



Imagerie des syndromes douloureux et fébriles de l'abdomen, d'origine intestinomésentérique

J. MATHIAS et D. RÉGENT

Les douleurs abdominales sont un signe fonctionnel fréquent. Si certains symptômes permettent d'évoquer le diagnostic dès l'étape de l'interrogatoire (douleur épigastrique post-prandiale durable d'une colique hépatique, douleur épigastrique transfixiante d'une pancréatite, crampes ulcéreuses, douleurs « frénétiques » d'une colique néphrétique, etc.), les douleurs abdominales d'origine intestinomésentériques n'ont, en dehors de quelques cas typiques (douleur en fosse iliaque droite d'une appendicite aiguë, en fosse iliaque gauche d'une diverticulite sigmoïdienne, etc.), que peu ou pas de valeur localisatrice. Plus encore, la fièvre et les signes péritonéaux, même en cas de lésions inflammatoires avancées, peuvent être absents, en particulier chez les sujets âgés ou immunodéprimés. L'imagerie et particulièrement la TDM prennent tout leur intérêt dans ce contexte délicat, en redressant bien souvent des diagnostics cliniques de présomption erronés. L'exploration tomodensitométrique a, en outre, un intérêt majeur pour la prise en charge thérapeutique en permettant de fonder les décisions sur des éléments objectifs anatomopathologiques macroscopiques précis. Elle permet en particulier de différencier les réactions inflammatoires locales autour d'un foyer infectieux (péritonite localisée) des réactions inflammatoires disséminées à distance (péritoine sale ou *misty mesentery*, épaississement diffus du péritoine pariétal et/ou viscéral, collections interanses...), matérialisant la péritonite et imposant l'intervention sans attendre la symptomatologie clinique patente.

Ce chapitre envisage les douleurs d'origine intestinomésentérique, fébriles ou non, qui peuvent être rattachées essentiellement aux appendicites, aux complications de la maladie diverticulaire colique, aux complications du diverticule de Meckel, enfin aux appendagites et aux infarctus omentaux. Il existe bien d'autres causes, pouvant conduire à ce type de tableau clinique : perforations couvertes des ulcères gastroduodénaux, diverticulites du cæco-ascendant, tumeurs infectées du tube digestif, qui seront envisagés dans d'autres chapitres.

APPENDICITES AIGÜES [1]

Si la première appendicectomie fut réalisée (~~sans anesthésie~~ !) en 1735 par Claudius Amyand (1680-1740), chirurgien de l'armée anglaise, sur un appendice perforé par une aiguille et siégeant dans une hernie inguinale oblique externe, c'est James Copland qui le premier, en 1834, fit clairement la distinction anatomique entre le cæcum et l'appendice vermiculaire dans son *Dictionnaire de médecine pratique*. Il fallut attendre 1886 (10 ans avant la découverte des rayons X et un an après le décès de L. Gambetta attribué à l'évolution défavorable d'un abcès appendiculaire rétrocaecal) pour que Reginald H. Fitz, professeur d'Anatomie pathologique à Harvard, ~~publie~~ un article décrivant la perforation inflammatoire de l'appendice, son diagnostic précoce et sa prise en charge thérapeutique. L'appendice sortait donc d'un très long anonymat, difficilement explicable, pour devenir le pourvoyeur des « typhlites » que l'on considérait jusque-là comme les conséquences d'une atteinte inflammatoire primitive du cæcum. La technique chirurgicale s'est appuyée sur les travaux de Mac Burney puis la coelochirurgie s'est développée au cours des deux dernières décennies.

L'appendicite aiguë reste l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente (incidence annuelle en France d'environ 7 pour 10 000 habitants). Elle est plus fréquente dans les pays occidentaux, probablement en raison du régime alimentaire pauvre en fibres. Elle est rare avant 3 ans, plus fréquente entre 10 et 30 ans.

Si les formes classiques sont de diagnostic facile et rapide, l'imagerie prend toute son importance pour évaluer les complications et surtout les formes inhabituelles d'appendicites, notamment par leur topographie. Le risque principal est l'évolution vers la péritonite généralisée, qui met en jeu le pronostic vital, avec une mortalité de 0,1 p. 100 dans les formes non compliquées et de 1,5 à 5 p. 100 en cas de perforation appendiculaire.

Le pronostic est donc directement lié à la précocité du diagnostic et du traitement.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES [2-5]

L'appendicite est provoquée par une obstruction de la lumière appendiculaire, entraînant une **hyperpression** intraluminaire avec stagnation des sécrétions et pullulation microbienne. Si l'obstruction persiste, la pression endoluminaire dépasse la pression de perfusion des veines appendiculaires, entraînant une ischémie pariétale avec lésions épithéliales et invasion de la paroi par les germes. En quelques heures, il peut se produire une thrombose des artères et des veines appendiculaires, responsable d'une perforation appendiculaire et exposant au risque d'abcès ou de péritonite.

L'origine de l'obstruction est un obstacle soit endoluminal (coprolithe, corps étranger ingéré, ascaris...), soit pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur carcinoïde, adénocarcinome appendiculaire) ou cæcal (épaississement inflammatoire d'une maladie de Crohn, adénocarcinome cæcal).

On distingue, selon leur gravité croissante :

- **L'appendicite catarrhale ou œdémateuse** : appendice congestif, avec infiltrat inflammatoire et ulcérations muqueuses. Elle peut régresser spontanément ou s'aggraver ;

- **L'appendicite phlegmoneuse ou purulente** : l'appendice contient du pus, sa paroi se nécrose avec possiblement une perforation et une péritonite localisée ou diffuse ;

- **L'appendicite gangréneuse** : des plages nécrotiques apparaissent sur l'appendice, parfois étendues au cæcum, avec péritonite.

L'atteinte inflammatoire prédomine souvent à la distalité de l'appendice, épargnant ses premiers centimètres proximaux, ce qui explique les difficultés potentielles de l'imagerie, particulièrement en échographie.

La perforation appendiculaire peut se faire en péritoine libre, responsable d'une **péritonite généralisée « en un temps »**. Plus souvent, les viscères adjacents (grand omentum, anses grêles, **vessie**) peuvent s'accoler au contact du foyer inflammatoire pour juguler l'extension de l'infection, réalisant alors un plastron appendiculaire. Cette péritonite localisée peut secondairement se généraliser, réalisant une **péritonite « en deux temps »**. Enfin, un abcès appendiculaire peut secondairement évoluer vers une péritonite généralisée (**péritonite « en trois temps »**).

Il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'intensité des lésions anatomiques et la gravité clinique.

BASES EMBRYOLOGIQUES ET ANATOMOCLINIQUES [2-5]

C'est la topographie très variable de l'appendice dans l'abdomen qui détermine les modalités de révélation clinique ainsi que le type de complication en cas de retard diagnostique.

L'appendice « vermiforme » est un diverticule tubulaire et flexueux du cæcum, qui apparaît au cinquième mois de gestation. C'est une formation propre à l'homme et aux singes anthropoïdes. Il mesure en moyenne 8 cm (de 2 à 20 cm). Il s'implante à la face postéro-médiale du cæcum, à la convergence des trois ténias coliques, et à 1 ou 2 cm sous la jonction iléocæcale (repère échographique majeur). L'appendice est uni à la terminaison de l'iléon par le **méso-appendice**, qui contient ses vaisseaux et ses nerfs. Sa paroi interne renferme de nombreux follicules lymphoïdes, dont le nombre augmente entre 8 et 20 ans.

La projection cutanée de l'appendice est très variable et dépend de la situation du cæcum, elle-même liée au degré de rotation de

l'anse intestinale primitive et à la qualité des accolements du fascia de Toldt droit : lors du développement de l'intestin moyen, la réintégration dans l'abdomen des anses herniées à la dixième semaine est responsable de leur emplacement définitif dans la cavité abdominale. Le renflement cæcal est le dernier à réintégrer la cavité abdominale. Il se place provisoirement dans le quadrant supérieur droit, sous le lobe droit du foie. De là, il descend dans la fosse iliaque droite, formant le côlon droit et l'angle colique droit. Au cours de ce processus, l'ébauche de l'appendice se forme à l'extrémité distale du renflement cæcal sous la forme d'un étroit diverticule. L'inégalité de croissance des parois cæcales explique la situation médiale de l'appendice. Le développement de l'appendice pendant la descente du côlon explique la fréquence des appendices en position rétrocæcale. L'extrémité distale du cæcum et le sigmoïde ne participent pas aux accolements péritonéaux et conservent un méso propre.

Ainsi existe-t-il de nombreuses **variations positionnelles de l'appendice** par rapport au cæcum : médiocæcal, le plus fréquent (douleur au point de Mac Burney), rétrocæcal, au contact du muscle psoas-iliaque droit (expliquant le psoïtis clinique), sous-cæcal antérieur ou postérieur, précæcal, iléocæcal antérieur ou postérieur.

De même, les variations positionnelles du cæcum ou de longueur de l'appendice vont déterminer :

- les **appendicites sous-hépatiques**, pré- ou rétrocoliques :
 - précolique, venant s'accoler à la face profonde du péritoine pariétal de la région sous-hépatique, simulant alors sur le plan clinique une cholécystite aiguë ;
 - rétrocolique, entre la face postérieure du côlon et la face antérieure du rein droits, simulant alors une pyélonéphrite aiguë droite ;
- les **appendicites pelviennes**, avec signes urinaires ou simulant une annexe ;
- les **appendicites mésocœliaques** (avec souvent troubles du transit au premier plan, simulant une complication d'un diverticule de Meckel ou une gastro-entérite), le siège mésocœliaque des lésions inflammatoires pouvant s'expliquer par deux mécanismes :
 - cæcum mésocœliaque (**cæco-ascendant mobile**), par défaut d'accolement du fascia de Toldt droit ;
 - par longueur inhabituelle de l'appendice (jusqu'à 20 cm) avec un cæcum orthotopique, qui amène l'extrémité distale de l'appendice en situation abdominale médiane profonde.

Il faut donc toujours débiter l'analyse échographique ou tomodensitométrique par la recherche de la position du cæcum (ortho- ou hétérotopique) pour suivre ensuite le trajet appendiculaire.

IMAGERIE

Cliché d'abdomen sans préparation

Il a très peu d'intérêt dans l'exploration d'une douleur de la fosse iliaque droite. Il peut montrer, au mieux, un iléus réflexe en fosse iliaque droite, rarement un coprolithe appendiculaire qui, chez l'adulte, n'est pas synonyme d'appendicite et n'est présent que dans 10 p. 100 des appendicites.

Échographie abdominale [6-10]

L'échographie était autrefois plébiscitée pour sa disponibilité et son moindre coût par rapport à la TDM. Aujourd'hui, c'est surtout son caractère non irradiant qui la rend indispensable, notamment chez les sujets jeunes et la femme en **période d'activité génitale**. L'échographie haute résolution (5 à 12 MHz) permet d'individualiser les différentes couches de la paroi digestive, d'évaluer le péristaltisme et d'explorer avec précision la zone de douleur maximale.

L'examen, réalisé en mode d'imagerie d'harmoniques, débute par une exploration de la cavité abdominopelvienne à la sonde convexe basse fréquence (élimination des diagnostics différentiels, repérage de la position du cæcum), l'analyse est ensuite focalisée sur le côlon, la dernière anse iléale et l'appendice, en utilisant la sonde linéaire haute fréquence avec compression dosée des anses digestives. L'appendice sain a ~~quatre~~ caractéristiques échographiques :

- il est composé des couches interne hypo-échogène (muqueuse), intermédiaire hyperéchogène (sous-muqueuse), externe hypo-échogène (muscleuse) ;
- il naît du bas-fond cæcal, 1 à 2 cm sous la dernière anse iléale ;
- il est borgne ;
- ~~il n'a pas de mouvement péristaltique.~~

Une échographie endorectale ou endovaginale peut être réalisée chez l'adulte, notamment si le cæcum est en position ectopique pelvienne.

Les signes échographiques d'une appendicite aiguë sont un appendice dilaté (plus de 6 mm de diamètre) avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, ~~avec paroi différenciée~~. Parfois, un coprolithe appendiculaire est visible sous forme d'une image hyperéchogène fixe avec cône d'ombre postérieur. S'y associent des signes extra-appendiculaires : infiltration hyperéchogène de la graisse péri-appendiculaire et péricæcale, avec au maximum une collection abcédée hypo-échogène, œdème sous-muqueux de la paroi cæcale (typhlite réactionnelle par propagation transsérique de l'inflammation), fréquentes adénomégalias mésentériques (Figure 59-1).

Les faux négatifs sont observés chez les patients obèses ou en cas d'importante distension gazeuse intestinale, dans les appendicites ectopiques, les appendicites perforées où aucune structure appendi-

culaire n'est plus identifiable et les appendicites localisées à la pointe de l'appendice (appendicites distales).

Les faux positifs peuvent être liés à l'identification comme appendice pathologique d'une structure tubulaire normale ou pathologique (anse digestive, uretère dilaté, veine gonadique thrombosée). Il peut exister des épaississements appendiculaires réactionnels (« appendicite » de contiguïté) lors des atteintes infectieuses ou inflammatoires de voisinage, particulièrement dans les poussées inflammatoires de maladie de Crohn iléocæcale ou dans les infections utéro-annexielles droites. Les diverticules de l'appendice et leurs complications infectieuses peuvent être diagnostiqués chez l'adulte, en particulier par l'échographie haute résolution.

Tomodensitométrie abdominopelvienne [11-17]

La plupart des équipes réalise une exploration des coupes diaphragmatiques à la symphyse pubienne, après injection intraveineuse de produit de contraste iodé d'emblée (1,5 ml/kg à 3-4 ml/s) couplée, pour certains, à un balisage du tube digestif par ingestion d'hydrosolubles iodés dilués. La collimation doit être inframillimétrique avec une épaisseur des coupes reconstruites de 1,25 mm d'épaisseur, suffisantes pour réaliser des reformations multiplanaires de qualité. Les paramètres d'acquisition doivent toujours être réévalués pour minimiser l'irradiation chez les sujets jeunes.

Les signes tomodensitométriques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie (appendice dilaté à paroi épaissie, prenant le contraste) auxquels s'ajoute, le cas échéant, l'absence de remplissage de l'appendice par le produit de contraste ingéré. Les coprolithes sont mieux visualisés qu'en échographie (Figure 59-2). Les signes extra-appendiculaires sont identiques à ceux observés en échographie : infiltration de la graisse péri-appendiculaire, adénomégalias mésentériques et typhlite réactionnelle (Figure 59-3).

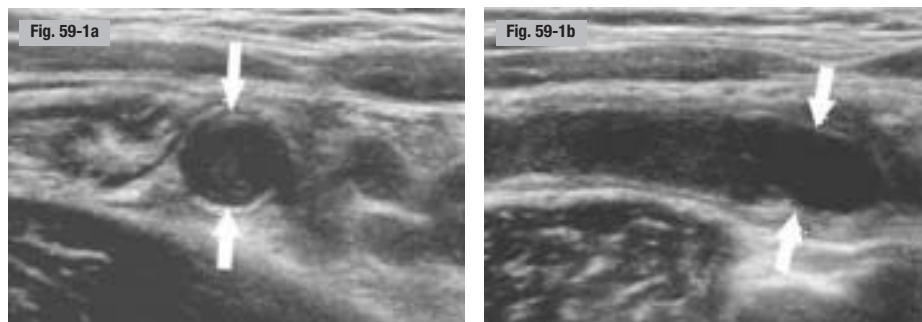


Figure 59-1 Appendicite aiguë. Échographie. a) Coupe axiale. b) Coupe longitudinale. Distension de la lumière appendiculaire par un contenu liquidien hétérogène. Épaississement pariétal avec perte de la stratification des 25 mm distaux de l'appendice.

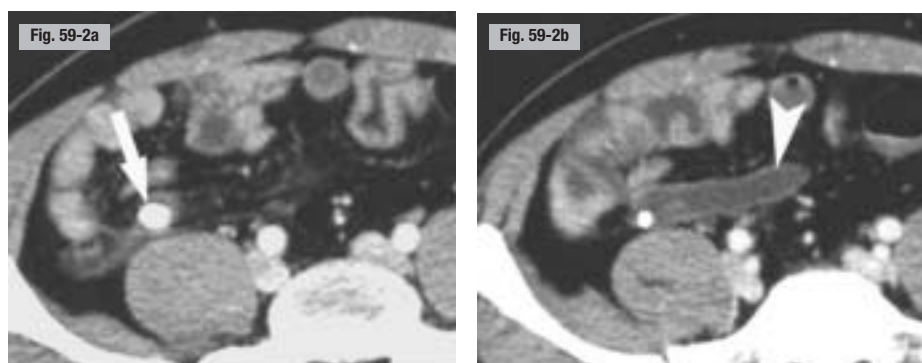
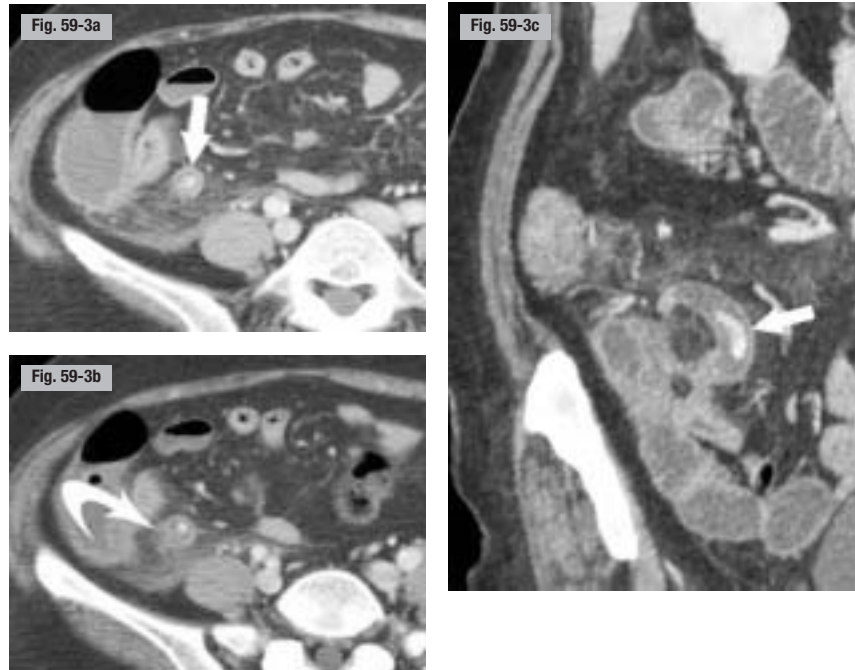


Figure 59-2 Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste. a et b) Coupes axiales. Appendice distendu avec un volumineux coprolithe proximal (flèche). Très discrets remaniements inflammatoires péri-appendiculaires appendice en distension liquidienne, tête de flèche).

Figure 59-3 Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste. a et b) Coupes axiales passant par le coprolithe. c) Reconstruction frontale. Distension de la lumière appendiculaire qui renferme un volumineux coprolithe. Déficit de rehaussement localisé de la paroi postérieure (flèche courbe) avec réaction inflammatoire infiltrante et exsudative du péritoine au contact.



IRM [18-20]

Le recours à l'IRM pour le diagnostic d'appendicite aiguë peut être envisagé chez l'enfant et chez la femme enceinte.

Les séquences pondérées en T2 avec suppression du signal de la graisse et, si possible, en coupes fines (3D) et acquisition rapide sont les plus performantes et doivent suffire au diagnostic positif ainsi que pour éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels, en particulier les torsions annexielles.

L'IRM pourrait également aider à optimiser le siège des incisions pariétales dans les appendicites du troisième trimestre de la grossesse qui sont situées dans l'hypocondre droit en raison de l'augmentation de volume de l'utérus.

CONDUITE À TENIR

Le recours quasi systématique à l'échographie ou à la TDM a permis de diminuer de manière significative le nombre d'appendicectomies avec appendice sain à l'examen anatomopathologique, qui était encore de l'ordre de 15 p. 100 chez l'homme dans les années 2000, ce chiffre atteignant 35 à 45 p. 100 chez la femme en âge de procréer. De plus, dans environ 30 p. 100 des cas où les symptômes sont compatibles avec une appendicite, l'imagerie permet de redresser le diagnostic vers une lésion extra-appendiculaire. L'imagerie tient une large place chez la femme du fait de la fréquence des douleurs pseudo-appendiculaires d'origine gynécologique.

Chez l'adulte comme chez l'enfant, la TDM a une sensibilité supérieure à l'échographie dans le diagnostic d'une appendicite ; la spécificité de ces deux techniques est identique chez l'enfant et l'adulte. L'échographie chez l'enfant reste plus sensible que chez l'adulte (88 versus 83 p. 100).

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite. À l'inverse, une échographie positive en l'absence de signes cliniques évocateurs ne conduit pas nécessairement à une appendicectomie. Au total, d'une manière générale, il faut bien évidemment préférer l'échographie chez les sujets jeunes, les femmes enceintes,

avec une symptomatologie évoluant depuis moins de 24 heures. La TDM sera préférée chez les sujets de plus de 40 ans (pour éliminer une lésion tumorale sous-jacente), les sujets obèses et, d'une façon générale, devant une symptomatologie évoluant depuis plus de 36 heures, en cas de suspicion clinique de complication ou encore en cas de douleur atypique avec de nombreux diagnostics alternatifs envisagés ou d'échographie non contributive.

Chez la femme enceinte, on aura recours à l'IRM en pondération T2 si l'échographie ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

COMPLICATIONS DES APPENDICITES

Les appendicites compliquées sont analysées avec plus de précision en TDM. Il existe souvent une réaction péritonéale localisée dans la fosse iliaque droite (prise de contraste et épaississement du péritoine pariétal focalisé en regard du foyer infectieux avec petit épanchement liquidien déclive du cul-de-sac de Douglas).

L'**abcès appendiculaire** se traduit par une collection hypodense dont les parois prennent le contraste, renfermant le plus souvent des bulles gazeuses et au sein de laquelle l'appendice perforé est rarement individualisable (Figure 59-4). L'opacification orale du tube digestif permet de mieux visualiser l'abcès.

Le **plastron appendiculaire** correspond à un accollement des viscères adjacents (iléon, vessie, grand omentum) au foyer infectieux.

Plus grave, la **péritonite généralisée** se traduit par un épanchement liquidien péritonéal plus ou moins abondant, une prise de contraste et un épaississement péritonéal diffus ainsi qu'une infiltration diffuse de la graisse mésentérique. L'existence en TDM de signes inflammatoires péritonéaux à distance du foyer infectieux (perte de transparence hétérogène de la graisse, épaississement des feuillets pariétal et viscéral du péritoine) est de même valeur sémiologique péjorative que les signes précités (Figure 59-5).

La TDM doit rechercher d'éventuels **abcès hépatiques** et analyser la perméabilité de l'axe veineux mésentéricoportal à la recherche d'une **pyléphlébite**.

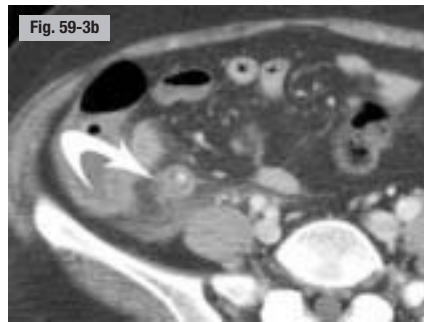


Figure 59-3 Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste. a et b) Coupes axiales passant par le coprolithe. c) Reconstruction frontale. Distension de la lumière appendiculaire qui renferme un volumineux coprolithe. Défaut de rehaussement localisé de la paroi postérieure (flèche courbe) avec réaction inflammatoire infiltrante et exsudative du péritoine au contact.

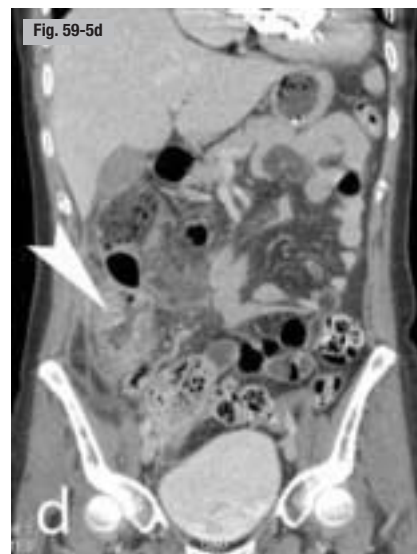


Figure 59-5 Abscès appendiculaire. TDM. a et b) Coupes axiales. c-e) Reconstructions frontales. Collection à contenu mixte liquide et gazeux de la fosse iliaque droite (astérisque) avec importante réaction inflammatoire de la paroi du cæco-ascendant au contact (typhlitis réactionnelle) (tête de flèche) et du péritoine pariétal et viscéral de la fosse iliaque droite.

Une **perforation appendiculaire** peut se traduire par la présence de bulles gazeuses extradiigestives péri-appendiculaires ou par un abcès péri-appendiculaire. La spécificité de ces signes est élevée

(98 à 99 p. 100). Il peut également exister un défaut de rehaussement de la paroi appendiculaire (signe peu sensible, mais très spécifique). D'autres constatations ne doivent pas être retenues comme

indicateurs de perforation appendiculaire en raison de leurs faibles sensibilité et spécificité : augmentation importante de taille de l'appendice, adénopathies mésentériques, signes de péritonite, présence d'un coprolithe appendiculaire.

Le gaz peut s'étendre de la région appendiculaire au rétropéritoine et, de là, gagner les différents espaces sous-péritonéaux du tronc.

En cas d'appendice intrapéritonéal libre, la perforation peut très logiquement s'accompagner d'un authentique pneumopéritoine de très faible importance (bulles gazeuses sous-diaphragmatiques).

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Diagnostics alternatifs les plus fréquents

La gamme des diagnostics différentiels dépend totalement de l'âge du patient, du siège de l'appendicite et de la durée d'évolution des symptômes.

L'**adénolymphite mésentérique aiguë**, fréquente chez l'enfant, fait classiquement suite à une infection virale de la sphère ORL et se caractérise par de multiples adénomégalias mésentériques douloureuses au passage de la sonde.

Les simples **entérites aiguës infectieuses** sont à l'origine de plus de 10 p. 100 des syndromes appendiculaires. L'imagerie montre une iléite terminale non spécifique, associée à quelques adénomégalias en fosse iliaque droite.

La **diverticulite sigmoïdienne** sur dolichosigmoïde horizontal, décrivant une boucle dans la fosse iliaque droite, peut mimer une appendicite aiguë.

La **diverticulite caecale** représente environ 5 p. 100 des diverticulites coliques.

La **maladie de Crohn** se révèle souvent par un tableau pseudo-appendiculaire. L'échographie montre un épaississement circonférentiel de l'iléon terminal, souvent étendu au caecum, avec ulcérations transmursales, dédifférenciation des couches pariétales et prolifération de la graisse mésentérique (sclérolipomatose) dont l'échogénicité est remaniée. La TDM montre de la même manière l'œdème sous-muqueux iléal, la sclérolipomatose en fosse iliaque droite, l'aspect « en dent de peigne » (*comb sign*) des vaisseaux droits mésentériques lié à la « jéjunisation vasculaire de l'iléon » (le raccourcissement du segment digestif s'accompagne d'un rapprochement et d'un étirement des vaisseaux droits, rendus encore plus visibles par la prolifération fibrograisseuse qui les entoure).

Une **appendagite du caeco-ascendant** (Figure 59-6) ou un **infarctus du grand omentum** peuvent simuler une appendicite sur le plan clinique, mais ont des aspects caractéristiques au scanner.

Les **douleurs d'origine gynécologique** pouvant mimer une appendicite aiguë sont les ruptures de kystes ovariens, les torsions d'annexes, les salpingites et les grossesses extra-utérines.

Les **coliques néphrétiques droites**, par calcul de la jonction urétérovésicale droite, sont responsables de 3 à 5 p. 100 des tableaux appendiculaires. Il en va de même pour les pyélonéphrites droites.

Chez les sujets plus âgés, les **douleurs fébriles de la fosse iliaque droite** peuvent être liées à une tumeur caecale, surinfectée.

Chez l'enfant, il faut penser au **purpura rhumatoïde** avec localisation iléale.

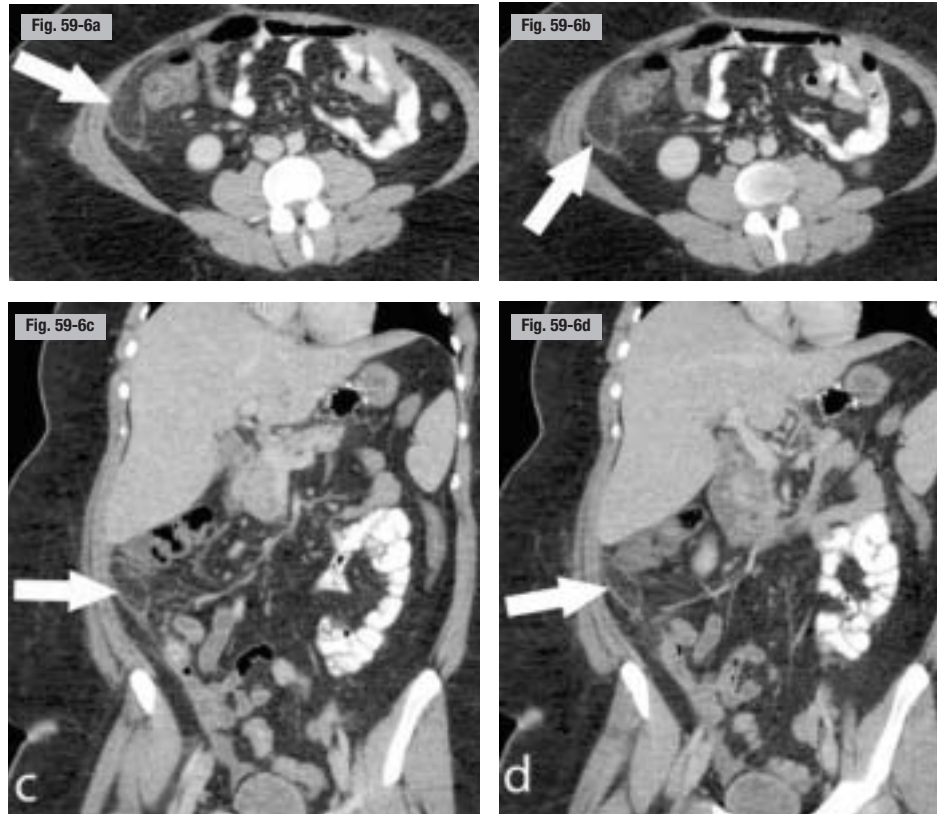


Figure 59-6 Torsion d'appendice épiploïque (« appendagite ») de la fosse iliaque droite. TDM. a et b) Coupes axiales. c et d) Reconstructions coronales. Image graisseuse « en navette » juxtacolique droite (flèches), avec remaniements du contenu et capsule fibreuse ; aspect caractéristique de torsion d'appendice épiploïque paracolique droit.

Les complications infectieuses du *diverticule de Meckel* se révèlent souvent par un tableau d'occlusion fébrile.

Enfin, lorsque les signes infectieux sont absents ou minimes, il peut être difficile de distinguer une appendicite débutante de simples troubles fonctionnels intestinaux. Il faut se méfier de certaines formes d'appendicite dont les symptômes évoluent en deux ou trois crises successives, séparées par un intervalle libre de quelques jours ou semaines. À l'opposé, le diagnostic d'appendicite chronique, souvent évoqué devant des symptômes récurrents et anciens, reste controversé.

Point particulier : mucocèles appendiculaires [21]

La mucocèle appendiculaire correspond à une dilatation de l'appendice par accumulation de liquide dans sa lumière, quelle qu'en soit l'étiologie. C'est une pathologie rare (0,1 à 0,6 p. 100 des appendicectomies) de découverte histologique post-opératoire dans près de 70 p. 100 des cas. Elle pose le double problème de sa malignité potentielle et du risque de **pseudo-myxome péritonéal** en cas de perforation.

Les formes anatomopathologiques sont diverses, bénignes ou malignes : kyste rétentionnel simple par obstruction de l'appendice

(coprolithe, sténose inflammatoire...) ; hyperplasie villositaire épithéliale diffuse ou localisée (adénome villositaire) ; cystadénome ou cystadénocarcinome mucineux. Un adénome rompu avec essaimage de mucine acellulaire correspond à un pseudo-myxome péritonéal, de bon pronostic ; on parle d'**adénomucinoses** ou d'**adénocarcinose mucineuse péritonéale** (selon le degré de malignité) dès que s'y associe un contingent cellulaire.

L'échographie montre une masse kystique à base péricæcale, correspondant à l'appendice distendu, en forme de poire ou de « pilon de poulet », contenant parfois de fins échos selon la consistance du mucus. Des calcifications peuvent être observées. L'aspect peut être confondu avec une appendicite aiguë dans les formes d'hyperplasie simple de la muqueuse avec épaississement pariétal : cela souligne l'importance de l'étude histologique systématique des pièces opératoires.

En TDM, la mucocèle appendiculaire se traduit par une formation liquidienne avec raccordement cæcal, aux parois parfois finement calcifiées, rehaussées, plus ou moins régulières selon la cause (Figure 59-7) ; parfois, un obstacle est visible à la base de l'appendice. Des calcifications endoluminales nuageuses sont possibles. L'infiltration de la graisse péri-appendiculaire est aspécifique et

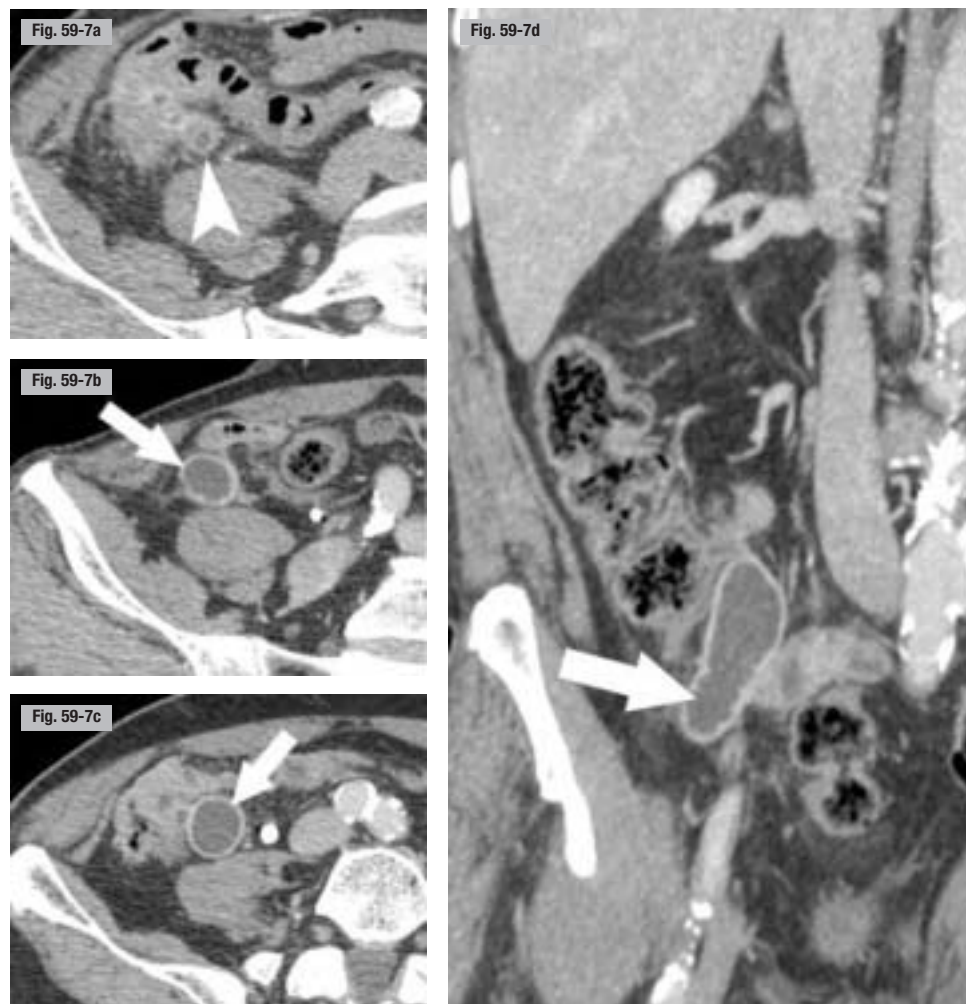


Figure 59-7 Mucocèle appendiculaire. a-c) Coupes axiales. d) Reconstruction coronale. Dilatation de la lumière appendiculaire par un contenu mucineux (flèches). Parois discrètement épaissies (tête de flèche). Pas de réaction inflammatoire du péritoine avoisinant. À l'intervention : kyste rétentionnel mucineux.

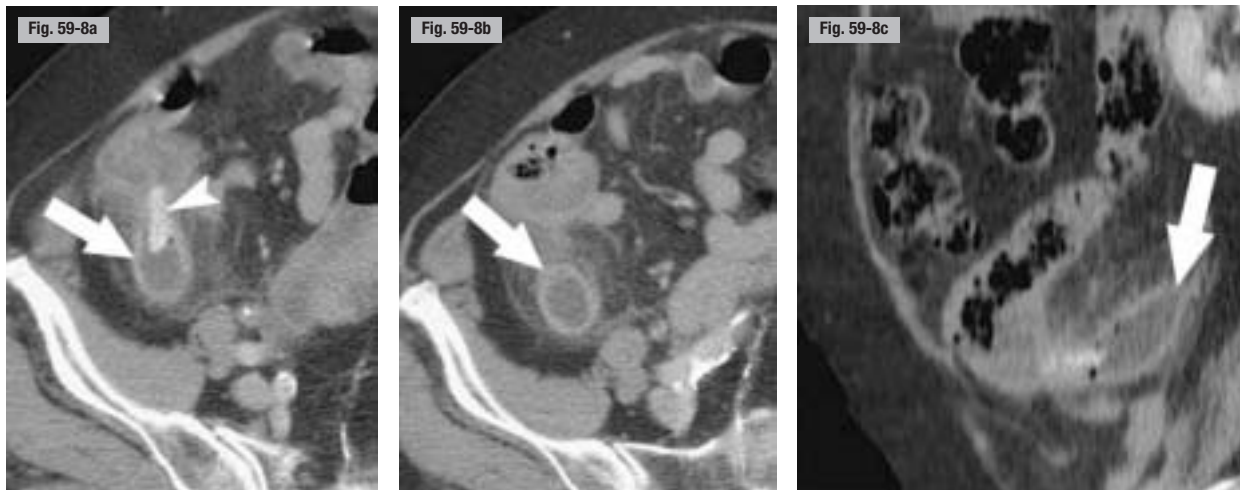


Figure 59-8 Mucocèle appendiculaire et pseudo-myxome. TDM. a et b) Coupes axiales. c) Reconstruction coronale oblique. Appendice à paroi épaissie (flèches), renfermant un volumineux coprolithe (tête de flèche). Remaniements inflammatoires régionaux du péritoine. À l'intervention : mucocèle appendiculaire perforée et pseudo-myxome péritonéal de type adénomatose mucineuse.

peut être d'origine inflammatoire ou néoplasique. Le diagnostic différentiel principal, dans un contexte d'appendicite, est l'abcès appendiculaire (Figure 59-8).

Ainsi importe-t-il de toujours penser à une mucocèle appendiculaire lors du bilan échographique ou tomodensitométrique d'une appendicite aiguë, dès lors que l'appendice apparaît rétentionnel, a fortiori lorsqu'il existe des calcifications pariétales.

Bien entendu, la ponction guidée de lésions liquidiennes de la fosse iliaque droite est strictement contre-indiquée pour éviter une diffusion péritonéale d'un contenu mucineux malin.

CONCLUSION

Les nombreuses variations anatomopathologiques et anatomiques de l'appendice expliquent les pièges du diagnostic clinique des appendicites. Associée aux données clinico-biologiques, l'échographie suffit souvent au diagnostic positif d'appendicite aiguë, en particulier chez les sujets jeunes avec une symptomatologie récente, chez qui l'irradiation doit être évitée.

La TDM doit être préférée chez le sujet plus âgé, en cas d'échographie non contributive ou d'évolution clinique prolongée ; elle est indispensable pour les formes compliquées (en particulier les perforations appendiculaires) et pour la plupart des formes ectopiques. La TDM joue alors non seulement un rôle diagnostique, mais permet également de fonder la prise en charge thérapeutique sur des éléments objectifs en ce qui concerne le moment et la manière.

MALADIE DIVERTICULAIRE COLIQUE [22, 23]

Les nombreuses terminologies attribuées à la diverticulose colique et à ses complications, bien souvent employées à tort, ont été réprécisées en 2006 dans les « recommandations pour la pratique clinique » de la Haute Autorité de santé :

- la **diverticulose colique** est un état asymptomatique qui correspond à une anomalie anatomique acquise du côlon, caractérisée par la présence de diverticules ;
- la **maladie diverticulaire** correspond à la diverticulite et ses complications et à l'hémorragie d'origine diverticulaire ;

- la **diverticulite colique** correspond à l'inflammation ou l'infection d'origine diverticulaire ;
- la **diverticulite compliquée** correspond aux complications locales que sont les abcès, les fistules, les péritonites d'origine diverticulaire et les sténoses ;
- le terme de **sigmoïdite diverticulaire** doit être remplacé par celui de **diverticulite sigmoïdienne**.

La diverticulose est une pathologie des pays occidentaux. Elle n'existe pratiquement pas en Afrique, ni en Asie, notamment dans les zones rurales. Ces différences ont été rattachées aux habitudes alimentaires (régime pauvre en fibres, riche en protéines et lipides d'origine animale, en hydrates de carbone et en sel) et non à des facteurs ethniques. Dans les pays industrialisés, la diverticulose colique est l'anomalie organique du côlon la plus fréquente. Sa prévalence est de 1 à 2 p. 100 chez les patients de moins de 30 ans, de 30 p. 100 chez les patients de plus de 50 ans, de 50 p. 100 de plus de 70 ans et de 66 p. 100 des plus de 85 ans.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les diverticules coliques sont des « pseudo-diverticules » acquis, de pulsion, par opposition aux « vrais » diverticules congénitaux où persiste la couche musculaire. Ce sont des hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers les couches musculaires de la paroi colique, au niveau de zones de faiblesse, correspondant aux points de pénétration des rameaux longs et courts des vaisseaux droits. Deux facteurs sont nécessaires à la genèse des diverticules :

- une faiblesse des tissus de soutien : le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux s'affaiblit avec l'âge, permettant une herniation des couches muqueuse et sous-muqueuse. Cela explique la fréquence des diverticules coliques chez les sujets âgés ainsi que dans la maladie de Marfan et le syndrome d'Ehlers-Danlos ;
- une augmentation de la pression intraluminaire : un régime pauvre en fibres engendre des selles de petit diamètre, ce qui nécessite des contractions plus puissantes de la paroi colique pour assurer le transit. Il s'en suit une accentuation de la segmentation du côlon avec augmentation de la pression intraluminaire.

Le collet du diverticule est étroitement accolé au vaisseau sanguin pénétrant la couche musculaire, ce qui explique la fréquence

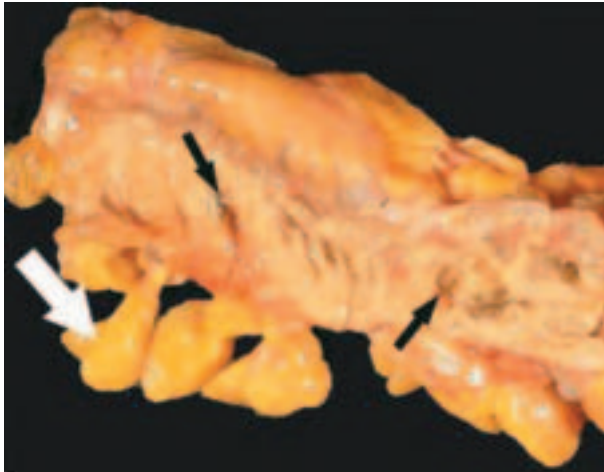


Figure 59-9 Sigmoïde diverticulaire. Les collets diverticulaires (flèches noires) sont bien visibles. Les appendices épiploïques (flèche blanche) sont nombreuses au niveau du sigmoïde, mais préexistent à l'apparition des diverticules.

des hémorragies d'origine diverticulaire. La localisation la plus fréquente des diverticules est le sigmoïde, où la pression intraluminaire est la plus élevée (Figure 59-9). Dans 30 p. 100 des cas, les diverticules peuvent s'étendre au reste du cadre colique, mais les diverticules coliques droits ne semblent pas, pour certains d'entre eux (en particulier chez des sujets jeunes et dans certains pays du Sud-Est asiatique), répondre aux mêmes mécanismes étiopathogéniques (il s'agirait alors de diverticules vrais malformatifs).

Dans la diverticulose, il existe un épaississement pariétal colique lié à une hypertrophie de la couche musculaire colique appelée « **myochose** ». La taille des diverticules est variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les diverticules « géants » correspondent à deux mécanismes qui se traduisent par des aspects différents de la paroi :

- lorsque la paroi est mince et le contenu souvent en grande partie gazeux, il s'agit de pseudo-diverticules de grande taille à collet étroit ;
- lorsque la paroi est épaisse, le contenu fécal et le collet large, il s'agit de l'évolution d'un abcès péricolique d'origine diverticulaire, spontanément ouvert dans la paroi sigmoïdienne (cavité détergée).

La diverticulite survient chez 10 à 35 p. 100 des patients porteurs d'une diverticulose. Elle correspond à l'inflammation et à l'infection d'une zone d'un diverticule par perforation, en général à son collet, en dehors de la musculature épaissie, expliquant l'atteinte rapide de la graisse péricolique par le processus inflammatoire. Certains utilisent le terme de « péricolite » pour caractériser le fait que les anomalies observées touchent essentiellement l'atmosphère péricolique. La sévérité d'une poussée de diverticulite dépend de l'importance des lésions péricoliques (abcès, fistules, péritonite). La théorie actuelle expliquant la survenue d'une diverticulite serait une perforation plus ou moins large d'un diverticule, en réponse à la présence érosive de matières fécales desséchées dans le diverticule, l'importance de la contamination microbienne déterminant la gravité de l'atteinte. Le mésosigmoïde entoure sur au moins 270° le sigmoïde chez les sujets atteints de diverticulose, assez souvent obèses. Cela explique pourquoi une perforation diverticulaire se fera préférentiellement dans le mésosigmoïde plutôt qu'en péritoine libre (Figure 59-10).

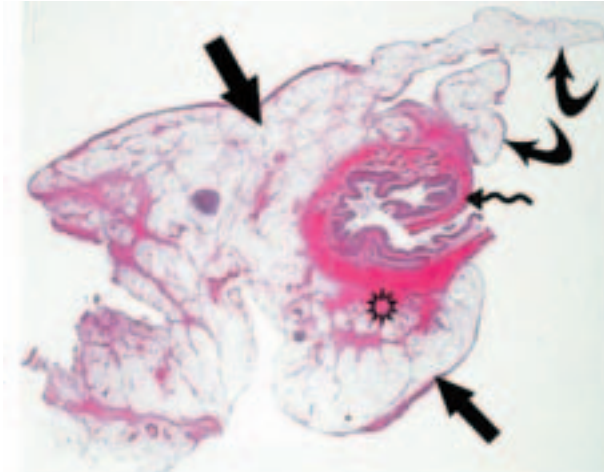


Figure 59-10 Diverticulose sigmoïdienne. Coupe montée. Le mésosigmoïde graisseux entoure le sigmoïde sur 270° (flèches), les franges épiploïques (*appendages* de la littérature anglaise) sont bien visibles (flèches courbes). La maladie diverticulaire correspond à une hypertrophie majeure de la musculature (flèche ondulée). Noter les séquelles fibreuses d'un accident infectieux diverticulaire (astérisque) ayant motivé la sigmoïdectomie.

CLINIQUE : POUSSÉE AIGUË DE DIVERTICULITE TYPIQUE

Le tableau classique associe des douleurs abdominales en fosse iliaque gauche, une constipation, une fièvre et un syndrome inflammatoire biologique.

En réalité, les douleurs peuvent siéger au flanc gauche, à l'hypogastre. La défense de la fosse iliaque gauche n'existe qu'une fois sur deux. Une fièvre supérieure à 37,5 °C n'est observée que chez 77 p. 100 des patients. Seuls 54 p. 100 des patients ont une hyperleucocytose supérieure à 11 000/mm³. En définitive, le diagnostic final de diverticulite ne sera retenu que chez moins de 50 p. 100 des patients cliniquement suspectés.

Il est donc clair que les seuls signes clinicobiologiques ne permettent pas de déterminer la gravité du processus ; il est indispensable de recourir à l'imagerie pour classer la poussée en forme grave ou non, et cette imagerie doit impérativement être réalisée rapidement, contemporaine de l'institution du traitement, faute de quoi la plupart des modifications péricoliques auront disparu, du moins dans les formes mineures, et l'on ne pourra ni authentifier la poussée, ni estimer objectivement son intensité.

IMAGERIE

Abdomen sans préparation [24]

Il ne permet pas de faire le diagnostic de diverticulite (sensibilité 0 p. 100). Son rôle est limité au diagnostic d'un éventuel volumineux pneumo- ou rétropneumopéritoine. Aussi sa réalisation n'est-elle pas recommandée en cas de suspicion de diverticulite.

Lavement opaque

Réalisé aux hydrosolubles iodés, il a longtemps été utilisé comme méthode de référence pour le diagnostic de diverticulite (sensibilité de 77 à 92 p. 100), montrant de multiples diverticules coliques, un rétrécissement de la lumière digestive progressif, étendu et relativement symétrique, des plis sigmoïdiens épaissis et transversalisés

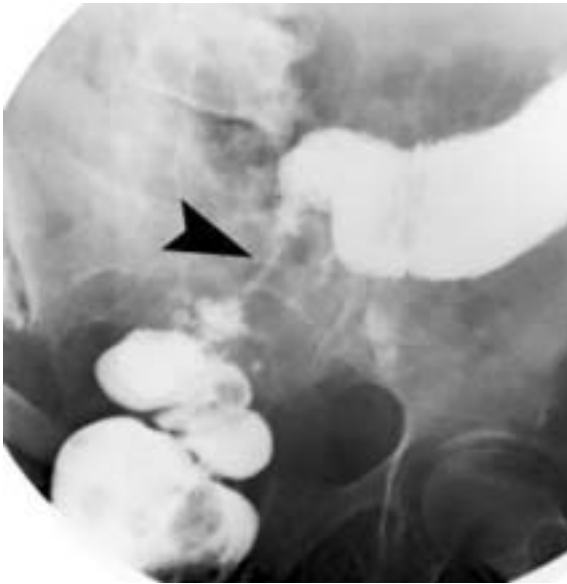


Figure 59-11 Diverticulose sigmoïdienne. Lavement opaque (hydrosolubles iodés). Sténose inflammatoire serrée (tête de flèche) compliquant une poussée infectieuse sur diverticulose sévère.

(Figure 59-11). Ces signes sont totalement aspécifiques et peuvent correspondre à des lésions séquellaires de diverticulites antérieures ou à de simples troubles de la motricité.

En pratique, le diagnostic de diverticulite n'est certain qu'en cas de visualisation d'une extravasation de produit de contraste à partir d'un diverticule, dans un abcès péri-colique ou dans un trajet fistuleux, voire en péritoine libre.

Le lavement opaque ne permet pas d'étudier de façon directe l'atmosphère péricolique, il sous-estime l'étendue des lésions dans 41 p. 100 des cas. Un lavement aux hydrosolubles iodés n'est donc pas recommandé en première intention en cas de suspicion de diverticulite. Cet examen pourrait cependant être utilisé en seconde intention pour rechercher un trajet fistuleux ou aider à différencier une diverticulite et/ou un cancer colique ; néanmoins, on peut aujourd'hui préférer à ces « antiques » méthodes d'imagerie par projection une opacification colique lors de la TDM (coloscanner opaque), bien plus fiable et permettant, par la réalisation de reformations multiplanaires et d'images volumiques, d'obtenir des informations beaucoup plus précises sur l'état anatomique local et régional.

Tomodensitométrie [25-28]

L'examen comprend une acquisition hélicoïdale abdomino-pelvienne du diaphragme au pubis, sans et avec injection, au temps portal. Il doit idéalement être réalisé après lavement aux hydrosolubles iodés dilués à 10 p. 100 sur la table du scanner, pour faciliter le diagnostic des petites bulles gazeuses extradigestives et aider au diagnostic différentiel avec un cancer colique (raccordement à la paroi à angle aigu du cancer, asymétrie de l'épaississement pariétal, présence d'adénopathies dans le méso, etc.), par opposition à la sténose inflammatoire d'une diverticulite (plus longue, raccordement progressif à la paroi saine, épaississement pariétal symétrique, etc.) (Figure 59-12).

La TDM est l'examen de référence pour la diverticulite et ses complications (sensibilité et spécificité supérieures à 95 p. 100 dans les études récentes).

Les signes de diverticulite sont :

- des signes pariétaux coliques (épaississement de la paroi colique supérieur à 4 mm [myochose et diverticules]) qui ne sont que les témoins de la diverticulose ;

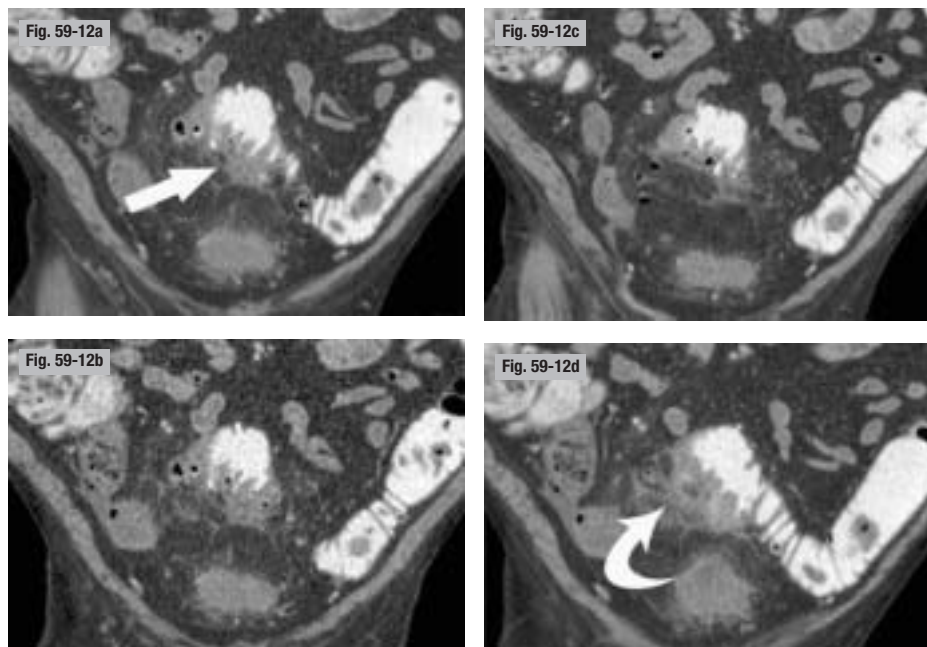


Figure 59-12 Diverticulite sigmoïdienne. TDM avec balisage opaque du sigmoïde par les hydrosolubles iodés. a-d) Reconstitutions frontales. L'opacification de la lumière sigmoïdienne montre les diverticules et les plis semi-lunaires épaissis (hypertrophie de la musculature circulaire). La diverticulite se traduit par les remaniements inflammatoires limités du mésosigmoïde et des formations péritonéales (flèches), qui traduisent une perforation « couverte ».

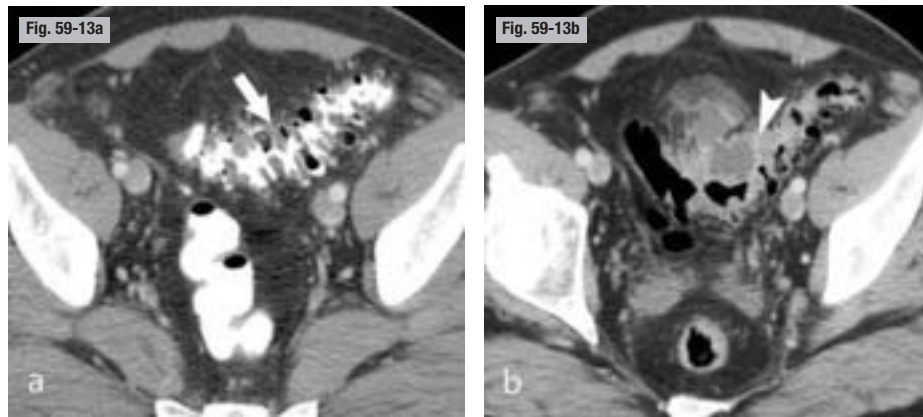


Figure 59-13 Abscès périssigmoïdien sur diverticulose sévère. TDM. a et b) Coupes axiales. Le balisage opaque permet d'identifier la maladie diverticulaire par l'hypertrophie des plis semi-lunaires et les diverticules (flèche). L'abcès périssigmoïdien (tête de flèche) est bien visible, au contact de la paroi antéro-inférieure du sigmoïde.

– des anomalies de l'environnement péricolique, constantes et qui sont les véritables éléments permettant d'affirmer la complication infectieuse d'une diverticulose : simple densification hydrique de la graisse en cas de diverticulite focale, bulles gazeuses extradigestives en cas de perforation, collections hydrogazeuses dans le mésocolon ou à distance en cas d'abcédation (Figure 59-13).

Le **signe de la « tête de flèche »** correspond à la forme prise par le produit de contraste hydrosoluble à la base d'un diverticule. Le **signe du « diverticule inflammatoire »** correspond à la présence d'un diverticule au sein d'une densification de la graisse péricolique. Ces deux signes ont une sensibilité faible (respectivement 8 et 30 p. 100) mais une excellente spécificité (99 et 100 p. 100).

La TDM permet de rechercher les complications à distance : perforations (Figure 59-14), pyléphlébite (Figure 59-15) et abcès hépatiques (Figure 59-16).

Il permet d'identifier les diagnostics alternatifs : appendagite, appendicite aiguë, pathologie inflammatoire intestinale (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique), occlusion du grêle, lithiase urinaire compliquée...

On définit les formes graves comme celles associées à la présence d'abcès, de gaz ou de fuite extradigestive du produit de contraste. Les signes importants car significativement associés à un échec du traitement médical sont la présence d'abcès, d'une poche de gaz extradigestif de plus de 5 mm. Après un succès du traitement médical, le risque de récurrence est statistiquement plus élevé chez les patients ayant eu une forme tomodensitométrique grave. Dans la majorité des cas, la TDM est réalisée pour obtenir une évaluation objective de la gravité de la poussée et pas simplement pour confir-

mer la présomption diagnostique clinique. Les éléments qu'elle fournit entrent en jeu dans les décisions thérapeutiques, à côté de l'âge du sujet et les risques opératoires, en particulier pour la prophylaxie chirurgicale des récidives.

Échographie

Les signes de diverticulite sont l'épaississement hypo-échogène de la paroi colique et l'aspect hyperéchogène de la graisse péricolique sur un côlon par ailleurs diverticulaire.

Sa sensibilité est de 84 à 98 p. 100 et sa spécificité de 80 à 98 p. 100. Ces bonnes performances concernent essentiellement les formes non compliquées et nécessitent des praticiens expérimentés.

L'échographie doit être réalisée en première intention chez la femme jeune (voie sus-pubienne et endovaginale) pour éliminer une pathologie utéro-annexielle.

Elle a un réel intérêt diagnostique, mais ne permet pas une évaluation objective fiable de la gravité de l'atteinte.

IRM

Son rôle est limité par un temps d'exploration relativement long et surtout par l'impossibilité de diagnostiquer la présence de petites bulles gazeuses extradigestives. Les images en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse confirment l'hypersignal des tissus inflammatoires périssigmoïdiens.

Endoscopie

Elle est contre-indiquée en urgence en raison du risque accru de perforation. Elle doit être réalisée à distance de l'épisode infectieux



Figure 59-14 Abscès périssigmoïdien et perforation en péritoine libre. TDM. a-c) Coupes axiales. L'abcès périssigmoïdien compliquant la diverticulose est bien visible au centre du pelvis (flèches). Le pneumopéritoine (tête de flèche) signe la perforation en péritoine libre et impose l'intervention.

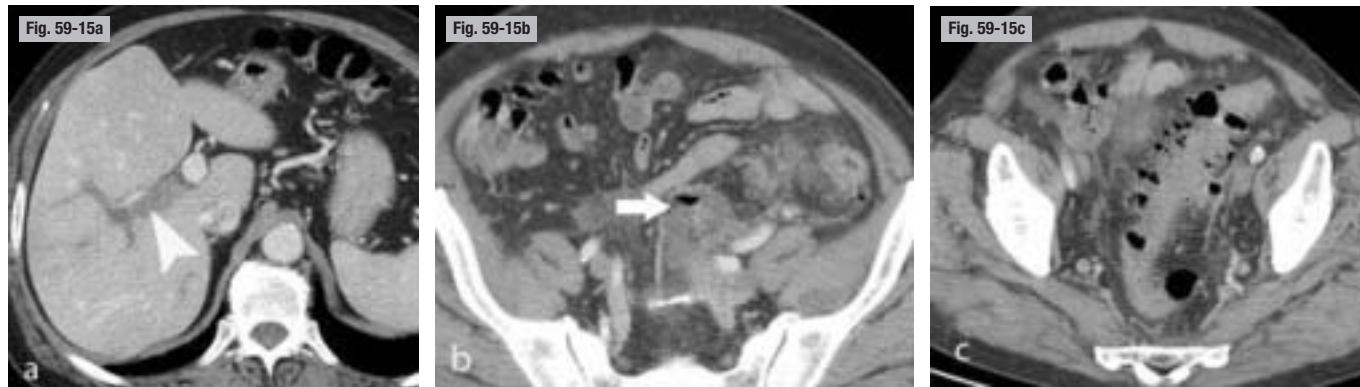


Figure 59-15 Thrombose de la branche portale droite compliquant une maladie diverticulaire du sigmoïde. a-c) Coupes axiales. Défaut de rehaussement de la branche portale droite (tête de flèche), contrastant avec le rehaussement normal du tronc porte. À l'étage pelvien, maladie diverticulaire évoluée avec signes discrets de diverticulite, à l'origine de la **pyléphlébite** (flèche).

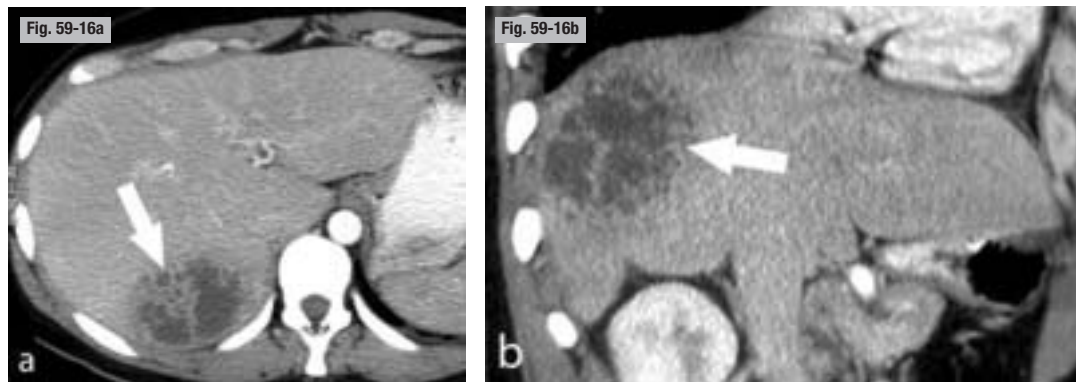


Figure 59-16 Abscès hépatique du segment VII en relation avec une maladie diverticulaire du sigmoïde. TDM. a) Coupe axiale. **b)** Reconstruction frontale oblique. La lésion hépatique est très évocatrice d'abcès à pyogène en raison de son contenu liquidien hétérogène et de son aspect multiloculé, confirmant la confluence de petits abcès préexistants (**cluster sign**, flèches). Lorsque la maladie diverticulaire se révèle par une atteinte septique à distance, les signes locaux observés au niveau pelvi-abdominal, tant sur le plan de la clinique que sur celui de l'imagerie, sont en général très atténués, voire absents.

chez les sujets de plus de 50 ans et, en cas de risque familial de cancer colorectal, pour éliminer un cancer colique sous-jacent (la place de la coloscopie virtuelle par TDM dans ces mêmes circonstances reste à évaluer).

CONDUITE À TENIR

La TDM est l'examen de référence chez les patients cliniquement suspects de diverticulite du côlon. Les recommandations de la Haute Autorité de santé 2006 sont les suivantes en cas de suspicion de diverticulite :

- il est recommandé de réaliser une TDM à tous les patients cliniquement suspects de diverticulite du côlon, à chaque épisode, afin d'établir le diagnostic positif, de poser un diagnostic alternatif, d'aider à la prise en charge thérapeutique en urgence (chirurgie, drainage d'abcès...) et à distance (nombre de poussées) ;
- la TDM doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission des patients hospitalisés et dans les 72 heures suivant le diagnostic chez les patients externes ;
- il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une échographie abdominale en dehors de situations cliniques particulières (femme jeune) ;

- l'IRM, la coloscopie virtuelle et la coloscopie optique ne sont pas recommandées (la coloscopie peut être réalisée à distance de l'épisode infectieux).

FORMES COMPLIQUÉES

Les complications de la diverticulite sigmoïdienne sont les abcès intra-abdominaux (périsigmoïdiens, pelviens, rétropéritonéaux), les fistules sigmoïdiennes avec un organe de voisinage (vessie, vagin, trompes, utérus, paroi abdominale) et les péritonites localisées ou généralisées.

Plusieurs **classifications** pronostiques ont été établies pour proposer une attitude thérapeutique homogène : la plus utilisée est celle de **Hinchey**, qui décrit quatre stades en fonction de l'extension de l'infection intrapéritonéale (Tableau 59-I) :

- stade I : phlegmon ou abcès péricolique ;
- stade II : abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal ;
- stade III : péritonite généralisée purulente ;
- stade IV : péritonite fécale.

Seize à trente-cinq pour cent des diverticulites se compliquent d'abcès : les abcès péricoliques de petite taille répondent souvent bien au traitement médical ; un drainage est préférentiellement réalisé pour les abcès de plus de 5 cm de grand axe.

Tableau 59-1 Classification de la diverticulite sigmoïdienne selon Hinchey

Stade de Hinchey	Traitement envisagé
I	En cas d'échec du traitement médical et/ou drainage percutané, le traitement chirurgical recommandé est la résection-anastomose, éventuellement protégée par une stomie
II	Drainage sous TDM des abcès de plus de 5 cm avec prélèvement microbiologique. En cas de drainage efficace, résection-anastomose sigmoïdienne à distance. En cas d'impossibilité ou d'échec du drainage, résection-anastomose ± stomie de protection
III	Résection sigmoïdienne (résection-anastomose ± stomie ou intervention de Hartmann)
IV	Intervention de Hartmann (éventuellement résection-anastomose protégée par une stomie selon conditions locales)

Les fistules les plus fréquentes sont les **fistules colovésicales** (plus de 50 p. 100 des fistules), qui se traduisent par la présence de gaz intravésical associé à des signes de diverticulite sur une portion de côlon au contact de la vessie. Les **fistules sigmoïdovésicales** ou **sigmoïdovaginales** peuvent être révélatrices d'une diverticulose jusque-là latente, en particulier chez les sujets âgés. Le diagnostic des fistules dans la paroi abdominale ou entéro-entériques est plus difficile, aidé par l'opacification colique aux hydrosolubles en TDM.

En cas d'occlusion intestinale compliquant une sigmoïdite, celle-ci sera plus souvent d'origine grêle (plastron et iléite au contact du foyer infectieux, adhérences...) que liée à une obstruction inflammatoire aiguë du côlon. La TDM est alors très précieuse pour analyser les lésions et préciser le mécanisme de l'occlusion, ce qui conditionne sa prise en charge thérapeutique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LE CANCER COLIQUE

Un épaississement pariétal de la paroi colique étendu sur plus de 10 cm, des raccords progressifs avec la paroi normale sus- et sous-jacente, accompagnés d'une infiltration du mésocôlon sont en faveur d'une diverticulite (Figures 59-17 et 59-18). L'opacification rectosigmoïdienne par hydrosolubles iodés dilués en TDM est utile et facile à réaliser pour mieux analyser la paroi intestinale et devrait être employée de manière systématique dès qu'une pathologie sigmoïdienne est suspectée.

La présence d'adénomégalies péricoliques est significativement plus fréquente en cas de néoplasie, surtout si elles s'associent à une sténose courte et à un épaississement pariétal asymétrique.

En pratique, aucun signe n'est suffisamment spécifique pour permettre un diagnostic de certitude. Il faut donc réaliser un contrôle endoscopique à distance de l'épisode infectieux chez les sujets de plus de 50 ans ou en présence de facteurs de risque élevés de cancer colorectal.

CONCLUSION

La TDM est aujourd'hui réalisée en routine pour le diagnostic des diverticulites et de leurs complications. L'enjeu est de taille, puisque l'intervention chirurgicale est ou non réalisée en fonction des données de cet examen. De plus en plus, la théorie selon laquelle toute seconde poussée de diverticulite est une indication de sigmoïdectomie est remise en cause : la gravité de la poussée jugée sur la TDM est un facteur prédictif indépendant de récurrence après une première poussée. La majorité des patients présentant une perforation le font dès la première poussée. Les recommandations actuelles sont donc de réaliser une sigmoïdectomie prophylactique après une première poussée de diverticulite s'il existe des signes de gravité tomodynamométriques. Le bénéfice de la chirurgie prophylactique, en l'absence de signes de gravité, même après deux poussées, reste à évaluer, l'indication chirurgicale ne doit donc plus être systématique.

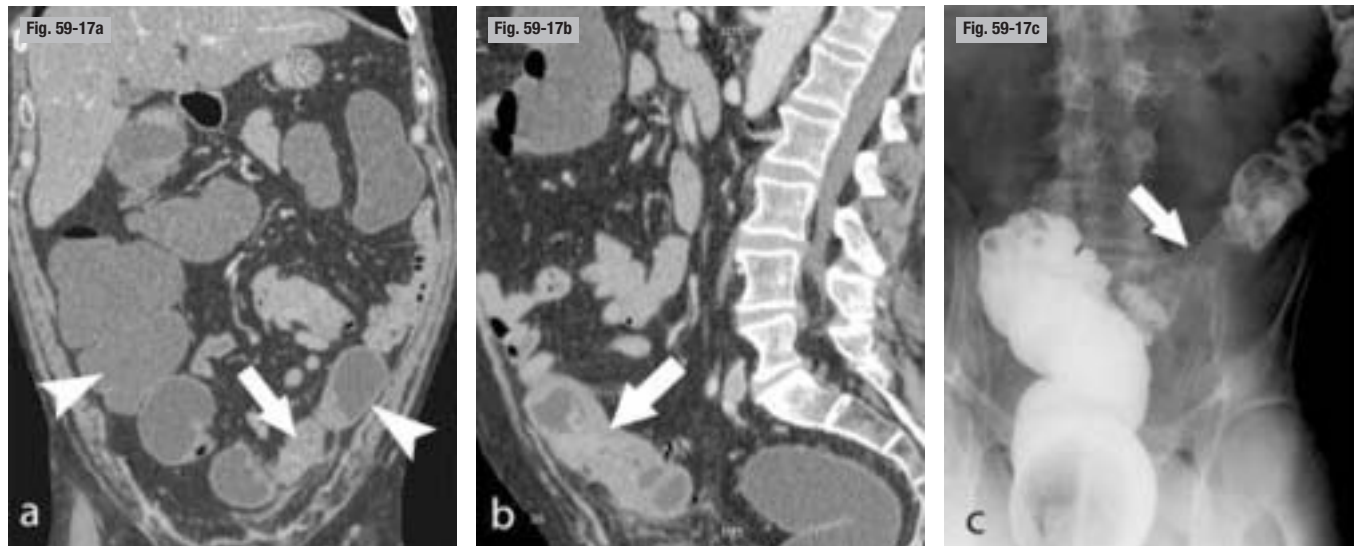


Figure 59-17 Diverticulite sigmoïdienne, forme sténosante. Coloscaner à l'eau et lavement opaque. a) Reconstruction frontale oblique. b) Reconstruction sagittale. c) Lavement opaque. Épaississement pariétal segmentaire symétrique de la jonction colosigmoïdienne (flèches), en relation avec une maladie diverticulaire confirmée par l'examen anatomopathologique de la pièce de résection. Les diverticules sont peu visibles, mais les caractères morphologiques de l'épaississement pariétal et du raccordement avec les segments sus- et sous-jacent sont évocateurs. Distension du cadre colique (coloscaner) (têtes de flèche).

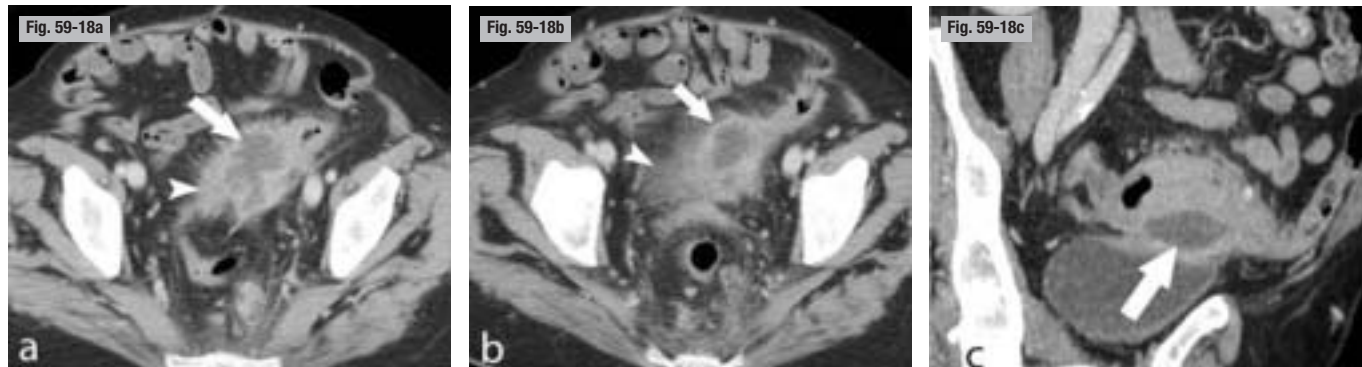


Figure 59-18 Diverticulite sigmoïdienne abcédée pseudo-tumorale. TDM. a-c Coupes axiales. L'abcès (flèches) vient au contact de la paroi vésicale qui est épaissie. L'épaississement pariétal est symétrique (têtes de flèche). L'analyse de la lumière et des anomalies pariétales aurait bénéficié d'un balisage opaque par lavement aux hydrosolubles iodés.

La chirurgie de la sigmoïdite doit emporter la charnière rectosigmoïdienne pour être efficace dans la prophylaxie des récidives. Elle ne nécessite pas l'exérèse de tous les diverticules visibles. Lors des contrôles post-chirurgicaux, il est donc normal de voir des diverticules sur le côlon restant et il est important de savoir rassurer les malades sur ce point.

COMPLICATIONS DU DIVERTICULE DE MECKEL

Décrit par Johann Friedrich Meckel, anatomiste allemand, en 1809, le diverticule de Meckel correspond à une résorption incomplète du **canal omphalomésentérique** (ou **canal vitellin**) qui relie l'anse intestinale primitive au sac vitellin au cours de la vie embryonnaire et qui doit normalement s'oblitérer entre la 6^e et la 8^e semaine de la gestation. Il s'observe chez environ 2 p. 100 des sujets dans les séries autopsiques ; il s'agit de l'anomalie congénitale du tractus digestif gastro-intestinal la plus commune. Il survient avec la même fréquence chez l'homme et la femme, mais se complique plus souvent dans le sexe masculin.

Il reste, dans la grande majorité des cas, asymptomatique. Les complications ne s'observent que dans 2 à 4 p. 100 des cas, le plus souvent chez l'enfant.

GÉNÉRALITÉS ET ANATOMOPATHOLOGIE [29-31]

Le diverticule de Meckel s'implante sur le bord antimésentérique de l'iléon (par opposition aux duplications intestinales), en moyenne

entre 60 et 80 cm de la jonction iléocœcale chez l'adulte (avec des variations allant jusqu'à 130 cm, voire à proximité du ligament de Treitz). Chez l'enfant, la distance maximale par rapport à la jonction iléocœcale est de 40 cm.

La taille du diverticule est de l'ordre de 5 cm (de 1 à 11 cm). Sa forme est généralement simple, mais il existe des diverticules de Meckel multiloculés. Le diamètre du diverticule est le plus souvent un peu inférieur à celui de l'iléon, mais beaucoup plus important que celui de l'appendice. On appelle « **diverticule géant** » un diverticule de diamètre supérieur à 5 à 6 cm (0,5 p. 100 des cas).

La vascularisation du diverticule de Meckel est issue d'une branche terminale de l'artère mésentérique supérieure : **l'artère vitelline droite**, elle-même résidu d'origine embryonnaire, qui atteint le diverticule par l'intermédiaire d'un méso plus ou moins grasseux.

Une corde fibreuse peut être attachée à l'extrémité du diverticule, le reliant à la face postérieure de l'ombilic, constituant alors le **ligament omphalomésentérique** (15 p. 100 des cas) (Figure 59-19). Il peut être rattaché au mésentère ou à d'autres structures abdominales. Exceptionnellement, il peut persister un trajet fistuleux entre le diverticule de Meckel et l'ombilic (**fistule omphalomésentérique**), dans lequel peut se développer un kyste (**kyste omphalomésentérique** ou entérokyste).

Le diverticule de Meckel est un diverticule vrai, dont la paroi comporte les trois couches de l'intestin. La muqueuse est de type iléal, et il existe dans plus de 50 p. 100 des cas des zones de métaplasie gastrique (23 à 50 p. 100 des cas), pancréatique (5 à 16 p. 100), duodénale (glandes de Brünner), jéjunale ou même biliaire, colique, voire endométriale. La métaplasie gastrique est moins fréquente après 40 ans. Certains auteurs incriminent une colonisation de la muqueuse



Figure 59-19 Diverticule de Meckel géant. TDM. La formation intestinale (flèches courbes) a des parois différentes de celles des anses grêles et du côlon. L'identification de sa nature se fait par le **ligament omphalomésentérique** (flèches droites) qui rattache cette formation à la face postérieure de l'ombilic.

ectopique au sein du diverticule par *Helicobacter pylori* comme responsable de la survenue des complications ulcéreuses.

DIAGNOSTIC DU DIVERTICULE DE MECKEL NON COMPLIQUÉ

Le cliché d'abdomen sans préparation n'a pas d'intérêt, ne pouvant montrer qu'un ou plusieurs éventuels coprolithes dans le diverticule.

En échographie, le diverticule apparaît comme une structure tubulaire dont la paroi renferme les mêmes couches que l'iléon adjacent : couche interne hyperéchogène (muqueuse et sous-muqueuse), externe hypo-échogène (muscleuse).

L'opacification de l'intestin grêle par entéroclyste (transit du grêle ou, mieux, entéroscanner à l'eau ou opaque) montre une structure tubulaire, borgne, implantée perpendiculairement sur le bord antimésentérique de l'iléon, le plus souvent en fosse iliaque droite ou dans le pelvis, parfois rétro-ombilicale. Les diagnostics différentiels sont les diverticules du grêle, les duplications intestinales communicantes, les pseudo-sacculations (troubles de la motilité, maladie de Crohn) et les lésions tumorales (lymphome et tumeur stromale).

La scintigraphie au pertechnétate (traceur de la muqueuse gastrique) marqué au ^{99m}Tc peut être sensibilisée par une injection préalable de pentagastrine, par l'administration d'antagonistes des récepteurs H_2 (cimétidine) ou par le glucagon. Elle n'est positive que dans les diverticules de Meckel comportant une métaplasie gastrique.

L'angiographie peut confirmer le diagnostic des formes hémorragiques ou non, en montrant les artères vitellines embryonnaires de calibre irrégulier, issues de la partie terminale de l'artère mésentérique supérieure, et une pariétographie arciforme plus ou moins dense du diverticule.

La distinction en TDM (y compris l'entéroscanner) entre une anse intestinale et le diverticule de Meckel reste difficile. Néanmoins, celui-ci peut montrer une structure digestive tubulaire borgne, en fosse iliaque droite ou en région péri-ombilicale, parfois rattachée à l'ombilic par un cordon fibreux, à contenu gazeux, liquidien ou mixte, pouvant renfermer un coprolithe. Il peut être utile de réaliser un entéroscanner opaque en employant un produit de contraste hydrosoluble iodé dilué, ce qui permet la réalisation de reformations multiplanaires plus démonstratives.

COMPLICATIONS DU DIVERTICULE DE MECKEL [32-39]

Les complications du diverticule de Meckel s'observent préférentiellement durant la première enfance (un tiers des complications dans la première année de vie, un tiers durant la 2^e année et 60 p. 100 avant l'âge de 10 ans), préférentiellement dans le sexe masculin (sex-ratio de 3/1 à 8/1) ; elles sont alors essentiellement de type hémorragique et ulcéreux. Chez l'adulte, c'est l'occlusion (26 à 53 p. 100 des complications) et la diverticulite (13 à 31 p. 100) qui sont les plus fréquentes.

L'imagerie est encore trop souvent prise en défaut, puisque seuls 6 à 10 p. 100 des diverticules de Meckel compliqués sont diagnostiqués en pré-opératoire.

Complications ulcéreuses et inflammatoires

Elles prédominent chez l'adulte jeune, mais se rencontrent également chez l'enfant.

Ulcérations peptiques

L'hémorragie est la complication la plus fréquente du diverticule de Meckel chez les enfants. Elle est le plus souvent indolore. Elle est due à la présence de métaplasies sécrétantes gastriques et/ou

pancréatiques, qui sont à l'origine d'ulcère du diverticule lui-même ou de l'iléon adjacent. Il peut s'agir de rectorragies massives ou d'un saignement occulte.

L'aspect des selles, classiquement « gelée de groseille », intermédiaire entre des rectorragies d'origine rectocolique et un méléna issu du tractus digestif supérieur, est caractéristique chez un enfant ou un adolescent.

Perforations

Elles exposent classiquement à une extension péritonéale rapide en raison de la mobilité du diverticule, mais ce sont pratiquement toujours des perforations « couvertes » (sans pneumopéritoine), qui vont se traduire par des tableaux douloureux et fébriles et des images de péritonite localisée. Des perforations sur corps étrangers ingérés (arêtes de poisson, cure-dents, épingles...) ont été rapportées, entraînant également des perforations couvertes.

Diverticulite ou « meckelite »

Les symptômes associent des douleurs abdominales, des vomissements et de la fièvre. La diverticulite est consécutive à une obstruction du collet diverticulaire par un coprolithe, un parasite, une lésion tumorale, ~~une inflammation ou une sténose d'origine ulcéreuse~~, entraînant une stase du contenu liquidien avec pullulation microbienne.

~~Les diverticulites de Meckel sont beaucoup moins fréquentes que les appendicites, en raison d'un collet diverticulaire de plus grand diamètre.~~

La TDM montre le diverticule aux parois inflammatoires épaissies, prenant le contraste, et l'extension du processus à la graisse mésentérique périlésionnelle. Il peut exister des bulles gazeuses extradigestives, traduisant une perforation couverte du diverticule, avec formation d'abcès périlésionnels ou à distance (signes de péritonite localisée ou diffuse).

Il est parfois difficile de différencier une diverticulite de Meckel d'une appendicite aiguë ectopique (sur cæcum ectopique en position mésocœliaque ou sur cæcum orthotopique avec appendice long).

En échographie, le diagnostic de diverticulite de Meckel est difficile :

- le diverticule peut être non compressible et mimer ainsi une appendicite ;
- il peut être compressible et mimer une duplication.

La présence de péristaltisme et de gaz au sein du diverticule rend le diagnostic aléatoire.

Complications occlusives

Leur diagnostic pré-opératoire est difficile. Les complications occlusives du diverticule de Meckel sont plus fréquentes chez l'enfant plus âgé et l'adulte jeune. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

- le plus fréquent est l'invagination sur diverticule inversé (Figure 59-20), favorisée par un diverticule court à base d'implantation large et un apex bulbeux lié à la présence de tissu hétérotopique inflammatoire et souvent une frange graisseuse mésentérique apicale très développée. En TDM ou en échographie, elle peut s'identifier par un nombre de couches pariétales trop élevé avec une image hyperéchogène centrale correspondant à la graisse mésentérique apicale invaginée ou, plus souvent, à l'extrémité du diverticule invaginé, généralement épaissie par les hétérotopies pariétales ; le diagnostic différentiel doit être réalisé avec une invagination sur lipome, sur polype hamartomateux (syndrome de Peutz-Jeghers), sur polype fibreux inflammatoire ou sur lymphome ;

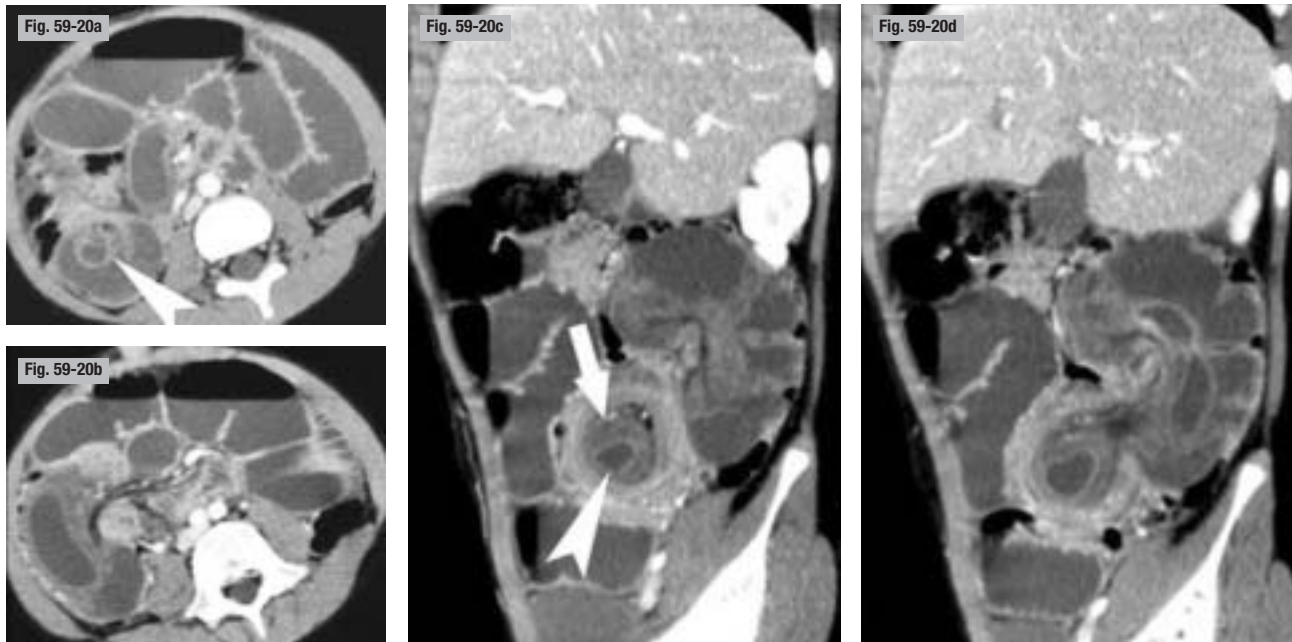


Figure 59-20 Occlusion par invagination sur **diverticule de Meckel inversé**. **a** et **b**) Coupes axiales. **c** et **d**) Reconstruction coronale oblique. Occlusion aiguë du grêle chez un adolescent. Images en « cible » (flèches) centrée sur une structure grasseuse (tête de flèche) très évocatrice, dans ce contexte clinique, d'un diverticule de Meckel inversé.

- il peut s'agir d'un volvulus d'anses grêles autour d'un axe de rotation représenté par un ligament omphalomésentérique persistant, reliant le diverticule à la face postérieure de l'ombilic ;
- une incarceration d'anses sous une bride reliant le diverticule à une structure intestinomésentérique du voisinage (grand omentum, appendice, paroi abdominale) ou dans une brèche du mésodiverticule contenant l'artère vitelline peuvent également être à l'origine de l'étranglement d'anses grêles par incarceration ;
- un coprolithe dans le diverticule de Meckel peut entraîner une occlusion du grêle par migration endoluminale (il faut y penser en cas d'occlusion du grêle avec obstacle endoluminal calcifié, en l'absence de pneumobilie) (Figure 59-21) ;
- une cause rare d'occlusion est l'incarcération du diverticule dans une hernie pariétale (« hernie de Littre »)rite par Alexis

Littre (nomiste parisien au début du XVIII^e siècle) ; il s'agit généralement d'une hernie inguinale indirecte (50 p. 100), mais une hernie ombilicale, fémorale, sciatique, lombaire ou incisionnelle peut être en cause ;

- enfin, l'occlusion peut être liée à une obstruction endoluminale par un processus tumoral, une incarceration du diverticule de Meckel dans un nœud iléosigmoïdien, un bézoard ou une masse d'ascaris dans le diverticule.

Complications tumorales [40]

Elles sont très rares ; il a toutefois été montré que, par centimètre de longueur, le diverticule de Meckel est le segment intestinal qui présente le risque le plus élevé de développement d'une tumeur stromale. Les tumeurs développées sur un diverticule de Meckel

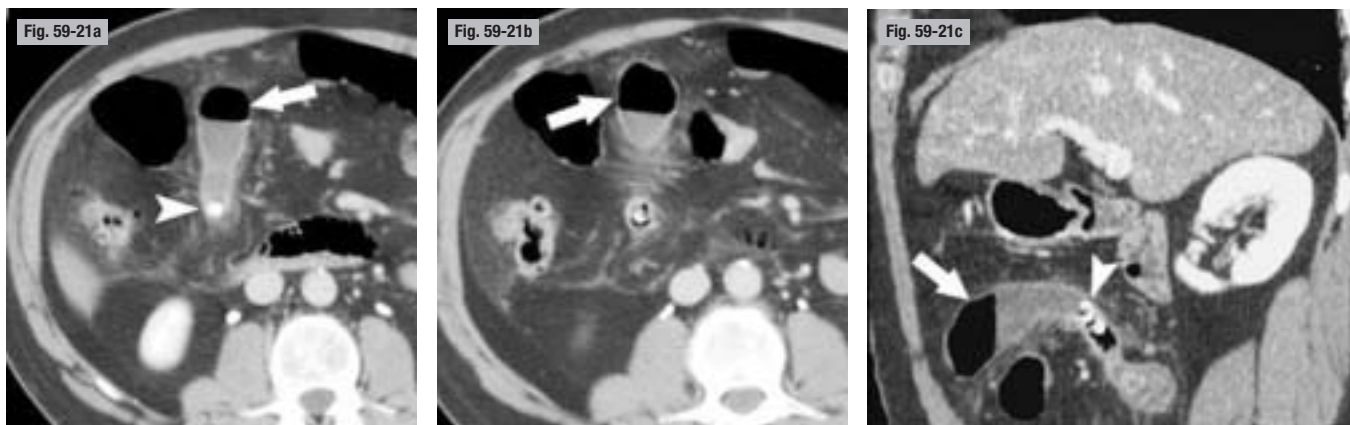


Figure 59-21 Diverticule de Meckel géant. TDM. **a** et **b**) Coupes axiales. **c**) Reconstruction coronale. Un syndrome subocclusif a motivé la TDM qui montre la formation intestinale (flèches), implantée perpendiculairement au grêle et dont la lumière renferme des coprolithes (têtes de flèche). La migration d'autres coprolithes a provoqué l'épisode subocclusif. L'intervention confirme le diverticule de Meckel.

sont décrites dans 0,5 à 3,2 p. 100 des diverticules de Meckel symptomatiques : il s'agit de tumeurs carcinoïdes, les plus fréquentes et de très petite taille, très souvent de découverte fortuite sur la pièce d'exérèse et invisibles en imagerie ; ce sont plus rarement des tumeurs stromales à flexion musculaire (léiomyomes et léiomyosarcomes) ou des adénocarcinomes lieberkühniens. Ces complications tumorales sont parfois révélées par une hémorragie digestive occulte.

CONCLUSION

Le diverticule de Meckel est un résidu embryologique le plus souvent asymptomatique, qui peut se révéler sous de multiples formes compliquées, le plus souvent chez l'enfant. Les plus fréquentes sont l'hémorragie, l'occlusion du grêle et la diverticulite.

Il faut toujours y penser lorsque l'on aborde en imagerie un « abdomen aigu », en particulier chez un sujet jeune, pour guider au mieux la prise en charge chirurgicale. Ainsi, même s'il reste difficile à identifier malgré les progrès de l'imagerie en coupes, il faut savoir l'évoquer, en particulier devant une image d'appendicite mésocœliaque avec un cæcum orthotopique, une invagination intestinale avec un nombre de couches pariétales trop élevé et une occlusion mécanique du grêle avec coprolithe sans pneumobilie.

APPENDAGITE ET INFARCTUS OMENTAL

L'appendagite (encore appelée torsion de frange ou d'appendice épiploïque) se présente souvent comme une douleur en fosse iliaque gauche. Elle peut cliniquement mimer, selon son siège, une diverticulite colique, ou, moins souvent, une appendicite lorsqu'elle siège à droite. L'appendagite survient le plus souvent en fosse iliaque gauche, alors que l'infarctus omental siège le plus souvent dans l'hypocondre droit. Ces entités sont importantes à connaître pour éviter une intervention chirurgicale inutile : leur évolution est favorable en quelques jours, mais parfois plus lentement sous simple traitement médical anti-inflammatoire.

GÉNÉRALITÉS [41-44]

L'appendagite correspond à l'inflammation d'un appendice omental qui, auparavant, était le plus souvent diagnostiquée en per opératoire, avant le développement de l'imagerie en coupes dans l'exploration des abdomens aigus.

Les appendices épiploïques sont composés de tissu adipeux, accolés à la séreuse colique à laquelle ils sont attachés par des vaisseaux. Ils mesurent entre 0,5 et 5 cm. Les plus volumineux sont situés près du sigmoïde et il n'en existe pas au niveau du rectum. Ils se disposent en deux rangées médiale et latérale et ne sont visibles en imagerie que lorsqu'ils sont inflammatoires ou entourés de liquide (ascite) (Figure 59-22). Ils sont souvent associés à une diverticulose, mais préexistent au développement de cette atteinte, ce qui explique la fréquence des appendagites chez des sujets jeunes. Leur vascularisation limitée associée à leur caractère pédiculé et mobile favorise leur torsion et la thrombose des veines de drainage.

Par ordre de fréquence décroissante, les appendagites atteignent le sigmoïde, le côlon gauche puis droit. Le plus souvent, l'inflammation est très limitée. Des cas d'occlusion du grêle, d'invagination, d'abcès ou de péritonite ont été décrits.

On a rapporté sous la terminologie d'appendagite « secondaire » des images d'appendice épiploïque, éventuellement modifiées dans

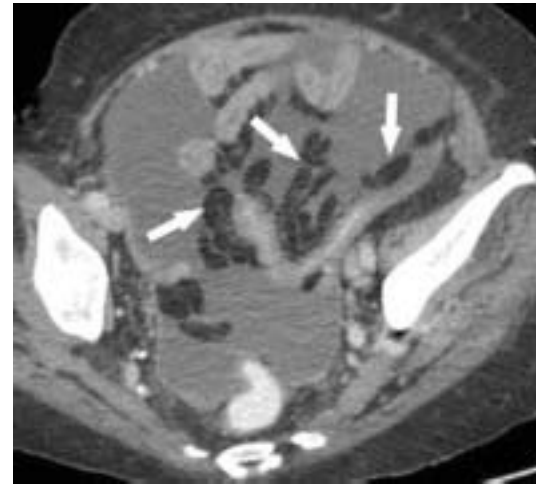


Figure 59-22 Franges épiploïques chez un patient ascitique. TDM. Les franges ou appendices épiploïques (flèches) sont rendus visibles par leur contenu graisseux et leur immersion dans un milieu liquide. Elles existent déjà chez l'adolescent et l'adulte jeune, et leur volume n'est pas lié au degré d'adiposité globale.

leur radio-transparence, associées à d'authentiques lésions de diverticulite inflammatoire. Souvent, ces « appendagites secondaires » correspondent à des franges graisseuses bordées par l'exsudat liquidien accompagnant le foyer infectieux péricolique. Elles jouxtent alors une paroi colique épaissie par la myochose de la diverticulose.

On a également rapporté des **torsions de franges épiploïques du ligament rond**, parfois décrites comme des infarctus du petit omentum, responsables de douleurs épigastriques aiguës de survenue brutale.

La physiopathologie de l'infarctus omental correspond en général à une torsion de la partie droite du grand omentum, favorisée par une mobilité plus grande, d'origine anatomique. La responsabilité de l'adiposité, d'efforts physiques inhabituels dans la survenue de tels accidents de torsion, est évoquée.

APPENDAGITES

L'appendagite survient le plus souvent vers 40 à 50 ans, plus souvent chez l'homme, mais on l'observe aussi chez des sujets beaucoup plus jeunes, entre 20 et 30 ans. Le diagnostic, fondé sur les seuls signes cliniques, est délicat. Il s'agit d'une douleur abdominale, souvent en fosse iliaque gauche, attribuée à tort à une diverticulite. En cas de localisation cœcale ou colique droite, le diagnostic d'appendicite est souvent porté par erreur. Il n'y a en règle générale pas de fièvre, ni de perturbation du bilan biologique. La douleur est épigastrique dans les torsions de frange épiploïque du **petit omentum**.

L'échographie montre une masse ovale hyperéchogène non compressible sous-pariétale, en regard du point douloureux, adjacente au côlon, dont le centre est avasculaire, cernée d'un liseré hypo-échogène. La lésion est fixée à la paroi, ce qui explique le fait que le patient est souvent capable de désigner du bout du doigt le siège de la lésion. Si on lui demande de placer lui-même la sonde échographique au siège de la douleur maximale, l'image typique apparaît immédiatement sous la sonde, immobile, malgré les mouvements respiratoires.

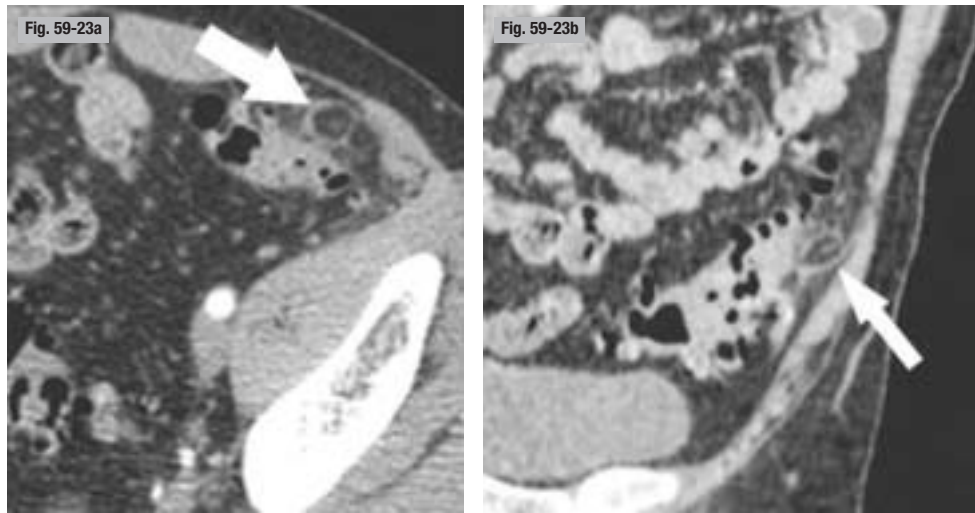


Figure 59-23 Torsion d'appendice épiploïque (appendagite) du côlon gauche. TDM. a) Coupe axiale. **b)** Reconstruction coronale oblique. Image typique « en navette » (flèches) à contenu graisseux modifié par les remaniements inflammatoires liés à la réaction lipophagique. La lésion est « fixée » au péritoine pariétal adjacent, siège de l'innervation sensitive de l'abdomen, ce qui explique l'intensité et la persistance des douleurs dans certains cas.

Les signes tomodensitométriques d'appendagite sont une lésion ovale de moins de 5 cm, de densité graisseuse, jouxtant la paroi du côlon, entourée par un halo hyperdense, réalisant la classique image « en navette ». Il peut exister un épaississement inflammatoire du péritoine adjacent (Figure 59-23). La paroi colique elle-même est le plus souvent normale, elle peut parfois être inflammatoire par contiguïté. On visualise généralement une hyperdensité spontanée centrale correspondant aux conséquences d'une thrombose d'une veine de drainage. L'évolution se fait vers une restitution d'un **intégrum** en quelques jours à quelques semaines. Il peut persister une lésion ronde fibreuse ou calcifiée séquellaire, en lieu et place du processus inflammatoire préexistant (« **souris péritonéale** ») (Figure 59-24).

L'IRM peut faire le diagnostic d'appendagite. Les séquences en pondération T1 et T2 montrent une lésion focale de signal graisseux, avec, après injection, une prise de contraste annulaire périlésionnelle.

INFARCTUS DU GRAND OMENTUM [45]

Il simule sur le plan clinique une cholécystite aiguë ou une appendicite, avec des douleurs abdominales en fosse iliaque droite ou dans l'hypocondre droit, évoluant depuis quelques jours. Il s'agit d'une entité rare, car de nombreux vaisseaux collatéraux vascularisent le grand omentum. La cause la plus fréquente d'infarctus omental est une insuffisance de perfusion veineuse, post-traumatique ou

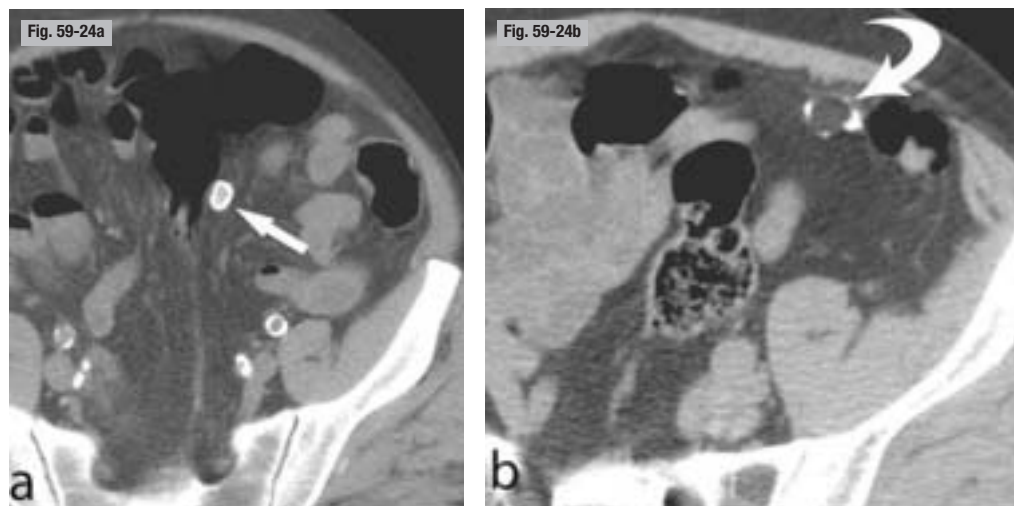


Figure 59-24 Souris péritonéales. TDM. a et b) Coupes axiales. Les formations nodulaires calcifiées du péritoine pelvien (flèches) correspondent à l'involution fibreuse secondairement calcifiée des appendices épiploïques.

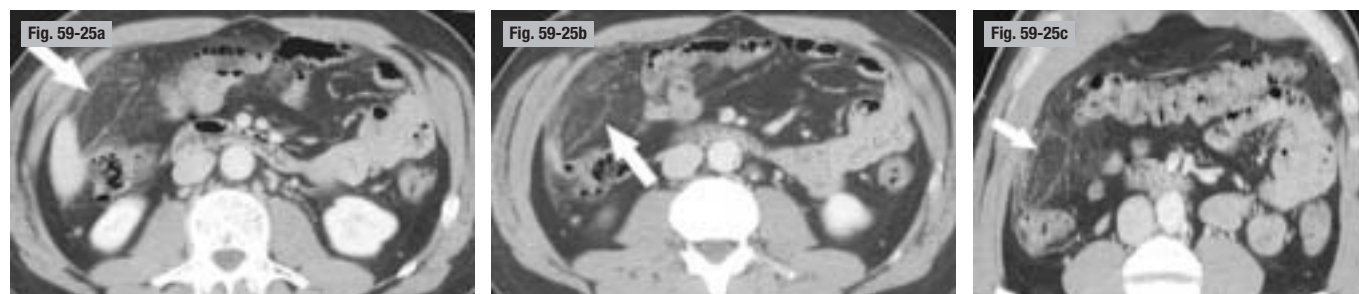


Figure 59-25 Infarctus du grand omentum.TDM. a et b) Coupes axiales. c) Reconstruction coronale oblique. Aspect inflammatoire et tuméfié de la partie droite du grand omentum (flèches) avec effet de masse sur les structures digestives avoisinantes (refoulement de l'angle colique droit en particulier). Remaniements fibreux intralésionnels et épaississement du péritoine pariétal en regard de la masse.

par thrombose des veines omentales. Les facteurs prédisposant sont l'obésité, l'insuffisance cardiaque, un traitement par digitaliques, une chirurgie abdominale récente ou un traumatisme abdominal.

En TDM, il se traduit par une masse omentale non rehaussée, le plus souvent localisée dans la région sous-hépatique droite, sous-pariétale, en arrière du muscle grand droit et en avant de la partie droite du côlon transverse. Avec l'évolution apparaît assez rapidement une coque fibreuse, le plus souvent adhérente au péritoine pariétal antérieur épaissi. La paroi colique en regard est le plus souvent normale, permettant le diagnostic différentiel avec une diverticulite (Figure 59-25).

Dans les formes vues précocement, l'infarctus omental se traduit par une tuméfaction avec effet de masse de la partie droite du grand omentum qui garde sa transparence graisseuse normale, puis, avec l'évolution, apparaît une organisation fibreuse sous forme d'une pseudo-capsule entourant la masse et de travées intralésionnelles. Dans certaines formes vues plus tardivement, la coque fibreuse périphérique peut mesurer plusieurs millimètres d'épaisseur, mais l'organisation ovoïde et le siège restent très caractéristiques et permettent un diagnostic différentiel avec les lésions tumorales du péritoine à contenu graisseux (liposarcomes) ou fibreux (métastases omentales).

CONCLUSION

Les syndromes douloureux et fébriles abdominaux, d'origine intestinomésentérique, ont très largement bénéficié du développement des méthodes d'imagerie modernes. Certaines lésions, comme les appendagites, sont plus souvent diagnostiquées que par le passé. Les formes ectopiques d'appendicites ou les diverticulites de Meckel sont aujourd'hui diagnostiquées avant l'intervention. La TDM a clairement fait évoluer le schéma thérapeutique classique des diverticulites coliques. Les progrès de l'imagerie en coupes ont ainsi permis d'approcher avec beaucoup plus d'acuité diagnostique la pathologie intestinale et ses interconnexions avec l'environnement mésentérique... ils ont également un impact majeur sur les options thérapeutiques et permettent d'éviter, quand cela est possible, les interventions en urgence à risque sur des foyers infectieux évolutifs. Grâce à l'imagerie, et en particulier en TDM, on peut en toute sécurité décider de différer l'intervention de quelques semaines au profit d'un traitement médical sous surveillance clinique, biologique et d'imagerie étroite pour intervenir à distance, dans des conditions anatomiques totalement transformées et avec une morbi-mortalité nettement meilleure.

BIBLIOGRAPHIE

1. PUIG S, STAUDENHERZ A, FELDER-PUIG R, PAYA K. Imaging of appendicitis in children and adolescents : useful or useless ? A comparison of imaging techniques and a critical review of the current literature. *Semin Roentgenol*, 2008, 43 : 22-28.
2. RICHARDSON E, PAULSON CP, HITCHCOCK K, GERAYLI F. History, exam, and labs : is one enough to diagnose acute adult appendicitis ? *J Fam Pract*, 2007, 56 : 474-476.
3. STEFANUTTI G, GHIRARDO V, GAMBA P. Inflammatory markers for acute appendicitis in children : are they helpful ? *J Pediatr Surg*, 2007, 42 : 773-776.
4. JOHANSSON EP, RYDH A, RIKLUND KA. Ultrasound, computed tomography, and laboratory findings in the diagnosis of appendicitis. *Acta Radiol*, 2007, 48 : 267-273.
5. MCKAY R, SHEPHERD J. The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. *Am J Emerg Med*, 2007, 25 : 489-493.
6. PUYLAERT JB, VAN DER ZANT FM, RIJKE AM. Sonography and the acute abdomen : practical considerations. *AJR Am J Roentgenol*, 1997, 168 : 179-186.
7. PUYLAERT JB. Ultrasonography of the acute abdomen : gastro-intestinal conditions. *Radiol Clin North Am*, 2003, 41 : 1227-1247.
8. HULSSE B, ROMPEL O, BODENSCHATZ K et al. Diagnosis of appendicitis using harmonic ultrasound imaging. *Zentralbl Chir*, 2007, 132 : 118-123.
9. GRACEY D, MCCLURE MJ. The impact of ultrasound in suspected acute appendicitis. *Clin Radiol*, 2007, 62 : 573-578.
10. BARC RM, ROUSSET J, MAIGNIEN B et al. Les diverticules appendiculaires et leurs complications : apport de l'échographie (à propos de 21 cas). *J. Radiol*, 2005, 3 : 299-309.
11. MUN S, ERNST RD, CHEN K et al. Rapid CT diagnosis of acute appendicitis with IV contrast material. *Emerg Radiol*, 2006, 12 : 99-102.
12. JOHNSON PT, HORTON KM, MAHESH M, FISHMAN EK. Multidetector computed tomography for suspected appendicitis : multi-institutional survey of 16-MDCT data acquisition protocols and review of pertinent literature. *J Comput Assist Tomogr*, 2006, 30 : 758-764.
13. DORIA A, MOINEDDIN R, KELLENBERGER C et al. US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults ? A meta-analysis. *Radiology*, 2006, 241 : 83-94.
14. BIXBY SD, LUCEY BC, SOTO JA et al. Perforated versus nonperforated acute appendicitis : accuracy of multidetector CT detection. *Radiology*, 2006, 241 : 780-786.
15. LIVINGSTON EH, WOODWARD WA, SAROSI GA, HALEY RW. Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis : implications for pathophysiology and management. *Ann Surg*, 2007, 245 : 886-892.
16. KHARBANDA AB, TAYLOR GA, BACHUR RG. Suspected appendicitis in children : rectal and intravenous contrast-enhanced versus intravenous contrast-enhanced CT. *Radiology*, 2007, 243 : 520-526.
17. GIULIANO V, GIULIANO C, PINTO F, SCAGLIONE M. Chronic appendicitis "syndrome" manifested by an appendicolith and thickened

- appendix presenting as chronic right lower abdominal pain in adults. *Emerg Radiol*, 2006, *12* : 96-98.
18. COBBEN LP, GROUT I, HAANS L et al. MRI for clinically suspected appendicitis during pregnancy. *AJR Am J Roentgenol*, 2004, *183* : 671-675.
 19. OTO A, SRINIVASAN N, ERNST R et al. Revisiting MRI for appendix location during pregnancy. *AJR Am J Roentgenol*, 2006, *186* : 833-837.
 20. PEDROSA I, LEVINE D, EYVAZZADE AD et al. MR imaging of acute appendicitis in pregnancy. *Radiology*, 2006, *238* : 881-889.
 21. DERELLE AL, TISSIER S, GRANGER P et al. Diagnostic précoce de pseudo-myxome péritonéal localisé à la zone de rupture d'une mucocèle appendiculaire : imagerie et aspects anatomopathologiques. *J Radiol*, 2007, *88* : 289-295.
 22. ZINS M, BRUEL JM, POCHET P et al. Question 1 : quelle est la valeur diagnostique des différents examens dans la diverticulite simple et compliquée ? Quelle doit être la stratégie diagnostique ? *Gastro-entérol Clin Biol*, 2007, *31* : 15-19.
 23. MABRUT JY, BUC E, ZINS M et al. Question 3 : prise en charge thérapeutique de formes compliquées de la diverticulite sigmoïdienne (abcès, fistules, péritonite). *Gastro-entérol Clin Biol*, 2007, *31* : 27-33.
 24. AHN SH, MAYO-SMITH WW, MURPHY BL et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients : abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology*, 2002, *225* : 159-164.
 25. AMBROSETTI P, BECKER C, TERRIER F. Colonic diverticulitis : impact of imaging on surgical management : a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol*, 2002, *12* : 1145-1149.
 26. AMBROSETTI P, JENNY A, BECKER C et al. Acute left colonic diverticulitis : compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema : prospective evaluation of 420 patients. *Dis Colon Rectum*, 2000, *43* : 1363-1367.
 27. KIRCHER MF, RHEA JT, KIHICZAK D, NOVELLINE RA. Frequency, sensitivity, and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material : experience with 312 cases. *AJR Am J Roentgenol*, 2002, *178* : 1313-1318.
 28. TERRIER F, BECKER CD. Acute left colonic diverticulitis : can CT findings be used to predict recurrence ? *AJR Am J Roentgenol*, 2004, *182* : 1159-1165.
 29. BARBARY C, TISSIER S, FLOQUET M, RÉGENT D. Imagerie des complications du diverticule de Meckel. *J Radiol*, 2004, *85* : 273-279.
 30. LEVY AD, HOBBS CM. Meckel diverticulum : radiologic features with pathologic correlation. *RadioGraphics*, 2004, *24* : 565-587.
 31. MENDELSON KG, BAILEY BM, BALINT TD, POFAHL WE. Meckel's diverticulum : review and surgical management. *Current Surg*, 2001, *58* : 455-457.
 32. MALHOTRA S, ROTH AD, GOUGE TH et al. Gangrene of Meckel's diverticulum secondary to axial torsion : a rare complication. *Am J Gastroenterol*, 1998, *93* : 1373-1375.
 33. MITCHELL AWM, SPENCER J, ALLISON DJ, JACKSON JE. Meckel's diverticulum : angiographic findings in 16 patients. *AJR Am J Roentgenol*, 1998, *170* : 1329-1333.
 34. PANTONGRAG-BROWN L, LEVINE MS, BUETOW PC et al. Meckel's enteroliths : clinical, radiologic, and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1996, *167* : 1447-1450.
 35. NAKAMOTO Y, SAGA T, FUJISHIRO S et al. Gallstone ileus with impaction at the neck of a Meckel's diverticulum. *Br J Radiol*, 1998, *71* : 1320-1322.
 36. HAMADA T, ISHIDA O, YASUTOMI M. Inverted Meckel diverticulum with intussusception : demonstration by CT. *J Comput Assist Tomogr*, 1996, *20* : 287-289.
 37. JAMES GK, BEREAN KW, NAGY AG, OWEN DA. Inverted Meckel's diverticulum : an entity simulating an ileal polyp. *Am J Gastroenterol*, 1998, *93* : 1554-1555.
 38. DUJARDIN M, DE BEECK BO, OSTEAX M. Inverted Meckel's diverticulum as a leading for ileoileal intussusception in an adult : case report. *Abdom Imaging*, 2002, *27* : 563-565.
 39. DIXON E, HEINE JA. Incarcerated Meckel's diverticulum in a spigelian hernia. *Am J Surg*, 2000, *180* : 126.
 40. JOHNSTON AT, KHAN AL, BLEAKNEY R, KEENAN RA. Stromal tumor within a Meckel's diverticulum : CT and ultrasound findings. *Br J Radiol*, 2001, *74* : 1142-1144.
 41. SINGH AK, GERVAIS DA, HAHN PF et al. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *RadioGraphics*, 2005, *25* : 1521-1534.
 42. OZKURT H, KARATAG O, KARAARSLAN E et al. CT findings in epiploic appendagitis. *Surgery* 2007, *141* : 530-532.
 43. COULIER B. Intraperitoneal fat focal infarction of the lesser omentum : case report. *Abdom Imaging*, 2004, *29* : 498-501.
 44. COULIER B. A new case of intrapéritonéal fat focal infarction (IFFI) of the lesser omentum. *Eur Radiol*, 2006, *16* : 944-945.
 45. SINGH AK, GERVAIS DA, LEE P et al. Omental infarct CT imaging features. *Abdom Imaging*, 2006, *31* : 549-554.