



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°265

L'apport du scanner dans le diagnostic des urgences viscérales abdominales non traumatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/12/2019

PAR

Mlle. **Imane BAKKARDOUCH**

PNée Le 04 juillet 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS—CLÉS

Urgences abdominales – Scanner abdominal – Concordance diagnostique

JURY

M. **Y.QAMOUSS**

Professeur d'Anesthésie réanimation

PRESIDENT

M. **E. ATMANE**

Professeur agrégé de Radiologie

RAPPORTUER

M. **A. MOUHSSINE**

Professeur agrégé de Radiologie

M. **M. LAHKIM**

Professeur agrégé de Chirurgie générale

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ

الصَّالِحِينَ "

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumatologie orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumatologie orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumatologie orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- ptisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro- entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie

EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DEDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser
mes remerciements et ma
reconnaissance et de dédier
cette thèse ...*



*Je dédie cette
thèse...*

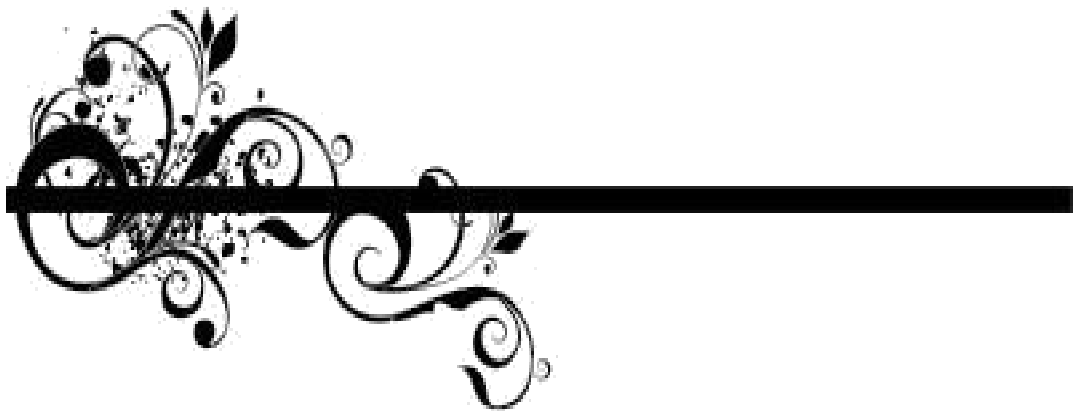
*A Allah Le tout miséricordieux, le très
miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a
inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je
vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que
je serais InchaAllah. Soumission, louanges et
remerciements pour votre clémence et
miséricorde.*

À mes très chers parents :

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et
ma sincère reconnaissance envers les personnes les plus
chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir
quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je
vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont
comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit
au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le
respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté
et l'estime que je ressens. Puisse Dieu tout puissant vous
procurer santé, bonheur et prospérité. Aucune dédicace,
aucun mot ne pourrait exprimer la valeur, la gratitude et
l'amour que je vous porte. C'est par votre sens des valeurs
que j'ai pu me construire, aussi bien en tant que personne
qu'en tant que médecin.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse :

Colonel Y. QAMOUSS professeur d'anesthésie-réanimation à l'hôpital militaire Avicenne.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de cette thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Colonel E. ATMANE professeur agrégé de radiologie à l'hôpital militaire Avicenne.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre modestie, votre sympathie, votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sourire et bienveillance. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Colonel A. MOUHSINE professeur agrégé de radiologie à l'hôpital militaire Avicenne.

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de faire partie du jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Colonel M. LAHKIM professeur agrégé de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne.

Vous avez très spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

PPU	:	Péritonite par perforation d'ulcère
ASP	:	Abdomen sans préparation
VPN	:	Valeur prédictive négative
VPP	:	Valeur prédictive positive
VBP	:	Voie biliaire principale
RCH	:	Rectocolite hémorragique
IMC	:	Indice de masse corporelle
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CMV	:	Cytomégalovirus
HIV	:	Virus de l'immunodéficience humaine
PAL	:	Phosphatase alcaline
GGT	:	Gamma-glutamyl transférase
PA	:	Pancréatite aiguë
PDC	:	Produit de contraste
UH	:	Unité Hounsfield
CLAP	:	Collection Liquidienne Aiguë Péripancréatique
CAN	:	Collection Aiguë Nécrotique
NPC	:	Nécrose pancréatique circonscrite
AA	:	Appendicite aiguë



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. Répartition selon l'âge	8
2. Répartition selon le sexe	8
II. Données cliniques	9
1. Les antécédents	
1.1. Les antécédents médicaux	9
1.2. Les antécédents chirurgicaux	10
2. Les signes généraux	10
3. Les signes fonctionnels	11
3.1. La douleur abdominale	11
3.2. Les signes d'accompagnement	12
3.3. La durée d'évolution des symptômes au moment de la consultation	13
4. Les signes physiques	13
III. Données biologiques	14
1. La numération formule sanguine	14
1.1. Les anomalies de la formule leucocytaire	15
1.2. L'anémie	16
2. La protéine C réactive	16
3. L'ionogramme sanguin	17
4. Le bilan rénal	18
5. Le bilan hépatique	19
5.1. Le dosage des transaminases	20
5.2. Le dosage des PAL et GGT	20
6. La lipasémie	21
IV. Données radiologiques	22
1. Les examens radiologiques demandés	22

2. Tomodensitométrie abdominopelvienne	24
2.1. Définition des paramètres étudiés	24
2.2. L'injection intraveineuse du PDC	25
2.3. Répartition des patients selon le diagnostic final	25
2.4. La pancréatite aiguë	26
2.5. L'occlusion intestinale	30
2.6. L'appendicite aiguë	33
2.7. La cholécystite aiguë	34
2.8. La péritonite par perforation d'ulcère	36
2.9. Concordance entre le diagnostic tomodensitométrique et le diagnostic final	38
IV. Données thérapeutiques	40
DISCUSSION	41
I. Données épidémiologiques	42
1. Fréquence	42
2. Age	43
3. Sexe	44
II. Données cliniques	45
1. Signes fonctionnels	45
2. Signes physiques	46
III. Données biologiques	46
IV. Données radiologiques	48
1. La demande des examens radiologiques	48
2. Les étiologies	52
3. Etude de l'apport de la TDM par pathologie	54
3.1. Pancréatite aiguë	54
3.2. Occlusion intestinale	82
3.3. Appendicite aiguë	105
3.4. Cholécystite aiguë	114
3.5. Péritonite par perforation d'ulcère	124

V. Discussion concernant la concordance entre le diagnostic tomodynamométrique et le Diagnostic final	140
VI. Les facteurs associés aux discordances entre le diagnostic tomodynamométrique et le diagnostic final	141
CONCLUSION	142
ANNEXES	144
RESUMES	148
BIBLIOGRAPHIE	153



INTRODUCTION



La dénomination "urgence abdominale viscérale aiguë non traumatique" est définie dans cette étude comme une symptomatologie abdominale aiguë d'origine digestive, dont la douleur représente le maître symptôme, évoluant depuis moins de 7 jours, non consécutive à un traumatisme et qui nécessite un traitement en urgence.

La grande variété des présentations cliniques et la multitude des étiologies en cause peuvent rendre le diagnostic difficile. Par conséquent le recours aux examens complémentaires, en particulier l'imagerie, est souvent nécessaire.

La tomodensitométrie s'est imposée comme méthode de référence pour l'exploration des urgences abdominales [1]. Elle permet une étude précise de l'anatomie des structures intra-abdominales en un temps rapide et sans caractère opérateur dépendant, ce qui la rend particulièrement utile dans le contexte de l'urgence [2].

Les performances diagnostiques de la TDM n'ont cessé de s'améliorer au fil du temps. Les améliorations apportées aux machines et aux logiciels ont permis de réduire le temps d'acquisition, optimiser la résolution spatiale et augmenter la capacité de détection des lésions [3]. Les progrès se font actuellement dans la direction de réduire la dose des rayons délivrés tout en gardant une sensibilité et une spécificité inchangée. Le scanner basse dose (ou *low dose* pour les anglo-saxons) en est un parfait exemple.

Peu de travaux ont été consacrés jusque là à l'apport de la TDM dans les urgences abdominales viscérales non traumatiques dans notre milieu. Les objectifs de notre étude sont les suivants :

- Objectifs :
 - ✓ Evaluer les performances du scanner abdominal en termes de sensibilité et de concordance diagnostique.

L'apport du scanner dans le diagnostic des urgences viscérales abdominales non traumatiques

- ✓ Comparer, à travers une revue de la littérature, entre les performances du scanner et des autres modalités d'imagerie pour le diagnostic des urgences abdominales viscérales non traumatiques.

- ✓ Décrire la sémiologie tomodensitométrique des différentes pathologies rencontrées dans notre étude.



PATIENTS & METHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée dans le service de radiologie en collaboration avec le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 3 ans s'étalant du mois de janvier 2015 au mois de décembre 2017.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients admis au service de chirurgie viscérale avec un tableau d'abdomen aigu non traumatique et ayant bénéficié d'un scanner abdominal.

2. Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets.
- Patients ayant un abdomen aigu d'origine traumatique.
- Patients ayant un abdomen aigu d'origine urologique ou gynécologique.
- Patients présentant une douleur abdominale évoluant depuis plus de 7 jours.
- Patients dont le scanner abdominal a été réalisé ailleurs qu'à l'hôpital militaire Avicenne.
- Les occlusions et les péritonites post-opératoires.

III. Recueil des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers des malades. Une fiche d'exploitation a été remplie précisant :

- L'identification du patient.
- Ses antécédents.
- Les données cliniques (interrogatoire et examen physique).

- Les données biologiques.
- La ou les hypothèses diagnostiques de l'examineur.
- Les données radiologiques.
- Le traitement reçu par le malade.
- Le diagnostic final.

IV. Analyse statistique :

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide de Microsoft office Excel et SPSS version 13.0.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

Durant les 3 ans allant du mois de janvier 2015 au mois de décembre 2017, On a recensé 80 dossiers de patients éligibles pour notre étude.

1. Répartition selon l'âge :

L'âge des patients varie entre 17 et 85 ans avec une moyenne d'âge de 45,2. La tranche d'âge majoritaire est celle des 41-50 ans.

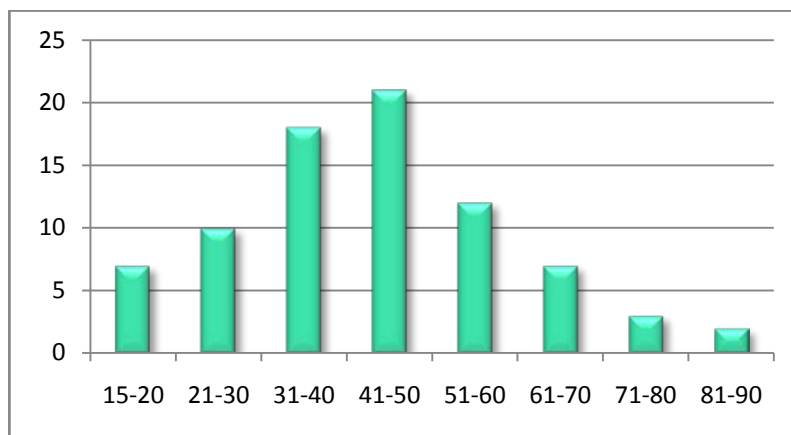


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

2. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin représente 68,75% des cas. Le sexe ratio est de 2,2.

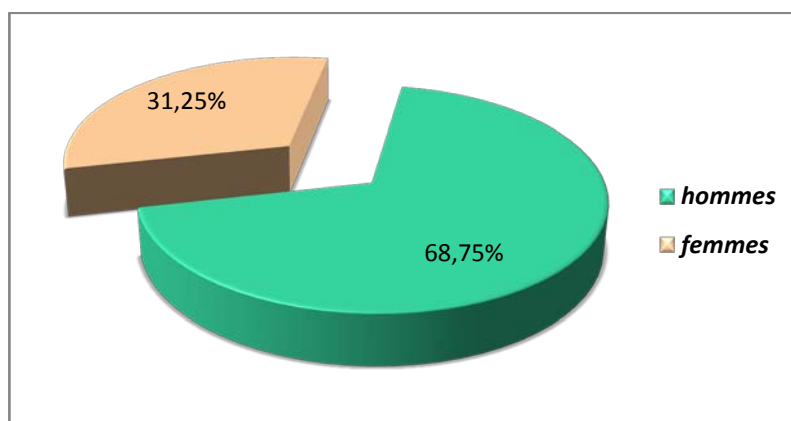


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

II. Données cliniques :

1. Les antécédents :

Sur les 80 cas de notre série, 47,5% étaient sans antécédents pathologiques particuliers. Le reste présente au moins un antécédent pathologique.

1.1. Les antécédents médicaux :

Les antécédents personnels médicaux de nos patients étaient comme suit (tableau I) : 9 patients étaient diabétiques, 8 patients tabagiques chroniques, 6 patients en insuffisance rénale chronique, 5 patients porteurs de cardiopathies, 3 patients avaient une hypertension artérielle, 2 asthmatiques, 2 patients alcooliques, 1 patient porteur de silicose pulmonaire, 1 patient ayant une hypertrophie bénigne de la prostate, 1 patient porteur de lithiase rénale, 1 patient goutteux, 1 patient avec cécité bilatérale et un patient chez qui on a trouvé la notion d'épisode antérieur de rectorragie.

Tableau I : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Diabète	9	11,25%
Tabagisme chronique	8	10%
IRC	6	7,5%
Cardiopathie	5	6,25%
HTA	3	3,75%
Asthme	2	2,50%
Alcoolisme	2	2,50%
Silicose pulmonaire	1	1,25%
Hypertrophie bénigne de la prostate	1	1,25%
Lithiase rénale	1	1,25%
Goutte	1	1,25%
Cécité bilatérale	1	1,25%
Episode de rectorragie	1	1,25%
Prise médicamenteuse	17	21,25%

1.2. Les antécédents chirurgicaux :

Pour les antécédents chirurgicaux : 3 de nos patients étaient cholécystectomisés, 1 patient appendicectomisé, 1 patient opéré pour éventration médiane, 1 patient opéré pour fracture du col fémoral et 1 patiente ayant comme antécédent une césarienne.

Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Cholécystectomie	3	3,75%
Appendicectomie	1	1,25%
Cure d'éventration médiane	1	1,25%
Ostéosynthèse	1	1,25%
Césarienne	1	1,25%

2. Les signes généraux :

L'état hémodynamique était instable chez 6 patients soit 7,5%.

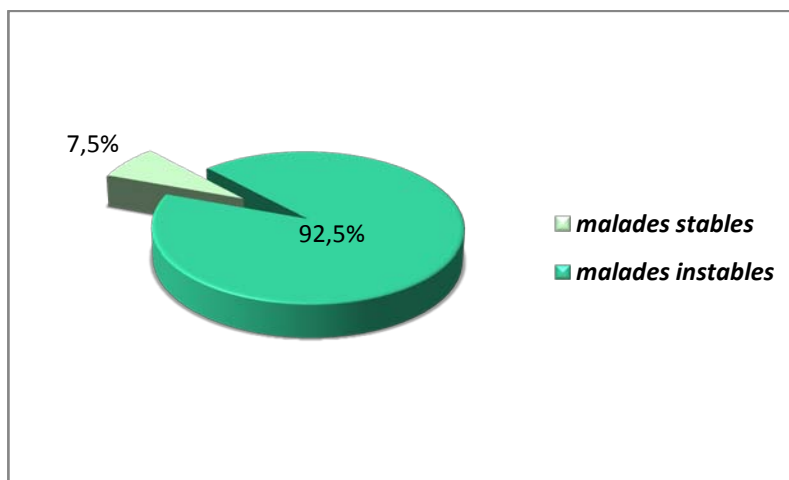


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur état hémodynamique.

17 patients étaient fébriles soit 21,25% de notre série.

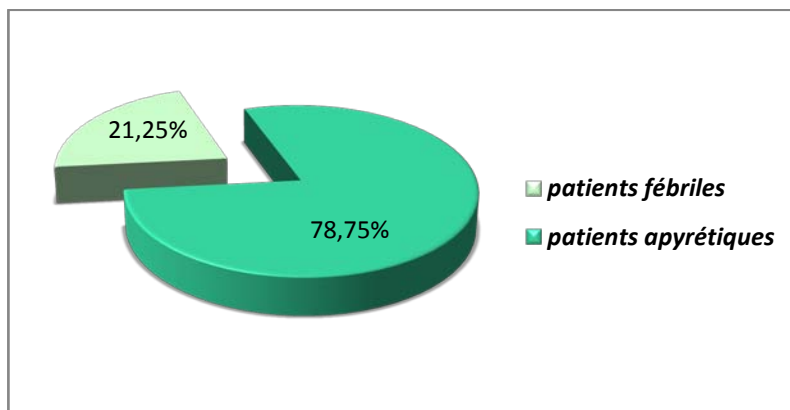


Figure 4 : Répartition des patients selon leur température à l'admission.

3. Les signes fonctionnels :

3.1. La douleur abdominale :

Elle était présente chez tous nos malades. Diffuse dans 27,5% des cas et localisée dans 72,5% (tableau III).

Tableau III : Topographie de la douleur abdominale.

Siège de la douleur	Nombre de cas	Pourcentage
Diffuse	22	27,5%
Epigastrique	30	37,5%
Hypochondre droit	10	12,5%
Fosse iliaque droite	12	15%
Flanc droit	6	7,5%

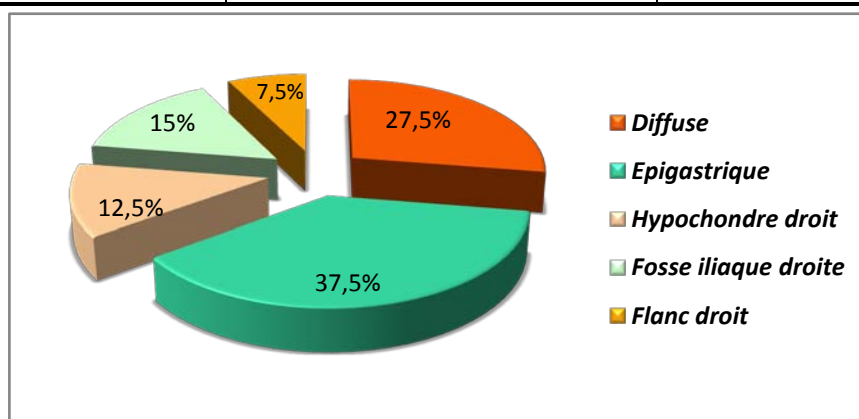


Figure 5 : Répartition des patients selon le siège de la douleur abdominale.

3.2. Les signes d'accompagnement:

- Les vomissements étaient présents chez 51 patients, soit 63,75%.
- L'arrêt des matières et des gaz était présent chez 25 patients, soit 31,25%.
- Les troubles de transit étaient présents chez 7 patients (8,75%). 6 présentaient une constipation (7,5% des cas) et 1 présentait une diarrhée (1,25% des cas).
- Un seul patient avait une hémorragie digestive à type de rectorragie, soit 1,25%.

Tableau IV: Répartition des patients selon les signes d'accompagnement.

Signe clinique	Nombre de cas	Pourcentage
Vomissements	51	63,75%
Arrêt des matières et des gaz	25	31,25%
Troubles du transit	7	8,75%
Hémorragie digestive (rectorragie)	1	1,25%

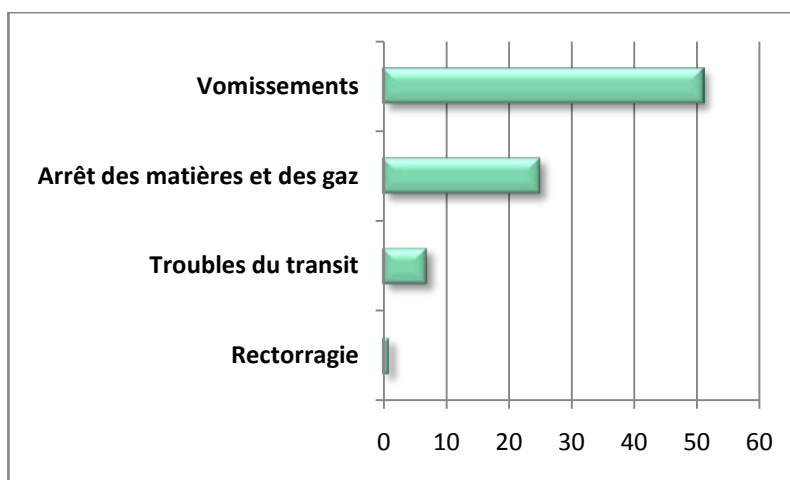


Figure 6 : Répartition des patients selon les signes d'accompagnement.

3.3. La durée d'évolution des symptômes au moment de la consultation :

Elle est de 3,9 jours en moyenne et varie de 24 heures à 7 jours.

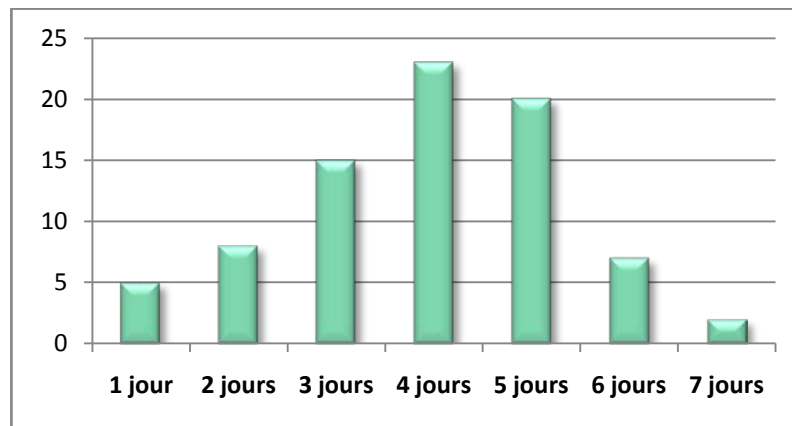


Figure 7 : Répartition des patients selon la durée d'évolution des symptômes

4. Les signes physiques :

L'examen abdominal note une :

- Cicatrice dans 6 cas soit 7,5%.
- Distension abdominale dans 8 cas soit 10%.
- Sensibilité dans 75 cas soit 93,75%.
- Signes péritonéaux dans 29 cas (36,25%) : Défense dans 25 cas soit 31,25% et contracture dans 4 cas soit 5%.

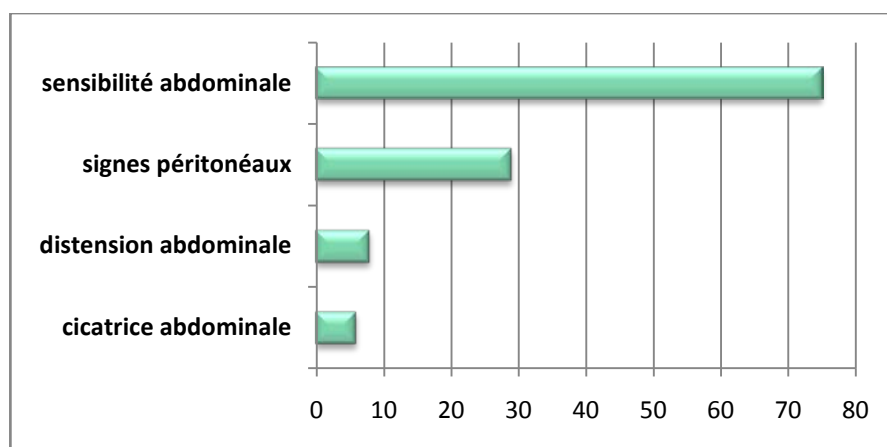


Figure 8 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen abdominal.

III. Données biologiques :

380 examens biologiques ont été réalisés au total. La numération formule sanguine, la CRP, l'ionogramme sanguin et le bilan rénal ont été de loin les examens les plus demandés.

Tableau V : Répartition des examens biologiques.

Examens biologiques	Effectif	Pourcentage
NFS	80	21%
CRP	64	17%
Bilan rénal	65	17%
Ionogramme	59	15%
ALAT/ASAT	45	12%
PAL/GGT	26	7%
Lipasémie	41	11%
Total	380	100%

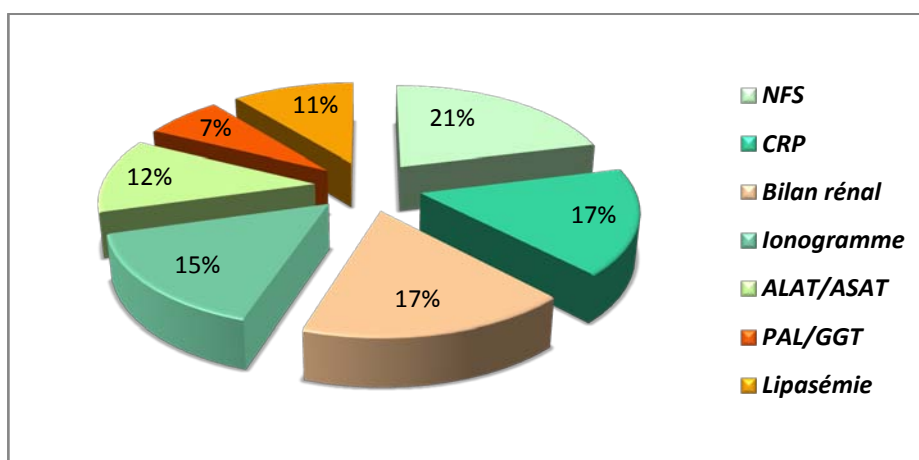


Figure 9 : Répartition des examens biologiques.

1. La numération formule sanguine :

Elle a été demandée chez la totalité des patients de notre série. Les principales anomalies recherchées sur la numération formule sanguine sont l'hyperleucocytose, la neutropénie et l'anémie.

L'hyperleucocytose est l'élévation des leucocytes sanguins au-delà de 10000 éléments/mm³, la leucopénie est la diminution des leucocytes en dessous de 4000 éléments/mm³.

L'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieure à 13g /dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.

1.1. Les anomalies de la formule leucocytaire :

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 50 patients soit 62,5%. La neutropénie chez un seul patient soit 1,25%.

Tableau VI : Répartition des patients selon leur taux de globules blancs.

Taux de globules blancs	Nombre de cas	Pourcentage
Augmenté	50	62,5%
Diminué	1	1,25%
Normal	29	36,25%
Total	80	100%

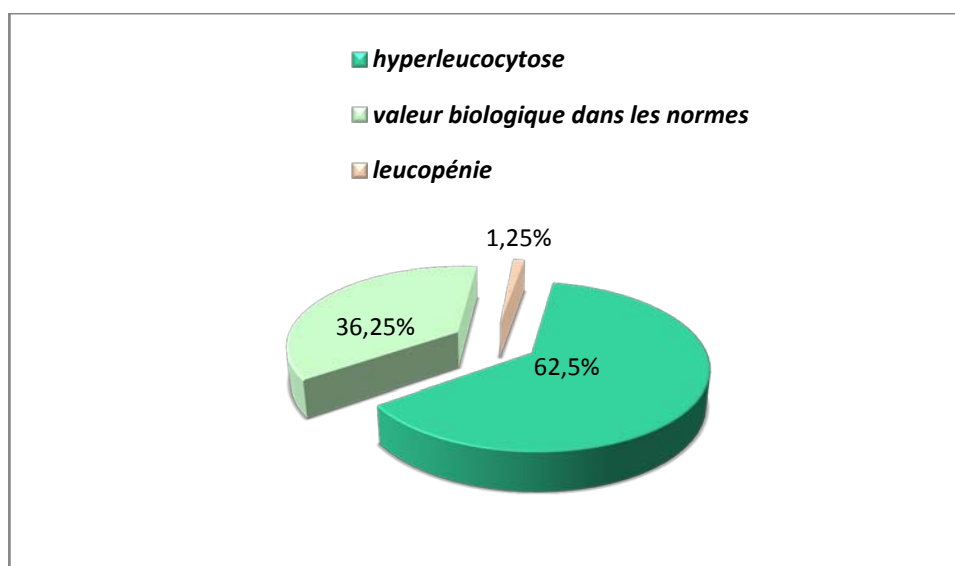


Figure 10 : Répartition des patients selon leur taux de globules blancs.

1.2. L'anémie :

Elle a été retrouvée chez 23 patients soit 28,75%.

Tableau VII : Répartition des patients selon leur taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Nombre de cas	Pourcentage
Diminué	23	28,75%
Normal	57	71,25%
Total	80	100%

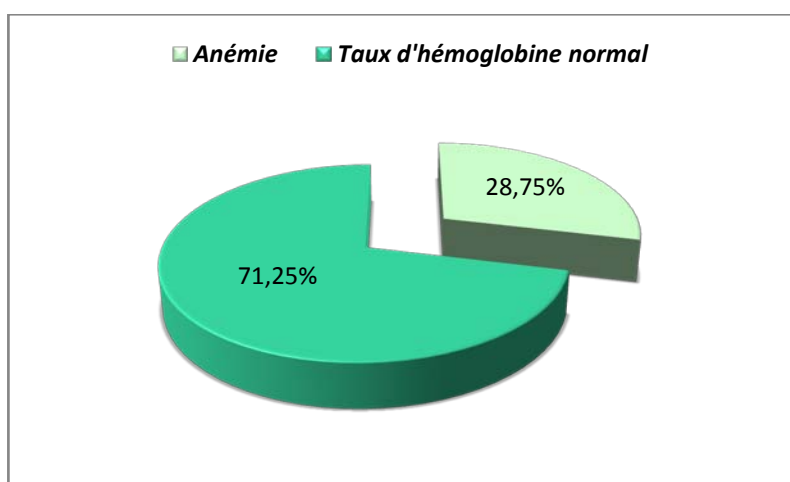


Figure 11 : Répartition des patients selon leur taux d'hémoglobine.

2. La protéine C réactive :

La CRP, ou protéine C réactive, est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation synthétisée par le foie. Son augmentation évoque un processus inflammatoire d'origine infectieuse ou non. Les taux normaux sont inférieurs à 5 mg/l.

Elle a été demandée chez 64 patients soit 80% des cas de notre série.

Dans les 64 cas où la CRP a été demandée, elle s'est révélée positive chez 48 patients soit 75%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon leur taux de CRP.

Taux de CRP	Nombre de cas	Pourcentage
Augmenté	48	75%
Normal	16	25%
Total	64	100%

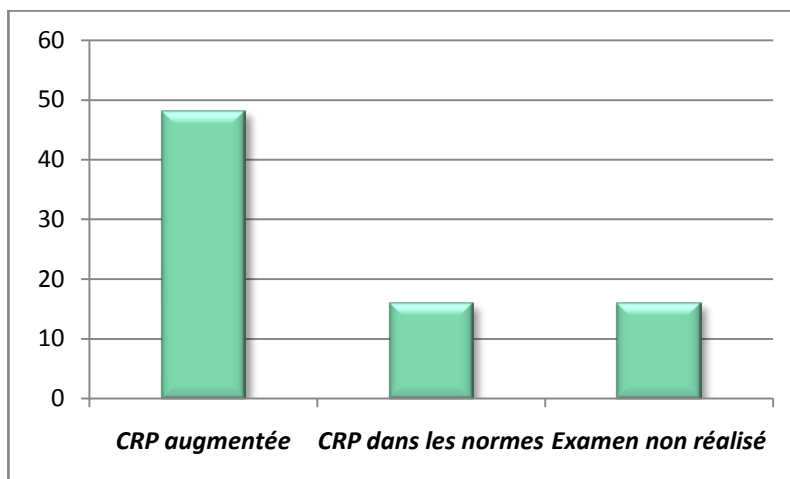


Figure 12 : Répartition des patients selon leur taux de CRP.

3. L'ionogramme sanguin :

Les différents paramètres analysés sont la natrémie, la kaliémie, la chlorémie et les bicarbonates.

Les normes données par le laboratoire sont les suivants :

- Natrémie : entre 136 et 145 mmol/l.
- Kaliémie : entre 3,5 et 4,6 mmol/l.
- Chlorémie : entre 97 et 109 mmol/l.
- Bicarbonates : entre 22 et 30 mmol/l.

Cet examen a été demandé chez 59 patients soit 73,7% de notre série. Des perturbations hydro électrolytiques ont été notées chez 37 patients soit 62,7%.

Tableau IX : Répartition des patients selon leur taux d'hémoglobine.

Ionogramme	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	22	37,3%
Perturbé	37	62,7%
Total	59	100%

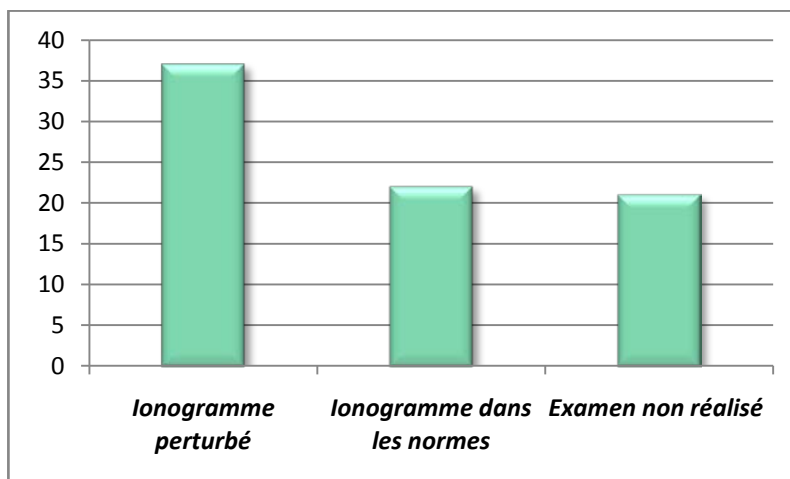


Figure 13 : Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme.

4. Le bilan rénal :

La créatinine est le marqueur de référence pour évaluer la fonction rénale. Elle provient du catabolisme de la créatine, synthétisée dans le foie. Le taux normal est situé entre 50 et 120 $\mu\text{mol/l}$.

Le taux normal de l'urée est entre 2,50 et 7,50 mmol/l.

Le bilan rénal a été demandé chez 65 patients soit 81,25%.

Dans les cas où ce bilan a été réalisé, la fonction rénale est altérée dans 24,6% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon le résultat du bilan rénal.

Fonction rénale	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	49	75,4%
Insuffisance rénale	16	24,6%
Total	65	100%

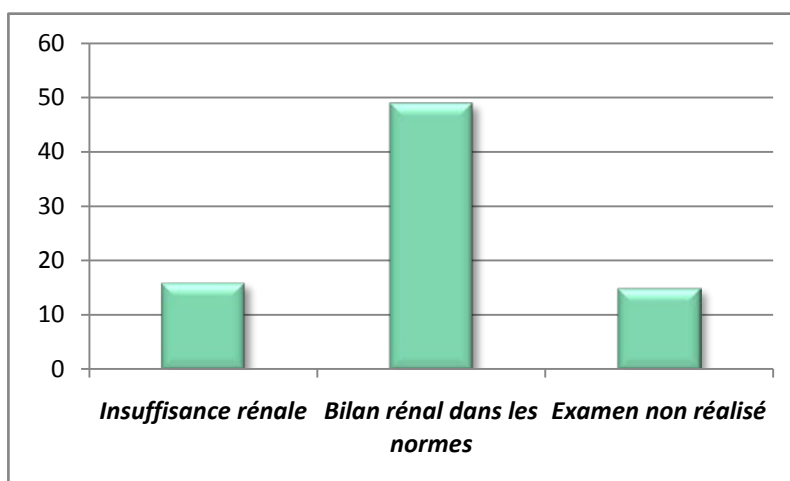


Figure 14 : Répartition des patients selon le résultat du bilan rénal.

5. Le bilan hépatique :

Les paramètres étudiés sont :

- Les transaminases : ALAT/ASAT
- La phosphatase alcaline (PAL), et la gamma-glutamyl transférase (GGT).
- Bilirubine totale et bilirubine conjuguée.

Les normes sont les suivantes :

- ASAT : le taux doit être inférieur à 50 U/l.
- ALAT : le taux doit être inférieur à 65 U/l.
- PAL : les taux normaux se situent entre 35 et 129 U/l.
- GGT : les taux normaux se situent entre 8 et 61 U/l.

- Bilirubine totale : le taux doit être inférieur à 17 $\mu\text{mol/l}$.
- Bilirubine conjuguée : le taux doit être inférieur à 4 $\mu\text{mol/l}$.

5.1. Le dosage des transaminases :

Cet examen a été demandé chez 45 patients soit 56,25% de notre série.

Sur les 45 malades chez qui ce dosage a été réalisé, une cytolyse hépatique a été notée dans 16 cas soit 35,6%.

Tableau XI : Répartition des malades selon leur taux de transaminases.

Taux de transaminases	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	16	35,6%
Normal	29	64,4%
Total	45	100%

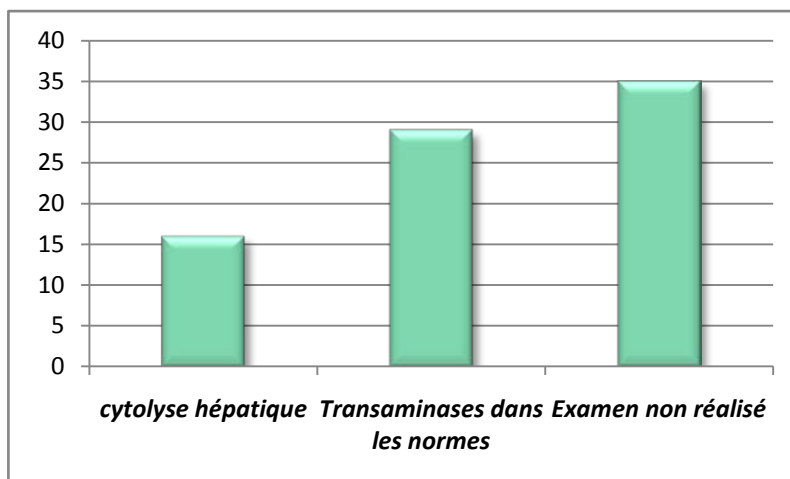


Figure 15 : Répartition des malades selon leur taux de transaminases.

5.2. Le dosage de la phosphatase alcaline et la gamma-glutamyl transférase :

Cet examen a été demandé chez 26 patients, soit 32,5% de notre série.

Sur ces 26 patients, 17 ont présenté une cholestase hépatique, soit 65,4%.

Tableau XII : Répartition des malades selon leur taux de PAL/GGT.

Taux de PAL/GGT	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	17	65,4%
Normal	9	34,6%
Total	26	100%

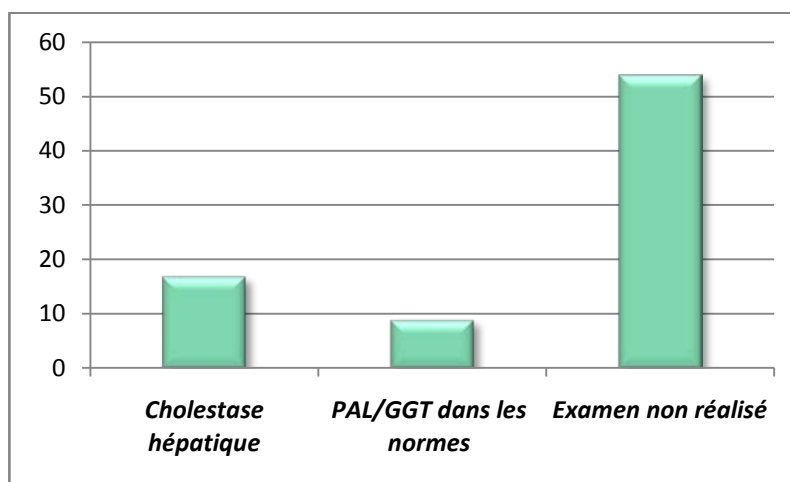


Figure 16 : Répartition des malades selon leur taux de PAL/GGT.

6. La lipasémie :

Cet examen consiste à mesurer la concentration de lipase dans le sang. Il est réalisé devant la suspicion clinique d'une pancréatite aiguë. Cette dernière entraîne une élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la normale dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes. Toute élévation inférieure à ce seuil a été considérée comme non significative.

Ce dosage a été réalisé chez 41 patients soit 51,25%. Il s'est révélé supérieur à trois fois la normale chez 17 patients soit 41,5%.

Tableau XIII : Répartition des malades selon leur taux de lipasémie.

Lipasémie	Nombre de cas	Pourcentage
Supérieure à trois fois la normale	17	41,5%
Normale	24	58,5%
Total	41	100%

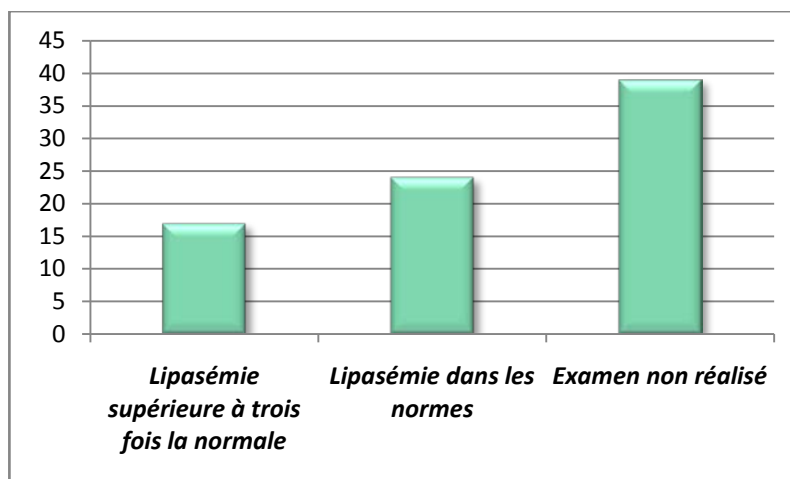


Figure 17 : Répartition des malades selon leur taux de lipasémie.

IV. Données radiologiques :

1. Les examens radiologiques demandés :

Le scanner abdominopelvien a été réalisé chez tous nos patients, l'ASP chez 25 patients soit 31,25% et l'échographie abdominale chez 51 patients soit 63,75%.

Tableau XIV : Répartition des malades selon les examens radiologiques demandés.

Examen radiologique	effectif	Pourcentage
TDM	80	100%
Echographie	51	63,75%
ASP	25	31,25%

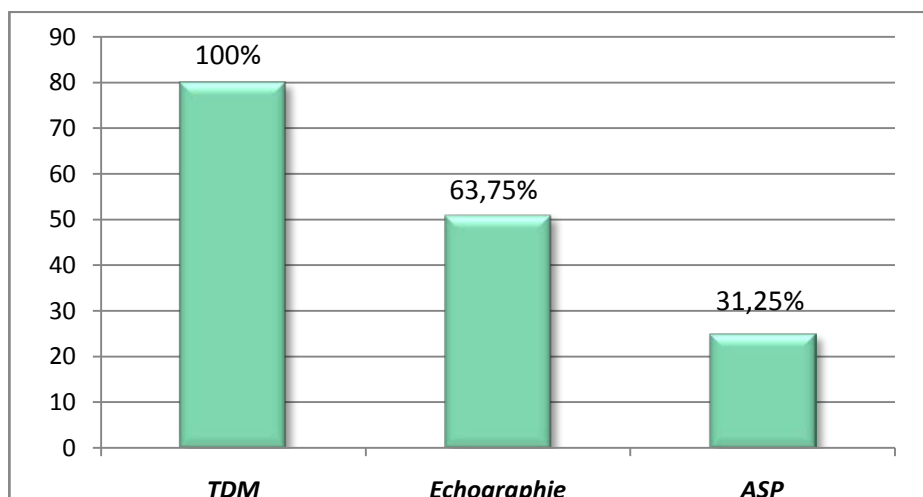


Figure 18 : Répartition des malades selon les examens radiologiques demandés.

Le scanner abdominopelvien a été réalisé :

- Seul dans 16,25% des cas.
- En association avec l'ASP dans 20% des cas.
- En association avec l'échographie dans 52,5% des cas.
- En association avec l'ASP et l'échographie dans 11,25% des cas.

Tableau XV : Les différentes combinaisons d'examens radiologiques demandés.

Examens demandés	Effectif	Pourcentage
TDM	13	16,25%
TDM + ASP	16	20%
TDM + ECHO	42	52,5%
TDM + ASP + ECHO	9	11,25%

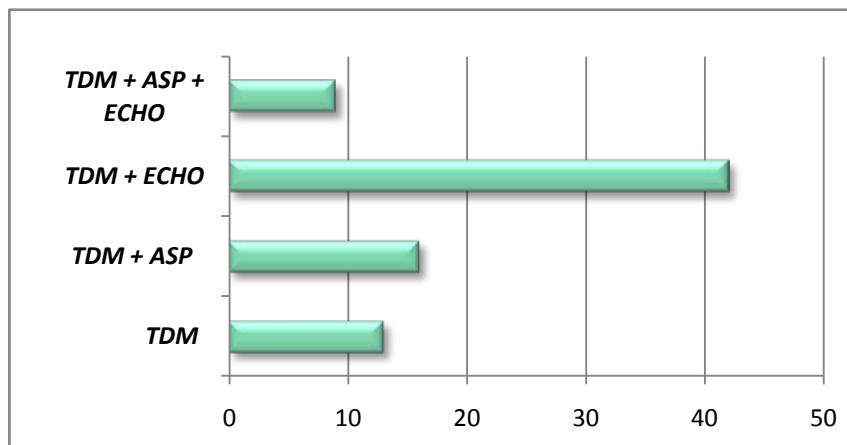


Figure 19 : Les différentes combinaisons d'examens radiologiques demandés.

2. Tomodensitométrie abdominopelvienne :

Le scanner abdominopelvien a été réalisé chez la totalité des malades de notre série.

2.1. Définition des paramètres étudiés:

Afin de mesurer le gain du scanner abdominopelvien en matière de diagnostic des urgences abdominales aiguës non traumatiques, on a comparé le diagnostic tomodensitométrique au diagnostic final.

- Le diagnostic tomodensitométrique :

C'est le diagnostic suggéré par le radiologue. Il est collecté à partir du compte rendu tomodensitométrique de chaque malade.

- Le diagnostic final (gold standard):

C'est le diagnostic qui a été retenu après intervention chirurgicale, si le patient a été opéré, ou après le traitement médical et l'évolution clinique si le patient n'a pas été opéré. Il est établi à partir du dossier médical du patient.

On a aussi mesuré la sensibilité de la TDM pour le diagnostic positif de chacune des pathologies rencontrées dans notre étude. On n'a pas pu calculer la spécificité puisque nos patients ont été recrutés rétrospectivement à partir d'un groupe de patients présentant une

urgence abdominale confirmée. Il n'y avait pas de vrais négatifs et il n'était pas possible, par conséquent, de calculer la spécificité. En fait, la spécificité est plus difficile à mesurer du fait de la nécessité d'avoir des informations sur tous les sujets examinés qui n'ont pas la maladie.

Rappelons que la sensibilité correspond à la probabilité d'avoir un test positif quand on est malade. La spécificité, quant à elle, correspond à la probabilité que le test soit négatif chez les non malades.

$$Se = \frac{VP}{VP+FN} \qquad Sp = \frac{VN}{VN+FP}$$

2.2. L'injection intraveineuse du produit de contraste:

L'injection de produit de contraste iodé a été réalisée chez 85% des patients.

Tableau XVIII : répartition des patients selon le protocole d'examen.

Acquisition	Effectif	Pourcentage
Sans contraste	12	15%
Sans et avec contraste	68	85%
Total	80	100%

2.3 Répartition des patients selon le diagnostic final :

Dans notre série, la pancréatite aiguë était la pathologie la plus fréquente avec 42,5% des cas suivies des occlusions intestinales chez 21,25% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon leur diagnostic final.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
Pancréatite aiguë	34	42,5%
Occlusion intestinale	17	21,25%
Appendicite aiguë	16	20%
Cholécystite aiguë	10	12,5%
Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal	3	3,75%
Total	80	100%

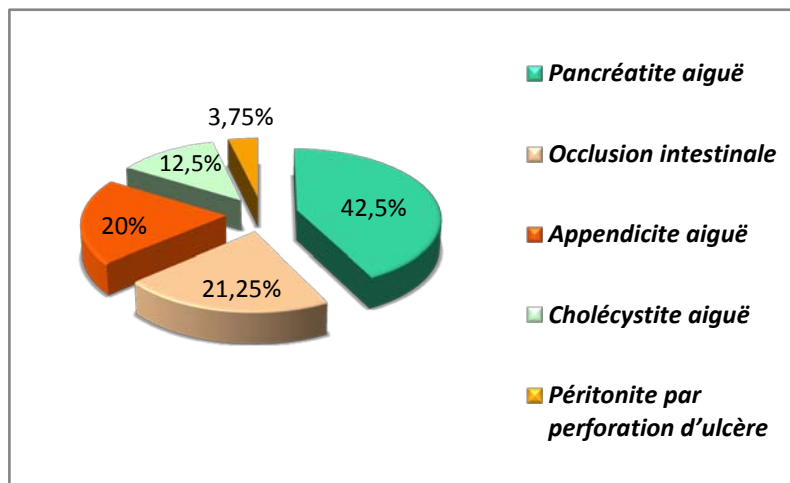


Figure 20 : Répartition des patients selon leur diagnostic final.

2.3. La pancréatite aiguë :

a. Diagnostic positif :

✚ Performances diagnostiques de la TDM :

34 patients avaient la pancréatite aiguë. Ils ont tous été diagnostiqués au scanner. Il n'y avait pas de faux négatifs. La sensibilité de la TDM pour le diagnostic de la pancréatite aiguë était à 100%.

✚ Signes tomодensitométriques :

Les signes TDM retrouvés chez nos patients sont regroupés dans le tableau ci-dessous. Le signe le plus fréquent était l'augmentation de la taille du pancréas (76,4%).

Tableau XX : les signes tomодensitométriques de la pancréatite aiguë dans notre série.

Les signes TDM	Nombre de patients	Pourcentage
Augmentation de la taille du pancréas	26	76,4%
Nécrose intra pancréatique	8	23,5%
Densification de la graisse péri pancréatique	22	64,7%
Coulées de nécrose	14	41,1%
Collections liquidiennes	5	14,7%
Epanchement péritonéal	11	32,3%

b. Diagnostic de gravité :

✚ Classification de Balthazar :

La gravité de la pancréatite aiguë a été évaluée par le score de Balthazar. Nous avons ainsi pu classer 8 patients au stade A (23,5% des cas), 5 patients au stade B (14,7% des cas), 7 patients au stade C (20,6 % des cas), 4 patients au stade D (11,8% des cas) et 10 patients au stade E (29,4% des cas).

Tableau XXI : Répartition des patients selon le score de Balthazar.

Les stades scannographiques de Balthazar	Effectif	Pourcentage
Stade A	8	23,5%
Stade B	5	14,7%
Stade C	7	20,6%
Stade D	4	11,8%
Stade E	10	29,4%

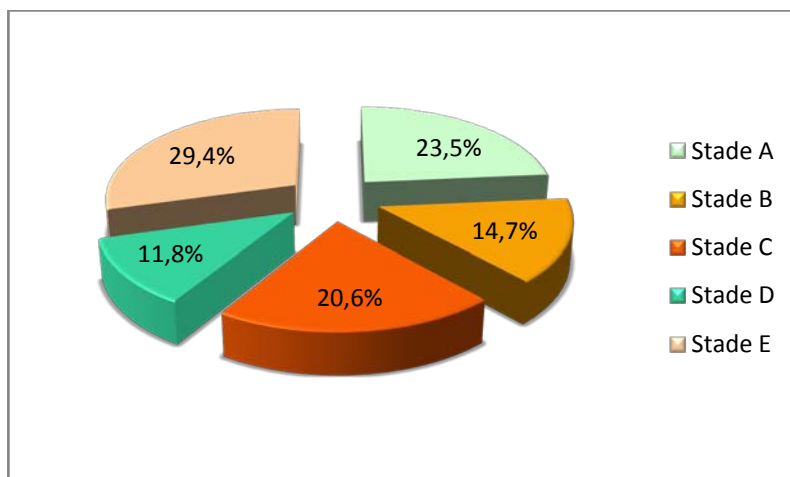


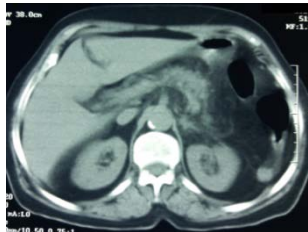




Figure 21 : répartition des patients selon la classification de Balthazar.

Tableau XXII : Les stades de Balthazar.

<p><u>Stade A</u></p>	
<p><u>Stade B</u></p>	
<p><u>Stade C</u></p>	
<p><u>Stade D</u></p>	
<p><u>Stade E</u></p>	

c. Diagnostic étiologique :

La PA d'origine biliaire était la plus fréquente dans notre série (27 patients).

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite aiguë.

Etiologie de la pancréatite aiguë	Effectif	Pourcentage
Biliaire	27	79,4%
Alcoolique	2	5,9%
Indéterminée	5	14,7%

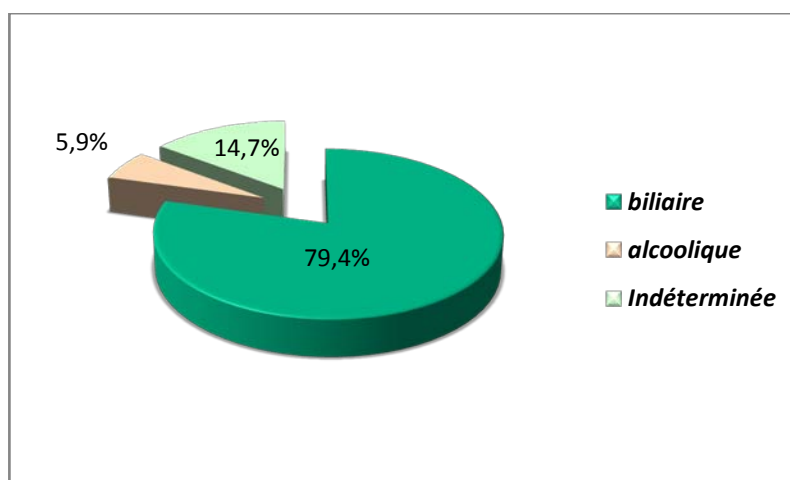


Figure 22 : Répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite aiguë.

d. Diagnostic des complications :

La complication la plus fréquente dans notre série était l'épanchement pleural (17,6%). Deux patients ont développé des pseudokystes soit 5,9%. La localisation des pseudokystes était corporéo-céphalique chez ces deux patients.

Tableau XXIV : Tableau récapitulatif des complications retrouvées chez nos patients.

Complications		Effectif	Pourcentage
Générales	Etat de choc	1	2,9%
	Insuffisance rénale aiguë	4	11,7%
	Epanchement pleural bilatéral	6	17,6%
Locorégionales	Pseudokystes	2	5,9%

2.4. L'occlusion intestinale :

a. Diagnostic positif :

✚ Performances diagnostiques de la TDM :

Les 17 patients qui avaient une occlusion intestinale ont tous eu un diagnostic positif correct à la TDM. Il n'y avait pas de faux négatifs. La sensibilité de la TDM pour le diagnostic de l'occlusion intestinale est donc à 100%.

✚ Signes tomодensitométriques :

La TDM abdomino-pelvienne a permis de poser le diagnostic positif de l'occlusion intestinale chez 17 patients, c'est-à-dire la totalité des patients de cette population.

Deux signes scannographiques d'occlusion ont été mis en évidence :

- La distension digestive : l'intestin grêle est dilaté si son diamètre est supérieur à 25 mm. Le colon est dilaté si son diamètre est supérieur à 60 mm.
- Les niveaux hydro-aériques.

Tableau XXV : Les signes scannographiques d'occlusion intestinale retrouvés dans notre série.

Signes TDM	Nombre de cas	Pourcentage
Distension digestive	17	100%
NHA	16	94,1%

b. Diagnostic topographique :

Le diagnostic topographique de l'occlusion est établi en précisant deux éléments :

✚ Le type de distension intestinale : Colique ou grêlique.

✚ Le siège de la zone de transition : C'est la zone située entre le segment digestif dilaté et le segment digestif plat.

Notre étude a trouvé 10 cas d'occlusion grêlique (soit 58,8%) et 5 cas d'occlusion colique soit (29,4%). Le scanner n'a pas pu établir le siège de l'occlusion chez deux patients.

La zone transitionnelle a été mise en évidence par TDM chez 15 patients soit 88,2%.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la topographie de l'occlusion intestinale.

Siège de l'occlusion	Nombre de cas	Pourcentage
Grêlique	10	58,8%
Colique	5	29,4%
Indéterminé	2	11,8%
Total	17	100%

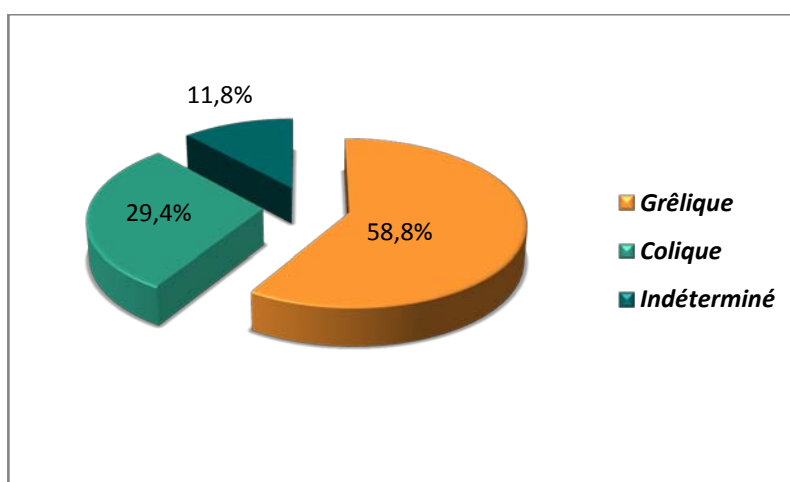


Figure 23 : Répartition des patients selon la topographie de l'occlusion intestinale.

c. Diagnostic étiologique :

Le diagnostic étiologique a été établi au scanner chez 15 patients, soit 88,2%. Les différentes étiologies sont résumées dans les tableaux XXVII et XXVIII.

Chez 2 patients, soit 14,3% des cas, le scanner n'a pas pu objectiver une étiologie exacte à l'occlusion intestinale.

- ✓ Le premier cas était celui d'une hernie interne de l'intestin grêle à travers une brèche mésentérique (ou hernie transmésentérique) dont le diagnostic a été réalisé en per opératoire.

L'apport du scanner dans le diagnostic des urgences viscérales abdominales non traumatiques

- ✓ Le second cas était celui d'un patient de 60 ans chez qui le scanner n'a pu établir aucun diagnostic étiologique. Son évolution a été marquée par une aggravation rapide de son état avec installation d'un choc septique suite auquel le patient a décédé, sans pour autant pouvoir établir l'étiologie exacte de son occlusion.

Tableau XXVII : Les étiologies de l'occlusion intestinale qui ont été établies à la TDM.

Etiologies établies au scanner		Nombre de cas	Pourcentage
Occlusions grêliques	Brides	7	41,2%
	Hernies étranglées*	3	17,6%
Occlusions coliques	Cancer colique	5	29,4%

* 2 cas d'hernie inguinale étranglée et un seul cas d'hernie ombilicale étranglée.

Tableau XXVIII : Les étiologies de l'occlusion qui n'ont pas été établies à la TDM.

Etiologies non établies au scanner	Nombre de cas	Pourcentage
Hernie transmésentérique	1	5,9%
Indéterminée	1	5,9%

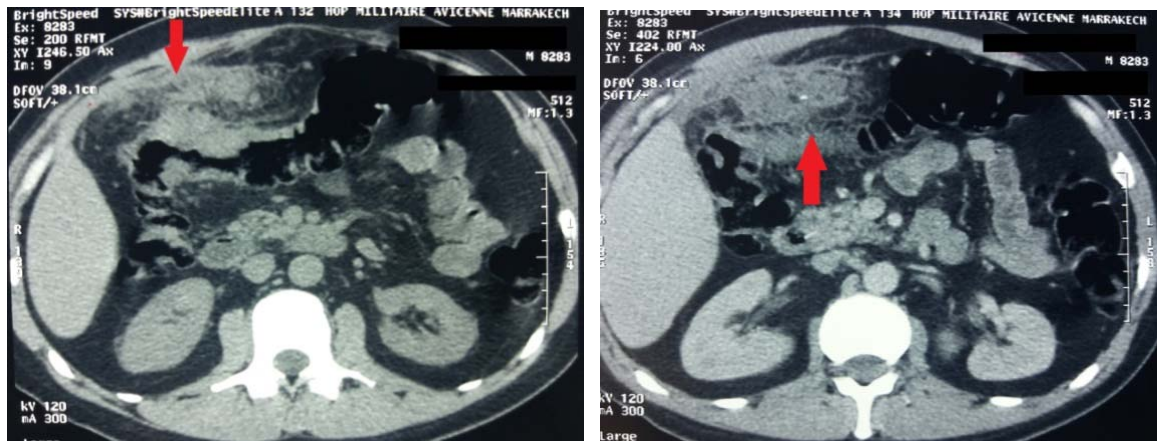


Figure 24: TDM abdominale sans injection du PDC (à gauche) et avec injection du PDC (à droite) montrant un processus tissulaire de la paroi du tiers proximal du colon transverse (flèches rouges) avec sténose de sa lumière et importante infiltration de la graisse en regard.

d. Diagnostic de gravité :

Les signes de gravité étaient présents chez 7 patients soit 41,2% des patients de cette population.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon les signes de gravité de l'occlusion intestinale.

Signes de gravité	Nombre de cas	Pourcentage
Epaississement pariétal	4	23,5%
Infiltration de la graisse mésentérique	4	23,5%
Epanchement péritonéal	3	17,6%

2.5. L'appendicite aiguë :

a. Diagnostic positif :

✚ Performances diagnostiques de la TDM :

Chez les 16 patients ayant l'appendicite aiguë, la TDM a posé un diagnostic positif correct chez 15 patients (15 vrais positifs). Chez un seul patient, la TDM était faussement négative et n'a trouvé aucun stigmate en faveur de l'appendicite aiguë. L'exploration per opératoire chez ce patient a mis en évidence une appendicite catarrhale. Il s'agit donc d'un faux négatif.

La sensibilité de la TDM pour le diagnostic positif de l'appendicite aiguë est égale à 93,75%.

Il est à noter que tous ces patients ont bénéficié d'une échographie en première intention, mais cet examen n'a pas été concluant pour poser le diagnostic.

✚ Signes tomodensitométriques :

La distension appendiculaire était le signe tomodensitométrique le plus fréquemment rencontré dans notre série. Elle était présente chez la majorité des patients ayant une appendicite aiguë (93,75%).

Tableau XXX : Les signes tomodensitométriques de l'appendicite aiguë dans notre série.

Signes scannographiques		Nombre de cas	Pourcentage
Signes appendiculaires	Distension appendiculaire (diamètre > 6 mm)	15	93,75%
	Epaississement pariétal circonférentiel > 3 mm	8	50%
	Présence d'un ou de plusieurs stercolithes appendiculaires	2	12,5%
Signes extra-appendiculaires	Infiltration de la graisse péri-caeco-appendiculaire	9	56,25%
	Epaississement focal de la dernière anse et/ou du caecum	2	12,5%
	Ganglions péri-caeaux	4	25%

b. Diagnostic des complications :

Parmi les 16 patients ayant l'appendicite aiguë dans notre série, 3 ont développé des complications. Ces complications ont été confirmées par la TDM dans tous les cas.

Tableau XXXI: les complications de l'appendicite aiguë retrouvées dans notre série.

Complications	Nombre de patients	Pourcentage
Perforation appendiculaire	1	6,25%
Péritonite appendiculaire	1	6,25%
Abcès appendiculaire	1	6,25%

2.6. La cholécystite aiguë :

a. Diagnostic positif :

✚ Performances diagnostiques de la TDM :

10 patients de notre série avaient la cholécystite aiguë. La TDM a permis de poser correctement le diagnostic positif chez la totalité de ces patients. Il n'y avait pas de faux négatifs. La sensibilité était à 100%.

✚ Signes tomодensitométriques :

Le tableau XXXII représente les principaux signes scannographiques de cholécystite aiguë retrouvés chez nos patients. L'épaississement pariétal était le signe le plus fréquent (80%), tandis que l'épanchement périvésiculaire était le signe le moins fréquent (10%).

Tableau XXXII : la fréquence des signes TDM de la cholécystite aiguë dans notre série.

Signes scannographiques		Effectif	Pourcentage
Signes vésiculaires	Distension vésiculaire	7	70%
	Epaississement pariétal	8	80%
	Présence d'un ou de plusieurs calculs intra vésiculaires	6	60%
Signes extra vésiculaires	Epanchement péri vésiculaire	1	10%
	Infiltration de la graisse péri vésiculaire	2	20%



Figure 25: TDM abdominale avec injection du produit de contraste réalisée chez une patiente ayant une cholécystite aiguë. On note une distension de la vésicule biliaire, un épaississement de la paroi vésiculaire et une infiltration œdémateuse périvésiculaire.

b. Diagnostic étiologique :

La cholécystite aiguë était d'origine lithiasique chez la totalité de nos malades.

La TDM a détecté la lithiase vésiculaire chez 6 patients soit 60%. Pour le reste des patients, la confirmation de l'origine lithiasique s'est faite grâce à l'échographie dans 3 cas et en peropératoire dans un seul cas.

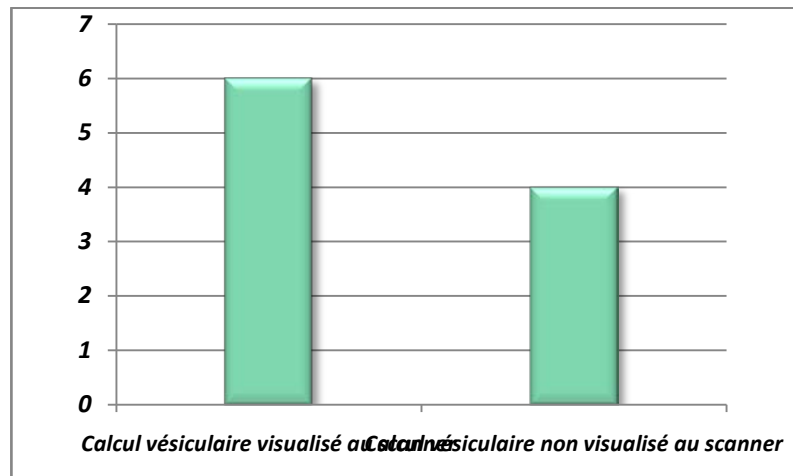


Figure 26 : Taux de détection des calculs vésiculaires au scanner dans notre série.

2.7. La péritonite par perforation d'ulcère :

a. Diagnostic positif :

✚ Performances diagnostiques de la TDM :

Les patients ayant la PPU dans notre étude étaient au nombre de trois. Nous n'avons pas calculé la sensibilité chez ce groupe de patients puisque les calculs n'ont de sens que si l'échantillon a une taille suffisante.

✚ Signes tomодensitométriques :

La présence d'air extra-digestif était le signe le plus fréquent. Le défaut (ou brèche) gastroduodéal n'a été visualisé au scanner chez aucun patient.

Il est à noter que parmi les trois patients ayant la PPU, deux n'ont pas eu d'injection de PDC, ce qui a rendu l'analyse des viscères abdominaux difficiles chez eux.

Tableau XXXIII: La fréquence des signes TDM de la PPU dans notre série.

Signes scannographiques	Effectif	Pourcentage
Discontinuité de la paroi gastroduodénale	0	0%
Gaz extradigestif	3	100%
Epaississement pariétal digestif	2	66,6%
Densification de la graisse périlésionnelle	1	33,3%
Epanchement liquidien	2	66,6%

b. Diagnostic du siège de la perforation :

Le siège de la perforation a été diagnostiqué correctement par TDM chez un seul patient soit 33,3%. L'exploration chirurgicale a confirmé le siège de l'ulcère perforé qui était gastrique chez ce patient.

Le diagnostic a reposé dans ce cas sur les signes indirects de perforation (la densification de la graisse périlésionnelle+ l'épaississement pariétal).

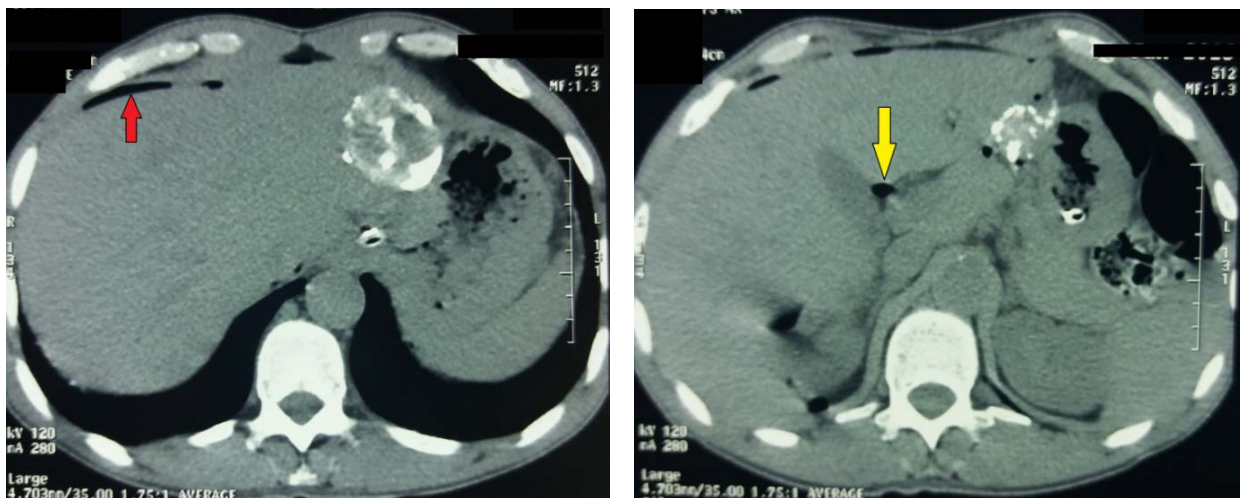


Figure 27: TDM abdominale sans injection du PDC chez un patient ayant une péritonite par perforation d'ulcère. On note la présence d'un petit croissant gazeux sous phrénique droit (flèche rouge) et des bulles d'air extradigestifs au niveau de la région sous hépatique et au niveau du hile hépatique (flèche jaune).

2.8. Concordance entre le diagnostic tomodensitométrique et le diagnostic final :

Le diagnostic établi à la TDM et le diagnostic final étaient considérés comme concordants si le même diagnostic était fait, comme discordant si le diagnostic était différent et comme indéterminé en l'absence de diagnostic posé.

Au total, pour les 80 patients inclus dans notre étude, le diagnostic tomodensitométrique était en accord avec le diagnostic final dans 88,75% des cas. Une discordance était observée chez 8 patients soit 10% des cas.

L'étiologie de l'urgence abdominale est restée indéterminée chez 1 patient soit 1,25% des cas. Il s'agit du cas du patient de 60 ans qui avait une occlusion intestinale aiguë et qui a décédé suite à un choc septique. La TDM réalisée avant son décès a confirmé l'occlusion mais n'a fourni aucun renseignement sur l'étiologie.

Tableau XXXIV: La concordance entre les diagnostics tomodensitométriques et finaux.

	Effectif	Pourcentage
Diagnostic concordant	71	88,75%
Diagnostic discordant	8	10%
Diagnostic indéterminé	1	1,25%

a. Analyse des discordances diagnostiques :

Les discordances diagnostiques dans notre étude étaient en rapport avec des diagnostics tomodensitométriques erronés ou incomplets. Une description détaillée de ces discordances est présentée dans le tableau XXXV.

Tableau XXXV : Analyse des diagnostics discordants.

Diagnostics tomodensitométriques erronés		
Pathologies	Nombre des patients ayant un diagnostic erroné	Type d'erreur
Appendicite aiguë	1	TDM faussement négative, ne montrant aucun stigmate de l'appendicite aiguë, alors que l'exploration chirurgicale a trouvé une appendicite catarrhale
Diagnostics tomodensitométriques incomplets		
Pathologies	Nombre des patients ayant un diagnostic incomplet	Les lacunes diagnostiques identifiées
Occlusion intestinale	1	Il s'agit d'un cas d'occlusion sur brèche mésentérique. La TDM a posé le diagnostic de l'occlusion intestinale mais n'a pas pu déterminer son étiologie. Le diagnostic a été posé en peropératoire.
Cholécystite aiguë	4	La TDM a posé le diagnostic positif de cholécystite aiguë mais elle n'a pas permis de confirmer l'origine lithiasique de la cholécystite
PPU	2	Chez ces 2 patients, la TDM a confirmé la péritonite par perforation d'organe creux mais elle n'a pas réussi à repérer le siège exact de la perforation.

V. Données thérapeutiques :

45 de nos malades avaient bénéficié d'un traitement chirurgical, soit 56,25%. Tandis que 35 ont bénéficié d'un traitement médical.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le type du traitement reçu.

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage
Chirurgical	45	56,25%
Médical	35	43,75%
Total	80	100%

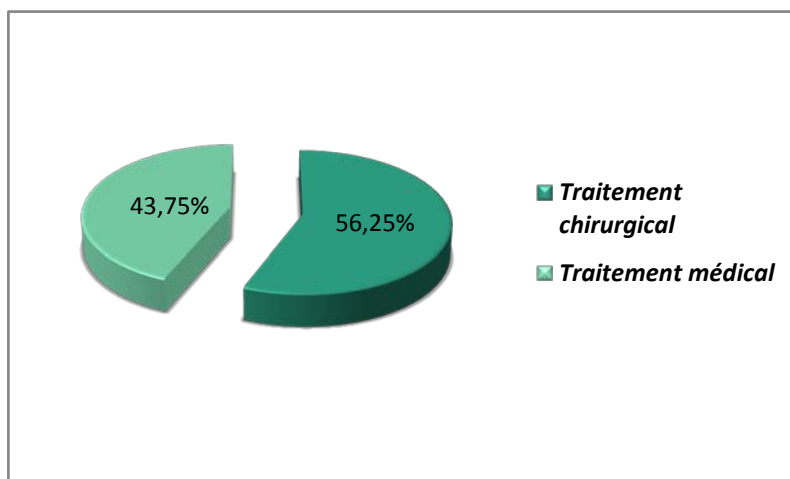


Figure 28 : Répartition des patients selon le type du traitement reçu.



DISCUSSION



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

A notre connaissance, il y a peu d'études visant à établir la prévalence des urgences abdominales chirurgicales non traumatiques d'origine strictement digestive. La plupart des travaux incluent les patients ayant des abdomens aigus d'origine gynécologique, urologique ou vasculaire.

Dans une étude menée récemment à l'hôpital Wolaita Sodo, en Ethiopie, les laparotomies qui ont été réalisées en urgence pour abdomen aigu non traumatique représentaient 59,4% de toutes les laparotomies [4].

En Italie, l'étude de Cervellin et al. a trouvé que les douleurs abdominales aiguës constituent 5,76% de l'ensemble des consultations aux urgences [5]. Les douleurs abdominales non spécifiques, les douleurs d'étiologie gynécologique et urologique ont été néanmoins inclus.

Aux Etats-Unis une étude rétrospective réalisée à trois moments différents sur une période de 35 ans a mis en évidence une augmentation, quoique légère, de la proportion des patients se présentant pour douleur abdominale aiguë. Ces patients représentaient 6,5% des urgences accueillies, selon Hastings et Powers [6].

Notre étude ne permet pas de préciser la fréquence réelle au niveau de la population générale.

Tableau XXXVII : Le pourcentage des patients se présentant aux urgences pour douleur abdominale aiguë selon Hastings et Powers [6]

Années	Le pourcentage des patients
1972	4%
1992	5%
2010	6,5%

2. Age :

Dans notre étude, les patients étaient relativement jeunes, avec un âge moyen de 45,2 ans. La tranche d'âge de 41 à 50 était majoritaire. Ce constat est confirmé par plusieurs auteurs à travers les publications médicales africaines [7, 8, 9,10].

En fait, le profil démographique des patients est conforme avec la pyramide d'âge des populations africaines qui est caractérisée par son extrême jeunesse [11]. Ces résultats contrastent avec ceux rapportés dans les séries occidentales où les moyennes d'âge sont souvent plus élevées, en raison du vieillissement de la population dans cette partie du monde.

Tableau XXXVIII : Comparaison de la moyenne d'âge entre notre série et les séries africaines.

Auteur	Année	Pays	Age moyen (années)
Amadou et al. [7]	2017	Togo	37
Ayi Megnanglo el al. [8]	2017	Sénégal	41,97
El kheschen [9]	2012	Égypte	45
Kabila [10]	2019	Maroc (Rabat)	46,5
Notre série	2019	Maroc (Marrakech)	45,2

Tableau XXXIX : Comparaison de la moyenne d'âge entre notre série et les séries occidentales.

Auteur	Année	Pays	Age moyen (années)
Foinant et al. [12]	2007	France	57,7
Abujudeh et al. [13]	2011	États-Unis	53,5
Alshamari et al. [14]	2016	Suède	65
Perry et al. [15]	2016	Royaume-Uni	67
Othman et al. [16]	2017	Allemagne	59,1
Li et al. [17]	2018	Canada	61,1
Notre série	2019	Maroc (Marrakech)	45,2

L'intérêt de cette notion d'âge par rapport à notre sujet d'étude réside dans le fait que :

- La présentation clinico-biologique est volontiers plus atypique chez le sujet âgé. La fièvre par exemple est 4 fois moins fréquente par comparaison avec les sujets jeunes [18], les nausées et les vomissements sont 2 fois moins fréquentes [19], l'hyperleucocytose peut manquer [20] du fait du vieillissement immunitaire. L'atrophie des muscles de la paroi abdominale peut entraîner l'absence des signes péritonéaux.

L'approche diagnostique de l'abdomen aigu chez le patient âgé est donc différente de celle appliquée chez le patient plus jeune et fait souvent appel à des examens paracliniques plus exhaustifs [20].

- Le scanner abdominal occupe une place importante chez le sujet âgé. ses indications doivent rester larges afin de ne pas méconnaître une urgence. Il est d'autant plus bénéfique dans cette population qu'il est réalisé plus précocement [21,22].
- Les patients âgés ont un risque plus élevé de néphropathie induite par les produits de contraste, probablement pour des raisons multifactorielles [23]. Le vieillissement rénal s'accompagne d'une diminution de la capacité du rein à éliminer de nombreux médicaments notamment les produits de contraste iodés [24]. A cela s'ajoutent les comorbidités qui existent souvent chez ces patients et qui les rendent plus susceptibles de développer une néphropathie aux produits de contraste.

3. Sexe :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un pourcentage d'hommes de l'ordre de 68,75% et un sexe ratio de 2,2. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les urgences abdominales d'origine gynécologique n'ont pas été incluses puisqu'elles sont prises en charge par le service relevant de cette spécialité.

La littérature n'est pas unanime sur cette prédominance masculine. De nombreux auteurs ont noté une prédominance féminine. Néanmoins, dans les séries africaines, la population jeune principalement masculine est une caractéristique qui est souvent retrouvée [25, 26, 7, 9,4].

Tableau XL : Répartition selon le sexe dans notre série avec revue de la littérature.

Auteur	Année	Pays	Femmes	Hommes	Sexe ratio
Amadou et al. [7]	2017	Togo	19%	81%	4,2
Negash et al. [4]	2017	Ethiopie	27,4%	72,6%	2,6
El khesheh [9]	2012	Egypte	30%	70%	2,3
Sucharitha [27]	2016	Inde	27%	73%	2,3
Memon et al. [28]	2008	Pakistan	29,7%	70,3%	2,3
Haller et al. [29]	2010	Suède	50,9%	49,1%	0,9
Weir-McCall et al. [30]	2012	Royaume-Uni	59,8%	40,2%	0,6
Othman et al. [16]	2017	Allemagne	51,8%	48,2%	0,9
Notre étude	2019	Maroc	31,25%	68,75%	2,2

II. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

Après la douleur abdominale, les symptômes les plus fréquents chez nos patients étaient les vomissements (63,75%) et l'arrêt des matières et des gaz (31,25%). Des résultats similaires ont été rapportés dans la série de Karandikar [31].

Tableau XLI : Fréquence des signes fonctionnels selon les séries.

Auteurs	Signes fonctionnels				
	Douleur abdominale	Vomissements	Arrêt des matières et des gaz	Diarrhée	Constipation
Tassew et al. [32] 2017	100%	99,3%	-	-	49,2%
Jain et al. [33] 2017	100%	72,4%	-	2%	48%
Zahid et al. [34] 2018	100%	40,66%	-	-	42,86%
Karandikar [31] 2016	100%	60%	30%	-	-
Notre étude 2019	100%	63,75%	31,25%	1,25%	7,5%

2. Signes physiques :

Dans notre série, la sensibilité abdominale était le signe physique le plus fréquent (93,75%), suivi par les signes péritonéaux (36,25%) puis la distension abdominale (10%).

Tableau XLII : Fréquence des signes physiques selon les séries.

Auteurs	Signes physiques			
	Sensibilité	Signes péritonéaux (Défense et Contracture)	Distension abdominale	fièvre
Jain et al. [33] 2017	99%	61,2%	50%	41,8%
Zahid et al. [34] 2018	80,22%	85,71%	86,81%	46,70%
Karandikar [31] 2016	75%	50%	50%	25%
Notre étude 2019	93,75%	36,25%	10%	21,25%

III. Données biologiques :

La numération formule sanguine était l'examen biologique le plus fréquemment demandé dans notre série. Il a été réalisé chez la totalité de nos patients. La NFS reste un examen essentiel. Elle est demandée de façon quasi-systématique devant l'urgence abdominale non traumatique du fait de son faible coût, sa simplicité de réalisation et l'utilité des renseignements qu'elle apporte. L'anomalie la plus souvent rencontrée était l'hyperleucocytose (62,5%).

La CRP était demandée chez 80% des malades et s'est révélée positive dans 75%. Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés par Ozan et al. [36]

Tableau XLIII : fréquence des signes biologiques selon les séries.

Auteurs, année et pays	Nombre de patients	Hyperleucocytose	CRP positive
Coyle et al. 2012, Irlande. [35]	241	49,7%	25,3%
Ozan et al. 2016, Turquie. [36]	101	61,3%	69,3%
Platon et al. 2019, Suisse [37]	109	44,03%	59,6%
Notre étude	80	62,5%	75%

A première vue, l'intérêt de ces paramètres biologiques par rapport à notre sujet d'étude, qui est un thème de radiologie, peut paraître limité. Mais en fait plusieurs travaux ont montré qu'il existe une corrélation entre le taux de ces biomarqueurs et le résultat du scanner abdominal.

L'étude de Coyle et al. [35] fournit des éléments intéressants pour identifier le lien entre le taux de CRP et les données du scanner abdominopelvien chez les patients ayant un abdomen aigu non traumatique. Selon les auteurs de cette étude, il y a une corrélation entre le taux de CRP et l'étendu et la sévérité signes scannographiques de l'inflammation, à savoir : l'infiltration de la graisse intra abdominale et la présence d'un épanchement liquidien réactionnel. La sévérité et l'étendu de ces signes augmentent avec l'augmentation de la CRP.

Une étude suisse menée récemment par Platon et al. a trouvé que, parmi les neuf variables cliniques et biologiques pris dans cette étude, seules l'hyperleucocytose et la lymphopénie sont associées avec la présence d'une pathologie abdominale significative sur le scanner. Une pathologie abdominale significative a été définie comme une affection nécessitant des soins médicaux ou chirurgicaux urgents. La présence concomitante d'hyperleucocytose et de lymphopénie ont une spécificité de 89,2% pour prédire une pathologie significative [37].

Les résultats de la méta-analyse de Gans et al. vont dans le même sens en montrant que la combinaison d'une hyperleucocytose (seuil de globules blancs > 15000) avec un taux de CRP supérieur à 50 mg/l ont une valeur prédictive positive élevée (85,5%) pour différencier entre les

patients nécessitant un scanner abdominal urgent et ceux qui ne le nécessitent pas. Il faut néanmoins noter que 8,7% seulement des patients de cette étude ont présenté ces deux variables ce qui signifie que ce critère est peu utile dans le contexte clinique de routine [38].

IV. Données radiologiques :

1. La demande des examens radiologiques :

Sur le plan radiologique, les explorations demandées étaient surtout l'ASP, l'échographie et la tomodensitométrie. La TDM était demandée chez la totalité des malades, l'échographie chez 63,75% et l'ASP chez 31,25%. La combinaison la plus fréquente était la TDM en association avec l'échographie (52,5%). L'absence d'irradiation, la disponibilité et le faible coût de l'échographie sont des facteurs qui encouragent fortement sa prescription.

Tableau XLIV : la répartition des examens demandés selon les séries.

Auteurs, année et pays	TDM	ASP	Echographie
Ahmadi et al. 2008, Iran. [39]	100%	70,3%	72,5%
Nagurney et al. 1999, USA. [40]	100%	55%	-
Notre étude	100%	31,25%	63,75%

Dans ce qui suit nous allons étudier, à travers une revue de la littérature, l'apport de ces deux modalités d'imagerie dans la stratégie diagnostique des urgences abdominales non traumatiques en comparaison avec la TDM.

L'abdomen sans préparation :

Son intérêt a été remis en question depuis plusieurs années [41], surtout avec l'émergence de nouvelles techniques d'imagerie plus performantes. Actuellement l'ACR (American College of Radiology) recommande aux cliniciens de limiter sa prescription à des situations précises : syndrome occlusif, recherche de pneumopéritoine ou de corps étrangers [42].

◆ *Apport diagnostique et thérapeutique :*

Nagurney et al. [40] ont démontré que pour les patients ayant une douleur abdominale aiguë et chez qui un scanner peut être réalisé, le cliché d'ASP préliminaire n'ajoute presque aucune information supplémentaire et peut même être trompeur. L'exactitude diagnostique de l'ASP dans leur étude était à 50% contre 92% pour la TDM. Nagurney et al. suggèrent alors que les patients qui ont une forte suspicion d'une pathologie intra abdominale significative devraient bénéficier d'un scanner abdominal d'emblée. Ces résultats sont confortés par ceux de MacKersie et al. [43] qui ont trouvé une exactitude diagnostique de l'ordre de 56% pour l'ASP et de 95,6% pour la TDM.

La contribution de l'ASP dans la prise en charge est aussi limitée. Dans l'étude de Hayward et al. [44] l'ASP a entraîné une modification de la PEC chez 10% des patients seulement. Dans l'étude de Prasannan et al. [45] ce pourcentage était encore plus faible (8,9%).

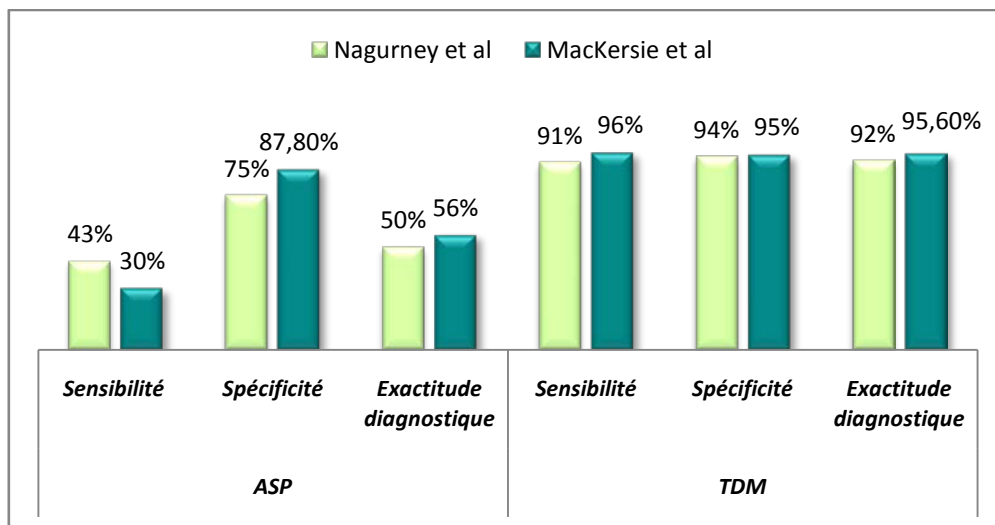


Figure 29 : Comparaison entre les performances diagnostiques de l'ASP et la TDM selon Nagurney et al et MacKersie et al.

◆ *Impact sur les coûts sanitaires :*

Si on prend le coût d'un cliché d'ASP individuel, il est certes moins cher que l'examen tomodensitométrie. Cependant les résultats de l'ASP sont généralement insuffisants (voire

trompeurs) et doivent être souvent complétés par d'autres examens. Cette prescription supplémentaire d'examen complémentaire génère des coûts plus importants [46]. Selon Haller et al. l'utilisation du scanner abdominal sans injection chez les patients ayant une douleur abdominale aiguë présente un meilleur rapport coût/efficacité par rapport à l'ASP [29]. Dans l'étude de Rao et al, le coût pour chaque diagnostic correct d'appendicite par ASP était presque 6 fois supérieur à celui de la TDM [47].

En bref, la littérature est homogène sur le fait que le rendement diagnostique et thérapeutique de l'ASP est faible pour la plupart des affections abdominales aiguës à l'exception des occlusions intestinales et les péritonites avec pneumopéritoine [48]. L'usage non rationnel de l'ASP peut entraîner non seulement une perte d'argent mais aussi une perte de temps, un allongement de la durée de la prise en charge et une irradiation inutile des patients [43]. La radiographie abdominale expose le patient à une dose de rayonnement d'environ 0,7 milli sieverts (mSv), soit l'équivalent de 4 mois de radioactivité naturelle, ou 35 radiographies thoraciques [46].

L'échographie :

L'échographie est l'un des examens radiologiques les plus répandus dans les urgences abdominales [49]. Elle est particulièrement utile en cas de suspicion d'appendicite aiguë ou de pathologies hépatobiliaires [48].

◆ Apport diagnostique et thérapeutique :

Les performances diagnostiques de l'échographie sont certes supérieures à l'ASP [51] mais restent nettement inférieures à la TDM. Van Randen et al. [52] ont effectué une comparaison des performances de l'échographie et la TDM pour le diagnostic des étiologies les plus fréquentes des douleurs abdominales aiguës. Ils ont trouvé que la sensibilité de la TDM était supérieure à celle de l'échographie pour la plupart des affections à l'exception des pathologies hépatobiliaires.

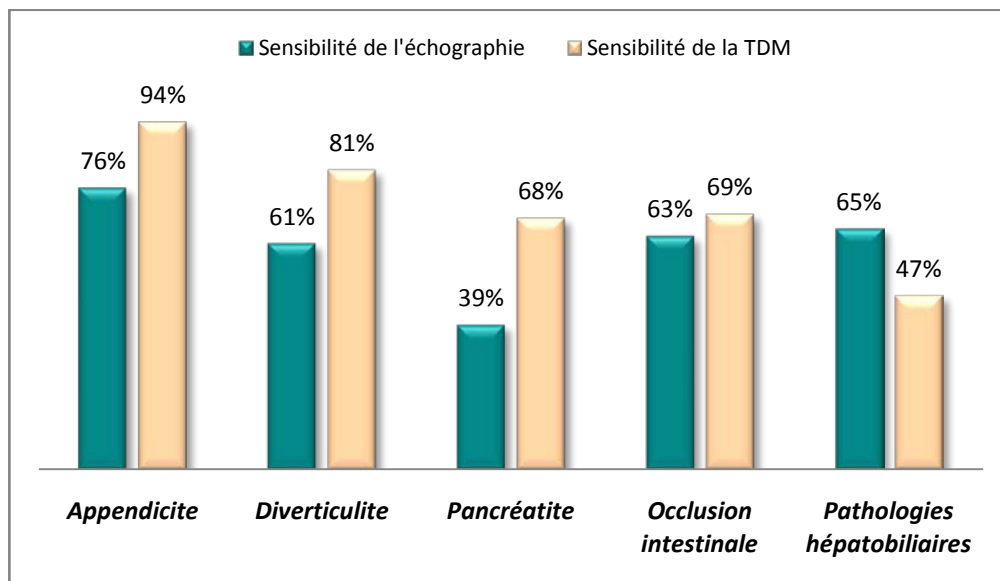


Figure 30 : Comparaison entre la sensibilité de la TDM et l'échographie pour le diagnostic des urgences abdominales selon Van Randen et al. [52]

La TDM sera donc préférée à l'échographie dans la plupart des indications sauf en cas de suspicion de cholécystite aiguë. Elle sera également préférée chez la femme enceinte et l'enfant dans le souci d'éviter l'irradiation [53].

En ce qui concerne l'apport thérapeutique, dans deux études publiées à ce sujet, les résultats de l'échographie ont entraîné une modification du traitement initialement prévu dans 22% des cas [54,55].

L'échographie possède un certain nombre d'avantages et d'inconvénients. Ses avantages sont : faible coût, facilité de la mise en œuvre, imagerie en temps réel, absence d'irradiation [49], et possibilité d'être réalisée au lit du malade [50]. Mais son principal inconvénient réside dans le fait que ses performances dépendent de plusieurs paramètres : l'expérience de l'opérateur, le morphotype du patient et les conditions de réalisation de l'examen [49].

2. Les étiologies :

Dans notre étude, l'urgence abdominale pour laquelle la TDM est le plus fréquemment demandée était la pancréatite aiguë. Un résultat similaire est rapporté par Akool [56] en Iraq.

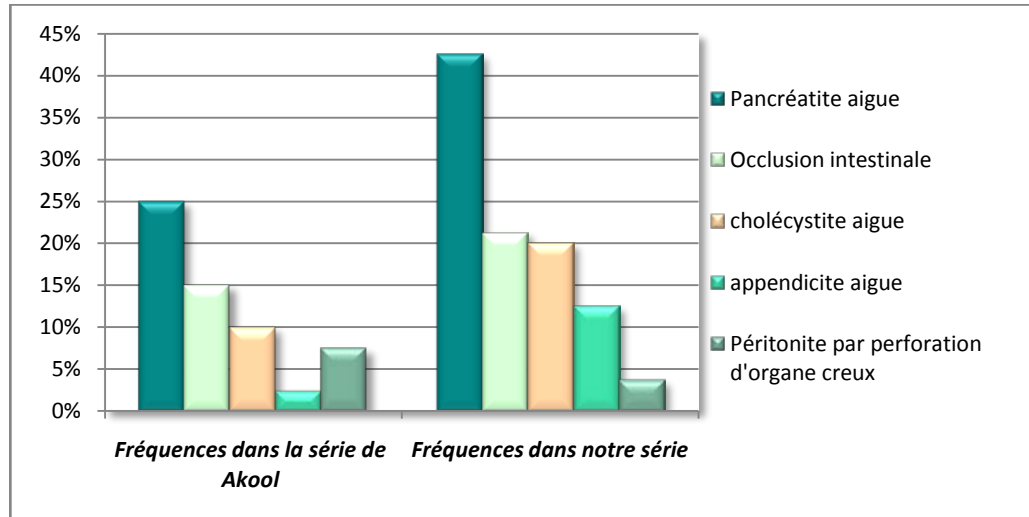


Figure 31 : Comparaison entre les pathologies retrouvées dans notre série et ceux retrouvées dans la série de Akool [56].

Il faut cependant noter que l'appendicite reste la pathologie la plus fréquente dans la majorité des études. Cette différence entre nos résultats et ceux rapportés dans la littérature peut s'expliquer par la différence des habitudes de prescription des examens d'imagerie. En fait, ces études sont, pour la plupart d'entre eux, réalisées dans les pays occidentaux où les habitudes de prescription sont différentes des nôtres.

Dans les pays occidentaux, surtout aux Etats-Unis, le scanner est devenu l'examen de choix devant les douleurs de la fosse iliaque droite dans plusieurs hôpitaux [57,58].

Shaligram et al. ont effectué une analyse de la base de données américaine UHC (*University HealthSystem Consortium*) sur la période allant d'octobre 2007 à juin 2011. Ils ont trouvé qu'il y avait 13228 patients âgés de 18 à 55 ans chez qui on suspectait une appendicite aiguë et que chez 85% d'entre eux le scanner abdominal était le principal examen radiologique réalisé [59].

Une étude menée dans un centre hospitalier universitaire à Londres, a montré que l'usage de la tomodensitométrie pour le diagnostic d'appendicite aiguë a augmenté de façon exponentielle sur une période de dix ans (1999–2009) [60]. Cette augmentation a été notée même dans les populations pédiatriques. Selon l'étude de Partrick et al. (Etats-Unis) l'utilisation de la tomodensitométrie chez les enfants ayant une suspicion d'appendicite a connu une augmentation de plus de 50 %. L'utilisation de l'échographie a, entre-temps, passé de 40% à 7% [57].

Ce recours croissant au scanner dans les pays développés s'explique par la grande capacité d'accès aux services de santé notamment ceux de l'imagerie médicale d'une part, et d'une autre part, par l'indice de masse corporelle qui est augmenté chez les habitants de ces pays. Il est connu que l'obésité réduit fortement les performances de l'échographie abdominale ce qui rend le recours au scanner plus fréquent.

Dans les pays en voie de développement on ne suit pas la même tendance. Markar et al. ont effectué une étude comparative de la prescription des examens d'imagerie entre le Royaume-Uni (UK) et le Sri Lanka. Ils ont constaté que l'échographie était l'examen le plus fréquemment demandé chez les patients Sri lankais en cas de suspicion d'appendicite. Aucune TDM n'a été réalisé dans le groupe des patients Sri Lankais alors que dans le groupe des patients britanniques la TDM était réalisée dans 32% des cas [60]. Le même constat peut être fait dans notre contexte. Dans une série réalisée à Marrakech portant sur 202 malades ayant l'appendicite aiguë, aucun d'entre eux n'a eu une TDM, tout en sachant qu'il y avait un taux non négligeable de formes compliquées [61].

Dans notre série, la TDM n'était certainement pas l'examen de première ligne pour le diagnostic de l'appendicite aiguë. Elle était plutôt réalisée lorsque l'échographie n'est pas concluante ou lorsqu'elle est gênée par les gaz intestinaux ou l'obésité.

Tableau XLV : Les pathologies les plus fréquemment rencontrées dans les différentes séries.

Auteurs	Pays	La pathologie la plus fréquente
Tsushima et al. 2002 [3]	Japon	Appendicite
Foinant et al. 2007 [12]	France	Occlusion
Laméris et al. 2009 [62]	Pays-Bas	Appendicite
Van Randen et al. 2011 [56]	Pays-Bas	Appendicite
Hopkins et al. 2012 [66]	Etats-Unis	Appendicite
Lehtimäki et al. 2013 [63]	Finlande	Appendicite
Juvonen et al. 2014 [64]	Finlande	Appendicite
Ozan et al. 2016 [36]	Turquie	Appendicite
Karia et al. 2017 [65]	Royaume-Uni	Appendicite
Ayi Megnanglo et al. 2017 [8]	Sénégal	Occlusion

3. Etude de l'apport de la TDM par pathologie :

Ce travail d'analyse de l'apport de la TDM sera fait pathologie par pathologie. On va commencer par la pancréatite aiguë puisqu'elle la plus fréquente dans notre série.

3.1. Pancréatite aiguë :

Il s'agit de l'inflammation aiguë de la glande pancréatique. Ses deux causes principales sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme. Sa gravité dépend de la présence ou non de nécrose pancréatique et son étendue. Selon la classification d'Atlanta révisée en 2012, les pancréatites aiguës sont divisées en deux groupes : les pancréatites œdémateuses interstitielles et les pancréatites nécrosantes [67].

La majorité des patients (70% à 80%) appartient au groupe œdémateux interstitiel. Ce groupe est caractérisé par une évolution favorable le plus souvent, une réponse rapide au traitement et un faible taux de complications. En revanche, la pancréatite nécrosante touche 20 à 30% des patients. Elle est potentiellement grave et entraîne des complications plus fréquentes [68].

On comprend donc que la détection de la nécrose est un élément important dans le diagnostic et la prise en charge de cette maladie. L'examen radiologique idéal pour détecter la nécrose doit d'une part avoir une sensibilité et des valeurs prédictives élevées et, d'autre part, être capable de déceler la nécrose le plus tôt possible dans le cours de la maladie [69].

Parmi tous les moyens d'exploration disponibles, seul le scanner permet de diagnostiquer la nécrose pancréatique avec une grande fiabilité [69]. Il permet d'établir :

- Le diagnostic positif.
- Le diagnostic de sévérité.
- Le diagnostic étiologique.
- Le diagnostic des complications.

a. Apport de la TDM dans le diagnostic positif :

a.1. Indications:

Il est important de savoir que le diagnostic positif de la pancréatite aiguë est avant tout clinico-biologique [70]. L'usage de la TDM dans un but diagnostique ne doit pas être systématique.

Selon le consensus d'Atlanta 2012, il faut avoir au moins deux des trois critères suivants afin de poser le diagnostic de pancréatite aiguë [67] :

- Douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale).
- Taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins trois fois la normale.
- Anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, la TDM à l'admission est inutile [67]. La TDM doit être effectuée dans les cas suivants [68]:

- Doute diagnostique.

- Présence de signes cliniques suggérant une pancréatite aiguë sévère (score de Ranson \geq 3, score APACHE II \geq 8).
- Non amélioration clinique dans les 72 heures suivant le début du traitement médical symptomatique.
- Détérioration de l'état du patient après une amélioration initiale.
- Suspicion d'une complication.

a.2. Délai de Réalisation :

Selon les recommandations du consensus d'Atlanta 2012, le premier scanner doit être effectué 72 heures au moins après le début des symptômes, l'idéal étant entre le 5^{ème} et 7^{ème} jour [67].

a.3. Sémiologie tomодensitométrique :

 **Anomalies pancréatiques :**

- Anomalies de la taille : le pancréas peut être hypertrophié ou avoir une taille normale en raison de l'œdème. L'hypertrophie pancréatique peut être globale ou localisée. Lorsqu'elle est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %) [71].
- Anomalies de la densité : avant l'injection du produit de contraste on observe une diminution de la densité du pancréas. La présence de zones hyperdenses témoigne de l'hémorragie.

La nécrose pancréatique est caractérisée par des zones peu ou non rehaussées après injection du produit de contraste [72]. Cette nécrose peut concerner tout ou une partie du pancréas, et peut même s'étendre à la graisse péri pancréatique [73]. La TDM permet de détecter la nécrose avec une sensibilité de 80 à 90 % et une spécificité de 95 à 100 % [74].

- Anomalies des contours : Il y a une perte de la lobulation normale des contours pancréatiques qui deviennent flous et mal définis.

✦ ***Anomalies extra pancréatiques :***

- Augmentation de la densité de la graisse péri pancréatique, épaissement des fascias para rénaux.
- Epanchements liquidiens dans la région péri pancréatique, coulées de nécrose.
- Epanchement intra péritonéal, épanchements pleuraux.
- Présence de calculs vésiculaires ou de la voie biliaire principale.

Le signe tomодensitométrique le plus fréquent dans notre série était l'augmentation de la taille du pancréas. C'est aussi le cas des séries publiées par Clavien et al. [75] et Panda et al. [76].

Tableau XLVI : Les signes tomодensitométriques de la PA en comparaison avec la littérature.

	Clavien et al. 1988, Suisse [75].	Panda et al. 2017, Inde [76].	Bader et al. 2018, Egypte [77].	Krimou 2017, Fès [85]	Bouchabaka 2018, Marrakech [71]	Notre étude
Augmentation de la taille du pancréas	90%	93,33%	49%	55%	61,5%	76,4%
Nécrose intra pancréatique	-	26,66%	31%	30%	17,3%	23,5%
Densification de la graisse péri pancréatique	-	93,33%	43%	60%	61,5%	64,7%
Coulées de nécrose	50%	-	-	30%	42%	41,1%
Collections liquidiennes	-	83,33%	50%	45%	9,6%	14,7%
Epanchement péritonéal	-	33,33%	22%	52,5%	27%	32,3%

a.4. Les performances diagnostiques de la TDM :

Nous avons trouvé une excellente sensibilité pour le diagnostic de pancréatite aiguë qui était de l'ordre de 100%. La valeur de sensibilité obtenue dans notre étude est comparable à celle rapportée par Bader et al. [77].

Tableau XLVII : Sensibilité de la TDM pour le diagnostic de la pancréatite aiguë.

Séries	Nombre de patients	sensibilité
Clavien et al. 1988, Suisse [75]	176	92%
Arvanitakis et al. 2004, Belgique [78]	39	78%
Van Randen et al. 2011, Pays-Bas [52]	28	68%
Bader et al. 2018, Egypte [77]	100	99,1%
Notre série	34	100%

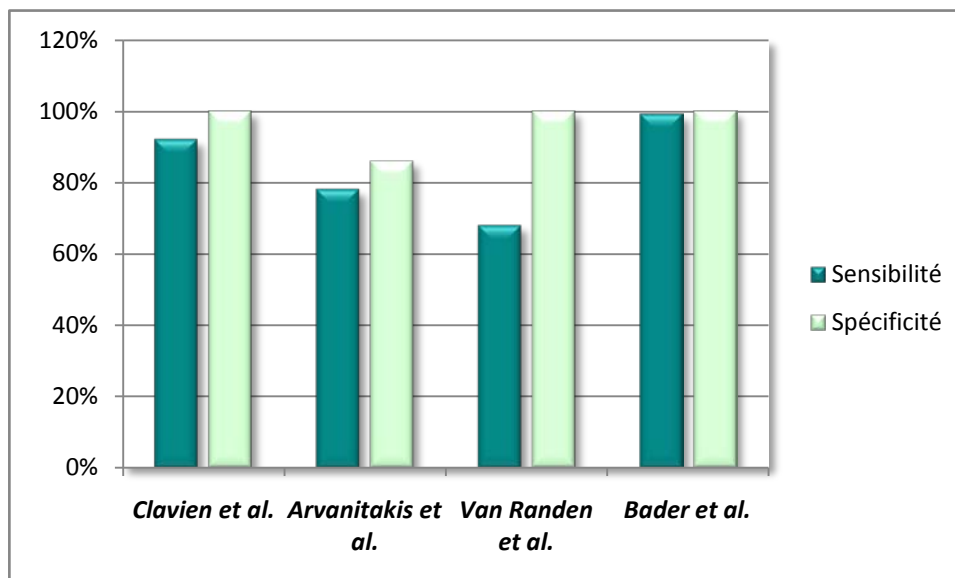


Figure 32 : Les performances de la TDM pour le diagnostic de la pancréatite aiguë en termes de sensibilité et spécificité.

b. Apport de la TDM dans le diagnostic de gravité :

Lorsque le diagnostic de pancréatite aiguë est fait ou fortement suspecté, il faut en parallèle évaluer sa gravité. Cette étape a une grande importance car c'est elle qui va permettre de faire une détection précoce des cas graves, les orienter vers une unité de soins intensifs si

nécessaire et initier un traitement adapté le plus tôt possible afin de réduire le taux de mortalité [79]. Selon le consensus d'Atlanta, il existe trois degrés de sévérité de la pancréatite aiguë [67] (tableau XLVIII).

Tableau XLVIII : Degrés de gravité de la pancréatite aiguë. D'après Zappa et al. [67]

PA peu grave (<i>mild acute pancreatitis</i>)	PA modérément grave (<i>moderately severe acute pancreatitis</i>)	PA grave (<i>severe acute pancreatitis</i>)
<ul style="list-style-type: none"> - Absence de complications locales ou systémiques. Et - Absence de défaillance viscérale. <p>Mortalité quasi nulle.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Une défaillance viscérale transitoire (<48 heures) Ou - Présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques. <p>Mortalité faible.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Défaillance viscérale persistante (>48 heures). <p>La mortalité varie de 36 à 50%.</p>

Le diagnostic de gravité commence à l'étape clinique : [80]

- La recherche des facteurs de gravité liés au terrain : âge > 80 ans, obésité avec IMC supérieur à 30 Kg/m², une insuffisance organique préexistante (rénale, cardiaque ou hépatique)
- Les données de l'examen clinique : contracture abdominale, présence d'une ecchymose des flancs ou ecchymose ombilicale, état de choc, troubles neurologiques, défaillance respiratoire, insuffisance rénale aiguë.

Il faut dire néanmoins que le diagnostic de gravité qui se fait sur la base des seules données cliniques est souvent imprécis et environ 50% des patients sont classés incorrectement [81]. Plusieurs scores ont été développés pour mieux évaluer la gravité. Ces scores sont de deux types : clinico-biologiques (APACHE II, Ranson, Glasgow, BISAP, HAPS, SIRS) et radiologiques. Les scores radiologiques actuels sont basés sur la tomodensitométrie qui reste l'examen de référence pour le diagnostic de gravité de la pancréatite aiguë [68].

b.1. Les scores radiologiques de gravité de la pancréatite aiguë :

Les signes tomodensitométriques de gravité sont l'inflammation pancréatique et péri pancréatique et l'étendue de la nécrose. Cette dernière correspond à un défaut de rehaussement du parenchyme après injection du produit de contraste (<50 U.H) [82].

Ces éléments ont permis d'établir le score de Balthazar original en 1985, le CTSI (*CT Severity Index*) en 1990 qui est une version améliorée du score de Balthazar et le MCTSI (*Modified CT Severity Index*) en 2004 qui a été proposé par Mortelet et al. [83]. D'autres scores radiologiques existent mais ils sont moins utilisés (EPIC score, simple prognostic score).

✚ Score de Balthazar :

◆ Définition :

Ce score classe les pancréatites aiguës en cinq grades (allant de A à E) selon le degré de l'inflammation pancréatique et péri pancréatique. Il est corrélé avec la morbidité et la mortalité [74]. La pancréatite aiguë est considérée comme sévère à partir du stade D [84].

Grade A. Pancréas Normal

Grade B. Pancréas œdématié

Grade C. Inflammation de la graisse péri-pancréatique

Grade D. Présence d'une coulée de nécrose

Grade E. Présence de plusieurs coulées de nécrose ou bulle de gaz dans une coulée

Figure 33: Score de Balthazar.

◆ En ce qui concerne notre étude :

C'est le score de Balthazar qui a été utilisé pour évaluer la gravité chez nos patients. Le stade E était le plus fréquent dans notre étude (29,4%). Des résultats comparables ont été rapportés par Bouchabaka [71] et Ait Salem [86].

Tableau XLIX: Répartition des malades selon le score de Balthazar selon les différentes séries.

	Grade A	Grade B	Grade C	Grade D	Grade E
Brahmi 2012, Fès	14,7%	8,2%	23%	15,4%	38,7%
Bouchabaka 2018, Marrakech	17,5%	21%	19%	15,5%	27%
Ait Salem 2019, Marrakech	26,67%	11,66%	18,34%	15%	28,33%
Notre étude	23,5%	14,7%	20,6%	11,8%	29,4%

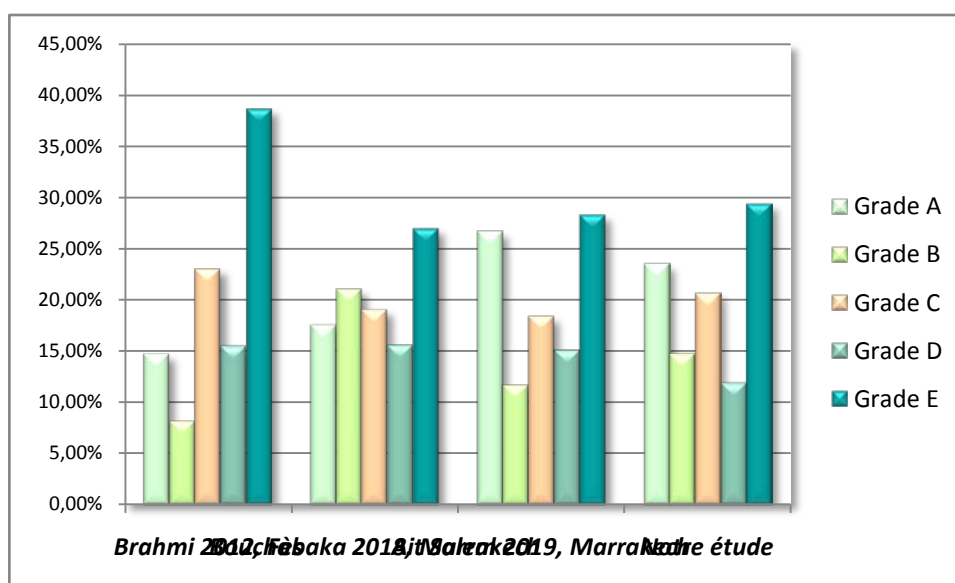


Figure 34 : Répartition des patients selon le score de Balthazar- comparaison entre les séries.

✚ CTSI (CT Severity Index) :

◆ Définition :

Le CTSI a été établi en combinant les éléments du score de Balthazar original avec les éléments correspondant au degré de la nécrose. Il est coté de 0 à 10. Son calcul est effectué selon le barème présenté ci-dessous (figure 36). Les patients présentant un $CTSI \leq 3$ ont un taux de morbidité de 8 % et un taux de mortalité de 3 %. Cependant, chez les patients présentant un $CTSI \geq 7$, le taux de morbidité est de 92 % et le taux de mortalité de 17 % [68].

INDEX DE SÉVÉRITÉ TOMODENSITOMÉTRIQUE DES PANCRÉATITES AIGÜES (CTSI)			
Inflammation pancréatique		Nécrose pancréatique	
A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
B Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	1 pt	≤ 30 %	2 pts
C Densification de la graisse péripancréatique	2 pts	30-50 %	4 pts
D Collection unique	3 pts		
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4 pts	> 50 %	6 pts

La colonne concernant « l'inflammation pancréatique » est la classification de Balthazar (de A à E).
Le *Computed tomography severity index* (CTSI) est coté de 0 à 10, en trois stades : pancréatite peu sévère si CTSI de 0 à 3; pancréatite modérément sévère si CTSI de 4 à 6; pancréatite grave si CTSI de 7 à 10.

Figure 35 : Classification de Balthazar corrigée (CTSI).

◆ Limites et controverses :

Le CTSI présente plusieurs limites :

- Premièrement, il ne prend en compte ni les défaillances viscérales ni les complications extra pancréatiques [88].
- Deuxièmement, il est soumis à une importante variabilité inter-observateur [67].
- Troisièmement, il faut attendre au moins 72 heures avant de réaliser le scanner et pouvoir calculer ce score. L'idéal étant entre 5 et 7 jours [67]. Un scanner réalisé trop tôt risque de sous estimer la nécrose pancréatique [89], compte tenu du temps requis pour développer des résultats significatifs en imagerie.
- Quatrièmement, ce score nécessite l'injection du produit de contraste ce qui, selon certains auteurs peut aggraver l'évolution de la maladie par altération de la microcirculation pancréatique [74].

L'adjonction de la nécrose au score de Balthazar a suscité la controverse de la part de plusieurs auteurs. En fait, le rôle de la nécrose dans la prédiction de la survenue des complications et de la mortalité a été largement discuté et remis en cause.

L'évolution sévère et la mortalité sont plus étroitement liées à la défaillance d'organe et non pas à la nécrose, notamment dans la phase précoce [90, 91,92]. Le problème ici c'est qu'il n'y a pas de corrélation significative entre ces différents paramètres [93]. C'est à dire que les patients peuvent développer une défaillance d'organe sans avoir une nécrose et vice versa [94]. Certains patients peuvent tolérer une nécrose étendue sans défaillance d'organe, d'autres peuvent mourir très tôt à cause des complications systémiques avant même que la nécrose se produise [95]. Donc l'absence de nécrose n'est pas un critère fiable pour exclure la sévérité de la pancréatite aiguë [96].

Van Den Biezenbos et al. [97] ont comparé les valeurs prédictives positives et négatives pour la prédiction de la mortalité, la durée d'hospitalisation et l'éventuel recours à une intervention chirurgicale ou radiologique pour le score de Balthazar et le CTSI. Ils ont conclu que l'ajout de la nécrose au score de Balthazar n'a pas modifié ses performances pour établir le pronostic de la pancréatite aiguë.

Tableau L : Comparaison entre le score de Balthazar et le CTSI en termes de VPN et VPP pour prédire la mortalité, la durée d'hospitalisation et l'éventuel recours à une intervention. D'après van den Biezenbos et al [97].

	Mortalité	Recours à une ou plusieurs interventions	Durée de séjour hospitalier ≥ 20 jours
VPP			
- Balthazar D-E	41%	84%	66%
- CTSI 6-10	41%	84%	66%
- Schröder 6-7	50%	85%	55%
- SAP* ≥ 8	48%	83%	65%
VPN			
- Balthazar A-C	92%	69%	69%
- CTSI 1-5	92%	69%	69%
- Schröder 1-5	84%	44%	44%
- SAP* < 8	42%	45%	55%

* SAP: Simplified Acute Physiology score.

✦ MCTSI (Modified CT Severity Index) :

Le MCTSI a été proposé en 2004 par Mortelet et al. [83]. Ce score a incorporé les complications extra pancréatiques d'une part, et d'une autre part a simplifié la quantification de la nécrose en distinguant trois catégories : absence de nécrose, moins de 30% et plus de 30% de nécrose. Mortelet et al. [83] ont trouvé que le MCTSI avait une meilleure corrélation avec la durée d'hospitalisation, la nécessité d'une intervention chirurgicale ou radiologique et la survenue de l'infection.

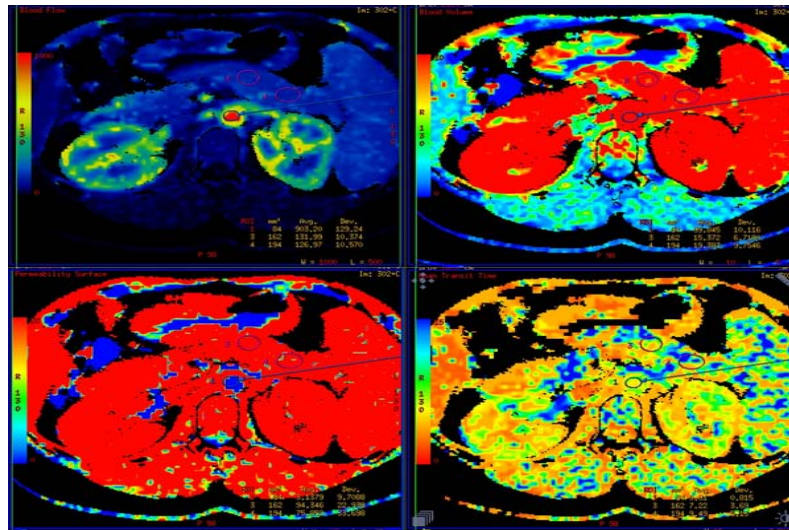
Tableau LI : Le CTSI modifié.

<u>Inflammation pancréatique</u>	0 pt
A Pancréas normal	1 pt
B Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	2 pts
C Densification de la graisse péri pancréatique	3 pts
D Collection unique	4 pts
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	
<u>Nécrose pancréatique</u>	0 pt
Pas de nécrose	2 pts
Nécrose < 30 %	4 pts
Nécrose ≥ 30	
<u>Complications extra pancréatiques</u>	
Épanchement pleural ou ascite ou complication vasculaire ou complication pulmonaire ou complication digestive	2 pts

b.2. Comparaison entre les scores clinico-biologiques et les scores radiologiques :

Plusieurs études ont été publiées sur ce sujet et leurs résultats ne sont pas unanimes. Les scores radiologiques ont été considérés supérieurs aux scores clinico-biologiques par certains auteurs [98, 99,100]. Cependant, les travaux les plus récents tendent à montrer que les performances de ces scores sont comparables et qu'il n'y a pas de supériorité statistiquement significative entre eux [91, 101, 102,103]. En fait, les scores actuellement disponibles ont atteint leur performances maximales et même la combinaison de ces scores n'améliore pas leur valeurs prédictives [104]. Le scanner de perfusion est entrain de susciter un intérêt croissant comme

nouvel alternative au scanner classique pour l'évaluation de la gravité de la pancréatite et la détection de la nécrose de façon plus précoce [105].



**Figure 36 : les différentes cartes paramétriques en couleur obtenues par la TDM de perfusion :
La perfusion tissulaire (BF: Blood flow), Le volume sanguin tissulaire (BV: Blood volume), Le produit perméabilité-surface (PS), Le temps de transit moyen (TTM).**

D'après Pieńkowska et al. [106].

c. Apport de la TDM dans le diagnostic étiologique :

Les deux principales causes de la pancréatite aiguë sont l'alcoolisme et la lithiase biliaire. Au Maroc, les différentes séries qui ont été réalisées aux CHU de Casablanca, Rabat et Fès ont montré une prédominance de l'étiologie biliaire [107]. Les autres étiologies sont moins fréquentes. Dans notre série nous avons constaté la répartition suivante des étiologies :

- PA d'origine biliaire : 79,4%.
- PA d'origine alcoolique : 5,9%.
- PA d'origine indéterminée : 14,7%

Le tableau LII fournit une comparaison entre nos résultats et ceux rapportés par d'autres auteurs.

Tableau LII : Répartition selon les étiologies dans la littérature.

Auteurs	PA biliaire	PA alcoolique	PA d'origine indéterminée
Brahmi 2012, Fès [87]	66,8%	3,9%	23,6%
Akhdamch, 2018, Rabat [108]	59,3%	1,2%	39,5%
Bouchabaka 2018 Marrakech [71]	69%	8%	17,2%
Ait Salem 2019, Marrakech [86]	78,33%	3,32%	11,71%
Notre étude	79,4%	5,9%	14,7%

Tableau LIII : Les différentes étiologies des pancréatites aiguës.

<p>Biliaire Migration d'un calcul dans la voie biliaire principale.</p>	<p>Toxique Alcool Cannabis Morsure de scorpion et serpent</p>
<p>Métabolique Hypertriglycéridémie Hypercalcémie</p>	<p>Tumorale Tumeur qui comprime le canal pancréatique</p>
<p>Infectieuse – Virale : oreillons, coxsackie, VIH, CMV, hépatite B. – Bactérienne : mycoplasma, legionella. – Parasitaire : ascaris. – Fongique : aspergillus.</p>	<p>Médicamenteuse – Azathioprine, Furosémide, pentamidine, didanosine, asparaginase, cisplatine, sulfamethoxazole–trimethoprime.</p>
<p>Génétique – Mutation du SPINK1 (serine protease inhibitor kazal type 1) – Mutation du CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)</p>	<p>Auto-immune – Pancréatites auto-immunes de type I : correspondent à la localisation pancréatique d'une maladie systémique auto-immune. – Pancréatites auto-immunes de type II : atteinte uniquement pancréatique.</p>
<p>Ischémique Vasculites, embolies.</p>	<p>Idiopathique</p>

c.1) Pancréatite aiguë biliaire :

Opie [109] était le premier à avoir établi un lien entre la lithiase biliaire et la PA en 1901. Il a rapporté le premier cas de pancréatite mortelle avec un calcul impacté dans l'ampoule de Vater à l'autopsie [110]. Actuellement, il est admis que l'obstruction, transitoire le plus souvent, de l'ampoule de Vater par un calcul biliaire est à l'origine de l'inflammation pancréatique.

En raison de sa grande fréquence d'une part, et ses implications thérapeutiques d'une autre part, l'origine biliaire doit être recherchée systématiquement même en absence des signes clinico-biologiques évocateurs [82]. Son diagnostic peut être difficile notamment au début de la maladie [104]. Il repose sur des éléments clinico-biologiques et radiologiques.

✚ Les arguments clinico-biologiques :

- Episodes antérieurs de coliques hépatiques ou antécédents de lithiase connue.
- Antécédents familiaux de lithiase.
- Age > 50 ans.
- Sexe féminin.
- Obésité.
- Ictère
- Cytolyse hépatique prédominant sur les ALAT : un taux d'Alat supérieure à trois fois la normale a une valeur prédictive positive de 95% [111]. Cependant, ces anomalies sont fugaces et au-delà des premières 48 heures ils n'ont plus aucune valeur prédictive, ni positive ni négative [74].
- élévation des phosphatases alcalines supérieure à 2,5 la normale.
- Taux de bilirubine totale supérieur à 25 $\mu\text{mol/l}$.

Ces critères sont regroupés dans un score appelé score de Blamey.

- Âge > 50 ans
- Sexe F (2 F pour 1 H)
- PAL > 300 UI/L
- ALAT (GPT) > 100 UI/L = 3xN = le critère majeur.
- Amylasémie > 4000 UI/L

Figure 37 : Score de Blamey

✚ Les arguments d'imagerie :

L'origine biliaire n'est pas toujours facile à établir. La mise en évidence d'une lithiase vésiculaire, sans autres arguments, ne permet pas d'affirmer que celle-ci est à l'origine de la PA, en raison de la fréquence de cette anomalie dans la population bien portante. Et inversement, l'absence de lithiase à l'imagerie ne permet pas d'éliminer le diagnostic de PA biliaire.

Il faut rechercher à la fois une lithiase biliaire et des arguments en faveur de sa migration dans la voie biliaire principale [82].

◆ L'échographie abdominale :

L'échographie doit être réalisée le plus précocement possible avant la mise à jeun des patients car le jeun entrainera la formation du sludge vésiculaire pouvant faire poser à tort le diagnostic de PA biliaire. Elle recherche la présence d'une lithiase soit au niveau de la vésicule biliaire ou de la voie biliaire principale sous forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, et la dilatation des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques.

La sensibilité de l'échographie pour la détection des lithiases vésiculaires est excellente. Elle est supérieure à 90% [73]. Par contre sa sensibilité pour la détection des lithiases de la VBP est moins bonne (30% à 50%) [112]. donc une échographie normale n'exclut pas l'origine biliaire de la PA.

◆ La tomodensitométrie :

Permet de participer à la recherche de l'étiologie soit par la visualisation directe de l'obstacle canalaire lithiasique soit par la mise en évidence de signes indirects comme la dilatation des voies biliaires et le rehaussement péricholédocien (*choledocal ring sign*) qui correspond à un fort rehaussement de la paroi du bas cholédoque [113].

La sensibilité de la TDM pour la détection des calculs de la VBP au cours de la pancréatite aiguë est meilleure par rapport à l'échographie mais reste sous optimale. Elle est située autour de 50% selon les données de la littérature. La spécificité, quant à elle, est à 100% [114].

Une bonne technique de réalisation des acquisitions permet d'améliorer les performances de la TDM. Il est nécessaire de réaliser une série sans injection et des coupes fines inférieures à 2 mm [74]. L'ingestion de deux à trois verres d'eau avant l'acquisition permet de baliser le duodénum et favoriser la détection des calculs enclavés dans l'ampoule. L'ingestion du produit de contraste, par contre, doit être évitée.

L'échoendoscopie est l'examen le plus sensible pour le diagnostic des calculs de la VBP avec une sensibilité et une spécificité supérieures à 95% [115]. Elle permet de rattraper le diagnostic de PA biliaire chez 50% des patients ayant une TDM ou une échographie normale [116]. La cholangio-IRM a aussi une bonne performance dans cette indication. Ces deux examens doivent être réalisés à distance de la phase aiguë de la PA.

c.2. Pancréatite aiguë alcoolique :

La PA alcoolique est le plus souvent secondaire à une prise d'alcool importante et prolongée dans le temps (une dose d'alcool >50 grammes sur une période supérieure à 10 ans).

Les arguments clinico-biologiques :

- Notion d'alcoolisme chronique à l'interrogatoire.
- Présence de signes cliniques d'imprégnation éthylique : érythrose faciale, parotidomégalie, télangiectasies au niveau des pommettes, des oreilles et du nez, hépatomégalie, une haleine caractéristique.
- Présence de signes biologiques : macrocytose, augmentation de la gamma-glutamyl transférase (GGT), augmentation des transaminases hépatiques avec un rapport ASAT/ALAT>2, augmentation de la carbohydrate deficient transferrin (CDT).

✚ Les arguments d'imagerie :

Deux types d'anomalies :

* Les anomalies en rapport avec une pancréatite chronique sous jacente :

- Calcifications pancréatiques.
- Déformations canalaire, calculs endocanalaire [70].

* Les anomalies en rapport avec une hépatopathie chronique :

- Cirrhose et hypertension portale.
- Stéatose hépatique : a l'échographie, le foie est hyperéchogène ce qui diminue le contraste avec le cortex rénal et les vaisseaux.

A la TDM, la stéatose se traduit par une diminution de la densité du parenchyme hépatique avec prééminence des vaisseaux hépatiques. Cette diminution est corrélée au taux de graisse intra hépatique [117]. En fait, le diagnostic de stéatose repose sur la comparaison entre la densité du foie et celle de la rate sur les coupes sans injection.

Les paramètres tomодensitométriques qui permettent d'évaluer le foie stéatosique sont : la valeur d'atténuation absolue en unité « Hounsfield », la différence des densités entre le foie et la rate (*liver-to-spleen difference ou CT_{L-S}*) et le rapport de la densité du foie/rate (*liver-to-spleen attenuation ratio ou $CT_{L/S}$*) [117].

La densité normale du parenchyme hépatique sur les coupes sans injection est de 50 à 65 UH, soit 8 à 10 UH de plus que la rate. La différence entre la densité hépatique et splénique ou CT_{L-S} varie de 1 à 18 UH à l'état normal. Un CT_{L-S} de moins de 1UH permet de diagnostiquer une stéatose hépatique $\geq 30\%$ avec une sensibilité de 67% [117].



Figure 38 : Évaluation de la stéatose hépatique par TDM non injectée. (A) exemple d'une TDM non injectée d'un foie normal : la densité du parenchyme hépatique est de 57 HU, légèrement supérieure à celle du parenchyme de la rate qui est de 48 HU, le CT_{L-S} est égal à 9. (B) TDM non injectée d'un foie stéatosique : le foie est moins dense que la rate, la densité du parenchyme hépatique est de -6 HU, inférieure à celle du parenchyme de la rate qui est de 51 HU. D'après Dong Ho Lee [118].

d. Apport de la TDM dans le diagnostic des complications :

Une terminologie bien précise a été établie dans le consensus d'Atlanta 2012. Il est important que cette terminologie soit non seulement connue et maîtrisée mais surtout utilisée pour décrire les différentes lésions. Les termes « phlegmon » et « abcès pancréatique » sont abandonnés et ne doivent plus être utilisés [119]. Le terme « pancréatite hémorragique » n'est pas synonyme de pancréatite nécrosante. Son usage doit être prudent car l'hémorragie est le plus souvent en rapport avec un pseudo anévrisme ou une érosion des vaisseaux péri pancréatiques [120].

Les complications recensées dans notre série ont été comparées à celles de la littérature (tableau LIV, Figure 39). La PA peut occasionner deux types de complications : générales et locorégionales.

Tableau LIV : Les complications de la pancréatite aiguë en comparaison avec la littérature.

Séries	Complications			
	Etat de choc	Epanchement pleural	Insuffisance rénale aiguë	Pseudokystes
Akhdamch 2018, Rabat [108]	-	6,2%	13%	3,7%
Bouchabaka 2018 Marrakech [71]	3,8%	13,5%	9,6%	5,8%
Notre étude	2,9%	17,6%	11,4%	5,9%

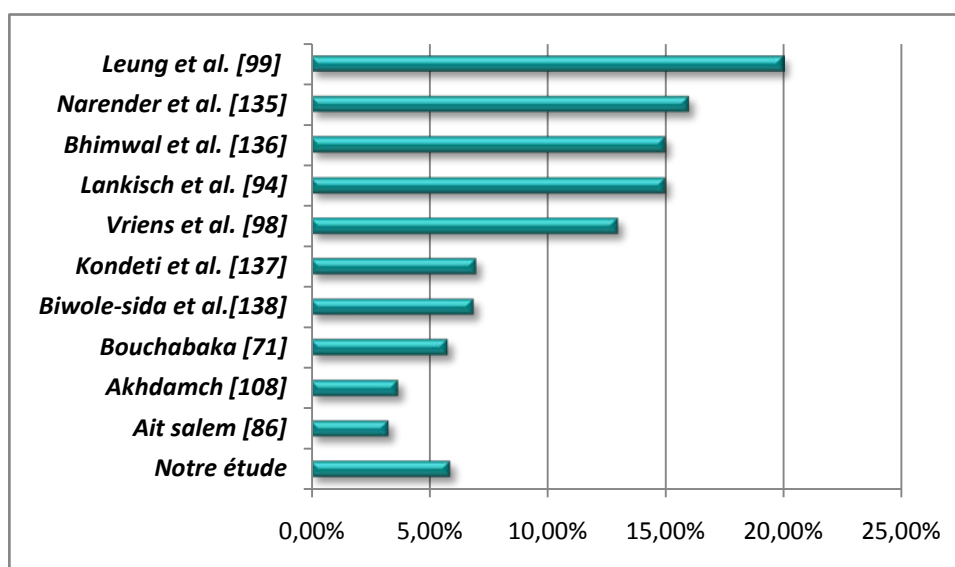


Figure 39 : Pourcentage des pseudokystes comparé à la littérature.

Dans ce qui suit, nous exposons de façon plus détaillée les différentes complications de la pancréatite aiguë.

d.1. Les complications générales :

Les complications générales correspondent à la défaillance d'un plusieurs organes. Cette défaillance touche essentiellement le système vasculaire, rénal, pulmonaire, neurologique et hématologique [133]

- Système vasculaire : état de choc.
- Système neurologique : encéphalopathie pancréatique.

- Rein : insuffisance rénale aiguë, fonctionnelle (majorité des cas) ou organique.
- Poumon: Épanchement pleural, syndrome de détresse respiratoire.
- Complications hématologiques : thrombopénie, CIVD.

d.2. Les complications locorégionales :

d.2.1. Les collections pancréatiques et péri pancréatiques :

Il existe 4 types de collections. La distinction entre eux est basée sur les éléments suivants :

- Le contenu : strictement liquidien/non strictement liquidien.
- La présence ou non de paroi.
- Leur moment de survenue par rapport au début de la maladie (plus ou moins de 4 semaines)
- Le type de pancréatite : pancréatite œdémato-interstitielle et pancréatite nécrosante.

✚ *Collection liquidienne aiguë péripancréatique ou CLAP (Acute peripancreatic fluid collection) :*

Les CLAP surviennent pendant les premières 4 semaines de l'évolution de la pancréatite œdémato-interstitielle. Leur contenu est exclusivement liquidien [121], riche en enzymes. Ils n'ont pas de paroi visible.

Deux mécanismes sont impliqués dans la survenue des CLAP : soit la rupture d'un ou plusieurs canaux pancréatiques, soit un phénomène de transsudation de fluide secondaire à l'inflammation sans présence de communication canalaire. Généralement, les CLAP entourent le pancréas mais ils peuvent aussi siéger au niveau de l'espace para rénal antérieur (le plus souvent à gauche), les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et le méso côlon transverse. Les CLAP restent stériles et disparaissent spontanément en 2 à 4 semaines chez 50% des patients [121,122]. Il faut éviter d'intervenir à ce stade car tout geste invasif (drainage/aspiration) peut introduire une infection. Seuls les rares cas de CLAP surinfectées nécessitent un drainage [122].

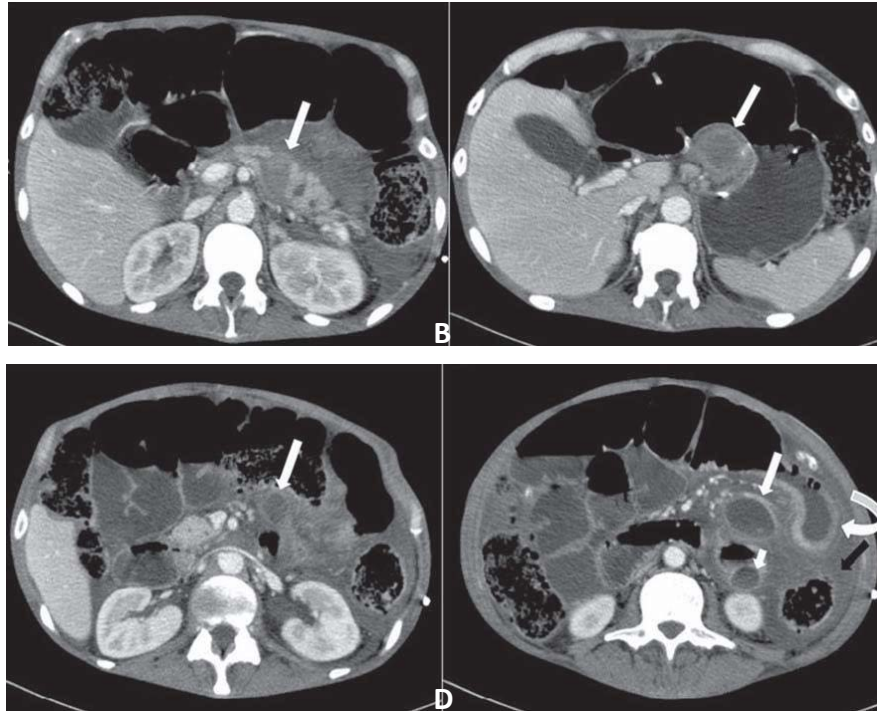


Figure 40 : Collections liquidiennes aiguës chez un patient de 52 ans au cours de la deuxième semaine d'une pancréatite aiguë nécrosante : Défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique au niveau du corps (flèche sur la coupe A) avec présence de foyer de nécrose contigu à du liquide hyperdense probablement hémattique (flèche sur la coupe B). D'autres collections liquidiennes sont identifiées entre les anses intestinales (flèches longues sur les coupes C et D) et au niveau de l'espace pararéнал antérieur (flèche courte sur la coupe D) [132].

✚ Pseudokystes :

L'évolution après 4 semaines d'une CLAP qui n'a pas régressé spontanément correspond au pseudokyste. Elle développe une capsule de tissu fibreux dépourvue de revêtement épithélial. Son contenu est strictement liquidien [67].

L'évolution des CLAP vers les pseudokystes est nettement minoritaire par rapport à leur régression (10 à 20% des PA œdémato-interstitielles) [67].

En ce qui concerne la localisation, les pseudokystes peuvent siéger soit en :

- Péri pancréatique, avec possibilité de communication avec les canaux pancréatiques
- Ou en extra-pancréatique avec des localisations inhabituelles parfois extra-abdominales (médiastin, pelvis, cou) [123,124].

A la TDM sans injection du PDC, et en l'absence de complications, le pseudokyste se présente sous forme d'une hypodensité homogène (densité < 20 UH), bien circonscrite, ronde ou ovale. Sa paroi est fine, régulière, mesure 1 à 2 mm et se rehausse après injection du PDC.

L'évolution des pseudokystes est variable. Ils peuvent soit régresser spontanément ou occasionner, à leur tour, d'autres complications : surinfection, hémorragie, compression des organes de voisinage, rupture dans la cavité péritonéale et péritonite.

Sur le plan tomodensitométrique :

- Le caractère hétérogène de la lésion et la présence de bulles d'air en intrakystique traduisent une surinfection, quoique les bulles d'air ne sont pas spécifiques et peuvent être secondaires à la fistulisation du pseudokyste dans un organe creux.
- On parle dans ce cas de pseudokyste surinfecté. Le terme d'abcès pancréatique, comme nous l'avons déjà mentionné, a été abandonné.
- La présence d'hyperdensités (densité > 40-50 UH) au sein de la lésion traduit une hémorragie intrakystique.

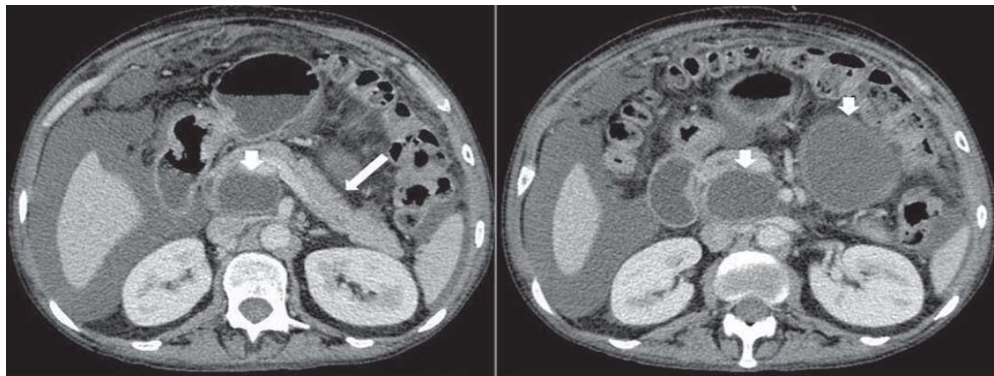


Figure 41 : Pancréatite avec des pseudokystes situés en arrière de la portion céphalique du pancréas, au niveau de l'uncus, et la région mésentérique (flèches courtes) [132].

✚ Collection aiguë nécrotique CAN (acute necrotic collection) :

Les collections aiguës nécrotiques constituent une complication précoce de la pancréatite nécrosante (< 4 semaines). Contrairement aux CLAPs, leur contenu est hétérogène et comporte deux composantes : liquidienne et non liquidienne (débris nécrotiques). Leur localisation peut

être péripancréatique ou répartie dans tout l'abdomen. Sur le plan tomodensitométrique, ces lésions se présentent sous forme de collection hétérogène sans paroi. Pendant la première semaine, la distinction au scanner entre CLAP et CAN peut être difficile voire même impossible. Après une semaine, les lésions en rapport avec une collection aiguë nécrotique deviennent plus hétérogènes et plus facile à distinguer des CLAPs. L'IRM est supérieure au scanner dans cette indication car elle est plus performante pour la détection des débris solides. La détection des composantes solides ou non liquéfiées permet de classer la lésion comme CAN [125].

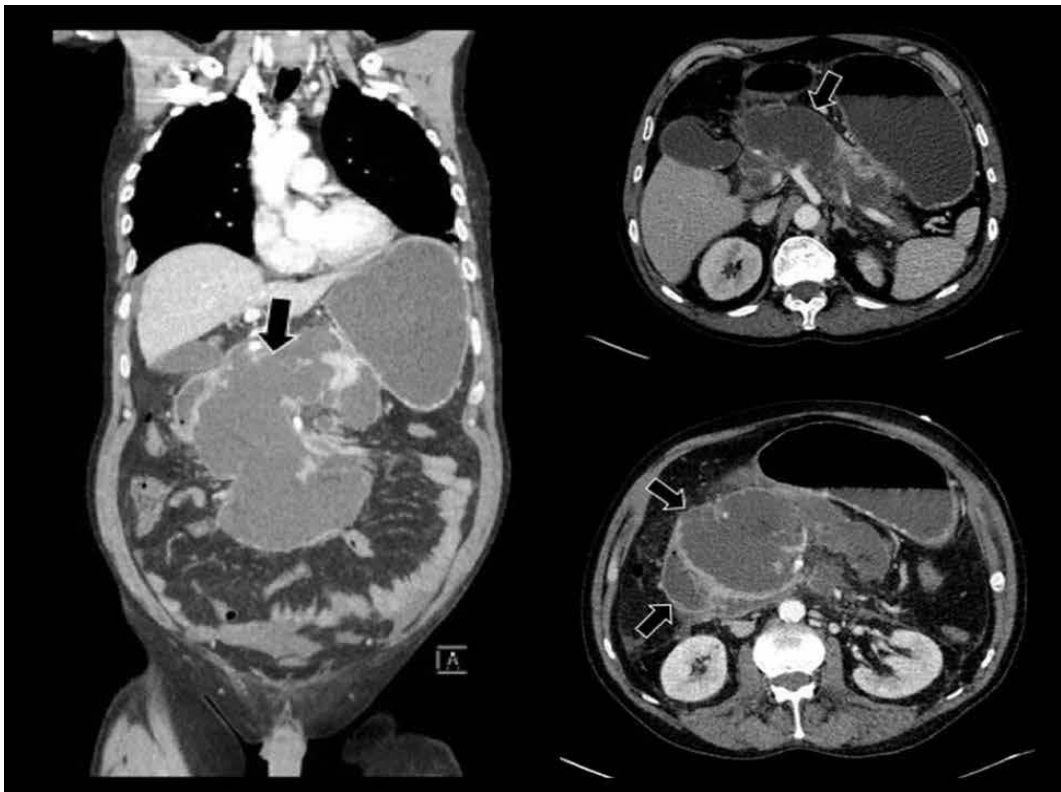


Figure 42 : TDM avec injection de PDC montrant une pancréatite aiguë nécrosante compliquée d'une collection aiguë nécrotique (flèches) [134].

✚ Nécrose pancréatique circonscrite NPC (Walled-off necrosis) :

La nécrose pancréatique circonscrite évolue à partir d'une CAN après les 4 premières semaines d'évolution. C'est une collection partiellement liquéfiée contenant des débris nécrotiques solides et entourée d'une paroi épaisse non épithélialisée.

Il n'est pas rare que certaines NPC soient étiquetées comme pseudokystes. Au scanner, la différenciation entre ces deux entités peut être délicate [126]. Le fait de déterminer si la collection contient uniquement du liquide ou s'il existe un mélange de liquide et de débris nécrotiques en se basant seulement sur le scanner est difficile. Il est néanmoins important de faire cette distinction en raison de ses implications thérapeutiques. En général, l'aspect tomodensitométrique de la NPC correspond à une collection hypodense hétérogène contenant un mélange de liquide, débris nécrotiques solides et graisse.

Là encore, l'IRM est supérieure à la TDM puisqu'elle permet de détecter les débris solides plus facilement. La composante liquéfiée apparaît hyperintense, tandis que la composante non liquéfiée apparaît hypointense sur les images pondérées en T₂.

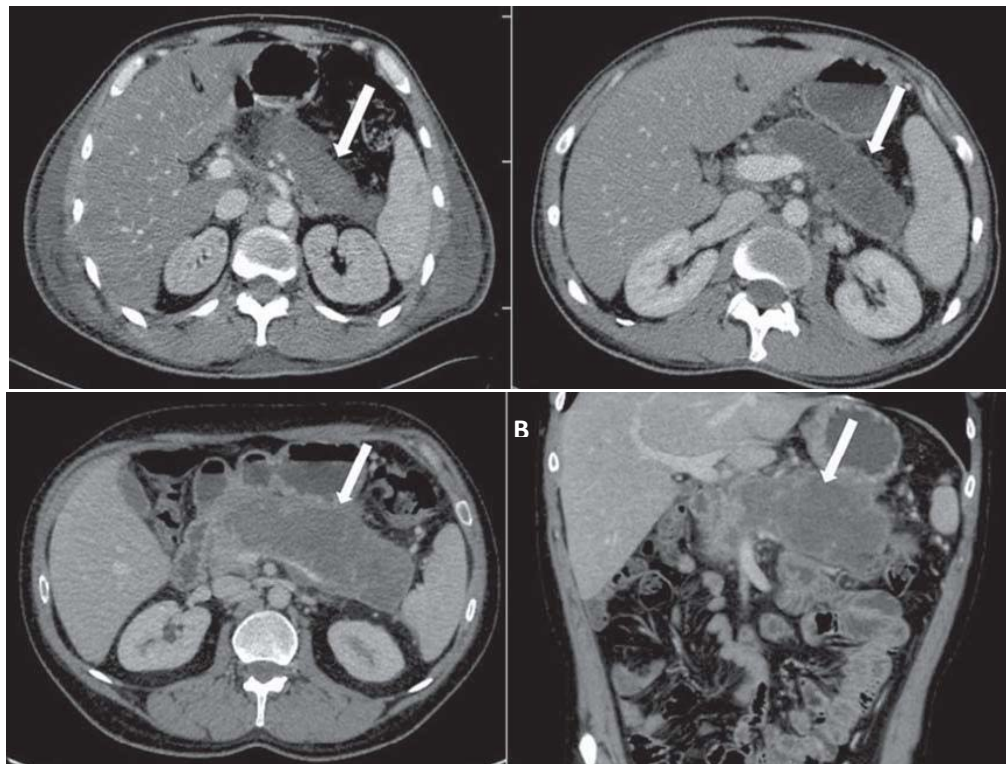


Figure 43 : Nécrose pancréatique circonscrite. A, B : TDM avec injection de PDC montrant une pancréatite aiguë nécrosante chez un patient de 45 ans. A : Nécrose étendue du corps et de la queue du pancréas avec des limites mal définies et une apparence solide (flèche). B : Après deux semaines, la nécrose devient plus délimitée avec un aspect liquéfié. C, D : Patient de 42 ans atteint d'une nécrose pancréatique circonscrite remplaçant le corps et la queue du pancréas (flèches) trois semaines après le début de la pancréatite aiguë nécrosante [132].

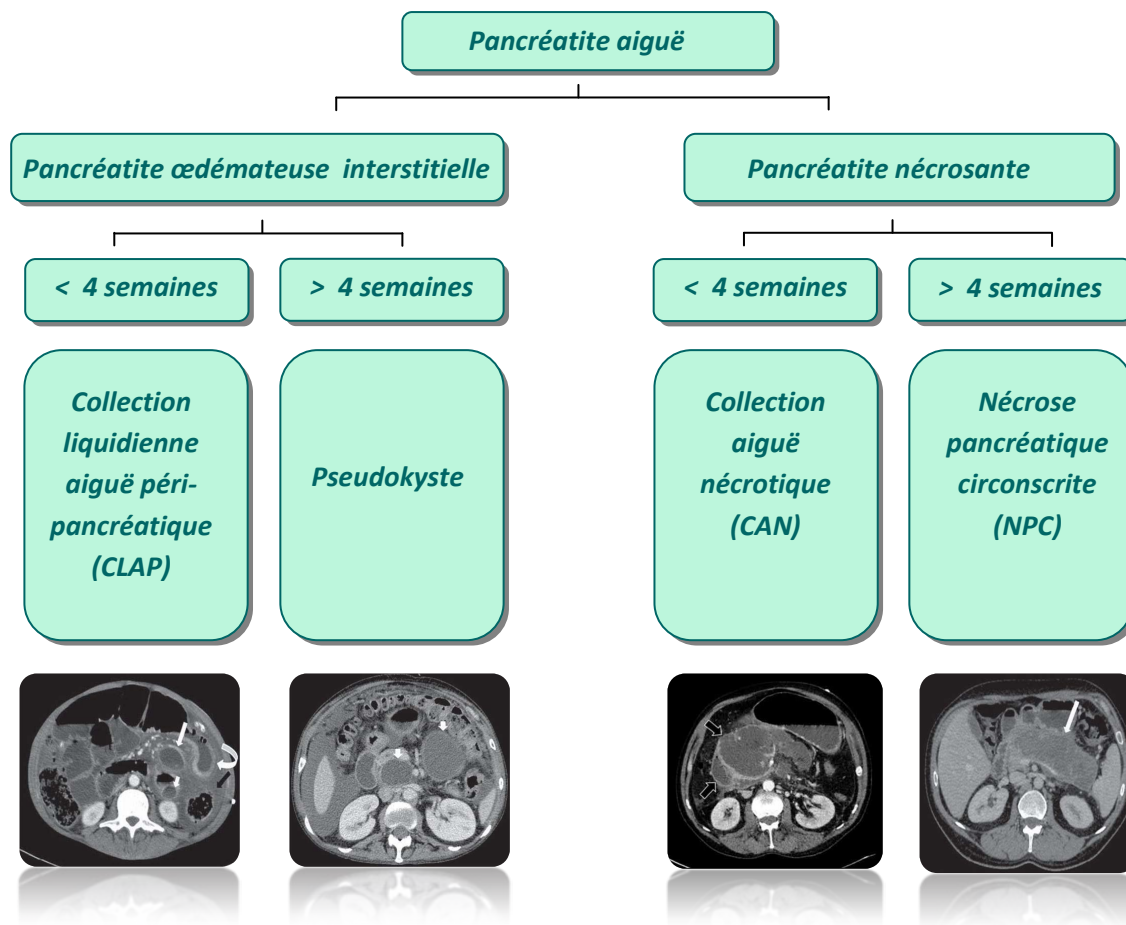


Figure 44 : Schéma de la terminologie utilisée pour les collections pancréatiques et péripancréatiques selon la classification d'Atlanta révisée.

d.2.2. Les complications vasculaires :

✚ La thrombose spléno-mésentérico-porte (TSMP) :

C'est une thrombose qui touche la veine porte, la veine splénique et la veine mésentérique supérieure soit séparément ou de manière combinée. L'atteinte de la veine splénique est la plus fréquente. Ceci s'explique par les liens anatomiques qui existent entre le pancréas et la veine splénique.

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la formation de TSMP :

- La compression veineuse par l'œdème pancréatique ou par un pseudokyste : elle entraîne un ralentissement local du flux sanguin (stase sanguine) qui favorise la formation de thromboses.

- La réaction inflammatoire locale déclenchée par la nécrose pancréatique : elle est à l'origine d'une altération de la fonction vasomotrice d'une part, et d'une autre part, de lésions intimes qui entraînent le déclenchement des processus d'activation plasmatique de la coagulation.
- La libération de médiateurs inflammatoires ayant une activité pro-coagulante.

Dans la plupart des cas, la TSMP n'entraîne pas l'apparition de signes cliniques supplémentaires mais peut parfois donner une splénomégalie, une ascite, une hémorragie gastro-intestinale, une hypertension portale ou encore un tableau d'infarctus splénique [127]. En général, le diagnostic de TSMP n'est pas soupçonné cliniquement. Il est plutôt posé lors d'un examen échographique ou tomodensitométrique ou par IRM.

Les moyens d'imagerie qui sont aujourd'hui disponibles fournissent soit une bonne exploration hémodynamique avec une étude morphologique limitée (échographie), soit une excellente étude morphologique de l'anatomie du système veineux spléno-mésentérico-porte avec une analyse limitée du profil du flux sanguin (TDM, IRM) [128].

L'échographie met en évidence le thrombus sous forme de matériel échogène intraluminal avec absence de flux dans la veine thrombosée.

La TDM montre :

- Le thrombus sous forme d'une image spontanément hyperdense lorsqu'il s'agit d'une thrombose récente (c'est-à-dire évoluant depuis moins de 10 jours), ou sous forme d'un élément hypodense cerné par le PDC.
- L'élargissement de la veine.
- L'absence de la perméabilité de la veine : se manifeste au temps portal par l'absence de rehaussement de la veine thrombosée.
- Les signes de souffrance intestinale en cas d'ischémie mésentérique : épaissement avec un aspect en cocarde des anses grêliques, pneumatose intestinale.

- En cas de thrombose porte, l'exagération de l'artérialisation hépatique au temps artériel compensatrice de la déperfusion portale.

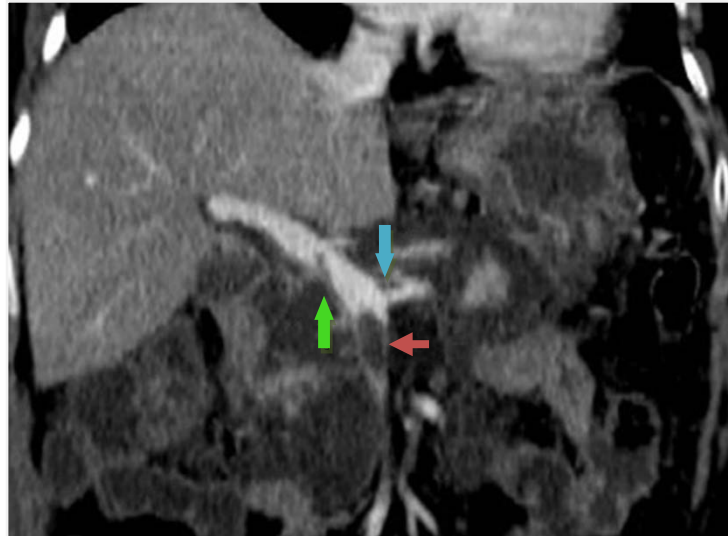


Figure 45 : TDM avec injection de produit de contraste chez une patiente de 70 ans ayant une pancréatite aiguë sévère : défauts endoluminaux de remplissage au niveau de la veine porte (flèche verte), la veine splénique (flèche bleue) et la veine mésentérique supérieure (flèche rouge) [127].

✚ Les pseudo-anévrismes :

Les pseudo-anévrismes artériels surviennent chez 3,5-10% des patients ayant une PA [129,130]. Leur survenue est en rapport avec l'érosion de la paroi vasculaire par les enzymes contenu dans le liquide libéré par les cellules acineuses endommagées, ce qui entraîne une faiblesse de la paroi vasculaire. Les pseudo-anévrismes n'ont pas de paroi propre contrairement à l'anévrisme vrai. Il s'agit en fait de sang qui s'accumule autour du vaisseau érodé et s'encapsule.

Les artères impliquées sont, par ordre de fréquence : l'artère splénique (40%), l'artère gastroduodénale (30%), l'artère pancréatico-duodénale (20%), l'artère gastrique (5%), l'artère hépatique (2%), les autres artères (mésentérique supérieure et ses branches jéjunales et iléales, aorte : 1-3%) [129].

La rupture du pseudo-anévrisme est une complication rare mais potentiellement catastrophique. Elle est associée à un taux de mortalité de 40% [131]. Elle peut survenir dans la cavité péritonéale, le rétropéritoine, dans un pseudokyste ou une collection liquidienne adjacente, dans le tractus digestif et rarement dans le canal de Wirsung [122]. Selon les données de la littérature, il ne semble pas exister de corrélation entre la taille du pseudo-anévrisme et la sévérité de la PA d'une part, et le risque de rupture d'une autre part [129,131].

Sur le plan clinique, les patients peuvent présenter une exacerbation de leur douleur abdominale, une distension abdominale, des hématomèses et mélémas. La tachycardie et l'hypotension constituent des signes d'alarme d'une perte sanguine.

Sur le plan radiologique, la TDM est habituellement l'examen de première ligne. Elle a une sensibilité similaire à celle de l'angiographie [131]. Le pseudo-anévrisme se présente sous une forme nodulaire isodense à l'aorte au temps artériel.

L'angiographie reste néanmoins le gold standard. Elle peut détecter les pseudo-anévrismes de petite taille qui passent inaperçues à l'échographie et à la TDM. Elle a aussi un intérêt thérapeutique en permettant un traitement endovasculaire.

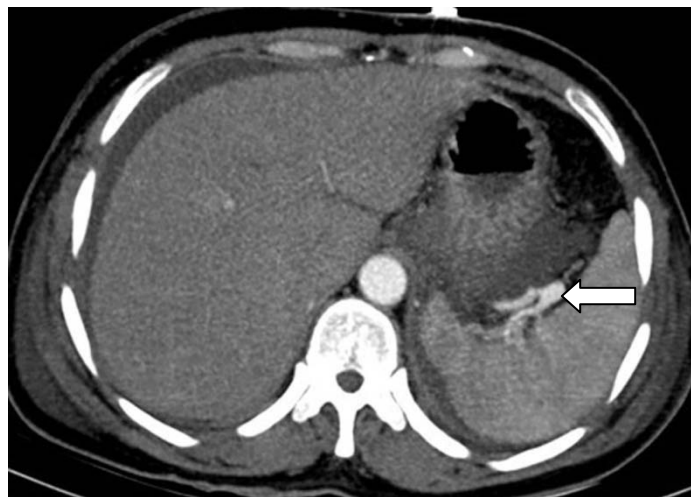


Figure 46 : TDM avec injection du produit de contraste d'une patiente de 42 ayant une pancréatite aiguë sévère montrant un pseudo-anévrisme de l'artère splénique (flèche) [127].

✦ L'hémorragie :

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le développement de l'hémorragie :

- La réaction inflammatoire locale et l'extravasation des enzymes pancréatiques protéolytiques entraînant des dommages vasculaires.
- L'érosion des vaisseaux par les pseudokystes.
- Les traitements chirurgicaux (nécrosectomie) : la manipulation des structures vasculaires peut affaiblir et traumatiser leur paroi et les exposer non seulement aux enzymes pancréatiques mais aussi aux corps étrangers (drains).
- La rupture d'un pseudo-anévrysme.

L'aspect tomодensitométrique est celui d'une collection hyperdense (densité > 50 UH) parfois au sein d'un pseudokyste. Le saignement actif paraît sous forme d'une extravasation du PDC avec blush au temps artériel de l'injection.

3.2. Occlusion intestinale :

Il s'agit d'une des urgences les plus fréquentes en chirurgie viscérale. Elle représente entre 10 et 20% des douleurs abdominales aiguës de l'adulte [139,140,141,142]. Elle se définit par un arrêt de la progression du contenu intestinal soit à cause de l'obturation de la lumière digestive (occlusion mécanique), soit à cause de la disparition du péristaltisme (occlusion fonctionnelle). Le polymorphisme clinique qui caractérise cette affection est lié au siège de l'occlusion, son étiologie et le caractère complet/incomplet de l'obstacle. Les quatre symptômes clés de l'occlusion sont : la douleur abdominale, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz et le météorisme abdominal. Le signe le plus spécifique est l'arrêt des gaz. Le transit des selles peut être conservé sous forme de diarrhée. Il s'agit en fait d'un faux transit par vidange du segment en aval de l'obstacle.

a. Comparaison entre la TDM et les autres moyens diagnostiques :

Dans notre étude, Trois examens d'imagerie ont été utilisés pour l'exploration du syndrome occlusif : l'ASP, l'échographie et la TDM.

+ L'abdomen sans préparation :

L'ASP a été largement prescrite chez les malades de notre série puisqu'elle a été demandée chez tous les patients ayant un syndrome occlusif. Les avantages de cette modalité sont son faible coût et sa disponibilité. Sa place a cependant beaucoup diminué avec l'apparition de nouvelles techniques d'imagerie qui sont beaucoup plus performantes.

La sensibilité de l'ASP pour le diagnostic positif de l'occlusion intestinale est assez bonne. Elle est située, selon les données de la littérature, entre 69% et 80% [143]. L'ASP peut rater le diagnostic lorsqu'elle est réalisée trop tôt ou dans le cas des occlusions de bas grade [144].

Le diagnostic d'occlusion du grêle repose sur la présence d'anses grêles dilatées (supérieures à 3cm pour le jéjunum et 2,5 cm pour l'iléon) et de niveaux liquides. Le grêle est identifié sur le cliché couché par la visualisation des valvules conniventes complètes, allant d'un bord à l'autre de l'intestin, et sur le cliché debout par les caractéristiques des niveaux hydro-aériques, nombreux, centraux et plus larges que hauts. L'occlusion colique se manifeste par une distension colique reconnaissable aux haustrations incomplètes visibles surtout sur le cliché couché et des niveaux hydro-aériques plus hauts que larges et périphériques sur le cliché debout [48].

En matière de diagnostic étiologique, les performances de l'ASP sont faibles. Dans l'étude de Suri et al. [145] l'ASP a permis de poser un diagnostic étiologique correct dans 7% des cas seulement. Dans l'étude de Ko et al. [146] ce taux était encore plus bas (2%).

Par ailleurs, le diagnostic de siège de l'occlusion possède certaines limites, notamment dans les cas d'occlusion sévère où les anses digestives sont remplies de contenu strictement liquidien sans air, ou en cas de dilatation extrême d l'intestin grêle avec effacement des valvules

conniventes ce qui entraîne une confusion avec le côlon. Dans les séries de Suri et al. [145] et Ko et al. [146] la sensibilité de l'ASP pour le diagnostic de siège de l'occlusion était de 60% et 51% respectivement. D'autres difficultés techniques peuvent être rencontrées en rapport avec l'exécution de l'ASP. Le classique cliché en position debout peut être mal supporté voir dangereux chez les patients âgés, alités ou ayant un équilibre hydro électrolytique précaire [147].

✚ *L'échographie abdominale :*

La gêne à la propagation des ultrasons à cause de la distension aérique et la difficulté d'explorer certaines structures du tube digestif comme le rectum et l'angle colique gauche sont des éléments qui constituent une insuffisance de l'échographie en matière d'exploration du tractus gastro-intestinal. De ce fait, l'échographie n'est pas l'examen de première intention dans le diagnostic de l'occlusion intestinale chez l'adulte. Elle est utile surtout chez la femme enceinte, l'enfant (diagnostic de l'invagination intestinale aiguë et l'appendicite aiguë) et dans le cas où l'ASP n'est pas contributive. L'utilisation de la sonde basse fréquence d'abord puis une sonde haute fréquence avec la technique de compression dosée des anses digestives permet d'améliorer les performances de l'échographie. Dans tous les cas l'examen échographique ne doit pas retarder la réalisation du scanner abdominal.

En ce qui concerne le diagnostic positif de l'occlusion, la sensibilité de l'échographie est similaire à celle de l'ASP, mais reste inférieure à celle de la TDM [148,149]. Le diagnostic positif est plus difficile dans les occlusions de bas grade [150] et dans les occlusions distales (recto-sigmoïdiennes) car le côlon contient souvent une quantité importante d'air ce qui entrave la transmission des ultrasons [50]. Le diagnostic est par contre plus facile lorsqu'il y a une rétention de liquide au niveau des anses qui est un bon transmetteur d'ultrasons.

Les signes échographiques de l'occlusion intestinale peuvent être répartis en trois groupes :

- Les anomalies du calibre intestinal : dilatation des anses grêliques dont le calibre est supérieur à 25 mm, avec un contenu anéchogène renforcé par des petits échos correspondant aux bulles d'air présents dans le liquide digestif. Des mouvements de va-et-vient du liquide intestinal séquestré peuvent être observés.
- Les anomalies de l'épaisseur : les anses dilatées peuvent présenter un épaissement pariétal supérieur à 4 mm au niveau du grêle et 5 mm au niveau du côlon.
- Les anomalies du péristaltisme : l'échographie est la seule technique qui permet une analyse en temps réel du péristaltisme ce qui aide à différencier entre occlusion fonctionnelle et occlusion mécanique. Lorsqu'il y a un obstacle mécanique, l'intestin lutte contre cet obstacle et le péristaltisme est augmenté au début. Cependant, dans les stades avancés de l'occlusion mécanique, il y aura une diminution voire abolition de l'activité péristaltique notamment s'il y a une ischémie intestinale, ce qui peut être à l'origine d'erreurs diagnostiques (diagnostic erroné d'occlusion fonctionnelle)

L'épaississement hypoéchogène avec dédifférenciation de la paroi digestive, l'absence de péristaltisme et la présence d'épanchement péritonéal sont des signes de gravité. Le diagnostic de siège est possible mais il n'est pas toujours aisé. Afin de retrouver le site de l'occlusion, il faut suivre les anses dilatées jusqu'au changement de calibre. Pour ce qui est du diagnostic étiologique, la sensibilité de l'échographie est faible. Dans les séries de Ko et al. [146], Suri et al. [145] et Mohi et al. [149], la sensibilité de l'échographie pour le diagnostic étiologique était de 20%, 23% et 21% respectivement.

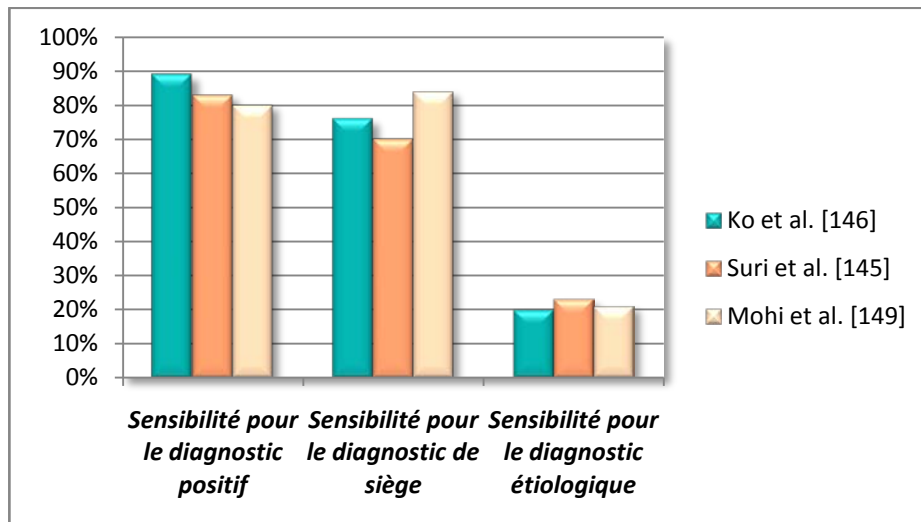


Figure 47 : La sensibilité de l'échographie abdominale pour le diagnostic positif, étiologique et le diagnostic du siège de l'occlusion selon les différentes études.

✚ La TDM abdominale :

La TDM, par sa bonne sensibilité et spécificité, s'est imposée comme méthode d'imagerie de référence dans l'exploration du syndrome occlusif. Elle permet de répondre aux questions suivantes :

- Est-ce qu'il s'agit vraiment d'une occlusion ? (diagnostic positif)
- Quel est le siège de l'occlusion ? (diagnostic topographique)
- Quel est son étiologie ? (diagnostic étiologique)
- Est-ce qu'il existe des signes de gravité ? (diagnostic de gravité)

b. Apport de la TDM dans le diagnostic positif :

b.1. Sémiologie tomodensitométrie :

Les occlusions intestinales peuvent siéger au niveau du grêle ou au niveau du côlon.

*** Occlusion grêlique :**

Les signes TDM de l'occlusion grêlique sont :

- Niveaux hydro-aériques.
- Distension intestinale avec un calibre supérieur à 25 mm (en tenant compte de l'épaisseur pariétal).
- Disparité de calibre entre les anses proximales dilatées et les anses distales plates qui témoigne du caractère mécanique de l'occlusion.
- La dilatation diffuse du grêle évoque plutôt une occlusion fonctionnelle. Cependant, une occlusion mécanique du grêle bas située (au niveau de la jonction iléo-caecale) doit être évoquée [48].
- Signe du granité fécal « *feces sign* » : ce signe a été décrit pour la première fois en 1995 par Mayo-Smith et al. [151]. Il correspond à la présence de matières solides hétérogènes mélangées avec des bulles de gaz donnant un aspect qui ressemble aux matières fécales au niveau du côlon [152]. Sa prévalence est variable selon les séries. Sur un ensemble de six études réalisées sur ce sujet, la prévalence s'étale entre 7,4% (série de Catalano) et 82% (série de Mayo-Smith et al.). Ce signe n'est pas pathognomonique de l'occlusion grêlique [157]. Sa principale utilité est d'aider à la localisation de la zone transitionnelle. Dans la série de Lazarus et al. [156], chez 94,7% des patients ayant le signe de granité fécal, ce signe pouvait être retrouvé à proximité de la zone transitionnelle.

Tableau LV : La prévalence du signe de granité fécal selon les séries.

Séries	Prévalence du signe de granité fécal
Catalano [153]	7,4%
Khaled et al. [154]	37,1%
Deshmukh et al. [155]	48,06%
Lazarus et al. [156]	55,9%
Mayo-Smith et al. [151]	82%

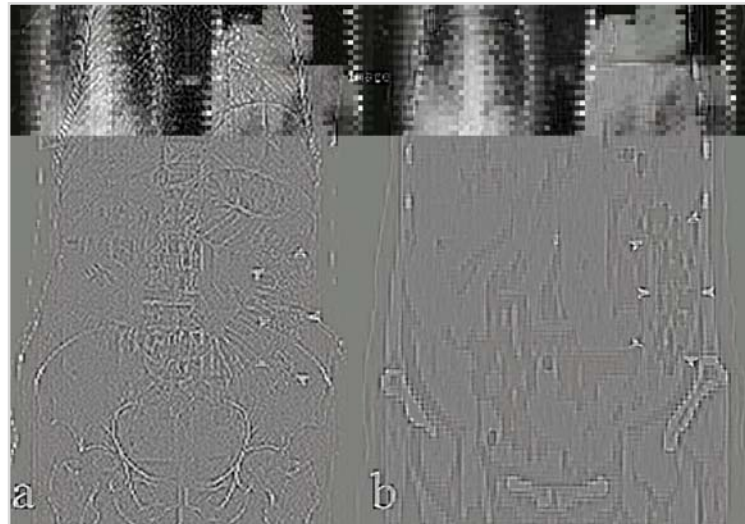


Figure 48 : a. Radiographie de l'abdomen b. Scanner abdominal avec reconstruction coronale. Signe de granité fécal (têtes de flèches) s'étendant sur une longueur de 20-25 cm au niveau du flanc gauche [157].

- Signe du collier de perles « *string of pearls sign* » : il s'agit d'une ligne ou rangée de plusieurs petites bulles d'air piégées entre les valvules conniventes réalisant par leur contiguïté l'une à l'autre un aspect en collier de perles. Il peut être visualisé au scanner et à l'ASP.



Figure 49 : TDM avec injection du PDC montrant le signe du collier de perles.

** Occlusion colique :*

- Distension colique avec un calibre supérieur à 6 cm.
- Disparité de calibre entre le segment colique proximal distendu et le segment distal plat ou d'apparence normale.

Les signes scannographiques retrouvés dans notre série étaient la distension intestinale dans 100% des cas et les niveaux hydro-aériques dans 94,1% des cas.

Tableau LVI : Les signes tomодensitométriques de l'occlusion intestinale en comparaison avec d'autres séries.

Auteurs	Distension digestive	NHA
Mouhdi 2015, Marrakech [159]	100%	98%
Aoujil 2012, Rabat [160]	100%	-
Notre étude	100%	94,1%

b.2. les performances diagnostiques de la TDM :

La sensibilité de la TDM pour le diagnostic positif d'occlusion intestinale dans notre étude s'est révélée à 100%. Un résultat identique a été rapporté par Elsayed et al. [161] en Egypte.

Mallo et al. [162] ont indiqué dans leur étude que la sensibilité de la TDM pour le diagnostic de l'obstruction intestinale varie entre 81 et 100% et la spécificité entre 68 et 100%. Cet intervalle assez large s'explique par la sélection des patients dans ces études. Les études qui favorisent les patients ayant une occlusion de haut grade (ou complète) trouvent des valeurs de sensibilité et de spécificité plus élevées [163]. Dans les occlusions partielles par contre, les performances de la TDM sont moins bonnes [164].

Dans notre étude, tous les patients avaient une occlusion complète, ce qui explique la sensibilité élevée qu'on a obtenu (100%).

Tableau LVII : La sensibilité de la TDM pour le diagnostic positif de l'occlusion intestinale en comparaison avec la littérature.

Auteur	Année	Pays	Sensibilité
Megibow et al. [165]	1991	Etats-Unis	94%
Makanjuola [166]	1998	Arabie saoudite	83%
Suri et al. [145]	1999	Inde	93%
Pongpornsup et al. [167]	2009	Thaïlande	96%
Shakil et al. [168]	2011	Pakistan	93%
Nayab et al. [169]	2016	Pakistan	95,1%
Mohi et al. [149]	2017	Inde	89%
Singhanian et al. [170]	2017	Inde	97,29%
Kumar et al. [171]	2017	Inde	95,08%
Elsayed et al. [161]	2019	Egypte	100%
Notre étude	2019	Maroc (Marrakech)	100%

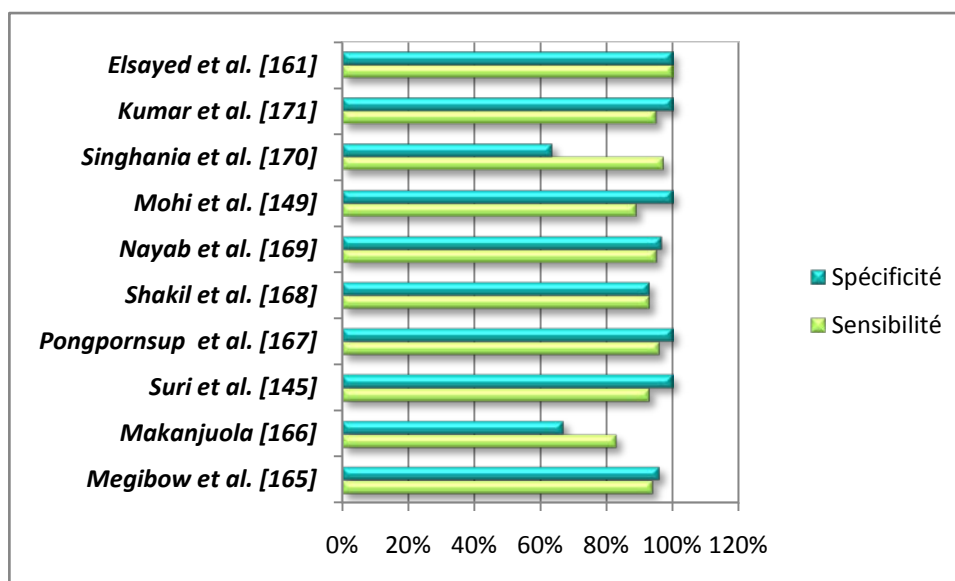


Figure 50 : Performances de la TDM pour le diagnostic positif de l'occlusion intestinale en termes de sensibilité et spécificité.

c. Apport de la TDM dans le diagnostic topographique:

Le diagnostic topographique repose sur la mise en évidence de la zone transitionnelle qui sépare le segment intestinal dilaté d'amont du segment collabé d'aval [70]. C'est à ce niveau que l'étiologie de l'occlusion doit être recherchée.

La localisation de cette zone n'est pas toujours aisée et peut constituer un véritable défi, notamment chez les patients maigres du fait de la rareté du tissu adipeux intrapéritonéal ce qui rend l'interface entre les anses intestinales très mince [156,172]. Faire défiler les coupes tomodynamométriques sur l'écran de visualisation et utiliser des reconstructions multiplanaires coronales et sagittales peut être d'une grande aide dans la recherche de la zone transitionnelle [156].

En cas d'occlusion mécanique simple (c'est-à-dire qu'un segment digestif est occlus en un seul point), il y a une zone de transition unique qui sépare l'anse d'amont distendue de l'anse d'aval plate. Dans l'occlusion à anse fermée (c'est-à-dire qu'une anse est occluse au moins en deux points adjacents le long de son trajet) il y a plusieurs zones de transition contiguës (deux ou plus). Les anses incarcérées peuvent avoir une disposition soit en « C », en « U » ou radiaire vers le site de l'occlusion [173]. L'aspect de la zone transitionnelle, quant à lui, peut être brutal (signe du bec) ou progressif selon l'étiologie [70]. Dans notre étude la zone transitionnelle a été mise en évidence chez 88,2% des patients.

Lorsqu'on suspecte une occlusion distale, il faut analyser les segments digestifs de façon rétrograde et systématique en partant du rectum vers le caecum, l'iléon puis le jéjunum. En cas d'occlusion proximale, il faut adopter une approche antérograde à partir de l'estomac [176].

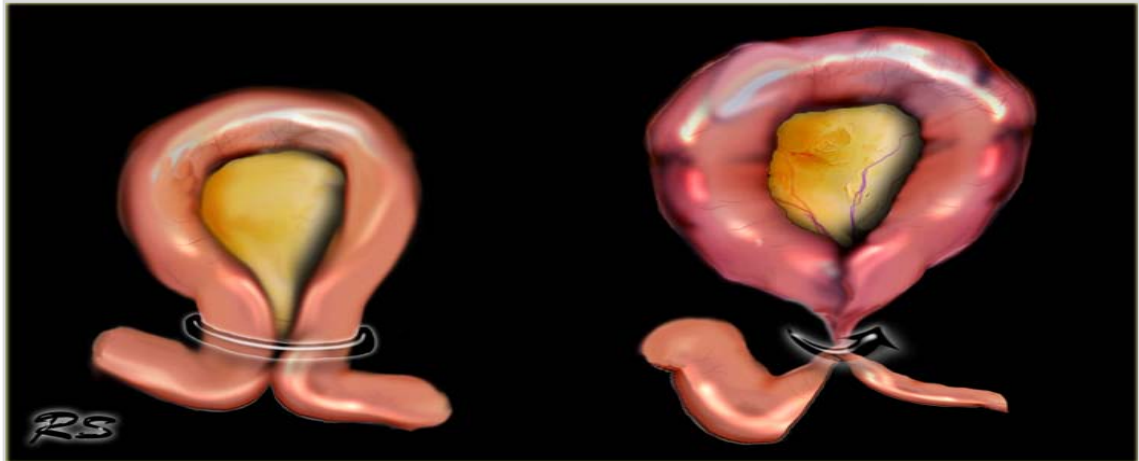


Figure 51 : Occlusion à anse fermée [174].

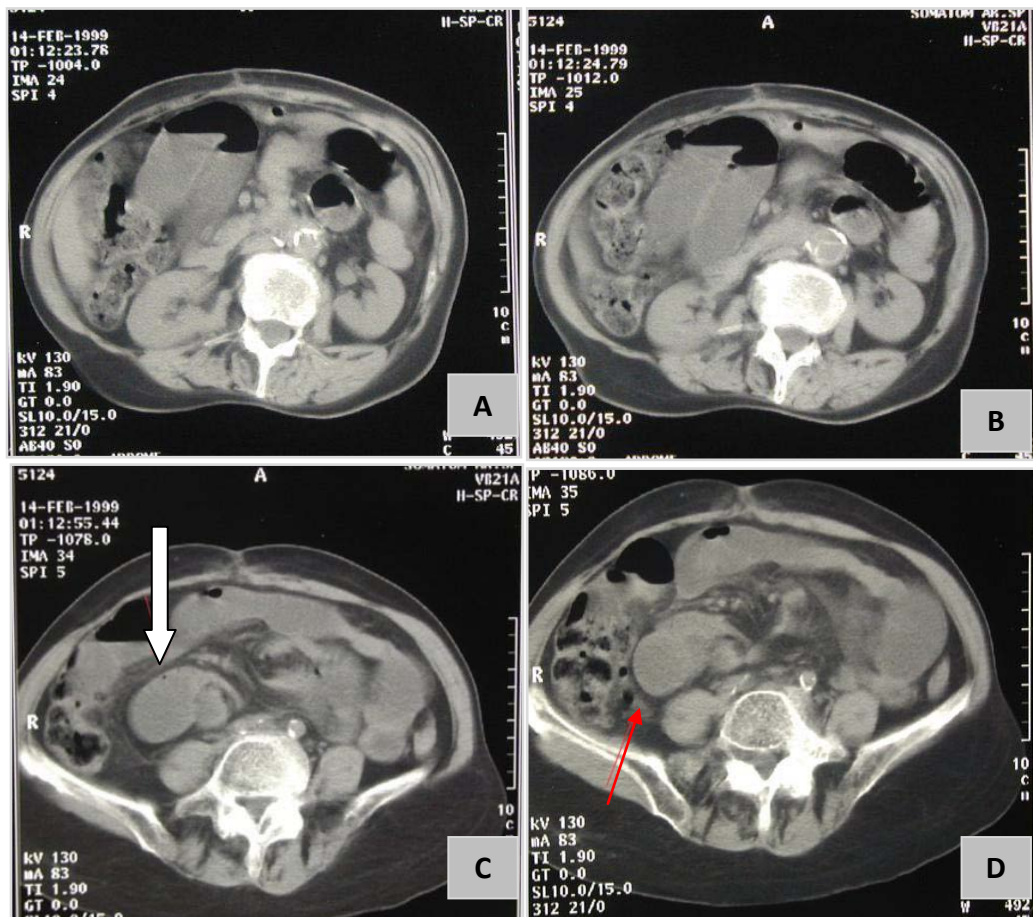


Figure 52 : Volvulus du grêle sur bride chez une patiente de 67 ans, A, B : l'anse incarcerated est en forme de « U », C : zone de transition (flèche blanche), D : l'iléon distal est collabé (flèche rouge). Le siège de l'occlusion est proximal. [175].

Tableau LVIII : Le taux de détection de la zone transitionnelle à la TDM selon les études.

Auteurs, année et pays	Type de l'étude	Taille de l'échantillon	Pourcentage des patients chez qui la ZT* a été identifiée
Colon et al, 2010, Etats-Unis [176]	Rétrospective	200	75%
Deshmukh et al, 2011, Etats-Unis [155]	Rétrospective	129	88,37%
Aoujil, 2012, Rabat [160]	Rétrospective	60	84%
Gupta et al, 2016, Inde [177]	Rétrospective	50	100%
Jain et al, 2017, Inde [178]	Prospective	50	72%
Scrima et al, 2017, Etats-Unis [179]	Rétrospective	179	68,7%
El Aoufir, 2018, Rabat [180]	Rétrospective	100	91%
Vaishnani et al, 2019, Inde [181]	Prospective	50	42%
Notre étude	Rétrospective	17	88,2%

* ZT zone transitionnelle

d. Apport de la TDM dans le diagnostic étiologique:

L'occlusion intestinale peut être due à des causes multiples de gravité variable. Elles peuvent être regroupées dans trois groupes : les étiologies endoluminales, pariétales et exoluminales (tableau LIX).

Dans notre étude, la TDM a posé un diagnostic étiologique correct dans 88,2% des cas. Ce résultat est similaire à celui de Suri et al. [145] et Salih [182] (Tableau LX). L'occlusion sur bride était l'étiologie la plus fréquente de l'occlusion dans notre série (tableau LXI).

Dans ce qui suit, nous allons analyser les aspects tomodensitométriques de ces étiologies. Nous n'allons détailler que les étiologies qui ont été retrouvées dans notre série à savoir les brides postopératoires, les cancers coliques et l'étranglement herniaire.

Tableau LIX : Etiologies des occlusions mécaniques.

Causes endoluminales	Causes pariétales	Causes exoluminales
<ul style="list-style-type: none"> - Iléus biliaire. - Bézoard. - Corps étrangers. - Fécalome. - Ascaris. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs. - Invagination intestinale aiguë. - Sténose secondaire (post-radique, post-anastomotique, maladie de Crohn, tuberculose) - Hématomes pariétaux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Brides. - Hernies internes et externes. - Volvulus. - Compression par une tumeur de voisinage.

Tableau LX : Pourcentage des patients chez qui la TDM a permis d'établir un diagnostic étiologique correct en comparaison avec la littérature.

Auteurs	Pourcentage des patients ayant un diagnostic étiologique correct au scanner
Megibow et al. [165]	73%
Makanjuola [166]	74%
Suri et al. [145]	87%
Shakil et al. [168]	74%
Mohi et al. [149]	73,6%
Singhania et al. [170]	70,27%
Salih [182]	85,4%
Notre étude	88,2%

Tableau LXI : Les étiologies de l'occlusion intestinale dans notre série en comparaison avec la littérature.

Auteurs	Occlusion sur brides	Occlusion tumorale	Hernies	Brèche mésentérique	Etiologie indéterminée
Shakil et al. [168]	40%	17%	10%	0%	0%
Singhania et al. [170]	22,92%	6,25%	6,25%	0%	16,28%
Kumar et al. [171]	21,3%	21,3%	9,8%	0%	0%
Iqbal et al. [183]	43,2%	4,5%	18%	0%	0%
Aoujil [160]	23,3%	33,3%	5%	0%	0%
Notre étude	41,2%	29,4%	17,6%	5,9%	5,9%

d.1. Les brides post opératoires et les adhérences :

C'est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez l'adulte. Les brides sont responsables de plus de la moitié des occlusions grêliques [184]. Les brides intrapéritonéales responsables d'occlusion sont dans 80% des cas secondaires à une intervention chirurgicale, dans 15% des cas à une péritonite et dans 5% des cas congénitales ou idiopathiques [185]. Elles peuvent occasionner deux types d'occlusion dont la sémiologie tomодensitométrique est différente.

- Occlusion simple (open loop obstruction) : il y a une dilatation de l'intestin grêle d'amont avec une zone transitionnelle brutale et une anse d'aval plate et étirée, avec présence du signe de bec (beak sign) et signe de l'empreinte grasseuse (fat notch sign).
- Occlusion à anse fermée (closed loop obstruction) avec ou sans volvulus : l'obstacle existe en deux points proximale et distale. Le segment digestif incarcerated peut avoir une disposition radiaire, en C, ou en U. il y a une convergence des vaisseaux mésentériques vers le site d'incarcération, une infiltration de la graisse mésentérique locale et un signe de tourbillon en cas de volvulus [70].



Figure 53 : A : TDM injectée au temps portal, coupe axiale montrant le signe du bec (flèche noire) qui correspond à un rétrécissement brutal de calibre du grêle au niveau du site d'obstruction secondaire à la rétraction de l'anse intestinale par la bride. B : TDM injectée au temps portal, coupe coronale montrant le signe de l'empreinte grasseuse (flèche blanche) qui correspond à une compression extrinsèque d'un segment de grêle par la bride [186].

d.2. Les cancers coliques :

Le diagnostic initial du cancer du côlon est en principe fondé sur la coloscopie. Mais vu l'usage croissant de la TDM comme examen d'exploration de première ligne devant les symptômes gastro-intestinaux, le radiologue peut souvent être le premier à suggérer ce diagnostic [187]. Le rôle de la TDM est capital dans les différentes étapes de la démarche diagnostique du cancer colique : le diagnostic positif, le diagnostic des complications, le bilan d'extension pré thérapeutique et la surveillance.

L'occlusion constitue un mode de révélation du cancer colorectal dans 7-29% des cas. Elle peut être inaugurale, compliquer un cancer connu ou être secondaire à une récurrence après traitement chirurgical [188]. Elle complique le plus souvent un cancer du côlon gauche ou sigmoïde.

La sémiologie tomodensitométrique des néoplasies occlusives du côlon comporte :

- Épaississement pariétal court et irrégulier.
- Masse tissulaire rehaussée après injection du produit de contraste faisant saillie dans la lumière digestive et entraînant un rétrécissement de cette dernière réalisant une sténose en « trognon de pomme »
- Des images de nécrose centrale sous forme d'hypodensités au sein de la tumeur, notamment si cette dernière est volumineuse.
- Il faut prendre le soin d'examiner le côlon entier à la recherche des lésions synchrones qui sont présentes chez 2 à 7% des patients [189].
- Un épanchement intrapéritonéal n'est pas nécessairement synonyme de carcinose péritonéale et peut être réactionnel à l'occlusion intestinale [190]. D'autres complications peuvent venir se joindre au cancer colique à savoir la perforation et l'abcès péri-néoplasique.

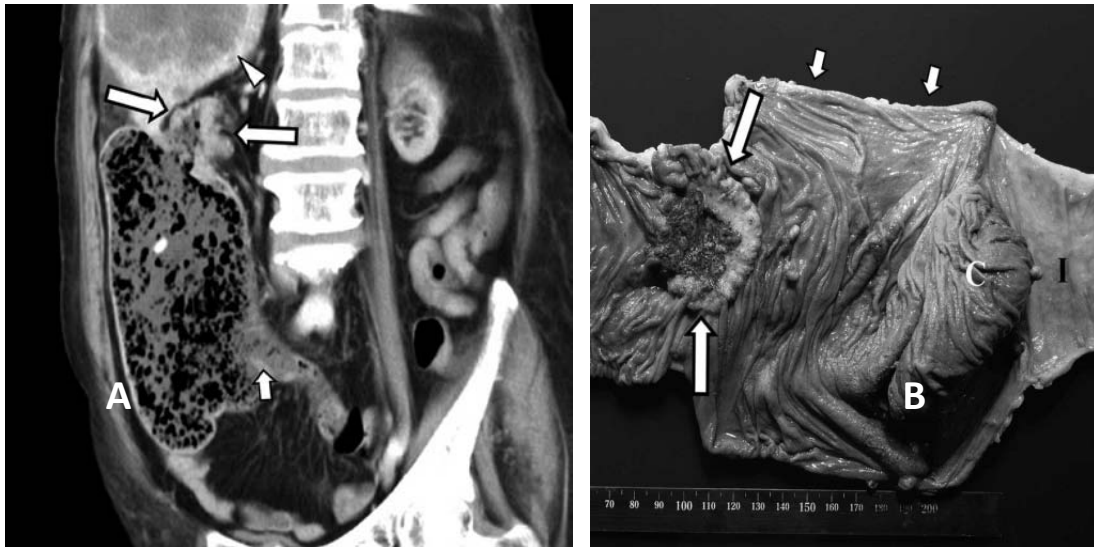


Figure 54 : adénocarcinome obstructif du côlon ascendant chez une patiente de 75 ans. A : TDM abdominale, reconstruction coronale montrant une masse obstructive au niveau de la partie distale du côlon ascendant (flèches longues) avec dilatation marquée du segment colique d'amont. Il n'y a pas de dilatation du grêle car la valve iléocœcale est compétente (flèche courte). B : photo montrant le spécimen de résection de l'hémi-colectomie droite que la patiente a subi deux jours après la réalisation de la TDM. La masse obstructive est indiquée par les flèches longues. Les flèches courtes indiquent le segment dilaté en amont de la masse. C= caecum, I= iléon terminal [191].

d.3. L'étranglement herniaire:

Il existe deux types d'hernies : les hernies externes (plus de 95% des cas) et les hernies internes (1 à 3% des cas) [185].

- Les hernies externes : correspondent au passage des anses intestinales à travers un défaut de la paroi abdominale. Ce dernier peut être congénital ou secondaire à une chirurgie antérieure. Les hernies externes responsables d'occlusion sont palpables dans 95% des cas ce qui rend les examens complémentaires peu utiles [185]. Ces examens gardent par contre tout leur intérêt en cas d'obésité ou d'hernie obturatrice. Les sous-variétés des hernies externes comportent l'hernie inguinale (directe et indirecte), fémorale, ombilicale, para-ombilicale, épigastrique, obturatrice, ischiatique, incisionnelle, lombaire, de Spiegel.

- Les hernies internes : c'est la protrusion des viscères creux abdominaux dans un orifice intrapéritonéal mais qui restent à l'intérieur de la cavité abdominale [70]. L'orifice peut être normal (hiatus de Winslow), paranormal c'est-à-dire un décollement des fascias péritonéaux qui sont normalement accolées au cours de la vie embryonnaire (hernie paraduodénale, rétro et paracaecale, intersigmoïdienne) ou pathologique s'il est formé à travers un méso ou un épiploon (hernie transmésentérique, transmésocolique, paravésicale, pararectale, hernie du ligament large et du ligament falciforme).

Tableau LXII : Fréquence relative des hernies internes d'après Welch [192].

Type de hernie	Fréquence relative (%)
Paraduodénales	50-55
Péricæcales	10-15
Transmésentériques	8-10
Foramen de Winslow	6-10
Intersigmoïdiennes	4-8
Pelviennes	6

Dans le passé, le diagnostic des hernies se faisait à l'aide des radiographies conventionnelles et du transit baryté. Actuellement c'est la TDM qui constitue le principal moyen d'exploration de ce groupe d'affections. Elle est d'un grand apport car elle permet non seulement l'identification précise des hernies et leur contenu mais aussi le diagnostic différentiel avec les autres masses abdominales (tumeurs, hématomes, adénopathies, anévrysmes, abcès, ectopie testiculaire), le diagnostic des complications et le suivi postopératoire [193]. La plupart des occlusions intestinales liées aux hernies se produisent après incarceration et étranglement [194].

Les signes tomодensitométriques de l'hernie incarcerée avec occlusion sont : [70]

- Présence d'une anse digestive intra herniaire.
- Présence de la zone transitionnelle au niveau de la hernie.

- Collapsus des anses afférente et efférente au passage du collet herniaire.
- Dilatation des anses au sein du sac herniaire.

L'étranglement doit être suspecté s'il y a :

- Un épaissement de la paroi intestinale, défaut de rehaussement.
- Anse intra herniaire en « C ».
- Épanchement liquidien au niveau du sac herniaire.

Dans notre série, il y avait en total 4 cas d'étranglement herniaire. Parmi ces 4 cas, il y avait deux hernies inguinales, une seule hernie ombilicale et une seule hernie interne à travers une brèche mésentérique (hernie transmésentérique).

La hernie inguinale :

C'est la plus fréquente des hernies de la paroi abdominale. Elle touche les hommes plus que les femmes. La TDM permet de mettre en évidence :

- Le défaut de la paroi abdominale [195].
- La localisation du sac herniaire par rapport aux vaisseaux épigastriques (latérale en cas de hernie inguinale indirecte et médiale en cas de hernie directe) [195].
- Le contenu du sac herniaire qui peut être très variable : graisse intra abdominale, anses digestives, vessie, appendice, épanchement liquidien) [195].
- Parfois le collet de la hernie peut être visualisé au niveau de l'orifice inguinal profond.
- Le signe du croissant (*lateral crescent sign*) est un signe utile pour le diagnostic de la hernie inguinale directe. La hernie provoque la compression et le refoulement latéral du contenu du canal inguinal (canal déférent, vaisseaux testiculaires, graisse). Le canal prend alors la forme d'un demi-cercle ressemblant à un croissant. Ce signe a été décrit pour la première fois en 2011 par Burkhardt et al. [196]

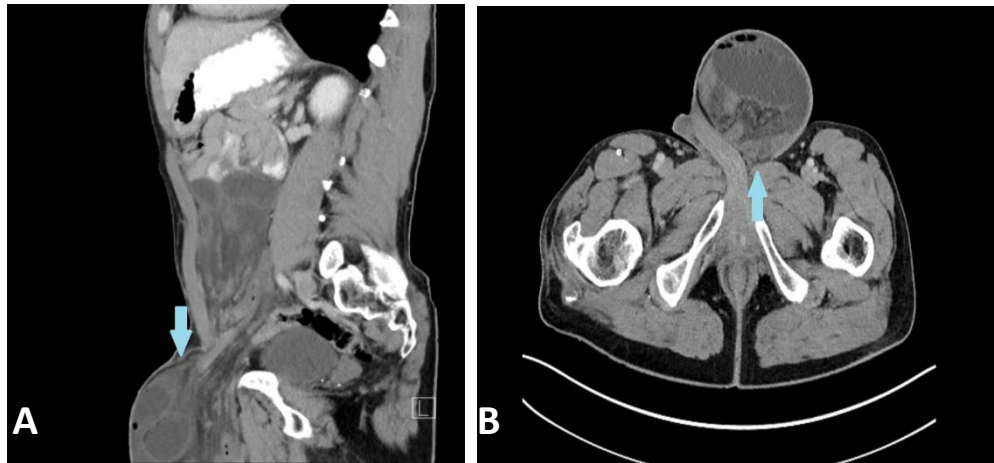


Figure 55 : TDM abdominale d'un patient de 57 ans. A : coupe sagittale montrant une hernie inguinale gauche incarcerated (flèche). B : les anses grêliques contenues dans le sac herniaire sont dilatées. La flèche indique le collet de la hernie [197].

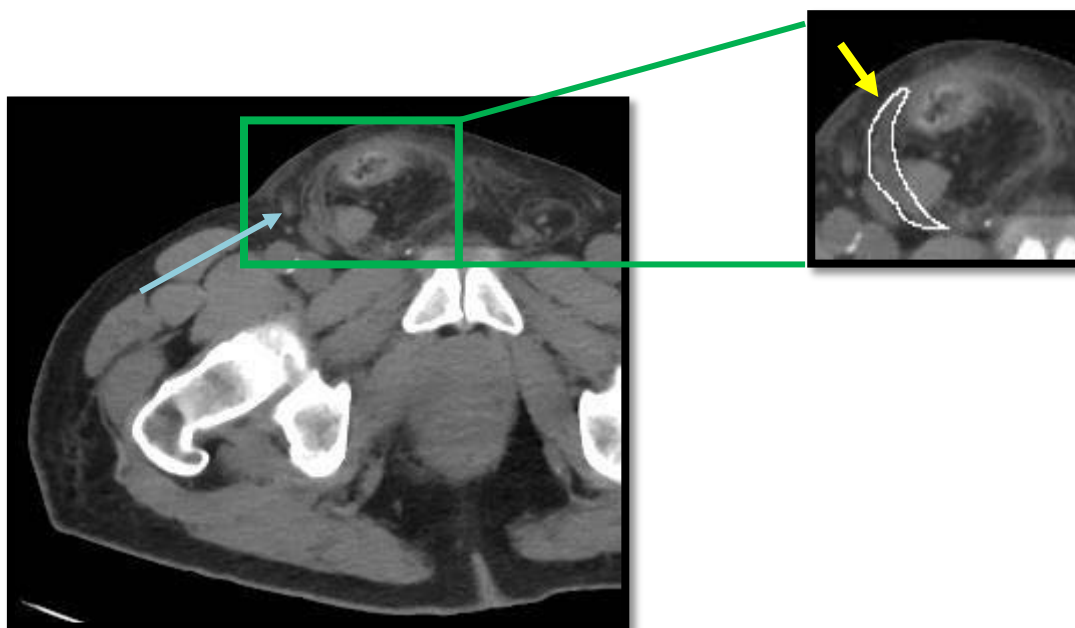


Figure 56 : Hernie inguinale directe. La flèche jaune indique le signe du croissant (*lateral crescent sign*) qui correspond à la compression et le refoulement latéral du contenu du canal inguinal. La flèche bleue indique l'artère épigastrique inférieure.

✚ La hernie ombilicale :

Se définit comme une protrusion du contenu abdominal (graisse et/ou anses intestinales) à travers l'anneau ombilical. Elle peut toucher les enfants et également les adultes. Pendant le développement embryonnaire, le contenu de l'abdomen passe à travers l'orifice ombilical et ce n'est qu'à la dixième semaine d'aménorrhée que ce contenu va être réintégré complètement dans la cavité abdominale. La fermeture incomplète de l'anneau ombilical à la naissance peut occasionner une hernie ombilicale chez le nouveau-né, mais on voit souvent une régression spontanée de la hernie pendant l'enfance [193]. Chez l'adulte, les hernies ombilicales sont généralement acquises. Elles sont 10 fois plus fréquentes chez les femmes [193, 198] et sont favorisées par l'augmentation de la pression intra abdominale (obésité, grossesse, ascite). La TDM montre le diastasis des grands droits et le contenu de la hernie [147].

✚ La hernie interne transmésentérique :

Les hernies transmésentériques sont définies par une protrusion d'un viscère intra abdominal à travers un défaut situé au niveau du mésentère ou du mésocolon [199]. Ce défaut peut être congénital ou acquis (chirurgie, traumatisme, inflammation). Il est généralement de petite taille (2-5cm) et se localise souvent à proximité de la valvule iléocœcale [200].

La TDM abdominale montre :

- Des anses intestinales dilatées et situées immédiatement sous la paroi abdominale. Il n'y a aucune structure graisseuse qui s'interpose entre les anses dilatées et la paroi [201].
- L'absence de sac herniaire [201].
- Des vaisseaux mésentériques étirés et engorgés avec déplacement vers la droite du tronc mésentérique [201].
- Déplacement du côlon vers l'arrière et surtout la région médiale [70].

La rareté de ce type d'hernie fait que son diagnostic est souvent réalisé en per-opératoire.



Figure 57 : TDM abdominale d'une patiente de 31 ans ayant une hernie transmésentérique congénitale. On note une dilatation intestinale et un épaississement pariétal avec un aspect étiré des vaisseaux mésentériques [202].

e. Apport de la TDM dans le diagnostic de gravité :

La TDM permet de rechercher les signes de gravité de l'occlusion intestinale. Ces signes sont en rapport avec la souffrance ischémique du segment digestif occlus.

L'ischémie peut résulter de deux mécanismes : le premier est l'accumulation progressive du liquide intraluminal au niveau de l'anse dilatée qui entraîne une augmentation de la pression au niveau de la paroi intestinale et une occlusion microvasculaire, d'abord des veines puis des artères, conduisant à l'ischémie. Le deuxième mécanisme correspond à l'occlusion directe des vaisseaux mésentériques suite à une torsion, hernie ou adhérences serrées [203].

Les signes tomодensitométriques de strangulation et d'ischémie sont regroupés dans le tableau LXIII. ils peuvent être classés en trois grands groupes : les anomalies de la paroi digestive, les anomalies du mésentère et des vaisseaux et les anomalies du péritoine.

Le diagnostic précoce de l'ischémie au scanner est un véritable challenge pour le radiologue qui peut contribuer à l'amélioration de la prise en charge du patient en termes de

morbi-mortalité, en conseillant le chirurgien sur la possibilité d'un traitement conservateur ou sur la nécessité d'une intervention chirurgicale rapide [204].

Tableau LXIII : Signes tomodensitométriques de gravité de l'occlusion intestinale.

Les anomalies de la paroi digestive	<ul style="list-style-type: none"> - Epaissement circonférentiel de la paroi intestinale. - Défaut de rehaussement pariétal avec un aspect de paroi virtuelle, rehaussement en « cible » ou en « halo », rehaussement retardé. - Pneumatisation pariétale.
Les anomalies du mésentère et des vaisseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltration œdémateuse et/ou hémorragique du mésentère. - Engorgement des veines mésentériques. - Aéroportie, pneumatisation des veines mésentérico-portales.
Les anomalies du péritoine	<ul style="list-style-type: none"> - Epanchement intrapéritonéal liquidien symptomatique de l'ischémie digestive ou aérique, symptomatique d'une perforation digestive, conséquence d'une nécrose pariétale.

Les signes de gravité qui ont été retrouvés chez nos patients sont l'épaississement pariétal chez 23,5%, l'infiltration de la graisse mésentérique chez 23,5% et l'épanchement péritonéal chez 17,6% des cas.

Tableau LXIV : Les signes de gravité de l'occlusion intestinale dans notre série en comparaison avec la littérature.

Séries	Epaissement pariétal	Epanchement péritonéal	Infiltration du mésentère
Deshmukh et al. [155]	6,98%	47,29%	29,46%
Mouhdi [159]	10%	8%	-
Notre série	23,5%	23,5%	17,6%

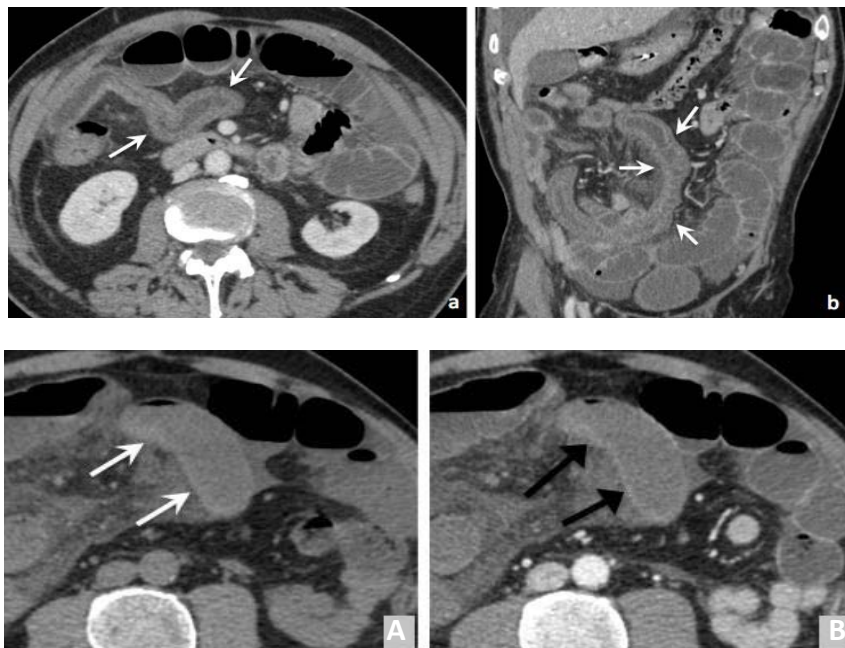


Figure 58 : a, b : TDM injectée au temps portal (a) coupe axiale et (b) coupe coronale. Présence d'un épaissement pariétal circonférentiel d'une anse (flèches blanches). A, B : TDM abdominal coupes axiales (A) sans injection et (B) avec injection au temps portal : Hyperdensité spontanée des parois d'une anse en région ombilicale médiane (flèches blanches). A noter qu'après injection, la paroi apparaît faussement normalement rehaussée à cet endroit (flèches noires) [186].



Figure 59 : Scanners abdominaux injectés au temps portal chez trois patients différents. a : coupe axiale montrant une infiltration mésentérique focale (flèche blanche) ; b : coupe coronale montrant une infiltration mésentérique diffuse (flèche blanche) ; c : coupe coronale montrant une infiltration mésentérique diffuse (flèche blanche) associée à un épanchement mésentérique (flèche noire) [186].

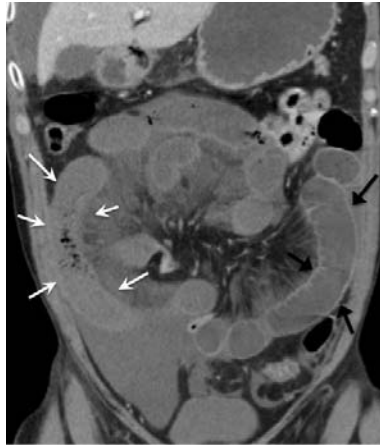


Figure 60 : TDM injectée au temps portal, coupe coronale : net défaut de rehaussement de plusieurs anses grêles en flanc droit (flèches blanches) par rapport aux anses controlatérales normalement rehaussées (flèches noires) [186].

3.3. Appendicite aiguë :

C'est l'urgence abdominale la plus fréquente [70]. Le tableau clinique de l'appendicite aiguë associe :

- Douleur qui naît au niveau de la fosse iliaque droite, ou épigastrique ou périombilicale puis migre vers la fosse iliaque droite.
- Anorexie.
- Nausées, vomissements.
- Troubles de transit à type de constipation, parfois diarrhée.
- Fièvre modérée (38°C).
- A l'examen physique on retrouve une sensibilité au point de McBurney (à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure droite et l'ombilic), une défense.
- Le signe de Blumberg correspond à l'intensification de la douleur lors de la décompression brusque de la paroi abdominale pendant la palpation.
- Sur le plan biologique, il y a un syndrome inflammatoire avec augmentation de la CRP et hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Devant ce tableau typique, le diagnostic est en général facile. Par contre, les cas atypiques rendent le diagnostic difficile et peuvent représenter un réel challenge même pour les cliniciens les plus expérimentés, notamment chez les femmes en âge de procréer car il existe souvent des chevauchements avec des affections gynécologiques pouvant mimer une appendicite aiguë [205].

Selon la littérature, le taux des patients ayant des présentations clinico-biologiques atypiques est situé entre 20 et 33% [206]. La prévalence d'appendicectomie négative dans cette population peut atteindre 50% [207]. Tout en sachant que le taux d'appendicectomie négative acceptable doit rester compris entre 7 et 25 % [207,208]. Dans ce genre de situation, les examens complémentaires s'avèrent utiles pour parvenir à poser le diagnostic correct [207].

L'échographie a longtemps été considérée comme un outil important dans le diagnostic de l'appendicite aiguë. Avec l'avènement du scanner, un changement de paradigme a eu lieu dans le choix des modalités d'imagerie. Il existe au moins cinq écoles de pensées différentes en ce qui concerne l'algorithme diagnostique de l'appendicite aiguë (AA) [205] :

- Dans la première école, on postule que le scanner doit être la principale modalité d'imagerie pour un diagnostic précis et précoce des appendicites aiguës.
- La deuxième estime que l'échographie réalisée par un radiologue expérimenté est comparable à la tomodensitométrie et doit rester l'examen de première intention.
- Pour la troisième, le diagnostic d'AA s'aide de tests biologiques. Dans l'étude de Wu et al. [209] on postule que les dosages répétés dans le temps des biomarqueurs ont une valeur similaire à celle du score d'Alvarado et à la TDM chez la population pédiatrique.
- Quatrièmement, un autre groupe considère que le jugement clinique est supérieur à tous les examens complémentaires, qu'ils soient biologiques ou radiologiques.
- Le cinquième groupe préconise une laparoscopie diagnostique d'emblée dans les cas douteux, au lieu de demander une échographie ou un scanner. En fait, les examens d'imagerie entraînent un surcoût de la prise en charge et retardent l'intervention

chirurgicale. Tout retard diagnostique augmente le risque de perforation et par conséquent le risque de complications postopératoires qui sont de l'ordre de 39% en cas d'appendicite perforée contre 8% en cas d'appendicite simple [207].

a. Comparaison entre la TDM et les autres moyens diagnostiques :

Plusieurs modalités d'imagerie sont disponibles pour l'exploration de l'appendicite : l'ASP, l'échographie, la TDM et l'IRM.

L'ASP est peu utile [210]. L'échographie et la TDM sont les principales modalités diagnostiques de l'AA.

✚ Comparaison TDM/échographie :

La littérature est riche d'études qui montrent la supériorité de la TDM par rapport à l'échographie [206,207,211,212,213,214,215,216,217]. Cependant, l'échographie garde sa place comme examen de première intention du fait de ses nombreux avantages : elle est peu coûteuse, accessible, n'expose pas les patients aux rayons ionisants et permet d'éliminer une pathologie gynécologique chez la femme. Comme tout examen radiologique, l'échographie présente des avantages mais aussi des inconvénients qui peuvent être à l'origine d'un examen faussement négatif.

Les faux négatifs sont rencontrés chez les sujets obèses ou ayant une distension aérique abdominale, dans les appendicites rétrocaecales ou dans les appendicites perforées lorsque la structure appendiculaire n'est plus reconnaissable ou encore dans les appendicites à minima localisées à la pointe appendiculaire. A l'inverse, une structure extra-appendiculaire tubulaire normale ou pathologique (anses digestives, trompes de Fallope, uretère dilaté, veine gonadique thrombosée) peut être prise pour une appendicite [218].

Chez nos patients, l'échographie était l'examen de première intention. Ce n'est que lorsque l'échographie est négative ou non concluante que le scanner est effectué. Plusieurs auteurs recommandent cette approche puisqu'elle est rentable et offre un bon rapport coût-efficacité [205,219,220,221].

Tableau LXV : Comparaison entre les performances de l'échographie et la TDM en termes de sensibilité et de spécificité.

Auteurs	Echographie		Tomodensitométrie	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Terasawa et al. 2004 [217]	86%	81%	94%	95%
van Randen et al. 2008 [216]	78%	83%	91%	90%
Poortman et al. 2009 [212]	77%	86%	100%	100%
Ünlü et al.2009 [211]	59%	91%	100%	95%
Ozkan et al. 2014 [206]	71,2%	46,7%	97,2%	62,5%
Hamour et al. 2016 [207]	42%	57%	83%	56%
Kohla et al. 2017 [214]	72,7%	94,7%	100%	100%
Wu et al. 2017 [215]	85,5%	66,7%	87,8%	75%
Eng et al. 2018 [213]	83,1%	90,9%	89,9%	93,6%

✚ Comparaison TDM/IRM :

Pour ce qui est de l'IRM, son usage n'est pas courant dans l'appendicite à cause de sa faible accessibilité surtout en urgence, son coût élevé et la longue durée de l'examen. L'American College of Radiology (ACR) propose l'IRM comme examen de deuxième ligne chez deux populations particulières de patients : les femmes enceintes et les enfants.

Il a été démontré que la TDM et l'IRM ont des performances similaires dans le diagnostic de l'AA [213,222,223,224].

Tableau LXVI : Comparaison entre les performances de la TDM et l'IRM.

Auteurs	TDM		IRM	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Kinner et al. 2017 [224]	93,6%	94,3%	93,6%	93,3%
Repplinger et al. 2018 [222]	98,4%	89,6%	96,9%	81,3%
Eng et al. 2018 [213]	89,9%	93,6%	89,9%	93,6%

b. Apport de la TDM dans le diagnostic positif :

b.1. Sémiologie tomodensitométrie :

La sémiologie TDM des appendicites aiguës associe des signes appendiculaires et périappendiculaires.

✚ *Signes appendiculaires :*

- Appendice ayant un diamètre de plus de 6mm [225].
- Epaissement pariétal circonférentiel supérieur à 3 mm souvent mieux visualisé après injection intraveineuse du produit de contraste [218].
- La lumière peut être distendue par du liquide purulent, ou collabée (45% des cas). La présence de stercolithe existe dans 28% des cas [50].

✚ *Signes périappendiculaires :*

- Infiltration de la graisse péri-caeco-appendiculaire qui se présente sous forme d'une augmentation de la densité du tissu graisseux péri-pariétal, infiltré par de petites opacités punctiformes et linéaires irrégulières [226].
- Epaissement focal de la dernière anse et du caecum [227].
- Présence de ganglions péri-caeaux non spécifiques [228].
- Epaissement du méso-appendice [229].

Dans notre étude, le signe tomodensitométrique le plus fréquemment rencontré au cours des appendicites aiguës était la distension appendiculaire (93,75%). Le même constat a été fait par Wu et al. [215] et Rao et al. [231]. (tableau LXVII)

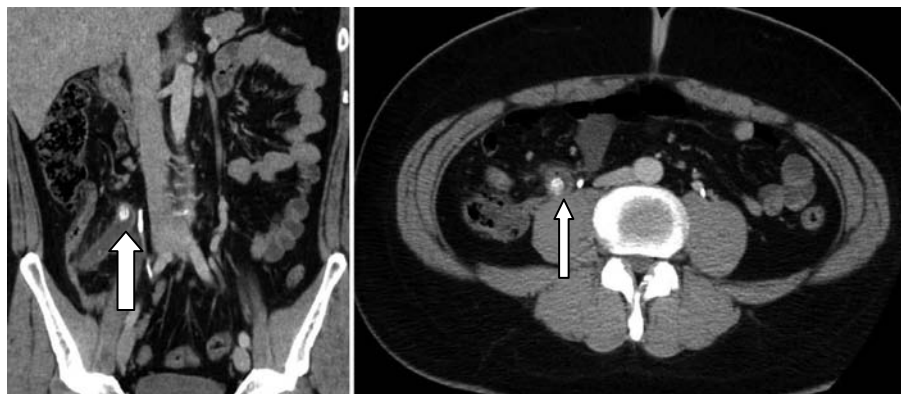


Figure 61 : TDM abdominale avec injection de produit de contraste montrant une appendicite aiguë. La reconstruction coronale montre un appendice distendu par du liquide intraluminal avec présence d'un stercolithe appendiculaire [230].

Tableau LXVII : Les signes tomodensitométriques de l'appendicite aiguë dans notre étude en comparaison avec la littérature.

Signes TDM	Auteurs			
	Rao et al. 1997 [231]	Balthazar et al. 1986 [232]	Wu et al. 2017 [215]	Notre étude
Distension appendiculaire (diamètre > 6mm)	100%	-	93,6%	93,75%
Epaississement pariétal circonférentiel > 3mm	-	18%	31,9%	50%
Présence d'un ou de plusieurs stercolithes appendiculaires	43%	24%	31,9%	12,5%
Infiltration de la graisse péri-caeco-appendiculaire	100%	68%	85,1%	56,25%
Epaississement focal de la dernière anse et/ou du caecum	80% (*)	5%	6,3%	12,5%
Présence de ganglions péri-caeaux	82%	5%	27,6%	25%

(*)80% des patients de cette série avaient un épaissement caecal et 14% avaient un épaissement de l'iléon distal.

b.2. Les performances diagnostiques de la TDM :

Une sensibilité et une spécificité élevées sont essentielles pour identifier correctement les patients qui vont nécessiter une appendicectomie et réduire ainsi le taux d'appendicectomies blanches. Selon les données de la littérature, la sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'appendicite aiguë est située entre 70 et 100% [233]. La sensibilité calculée dans notre étude est comprise dans cet intervalle puisqu'elle est de 93,75%. Le tableau LXVIII offre une comparaison de nos résultats avec ceux rapportés par d'autres auteurs.

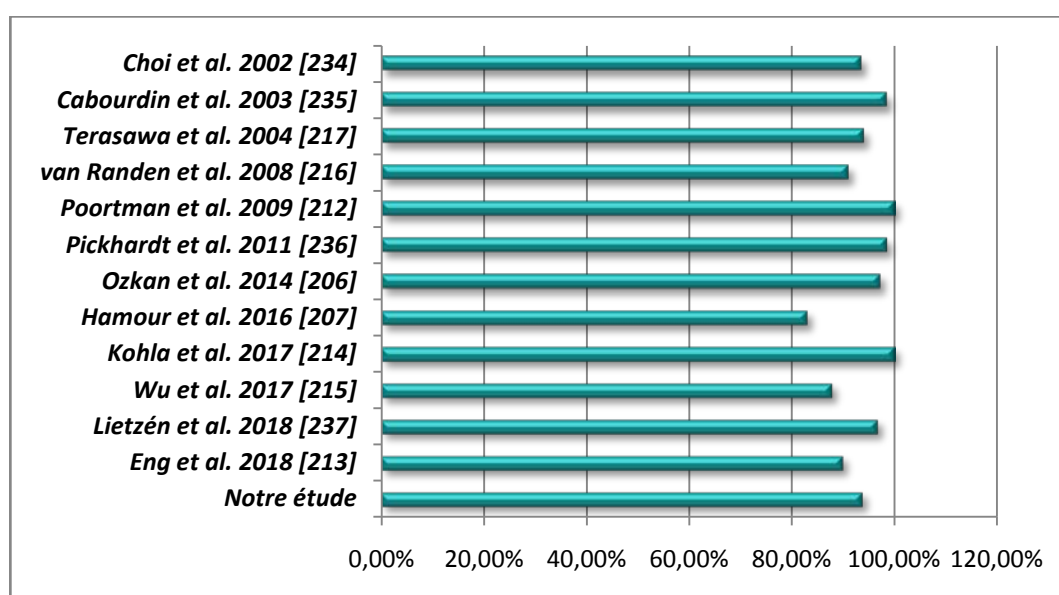


Figure 62 : La sensibilité de la TDM pour le diagnostic de l'appendicite aiguë dans notre étude en comparaison avec la littérature.

Tableau LXVIII : Performances de la TDM pour le diagnostic de l'appendicite aiguë en termes de sensibilité et de spécificité.

Auteurs et année	Pays	Type de l'étude	Sensibilité	Spécificité
Choi et al. 2002 [234]	Corée du Sud	Rétrospective	93,5%	85,7%
Cabourdin et al. 2003 [235]	France	Prospective	98,4%	100%
Terasawa et al. 2004 [217]	Etats-Unis	Méta-analyse	94%	95%
van Randen et al. 2008 [216]	Pays-Bas	Méta-analyse	91%	90%
Poortman et al. 2009 [212]	Pays-Bas	Prospective	100%	100%
Pickhardt et al. 2011 [236]	Etats-Unis	Rétrospective	98,5%	98%
Ozkan et al. 2014 [206]	Turquie	Rétrospective	97,2%	62,5%
Hamour et al. 2016 [207]	Arabie saoudite	Rétrospective	83%	56%
Kohla et al. 2017 [214]	Egypte	Prospective	100%	100%
Wu et al. 2017 [215]	Chine	Rétrospective	87,8%	75%
Lietzén et al. 2018 [237]	Finlande	Prospective	96,7%	95,9%
Eng et al. 2018 [213]	Canada	Méta-analyse	89,9%	93,6%

c. Apport de la TDM dans le diagnostic des complications:

Au cours de l'appendicite aiguë, de nombreuses complications peuvent survenir. Ces complications sont souvent la conséquence d'un retard diagnostique ou un traitement inefficace.

Nous avons dénombré 3 types de complications dans notre série : la perforation, la péritonite et l'abcès appendiculaire.

D'autres complications sont décrites dans la littérature mais n'ont pas été retrouvées dans cette série à savoir : l'appendicite gangréneuse, le plastron appendiculaire, la dissémination de l'infection par des embolus septiques et la formation d'abcès à distance (abcès hépatique, pyléphlébite).

✦ Sémiologie tomodensitométrique :

- La perforation appendiculaire : il existe 5 signes classiques de perforation : présence de gaz extraluminal, présence d'un stercolithe extra-appendiculaire défaut pariétal de rehaussement, abcès et phlegmon, [238,239]. Le phlegmon appendiculaire est caractérisé par une infiltration importante et mal limitée de la graisse. L'abcès, quant à lui correspond à une collection hypodense dont les parois prennent le contraste [228]. La quantité d'air extraluminal est faible, généralement pas plus de 1 ou 2 ml [240]
- La péritonite appendiculaire : elle peut être secondaire soit à la rupture de l'appendice ou à la rupture d'un abcès appendiculaire [229]. Elle se traduit par un épanchement liquidien péritonéal abondant au niveau des gouttières paracoliques, pelvis, espace hépatorénal ou en interanse [70] et un épaissement péritonéal diffus [229].
- L'abcès appendiculaire : il se présente sous forme d'une collection liquidienne possédant une coque irrégulière fortement rehaussée par l'injection intraveineuse du produit de contraste et enfermant des bulles d'air trappés, pouvant parfois réaliser une image classique de niveau hydro-aérique. L'abcès peut être associé à une infiltration du bas-fond caecal par contiguïté en cas de proximité immédiate et un épanchement péritonéal plus ou moins abondant [210].



Figure 63 : TDM abdominale d'un patient ayant une appendicite perforée. Présence de bulles d'air intrapéritonéales (tête de flèche) et d'un épanchement liquidien péritonéal [241].

3.4. Cholécystite aiguë :

Il s'agit de l'inflammation puis l'infection de la vésicule biliaire liée dans 90–95% des cas à l'enclavement d'un calcul dans le collet vésiculaire ou le canal cystique [242,210].

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostique de la cholécystite aiguë [243,244]. L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention en cas de suspicion de cholécystite aiguë [245, 246, 247, 248]. La TDM est complémentaire de l'échographie. Elle est réservée aux formes compliquées [249] et aux tableaux atypiques ou graves [250]. D'autres modalités diagnostiques existent telles que l'IRM et la cholécintigraphie mais leur utilisation est limitée dans le contexte de l'urgence [251].

a. Comparaison entre la TDM et les autres moyens diagnostiques :

+ L'ASP :

La radiologie conventionnelle a une valeur limitée dans l'évaluation des pathologies de la vésicule biliaire [246]. Seul 10 à 15% des calculs biliaires ont une charge calcique suffisante pour être visualisés sur l'ASP [252].

+ L'échographie :

L'échographie reste l'examen de première ligne pour le diagnostique de la cholécystite aiguë [253]. Les résultats de l'échographie sont utilisés pour trier les patients nécessitant une exploration radiologique plus poussée de ceux qui ne le nécessitent pas [246]. Outre ses avantages classiques (absence d'irradiation, faible coût, disponibilité), l'échographie offre une sensibilité supérieure au scanner pour la détection des calculs vésiculaires et permet de rechercher le signe de Murphy [249].

Le diagnostic échographique de cholécystite aiguë repose sur les signes suivants :

- L'épaississement de la paroi vésiculaire : il est significatif lorsqu'il est supérieur à 3 mm sur une vésicule en réplétion [70]. L'aspect de la paroi est feuilleté, c'est-à-dire qu'il y a une alternance entre des bandes hyper et hypoéchogènes [254]. Ce signe n'est pas spécifique car il est présent dans d'autres pathologies.

- Distension vésiculaire : plus de 10 cm de longueur et 4 cm de diamètre transversal [254].
- Un ou plusieurs calculs biliaires se présentant comme des images hyperéchogènes mobiles avec un cône d'ombre postérieur. Ils peuvent être accompagnés de sludge ou boue biliaire [254].
- Une douleur et surtout une inhibition respiratoire au passage de la sonde en projection de la vésicule (signe de Murphy). C'est un excellent signe en faveur du diagnostic [210]. Il importe toutefois de noter qu'au cours des cholécystites gangréneuses, seul 33% des patients présentent un signe de Murphy positif [255] en raison d'un infarctus des fibres nerveuses sympathiques afférentes de la vésicule biliaire [256]. Ce signe peut aussi être absent chez les patients ayant reçu des médicaments antalgiques avant l'examen échographique [256].
- Présence d'un épanchement périvésiculaire [50].

Ralls et al. [257] ont constaté que les différentes combinaisons des signes échographiques donnaient les valeurs prédictives positives suivantes :

- La présence de calculs biliaires associée à un signe de Murphy positif a une VPP de 92%.
- La présence de calculs associée à l'épaississement pariétal donne une VPP de 95%.

Il existe néanmoins des limites à l'échographie. Ces limites sont liées à l'expérience de l'opérateur, la présence de gaz intestinaux, l'obésité et la nécessité de jeûner au moins 6 heures avant l'examen pour un bon remplissage de la vésicule biliaire [251]. En outre, l'échographie a une valeur limitée dans l'exploration des formes compliquées de la cholécystite aiguë. Le diagnostic de ces formes peut nécessiter le recours à la TDM ou l'IRM [249].

La tomодensitométrie :

Les valeurs prédictives positives les plus élevées pour le diagnostic de cholécystite aiguë sont basées sur la présence à l'échographie de calculs biliaires en association avec un signe de Murphy échographique (92%) ou un épaississement de la paroi vésiculaire (95%). Il n'est donc pas

surprenant que la TDM, avec sa capacité limitée à détecter les calculs vésiculaires et son incapacité de rechercher le signe de Murphy, joue un rôle limité dans le diagnostic de la cholécystite aiguë simple [247]. En fait, la détectabilité des calculs dépend de leur gradient d'atténuation par rapport à celui de la bile qui les environne [252]. La mise en évidence d'un calcul au sein de la vésicule biliaire n'est possible que si ce calcul est au moins en partie calcifié [258].

En revanche, la TDM s'avère utile pour identifier les complications telles que la perforation de la vésicule biliaire, et permet ainsi une évaluation correcte de la gravité de la maladie [253].

Dans l'ensemble, la TDM et l'échographie se complètent l'une et l'autre. Plusieurs études recommandent une exploration par TDM lorsque les résultats de l'échographie initiale sont douteux, négatifs ou limités par l'obésité ou la distension gazeuse. Inversement, lorsque les résultats de la TDM sont négatifs ou douteux, l'échographie est recommandée [259]. Par ailleurs, la TDM est utile pour le diagnostic des formes compliquées ou pour exclure les autres pathologies qui peuvent entraîner une douleur de l'hypochondre droit (appendicite sous-hépatique, ulcère duodéal perforé, diverticulite droite) [260].

b. Apport de la TDM dans le diagnostic positif :

b.1. Sémiologie tomодensitométrique:

Le diagnostic de cholécystite aiguë est établi au scanner en se basant sur les signes suivants :

- La distension vésiculaire : la revue de la littérature montre que la valeur seuil (*cut off value*) à partir de laquelle on parle de distension vésiculaire est sujette à des variations entre les équipes. Fidler et al. [261] ont utilisé 50 et 80 mm pour le petit et le grand axe de la vésicule biliaire respectivement, et ils ont retrouvé la distension vésiculaire chez 33,3% des patients ayant une cholécystite aiguë lithiasique. En utilisant 40 et 80 mm pour les mêmes dimensions, Aoun et al. [262] ont trouvé la distension vésiculaire chez 62,5%

des patients ayant une cholécystite lithiasique. Certaines équipes ont proposé leurs propres valeurs seuils. Soyer et al. [253], dans leur étude rétrospective, ont évoqué la distension vésiculaire lorsque le petit axe était ≥ 32 mm sur les coupes axiales, et le grand axe est ≥ 74 mm sur les reconstructions multiplanaires (MPR). Ces chiffres étaient légèrement différents de ceux habituellement utilisés dans la littérature mais ont offert la meilleure sensibilité ainsi que la meilleure spécificité dans leur étude.

- L'épaississement de la paroi vésiculaire : le seuil est généralement de 3 mm [263]. Ce signe n'est pas spécifique et peut être associé à une grande variété d'affections : la cholécystite chronique, l'hypoalbuminémie et les processus inflammatoires intra-abdominaux (comme la pancréatite par exemple) [247]. Dans l'étude de Zissin et al. l'épaississement de la paroi vésiculaire a été identifié chez 19 des 21 patients atteints de pyélonéphrite aiguë [264]. L'épaississement est associé à un œdème sous muqueux et un rehaussement muqueux important lors de l'injection intraveineuse du produit de contraste [210].
- La présence d'un ou plusieurs calculs intravésiculaires : la difficulté à visualiser les calculs intravésiculaires sur le scanner rend parfois difficile la distinction entre cholécystite aiguë lithiasique et alithiasique. Les calculs peuvent passer complètement inaperçus lorsque leur atténuation est similaire à celle de la bile. La distinction entre cholécystite lithiasique et alithiasique peut être guidée par le contexte clinique. La survenue de la cholécystite alithiasique est favorisée par un séjour prolongé aux soins intensifs, un traumatisme, une intervention chirurgicale lourde et l'immunodépression [263,264].
- L'infiltration de la graisse périvésiculaire : l'inflammation entraîne une augmentation de la densité de la graisse périvésiculaire. C'est un signe fréquemment retrouvé mais il n'est pas spécifique de la cholécystite aiguë et peut s'observer au cours des pathologies inflammatoires ou néoplasiques des organes avoisinants tels que le colon, le pancréas et le bulbe duodénal [262]

- La présence de zones de rehaussement transitoire focal au sein des segments hépatiques périvésiculaires (IV et V) à la phase artérielle tardive serait un reflet de l'inflammation périvésiculaire [265].
- L'hyperdensité de la bile.
- L'épanchement périvésiculaire : ce signe traduit une péritonite localisée ou une microperforation [261]. Dans la série de Lamki et al. [266], sur 10 cas de cholécystite compliquée, 8 avaient des collections liquidiennes périvésiculaires. Parmi ces 8 patients, 4 avaient des signes de perforation à la chirurgie.

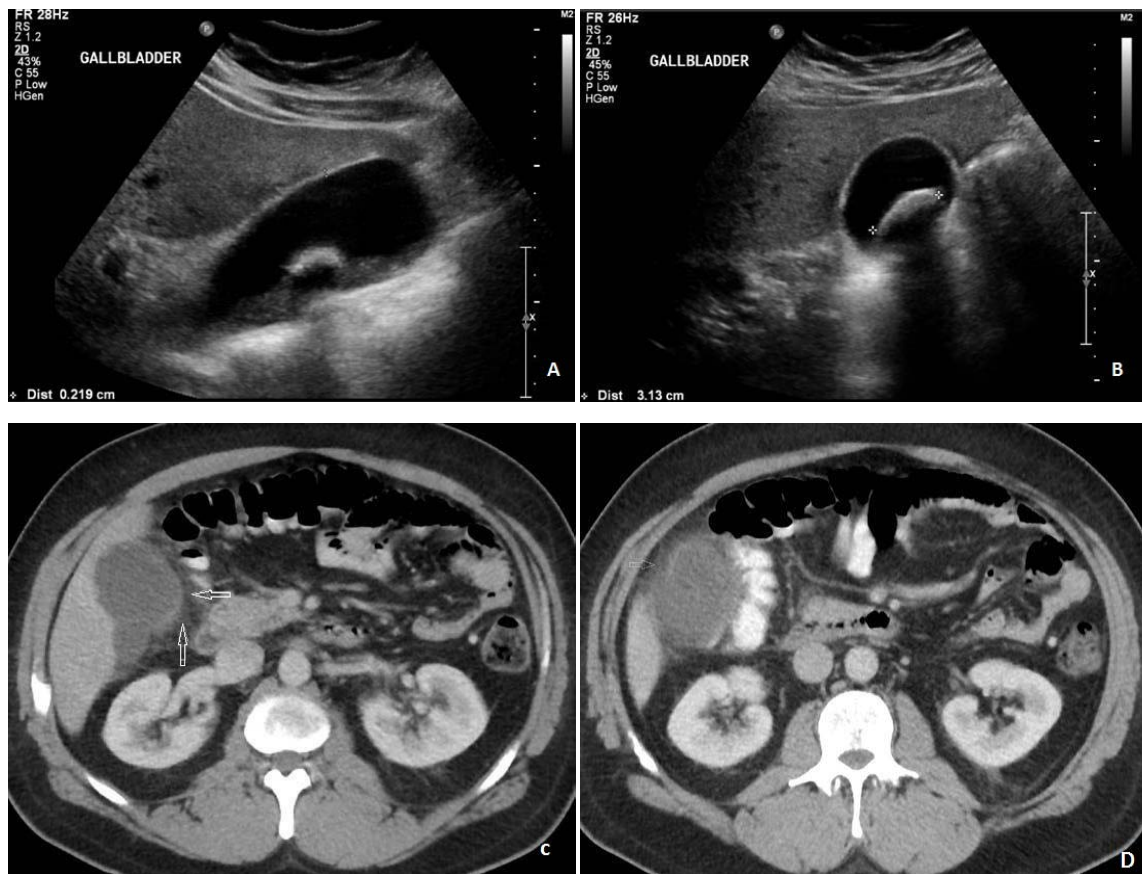


Figure 64 : échographie et TDM abdominale avec injection du PDC (phase portale) d'un patient de 47 ans ayant une cholécystite aiguë lithiasique. A et B : l'échographie de la vésicule biliaire montre un calcul mobile de 3 cm. C et D : la TDM abdominale montre une infiltration de la graisse périvésiculaire (flèches). Le calcul qui a été mis en évidence à l'échographie n'est pas visible sur la TDM [251].

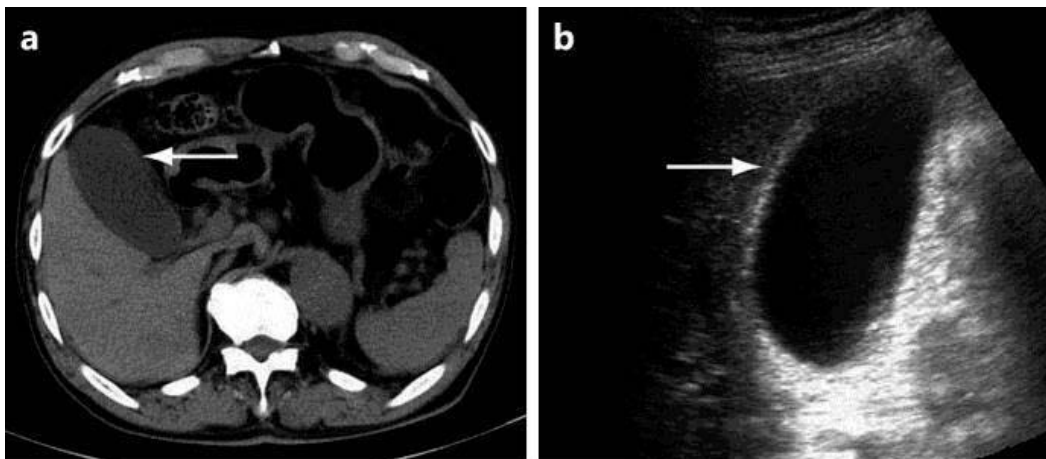


Figure 65 : Epaisseur de la paroi de la vésicule biliaire mis en évidence à l'échographie et la TDM abdominale [267].

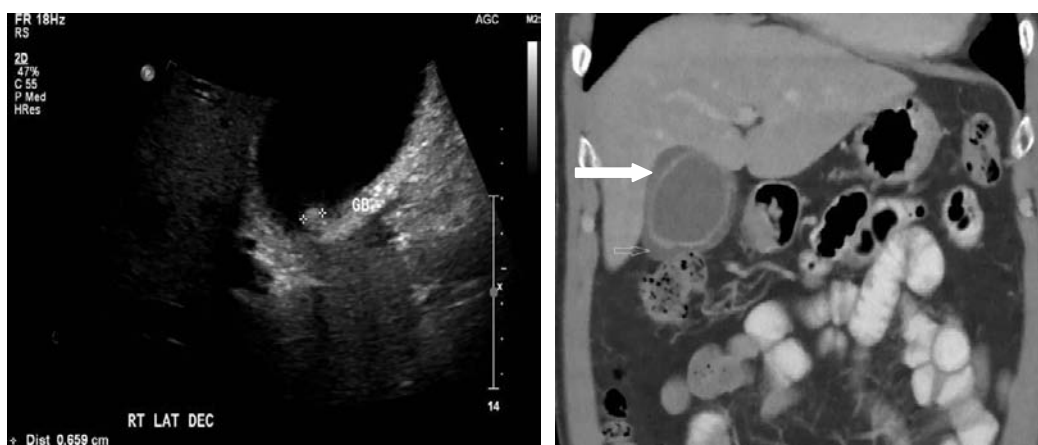


Figure 66 : Echographie et TDM abdominale avec injection du produit de contraste à la phase portale d'un patient de 63 ans ayant une cholécystite aiguë lithiasique. L'échographie montre un épaissement pariétal de la vésicule biliaire (6mm) et un calcul vésiculaire de 7 mm. La TDM abdominale en reconstructions coronales montre un épanchement périvésiculaire (flèche) et un rehaussement net de la paroi vésiculaire [251].

Dans ce qui suit, nous présentons une analyse des signes tomodynamiques retrouvés dans notre série et une comparaison de nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature radiologique.

Il y avait 10 cas de cholécystite aiguë dans notre série. Toutes d'origine lithiasique. Le signe le plus fréquent était l'épaississement de la paroi vésiculaire. Ce qui est aussi le cas des séries publiées par Lamki et al. [266], Fidler et al. [261] et Wertz et al. [259]. En revanche,

l'épanchement périvésiculaire était le signe le moins fréquent. Il a été identifié chez 10% seulement de nos patients. Le tableau LXX permet de comparer nos résultats aux données de la littérature.

Ce qu'on remarque par contre, c'est la grande différence entre les résultats des études réalisées à ce sujet. Ces différences peuvent être expliquées par plusieurs facteurs :

- La différence des caractéristiques des patients inclus dans ces études : dans la série de Lamki et al. [266] par exemple, tous les patients inclus avaient une cholécystite aiguë compliquée. Dans la série de De Vargas Macciucca et al. [248], 45,7% seulement des patients avaient une cholécystite aiguë compliquée. Ces différences ont un effet sur la fréquence des signes tomodensitométriques retrouvés.
- La différence des valeurs seuil utilisées pour le diagnostic de la distension vésiculaire et l'épaississement pariétal : comme déjà mentionné, les valeurs seuils varient légèrement d'une étude à l'autre ce qui peut contribuer à cette différence de résultats observés.

Tableau LXIX : Les valeurs seuils utilisées pour le diagnostic de la distension vésiculaire et l'épaississement pariétal selon les études.

Etudes	Valeurs seuils utilisées pour la distension vésiculaire	Valeurs seuils utilisées pour l'épaississement pariétal
Soyer et al. [253]	Grand axe \geq 74 mm Petit axe \geq 32 mm	3,6 mm
Fidler et al. [261]	Grand axe \geq 80 mm Petit axe \geq 50 mm	4 mm
Aoun et al. [262]	Grand axe \geq 80 mm Petit axe \geq 40 mm	4 mm
Chang et al. [268]	Petit axe \geq 40 mm Grand axe non mentionné	3 mm

- L'administration chez certains patients de traitements, notamment les antibiotiques, avant l'examen tomodensitométrique.

- Le délai entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la TDM d'une part, et le délai entre la réalisation de la TDM et la chirurgie d'une autre part : ces éléments sont importants pour mieux corréler les résultats tomodensitométriques avec les résultats opératoires et histopathologiques. Dans l'étude de Fidler et al. [261], le délai moyen entre la TDM et l'intervention chirurgicale était de 6 jours. Pour Chang et al. [268] ce délai était de 9,57 jours. La cholécystite aiguë peut évoluer au cours de cette période vers une forme plus grave. Ce qui peut entraîner une discordance entre les résultats de la TDM et ceux de la chirurgie. Soyer et al. [253] par contre n'ont inclus que les patients chez qui la TDM a été réalisée dans les 24 heures précédents la chirurgie afin de limiter de biais. Dans d'autres études cet intervalle de temps n'a pas été mentionné [269] ce qui rend la comparaison des résultats de ces études difficile.

Tableau LXX : La fréquence des signes tomodensitométriques de la cholécystite aiguë en comparaison avec la littérature

Signes TDM	Epaississement pariétal	Distension vésiculaire	Calculs intravésiculaires	Infiltration de la graisse périvésiculaire	Epanchement périvésiculaire
Lamki et al. 1986 [266]	100%	-	50%	-	80%
Fidler et al. 1996 [261]	57,1%	33,3%	57,1%	52,3%	28,5%
Aoun et al. 1999 [262]	57,7%	78,5%	35,7%	92,8%	42,8%
De Vargas Macchiucca et al. 2006 [248]	50%	50%	33,3%	8,3%	50%
Tsai et al. 2009 [269]	77,3%	-	61,3%	94,7%	69,3%
Soyer et al. 2013 [253]	-	-	75%	82,5%	52,5%
Chang et al. 2016 [268]	48%	38,8%	32,7%	74,5%	7,1%
Wertz et al. 2018 [259]	65%	75%	60%	75%	52%
Yeo et al. 2018 [270]	67,9%	85,5%	71%	66,4%	66,4%
Notre étude	80%	70%	60%	20%	10%

b.2. Performances diagnostiques de la TDM :

Dans l'ensemble, la sensibilité et la spécificité de la TDM pour le diagnostic de la cholécystite aiguë sont élevées dans la majorité des travaux. Dans notre étude, la sensibilité était à 100%. Un résultat similaire a été obtenu par De Vargas Macciucca et al. [248].

Tableau LXXI : Performances de la TDM pour le diagnostic de la cholécystite aiguë en termes de sensibilité et spécificité.

Etude, année	Pays	Sensibilité	Spécificité
De Vargas Macciucca et al. 2006 [248]	Italie	100%	100%
Van Randen et al. 2011[52]	Pays-Bas	73%	98%
Fagenholz et al. 2015 [271]	Etats-Unis	92%	-
Klugsberger et al. 2017 [245]	Autriche	90,32%	85,71%
Wertz et al. 2018 [259]	Etats-Unis	85%	100%
Notre étude	Maroc	100%	-

c. Apport de la TDM dans le diagnostic étiologique:

La cholécystite aiguë était d'origine lithiasique chez la totalité des malades de notre série.

Parmi ces 10 malades ayant la cholécystite aiguë lithiasique, la TDM a détecté les calculs vésiculaires chez 6 d'entre eux soit 60%. Aoun et al. [262] et Fidler et al. [261] ont rapporté des résultats similaires.

La confirmation de l'origine lithiasique chez le reste des patients a nécessité la réalisation de l'échographie. Il est connu que les performances de la TDM pour le diagnostic des calculs vésiculaires sont inférieures à celles de l'échographie. La sensibilité de l'échographie dans cette indication est de l'ordre de 95%, tandis que celle de la TDM est située entre 39 et 75% [272].

Tableau LXXII : Pourcentage de détection des calculs vésiculaires selon les séries.

Séries	Nombre de patient ayant une cholécystite aiguë lithiasique	Taux de détection des calculs vésiculaires à la TDM
Lamki et al. [266]	6	83,3% (5/6)
Fidler et al. [261]	21	57,1% (12/21)
Aoun et al. [262]	8	62,5% (5/8)
Notre série	10	60% (6/10)

3.5. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal :

Elle correspond à l'issue dans la cavité péritonéale, à travers un ulcère perforé, du liquide gastroduodéal, entraînant l'irritation et l'inflammation du péritoine.

Les progrès pharmaceutiques, notamment l'introduction des inhibiteurs de la pompe à protons, et la reconnaissance de l'importance du traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* ont entraîné une réduction considérable de l'incidence de l'ulcère peptique au cours des trois dernières décennies. Néanmoins, l'ulcère reste la cause la plus fréquente des perforations gastroduodénales non traumatiques [273].

Le tableau classique est celui d'un patient jeune ayant des antécédents ulcéreux avec parfois une notion de prise d'un médicament gastrottoxique (AINS, aspirine), qui présente une douleur violente en coup de poignard, siégeant initialement au niveau de l'épigastre, ou à droite dans l'hypochondre, se généralisant à tout l'abdomen par la suite. D'autres signes peuvent se manifester : nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz, hémorragie digestive, angoisse, pâleur. La température peut être normale au début. L'examen abdominal trouve une défense et une contracture. Devant ce tableau typique, le diagnostic est généralement facile.

En revanche, certaines formes cliniques atypiques peuvent s'avérer d'un diagnostic plus difficile :

- **Forme pseudo-appendiculaire :** le liquide gastrique qui s'échappe de la perforation tend à descendre le long de la gouttière pariéto-colique droite jusqu'à la fosse iliaque droite. La présentation peut mimer celle de l'appendicite aiguë.

- Péritonite asthénique : survient surtout chez les sujets âgés et les immunodéprimés. Les signes locaux sont moins francs contrastant avec des signes généraux marqués : altération de l'état général, asthénie, tachycardie, troubles hydro électrolytiques, abdomen météorisé sans contracture.
- Chez les patients porteurs de maladies sous jacentes (cardiovasculaire, respiratoire, rénale) la survenue de la péritonite peut se traduire par une décompression du tableau avec un état de choc ou une défaillance poly viscérale [274].

La PPU est une affection potentiellement mortelle. En cas de retard diagnostique et thérapeutique, le sepsis et la défaillance multiviscérale surviennent chez environ 75% des patients [273], d'où l'importance d'une prise en charge précoce. Selon les statistiques chirurgicales, le taux de mortalité des patients ayant une perforation duodénale traumatique et qui sont opérés dans les 24 heures suivant le début des lésions est de l'ordre de 5%, contre 65% pour les patients avec un retard diagnostique de plus de 24 heures [275].

a. Comparaison entre la TDM et les autres moyens diagnostiques :

 L'ASP :

Lorsqu'un patient se présente au service d'urgence avec un tableau de PPU, un ASP est demandé dans le cadre du bilan initial, à la recherche d'un pneumopéritoine.

Les clichés sont réalisés en position debout après avoir laissé le patient 5 à 10 minutes pour donner le temps à l'air intrapéritonéal de monter et s'accumuler sous les coupes diaphragmatiques. Si le patient ne peut pas se tenir debout, le cliché peut être réalisé en décubitus latéral gauche, rayon horizontal, ou encore en décubitus dorsal.

Au cliché en position debout, le pneumopéritoine est visible sous forme croissant clair gazeux entre le foie et la coupole diaphragmatique. Cette image ne pose habituellement pas de problème de diagnostic différentiel en dehors de certaines situations cliniques qui entraînent des faux positifs et qu'on détaillera ci-après. Le diagnostic de pneumopéritoine peut s'avérer en revanche plus délicat sur les clichés en décubitus. L'air s'accumule entre le foie et la paroi

abdominale. D'autres signes peuvent être mis en évidence mais nécessitent la présence d'une quantité abondante d'air intrapéritonéal [276] (Tableau LXXIII).

Tableau LXXIII : les différents signes de pneumopéritoine sur le cliché d'ASP en décubitus dorsal et leur sensibilité selon Levine et al. [276].

Signes		Sensibilité
Le signe de la double paroi intestinale (<i>Rigler's sign</i>)	La paroi des anses intestinales distendues par du gaz est silhouettée entre le gaz intrapéritonéal et le gaz intraluminal. Ce signe est aussi connu sous le nom de pariétographie gazeuse.	32%
Le silhouettage du ligament falciforme (<i>falciform ligament sign</i>)	La présence d'air de part et d'autre du ligament falciforme entraîne sa visualisation sous forme d'une image linéaire verticale se projetant sur l'ombre du foie.	2%
Le signe du ballon de football américain (<i>football sign</i>)	L'air intrapéritonéal s'accumule au niveau de la portion antérieure de l'abdomen, passe en avant des viscères profonds et silhouette les contours internes des parois latérales abdominopelviennes. L'air prend donc une forme de large clarté ovalaire à l'image d'un ballon de football.	2%
Le signe du V inversé (<i>inverted V sign</i>)	Correspond au silhouettage des ligaments para ombilicaux.	0%

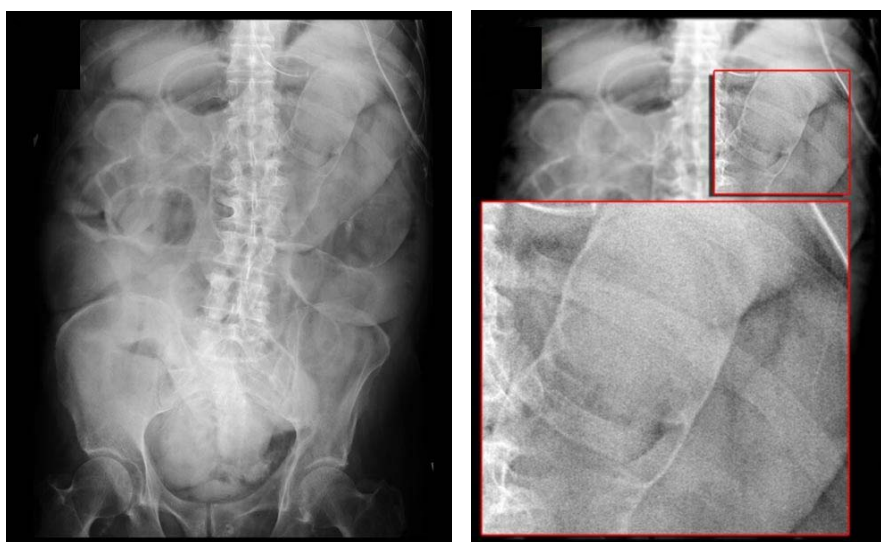


Figure 67: Le signe de la double paroi intestinale (*Rigler's sign*) [277].

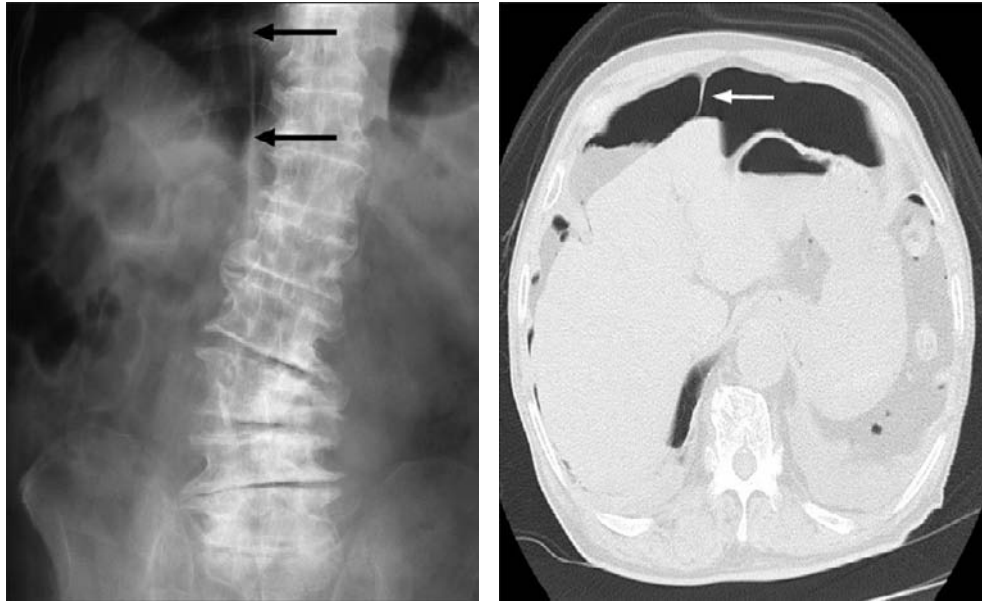


Figure 68: Le silhouettage du ligament falciforme (*falciform ligament sign*) [278].

La sensibilité de l'abdomen sans préparation pour la détection du pneumopéritoine est modérée. Elle varie entre 50% et 70% selon les études [279,280,240]. Certains mécanismes peuvent entraîner l'absence de pneumopéritoine et être ainsi à l'origine de faux négatifs :

- Les pneumopéritoinies de faible abondance : théoriquement, l'ASP est très performant puisque les études expérimentales montrent qu'il peut détecter de très petits pneumopéritoinies (2ml). Mais ces études sont réalisées dans des conditions particulières qui sont loin des conditions de réalisation d'un ASP urgent (sujets jeunes, maintien de la position debout pendant 10 minutes ou du décubitus latéral gauche pendant 20 minutes) [50]. En pratique, la quantité minimale d'air susceptible d'être détectée est de l'ordre de 10 ml [50, 281].
- Les rétropneumopéritoinies de petite abondance [280].
- Les pneumopéritoinies cloisonnés ou siégeant dans l'arrière cavité des épiploons [280].
- Superposition d'images gazeuses en rapport avec les autres éléments du tube digestif (poche à air gastrique, distension gazeuse du côlon transverse) [50]

- La présence d'adhérences au niveau de la cavité péritonéale qui empêchent la mobilisation de l'air vers les régions sous diaphragmatiques [50].
- Les coupoles diaphragmatiques plates chez les insuffisants respiratoires peuvent gêner la détection des petits pneumopéritoïnes [50].

Il existe également des faux positifs, avec le risque de laparotomie inutile qu'ils engendrent [282]. La TDM prend tout son intérêt dans ces cas [283].

- Présence de graisse sous péritonéale diaphragmatique chez les patients obèses [50].
- Interposition de l'angle colique droit entre la face antéro-supérieure du lobe droit du foie et l'hémicoupe diaphragmatique homolatérale (syndrome de Chilaïditi) [284].
- Atélectasie sous segmentaire basale parallèle au diaphragme [50].

La tomodensitométrie :

Bien que les clichés standards soient en général le premier examen demandé, leur sensibilité reste modérée et ils ne montrent presque jamais le siège de la perforation [285]. La TDM est plus performante dans cette indication [286]. Elle présente un triple intérêt par rapport aux radiographies standards :

- Elle est beaucoup plus sensible pour le diagnostic de pneumopéritoïne surtout lorsqu'il est de faible abondance ou lorsque les bulles d'air sont de siège rétropéritoïnal [287, 288]. Les différentes études réalisées sur le sujet ont trouvé des valeurs de sensibilité entre 96% et 100% [289].
- Elle permet d'identifier le siège et la cause de perforation [287].
- Elle permet d'éliminer les autres pathologies pouvant simuler le tableau d'ulcère gastroduodéal perforé, notamment une pancréatite aiguë. Cette distinction est d'une importance cruciale du fait de ses implications thérapeutiques : la péritonite par perforation d'ulcère nécessite une intervention chirurgicale en urgence contrairement à la pancréatite aiguë.

✚ L'échographie :

Elle n'est pas proposée en première intention dans l'exploration des ulcères gastroduodénaux perforés [290]. Même si les données publiées dans la plupart des études montrent que les performances de l'échographie pour la détection du pneumopéritoine sont comparables à celles des clichés conventionnels [291,292].

En fait, l'air empêche la transmission des ultrasons et crée des artéfacts de réverbération entraînant une gêne à l'analyse de l'abdomen. Les petites bulles d'air péri digestives qui n'ont pas pu monter jusqu'à la ligne péritonéale peuvent être difficiles voire impossibles à détecter à cause des gaz intestinaux sus-jacents [293].

L'échographie s'avère par contre utile pour les patients chez qui le diagnostic d'ulcère perforé n'est pas suspecté cliniquement. Ces patients peuvent être référés pour une suspicion d'appendicite, de pancréatite, de cholécystite ou d'autres affections pour laquelle l'échographie constitue l'examen initial [290]. Le pneumopéritoine se présente sous forme de lisérés très échogènes avec des artéfacts sous forme d'échos de réverbération ou en queue de comète [70].

b. Apport de la TDM dans le diagnostic positif :

✚ Sémiologie tomodensitométrie :

Le diagnostic tomodensitométrique d'ulcère perforé est basé sur des signes directs et indirects.

Tableau LXXIV : Signes tomodensitométriques de la perforation gastroduodénale.

Signes directs	Signes indirects
<ul style="list-style-type: none">- Discontinuité de la paroi gastroduodénale.- Extravasation du produit de contraste (administré par voie orale).	<ul style="list-style-type: none">- Epaissement focal de la paroi digestive.- Gaz extra-digestif.- Densification de la graisse de voisinage.- Présence de liquide en péri viscéral.

✚ Les signes directs :

- La discontinuité de la paroi digestive :

C'est sans doute le meilleur signe indiquant la perforation [294]. La paroi digestive rehaussée est interrompue par un défaut ou une ligne hypodense perpendiculaire [295], parfois en regard de quelques bulles gazeuses [284].

Les données de la littérature tendent à montrer que la visualisation de ce signe à la TDM n'est pas très fréquente. Il n'est retrouvé que chez la moitié des malades, voire moins [287,295, 296, 297,298, 299]. Ceci peut s'expliquer en partie par la petite taille de la lésion ce qui rend sa visualisation difficile [300]. La capacité de la TDM à détecter le défaut pariétal peut néanmoins être augmentée par l'injection du produit de contraste et par l'utilisation du scanner multidétecteur avec des coupes fines et des reconstructions multiplanaires [295, 301].

Dans l'étude d'Oguro et al. [301] lorsque l'épaisseur des coupes était de 7 mm, le défaut pariétal n'a pu être détecté chez aucun patient. Il a été détecté chez 48,8% des patients avec des coupes de 2 mm et lorsqu'on a ajouté des reconstructions multiplanaires ce taux est passé à 80,5%. La moitié des patients inclus dans cette série avaient une perforation gastroduodénale d'origine ulcéreuse. Les auteurs de cette même étude ont montré que la taille du défaut pariétal influence aussi sa visualisation. Chez les patients ayant une perforation gastroduodénale dont la taille est inférieure à 3 mm, le taux de détection du défaut était de 0%. En revanche, ce taux était de 100% chez les patients ayant une perforation mesurant plus de 3 millimètres.

Dans l'étude d'Imuta et al. [295] le défaut de la paroi digestive a été mis en évidence chez 52% des patients ayant eu l'injection du PDC. Chez les patients n'ayant pas eu d'injection de PDC, ce pourcentage était de 6% seulement. Ces résultats soulignent l'intérêt de l'injection du PDC pour une meilleure visualisation des perforations digestives.

Donc, en résumé, plusieurs facteurs influencent la capacité de la TDM à détecter la discontinuité de la paroi gastroduodénale : l'usage des scanners multidétecteurs, l'injection du produit de contraste, l'épaisseur des coupes, l'utilisation des reconstructions multiplanaires et la taille du défaut.

Tableau LXXV : La capacité de la TDM à détecter le défaut de la paroi gastroduodénale en fonction de sa taille. D'après Oguro et al. [301].

Taille du défaut pariétal	Pourcentage des patients chez qui le défaut est détecté
Moins de 3 mm	0%
Plus de 3 mm	100%

- Extravasation du produit de contraste :

La version la plus récente du manuel ACR sur les produits de contraste (ACR manual on contrast media), qui a été publiée par l'American College of Radiology en 2018, indique que les produits de contraste hydrosolubles ont la propriété d'être rapidement absorbé à partir de l'espace interstitiel vers la cavité péritonéale, et que cette propriété les rend particulièrement utiles dans le diagnostic des perforations d'organes creux. La présence de ces produits de contraste que ce soit au niveau du médiastin ou au niveau de la cavité péritonéale ou pleurale n'entraîne pas d'effets délétères permanents, selon les données publiées dans ce document [309]. Par conséquent, certains auteurs recommandent l'administration orale du produit de contraste à la recherche de son extravasation qui représente un signe spécifique de perforation [294,309].

Néanmoins, il n'existe pas de consensus précis à ce sujet entre les équipes radiologiques. Certaines équipes utilisent de l'eau (voie haute ou basse) ou de l'air (voie basse). Dans tous les cas, le produit utilisé doit être un produit iodé hydrosoluble et non baryté [310].

Plusieurs problèmes d'ordre pratique peuvent se poser au moment de l'administration du PDC par voie orale :

- ❖ La non coopération du malade : la douleur, les nausées et les vomissements peuvent rendre difficile la coopération du patient.
- ❖ Le risque d'inhalation du produit de contraste : chez les personnes âgées [311] ou les patients ayant des troubles de conscience [309].

- ❖ L'allongement du temps d'examen : un délai de 1 à 2 heures est nécessaire afin que le PDC arrive jusqu'au caecum [311]. Chez les patients souffrant d'iléus paralytique, la progression du PDC est encore plus difficile [302].

A ces problèmes s'ajoute le fait que le signe recherché par l'administration orale du PDC, qui est l'extravasation de ce dernier, présente une faible sensibilité [294]. Chez les patients ayant un ulcère gastroduodéal perforé, son taux de détection par la TDM varie entre 0 et 27% [299,312,313]. Sa présence est donc un argument en faveur du diagnostic mais son absence ne permet pas de l'éliminer.

Fultz et al. [312] ont expliqué le faible de détection de ce signe dans leur série d'une part par l'obturation spontanée de l'ulcère dans certains cas, et d'autre part par le fait que les patients sont généralement en décubitus dorsal lorsque l'examen tomodensitométrique est réalisé. Ceci entraîne qu'il y a moins de chances que le PDC soit extravasé surtout dans les perforations antérieures. Dans notre série, ce signe n'a pas été étudié puisqu'aucun patient n'a eu le PDC par voie orale.

✚ Signes indirects :

- Gaz extra-digestif :

La sensibilité de la TDM pour la détection du pneumopéritoine et des petites bulles gazeuses extradiigestives est excellente [300,303] à condition d'utiliser un fenêtrage adapté qui permet de différencier la graisse et l'air [300, 303,304]. Deux éléments sont importants à analyser et peuvent contribuer à localiser le siège de la perforation : la quantité, ou l'abondance du pneumopéritoine et sa topographie.

- ❖ La quantité : un pneumopéritoine abondant traduit une perforation en péritoine libre d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac ou du bulbe duodéal [303]. Le caractère abondant du pneumopéritoine doit, à lui seul, faire évoquer le diagnostic positif et le diagnostic topographique de la lésion causale. Le principal diagnostic différentiel à évoquer devant un syndrome abdominal aigu s'accompagnant d'un tel pneumopéritoine

abondant est la perforation diastatique du caecum secondaire à un obstacle sténosant généralement adénocarcinomateux du côlon [305]. Il est assez simple d'établir un diagnostic différentiel entre ces deux affections : en cas de perforation diastatique du caecum, le pneumopéritoine s'accompagne de signes d'occlusion mécanique colique avec un côlon distendu et une stase stercorale. L'infiltration de la graisse péri-tumorale est souvent majeure avec parfois une pneumatose caecale. La prédominance du gaz extra-digestif au niveau de l'étage sous-mésocolique constitue également un élément d'orientation vers l'origine colique de la perforation [305,280].

Un pneumopéritoine de petit volume suggère une perforation « couverte » ou en péritoine cloisonné, généralement un ulcère de la face postérieure du bulbe duodénale ou de l'estomac. Il s'y associe des remaniements inflammatoires du péritoine au contact de la perforation, parfois des collections à distance (collection de l'arrière cavité des épiploons, sous-phrénique, péri splénique, du cul de sac de Douglas) [303].

- ❖ *La topographie* : dans les perforations gastroduodénales, les bulles d'air peuvent être périgastriques, périoduodénales, intrapéritonéales ou rétropéritonéales en fonction du siège de la perforation [306]. En fait, la topographie de l'air extradiigestif permet d'orienter vers la région du tube digestif perforé [298,307]. Les ulcères de la paroi antérieure de l'estomac et du bulbe duodéal se perforent directement dans la cavité péritonéale (perforation en péritoine libre), alors que les ulcères gastriques postérieurs et les ulcères duodénaux au-delà du segment bulbaire entraînent des perforations couvertes (en péritoine cloisonné), avec possibilité de présence de bulles d'air au niveau du rétropéritoine siégeant généralement au niveau de l'espace pararéal antérieur [285, 308]. Rappelons que l'estomac et la première partie du duodénum (5cm) sont situés en intrapéritonéal, tandis que les trois autres parties du duodénum sont rétropéritonéales [285].

Dans les perforations gastriques et duodénales en péritoine libre : les bulles gazeuses volumineuses sont en contact avec la face postérieure de la paroi abdominale antérieure dans la région médiane de l'étage sus-mésocolique et silhouettent les deux faces du ligament falciforme. En cas de pneumopéritoine de faible ou moyenne abondance, il faut rechercher avec soin les bulles piégées dans les récessus péritonéaux de l'étage sus-mésocolique : région prépédiculaire hépatique, poche de Morison, ainsi que la présence au contact du bord droit du foie d'une lame liquide surmontée de gaz dont elle est séparée par un niveau horizontal [305].

Dans les perforations couvertes par les structures péritonéales avoisinantes : ces perforations siègent généralement sur la face postérieure du tractus gastroduodéal. Elles se traduisent par des remaniements locaux du péritoine correspondant à une péritonite localisée au sein desquels on peut trouver quelques bulles gazeuses intra ou rétropéritonéales, ayant une valeur localisatrice [305]. Dans les perforations duodénales, l'air extradigestif moule le duodénum ou siège au niveau rétropéritonéal dans l'espace pararéal antérieur. Dans les perforations gastriques et bulbaires, l'air siège dans l'arrière cavité des épiploons [307].

- Épaississement de la paroi digestive, densification de la graisse périlésionnelle, épanchement liquidien localisé :

Lorsque la TDM ne permet la visualisation directe du défaut pariétal gastroduodéal, les signes indirects (à savoir : l'épaississement pariétal, la densification de la graisse périlésionnelle et l'épanchement liquidien périgastrique ou périoduodéal) facilitent la prédiction du siège de la perforation [294]. Ces signes sont peu spécifiques mais semblent avoir une assez bonne sensibilité.

Il est à noter qu'un épaississement localisé oriente vers le siège de la perforation. En revanche, un épaississement diffus a une faible valeur diagnostique et peut être simplement réactionnel à la péritonite [308].

Tableau LXXVI : Sensibilité, spécificité, VPP et VPN des signes tomodensitométriques indirects de la perforation digestive selon Cadenas Rodríguez et al. [314].

Signes	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Epaississement pariétal focal	83%	61%	90%	45%
Densification de la graisse périlésionnelle	88%	38%	86%	43%
Epanchement liquidien localisé	75%	44%	85%	28%

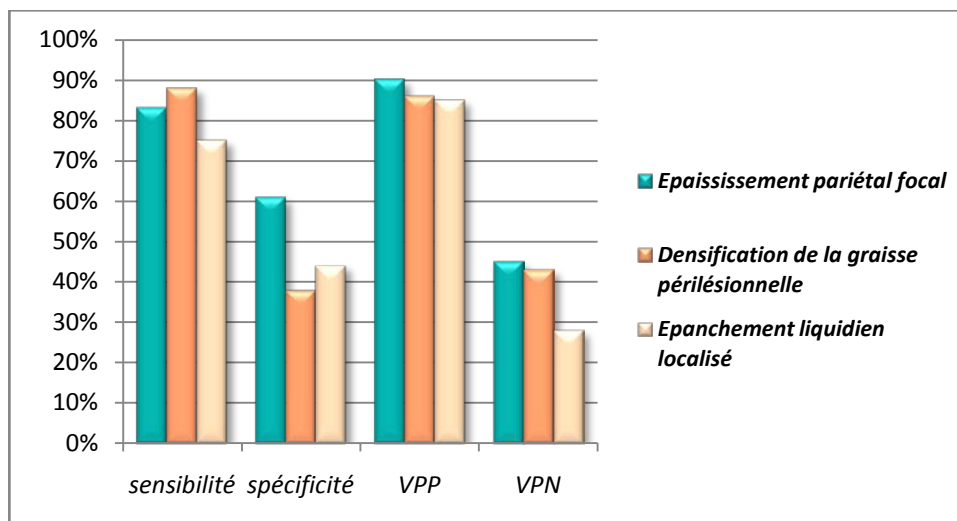


Figure 69 : Sensibilité, spécificité, VPP et VPN des signes tomodensitométriques indirects de la perforation digestive selon Cadenas Rodríguez et al. [314].

Dans notre étude, trois patients avaient la péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal. Nous avons comparé les signes tomodensitométriques retrouvés chez nos patients avec ceux retrouvés dans 4 autres études : Fultz et al. [312], Qngolo-Zogo et al. [316], Lee et al. [317] et Cazejust et al. [298]. La comparaison des résultats de ces différentes études permet de faire deux remarques :

- La présence d'air extradigestif représente le signe le plus fréquemment retrouvé au cours des ulcères perforés.
- La détection de la discontinuité de la paroi gastroduodénale par la TDM sous forme de brèche ou défaut pariétal dépend de l'utilisation d'un scanner conventionnel ou multidétecteur, le nombre des détecteurs et l'épaisseur des coupes.

Tableau LXXVIII : La fréquence des signes tomodensitométriques de la PPU en comparaison avec la littérature

Etudes		Fultz et al. 1992 [312]	Ongolo-Zogo et al. 1999 [316]	Lee et al. 2016 [317]	Cazejust et al. 2007 [298]	Notre étude
Nombre de patient		11	10	92	15	3
Matériel utilisé		GE 9800 et 8800 CT scanners (General Electric)	Tomoscan SR 7000 (Philips medical system)	Scanner multidétecteur 64 barettes, lightspeed VCT GE	Scanner multidétecteur 16 barettes	GE highspeed 16 barrettes
Epaisseur des coupes		1 cm	-5 mm chez 6 patients -3 mm chez 4 patients	- 5 mm en axiale. - 3 mm en coronale.	5 mm	5mm
Administration du PDC	IV	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui*
	Orale	Oui	Non	Non	Non	Non
Discontinuité de la paroi gastroduodénale		27,3%	60%	84%	53%	0%
Extravasation du PDC		27,3%	-	-	-	-
Gaz extra-digestif		82%	80%	97%	100%	100%
Epaissement pariétal		-	100%	72%	53%	66,6%
Densification de la graisse périlésionnelle		-	100%	89%	73%	33,3%
Epanchement liquidien		-	70%	89%	67%	66,6%

*Chez un seul patient



Figure 70 : A : TDM avec injection de PDC chez une patiente de 37 ans ayant un ulcère gastrique perforé. Défect pariétal de la petite courbure gastrique (flèche) associé à un épaississement pariétal. Petite bulle d'air (tête de flèche) sous la paroi abdominale antérieure [302].B : TDM abdominale d'un patient de 46 ans ayant un ulcère gastrique montrant un épaississement pariétal de l'estomac [315].

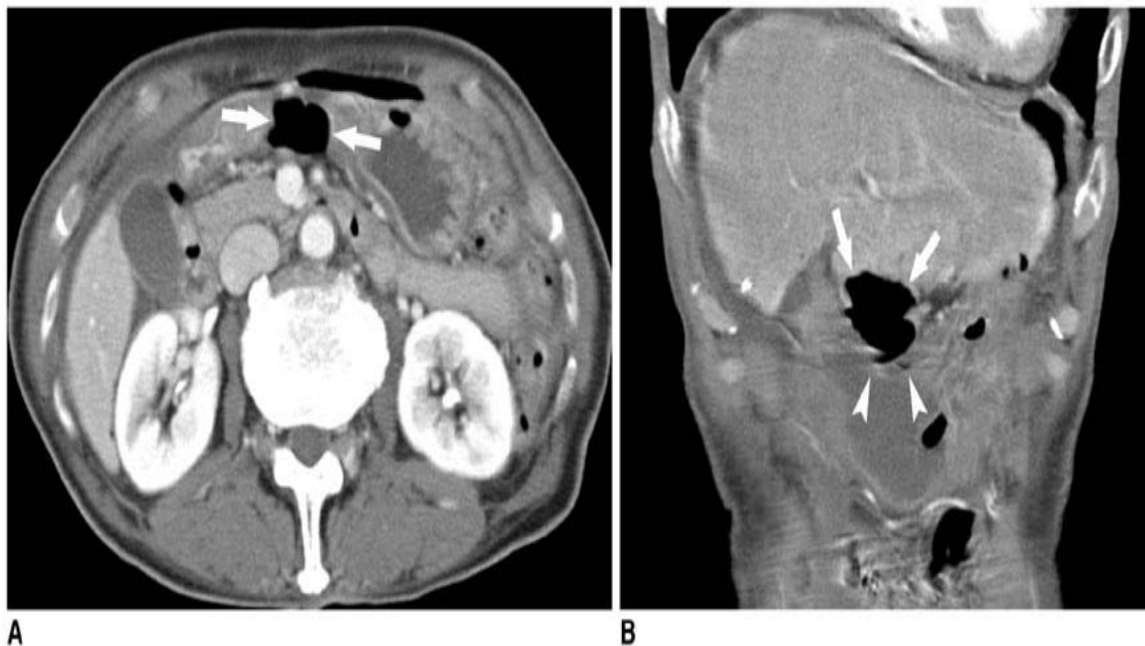


Figure 71 : TDM abdominale avec injection du PDC d'un patient de 74 ans ayant un ulcère gastrique perforé. A : les coupes axiales montrent la présence de bulles d'air à proximité de l'estomac. B : les coupes coronales montrent la relation étroite entre les bulles d'air extraluminales et l'antrum gastrique [302].

c. Apport de la TDM dans le diagnostic du siège de la perforation :

Les éléments qui orientent vers le siège de la perforation sont [240]:

- La discontinuité de la paroi gastroduodénale.
- Le site d'extravasation du PDC (administré par voie orale).
- La quantité et la topographie de l'air extra-digestif.
- Le siège de l'épaississement pariétal.

Dans notre étude, le siège de la perforation a été diagnostiqué correctement par TDM chez un seul patient soit 33,3%.

Tableau LXXVIII : Le pourcentage des patients chez qui la TDM a permis un diagnostic correct du siège de la perforation gastroduodénale.

Auteurs	Pourcentage des patients dont la TDM a permis un diagnostic de siège correct
Fultz et al. 1992 [312]	27%
Qngolo-Zogo et al. 1999 [316]	80%
Chen et al. 2001 [299]	36%
Notre étude	33,3%

d. Apport de la TDM dans le diagnostic de la cause de la perforation :

Trouver le siège de la perforation ne suffit pas toujours à identifier sa cause. Les causes des perforations gastroduodénales non traumatiques sont dominées par l'ulcère. Mais d'autres étiologies sont possibles.

 *Au niveau gastrique :*

Les perforations gastriques ne sont pas toujours dues à un ulcère. Parfois elles peuvent être secondaires à une tumeur maligne (adénocarcinome, léiomyosarcome, lymphome). Un tel diagnostic doit être suspecté chez les patients présentant un épaississement irrégulier important

de la paroi gastrique [308], une infiltration de la graisse périgastrique, des adénopathies périgastriques, une infiltration le long des ligaments péritonéaux et un envahissement des organes de voisinage [306].

✚ Au niveau duodéal :

Les perforations peuvent survenir sur :

- Tumeurs malignes duodénales : cette situation est très rare, puisque ce genre de tumeurs représente 0,04% de toutes les tumeurs dans les séries autopsiques [306].
- Diverticules duodénaux : leur incidence varie de 2 à 5% dans la population générale. Ils correspondent à une hernie de la muqueuse à travers la musculature et siègent électivement au niveau du deuxième duodénum [306,318]. La TDM met en évidence les diverticules juxta- papillaires sous forme de masses arrondies, à limite nette, à contenu hydrique, aérique ou mixte et au contact du bord pancréatique du deuxième duodénum. En cas de perforation, elle met en évidence un épanchement gazeux extradiigestif intra- ou plus souvent rétropéritonéal, localisé généralement dans l'espace pararéal antérieur droit. Une fuite extra-duodénale du produit de contraste peut se voir dans 26% des cas [318].

V. Discussion concernant la concordance entre le diagnostic tomодensitométrique et le diagnostic final :

La comparaison des diagnostics tomодensitométriques et finaux chez nos patients a montré 71 diagnostics concordants (88,75 %).

Nos résultats ainsi que ceux rapportés dans la littérature montrent que la concordance entre le diagnostic tomодensitométrique et le diagnostic final est généralement bonne. Les discordances diagnostiques sont observées dans une minorité de cas où l'utilité de la TDM devient limitée. Dans ces quelques cas, la communication entre le radiologue et le médecin prescripteur prend toute son importance [319]. La demande de l'examen tomодensitométrique doit s'accompagner de la communication des données concernant les antécédents du patient, l'histoire de la maladie, le contexte clinique, les paramètres biologiques et les données des autres examens paracliniques afin d'optimiser la réalisation et surtout l'interprétation de la TDM.

Tableau LXXIX : La concordance entre le diagnostic TDM et le diagnostic final en comparaison avec la littérature.

Etudes	Pourcentage des diagnostics concordants
Chin et al. [319]	87,5%
Weir-McCall et al. [30]	81%
Perry et al. [15]	88,1%
Notre étude	88,75%

VI. Les facteurs associés à la discordance entre le diagnostic tomодensitométrique et le diagnostic final :

Les facteurs associés à ces discordances sont :

- *L'absence d'injection intraveineuse du produit de contraste :*

Le rôle du PDC a été bien décrit dans la littérature radiologique [319]. Son administration n'est certes pas indispensable mais elle est recommandée dans la mesure où elle augmente l'efficacité diagnostique de l'examen en particulier chez le sujet maigre [260]. L'interprétation des scanners non injectés dépend de l'expérience du radiologue.

- *Les changements inflammatoires précoces :*

La capacité de la TDM pour la détection des changements inflammatoires précoces reste limitée. Des études antérieures ont montré que plusieurs cas de faux négatifs étaient dus à une incapacité de la TDM d'identifier l'inflammation précoce (par exemple chez les patients présentant une diverticulite, une pancréatite aiguë ou une ischémie mésentérique) [319].

- *Les pathologies rares et mal connues :*

Les pathologies rares sont moins susceptibles d'être prises en compte dans le diagnostic différentiel, surtout lorsqu'il s'agit d'une pathologie qui se manifeste par des signes tomодensitométriques non spécifiques.

Dans notre étude il était difficile d'identifier une hernie interne sur brèche mésentérique. Les hernies internes ont une incidence entre 1% et 3% et représentent 5,8% de tous les cas d'occlusion intestinale [319].



CONCLUSION



Les urgences abdominales viscérales non traumatiques englobent un large éventail de pathologies dont la conduite thérapeutique peut varier d'un traitement médical à une intervention chirurgicale invasive. Il est important d'établir un diagnostic rapide et précis car un diagnostic erroné peut entraîner un retard thérapeutique ou faire conduire à une intervention chirurgicale inutile et coûteuse.

Le recours à l'imagerie est donc souvent nécessaire. Les modalités d'imagerie telles que l'échographie et la TDM jouent un rôle important dans l'approche diagnostique de ces affections. La TDM étant supérieure en termes de sensibilité et sans caractère opérateur dépendant peut être utilisée chaque fois que les résultats de l'échographie sont douteux ou non contributifs.

Il restera à garder à l'esprit qu'il s'agit d'un examen irradiant. Une bonne collaboration entre le médecin prescripteur et le radiologue est nécessaire afin de choisir l'exploration la plus efficace et la moins irradiante qui va permettre de poser le diagnostic.



ANNEXE



- arrêt des matières et des gaz : oui non
- troubles du transit : oui non
- autres :
- durée d'évolution des symptômes :

III. Examen physique :

- état général :
Température : FR :
FC : TA :
- réanimation nécessaire : oui non
Réponse :
- cicatrice chirurgicale : oui non
- sensibilité abdominale : oui non
- défense abdominale : oui non
- contracture abdominale : oui non
- Masse abdominale : oui non
- Autres :
- Diagnostic clinique :

IV. Paraclinique :

- A. Biologie :
NFS :
CRP
Urée-créat
Glycémie
Lipsémie
Amylasémie
Bilan d'hémostase

Ionogramme
ALAT / ASAT
Autres

B. Imagerie :

• ASP : Faite Non faite

Si oui :

Niveaux hydroaériques Oui Non

Pneumopéritoine Oui Non

Grisaille diffuse Oui Non

Calcifications Oui Non

Aérobilie Oui Non

• échographie : Faite Non faite

Si oui résultats :

• TDM :

Technique :

Délai de réalisation :

Résultat :

Réalisation d'une TDM de contrôle Oui Non

Résultats de la TDM de contrôle :

Traitement :

Diagnostic retenu :

Evolution :



RESUMES



Résumé

La dénomination "urgence abdominale viscérale aiguë non traumatique" est définie comme une symptomatologie abdominale aiguë d'origine digestive, dont la douleur représente le maître symptôme, évoluant depuis moins de 7 jours, non consécutive à un traumatisme et qui nécessite un traitement en urgence. L'objectif de notre travail était de déterminer l'intérêt de la réalisation de la TDM abdominale chez les patients ayant une urgence abdominale viscérale non traumatique en évaluant la sensibilité de la TDM et la concordance entre le diagnostic tomodensitométrique et le diagnostic final ainsi que la sémiologie tomodensitométrique des différentes affections rencontrées dans notre série. C'est une étude rétrospective portant sur une série de 80 patients hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale pour urgence abdominale viscérale non traumatique entre le 01 janvier 2015 et le 31 décembre 2017. L'âge de nos patients variait entre 17 et 85 ans avec une prédominance masculine. La douleur abdominale était le signe fonctionnel le plus fréquent. L'ASP a été demandée chez 31,25% des malades, l'échographie chez 63,75% et la TDM chez la totalité des malades. L'injection de produit de contraste iodé a été faite chez 85% des patients. La pathologie la plus fréquente dans notre série était la pancréatite aiguë (42,5%), suivie par l'occlusion intestinale (21,25%), l'appendicite aiguë (20%), la cholécystite aiguë (12,5%) et la péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal (3,75%). La TDM avait un apport et un impact dans les différentes étapes diagnostiques : positif, topographique (en cas d'occlusion), étiologique et de gravité. La sensibilité de la TDM était de 100% pour le diagnostic positif de l'occlusion intestinale, la cholécystite aiguë et la pancréatite aiguë et 93,75% pour l'appendicite aiguë. La concordance diagnostique était de 88,75% entre le diagnostic posé à la TDM et le diagnostic final. Les facteurs qui étaient associés aux discordances diagnostiques dans notre étude sont : L'absence d'injection intraveineuse du produit de contraste, l'incapacité de la TDM à détecter les changements inflammatoires précoces chez certains patients et les difficultés diagnostiques devant les pathologies rares.

Abstract

The term "non-traumatic acute visceral abdominal emergency" is defined as an acute abdominal symptomology of gastrointestinal origin, of which the pain is the main symptom, evolving for less than 7 days, not consecutive to a trauma and that requires emergency treatment. The objective of our work was to determine the benefit of performing abdominal CT in patients with non-traumatic visceral abdominal emergency by assessing the sensitivity of CT and the agreement between computed tomography diagnosis and final diagnosis as well as tomodensitometric semiology of the different affections encountered in our series. This is a retrospective study of a series of 80 patients hospitalized in the general surgery department for non-traumatic visceral abdominal emergency between January 01, 2015 and December 31, 2017. The age of our patients ranged from 17 to 85 years with a male predominance. Abdominal pain was the most common symptom. Plain abdominal X-ray was requested in 31.25% of patients, ultrasound in 63.75% and CT in all patients. The injection of iodinated contrast agent was made in 85% of the patients. The most common pathology in our series was acute pancreatitis (42.5%), followed by bowel obstruction (21.25%), acute appendicitis (20%), acute cholecystitis (12.5%) and peritonitis due to perforated peptic ulcer (3.75%). CT had a contribution and an impact in the different diagnostic stages: positive, etiological, gravity and the diagnosis of the site of intestinal obstruction. The sensitivity of CT was 100% for the positive diagnosis of bowel obstruction and acute cholecystitis, 100% for acute pancreatitis and 93.75% for acute appendicitis. The diagnostic agreement was 88,75% between the CT diagnosis and the final diagnosis. The factors that were associated with the diagnostic discrepancies in our study were: The absence of intravenous injection of the contrast medium, the inability of CT to detect early inflammatory changes in some patients and the diagnostic difficulties with rare diseases.

ملخص

يعرف مصطلح "طوارئ البطن الحشوية الغير الناتجة عن حادث" بأنه أحد أعراض البطن الحاد من الجهاز الهضمي يكون الألم هو العرض الرئيسي لها، و يتطور لمدة تقل عن 7 أيام، لا ينتج عن حادث و يتطلب علاجاً طارئاً.

الهدف من عملنا كان هو تحديد فائدة إجراء التصوير المقطعي للمرضى الذين يعانون طوارئ البطن الحشوية من خلال تقييم حساسية التصوير المقطعي والإتفاق بين تشخيص التصوير المقطعي و التشخيص النهائي وكذلك سيميولوجيا التصوير المقطعي للأمراض المختلفة التي صادفناها في سلسلتنا.

قمنا بدراسة استرجاعية ل 80 مريضاً تم إستشفائهم في قسم الجراحة العامة في الفترة ما بين 01 يناير 2015 و 31 ديسمبر 2017 .

تراوحت اعمار المرضى بين 17 و 85 سنة مع غلبة الذكور . ألم البطن كان أكثر الأعراض شيوعاً. تم طلب الصورة الشعاعية البطنية عند 31.25 % من المرضى ، الكشف بالموجات فوق الصوتية عند 63.75% و التصوير المقطعي عند جميع المرضى.

ثم حقن وسيط التباين عند 85 في المائة من المرضى.

الامراض الاكثر شيوعاً في سلسلتنا:

إلتهاب البنكرياس الحاد 42.50% ويليه إنسداد الامعاء 21.25% ، إلتهاب الزائدة الدودية الحاد 20 في المائة، إلتهاب المرارة الحاد 12.5% و إلتهاب الصفاق عن طريق ثقب القرحة الهضمية 3.75%.

كان للتصوير المقطعي مساهمة وتأثير في المراح التشخيصية المختلفة:

الايجابية، الطبوغرافية (في حالة الانسداد المعوي)، السببية، وتشخيص الشدة.

حساسية التصوير المقطعي في التشخيص الايجابي لانسداد الامعاء وإلتهاب البنكرياس وإلتهاب

المرارة الحاد هو 100% و 93.75% لإلتهاب الزائدة الدودية الحاد.

كان إتفاق التشخيص بين تشخيص التصوير المقطعي والتشخيص النهائي هو 88.75%.
العوامل التي إرتبطت بالاختلافات التشخيصية في دراستنا هي: غياب الحقن الوريدي لوسيط
التباين، عجز التصوير المقطعي عن إكتشاف التغيرات الالتهابية المبكرة لدى بعض المرضى
وصعوبات التشخيص مع الامراض النادرة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Delabrousse E, Kastler B, Baulard R, Sarliève P, Guinier D, Michalakis D.**
TDM de l'abdomen aigu de l'adulte,
Paris : Elsevier Masson, 2004

2. **Awais M, Rehman A, Baloch NU.**
Multiplanar Computed Tomography of Vascular Etiologies of Acute Abdomen: A Pictorial Review.
Cureus, 2018;10(3):e2393.

3. **Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, Motojima T, Endo J.**
Effect of contrast-enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults.
Clin Radiol 2002;57(6):507-13.

4. **Negash M, Teklewold B, Pawulos W.**
Assessment of non-traumatic abdominal cases treated operatively at Wolaita Sodo Teaching and Referral Hospital, Southern Ethiopia.
Journal of Pharmacy and Alternative Medicine, Vol.14, 2017;25-33

5. **Cervellin G, Mora R, Ticinesi A, Meschi T, Comelli I, Catena F, Lippi G.**
Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases.
Annals of Translational Medicine, 2016;4-362

6. **Hastings RS, Powers RD.**
Abdominal pain in the ED: a 35 year retrospective.
Am J Emerg Med 2010;7:711-716.

7. **Amadou A, Agbangba KA, Watara G, Sonhaye L, Tchangai B, Tchaou M et al.**
Connaissances Et Motivations Des Médecins Dans La Prescription Des Examens D'imagerie Devant Une Urgence Abdominale Non Traumatique Au Togo: A Propos D'une Enquête Réalisée Auprès Des Médecins.
European Scientific Journal, Vol.13 No.6, 2017;480-491

8. **Ayi megnanglo A, Diouf CT, Diop M, Diallo M, Mbengue A, Ndiaye A et al.**
Apport de la Tomodensitométrie (TDM) au Diagnostic des Urgences Abdominales Aigues Non Traumatiques à Propos de 67 Cas à l'Hôpital Principal de Dakar.
J Afr Imag Méd 2017; 9(4):148-152.

9. **Abdallah M.M. El Khesheh.**
Role of MSCT (multi-slice computed tomography) in acute abdomen using 64-slice technology.
Egypt J Radiol Nucl Med, 43(2012),pp.41-51

10. **Kabila B.**
Apport de l'imagerie dans les urgences abdominales non traumatiques (à propos de 110 cas)
Thèse Méd, Rabat, 2019 ; N°230.

11. **UNECA**
Profil démographique de l'Afrique. 2016; Disponible sur :
https://www.uneca.org/sites/default/files/PublicationFiles/demographic_profile_fre_rev19may.pdf

12. **Foinant M, Lipiecka E, Buc E, Boire JY, Schmidt J, Garcier J et al.**
Impact of computed tomography on patient's care in nontraumatic acute abdomen: 90 patients.
J Radiol. 2007; 88(4):559-66.

13. **Abujudeh HH, Kaewlai R, McMahon PM, Binder W, Novelline RA, Scott gazelle G et al.**
Abdominopelvic CT increases diagnostic certainty and guides management decisions: a prospective investigation of 584 patients in a large academic medical center.
AJR Am J Roentgenol, 2011;196(2):238-243.

14. **Alshamari M, Norrman E, Geijer M, Jansson K, Geijer H.**
Diagnostic accuracy of low-dose CT compared with abdominal radiography in non-traumatic acute abdominal pain: prospective study and systematic review.
Eur Radiol, 2016;26:1766-1774.

15. **Perry H, Foley KG, Witherspoon J, PowellChandler A, Abdelrahman T, Roberts A, Lewis WJ.**
Relative accuracy of emergency CT in adults with non traumatic abdominal pain.
Br J Radiol 2016; 89:20150416.
16. **Othman AE, Bongers MN, Zinsser D, Schabel C, Wichmann JL, Arshid R et al.**
Evaluation of reduced-dose CT for acute non-traumatic abdominal pain: evaluation of diagnostic accuracy in comparison to standard-dose CT.
Acta Radiol, 2018;59(1):4-12
17. **Li D, Patlas M, Mclean K, Duszak R.**
Relative diagnostic utility of radiologist recommended abdominal ultrasound following emergency department abdominal and pelvic computed tomography.
Abdom Radiol, 2018 Nov ;43(11):3176-3183.
18. **Vermeulen B, Jacques MC, Rutschmann O.**
La personne âgée et la douleur abdominale.
Rev Med Suisse 2002, volume -2. 22583.
19. **Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE.**
Intraabdominal sepsis in elderly persons.
Clin Infect Dis, 2002;35(1):62-68.
20. **Tran B-K, Groebli Y, Espolio Desbaillet Y, Della Santa V.**
Abdomen aigu chez la personne âgée aux urgences.
Rev Med Suisse, 2012; volume 8,1548-1552.
21. **Spangler R, Pham TV, Khoujah D, JP Martinez.**
Abdominal emergencies in the geriatric patient.
Int J Emerg Med, 2014;7:43
22. **Radwan RW, Tang AM, Beasley WD.**
Computed tomography as a first-line investigation for elderly patients admitted to a surgical assessment unit.
Ann R Coll Surg Engl, 2018;100:285-9.

23. **Pucelikova T, Dangas G, Mehran R.**
Contrast-induced nephropathy.
Catheter Cardiovasc Interv, 2008;71(1):62-72.
24. **Laville M, Rognant N.**
Le vieillissement rénal : une fragilité prévisible et en partie évitable.
Bull. Acad. Natle Méd, 2014; 198, N° 4-5,673-688.
25. **Magagi IA, Adamou H, Habou O, Magagi A, Halidou M, Ganiou K.**
Urgences chirurgicales digestives en Afrique subsaharienne: étude prospective d'une série de 622 patients à L'Hôpital national de Zinder, Niger.
Bull Société Pathol Exot, (2017); 110 (3):191- 197
26. **Soumah SA, Ba PA, Diallo-Owono FK, Toure CT.**
Les abdomens aigus chirurgicaux en milieu africain : étude d'une série de 88 cas à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu de Thiès, Sénégal.
Bull Med Owendo 2011; 13(37):13-6.
27. **P. Sucharitha.**
Role of MDCT (128 slice Scanner) in acute abdomen.
Dissertation.The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University, Chennai,Tamil Nadu, India, 2016.
28. **Memon AA, Bhutto AA, Shaikh GS, Jokhio A, Soomro Q.**
spectrum of diseases in patients with non-traumatic acute abdomen.
J Liaquat Uni Med Health Sci, Sep - Dec 2008; 7(3):180-3.
29. **Olle Haller, Lars Karlsson & Rickard Nyman.**
Can low-dose abdominal CT replace abdominal plain film in evaluation of acute abdominal pain?
Upsala Journal of Medical Sciences, 2010;115:2,113-120.
30. **Weir-McCall J, Shaw A, Arya A, Knight A, Howlett DC.**
The use of pre-operative computed tomography in the assessment of the acute abdomen.
Ann R Coll Surg Engl 2012; 94:102-7.

- 31. Sangram Karandikar.**
Results of emergency management of acute abdomen in adults based on clinical assessment and basic imaging investigations: are advanced imaging techniques always necessary for successful treatment?
Int J Res Med Sci. 2016 Jun; 4(6):2064–2068
- 32. Tassew B, Haile MT, Tefera TB, Balda SS, Gonfa KB and Mubashir K.**
Presentation and Outcome of Acute Abdomen in Goba Referral Hospital, Goba, Southeast Ethiopia: Retrospective Study.
SMJ Fam Med. 2017; 1(1):1003.
- 33. Jain R, Gupta V.**
A prospective study of epidemiology and clinical presentation of non-traumatic acute abdomen cases in a tertiary care hospital of central India.
Int Surg J. 2017 Jan;4(1):242–245.
- 34. Zahid M, Raza MA, Mohan M, Agrawal R, Kumar P.**
Study the profile of pathological disorders resulting in acute abdominal non-traumatic surgical emergencies in a tertiary care hospital, North India.
Int Surg J. 2018 Feb; 5(2):614–621
- 35. Coyle JP, Brennan CR, Parfrey SF, O'Connor OJ, Mc Laughlin PD, Mc Williams SR.**
Is serum C-reactive protein a reliable predictor of abdomino-pelvic CT findings in the clinical setting of the non-traumatic acute abdomen?
Emerg Radiol. 2012; 19:455–62.
- 36. Ozan E, Atac GK, Evrin T, Alisar K, Sonmez LO, Alhan A.**
Do C-reactive protein level, white blood cell count, and pain location guide the selection of patients for computed tomography imaging in non-traumatic acute abdomen?
Emerg Radiol. 2017; 24:25–30.
- 37. Platon A, Frund C, Meijers L, Perneger T, Andereggen E, Becker M, Poletti AH et al.**
Concomitant leukocytosis and lymphopenia predict significant pathology at CT of acute abdomen: a case-control study.
BMC Emergency Medicine. 2019; 19:10

38. **Gans SL, Atema JJ, Stoker J, Toorenvliet BR, Laurell H, Boermeester MA.**
C-reactive protein and white blood cell count as triage test between urgent and nonurgent conditions in 2961 patients with acute abdominal pain.
Medicine (Baltimore). 2015; 94(9):e569
39. **Ahmadi H, Tavakkoli H, Bakhtavar KH, Khodadadi F, Abbasi A.**
Accuracy of spiral CT in non-traumatic acute abdominal pain in Sina university hospital.
Tehran University Medical Journal. 2008; Vol. 65, No. 12: 23-30.
40. **Nagurney JT, Brown DF, Novelline RA, Sane S, Wang AC, Weiner JB.**
Plain abdominal radiographs and abdominal CT scans for nontraumatic abdominal pain—added value?
Am J Emerg Med. 1999 ;17 :668-71.
41. **Field S, Guy PJ, Upsdell SM, Scourfield AE.**
The erect abdominal radiograph in the acute abdomen: should its routine use be abandoned?
BMJ 1985; 290: 1934-6.
42. **American College of Radiology.**
ACR-SPR practice guideline for the performance of abdominal radiography. Available from: www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/radabd.pdf?la=en.
43. **MacKersie AB, Lane MJ, Gerhardt RT, Claypool HA, Keenan S, Katz DS, Tucker JE.**
Nontraumatic acute abdominal pain: unenhanced helical CT compared with three-view acute abdominal series.
Radiology 2005; 237:114-22.
44. **Hayward MWJ, Hayward C, Ennis WP, Roberts CJ.**
A pilot evaluation of radiography of the acute abdomen.
Clin Radiol 1984; 35:289-91.
45. **Prasannan S, Zhueng TJ, Gul YA.**
Diagnostic value of plain abdominal radiographs in patients with acute abdominal pain.
Asian J Surg. 2005; 28(4):246-251.

- 46. Hampson F. A. & Shaw A. S.**
Assessment of the acute abdomen: role of the plain abdominal radiograph.
Reports in Medical Imaging. 2010; No. 3, 93-105, Dove Medical Press limited.
- 47. Rao PM, Rhea JT, Rao JA, Conn AK.**
Plain abdominal radiography in clinically suspected appendicitis: diagnostic yield, resource use, and comparison with CT.
Am J Emerg Med 1999; 17:325-8.
- 48. Cuénod CA, Wind P, Siauve N, Clément O, Bénichou J, Frija G.**
Diagnostic des urgences abdominales aiguës d'origine digestive chez l'adulte. Apport de l'imagerie.
Gastroenterol Clin Biol 1999;23:1170- 86
- 49. Poletti PA, Khan HG, Vermeulen B et Unger PF.**
L'ultrasonographie dans les urgences abdominales.
Rev Med Suisse. 2000 ; volume 4.20566
Disponible sur <https://www.revmed.ch/RMS/2000/RMS-2308/20655>
- 50. Schmutz G, Régent D, Chapuis F, Blum A, Benko A.**
Imagerie de l'abdomen aigu. Paris: Masson — Collection Imagerie Radiologique; 1996
- 51. Gupta K, Bhandari RK, Chander R.**
Comparative study of plain abdomen and ultrasound in non-traumatic acute abdomen.
Ind J Radiol Imag 2005; 15:109-15.
- 52. Van Randen A, Laméris W, van Es HW, van Heesewijk HPM, van Ramshorst B, ten Hove W et al.**
A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain.
Eur Radiol 2011; 21: 1535-1545.
- 53. Hainaux B et Borens-Fefer B.**
Imagerie des urgences abdominales de l'adulte.
Rev Med Brux 2010 ; 31 : 298-303.

54. **Walsh PF, Crawford D, Crossling FT, Sutherland GR, Negrette JJ, Shand J.**
The value of immediate ultrasound in acute abdominal conditions: a critical appraisal.
Clin Radiol. 1990; 42:47-49.
55. **Dhillon S, Halligan S, Goh V, Matravers P, Chambers A, Remedios D.**
The therapeutic impact of abdominal ultrasound in patients with acute abdominal symptoms. *Clin Radiol* 2002; 57:268-271.
56. **Mohammed Abd-Zaid Akool.**
The role of multi-detector CT (MDCT) in patients presented with non-traumatic acute abdominal conditions.
JFac Med Baghdad 2016; Vol.58, No .4, 330-336.
57. **Patrick DA, Janik JE, Janik JS, Bensard DD, Karrer FM.**
Increased CT Scan Utilization Does Not Improve the Diagnostic Accuracy of Appendicitis in Children.
Journal of Pediatric Surgery, Vol 38, No 5 (May), 2003 : pp 659-662
58. **Albakri IAA, Al-Qahtani RS, Alsharif MG, Alenezi HM, Ahmad GM, Aljuhani AS et al.**
Ultrasound and Computed Tomography in Abdominal and Pelvic Diagnoses.
The Egyptian Journal of Hospital Medicine (October 2017) Vol. 69 (7), Page 2777-2782.
59. **Shaligram A, Pallati P, Simorov A, Meyer A, Oleynikov D.**
Do you need a computed tomographic scan to evaluate suspected appendicitis in young men: an administrative database review.
Am J Surg 2012;204:1025-30.
60. **Markar SR, Pinto D, Penna M, Karthikesalingam A, Bulathsinghala BKS et al.**
A comparative international study on the management of acute appendicitis between a developed country and a middle-income country.
International Journal of Surgery. 2014;12(4):357-360.
61. **Chinbo M.**
Confrontation Echo-Clinique de l'appendicite (étude prospective à propos de 202 cas).
Thèse Méd, Marrakech, 2010 ; N° 14.

62. **Laméris W, van Randen A, van Es HW, van Hsewijk JPM, van Ramshorst B, Bouma WH et al.**
Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study.
BMJ 2009;338:b2431.
63. **Lehtimäki T, Juvonen P, Valtonen H, Miettinen P, Paajanen H, and Vanninen R.**
Impact of routine contrast-enhanced CT on costs and use of hospital resources in patients with acute abdomen. Results of a randomised clinical trial.
European Radiology, vol. 23, no. 9, pp. 2538-2545, 2013.
64. **Juvonen P, Lehtimäki T, Eskelinen M, Ilves I, Vanninen R, Miettinen P, et al.**
The need for surgery in acute abdominal pain: a randomized study of abdominal computed tomography.
In Vivo. 2014 May-Jun;28(3):305-309.
65. **Karia M, Seager M, Rafique A, and Hemant Sheth.**
The Diagnostic Utility and Clinical Impact of After-Hours CT Scans of the Abdomen and Pelvis Investigating Abdominal Pain.
The Scientific World Journal. vol. 2017, Article ID 4028352, 6 pages.
[https://doi.org/10.1155/2017/4028352.](https://doi.org/10.1155/2017/4028352)
66. **Hopkins CL, Madsen T, Foy Z, Reina M, Barton E.**
Does limiting oral contrast decrease emergency department length of stay?
West J Emerg Med. 2012; 13:383-7.
67. **Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, et al.**
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive).
Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle. 2014 ; Vol.95, n° 9 p759-765
68. **Türkvatan A, Erden A, Türkofflu MA, Seçil M, Yener Ö.**
Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 1: pancréatite aiguë.
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. 2015; 96(1), 23-34.
69. **Chisty IA, Vaqar B, Sajida P, Dawar B, Zishan H.**
Role of CT in acute pancreatitis and it's complications among age groups.
Journal of Pakistan Medical Association 2005; 55:431-5.

70. **Vilgrain V, Régent D.**
Imagerie de l'abdomen. Paris, Médecine Sciences Publications/Lavoisier, 2010.
71. **Bouchabaka Y.**
Apport du scanner dans le diagnostic de la pancréatite aigue.
Thèse Méd. Marrakech, 2018; N°224.
72. **Mojca Glušič, Erika Brenčič, Peter Popovič.**
Radiologic imaging of acute pancreatitis.
Radiol Oncol 2004; 38(4): 285–90.
73. **Ridereau-Zins C, Aubé C.**
Acute pancreatitis. In Taourel P. CT of the acute abdomen, 2011; Medical Radiology.
Springer, Berlin, Heidelberg.
74. **Mennecier D.**
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques.
Encycl Méd Chir Réanimation 2008 ; 17: 768–74.
75. **Clavien PA, Hauser H, Meyer P, Rohner A.**
Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis.
Am J Surg 1988; 155:457–466.
76. **Panda S, Tirkey R, Swain BM, Jena S, Sarangi AK, Sarangi A.**
Acute pancreatitis, its diagnosis with special reference to contrast enhanced CT scan (CECT) and serum enzyme studies: a comparative study in tertiary referral hospital of Odisha, India.
Int Surg J. 2017; 4(12):4022–4028.
77. **Bader H.A.M, Abd El Azeem AS.**
Role of computed tomography in diagnosis, follow-up, and minimally invasive treatment of acute pancreatitis.
Sci J Al-Azhar Med Fac, Girls 2018 2:52–57.

78. **Arvanitakis M , Delhayé M , Maertelaere VD, Bali M, Winant C, Coppens E et al.**
Computed tomography and MRI in the assessment of acute pancreatitis.
Gastroenterology 2004 ; 126 : 715 - 23.
79. **Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, et al.**
Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis.
World J Gastroenterol. 2013; 19:5798-805.
80. **Aussilhou B, Dokmak S, Sauvanet A.**
Pancréatite aiguë.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 2013 ; 25, 32—40.
81. **Mir MA, Bali BS, Mir RA, Wani H.**
Assessment of the severity of acute pancreatitis by contrast-enhanced computerized tomography in 350 patients.
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2013;19 (2):103-108.
82. **Conférence de consensus : pancréatite aiguë.**
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:177—192.
83. **Mortele KJ, Wiesner W, Intriére L, Shankar S, Zou KH, Kalantar BN et al.**
A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome.
*AJR Am J Roentgenol.*2004; 5:1261-1265.
84. **Yilmaz E, Bommelaer G.**
Pancréatite aiguë biliaire.
Gastroenterol Clin Biol. 2002 ; 26 :1030-1032.
85. **Krimou A.**
Apport de la TDM dans les pancréatites aiguës (à propos de 40 cas).
Thèse Méd, Fès, 2017 ; N°233/17.

- 86. Ait Salem N.**
Apport de la TDM multibarette dans le diagnostic des pancréatites aiguës non traumatiques.
Thèse Méd, Marrakech, 2019 ; N°96.
- 87. Brahmi A.**
Pancréatite aiguë (à propos de 305 cas).
Thèse Méd, fès, 2012 ; N°98/12.
- 88. Banday IA, Gattoo I, Khan AM, Javeed J, Gupta G, Latief M.**
Modified computed tomography severity index for evaluation of acute pancreatitis and its correlation with clinical outcome: a tertiary care hospital based observational study.
Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2015; 9(8):TC01.
- 89. Sahu B, Abbey P, Anand R, Kumar A, Tomer S, Malik E.**
Severity assessment of acute pancreatitis using CT severity index and modified CT severity index: Correlation with clinical outcomes and severity grading as per the Revised Atlanta Classification.
Indian J Radiol Imaging 2017; 27:152–60.
- 90. Koziel D, Gluszek S, Matykiewicz J, Lewitowicz P, Drozdak Z.**
Comparative analysis of selected scales to assess prognosis in acute pancreatitis.
Can J Gastroenterol Hepatol. 2015 Sep; 29(6):299–303.
- 91. Kuo DC, Rider AC, Estrada P, Kim D, Pillow MT.**
Acute pancreatitis: what's the score?
J Emerg Med. 2015; 48(6):762–770.
- 92. Choi HW, Park HJ, Choi SY, Do JH, Yoon NY, Ko A, Lee ES.**
Early Prediction of the Severity of Acute Pancreatitis Using Radiologic and Clinical Scoring Systems With Classification Tree Analysis.
AJR. 2018; 211:1–9.
- 93. Lankisch PG, Pflichthofer D, Lehnick D.**
No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis.
Pancreas 2000;20: 319–22.

94. **Lankisch PG, Struckmann K, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB.**
Do we need a computed tomography examination in all patients with acute pancreatitis within 72 h after admission to hospital for the detection of pancreatic necrosis?
Scand J Gastroenterol 2001; 36:432-436.
95. **Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO.**
Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome.
Abdom Imaging 2010; 35(3):349-361.
96. **Knoepfli AS, Kinkel K, Berney T, Morel P, Becker CD, Poletti PA.**
Prospective study of 310 patients: can early CT predict the severity of acute *pancreatitis*?
Abdom Imaging 2007; 32(1):111-115.
97. **Van den Biezenbos AR, Kruijt PM, Bosscha K, van Leeuwen MS, Feldberg MAM, van der Schouw YT, Gooszen HG.**
Added value of CT criteria compared to the clinical SAP score in patients with acute pancreatitis.
Abdom Imaging 1998 ; 23 : 622 - 6.
98. **Vriens PW, van de Linde P, Slotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ.**
Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis.
J Am Coll Surg 2005; 201: 497 - 502.
99. **Leung TK, Lee CM, Lin SY, Chen HC, Wang HJ, Shen LK, Chen YY.**
Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome.
World J Gastroenterol 2005; 11:6049-52.
100. **Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA.**
Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome.
J Clin Gastroenterol. 2003; 36(3):253-260.

101. **Sharma V, Rana SS, Sharma RK, Kang M, Gupta R, Bhasin DK.**
A study of radiological scoring system evaluating extrapancreatic inflammation with conventional radiological and clinical scores in predicting outcomes in acute *pancreatitis*.
Ann Gastroenterol 2015; 28:399–404.
102. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, Morteale KJ.**
A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2012;107:612–9.
103. **Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, Whitcomb DC.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHEII, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2010;105:435–41.
104. **Schepers NJ, Besselink MG, van Santvoort HC, Bakker OJ, Bruno MJ.**
Early management of acute pancreatitis.
Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013;27(5):727–43.
105. **Tsuji Y, Takahashi N, Isoda H, Koizumi K, Koyasu S, Sekimoto M et al.**
Early diagnosis of pancreatic necrosis based on perfusion CT to predict the severity of acute pancreatitis.
J Gastroenterol, 2017, 52(10): 1130–1139.
106. **Pieńkowska J, Gwoździewicz K, Skrobisz–Balandowska K, Marek I, Kostro J, Szurowska E, Studniarek M.**
Perfusion-CT – Can We Predict Acute Pancreatitis Outcome within the First 24 Hours from the Onset of Symptoms?
PLOS ONE 2016; 11(1): e0146965. Disponible sur:
<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0146965>
107. **Hasnai My Hafid.**
Profil épidémiologique des pancréatites aiguës au CHU Hassan II (à propos de 250 cas).
Mémoire pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine, option : chirurgie générale. Fès, 2013.

108. **Akhdamch A.**
Les pancréatites aiguës : prise en charge.
Thèse Méd, Rabat, 2018 ; N°178.
109. **Opie EL.**
The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.
Bull Johns Hopkins Hosp 1901; 12:182.
110. **Canard JM.**
Avantages de la sphinctérotomie endoscopique précoce dans la pancréatite aiguë biliaire.
La Lettre de L'Hépto-Gastroentérologue 1998 ; 4 :152-154.
111. **Tenner S, Dubner H, SteinbergW.**
Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis.
Am J Gastroenterol 1994;89(10):1863-6.
112. **Abrégé d'hépto-gastro-entérologie et de chirurgie digestive.**
Chapitre 13 – Item 274 – UE 8 Lithiase biliaire et complications.
3ème édition – Partie « Connaissances » © par la CDU-HGE – Editions Elsevier-Masson –
Septembre 2015. Disponible sur :
https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/Abrege-HGE/abrege-hge-cd_2015_chap13_item274_ue8.pdf
113. **Delabrousse E, Di Martino V, Aubry S, Sarlieve P, Fein F, Carbonnel F, Kastler B.**
Le « choledocal ring sign » : un signe TDM spécifique de l'origine biliaire d'une
pancréatite aiguë.
Journal de radiologie. octobre 2007 ; Volume 88, n° 10, page 1476. Disponible sur :
<https://www.em-consulte.com/en/article/235133>
114. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
Conférence de consensus: Comment faire le diagnostic positif et étiologique de
pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S153-1S168.

115. **R.Ksontini D, Gintzburger N. Halkic.**
Lithiase de la voie biliaire principale.
Rev Med Suisse 2004; volume 0. 23908. Disponible sur :
<https://www.revmed.ch/RMS/2004/RMS-2487/23908>
116. **Deutsch D.**
Bilan étiologique devant une pancréatite aiguë. Disponible sur :
https://hepatoweb.com/DES/exposes/DES11_2015_REBOURS/DEUTSCH.pdf
117. **Li Q, Dhyani M, Grajo JR, Sirlin C, Samir AE.**
Current status of imaging in nonalcoholic fatty liver disease.
World J Hepatol 2018 August 27; 10(8): 530–542. Disponible sur:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6120999/pdf/WJH-10-530.pdf>
118. **Dong Ho Lee.**
Imaging evaluation of non-alcoholic fatty liver disease: focused on quantification.
Clin Mol Hepatol 2017; 23(4): 290–301.
Disponible sur : <https://www.e-cmh.org/journal/view.php?doi=10.3350/cmh.2017.0042>
119. **Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK.**
The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines.
Abdom Imaging. 2013; 38:125–36.
120. **Braha J, Tenner S.**
Fluid collections and pseudocysts as a complication of acute pancreatitis.
Gastrointest Endosc Clin N Am 2018; 28(2):123– 130.
121. **Grassedonio E, Toia P, La Grutta L, Palmucci S, T Smeraldi, Cutaia G et al.**
Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in local complications of acute pancreatitis.
Gland Surg 2019 Apr;8(2):123–132. doi: 10.21037/gs.2018.12.07

122. **Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2. Complications of acute pancreatitis.
Diagn Interv Imaging 2015; 96:161– 169.
123. **Jardosh Y, Bhagat H, Sharma R, Dhvani U.**
Pancreatic pseudocysts and their unusual locations.
NJMR. 2016; 6(3):251–4.
124. **Karantanas AH, Sandris V, Tsikrika A, Karakousis K, Karaïskou E.**
Extension of pancreatic pseudocysts into the neck: CT and MR imaging findings.
AJR Am J Roentgenol 2003; 180:843–5.
125. **Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, Clancy TE, Banks PA, Silverman SG.**
Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention.
RadioGraphics. 2014; 34:1218–39.
126. **Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD, Chahal P, LeRoy AJ, Sarr MG et al.**
CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy.
Eur Radiol. 2008; 18:2522–9.
127. **Ding L, Deng F, Yu C, He WH, Xia L, Zhou M et al.**
Portosplenomesenteric vein thrombosis in patients with early-stage severe acute pancreatitis.
World J Gastroenterol 2018 September 21; 24(35): 4054–4060.
128. **Karuppasamy K.**
Utility of cone-beam computed tomography in the assessment of the porto-spleno-mesenteric venous system.
Cardiovasc Diagn Ther 2016; 6:544–56.

129. **Mallick IH, Winslet MC.**
Vascular Complications of Pancreatitis.
JOP. J Pancreas 2004; 5(5):328–337.
130. **O'Connor OJ, Buckley JM, Maher MM.**
Imaging of the complications of acute pancreatitis.
AJR Am J Roentgenol. 2011; 197: W375– 381.
131. **DeRosa A, Gomez D, Pollock JG, Bungay P, De Nunzio M, Hall RI, Thurley P.**
The radiological management of pseudoaneurysms complicating pancreatitis.
JOP. 2012;13 (6):660– 666.
132. **Cunha EF, Rocha Mde S, Pereira FP.; Blasbalg R, Baroni RH.**
Walled-off pancreatic necrosis and other current concepts in the radiological assessment of acute pancreatitis.
Radiologia Brasileira, 2014 May-Jun. 47(3), 165–75.
133. **B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement.
EMC – Hépatologie 2011:1–16 [Article 7-104-A-30].
134. **Hui D, Hutchinson C, Maine R, Raff L.**
A Case of Spontaneous Intraperitoneal Rupture of an Acute Necrotic Fluid Collection Associated with Necrotizing Pancreatitis.
Am J Case Rep 2019; 20:459–464.
Disponible sur : <https://www.amjcaserep.com/download/index/idArt/914571>
135. **Narender NR, Kameshwari Prasad Pappu.**
A clinical study of acute pancreatitis.
Int Surg J. 2016 Feb;3(1):96–100.
136. **Bhimwal RK, Makwana M, Panwar RR, Lal K.**
A prospective study of clinical, biochemical and radiological features in pancreatitis.
Int J Adv Med. 2017 Oct; 4(5):1386–1393.

137. **Ritesh Kondeti, Prashanth Thimme Gowda.**
A Study on Comparative Role of Ultrasonogram and Computed Tomography in *Diagnosis of Acute Pancreatitis*.
138. **Biwolé-Sida M, Menouna-Nama A, Ongolo-Zogo P, Gonsu-Fotsing J, Tagni-zukam, Nko Amvene S.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun.
J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. juin 2016;10(2):53-7.
139. **Taourel P, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Millet I.**
Occlusions mécaniques : pièges diagnostiques et éléments clés du compte-rendu.
J Radiol Diagn Interv. 2013; 94(7-8):814- 27.
140. **Taydaş O, Ünal E, Onur MR, Akpınar E.**
Role of Computed Tomography in Intestinal Obstruction.
İstanbul Med J 2018; 19: 105-12.
141. **Gore RM, Miller FH, Pereles FS, Yaghmai V, Berlin JW.**
Helical CT in the evaluation of the acute abdomen.
AJR 2000; 174:901-913.
142. **Lebbar K, Bassou D, Drissi M, Amil T, Benameur M.**
Les occlusions intestinales chez l'adulte, intérêt de la tomodensitométrie
Médecine du Maghreb 2001; n°87 PP 21-25.
143. **Murphy KP, Twomey M, McLaughlin PD, O'Connor OJ, and Maher MM.**
Imaging of ischemia, obstruction and infection in the abdomen.
Radiologic Clinics of North America 2015; 53(4), pp. 847-869.
144. **Government of Western Australia Department of Health.**
Diagnostic imaging pathways– Bowel Obstruction (Suspected).
Published: March 2019. <http://www.imagingpathways.health.wa.gov.au/>

- 145. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, Venkataramu K, Sood B, Wig JD.**
Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction.
Acta Radiol. 1999; 40:422-428.
- 146. Ko YT, Lim JH, Lee DH, Lee HW et Lim JW.**
Small bowel obstruction. Sonographic evaluation.
Radiology 1993;188:649-653.
- 147. Deneuille M, Beot S, Chapuis F, Bazin C, Boccaccini H, Regent D.**
Imagerie des occlusions intestinales aiguës de l'adulte.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-710-A-10,1997,26 p
- 148. Ogata M, Mateer JR, Condon RE.**
Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction.
Ann Surg 1996; 223: 237-41.
- 149. Mohi J.K, Kajal S, Singh T, Singh J, Kaur N.**
Role of imaging in evaluation of intestinal obstruction.
Int J Med Res Rev 2017; 5(06):593-603.
- 150. Maglinte DD, Howard TJ, Lillemoe KD, Sandrasegaran K, Rex DK.**
Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management.
Clin Gastroenterol Hepatol 2008; 6:130-139.
- 151. Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL, Gervais DA, Gazelle GS, Mueller PR.**
The CT small bowel faeces sign: description and clinical significance.
Clin Radiol 1995; 50:765-767.
- 152. Eric Delabrousse.**
Key CT findings. In Taourel P. CT of the acute abdomen, 2011; Medical Radiology.
Springer, Berlin, Heidelberg.

153. **Catalano O.**
The faeces sign: a CT finding in smallbowel obstruction.
Radiologe 1997;37:417-419.
154. **Khaled W, Millet I, Corno L, Bouley-Coletta I, Benadjaoud MA, Taourel P, Zins M.**
Clinical relevance of the feces sign in small-bowel obstruction due to adhesions depends on its location.
American Journal of Roentgenology. 2018;210(1):78 - 84.
155. **Deshmukh SD, Shin DS, Willmann JK, Rosenberg J, Shin L, Jeffrey RB.**
Non-emergency small bowel obstruction: assessment of CT findings that predict need for surgery.
Eur Radiol 2011;21:982-986.
156. **Lazarus DE, Slywotsky C, Bennett GL, Megibow AJ, Macari M.**
Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small-bowel obstruction.
AJR Am J Roentgenol. 2004;183:1361-1366.
157. **Jacobs SL, Rozenblit A, Ricci Z, Roberts J, Milikow D, Chernyak V, Wolf E.**
Small bowel faeces sign in patients without small bowel obstruction.
Clin Radiol 2007;62:353-357.
158. **Altintoprak F, Gunduz Y, Yalkin O, Gundugdu K, SG Beyaz, ON Dilek.**
Relationship between Small Bowel Obstruction and Small Bowel Feces Sign: Four Cases Report.
J Med Cases 2013;4(9):636-640. Disponible sur :
<https://www.journalmc.org/index.php/JMC/article/view/1492/831>
159. **Mouhdi S.**
Apport de l'imagerie dans la prise en charge des occlusions mécaniques chez l'adulte expérience du service de radiologie du CHU Med VI.
Thèse Méd, Marrakech, 2015 ; N°118.

- 160. Aoujil F.**
Apport de la tomodensitométrie dans les occlusions intestinales aiguës (à propos de 60 ans).
Thèse Méd, Rabat, 2012; N°134.
- 161. Elsayed EE, Habib RM, Soltan BS.**
Role of multidetector computed tomography in the diagnosis of intestinal obstruction.
Menoufia Med J 2018;31:1456-62.
- 162. Mallo RD, Salem L, Lalani T, Flum DR.**
Computed tomography diagnosis of ischemia and complete small bowel obstruction: a systematic review.
J Gastrointest Surg. 2005;9:690-4.
- 163. Saini DK, Chaudhary P, Durga C.**
Role of multislice computed tomography in evaluation and management of intestinal obstruction.
Clin Pract. 2013;3(2):e20.
- 164. Paulson EK, Thompson WM.**
Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry.
Radiology. 2015;275(2):332-42.
- 165. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, Medwid SW, Birnbaum BA, Noz ME.**
Bowel obstruction: evaluation with CT.
Radiology 1991; 180:313-318.
- 166. Makanjuola D.**
Computed tomography compared with small bowel enema in clinically equivocal intestinal obstruction.
Clin Radiol. 1998;53:203-208.
- 167. Pongpornsup S, Tarachat K, Srisajjakul S.**
Accuracy of 64-slice multi-detector computed tomography in diagnosis of small bowel obstruction.
J Med Assoc Thai. 2009;92:1651-61.

168. **Shakil O, Zafar S, Zia-ur-Rehman, Saleem S, Khan R, Pal K.**
The role of computed tomography for identifying mechanical bowel obstruction in a Pakistani population.
Journal of the Pakistan Medical Association 2011, 61(9), 871-4.
169. **Nayab S, Ali SM, Jesrani A, Liaquat RM, Zaidi H, Mustansir S.**
Diagnostic Accuracy of CT Scan in Detecting Intestinal Obstruction Keeping the Histopathology Findings as Gold Standard.
Annals of Abbasi Shaheed Hospital & Karachi Medical & Dental College . Mar2016, Vol. 21 Issue 1, p17-22. 6p.
170. **Singhania KV, Mehta R.**
Role of Multidetector Computed Tomography in Bowel Obstruction.
Int J Sci Stud 2017;5(5):131-134.
171. **D. Sunil Kumar, Kushal Gehlot, Narendra Kardam, Khan A.**
Comparative study of imaging evaluation in suspected bowel obstruction.
IRPMS 2017; Vol 3, No 2, 90-97.
172. **Memon W, Khattak YJ, Alam T, Sconfienza LM, Awais M, Anwar SS.**
MDCT of Small Bowel Obstruction: How Reliable Are Oblique Reformatted Images in Localizing Point of Transition?
Gastroenterol Res Pract 2014; 2014:815802.
173. **Mbengue A, Ndiaye A, Soko TO, Sahnoun M, Fall A, Diouf CT, Régent D, Diakhaté IC.** Occlusions à anse fermée : revue iconographique.
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, Volume 96, Issue 1, February 2015, Pages 87-95. ELSEVIER. EMC.
174. **Jay P heiken and Robin smithuis.**
Closed loop obstruction in small bowel obstruction. Disponible sur:
<http://www.radiologyassistant.nl/en/p4542eeacd78cf/closed-loop-obstruction-in-small-bowel-obstruction.html>

175. **Papi MG, Bizzarri G, Del Vescovo R, Leone PC, Cecconi L.**
Multiple adhesions and small bowel closed loop obstruction.
Disponibile sur : <https://www.eurorad.org/case/2123>
176. **Colon MJ, Telem DA, Wong D, Divino CM.**
The relevance of transition zones on computed tomography in the management of small bowel obstruction.
Surgery. 2010;147:373Y377.
177. **Gupta R, Mittal P, Mittal A, Gupta S, Mittal K, Taneja A.**
Spectrum of MDCT Findings in Bowel Obstruction in a Tertiary Care Rural Hospital in Northern India.
Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016;10(11): TC01-TC04
178. **Jain A, Karim T, Dey S, Garg M, Mishra S, Attri PC.**
Role of computed tomography scoring system in management of small-bowel obstruction.
Saudi Surg J 2017;5:65-70.
179. **Scrima A, Lubner MG, King S, Pankratz J, Kennedy G, Pickhardt PJ.**
Value of MDCT and clinical and laboratory data for predicting the need for surgical intervention in suspected small-bowel obstruction.
American Journal of Roentgenology, 2017. 208(4): p. 785-793.
180. **El Aoufir O.**
Apport du scanner multibarrettes dans les occlusions intestinales : corrélation radio-chirurgicale à propos de 100 cas.
Thèse Méd, Rabat, 2018 ; N°13.
181. **Vaishnani BV, Dudhwala MFG.**
Clinical study on role of CECT abdomen in intestinal obstruction.
Int J Res Med Sci. 2019 Apr;7(4):967-971.

- 182. Nawfal K. Salih.**
Value of Plain Abdominal Radiograph, Ultrasound and Computerized Tomography in the Diagnosis of Intestinal Obstruction.
Iraqi JMS. 2017; Vol. 15(3): 227-233.
- 183. Iqbal A, Shahzad S, Gul P, Kumar B.**
To Determine the Diagnostic Accuracy of Curved Multiplanar Reformat of Multidetector CT Scan in Visualizing Zone of Transition in Patients with Intestinal Obstruction.
J Liaquat Uni Med Health Sci. 2017;16(01):37-40.
- 184. Sinha R, Verma R.**
Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. Part I. Small bowel obstruction.
Clin Radiol 2005;60(10):1058-1067.
- 185. Chevallier P, Denys A, Schmidt S, Novellas S, Schnyder P, Bruneton JP.**
Valeur du scanner dans l'occlusion mécanique de l'intestin grêle.
J Radiol 2004;85:541-51.
- 186. Axel Dallongeville.**
Performance diagnostique de la phase artérielle pour l'évaluation en scanner du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle : une étude comparative avec la phase portale.
Médecine humaine et pathologie. 2017. Dumas-01755478.
Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01755478/document>
- 187. Horton KM, Abrams RA, Fishman EK.**
Spiral CT of colon cancer: imaging features and role in management.
RadioGraphics 2000; 20:419-430.
- 188. Ramanathan S, Ojili V, Vassa R, Nagar A.**
Large bowel obstruction in the emergency department: imaging spectrum of common and uncommon causes.
J Clin Imaging Sci 2017;7:15.

- 189. Jaffe T, Thompson WM.**
Large-bowel obstruction in the adult: Classic radiographic and CT findings, etiology, and mimics.
Radiology 2015;275:651-63.
- 190. Ridereau-Zins C.**
Imaging in colonic cancer.
Diagn Interv Imaging 2014;95(5):475-483.
- 191. Kim SW, Shin HC, Kim IY, Kim YT, Kim CJ.**
CT findings of colonic complications associated with colon cancer.
Korean J Radiol. 2010;11:211-21.
Disponible sur : <https://kjronline.org/DOIx.php?id=10.3348/kjr.2010.11.2.211>
- 192. Welch CE.**
Hernia : intestinal obstruction.
Chicago, Year Book Medical, 1958: 239-268.
- 193. Aguirre DA, Casola G, Sirlin C.**
Abdominal wall hernias: MDCT findings.
Am J Roentgenol (2004) 183:681-690.
- 194. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB.**
Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT.
RadioGraphics 2005;25(6):1501-1520.
- 195. Dushyant V Sahani, Anthony E Samir.**
Abdominal Imaging E-Book: Expert Radiology Series. 2011; by Saunders, an imprint of Elsevier.
- 196. Burkhardt JH, Arshanskiy Y, Munson JL, and Scholz FJ.**
Diagnosis of inguinal region hernias with axial CT: the lateral crescent sign and other key findings.
Radiographics. 2011;31(2):E1-12.

197. **White-Gittens IC, Kalabin A, Mani VR, Dinesh A, Sabbagh A.**
Hernioscopy in Incarcerated Inguinal Hernia Spontaneously Reduced after General Anesthesia Induction.
Cureus 2017; 9(11): e1849. DOI :10.7759/cureus.1849.
Disponible sur : <https://www.cureus.com/articles/9430-hernioscopy-in-incarcerated-inguinal-hernia-spontaneously-reduced-after-general-anesthesia-induction>
198. **Matzke G, Espil G, Dos Ramos Alferes JP, Larrañaga N, Oyarzún A and Kozima S.**
A Tour of the Abdominal Wall: An Assessment of Hernias by Multidetector Computed Tomography.
Rev Argent Radiol. 2017;81(1):39-49.
199. **Ouedraogo S, Ouedraogo S, Kambire JL, Zida M, Sanou A.**
Occlusion secondary to congenital internal transmesenteric hernia: about 2 cases.
Pan Afr Med J. 2017 Jun 20;27:131.
200. **Régent D, Ranchoup Y, M'Benge A, Nghi Phi I, Chikhaoui N, Mathias J.**
Imagerie radiologique des hernies internes.
EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale - Digestive 2015;10(4):1-24 [Article 33-320-A-10].
201. **Selcuk D, Kantarci F, Ogut G.**
Radiological evaluation of internal abdominal hernias.
Turk J Gastroenterol 2005;16(2):57-64.
202. **Hasnaoui H, Mouaqit O, Beillahi ML, El Bouhaddouti H, Benjelloun E, Ousadden A, Ait Taleb K.**
Congenital transmesenteric internal hernia; A rare cause of bowel ischemia in adults: A case report.
J Surg Med. 2019;3(7):539-541.
Disponible sur : <https://dergipark.org.tr/josam/issue/46658/543160>
203. **Santillan CS.**
Computed tomography of small bowel obstruction.
Radiol Clin North Am 2013;51:17-27.

- 204. Geffroy Y, Desmots F, Gabaudan C, Potet J, Teriitehau C, Baccialone J, Zins M.**
Performances du scanner multi-détecteurs (64 barrettes) pour le diagnostic d'ischémie pariétale dans l'occlusion du grêle.
Médecine et armées 2011; 39, 2, 179-188.
- 205. J. Debnath, R. Kumar, A. Mathur, Sharma P, Kumar N, Shridhar N et al.**
On the role of ultrasonography and CT scan in the diagnosis of acute appendicitis
Indian Journal of Surgery 2015, vol. 77, supplement 2, pp. 221-226.
- 206. S. Ozkan, A. Duman, P. Durukan, A. Yildirim, and O. Ozbakan.**
The accuracy rate of Alvarado score, ultrasonography, and computerized tomography scan in the diagnosis of acute appendicitis in our center
Nigerian Journal of Clinical Practice 2014; vol. 17, no. 4, pp. 413-418.
- 207. Hamour OA, Fallatah EM, Alshehri RO, Alshareef ZA and AL-Enizi HF.**
Acute appendicitis revisited: computed tomography and ultrasound scan are they necessary to establish a diagnosis?
Integr Mol Med 2016 ; Volume 3(3): 694-698.
- 208. Raja AS, Wright C, Sodickson AD, Zane RD, Schiff GD, Hanson R et al.**
Negative appendectomy rate in the era of CT: an 18-year perspective.
Radiology. 2010;256:460-465.
- 209. Wu HP, Chen CY, Kuo IT, Wu YK, Fu YC.**
Diagnostic values of a single serum biomarker at different time points compared with Alvarado score and imaging examinations in pediatric appendicitis.
J Surg Res. 2012;174(2):272-277.
- 210. Delabrousse E, Kastler. B, Baulard R, Sarlieve P, Guinier D, Michalakis D.**
TDM des urgences abdominales. Imagerie médicale: formation, Elsevier Masson 2009.
- 211. Unlü C, de Castro SM, Tuynman JB, Wust AF, Steller EP, van Wangensveld BA.**
Evaluating routine diagnostic imaging in acute appendicitis.
Int J Surg 2009; 7: 451-455.

- 212. Poortman P, Oostvogel HJ, Bosma E, et al.**
Improving diagnosis of acute appendicitis: results of a diagnostic pathway with standard use of ultrasonography followed by selective use of CT.
J Am Coll Surg. 2009;208 (3):434-441.
- 213. Eng KA, Abadeh A, Ligocki C, Lee YK, Moineddin R, Adams-Webber T, et al.**
Acute Appendicitis: A Meta-Analysis of the Diagnostic Accuracy of US, CT, and MRI as Second-Line Imaging Tests after an Initial US.
Radiology 2018;288:717-27.
- 214. Kohla SM, Omar AA, Sultan TA, Elnakoury AF.**
Diagnosis of acute appendicitis in low Alvarado score.
Menoufia Med J 2017; 30:388-92.
- 215. Wu J, Zhang T, Zhu Y, Gong N.**
Diagnostic value of ultrasound compared to CT in patients with suspected acute appendicitis.
Int J Clin Exp Med. 2017;10(10):14377-14385.
- 216. Van Randen A, Bipat S, Zwinderman AH, Ubbink DT, Stoker J, Boermeester MA.**
Acute appendicitis: meta-analysis of diagnostic performance of CT and graded compression US related to prevalence of disease.
Radiology. 2008; 249:97-106.
- 217. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJ.**
Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents.
Ann Intern Med 2004; 141: 537-46.
- 218. Taourel P, Kessler N, Blayac P, Lesnik A, Gallix B, Bruel JM.**
Imagerie de l'appendicite : échographie, scanner ou rien du tout ?
J. Radiol. 2002 ; 83 : 1952 - 60.

219. **Wan MJ, Krahn M, Ungar WJ, Caku E, Sung L, Medina LS, Doria AS.**
Acute appendicitis in young children: costeffectiveness of US versus CT in diagnosis— a Markov decision analytic model.
Radiology. 2009;250(2):378-386.
220. **Mostbeck G, Adam EJ, Nielsen MB, Claudon M, Clevert D, Nicolau C et al.**
How to diagnose acute appendicitis: ultrasound first.
Insights Imaging 2016;7:255-63.
221. **Imler D, Keller C, Sivasankar S, Wang NE, Vasanawala S, Bruzoni M, et al.**
Magnetic resonance imaging versus ultrasound as the initial imaging modality for pediatric and young adult patients with suspected appendicitis.
Acad Emerg Med. 2017;24:569-577.
222. **Replinger MD, Pickhardt PJ, Robbins JB, Kitchin DR, Ziemlewicz TJ, Hetzel SJ et al.**
Prospective comparison of the diagnostic accuracy of MR imaging versus CT for acute appendicitis.
Radiology 2018; 288:467-475.
223. **Duke E, Kalb B, Arif-Tiwari H, Daye ZJ, Gilbertson-Dahdal D, Kiem SM, Martin DR.**
A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of MRI for evaluation of acute appendicitis.
AJR Am J Roentgenol 2016;357:508-17.
224. **Kinner S, Pickhardt PJ, Riedesel EL, Gill KG, Robbins JB, Kitchin DR, et al.**
Diagnostic Accuracy of MRI Versus CT for the Evaluation of Acute Appendicitis in Children and Young Adults.
AJR American journal of roentgenology. 2017;209(4):911-9.
225. **Appendicite aiguë: aspect au scanner.**
[En ligne] Consulté sur <http://www.info-radiologie.ch/appendicite-scanner.php>
226. **Deneuille M, Blum A, Delfau F, Tortuyaux JM, Bresler L, Régent D.**
Appendicites aiguës. Apport de la tomodensitométrie dans la stratégie diagnostique et thérapeutique chez l'adulte et le sujet âgé.
Rev Im Med 1995;7:63-7.

227. **Mama N, Dhifallah M, Jarrar MS, Kadri K, Hasni I, Arifa N et al.**
Apport du scanner dans la pathologie du carrefour iléo-cæcal.
Feuillets de radiologie 2014 ; Volume 54, n° 5, pages 275-291.
228. **Millet L, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Merigeaud S, Taourel P.**
Infection de la fosse iliaque droite.
JRadiol. 2012 ; 93 : 471-82.
229. **Mérigeaud S, Millet I, and Taourel P.**
Acute Appendicitis. In Taourel P. CT of the acute abdomen, 2011; Medical Radiology.
Springer, Berlin, Heidelberg.
230. **Ito D, Miki K, Seiichiro S, Hata S, Kobayashi S, Teruya M, Kaminishi M.**
Clinical and computed tomography findings of appendiceal diverticulitis vs acute appendicitis.
World J Gastroenterol 2015; 21(13): 3921-3927.
Disponible sur : <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v21/i13/3921.htm>
231. **Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL, Sacknoff R.**
Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination.
Radiology. 1997;202:139-144.
232. **Balthazar EJ, Megibow AJ, Hulnick D, Gordon RB, Naidich DP, Beranbaum ER.**
CT of appendicitis.
AJR Am J Roentgenol 1986; 147:705-710.
233. **Poortman P, Lohle PN, Schoemaker CM, Cuesta MA, Oostvogel HJ, de Lange-de Klerke ES, Hamming JF.**
Improving the falsenegative rate of CT in acute appendicitis—reassessment of CT images by body imaging radiologists: a blinded prospective study.
Eur J Radiol. 2010; 74(1): 67.

234. **Choi IS, Yea BK, Han GT, Sim MS.**
The Role of Computed Tomography in the Diagnosis of Acute Appendicitis.
J Korean Soc Coloproctol 2002;18:178 –183.
235. **Cabourdin T, Kerioui N, Gorin G, Trillaud H.**
TDM de l'abdomen dans le diagnostic d'appendicite aiguë : comparaison avec l'échographie.
J Radiol 2003; 84:428–9.
Programme et résumés de la matinée scientifique de la société française de radiologie section aquitaine. Disponible sur :
https://www.emconsulte.com/showarticlefile/121525/pdf_49490.pdf
236. **Pickhardt PJ, Lawrence EM, Pooler BD, Bruce RJ.**
Diagnostic performance of multidetector computed tomography for suspected acute appendicitis.
Ann Intern Med 2011; 154: 789–796.
237. **Lietzén E, Salminen P, Rinta-Kiikka I, Paajanen H, Rautio T, Nordström P, et al.**
The accuracy of the computed tomography diagnosis of acute appendicitis: Does the experience of the radiologist matter?
Scandinavian Journal of Surgery. 2018;107(1):43–47.
238. **Rybkin AV, Thoeni RF.**
Current concepts in imaging of appendicitis.
Radiol Clin North Am 2007;45:411–422.
239. **Jaime A. Fandiño Romero and Fernando Meléndez Negrette.**
Imaging in Suspected Appendicitis.
Current Issues in the Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis, Dmitry Victorovich Garbuzenko, IntechOpen June 27th 2018. Available from:
<https://www.intechopen.com/books/current-issues-in-the-diagnostics-and-treatment-of-acute-appendicitis/imaging-in-suspected-appendicitis-2018>

- 240. Furukawa A, Sakoda M, Yamasaki M, Kono N, Tanaka T, Nitta N et al.**
Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause.
Abdom Imaging (2005) 30:524-534.
- 241. Ohtsuka Y, Nishida T.**
Two Cases of Acute Perforated Appendicitis Complicated with Multiple Organ Failure.
Case Rep Lit Rev 2018; 2(2): 100018.
- 242. Vânia Tavares, André Mennet, Élisabeth Andereggen.**
Infections des voies biliaires : cholécystite et cholangite.
Rev Med Suisse 2016; volume 12. 1316-1320.
- 243. Aparici C.M., Win A.Z.**
Acute Calculous Cholecystitis Missed on Computed Tomography and Ultrasound but Diagnosed with FluorodeoxyglucosePositron Emission Tomography/Computed Tomography.
J Clin Imaging Sci 2016;6:31.
- 244. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, Menias CO, Bude RO.**
Cross-Sectional Imaging of Acute and Chronic Gallbladder Inflammatory Disease.
AJR 2009; 192:188-196.
- 245. Klugsberger B, Haslinger-Eisterer B, Oppelt P, Shamiyeh A.**
Clinical Value of Sonography and CT-Scan in the Diagnosis of Acute Cholecystitis: A Retrospective Analysis.
Ann Emerg Surg 2017;2(4): 1021.
- 246. O'Connor OJ, Maher MM.**
Imaging of cholecystitis.
AJR Am J Roentgenol 2011; 196:W367-W374.
- 247. Shakespear JS, Shaaban AM, Rezvani M.**
CT Findings of acute cholecystitis and its complications.
AJR 2010; 194:1523-1529.

- 248. De Vargas Macchiucca M, Lanciotti S, De Cicco ML, Coniglio M, Gualdi GF.**
Ultrasonographic and spiral CT evaluation of simple and complicated acute cholecystitis: diagnostic protocol assessment based on personal experience and review of the literature.
Radiol Med. 2006;111:167-180.
- 249. Chawla A, Bosco JI, Lim TC, Srinivasan S, The HS, Shenoy JN.**
Imaging of acute cholecystitis and cholecystitis-associated complications in the emergency setting.
Singapore Med J 2015;56(8):438-44.
- 250. Auger M, Douailler V, Leroy C, Boury S, Vaillant B, Ernst O, Sergent G.**
Cholécystite aiguë : échographie ou scanner?
J Radiol 2008;89: 1270-1333.
- 251. Tan, E.S., Friesen, J. and Friesen, B.**
Acute Cholecystitis: Computed Tomography (CT) versus Ultrasound (US).
Open Journal of Radiology 2018; 8, 131-139.
<https://doi.org/10.4236/ojrad.2018.82015>
- 252. Régent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefèvre C, Corby-Ciprian S et Mathias J.**
La douleur biliaire : comment la reconnaître ? comment l'explorer ?
J Radiol 2006;87:413-29.
- 253. Soyer P, Hoeffel C, Dohan A, Gayat E, Eveno C, Malgras B, Pautrat K, Boudiaf M.**
Acute cholecystitis: quantitative and qualitative evaluation with 64 - section helical CT.
Acta Radiol 2013; 54 (5): 477- 86.
- 254. Michel Bléry et Marie-France Bellin.**
Échographie en urgence pour le radiologue. Elsevier Masson, 2014.
- 255. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD.**
Gallbladder stones: imaging and intervention.
Radiographics 2000;20:751-766.

- 256. Luca Saba, Jasjit S. Suri.**
Multi-Detector CT Imaging: Abdomen, Pelvis, and CAD Applications. Editeur : CRC Press Taylor and Francis Group. 2014
- 257. Ralls PW, Collette PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD, Ngo C et al.**
Real-time sonography in suspected acute cholecystitis: prospective evaluation of primary and secondary signs.
Radiology 1985; 155:767-771.
- 258. Arrivé L, Azizi L, Monnier-Cholley L, Pradel C, Raynal M.**
Scanner pratique. Elsevier Masson .Collection imagerie médicale – Pratique. 2009, 352 pages
- 259. Wertz JR, Lopez JM, Olson D, Thompson WM.**
Comparing the Diagnostic Accuracy of Ultrasound and CT in Evaluating Acute Cholecystitis.
AJR 2018; 211(2):W92-97.
- 260. Dubuisson V, Voiglio EJ, Grenier N, Le Bras Y, Thoma M, MV Launay-Savary.**
L'imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'adulte.
Journal de Chirurgie Viscérale décembre 2015, Volume 152, n° 6S, pages 3-11.
- 261. Fidler J, Paulson E, Layfield L.**
CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis.
AJR 1996;166:1085-8.
- 262. Aoun N, Smayra T, Haddad-Zebouni S, Slaba S, Ghossain M et Atallah N.**
Cholécystite aiguë en tomodensitométrie : utilité de la trabéculatation de la graisse périvésiculaire.
J Radiol 1999; 80 : 575-578.
- 263. Menu Y, Cazejust J, Ruiz A, Azizi L, and Arrivé L.**
Biliary Emergencies. In Taourel P. CT of the acute abdomen, 2011; Medical Radiology. Springer, Berlin, Heidelberg

264. Vibert E, Azoulay D.

Cholécystite alithiasique de l'adulte : étiologie, diagnostic et traitement.
Annales de chirurgie 2002 ;127(5)330-336.

265. Michel Greff.

Post'U FMC-HGE: Paris du 25 au 28 mars 2010. Springer-Verlag France, Paris 2010.

266. Lamki N, Raval B, St Ville E.

Computed tomography of complicated cholecystitis.
J Comput Assist Tomogr 1986;10:319-24.

267. Tomizawa M, Shinozaki F, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N.

Signal Intensity of Superb Microvascular Imaging Correlates with the Severity of Acute Cholecystitis.
Case Rep Gastroenterol 2016;10:452-458.
Disponible sur : <https://www.karger.com/Article/FullText/446765>

268. Chang WC, Sun Y, Wu EH, Kim SY, Wang ZJ, Huang GS, Yeh BM.

CT Findings for detecting the presence of gangrenous ischemia in cholecystitis.
AJR Am J Roentgenol. 2016;207:302-309.

269. Tsai MJ, Chen JD, Tiu CM, Chou YH, Hu SC, Chang CY.

Can acute cholecystitis with gallbladder perforation be detected preoperatively by computed tomography in ED? Correlation with clinical data and computed tomography features.
Am J Emerg Med 2009; 27: 574-581.

270. Yeo DM and Jung SE.

Differentiation of acute cholecystitis from chronic cholecystitis-determination of useful multidetector computed tomography findings.
Medicine (2018) 97:33(e11851).

271. **Fagenholz PJ, Fuentes E, Kaafarani H, Cropano C, King D, de Moya M, et al.**
Computed tomography is more sensitive than ultrasound for the diagnosis of acute cholecystitis.
Surg Infect (Larchmt) 2015;16:509-12.
272. **Benarroch-Gampel J, Boyd CA, Sheffield KM, Townsend CM, Riall TS.**
Overuse of CT in patients with complicated gallstone disease.
J Am Coll Surg, 2011. 213(4): p. 524- 30.
273. **Del Gaizo AJ, Lall C, Allen BC, Leyendecker JR.**
From esophagus to rectum: a comprehensive review of alimentary tract perforations at computed tomography.
Abdom Imaging. 2014;39:802-823.
274. **Montravers P, Morazin F.**
Péritonites.
EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 167-184.
275. **Glazer GM, Buy JN, Moss AA, Goldberg HI, Federle MP.**
CT detection of duodenal perforation.
AJR Am J Roentgenol 1981; 137:333-336.
276. **Levine MS, Scheiner JD, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H.**
Diagnosis of pneumoperitoneum on supine abdominal radiographs.
AJR Am J Roentgenol 1991; 156: 731-5.
277. **Michael Gibson C.**
Rigler's sign. Consulté sur: https://www.wikidoc.org/index.php/Rigler%27s_sign
278. **Hokama A, Nakamura M, Kinjo F, Fujita J.**
The falciform ligament sign of pneumoperitoneum.
J Emerg Trauma Shock 2011;4:440. <http://www.onlinejets.org/article.asp?issn=0974-2700;year=2011;volume=4;issue=3;spage=440;epage=440;aualast=Hokama>

279. **Ilgar M, Elmali M, Nural MS.**
The role of abdominal computed tomography in determining perforation findings and site in patients with gastrointestinal tract perforation.
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2013;19 (1):33-40.
280. **Taourel P.**
Perforation digestive : de nouveaux enjeux diagnostiques et thérapeutiques.
Journées françaises de radiologie 2006.
281. **Clément A, Oudjit A, Hoeffel C, Fayet P, Benkanoun S, Legmann P et al.**
Abdomen sans préparation.
Encycl Méd Chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), radiodiagnostic- appareil digestif, 33-000-A-08,2001,10 p.
282. **Solis CV, Chang Y, De Moya MA, Velmahos GC, Fagenholz PJ.**
Free air on plain film: Do we need a computed tomography too?
J Emerg Trauma Shock 2014;7:3-8.
283. **Dong Hun Kim, Jung Ho Yun.**
Excessive Right Subdiaphragmatic Fat: False Radiologic Pneumoperitoneum.
Trauma Image Proced 2016(1):10-11.
284. **Regent D, Balaj C, Jausset F, Oliver A, Sellal-Aubriot C, Croise-Laurent V.**
Perforations du tube digestif.
EMC - Radiol. Imag. Méd. - Abdom. - Dig., 7 (2012), pp. 1-21.
285. **Singh JP, Steward MJ, Booth TC, Mukhtar H, Murray D.**
Evolution of imaging for abdominal perforation.
Ann R Coll Surg Engl 2010; 92: 182-188.
286. **Stapakis JC, Thickman D.**
Diagnosis of pneumoperitoneum: abdominal CT vs. upright chest film.
J Comput Assist Tomogr 1992;16:713-6.

287. **Ghekiere O, Lesnik A, Hoa D, et al.**
Value of computed tomography in the diagnosis of the cause of nontraumatic gastrointestinal tract perforation.
J Comput Assist Tomogr 2007; 31:169-176.
288. **Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L.**
Gastroduodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients.
Eur J Radiol 2004;50:30-6.
289. **Kumar A, Muir MT, Cohn SM, Salhanick MA, Lankford DB, Katabathina VS.**
The etiology of pneumoperitoneum in the 21st century.
J Trauma Acute Care Surg 2012;73(3):542-548.
290. **Kuzmich S, Harvey CJ, Fascia DT, Kuzmich T, Neriman D, Basit R et al.**
Perforated pyloroduodenal peptic ulcer and sonography.
AJR Am J Roentgenol 2012; 199: W587-W594.
291. **Braccini G, Lamacchia M, Boraschi P, Bertellotti L, Marrucci A, Goletti O, Perri G.**
Ultrasound versus plain film in the detection of pneumoperitoneum.
Abdom Imaging 21:404-412 (1996).
292. **Chadha D, Kedar RP, Malde HM.**
Sonographic detection of pneumoperitoneum: an experimental and clinical study.
Australas Radiol. 1993; 37:182-5.
293. **Goudie A.**
Detection of intraperitoneal free gas by ultrasound.
Australas J Ultrasound Med 2013; 16: 56-61.
294. **Kim HC, Yang DM, Kim SW, Park SJ.**
Gastrointestinal tract perforation: evaluation of MDCT according to perforation site and elapsed time.
Eur Radiol. 2014;24:1386-93.

295. **Imuta M, Awai K, Nakayama Y, Murata Y, Asao C, Matsukawa T, Yamashita Y.**
Multidetector CT findings suggesting a perforation site in the gastrointestinal tract: analysis in surgically confirmed 155 patients.
Radiat Med. 2007;25:113-118.
296. **Yeung KW, Chang MS, Hsiao CP, Huang JF.**
CT evaluation of gastrointestinal tract perforation.
Clin Imaging 2004; 28: 329-333.
297. **Hainaux B, Agneessens E, Bertinotti R, De Maertelaer V, Rubesova E, Capelluto E et al.**
Accuracy of MDCT in predicting site of gastrointestinal tract perforation.
AJR Am J Roentgenol 2006; 187: 1179-1183.
298. **Cazejust J, Castaglioli B, Bessoud B, Rangheard AS, Rocher L et Menu Y.**
Le scanner multi détecteurs améliore la détection des perforations d'ulcères gastro duodénaux.
J Radiol 2007;88:53-7.
299. **Chen CH, Huang HS, Yang CC, Yeh YH.**
Features of perforated peptic ulcers in conventional computed tomography.
Hepatogastroenterology 2001;48:1393-1396.
300. **Daniela Vecchione, Giovanna Russo, Raffaella Niola.**
Role of Multidetector Row Computed Tomography in the Diagnosis of Gastroduodenal Perforation. In Luigia Romano, Antonio Pinto. *imaging of alimentary tract perforation, 2015; Springer International Publishing Switzerland.*
301. **Oguro S, Funabiki T, Hosoda K, Inoue Y, Yamane T, Sato M, Kitano M, Jinzaki M.**
64-Slice multidetector computed tomography evaluation of gastrointestinal tract perforation site: detectability of direct findings in upper and lower GI tract.
Eur Radiol. 2010;20: 1396-1403.
302. **Kim SH, Shin SS, Jeong YY, Heo SH, Kim JW, Kang HK.**
Gastrointestinal tract perforation: MDCT findings according to the perforation sites.
Korean J Radiol 2009;10(1):63-70.
Consulté sur: <https://www.kjronline.org/DOIx.php?id=10.3348/kjr.2009.10.1.63>

303. **Ropion–Michaux H, Fairise A, Gervaise A, Laurent V & Regent D.**
Imagerie de l'estomac et de duodénum, technique, aspects normaux et pathologies non tumorales.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive,
33-105-A-10, 2011.
304. **Charles–André Cuénod, Wind P, Siauve N, Clément O, Bénichou J, Frija G.**
Diagnostic des urgences abdominales aiguës d'origine digestive chez l'adulte
Gastroentérologie clinique & biologique 1999; 23:1170–1186.
305. **Regent D, Balaj C, Jausset F, Oliver A, Sellal–Aubriot C, Croise–Laurent V.**
Perforations du tube digestif.
Feuillets de radiologie 2014;54:9–31.
306. **Aubé C, Ridereau–Zins C, Croquet V, Pessaux P.**
Imagerie en coupes de l'estomac et du duodénum.
J Radiol 2004;85:503–514.
307. **Taourel P, Camus C, Lesnik A, Mattei–Gazagnes M, Gallix B, Pujol J, Lopez FM, Bruel JM.**
Imagerie du péritoine normal et pathologique.
Encyclopédie Médico–Chirurgicale (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic –Appareil digestif,
33-482-A-10, 1999, 29 p.
308. **Taourel P, Pujol J, Pages–Bouic E.**
Bowel Perforations. In P. Taourel, CT of the Acute Abdomen, Medical Radiology.
Diagnostic Imaging, Springer–Verlag Berlin Heidelberg 2011.
309. **ACR committee on drugs and contrast media.**
ACR manual on contrast media , version 10.3, American College of Radiology *website.*
https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical–Resources/Contrast_Media.pdf
310. **Brivet FG, Maître S, Smadja C, Jacobs FM.**
Imagerie des péritonites.
Imagerie en réanimation. 2007, Pages 163–182.

- 311. Mériegeaud S, Millet I, Curros–Doyon F and Taourel P.**
Volume CT of Acute Abdomen: Acquisition and Reconstruction Techniques. In In P. Taourel, *CT of the Acute Abdomen, Medical Radiology. Diagnostic Imaging, Springer–Verlag Berlin Heidelberg 2011.*
- 312. Fultz PJ, Skucas J, Weiss CL.**
CT in upper gastrointestinal perforation secondary to peptic ulcer disease.
Gastrointest Radiol 1992;17:5–8.
- 313. Jacobs JM, Hill MC, Steinberg WM.**
Peptic ulcer disease: CT evaluation.
Radiology 1991; 178: 745–8.
- 314. Cadenas Rodríguez L, Martí de Gracia M, Saturio Galán N, Perez Duenas V, Salvatierra Arrieta L, Garzon Moll G.**
Use of multidetector computed tomography for locating the site of gastrointestinal tract perforations.
Cir Esp 2013;91:316–23.
- 315. Daher, Saleh, Ziv Lahav, Ayman Abu Rmeileh, Meir Mizrahi, and Tawfik Khoury.**
Ischemic Gastropathic Ulcer Mimics Gastric Cancer.
Case Reports in Gastrointestinal Medicine 2016 (1): 9745854. Consulté sur:
<https://dash.harvard.edu/bitstream/handle/1/29002517/4989072.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 316. Ongolo–Zogo P, Borson O, Garcia P, Gruner L, Valette PJ.**
Acute gastroduodenal peptic ulcer perforation: contrast–enhanced and thin–section spiral CT findings in 10 patients.
Abdom Imaging 1999; 24: 329–32.
- 317. Lee D, Park M, Shin BS, Jeon GS.**
Multidetector CT diagnosis of non–traumatic gastroduodenal perforation.
J Med Imaging Radiat Oncol 2016, 60(2), pp.182–186.

318. Bouchentouf SM, Bouziane Z, Sall I et al.

Les diverticules duodénaux compliqués : éléments diagnostiques et thérapeutiques. A propos de deux cas.

J Afr Hepato Gastroenterol 2008;1: 142-146.

319. Chin JY, Goldstraw E, Lunniss P, Patel K.

Evaluation of the utility of abdominal CT scans in the diagnosis, management, outcome and information given at discharge of patients with non-traumatic acute abdominal pain.

The British Journal of Radiology, 85 (2012), e596-e602.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 265

سنة 2019

دور التصوير المقطعي في تشخيص المستعجلات الحشوية البطنية الغير ناتجة عن حادث

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/12/17

من طرف

الآنسة إيمان بقردوش

المزداة في 4 يوليوز 1992

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مستعجلات بطنية - تصوير مقطعي - توافق التشخيص

اللجنة

الرئيس

السيد ي. قاموس

أستاذ في الإنعاش و التخدير

المشرف

السيد ا. عثمان

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكام

السيد ع. محسن

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد م. الحكيم

أستاذ مبرز في الجراحة العامة