

**Q1**

Homme de 86 ans, hospitalisé pour syndrome abdominal aigu avec ballonnement abdominal, nausées, arrêt des matières et des gaz, succédant à une période de constipation progressive. L'interrogatoire retrouve la notion de fausses envies et de traces de sang rouge dans les selles qui sont souvent glaireuses avec parfois incontinence fécale.



Principaux éléments techniques de réalisation des clichés

Principaux éléments sémiologiques

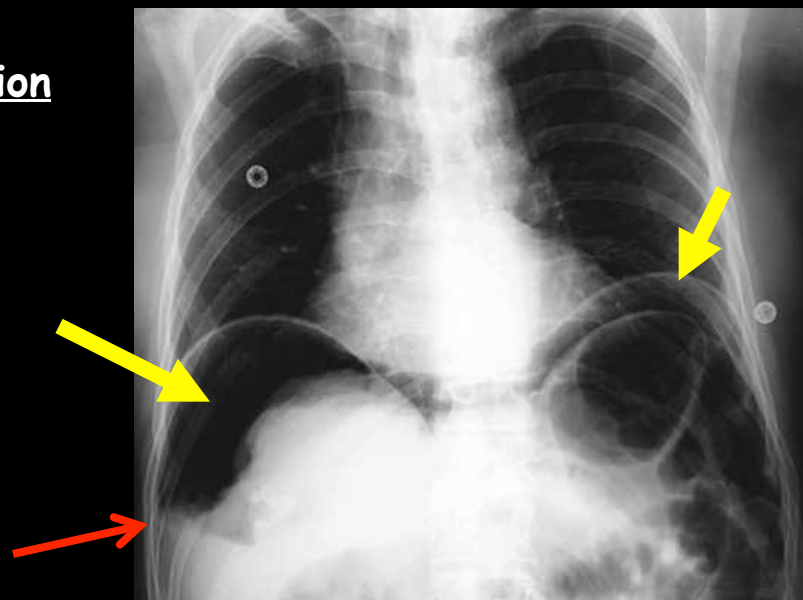
Localisation des anomalies

Orientations étiologiques



## 1. Principaux éléments techniques de réalisation des clichés

- cliché de face
- en station verticale
- avec rayon directeur horizontal
- centré sur les héli-coupoles



## 2 .Principaux éléments sémiologiques

- volumineux pneumopéritoine
- croissants clairs gazeux sous diaphragmatiques
- pariétographie gazeuse de l'estomac (signe de Riegler )

# 1.Principaux éléments techniques de réalisation des clichés

- cliché de face
- en station verticale
- avec rayon directeur horizontal
- centré sur l'ombilic

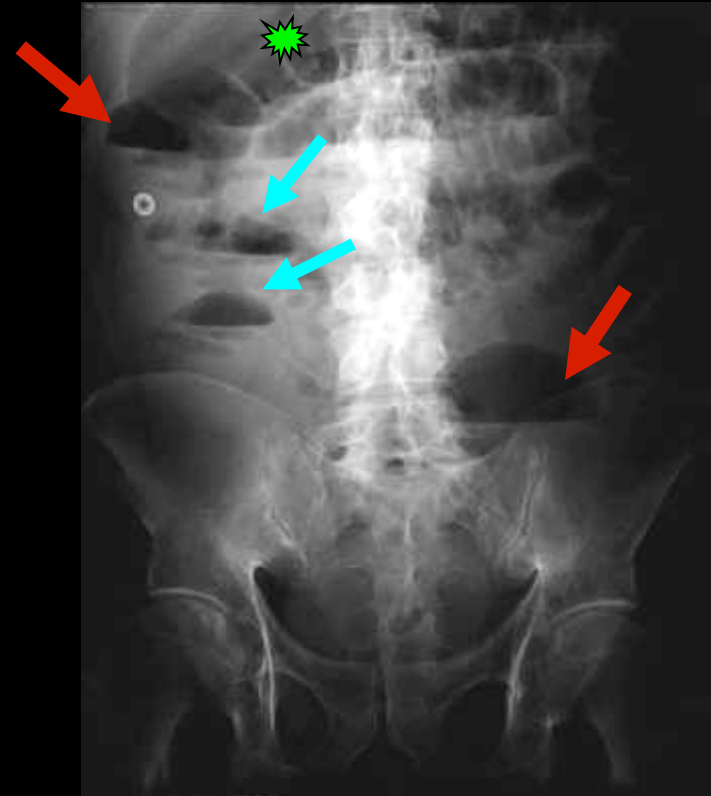
## 2 .Principaux éléments sémiologiques

### -présence de niveaux hydro-aériques de type colique

- .périphériques
- .plus hauts que larges
- .parois épaisses
- .bosselures haustrales

### -présence de niveaux hydro-aériques de type grèle

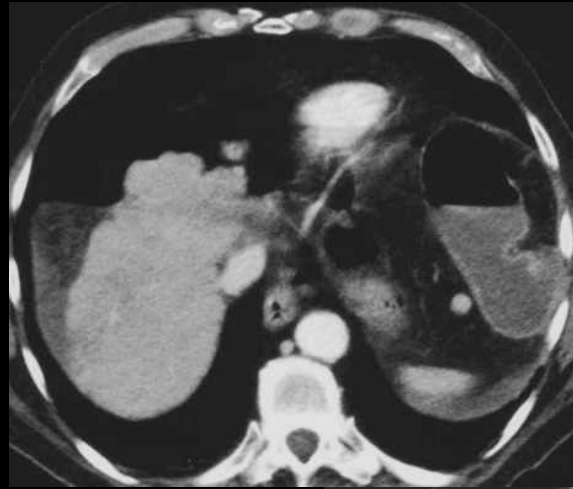
- .centraux
- .plus larges que hauts
- .parois minces



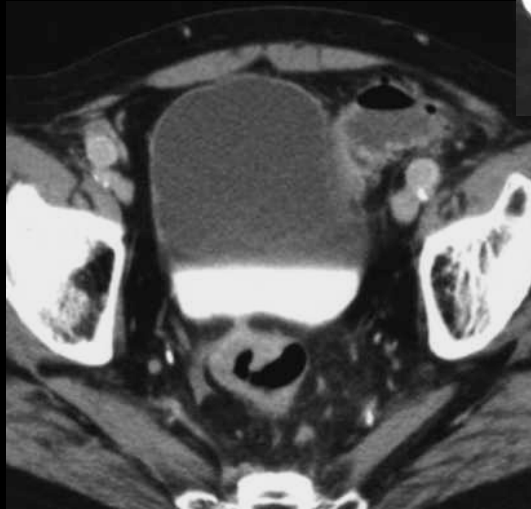
On peut donc conclure à une occlusion basse (colique gauche ou recto-sigmoïdienne ) avec retentissement sur le grèle traduisant une valvule de Bauhin incompétente ( "forcée" )

### 3. Hypothèses diagnostiques

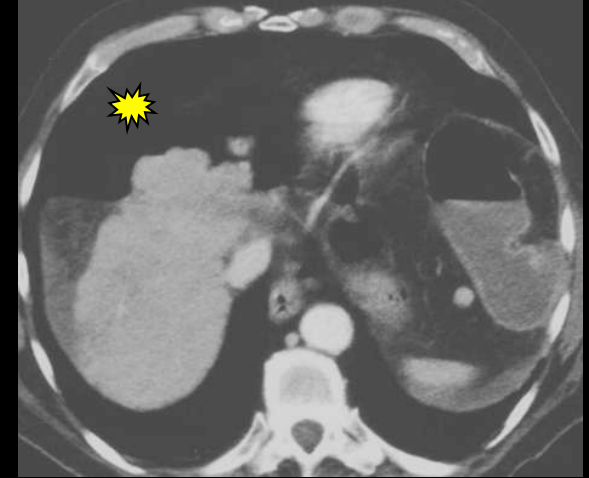
-devant l'association d'un volumineux pneumopéritoine et d'une occlusion basse on doit conclure à une probable perforation diastatique du caecum



4. un scanner a été pratiqué chez ce patient. Décrire brièvement la technique et localisez les coupes présentées. Décrivez les principaux éléments sémiologiques et déduisez la conduite à tenir sur le plan diagnostique et thérapeutique



scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste  
coupes passant par l'étage sus-mésocolique, l'étage sous-mésocolique et le pelvis



pneumopéritoine abondant (donc en péritoine libre)

distension liquidienne modérée des anses grêles  
distension liquidienne majeure du caecum (+++++) et ,à un moindre degré, du colon gauche

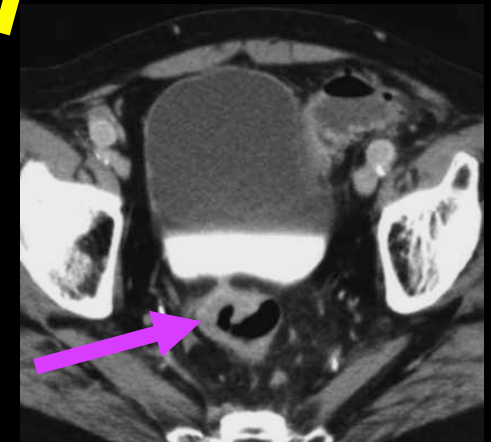


épaississement tumoral hémi circonférentiel de la paroi rectale

signes de "souffrance" de la paroi caecale (épaississement , pneumatose pariétale ? )

foie cirrhotique

perforation diastatique du caecum sur cancer sténosant du rectum moyen



## Q2

Une patiente de 57 ans, obèse, diabétique non insulinodépendante , traitée par biguanides ( Glucophage® ), doit être explorée par scanner pour un tableau douloureux abdominal fébrile évocateur d'une sigmoïdite diverticulaire. Il est souhaitable que cet examen comporte une injection IV de produit de contraste iodé.

- 1/ énumérer les questions à poser à la patiente et les mesures à prendre concernant la préparation à cet examen
- 2/ précisez en particulier l'attitude vis-à-vis du traitement anti-hyperglycémique et les mesures préventives à prendre vis-à-vis de la néphropathie induite par les produits de contraste iodés hydrosolubles injectés par voie IV.

- questionnaire adapté à la recherche de facteurs de risques d'insuffisance rénale :
  - HTA
  - prise de **médicaments néphrotoxiques** ou modifiant la fonction rénale (diurétiques, AINS, dérivés du platine, Coxib)
  - facteurs aggravants une hypoperfusion rénale (insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée, hypoalémie, déshydratation)
  - examens récents avec PCI (moins de 3 jours)

- demander un **bilan biologique de la fonction rénale** :

créatininémie (ou dosage datant de moins de 3 mois)

> 105  $\mu\text{moles} / \text{l}$  chez l'homme, 80  $\mu\text{moles} / \text{l}$  chez la femme

ou clairance de la créatinine < 60 ml / min : insuffisance rénale

, à prendre en compte

si clairance créatinine < 30 ml / min ou créatininémie > 200  $\mu\text{moles} / \text{l}$  :  
pas d'injection

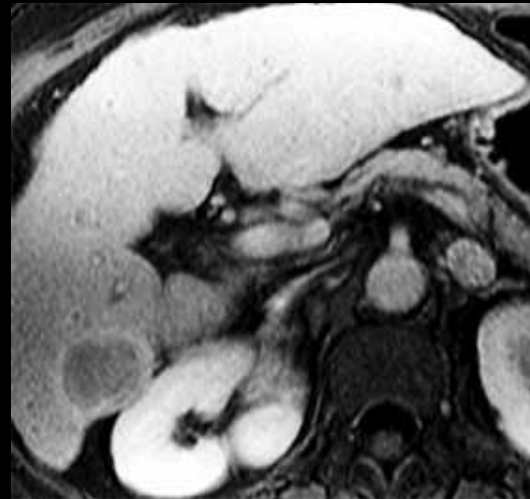
- arrêt des médicaments néphrotoxiques ++++.

- **hydratation** à composante salée et/ou bicarbonatée :
  - *per os* 2 l eau enrichie en sodium et en bicarbonates pendant les **24 heures** avant et les 24 heures après l'injection de PCI
  - *parentérale* 100 ml / h de sérum salé ou bicarbonate isotonique pendant les **12 heures** précédant et suivant l'injection de PCI

adapter l'hydratation à la fonction cardiaque
- **arrêt des biguanides le jour de l'examen** pour une durée de 48 heures après l'injection de PCI  
réintroduction des biguanides après 48 heures, après vérification de l'absence de dégradation de la fonction rénale
- utilisation de PCI de **faible osmolalité** (600 mOs / kg d'eau soit 2 fois le plasma) ou **iso-osmolaires** (300 mOs / kg d'eau : Visipaque®)
- utilisation de N acétyl-cystéine (Mucomyst ®) ?

## Q3

homme de 47 ans , alcoolique et tabagique , a consulté pour une asthénie avec baisse de l'état général . La biologie confirme la présence d'un bilan hépatique perturbé en faveur d'une hépatopathie chronique , ainsi qu'une sérologie VHC positive L'échographie montre une lésion focale du foie que l'on explore par d'autres examens



Principaux éléments techniques de réalisation de cette exploration

Localisation des anomalies

Principaux éléments sémiologiques

Orientations étiologiques

décrire avec précision la technique utilisée

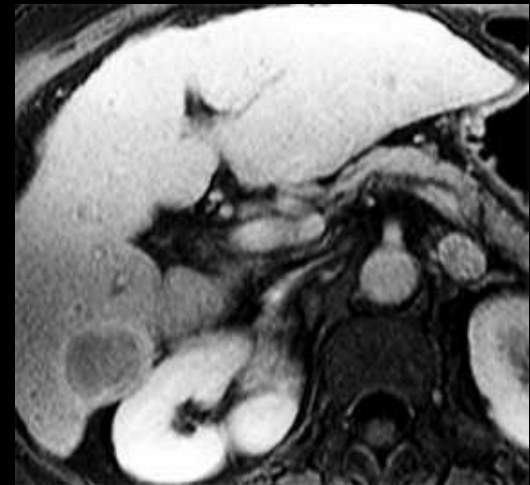
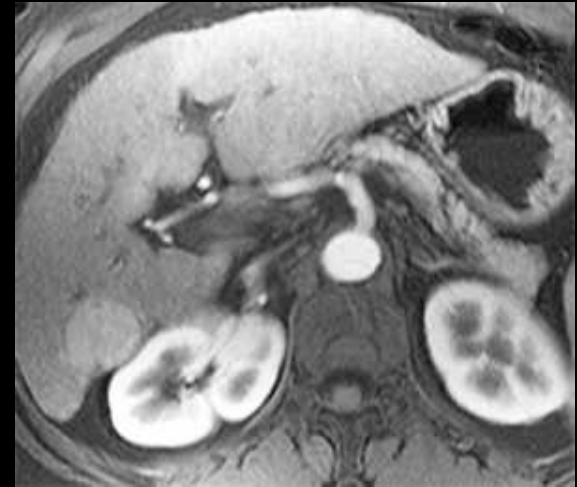
-IRM hépatique avec injection de produit de contraste (chélates de Gadolinium) IV

coupes passant par le plan de la bifurcation portale

-temps artériel (aorte et TC bien injectés, branches portales et VCI non ou peu rehaussées ; **néphrogramme cortico-médullaire+++**)

-temps portal (branches portales et VCI rehaussées, au même niveau que l'aorte ; **néphrogramme tubulaire**, rehaussement maximal des sinusoides hépatiques)

-**acquisition dynamique** ou **multiphasique**



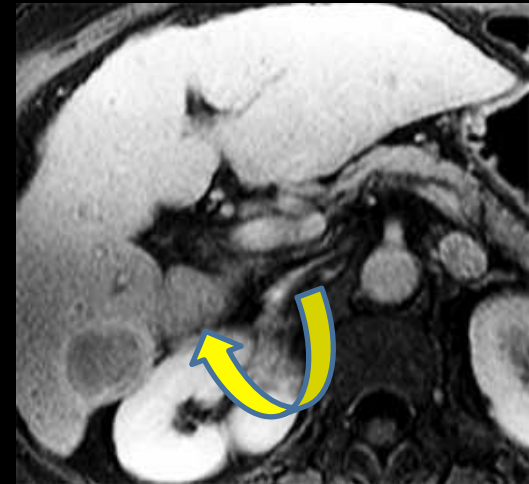
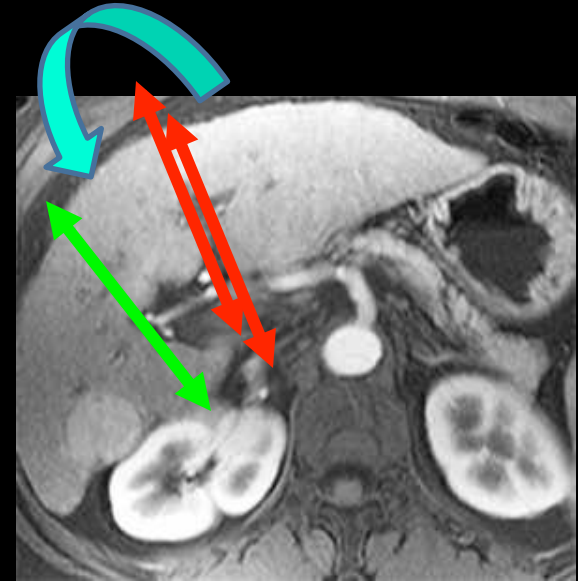
## Définition et localisation de la lésion

-nodule du **foie droit** (ou du **lobe droit** ) ,  
dans le **segment 6**  
mesurant plus de 20 mm de grand diamètre

-sur foie cirrhotique +++++

- .atrophie du segment 4
- .hypertrophie du lobe gauche  
(segments 2 et 3)
- .hypertrophie du segment 1
- .contours bosselés

-signes d'HTP : recanalisation de la veine  
para ombilicale , dérivations porto-  
systémiques (VO) , ascite ,  
splénomégalie.



-nodule hypervascularisé au temps artériel

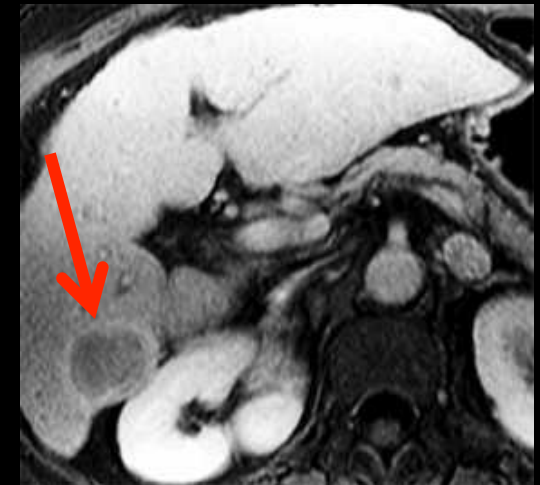
-wash out vrai au temps portal (ou aux temps plus tardifs )

le "wash out" correspond à un moindre rehaussement de la lésion par rapport au foie sain , sur la phase portale .

il signe l'**absence de sinusoides dans la lésion** ;  
c'est un critère majeur pour le diagnostic de CHC  
sur un foie cirrhotique

NPC avec "homogénéisation« par rapport au foie  
sain +++

-présence d'une "**pseudo capsule**" rehaussée au  
temps portal



peut-on affirmer que ce nodule est un CHC avec  
des à FP normales et sans biopsie

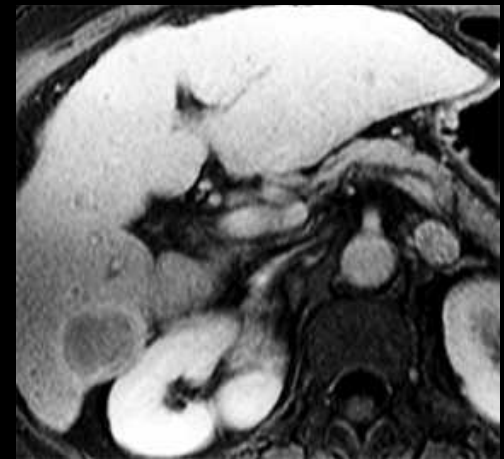


les critères de Barcelone 2005 le permettent

-dans un foie cirrhotique tout nodule de **taille supérieure à 20 mm** et qui présente les 2 caractères suivants ; hypervascularisation et wash-out ( vrai ! ) est un CHC ; une seule méthode d'imagerie suffit .

-si le nodule hypervascularisé avec wash-out mesure **entre 10 et 20 mm** il faut 2 méthodes d'imagerie dynamique montrant ces 2 caractères (échographie de contraste +++, CT , IRM )

-un nodule de taille inférieure à 10 mm ne peut être caractérisé ,il doit être surveillé par échographie tous les 3 mois



**Q4**

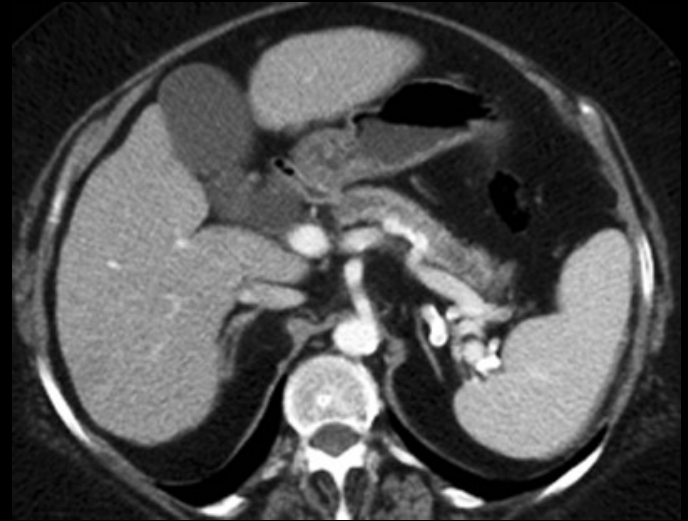
homme de 69 ans , alcoolique et tabagique , a consulté pour une asthénie avec baisse de l'état général . L'examen clinique montre un subictère conjonctival. L'interrogatoire confirme la constatation d'une décoloration des selles et d'urines foncées .La biologie confirme la cholestase.

Principaux éléments techniques de réalisation de cette exploration

Localisation des anomalies

Principaux éléments sémiologiques

Orientations étiologiques



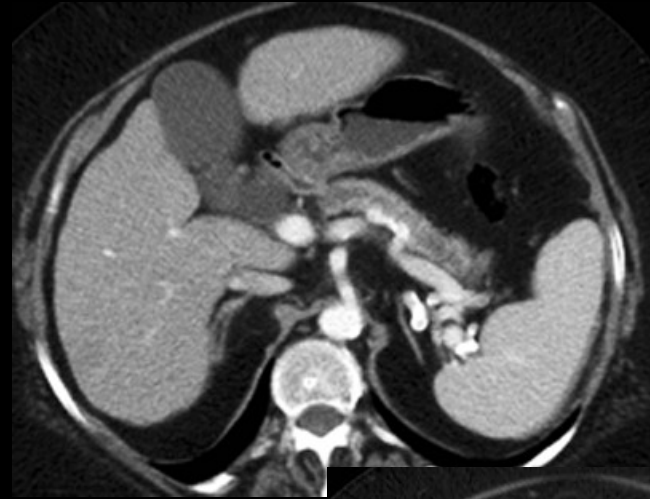
décrire avec précision la technique utilisée

-**CT hépatique** avec **injection de produit de contraste** (PCI = produit de contraste iodés hydrosolubles , de faible osmolalité , LOCM)

coupes passant par le plan du pancréas corporeo-caudal et par le plan du pancréas céphalique

-**temps artériel "différé "** ( 45 s après IV ) ; aorte et TC bien injectés , branches portales et VCI peu rehaussées ; **néphrogramme cortico-médullaire** .

-**acquisition dynamique** ou **multiphasique**



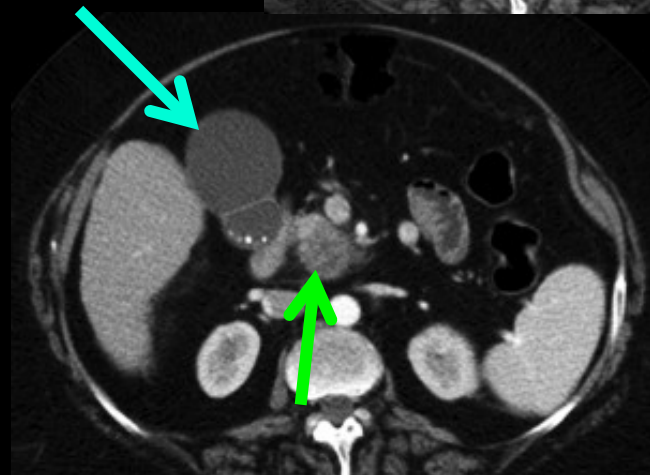
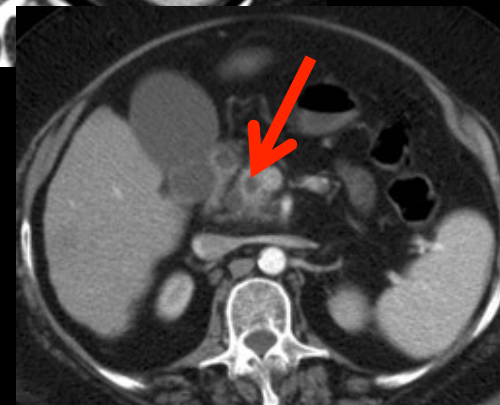
## Définition et localisation de la lésion

- **dilatation du canal pancréatique principal** ( canal de Wirsung) corporéo-caudal et isthmique , de calibre régulier , sans calcification endocanalaire ni parenchymateuse visible

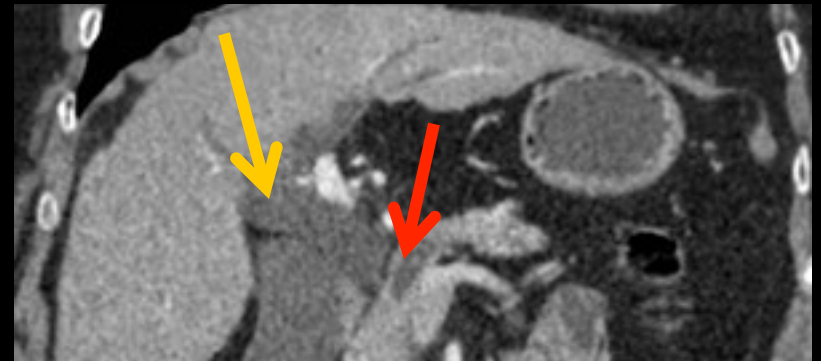
- **nodule hypodense** ( hyporehaussé ) du pancréas céphalique et de l'uncus pancréatique (par rapport au pancréas sain ) , à cette phase "artérielle différée" + + + + .

- **vésicule biliaire distendue** ( ≠ hydrocholécyste ) , lithiasique ( petits calculs denses , a priori pigmentaires ).

- ictère (ou cholestase + grosse vésicule tendue ± palpable = obstacle tumoral de la VBP sous le confluent cystico-cholédocien ou convergence biliaire inférieure ; loi de Courvoisier et Terrier ou signe de Bard et Pic

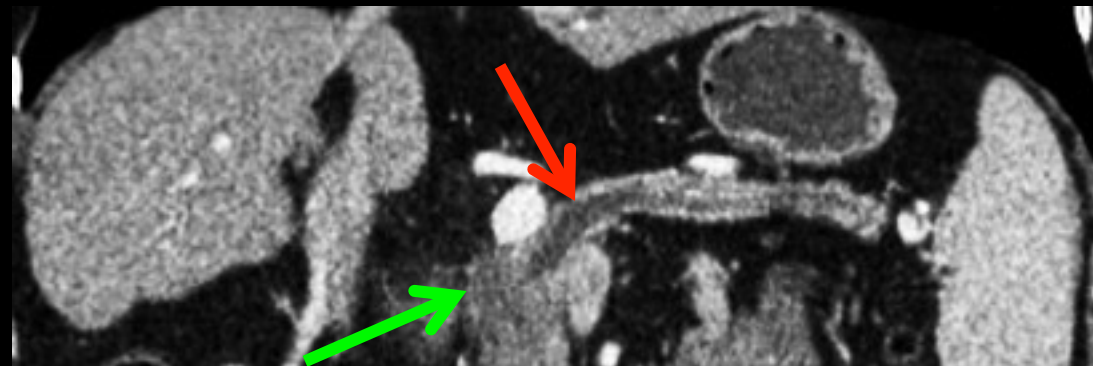
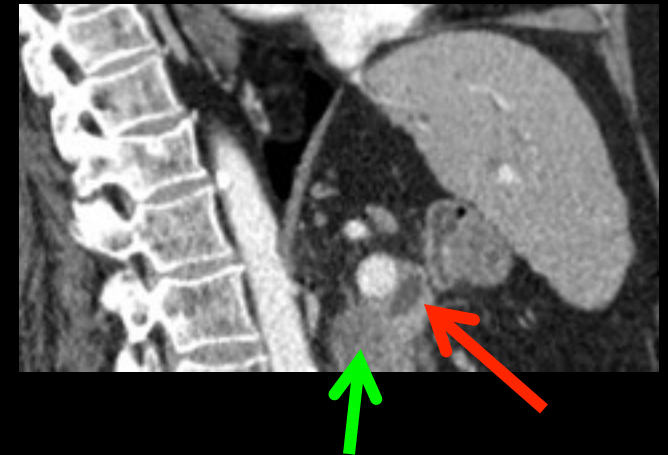


Ces images complémentaires ont été créés à partir des coupes axiales transverses  
Comment s'appelle cette modalité de représentation ?



Ce sont des reformations frontale, sagittale et courbe

Elles précisent les rapports de la lésion et canaux adjacents +++



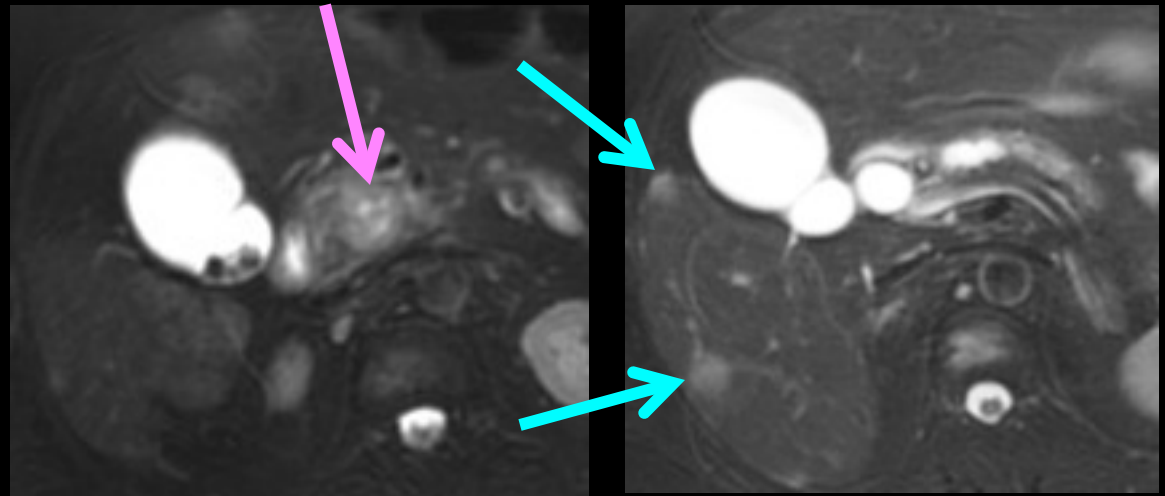
On décide de faire un complément d'imagerie par IRM ; identifiez les différentes séquences , le type de pondération et les objectifs recherchés

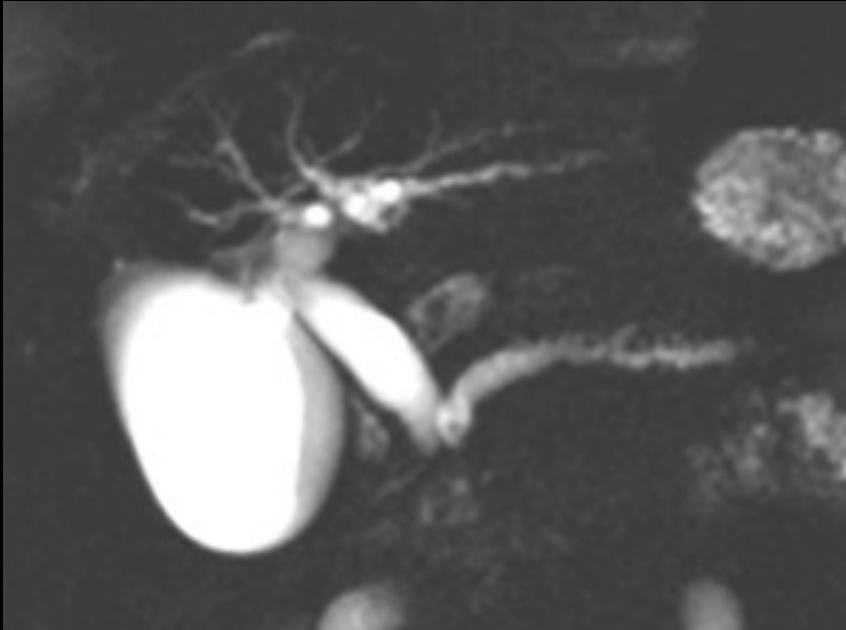
**Coupe épaisse** ( 220 mm , **fortement pondérée T2** ( hydroMR ) = **cholangio-pancréato IRM** ( SS FSE TE eff long , RARE ...)

Vue d'ensemble des structures canalaire bilio-pancréatiques : signes "ancillaires" des adénocarcinomes ductaux du pancréas céphalique = double dilatation biliaire et pancréatique ; signe d'obstacle au confluent bilio pancréatique ( ADK pancréas ou ampullome vaterien)

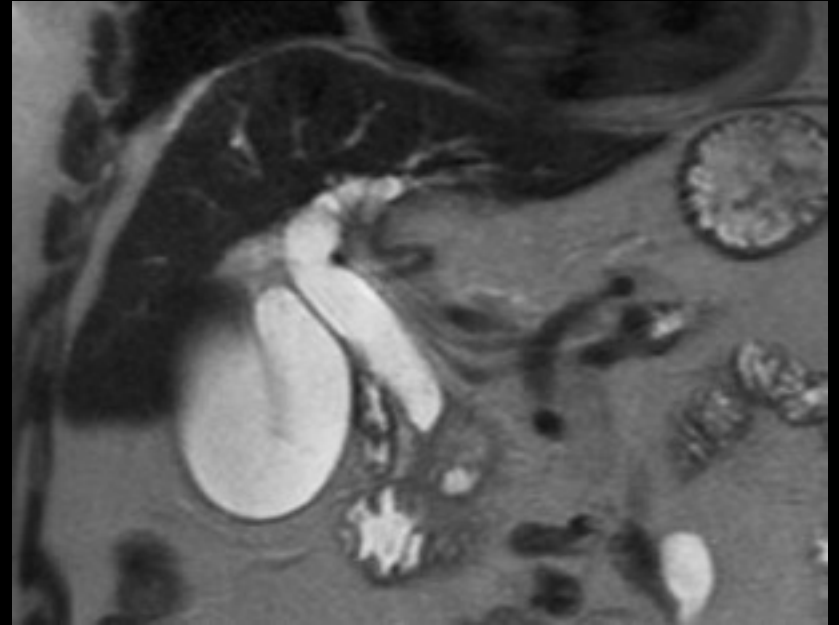


**Coupe faiblement pondérée T2** ( HASTE ;SS FSE TE eff court ) épaisseur 7 mm) Montre un hypersignal T2 "tissulaire" dans la lésion pancréatique **et les métastases hépatiques ++**  
+





**Coupe épaisse  
SS FSE TE eff long**



**Coupe 7 mm  
SS FSE TE eff court**

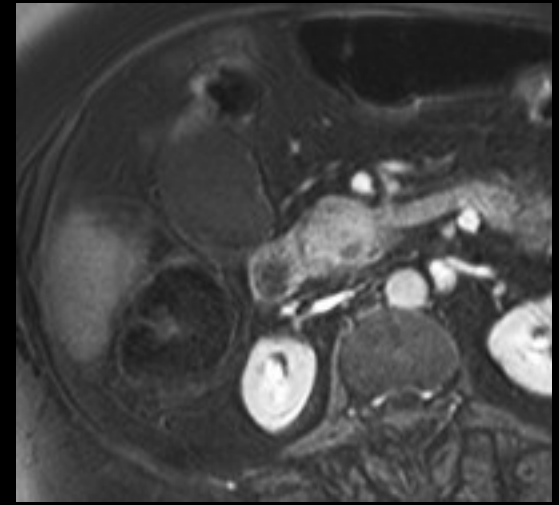
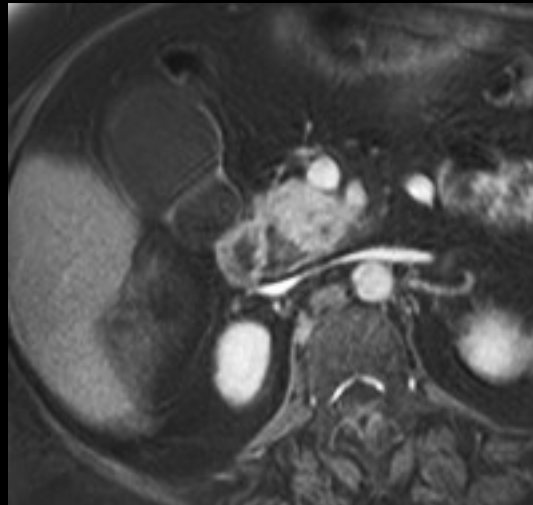
**CP IRM = cholangio-pancréatographie IRM d'un  
adénocarcinome ductal du pancréas céphalique**

Étude dynamique en pondération T1 (EG = écho de gradient ) avec saturation du signal de la graisse (EG T1 FatSat)

Précise la cinétique de rehaussement des zones normales et pathologiques des différents organes explorés ; ici en particulier **métastases hypervascularisées du foie**

Elle précise également le retentissement vasculaire artériel et veineux qui détermine l'extirpabilité de la lésion

NB à cette phase portale , la lésion du pancréas céphalique est en hypersignal (donc d'apparence "hypervascularisée" ) par rapport au pancréas sain .En fait ce rehaussement tardif correspond au contingent collagène (stroma réaction des ADK biliaires )



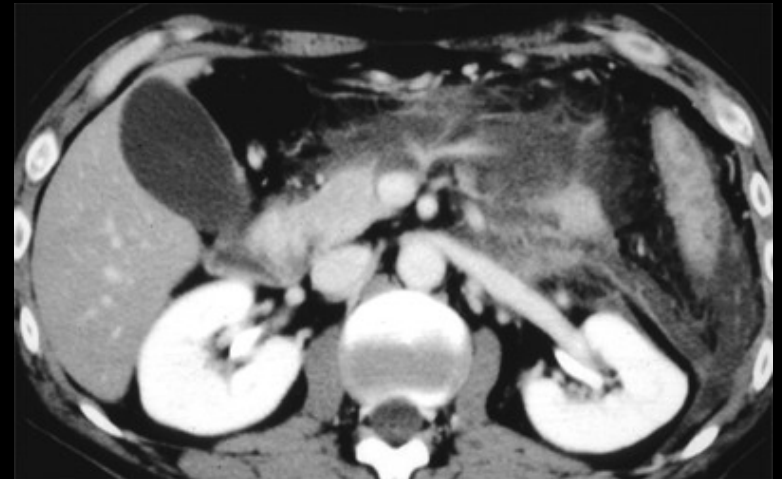
**Q5** homme de 42 ans , alcoolo-tabagique , syndrome douloureux aigu épigastrique dans un contexte d'état général médiocre

Principaux éléments techniques de réalisation de cette exploration

Localisation des anomalies

Principaux éléments sémiologiques

Orientations étiologiques



décrire avec précision la technique utilisée

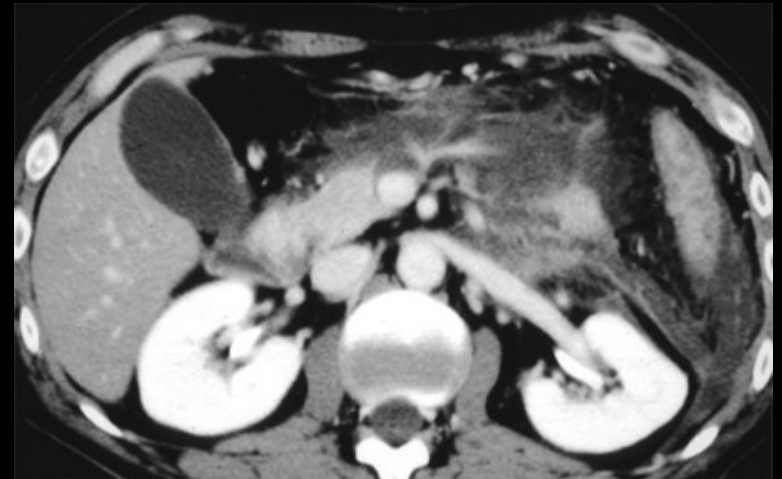
- **CT hépatique** avec **injection de produit de contraste** (PCI = produit de contraste iodés hydrosolubles , de faible osmolalité , LOCM)

coupes passant par le plan du pancréas

- temps artériel "différé" ( 45 s après IV ) ; aorte et TC bien injectés , branches portales et VCI peu rehaussées ; **néphrogramme cortico-médullaire** .

- temps portal (ou plus tardif : "post équilibre" ) ; même niveau de rehaussement dans l'aorte , la VCI et le système porte ; cavités rénales opacifiées : 3 minutes après IV)

- **acquisition dynamique** ou **multiphasique**



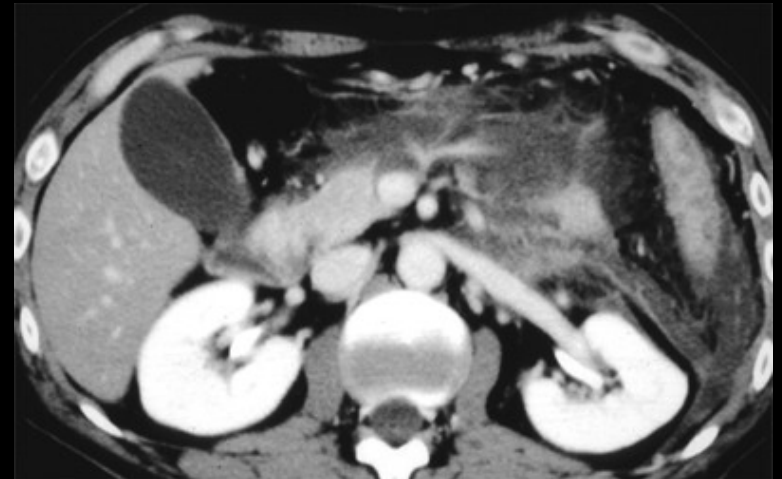
## Principaux éléments sémiologiques

- **collections liquidiennes péripancréatiques**  
espace para rénal antérieur gauche , cavité omentale , espace para rénal antérieur droit ≠ " coulées de nécrose " (conf Atlanta 2002)

- **défaut de rehaussement** d'une grande partie du pancréas isthmo-corporéo caudal; à juger sur le temps portal ≡ nécrose

- **bilan biliaire** pas de calcul vésiculaire évident ; pas de dilatation de la VBP intra pancréatique ni de prise de contraste de sa paroi ( ring sign)

- pas de lésion extra pancréatique : pleuro-parenchymateuse pulmonaire , digestive ( ascite , gastrique ..), vasculaire (faux anévrysme artériel , thrombus du système porte ...



## Score scanographique de Balthazar :

= indice de sévérité fondé sur la somme de 2 composants :

1: extension des lésions péri-pancréatiques : 4 points / 10

2: importance (étendue) de la nécrose de la glande pancréatique : 6 points / 10.

- Si SCORE > à 7 : 17 % de mortalité et 90 % de morbidité.

### Tableau I

Critères de gravité d'une pancréatite aiguë en scanner.

#### Table I

Acute pancreatitis: CT severity index.

##### Score de Balthazar :

Grade A : pancréas normal (0 point)

Grade B : élargissement du pancréas (1 point)

Grade C : pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points)

Grade D : coulée péri-pancréatique unique (3 points)

Grade E : coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée (4 points)

##### Pourcentage de nécrose :

Pas de nécrose : 0 point

Nécrose inférieure à 30 % du volume : 2 points

Nécrose entre 30 et 50 % du volume : 4 points

Nécrose supérieure à 50 % du volume : 6 points

##### Score scanographique : addition des deux précédents

0 à 3 : mortalité 3 %

4 à 6 : mortalité 6 %

7 à 10 : mortalité 17 %

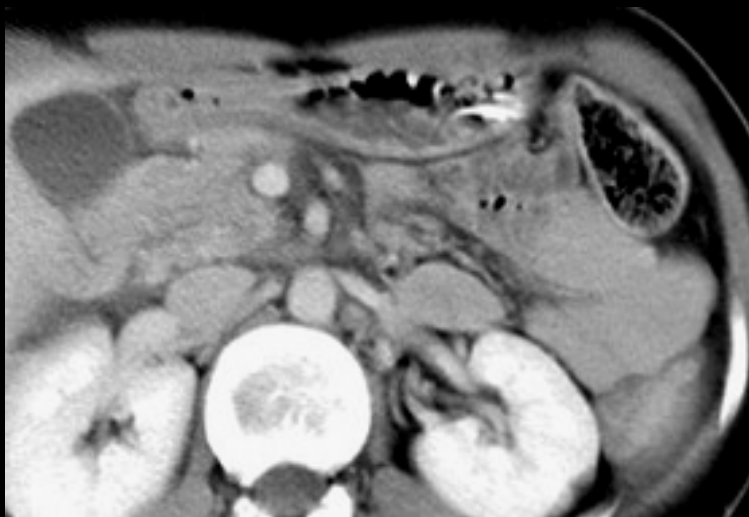
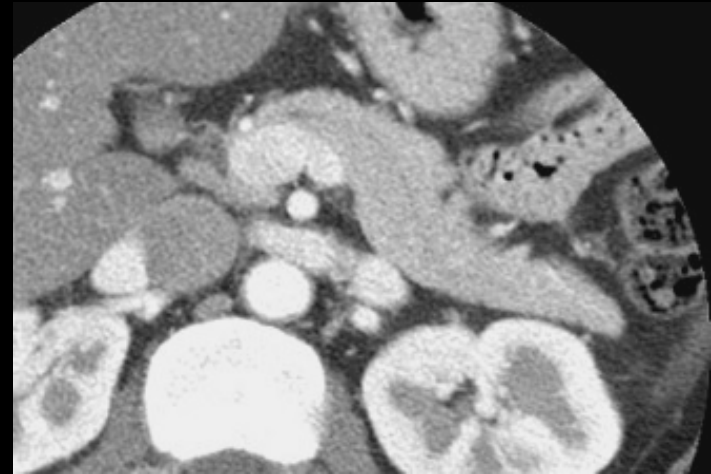
Ces critères de gravité sont à apprécier au mieux le 3<sup>e</sup> jour de l'évolution.

Extension des lésions péripancréatiques : 4 points / 10

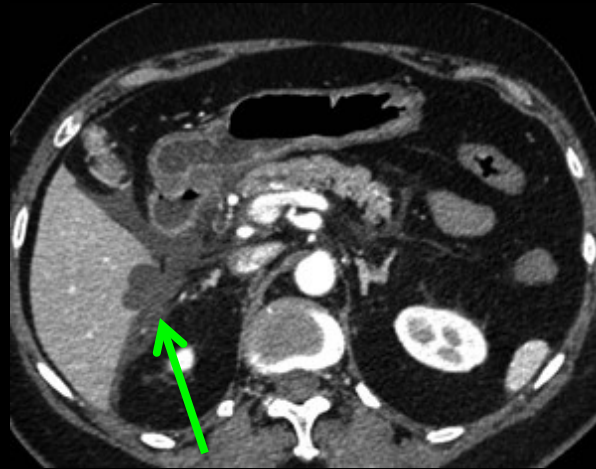
Grade A : pancréas normal = 0 point

Grade B : élargissement diffus ou focal de la glande incluant le flou et l'irrégularité des contours , mais sans l'inflammation péri pancréatique = 1 point

Grade C : B + infiltration péri pancréatique = 2 pts.



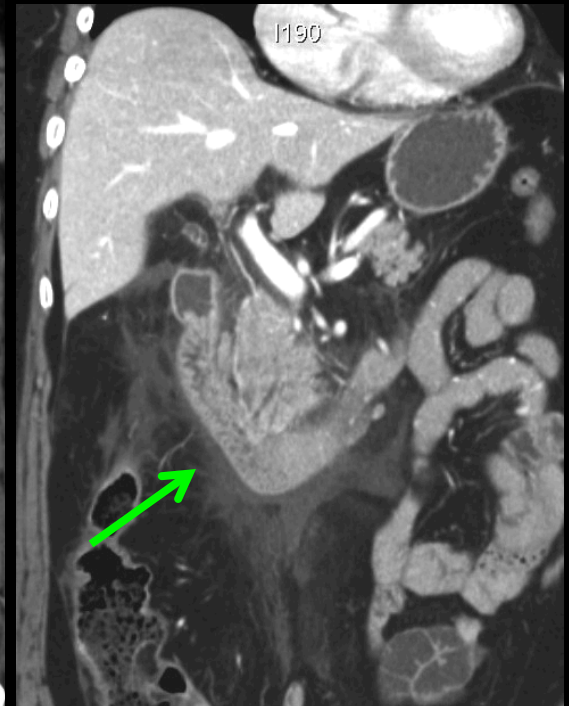
1 extension des lésions péripancréatiques 4 points / 10



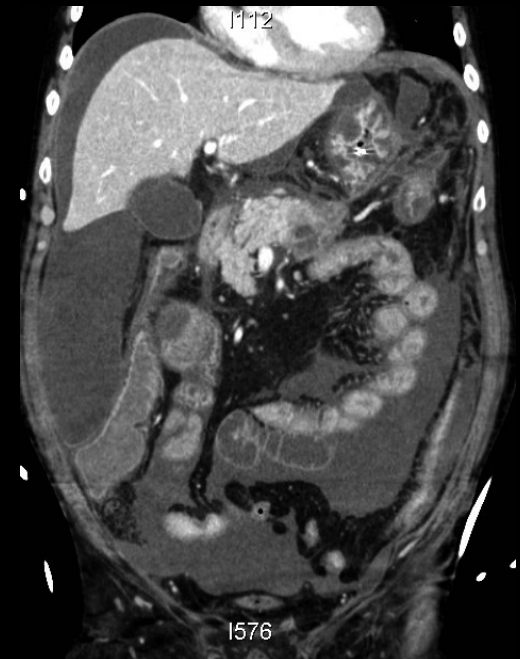
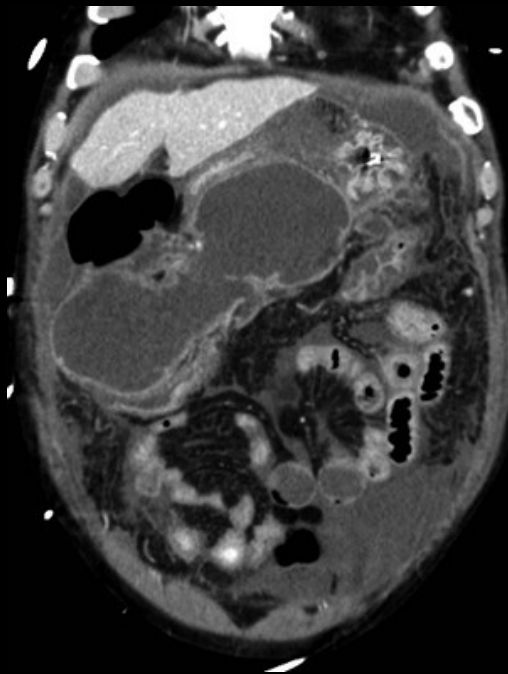
Grade D : collection péri -  
pancréatique unique et de  
petit volume = 3 pts.

pancréatite aiguë  
biliaire ; pourquoi ? ?

prise de contraste de  
la paroi de la VBP intra  
pancréatique = ring sign

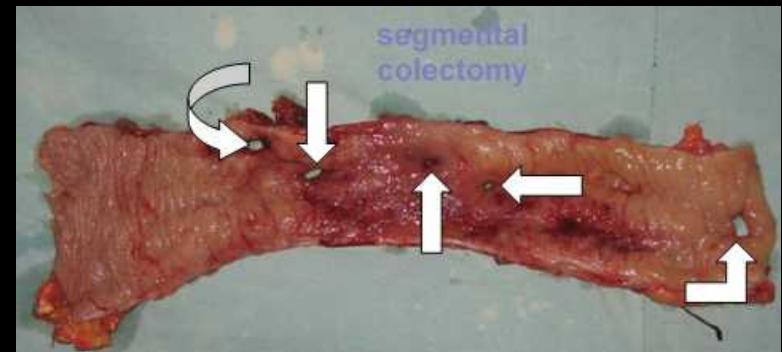
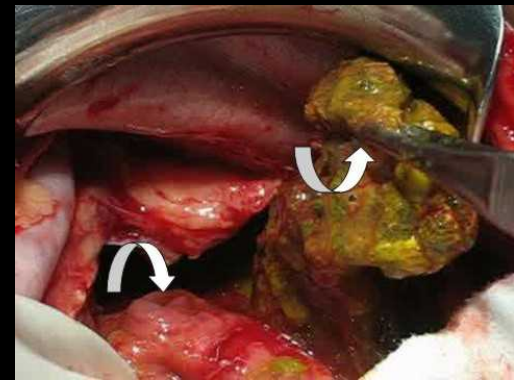


**Grade E : 2 ou plus de 2 collections volumineuses ou présence de gaz dans le pancréas ou le rétro péritoine = 4 points**





pancréatite aiguë "gazeuse" :  
surinfection des collections  
péripancréatiques (pancréatite  
"gangréneuse" ou fistule pancréato-  
colique gauche

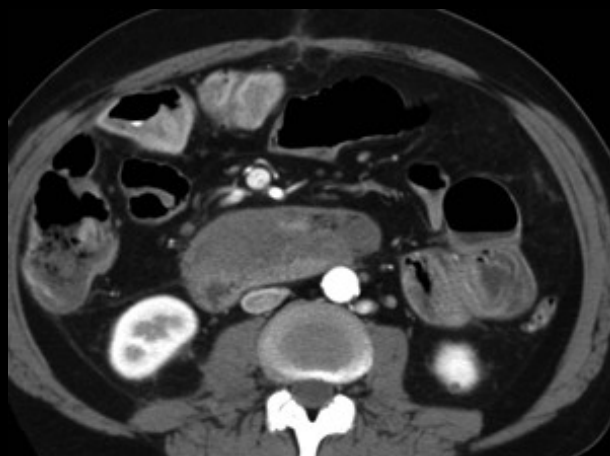
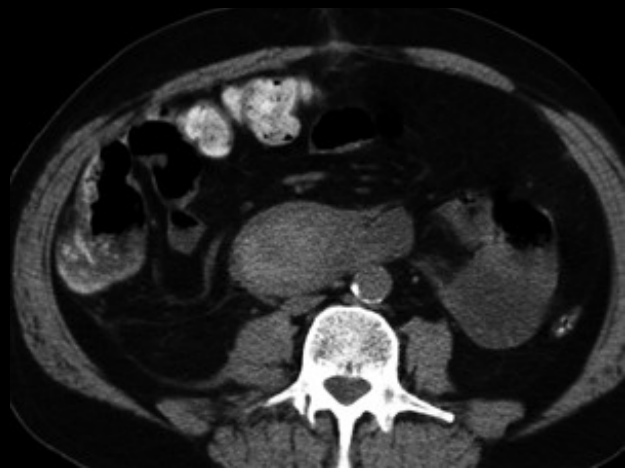


**TABLE 2 Modified CT Severity Index**

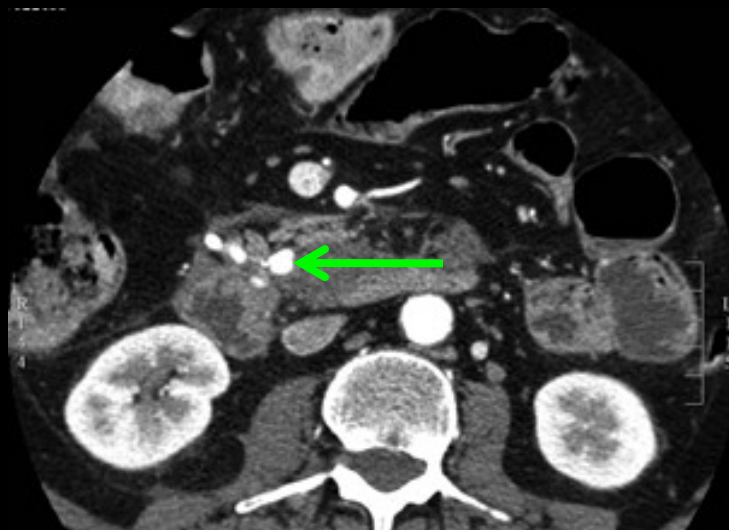
Prognostic Indicator	Points
<b>Pancreatic inflammation</b>	
Normal pancreas	0
Intrinsic pancreatic abnormalities with or without inflammatory changes in peripancreatic fat	2
Pancreatic or peripancreatic fluid collection or peripancreatic fat necrosis	4
<b>Pancreatic necrosis</b>	
None	0
≤ 30%	2
> 30%	4
<b>Extrapancreatic complications</b> (one or more of pleural effusion, ascites, vascular complications, parenchymal complications, or gastrointestinal tract involvement)	2

**pancréatitits mild: 0 à 2 pts ; moderate : 4 à 6 pts ; severe : 8 à 10 pts**

homme 54 ans , pancréatite aiguë , anémie aiguë



faux anévrisme d'une arcade pancréatico duodénale avec hématome duodénal et wirsungorrhagies ( hémossuccus pancreaticus )



**Q6** femme de 44 ans , syndrome douloureux et fébrile ( 38,7° C) de la FIG ;  
défense ; polynucléose neutrophile

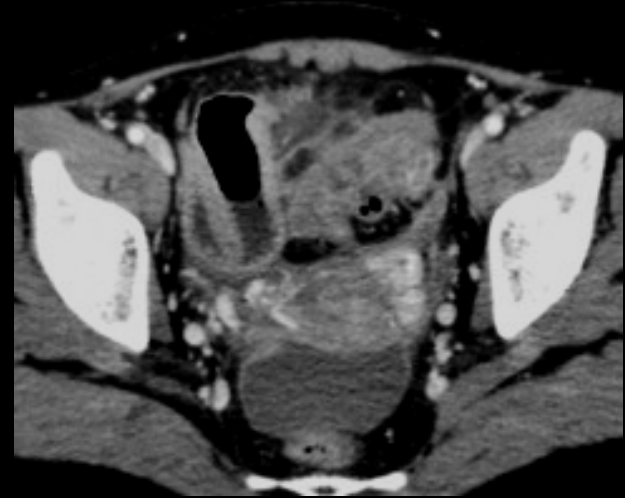
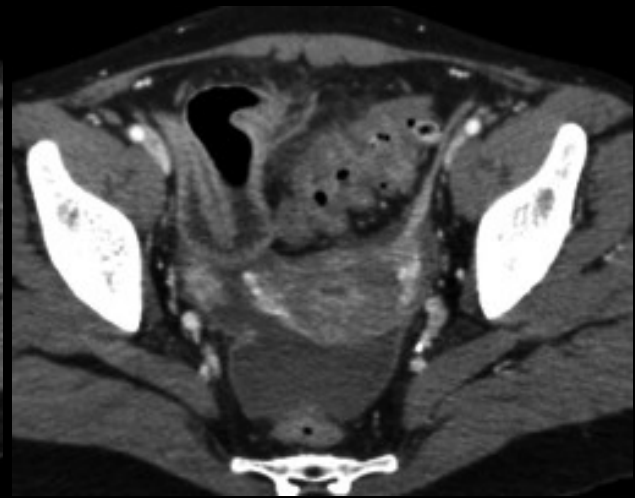
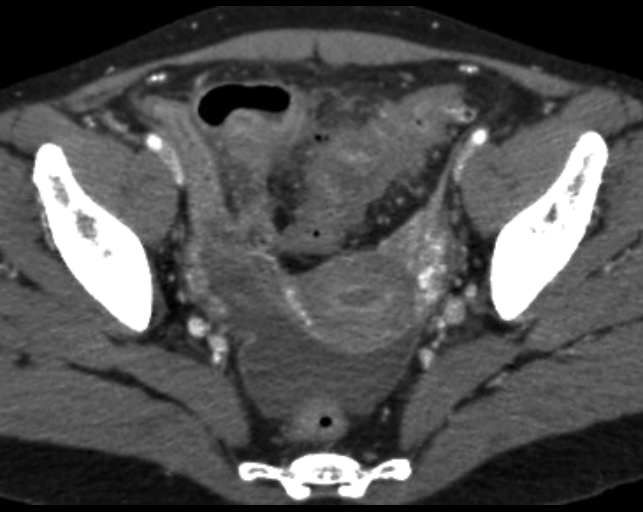
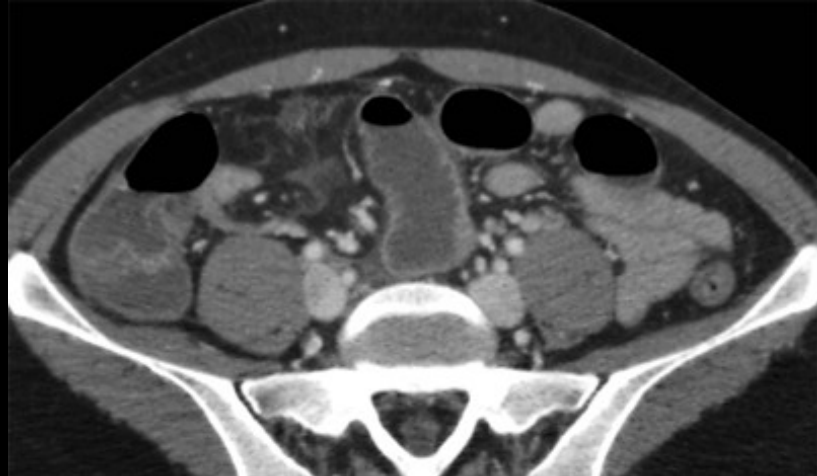
Principaux éléments techniques de réalisation  
de cette exploration

Localisation des anomalies



Principaux éléments sémiologiques

Orientations étiologiques

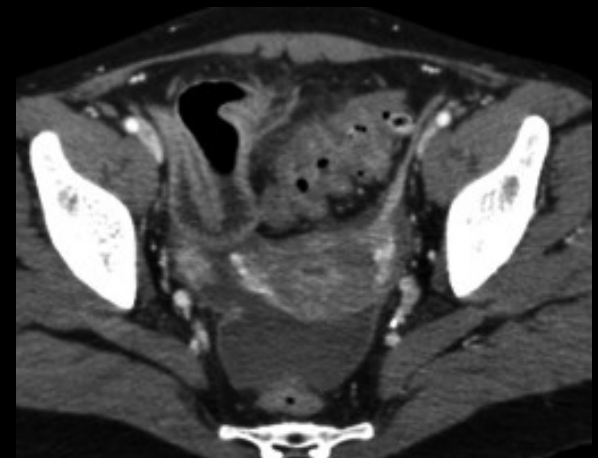
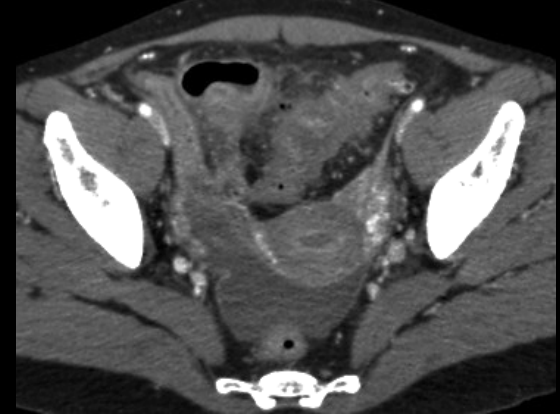


décrire avec précision la technique utilisée

-CT abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste

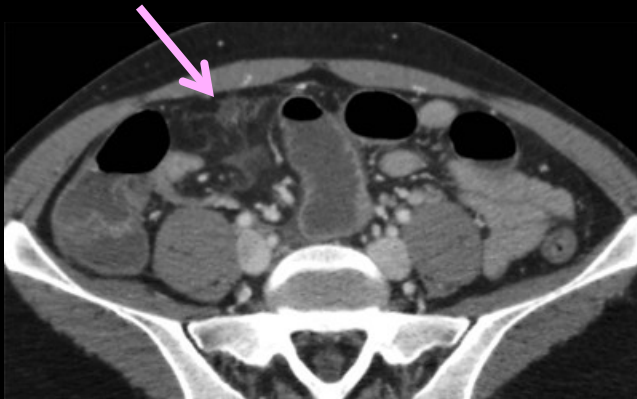
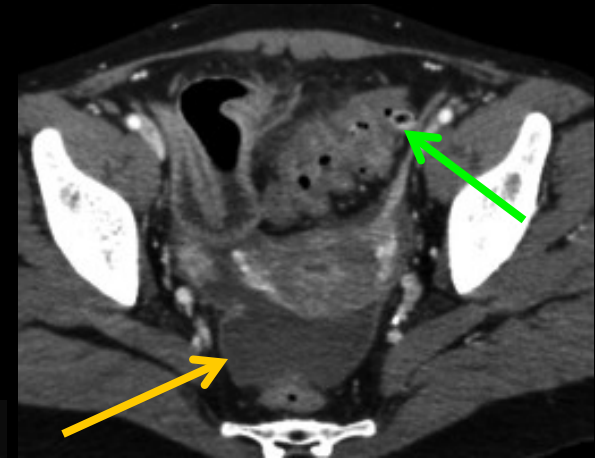
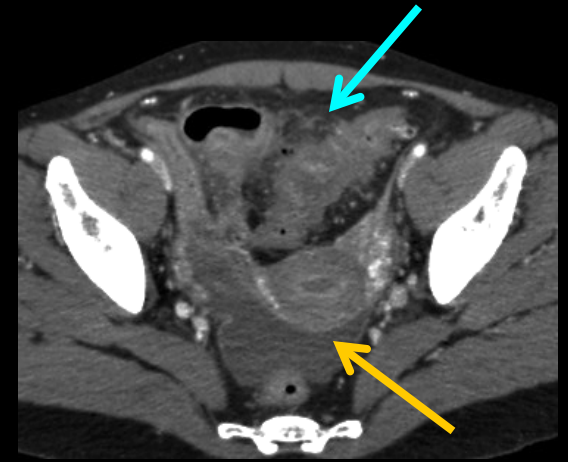
coupes passant par le plan du détroit supérieur et par les plans sus cotyloïdiens

-acquisition monophasique , à la phase d'équilibre ( 70s après IV ) ; les artères et les veines sont au même niveau de rehaussement



## Principaux éléments sémiologiques

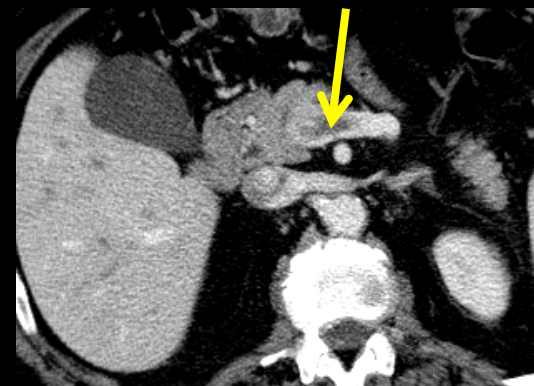
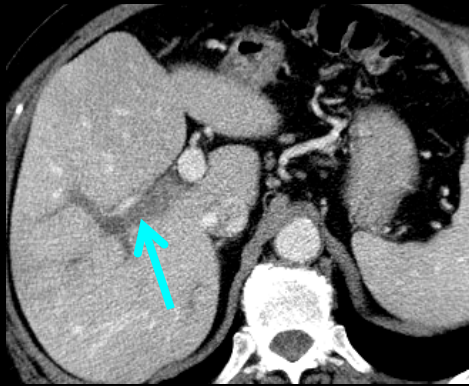
- **diverticules sigmoïdiens et épaissement des parois du sigmoïde** traduisant la présence d'une diverticulose du sigmoïde.
- **perte de transparence (infiltration) de la gaine du mésosigmoïde** correspondant à la diverticulite sigmoïdienne +  
+++
- pas d'abcès constitué ; pas d'image de gaz exoluminal (pas de perforation en péritoine libre )
- **épanchement liquidien du cul de sac de Douglas :** (épanchement inflammatoire exsudatif )et péritoine infiltré (sae) , à distance du sigmoïde = péritonite localisée .



## Orientation étiologique

**sigmoïdite diverticulaire** avec réaction péritonéale locale marquée, sans signe patent de perforation en péritoine libre.

Chez un autre patient, la maladie se révèle cliniquement par des douleurs de l'hypochondre droit et des poussées fébriles ; décrire les images observées sur le scanner ci-dessous



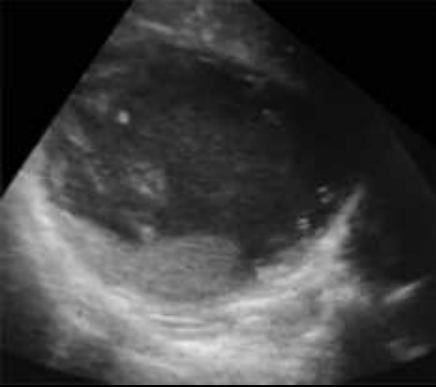
-défaut de rehaussement de la branche portale droite

-thrombus non obstructif du confluent spléno-mésaraïque

-diverticulose du sigmoïde avec discrète perte de transparence de la graisse du méso

**pylephlébite ou thrombophlébite portale**

**Q7** homme 38 ans , fièvre , polynucléose neutrophile, PCR élevée .l'échographie montre l'aspect suivant .Décrire l'anomalie observée par des mots-clés



lésion focale hépatique globalement hypoéchogène ,  
d'échostructure hétérogène , avec parois épaisses  
irrégulières  
le renforcement acoustique postérieur confirme le  
caractère liquidien prédominant du contenu

Quelle(s) est (sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s) et à quel(s) examen(s) d'imagerie allez vous recourir



en raison du **contexte clinique infectieux** , l'hypothèse première est celle d'un abcès hépatique mais on ne peut éliminer une **lésion tumorale nécrotique** (kystisée) , primitive ( CHC , cholangiocarcinome ) ou métastatique .

la clinique doit faire rechercher des arguments en faveur d'un **abcès à pyogènes** (porte d'entrée digestive (inoculation par voie portale ) ou périphérique ( infection dentaire, ORL.. ; inoculation par voie artérielle) , ou d'un **abcès bilio-septique** compliquant une infection des VBEH (cholécystite , angiocholite ...)

décrire avec précision la technique utilisée

-**CT abdominal** sans puis avec injection de produit de contraste

coupes passant par le plan du hile hépatique

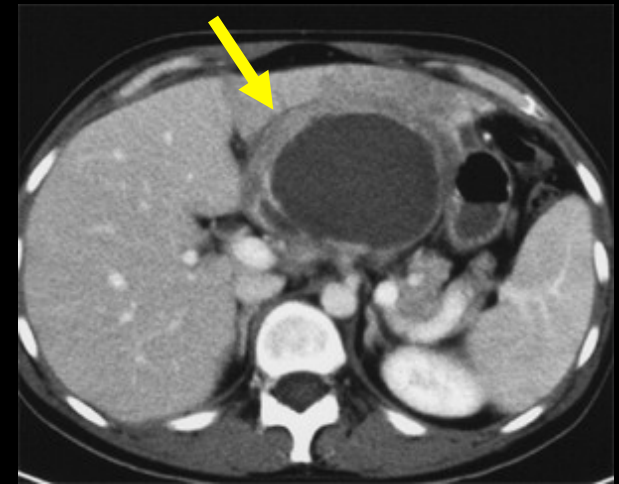
-**acquisition monophasique**, à la phase d'équilibre ( 70s après IV ) ; les artères et les veines sont au même niveau de rehaussement

principaux éléments sémiologiques

lésion hypodense avant injection ,à contenu hétérogène avec parois épaisses , du lobe gauche (segment 2 )

absence totale de rehaussement du contenu et **couronne hypodense d'œdème périlésionnel** en faveur d'une lésion infectieuse

hypodensité du sang circulant : anémie



quels sont les principaux diagnostics à évoquer devant ces images



Les mêmes qu'en échographie :

un abcès du foie

ou un hématome intra-hépatique

ou éventuellement un kyste biliaire compliqué de phénomènes hémorragiques et/ou infectieux

ou une lésion tumorale solide nécrosée ou ayant saigné +++ (adénome ,hépatocarcinome )



hématome sous capsulaire du foie : traumatique ou "spontané"  
lésion focale hémorragique : CHC ,adénome ,métastase ,  
HNF ,angiome...  
pré-eclampsie (HELPP sd ) ; distomatose ....

y a-t-il des décisions à prendre d'urgence sur le plan thérapeutique ?



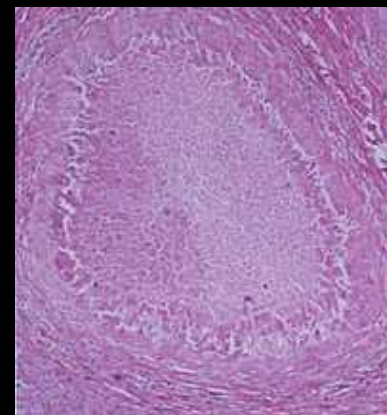
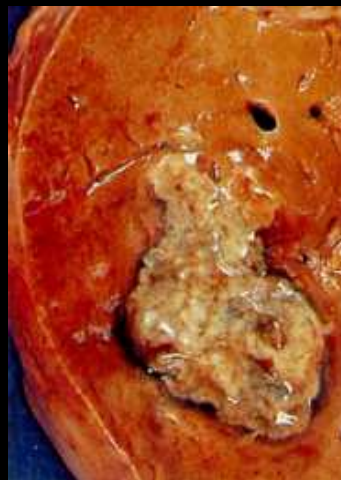
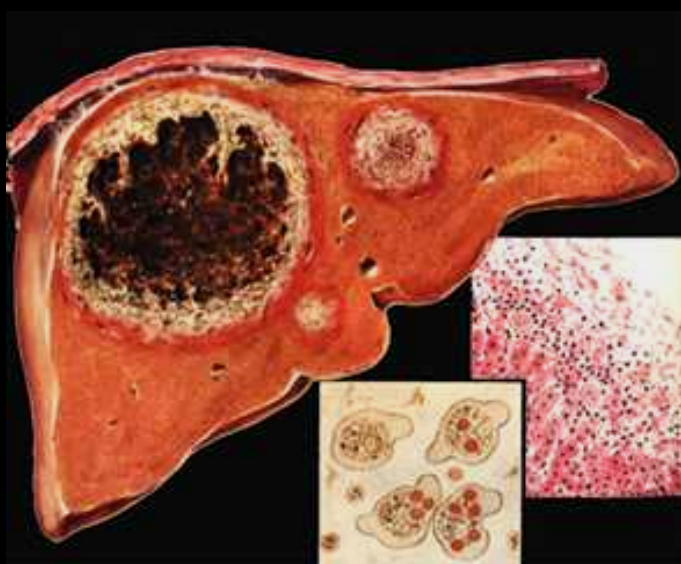
dans un contexte clinique de séjour récent en pays d'endémie ; l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un **abcès amibien du foie** (rechercher épisode diarrhéique+++)

tableau septique majeur

hépatomégalie douloureuse spontanément et à l'examen clinique  
( palpation et **ébranlement** )

réaction liquidienne pleurale fréquente dans les abcès du lobe droit

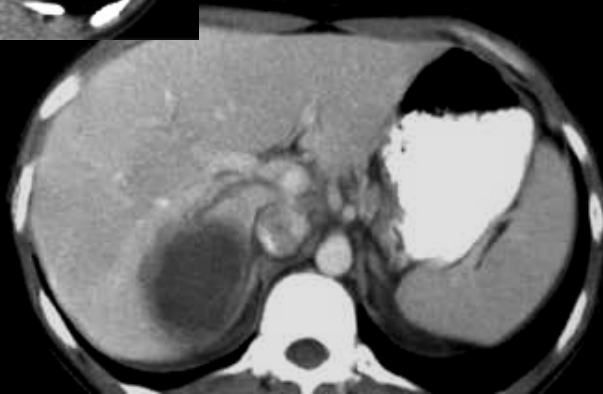
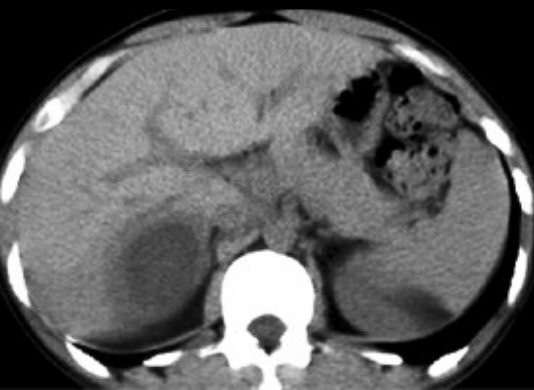
La sérologie est presque toujours positive à ce stade



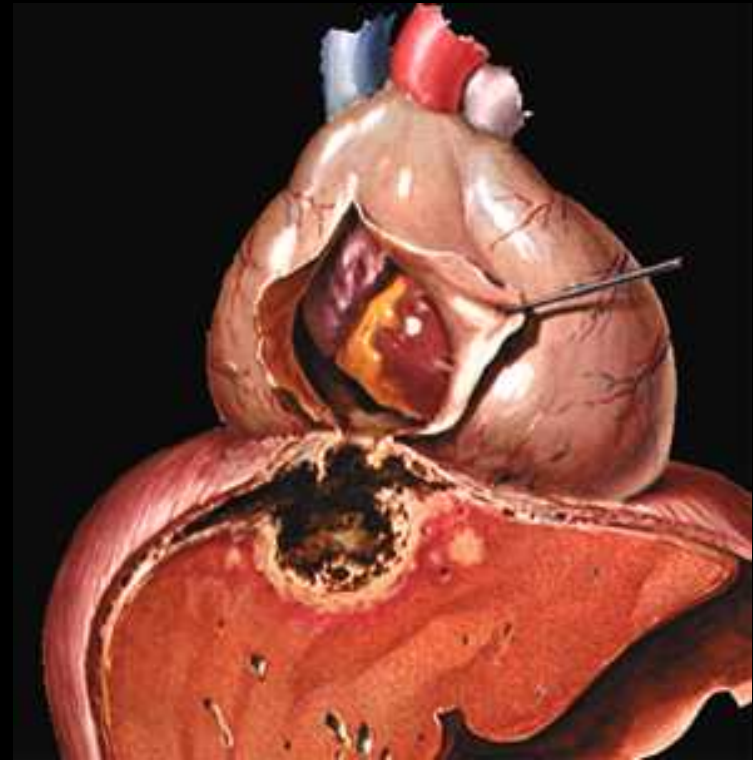


à la ponction, le contenu **brun chocolat** est caractéristique ; il est stérile.

Le traitement est avant tout médical :  
antibiothérapie **métronidazole Flagyl®**  
Les symptômes cliniques régressent en moins d'une semaine.  
La collection n'est complètement résorbée qu'après **plusieurs mois**.



Le **drainage en urgence** s'impose pour les **abcès du lobe gauche** !! risque de rupture intra-péricardique trans-diaphragmatique avec décès par tamponnade



## éléments à retenir concernant les abcès à pyogènes du foie

- 4 modes de contamination du foie

- contamination hématogène :

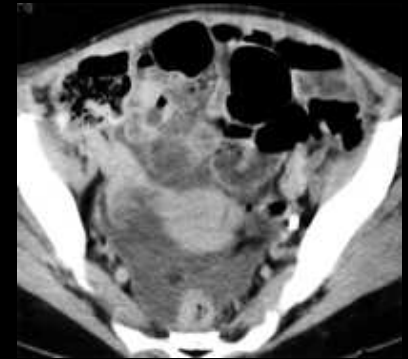
- .par voie **portale** : sigmoïdite diverticulaire +++ ; appendicite compliquée , pancréatite ...

- .par voie **artérielle** :porte d'entrée ORL ,dentaire ,cutanée

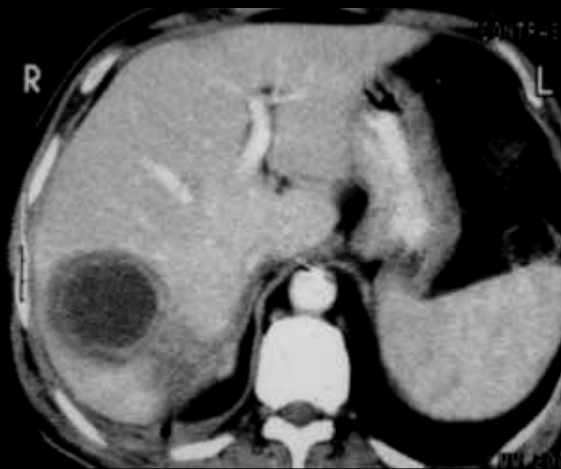
- contamination par **voie biliaire** : abcès bilio-septiques compliquant une angiocholite ou une cholécystite aiguë

- surinfection d'une lésion pré-existante : hématome ; infarctus ; chirurgie ; geste interventionnel ( radio-fréquence ; alcoolisation ; ...)

- formes **idiopathiques** : 50% des cas



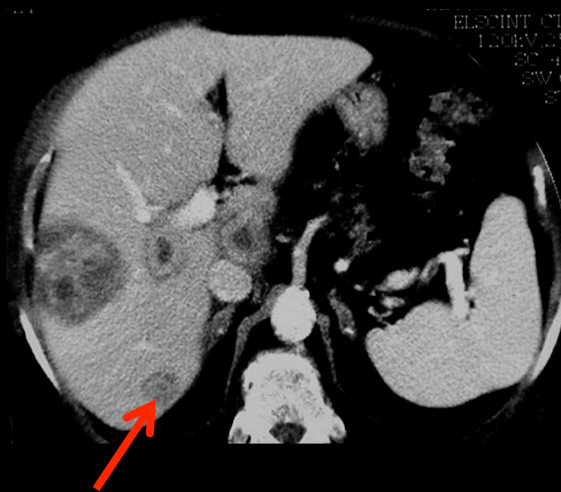
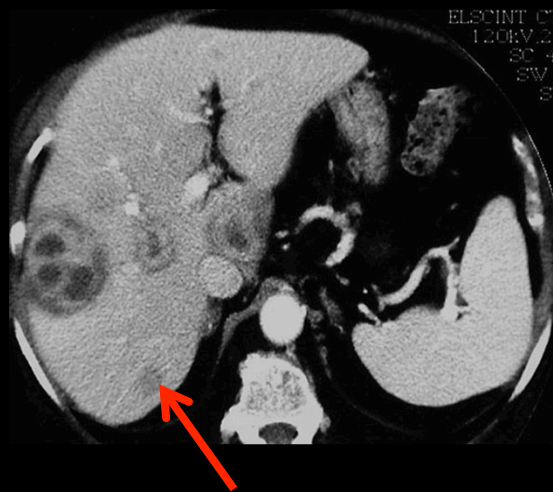
**abcès à pyogènes du foie droit compliquant une péritonite appendiculaire**



segment 7

temps artériel et temps portal

aspect ' 'en cible'  
(couronne d'œdème périlésionnel hypodense)



segment 1  
segments 6 et 7

temps portal

micro abcès confluents très évocateurs  
d'abcès à germes pyogènes banaux

multiplicité en faveur d'une origine  
biliaire (abcès bilio-septiques)

abcès à pyogènes, d'origine portale

localisez les lésions  
donnez la chronologie des acquisitions  
précisez les items sémiologiques importants

Q9

















