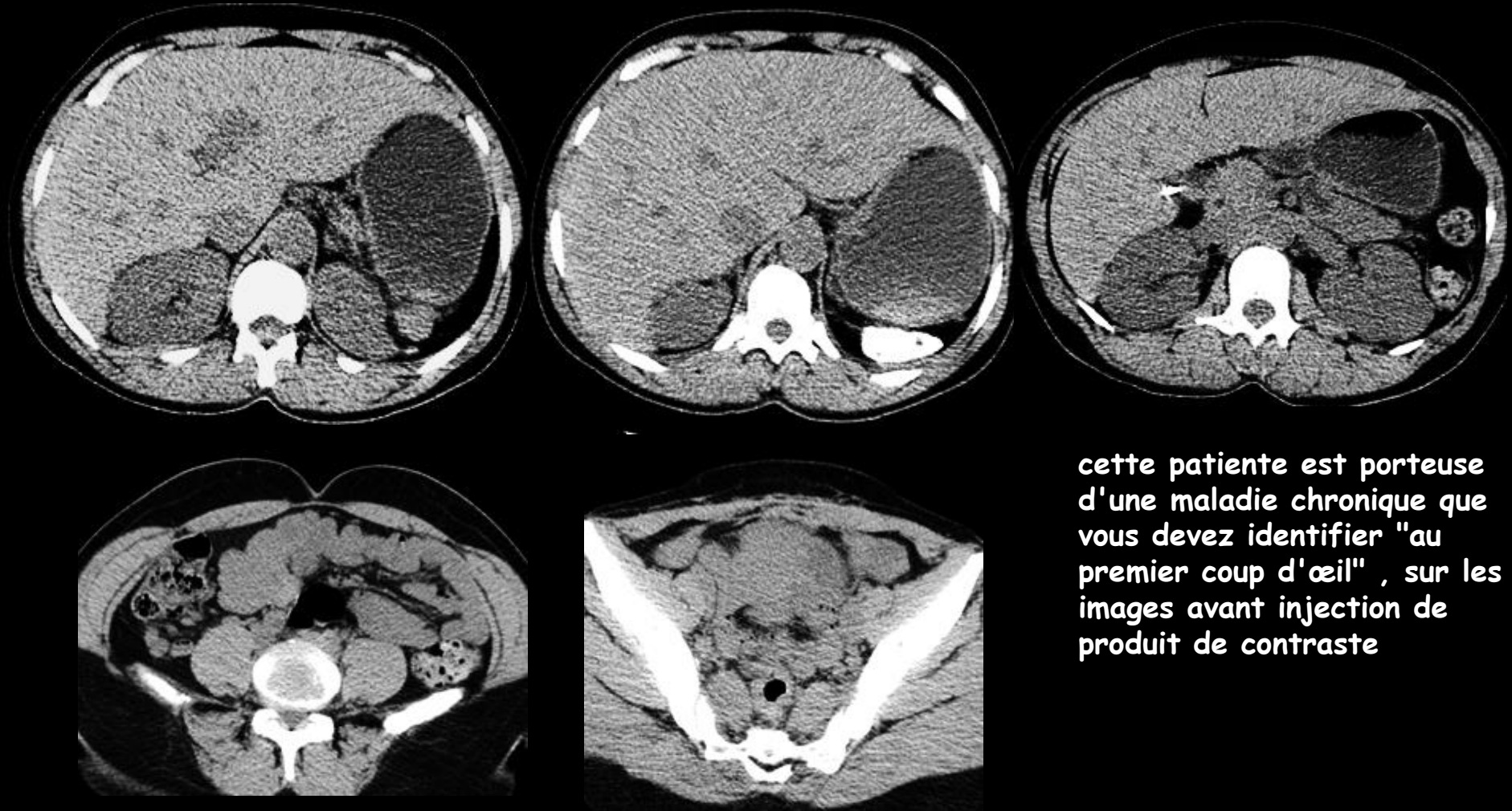


Femme 41 ans ; antécédents de césarienne compliquée d'un hématome de paroi ; antécédent de cholécystectomie

Bilan par scanner sans injection d'une éventration médiane sur la cicatrice de césarienne



cette patiente est porteuse d'une maladie chronique que vous devez identifier "au premier coup d'œil" , sur les images avant injection de produit de contraste

quels sont les items sémiologiques fondamentaux à retenir pour un diagnostic formel de l'affection en cause



Florence Beuret IHN

avec un "œil densitométrique" et un fenêtrage adapté (largeur de fenêtre < 200 UH ; niveau moyen 25 UH) , vous devez être frappé par :

.la **visibilité spontanée des vaisseaux du foie** 'branches veineuses portales et sus-hépatiques , VCI rétro-hépatique.

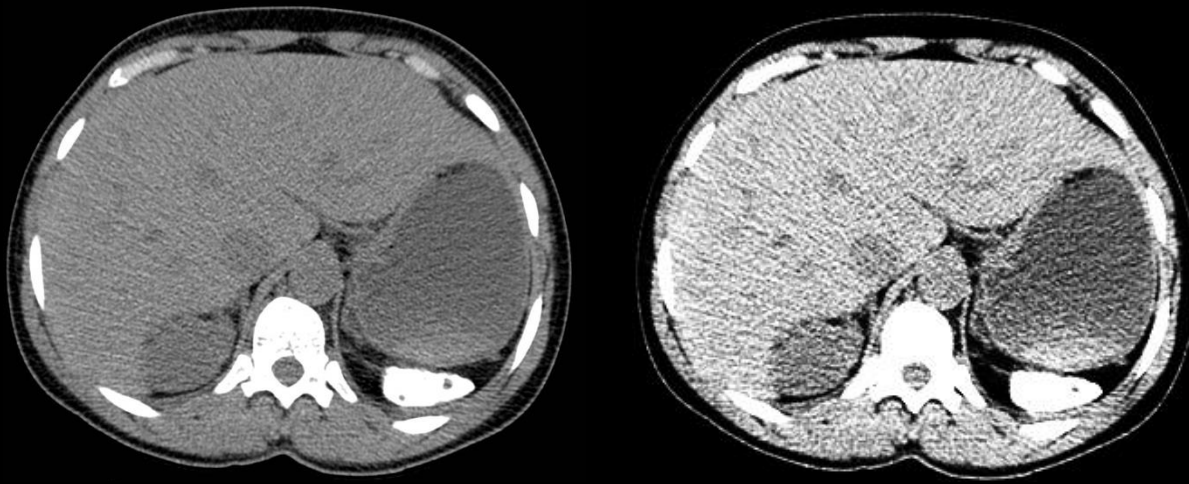
Vous pourriez alors penser à une hyperdensité spontanée du parenchyme (hémochromatose, hémosidérose , Cordarone®..) , mais il faut alors voir les autres signes

.l'**hypodensité spontanée très nette des reins** , par rapport aux muscles para vertébraux

.l'**iso densité des reins par rapport aux veines** (VCI, branches veineuses intrahépatiques)

.enfin l'**hypodensité spontanée de la lumière aortique** par rapport à la paroi ; il est alors impératif de **mesurer cette densité endoluminale** qui , si elle est inférieure à 35 UH **confirme l'anémie** (sous réserve d'éliminer une éventuelle hémodilution+++)





la fenêtre de visualisation est fondamentale pour la mise en évidence de l'hypodensité du sang circulant, témoin de l'anémie :

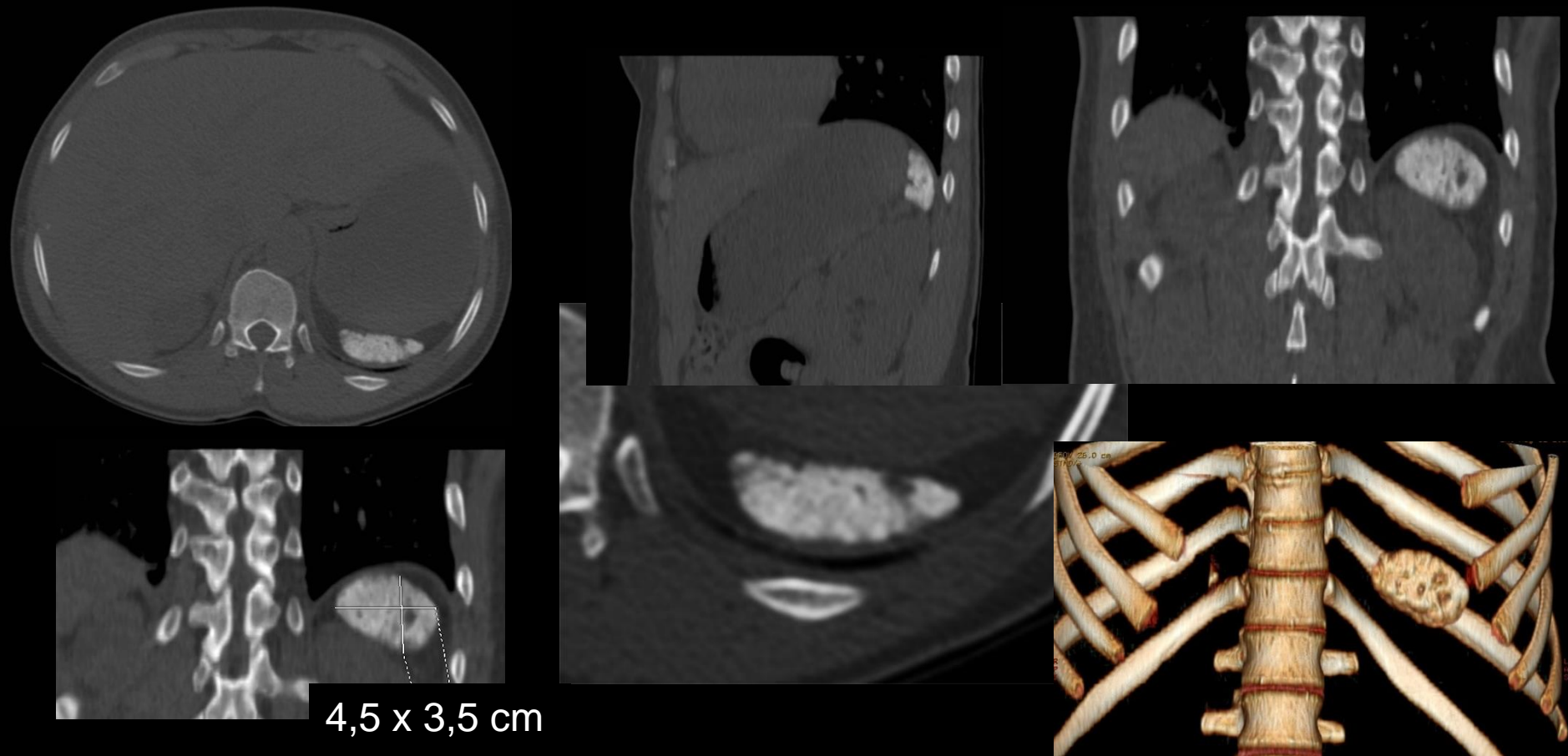
-à gauche fenêtre malheureusement " classique" d'analyse des images sans injection (WW : 400 UH, WL :100 UH) ,qui fait perdre l'essentiel de la résolution en contraste à cause de sa largeur trop importante

-à droite fenêtre optimale (WW<200UH, WL;30UH)de type " encéphale"

dépister une anémie par le scanner peut sauver le malade en vous incitant à en rechercher la cause, en particulier un adénocarcinome colique, origine la plus fréquente des anémies par déperdition (hypochromes hyposidérémiques) qui peuvent être très marquées (6 g/l, voire moins) sans qu'une symptomatologie clinique se soit manifestée. Les saignements distillant permettent l'adaptation cardio-respiratoire à la chute très lente du taux d'hématies

il y a chez notre patiente d'autres éléments sémiologiques qui vous ont déjà permis de faire le diagnostic étiologique de son anémie chronique. Quels sont-ils





il est pas nécessaire de vous flécher la rate pour que vous constatiez qu'elle est de **taille réduite** , ne dépassant pas 4,5 cm dans sa plus grande dimension

son **incrustation calcique massive hétérogène** ne vous a bien sûr pas échappé

cet aspect est **pathognomonique** d'une **drépanocytose** (anémie à cellules falciformes)

la patiente à été cholécystectomisée , elle était probablement porteuse d'une **lithiase biliaire pigmentaire à calculs noirs**, autre complication fréquence de cette anémie hémolytique chronique génétique largement répandue (la patiente est d'origine cap-verdienne)

ATTEINTE SPLENIQUE de la DREPANOCYTOSE :

-la drépanocytose est la maladie héréditaire la plus fréquente chez l'homme.

elle comprend une forme **homozygote**, la plus grave, caractérisée par le **remplacement de l'hémoglobine A par l'hémoglobine S**, et de nombreuses formes hétérozygotes.

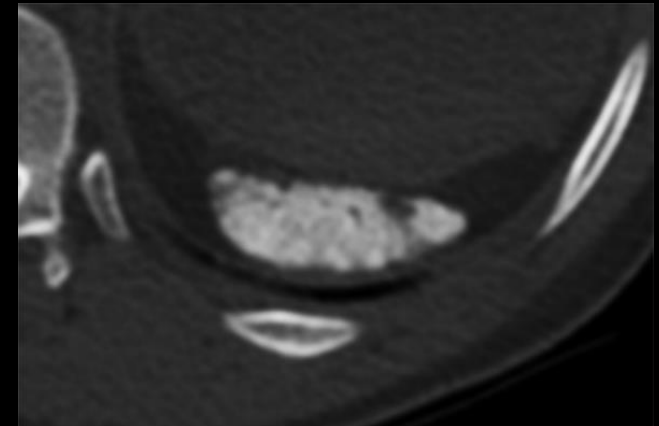
-les érythrocytes rigides et déformés "en faucille" par la polymérisation de l'HbS lorsqu'ils sont désoxygénés, ont tendance à s'agréger dans les artérioles entraînant des **occlusions vasculaires**.

-la drépanocytose est responsable d'une atteinte multi-viscérale: poumon, rein, **rate**, foie, os et SNC.

-l'évolution est marquée au niveau de la rate par :

.une **phase initiale de splénomégalie**

.des **infarctus répétés** qui entraînent une asplénie physiologique, avant l'âge de 5 à 10 ans chez les homozygotes



22.926 cm3

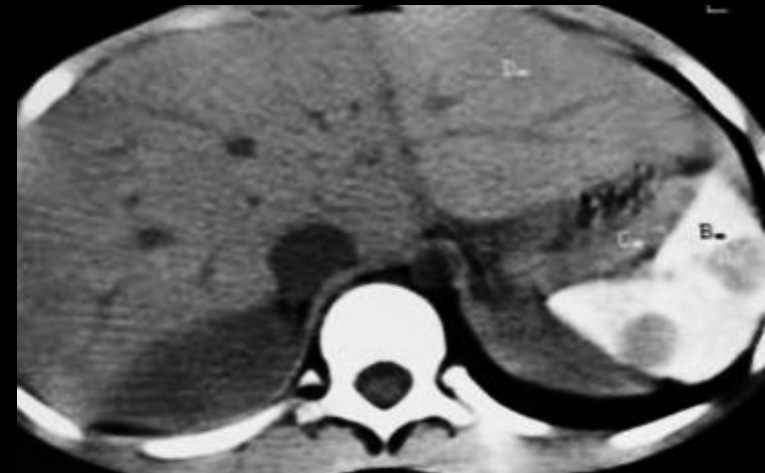


-sur le plan histologique, la rate drépanocytaire apparaît atrophique, scléreuse, fréquemment calcifiée et présente un contenu élevé en fer, du fait du dépôt d'hémosidérine dans les cellules du système réticulo-endothélial et le tissu splénique interstitiel secondaire à l'importante hémolyse intra-splénique.



-cette surcharge splénique ferro-calcique se traduit par un aspect

- .hyperéchogène à l'échographie,
- .spontanément hyperdense au scanner,
- .et un hyposignal diffus enT2 en IRM.



ilots de parenchyme sain, arrondis, au sein d'une rate calcifiée (à ne pas prendre pour un abcès ou un infarctus!)

notez les signes d'anémie sur la coupe CT non injectée



Jouini J Radiol 2001;82:1637-41

Calcifications spléniques

Elles doivent faire envisager ;

les **granulomatoses spléniques séquellaires ++**, origine infectieuse ++

tuberculose,
brucellose,
histoplasmosose...

souvent associés à d'autres atteintes notamment hépatiques par diffusion hématogène du germe

les parasitoses ; kyste hydatique

les **surcharges** : amylose , anthraco-silicose

le lymphome (après traitement)

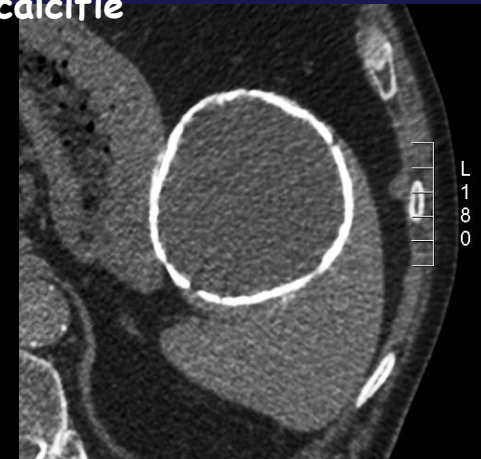
les dysembryoplasies ; angiomes (phlébolithes)

les anévrysmes artériels spléniques calcifiés

les pseudo kystes spléniques



pseudo kyste splénique
calcifié



aucune de ces causes n'entraîne la constitution d'une petite rate globalement calcifiée ...

l'image de la **rate drépanocytaire calcifiée** est donc **pathognomonique** ; c'est une **image "à la tante Minnie"** !

messages à retenir

-pensez toujours à **rechercher les signes d'hypodensité du sang circulant sur les coupes scanographiques non injectées**, au niveau de l'abdomen comme à l'étage thoracique

-une anémie profonde peut-être cliniquement bien supportée ou se manifester de façon indirecte : précordialgie d'effort, asthénie, sensations vertigineuses...

-rechercher systématiquement les **arguments sémiologiques scanographiques en faveur d'une cause à cette anémie** : spoliation digestive (adénocarcinome colique), spoliation gynécologique (myomes utérins)

-pensez également aux **anémies hémolytiques chroniques** en fonction de l'origine géographique des patients et de manifestations radiologiques ostéo-articulaires, viscérales, neurologiques de ces maladies.

-**la petite rate rétractée, fibreuse et massivement calcifiée** est pratiquement spécifique de l'anémie à cellules falciformes (sickle cells anemia) ou **drépanocytose**, maladie génétique la plus répandue dans le monde et dont l'étude a permis de découvrir et comprendre les mécanismes de liaison entre gènes et synthèses protéiques

-n'omettez pas de rechercher la **lithiase biliaire pigmentaire** (calculs très noirs macroscopiquement, très blancs sur le scanner !) qui complique très souvent et parfois de façon très précoce les anémies hémolytiques chroniques.