



**HAL**  
open science

# Apport de la tomодensitométrie dans l'étude du péritoine et du tube digestif abdominal : radioanatomie, applications pathologiques

Chantal Durand

► **To cite this version:**

Chantal Durand. Apport de la tomодensitométrie dans l'étude du péritoine et du tube digestif abdominal : radioanatomie, applications pathologiques. Médecine humaine et pathologie. 1988. dumas-01530179

**HAL Id: dumas-01530179**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01530179v1>**

Submitted on 31 May 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :  
[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4  
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 1988



N° D'ORDRE

5161

APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE  
DANS L'ETUDE DU PERITOINE  
ET DU TUBE DIGESTIF ABDOMINAL

- RADIOANATOMIE -APPLICATIONS PATHOLOGIQUES -

THESE

Présentée pour l'obtention du DOCTORAT en MEDECINE  
DIPLOME D'ETAT

Par

DURAND Chantal  
[Données à caractère personnel]

Thèse soutenue publiquement le 4 novembre à 18 H. devant  
le Jury composé de :

Monsieur le Professeur COULOMB M. Président de Jury

Monsieur le Professeur BOUCHET Y.  
Monsieur le Professeur FOURNET J.  
Monsieur le Professeur BAUDAIN Ph.  
Madame le Docteur DAL SOGLIO S.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 1988

N° D'ORDRE

APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE  
DANS L'ETUDE DU PERITONE  
ET DU TUBE DIGESTIF ABDOMINAL  
- RADIOANATOMIE -APPLICATIONS PATHOLOGIQUES -



THESE

115 007235 9

Présentée pour l'obtention du DOCTORAT en MEDECINE  
DIPLOME D'ETAT

Par

DURAND Chantal  
*[Données à caractère personnel]*

Thèse soutenue publiquement le 4 novembre à 18 H. devant  
le Jury composé de :

Monsieur le Professeur COULOMB M. Président de Jury

Monsieur le Professeur BOUCHET Y.

Monsieur le Professeur FOURNET J.

Monsieur le Professeur BAUDAIN Ph.

Madame le Docteur DAL SOGLIO S.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

# FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté  
Assesseurs du Doyen

M. le Professeur C. VROUSOS  
M. le Professeur R. LATREILLE  
M. le Professeur A. FRANCO  
M. le Professeur M. COMET

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

### PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE ET 1ère CLASSE.

AMBLARD	Pierre	Dermatologie	CORDONNIER	Daniel	Néphrologie
AMBROISE-THOMAS	Pierre	Parasitologie	CROUZET	Guy	Radiologie
BEAUDOING	André	Pédiatrie	DEBRU	Jean-Luc	Médecine Interne
BEZES	Henri	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique	DEMONGEOT	Jacques	Biostatistiques et Informatique Médicale
BOUCHET	Yves	Anatomie	DUPRE	Alain	Chirurgie Générale
BUTEL	Jean	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique	DYON	J. François	Chirurgie Infantile
CHAMBAZ	Edmond	Biochimie	ETERRADOSSI	Jacqueline	Physiologie
CHAMPETIER	Jean	Anatomie	FAURE	Claude	Anatomie
CHARACHON	Robert	O. R. L.	FAURE	Gilbert	Urologie
COLOMB	Maurice	Immunologie	FOURNET	Jacques	Hépatologie-Gastro-Entérologie
COUDERC	Pierre	Anatomie Pathologique	FRANCO	Alain	Médecine Interne
COULOMB	Max	Radiologie	GIRARDET	Pierre	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
DELORMAS	Pierre	Pneumologie	MM. GOULLIER	Andrée	Parasitologie
DENIS	Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires	GUIDICELLI	Henri	Chirurgie Vasculaire
GAVEND	Michel	Pharmacologie Fondamentale	GUIGNIER	Michel	Réanimation Médicale
HOLLARD	Daniel	Hématologie	HADJIAN	Arthur	Biochimie
LATREILLE	René	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	HALIMI	Serge	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LE NOC	Pierre	Bactériologie - Virologie	HOSTEIN	Jean	Hépatologie-Gastro-Entérologie
MALINAS	Yves	Gynécologie et Obstétrique	HUGONOT	Robert	Médecine Interne
MALLION	Jean-Michel	Médecine du Travail	JALBERT	Pierre	Génétique
MICOUD	Max	Maladies Infectieuses	JUNIEN-LAVILLAUIROY	Claude	O. R. L.
MOURIQUAND	Claude	Histologie- Embryologie-Cytogénétique	KOLODIE	Lucien	Hématologie
PARAMELLE	Bernard	Pneumologie	LEBEAU	Jacques	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
PERRET	Jean	Neurologie	LETOUBLON	Christian	Chirurgie Générale
RACHAIL	Michel	Hépatologie-Gastro-Entérologie	MACHECOURT	Jacques	Cardiologie et Maladies Vasculaires
DE ROUGEMONT	Jacques	Neurochirurgie	MAGNIN	Robert	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
SARRAZIN	Roger	Chirurgie Générale	MASSOT	Christian	Médecine Interne
STIEGLITZ	Paul	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale	MOUILLON	Michel	Ophthalmologie
TANCHE	Maurice	Physiologie	PELLAT	Jacques	Neurologie
VIGNAIS	Pierre	Biochimie	PHELIP	Xavier	Rhumatologie
VROUSOS	Constantin	Radiothérapie	RACINET	Claude	Gynécologie et Obstétrique

### PROFESSEURS 2ème CLASSE

BACHELOT	Yvan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	ROMANET	J. Paul	Ophthalmologie
BARGE	Michel	Neurochirurgie	SCHAERER	René	Cancérologie
BAUDAIN	Philippe	Radiologie	SEIGNEURIN	Daniel	Histologie
BENABID	Alim, Louis	Biophysique	SEIGNEURIN	Jean-Marie	Bactériologie - Virologie
BENSA	Jean-Claude	Immunologie	SELE	Bernard	Biologie du Développement et de la Reproduction
BERNARD	Pierre	Gynécologie et Obstétrique	SOTTO	J. Jacques	Hématologie
BESSARD	Germain	Pharmacologie Fondamentale	STAHL	J. Paul	Maladies Infectieuses
BOLLA	Michel	Radiothérapie	STOEBNER	Pierre	Anatomie Pathologique
BOST	Michel	Pédiatrie			
BOUCHARLAT	Jacques	Psychiatrie Adultes			
BRAMBILLA	Christian	Pneumologie			
CHIROSSSEL	Jean-Paul	Anatomie			
COMET	Michel	Biophysique			
CONTAMIN	Charles	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire			

A Romain,

*qu'il me pardonne pour les soirées que je ne lui ai pas consacrées,*

A Philippe,

*avec tout mon amour,*

A mes parents,

*avec toute ma reconnaissance,*

A Jean, et à Michèle,

A toute ma famille,

A Fabienne, à Michel, à Myriam, et à tous mes amis, ...

*Je dédie ce travail.*

A notre Maître et Président de thèse,  
Monsieur Le Professeur Max COULOMB  
Radiologiste des Hôpitaux.

A nos Maîtres et Juges,  
Monsieur le Professeur Yves BOUCHET  
Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur Jacques FOURNET  
Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur Philippe BAUDIN  
Radiologiste des Hôpitaux.

Madame le Docteur Sylvie DAL SOGLIO  
Praticien Hospitalier.

Qui ont bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous remercions pour leur collaboration technique, tout  
particulièrement :

Monsieur Gilles CANO,  
Madame Olga MATHER,

et les Laboratoires GUERBET.

Nous remercions également,

Les Laboratoires AGFA-GAEVERT, les Laboratoires KODAK.

## PLAN

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : EMBRYOLOGIE	4
1.1. La cavité coelomique	6
1.2. L'intestin primitif	8
1.3. Les mésos primitifs	8
1.4. Les artères	8
1.5. Evolution des Mésos	10
CHAPITRE II : RADIO-ANATOMIE DU PERITOINE ET DU TUBE DIGESTIF ABDOMINAL	21
<u>LES REPLIS PERITONEAUX</u>	
II.1. Les Mésos	24
II.1.1. Le Mésocolon transverse	24
II.1.2. Le Mésentère	26
II.1.3. Le Mésosigmoïde	28
II.2. Les Omentum	30
II.2.1. Le Petit Omentum	30
II.2.2. Le Grand Omentum	35
II.3. Les Ligaments Péritonéaux	37
II.3.1. Le ligament Gastro Liéal	37
II.3.2. Le ligament Pancréatico Liéal	39
II.3.3. Le ligament Phrénico liéal	39
II.3.4. Le ligament Coronaire	42

II.1.5. Le ligament Falciforme	44
II.3.6. Les ligaments Phrénico coliques	46
II.4. CONCLUSION	46
<u>LES RECESSUS PERITONEAUX</u>	50
II.1. La région infra colique	50
II.1.1. L'espace Mésentérico colique	51
II.1.2. Les sillons para coliques	51
II.1.3. L'espace péritonéal pelvien	55
II.2. La région supra colique	57
II.2.1. Le secteur latéral droit	57
II.2.2. Le secteur latéral gauche	59
II.3. CONCLUSION	66
<u>LE TUBE DIGESTIF ABDOMINAL</u>	61
II.1. L'estomac	67
II.1.1. Rappels anatomiques	67
II.1.2. Critères de normalité en tomodensitométrie	68
II.2. Le duodénum	70
II.3. L'intestin grêle	70
II.4. Le colon	72
CHAPITRE III : APPLICATIONS PATHOLOGIQUES	74
<u>LA PANCREATITE AIGUE</u> . Etude des voies de propagation "sous péritonéale"	75
III.1. L'espace "sous péritonéal". Les voies de propagation "sous péritonéale"	75
III.2. La pancréatite aiguë	
III.2.1. Rappels des voies anatomiques d'extension des effusions	75
III.2.2. Diagnostic positif en tomodensitométrie des effusions	
III.2.3. Fréquence des effusions diagnostiquées en tomodensitométrie	78
III.2.4. Localisation des effusions	79
III.2.5. Valeur pronostique du bilan d'extension	81

CONCLUSION	81
OBSERVATIONS	82
<u>LES EPANCHEMENTS INTRA PERITONEAUX</u>	87
III.1. Distribution des liquides intra p�ritoneaux	87
III.2. Les épanchements non collectés	88
III.3. Les abcès	92
III.3.1. Introduction	92
III.3.2. Approche diagnostique	92
III.3.3. Approche thérapeutique: le drainage percutané	94
CONCLUSION	100
OBSERVATION	101
<u>LES TUMEURS PERITONEALES</u>	104
III.1. Les métastases péritonéales	104
III.1.1 Distribution des métastases péritonéales	104
III.1.2 Diagnostic positif en tomodensitométrie	104
III.1.3. Les limites de la tomodensitométrie	107
III.1.4. Conclusion	107
III.2. Les tumeurs péritonéales primitives	
III.2.1. Les tumeurs kystiques	108
III.2.2. Les tumeurs solides	113
OBSERVATIONS	107
<u>LES ADENOCARCINOMES DIGESTIFS</u>	123
III.1. Les adénocarcinomes gastriques	123
III.1.1. L'extension à distance et loco régionale	124
des adénocarcinomes gastriques	

III.1.2. Le traitement chirurgical	124
III.1.3. Apport de la tomodensitométrie au bilan d'extension loco régional des adénocarcinomes gastriques	127
CONCLUSION	131
III.2. Les adénocarcinomes coliques	132
III.2.1. Voies de propagation des cancers coliques	133
III.2.2. Le traitement chirurgical	134
III.2.3. Apport de la tomodensitométrie	135
CONCLUSION	136
OBSERVATIONS	137
<u>LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS DIGESTIFS</u>	146
III.1. Généralités	146
III.2. Le traitement des LMNH	147
III.3. Apport de la tomodensitométrie	147
III.4. Conclusion	151
OBSERVATIONS	152
<u>LES MASSES PARIETALES DIGESTIVES EXTRA MUQUEUSES</u>	157
III.1. Les tumeurs digestives sous muqueuses	157
III.1.1 . Approche diagnostique	159
III.1.2. Les tumeurs musculaires	160
III.1.3. Les autres tumeurs	163
CONCLUSION	164
III.2. Les hématomes digestifs intra muraux	164
OBSERVATIONS	166
<u>LA MALADIE DE CROHN</u>	177
BIBLIOGRAPHIE	183

## INTRODUCTION

Le péritoine et le tube digestif abdominal forment un ensemble anatomique indissociable.

Le péritoine a un rôle fondamental dans la diffusion des affections inflammatoires, infectieuses ou tumorales abdominales. Il cloisonne la cavité péritonéale, limitant l'extension des collections et des métastases péritonéales. Il réalise par l'intermédiaire des replis péritonéaux, des voies de communication entre les viscères intra péritonéaux d'une part, et entre les viscères intra et rétropéritonéaux d'autre part.

L'origine grecque du mot péritoine signifiant "étendu autour", témoigne de sa connaissance très ancienne par les anatomistes. Le péritoine est cependant resté longtemps méconnu des radiologistes, car d'exploration difficile par les techniques radiologiques conventionnelles. Quant à l'imagerie du tractus digestif abdominal, elle a longtemps été du seul ressort des opacifications barytées, devenues des examens de seconde intention depuis l'ère de la fibroscopie digestive.

Durant ces dernières années, le perfectionnement technologique de la tomodensitométrie a amené de spectaculaires progrès dans la qualité des images et un réel gain de l'information cliniquement utilisable.

La tomodensitométrie permet actuellement une étude anatomique précise de l'abdomen et notamment du péritoine. Nous étudierons la radio anatomie des replis péritonéaux, des récessus péritonéaux, et du tube digestif abdominal après quelques rappels embryologiques.

Ces données anatomiques sont la base indispensable à la compréhension de la pathologie du péritoine et du tube digestif, que nous allons analyser en tomodensitométrie. Cette pathologie sera illustrée à l'aide de 17 observations, tirées de notre expérience personnelle.

Dans ce travail, nous utiliserons la nomenclature anatomique internationale en vigueur dans les différents pays et admise par les anatomistes français. La correspondance entre ces deux nomenclatures est résumée dans le glossaire page suivante.

## GLOSSAIRE

Bourse omentale = arrière cavité des épiploons.

Gastrique gauche (artère ou veine) = coronaire stomachique.

Grand omentum = grand épiploon.

Ligament gastro liéal = épiploon gastro splénique.

Ligament pancréatico liéal = épiploon pancréatico splénique.

Petit omentum = petit épiploon.

Récessus sub hépatique = récessus sous hépatique.

Récessus sub phrénique = récessus sous phrénique.

Sillons para coliques = gouttières pariéto coliques.

CHAPITRE I.

EMBRYOLOGIE

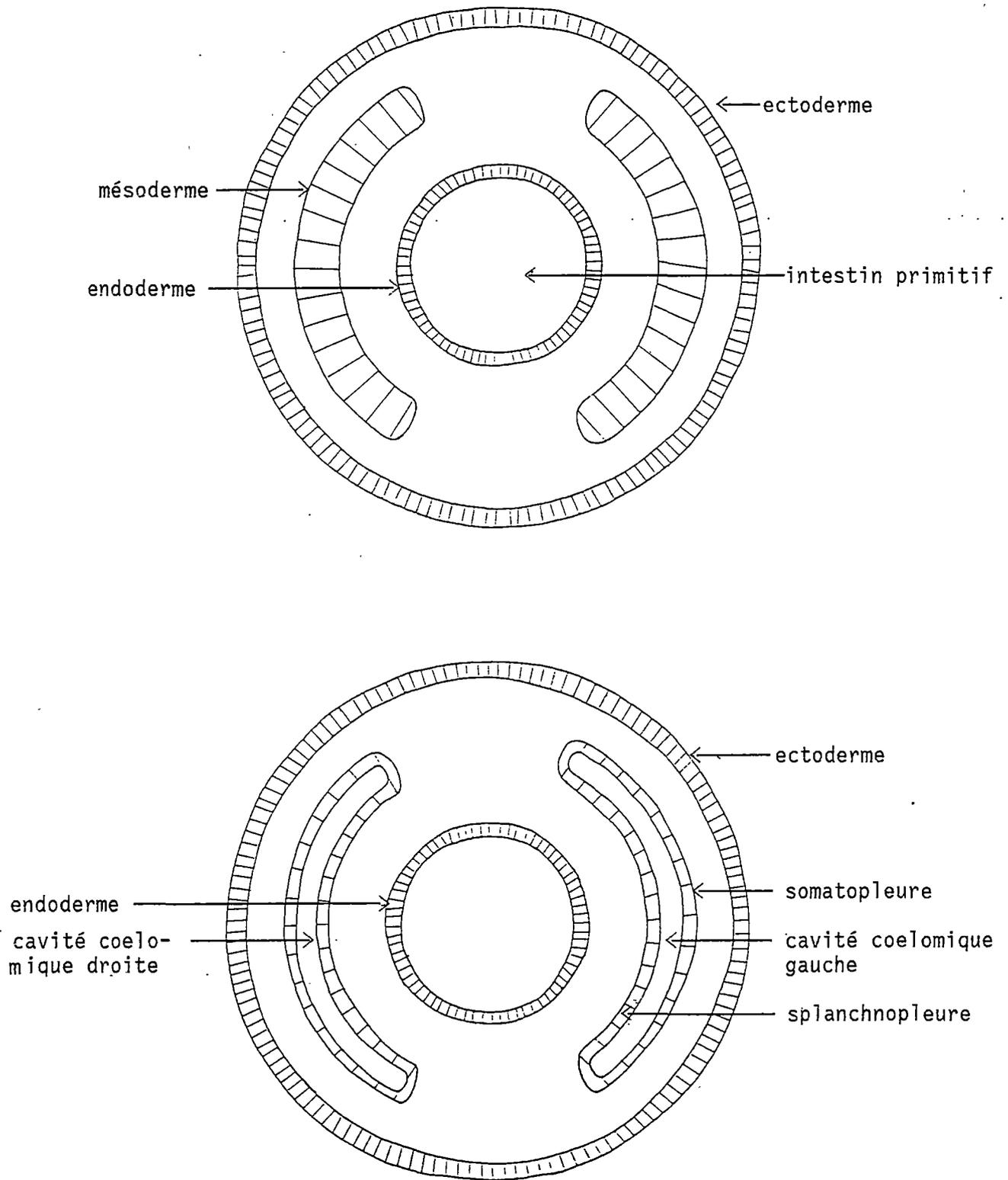


Schéma 1.

Formation de la cavité coelomique

Pour bien comprendre la disposition définitive du péritoine et du tube digestif, il nous a semblé nécessaire de faire un rappel de leur développement embryologique. (17 - 54- 137 - 156)

### I.1 LA CAVITE COELOMIQUE (Schéma 1)

C'est au cours de l'organogénèse, après la formation des trois feuillets fondamentaux que sont l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme, qu'apparaît la cavité coelomique.

Le mésoderme des lames latérales se divise en deux feuillets :

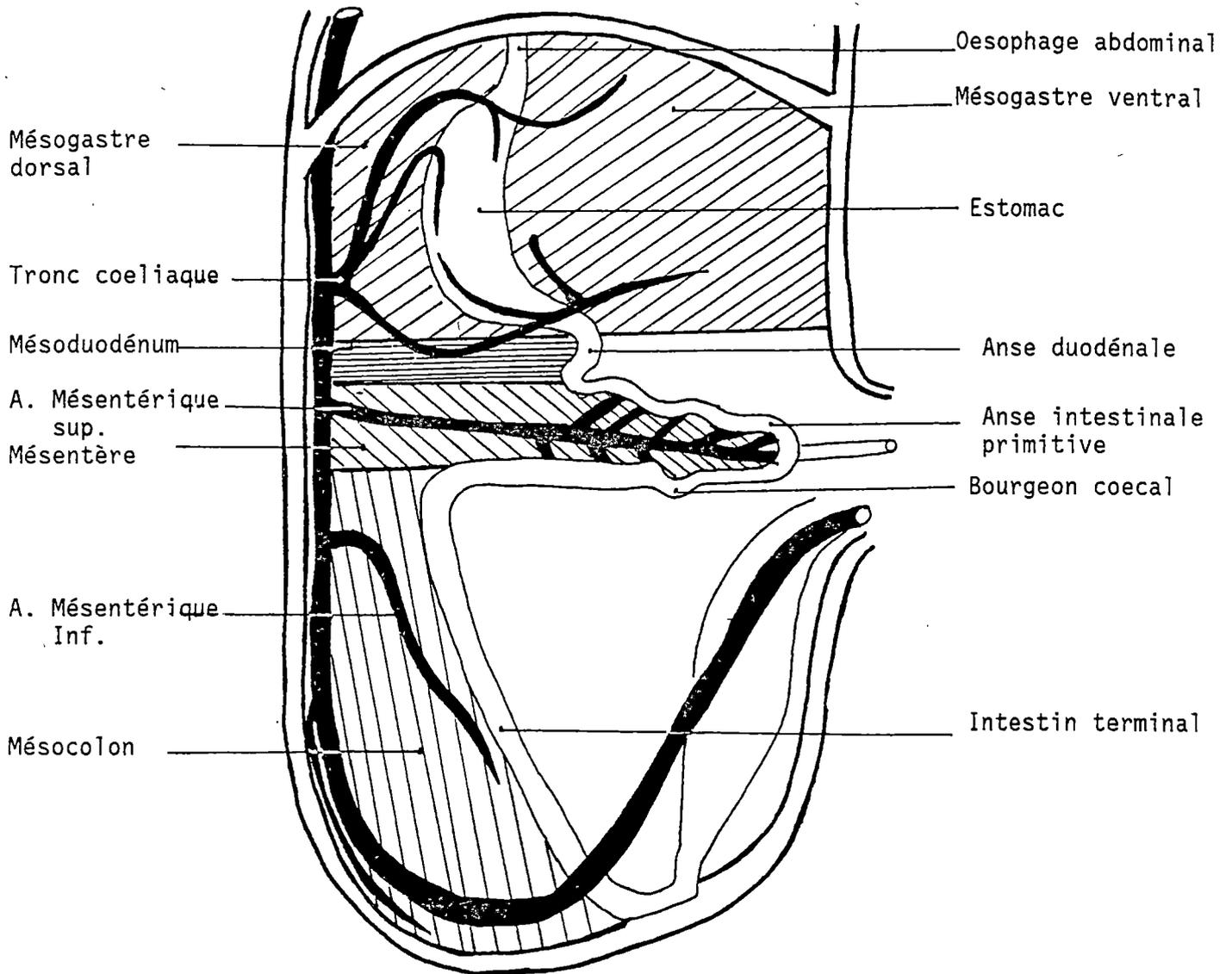
- un feuillet interne : la splanchnopleure accolée à l'endoderme.
- un feuillet externe : la somatopleure accolée à l'ectoderme.

Ces deux feuillets délimitent les cavités coelomiques internes droite et gauche ou gouttières pleuro péricardo péritonéales qui s'étendent depuis la région pharyngienne jusqu'à la région pelvienne.

La différenciation des cellules de la somatopleure et de la splanchnopleure en cellules mésothéliales, va être à l'origine de la séreuse tapissant les parois de la cavité coelomique.

La somatopleure deviendra le feuillet pariétal du péritoine, de la plèvre et du péricarde ; la splanchnopleure, le feuillet viscéral du péritoine, de la plèvre et du péricarde.

La formation du diaphragme isole la cavité péritonéale de la cavité pleuro péricardique.

Schéma 2

L'intestin primitif, les mésos primitifs, les artères digestives

(D'après TESTUT L. ) (156)

## I.2. L'INTESTIN PRIMITIF (Schéma 2)

L'endoderme constitue l'ébauche de l'intestin primitif.

Très tôt, on reconnaît plusieurs segments.

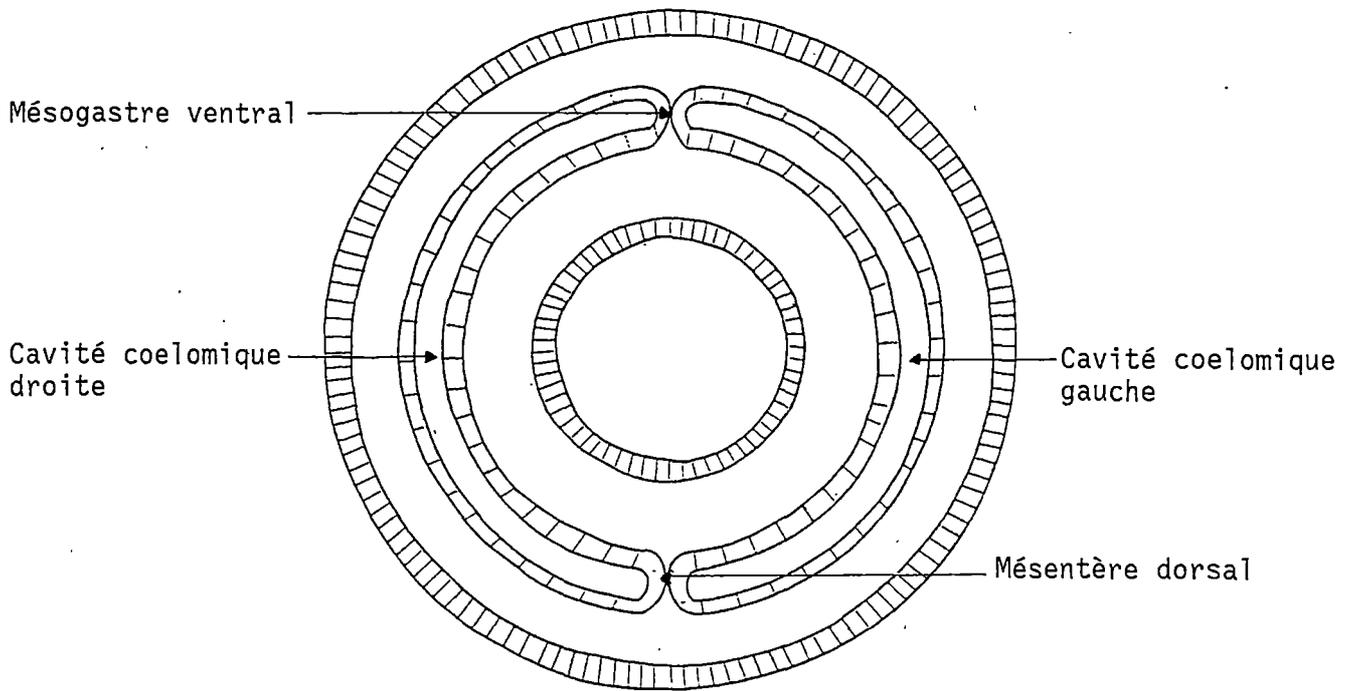
- L'oesophage abdominal rectiligne
- L'estomac, de plus gros calibre
- L'anse duodénale, segment incurvé dont la concavité regarde en arrière
- L'anse intestinale primitive, concave en arrière comme l'anse duodénale, mais beaucoup plus longue qu'elle.  
Elle présente au niveau de sa branche inférieure, une brusque variation de calibre par apparition du bourgeon coecal. La partie en amont du bourgeon coecal, formera le jéjuno iléon ; la partie en aval formera le colon ascendant et les deux tiers droits du colon transverse.
- L'intestin terminal, rectiligne, s'étend jusqu'à la région cloacale, et formera le tiers gauche du colon transverse, le colon descendant, le sigmoïde et le rectum.

## I.3. LES MESOS PRIMITIFS (Schémas 2 - 3)

Ils s'organisent autour de l'intestin primitif.

- En avant de l'intestin primitif,
  - Au dessous de l'anse duodénale, les deux feuillets droits et gauches de la cavité coelomique fusionnent. Les cavités coelomiques droite et gauche forment alors une cavité unique : la cavité péritonéale.
  - Au dessus de l'anse duodénale, les deux feuillets droits et gauches de la cavité coelomique ne fusionnent pas. Ils s'adosent l'un à l'autre pour constituer le mésentère ventral ou mésogastre ventral. Le mésentère ventral relie l'oesophage terminal, l'estomac et le duodénum à la paroi abdominale antérieure.

Au dessus de l'anse duodénale



Au dessous de l'anse duodénale

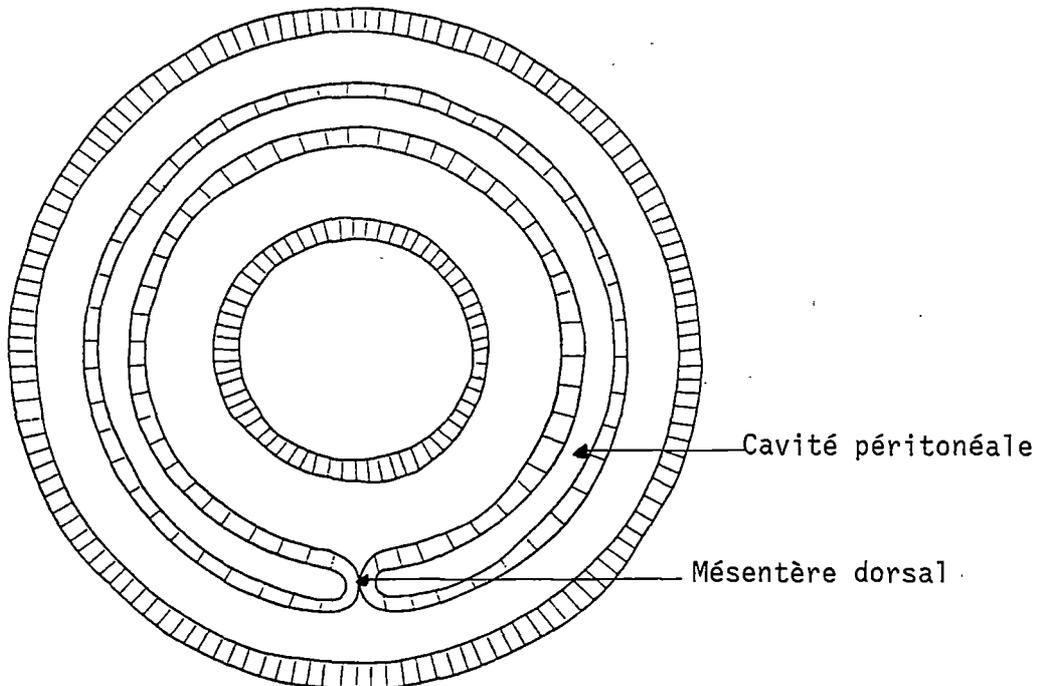


Schéma 3

Formation des mésos primitifs

- En arrière de l'intestin primitif, de même, les deux feuillets droits et gauches de la cavité coelomique s'adossent l'un à l'autre pour constituer le mésentère dorsal.  
Celui-ci s'étend de la partie terminale de l'oesophage à la région cloacale et contient les vaisseaux sanguins, les lymphatiques et les éléments nerveux destinés au tube digestif. Le mésentère dorsal porte un nom différent en fonction de sa situation par rapport au tube digestif.  
En regard de l'estomac, il constitue le mésogastre dorsal ; en regard du duodénum, le mésoduodénum ; en regard du jéjuno iléon, le mésentère proprement dit, et en regard du colon, le mésocolon.

#### I.4. LES ARTERES (Schéma 2)

L'aorte abdominale est située contre la paroi postérieure de l'embryon.

Elle émet en avant les branches destinées aux viscères digestifs : le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure.

Ces artères cheminent dans les mésos pour se rendre aux viscères qu'ils vascularisent.

#### I.5. EVOLUTION DES MESOS

L'apparition simultanée de plusieurs phénomènes que sont : la formation des glandes annexes : foie - pancréas - rate, la formation de la bourse omentale, les déplacements topographiques du tube digestif et les processus d'accrolement modifient la disposition primitive des mésos que nous venons de décrire.

Nous envisagerons successivement l'évolution :

- du mésogastre ventral
- du mésogastre dorsal
- du mésoduodénum
- du mésentère
- du mésocolon.

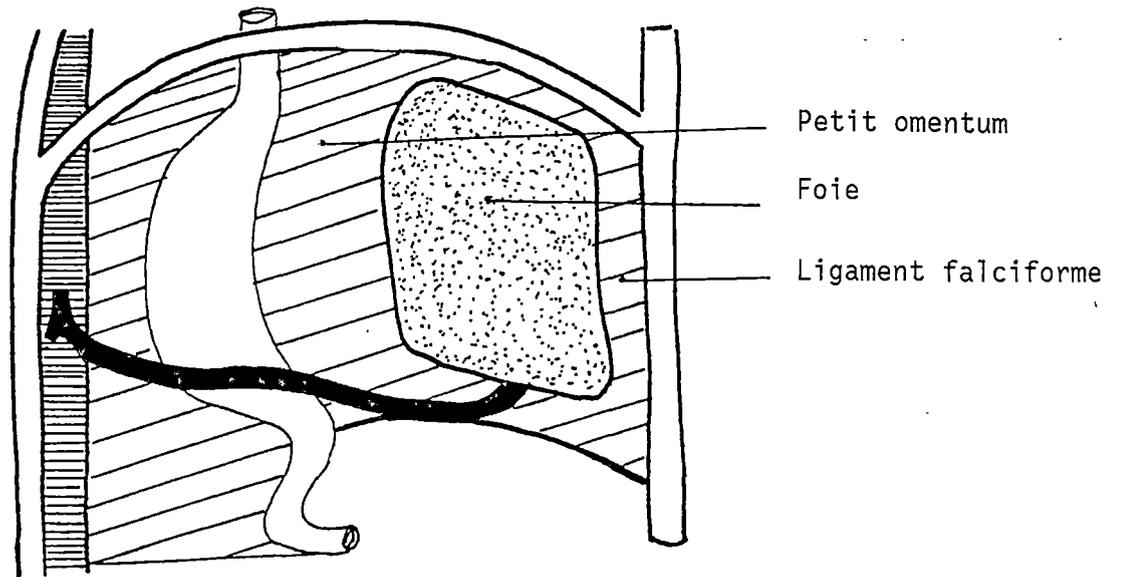


Schéma 4

Le Mésogastre ventral

(D'après GREGOIRE R.-OBERLIN S.) (54)

### I.5.1. Mésogastre ventral

La formation de la glande hépatique et les rotations de l'estomac expliquent les modifications du mésogastre antérieur.

- L'ébauche hépatique apparaît dans le mésogastre antérieur, et augmente de volume rapidement.
- Le mésogastre antérieur (Schéma 4) devient :
  - entre le foie et la paroi abdominale antérieure : le ligament falciforme dont le bord inférieur contient la veine ombilicale,
  - entre le foie et le bord antérieur de l'estomac et du duodénum : le petit omentum.

Le développement considérable du lobe droit du foie, les rotations de l'estomac (cf infra) amènent le foie et ses attaches péritonéales à leur position définitive.

Ainsi le foie est situé presque entièrement à droite de l'estomac, et vient au contact du diaphragme par sa face postérieure, qui est dépourvue de péritoine. Il est amarré à la paroi abdominale antérieure par le ligament falciforme et au diaphragme par le ligament coronaire. Enfin, le foie est relié à l'estomac par le petit omentum qui contient les éléments du pédicule hépatique et du pédicule gastrique gauche. (Schéma 6. P.15 )

### I.5.2. Mésogastre dorsal

C'est à ce niveau que les modifications sont les plus complexes. Elles se résument en quatre faits principaux :

- la formation du pancréas et de la rate
- la formation de la bourse épiploïque, future bourse omentale
- les rotations de l'estomac
- les accolements

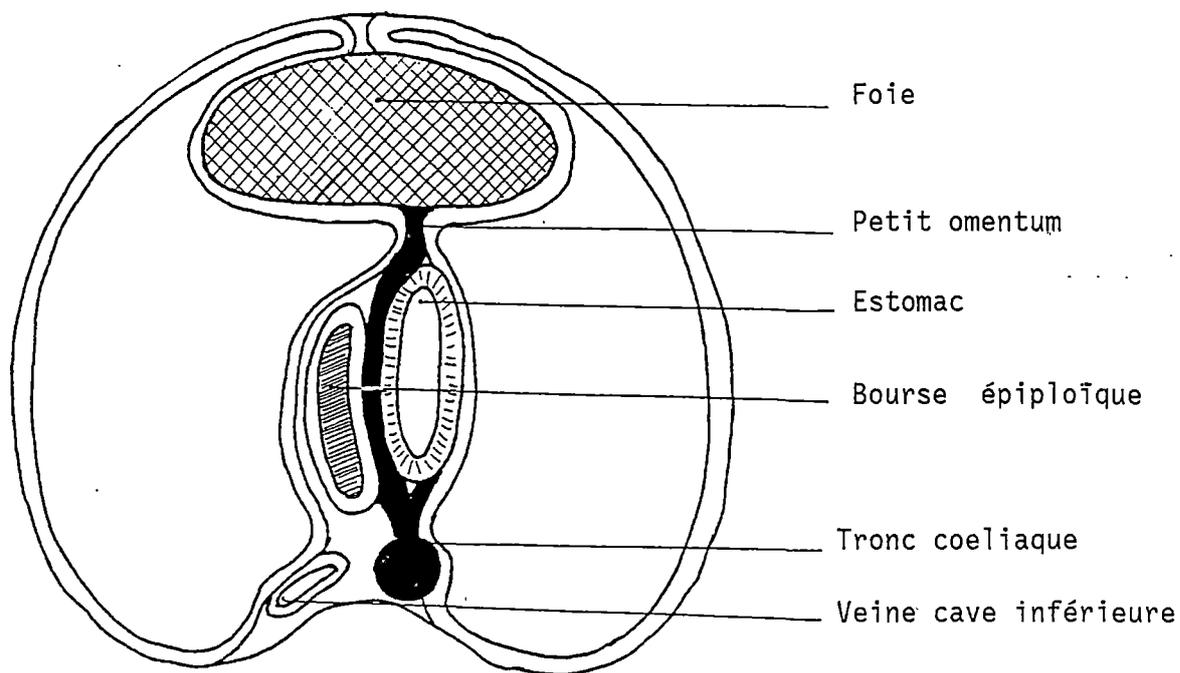


Schéma 5a

Formation de la bourse épiploïque

(D'après TESTUT L. ) ( 156 )

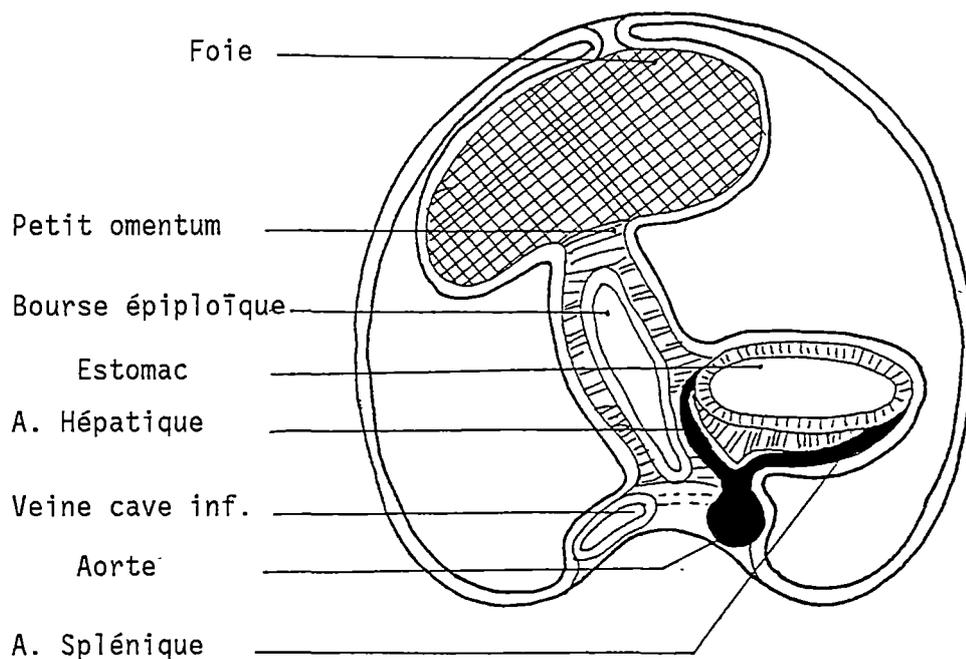


Schéma 5b

Rotation de l'estomac

(D'après TESTUT L.)(156)

### I.5.2.1 Formation du pancréas et de la rate

L'ébauche pancréatique apparaît initialement dans le mésoduodénum puis gagne par sa croissance le mésogastre dorsal.

L'ébauche splénique apparaît plus tardivement dans le mésogastre dorsal, à gauche de l'estomac.

### I.5.2.2 Formation de la bourse épiploïque et rotations de l'estomac

Dans le mésogastre dorsal, à droite de l'estomac, apparaissent de petites fissures qui convergent pour former une cavité : la bourse épiploïque. (Schéma 5a). Celle-ci va s'accroître rapidement.

En même temps, l'estomac subit deux rotations, dont l'une selon un axe vertical fait passer son bord antérieur à droite (= petite courbure), et son bord postérieur à gauche (= grande courbure) (Schéma 5b).

La croissance de la bourse épiploïque, se fait dans toutes les directions :

- Elle se développe d'abord vers le haut, mais son extension est limitée par le foie.
- Puis elle s'étend en arrière de l'estomac, entraînant une saillie de la face gauche du mésogastre dorsal, où se développe la rate. La rate se trouve ainsi reliée à l'estomac par le ligament gastroliéna et au pancréas par le ligament pancréatico liéna (Schéma 6).
- La bourse épiploïque continue à s'accroître, elle déborde en bas la grande courbure gastrique. Elle descend avec une amplitude variable, vers le pelvis, en arrière de la paroi abdominale antérieure et en avant du colon transverse et des anses grêles. Le mésogastre dorsal, situé entre le bord gauche de l'estomac et le pancréas est refoulé, étiré, et tombe en avant du colon transverse et des anses grêles à la manière d'un tablier : c'est le grand omentum. (Schéma 7).

Accroissement de la bourse épiploïque

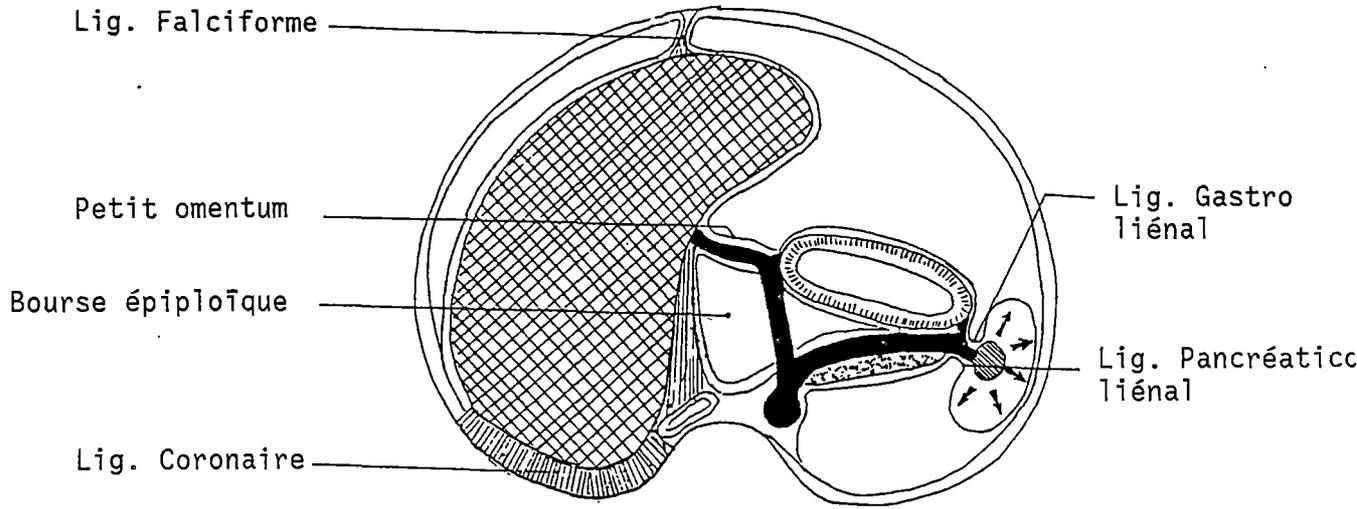


Schéma 6

Formation du ligament gastro liénal  
et du ligament pancréatico liénal

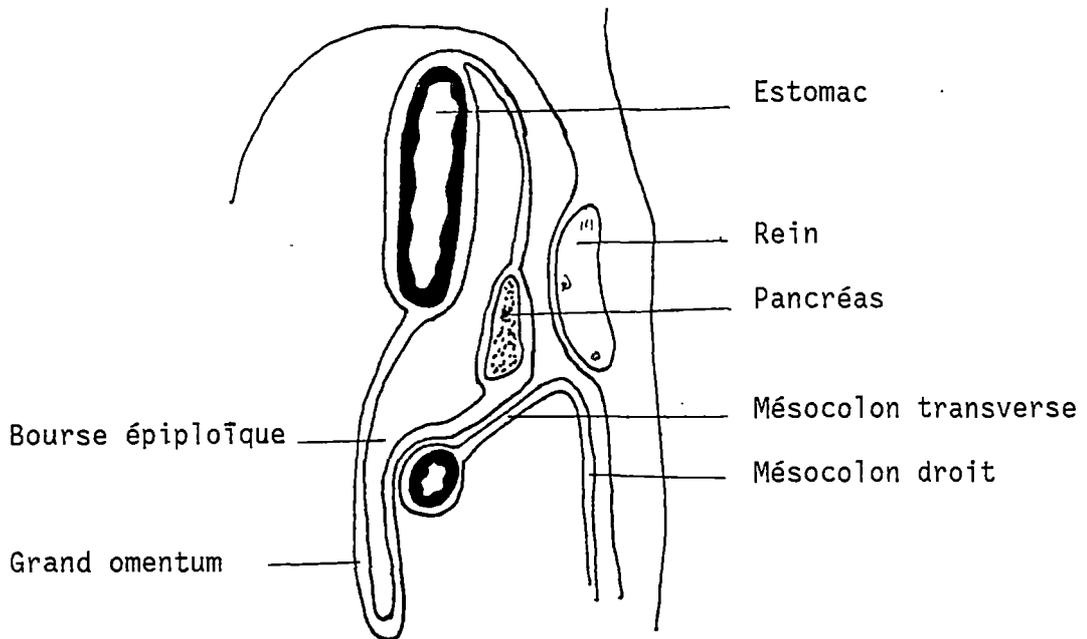
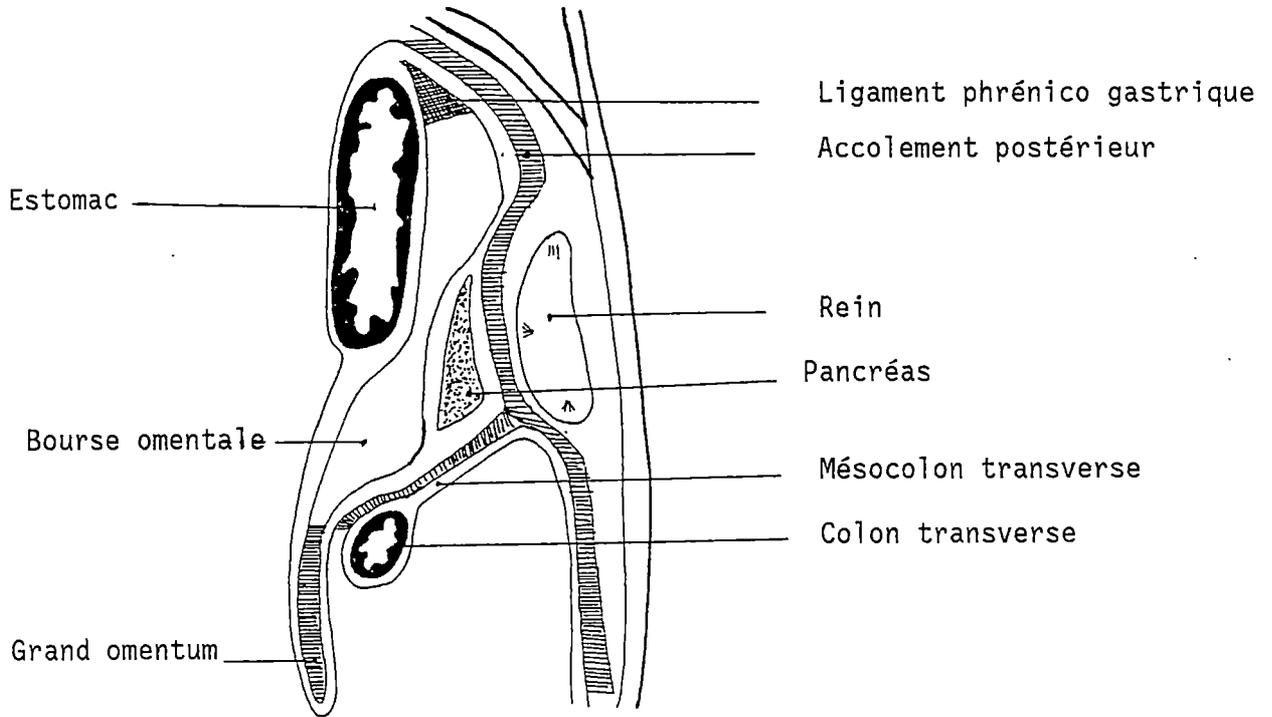
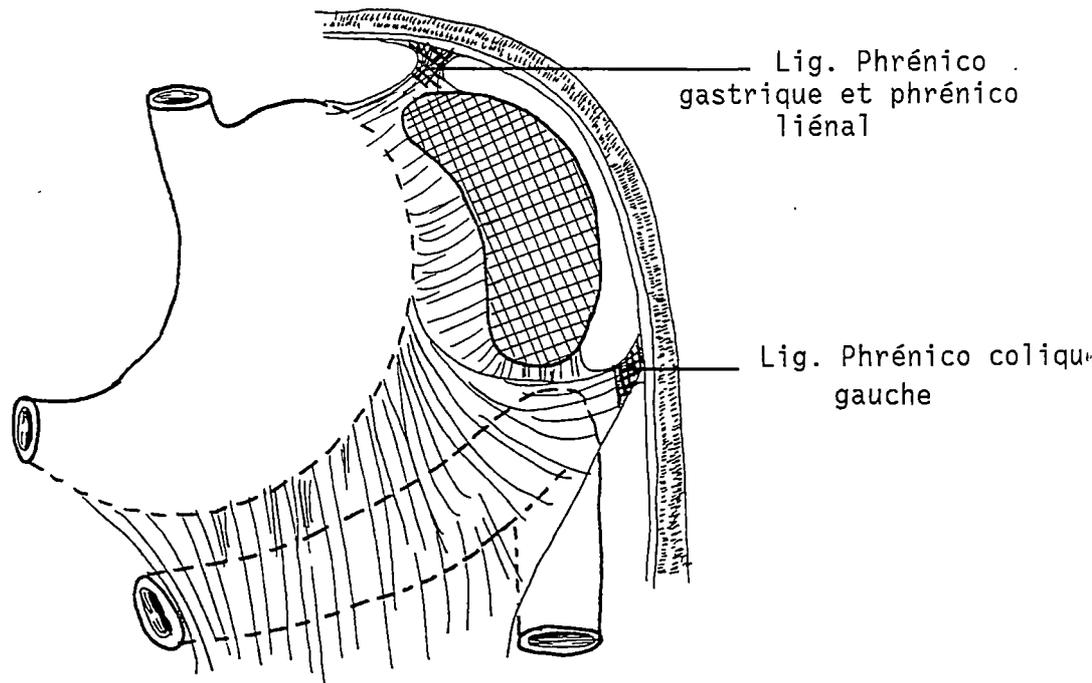


Schéma 7

Formation du grand omentum

Accolements du mésogastre postérieurSchéma 8

(D'après GREGOIRE R. OBERLIN S.)(54)

Schéma 9

(D'après TESTUT L.) ( 156 )

- Latéralement la bourse épiploïque s'étend jusqu'à la paroi à hauteur des angles coliques droit et gauche.

### I.5.2.3 Les accolements

- Le mésogastre postérieur situé en arrière de la bourse épiploïque, s'accôle à la paroi postérieure depuis le diaphragme jusqu'au colon transverse ce qui a pour effet de placer le corps et la queue du pancréas en situation rétropéritonéale. (Schéma 8).  
A gauche, l'acculement cesse le plus souvent au voisinage de la queue du pancréas qui reste flottante, reliée à la rate par le ligament pancréatico liéal.  
En haut, au pôle supérieur de l'estomac et de la rate, le mésogastre s'accôle jusqu'à la face postérieure de ces deux viscères qui se trouvent ainsi fixés à la paroi par le ligament phrénico gastrique et le ligament phrénico liéal (Schéma 9).
- Au dessous du colon transverse, la bourse épiploïque s'oblitère par acculement des feuillets du grand omentum.  
Le grand omentum s'accôle ensuite au mésocolon transverse et au colon transverse.  
Ainsi le grand omentum relie l'estomac et le colon transverse, et forme au dessous du colon transverse un "tablier" envahi de pelotons adipeux (Schéma 8).
- A hauteur des angles coliques droit et gauche, la bourse épiploïque s'oblitère également pour former les ligaments phrénico coliques droit et gauche (Schéma 9).

### I.5.3. Le mésoduodénum (Schémas 10 - 11)

Après la rotation de l'estomac, le duodénum et son méso, ainsi que la tête du pancréas sont situés à droite du plan médian, au contact de la paroi postérieure.

Le mésoduodénum s'accôle au péritoine pariétal postérieur. Cet acculement constitue le fascia de Treitz. Le duodénum et la tête du pancréas se placent en position rétropéritonéale sauf un court segment post pylorique du duodénum qui demeure intra péritonéal par persistance à son niveau d'un méso duodénum non accolé.

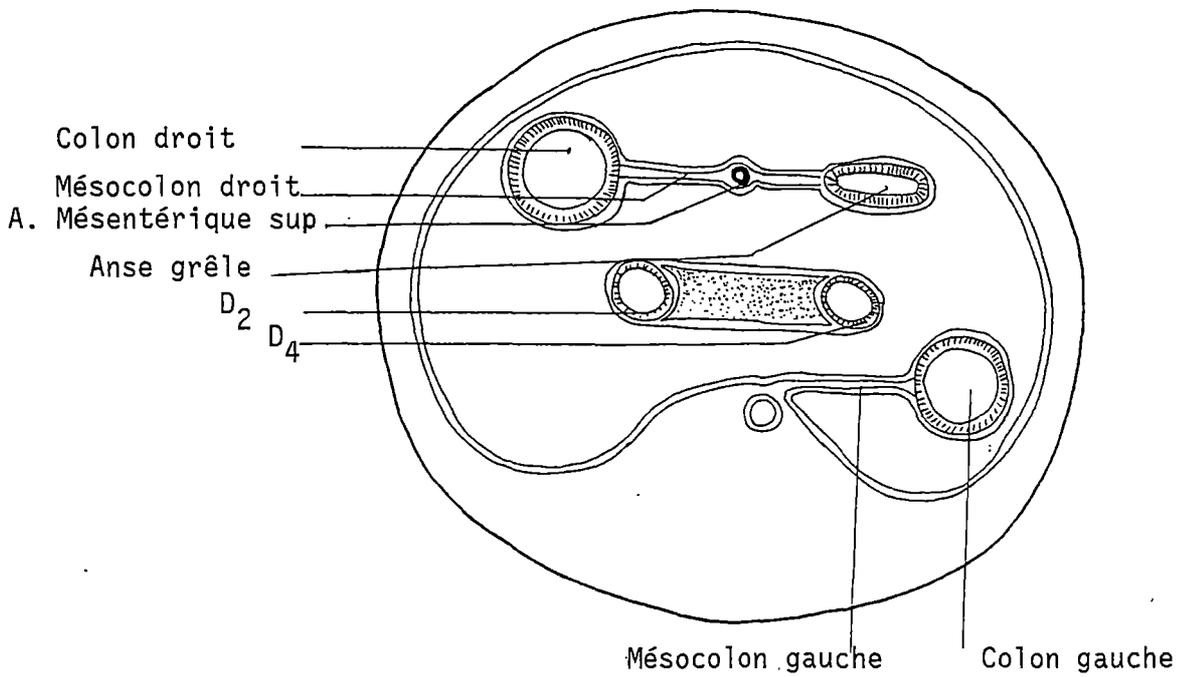


Schéma 10

Le mésoduodénum, le mésocolon, avant les accolements

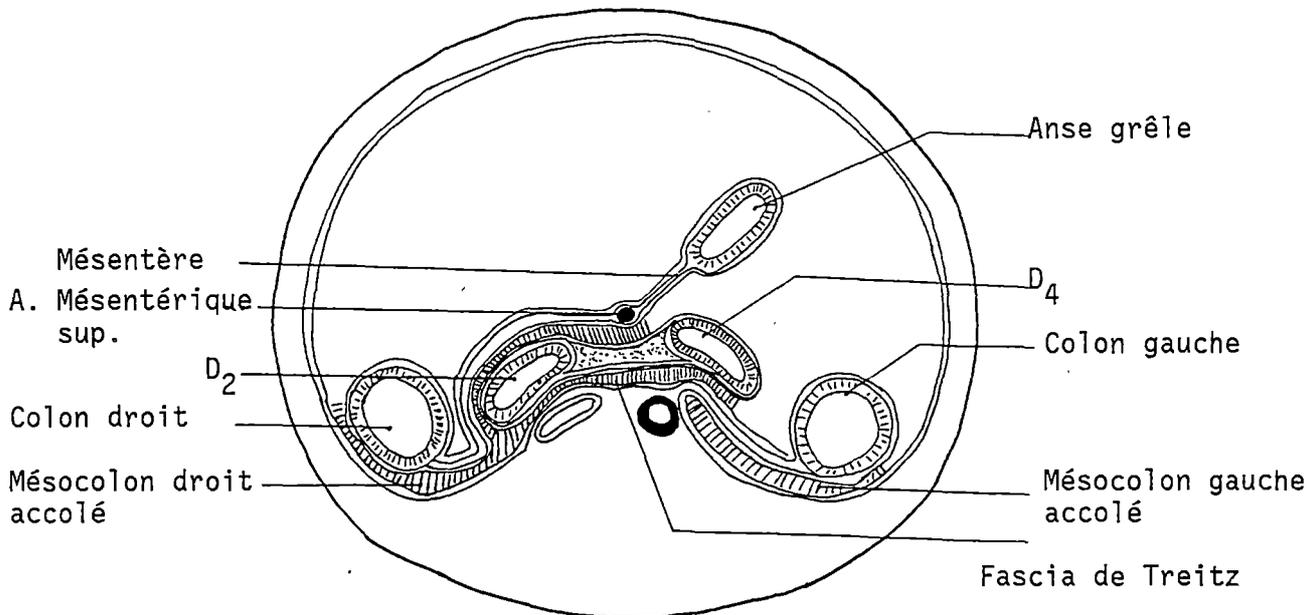


Schéma 11

Le mésoduodénum, le mésocolon, après les accolements

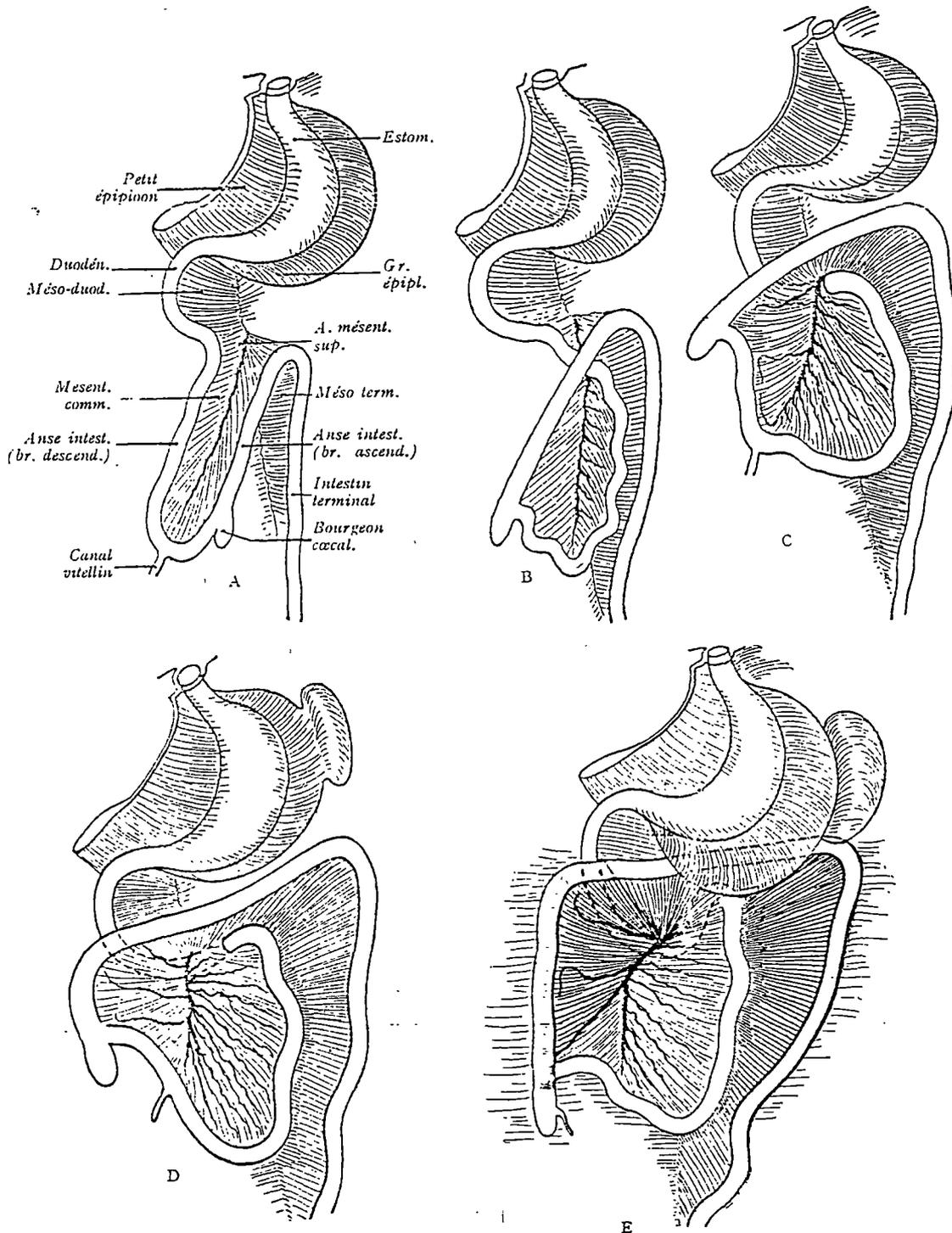


Schéma 12

Rotations de l'anse intestinale.  
 ( D'après ROUVIERE ) ( 137 )

#### I.5.4 Le mésentère

Sa forme et sa disposition définitive sont expliquées par la croissance très importante en longueur de l'intestin grêle.

Le mésentère ne s'accrole pas.

#### I.5.5 Le mésocolon

Sa disposition définitive est due à la rotation de l'anse intestinale primitive (Schéma 12).

Les mésos du colon ascendant et descendant s'accrochent au péritoine pariétal postérieur, fixant les colons ascendant et descendant en position rétro-péritonéale, le coecum et l'appendice demeurent intrapéritonéaux (Schémas 10-11).

Le mésocolon transverse et le mésosigmoïde ne s'accrochent pas au péritoine pariétal postérieur, le colon transverse et le colon sigmoïde restent donc intrapéritonéaux.

## CHAPITRE II

# RADIOANATOMIE DU PERITONE ET DU TUBE DIGESTIF ABDOMINAL

LES REPLIS PERITONEAUX  
LES RECESSUS PERITONEAUX  
LE TUBE DIGESTIF

Le péritoine comprend comme toute séreuse deux feuillets : un feuillet pariétal et un feuillet viscéral qui sont en continuité l'un avec l'autre.

Le feuillet pariétal définitif tapisse les parois profondes de l'abdomen et repose sur une lame fibro-adipeuse. Au niveau de la paroi postérieure, il recouvre la face antérieure des viscères digestifs accolés, devenus rétropéritonéaux.

Le feuillet viscéral recouvre tous les viscères intra péritonéaux, il repose sur une mince couche de tissu conjonctivo vasculaire. Ce feuillet est peu clivable et doit être considéré comme faisant partie intégrante de la paroi des viscères qu'il tapisse.

Les réflexions du péritoine pariétal et du péritoine viscéral déterminent les replis péritonéaux : mésos, épiploons et ligaments.

- Classiquement, les mésos sont déterminés par la réflexion du péritoine pariétal postérieur sur le feuillet viscéral recouvrant le tube digestif mobile intra péritonéal. Ils enveloppent les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques qui se rendent à ces organes.
- Les épiploons sont déterminés par la réflexion du péritoine viscéral d'un organe sur le péritoine viscéral d'un autre organe. Comme les mésos, ils contiennent entre leurs feuillets des vaisseaux sanguins, des nerfs et des lymphatiques.
- Les ligaments péritonéaux sont déterminés par la réflexion du péritoine viscéral d'un organe sur le péritoine pariétal, au niveau d'une zone d'accolement de cet organe. Ils ne contiennent pas de pédicule vasculaire. Le ligament falciforme, constitue un cas particulier : il est déterminé par la réflexion du péritoine pariétal antérieur sur le péritoine viscéral du foie, et contient une formation vasculaire atrophique : la veine ombilicale.

La nomenclature française est précise, cependant pour les raisons déjà mentionnées plus haut, nous utiliserons dans ce travail la nomenclature internationale. Dans cette terminologie anatomique, le terme de méso est conservé, le terme d'omentum est réservé aux épiploons qui se fixent sur l'estomac (petit et grand omentum), le terme plus général de ligament désigne l'ensemble des autres replis péritonéaux.

Le feuillet pariétal et le feuillet viscéral délimitent une cavité virtuelle : la cavité péritonéale.

Cette cavité est close chez l'homme. Chez la femme, elle est ouverte sur le pelvis car le péritoine s'interrompt au niveau des trompes utérines et des ovaires.

La cavité péritonéale échappe à toute description géométrique, car les replis péritonéaux et les réflexions du péritoine pariétal sur les viscères rétro, et sous péritonéaux la divise en de nombreux récessus, communiquant plus ou moins librement entre eux.

## LES REPLIS PERITONEAUX

La tomодensitométrie permet grâce à sa très haute résolution spatiale et sa très grande résolution en contraste, une étude anatomique précise des replis péritonéaux dont l'identification repose sur leur contenu graisseux et vasculaire.

### II.1 LES MESOS (Mésocolon transverse - mésentère - mésosigmoïde).

#### II.1.1 Le mésocolon transverse

Il relie le colon transverse mobile à la paroi abdominale postérieure.

##### A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156)

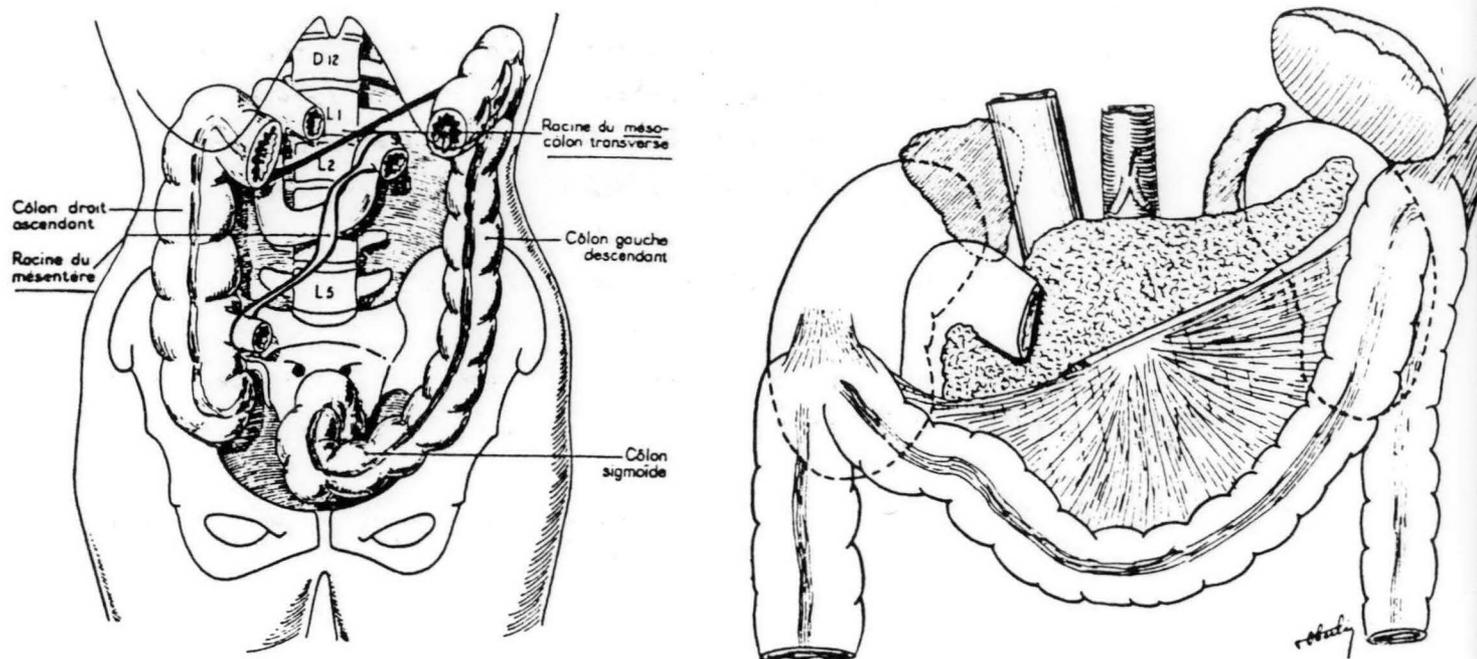
##### ▪ Configuration, Rapports (schéma 13)

Le mésocolon transverse est situé dans un plan transversal. Comme tous les mésos, il possède un bord pariétal et un bord viscéral.

Le bord pariétal constitue la racine du mésocolon transverse. Elle commence à droite, au niveau du bord inféro interne du deuxième duodénum, puis elle croise la face antérieure de la tête du pancréas, longe le bord inférieur du corps du pancréas en passant au dessus de l'angle duodéno-jéjunal, croise la face antérieure du rein gauche et se termine sur le diaphragme, au dessous de la rate, en se confondant avec l'insertion phrénique du ligament phrénico colique gauche.

Le bord viscéral constitue le point d'attache du méso au colon transverse. Celui-ci se fait à la partie postéro supérieure du colon au niveau du ténia mésocolique. Le bord viscéral du mésocolon transverse recouvre les anses grêles et leur méso.

# RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX



**Schéma 13**  
 Mésocolon transverse (D'après GREGOIRE R. - OBERLIN S.)(54.)



**Photo 1**  
 Mésocolon transverse en coupe axiale ( infiltré dans sa partie gauche: ▲ )

- Contenu

- . graisseux : peu abondant
- . vasculaire : les artères destinées au colon transverse avec l'artère colique supérieur droite, l'artère colique supérieure gauche. Ces deux artères se réunissent pour former l'arcade de Riolan.
- Insconstamment, on trouve l'artère du colon transverse.

B. Aspect tomodensitométrique (109 - 121 - 122 - 168)

La visualisation complète du mésocolon transverse est souvent difficile en raison de son orientation transversale et de sa faible épaisseur.

Sur les coupes, passant par la tête du pancréas et le bord inférieur du corps du pancréas, la racine du mésocolon transverse est bien étudiée. Elle apparaît comme une zone de densité graisseuse limitée en avant par le colon transverse, et en arrière par le pancréas. (Photo 1).

L'opacification vasculaire aide à repérer les artères coliques.

Sur les coupes sous jacentes, il est difficile de différencier le mésocolon transverse, du mésentère plus postérieur.

### II.1.2 Le mésentère

Il relie l'intestin grêle entièrement mobile à la paroi postérieure.

A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156)

- Configuration, Rapports. (Schéma 14)

Le mésentère a la forme d'un éventail. Son bord pariétal mesure environ vingt centimètres, alors que son bord viscéral atteint une longueur d'environ six mètres.

Le bord pariétal constitue la racine du mésentère. Elle est oblique en bas et à droite. Elle débute au niveau de l'angle duodéno jéjunal, puis croise le processus unciforme du pancréas, la troisième portion du duodénum au niveau

# RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

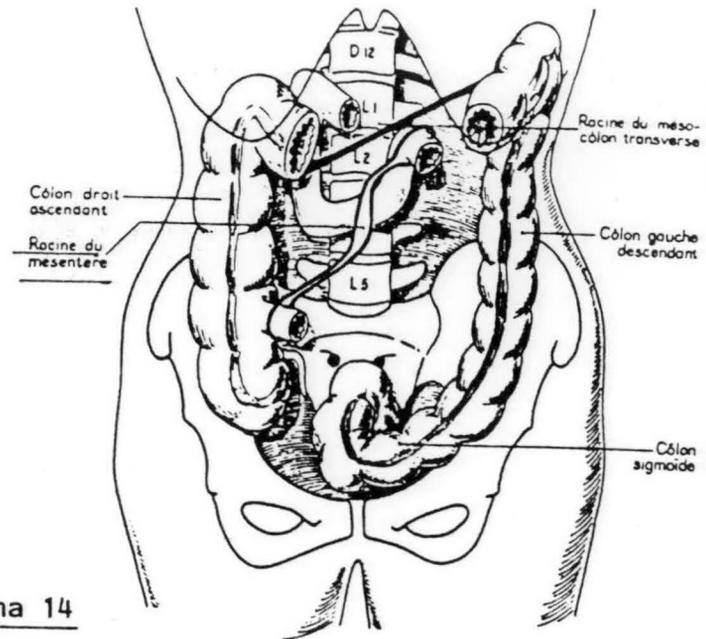
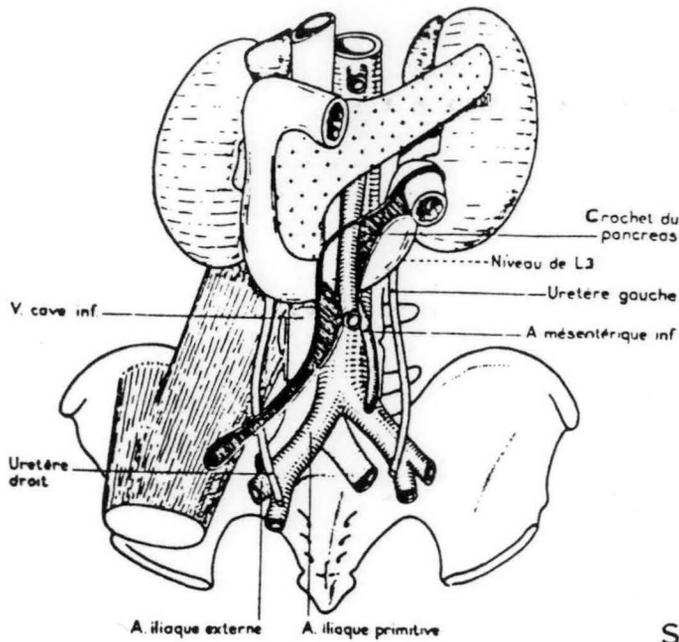


Schéma 14

## Mésentère

(D'après PERLEMUTER L. - WALIGORA J. et GREGOIRE R. - OBERLIN S.) (124-54)

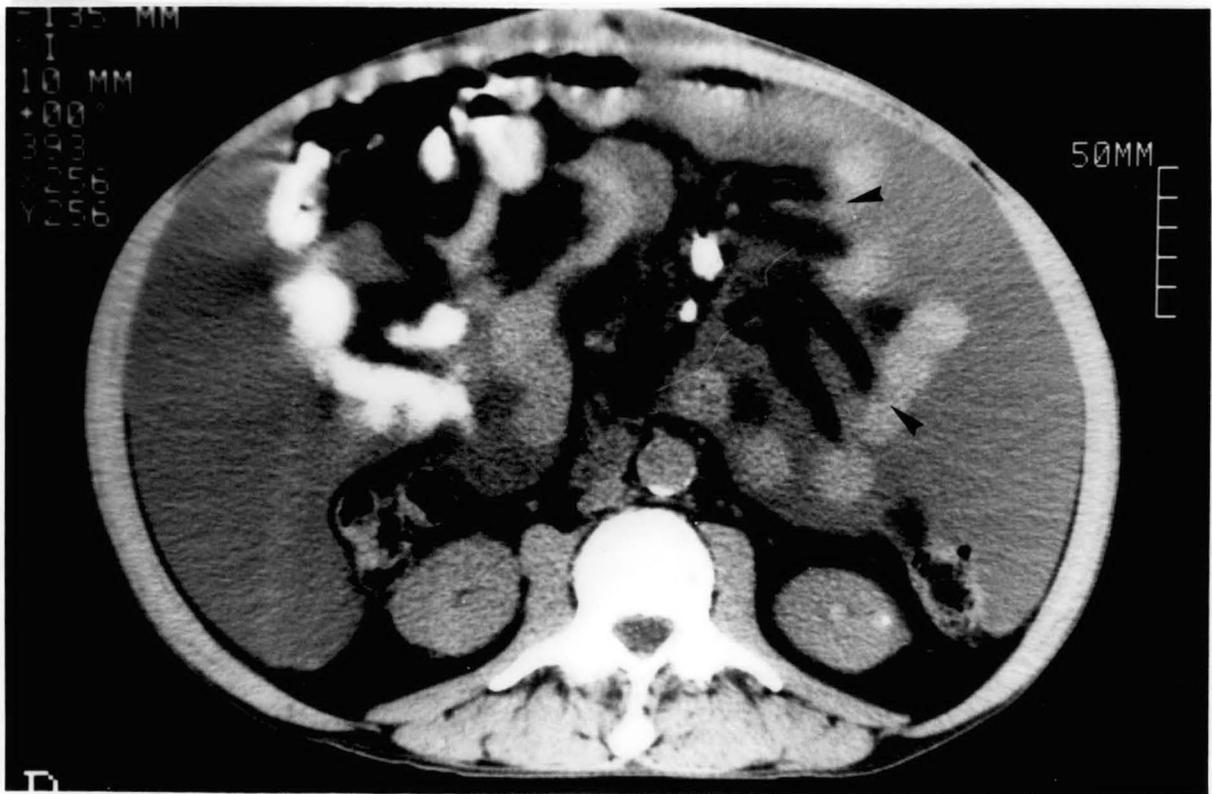


Photo 2

Mésentère en coupe axiale ,flottant dans l'ascite.

de l'émergence des vaisseaux mésentériques, l'aorte, la veine cave inférieure, l'uretère droit et le psoas droit. Elle se termine au niveau de la jonction iléo coecale.

Le bord viscéral suit les sinuosités des anses grêles.

- Contenu

- . graisseux : souvent abondant
- . vasculaire : artère et veine mésentériques supérieures

B. Aspect tomодensitométrique (109 - 121 - 147 - 168)

La TDM permet une bonne étude du mésentère chez la plupart des patients, du fait, de l'abondance à ce niveau du tissu graisseux et du gros calibre des vaisseaux mésentériques.

Sur les coupes passant par les anses grêles, le mésentère, situé en arrière des anses digestives et en avant des vaisseaux mésentériques est parfaitement identifiable. En présence d'ascite, l'épanchement silhouette les replis mésentériques (Photo 2).

### II.1.3 Le mésosigmoïde

Il relie le sigmoïde à la paroi postérieure.

A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156)

- Configuration, Rapports (Schéma 15)

Le mésosigmoïde a la forme d'un secteur circulaire, dont les deux rayons du secteur, représentent les deux racines du mésosigmoïde (ou bord pariétal) et l'arc représente le bord viscéral : point d'attache du méso au colon sigmoïde.

RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

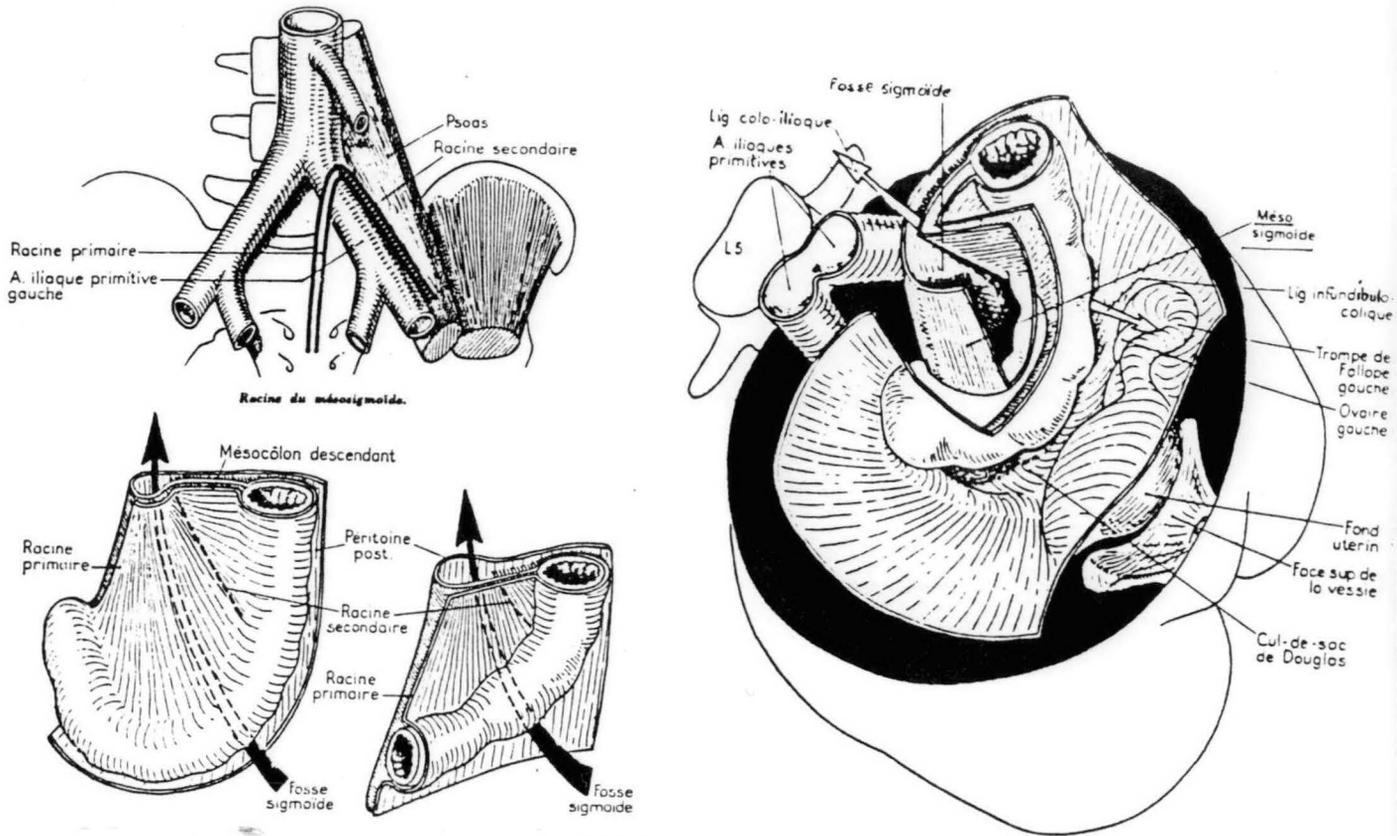


Schéma 15 : Mésosigmoïde

(D'après PERLEMUTER L. - WALIGORA J.) (124)



Photo 3  
Mésosigmoïde en coupe axiale

Les racines : Le sommet des deux racines est situé sous la bifurcation aortique à hauteur du disque L4 - L5. La racine primaire est verticale, médiane, elle s'étend du sommet à la jonction recto sigmoïdienne en regard de S3. La racine secondaire est oblique en bas et à gauche, elle longe le bord externe de l'artère iliaque primitive gauche et de l'artère iliaque externe gauches. Dans son trajet, elle croise l'uretère gauche. Prolongeant la racine secondaire, le péritoine forme chez la femme un repli : le ligament infundibulo colique, qui relie le sigmoïde aux annexes gauches.

▪ Contenu.

- . graisseux : peu abondant
- . vasculaire : la terminaison de l'artère mésentérique inférieure et du tronc des artères sigmoïdiennes.

B. Aspect tomodensitométrique (122 - 168)

A l'état normal, seul le repérage des vaisseaux sigmoïdiens après injection intra veineuse de produit de contraste permet d'identifier le mésosigmoïde.

En présence d'ascite, il apparaît comme une zone de densité graisseuse, située en arrière du sigmoïde, et silhouettée de part et d'autre par l'épanchement péritonéal. (Photo 3).

II.2 LES OMENTUM (Petit omentum - grand omentum).

II.2.1 Le petit omentum

Il relie le hile hépatique à la petite courbure gastrique.

A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156)

▪ Configuration, Rapports

Le petit omentum est situé dans un plan frontal. On lui décrit une insertion hépatique et une insertion digestive.

RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

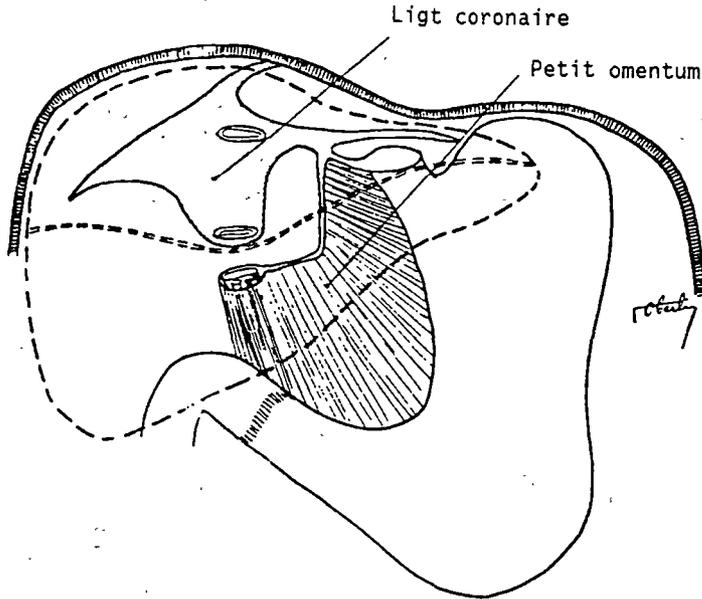


Schéma 16  
Petit omentum  
(D'après GREGOIRE R. — OBERLIN S.) (54)

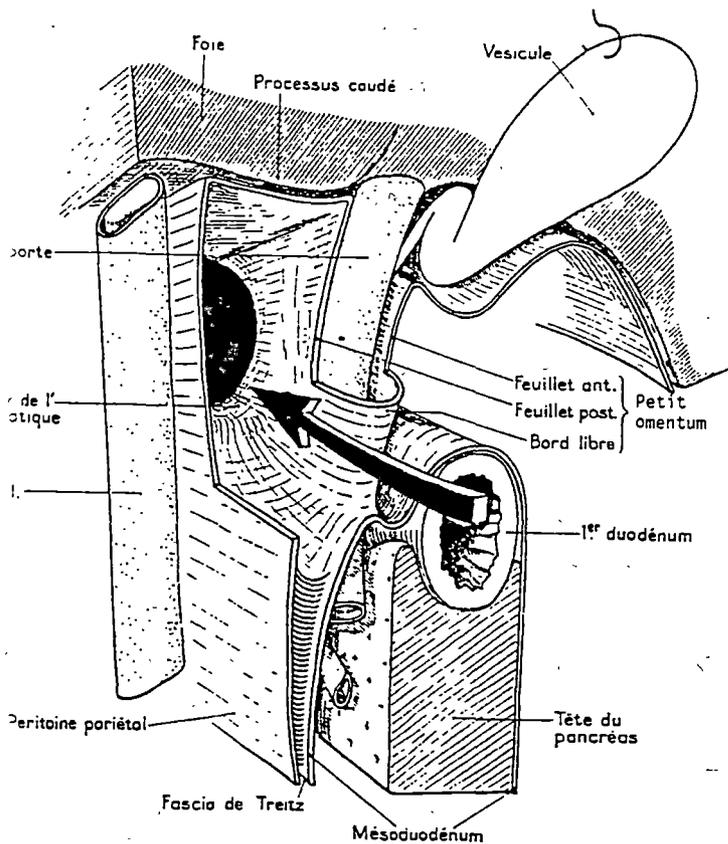


Schéma 17  
Petit omentum

(D'après PERLEMUTER L. — WALIGORA J.) (124)

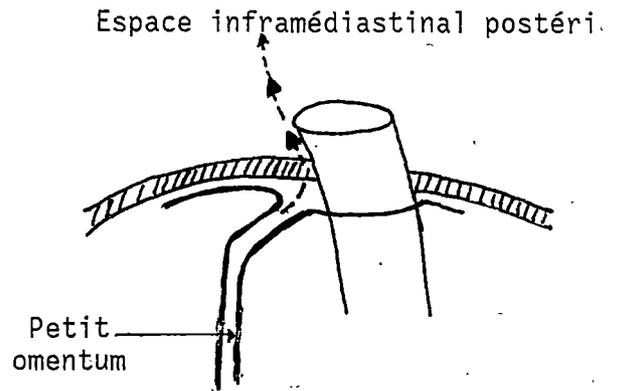


Schéma 18  
Petit omentum

Insertion hépatique : (schéma 16)

A la face inférieure du foie, les deux feuillets du petit omentum suivent les lèvres antérieure et postérieure du hile hépatique. Ils se rejoignent à l'extrémité gauche du hile, et longent le sillon d'Arantius sur tout son trajet jusqu'à la face postérieure du foie. A ce niveau, les deux feuillets divergent pour se poursuivre avec les feuillets inférieurs du ligament coronaire.

Insertion digestive : (schéma 16)

Elle débute sur le bord droit de l'oesophage abdominal puis longe la petite courbure gastrique et se termine sur le bord postéro supérieur du premier duodénum.

Il est important de noter qu'au niveau de l'oesophage abdominal et du premier duodénum, les deux feuillets du petit omentum sont issus de la réflexion du péritoine pariétal postérieur : p.p.p (schémas 17 - 18).

Le feuillet antérieur est formé en haut par le prolongement du p.p.p recouvrant l'oesophage, en bas par le prolongement du p.p.p recouvrant le premier duodénum.

Le feuillet postérieur est formé en haut par la réflexion du p.p.p diaphragmatique sur le bord droit de l'oesophage, en bas par la réflexion sur le pédicule hépatique du p.p.p recouvrant la veine cave inférieure.

L'espace délimité par ces deux feuillets est en continuité en haut avec l'espace infra médiastinal postérieur, en bas avec l'espace pararénal antérieur.

En fait, le petit omentum est composé de deux ligaments :

- le ligament hépato gastrique = partie supérieure du petit omentum
- le ligament hépato duodéna1 = partie inférieure du petit omentum.

Ces deux ligaments diffèrent par leur insertion digestive (gastrique ou duodénale) et leur contenu vasculaire.

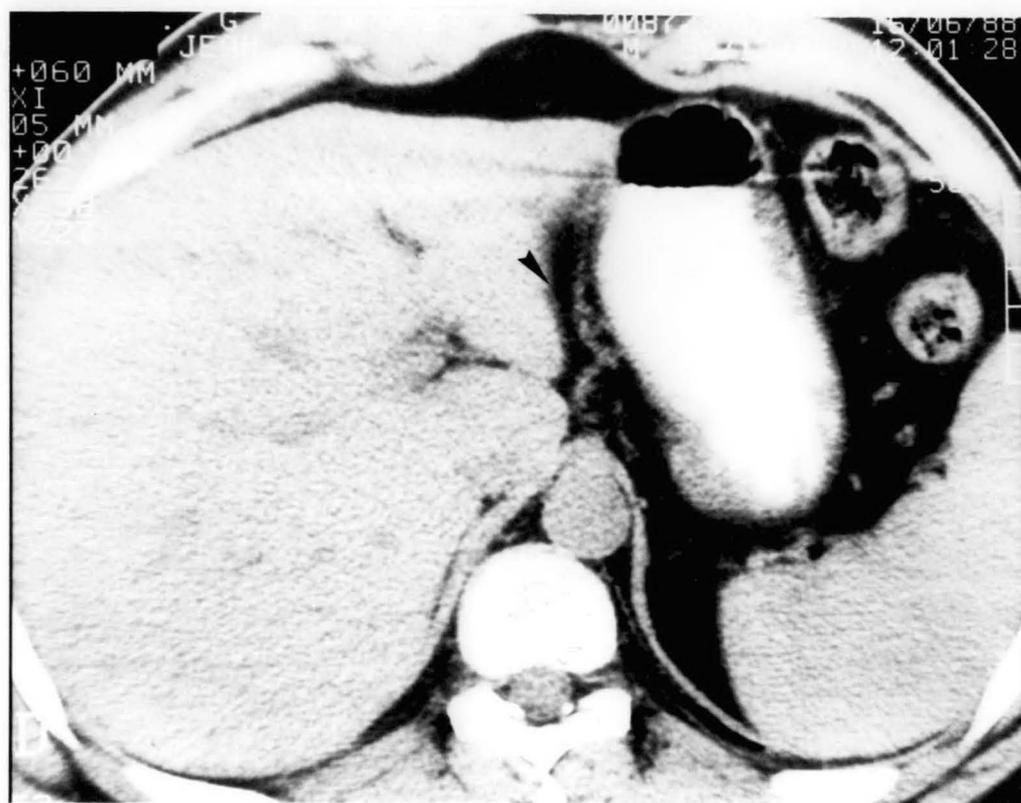
RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

Photo 4a : Ligament hépato gastrique en coupe axiale.

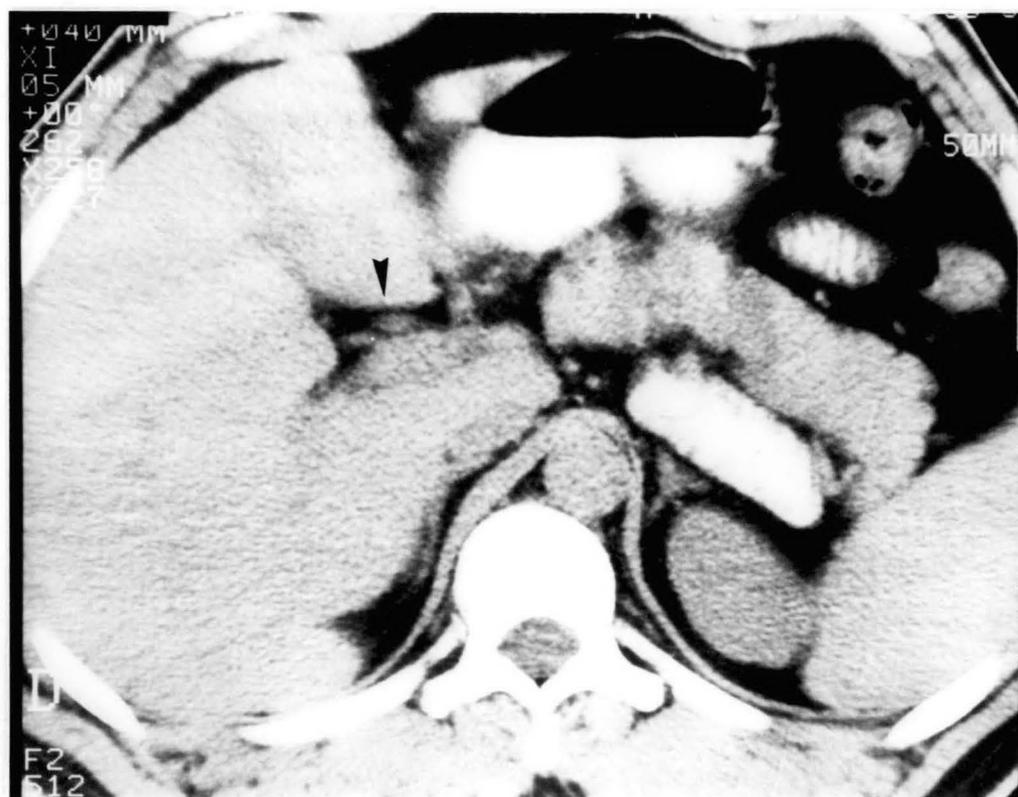


Photo 4b : Ligament hépato duodéna1 en coupe axiale.

- Contenu

Le ligament hépato gastrique contient l'artère et la veine gastriques gauches.

Le ligament hépato duodéna]l contient le pédicule hépatique : veine porte, artère hépatique et voies biliaires extra hépatiques, englobées dans un tissu cellulo adipeux. Ce dernier se poursuit au niveau hépatique avec la capsule de Glisson.

B. Aspect tomодensitométrique (4 - 7 - 9 - 56 - 168 - 171 - 179)

L'exploration complète du petit omentum nécessite la réalisation de coupes jointives depuis le hiatus oesophagien jusqu'à la partie inférieure de la tête du pancréas.

- Le ligament hépato gastrique (photo 4a)

Il est toujours visible sur les coupes passant par le sillon d'Arantius. Il apparaît comme une zone de densité graisseuse, de forme triangulaire ou lunaire, limitée :

- en avant par le lobe gauche du foie
- en arrière par le pilier droit du diaphragme
- à gauche par la petite courbure gastrique
- à droite par le lobe caudé

L'opacification vasculaire permet le repérage de l'artère gastrique gauche, dont le diamètre n'excède pas 6 mm à l'état normal (9). Pour BALFE (9), les ganglions de l'artère gastrique gauche sont parfois visibles à l'état normal, mais leur diamètre n'excède pas 8 mm.

- Le ligament hépato duodéna]l (photo 4b)

Son identification repose sur le repérage des structures normales du pédicule hépatique qui le constituent.

Le veine porte est toujours visible. L'artère hépatique, de plus petit calibre est identifiable après injection intra veineuse de produit de contraste. La voie biliaire principale est visualisée dans 60 à 70 % des cas (161).

Les ganglions du pédicule hépatique sont parfois visibles à l'état normal, leur diamètre normal n'a pas été étudié à notre connaissance.

Ces ganglions posent un problème de diagnostic différentiel avec :

- les ganglions rétropéritonéaux situés entre la veine cave inférieure et la veine porte. Pour GRENIER (56), tout ganglion situé entièrement en arrière de la veine porte est rétropéritonéal.
- Le processus papillaire du lobe caudé (4 - 171 - 179). L'extrémité inférieure du lobe caudé fait saillie à la face inférieure du foie. Elle est occupée par deux tubercules : à droite le tubercule caudé, à gauche le tubercule papillaire. Ce dernier émet un prolongement, le processus papillaire, qui peut être très développé à l'état normal vers le bas et la gauche.

Ainsi sur une coupe axiale transverse, le processus papillaire apparaît comme une structure arrondie, de densité tissulaire, située en arrière et à gauche de la veine porte. Après injection intra veineuse de produit de contraste, le processus papillaire peut rester hypodense par rapport au foie, par effet de volume partiel.

Cette difficulté diagnostique est levée par la réalisation d'une échographie qui montre sur des coupes longitudinales, la continuité de cette structure avec le foie.

## II.2.2 Le grand omentum

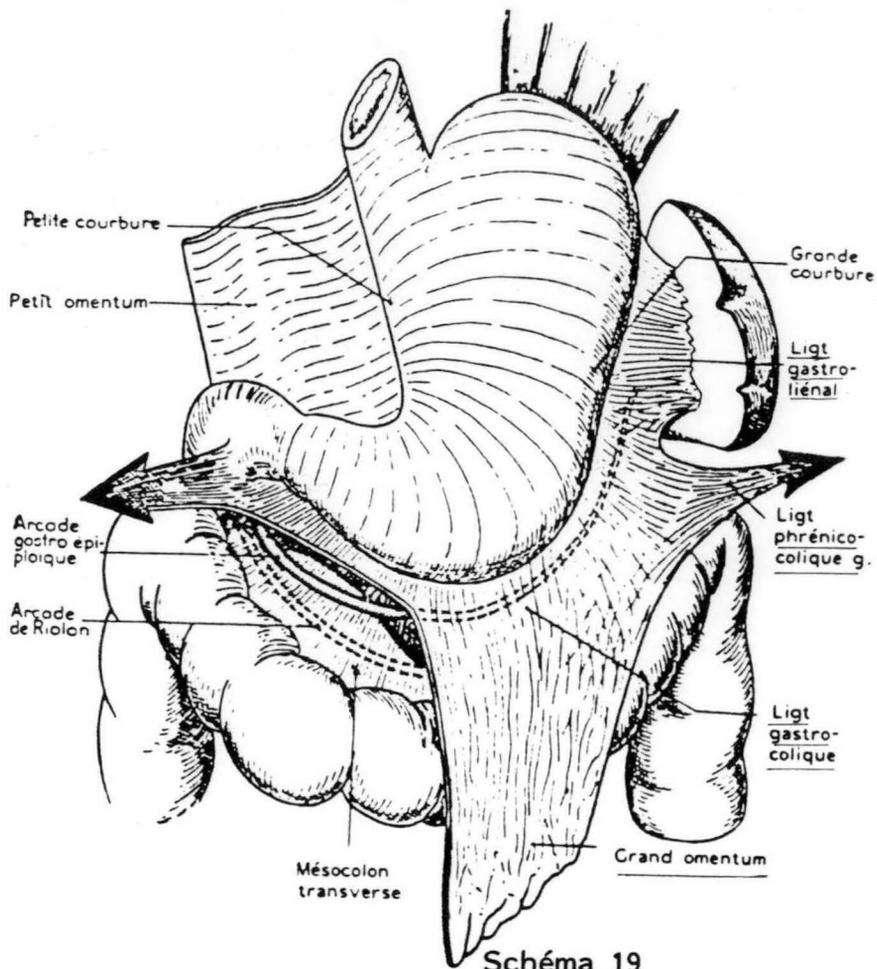
Il est situé à l'étage sus et sous mésocolique. Sa forme, sa dimension, son aspect sont très variables.

### A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156)

On divise le grand omentum en deux parties.

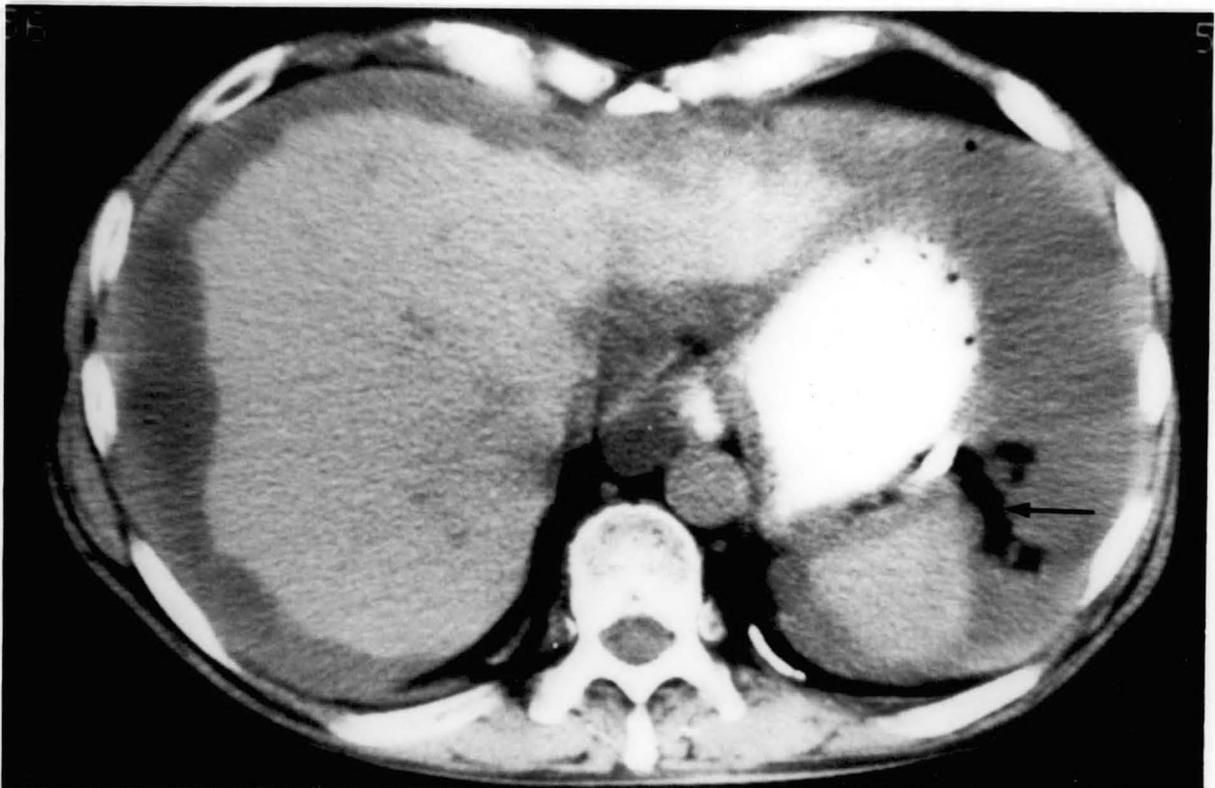
- une supérieure ou ligament gastro colique.
- une inférieure ou grand omentum proprement dit.

# RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX



**Schéma 19**

Grand omentum et ligament gastro-liéni  
(D'après PERLEMUTER L. - WALIGORA J.) (124)



**Photo 5 : Ligament gastro liéni en coupe axiale.** (noter l'existence d'une ascite néoplasique responsable d'un scalloping hépatique.)

▪ Configuration, Rappports. (Schéma 19)

- Le ligament gastro colique

Situé dans un plan transversal, il relie l'estomac au colon transverse. Au niveau gastrique, il s'insère sur la portion horizontale de la grande courbure, et se poursuit à gauche avec le ligament gastro liéal. Au niveau colique, il se fixe sur le bord antéro supérieur du colon transverse au niveau du ténia omental.

- Le grand omentum

Il prolonge vers le bas, en avant du colon transverse, le ligament gastro colique.

Il descend, en formant un "tablier" graisseux entre les anses grêles en arrière, et le péritoine pariétal antérieur en avant. A hauteur des angles coliques, il est uni au diaphragme par les ligaments phrénico coliques.

▪ Contenu

- . graisseux : abondant dans sa partie basse
- . vasculaire : les vaisseaux gastro épiploïques droit et gauche

B. Aspect tomодensitométrique (109 - 121 - 122 - 168)

Le ligament gastro colique n'est pas repérable en tomодensitométrie.

Sur les coupes passant au dessous du colon transverse, le grand omentum apparaît comme une zone de densité graisseuse située juste en arrière de la paroi abdominale antérieure et en avant des anses grêles.

## II.3 LES LIGAMENTS PERITONEAUX

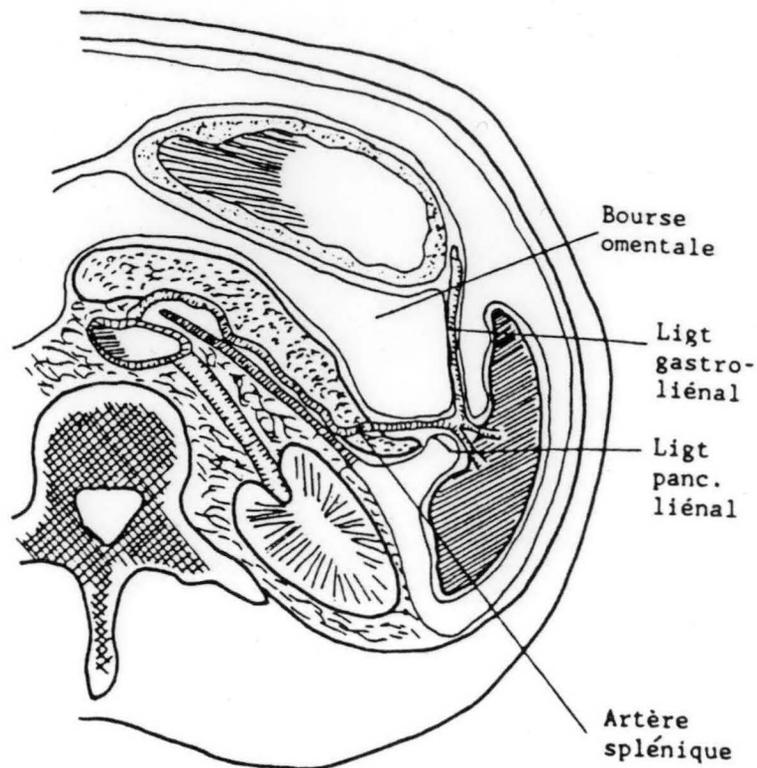
### II.3.1 Le ligament gastro liéal

A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156 - ) (Schémas 19 - 20 -21)

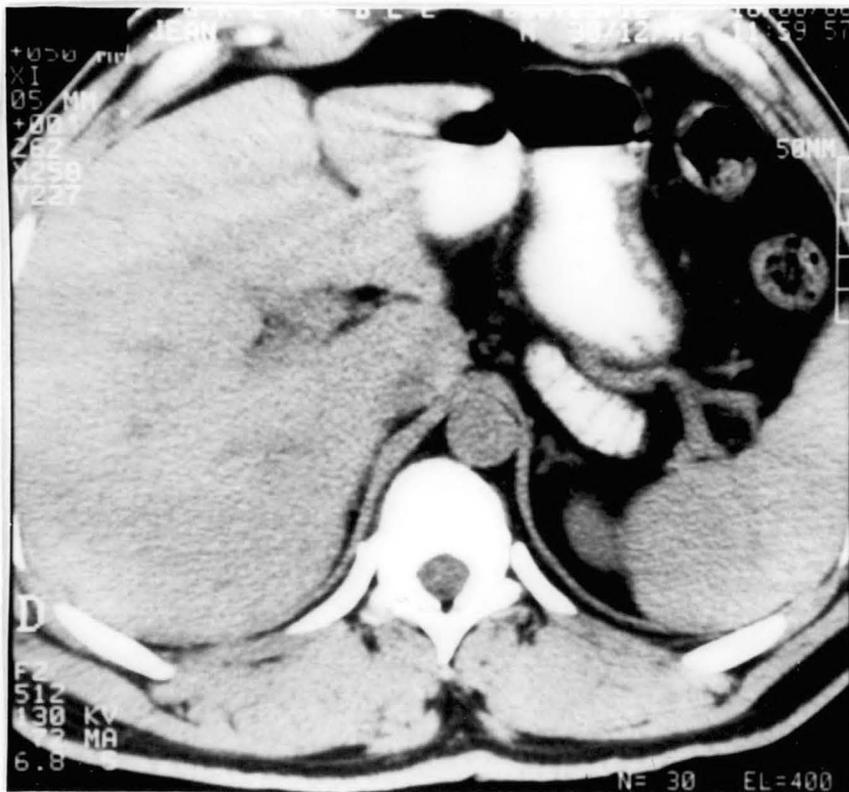
Le ligament gastro liéal est situé dans un plan sagittal.

Il s'insère, d'une part sur la portion verticale de la grande courbure gastrique, d'autre part sur le versant antérieur du hile de la rate.

# RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX



**Schéma 20**  
 Ligament gastro-liénal  
 Ligament pancréatico-liénal  
 (D'après GREGOIRE R. - OBERLIN S.) (54)



**Photo 6** : Ligament pancréatico liénal en coupe axiale.

Entre ses deux feuillets, il contient les vaisseaux courts de l'estomac.

#### B. Aspect tomодensitométrique (109 - 121 - 122 - 168)

Sa reconnaissance est aisée en tomодensitométrie. Sur les coupes passant par l'estomac et la rate, il apparaît comme une zone de densité graisseuse située entre ces deux viscères. En présence d'ascite, son identification est encore plus facile. (Photo 5).

### II.3.2 Le ligament pancréatico liéнал

#### A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156) (Schémas 20 - 21)

Situé dans un plan frontal, le ligament pancréatico liéнал relie la queue du pancréas intra péritonéale au versant postérieur du hile de la rate. Il se poursuit au niveau de la rate avec le ligament phrénico liéнал.

Le ligament pancréatico liéнал constitue la "lame porte vaisseaux" de la rate, puisqu'il contient l'artère et la veine spléniques.

#### B. Aspect tomодensitométrique (109 - 121 - 122)

Le ligament pancréatico liéнал est difficilement repérable en tomодensitométrie, car il est très court, et peu épais.

Le repérage des vaisseaux spléniques permet son identification. (Photo 6).

### II.3.3 Le ligament phrénico liéнал

Il fixe la rate au diaphragme.

#### A. Anatomie (79 - 124 - 156) (Schéma 21)

Le ligament phrénico liéнал s'insère : d'une part sur la rate, ses deux feuillets prolongeant les feuillets externes du ligament gastro liéнал et

# RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

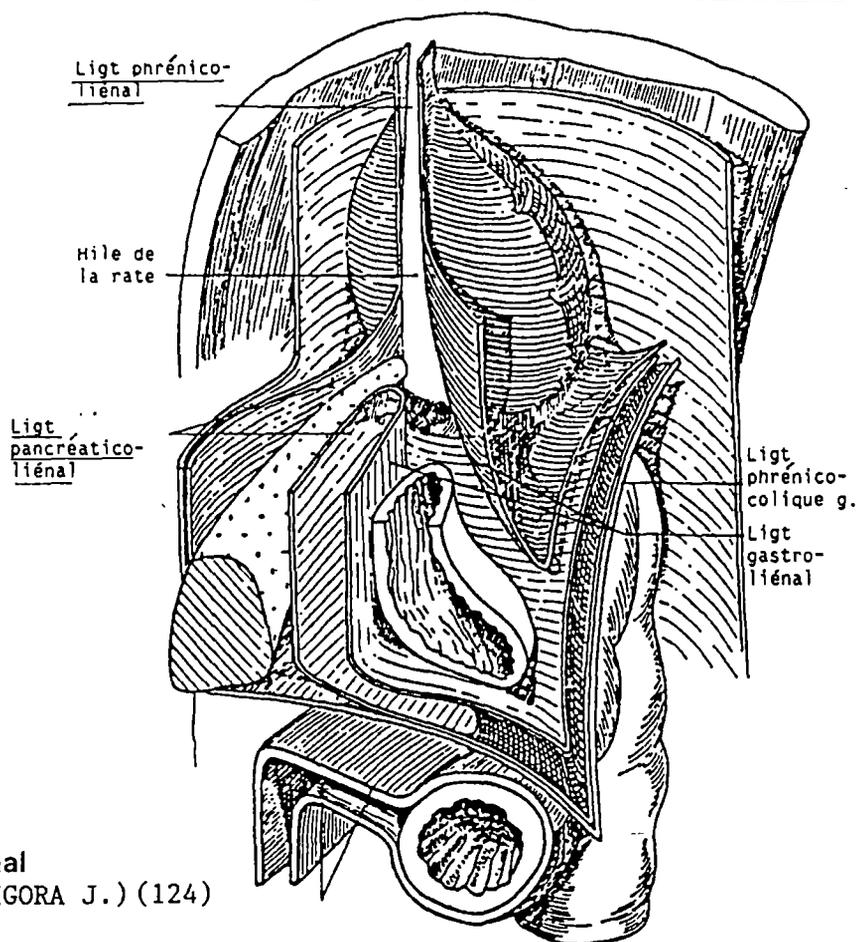


Schéma 21

Ligament phrénico-liénal

(D'après PERLEMUTER L. - WALIGORA J.) (124)

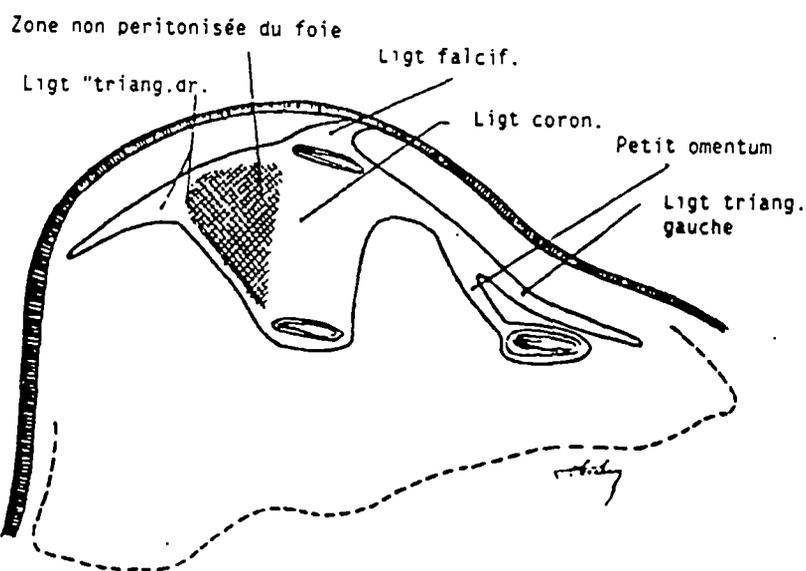


Schéma 22

Ligament coronaire

(D'après GREGOIRE R - OBERLIN S) (54).

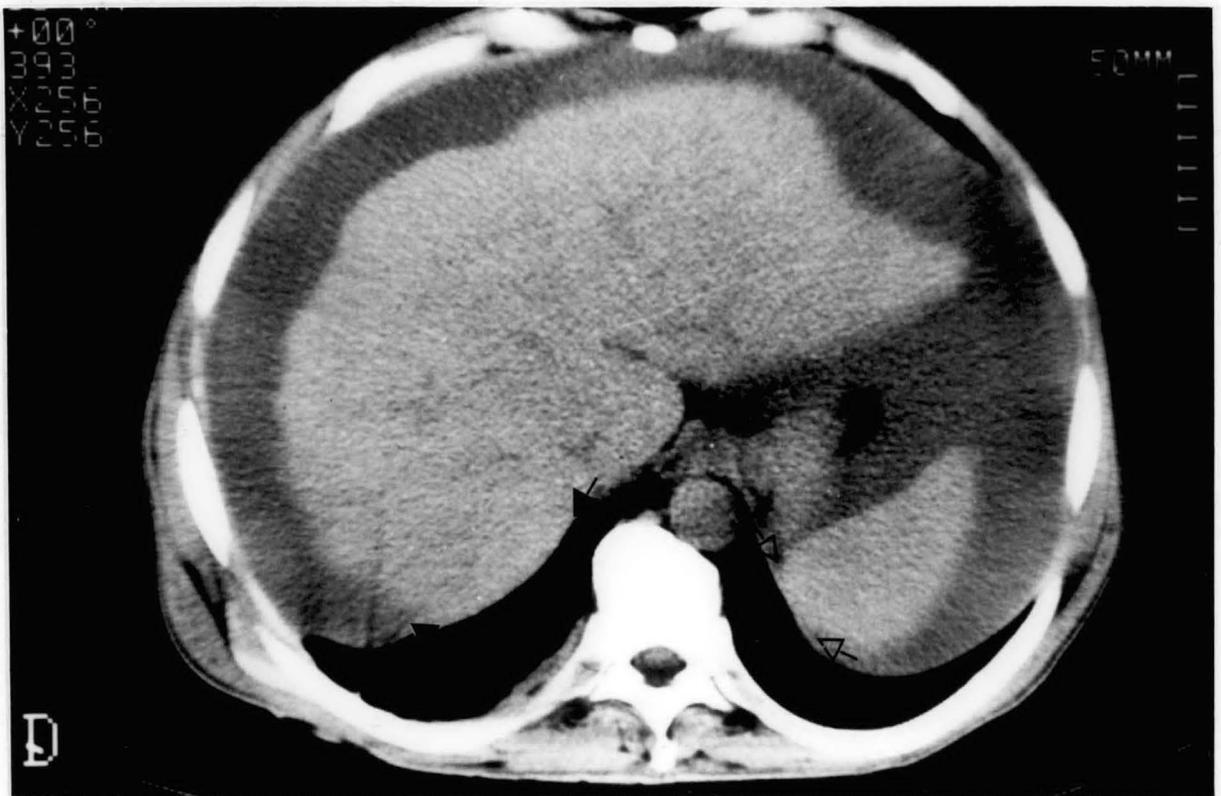
RADIOANATOMIE DES REPLIS PERITONEAUX

Photo 7 : Ligament phrénico liénal (◄-)

et ligament coronaire(◄- ) } en coupe axiale.

(même patient que sur la photo 5, l'ascite néoplasique est responsable d'un scalloping hépatique.)

pancréatico liéal ; d'autre part sur le diaphragme où il se poursuit en haut avec le ligament phrénico gastrique, en bas avec la racine du mésocolon transverse.

#### B. Aspect tomodensitométrique (109 - 121 - 122)

Son repérage nécessite la présence d'ascite.

Sur les coupes passant par le pôle supérieur de la rate, l'épanchement péritonéal entoure la rate, sauf au niveau de sa face postérieure, silhouettant ainsi les deux feuillets du ligament phrénico liéal. (Photo 7)

### II.3.4 Le ligament coronaire

Il fixe au diaphragme la face postérieure non péritonisée du foie.

#### A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156) (Schéma 22).

Le ligament coronaire est très court dans le plan sagittal, mais très étendu dans le plan transversal et dans le plan frontal.

#### Insertion hépatique

Il est divisé en deux segments droit et gauche, en haut par le ligament falciforme, en bas par le petit omentum avec lesquels il se poursuit.

On lui décrit deux feuillets supérieurs et inférieurs.

- Les feuillets supérieurs longent le bord postéro supérieur du foie.
  - Les feuillets inférieurs longent le bord postéro inférieur du foie.
- Le droit décrit au préalable une courbe concave vers le bas en entourant le lobe caudé.

Au niveau de leurs deux extrémités, les deux feuillets supérieurs et inférieurs s'accolent et forment les ligaments triangulaires droit et gauche.

#### Insertion diaphragmatique.

Elle se fait en regard du lobe droit du foie.

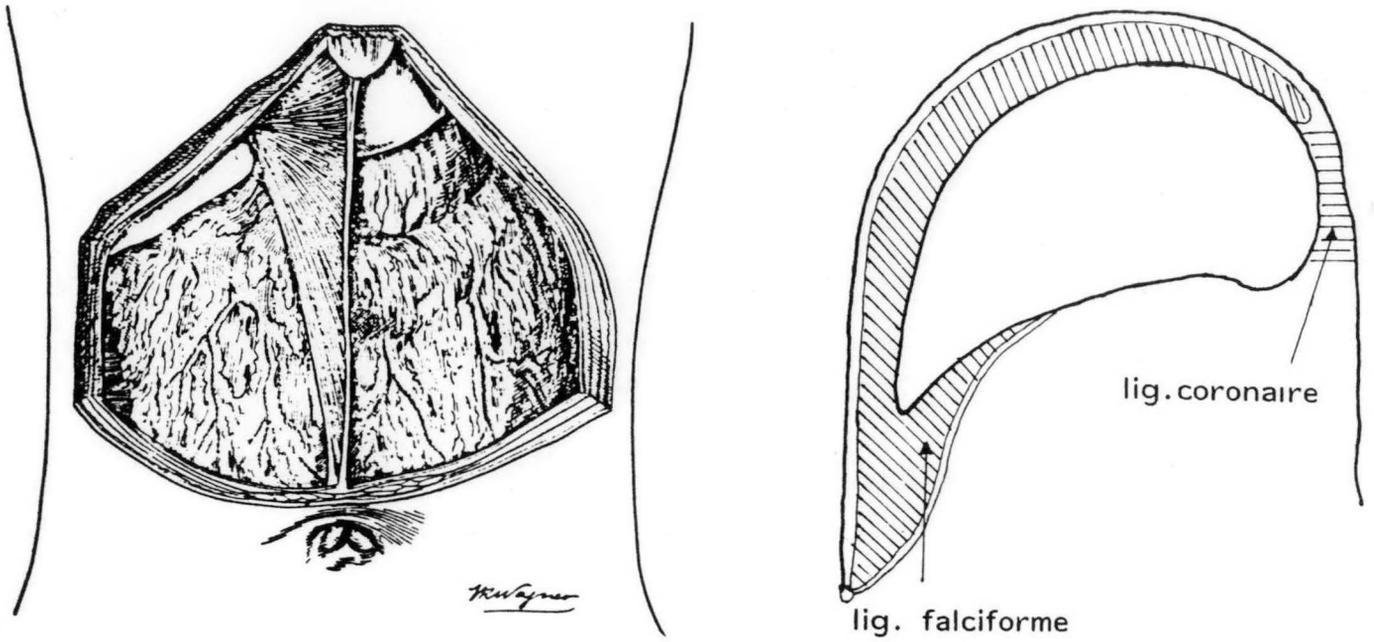


Schéma 23

Ligament falciforme

(D'après GREGOIRE R - OBERLIN S) (54).



Photo 8 : Ligament falciforme en coupe axiale.

### B. Aspect tomodensitométrique (109 - 138)

Le ligament coronaire n'est pas visible à l'état normal en tomodynamométrie, car il est très court et sans contenu vasculaire.

En présence d'ascite, le segment droit du ligament coronaire plus développé que le gauche devient visible. Sur les coupes passant par la partie supérieure du lobe droit du foie, l'épanchement péritonéal entoure le foie sauf au niveau de la face postérieure du lobe hépatique, non péritonisée. Cette zone dépourvue d'épanchement correspond au ligament coronaire droit. (Photo 7)

### II.3.5 Le ligament falciforme

Il fixe le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure.

#### A. Anatomie (17 - 124 - 137 - 156) (Schéma 23).

Situé dans un plan sagittal, le ligament falciforme s'insère :

- d'une part sur la face antéro supérieure du foie. Cette insertion marque au niveau du dôme hépatique une encoche antéro postérieure plus ou moins profonde. Le ligament falciforme se poursuit à la face postérieure du foie avec le ligament coronaire.
- d'autre part sur le diaphragme et la paroi abdominale antérieure, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic.

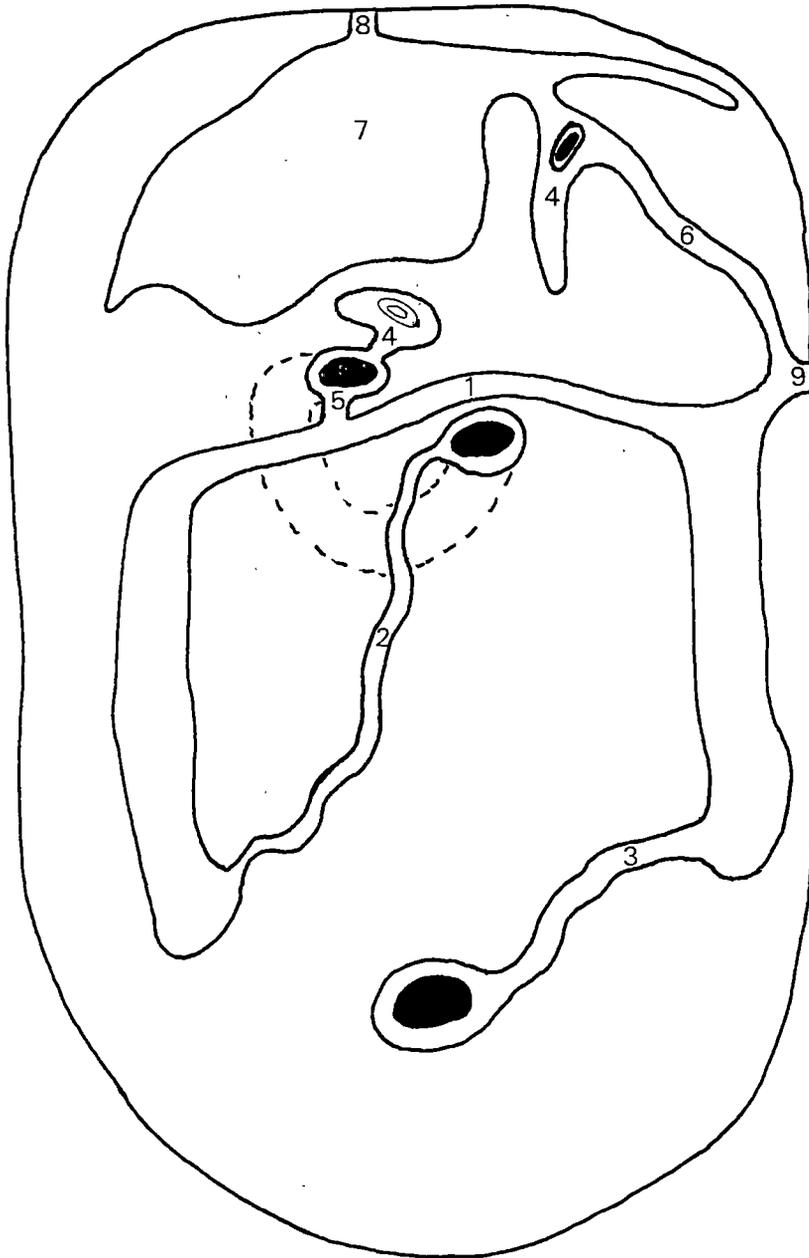
Entre ces deux insertions, le bord libre du ligament falciforme contient la veine ombilicale atrophiée.

#### B. Aspect tomodensitométrique (109 - 122 - 168)

A l'état normal, le ligament falciforme est repérable grâce à l'encoche qu'il imprime sur le foie. Celle-ci est très mince et apparaît comme une zone hypodense par rapport au foie.

## Schéma 24

Les attaches péritonéales postérieures  
Les voies de communication entre le péritoine et le rétropéritoine



- |                          |   |
|--------------------------|---|
| 1. Mésocolon transverse. | 6. Ligament phrénico liéal et ligament phrénico gastrique |
| 2. Mésentère             | 7. Ligament coronaire                                     |
| 3. Mésosigmoïde          | 8. Ligament falciforme                                    |
| 4. Petit omentum         | 9. Ligament phrénico colique                              |
| 5. Grand omentum         |   |

(D'après TESTUT L.)(156)

En présence d'ascite, sur les coupes immédiatement sous diaphragmatique, le ligament falciforme est visible sous la forme d'une mince cloison tendue entre en avant la paroi abdominale antérieure et en arrière le foie. Cette cloison de densité graisseuse est silhouettée de part et d'autre par les épanchements sub-phréniques (Photo 8).

### II.3.6 Les ligaments phrénico coliques

Ils fixent les angles coliques droit et gauche au diaphragme.

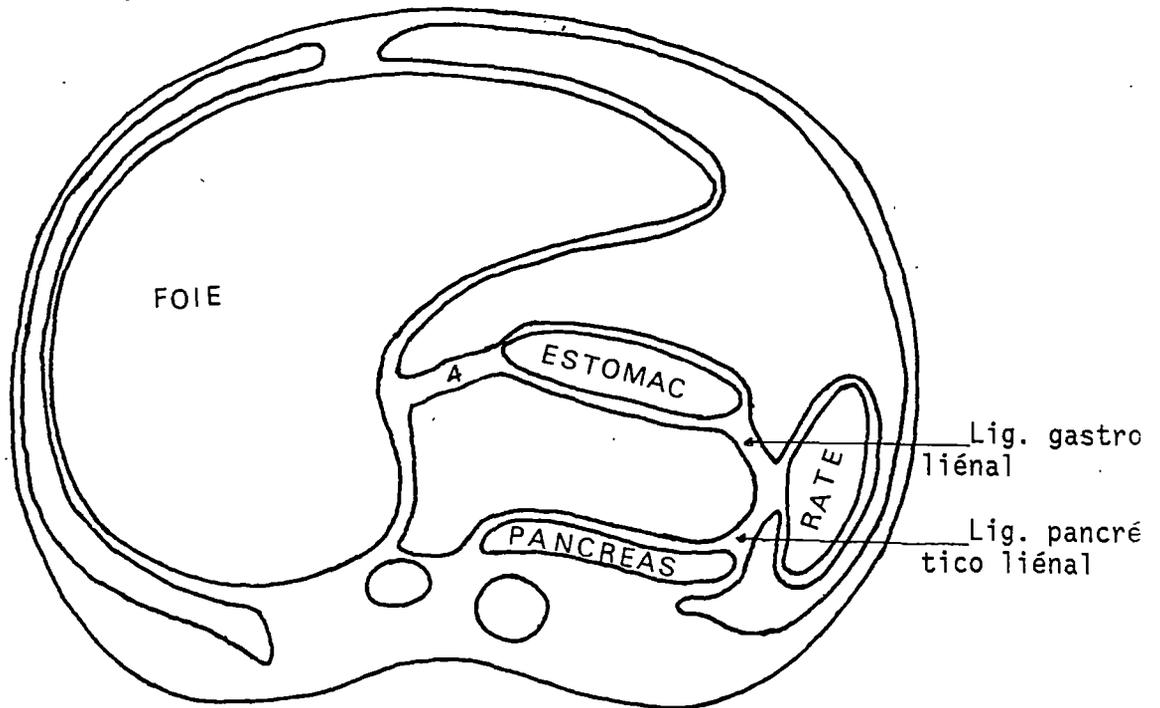
Le ligament phrénico colique gauche est le plus développé. Il est situé dans un plan transversal et relie l'angle colique gauche au diaphragme à hauteur de la 10e ou 11e côte. Bien qu'il ne soit pas visible en tomographie, son rôle fondamental dans la dynamique des fluides nécessite ce bref rappel anatomique.

## II.4 CONCLUSION

Les données radio anatomiques que nous avons détaillées, sont la base indispensable pour comprendre le rôle des replis péritonéaux dans la diffusion des pathologies abdominales.

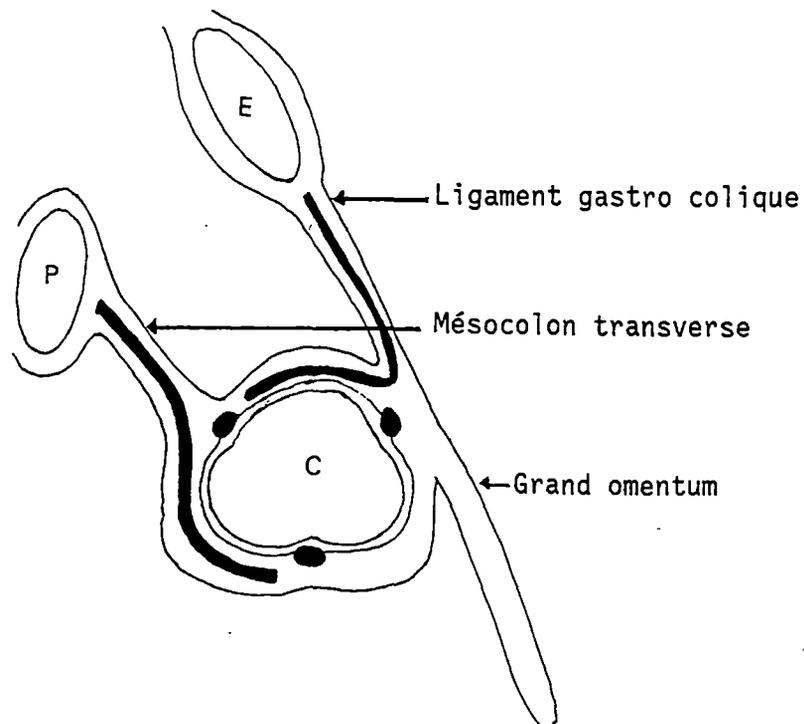
- Les replis péritonéaux participent au cloisonnement de la cavité péritonéale. De ce fait, ils contribuent à limiter et à guider l'extension des épanchements intra péritonéaux.
- Les replis péritonéaux limitent entre leurs feuilletts un espace. Celui-ci met en communication, d'une part les viscères intra péritonéaux et les viscères rétro péritonéaux quand les replis ont une attache sur le péritoine pariétal postérieur (schéma 24), d'autre part deux viscères intra péritonéaux quand les replis relient deux organes intrapéritonéaux (schéma 25).  
Ils constituent des voies de communication qui guident l'extension des pathologies abdominales inflammatoires ou tumorales.

## Schéma 25

Les voies de communication intra péritonéales

## 4. Petit omentum

( D'après WHALEN J.P. ) (172)



( D'après MEYERS M.A. ) (109)

La tomодensitométrie est la seule technique radiologique qui permet actuellement d'identifier la plupart des replis péritonéaux grâce à leur contenu graisseux, et vasculaire pour certains. L'abondance du tissu adipeux est donc un facteur déterminant pour la mise en évidence de ces replis. L'absence de graisse chez les patients maigres, cachectiques ou chez les enfants constitue une limite de la technique.

En cas d'envahissement des replis péritonéaux par un processus pathologique, ou en présence d'un épanchement péritonéal, leur identification est encore plus aisée.

# RADIOANATOMIE DES RECESSUS PERITONEAUX

Les flèches indiquent la distribution préférentielle de l'ascite

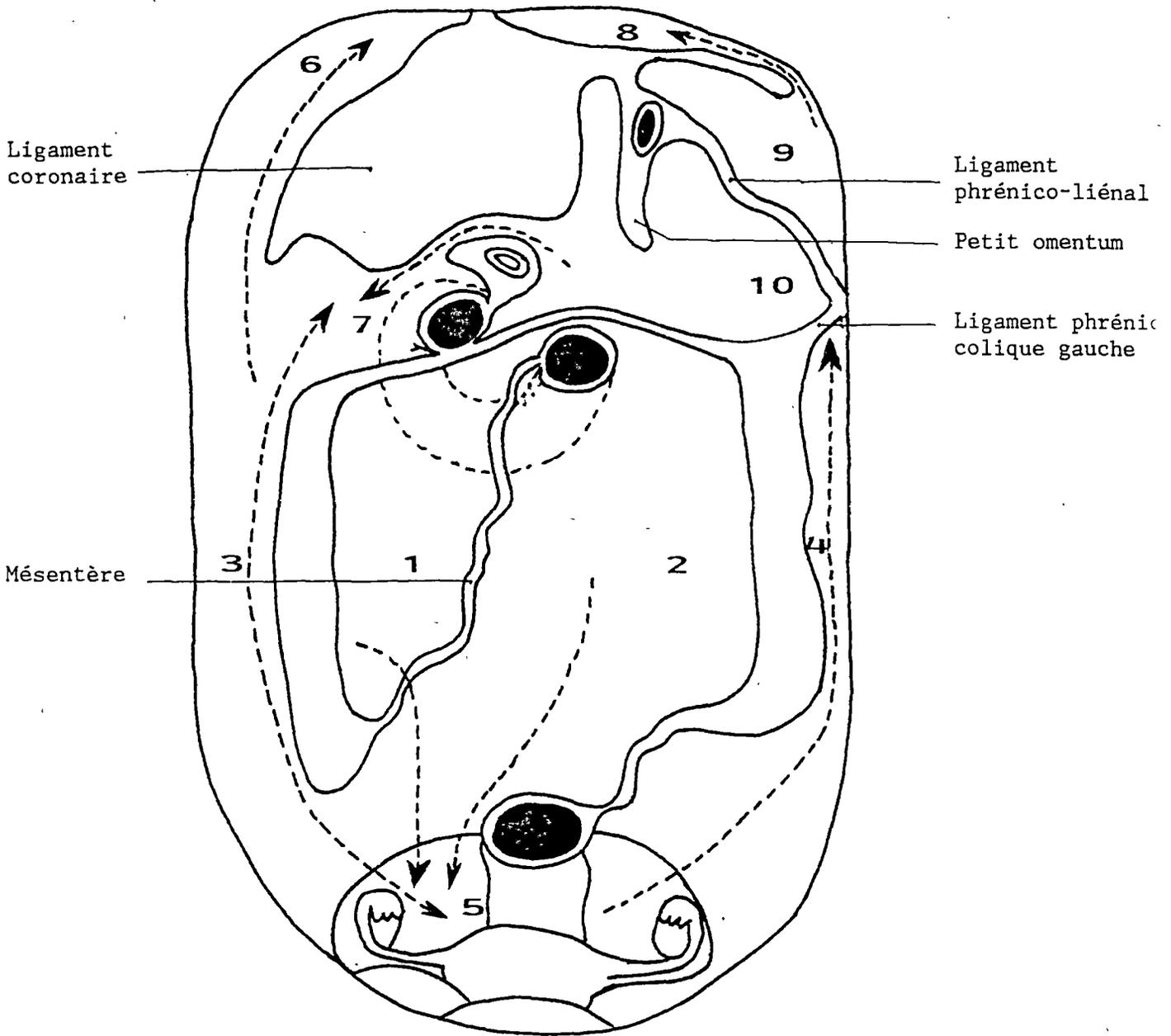


Schéma 26

- |                                       |                                     |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Espace mésentérique colique droit  | 7. Espace sub hépatique postéro dro |
| 2. Espace mésentérique colique gauche | 8. Espace sub phrénique gauche      |
| 3. Sillon para colique droit          | 9. Récessus péricoliques            |
| 4. Sillon para colique gauche         | 10. Bourse omentale                 |
| 5. Espace péritonéales pelvien        |                                     |
| 6. Espace sub phrénique droit         |                                     |

## LES RECESSUS PERITONEAUX

Les replis péritonéaux cloisonnent la cavité péritonéale. Le mésocolon transverse constitue la principale barrière divisant la cavité péritonéale en deux régions :

- la région infra colique
- la région supra colique.

À l'état normal, ces récessus sont virtuels, nous décrirons donc leur aspect tomodynamométrique en présence d'ascite.

### II.1 LA REGION INFRA COLIQUE (schéma 26)

Située sous le mésocolon transverse, elle est divisée en cinq sous espaces.

- Au centre du cadre colique, la racine du mésentère délimite deux sous espaces :
  1. l'espace mésentérico colique droit
  2. l'espace mésentérico colique gauche
- Latéralement, la réflexion du péritoine pariétal postérieur sur les colons droit et gauche forme :
  3. le sillon para colique droit
  4. le sillon para colique gauche
- Au delà du promontoire, la réflexion du péritoine pelvien sur les viscères sous péritonéaux forme :
  5. l'espace péritonéal pelvien.

## II.1.1 L'espace mésentérico colique (17 - 109 - 170)

### II.1.1.1 L'espace mésentérico colique droit

Il est de petite taille. Il est fermé en haut par le mésocolon transverse et le colon transverse, en dehors par le colon droit, en dedans et en bas par la racine du mésentère.

En théorie, cet espace ne communique avec aucun autre récessus. Un épanchement situé dans cet espace, stagne dans les replis mésentériques en se localisant préférentiellement à la partie la plus basse de l'espace mésentérico colique droit, à proximité de la dernière anse iléale et du coecum. Puis lorsqu'il atteint un certain volume, il se draine dans l'espace péritonéal pelvien en basculant au dessus de la dernière anse iléale (109).

### II.1.1.2 L'espace mésentérico colique gauche

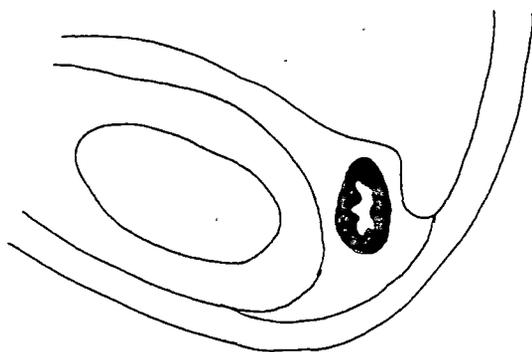
Il est de grande taille. Il est limité en haut par le mésocolon transverse et le colon transverse, en dehors par le colon gauche rétropéritonéal, en bas par le méso sigmoïde et le sigmoïde, en dedans par la racine du mésentère. Cet espace est ouvert en bas sur l'espace péritonéal pelvien et le sillon para colique droit (109).

Un épanchement localisé à ce récessus stagne au dessus du sigmoïde et du mésosigmoïde.

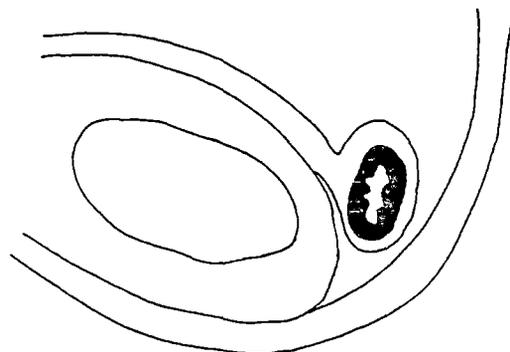
En tomodynamométrie, l'ascite limitée aux espaces mésentérico coliques, soulignent les replis mésentériques lui donnant un aspect typique en "éventail".

## II.1.2 Les sillons para coliques (schéma 26)

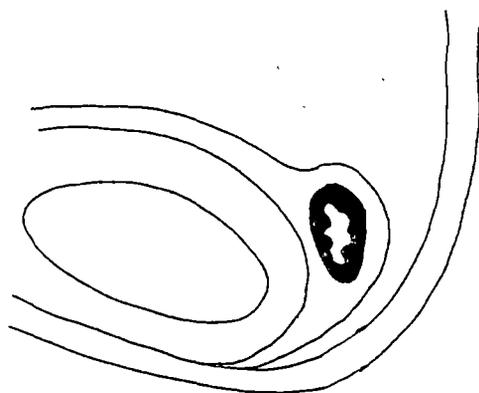
Ils sont formés par la réflexion du péritoine pariétal postérieur sur les bords latéraux des colons droit et gauche accolés (seule la face postérieure des colons droit et gauche n'est pas en rapport avec le péritoine pariétal postérieur).



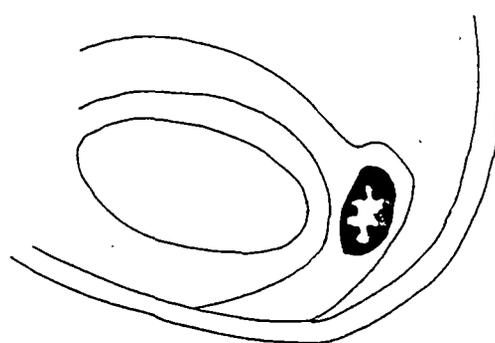
A. Disposition classique



B. Mésocolon non accolé



C. Recessus externe très développé



D. Colon rétro rénal

Schéma 27Les sillons para coliques. Variations anatomiques

La réflexion sur le bord externe du colon délimite le récessus externe, la réflexion sur son bord interne, le récessus interne des sillons para coliques. Le récessus externe situé entre la paroi externe des colons et le péritoine pariétal des flancs est plus large, plus profond que le récessus interne. Les épanchements s'y collecteront donc de façon préférentielle.

#### II.1.2.1. Le sillon para colique droit

Il est large et profond. Il est ouvert en bas sur l'espace péritonéal pelvien et l'espace mésentérico colique gauche, en haut sur le récessus sub hépatique droit (109).

#### II.1.2.2 Le sillon para colique gauche

A l'opposé du droit, il est étroit, peu profond. Il est fermé en haut par le ligament phrénico colique gauche (109) en bas par le méso sigmoïde. Il communique librement avec l'espace péritonéal pelvien.

En tomодensitométrie, un épanchement localisé aux sillons para coliques se présente comme une plage liquidienne limitée en dedans par la clarté aérique du colon, en dehors par la paroi abdominale.

#### II.1.2.3 Variations anatomiques

Elles sont nombreuses à ce niveau (schéma 27)

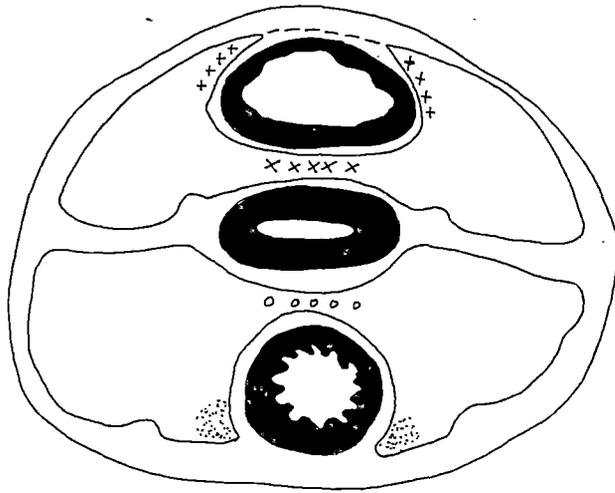
- Extension rétro colique des sillons para coliques (37, 128, 139)

Elle s'explique par un défaut d'accolement des colons droit et gauche. Pour RUBENSTEIN (139), cette anomalie embryologique survient dans 36 % des cas à gauche et dans 26 % des cas à droite.

- Extension rétro rénale des sillons para coliques

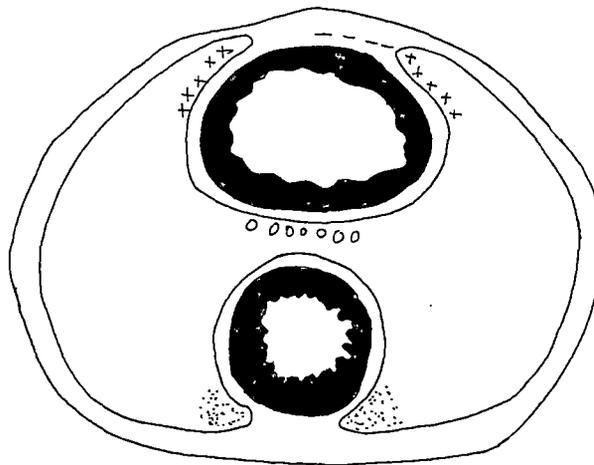
Elle s'explique par deux types de modifications anatomiques :

- Le développement très important en profondeur du récessus externe, qui s'étend jusqu'en arrière du rein (37, 94, 128)



Chez la femme

- ++++ Fosses para vésicales  
 {  
 ooooo Cul de sac utéro rectal (♀)  
 Cul de sac vésico rectal (♂)  
 xxxxx Cul de sac vésico utérin (♀)  
 Fosses para rectales



Chez l'homme

Schéma 28

L'espace péritonéal pelvien

- La position rétro rénale du colon (68). Pour HOPPER (68), cette anomalie est retrouvée chez 1,9 % des patients en décubitus dorsal et chez 10 % des patients en décubitus ventral.

Ces variations anatomiques sont importantes à connaître, car un épanchement localisé aux sillons para coliques vient alors au contact de la face postérieure des colons droit ou gauche, simulant un épanchement rétropéritonéal.

### II.1.3 L'espace péritonéal pelvien (5 - 6 - 17) (schémas 26, 28)

Le péritoine pariétal pelvien tapisse les parois du pelvis et recouvre la face supérieure de la vessie, les faces antérieures et latérales du haut rectum, et le corps utérin chez la femme.

Ainsi sont délimités chez l'homme et la femme :

- les fosses paravésicales.
- le cul de sac de Douglas qui est vésico rectal chez l'homme et utéro rectal chez la femme.
- les fosses pararectales.
- chez la femme : le cul de sac vésico utérin.

Ces récessus communiquent très librement entre eux.

#### II.1.3.1 Les fosses para vésicales

Elles sont mieux individualisées quand la vessie est pleine. Elles se situent entre les faces antérieure et latérales de la vessie et le péritoine pariétal pelvien.

Le récessus antérieur prévésical ou fosse ombilicale médiale est au contact de l'espace rétopubien (espace de Retzius) séparé uniquement par l'aponévrose ombilico prévésicale et le péritoine pariétal antérieur.

Les récessus latéraux ou fosses inguinales externe et moyenne sont situées juste en arrière de l'anneau inguinal. Lorsqu'il existe une hernie inguinale congénitale, ces fosses inguinales communiquent avec le canal inguinal.

### II.1.3.2 Le cul de sac de Douglas

- Chez la femme, il est limité en arrière par le rectum, en avant par l'utérus, la partie haute du vagin et les ligaments larges.
- Chez l'homme, il est limité en arrière par le rectum, en avant par la vessie et les vésicules séminales.

Ce récessus est très important à connaître, car il constitue en position debout le point le plus déclive de la cavité péritonéale.

Chez la femme, entre la vessie et l'utérus, se trouve le cul de sac vésico utérin, peu important en pathologie car il est très étroit et peu profond.

En tomodensitométrie, les récessus vésicaux latéraux, le cul de sac de Douglas et le récessus vésico utérin sont facilement identifiables quand la vessie est pleine.

Le récessus prévésical est souvent mal visible, car peu développé. Lorsqu'une collection isolée siège à ce niveau, elle apparaît comme une zone de densité liquidienne, bordée en avant par la graisse prévésicale, et refoulant la vessie vers le bas (5). Le diagnostic différentiel peut se poser avec une collection de l'espace rétro pubien (espace de Retzius), mais cette dernière efface la graisse prévésicale et refoule la vessie en arrière (6).

### II.1.2.3 Les fosses pararectales

Elles sont formées par la réflexion du péritoine pelvien sur les bords latéraux du rectum.

Comme pour les sillons paracoliques, les fosses pararectales peuvent entourer complètement le rectum si celui-ci est pourvu d'un méso (128 - 139). Dans ce cas, il n'est pas possible d'affirmer le siège intra ou rétropéritonéal d'un épanchement localisé à ce niveau (139).

En position couchée, les fosses pararectales constituent le point le plus déclive de la région infra colique.

## II.2 LA REGION SUPRA COLIQUE (Schéma 26)

Elle est située au dessus du mésocolon transverse.

On peut la diviser en trois grands secteurs.

1. Le secteur latéral droit, formé par les récessus sub phrénique et sub hépatique droits.
2. Le secteur latéral gauche formé par les récessus sub phrénique et sub hépatique gauches.
3. La bourse omentale ou petite cavité péritonéale.

### II.2.1 Le secteur latéral droit

#### II.2.1.1 Le récessus sub phrénique droit (16 - 109 - 172)

Situé entre le diaphragme et le foie droit, il est fermé :

- en dedans par le ligament falciforme qui le sépare de l'espace sub phrénique gauche.
- en bas et en arrière, par le ligament coronaire et le ligament triangulaire droit.

En dehors du ligament triangulaire droit, l'espace sub phrénique droit communique avec l'espace sub hépatique droit (138).

En tomodynamométrie, le diagnostic entre un épanchement sub phrénique et un épanchement pleural est parfois difficile (2 - 115 - 116).

L'épanchement sub phrénique droit est situé en avant du diaphragme sauf en cas de coupole diaphragmatique inversée, (dont le repérage est un point essentiel) (115). Il reste à distance de l'aorte et de l'oesophage, dont il est séparé par le ligament coronaire (115 - 138). Il souligne le contour postérieur du foie "Interface Sign" (155).

L'épanchement pleural est situé en arrière du diaphragme, il vient au contact de l'aorte et de l'oesophage, et estompe le bord postérieur du foie "Interface Sign" (155).

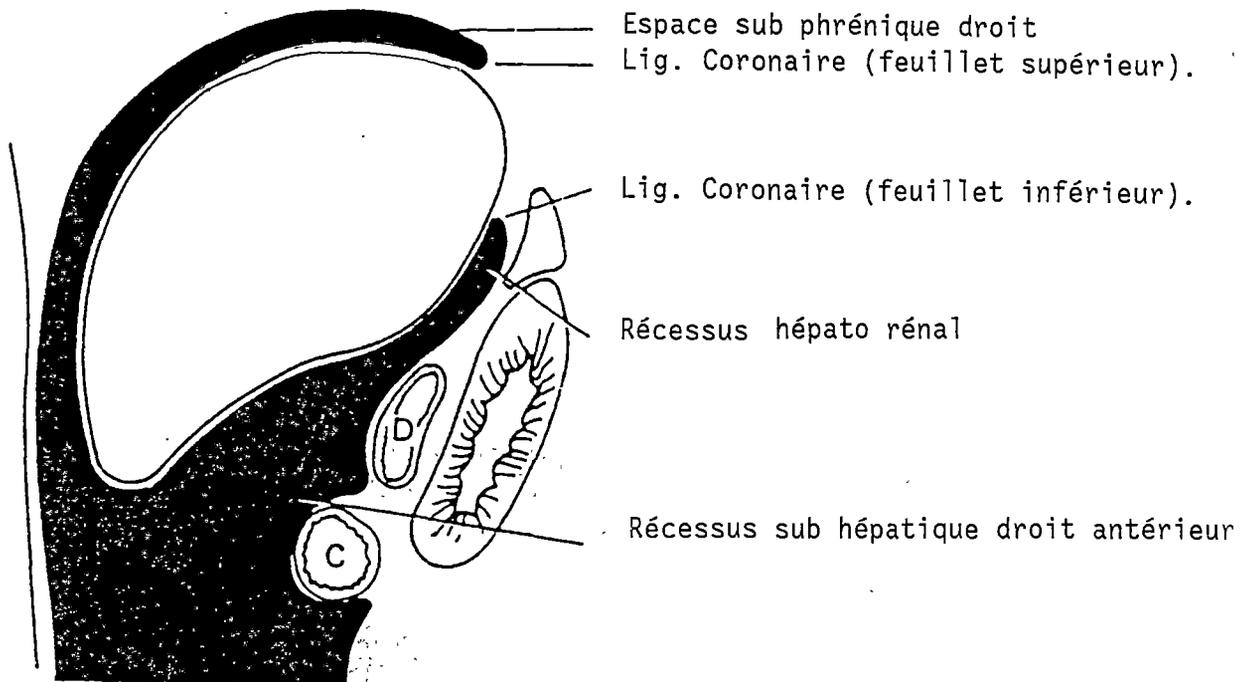


Schéma 29

Le secteur latéral droit

(D'après MEYERS M.A.) ( 109 )

### II.2.1.2 Le récessus sub hépatique droit

Il est limité :

- en haut par la face inférieure du foie
- en bas par le colon transverse et son méso
- en arrière par le péritoine pariétal postérieur qui recouvre le rein droit et la surrénale droite.

L'extention postéro supérieure de ce récessus, situé entre le foie et le pôle supérieur du rein porte le nom de récessus hépato rénal (récessus de Morison) (17, 138, 169). Ce récessus est fermé en haut par le feuillet inférieur du ligament coronaire (schéma 29). En position couchée, il constitue avec les autres récessus postérieurs, une zone déclive.

Le récessus sub hépatique droit est largement ouvert sur les autres récessus de la cavité péritonéale, communiquant avec :

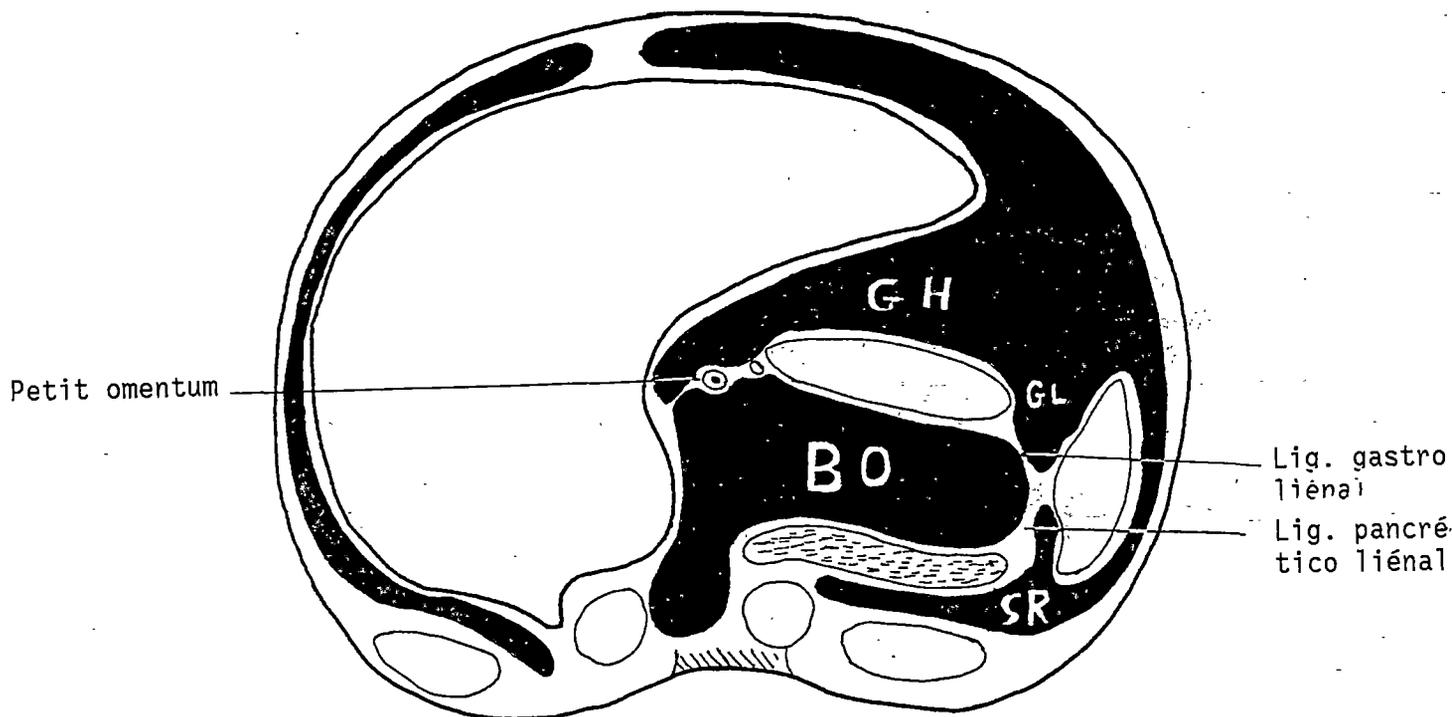
- le récessus sub phrénique droit, en dehors du ligament diaphragmatique.
- le sillon para colique droit, en bas.
- le récessus sub hépatique gauche, sous le bord libre du ligament falciforme.
- la bourse omentale par le foramen épiploïque.

En tomодensitométrie, il est visible sur les coupes supra rénales, comme une zone de densité liquidienne dépourvue d'interface avec le foie, mais bordée en arrière par le plan graisseux rétropéritonéal (128).

### II.2.2 Le secteur latéral gauche (Schéma 30)

#### II.2.2.1 Le récessus sub phrénique gauche

Situé entre le diaphragme et le lobe gauche du foie, il est fermé en dedans par le ligament falciforme. En dehors, il est largement ouvert sur le récessus sub hépatique gauche (le ligament coronaire gauche étant peu développé).



GH : Récessus gastro hépatique  
 GL : Récessus gastro liénal  
 BO : Bourse omentale  
 SR : Récessus spléno rénal

Schéma 30

Le secteur latéral gauche  
 (D'après WHALEN J.P.)(172)

En tomодensitométrie, le diagnostic différentiel entre un épanchement pleural et un épanchement sub phrénique gauche peut se poser comme à droite. Le repérage du diaphragme est l'élément clé du diagnostic (115 - 116)

#### II.2.2.2 Le récessus sub hépatique gauche (128 - 139 - 165)

Situé entre le foie gauche et le mésocolon transverse, ce récessus est subdivisé en trois sous espaces, qui communiquent très librement entre eux et avec le récessus sub phrénique gauche. Par contre, le récessus sub hépatique gauche est fermé en bas par le ligament phrénico colique gauche.

- Le récessus gastro hépatique :

Situé entre le foie gauche et l'estomac, il est fermé en dedans par le petit omentum qui le sépare de la bourse omentale.

- Le récessus gastro liénal :

Il est situé entre la rate en dehors et l'estomac en dedans.

- Le récessus spléno rénal :

Il est situé entre la face postérieure de la rate et le rein gauche recouvert par le péritoine pariétal postérieur.

En dehors, le récessus spléno rénal peut s'étendre le long du bord externe du rein. En dedans, il se prolonge par le récessus rétro pancréatique, plus ou moins développé. (Photo 9).

En tomодensitométrie, sur les coupes passant par la rate, un épanchement situé dans le récessus spléno rénal, apparaît comme une zone liquidienne dépourvue d'interface avec la rate ou le pancréas, mais bordée en arrière par la graisse rétro péritonéale.

#### II.2.3 La bourse omentale (38 - 74 - 109 - 165) (Schémas 30 - 31 - 32)

Bien qu'elle ne communique qu'avec le récessus hépato rénal, la bourse omentale, située entre l'estomac et le pancréas appartient pour sa plus grande partie à la région gauche de l'étage sus mésocolique.

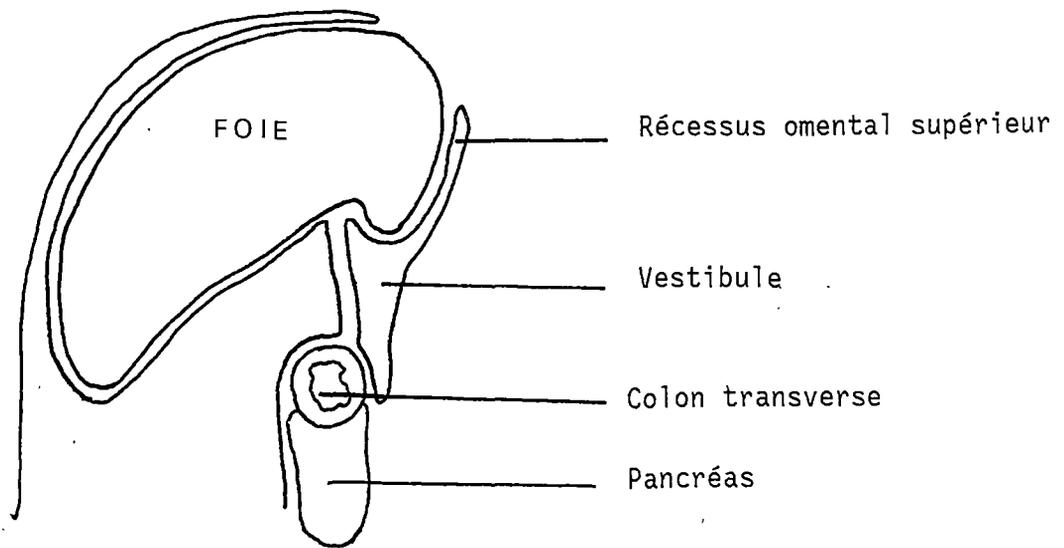


Schéma 31  
Le vestibule

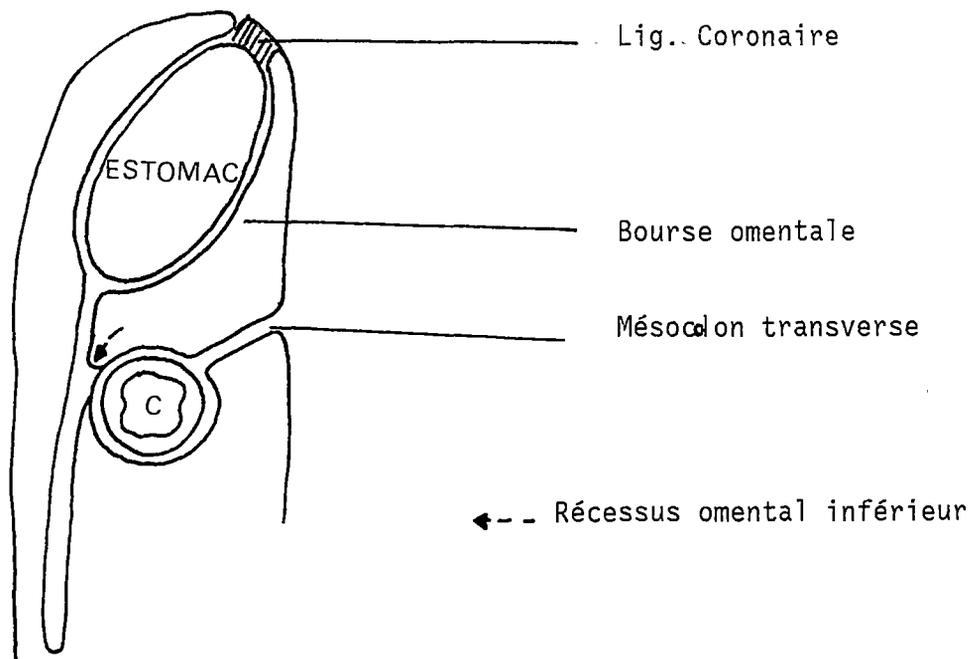


Schéma 32  
Bourse omentale proprement dite

La bourse omentale est constituée de deux cavités inégales :

- à droite, le vestibule communique avec le récessus hépato rénal,
- à gauche, la bourse omentale proprement dite est fermée.

Ces deux cavités sont séparées par le pli gastro pancréatique, formé par la réflexion du péritoine pariétal postérieur sur les artères gastrique gauche et hépatique commune.

### II.2.3.1 Le vestibule (Schéma 31)

Très étroit, il est limité :

- en avant par le petit omentum
- en arrière par le péritoine pariétal postérieur recouvrant l'aorte
- en bas par la petite courbure horizontale de l'estomac et le duodénum
- en haut par le péritoine viscéral qui se réfléchit sur le lobe caudé

Le lobe caudé est en rapport avec la bourse omentale par ses faces inférieure, antérieure et postérieure.

Dans sa partie supérieure, le vestibule se prolonge en arrière du foie jusqu'à hauteur du ligament coronaire par le récessus omental supérieur. Ce dernier est limité à droite par la veine cave inférieure et à gauche par la jonction oeso-gastrique.

En tomodynamométrie, le récessus omental supérieur est visible sur les coupes passant par la jonction oeso-gastrique. Un épanchement localisé à ce niveau entoure complètement le lobe caudé "Floating caudate lobe" (165). Le diagnostic différentiel peut se poser avec un épanchement localisé dans le récessus gastro hépatique, mais ce dernier respecte la face postérieure du lobe caudé. (Photo 10).

### II.2.3.2 La bourse omentale proprement dite (Schéma 32)

Elle prolonge à gauche le vestibule. Très vaste, elle est limitée :

- en avant par l'estomac et le ligament gastro colique
- en arrière par le péritoine pariétal postérieur

# RADIOANATOMIE DES RECESSUS PERITONEAUX

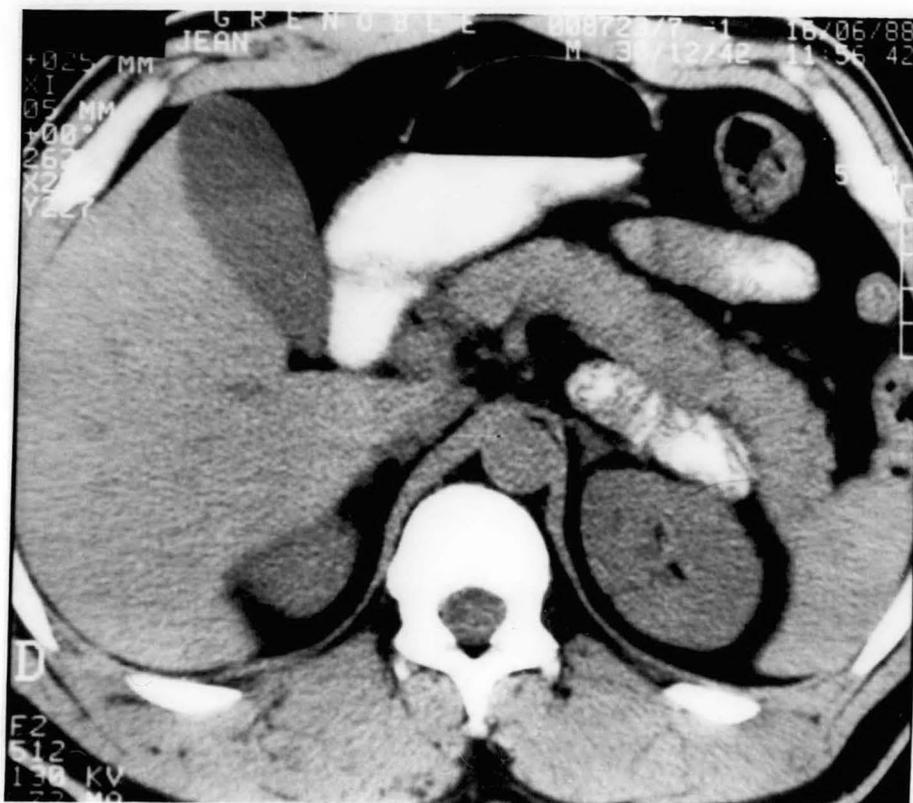


Photo 9: Récessus rétro pancréatique. Il est bien visualisé car une anse grêle opacifiée l'occupe.



Photo 10: Récessus ommental supérieur. Noter que l'ascite contenue dans ce récessus silhouette la face antérieure et postérieure du lobe caudé.



Photo 11: Bourse omentale "proprement dite" limitée en avant, par l'estomac, en arrière par le pancréas.

- en haut par le ligament phréno gastrique
- en bas par le mésocolon transverse et le colon transverse.

En bas, la bourse omentale peut se prolonger au dessous du colon transverse entre les feuillets non accolés du grand omentum, par le récessus omental inférieur.

A gauche, elle se prolonge par le récessus liéнал limité en avant par le ligament gastro liéнал, en arrière par le ligament pancréatico liéнал et phrénico liéнал.

En tomодensitométrie, la bourse omentale remplie de liquide est bien visualisée entre le pancréas en arrière et l'estomac en avant ; ce dernier est refoulé en avant par la collection (172) (Photo 11).

### II.3 CONCLUSION

Deux faits méritent d'être soulignés :

- Le mésentère, le mésosigmoïde et le ligament phrénico colique gauche sont trois "freins" à l'extension des épanchements péritonéaux.
- Le sillon para colique droit est la principale voie de communication entre la région supra colique et la région infra colique.

Bien que l'échographie soit au premier rang des moyens d'exploration non invasive de la cavité péritonéale, la tomодensitométrie est la méthode de choix pour une étude anatomique précise des récessus péritonéaux.

## LE TUBE DIGESTIF ABDOMINAL

Nous limitons notre étude au tube digestif contenu entièrement dans la cavité abdominale. L'oesophage et le rectum ne seront donc pas étudiés.

Le tube digestif abdominal est formé de segments intra péritonéaux et de segments rétropéritonéaux. Les segments rétropéritonéaux sont situés dans l'espace pararénal antérieur, limité en avant par le péritoine pariétal postérieur, en arrière par le fascia périrénal antérieur et le fascia latéroconal qui ferme cet espace en dehors (37 - 94).

La tomodensitométrie permet à l'heure actuelle d'explorer la paroi digestive inaccessible à l'endoscopie et aux opacifications barytées, à condition d'obtenir une opacification optimale du tube digestif.

Nous définirons au préalable les critères de normalité du tube digestif sur les coupes axiales transverses.

### II.1 L'ESTOMAC

#### II.1.1 Rappels anatomiques (54 - 124)

##### II.1.1.1 Morphologie

Schématiquement, l'estomac comprend deux segments : un segment vertical et un segment horizontal. Le segment vertical fait suite à la jonction oeso-gastrique, il est formé en haut par la grosse tubérosité, en bas par le fundus. Le segment horizontal formé par l'antra se termine par le pylore. L'estomac possède deux faces : l'une antérieure, l'autre postérieure, et deux bords : le bord droit ou petite courbure, le bord gauche ou grande courbure.

##### II.1.1.2 Rapports péritonéaux

L'estomac est intrapéritonéal.

Sa face antérieure est en rapport avec le récessus gastro hépatique, sa face postérieure avec la bourse omentale.

La petite courbure est en rapport avec le petit omentum. La grande courbure est en rapport avec le ligament gastro liénal dans sa portion verticale et avec le ligament gastro colique dans sa portion horizontale.

## II.1.2 Critères de normalité en tomodynamométrie

### II.1.2.1 Épaisseur de la paroi gastrique

Plusieurs études ont été réalisées dans le but de définir l'épaisseur normale de la paroi gastrique après distension gastrique.

L'étude de KOMAKI (86) publiée en 1980 porte sur une série de 50 sujets sains et sur une série de 28 patients ayant une pathologie gastrique. Les résultats de cette étude montrent que 90 % des sujets sains ont une paroi d'épaisseur inférieure à 10 mm, alors que 94 % des patients du groupe pathologique ont une paroi mesurant plus de 10 mm.

KOMAKI note des variations suivant le sexe, chez 90 % des femmes saines, l'épaisseur est inférieure à 4,6 mm, alors qu'elle est plus variable chez les hommes, atteignant même chez un sujet 13 mm.

L'étude réalisée par BALFE (8) porte sur une série de 100 sujets sains et de 28 patients ayant une pathologie gastrique. Ses résultats confirment les conclusions précédentes : 90 % des sujets sains ont une paroi mesurant moins de 10 mm, alors que 93 % des patients présentant une pathologie gastrique ont une paroi qui mesure plus de 10 mm.

En 1987, DAVY-MIALLOU et Coll (34) publient les résultats obtenus sur une série de 50 sujets sains. L'épaisseur pariétale moyenne varie de 2 mm pour l'antra à 3,5 mm pour la grosse tubérosité. L'épaisseur maximale est de 15 mm chez un patient, tous les autres patients ont une paroi qui n'excède pas 10 mm.

Au total, l'ensemble des auteurs ont fixé le seuil de normalité de l'épaisseur de la paroi gastrique à 10 mm (8 - 86 - 161). Cette valeur qui repose sur des données statistiques a ses limites.

LIMITES :La jonction oeso-gastrique (8 - 34 - 99 - 158).

Elle est visible sur les coupes passant par le sillon d'Arantius. Du fait de son orientation oblique, la jonction oeso-gastrique peut simuler un épaississement localisé sur les coupes axiales transverses. En cas de doute sur un épaississement pathologique, il faut refaire boire le patient en position couchée et réaliser une nouvelle série de coupes en décubitus dorsal (34), voire en décubitus latéral gauche (98 - 158).

La grosse tubérosité (34- 81)

En l'absence de réplétion gastrique, la paroi peut être très épaisse, supérieure à 16 mm (34). Par ailleurs, si l'estomac a une conformation en cascade et si le patient a bu uniquement en position debout, la grosse tubérosité n'est pas opacifiée, et apparaît sur les coupes axiales transverses comme une masse de densité tissulaire située entre le rachis et la rate (81). La aussi le doute est levé par la réalisation d'une nouvelle série de coupes en décubitus dorsal, après que le patient ait ingéré du produit de contraste en position couchée (81).

Au total, l'analyse fiable de la paroi gastrique nécessite non seulement une opacification, mais aussi une distension gastrique. Cette distension est obtenue en faisant boire le patient en deux fois. Une première fois une demi-heure avant l'examen, une deuxième fois en position couchée quand le patient est installé dans le gantry, juste avant la réalisation des premières coupes.

II.1.2.2 Graisse périgastrique

La présence d'un liseré graisseux séparant la paroi gastrique des viscères contigus est le deuxième élément qui permet d'affirmer l'intégrité macroscopique de la paroi gastrique (8 - 84 - 153). Cette atmosphère graisseuse périviscérale devra être analysée quelque soit le segment digestif étudié.

## II.2 LE DUODENUM

### II.2.1 Rappels anatomiques (54 - 124)

Le cadre duodéna1 entoure la tête du pancréas, on lui décrit quatre portions :

- Le premier duodénum est horizontal, sous hépatique. Il est intra-péritonéal pour une toute petite portion post pylorique. Le reste du cadre duodéna1 est rétropéritonéal.
- Le deuxième duodénum est vertical, pré-réna1 au contact de la tête du pancréas.
- Le troisième duodénum est horizontal, prévertébra1. Il passe en avant de la veine cave inférieure, de l'aorte et en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Le quatrième duodénum est oblique en haut et à gauche, il se termine à l'angle duodéno jéjuna1.

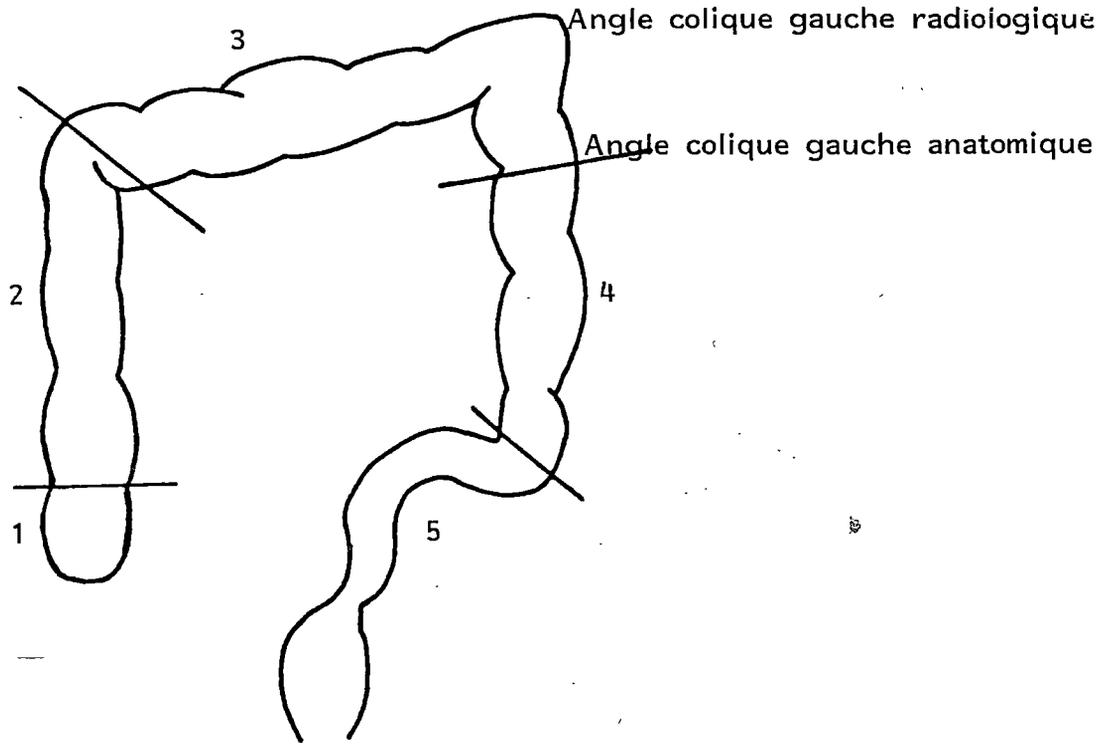
### II.2.2 Critères de normalité en tomодensitométrie

L'épaisseur normale de la paroi duodéna1e a été déterminée par SCHNYDER (143) sur une série de 60 sujets sains. Tous les sujets étudiés avaient une épaisseur pariétale qui n'excédait pas 5 mm. Ce seuil de normalité, fixé à 5 mm est admis par l'ensemble des auteurs (47 - 49 - 51 - 113).

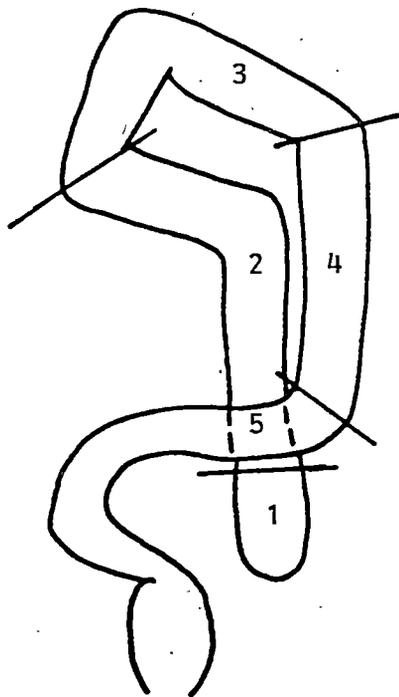
## II.3 L'INTESTIN GRELE

### II.3.1 Rappels anatomiques (54 - 124)

L'intestin grêle est entièrement intra-péritonéal, très mobile. Il est relié à la paroi postérieure par le mésentère. La ligne d'attache de ce dernier définit le bord mésentérique de l'intestin grêle.



Vue de face



Vue de profil

Schéma 33  
Trajet du colon (D'après WHALEN J.P.)(172)

## II.3.2 Critères de normalité en tomодensitométrie

### II.3.2.1 L'épaisseur de la paroi de l'intestin grêle

Cette épaisseur a été déterminée par SCHNYDER (143) sur une série de 60 sujets sains. Tous les sujets avaient une épaisseur pariétale qui n'excédait pas 4 mm. Le seuil de normalité admis par l'ensemble des auteurs est de 5 mm (47 - 50 - 161).

### II.3.2.2 Graisse mésentérique

Le coefficient d'atténuation de la graisse mésentérique peut être mesuré car la graisse est abondante. Il varie entre -100 et -160 UH (49 - 147 - 168). Toute augmentation de ce coefficient d'atténuation indique une infiltration du mésentère par un processus pathologique (47 - 49 - 144).

## II.4 LE COLON

### II.4.1 Rappels anatomiques (54 - 172)

II.4.1.1 Trajet : il est représenté sur le schéma 33..

La portion 1 correspond au coecum intra péritonéal.

La portion 2 correspond au colon droit accolé, rétropéritonéal. Le segment le plus haut définit l'angle colique droit.

La portion 3 correspond au colon transverse mobile, intra péritonéal. Le segment le plus haut constitue l'angle colique gauche radiologique.

La portion 4 correspond au colon gauche accolé, rétropéritonéal. Il débute au niveau de l'angle colique gauche anatomique, défini comme la zone d'insertion du ligament phrénico colique gauche sur le colon.

La portion 5 correspond au colon sigmoïde intra péritonéal.

Il est important de noter que l'angle colique gauche radiologique est différent de l'angle colique gauche anatomique. Entre les deux, le colon intra péritonéal est oblique en bas et en arrière.

#### II.4.1.2 Rapports péritonéaux

La face antérieure des colons droit et gauche est en rapport avec le sillon paracolique droit et gauche.

Le colon transverse est en rapport, par sa face supérieure avec la bourse omentale et le ligament gastro colique, par sa face postérieure avec le mésocolon transverse et, par sa face antérieure avec le grand omentum.

Le colon sigmoïde est en rapport par sa face supérieure avec l'espace mésentérico colique gauche, par sa face postérieure avec le mésosigmoïde.

#### II.4.2 Critères de normalité en tomодensitométrie

FISHER (45) a déterminé chez 84 sujets sains l'épaisseur de la paroi colique. Tous les patients étudiés avaient une épaisseur pariétale qui n'excédait pas 3 mm, même quand le colon n'était pas distendu.

Dans la littérature, le seuil de normalité admis par l'ensemble des auteurs est de 5 mm (12 - 82 - 161).

## CHAPITRE III.

### APPLICATIONS PATHOLOGIQUES

LA PANCREATITE AIGUE : Etude des voies de propagation sous péritonéale.

LES EPANCHEMENTS PERITONEAUX.

LES TUMEURS PERITONEALES.

LES ADENOCARCINOMES DIGESTIFS.

LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS DIGESTIFS.

LES MASSES PARIETALES DIGESTIVES SOUS MUQUEUSES.

LA MALADIE DE CROHN.

## LA PANCREATITE AIGUE

### ETUDE DES VOIES DE PROPAGATION "SOUS-PERITONEALE"

#### III.1 L'"ESPACE SOUS PERITONEAL" - LES VOIES DE PROPAGATION "SOUS PERITONEALE"

Les replis péritonéaux réalisent des voies de communication, d'une part entre les viscères intra péritonéaux, d'autre part entre les viscères intra péritonéaux et les viscères rétropéritonéaux.

OLIPHANT et BERNE (121 - 122) ont défini le concept "d'espace sous péritonéal" qui regroupe l'espace situé en arrière du péritoine pariétal postérieur ou rétropéritoine, et l'espace situé entre les différents replis péritonéaux.

Cet espace guide l'extension des affections inflammatoires, infectieuses ou tumorales des viscères rétropéritonéaux vers les viscères intra péritonéaux et inversement des viscères intra péritonéaux vers les viscères rétro péritonéaux.

L'étude tomodynamométrique des effusions au cours des pancréatites aiguës permet d'illustrer l'importance de la connaissance de cet espace sous péritonéal.

#### III.2 LA PANCREATITE AIGUE

Le terme de pancréatite aiguë désigne une lésion oedémateuse ou nécrotico hémorragique du pancréas. Dans cette affection, les lésions pancréatiques peuvent rester localisées à la loge pancréatique ou se propager à distance, on les désigne alors par le terme d'effusions.

##### III.2.1 Rappels des voies anatomiques d'extension des effusions (14- 90 - 109 121 - 122)

La topographie des effusions pancréatiques est expliquée par l'anatomie du péritoine. Nous décrirons trois voies de propagation.

## 1. Extension à la cavité péritonéale

L'extension se fait par contiguïté à la bourse omentale le plus souvent, mais aussi aux récessus spléno rénal et rétro pancréatique (139). De là, les effusions peuvent gagner l'ensemble de la cavité péritonéale.

## 2. Extension à "l'espace sous péritonéal"

L'extension se fait par continuité :

- d'une part à l'espace pararénal antérieur, où se logent la tête et le corps du pancréas, avec infiltration possible du duodénum et du colon droit et gauche contenus aussi dans cet espace. Les collections siègent le plus souvent à gauche.
- d'autre part :
  - au mésocolon transverse
  - au mésentère
  - au petit omentum
  - au ligament pancréatico liénal et phrénico liénal
  - au ligament coronaire et
  - au ligament falciforme.

Ces replis péritonéaux ont tous une insertion sur le péritoine pariétal postérieur. Ils se comportent comme des vecteurs de propagation des phénomènes inflammatoires vers les viscères intra péritonéaux.

L'atteinte du tube digestif par l'intermédiaire des attaches péritonéales postérieures se fait, au colon transverse via le mésocolon transverse, à l'angle colique gauche anatomique via le ligament phrénico liénal, à l'estomac via le petit omentum. Plus rarement, l'extension se fait à l'intestin grêle et à la région iléo coecale via le mésentère.

L'atteinte des viscères pleins, beaucoup plus rare, relève du même processus. Les effusions peuvent gagner :

- la rate, surtout au cours des pancréatites caudales via le ligament phrénico liénal.
- le foie, surtout au cours des pancréatites céphaliques par l'intermédiaire du petit omentum ou du ligament coronaire.

### 3. Extension à distance

Les effusions pancréatiques peuvent migrer :

- vers le pelvis. L'espace pararénal antérieur communiquant en bas avec le pelvis.
- vers l'espace infra médiastinal postérieur. Cette extension peut emprunter deux voies anatomiques que sont l'espace pararénal antérieur (32) et le petit omentum (170).
- vers la paroi abdominale antérieure, dans la région de l'ombilic par l'intermédiaire du ligament falciforme (109).

Au total, les effusions pancréatiques se propagent non seulement à l'espace sous péritonéal, mais aussi au médiastin, et au pelvis, illustrant les voies de communication qu'il existe entre ces différents espaces anatomiques.

#### III.2.2 Diagnostic positif en tomодensitométrie des effusions

Les effusions extra pancréatiques se présentent comme des masses à contours flous de densité liquidienne ou tissulaire basse : + 5 à + 20 UH (90). Des valeurs supérieures à 35 UH font évoquer une participation hémorragique. La densité de ces masses ne se modifie pas après injection de produit de contraste (90).

Particularités suivant la localisation :

L'infiltration des replis péritonéaux et surtout du mésentère peut se traduire par une simple élévation du coefficient d'atténuation de la graisse, associée à un discret effet de masse sur les vaisseaux mésentériques (75).

L'atteinte des viscères pleins : foie, rate, se traduit le plus souvent par une image de collection, sous capsulaire ou intra parenchymateuse, de densité tissulaire basse (161 - 164). Exceptionnellement, au niveau de la rate, un aspect d'infarctus a été décrit, conséquence d'une compression du pédicule vasculaire par une effusion (161 - 164).

L'atteinte des viscères creux se traduit au début par un épaississement pariétal localisé (14) qui devient rapidement circonférentiel (109 - 133).

### III.2.3 Fréquence des effusions diagnostiquées en tomодensitométrie

	Nombre de patients	Effusions extra pancréatique	
		Nombre de patients	Pourcentage
MENDEZ (107)	102	28	27,5 %
SIEGELMAN (146)	59	25	42,4 %
SILVERSTEIN (148)	102	28	21,5 %
Thèse Grenoble (59)	60	27	45 %

La fréquence de ces effusions se situe entre 21,5 % et 45 %. Ce taux variable peut s'expliquer par l'hétérogénéité du recrutement dans ces différentes études.

Dans la thèse de Grenoble, seules les pancréatites graves cliniquement et biologiquement ont eu une tomодensitométrie, alors que dans la série de SILVERSTEIN, la plupart des patients hospitalisés pour une pancréatite aiguë ont eu un examen scanographique.

### III.2.4 Localisation des effusions

	Nombre de collections	Espace para rénal antérieur	Bourse omentale	Mésentère + Mésocolon transverse
MENDEZ (107)	50	24 (48%)	20 (40%)	5 (10%)
SIEGELMAN (146)	49	15 (31%)	19 (39%)	0
SILVERSTEIN (148)	51	22 (43%)	16 (31%)	10 (20%)
Thèse Grenoble (59)	30	24 (80%)	11 (36%)	11 (36,6%)
JEFFREY (75)	89	48 (54%)	22 (36%)	19 (21,3%)

Les effusions extra pancréatiques sont situées principalement dans la bourse omentale et dans l'espace pararénal antérieur (31 à 80 % des cas suivant les séries).

Le mésentère et le mésocolon transverse viennent en seconde position : 10 à 36,6 % des cas suivant les séries.

### III.2.5 Valeur pronostique du bilan d'extension

La morbidité et la mortalité des pancréatites aiguës dépendent dans une grande mesure de la survenue de complications générales ou locorégionales. Les abcès constituent la principale cause de mortalité (10 - 132).

Plusieurs études ont été réalisées dans le but de définir la valeur pronostique des effusions extra pancréatiques.

En 1983, JEFFREY (75) s'est intéressé à la valeur pronostique des effusions pancréatiques situées dans le mésentère ou le mésocolon transverse. 55 patients présentant des pancréatites graves ont été explorés en tomodynamométrie.

**TABLEAU 1****Classification tomodensitométrique de RANSON et Coll (132)**

- A. Pancréas normal
- B. Pancréas élargi
- C. Inflammation pancréas + graisse péri pancréatique
- D. 1 collection liquidienne péripancréatique
- E. 2 (ou plus) collections liquidiennes.

**TABLEAU 2****Valeur pronostique des effusions.****NOMBRE DE PATIENTS EN FONCTION DE CHAQUE STADE TDM**

	A	B	C	D	E
RANSON (132)	12	19	17	12	23
VERNACCHIA (162)	0	3	6	15	29

**NOMBRE D'ABCES (%)**

	A	B	C	D	E
RANSON	0	0	2 (11,8%)	2 (16,7%)	14 (60,9%)
VERNACCHIA	0	0	2 (33%)	5 (33%)	8 (27,6%)

19 patients (35 %) avaient une effusion dans le mésentère ou le mésocolon transverse. Dans 95 % des cas, cette effusion était associée à une effusion dans la bourse omentale ou dans l'espace pararénal antérieur. Parmi ces 19 patients, 2 sont morts et 14 (74 %) ont nécessité un traitement chirurgical. Il n'y a eu aucun décès parmi les 36 autres patients et seulement 10 (28 %) ont nécessité une chirurgie.

Les conclusions des auteurs étaient les suivantes :

- Dans les pancréatites graves, les effusions sont multiples.
- Les effusions dans le mésentère et dans le mésocolon transverse sont un élément de gravité.

En 1985, RANSON et BALTHAZAR (10 - 132) ont proposé une classification tomодensitométrique des pancréatites aiguës en 5 stades (Tableau 1).

Pour essayer d'identifier les patients à haut risque de complication, ces mêmes auteurs sur une série de 83 patients ont déterminé en fonction de chaque stade tomодensitométrique, le nombre de patients ayant présenté un abcès (tableau 2). Ils concluent à la grande probabilité de voir un abcès se développer chez les patients présentant des effusions multiples et au rôle pronostique de ces effusions. La morbidité et la mortalité étant plus élevés dans les stades E. Cette notion est admise par la plupart des auteurs (14 - 59 - 75 - 89 - 107 - 173).

VERNACCHIA et coll (162), ont effectué la même étude que RANSON sur une série de 53 patients (voir tableau 2). Leurs constatations ne confirment pas les résultats de RANSON (132).

### CONCLUSION

La tomодensitométrie dans les pancréatites aiguës, permet de détecter à un stade précoce les effusions extra pancréatiques puis de suivre leur évolution. Elle constitue par la même, un outil précieux d'étude des voies anatomiques de propagation des pathologies inflammatoires abdominales. Par ailleurs, l'intérêt du bilan d'extension dans les pancréatites aiguës semble résider dans une meilleure estimation de la gravité de la maladie.

## OBSERVATION

OBSERVATION N°1

Elle regroupe quatre dossiers de patients hospitalisés pour une pancréatite aiguë grave, ayant nécessité une intervention chirurgicale.

PHOTO 1A :

Il existe une volumineuse collection développée dans la bourse ommentale, refoulant l'estomac en avant.

Cette collection est associée à une tuméfaction de la queue du pancréas, à une infiltration de la région péripancréatique et à un épanchement intra péritonéal.

PHOTO 1B :

Mise en évidence d'une effusion dans le ligament pancréatico liénal et dans le ligament gastro liénal.

A noter chez ce patient éthylique, une stéatose hépatique hétérogène.

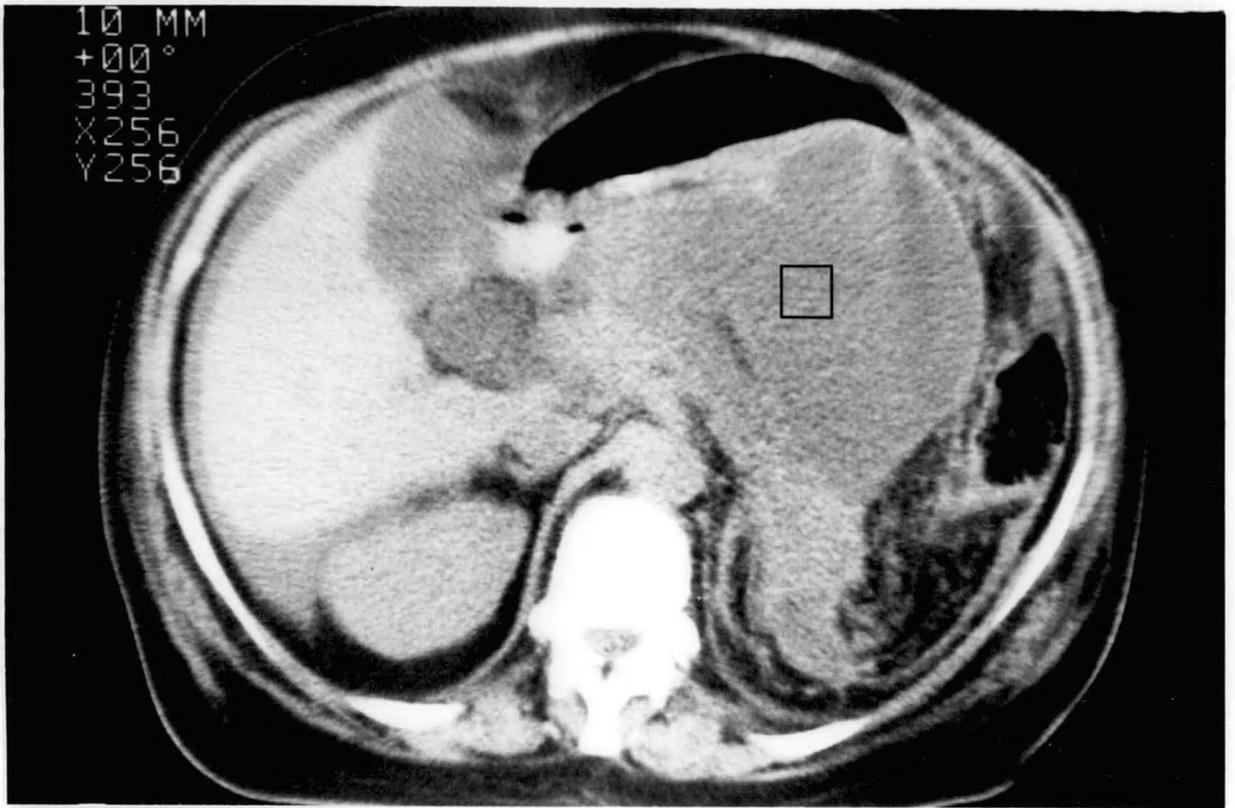


Photo 1 A



Photo 1 B

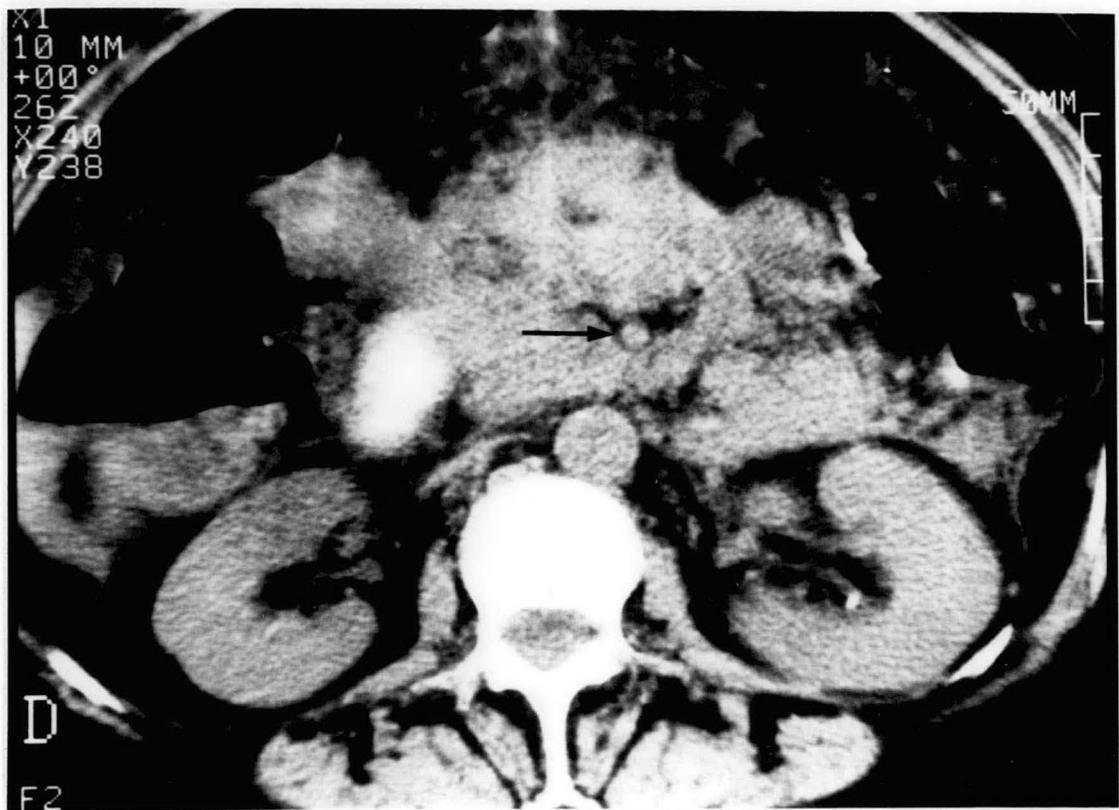


Photo 1 C

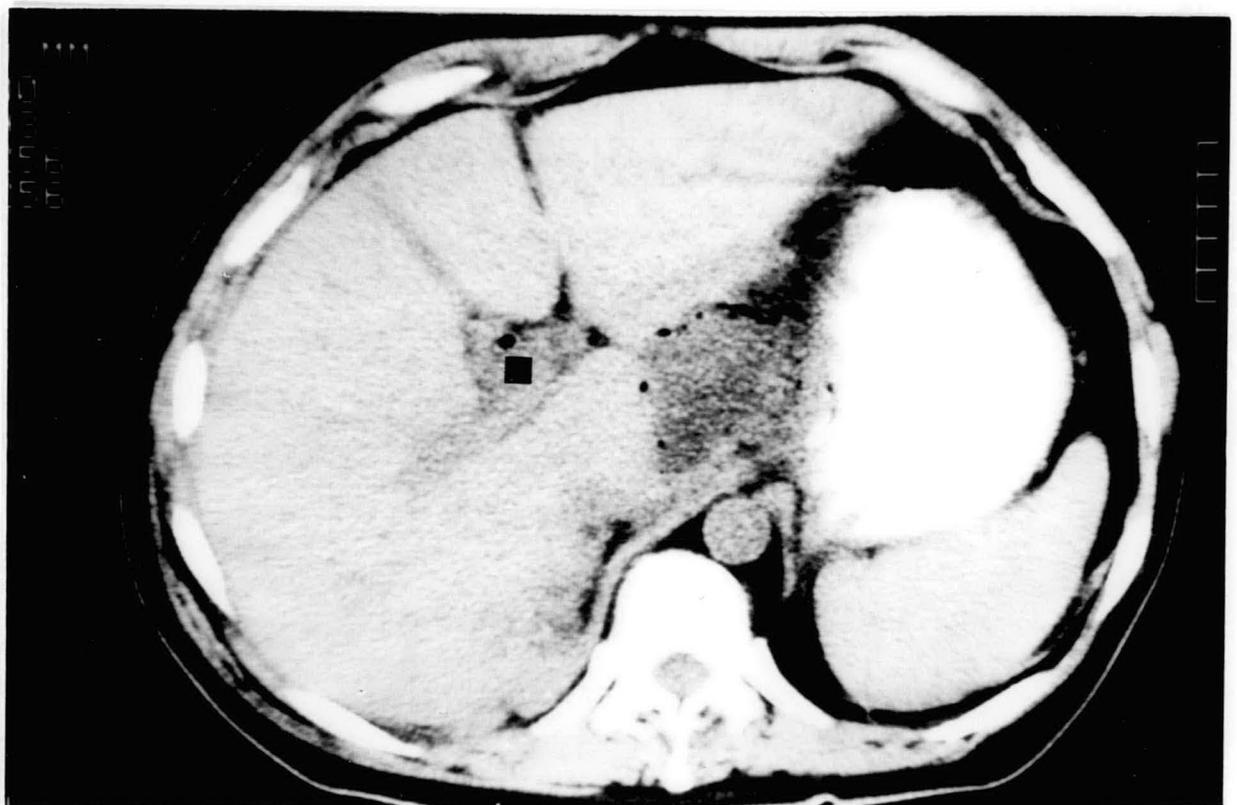


Photo 1D

PHOTO 1C :

Le mésentère est infiltré par une effusion, celle-ci englobe les vaisseaux mésentériques. En arrière de la clarté aérique du colon transverse, l'augmentation du coefficient d'atténuation de la graisse du mésocolon transverse, témoigne d'une infiltration de ce méso.

PHOTO 1D :

Chez ce patient fébrile, la tomодensitométrie a mis en évidence une effusion dans le petit omentum, s'étendant jusqu'au hile du foie (□). Au sein de cette effusion, on note l'existence de bulles d'air, faisant évoquer le diagnostic d'effusion surinfectée. L'intervention chirurgicale a confirmé les données scanographiques.

## LES EPANCHEMENTS INTRA PERITONEAUX

Nous étudierons les épanchements non collectés et les abcès. Auparavant nous rappellerons la distribution des liquides intra péritonéaux.

### III.1 DISTRIBUTION DES LIQUIDES INTRA PERITONEAUX

#### III.1.1 Facteurs intervenant dans cette distribution

Nous nous inspirons dans cette étude des travaux remarquables de MEYERS M.A (109) qui font autorité dans ce domaine.

##### III.1.1.1 Facteurs anatomiques

Les replis péritonéaux cloisonnent la cavité péritonéale délimitant des voies de communication entre les différents récessus (schéma 26 p.49). Ces voies de communication peuvent être interrompues par la formation d'adhérences inflammatoires péritonéales. Ainsi la bourse omentale est souvent "fermée" chez l'adulte car le foramen épiploïque très étroit, qui la fait communiquer avec la grande cavité péritonéale, est souvent le siège d'adhérences.

##### III.1.1.2 Facteurs hydrostatiques

Les forces de gravité : les liquides se drainent dans les récessus déclives. En position debout, ils s'accumulent préférentiellement dans l'espace péritonéal pelvien ; en position couchée, dans les récessus postérieurs : récessus hépato rénal et spléno rénal, sillons para coliques et fosses para rectales.

La pression intra abdominale : la pression régnant dans les récessus sub phréniques est inférieure à la pression régnant dans le reste de la cavité péritonéale. Ce gradient de pression favorise l'accumulation des liquides dans les récessus sub phréniques.

### III.1.1.3 Autres facteurs

La nature, l'abondance de l'épanchement et la rapidité à laquelle il se forme conditionnent aussi sa distribution.

Ces facteurs expliquent les voies de propagation des liquides intra-péritonéaux, et leur distribution qui sont résumées sur le schéma 26. p. 49.

### III.1.2 Distribution des épanchements libres - ascites (27 - 109 - 129 - 177)

La tomodynamométrie permet la détection des ascites débutantes, et fournit une étude optimale de leur distribution. Une classification des ascites en quatre stades a été proposée en fonction de leur abondance (38 - 78 - 93).

Lorsque l'ascite est peu abondante (stade I), l'épanchement est visible dans le récessus hépato rénal et dans l'espace péritonéal pelvien, principalement dans le cul de sac de Douglas.

Lorsque l'ascite est de moyenne abondance (stade II), l'épanchement s'étend dans les sillons para coliques surtout le droit (récessus plus large), dans le récessus sub phrénique droit et à un moindre degré dans les récessus périspléniques (rôle du ligament phrénico colique gauche).

Lorsque l'ascite est abondante (stade III), l'ensemble de la cavité péritonéale est occupée par l'épanchement.

Lorsque l'ascite devient compressive, ascite "sous tension" (stade IV), les anses grêles sont refoulées latéralement par l'épanchement.

## III.2 LES EPANCHEMENTS NON COLLECTES

L'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale est un phénomène pathologique dont les causes sont variées. L'échographie est la méthode diagnostique de choix. Cependant cet épanchement péritonéal ne représente souvent que l'un des éléments du tableau clinique et nécessite un bilan précis dans

lequel la clinique, la biologie et la ponction de l'épanchement tiennent une grande place. La tomодensitométrie est pratiquée pour rechercher une cause à l'épanchement. L'analyse tomодensitométrique de la densité, de la distribution de l'épanchement permet dans une certaine mesure de suggérer son étiologie.

Nous envisagerons : l'ascite, l'ascite infectée, l'hémopéritoine, l'ascite néoplasique et l'ascite gélatineuse.

### III.2.1 L'ascite

- Densité : elle est voisine de 0 UH
- L'épanchement est libre, mobilisable
- Distribution : nous l'avons déjà étudiée au paragraphe précédent.

Deux faits méritent d'être soulignés :

- 1) L'ascite d'origine mécanique (cirrhose, insuffisance cardiaque...) prédomine pour GORE (52) dans la grande cavité péritonéale et respecte plus ou moins la bourse omentale.
- 2) L'ascite abondante d'origine cirrhotique, peut faire évoquer à tort le diagnostic de scalloping hépatique quand le foie est bosselé, atrophique.

### III.2.2 L'ascite infectée (27)

- Densité : elle est comprise entre 0 et 30 UH.
- L'épanchement est souvent cloisonné par des adhérences inflammatoires péritonéales.
- Distribution : elle ne présente aucune particularité par rapport à l'ascite banale.

### III.2.3 L'hémopéritoine (27 - 43)

- Densité : elle est variable dans le temps. Dans les quarante huit premières heures, la densité est élevée comprise entre 15 et 75 UH, en moyenne elle est voisine de 45 UH. Au delà de la 48è heure, la densité diminue et devient inférieure à 30 UH. L'épanchement est souvent inhomogène.

- L'épanchement est libre, mobilisable
- Distribution : elle suit la distribution des liquides intra péritonéaux, mais prédomine souvent au niveau de la lésion causale.

#### III.2.4 L'ascite néoplasique

- Densité : elle est variable comprise entre 0 et 30 UH (47)
- L'épanchement est souvent cloisonné, non mobilisable (27 - 52 - 93 - 166).
- Distribution : pour GORE (52), l'ascite néoplasique ne respecte pas la bourse omentale à la différence de l'ascite banale. CHURCHILL (27), VINCENT (165) et WALKEY (166), ne confirment pas cette donnée dans leurs études.

Pour WALKEY (166), l'ascite néoplasique abondante peut respecter l'espace péritonéal pelvien qui est pourtant l'espace le plus déclive (17 % des cas dans sa série portant sur 54 ascites néoplasiques). Ce signe semble spécifique, WALKEY ne l'ayant retrouvé dans aucun autre type d'épanchement.

Enfin rappelons que l'ascite néoplasique peut être compressive, et donner un scalloping hépatique (135). (Photos 5 - 7).

#### III.2.5 Ascite gélatineuse ou maladie gélatineuse du péritoine (27 - 83 - 100 135)

##### III.2.5.1 Rappels

Elle est aussi appelée pseudomyxome péritonéal par les anglo saxons. Elle se caractérise par la diffusion dans la cavité péritonéale d'une substance mucoïde, liée à la greffe de cellules mucineuses sur le péritoine ou à la rupture intra péritonéale d'une tumeur mucosécrétante. La maladie gélatineuse est secondaire à des tumeurs malignes, le plus souvent ovarienne, mais aussi utérine, gastrique, colique, biliaire ou pancréatique. Les cas décrits comme secondaires à des mucocèles appendiculaires correspondraient en fait à des tumeurs malignes de bas grade.

### III.2.5.2 Caractéristiques de l'épanchement

- Densité : elle est comprise entre 0 et 30 UH
- L'épanchement est multicloisonné dans sa forme typique. Il apparaît sous la forme de masses rondes de densité hydrique, de taille variable, entourées par une paroi fine qui se rehausse après injection de produit de contraste. La paroi de ces masses peut être calcifiée. Cet épanchement est compressif, et entraîne un scalloping hépatique, plus rarement splénique, ainsi qu'un refoulement des anses grêles.
- Distribution : à un stade précoce, l'épanchement n'est pas cloisonné, et sa distribution est sans particularité.

Au total : l'existence d'un épanchement multi cloisonné et d'un scalloping hépatique sont très évocateurs d'une maladie gélatineuse du péritoine, mais ces signes peuvent manquer à un stade précoce et ne sont pas spécifiques (135).

### CONCLUSION

Bien que l'échographie soit l'examen clef dans le diagnostic radiologique des épanchements intra péritonéaux, il nous est apparu nécessaire de rappeler les caractéristiques tomодensitométriques des principaux épanchements intra péritonéaux. La tomодensitométrie peut contribuer au diagnostic étiologique d'une ascite néoplasique et surtout d'une ascite gélatineuse. Cependant aucun critère tomодensitométrique n'est spécifique. La corrélation avec les données cliniques, biologiques et surtout avec les données de l'étude chimique, bactériologique et cytologique du liquide intra péritonéal est indispensable. La tomодensitométrie est donc une méthode d'appoint, l'étude du liquide d'ascite prélevé par ponction restant la seule méthode diagnostique efficace, associée éventuellement à la biopsie péritonéale sous laparoscopie.

### III.3 LES ABCES

#### III.3.1 Introduction

Les étiologies des abcès intra péritonéaux sont nombreuses, mais les abcès post opératoires sont les plus fréquents : 62 à 70 % des cas suivant les séries (27 - 36 - 39 - 48). Les abcès peuvent siéger n'importe où dans la cavité péritonéale, dans 65 % des cas environ, ils siègent au contact de la lésion causale, et dans 35 % des cas, ils siègent à distance (27). L'extension des processus infectieux non collectés se fait suivant les voies de propagation des liquides intra péritonéaux, aboutissant à la formation d'abcès préférentiellement dans les récessus sub phrénique droit, sub hépatique droit et dans le cul de sac de Douglas.

Les abcès intra péritonéaux demeurent en 1988 une pathologie dont la morbidité et la mortalité restent élevées (36 - 39 - 48 - 88 - 159). La tomodensitométrie peut non seulement participer à l'approche diagnostique mais aussi à l'approche thérapeutique de ces collections.

#### III.3.2 Approche diagnostique

##### III.3.2.1 Diagnostic positif en tomodensitométrie

La tomodensitométrie doit être réalisée après l'obtention d'une opacification digestive, et doit explorer l'ensemble de la cavité péritonéale.

Les critères scanographiques du diagnostic d'abcès sont maintenant bien connus. Nous les rappellerons brièvement.

- C'est une masse hypodense par rapport au parenchyme adjacent, extraluminale, extra parenchymateuse.
- Le signe "de la coque" ou rehaussement périphérique après injection intra veineuse de produit de contraste est présent dans 38 à 60 % des cas (23 - 88 - 159). Il témoigne de l'hypervascularisation du tissu inflammatoire limitant la collection.

- Dans 25 à 50 % des cas (23 - 87 - 159), la collection contient de l'air sous forme de bulles dispersées ou d'un niveau air-liquide.
- L'abcès entraîne un effet de masse en général peu marqué (88).

Les résultats de la tomodensitométrie sont très satisfaisants puisque la sensibilité est comprise entre 74 et 95 % (23 - 36 - 48 - 167), sa spécificité est supérieure à 90 % et sa valeur prédictive négative est de l'ordre de 93 % (36).

### III.3.2.2. Diagnostic différentiel

En post opératoire, il peut se poser avec :

- Une collection séreuse.

En effet, en post opératoire immédiat, une proportion importante de patients a une collection intra péritonéale visible en échographie ou en tomodensitométrie. NEFF (118) a suivi en post opératoire 80 patients asymptomatiques. 19 % des sujets examinés avaient une collection visible en échographie dans les 4 premiers jours qui suivaient leur intervention. Ces collections se résolvaient spontanément avant le douzième jour.

Le diagnostic différentiel reposera donc sur le délai entre l'intervention et la découverte de la collection, et sur les éléments cliniques et biologiques.

- Un hématome : sa densité est élevée en tomodensitométrie, il existe une spoliation sanguine sur l'hémogramme.

Au cours des pancréatites aiguës, le diagnostic différentiel entre une effusion non infectée et une effusion surinfectée est souvent difficile ; seule la présence de gaz dans la collection est un élément en faveur d'un abcès. Cet élément n'est cependant pas spécifique, car il peut être dû à une fistule digestive (167 - 173).

En dehors de tout contexte clinique, le diagnostic différentiel se pose avec une tumeur nécrosée (88 - 159) surtout si elle est surinfectée. (Observation 8. p.144).

Ces limites intrinsèques de la tomodensitométrie rendent nécessaire l'aspiration per cutanée à l'aiguille de la collection pour établir un diagnostic de certitude et permettre une analyse bactériologique, quand il existe un doute diagnostique.

### III.3.2.3 Intérêt de la TDM par rapport à l'échographie dans le diagnostic positif des abcès

La tomodensitométrie connaît peu de limitations techniques par rapport à l'échographie dont la réalisation est gênée en cas d'obésité, d'iléus, de pansements ou de drains sur la paroi abdominale (36 - 88).

La tomodensitométrie est plus sensible que l'échographie dans l'exploration de l'étape sous mésocolique en dehors de l'espace péritonéal pelvien. L'échographie est gênée par l'interposition d'anses digestives (36 - 88).

La TDM est aussi sensible que l'échographie dans l'exploration de l'étape sus mésocolique. Par contre, elle est moins sensible que l'échographie dans l'exploration de la région pelvienne (36 - 88).

Au total l'échographie, grâce à la rapidité, à la souplesse de l'examen (pas de préparation du malade, exploration pouvant être réalisée au lit du patient) est la méthode diagnostique utilisée en première intention. La tomodensitométrie ne sera réalisée qu'en seconde intention dans l'approche diagnostique des abcès.

### III.3.3 Approche thérapeutique : le drainage percutané

Le traitement des abcès péritonéaux repose sur le drainage de la collection associé à une antibiothérapie. Jusque dans les années 1970, le drainage chirurgical était la seule technique jugée fiable. Le premier drainage percutané fut pourtant réalisé en 1953. MAC FADZEAN avait traité avec succès 14 abcès hépatiques. A partir des années 80, plusieurs équipes publient les résultats qu'ils ont obtenus en drainant par voie percutanée des abcès abdominaux parenchymateux, mais aussi intra péritonéaux.

**TABLEAU 3****Comparaison Drainage percutané/Drainage chirurgical**

	Nombre Patients JOHNSON	Nombre Patients OLAC	Succès		Morbidité		Décès	
			J	0	J	0	J	0
Drainage per cutané	27	27	24	19	4	11	7	3
			89%	70,4%	15%	40,7%	26%	11%
Drainage chirurgical	43	27	30	23	16	8	11	2
			70%	85,2%	37%	29,6%	25,5%	7,4%

Deux études rétrospectives ont comparé l'efficacité du drainage percutané et du drainage chirurgical des abcès abdominaux.

JOHNSON et Coll (77) ont comparé en 1981, 27 abcès traités par drainage percutané entre 1976 et 1981 dans leur centre hospitalier et 43 abcès traités par drainage chirurgical entre 1971 et 1981 (Tableau 3).

OLAK et COLL (120) ont comparé en 1986, 27 abcès traités par drainage percutané et 27 abcès traités par drainage chirurgical. La localisation des abcès était la même dans leurs deux séries de patients (Tableau 3).

Dans ces deux séries, il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant la guérison, la morbidité et la mortalité entre les deux méthodes thérapeutiques. Les auteurs (77 - 120) concluent à l'efficacité thérapeutique du drainage percutané, qui épargne aux patients une anesthésie générale.

#### III.3.3.1 Indications

Dans les premières séries, les critères d'indication de drainage percutané étaient très restrictifs : abcès bien limités, uniloculaires, non fistulisés (48 - 77). Actuellement, la plupart des équipes étendent la méthode aux abcès complexes : multiloculaires, multiples, fistulisés, et même aux abcès d'origine digestive ; abcès compliquant une diverticulite colique ou une maladie de Crohn (25 - 89 - 119).

#### III.3.3.2 Contre indications

Elles sont représentées essentiellement par les troubles de la crase sanguine, les collections diffuses, les collections de petite taille et d'abcès difficile par voie percutanée (62 - 88).

#### III.3.3.3 Méthode de guidage

Pour la plupart des auteurs, la tomодensitométrie est la technique de choix pour planifier la voie d'abord du drainage percutané. Elle permet, en effet, de donner une topographie précise de l'abcès, et de bien visualiser les vaisseaux, les viscères pleins et surtout le tube digestif au contact dont le repérage est difficile en échographie (39 - 48 - 62 - 77 - 88 - 159).

HAAGA (60) propose pour éviter la ponction accidentelle d'une anse digestive, l'injection de CO<sub>2</sub> par le trocart de ponction, lorsque celui-ci est au voisinage de la collection. Le CO<sub>2</sub> injecté déplace les structures digestives, permettant d'atteindre plus sûrement la collection.

#### III.3.3.4 Résultats

De nombreuses études ont été publiées à ce jour dans la littérature internationale. L'efficacité du drainage percutané des abcès péritonéaux est cependant difficile à évaluer. En effet, les auteurs ont inclus dans leur série tous les abcès : intra péritonéaux, parenchymateux, rétropéritonéaux, pelviens, voire même des abcès extra abdominaux, médiastinaux, musculaires ...

La série de DONDELINGER (39) comporte 30 abcès intra péritonéaux dont 6 multiples (deux localisations). 29 ont été traités par drainage percutané et un par simple aspiration. L'auteur rapporte les résultats suivants :

- 70 % des abcès furent traités avec succès, ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale complémentaire.
- 6 patients, soit 20%, sont décédés dans les suites du drainage percutané.
- Une seule complication a été due à l'insertion du cathéter de drainage. Dans le cas d'un abcès sub phrénique gauche, le cathéter a transfixé le cul de sac pleural gauche, entraînant un pyothorax ; l'évolution a été favorable. Dans cette série, aucun gros vaisseau, aucun viscère creux n'a été ponctionné par erreur.
- Les autres complications étaient infectieuses, deux patients ont présenté une bactériémie lors de la mise en place du cathéter (hémocultures négatives). Des septicémies en cours de drainage ont également été observées par insuffisance de drainage.

Dans les séries rétrospectives, comportant des abcès de différentes localisations (abdomen, pelvis, médiastin), le taux de succès varie entre 70 et 89 %, le taux de complications entre 10 et 20 % et la mortalité est inférieure à 20 % (39 - 48 - 62 - 77 - 120 - 159).

**TABLEAU 4**

**Drainage percutané dans les abcès survenant sur une maladie de Crohn :**

	Nombre patients	Nombre de patients avec Fistule	Succès	Complication	Echecs	
					sans Fistule	avec Fistule
CASOLA (25) 1987	15	7	12	1	0	3
LAMBIASE (88) 1988	8	5	3		0	5



Dans trois séries récentes, les auteurs ont déterminé l'efficacité du drainage percutané dans les abcès d'origine digestive : abcès dans la maladie de Crohn (25 - 89) et abcès dans la diverticulite colique (119).

Les abcès sur maladie de Crohn (tableau 4).

CASOLA (25) rapporte 12 succès chez 15 patients après drainage percutané. 4 patients guéris avaient une fistule (trois internes, une externe). Pour CASOLA, le drainage percutané associé à une alimentation parentérale exclusive et à une antibiothérapie est une méthode thérapeutique efficace.

LAMBIASE (89) n'a obtenu dans sa série, portant sur 8 patients, aucun succès chez les patients porteurs d'une fistule. Pour LAMBIASE, le drainage percutané a permis cependant de différer l'intervention chirurgicale, qui a pu être effectuée en dehors de la poussée inflammatoire aiguë.

Les abcès sur diverticulites coliques,

NEFF et Coll (119) ont traité 16 patients, dont 10 avaient une fistule, par drainage percutané. 3 patients ont été guéris avec un recul de 12 à 29 mois. 12 patients ont subi une intervention chirurgicale, mais 11 n'ont nécessité qu'un seul temps opératoire. 1 patient est mort en cours de drainage percutané, d'insuffisance respiratoire.

NEFF et Coll suggère que le drainage percutané permet uniquement de différer l'intervention chirurgicale. Mais cet effet n'est pas négligeable car l'acte chirurgical est alors réalisé en un seul temps sans colostomie de décharge.

## CONCLUSION

A notre connaissance, il n'a pas été réalisé d'étude prospective randomisée, pour comparer le drainage percutané et le drainage chirurgical des abcès intra péritonéaux.

Néanmoins, les données de la littérature sont très en faveur d'une efficacité au moins comparable des deux techniques.

Le drainage percutané permet :

- soit d'obtenir un drainage définitif de l'abcès,
- soit de passer un cap aigu, dans les abcès survenant sur une maladie de Crohn, ou dans les cas de contre indications temporaires à l'anesthésie générale (160),
- soit de faciliter l'acte chirurgical en le réduisant à un seul temps opératoire, notamment dans les diverticulites coliques.

## OBSERVATION

## OBSERVATION N° 2

Patient âgé de 56 ans, hospitalisé pour augmentation progressive du volume de l'abdomen, et une altération de l'état général.

### BILAN

L'échographie réalisée en première intention, montre un épanchement intra péritonéal, cloisonné, compressif, associé à des calcifications.

La Tomodensitométrie (PHOTOS 2A - 2B) confirme les données échographiques.

Elle retrouve un épanchement intra péritonéal diffus :

- calcifié
- de densité comprise entre 0 et 20 UH
- d'aspect cloisonné
- compressif, réalisant un scalloping hépatique et splénique.

Le diagnostic de Maladie gélatineuse du péritoine est posé.

L'intervention chirurgicale permet de trouver la cause de cette ascite gélatineuse. Il s'agissait d'un adénocarcinome appendiculaire.

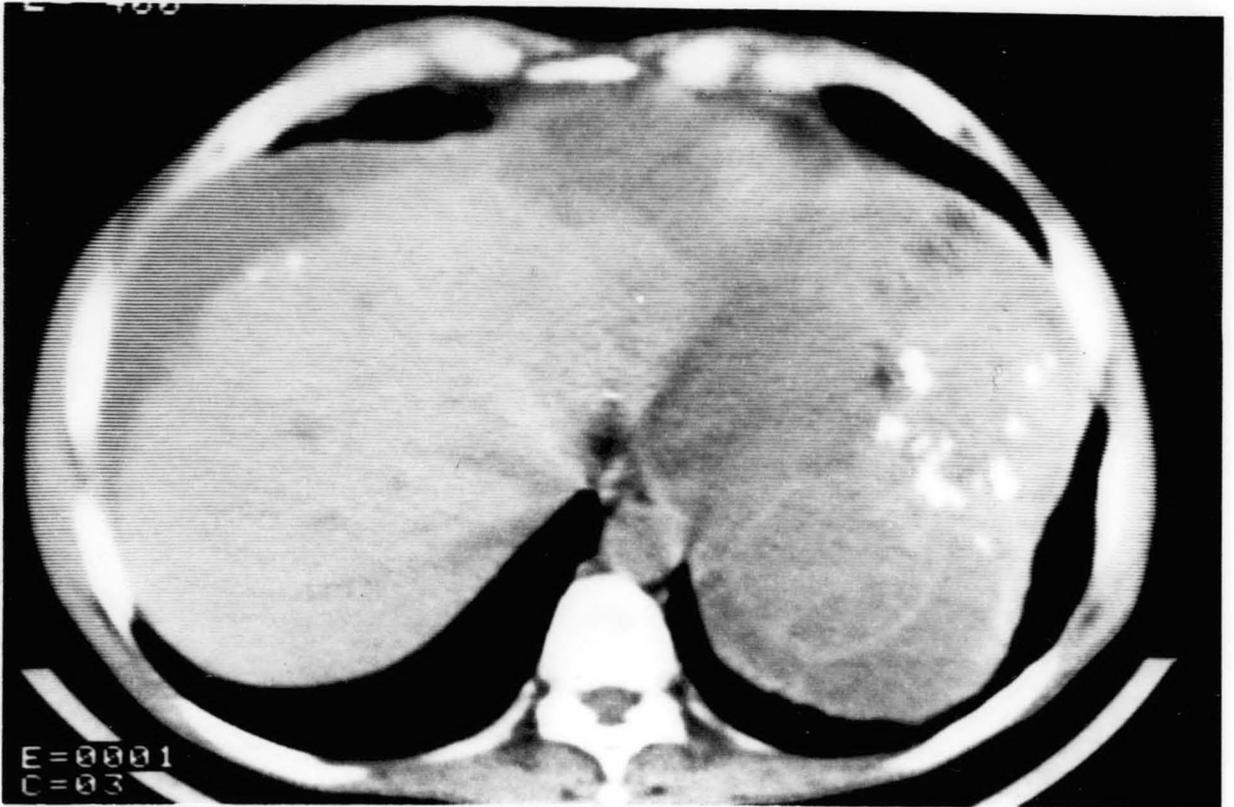


Photo 2 A



Photo 2 B

## LES TUMEURS PERITONEALES

Nous étudierons les tumeurs secondaires (métastases) et les tumeurs primitives.

### III.1 LES METASTASES PERITONEALES

Ces tumeurs péritonéales sont les plus fréquentes surtout chez l'adulte. De nombreuses tumeurs malignes peuvent être à leur origine ; le plus souvent, il s'agit de tumeurs ovariennes, gastriques, coliques (respectivement 35 % 30 % et 10 %) (166) ou pancréatiques (109 - 166).

#### III.1.1 Distribution des métastases péritonéales (55 - 73 - 93 - 109 - 166)

Les métastases péritonéales peuvent siéger sur toute la surface péritonéale qui est très vaste, puisque sensiblement égale à la surface cutanée, soit 2 m<sup>2</sup> environ (17). Elles prédominent cependant, au niveau du grand omentum et au niveau de certains récessus péritonéaux tels que : le cul de sac de Douglas, les récessus péri-hépatiques, le sillon para colique droit. Ces localisations s'expliquent par le fait qu'une ascite plus ou moins abondante est souvent associée aux métastases péritonéales. Cette ascite suit les voies de circulation des liquides intra péritonéaux et contribue à véhiculer des cellules néoplasiques qui s'implantent alors préférentiellement dans les récessus où l'épanchement s'accumule.

La localisation au grand omentum s'explique par le même mécanisme mais aussi par la grande richesse lymphatique de ce repli péritonéal.

#### III.1.2 Diagnostic positif en tomодensitométrie

La TDM doit être réalisée après opacification digestive. Le premier signe d'une dissémination secondaire est souvent la présence d'une ascite néoplasique dont les caractéristiques tomодensitométriques ont déjà été décrites.

A. Aspect tomodensitométrique au niveau des replis péritonéaux  
(7 - 55 - 56 - 92 - 114 - 166 - 174)

L'infiltration métastatique des replis péritonéaux se caractérise :

▪ à un stade précoce :

par une simple augmentation du coefficient d'atténuation de la graisse contenue dans ces replis. Cet aspect est plus facilement mis en évidence au niveau du mésentère où la graisse est abondante. WHITLEY (174) parle d'aspect radiaire.

▪ à un stade plus avancé :

par l'existence de nodules de taille variable, de densité tissulaire se modifiant peu ou pas après injection intra veineuse de produit de contraste.

▪ à un stade tardif :

par une masse de densité tissulaire mal limitée. Au niveau du grand omentum, cette infiltration massive réalise un aspect de masse en "gâteau" et au niveau du mésentère, un aspect en "sandwich". (174).

B. Aspect tomodensitométrique au niveau du péritoine

On décrit deux formes : la forme nodulaire et la forme infiltrante.

- la forme nodulaire (73 - 74 - 93 - 128). Une métastase péritonéale peut apparaître en TDM sous l'aspect d'une masse unique, bien limitée, de densité homogène tissulaire. Lorsque la masse est volumineuse, elle devient hétérogène avec des zones hypodenses traduisant une nécrose.

Un aspect particulier a été décrit dans les adénocarcinomes muqueux : la masse est hypodense, limitée par une paroi épaisse qui seule, se réhausse après injection de contraste (166) ;

A noter également, que les métastases calcifiées sont rares et décrites surtout dans les carcinomes ovariens (111 - 166).

- La forme infiltrante (13 - 73 - 166 - 174). Elle se caractérise par un épaissement localisé du péritoine qui devient alors visible en TDM. Cet épaissement est mieux visualisé après injection intraveineuse de produit de contraste car sa densité augmente (166).

### C. La carcinomatose péritonéale (73 - 166)

L'existence d'une carcinomatose au cours d'une néoplasie est un facteur de mauvais pronostic. Elle constitue en général une contre-indication opératoire absolue. Son diagnostic est évident lors de la laparotomie, mais difficile en tomодensitométrie où il repose sur l'association variable de plusieurs signes :

- une ascite est retrouvée dans 75 à 86 % des cas.
- des implants péritonéaux sont visibles dans environ 60 % des cas. Ils se présentent soit sous une forme infiltrante, soit sous une forme nodulaire.
- des métastases digestives sont visualisées dans 15 % des cas. Elles se caractérisent le plus souvent par un simple épaissement de la paroi digestive.

La localisation préférentielle des métastases digestives au rectosigmoïde, au bord supérieur du sigmoïde et à la région iléo-coecale est expliquée par l'anatomie des récessus péritonéaux et la dynamique des fluides. La face antérieure de la jonction recto sigmoïdienne répond au cul de sac de Douglas ; le bord supérieur du sigmoïde forme la limite inférieure de l'espace mésentérico-colique gauche ; la région iléo coecale forme la limite inférieure de l'espace mésentérico-colique droit. Ces trois régions correspondent à des zones où l'ascite stagne.

L'existence d'adénopathies rétropéritonéales ou de métastases viscérales peut aider au diagnostic.

### III.1.3 Les limites de la TDM

La TDM a une sensibilité voisine de 20 % (85).

Les faux négatifs sont dûs :

- à la petite taille des métastases et aux formes microscopiques. Le diamètre limite des masses visibles à ce niveau est de 1 cm (93 - 128).
- à l'étendue très vaste de la surface péritonéale. Des coupes fines, jointives sur tout l'abdomen ne sont pas réalisables.
- à l'existence de métastases siégeant au contact de la tumeur primitive. La TDM ne peut alors différencier la lésion primitive de la métastase.
- à l'absence de graisse.

Les faux positifs sont plus rares :

- une anse digestive non opacifiée peut simuler une métastase nodulaire.
- des lésions de fibrose post opératoire ou post radique peuvent simuler des masses nodulaires ou des lésions infiltrantes métastatiques.

### III.1.4 CONCLUSION

Le diagnostic de métastases péritonéales est souvent fait en pratique, soit par la ponction d'ascite, soit au cours d'une laparoscopie ou d'une laparotomie. La TDM doit être considérée comme une méthode d'appoint car elle est peu sensible. Sa sensibilité est cependant supérieure à l'échographie en l'absence d'ascite. L'immuno scintigraphie suscite actuellement beaucoup d'espoir dans ce domaine, elle est en cours d'évaluation (24).

### III.2 LES TUMEURS PERITONEALES PRIMITIVES

Ces tumeurs sont rares. Nous distinguerons comme il est habituel, les tumeurs kystiques et les tumeurs solides.

#### III.2.1 Les tumeurs kystiques

Elles siègent fréquemment dans le mésentère (95). Ces lésions sont habituellement bénignes, découvertes chez l'enfant et le sujet jeune (21 - 95 - 154).

Le diagnostic radiologique repose sur trois examens, le cliché d'abdomen sans préparation, l'échographie et la tomодensitométrie. Cette dernière fournit une information dont la précision et la spécificité ont été soulignées par plusieurs auteurs (21 - 136 - 152).

Avant d'étudier l'aspect tomодensitométrique de ces tumeurs kystiques, il nous est apparu important de faire quelques rappels anatomo-pathologiques.

##### 1. Rappels anatomo-pathologiques

De nombreuses classifications ont été proposées pour distinguer les différentes entités histologiques regroupées sous le terme de tumeurs kystiques. Nous avons choisi la classification histologique de ROS (136). Cet auteur décrit cinq variétés de tumeurs kystiques : le lymphangiome kystique, la duplication digestive, le kyste entéroïde, le kyste mésothélial et le pseudo kyste non pancréatique. Nous étudierons également le kyste dermoïde.

##### **Le lymphangiome kystique**

Sa pathogénie est mal connue, congénitale pour la plupart des auteurs, post traumatique pour certains (152 - 154).

- Macroscopiquement, cette tumeur est de grande taille pouvant atteindre plus de 30 cm de grand axe (136). Elle est habituellement multiloculaire, mais elle peut être aussi uni ou biloculaire. Le contenu des kystes est le plus souvent chyleux ou séreux, plus rarement hémorragique ou purulent en cas de kyste compliqué (29 - 136 - 152 - 154).

- Sur le plan histologique, les parois du kyste sont fines, tapissées de cellules endothéliales et contiennent un stroma conjonctif parcouru par des dilatations lymphatiques. Il n'existe pas de signe de malignité, mais cette tumeur adhère souvent aux viscères contigus, notamment au tube digestif (29 - 152).

### La duplication digestive

Classiquement, cette tumeur bénigne liée à une anomalie du développement du tube digestif, est classée dans les tumeurs péritonéales (21 136 - 161). Elle siège dans plus de 50 % des cas, le long du bord mésentérique du jéjuno iléon (26 - 58).

- Macroscopiquement, elle se présente soit sous la forme d'une masse tubulaire qui peut communiquer avec le tube digestif, soit le plus souvent chez l'adulte, sous la forme d'une masse arrondie non communicante (136). Le contenu de la cavité kystique est très variable; la présence de matières stercorales ou d'air se rencontrent notamment dans les duplications communicantes.
- Sur le plan histologique, les parois de la lésion sont épaisses et comportent une muqueuse de type digestif, des fibres musculaires lisses et des éléments neurogènes (26 - 58).

### Le kyste entéroïde

Cette tumeur bénigne, liée à une anomalie du développement du tube digestif, est considérée par certains auteurs comme une forme de duplication digestive (26 - 58 - 150).

- Macroscopiquement, elle se présente en effet comme une duplication digestive non communicante à forme arrondie. Cependant, elle siège plus souvent sur le bord antimésentérique du colon ou du grêle (65).
- Sur le plan histologique, la paroi du kyste est fine, elle est formée d'une muqueuse de type digestif, mais elle ne contient ni fibre musculaire lisse, ni élément neurogène (136).

### Le kyste mésothélial

Il pourrait s'agir d'un défaut d'accolement des feuillets péritonéaux (136).

- Macroscopiquement, la lésion est habituellement uniloculaire, son contenu est séreux ou chyleux.
- Sur le plan histologique, la paroi du kyste est fine, tapissée de cellules mésothéliales (136) ; classiquement, cette lésion ne présente aucun signe de malignité, bien que certains auteurs aient décrit des formes kystiques de mésothéliome (80).

### Le pseudo kyste non pancréatique

Son origine post inflammatoire ou post traumatique est probable (136).

- Macroscopiquement, la lésion est arrondie, uniloculaire ; son contenu est variable : mucus, pus, sang.
- Sur le plan histologique, la paroi du kyste est épaisse, de nature fibreuse.

### Le kyste dermoïde

Cette lésion est exceptionnelle au niveau du péritoine. Elle se développe par ordre de fréquence au niveau de l'ovaire, des testicules, du médiastin, de l'espace rétropéritonéal, et de la région sacro coxygienne (33).

- Macroscopiquement, cette lésion est habituellement uniloculaire, son contenu est varié : matériel sébacé, mucus, touffes de poils, dents, calcifications (18 - 33).
- Sur le plan histologique, les kystes dermoïdes possèdent les deux ou les trois feuillets embryonnaires en proportion variable avec une prédominance fréquente des dérivés ectodermiques. La présence de deux feuillets seulement, suffit au diagnostic. Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes mais il existe des formes malignes (33).

## 2. Diagnostic positif d'une masse kystique péritonéale

### **Diagnostic topographique**

Affirmer le siège intra péritonéal d'une masse est aisé lorsque la lésion est antérieure et de petite taille.

Par contre, lorsque la masse est postérieure ou volumineuse, le diagnostic topographique est difficile.

Il repose sur des signes indirects négatifs. L'effacement du liseré graisseux bordant les psoas, le déplacement antérieur de la veine cave inférieure et des veines rénales, ainsi que le refoulement en avant des colons rétropéritonéaux, du duodénum ou de la tête du pancréas, et la rotation vers la gauche des vaisseaux portes intra hépatiques, sont des signes en faveur de la localisation rétropéritonéale d'une masse.

L'absence de tous ces signes fait suggérer le diagnostic de tumeur intra péritonéale (42 - 161).

### **Diagnostic de kyste**

Le diagnostic de masse kystique est facile, lorsque la tomодensitométrie montre une masse arrondie, bien limitée, dont le contenu a une densité voisine de 0 UH, non ou peu modifiée par l'injection intra veineuse de contraste.

Le diagnostic est plus difficile quand le contenu du kyste n'est pas liquidien, lié à la présence de macromolécules (mucus, sang, pus ...). Dans ce cas, la nature kystique de la masse peut être suggérée lorsque celle-ci a :

- une forme arrondie
- des contours bien limités
- un contenu, dont la densité ne se modifie pas après injection de produit de contraste, ou lorsqu'il existe un niveau hydro-hydrique au sein de la masse.

### 3. Diagnostic étiologique

#### **Le Lymphangiome kystique (21 - 136 - 152).**

L'image scanographique typique est celle d'une formation multiloculaire, limitée par des parois fines. Cette masse associe des zones de densité liquidienne et des zones de densité grasseuse négative liées à la présence de liquide chyleux.

#### **La duplication digestive (136).**

En TDM, la mise en évidence d'une formation tubulaire, uniloculaire, au contact du jéjuno iléon, limitée par des parois épaisses, doit faire évoquer le diagnostic de duplication digestive.

#### **Le kyste dermoïde (18 - 34).**

L'image scanographique typique est celle d'une formation uniloculaire, dont le contenu est hétérogène. Il associe des plages de densité liquidienne, des plages de densité grasseuse, des plages de densité tissulaire se rehaussant après injection de produit de contraste et des calcifications globuleuses ou curvilignes.

#### **Les autres tumeurs kystiques.**

Elles ne présentent aucune particularité sur le plan tomodensitométrique.

### 4. Bilan d'extension (18 - 21 - 34 - 136 - 152).

Ces tumeurs sont exceptionnellement malignes. Cependant, le lymphangiome kystique et le kyste dermoïde, présentent fréquemment des adhérences avec les viscères au contact ; la présence d'un liseré grasseux entre la tumeur et les viscères contigus, laisse prévoir un clivage chirurgical aisé. Par contre, l'absence de ce liseré grasseux ne permet pas de conclure car il peut s'agir d'un simple contact ou d'une véritable adhérence.

## CONCLUSION

La place effective de la tomодensitométrie dans le diagnostic des tumeurs kystiques dépend de deux facteurs : l'apport de l'échographie et l'âge du patient.

Du fait de leur caractère habituellement bénin, de leur survenue le plus souvent chez l'enfant, chez qui la réalisation d'un examen tomодensitométrique nécessite une anesthésie générale, l'échographie peut être suffisante dans le bilan pré opératoire des tumeurs kystiques péritonéales.

Cependant, la tomодensitométrie permet une approche diagnostique et un bilan pré opératoire plus précis.

### III.2.2 Les tumeurs solides

Ces tumeurs sont rares. La gamme étiologique est très longue. En effet, elles peuvent dériver de tous les tissus d'origine mésenchymateuse. Les plus fréquentes sont les tumeurs bénignes : fibromes, neurofibromes, lipomes ... Les tumeurs malignes sont représentées par les sarcomes, le mésothéliome péritonéal. La tumeur desmoïde est une tumeur à potentiel malin surtout loco-régional (176).

Nous décrivons uniquement le lipome, la tumeur desmoïde, et le mésothéliome péritonéal car ils présentent des caractéristiques cliniques ou tomодensitométriques.

#### 1. Le lipome (40, 71, 161)

Cette tumeur grasseuse est encapsulée, bien limitée généralement. Elle est non invasive, refoulant les viscères au contact, sans les infiltrer. En tomодensitométrie, le lipome présente une densité négative caractéristique, comprise entre moins 50 et moins 150 UH, permettant sa caractérisation tissulaire.

Cependant, la constatation d'un processus expansif, intra abdominal, de nature grasseuse, amène à discuter le diagnostic de lipomatose abdominale, pseudo tumorale et celui de liposarcome.

La lipomatose abdominale se définit comme une prolifération bénigne de tissu adipeux. Elle se distingue du lipome, par son caractère non encapsulé et l'existence en son sein d'un contingent fibreux.

En TDM, la lipomatose pseudo tumorale apparaît donc sous la forme d'une masse aux contours mal limités. Sa densité est globalement grasseuse mais on distingue au sein de la lésion des travées de densité plus élevées, délimitant des logettes.

Le liposarcome à composant grasseux prédominant. Cette tumeur maligne est infiltrante. Elle possède un composant tissulaire grasseux, mais aussi un composant tissulaire mucineux ou mucoïde. Ce dernier permet, en tomographie, de différencier le liposarcome d'un lipome. En effet, au sein de la masse grasseuse, on peut individualiser des zones trabéculaires de densité élevée, plus larges et plus nombreuses que dans la lipomatose.

Rappelons que dans les liposarcomes peu différenciés, la composante grasseuse est souvent peu abondante.

## 2. La tumeur desmoïde (11, 96)

Cette tumeur fibreuse est fréquente dans un contexte de syndrome de GARDNER. Ce syndrome associe une polypose colique à haut risque de dégénérescence, des tumeurs osseuses : ostéomes, exostoses, et des tumeurs disséminées : kystes épidermoïdes, fibromes desmoïdes. Ces derniers sont le plus souvent développés au niveau de la paroi abdominale, mais leur siège mésentérique n'est pas rare. Tout traumatisme, notamment chirurgical, favorise leur récurrence.

En TDM, la tumeur desmoïde se présente sous la forme d'une masse de densité tissulaire sans spécificité. Cependant, le diagnostic doit être évoqué lorsque le patient se sait porteur d'une polypose colique.

### 3. Le mésothéliome péritonéal (19 - 134 - 161 - 175)

Cette tumeur maligne, d'évolution rapidement mortelle est liée à l'exposition à l'amiante, et peut être associée à un mésothéliome pleural.

En TDM, elle présente des caractéristiques proches de la carcinomatose péritonéale. En effet, on retrouve :

- un épaissement du péritoine mais il est souvent plus diffus.
- des masses nodulaires de taille variable disséminées sur la surface péritonéale et au niveau des replis péritonéaux.
- une augmentation du coefficient d'atténuation de la graisse contenue dans les replis péritonéaux.

On retiendra, comme argument diagnostic :

- l'existence d'un épanchement pleural ou de plaques pleurales.
- L'absence de métastases ganglionnaires ou viscérales. Ces métastases sont rares dans l'évolution d'un mésothéliome péritonéal, alors qu'elles sont fréquentes au cours d'une carcinomatose péritonéale.

### CONCLUSION

La rareté de ces tumeurs explique le petit nombre de cas publiés dans la littérature. Deux intérêts de la tomодensitométrie peuvent être dégagés dans l'étude radiologique des tumeurs solides du péritoine :

1. Préciser le bilan d'extension
2. Orienter le diagnostic en cas de lipome.

La TDM peut suggérer le diagnostic de tumeur desmoïde dans un contexte clinique particulier. Le diagnostic de mésothéliome péritonéal est rarement fait, en effet les images tomодensitométriques font évoquer, en première intention, en raison de sa fréquence, le diagnostic de carcinomatose péritonéale.

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION N° 3

Patient de 63 ans, aux antécédents d'adénocarcinome du sigmoïde, traité chirurgicalement il y a un an et demi, hospitalisé pour des épisodes sub occlusifs résolutifs sous traitement médical et à une anémie ferriprive.

#### BILAN

- La gastroscopie et la coloscopie sont normales.
- La Tomodensitométrie (PHOTO 3A) met en évidence une masse hypodense, bien limitée par une paroi qui se réhausse après IV. Cette lésion siège dans la région infra colique droite, et en arrière du muscle grand droit. Il n'existe pas d'épanchement intra péritonéal associé.

Le diagnostic de métastase du grand omentum est retenu.

L'intervention chirurgicale confirme les données tomodensitométriques. Mais elle permet également de trouver d'autres métastases péritonéales, non visibles en TDM.



Photo 3 A

#### OBSERVATION N° 4

Patiente de 17 ans, hospitalisée pour douleurs de l'hypocondre gauche, dans un contexte fébrile.

#### BILAN

- L'ASP montre un syndrome de masse de l'hypocondre gauche.
- L'échographie met en évidence une masse liquidienne sous hépatique gauche, refoulant l'estomac à droite, la rate en arrière. Cette lésion s'étend du diaphragme jusqu'au pôle inférieur du rein.
- La Tomodensitométrie (PHOTOS 4A - 4B) confirme l'existence d'une tumeur kystique, dont l'aspect multiloculaire est très évocateur d'un lymphangiome kystique (PHOTO 4B).

La TDM permet surtout de préciser la topographie de cette lésion, qui semble à la fois intra péritonéale (PHOTO 4A) et rétropéritonéale (PHOTO 4B). En fait cette tumeur s'est développée dans l'espace "sous péritonéal" et plus précisément dans le ligament gastro linéal, dans le ligament phrénico linéal et dans l'espace pararéal antérieur gauche.

L'intervention chirurgicale et l'examen anatomo pathologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic de lymphangiome kystique "sous péritonéal".

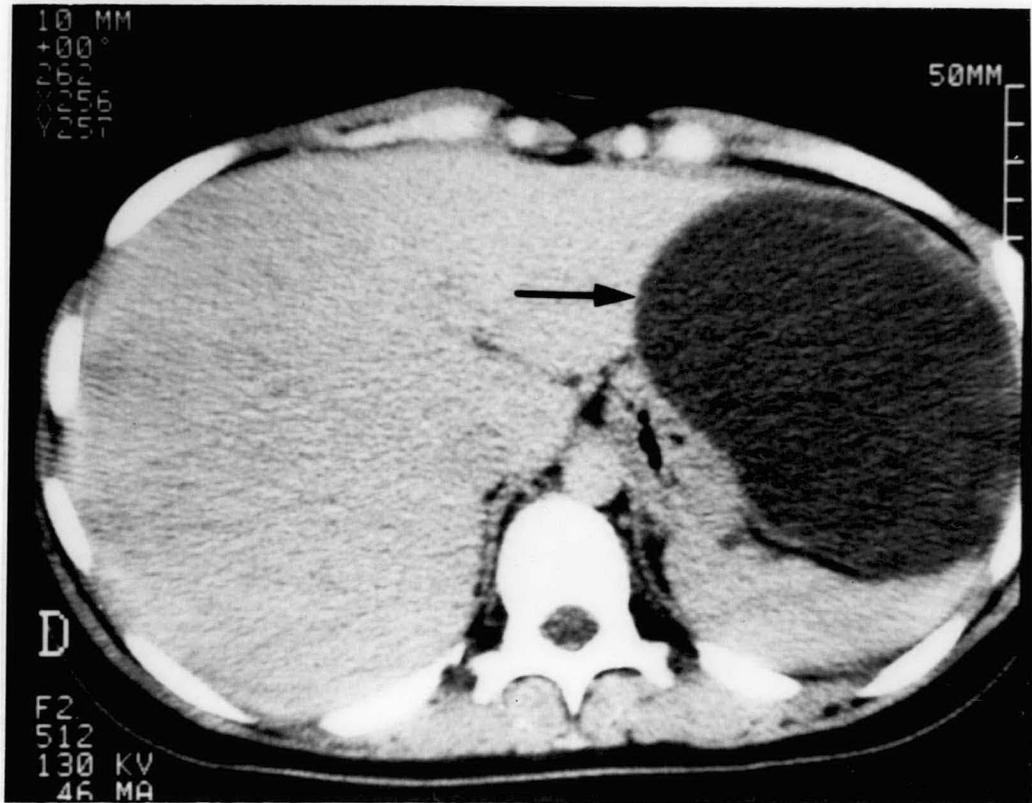


Photo 4 A

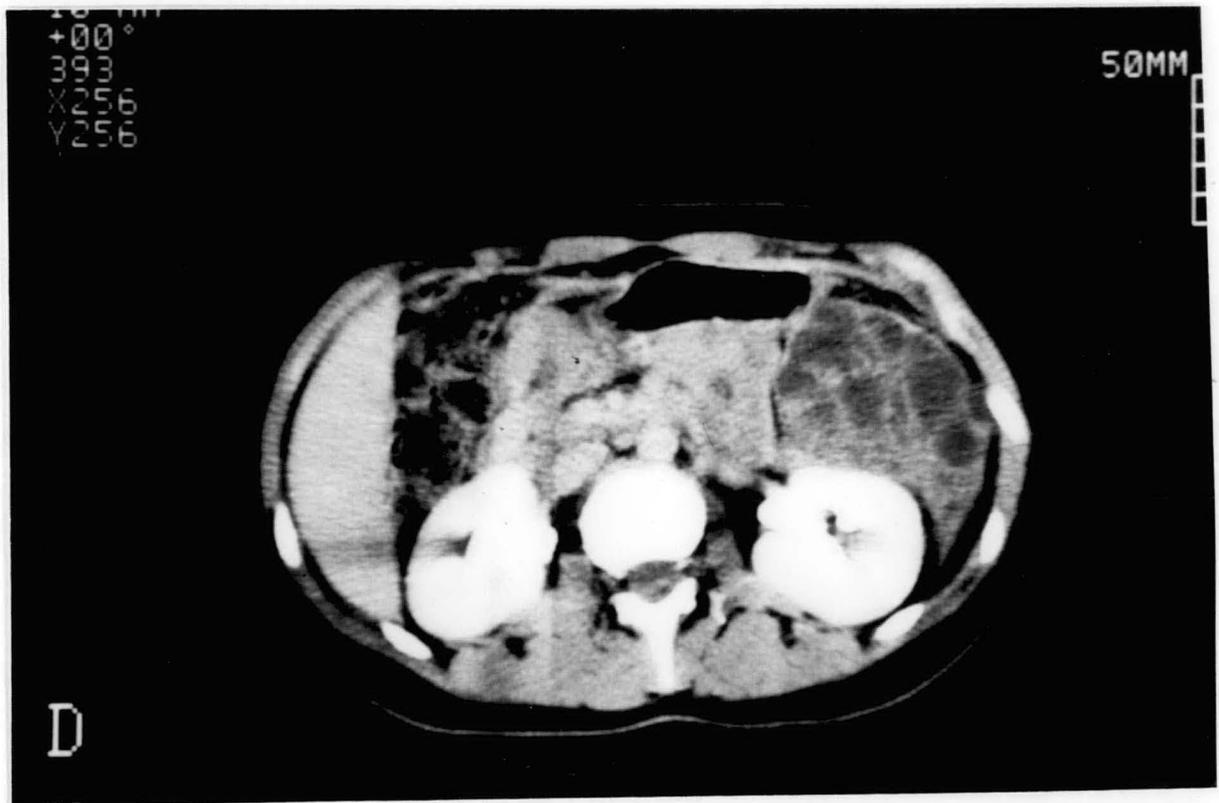


Photo 4 B

### OBSERVATION N° 5

Patiente de 55 ans, hospitalisée pour une masse para ombilicale droite, devenue douloureuse.

### BILAN

- L'échographie montre une masse liquidienne para ombilicale droite.
- La tomodensitométrie (PHOTOS 5A - 5B) retrouve une masse kystique péritonéale développée au contact des anses grêles.
  - La lésion est de forme tubulaire (PHOTO 5B), bien limitée par une paroi épaisse, dont le contenu liquidien est surmonté par un croissant gazeux.

Le diagnostic évoqué est celui de duplication intestinale communicante ou compliquée.

L'intervention et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire confirment les données scanographiques et le diagnostic de duplication du grêle.



Photo 5 A



Photo 5 B

## LES ADENOCARCINOMES DIGESTIFS

Nous étudierons l'apport de la tomodensitométrie dans le bilan d'extension abdominal des adénocarcinomes digestifs.

Nous excluons de notre étude, les adénocarcinomes de l'oesophage abdominal et de la région oeso-gastrique car leur extension loco-régionale se fait aussi dans le médiastin et nécessite une TDM thoracique ; les adénocarcinomes du grêle car ils sont rares ; les adénocarcinomes du rectum car le rectum est avant tout un organe pelvien.

### III.1 LES ADENOCARCINOMES GASTRIQUES

Les adénocarcinomes gastriques représentent 90 % des cancers gastriques (67). Cette tumeur reste une affection grave car son diagnostic est souvent tardif. Le taux de survie à 5 ans est voisin de 10 % (22 - 36).

La chirurgie demeure à l'heure actuelle, le seul traitement curatif de ces tumeurs. Les traitements par radiothérapie et chimiothérapie n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité (67). Lorsqu'une exérèse est réalisée, le taux de survie à 5 ans dans les meilleures séries atteint 39 à 45 % (69 - 112).

Les possibilités d'une exérèse chirurgicale sont liées à deux facteurs :

- l'état général du patient
- l'extension loco-régionale et à distance du cancer au moment du diagnostic. Pour évaluer cette extension, la laparotomie est considérée comme la seule technique fiable. Ce staging chirurgical a cependant pour conséquence une mortalité notable.

Aussi, de nombreux auteurs ont essayé d'évaluer l'apport de la tomodensitométrie dans le bilan d'extension loco-régional des adénocarcinomes gastriques.

### III.1.1 L'extension à distance et loco-régionale des adénocarcinomes gastriques

#### A. Extension à distance

Les métastases des adénocarcinomes gastriques sont surtout hépatiques et péritonéales (41 - 85). Elles constituent en principe une contre indication chirurgicale absolue, en dehors d'un contexte d'urgence (hémorragie, occlusion).

#### B. Extension loco-régionale

Nous décrirons trois voies de propagation.

##### 1) L'extension à l'oesophage et au duodénum :

Elle se fait de proche en proche ou par l'intermédiaire des chaînes ganglionnaires contenues dans la sous muqueuse (85).

##### 2) L'extension au péritoine et aux viscères contigus :

Elle est présente dans environ 91 % des cas quand le cancer a franchi la séreuse, et seulement dans 34 % des cas quand le cancer est limité à la musculuse (85). L'extension se fait selon deux modalités :

- par voie transpéritonéale à la bourse omentale puis au pancréas et au colon transverse
- par voie sous péritonéale au grand omentum, au petit omentum et au ligament gastro liénal avec extension possible au colon transverse, au foie et à la rate.

##### 3) L'extension ganglionnaire :

Elle constitue l'une des atteintes les plus précoces et les plus fréquentes de l'adénocarcinome gastrique et le principal facteur pronostic (22 - 67 - 85).

**TABLEAU 5****CLASSIFICATION "N" DU CANCER GASTRIQUE**

	N <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	N <sub>3</sub>	N <sub>4</sub>
Cancer occupant la totalité de l'estomac	1 à 6	7 à 11	12 à 14	autres chaînes
1/3 supérieur cardio tubérositaire	1 à 4	5 à 11	12 à 14 + infra médiastinal postérieur	autres chaînes
1/3 moyen (corps)	1.3 à 6	2.7 à 11	12 à 14	autres chaînes
1/3 inférieur antropylorique	3 à 6	1.7 à 9	2.10 à 14	autres chaînes

**TABLEAU 6****Numérotage des ganglions défini par la JAPANESE RESEARCH SOCIETY for GASTRIC CANCER**

1. Ganglion para cardiaque droit
2. Ganglion para cardiaque gauche.
3. Ganglion de la petite courbure.
4. Ganglion de la grande courbure.
5. Ganglion supra pylorique.
6. Ganglion sous pylorique.
7. Ganglion de l'artère gastrique gauche.
8. Ganglion de l'artère hépatique commune.
9. Ganglion coeliaque.
10. Ganglion du hile splénique.
11. Ganglion de l'artère splénique.
12. Ganglion du ligament hépato duodéal.
13. Ganglion rétro pancréatique.
14. Ganglion mésentérique supérieur.

Cette extension emprunte les voies de drainage lymphatique de l'estomac qui diffèrent suivant le segment gastrique, hôte de la tumeur.

La classification N - Staging of lymphatic metastases de "The GENERAL RULES for the GASTRIC CANCER STUDY in SURGERY and PATHOLOGY" permet de mieux comprendre ce drainage lymphatique et codifie l'extension ganglionnaire en quatre stades (tableau 5).

Dans cette classification, les groupes ganglionnaires sont désignés par des numéros selon le numérotage défini par la JAPANESE RESEARCH SOCIETY for GASTRIC CANCER (Tableau 6).

Les cancers gastriques  $N_4$  sont réputés inopérables. L'exérèse d'un cancer  $N_3$  est considérée comme une exérèse palliative (67).

Ce sont donc principalement les tumeurs  $N_3$  ou  $N_4$  qui seront recherchées par les différentes méthodes évaluant l'extension loco-régionale.

Une tumeur est classée  $N_3$  :

- Quelle que soit la localisation du cancer, si les ganglions du ligament hépato duodéna1, les ganglions rétro pancréatiques, et les ganglions de l'artère mésentérique supérieure sont envahis.
- Dans les cancers du 1/3 inférieur de l'estomac, si les ganglions para cardiaques gauches, les ganglions de l'artère splénique ou les ganglions du hile splénique sont envahis.
- Dans les cancers du 1/3 supérieur de l'oesophage, si les ganglions de l'espace infra médiastinal sont envahis.

Une tumeur est classée  $N_4$  :

- quand les ganglions envahis ont dépassé les relais décrits dans le stade  $N_3$ .

### III.1.2 Le traitement chirurgical

La chirurgie étant le seul espoir de guérison d'un patient porteur d'un adénocarcinome gastrique, les contre-indications à l'intervention chirurgicale sont peu nombreuses. Le taux d'opérabilité varie entre 76 et 93 %. Les tares physiques graves (risque anesthésique important), les métastases hépatiques et péritonéales, la palpation d'un ganglion sus claviculaire sont les seules contre-indications formelles (67).

Les patients opérés, ne bénéficient pas tous cependant d'une exérèse tumorale. Dans la littérature chirurgicale (22 - 35 - 41 - 69 - 112).

- Le taux de laparotomie exploratrice varie entre 11 et 25 % suivant les séries. La mortalité opératoire chez ces patients est voisine de 30 % et la survie moyenne est inférieure à 4 mois.
- Le taux de laparotomie aboutissant à un geste uniquement palliatif de dérivation, varie entre 10 et 15 %. Chez ces patients, la mortalité post opératoire est également élevée puisque supérieure à 30 %. Là aussi, la survie moyenne n'excède pas 4 mois.
- Le taux de résecabilité varie entre 60 et 70 %. Dans cette population, la mortalité est plus faible puisqu'elle est comprise entre 10 et 20 % et la survie prolongée puisque 15 % des patients au moins sont vivants à 5 ans.

Dans le but d'éviter des laparotomies inutiles, la tomодensitométrie a suscité beaucoup d'espoir et de nombreuses publications ont fait état à ce jour de l'intérêt de la TDM dans le bilan d'extension loco-régional des adénocarcinomes gastriques (8 - 28 - 35 - 84 - 85 - 113 - 153).

**TABLEAU 7**

**Sensibilité/Spécificité de la tomодensitométrie dans le bilan d'extension loco-régional du cancer gastrique**

	COOK (28)	DEHN (35)	KOMAKI (85)	SUSSMAN (153)
PANCREAS				
Nombre de patients	37	45	215	75
Nombre de "vrais positifs" à la chirurgie *	5	24	39	11
Sensibilité %	60	95	74	27
Spécificité %	100	95	88	92

	37	45		
Nombre de patients	37	45		
Nombre de "vrais positifs" à la chirurgie *	2	6		
FOIE				
Sensibilité %	100	100		
Spécificité %	100	80		

	37	45	31	
Nombre de patients	37	45	31	
Nombre de "vrais positifs" à la chirurgie *	3	15	4	
MESO COLON TRANS-VERSE				
Sensibilité %	33	100	0	
Spécificité %	97	86	100	

	37	45		
Nombre de patients	37	45		
Nombre de "vrais positifs" à la chirurgie *	3	7	4	
COLON TRANS-VERSE				
Sensibilité %	0	100	50	
Spécificité %	100	92	100	

\* Sujets pour lesquels la laparotomie a confirmé la réalité de l'extension à l'organe étudié.

### III.1.3 Apport de la tomодensitométrie au bilan d'extension loco-régional des adénocarcinomes gastriques

#### A. Extension au duodénum et à l'oesophage :

En TDM, cette extension se traduit par un épaississement localisé de la paroi digestive, non spécifique (réaction inflammatoire possible).

L'endoscopie gastrique est l'examen clé, elle permet lors du diagnostic de la tumeur, d'apprécier au mieux cette extension.

#### B. Extension au péritoine et aux viscères contigus :

##### 1) Critères tomодensitométriques d'envahissement

L'extension aux replis péritonéaux se traduit, soit par une simple augmentation du coefficient d'atténuation de la graisse (de diagnostic difficile), soit par le remplacement de la graisse contenue dans les replis péritonéaux par une masse de densité tissulaire.

L'extension à un viscère est suspectée lorsque toute interface graisseuse a disparu entre la tumeur et le viscère, mais il peut s'agir d'un simple contact. Un envahissement plus important peut se traduire par une modification de la densité du parenchyme de l'organe envahi.

##### 2) Résultats (28 - 35 - 85 - 153) (Tableau 7).

Ils sont très variables suivant l'organe considéré et suivant les auteurs. La sensibilité varie de 0 à 100 % et la spécificité de 80 % à 100 %.

#### C. Extension ganglionnaire

Le diagnostic d'adénopathie métastatique repose sur un critère unique : la taille du ganglion. On connaît la valeur relative de ce critère (ganglion hypertrophié inflammatoire, ganglion de taille normale envahi).

**TABLEAU 8**

Evaluation de la TDM dans le diagnostic des adénopathies.

	Nombre de patients	GG* envahis à la chirurgie	Diamètre seuil en mm	Sensibilité en %	Spécificité en %
COOK (28)	37		?	60	92
DEHN (35)	45		15	91	86
KOMAKI (85)	211	144	tout ganglion visible	73	81
SUSSMAN (153)	75		variable en fonction de la chaîne ganglionnaire étudiée	67	61

\* GG : Ganglion

Dans une étude rapportée par KOMAKI (85), concernant la corrélation entre la taille et l'envahissement des ganglions au cours des cancers gastriques.

- Les ganglions mesurant moins de 5 mm, sont envahis dans 17 % des cas.
- Les ganglions mesurant entre 6 et 15 mm, sont envahis dans 50 % des cas.
- Les ganglions mesurant plus de 15 mm, sont envahis dans 76 % des cas.

Résultats (28 - 35 - 85 - 153) (Tableau 8).

La sensibilité varie entre 60 et 91 %, la spécificité entre 61 et 92%. La différence entre ces divers résultats peut s'expliquer par :

- la technologie variable des appareils tomодensitométriques utilisés
- les critères de taille variables, retenus pour le diagnostic d'adénopathie
- les protocoles d'étude non standardisés.

## CONCLUSION

La chirurgie demeure à l'heure actuelle, le seul espoir de guérison d'un patient porteur d'un adénocarcinome gastrique. Dans de nombreux cas, l'exérèse de la tumeur n'est cependant pas possible.

Malgré les progrès des techniques chirurgicales et de réanimation, la mortalité post opératoire des patients qui ne subissent qu'une laparotomie exploratrice ou un geste de dérivation est élevée (30 % environ) pour une survie très médiocre (4 mois environ).

La tomодensitométrie pourrait éviter ces laparotomies (exploratrices) qui semblent inutiles.

Elle permet, en effet, de visualiser la tumeur, de définir sa taille, d'évaluer l'extention loco-régionale, surtout ganglionnaire, avec des taux statistiquement satisfaisants.

Cependant, les possibilités d'exérèse en fonction de l'extension loco régionale sont mal définies dans la littérature.

Il nous semble donc important, pour juger de l'apport réel de la TDM, dans le bilan pré opératoire des cancers gastriques, premièrement de définir, en collaboration avec les différentes équipes chirurgicales, les critères de non résécabilité de ces tumeurs, deuxièmement de mettre au point un protocole d'évaluation de la TDM.

### III.2 LES ADENOCARCINOMES COLIQUES

L'adénocarcinome colique représente environ 80 % des cancers coliques. Sa localisation est dans plus de la moitié des cas sigmoïdienne (140), le plus souvent unique, mais parfois multiple (5 %) des cas.

Le pronostic de l'adénocarcinome colique ne connaît guère d'amélioration depuis de nombreuses années car les lésions sont longtemps asymptomatiques. L'apparition de signes cliniques correspond malheureusement à des tumeurs déjà évoluées sur le plan carcinologique.

Le diagnostic de ces tumeurs est en général facile. La fibroscopie colique est l'examen clé car elle visualise la lésion, et guide les biopsies qui permettent d'affirmer la nature histologique. Quand le cancer est très sténosant, la coloscopie ne permet pas toujours de trancher entre une sténose de type néoplasique et une sténose liée à une autre cause, d'autant que les biopsies peuvent être négatives car réalisées en zone non tumorale.

Le traitement de l'adénocarcinome colique est avant tout chirurgical. Il permet soit une exérèse de la tumeur, soit à un stade avancé un geste de dérivation (colostomie de décharge), souvent nécessaire en raison du caractère sténosant de la tumeur.

### III.2.1 Voies de propagation des cancers coliques

#### A. Extension viscérale loco-régionale : (46 - 140)

Elle est présente dans environ 20 % des cas, lors du diagnostic initial, elle dépend du siège de la tumeur.

##### ▪ Dans les cancers du colon droit et gauche :

L'extension se fait principalement aux viscères rétropéritonéaux.

##### ▪ Dans les cancers du sigmoïde :

L'extension se fait aux viscères pelviens par contiguïté le plus souvent mais aussi chez la femme par voie sous péritonéale par l'intermédiaire du ligament infundibulo colique et du méso sigmoïde (121)

##### ▪ Dans les cancers du colon transverse :

L'extension au pancréas ou à l'estomac peut se faire par voie sous péritonéale par l'intermédiaire du mésocolon transverse ou du ligament gastro colique.

Au niveau de l'angle gauche, l'extension par voie sous péritonéale se fait au pancréas et à la rate par le ligament phrénico liéna1 (107).

#### B. Extension ganglionnaire

Elle suit le plus souvent les voies de circulation de la lymphe, plus rarement l'extension lymphatique se fait dans le sens rétrograde (57). On décrit 3 relais ganglionnaires : le premier relais est représenté par les ganglions para coliques, le deuxième, par les ganglions intermédiaires, situés le long des artères, et le troisième par les ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs qui se drainent dans les ganglions rétro pancréatiques.

Cette extension ganglionnaire est fréquente, puisque l'envahissement des ganglions proximaux est présente dans 28 % des cas environ lors du diagnostic initial (140).

### C. Métastases

Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes (10 à 25 % des cas selon les séries lors du diagnostic initial). Elles sont recherchées systématiquement en pré-opératoire par une échographie (12 - 46).

Les métastases péritonéales, sont également fréquentes dans l'évolution de la maladie.

## III.2.2 Le traitement chirurgical

Il représente actuellement le seul traitement curatif de l'adénocarcinome colique.

### A. Les contre-indications opératoires

Du fait de son caractère très sténosant, l'adénocarcinome colique peut se révéler par une complication notamment par un tableau occlusif.

Dans ce contexte d'urgence, il n'existe aucune contre-indication opératoire. La laparotomie permet soit une exérèse de la tumeur, soit si la tumeur est inextirpable, une colostomie de décharge définitive.

Lorsque le cancer n'est pas compliqué, les contre-indications opératoires sont là aussi peu nombreuses. Elles sont liées au terrain (tares physiques graves) ou au cancer : métastases hépatiques et péritonéales.

En pratique, la plupart des adénocarcinomes coliques sont opérés (risque occlusif), et le bilan d'extension est réalisé en per-opératoire.

### III.2.3 Apport de la tomодensitométrie

#### A. Au diagnostic positif

Lorsqu'il existe des signes digestifs, la coloscopie et le lavement baryté, sont les deux examens réalisés pour affirmer le diagnostic.

Mais les adénocarcinomes coliques peuvent se révéler par un tableau clinique trompeur : une altération de l'état général, un tableau infectieux (tumeur surinfectée) ou des signes digestifs banaux (constipation - douleurs abdominales).

Ces différents tableaux peuvent faire pratiquer en première intention une échographie abdominale ; l'échographie peut être normale ou montrer une masse dont l'origine est difficile à déterminer.

La TDM, réalisée dans ce contexte de masse abdominale, permet d'affirmer l'origine digestive de la lésion, et d'évoquer le diagnostic d'adénocarcinome colique en montrant :

- Soit un épaississement important circonférentiel mais localisé de la paroi colique, entraînant un rétrécissement de la lumière digestive (12).
- Soit, plus rarement, une masse à développement exoluminal (46 - 101), ces lésions de densité tissulaire, sont souvent hétérogènes, surtout après injection de produit de contraste ; leur limite externe est irrégulière, mal définie, avec une infiltration de la graisse péricolique, traduisant une extension extra pariétale (101 - 127).

#### B. Au bilan d'extension

Les critères tomодensitométriques d'extension loco-régionale, ont déjà été décrits dans le paragraphe précédent.

### Les résultats

Dans une étude prospective portant sur 103 adénocarcinomes colo rectaux, FREENY (46) rapporte les résultats suivants :

- dans l'évaluation de l'extension viscérale et péritonéale, la tomодensitométrie a une sensibilité voisine de 60 %, et une spécificité de 80 %.
- dans l'évaluation de l'extension ganglionnaire, la sensibilité est très mauvaise (26 %) et la spécificité bonne (96 %).

KELVIN (82) confirme la mauvaise sensibilité de la TDM dans le bilan de l'extension loco régionale des adénocarcinomes coliques (sensibilité voisine de 34 %)

### CONCLUSION

La tomодensitométrie n'a pas à notre avis, d'intérêt dans le bilan d'extension pré opératoire des adénocarcinomes coliques, du fait de sa mauvaise sensibilité et du caractère très sténosant du cancer qui impose une sanction chirurgicale avec au moins une colostomie de décharge quel que soit le bilan d'extension.

Cette attitude doit être actuellement nuancée, en raison de la possibilité d'un traitement palliatif par photocoagulation au laser dans certaines tumeurs coliques sténosantes.

Par contre, il est important de connaître les signes TDM d'un adénocarcinome colique, car, du fait de sa symptomatologie, parfois trompeuse, la tomодensitométrie peut être le premier examen réalisé à visée diagnostique.

**OBSERVATIONS**

**OBSERVATION N° 6**

Patient de 60 ans, hospitalisé pour bilan d'une artériopathie.

- L'échographie abdominale, demandée pour une étude de l'aorte, montre en dehors des lésions vasculaires, une formation hypoéchogène de 2,5 cm de diamètre, au niveau du corps du pancréas.
- La tomodensitométrie (PHOTOS 6A - 6B) réalisée en deuxième intention met en évidence :
  - un épaissement pariétal de l'angle colique gauche et de la partie gauche du colon transverse ( )
  - un processus expansif développé aux dépens de la région corporéo-caudale du pancréas, déformant la face antérieure de la glande.
  - une infiltration du mésocolon transverse en regard de l'épaississement de la paroi colique s'étendant jusqu'au pancréas (←)

Devant ces constatations tomodensitométriques, un cologramme est réalisé immédiatement (PHOTO 6C). Il montre une sténose circonférentielle de type intrinsèque de l'angle colique gauche et du colon transverse gauche.

Le diagnostic retenu est celui de cancer colique propagé à la loge pancréatique via le mésocolon transverse.

Nous rappelons que l'extension d'un cancer du pancréas via le mésocolon transverse se traduirait également par des anomalies pariétales du colon transverse, mais celles-ci prédomineraient sur son bord postéro inférieur.

- La coloscopie réalisée en troisième intention, confirme l'existence d'un rétrécissement tumoral de l'angle colique gauche. L'aspect macroscopique évoque en premier lieu un envahissement loco-régional à partir d'un cancer du pancréas. Les biopsies réalisées per endoscopie concluent à l'existence d'un adénocarcinome dont il n'est pas possible d'affirmer l'origine colique ou pancréatique.



Photo 6 A



Photo 6 B



Photo 6C

L'intervention chirurgicale confirme les données tomодensitométriques : cancer de l'angle colique gauche, étendu au pancréas par l'intermédiaire du mésocolon transverse.

Dans cette observation, la tomодensitométrie a permis d'évoquer le diagnostic de tumeur colique.

### OBSERVATION N° 7

Patient de 46 ans, hospitalisé pour une altération de l'état général, associée à des troubles du transit à type de diarrhées.

#### BILAN

- L'échographie réalisée en urgence, met en évidence une masse tissulaire hétérogène, située entre le rein gauche et la rate.
- La coloscopie montre un volumineux massif tumoral du colon gauche, ne permettant pas la progression du fibroscope.
- La tomodensitométrie va trouver :
  - un important épaissement de la paroi du colon gauche intrapéritonéal.
  - une infiltration de la graisse péricolique suggérant un envahissement de la rate, du pancréas et de la grande courbure gastrique, via le ligament phrénico liénal et le ligament gastro liénal. (PHOTO 7A).
  - une absence de liseré graisseux entre la tumeur et le duodénum (PHOTO 7B) (simple contact, envahissement ?).

L'intervention chirurgicale confirme le diagnostic d'adénocarcinome colique étendu au pancréas, à la rate, et à l'estomac. L'extension tumorale se fait aussi au mésentère et à l'angle duodéno jéjunal rendant toute exérèse impossible.

Dans cette observation, la tomodensitométrie a été déterminante dans le bilan d'extension.

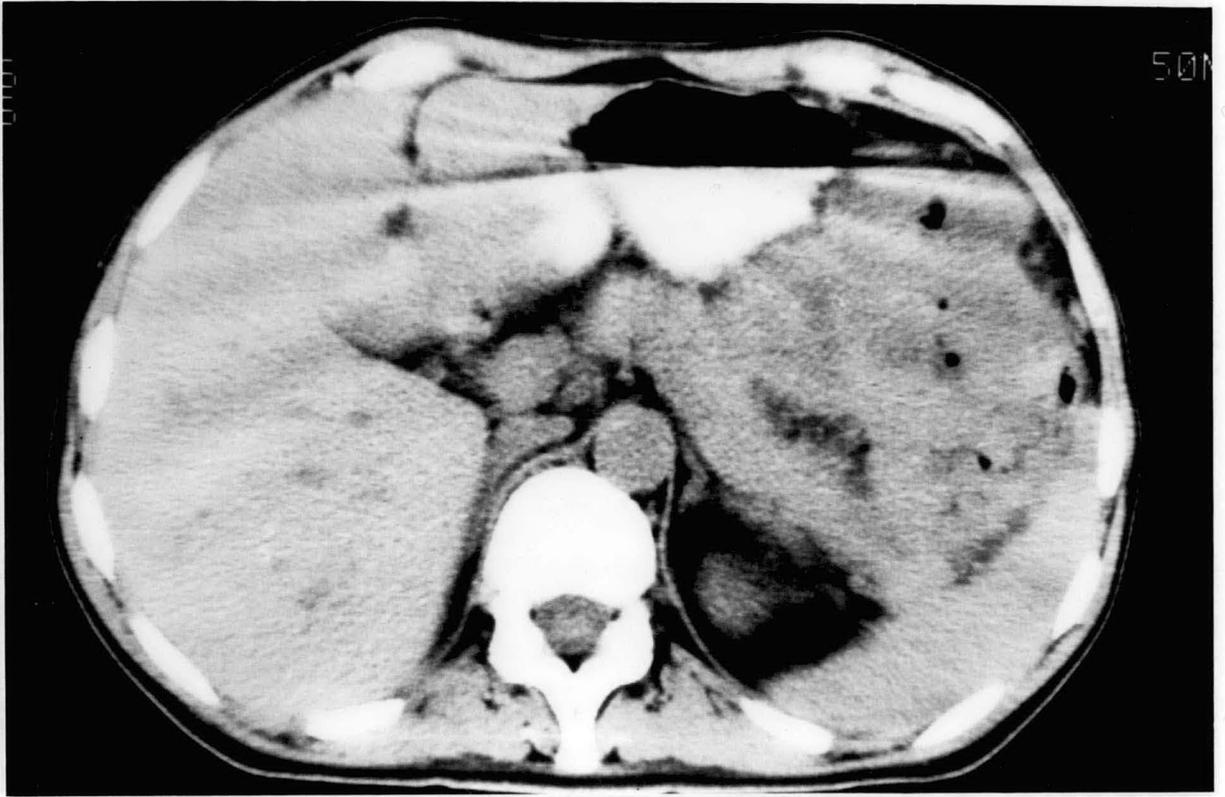


Photo 7 A

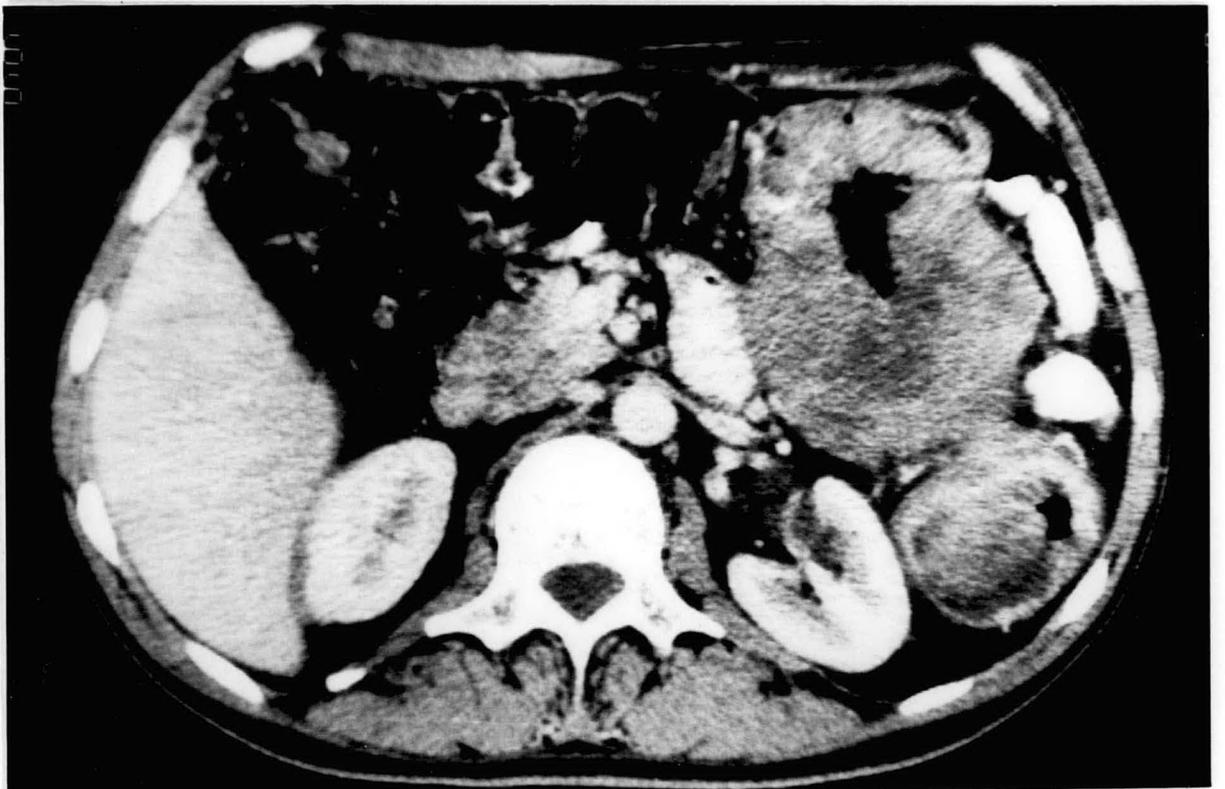


Photo 7 B

**OBSERVATION N° 8**

Patient de 38 ans, hospitalisé pour une masse du flanc gauche, découverte dans un contexte de douleurs abdominales évoluant depuis deux ans.

A l'entrée, le malade est fébrile, et présente des troubles du transit à type de diarrhées sans rectorragie.

**BILAN**

- La rectosigmoïdoscopie met en évidence au niveau du haut sigmoïde, une muqueuse inflammatoire, correspondant en anatomopathologie à une colite aspécifique. En raison de l'aspect très inflammatoire, l'examen n'a pu être poursuivi au delà du sigmoïde.
- Le lavement aux hydrosolubles montre une sténose serrée du haut sigmoïde, sans dilatation d'amont.
- La tomодensitométrie (PHOTOS 8A - 8B) va trouver :
  - une masse hétérogène, de densité tissulaire, péricolique gauche, s'étendant vers le pelvis (PHOTO B). Cette masse contient du gaz.
  - Un épaissement de la paroi du colon gauche.

Compte tenu de l'âge du patient, des données endoscopiques, le diagnostic d'abcès péricolique sur colite inflammatoire est retenu.

L'intervention chirurgicale et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire concluent au diagnostic d'adénocarcinome du colon gauche abcédé.

Cette observation souligne la difficulté en tomодensitométrie de différencier une tumeur abcédée d'un abcès. Seule la biopsie guidée aurait pu permettre en pré opératoire d'affirmer l'origine tumorale de la masse.

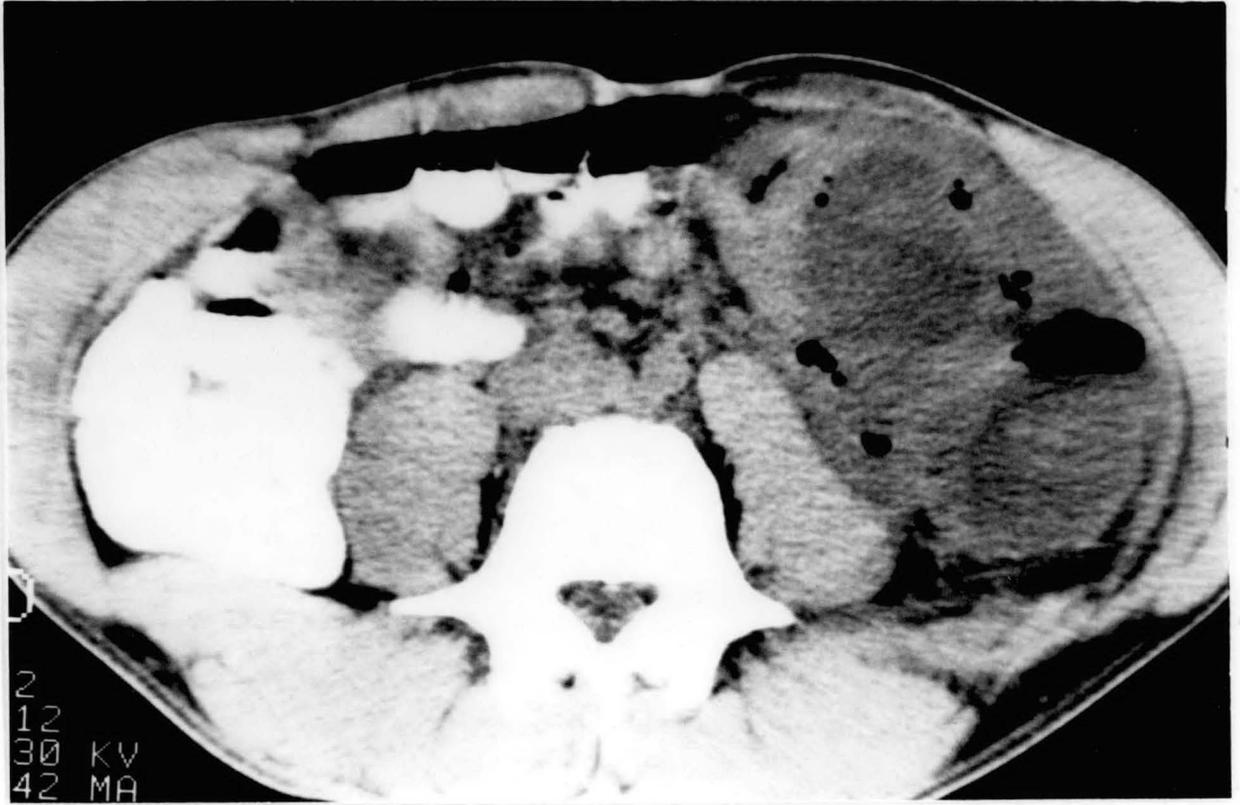


Photo 8 A



Photo 8 B

## LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS (LMNH) DIGESTIFS

### III.1 GENERALITES

Les LMNH sont des tumeurs malignes développées aux dépens du tissu lymphoïde. Ces tumeurs de haute malignité ont tendance à diffuser rapidement.

De nombreuses classifications histologiques à visée pronostique ont été proposées ; il n'existe pas toujours de correspondance entre elles. Aussi the NATIONAL INSTITUT CANCER a proposé une classification intitulée "Formulation internationale à usage unique" (157).

A Grenoble, une classification cytologique est utilisée (151).

Trois classes sont définies :

Les LMNH de classe 1 sont de bon pronostic à la différence des LMNH de classe 2 et 3 qui sont de mauvais pronostic.

Dans les LMNH de classe 2, l'évolution peut se faire vers une leucémie aiguë alors que dans les LMNH de classe 3, l'évolution se fait selon un mode métastatique précoce.

Une localisation digestive des LMNH est fréquente. Classiquement, on distingue deux formes :

- la forme primitive : la lésion digestive est isolée et constitue le premier symptôme de la maladie (3 à 12 % des cas (70 - 123)).
- la forme secondaire : la lésion digestive s'intègre dans un LMNH ganglionnaire diffus, souvent déjà connu et traité. Cette forme est la plus fréquente. Lors d'autopsies de sujets décédés de LMNH ganglionnaires, une localisation digestive est retrouvée dans 30 à 50 % des cas.

Quelque soit le type de LMNH digestif, primitif ou secondaire, la localisation gastrique est la plus fréquente. Au niveau de l'intestin grêle, la fréquence va croissante du pylore à la région iléo coecale. L'atteinte colique est rare (3 - 70 - 161).

### III.2 LE TRAITEMENT DU LMNH

Les méthodes thérapeutiques sont au nombre de trois :

- la chimiothérapie.
- la chirurgie
- la radiothérapie

Les modalités thérapeutiques des LMNH digestifs sont encore très discutées.

La grande majorité des auteurs réserve une place limitée à la radiothérapie (66 - 123) et une place prépondérante à la chimiothérapie (64 - 66 - 70 - 123).

Par contre l'intérêt de la chirurgie dans les LMNH digestifs est très débattu.

Certains auteurs soulignent l'intérêt d'une exérèse, même palliative, des lésions digestives. La réduction du volume tumoral améliorerait le pronostic, et diminuerait les complications sous chimiothérapie (64 - 105 - 130 - 149).

D'autres auteurs pensent que la chirurgie n'est pas un traitement de première intention, et traitent les LMNH digestifs comme les LMNH ganglionnaires par une chimiothérapie première (66 - 123).

### III.3 APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE

#### III.3.1 Diagnostic positif - Critères tomодensitométriques

Les localisations digestives des LMNH entraînent de manière constante un épaississement pariétal, rarement localisé, plus souvent segmentaire ou diffus voire plurifocal. Un aspect nodulaire est également décrit.

TABLEAU 9

## Classification d'ANN ARBOR

STADE	SIGNIFICATION
I.	Atteinte d'un seul groupe ganglionnaire
I <sub>E</sub>	Atteinte viscérale isolée
II.	Atteinte de deux ou plusieurs groupes ganglionnaires du même côté du diaphragme
II <sub>E</sub>	Atteinte viscérale isolée et atteinte ganglionnaire d'un même côté du diaphragme
III.	Atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme ou associée à
III <sub>E</sub>	- Atteinte viscérale isolée
III <sub>S</sub>	- Atteinte splénique
III <sub>(E &amp; S)</sub>	Atteinte viscérale et splénique
IV.	Atteinte viscérale disséminée associée ou non à une atteinte ganglionnaire

TABLEAU 10

## Classification d'ANN ARBOR modifiée par MUSSHOF

STADE	SIGNIFICATION
I <sub>E</sub>	Atteinte d'un seul site extra lymphatique
II <sub>E</sub>	Atteinte d'un seul site extra lymphatique
II <sub>1E</sub>	- avec atteinte ganglionnaire régionale contiguë
II <sub>2E</sub>	- avec atteinte ganglionnaire régionale non contiguë
III <sub>E</sub>	Atteinte ganglionnaire des deux côtés du diaphragme avec atteinte contiguë d'un organe extra lymphatique
IV.	Atteinte extra ganglionnaire diffuse ou disséminée.

Ces lésions sont rarement sténosantes, à la différence des adénocarcinomes. Leur densité est tissulaire, se rehaussant peu après injection intra veineuse de produit de contraste. Elle est le plus souvent homogène, parfois hétérogène avec des plages hypodenses (70 - 97 - 104 - 105 - 127).

### PARTICULARITES

Au niveau gastrique, les formes segmentaires prédomineraient sur le fundus (104 - 105) . Les formes ulcérées sont fréquentes (105 - 127).

Au niveau de l'intestin grêle, les LMNH peuvent réaliser un aspect "pseudo anévrysmal" : la lumière digestive est dilatée et la paroi mince (104-127).

La fiabilité diagnostique de la tomодensitométrie n'a à notre connaissance, fait l'objet d'aucune étude. Les faux négatifs sont possibles, lorsque la lésion est focale, de petite taille (70 - 105). Une opacification digestive insuffisante peut être à l'origine de faux positifs (34 - 70 - 105 - 127). Soulignons enfin qu'aucune lésion n'est spécifique.

### III.3.2 Bilan d'extension abdominal

L'extension de la prolifération tumorale a une valeur pronostique certaine. Elle peut être également à l'origine du choix thérapeutique.

La classification des LMNH digestifs secondaires, utilisée par la plupart des auteurs, est la classification d'ANN ARBOR (tableau 9). Pour les lymphomes digestifs primitifs cette classification a été modifiée par MUSSHOF (tableau 10) .

#### 1. Aspect tomодensitométrique des adénopathies

Les adénopathies doivent être recherchées dans les replis péritonéaux et dans le rétropéritoine. Le diagnostic repose sur un critère volumétrique : augmentation de la taille des ganglions.

Trois aspects scannographiques ont été décrits (13 - 92 - 174).

- masses arrondies ou ovalaires de petite taille, bien limitées, de densité tissulaire homogène, non modifiée par l'injection intra veineuse de produit de contraste.  
Dans les LMNH, ces masses sont le plus souvent multiples, groupées en amas, exceptionnellement uniques.
- masse plus volumineuse constituée par la confluence d'adénopathies, bien limitée de densité tissulaire.
- masse irrégulière mal limitée.

## 2. Critères tomодensitométriques d'envahissement viscéral (161)

L'atteinte du foie et de la rate est fréquente au cours des LMNH. Le diagnostic peut être évoqué devant :

- une splénomégalie ou une hépatomégalie homogène.
- des nodules spléniques ou hépatiques hypodenses par rapport au parenchyme adjacent, dont la densité se modifie peu après injection de produit de contraste.

## 3. Résultats

Dans une étude portant sur 23 LMNH, explorés par tomодensitométrie et laparotomie. MARGLIN (97) rapporte les chiffres suivants.

- Pour le diagnostic d'adénopathies dans les replis péritonéaux, la sensibilité de la tomодensitométrie est de 67 % et la spécificité de 75 %.
- Pour le diagnostic d'adénopathies rétropéritonéales, la sensibilité de la tomодensitométrie est de 86 % et la spécificité de 75 %.

Du fait d'un critère diagnostique purement volumétrique, le diagnostic d'adénopathie est soumis à un risque de faux positifs (adénopathies réactionnelles non envahies) et de faux négatifs (adénopathies envahies sans augmentation de volume).

- Pour le diagnostic d'atteinte viscérale, la sensibilité de la tomodynamométrie est de 45 % et la spécificité de 83 % au niveau de la rate.

La sensibilité est de 67 % et la spécificité de 100 % au niveau du foie.

### III.4 CONCLUSION

Les LMNH du tube digestif ont suscité beaucoup d'intérêt, car leur approche diagnostique et thérapeutique diffèrent de celles des LMNH ganglionnaires.

Les lymphomes secondaires non hodgkiniens du tube digestif ne posent pas de problème diagnostique. La localisation digestive n'est qu'un élément de l'atteinte diffuse du LMNH, dont le diagnostic positif repose sur l'examen cytologique et histologique d'une adénopathie superficielle.

Le diagnostic de lymphome primitif est par contre souvent plus difficile. L'endoscopie permet au niveau gastrique et colique la visualisation de la lésion, et la réalisation de biopsies mais celles-ci sont souvent d'interprétation difficile (20).

La TDM peut suggérer le diagnostic en montrant des lésions digestives diffuses peu sténosantes, associées à des adénopathies multiples qui pourront être ponctionnées.

La laparotomie reste toutefois, le seul moyen d'obtenir un diagnostic de certitude en permettant le prélèvement d'une quantité suffisante de matériel.

Si une laparotomie à but diagnostique ou thérapeutique n'est pas pratiquée, la tomodynamométrie permet de réaliser le bilan d'extension avec des performances statistiquement satisfaisantes.

## OBSERVATIONS

**OBSERVATION N° 9**

Patient de 58 ans, suivi dans le service d'Hématologie pour un lymphome actuellement en rémission, hospitalisé pour une altération de l'état général.

**BILAN**

▪ La tomодensitométrie (PHOTOS 9A - 9B) montre :

- une ascite
- un épaississement de la paroi gastrique, et de l'angle duodéno-jéjunal ( )
- des adénopathies mésentériques et latéro aortiques.

Ces anomalies sont en faveur d'une reprise évolutive de la maladie avec une localisation gastro duodénale.

▪ La fibroscopie gastrique et l'anatomopathologie confirment la localisation gastrique et duodénale du lymphome.

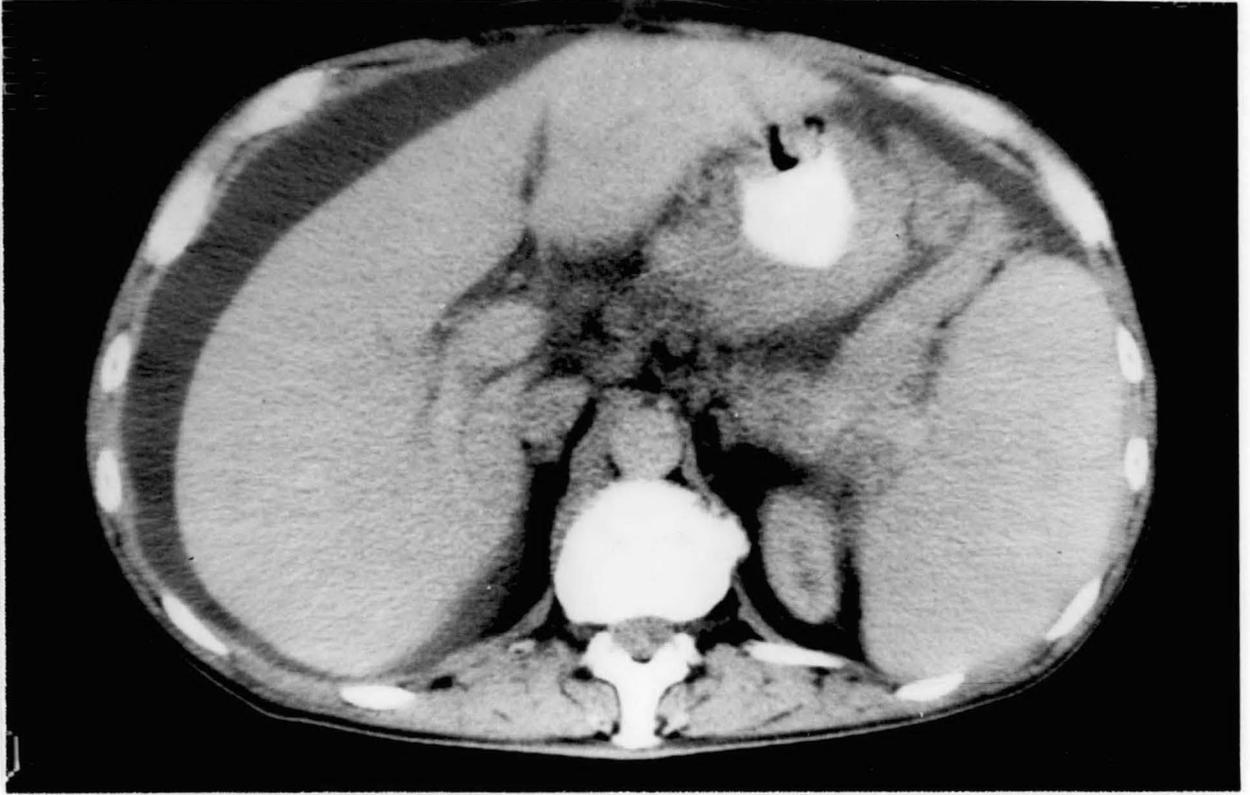


Photo 9 A



Photo 9 B

**OBSERVATION N° 10**

Patient de 59 ans, hospitalisé pour ictère et altération de l'état général.

**BILAN**

- L'échographie montre une dilatation des voies biliaires et une masse de 4 cm se projetant au niveau de la tête du pancréas.
- La gastroscopie met en évidence une volumineuse tumeur nécrotique de la grande courbure gastrique. Les biopsies réalisées suggèrent pour les anatomo pathologistes le diagnostic d'adénocarcinome (cellules indifférenciées).
- La tomodensitométrie retrouve :
  - un important épaissement de la paroi gastrique (PHOTO 10A). La tumeur semble infiltrer la rate et le pancréas.
  - une infiltration du ligament gastro colique (PHOTO 10B)
  - des adénopathies rétropéritonéales latéro aortiques gauches, et péritonéales dans le ligament hépatogastrique (→).

L'ensemble de ces données fait évoquer le diagnostic de lymphome gastrique.

L'intervention chirurgicale réalisée à but diagnostique, permet de conclure à un lymphome de Burkitt gastrique. Aucune exérèse n'est pratiquée et un traitement par chimiothérapie est instauré.

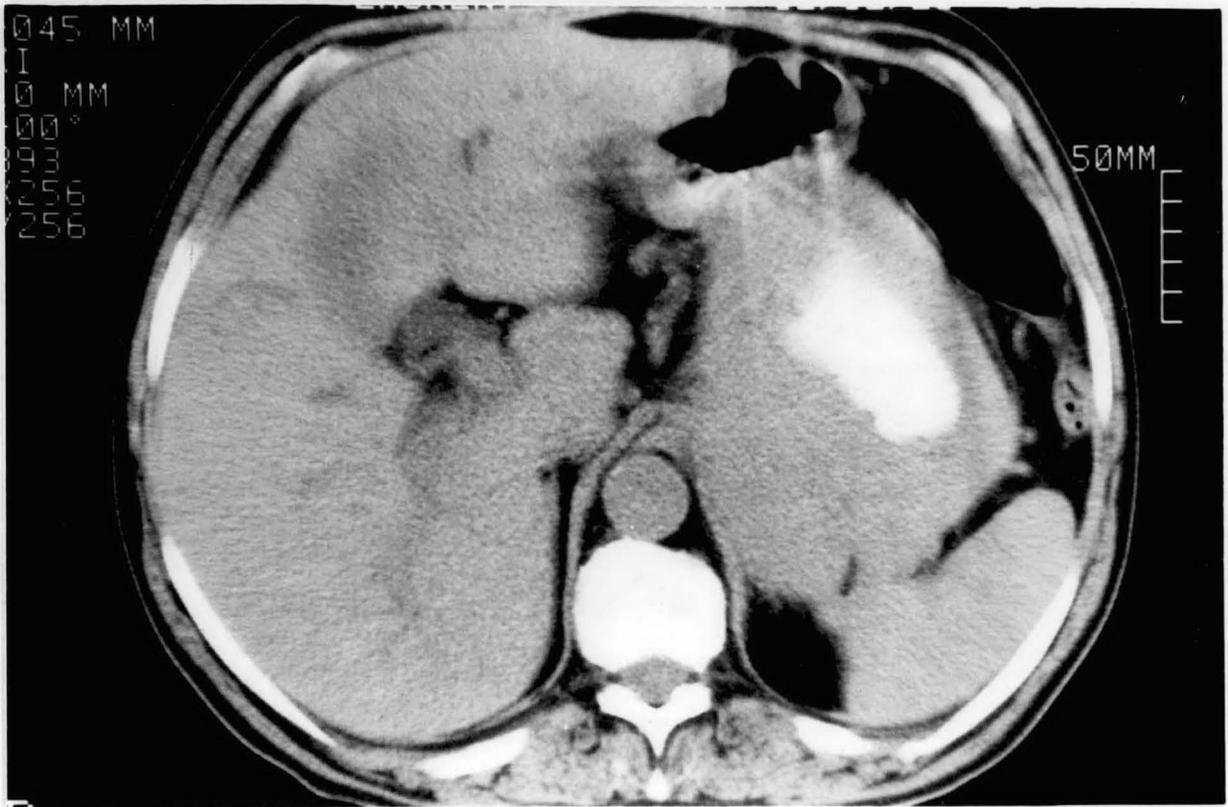


Photo 10 A

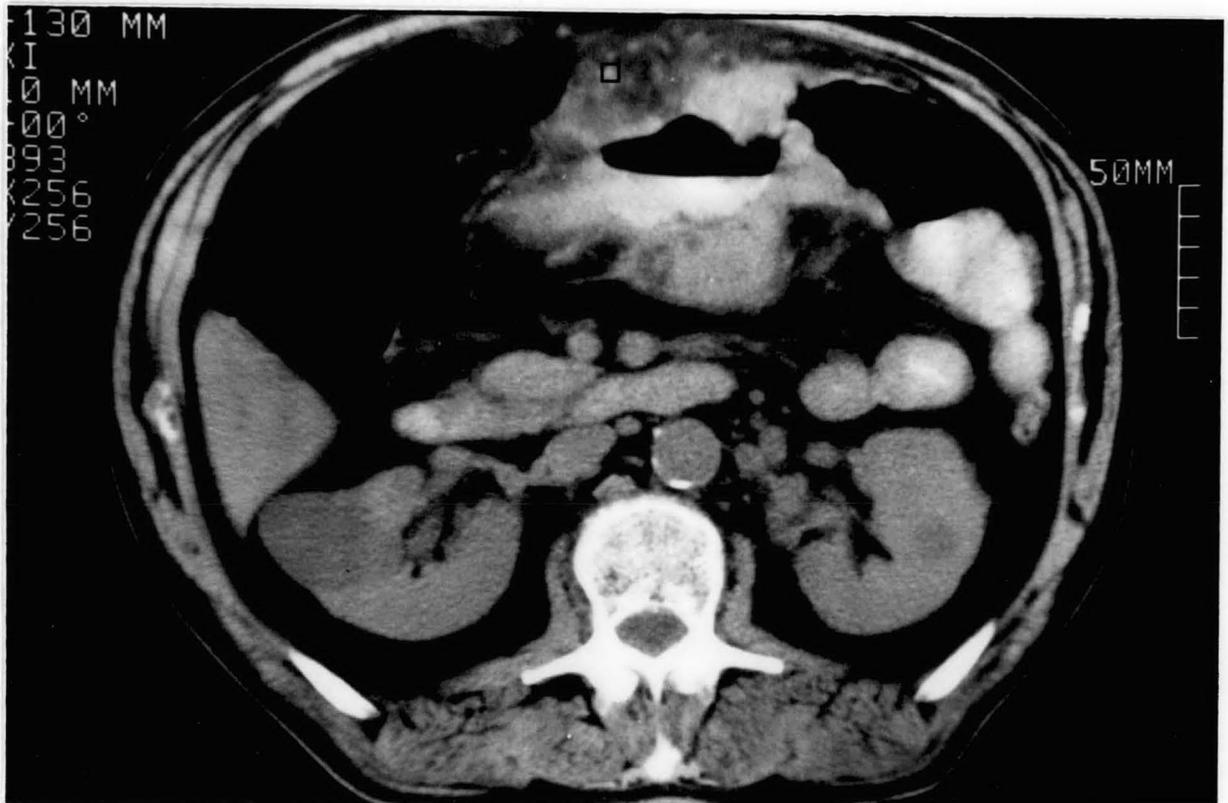


Photo 10 B

## LES MASSES PARIETALES DIGESTIVES SOUS MUQUEUSES

Nous étudierons les tumeurs digestives sous muqueuses (en excluant les lymphomes qui ont été traités dans le chapitre précédent), et les hématomes intra muraux.

### III.1 LES TUMEURS DIGESTIVES SOUS MUQUEUSES

Nous décrirons les tumeurs primitives et les tumeurs secondaires.

Les tumeurs primitives sont rares par rapport aux tumeurs épithéliales (adénomes - adénocarcinomes) et de nature histologique très variée (p.159, tableau 11). Les tumeurs primitives bénignes les plus fréquentes sont les tumeurs musculaires, les tumeurs nerveuses, les fibromes, les lipomes. Les tumeurs vasculaires sont des tumeurs rares du grêle. Les tumeurs primitives malignes sont en majorité des léiomyosarcomes.

Ces tumeurs primitives siègent le plus souvent au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle, exceptionnellement au niveau du colon.

#### Les métastases digestives :

La colonisation du tube digestif par une tumeur extra digestive peut se faire selon deux modalités :

- extension par voie lymphatique ou hématogène
- extension par voie "intra péritonéale". Cette extension se fait par l'intermédiaire d'une ascite néoplasique qui véhicule des cellules malignes. Les métastases siègent alors, préférentiellement, au niveau de la jonction recto sigmoïdienne, du sigmoïde et de la région iléo coecale.

TABLEAU 11**Tumeurs Digestives sous muqueuses**

## TUMEURS PRIMITIVES

- Musculaires : léiomyome  
léiomyoblastome  
léiomyosarcome
- Nerveuses : schwannome  
neurofibrome
- Conjonctives : fibrome  
fibrosarcome
- Graisseuses : lipome  
liposarcome
- Vasculaires : angiome  
hémangiome  
lymphangiome  
hémangio endothéliome
- Dysgénétiques : tératome  
hamartome

## LYMPHOMES

## METASTASES.

### III.1.1 Approche diagnostique

Les signes cliniques révélateurs des tumeurs digestives sous muqueuses sont très variés. En effet, si le point de départ de la lésion se situe toujours dans la paroi digestive, la tumeur en se développant peut progresser :

- Soit vers la lumière digestive

Cette tumeur à développement essentiellement endoluminal se manifeste par une symptomatologie digestive où dominent hémorragies et douleurs abdominales. Lorsqu'elle siège sur le grêle elle peut se traduire par des épisodes de sub occlusion intermittente ou par un tableau d'invagination intestinale aiguë.

L'endoscopie digestive et les opacifications barytées dans ce contexte clinique, sont les examens réalisés en première intention. Ces deux techniques permettent le plus souvent, de porter le diagnostic de tumeur digestive intra murale.

L'endoscopie permet en outre, la réalisation de biopsies. L'analyse histologique de ces prélèvements est souvent décevante, car les lésions sont profondes, respectant la muqueuse.

La tomодensitométrie est réalisée en seconde intention, dans le cadre d'un bilan d'extension.

- Soit vers la cavité péritonéale

Cette tumeur à développement exoluminal prédominant, a une traduction clinique plus tardive, souvent d'emprunt, par compression des organes de voisinage. L'examen clinique peut retrouver une masse abdominale.

Dans ce cas, l'échographie est l'examen réalisé en première intention. Elle confirme le diagnostic de masse abdominale, et précise les rapports de la lésion avec les organes de voisinage.

Elle ne permet pas cependant le plus souvent, de préciser quel organe est en cause.

La tomodensitométrie, dans ce contexte, est alors réalisée dans un but diagnostique. Elle permet de confirmer l'origine digestive de la masse, puis dans la mesure du possible de préciser sa nature histologique. Enfin, elle participe là aussi au bilan d'extension.

En tomodensitométrie, la nature digestive d'une tumeur est affirmée si on retrouve sur un segment digestif, au contact de la masse des signes d'atteinte pariétale : épaissement, ulcération de la muqueuse, bourgeon endoluminal (127).

Lorsque les signes d'atteinte pariétale ou endoluminale font défaut, le problème est d'éliminer une tumeur expansive extrinsèque. On retiendra comme arguments diagnostiques :

- l'aspect effilé des angles de raccordement en cas de tumeur digestive sous muqueuse, l'aspect émoussé en cas de lésion extrinsèque.
- la présence d'un liseré graisseux entre la tumeur et les autres organes de voisinage.

### III.1.2 Les tumeurs musculaires

Ce sont les tumeurs les plus fréquemment décrites en tomodensitométrie, en raison de leur fréquence et de leur mode habituel de découverte (masse abdominale).

Ces tumeurs se développent à partir du muscle lisse et siègent sur la totalité du tube digestif. On les retrouve par ordre de fréquence au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle. Elles sont rares au niveau colon et de l'oesophage (103 - 131).

On distingue trois types histologiques : le léiomyome, le léiomyostome et le léiomyosarcome.

#### 1. Rappels anatomo pathologiques

Macroscopiquement, ces tumeurs sont le plus souvent de grande taille. Elles ont un développement exoluminal prédominant. (15 - 102 - 103 - 117 - 131 - 142).

### A. Léiomyome

Cette tumeur bénigne, est souvent bien limitée. Elle est rarement nécrosée ou calcifiée.

### B. Léiomyoblastome ou tumeur myoïde

Cette tumeur est réputée rare, mais elle a été individualisée récemment, en 1960, par un anatomo pathologiste lyonnais J.F. MARTIN.

L'évolution à long terme de cette lésion n'est pas univoque. Son pronostic est réservé car elle peut récidiver et métastaser.

Dans la littérature, on trouve 10 % environ de formes malignes. Les métastases hépatiques et péritonéales sont les plus fréquentes (15 - 141 - 145).

Macroscopiquement, cette tumeur est le plus souvent bien limitée.

A la coupe, les remaniements nécrotico hémorragiques peuvent être importants, les calcifications sont rares. Sur le plan histologique, elle est caractérisée par la présence d'une cellule volumineuse mesurant 15 à 25  $\mu$  : la cellule myoïde.

### C. Léiomyosarcome

Cette tumeur maligne de grande taille est souvent nécrosée. Elle a un pronostic sombre puisque la survie à 5 ans est inférieure à 50 % (1 - 102 - 117 - 131). La chirurgie est le seul traitement efficace. En cas d'exérèse complète, la survie à 5 ans est comprise entre 50 et 63 % (1 - 102).

Les métastases sont surtout hépatiques ou péritonéales, rarement ganglionnaires (1 - 102 - 103 - 117).

La nature maligne de cette tumeur, en l'absence de métastases, est difficile à affirmer même en histologie. Il n'existe en effet aucun critère absolu de malignité. Les atypies cellulaires et un index mitotique élevé sont des critères relatifs orientant vers la nature maligne de la tumeur.

## 2. Aspects en tomодensitométrie

### A. Léiomyome (91 - 106 - 127 - 142)

Cette tumeur a une taille moyenne, voisine de 5 cm. En TDM, elle se présente sous la forme d'une masse arrondie, bien limitée. Sa densité est tissulaire, homogène avant et après injection d'iode, et se rehausse peu après injection intraveineuse de produit de contraste.

### B. Léiomyoblastome (91 - 125 - 127 - 142)

Sa taille moyenne est légèrement supérieure à celle des léiomyomes. En TDM, il se présente sous la forme d'une masse arrondie, bien limitée, de densité tissulaire, homogène ou hétérogène avant injection d'iode, hétérogène après IV.

Cette tumeur d'évolution lente, est exceptionnellement découverte au stade métastatique.

### C. Leiomyosarcome (30 - 91 - 102 - 103 - 117 - 127 - 142)

Il se distingue des autres tumeurs musculaires par sa taille souvent très importante, supérieure à 10 cm. Il est souvent polylobé avec des contours mal définis. Sa densité est hétérogène avant et après injection de contraste, avec parfois des zones de densité liquidienne correspondant aux zones nécrotico-hémorragiques. La muqueuse digestive au contact est souvent ulcérée.

La mise en évidence de métastases hépatiques ou péritonéales oriente vers la nature maligne de la tumeur.

### III.1.3 Les autres tumeurs

#### 1. Les schwannomes, les neurofibromes, les fibromes (31 - 91 - 127)

Ils sont sans particularité tomодensitométrique par rapport aux tumeurs musculaires bénignes. Le diagnostic de neurofibromes doit être évoqué quand une masse digestive de densité tissulaire est découverte chez un patient porteur d'une maladie de Recklinghausen.

#### 2. Les lipomes (40 - 52)

Ces tumeurs sont fréquentes au niveau de l'iléon distal. Leur diagnostic est possible en tomодensitométrie grâce à leur densité négative caractéristique.

#### 3. Les tératomes (18)

Ils sont exceptionnels au niveau digestif et chez l'adulte. Le plus souvent, ils sont découverts chez le nourrisson. Ils présentent les mêmes critères tomодensitométriques que les tératomes péritonéaux que nous avons décrits.

#### 4. Les tumeurs vasculaires

Leur aspect n'a pas été décrit à notre connaissance en tomодensitométrie.

#### 5. Les métastases (30 - 109 - 143 - 144)

Ces tumeurs sont habituellement de petite taille, elles ne présentent pas de particularité tomодensitométrique, mais le contexte clinique est évocateur : néoplasie ovarienne, digestive, mammaire, bronchique ou mélanome.

## CONCLUSION

Lorsque les autres techniques radio endoscopiques : fibroscopie digestive, opacifications barytées et échographie, ne permettent pas de préciser l'origine et (ou) la nature histologique de la lésion, la tomodynamométrie peut jouer un rôle important dans l'approche diagnostique des tumeurs digestives sous muqueuses.

### III.2 LES HÉMATOMES DIGESTIFS INTRA MURAUX

Les hématomes digestifs intra muraux sont des affections rares, qui surviennent le plus souvent dans un contexte étiologique particulier. L'origine traumatique est de loin la plus fréquente, environ 70 % des cas (45 - 61), suivie par les accidents des anti-coagulants. Parmi les causes plus rares, les troubles de la crase sanguine, les affections pancréatiques et les collagénoses sont cités.

La localisation duodénale des hématomes digestifs est la plus fréquente. Le plus souvent, la lésion prédomine au niveau du deuxième et du troisième duodénum. L'atteinte plurisegmentaire est la règle.

L'évolution peut se faire soit vers l'hémostase avec résolution spontanée des lésions, soit vers l'aggravation avec extension circonférentielle et longitudinale de l'hématome.

#### III.2.1 Diagnostic positif (61 - 63 - 126)

Le diagnostic est souvent évoqué sur le contexte clinique (douleur abdominale brutale chez un patient sous anti-coagulants) et les examens paraclinique : endoscopie, opacifications barytées, échographie.

Devant un tableau atypique, la tomodynamométrie peut aider au diagnostic, en affirmant l'existence d'une masse digestive intra pariétale, dont les caractéristiques densitométriques variables dans le temps sont compatibles avec le diagnostic d'hématome.

- En période aiguë, le contenu de la masse est spontanément hyperdense. Sa densité est voisine de 70 UH, elle n'est pas modifiée par l'injection de produit de contraste. Dans 11 % des cas, il existe un halo périphérique hypodense.

Cet aspect est caractéristique d'une lésion hémorragique et fait évoquer un hématome intra mural. Cette image peut aussi correspondre à une tumeur intra pariétale nécrotico-hémorragique.

- En période sub aiguë, au delà d'une semaine. La densité de l'hématome diminue, et devient comprise entre 20 et 50 UH, elle n'est pas modifiée par l'injection de produit de contraste.
- En période chronique, l'hématome a une densité liquidienne (résorption progressive des caillots), il est limité par une pseudo capsule qui se rehausse après injection d'iode.

En période sub aiguë ou chronique, le diagnostic différentiel se pose avec une lésion kystique intra pariétale.

### III.2.2 CONCLUSION

En période aiguë, la tomодensitométrie permet un diagnostic de quasi certitude d'hématome digestif intra mural grâce à la densité élevée. Elle permet également de quantifier le volume et l'extension du processus hémorragique.

En période sub aiguë, l'IRM est devenue une technique de choix grâce au signal caractéristique des lésions hémorragiques à cette phase (61).

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION N° 11

Patiente de 80 ans, hospitalisée pour des douleurs épigastriques, apparues il y a plusieurs jours, et une hyperthermie à 38-39°C.

#### BILAN

- L'échographie montre une masse d'échostructure tissulaire située entre le foie gauche, l'estomac (refoulé en dehors) et le pancréas.
- L'examen tomodensitométrique : (PHOTO 11A avant injection intraveineuse de produit de contraste, PHOTO 11B après injection intraveineuse de produit de contraste) retrouve une masse de densité tissulaire, bien limitée, à contenu hétérogène (plages hypodenses).

La tumeur est développée au contact de la petite courbure gastrique. Elle est indépendante du foie, du pancréas, (persistance d'un liseré graisseux entre la masse et ces deux viscères).

L'aspect tomodensitométrique évoque une tumeur bénigne gastrique : léiomyome, léiomyoblastome.

L'intervention chirurgicale confirme l'origine digestive de la tumeur, et l'examen anatomo pathologique montre qu'il s'agit d'un léiomyoblastome gastrique.

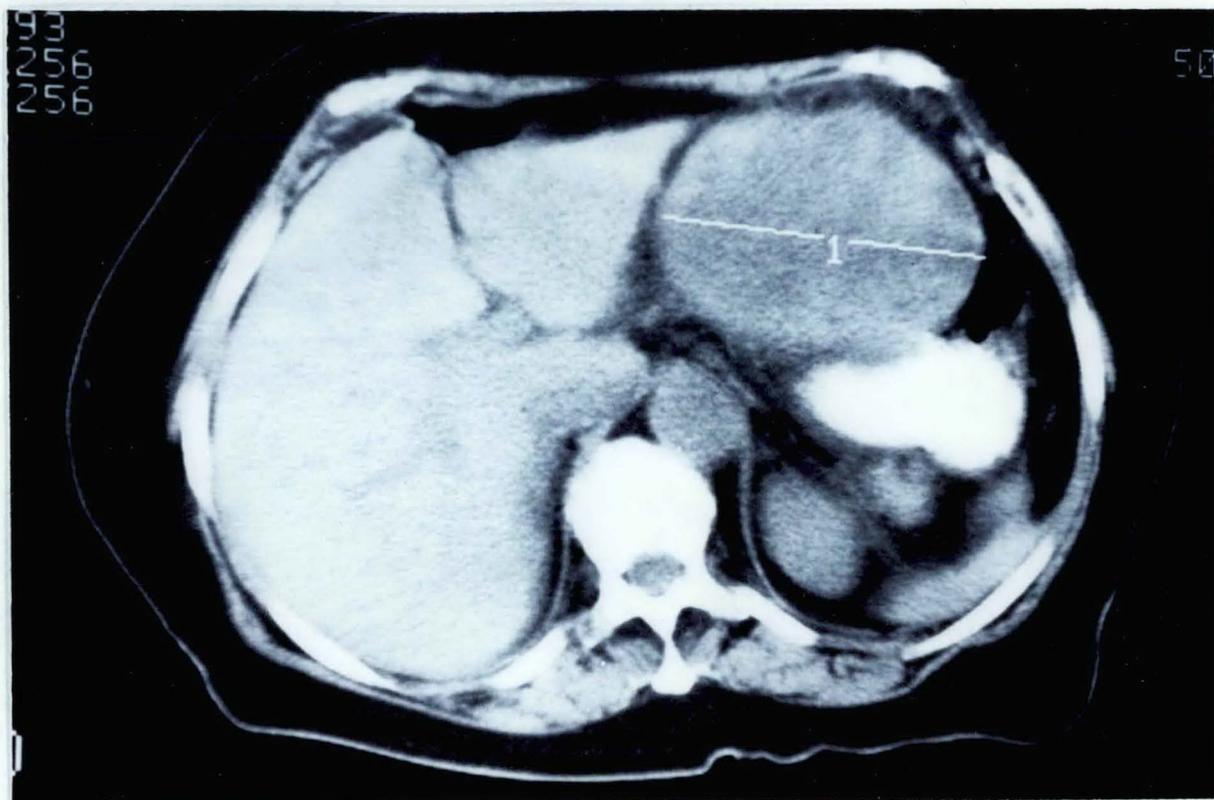


Photo 11 A

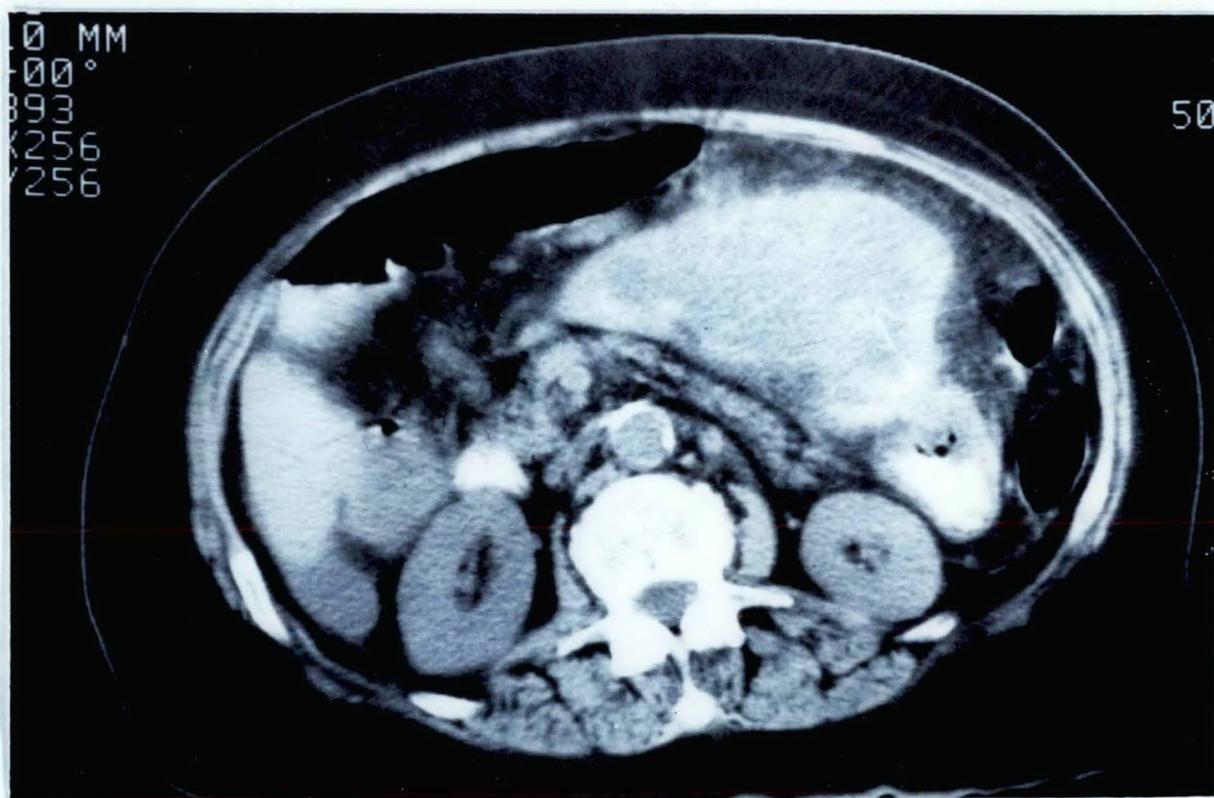


Photo 11 B

## OBSERVATION N° 12

Patiente de 60 ans, hospitalisée pour des troubles digestifs à type de dyspepsie.

### BILAN

- La fibroscopie gastrique montre une lésion sous muqueuse, ulcérée, de la face postérieure de l'antré. Les biopsies n'ont pas permis un diagnostic de nature.
  
- La tomodensitométrie (PHOTO 12A avant injection de produit de contraste, PHOTO 12B après injection de produit de contraste) retrouve une masse ulcérée ( ) développée dans la paroi postérieure de l'antré gastrique, sténosant la lumière digestive.

La lésion a une densité tissulaire. Son contenu est homogène avant injection intraveineuse de produit de contraste, hétérogène après IV.

Au terme de ces explorations, le diagnostic de léiomyome ou de schwannome gastrique est retenu.

L'intervention chirurgicale et l'examen anatomo pathologique de la pièce opératoire concluent au diagnostic de léiomyoblastome gastrique.



Photo 12 A

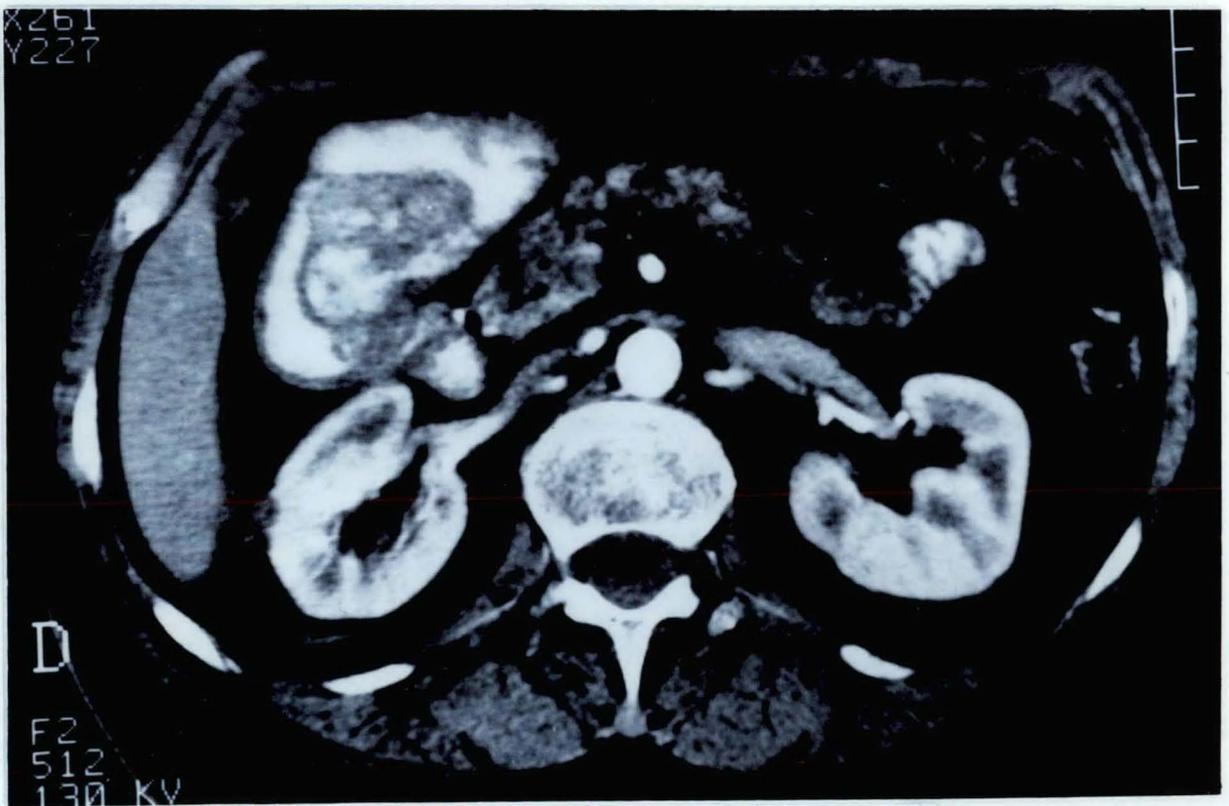


Photo 12 B

### OBSERVATION N° 13

Patient de 67 ans, hospitalisé pour rétention aigüe d'urine. L'examen clinique permet de découvrir une volumineuse masse abdominale.

#### BILAN

- L'échographie retrouve une volumineuse formation tumorale intra-péritonéale, développée dans la région sous mésocolique.
- La tomодensitométrie (PHOTO 13A avant injection intra-veineuse de produit de contraste, PHOTO 13B après injection intra-veineuse de produit de contraste) confirme l'existence d'une volumineuse tumeur de la région infra colique, qui refoule les anses digestives.

Cette masse a un contenu hétérogène, associant des plages irrégulières hypodenses et des zones de densité plus élevées se réhaussant après I.V

Au terme de ces explorations, le diagnostic de tumeur mésenchymateuse de mésentère est évoqué.

En fait, l'intervention chirurgicale et l'examen anatomo pathologique montreront qu'il s'agit d'un léiomyosarcome du grêle.

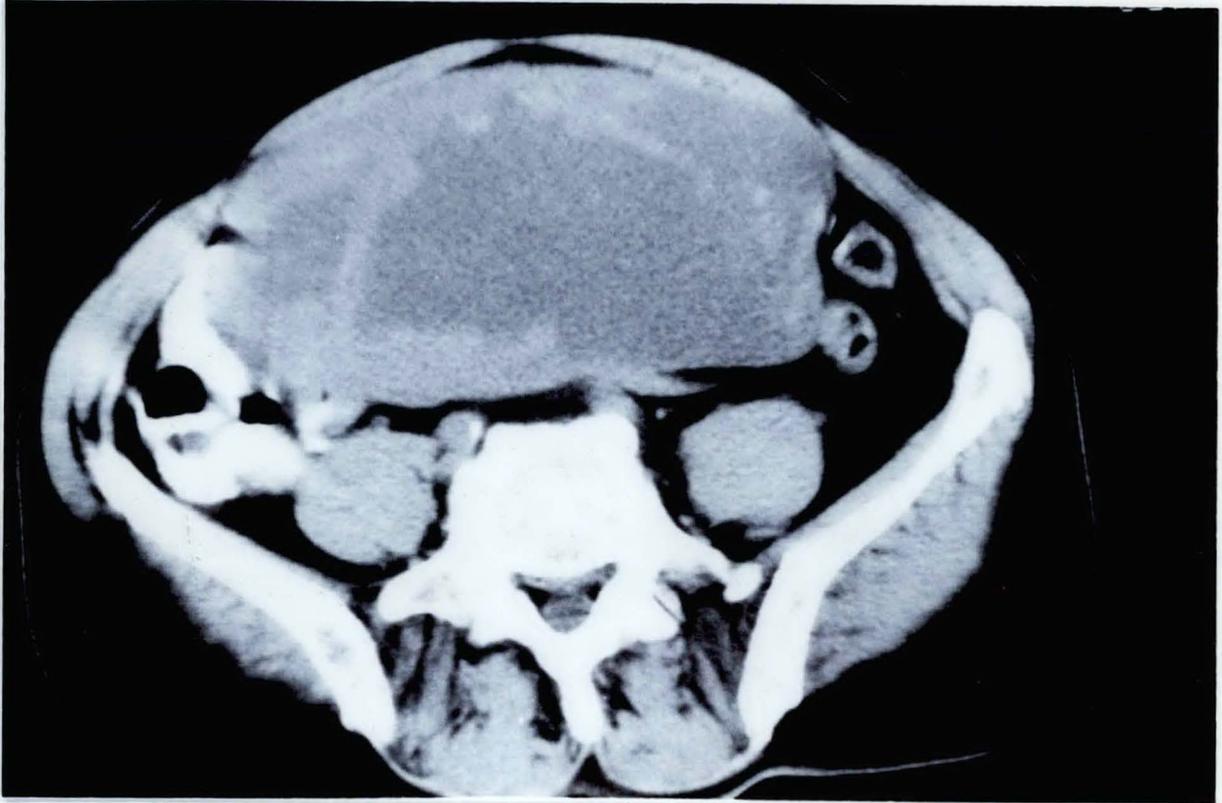


Photo 13 A



Photo 13 B

**OBSERVATION N° 14**

Patente de 35 ans, hospitalisée pour syndrome sub occlusif.

**BILAN**

- Sur le cliché d'ASP, il existe plusieurs niveaux hydro aériques.
- Le lavement baryté ne montre pas d'obstacle sur le colon.
- La Tomodensitométrie met en évidence :
  - une masse de l'hypocondre gauche, située au contact des premières anses jéjunales, qui sont très dilatées en amont de la masse, et collabées en aval. Dans cette masse de densité tissulaire, on distingue, une formation arrondie bien limitée, de densité graisseuse (→) (PHOTO 14A), et des zones de densité graisseuse curvilignes.

L'aspect est très évocateur d'une invagination intestinale aigüe iléo-iléale sur lipome (→).

Ce diagnostic est confirmé lors de l'intervention chirurgicale.

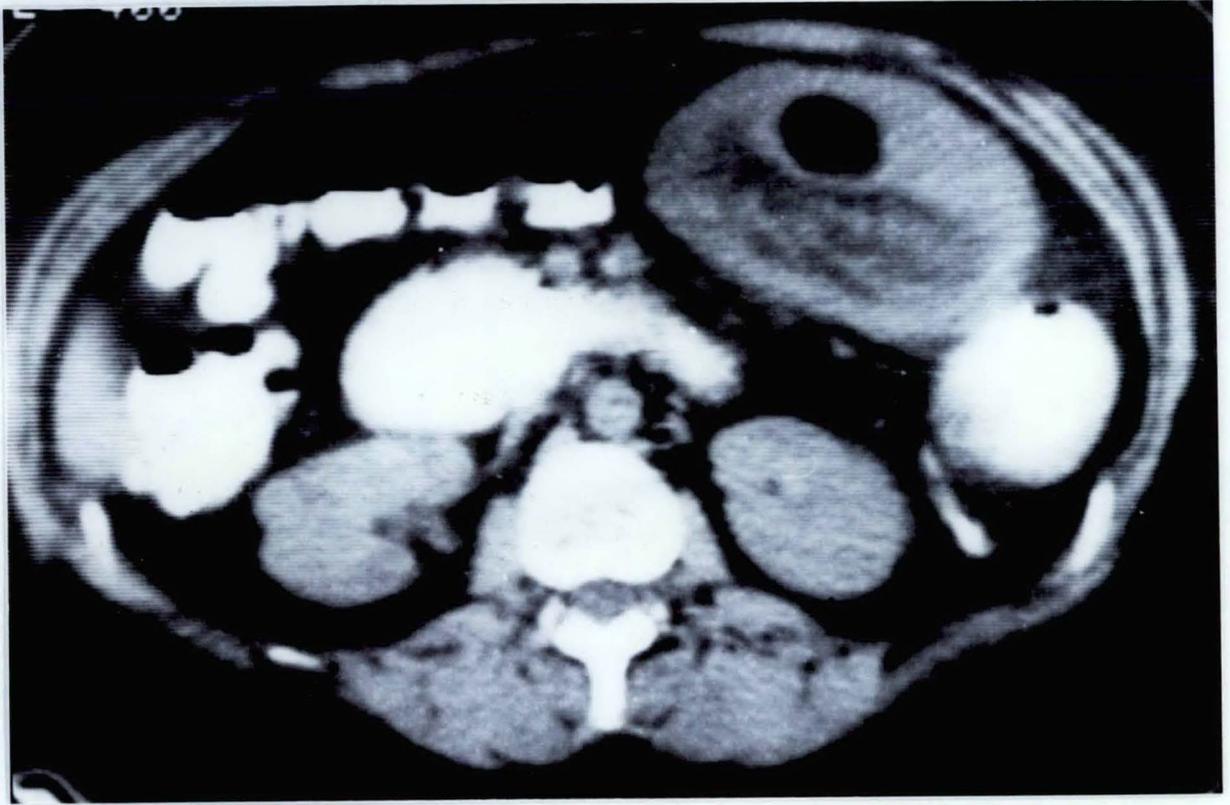


Photo 14A

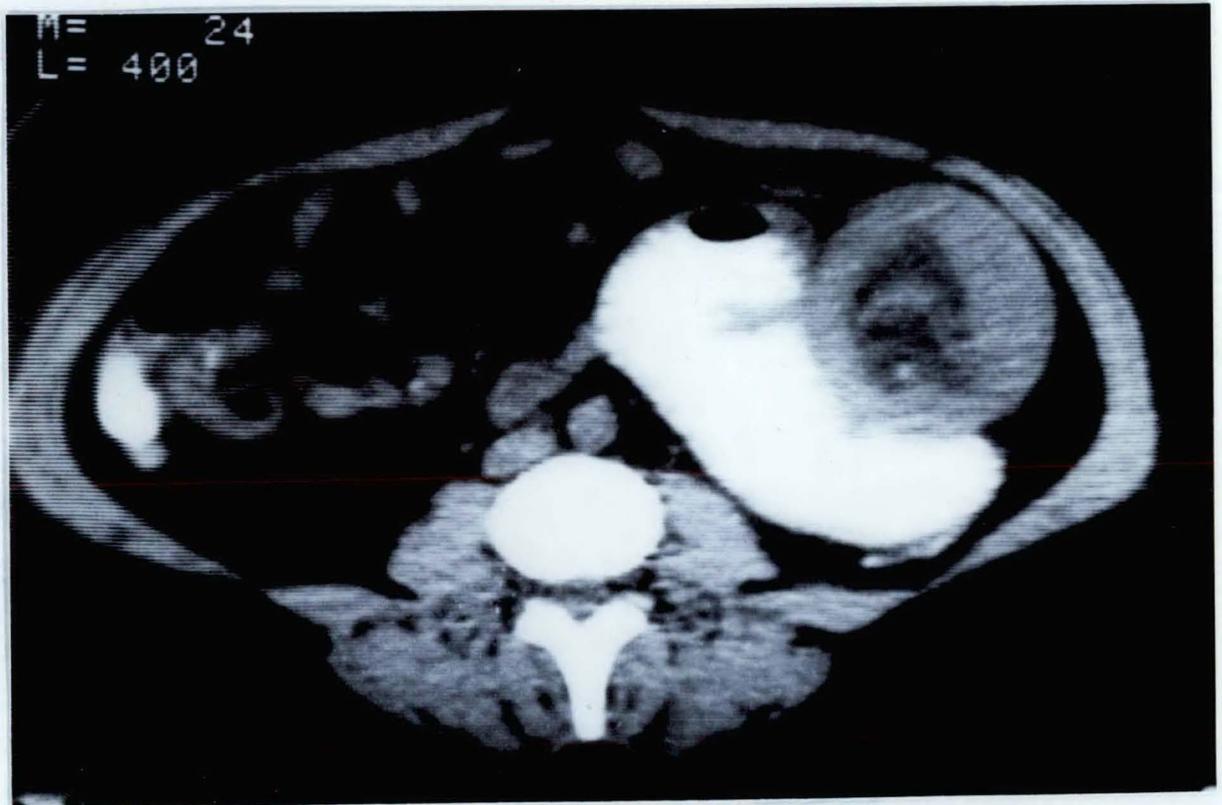


Photo 14B

### OBSERVATION N° 15

Patient de 75 ans, insuffisant rénal chronique, dialysé, hospitalisé pour de violentes douleurs épigastriques et une fièvre à 38°C.

#### BILAN

- L'échographie montre une collection au contact du pancréas, faisant discuter dans le contexte clinique un abcès.
- La tomodensitométrie met en évidence une formation expansive à contours réguliers, développée à droite de la tête du pancréas dont elle est séparée par un liseré graisseux (PHOTO 15A). Par contre, la lésion est en continuité avec le troisième duodénum (PHOTO 15B). Cette masse a une densité spontanée élevée voisine de 60UH, avant et après l'injection de produit de contraste.

On note également une infiltration de la graisse rétropéritonéale.

L'aspect tomodensitométrique est très évocateur d'hématome intra mural du duodénum.

L'intervention chirurgicale confirme les données scanographiques.

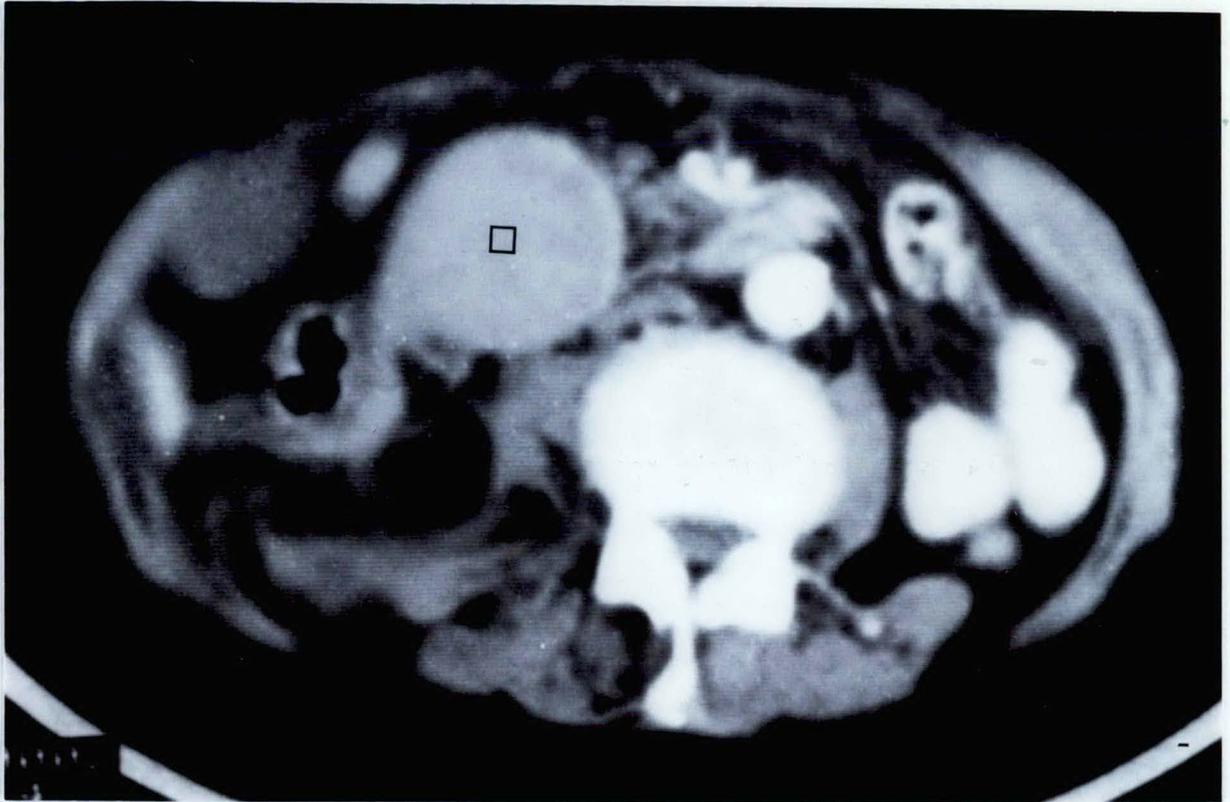


Photo 15A



Photo 15B

## LA MALADIE DE CROHN

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique, accompagnée souvent d'une réaction granulomateuse, d'étiologie inconnue. Elle peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif, mais les localisations préférentielles sont l'iléon terminal et la région anorectale.

### III.1. RAPPELS ANATOMO PATHOLOGIQUES

La maladie de Crohn se caractérise par une atteinte segmentaire ou plurisegmentaire de la paroi digestive, associée à des lésions du mésentère et à des adénopathies.

Macroscopiquement. A un stade évolué de la maladie, le tube digestif pathologique a un aspect "rigide", ses parois sont épaissies, et sa lumière est rétrécie. L'aspect de la muqueuse est variable, elle peut être le siège d'ulcérations, de nodules, de pseudo polypes.

Lorsque les localisations sont multiples, il existe toujours des zones saines ou "skip areas" entre les zones pathologiques.

Le mésentère est épaissi, surchargé en graisse.

Microscopiquement. Toute l'épaisseur de la paroi est pathologique, elle est le siège d'une réaction inflammatoire granulomateuse, lympho-plasmocytaire, qui peut s'étendre au mésentère où se développe une sclérolipomatose.

### III.2 ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES DE LA MALADIE DE CROHN (47 - 49 - 51 - 53 143)

Le diagnostic est posé sur des arguments cliniques, sur l'endoscopie et les opacifications barytées. Ces examens apprécient les lésions de la muqueuse.

La tomodensitométrie permet quant à elle, de visualiser les lésions de la paroi digestive, du mésentère, et les adénopathies loco régionales associées.

### III.2.1 Les lésions pariétales

Ces lésions sont habituellement bien visibles au niveau de la dernière anse grêle.

Elles se présentent sous la forme d'un épaissement localisé ou segmentaire de la paroi digestive. La paroi mesure en moyenne 18 mm au niveau du grêle, 13 mm au niveau du colon pathologique. Elles ont une densité le plus souvent homogène rarement hétérogène. Cet épaissement peut prendre un aspect nodulaire.

### III.2.2 Les lésions du mésentère

Les lésions de sclérolipomatose se traduisent par une augmentation du coefficient d'atténuation de la graisse mésentérique, qui devient supérieur à -90 UH. Lorsque les lésions de sclérose prédominent, le mésentère a une densité élevée, voisine de 20 à 40 UH.

### III.2.3 Les complications

La tomодensitométrie permet, comme les opacifications digestives, de détecter des sténoses, des fistules.

Elle a surtout un intérêt dans la mise en évidence des abcès dont les caractéristiques tomодensitométriques ont déjà été décrites. Les abcès peuvent se développer dans le mésentère, dans le sillon para colique droit. Leur localisation est cependant le plus souvent rétropéritonéale : péricoliques, périanales ou dans le psoas.

GOLDBERG (49), retrouve sur une série de 28 patients atteints d'une maladie de Crohn, dont 22 étaient en poussée, mal contrôlés par le traitement médical, 7, soit 25 % des patients porteurs d'un abcès.

Le traitement de ces abcès n'est plus actuellement uniquement chirurgical. CASOLA (25) et LAMBIASE (88) ont montré l'intérêt du drainage percutané de ces abcès ( chapitre III, p. 99).

### III.3. CONCLUSION

L'endoscopie et les opacifications barytées sont les deux examens clefs, utiles au diagnostic de maladie de Crohn.

La tomodensitométrie permet de détecter précocement les abcès, de les différencier d'une simple réaction inflammatoire et de guider leur drainage, lorsque la voie percutanée est choisie comme moyen thérapeutique.

## CONCLUSION

Grâce aux progrès technologiques, la Tomodensitométrie a donné une impulsion nouvelle à l'exploration de la cavité abdominale.

Actuellement, la Tomodensitométrie permet une étude anatomique du péritoine, avec une précision, jusqu'alors inconnue des radiologistes. Elle permet, au niveau du tube digestif, une étude de la paroi digestive et de l'atmosphère péri digestive non ou peu accessibles à l'endoscopie digestive, aux opacifications barytées, et à l'échographie.

Notre but dans ce travail a été double.

- d'une part, établir une description tomodensitométrique du péritoine, de la cavité péritonéale et du tube digestif abdominal, fondée sur des données embryologiques et anatomiques.

La tomodensitométrie au cours de la pancréatite aiguë permet de visualiser les effusions loco-régionales ou à distance de cette affection ; elle constitue une excellente méthode d'étude des replis péritonéaux, "vecteurs de propagation" des pathologies abdominales. L'analyse tomodensitométrique repose sur des connaissances anatomiques précises, en particulier sur une connaissance des voies de communication intra péritonéales et des voies de communications sous péritonéales.

- d'autre part, préciser l'apport de la tomodensitométrie dans la pathologie de péritoine et du tube digestif qui lui est indissociable.

La tomodensitométrie ne peut être considérée comme un examen de première intention dans la pathologie du péritoine et du tube digestif. Le diagnostic est en général du domaine de l'échographie et (ou) de l'endoscopie. La tomodensitométrie est réalisée en cas d'échec ou d'insuffisance de l'une ou de ces deux techniques. Elle est ainsi utile dans le diagnostic des tumeurs, des abcès péritonéaux et des tumeurs digestives sous muqueuses.

La tomodensitométrie intervient dans le bilan d'extension des lymphomes, des tumeurs digestives et péritonéales. Elle constitue dans ce domaine, la méthode d'imagerie radiologique la plus sensible mais son intérêt est étroitement lié non seulement aux possibilités mais aussi à l'attitude thérapeutique des différentes équipes médico-chirurgicales.

Enfin, la radiologie interventionnelle peut faire appel à la tomodensitométrie. Cette dernière est utilisée dans le guidage des ponctions ganglionnaires et surtout des collections intra péritonéales. La TDM permet de choisir et de planifier la voie d'abord la plus sûre avant la mise en place d'un drain abdominal.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

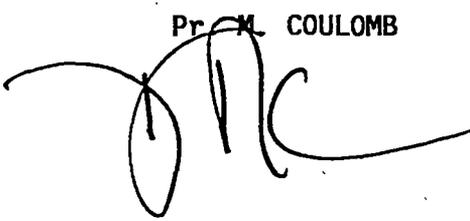
GRENOBLE, le 21-10-1988

Le Doyen,

  
C. VROUSOS



Le Président de thèse,

  
Pr. M. COULOMB

## BIBLIOGRAPHIE

1. **AKWARI O.E. DOZOIS R.R. WEILAND L.H. BEAHR O.H.**  
Leiomyosarcoma of the small and large bowel.  
Cancer. 1978, 42, 1375-1384.
2. **ALEXANDER E.S. PROTO A.V. CLARK R.A.**  
CT Differentiation of subphrenic abscess and pleural effusion.  
Am. J. Roentgenol. 1983, 140, 47-51.
3. **AOZASA K. UEDA T. KURATA A. KIM C.W. INOUE M. MATSUURA N. TAKEUCHI T. TSUJIMURA T. KADIN M.E.**  
Prognostic value of histologic and clinical factors in 56 patients with gastrointestinal lymphomas.  
Cancer. 1988, 61, 309-315.
4. **AUH Y.H. ROSEN A. RUBENSTEIN W.A. ENGEL I.A. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
CT of the papillary process of the caudate lobe of the liver.  
Am. J. Roentgenol. 1984, 142, 535-538.
5. **AUH Y.H. RUBENSTEIN W.A. MARKISZ J.A. ZIRINSKI K. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
Intra peritoneal paravesical spaces : CT Delineation with US correlation.  
Radiology 1986, 159, 311-317.
6. **AUH Y.H. RUBENSTEIN W.A. SCHNEIDER M. RECKLER J.M. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
Extraperitoneal paravesical spaces : CT Delineation with US correlation.  
Radiology 1986, 159, 319-328.
7. **BAKER M.E. SILVERMAN P.M. HALVORSEN R.A. CONAN R.H.**  
Computed tomography of masses in periportal/hepatoduodenal ligament.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1987, 11, 258-263.
8. **BALFE D.M. KOEHLER R.E. KARSTAEDT N. STANLEY R.J. SAGEL S.S.**  
Computed tomography of gastric neoplasms.  
Radiology 1981, 140, 431-436.

9. **BALFE D.M. MAURO M.A. KOEHLER R.E LEE J.K.T. WEYMAN P.J. PICUS D. PETERSON R.R.**  
Gastrohepatic ligament : normal and pathologic CT anatomy.  
Radiology 1984, 150, 485-490.
10. **BALTHAZAR E.J. RANSON J.H.C. NAIDICH D.P. MEGIBOW A.J. CACCAVALE R. COOPER M.M.**  
Acute pancreatitis : Prognostic value of CT.  
Radiology 1985 156, 767-772.
11. **BARON R.L. LEE J.K.T.**  
Mesenteric desmoïd tumors. Sonographic and computed tomographie appearance  
Radiology 1981, 140, 777-779.
12. **BECKER C.D. FUCHS W.A.**  
Colorectal carcinoma. In : MEYERS M.A., Computed tomography of gastrointestinal tract. including the peritoneal cavity and mesentery.  
Springer Verlag. NEW YORK. 1986.
13. **BERNARDINO M.E. JING B.S. WALLACE S.**  
Computed tomography diagnosis of mesenteric masses.  
Am. J. Roentgenol. 1979, 132, 33-36.
14. **BLERY M. HAUTEFEUILLE P. JACQUENOD P. VALLEUR P. BONNET P. CHAGNONS S.**  
Pancréatites aiguës. Apport de l'échographie et de la tomodensitométrie.  
Feuill. Radiol. 1987, 27, 259-271.
15. **BONNAUD J.**  
Contribution à l'étude des tumeurs myoïdes de l'estomac. (A partir d'une nouvelle observation et d'une revue de la littérature).  
Thèse n°63. GRENOBLE 1984.
16. **BOUCHET A. GUILLERET J.**  
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.  
Tome 4. Ed. Simep. VILLERBANNE. 1985.

17. **BOUCHET Y. VOILIN CH. YVER R.**  
Peritoneum and it's anatomy.  
A paraître.
18. **BOWEN B. ROS P.R. Mc CARTHY M.J. OLMSTED W.W. HJERMSTAD B.M.**  
Gastrointestinal teratomas : CT and US appearance with pathologic correlation.  
Radiology 1987, 162, 431-433.
19. **BRENNER D.E. WHITLEY N.O. GOLDSTEIN W.Z. AISNER J.**  
Computed tomographic demonstration of peritoneal mesothelioma.  
Lancet. 1981, 1, 939-940.
20. **BROUSSE N. FOLDES C. BARGE J. MOLAS G. POTET F.**  
Intérêt des biopsies endoscopiques dans le diagnostic des lymphomes malins de l'estomac. Etude de 29 cas.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1983, 7, 145-149.
21. **BRUNETON J.N. BENATTAR E. DROUILLARD J. BALU-MAESTRO C. NORMAND F.**  
Kystes du mésentère de l'adulte.  
J. Radiol. 1987, 68, 687-691.
22. **BUCHHOLTZ T.W. WELCH C.E. MALT R.A.**  
Clinical correlates of resectability and survival in gastric carcinoma.  
Ann. Surg. 1978, 188, 711-715.
23. **CALLEN P.W.**  
Computed tomographic evaluation of abdominal and pelvic abscesses.  
Radiology 1979, 131, 171-179.
24. **CARRASQUILLO J.A. SUGARBAKER P. COLCHER D. REYNOLDS J.C. ESTEBAN J. BRYANT G. PERENTESIS P. YOKOYAMA K. ROTMAN M. SCIHLOM J. LARSON S.**  
Peritoneal carcinomatosis : Imaging with intraperitoneal injection of I 131 : Labeled B 72.3 Monoclonal antibody.  
Radiology 1988, 167, 35-40.

25. **CASOLA G. Van SONNENBERG E. NEFF C.C SABA R.M. WITHERS C. EMARINE C.W.**  
Abscesses in Crohn disease : percutaneous drainage.  
Radiology 1987, 163, 19-22.
26. **CHATEL A. BIGOT J.M. SZEJNMAN N. JOURDE L. COCHETON J.J.**  
Les duplications digestives de l'adulte. A propos de cinq observations  
J. Radiol. 1979, 60, 95-99.
27. **CHURCHILL R. MEYERS M.A .**  
Intraperitoneal fluid collection. In : MEYERS M.A., Computed tomogra-  
phy of the gastrointestinal tract. Including the peritoneal cavity and  
mesentery.  
Ed. Springer Verlag. NEW YORK 1986.
28. **COOK A.O. LEVINE B.A. SIRINEK K.R. GASKILL H.V.**  
Evaluation of gastric carcinoma : abdominal computed tomography does  
not replace celiotomy.  
Arch. Surg. 1986, 121, 603-606.
29. **COQUERET D. COUDERT P. BOULLE J.**  
Le lymphangiome kystique du mésentère. A propos d'une observation.  
Concours Med. 1976, 98, 2595-2600.
30. **COSCINA W.F. ARGER P.H. LEVINE M.S. HERLINGER H. COHEN S. COLEMAN B.G.  
MINTZ M.C.**  
Gastrointestinal tract focal mass lesions : role of CT and barium  
evaluations.  
Radiology 1986, 158, 581-587.
31. **COSGROVE J.M. FISCHER M.G.**  
Gastrointestinal neurofibroma in a patient with von Recklinghausen's  
disease.  
Surgery 1988, 103, 701-703.
32. **COULOMB M. MARTIN G.**  
Le thorax c'est aussi l'abdomen et réciproquement.  
Journées nationales de radiologie, cours de perfectionnement post  
universitaire. PARIS 1984.

33. **COULOMB M. SPINELLI G. LEBAS J.F. TERRAUBE Ph. SARRAZIN R. GEINDRE M.**  
Apport de la tomодensitométrie au diagnostic des kystes dermoïdes.  
A propos de 5 observations.  
J. Radiol. 1982, 63, 729-732.
34. **DAVY-MIALLOU C. SEBAG G. BELLIN M.F. CURET Ph. GRELLET J.**  
Intérêt de l'étude de la paroi gastrique en tomодensitométrie :  
apports et pièges.  
Feuill. Radiol. 1987, 27, 53-60.
35. **DEHN T.C.B. REZNEK R.H. NOCLER I.B. WHITE F.E.**  
The pre-operative assessment of advanced gastric cancer by computed  
tomography.  
Br. J. Surg. 1984, 71, 413-417.
36. **DOBRIN P.B. GULLY P.H. GREENLEE H.B. FREEARK R.J. MONCADA R.  
CHURCHILL R. REYNES C. HENKIN R.**  
Radiologic diagnosis of an intra abdominal abscess.  
Do multiple tests help ?  
Arch. Surg. 1986, 121, 41-46.
37. **DODDS W.J. DARWEESH H.R. LAWSON T.L. STEWART E.T. FOLEY W.D. KISHK. A  
HOLLWARTH M.**  
The retroperitoneal spaces revisited.  
Am. J. Roentgenol. 1986, 146, 1155-1161.
38. **DODDS W.J. FOLEY W.D. LAWSON T.L. STEWART E.T. TAYLOR A.**  
Anatomy and imaging of the lesser peritoneal sac.  
Am. J. Roentgenol. 1985, 144, 567-575.
39. **DONDELINGER R.F. DE BAETS P. KURDZIEL J.C.**  
Aspiration et drainage percutanés des abcès abdominaux sous contrôle  
scanographique. Etude prospective à propos de 63 cas.  
Ann. Radiol. 1987, 30, 373-385.
40. **DONOVAN A.T. GOLDMAN S.M.**  
Computed tomography of ileocecal intussusception : Mechanism and  
appearance.  
J. Comput. Assis. Tomogr. 1982, 6, 630-632.

41. **DUPONT J.B. LEE J.R. BURTON G.R. COHN I.**  
Adenocarcinoma of the stomach : Review of 1497 cases.  
Cancer. 1978, 41, 941-947.
42. **ENGEL I.A. AUH Y.H. RUBENSTEIN W.A. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
Large posterior abdominal masses : Computed Tomographie localization.  
Radiology 1983, 149, 203-209.
43. **FEDERLE M.P. JEFFREY R.B.**  
Hemoperitoneum studied by computed tomography.  
Radiology 1983, 148, 187-192.
44. **FINGERHUT A. EUGENE C. POURCHER J. PELLETIER J.M. RONAT R.**  
Les hématomes intra muraux du duodénum.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1980, 4, 144-148.
45. **FISHER J.K.**  
Normal colon wall thickness on CT.  
Radiology 1982, 145, 415-418.
46. **FREENY P.C. MARKS W.M. RYAN J.A. BOLEN J.W.**  
Colorectal carcinoma evaluation with CT : preoperative staging and  
detection of postoperative recurrence.  
Radiology 1986, 158, 347-353.
47. **FRIK W. PERSIGEHL M. KLOSE K.C.**  
Inflammatory bowel disease and related conditions. In : MEYERS M.A.,  
Computed tomography of gastrointestinal tract. Including the peritoneal  
cavity and mesentery.  
Ed. Springer Verlag. NEW YORK. 1986.
48. **GERZOF S. ROBBINS A.H. JOHNSON W.C. BIRKETT D.H. NASBETH D.C.**  
Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses.  
N. Engl. J. Med. 1981, 305, 653-657.
49. **GOLDBERG H.I. GORE R.M. MARGULIS A.R. MOSS A.A. BAKER E.L.**  
Computed tomography in the evaluation of Crohn disease.  
Am. J. Roentgenol. 1983, 140, 277-282.

50. **GOLDING R.P. VAN ZANTEN T.E.G. KWEE W.S.**  
CT in palpable non obstructing intestinal tumors  
J. Belge Radiol. 1983, 66, 447-452.
51. **GORE R.M.**  
Cross-sectional imaging of inflammatory bowel disease.  
Radiol. Clin. North. Am. 1987, 25, 115-131.
52. **GORE R.M. CALLEN P.W. FILLY R.A.**  
Lesser sac fluid in predicting the etiology of ascites : CT findings.  
Am. J. Roentgenol. 1982, 139, 71-74.
53. **GORE R.M. GOLDBERG H.J.**  
Computed tomographic evaluation of the gastro intestinal tract in  
diseases other than primary carcinoma.  
Radiol. Clin. North. Am. 1982, 20, 781-796.
54. **GREGOIRE R. OBERLIN S.**  
Précis d'anatomie Tome III.  
Ed.J.B. Baillere et Fils. PARIS 1969.
55. **GRENIER N. FILIATRAULT D. GAREL L. DUBE J. PAILLE P.**  
Aspect tomodensitométrique de l'atteinte péritonéale et mésentérique  
des tumeurs malignes de l'enfant. Expérience de treize observations.  
Ann. Radiol. 1986, 29, 275-285.
56. **GRENIER N. GRANGER N. DORCIER F. LAURENT F. GUIBERT J.L. RICHARD O.  
BROUSSIN J.**  
Le petit épiploon : aspect normal et pathologie tumorale en échogra-  
phie et tomodensitométrie.  
J. Radiol. 1987, 68, 13-21.
57. **GRINNEL R.S.**  
Lymphatic block with atypical and retrograde lymphatic metastasis and  
spread in carcinoma of the colon and rectum.  
Ann. Surg. 1966, 163, 272-280.

58. **GROSS R.E. HOLCOMB G.W. FARBER S.**  
Duplications of the alimentary tract.  
Pediatrics 1952, 9, 449-468.
59. **GUER M.C.**  
Apports de l'échographie et de la tomодensitométrie au diagnostic précoce des pancréatites aiguës.  
Thèse Grenoble 1985.
60. **HAAGA J.R. BEALE H.M.**  
Use of CO2 to move structures as an aid to percutaneous procedures.  
Radiology 1986, 161, 329-330.
61. **HAHN P.F. STARK D.D. VICI L.G. FERRUCCI J.T.**  
Duodenal hematoma : the ring sign in MR Imaging.  
Radiology 1986, 159, 379-382.
62. **HAUSER H. MIRESCU D.**  
Ponctions et drainages sous TDM. Indications. Techniques. Résultats.  
Société Française de radiologie - Cours de perfectionnement post-universitaire. PARIS 1985.
63. **HELENON O. YANA Ch. ROGE Ph. MICLEA J.M. FRIJA J. LAVAL-JEANTET M.**  
Aspects échographiques et tomодensitométriques de l'hématome intramural du duodénum. A propos d'un cas.  
J. Radiol. 1988, 69, 445-458.
64. **HERRERA A. SOLAL-CELINEY P. GAULARD P.F. BROUSSE N. RENOUX M. DHERMY D. THEODORE C. BREIL P. BERNARD J.F. PAOLAGGI J.A. POTET F. BOIVIN P.**  
Lymphomes primitifs du tube digestif : résultats thérapeutiques dans une série de 35 cas.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1984, 8, 407-413.
65. **HOEFFEL J.C. WERYHA B. DALLY P. AYMARD B.**  
Aspects scanographiques des tumeurs du colon à développement extramuqueux périphérique.  
J. Radiol. 1986, 67, 137-140.

66. **HOERNI B. ROUGIER P.**  
Pronostic et traitement des lymphomes malins digestifs. Les lymphomes primitifs du tube digestif doivent être traités comme les autres lymphomes malins non hodgkiniens. La laparotomie systématique n'est pas indispensable.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1984, 8, 430-435.
67. **HOERNI B. TUBIANI M.**  
Cancers digestifs. Encyclopédie des cancers.  
Paul Zeitoun. Ed. Flammarion. Médecine - Sciences. PARIS 1987.
68. **HOPPER K.D. SHERMAN J.L. LUETHKE J.M. GHAEED Nasser.**  
The retrorenal colon in the supine and prone patient.  
Radiology 1987, 162, 443-446.
69. **HUGUIER M. LACAINE F.**  
Cancer de l'estomac. Facteurs de survie.  
Nouv. Presse. Med. 1980, 9, 231-234.
70. **JACQUENOD P. BLERY M. WIRTH B. CHAGNONS S.**  
Lymphomes primitifs non Hodgkiniens du tube digestif.  
Feuill. Radiol. 1985, 6, 373-391.
71. **JARDIN M. CHAUSSON G. JOFFRE F.**  
Lipomatoses abdomino-pelviennes pseudo tumorales. Intérêt de l'examen scanographique.  
J. Radiol. 1984, 65, 449-454.
72. **JEEKEL J.**  
Curative resection of primary colorectal cancer.  
Br. J. Surg. 1988, 73, 687-688.
73. **JEFFREY R.B.**  
CT Demonstration of peritoneal implants.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 323-326.
74. **JEFFREY R.B. FEDERLE M.P. GOODMAN P.C.**  
CT of the lesser peritoneal sac.  
Radiology 1981, 141, 117-122.

75. **JEFFREY R.B. FEDERLE M.P. LAING F.C.**  
Computed tomography of mesenteric involvement in fulminant pancreatitis  
Radiology 1983, 147, 185-188.
76. **JEFFREY R.B. LAING F.C. WING V.W.**  
Extrapancreatic spread of acute pancreatitis : new observations with  
real time US.  
Radiology 1986, 159, 707-711.
77. **JOHNSON W.C. GERZOF S.G. ROBBINS A.H. NASBETH D.C.**  
Treatment of abdominal abscesses. Comparative evaluation of operative  
drainage versus percutaneous catheter drainage guided by computed  
tomography or ultrasound.  
Ann. Surg. 1981, 194, 510-518.
78. **JOLLES S.H. COULAM C.M.**  
Computed Tomography of ascites. Differential diagnosis.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 314-322.
79. **KAMINA P.**  
Dictionnaire atlas d'anatomie.  
Maloine SA Ed. PARIS 1983.
80. **KATSUBE Y. MUKAI K. SILVERBERG S.G.**  
Cystic mesothelioma of the peritoneum. A report of five cases. A  
review of the literature.  
Cancer. 1982, 50, 1615-1622.
81. **KAYE M.D. YOUNG S.W. HAYWARD R. CASTELLINO R.A.**  
Gastric pseudotumor on CT Scanning.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 190-193.
82. **KELVIN F.M. MAGLINTE D.D.T.**  
Colorectal carcinoma. A radiologic and clinical review.  
Radiology 1987, 164, 1-8.

83. **KEVIN D. GUSTAFSON K.D. KARNAZE G.C. HATTERY R.R. SHEITHAUER B.W.**  
Pseudomyxoma peritonei associated with mucinous adenocarcinoma of the pancreas. CT findings and CT guided biopsy.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1984, 8, 335-338.
84. **KOMAICO M.S.**  
Gastric neoplasm Ultrasound and CT evaluation.  
Gastrointest. Radiol. 1979, 4, 131-137.
85. **KOMAKIS S.**  
Gastric carcinoma. In : MEYERS M.A., Computed tomography of gastrointestinal tract. Including the peritoneal cavity and mesentery  
Ed. Springer Verlag. NEW YORK 1986.
86. **KOMAKI S.**  
Normal or benign gastric wall thickening demonstrated by computed tomography.  
J. Computed Assist. Tomogr. 1982, 6, 1103-1167.
87. **KOMAKI S. TOYOSHIMA S.**  
CT'S capability in detecting advanced gastric cancer.  
Gastrointest. Radiol. 1983, 8, 307-313.
88. **KURDZIEL J.C. DONDELINGER R.F.**  
Approche intégrée des abcès abdominaux par l'imagerie diagnostique et interventionnelle.  
Société française de radiologie. Cours de perfectionnement post universitaire. PARIS 1987.
89. **LAMBIASE R.E. CRONAN J.J. DORFMAN G.S. PAOLELLA L.P. HAAS R.A.**  
Percutaneous drainage of abscesses in patients with Crohn disease.  
Am. J. Roentgenol. 1988, 150, 1043-1045.
90. **LAWSON T.L.**  
Acute pancreatitis and its complications. Computed tomography and sonography.  
Radiol. Clin. North. Am. 1983, 21, 495-511.

91. **LEMAITRE G. RENOARD O. CHASTANET P. LECLET H. PAUL D. VAN KEMMEL M.**  
Le diagnostic tomodensitométrique des tumeurs conjonctives de l'estomac à développement extrinsèque. A propos de 6 observations.  
J. Radiol. 1987, 68, 5-11.
92. **LEVITT R.G. SAGEL S.S. STANLEY R.J.**  
Detection of neoplastic involvement of the mesentery and omentum by computed tomography.  
Am. J. Roentgenol. 1978, 131, 835-838.
93. **LOUIS O. BOLLAERT A. OSTEAX M. GRIVEGNEE A.**  
CT of peritoneal effusions and their anatomic topography.  
J. Belge. Radiol. 1983. 66, 107-112.
94. **LOVE L. DEMOS T.C. POSNIAK H.**  
CT of retrorenal fluid collections  
Am. J. Roentgenol, 1985, 145, 87-91.
95. **LUCAYA J. HERRERA M. ESPAX R.M. GIL M.D. OCHOA J.B.**  
Mesenteric and omental cysts in children- Report of eigh cases and review of the literature.  
Ann. Radiol. 1978, 21, 161-172.
96. **MAGID D. FISHMAN E.K. JONES B. HOOVER H.C. FEINSTEIN R. SIEGELMAN S.S.**  
Desmoïd tumors in Gardner syndrome : use of computed tomography.  
Am. J. Roentgenol. 1984, 142, 1141-1145.
97. **MARGLIN S.I. CASTELLINO R.A.**  
Selection of imaging studies for newly presenting patients with non-Hodgkin's lymphoma.  
Semin. Ultrasound. 1986, 7, 2-8.
98. **MARGULIS A.R. THOENI R.F.**  
The present status of the radiologic examination of the colon.  
Radiology 1988, 167, 1-5.
99. **MARKS W.M. CALLEN P.W. MOSS A.A.**  
Gastrooesophageal region : source of confusion on CT.  
Am. J. Roentgenol. 1981, 136, 359-362.

100. **MAYES G.B. CHUANG V.P. FISHER R.G.**  
CT of pseudomyxoma peritonei.  
Am. J. Roentgenol. 1981, 136, 807-808.
101. **MAYES G.B. ZORNOZA J.**  
Computed tomography of colon carcinoma.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 43-46.
102. **Mc GRATH P.C. NEIFELD J.P. LAWRENCE W. KAY S. HORSLEY J.S. PARKER G.A.**  
Gastrointestinal sarcoma analysis of prognostic factors.  
Ann. Surg. 1987, 206, 706-710.
103. **Mc LEOD A.J. ZORNOZA J. SHIRKHODA A.**  
Leiomyosarcoma: computed tomographic findings.  
Radiology 1984, 152, 133-136.
104. **MEGIBOW A.J.**  
Gastrointestinal lymphoma. The role of CT in diagnosis and management.  
Semin. Ultrasound. 1986, 7, 43-47.
105. **MEGIBOW A.J. BALTHAZAR E.J. NAIDICH D.P. BOSNIAK M.A.**  
Computed tomography of gastrointestinal lymphoma.  
Am. J. Roentgenol. 1983, 141, 541-547.
106. **MEGIBOW A.J. BALTHAZAR E.J. HULNICK D.H. NAIDICH D.P. BOSNIAK M.A.**  
CT evaluation of gastrointestinal leiomyomas and leiomyosarcomas.  
Am. J. Roentgenol. 1985, 144, 727-731.
107. **MENDEZ G. ISIKOFF M.B. HILL M.C.**  
CT of acute pancreatitis: Interim assessment.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 463-469.
108. **MENTZER S.J. OSTEN R.T. PAPPAS T.N. ROSENTHAL D.S. CANELLOS G.P.  
WILSON R.E.**  
Surgical therapy of localized abdominal non - Hodgkin's lymphomas.  
Surgery 1988, 103, 609-613.

109. **MEYERS M.A.**  
Dynamic radiology of the abdomen : normal and pathologic anatomy.  
Ed. Springer Verlag. NEW YORK 1982.
110. **MEYERS MA. OLIPHANT M. BERNE A.S. FELDBERG M.A.M.**  
The peritoneal ligaments and mesenteries pathways of intraabdominal  
spread of disease.  
Radiology 1987, 163, 593-604.
111. **MITCHELL D.G. HILL M.C. HILL S. ZALOUDEK C.**  
Serous carcinoma of the ovary : CT identification of metastatic  
calcified implants.  
Radiology 1986, 158, 649-652.
112. **MOREAUX J. MONTUPET P.**  
Cancer de l'estomac : résécabilité et survie. 408 malades opérés.  
Nouv. Presse. Méd. 1981, 10, 3133-3136.
113. **MOSS A.A. SCHNYDER P. MARKS W. MARGULIS A.R.**  
Gastric adenocarcinoma : a comparaison of the accuracy and economics  
of staging by computed tomography and surgery.  
Gastroentérology. 1981, 180, 45-50.
114. **MUELLER P.R. FERRUCCI J.T. HARBIN W.P. KIRKPATRICK R.H. SIMEONE J.F.  
WITTENBERG J.**  
Appearance of lymphomatous involvement of the mesentery by ultrason-  
graphy and body computed tomography : the "sandwich sign".  
Radiology 1980, 134, 467-473.
115. **NAIDICH D.P. MEGIBOW A.J. HILTON S. HULNICK D.H. SIEGELMAN S.S.**  
Computed tomography of the diaphragm : peridiaphragmatic fluid loca-  
lization.  
J. Comput. Assit. Tomogr. 1983, 7, 641-640.
116. **NAIDICH D.P. MEGIBOW A.J. ROSS C.R. BERANBAUM E.R. SIEGELMAN S.S.**  
Computed tomography of the diaphragm : normal anatomy and variants.  
J. Comput. Assit. Tomogr. 1983, 7, 633-649.

117. **NAUERT T.C. ZORNOZA J. ORDONEZ N.**  
Gastric leiomyosarcomas.  
Am. J. Roentgenol. 1982, 139, 291-297.
118. **NEFF C.C. SIMEONE J.F. FERRUCCI J.T. MUELLER P.R. WITTENBERG J.**  
The occurrence of fluid collections following routine abdominal surgical procedure. Sonographic survey in asymptomatic postoperative patients.  
Radiology 1983, 146, 463-466.
119. **NEFF C.C. Van SONNENBERG E. CASOLA G. WITTICH G.R. HOYT D.B. HALASZ N.A. MARTINI J.**  
Diverticular abscesses : Percutaneous drainage.  
Radiology 1987, 163, 15-18.
120. **OLAK J. CHRISTOU N.V. STEIN L.A. CASOLA G. MEAKINS J.L.**  
Operative vs percutaneous drainage of intraabdominal abscesses.  
Arch. Surg. 1986, 121, 141-146.
121. **OLIPHANT M. BERNE A.S.**  
Computed of the subperitoneal space : demonstration of direct spread of intraabdominal disease.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1982, 6, 1127-1137.
122. **OLIPHANT M. BERNE A.S. MEYERS M.A.**  
Subperitoneal spread of intraabdominal disease. In MEYERS M.A. Computed tomography of the gastro intestinal tract. Including the peritoneal cavity and mesentery.  
Ed. Springer Verlag NEW YORK 1986.
123. **PARLIER Y. NAJMAN A. LECOMTE D. AEGERTER P.**  
Résultats d'une étude prospective et coopérative pour le traitement des localisations digestives initiales des lymphomes non Hodgkiniens.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1985, 9, 922-928.
124. **PERLEMUTER L. WALIGORA J.**  
Cahiers d'anatomie. Fascicules 3-4-5  
Ed. Masson. PARIS 1976.

125. **PIGNON J.P. TRAVERS B. ZERBIB M. LOUVEL A. COUTURIER O. GUERRE J. LEGALL R.**  
Volumineuse tumeur myoïde exogastrique. Apports de l'échographie et de la tomодensitométrie.  
J. Radiol. 1984, 65, 463-466.
126. **PLOJOUX O. HAUSER H. WETTSTEIN P.**  
Computed tomography of intramural hématoма of the small intestine. A report of 3 cases.  
Radiology 1982, 144, 559-561.
127. **PRADEL J. BRUEL J.M. GUIRY M. LESTRA P.M. GUIRY Ph.**  
Tumeurs gastrointestinales à développement exoluminal. Intérêt de l'examen TDM.  
Feuill. Radiol. 1988, 28, 309-316.
128. **PRINGOT J.**  
Tomодensitométrie de la cavité abdominale, du mésentère et des mésos. Société française de radiologie. Cours de perfectionnement post universitaire. PARIS 1984 et 1985.
129. **PROTO A.V. LANE E.J. MARANGOLA J.P.**  
A new concept of ascitic fluid distribution.  
Am. J. Roentgenol. 1976, 126, 974-980.
130. **RAMBAUD J.C. NAJMAN A.**  
Les lymphomes malins primitifs du tube digestif de l'adulte ont des traits particuliers. La laparotomie garde une place pour le diagnostic et le traitement.  
Gastroentérol. Clin. Biol. 1984, 8, 432-435.
131. **RANCHOD M. KEMPSON R.L.**  
Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneum A pathologic analysis of 100 cases.  
Cancer. 1977, 39, 255-262.

132. **RANSON J.H.C. BALTHAZAR E.J. CACCAVALE R. COOPER M.**  
Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis.  
Ann. Surg. 1985, 201, 656-664.
133. **REGENT D. STINES J. CLAUDON M. SOULARD J.M. BECKER S. TREHEUX A.**  
Le syndrome pariétal extrinsèque du tube digestif.  
Feuill. Radiol. 1986, 26, 147-168.
134. **REUTER K. RAPTOPOULOS V. REALE F. KROKIKOWSKI F.J. D'ORSI C.J. GRAHAM S. SMITH E.H**  
Diagnosis of peritoneal mesothelioma : computed tomography, sonography and-fine needle aspiration biopsy.  
Am. J. Roentgenol. 1983, 140, 1189-1194.
135. **RIEUX D. LAUFENBURGER A. SOULIER A. CARON-POITREAU C.**  
Aspects tomodensitométriques de la maladie gélatineuse du péritoine. A propos de 5 cas.  
J. Radiol. 1985, 66, 297-302.
136. **ROS P.R. OLMSTED W.W. MOSER R.P. DACHMAN A.H. HJERMSTAD B.H. SOBIN L.H**  
Mesenteric and omental cysts : histologic classification with imaging correlation.  
Radiology 1987, 164, 327-332.
137. **ROUVIERE H.**  
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle - Tronc.  
Masson et Cie. Ed. PARIS 1978.
138. **RUBENSTEIN W.A AUH Y.H. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
The perihepatic spaces : computed tomographic and ultrasound imaging.  
Radiology 1983, 149, 231-239.
139. **RUBENSTEIN W.A. AUH Y.H. ZIRINSKI K. KNEELAND J.B. WHALEN J.P. KAZAM E.**  
Posterior peritoneal recesses : assessment using CT.  
Radiology 1985, 156, 461-468.

140. **RUSSEL A.H. TONG D. DAWSON L.E. WISBECK W.**  
Adenocarcinoma of the colon. Sites of initial dissemination and patterns of recurrence following surgery alone.  
Cancer. 1984, 53, 360-367.
141. **SAVA P. BILLEREY C. CAMELOT G. OPPERMAN A. GISSELBRECHT H. GILLET M.**  
Les tumeurs myoïdes gastriques. Etude de quatre cas et revue de la littérature.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1979, 3, 29-36.
142. **SCATARIGE J.C. FISHMAN E.K. JONES B. CAMERON J.L. SANDERS R.C. SIEGELMAN S.S.**  
Gastric leiomyosarcoma. CT Observations.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1985, 9, 320-327.
143. **SCHNYDER P.A. CANDARDJIS G.**  
CT Detection of benign and malignant abnormalities of the small bowel.  
Europ. J. Radiol. 1983, 3, 33-38.
144. **SCHNYDER P. CANDARDJIS G.**  
Evaluation de la pathologie de l'intestin grêle par tomographie numérisée (CT). A propos de 34 cas.  
J. Radiol. 1985, 66, 75-61.
145. **SCULLY R.E. GALDABINI J.J. Mc NELLY B.U.**  
Case records of the Massachusetts Général Hospital.  
N. Eng. J. Med. 1980, 302, 1299-1304.
146. **SIEGELMAN S.S. COPELAND B.E. SABA G.P. CAMERON J.L. SANDERS R.C. ZERHOUNI E.A.**  
CT of fluid collections associated with pancreatitis.  
Am. J. Roentgenol. 1980, 134, 1121-1132.
147. **SILVERMAN P.M. KELVIN F.M. KOROBKIN M. DUNNICK N.R.**  
Computed tomography of the normal mesentery.  
Am. J. Roentgenol. 1984, 143, 953-957.

148. **SILVERSTEIN W. ISIKOFF M.B. HILL M.C. BARKIN J.**  
Diagnostic imaging of acute pancreatitis : prospective study using CT and sonography.  
Am. J. Roentgenol. 1981, 137, 497-502.
149. **SKUDDER P.A. SCHWARTZ S.I.**  
Primary lymphoma of the gastrointestinal tract.  
Surg. Gynecol. Obstet. 1985, 160, 5-8.
150. **SMITH J.R.**  
Accessory enteric formations. A classification and nomenclature  
Arch. Dis. Child. 1960, 30, 87-89.
151. **SOTTO J.J.**  
Les lymphomes malins non hogkiniens  
Cours de Médecine Grenoble 1977.
152. **STROHL D. ABOLS I. LAURU Y. VADROT D. LAVAL-JEANTET M.**  
Lymphangiome kystique de l'abdomen chez un adulte. Apport de l'échographie et de la tomodensitométrie. A propos d'un cas.  
J. Radiol. 1984, 65, 197-200.
153. **SUSSMAN S.K. HALVORSEN R.A. ILLESCAS F.F. COHAN R.H. SAFED M. SILVERMAN P.M. THOMPSON W.M. MEYERS W.C.**  
Gastric adenocarcinoma CT versus surgical staging.  
Radiology 1988, 167, 335-340.
154. **TAKIFF H. CALABRIA R. YIN. L. STABILE B.E.**  
Mesenteric cysts and intraabdominal cystic lymphangiomas.  
Arch. Surg. 1985, 120, 1266-1269.
155. **TEPLICK J.G. TEPLICK S.K. GOODMAN L. HASKIN M.E.**  
The interface sign : a computed tomographic sign for distinguishing pleural and intraabdominal fluid.  
Radiology 1982, 144, 359-362.
156. **TESTUT L.**  
Traité d'anatomie topographique Tome 3.  
Ed.Doin PARIS 1905.

157. The non-Hodgkin's lymphoma pathologic classification projet.  
Cancer, 49, 2112-2135.
158. **THOMPSON W.M. HALVORSEN R.A. FOSTER W.JC. LEROY ROBERTS KOROBKIN M.**  
Computed tomography of the gastroesophageal junction : value of the  
left lateral view.  
J. Compt. Assist. Tomogr. 1984, 8, 346-349.
159. **Van SONNENBERG E. MUELLER P.R. FERRUCCI J.T.**  
Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections  
Part. I : Results, failures and complications.  
Radiology 1984, 151, 337-341.
160. **Van SONNENBERG E. WING V.W CASOLA G. COONS H.G. NAKAMOTO K.**  
**MUELLER P.R. FERRUCCI J.T. HALASZ N.A. SIMEONE J.F.**  
Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscesses  
in critically III patients.  
Am. J. Roentgenol. 1984, 142, 821-826.
161. **VASILE N.**  
Tomosensitométrie corps entier.  
Ed. VIGOT PARIS 1986.
162. **VERNACCHIA F.S. JEFFREY R.B. FEDERLE M.P. GRENDALL J.H. LAING F.C.**  
**WING V.W. WALL S.D.**  
Pancreatic abscess : predictive value of early abdominal CT.  
Radiology 1987, 162, 435-438.
163. **VIBHAKAR S.D. BELLON E.M.**  
The bare area of the spleen : a constant CT feature of the ascitic  
abdomen.  
Am. J. Roentgenol 1984, 141, 953-955.
164. **VICK C.W. SIMEONE J.F. FERRUCCI J.T. WITTENBERG J. MUELLER P.R.**  
Pancreatitis associated fluid collections involving the spleen :  
sonographic and computed tomographic appearance.  
Gastrointest. Radiol. 1981, 3, 37-41.

165. **VINCENT L.M. MAURO M.A. MITTELSTAEDT C.A.**  
The lesser sac and gastrohepatic recess : sonographic appearance and differentiation of fluid collections.  
Radiology 1984, 150, 515-519.
166. **WALKEY M.M. FRIEDMAN A.C. SOHOTRA P. RADECKI P.D.**  
CT manifestations of peritoneal carcinomatosis.  
Am. J. Roentgenol 1988, 150, 1035-1041.
167. **WARSHAW A.L. JIN G.**  
Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess.  
Ann. Surg. 1985, 202, 408-417.
168. **WATRIN J. ROHMER P. WEILL F.**  
Etude scanographique des ligaments et mésos péritonéaux.  
J. Radiol. 1986, 67, 775-781.
169. **WEILL F. LE MOUEL A. BIHR E. ROHMER P. ZELTNER F. SAUGET Y.**  
Le diagnostic ultrasonore des collections intra péritonéales dans le récessus hépatoréna1 (ou le récessus spléno péritonéal). Le signe du croissant de lune.  
J. Radiol. 1980, 61, 251-256.
170. **WEILL F. PERRIGUEY G.**  
Petit atlas du péritoine de l'ultrasonologue.  
J. Radiol. 1982, 63, 241-247.
171. **WEINSTEIN J.B. HEIKEN J.P. LEE J.K.T. DISANTIS D.J. BALFE D.M.**  
**WEYMAN P.J. PETERSON R.R.**  
High resolution CT of the porta hepatis and hepatoduodenal ligament.  
Radiographics 1986, 61, 55-74.
172. **WHALEN J.P.**  
Radiology of the abdomen. Anatomics basis.  
Lea and Febiger Ed. PHILADELPHIA 1976.

173. **WHITE M. WITTENBERG J. MUELLER P.R. SIMEONE J.F. BUTCH R.J. WARSHAW A.L. NEFF C.C. NARDI G.L. FERRUCCI J.T.**  
Pancreatic necrosis : CT manifestations.  
Radiology 1986, 158, 343-346.
174. **WHITLEY N.O. BOHLMAN M.E. BAKER L.P.**  
CT patterns of mesenteric disease.  
J. Comput. Assist. Tomogr. 1982, 6, 490-496.
175. **WHITLEY N.O. BRENNER D.E. ANTMAN K.H. GRANT D. AISNER J.**  
CT of peritoneal mesothelioma : Analysis of eight cases.  
Am. J. Roentgenol. 1982, 138, 531-535.
176. **YANNOPOULOS K. STOUT A.P.**  
Primary solid tumors of the mesentery.  
Cancer. 1963, 16, 914-927.
177. **YEH H.C. WOLF B.S.**  
Ultrasonography in ascites.  
Radiology 1977, 124, 783-790.
178. **YOUSEFZADEH D.K. BICKERS G.H. JACKSON J.H. BENTON C.**  
Tubular colonic duplication review of 1876-1981 literature.  
Australas, Radiol. 1983, 27, 160-162.
179. **ZIRINSKI K. AUH Y.H. RUBENSTEIN W.A. KNEELAND J.P. WHALEN J.P. KAZAM E**  
The portocaval space. CT with MR correlation.  
Radiology 1985, 156, 453-460.



## S E R M E N T    D ' H I P P O C R A T E

---

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## RESUME

Nous présentons dans ce travail l'anatomie normale des replis péritonéaux, des récessus péritonéaux et du tube digestif abdominal en tomодensitométrie.

Cette étude anatomique normale est le premier temps utile et indispensable pour comprendre les voies d'extension des pathologies abdominales, et préciser l'apport de la TDM dans la pathologie du péritoine et du tube digestif abdominal.

La tomодensitométrie a une place importante dans le diagnostic des abcès, des tumeurs péritonéales et des tumeurs digestives sous muqueuses.

Elle s'impose comme méthode de guidage des collections péritonéales.

Mots clés : Péritoine - TDM

Tube digestif abdominal - TDM.