



HAL
open science

Performance diagnostique de la phase artérielle pour l'évaluation en scanner du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle : une étude comparative avec la phase portale

Axel Dallongeville

► To cite this version:

Axel Dallongeville. Performance diagnostique de la phase artérielle pour l'évaluation en scanner du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle : une étude comparative avec la phase portale. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01755478

HAL Id: dumas-01755478

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01755478v1>

Submitted on 30 Mar 2018

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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 toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 4

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Performance diagnostique de la phase artérielle pour l'évaluation en scanner du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle :
une étude comparative avec la phase portale

Présentée et soutenue publiquement
le 30 janvier 2017

Par

Axel DALLONGEVILLE

Né le 15 mai 1988 à Redon (35)

Dirigée par Mme Le Docteur Ingrid Millet, PH
et M. Le Docteur Marc Zins, PH

Jury :

M. Le Professeur Yves Menu, PU-PH..... Président

M. Le Professeur Frank Boudghene Stambouli, PU-PH

M. Le Professeur Pierre Balladur, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

A Monsieur le Pr Yves Menu,

Pour l'honneur que vous me faites de présider cette thèse, après m'avoir accueilli et fait découvrir l'univers de la radiologie dans votre service.

Merci pour votre enseignement, de m'avoir appris le sens de la rigueur et de m'avoir transmis votre passion pour l'imagerie abdominale et oncologique. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde admiration.

A Monsieur le Dr Marc Zins,

Pour avoir accepté de diriger cette thèse et de m'avoir confié ce travail qui vous tenait à cœur. Vos compétences et votre passion pour l'enseignement, en particulier en imagerie digestive ont contribué à rendre ce stage exceptionnel et très enrichissant.

Merci de me faire confiance et de m'accueillir dans votre service. C'est un immense honneur pour moi de rejoindre votre équipe.

A Madame le Dr Ingrid Millet,

Pour avoir accepté de co-diriger cette thèse.

Merci pour ton immense implication dans ce travail, ton accessibilité, ta réactivité et ta disponibilité. Ta rigueur dans ton exercice de radiologue, autant en clinique qu'en recherche, sont pour moi un exemple. J'espère avoir la chance de continuer de travailler avec toi.

A Monsieur le Pr Frank Boudghene Stambouli,

Pour avoir accepté de juger ce travail de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Pr Pierre Balladur,

Pour avoir accepté de juger ce travail de thèse et d'apporter à ce jury votre expertise en chirurgie viscérale.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Wassef Khaled, merci pour ton aide et ton travail de relecture rigoureuse qui ont permis la réalisation de cette étude. J'ai énormément appris à tes côtés, d'abord en tant que cointerne, puis plus récemment en tant que ton interne (beauf). Je te souhaite le meilleur et j'espère pouvoir continuer notre collaboration.

Aux Professeurs Julien Taieb, Philippe Rougier, Marie-France Bellin, Pascal Lacombe, Philippe Grenier, Olivier Lucidarme, Pierre Weinmann, Didier Dormont et Thierry De Baere. Merci pour votre accueil dans vos services au cours de mes différents stages d'internat.

A tous mes anciens chefs et seniors avec qui j'ai eu la chance de travailler et d'apprendre tout au long de ma formation, notamment par ordre chronologique : Simon Pernot (le fin gourmet), Nikias Colignon, Sarah Derhy, Laurence Cholley (merci pour ta patience et ton accueil chaleureux), Pr Lionel Arrivé, Anne-Laure Verin, Diane Malys, Sofia Boussebaa, Guillaume Cluzel, Laurence Rocher (pour son sens clinique et humaniste), Jérôme Lucas (tôle de ouf !), Stephen Binsse, Amine Hameg, Mohamed Adoui, Benoît Rousselin (Alors alors...), Blandine Boru, Mostafa El Hajjam, Sarah Toledano, Laurence Bour, Jean-Paul Akakpo (pour m'avoir appris à « dompter la sonde »), Raphaële Renard (pour m'avoir transmis ta passion pour l'imagerie prostatique), Benoît Harache (sorte d'hybride geek-playboy-mangeur de sushi), Sofiane Boucheneb, Elsa Fayad, Hind Slimani (amatrice de resto « simples »), Nadia Ghazzar, Lucie Corno, Isabelle Boulay (pour nous faire partager ton savoir en imagerie uro-digestive), Sophie Gerber (pour ta gentillesse et ton partage de ta passion pour la neuroradio), Stéphane Silvera (pour m'avoir fait découvrir les joies du vasculaire, toujours dans la bonne humeur), Stéphanie Trunet (pour m'avoir fait aimé le rocher), Bruno Law Ye (pour tes talents d'imitation), Morgane Ollivier, Guillaume Gravel (le talentueux), Mohamed Berraf, Lambros Tselikas (en vrai ça passe), Bakar Ba et Frédéric Deschamps.

A tous mes anciens co-internes, Anne-Laure Pointet, Louis-Marie Dumont, Alix Fechner, Clément Tournier, Gabrielle Journot, Florian Maxwell, Aurélien Léal (fashion victime organisateur de soirée pull moches), Charlotte Martin, Nathalia Shor, Benjamin Coquart, Nancy Zhi, Emad Lotfalizadeh, Matthieu Breton, Chawkat Ramadane (beauf de France), Stéphanie Bourrelier (Stéphoune), Boubekour Lanseur (Boubi), Camille Rondenet, Tristan Thiry, Sophie Gehin, Neesmah Badat, Pierre-Adrien Lampson (toujours impeccable), Atanas Pachev (atteint de pachévite aiguë), Nadia Moussa et Mariam Soumah.

Au groupe Radio : AnnaLu, Marie Attardée, Lulu, Cécilou et Lucas le roi de l'orga ! Je suis ravi de vous avoir connu à Paris. Ces moments passés avec vous sont toujours aussi sympathiques, même si il faut parfois plusieurs mois pour les organiser... J'espère que nous pourrons continuer de travailler ensemble, à défaut de s'associer à la clinique du Bonheur !

A tous les manips, trop nombreux pour être cités, avec qui j'ai eu la chance de pouvoir travailler, toujours dans la bonne humeur.

A mes amis de toujours, nantais, nazairiens, baulois, pornicais et parisiens : Alexis, Charlou, Carré, Emile, Chabert, GQ, Tatid, Caro, Banou, BJ, Nounours, KloKlo, Quenti, Pépé, Polo, Melou, Kiki, Arnaud, Marie et Antoine. Merci pour tous ces incroyables et monstruuueux moments passés avec vous !

A ma famille :

A Mamizic et Mamiline, mes deux grand-mères préférées, votre jeunesse éternelle m'impressionne. Merci pour tous ces beaux moments passés avec vous.

A mes deux grand-pères disparus : Papillon et Papou, qui veillent sur nous et que nous n'oublions pas.

A Agathe et Arthur, petite sœur et frère adorés. Merci pour tous ces merveilleux moments passés en famille.

A mes parents, pour votre amour, votre éducation, votre soutien tout au long de mes études, votre courage pendant les épreuves difficiles que vous avez traversé. Vous êtes mon modèle. Je vous aime !

A mes tantes (Hedwige : marraine chérie, Isabelle et Christine), oncles (Eric, Vincent, Alain et Philippe) et tous mes cousins (Charles, Camille, Marie-Capucine, Aymeric, Claire, Maxime, Emilie, Sophie et Laure).

A mes chers beaux-parents : Elisabeth et Didier-Jean et Alix, ma belle sœur préférée.

A Audrey (*Sweetie*), la femme de ma vie ! Merci pour ton éternel soutien dans mon travail. Ton dynamisme, ta joie de vivre, ta générosité et ton humour m'impressionneront toujours. Je te dédie cette thèse à laquelle tu as grandement participé.

Table des matières

Remerciements	2
Table des matières	5
Table des illustrations	7
Liste des abréviations	8
Introduction	9
Partie 1: Généralités	11
1. Définition : Occlusion intestinale aiguë	11
2. Etiologie des occlusions mécaniques du grêle.....	12
a. Les brides et adhérences	12
b. Les hernies étranglées.....	15
Partie 2: Ischémie du grêle compliquant les occlusions mécaniques du grêle	16
1. Physiopathologie de l'ischémie du grêle dans les occlusions intestinales	16
2. Démarche diagnostique	17
a. Données clinico-biologiques	17
b. Intérêt du scanner	18
3. Impact thérapeutique	28
Partie 3: Matériels et méthodes.....	30
1. Population	30
2. Standard de référence.....	31
3. Protocole d'imagerie	31
4. Protocole d'interprétation des scanners	32
5. Analyse statistique	33
Partie 4: Résultats	34
1. Caractéristiques de la population	34
2. Standard de référence.....	35
3. Constatations scanographiques.....	35
a. Performances diagnostiques de l'asymétrie ou défaut de rehaussement pariétal	35
b. Reproductibilité interobservateur.....	36

c. Critères de qualité de l'injection.....	37
d. Dose d'exposition aux rayonnements.....	37
e. Analyse des discordances entre les 2 lectures	38
Partie 5: Discussion	42
Conclusion.....	46
BIBLIOGRAPHIE	47

Table des illustrations

I LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Signe du « bec »	13
Figure 2 : Signe de « l'encoche graisseuse »	14
Figure 3 : Défaut de rehaussement pariétal.....	20
Figure 4 : Epaissement pariétal.....	21
Figure 5 : Hyperdensité spontanée de la paroi.....	22
Figure 6 : Infiltration mésentérique.....	24
Figure 7 : Epanchement intra-péritonéal.....	25
Figure 8 : Pneumatose pariétale	26
Figure 9 : Aéroportie/Aéromésentérie.....	27
Figure 10 : Signe du feces	28
Figure 11 : Diagramme de flux	34
Figure 12 : Exemple 1 de discordance	39
Figure 13 : Exemple 2 de discordance	40
Figure 14 : Exemple 3 de discordance	41

II LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales causes d'occlusion mécanique du grêle.....	12
Tableau 2 : Comparaison des performances diagnostiques de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie, entre les deux lectures, pour chaque observateur et le consensus	36
Tableau 3 : Reproductibilité inter-observateur pour chaque lecture dans l'analyse de l'ADRP.	36
Tableau 4: Doses d'exposition	37
Tableau 5 : Analyse du sous-groupe où l'analyse est différente entre la phase artérielle et portale et comparaison au standard de référence.	38

Liste des abréviations

ADRP : Asymétrie ou défaut de rehaussement pariétal

ROI : Region of interest

ZT : Zone de transition

IMA : Ischémie aiguë mésentérique

PCT : Pro-calcitonine

OR : Odd Ratio

VPP et VPN : Valeurs prédictives positive et négative

ACR : American College of Radiology

RVP : Rapport de vraisemblance positive

AUC : Area under curve (aire sous la courbe)

CTDI : Volume CT dose index

DLP : Dose-Length product

SSDE : Size-specific dose estimate

UH : Unité Hounsfield

TDM : Tomodensitométrie

Introduction

L'occlusion intestinale est une cause fréquente de consultation aux urgences et représente environ 4 à 7% des causes de syndrome douloureux abdominal aigu, pouvant même représenter jusqu'à 30% chez l'adulte de plus de 60 ans (1).

Elle siège au niveau du grêle dans environ 75 % des cas.

Bien que la majorité des occlusions du grêle soit traitée médicalement, cette pathologie peut être potentiellement grave. En effet le taux de mortalité reste élevé, oscillant entre 2-8% et pourrait même monter à plus de 25% en cas d'ischémie du grêle, principalement dû à un retard de prise en charge (2-4). Le challenge diagnostique est donc de sélectionner les patients qui doivent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale initiale.

Les données cliniques et les résultats biologiques ne sont souvent pas suffisants pour détecter les signes d'ischémie du grêle chez les patients en occlusion (5,6).

Cette incertitude a conduit à généraliser la réalisation systématique d'un scanner dans le bilan initial des occlusions du grêle, non seulement pour confirmer le diagnostic, identifier le mécanisme, localiser la zone de transition et la cause, mais surtout pour détecter les signes d'ischémie qui nécessiterait une intervention chirurgicale en urgence (4,7,8).

De nombreux articles ont analysé les différents signes tomodensitométriques pour déterminer leur capacité à prédire l'ischémie du grêle et leur spécificité. La majorité des études s'accordent pour dire que le meilleur signe est le défaut ou l'asymétrie de rehaussement pariétal du grêle (ADRP) dilaté (3,9-13). Ces données ont récemment été confirmées par la méta-analyse de Millet *et al.* qui a montré que ce signe était le plus pertinent d'un point de vue clinique avec un rapport de vraisemblance positive de 11,07 et une excellente spécificité (14). Cependant, les performances diagnostiques de ce signe sont très variables dans la littérature possiblement en rapport avec une évaluation différente selon la technique de scanner utilisée.

L'étude de Chuong *et al.* a en effet récemment montré l'intérêt de la réalisation d'une acquisition sans contraste précédent l'acquisition portale dans les occlusions aiguës du grêle, qui augmentait la performance diagnostique de l'ADRP, ainsi que la concordance inter-observateur (15).

L'analyse de ce signe au temps artériel a en revanche été très peu étudiée dans la littérature.

A notre connaissance, seuls Ohira *et al.* se sont intéressés à l'étude des performances diagnostiques de l'ADRP au temps artériel dans les occlusions mécaniques du grêle (16) en étudiant de manière quantitative la densité pariétale à l'aide de ROI (Region Of Interest) de part et d'autre de la paroi. Cette étude montrait une diminution significative de la densité maximale d'atténuation au temps artériel et au temps portal entre une paroi grêlique ischémique et une paroi non ischémique, avec un différentiel de rehaussement plus élevé pour le temps artériel. La réalisation d'un temps artériel semblerait donc intéressante pour potentialiser la détection de l'ADRP.

L'objectif de notre étude était de comparer la performance diagnostique ainsi que la concordance inter-observateur de l'ADRP évaluée de manière quantitative, au temps artériel versus au temps portal, en tant que signe d'ischémie, dans les occlusions mécaniques du grêle.

Dans un premier temps, nous présenterons un certain nombre de généralités sur les occlusions mécaniques du grêle, notamment concernant l'ischémie.

Puis, nous décrirons la méthodologie de notre étude.

Enfin, nous exposerons les résultats de notre travail avant de les discuter.

Partie 1: Généralités

1. Définition : Occlusion intestinale aiguë

L'occlusion intestinale aiguë est définie par un arrêt complet et persistant du transit normal, composé de gaz et de matières (17).

L'occlusion de l'intestin grêle est définie en scanner par la présence d'une dilatation d'un segment de grêle de plus de 25 mm (paroi comprise) (18).

On distingue :

Les occlusions mécaniques : Elles sont liées à un obstacle organique sur le tube digestif.

Elles sont définies en scanner par l'existence d'une zone de transition (ZT) abrupte entre des anses dilatées d'amont (= syndrome sus-lésionnel) et des anses plates d'aval (= syndrome sous-lésionnel (19–21).

Les occlusions fonctionnelles : Elles sont définies par l'absence de cause organique sur le tube digestif lui-même. Les causes sont diverses et fréquentes (ex: post-opératoire, abcès, pancréatite, péritonite, ischémie mésentérique, etc.).

Le diagnostic en scanner est défini par une distension de l'ensemble du grêle avec une alternance d'anses grêles dilatées et d'anses non dilatées, jusqu'au caecum sans ZT (22).

2. Etiologie des occlusions mécaniques du grêle

Les causes d'occlusion mécanique du grêle sont multiples et peuvent être regroupées en trois catégories : causes extrinsèques, causes intrinsèques et obstacle endoluminal.

Le tableau 1 résume les principales étiologies.

Causes extrinsèques	Causes intrinsèques	Causes intra-luminales
Brides/Adhérences	Maladies inflammatoires (Crohn, Tuberculose...)	Calcul (Ileus biliaire)
Hernies étranglées	Néoplasiques (Adénocarcinome, Tumeur neuroendocrine, Métastase)	Bézoard
Endométriose	Lésions vasculaires (Entérite radique, Ischémie)	Corps étrangers
	Hématome (Traumatisme, Anticoagulants...)	
	Invagination intestinale	

Tableau 1 : Principales causes d'occlusion mécanique du grêle.

Nous détaillerons uniquement les brides/adhérences et les hernies, qui présentent un enjeu thérapeutique et sur lesquelles nous nous sommes consacrés dans cette étude.

a. Les brides et adhérences

Elles représentent la première cause d'occlusion intestinale. Leur fréquence serait de 50 à 80% dans les pays occidentaux (10,23–25).

Elles surviennent dans 93% chez des patients ayant un antécédent de chirurgie digestive (26).

Les brides (bandes graisseuses, souvent uniques, courtes et peu épaisses) peuvent être différenciées des adhérences (bandes de tissus de fibrose cicatricielle, souvent multiples, plus longues et peu épaisses) (27).

Cette distinction est importante en pratique clinique car elle a un impact pronostic. En effet, les brides seraient associées à un risque d'ischémie plus élevé que les adhérences (41 vs 10%) (27).

Le diagnostic d'occlusion sur adhésion est le plus souvent un diagnostic d'exclusion car les brides ou adhérences ne sont, le plus souvent, pas vues en scanner (28).

Il sera notamment évoqué, chez un patient avec antécédent de chirurgie digestive, devant un changement brutal de calibre du grêle, sans aucune lésion ou masse associée, ni signes d'inflammation, ou d'épaississement de la paroi du grêle au niveau de la zone de transition.

Deux signes ont également été proposés en scanner en cas d'occlusion sur brides :

- *Le signe du bec (beak sign) (figure 1) :*

Il a été décrit en 1993 par Ha *et al.* (29) comme étant prédictif d'occlusion sur brides. En effet, son incidence est nettement plus élevée dans les occlusions sur bride. Sa sensibilité serait de plus de 80% (30).

Il est défini par un rétrécissement fusiforme de l'intestin au niveau du site d'obstruction (31), secondaire à la rétraction de l'anse intestinale par la bride.

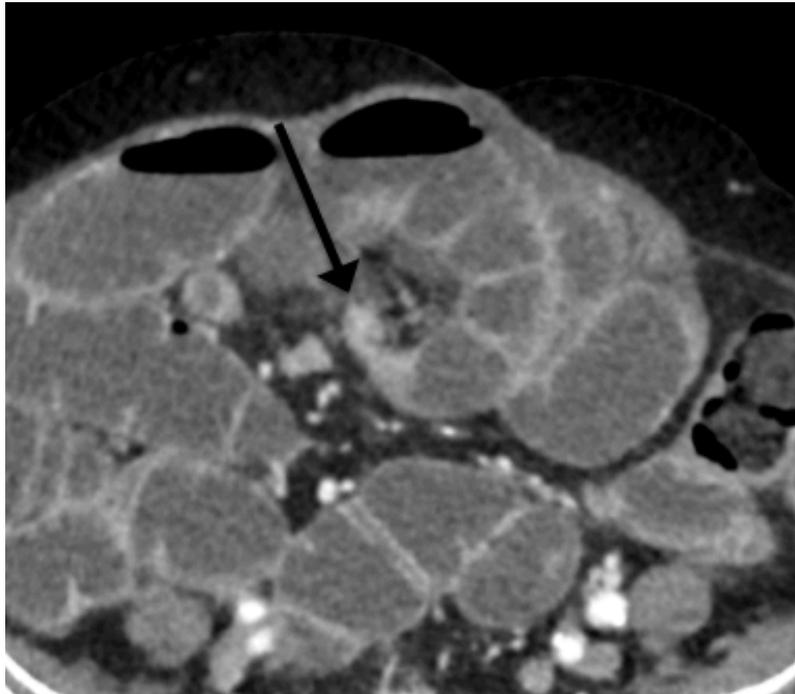


Figure 1 : « Signe du bec »

Occlusion mécanique du grêle sur bride.

Scanner injecté au temps portal, coupe axiale.

Présence d'un rétrécissement brutal de calibre du grêle en jonction médiane para-ombilicale, d'aspect en bec d'oiseau (flèche noire).

- *Le signe de l'encoche graisseuse (fat notch sign) (figure 2) :*

Il a été décrit plus récemment par Delabrousse *et al.* (27) et témoigne d'une compression extrinsèque d'un segment de grêle par la bride. Ce signe correspondrait à la visualisation directe de la bride graisseuse.

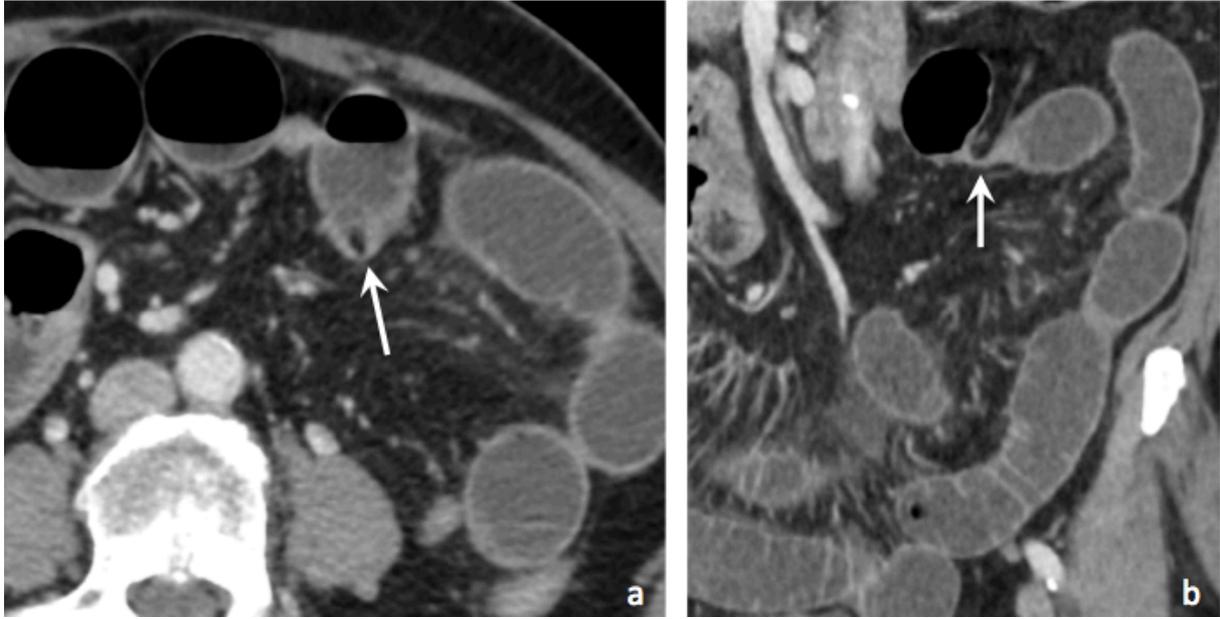


Figure 2 : Signe de « l'encoche graisseuse »

Occlusion mécanique du grêle sur bride.

Scanner injecté au temps portal (a) Coupe axiale et (b) Coupe coronale.

Rétrécissement brutal d'une anse grêle en flanc gauche, avec visualisation d'une encoche graisseuse (flèche blanche).

Ces deux signes sont, toujours d'après les travaux de Delabrousse *et al.*, nettement plus fréquents en cas d'occlusion sur brides que sur adhérences (respectivement 70 versus 10% pour le signe du bec et 61 versus 0% pour le signe de l'encoche graisseuse).

b. Les hernies étranglées

Les hernies sont considérées comme la seconde cause en fréquence d'occlusion mécanique du grêle. Elles pourraient représenter 10 à 15% des cas selon certains travaux (32).

Elles sont classées selon la localisation anatomique de l'orifice par lequel l'intestin fait saillie.

On distingue les hernies externes et internes.

- Les hernies externes (HE)

Elles résultent d'un défaut ou d'une déhiscence de la paroi abdomino-pelvienne au niveau d'un site de faiblesse congénital ou dans les suites d'une chirurgie.

Le diagnostic est avant tout clinique. Les deux plus fréquentes sont :

- les hernies inguinales : elles sont plus fréquentes chez les hommes que les femmes (33), et sont classées en fonction de leur relation anatomique par rapport aux vaisseaux épigastriques inférieurs : indirectes (en dehors) et directes (en dedans) (34).

- les hernies crurales (ou fémorales) : elles sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (33). Elles sont définies par un trajet en dessous des vaisseaux épigastriques inférieurs, en dedans de la veine fémorale et en arrière du ligament inguinal (34).

- Les hernies internes (HI)

Elles sont moins fréquentes et ont lieu lorsqu'il existe une protrusion de viscère à travers un orifice péritonéal ou mésentérique, dans la cavité abdomino-pelvienne.

Le diagnostic peut être évoqué selon les constatations scanographiques, notamment devant une occlusion à anse fermée lorsqu'il existe une disposition anormale des anses digestives incarceratedées (aspect de « pseudo-sac »). Cependant, nous rappelons qu'elles sont nettement moins fréquentes que les brides et le diagnostic de certitude n'est souvent posé que lors de l'exploration chirurgicale.

De nombreux types ont été décrits dans la littérature avec par ordre de fréquence décroissant : hernies paraduodénales, hernies à travers le foramen de Winslow, hernies trans-mésenteriques, trans-mésocoliques, péri-caecales, inter-sigmoïdiennes et para-vésicales (35). Néanmoins en pratique, du fait du développement de la chirurgie bariatrique et d'autres techniques chirurgicales, notamment celles impliquant une anastomose digestive avec montée d'une anse en Y, les hernies internes les plus fréquentes aujourd'hui chez l'adulte sont les hernies trans-mésenteriques (36).

Partie 2: Ischémie du grêle compliquant les occlusions mécaniques du grêle

1. Physiopathologie de l'ischémie du grêle dans les occlusions intestinales

L'ischémie du grêle compliquant l'occlusion intestinale aiguë est d'origine multifactorielle.

La sévérité est variable, dépendant du caractère aigu et de la durée de l'épisode, du grade de l'occlusion ainsi que de l'étendue de grêle impliqué.

L'ischémie survient dans la majorité des cas dans les occlusions à anse fermée, où il existe un mécanisme de strangulation. Dans cette configuration, on observe une compression artérielle et veineuse au niveau de la zone de striction (37). Tant que la pression d'occlusion sera inférieure à la pression artérielle, le flux artériel sera maintenu. Parallèlement, l'augmentation de la pression veineuse va être responsable d'un engorgement veineux. La pression hydrostatique va alors augmenter : ceci est à l'origine de la teinte d'aspect bleutée qui peut être constatée chirurgicalement.

La congestion veineuse est suivie d'une vasoconstriction artérielle, responsable d'une anoxie pariétale musculaire. Ce spasme artériel va être responsable dans un premier temps d'un hyper-péristaltisme réactionnel. Puis, en cas de persistance de la constriction, l'élévation de la pression hydrostatique va entraîner la fuite d'eau à travers les capillaires fenêtrés dans la sous-muqueuse. Le flux artériel sera gravement altéré lorsque la pression intraluminaire aura atteint la pression diastolique et sera interrompu lorsqu'elle aura atteint la pression systolique. En cas de perte d'intégrité de la paroi, il peut survenir une infiltration hémorragique qui touche d'abord la sous-muqueuse, puis atteint progressivement les différentes couches de la paroi jusqu'à la séreuse (les pétéchies et hématomes peuvent être fréquemment constatés en peropératoire), jusqu'à aboutir à un infarctus transmural.

La muqueuse est très sensible à l'ischémie en raison de sa perfusion par des artères terminales et de son activité métabolique élevée.

En cas d'ischémie prolongée, le stade ultime de nécrose pariétale survient lorsque la pression intra-pariétale augmente jusqu'à dépasser la pression artériolaire (38–40).

Dans les travaux de Haglund *et al.* réalisés sur un modèle expérimental animal, une occlusion vasculaire complète était responsable d'une augmentation de la perméabilité muqueuse en 30

minutes, d'une perte totale des villosités en 1 heure, d'une nécrose sous-muqueuse en 4 heures et d'une nécrose transmurale en approximativement 8 heures (41).

A l'échelle cellulaire, les mécanismes constatés sont similaires à ceux observés lors de l'ischémie mésentérique aiguë (IMA), qui résulte d'un arrêt brutal du flux mésentérique, le plus souvent par occlusion vasculaire, mais également par bas débit/hypovolémie.

On distingue l'étape d'ischémie précoce, durant lesquels les lésions sont potentiellement réversibles et la phase tardive de nécrose transmurale (42).

En cas d'hypoxie prolongée, les cellules de la muqueuse et la sous-muqueuse vont basculer de la glycolyse aérobie vers la glycolyse anaérobie, avec consommation d'adénosine triphosphate (ATP) (43,44). A ce stade d'ischémie, la restauration de la perfusion tissulaire permettrait une réparation cellulaire « ad integrum » (45).

En cas d'ischémie prolongée, l'épuisement des stocks d'ATP conduit à des altérations du cytosquelette des cellules épithéliales, une désorganisation de leurs jonctions serrées et un arrêt des pompes énergétiques enzymatiques. La cellule intoxiquée par les apports hydro-électrolytiques se ballonne. A ce stade l'évolution vers la mort cellulaire est irréversible (46). C'est le stade de nécrose qui s'étend progressivement de la muqueuse à la sous-muqueuse, puis en profondeur.

2. Démarche diagnostique

a. Données clinico-biologiques

De nombreux signes clinico-biologiques ont été décrits en tant que marqueur d'ischémie, notamment: la douleur abdominale continue, la fièvre, la tachycardie, les signes d'irritation péritonéale, l'hyperleucocytose, l'hyperamylasémie ou l'acidose métabolique. Cependant, de multiples travaux ont montré que ces signes sont insuffisants en pratique clinique et ne sont pas fiables pour détecter ou exclure une ischémie débutante (13,26,47–51).

En effet, dans les travaux de O'Leary *et al*, la seule variable indépendante statistiquement associée à une ischémie était la présence d'une hyponatrémie (≤ 134 mmol/L). Un antécédent d'occlusion, la fièvre, la tachycardie, le délai entre l'admission et la chirurgie, l'hyperleucocytose et l'acidose n'étaient pas significativement associés à une ischémie (52).

Récemment, de nouveaux marqueurs biologiques ont été étudiés. Dans les travaux de Markogiannakis *et al*, la procalcitonine (PCT) était une variable indépendante statistiquement associée à une ischémie (OR 2,252 {1,225-4,140} ; p 0,009) et une nécrose pariétale (OR 2,762 {1,356-5,627} ; p 0,005), avec des bonnes valeurs prédictives négatives (VPN respectivement de 83% et 95% si la PCT < 0,25 ng/mL) et positives (VPP de 95 et 90% respectivement si la PCT > 1ng/mL) (53). D'autres marqueurs biologiques comme l'intestinal fatty-acid binding protein (I-FABP) et l' α -gluthathione-S-transferase (α -GST), relargués dans la circulation systémique après souffrance entérocytaire, pourraient également être intéressants pour identifier l'ischémie à l'avenir (54).

b. Intérêt du scanner

Le scanner s'est imposé dans les dernières décennies comme un outil majeur avant toute prise en charge thérapeutique, principalement pour détecter les signes d'ischémie et prédire le recours au traitement chirurgical.

Après un bref rappel sur la technique d'acquisition, nous reverrons l'ensemble des signes décrits dans la littérature, et nous détaillerons leur performance diagnostique.

1) Technique

Le protocole actuellement recommandé par l'ACR pour l'exploration scanner en cas de suspicion d'occlusion intestinale aiguë est la réalisation d'une acquisition unique au temps portal. L'utilisation d'une opacification digestive haute ou basse aux hydrosolubles n'est pas recommandée, principalement parce qu'elle peut aggraver les vomissements, rendre difficile l'identification de la cause de l'obstruction et gêner l'analyse du rehaussement pariétal (55).

2) Performances diagnostiques globales

Les performances diagnostiques globales du scanner pour la détection de l'ischémie sont variables dans la littérature, avec une sensibilité oscillant entre 52 et 100% et une spécificité comprise entre 61 et 100% (2,8–10,14,49,56,57).

Les chiffres varient principalement car les critères de sélection des patients sont différents entre les études (certaines séries ne portent que sur des patients opérés). De multiples signes d'ischémie ont été décrits en scanner. Nous allons nous intéresser à l'ensemble de ces signes, en détaillant plus précisément l'ADRP qui fait l'objet de cette étude.

2.1 Asymétrie ou défaut de rehaussement pariétal (ADRP)

Ce signe a été étudié pour la première fois par Frager *et al.* (49) et est aujourd'hui considéré comme le signe le plus performant pour le diagnostic d'ischémie intestinale en scanner (2,10,15). Ces données ont récemment été confirmées par la méta-analyse de Millet *et al.* dans laquelle l'ADRP était le seul signe prédictif d'ischémie ayant un rapport de vraisemblance positive (RVP) supérieur à 10 impliquant un fort impact clinique (14).

Il présente une excellente spécificité, oscillant entre 75 et 100 %, avec en revanche une sensibilité plus variable oscillant entre 33 et 67% (10,37,57–62).

Ce signe reste cependant subjectif et est défini par la mise en évidence d'une absence ou d'une asymétrie de rehaussement pariétal d'une anse grêle dilatée par rapport à une anse voisine (Figure 3).

Il nécessite naturellement une injection de produit de contraste et a été décrit dans la quasi-totalité des études au temps portal.

Les travaux de Horton *et al.* (63) ont montré qu'il n'existe pas de différence significative de rehaussement en fonction de la topographie de l'intestin grêle (jéjunum, iléon) ou du duodénum, quel que soit le temps d'injection. Ceci suggère que n'importe quel segment de grêle peut être analysé pour l'étude comparative du rehaussement pariétal d'une anse.

Les récents travaux de Chuong *et al.* ont étudié l'intérêt de l'ajout d'une acquisition sans injection afin de permettre une analyse comparative du rehaussement pariétal. Le but était principalement d'éviter les erreurs diagnostiques liées à la présence d'une hyperdensité spontanée de la paroi, qui peut être interprétée à tort comme un rehaussement normal, si l'on ne bénéficie pas des images en contraste spontané. Cette étude montrait que l'utilisation d'une phase sans injection potentialisait le diagnostic d'ischémie par la détection de l'ADRP, car elle augmentait la sensibilité (65,8% vs 46,3% pour l'observateur 1 et 63,4% vs 56,1% pour l'observateur 2), le degré de confiance et la reproductibilité inter-observateur (passant de modérée ($\kappa = 0,48$) à excellente ($\kappa = 0,89$)) (15).

Certaines études se sont intéressées à une analyse quantitative du rehaussement pariétal, à l'aide de ROI (Region of interest) de mesure de densité d'atténuation, placés à cheval sur la paroi. Pour Jang *et al.* cette méthode était fiable pour le diagnostic d'ischémie et la corrélation avec les résultats anatomo-pathologiques était bonne (56).



Figure 3 : Défaut de rehaussement pariétal.

Scanner injecté au temps portal, coupe coronale : net défaut de rehaussement de plusieurs anses grêles en flanc droit (flèches blanches) par rapport aux anses controlatérales normalement rehaussées (flèches noires).

La chirurgie a mis une évidence une nécrose d'une anse intestinale sur environ 30 cm, ayant nécessité une résection.

2.2 Epaisseur pariétal

Il n'existe pas de consensus pour la définition d'un épaissement pariétal, principalement parce que l'épaisseur varie beaucoup en fonction du degré de distension du grêle. En effet, en cas de grêle très distendu, la paroi sera fine, à peine mesurable et en cas de grêle collabé, la paroi pourra mesurer plus de 2-3mm. Ainsi, il est essentiel d'analyser ce signe sur une anse non collabée et de comparer l'épaisseur pariétale par rapport à une autre anse de même distension pour affirmer la présence d'un épaissement (Figure 4).

L'épaissement pariétal résulte d'une élévation de la pression hydrostatique, se traduisant par un épaissement sous-muqueux. Il est fréquemment associé à une hyperdensité spontanée.

Les performances diagnostiques sont moindres comparées à l'ADRP. Millet *et al.* dans leur métaanalyse retrouvaient une sensibilité de 48% et une spécificité de 83% (14).

Ce signe est beaucoup moins spécifique d'ischémie. En effet, il peut être visualisé dans des processus inflammatoires (maladie de Crohn...), infectieux, radiques ou tumoraux.

De plus, il ne permettrait pas de différencier l'ischémie réversible partielle de l'ischémie transmurale irréversible (64,65). Ce signe apparaît donc comme peu fiable pour prédire le recours à une prise en charge chirurgicale.

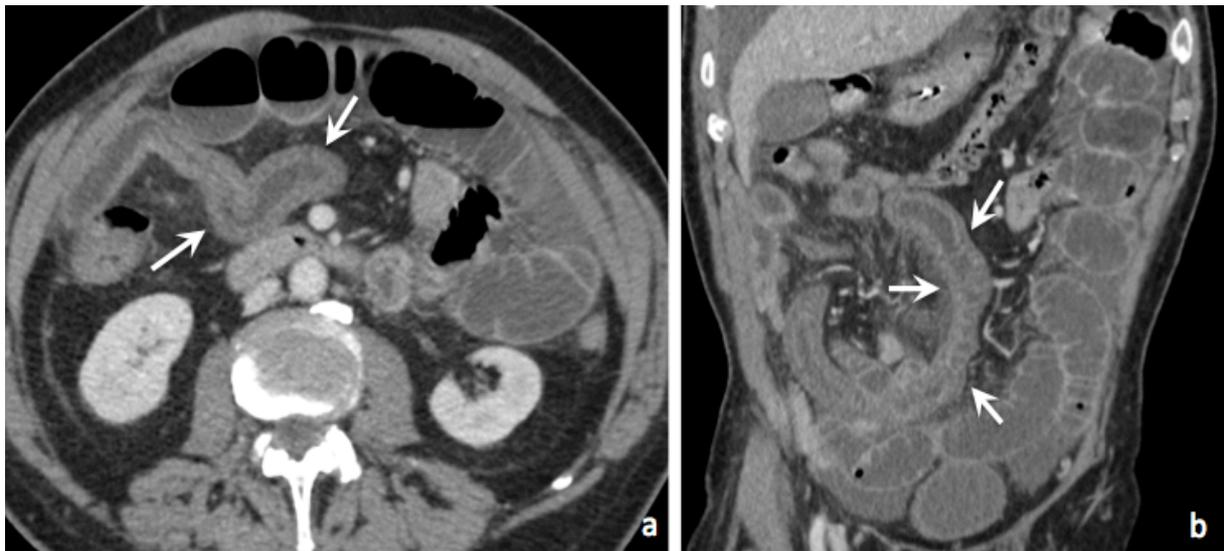


Figure 4 : Epaissement pariétal.

Scanner injecté au temps portal (a) coupe axiale et (b) coupe coronale.

Présence d'un épaissement pariétal circonférentiel d'une anse (flèches blanches).

L'exploration chirurgicale a montré quelques pétéchies de l'anse résolutive après libération de la bride et réchauffement dans du sérum physiologique.

2.3. Hyperdensité spontanée de la paroi

Elle résulte d'une congestion hémorragique sous-muqueuse ou le plus souvent d'un infarctus hémorragique transmural (66).

Ce signe s'étudie par définition sur le temps sans injection. Son évaluation est également possible en scanner bi-énergie sur la reconstruction « virtuelle sans contraste ».

Il est défini par l'augmentation de la densité spontanée de la paroi d'une anse grêle, en comparaison à la paroi d'anses de même distension (10) (Figure 5).

Ce signe est également subjectif et il n'existe pas de définition quantitative.

Certains retiennent la présence d'une densité au moins supérieure à celle des muscles de paroi abdominale ou des muscles para-spinaux (67).

Il est peu spécifique du diagnostic positif d'infarctus transmural hémorragique compliquant une occlusion mécanique du grêle. Il est en effet fréquemment présent dans les hématomes spontanés du grêle (trouble de l'hémostase, prise d'anticoagulant) et en cas de thrombose veineuse.

Geffroy *et al.* (10) ont spécifiquement étudié ce signe sur un groupe de patients opérés, retrouvant une sensibilité de 56% et une spécificité de 100%. Ces résultats sont globalement similaires à l'étude de Chuong *et al.* sur une population plus large, non sélectionnée, avec une sensibilité moins bonne (24-37%) et une spécificité restant élevée (94-98%) (15).

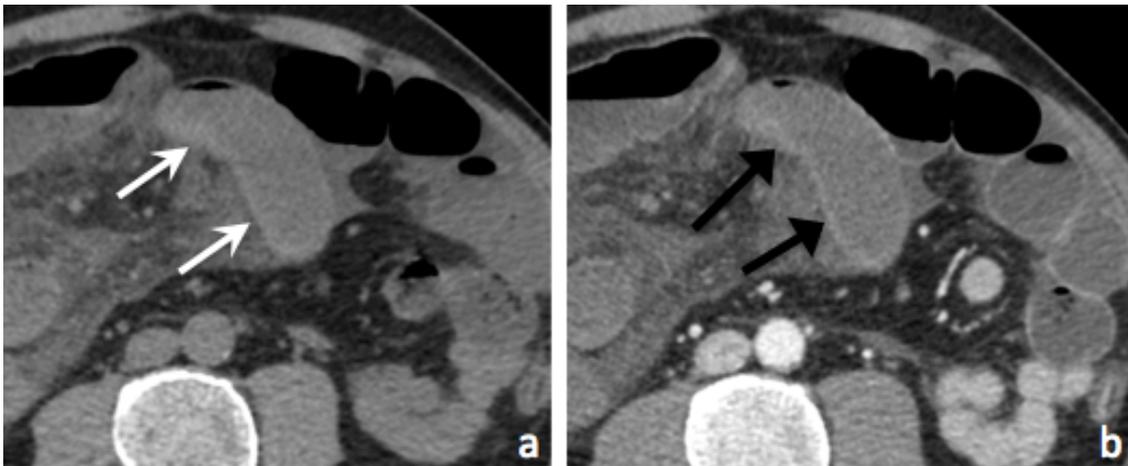


Figure 5 : Hyperdensité spontanée de la paroi.

Scanner abdominal coupes axiales (a) sans injection et (b) avec injection au temps portal :

Hyperdensité spontanée des parois d'une anse en région ombilicale médiane (flèches blanches). A noter qu'après injection, la paroi apparaît faussement normalement rehaussée à cet endroit (flèches noires).

L'exploration chirurgicale a montré une ischémie du grêle sur environ 50 cm, ayant nécessité une résection.

2.4. Signe de la cible (« Target sign »)

Il est défini comme un épaissement pariétal à 3 couches : couche interne (muqueuse) rehaussée, couche intermédiaire (sous-muqueuse) épaissie et hypodense et couche externe (séreuse) rehaussée. Ceci explique l'aspect en « cible » sur les coupes axiales.

Les performances diagnostiques sont également médiocres pour ce signe, avec une sensibilité entre 68-97% et une spécificité très faible, entre 17 et 37% (8,10,14,22,49).

Il est également présent dans les processus inflammatoires, infectieux, radiques et tumoraux.

2.5. Anomalies du mésentère

Ils existent plusieurs anomalies du mésentère classiquement décrites et associées au mécanisme de strangulation.

- L'infiltration mésentérique (Figure 6) correspond à une augmentation de densité de la graisse mésentérique (9,10,37,49,66,68,69).

Ce signe présente une bonne sensibilité d'environ 52 à 85 %. La spécificité est en revanche plus variable, entre 46 et 74% (10,57). Il peut en effet être présent dans le cadre d'une inflammation locale (maladie de Crohn), d'une mésentérite, d'une péritonite, d'une perforation grêlique, d'une thrombose veineuse mésentérique supérieure (66).

L'infiltration peut être soit (29) :

- Focale : définie comme confinée au site d'obstruction
 - Ou diffuse : étendue à une portion du mésentère au-delà du site obstrué, ou comme une atteinte segmentaire du mésentère, si le site d'obstruction n'est pas apparent.
- L'engorgement veineux mésentérique est défini par une dilatation des veines mésentériques au niveau du site d'obstruction, témoignant d'un obstacle au retour veineux.
 - L'épanchement mésentérique est défini par la présence de « liquide » au sein du mésentère.

Ce dernier signe présente dans la plupart des études une excellente sensibilité (58,70), ce qui est confirmé par la méta-analyse de Millet *et al.* qui retrouve une sensibilité d'environ 89 % ainsi qu'un rapport de vraisemblance négatif bas (0,16).

L'absence de ce signe serait donc un argument solide pour exclure le mécanisme de strangulation et d'ischémie (14).

Tous ces signes doivent ainsi être recherchés de façon systématique, mais nécessitent d'être combinés avec les autres signes scanographiques pour pouvoir évoquer une souffrance ischémique.

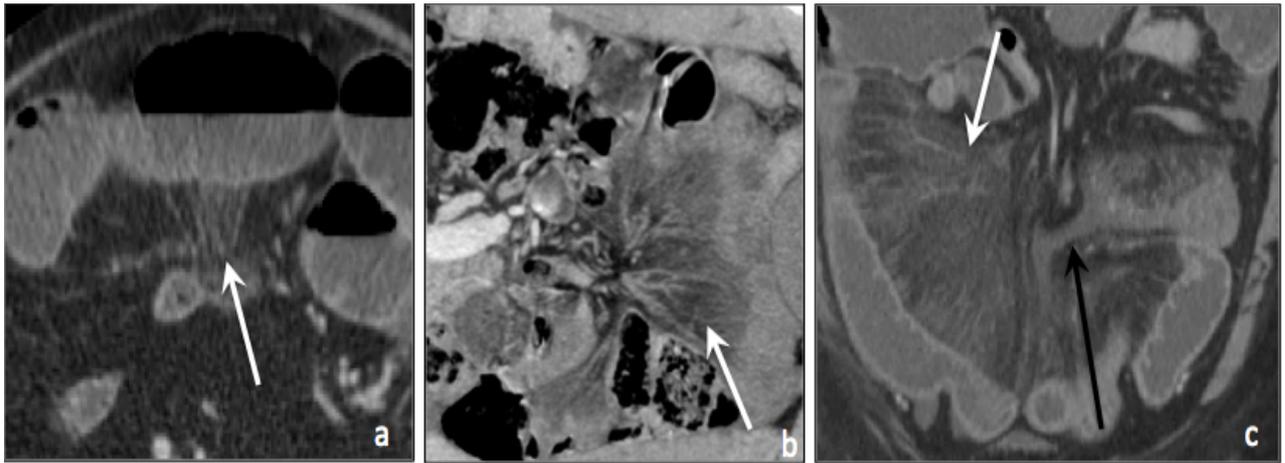


Figure 6 : Infiltration mésentérique

Scanners abdominaux injectés au temps portal chez trois patients différents (a) coupe axiale et (b) et (c) coupes coronales :

Infiltration mésentérique focale (a) et diffuse (b et c) (flèches blanches)

Epanchement mésentérique (c) (flèche noire)

2.6. Epanchement intra-péritonéal

Ce signe est facilement évaluable, mais ses performances diagnostiques restent variables, principalement du fait de l'absence de définition consensuelle sur la manière de le quantifier et donc de le positiver.

Il est très fréquemment présent en cas d'ischémie et n'est généralement pas quantifié.

Dans les travaux de Sheedy *et al*, il était défini par la présence du moindre épanchement dans la cavité péritonéale chez l'homme et par la présence de plus d'une lame liquidienne dans les culs de sac chez la femme. Il présentait une bonne sensibilité (70%) mais une très faible spécificité (38%) (57) (Figure 7).



Figure 7 : Epanchement intra-péritonéal

Scanner abdominal injecté au temps portal, coupe axiale

Important épanchement intra-péritonéal libre et diffus.

Occlusion sur bride, sans signe d'ischémie en per-opératoire.

2.7. Pneumatose pariétale et aéroportie/aéromésentérie

La pneumatose pariétale est la présence de gaz dans la paroi digestive, qu'elle soit limitée à quelques bulles ou plus étendue (bandes de gaz) (71) (Figure 8).

La physiopathologie exacte n'est pas connue et plusieurs théories ont été proposées dans la littérature.

La théorie mécanique soutient que le gaz pénètre dans la paroi intestinale, du fait de contraintes mécaniques liées à l'augmentation de la pression intra-luminale. La théorie bactérienne propose quant à elle que les bactéries pénètrent dans la sous-muqueuse à travers la muqueuse fragilisée, prolifèrent et produisent localement du gaz.

Une association des 2 théories est également possible (72,73).

L'aéroportie et l'aéromésentérie (Figure 9) sont la présence de gaz dans les collecteurs veineux portes et mésentériques. La physiopathologie est encore incertaine. Les facteurs de développement décrits dans la littérature sont les altérations de la mobilité intestinale, la distension intestinale et le sepsis (74).

La pneumatose pariétale et l'aéroportie/aéromésentérie sont souvent associés. Ils traduisent le plus souvent une ischémie avancée (nécrose transmurale).

La sensibilité est faible, principalement parce que ces signes sont rares. Ils n'étaient en effet retrouvés que dans un seul cas sur 17 patients dans les travaux de *Taourel* et al. (8) et jamais retrouvés dans la série de *Geffroy* et al. (10) qui ne comprenait pourtant que des patients opérés.

La spécificité de ces signes est moins bonne que dans l'IMA car dans les occlusions, la pneumatose est souvent liée à une distension digestive, avec des brèches muqueuses, sans ischémie sous jacente.

Il faut noter que ces signes peuvent aussi être présents dans des situations d'ischémie réversible (71,72) et qu'ils ne sont donc pas synonymes d'ischémie transmurale irréversible dans les occlusions.

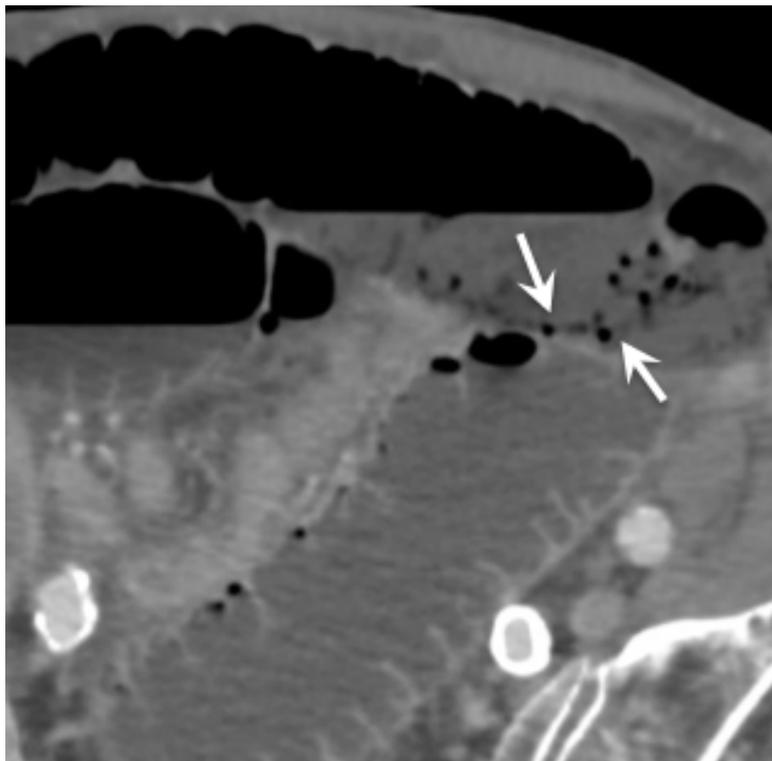


Figure 8 : Pneumatose pariétale

Scanner abdominal injecté au temps portal, coupe axiale.
Présence de bulles d'air dans la paroi postérieure d'une anse grêle, en rapport avec une probable pneumatose pariétale (flèches blanches).

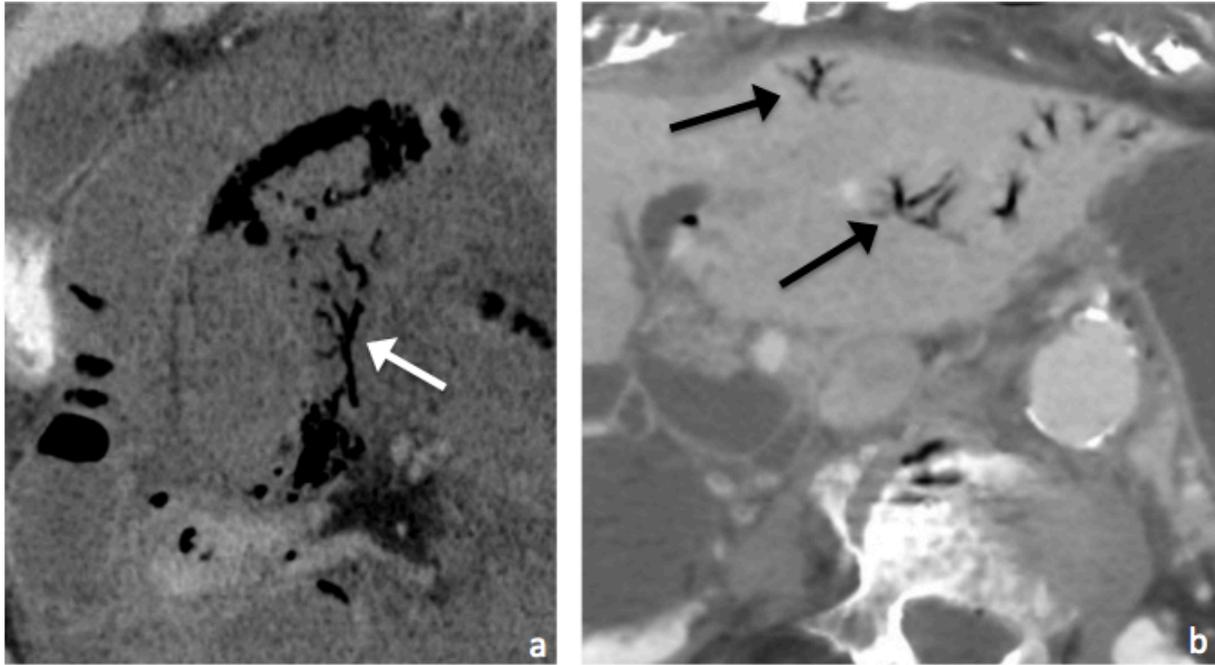


Figure 9 : Aéroportie/Aéromésentérie

Scanners abdominaux injectés au temps portal, coupes coronales chez deux patients différents.

- (a) Présence d'air dans la veine mésentérique supérieure, en rapport avec une aéromésentérie (flèches noires).
- (b) Présence de bulles d'air dans les vaisseaux portes intra-hépatiques, témoignant d'une aéroportie (flèches noires).

La chirurgie a confirmé une ischémie non réversible chez ces deux patients

2.8. Feces sign

Le signe du feces (feces sign) est défini par la présence de bulles de gaz associées à des débris fécaux dans une anse digestive dilatée (Figure 10) (75).

Il doit systématiquement être recherché de par sa valeur localisatrice. Il permet en effet de détecter fréquemment la zone de transition.

La valeur pronostique de ce signe a également été étudiée et demeure controversée. Dans certains travaux, il est significativement associé à une ischémie, avec une sensibilité oscillant entre 41 et 63% et une spécificité entre 69 et 82,4% (10,57).

En revanche, d'autres études sont contradictoires et révèlent que la présence du feces sign est inversement corrélée au recours à la chirurgie (24,51,58).

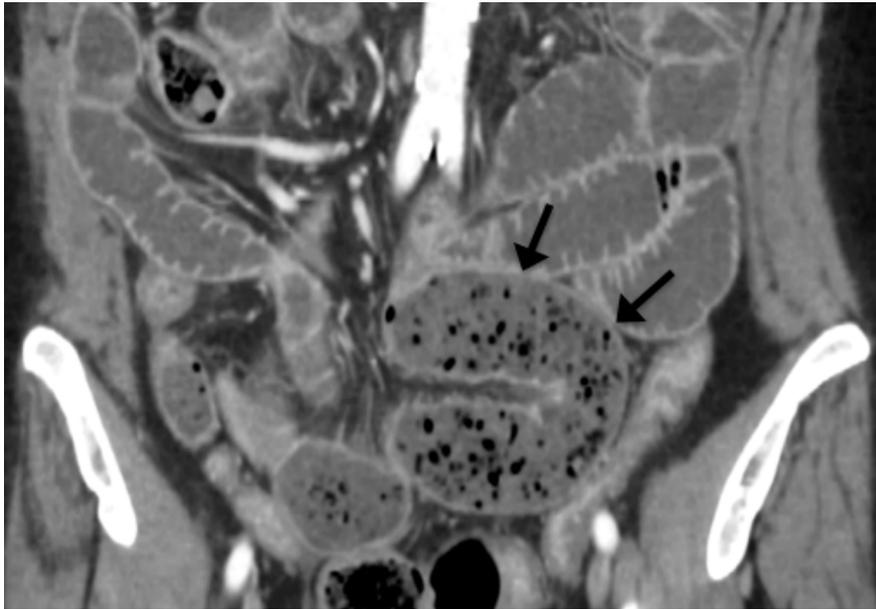


Figure 10 : Signe du feces

Scanner abdominal injecté au temps portal. Occlusion à anse fermée.
Présence de matières aériques au sein d'une anse grêle dilatée (flèches noires).

3. Impact thérapeutique

La prise en charge des occlusions mécaniques du grêle a longtemps été chirurgicale.

Aujourd'hui, la plupart des équipes s'accordent à préférer un traitement médical, à condition d'avoir éliminé en urgence les signes de strangulation et d'ischémie qui imposeraient une chirurgie en urgence (59).

Comme vu précédemment, le scanner a un rôle prépondérant pour sélectionner ces patients.

Cette prise en charge s'appuie sur de nombreuses séries rétrospectives qui ont rapporté un taux de succès élevé du traitement médical (76,77). De plus, en cas d'échec, il n'y aurait pas d'effet délétère à effectuer une chirurgie retardée par rapport à une prise en charge chirurgicale précoce (76).

La prise en charge médicale consiste notamment à la mise en place d'une sonde nasogastrique en aspiration et à une rééquilibration des troubles hydro-électrolytiques. Un test à la gastrograffine sera ensuite réalisé pour vérifier le succès du traitement par la visualisation d'un passage de produit de contraste dans le colon droit.

La persistance ou l'aggravation des signes cliniques d'obstruction après un traitement médical bien effectué doit conduire à une chirurgie exploratrice.

En cas de traitement chirurgical, la cœlioscopie s'est progressivement imposée face à la laparotomie, apparaissant comme une méthode moins invasive, mais sûre et efficace, notamment chez les patients avec une bride isolée (78). La laparotomie est aujourd'hui réservée aux échecs de la laparoscopie, notamment en cas d'adhérences sévères et multiples.

Au cours de l'exploration, le chirurgien doit s'attacher à évaluer la viabilité intestinale après la levée de l'obstruction. Si l'intestin est viable, le traitement peut être conservateur. Les critères cliniques conventionnels de viabilité utilisés incluent le retour de la coloration normale du grêle, du péristaltisme et des pulsations artérielles après levée de l'obstacle. En présence d'une anse de vitalité douteuse, le chirurgien peut parfois avoir recours au réchauffement des anses à l'aide de sérum physiologique avant de réévaluer ces signes de viabilité (79).

Certaines méthodes complémentaires ont été proposées pour étudier la viabilité du grêle, mais ne remplacent pas aujourd'hui l'impression clinique du chirurgien.

Un essai prospectif et contrôlé comparant le jugement clinique standard avec l'utilisation d'une sonde Doppler et de la fluorescéine pour la discrimination per-opératoire de la viabilité a révélé que la sonde Doppler était moins précise que le jugement clinique conventionnel du chirurgien (80). La fluorescéine peut être utilisée dans les cas où les segments intestinaux de viabilité limite sont difficiles à évaluer cliniquement.

La chirurgie de « second look », 18 à 48 heures après la procédure initiale a également été proposée, mais aucune étude n'a permis de montrer une amélioration de la prise en charge avec cette technique. Elle ne doit pas être systématique et doit être réservée aux situations d'aggravation clinico-biologiques, après la première chirurgie (81,82).

En cas de signes per-opératoires d'infarctus intestinal, une résection est inévitable mais doit être la plus conservatrice possible.

Partie 3: Matériels et méthodes

1. Population

Cette étude rétrospective et monocentrique a été menée à l'hôpital Saint-Joseph (Paris), et a été approuvée par le Comité d'éthique de la structure de soins, estimant que le consentement éclairé n'était pas requis.

Entre le 1er janvier 2010 et le 15 avril 2016, nous avons identifié, dans une base de données électronique interne, 634 patients ayant bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien ou thoraco-abdomino-pelvien, avec un diagnostic d'occlusion mécanique du grêle. Le diagnostic était défini par une dilatation du grêle de plus de 2,5 cm de calibre et un grêle terminal collabé ou normal, avec une ou plusieurs zones de transition.

Seuls ont été inclus les patients ayant bénéficié d'une acquisition triphasique, comprenant une phase sans injection, une phase avec injection au temps artériel et une phase au temps portal (n= 98, 15,5%).

L'injection triphasique avait été réalisée pour des raisons variables : environ 50 % avaient une douleur abdominale aiguë sur terrain vasculaire, 20% avaient une suspicion d'ischémie mésentérique et le motif était inconnu pour le reste des cas.

Nous n'avons inclus que les patients avec un diagnostic d'occlusion du grêle sur brides/adhérences ou hernie étranglée.

Les patients présentant un délai entre le scanner et la chirurgie supérieur à 24 heures ont été exclus.

Les données cliniques de chaque patient ont été collectées par un médecin (AD) de manière rétrospective et les informations suivantes étaient notamment recueillies : les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne, d'occlusion du grêle, de cancer digestif ou gynécologique, le mode de traitement initial (médical, chirurgical d'emblée ou après échec du traitement médical), le délai entre le scanner et une éventuelle chirurgie, les constatations chirurgicales (présence d'une ischémie digestive) et anatomopathologiques en cas de résection. L'intégralité de ces données cliniques, chirurgicales et anatomo-pathologiques n'étaient pas disponibles chez 6 patients, qui ont été exclus.

Au total, 59 patients (9,3%) étaient inclus dans l'étude (Figure 11).

2. Standard de référence

Le standard de référence, pour le diagnostic d'ischémie du grêle, était basé sur les constatations chirurgicales per-opératoires et anatomopathologiques en cas de résection.

Ce diagnostic était retenu si les compte-rendus chirurgicaux ou anatomo-pathologiques comprenaient au moins l'un des mots suivant : ischémie, nécrotique, anomalies de la coloration, défaut de vitalité d'une anse digestive.

L'absence d'ischémie était définie par le non recours au traitement chirurgical, avec une évolution clinique et biologique favorable, sur plus d'un mois après résolution du syndrome occlusif.

3. Protocole d'imagerie

Tous les examens étaient réalisés sur un scanner 64 barrettes (Lightspeed VCT 64, GE Medical Systems, Milwaukee, Wis, USA), avec un pitch de 1,375, un temps de rotation du tube à 0,7 s et une tension à 120 kV.

Tous les patients inclus avaient une exploration comprenant 3 acquisitions avec une épaisseur de coupe nominale de 0,625 mm et des reconstructions de 2,5 mm d'épaisseur tous les 2,5 mm. La première acquisition était réalisée sans injection. Les 2 autres ont été réalisées après injection de Iopromide (Ultravist 370, Bayer, Berlin, Germany) à la dose de 1,5 mL/kg avec un débit de 3 mL/s, une phase au temps artériel (entre 25 et 35 s après le début d'injection), puis une phase au temps portal (entre 70 et 80 s après le début de l'injection).

Il n'y avait pas d'opacification digestive aux hydrosolubles ou à l'eau.

Pour le temps artériel, 13/59 scanners (22%) ont été réalisés avec un système de détection de bolus de prise de contraste (système Smart Prep, GE).

Nous avons recueilli le diamètre abdominal de chaque patient, ainsi que la dose d'irradiation pour chaque phase d'acquisition, afin d'estimer le PDL (produit dose-longueur, en mGy.cm), le CTDI (Computed Tomography Dose Index, en mGy) et le SSDE (Size Specific Dose Estimation, en mGy).

4. Protocole d'interprétation des scanners

Deux radiologues seniors spécialisés en imagerie gastro-intestinale (IM et WK, avec respectivement 10 et 7 années d'expérience), désignés respectivement comme relecteur 1 et 2, ont relu chaque scanner, de manière indépendante, en aveugle de toute donnée clinique (en dehors du diagnostic d'occlusion du grêle),

La relecture était effectuée sur une console de lecture (Vue PACS, version 11.4.0.1253 ; Carestream Health, Toronto, Ontario, Canada). Des reconstructions multiplanaires étaient disponibles.

Au préalable, une lecture collégiale « d'entraînement », a été réalisée pour l'appréciation du rehaussement pariétal portant sur 5 patients non inclus dans l'étude, ceci afin d'améliorer la pertinence de la grille de lecture.

Deux lectures randomisées avec ordre aléatoire ont été réalisées à un mois d'intervalle.

Pour la première lecture (LA), les radiologues bénéficiaient de l'acquisition sans injection et de l'acquisition avec injection au temps artériel. La deuxième lecture (LP) comprenait une acquisition sans injection et une acquisition avec injection au temps portal.

Chaque lecteur disposait d'une grille de lecture où devaient être reportés, pour chaque lecture, les éléments suivants :

- La présence ou non d'une asymétrie ou d'un défaut de rehaussement pariétal (ADRP) d'une ou plusieurs anses grêle, définie de manière qualitative par rapport aux anses voisines.
- Plusieurs items permettant de juger des critères de qualité d'injection, pour chaque acquisition injectée :

- * l'aspect du parenchyme rénal : aspect de phase corticale (rehaussement cortical intense et médullaire peu rehaussée) ou de phase néphrographique (cortex et médullaire également rehaussés avec un aspect homogène du parenchyme).

- * la présence d'une opacification des veines hépatiques

- * la présence d'une opacification de la veine cave inférieure.

Nous avons estimé qu'un temps artériel optimal pouvait être caractérisé par un aspect de phase corticale du parenchyme rénal, associé à l'absence d'opacification des veines hépatiques et de la veine cave inférieure.

En cas de désaccord, une lecture consensuelle, en présence du coordinateur de l'étude, et en présence d'un 3^{ème} radiologue expert (MZ, 27 années d'expérience) était effectuée.

5. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel statistique : SAS, version 9.3 software (SAS Institute, Cary, NC).

Les variables continues étaient rapportées en moyenne et déviation standard ou médiane et écart inter-quartile selon leur distribution (respectivement paramétrique ou non).

Les données catégorielles étaient rapportées en nombre avec leur pourcentage.

La reproductibilité inter-observateur pour les deux lectures a été évaluée par le calcul du coefficient κ de Cohen. Les coefficients κ ainsi calculés ont été interprétés selon la méthode de Landis et Koch (83), la concordance étant : faible si $\kappa = [0,21-0,40]$, moyenne si $\kappa = [0,41-0,60]$, bonne si $\kappa = [0,61-0,80]$ et excellente si $\kappa > 0,80$. Les kappa ont été comparés entre chacune des 2 lectures (LA et LP) avec un z test (84).

Nous avons estimé la performance diagnostique globale de l'ADRP pour le diagnostic d'ischémie, pour chaque lecteur et chacune des 2 lectures en construisant les courbes ROC, à partir des degrés de confiance diagnostique (méthode non paramétrique pour une échelle ordinale à 4 points). Pour chacun des lecteurs, nous avons comparé les aires sous la courbe (AUC : area under the curve) obtenues entre les deux lectures (LA et LP) en utilisant une méthode non paramétrique (85).

Nous avons ensuite calculé les performances diagnostiques (sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative) du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie, en utilisant la lecture consensuelle pour chacune des 2 lectures. Ces performances diagnostiques ont été comparées entre les 2 lectures (LA et LP) en utilisant le test de McNemar.

L'ensemble de ces données était décrit avec un intervalle de confiance à 95%.

Enfin, la comparaison du nombre d'ischémie pour les cas discordants entre les 2 lectures était effectuée à l'aide du test exact de Fisher.

Tous les tests étaient bilatéraux, et une valeur de p inférieure à 0,05 était retenue comme seuil significatif.

Partie 4: Résultats

1. Caractéristiques de la population

Le diagramme de flux des patients est présenté dans la Figure 11.

Un total de 59 patients ont été inclus dans l'étude (31 femmes : 52,5% et 28 hommes : 47,5%), avec un âge compris entre 31 et 97 ans (âge moyen de 73,3 ans, +/- 16,3 ans ; médiane : 77 ans).

Parmi ces patients, 49 (83%) avaient un antécédent de chirurgie abdominale, 16 (27%) avaient un antécédent d'occlusion digestive et 12 (20,3%) avaient un antécédent de cancer digestif ou gynécologique traité.

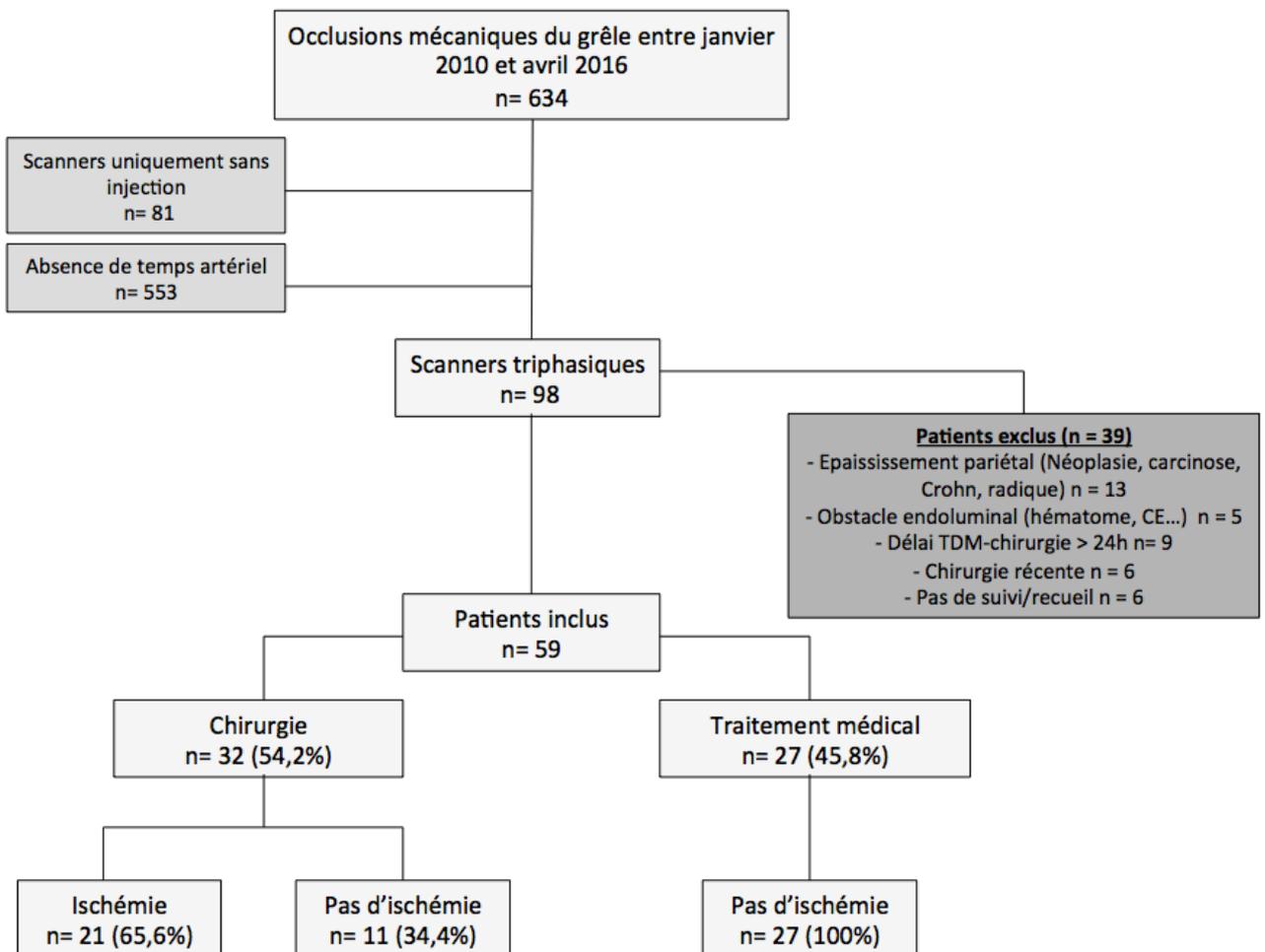


Figure 11 : Diagramme de flux

2. Standard de référence

Parmi les 59 patients inclus, 32 (54,2%) ont été opérés d'emblée devant les constatations clinico-biologiques (défaillance hémodynamique, défense généralisée ou contracture) et/ou radiologiques (défaut de rehaussement pariétal, hyperdensité spontanée pariétale).

Parmi ces patients opérés, 21 (65,6%) avaient une ischémie, selon les constatations peropératoires et/ou anatomo-pathologiques, dont 13 (34,4%) ayant bénéficié d'une résection chirurgicale.

Pour tous les patients, la chirurgie datait de moins de 24 heures.

Les 27 autres patients (45,8%) ont bénéficié d'une prise en charge médicale.

Tous ont eu une évolution favorable et aucun n'a nécessité de recours à une prise en charge chirurgicale dans un second temps. Il n'y a donc eu aucun cas d'ischémie chez ces patients.

Au total, sur les 59 patients, 21 avaient donc une ischémie prouvée (35,6%).

3. Constatations scanographiques

a. Performances diagnostiques de l'asymétrie ou défaut de rehaussement pariétal

Pour la 1^{ère} lecture (phase artérielle), un ADRP était retrouvé chez 24 patients (40,7 %) pour l'observateur 1 et chez 23 patients (39%) pour l'observateur 2. Pour la 2^{ème} lecture, un ADRP était respectivement retrouvé chez 25 (42,4%) et 18 (32,2%) patients.

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative pour chaque lecteur sont reportées dans le tableau 2 pour les deux lectures.

Les performances diagnostiques globales pour chaque lecteur, en utilisant les courbes ROC, n'étaient pas statistiquement différentes entre le temps artériel et le temps portal ($p=0,11$ et $p=0,86$ pour les lecteurs 1 et 2 respectivement).

Il n'y avait pas non plus de différence significative entre les performances diagnostiques pour chaque lecture après consensus ; elles étaient de 81%, 74%, 63% et 87% ; et 81%, 79%, 68% et 88% pour la lecture 1 et 2 respectivement (sensibilité, spécificité, VPP et VPN).

	Observateur 1		Observateur 2		Consensus	
	Lecture 1	Lecture 2	Lecture 1	Lecture 2	Lecture 1	Lecture 2
Sensibilité	86 (18/21)	76 (16/21)	76 (16/21)	62 (13/21)	81 (17/21)	81 (17/21)
IC 95	64-97	53-92	53-92	38-82	58-95	58-95
Spécificité	84 (32/38)	76 (29/38)	71 (27/38)	82 (31/38)	74 (28/38)	79 (30/38)
IC 95	69-94	60-89	54-85	66-92	57-87	63-91
VPP	75 (18/24)	64 (16/25)	59 (16/27)	65 (13/20)	63 (17/27)	68 (17/25)
IC 95	53-90	42-82	39-78	41-85	42-81	46-85
VPN	91 (32/35)	85 (29/34)	84 (27/32)	80 (31/39)	87 (28/32)	88 (30/34)
IC 95	77-98	69-95	67-95	63-91	71-97	73-97
ROC	0.91	0.85	0.79	0.80		
IC 95	0.83-1	0.73-0.96	0.66-0.92	0.67-0.92		

Tableau 2 : Comparaison des performances diagnostiques de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie, entre les deux lectures (lecture 1 : sans IV + temps artériel et lecture 2 : sans IV + temps portal) pour chaque observateur et le consensus

b. Reproductibilité interobservateur

Il n'y avait pas de différence significative de reproductibilité inter-observateur entre les deux lectures ($\kappa = 0,62$ et $0,61$ respectivement, $p=0.56$) pour l'analyse de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal.

Lecture 1		Lecture 2	
kappa	IC	kappa	IC
0,62	0,42 – 0,82	0,61	0,40-0,81

Tableau 3 : Reproductibilité inter-observateur pour chaque lecture dans l'analyse de l'ADRP.

c. Critères de qualité de l'injection

Sur les 59 acquisitions réalisées au temps artériel, on ne notait que 3 patients (5%) qui ne répondaient pas aux critères de qualité du temps artériel, définis précédemment, avec :

- un cas où les reins présentaient un aspect de phase néphrographique.
- un cas qui présentait une opacification des veines hépatiques et de la veine cave inférieure.
- un autre cas qui présentait une opacification de la veine hépatique.

Parmi ces patients, 2 présentaient une ischémie prouvée, avec un ADRP au temps artériel et portal, concordant avec le consensus.

Le troisième patient présentait en revanche un ADRP sur les deux phases de lecture, discordant avec le standard de référence qui ne retrouvait pas d'ischémie.

d. Dose d'exposition aux rayonnements

L'indice de dose de scanographie (CTDI), le produit dose longueur (PDL) et la dose spécifique (SSDE) sont reportés dans le tableau 4. La dose spécifique médiane pour les acquisitions triphasiques était de 30,26 mGy versus 19,47 mGy sans phase artérielle. L'acquisition artérielle rajoutait donc un surplus d'irradiation d'environ 55 %.

Mesure	Scanner Biphase		Scanner Triphasique	
	Médiane	Ecart interquartile	Médiane	Ecart interquartile
CTDI (mGy)	13.95	10.68 – 17.14	21,4	18,16 – 25,4
DLP (mGy.cm)	700.5	507.75 – 881.5	1076	864,75 – 1316,25
SSDE (mGy)	19,47	17,56 – 22,91	30,26	24,8 – 35,1

Tableau 4: Doses d'exposition

CTDI : Volume CT dose index, DLP : Dose-length product, SSDE : Size-specific dose estimate

e. Analyse des discordances entre les 2 lectures

Dans 41/59 cas (69%), l'analyse consensuelle entre les deux lectures était identique, et concordait avec le standard de référence.

Au contraire, dans 8/59 cas (14%), l'analyse consensuelle entre les deux lectures était identique, mais était discordante du standard de référence. Ce sous-groupe comprenait 6 faux positifs et 2 faux négatifs.

Enfin, dans 10/59 cas (17%), les analyses consensuelles étaient différentes entre le temps artériel et le temps portal. La répartition de ce sous-groupe est représentée dans le tableau 2.

Chez 4/6 (66%) des patients avec un ADRP au temps artériel et non au temps portal, il n'y avait finalement pas d'ischémie (figures 4, 5 et 6).

Une ischémie était prouvée chez 2/4 (50%) des patients avec un ADRP au temps portal et non au temps artériel. Il n'y avait pas de différence significative ($p=1$) entre la répartition du nombre d'ischémie selon la nature de la discordance en scanner.

	ADRP au temps artériel et non au temps portal	ADRP au temps portal et non au temps artériel	Total
Ischémie prouvée	2	2	4
Absence d'ischémie	4	2	6
Total	6	4	10

Tableau 5 : Analyse du sous-groupe des cas discordants entre la phase artérielle et portale et comparaison au standard de référence.

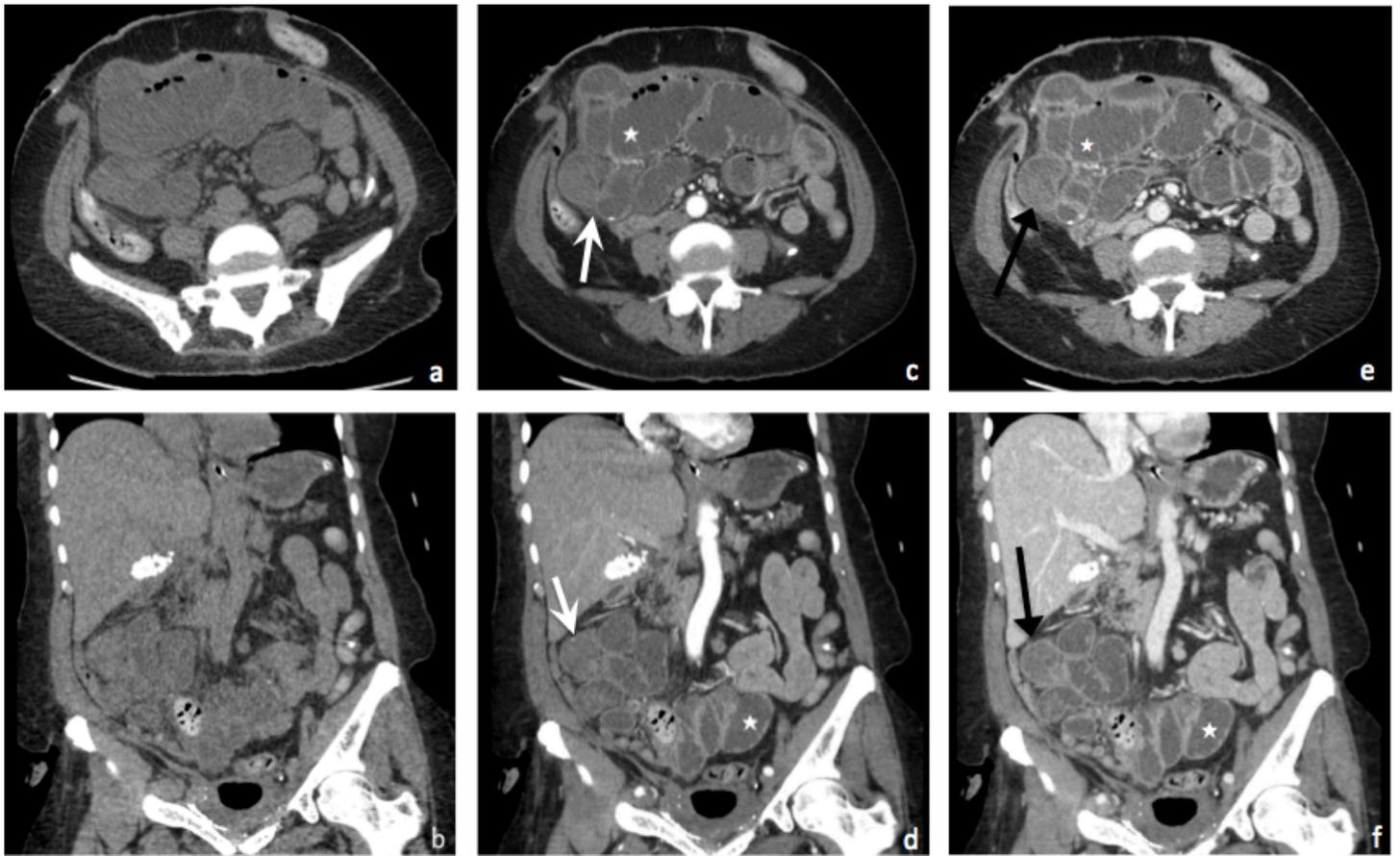


Figure 12 : Exemple 1 de discordance : faux positif du temps artériel.

Occlusion mécanique du grêle sur bride pelvienne latéralisée à droite.

(a) Coupe axiale et (b) Coupe coronale : Scanner sans injection.

(c) Coupe axiale et (d) Coupe coronale : Scanner injecté au temps artériel : présence d'une franche asymétrie de rehaussement pariétal d'une anse grêle (flèches blanches) par rapport à une anse saine (étoile).

(e) Coupe axiale et (f) coupe coronale : Scanner injecté au temps portal : disparition de l'asymétrie de rehaussement du grêle (flèche noire).

L'évolution a été rapidement favorable sous traitement médical, traduisant l'absence d'ischémie.

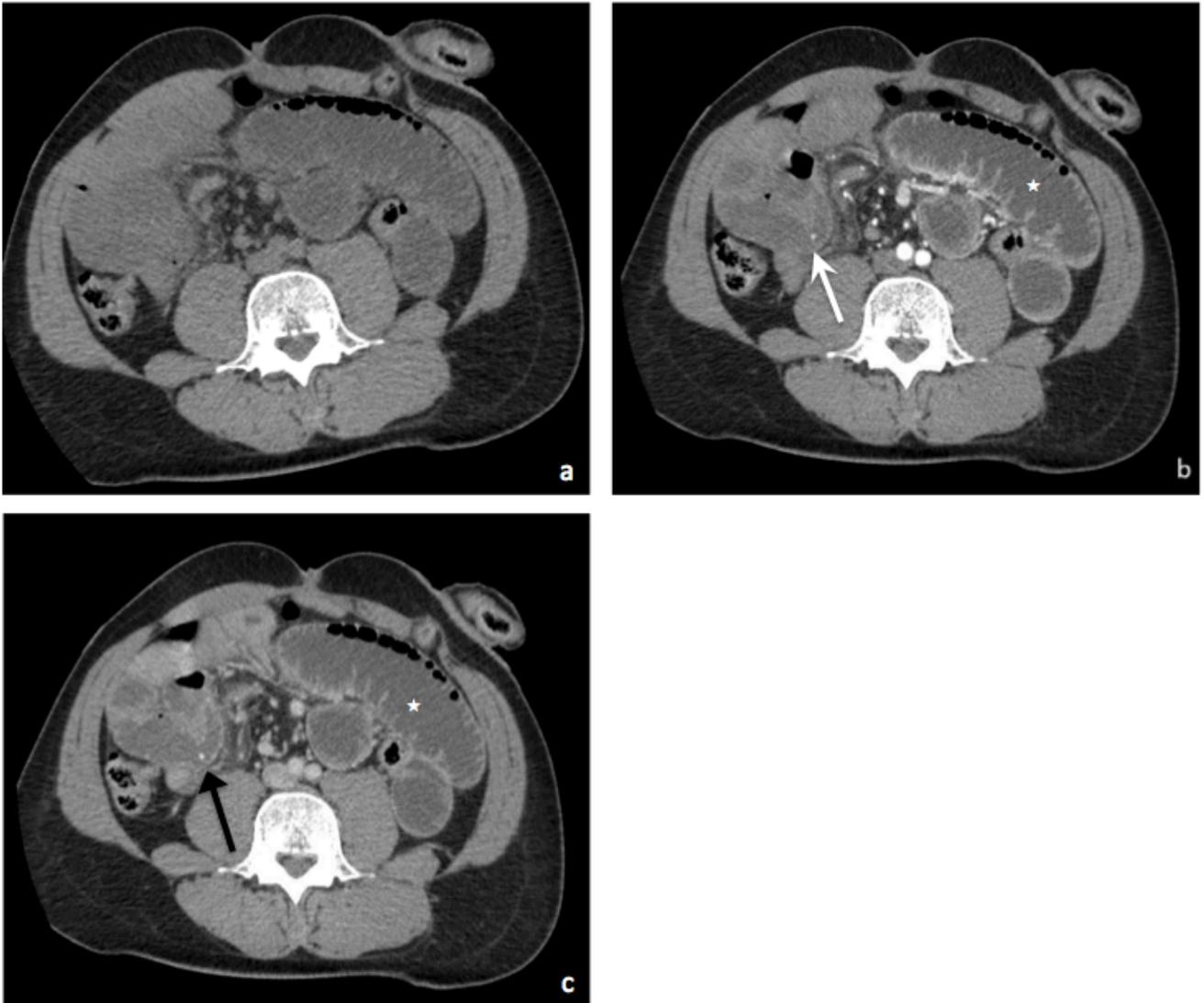


Figure 13: Exemple 2 de discordance : faux positif du temps artériel.

Occlusion mécanique du grêle sur bride

(a) Scanner sans injection.

(b) : Scanner injecté temps artériel, coupe axiale : présence d'une franche asymétrie de rehaussement pariétal d'une anse (flèches blanches) par rapport à une anse saine (étoile).

(c) Scanner injecté temps portal, coupe axiale : disparition de l'asymétrie de rehaussement pariétal (flèche noire).

La chirurgie à 6 heures de réalisation du scanner ne révèle pas de signe de souffrance du grêle.

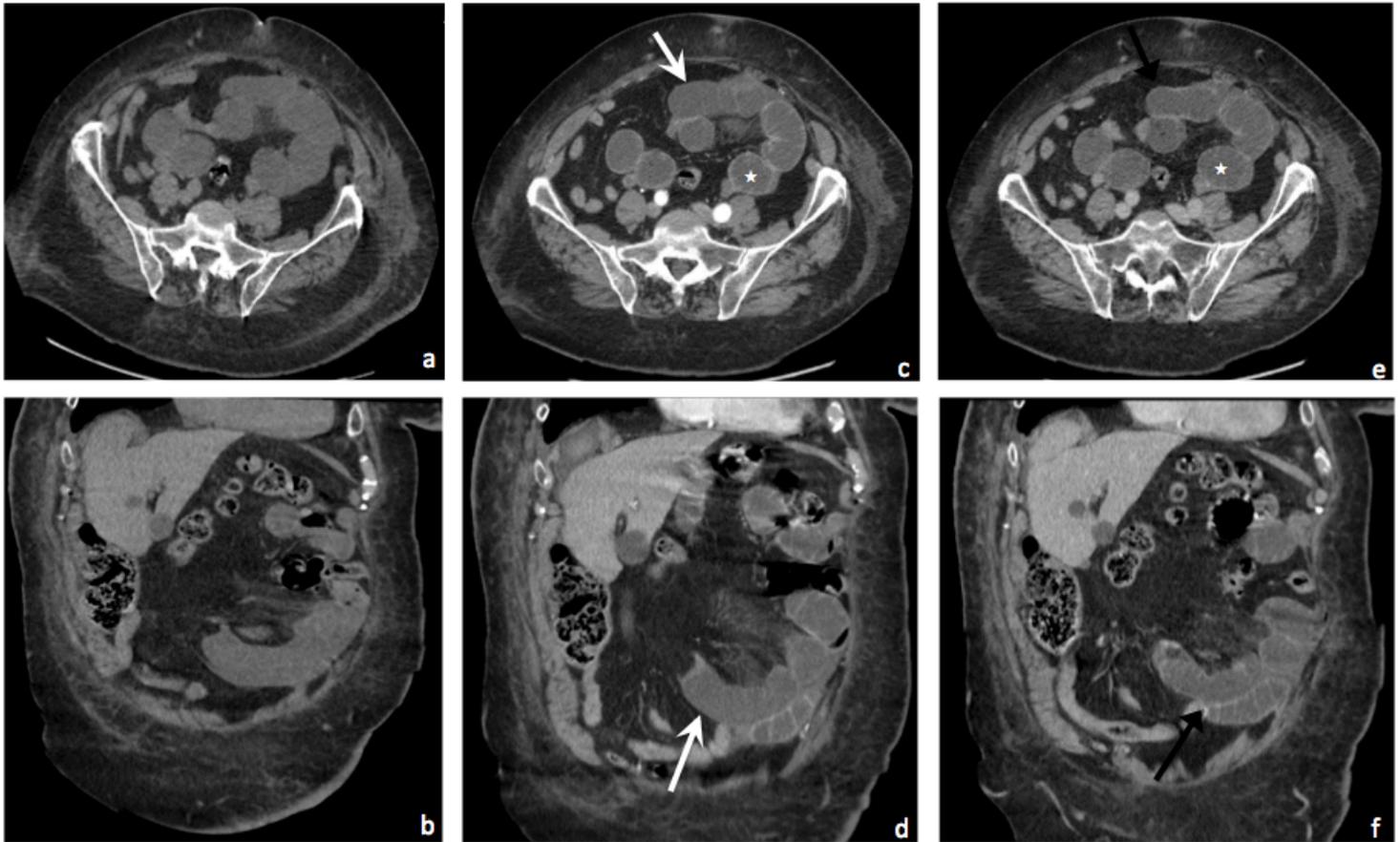


Figure 14 : Exemple 3 de discordance : vrai positif du temps portal

Occlusion mécanique du grêle sur bride épiploïque, avec volvulus.

(a) Coupe axiale et (b) coupe coronale : Scanner sans injection.

(c) Coupe axiale et (d) coupe coronale : Scanner injecté au temps artériel : présence d'un défaut de rehaussement pariétal d'une anse grêle (flèches blanches) par rapport à une anse saine (étoile).

(e) Coupe axiale et (f) coupe coronale : Scanner injecté au temps portal : la même anse apparaît réhaussée de façon symétrique par rapport aux anses voisines.

La prise en charge a été chirurgicale, avec des zones d'infarctissement hémorragique en per-opératoire, persistantes malgré réchauffement dans du sérum physiologique, ayant nécessité une résection d'environ 60 cm de grêle.

Partie 5: Discussion

Notre étude ne met pas en évidence de gain de performance diagnostique ni d'amélioration de la reproductibilité du temps artériel versus le temps portal, pour l'analyse de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal dans les occlusions mécaniques du grêles, signe qui est considéré aujourd'hui comme le meilleur marqueur d'ischémie (10,14,15).

Ce résultat va à l'encontre des travaux menés par Ohira *et al.* (16), seule étude à notre connaissance ayant analysé les performances diagnostiques du temps artériel pour l'ADRP. Ceux-ci montraient une diminution significative de la densité maximum d'atténuation de la paroi intestinale au temps artériel et au temps portal entre une paroi grêlique ischémique et une paroi non ischémique, avec un différentiel de rehaussement plus élevé pour le temps artériel ($\Delta 33,7 \pm 20,1$ UH vs $12,4 \pm 15$ UH au temps portal).

Ces résultats auraient pu suggérer l'intérêt de la phase artérielle pour détecter une ischémie précoce. Cependant, cette étude est basée sur une mesure quantitative de la densité pariétale, à l'aide de ROI placés de manière aléatoire dans la paroi, ce qui diffère grandement de la pratique courante et apparaît très difficilement reproductible en situation clinique.

Ces derniers résultats contrastent avec les travaux de Schindera *et al.* qui ont montré par une analyse quantitative, toujours à l'aide de ROI à des temps d'injection successifs, que le pic de rehaussement maximum de l'intestin grêle était à environ $49,3 \pm 7,7$ secondes après injection de contraste et environ $13,5 \pm 7,6$ secondes après le pic de rehaussement de l'aorte. Une analyse qualitative retrouvait une densité pariétale moyenne significativement plus élevée à ce temps d'injection d'environ 50 secondes (qu'ils dénommaient « phase entérique »), comparée à une acquisition artérielle. En revanche, il n'y avait pas de différence significative de densité pariétale moyenne entre la phase entérique et portale (70 secondes) (86). Cette étude suggérait ainsi que l'utilisation de la phase artérielle n'était pas adaptée pour étudier de façon optimale le rehaussement pariétal.

Notre étude est, à notre connaissance, la seule ayant analysé les performances diagnostiques du temps artériel pour le diagnostic d'ischémie, de manière qualitative. Cette méthode certes subjective, correspond beaucoup plus à la pratique clinique courante. Elle porte sur une population représentative de patients admis pour occlusion, car à la différence de certaines études, elle ne comporte pas que des patients opérés.

Dans notre étude, la reproductibilité interobservateur était similaire entre le temps artériel et le temps portal (Kappa 0,61 et 0,62). Elle restait dans tous les cas bonne et plus élevée que dans les travaux de Frager *et al* (0,2) (49) et identique à l'étude de Kato *et al.* (0,62) (87). Ceci s'explique, comme dans l'étude de Chuong *et al.*, par l'utilisation systématique d'une phase sans injection, permettant d'avoir pour chaque lecture la densité basale de chaque anse.

Aucune étude n'a, à notre connaissance, évalué la reproductibilité de ce signe au temps artériel.

La sensibilité du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie n'était pas différente entre le temps artériel et le temps portal (81% sur la lecture consensuelle).

Ce résultat concorde avec les travaux de Schieda *et al.* (88), qui ont étudié l'apport d'une acquisition triphasique dans l'exploration des suspicions d'ischémie mésentérique. Ils ne montraient pas de différence significative pour l'analyse du rehaussement pariétal (sensibilité de 44% avec acquisition triphasique vs 49% avec acquisition sans contraste + phase portale, $p > 0,05$).

La sensibilité apparaissait dans tous les cas plus élevée dans notre étude que dans la plupart des travaux de la littérature (33-78% (2,10,15,57,60)).

Ce gain de sensibilité peut s'expliquer par le fait que notre étude se soit focalisée sur un seul signe, et non sur l'ensemble des signes d'ischémie, comme dans la plupart des autres travaux.

L'utilisation systématique d'une phase sans injection a également pu y contribuer, en permettant une comparaison entre la paroi en contraste spontané et après injection. Les travaux de Chuong *et al.* (15) ont en effet montré une augmentation significative de la sensibilité avec l'ajout d'une acquisition sans contraste.

Enfin l'absence d'utilisation d'opacification digestive à l'eau ou aux hydrosolubles, contrairement à des travaux plus anciens (57), a certainement permis une analyse plus optimale du rehaussement pariétal.

Il y avait une tendance à une meilleure spécificité au temps portal versus au temps artériel (79 vs 74%), sans différence significative mais avec des valeurs globalement plus basses que celles retrouvées dans la littérature (94-100%) (2,10,15,57,61,87). Cela peut s'expliquer, là encore, par le fait que cette étude soit centrée sur l'analyse d'un seul signe, avec des lecteurs « à l'affût » du moindre petit défaut de rehaussement pariétal, entraînant nécessairement plus de faux positifs et donc une moins bonne spécificité.

Un des inconvénients de l'ajout d'une acquisition du temps artériel est l'augmentation de la dose d'exposition aux rayonnements pour les patients. Dans notre étude, ce surplus d'irradiation était non négligeable, avec une augmentation de la dose spécifique estimée à environ 55% par rapport à une acquisition biphasique. Ceci est d'autant plus important qu'elle ne s'accompagnait pas d'un gain de performance diagnostique.

Notre étude présente un certain nombre de limites.

Premièrement, il s'agit d'une analyse rétrospective, portant sur l'analyse d'une sous-population, plus âgée que dans la plupart des autres études, puisque l'âge moyen était de 73,3 ans alors qu'il était de 65,2 ans dans la méta-analyse de Millet *et al.* (14). Ceci est principalement dû au fait que nous n'avons inclus que les patients ayant bénéficié d'une phase artérielle (acquisition triphasique), lesquels correspondent principalement à des situations de douleurs abdominales aiguës avec une présentation clinique peu spécifique et plus inquiétante ou ayant une suspicion initiale d'ischémie mésentérique.

Ceci a pour principale conséquence de sélectionner une population de patients plus sévères et d'augmenter l'incidence de l'ischémie par rapport à la pratique clinique. Dans notre étude la proportion d'ischémie était en effet de 35,6%, ce qui demeure plus élevé que dans les travaux récents, où le taux d'ischémie est plutôt aux alentours de 11-26% (2,15,60,87). Quoiqu'il en soit, même si cette prévalence élevée de l'ischémie dans notre cohorte a pu modifier l'estimation de quelques valeurs diagnostiques, cela n'a pas altéré les résultats comparatifs entre les 2 lectures.

Deuxièmement, chez les patients opérés, non réséqués, le standard de référence peut être discutable car il est recueilli par la chirurgie, ce qui est consensuel dans la plupart des études, mais qui peut comporter une part de subjectivité, basée sur l'impression clinique du chirurgien et non sur des constatations microscopiques.

Troisièmement, l'ischémie est un phénomène qui peut apparaître rapidement, et qui peut se manifester dans l'intervalle entre la réalisation du scanner et la chirurgie. Pour y remédier, nous avons exclu tous les patients pour lesquels le délai entre la TDM et la chirurgie était supérieur à 24 heures.

Enfin, concernant la phase artérielle, la plupart des acquisitions n'ont pas eu de recours à l'utilisation d'un système de détecteur de bolus de produit de contraste. Néanmoins, pour la grande majorité des patients, les critères de qualité d'injection pour chaque temps étaient respectés.

Conclusion

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative de performance diagnostique ni de reproductibilité inter-observateur entre la phase artérielle et portale pour l'analyse de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal, comme signe d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle.

Il y aurait même une tendance à la baisse de spécificité de ce signe au temps artériel par rapport au temps portal.

Ceci suggère que la phase artérielle ne devrait pas être utilisée de façon systématique pour l'exploration des signes d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Borie F, Guillon F, Aufort S. Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic. EMC - Gastro-Entérologie. janv 2009;4(1):1-23.
2. Zalcman M, Sy M, Donckier V, Closset J, Gansbeke DV. Helical CT Signs in the Diagnosis of Intestinal Ischemia in Small-Bowel Obstruction. Am J Roentgenol. 1 déc 2000;175(6):1601-7.
3. Frager DH, Baer JW. Role of CT in evaluating patients with small-bowel obstruction. Semin Ultrasound CT MR. avr 1995;16(2):127-40.
4. Paulson EK, Thompson WM. Review of Small-Bowel Obstruction: The Diagnosis and When to Worry. Radiology. 23 avr 2015;275(2):332-42.
5. Otamiri T, Sjö Dahl R, Ihse I. Intestinal obstruction with strangulation of the small bowel. Acta Chir Scand. avr 1987;153(4):307-10.
6. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, Gliedman ML. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. Surgery. avr 1981;89(4):407-13.
7. Dixon AK, Watson CJ. Imaging in patients with acute abdominal pain. BMJ. 26 juin 2009;338(jun26 2):b1678-b1678.
8. Taourel PG, Fabre J-M, Pradel J, Seneterre E, Megibow AJ, Bruel J-M. Value of CT in the diagnosis and management of patients with suspected acute small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol. 1995;165(5):1187-1192.
9. Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. Radiology. 1997;205(2):519-522.
10. Geffroy Y, Boulay-Coletta I, Jullès M-C, Nakache S, Taourel P, Zins M. Increased unenhanced bowel-wall attenuation at multidetector CT is highly specific of ischemia complicating small-bowel obstruction. Radiology. 2014;270(1):159-167.
11. Makita O, Ikushima I, Matsumoto N, Arikawa K, Yamashita Y, Takahashi M. CT differentiation between necrotic and nonnecrotic small bowel in closed loop and strangulating obstruction. Abdom Imaging. 1999;24(2):120-124.
12. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of Acute Bowel Ischemia. Radiology. mars 2003;226(3):635-50.
13. Maglinte DDT, Howard TJ, Lillemoe KD, Sandrasegaran K, Rex DK. Small-Bowel Obstruction: State-of-the-Art Imaging and Its Role in Clinical Management. Clin Gastroenterol Hepatol. févr 2008;6(2):130-9.

14. Millet I, Taourel P, Ruyer A, Molinari N. Value of CT findings to predict surgical ischemia in small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* juin 2015;25(6):1823-35.
15. Chuong AM, Corno L, Beaussier H, Boulay-Coletta I, Millet I, Hodel J, et al. Assessment of Bowel Wall Enhancement for the Diagnosis of Intestinal Ischemia in Patients with Small Bowel Obstruction: Value of Adding Unenhanced CT to Contrast-enhanced CT. *Radiology.* 11 févr 2016;280(1):98-107.
16. Ohira G, Shuto K, Kono T, Tohma T, Gunji H, Narushima K, et al. Utility of arterial phase of dynamic CT for detection of intestinal ischemia associated with strangulation ileus. *World J Radiol.* 2012;4(11):450.
17. Occlusion intestinale aiguë | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 20 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.snfge.org/content/occlusion-intestinale-aigue>
18. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chang PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel obstruction: efficacy in 60 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;158(4):765–769.
19. Balthazar EJ. George W. Holmes Lecture. CT of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(2):255–261.
20. Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, Bossart PA. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1995;164(4):891–894.
21. Gazelle GS, Goldberg MA, Wittenberg J, Halpern EF, Pinkney L, Mueller PR. Efficacy of CT in distinguishing small-bowel obstruction from other causes of small-bowel dilatation. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(1):43–47.
22. Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K, Yokoyama K, Nagata T, Takahashi M, et al. Helical CT in the Diagnosis of Small Bowel Obstruction 1. *Radiographics.* 2001;21(2):341–355.
23. Horton KM. Clinical Imaging of the Small Intestine. *Am J Roentgenol.* 2002;179(3):624–624.
24. Delabrousse E, Baulard R, Sarliève P, Michalakis D, Rodière E, Kastler B. Value of the small bowel feces sign at CT in adhesive small bowel obstruction]. *J Radiol. avr* 2005;86(4):393-8.
25. Strik C, Stommel MWJ, Schipper LJ, van Goor H, Ten Broek RPG. Long-term impact of adhesions on bowel obstruction. *Surgery.* mai 2016;159(5):1351-9.
26. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, Ansaloni L, De Simone B, Sartelli M, et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention? *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(3):222.
27. Delabrousse E, Lubrano J, Jehl J, Morati P, Rouget C, Manton GA, et al. Small-Bowel Obstruction from Adhesive Bands and Matted Adhesions: CT Differentiation. *Am J Roentgenol.* mars 2009;192(3):693-7.

28. Silva AC, Pimenta M, Guimaraes LS. Small Bowel Obstruction: What to Look For. *RadioGraphics*. mars 2009;29(2):423-39.
29. Ha HK, Park CH, Kim SK, Chun CS, Kim IC, Lee HK, et al. CT analysis of intestinal obstruction due to adhesions: early detection of strangulation. *J Comput Assist Tomogr*. juin 1993;17(3):386-9.
30. Ji J, Zhang S. Diagnostic value of spiral computed tomography in adhesive ileus]. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. févr 2006;28(1):84-7.
31. Millet I, Ruyer A, Alili C, Curros Doyon F, Molinari N, Pages E, et al. Adhesive small-bowel obstruction: value of CT in identifying findings associated with the effectiveness of nonsurgical treatment. *Radiology*. 2014;273(2):425–432.
32. Tirumani H, Vassa R, Fasih N, Ojili V. Small bowel obstruction in the emergency department: MDCT features of common and uncommon causes. *Clin Imaging*. sept 2014;38(5):580-8.
33. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal Wall Hernias: Imaging Features, Complications, and Diagnostic Pitfalls at Multi-Detector Row CT. *RadioGraphics*. nov 2005;25(6):1501-20.
34. Burkhardt JH, Arshanskiy Y, Munson JL, Scholz FJ. Diagnosis of Inguinal Region Hernias with Axial CT: The Lateral Crescent Sign and Other Key Findings. *RadioGraphics*. mars 2011;31(2):E1-12.
35. Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of Internal Hernias: Radiographic and Clinical Findings. *Am J Roentgenol*. mars 2006;186(3):703-17.
36. Régent D, Phi I. Hernies Internes. *ABDOMINALE*. 21 juill 2010;(43):1.
37. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, Gordon RB, Whelan CA, Hulnick DH. Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology*. 1992;185(3):769–775.
38. Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. *Am J Roentgenol*. 2002;178(1):87–91.
39. Cappell MS, Batke M. Mechanical Obstruction of the Small Bowel and Colon. *Med Clin North Am*. mai 2008;92(3):575-97.
40. Wills JS. Closed-loop and strangulating obstruction of the small intestine: a new twist. *Radiology*. déc 1992;185(3):635-6.
41. Haglund U, Bulkley GB, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. Clinical review. *Acta Chir Scand*. 1987;153(5-6):321-4.
42. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-Intestinal Vascular Emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. oct 2013;27(5):709-25.
43. Knichwitz G, Rötger J, Möllhoff T, Richter KD, Brüssel T. Continuous intramucosal PCO2 measurement allows the early detection of intestinal malperfusion. *Crit Care Med*. sept 1998;26(9):1550-7.

44. Schlichtig R, Bowles SA. Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juin 1994;76(6):2443-51.
45. Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Arch Surg Chic Ill* 1960. oct 1970;101(4):478-83.
46. Wattanasirichaigoon S, Menconi MJ, Delude RL, Fink MP. Effect of mesenteric ischemia and reperfusion or hemorrhagic shock on intestinal mucosal permeability and ATP content in rats. *Shock Augusta Ga.* août 1999;12(2):127-33.
47. Kim JH, Ha HK, Kim JK, Eun HW, Park KB, Kim BS, et al. Usefulness of Known Computed Tomography and Clinical Criteria for Diagnosing Strangulation in Small-Bowel Obstruction: Analysis of True and False Interpretation Groups in Computed Tomography. *World J Surg.* 1 janv 2004;28(1):63-8.
48. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med.* 2013;20(6):527-544.
49. Frager D, Baer JW, Medwid SW, Rothpearl A, Bossart P. Detection of intestinal ischemia in patients with acute small-bowel obstruction due to adhesions or hernia: efficacy of CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166(1):67-71.
50. Potretzke TA, Brace CL, Lubner MG, Sampson LA, Willey BJ, Lee Jr FT. Early small-bowel ischemia: dual-energy CT improves conspicuity compared with conventional CT in a swine model. *Radiology.* 2014;275(1):119-126.
51. Deshmukh SD, Shin DS, Willmann JK, Rosenberg J, Shin L, Jeffrey RB. Non-emergency small bowel obstruction: assessment of CT findings that predict need for surgery. *Eur Radiol.* mai 2011;21(5):982-6.
52. O'Leary MP, Neville AL, Keeley JA, Kim DY, de Virgilio C, Plurad DS. Predictors of Ischemic Bowel in Patients with Small Bowel Obstruction. *Am Surg.* oct 2016;82(10):992-4.
53. Markogiannakis H, Memos N, Messaris E, Dardamanis D, Larentzakis A, Papanikolaou D, et al. Predictive value of procalcitonin for bowel ischemia and necrosis in bowel obstruction. *Surgery.* mars 2011;149(3):394-403.
54. van Oudheusden TR. Challenges in diagnosing adhesive small bowel obstruction. *World J Gastroenterol.* 2013;19(43):7489.
55. Ros PR, Huprich JE. ACR Appropriateness Criteria® on Suspected Small-Bowel Obstruction. *J Am Coll Radiol.* 3(11):838-41.
56. Jang KM, Min K, Kim MJ, Koh SH, Jeon EY, Kim I-G, et al. Diagnostic Performance of CT in the Detection of Intestinal Ischemia Associated With Small-Bowel Obstruction Using Maximal Attenuation of Region of Interest. *Am J Roentgenol.* avr 2010;194(4):957-63.

57. Sheedy SP, Earnest IV F, Fletcher JG, Fidler JL, Hoskin TL. CT of Small-Bowel Ischemia Associated with Obstruction in Emergency Department Patients: Diagnostic Performance Evaluation 1. *Radiology*. 2006;241(3):729–736.
58. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, et al. Small Bowel Obstruction—Who Needs an Operation? A Multivariate Prediction Model. *World J Surg*. mai 2010;34(5):910-9.
59. Schwenter F, Dominguez S, Meier R, Oulhaci-de Saussure W, Platon A, Gervaz P, et al. Acute small bowel obstruction: conservative or surgical treatment? *Rev Med Suisse*. 22 juin 2011;7(300):1341-4, 1346-7.
60. Jancelewicz T, Vu LT, Shawo AE, Yeh B, Gasper WJ, Harris HW. Predicting Strangulated Small Bowel Obstruction: An Old Problem Revisited. *J Gastrointest Surg*. janv 2009;13(1):93-9.
61. Ha HK, Kim JS, Lee MS, Lee HJ, Jeong YK, Kim PN, et al. Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria. *Radiology*. 1997;204(2):507–512.
62. Catel L, Lefèvre F, Lauren V, Canard L, Bresler L, Guillemin F, et al. [Small bowel obstruction from adhesions: which CT severity criteria to research?]. *J Radiol*. janv 2003;84(1):27-31.
63. Horton KM, Eng J, Fishman EK. Normal enhancement of the small bowel: evaluation with spiral CT. *J Comput Assist Tomogr*. févr 2000;24(1):67-71.
64. Taourel P, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Millet I. Mechanical occlusions: Diagnostic traps and key points of the report. *Diagn Interv Imaging*. juill 2013;94(7-8):805-18.
65. Wiesner W, Mortelet K. Small bowel ischemia caused by strangulation in complicated small bowel obstruction. ct findings in 20 cases with histo-pathological correlation. *J Belg Soc Radiol* [Internet]. 2011 [cité 18 oct 2016];94(6). Disponible sur: <http://www.jbsr.be/articles/abstract/10.5334/jbr-btr.696/>
66. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S, Yamamoto A, Yamamoto E, Morimoto T. CT findings of small bowel strangulation: the importance of contrast enhancement. *Emerg Radiol*. janv 2013;20(1):3-9.
67. Chou CK, Wu RH, Mak C-W, Lin M-P. Clinical Significance of Poor CT Enhancement of the Thickened Small-Bowel Wall in Patients with Acute Abdominal Pain. *Am J Roentgenol*. févr 2006;186(2):491-8.
68. Dhatt HS, Behr SC, Miracle A, Wang ZJ, Yeh BM. Radiological Evaluation of Bowel Ischemia. *Radiol Clin North Am*. nov 2015;53(6):1241-54.
69. Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage JP, Maissiat E, Rymer R. CT Evaluation of Small Bowel Obstruction 1. *Radiographics*. 2001;21(3):613–624.
70. Jha AK, Tang WH, Bai ZB, Xiao JQ. Sensitivity and Specificity of CT and Its signs for Diagnosis of Strangulation in Patients with Acute Small Bowel Obstruction. *JNMA J Nepal Med Assoc*. mars 2014;52(193):735-44.

71. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *Am J Roentgenol.* 2001;177(6):1319–1323.
72. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *Am J Roentgenol.* 2003;180(3):733–736.
73. Milone M. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19(39):6579.
74. Sebastià C, Quiroga S, Espin E, Boyé R, Alvarez-Castells A, Armengol M. Portomesenteric Vein Gas: Pathologic Mechanisms, CT Findings, and Prognosis 1. *Radiographics.* 2000;20(5):1213–1224.
75. Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL, Gervais DA, Gazelle GS, Mueller PR. The CT small bowel faeces sign: description and clinical significance. *Clin Radiol.* nov 1995;50(11):765-7.
76. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, Hunt RF, Heinz AW. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg.* mai 1993;63(5):367-71.
77. Seror D, Feigin E, Szold A, Allweis TM, Carmon M, Nissan S, et al. How conservatively can postoperative small bowel obstruction be treated? *Am J Surg.* janv 1993;165(1):121-125-126.
78. Yao S, Tanaka E, Ikeda A, Murakami T, Okumoto T, Harada T. Outcomes of laparoscopic management of acute small bowel obstruction: a 7-year experience of 110 consecutive cases with various etiologies. *Surg Today.* 23 juill 2016;
79. Hayanga AJ, Bass-Wilkins K, Bulkley GB. Current management of small-bowel obstruction. *Adv Surg.* 2005;39:1–33.
80. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Klacsmann PG, Horn SD. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg.* mai 1981;193(5):628-37.
81. Ballard JL, Stone WM, Hallett JW, Pairolero PC, Cherry KJ. A critical analysis of adjuvant techniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. *Am Surg.* mai 1993;59(5):309-11.
82. bastidas J. Mesenteric vascular insufficiency. in Yamada T- *Current Problems in Surgery.* Textb Gastroenterol. 1995;2nd ed.:2490-523.
83. Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics.* mars 1977;33(1):159.
84. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research.* Chapman Hall. 1991;10:1635-9.

85. Molodianovitch K, Faraggi D, Reiser B. Comparing the Areas Under Two Correlated ROC Curves: Parametric and Non-Parametric Approaches. *Biom J.* oct 2006;48(5):745-57.
86. Schindera ST, Nelson RC, DeLong DM, Jaffe TA, Merkle EM, Paulson EK, et al. Multi-Detector Row CT of the Small Bowel: Peak Enhancement Temporal Window—Initial Experience 1. *Radiology.* 2007;243(2):438–444.
87. Kato K, Mizunuma K, Sugiyama M, Sugawara S, Suzuki T, Tomabechi M, et al. Interobserver agreement on the diagnosis of bowel ischemia: assessment using dynamic computed tomography of small bowel obstruction. *Jpn J Radiol.* déc 2010;28(10):727-32.
88. Schieda N, Fasih N, Shabana W. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol.* juill 2013;23(7):1891-900.

Performance diagnostique de la phase artérielle pour l'évaluation en scanner du défaut de rehaussement pariétal pour le diagnostic d'ischémie dans les occlusions mécaniques du grêle : une étude comparative avec la phase portale.

Objectifs : Comparer la performance diagnostique du temps artériel versus portal pour l'évaluation en scanner de l'asymétrie ou du défaut de rehaussement pariétal (ADRP), comme signe d'ischémie, dans les occlusions mécaniques du grêle (OMG).

Méthodes : 59 patients explorés par scanner triphasique, avec diagnostic final d'OMG étaient inclus. 2 radiologues digestifs ont analysé, en aveugle, de manière indépendante et rétrospective les scanners. La lecture 1 incluait une phase sans contraste et une phase artérielle, et la lecture 2 incluait une phase sans contraste et une phase portale. Le standard de référence pour l'ischémie était la chirurgie. La performance diagnostique de l'ADRP pour le diagnostic d'ischémie était calculée pour chaque lecteur et pour la lecture consensuelle et comparée entre les 2 lectures en utilisant le test de McNemar. La reproductibilité inter-observateur était analysée par le test statistique du Kappa.

Résultats : Une ischémie était présente dans 21 cas sur 59 (35,6%). Il n'y avait pas de différence significative pour la reproductibilité inter-observateur ($\kappa = 0,62$ et $0,61$, $p=0.56$) entre les phases artérielle et portale. Les performances diagnostiques globales pour chaque lecteur n'étaient pas différentes entre les 2 lectures ($p=0.11$ and 0.86). Après consensus, la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN n'étaient pas statistiquement différentes entre les 2 lectures (81%, 74%, 63% et 87 % ; et 81%, 79%, 68% et 88% pour la lecture 1 et 2 respectivement).

Conclusion : La phase artérielle en scanner n'augmente pas la reproductibilité interobservateur, ni la performance diagnostique de l'ADRP pour le diagnostic d'ischémie dans les OMG.

Mots clés : Occlusion intestinale, Intestin grêle, Scanner, Concordance, Performance diagnostique

Diagnostic performance of CT-arterial phase in assessment of decreased small bowel-wall enhancement as a sign of ischemia in adhesive small bowel obstruction patients: A comparative study with venous phase.

Purpose : To compare diagnostic performance of CT-arterial vs. CT-venous phase, to assess decreased small bowel-wall enhancement (DBE) as a sign of ischemia in adhesive small bowel obstruction (ASBO).

Material and methods : A total of 59 consecutive patients (mean age, 73.3 years) explored by a triphasic CT (unenhanced, arterial and venous phases) with a final diagnosis of ASBO were included. Two gastrointestinal radiologists performed two blinded, independent, and retrospective reviews of CT studies, for evaluating DBE and reporting their confidence level. Read 1 included an unenhanced CT and CT-arterial phase images, and read 2, one month later: an unenhanced CT and CT-venous phase images. Reference standard for ischemia was proved by surgery. Diagnostic performances of DBE for ischemia were calculated for each reader and for consensual reading and compared between the two readings by using McNemar rank tests. Kappa statistics were used to analyze interobserver agreement.

Results : Ischemia was confirmed in 21 of 59 (35.6%) cases. There was no significant difference in interobserver agreement ($\kappa=0.62$ and 0.61) for assessing DBE between the 2 readings. Global diagnostic performance using ROC curves for each reader was not significantly different between the 2 readings ($p=0.11$ and 0.86). After consensus, sensitivity, specificity, positive and negative predictive values were 81%, 74%, 63% and 87%; and 81%, 79%, 68% and 88%, without significant differences for read 1 and 2 respectively.

Conclusion : CT-arterial phase does not improve interobserver agreement, nor the diagnostic performance for assessment of DBE as a sign of ischemia in ASBO.

Keywords : Intestinal obstruction, Small-bowel, Scanner, Concordance, Diagnostic performance

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06