être tout à fait évidente, notamment au sein de la vésicule biliaire. En intrahépatique ou au sein de la voie biliaire principale,

c'est parfois beaucoup plus difficile. Il faut se servir des coupes réalisées sans injection et des reconstructions tridimensionnelles.

🔴 Les calculs cholestéroliques purs non calcifiés ne peuvent être visualisés en scanner.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

C'est généralement l'échographie de première intention qui affirme la dilatation des voies biliaires. Scanner volumique et IRM sont à la fois concurrents et complémentaires en matière de pathologie biliaire obstructive. En matière de détection tumorale, le scanner fait principalement appel aux différences de rehaussement au temps parenchymateux artériel entre le secteur tumoral et le secteur non tumoral. L'IRM fait principalement

appel au contraste tissulaire spontané de bonne qualité ainsi qu'au rehaussement parenchymateux lors de l'injection de gadolinium.

Il est possible que les scanners à acquisition volumique les plus récents soient plus fins à l'heure actuelle que l'IRM pour chercher des extensions vasculaires. Dans ce domaine, les scanners bénéficient effectivement d'une résolution spatiale de meilleure qualité. Les deux techniques permettent des reconstructions biliaires et des reconstructions vasculaires artérielle et veineuse.

L'échoendoscopie peut être utilisée, notamment, pour les obstacles intéressant la partie basse de la voie biliaire extrahépatique et les obstacles de la région périampullaire.

Les résultats de la tomographie d'émission de positons sont en cours d'évaluation.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Il faut réaliser une acquisition précoce au temps artériel parenchymateux pancréatique. C'est lorsque le pancréas est rehaussé de façon massive qu'on a le plus de chance de différencier un nodule tumoral du pancréas normal. Il faut également réaliser une acquisition au temps portal. Il faut se servir de reconstructions vasculaires artérielles et portales, de même que de reconstructions permettant d'obtenir une représentation morphologique des voies biliaires, notamment en mode *minimum intensity projection*.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Les dilatations non pathologiques des voies biliaires intra- et extrahépatiques sont caractérisées par le fait qu'il n'existe pas de sténose associée et que la voie biliaire reste dilatée jusqu'à l'ampoule. Une fois éliminées ces dilatations non pathologiques, il faut déterminer le niveau de l'obstacle, qui est très simplement indiqué sur les reconstructions volumiques en *minimum intensity projection*.

Le diagnostic de nature de l'obstacle est facilement porté lorsqu'il existe des calculs calcifiés.

Dans les autres cas, il s'agit d'une sténose beaucoup plus souvent tumorale qu'inflammatoire. Les arguments pour une origine inflammatoire d'une sténose biliaire sont constitués par le caractère long de la sténose, l'irrégularité associée des voies biliaires, notamment des voies biliaires intrahépatiques périphériques, et la prise de contraste anormale de la paroi des voies biliaires. En cas de tumeur bas située, il est parfois difficile de différencier, au sein des tumeurs de la région périampullaire, un adénocarcinome pancréatique d'un adénocarcinome du deuxième duodénum, d'un adénocarcinome ou d'un adénome de l'ampoule hépatopancréatique

(ou ampoule de Vater) ou d'un cholangiocarcinome. En cas de lésion pancréatique, les différentes étapes diagnostiques comportent l'identification de la masse, l'évaluation de l'atteinte locorégionale et de l'atteinte à distance. La masse pancréatique est parfois difficile à mettre en évidence lorsqu'elle est de très petite taille. Là réside l'intérêt d'obtenir des acquisitions au temps artériel parenchymateux pancréatique. Lorsque la masse est plus importante et développée aux dépens de la tête du pancréas, il peut être difficile de différencier un adénocarcinome pancréatique d'une tumeur de la région périampullaire, qu'il s'agisse d'un ampullome, d'un adénocarcinome duodénal ou d'un cholangiocarcinome de la partie basse de la voie biliaire principale — cela dit, cette distinction n'est pas indispensable dans le cadre du bilan préthérapeutique.

Pour réaliser le bilan d'extension de l'adénocarcinome pancréatique, la règle est de s'interdire des examens faussement positifs qui feraient récuser une chirurgie d'exérèse chez des malades pouvant potentiellement en bénéficier, même si l'on sait que la majorité des adénocarcinomes pancréatiques ne sont pas extirpables dans des conditions carcinologiques satisfaisantes. C'est généralement l'extension aux vaisseaux qui contre-indique la résection chirurgicale, qu'il s'agisse d'une extension aux structures artérielles ou une extension aux structures veineuses portales.

L'envahissement de l'artère gastroduodénale ne constitue pas une contre-indication chirurgicale. En revanche, l'extension au tronc cœliaque, l'extension au segment tronculaire de l'artère mésentérique supérieure constituent des contre-indications chirurgicales. Le diagnostic ne fait aucun doute lorsqu'une masse tissulaire sténose l'une de ces artères, dont les bords sont généralement irréguliers. Il faut être en revanche prudent lorsqu'il existe une simple densification de la graisse périartérielle sans sténose et sans irrégularité des bords de l'artère. On sait notamment que, sur des coupes fines natives, il existe des compartiments graisseux différents entre le secteur immédiatement périartériel et le reste de la graisse rétropéritonéale. Le diagnostic de l'envahissement portal peut être réalisé avec un haut degré de confiance lorsqu'une lésion tissulaire entoure le vaisseau porte et provoque une sténose ou lorsque la lésion réalise une empreinte sur la surface du vaisseau porte. On doit être beaucoup plus prudent en cas de simple contact avec perte de liséré graisseux périportal. D'autre part, on sait que certains envahissements très limités de structures vasculaires portales ne contre-indiquent pas la chirurgie, qui peut faire appel à une reconstruction portale. Il faut, dans ce cas, mesurer précisément la hauteur d'extension sur les reconstructions vasculaires. Un autre signe extrêmement fiable de l'envahissement vasculaire portal est la constatation d'une hypertension portale segmentaire avec visualisation de dérivations dans le secteur gastrique gauche ou d'anastomose entre le système gastro-omental gauche et gastro-omental droit.

Dans le cadre de l'extension locorégionale, il faut également préciser l'état de la graisse péripancréatique — la constatation d'une carcinose localisée n'est pas rare —, l'existence de ganglions et l'extension aux structures digestives.

Enfin, la recherche de localisations à distance peut être difficile car les localisations hépatiques des adénocarcinomes pancréatiques peuvent être sous-capsulaires et de petite taille.

Pour les tumeurs les plus haut situées, il peut être difficile de distinguer les cholangiocarcinomes des extensions des cancers de la vésicule au hile biliaire ou des pédiculites métastatiques secondaires. Pour les cholangiocarcinomes hilaires, il est important, outre la recherche systématique d'adénomégalie, de métastases hépatiques et de carcinose péritonéale, d'analyser l'étendue des voies biliaires intéressées par le processus tumoral, notamment de chercher une atteinte de la convergence primaire et des convergences secondaires.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- les voies biliaires intéressées par la dilatation et le niveau inférieur de la dilatation ;
- l'existence d'un épaissement des voies biliaires, d'une prise de contraste pariétale ;
- l'existence de calculs au sein des voies biliaires ;
- l'existence d'une sténose biliaire et ses caractéristiques ;
- l'existence d'une tumeur pancréatique et ses caractéristiques d'extension.

Pancréatite aiguë

OBJECTIFS

- Affirmer ou confirmer le diagnostic.
- Estimer la sévérité de la pancréatite aiguë.
- Participer à la recherche d'une cause.

TECHNIQUE

Acquisition volumique des coupes diaphragmatiques jusqu'au pelvis sans et après injection de produit de contraste.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les signes cliniques et connaître les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient.

 Il existe d'authentiques pancréatites aiguës avec un pancréas normal en tomodensitométrie. La visualisation d'un pancréas normal ne permet donc pas de récuser le diagnostic de pancréatite aiguë.

2. Analyser le pancréas et chercher notamment une augmentation du volume, une altération de la morphologie externe normale lobulée. Apprécier si l'atteinte est globale ou focale. Apprécier l'homogénéité du rehaussement pancréatique après injection de produit de contraste. Chercher des zones spontanément hyperdenses avant injection.

 Une pancréatite focale, par exemple limitée à la queue du pancréas, doit toujours faire chercher à distance de l'épisode initial un obstacle, généralement tumoral, à la jonction pancréas sain/pancréatite aiguë.

 Les zones pancréatiques non rehaussées par l'injection de produit de contraste ont peu de spécificité à la phase initiale. Elles peuvent correspondre à des foyers de nécrose, mais aussi à de l'œdème ou à des foyers ischémiques. Il faut donc éviter d'utiliser le terme de nécrose.

3. Chercher une infiltration, une densification de la graisse péripancréatique, un épaississement des mésos et fascias.

4. Chercher des coulées et des collections liquidiennes extrapancréatiques et en noter le siège, le nombre et le volume. Chercher un épanchement aérique au sein de ces collections. Les collections liquidiennes sont à chercher notamment dans la bourse omentale, dans le petit omentum, dans l'espace pararéal antérieur gauche, dans le méso transverse ou encore dans les espaces pararéaux postérieurs, la racine du mésentère, le hile hépatique.

5. Chercher des calculs vésiculaires ou de la voie biliaire principale.

 En période de pancréatite aiguë, on n'est pas dans des conditions optimales pour mettre en évidence des calculs de la voie biliaire principale.

6. Classer la pancréatite aiguë. On utilise un index de sévérité en scanner (dérivé de la classification de Balthazar), qui consiste en une quantification de l'inflammation et une quantification du pourcentage de la surface pancréatique non rehaussée.
7. Indiquer les possibilités de ponction d'une collection à la recherche de surinfection chez un malade fébrile.

Anomalie des contours du pancréas.

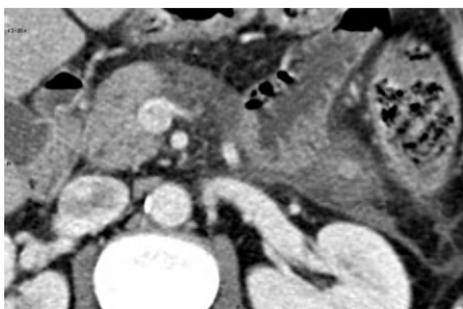
Les contours du pancréas normal sont toujours très nets et parfaitement différenciés de la graisse péripancréatique. Le pancréas normal est caractérisé par l'existence de lobulations. La disparition de ces lobulations est anormale. Ailleurs, l'aspect mal limité des contours du pancréas se traduit par une difficulté à suivre précisément les contours du pancréas, qui deviennent flous par rapport à la graisse péripancréatique.



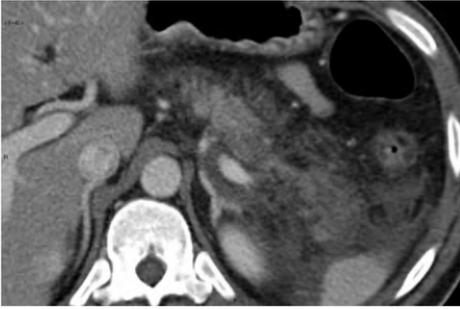
☞ Il faut différencier l'aspect mal limité des contours du pancréas d'un pancréas en involution adipeuse, au sein duquel les éléments glandulaires sont séparés par des travées graisseuses. Dans ce cas, la limite entre éléments glandulaires et graisse est toujours parfaitement nette.

Rehaussement pancréatique hétérogène.

Il est très simple de reconnaître le caractère hétérogène du rehaussement pancréatique puisque, d'un secteur pancréatique à l'autre, la densité est nettement différente après injection de produit de contraste. Il faut analyser le caractère limité ou diffus de cette hétérogénéité de rehaussement.



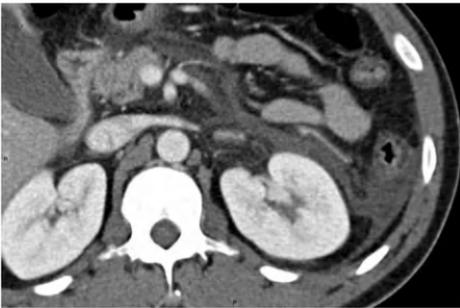
☞ Le pancréas étant orienté avec une obliquité vers le haut et la gauche, il faut se méfier d'effet de volume partiel entre différents secteurs pancréatiques pouvant faire parler à tort de rehaussement pancréatique hétérogène.



Anomalie de la graisse péripancréatique.

Il s'agit, quand le signe est discret, de comparer le secteur suspect péripancréatique avec une graisse normale, par exemple au niveau périrénal. La graisse péripancréatique anormale peut être simplement densifiée par une augmentation du contenu hydrique ou contenir de petites masses tissulaires inflammatoires ou de petites logettes liquidiennes.

🔴 Lorsque les anomalies péripancréatiques sont de densité hydrique et bien limitées, il ne faut plus parler d'anomalie de la graisse péripancréatique mais de collection péripancréatique.



Coulée ou collection extrapancréatique.

Les coulées ou collections péripancréatiques ou extrapancréatiques sont visibles sous la forme de masses circonscrites, hypodenses, refoulant vers l'extérieur les structures de voisinage.

🔴 Si la collection est de petite taille, elle peut être confondue avec une anse intestinale distendue. Il faut suivre les limites inférieure et supérieure de la collection et comparer sa paroi à celle des anses digestives. Il faut également différencier une collection d'une ascite péripancréatique, qui constitue un épanchement péritonéal libre qui peut intéresser tous les secteurs péritonéaux. Il faut chercher un épanchement gazeux au sein de la collection.

Pseudoanévrisme.

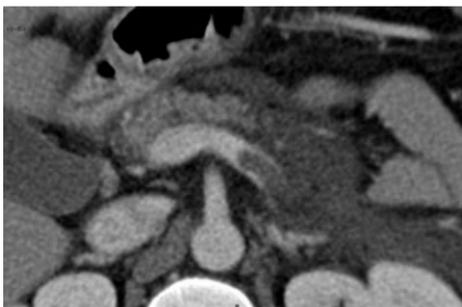
On reconnaît un pseudoanévrisme sur l'augmentation du calibre d'un vaisseau artériel, qui réalise une poche de taille variable, arrondie ou ovale, nettement rehaussée lors du temps artériel.



🔴 Le pseudoanévrisme peut être difficile à reconnaître lorsqu'il est rompu. Cependant, dans la majorité des cas, on continue à visualiser un segment dilaté de l'arbre artériel. Le problème principal est posé lors de l'analyse de coupes réalisées à distance de l'injection de produit de contraste, lorsque les opacifications artérielle et portale sont de même densité. Il est alors difficile de différencier un petit pseudoanévrisme d'un volume partiel avec un segment de la veine splénique, par exemple.

Thrombose portale.

En cas de thrombose portale, le système porte de diamètre normal est occupé par un thrombus hyperdense (thrombus récent), isodense ou hypodense avant injection. Après injection de produit contraste, le thrombus est hypodense par rapport au rehaussement veineux intraluminal (thrombose partielle) ou au rehaussement des parois. Il faut systématiquement chercher un cavernome portal.



🔴 La thrombose portale est à distinguer de l'envahissement portal tumoral (augmentation du diamètre veineux, densité tissulaire intraluminal, rehaussement au temps artériel...). Un thrombus portal crurorique récent peut élargir le calibre du système porte.

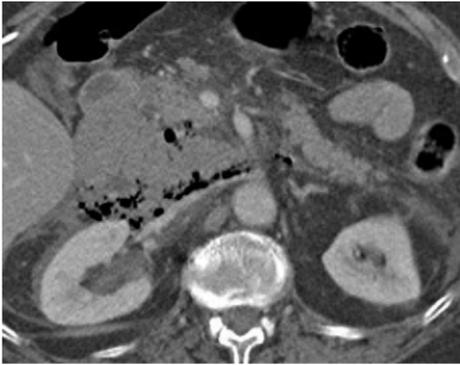
**Formation intravésiculaire.**

Le contenu de la vésicule biliaire est habituellement strictement homogène, de densité liquide. Toute formation visualisée au sein de la vésicule biliaire est donc anormale. Il faut analyser sa densité et sa situation. Il faut apprécier sa taille, son caractère unique ou multiple, sa densité et sa localisation par rapport aux parois vésiculaires. Il faut différencier les formations

arrondies, denses, souvent calcifiées et déclives, qui correspondent à des calculs vésiculaires, des lésions tissulaires localisées ou diffuses, qui correspondent à des lésions tissulaires tumorales ou inflammatoires.



Il peut être difficile d'apprécier le contenu de la vésicule biliaire quand elle est vide.

**Rétropneumopéritoine.**

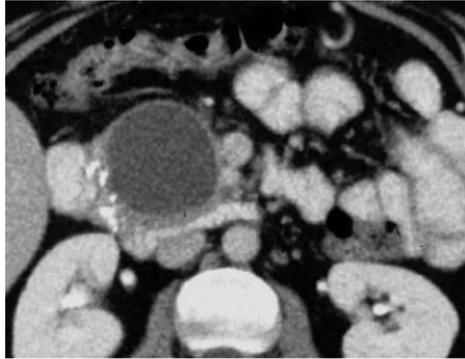
Le rétropneumopéritoine est un signe facile à reconnaître puisqu'il n'existe pas d'air à l'état normal au sein du rétropéritoine. Au cours du rétropneumo-péritoine, l'air ne constitue pas de collection aérienne localisée mais dissèque et s'insinue dans les différents compartiments du rétropéritoine.



Quand on cherche un rétropneumopéritoine de petite ou de minime abondance, il faut élargir la fenêtre de visualisation, afin de sensibiliser la visualisation à la recherche d'air en situation anormale. Cette fenêtre de visualisation large permet de différencier la densité gazeuse du rétropneumopéritoine de la densité grasseuse normale du rétropéritoine, et d'évaluer précisément la localisation de l'air en situation anormale.

Pseudokyste pancréatique.

Le pseudokyste est visualisé sous la forme d'une collection liquidienne, arrondie ou ovalaire, bien limitée par un liséré périphérique rehaussé après injection de contraste. Ces pseudokystes siègent dans le pancréas ou à distance, dans le mésentère, dans le méso transverse, dans le mésosigmoïde, dans le rétropéritoine, le long des muscles psoas jusqu'aux creux inguinaux et au scrotum, dans les organes solides, tels que le foie, la rate et les reins, dans le médiastin par l'orifice hiatal ou les autres orifices diaphragmatiques.



La constatation d'une hyperdensité spontanée du contenu kystique est en faveur d'un contenu hémattique dû à des érosions veineuses ou artérielles. Le pseudokyste est alors transformé en pseudoanévrisme.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'examen tomodensitométrique constitue l'examen de référence en matière de pancréatite aiguë. Cet examen permet de confirmer le diagnostic de pancréatite aiguë, d'estimer la sévérité de la pancréatite aiguë, de participer à la recherche d'une cause ; il permet de plus de guider un éventuel geste de radiologie interventionnelle.

Le scanner a l'avantage d'obtenir une acquisition volumique de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne. Il est disponible en urgence. Il est sensible à la présence d'air extraluminal. Il est utilisable chez un malade en mauvais état général, éventuellement en cours de réanimation. L'examen tomodensitométrique permet facilement de guider un geste de radiologie interventionnelle. Certains auteurs préconisent l'utilisation de l'IRM en cas de pancréatite aiguë. L'IRM apporte vraisemblablement des résultats assez voisins de ceux qu'amène l'examen tomodensitométrique, mais il n'existe pas de domaine dans lequel la supériorité de l'IRM soit démontrée, sauf pour chercher des calculs biliaires et, peut-être, pour caractériser des collections péripancréatiques. Dans ces conditions, compte tenu des disponibilités

respectives des examens, il est logique d'imaginer que l'examen tomodynamométrique reste l'examen de référence. L'échoendoscopie, rarement utilisée en période aiguë, est principalement indiquée pour chercher des lithiases de la voie biliaire principale.

Les indications de radiologie interventionnelle dans le cadre de la pancréatite aiguë sont variables d'une équipe à l'autre. Il semble qu'une indication incontestable soit la ponction d'une collection chez un malade ayant une pancréatite aiguë et de la fièvre. Il s'agit dans ce cas de chercher une infection d'une collection pancréatique qui doit être évacuée. Même dans ce cadre simple, certains problèmes restent discutés. En cas de collections multiples, faut-il ponctionner une, plusieurs ou toutes les collections ? Faut-il se guider sur l'aspect tomodynamométrique de la collection pour la ponctionner ? Faut-il ponctionner des « collections » extrêmement denses pour lesquelles on sait que la ponction est difficile ?

L'opportunité de réaliser ou non un drainage est encore plus discutée. Si la majorité des équipes s'accorde à penser qu'il faut évacuer les collections pancréatiques surinfectées, le rôle du drainage percutané est très différemment considéré d'une équipe à l'autre en cas de pancréatite aiguë.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition volumique doit intéresser l'ensemble de la cavité abdominopelvienne, des coupes diaphragmatiques au pelvis, avant et après injection de produit de contraste. Les coupes réalisées avant injection de produit de contraste ont le double intérêt de chercher une composante hémorragique, et donc hyperdense, au sein des collections pancréatiques et de chercher l'existence de calculs au sein de la vésicule et de la voie biliaire principale. L'intérêt principal de l'injection de produit de contraste est de coter la qualité et l'intensité du rehaussement de la glande pancréatique. Il est également important de chercher d'emblée des thromboses portales qui peuvent être associées. L'examen est généralement réalisé à la quarante-huitième ou à la soixante-douzième heure, pour réaliser le bilan lésionnel et pour évaluer l'index de sévérité. Il n'est licite de réaliser l'examen d'emblée que lorsqu'il existe un doute diagnostique ou devant une pancréatite cliniquement grave.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Lors du scanner initial, il s'agit d'affirmer ou de confirmer le diagnostic et d'évaluer la sévérité de la pancréatite aiguë. On cherche donc des anomalies pancréatiques, de la graisse péripancréatique et des collections extrapancréatiques. Les anomalies pancréatiques sont des anomalies morphologiques, avec augmentation du volume du pancréas et perte des lobulations périphériques habituelles de la glande pancréatique, et des

anomalies concernant le rehaussement de la glande pancréatique après injection de produit de contraste. Il n'est pas recommandé d'utiliser le terme de nécrose quand on observe des zones non rehaussées, qui peuvent être simplement des zones d'œdème ou d'ischémie réversibles.

Les anomalies de la graisse péripancréatique incluent un aspect densifié infiltré de la loge pancréatique et un aspect épaissi des mésos et fascias environnants.

Les collections doivent être cherchées dans le petit omentum, dans la bourse omentale, dans l'espace pararénel antérieur, dans le mésocôlon transverse et également dans les espaces pararénaux postérieurs, dans la racine du mésentère, dans le hile hépatique. Il faut systématiquement chercher des composantes hyperdenses au sein de ces collections, traduisant l'existence de modifications hémorragiques. Il faut chercher un épanchement aérique au sein de ces collections : il a un caractère péjoratif incontestable, qu'il traduise une surinfection à germes anaérobies ou une fistule avec un organe digestif creux.

On utilise un index de sévérité en scanner (CTSI, *Computerized Tomography Severity Index*), dérivé de la classification de Balthazar, qui associe :

- une quantification de l'inflammation, cotée de 0 à 4 :
 - 0 : aspect normal de la glande ;
 - 1 : glande augmentée de volume avec contours irréguliers, hétérogènes ;
 - 2 : atteinte péripancréatique avec hétérogénéité de la graisse péripancréatique ;
 - 3 : présence d'une collection liquidienne extrapancréatique ;
 - 4 : présence d'au moins deux collections liquidiennes extrapancréatiques ou présence de gaz au sein d'une collection ;
- une quantification du pourcentage de zones glandulaires non rehaussées, cotée de 0 à 6 :
 - 0 : rehaussement homogène du pancréas ;
 - 2 : absence de rehaussement intéressant une surface pancréatique inférieure à 30 % ;
 - 4 : absence de rehaussement intéressant une zone pancréatique comprise entre 30 % et 50 % du pancréas ;
 - 6 : absence de rehaussement d'une zone pancréatique supérieure à 50 % de l'ensemble du pancréas.

Mortalité et morbidité sont corrélées au score obtenu.

Le scanner est également utilisé pour la surveillance des pancréatites aiguës. On apprécie les signes précédemment décrits, mais on cherche également la constitution d'un pseudokyste, qui correspond à l'organisation d'une collection pancréatique limitée par une cloison fibro-inflammatoire.

Parallèlement, on cherche de principe l'apparition de pseudoanévrismes, notamment au contact des collections pancréatiques et des pseudokystes.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure la description des anomalies pancréatiques et extrapancréatiques.

L'index de sévérité en scanner doit être systématiquement calculé.

La présence ou l'absence de calculs vésiculaires ou biliaires ainsi que la présence ou l'absence d'anomalies vasculaires artérielles ou veineuses doivent être systématiquement indiquées.

Affection du côlon

OBJECTIFS

- Caractériser les lésions.
- Effectuer le bilan d'extension des lésions.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique abdominopelvienne.
- Injection intraveineuse de produit de contraste et début de l'acquisition à 70 secondes.
- Lavement à l'eau.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Relever les circonstances de découverte, les antécédents du malade, son âge et les signes cliniques.
2. Préciser le caractère continu ou discontinu de l'atteinte colique, la localisation précise des lésions sur le côlon et chercher systématiquement une atteinte de l'intestin grêle.
3. Préciser les caractéristiques de l'épaississement de la paroi colique. Mesurer l'épaississement de la paroi colique et la longueur de l'atteinte. Évaluer l'homogénéité ou l'hétérogénéité de l'épaississement de la paroi colique, l'existence d'une pneumatose pariétale.



Chez un malade douloureux, le lavement est parfois difficile. Dans ces conditions, il peut être délicat d'apprécier la réalité de l'épaississement colique. On s'aide alors de la comparaison de l'épaisseur des différents segments du côlon.

4. Analyser l'aspect de la graisse en regard des anomalies coliques et chercher une densification, des ganglions, une sclérolipomatose, une collection, une fistule, un pneumopéritoine.
5. Analyser de façon systématique la perméabilité de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère mésentérique inférieure, de la veine mésentérique supérieure, du tronc porte.



Après injection de produit de contraste, le retour des différentes afférences de la veine grande mésentérique peut se faire à des temps légèrement différents et, en cela, expliquer les flux de lavage qui exposent au risque de diagnostic faussement positif de thrombose de la veine grande mésentérique. Si un doute persiste, il est possible de réaliser une acquisition tardive, sur laquelle les flux de lavage ont disparu.

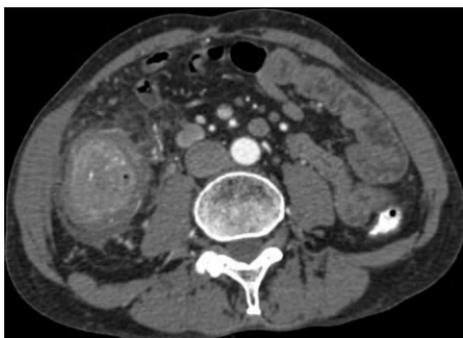
6. Chercher systématiquement des ganglions juxtacoliques et des ganglions régionaux.
7. Guider un éventuel drainage en précisant le caractère collecté ou non d'un épanchement, ses dimensions, son siège et son accessibilité.



Ces précisions sont importantes à donner car l'existence d'une collection de petite taille en cas de sigmoïdite ou en cas de maladie de Crohn ne nécessite généralement pas de drainage.

Épaississement de la paroi colique.

Le signe s'exprime différemment en fonction de la distension de la lumière colique, qui n'est pas toujours aisée à obtenir quand le côlon est malade. La paroi du tube digestif, lorsqu'il est correctement distendu, est très fine. On peut considérer que la paroi du côlon ne mesure pas plus de 3 mm. Lorsqu'on n'obtient pas une distension optimale, il faut comparer un segment considéré comme normal au segment considéré comme anormal. Il faut mesurer cet épaississement : de son importance découle une orientation étiologique.



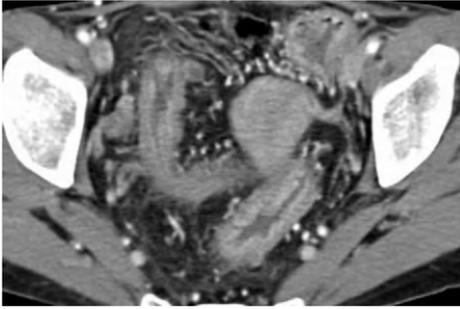
🔴* Il faut donc être prudent avant de parler d'épaississement de la paroi colique sur un côlon vide. De plus, il existe des portions du côlon particulièrement difficiles à analyser, telles que le cæcum ou la jonction sigmoïdorectale.

Hétérogénéité de la paroi colique.

C'est la visualisation de plusieurs couches de densités différentes au sein de la paroi du côlon. Le signe peut être vu sur des coupes réalisées avant injection de produit de contraste : la couche sous-muqueuse peut être hypodense ou au contraire hyperdense à la muqueuse. Le signe est généralement mieux vu après injection de produit de contraste. Dans sa forme la plus nette, il existe une hypervascularisation de la couche muqueuse et une hypovascularisation nette de la couche sous-muqueuse. Il est encore possible, dans les formes chroniques d'atteinte du côlon notamment, d'observer une sous-muqueuse hypodense de densité grasseuse.



🔴* Il est possible d'observer une hétérogénéité de la paroi colique avec une sous-muqueuse de densité grasseuse, notamment au niveau du rectum et du sigmoïde, chez les personnes ayant une surcharge pondérale sans que ce signe n'ait d'autre caractère pathologique.

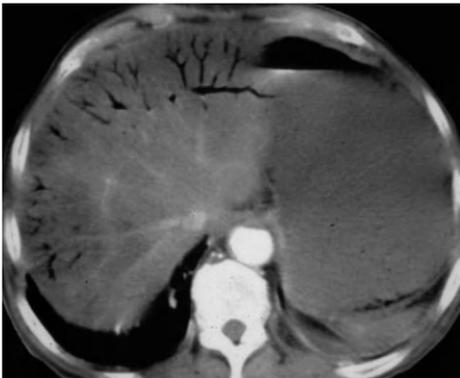
**Engorgement vasculaire.**

C'est l'augmentation du calibre des vaisseaux artériels et, surtout, veineux, qui sont trop bien visualisés au contact d'un segment digestif malade. Il s'agit d'un signe facile à reconnaître, puisque cette augmentation de calibre des vaisseaux péri-digestifs artériels et veineux est visible sous la forme de petites images nodulaires lorsqu'ils sont coupés

transversalement ou de petites images linéaires lorsqu'ils sont coupés longitudinalement. Ces images anormales sont nettement rehaussées après injection de produit de contraste. Il faut simplement les différencier de petits ganglions ou de nodules mésentériques, qui ne sont jamais linéaires et qui sont moins rehaussés lors de l'injection de produit de contraste.



Sur les scanners les plus récents, il est normal de voir les petits vaisseaux terminaux artériels et veineux satellites des structures digestives qui sont de tout petit calibre.

**Aéroportie.**

On reconnaît l'aéroportie à la présence d'air visible en périphérie du foie dans les branches portales intrahépatiques. Lorsqu'on suspecte une aéroportie de petite ou de minime abondance, il faut utiliser des fenêtres de visualisation plus larges qui sensibilisent la visualisation à la présence d'air en situation anormale. Il devient alors facile d'affirmer la présence d'air au sein du système porte, dans les vaisseaux mésentériques, la

veine mésentérique supérieure et ses branches, voire dans la veine mésentérique inférieure.



Il faut différencier l'aéroportie de l'aérobilie, dans laquelle la visibilité des lignes de densité aérique, plus centrales, s'arrête à distance de la périphérie du foie et est plus nette dans la région hilare.

Pneumopéritoine.

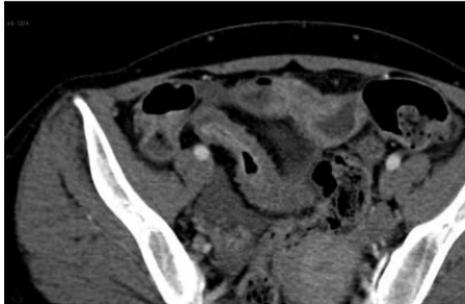
La présence anormale d'air entre les deux feuillets du péritoine est visualisée sous la forme d'une zone de densité aérique au sein de la grande cavité péritonéale. Le pneumopéritoine peut être abondant et alors facile à reconnaître ou bien de minime abondance. Lorsqu'on suspecte un pneumopéritoine de petite ou de minime abondance, il faut élargir la fenêtre de visualisation pour optimiser la visualisation du contenu aérique.



Une interposition colique entre le foie et la paroi antérieure peut parfois simuler un pneumopéritoine. Il suffit de suivre la répartition de l'air pour rétablir le diagnostic.

Épaississement de la paroi du grêle.

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi du grêle s'exprime différemment en fonction de la distension du segment intestinal étudié. La paroi de l'intestin grêle, lorsqu'il est correctement distendu, est très fine. On peut considérer que la paroi de l'intestin grêle ne mesure pas plus de 2 mm. En dehors des distensions obtenues par des techniques spéciales (entéroclyse), la distension est généralement difficile à obtenir. Il est donc important de comparer un segment considéré comme normal au segment considéré comme anormal.



Il faut donc être prudent avant de parler d'épaississement de la paroi du grêle lorsque le grêle n'est pas optimalement distendu.

**Sclérolipomatose.**

On parle de sclérolipomatose lorsque des anomalies de la graisse, infiltrée, de densité hétérogène, au sein de laquelle on visualise des épaissements en travées, s'associent à une augmentation du volume du compartiment graisseux. Cette augmentation du volume du compartiment graisseux se traduit par un effet de masse qui refoule en périphérie les anses

grêles ou le côlon de voisinage. La sclérolipomatose est la traduction du caractère chronique de l'affection digestive.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'examen tomodensitométrique est actuellement l'examen de référence dans le cadre des affections du côlon. Il permet d'analyser la paroi du côlon et l'environnement péricolique. L'examen d'imagerie est souvent demandé dans le cadre de l'urgence. Il est nécessaire de couvrir un champ étendu, des coupes diaphragmatiques jusqu'au pubis. Il est important de chercher la présence d'air au sein de la paroi du côlon (pneumatose pariétale) et au sein de la cavité péritonéale (pneumopéritoine). De plus, l'examen réalisé doit pouvoir être utilisé pour guider le drainage d'une collection abdominale.

L'IRM est d'un emploi moins facile pour l'exploration du côlon. Dans ce cadre pathologique, son avantage principal est son caractère non ionisant, qui incite à s'en servir quand on prévoit de répéter les examens d'imagerie, principalement en cas de maladie inflammatoire du sujet jeune.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition volumique doit couvrir l'ensemble de la cavité abdominopelvienne, des coupes diaphragmatiques jusqu'au pubis, ce qui permet des reconstructions dans les trois plans de l'espace. La plupart des équipes ne réalisent pas d'opacification du grêle.

Pour la distension colique, il est vraisemblable que le lavement à l'eau constitue la meilleure alternative pour faciliter l'étude de la paroi du côlon. Une acquisition avant injection de produit de contraste permet d'évaluer la paroi colique, notamment de chercher une composante hyperdense au sein de la paroi traduisant un hématome ou une hémorragie sous-muqueuse. Cette acquisition est rarement indispensable.

L'injection intraveineuse de produit de contraste permet l'analyse du rehaussement de la paroi colique et l'analyse systématique de la perméabilité des troncs artériels et veineux sous-diaphragmatiques.

L'analyse des images sur console permet de modifier la fenêtre d'analyse et sensibilise ainsi, en élargissant les fenêtres, la recherche d'air en situation anormale.

COMMENT INTERPRÉTER ?

L'analyse des circonstances cliniques précise notamment le caractère aigu ou chronique des troubles digestifs. On prend en compte l'âge du malade et ses antécédents.

1. Sémiologie

Les éléments les plus discriminants pour le diagnostic étiologique sont :

- la localisation des lésions ;
- les caractéristiques de l'épaississement colique ;
- l'analyse de l'environnement du côlon.

Localisation des lésions

L'analyse précise de la localisation des lésions sur le côlon et éventuellement sur le grêle constitue un argument décisif pour l'orientation étiologique. Une pancolite fait discuter un mécanisme infectieux ou inflammatoire à type de rectocolite hémorragique. L'association d'une atteinte colique à une atteinte du grêle fait principalement discuter un mécanisme infectieux si l'atteinte est continue, une maladie de Crohn si l'atteinte est discontinue. La localisation des lésions au sigmoïde fait principalement discuter le diagnostic de sigmoïdite (atteinte longue) et de cancer du sigmoïde (atteinte courte). La localisation à la région cæcale fait principalement discuter les complications d'une appendicite et les affections tumorales. Les lésions ischémiques coliques ont, quant à elles, une topographie vasculaire caractéristique, notamment colique gauche dans le territoire de l'artère mésentérique inférieure.

Caractéristiques de l'épaississement colique

Les caractéristiques de l'épaississement du côlon amènent également d'importants arguments pour le diagnostic étiologique. Un épaississement très important fait évoquer le diagnostic de maladie de Crohn, ce d'autant qu'il existe une hétérogénéité pariétale (hypodensité de la sous-muqueuse) et une modification importante de la graisse autour de l'épaississement. Des épaississements pariétaux très importants sont observés en cas de lymphome. Un épaississement sur un segment très court doit faire discuter une affection tumorale, tandis que l'atteinte d'un segment long

du côlon fait discuter les mécanismes infectieux, inflammatoires ou vasculaires. La visualisation de différentes couches tissulaires de densités différentes au sein de l'épaississement de la paroi colique permet d'éliminer le diagnostic d'affection tumorale.

Analyse de l'environnement du côlon : infiltration de la graisse, collection, adénopathies locorégionales, thrombose artérielle ou veineuse

Un aspect très infiltré de la graisse en regard de la lésion est principalement observé en cas de maladie de Crohn, de sigmoïdite ou d'affection tumorale. La visualisation d'une collection péricolique est fréquente en cas de maladie de Crohn ou de sigmoïdite. Les trajets fistuleux sont fréquents en cas de maladie de Crohn.

2. Colite infectieuse

La colite infectieuse est généralement caractérisée par une atteinte continue de l'ensemble du cadre colique, qui peut être associée à une atteinte de l'intestin grêle. L'épaississement pariétal est modéré et il n'existe pas de modification de la graisse ou de l'environnement colique.

3. Maladie de Crohn

La maladie de Crohn est généralement caractérisée par une atteinte discontinue du côlon, notamment du sigmoïde et du cæcum, associée ou non à une atteinte du grêle. Des pancolites peuvent également être observées. L'épaississement pariétal est souvent très marqué, avec une hétérogénéité de la paroi et une hypodensité de la sous-muqueuse. Il s'y associe fréquemment des anomalies de la graisse en regard du segment intestinal atteint. Il est possible de mettre en évidence des adénopathies, une sclérolipomatose, des trajets fistuleux ou de petites collections.

4. Rectocolite hémorragique

La rectocolite hémorragique est caractérisée par une atteinte continue du côlon ascendant à partir du rectum. L'épaississement pariétal est généralement peu marqué.

5. Adénocarcinomes coliques

Les adénocarcinomes coliques sont caractérisés par une atteinte courte du côlon. L'épaississement pariétal est homogène. Il peut exister des adénopathies locales ou régionales.

6. Sigmoïdite

En cas de sigmoïdite, l'atteinte est généralement longue, avec un épaississement pariétal qui se raccorde en pente douce avec le côlon normal. Il existe d'importantes modifications de la graisse de voisinage avec, fréquemment,

un petit abcès péricolique. Il est habituel de visualiser plusieurs diverticules sigmoïdiens.

7. Colite ischémique

La colite ischémique réalise un épaissement généralement marqué de la paroi du côlon avec une importante hypodensité de la sous-muqueuse. L'élément le plus caractéristique de la colite ischémique est son caractère systématisé, avec une atteinte qui débute au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne et qui s'étend jusqu'à l'angle colique gauche en cas de colite ischémique gauche. Les autres localisations sont moins fréquentes.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- la localisation précise des lésions, les caractéristiques de l'épaississement de la paroi du côlon et les éventuelles anomalies de l'environnement colique ;
- l'état des vaisseaux artériels et veineux de l'abdomen, qu'il faut systématiquement indiquer ;
- les possibilités d'un éventuel drainage percutané, si une collection est visualisée.

La conclusion doit clairement indiquer le diagnostic présumé, notamment quand l'aspect est caractéristique (sigmoïdite, colite ischémique, tumeur du côlon), ou la nécessité de réaliser d'autres examens, notamment une coloscopie.

Anévrisme de l'aorte abdominale

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic d'anévrisme.
- Participer au bilan d'opérabilité ou d'accessibilité à la mise en place d'une endoprothèse.

 Tout anévrisme de l'aorte abdominale douloureux doit être considéré comme un anévrisme possiblement rompu. En l'absence d'état de choc, un scanner doit être réalisé en urgence pour confirmer ou infirmer le diagnostic de rupture, qui repose principalement sur la visualisation d'un hématome rétropéritonéal.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique abdominopelvienne à la phase artérielle.
- Reconstructions vasculaires.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Calculer les dimensions maximales de l'anévrisme dans le plan transversal.



Les reconstructions MIP (*maximum intensity projection*) ou VRT (*volume rendering technique*) ne permettent la visualisation que de la partie circulante de l'anévrisme : il faut également analyser les coupes natives.

2. Indiquer le siège du pôle supérieur de l'anévrisme et, notamment en cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale, évaluer la distance entre le pôle supérieur de l'anévrisme et les artères rénales.

3. Indiquer le siège du pôle inférieur de l'anévrisme : évaluer notamment la hauteur d'aorte normale sous-anévrysmale jusqu'à la bifurcation iliaque.

4. Évaluer la qualité des artères distales. Il faut systématiquement évaluer les artères iliaques externes, hypogastriques, fémorales superficielles et profondes.



Pour estimer la qualité des artères distales, les reconstructions vasculaires sont particulièrement utiles. Il faut analyser les reconstructions multiplanaires et les coupes natives.

5. Classer les lésions en plaques (lipidiques ou calciques), sténoses significatives et thromboses. Dans ce dernier cas, il faut évaluer la qualité de la collatéralité et de la recharge du réseau distal.

6. Évaluer l'importance de la thrombose anévrysmale.

7. Chercher une composante périanevrysmale. Il s'agit généralement d'une masse tissulaire développée de façon circonférentielle autour de l'aorte abdominale qui peut englober le duodénum, les uretères, la veine cave inférieure.

8. Chercher une collection périanevrysmale, qui fait suspecter l'origine infectieuse de l'anévrisme de l'aorte.

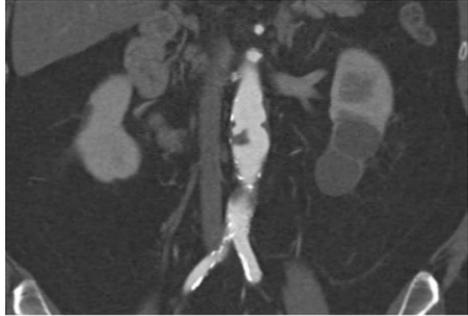


Les anévrismes infectieux de l'aorte abdominale doivent être considérés comme des anévrismes en cours de rupture.

9. Chercher une variante anatomique vasculaire rétropéritonéale (double veine cave inférieure, veine rénale gauche rétroaortique...) et chercher d'autres manifestations de la maladie athéromateuse en vue d'une intervention.

Dilatation anévrysmale d'un vaisseau.

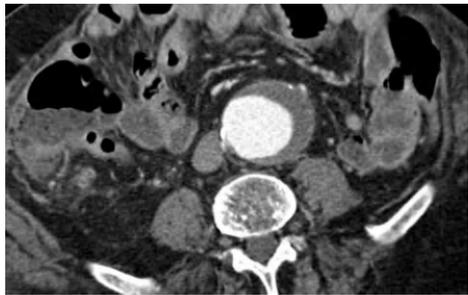
Le diagnostic de dilatation anévrysmale d'un vaisseau est très simplement porté sur la mise en évidence d'une perte de parallélisme des bords d'un vaisseau. On peut se servir de coupes transversales. Des reconstructions vasculaires (multiplanaires, MIP, VRT) dans les trois plans de l'espace ont l'intérêt de permettre une



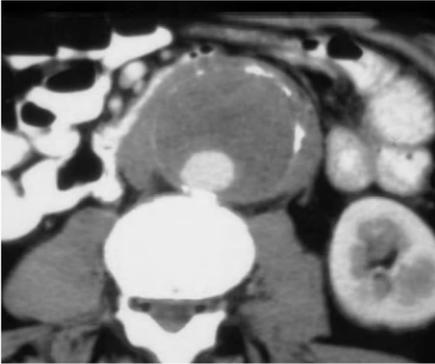
visualisation correcte de la dilatation anévrysmale du vaisseau et de la situer par rapport aux efférences artérielles. En se servant de cette définition, fondée sur la perte de parallélisme, on s'affranchit des variations individuelles des dimensions — même si l'on peut considérer qu'une aorte abdominale est anévrysmale au-delà de 2,5 cm de diamètre. Il faut ensuite préciser le caractère fusiforme, bien plus souvent que sacciforme, de la dilatation anévrysmale.

Thrombose anévrysmale.

La thrombose anévrysmale est facilement reconnue en scanner du fait de l'excellent contraste existant entre la portion circulante de l'anévrysmale et la portion thrombosée. La thrombose anévrysmale peut être localisée, semilunaire ou circonférentielle. Elle est facilement différenciée des réactions inflammatoires périanévrysmales (fibrose



périanévrysmale) qui se développent en dehors de la paroi artérielle. Il faut analyser l'homogénéité de la thrombose anévrysmale après injection de produit de contraste et préciser notamment s'il existe une effraction de produit de contraste au sein de la thrombose.



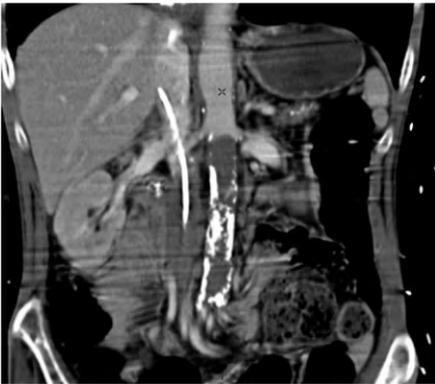
duodénum et aux deux uretères.

Anomalies tissulaires périanévrysmales.

On visualise autour de la paroi de l'anévrisme une composante tissulaire, généralement plus nettement développée sur les faces latérales et antérieure de l'anévrisme. Il est parfois difficile de différencier précisément les anomalies tissulaires périanévrysmales d'une thrombose anévrysmale. Il faut analyser l'extension des anomalies tissulaires périanévrysmales à la veine cave inférieure, au troisième



Des anomalies tissulaires périanévrysmales peuvent être observées en présence d'un volumineux anévrisme de l'aorte abdominale. Dans d'autres cas, c'est au contraire la composante tissulaire périanévrysmale qui est au premier plan, avec un anévrisme de très petite taille.



vascularisation distale.

Thrombose artérielle.

La thrombose artérielle est facilement reconnue en scanner puisque, sur le segment artériel thrombosé, le contenu artériel n'est plus rehaussé lors de l'injection de produit de contraste. Il faut préciser la longueur ou la hauteur du segment artériel atteint. Il faut chercher des voies de dérivation artérielles, qui sont des voies de suppléance formées par la dilatation de petits vaisseaux permettant une recharge du vaisseau distal. De la qualité de ces dérivations artérielles dépend la

Pseudoanévrisme.

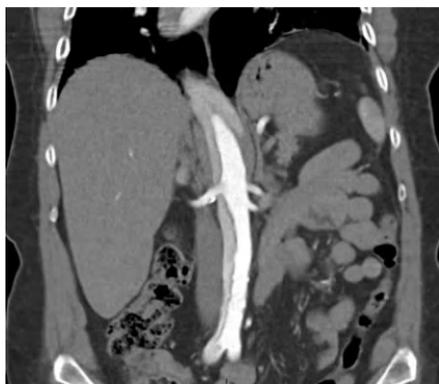
Le pseudoanévrisme est défini par une dilatation anévrysmale d'un vaisseau dont la paroi ne comprend pas l'ensemble des composants normaux de la paroi artérielle mais seulement une couche fibroadventitielle. Les pseudoanévrismes sont généralement observés en postopératoire, à proximité d'une suture artérielle, après un traumatisme de l'aorte, en cas d'anévrysmes infectieux ou mycotiques. Ils réalisent généralement des images d'addition par rapport à l'artère native et se présentent alors comme des dilatations anévrysmales sacciformes.

**Hématome rétropéritonéal.**

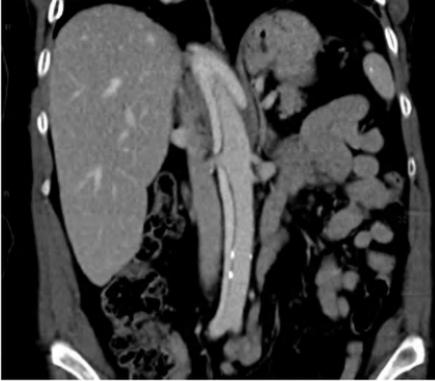
L'hématome rétropéritonéal est défini par une accumulation de sang au sein du secteur rétropéritonéal. L'hématome rétropéritonéal est facilement reconnu en tomodensitométrie, qu'il s'agisse d'une infiltration sanguine dissociant la graisse rétropéritonéale ou d'une véritable collection bien limitée. L'hématome rétropéritonéal est généralement hyperdense avant injection de produit de contraste. L'existence en son sein d'un niveau liquide-liquide traduit généralement une certaine ancienneté ; il est donc plus fréquemment observé dans des hématomes rétropéritonéaux spontanés chez des malades traités par anticoagulants que lors de rupture d'anévrysmes de l'aorte abdominale.

**Double chenal.**

Ce signe correspond à la visualisation au sein d'une lumière artérielle de deux chenaux ou lumières différentes. Ces deux chenaux (on parle de vrai et de faux chenal) sont différenciés par une opacification d'intensité différente après injection. Les deux chenaux sont séparés par un flap.



🔴 Dans les faux chenaux à circulation très lente, il peut être utile de réaliser une acquisition à distance de l'injection de produit de contraste pour différencier un faux chenal à circulation très lente tardivement rehaussé, d'un faux chenal thrombosé.



Flap.

Le flap est facilement reconnu sous la forme d'une fine ligne qui sépare vrai et faux chenal d'une artère disséquée. Sur les séquences réalisées avant injection de produit de contraste, le flap est parfois porteur de calcifications puisque le décollement intéresse l'intima artérielle. Après injection de produit de contraste, il existe fréquemment des différences d'opacification des deux chenaux sur les coupes obtenues au temps artériel.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le scanner constitue un examen d'imagerie de référence pour confirmer le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale et participer au bilan d'opérabilité ou d'accessibilité à la mise en place d'une endoprothèse.

De plus, en cas d'anévrisme de l'aorte abdominale douloureux, le scanner peut être réalisé en urgence pour chercher un hématome rétropéritonéal, témoin d'une rupture anévrysmale.

L'imagerie de l'anévrisme de l'aorte abdominale doit permettre d'évaluer l'anévrisme lui-même et l'atmosphère rétropéritonéale périaortique. Ce sont les reconstructions tridimensionnelles (multiplanaires, MIP, VRT) permettant d'obtenir des angiographies reconstruites qui remplacent aujourd'hui l'angiographie conventionnelle, afin d'analyser l'extension anévrysmale, le rapport aux différentes efférences artérielles et la qualité du reste du réseau artériel. Le scanner permet également d'analyser l'atmosphère rétropéritonéale périaortique.

L'IRM, comme le scanner, permet d'obtenir des angiographies reconstruites et permet d'étudier le rétropéritoine médian périaortique. Dans ces

conditions, le choix entre scanner et IRM dépend principalement de la disponibilité des deux examens et des habitudes locales.

L'angiographie conventionnelle n'a plus d'indication, en dehors des cas où elle constitue un premier temps à la mise en place d'une prothèse par voie percutanée.

L'échographie est insuffisante pour effectuer l'ensemble du bilan nécessaire. En revanche, elle peut être utilisée pour effectuer le dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Les coupes sans injection ne sont généralement pas nécessaires, mais lorsqu'il est impossible d'injecter du produit de contraste — en cas d'insuffisance rénale, par exemple —, elles sont généralement suffisantes pour le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale et pour la recherche d'un hématome rétropéritonéal.

En l'absence d'insuffisance rénale, les coupes indispensables à l'analyse d'un anévrisme de l'aorte abdominale sont les coupes obtenues au temps artériel. Il faut réaliser une acquisition volumique à l'aide de coupes natives fines qui permettent d'obtenir des reconstructions tridimensionnelles (multiplanaires, MIP, VRT).

L'ensemble de ces coupes permet d'analyser l'anévrisme en lui-même, la distalité artérielle et le rétropéritoine médian.

COMMENT INTERPRÉTER ?

On distingue facilement les anévrysmes de l'aorte abdominale des dilatactions aortiques secondaires à des dissections aortiques diagnostiquées sur la visualisation du flap et du double chenal. Ce terme de dilatation aortique secondaire à une dissection est préférable au terme utilisé anciennement d'« anévrisme disséquant » qui peut prêter à confusion.

La majorité des anévrysmes de l'aorte abdominale sont d'origine athéromateuse ; il faut cependant rester vigilant et ne pas méconnaître deux variétés beaucoup plus rares d'anévrysmes de l'aorte abdominale : les anévrysmes inflammatoires et les anévrysmes infectieux.

Les anévrysmes inflammatoires sont des anévrysmes compliqués d'une réaction rétropéritonéale à type de fibrose périaortique, qui est vraisemblablement la conséquence d'un conflit immunoallergique aux plaques d'athérome. Cette fibrose périaortique complique considérablement l'acte chirurgical dans la mesure où cette fibrose périaortique peut englober les uretères, la veine cave inférieure, le troisième duodénum.

Les anévrysmes infectieux peuvent résulter de la contamination de la paroi aortique de dedans en dehors ou de dehors en dedans. Ils sont

généralement caractérisés par un siège inhabituel par rapport aux localisations athéromateuses, par un type sacciforme de l'anévrisme, par des modifications du rétropéritoine à type de collection et par une croissance extrêmement rapide de l'anévrisme. Ces anévrysmes doivent être considérés comme des anévrysmes en cours de rupture. Le diagnostic doit être effectué avant l'intervention chirurgicale car on ne peut mettre en place de prothèses synthétiques et il faut avoir recours à des allogreffes.

Pour les anévrysmes d'origine athéromateuse, il faut obtenir les dimensions maximales de l'anévrisme. La mesure précise de l'anévrisme permet d'abord de confirmer le diagnostic, puisqu'on considère généralement que l'aorte abdominale est anévrysmale quand son diamètre transversal maximal est supérieur à 2,5 cm. L'analyse des dimensions est également un argument d'opérabilité très important. On s'accorde à dire que les anévrysmes dont le diamètre transversal est supérieur à 5 cm constituent une indication opératoire et que les anévrysmes inférieurs à 4 cm sont à surveiller. Entre 4 cm et 5 cm, la décision est plus difficile à prendre.

Il faut précisément mesurer la distance entre le pôle supérieur de l'anévrisme et les artères rénales. Une distance au moins égale à 1 cm entre les ostiums des artères rénales et le pôle supérieur de l'anévrisme permet au chirurgien de réaliser un clampage sous-rénal. En cas de distance inférieure à 1 cm, il faut généralement réaliser un clampage de l'aorte cœliaque, beaucoup plus dangereux pour le malade. La longueur du collet sous-rénal est également déterminante lors de la discussion de la mise en place d'une endoprothèse par voie percutanée. Il faut également évaluer la hauteur d'aorte normale sous-anévrysmale jusqu'à la bifurcation iliaque et préciser l'existence d'éventuelles angulations entre le segment anévrysmal et le segment non dilaté.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure les dimensions maximales de l'anévrisme de l'aorte abdominale, la distance du pôle supérieur de l'anévrisme aux artères rénales et le niveau du pôle inférieur de l'anévrisme.

Il faut, de façon systématique, évaluer les éventuelles anomalies du rétropéritoine médian, la qualité des artères distales et signaler une éventuelle variante anatomique vasculaire rétropéritonéale.

Lymphome sous-diaphragmatique

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de lymphome.
- Réaliser un bilan d'extension et mesurer les cibles.
- Guider un éventuel prélèvement histologique.

🍎 On ne discute un prélèvement d'un ganglion profond qu'en l'absence de ganglion périphérique biopsiable.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne 70 secondes après injection intraveineuse de produit de contraste.
- Une acquisition à l'étage thoracique est généralement associée à l'acquisition sous-diaphragmatique, notamment lors du premier bilan.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Préciser les circonstances de découverte : diagnostic déjà fait par une biopsie d'un ganglion périphérique, recherche d'un lymphome devant une altération de l'état général lorsqu'il existe des ganglions périphériques ou dans d'autres circonstances cliniques.
2. Vérifier que les anomalies observées correspondent bien à des hypertrophies ganglionnaires, généralement visualisées sous la forme de structures arrondies polylobées, plus ou moins confluentes.



L'excellente résolution des appareils tomodensitométriques modernes permet généralement de se passer de l'opacification digestive qui, classiquement, permettait de différencier les anses grêles des ganglions.

3. Chercher des arguments en faveur de l'origine lymphomateuse des ganglions hypertrophiés, notamment la localisation rétropéritonéale et la densité homogène.
4. Mesurer précisément la taille des adénopathies et choisir les cibles.



Les cibles doivent être choisies en fonction de leur dimension et des possibilités de les identifier facilement (des repères morphologiques les plus précis possibles et les niveaux de coupe doivent être relevés).

5. Chercher de façon systématique une autre localisation au foie, à la rate, au tube digestif, aux reins, aux structures osseuses.
6. Chercher de façon systématique une densification du mésentère en rapport avec une mésentérite secondaire.
7. Si le diagnostic de lymphome paraît incertain mais que l'hypertrophie ganglionnaire est attestée, chercher une éventuelle lésion primitive sous-diaphragmatique.



L'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire iliaque ou à l'origine de l'aorte abdominale doit faire examiner précisément l'utérus, la prostate, la vessie. Une volumineuse masse ganglionnaire gastrique gauche, coeliaque ou mésentérique supérieure doit faire examiner minutieusement l'œsophage, l'estomac et le pancréas.

8. Préciser si une ponction percutanée peut être facilement réalisée.

🔴 Les prélèvements percutanés, classiquement considérés comme de trop petite taille pour effectuer le typage des lymphomes, permettent à l'heure actuelle une classification tout à fait correcte avec les techniques d'immunomarquage.

Adénomégalie.

On parle d'adénomégalie sous-diaphragmatique pour un ganglion dont le petit diamètre transversal est supérieur à 1 cm. Le ganglion est facilement reconnu comme une opacité ronde ou ovale, à limites nettes, bien silhouettées par la graisse abdominale, avec une densité tissulaire.



🔴 En fait, ce critère de taille de 1 cm est largement imparfait car les dimensions des ganglions sous-diaphragmatiques sont très variables en fonction des sites. Par exemple, les ganglions inguinaux sont normalement beaucoup plus volumineux que les ganglions périrectaux ou que les ganglions mésentériques. Dans la classification RECIST, le ganglion doit avoir un petit diamètre d'au moins 15 mm pour être considéré comme cible.

Anomalie de la graisse mésentérique.

Pour reconnaître ces anomalies de la graisse mésentérique, il s'agit, quand le signe est discret, de comparer le secteur suspect avec une graisse normale sous-cutanée ou rétropéritonéale. Il faut préciser si la graisse anormale est simplement densifiée ou si elle contient de petites formations ganglionnaires. Il faut préciser



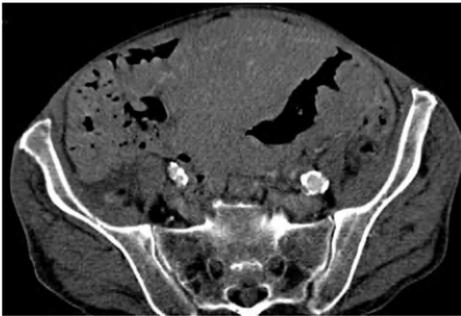
dans quel secteur du mésentère ces anomalies sont observées : elles peuvent intéresser l'ensemble de la graisse mésentérique, être localisées au contact d'une anse grêle sur un très petit secteur ou intéresser un secteur plus important du mésentère.

☛ Sur les scanners de dernière génération, il est extrêmement commun d'observer une petite différence de densité entre la graisse mésentérique et la graisse omentale.



Atteinte lymphomateuse hépatique.

L'atteinte lymphomateuse du foie peut se traduire par une hépatomégalie homogène, hétérogène ou par des lésions circonscrites. Dans la majorité des cas, ces lésions sont visualisées sous la forme de lésions arrondies, mal limitées, moins vascularisées que le reste du foie. Ces lésions peuvent être uniques ou multiples.



Atteinte lymphomateuse digestive.

L'atteinte lymphomateuse du tube digestif se traduit par un épaississement pariétal. Cet épaississement pariétal peut être assez peu marqué (c'est fréquemment le cas au niveau de l'estomac ou au niveau de l'intestin grêle) ou très marqué (c'est généralement le cas au niveau du côlon). Cet épaississement pariétal est généralement peu sténosant et

donc non accompagné d'une dilatation des anses digestives d'amont. Au contraire, au sein de l'épaississement pariétal, la lumière digestive peut être dilatée de façon paradoxale.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'examen tomodensitométrique est l'examen habituellement réalisé pour le bilan d'extension et la surveillance des lymphomes. Il permet effectivement une analyse volumique de la cavité abdominopelvienne et est facilement associé à une analyse de l'étage thoracique en cas de localisation sus-diaphragmatique.

Le problème principal posé par l'examen tomodensitométrique est la répétition d'examens irradiants, en particulier en cas de lymphome pour lequel une guérison est attendue chez le sujet jeune. On peut logiquement

penser que, dans ces circonstances, l'examen tomодensitométrique soit progressivement remplacé par l'IRM, notamment avec la possibilité de réaliser des examens IRM « corps entier ».

La tomographie par émission de positons est également utilisée lors du bilan initial, lors de la surveillance ou en cas de rechute.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Lors du bilan d'extension initial des lymphomes, l'acquisition volumique comprend généralement l'étude de l'étage sous-diaphragmatique mais également l'analyse de l'étage sus-diaphragmatique. Une injection intraveineuse de produit de contraste est habituellement réalisée. Avec les scanners modernes, l'opacification digestive classique devient généralement inutile car il est tout à fait simple de différencier les hypertrophies ganglionnaires des anses intestinales.

Lors du bilan de surveillance, l'examen peut ne concerner que l'étage sous-diaphragmatique s'il n'y avait pas initialement de localisation sus-diaphragmatique. On peut fréquemment se passer de l'injection intraveineuse de produit de contraste.

Compte tenu de la répétition des examens, il est important d'être attentif à l'irradiation reçue.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Les arguments en faveur de l'origine ganglionnaire d'anomalies sous-diaphragmatiques sont la visualisation de structures arrondies plus ou moins confluentes réalisant parfois une masse plurilobée, notamment située en pré- et latéro-aortique mais également en localisation cœliaque et mésentérique. Ces adénopathies sont généralement facilement différenciées des tumeurs rétropéritonéales ou mésentériques, qui constituent généralement de volumineuses masses tumorales d'un seul tenant. Le diagnostic peut être parfois plus difficile lorsque la masse ganglionnaire est très volumineuse. Elle garde généralement des contours plurilobulés et est fréquemment associée à d'autres ganglions à distance de la masse principale.

Une fois le diagnostic d'hypertrophie ganglionnaire retenu, les arguments en faveur de l'origine lymphomateuse sont les localisations pré- et latéro-aortiques associées éventuellement à d'autres localisations. Au contraire, des ganglions présents dans un territoire localisé, tels que les ganglions gastriques gauches, cœliaques ou mésentériques supérieurs, peuvent être la conséquence de l'extension ganglionnaire d'une tumeur de voisinage. Avant traitement, les adénopathies lymphomateuses sont généralement tissulaires et homogènes, au contraire des adénopathies très hypodenses

fréquemment observées en cas de tuberculose ou de métastases de certains cancers (testicule).

Les cibles doivent être sélectionnées en fonction de leur dimension et de la possibilité de les identifier facilement. Dans la classification RECIST (*Response Evaluation Criteria In Solid Tumors*), le petit diamètre doit être mesuré. On peut retenir une adénopathie comme cible à partir de 15 mm, comme lésion non-cible entre 10 mm et 15 mm. La seconde version de la classification RECIST recommande de choisir cinq cibles au maximum et pas plus de deux cibles par organe. D'autres classifications peuvent être utilisées. La classification OMS utilise des mesures bidimensionnelles. La classification dite de Cheson utilise six cibles ganglionnaires.

Les localisations du lymphome à la rate se traduisent généralement par une splénomégalie homogène ou hétérogène, au foie par une hépatomégalie homogène ou hétérogène. Les atteintes digestives réalisent généralement des masses notamment rectales et cœcales avec un épaississement très important de la paroi digestive sans signe d'obstruction. Les atteintes rénales sont généralement bilatérales et multifocales. Les atteintes osseuses sont généralement multifocales.

Des anomalies mésentériques sont fréquemment observées et sont caractérisées par une densification de l'ensemble du compartiment grasseux du mésentère. Ces anomalies, qui sont fréquentes en cas de lymphome lorsqu'il existe des localisations ganglionnaires mésentériques, peuvent être observées dans de très nombreuses autres circonstances, telles que les thromboses veineuses, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, la pancréatite aiguë, les maladies inflammatoires intestinales, mais, surtout, elles sont de plus en plus fréquemment découvertes de façon fortuite en l'absence de tout symptôme. Ces anomalies de la densité de la graisse du mésentère — correspondant à l'entité radiologique anglo-saxonne « *misty mesentery* », littéralement « mésentère brumeux » — ont de nombreuses correspondances anatomopathologiques ; le terme le plus adapté paraît être celui de mésentérite. En cas de lymphome, il faut donc parler de mésentérite secondaire.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- les caractéristiques de l'atteinte ganglionnaire ;
- les cibles sélectionnées en fonction de leur dimension et de la possibilité de les identifier facilement (repère anatomique et niveau de coupe) ;
- l'existence d'une atteinte extraganglionnaire (splénique, hépatique, digestive, rénale, osseuse...).

Lésion rénale

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de lésion rénale.
- Caractériser la lésion.
- Participer au bilan préthérapeutique.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique sans puis 50 secondes après injection intraveineuse de contraste.
- Troisième acquisition 2 minutes après le début d'injection.
- Reconstructions tridimensionnelles.
- Acquisition thoraco-abdomino-pelvienne à la recherche de lésions secondaires en cas de tumeur maligne.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Préciser les circonstances de découverte : hématurie, douleurs ou découverte fortuite lors d'une échographie abdominale.
2. Confirmer l'origine rénale de la lésion et chercher de façon systématique une atteinte multifocale, uni- ou bilatérale.



En cas de volumineuse tumeur de l'hypochondre droit ou de l'hypochondre gauche, il peut être difficile de savoir aux dépens de quel organe la lésion est développée, c'est dire l'intérêt dans ce cas des reconstructions tridimensionnelles.



Il n'est pas rare que l'adénocarcinome rénal soit d'emblée multifocal, uni- ou bilatéral.

3. Analyser le caractère homogène ou hétérogène de la lésion, l'existence de calcifications et de zones de densité grasseuse, sa densité avant et après injection de produit de contraste. L'existence d'un contenu graisseux au sein de la lésion est quasiment spécifique du diagnostic d'angio-myolipome. Les lésions rénales solides d'origine adénocarcinomateuse sont généralement hypodenses avant injection. Elles sont rehaussées massivement lors de l'injection puis sont moins vascularisées que le reste du rein. Elles sont fréquemment hétérogènes. Certains types pathologiques, lésions papillaires par exemple, sont moins vascularisés. De volumineuses lésions rénales très hétérogènes peuvent faire envisager le diagnostic de pyélonéphrite xanthogranulomateuse. En cas de lésion kystique, il faut la classer (classification de Bosniak).

4. Chercher une extension à la graisse périrénale. Comme la graisse périrénale est habituellement réséquée durant la néphrectomie totale, l'analyse de l'extension à la graisse n'est pas essentielle. Elle devient importante si une chirurgie partielle est envisagée. Le seul signe fiable d'extension tumorale dans l'espace périrénal est la présence de prolongements tumoraux au sein de la graisse périrénale.



Si une destruction par radiofréquence est envisagée, il faut systématiquement mesurer la distance entre la tumeur et le segment digestif le plus proche.

5. Chercher une extension vasculaire à la veine rénale et à la veine cave inférieure.

 Il faut systématiquement chercher une extension à la veine rénale et analyser la localisation de son pôle distal. Cette extension veineuse conditionne la voie d'abord chirurgicale. Sur les coupes réalisées rapidement après injection, l'analyse de la veine cave inférieure est difficile en scanner du fait du mélange des sangs issus des veines rénales et des membres inférieurs.

6. Chercher une extension ganglionnaire locorégionale.

7. Chercher des lésions secondaires, notamment pulmonaires et osseuses, en cas de tumeur maligne.

Lésion rénale kystique.

Il s'agit d'une formation généralement arrondie, de taille variable, hypodense avant injection de produit de contraste. Il faut vérifier l'absence de rehaussement de la paroi de la formation kystique après injection et chercher attentivement un épaississement de la paroi et des nodules muraux.



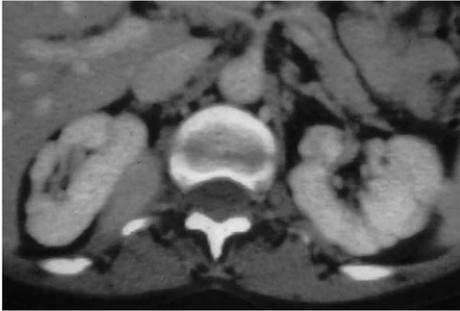
 Il n'est pas rare d'observer de petites lésions rénales kystiques spontanément hyperdenses. S'il s'agit le plus souvent de kystes simples à contenu hémorragique ou riche en protéines, on recherche toutefois scrupuleusement un épaississement pariétal, des nodules muraux.

Lésion rénale solide.

La lésion rénale solide se présente comme une lésion arrondie ou ovalaire, généralement hypodense avant injection. Après injection, il peut être difficile sur le temps artériel de différencier la lésion si elle est de petite taille. Il est alors utile de réaliser des coupes tardives.



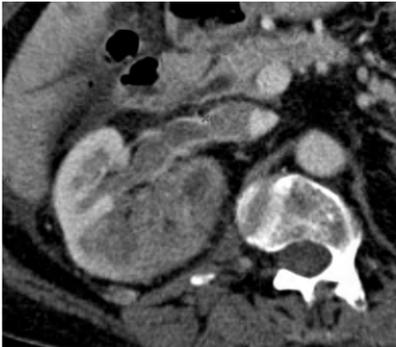
🔴 Dans les lésions volumineuses, notamment développées aux dépens du pôle supérieur du rein, il peut être difficile de différencier des lésions rénales solides d'une lésion hépatique, splénique ou surrénalienne. Il faut alors se servir des reconstructions tridimensionnelles.



Anomalie des contours du rein.

Il s'agit d'une anomalie évidente à reconnaître lorsqu'elle est unilatérale. En effet, il existe un excellent contraste entre les contours du rein et la graisse rétropéritonéale périrénale. Les anomalies de contours du rein sont parfaitement visualisées sur les coupes transversales. On peut également utiliser des reconstructions frontales et

sagittales. Lorsque les anomalies des contours du rein sont bilatérales et peu marquées, le diagnostic peut être moins facile.



Envahissement veineux.

On reconnaît l'envahissement veineux sur la présence d'une formation endoveineuse qui occupe et élargit la lumière vasculaire. Les arguments en faveur du caractère tissulaire de la formation endoveineuse sont l'existence d'un élargissement de la veine — mais ce signe peut également exister en cas de thrombose crurorique récente — et, surtout, un rehaussement de la formation endoveineuse qui est le même que celui de la lésion d'origine après injection.

🔴 Il faut analyser l'ensemble du trajet veineux car il existe fréquemment une thrombose veineuse crurorique associée à l'extension tumorale.

Extension extracapsulaire.

Les lésions rénales tumorales sont généralement arrondies et bien limitées. Lorsqu'elles ont un développement extrarénal, leur interface avec la graisse périrénale est parfaitement limitée. En cas d'extension extracapsulaire, il existe une irrégularité de la limite externe de la tumeur avec une pénétration d'une composante tissulaire au sein de la graisse périrénale.

Cette extension extracapsulaire peut être recherchée sur les coupes transversales et sur les reconstructions tridimensionnelles.

**Néphromégalie.**

L'augmentation des dimensions d'un ou des deux reins peut être diagnostiquée en se servant de tables indiquant les dimensions des reins normaux. Dans la pratique, ces tables sont peu utilisées et l'appréciation des dimensions des reins est subjective. Il est généralement très aisé de reconnaître une néphromégalie unilatérale, un peu moins de reconnaître une néphromégalie bilatérale.

**Lésion rénale kystique atypique.**

On parle de lésion rénale kystique atypique lorsqu'on observe des cloisons, des épaissements pariétaux ou une composante solide. On parle également de lésion kystique atypique lorsque le contenu n'est pas uniformément hypodense. Pour caractériser ces lésions kystiques rénales atypiques, il faut se servir de la classification proposée par Bosniak et analyser la lésion dans les trois plans de l'espace en se servant des reconstructions tridimensionnelles afin de ne pas être gêné par les effets de volume partiel.





Lésion rénale grasseuse.

On parle de lésion rénale grasseuse lorsque l'ensemble du contenant de la lésion rénale ou qu'une partie de son contenant est de densité franchement négative (de l'ordre de -50 UH). Ce contingent grasseux permet de porter le diagnostic d'angiomyolipome, lésion qui peut comporter d'autres contingents tissulaires et être rehaussée après injection de produit de contraste. Des contingents grasseux de petite taille ont été décrits de façon très exceptionnelle en cas de volumineux adénocarcinomes rénaux.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Scanner et IRM sont concurrents et complémentaires pour l'imagerie des lésions rénales. Leurs performances sont probablement comparables pour la détection et la caractérisation des lésions rénales. Il est possible que l'IRM soit plus performante pour le diagnostic des lésions kystiques rénales atypiques. L'IRM est supérieure au scanner pour évaluer l'extension des cancers du rein à la veine rénale et à la veine cave inférieure. Au contraire, le scanner permet d'effectuer le bilan d'extension à distance des lésions malignes du rein. Scanner et IRM sont toujours réalisés après l'échographie, qui constitue à l'heure actuelle une modalité fréquente de découverte des lésions rénales.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'examen comprend des coupes sans et avec injection de produit de contraste. Après injection, on peut se servir de deux séquences, l'une réalisée précocement après injection et l'autre tardivement. Il est effectivement possible de différencier plus facilement la tumeur du reste du rein sur la séquence tardive, car de petites tumeurs hypervasculaires peuvent avoir un rehaussement comparable à celui du cortex normal sur les temps les plus précoces. Les reconstructions tridimensionnelles permettent de localiser précisément la lésion par rapport aux vaisseaux du rein et par rapport au système collecteur. L'analyse des veines rénales peut être faite à l'aide de reconstructions frontales ; mais il faut être prudent pour l'analyse de la veine cave inférieure du fait des mélanges de sangs issus des

veines rénales et des membres inférieurs. En cas de tumeur maligne, une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne est indispensable.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Les lésions rénales solides non graisseuses doivent être considérées comme des adénocarcinomes jusqu'à preuve du contraire. Les adénocarcinomes se présentent le plus souvent sous la forme de lésions solides en partie nécrosées ; l'existence d'un contingent calcifié est fréquente. La présence de graisse au sein d'une lésion rénale permet d'effectuer le diagnostic d'angiomyolipome. Ce sont les pyélonéphrites xanthogranulomateuses qui peuvent être le plus difficile à caractériser : il s'agit généralement de volumineuses lésions présentant une composante solide inflammatoire et une composante liquidienne.

Pour caractériser les lésions kystiques rénales, il faut se servir de la classification proposée par Bosniak :

- le type 1 correspond au kyste simple non compliqué qui réunit tous les critères de bénignité ;
- les petits kystes spontanément denses ou les kystes présentant de fines cloisons font partie des kystes de type 2 ;
- les lésions de type 3 sont toujours suspectes ; les anomalies peuvent correspondre à des limites irrégulières de la lésion kystique, à des parois ou des cloisons épaisses ou prenant le produit de contraste ;
- les lésions kystiques de type 4 contiennent une composante tissulaire rehaussée lors de l'injection de produit de contraste visible sous la forme d'une paroi épaisse et irrégulière ou de végétations nettement rehaussées ; ces lésions sont typiquement des cancers pseudo-kystiques qui correspondent le plus souvent à des adénocarcinomes à cellules claires massivement nécrosés.

L'envahissement à la graisse périrénale, qu'il est très important de diagnostiquer si l'on envisage une résection limitée et non une néphrectomie totale, est bien étudié dans les trois plans de l'espace. L'extension à la veine rénale et à la veine cave inférieure doit être recherchée sous la forme d'une lésion endovasculaire contrastant bien avec le sang opacifié. Sur les coupes réalisées rapidement après injection, l'analyse de la veine cave inférieure est difficile en scanner du fait du mélange des sangs issus des veines rénales et des membres inférieurs. L'extension aux organes de voisinage est rare en cas de tumeur rénale. Le bilan d'extension locorégionale est terminé par la recherche d'extension ganglionnaire locorégionale.

En cas de tumeur maligne, il faut systématiquement chercher des localisations secondaires, notamment rénales controlatérales, pulmonaires et osseuses. Il faut systématiquement chercher une localisation secondaire épидurale.

Il est alors possible de réaliser le bilan d'extension selon la classification TNM 1997 (UICC) :

- T1 : tumeur limitée au rein ;
- T2 : tumeur supérieure à 7 cm, limitée au rein ;
- T3 : envahissement de la graisse périrénale, de la surrénale ou de la veine rénale ;
 - T3a : envahissement de la graisse périrénale ou de la surrénale ;
 - T3b : envahissement de la veine rénale ou de la veine cave sous-diaphragmatique ;
 - T3c : envahissement de la veine cave sus-diaphragmatique ;
- T4 : tumeur franchissant le fascia rénal (ou fascia de Gérota) ;
- N0 : pas de métastase ganglionnaire ;
- N1 : métastase au niveau d'un ganglion unique ;
- N2 : métastases au niveau de plusieurs ganglions ;
- M1 : métastase à distance.

En cas de lésion tumorale, il faut choisir une lésion cible, la repérer par rapport au niveau de coupe et la mesurer dans sa plus grande dimension.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- les dimensions tumorales ;
- les arguments pour le diagnostic étiologique ;
- les signes d'extension à la graisse périrénale, à la veine cave inférieure ;
- l'existence d'une extension ganglionnaire locorégionale et de localisations secondaires.

Lésion surrénalienne

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de lésion surrénalienne.
- Caractériser la lésion.
- Participer au bilan préthérapeutique.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique sans injection de produit de contraste (elle peut être suffisante) puis après injection.
- Acquisition thoraco-abdomino-pelvienne à la recherche de lésions secondaires en cas de tumeur maligne primitive.

 Lors de l'exploration d'une masse surrénalienne, l'injection intraveineuse de produit de contraste est classiquement contre-indiquée en cas de suspicion de phéochromocytome. En fait, les contre-indications à l'injection doivent être limitées aux masses surrénaliennes révélées par une hypertension artérielle instable.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Préciser les circonstances de découverte : bilan d'extension d'un cancer, notamment surrénalophile (cancer bronchique primitif), syndrome endocrinien (Cushing, Conn), hypertension artérielle ou découverte fortuite d'une lésion surrénalienne en échographie.



Les circonstances de découverte peuvent être trompeuses : par exemple, lors d'un scanner réalisé après pneumonectomie droite pour cancer bronchique primitif, la découverte d'une lésion surrénalienne doit bien sûr faire évoquer le diagnostic de métastase mais aussi celui d'hématome surrénalien.

2. Confirmer l'existence de la lésion surrénalienne, la différencier d'une simple hypertrophie surrénalienne ou d'une lésion issue d'un autre organe en cas de lésion volumineuse. L'hypertrophie surrénalienne consiste en une augmentation globale du volume des bras de la surrénale avec, parfois, un ou plusieurs nodules centimétriques ou infracentimétriques par rapport à une surrénale normale, dont les bords sont concaves ou rectilignes et dont l'épaisseur reste inférieure à 1 cm.



En cas de lésion volumineuse en situation surrénalienne, il faut de principe évoquer la possibilité d'une lésion d'un autre organe, telle qu'une lésion hépatique ou rénale à droite, d'une lésion pancréatique, splénique ou rénale à gauche.

3. Chercher de façon systématique une lésion surrénalienne controlatérale. Les adénomes surrénaliens peuvent être bilatéraux, qu'ils soient ou non sécrétants. Les métastases surrénaliennes sont fréquemment bilatérales.

4. Mesurer les dimensions de la lésion surrénalienne. Les dimensions maximales de la lésion surrénalienne doivent être précisées. Jusqu'à 3 cm, il s'agit généralement d'adénome non sécrétant qu'on retrouve dans 5 %

à 10 % des cas des autopsies. Au-dessus de 6 cm, la lésion est généralement opérée, à moins qu'un diagnostic de certitude de bénignité puisse être porté en imagerie. Entre 3 cm et 6 cm, l'imagerie est primordiale puisqu'elle guide largement les indications thérapeutiques.

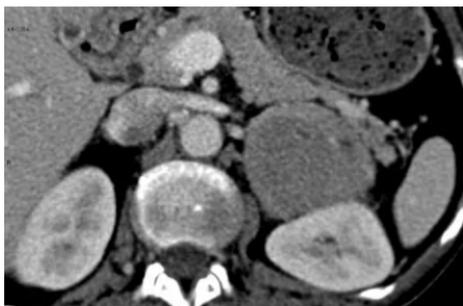
5. Préciser le caractère homogène ou hétérogène de la lésion, sa densité avant et après injection. Il faut mesurer la densité lésionnelle avant injection.

6. Chercher une extension de la lésion aux organes de voisinage. Il faut être très prudent pour affirmer l'extension à un organe de voisinage en cas de volumineuse lésion surrénalienne. Il faut se servir des reconstructions tridimensionnelles pour chercher une extension hépatique et se méfier de l'aspect polylobé du pôle supérieur de la tumeur, qui peut simuler un envahissement du parenchyme hépatique. En cas de volumineuse lésion surrénalienne, il faut chercher de façon systématique une extension aux veines surrénaliennes et à la veine cave inférieure.

7. En cas de lésion tumorale primitive ou secondaire, chercher des localisations extrasurréaliennes.

Lésion surrénalienne hétérogène.

La lésion surrénalienne — il paraît raisonnable de parler de nodule jusqu'à 2 cm de diamètre et de masse au-delà de 2 cm — est généralement facilement reconnue. Il faut simplement la différencier d'une nodulation pancréatique ou d'une rate accessoire. Par définition, la densité est hétérogène avant et/ou après injection.

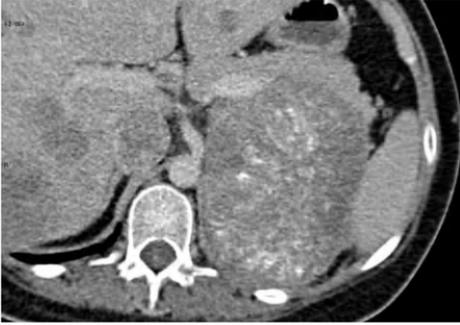


Les problèmes les plus importants que posent les lésions surrénaliennes sont l'identification de l'origine d'une volumineuse masse en situation surrénalienne. Il peut effectivement être difficile, même avec les reconstructions tridimensionnelles, de différencier une masse surrénalienne d'une masse à point de départ rénal, hépatique ou rétropéritonéal.



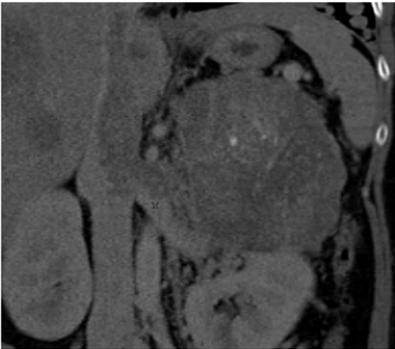
Lésion surrénalienne homogène.

Lorsque la lésion surrénalienne est de petite taille, on peut généralement identifier le bras de la surrenale à partir duquel elle est originaire. Par définition, une lésion homogène l'est avant et après injection.



Extension extrasurrénalienne.

Les lésions surrénaliennes sont généralement arrondies et bien limitées. Le diagnostic d'extension à la graisse périssurrénalienne est effectué lorsqu'il existe une irrégularité des bords de la lésion tumorale avec pénétration de la formation au sein de la graisse périssurrénalienne. Les lésions surrénaliennes les plus volumineuses peuvent envahir les organes de voisinage, reins, foie, rate principalement, voire la paroi.



Envahissement veineux.

On reconnaît l'envahissement veineux sur la présence d'une formation endoveineuse qui occupe et élargit la lumière d'une veine surrénalienne. La veine surrénalienne intéressée est très élargie et la formation endoveineuse est rehaussée d'une manière similaire à celle de la lésion d'origine. Il faut, sur les reconstructions tridimensionnelles, analyser l'éventuelle extension à la veine cave inférieure.

Lésion surrénalienne graisseuse.

On parle de lésion surrénalienne graisseuse lorsque tout ou partie de la lésion surrénalienne a une densité franchement négative (de l'ordre de -50 UH). Cette particularité sémiologique permet de porter le diagnostic de myélolipome. Il arrive que le myélolipome comporte d'autres composants tissulaires et puisse donc être rehaussé après injection de produit de contraste.



STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

En matière de pathologie surrénalienne, tomodensitométrie et IRM sont à la fois concurrentes et complémentaires.

Le scanner effectue facilement les diagnostics de kyste, de myélolipome et d'hématome surrénalien. La tomodensitométrie présente de plus l'avantage de permettre la mesure de densité, qui doit être minutieuse en cas de petite lésion.

Au contraire, l'IRM permet d'obtenir des séquences en opposition de phase qui sont utiles pour caractériser les lésions présentant une composante lipidique intracellulaire.

En fonction du contexte clinique, d'autres examens peuvent être utilisés, tels que la scintigraphie au méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) utilisée pour les phéochromocytomes.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Il faut commencer par une acquisition volumique avant injection de produit de contraste. Cette acquisition avant injection est parfois suffisante si la densité spontanée de la lésion est inférieure à 10 UH.

Cette densité basse est caractérisée par une excellente valeur prédictive négative. Dans les autres cas, l'injection de produit de contraste permet d'analyser les caractéristiques du rehaussement après injection. Les reconstructions tridimensionnelles sont particulièrement utiles en cas de

lésion volumineuse pour affirmer l'origine surrénalienne. En cas de tumeur maligne, une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne est indispensable.

COMMENT INTERPRÉTER ?

En matière de pathologie surrénalienne, il faut analyser rigoureusement la probabilité clinique *a priori*, notamment les circonstances de découverte : bilan d'extension d'un cancer surrénalophile, syndrome endocrinien ou découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie.

Au sein des tumeurs non sécrétantes, certaines ont un aspect caractéristique en scanner, telles que les kystes surrénaux de densité liquidienne avant injection et non rehaussée après injection.

Les myélolipomes ont une densité graisseuse caractéristique. Les hématomas surrénaux sont caractérisés par une hyperdensité spontanée, souvent hétérogène, non rehaussée après injection. Les métastases sont généralement bilatérales ; elles sont fréquemment hétérogènes avec une portion centrale nécrotique.

Parmi les tumeurs sécrétantes ou non sécrétantes, l'adénome surrénalien est très fréquent et généralement homogène. On peut porter le diagnostic avec certitude lorsque la densité sans injection est inférieure à 10 UH. L'adénome est généralement rehaussé de façon homogène. Le corticosurrénalome est une tumeur fréquemment volumineuse, hétérogène, présentant des zones de nécrose centrale. Le phéochromocytome peut être homogène ou hétérogène. Il est généralement très nettement rehaussé lors de l'injection. En cas de lésion tumorale primitive ou secondaire, il faut choisir au plus deux lésions cibles, les repérer par rapport au niveau de coupe et les mesurer dans leur plus grande dimension.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- le caractère uni- ou bilatéral ;
- les dimensions de la lésion ;
- les caractéristiques lésionnelles, notamment la densité avant injection ;
- l'existence d'une extension aux organes de voisinage.

Douleur abdominale aiguë

OBJECTIFS

- Chercher la cause des douleurs.
- Effectuer le bilan des lésions.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique abdominopelvienne 70 secondes après injection intraveineuse de contraste.
- Possible lavement à l'eau.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Connaître les caractéristiques de la douleur, notamment sa localisation, l'existence d'une fièvre, les antécédents médicaux et chirurgicaux.



Il existe de nombreuses maladies qui peuvent se révéler par une douleur abdominale aiguë. Certaines nécessitent un traitement chirurgical, d'autres un traitement médical. C'est dire l'intérêt du scanner quand le tableau clinique n'est pas typique.

2. En cas de douleur de la fosse iliaque droite, chercher des anomalies appendiculaires, périappendiculaires, iléales et cæcales et chercher un abcès de la fosse iliaque droite.



Il est fondamental de suivre l'appendice sur toute sa longueur, ce qui est parfois difficile du fait de la variabilité d'implantation et de direction. De plus, il faut se méfier des appendicites distales alors que l'appendice proximal est normal.



Si l'appendice est visualisé sur toute sa longueur et qu'il est normal, cette information très importante doit figurer dans le compte rendu.



L'abcès de la fosse iliaque droite constitue le plus souvent une complication de l'appendicite aiguë. Mais il est souvent difficile d'identifier l'appendice anormal au contact de la collection.

3. En cas de douleur de la fosse iliaque gauche, chercher des anomalies sigmoïdiennes, périsigmoïdiennes, un abcès de la fosse iliaque gauche.



La présence de diverticules sigmoïdiens n'affirme pas le diagnostic de sigmoïdite diverticulaire. Parallèlement, l'absence de diverticule visible n'exclut pas ce diagnostic.

4. En cas de douleur de l'hypochondre droit, chercher des anomalies vésiculaires et périvésiculaires.

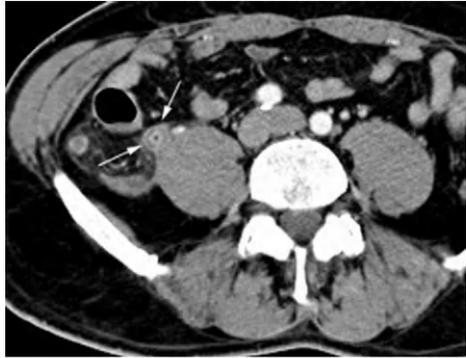


Avec l'extension des indications tomodensitométriques, le diagnostic de cholécystite aiguë est fréquemment réalisé en scanner.

5. Chercher des signes de pancréatite aiguë.
6. Chercher un pneumopéritoine, une collection abdominale.
7. Chercher un calcul urétéral, des signes de pyélonéphrite, un abcès tubo-ovarien.
8. Chercher des anomalies de la graisse abdominale et omentale.
9. Chercher une thrombose veineuse pelvienne.
10. S'il existe une collection abdominale, préciser les possibilités de drainage percutané.

Épaississement pariétal de l'appendice.

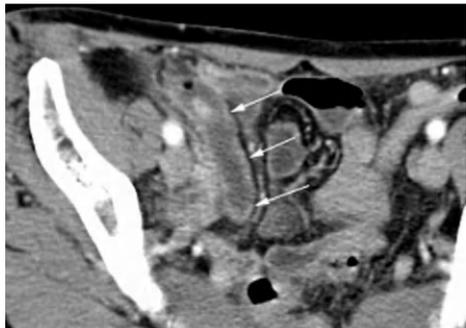
L'épaisseur de la paroi de l'appendice mesurée entre la lumière interne et le versant externe d'une des parois est de 1 mm à 2 mm. Au-delà de ces dimensions, on peut parler d'épaississement de la paroi de l'appendice. Cet épaississement de l'appendice est généralement associé à une hypervascularisation pariétale, qui peut être homogène à l'ensemble de la paroi ou hétérogène avec dédifférenciation au sein de la paroi d'une muqueuse fortement rehaussée et d'une sous-muqueuse moins nettement rehaussée.



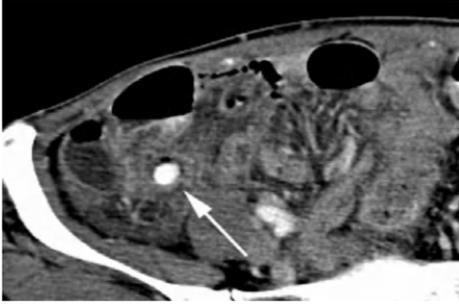
Il est parfois difficile de distinguer très nettement les deux parois de l'appendice vermiculaire. Une façon simple de procéder est de considérer que l'ensemble de l'épaisseur de l'appendice d'une paroi à l'autre ne doit pas mesurer plus de 6 mm.

Distension appendiculaire.

Il s'agit d'un signe facile à reconnaître puisque le contenu de l'appendice est distendu et que ses dimensions transversales d'un bord externe à l'autre sont supérieures à 8 mm. Il s'agit simplement de s'assurer qu'il s'agit bien d'une distension appendiculaire et non d'une anse grêle, en vérifiant que la structure digestive visualisée est borgne.



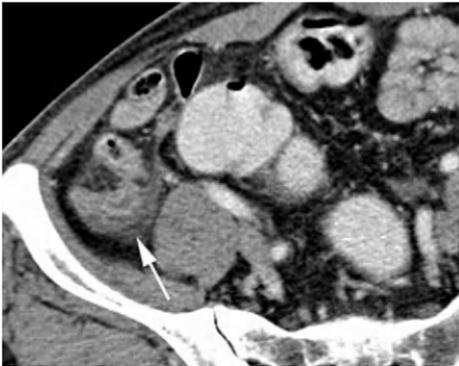
🔴 Il ne faut pas prendre pour un appendice vermiculaire distendu une anse grêle réalisant une angulation et donnant faussement l'impression d'une anse borgne. C'est dans ces conditions que l'utilisation de reconstructions dans les trois plans de l'espace est la plus utile.



Stercolithe appendiculaire.

Il s'agit de mettre en évidence un contingent de densité calcique au sein de l'appendice. Il faut simplement savoir le différencier d'un contenu de densité élevée au sein du cæcum (débris alimentaires, médicaments) et se méfier sur les coupes après injection de produit de contraste du tronc veineux cæco-iléo-appendiculaire qui peut être très rehaussé et simuler un appendice rempli d'un contenu calcique.

🔴 La visualisation d'un stercolithe appendiculaire n'a qu'une valeur relative. On visualise fréquemment des stercolithes appendiculaires en dehors de tout contexte d'appendicite aiguë.



Anomalie de la graisse périappendiculaire.

Il s'agit, quand le signe est discret, de comparer le secteur suspect avec une graisse normale, par exemple au niveau du grand omentum ou du rétropéritoine. La graisse périappendiculaire anormale peut être simplement densifiée par une augmentation de son contenu hydrique ou contenir de petites formations tissulaires, de petits ganglions ou de petites collections.

🔴 Il ne faut pas confondre les petits vaisseaux périappendiculaires, notamment les vaisseaux veineux qui convergent vers le collecteur veineux iléo-cæco-appendiculaire, avec des anomalies de la graisse périappendiculaire.

Diverticulite colique.

Le diverticule colique réalise une petite image d'addition par rapport à la paroi colique qui est parfaitement contrastée au sein de la graisse colique. Il est en général de petite taille, mais il existe des diverticules géants. Son contenu est généralement aérique, mais il peut contenir des matières ou des calcifications (coprolithes ou stercolithes) ou être opacifié lors d'un lavement réalisé aux hydrosolubles. En cas d'inflammation de ce diverticule, il existe un épaississement de sa paroi, notamment de la paroi de sa base d'implantation, et des modifications nettes de la graisse péridiverticulaire.

**Collection tubo-ovarienne.**

Il faut d'abord vérifier que la collection est effectivement à l'étage sous-péritonéal et donc qu'il ne s'agit pas d'une anse grêle en effet de volume partiel. Ensuite, on distingue assez facilement une collection tubo-ovarienne de la coalescence de kystes ou de follicules ovariens, parce que la collection tubo-ovarienne a un grand axe antéropostérieur et est faite d'alignement de petites dilatations successives reproduisant la représentation anatomique de la trompe ovarienne. Enfin, il faut analyser les parois de la collection qui prennent fortement le produit de contraste en cas d'abcès tubo-ovarien et qui sont fines, peu ou pas rehaussées en cas d'hydrosalpinx.

**Calcul urinaire.**

Le calcul urinaire réalise une image arrondie de densité calcique qui est généralement de petite taille lorsqu'on le voit au sein de l'uretère et qui peut être plus volumineux au sein des cavités pyélocalicielles (calcul coralliforme). Une fois qu'on a identifié le calcul urinaire au sein des cavités urinaires, il faut chercher des arguments en faveur de son caractère obstructif : retard à la sécrétion, retard à l'excrétion, dilatation des cavités pyélocalicielles, dilatation de l'uretère, modification de la graisse péri-urétérale au niveau du calcul et modification de la graisse périrénale.



🔴 Il est parfois difficile de distinguer un calcul urinaire pelvien d'un phlébolithe pelvien. Le phlébolithe a parfois une densité caractéristique avec un centre très hypodense et, surtout, il n'est pas situé au sein des cavités urinaires.



simple obstruction des cavités pyélocalicielles, d'une obstruction des cavités pyélocalicielles compliquée d'une rupture d'un pyélon avec fuite de produit de contraste dans l'atmosphère périrénale.

Infiltration périrénale.

Il s'agit, quand le signe est discret, de comparer la graisse du compartiment périrénal suspect avec le côté opposé. La graisse périrénale anormale peut être très discrètement densifiée avec une augmentation du contenu hydrique, réalisant de petites images linéaires ou nodulaires. Lorsqu'une injection de produit de contraste est réalisée, elle permet de distinguer les infiltrations périrénales, traduisant une

🔴 Il n'est pas utile d'injecter de produit de contraste si on visualise avant injection une infiltration périrénale et un calcul obstructif permettant d'affirmer le diagnostic.



Anomalie de la graisse péricolique.

Il s'agit, quand le signe est discret, de comparer le secteur suspect avec une graisse normale à distance du sigmoïde. La graisse anormale peut être densifiée par une augmentation du contenu hydrique ou contenir de petits nodules tissulaires, de petits ganglions ou de petites collections.

🔴 Il ne faut pas considérer les petits vaisseaux, notamment les veines péricoliques, qui peuvent être à l'origine d'images nodulaires lorsqu'elles sont coupées transversalement, comme une infiltration de la graisse péricolique.

Image en navette.

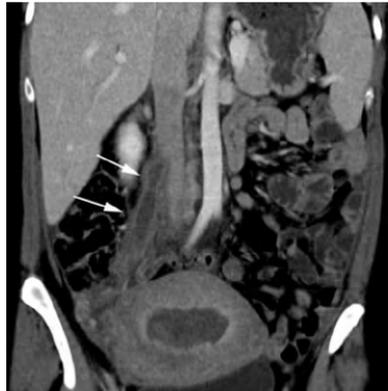
Dans la forme typique, il existe une image ovalaire à grand axe antéropostérieur reproduisant grossièrement l'aspect d'une navette de dentellière dont les bords sont denses et le centre grasseux, modifié par de petites images linéaires. À la périphérie de l'image en navette, il existe également des modifications de la graisse péricolique ou omentale, dont la densité est augmentée avec, parfois, des images linéaires, de petits nodules, voire une toute petite collection.



L'image en navette correspond à l'inflammation d'un des appendices omentaux, petites formations grasseuses accolées au cadre colique. Cette appendagite (ou appendicite épiploïque) est parfois confondue avec l'infarctus omental qui intéresse un segment plus important de l'omentum.

Thrombose des veines ovariennes.

On reconnaît la thrombose des veines ovariennes sur le non-rehaussement de la lumière d'une ou de plusieurs des veines du système veineux ovarien sur les temps tardifs après injection de produit de contraste. Il est possible, en cas de thrombus récent, d'observer une image spontanément hyperdense au sein d'une ou plusieurs veines ovariennes. En regard de la lacune endovasculaire, il est possible d'observer des modifications de la graisse périveineuse, voire un épanchement pelvien de petite ou de moyenne abondance.

**Anomalie de rehaussement du rein.**

On reconnaît l'anomalie de rehaussement du rein sur la visualisation de zones du parenchyme rénal, dont le rehaussement est inférieur après injection de produit de contraste à celui du reste du rein. L'anomalie de rehaussement du rein se voit le plus facilement sur un temps artériel parenchymateux. La zone plus hypodense, car moins bien perfusée, est généralement triangulaire à base externe avec des limites linéaires entre zone anormale et reste du rein. Il faut chercher de façon systématique d'autres zones moins rehaussées au sein du même rein ou du rein controlatéral.



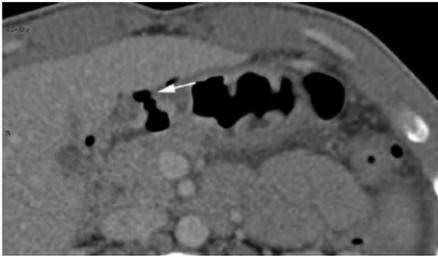


Il ne faut pas prendre pour une anomalie de rehaussement du rein un effet de volume partiel sur un kyste rénal cortical.



Rehaussement péritonéal anormal.

À l'état normal, les feuillets péritonéaux normaux ne sont pas visibles, en dehors des localisations où ils sont doublement silhouettés par un compartiment graisseux. En cas de rehaussement péritonéal anormal, les feuillets péritonéaux sont anormalement épaissis et rehaussés par l'injection de produit de contraste. Il faut analyser la localisation du rehaussement péritonéal anormal, localisé ou diffus.



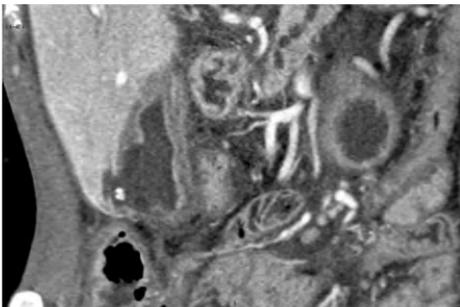
Perforation digestive.

La perforation digestive se traduit par un signe indirect qui est l'existence d'un pneumopéritoine, qui peut être très abondant ou au contraire de très faible abondance. Dans tous les cas, il est utile de sensibiliser sa visualisation en se servant de fenêtres de visualisation élargies. Le signe direct correspond à la visualisation directe de la

perforation de l'organe creux (estomac ou côlon sigmoïde le plus fréquemment). Il faut se servir des reconstructions tridimensionnelles pour sensibiliser sa mise en évidence et chercher, au contact de la perforation, un petit épanchement liquidien ou aérique localisé.



Il ne faut pas porter le diagnostic de perforation, notamment gastrique, par excès en prenant pour une perforation un segment pariétal très aminci qui n'est plus visualisé de façon directe.



Épaississement de la paroi vésiculaire.

Avec l'extension des réalisations de scanner en cas de douleur abdominale, il arrive de plus en plus fréquemment que le diagnostic d'affection vésiculaire soit porté de première intention par le scanner. Le diagnostic d'épaississement de la paroi vésiculaire peut donc être posé lorsque la paroi mesure plus de 5 mm et qu'elle est

anormalement rehaussée après injection de produit de contraste. L'épaississement pariétal peut être homogène ou hétérogène, localisé ou circonférentiel, associé ou non à la visualisation de calcul intravésiculaire.



Il faut être très prudent avant de parler d'épaississement de la paroi vésiculaire sur une vésicule biliaire vide.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'examen tomodensitométrique constitue l'examen de référence. Il permet l'analyse volumique de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne. Il est réalisable dans le contexte de l'urgence. Il est sensible à la détection d'air extraluminal et permet de plus le guidage d'un éventuel drainage percutané d'une collection.

L'échographie est moins souvent pratiquée chez l'adulte. Elle reste indiquée de première intention quand on suspecte une cholécystite aiguë.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

En cas de douleurs abdominales aiguës, il existe des partisans d'une imagerie « minimale » réalisée sans distension colique et sans injection intraveineuse. Nous pensons que les difficultés d'interprétation diagnostique en cas de douleurs abdominales aiguës imposent une technique optimale comprenant une acquisition volumique à partir de coupes natives fines, une injection intraveineuse de produit de contraste et, au moindre doute, une distension colique par un lavement hydrique.

COMMENT INTERPRÉTER ?

En cas de douleurs de la fosse iliaque droite, le diagnostic tomodensitométrique peut être facile dans deux circonstances. Il peut s'agir d'un tableau d'appendicite aiguë typique, associant l'existence d'anomalies appendiculaires, périappendiculaires et cæcales. Les anomalies appendiculaires incluent un épaississement pariétal appendiculaire, une hypervascularisation des parois de l'appendice et une distension appendiculaire. Au contraire, l'absence d'air au sein de la lumière appendiculaire est un mauvais signe, ni sensible, ni spécifique ; parallèlement, un stercolithe appendiculaire est fréquemment observé en l'absence d'appendicite. Les anomalies périappendiculaires les plus fréquentes sont une modification de la graisse périappendiculaire ; les anomalies cæcales sont représentées par l'existence d'un épaississement asymétrique de la paroi du cæcum en regard de l'implantation appendiculaire.

Dans d'autres circonstances, le diagnostic peut être porté de façon formelle quand l'appendice est identifié sur toute sa longueur, qu'il ne présente pas d'anomalie et que le scanner permet de mettre en évidence un diagnostic alternatif.

Dans d'autres cas, le diagnostic est plus difficile, soit que l'appendice normal ne soit pas visualisé — ce qui n'est pas exceptionnel —, soit qu'aucune autre cause expliquant les douleurs de la fosse iliaque droite ne puisse être individualisée. Le diagnostic peut être également difficile lorsqu'on met en évidence un abcès de la fosse iliaque droite qui gêne considérablement l'analyse de l'appendice et qui est fréquemment associé à des anomalies cæcales et de la dernière anse grêle.

Les atteintes iléales se caractérisent en imagerie par un épaissement de la paroi des anses iléales, épaissement qui peut être hétérogène avec différenciation de la sous-muqueuse, éventuellement associé à des anomalies de la graisse péri-iléale. L'iléite infectieuse concerne généralement un long segment de l'intestin grêle. L'adénolymphite mésentérique est principalement caractérisée par l'existence de plusieurs ganglions en regard du cæcum. La maladie de Crohn est généralement caractérisée par un épaissement pariétal très marqué et très hétérogène de la dernière anse grêle, auquel peuvent s'associer des anomalies du cæcum, d'autres segments de l'intestin grêle ou du côlon.

En cas de douleur de la fosse iliaque gauche, le diagnostic de sigmoïdite diverticulaire est facile à effectuer devant l'association de diverticules sigmoïdiens, d'un épaissement pariétal circonférentiel étendu à la paroi du sigmoïde, qui se raccorde progressivement au côlon normal, de l'infiltration de la graisse sigmoïdienne et, fréquemment, d'un petit abcès périsigmoïdien. Le diagnostic peut être beaucoup plus difficile en cas de sigmoïdite pseudotumorale. Dans ce cas, l'épaississement est marqué et affecte une courte distance du sigmoïde : il peut donc tout à fait simuler une lésion tumorale sigmoïdienne. La présence de signes inflammatoires constitue un argument pour la sigmoïdite. Mais ces signes inflammatoires peuvent être également présents en cas de cancer perforé. C'est dire que le diagnostic peut être difficile. Il semble que l'existence de ganglions ait une valeur prédictive positive correcte pour le diagnostic de lésion sigmoïdienne tumorale.

En cas de douleurs de l'hypochondre droit, les arguments en faveur de la cholécystite aiguë incluent la visualisation de calculs vésiculaires — visibles en scanner uniquement s'ils sont calcifiés —, un épaissement de la paroi vésiculaire, des troubles de perfusion du foie au contact du lit vésiculaire et une collection périvésiculaire. Les signes de pancréatite aiguë sont décrits au chapitre 3 « Pancréatite aiguë ».

Le diagnostic de calcul urétéral, de pyélonéphrite est un diagnostic simple. Il faut simplement vérifier que sont associées à la visualisation de la

formation de densité calcique au sein de l'uretère des modifications de la graisse péri-urétérale au même niveau. Le diagnostic de pyélonéphrite repose principalement sur la mise en évidence de zones hypodenses triangulaires à base externe du parenchyme rénal après injection.

L'abcès tubo-ovarien est assez caractéristique sur la morphologie typiquement tubulaire tout à fait particulière de cette collection latéro-utérine dont les parois prennent fortement le contraste.

L'aspect de l'appendagite (ou appendicite épiploïque) est assez caractéristique, avec une réaction inflammatoire autour d'un petit appendice graisseux anormal. L'infarctus omental montre une densification et une inflammation de la graisse plus étendue.

Enfin, il faut analyser précisément la vascularisation pelvienne en cherchant une thrombose veineuse, qui peut être primitive ou secondaire à de nombreuses affections pelviennes.

L'aspect assez caractéristique en tomodensitométrie de ces différentes entités pathologiques explique l'intérêt de la technique dans cette indication.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- les caractéristiques cliniques de la douleur abdominale, notamment les signes de localisation ;
- les signes positifs mais aussi les signes négatifs (comme la visualisation d'un appendice normal).

La conclusion doit indiquer un diagnostic spécifique s'il a été effectué ou, au contraire, les diagnostics qu'on peut réfuter.

Occlusion intestinale

OBJECTIFS

- Différencier une occlusion fonctionnelle d'une occlusion organique.
- Préciser le siège de l'occlusion.
- Chercher la cause de l'occlusion.
- Chercher des signes de gravité.

 L'utilisation récente des modalités d'imagerie moderne, notamment du scanner, dans le cadre de l'occlusion intestinale a, à l'évidence, permis de réaliser des avancées diagnostiques significatives. On doit rester prudent dans l'interprétation du scanner, qui ne peut supplanter l'examen clinique : l'expérience montre que l'on peut observer des anses digestives épaissies, hétérogènes, ayant manifestement souffert, avec un retour à la normale sous simple aspiration et, au contraire, des anses intestinales présentant en scanner un aspect proche de la normale avec, lors de l'intervention, la découverte d'un long segment d'intestin grêle nécrosé.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique abdominopelvienne 70 secondes après injection intraveineuse de produit de contraste.
- Possible lavement à l'eau en cas d'obstacle colique.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Recueillir les éléments de l'histoire clinique, les antécédents médicaux (cancer, irradiation, traitement anticoagulant...) et chirurgicaux, le mode de début de l'occlusion, les données de l'abdomen sans préparation ou du cliché de repérage (*scout-view*).
2. Différencier les occlusions organiques des occlusions fonctionnelles et chercher une cause en cas d'occlusion fonctionnelle. Le meilleur signe en faveur d'une occlusion organique est la mise en évidence d'un niveau de transition entre intestin dilaté et intestin plat. Outre cette zone de transition, la dilatation des anses grêles d'un calibre supérieur à 2,5 cm, un aspect en « collier de perles » (bulles d'air piégées entre les valvules conniventes), l'existence d'un granité fécal (ou *feces sign* — c'est-à-dire la visualisation de matières au sein de l'intestin grêle) constituent des arguments pour le caractère organique de l'occlusion.



Les occlusions fonctionnelles sont traitées médicalement. En cas d'occlusion mécanique, le traitement médical est efficace dans à peu près la moitié des cas. L'indication chirurgicale est posée en présence de signes de gravité et en cas d'échec du traitement médical.

3. Chercher le niveau d'occlusion par la mise en évidence d'une zone de transition entre le segment digestif dilaté et le segment digestif plat. Il faut se servir de l'acquisition volumique pour étudier cette zone dans différents plans de l'espace. Il faut, de plus, chercher si une anse grêle est étranglée en deux points de son trajet (*closed loop*).



Il faut vérifier systématiquement le caractère unique ou multiple de la ou des zones de transition.



La zone de transition est souvent difficile à déterminer quand le grêle d'amont très dilaté comprime le grêle plat d'aval, qu'il devient difficile d'identifier précisément.

4. Chercher la cause de l'occlusion. En cas d'occlusion du grêle, le diagnostic le plus fréquent est celui d'occlusion sur bride ou sur adhérence

péritonéale ; les autres causes sont les hernies externes ou internes, la carcinose péritonéale, les affections tumorales, inflammatoires ou les obstructions par invagination, iléus biliaire ou phytobézoard. En cas d'occlusion colique, la cause la plus fréquente est une affection tumorale ; le volvulus est plus rare.

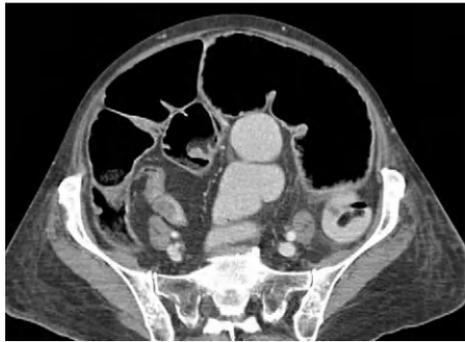
5. Chercher des signes de gravité, particulièrement des signes traduisant l'ischémie du segment intestinal occlus. Ces signes incluent un épaississement pariétal possiblement hétérogène par œdème de la sous-muqueuse ou, au contraire, par une absence de rehaussement de la paroi digestive, une pneumatose pariétale, des anomalies de la graisse péri digestive, un épanchement péritonéal ou un engorgement vasculaire.



Les signes de gravité tomодensitométriques doivent être interprétés en fonction du tableau clinique et ne doivent pas faire retarder la laparotomie exploratrice lorsqu'il existe un doute.

Dilatation des anses grêles.

L'augmentation anormale du calibre des anses grêle est un signe facile à reconnaître, notamment quand la dilatation est discontinue, c'est-à-dire qu'il existe des anses dilatées et des anses plates. On considère généralement qu'il faut parler de dilatation des anses grêles à partir d'un calibre supérieur à 25 mm ou 30 mm.



Lorsque les anses grêles sont très dilatées, il peut être difficile de mettre en évidence le niveau transitionnel entre grêle plat et grêle dilaté, car le grêle plat peut être très comprimé et refoulé par le grêle dilaté et difficile à mettre en évidence. C'est dans ces circonstances qu'il faut examiner soigneusement les reconstructions dans les trois plans de l'espace.



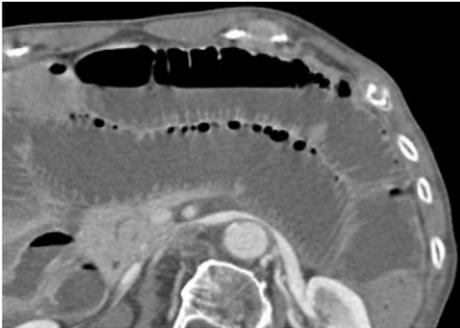
Signe du granité fécal.

Le signe du granité fécal (*feces sign*) correspond à la présence au sein de l'intestin grêle d'un contenu anormal dont l'aspect tomodynamométrique est celui de matières fécales. Il faut identifier de façon certaine une anse grêle, puis visualiser au sein de cette anse grêle un contenu dont l'aspect est celui des matières fécales habituellement visualisées dans le côlon : il s'agit de matières accumulées

dont la densité est élevée et qui sont séparées par de nombreuses bulles d'air. Ce signe traduit un ralentissement ou un arrêt du transit au sein du grêle, ce qui explique que la digestion se poursuive à ce niveau.



Il existe chez les patients constipés, notamment lorsqu'une importante stase stercorale est visualisée au sein de l'ensemble du cadre colique, un signe du granité fécal au sein de la dernière anse grêle qui n'a pas d'autre valeur que de constituer un témoin de la constipation.



Signe du « collier de perles ».

Ce signe correspond à la visualisation à la partie supérieure d'un segment d'intestin grêle distendu, de petites bulles aériques adjacentes, réalisant par leur contiguïté et leur alignement un aspect en collier de perles. L'intestin grêle normal peut être vide, rempli de liquide ou rempli d'air. Il est tout à fait possible d'observer des niveaux hydroaériques au sein d'un

intestin grêle normal. La visualisation de multiples petites bulles d'air piégées entre les valvules conniventes traduit l'existence d'une occlusion organique responsable d'une dilatation de l'intestin grêle et d'anomalies du péristaltisme, qui sont les deux conditions nécessaires à la formation de cet aspect en collier de perles.



On ne doit pas parler de signe du « collier de perles » pour trois ou quatre bulles d'air adjacentes et contiguës au sein d'un segment d'intestin grêle.

Calcul migré au sein d'une anse grêle.

Ce signe correspond à la visualisation d'une formation arrondie de densité calcique au sein d'une anse grêle. Le calcul migré au sein d'une anse grêle est généralement volumineux ; il est d'une densité calcique caractéristique avec, fréquemment, une formation calcifiée en cercles concentriques. Le seul obstacle à sa visualisation serait

l'opacification de l'intestin grêle par un produit radio-opaque de densité proche de celle du calcul.

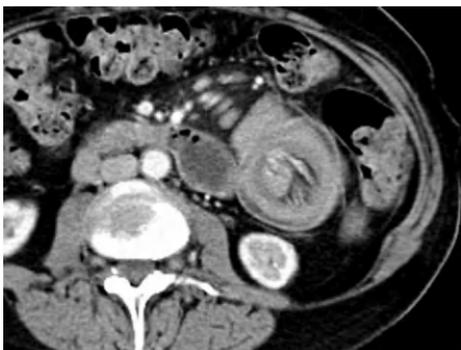


Il ne faut pas prendre pour un calcul migré au sein d'une anse grêle une formation arrondie de densité élevée, qui peut correspondre à un débris alimentaire ou à un médicament.

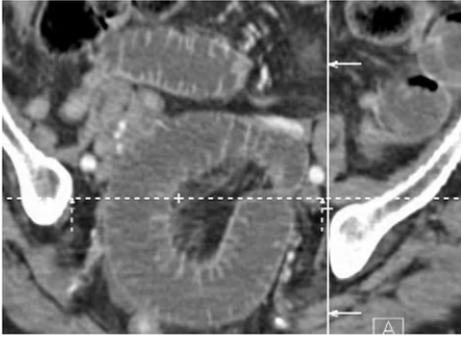
Invagination intestinale.

Une invagination intestinale est plus souvent grêlogrêlique que grêlocolique. Quel que soit le cas de figure, le signe permettant d'affirmer l'existence d'une invagination intestinale est la mise en évidence, au sein d'une anse grêle, d'un autre segment intestinal entouré de son environnement mésentérique dont la densité graisseuse est caractéristique. Il faut également suivre le segment de grêle

invaginé pour identifier le niveau de pénétration du grêle d'aval dans le grêle d'amont. Il faut encore estimer la longueur du segment invaginé et chercher la cause de l'invagination, notamment une tumeur.



Il n'est pas exceptionnel, en dehors de tout syndrome occlusif et en dehors de toute pathologie abdominale pouvant le provoquer, de visualiser sur le scanner de petites invaginations physiologiques, généralement grêlogrêliques, sur un ou deux centimètres.



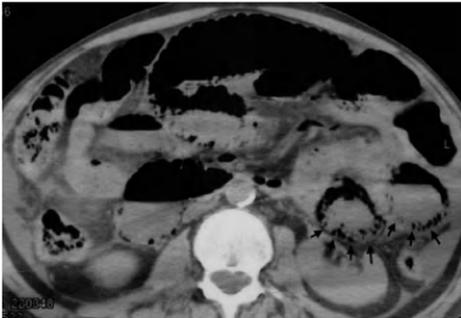
« U ». Cette anse est isolée du reste de l'intestin grêle car elle est elle-même obstruée à ses deux extrémités.

Anse intestinale étranglée.

Pour reconnaître l'existence d'une anse étranglée, il faut, en cas d'occlusion intestinale aiguë et de dilatation de l'intestin grêle, suivre l'ensemble de l'intestin grêle dilaté et se servir particulièrement des reconstructions dans les trois plans de l'espace. On visualise alors, à la zone de jonction de l'intestin grêle dilaté et de l'intestin grêle plat, une anse isolée du reste du grêle, uniformément dilatée, réalisant un aspect en



Ce signe est parfois difficile à reconnaître lorsqu'il existe une dilatation très importante de l'intestin grêle. Pour ne pas le méconnaître, il faut suivre l'ensemble de l'intestin grêle dilaté jusqu'à sa jonction avec l'intestin plat.



Pneumatose pariétale.

Il s'agit de reconnaître quelques bulles d'air ou un véritable décollement aérique au sein de la paroi digestive. Quand l'air est peu abondant, il est important d'utiliser des fenêtres de visualisation large qui sensibilisent la visualisation du contenu aérique.



Il faut chercher des bulles d'air en position déclive : elles ont beaucoup plus de valeur que les bulles d'air à la partie supérieure de l'anse, qui peuvent être endoluminales. Même lorsque les bulles d'air sont en position déclive, il faut se méfier d'anomalies du contenu intestinal avec un composant plus solide interne entouré de petites bulles d'air périphériques. Il faut chercher de l'air au sein des collecteurs veineux digestifs et une aéroportie qui peut être de minime abondance. Ces deux signes permettent de confirmer le diagnostic de pneumatose pariétale.

Masse péritonéale.

Les masses péritonéales sont faciles à reconnaître puisqu'il s'agit de lésions tissulaires contrastant bien avec l'environnement graisseux. Elles sont le plus fréquemment situées entre le côlon et la paroi abdominale antérieure. Au niveau du grand omentum, on parle parfois de « gâteau omental ». Ces masses péritonéales sont généralement associées à de l'ascite, à un épaississement du péritoine ou à d'autres nodules péritonéaux.

**Nodule péritonéal.**

Les nodules péritonéaux de petite taille sont difficiles à reconnaître en l'absence d'ascite. Il faut particulièrement chercher de petites lésions tissulaires arrondies autour du foie, entre le foie et le rein droit et au niveau du cul-de-sac recto-utérin chez la femme et recto-vésical chez l'homme (cul-de-sac de Douglas). En présence d'ascite, les nodules péritonéaux réalisent un aspect irrégulier, mamelonné des contours de la cavité péritonéale.

**Non-rehaussement de la paroi de l'intestin grêle.**

Ce signe n'est pas facile à reconnaître et il ne doit pas être affirmé par excès. Il faut pour cela comparer le segment de l'intestin grêle dont la paroi n'est pas rehaussée à d'autres anses grêles dont la paroi est normalement rehaussée. Mais il faut être prudent si l'on est amené à comparer des segments grêles dilatés et des segments de grêle plat. Ce signe constitue un signe de gravité puisqu'il est la traduction d'un défaut de vascularisation d'un segment de l'intestin grêle.





Signe du « tourbillon ».

Le signe du « tourbillon » (*whirl sign*) est la traduction de la rotation autour de son axe de segments du mésentère avec enroulement sur eux-mêmes des vaisseaux et des anses grêles correspondantes. Ce signe est une traduction de l'existence d'un volvulus du mésentère et/ou de l'intestin grêle. Il faut, pour mettre en évidence ce signe, se servir des reconstructions dans

les trois plans de l'espace et ne pas porter ce diagnostic par excès, car il existe en cas de défaut d'accolement incomplet non pathologique des aspects d'enroulement des vaisseaux du mésentère qui ne sont pas pathologiques.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'examen d'imagerie en coupe de référence est le scanner, qui permet l'acquisition volumique de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne. Il peut être réalisé facilement dans le cadre de l'urgence et il est sensible à la présence d'air en situation anormale. Même s'il peut être justifié d'opérer un malade présentant un tableau typique d'occlusion organique du grêle, douloureuse, sans autre imagerie que le cliché d'abdomen sans préparation, la pratique clinique montre bien que le scanner est de plus en plus fréquemment réalisé dans le triple objectif d'évaluer le siège de l'occlusion, la cause et les signes de gravité.

Les clichés d'abdomen sans préparation peuvent également être utilisés pour analyser l'évolution d'une occlusion sans signe de gravité non opérée et traitée médicalement.

L'IRM peut être utilisée en cas d'obstruction incomplète sans occlusion.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Il est important de réaliser une acquisition volumique de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne à l'aide de coupes natives fines permettant des reconstructions et une analyse des différents segments intestinaux dans les trois plans de l'espace. Un lavement à l'eau peut être réalisé en cas d'obstruction colique. L'injection intraveineuse de produit de contraste est nécessaire. Il est important d'exploiter les reconstructions dans les trois plans de l'espace pour individualiser la zone de transition et chercher une anse grêle étranglée en deux points de son trajet (*closed loop*).

COMMENT INTERPRÉTER ?

La différenciation d'une occlusion organique d'une occlusion fonctionnelle repose principalement sur la mise en évidence d'une zone de transition entre l'intestin dilaté et l'intestin plat. Cette zone de transition peut être difficile à mettre en évidence ; c'est dans ce cadre qu'il faut se servir de reconstructions dans les trois plans de l'espace. En dehors de la mise en évidence de la zone de transition, l'existence d'une dilatation des anses grêles de plus de 2,5 cm de diamètre, la mise en évidence d'un signe du « collier de perles » (bulles d'air piégées entre les valvules conniventes), d'un signe de granité fécal constituent des arguments en faveur d'une occlusion organique. En cas d'occlusion fonctionnelle avec dilatation du côlon et du grêle, on cherche de façon systématique une cause : péritonite, pancréatite aiguë, collection abdominale.

En cas d'occlusion du grêle, le diagnostic le plus fréquent est celui d'occlusion sur bride ou sur adhérence péritonéale. Il est indispensable de chercher des signes de gravité : en leur absence, le traitement médical institué est efficace dans au moins la moitié des cas. Ce diagnostic est fréquemment un diagnostic d'élimination, après avoir récusé les autres causes d'occlusion du grêle, telles que les hernies externes ou internes, les affections tumorales (carcinose péritonéale, tumeur du grêle), les maladies inflammatoires, l'hématome du grêle, l'invagination, l'obstruction du grêle par un iléus biliaire ou un phytobézoard.

En cas d'occlusion colique, la cause la plus fréquente est une affection tumorale. Le volvulus et l'invagination sont des causes plus rares.

Les signes de gravité qui traduisent l'ischémie du segment digestif occlus incluent :

- une anse grêle étranglée en deux points de son trajet (*closed loop*) ;
- un épaissement pariétal avec hétérogénéité traduisant l'œdème sous-muqueux ou, au contraire, l'absence de rehaussement pariétal ;
- une pneumatose pariétale ;
- un aspect anormal de la graisse autour du site de l'occlusion ou un épanchement intrapéritonéal ;
- un engorgement vasculaire.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- le diagnostic du caractère organique de l'occlusion ;
- le niveau d'occlusion ;
- la cause de l'occlusion ou l'absence de cause retrouvée ;
- l'existence de signes de gravité.

La conclusion doit clairement indiquer le niveau d'occlusion, la cause présumée et l'existence de signes de gravité.

Traumatisme fermé de l'abdomen

OBJECTIFS

Effectuer le bilan lésionnel en cherchant notamment une lésion nécessitant un traitement urgent.

TECHNIQUE

- Acquisition volumique abdominopelvienne.
- Coupes sans injection puis avec injection de produit de contraste.

 Il faut, en cas de polytraumatisme, profiter de l'examen tomodensitométrique abdominal pour inclure une autre région d'examen, tel que le thorax en cas d'impact, le crâne en cas de troubles de la conscience, le rachis en cas de suspicion de lésion rachidienne associée.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Préciser le mécanisme du traumatisme, le point d'impact, l'existence de douleurs spontanées.



Dans tous les cas, c'est la tolérance clinique qui constitue l'élément déterminant des indications chirurgicales et qui détermine les indications d'examen d'imagerie.

2. Chercher, localiser et estimer l'abondance d'un épanchement intrapéritonéal liquide ou gazeux. En cas d'épanchement intrapéritonéal, il est utile de mesurer la densité avant injection de produit de contraste en sachant que la densité est d'autant plus élevée que le saignement est actif.

Un épanchement présent uniquement dans les gouttières pariétocoliques représente environ 200 ml de liquide. Un épanchement présent dans l'abdomen et dans le pelvis correspond à un épanchement supérieur à 500 ml. Lorsque l'épanchement est localisé au voisinage d'un organe, c'est évidemment un excellent signe de localisation de l'origine du saignement. Cette origine du saignement peut être également repérée par la visualisation d'un caillot plus dense au sein de l'épanchement ou par la mise en évidence d'une extravasation active de produit de contraste.

Un épanchement intrapéritonéal gazeux traduit la lésion d'un organe creux. Sa recherche est sensibilisée par la modification des fenêtres, avec visualisation sur console de l'examen.

3. Chercher un épanchement rétropéritonéal ou pariétal. L'existence d'un épanchement rétropéritonéal de nature liquidienne traduit l'existence d'un hématome rétropéritonéal. Le rétropneumopéritoine traduit la lésion d'un organe creux collé au rétropéritoine, tel le deuxième duodénum ou certains segments coliques.

4. Chercher une lésion d'un organe plein (foie, rate, reins, pancréas) et caractériser la lésion : contusion, hématome parenchymateux ou sous-capsulaire, lacération, fracture, lésion du pédicule vasculaire nourricier.

5. Chercher une extravasation active de produit de contraste. Il est incontestable que ce signe, qui traduit une hémorragie active persistante, ait une valeur péjorative ; ceci étant, il ne peut à lui seul modifier la prise en charge qui dépend avant tout de la tolérance clinique.

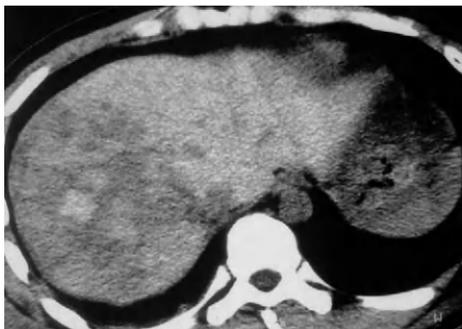


C'est l'acquisition volumique qui permet de sensibiliser la recherche d'extravasation active de produit de contraste qui doit être cherchée au cours des temps artériels vasculaire et parenchymateux.

6. Chercher un hématome ou une perforation d'un organe creux. La rupture d'un organe creux est traduite par l'existence d'un pneumopéritoine ou d'un rétropneumopéritoine. On peut localiser l'organe lésé par la présence de bulles d'air au contact d'une paroi épaissie.
7. Chercher une lésion rétropéritonéale et une rupture vésicale.
8. Chercher une lésion des coupoles diaphragmatiques et du contenant osseux, notamment de la ceinture pelvienne.

Contusion d'un organe plein.

Sur le scanner sans injection, on repère une zone mal limitée et non systématisée dont les contours sont irréguliers. Au sein de cette zone, il existe des zones hypodenses, isodenses et hyperdenses. L'injection de produit de contraste permet généralement de mieux délimiter la zone contuse, qui est rehaussée de façon hétérogène par rapport au parenchyme de voisinage.



Quand un scanner est réalisé chez un malade en état de choc lorsqu'il existe une hypovolémie importante, il arrive que les organes pleins soient globalement hypoperfusés de façon hétérogène, ce qui ne doit pas faire porter à tort le diagnostic de contusion traumatique.

Lacération d'un organe plein.

On peut reconnaître la lacération sur un scanner non injecté au caractère linéaire et hypodense de l'anomalie. On étudie plus précisément les caractéristiques de la lacération après injection de produit de contraste et on peut préciser s'il s'agit d'une lacération simple faite d'un seul trait ou complexe (plusieurs traits groupés en étoile) et s'il existe une atteinte d'un des bords libres de l'organe plein. Si la zone linéaire va d'un bord libre à l'autre, il s'agit par définition d'une fracture.



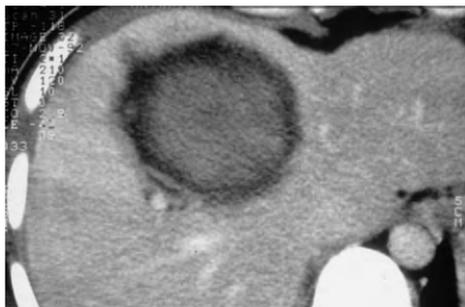
Il faut, au niveau du foie, du rein et principalement du pôle supérieur de la rate, se méfier des incisures anatomiques qui ne doivent pas être prises pour des lacérations. Il est important de se servir alors de reconstructions tridimensionnelles.



Fracture d'un organe plein.

On peut reconnaître la fracture sur un scanner sans injection au caractère linéaire et hypodense de l'anomalie et à sa localisation d'un bord libre à l'autre bord libre de l'organe plein. L'injection de produit de contraste permet de préciser les limites de la fracture. Il est important de chercher des fractures multiples, qui donnent un aspect fragmenté à l'organe, et de chercher une portion parenchymateuse exclue par la fracture et non normalement rehaussée après injection de produit de contraste.

🍎 Au niveau du foie, du rein et, notamment, du pôle supérieur de la rate, il faut se méfier des incisures anatomiques qui ne doivent pas être considérées comme des fractures traumatiques. Il est important de se servir alors de reconstructions tridimensionnelles.



Hématome d'un organe plein.

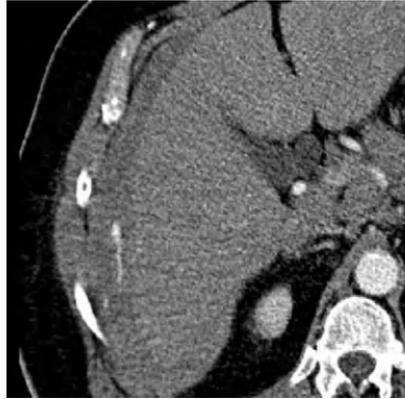
L'hématome est généralement bien limité ; il peut être sous-capsulaire et prend alors la forme d'une collection lenticulaire périphérique, convexe vers l'extérieur et convexe vers l'organe en question. Il peut être intraparenchymateux, il prend alors une forme arrondie ou ovale. En fonction de l'importance et de l'âge de l'hématome, la densité avant injection est relativement variable.

L'hyperdensité spontanée est assez caractéristique. Après injection, l'hématome n'est pas rehaussé : il devient donc hypodense par rapport au reste de l'organe normal.

🍎 Toute collection observée au sein d'un organe plein après un traumatisme n'est pas synonyme d'hématome. Il peut s'agir de collections d'autre nature, comme des collections biliaires après un traumatisme hépatique.

Extravasation active de produit de contraste.

Pour reconnaître une extravasation active de produit de contraste, il faut analyser le temps artériel vasculaire ou le temps artériel parenchymateux d'une acquisition. L'extravasation active de produit de contraste est visualisée sous la forme d'une lésion de jet nettement rehaussée par l'injection de produit de contraste. Lorsqu'il existe un doute sur la nature de cette lésion de jet, on peut analyser les coupes réalisées avant injection de produit de contraste qui ne montrent pas l'anomalie.



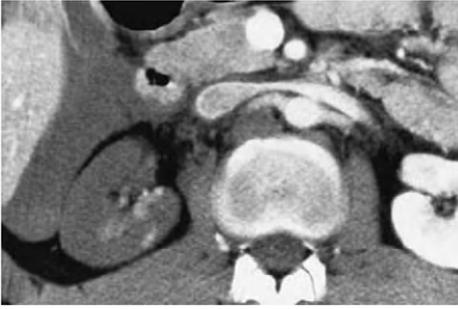
Même si la constatation d'une extravasation active de produit de contraste constitue un signe péjoratif, puisqu'il est synonyme d'un saignement actif persistant, il ne doit pas modifier de façon irrationnelle la prise en charge du malade qui dépend avant toute chose de la tolérance clinique.

Flaque de produit de contraste.

La flaque de produit de contraste constitue une zone arrondie, linéaire ou complexe, au sein de laquelle du produit de contraste s'est accumulé, réalisant à ce niveau une image très dense sur les temps parenchymateux ou tardifs de l'acquisition. Lorsqu'il existe un doute sur la nature de l'image, on peut comparer les coupes après injection aux coupes réalisées sans injection où la flaque n'était pas visible.



Même lorsqu'on n'a pas pu localiser l'extravasation active de produit de contraste, la constatation d'une flaque de produit de contraste traduit le même mécanisme, à savoir la persistance d'une hémorragie active.



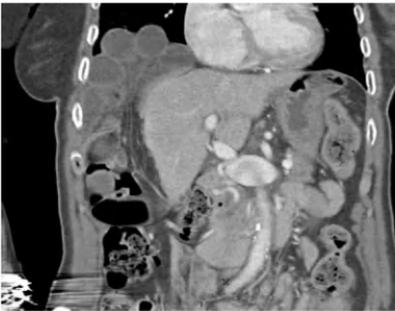
Non-rehaussement d'un organe après injection.

Le signe est reconnu en visualisant l'absence de rehaussement après injection de produit de contraste. On vérifie que le produit de contraste a correctement rempli les gros vaisseaux artériels et veineux et normalement rehaussé les autres organes de voisinage. Il est utile de chercher une vascularisation à la périphérie de l'organe non rehaussé. Au niveau du rein,

cette vascularisation qui se fait par le biais de vaisseaux artériels capsulaires et sous-capsulaires collatéraux est dénommée le signe du *cortex corticis*, c'est-à-dire le cortex du cortex ou la périphérie du cortex.



Cette absence de rehaussement d'un organe et, par exemple, du parenchyme rénal constitue une urgence vasculaire extrême. Il importe de rétablir au plus vite la vascularisation compromise de l'organe par voie chirurgicale ou par voie percutanée.



Rupture diaphragmatique.

Le diagnostic de rupture diaphragmatique peut être effectué sur des signes directs d'interruption de la coupole diaphragmatique dans sa composante fibreuse ou musculaire, aux endroits où les coupoles sont silhouettées de part et d'autre par un compartiment graisseux. Dans d'autres cas, le diagnostic est porté sur des signes indirects, à savoir l'issue au sein du thorax d'une partie du contenu de l'étage sous-diaphragmatique. Il faut se servir des reconstructions tridimensionnelles et différencier la rupture

diaphragmatique d'une paralysie diaphragmatique à l'origine d'une coupole diaphragmatique en position haute.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

En cas de polytraumatisme ou de traumatisme sévère de la cavité abdominale, l'examen tomodensitométrique constitue l'examen de référence. Disponible en urgence, il permet l'acquisition volumique de l'ensemble de

la cavité abdominopelvienne. Il peut mettre en évidence une extravasation active de produit de contraste et il est sensible à la présence d'air en situation anormale. De plus, sans rallonger le temps d'examen, on peut réaliser une étude de la cage thoracique, de la boîte crânienne et du rachis cervical.

L'échographie, très sensible pour le dépistage d'une collection, d'un épanchement et pour la visualisation d'un hématome développé au sein d'un organe plein, peut être prise en défaut lors de fracture ou de lésion d'organe plein. En cas de traumatisme sévère, il paraît logique de ne pas retarder par une échographie la réalisation de l'examen tomodensitométrique. L'échographie s'adresse en fait principalement aux patients instables hémodynamiquement qui ne peuvent être transportés en salle de tomodensitométrie.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition volumique doit intéresser l'ensemble de la cavité abdominopelvienne. Le protocole classique associait un passage avant injection de produit de contraste et un passage réalisé au temps artériel vasculaire ou artériel parenchymateux, afin de sensibiliser la mise en évidence d'une extravasation active de produit de contraste. Un troisième passage tardif peut être indiqué pour évaluer l'importance de l'extravasation active de produit de contraste ou en cas de lésion des voies excrétrices urinaires. L'analyse des images doit se faire à la console : elle permet la modification des fenêtres afin de rechercher la présence d'air en position anormale et de lésions du contenant osseux. Des reconstructions osseuses ou vasculaires peuvent être également réalisées. Plusieurs équipes très habituées à l'exploration des polytraumatismes considèrent que l'acquisition avant injection est de peu d'intérêt et qu'une seule acquisition après injection peut être effectuée, en se servant de la technique de double injection : première injection afin d'obtenir un rehaussement parenchymateux et acquisition des images au cours d'une seconde injection destinée à sensibiliser la visualisation d'une extravasation active de produit de contraste.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Il est important d'utiliser une terminologie reproductible :

- la contusion est diagnostiquée sur l'aspect hétérogène du segment d'un organe plein avant et après injection de produit de contraste ;
- l'hématome est diagnostiqué sur la présence d'une collection arrondie au sein d'un organe plein ou en situation sous-capsulaire, où il prend alors fréquemment une forme de lentille biconvexe ;

- la lacération correspond à une zone linéaire dévascularisée ; elle peut être simple ou complexe ;
- la fracture est définie par un trait allant d'un bord libre à l'autre d'un organe plein ;
- la lésion du pédicule vasculaire nourricier se traduit par une absence de prise de contraste de l'organe plein.

La situation est simple lorsque l'examen tomодensitométrique est normal ou qu'il ne montre qu'une contusion localisée d'un organe plein.

La situation est également simple quand l'examen tomодensitométrique met en évidence des lésions nécessitant un traitement chirurgical urgent : lésion d'un pédicule vasculaire, perforation d'un organe creux.

Dans la situation intermédiaire, hémopéritoine de moyenne abondance et fracture d'un organe plein, c'est la tolérance clinique qui guide les indications thérapeutiques. La localisation précise des lésions permet de déterminer l'indication d'une intervention chirurgicale hémostatique ou celle d'un geste d'hémostase par embolisation percutanée. La mise en évidence d'une extravasation active de produit de contraste chez un malade hémodynamiquement stable n'a pas de signification univoque. Ce signe est à l'évidence péjoratif puisqu'il témoigne d'un saignement actif persistant mais il ne peut constituer à lui seul l'indication à une intervention chirurgicale quand les constantes hémodynamiques sont conservées. Dans tous les cas, il impose une surveillance du patient extrêmement vigilante.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit indiquer :

- la présence ou l'absence d'un épanchement liquide ou gazeux et l'évaluation de son abondance ;
- la présence ou l'absence d'une lésion d'un organe plein et sa description précise ;
- l'existence d'une extravasation active de produit de contraste ;
- l'association éventuelle à d'autres lésions extra-abdominales.

Partie 2
**ÉTAGE SUS-
DIAPHRAGMATIQUE**

Cancer bronchique primitif

OBJECTIFS

- Participer au diagnostic de tumeur bronchique.
- Évaluer l'opérabilité.
- Effectuer des mensurations précises des lésions cibles avant traitement médical.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée couvrant le thorax et l'abdomen.
- Injection intraveineuse de produit de contraste à un débit de 2 ml par seconde.
- Acquisition 60 secondes après injection.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser le contexte clinique (patient fumeur, hémoptysie, altération de l'état général...).
2. Localiser la tumeur. Préciser le type de lésion, centrale ou périphérique, la localisation à un ou plusieurs lobes (décrire les rapports précis avec les scissures).



Le contact ou la déformation d'une scissure peut tout de même parfois permettre une lobectomie.

3. Donner la plus grande dimension de la tumeur, en précisant la coupe où elle a été mesurée, afin de faciliter un suivi éventuel.



La taille exacte de la tumeur peut être difficile à mesurer en cas de pneumopathie obstructive ou d'atélectasie associée.

4. Décrire l'extension médiastinale, en précisant les rapports avec les structures médiastinales normales. Il faut distinguer l'envahissement d'une structure médiastinale (carène, vaisseaux ou cavités cardiaques) d'un simple contact médiastinal par la tumeur, qui doit être néanmoins mesuré.



L'absence de liséré graisseux entre la tumeur et une structure médiastinale ne suffit pas à affirmer son envahissement.

L'existence d'un épanchement pleural est un signe inquiétant, mais l'origine n'est pas nécessairement tumorale. L'existence d'une lyse costale ou d'une masse dans les parties molles témoigne d'un envahissement pariétal.



L'extension pariétale est parfois mieux explorée en IRM, en particulier pour les tumeurs de l'apex et au niveau du canal vertébral (canal rachidien).

5. Chercher des adénopathies et préciser leur siège, en utilisant la nomenclature adaptée par site ganglionnaire ou par numéro pour une meilleure communication avec le pneumologue ou le chirurgien. Elles sont considérées comme pathologiques quand leur petit diamètre dépasse le centimètre.



Le critère de taille n'est pas un bon critère car des petits ganglions peuvent être envahis par la tumeur et des gros ganglions peuvent être inflammatoires. D'autre part, selon le site ganglionnaire, le seuil de taille à partir duquel un ganglion est suspect n'est pas le même : par exemple, il est habituel de voir un ganglion supracentimétrique sous-carénaire ou paratrachéal inférieur sans valeur pathologique, alors qu'un ganglion médiastinal haut centimétrique est inquiétant.

6. Chercher des métastases. Elles sont plus fréquemment pulmonaires controlatérales, hépatiques, surrenaliennes, osseuses et cérébrales. Il n'est pas rare que les métastases fassent découvrir le cancer jusqu'alors méconnu.
7. Analyser l'état du parenchyme pulmonaire pour juger du degré d'emphysème.
8. Analyser le cœur à la recherche de calcifications coronaires ou de séquelles d'infarctus du myocarde (anévrisme ventriculaire gauche), importantes à connaître en préopératoire.

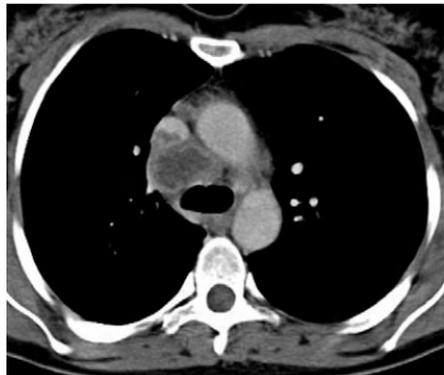
Carcinome à petites cellules.

L'aspect typique est celui d'une atteinte médiastinale gangliotumorale pouvant entraîner un syndrome cave supérieur par compression. Le diagnostic peut être obtenu par biopsie transbronchique ou médiastinoscopie. L'atteinte étendue du médiastin explique que le traitement ne soit pas chirurgical. Il s'agit d'une urgence diagnostique du fait de la nécessité de débiter rapidement une chimiothérapie.

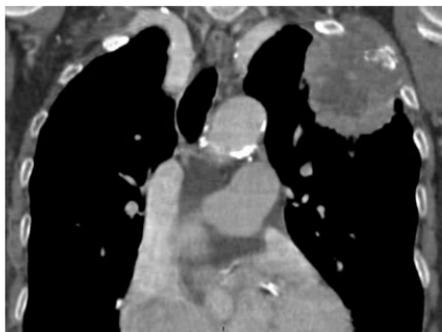


Envahissement de la veine cave supérieure.

Sur cette coupe tomodynamométrique réalisée après injection de produit de contraste, on visualise une adénopathie nécrotique latérotrachéale droite inférieure associée à un bourgeon tumoral au sein de la veine cave supérieure, traduisant son envahissement tumoral. L'envahissement de la veine cave supérieure n'est pas décrit dans la classification TNM, mais il est néanmoins considéré comme une tumeur classée T4.



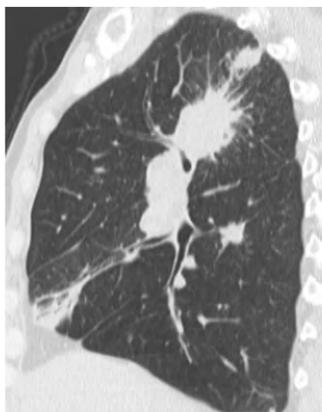
🔍 Le défaut de remplissage de la veine cave supérieure secondaire à un envahissement tumoral ne doit pas être confondu avec des artefacts de flux qui pourraient se voir sur des coupes réalisées trop précocement après injection.



Envahissement pariétal.

Sur cette reconstruction tomographique coronale, on visualise une volumineuse masse apicale gauche hétérogène. La tumeur s'insinue dans les espaces intercostaux et déborde les côtes vers l'extérieur. On visualise également une côte hétérogène dont la corticale est lysée. Il existe donc un envahissement pariétal qui permet de classer la tumeur T3.

🔍 Seul l'envahissement des parties molles et la lyse costale traduisent un envahissement pariétal formel.



Cancer multifocal intéressant le même poumon.

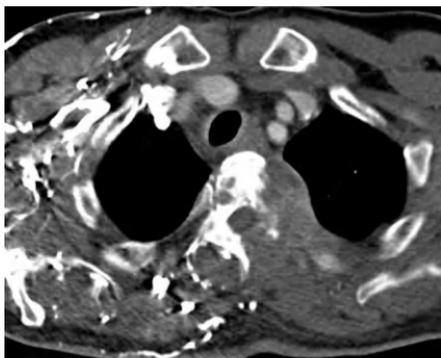
Sur cette reconstruction tomographique sagittale, on visualise une lésion principale lobaire supérieure droite ainsi que deux autres nodules spiculés, de même aspect, l'un dans le même lobe, l'autre au niveau du lobe inférieur droit. L'existence d'un nodule au sein du même lobe permet de classer la tumeur T4, alors que le nodule situé au niveau du lobe inférieur droit la fait classer M⁺.

Métastases péricardiques.

Sur cette coupe tomodynamométrique axiale, on visualise la présence de nodules hétérogènes à centre nécrotique de siège péricardique, témoignant de la présence de métastases péricardiques. Cette tumeur est classée T4 d'après la classification TNM encore en vigueur mais, dans la pratique, il s'agit d'une tumeur classée M⁺ si l'extension ne se fait pas par contiguïté.

**Épidurite.**

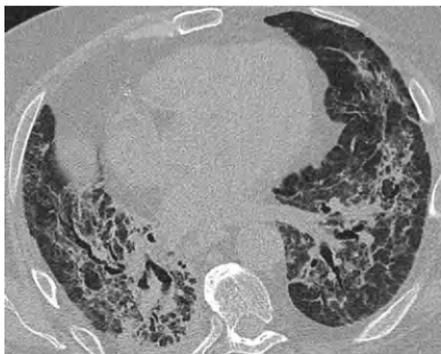
Sur cette coupe tomodynamométrique axiale, on visualise un envahissement tumoral d'une vertèbre avec extension endocanalaire responsable d'une épidurite tumorale refoulant la moelle. La lecture d'un examen tomodynamométrique réalisé dans le bilan d'extension d'un cancer du poumon impose une lecture en fenêtre osseuse en plus de la fenêtre médiastinale.



En présence de signes de localisation neurologique, l'exploration par IRM est recommandée afin d'apprécier au mieux l'atteinte médullaire.

Pneumopathie médicamenteuse.

La réalisation d'un examen tomodynamométrique dans le cadre du suivi d'un cancer bronchopulmonaire permet de voir l'évolution de la maladie et, également, de dépister des complications du traitement (pneumopathies radiques, médicamenteuses, complications chirurgicales...). La liste des molécules entraînant des pneumopathies médicamenteuses s'allonge régulièrement. Certaines de ces pneumopathies sont parfois sévères et peuvent évoluer vers la fibrose.





Pneumopathie obstructive.

La présence d'une pneumopathie obstructive secondaire à la tumeur permet de classer la lésion T2 si l'obstruction est incomplète et T3 si l'obstruction touche un poumon complet. La limite entre la tumeur et la pneumopathie est parfois difficile à visualiser, même au scanner. Il faut s'aider du rehaussement du parenchyme pulmonaire après injection de produit de contraste et de la présence d'un éventuel bronchogramme aérien.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La tomodensitométrie est le premier examen complémentaire réalisé après la radiographie de thorax devant une suspicion de cancer du poumon.

L'échographie hépatique est de moins en moins prescrite au profit du scanner.

Le TEP-scanner est réalisé en complément du scanner quand le patient est *a priori* opérable, à la recherche de fixations pulmonaires et extrapulmonaires.

L'IRM est indiquée pour les tumeurs de l'apex et, de plus en plus, pour le bilan d'extension encéphalique car elle est plus sensible que le scanner. C'est également l'examen de choix pour le bilan d'extension intrarachidienne devant des signes neurologiques.

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont prescrites chez les patients opérables pour juger de leur fonction respiratoire.

La scintigraphie de ventilation-perfusion peut être également prescrite en préopératoire afin de juger de l'état fonctionnel de chaque poumon, si les résultats des EFR sont aux limites de l'opérabilité.

La scintigraphie osseuse n'est indiquée que devant des douleurs osseuses.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition tomodensitométrie spiralee couvre le plus souvent le thorax et l'abdomen (exploration du foie et des surrénales) et peut s'étendre également sur le pelvis. L'épaisseur de coupe pour la reconstruction est variable, le plus souvent de 3 mm à 5 mm.

L'injection de produit de contraste est nécessaire, surtout pour le bilan initial. Lors du suivi, certains patients sous chimiothérapie développent une insuffisance rénale et peuvent être explorés sans injection par une comparaison des lésions cibles.

Outre la lecture en fenêtres parenchymateuse et médiastinale, une étude de l'os en fenêtrage adapté est également utile, à la recherche de métastases osseuses. Pour l'analyse du rachis, l'exploration en reconstructions sagittale et coronale est intéressante, afin d'avoir une vue du rachis dans son ensemble.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La découverte d'une lésion évocatrice de cancer bronchopulmonaire impose un bilan d'extension locorégional et à distance rigoureux, afin d'orienter le patient vers un traitement chirurgical ou non chirurgical (chimiothérapie, radiothérapie...). Ce bilan est fait en grande partie par la tomodensitométrie, complétée selon les cas par l'IRM, le TEP-scanner ou la scintigraphie osseuse. Ce bilan permet de faire une classification TNM de la tumeur :

- T1 : dimension inférieure à 3 cm, sans atteinte de la plèvre viscérale, sans atélectasie ou pneumopathie obstructive ;
- T2 : dimension supérieure à 3 cm ou atteinte de la plèvre viscérale ou atélectasie ou pneumopathie obstructive ne concernant pas le poumon complet ;
- T3 : tumeur atteignant la paroi, le diaphragme, la plèvre médiastine ou le péricarde pariétal, ou tumeur située à moins de 2 cm de la carène, quelle que soit sa taille, ou associée à une atélectasie ou une pneumopathie obstructive intéressant tout le poumon ;
- T4 : tumeur atteignant les cavités cardiaques, la trachée, l'œsophage, une vertèbre ou la carène, ou associée à un épanchement pleural ou péricardique malin ou à un ou plusieurs nodules situés dans le même lobe ;
- N0 : pas d'adénopathie ;
- N1 : adénopathie péribronchique ou interbronchique satellite de la tumeur ;
- N2 : adénopathie médiastinale homolatérale ou sous-carénaire ;
- N3 : adénopathie médiastinale ou hilare controlatérale, scalène ou sus-claviculaire homo- ou controlatérale ;
- M0 : pas de métastase à distance ;
- M⁺ : présence d'au moins une métastase à distance.

Une stadification est ensuite réalisée :

- les stades I et II comprennent les tumeurs classées T1/T2 N0 M0 ;

- le stade II comprend les tumeurs classées T1/T2 N1 M0 et T3 N0 M0 ;
- le stade III comprend les tumeurs classées T3 N1 M0, toutes les tumeurs N2/N3 M0 et toutes les tumeurs T4 M0 ;
- les stades IV sont les tumeurs M⁺.

Cette stadification est importante car elle a des implications thérapeutiques : schématiquement, les stades I, II et T3 N1 M0 sont traités chirurgicalement, alors que les autres tumeurs de stade III et les tumeurs de stade IV sont traitées médicalement. La chirurgie est fréquemment encadrée par une chimiothérapie pré- ou postopératoire.

La localisation de la tumeur, centrale ou périphérique, intéressant un ou plusieurs lobes, est également importante à préciser si un traitement chirurgical est envisagé, car elle permet de s'orienter vers une lobectomie ou une pneumonectomie. En cas de fonction respiratoire limite, une résection en coin (*wedge*) peut être proposée.

Les dimensions de la tumeur sont importantes à préciser puisqu'elles participent à la classification TNM et qu'elles permettent d'évaluer la réponse au traitement chez les patients non opérés. Les critères RECIST (*Response Evaluation Criteria In Solid Tumors*) récemment révisés (version 1.1) sont actuellement utilisés à la place de ceux de l'OMS. Ils tiennent compte de la somme des plus grands diamètres des lésions cibles et des petits diamètres des adénopathies cibles. On parle de réponse complète quand on ne voit plus de lésion, de réponse partielle quand la somme des grands diamètres a diminué d'au moins 30 %, ou de progression tumorale quand cette somme augmente d'au moins 20 %. La stabilité tumorale se situe donc entre la réponse partielle et la progression. L'arrivée de nouvelles thérapeutiques antiangiogéniques pose le problème de la validité des critères de taille et doit faire réfléchir à la valeur d'autres critères (mesures de densité, imagerie TEP).

L'extension locale de la tumeur participe également à la classification TNM. Il faut être prudent avant de décrire l'envahissement d'une structure par la tumeur car il contre-indique parfois une chirurgie. Il faut distinguer l'envahissement d'une structure médiastinale (carène, vaisseaux ou cavités cardiaques) d'un simple contact médiastinal par la tumeur, qui doit être néanmoins mesuré. L'absence de liséré graisseux entre la tumeur et une structure anatomique normale ne suffit pas à affirmer son envahissement. De même, un épanchement pleural n'est pas nécessairement tumoral. Enfin, l'envahissement pariétal ne peut être affirmé que devant une lyse costale ou une masse des parties molles. L'extension pariétale est parfois mieux explorée en IRM, en particulier à l'apex et dans le canal vertébral.

La présence d'adénopathies doit être signalée en précisant leur siège et leur taille. Elles sont considérées comme pathologiques si leur petit diamètre est supérieur au centimètre, mais ce critère de taille n'est pas spécifique de malignité. Des adénopathies supracentimétriques non tumorales sont habituelles dans les sites paratrachéal et sous-carénaire. La présence d'un hile graisseux est très évocatrice de bénignité. Au contraire, le caractère hétérogène est un argument pour la malignité. Pour la quantification tumorale, les nouveaux critères RECIST (1.1) considèrent les adénopathies comme lésions cibles si leur petit diamètre est supérieur à 15 mm. La somme de ces petits diamètres est ajoutée à celle des autres lésions cibles.

La recherche de métastases impose de bien analyser les sites les plus fréquents : le poumon controlatéral, la plèvre, le foie, les surrénales, les structures osseuses et l'encéphale. La présence d'une lésion pulmonaire controlatérale n'est pas nécessairement métastatique. Elle peut être d'un autre type (infection, granulome) ou correspondre à un deuxième cancer du même type ou d'un autre type histologique. La découverte d'un épanchement pleural impose la prudence car il peut être réactionnel, secondaire à un envahissement de contact ou métastatique. En cas de doute sur la nature d'une lésion hépatique, l'IRM est l'examen de choix. L'apparition d'une lésion hépatique au cours de la surveillance est très suspecte de malignité, mais il faut se méfier des modifications de la structure hépatique sous chimiothérapie (stéatose hétérogène). La présence d'un nodule surrénalien peut correspondre à un adénome non sécrétant découvert fortuitement. La densité inférieure à 10 UH et la taille inférieure à 2 cm sont en faveur de l'adénome. Le caractère hétérogène est évocateur de malignité. L'apparition d'un nodule surrénalien au cours de la surveillance est suspecte de malignité. Néanmoins, un hématome surrénalien post-traumatique peut se voir dans les suites d'une pneumonectomie. Les métastases osseuses sont facilement identifiables au scanner, mais l'exploration du squelette n'est pas complète. La scintigraphie ou le TEP-scanner peuvent mettre en évidence des lésions en dehors du champ tomодensitométrique. L'IRM permet de mieux caractériser certaines lésions, surtout au niveau de l'apex et du rachis, en précisant l'atteinte nerveuse. La recherche de métastases cérébrales peut être effectuée en scanner ou IRM. L'IRM est plus sensible que le scanner pour la détection des lésions. Elle peut mettre en évidence des lésions parenchymateuses ou méningées. Le TEP-scanner ne permet pas, en général, une étude de l'encéphale du fait de la consommation physiologique du glucose par les cellules cérébrales. La lecture avec des fenêtres serrées pourrait peut-être pallier à ce problème.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit comprendre, selon qu'il s'agit d'un examen initial ou de suivi :

- le diagnostic de tumeur bronchique ;
- la classification TNM ;
- les moyens pour arriver au diagnostic (fibroscopie bronchique, biopsie transpariétale, médiastinoscopie...) ;
- l'état du parenchyme pulmonaire (importance du degré d'emphysème) ;
- les stigmates de cardiopathie ischémique (calcifications coronaires, anévrisme ventriculaire gauche témoin de séquelles d'infarctus...) ;
- la comparaison avec un examen antérieur ;
- les complications du traitement.

Nodule pulmonaire solitaire

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de nodule pulmonaire solitaire.
- Caractériser le nodule.
- Participer au diagnostic d'opérabilité.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée en coupes fines couvrant le thorax.
- Premier passage sans injection de produit de contraste.
- Injection intraveineuse de produit de contraste.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser le contexte clinique (tabagisme, profession, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Wegener, antécédents de tuberculose ou de néoplasie). Rechercher un nævus ou une autre anomalie cutanée pouvant donner un aspect de pseudo-nodule sur une radiographie de thorax.
2. Confirmer le nodule. Un nodule pulmonaire est par définition inférieur à 3 cm. Au-delà, on parle de masse. Il faut éliminer une pathologie pleurale (épaississement pleural, plaque pleurale, épanchement pleural enkysté) ou pariétale (mamelon, cal osseux, ostéophyte), qui se projette sous forme nodulaire sur la radiographie de thorax. Éliminer une image vasculaire (malformation artérioveineuse) ou une bronche pleine (impaction mucoïde) qui, vue en fuite, peut prendre un aspect nodulaire.



Une atélectasie par enroulement ou un infarctus peuvent être pris pour un nodule ou une masse pulmonaire.

3. Préciser le caractère unique de ce nodule ou la présence de plusieurs nodules. Cette distinction est très importante car les gammes diagnostiques et thérapeutiques ne sont pas les mêmes.
4. Caractériser le nodule unique. La découverte d'un nodule pulmonaire est source d'anxiété car la crainte est toujours celle d'un nodule malin. La tomодensitométrie permet de caractériser ce nodule pour orienter le diagnostic final.
5. Mesurer sa taille. Plus un nodule est volumineux, plus le risque de malignité est élevé. Il existe actuellement des logiciels capables de mesurer le volume d'un nodule.
6. Évaluer sa vitesse de croissance, en comparant les mesures avec celles d'examen antérieurs. Le temps de doublement d'un nodule malin est de trente jours à trois cents jours. Un nodule stable sur deux ans est en faveur d'un nodule bénin.



Une comparaison avec un scanner antérieur trop récent peut faire croire à une stabilité, car les variations de taille sont alors souvent peu significatives. Il est toujours préférable de se référer à des documents plus anciens.

7. Chercher des calcifications en son sein.

 La présence de calcifications ne signe pas la bénignité. L'imprégnation calcique totale du nodule, les calcifications centrales et les calcifications concentriques ou en « pop-corn » sont très évocatrices de bénignité.

8. Rechercher de la graisse en son sein. La présence d'un contingent graisseux est un très bon argument pour la bénignité.

 La mesure de densité au sein d'un nodule de petite taille peut afficher des valeurs négatives si la zone analysée est en volume partiel avec le parenchyme pulmonaire, et faire affirmer à tort qu'il existe un contingent graisseux au sein de ce nodule.

9. Analyser ses contours. Les contours spiculés ou polycycliques sont en faveur de la malignité.

10. Analyser l'épaisseur de sa paroi s'il est excavé. Plus la paroi d'un nodule est épaisse, plus le risque de malignité est élevé.

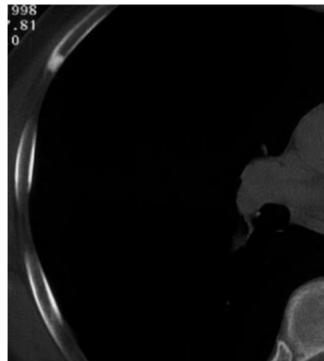
11. Analyser son rehaussement après injection de produit de contraste. Un rehaussement significatif de plus de 20 UH est un fort argument pour la nature maligne d'un nodule.

12. Préciser sa localisation. Ce détail est important si le nodule doit être analysé histologiquement, pour déterminer la technique de prélèvement et la voie d'abord.

13. Chercher des localisations secondaires. La présence d'adénomégalies médiastinales, de lésions pleurales ou à distance (surrénales, osseuses, hépatiques) sont des arguments pour la malignité.

Pseudonodule : îlot condensant bénin.

La visualisation d'une image nodulaire sur une radiographie de thorax peut faire découvrir un pseudonodule sur le scanner réalisé en complément. Parmi ces pseudonodules, on trouve des lésions costales, comme ici : un îlot condensant bénin. En l'absence de nodule visible en fenêtre parenchymateuse, l'analyse méticuleuse de la paroi s'impose.





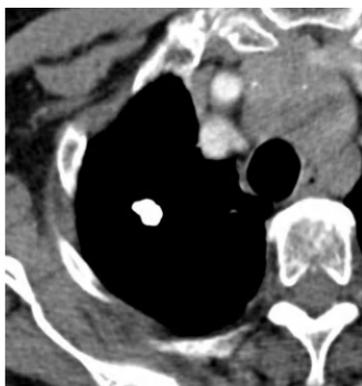
Pseudonodule : malformation artérioveineuse.

La visualisation d'une image nodulaire sur une radiographie de thorax peut faire découvrir un pseudonodule sur le scanner réalisé en complément. Parmi ces pseudonodules, on trouve des malformations artérioveineuses. Elles peuvent être prises pour des nodules sur les coupes axiales. Elles sont caractérisées par une artère afférente et une veine efférente que l'on visualise mieux sur des reconstructions MIP.



Pseudonodule : scissurite.

La visualisation d'une image nodulaire sur une radiographie de thorax peut faire découvrir un pseudonodule sur le scanner réalisé en complément. Parmi ces pseudonodules, on trouve des épanchements pleuraux enkystés. La forme en navette et la densité liquidienne permettent de redresser le diagnostic.



Imprégnation calcique diffuse.

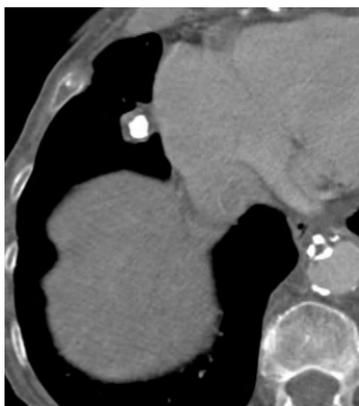
Parmi les caractéristiques d'un nodule, l'imprégnation calcique diffuse est un argument fort pour la bénignité et signe le plus souvent la séquelle d'un granulome. Elle peut permettre de rassurer et de ne pas envisager de surveillance.



La présence de calcifications au sein d'un nodule pulmonaire ne suffit pas à elle seule à affirmer la bénignité.

Calcification centrale.

Parmi les caractéristiques d'un nodule, une grosse calcification centrale est un argument fort pour la bénignité et signe le plus souvent la séquelle d'un granulome ou d'un hamartome. Il faut néanmoins rester prudent en cas de contexte néoplasique, certaines lésions malignes pouvant se calcifier spontanément ou sous traitement.

**Nodule contenant de la graisse.**

L'analyse du contenu d'un nodule est un élément déterminant pour le diagnostic. La présence de graisse au sein d'un nodule est un très fort argument pour la bénignité et est caractéristique de l'hamartochondrome.



La mesure de densité d'un nodule pulmonaire doit être réalisée avec beaucoup de prudence car elle peut apparaître faussement négative en cas de volume partiel avec le parenchyme pulmonaire.

Nodule spiculé.

L'analyse des contours d'un nodule est un élément important pour le diagnostic. Les contours polycycliques ou spiculés sont en faveur de la malignité et évoquent en premier une lésion primitive. Les contours lisses et réguliers se voient dans les lésions bénignes ou malignes, en particulier les métastases.





Certaines métastases ou lésions infectieuses peuvent avoir des contours irréguliers, en particulier en cas de remaniement hémorragique.



Nodule excavé.

La présence d'une cavitation ou d'une excavation au sein d'un nodule unique permet de restreindre la gamme diagnostique. Elle peut se voir dans certains nodules infectieux (abcès) ou tumoraux (tumeur nécrosée). On peut également l'observer dans certaines pathologies immunologiques (granulomatose de Wegener, polyarthrite rhumatoïde).

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La tomодensitométrie est généralement réalisée après la radiographie de thorax. Elle permet de confirmer le diagnostic de nodule pulmonaire solitaire et d'en préciser parfois la nature.

En présence d'un nodule indéterminé, la tomographie à émission de positons (TEP) est parfois réalisée en complément du scanner (TEP-scanner). Cette technique étudie l'accumulation du [^{18}F]-fluorodéoxyglucose (^{18}FDG , radionucléotide le plus fréquemment utilisé) par la lésion. L'absence de fixation du ^{18}FDG au TEP-scanner est un argument contre le cancer. La sensibilité est de 97 % et la spécificité de 77 %. Les faux négatifs sont liés à la petite taille (moins de 5 mm) ou à un métabolisme faible des lésions (tumeur carcinoïde typique, carcinome bronchioloalvéolaire). Une hyperfixation est suggestive de la nature tumorale, mais n'est pas spécifique. Certaines lésions inflammatoires ou infectieuses peuvent entraîner des faux positifs.

Dans certains cas, si la probabilité de lésion maligne est forte mais que le risque opératoire est élevé ou si la probabilité de cancer est faible mais que le TEP-scanner est positif, on peut être amené à réaliser une biopsie transthoracique guidée par le scanner.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Les paramètres techniques sont déterminants dans l'analyse du nodule. Le scanner doit comporter des coupes adaptées à la taille du nodule à caractériser et, en cas de comparaison avec un scanner antérieur, il faut s'assurer que les deux examens sont comparables dans la technique d'acquisition, d'injection et de reconstruction.

Des coupes sans injection doivent être réalisées dans un premier temps. Elles permettent d'analyser la taille, les contours et le contenu du nodule. On peut également évaluer la vitesse de croissance du nodule en se référant à un examen antérieur. Le scanner se limite parfois à ces coupes non injectées quand le diagnostic de bénignité ou de malignité peut être affirmé. Sinon, des coupes avec injection peuvent être réalisées en complément. Elles permettent d'analyser le rehaussement du nodule.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La découverte d'un nodule pulmonaire sur une radiographie de thorax doit soulever deux grandes questions :

- S'agit-il vraiment d'un nodule pulmonaire solitaire ?
- Quelle est la probabilité que ce nodule soit malin ?

Pour répondre à la première question, il faut éliminer les nodules non pulmonaires (cutanés, pariétaux ou pleuraux) et les lésions pulmonaires pseudo-nodulaires (vasculaires, bronchiques). Quand le diagnostic de nodule est confirmé, il faut s'assurer que le nodule est bien unique. Pour cela, une étude du scanner en reconstruction avec l'algorithme de *maximum intensity projection* est parfois utile. Des logiciels de détection assistée par ordinateur (CAD, *Computer-Assisted Detection*) de nodules pulmonaires sont actuellement disponibles en routine clinique. Ils pointent au lecteur d'éventuels nodules que ce dernier peut confirmer ou non. Pour répondre à la seconde question, trois types d'approches sont possibles :

- L'analyse bayésienne sur critères clinikoradiologiques ;
- l'imagerie « métabolique » ;
- l'analyse histologique.

L'analyse bayésienne fondée sur des critères clinikoradiologiques estime la probabilité qu'un nodule soit malin. Sont pris en compte la clinique, les antécédents (tabagisme, profession, néoplasie ou tuberculose), ainsi que les caractéristiques tomodynamométriques du nodule (contenu, taille, croissance). L'évaluation de la croissance d'un nodule doit se faire sur le volume et non le diamètre. Des logiciels de mesure de volume sont maintenant

disponibles. Schématiquement, le temps de doublement d'un nodule malin est de trente jours à trois cents jours. Celui d'un nodule bénin est beaucoup plus long ou, au contraire, plus court s'il s'agit d'un nodule infectieux.

L'approche par imagerie « métabolique », en réalisant un TEP-scanner, montre le comportement de la lésion vis-à-vis du ^{18}F FDG. Sa bonne valeur prédictive négative permet, le plus souvent, d'être rassurant en cas de non-fixation, surtout si le nodule mesure plus d'un centimètre. En revanche, l'hyperfixation n'est pas spécifique de malignité et peut se voir en cas de pathologie infectieuse. Cette hyperfixation doit donc être corrélée au contexte et au degré de SUV (*Standardized Uptake Value*).

Enfin, l'approche histologique par le biais d'une biopsie transbronchique, transthoracique ou chirurgicale (médiastinoscopie, thoracoscopie, thoracotomie...) permet un diagnostic de certitude.

En pratique, on peut proposer l'attitude suivante :

- si le nodule a des caractéristiques bénignes ou est stable sur au moins deux ans : on ne propose pas d'examen complémentaire ; une simple surveillance peut éventuellement être proposée ;
- si le scanner ne permet pas de conclure, mais que le risque de cancer est faible : on peut proposer une surveillance à trois, six et douze mois ;
- si le scanner ne permet pas de conclure et que le risque de cancer est intermédiaire : on peut proposer un TEP-scanner ;
- si le risque de cancer est élevé :
 - avec un risque opératoire faible, on peut proposer un abord histologique d'emblée ;
 - si le risque opératoire est élevé, le passage par un TEP-scanner ou une ponction est parfois souhaité.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- la confirmation du nodule pulmonaire solitaire ;
- ses caractéristiques précises ;
- un diagnostic de bénignité ou de malignité le cas échéant ;
- si le nodule reste indéterminé, la conduite à tenir (surveillance, TEP-scanner, analyse histologique).

Lymphome sus-diaphragmatique

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic.
- Effectuer un bilan d'extension et mesurer les cibles avant traitement.
- Guider un prélèvement éventuel.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée couvrant le thorax, parfois complétée par une exploration de l'abdomen et du pelvis (notamment lors du premier bilan, pour réaliser un bilan d'extension).
- Injection intraveineuse de produit de contraste à un débit de 2 ml par seconde.
- Acquisition 60 secondes après injection.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser le contexte clinique (adénopathie périphérique palpable, altération de l'état général, syndrome cave supérieur...).
2. Affirmer le diagnostic d'adénopathie et regrouper des arguments pour la nature lymphomateuse. On parle d'adénopathie quand le petit diamètre d'un ganglion dépasse le centimètre. Les arguments en faveur du lymphome sont le caractère homogène, sans nécrose centrale et sans calcification.



Le diagnostic différentiel avec un carcinome à petites cellules ou avec des adénopathies sarcoïdiques ou tuberculeuses est parfois difficile. Le terrain tabagique oriente vers un cancer bronchique, les adénopathies non compressives bilatérales et symétriques sont en faveur de la sarcoïdose et le caractère nécrotique des adénopathies est évocateur de tuberculose.

3. Préciser le siège des adénopathies. Préciser la localisation à un groupe ganglionnaire, à plusieurs groupes contigus ou non. Confirmer la localisation sus-diaphragmatique en montrant l'absence d'adénopathie sous-diaphragmatique, l'absence de lésion splénique ou hépatique.
4. Chercher d'autres lésions. Le lymphome peut donner des lésions parenchymateuses, pleurales, péricardiques ou pariétales (musculaires ou osseuses).



Une atteinte parenchymateuse peut également être d'origine infectieuse chez un patient possiblement immunodéprimé.

5. Préciser l'accès possible à un prélèvement par ponction-biopsie percutanée.
6. Mesurer les lésions cibles avant traitement. On utilise pour cela les critères RECIST en effectuant la somme des petits diamètres des adénopathies et du plus grand diamètre des autres lésions. Certains préfèrent encore les critères de l'OMS ou se servent des critères de Cheson.
7. Assurer le suivi sous traitement. Comparer la taille des lésions cibles entre deux scanners chez des patients traités. Chercher une récurrence chez des patients en rémission complète.

Localisation péricardique.

Sur cette coupe axiale réalisée après injection, on visualise une masse hypodense par rapport aux cavités cardiaques qui siège sur le péricarde et qui exerce une empreinte sur les cavités cardiaques. La présence d'une masse péricardique doit faire évoquer une pathologie tumorale. Il peut s'agir d'une tumeur primitive ou secondaire. Parmi les causes secondaires les plus fréquentes, on trouve les métastases et les localisations lymphomateuses.

**Maladie de Hodgkin médiastinale.**

L'aspect typique de la maladie de Hodgkin médiastinale correspond à des adénopathies multiples, souvent volumineuses, homogènes et non nécrotiques, intéressant toutes les aires ganglionnaires. Le diagnostic est évoqué chez un adulte jeune le plus souvent. Sur cette coupe, la veine cave apparaît laminée par les adénopathies, à l'origine d'un syndrome cave supérieur.

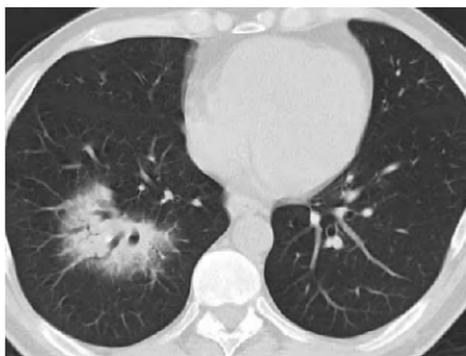


Il ne faut pas confondre la compression de la veine cave avec son envahissement, qui ne peut être affirmé qu'en présence d'un défaut endoluminal.

Masse résiduelle médiastinale.

Après traitement d'un lymphome, la tomodensitométrie peut montrer des masses résiduelles qui posent le problème de leur caractère fibreux ou actif. En tomodensitométrie, seul le critère de taille nous aide à faire la distinction et on se sert de la comparaison avec les examens antérieurs pour juger de la modification de taille ou non. La TEP couplée à la tomodensitométrie est actuellement disponible pour faire cette distinction.





Lymphome parenchymateux pur.

L'atteinte parenchymateuse isolée d'un lymphome peut prendre l'aspect d'une condensation associée à un bronchogramme aérien. Elle pose alors le problème du diagnostic différentiel avec une pneumopathie.



En l'absence de stigmate d'infection et d'amélioration sous antibiotiques, le caractère chronique de l'anomalie permet d'évoquer le diagnostic de lymphome. L'atteinte peut être bifocale.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La tomodensitométrie est le premier examen complémentaire réalisé après la radiographie de thorax, qui met en évidence un élargissement du médiastin. L'imagerie permet d'évoquer le diagnostic avec une forte probabilité. Le scanner permet de préciser le stade de la maladie en faisant le bilan d'extension.

L'IRM est indiquée pour la recherche de localisations encéphaliques car elle est plus sensible que le scanner. C'est également l'examen de choix pour le bilan d'extension intrarachidienne devant des signes neurologiques. Plus récemment, le développement de l'IRM « corps entier » permet, avec des temps d'examen raisonnables, de faire un bilan d'extension complet.

La TEP couplée à la tomodensitométrie est généralement réalisée au cours du bilan initial pour préciser l'extension. Les indications fournies par la TEP modifient la stadification dans 10 % à 20 % des cas. De même, après traitement, la TEP est utile devant une masse tissulaire résiduelle, afin de différencier une masse tumorale résiduelle d'une masse fibronécrotique. Enfin, les résultats de la TEP réalisée précocement permettent d'orienter la suite du traitement et ont un intérêt pronostique.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition tomodensitométrique spiralee couvre le thorax et, parfois, l'abdomen et le pelvis, afin de procéder à une stadification de la maladie. L'épaisseur de coupe pour la reconstruction est variable, le plus souvent de 3 mm à 5 mm.

L'injection de produit de contraste est nécessaire, surtout pour le bilan initial. Lors du suivi, certains patients sous chimiothérapie développent une insuffisance rénale et peuvent être explorés sans injection par une comparaison des lésions cibles.

Outre la lecture en fenêtre parenchymateuse et médiastinale, une étude de l'os en fenêtrage adapté est également utile, à la recherche de localisations osseuses. Pour l'analyse du rachis, l'exploration en reconstructions sagittale et coronale est intéressante, permettant d'avoir une vue du rachis dans son ensemble.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Le lymphome thoracique comprend la maladie de Hodgkin et le lymphome non hodgkinien. La distinction entre les deux est impossible radiologiquement, mais la fréquence des atteintes ganglionnaires et parenchymateuse varie selon l'une ou l'autre pathologie. Les lymphomes parenchymateux primitifs sont dénommés lymphomes du MALT ou du BALT (*Mucosa- ou Bronchus-Associated Lymphoid Tissue*).

Les adénopathies lymphomateuses peuvent intéresser un ou plusieurs groupes ganglionnaires et sont parfois volumineuses, formant des coulées ganglionnaires. Le bilan d'extension doit débiter par la région cervicale, souvent siège d'adénopathies. La répartition est souvent asymétrique. Elles sont homogènes et non calcifiées. Dans la maladie de Hodgkin, l'extension ganglionnaire se fait de proche en proche, mais il existe également une extension hématogène à l'origine de localisations spléniques et viscérales.

L'atteinte parenchymateuse peut prendre des aspects très variables : condensations pulmonaires, nodules, épaissement péribronchovasculaire. Il est parfois difficile de faire la différence entre une atteinte lymphomateuse et une complication infectieuse. Il est important de connaître le statut immunitaire du patient (date de la dernière chimiothérapie, degré d'aplasie).

L'atteinte péricardique ou pleurale peut être réactionnelle et n'implique pas nécessairement une atteinte spécifique.

Le scanner permet de préciser le degré d'extension de la maladie en quatre stades cliniques (Ann Arbor) :

- stade I : atteinte d'un seul groupe ganglionnaire ou de deux territoires ganglionnaires contigus du même côté du diaphragme ;

- stade II : atteinte de deux territoires ganglionnaires non contigus mais du même côté du diaphragme ;
- stade III : atteinte de groupes ganglionnaires sus- et sous-diaphragmatiques ;
- stade IV : atteinte viscérale associée (foie, cœur, poumon, tube digestif, moelle, os, système nerveux).

La rate est considérée comme un ganglion.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit comprendre, selon qu'il s'agit d'un examen initial ou de suivi :

- la suspicion de lésion lymphomateuse sus-diaphragmatique ;
- l'extension précise des lésions ;
- les moyens pour arriver au diagnostic (fibroscopie bronchique, biopsie transpariétale, médiastinoscopie...) ;
- la comparaison avec un examen antérieur ;
- les complications du traitement.

Pneumopathies infiltratives diffuses

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de pathologie infiltrative diffuse.
- Orienter le diagnostic étiologique.
- Guider un éventuel prélèvement.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie en coupes fines millimétriques, non nécessairement jointives, sans injection de produit de contraste.
- Les coupes en inspiration couvrant tout le thorax peuvent être complétées par quelques coupes réalisées en expiration.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données de l'examen clinique (toux, dyspnée, fièvre...), la durée d'évolution, l'exposition professionnelle. Analyser la radiographie du thorax et les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires.
2. Analyser les lésions élémentaires et préciser les lésions prédominantes.

Verre dépoli

Le verre dépoli est défini comme une densification du parenchyme pulmonaire qui n'efface pas les contours des vaisseaux pulmonaires et des bronches.

-  Le verre dépoli peut être secondaire à la réalisation récente d'un lavage bronchoalvéolaire.
-  L'augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire se voit par comparaison avec le poumon adjacent supposé normal. Il ne faut pas prendre pour du verre dépoli du poumon normal au contact de zones d'emphysème hypodenses. On peut s'aider de la densité de l'air au sein des bronches ou de la trachée ainsi que des coupes expiratoires.

Nodules, micronodules et miliaire

Un nodule est défini comme une lésion arrondie comprise entre 3 mm et 3 cm. En dessous de 3 mm, on parle de micronodule. La miliaire correspond à une profusion de micronodules de même taille.

-  Les vaisseaux en coupe ne doivent pas être pris pour des nodules. On peut les suivre en faisant défiler les coupes. Les vaisseaux ne sont pas visibles jusqu'en périphérie ; l'analyse des zones sous-pleurales est donc intéressante car la présence d'images nodulaires en leur sein correspond toujours à de véritables nodules.

Réticulation intra- ou interlobulaire, rayon de miel

Les réticulations intralobulaires sont de fines lignes situées dans un lobule pulmonaire. Les réticulations interlobulaires correspondent à l'épaississement des parois des lobules pulmonaires secondaires. Il peut être régulier, irrégulier ou nodulaire. Le rayon de miel correspond à un regroupement de kystes, de taille typiquement identique, entre 3 mm et 10 mm mais pouvant atteindre 25 mm, le plus souvent sous-pleural.

 Il ne faut pas confondre l'emphysème paraseptal, qui est disposé en monocouche, avec le rayon de miel qui comprend plusieurs couches de kystes.

Lésion kystique, cavité ou bulle

Un kyste est une lésion le plus souvent aérique, nodulaire, entourée d'une paroi plus ou moins fine, généralement inférieure à 2 mm. Une cavité est une formation aérique au sein d'une masse, d'un nodule ou d'une consolidation. Une bulle est une clarté ronde d'au moins 1 cm, limitée par une paroi fine de moins de 1 mm d'épaisseur, souvent associée à des lésions d'emphysème.

 Il ne faut pas confondre un kyste, qui a une paroi fine, avec une lésion d'emphysème qui n'a pas de paroi. Avec l'amélioration de la résolution spatiale des scanners actuels, la distinction est devenue très difficile.

Fibrose

Le diagnostic de fibrose est évoqué devant l'existence de cavités kystiques en rayon de miel, de distorsion architecturale, de dilatation des bronches par traction.

 Quand le rayon de miel est inférieur à 0,1 mm, la fibrose peut apparaître sous forme d'opacités en verre dépoli du fait du manque de résolution spatiale suffisante pour des lésions de si petite taille.

3. Localiser les lésions. La distribution des lésions doit être précisée dans le plan coronal (des apex aux bases) et dans le plan axial (central ou périphérique). En présence de micronodules, la répartition au sein du lobule pulmonaire secondaire est également importante à préciser. Cette cartographie sert au diagnostic et permet de guider des prélèvements.
4. Chercher des signes associés : adénopathies, épanchement pleural ou péricardique, dilatation des cavités droites.
5. Proposer une gamme diagnostique en fonction du contexte clinique, aigu ou chronique, des lésions élémentaires prédominantes, de leur siège et des lésions associées.



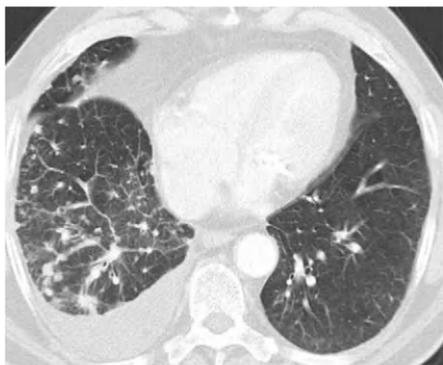
Épaississement interlobulaire régulier et opacités en verre dépoli.

Chez le sujet normal, les lobules pulmonaires secondaires ne sont jamais visibles en totalité et on ne voit que partiellement leurs parois. L'épaississement des parois de ces lobules dessine des hexagones complets correspondant à un épaississement de l'interstitium interlobulaire. Le caractère régulier de cet épaississement et

l'association à des opacités en verre dépoli sont très évocateurs d'œdème pulmonaire.



Il peut également s'agir d'hémorragie ou de maladie veino-occlusive.



Épaississement interlobulaire nodulaire.

Le caractère nodulaire d'un épaississement interlobulaire associe des lignes septales épaissies à des nodules. Il signe une atteinte lymphatique et il doit faire évoquer, selon le contexte et les signes associés, une lymphangite carcinomateuse, un lymphome, un sarcome de Kaposi ou une sarcoïdose.



« Crazy paving ».

L'association d'opacités en verre dépoli à des réticulations intra- ou interlobulaires définit le « *crazy paving* » des Anglo-Saxons. Les limites entre le poumon atteint et le parenchyme sain sont nettes. Décrit initialement comme pathognomonique de la protéinose alvéolaire, le « *crazy paving* » traduit en fait de

multiples pathologies intéressant à la fois le secteur interstitiel et alvéolaire.

Opacité en verre dépoli.

Les opacités en verre dépoli sont caractérisées par une densification du parenchyme pulmonaire qui n'efface pas les vaisseaux pulmonaires ni les bronches. C'est un signe non spécifique qui est le plus souvent témoin d'une alvéolite active. Il peut également traduire des lésions de petite taille, inférieure à la résolution du scanner.



Il est parfois difficile d'affirmer l'existence de verre dépoli lorsqu'il est diffus. On peut s'aider d'artifice de post-traitement, comme la *minimum intensity projection* qui accentue les structures de faible densité.

Micronodules bronchiolaires.

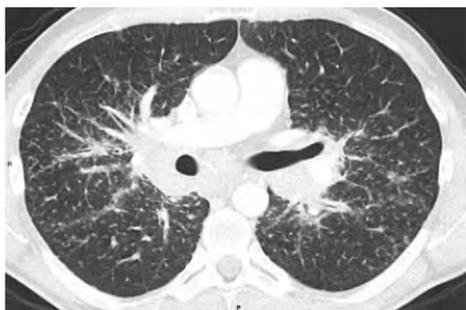
Les micronodules bronchiolaires sont caractérisés par leurs contours flous et leur aspect « branché », leur conférant un aspect d'arbre en bourgeons. Ils ont une distribution systématisée. Ils se voient dans les bronchiolites et, en particulier, dans la miliaire bronchogène de la tuberculose.

**Miliaire hémotogène.**

La miliaire correspond à une profusion de micronodules de même taille. Les micronodules caractérisant une miliaire hémotogène sont de contours nets et de distribution diffuse, au hasard. Ils sont souvent d'origine tuberculeuse ou carcinomateuse.



Quand les nodules sont en faible quantité, le diagnostic de miliaire peut être difficile à poser et les reconstructions en *maximum intensity projection* sont souvent utiles en raison d'un effet de sommation.



Micronodules de distribution lymphatique.

Les micronodules d'origine lymphatique sont répartis le long des axes bronchovasculaires, le long des scissures et le long des parois des lobes pulmonaires secondaires. Ils se voient en particulier dans la sarcoïdose, la lymphangite carcinomateuse ou le lymphome.



En cas de doute, une reconstruction en *maximum intensity projection* peut permettre de confirmer la présence de ces nodules.

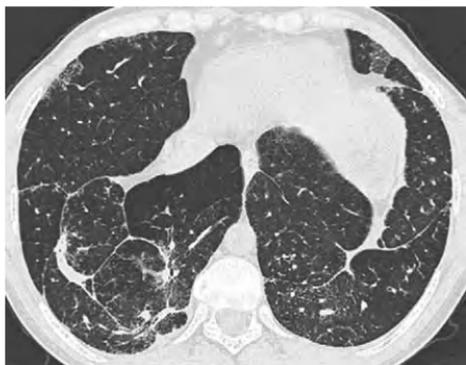


Rayon de miel.

Le rayon de miel correspond à des lésions kystiques de petite taille, disposées en plusieurs couches, le plus souvent sous-pleurales. Il correspond à des lésions de fibrose pulmonaire, souvent associées à des distorsions architecturales et des dilatations des bronches par traction.



En cas de fibrose débutante, quand les lésions sont de petite taille, en dessous de la résolution du scanner, les lésions peuvent se traduire par des lésions en verre dépoli.



Distorsion.

La distorsion de l'architecture pulmonaire modifie l'anatomie pulmonaire normale. Elle est facilement reconnaissable sur les scissures qui perdent leur aspect curviligne et régulier pour prendre un aspect de ligne brisée, comme sur cette coupe tomodynamométrique. Il existe également des signes de rétraction, une modification de l'anatomie hilare et des lignes non septales.

Dilatation des bronches par traction.

La dilatation des bronches par traction correspond aux conséquences des lésions de fibrose rétractile sur la paroi des bronches. Les bronches sont donc au centre des lésions de fibrose (rayon de miel, masse de fibrose, verre dépoli), contrairement aux lésions de dilatation des bronches liée à une maladie des bronches. Le diagnostic est posé quand on suit les bronches trop en distalité.

**Masses de fibrose.**

Dans certaines pathologies, comme la silicose ou la sarcoïdose, quand la fibrose évolue depuis quelque temps, la distorsion peut évoluer et s'organiser en de véritables masses rétractiles. Ces masses prédominent en général aux sommets ou à la partie moyenne des poumons. On peut visualiser des dilatations des bronches au contact ou de l'emphysème paracatriciel. Certaines de ces masses peuvent également se calcifier.

**Kystes.**

Le diagnostic de kyste pulmonaire peut être difficile en raison de la confusion fréquente avec des lésions d'emphysème. Ceci est d'autant plus vrai que la résolution spatiale des scanners s'est améliorée. La présence de l'artère en périphérie de la lésion aérique signe le kyste.



STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La radiographie de thorax est l'examen prescrit en première intention devant un point d'appel respiratoire. Sa sensibilité pour le diagnostic de syndrome interstitiel n'est pas très élevée et l'analyse des lésions élémentaires peut s'avérer insuffisante.

La tomodensitométrie est l'examen d'imagerie de choix pour l'exploration de l'interstitium pulmonaire. Sa sensibilité est supérieure à la radiographie de thorax. Elle peut confirmer des images douteuses sur une radiographie standard et préciser le type d'atteinte (lésions élémentaires, distribution, présence d'adénopathies). Elle peut également mettre en évidence des lésions non visibles sur la radiographie standard du fait de sa meilleure résolution. Elle peut, enfin, orienter un prélèvement (lavage bronchoalvéolaire, biopsie).

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'analyse de l'interstitium pulmonaire nécessite un examen tomodensitométrique réalisé en inspiration et en coupes fines, sans injection de produit de contraste. Le mode spiralé a petit à petit remplacé le mode séquentiel dans cette indication. L'acquisition se fait le plus souvent en coupes inframillimétriques afin de pouvoir reconstruire en coupes millimétriques. Des reconstructions en coupes plus épaisses pour l'analyse du médiastin et en *minimum ou maximum intensity projection* pour l'analyse du parenchyme sont souvent utiles. Il peut être complété de coupes en expiration (en général trois à quatre en mode séquentiel), afin de chercher des signes de piégeage de l'air.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La découverte d'une pathologie infiltrative diffuse impose de connaître le contexte clinique, les données biologiques, d'analyser les lésions élémentaires et leur distribution, afin de proposer une gamme diagnostique. L'analyse de la répartition des lésions a deux buts : à visée étiologique car, selon le siège des lésions, les causes ne sont pas les mêmes, mais également afin de guider un prélèvement.

Le verre dépoli témoigne en général d'une alvéolite et signe des lésions actives. Il peut néanmoins correspondre à des lésions de fibrose, quand la taille des microkystes est inférieure à la résolution du scanner (0,1 mm), ou à des modifications de la perfusion. La gamme diagnostique devant une

prédominance de verre dépoli comprend, entre autres, une pneumocystose, une pneumopathie à CMV, un lavage bronchoalvéolaire récent, un œdème pulmonaire débutant, une pneumopathie médicamenteuse, une hémorragie intra-alvéolaire, une alvéolite... Le diagnostic sera affiné en fonction du contexte clinique et des résultats des examens complémentaires.

La présence de nodules ou micronodules est parfois difficile à affirmer. En cas de doute avec des vaisseaux, l'analyse des régions sous-pleurales est utile, car les vaisseaux ne sont pas visibles en périphérie. La quantité de nodules est parfois mieux appréciée à l'aide du logiciel de reconstruction en *maximum intensity projection*. En présence de nodules ou micronodules, il est important de signaler leur siège :

- une répartition le long des axes bronchovasculaires, le long des scissures et en périphérie des lobules pulmonaires secondaires correspond à une distribution lymphatique : on évoque alors volontiers une sarcoïdose, une lymphangite carcinomateuse, un lymphome, une pneumoconiose ;
- une répartition diffuse, au hasard au sein du lobule pulmonaire secondaire, correspond plutôt à une distribution hématogène : il faut évoquer une miliaire carcinomateuse ou tuberculeuse, une infection virale (CMV)... ;
- une répartition centrolobulaire correspond à une distribution péri-bronchique ou périvasculaire :
 - en cas de répartition péribronchique, on met en évidence des nodules « branchés » qui donnent un aspect d'arbre en bourgeons, qui permettent d'évoquer une bronchiolite infectieuse et, en particulier, la tuberculose de dissémination bronchogène, une bronchiolite du fumeur, une bronchiolite d'aspiration... ;
 - en l'absence d'aspect d'arbre en bourgeons : si la répartition est diffuse et homogène, on évoque en premier une cause vasculaire ou une pneumopathie d'hypersensibilité ; si la répartition est hétérogène, on doit évoquer une bronchiolite ou une sarcoïdose ou une silicose débutante.

Les réticulations peuvent être intra- ou interlobulaires ou intéresser l'interstitium péribronchovasculaire. Le caractère régulier, nodulaire, ou irrégulier de l'épaississement est important à préciser. Un épaississement régulier évoque un œdème pulmonaire, une maladie veino-occlusive, tandis qu'un épaississement nodulaire doit faire rechercher une sarcoïdose, une lymphangite carcinomateuse, un sarcome de Kaposi ou un lymphome. Un épaississement irrégulier évoque une fibrose pulmonaire.

La présence de lésion kystique ou de nodule cavitairé permet de restreindre la gamme diagnostique des nodules : on évoque, selon le contexte, une lymphangioléiomyomatose, une histiocytose X, une granulomatose de Wegener ou une pneumocystose, un carcinome bronchioloalvéolaire, des métastases pulmonaires, des embolies septiques.

La fibrose correspond au stade ultime d'évolution de la maladie interstitielle ; elle est donc un facteur de mauvais pronostic. Elle témoigne de lésions irréversibles. La présence de signes de fibrose restreint la gamme diagnostique ; mais, en présence de fibrose étendue, les lésions élémentaires initiales sont parfois difficiles à identifier, ce qui engendre une gêne au diagnostic.

Les signes associés (adénopathies, épanchement pleural ou péricardique, dilatation des cavités droites) sont autant d'éléments qui permettent d'orienter le diagnostic.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- les lésions élémentaires ;
- leur localisation ;
- les hypothèses diagnostiques principales ;
- les possibilités d'obtenir un prélèvement en cas de nécessité.

Bronchopathie chronique

OBJECTIFS

- Chercher une dilatation des bronches.
- Faire le bilan de lésions d'emphysème.
- Chercher un nodule suspect.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée en coupes fines couvrant le thorax.
- Sans injection intraveineuse de produit de contraste.
- Coupes supplémentaires en expiration à la recherche d'un piègeage de l'air.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Chercher une dilatation des bronches. Préciser son type et sa topographie.

 Le diagnostic de dilatation des bronches est posé quand le petit calibre de la bronche est supérieur à celui de l'artère satellite. Cette comparaison devient difficile quand le calibre de l'artère est augmenté (hypertension artérielle pulmonaire) ou diminué (vasoconstriction).

2. Chercher des lésions d'emphysème. Préciser leur type, leur volume et leur localisation.

 Il est devenu difficile de différencier les lésions d'emphysème centrolobulaire de lésions kystiques, car la résolution des scanners s'est améliorée au cours des dernières années et les lésions d'emphysème, même de petite taille, semblent parfois avoir des parois propres.

3. Chercher des signes d'hypertension artérielle pulmonaire.

4. Analyser des hétérogénéités de densité du parenchyme pulmonaire (aspect en mosaïque).

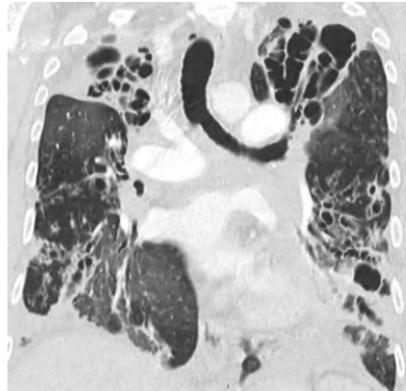
 Il n'est pas toujours facile de distinguer les zones saines des zones pathologiques devant des hétérogénéités de densité du parenchyme pulmonaire : les zones plus denses peuvent correspondre à du poumon normal contrastant avec des lésions d'emphysème ou, au contraire, correspondre à des zones de verre dépoli contrastant avec du poumon normal. Les coupes expiratoires permettent de différencier les zones de parenchyme sain, qui deviennent plus denses, des zones de parenchyme emphysemateux dont l'air apparaît piégé.

5. Chercher un nodule suspect.

- 🔴 La découverte de nodules d'allure infectieuse est fréquente chez un patient bronchopathe chronique. Ils sont alors souvent micronodulaires, multiples, centrolobulaires, de type bronchiolaires.
- 🔴 La découverte d'un macronodule unique nécessite un bilan étiologique (cf. chapitre 13, « Nodule pulmonaire solitaire »).

Dilatation des bronches : sacciformes ou kystiques.

La dilatation des bronches correspond à une augmentation du calibre des bronches. Celui-ci est en général comparé au calibre de l'artère satellite. Dans leur type sacciforme ou kystique, les bronches augmentent progressivement de diamètre pour se terminer en cul-de-sac. Une reconstruction dans le plan de ces bronches dilatées permet de bien analyser leur morphologie. Quand les dilatations kystiques sont regroupées en grappes, il peut être difficile de les différencier de kystes, de cavernes apicales ou d'une séquestration. On peut alors s'aider d'une reconstruction en *minimum intensity projection* dans le plan des bronches concernées, qui montre au mieux que ces formations kystiques sont branchées sur les bronches.

**Dilatation des bronches surinfectée.**

Devant des surinfections à répétition survenues dans le même territoire, la réalisation d'un scanner permet souvent de découvrir un foyer de dilatation des bronches. Le scanner a pour but de diagnostiquer cette dilatation des bronches et de faire le bilan d'extension afin de juger de l'opportunité d'une sanction chirurgicale. Le traitement chirurgical n'est possible que dans les formes localisées dont la résection n'entraînera pas de perte fonctionnelle.





Emphysème paraseptal.

L'emphysème paraseptal correspond à des lésions d'emphysème situées en périphérie des poumons le long de la plèvre viscérale. On l'observe donc dans les régions sous-pleurales externes, le long des scissures ainsi que bordant le médiastin. Il correspond à des petites cavités aériques disposées en une seule couche.



Contrairement à l'emphysème paraseptal, le rayon de miel comprend plusieurs couches.



Emphysème centrolobulaire.

Les lésions d'emphysème centrolobulaire sont souvent de petite taille et n'ont pas de paroi propre. Néanmoins, l'amélioration de la résolution spatiale des scanners est responsable de la visibilité d'une pseudo-paroi dans certains cas.



On peut alors s'aider de la visibilité de l'artère centrolobulaire au centre du nodule pour faire la distinction avec des lésions kystiques.

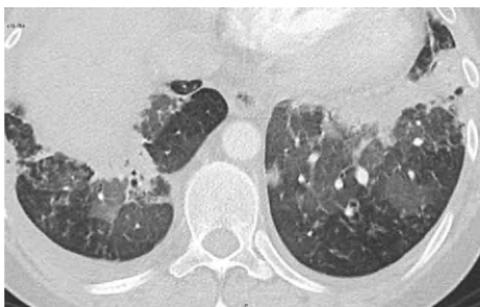


Bulle d'emphysème.

Les bulles d'emphysème sont parfois très volumineuses. Elles peuvent être multiples ou isolées. Lorsqu'elles sont situées à la périphérie du poumon, les volumineuses bulles d'emphysème sont parfois difficiles à distinguer d'un pneumothorax localisé. L'analyse dans les trois plans de l'espace et les angles de raccordement avec le parenchyme sain aident à faire la distinction.

Perfusion en mosaïque.

L'existence de zones mal ventilées du fait d'une obstruction bronchique entraîne une hypoperfusion réactionnelle par vasoconstriction réflexe et une redistribution vasculaire vers les zones bien ventilées. Les zones mal ventilées apparaissent donc noires et les vaisseaux en leur sein sont de petite taille, alors que les zones bien ventilées apparaissent plus denses et contiennent de gros vaisseaux du fait d'une hypervascularisation.



Cet aspect de perfusion en mosaïque peut également se voir dans une pathologie thromboembolique chronique, dans laquelle les zones hypoperfusées sont le siège de bronchoconstriction réflexe. Pour différencier les deux étiologies, on peut s'aider des coupes expiratoires qui montrent un piégeage de l'air en cas de pathologie bronchique primitive.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La bronchopathie chronique nécessite des examens d'imagerie lorsque la symptomatologie du patient se modifie (aggravation d'une dyspnée, hémoptysie, surinfection à répétition). La radiographie du thorax est réalisée en première intention, mais est généralement insuffisante pour faire le bilan d'un emphysème ou de pathologies bronchiques.

La tomodensitométrie est l'examen de choix pour diagnostiquer des lésions d'emphysème, analyser leur distribution et leur retentissement sur le parenchyme avoisinant. De même, l'étude d'une dilatation des bronches est au mieux faite au scanner, car il pourra préciser si la topographie des anomalies est segmentaire ou diffuse. C'est également lors d'un scanner réalisé pour faire le bilan d'une bronchopathie chronique qu'on pourra détecter fortuitement un nodule pulmonaire (cf. chapitre 13, « Nodule pulmonaire solitaire »).

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'exploration d'une bronchopathie chronique en tomodensitométrie nécessite une exploration spirallée en coupes fines, sans injection, couvrant

le thorax. Une reconstruction en coupes plus épaisses de 3 mm à 5 mm est souvent préférable pour l'analyse du médiastin. Des coupes supplémentaires en expiration sont souvent réalisées à la recherche d'un piégeage de l'air.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Les bronchopathies chroniques forment un ensemble regroupant deux pathologies distinctes, d'une part la dilatation des bronches et, d'autre part, les bronchopathies chroniques obstructives, dominées par l'emphysème.

La recherche de dilatation des bronches se fait souvent à l'occasion de bronchites à répétition ou de pneumopathies à répétition. Le diagnostic est assez aisé si les bronches sont bien aérées, mais parfois plus difficile si elles sont remplies de liquide (impactions mucoïdes). Il est très important de préciser la localisation de ces dilatations des bronches et leur caractère localisé ou diffus, car le traitement est radicalement différent. Si la dilatation des bronches est diffuse, le traitement des poussées de surinfection est médical, souvent associé une kinésithérapie. En revanche, un foyer de bronchectasies systématisé peut être responsable de surinfections à répétition dans le même territoire et être traité chirurgicalement.

Le bilan des lésions d'emphysème doit surtout être centré sur la recherche de volumineuses bulles compressives susceptibles d'être traitées chirurgicalement chez un patient insuffisant respiratoire, afin d'améliorer sa fonction respiratoire. Les chances de récupération fonctionnelle dépendent de l'état du parenchyme avoisinant.

Les signes tomodynamométriques d'hypertension artérielle pulmonaire sont : un diamètre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 29 mm (mesuré au niveau de la bifurcation) et, parfois, une dilatation des cavités droites associée.

Les hétérogénéités de densité du parenchyme pulmonaire prennent souvent un aspect en mosaïque. Dans ce contexte, elles traduisent souvent une hétérogénéité de ventilation pulmonaire entraînant, par réaction, une hétérogénéité de perfusion. Il ne faut pas prendre pour du verre dépoli du poumon normal au contact de zones d'emphysème hypodeuses. On peut s'aider de l'air trachéal et de l'évolution de ces différences de densités en expiration. L'existence d'un piégeage de l'air sur les coupes expiratoires traduit une pathologie bronchique. Il est parfois le seul signe de pathologie bronchique visible sur un scanner, les coupes en inspiration étant normales.

La découverte d'un nodule doit faire l'objet d'une investigation dans ce contexte : s'agissant très souvent de patients tabagiques, la crainte est celle d'un nodule malin.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- l'existence de dilatations des bronches et leur répartition ;
- l'existence de lésions d'emphysème et la présence de bulles volumineuses ;
- l'existence d'arguments en faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire ;
- l'existence de zones d'atténuation différentes du parenchyme pulmonaire en inspiration et/ou expiration ;
- l'existence d'un nodule suspect.

Embolie pulmonaire

OBJECTIFS

- Poser le diagnostic de maladie thromboembolique.
- Évaluer le degré d'obstruction vasculaire.
- Chercher des signes de gravité.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée en coupes fines couvrant le thorax.
- Injection intraveineuse de produit de contraste à un débit d'au moins 4 ml par seconde.
- Acquisition au temps artériel pulmonaire.
- Coupes supplémentaires possibles, couvrant l'abdomen et les membres inférieurs.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser le contexte clinique (période postopératoire, cancer évolutif, déficit en facteur de la coagulation, voyage prolongé en avion, antécédents d'embolie pulmonaire ou de phlébite...) et les données de l'examen clinique (détermination d'un score clinique de probabilité). Analyser la radiographie du thorax. Rechercher des signes cliniques de gravité, rechercher des signes de phlébite. Doser les D-dimères, qui ont une excellente valeur prédictive négative.



Les D-dimères ne doivent pas être dosés en cas de pathologie évolutive ou au cours de la grossesse, car cela risquerait d'entraîner des faux positifs.

2. Affirmer les signes directs d'embolie pulmonaire. Chercher un défaut partiel ou complet d'opacification d'une artère pulmonaire après injection de produit de contraste.



Afin d'obtenir une opacification de qualité satisfaisante, il faut s'assurer que le débit d'injection soit suffisant et éviter les manœuvres de Valsalva. Il faut savoir reconnaître les artefacts de flux qui sont aussi responsables d'un défaut d'opacification.

3. Chercher des signes indirects d'embolie pulmonaire :

- un infarctus pulmonaire, qui correspond le plus souvent à une condensation hétérogène, triangulaire à base externe ;
- un aspect en mosaïque du parenchyme pulmonaire, qui traduit des hétérogénéités de perfusion entre le parenchyme normalement perfusé et le parenchyme en aval du thrombus.

Ces signes peuvent appuyer le diagnostic d'embolie pulmonaire s'il existe un doute sur la présence d'un thrombus.



Un aspect en mosaïque peut également être visualisé dans une pathologie bronchique chronique mais, dans ce cas, il s'accompagne de signe de piégeage de l'air en expiration.

4. Évaluer la gravité de l'embolie pulmonaire. Préciser le siège proximal ou distal et le nombre de branches atteintes. Un score tomодensitométrique peut être utilisé. Chercher une dilatation ventriculaire droite et mesurer le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire ; la valeur normale est de 29 mm.

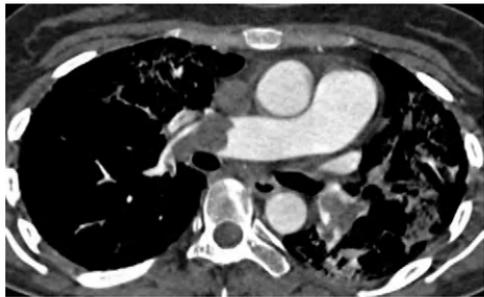
 Dans le cœur pulmonaire aigu, il existe une dilatation isolée du ventricule droit, la dilatation de l'artère pulmonaire traduisant plutôt l'hypertension artérielle pulmonaire du cœur pulmonaire chronique.

5. Rechercher éventuellement une thrombose veineuse profonde. Dans certains cas, il est possible d'analyser l'état des veines de l'abdomen et des membres inférieurs en réalisant des coupes tardives après l'injection (au moins trois minutes).

 L'acquisition de coupes trop précoces expose au risque d'artefacts de flux au niveau de l'abouchement des veines rénales dans la veine cave inférieure et au niveau des veines iliaques.

Embolie pulmonaire proximale bilatérale.

Le thrombus est ici visible sous la forme d'un défaut de remplissage du produit de contraste au niveau de la branche droite de l'artère pulmonaire et de la pyramide basale gauche. Le tronc de l'artère pulmonaire apparaît dilaté, ce qui traduit une hypertension artérielle pulmonaire.



 Il n'existe pas toujours de corrélation entre l'état clinique du patient et le degré de l'embolie pulmonaire.

Embolie pulmonaire segmentaire.

Il existe un défaut partiel d'opacification de l'artère antébasale droite sur cette coupe réalisée après injection de produit de contraste.



🔴 Plus le défaut est distal, plus la qualité de l'examen doit être irréprochable pour pouvoir visualiser le thrombus et ne pas le confondre avec des artefacts de flux. En cas de doute, il faut essayer de trouver un autre défaut pour conforter le diagnostic.



Dilatation du ventricule droit.

Le ventricule droit apparaît dilaté et le septum interventriculaire bombe vers le ventricule gauche (septum paradoxal), ce qui traduit un cœur pulmonaire aigu en rapport avec une embolie pulmonaire massive.

🔴 La recherche de signes directs est importante, car ces derniers témoignent de la gravité de l'embolie pulmonaire et peuvent modifier la prise en charge du patient.



Infarctus pulmonaire.

L'infarctus pulmonaire est un signe indirect d'embolie pulmonaire. Il correspond à une condensation périphérique plus ou moins dense, souvent de forme triangulaire à base externe. Il peut aussi prendre l'aspect d'une condensation à centre plus clair en halo inversé et peut parfois s'excaver. On visualise souvent le thrombus dans l'artère correspondante en fenêtre médiastinale.

🔴 La découverte d'une opacité périphérique dans un contexte de dyspnée sans fièvre impose une analyse minutieuse des artères pulmonaires.

Œdème interstitiel pulmonaire.

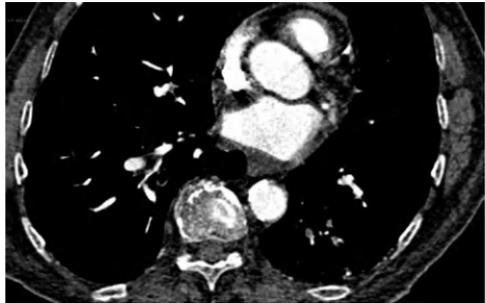
La réalisation de coupes fines réalisées avant injection de produit de contraste permet parfois de mettre en évidence un diagnostic différentiel expliquant la symptomatologie et ne justifiant pas la poursuite de l'examen avec injection. Un épaississement régulier des lignes septales est très



évocateur d'œdème interstitiel dans un contexte de dyspnée aiguë, surtout s'il est associé à une cardiomégalie et à des épanchements pleuraux.

Impaction mucoïde.

Une bronche pleine dans le segment postérobasal gauche apparaît comme une image hypodense pouvant simuler une artère non opacifiée. Le défilement des coupes axiales ou, mieux, une reconstruction dans le plan de cette structure permet de corriger le diagnostic. De la même façon, une veine non opacifiée peut être source de confusion. Il suffit pour cela de la suivre jusqu'à son abouchement dans l'oreillette gauche.



STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La radiographie du thorax doit être réalisée avant tout autre examen d'imagerie. Elle constitue un prolongement de l'examen clinique et est une étape indispensable du cheminement diagnostique, de manière à éliminer une autre pathologie pouvant expliquer une dyspnée ou une douleur thoracique. La découverte d'un diagnostic alternatif rendrait inutile la poursuite des investigations (décompensation cardiaque, pneumopathie, épanchement pleural, pneumothorax, atélectasie...).

Avec les appareils multibarrettes de dernière génération, la tomodensitométrie spiralée a totalement remplacé l'angiographie pulmonaire dans la recherche d'embolie pulmonaire.

La scintigraphie de ventilation-perfusion est encore réalisée dans certains centres, quand la radiographie du thorax est considérée comme normale,

et permet d'éliminer ou d'affirmer le diagnostic dans environ un tiers des cas. La tomодensitométrie n'est alors réalisée que dans les cas où la probabilité d'embolie pulmonaire est considérée comme « intermédiaire » en scintigraphie.

L'exploration des membres inférieurs à la recherche de signes de thrombose veineuse peut se faire par écho-Doppler ou en tomодensitométrie dans les suites de l'exploration du thorax. La recherche de thrombose des membres inférieurs est souvent demandée dans le bilan d'une embolie pulmonaire avérée, pour rechercher le foyer emboligène. D'autre part, l'écho-Doppler des membres inférieurs est parfois le seul examen réalisé devant une symptomatologie évocatrice d'embolie pulmonaire, car il permet de poser le diagnostic de maladie thromboembolique. Ceci peut être particulièrement intéressant chez des patients fragiles, âgés ou insuffisants rénaux. L'IRM n'est pas reconnue comme examen de routine pour le diagnostic d'embolie pulmonaire du fait d'un manque de résolution spatiale. La technique est encore en développement, mais les séquences de perfusion et d'angio-IRM après injection de gadolinium sont de plus en plus performantes.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

La recherche d'embolie pulmonaire en tomодensitométrie nécessite une acquisition spiralée en coupes fines. Ce protocole existe sur les appareils multibarrettes de dernière génération, désormais répandus.

L'injection intraveineuse de produit de contraste doit se faire à un débit d'au moins 3,5 ml par seconde, au mieux de 4 ml par seconde.

L'acquisition se fait au temps artériel pulmonaire, au mieux par un logiciel de détection d'arrivée du **bolus** dans l'artère pulmonaire, en une apnée, en inspiration profonde, en évitant une manœuvre de Valsalva.

Ce protocole peut être inclus dans un protocole plus large de « *triple rule out* » visant à chercher une embolie pulmonaire, une dissection aortique ou un infarctus du myocarde chez un patient ayant une symptomatologie atypique. Il impose alors la mise en place d'une synchronisation à l'ECG (*cardiac gating*), un rythme cardiaque d'environ 60 battements par minute et une injection biphasique.

Certains centres préconisent la réalisation de quelques coupes avant l'injection afin d'éliminer un diagnostic différentiel qui pourrait expliquer la symptomatologie et qui n'aurait pas été vu sur la radiographie de thorax (décompensation cardiaque, foyer infectieux...).

Pour l'exploration des membres inférieurs, l'acquisition doit se faire à trois minutes de l'injection pour s'affranchir des artefacts de flux dus au mélange incomplet de sang opacifié et de sang non opacifié. Ces phénomènes de flux se rencontrent dans la veine cave inférieure, au niveau de l'abouchement

des veines rénales et dans les veines iliaques au niveau de l'abouchement des veines superficielles. Ils sont source de faux positifs.

COMMENT INTERPRÉTER ?

L'interprétation d'un examen tomodensitométrique pour la recherche d'embolie pulmonaire impose un examen de bonne qualité et une lecture rigoureuse en parfaite connaissance de l'anatomie et des pièges.

Les signes directs d'embolie pulmonaire se traduisent par un défaut partiel ou complet d'opacification d'une artère pulmonaire après injection de produit de contraste. En cas de thrombose ancienne ou chronique, le thrombus est marginé à la périphérie du vaisseau. L'interprétation doit tenir compte de la qualité de l'opacification vasculaire, car une opacification satisfaisante est nécessaire à l'analyse des branches artérielles jusqu'à l'étage sous-segmentaire. Si l'opacification est insuffisante, l'étude des branches proximales est néanmoins souvent possible ; il faut alors signaler dans le compte rendu quelles branches on a pu analyser. Il faut se méfier, dans ces conditions, du défaut de remplissage lié à la mauvaise opacification qui peut être source de faux positifs. L'interprétation peut aussi être gênée par les artefacts respiratoires ou par un effet de volume partiel sur les ganglions intersegmentaires. La bonne connaissance de l'anatomie impose de savoir distinguer les artères des veines pulmonaires. En cas de doute, les reconstructions multiplanaires peuvent être utiles. De même, une bronche pleine de mucus ne doit pas être prise pour un thrombus.

La quantification du degré d'obstruction vasculaire peut être réalisée de façon qualitative ou quantitative. Des scores tomodensitométriques existent, mais la gravité d'une embolie pulmonaire est surtout jugée sur la présence de signes de cœur pulmonaire aigu que l'on peut voir sur un scanner. On parle de dilatation du ventricule droit quand sa taille est au moins égale à celle du ventricule gauche. La présence d'un septum paradoxal, c'est-à-dire qui bombe vers le ventricule gauche en systole, est un excellent signe associé.

En cas de doute, on peut s'aider de signes indirects venant conforter le diagnostic, comme la présence d'un infarctus pulmonaire ou d'un aspect en mosaïque du parenchyme pulmonaire. Cependant, ces signes sont inconsistants et non spécifiques : ils doivent être interprétés avec prudence. L'aspect en mosaïque se rencontre également dans les pathologies bronchiques, mais il s'associe alors à un piégeage de l'air en expiration dans les zones hypodenses, ce qui le différencie de l'aspect en mosaïque d'origine vasculaire.

La recherche de thrombose veineuse des membres inférieurs au scanner n'est pas systématique. Elle est intéressante chez des sujets peu mobilisables (sujets obèses, en réanimation...), mais elle engendre une irradiation supplémentaire.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- la qualité de l'opacification vasculaire et son impact sur l'analyse vasculaire ;
- la présence ou non de signes directs d'embolie pulmonaire ;
- les branches artérielles thrombosées, en notant au mieux un pourcentage d'obstruction du lit artériel ;
- les signes de gravité (dilatation ventriculaire droite, septum paradoxal) ;
- l'existence de signes indirects d'embolie pulmonaire ;
- la présence d'autres anomalies.

Dissection de l'aorte thoracique

OBJECTIFS

- Confirmer le diagnostic de dissection de l'aorte thoracique.
- Différencier dissection de l'aorte thoracique ascendante et descendante.
- Chercher des signes de gravité.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée couvrant toute la zone de dissection.
- Premier passage sans injection de produit de contraste.
- Puis avec injection intraveineuse de produit de contraste à un débit de 5 ml par seconde, au temps artériel.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données de l'examen clinique (douleur thoracique intense et migratrice, asymétrie tensionnelle...), chercher un terrain favorisant (hypertension artérielle, maladie du tissu élastique, syndrome de Turner...). Chercher des signes cliniques de gravité (hémodynamique instable).
2. Affirmer la dissection : mise en évidence d'un flap et d'un double chenal au sein de la lumière aortique. Le faux chenal est quasiment toujours circulant dans les dissections aiguës.

 En présence d'un faux chenal thrombosé, le diagnostic différentiel avec un anévrisme de l'aorte partiellement thrombosé peut se poser. La visualisation de calcifications intimales vers la lumière aortique aide au diagnostic de dissection.

 Il faut savoir reconnaître les artefacts de durcissement des rayons qui peuvent simuler une dissection : en modifiant la fenêtre, on constate qu'ils sont visibles en dehors de la lumière aortique.

3. Affirmer un hématome intramural : mise en évidence d'un épaissement pariétal régulier de plus de 3 mm, circonférentiel ou, plus souvent, hémicirconférentiel en croissant, spontanément dense (60 UH à 70 UH), sans rehaussement après injection.

 La distinction entre un hématome et un thrombus est importante. Le caractère spontanément dense et l'aspect régulier de l'hématome sur le versant intimal permettent de le distinguer d'un thrombus mural. De même, l'épaississement pariétal d'une aortite peut être trompeur, mais se rehausse après injection contrairement à un hématome. Enfin, un épanchement péricardique localisé peut induire en erreur : il est hypodense avant injection et ne se rehausse pas après injection.

4. Affirmer un ulcère athéromateux pénétrant. Il correspond à une rupture de plaque laissant un ulcère pénétrant entouré d'un hématome sous-adventiciel. Tout comme l'hématome intramural, il peut être le précurseur d'une dissection. Il en existe souvent plusieurs.
5. Différencier dissection de l'aorte thoracique ascendante et dissection de l'aorte thoracique descendante. La classification utilisée actuellement

est la classification de Stanford, qui a remplacé celle de De Bakey et qui a pour avantage un parallèle immédiat avec l'indication opératoire. Le type A de Stanford correspond aux dissections intéressant l'aorte ascendante, le type B aux dissections qui n'intéressent pas l'aorte ascendante. Les trois types de la classification de De Bakey sont :

- type I : la dissection concerne la totalité de l'aorte depuis les sigmoïdes aortiques jusqu'à la bifurcation aorto-iliaque ;
- type II : seule l'aorte ascendante est concernée, la dissection stoppant au pied du tronc artériel brachio-céphalique ; les complications possibles sont les mêmes que dans le type I ;
- type III : la dissection débute après l'artère sous-clavière gauche et s'étend à l'aorte thoracique descendante et/ou à l'aorte abdominale et, plus rarement, à la portion transverse de la crosse de façon rétrograde.

Le type A de Stanford correspond aux types I, II et III rétrograde de De Bakey, le type B de Stanford correspond au type III de De Bakey. Repérer la première coupe sur laquelle est visualisé le flap (généralement juste sus-sigmoïdien en cas de dissection de l'aorte thoracique ascendante et au pied de l'artère sous-clavière gauche en cas de dissection de l'aorte thoracique descendante).



Cette distinction est fondamentale car l'attitude thérapeutique en dépend : l'atteinte de l'aorte ascendante est une urgence chirurgicale vitale et l'atteinte de l'aorte descendante est traitée médicalement.

6. Chercher des signes de gravité.

Les plus importants concernent la dissection de l'aorte thoracique ascendante :

- épanchement péricardique, témoin d'une rupture au sein du sac péricardique ;
- extension de la dissection à l'origine des artères coronaires ;
- dilatation de l'anneau aortique devant faire craindre une insuffisance aortique ;
- signes d'œdème pulmonaire en cas d'insuffisance aortique aiguë ou d'infarctus massif ;
- extension de la dissection aux vaisseaux du cou, pouvant entraîner des signes neurologiques.

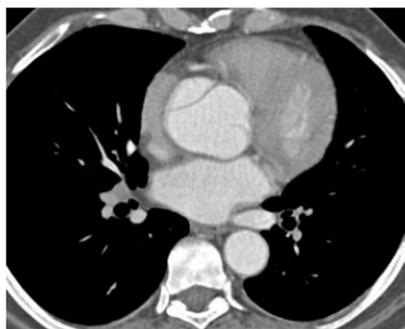
En cas de dissection de l'aorte thoracique descendante, on cherche une extension de la dissection aux artères rénales ou digestives.

7. Chercher des portes de réentrée. La présence de ces réentrées est importante à décrire car elles nécessitent parfois un traitement endovasculaire.



Hémopéricarde.

La présence d'un épanchement péricardique spontanément dense associé à une dissection de type A est un signe de gravité : elle témoigne d'une rupture de la dissection dans le sac péricardique. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. Dans ce cas, il faut également chercher une extension aux artères coronaires et aux vaisseaux du cou.

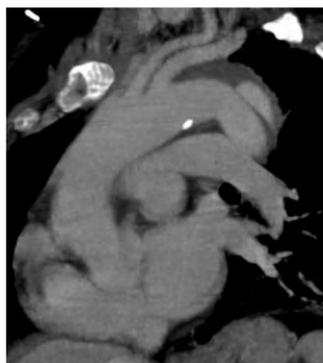


Dissection de type A.

On parle de dissection de type A lorsqu'un flap est visible au niveau de l'aorte ascendante, quelle que soit l'atteinte de l'aorte en distalité. Ce flap peut être localisé à l'aorte ascendante ou s'étendre jusqu'aux artères iliaques.



En l'absence de synchronisation à l'ECG, les artefacts de battements de l'aorte peuvent créer de fausses images de flap. La visibilité de ces images linéaires en dehors de la lumière aortique signe l'artefact.



Dissection de type B.

La mise en évidence du départ du flap au pied de l'artère sous-clavière gauche signe une dissection de type B dont le traitement est médical. Il faut néanmoins bien étudier les artères naissant de l'aorte descendante (tronc coélaque, artère mésentérique supérieure et artères rénales) et les iliaques, qui pourraient justifier d'un traitement spécifique.

Extension aux vaisseaux du cou.

La mise en évidence du flap au niveau de l'artère carotide gauche signe l'extension de la dissection à ce niveau. Il s'agit donc d'une dissection de type A. Il s'agit d'un signe de gravité car cette extension de la dissection peut entraîner un accident vasculaire cérébral à l'origine de signes neurologiques.

**Extension à l'aorte abdominale.**

L'extension de la dissection à l'aorte abdominale ne justifie pas en elle-même de traitement spécifique sauf en cas d'extension de la dissection à une artère efférente entraînant une souffrance d'un organe comme le rein ou le tube digestif.

**Faux chenal non circulant.**

Ce scanner réalisé au temps artériel de l'injection montre un faux chenal non rehaussé par le produit de contraste, qui apparaît donc comme non circulant. Cet aspect peut correspondre à une thrombose du faux chenal ou à un flux ralenti responsable d'un retard d'opacification.





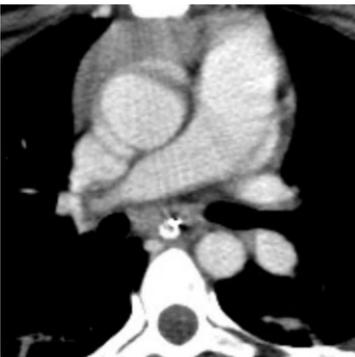
Faux chenal circulant.

Un second passage à un temps plus tardif de l'injection montre en général un rehaussement du faux chenal, ce qui traduit son caractère circulant. Ce retard d'opacification traduit simplement un flux plus lent. Les artères digestives naissent du vrai chenal.



Porte de réentrée.

La mise en évidence d'une opacification par le produit de contraste au sein du faux chenal thrombosé signe l'existence d'une porte de réentrée de la dissection. Elles sont parfois multiples. Celles-ci doivent être signalées car elles peuvent justifier un traitement endovasculaire.



Pseudodissection (artefact de battements cardiaques).

Les artefacts dus aux battements cardiaques que l'on peut voir sur des scanners réalisés sans synchronisation à l'ECG peuvent mimer une dissection en donnant un faux aspect de flap. Le diagnostic peut être redressé facilement quand l'artefact se poursuit en dehors de la lumière aortique.

Dissection aortique opérée.

L'intervention d'une dissection aortique consiste en général au remplacement de l'aorte ascendante par un tube. L'aspect postopératoire est important à connaître car on peut être amené à contrôler l'aorte en postopératoire. Il est habituel de voir, comme sur cette coupe, un petit hématome périprothétique qui n'a pas de signification pathologique.

**STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE****QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?**

La suspicion de dissection de l'aorte thoracique constitue une urgence potentiellement vitale en cas d'atteinte de l'aorte ascendante, dont le diagnostic doit être posé sans délai. Le diagnostic peut être posé par plusieurs méthodes d'imagerie.

L'échographie transthoracique est peu contributive. L'échographie transœsophagienne a l'avantage d'être réalisable chez un patient instable car elle est disponible au lit du patient, mais elle n'est pas faisable en urgence dans tous les centres. D'autre part, son interprétation est parfois difficile pour l'analyse de l'aorte thoracique ascendante.

L'IRM est difficilement réalisable en urgence chez un patient dont l'état hémodynamique est précaire et qui nécessite une surveillance hémodynamique constante. Elle est plutôt adaptée au suivi des dissections de l'aorte thoracique ascendante opérées ou des dissections de l'aorte thoracique descendante traitées médicalement.

La tomodensitométrie est donc actuellement l'examen de première intention dans un contexte aigu chez un patient dont l'hémodynamique a été préalablement stabilisée.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'examen tomodensitométrique spiralé doit être réalisé en coupes fines afin de permettre des reconstructions multiplanaires. Il doit couvrir toute la zone de dissection.

Les coupes sans injection de produit de contraste sont importantes pour visualiser un hématome intramural et pour mieux visualiser les calcifications.

Ces coupes sont suivies de coupes avec injection intraveineuse de produit de contraste à un débit de 5 ml par seconde, au temps artériel en utilisant si possible un logiciel de détection d'arrivée du bolus dans l'aorte. Des coupes tardives sont utiles pour mettre en évidence le caractère circulant du faux chenal.

Ce protocole peut être inclus dans un protocole plus large de « *triple rule out* » visant à chercher une embolie pulmonaire, une dissection aortique ou un infarctus du myocarde chez un patient ayant une symptomatologie atypique. Il impose alors la mise en place d'une synchronisation à l'ECG (*cardiac gating*), un rythme cardiaque d'environ 60 battements par minute et une injection biphasique.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Le diagnostic de dissection aortique est facile quand le flap qui sépare les deux chenaux est évident. Il faut préciser s'il existe une extension de la dissection aux efférences artérielles ou si leur naissance se fait à partir du vrai ou du faux chenal. La distinction entre vrai et faux chenal est parfois difficile quand les deux sont circulants, ce qui est généralement le cas dans les dissections aiguës. Le vrai chenal est en général celui qui a la plus petite taille. Il peut être comprimé par le faux chenal et être source d'ischémie. Le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure naissent en général du vrai chenal, tandis que les artères rénales peuvent naître de l'un ou l'autre. Dans certains cas de dissection localisée, le diagnostic est plus difficile. Il faut bien connaître les pièges, comme les artefacts de durcissement des rayons qui peuvent simuler un flap ou un épanchement péricardique localisé qui peut créer une image de double chenal ou simuler un hématome. La réalisation de coupes sans injection est primordiale, afin de visualiser la densité spontanément élevée de l'hématome. La physiopathologie de l'hématome intramural est controversée. Pour certains, il s'agirait d'une rupture spontanée des vasa vasorum sans communication avec la lumière aortique ; pour d'autres, l'hématome serait secondaire à une minime déchirure intimale au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée ou sur une intima saine et pourrait donc correspondre au stade précurseur d'une dissection à faux chenal circulant. C'est pourquoi la conduite thérapeutique est identique à celle d'une dissection.

Le siège exact de la dissection et le bilan d'extension à toutes les collatérales sont absolument primordiaux compte tenu des implications thérapeutiques. La chirurgie est la règle en cas de dissection de l'aorte ascendante ou d'extension à certaines collatérales.

En présence d'une dissection de l'aorte ascendante, l'existence d'un épanchement péricardique est un signe d'une extrême gravité car il témoigne d'une rupture partielle au sein du sac péricardique. Il s'agit d'un hémopéricarde qui

apparaît le plus souvent dense spontanément. L'extension de la dissection aux artères coronaires peut entraîner un infarctus qui, s'il est important, peut être responsable d'une insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque peut également être la conséquence d'une insuffisance aortique aiguë secondaire à une dilatation de l'anneau aortique. L'extension de la dissection aux vaisseaux du cou peut être responsable d'un accident vasculaire cérébral.

En cas de dissection de l'aorte thoracique descendante isolée, il faut rechercher une extension aux collatérales, en particulier aux artères rénales ou digestives. Il faut analyser le rehaussement du rein après injection et l'aspect des anses digestives. L'existence d'un hématome périaortique ou la mise en évidence d'une extravasation de produit de contraste en dehors de la lumière aortique témoigne d'une rupture aortique. Néanmoins, il faut se méfier de ce signe car, au contact d'une aorte pathologique, il existe fréquemment une atélectasie qui peut se rehausser après injection de produit de contraste et mimer une extravasation de produit de contraste en dehors de l'aorte.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure :

- le diagnostic de dissection ou d'hématome pariétal ;
- la localisation (type A ou B) et l'extension aux collatérales ;
- la présence de signes de gravité (épanchement péricardique, extension de la dissection aux artères coronaires, aux vaisseaux du cou, aux artères rénales ou digestives, dilatation de l'anneau aortique, œdème pulmonaire, fissuration) ;
- les portes de réentrée (pour traitement endovasculaire).

Traumatisme fermé du thorax

OBJECTIFS

- Faire le bilan complet des lésions.
- Détecter les lésions nécessitant un traitement urgent.

TECHNIQUE

- Tomodensitométrie spiralée en coupes fines couvrant le thorax, voire plus en cas de polytraumatisme (abdomen, crâne, rachis).
- Protocole d'exploration variable selon les centres : première spirale sans injection suivie d'une injection aux temps artériel et veineux, ou spirale sans injection pour le crâne suivie d'une exploration injectée d'emblée, mono- ou biphasique, pour l'exploration thoraco-abdomino-pelvienne.
- Lecture en fenêtres médiastinale, parenchymateuse et osseuse.
- Reconstructions bidimensionnelles multiplanaires, en *maximum intensity projection*, ou tridimensionnelles avec rendu volumique parfois utiles.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données de l'examen clinique (dyspnée, douleur, hémoptysie), la tolérance du patient. Relever les circonstances de l'accident. S'assurer du bon état hémodynamique avant la réalisation du scanner.
2. Chercher une lésion vasculaire (rupture aortique ou d'un autre vaisseau).

 La rupture aortique est une urgence vitale dont le diagnostic tomodensitométrique repose sur l'existence d'un faux anévrisme et d'un hématome périaortique associés à un hémomédiastin. L'extravasation de produit de contraste est un élément péjoratif à interpréter en fonction de l'artère à l'origine du saignement. Le diverticule aortique, reliquat du canal artériel, est un diagnostic différentiel à connaître.

3. Chercher une autre lésion médiastinale.

 La découverte d'un pneumomédiastin n'est pas toujours péjorative chez un patient ayant un pneumothorax ventilé. Il peut néanmoins traduire une lésion de la trachée, des bronches ou de l'œsophage.

4. Chercher une lésion pleurale : épanchement aérique ou liquidien.

 La détection d'un pneumothorax, même minime, est importante, surtout si une ventilation est envisagée.

 La découverte d'un épanchement pleural liquidien impose de mesurer la densité spontanée, afin de différencier un hémithorax d'un simple épanchement réactionnel.

5. Chercher une contusion, une lacération pulmonaire ou une torsion lobaire ou pulmonaire.
6. Chercher des lésions pariétales : fractures costale, sternale, claviculaire, scapulaire, rachidienne.

 Il n'existe pas de relation entre la gravité des lésions pariétales et celle des lésions viscérales sous-jacentes.

7. Chercher des lésions associées du diaphragme, du foie et de la rate en cas de traumatisme basithoracique.



En dehors des ruptures étendues du diaphragme, le diagnostic est difficile à la phase aiguë et n'est parfois fait que secondairement lors de l'ascension des organes sous-diaphragmatiques dans le thorax.

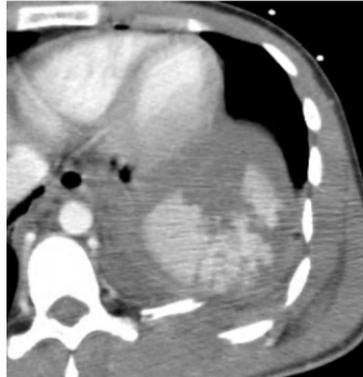
Pneumotocèle.

Condensation lobaire inférieure droite en rapport avec une lacération au sein de laquelle on visualise une pneumotocèle sous forme d'une hyperclarté ovalaire.



Fracture de côte basse.

Les fractures des dernières côtes doivent faire rechercher des lésions spléniques ou hépatiques associées. Sur cette coupe, on visualise une fracture déplacée d'une des dernières côtes gauches associée à une fracture et des contusions spléniques.



Fracture du rachis.

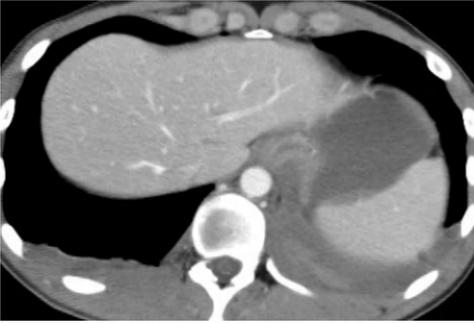
Les reconstructions sagittales permettent une bonne vue d'ensemble du rachis. On visualise sur cette reconstruction une fracture-tassement et un recul du mur postérieur de T6 et T9 et une fracture verticale du corps vertébral de T7. L'identification et la prise en charge précoce de ces fractures est primordiale afin de prévenir les lésions médullaires.





Fracture sternale.

Les fractures du sternum témoignent en général d'un choc direct. Elles sont parfois difficiles à voir sur des coupes axiales et on peut s'aider, comme ici, des reconstructions sagittales qui permettent de mieux appréhender les fractures peu déplacées. Elles ne sont pas graves en elles-mêmes mais peuvent l'être par les lésions associées, cardiaques ou vasculaires.



Hémothorax.

L'hémothorax signe un saignement d'origine veineuse ou artérielle au sein de la plèvre. Il se traduit par un épanchement spontanément dense ou contenant des éléments denses correspondant à des caillots.



Pneumomédiastin.

Le pneumomédiastin se traduit par la présence d'air surlignant les contours médiastinaux. Il est ici associé à un emphysème sous-cutané. L'origine de ce pneumomédiastin est une rupture de la bronche souche droite.

Pneumothorax.

La découverte d'un pneumothorax est fondamentale chez un traumatisé du thorax, car il peut parfois nécessiter un drainage en urgence. Le scanner est beaucoup plus sensible que la radiographie de thorax pour faire le diagnostic de pneumothorax et trouver la cause. On visualise, sur cette coupe, un pneumothorax gauche de moyenne abondance, sans refoulement du médiastin. On met également en évidence des fractures de côtes non déplacées avec un trait de fracture latéral et un postérieur.

**Volet costal.**

La mise en évidence de fractures intéressant trois côtes contiguës à deux niveaux permet de poser le diagnostic de volet costal. Le diagnostic peut être difficile si les fractures ne sont pas déplacées. On peut s'aider de reconstruction en *maximum intensity projection* ou tridimensionnelles.

**Rupture de l'isthme aortique.**

La recherche d'une lésion aortique est une priorité chez un traumatisé à haute célérité. La rupture siège le plus souvent au niveau de l'isthme. Sur cette reconstruction sagittale, on visualise un pseudoanévrisme en regard de l'isthme, témoignant de la rupture et nécessitant un traitement urgent.





Diverticule aortique.

Le diverticule aortique peut être considéré à tort comme une rupture de l'isthme aortique. Il correspond à un reliquat du canal artériel. La distinction entre les deux entités est parfois très difficile à faire dans un contexte d'urgence. L'absence d'hématome ou d'hémomédiastin, les contours réguliers et l'angle de raccordement inférieur obtus sont en faveur de ce diagnostic.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Une radiographie de thorax de face en décubitus est réalisée systématiquement en première intention, à la recherche d'un pneumothorax ou d'un hémithorax à drainer en urgence.

Le scanner est réalisé dans un second temps, après stabilisation de l'état hémodynamique du patient. Dans certains cas, une aortographie peut être réalisée en complément en vue d'un traitement endovasculaire interventionnel.

L'IRM n'est en général pas réalisée en urgence, mais elle peut compléter le scanner secondairement pour le bilan de lésions rachidiennes, par exemple.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le scanner est l'examen de choix pour faire le bilan d'un traumatisme du thorax. L'exploration est souvent large, thoracoabdominale, cérébrale et rachidienne, car il s'agit souvent de patients polytraumatisés. Si le patient ne peut pas tenir une apnée suffisante, l'examen peut être effectué en respiration libre.

Les protocoles d'exploration varient d'un centre à l'autre. Certains réalisent une première spirale complète sans injection à la recherche d'hyperdensités spontanées témoignant de lésions hémorragiques (hématome ou épanchement hématique). Ce premier passage peut être effectué avec des reconstructions épaisses de 5 mm. Une injection est ensuite systématiquement réalisée pour l'exploration du thorax et de l'abdomen, avec détection du bolus de produit de contraste dans l'aorte. Une dose de 2 ml/kg de produit de contraste à un débit d'au moins 3 ml par seconde est nécessaire.

L'injection est effectuée de préférence du côté droit, pour minimiser les artefacts de flux au niveau des vaisseaux supra-aortiques. Elle a pour but de chercher une extravasation de produit de contraste. Un second passage à un temps plus tardif est souvent utile pour confirmer un saignement actif.

D'autres centres utilisent une spirale sans injection pour l'exploration du crâne et une spirale unique avec injection d'emblée, mono- ou biphasique, pour l'exploration thoraco-abdomino-pelvienne.

Des reconstructions en fenêtre médiastinale, parenchymateuse et osseuse doivent être réalisées. Les reconstructions bidimensionnelles dans les trois plans, voire tridimensionnelles en rendu volumique ou en *maximum intensity projection* sont parfois utiles.

COMMENT INTERPRÉTER ?

L'importance du traumatisme doit être précisée car elle est souvent corrélée à la gravité des lésions. Il faut analyser les lésions élémentaires et signaler en premier celles nécessitant un traitement urgent.

La rupture aortique se voit dans les traumatismes à haute cinétique avec décélération brutale. Elle est responsable d'une mortalité importante, avec 70 % de décès sur le site de l'accident en cas de rupture complète. Il est donc fondamental d'en faire le diagnostic rapidement. Le diagnostic tomodensitométrique repose sur l'existence d'une irrégularité des bords de l'aorte, d'un faux anévrisme, d'un hématome périaortique, associés à un hémomédiastin, voire d'une extravasation de produit de contraste. La rupture siège au niveau de l'isthme aortique dans plus de 90 % des cas. Le diverticule aortique, reliquat du canal artériel, est un piège diagnostique à connaître car il peut engendrer des explorations inutiles : il a des contours réguliers, un angle de raccordement inférieur obtus et n'est pas associé à un hématome périaortique ou à un hémomédiastin. L'hémomédiastin peut également traduire une autre lésion vasculaire et doit faire rechercher une extravasation de produit de contraste sur les autres vaisseaux médiastinaux. L'existence d'un pneumomédiastin traduit le plus souvent une rupture du parenchyme pulmonaire, plus rarement une rupture de l'œsophage ou trachéobronchique. L'air peut venir du cou (rupture trachéale) ou de l'abdomen (perforation intestinale). Le pneumomédiastin est souvent associé à un pneumothorax. La découverte d'un pneumomédiastin n'est pas toujours péjorative chez un patient ayant un pneumothorax ventilé. Il se traduit en imagerie par une fine lame aérienne parallèle au contour médiastinal.

Le pneumothorax se voit dans 30 % à 40 % des traumatismes thoraciques. La détection d'un pneumothorax, même de faible abondance, est essentielle, surtout en cas de ventilation assistée, car il peut alors augmenter de

taille rapidement. La tomодensitométrie est une technique beaucoup plus sensible que la radiographie de thorax pour détecter un petit pneumothorax. Elle permet de vérifier la position du drain en cas de mauvais retour à la paroi. La découverte d'un pneumothorax compressif sur la radiographie de thorax impose une exsufflation en urgence.

La nature d'un épanchement pleural après un traumatisme est le plus souvent hémattique. L'hémothorax se voit dans 20 % à 50 % des traumatismes fermés. Un hémothorax d'origine artérielle s'expand souvent rapidement et nécessite un geste chirurgical ou une embolisation selon l'état hémodynamique du patient. Les artères atteintes peuvent être mammaires internes, intercostales ou médiastinales. Les saignements d'origine veineuse ne nécessitent le plus souvent pas de geste d'hémostase car celle-ci se fait spontanément. Un épanchement chyleux traduit une rupture du canal thoracique. Il est rare dans les traumatismes fermés. Il peut nécessiter un drainage lorsqu'il est abondant.

L'hématome extrapleurale se distingue de l'hémothorax par la présence d'un liséré graisseux correspondant à la graisse extrapleurale, qui est refoulée en dedans de l'hématome. Il peut nécessiter une embolisation s'il augmente rapidement en taille.

Les contusions pulmonaires sont fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax. Elles se traduisent par une ou plusieurs opacités homogènes, non systématisées. Les formes diffuses sont parfois difficiles à différencier d'un œdème pulmonaire ou d'une inhalation. La restitution *ad integrum* rapide est la règle. L'absence d'amélioration, voire l'aggravation, doit faire rechercher une comorbidité (infection, œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte).

Les lacérations pulmonaires se voient dans les traumatismes plus sévères. Elles se traduisent en imagerie par une déchirure pulmonaire qui se remplit de sang ou d'air, créant respectivement un hématome ou une pneumatocele.

La torsion lobaire ou pulmonaire correspond à une rotation d'un lobe ou d'un poumon autour de son axe bronchovasculaire. Elle doit être suspectée en imagerie par une condensation avec malposition scissurale, vasculaire ou hilare. Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Les fractures de côtes ont rarement des conséquences cliniques propres. Elles constituent un facteur de gravité par le retentissement sur la mécanique ventilatoire et par le retentissement sur les organes sous-jacents. Les complications varient selon le siège des lésions costales : les fractures des premières côtes doivent faire rechercher des lésions du plexus brachial et des vaisseaux sous-jacents ; les fractures des dernières côtes doivent faire rechercher un traumatisme hépatique ou splénique. Lorsque trois côtes contiguës sont fracturées avec au moins deux traits de fracture sur chaque

côte, on parle de volet costal ; ce diagnostic est parfois difficile si le volet est engrené ou si l'un des traits de fracture intéresse le cartilage costal.

Les fractures sternales se voient dans les traumatismes directs. Il faut les chercher sur les reconstructions sagittales. Il existe souvent des hématomes associés en regard. Les fractures déplacées sont potentiellement graves car elles sont associées à des contusions myocardiques, un hémomédiastin ou à des lésions vasculaires.

Parmi les fractures de la clavicule, les plus sévères sont les fractures parasternales ou les dislocations sterno-claviculaires avec déplacement postérieur, car elles peuvent entraîner des lésions vasculaires, nerveuses ou de la trachée et de l'œsophage.

Les fractures du rachis se voient dans 30 % des traumatismes thoraciques importants. Elles surviennent dans des traumatismes violents. Elles sont au mieux visualisées sur des reconstructions sagittales. Elles sont parfois multiples. Le diagnostic précoce de ces fractures est essentiel, afin de prévenir une lésion médullaire.

Les lésions du diaphragme sont parfois difficiles à voir précocement en raison des lésions associées, qui rendent difficile la visibilité du diaphragme, et de la ventilation en pression positive qui peut retarder le passage des organes abdominaux dans le thorax. Les ruptures diaphragmatiques gauches sont plus fréquentes que les droites du fait de l'effet protecteur du foie. Elles sont donc souvent associées à des fractures de rate. La rupture peut être bilatérale (environ 5 % des cas). L'analyse des radiographies de thorax successives aide au diagnostic. La tomодensitométrie est plus sensible et plus spécifique que les radiographies standards. Les reconstructions multiplanaires sont très utiles. L'IRM peut être réalisée à distance lorsque le diagnostic reste incertain.

Chez un polytraumatisé, l'analyse des lésions thoraciques ne se conçoit pas sans l'étude de l'abdomen, de l'encéphale et du rachis dans son ensemble.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit comprendre :

- le bilan complet des lésions thoraciques ;
- les lésions nécessitant un geste thérapeutique urgent ;
- les possibilités de geste de radiologie interventionnelle ;
- la recherche de lésions extrathoraciques chez un polytraumatisé ;
- la comparaison avec l'imagerie antérieure en cas de contrôle évolutif.

Partie 3

SQUELETTE

Fracture-tassement vertébrale non traumatique

OBJECTIFS

- Préciser la nature ostéoporotique ou tumorale de la ou des fractures-tassements.
- Évaluer leur retentissement sur les structures nerveuses.

TECHNIQUE

- Hélice couvrant la région suspecte avec reconstructions sagittales, coronales et axiales avec un filtre de reconstruction osseux et un filtre « parties molles ».
- L'injection n'est pas nécessaire si le scanner est réalisé en complément d'une IRM injectée. Dans le cas contraire, l'injection est utile et peut être réalisée d'emblée.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données cliniques (âge, sexe, antécédents personnels) et, si possible, biologiques (existence ou non d'un pic monoclonal à l'électrophorèse des protéines) et radiologiques voire scintigraphiques (présence ou non de foyers de fixation extrarachiens). Essayer en particulier d'obtenir les éventuelles explorations rachidiennes antérieures pour juger de l'ancienneté et de l'évolution des anomalies.
2. Analyser la structure des corticales et de l'os spongieux des vertèbres non tassées et rechercher en particulier des anomalies focales de densité, ostéolytiques ou ostéocondensantes, en faveur de métastases ou d'un myélome.
3. Chercher des fractures ostéoporotiques anciennes orientant vers une origine ostéoporotique du tassement récent.



Il ne s'agit que d'un argument indirect ne permettant évidemment pas d'exclure un tassement malin.

4. Décrire la fracture récente. Préciser sa topographie, sa morphologie (cunéiforme, concave, biconcave) et donner une évaluation en pourcentage de la perte de hauteur du corps vertébral. Préciser également son caractère symétrique ou asymétrique dans le plan frontal.



L'unicité, l'asymétrie dans le plan frontal et la topographie dorsale haute (supérieure à T7) doivent faire suspecter une fracture pathologique.

5. Analyser les corticales et l'os spongieux du corps vertébral tassé, en précisant notamment s'il existe un signe du « puzzle » en faveur d'un tassement ostéoporotique ou une ostéolyse (« puzzle » incomplet) en faveur d'un tassement pathologique. Analyser également les corticales du reste de la vertèbre (arc postérieur).
6. Chercher des lignes denses horizontales, parallèles aux plateaux vertébraux, caractéristiques d'impactions des travées osseuses, en faveur de la bénignité.
7. Chercher un gaz intrasomatique, en faveur de la bénignité.



Le gaz intrasomatique peut apparaître paradoxalement sous la forme d'une hypodensité liquidienne (fente vertébrale remplie de liquide).

8. Analyser le mur postérieur de la vertèbre tassée et préciser s'il est rectiligne ou légèrement concave vers l'arrière (aspect normal), s'il bombe vers l'arrière (aspect suspect en faveur de la malignité) ou bien s'il existe une angulation du mur avec recul d'un coin vertébral (aspect en faveur de la bénignité).
9. Chercher une masse des parties molles périvertébrales, mesurer son épaisseur et préciser son caractère focal ou circonférentiel.
10. Chercher une extension intracanaulaire rachidienne et évaluer son retentissement sur le contenu du sac dural (cordon médullaire ou queue de cheval en fonction de l'étage).

Fracture-tassement vertébrale.

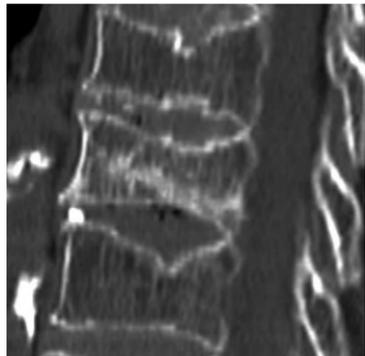
Diminution anormale de la hauteur d'un corps vertébral. Le tassement peut prédominer à la partie antérieure du corps vertébral (tassement cunéiforme) ou à sa partie moyenne (tassement concave ou biconcave). Il peut aussi être global (« vertèbre en galette »).

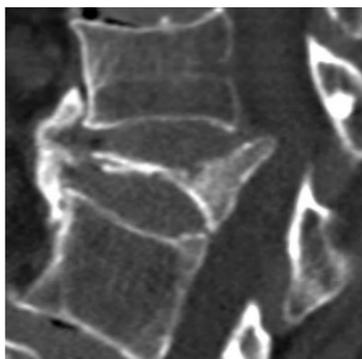


L'importance de la perte de hauteur n'est pas un bon argument pour la caractérisation bénin/malin. En revanche, le caractère asymétrique du tassement dans le plan frontal est en faveur de la malignité.

Condensation linéaire sous-chondrale au niveau d'un corps vertébral tassé.

Image de condensation linéaire horizontale visible au sein de l'os spongieux du corps vertébral tassé, parallèle au plateau vertébral tassé. Cette condensation est liée à l'impaction des travées osseuses spongieuses les unes dans les autres au niveau de la fracture. Sa présence va plutôt contre la présence d'un processus ostéolytique sous-jacent. Il s'agit donc d'un argument non formel en faveur de la bénignité.



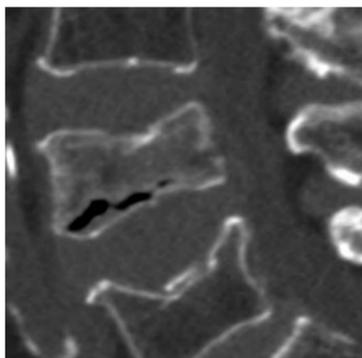


Signe du coin vertébral postérieur dans les tassements vertébraux.

Présence d'un recul du coin vertébral postéro-supérieur ou, plus rarement, postéro-inférieur de la vertèbre tassée, qui vient saillir dans le canal vertébral (canal rachidien). Le mur postérieur présente une concavité renforcée voire une angulation et une petite perte de hauteur. Ce signe correspond à une fracture-tassement ostéoporotique compliquée d'un trait de refend sur le mur postérieur isolant un coin vertébral qui est basculé vers l'arrière dans le canal.



Il est faux de penser qu'il n'existe pas d'atteinte du mur postérieur dans les tassements bénins. Ce recul peut même parfois être responsable d'une compression médullaire ou de la queue de cheval.



Gaz intrasomatique.

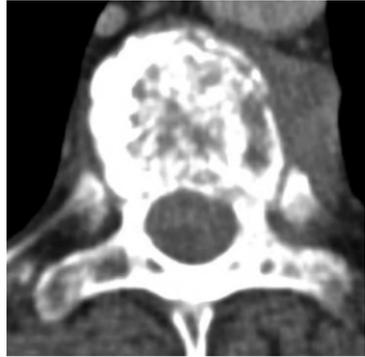
Présence au sein du corps vertébral tassé d'une fente horizontale de densité aérique. La présence de ce « vide » corporéal est un excellent signe en faveur de la bénignité du tassement. Il est habituellement situé sous le plateau vertébral tassé.



En décubitus prolongé, le gaz intrasomatique est progressivement remplacé par du liquide. Il se présente alors comme une plage horizontale de densité liquidienne, sans prise de contraste après injection, ayant la même valeur sémiologique que le gaz.

Épaississement focal des parties molles périvertébrales.

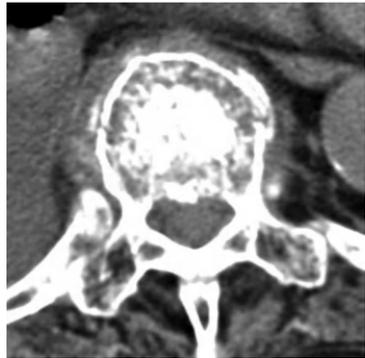
Masse de densité tissulaire tassée au contact du corps vertébral tassé, le plus souvent en regard d'une plage d'ostéolyse vertébrale. Cette masse, qui traduit le caractère malin du tassement, peut également être développée dans le canal vertébral.



Dans les fractures ostéoporotiques récentes, il peut exister un épaississement des parties molles périvertébrales correspondant vraisemblablement — au moins en partie — à un hématome. Cet épaississement est cependant circonférentiel et garde une épaisseur infracentimétrique.

Épaississement circonférentiel des parties molles périvertébrales.

Tuméfaction circonférentielle des parties molles péricorporéales de densité intermédiaire, pouvant prendre le contraste après injection. Lorsque cette tuméfaction est associée à une fracture-tassement du corps vertébral, son caractère circonférentiel, régulier, et une épaisseur modérée inférieure à 10 mm sont en faveur d'une fracture ostéoporotique. Il s'agit alors d'un mélange d'hématome et de tissu hématoïétique.



Ce signe peut également être présent dans les infections vertébrales ou discovertébrales et dans les fractures traumatiques.



Signe du « puzzle ».

Dans l'analyse d'une fracture-tassement vertébrale, on parle de signe du « puzzle » quand on peut reconstituer mentalement l'ensemble du contour cortical vertébral à l'aide des différents fragments vertébraux. Ce signe traduit l'absence d'ostéolyse sous-jacente et est donc un bon argument en faveur de la bénignité. À l'inverse, l'absence d'une « pièce du puzzle » peut être considérée comme un signe d'alerte pouvant faire suspecter une ostéolyse. Le signe du « puzzle » peut se rencontrer dans les fractures ostéoporotiques et les fractures traumatiques.



Extension tumorale intracanaulaire.

Présence d'une masse de densité tissulaire, prenant le contraste après injection, développée au sein du canal vertébral et pouvant déformer les contours du sac dural. Ce signe, équivalent au terme d'épidurite tumorale, peut également se rencontrer dans les épidurites infectieuses non collectées. Il est habituellement en continuité avec une plage d'ostéolyse vertébrale mais, dans certains cas, en particulier le lymphome et les métastases osseuses condensantes, l'ostéolyse vertébrale peut être absente.



L'injection de produit de contraste est très utile pour visualiser une extension intracanaulaire. Il faut toutefois faire attention de ne pas confondre une prise de contraste normale des vaisseaux épiduraux avec une extension tumorale intracanaulaire.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Les radiographies standards sont l'examen de première intention dans le cadre de l'exploration d'un tassement vertébral. Elles permettent de faire le diagnostic de tassement et sont souvent suffisantes. En effet, en l'absence d'arrière-pensée clinique ou biologique et s'il n'est pas envisagé de faire de vertébroplastie, il n'est pas nécessaire de réaliser d'autre examen

d'imagerie si les clichés standards montrent un tassement vertébral typiquement bénin. Les éléments qui doivent inquiéter sur les radiographies sont l'asymétrie du tassement de face, le caractère unique du tassement, sa localisation au-dessus de T7 et, surtout, la présence de l'effacement d'une corticale osseuse.

L'IRM est réalisée :

- au moindre doute clinique ou biologique sur la nature du tassement (antécédent de cancer, amaigrissement récent, syndrome inflammatoire, pic monoclonal d'immunoglobuline...);
- en cas d'atypie radiologique ;
- en cas de symptomatologie neurologique ;
- si une vertébroplastie est envisagée.

Pour l'analyse spécifique d'une fracture-tassement, le scanner est souvent utile en complément de l'IRM, en particulier si une cimentoplastie vertébrale est envisagée. Il permet une meilleure analyse des corticales osseuses et peut donc montrer si le « puzzle » vertébral est complet (tassement bénin) ou s'il manque des « pièces » (tassement malin). Il est également plus sensible pour la mise en évidence d'un gaz intrasomatique en faveur de la bénignité.

La scintigraphie est surtout utile pour rechercher d'autres points d'hyperfixation osseuse si on suspecte un tassement métastatique. L'hyperfixation de la vertèbre tassée est, quant à elle, non discriminante.

Enfin, lors d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien réalisé dans le cadre du bilan d'extension d'un cancer, l'analyse du rachis est indispensable et reste, bien que moins sensible que l'IRM, assez performante pour rechercher des métastases, des fractures pathologiques et des extensions intracanales.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

La technique du scanner dépend totalement de son indication.

Si le scanner est réalisé en complément d'une IRM pour aider à caractériser une fracture-tassement ou dans le cadre d'un bilan prévertébroplastie, l'acquisition peut être réalisée sans injection et est limitée à la vertèbre concernée et à quelques vertèbres sus- et sous-jacentes.

En revanche, si le scanner est réalisé en remplacement de l'IRM, il faut injecter du produit de contraste et privilégier une étude beaucoup plus étendue du rachis.

Les reconstructions sont idéalement réalisées avec un filtre « parties molles » et un filtre osseux dans les trois plans.

S'il s'agit d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien réalisé dans le cadre d'un bilan d'extension, il est important d'avoir des reconstructions sagittales systématiques, voire également des reconstructions coronales, permettant une analyse longitudinale du rachis.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Avant de focaliser son attention sur la ou les vertèbres tassées, il faut regarder le reste du rachis à la recherche de lésions osseuses focales, ostéolytiques ou ostéocondensantes, évocatrices de lésions secondaires ou de nodules de myélome. On recherche également des tassements d'allure ancienne pouvant présenter parfois une densité grasseuse dont la présence sera, à l'inverse, en faveur d'une origine ostéoporotique du tassement récent.

Après avoir mené cette étude globale du rachis, il faut rechercher sur la vertèbre tassée des arguments en faveur de la bénignité ou de la malignité. Les arguments formels en faveur de la nature maligne du tassement sont :

- une ostéolyse corticale (« puzzle » osseux incomplet) ;
- une masse tissulaire paravertébrale focale épaisse (supérieure à 1 cm) ou une masse intracanaulaire ou foraminale.

Le bombement du mur postérieur est un argument fort en faveur de la malignité. Il n'est cependant pas pathognomonique et peut parfois être visible dans certains tassements bénins lorsqu'il existe un gros fragment osseux déplacé dans le canal. Le scanner est alors supérieur à l'IRM pour différencier un bombement tissulaire d'un bombement osseux. Par ailleurs, en dehors de ces critères morphologiques, on peut tenir compte du fait que le caractère unique du tassement et sa topographie au-dessus de T7 sont des éléments suspects.

Les arguments en faveur de la bénignité sont :

- le recul d'un coin postérieur de la vertèbre ;
- une ligne dense horizontale intraspongieuse le long du plateau tassé ;
- la visibilité d'un ou plusieurs traits de fracture ;
- une fente intracorporeale remplie de gaz ou de liquide ;
- l'absence d'anomalie des parties molles ou, tout au plus, un épaississement circonférentiel infracentimétrique des parties molles périvertébrales.

À l'issue de cette analyse, on a acquis une certitude sur la nature du tassement dans l'immense majorité des cas. Il ne reste qu'à décrire le retentissement du tassement sur le canal vertébral et son contenu.

Dans le cas particulier de la mise en évidence fortuite d'une fracture d'allure typiquement bénigne sur un scanner thoraco-abdomino-pelvien réalisé pour une autre raison, il est nécessaire de signaler la fracture même si elle est asymptomatique. En effet, cette fracture doit être considérée comme le signe potentiel d'une ostéoporose, qui doit être authentifiée et si nécessaire traitée — la survenue chez une femme d'une fracture vertébrale est

associée à un risque de nouvelle fracture vertébrale multiplié par cinq et à un risque de fracture de la hanche multiplié par deux.

COMPTE RENDU

Le corps du compte rendu doit comprendre la description du tassement, de son retentissement et des différents signes en faveur de la bénignité ou de la malignité.

Dans la conclusion, il faut poser autant que possible un diagnostic de nature et préciser le retentissement.

Si le scanner n'est pas absolument typique d'une fracture mécanique bénigne ou s'il est en faveur d'une fracture pathologique, il faut demander la réalisation d'une IRM, qui reste l'examen de référence pour l'analyse de la moelle osseuse et l'exploration du canal vertébral.

Lomboradiculalgies

OBJECTIFS

- Confirmer l'origine rachidienne de la douleur et préciser la topographie et la nature du ou des conflits radiculaires.
- En cas d'antécédent chirurgical, préciser s'il existe une récurrence herniaire ou une cicatrice postopératoire à l'étage opéré ou une nouvelle hernie à un autre étage.

TECHNIQUE

- Hélice couvrant le rachis lombosacré et la partie inférieure du rachis thoracique avec reconstructions sagittales, coronales et axiales dans le plan des trois ou quatre derniers disques, avec un filtre de reconstruction osseux et un filtre « parties molles ».
- L'injection peut être réalisée en cas de radiculalgie postopératoire ou de suspicion clinique de radiculalgie symptomatique (contexte tumoral ou infectieux), essentiellement lorsque l'IRM est contre-indiquée — l'IRM doit être largement privilégiée dans ces indications.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser la structure des corticales et de l'os spongieux des vertèbres et rechercher en particulier une anomalie focale de densité, ostéolytique ou ostéocondensante.

 Les lésions de la moelle osseuse peuvent ne s'accompagner d'aucune anomalie corticale ou spongieuse et être parfaitement invisibles au scanner : un scanner normal ne permet pas d'exclure la présence de métastases osseuses.

2. Analyser la morphologie des vertèbres sur les reconstructions longitudinales sagittales et coronales à la recherche, en particulier, de fractures-tassements.

3. Analyser ce qui est visible dans le volume exploré du sacrum et des articulations sacro-iliaques. Rechercher en particulier une fracture de fatigue du sacrum et des signes de sacro-iliite.

 Les pathologies sacrées et sacro-iliaques peuvent être à l'origine de douleurs interprétées à tort comme des radiculalgies tronquées.

4. Chercher des anomalies des parties molles périvertébrales (adénopathies, tumeur rétro-péritonéale, anévrisme de l'aorte abdominale) et un processus occupant (hernie discale migrée, tumeur nerveuse, kyste périradiculaire) au sein des foramens intervertébraux.

 Les foramens sont au mieux analysés sur les reconstructions sagittales en fenêtrage « parties molles » en raison du bon contraste spontané entre la graisse et les racines nerveuses.

5. Analyser en fenêtrage « parties molles » le contenu du canal vertébral (canal rachidien). Rechercher un processus expansif intracanalair (intra- ou extradural) et une lipomatose épidurale.

 Les lésions volumineuses occupant tout le canal peuvent paradoxalement être mal visibles sur les coupes axiales et doivent être recherchées avec attention sur les reconstructions sagittales.

6. Chercher une anomalie transitionnelle.

 Il peut être difficile, sur les seules données du scanner, de dire s'il existe quatre, cinq ou six vertèbres lombaires. En cas d'anomalie transitionnelle, le plus important est de préciser quel disque est considéré comme étant L5-S1. Par convention, on désigne habituellement L5-S1 le dernier disque mobile.

7. Chercher une étroitesse canalaire constitutionnelle.
8. Analyser les disques intervertébraux en recherchant des anomalies d'épaisseur (pincements discaux), de densité (gaz, liquide, calcifications) et de morphologie (saillies discales). En cas de saillie discale, préciser s'il s'agit d'une saillie globale (circonférentielle) ou focale (hernie).

 Les saillies discales sont bien visibles sur les coupes sagittales, mais leur caractère global ou focal est apprécié sur les coupes axiales.

9. En cas de saillie discale focale, préciser son type (extrusive ou protrusive), son niveau, son siège dans le plan transversal (médiane, paramédiane, foraminale, extraforaminale), sa taille relative dans le canal et la présence ou non d'une migration caudale ou crâniale (en la mesurant s'il en existe une). Préciser également si la hernie entraîne ou non un conflit discoradiculaire.

 Le caractère exclu ou non de la hernie et sa topographie par rapport au ligament vertébral postérieur (sous-ligamentaire ou transligamentaire) sont des éléments difficiles à préciser et, en pratique, peu importants.

10. Chercher une arthrose zygapophysaire (arthrose interapophysaire postérieure). S'il en existe une, préciser sa répartition et évaluer son importance. Rechercher des anomalies associées (spondylolisthésis dégénératif, kyste articulaire postérieur, épaissement des ligaments jaunes).
11. Rechercher un rétrécissement acquis du canal central ou du canal latéral (récessus latéraux et foramens). S'il y en a un, préciser quelles sont les lésions responsables et quantifier par un pourcentage le rétrécissement en précisant s'il est significatif ou non.

 La quantification d'un rétrécissement central se fait sur des coupes axiales en comparant la surface du sac dural aux étages corpoépédiculaire (étage fixe) et discoarticulaire (étage mobile, siège du rétrécissement).

12. Dans un contexte postopératoire, l'interprétation doit inclure, outre ces onze premières étapes, les trois points suivants :

En cas d'antécédent chirurgical récent

Vérifier qu'il n'y a pas eu d'erreur de niveau, chercher un hématome comprimant le sac dural et chercher des signes en faveur d'une infection discale ou des parties molles.

- 🔴 Le constatation d'un hématome des parties molles est banale après une intervention. Il est surtout important de préciser le retentissement éventuel de cet hématome sur le sac dural et son contenu.
- 🔴 Pendant plusieurs semaines après l'intervention, il peut persister un sac herniaire mimant une hernie discale (« fantôme herniaire »). Il faut donc rester prudent, descriptif, et éviter de parler de récurrence herniaire dans les trois premiers mois.

En cas d'antécédent chirurgical ancien

Il faut chercher une récurrence herniaire à l'étage opéré et chercher des cicatrices épidurale et périradiculaire.

- 🔴 Le terme « fibrose » est souvent ressenti de façon péjorative par le patient : il doit être évité et remplacé par le mot « cicatrice », qui correspond plus à un processus postopératoire physiologique.

En cas d'antécédent de spinolaminectomie pour canal lombaire rétréci

Il faut :

- préciser les niveaux opérés, la qualité de la décompression du sac dural et la présence ou non de rétrécissements aux étages non opérés ;
- s'il y a eu une arthrodèse postérieure, préciser s'il y a une fusion osseuse correcte ou, à l'inverse, des signes de pseudarthrodèse ;
- chercher une fracture de contrainte des articulations postérieures restantes.



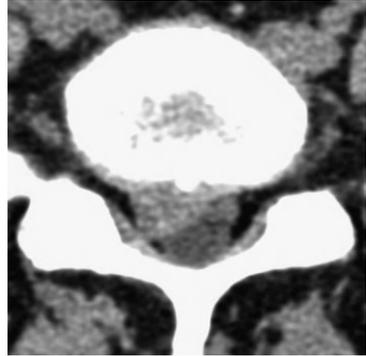
Saillie discale globale.

Déboordement discal circonférentiel sans saillie discale focale, les limites du disque intervertébral dépassant le bord postérieur du corps vertébral. Sur les coupes axiales, une saillie discale circonférentielle se traduit par un aspect convexe du bord postérieur du disque intervertébral qui, à l'état normal, est concave vers l'arrière. La saillie discale circonférentielle participe au rétrécissement du canal central.

🔴 À l'étage L5-S1, le disque est convexe en arrière de façon physiologique. Il ne faut décrire une saillie discale circonférentielle à cet étage qu'en cas de débord discal franc.

Saillie discale focale.

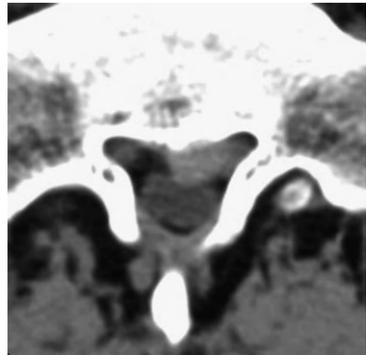
Terme synonyme de celui de hernie discale, correspondant à un débord discal focal déformant le contour du disque intervertébral. La saillie est dans la grande majorité des cas paramédiane ; elle peut être aussi médiane ou latérale (foraminale ou extraforaminale).



🔴 Le terme de hernie discale est péjoratif et synonyme de maladie pour la plupart des patients, alors qu'il existe des hernies asymptomatiques ne nécessitant pas de traitement spécifique. Pour cette raison, certains auteurs préconisent l'utilisation du terme plus neutre de saillie discale focale.

Conflit discoradiculaire.

Compression d'une racine nerveuse par une hernie discale se traduisant par un contact entre la hernie et la racine associé à une déformation et/ou un refoulement de la racine. Le conflit peut siéger à l'émergence de la racine du sac dural en cas de hernie paramédiane ou bien au niveau de son segment foraminale en cas de hernie foraminale migrée à la partie haute du foramen.



🔴 Un simple contact entre la racine et la hernie, sans anomalie radiculaire associée, est insuffisant pour parler de conflit.

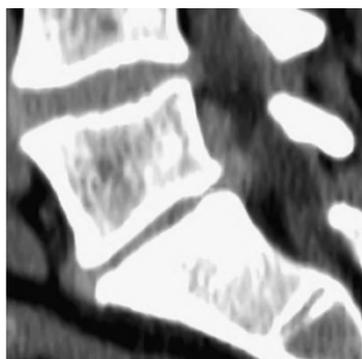


Hernie discale foraminale.

Saillie discale focale latérale localisée au foramen intervertébral. Ces hernies n'entraînent de conflit discoradiculaire que lorsqu'elles ont migré vers le haut au sein du foramen. Elles se traduisent alors par un comblement du foramen avec effacement de la graisse périradiculaire, bien visible sur les coupes axiales situées juste sous les pédicules et sur les coupes sagittales paramédianes passant par les foramens.



Beaucoup plus rarement, les foramens peuvent être comblés par des kystes (périradiculaires ou articulaires postérieurs) et des tumeurs nerveuses ou par l'extension d'une tumeur osseuse ou des parties molles.



Hernie discale migrée.

Hernie discale dont la partie la plus saillante est décalée vers le haut (migration crâniale) ou vers le bas (migration caudale) par rapport au plan du disque intervertébral. La migration de la hernie se voit et se mesure sur les coupes sagittales. En règle générale, elle ne dépasse pas le plan passant par la mi-hauteur des pédicules vertébraux, ce qui permet de déterminer le disque d'origine.



En cas d'exclusion du fragment herniaire migré, celui-ci peut ne plus apparaître en continuité avec le disque d'origine. Il se présente alors comme une tuméfaction épidurale rétrocorporeale latéralisée.



Canal lombaire central étroit.

La sténose constitutionnelle du canal lombaire est définie par la présence d'un diamètre antéropostérieur du canal inférieur à 12 mm sur une mesure effectuée à hauteur des pédicules (segment rachidien fixe constitué de l'anneau osseux corporéopédiculaire). Cette mesure doit être faite à chaque étage sur une coupe axiale (distance entre la corticale postérieure du corps vertébral et la corticale antérieure du processus épineux).

🔴 L'étroitesse canalaire constitutionnelle n'est pas vraiment pathologique en elle-même ; elle correspond plutôt à un canal intolérant qui entraînera plus vite des symptômes en cas de hernie discale ou de rétrécissement surajouté.

Canal lombaire central rétréci.

Diminution de calibre du sac dural à hauteur d'un ou plusieurs segments rachidiens mobiles discoarticulaires secondaire à des lésions dégénératives discales et articulaires postérieures. Ces sténoses acquises se quantifient sur les coupes axiales en comparant la surface du sac dural à hauteur du rétrécissement avec sa surface à l'étage fixe corporopédiculaire. Le rétrécissement est jugé significatif si la réduction de surface est supérieure à 66 %.



🔴 Le scanner étant réalisé en décubitus, il a tendance à sous-estimer ces sténoses souvent plus prononcées en position debout.

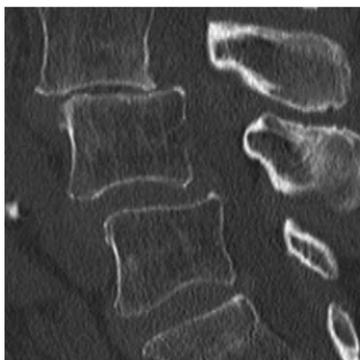
Arthrose zygapophysaire (interapophysaire postérieure) lombaire.

Remaniements dégénératifs des massifs articulaires postérieurs associant des anomalies osseuses (sclérose, géodes, érosions irrégulières des berges articulaires), des pincements des interlignes, des ostéophytes à des anomalies des parties molles (épanchement articulaire, épaissement des ligaments jaunes). Ces anomalies sont visibles sur les coupes sagittales et axiales. Elles participent au rétrécissement des foramen intervertébraux et du canal central, en particulier lorsqu'elles s'accompagnent d'une subluxation articulaire.



Spondylolisthésis arthrosique.

Anomalie de la statique rachidienne se traduisant par une translation vers l'avant d'une vertèbre par rapport à la vertèbre sous-jacente secondaire à une arthrose zygapophysaire. Le glissement reste modéré, toujours inférieur au tiers du diamètre antéropostérieur des corps vertébraux, mais participe au rétrécissement du canal central. Il touche plus fréquemment les étages L4-L5 et L3-L4 et presque jamais l'étage L5-S1. L'anomalie d'alignement des corps vertébraux est bien visible sur les coupes sagittales et l'étiologie arthrosique se voit surtout bien sur les coupes axiales, qui montrent une subluxation antérieure des processus articulaires de la vertèbre supérieure.

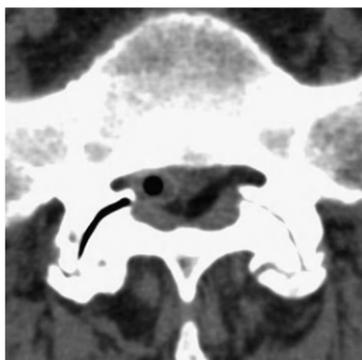




Spondylolisthésis rotatoire.

Variante du spondylolisthésis arthrosique correspondant à un glissement asymétrique d'une vertèbre par rapport à la vertèbre sous-jacente. Cette rotation est bien visible sur les coupes axiales, où elle se traduit par la présence d'une subluxation antérieure unilatérale ou asymétrique de l'articulaire postérieure du côté du glissement.

L'asymétrie est plus difficile à voir sur les coupes sagittales. Dans le plan frontal, on peut observer dans les formes sévères un glissement latéral (latérolisthésis) pouvant aller jusqu'à la dislocation vertébrale. Il existe fréquemment une hernie discale foraminale associée, homolatérale au glissement.



Kyste articulaire postérieur.

Diverticule synovial d'une articulation zygapophysaire (interapophysaire postérieure) se traduisant par une tuméfaction arrondie développée à la partie postérolatérale du canal vertébral en regard de l'interligne articulaire postérieur. La densité est habituellement liquidienne mais peut varier en fonction du contenu du kyste, qui peut être gazeux ou hémorragique. Il existe toujours une arthrose postérieure associée avec, très souvent, un épanchement intra-articulaire.



Lorsque le kyste est volumineux, son rapport étroit avec une articulation arthrosique et le refoulement latéral plutôt qu'antérieur du sac dural sont des éléments importants du diagnostic différentiel avec une hernie discale.



Lyse isthmique.

Fracture de stress, visible essentiellement sur les coupes sagittales, se traduisant par une interruption de la continuité de l'isthme vertébral postérieur (jonction entre l'articulaire supérieure et l'articulaire inférieure), souvent entourée d'une formation nodulaire de densité tissulaire pouvant participer au rétrécissement foraminale (nodule de Gill). La lyse touche dans 75 % des cas la vertèbre L5 et est le plus souvent bilatérale.

Lorsqu'elle est unilatérale, elle s'accompagne généralement d'une hyperostose réactionnelle de l'isthme et du pédicule controlatéraux (« anisocorie vertébrale »).



Sur les coupes axiales, la lyse isthmique est plus difficile à reconnaître et est facilement confondue avec les interlignes articulaires postérieurs situés de part et d'autre.

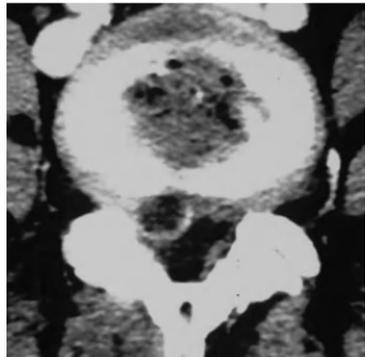
Spondylolisthésis sur lyse isthmique.

Glissement antérieur du corps vertébral, des pédicules et des articulaires supérieures d'une vertèbre, secondaire à une lyse isthmique de cette vertèbre. L'étage concerné est le plus souvent L5-S1, par lyse isthmique L5 bilatérale. À l'inverse du spondylolisthésis arthrosique, le glissement peut être très prononcé et aller jusqu'à la spondyloptose. Il existe fréquemment des rétrécissements foraminaux associés d'origine multifactorielle (nodule de Gill, arthrose postérieure, pincement discal). Le canal central peut être le siège d'un rétrécissement latéral mais apparaît au contraire élargi dans le sens antéropostérieur.

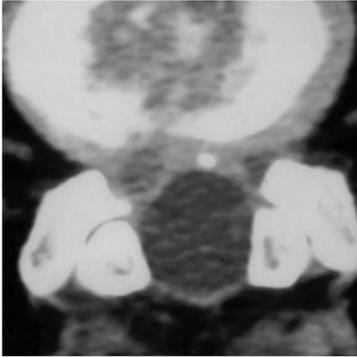


Récidive herniaire postopératoire.

Après la cure chirurgicale d'une hernie discale, une nouvelle hernie récidivant au même endroit peut être difficile à différencier de la cicatrice épидurale postopératoire qui est de même densité qu'elle. On peut distinguer la hernie discale de la cicatrice par son caractère nodulaire et par la présence d'un effet de masse sur le sac dural et la racine nerveuse, qui sont déformés et/ou refoulés. L'injection de produit de contraste est utile, montrant une prise de contraste uniquement périphérique sans rehaussement central en cas de hernie.



Si la hernie est exclue, la prise de contraste périphérique peut être circonférentielle.



Cicatrice épidurale postopératoire.

Tissu de densité tissulaire effaçant la graisse épidurale sur le trajet opératoire au contact du sac dural, en arrière du disque opéré et autour de la racine nerveuse. Il n'existe habituellement pas d'effet de masse sur le sac dural et la racine. Au contraire, on peut parfois observer un aspect rétractile avec une attraction du sac et de la racine. La prise de contraste globale de la cicatrice après injection permet de la différencier d'une récidive herniaire.



L'étude de la prise de contraste est particulièrement importante dans les rares cas où la cicatrice est hypertrophique et entraîne un effet de masse sur le sac et la racine.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le bilan d'imagerie d'une lomboradiculalgie dépend essentiellement de la présentation clinique.

En cas de suspicion de radiculalgie symptomatique secondaire à une infection ou à une lésion tumorale, l'IRM est l'examen de référence et doit être réalisée en urgence.

Dans le cas contraire, si la présentation clinique est typique d'une lomboradiculalgie commune d'origine discale (douleur monoradiculaire de survenue brutale, impulsive à la toux, associée à une lombalgie, à un Lasègue...) et qu'il n'y a ni déficit moteur franc ni syndrome de la queue de cheval, il n'y a pas lieu de faire la moindre imagerie avant quatre semaines. Passé ce délai, une imagerie en coupe peut être réalisée pour guider un traitement local (infiltration foraminale, discectomie chirurgicale ou percutanée) en cas d'échec du traitement médical.

Dans cette indication, le scanner visualise bien les hernies discales et les rétrécissements canaux. Il est donc habituellement suffisant pour le bilan préopératoire d'une sciatique d'origine discale. L'IRM, quant à elle, peut être utilisée soit en première intention, soit si le scanner ne permet pas d'expliquer les symptômes.

Les radiographies standards gardent un intérêt pour l'étude de la statique et de la dynamique rachidienne. L'IRM et le scanner étant réalisés en décubitus,

ils peuvent sous-estimer un rétrécissement canalaire ou un conflit discoradiculaire. La sacroradiculographie est à ce titre encore indiquée dans le bilan préopératoire des rétrécissements canaux centraux, pour décider du nombre d'étages à opérer, et lorsqu'il existe une discordance radioclinique faisant suspecter un conflit radiculaire dynamique non visible sur les examens réalisés en décubitus.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

La spirale doit couvrir le rachis lombosacré et la jonction thoracolombaire avec une épaisseur d'acquisition variable en fonction des machines mais de l'ordre du millimètre pour pouvoir faire des reconstructions correctes dans les trois plans. Ces reconstructions doivent être au mieux réalisées deux fois, avec un filtre osseux et un filtre « parties molles ». L'utilisation d'un seul filtre mixte simplifie la tâche du manipulateur mais apporte *a priori* une moins bonne analyse des structures osseuses. Les reconstructions en filtre « parties molles » sont réalisées avec des coupes jointives relativement épaisses, de l'ordre de 3 mm, pour une bonne résolution en contraste ; celles en filtre osseux peuvent être plus fines (1,5 mm) pour une meilleure résolution spatiale.

Les reconstructions axiales sont faites dans le plan des trois ou quatre derniers disques, de pédicules à pédicules. Il est important de vérifier l'orientation des coupes dans le plan sagittal et dans le plan coronal (double obliquité particulièrement utile en cas de déformation scoliothique).

L'injection n'est pas nécessaire. Elle n'est utile que dans certains cas particuliers en cas de contre-indication de l'IRM :

- suspicion clinique de radiculalgie symptomatique (contexte tumoral ou infectieux) ;
- radiculalgie postopératoire ; dans ce contexte, il faut réaliser deux hélices (avant et après injection).

COMMENT INTERPRÉTER ?

La première étape de l'interprétation est d'éliminer une radiculalgie symptomatique secondaire à une pathologie infectieuse ou tumorale. Il faut donc commencer par analyser attentivement les structures osseuses, les parties molles périvertébrales, le contenu du canal vertébral et les foramens intervertébraux. Les plans longitudinaux sagittal et coronal sont particulièrement utiles à ce stade et doivent être étudiés avec les deux fenêtrages. C'est à ce moment qu'il faut penser à regarder le sacrum et les sacro-iliaques sur les coupes coronales, notamment à la recherche de fractures de fatigue ou de signes de sacro-iliite. Sur les coupes sagittales, il faut également rechercher des lyses isthmiques et des signes en faveur d'un rhumatisme axial, pas toujours évoqué par le correspondant (érosions-condensations des coins vertébraux, syndesmophytes).

Dans un deuxième temps, il faut rechercher et signaler d'éventuelles anomalies constitutionnelles : anomalie transitionnelle, canal étroit, dysraphisme.

Ce n'est qu'après ces deux temps préliminaires que l'analyse des disques intervertébraux peut commencer. Cette étude discale doit se faire étage par étage. On peut distinguer schématiquement deux types d'anomalies, qui peuvent se présenter isolément ou conjointement : les hernies discales sources de conflits discoradiculaires et les lésions dégénératives discales et articulaires postérieures, plus volontiers sources de rétrécissements du canal central et/ou des foramens (conflits ostéoradiculaires).

S'il existe une hernie discale, il faut préciser son niveau, sa topographie transversale, la présence ou non d'une migration (la mesurer s'il y en a une), son volume relatif dans le canal, et indiquer si elle est responsable d'un conflit discoradiculaire. Le caractère exclu ou non de la hernie est très difficile à préciser et ne peut être, en général, que suspecté sur des arguments indirects de taille et de migration (plus une hernie est grosse et/ou migrée, plus son exclusion est probable). Décrire sa situation par rapport au ligament longitudinal postérieur (hernies sous- ou trans-ligamentaires) est encore plus difficile à faire mais est heureusement d'une importance clinique en réalité assez faible.

Pour les lésions dégénératives discales, il faut préciser les niveaux touchés et donner une idée de leur gravité en distinguant, en particulier, de simples pincements discaux ou ostéophytes très banals des lésions évoluées de discarthrose (condensations, érosions et géodes des plateaux vertébraux). Les lésions d'arthrose postérieure étant fréquentes, il faut surtout insister sur celles qui sont franches et indiscutables, en précisant les niveaux et les côtés touchés. Ces informations topographiques seront particulièrement utiles pour guider d'éventuelles infiltrations articulaires postérieures. Il faut également rechercher des anomalies associées, en particulier des kystes articulaires postérieurs et des spondylolisthésis dégénératifs, qui vont concourir au rétrécissement du canal vertébral. Le retentissement des anomalies discales et articulaires postérieures sur le canal central (coupes axiales) et les foramens (coupes sagittales) doit être évalué à chaque étage. S'il existe un rétrécissement canalaire central, il faut préciser s'il est significatif ou non (réduction de la surface du sac dural supérieure à 66 % par rapport à l'étage pédiculaire).

Dans un contexte postopératoire récent, l'imagerie est réalisée essentiellement à la recherche d'une complication chirurgicale et repose sur l'IRM — le scanner ne devant être utilisé qu'en cas de contre-indication ou d'indisponibilité de celle-ci. En postopératoire immédiat, le but est d'éliminer un hématome comprimant le sac dural et nécessitant une reprise en urgence. Il faut donc surtout rechercher une déformation du sac dural. En cas de suspicion d'infection postopératoire, il faut rechercher une collection dans les

parties molles postérieures au niveau de la zone de spinolaminectomie ou des signes de spondylodiscite au niveau du disque opéré.

À distance de la chirurgie, le problème est de distinguer la cicatrice post-opératoire d'une récurrence herniaire. Pour cela, il faut bien sûr s'aider de l'aspect de la prise de contraste après injection — cicatrice se rehaussant de façon globale et homogène, hernie ne se rehaussant qu'en périphérie —, mais aussi de critères morphologiques : la cicatrice, à l'inverse de la hernie, ne s'accompagne habituellement pas d'effet de masse ; elle peut même, au contraire, être rétractile et attirer le sac dural et la racine.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit énumérer rapidement les points négatifs permettant d'exclure une radiculalgie symptomatique. Il doit ensuite décrire les anomalies disco-somatiques et articulaires postérieures étage par étage, en précisant, s'il y a lieu, la présence de conflits disco- ou ostéoradiculaires. Les rétrécissements du canal central doivent être chiffrés en pourcentage.

La conclusion doit insister sur les lésions significatives et énumérer le ou les différents conflits radiculaires en donnant leur topographie et leur étiologie. Il est utile de préciser s'il existe une concordance ou une discordance radioclinique. Si l'examen est normal ou montre des anomalies qui n'expliquent pas les symptômes, il est licite de proposer la réalisation d'une IRM, qui sera plus sensible, en particulier pour rechercher une anomalie de la moelle osseuse, de la moelle spinale ou au sein du canal vertébral.

Spondylodiscite

OBJECTIFS

- Affirmer ou infirmer la présence d'une spondylodiscite infectieuse.
- Évaluer son extension et son retentissement sur les structures nerveuses.

TECHNIQUE

- Hélice couvrant la région suspecte avec reconstructions sagittales, coronales et axiales avec un filtre de reconstruction osseux et un filtre « parties molles ».
- L'injection n'est pas nécessaire si le scanner est réalisé en complément d'une IRM injectée. Dans le cas contraire, l'injection est utile et peut être réalisée d'emblée.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données cliniques (âge, sexe, origine ethnique et géographique, fièvre, horaire des douleurs...), biologiques (présence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique) et, si possible, radiologiques. Essayer en particulier d'obtenir les éventuelles explorations rachidiennes antérieures pour évaluer la vitesse d'évolution des anomalies.
2. Analyser les corticales des plateaux vertébraux à la recherche d'érosions osseuses. S'il en existe, analyser leurs dimensions, leurs limites et la densité de l'os adjacent, pour essayer de s'orienter vers une origine dégénérative ou infectieuse.

 Les érosions des plateaux vertébraux sont beaucoup plus spécifiques que les anomalies discales, mais elles peuvent être présentes dans d'autres pathologies, en particulier dans les discopathies dégénératives érosives dites « pseudo-pottiques ».

3. Chercher une hypodensité liquidienne et/ou un pincement du disque intervertébral associé aux érosions. S'il existe un pincement, essayer d'évaluer son ancienneté et sa vitesse d'évolution grâce à d'éventuels examens d'imagerie antérieurs.

 Les anomalies discales ne sont pas présentes au stade précoce de l'infection. Par ailleurs, le pincement discal est très peu spécifique de l'infection, sauf si on peut montrer qu'il est d'aggravation rapide.

4. Si un disque apparaît suspect, chercher un gaz intersomatique, qui est un élément fort contre l'hypothèse infectieuse lorsqu'il est franc.

 Une spondylodiscite infectieuse peut être associée à la présence d'un gaz intersomatique, exceptionnellement en cas d'infection à germe anaérobie et plus fréquemment en cas de surinfection d'une discopathie préexistante. À l'inverse, un gaz discal d'origine dégénérative peut être remplacé par du liquide et mimer une collection discale en dehors de toute infection.

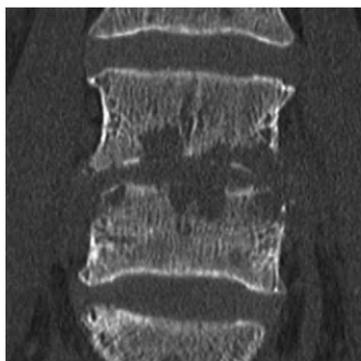
5. Chercher une tuméfaction dans les parties molles périvertébrales et dans l'espace épidual. Décrire sa topographie, son étendue et son éventuel caractère collecté, se traduisant par une zone centrale ne prenant pas le contraste après injection. Préciser également si l'atteinte épidual est en croissant ou bilobée en « embrase de rideau ».
6. Chercher des arguments en faveur d'une éventuelle origine microcristalline de la discite (calcifications discales et/ou ligamentaires, arthrose érosive des articulations zygapophysaires).
7. Préciser autant que possible le retentissement de la spondylodiscite sur le canal vertébral (canal rachidien) et son contenu (déformation du sac dural et du cordon médullaire, compression des racines de la queue de cheval) et sur les foramens.
8. Analyser les articulations zygapophysaires (interapophysaires postérieures), voire les articulations sacro-iliaques si les symptômes sont bas situés, à la recherche de signes d'arthrite septique (épanchements, érosions).



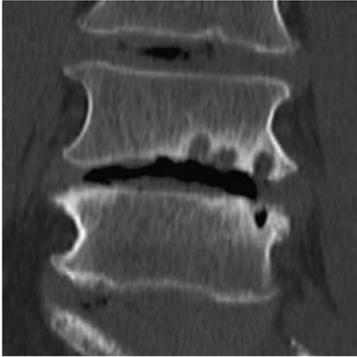
L'arthrite septique des articulations zygapophysaires peut survenir isolément, avec un tableau clinique très proche de celui de la spondylodiscite, ou en association avec une spondylodiscite.

Érosions osseuses des plateaux vertébraux.

Ostéolyse corticospongieuse d'un plateau vertébral d'allure évolutive, typiquement large et de limites floues. Les plus agressives ne s'accompagnent pas d'anomalie de densité de l'os spongieux adjacent, alors que les infections d'évolution plus lente, en particulier la tuberculose, sont entourées d'une sclérose réactionnelle de limites floues. Il s'agit d'un signe essentiel en faveur de la spondylodiscite. Au stade précoce de l'infection, il faut le chercher au niveau des coins vertébraux adjacents au disque touché.

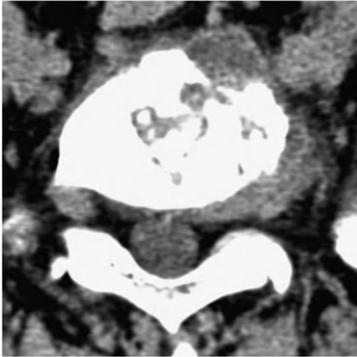


Ce n'est pas un signe pathognomonique de l'infection. Les spondylarthropathies et les discopathies dégénératives peuvent s'accompagner d'érosions osseuses vertébrales.



Érosion osseuse des plateaux vertébraux des discopathies dégénératives.

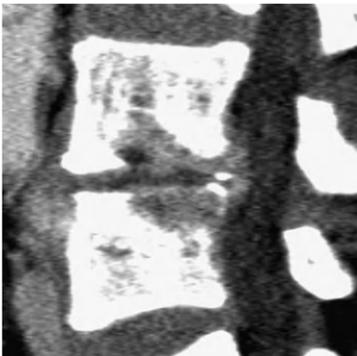
Irrégularités corticospongieuses d'un plateau vertébral d'allure peu ou pas évolutive, typiquement petites, régulières et entourées d'une condensation nette de l'os spongieux adjacent. Ces anomalies sont associées à d'autres lésions dégénératives discales et articulaires postérieures (pincements discaux francs, ostéophytes, spondylolisthésis arthrosiques). Elles peuvent contenir du gaz ou du liquide d'origine discale.



Tuméfaction infectieuse des parties molles périvertébrales.

Épaississement des parties molles périvertébrales, habituellement circonférentiel mais pouvant aussi être focal, prédominant à hauteur du disque infecté. La tuméfaction est habituellement isodense aux muscles et, après injection, le rehaussement peut être diffus ou hétérogène. Une plage ne se rehaussant pas après injection traduit la présence d'une collection. Dans la tuberculose, les collections sont volontiers volumineuses et fument au sein des muscles paravertébraux ; elles ont une paroi fine et elles peuvent contenir des calcifications.

Lorsqu'il existe une atteinte intracanaulaire, le respect du ligament longitudinal postérieur — réalisant un aspect biconvexe en « embrase de rideau » de l'épidurite — est en faveur d'une atteinte tuberculeuse.



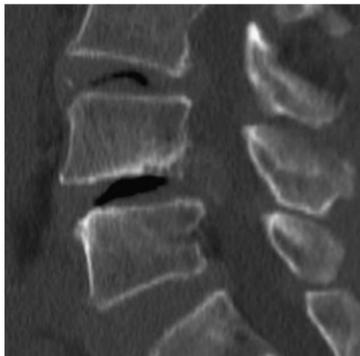
Hypodensité liquidienne discale.

Diminution de la densité normale du disque intervertébral correspondant à une collection liquidienne intradiscale. Dans le cadre d'une infection, cette hypodensité liquidienne correspond à une abcédation du disque intervertébral.

 On peut également observer du liquide dans l'espace intersomatique dans le cadre d'une discopathie dégénérative évoluée. Le gaz intersomatique, souvent visible dans les discarthroses, peut en effet être remplacé par du liquide en dehors de toute infection.

Gaz intradiscal.

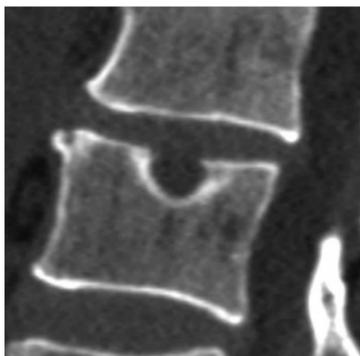
Plage intersomatique de densité gazeuse correspondant à un « vide discal » en rapport avec une discopathie dégénérative évoluée. Ce signe permet d'éliminer avec une quasi-certitude l'infection lorsqu'il est franc. Les rares cas de spondylodiscites infectieuses associées à un gaz intersomatique sont l'infection survenant sur une discopathie dégénérative et, beaucoup plus rarement, les discites à germes anaérobies.

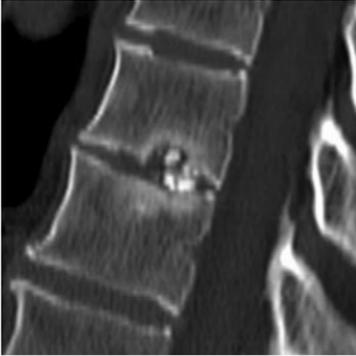


 Le gaz intradiscal peut être remplacé par du liquide lors d'un décubitus prolongé. Il se présente alors sous la forme d'une hypodensité liquidienne qu'il ne faut pas confondre avec un abcès discal.

Hernie intraspongieuse.

Pénétration de matériel nucléaire dans le plateau vertébral, à travers la plaque cartilagineuse rompue, se traduisant par une image lacunaire arrondie en continuité avec l'espace intervertébral, cernée par un liseré de condensation. Elles sont habituellement situées à la partie centrale du plateau vertébral touché mais peuvent parfois être excentrées en avant (hernie rétromarginale antérieure) ou en arrière (hernie prémarginale postérieure). Elles sont souvent associées à d'autres signes de dystrophie de croissance vertébrale (maladie de Scheuermann).





Calcifications discales.

Images spontanément hyperdenses (densité calcique) au sein des disques intervertébraux pouvant être de topographie centrale, au sein du nucleus pulposus, ou périphérique dans l'anneau fibreux. Les calcifications centrales, plus grosses et volontiers arrondies, correspondent à des dépôts d'hydroxyapatite, tandis que les calcifications périphériques sont plutôt linéaires et en rapport avec des dépôts de pyrophosphate de calcium. Les deux types de calcifications peuvent être associés à des érosions des plateaux vertébraux.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

L'IRM est l'examen de référence en cas de suspicion clinique de spondylodiscite. Elle est extrêmement sensible et permet d'explorer rapidement un grand segment rachidien.

Les radiographies standards sont infiniment moins sensibles et peuvent rester négatives pendant les premières semaines. Leur réalisation ne doit donc pas retarder l'IRM et leur normalité ne doit pas faussement rassurer le clinicien.

En cas de contre-indication ou d'indisponibilité de l'IRM en urgence, le scanner demeure une très bonne alternative. Il peut être également utile en complément de l'IRM, en particulier en cas de doute entre spondylodiscite et discopathie dégénérative érosive. Il permet une analyse précise des structures osseuses (corticales des plateaux vertébraux, ostéophytes). Il est également plus sensible pour la mise en évidence de calcifications discales et de gaz intradiscal.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le protocole de scanner dépend du contexte et de l'objectif du scanner.

Si le scanner est réalisé en complément d'une IRM montrant des anomalies évocatrices de spondylodiscite mais ne concluant pas, il faut une hélice sans injection limitée à quelques disques, centrée sur l'étage suspect.

De même, dans le cas particulier de la suspicion d'une infection postopératoire, l'examen doit bien entendu être limité au segment rachidien concerné.

Dans le cadre plus général de la recherche d'un foyer infectieux, il s'agit au contraire d'une exploration thoraco-abdomino-pelvienne d'emblée avec injection de contraste, le rachis n'étant alors qu'une structure à étudier parmi d'autres.

Lorsqu'il existe une volumineuse collection paravertébrale, en particulier dans les infections tuberculeuses, il faut s'assurer que l'hélice couvre la totalité de la hauteur des collections.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Dans l'immense majorité des cas, les spondylodiscites sont d'origine hémato-gène et correspondent, au stade précoce, à une ostéomyélite touchant un coin vertébral, sans anomalie discale. Au tout début de l'infection, il n'existe donc ni pincement ni anomalie discale : les anomalies concernent exclusivement les coins vertébraux antérieurs ou, plus rarement, postérieurs. C'est donc au niveau des coins vertébraux qu'il faut rechercher en priorité des érosions, se traduisant par un effacement des corticales osseuses. Ces érosions osseuses sont un élément sémiologique déterminant et doivent être cherchées avec attention. Il faut ensuite analyser les parties molles péri-corporéales et épidurales, qui peuvent être soit simplement épaissies, soit le siège d'une véritable collection liquidienne plus spécifique.

À un stade plus avancé, le diagnostic est en général plus facile. Il existe des érosions plus volumineuses allant jusqu'à la destruction partielle des corps vertébraux, des anomalies discales et des collections paravertébrales prononcées. Il faut alors affirmer le diagnostic et, surtout, évaluer le retentissement sur le canal vertébral et son contenu. La seule difficulté reste parfois le diagnostic différentiel avec une discopathie dégénérative érosive ; dans cette dernière, les érosions sont cependant de plus petite taille, entourées d'une ostéosclérose réactionnelle périphérique et il n'existe pas de collection des parties molles. Il peut y avoir en revanche un gaz intradiscal qui permet d'éliminer l'infection lorsqu'il est franc. Ce gaz peut être remplacé par du liquide lors d'un décubitus prolongé ; en cas de doute, il peut donc être utile de le rechercher sur des clichés standards de profil en hyperextension.

Il est impossible de dire avec les seules données du scanner quel est le germe en cause ; certains signes peuvent toutefois permettre d'évoquer une origine tuberculeuse :

- de volumineuses collections à parois fines fusant le long des muscles psoas-iliaques ;
- des spondylites multiples et des lésions postérieures (arthrites zygapophysaires et costovertébrales).

Enfin, si le scanner est réalisé pour rechercher une spondylodiscite, il faut systématiquement penser à analyser également les articulations zygapophysaires, qui peuvent être le siège d'une arthrite septique de présentation clinicobiologique assez proche de la spondylodiscite. De même, il peut arriver qu'une sacro-iliite infectieuse soit confondue cliniquement avec une spondylodiscite lombaire.

Dans le cas particulier d'un examen réalisé en postopératoire d'une chirurgie discale, on peut observer de façon normale une hypodensité discale et une prise de contraste après injection sur le trajet du curetage discal. Ces remaniements postopératoires peuvent être visibles pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois. Ils doivent cependant garder une topographie postérieure et ils ne doivent pas s'accompagner d'anomalie des parties molles péricorporéales. Dans le cas contraire, il faut évoquer une infection postopératoire.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit préciser la présence ou l'absence d'anomalies osseuses, discales, articulaires postérieures et des parties molles périvertébrales et intracanales. S'il existe une spondylodiscite, il faut préciser sa topographie, son retentissement sur le canal vertébral et son contenu et l'extension des collections des parties molles.

En conclusion, il faut essayer de confirmer ou d'éliminer la présence d'une infection rachidienne et dire s'il existe des arguments en faveur d'une tuberculose. Enfin, on peut discuter la réalisation d'une IRM, en particulier si le scanner est normal, s'il persiste un doute sur une infection ou si le retentissement intracanales est mal évalué.

Sacro-iliite

OBJECTIFS

- Affirmer la présence d'une sacro-iliite.
- Préciser son étiologie inflammatoire ou infectieuse.

TECHNIQUE

- Hélice sans injection couvrant l'ensemble du bassin avec reconstructions coronales et axiales obliques centrées sur les articulations sacro-iliaques.
- Si possible, reconstruction axiale stricte étendue jusqu'aux articulations coxo-fémorales et la symphyse pubienne.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données cliniques (âge, sexe, origine ethnique et géographique, antécédents familiaux, fièvre, horaire des douleurs, autres symptômes de spondylarthropathie), biologiques (présence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique) et, si possible, radiologiques.
2. Analyser l'os sous-chondral des berges articulaires des articulations sacro-iliaques, en recherchant en particulier des érosions osseuses ou, à un stade plus débutant, une déminéralisation pouvant être responsable d'un effacement cortical. Préciser la taille et l'étendue des érosions.



L'analyse de la lame osseuse sous-chondrale doit se faire dans la portion synoviale des articulations.

3. Chercher des condensations de l'os spongieux des berges articulaires et préciser leurs caractéristiques (épaisseur, intensité, topographie).



La condensation des berges articulaires est un signe moins spécifique de sacro-iliite que les érosions. Elle se voit également dans les atteintes dégénératives mécaniques et dans l'ostéose iliaque condensante.

4. Chercher une ankylose constituée des sacro-iliaques ou des ponts osseux intra-articulaires, témoignant d'une ankylose débutante.



La maladie de Forestier (hyperostose vertébrale ankylosante) ne donne pas d'ankylose vraie des sacro-iliaques mais s'accompagne souvent, en revanche, d'ossifications ligamentaires réalisant des ponts osseux périarticulaires.



Au stade séquellaire, une arthrite septique peut également évoluer vers l'ankylose articulaire.

5. Préciser le caractère uni- ou bilatéral des anomalies.



Une atteinte unilatérale est un argument fort en faveur de l'infection mais ne permet pas d'exclure formellement une atteinte inflammatoire, en particulier à un stade précoce.

6. Chercher une tuméfaction voire une véritable collection au sein des parties molles périarticulaires en faveur d'une sacro-iliite infectieuse.
7. Chercher un séquestre osseux en faveur d'une sacro-iliite infectieuse.
8. Analyser la charnière lombosacrée, les articulations coxo-fémorales, les sites d'insertions tendineuses du bassin et des hanches, la symphyse pubienne, pour rechercher des arguments en faveur d'une spondylarthropathie (syndesmophytes, coxite, enthésites trochantériennes et ischiatiques...) ou d'une atteinte mécanique (remaniements dégénératifs de la symphyse pubienne).

Érosions des articulations sacro-iliaques.

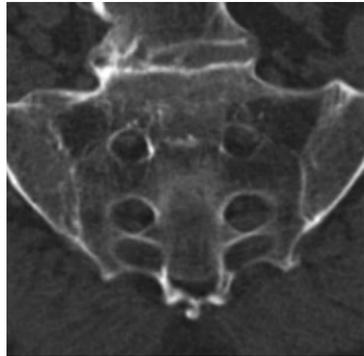
Lyse de la plaque osseuse sous-chondrale des berges des articulations sacro-iliaques caractéristique d'une sacro-iliite (inflammatoire ou infectieuse). Au stade précoce, les anomalies se traduisent par une déminéralisation osseuse sous-chondrale floue responsable d'un effacement plus ou moins prononcé de la berge articulaire et d'un pseudo-élargissement de l'interligne articulaire. À un stade plus avancé apparaissent des images lytiques en « coup d'angle », plus ou moins étendues, réalisant un aspect crénelé en « timbre-poste » de l'os sous-chondral. Les érosions touchent la partie synoviale de l'articulation et prédominent habituellement sur le versant iliaque.



Des érosions peuvent être visibles dans des atteintes mécaniques, mais elles sont habituellement plus petites, plus superficielles et de contours plus nets que les érosions inflammatoires.

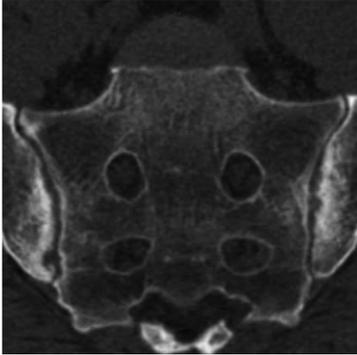
Ankylose des articulations sacro-iliaques.

Fusion des berges articulaires des articulations sacro-iliaques correspondant à la phase de reconstruction osseuse suivant la phase érosive dans les sacro-iliites rhumatismales. L'ankylose se traduit initialement par des ponts osseux intra-articulaires qui évoluent progressivement vers la disparition complète de l'interligne articulaire. L'ankylose est souvent associée aux deux autres lésions élémentaires de la sacro-iliite (érosions et sclérose). Elle peut toucher également la partie ligamentaire de l'articulation par la formation d'enthésophytes.



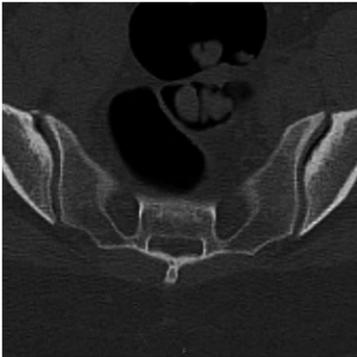


Ce n'est pas un signe pathognomonique d'une atteinte inflammatoire. L'ankylose peut survenir également après une sacro-iliite infectieuse.



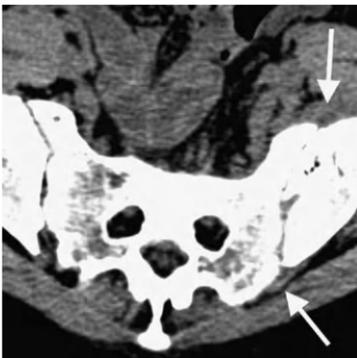
Condensation osseuse des articulations sacro-iliaques de type inflammatoire.

Sclérose réactionnelle de l'os spongieux accompagnant les érosions des sacro-iliites inflammatoires. Comme les érosions, la condensation d'origine inflammatoire prédomine sur les versants iliaques. Elle peut intéresser n'importe quelle partie des articulations, en particulier les régions postérieures et inférieures habituellement épargnées par les lésions de type mécanique. Elle est typiquement plus étendue et de contours plus flous que la condensation par surcharge mécanique.



Condensation osseuse des articulations sacro-iliaques de type mécanique.

Sclérose de l'os spongieux d'origine dégénérative prédominant sur le versant iliaque des articulations sacro-iliaques, se différenciant surtout de l'hyperostose inflammatoire par sa topographie située typiquement à la partie antérieure du tiers moyen de l'articulation, là où les contraintes mécaniques sont les plus importantes. La condensation d'origine mécanique est également volontiers plus focale, plus compacte et de limites plus nettes que la condensation d'origine inflammatoire.



Tuméfaction d'origine infectieuse des parties molles autour des articulations sacro-iliaques.

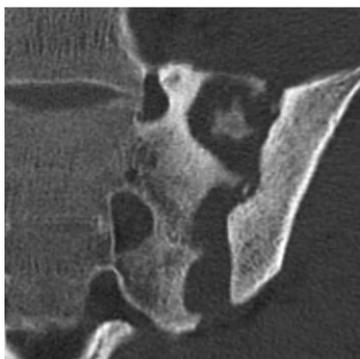
Élément essentiel du diagnostic différentiel avec une sacro-iliite inflammatoire, se traduisant au début par un effacement de la graisse au contact de l'interligne sacro-iliaque visible en avant et en arrière de l'articulation sur les coupes axiales et au contact du pied de l'articulation sur les coupes frontales. À un stade plus avancé, il existe une véritable collection hypodense, mieux visible après injection grâce à la prise de contraste de la paroi. Dans les atteintes tuberculeuses, on observe volontiers des

collections volumineuses à parois fines s'étendant en présacré et dans les muscles glutéaux et ilio-psoas.

 Dans les formes débutantes, cette tuméfaction est difficile à voir et peut se traduire par une simple asymétrie des parties molles autour des sacro-iliaques.

Séquestre osseux dans le cadre d'une sacro-iliite infectieuse.

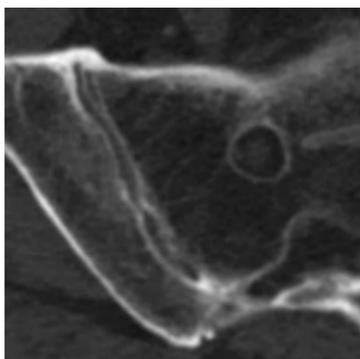
Fragment osseux dense isolé au sein de l'ostéolyse liée à une sacro-iliite infectieuse. Ce fragment correspond à du tissu osseux dévitalisé résultant de la nécrose osseuse observée dans les ostéomyélites septiques et est donc très spécifique de l'infection. Ses contours sont habituellement irréguliers et sa densité est très variable. On peut parfois observer de l'air au sein de ce tissu nécrosé.



 Un séquestre osseux peut également être observé dans les ostéomyélites chroniques. Sa présence est importante à signaler car il nécessite un curetage chirurgical — n'étant pas accessible aux antibiotiques, il entretient l'infection.

Ossifications ligamentaires des articulations sacro-iliaques.

Ankylose périphérique des articulations sacro-iliaques par des ponts osseux périarticulaires secondaires à des ossifications ligamentaires, sans atteinte de l'interligne articulaire lui-même, habituellement en rapport avec une hyperostose idiopathique diffuse (maladie de Forestier).



 Plus rarement, ces ossifications peuvent être séquellaires d'enthésites entrant dans le cadre d'une spondylarthropathie. La différence peut se faire par l'analyse des autres territoires enthésiques, en particulier sur le rachis.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le choix de l'examen d'imagerie dans l'exploration d'une suspicion de sacro-iliite dépend tout d'abord de la présentation clinique et biologique. Devant des douleurs aiguës, unilatérales, associées à un syndrome inflammatoire biologique faisant suspecter une arthrite septique, l'IRM doit être largement privilégiée car, comme pour la spondylodiscite, elle permet de mettre en évidence des anomalies osseuses et des parties molles de façon beaucoup plus précoce que le scanner et, *a fortiori*, que les radiographies standards.

À l'inverse, devant un tableau clinique faisant suspecter une sacro-iliite inflammatoire, le bilan initial repose sur les radiographies standards et doit comprendre un cliché de bassin de face et des radiographies du rachis lombaire de face et de profil incluant la jonction thoracolombaire. Si ce bilan montre une sacro-iliite caractéristique, il n'est pas utile de réaliser d'autre examen d'imagerie. Si ce bilan est normal, il vaut mieux réaliser une IRM, supérieure au scanner pour mettre en évidence des signes précoces de sacro-iliite.

La place du scanner se situe probablement entre ces deux situations extrêmes, lorsque les radiographies sont douteuses. Il permet effectivement, en comparaison avec les radiographies standards, une analyse à la fois plus facile et plus précise des articulations sacro-iliaques.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le protocole de scanner dépend du contexte et de l'objectif du scanner.

Si le scanner est réalisé en complément d'un bilan radiographique douteux dans le cadre d'une suspicion de spondylarthropathie, il faut une hélice sans injection couvrant l'ensemble du bassin avec des reconstructions coronales et axiales obliques en filtre osseux centrées sur les articulations sacro-iliaques et, si possible, une reconstruction axiale plus large étendue jusqu'aux articulations coxo-fémorales et la symphyse pubienne. Une seconde reconstruction axiale avec des coupes plus épaisses, de l'ordre de 3 mm, et un filtre « parties molles » doit également être réalisée pour l'analyse des parties molles périarticulaires.

Dans le cas particulier de la suspicion d'une arthrite septique, en cas de contre-indication ou d'indisponibilité de l'IRM, l'examen doit être injecté d'emblée.

Lorsqu'il existe une volumineuse collection paravertébrale, en particulier dans les infections tuberculeuses, il faut s'assurer que l'hélice couvre la totalité de la hauteur des collections.

COMMENT INTERPRÉTER ?

L'interprétation du scanner des sacro-iliaques repose sur la recherche et l'analyse des lésions élémentaires de sacro-iliite : les érosions, la condensation des berges osseuses et l'ankylose articulaire.

Il faut donc commencer par l'analyse détaillée de la lame osseuse sous-chondrale des deux articulations sacro-iliaques, à la recherche d'érosions caractéristiques et/ou d'une déminéralisation responsable d'un effacement cortical et d'un élargissement de l'interligne. Cette étape n'est pas aisée car des lésions inflammatoires et mécaniques peuvent être intriquées, en particulier chez la femme après quarante ans. De plus, les lames osseuses sous-chondrales sacro-iliaques ne sont pas toujours parfaitement lisses et peuvent être le siège de petites irrégularités constitutionnelles ou de géodes d'origine mécanique, plus ou moins ouvertes sur l'interligne, sans caractère pathologique réel. Il est important à ce stade de bien se focaliser sur la partie synoviale des articulations et de ne pas interpréter à tort comme des érosions les irrégularités corticales normales et l'élargissement de la partie ligamentaire. La portion synoviale, qui contient du cartilage, a une forme de croissant vertical à concavité postérieure. Ceci explique qu'il est courant d'avoir, sur les coupes frontales les plus postérieures, un mélange — potentiellement trompeur — de portions synoviales en haut et en bas et de portion ligamentaire au centre, alors qu'il n'y a que de la partie articulaire sur les coupes les plus antérieures.

Une autre difficulté de l'analyse de l'os sous-chondral est rencontrée chez les adolescents et les adultes jeunes, qui gardent longtemps des articulations immatures avec un os sous-chondral irrégulier et peu dense et un interligne large pouvant être d'aspect très piégeant.

L'hyperostose sous-chondrale est le deuxième signe clé de la sacro-iliite. Il est moins spécifique que les érosions et il peut, en outre, être difficile de distinguer une condensation inflammatoire d'une condensation mécanique. Habituellement, l'hyperostose d'origine mécanique présente des contours assez nets, tandis que celle d'origine inflammatoire a des limites floues progressivement dégressives avec l'os sain.

Que ce soit les érosions ou les condensations, il est essentiel de préciser la distribution et l'étendue des anomalies. Une atteinte touchant exclusivement les parties antérieures des segments moyens des articulations, où les contraintes mécaniques sont les plus importantes, est très en faveur de lésions mécaniques. À l'inverse, des lésions de distribution disparate, étendues en particulier aux portions postérieures et/ou inférieures des articulations, sont évocatrices d'une atteinte inflammatoire.

Le diagnostic d'ankylose des sacro-iliaque ne pose pas de problème au scanner. Le seul piège est de confondre des ossifications ligamentaires

périarticulaires de maladie de Forestier avec une ankylose d'origine inflammatoire. L'aspect respecté de l'interligne articulaire et l'absence d'autre signe en faveur d'une atteinte inflammatoire permettent normalement de ne pas se tromper. Il est intéressant de noter que la partie ligamentaire des sacro-iliaques peut être touchée dans les sacro-iliites inflammatoires et être le siège d'ossifications correspondant à des enthésophytes.

Dans les cas difficiles, on peut s'aider de l'analyse de l'ensemble du bassin, en particulier de la symphyse pubienne. La présence d'anomalies d'allure dégénérative sur la symphyse est un argument fort en faveur d'une atteinte également mécanique sur les sacro-iliaques. À l'inverse, une symphyse d'aspect normal plaide en faveur d'une nature inflammatoire des anomalies sacro-iliaques. On peut également regarder les différents sites d'insertions tendineuses du bassin et des hanches, à la recherche d'éventuels signes d'enthésites, et les articulations coxo-fémorales à la recherche de coxites.

La difficulté habituelle de l'exploration des sacro-iliaques est de différencier les anomalies inflammatoires des anomalies de type dégénératif secondaires à une surcharge mécanique. Dans certains cas, cependant, le problème du diagnostic différentiel avec une sacro-iliite infectieuse peut se poser. Le caractère unilatéral de la sacro-iliite n'est qu'un élément d'orientation vers une atteinte infectieuse : il n'exclut pas une atteinte inflammatoire qui peut être très asymétrique voire unilatérale, en particulier dans les formes débutantes. Un élément déterminant en faveur de l'infection est la présence d'une tuméfaction voire d'une collection au sein des parties molles périarticulaires. La présence d'un séquestre est également très spécifique de l'infection, mais plus rare. Un autre élément radiologique discriminant est la présence d'un panachage de lésions élémentaires d'âges différents dans les atteintes inflammatoires, alors que les lésions élémentaires se succèdent chronologiquement dans les atteintes infectieuses. Enfin, l'hyperostose est souvent absente ou modérée dans les atteintes infectieuses.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit expliciter la présence ou l'absence des signes élémentaires de sacro-iliite et décrire précisément leur distribution et leur caractère uni- ou bilatéral. Il faut également préciser s'il existe des anomalies des parties molles.

La conclusion doit dire autant que possible si les articulations sont normales ou si les anomalies décrites sont de nature mécanique, inflammatoire ou infectieuse. Dans les cas difficiles où le scanner ne permet pas de trancher, on peut exprimer son doute et suggérer la réalisation d'une IRM qui apportera en particulier une meilleure analyse des lésions inflammatoires de la médullaire osseuse.

Cervicalgies et névralgies cervicobrachiales

OBJECTIFS

- Confirmer l'origine rachidienne de la douleur.
- Préciser la topographie et la nature du ou des conflits radiculaires.

TECHNIQUE

- Hélice couvrant le rachis cervical et les jonctions craniocervicale et cervicothoracique avec reconstructions sagittales, coronales et axiales dans le plan des disques de C4 à T2 avec un filtre de reconstruction osseux et un filtre « parties molles ».
- L'injection intraveineuse de contraste n'est plus réalisée systématiquement.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser la structure des corticales et de l'os spongieux des vertèbres. Chercher en particulier une anomalie focale de densité, ostéolytique ou ostéocondensante.



Les lésions de la moelle osseuse peuvent ne s'accompagner d'aucune anomalie corticale ou spongieuse et être parfaitement invisibles au scanner : un scanner normal ne permet pas d'exclure la présence de métastases osseuses.

2. Chercher des anomalies des parties molles périvertébrales et un processus occupant (hernie discale, tumeur nerveuse, kyste périradiculaire) au sein des foramens intervertébraux.

3. Analyser le contenu du canal vertébral (canal rachidien). Chercher un processus expansif intracanalair et des anomalies de morphologie du cordon médullaire.



Les lésions volumineuses occupant tout le canal peuvent paradoxalement être mal visibles sur les coupes axiales et doivent être recherchées avec attention sur les reconstructions sagittales.

4. Analyser la charnière craniocervicale et le rachis cervical supérieur (C0-C1-C2). Rechercher en particulier un diastasis C1-C2 et une tuméfaction péri-odontoidienne en rapport avec une synovite (polyarthrite rhumatoïde) ou une arthrose érosive (chondrocalcinose articulaire).

5. Chercher une étroitesse canalaire constitutionnelle.



À l'étage cervical, on ne réalise pas en pratique courante de mesure du canal vertébral ; l'évaluation du canal est plus visuelle : schématiquement, un canal cervical normal a un diamètre antéro-postérieur proche de celui du corps vertébral en regard.

6. Analyser les disques intervertébraux en recherchant des anomalies d'épaisseur (pincements discaux), de densité (gaz, liquide, calcifications) et de morphologie (saillies discales). En cas de saillie discale, préciser s'il s'agit d'une hernie « molle » purement discale ou bien d'une saillie mixte d'origine disco-ostéophytique.

7. En cas de hernie discale, préciser son niveau, son siège dans le plan transversal (médiane, paramédiane, foraminale), sa taille relative dans le canal et la présence ou non d'une migration caudale ou crâniale. Préciser également le rapport avec le cordon médullaire et s'il existe une déformation de celui-ci.

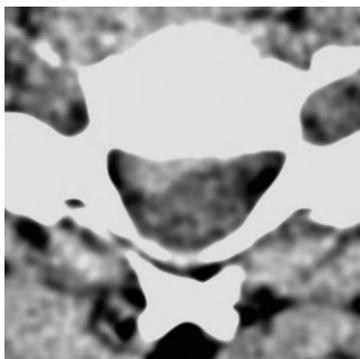
8. Chercher une uncodiscarthrose, en particulier des ostéophytes postérieurs et foraminaux. Préciser s'il existe un rétrécissement acquis du canal central (effacement des espaces liquidiens périmédullaires) ou des foramens. Préciser le retentissement sur le cordon médullaire (contact, déformation).

 Les ostéophytes développés à partir des uncus à la partie postérolatérale des corps vertébraux sont bien visibles sur les coupes sagittales, mais leur retentissement sur les foramens intervertébraux est mieux apprécié sur les coupes axiales.

9. Chercher une arthrose zygapophysaire (interapophysaire postérieure) : irrégularités des surfaces articulaires, ostéophytes. S'il en existe une, décrire sa répartition (étages et côtés touchés) et évaluer son importance, en indiquant en particulier s'il existe des rétrécissements foraminaux ou des troubles de la statique rachidienne associés (spondylo- ou rétrolisthésis).

Hernie discale cervicale.

Débord discal focal déformant le contour du disque intervertébral. La saillie est dans la grande majorité des cas paramédiane mais peut être aussi médiane ou foraminale.



 Les conflits discoradiculaires cervicaux sont plus difficiles à voir qu'à l'étage lombaire et sont plutôt évoqués de façon indirecte en fonction de la topographie de la hernie. Par exemple, une hernie comblant le foramen Cn-Cn+1 est responsable d'un conflit sur la racine Cn+1.



Uncodiscarthrose.

Lésions dégénératives cervicales touchant les disques et les uncus se traduisant par des pincements discaux, des bourrelets mixtes disco-ostéophytiques, une hypertrophie des uncus et, de façon fréquente, des anomalies condensantes et géodiques des plateaux vertébraux. Ces lésions prédominent aux étages les plus mobiles de C4 à C7.



Si la discarthrose est très évoluée et s'accompagne d'un aspect érosif des plateaux vertébraux il faut penser à la chondrocalcinose et rechercher des calcifications discales et ligamentaires (dent couronnée) et des lésions cervicales supérieures C0-C1-C2.



Rétrécissement du canal cervical central.

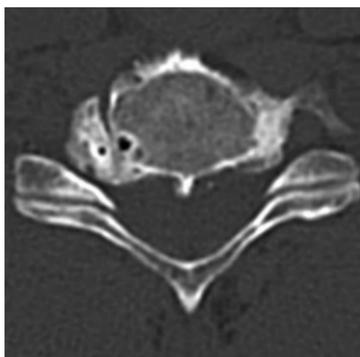
Réduction de la surface du canal cervical central par des lésions dégénératives discales et articulaires postérieures. On peut évaluer le rétrécissement de façon semi-quantitative par le retentissement qu'il entraîne sur le sac dural et son contenu (effacement des espaces liquidiens périmédullaires, déformation du cordon médullaire).



Le retentissement médullaire peut être difficile à évaluer en scanner, surtout sur les étages cervicaux inférieurs, et reste purement morphologique. La recherche d'une myélopathie cervicarthrosique doit se faire en IRM.

Rétrécissement foraminal cervical d'origine arthrosique.

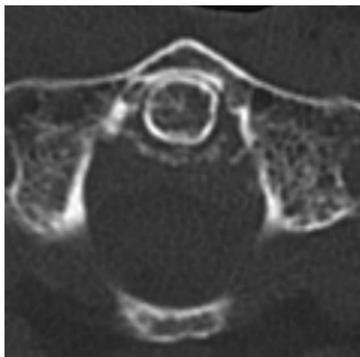
Diminution de calibre d'un foramen intervertébral cervical secondaire à une saillie disco-otéophytrique postérolatérale (ostéophyte de l'uncus) et/ou à une hypertrophie arthrosique du massif articulaire postérieur. Ces rétrécissements s'évaluent sur les coupes sagittales et axiales.



Le scanner montre très bien la composante osseuse du rétrécissement mais peut sous-estimer la composante discale qu'il faut rechercher avec attention sur le fenêtrage « parties molles ».

Dent couronnée.

Fines calcifications linéaires et/ou punctiformes visibles le long du ligament transverse de l'atlas en arrière du processus odontoïde (dent de l'axis). Ces calcifications sont caractéristiques de la maladie des dépôts de pyrophosphate de calcium (chondrocalcinose) et sont volontiers associées à des arthropathies évoluées, souvent érosives, de la charnière craniocervicale (C0-C1), du rachis cervical supérieur (C1-C2) et des articulations zygapophysiales, ainsi qu'à des discopathies cervicales érosives.



Calcification du muscle long du cou.

Macrocalcification laiteuse bien limitée située sur le trajet de l'insertion du muscle long du cou, en position paramédiane sous l'arc antérieur de C1. Ce dépôt d'hydroxyapatite peut être à l'origine de cervicalgies intenses d'apparition brutale et d'horaires inflammatoires mimant une pathologie infectieuse rachidienne ou ORL.





Les crises hyperalgiques surviennent lors de la dissolution de la calcification, qui peut disparaître en quelques jours : devant une symptomatologie évocatrice, il faut penser à rechercher des résidus calciques au sein de la tuméfaction des parties molles prévertébrales.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le bilan d'imagerie d'une névralgie cervicobrachiale dépend de la présentation clinique. L'IRM est l'examen de référence s'il existe des signes cliniques d'atteinte médullaire. Elle doit être réalisée en urgence devant un tableau aigu (suspicion de compression médullaire par une hernie discale, en particulier) et assez rapidement devant un tableau d'installation plus lente (suspicion de myélopathie cervicarthrosique).

En l'absence de signe clinique d'atteinte médullaire (névralgie cervicobrachiale pure) on peut réaliser soit un scanner soit une IRM. Dans cette indication, le scanner visualise bien les hernies discales et les rétrécissements canaux. Il est donc habituellement suffisant pour le bilan d'une névralgie isolée. L'IRM, quant à elle, peut être utilisée soit en première intention, soit si le scanner ne permet pas d'expliquer les symptômes.

Les radiographies standards gardent un intérêt pour l'étude de la statique et de la dynamique rachidienne et pour évaluer la composante osseuse d'un rétrécissement foraminaux sur les incidences de trois quarts. Elles sont également utiles pour dépister les sténoses canaux constitutionnelles.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'hélice doit couvrir le rachis cervical, la charnière craniocervicale et la partie supérieure du rachis dorsal, avec une épaisseur d'acquisition variable en fonction des machines mais de l'ordre du millimètre pour pouvoir faire des reconstructions correctes dans les trois plans. Ces reconstructions doivent être au mieux réalisées deux fois, avec un filtre osseux et un filtre « parties molles ». L'utilisation d'un seul filtre mixte simplifie la tâche du manipulateur mais apporte *a priori* une moins bonne analyse des structures osseuses. Les reconstructions en filtre « parties molles » sont faites avec des coupes jointives relativement épaisses, de l'ordre de 3 mm, pour

une bonne résolution en contraste, tandis que celles en filtre osseux peuvent être plus fines (1,5 mm) pour une meilleure résolution spatiale.

Il faut abaisser au maximum les épaules pour améliorer l'étude du rachis cervical inférieur et de la jonction cervicothoracique.

Le recours à une injection intraveineuse de contraste est discuté. Son intérêt est lié au rehaussement des plexus veineux épiduraux, riches à l'étage cervical, qui permet une meilleure distinction des petites hernies discales, en particulier foraminales. Après avoir été longtemps jugée nécessaire, l'injection est actuellement abandonnée par de nombreux radiologues qui jugent le rapport bénéfice/risque insuffisant.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La première étape de l'interprétation est d'éliminer une radiculalgie symptomatique secondaire à une pathologie infectieuse ou tumorale. Il faut donc commencer par analyser attentivement les structures osseuses, les parties molles périvertébrales, le contenu du canal vertébral et les foramens intervertébraux. Les plans longitudinaux sagittal et coronal sont particulièrement utiles à ce stade et doivent être étudiés avec les deux fenêtrages. C'est à ce moment qu'il faut penser à regarder la charnière craniocervicale et le rachis cervical supérieur de C0 à C2.

Dans un deuxième temps, il faut rechercher et signaler d'éventuelles anomalies constitutionnelles : malformation de la charnière craniocervicale, canal étroit, blocs vertébraux congénitaux.

L'analyse des disques intervertébraux peut ensuite débiter. Cette étude discale doit se faire étage par étage. On peut distinguer les hernies discales pures, qui sont souvent post-traumatiques et qui peuvent être sources de conflits discoradiculaires ou de compressions médullaires, et les lésions dégénératives discales et articulaires postérieures, plus volontiers sources de rétrécissements acquis du canal central et/ou des foramens (conflits ostéoradiculaires).

S'il existe une hernie discale, il faut préciser son niveau, sa topographie transversale, la présence ou non d'une migration, son volume relatif dans le canal central ou le foramen, et indiquer si possible son retentissement sur la moelle.

Pour les lésions dégénératives discales et articulaires postérieures, il faut préciser les niveaux et les côtés touchés et insister sur les lésions responsables de rétrécissements centraux ou foraminaux significatifs. Les coupes axiales sont essentielles pour évaluer les atteintes foraminales. S'il existe un rétrécissement canalaire central, on peut le quantifier schématiquement :

effacement des espaces liquidiens prémédullaires, effacement des espaces liquidiens pré- et rétromédullaires, déformation du cordon médullaire.

Par ailleurs, devant des lésions dégénératives discales et articulaires postérieures évoluées et érosives, il faut penser à rechercher des signes en faveur d'une chondrocalcinose (calcifications discales périphériques, dent couronnée).

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit énumérer rapidement les points négatifs permettant d'exclure une radiculalgie symptomatique. Il doit ensuite décrire les anomalies discales et osseuses et leurs éventuels retentissements canalaires et médullaires.

La conclusion doit insister sur les lésions significatives du canal central et des foramens, en précisant si possible le caractère purement discal ou non des anomalies (hernies « molles » ou « dures »). Il est utile de préciser s'il existe une concordance ou une discordance radioclinique. En cas de discordance ou s'il existe le moindre doute clinique sur une souffrance médullaire, il faut proposer et réaliser une IRM.

Anomalie osseuse focale

OBJECTIFS

- Analyser l'anomalie osseuse focale.
- La classer en lésion quiescente ou active.
- La caractériser autant que possible.
- Proposer une conduite à tenir.

TECHNIQUE

- Hélice couvrant la région suspecte avec reconstructions sagittales, coronales et axiales avec un filtre de reconstruction osseux et un filtre « parties molles ».
- L'injection n'est pas nécessaire si le scanner est réalisé en complément d'une IRM injectée. Dans le cas contraire, l'injection est utile et peut être réalisée après un premier passage sans injection.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les données cliniques (âge, sexe, symptômes, antécédents), biologiques (syndrome inflammatoire, électrophorèse des protéines...) et, si possible, scintigraphiques.
2. Obtenir d'éventuelles explorations antérieures pour juger de l'ancienneté et de l'évolutivité de l'anomalie.
3. Déterminer le caractère uni- ou multifocal de l'anomalie.



La gamme des lésions osseuses multifocales ne se résume pas aux métastases et au myélome. De nombreuses pathologies sont susceptibles d'être multifocales (Paget, histiocytose langerhansienne, infection, dysplasie fibreuse, enchondrome, sarcoïdose...).

4. Décrire la taille, la forme et la topographie de la lésion dans les plans longitudinal (épiphyse, métaphyse, diaphyse) et transversal (lésion centro-médullaire, intracorticale, sous-périostée ou para-ostéale) et sur le squelette (lésion axiale ou périphérique).



Il est fréquent qu'une lésion soit à cheval sur deux structures (métaphyse et épiphyse, corticale et médullaire...). Il faut alors s'aider du centre géométrique de la lésion pour déterminer son point d'origine.

5. Analyser la densité de la lésion en précisant si elle est ostéolytique, ostéo-condensante ou mixte. S'il s'agit d'une lésion lytique, on peut préciser sa densité en différenciant, en particulier, les lésions à contenu graisseux, liquidien ou tissulaire. S'il s'agit d'une lésion condensante, il faut apprécier l'intensité de la condensation et essayer de déterminer s'il s'agit d'une condensation réactionnelle ou tumorale. Enfin, s'il s'agit d'une condensation tumorale, il faut préciser sa nature osseuse, cartilagineuse ou fibreuse.



Il peut être très difficile de distinguer une condensation réactionnelle infiltrante d'une condensation tumorale ostéoïde.

6. Analyser les contours de la lésion et l'os adjacent à la lésion. Pour les lésions condensantes, préciser si les contours sont nets ou flous, réguliers ou irréguliers. Pour les lésions lytiques, distinguer par ordre croissant d'activité, selon la classification de Lodwick :

- les lacunes de limites nettes avec condensation périphérique nette sur ses deux versants, prototype de la lésion quiescente (type IA1 de Lodwick modifié par Laredo) ;

- les lacunes de limites nettes avec condensation périphérique progressivement dégressive vers l'os sain (type IA2 de Lodwick modifié par Laredo) ;
- les lacunes de limites nettes sans condensation périphérique (lacune à l'emporte-pièce, type IB) ;
- les lacunes de limites floues (type IC).

 Une lacune unique peut présenter plusieurs types de contours en même temps (un bord net et un bord flou, par exemple). Il faut alors tenir compte de la composante la plus péjorative pour évaluer l'activité de la lésion.

7. Analyser les corticales adjacentes à la lésion à la recherche d'encoches endostées, d'une rupture corticale, d'un aspect mité (type II de Lodwick) ou perméatif (type III de Lodwick).

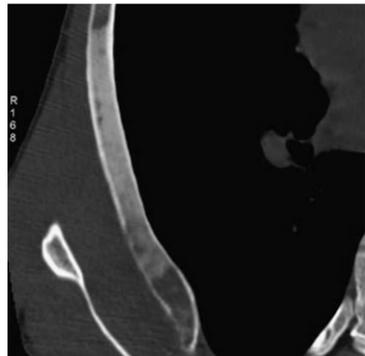
 Une lacune d'allure très agressive, de type II ou de type III, n'est pas synonyme de tumeur maligne et peut être présente dans certaines lésions infectieuses en particulier.

8. Chercher une réaction périostée associée et la décrire en précisant notamment son caractère continu ou discontinu.
9. Chercher une extension tumorale aux parties molles adjacentes.

 Certaines tumeurs agressives infiltrantes, comme le lymphome, peuvent s'étendre de la cavité médullaire aux parties molles sans détruire la corticale.

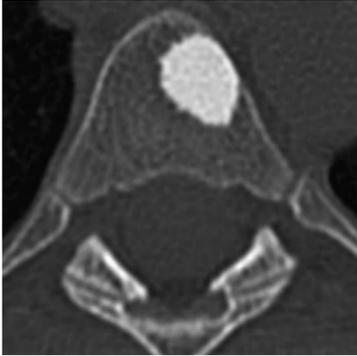
Condensation osseuse en verre dépoli.

Plage de condensation osseuse modérée de densité inférieure aux corticales et d'intensité variable, réalisant un aspect de voile osseux discrètement hétérogène en volutes. Cette condensation particulière est caractéristique de la métaplasie osseuse des tumeurs fibreuses, en particulier des dysplasies fibreuses.



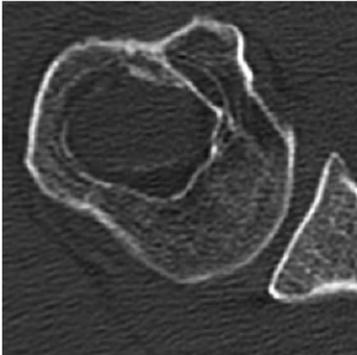


L'ossification d'un tissu ostéoïde bien différencié peut exceptionnellement mimer le verre dépoli.



Îlot condensant bénin.

Condensation osseuse focale de densité homogène, identique à la corticale osseuse, de limites nettes et de contours irréguliers, typiquement spiculés. Ces formations bénignes, dénommées également énostoses, sont développées au sein de l'os spongieux habituellement au contact d'une corticale osseuse. Elles sont de tailles variables (quelques millimètres à 3 cm) et peuvent être uniques ou multiples.



Lisé net sur les deux versants d'une ostéolyse focale.

Condensation réactionnelle autour d'une ostéolyse focale présentant une limite nette à la fois du côté de la lésion et du côté de l'os sain adjacent. Cette condensation, correspondant aux lésions IA1 selon la classification de Lodwick modifiée par Laredo, est caractéristique d'un processus quiescent et peut se rencontrer en particulier autour des lésions fibreuses bénignes telles que la dysplasie fibreuse. Elle peut également se voir autour des lipomes et des kystes mucoïdes intraosseux ainsi qu'à la périphérie des infarctus osseux.



Condensation réactionnelle dégénérative périlésionnelle.

Condensation osseuse entourant une ostéolyse focale présentant une limite nette sur le versant lésionnel et une limite floue progressivement dégénérative sur le versant os sain. Cette condensation, correspondant aux lésions IA2 selon la classification de Lodwick modifiée par Laredo, est en rapport avec l'élaboration réactionnelle de tissu osseux par les ostéoblastes normaux autour de la lésion osseuse. Elle accompagne habituellement un processus lentement évolutif, qui peut être de nature tumorale bénigne (ostéome ostéoïde), inflammatoire (syndrome SAPHO) ou

infectieuse (abcès de Brodie, ostéite tuberculeuse...). Toutefois, elle peut également se voir autour de lésions malignes secondaires ou primitives (lymphome).

Condensation réactionnelle infiltrative.

Condensation osseuse à limites floues correspondant à un épaissement des travées osseuses préexistantes en réaction à une infiltration des espaces médullaires intertrabéculaires par une lésion agressive. Cette condensation peut être homogène ou hétérogène, avec un aspect mixte associant des plages de condensation et d'ostéolyse. Elle se voit dans les métastases osseuses condensantes et le lymphome, mais aussi dans l'ostéomyélite chronique.



Une condensation osseuse de limites floues sans ostéolyse associée peut également être en rapport avec une condensation tumorale élaborée par une tumeur ostéoïde, telle que l'ostéosarcome.

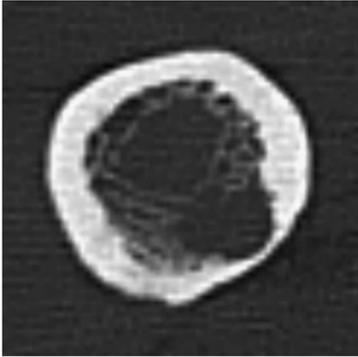
Ostéolyse focale de limites nettes à l'emporte-pièce.

Plage d'ostéolyse focale présentant une limite nette avec l'os sain adjacent, sans condensation réactionnelle périphérique. Cette ostéolyse, correspondant aux lésions IB selon la classification de Lodwick, se rencontre dans de nombreuses lésions bénignes quiescentes (enchondrome, dysplasie fibreuse, kyste essentiel...). Elle peut également se voir dans des lésions infectieuses, des tumeurs osseuses primitives plus agressives, telles que les tumeurs à cellules géantes, des lésions malignes secondaires (métastases ostéolytiques) et le myélome.

**Ostéolyse focale de limites floues.**

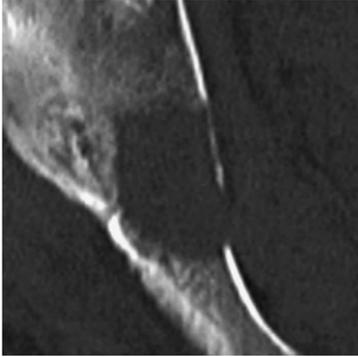
Plage d'ostéolyse focale présentant une limite floue avec l'os sain adjacent. Cette ostéolyse, correspondant aux lésions IC selon la classification de Lodwick, évoque une lésion infiltrante tumorale ou infectieuse. Plus la zone de transition entre la lacune et l'os normal est large et plus la lésion est infiltrante et aggressive.





Encoche endostée.

Amincissement de la corticale osseuse se faisant à partir de la face endostée de la corticale, témoignant de la présence d'un processus ostéolytique intramédullaire qui peut être centré ou excentré (métastase, enchondrome, chondrosarcome, myélome...). Si la lésion est située dans un os corticospongieux, comme une métaphyse, l'encoche endostée s'accompagne d'une ostéolyse spongieuse en regard. En revanche, s'il s'agit d'un os purement cortical, comme une diaphyse, cette encoche peut être le seul signe d'atteinte osseuse visible au scanner.



Rupture corticale.

Destruction focale de toute l'épaisseur d'une corticale osseuse par un processus ostéolytique pouvant être d'origine intramédullaire, corticale, périostée ou extraosseuse. Cette lésion, facile à voir en scanner, traduit le caractère agressif de la lésion mais n'est pas synonyme de tumeur : elle peut également se voir dans des pathologies infectieuses.



Certaines fractures de fatigue, en particulier sur le bassin et le sacrum, s'accompagnent d'une rupture corticale associée à des anomalies de la structure osseuse spongieuse en regard pouvant mimer une lésion osseuse focale agressive.



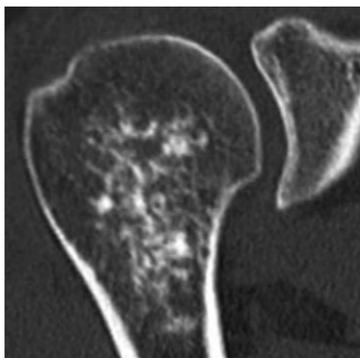
Lésion osseuse étendue aux parties molles.

Tuméfaction des parties molles en regard d'une lésion osseuse focale. Le diagnostic est facile lorsqu'il s'agit d'un syndrome de masse tissulaire refoulant les parties molles adjacentes en continuité avec une lésion osseuse ostéolytique ayant détruit la corticale. En revanche, le diagnostic peut être plus difficile s'il s'agit d'un processus infiltrant au contact d'une corticale peu ou pas lysée. Il est important dans ces cas de rechercher un effacement des fascias graisseux intra- et intermusculaires et de s'aider de l'injection de produit de contraste.

 Certaines tumeurs agressives infiltrantes, comme le lymphome, peuvent s'étendre de la cavité médullaire aux parties molles sans détruire la corticale.

Matrice cartilagineuse.

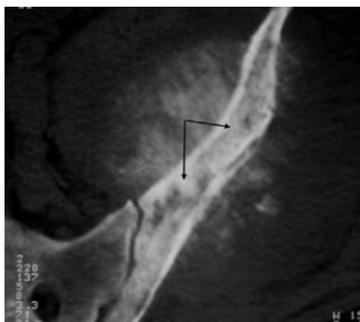
Condensation tumorale caractéristique d'une tumeur cartilagineuse se traduisant par des calcifications au sein de la lésion, pouvant prendre la forme d'anneaux, d'arc, de piqueté calcique ou de grains grossiers irréguliers. Les anneaux dessinent les contours des lobules cartilagineux et mesurent quelques millimètres de diamètre.



 La présence d'une matrice cartilagineuse est spécifique de la nature cartilagineuse de la tumeur mais pas de son activité ; celle-ci doit être évaluée sur d'autres critères (encoche endostée profonde voire rupture corticale, extension aux parties molles...). La distinction entre chondrome et chondrosarcome bien différencié de bas grade peut être très difficile.

Matrice ostéoïde.

Condensation osseuse correspondant à l'ossification d'un tissu ostéoblastique fabriquant une matrice ostéoïde. Cette condensation, qualifiée de tumorale par opposition à la condensation réactionnelle, peut apparaître dense et compacte (îlot condensant bénin), nuageuse et floue (ostéosarcome) ou avoir un aspect rappelant l'os spongieux (myosite ossifiante). L'analyse des limites de la condensation est utile pour aider à distinguer une lésion quiescente de limites nettes, comme l'îlot condensant bénin, d'une lésion agressive de limites floues comme l'ostéosarcome.

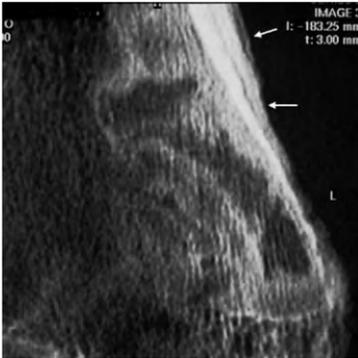


 Une condensation osseuse de limites floues sans ostéolyse associée peut également être en rapport avec une condensation réactionnelle.



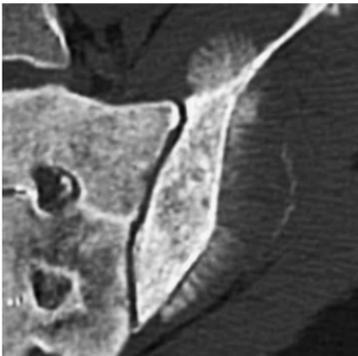
Réaction périostée unilamellaire.

Réaction périostée physiologique n'intéressant qu'une couche du périoste et se traduisant par une ligne dense parallèle à la corticale. Lorsque cette apposition périostée est séparée de la corticale par un liséré clair, elle traduit un processus actif récent mais bénin, tel que les fissures de contraintes, l'ostéomyélite aiguë et l'ostéome ostéoïde. Lorsqu'elle est chronique et ancienne, elle s'incorpore à la corticale et se confond avec elle ; il s'agit alors d'une réaction périostée compacte, visible dans les processus lentement évolutifs (hyperostose idiopathique, ostéomyélite chronique, ostéome ostéoïde...).



Réaction périostée plurilamellaire.

Réaction périostée non physiologique, secondaire à la stimulation de plusieurs couches de tissu conjonctif périosté, se traduisant par plusieurs lignes denses parallèles à la corticale. Cette réaction périostée traduit la présence d'un processus très agressif et se rencontre principalement dans les sarcomes. Elle peut également être présente dans l'histiocytose langerhansienne et l'ostéomyélite.



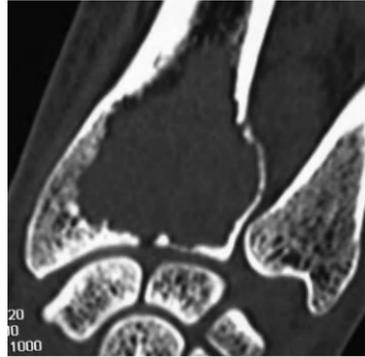
Réaction périostée spiculée.

Réaction périostée se traduisant par des spicules ossifiés apposés à la corticale osseuse et disposés perpendiculairement à celle-ci. Ces spicules peuvent être parallèles les uns aux autres (aspect en « feu d'herbe ») ou bien divergents (aspect en « coucher de soleil »). Ce type de réaction périostée témoigne d'un processus agressif, d'autant plus qu'il existe une interruption corticale en regard et/ou que la réaction périostée est discontinue.

Coque périostée (lacune osseuse soufflante).

Ossification du périoste autour d'une lésion ostéolytique expansive ayant détruit la corticale à son contact. La lésion est responsable d'un élargissement de l'os touché qui présente un aspect « soufflé » de l'intérieur, particulièrement bien visible sur les reconstructions réalisées dans le grand axe de l'os. Ce type d'anomalie peut se voir dans le myélome, des lésions malignes primitives ou secondaires (rein, thyroïde), mais aussi dans des lésions bénignes (dysplasie fibreuse, enchondrome...).

L'activité de la lésion responsable peut être appréciée sur l'aspect de la coque périostée (épaisseur et continuité).



Une lacune osseuse soufflante traduit la présence d'une destruction corticale. Il est donc impropre de décrire une corticale respectée devant une telle lésion, même si l'ossification est épaisse et continue.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La caractérisation et l'évaluation de l'activité d'une lésion osseuse sont souvent un exercice difficile et, en dehors de quelques cas faciles, il est habituel d'utiliser tous les moyens d'imagerie disponibles.

Les radiographies standards restent l'examen de première ligne pour l'analyse d'une lésion osseuse focale. Le scanner peut être considéré comme une « super-radiographie » permettant une analyse plus précise de l'anomalie, avec une sémiologie identique. Il permet en plus de mesurer la densité de la lésion et de distinguer des contenus graisseux, liquidiens ou tissulaires. Il est donc très souvent réalisé en complément des radiographies.

La scintigraphie osseuse est un examen qui fait partie intégrante de la réflexion et de l'analyse d'une lésion osseuse focale. Elle permet de dire si la lésion est ou non fixante et de préciser son caractère uni- ou multifocal (si elle est fixante). Bien que la fixation scintigraphique soit le reflet de l'activité ostéoblastique, elle n'est pas absolument spécifique de la malignité. La maladie de Paget et les dysplasies fibreuses sont deux exemples fréquents de lésions bénignes très fixantes à la scintigraphie. Par ailleurs,

l'intensité de la fixation peut être également une information intéressante, par exemple pour aider à distinguer un chondrome d'un chondrosarcome bien différencié.

L'IRM est souvent indispensable pour apprécier l'extension des lésions aux parties molles, aux articulations adjacentes et dans l'os — l'IRM reste l'examen de référence pour l'exploration de la moelle osseuse. Son excellente résolution en contraste lui permet également de mieux montrer une éventuelle prise de contraste au sein de la lésion.

L'échographie a peu de place dans ce contexte, l'exploration s'arrêtant à la surface de l'os.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

La technique du scanner dépend de son indication.

Si le scanner est réalisé en complément des radiographies standards et d'une IRM pour aider à caractériser une lésion osseuse, l'acquisition peut être réalisée sans injection et être limitée à la structure osseuse concernée. En revanche, si le scanner est réalisé en remplacement de l'IRM, il faut réaliser l'examen sans et avec injection.

L'acquisition se fait en coupes fines inframillimétriques et les reconstructions sont idéalement faites avec un filtre « parties molles » et un filtre osseux dans les trois plans.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Avant d'analyser la lésion osseuse, il est essentiel pour le raisonnement de prendre en compte quelques données simples permettant d'affiner les gammes diagnostiques par argument de fréquence :

- l'âge du patient : il s'agit d'une information capitale, la fréquence et la nature des lésions rencontrées étant très différentes chez l'enfant (granulome éosinophile, kyste osseux essentiel, kyste anévrismal, fibrome non ossifiant, chondroblastome, sarcome d'Ewing...), l'adolescent et l'adulte jeune (ostéome ostéoïde, chondroblastome, sarcome d'Ewing, ostéosarcome conventionnel...) et l'adulte d'âge mûr ou avancé (lymphome, métastases, myélome...);
- la topographie de la lésion sur le squelette : par exemple, une tumeur cartilagineuse doit être considérée comme un chondrosarcome si elle touche le squelette axial, alors qu'une localisation digitale est beaucoup plus évocatrice de chondrome bénin ;
- la localisation sur l'os : celle-ci doit être précisée dans le plan longitudinal (le chondroblastome et le chondrosarcome à cellules claires sont épiphysaires, la tumeur à cellules géantes osseuse est épiphysométaphysaire, l'adamantinome est diaphysaire...) et dans le plan transversal en différenciant les lésions médullaires (chondrome, chondrosarcome,

hémopathies, dysplasie fibreuse, métastases...), corticales (ostéome ostéoïde, ostéite, fissure..), sous-périostées (chondrome sous-périosté, *cortical defect*...) et extraosseuses (myosite ossifiante circonscrite) ;

■ le caractère uni- ou multifocal de la lésion : on peut s'aider du scanner thoraco-abdomino-pelvien, de la scintigraphie osseuse voire de l'IRM « corps entier » pour obtenir cette donnée, qui n'est pas toujours disponible d'emblée et qui change considérablement la gamme des diagnostics à évoquer.

De manière générale, dans le cadre du raisonnement « statistique », il ne faut pas oublier que les pseudotumeurs et les métastases osseuses sont plus fréquentes que les hémopathies, qui sont elles-mêmes beaucoup plus fréquentes que les tumeurs osseuses primitives.

Après ce préambule, indispensable à la réflexion, il faut encore essayer d'évaluer par l'interrogatoire et d'éventuels anciens clichés l'ancienneté et la vitesse d'évolution de l'anomalie avant de débiter l'analyse purement radiologique. Celle-ci repose tout d'abord sur la description de la structure et de la densité de la lésion.

S'il s'agit d'une ostéolyse focale, il faut s'intéresser aux contours de la lésion et à son interface avec l'os sain adjacent en utilisant la classification de Lodwick. Pour les lésions entourées d'une condensation périphérique, il faut distinguer les condensations nettes sur leurs deux versants, typiques de lésions quiescentes, qui peuvent être fibreuses, grasseuses ou liquidiennes, des condensations de limites progressivement dégressives témoignant d'une réaction osseuse autour d'une lésion tumorale (ostéome ostéoïde), inflammatoire (ostéites aseptiques) ou infectieuse (ostéomyélite chronique). Il faut également étudier l'intérieur de la lésion en mesurant sa densité (grasseuse, liquidienne, tissulaire) et en recherchant une matrice tumorale ostéogène, cartilagineuse ou fibreuse. Il faut ensuite analyser les corticales adjacentes et décrire une éventuelle réaction périostée au contact, en précisant en particulier son type et son caractère continu ou non — une réaction périostée discontinue témoigne d'un processus très agressif ayant franchi le périoste.

S'il s'agit d'une condensation sans ostéolyse associée, l'étude des contours est également essentielle, des contours nets étant plus en faveur d'un processus quiescent (îlot condensant bénin) que des contours flous. Il peut être difficile de distinguer une condensation réactionnelle (métastases osseuses) de l'ossification d'une matrice ostéoïde (ostéosarcome).

Il faut ensuite mesurer les dimensions de la lésion et préciser son extension osseuse et aux parties molles adjacentes. Si la lésion est métaphysaire ou épiphysaire, on précisera également s'il existe des signes en faveur d'une extension intra-articulaire.

À l'issue de cette analyse, il est parfois possible d'évoquer un diagnostic ou une gamme d'hypothèses plus ou moins réduite. Le point essentiel, s'il

est impossible d'affirmer avec certitude le diagnostic — ce qui demeure fréquent —, est d'affirmer le caractère quiescent ou actif de la lésion, les critères d'une lésion quiescente étant : une image asymptomatique, l'absence d'antécédent de maladie ostéophile, une biologie normale, une ostéolyse de type IA, une corticale normale, une réaction périostée absente ou compacte, l'absence de masse des parties molles et d'hyperfixation scintigraphique (sauf en cas de Paget ou de dysplasie fibreuse).

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit comprendre une description détaillée de la lésion (topographie, taille, forme, contours, corticales et périoste, parties molles...), puis l'énumération d'une gamme diagnostique la plus réduite possible.

La conclusion doit surtout préciser s'il existe des signes d'activité, voire d'agressivité, ou s'il s'agit d'une lésion d'allure quiescente afin de proposer une conduite à tenir pouvant être :

- l'abstention de biopsie et de surveillance s'il s'agit d'une lésion bénigne caractéristique (fracture de fatigue, îlot condensant bénin...);
- la surveillance radiologique en cas de lésion indéterminée d'allure quiescente (en précisant la fréquence de la surveillance et l'examen le plus adapté);
- la nécessité d'un diagnostic histologique en cas de lésion active.

Fractures traumatiques

OBJECTIFS

- Le scanner peut être utilisé pour chercher une fracture non visible sur les clichés standards (fracture occulte) ou pour faire le bilan pré-thérapeutique d'une fracture diagnostiquée sur les clichés standards.
- Pour les fractures du rachis, l'objectif est également d'évaluer l'instabilité des lésions et leur retentissement éventuel sur les structures nerveuses.

TECHNIQUE

- Hélice en coupes fines sans injection couvrant la région suspecte avec reconstructions sagittales, coronales et axiales avec un filtre de reconstruction osseux et au moins une reconstruction avec un filtre « parties molles ».
- Pour les fractures complexes, rajouter des reconstructions tridimensionnelles.

POINTS D'INTERPRÉTATION

TOUTE FRACTURE TRAUMATIQUE

1. Connaître les circonstances de survenue de la fracture et savoir, en particulier, s'il y a eu un traumatisme et les caractéristiques de ce traumatisme.
2. Prendre connaissance des clichés standards qui ont normalement été faits avant le scanner.
3. Chercher un trait de fracture se traduisant par une solution de continuité corticale ou corticospongieuse, en préciser la topographie, la direction (transverse, oblique, spiroïde...) et le plan (sagittal, coronal, transverse). S'il existe plusieurs traits, préciser le nombre, la taille et la topographie des fragments.



Cette étape, évidente pour tout le monde, peut être très difficile et doit être réalisée avec beaucoup d'attention dans différents plans, certaines fractures pouvant être occultes ou très difficiles à voir, en particulier sur le scaphoïde et le col fémoral.

4. Chercher et décrire un éventuel déplacement (angulation, translation, rotation, chevauchement).



Cette étape est particulièrement importante pour les fractures du scaphoïde, un petit déplacement en angulation étant souvent synonyme de traitement chirurgical.

5. Pour les fractures épiphysaires, dire s'il existe un trait de refend articulaire et préciser, s'il en existe un, l'importance du décroché cortical articulaire. Chercher également des corps étrangers intra-articulaires, un épanchement articulaire ou une lipohémarthrose spécifique de fracture articulaire.



Une hémarthrose simple est moins spécifique que la lipohémarthrose et peut être secondaire à une lésion ligamentaire ou cartilagineuse sans atteinte osseuse.

6. Analyser les structures osseuses corticales et spongieuses au contact et autour de la fracture pour éliminer une éventuelle fracture pathologique.



Cette étape est particulièrement importante s'il semble exister une discordance entre la fracture et l'importance du traumatisme.

7. Analyser les zones d'insertion ligamentaires et tendineuses à la recherche d'avulsions osseuses pouvant témoigner, en particulier, d'une entorse associée.
8. Analyser les rapports articulaires à la recherche d'une subluxation ou d'une véritable luxation. Pour les lésions du bassin, penser à chercher une disjonction des interlignes sacro-iliaques et de la symphyse pubienne.
9. Si le scanner est réalisé à distance du traumatisme, évaluer la consolidation et chercher des signes de pseudarthrose ou de cal vicieux.

FRACTURES DU RACHIS

10. Décrire les différentes lésions osseuses de la colonne antérieure disco-vertébrale et des deux colonnes postérieures isthmoarticulaires, en précisant s'il s'agit de lésions en compression ou en distraction.
11. Préciser s'il existe une rotation associée.
12. Chercher des signes en faveur de lésions discales ou ligamentaires (bâillement discal, spondylolisthésis ou rétroolisthésis, diastasis ou subluxation des articulaires postérieures ou des épineuses).



Ces lésions discoligamentaires peuvent être difficiles à voir en scanner mais sont essentielles à connaître car elles cicatrisent mal et peuvent être responsables d'une instabilité résiduelle grave en l'absence de traitement chirurgical.

13. Chercher et mesurer une déformation du rachis dans les plans sagittal (cyphose) et coronal (scoliose). Si le scanner est réalisé après la réduction d'une fracture par compression, on peut également chercher et mesurer un défaut osseux corporel, source potentielle d'une instabilité osseuse.
14. Évaluer le retentissement sur le canal vertébral (canal rachidien) et les foramens en mesurant le pourcentage de rétrécissement.



Autant le retentissement des lésions osseuses est facile à évaluer, autant il peut être difficile de voir au scanner un hématome épidual ou intramédullaire. Une IRM est indiquée au moindre symptôme neurologique.

15. À l'étage cervical, analyser en particulier les structures osseuses et les rapports articulaires de la jonction craniocervicale (C0-C1), de C1-C2 et des articulations zygapophysiales (interapophysiales postérieures). Penser également à chercher une hernie discale post-traumatique.



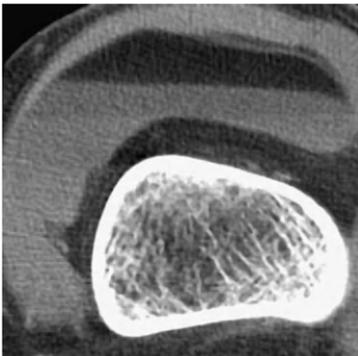
L'analyse dans les trois plans de l'espace est particulièrement indispensable à l'étage cervical, où une étude strictement axiale risque de méconnaître certaines lésions (fracture transversale de l'odontoïde, subluxation rotatoire d'une articulation postérieure...).

16. Chez les sujets âgés, quel que soit l'étage, il faut penser à chercher une ankylose rachidienne préexistante à la fracture (ankylose secondaire à une spondylarthrite ankylosante ou à une hyperostose idiopathique).



Fracture pathologique.

Fracture survenant, spontanément ou avec un traumatisme minime, sur un os fragilisé par un processus pathologique focal préexistant. Le scanner montre à la fois la fracture et la lésion sous-jacente. Celle-ci est souvent maligne (métastases, myélome, tumeurs primitives...), mais peut également être bénigne (enchondromes digitaux, dysplasies fibreuses...). De même, elle est le plus souvent ostéolytique mais peut également être condensante, comme dans la maladie de Paget.



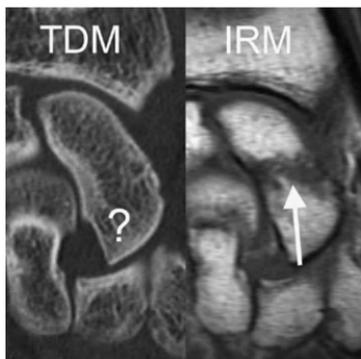
Lipohémarthrose.

Épanchement intra-articulaire caractérisé par la présence d'un niveau liquide-liquide avec une composante supérieure de densité graisseuse et une composante décline de densité liquidienne plus ou moins dense. Cet aspect est lié au passage intra-articulaire de graisse venant de la médullaire osseuse à travers une fracture épiphysaire. Il s'agit donc d'un signe très spécifique de fracture articulaire.

 Une hémarthrose simple moins spécifique peut s'accompagner d'un niveau liquide-liquide en rapport avec une sédimentation des éléments figurés du sang. Le surnageant a alors une densité liquidienne.

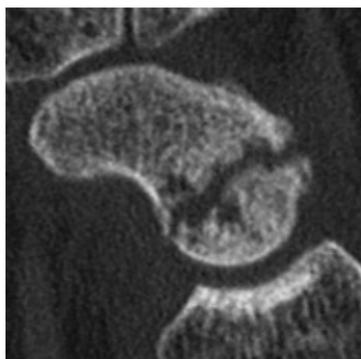
Fracture occulte.

Ce terme est habituellement utilisé pour les fractures non visibles sur des clichés standards de bonne qualité. On peut étendre la définition à certaines fractures non déplacées qui ne sont pas non plus visibles au scanner. Ces lésions sont rares, mais des études comparant scanner et IRM ont montré qu'elles existent, en particulier sur le scaphoïde et le col fémoral. Par définition, l'aspect au scanner est normal. Cette normalité est cependant variable et relative et dépend de l'attention et de l'expérience du lecteur qui doit étudier avec attention les corticales osseuses à la recherche d'une minime solution de continuité. Elle dépend également de la qualité du scanner et des reconstructions.



Pseudarthrose.

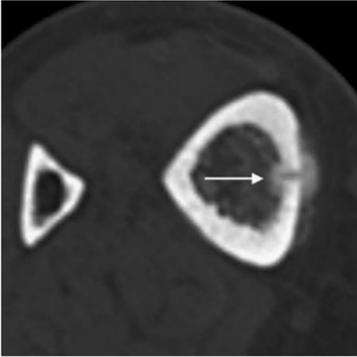
Absence de consolidation d'une fracture dans les délais habituels pour sa localisation. Le scanner montre la persistance d'un espace clair entre les deux fragments osseux, associé à des remaniements variables des berges osseuses, qui peuvent être condensées, irrégulières, élargies et assez proches l'une de l'autre (pseudarthroses hypertrophiques) ou déminéralisées et écartées (pseudarthroses atrophiques). S'il y a eu un traitement chirurgical avec ostéosynthèse, la pseudarthrose s'accompagne volontiers d'une déformation voire d'une fracture du matériel d'ostéosynthèse et/ou d'une chambre de mobilité à son contact.



Fracture comminutive.

Fracture dans laquelle l'os se casse au point d'impact en se séparant en de nombreux petits fragments. Ces fractures complexes peuvent se voir sur des os longs ou courts (calcanéum) et également sur le rachis (*burst fracture*). Leur traitement est difficile et il est fréquent de les explorer par un scanner pour planifier la chirurgie. Ce type de fracture se prête bien à la réalisation de vues en trois dimensions qui seront souvent plus informatives pour le chirurgien qu'un long discours.

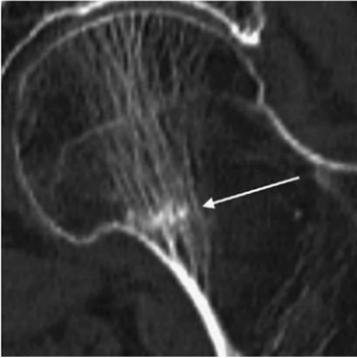




Fracture de contrainte corticale.

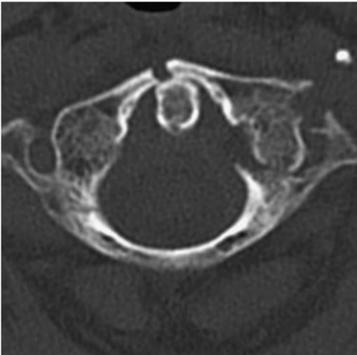
Les fractures de contraintes sont des fractures spontanées survenant sans lésion osseuse focale sous-jacente, secondaires à un déséquilibre entre la contrainte exercée sur l'os et sa résistance. Il peut s'agir d'une contrainte excessive sur un os sain (fractures de stress tibiales ou calcanéennes des coureurs) ou d'une contrainte normale sur un os déminéralisé (fractures par insuffisance osseuse). Les formes corticales touchent en particulier le tibia. Elles peuvent être longitudinales (dans le grand axe de l'os) ou transversales (perpendiculaires au grand axe de l'os). Elles s'accompagnent

volontiers d'une réaction périostée unilamellaire ou compacte importante.



Fracture de contrainte spongieuse.

Les fractures de contraintes sont des fractures spontanées survenant sans lésion osseuse focale sous-jacente, secondaires à un déséquilibre entre la contrainte exercée sur l'os et sa résistance. Il peut s'agir d'une contrainte excessive sur un os sain (fractures de stress tibiales ou calcanéennes des coureurs) ou d'une contrainte normale sur un os déminéralisé (fractures par insuffisance osseuse). Les formes spongieuses (col fémoral, calcaneum, métaphyse tibiale supérieure) se traduisent par une ligne de condensation irrégulière, parfois difficile à voir au sein de l'os spongieux.



Fractures du rachis : fractures de Jefferson.

Fractures fréquentes de C1 secondaires à un mécanisme de compression avec ouverture de l'anneau de C1 par une fracture uni- ou bilatérale des arcs antérieur et postérieur. Les traits de fractures sont bien visibles sur les coupes axiales. Les coupes frontales montrent, comme le cliché standard « bouche ouverte », un écartement des masses latérales de C1. La présence d'un diastasis atlanto-odontoïdien associé est un signe de gravité témoignant d'une lésion du ligament transverse de l'atlas.

🔴 C1 présente parfois des défauts de fusion congénitaux qu'il ne faut pas confondre avec une fracture. Le caractère corticalisé des berges du défaut osseux permet de faire habituellement le diagnostic sans difficulté.

Fractures du rachis en « *tear drop* ».

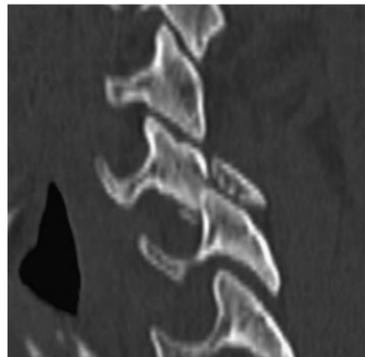
Fractures très instables du rachis cervical, touchant le plus souvent C5, secondaires à un traumatisme en flexion et compression axiale (plongeon en eau peu profonde) se traduisant par un fragment antéro-inférieur détaché du corps vertébral, habituellement associé à un trait corporéal sagittal et à un recul du mur postérieur. Il existe également des lésions osseuses et/ou ligamentaires postérieures associées.



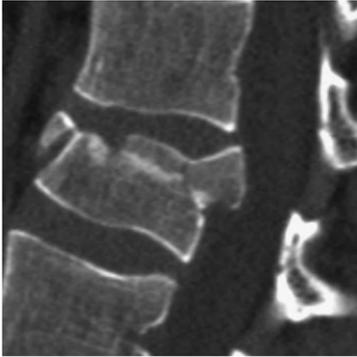
🔴 En C2, on peut observer un détachement du coin antéro-inférieur, d'aspect proche de la fracture « *tear drop* ». Cette lésion de C2 est secondaire à un traumatisme en extension et ne s'accompagne pas d'atteinte des éléments postérieurs. Sa signification, sa gravité et son traitement sont donc très différents.

Luxation rotatoire cervicale.

Luxation d'une articulation zygapophysaire cervicale secondaire à un traumatisme en flexion et rotation. L'accrochage du processus inférieur de la vertèbre sus-jacente en avant du processus supérieur de la vertèbre sous-jacente est bien visible sur les coupes sagittales latérales. Sur les coupes axiales, cette lésion est plus difficile à voir et se traduit par la disparition de l'image normale de « grain de café » formée par les deux facettes articulaires. Ces lésions sont instables et sont souvent associées à des fractures des massifs articulaires (fractures-luxations).

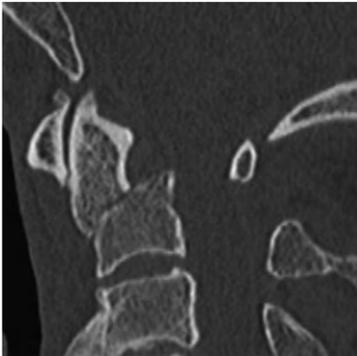


🔴 Lorsque la luxation est bilatérale, le spondylolisthésis est plus marqué et l'instabilité plus importante.



Fractures du rachis : fractures-éclatements (*burst fractures*).

Fractures comminutives du corps vertébral secondaires à un traumatisme en compression et hyperflexion. Ces fractures prédominent à la jonction thoracolombaire et sont fréquemment associées à des complications neurologiques secondaires à l'atteinte du mur postérieur (recul dans le canal vertébral d'un fragment du mur postérieur). Elles sont souvent associées à des lésions ligamentaires ou osseuses postérieures et sont donc plus instables que les simples fractures-tassements corporeales.



Fractures de l'odontoïde.

Fractures les plus fréquentes de C2, intéressant le processus odontoïde (dent de l'axis). Ces fractures peuvent être stables lorsqu'elles se situent à la pointe de l'odontoïde ou instables lorsqu'elles sont situées à sa base ou lorsqu'elles s'étendent au corps vertébral. Ces formes instables présentent un risque élevé de pseudarthrose. Le trait de fracture, transverse ou oblique, est habituellement bien visible au scanner sur les reconstructions frontales et sagittales.



Il est possible de méconnaître une fracture de l'odontoïde peu déplacée sur les seules coupes axiales.



Fractures du rachis : fractures de Chance.

Fractures secondaires à un traumatisme en hyperflexion (accidents de voiture avec ceinture de sécurité abdominale) touchant les vertèbres thoraciques inférieures ou lombaires supérieures, associant une fracture horizontale passant par l'arc postérieur (épineuse, lames, pédicules) et une fracture-compression du corps vertébral. Ces lésions sont instables et souvent associées à des atteintes capsuloligamentaires.

Fractures sur rachis ankylosé.

Fractures survenant sur un rachis ankylosé par une spondylarthrite ankylosante ou une hyperostose idiopathique (maladie de Forestier), se caractérisant par un trait transversal ou oblique transcortical, transdiscal ou mixte et s'étendant quasiment systématiquement à l'arc postérieur. Ces fractures, qui prédominent au rachis cervical inférieur et à la jonction thoracolombaire, sont extrêmement instables et s'accompagnent de complications neurologiques très fréquentes et très graves. Elles surviennent souvent sur des traumatismes mineurs en extension.



Le traumatisme n'est pas toujours connu et les radiographies standards sont souvent mises en défaut : la modification des symptômes rachidiens chez un patient ayant une ankylose rachidienne doit faire chercher une fracture par un scanner ou une IRM.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Les radiographies standards sont indispensables et restent l'examen de première intention pour le bilan des lésions osseuses traumatiques. Pour les os longs, les clichés doivent couvrir les articulations sus- et sous-jacentes, en particulier pour pouvoir apprécier un déplacement en rotation. Le bilan radiographique est suffisant dans la majorité des cas pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

Un scanner sans injection est souvent utile en complément des radiographies pour le bilan des fractures complexes nécessitant un éventuel traitement chirurgical. Les reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles permettent une meilleure compréhension des différents traits de fracture et une meilleure évaluation des déplacements des différents fragments. Ceci est particulièrement utile pour les fractures épiphysaires et métaphysaires, afin d'évaluer le retentissement articulaire (extrémités supérieures de l'humérus et du tibia, cotyles, calcaneums...), et pour les fractures rachidiennes.

Le scanner peut également être demandé s'il existe une forte suspicion clinique de fracture mais que les radiographies sont normales, le scanner étant plus sensible que les radiographies pour mettre en évidence des

fractures. Cependant, il faut garder en mémoire que le scanner peut être mis en défaut par des fractures non déplacées. La fréquence de ces fractures occultes au scanner est très faible et dépend en partie des paramètres techniques (qualité du scanner et, en particulier, des coupes en ultra-haute résolution). Le facteur humain n'est pas non plus à négliger : un scanner réalisé à la recherche d'une fracture du scaphoïde ou du col fémoral doit être étudié avec beaucoup d'attention dans de multiples plans avant de pouvoir conclure à sa normalité.

De par sa grande résolution en contraste et sa sensibilité à l'œdème intraosseux, l'IRM est un excellent outil pour le diagnostic des fractures occultes. Dans cette indication, le protocole d'IRM doit être le plus court possible et peut comporter deux séquences : une séquence T2 avec saturation de la graisse pour détecter l'œdème osseux et une séquence T1 pour différencier une simple contusion osseuse d'une véritable fracture. L'autre indication de l'IRM dans le cadre des traumatismes est bien sûr l'exploration du canal vertébral et de son contenu dans les traumatismes rachidiens s'accompagnant de symptômes neurologiques.

La scintigraphie osseuse est très sensible pour un diagnostic précoce de fracture, mais elle reste trop peu spécifique pour être utilisée seule.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'exploration d'une fracture au scanner se fait par une hélice en coupes fines centrée sur la région d'intérêt, avec des reconstructions multiplanaires en fenêtrage osseux et au moins une reconstruction avec un filtre « parties molles ». Le cas particulier du scaphoïde nécessite les coupes les plus fines possible (inframillimétriques) et un filtre de reconstruction en ultra-haute résolution.

Pour les fractures complexes plurifragmentaires, il est souvent utile de faire en plus des reconstructions tridimensionnelles : elles apportent une vision plus anatomique des lésions très appréciée des chirurgiens. Il est important de noter que, pour être de bonne qualité, ces reconstructions doivent être réalisées à partir de coupes fines reconstruites avec un filtre « parties molles ».

L'injection de produit de contraste n'est pas utile, sauf cas particuliers, comme le traumatisme du bassin avec hématome pelvien nécessitant la recherche d'un saignement actif avant une éventuelle embolisation.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La première étape de l'interprétation d'un scanner réalisé pour le bilan d'un traumatisme ostéoarticulaire est bien sûr d'affirmer ou d'infirmer la présence d'une fracture. Cette étape essentielle ne pose pas de problème

dans l'immense majorité des cas, mais elle doit être réalisée avec beaucoup d'attention, certaines fractures pouvant être extrêmement difficiles à distinguer au scanner, même sur les appareils les plus modernes et avec les coupes les plus fines. Pour les suspicions de fracture articulaire (scapuloïde, col fémoral), l'absence d'épanchement liquidien intra-articulaire a une bonne valeur prédictive négative. La présence d'un épanchement n'est en revanche pas absolument spécifique de fracture, sauf s'il s'agit d'une lipohémarthrose.

Une fois la fracture diagnostiquée, il faut en faire la description en précisant ses caractéristiques : orientation et déplacement des traits fracturaires, taille des fragments... Pour les fractures épiphysaires et métaphysaires, il est essentiel de décrire le retentissement articulaire en analysant les rapports articulaires et les surfaces articulaires, et en recherchant d'éventuels corps étrangers intra-articulaires. Les décrochés corticaux articulaires doivent être signalés et mesurés.

Il faut toujours garder à l'esprit l'éventualité d'une fracture pathologique, en particulier s'il semble exister une discordance entre la fracture et l'importance du traumatisme. À ce titre, il est important d'étudier les structures osseuses corticales et spongieuses adjacentes au trait de fracture pour chercher une lésion sous-jacente.

Pour les traumatismes rachidiens, il faut dans un premier temps décrire les lésions osseuses des corps vertébraux et des arcs postérieurs (fractures des pédicules, des lames et des articulaires postérieures). Pour les lésions corporales, il faut préciser s'il existe une atteinte du mur postérieur et, si c'est le cas, quel est le retentissement sur le canal vertébral (expulsion d'un fragment dans le canal). Cette première étape, relativement aisée au scanner, doit être suivie systématiquement de la recherche de signes en faveur de lésions discoligamentaires (bâillement discal, spondylolisthésis, subluxation articulaire postérieure, diastasis interépineux...). Ces lésions sont plus difficiles à diagnostiquer mais sont très importantes, car à l'origine d'une instabilité rachidienne significative.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit comporter une description concise mais précise des lésions osseuses et des parties molles. Une conclusion n'est habituellement pas nécessaire.

Partie 4
PATHOLOGIE
NEUROLOGIQUE

Ischémie cérébrale

OBJECTIFS

- Localiser la lésion cérébrale.
- Affirmer son caractère ischémique.
- Mettre en évidence des signes indirects en cas d'ischémie de la fosse postérieure.

TECHNIQUE

- Symétrie des coupes indispensable.
- Préférer le plan occipitotemporal (OT) au plan orbitométatal : le plan OT est moins sujet aux artefacts de durcissement.
- Faire toujours une série sans injection (l'injection, qui n'est habituellement pas nécessaire, peut être discutée au cas par cas).

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Connaître le délai écoulé depuis le début des symptômes (quelques heures à quelques jours) :

- délai inférieur à 48 heures et, surtout, inférieur à 24 heures : les lésions parenchymateuses ischémiques précoces sont difficiles à voir ; le but du scanner est d'éliminer un hématome avant mise en route du traitement ;
- délai supérieur à 48 heures : les lésions sont évidentes.

2. Mettre en évidence une anomalie de densité parenchymateuse ou vasculaire. Ces anomalies sont analysées en fonction du délai écoulé :

- à la phase précoce (moins de 48 heures), il faut chercher :
 - un effacement des sillons corticaux ;
 - une hyperdensité spontanée d'une artère ;
 - une asymétrie de densité des noyaux lenticulaires ;
 - un effacement du ruban insulaire ;
- à la phase subaiguë (de 48 heures à 72 heures) :
 - l'hypodensité de la zone ischémisée devient nette ; elle a une distribution vasculaire et correspond à l'œdème vasogénique, maximal entre le troisième et le huitième jour ;
 - en cas d'injection, la prise de contraste peut être gyriforme soulignant le cortex, homogène de toute la surface de l'hypodensité ou annulaire dans les infarctus profonds ;
- à la phase chronique (au-delà d'un mois), le territoire ischémisé devient franchement hypodense et s'y associent des signes d'atrophie parenchymateuse localisée. En cas d'injection, il n'y a pas de prise de contraste.

3. Localiser la lésion dans un territoire vasculaire.

Ischémie superficielle

- Artère cérébrale moyenne → Région frontale externe, région temporale externe, région pariétale externe.
- Artère cérébrale antérieure → Région frontale interne, région pariétale interne.
- Artère cérébrale postérieure → Lobe occipital, région temporale interne.

Ischémie profonde

- Noyau caudé → Artère cérébrale postérieure.
- Noyau lenticulaire → Artère cérébrale moyenne.
- Thalamus → Artère cérébrale postérieure.
- Capsule interne :
 - Bras antérieur → Artère cérébrale antérieure.

- Genou → Artère cérébrale moyenne.
- Bras postérieur → Artère cérébrale moyenne et artère choroïdienne antérieure.

4. Chercher des signes de gravité :

- engagement sous-falcien ou temporal secondaire à l'effet de masse ;
- remaniement hémorragique.

Plus ces deux signes apparaissent précocement (sous 48 heures), plus le risque de décès est élevé.

- 🔴👁️ En cas d'ischémie de la fosse postérieure, l'engagement des tonsilles cérébelleuses et la dilatation ventriculaire sus-tentoriale sont des urgences qui nécessitent un transfert en neurochirurgie.
- 🔴👁️ L'engagement des tonsilles cérébelleuses se traduit, en scanner, par l'effacement des citernes situées au niveau du foramen magnum et leur remplacement par un processus de densité tissulaire.

Effacement d'un noyau lenticulaire.

Diminution du coefficient d'absorption aux rayons X d'un noyau lenticulaire. En cas d'hypoxie cérébrale, la densité de ce noyau diminue globalement dès les premières heures. Ses limites ne sont plus visibles et il apparaît comme effacé.



- 🔴👁️ Une asymétrie du plan de coupe peut donner une fausse impression d'effacement d'un noyau lenticulaire.



Effacement du ruban insulaire.

Perte de visibilité de la limite interne du cortex insulaire due à l'existence d'un œdème cortical au niveau de l'insula. Le cortex insulaire est situé au fond de la vallée sylvienne. Comme toute substance grise, il présente au scanner une densité spontanée supérieure à celle de la substance blanche. En cas d'œdème cortical dû à une ischémie récente ou semi-récente, la densité du cortex insulaire diminue et se confond avec la densité de la capsule extrême. Les limites de l'insula ne sont donc plus visibles et apparaissent effacées.



Hyperdensité d'une artère cérébrale.

Augmentation spontanée de la densité d'une artère de la base du crâne ou de la convexité cérébrale. Ce signe doit être recherché sur un scanner sans injection de produit de contraste. Il a principalement été décrit au niveau de l'artère sylvienne. Il témoigne de la présence d'un thrombus récent au sein de la lumière artérielle.



Le diagnostic différentiel est la calcification. Ce phénomène concerne peu les artères cérébrales et se voit avant tout sur les siphons carotidiens, les artères vertébrales et le tronc basilaire.



Prise de contraste gyroforme.

Rehaussement du cortex cérébral ou cérébelleux après injection de produit de contraste, qui témoigne d'une rupture de la barrière hématoencéphalique. Il s'agit d'un rehaussement épais qui épouse parfaitement la forme du cortex et respecte une systématisation territoriale artérielle. Ce signe s'observe en cas d'ischémie subaiguë (de sept jours à deux mois après la survenue de l'accident ischémique.)

 Le diagnostic différentiel est la prise de contraste méningée (pie-mère), qui suit aussi le relief cortical mais n'intéresse pas le cortex en lui-même et ne respecte pas une systématisation artérielle.

Remaniement hémorragique intracérébral.

Saignement secondaire au sein d'une zone cérébrale récemment ischémisée. Ce signe est visible sur un scanner cérébral sans injection de produit de contraste. L'ischémie cérébrale est responsable d'une souffrance et d'une incontinence de la barrière hématoencéphalique, parfois telle qu'il se produit une extravasation sanguine dans le parenchyme ischémisé. Il apparaît alors, au sein de l'hypodensité, des plages d'hyperdensités hémorragiques soulignant parfois le cortex ou, plus souvent, occupant le parenchyme ischémisé de façon diffuse.

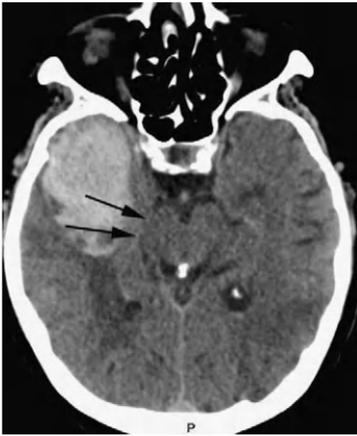


 L'aspect de remaniement hémorragique est proche de celui d'un ramollissement hémorragique dû à une thrombose veineuse. Cependant, dans le cas d'un remaniement hémorragique, la systématisation lésionnelle respecte un territoire artériel.

Engagement sous-falcoriel.

Hernie d'un hémisphère cérébral sous la faux du cerveau provoquant une compression de l'hémisphère cérébral opposé. Il se traduit par une déformation de la faux du cerveau et par une compression et une déviation d'un ventricule latéral vers le côté opposé. Les processus occupants responsables de ce type d'engagement sont : en intraparenchymateux, une tumeur, un abcès, un hématome ou une ischémie ; en extraparenchymateux, une tumeur, une collection sous-durale ou extradurale.





Engagement temporal.

Hernie de la cinquième circonvolution temporale dans l'incisure tentorielle (foramen de Pacchioni). Elle se traduit par un comblement et une disparition des citernes périmesencéphaliques et péripontiques et par un refoulement et une compression des structures du tronc cérébral. Les processus occupants responsables de ce type d'engagement sont les mêmes que ceux responsables de l'engagement sous-falcoriel.



Engagement des tonsilles cérébelleuses.

La descente des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum se traduit par un comblement et une disparition des citernes périlobulaires et par un refoulement et une compression du bulbe. Les processus occupants responsables de ce type d'engagement sont les mêmes que ceux responsables de l'engagement sous-falcoriel.



Les malformations de la charnière cervico-occipitale de type Chiari sont à l'origine d'une ptose des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum sans qu'il y ait de phénomène d'engagement.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Dès la phase aiguë, le scanner est l'examen de première intention à réaliser sans délai. Il doit être impérativement réalisé avant toute décision thérapeutique, en particulier l'utilisation des anticoagulants.

L'IRM, si elle est accessible, est l'examen de référence, car sa sensibilité et sa spécificité sont bien supérieures à celles du scanner. D'une manière générale, l'IRM est préférée à chaque fois que la symptomatologie est évocatrice d'un infarctus de la fosse postérieure ou des territoires profonds.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le scanner multibarrettes permet une acquisition rapide.

À la phase aiguë, le scanner est réalisé sans injection de produit de contraste à la recherche des signes précoces d'ischémie. L'injection de produit de contraste iodé est à éviter car il est trop tôt pour observer une rupture de la barrière hématoencéphalique. Par ailleurs, elle peut masquer l'hyperdensité spontanée au sein d'une artère, correspondant au thrombus. Cependant, l'injection peut se discuter chez un sujet jeune dont l'histoire est compatible avec une thrombose veineuse cérébrale : on cherchera alors une anomalie de prise de contraste des sinus veineux.

À la phase subaiguë, le scanner réalisé sans puis avec injection intraveineuse de produit de contraste permet de bien définir la zone ischémisée. La topographie sera bien délimitée, correspondant à un territoire artériel. L'éventuel caractère hémorragique de l'infarctus sera bien mis en évidence et la rupture de la barrière hématoencéphalique pourra être démontrée si nécessaire par l'injection intraveineuse de produit de contraste.

COMMENT INTERPRÉTER ?

À la phase aiguë, le rôle du scanner est avant tout d'éliminer une hémorragie :

- le scanner peut être normal : l'évolution clinique permettra de distinguer un accident ischémique transitoire, où les signes cliniques sont régressifs en moins de vingt-quatre heures, d'un accident constitué ;
- le scanner peut montrer des signes précoces d'ischémie :
 - une artère cérébrale spontanément hyperdense, traduisant la présence d'un caillot ;
 - l'effacement du ruban insulaire, qui correspond à l'absence de visualisation de l'interface substance grise/substance blanche de l'insula ; ce signe précoce d'ischémie dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne ou de la carotide interne peut être associé ou non à l'effacement des contours du noyau lenticulaire ;
 - l'effacement des sillons corticaux ;
- le scanner peut montrer déjà une franche hypodensité d'un infarctus constitué.

À la phase subaiguë, l'imagerie — que ce soit le scanner ou l'IRM — permet d'affirmer le diagnostic d'ischémie cérébrale. Au scanner, l'hypodensité

de la zone ischémisée devient nette. Elle correspond à un territoire vasculaire et correspond à l'œdème vasogénique qui est maximal entre le troisième et le huitième jour. La prise de contraste apparaît au milieu de la première semaine et atteint son maximum entre le dixième et le vingtième jour. On peut observer une prise de contraste gyriforme soulignant le cortex, une prise de contraste homogène de toute la surface de la zone ischémisée ou, enfin, une prise de contraste annulaire visible essentiellement dans les infarctus profonds.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit préciser :

- le siège, l'étendue et l'ancienneté de l'accident vasculaire cérébral ;
- le caractère ischémique ou hémorragique ;
- les signes de gravité : l'engagement sous-falcorien, temporal ou des tonsilles cérébelleuses en cas d'ischémie de la fosse postérieure et l'hydrocéphalie ;
- le territoire vasculaire concerné, en se fondant sur la topographie.

Céphalées

OBJECTIFS

Éliminer une cause organique à ces céphalées.

TECHNIQUE

- Série sans injection dans le plan axial.
- Série avec injection, sauf si une hémorragie méningée est évidente sur la première série.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Définir le type de céphalées et rechercher des éléments cliniques associés. Selon le type de céphalées, l'indication du scanner est plus ou moins discutable :

- céphalée aiguë : toute céphalée aiguë doit être explorée par un scanner à la recherche d'une hémorragie méningée ;
- céphalées subaiguës inhabituelles : indications du scanner indiscutable ;
- céphalées chroniques et habituelles (migraines, céphalées de tension) : indication du scanner à discuter cas par cas ;
- céphalées récurrentes et habituelles : l'utilité du scanner est discutable. L'examen ne peut être motivé que par l'existence d'atypies cliniques ; dans les autres cas, il a de très grandes chances d'être normal et inutile.



Les éléments associés à rechercher sont une fièvre, un syndrome méningé, des symptômes neurologiques tels qu'un déficit focal ou une crise d'épilepsie.

2. Rechercher une cause parenchymateuse. Pour qu'une cause parenchymateuse soit responsable d'une céphalée, il faut qu'elle entraîne une hypertension intracrânienne (abcès, tumeur).

3. Rechercher une cause méningée à type de collections (hématome sous-dural, empyème sous-dural), de tumeurs (méningiomes) ou d'inflammation (méningite).

4. Rechercher une cause vasculaire. On recherche soit un anévrisme, soit une thrombose veineuse cérébrale soit une malformation artérioveineuse.

5. Rechercher une cause sinusienne. Les sinusites bloquées, quelle que soit leur localisation, sont souvent responsables de céphalées.



Anévrisme intracrânien.

Perte de parallélisme des parois vasculaires. En contraste spontané, un anévrisme se présente sous la forme d'une lésion extraparenchymateuse, isodense au parenchyme et possédant parfois des hyperdensités pariétales dues à des calcifications. Après injection de produit de contraste, cette formation se rehausse franchement et précocement et apparaît au contact d'une structure artérielle. Les localisations préférentielles sont l'artère communicante antérieure, l'artère carotide interne et l'artère cérébrale moyenne.



Les méningiomes sont des tumeurs extra-axiales souvent calcifiées et qui se rehaussent franchement après injection. Ils peuvent se localiser dans les mêmes régions que les anévrysmes et posséder une petite taille et une forme grossièrement arrondie : il est alors très difficile de les différencier d'un anévrysme sur un simple scanner.

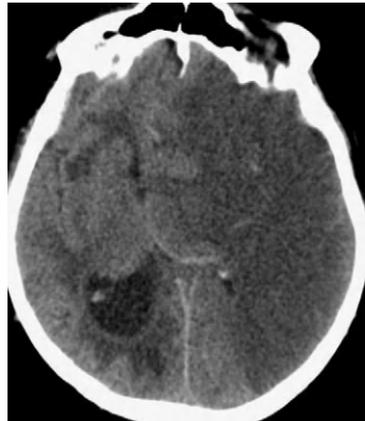
Déviations des structures médianes.

Déplacement des structures ventriculaires sus-tentorielles et/ou sous-tentorielles par rapport à une ligne sagittale médiane de part et d'autre de laquelle l'encéphale est théoriquement symétrique. Il faut rechercher une lésion causale et des signes de gravité, c'est-à-dire des signes d'engagement (sous-falcoriel, temporal ou des tonsilles cérébelleuses), voire des signes d'hydrocéphalie obstructive par compression des voies d'écoulement du liquide cébrospinal. Tout processus occupant intra- ou extra-axial (tumeur intra- ou extra-axiale, œdème, ischémie, hématome, collection intra- ou extracérébrale) peut être responsable d'une déviation des structures médianes.



Effet de masse intracrânien.

Phénomène provoquant un collapsus des structures ventriculaires ou cisternales ou un refoulement des vaisseaux cérébraux. Il faut analyser les ventricules, les sillons corticaux, les citernes de la base et les vaisseaux. Un effet de masse provoque un collapsus des sillons corticaux et des citernes, un collapsus ou une déviation des ventricules et des structures vasculaires. Il faut rechercher une déviation des structures médianes, des signes d'engagement et des signes en faveur d'une lésion causale (ischémie, hématome, tumeur, inflammation ou infection cérébro-méningée).



Chez l'enfant ou l'adulte jeune, les sillons et les citernes de la base ne sont quasiment pas visibles à l'état normal. Il ne faut pas conclure hâtivement à la présence d'un effet de masse.



Hématome intracérébral.

Saignement récent au sein du parenchyme cérébral, cérébelleux ou du tronc cérébral. Ce signe est mis en évidence par un scanner réalisé sans injection de produit de contraste. Il s'agit d'une zone hyperdense homogène, de limites souvent irrégulières, située dans un hémisphère cérébral, cérébelleux ou le tronc cérébral. Cette zone est souvent entourée d'une couronne hypodense correspondant à l'œdème réactionnel.



Des calcifications des noyaux gris centraux, des calcifications en rapport avec une infection (toxoplasmose, tuberculose, cysticer-cose), ainsi que certaines tumeurs possédant un contenu calcifié ne doivent pas être confondues avec un hématome intracérébral. Leur densité est alors plus élevée (500 UH à 1 000 UH) que celle du sang frais (environ 100 UH).



Hémorragie sous-arachnoïdienne.

Saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens (entre arachnoïde et pie-mère). L'hémorragie sous-arachnoïdienne est mise en évidence par un scanner réalisé sans injection de produit de contraste. Il s'agit d'une hyperdensité spontanément visible au sein des citernes de la base et/ou au sein des sillons corticaux.



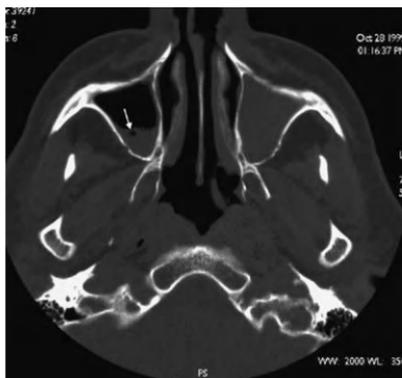
Si la topographie tomодensitométrique des zones hyperdenses peut avoir une valeur localisatrice d'un éventuel anévrisme intra-crânien, elle ne dispense en aucun cas d'un examen angiographique.



Une hémorragie sous-arachnoïdienne ne doit pas être confondue avec un hématome sous-dural aigu, dont la gamme diagnostique diffère sensiblement.

Niveau hydroaérique intrasinusien.

Séparation rectiligne et horizontale entre un liquide de localisation endosinusien et l'air contenu normalement dans la lumière des sinus de la face. Un liquide endosinusien (sécrétion muqueuse, pus, sang) a une densité dite de « parties molles » (50 UH à 100 UH) et est caractérisé par sa déclinivité. L'air, en revanche, a une densité très basse ($- 1\ 000$ UH) et se localise au-dessus des liquides. L'interface rectiligne et horizontale entre air et liquide est dénommée niveau hydroaérique.



Un liquide épais (sécrétion muqueuse) ne sédimente pas facilement. Il peut être séparé de l'air endosinusien par une ligne concave plutôt que par un niveau hydroaérique.

Œdème vasogénique.

Importante réaction œdémateuse cérébrale due à l'extravasation des médiateurs de l'inflammation causée par une agression de natures diverses. Il s'agit d'une plage hypodense homogène, localisée dans la substance blanche, respectant le cortex et provoquant une compression et/ou un refoulement des structures environnantes (cortex, citernes, ventricules). Il faut rechercher des arguments pour une lésion causale : hyperdensité parenchymateuse spontanée (hématome), prise de contraste anormale (abcès ou tumeur).



Une plage de démyélinisation possède des caractéristiques identiques à l'œdème vasogénique (hypodensité respectant le cortex). En revanche, elle est à l'origine de manifestations atrophiques sur les structures environnantes (dilatation des sillons, des citernes ou des ventricules).



Prise de contraste annulaire intracrânienne.

Hyperdensité focale en forme de « cocarde » intéressant le parenchyme cérébral et visible uniquement après injection de produit de contraste. Ce signe définit l'apparition d'une lésion grossièrement, arrondie, de taille variable, dont la périphérie hyperdense contraste avec le centre iso- ou hypodense. Les prises de contraste annulaires sont souvent entourées d'une plage d'œdème vasogénique. Dans un contexte infectieux ou néoplasique, il faut rechercher des arguments en faveur d'une diffusion à l'épendyme ou aux méninges (rehaussement épendymaire ou méningé).



Les vaisseaux corticaux au sein des sillons sont sinueux et dessinent parfois, en coupe axiale, des boucles complètes qui peuvent mimer une prise de contraste annulaire.



Prise de contraste nodulaire intracrânienne.

Hyperdensité focale arrondie et homogène intéressant le parenchyme cérébral et visible uniquement après injection de produit de contraste. Ce signe définit l'apparition d'une formation arrondie de contenu dense et homogène, localisée dans le parenchyme cérébral, les espaces sous-arachnoïdiens ou les ventricules. Les prises de contraste nodulaires sont souvent entourées d'une plage d'œdème vasogénique. Dans un contexte infectieux ou néoplasique, il faut rechercher des arguments en faveur d'une diffusion à l'épendyme ou aux méninges (rehaussement épendymaire ou méningé).



Les vaisseaux situés dans les espaces sous-arachnoïdiens peuvent prendre l'aspect d'une prise de contraste nodulaire lorsque leur orientation est perpendiculaire au plan de coupe.

Processus occupant intracrânien.

Structure anormale endocrânienne, intra- ou extraparenchymateuse, dont le volume provoque dans un espace non expansible une compression et un refoulement des structures cérébrales normales. L'espace endocrânien possède normalement une symétrie quasiment parfaite de part et d'autre d'une ligne sagittale médiane. Lorsqu'un processus, quelles que soient sa nature et son origine intra- ou extraparenchymateuse, se développe dans l'espace endocrânien, il occupe un certain volume et provoque un refoulement des structures cérébrales à proximité et perturbe la symétrie normale du cerveau. Il faut rechercher les éléments associés, comme la déviation des structures médianes, un effet de masse, un engagement temporal, sous-falcoriel ou des tonsilles cérébelleuses.



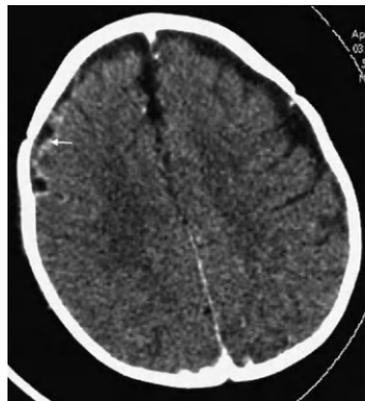
Rehaussement épendymaire.

Augmentation anormale de la densité de l'épendyme après injection de produit de contraste. L'épendyme est une fine membrane tapissant les parois ventriculaires et se rehaussant modérément après injection de contraste dans des conditions normales. Les pathologies épendymaires ont pour conséquence un épaissement de cette membrane. Sur un scanner, cela se traduit par une majoration de l'épaisseur de l'épendyme (régulière ou nodulaire) et par une prise de contraste évidente, contrastant avec l'hypodensité du liquide cérébrospinal qui est au contact. Il faut rechercher un rehaussement concomitant des méninges, voire une lésion infectieuse ou tumorale intraparenchymateuse au contact de l'épendyme, qui serait responsable du rehaussement épendymaire.



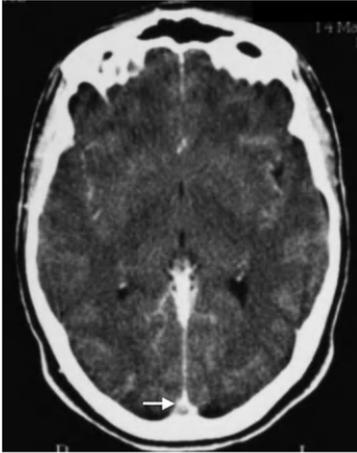
Rehaussement méningé.

Augmentation anormale de la densité des méninges après injection de produit de contraste. À l'état normal, les méninges sont fines et se rehaussent modérément après injection. Dans des situations pathologiques, les méninges sont épaissies et présentent un rehaussement majeur, focal ou diffus, moulant les sillons corticaux lorsque la pathologie atteint les leptoméninges et ne s'insinuant pas dans les sillons corticaux lorsque la pathologie intéresse la pachyméninge. Il faut rechercher une lésion infectieuse ou tumorale, un rehaussement épendymaire, une dilatation ventriculaire et des anomalies osseuses.





Lors d'un passage précoce après injection, l'opacification des vaisseaux corticaux peut simuler un rehaussement leptoméningé. En cas de doute, il faut refaire des coupes tardives.

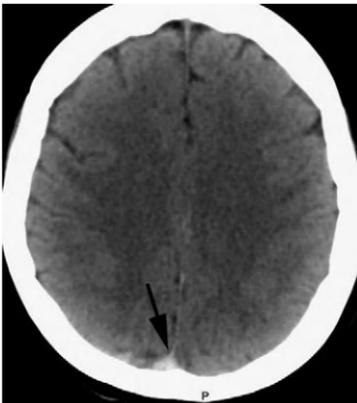


Signe du delta.

Hypodensité relative de la lumière du sinus sagittal supérieur contrastant avec la prise de contraste de la paroi dure-mérienne du sinus. Ce signe témoigne de la présence d'un thrombus au sein de la lumière du sinus sagittal supérieur. Ce moulage du caillot prend un aspect de triangle vide, ou delta, en coupes axiales. Il faut rechercher, sur les coupes sans injection, un œdème parenchymateux avec effet de masse sur le cortex et les ventricules, une hyperdensité spontanée de la lumière d'un sinus ou d'une veine corticale et, enfin, un ramollissement hémorragique.



Les diagnostics différentiels sont : la division haute du sinus sagittal supérieur et un îlot graisseux à proximité du sinus. Pour éviter toute erreur diagnostique, il faut réaliser une reconstruction dans un autre plan.



Signe du triangle dense.

Augmentation de la densité spontanée du sinus sagittal supérieur. Ce signe est dû à la présence d'un thrombus récent au sein de la lumière vasculaire. Un thrombus, à un stade précoce, possède en effet une densité élevée comparable à celle du sang lors d'un saignement intracrânien. Il faut rechercher les autres signes de thrombose veineuse cérébrale : œdème cérébral, ramollissement hémorragique, signe du delta, prise de contraste méningée.



Les enfants, du fait de leur polyglobulie naturelle, ont des sinus durs très denses en contraste spontané. Il ne faut pas conclure hâtivement au diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Un bilan d'imagerie est indiqué en cas de céphalées récentes ou régressives, d'installation soudaine ou rapide, l'objectif étant de rechercher un processus expansif intracrânien. L'IRM tend à devenir aujourd'hui l'examen de référence. Sa sensibilité est supérieure à celle du scanner et elle permet d'étudier, dans le même temps, le parenchyme cérébral, les espaces liquidiens et les structures vasculaires intracrâniennes.

Le scanner reste dans bon nombre d'endroits l'examen de première intention permettant le diagnostic des lésions hémorragiques ou ischémiques et des processus expansifs intracrâniens. Toutefois, certains diagnostics urgents, comme l'ischémie, la thrombose veineuse cérébrale ou l'hémorragie sous-arachnoïdienne peuvent être méconnus.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le scanner comprend une étude avant et après injection de produit de contraste dans le plan axial, avec des coupes d'épaisseur fine (4 mm). L'injection de produit de contraste ne sera pas réalisée si une hémorragie sous-arachnoïdienne est évidente sur la série sans injection.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Le mode d'installation de la céphalée est l'élément le plus important à prendre en compte. Des céphalées s'installant sur plusieurs semaines et évoluant de façon permanente ou paroxystique sont le plus souvent d'origine fonctionnelle et ne nécessitent pas d'exploration complémentaire. En revanche, des céphalées brutales, inhabituelles, permanentes, s'aggravant depuis quelques jours, nécessitent une exploration radiologique en urgence. Plusieurs présentations cliniques peuvent être envisagées.

1. Céphalées aiguës brutales, isolées

Elles évoquent en première hypothèse une hémorragie sous-arachnoïdienne. La céphalée est brutale, intense en « coup de tonnerre ». Elle s'accompagne d'un syndrome méningé.

Le scanner cérébral sans injection peut être l'examen de première intention, sa sensibilité est élevée le jour du saignement, mais diminue dans les premiers jours. Le scanner permet de retrouver une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens et des citernes de la base. Le scanner peut être normal (environ 5 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes) ; la réalisation d'une ponction lombaire est alors indispensable.

2. Céphalées aiguës brutales associées

Hémorragie cérébroméningée

Des céphalées aiguës brutales peuvent révéler une hémorragie cérébroméningée. Elles sont alors le plus souvent associées à un déficit neurologique.

Le scanner permet de faire le diagnostic d'hématome intraparenchymateux, en montrant une hyperdensité parenchymateuse. Il permet également d'apprécier le parenchyme adjacent et le retentissement de l'hémorragie sur le système ventriculaire et sur la ligne médiane.

Encéphalopathie hypertensive

Le but du scanner est d'éliminer une complication hémorragique secondaire à la poussée hypertensive et de retrouver des infarctus artériels cortico-sous-corticaux de localisation pariéto-occipitale.

3. Céphalées inhabituelles : thrombose veineuse cérébrale

Les thromboses veineuses cérébrales ont une expression clinique très polymorphe : les signes de localisation et les crises convulsives sont fréquents mais tardifs.

Le scanner sans injection va montrer une hyperdensité spontanée au sein des structures veineuses cérébrales, correspondant au thrombus. L'injection de produit de contraste permettra de confirmer ce diagnostic ; en effet, le thrombus apparaîtra hypodense, « moulé » par le produit de contraste au sein des structures veineuses. Les signes indirects de la thrombose veineuse cérébrale sont : la présence d'infarctus, hémorragiques ou non, cortico-sous-corticaux, ne siégeant pas dans un territoire artériel ; l'opacification des veines transcérébrales, voies de suppléance entre les réseaux veineux superficiel et profond.

4. Céphalées d'installation rapidement progressive

Ces céphalées sont des urgences neurologiques.

Hypertension intracrânienne

Le but de l'examen en urgence est de rechercher un processus expansif (tumeur, hématome, hydrocéphalie), qui nécessite un geste chirurgical en urgence.

Un scanner cérébral sans injection permet de différencier les hypertensions intracrâniennes relevant d'un traitement chirurgical, des hypertensions intracrâniennes relevant d'un traitement médical où le parenchyme cérébral est souvent normal. Si le scanner sans injection est normal, il faut effectuer une ponction lombaire avec examen cytologique du liquide cébrospinal afin d'éliminer les méningites subaiguës ou chroniques.

Céphalées et fièvre

Le diagnostic de méningite repose sur l'examen cytologique du liquide cébrospinal. La place de l'imagerie pour le diagnostic de méningite est réduite. En revanche, un bilan d'imagerie est indispensable lorsqu'apparaissent des signes focaux, une crise comitiale ou un syndrome confusionnel. Ce bilan a pour objectif de rechercher une complication à type d'encéphalite, d'abcès, d'empyème sous-dural, d'hydrocéphalie ou d'œdème cérébral.

Le diagnostic de méningite est affirmé devant un rehaussement dural, leptoméningé ou épendymaire.

L'abcès se caractérise par une lésion arrondie, hypodense, rehaussée en périphérie après injection de produit de contraste.

COMPTE RENDU

Le plus souvent, aucune cause n'est retrouvée à la céphalée. Le compte rendu doit être résolument rassurant.

En cas de découverte d'une cause, il faut proposer une conduite à tenir.

Traumatisme crânien

OBJECTIFS

Faire le bilan des lésions du cerveau, de la voûte, de la base du crâne, de la face et du scalp.

TECHNIQUE

- Série sans injection dans le plan axial.
- Étude en fenêtre cérébrale et osseuse.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Dans le parenchyme, on recherche :

- une hypodensité (contusion œdémateuse) ;
- une hyperdensité (contusion hémorragique) ;
- un ou des corps étrangers métalliques (balle, plomb).

Une lésion parenchymateuse peut être en regard du point d'impact ou à l'opposé (contrecoup). Seuls les corps étrangers métalliques sont localisés au scanner. Il est quasiment impossible de localiser d'autres éléments, tels que le bois ou le plastique.

2. Dans les ventricules, on recherche :

- une hyperdensité (hémorragie intraventriculaire) ;
- un effet de masse.

3. Au niveau des sillons corticaux et des citernes, on recherche :

- une hyperdensité (hémorragie sous-arachnoïdienne) ;
- une hypodensité franche (-500 UH : pneumocéphalie) ;
- un effet de masse.

Les causes de pneumocéphalie sont les fractures complexes de la voûte, les fractures d'un sinus (frontal, sphénoïdal, ethmoïdal) ou de l'étage antérieur, les fractures du rocher ou la pénétration d'un corps étranger. Elles exposent à des surinfections (abcès, méningite, empyème).

4. Dans les méninges, on recherche :

- une hyperdensité biconvexe (hématome extradural) ;
- une hyperdensité en croissant (hématome sous-dural aigu).

Les hématomes sous-duraux de la tente du cervelet ou de la faux du cerveau provoquent une tuméfaction hyperdense de ces structures et ne doivent pas être confondus avec une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Il faut examiner toutes les coupes en fenêtre cérébrale large. En effet, le sang frais et l'os ont la même densité sur des coupes prises en fenêtre serrée ; ainsi, un petit hématome sous- ou extradural récent peut ne pas être différenciable de la voûte crânienne.

5. Sur la voûte du crâne, on recherche : une fracture, une embarrure.

6. À la base du crâne et à la face, on recherche :

- une fracture évidente (paroi d'un sinus, rocher, sphénoïde, os propres du nez...) ;
- un hémosinus ;
- une exophtalmie.

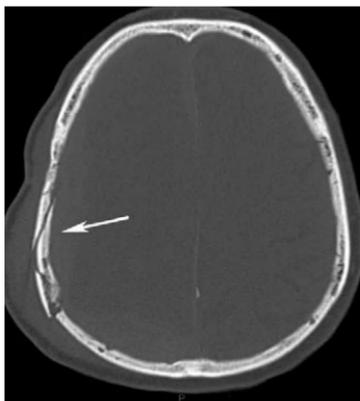
7. Au niveau du scalp, on recherche une tuméfaction (point d'impact).

8. Les signes de gravité sont : un œdème cérébral diffus avec lésions multiples, l'engagement sous-falcoriel, temporal ou cérébelleux, une hémorragie intraventriculaire abondante.

Un œdème cérébral diffus est souvent le témoignage de lésions axonales diffuses. Dans ce cadre pathologique, il existe souvent des pétéchies hémorragiques associées.

Embarrure du crâne.

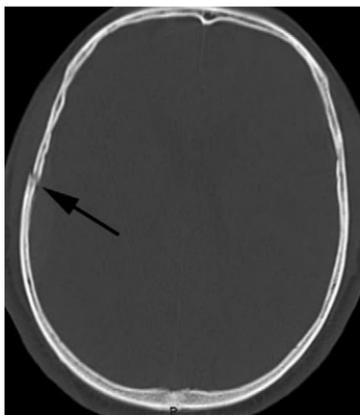
Association de traits de fracture de la voûte du crâne et d'un enfoncement d'un segment osseux mobile dans l'espace endocrânien. Une embarrure se traduit par la présence de lignes hypodenses multiples, perpendiculaires à la voûte du crâne, correspondant à des fractures. Ces différents traits de fracture libèrent un segment mobile de la voûte qui fait saillie dans l'endocrâne.



Les volets chirurgicaux peuvent prendre un aspect d'embarrure. Cependant, ils sont limités par de larges zones de solution de continuité de la voûte correspondant aux différents trous de trépan. L'embarrure du crâne est la conséquence d'un traumatisme souvent violent.

Fracture du crâne.

Solution de continuité intéressant la voûte ou la base du crâne. Une fracture se traduit par la présence d'une ligne hypodense à bords nets, de situation anormale et parcourant une structure osseuse de part en part.



🔴 Les os du crâne sont unis par des sutures qui se traduisent par des lignes hypodenses au sein de la voûte ou de la base du crâne. Ces lignes sont sur le trajet habituel des sutures et ont des bords crénelés. Les voies d'abord chirurgicales donnent aussi une interruption de la continuité des os du crâne ; leur siège, l'aspect des lésions qu'elles engendrent et l'interrogatoire du patient ou de ses proches permettent facilement de les reconnaître.



Hématome extradural.

Saignement récent dans l'espace extradural (entre la dure-mère et la voûte crânienne). Il s'agit d'une hyperdensité périphérique située en dehors des hémisphères cérébraux et prenant un aspect en lentille biconvexe. L'hématome extradural est secondaire à la section de l'artère méningée moyenne.

🔴 Pour éviter la sommation d'un petit hématome extradural et de la voûte crânienne, il faut visualiser les coupes de scanner avec une fenêtre large. Un hématome extradural subaigu ne doit pas être confondu avec un hématome sous-dural et, surtout, avec une hémorragie sous-arachnoïdienne dont la gamme diagnostique diffère sensiblement.



Hématome sous-dural aigu.

Saignement récent (datant de moins de sept jours) dans l'espace sous-dural (entre la dure-mère et l'arachnoïde). Il s'agit d'une hyperdensité située en dehors des hémisphères cérébraux qui, au niveau de la voûte du crâne, prend un aspect en croissant et, au niveau de la tente du cervelet, surligne l'un ou les deux bords libres de la tente.

☀️ Pour éviter la sommation d'un petit hématome sous-dural aigu avec la voûte du crâne, il faut visualiser les coupes de scanner avec une fenêtre large. Un hématome sous-dural ne doit pas être confondu avec un hématome extradural et, surtout, avec une hémorragie sous-arachnoïdienne dont la gamme diagnostique diffère sensiblement.

Hématome sous-dural subaigu.

Saignement subaigu (entre sept et trente jours) dans l'espace sous-dural (entre dure-mère et arachnoïde). Il s'agit d'une zone isodense au parenchyme cérébral en contraste spontané, située en dehors des hémisphères cérébraux et qui est très difficile à distinguer du parenchyme cérébral sans injection de produit de contraste. Après injection, le rehaussement des méninges et du parenchyme cérébral permet de délimiter l'hématome sous la forme d'un processus hypodense en forme de croissant, situé en dehors du cerveau au contact de la voûte du crâne.



☀️ L'injection de produit de contraste iodé est indispensable pour affirmer ce diagnostic. En l'absence d'injection, on peut conclure à tort à un effacement des sillons corticaux et à la présence d'un œdème cérébral.

Hémorragie ventriculaire.

Présence de sang au sein des cavités ventriculaires cérébrales. Ce signe se traduit par la présence de structures hyperdenses d'origine hématiche au sein d'un ou plusieurs ventricules cérébraux. Ces structures peuvent être oblongues ou nodulaires et évoquer un caillot, ou être déclives, réalisant avec le liquide cébrospinal hypodense un niveau liquide-liquide. Il faut rechercher d'autres saignements (parenchymateux, sous-arachnoïdien ou extradural), ainsi qu'une éventuelle lésion causale (fracture, tumeur, malformation vasculaire).



🔴 Les calcifications en « mottes » des plexus choroïdes ne doivent pas être confondues avec un caillot intraventriculaire. La présence de pus dans les ventricules peut également donner un niveau liquide-liquide avec le liquide cérébrospinal, mais la densité du pus est inférieure à celle du sang frais.



Pétéchies hémorragiques.

Multiplés petites plages de saignement disséminées dans l'encéphale. Ce signe est mis en évidence par un scanner réalisé sans injection de produit de contraste. Il s'agit de multiples zones hyperdenses (sang frais) et de petite taille (moins de 1 cm) situées dans le parenchyme cérébral, surtout à la jonction substance blanche-substance grise. Ces zones de densité élevée peuvent être entourées d'une plage d'œdème hypodense. Ces pétéchies hémorragiques sont la conséquence d'un traumatisme violent avec décélération brutale engendrant des phénomènes de section axonale.

🔴 Les calcifications disséminées dans l'encéphale sont souvent d'origine infectieuse (toxoplasmose, cysticercose). Leur densité est plus élevée (500 UH à 1 000 UH) que celle du sang frais (100 UH).



Pneumoencéphalie.

Présence d'air dans l'espace endocrânien. L'air ayant une densité très basse ($- 1\ 000$ UH), la pneumoencéphalie se traduit par la présence de plages très hypodenses localisées dans les espaces méningés, dans le parenchyme cérébral ou dans les cavités ventriculaires. Elles peuvent prendre l'aspect d'une ou plusieurs bulles bien circonscrites ou d'un niveau hydroaérique avec le liquide cérébrospinal — ce dernier est alors déclive. Il faut rechercher la porte d'entrée de l'air : fracture de la base (lame criblée de l'ethmoïde, tegmen tympani ou autre) ou de la voûte du crâne, embarrure, voie d'abord opératoire.

 Seuls la graisse et l'air ont une densité négative. Sur un scanner pris en fenêtre serrée, ces deux substances apparaissent donc très noires. Pour éviter de les confondre, il faut examiner le scanner en élargissant la fenêtre ou faire une mesure de densité ponctuelle.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le scanner reste l'examen de première intention par sa large diffusion, sa disponibilité et sa capacité à poser l'indication neurochirurgicale urgente si nécessaire.

L'IRM permet actuellement le bilan le plus complet. Elle est supérieure à la tomodensitométrie pour la mise en évidence de toutes les lésions traumatiques, à l'exception des fractures. L'accès en est cependant limité au stade aigu du traumatisme pour plusieurs raisons : matériel de réanimation inadapté au champ magnétique, agitation du patient.

La radiographie du crâne est inutile et ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le scanner multibarrettes permet une acquisition rapide et en coupes fines : en série de coupes sans injection depuis le foramen magnum jusqu'au vertex. Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage (parenchyme et os).

L'injection de produit de contraste n'est quasiment jamais nécessaire à la phase aiguë.

L'exploration du rachis cervical dans le même temps que l'exploration cérébrale doit toujours être discutée. Elle devra intéresser au moins la charnière cervico-occipitale.

Dans le cas particulier du polytraumatisé, le scanner « corps entier » est nécessaire. Si le temps d'installation du patient sur la table du scanner est long, la réalisation des coupes est rapide. Ainsi, compléter un scanner cérébral par un scanner thoraco-abdomino-pelvien ne rallonge l'examen que de quelques minutes.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Lésions parenchymateuses primaires

Lésions axonales diffuses

Les lésions de cisaillement de la substance blanche représentent le degré le plus sévère des lésions axonales diffuses. Elles se traduisent par de petites plaques hyperdenses (pétéchies hémorragiques) de la jonction cortico-sous-corticale. Ces lésions de cisaillement sont souvent associées à une hémorragie ventriculaire. Généralement bilatérales, elles siègent au niveau des centres semi-ovales, le corps calleux, le tegmentum mésencéphalique. Plus le traumatisme est sévère, plus les lésions s'étendent vers le centre et la profondeur, et plus grand est le nombre de pétéchies hémorragiques associées.

Lésions encéphaliques lobaires focales

Ce sont les contusions et les hématomes intracérébraux. Leur aspect en imagerie est fonction de l'importance de la composante hémorragique, des phénomènes ischémiques et œdémateux, du délai de réalisation du scanner par rapport au traumatisme. Ce sont des lésions purement hyperdenses, hyper- et hypodenses (aspect en mosaïque), ou hypodenses. Le scanner précise le volume des lésions et leur caractère expansif.

Lésions extracérébrales

Lésions osseuses

Les fractures simples de la voûte n'ont pas de caractère de gravité propre. Elles sont un mauvais indicateur de la lésion cérébrale sous-jacente.

En revanche, les fractures de la base et les fractures de paroi des sinus frontaux sont à rechercher systématiquement du fait de complications potentielles graves : lésions vasculaires d'une part, brèche ostéoméningée d'autre part.

L'embarrure est souvent cause de contusion corticale sous-jacente et est de toute façon une indication chirurgicale.

Hématome extradural

Classiquement, il s'agit d'une lésion hyperdense juxtaosseuse, de forme biconvexe, bien limitée, ne franchissant pas les sutures, en regard d'une fracture. C'est une urgence neurochirurgicale. L'évacuation de l'hématome extradural révèle souvent secondairement des lésions intracérébrales associées.

Hématome sous-dural

L'hématome sous-dural aigu traumatique est plus fréquent que l'hématome extradural. Il se traduit par une hyperdensité juxtaosseuse, en

forme de croissant, étendue ou focale. Une fracture est rare. L'hématome sous-dural est souvent moins homogène que l'hématome extradural. Il peut franchir les sutures mais pas la faux du cerveau.

Pneumencéphalie

La présence d'air intracrânien signe l'existence d'une brèche ostéo-méningée. La pneumencéphalie peut siéger dans l'espace sous-dural, les citernes de la base ou le système ventriculaire.

Hémorragies intraventriculaires

Elles sont rares et reflètent souvent un traumatisme sévère. Leur cause est généralement une lésion de cisaillement hémorragique du corps calleux ou des noyaux gris de la base.

Hémorragie sous-arachnoïdienne

Elle est fréquente et se traduit par un liséré hyperdense effaçant les sillons. Sa présence aggrave le pronostic en provoquant des vasospasmes.

Lésions d'apparition secondaire

1. Engagements cérébraux

Engagement sous-falcoriel

Il est l'engagement le plus simple à reconnaître. Il est évoqué devant le déplacement du septum interventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux. Les effets mécaniques s'exercent sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure. La compression du ventricule homolatéral peut s'accompagner d'une dilatation du ventricule controlatéral par oblitération du foramen interventriculaire.

Engagement transtentorial

C'est le plus commun et le plus dommageable des engagements. Initialement, il se traduit par une asymétrie des citernes périmésencéphaliques, avec effacement des citernes ipsilatérales. Si l'effet de masse s'aggrave, toutes les citernes périmésencéphaliques sont effacées et le tronc cérébral est déformé, ovalisé dans l'axe sagittal.

Engagement des tonsilles cérébelleuses

Il est fréquent en cas de lésion traumatique expansive de la fosse postérieure. Il faut le rechercher sur des reconstructions sagittales.

2. Œdème cérébral

L'œdème cérébral est générateur d'hypertension intracrânienne avec troubles de la perfusion cérébrale et hypoxie. Il se traduit par un effacement des citernes et des sillons et une diminution de la taille des ventricules.

3. Lésions vasculaires

Les dissections et les occlusions artérielles sont rares.

Les pseudoanévrismes et les fistules artérioveineuses sont souvent reconnus tardivement. La complication la plus fréquente des traumatismes de la base du crâne est la fistule carotidocaverneuse.

La thrombose veineuse cérébrale est une complication classique des traumatismes crâniens. Son diagnostic est facile et rapide par angio-IRM.

4. Brèches ostéoméningées

Les brèches ostéoméningées se manifestent par une rhinorrhée de liquide cébrospinal. Elles se compliquent de méningites dans 10 % à 25 % des cas. Celles-ci peuvent survenir quelques heures à quelques années après un traumatisme crânien.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit préciser :

- le siège et l'étendue des lésions traumatiques cérébrales ;
- les signes de gravité : engagement sous-falcoriel, temporal ou des tonsilles cérébelleuses, hydrocéphalie, hémorragie intraventriculaire ou méningée ;
- le siège et le type de fracture osseuse.

Il comporte de plus une description du rachis cervical s'il a été exploré ou, du moins, une description de la charnière cervico-occipitale.

Détérioration des fonctions supérieures

OBJECTIFS

- Éliminer une cause curable de démence.
- Préciser l'étiologie de la démence en l'absence de cause curable.

TECHNIQUE

- Série sans injection dans le plan axial.
- Injection nécessaire en cas de doute.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Éliminer une cause curable : hématome sous-dural chronique, hydrocéphalie, tumeur frontale opérable (méningiomes, notamment).

 L'hydrocéphalie à pression normale est certainement le premier diagnostic à évoquer devant une dilatation ventriculaire marquée sans élargissement aussi net des sillons corticaux. Néanmoins, ce diagnostic est porté sur un faisceau d'arguments cliniques.

2. En l'absence de cause curable : dresser le bilan d'atrophie.

Évaluer le degré et le type d'atrophie

- Degré d'atrophie : importance de l'élargissement des ventricules, des sillons corticaux et des citernes de la base.
- Type d'atrophie : diffuse et bilatérale ou focalisée (lobe ou gyrus).

 Il faut savoir que, de façon physiologique, on observe des modifications du parenchyme cérébral au cours du vieillissement. Ces aspects sont parfois difficiles à distinguer des modifications pathologiques.

L'élargissement des sillons corticaux et des citernes de la base est normal au-dessus de soixante-dix ans. Il s'observe de façon plus marquée dans la plupart des démences. Au cours du vieillissement, on observe également un élargissement progressif de la taille des ventricules. Il est difficile de séparer une atrophie physiologique de modifications pathologiques.

 Les principales causes d'atrophie focale sont les séquelles de traumatisme, d'ischémie ou d'hématome.

Analyse de la substance blanche

- Hypodensités en plages périventriculaires (leucopathie).
- Hypodensités nodulaires infracentimétriques (infarctus lacunaires).

 Au-delà de soixante-cinq ans, il n'est pas rare d'observer des zones hypodenses de la substance blanche périventriculaire. Ces hypodensités correspondraient à une diminution de la quantité locale de myéline et à une augmentation de la concentration relative en eau extracellulaire. Il est difficile à cet âge de tracer une limite précise entre le normal et le pathologique.

Analyse des noyaux gris centraux

- Hypodensités nodulaires infracentimétriques.
- Calcifications punctiformes banales.

Dilatation des espaces périvasculaires (espaces de Virchow et Robin)

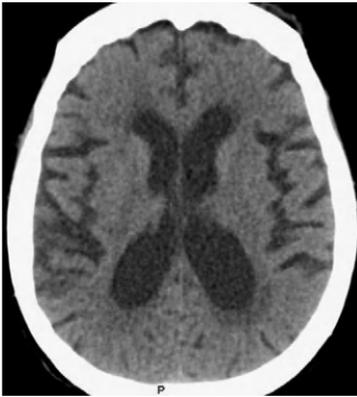
Les dilatations des espaces de Virchow et Robin correspondent à des extensions des espaces sous-arachnoïdiens qui entourent les vaisseaux pénétrant dans le cerveau. Ces dilatations se voient le plus fréquemment au niveau des noyaux lenticulaires. Les espaces périvasculaires sont d'autant mieux visibles que les sujets sont plus âgés. On considère qu'il s'agit d'une variante de la normale s'ils ne mesurent pas plus de 1 mm. Au-delà de cette taille, ils sont fréquemment corrélés à un âge avancé et/ou à l'existence d'une hypertension.

Calcifications des noyaux gris centraux.

Dépôts calciques au sein des noyaux gris centraux (noyaux lenticulaires, noyaux caudés, thalamus et noyaux dentelés). Ce signe est visible sur un scanner réalisé sans injection de produit de contraste. Les calcifications se traduisent par des zones hyperdenses (500 UH à 1 000 UH), punctiformes ou en « mottes », réparties dans un ou plusieurs noyaux gris centraux, sans symétrie obligatoire.

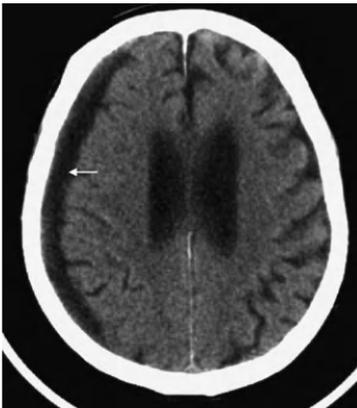


Les calcifications des noyaux gris centraux peuvent prendre un aspect en « mottes » et ne doivent pas être confondues avec un hématome récent de densité moindre et associé à un œdème périphérique et/ou à un effet de masse. Ces calcifications sont souvent rencontrées chez les personnes âgées ; elles sont alors associées à des signes banals d'atrophie.



Dilatation ventriculaire.

Augmentation de taille des ventricules cérébraux. L'appréciation de la taille des ventricules est souvent fondée sur des données subjectives. Un élargissement du troisième ventricule (supérieur à 6 mm) est, dans tous les cas, un bon argument pour conclure au diagnostic de dilatation ventriculaire. Il faut analyser tous les ventricules, le parenchyme périventriculaire et l'état des sillons corticaux et des citernes de la base. Il faut rechercher des signes de résorption transépendymaire, qui plaident en faveur d'une hydrocéphalie, et un élargissement ou un collapsus des sillons corticaux. Habituellement, on s'oriente vers le diagnostic d'hydrocéphalie quand les sillons sont collabés et vers le diagnostic d'atrophie quand les sillons sont élargis.



Hématome sous-dural chronique.

Saignement ancien collecté dans l'espace sous-dural. Il s'agit d'une hypodensité extracérébrale en forme de croissant. On recherche une déviation des structures médianes, pouvant aller jusqu'à l'engagement sous-falcoïen ou temporal.



Dans l'atrophie diffuse, il existe un élargissement des citernes et des sillons corticaux, souvent dans les régions frontales, qui ne doit pas être confondu avec un hématome sous-dural chronique. En cas de doute, il faut s'aider d'une injection de produit de contraste qui rehausse la dure-mère et le parenchyme cérébral et permet de délimiter les espaces sous-dural et sous-arachnoïdien.

Porencéphalie.

Cavité atrophique d'origine séquellaire située au sein du parenchyme cérébral, cérébelleux ou du tronc cérébral. Il s'agit d'une zone de destruction du parenchyme cérébral, remplacée par du liquide cébrospinal. Cela se traduit par une hypodensité franche équivalente à celle du liquide cébrospinal et non rehaussée par l'injection de produit de contraste. À proximité de la porencéphalie, il existe un élargissement des ventricules, des citernes et des sillons corticaux.



Il ne faut pas confondre une lésion kystique intra- ou extraparenchymateuse avec une porencéphalie. En cas de doute, il faut s'enquérir des antécédents médicaux ou chirurgicaux du patient, réaliser une série avec injection et analyser l'aspect des structures ventriculaires et cisternales au contact de la lésion. Une structure kystique est responsable d'une compression et donc d'un collapsus des ventricules, des citernes et des sillons corticaux.

Résorption transépendymaire.

Passage du liquide cébrospinal dans le parenchyme cérébral au travers de l'épendyme. Ce phénomène s'observe quand il existe un obstacle à l'écoulement et à la résorption du liquide cébrospinal. La résorption transépendymaire se présente sous la forme de zones hypodenses plus ou moins épaisses, localisées autour des ventricules latéraux. Ces hypodensités s'atténuent progressivement du centre vers la périphérie. Elles intéressent toute la surface des ventricules latéraux mais prédominent au niveau des cornes frontales et des carrefours.



- Le diagnostic différentiel est la leucoaraïose : ses limites sont moins régulières, moins nettes et plus hétérogènes. La leucoaraïose est en outre souvent associée à des hypodensités situées dans les centres ovales, à distance des hypodensités périventriculaires.
- Il faut rechercher une dilatation ventriculaire (mono-, bi-, tri- ou tétraventriculaire), un effacement des sillons corticaux et des citer-nes, voire un engorgement.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le scanner et l'IRM morphologique sont les techniques les plus utilisées en pratique courante. Le scanner sans injection de produit de contraste est souvent suffisant, puisque le premier objectif de l'imagerie est la recherche d'une lésion susceptible d'être traitée chirurgicalement.

L'IRM est plus performante que le scanner, car elle distingue nettement substance grise et substance blanche et permet une étude du parenchyme cérébral dans les trois plans de l'espace.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Le scanner sans injection de produit de contraste est souvent suffisant, son objectif principal étant de diagnostiquer une cause chirurgicalement curable. L'injection n'est pas systématique.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Les troubles des fonctions supérieures peuvent être dus à des causes chirurgicalement curables. Les lésions en cause étant volumineuses, un scanner est suffisant pour faire le diagnostic dans tous les cas. Les principales causes sont les tumeurs frontales d'évolution lente, les hématomes sous-duraux chroniques et l'hydrocéphalie à pression normale.

Tumeurs frontales d'évolution lente

Les tumeurs le plus souvent en cause sont les méningiomes frontaux, bien visibles au scanner sous la forme d'un processus occupant extra-axial, frontal, iso- ou discrètement hyperdense avant injection et qui se rehausse intensément après injection. Les méningiomes qui entraînent une démence sont toujours volumineux et sont responsables d'un effet de masse important sur les structures médianes.

Hématomes sous-duraux chroniques

Les hématomes sous-duraux chroniques chez les sujets âgés peuvent s'observer quelques semaines après un traumatisme crânien, qui peut être de faible importance. Ils surviennent le plus fréquemment chez les sujets alcooliques ou sous traitement anticoagulant.

Lorsqu'elles entraînent des troubles des fonctions supérieures, ces lésions sont toujours bien visibles sous la forme d'une hypodensité extracérébrale en croissant, s'étendant au niveau de la convexité et entraînant un effet de masse important sur les structures médianes.

Trois semaines après l'épisode aigu, les hématomes sous-duraux peuvent être isodenses par rapport au parenchyme cérébral. L'absence de visualisation des sillons de la convexité doit faire évoquer le diagnostic d'hématome sous-dural isodense qu'on peut, si nécessaire, confirmer en réalisant une injection de produit de contraste.

Hydrocéphalie à pression normale

L'hydrocéphalie à pression normale est une cause curable de démence. Au scanner, la forme typique d'hydrocéphalie à pression normale associe une dilatation ventriculaire intéressant l'ensemble des cavités ventriculaires, contrastant avec des sillons corticaux de taille normale, à une hypodensité autour des ventricules latéraux traduisant la résorption transépendymaire du liquide cébrospinal.

Démence vasculaire

Les démences vasculaires sont secondaires à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. En effet, environ 25 % des patients âgés ayant des antécédents d'accident ischémique cérébral présentent les critères de démence vasculaire. Elle se définit par l'existence d'une démence associée à des signes d'infarctus multiples et à une diminution du flux sanguin cérébral. Le diagnostic de démence vasculaire est d'autant plus difficile que certains sujets peuvent avoir une association de maladie d'Alzheimer et de démence vasculaire.

L'IRM a un rôle essentiel dans le diagnostic de démence vasculaire. Chez un sujet dément, l'existence de zones d'hypersignal T2, périventriculaires, de multiples infarctus lacunaires au niveau des noyaux gris centraux et d'infarctus corticaux est en faveur de l'origine vasculaire de la démence. Ces éléments peuvent également être observés au scanner sous la forme d'hypodensités de la substance blanche associées à des lacunes et/ou des infarctus cérébraux.

Cas particuliers des démences au cours du sida

Les démences liées au virus VIH sont à distinguer des atteintes infectieuses ou tumorales cérébrales observées au cours du sida. Les démences du sida

sont de type sous-cortical. Au scanner et en IRM, on observe une atrophie cérébrale globale, une atrophie des noyaux gris centraux, ainsi que des lésions de la substance blanche (hypodensité au scanner et hypersignal Flair ou T2 en IRM) qui sont d'autant plus importantes que l'atteinte est sévère.

COMPTE RENDU

Le but du scanner est de diagnostiquer une cause curable à la démence. Le compte rendu doit préciser l'existence ou non d'un hématome sous-dural ou d'un processus tumoral frontal, et le degré d'effet de masse. S'il n'y a pas de cause curable retrouvée, il est souvent difficile de tracer une limite nette entre le normal et le pathologique chez le sujet âgé.

Partie 5

PATHOLOGIE ORL

Sinusite

OBJECTIFS

- Faire le bilan du comblement des cavités aériques de la face et décrire l'atteinte aiguë ou chronique.
- Effectuer le bilan préopératoire et décrire les variantes anatomiques de la normale.

TECHNIQUE

- Acquisition hélicoïdale en coupes fines jointives avec reconstructions dans les trois plans de l'espace.
- Avec les scanners de dernière génération (multibarrettes), une acquisition spiralée de coupes de 0,5 mm reconstruites tous les 0,3 mm est réalisable dans le plan axial. Cette acquisition autorise l'obtention de reconstructions coronales et sagittales d'excellente qualité et peut être réalisée avec des doses d'irradiation basses (25 mA à 50 mA).

🚫 L'inconvénient du scanner réside dans le risque d'irradiation oculaire dans l'éventualité d'une répétition des examens lors de contrôles d'efficacité thérapeutique.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser l'aération des sinus :
 - épaissement muqueux de type polypoïde, plan, localisé ou diffus ;
 - comblement sinusien partiel, total, présence d'un niveau liquide ;
 - obstruction ostiale : sinus maxillaires, sinus sphénoïdaux.
2. Rechercher une atteinte des parois osseuses sinusiennes, à type de déminéralisation, sclérose ou lyse osseuse.
3. Analyser les fosses nasales en précisant la forme du septum, l'état des cornets supérieurs, moyens et inférieurs, et l'aération des méats (supérieurs et inférieurs).
4. Rechercher des variantes anatomiques, telles que :
 - cellules de l'agger nasi ;
 - cellules de Haller ;
 - concha bullosa ;
 - inversion de courbure des cornets moyens ;
 - pneumatisation du processus uncinatus (apophyse unciforme) ;
 - déhiscence de la lame papyracée ;
 - déhiscence de la lame criblée ;
 - asymétrie du toit de l'ethmoïde ;
 - pneumatisation des grandes et petites ailes du sphénoïde et des processus ptérygoïdes ;
 - volumineuse cellule d'Onodi ;
 - dénudation de l'artère carotide interne.



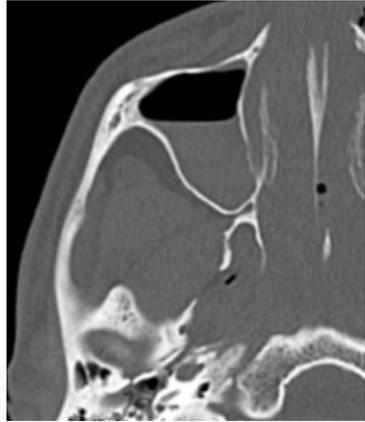
La recherche de ces variantes anatomiques de la normale est indispensable lors du bilan préchirurgical. On doit explicitement noter l'existence ou l'absence de variante anatomique.



Les sinusites ethmoïdales ou sphénoïdales, relativement exceptionnelles, doivent bénéficier d'une exploration scanographique complétée d'une IRM s'il existe des signes de gravité (thrombose du sinus caverneux, troubles de la mobilité oculaire, baisse de l'acuité visuelle, signes d'irritation méningée...).

Sinusite aiguë.

La sinusite aiguë est caractérisée par le remplacement de l'air contenu dans la cavité sinusienne par du liquide, qui se manifeste par un niveau hydroaérique à la partie supérieure du comblement. Il s'agit de l'infection aiguë de la muqueuse sinusienne pouvant intéresser une ou plusieurs cavités. Elles sont dans l'immense majorité des cas unilatérales. Elles peuvent être, en fonction du mode d'installation, rhinogènes (à point de départ nasal) ou odontogènes (à point de départ dentaire). Dans leur forme habituelle (maxillaire et/ou frontale), les sinusites aiguës de l'adulte ne nécessitent pas d'examen radiologique dans l'immense majorité des cas. Un scanner peut se justifier devant un tableau hyperalgique atypique, des complications locales ou générales ou une localisation ethmoïdale ou sphénoïdale. En effet, les ethmoïdites et, surtout, les sphénoïdites aiguës de l'adulte peuvent être extrêmement douloureuses et à l'origine de complications craniocéphaliques sévères.

**Sinusite chronique.**

La sinusite chronique est caractérisée par un comblement qui peut être partiel ou total, uni- ou bilatéral, orientant vers une origine infectieuse ou « de terrain ». L'atteinte est souvent caractérisée par une modification de l'architecture osseuse se manifestant par un épaississement.



Une sinusite récidivante unilatérale doit faire rechercher une cause locale ou régionale expliquant le dysfonctionnement périodique des ostiums sinusiens (concha bullosa, cornet à courbure inversée, déviation septale juxtaméatale).



Sinusite aspergillaire.

La sinusite aspergillaire correspond à un comblement partiel ou complet du sinus. L'élément évocateur du diagnostic est la présence de concrétions d'allure calcique au sein de cette opacité. La plupart du temps, la présence de matériel dentaire de tonalité métallique est entourée, sur les fenêtres larges, d'un halo hyperdense correspondant aux calcifications de la truffe mycélienne. La sinusite aspergillaire peut se comporter

elle-même comme une sinusite pseudotumorale extensive avec destruction des parois osseuses du sinus maxillaire mais, parfois aussi, du méat moyen et des cellules ethmoïdales adjacentes. D'autres localisations, plus rares mais non exceptionnelles, de sinusite aspergillaire peuvent être observées (ethmoïdomaxillaires et sphénoïdales).



Sinusite œdémateuse ethmoïdale.

Elle représente le mode d'entrée habituelle dans la polypose nasosinusienne. Les deux principales causes de ces sinusites œdémateuses sont l'atopie et les troubles du métabolisme de l'acide arachidonique (NARES, polypose nasosinusienne). Dans les deux cas, il existe des épaissements, très évocateurs, en cadre, de la

muqueuse des cellules des deux masses latérales de l'ethmoïde. Il s'agit d'une atteinte diffuse de l'ensemble de l'ethmoïde et des autres cavités sinusiennes traduisant la maladie de la muqueuse elle-même. L'atteinte ethmoïdale est bilatérale, antérieure et postérieure. L'épaississement de la muqueuse s'accompagne volontiers d'une hypersécrétion, responsable d'un comblement progressif de l'ensemble des cellules ethmoïdales.

Polypose nasosinusienne.

La polypose nasosinusienne se traduit par un comblement de type polypoïde, de densité tissulaire homogène de 40 UH à 60 UH, qui prédomine souvent sur le labyrinthe ethmoïdal et les méats moyens. Lorsque l'atteinte est évoluée, l'obstruction peut être quasiment totale, avec protrusion de polypes au niveau des choanes, jusque dans le nasopharynx. La polypose s'accompagne souvent, lorsque le comblement ethmoïdal est massif, d'une déminéralisation de l'ethmoïde. Les structures des méats moyens et les cloisons des cellules ethmoïdales sont alors mal visualisées sur l'examen tomодensitométrique. La polypose est alors qualifiée de raréfiante.

Maladie inflammatoire chronique non allergique avec dégénérescence œdémateuse multifocale de la muqueuse ethmoïdale, la polypose nasosinusienne se caractérise par trois critères essentiels : bilatéralité, chronicité et variabilité. Divers facteurs de risque sont connus : prédisposition génétique, atteintes infectieuses répétées, hyperréactivité nasale ou rhinobronchique, pollution de l'air, stress.

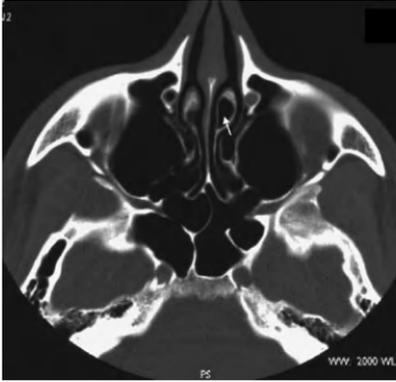


Sinusite dentaire.

Les sinusites chroniques odontogènes se traduisent par une opacité d'un sinus maxillaire. Elles peuvent secondairement, par une évolution ascendante, intéresser l'ethmoïde antérieur et le sinus frontal, par diffusion du processus inflammatoire ou infectieux au niveau de la muqueuse du méat moyen et des différentes structures qui s'y drainent (gouttière unciformienne et gouttière rétrobulbulaire). Ce cas de figure sera suspecté devant la présence radiologique d'un kyste apical ou de matériel d'obturation dentaire dans le sinus maxillaire. Dans ce cas, le dentascanner trouve une excellente indication à la recherche de ces anomalies.

Les migrations de matériel d'obturation dentaire sont visualisées sous la forme d'hyperdensités de tonalité calcique ou métallique dans la cavité sinusienne maxillaire. Elles sont fréquemment le siège d'une greffe aspergillaire.





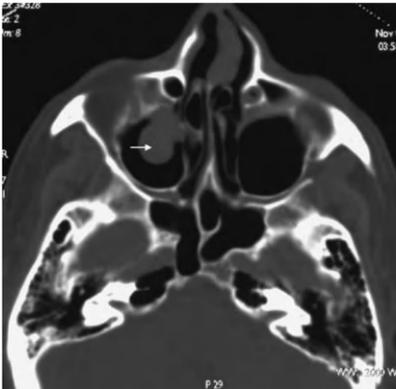
Concha bullosa.

La concha bullosa correspond à la pneumatisation d'un cornet moyen. Le cornet moyen est une expansion osseuse possédant une racine cloisonnante située au sein du labyrinthe ethmoïdal et un segment inférieur situé dans la fosse nasale. La densité normale d'un cornet est une densité de type « parties molles » (50 UH à 100 UH) centrée par une fine lame osseuse de densité élevée. En cas de pneumatisation, cette lame osseuse se dédouble et contient de l'air hypodense (– 1 000 UH). Cette hypodensité dans le cornet peut

intéresser la racine cloisonnante, le segment inférieur ou les deux portions, et peut avoir des degrés variables.



Il faut analyser les rapports des cornets moyens hypertrophiés avec les éléments environnants (méat moyen, cloison nasale). En effet, cette anomalie peut être responsable d'une déviation septale ou d'un dysfonctionnement méatal.



Kyste muqueux des sinus maxillaires ou sphénoïdaux.

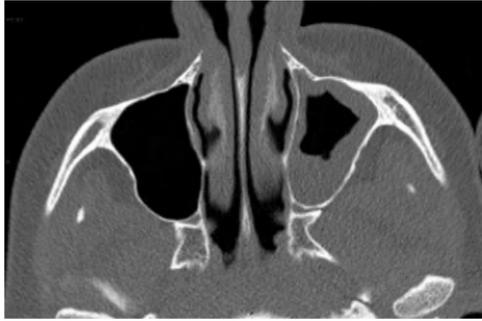
Épaississement muqueux qualifié de polypoïde par sa densité tissulaire ou hydrique, de contours réguliers et convexes, délimitant une formation arrondie voire pédiculée. Ces kystes muqueux ne présentent aucun caractère pathologique. Ils apparaissent et disparaissent sur les examens successifs. Ils ne traduisent aucune affection particulière et ils ne doivent pas être décrits sous la forme de polypes du sinus maxillaire. Ils correspondent souvent à un cloisonnement de la sous-muqueuse.



Il faut analyser scrupuleusement les parois osseuses sinusiennes à la recherche d'une rupture focalisée de la corticale évoquant un processus expansif malin.

Épaississement muqueux en cadre unilatéral.

Il s'agit d'une augmentation diffuse de l'épaisseur de la muqueuse sinusienne, intéressant le périmètre de la cavité sinusienne. L'épaississement muqueux unilatéral doit faire rechercher une obstruction méatale, dont le niveau de l'atteinte va déterminer le comblement de complexe ethmoïdo-fronto-maxillaire.



Méatotomie moyenne.

La méatotomie moyenne est l'intervention endoscopique la plus fréquente. Elle consiste en une uncinectomie avec élargissement de l'ostium naturel, le plus souvent associée à une résection partielle du cornet moyen dans sa partie antérieure avec ouverture de la bulle ethmoïdale. Elle peut être également associée à une résection partielle du cornet inférieur dans sa partie antérieure (turbinectomie inférieure). Dans cette chirurgie, les zones à risque sont le canal lacrymonasal en avant et le plancher de l'orbite en haut. Les indications principales sont les sinusites unilatérales à répétition, les corps étrangers, les kystes du sinus maxillaire, l'aspergillose, les polypes de Killian.



STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

La plupart du temps, une imagerie est requise dans le cadre d'un épisode aigu avec fièvre, obstruction nasale, anosmie, douleur à la palpation, mais également dans le cadre d'une rhinite non allergique associée à des épisodes itératifs d'anosmie. Il s'agit alors de faire le diagnostic d'une sinusite chronique, d'une polypose nasosinusienne. Il est régulièrement demandé de réaliser un scanner lors du bilan préopératoire des polyposes, mais également d'évaluer l'efficacité thérapeutique éventuelle d'une épreuve de corticothérapie — la chirurgie étant réservée aux formes résistantes et invalidantes.

La prise en charge clinique et thérapeutique des processus pathologiques développés au niveau des cavités nasosinusiennes a largement bénéficié, depuis dix ans, de l'essor conjoint de l'exploration endoscopique et de l'imagerie radiologique. Les techniques d'acquisition tomодensitométrique spirālée ont permis la réalisation d'explorations nasosinusiennes bidimensionnelles multiplans et tridimensionnelles volumiques. Ces examens offrent une vision anatomique très précise, complémentaire de l'étude endonasale. Les évolutions informatiques permettent d'intégrer les données de la tomодensitométrie dans des programmes de chirurgie assistée pour visualiser en temps réel la progression endoscopique chirurgicale. Les progrès les plus récents tendent à réduire les temps d'acquisition et à adapter celle-ci pour réduire l'irradiation délivrée.

La tomодensitométrie apparaît comme le seul examen d'imagerie logique dans tous les cas. L'erreur à éviter est de procéder à des radiographies standards, totalement inutiles car explorant très mal le labyrinthe ethmoïdal et les cavités nasales, et dont le coût peut s'hypertrophier par des tomographies et autres clichés complémentaires sans apport supplémentaire. L'examen tomодensitométrique doit être réalisé sans injection de contraste, en coupes frontales et transversales, avec des paramètres techniques adaptés pour avoir des images proches de la grandeur réelle, en fenêtre osseuse, et avec reconstructions en filtre « parties molles » selon nécessité. L'injection iodée sera éventuellement réalisée en cas de suspicion de complication crānioencéphalique.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

L'acquisition spirālée de coupes de 0,5 mm reconstruites tous les 0,3 mm est menée sans injection de produit de contraste. Les images sont reconstruites et présentées en coupes fines (2 mm) avec un espacement de 2 mm à 3 mm. Des reconstructions plus fines (1 mm ou moins) et jointives ou chevauchées sont aussi possibles selon les appareils, mais elles génèrent plus d'images et sont davantage irradiantes. Des reconstructions à l'aide de logiciels spécifiques permettent d'obtenir des images frontales (reconstruites dans un plan perpendiculaire au palais osseux), transverses (perpendiculaires aux précédentes) et sagittales (dans le grand axe ethmoïdal), qui sont fournies dans le document radiologique. Des reconstructions complémentaires obliques (parallèles au plan du canal frontonasal ou centrées sur une racine dentaire, par exemple), curvilignes (de type panoramique dentaire sur les apex dentaires et les bas-fonds sinusiens) ou tridimensionnelles (volumiques) sont possibles selon le contexte. Selon l'étude souhaitée, les paramètres de reconstruction privilégient la résolution anatomique ou la résolution en densité. Pour une étude anatomique des structures osseuses et des sinus

(dysfonctionnement rhinosinusien, traumatismes faciaux, bilan avant chirurgie endoscopique), la résolution spatiale est privilégiée et l'analyse des images se fait avec des fenêtres larges (2 000 UH à 3 000 UH) qui offrent un bon contraste entre les structures de densité très différente comme les tissus, l'os et l'air. L'étude du contenu sinusien ou des tissus mous orbitaires et périsinusiens (sinusite compliquée, processus tumoraux) se fait avec des fenêtres plus étroites (200 UH à 400 UH), en privilégiant la résolution en densité.

COMMENT INTERPRÉTER ?

L'examen scanographique permet de définir une sémiologie des atteintes sinusiennes.

Si l'examen scanographique est normal, deux situations peuvent être envisagées :

- il peut s'agir d'une rhinite chronique dont la présentation clinique est très proche des sinusites chroniques ; l'intérêt du scanner est de faire la différence entre les deux affections et de rechercher des lésions sinusiennes associées éventuellement à la rhinite chronique ;
- il peut s'agir de la période intercritique d'une sinusite récidivante.

La présence d'opacités ethmoïdales antérieures, unilatérales, limitées en arrière par la racine cloisonnante du cornet moyen, associées ou non à un comblement des sinus frontal et maxillaire homolatéraux, est évocatrice d'une pathologie de conduit liée à une obstruction de la gouttière unciformienne et du méat moyen dans le cadre d'une ethmoïdite chronique infectieuse.

Les atteintes bilatérales et symétriques sans systématisation par unité ostioméatale moyenne sont évocatrices d'ethmoïdite œdémateuse inflammatoire, entrant dans le cadre soit de lésions atopiques, soit d'une polypose nasosinusienne ou d'une maladie mucociliaire générale comme la mucoviscidose.

Les atteintes bilatérales ou antérieures et postérieures sont de diagnostic plus difficile : la connaissance du contexte clinique est indispensable. Dans le cas de l'ethmoïdite œdémateuse, la muqueuse est toujours épaissie dans les cellules adjacentes non comblées, ce qui n'est pas le cas, la plupart du temps, dans les ethmoïdites chroniques infectieuses, même si elles sont bilatérales et même s'il existe une atteinte antérieure et postérieure.

Les sinusites maxillaires isolées doivent faire rechercher une origine dentaire ; la réalisation d'un dentascanner est indispensable.

En cas de lésion pseudotumorale s'accompagnant d'une destruction des parois osseuses, la recherche d'une tumeur doit être systématique et la réalisation d'une IRM est indispensable. Il en est de même pour les polyposes unilatérales qui doivent faire rechercher des affections particulières : polypes de Killian, méningo(encéphalo)cèles, papillomes inversés, autre tumeur.

En cas d'atteinte de type polypoïde, la topographie, le caractère bilatéral multiple ou unique oriente le diagnostic :

- en cas de bilatéralité, les éventualités sont :
 - une rhinosinusite chronique, facile à identifier ; le polype inflammatoire n'y est qu'un signe d'accompagnement ;
 - une ethmoïdite œdémateuse, forme transitionnelle vers les polyposes nasosinusiennes, difficile à différencier d'une polypose nasosinusiennne débutante ou en phase de rémission ;
 - les polyposes nasosinusiennes, cas les plus fréquents ;
- en cas d'unilatéralité, les éventualités sont :
 - une polypose nasosinusiennne débutante ou en rémission partielle, rare mais possible ;
 - le polype antrochoanal, facile à identifier ;
 - un polype nasal postérieur, où il faut toujours évoquer le papillome inversé ;
 - le polype hémorragique, souvent révélateur d'une tumeur ;
 - le polype sentinelle, en fait pseudo-polype, qui peut révéler une tumeur mais correspond habituellement à un signe d'accompagnement d'une sinusite maxillaire chronique.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure une analyse systématique :

- contenu des cavités sinusiennes : comblement partiel ou total, épaissement muqueux, niveau liquide, présence d'un matériel dense (origine dentaire, surinfection aspergillaire) ;
- parois osseuses : lyse (chercher une pathologie tumorale ou pseudo tumorale), sclérose, déminéralisation, recherche d'obstruction ostioméatale ;
- variantes anatomiques, dont on doit explicitement noter l'existence ou l'absence lors d'un bilan préchirurgical.

Traumatisme facial

OBJECTIFS

- Affirmer l'existence d'une fracture faciale.
- Effectuer le bilan des fractures osseuses.
- Analyser les conséquences des fractures sur l'orbite, les sinus, l'endocrâne.

TECHNIQUE

Acquisition hélicoïdale en coupes fines de 0,5 mm avec reconstruction dans les trois plans de l'espace en filtre dur et fenêtre osseuse.

-  Toujours associer un scanner cérébral et s'assurer de principe de l'absence de lésions du rachis cervical, souvent associées.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Affirmer l'existence d'une fracture et analyser la systématisation et la localisation des traits de fracture :

- fractures latérales (latérofaciales), qui peuvent intéresser l'arcade zygomatique, l'os maxillaire, l'os zygomatique, les parois orbitaires inférieures et externes ;
- fractures médianes (centrofaciales), qui peuvent intéresser les os propres du nez, l'ethmoïde, l'os frontal, les parois orbitaires (supérieures et internes) ;
- fractures transversales (occlusofaciales), de type Lefort I, Lefort II ou Lefort III ;
- fractures orbitaires pures de type « *blow out* », fracture du plancher de l'orbite : « *punched out* », « *trap door* ».

2. Analyser les conséquences immédiates et les complications au niveau :

- des sinus : hémosinus, dysfonctionnement nasosinusien responsable de sinusite ou de mucocèle, contamination septique (fistule buccosinusienne) ;
- des espaces profonds de la face, sous la forme d'un hématome de la fosse infratemporale ;
- de l'endocrâne, sous la forme d'une brèche ostéodurale ;
- des vaisseaux : épistaxis, fistule carotidocaverneuse, faux anévrisme ;
- de l'orbite et des voies lacrymales :
 - hématome orbitaire ou du globe ;
 - emphysème orbitaire ;
 - lésion du nerf optique ;
 - lésion du nerf infraorbitaire ;
 - lésion du canal lacrymonasal ;
 - lésion du système palpébral ;
- du muscle temporal : lésion par fracture de l'os zygomatique.

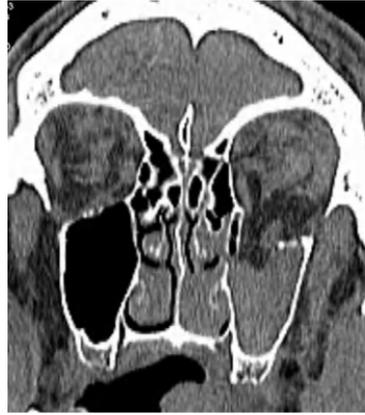


Fracture du zygomatique.

La fracture-enfoncement de l'os zygomatique est responsable d'un emphysème sous-cutané et palpébral ; l'hémosinus est peu conséquent. Cette présentation clinique doit faire réaliser un scanner pour chercher une fracture du plancher de l'orbite pour éliminer une incarcération du muscle droit inférieur.

Fracture du plancher de l'orbite.

En cas de fracture du plancher de l'orbite de type « *punched out* », les fragments osseux font saillie dans la cavité sinusienne maxillaire. Il s'y associe un comblement sinusien correspondant probablement à un hémosinus et, surtout, une incarceration du muscle droit inférieur pouvant conduire à une diplopie. L'orbite semble également comblée par les autres structures musculaires, correspondant aux conséquences de l'énophtalmie avec chute et recul du globe oculaire.



Fracture de Lefort Type I avec disjonction intermaxillaire.

Reconstruction volumique d'une fracture de Lefort type I, avec trait de fracture supra-alvéolaire et disjonction intermaxillaire. La fracture est médiane ; elle peut être également paramédiane. Il s'y associe une fracture mandibulaire paramédiane et une fracture de l'os zygomatic droit. Ici, les complications sont d'ordre dentaire, avec trouble de l'occlusion, et orbitaire du fait d'une fracture de l'os zygomatic devant faire rechercher une fracture du plancher de l'orbite.



Fracture du trépid zygomatic.

Cette fracture secondaire à un choc latéral s'accompagne d'une déformation de la pommette et, parfois, de dystopie canthale latérale, de lésion oculaire et orbitaire. Il existe essentiellement trois types de fractures : zygomatomaxillaire, zygomatofrontale et zygomatosphénotemporale. Ici les trois implantations de l'os zygomatic sont fracturées : disjonction zygomatofrontale, fracture zygomatotemporale et zygomatomaxillaire. L'atteinte zygomatomaxillaire se situe en général en dehors du nerf infraorbitaire.





Il faut rechercher une extension postérieure de la fracture, concernant le plancher de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.



l'ethmoïde, de la paroi postérieure du sinus frontal. Il faut chercher des signes de méningocèle.

Brèche ostéodurale.

La brèche ostéodurale réalise une déhiscence osseuse permettant la communication de l'espace dural avec les cavités sinusiennes ; elle expose au risque de méningite. Ces brèches sont particulièrement fréquentes en cas de fracture centrofaciale avec trait de fracture verticale. Le patient peut présenter une rhinorrhée claire qui doit alarmer. En phase aiguë, il faut rechercher sur le scanner une pneumocéphalie, une fracture de la lame criblée de



Fracture de la lame orbitaire de l'ethmoïde (lame papyracée).

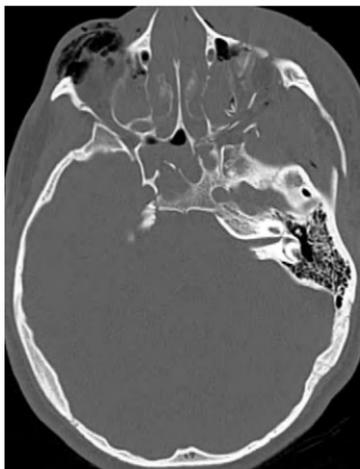
Les fractures de la lame orbitaire de l'ethmoïde peuvent être extrêmement discrètes, se manifestant parfois par un simple microdéplacement ; elles ont pour risque une surinfection de l'orbite. Il faut chercher un comblement partiel ou complet des cellules ethmoïdales antérieures, un emphysème orbitaire ou palpébral. Elles peuvent avoir pour conséquence une déhiscence acquise de la lame orbitaire de l'ethmoïde exposant à des risques de complications en cas d'endoscopie nasale.

Fracture du rocher.

Il s'agit ici d'une fracture longitudinale du rocher, selon son grand axe. Les fractures transversales, perpendiculaires au grand axe, sont plus fréquentes que les fractures longitudinales. Les fractures du rocher sont définies selon leur point d'entrée (écaïlle, horizontale, suture pétrosquameuse...), leur irradiation (écaïlle, caisse du tympan), leur point de sortie (partie antérieure de la caisse, apex pétreux). Le comblement initial de la caisse du tympan doit motiver la réalisation d'un scanner de l'oreille moyenne dans un second temps, à la recherche d'une lésion de la chaîne ossiculaire s'il persiste une surdité de transmission.

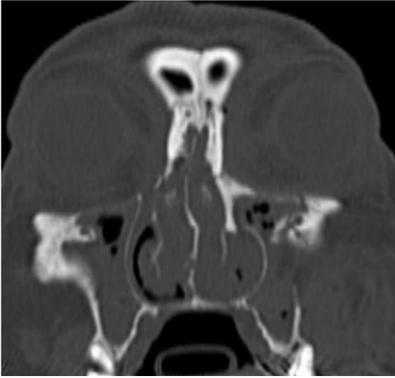
**Fracture de Lefort II associée à une fracture centrofaciale.**

Il s'agit d'une fracture occlusofaciale en « V » inversé passant par les planchers des deux orbites, les parois latérales des sinus maxillaires, correspondant vraisemblablement à une fracture de Lefort type II (mieux appréciée sur des reconstructions coronales). Dans ce cas, il s'associe une fracture centrofaciale, mieux visible sur des coupes axiales, avec trait de fracture vertical passant par le sinus sphénoïdal et le canal carotidien droit. Il existe également une fracture du trépied zygomatique gauche avec disjonction maxillozygomatique gauche et fracture de l'extrémité distale temporale de l'os zygomatique. L'empysème orbitaire et palpébral témoigne de la fracture du plancher de l'orbite droite.

**Hématome intraorbitaire.**

L'hématome intraorbitaire se traduit par une hyperdensité spontanée de l'orbite gauche s'interposant entre le nerf optique et les muscles droit latéral et oblique supérieur. Ces hématomes peuvent être responsables d'un effet de masse sur le nerf optique justifiant une prise en charge chirurgicale. Toute baisse d'acuité visuelle survenant dans un contexte de traumatisme doit bénéficier d'un scanner facial en urgence.





Fracture de Lefort II.

Les fractures de Lefort sont mieux analysées sur les reconstructions coronales, car le trait de fracture est généralement horizontal. Il s'agit dans ce cas d'une fracture occlusofaciale en « V » inversé passant par les planchers des deux orbites, les parois latérales des sinus maxillaires, les lames orbitaires des ethmoïdes et les labyrinthes ethmoïdaux. Les parois latérales des orbites et les arcades zygomatiques sont en général épargnées en cas de fracture de Lefort isolée. Les complications sont orbitaires, liées à la fracture du plancher de l'orbite (lésion du nerf infraorbitaire, énoptalmie, diplopie).

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Les objectifs de l'imagerie sont la détection des fractures, des déplacements et, si possible, la classification du type lésionnel, la recherche des complications et des lésions associées extrafaciales (mandibule, rachis cervical, encéphale, en particulier). L'objectif final est évidemment d'optimiser la prise en charge du patient en fournissant toute information utile au chirurgien. Même si les radiographies standards sont toujours pratiquées, au moins pour un dépistage grossier, l'arsenal diagnostique est largement dominé par la tomodensitométrie.

L'examen tomodensitométrique s'est imposé comme l'examen de référence dans l'exploration des fractures complexes du massif facial. Les derniers développements techniques (rotation continue, acquisition hélicoïdale, détecteurs multibarrettes, amélioration de la qualité et de la rapidité des consoles de post-traitement) confortent cette position en réduisant les temps d'exploration et en améliorant très sensiblement la qualité des reconstructions secondaires (reformatage bidimensionnelle, reconstructions tridimensionnelles avec rendu de surface). L'exploration peut désormais être complète d'emblée, même chez un polytraumatisé, sans prise de risque pour le rachis cervical.

L'exploration comprend systématiquement une exploration du crâne et du rachis cervical chez un polytraumatisé, en cas de traumatisme violent et, bien sûr, devant des signes cliniques d'orientation chez un patient conscient. Les acquisitions spiralées et la rapidité des consoles de post-traitement permettent désormais une utilisation clinique des reconstructions tridimensionnelles. Celles-ci sont utiles à la compréhension générale d'un traumatisme

complexe grâce aux reconstructions avec rendu de surface lorsque la reconstruction mentale ne permet pas d'appréhender de manière satisfaisante l'orientation générale des traits et des déplacements.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

Acquisition hélicoïdale sans injection de produit de contraste, en coupes fines de 0,5 mm, permettant des reconstructions bidimensionnelles et tridimensionnelles de bonne qualité.

COMMENT INTERPRÉTER ?

La première étape est d'affirmer l'existence d'une fracture faciale, en analysant :

- les signes directs : interruption, défaut, angulation ou chevauchement anormal d'une corticale, déplacement osseux, absence de fragment osseux ;
- les signes indirects : tuméfaction ou déformation des parties molles, épanchement sinusien.

L'épanchement sinusien a valeur d'orientation, en gardant à l'esprit le fait qu'il existe des faux positifs liés à des kystes sous-muqueux ou à une sinusite préexistante. En revanche, l'absence d'épanchement au sein des sinus de la face élimine une fracture intéressant leur paroi.

Il faut connaître les fausses images de fracture :

- sutures : bien connaître leur topographie permet de ne pas les prendre à tort pour des fractures. Il ne faut cependant pas oublier que certaines fractures (disjonctions) empruntent le trajet des sutures (par exemple, dans les fractures du trépied zygomatique) : on fait particulièrement attention à un élargissement, à un décalage ou à une angulation anormale, en comparant si possible au côté controlatéral ;
- canaux, foramens et fentes : c'est le cas, par exemple, du canal infraorbitaire dans le plancher de l'orbite, du canal du nerf alvéolaire supérieur dans la paroi latérale du sinus maxillaire, de la fente sphéno-maxillaire sur les coupes axiales passant par la partie inférieure de l'orbite. Pour les canaux, l'impression fausse initiale est rapidement corrigée par l'analyse : dans le grand axe, visibilité sur une seule coupe en général ; dans le petit axe, aspect dense des berges. Une difficulté tient au fait que les canaux à parois fines sont des zones très fragiles qui peuvent être concernées par un trait de fracture et que le canal infraorbitaire est parfois naturellement déhiscent ;
- variantes anatomiques : il s'agit de zones de déhiscence inhabituelle d'une structure osseuse.

Il faut ensuite déterminer le type de fracture.

1. Fracture orbitaire

La fracture du plancher de l'orbite est la plus fréquente :

- « *punched out* » : fragments osseux faisant saillie dans le sinus maxillaire, souvent accompagnés d'une énoptalmie avec chute du globe oculaire ;
- « *trap door* » : les fragments osseux réintègrent pratiquement leur position initiale, ce qui expose au risque d'incarcération d'un muscle oculomoteur, le plus souvent le muscle droit inférieur.

Les fractures de la paroi médiale de l'orbite ont des conséquences fonctionnelles moins graves, mais peuvent s'accompagner d'une incarceration du muscle droit médial. Elles exposent au risque de surinfection de l'orbite.

2. Fractures complexes des étages moyen et supérieur du massif facial

Fracture latérofociale

Secondaire à un impact latéral, elles peuvent aussi s'associer à des lésions oculaires et orbitaires :

- fracture zygomatmaxillaire, zygomatofrontale ou zygomatotemporo-phénoïdale ou du trépied zygomatique : souvent l'os zygomatique résiste au choc mais ses trois implantations, frontale, maxillaire et temporale, cèdent ;
- lors de traumatismes violents : ce type de fracture s'associe fréquemment aux fractures de Lefort type I ou II ; il faut rechercher des complications orbitaires à type d'hématome, embrochage ou incarceration musculaire, complication nerveuse par lésion du nerf infraorbitaire.

Fracture occlusofociale

Secondaire à un choc médian ou latéral, elles s'accompagnent d'un trouble de l'occlusion dentaire :

- Lefort I : choc médiofacial sur l'arcade dentaire supérieure, trait horizontal au-dessus du palais osseux intéressant la partie inférieure des processus ptérygoïdes. Une disjonction intermaxillaire peut s'y associer ;
- Lefort II : choc médiofacial sur la région nasale responsable d'une fracture en « V » inversé concernant les parois des sinus maxillaires, le plancher des orbites, les lames orbitaires des ethmoïdes et les labyrinthes ethmoïdaux, ainsi que les processus ptérygoïdes dans leur portion moyenne. S'y associe souvent une fracture centrofociale, exposant au risque de pneumocéphalie et de brèche ostéoméningée ;
- Lefort III ou disjonction craniofaciale : fractures des arcades zygomatiques des parois latérales et médiales de l'orbite et des processus ptérygoïdes dans leur partie supérieure. Les complications sont essentiellement neurologiques.

La disjonction intermaxillaire s'associant souvent à un Lefort I ou II, expose davantage au risque de rhinorrhée ; il faut chercher des signes de pneumencéphalie.

3. Fractures centrofaciales

Ce type de fracture va, en fonction de la force de l'impact, de la simple fracture des os propres du nez à l'enfoncement du complexe naso-ethmoïdo-fronto-orbitaire (CNEMFO). Le degré de l'impaction et du recul du CNEMFO s'apprécie sur les coupes axiales. On cherche également :

- des lésions du canal lacrymonasal (sténose, occlusion) sur les coupes axiales ;
- la déformation de la cloison et l'obstruction des fosses nasales sur les coupes axiales et coronales ;
- des signes de brèche ostéodurale : pneumencéphalie, fractures de la lame criblée, des sinus frontaux ;
- des lésions nerveuses : nerf infraorbitaire ;
- des lésions musculaires : muscles extrinsèques de l'œil.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure une analyse systématique dirigée par la compréhension du mécanisme du traumatisme :

- morphologie générale du traumatisme, qui permet de le classer ;
- description des conséquences immédiates et des éventuelles complications.

Surdité

OBJECTIFS

- Déterminer la nature de la surdité.
- Participer au bilan préthérapeutique en décrivant l'extension des lésions.

 Le bilan étiologique des surdités de transmission fait appel à l'exploration de la chaîne ossiculaire et de l'oreille moyenne et, plus rarement, à celle du conduit auditif externe.

TECHNIQUE

- Acquisition fine haute résolution en coupes jointives de 0,5 mm avec un chevauchement de 0,2 mm.
- Plan axial dans le plan orbitom tal, selon un plan parallèle au plan du canal semicirculaire latéral et à la deuxième portion du canal facial.
- Les reconstructions coronales sont indispensables.
- On procède systématiquement à une analyse bilatérale comparative nécessitant l'exploration des deux oreilles moyennes.

POINTS D'INTERPRÉTATION

1. Analyser les résultats des différents tests audiométriques, examen otoscopique et antécédents médicochirurgicaux personnels et familiaux (otospongiose). Recueillir les signes cliniques associés (acouphènes, vertiges, écoulement). Préciser s'il s'agit d'une surdité de transmission, de perception ou mixte. Les gammes diagnostiques découlent essentiellement des données de l'examen otoscopique.
2. Étudier le respect des différentes structures anatomiques.

Recherche des foyers d'hypodensités en faveur d'une otospongiose

- Base du stapes (platine de l'étrier) : recherche d'un épaissement ou d'une irrégularité.
- Os labyrinthique : recherche d'hypodensités dans la fissula ante fenestram, péricochléaires, autour des canaux semicirculaires.
- Caisse du tympan : recherche de constructions osseuses des parois de la caisse.

Comblement des structures aériques

- Décrire le calibre et l'aspect des parois osseuses (os tympanal et écaille temporale) du conduit auditif externe.
- Localiser le comblement : hypotympan, mésotympan, épitympan.



Le comblement « en boule » doit faire évoquer le diagnostic de cholestéatome.

Structures intègres dans le plan coronal : recherche d'une érosion

- Tegmen tympani.
- Mur de la logette (ou paroi latérale de l'attique, ou scutum des Anglo-Saxons).
- Segment tympanique du nerf facial.

Intégrité de la chaîne ossiculaire

- Recherche d'une lyse :
 - de la branche longue de l'incus (longue apophyse de l'enclume) ;
 - de la branche antérieure du stapes (étrier) ;
 - du manche du malleus (marteau).
- Étude de l'articulation incudostapédienne, incudomalléaire.

État de la mastoïde, du labyrinthe osseux

- Recherche d'une fistule labyrinthique, du canal semicirculaire latéral.
- Recherche de labyrinthite ossifiante : ossification avec disparition des éléments du labyrinthe.
- Recherche d'une sclérose, d'un comblement des cellules mastoïdiennes.

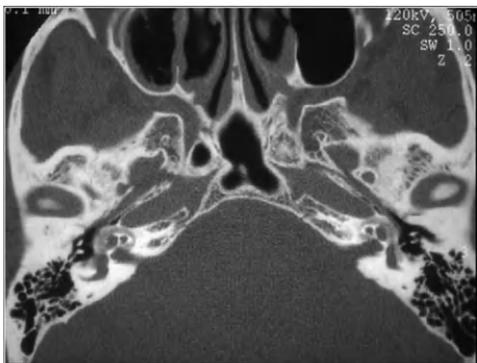
État du tympan

- Étude de sa forme : collapsus, poche de rétraction (normalement visible à l'otoscope).
- Épaississement.
- Perforation.

Foyer d'hypodensité labyrinthique.

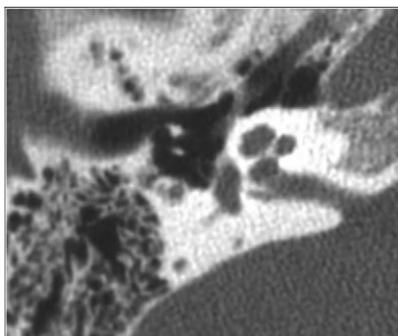
Il existe une diminution de la densité de l'os labyrinthique autour de la cochlée, du vestibule et des canaux semicirculaires. L'analyse doit concerner les deux oreilles car l'atteinte est souvent bilatérale. Le foyer otospongieux actif se caractérise par une ou plusieurs hypodensités circonscrites. Les sièges de prédilection sont la fissula ante fenestram (berge au contact de l'implantation de la branche antérieure du stapes), le promontoire, la fosse ovale, l'endoste vestibulaire ou cochléaire.

Des phénomènes de construction osseuse peuvent se produire entre la chaîne ossiculaire et les parois internes de la caisse du tympan.



Foyer d'hypodensité osseuse.

Le foyer d'hypodensité osseuse est visible au niveau de la fissula ante fenestram, en avant de l'implantation de la branche antérieure du stapes, en rapport avec un foyer de sclérose.

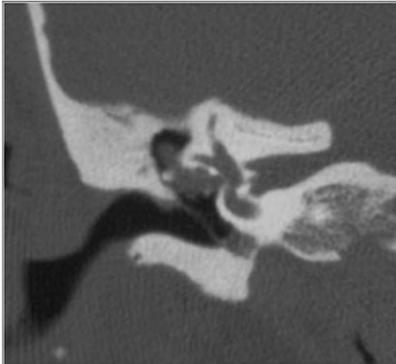


Pour mieux visualiser les zones d'hypodensité, il est recommandé de visualiser les fenêtres en augmentant le niveau à 800 UH.



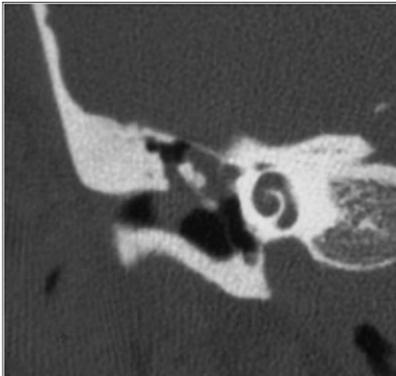
Labyrinthite ossifiante.

La labyrinthite ossifiante se manifeste par la présence de calcifications au sein du labyrinthe osseux, qui se révèle par un remplacement de la densité de parties molles (50 UH à 100 UH) de la cochlée, du vestibule et des canaux semicirculaires par une densité élevée à 1 000 UH. Il faut éviter tout effet de volume partiel avec l'os labyrinthique et visualiser les images dans les deux plans de l'espace.



Cholestéatome.

Le cholestéatome se traduit par un comblement de densité tissulaire souvent nodulaire, mais pouvant présenter des contours « hérissés », ici de localisation épitympanique postérieure, et se développant dans le récessus épitympanique (ou attique) latéral. Cette formation tissulaire est souvent responsable d'une lyse du mur de la logette et dévie la chaîne ossiculaire en dedans. Son développement supérieur doit faire rechercher une lyse du tegmen tympani.



Cholestéatome responsable d'une érosion du mur de la logette.

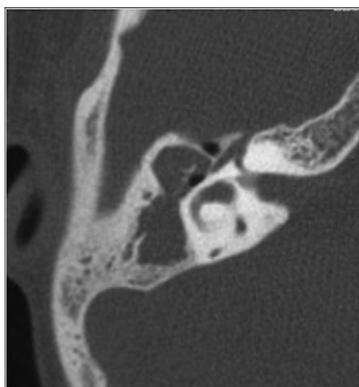
Il se traduit par un comblement de densité tissulaire englobant la chaîne ossiculaire et responsable d'un émoussement du bord inférieur du mur de la logette, sans atteinte évidente de la chaîne ossiculaire semblant en place, ni lyse du tegmen tympani, bien que le comblement vienne au contact. Le mur de la logette possède une paroi externe à orientation vers le bas et le dedans et un bord inférieur aigu dit « pointu » bien visible sur des coupes coronales. La partie supérieure (pars flacida) du tympan s'insère sur cette structure osseuse.

Érosion du tegmen tympani.

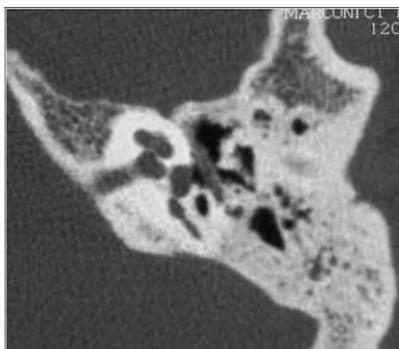
Elle est souvent secondaire à l'extension d'un cholestéatome ; elle expose au risque de méningite secondaire. Une déhiscence du tegmen tympani doit impérativement faire rechercher une méningocèle (ou, exceptionnellement, une méningoencéphalocèle), mieux visualisée en IRM — si possible avec antenne de surface.

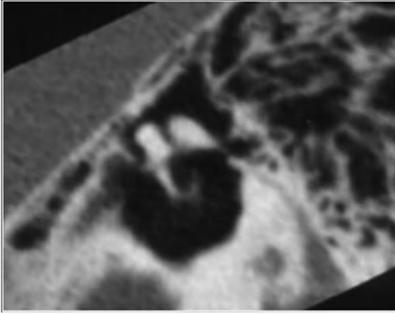
**Lyse ossiculaire.**

Les osselets de l'oreille moyenne sont des structures osseuses denses, contrastant avec la densité aérienne environnante de la caisse du tympan. Ils possèdent de fines expansions fragiles exposées aux phénomènes de lyse (branche longue de l'incus, branches du stapes). L'absence de visibilité de tout ou partie d'un osselet doit être confirmée dans deux plans de l'espace. Il existe fréquemment des éléments en faveur d'une inflammation chronique de l'oreille, le plus souvent en rapport avec la présence d'un cholestéatome secondaire.

**Tympanosclérose.**

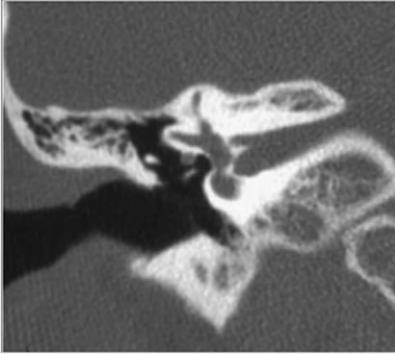
La tympanosclérose se manifeste par une augmentation de la densité de la membrane tympanique pouvant s'étendre à la chaîne ossiculaire, où elle intéresse le plus souvent le malleus et le stapes. On note la présence d'un pont osseux responsable d'une fixation de la tête du malleus aux parois du récessus épitympanique et/ou d'une adhérence du manche au cadre tympanique.





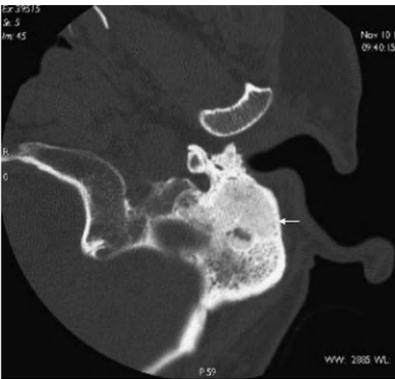
Luxation ossiculaire, avec disjonction incudomalléaire.

En coupe axiale, l'articulation incudomalléaire est visible au niveau de l'additus ad antrum, où elle prend un aspect « boule de glace » (tête du malleus) dans un « cornet » (corps de l'incus). L'espace entre ces deux structures denses est infime et correspond à la cavité articulaire. On parle de luxation ossiculaire quand il existe une désaxation des structures osseuses articulaires ou une accentuation de leur distance.



Procidence du canal du nerf facial.

La position du canal du nerf facial tympanique doit toujours être précisée dans un bilan d'otospongiose. Une tangente passant par le bord inférieur du canal facial tympanique, au-dessus de la fenêtre ovale, ne doit pas se situer dans la moitié inférieure du récessus ovalaire.



Éburnation mastoïdienne.

Elle se manifeste par une sclérose complète de la mastoïde, responsable d'un aspect ivoire de l'os. L'air est progressivement remplacé par un tissu scléreux dense, s'homogénéisant progressivement avec les travées osseuses de l'os normal. À terme, la mastoïde devient totalement dense et prend l'aspect d'un bloc osseux homogène, d'où l'aspect ivoire. S'il persiste quelques cellules aérées, on parle de sclérose partielle. L'aspect ivoire rend l'abord chirurgical par voie rétroauriculaire impossible.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

QUEL EXAMEN D'IMAGERIE ?

Le bilan diagnostique d'une surdité de transmission repose essentiellement sur des tests ORL. Il s'agit essentiellement de l'impédancétrie, du réflexe stapédien et de l'otoscopie, qui oriente le bilan étiologique.

Le scanner est le moyen d'investigation de première intention en imagerie. L'IRM n'est indiquée que pour des surdités de transmission d'origine tumorale.

L'exploration de l'oreille moyenne est très performante en scanner pour l'étude :

- de la pneumatisation du rocher ;
- des osselets, des parois osseuses de la caisse du tympan : tegmen tympani, mur de la logette, sinus tympani, récessus du facial, cellules mastoïdiennes ;
- du labyrinthe osseux antérieur et postérieur.

L'IRM est davantage utilisée en cas de doute sur une récurrence de cholestéatome après chirurgie ou en cas de suspicion de tumeur de l'oreille moyenne.

QUELLE TECHNIQUE D'IMAGERIE ?

En règle générale, l'exploration tomographique haute résolution des pyramides pétreuses s'effectue dans le plan orbitoméatal, selon un plan parallèle à celui du canal semicirculaire latéral et à la deuxième portion du canal du facial.

L'étude procède en coupes jointives de 1 mm avec chevauchement de coupes (incrément de 0,5 mm), indispensable pour l'exploration des osselets et des fenêtres. Le plan coronal, perpendiculaire au plan orbitoméatal, est très utile pour explorer les structures parallèles au plan de coupe axial (tegmen tympani, mur de la logette, segment tympanique du canal du facial, canal semicirculaire latéral). Il peut être réalisé soit directement, soit par reconstruction à partir des coupes axiales — l'immobilité absolue du patient et le chevauchement des coupes axiales à l'acquisition sont deux impératifs pour obtenir des reconstructions multiplanaires d'une résolution spatiale satisfaisante.

Les paramètres d'acquisition (400 mAs, 120 kV), la matrice (512 × 512) et les filtres utilisés privilégient la résolution spatiale et les forts contrastes au détriment de l'analyse des densités. Ces paramètres adéquats de lecture de l'image nécessitent une expansion de fenêtre à 4 000 UH pour un centre à 400 UH. Pour explorer au mieux le stapes, il peut être nécessaire d'abaisser le centre de la fenêtre à 100 UH ou 200 UH.

COMMENT INTERPRÉTER ?

Il s'agit d'une analyse systématique des différentes structures anatomiques décrivant le comblement des différentes structures aériques et la sémiologie de l'atteinte des structures osseuses. En fonction des anomalies des différentes parties de l'oreille retrouvées, on peut dérouler une gamme diagnostique.

Méat acoustique externe

- Comblement du méat auditif externe sans érosion osseuse : il s'agit le plus souvent de tumeurs bénignes, mais on ne peut éliminer une lésion maligne débutante. La plupart du temps, il s'agit d'un comblement tissulaire, dont les causes principales sont la kératose obturante et le cholestéatome, qui surviennent sur un terrain différent (sinusite, bronchectasie pour la kératose, sujet plus âgé pour le cholestéatome).
- Construction osseuse au sein du méat acoustique externe : exostose (sténose avec ostéocondensation des berges), ostéome (lésion osseuse pédiculée).
- Destruction osseuse d'aspect agressif avec lyse ou aspect mité de l'os : il faut penser à l'otite maligne externe chez le patient diabétique, due à une infection à *Pseudomonas aeruginosa*.

Caisse du tympan

1. Comblement des cavités tympanomastoïdiennes

Otite chronique cholestéatomateuse

Deux signes fondamentaux sont à rechercher : la présence d'une masse tissulaire nodulaire et d'une ostéolyse.

- Masse de la cavité tympanique ou des cellules mastoïdiennes de densité tissulaire homogène, non calcifiée, dont les contours peuvent être réguliers convexes, polylobés ou irréguliers, spiculés : cette masse prédomine au niveau de l'antrum et/ou du récessus épitympanique (ou attique) et réalise souvent un effet de masse sur la chaîne ossiculaire, qui est déviée en dedans.
- Ostéolyse traduisant le caractère agressif d'un cholestéatome secondaire : l'atteinte du mur de la logette, très évocatrice, peut aller d'un simple émoussement à une amputation complète. L'analyse bilatérale comparative prend ici toute son importance. L'ostéolyse du tegmen tympani, de la paroi du canal semicirculaire latéral est souvent tardive mais hautement suggestive. Les autres atteintes classiquement décrites concernent la paroi de la deuxième portion du canal facial et la branche longue de l'incus.

Otite chronique non cholestéatomateuse

On visualise un comblement partiel de la caisse du tympan sans signe osseux associé. Le mur de la logette est intègre ; néanmoins, la lyse ossiculaire est

possible et est alors toujours localisée à la branche longue de l'incus. Il existe fréquemment des phénomènes de distorsion de la chaîne ossiculaire induits par la présence de processus fibreux séquellaire d'inflammation. L'otite chronique muqueuse peut conduire à la formation d'une poche de rétraction, responsable d'une invagination de la membrane tympanique qui se détruit.

Tympanosclérose

L'atteinte, souvent bilatérale, se manifeste par des plaques calcaires sur la membrane tympanique et peut aboutir à une ankylose ossiculaire.

Tumeurs bénignes

- Glomus tympanique : rarement responsable d'une surdité, il s'accompagne volontiers d'acouphènes pulsatiles ; il respecte en général la chaîne ossiculaire.
- Cholestéatome primitif : le diagnostic différentiel avec le cholestéatome secondaire est à évoquer en l'absence d'antécédent otitique.

2. Modification de la structure osseuse : lésion traumatique de la chaîne ossiculaire

On doit rechercher une luxation des articulations incudostapédienne, incudomalléaire, une fracture ossiculaire (branche longue de l'incus, branches du stapes).

Oreille interne

- Otospongiose : hypodensité localisée le plus souvent en avant de la fenêtre ovale au contact de l'implantation de la branche antérieure du stapes, en avant et en dehors du vestibule. Un épaissement platiné est possible.
- Labyrinthite ossifiante : sclérose, irrégularité et effacement partiel ou total des structures normalement hypodenses du labyrinthe, telles que la cochlée, le vestibule, les canaux semicirculaires.

COMPTE RENDU

Le compte rendu doit inclure une analyse systématique des trois régions anatomiques précédemment citées.

Une check-list opératoire doit être fournie au chirurgien, dépendante de la voie d'abord :

- voie endaurale, ou voie d'abord du conduit, correspondant aux chirurgies du tympan et de l'otospongiose : aspect du méat acoustique externe et du segment tympanique du VII ;
- voie postérieure rétroauriculaire :
 - rechercher une absence de cellules aériennes tegmentales sus-méatiques et rétroméatiques ;

- étudier le degré de pneumatisation de la mastoïde ;
- signaler systématiquement une procidence du sinus sigmoïde, une déhiscence du tegmen, une procidence du golfe jugulaire, un canal carotidien intratympanique, un canal carotidien latérodévié en dehors.

Les signes évocateurs d'une « oreille geyser », contre-indication à la chirurgie du stapes et de sa platine, auront été recherchés.



Index

A

- Abcès péricolique, 86
- Accident vasculaire cérébral, 262
- Adéno-carcinome pancréatique, 25
- Adénocarcinome du deuxième duodénum, 25
- Adénocarcinome pancréatique, 26
- Adénocarcinomes coliques, 46
- Adénome de l'ampoule, 25
- Adénome surrénalien, 76
- Adénomégalie, 59
- Adénomes surrénaliens, 72
- Adénopathies, 128
- Aéroportie, 42
- Affection du côlon, 39
- Alvéolite, 140
- Anévrisme de l'aorte abdominale, 49
- Anévrisme intracrânien, 264
- Anévrysmes de l'aorte abdominale, 55
- Anévrysmes infectieux, 51, 55
- Anévrysmes inflammatoires, 55
- Angiome hépatique, 15
- Ankylose des articulations sacro-iliaques, 215
- Anomalie de la graisse mésentérique, 59
- Anomalie de la graisse périappendiculaire, 80
- Anomalie de la graisse péripancréatique, 32
- Anomalie de la graisse péricolique, 82
- Anomalie de perfusion du foie, 8
- Anomalie de rehaussement du rein, 83
- Anomalie des contours du foie, 8
- Anomalie des contours du pancréas, 31
- Anomalie des contours du rein, 66
- Anomalie osseuse focale, 229
- Anomalie transitionnelle, 202
- Anomalies discales, 206
- Anomalies mésentériques, 62
- Anomalies tissulaires périanévrysmales, 52
- Anse grêle étranglée, 97
- Anse intestinale étranglée, 94
- Appendice vermiculaire, 79
- Appendicite, 45, 78
- Arthrose zygapophysaire, 193, 197, 223
- Aspect en mosaïque, 144, 148, 152
- Atélectasie par enroulement, 120
- Atrophie pancréatique, 21
- Atteinte colique, 40
- Atteinte lymphomateuse digestive, 60
- Atteinte lymphomateuse hépatique, 60

B

Bosniak, 69
 Brèche ostéodurale, 308
 Brèches ostéoméningées, 284
 Bronchopathie chronique, 143, 147, 148
 Bulle, 135
 Bulle d'emphysème, 146

C

Caisse du tympan, 322
 Calcification centrale, 123
 Calcification du muscle long du cou, 225
 Calcifications des noyaux gris, 266
 Calcifications des noyaux gris centraux, 287
 Calcifications discales, 210
 Calcifications pancréatiques, 20
 Calcul biliaire, 24
 Calcul migré au sein d'une anse grêle, 93
 Calcul urétéral, 86
 Calcul urinaire, 81
 Calculs, 18, 30
 Canal cervical, 222
 Canal lombaire central étroit, 196
 Canal lombaire central rétréci, 197
 Cancer bronchique primitif, 109
 Cancer du poumon, 114
 Cancer multifocal intéressant, 112
 Cancers du rein à, 68
 Cancers pseudokystiques, 69
 Carcinome à petites cellules, 111, 128
 Carcinome hépatocellulaire, 15
 Cavité, 135
 Cavitésaériques de la face, 295
 Centrofaciales, 306
 Céphalée aiguë :, 264, 271
 Céphalées, 263, 264
 Céphalées chroniques, 264

Céphalées inhabituelles, 272
 Céphalées subaiguës, 264
 Cervicalgies, 221
 Charnière craniocervicale, 222, 227
 Cholangiocarcinome, 26
 Cholécystite aiguë, 22, 78, 86
 Cholestéatome, 316, 318
 Cicatrice centrale, 7
 Classification, 69
 Classification de Balthazar, 31, 37
 Classification de Bosniak, 64
 Classification de Lodwick, 230
 Colite infectieuse, 46
 Colite ischémique, 47
 Collection périanevrismale, 50
 Collection tubo-ovarienne, 81
 Collections, 37
 Comblement des cavités tympanomastoïdiennes, 322
 Comblement sinusien, 296
 Composante périanevrismale, 50
 Concha bullosa, 300
 Condensation linéaire sous-chondrale, 183
 Condensation osseuse des articulations sacro-iliaques, 216
 Condensation osseuse en verre dépoli, 231
 Condensation réactionnelle dégressive périlésionnelle, 232
 Condensation réactionnelle infiltrative, 233
 Conflit discoradiculaire, 195
 Contusion, 105
 Contusion d'un organe plein, 101
 Contusions pulmonaires, 176
 Coque périostée, 237
 Coulée ou collection extrapancréatique, 32
 Coulées, 30
 Cœur pulmonaire aigu, 153
Crazy paving, 136

D

D'adénopathie et, 128
D'appendicite, 85
D'atrophie, 286
D'atrophie parenchymateuse, 256
De céphalées récentes, 271
De douleur de la fosse iliaque gauche, 86
D'embolie pulmonaire, 152, 157
Démence, 285
Démence vasculaire, 291
Démences au cours du sida, 291
D'emphysème, 144, 148
Dent couronnée, 225
Dérivation portocave, 10
Des cicatrices épидurale et périradiculaire, 194
Des lymphomes, 61
Détérioration des fonctions supérieures, 285
Déviation des structures médianes, 265
D'hématome surrénalien, 75
D'hyperplasie nodulaire focale, 7
D'hypertrophie ganglionnaire, 61
Dilatation anévrysmale d'un vaisseau, 51
Dilatation des anses grêles, 91
Dilatation des bronches, 143, 144, 145
Dilatation des bronches par traction, 139
Dilatation des bronches surinfectée, 145
Dilatation des espaces périsvasculaires, 287
Dilatation des voies biliaires, 18
Dilatation des voies biliaires extrahépatiques, 22
Dilatation du conduit pancréatique principal, 21

Dilatation du ventricule droit, 154
Dilatation ventriculaire, 288
Discopathies dégénératives érosives, 206
Dissection aortique, 166
Dissection aortique opérée, 165
Dissection de l'aorte, 161
Dissection de l'aorte thoracique, 159
Dissection de type A, 162
Dissection de type B, 162
Dissections aortiques, 55
Distension appendiculaire, 79
Distension de la vésicule biliaire, 22
Distorsion, 138
Diverticule aortique, 174
Diverticulite colique, 81
Double chenal, 53, 160
Douleur abdominale aiguë, 77, 78
Douleur de la fosse iliaque droite, 78
Douleur de la fosse iliaque gauche, 78
Douleurs abdominales aiguës, 85
Douleurs de la fosse iliaque droite, 85
Douleurs de l'hypochondre droit, 86
Du traumatisme, 100
Dysmorphie hépatique, 8
Dysmorphies pancréatiques, 21

E

Éburnation mastoïdienne, 320
Effacement du ruban insulaire, 258
Effacement d'un noyau lenticulaire, 257
Effet de masse intracrânien, 265
Embarrure du crâne, 277
Embolie pulmonaire, 151, 153, 156
Embolie pulmonaire segmentaire, 153

Emphysème, 143
 Emphysème centrolobulaire, 146
 Emphysème paraseptal, 135, 146
 Encoche endostée, 234
 Engagement, 257, 283
 Engagement des tonsilles
 cérébelleuses, 260, 283
 Engagement sous-falcoriel, 259,
 283
 Engagement temporal, 260
 Engagement transtentorial, 283
 Engorgement vasculaire, 42, 97
 Envahissement artériel, 23
 Envahissement de la veine cave
 supérieure, 111
 Envahissement pariétal, 112
 Envahissement portal, 12
 Envahissement veineux, 66, 74
 Épaississement circonférentiel des
 parties molles périvertébrales, 185
 Épaississement colique, 45
 Épaississement de la paroi colique,
 41
 Épaississement de la paroi des
 voies biliaires, 20
 Épaississement de la paroi du
 grêle, 43
 Épaississement de la paroi
 vésiculaire, 84
 Épaississement focal des parties
 molles périvertébrales, 185
 Épaississement interlobulaire, 136
 Épaississement interlobulaire
 nodulaire, 136
 Épaississement muqueux de, 296
 Épaississement muqueux en cadre,
 301
 Épaississement pariétal de
 l'appendice, 79
 Épanchement intrapéritonéal, 100
 Épanchement pleural, 170, 176
 Épanchement rétropéritonéal, 100

Épidurite, 113
 Érosion du tegmen tympani, 319
 Érosion osseuse des plateaux
 vertébraux des discopathies
 dégénératives, 208
 Érosions des articulations
 sacro-iliaques, 215
 Érosions osseuses des plateaux
 vertébraux, 207
 Extension à l'aorte abdominale,
 163
 Extension aux vaisseaux du cou,
 163
 Extension extracapsulaire, 67
 Extension extrasurrénalienne, 74
 Extension médiastinale, 110
 Extension tumorale intracanalair,
 186
 Extravasation active de produit de
 contraste, 100, 103

F

Faux chenal, 160
 Faux chenal circulant, 164
 Faux chenal non circulant, 163
 Fibrose, 135, 139, 142
 Fistule artérioporte, 9
Flap, 54, 160, 161
 Flaque de produit de contraste,
 103
 Formation intravésiculaire, 34
 Fosses nasales en, 296
 Foyer d'hypodensité labyrinthique,
 317
 Foyer d'hypodensité osseuse, 317
 Fracture, 241, 242, 250, 251, 306
 Fracture articulaire, 251
 Fracture comminutive, 245
 Fracture de contrainte corticale,
 246
 Fracture de contrainte spongieuse,
 246

Fracture de côte basse, 171
Fracture de la lame orbitaire de l'ethmoïde, 308
Fracture de Lefort II, 310
Fracture de Lefort II associé, 309
Fracture de Lefort Type I avec, 307
Fracture du crâne, 277
Fracture du plancher de l'orbite, 307
Fracture du rocher, 309
Fracture du trépied zygomatique, 307
Fracture du zygomatique, 306
Fracture d'un organe plein, 102
Fracture faciale, 311
Fracture latéofaciale, 312
Fracture occlusofaciale, 312
Fracture occulte, 241, 245
Fracture pathologique, 244, 251
Fracture sternale, 172
Fracture-tassement vertébrale, 181, 183
Fracture traumatique, 242
Fractures centroraciales, 313
Fractures complexes, 250
Fractures costale, 170
Fractures de l'odontoïde, 248
Fractures du rachis, 171, 241, 243
Fractures du rachis : fractures de Chance, 248
Fractures du rachis : fractures-éclatements, 248
Fractures du rachis : fractures de Jefferson, 246
Fractures du rachis en « tear drop », 247
Fractures ostéoporotiques, 182
Fractures sur rachis ankylosé, 249
Fractures traumatiques, 241

G

Ganglion profond, 57
Gaz intradiscal, 209

Gaz intrasomatique, 182, 184
Gyriforme, 256

H

Hématome, 101
Hématome d'un organe plein, 102
Hématome extradural, 278, 282
Hématome extrapleurale, 176
Hématome intracérébral, 266
Hématome intraorbitaire, 309
Hématome rétropéritonéal, 49, 53
Hématome sous-dural, 282
Hématome sous-dural aigu, 278
Hématome sous-dural chronique, 288
Hématome sous-dural subaigu, 279
Hématomes sous-duraux chroniques, 291
Hématomes sousduraux, 276
Hémopathies, 239
Hémopéricarde, 162
Hémopéritoine, 106
Hémorragie, 261
Hémorragie sous-arachnoïdienne, 283
Hémorragie sous-arachnoïdienne, 266
Hémorragie ventriculaire, 279
Hémorragies intraventriculaires, 283
Hémothorax, 172, 176
Hépatomégalie, 13
Hernie discale, 202, 223, 227
Hernie discale cervicale, 223
Hernie discale foraminale, 196
Hernie discale migrée, 196
Hernie intraspongieuse, 209
Hétérogénéité de la paroi colique, 41
Hydrocéphalie à pression normale, 291

- Hyperdensité d'une artère cérébrale, 258
- Hyperostose sous-chondrale, 219
- Hyperplasie nodulaire focale, 15
- Hypertension artérielle pulmonaire, 144
- Hypertension portale segmentaire, 23
- Hypodensité liquidienne discale, 208
- I**
- Ictère, 18
- Ictère obstructif, 17
- Îlot condensant bénin, 232
- Îlots de foie sain, 4, 14
- Image en navette, 83
- Impaction mucoïde, 155
- Imprégnation calcique diffuse, 122
- Index de sévérité en scanner, 31, 37
- Infarctus, 120
- Infarctus lacunaires, 286
- Infarctus pulmonaire, 154
- Infiltration péirénale, 82
- Interstitium pulmonaire, 140
- Invagination intestinale, 93
- Invaginations physiologiques, 93
- Ischémie cérébrale, 255
- Ischémie profonde, 256
- Ischémie superficielle, 256
- K**
- Kyste, 75, 139
- Kyste articulaire postérieur, 198
- Kyste simple, 69
- Kystes spontanément denses, 69
- Kystes surrénaliens, 76
- L**
- La fracture, 106
- La lacération, 106
- La lésion, 230
- La lésion du pédicule vasculaire, 106
- La lésion surrénalienne, 72
- La maladie de Crohn, 86
- La maladie de Hodgkin, 131
- La thrombose anévrysmale, 50
- L'abcès tubo-ovarien, 87
- Labyrinthite ossifiante, 318, 323
- Lacération d'un organe plein, 101
- Lacérations pulmonaires, 176
- Lacune osseuse, 237
- Lacune unique, 231
- L'adénocarcinome rénal, 64
- L'adénolymphite mésentérique, 86
- L'aérobilie, 42
- L'anévrysme de l'aorte abdominale, 56
- L'appendagite, 87
- Latéofaciales, 306
- Lefort I, 312
- Lefort II, 312
- L'engagement, 277
- L'envahissement portal tumoral, 33
- L'épanchement sinusien, 311
- Les myélolipomes, 76
- Les pseudotumeurs, 239
- Lésion hépatique, 3, 4, 13
- Lésion hépatique bien limitée, 5
- Lésion hépatique calcifiée, 11
- Lésion hépatique hétérogène, 6
- Lésion hépatique homogène, 5
- Lésion hépatique kystique, 6
- Lésion hépatique non rehaussée, 6
- Lésion kystique, 135
- Lésion kystique hépatique, 6
- Lésion osseuse, 238, 282
- Lésion osseuse étendue aux parties molles, 234
- Lésion osseuse focale, 237
- Lésion pancréatique, 26
- Lésion pancréatique solide, 20

- Lésion rénale, 63, 68
Lésion rénale graisseuse, 68
Lésion rénale kystique, 65
Lésion rénale kystique atypique, 67
Lésion rénale solide, 65, 69
Lésion surrénalienne, 71
Lésion surrénalienne graisseuse, 75
Lésion surrénalienne hétérogène, 73
Lésion surrénalienne homogène, 74
Lésion traumatique de la chaîne ossiculaire, 323
Lésion tumorale sigmoïdienne, 86
Lésions axonales diffuses, 282
Lésions encéphaliques lobaires focales, 282
Lésions hépatiques d'âges différents, 12
Lésions hépatiques non tumorales, 4, 14
Lésions infectieuses du foie, 4, 14
Lésions ischémiques coliques, 45
Lésions osseuses multifocales, 230
Lésions vasculaires, 284
Leucopathie, 286
L'hématome, 105
L'hydrocéphalie à pression normale, 286
Ligament vertébral postérieur, 193
L'iléite infectieuse, 86
Lipohémarthrose, 244
Liséé net sur les deux versants d'une ostéolyse focale, 232
Liséé périphérique, 10
Lobe de Riedel, 13
Localisation péricardique, 129
Lomboradiculalgies, 191
Luxation ossiculaire, avec disjonction incudomalléaire, 320
Luxation rotatoire cervicale, 247
Lymphome, 57, 58, 60
Lymphome non hodgkinien, 131
Lymphome parenchymateux pur, 130
Lymphome peut, 128
Lymphome sous-diaphragmatique, 57
Lymphome sus-diaphragmatique, 127
Lymphome thoracique, 131
Lyse isthmique, 198
Lyse ossiculaire, 319
- M**
Maladie de Crohn, 40, 45, 46
Maladie de Forestier, 214
Maladie de Hodgkin médiastinale, 129
Maladie thromboembolique, 151
Malformation artérioveineuse, 122
Malformation de la charnière craniocervicale, 227
Masse ganglionnaire, 58
Masse péritonéale, 95
Masse pulmonaire, 120
Masse résiduelle médiastinale, 129
Masse surrénalienne, 71
Masse tissulaire paravertébrale, 188
Matrice cartilagineuse, 235
Matrice ostéoïde, 235
Maxillaires, 300
Méat acoustique externe, 322
Méatotomie moyenne, 301
Métastases hépatiques, 16
Métastases osseuses, 239
Métastases péricardiques, 113
Micronodules, 134, 141
Micronodules bronchiolaires, 137
Micronodules de distribution lymphatique, 138
Miliaire, 134

Miliaire hémotogène, 137
 Myéolipome, 75

N

Néphromégalie, 67
 Névralgies cervicobrachiales, 221
 Niveau hydroaérique intrasinusien, 267
 Niveau liquide-liquide intrahépatique, 10
 Nodule contenant de la graisse, 123
 Nodule excavé, 124
 Nodule péritonéal, 95
 Nodule pulmonaire, 120, 125
 Nodule pulmonaire solitaire, 119, 124, 126
 Nodule spiculé, 123
 Nodules, 134, 141
 Non-rehaussement de la paroi de l'intestin grêle, 95
 Non-rehaussement d'un organe après injection, 104

O

Occlusion fonctionnelle, 89, 97
 Occlusion intestinale, 89
 Occlusion organique, 89, 90, 97
 Occlusions, 90
 Occlusions fonctionnelles, 90
 Occlusofaciales, 306
 Œdème cérébral, 283
 Œdème interstitiel, 155
 Œdème vasogénique, 267
 Opacités en verre dépoli, 136
 Oreille interne, 323
 Ossifications ligamentaires des articulations sacro-iliaques, 217
 Ostéolyse corticale, 188
 Ostéolyse focale de limites floues, 233
 Ostéolyse focale de limites nettes à, 233

Ostéolytique, 230
 Otospongiose, 316, 323

P

Pancréatite aiguë, 29, 30, 35, 36, 79, 86
 Pancréatite focale, 30
 Pathologie infiltrative diffuse, 133, 140
 Perforation digestive, 84
 Perforation d'un organe, 101
 Perfusion en mosaïque, 147
 Pétéchies hémorragiques, 280
 Phéochromocytome, 76
 Pneumatocèle, 171
 Pneumatose pariétale, 94, 97
 Pneumencéphalie, 283
 Pneumencéphalie, 280
 Pneumomédiastin, 170, 172, 175
 Pneumopathie médicamenteuse, 113
 Pneumopathie obstructive, 114
 Pneumopathies infiltratives diffuses, 133
 Pneumopéritoine, 43
 Pneumothorax, 170, 173, 175
 Polypose nasosinusienne, 299
 Polypose nasosinusienne, 304
 Polytraumatisme, 99, 104
 Porencéphalie, 289
 Porte de réentrée, 164
 Prise de contraste, 256
 Prise de contraste annulaire intracrânienne, 268
 Prise de contraste anormale des voies biliaires, 19
 Prise de contraste gyriforme, 258
 Prise de contraste nodulaire intracrânienne, 268
 Processus occupant intracrânien, 269

Procidence du canal du nerf facial, 320
 Pseudarthrose, 245
 Pseudoanévrisme, 33, 53
 Pseudodissection, 164
 Pseudokyste pancréatique, 35
 Pseudonodule : îlot condensant bénin, 121
 Pseudonodule : scissurite, 122
 Pyélonéphrite, 86

R

Rachis cervical supérieur, 222
 Radiculalgie, 201, 227
 Rayon de miel, 134, 135, 138
 Réaction périostée plurilamellaire, 236
 Réaction périostée spiculé, 236
 Réaction périostée unilamellaire, 236
 Récidive herniaire, 194
 Récidive herniaire postopératoire, 199
 Rectocolite hémorragique, 46
 Rehaussement épendymaire, 269
 Rehaussement hépatique en « mottes » denses, 7
 Rehaussement hépatique homogène, 9
 Rehaussement hépatique périphérique, 11
 Rehaussement méningé, 269
 Rehaussement pancréatique hétérogène, 31
 Rehaussement péritonéal anormal, 84
 Remaniement hémorragique, 257
 Remaniement hémorragique intracérébral, 259
 Résorption transépendymaire, 289
 Réticulation, 134
 Rétraction capsulaire du foie, 11

Rétrécissement du canal cervical central, 224
 Rétrécissement foraminaux cervical, 225
 Rétropneumopéritoine, 34
 Rhinite chronique, 303
 Rhinosinusite chronique, 304
 Rupture aortique, 170, 175
 Rupture corticale, 234
 Rupture de l'isthme aortique, 173
 Rupture diaphragmatique, 104

S

Sacro-iliaques, 219, 220
 Sacro-iliite, 192, 213, 219, 220
 Sacro-iliite que, 214
 Saillie discale focale, 195
 Saillie discale globale, 194
 Saillies discales, 193
 Sarcoidose, 128
 Sclérolipomatose, 44
 Séquestre osseux, 217
 Sigmoïdite, 40, 45, 46, 86
 Sigmoïdite diverticulaire, 78
 Signe du coin vertébral postérieur, 184
 Signe du « collier de perles », 92
 Signe du delta, 270
 Signe du granité fécal, 92
 Signe du « puzzle », 186
 Signe du « tourbillon », 96
 Signe du triangle dense, 270
 Sinus, 296, 300
 Sinusite, 295, 303
 Sinusite aiguë, 297
 Sinusite chronique, 297
 Sinusite dentaire, 299
 Sinusites, 296
 Splénomégalie, 23
 Spondylodiscite, 205, 207, 211
 Spondylodiscite infectieuse, 206
 Spondylolisthésis arthrosique, 197

Spondylolisthésis rotatoire, 198
Spondylolisthésis sur lyse
isthmique, 199
Stéatose pseudotumorale, 4, 14
Sténose biliaire, 19
Stercolithe appendiculaire, 80
Surdité, 315
Surdités de transmission, 315

T

Tassement, 182, 187
Territoire vasculaire, 256
Thrombose anévrysmale, 51
Thrombose artérielle, 52
Thrombose cruriale, 12
Thrombose des veines ovariennes,
83
Thrombose portale, 33
Traumatisme, 104
Traumatisme crânien, 275
Traumatisme facial, 305
Traumatisme fermé de l'abdomen,
99
Traumatisme fermé du thorax, 169
Troubles de perfusion, 4
Troubles des fonctions supérieures,
290
Tuberculose, 128
Tuméfaction d'origine infectieuse
des parties molles, 216

Tuméfaction infectieuse des parties
molles périvertébrales, 208
Tumeur bronchique, 109, 118
Tumeur hépatique, 4
Tumeurs frontales, 290
Tympanosclérose, 319

U

Ulcère athéromateux pénétrant,
160
Un *flap*, 53
Un œdème cérébral, 277
Uncodiscarthrose, 223, 224
Une fracture, une embarrure, 276
Une fracture faciale, 305
Une occlusion, 97

V

Verre dépoli, 134, 137, 141
Vésicule biliaire, 34
Voie biliaire principale, 22
Voies biliaires, 18
Volet costal, 173

W

Whirl sign, 96

Z

Zone de transition, 90, 97