

Imagerie de l'estomac et du duodénum.

Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales

H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, V. Laurent, D. Regent

La disparition sur le marché français des produits adaptés à la réalisation des explorations en double contraste du tractus œso-gastro-duodénal a conduit à l'abandon des techniques d'opacification autres que les explorations par les hydrosolubles iodés elles-mêmes, pratiquement limitées à certains tableaux urgents, en particulier post-chirurgicaux. L'exploration radiologique du tractus gastroduodénal est donc, à l'heure actuelle, du ressort quasi exclusif du scanner. Elle nécessite cependant pour une étude précise des lésions pariétales une distension liquide et/ou gazeuse de la lumière digestive, correspondant à la technique de « gastroscanner ». La maladie ulcéreuse est la principale atteinte non tumorale de l'estomac et du duodénum. Les autres grandes pathologies non tumorales à connaître pour le radiologue sont les gastrites aiguës, en particulier infectieuses, réactionnelles, radiques ou caustiques, les gastropathies hypertrophiques, les gastrites chroniques atrophiantes, les volvulus et les bézoards. Les principales atteintes duodénales non tumorales comprennent essentiellement des causes infectieuses et inflammatoires, ainsi que les fistules aortodigestives duodénales qui doivent être recherchées devant toute hémorragie digestive chez un patient porteur d'une prothèse aorto-bi-iliaque. L'endoscopie reste l'examen de première intention pour rechercher une atteinte épithéliale et/ou muqueuse de la partie haute du tube digestif. Seules les atteintes aiguës profondes étendues à la sous-muqueuse, à la musculuse et au-delà peuvent être mises en évidence au cours d'un examen scanographique. Souvent pratiqué dans un contexte de douleurs épigastriques hyperalgiques avec vomissements, il permet d'étudier les anomalies pariétales et de l'environnement. C'est notamment l'examen de choix en cas d'atteinte extrinsèque ou surtout pour faire le diagnostic et le bilan des complications perforatives de la maladie ulcéreuse.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Estomac ; Duodénum ; Gastrites ; Duodénites ; Ulcères ; Fistule aortoduodénale

Plan

■ Introduction	1
■ Techniques d'exploration	2
Endoscopie et échoendoscopie	2
Radiographie standard et opacifications barytées	2
Échographie transcutanée	2
Scanner et gastroscanner	2
Imagerie par résonance magnétique	3
Imagerie radio-isotopique	3
■ Radio-anatomie normale	3
Estomac	3
Duodénum	3
Périgastre et environnement	3
■ Pathologie non tumorale gastrique	3
Imagerie de la maladie ulcéreuse et de ses complications	3
Gastrites aiguës	4
Gastrites chroniques atrophiantes	7
Gastropathies hypertrophiques	8
Gastrites granulomateuses	10
Gastrite à éosinophiles	10
Autres atteintes gastriques non tumorales	10

■ Pathologie non tumorale duodénale	15
Maladie ulcéreuse et ses complications	15
Duodénites infectieuses	15
Atteintes inflammatoires duodénales	17
Autres causes d'épaississement de paroi duodénale	18
Diverticules duodénaux	19
Pathologies iatrogéniques du duodénum	19
■ Conclusion	19

■ Introduction

Après la quasi-disparition des techniques d'opacification, l'endoscopie reste l'examen de première intention pour rechercher une atteinte épithéliale et muqueuse, le scanner quant à lui permet non seulement d'étudier les anomalies pariétales (en cas d'atteinte profonde étendue à la musculuse et au-delà) mais aussi de faire un bilan exhaustif en cas d'atteinte extrinsèque ou de complications, sous réserve de recourir à une technique adaptée et optimisée : le gastroscanner avec distension hydrique endoluminale.

Les pathologies non tumorales de l'estomac et du duodénum sont nombreuses, dominées en fréquence par la maladie

ulcéreuse. Les opacifications à la baryte sont de moins en moins utilisées, progressivement remplacées par la pratique de plus en plus large du scanner, en particulier dans un contexte urgent ou semi-urgent, face à des douleurs épigastriques hyperalgiques avec vomissements.

Sur le plan séméiologique, le point d'appel est souvent un épaississement pariétal : l'analyse attentive des caractéristiques de cet épaississement, sa topographie et l'évaluation globale de la cavité abdominale doivent permettre d'orienter le diagnostic étiologique en s'aidant, comme toujours en imagerie, du contexte clinico-biologique et en confrontant l'ensemble de ces constatations aux données épidémiologiques concernant les différentes variétés de pathologies gastroduodénales.

■ Techniques d'exploration

Endoscopie et échoendoscopie [1]

L'endoscopie haute, en dehors de rares cas (sténose œsophagienne, diverticules pharyngo-œsophagiens et œsophagiens, reflux gastro-œsophagien [RGO]) reste l'examen recommandé en première intention par l'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins (ANAES).

Elle permet une étude à la fois macroscopique et microscopique grâce aux biopsies de l'ensemble de la muqueuse de l'estomac et du duodénum. Ses principales limites concernent la localisation exacte des lésions, l'évaluation de l'extension pariétale et l'étude des lésions sous-muqueuses ou extrinsèques. Sa réalisation est souvent délicate en cas d'hémorragie importante, de sténose et/ou de stase gastrique ou dans certaines conditions anatomiques (hernie hiatale par exemple).

Radiographie standard et opacifications barytées [2, 3]

L'exploration radiographique par opacification de l'estomac et du duodénum permet une étude morphologique et mucographique quand elle est réalisée avec de la baryte adaptée et combinée à une distension gazeuse de la lumière (technique en double contraste). Néanmoins son utilisation est de plus en plus

réduite au profit de la fibroscopie digestive qui permet la réalisation dans le même temps de prélèvements à visées histologique ou bactériologique.

Les indications de ce type d'opacifications aujourd'hui sont essentiellement à but morphologique (recherche d'une anomalie cardiotubérositaire, d'un RGO ou d'une hernie hiatale avant une chirurgie bariatrique ou une chirurgie du reflux) ou pour vérifier l'absence de fistule (contrôle de l'anastomose digestive après chirurgie bariatrique) [4, 5].



Échographie transcutanée

L'échographie transcutanée est limitée pour l'exploration de viscères creux tels que l'estomac et le duodénum. La position sous-costale et profonde de certains segments gastriques, la corpulence du patient, les interpositions de gaz digestifs, sont autant de facteurs limitants. En dehors de l'exploration du duodénum chez l'enfant et du pylore chez le nouveau-né, l'utilisation de l'échographie transpariétale dans la pathologie gastrique est exceptionnelle.

Scanner et gastroscanner [6-9]

Lorsqu'une exploration scanographique est réalisée dans un contexte de suspicion de pathologie gastrique et/ou duodénale, il est souhaitable d'optimiser les conditions d'examen de ces deux segments digestifs en ayant recours à une distension provoquée de la lumière digestive par ingestion d'une quantité suffisante d'eau, le plus souvent associée à une parésie pharmacologiquement induite du péristaltisme. Par analogie au coloscanner à l'eau, cette technique est dénommée « gastroscanner ».

La réplétion gastrique est obtenue par ingestion de 750 ml environ 15 minutes avant et 250 ml juste avant l'examen. Le plus souvent l'eau est utilisée comme contraste négatif mais les agents de contraste positifs (hydrosolubles iodés dilués au 1/20^e pour un produit concentré à 300 g/l d'iode) sont intéressants pour rechercher des fuites anastomotiques ou des fistules.

L'utilisation d'antispasmodiques (Glucagon® de préférence ; atropiniques intraveineux ou sublinguaux : Spasfon®, Spasfon Lyoc®) évite une vidange gastrique trop rapide. Leur action sur le duodénum est beaucoup moins constante que sur l'estomac (Fig. 1).

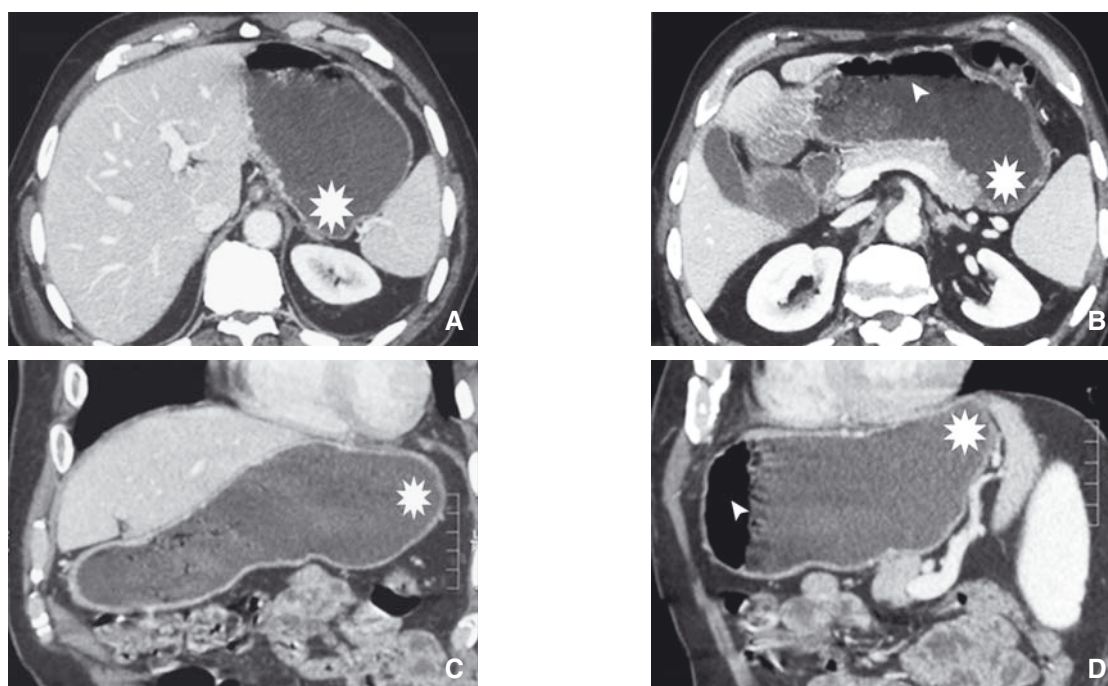


Figure 1. Gastroscanner avec distension hydrique de l'estomac. Coupes axiales (A, B), reformation frontale oblique (C) et sagittale (D). Grâce à la distension liquide de la cavité, les parois gastriques normales sont fines et d'épaisseur régulière. Remarquer le siège très postérieur de l'arrière-fond de la grosse tubérosité (astérisque) par rapport à la situation très antérieure du corps et de l'antrum gastriques (tête de flèche).

Les acquisitions après injection intraveineuse de produits de contraste iodés hydrosolubles doivent être réalisées à différentes phases mais cela n'est en rien spécifique à la pathologie gastrique et duodénale.

Imagerie par résonance magnétique

Elle est peu utilisée dans l'exploration des pathologies gastriques, plus en raison des difficultés d'accès que du fait de sa résolution spatiale modeste comparativement à la tomodesitométrie (TDM) et surtout de sa sensibilité aux artefacts de mouvements [10]. Comme pour le scanner, il faut distendre l'estomac à l'aide d'un produit de contraste oral, le plus souvent de l'eau. L'utilisation de magnétite (Lumirem®) ou de jus d'ananas a été proposée pour obtenir un balisage hypo-intense en T2 et hyperintense en T1 de la lumière gastrique.

Pour l'exploration du duodénum, les séquences utilisées sont habituellement celles réalisées pour l'exploration du pancréas, incluant des séquences en écho de spin rapide en pondération T2, des séquences en écho de gradient 3D en pondération T1 après injection de chélate de gadolinium. La suppression du signal de la graisse améliore l'étude de la paroi rehaussée par le produit de contraste intraveineux [11].

Les images pondérées T2 sont indispensables pour la caractérisation de certaines pathologies comme :

- les lésions liquidiennes : dysembryoplasies kystiques : duplications, pancréas ectopique (antral dans l'estomac, paroi interne de la deuxième portion dans le duodénum) ;
- les tumeurs à composante cellulaire majeure : tumeurs conjonctives (« stromales »).

Imagerie radio-isotopique

Les principales indications dans le cadre de la pathologie non tumorale de l'estomac et du duodénum sont :

- l'étude quantitative et temporelle d'un RGO par ingestion d'une suspension de soufre colloïdal marqué au ^{99m}Tc ;
- l'étude de la vitesse de vidange gastrique par ingestion d'aliments liquides et solides marqués à l'aide de différents isotopes ;
- la caractérisation d'un reflux bilieux duodénogastrique par la scintigraphie biliaire aux dérivés de l'acide iminodiacétique marqués au ^{99m}Tc.

■ Radio-anatomie normale

Estomac

Lors d'une opacification à la baryte

Seule la surface muqueuse est directement visualisée : le plissement normal est régulier mais très variable d'un individu à l'autre ; au niveau des bords, le liseré est régulier ; les plis gastriques sont linéaires, allongés dans le grand axe de l'estomac.

La mucographie nécessite une bonne distension aérique : le relief aréolaire physiologique (area gastricae) est visible sous forme de fines mailles au niveau de l'antrum si l'on dispose d'une baryte adaptée (haute densité-viscosité faible) [12].

La morphologie de l'estomac et du duodénum peut être étudiée en appréciant la place du cardia et de la grosse tubérosité sous la coupole diaphragmatique gauche, la régularité des courbures gastriques, l'aspect fermé de l'angle de la petite courbure, la forme triangulaire du bulbe, la symétrie des bords duodénaux et la projection habituelle de l'angle de Treitz au niveau de l'angle de la petite courbure gastrique.

Tomodesitométrie

La paroi gastrique est composée de trois feuillets, hyper-, hypo- et hyperdense, correspondant respectivement à la muqueuse, à la sous-muqueuse et la musculature, et à la séreuse, visible à condition de réaliser une distension gastrique suffisante [13].

Lorsque cette distension est obtenue, l'épaisseur de la paroi gastrique mesure en moyenne 3,6 mm et ne dépasse pas 5 à

10 mm. Cette distension maximale a toutefois l'inconvénient d'effacer le plissement normal et diminue la visualisation des différentes couches pariétales.

Échographie transcutanée

L'analyse pariétale est plus précise, mais l'exploration est souvent très limitée chez l'adulte, en dehors de la région antrale.

Duodénum

La paroi duodénale, dont l'épaisseur moyenne mesure 2 à 3 mm [5], est plus difficile à analyser, et les trois couches sont difficilement individualisables. La densité de la paroi est comparable à celle du reste de l'intestin grêle. À environ 45 secondes après injection intraveineuse, le contraste est optimal car le pancréas a un rehaussement supérieur à celui de la paroi duodénale.

Périgastre et environnement

L'étude de la graisse périgastrique, du petit omentum, du grand omentum et du ligament gastrosplénique fournit de nombreux renseignements [14].

Dans un contexte de maladie ulcéreuse, il faut s'appliquer à rechercher du gaz extradiigestif, un épanchement liquide et/ou une infiltration du sillon interduodéno pancréatique.

■ Pathologie non tumorale gastrique

« Mieux que la raison, l'estomac nous dirige » mais il reste, pas seulement pour les débutants, une source de difficultés de lecture, en particulier à cause des parois épaisses lorsque la lumière n'est pas correctement distendue mais également en raison des variations morphologiques et positionnelles parfois impressionnantes, en particulier chez les sujets âgés (hernies hiatales, volvulus organo- et mésentérico-axiaux, éversions et hernies diaphragmatiques, etc.). Il est donc fondamental de regarder attentivement l'estomac au scanner, si possible après distension de sa lumière, et de connaître la séméiologie permettant de différencier une atteinte tumorale d'une atteinte inflammatoire. Les erreurs les plus communes observées sur les scanners non orientés vers l'estomac étant de diagnostiquer à tort un épaississement pariétal diffus ou localisé comme une atteinte inflammatoire ou tumorale, mais également de méconnaître une lésion focale dans la paroi épaisse d'un estomac à l'état de vacuité.

Imagerie de la maladie ulcéreuse et de ses complications

Bases physiopathologiques

Deux mécanismes physiopathologiques principaux peuvent conduire à la survenue d'un ulcère gastrique :

- une diminution des défenses de la muqueuse contre l'acidité (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], alcool, infection par *Helicobacter pylori*, origine idiopathique) ;
- une production acide excessive (syndrome de Zollinger et Ellison) responsable d'une inflammation et d'ulcérations de la muqueuse normale.

Contrairement aux érosions qui sont limitées à l'épithélium de surface et au chorion, respectant la musculature muqueuse, l'ulcère gastrique se définit comme une perte de substance muqueuse, pénétrant au-delà de la couche musculaire muqueuse, intéressant donc la sous-muqueuse et la musculature propre. Lorsqu'il dépasse la séreuse, il peut atteindre les organes voisins et se perforer, généralement dans l'arrière-cavité des épiploons ou dans la cavité péritonéale.

Les ulcères gastriques peuvent siéger n'importe où mais sont plus fréquents sur la petite courbure ou la face postérieure du corps gastrique chez le sujet âgé, et sur la face postérieure de

l'antré chez le sujet plus jeune [10]. De leur topographie découle la compréhension des complications : les perforations en péritoine libre sont le fait d'ulcères de la face antérieure. La perforation d'un ulcère peut aussi être couverte par le petit épiploon ou par les organes de voisinage, à l'origine de tableaux variés dans le diagnostic desquels le scanner est l'examen le plus performant.

Aspects radiologiques

Le diagnostic radiologique d'un ulcère est possible par une opacification en double contraste et/ou en couches minces, de même qu'en technique « baryte fluide-haute tension » avec palpation et compression abdominale dosée. En pratique, ces techniques de radiographie conventionnelle ne sont plus guère utilisées ; les opacifications en urgence avec des hydrosolubles iodés étant de plus en plus remplacées par des « gastroscanners opaques » (scanner après ingestion de produits de contraste iodés hydrosolubles).

L'ulcère est visualisé par remplissage du cratère avec la baryte, en simple et double contraste (le contraste gazeux améliore la visualisation des contours du cratère et de la muqueuse adjacente). L'image de cratère ou de niche ulcéreuse correspond généralement à une lésion récente : la baryte remplit l'ulcère par gravité, quand le patient est dans une position qui le permet, et prend une forme variable, arrondie, ovale, en « carte de géographie », linéaire ou serpentineuse. Ce cratère s'accompagne d'un bourrelet périphérique œdémateux vers lequel convergent des plis réguliers et lisses.

L'évolution de la lésion aboutit à une infiltration fibreuse du cratère, des plis, du bourrelet : le diagnostic devient alors difficile avec un cancer ulcéroformé, en particulier quand les lésions siègent sur une face ou la grande courbure.

La guérison d'un ulcère est en faveur de la bénignité et se traduit radiologiquement par une modification de la taille et de la forme du cratère qui s'arrondit et peut devenir linéaire. Dans tous les cas, seule une preuve histologique par biopsies endoscopiques multiples permet d'affirmer la bénignité d'une lésion, car les traitements antiulcéreux peuvent favoriser la réépithélialisation d'une lésion maligne.

En cas d'ulcère non compliqué, le scanner est souvent normal ou montre parfois un épaississement localisé ou diffus. Le cratère peut être visible sous forme d'une image d'addition contenant du gaz ou du produit de contraste, en particulier lorsqu'il s'agit d'ulcères calleux de grande taille, reposant sur un épaississement pariétal segmentaire fibreux.

L'exploration d'un ulcère en échographie est possible par un opérateur expérimenté à condition que son diamètre soit supérieur à 2 cm et qu'il siège dans l'antré ou la région angulaire. Il est alors visible sous la forme d'un épaississement hypoéchogène localisé de la paroi, avec parfois un artefact de réverbération à l'intérieur d'une niche [11].

Imagerie des complications

Les principales complications des ulcères gastriques sont l'hémorragie digestive, la perforation, la sténose ulcéreuse. C'est dans ce contexte d'urgence que l'imagerie scanographique prend toute son importance.

En cas de suspicion de perforation, l'abdomen sans préparation (ASP), est parfois encore réalisé en premier, à la recherche d'un pneumopéritoine malgré une sensibilité ne dépassant guère 60 %. Le recours au scanner est de plus en plus fréquent : sa sensibilité pour détecter les bulles gazeuses extradiigestives est excellente. Le fenêtrage des images doit être adapté à la mise en évidence des images gazeuses afin de bien différencier les hypodensités gazeuses des hypodensités graisseuses.

Le scanner permet le diagnostic des perforations sous leurs différentes présentations : en effet le volume d'un pneumopéritoine et sa localisation doivent être pris en compte dans le diagnostic topographique de la lésion responsable :

- un pneumopéritoine abondant traduit une perforation en péritoine libre : ulcère de la face antérieure de l'estomac ou du bulbe duodénal. La localisation du pneumopéritoine en cas de perforation d'organe creux permet d'orienter vers la région du tube digestif perforé : ainsi des bulles gazeuses

extradiigestives sur la convexité du foie et dans les zones habituelles de « piégeage » de l'étage sus-mésocolique (région prépédiculaire hépatique, visibilité du ligament falciforme moulé par de l'air extradiigestif) sont plus fréquentes en cas de perforation digestive proximale qu'en cas de perforation distale. La localisation exclusivement sus-mésocolique du pneumopéritoine est également évocatrice de perforation gastroduodénale ;

- un pneumopéritoine de petit volume suggère une perforation au moins partiellement « couverte » (ou « en péritoine cloisonné »), généralement ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal ou de l'estomac (Fig. 2). Il s'y associe des remaniements inflammatoires du péritoine au contact de la perforation, parfois des collections à distance (collection de l'arrière-cavité des épiploons, sous-phrénique, péricapulaire, du cul-de-sac de Douglas, etc.).

Outre le gaz extradiigestif qui authentifie la perforation, il faut s'appliquer à rechercher des signes directs sur la paroi gastrique (épaississement, hématome pariétal) et des signes indirects tels qu'une infiltration de la graisse péritonéale au contact, un épanchement intrapéritonéal, un épaississement des parois intestinales.

Lorsque le diagnostic est plus tardif, ce qui n'est pas exceptionnel chez un sujet âgé, la péritonite devient évidente associant aux éléments précédents (pneumopéritoine et épanchement liquide) des signes de souffrance des anses grêles (épaississement pariétal avec rehaussement marqué, iléus, épaississement inflammatoire du grand épiploon, etc.) [12].

Le diagnostic d'une perforation dans un organe de voisinage nécessite également la réalisation d'un scanner (Fig. 3). Le pancréas est intéressé dans 60 % à 75 % des cas : le scanner montre une infiltration de la graisse périglandulaire. La rate est exceptionnellement intéressée par un ulcère de la grande courbure gastrique, la principale complication étant alors hémorragique. Les fistules s'observent lorsqu'un ulcère perce dans un organe creux de voisinage : ulcère de l'antré se fistulisant dans le bulbe (avec aspect de double pylore en imagerie) ou encore fistule gastrocolique en cas d'ulcère de la grande courbure.

Lors des hémorragies, l'échographie peut montrer un caillot intragastrique hyperéchogène avec artefact de réverbération postérieur, mobile à la pression de la sonde [13]. Le scanner quant à lui peut montrer un sédiment spontanément dense dans l'estomac avant injection, puis une extravasation « active » au temps artériel avec constitution d'une « flaque » hyperdense sur les temps plus tardifs, témoin du passage du produit de contraste dans le compartiment extravasculaire. Il permet ainsi d'authentifier les complications hémorragiques mais aussi d'en apprécier la sévérité, ce qui peut aider le clinicien dans le choix de la thérapeutique.

Gastrites aiguës

La dénomination de « gastrites aiguës » recouvre un très large spectre d'atteintes de la muqueuse gastrique : les causes possibles sont très nombreuses (alcool, reflux biliaire, médicaments, etc.) et une partie d'entre elles seulement sont de nature inflammatoire. Elles se distinguent les unes des autres par des caractères propres liés à la profondeur de l'atteinte pariétale et aux mécanismes physiopathologiques en cause. Le plus souvent les lésions histologiques sont limitées aux couches superficielles de la paroi, leur diagnostic est donc du ressort exclusif de l'endoscopie et de l'histologie après biopsie.

Seules les atteintes gastritiques aiguës comportant des ulcérations profondes étendues à la musculature et au-delà sont visibles au scanner. Lorsque le tableau clinique révélateur est aigu, associant crises douloureuses épigastriques, vomissements, hématemèses, le scanner est souvent réalisé dans un contexte d'urgence et peut apporter des éléments sémiologiques importants pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

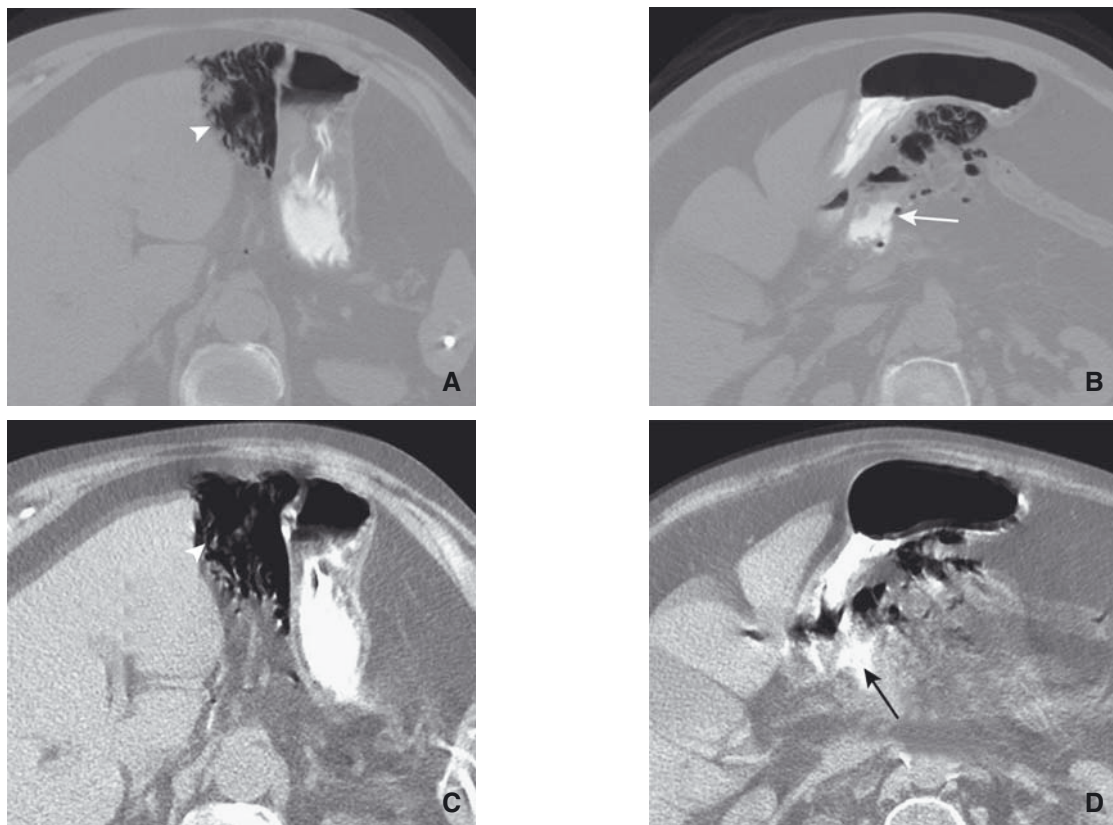


Figure 2. Ulcère gastrique perforé bouché avec dissection gazeuse du ligament gastrocolique.

A, B. Fenêtre de type « parenchymateux pulmonaire » montrant bien la dissection gazeuse du ligament gastrocolique (tête de flèche), l'ingestion d'opacifiant permet d'objectiver la perforation ulcéreuse en péritoine cloisonné sur une face postérieure de l'estomac (flèche).

C, D. Images en fenêtre « tissu mou » montrant la dissection gazeuse dans l'espace sous-péritonéal des ligaments périgastriques (tête de flèche, flèche).

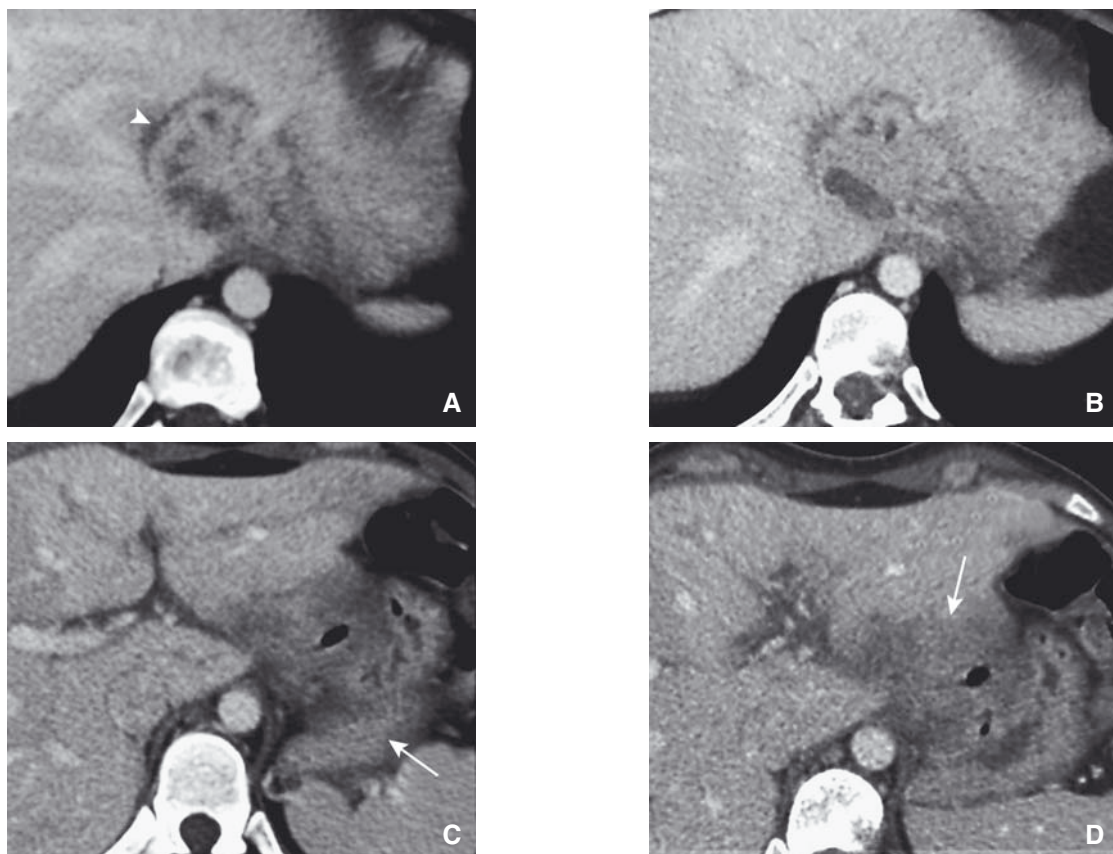


Figure 3. Abscès hépatique du lobe gauche sur perforation ulcéreuse de la petite courbure gastrique. L'abcès à pyogène avec *cluster sign* est bien visible après injection intraveineuse de produit de contraste (A, B, tête de flèche). Les coupes passant par l'estomac objectivent une infiltration massive du petit omentum (C) s'étendant au parenchyme hépatique du lobe gauche (D, flèche) correspondant à un phlegmon sur ulcère géant de la petite courbure gastrique.

Séméiologie radiologique ^[14]

Les principaux signes scanographiques sont observés dans les atteintes inflammatoires aiguës majeures transmuraux et associées :

- un épaississement localisé ou diffus de la paroi gastrique avec stratification murale traduisant l'œdème du complexe muco-sous-muqueux. Le rehaussement des réseaux capillaires muqueux et de la musculature, avec aspect en « cible » est mieux visualisé au temps veineux si l'estomac est distendu par du liquide. Cette sémiologie permet de différencier un épaississement pariétal inflammatoire d'un épaississement tumoral (dans le cas d'un adénocarcinome, la stromaréaction fibreuse collagène présente un rehaussement tardif, en phase de postéquilibre) ;
- une hypertrophie œdémateuse des plis, régulière ou nodulaire, elle aussi mieux analysable dans un estomac distendu par du liquide ;
- l'érosion, qui est une ulcération superficielle qui ne dépasse pas la musculature muqueuse, d'exploration difficile au scanner. Elle est le signe le plus spécifique de gastrite, sa mise en évidence repose sur l'endoscopie mais est possible aussi sur des images de très bonne qualité avec mucographie en distension. Plusieurs aspects sont possibles ^[15] :
 - les érosions « planes », en général antrales, se traduisent par un accrochage de la baryte, ponctué ou linéaire, sans surélévation de la muqueuse autour de l'ulcération,
 - les érosions « aphtoïdes » sont entourées d'un petit bourrelet œdémateux,
 - la gastrite « varioliforme » associe gros plis et érosions (visibles sous forme d'un petit accrochage de la baryte) avec bourrelet circonférentiel (halo œdémateux radio-transparent). Dans les formes particulières de gastrite à composante immunoallergique avec infiltrat lymphoplasmocytaire et éosinophile du bourrelet, on observe un alignement des nodules érodés sur de gros plis serpiginieux, conduisant aux aspects en « ventouse de poulpe ».

En pratique, l'intérêt de la radiographie conventionnelle est devenu négligeable, la preuve de l'atteinte étant fournie par l'endoscopie avec réalisation de biopsies ^[16, 17].

Orientation diagnostique

Gastrites réactionnelles

Leurs causes sont multiples : AINS, antiagrégants plaquettaires (type aspirine) administrés par voie orale ou par voie générale, à des doses thérapeutiques ou à des doses excessives, alcool, stress, reflux biliaire, ischémie. Dans les gastrites aux AINS secondaires à des ingestions par voie orale, les lésions siègent préférentiellement sur la grande courbure, là où se déposent les comprimés.

Gastrites infectieuses

Gastrites phlegmoneuses. Ce sont des gastrites liées à une infection bactérienne aiguë, fulminante, souvent fatale, caractérisée par une infiltration leucocytaire polymorphe et une nécrose de la paroi gastrique. Les germes en cause sont variés : *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium perfringens*, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus*, streptocoque non hémolytique. Plus rarement elles peuvent être d'origine fongique (candidose, mucormycose). Elles surviennent le plus souvent chez des sujets en mauvais état général, suite à des ingestions massives d'alcool et coexistent avec des infections respiratoires et/ou de la sphère buccopharyngée. On les rencontre également au cours du sida. L'infection atteint les couches profondes : sous-muqueuse, musculature propre et séreuse, pouvant se compliquer d'atteinte gangréneuse et entraîner une péritonite par perforation ^[18].

L'abcès intramural de l'estomac est une forme localisée de gastrite bactérienne suppurée. Le diagnostic peut être fait au scanner à la recherche d'une collection liquide au sein d'une paroi gastrique épaissie par une atteinte inflammatoire ^[19].

Quand la bactérie en cause fabrique du gaz, comme *E. coli* ou *Clostridium welchii*, de multiples bulles de gaz sont visualisées

dans la paroi. Le terme de gastrite « emphysémateuse » est parfois utilisé mais peut porter à confusion. Il ne faut pas confondre cette atteinte gazeuse pariétale d'origine infectieuse avec les autres causes de gaz pariétal, en particulier ischémiques ou secondaires à une hyperpression gazeuse endoluminale ^[20].

Autres causes infectieuses de gastrite aiguë sévère. Les patients immunodéprimés sont les plus exposés aux infections bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques ^[21].

Les infections virales, en particulier à cytomégalo-virus (CMV), sont généralement observées chez des sujets transplantés, cancéreux et sidéens. Les gastrites aiguës à virus herpes simplex sont exceptionnelles.

Les infections aiguës fongiques, en particulier à *Candida albicans*, peuvent être graves, voire létales. Elles se rencontrent surtout chez les sujets immunodéprimés, de même que les exceptionnelles gastrites dues à *Mucormycosis*.

Parmi les infections parasitaires gastriques aiguës, on retient l'anisakidose consécutive à l'ingestion de poisson cru contaminé par des nématodes du genre *Anisakis*. L'ingestion des larves chez des sujets sensibilisés est responsable d'une réaction inflammatoire immunoallergique avec hypertrophie œdémateuse des plis, lésions érosives et/ou ulcéreuses. L'atteinte prédomine le long de la grande courbure et de l'antra, le tableau clinique est aigu, hyperalgique et peut persister plusieurs jours (Fig. 4). L'examen anatomopathologique confirme la présence d'une infiltration éosinophilique. Dans les formes chroniques, l'élévation des immunoglobulines E (IgE) spécifiques peut appuyer le diagnostic et doit donc être systématiquement recherchée devant toute « gastroentérite à éosinophiles » diagnostiquée histologiquement.

La tuberculose gastrique est généralement une atteinte subaiguë, le plus souvent observée dans un contexte d'immunodépression (sida) ou de tuberculose disséminée.

Des cas d'actinomycose gastrique ont été décrits : le scanner montrait une masse rehaussée de façon hétérogène dans la paroi postérieure de l'estomac. L'imagerie étant peu spécifique, elle est surtout utile pour préciser l'extension des lésions ^[22].

Gastrites hémorragiques et ulcéronécrotiques

Parfois appelées gastrites de stress ou de choc, elles sont généralement observées chez des patients en état critique, dans un contexte de choc, infection sévère, insuffisance respiratoire ou rénale aiguë, traumatisme crânien, brûlures étendues, etc. Le mécanisme essentiel est une ischémie secondaire à une hypotension, à un choc hypovolémique, à laquelle viennent s'ajouter les effets des traitements vasoconstricteurs administrés.

Gastrites par agents physiques et chimiques

Gastropathie caustique. Elle est la conséquence d'ingestion accidentelle ou volontaire de substances corrosives, plus souvent acides qu'alcalines (dans ce dernier cas l'atteinte est préférentiellement située dans l'œsophage). Les lésions intéressent surtout l'antra, le duodénum peut être atteint, ou épargné en cas de spasme réactionnel du pylore (Fig. 5).

Leur profondeur est variable, pouvant se limiter à la muqueuse et la sous-muqueuse ou atteindre toute la paroi. Au stade aigu, l'imagerie peut montrer un œdème des plis, des ulcères, une atonie gastrique avec dilatation ou du gaz intrapariétal. Elle est très utile pour rechercher des complications à la phase initiale (perforation) ou à distance, lors de la cicatrisation (risque de sténose obstructive).

Gastropathie radique. Les gastrites radiques aiguës s'observent après des expositions supérieures à 16 Gy et touchent plus fréquemment l'antra que le fundus.

Comme pour les gastrites caustiques, le scanner montre l'épaississement pariétal inflammatoire et contribue à dépister les complications précoces et les lésions associées. Au stade aigu, on observe œdème et ulcérations, voire perforation, typiquement 4 à 8 semaines après l'irradiation. Au stade chronique, elles peuvent se compliquer d'une sténose pylorique fibreuse, d'une perte de la motricité.

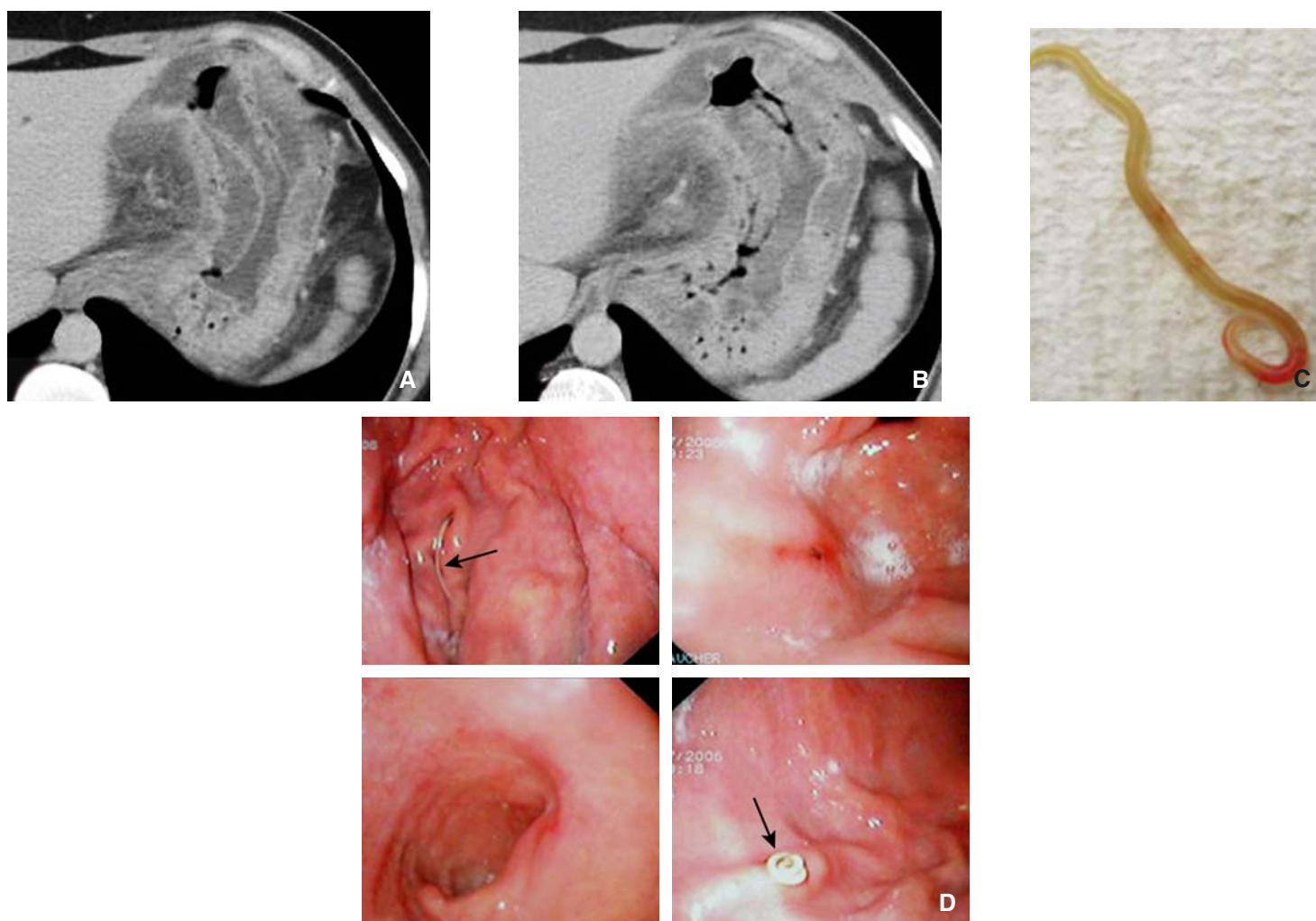


Figure 4. Anisakidose aiguë (observation Dr J.-M. Hervochon, La Rochelle).

A, B. Important épaissement œdémateux aigu de la paroi gastrique avec infiltration du petit omentum. Examen réalisé précocement (quelques heures après le début de la crise).

C. Anisakis, « le ver du hareng », responsable de la réaction aiguë chez une patiente sensibilisée.

D. Image endoscopique montrant un anisakis (flèches) pénétrant la paroi gastrique avec réaction inflammatoire étendue de la muqueuse.

Gastrites inflammatoires

Des gastrites inflammatoires idiopathiques peuvent se présenter exceptionnellement dans un tableau clinique aigu. On retient principalement la maladie de Crohn, même si l'atteinte de l'estomac n'est présente que chez 2 % à 7 % des patients et généralement associée à des localisations classiques iléales et/ou coliques.

Gastrites chroniques atrophiantes [23]

Il s'agit de gastrites chroniques accompagnées d'une atrophie glandulaire (légère, modérée, sévère), le plus souvent secondaire à une infection à *H. pylori* chronique. Le terme « atrophiant » est sans rapport avec le plissement et se rapporte donc à l'aspect histologique de ces gastrites chroniques.

Plusieurs classifications ont été proposées, la classification de Strickland et MacKay distingue les gastrites chroniques de types A et B en fonction de leur topographie [24].

Gastrite de type A

Il s'agit d'une gastrite fundique (l'antra est normal) où l'atrophie est importante : les glandes présentent une nette diminution de leur volume et sont le siège d'une métaplasie intestinale. On peut y rattacher la gastrite auto-immune accompagnant la maladie de Biermer. Cette dernière représente 5 % seulement des gastrites chroniques atrophiantes, elle est liée

à des autoanticorps dirigés contre les cellules pariétales ou le facteur intrinsèque. Son évolution se fait vers l'atrophie muqueuse et la métaplasie antrale.

Gastrite de type B

On sait désormais qu'il existe un lien étroit entre ces atteintes et l'infection à *H. pylori*. Dans le type B, les lésions prédominent dans l'antra et sont constituées d'un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes. Les follicules lymphoïdes y sont fréquents, d'où la dénomination de « gastrite folliculaire ». Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active.

La gastrite à *H. pylori* est la gastrite chronique la plus fréquente : rarement précédée d'une phase de gastrite aiguë, elle débute le plus souvent dans la région de l'antra et évolue sur de nombreuses années. *H. pylori* est un germe à Gram négatif présent au niveau de la muqueuse gastrique chez 50 % des sujets asymptomatiques, il est maintenant reconnu cependant comme un facteur important dans le développement des gastrites, des ulcères gastroduodénaux, des cancers gastriques, et les lymphomes gastriques du *mucosa associated lymphoid tissue* (MALT) [25]. Bien que l'endoscopie soit la méthode de choix pour détecter *H. pylori*, des méthodes non invasives (tests respiratoires, tests sérologiques) sont disponibles et des critères radiographiques

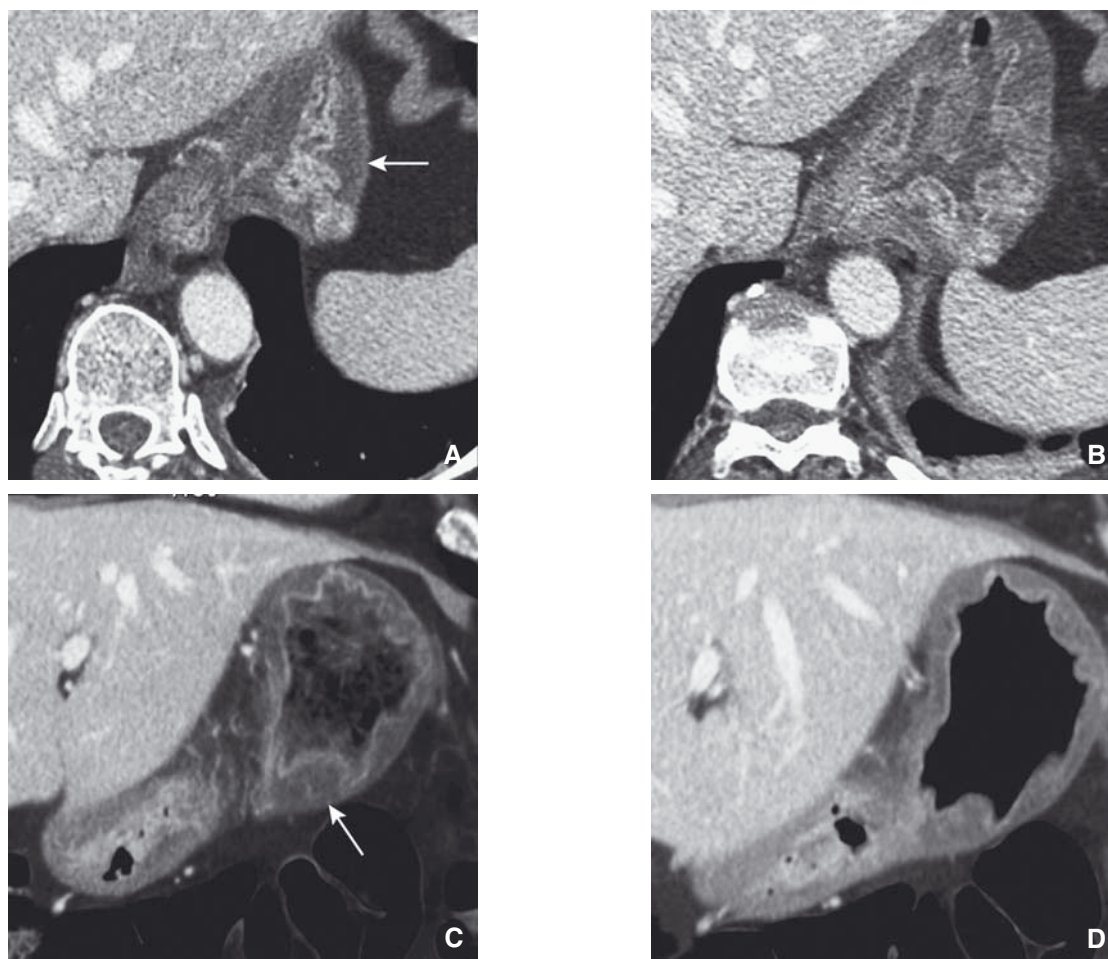


Figure 5. Œsogastrite aiguë caustique après ingestion d'un mélange eau de Javel-Destop® (A à D). Épaississement œdémateux diffus des parois du bas œsophage (A, flèche) et de l'ensemble du corps gastrique (C, flèche).

ont été établis pour le diagnostic de *H. pylori* : sur une opacification en double contraste, outre les autres signes non spécifiques de gastrite, l'épaississement des plis gastriques est le meilleur critère diagnostique, surtout si cet épaississement est lobulé [26]. Dans les cas sévères d'infestation, un aspect très épaissi, polypoïde, des plis gastriques (gastrite polypoïde) avec ulcérations, peuvent mimer une atteinte néoplasique, notamment au scanner [27] (Fig. 6).

Gastropathies hypertrophiques

Le diagnostic de gastropathie hypertrophique (GH), ou plus exactement de gastropathie hyperplasique, repose sur un critère histologique. Il est possible d'individualiser trois pathologies distinctes : la GH hypertrophique mixte, le syndrome de Zollinger-Ellison et la maladie de Ménétrier. Ces affections ont en commun un épaississement de la muqueuse dépassant 2,5 mm (au lieu de 1 mm) mais histologiquement, il s'agit plus d'une hyperplasie (augmentation du nombre de cellules) que d'une hypertrophie (augmentation de la taille des cellules).

Le qualificatif « hypertrophique » peut porter à confusion, ce n'est pas un synonyme de « gros plis » : en effet de nombreuses affections tumorales ou inflammatoires peuvent entraîner un élargissement des plis mais à l'inverse la constatation endoscopique ou radiologique de gros plis ne s'accompagne pas toujours d'une hyperplasie de la muqueuse. La fréquence de la GH est probablement surestimée dans la littérature ancienne du fait des données alors souvent uniquement radiologiques.

Gastropathie hypertrophique mixte

La gastropathie hypertrophique mixte correspond à une gastrite d'hyperfonctionnement fundique liée à une hyperstimulation par la gastrine. Elle est caractérisée par une hyperplasie

harmonieuse de tous les éléments glandulaires (cellules pariétales, principales et à mucus) avec hypersécrétion acide associée.

Elle associe une importante hypertrophie des plis du corps gastrique et une majoration du relief aréolaire avec défaut d'adhérence barytée liée à l'hypersécrétion. Ces aspects parfois impressionnants peuvent évoquer un lymphome mais l'atteinte est diffuse sans ulcérations ni nodules [28].

Syndrome de Zollinger-Ellison

Le syndrome de Zollinger-Ellison est caractérisé par l'association maladie ulcéreuse, diarrhée, hypersécrétion acide gastrique, tumeur endocrine produisant de la gastrine (gastrinome). Cette tumeur est développée aux dépens des cellules non bêta des îlots de Langerhans, dans la région pancréaticoduodénale, et est maligne dans 50 % des cas.

L'hypergastrinémie stimule les cellules pariétales qui deviennent hyperplasiques : il existe donc souvent un épaississement diffus des parois gastriques et des plis du fundus avec distension liquidienne spontanée de la lumière par l'hypersécrétion acide (Fig. 7). L'hypertrophie réactionnelle des glandes de Brunner entraîne une hypotonie duodénale et un aspect nodulaire du bulbe.

Les ulcères sont volontiers post-bulbaires, situés au niveau du deuxième ou troisième duodénum, voire du jéjunum proximal et résistent aux traitements médicamenteux [29]. La lésion tumorale, volontiers hypervasculaire, de petite taille ou au contraire plus volumineuse, voire métastatique, est explorée en première intention à l'échographie et au scanner, voire en IRM.

Maladie de Ménétrier

La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une affection rare, caractérisée par un épaississement de la muqueuse (2 mm ou plus), due à une hyperplasie de

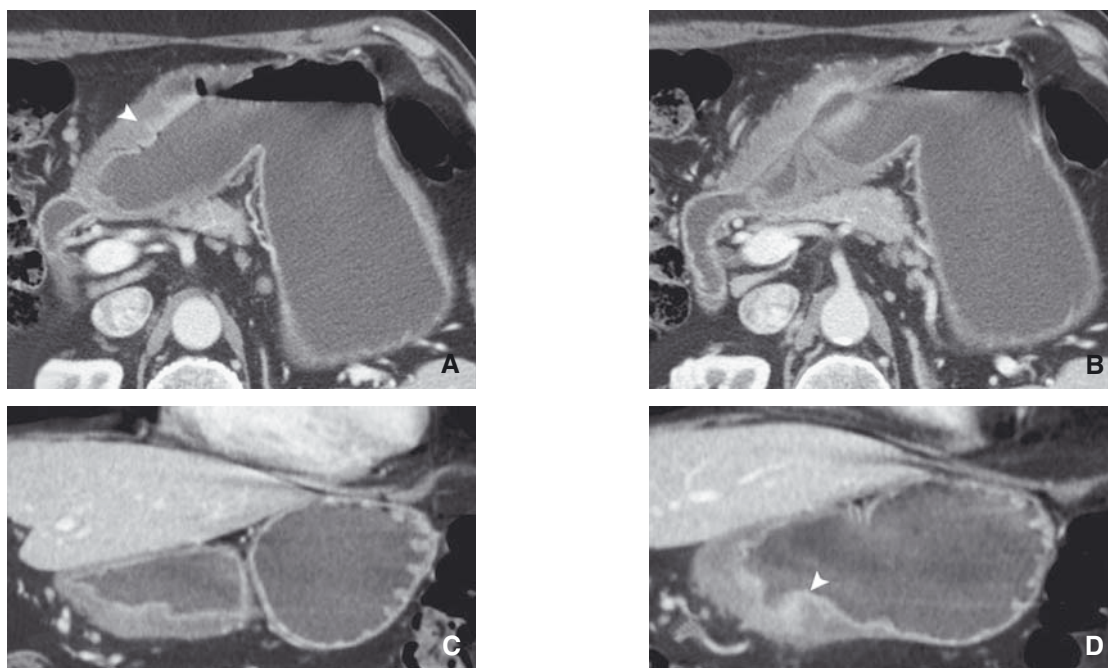


Figure 6. Gastrite chronique antrale de type B (A à D). Épaississement régulier asymétrique de la paroi antrale sans rétraction ni limite nette (têtes de flèches). L'examen histologique a confirmé la présence d'un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire.

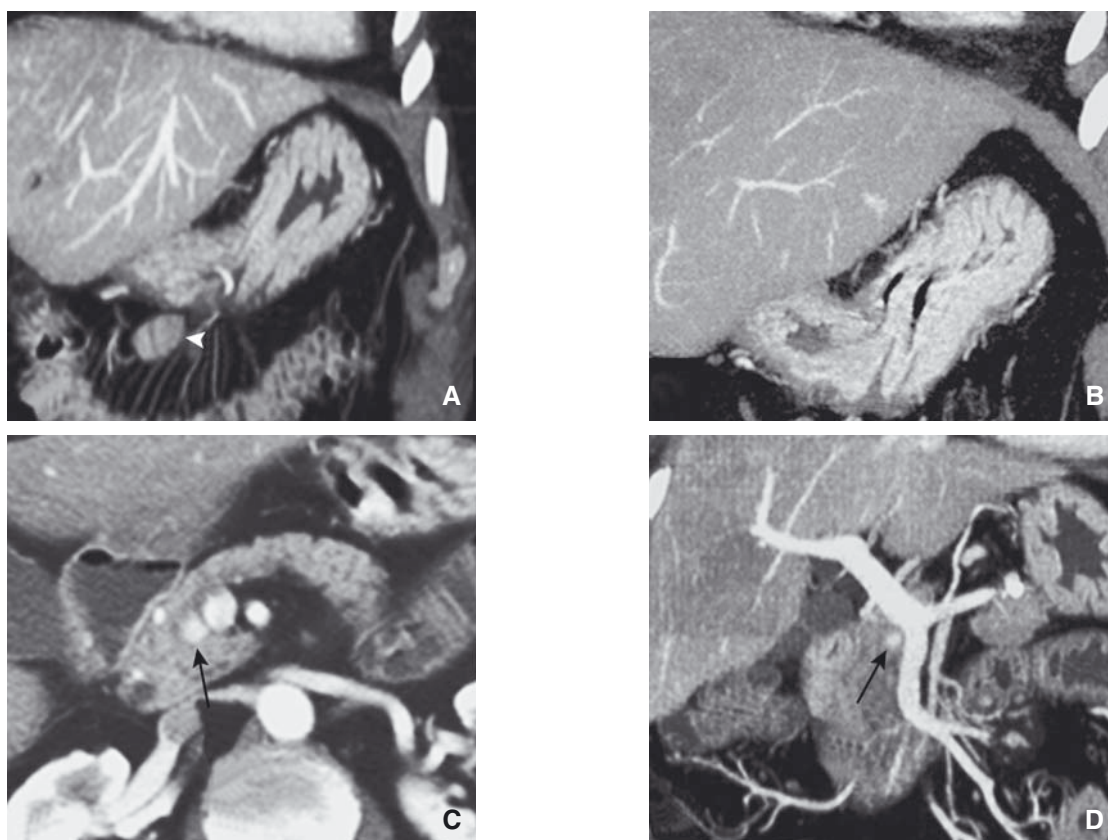


Figure 7. Syndrome de Zollinger-Ellison. Les reformations coronales (A, B) montrent la présence de très gros plis du fundus et du corps gastrique avec prise de contraste importante. Présence d'une image ganglionnaire le long de la grande courbure (tête de flèche). Les coupes axiales et la reformation frontale sur le pancréas (C, D) confirment la présence d'une prise de contraste nodulaire centimétrique pancréatique au contact du confluent splénomésaraïque correspondant à la tumeur endocrine responsable de l'hypersécrétion de gastrine (flèches).

l'épithélium mucosécrétant. Elle constitue un facteur de risque d'adénocarcinome.

Au scanner, les plis muqueux sont épaissis, hypodenses, donnant à la paroi un aspect de gastropathie à gros plis séparés par de fins liserés de lumière gastrique. Cette hypertrophie cérébriforme des plis muqueux est au mieux visualisée après

réplétion hydrique de l'estomac ^[30] (Fig. 8). L'épaississement prédomine dans la petite courbure et le fundus mais épargne habituellement l'antrum ^[31]. Il existe fréquemment une ascite du fait de l'hypoprotéinémie associée à la maladie.

En échographie, et surtout en échodopscopie, on observe des collections mucineuses intramuqueuses.

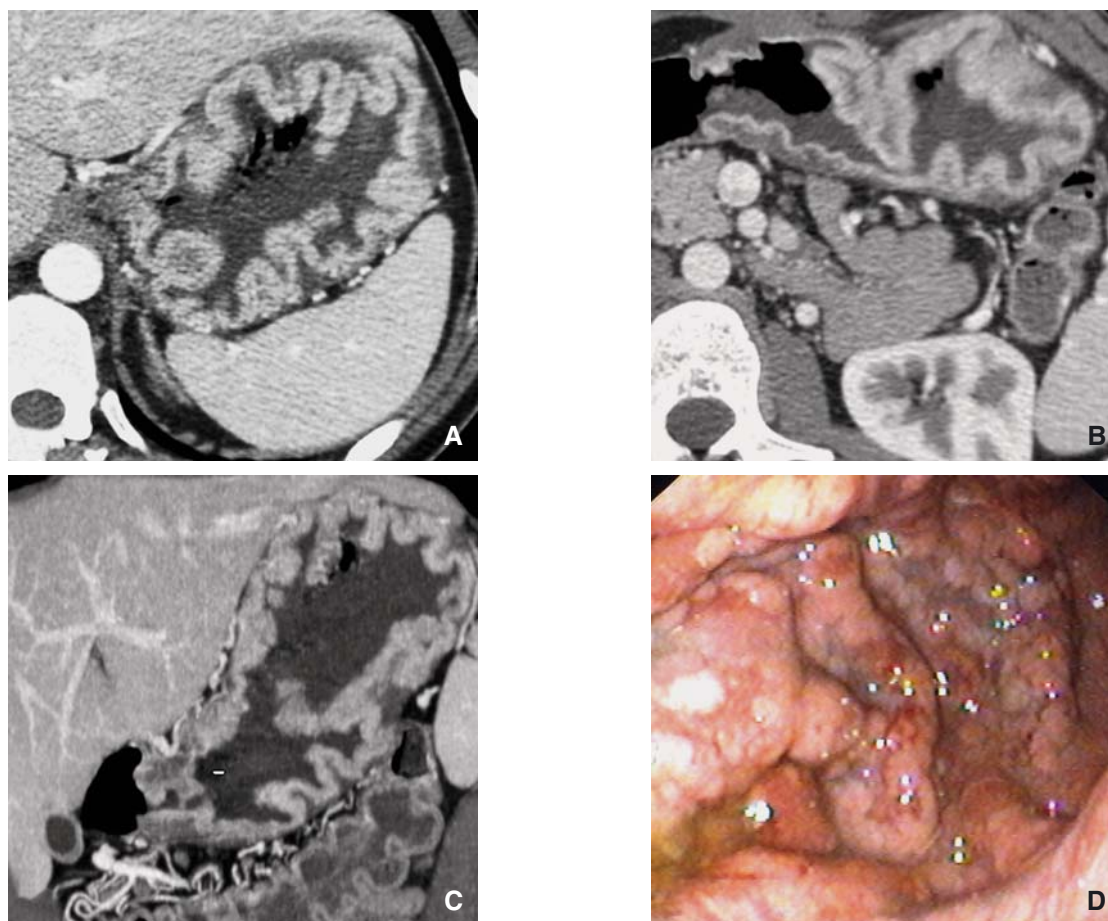


Figure 8. Maladie de Ménétrier. Hypertrophie cérébriforme des plis gastriques, diffuse, avec hypersécrétion liquide distendant la lumière gastrique.

A, B. Coupes axiales.
C. Reformation frontale.
D. Fibroscopie optique.

Gastrites granulomateuses

Les principales étiologies sont la syphilis, la tuberculose, la sarcoidose, l'histoplasmose, la maladie de Crohn. Le diagnostic est souvent difficile car les micro-organismes, lorsqu'ils sont en cause, ne sont pas retrouvés la plupart du temps.

L'aspect radiologique de ces affections comprend souvent un épaissement des plis muqueux, des ulcérations, un aspect pavimenteux, parfois un rétrécissement régulier ou irrégulier de l'antrum, un degré variable de rigidité.

Maladie de Crohn [32]

L'atteinte de l'estomac s'accompagne en général de lésions iléales et/ou coliques étendues. Au stade aigu, l'affection se traduit par des ulcérations aphthoïdes (pouvant être visualisées au transit œso-gastro-duodénal [TOGD] en double contraste dans 20 % à 40 % des cas) et un épaissement des plis.

Au stade tardif peut se développer une sténose antrale [33].

Sarcoidose [34]

L'estomac est le segment du tractus gastro-intestinal le plus souvent concerné par la sarcoidose, en général dans le cadre d'une atteinte généralisée (poumons, médiastin, foie, etc.). Les lésions intéressent principalement la muqueuse qui apparaît épaissie, hypodense au scanner, avec un aspect proche de celui de la gastrite hypertrophique de Ménétrier. L'imagerie peut aussi être normale ou, à l'inverse, dans les atteintes les plus sévères, se présenter comme une linité plastique [35].

Gastrite à éosinophiles

La gastroentérite à éosinophiles est une affection rare, qui peut s'associer à de multiples pathologies : allergies alimentaires,

collagénoses, parasitoses digestives, cancer gastrique, lymphome, maladie de Crohn, vascularites, allergies médicamenteuses, infections à *H. pylori*. Les manifestations radiologiques et endoscopiques sont peu spécifiques et l'analyse histologique des biopsies intestinales ou de la pièce opératoire est nécessaire pour rechercher l'hyperéosinophilie tissulaire et poser le diagnostic. Cet infiltrat éosinophilique pouvant être limité à la muqueuse ou s'étendre à toute la paroi intestinale.

Autres atteintes gastriques non tumorales

De natures très diverses, on peut les différencier en atteintes diffuses et lésions ou anomalies bénignes focales.

Atteintes pariétales diffuses

Pneumatose pariétale et infarctus transmural de l'estomac

La pneumatose pariétale de l'estomac est un des éléments sémiologiques de l'infarctus transmural gastrique et elle s'observe alors dans un contexte de ventre aigu hyperalgique (Fig. 9). Son association à une aéroportie intrahépatique et surtout à une absence de rehaussement pariétal après injection de produit de contraste traduit la nécrose ischémique transmurale et permet le diagnostic différentiel avec les autres causes de dissection gazeuse de la paroi gastrique souvent désignées sous la terminologie d'emphysème pariétal. Cette variété « bénigne » de pneumatose pariétale peut accompagner toutes les circonstances de distension gazeuse massive de la lumière gastrique (gastroparésie diabétique, insufflations endoscopiques, voire ingestion massive de Coca-cola [36], etc.) ; une aéroportie intrahépatique est fréquemment associée, n'ayant alors aucune signification péjorative [37].

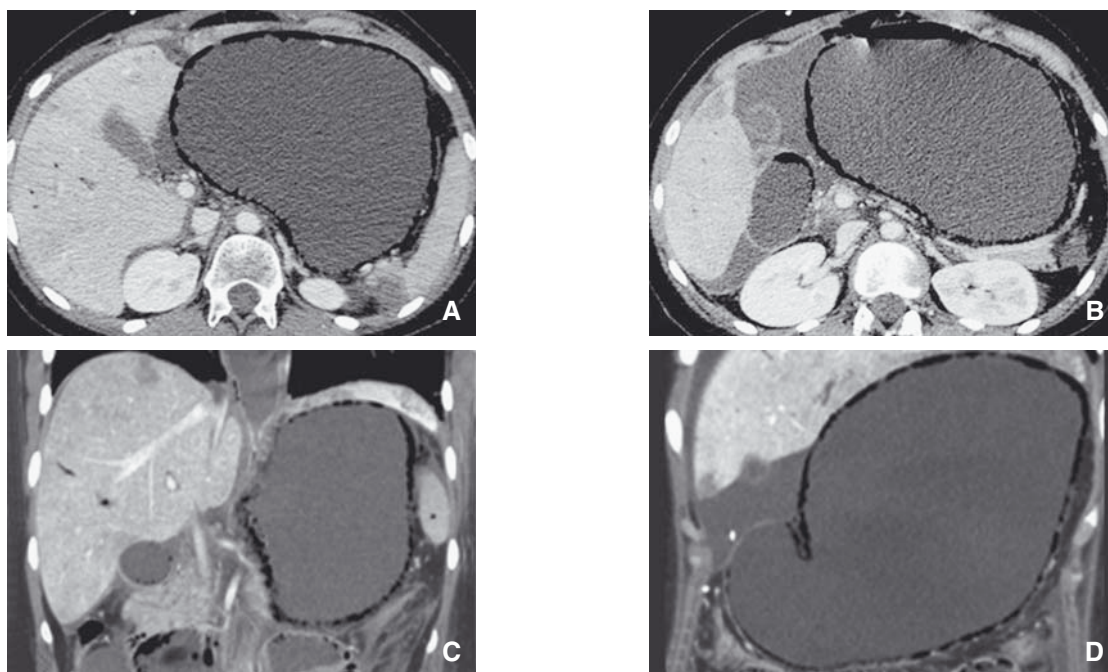


Figure 9. Nécrose gastrique aiguë chez une patiente porteuse d'une sténose serrée du tronc cœliaque par ligament centré du diaphragme dans un contexte hyperalgique (A à D). Dissection gazeuse diffuse de la paroi gastrique sans distension gazeuse de la lumière. On n'observe aucun rehaussement de la paroi gastrique après injection de produit de contraste alors que les autres parois intestinales sont parfaitement rehaussées. L'intervention confirme une nécrose totale transmurale gastrique dont la pathogénie reste mal comprise.

Réaction inflammatoire de contiguïté

Les réactions inflammatoires de la paroi gastrique au cours des pancréatites aiguës sont fréquentes. Elles prédominent sur la paroi postérieure du corps gastrique [38] et le plancher de la grosse tubérosité, au contact de l'infiltration et des collections péripancréatiques antérieures récentes ou organisées, et se traduisent par un épaississement œdémateux muco-sous-muqueux généralement étendu.

Un épaississement « de contiguïté » de la paroi gastrique peut s'observer dans d'autres circonstances telles que des collections infectées (abcès sous-phréniques gauches) compliquant des perforations ulcéreuses ou des gestes chirurgicaux.

Gastropathie d'hypertension portale

La gastropathie d'hypertension portale est une cause rare d'hémorragies digestives, généralement peu sévères chez le cirrhotique. L'épaississement circonférentiel de la paroi gastrique avec image de stratification pariétale par œdème de la sous-muqueuse, observé dans un contexte d'hypertension portale sévère avec décompensation ascitique peut faire évoquer le diagnostic. Néanmoins il n'y a pas de corrélation entre les valeurs mesurées de la pression portale, la gravité de la cirrhose, le degré de dysfonction cellulaire et l'intensité de la gastropathie en endoscopie.

L'exploration multiphasique peut montrer un défaut de perfusion segmentaire ou sous-segmentaire de la muqueuse du corps gastrique ou du fundus, disparaissant à la phase portale ou au cours du postéquilibre. Cet aspect observé dans 75 % des cas de gastropathie d'hypertension portale confirmée endoscopiquement constituerait donc un élément utile pour le diagnostic. Dans les hypertensions portales en décompensation œdématoascitique, il est fréquent d'observer un épaississement œdémateux circonférentiel massif des parois du tube digestif souvent décrit comme « gastrite portale » (ou entérite portale, colite portale pour les autres segments digestifs) qui ne sont de nature essentiellement « mécanique », congestive (Fig. 10).

Métaplasie graisseuse sous muqueuse

La métaplasie graisseuse sous-muqueuse ou pseudolipomatose sous-muqueuse est un épaississement de la sous-muqueuse de

densité graisseuse, homogène et régulier, décrit initialement dans des atteintes inflammatoires chroniques grêlocoliques, après corticothérapie ou chez des patients traités par chimiothérapie. Elle est en fait observée de façon non exceptionnelle sur les examens scanographiques, généralement chez des adultes en surpoids le plus souvent de sexe masculin.

L'aspect est facilement reconnaissable, typique (*fat halo sign*) avec des densités graisseuses mesurables au scanner. Elle est beaucoup moins fréquente au niveau gastrique que sur le grêle et le côlon et il ne faut bien sûr pas la confondre avec une atteinte inflammatoire aiguë (Fig. 11).

Atteintes pariétales focales

Elles peuvent être acquises ou congénitales.

Anomalies vasculaires

Les varices gastriques sont les anomalies vasculaires les plus fréquentes de l'estomac, habituellement localisées dans le fundus ou dans la partie proximale du corps gastrique, parfois au niveau de la portion antrale. Elles sont secondaires à une hypertension portale marquée et constituent des voies de dérivation portocave empruntant les veines gastriques courtes [39].

Pancréas ectopique

Le pancréas ectopique (ou aberrant) correspond à du tissu pancréatique à distance de la glande pancréatique normale, sans connexion anatomique avec celle-ci. Les localisations les plus fréquentes sont l'estomac (dans la région de l'antropylorique), le duodénum et le jéjunum mais d'autres localisations plus rares sont possibles. Habituellement asymptomatique, de découverte fortuite, il peut également se révéler par des épisodes de pancréatite aiguë, pancréatite chronique, voire des complications tumorales.

L'aspect est souvent kystique du fait de l'exclusion canalaire du parenchyme ectopique : cela provoque une rétention des sécrétions pancréatiques, puis des remaniements kystiques des éléments ductaux. Certains pancréas ectopiques de la paroi gastrique peuvent être volumineux (30 à 50 mm de diamètre) et à contenu liquidien, se présentant alors sous le même aspect

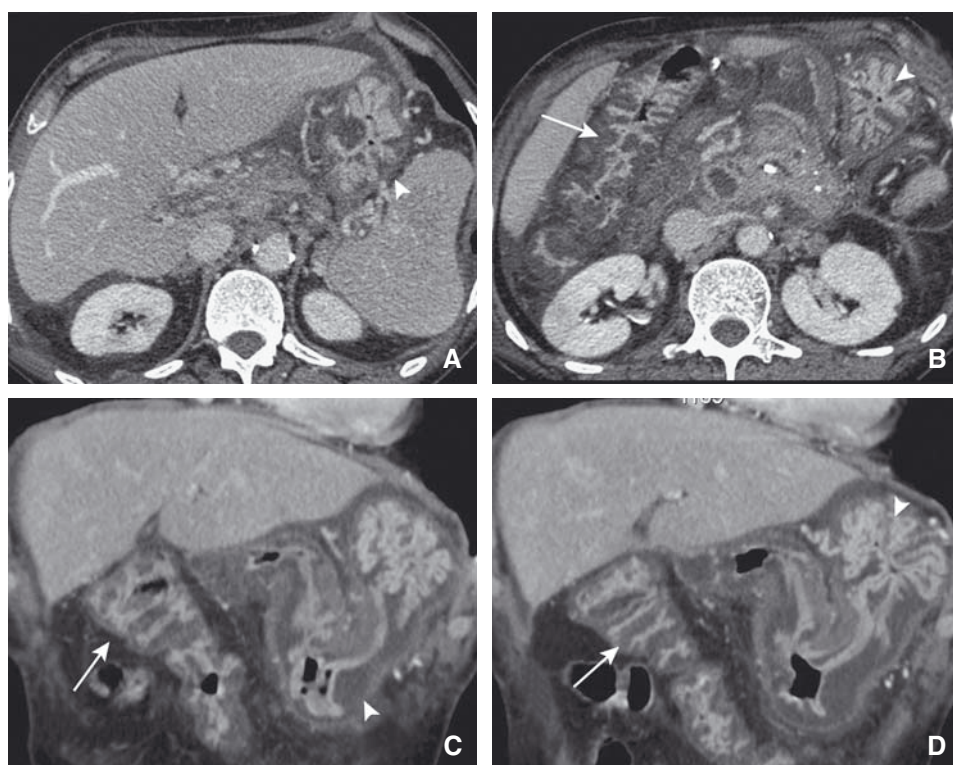


Figure 10. Épaississement majeur et diffus des parois intestinales et surtout de l'estomac chez un patient présentant une cirrhose compliquée d'un cavernome porte avec décompensation ascitique (A à D). Noter l'importance de l'épaississement œdémateux sous-muqueux de l'estomac (têtes de flèches) mais également celui du côlon (flèches).

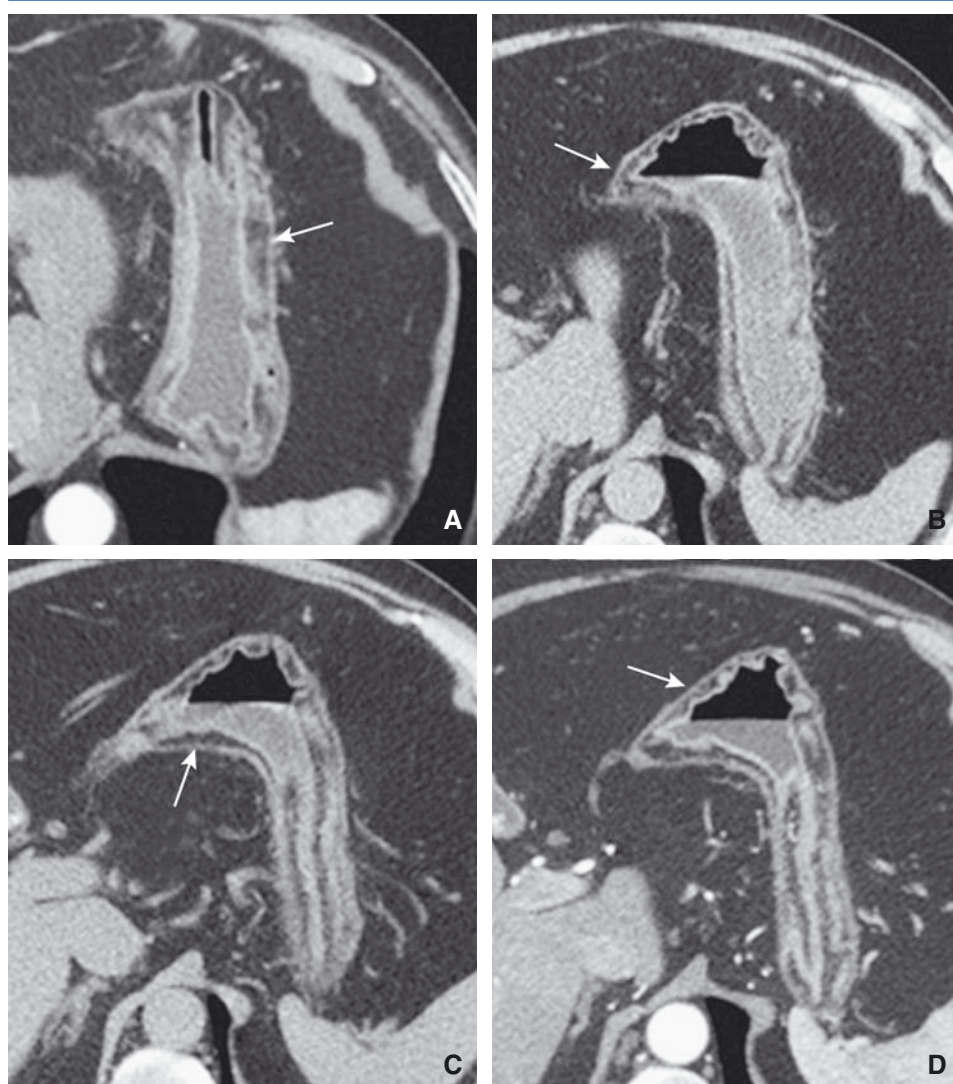


Figure 11. Métaplasie graisseuse sous-muqueuse gastrique (A à D). Les densités permettent de confirmer la nature graisseuse de la principale couche responsable de l'épaississement pariétal (flèches). Cet aspect est une variante de la normale observée généralement chez des patients en surpoids de sexe masculin avec prédominance de l'augmentation volumique profonde de la graisse de l'abdomen.

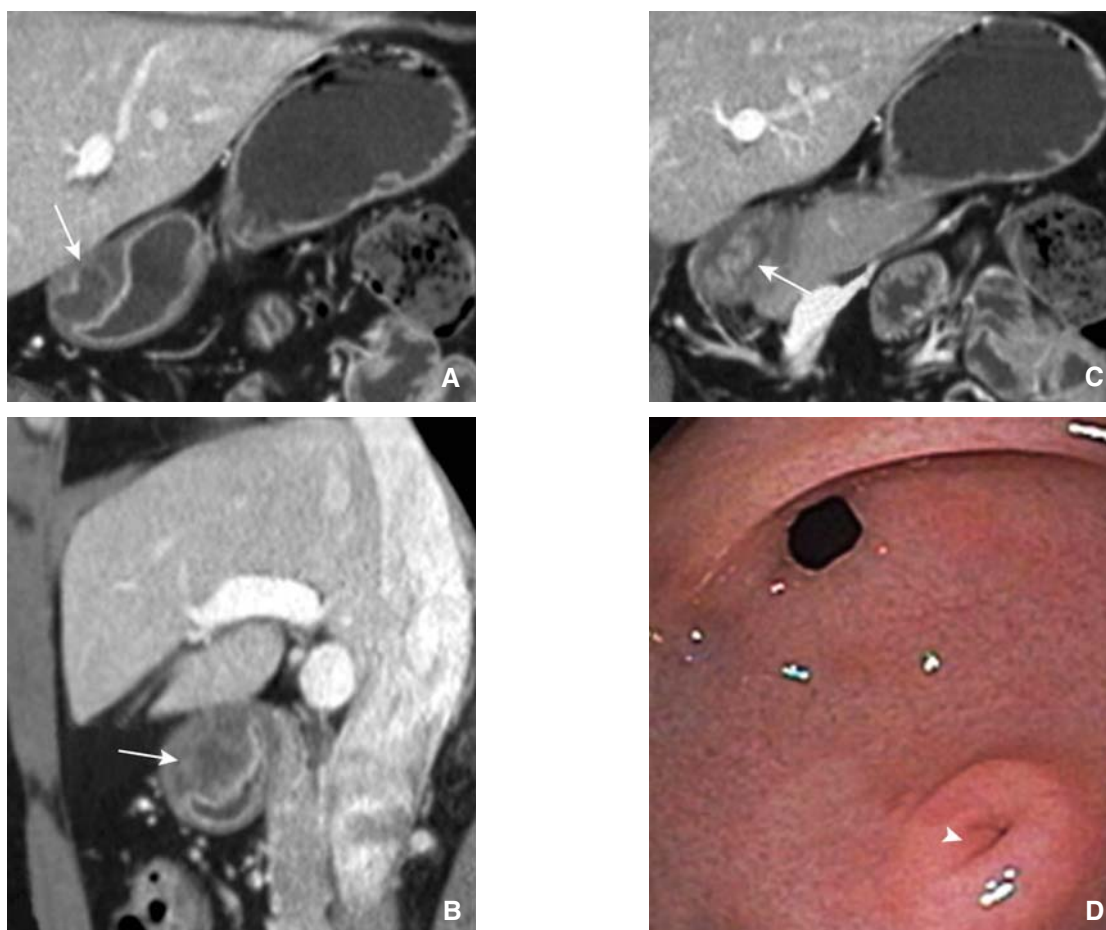


Figure 12. Pancréas ectopique antral. Image nodulaire sous-muqueuse régulière (A, B, flèches) ne se rehaussant que peu, avec prise de contraste nette de la muqueuse, en particulier autour d'une structure annulaire (C, flèche). Aspect endoscopique typique en « col utérin » (D, tête de flèche) du pertuis correspondant à l'afférence du canal excréteur du pancréas ectopique antral.

que les tumeurs conjonctives musculaires sous-muqueuses mais reconnaissables par leur caractère « kystique » à l'échographie, l'échoendoscopie ou au scanner. L'endoscopie permet le diagnostic de certitude lorsqu'elle visualise le méat de son petit canal excréteur (Fig. 12). Dans les localisations duodénales intramurales superficielles, l'aspect classique est celui de « dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant ».

Diverticules gastriques

Les deux types de diverticules gastriques classiquement observés sont :

- les diverticules « sous-cardiaux » (75 % des cas), localisés 2 cm sous la jonction œsogastrique ;
- les diverticules « antraux », situés au niveau de l'antrum prépylorique et de la grande courbure (15 % des cas).

Au scanner, le diverticule gastrique peut être confondu avec une masse extradigestive intra- ou rétropéritonéale : le diagnostic est facilement rétabli grâce à la réalisation conjointe d'une opacification par voie orale qui permet de visualiser la communication et le remplissage du diverticule avec la cavité gastrique (Fig. 13).

Duplication gastrique

La duplication gastrique est une anomalie congénitale rare, souvent diagnostiquée dans l'enfance, associée à une autre malformation dans environ 30 % des cas. Sa paroi est en continuité avec celle de l'estomac, sa lumière est entourée de muscle lisse et tapissée de muqueuse digestive typique ou altérée. La majorité des duplications gastriques sont kystiques, non communicantes avec la lumière digestive et siègent au niveau de la grande courbure. Le scanner montre typiquement

une masse bien limitée, arrondie ou ovale, située au contact de la grande courbure. Cette masse est hypodense avant injection puis se rehausse de façon identique à la paroi gastrique. La mise en évidence d'une éventuelle communication avec la lumière gastrique, lorsqu'elle existe, est difficile, même avec opacification du tube digestif.

L'échoendoscopie peut s'avérer utile pour faire le diagnostic de duplication gastrique : les deux couches de la paroi du kyste sont visualisées sous forme d'un liseré hyperéchogène interne correspondant à la muqueuse et d'un liseré hypoéchogène externe correspondant à la musculature [40].

Atteinte endoluminale : bézoards

Le terme de bézoard désigne une masse intragastrique constituée de matériel ingéré, accumulé. Il s'agit de végétaux (phytobézoard) ou de cheveux (trichobézoard dû à une trichotillomanie). Les formes majeures de bézoard gastrique avec extension dans le grêle sont aussi appelées syndrome de Raiponce ou Rapunzel, allusion au personnage d'un conte des frères Grimm.

La présence d'un trichophytobézoard gastrique s'accompagne d'un épaississement diffus régulier, avec rehaussement intense et persistant de la paroi gastrique, sans hypertrophie des plis.

Le cliché sans préparation montre des images hétérogènes de densité mixte dans l'aire gastrique. Après opacification, ces corps étrangers se présentent sous forme de volumineuses lacunes cernées par la baryte sur les différentes incidences, mobiles, hétérogènes, moulant la cavité gastrique. Leur détection est possible en scanner (Fig. 14) et en échographie avec un important cône d'ombre. Il faut rechercher un bézoard du grêle associé, beaucoup plus pathogène [41].

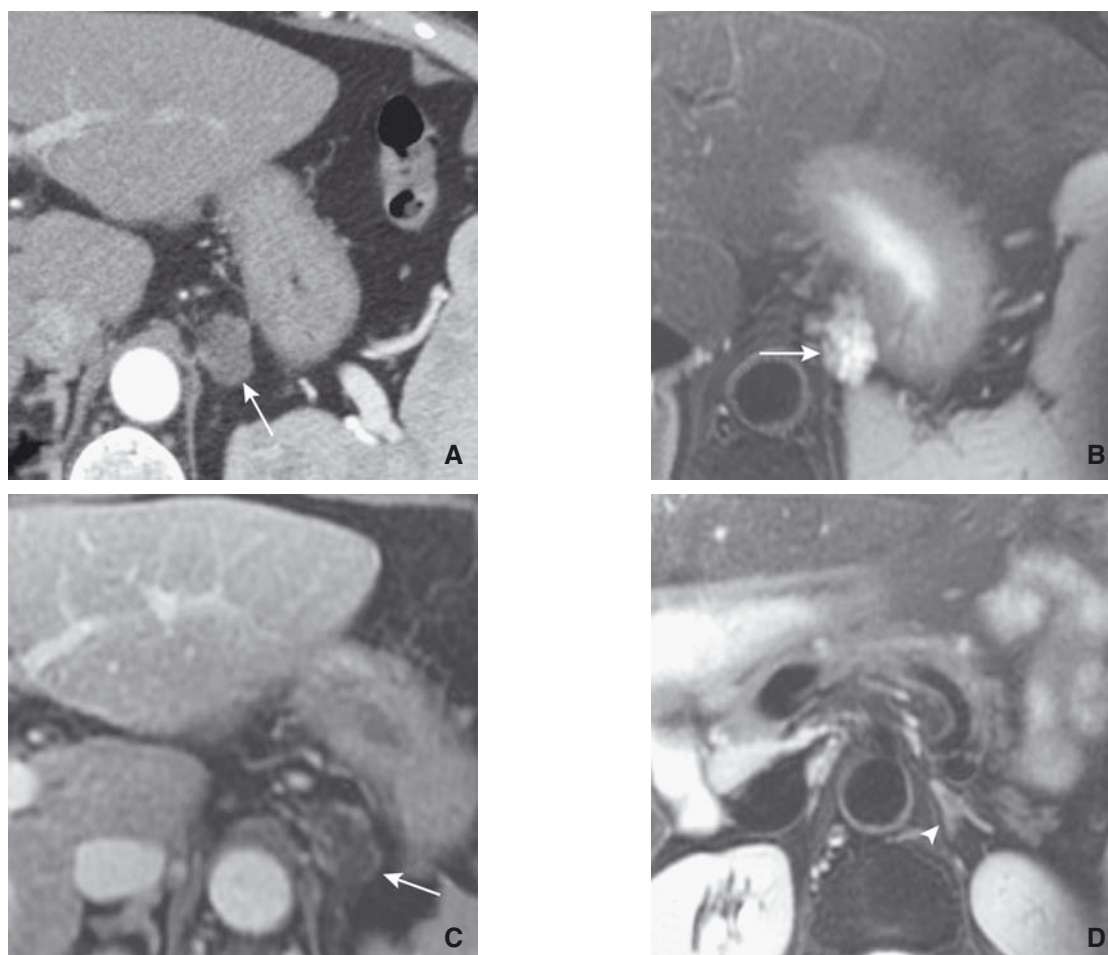


Figure 13. Diverticule sous-cardial. L'image du diverticule peut être confondue avec un nodule surrénalien. Sur les coupes axiales (A, C, flèches), son contenu liquide est parfaitement précisé en pondération T2 (B, flèche), la surrénale sous-jacente étant bien objectivée en IRM après injection de produit de contraste (D, tête de flèche).

A. Scanner.
B à D. IRM.

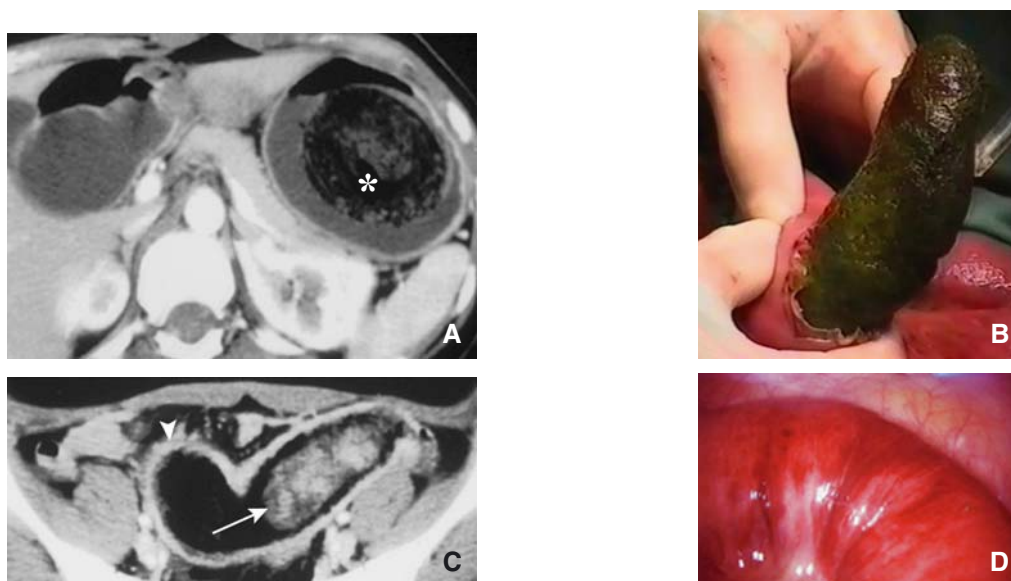


Figure 14. Trichophytobézoard gastrique et grêle. Les images du trichophytobézoard intragastrique (A, astérisque) sont parfaitement identifiables, il faut en pareil cas rechercher des images endoluminales normales dans l'intestin grêle (C, flèche). L'épaississement avec rehaussement important et persistant de la paroi de l'anse grêle (C, tête de flèche) correspond à un état inflammatoire transmural intéressant la séreuse, confirmé en coelioscopie (D). L'intervention permet d'extraire chez cette jeune fille trichotillomaniacque le bézoard gastrique (B) et le bézoard jéjunal.

A, C. Scanner.
B, D. Vues peropératoires.

Atteinte positionnelle : volvulus gastrique

Il s'agit d'une rotation anormale de l'estomac sur lui-même entraînant une obstruction gastrique. Cliniquement, le tableau associe douleurs épigastriques aiguës, efforts de vomissement improductifs et impossibilité de mise en place d'une sonde gastrique [42].

Il existe souvent des facteurs favorisants tels qu'une volumineuse hernie hiatale par roulement, une agénésie ou une hypoplasie du lobe gauche du foie, une ascension de la coupole diaphragmatique gauche, une éversion diaphragmatique ou encore une laxité des moyens de fixation gastriques [43].

Il existe deux types de volvulus gastriques :

- le volvulus organoaxial survient autour d'un axe cardiopylorique. La grande courbure vient en position supérieure, il y a inversion des deux courbures. Cette forme s'observe surtout chez l'enfant et peut se résoudre spontanément ;
- le volvulus mésentéricoaxial se fait autour d'un axe perpendiculaire aux courbures gastriques. Cette forme plus rare est aussi plus grave, et peut se rencontrer chez l'adulte.

Les formes aiguës sont des urgences chirurgicales, en raison du risque de nécrose et de perforation. Le cliché d'abdomen sans préparation montre une distension gazeuse de la grosse tubérosité, avec un niveau hydro-aérique unique volumineux sans aération du reste de l'abdomen. Le scanner confirme l'existence d'une dilatation hydro-aérique majeure de l'estomac et montre des signes évocateurs de torsion de celui-ci. Réalisé avec ingestion de produit de contraste iodé hydrosoluble dilué, il confirme l'impossibilité de remplir l'estomac [44].

Le diagnostic différentiel concerne l'atonie gastrique ou gastroparésie, la dilatation aiguë de l'estomac et les autres causes d'obstruction gastrique.

■ Pathologie non tumorale duodénale [45]

Maladie ulcéreuse et ses complications

Les ulcères duodénaux sont quatre fois plus fréquents que les ulcères gastriques, ils surviennent plus tôt dans la vie et souvent chez l'homme. Le taux de récurrence est élevé, mais il n'y a pas de risque de dégénérescence.

La plupart des ulcères duodénaux sont petits (moins de 1 cm), fréquemment multiples ; la grande majorité se situe dans les 2 cm qui font suite au pylore sur la face antérieure (50 %) ou postérieure (25 %) du bulbe, sur le bord supérieur (20 %) ou inférieur (5 %) ; 5 % à 10 % sont post-bulbaires.

Aspects radiologiques sur les opacifications conventionnelles [46]

Le diagnostic d'ulcère est avant tout endoscopique : les principales indications de l'imagerie radiologique sont les complications perforatives et les cas de sténose œsogastrique infranchissable en endoscopie.

L'étude radiologique peut être réalisée en simple ou en double contraste. Le recours à la compression abdominale dosée et la réalisation des clichés dans différentes positions et incidence dictées par l'anatomie sont les fondements de la technique.

L'aspect typique d'un ulcère aigu est une niche ronde, ovale ou linéaire se remplissant de baryte par déclivité, entourée d'un œdème périlésionnel déformant le bulbe.

Lors du passage à la chronicité, les plis convergent vers les berges de l'ulcère et les poussées inflammatoires successives entraînent une sclérose déformant le bulbe, lui donnant un aspect trilobulé en « trèfle » : la différence devient difficile entre un ulcère et un bulbe cicatriciel déformé dans lequel stagne la baryte.

L'ulcère géant du bulbe correspond à un cratère dont la taille est supérieure à 2 cm. Les risques hémorragiques et perforatifs sont plus importants. Le diagnostic radiologique est difficile car, l'ulcère occupant une face entière du bulbe, l'aspect peut être proche d'un bulbe cicatriciel ou d'un diverticule.

Les ulcères post-bulbaires représentent 5 % des ulcères duodénaux. Ils siègent au niveau du duodénum sus-vatérien, surtout sur le bord interne. Un spasme de la paroi en regard est quasi constant, parfois plus évident que l'ulcère lui-même, rendant l'endoscopie difficile. L'opacification barytée montre une sténose asymétrique avec un aspect de « perle enfilée » correspondant à la niche vue de profil, à la rétraction et à l'œdème duodénal.

Complications des ulcères duodénaux

Par ordre de fréquence, les complications d'un ulcère duodénal sont la sténose, l'obstruction, l'hémorragie, la pénétration dans un organe voisin ou « couverte » par les structures péritonéales de voisinage, la perforation en péritoine libre.

Le développement d'une sténose bulbaire, ou exceptionnellement post-bulbaire, consécutive à de la fibrose, de l'œdème et/ou des phénomènes spastiques peut poser des problèmes diagnostiques importants. Le scanner peut s'avérer très utile pour éliminer une atteinte extrinsèque ou une sténose tumorale.

La survenue d'une hémorragie nécessite une endoscopie pour établir le diagnostic, le pronostic et le traitement. En cas d'hémorragie active le scanner montre la fuite extravasculaire avec constitution d'une « flaque » de produit de contraste sur les explorations au temps plus tardif (Fig. 15).

La présentation scanographique d'une perforation d'ulcère duodénal, de la même façon que pour l'ulcère gastrique, est intimement liée à la localisation de l'ulcère :

- lorsque l'ulcère siège à la face antérieure du bulbe, la perforation se fait généralement en péritoine libre. Le pneumopéritoine est le plus souvent très abondant, s'accompagnant d'un épanchement liquidien péritonéal. Lorsque la perforation est couverte par le grand omentum ou les structures mésentériques avoisinantes, le pneumopéritoine peut se réduire à quelques bulles gazeuses au contact du bulbe duodénal dont la paroi est épaissie. Il faut toujours s'attacher à rechercher une interruption de continuité de la paroi duodénale, mieux visible après injection de produit de contraste et témoin direct de la perforation (Fig. 16) ;
- lorsque l'ulcère siège à la face postérieure du bulbe duodénal, la perforation est le plus souvent couverte et se traduit par un comblement « liquidien » du sillon interduodéno pancréatique, un épaississement de la paroi duodénale, des remaniements inflammatoires du péritoine au contact et un pneumopéritoine de volume modéré ou se réduisant à quelques bulles gazeuses juxtalésionnelles (Fig. 17). Il faut savoir rechercher un épanchement rétropéritonéal liquidien ou gazeux, avec parfois constitution de collections à distance telle qu'un abcès pararénal antérieur droit (syndrome de Valentino) ;
- enfin un ulcère bulbaire peut aussi se compliquer de perforation dans les organes de voisinage : des signes cliniques et radiologiques plus inhabituels peuvent rendre le diagnostic difficile. Ainsi, un ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal perforé dans le pédicule hépatique peut se manifester sous forme d'un pneumocholédoque ou d'une angiopneumocholie étendue aux voies biliaires intrahépatiques. Des perforations dans la veine cave inférieure ont été rapportées dans la littérature [47].

Duodénites infectieuses

Les atteintes inflammatoires et infectieuses de l'intestin grêle proximale sévères, résistantes au traitement et nécessitant une hospitalisation amènent souvent à réaliser des examens radiologiques, en particulier scanographiques. Ce sont surtout les atteintes localisées et transmursales aiguës qui sont les mieux identifiées.

Dans ces affections aiguës de nature infectieuse ou surtout inflammatoires, l'atteinte du grêle est souvent diffuse, ne se limitant pas au duodénum. Le scanner objective un œdème sous-muqueux avec stratification pariétale des anses, à l'origine d'images en « cible ». Devant ces aspects observés dans un contexte clinique aigu, un certain nombre d'hypothèses doivent être discutées (ischémies artérielles, hyperperméabilité capillaire,

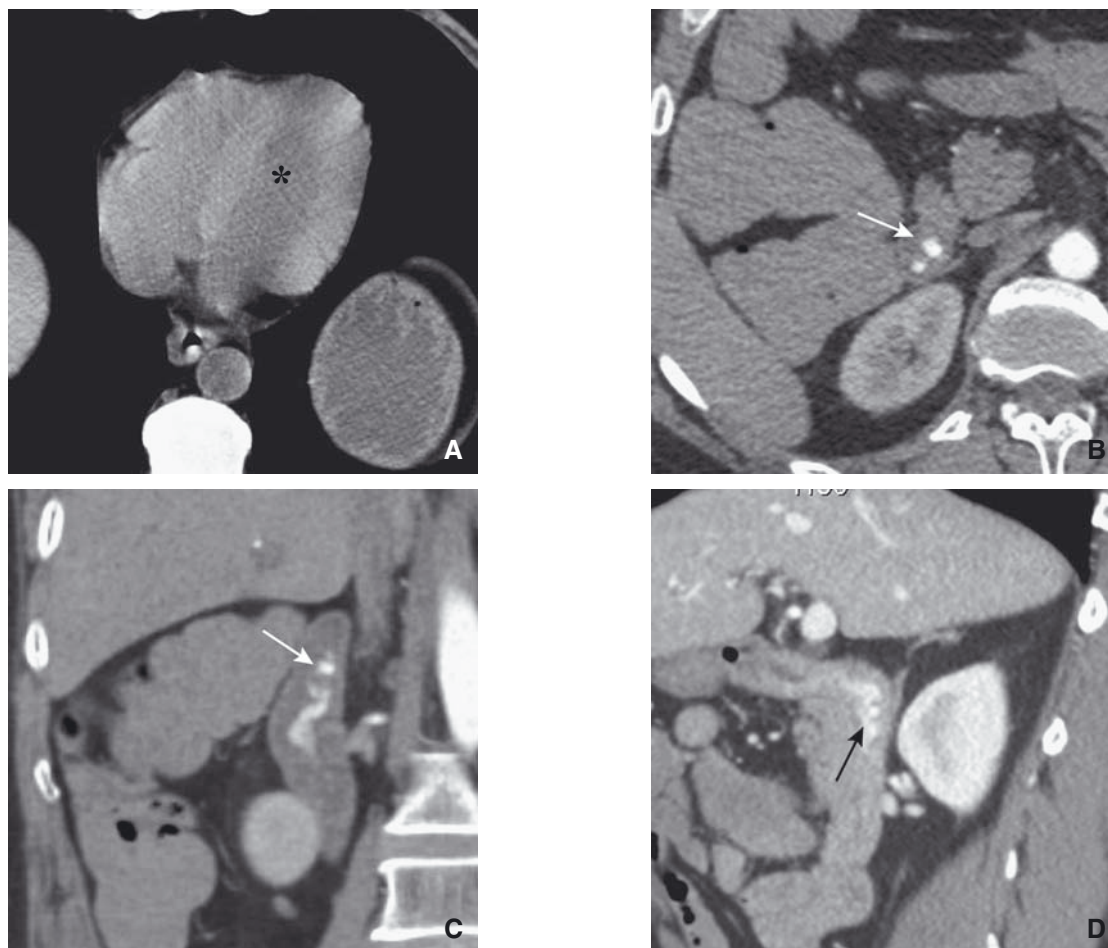


Figure 15. Ulcère du bulbe hémorragique. La visibilité spontanée du myocarde contrastant avec un sang circulant hypodense (A, astérisque) témoigne d'une anémie sévère non compensée. Les coupes axiales et reformations frontales montrent au temps précoce la présence d'un saignement actif bulbaire (B, C, flèches) et au second passage une diffusion dans la lumière duodénale du sang opacifié (D, flèche).

congestion par stase veineuse portale, etc.), dont certaines peuvent être confortées par l'exploration abdominopelvienne, en règle générale complétée par une exploration thoracique en l'absence de contre-indication liée au risque radique (sujets jeunes et femmes en âge de procréer).

Dans tous les cas, le contexte clinique et biologique est fondamental pour orienter le diagnostic : des antécédents de douleurs abdominales et de diarrhée, un état d'immunodépression acquis, un séjour récent en pays d'endémie parasitaire, une éruption purpurique des membres inférieurs, un syndrome inflammatoire biologique marqué sont autant d'éléments qu'il faut savoir rechercher par un interrogatoire et un examen clinique précis.

Sujet immunocompétent

Chez un sujet immunocompétent, les infections aiguës intestinales font rarement l'objet d'investigations scanographiques. Parmi les causes possibles d'atteinte du grêle proximal on retient :

- *Giardia lamblia*, parasitose observable dans le monde entier, dont la survenue peut être favorisée par une hypogammaglobulinémie ;
- *Ascaris lumbricoides* est une des parasitoses les plus fréquentes dans le monde. Son diagnostic est possible au scanner, qui montre les vers cernés par le liquide endoluminal ou distendus par du gaz et apparaissant alors sous forme de clartés linéaires. L'occlusion haute sur un amas d'ascaris endoluminal est un mode classique de révélation en pays de forte endémie. Elle peut s'accompagner d'une perforation ;
- l'anisakidose est une infection aiguë provoquée, chez un sujet sensibilisé, par la larve d'*Anisakis*, nématode marin ingéré dans les préparations à base de poisson cru (sushis) ou mal cuit ;

- *Strongyloides stercoralis* est une parasitose particulièrement fréquente dans les régions tropicales mais aussi dans les régions tempérées (Sud-Est des États-Unis notamment). La larve du parasite pénètre l'organisme par voie cutanée, migre dans l'appareil respiratoire puis est déglutée et atteint le duodénum au stade adulte, le processus peut se répéter, aboutissant à un cycle de réinfestation endogène et à une dissémination viscérale, en particulier encéphalique chez les patients immunodéprimés. Dans les formes sévères, le trait dominant, sur le plan scanographique, est une distension liquidienne majeure de la lumière digestive lui conférant un aspect d'iléus paralytique ou d'occlusion, associé à un épaississement plus ou moins marqué de la paroi. Le côlon peut être atteint simultanément avec un aspect proche de celui des colites ulcéreuses.

Sujet immunodéprimé

Chez le séropositif pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les infections aiguës opportunistes de l'intestin grêle sont actuellement beaucoup moins fréquentes en raison de l'efficacité des traitements antirétroviraux qui diminuent la charge virale et la fréquence de l'ensemble de ces complications. L'imagerie n'apporte qu'une orientation vers un éventail d'origines probabilistes ; son rôle essentiel est de contribuer à l'évaluation de la gravité de l'atteinte et surtout au dépistage des complications chirurgicales. Les infections les plus fréquentes sont dues au CMV et à *Cryptosporidium*, les infections à *Candida* et *Histoplasma capsulatum* sont plus rares.

Le CMV est l'atteinte virale du tractus digestif la plus fréquente chez le patient VIH positif mais le duodénum est rarement concerné, les localisations préférentielles étant plutôt l'œsophage, l'estomac, le cœcoascendant ou le côlon dans son

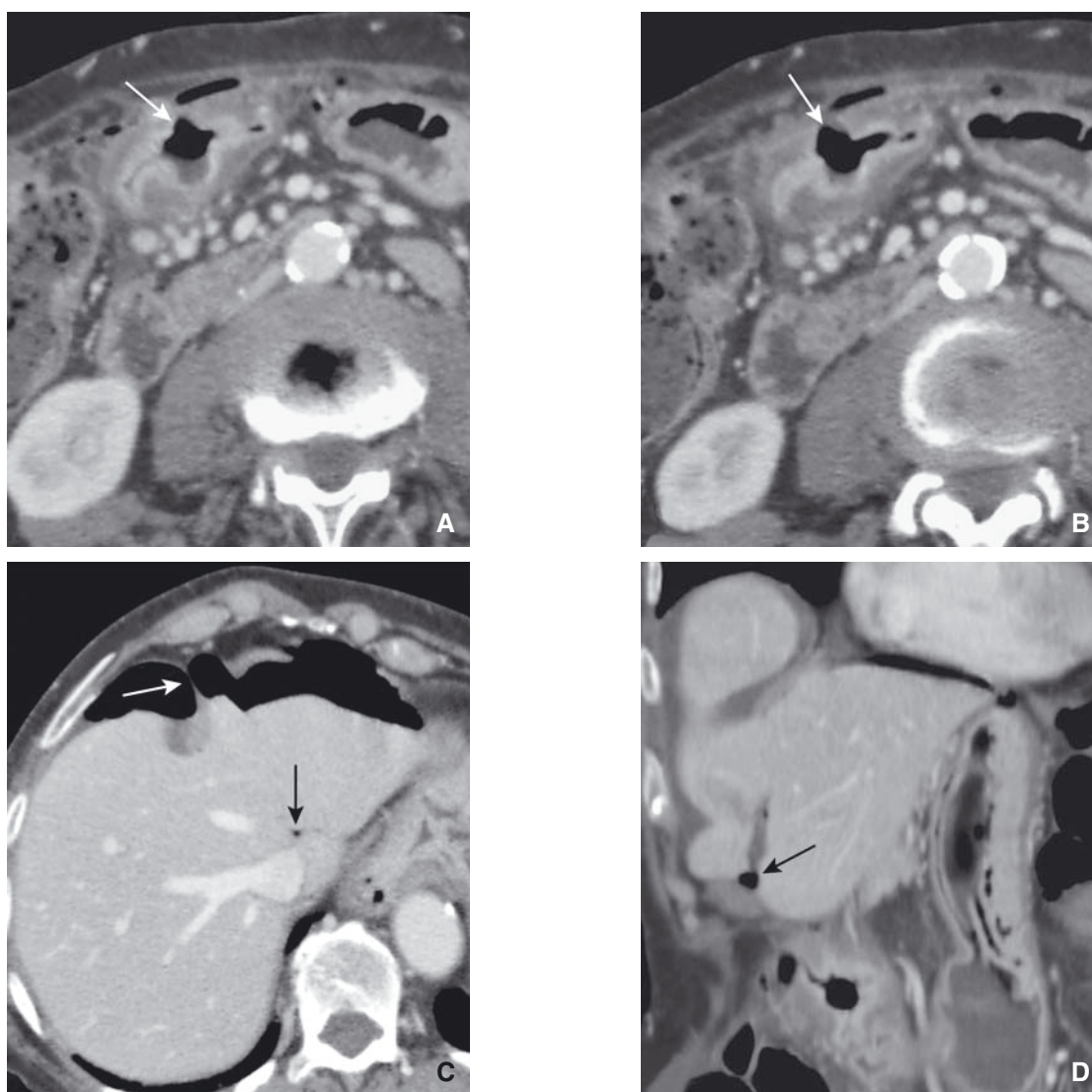


Figure 16. Perforation d'un ulcère de la face antérieure du bulbe duodénal. Le pneumopéritoine volumineux est bien visible (C, flèche blanche) avec silhouettage gazeux du ligament falciforme. On retrouve des bulles gazeuses dans le sillon d'Arantius (C, flèche noire) et dans le sillon du ligament rond (D, flèche). Il existe une prise de contraste sur les parois bulbaires interrompue au niveau de la face antérieure (flèches, A, B) qui correspond à l'ulcère perforé.

ensemble (pancolite). L'imagerie montre des nodules sous-muqueux, un épaississement des plis, des érosions discrètes, ou de volumineuses ulcérations de taille et de profondeur variables, parfois un rétrécissement de la lumière. Le tableau peut se compliquer d'obstruction ou de perforation. Les biopsies confirment le diagnostic avec mise en évidence d'inclusions intranucléaires caractéristiques [48].

La cryptosporidiose s'observe le plus souvent dans les états d'immunodépression profonde avec taux de lymphocytes CD4 en dessous de 50/ml, mais peut survenir moins tard dans l'évolution de la maladie avec des taux de CD4/ml inférieurs à 200. L'atteinte est généralement proximale, duodénojunale et iléale haute mais elle peut toucher tout le tube digestif. Les parois intestinales sont modérément et régulièrement épaissies et les anses sont le siège d'une distension liquidienne qui peut être majeure. La cryptosporidiose comme l'infection à CMV peut s'accompagner d'une cholangiopathie, à rechercher par échographie et cholangio-IRM. Les infections gastro-intestinales à *Isospora belli* ne peuvent être distinguées cliniquement et radiologiquement de la cryptosporidiose ; seul l'examen microscopique des selles permet d'établir le diagnostic exact.

Chez les sujets neutropéniques, en particulier lors des aplasies induites pour transplantation de cellules souches, lors de chimiothérapies anticancéreuses ou après transplantations d'organes, les atteintes sont généralement diffuses et peuvent donc concerner le duodénum. On retient le risque accru

d'atteintes infectieuses (notamment mucormycose à localisation gastrique) mais également inflammatoires (réaction du greffon contre l'hôte [49]).

Atteintes inflammatoires duodénales

Maladie de Crohn

La grande majorité des patients ayant une localisation duodénale de la maladie de Crohn présente aussi une atteinte majeure d'un autre segment digestif. L'exploration radiologique actuelle de la maladie de Crohn s'est vue modifiée par le développement de techniques non irradiantes et peu invasives telles que l'IRM [22]. Du point de vue du radiologue, il semble plus utile de séparer d'une part les malades au diagnostic initial et/ou présentant un tableau de poussée aiguë et d'autre part les malades connus ou adressés en dehors de tout contexte aigu et/ou urgent.

Le scanner est l'examen de choix en cas de tableau urgent ou lors du diagnostic initial. Il précise de façon optimale l'atteinte transmurale et les éventuelles complications (fistule, sténose, abcès). À la phase aiguë non cicatricielle, les principaux signes scanographiques à rechercher sont l'épaississement pariétal duodénal souvent discontinu, la prise de contraste précoce. À la

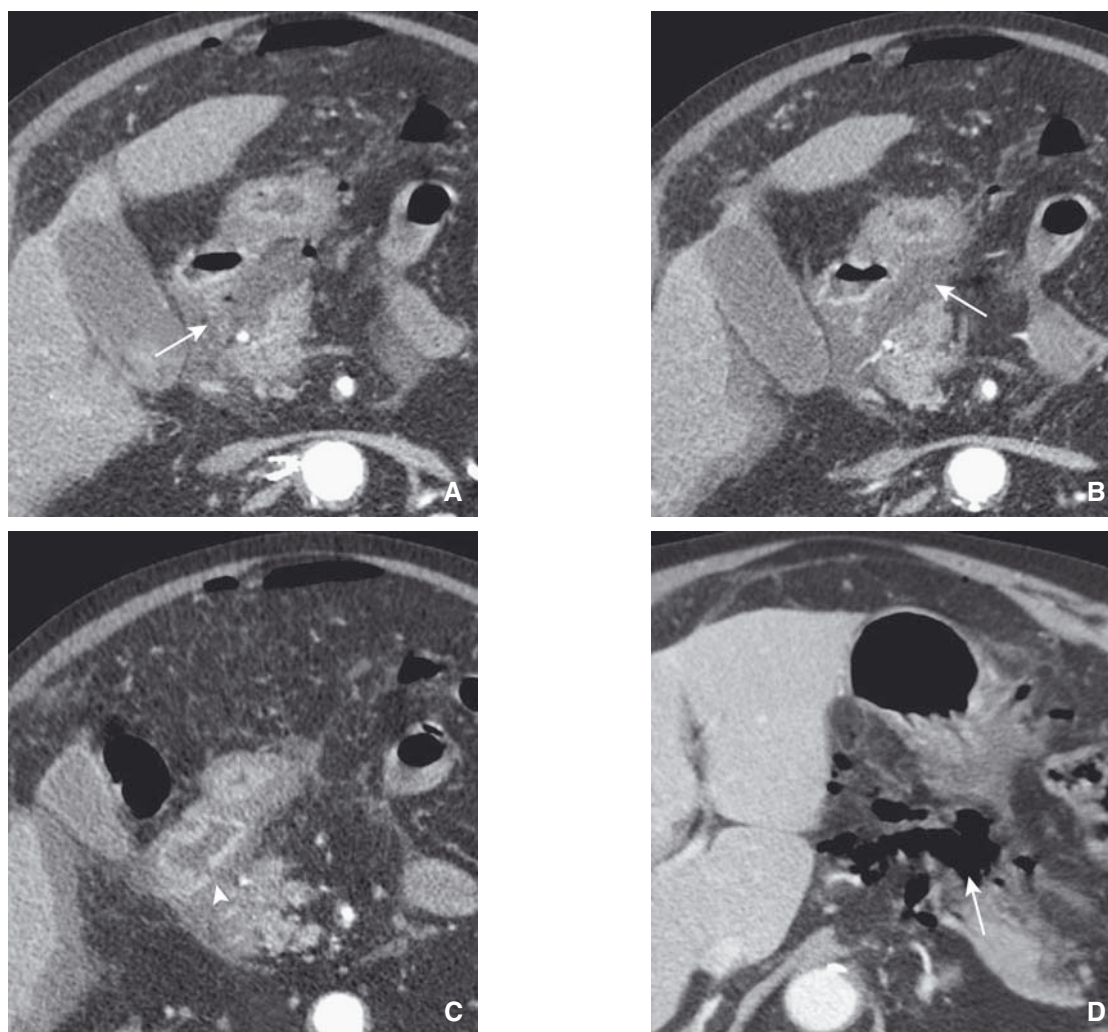


Figure 17. Ulcère perforé de la face postérieure du bulbe duodénal. Présence d'un épaississement de la paroi postérieure du bulbe avec épanchement liquide du sillon duodéno pancréatique (A, B, flèches). L'analyse du rehaussement de la muqueuse de la paroi postérieure confirme la présence d'une solution de continuité (C, tête de flèche) avec diffusion de gaz dans le rétropéritoine (D, flèche) en même temps qu'il existe un pneumopéritoine de volume modéré.

phase chronique ou cicatricielle on recherche un épaississement homogène fibreux de la paroi se rehaussant progressivement avec rigidité pariétale.

Vascularites ^[50]

Les vascularites des vaisseaux de petit et de moyen calibre peuvent toucher l'intestin grêle, en particulier le duodénum. On doit y penser chez un sujet jeune chez qui une atteinte ischémique du duodénum est pratiquement toujours liée à une vascularite. Une atteinte diffuse intéressante à la fois le grêle et le côlon ou encore des atteintes viscérales, par exemple de l'appareil génito-urinaire, doivent aussi faire évoquer le diagnostic.

Devant une atteinte du duodénum, on retient principalement le purpura rhumatoïde (maladie de Schönlein-Henoch).

Les autres vascularites (périartérite noueuse, polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, maladie de Behçet, vascularite rhumatoïde ou lupus) atteignent préférentiellement le jéjunum ou grêle plus distal ^[51].

Le purpura rhumatoïde est une vascularite des petits vaisseaux caractérisée par la présence d'IgA sériques et la précipitation de complexes immuns dans les artéioles, les capillaires et les veinules. Plus fréquente chez l'enfant et d'évolution alors le plus souvent bénigne, elle s'observe dans environ un quart des cas chez l'adulte, plus souvent chez l'homme avec un pronostic plus péjoratif en raison d'une atteinte rénale plus fréquente et plus sévère. La triade clinique douleurs abdominales aiguës, arthralgies, purpura palpable déclive des membres inférieurs doit faire évoquer le diagnostic. Au scanner il existe un épaississement inflammatoire avec signe du double halo des segments

digestifs atteints, une perte de transparence de la graisse mésentérique avec engorgement vasculaire, des adénopathies, et une ascite dans les formes les plus sévères. Les complications à type de perforation ou d'occlusion par invagination sont moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant et l'évolution des lésions digestives est généralement favorable.

Duodénite radique

L'entérite radique aiguë du grêle s'observe dans les semaines suivant immédiatement une irradiation, par l'action directe des radiations ionisantes sur l'épithélium de revêtement. L'imagerie montre un épaississement pariétal oedémateux diffus ou encore une hémorragie sous-muqueuse donnant des images en empreintes de pouce sur les bords du duodénum, des ulcérations, des sténoses. En endoscopie, on retrouve un érythème localisé ou diffus, une perte du relief villositaire. La limitation des lésions au champ d'irradiation avec des limites extérieures rectilignes est très évocatrice du diagnostic.

Autres causes d'épaississement de paroi duodénale

Lésions kystiques de la paroi duodénale

Les lésions kystiques de la paroi duodénale sont souvent des dysembryoplasies (kystes entérogéniques, duplication kystique, diverticule endoluminal du deuxième duodénum), mais les plus délicates à diagnostiquer sont les dystrophies kystiques sur pancréas aberrant de la paroi de D2. Dans ce dernier cas, on peut objectiver de petites plages sphériques dans la paroi

médiale du duodénum parfois très épaissie, sans communication avec la lumière digestive, hypodenses au scanner et dont le contenu liquide peut être mis en évidence en échographie ou en IRM en pondération T2 [52]. On peut observer un retentissement sténosant, à la fois sur le plan digestif et sur le plan biliaire. La distinction avec la pancréatite du sillon repose sur des subtilités ; la sanction thérapeutique restant lourde, sous forme d'une duodénopancréatectomie céphalique en cas de résistance au traitement.

Hétérotopies de la muqueuse gastrique

Retrouvées au cours de 1 % à 12 % des endoscopies, les hétérotopies de muqueuse gastrique sont situées sur la paroi antérieure et la base du bulbe duodénal, mais il est possible d'en observer sur n'importe quel segment du tractus digestif.

Une biopsie endoscopique et une histologie sont nécessaires pour confirmer le diagnostic et différencier cette atteinte d'une hyperplasie des glandes de Brunner, de follicules lymphoïdes hypertrophiés ou d'une polypose lymphomateuse (lymphome T de la zone marginale).

Au scanner, la présentation des formes localisées peut être celle d'une masse nodulaire ou polypoïde intraluminaire se rehaussant après injection, posant alors des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) ou une tumeur carcinoïde [53, 54].

Hyperplasie des glandes de Brunner et polypes brunneriens

Les glandes de Brunner sont des glandes sous-muqueuses du duodénum sus-vatérien responsables de la sécrétion alcaline bicarbonatée. L'hyperplasie adénomateuse des glandes de Brunner est réactionnelle à un état d'hypergastrinémie : syndrome de Zollinger et Ellison, insuffisance rénale chronique, cirrhose avec anastomose portocave spontanée fonctionnelle [55]. Différents aspects étaient décrits en imagerie conventionnelle avec opacification à la baryte mais le diagnostic est actuellement uniquement du ressort de l'endoscopie. On peut en revanche observer de véritables invaginations duodéno-duodénales sur de volumineux polypes adénomateux brunneriens et cette étiologie doit être évoquée en premier lieu devant des images scanographiques de telles invaginations (Fig. 18).

Hématomes duodénaux

Les hématomes sous-séreux, souvent volumineux, sont en général d'origine traumatique. Ils siègent le plus souvent au niveau du troisième duodénum avec un aspect de volumineuse masse épigastrique visible en échographie, spontanément dense au scanner avec une lumière effilée et excentrée.

Les hématomes sous-muqueux peuvent être de nature iatrogène ou spontanés en cas d'hypocoagulabilité (purpura thrombopénique, leucose, surdosage en antivitamines K) ou encore liés à une poussée de pancréatite. Ils se présentent sous la forme d'une infiltration circonscrite, spontanément dense au scanner, témoin du caractère hémattique, d'où l'importance des coupes sans injection de produit de contraste pour leur diagnostic [56, 57].

Diverticules duodénaux

Après le côlon, le duodénum est la deuxième localisation en fréquence des diverticules. Ils sont le plus souvent localisés dans la région périampullaire. L'aspect typique au scanner est celui d'une collection à parois minces, arrondie, s'opacifiant en cas d'ingestion orale de produit de contraste et contenant fréquemment du gaz. En IRM pondérée en T2, les diverticules duodénaux peuvent présenter à la fois les plages liquidiennes en hypersignal et les zones de moindre intensité liée à la présence de gaz.

Une perforation diverticulaire est possible : elle peut être spontanée ou post-traumatique et constitue la complication la plus grave de ces lésions. Le scanner avec éventuellement prise orale d'un produit de contraste est l'examen de choix pour le diagnostic des diverticules duodénaux perforés. Il montre les

diverticules sous forme de poches arrondies, à limite nette, à contenu hydrique, gazeux ou mixte. En cas de perforation, les signes directs sont l'épanchement gazeux extradiigestif intra- ou plus souvent rétropéritonéal, la fuite extraduodénale du produit de contraste ingéré. Le scanner permet en sus d'orienter vers la cause de la perforation : en cas de diverticulite, on note un épaississement pariétal du diverticule, associé à une infiltration de la graisse péritonéale ou rétropéritonéale adjacente [58].

Pathologies iatrogéniques du duodénum

Ruptures duodénales en endoscopie interventionnelle

La rupture de la paroi postérolatérale du duodénum complique 0,3 % à 1 % des gestes de sphinctérotomie endoscopique. Elle est le plus souvent due à une incision trop longue, dépassant le trajet intramural du cholédoque. C'est une perforation péripapillaire rétroduodénale qui se traduit par un rétropneumopéritoine parfois volumineux en raison de l'insufflation, et qui diffuse souvent très à distance par voie sous-péritonéale vers la paroi abdominale et le thorax [59].

Fistules aortoduodénales

Elles représentent 80 % des fistules aortodigestives qui sont dans la très grande majorité des cas secondaires à une prothèse aorto-bi-fémorale mise en place par voie chirurgicale ou par voie endovasculaire.

Elles peuvent se révéler précocement après le geste ou au contraire avec un délai de plusieurs années, en fonction du type de germe en cause, puisqu'elles compliquent généralement une infection prothétique. Toute hémorragie digestive chez un sujet porteur d'une culotte aortique doit faire rechercher en premier lieu ce type de lésion. L'hémorragie « sentinelle » révélatrice (hématémèse ou rectorragie ou méléna), généralement observée dans un contexte de crise douloureuse aiguë peut être suivie d'une accalmie de plusieurs jours ou semaines avant que ne survienne une récurrence parfois cataclysmique mettant en jeu le pronostic vital. La fibroscopie haute est la première investigation, souvent inefficace pour le diagnostic. Le scanner montre les remaniements inflammatoires périprothétiques et surtout la présence d'images de bulles gazeuses d'origine duodénale au contact de la prothèse (Fig. 19), associées à un épaississement et/ou une rétraction de la paroi digestive au contact [60].

Conclusion

La maladie ulcéreuse est la principale atteinte non tumorale de l'estomac et du duodénum, le scanner joue un rôle majeur dans le bilan des complications perforatives pour en préciser la nature et l'importance ; ces éléments permettant d'optimiser la prise en charge thérapeutique, qu'elle soit médicale ou chirurgicale, immédiate ou différée.

La plupart des gastrites et des entérites aiguës ont une présentation scanographique similaire avec le plus souvent la mise en évidence d'un épaississement pariétal hypodense, et stratification visible. L'analyse attentive des caractéristiques de cet épaississement et l'évaluation morphologique globale de la cavité abdominale confrontées aux données cliniques et épidémiologiques permettent d'orienter le diagnostic étiologique ou tout au moins de restreindre les hypothèses diagnostiques. L'imagerie apporte ainsi une contribution efficace à la prise en charge thérapeutique, ce qui explique sa mise en œuvre de plus en plus fréquente et de plus en plus rapide devant tout tableau aigu abdominal (après l'endoscopie pour des hémorragies hautes bien sûr), comme véritable examen de débrouillage, avant le recours aux explorations plus invasives.

Conflit d'intérêt : aucun

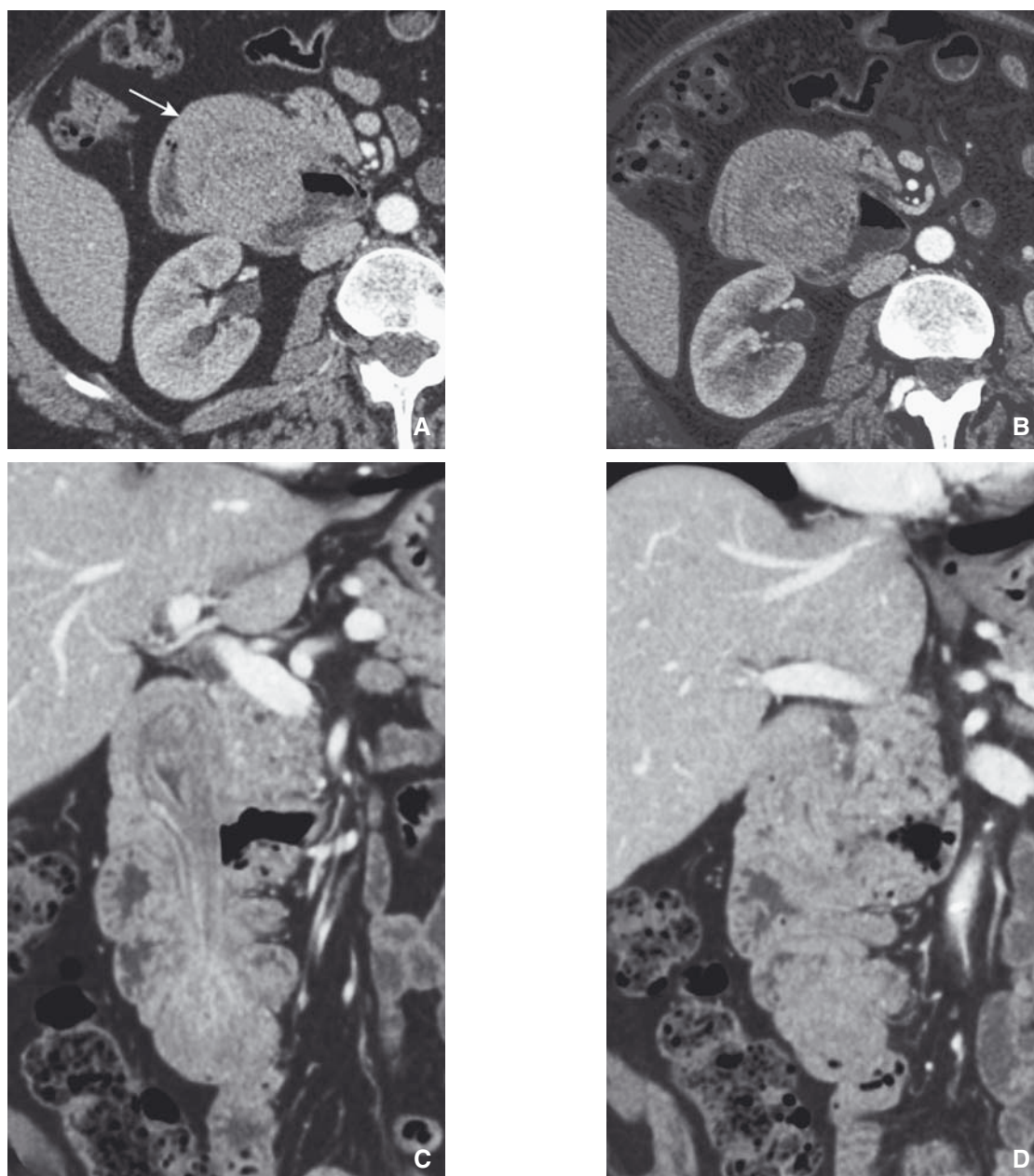


Figure 18. Invagination duodénoduodénale compliquant un adénome brunnerien pédiculé. Les coupes axiales (A, B) montrent une image en « cible » dans un 2^e duodénum distendu par le processus occupant (A, flèche), les reformations frontales (C, D) confirment l'intussusception chronique duodénoduodénale avec défaut d'accolement du 3^e duodénum. Le polype pédiculé brunnerien est, avec le lipome, la cause la plus fréquente de ces invaginations qui restent exceptionnelles.

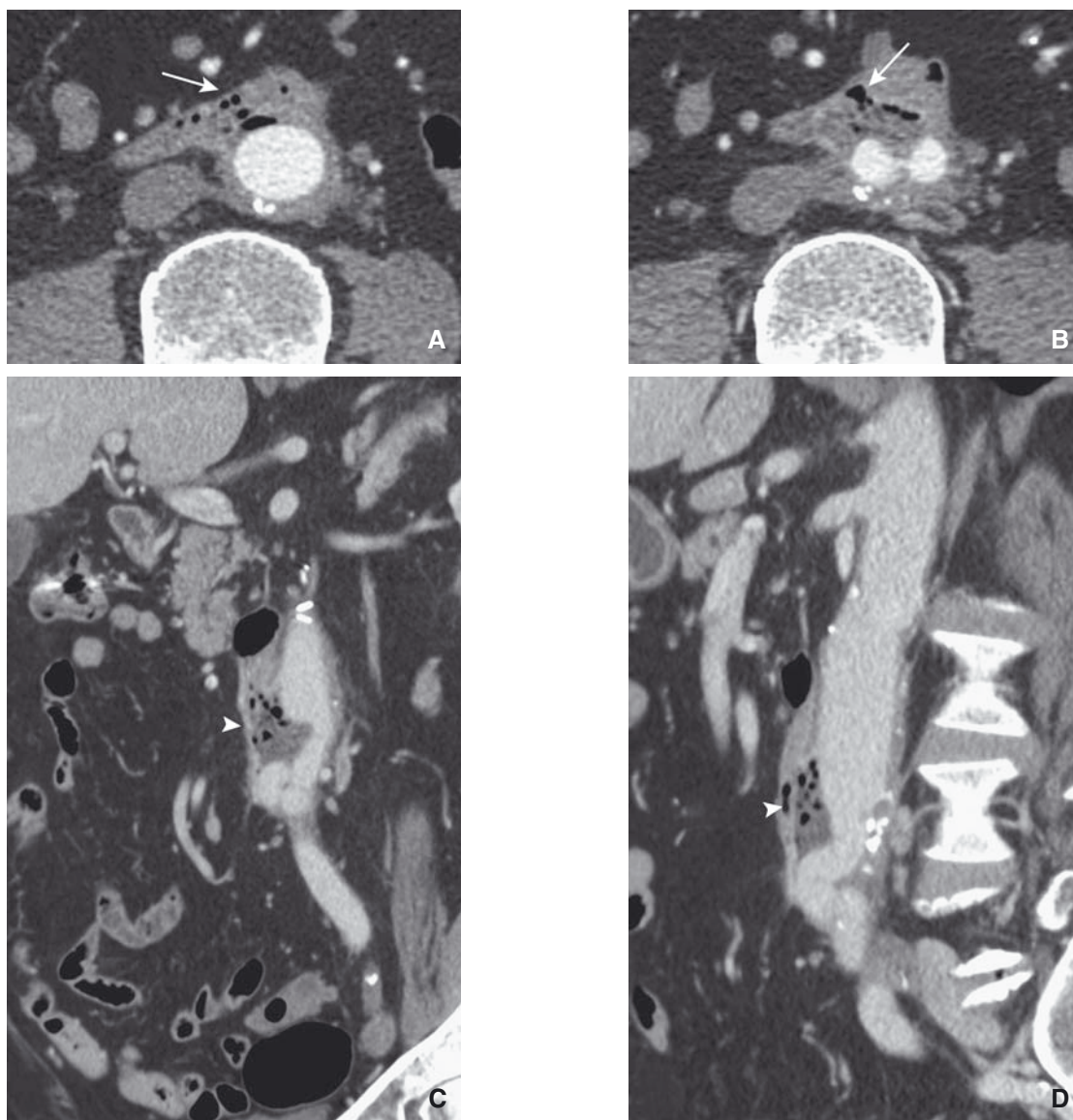


Figure 19. Fistule aortoduodénale chez un patient porteur d'une prothèse aortobifémorale (A à D). La présence plusieurs années après la mise en place de la prothèse et à l'occasion d'un épisode douloureux compliqué d'hémorragie digestive haute et d'images gazeuses au pourtour immédiat de la prothèse (flèches et têtes de flèches) est un témoin direct de la présence d'une fistule aortoduodénale qui impose une prise en charge thérapeutique rapide.



Références

- [1] Caletti G, Fusaroli P, Bocus P. Endoscopic ultrasonography in large gastric folds. *Endoscopy* 1998;**30**(suppl1):A72-A75.
- [2] Rubesin SE, Levine MS, Laufer I. Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach. *Radiology* 2008;**246**:33-48.
- [3] Levine MS. Role of the double-contrast upper gastrointestinal series in the 1990s. *Gastroenterol Clin North Am* 1995;**24**:289-308.
- [4] Chandler RC, Srinivas G, Chintapalli KN, Schwesinger WH, Prasad SR. Imaging in bariatric surgery: a guide to postsurgical anatomy and common complications. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**: 122-35.
- [5] Ginai AZ. Barium sulfate versus water-soluble, low-osmolality contrast medium in esophageal examinations. *Radiology* 1997;**205**: 287-8.
- [6] Grenacher L, Hansmann J. Radiological imaging of the upper gastrointestinal tract. Part II. The stomach. *Radiologe* 2007;**47**:71-88.
- [7] Kim JH, Eun HW, Goo DE, Shim CS, Auh YH. Imaging of various gastric lesions with 2D MPR and CT gastrography performed with multidetector CT. *Radiographics* 2006;**26**:1101-16 (discussion 1117-8).
- [8] Aube C. Imaging of the stomach and the duodenum. *J Radiol* 2004;**85**: 515-6.
- [9] Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. *Radiographics* 2003;**23**:75-87.
- [10] Rohrman CA. Non neoplastic diseases of the stomach. In: Freney PC, editor. *Margulis and Burhenne's alimentary tract radiology*. St Louis: CV Mosby; 1994. p. 318-72.
- [11] Gagliardi M, Muglia P. Acute gastroduodenal ulcer in adults: ultrasonography patterns. *Radiol Med (Torino)* 1996;**92**:405-8.
- [12] Cazejust J, Castaglioli B, Bessoud B, Rangheard AS, Rocher L, Menu Y. Gastroduodenal perforation: the role of MDCT. *J Radiol* 2007; **88**:53-7.
- [13] Farin P, Janatuinen E. Sonographic detection of intragastric blood clot. *Eur Radiol* 1997;**7**:262-3.
- [14] Gelfand DW, Ott DJ, Chen MY. Radiologic evaluation of gastritis and duodenitis. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:357-61.
- [15] Ariyama J, Wehlin L, Lindstrom CG, Wenkert A, Roberts GM. Gastroduodenal erosions in Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1980; **5**:121-5.
- [16] Thoeni RF, Goldberg HI, Ominsky S, Cello JP. Detection of gastritis by single- and double-contrast radiography. *Radiology* 1983;**148**:621-6.
- [17] Catalano D, Pagliari U. Gastroduodenal erosions: radiological findings. *Gastrointest Radiol* 1982;**7**:235-40.
- [18] Jung C, Choi YW, Jeon SC, Chung WS. Acute diffuse phlegmonous esophagogastritis: radiologic diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003; **180**:862-3.
- [19] Davies JP, Billings PJ, Jones MR. Intramural gastric abscess mimicking leiomyoma. Clinical, radiologic, and pathologic features of an unusual gastric lesion. *Invest Radiol* 1993;**28**:175-6.

- [20] Low VH, Thompson RI. Gastric emphysema due to necrosis from massive gastric distention. *Clin Imaging* 1995;**19**:34-6.
- [21] Lagasse JP, Causse X, Legoux JL, Leyman P, Labarriere D, Brun H. Cytomegalovirus gastritis simulating cancer of the linitis plastica type on endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 1998;**30**:S101-S102.
- [22] Lee JK, Marcos HB, Semelka RC. MR imaging of the small bowel using the HASTE sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1457-63.
- [23] Kapadia CR. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective. *J Clin Gastroenterol* 2003;**36**:S29-S36 (discussion S61-22).
- [24] Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973;**18**:426-40.
- [25] Cello JP. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**164**:283-6.
- [26] Gelfand DW, Ott DJ. *Helicobacter pylori* and gastroduodenal diseases: a minor revolution for radiologists. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:1421-2.
- [27] Urban BA, Fishman EK, Hruban RH. *Helicobacter pylori* gastritis mimicking gastric carcinoma at CT evaluation. *Radiology* 1991;**179**:689-91.
- [28] Stempien SJ, Dagradi AE, Reingold IM. Hypertrophic hypersecretory gastropathy. Analysis of 15 cases and a review of the pertinent literature. *Am J Dig Dis* 1964;**9**:471-93.
- [29] Nelson SW. *Zollinger-Ellison syndrome*. Philadelphia: WB Saunders; 1983.
- [30] Buck JL, Pantongrag-Brown L. Gastritides, gastropathies, and polyps unique to the stomach. *Radiol Clin North Am* 1994;**32**:1215-31.
- [31] Ba-Salamah A, Prokop M, Uffmann M, Pokieser P, Teleky B, Lechner G. Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases. *Radiographics* 2003;**23**:625-44.
- [32] van Hogeand RA, Witte AM, Veenendaal RA, Wagtmans MJ, Lamers CB. Proximal Crohn's disease: review of the clinicopathologic features and therapy. *Inflamm Bowel Dis* 2001;**7**:328-37.
- [33] Levine MS. Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. *Radiol Clin North Am* 1987;**25**:79-91.
- [34] Ebert EC, Kierson M, Hagspiel KD. Gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis. *Am J Gastroenterol* 2008;**103**:3184-92 (quiz 3193).
- [35] Farman J, Ramirez G, Rybak B, Lebwohl O, Semrad C, Rotterdam H. Gastric sarcoidosis. *Abdom Imaging* 1997;**22**:248-52.
- [36] Hadas-Halpren I, Hiller N, Guberman D. Emphysematous gastritis secondary to ingestion of large amounts of Coca Cola. *Am J Gastroenterol* 1993;**88**:127-9.
- [37] Paul M, John S, Menon MC, Golewale NH, Weiss SL, Murthy UK. Successful medical management of emphysematous gastritis with concomitant portal venous air: a case report. *J Med Case Reports* 2010;**4**:140.
- [38] Hodez C, Regent D, Bigard MA, Rodrigues JM, Rousell J. Proceedings: Typical and atypical images of pancreatic origin in double-contrast examinations of the stomach. *J Radiol Electrol Med Nucl* 1975;**56**:927-8.
- [39] Urban BA, Jones B, Fishman EK, Kern SE, Ravich WJ. Gastric antral vascular ectasia ("watermelon stomach"): radiologic findings. *Radiology* 1991;**178**:517-8.
- [40] Blinder G, Hiller N, Adler SN. A double stomach in an adult. *Am J Gastroenterol* 1999;**94**:1100-2.
- [41] Ko S, Lee T, Ng S. Small bowel obstruction due to phytobezoar: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1997;**22**:471-3.
- [42] Carter R, Brewer 3rd LA, Hinshaw DB. Acute gastric volvulus. A study of 25 cases. *Am J Surg* 1980;**140**:99-106.
- [43] Haddad MC, Youssef BA, Sammak BM, Duff A. Right intrathoracic stomach secondary to congenital hiatal hernia and organoaxial torsion. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**167**:66-8.
- [44] Chiechi MV, Hamrick-Turner J, Abbitt PL. Gastric herniation and volvulus: CT and MR appearance. *Gastrointest Radiol* 1992;**17**:99-101.
- [45] Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Movson JS, Dupuy DE, Wallach MT. CT of the duodenum: an overlooked segment gets its due. *Radiographics* 2001;**21**(suppl):S147-S160.
- [46] Reeders JW. *Radiology of benign and malignant diseases of the duodenum*. St Louis: CV Mosby; 1994.
- [47] Chone L, Regent D, Maurer P, Bigard MA. Duodenocaval fistula: a rare complication of a duodenal ulcer. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;**30**:489-91.
- [48] Mong A, Levine MS, Furth EE, Laufer I. Cytomegalovirus duodenitis in an AIDS patient. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:939-40.
- [49] Schmit M, Bethge W, Beck R, Faul C, Claussen CD, Horger M. CT of gastrointestinal complications associated with hematopoietic stem cell transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**:712-9.
- [50] Ha HK, Lee SH, Rha SE. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. *Radiographics* 2000;**20**:779-94.
- [51] Ebert EC. Gastrointestinal manifestations of Behçet's disease. *Dig Dis Sci* 2009;**54**:201-7.
- [52] Procacci C, Graziani R, Zamboni G. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology* 1997;**205**:741-7.
- [53] Yoshimitsu K, Yoshida M, Motooka M. Heterotopic gastric mucosa of the duodenum mimicking a duodenal cancer. *Gastrointest Radiol* 1989;**14**:115-7.
- [54] Lee NK, Kim S, Kim GH. Hypervascular subepithelial gastrointestinal masses: CT-pathologic correlation. *Radiographics* 2010;**30**:1915-34.
- [55] Cassar-Pullicino VN, Davies AM, Hubscher S, Burrows F. The nodular duodenum in chronic renal failure. *Clin Radiol* 1990;**41**:326-30.
- [56] Lorente-Ramos RM, Santiago-Hernando A, Del Valle-Sanz Y, Arjonilla-Lopez A. Sonographic diagnosis of intramural duodenal hematomas. *J Clin Ultrasound* 1999;**27**:213-6.
- [57] Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, Korner M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *Radiographics* 2008;**28**:1591-602.
- [58] Macari M, Lazarus D, Israel G, Megibow A. Duodenal diverticula mimicking cystic neoplasms of the pancreas: CT and MR imaging findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:195-9.
- [59] Song SY, Lee KS, Na KJ, Ahn BH. Tension pneumothorax after endoscopic retrograde pancreatocolangiogram. *J Korean Med Sci* 2009;**24**:173-5.
- [60] Mathias JM, Fairise A, Proust C, Ropion-Michaux H, Laurent V, Regent D. Aorto-enteric fistula: physiopathological considerations and CTA iconographic review. *J Radiol* 2011;(à paraître).

H. Ropion-Michaux (hropion@voila.fr).

A. Fairise.

A. Gervaise.

V. Laurent.

D. Regent.

Service de radiologie adultes, CHU Nancy Brabois, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ropion-Michaux H., Fairise A., Gervaise A., Laurent V., Regent D. Imagerie de l'estomac et du duodénum. Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, 33-105-A-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

12 iconographies supplémentaires

Iconographie supplémentaire 20

Maladie de Ménétrier : confrontation échoendoscopie (a) et endoscopie (b). Aspect cérébriforme des plis du corps gastrique très évocateur de polyadénomatose en nappe ou maladie de Ménétrier.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 21

IRM de duplication de la grosse tubérosité gastrique. Cavitité à contenu liquide en hypersignal T2 (b à d), adjacente au plancher de la grosse tubérosité. Prise de contraste de la paroi de la cavitité qui est d'épaisseur régulière et identique à celle de la paroi gastrique normale (a) (tête de flèche).

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 22

Mucographie en distension de l'estomac. a. Sur certains estomacs, les area gastricae sont parfaitement visibles sur la mucographie en distension et leur visibilité constitue un critère de qualité de la baryte utilisée (« haute densité-viscosité faible »). b. Muqueuse gastrique normale montrant le relief fovéolaire de l'épithélium glandulaire gastrique à l'origine de la constitution des area gastricae.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 23

Ulcères gastriques bénins, opacifications. a. Ulcère de la grande courbure avec convergence vers le « cratère » (flèche) de plis d'épaisseurs régulières venant se fondre dans le bourrelet périulcéreux. b. Sur des images de ruissellement et sous compression abdominale dosée, ulcère profond (flèche) de la petite courbure verticale avec plis convergents d'épaisseur régulière non coalescents.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 24

Scanner d'ulcère perforé bouché de la face antérieure de l'antrum gastrique. Prise de contraste des parois (d, flèche) avec interruption au niveau de la paroi antrale antérieure (b, tête de flèche).

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 25

Gastrites varioliformes, opacifications. Érosions millimétriques surmontant un bourrelet inflammatoire et alignées selon l'axe de gros plis gastriques. a. Pièce anatomique montrant les images typiques en « ventouse de poulpe » (flèche). b. Image de couche amincie en autocompression abdominale dosée. c, d. Aspects en double contraste.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 26

Maladie de Crohn, atteinte gastrique. Opacification en couches amincies. Présence d'images d'ulcérations aphtoïdes (a à c, flèches) de la région antrale bien visibles sur les clichés en couche amincie par autocompression abdominale sur vessie pneumatique. Le patient était porteur d'une atteinte iléocolique évoluée (d).

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 27

Réaction inflammatoire des parois gastriques au contact d'une pancréatite aiguë avec pseudokyste de la cavité omentale. a, b. Les parois de la grosse tubérosité et du corps gastrique (tête de flèche) sont épaissies surtout dans la région entrant en contact avec le pseudokyste (flèche). c. Présence d'une sédimentation hématique à l'intérieur du pseudokyste (flèche) d. La réaction inflammatoire s'étend à la région antrale de l'estomac (flèche).

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 28

Purpura rhumatoïde (a à d). Révélation par des crises douloureuses aiguës abdominales dans un contexte d'arthralgies fébriles avec syndrome inflammatoire biologique. Le scanner conforme la présence d'un important épaississement oedémateux sous-muqueux circonférentiel du duodénum et du grêle (a, b, flèche). L'endoscopie (d) montre le caractère très inflammatoire de la muqueuse duodénale.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 29

Hématome sous-séreux duodénal chez un patient sous antivitamine K (a à d). Les coupes axiales (a, b) montrent l'hyperdensité décline des éléments figurés du sang (a), les reformations frontales confirment le développement sous-séreux de l'hématome, développé du genu superius au genu inferius, lié au siège rétropéritonéal du 2e duodénum accolé par le fascia de Treitz.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 30

Volumineux diverticule du bord interne de D2 dans un contexte de dilatation de la voie biliaire principale (a à d). Le diverticule (flèches) est rempli d'un contenu liquide hétérogène lié à la stagnation alimentaire et éventuellement à la pullulation microbienne. Les parois vasculaires restent fines et il n'y a pas de signe local de complication.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 31

Rupture duodénale dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique pour extraction de calculs de la voie biliaire principale (a à d). Le scanner sur les coupes axiales (a, b) comme sur les reformations frontales confirme la présence d'un rétropneumopéritoine abondant diffusant vers l'hémicouple diaphragmatique (flèches). Il n'y a aucun pneumopéritoine associé, ce qui confirme le siège strictement rétropéritonéal de la brèche postérieure compliquant le geste interventionnel.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)

2 informations supplémentaires

Information supplémentaire 1

Opacifications barytées et aux hydrosolubles iodées.

[Cliquez ici](#)

Information supplémentaire 2

Produits de contraste intraveineux.

[Cliquez ici](#)