



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Clémence BURGAIN

Le 18 décembre 2015

Imagerie scanographique des Linites du Tube Digestif :
Importance des acquisitions en phase tardive.
Etude rétrospective 2003-2014, à propos de 45 cas.

Examineurs de la thèse :

Mme le Professeur V. CROISE-LAURENT

Présidente _ Directrice de Thèse

M. le Professeur T. CONROY

Juge

M. le Professeur L. BRESLER

Juge

M. le Professeur F. MARCHAL

Juge

Mme le Docteur C. BALAJ

Juge

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER
Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT
Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT
Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Chantal KOHLER
Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP
International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -
François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de
LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre
GAUCHER
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre
LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise
MONERET-VAUTRIN Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
- Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU -
Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel
RENARD - Jacques ROLAND

René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLÈRE
Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur Jacques POUREL Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Edoardo CAMENZIND

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences*)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

Docteure Nelly AGRINIER

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'Urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN (*stagiaire*)

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD (*stagiaire*)

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

55^{ème} Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET (*stagiaire*)

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Présidente de thèse,

Madame le Professeur Valérie Croisé-Laurent

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail, pour votre disponibilité et vos conseils sans lesquels il n'aurait pu aboutir.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre expérience et de votre enseignement durant nos années de formation. Vous nous avez guidés avec bienveillance et attention dans l'ensemble de notre parcours. Vos connaissances médicales et votre rigueur sont des exemples que nous nous efforcerons de suivre.

Veillez trouver ici, l'expression de notre plus grande gratitude et de notre plus profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Thierry Conroy,

Professeur de Cancérologie, directeur de l'ICL

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Laurent Bresler,

Professeur de Chirurgie Générale, Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Frédéric Marchal,

Professeur de Cancérologie,

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Juge,

Madame le Docteur Clémence Balaj,

Docteur en radiologie et Imagerie médicale,

Tu me fais l'honneur de faire partie de mon jury de thèse et de juger mon travail.

Merci pour ton soutien, ton aide, ta disponibilité et tes précieux conseils dont tu as fait preuve en tant que co-interne, ACC mais surtout amie.

De notre rencontre à Brabois, je m'en réjouis chaque jour. Il n'y a pas que les TAVI dont je me souviendrais mais de nos pauses café/ Relai H et de nos longues discussions dans le bureau des internes.

Pour ta gentillesse, ta patience et ta bienveillance ...

Tes connaissances médicales, ton professionnalisme et surtout tes qualités humaines font de toi un modèle pour ma pratique future.

Que ce travail soit pour toi l'expression de ma reconnaissance la plus sincère et de ma profonde estime.

A mes maîtres d'internat :

Monsieur le professeur D. Régent

Madame le Professeur V. Croisé-Laurent

Monsieur le Professeur M. Claudon

Monsieur le Professeur S. Bracard

Monsieur le Professeur R. Anxionnat

Monsieur le Professeur M. Braun

Monsieur le Professeur A. Blum

Monsieur le Professeur B. Grignon

Madame le Professeur C. Hoeffel

Et à leurs collaborateurs :

Monsieur le Docteur Claude Scherer
Madame le Docteur Marie Lapierre-Combes
Monsieur le Docteur Alban Gervaise
Monsieur le Docteur Mathias Louis
Madame le Docteur Sophie Lecoq
Madame le Docteur Ariane Raymond
Madame le Docteur Sabine Aptel
Monsieur le Docteur Francis Pierrucci
Monsieur le Docteur Pedro Teixeira
Monsieur le Docteur Guillaume Lux
Monsieur le Docteur Benoit Osemont
Monsieur le Docteur Olivier Aubert
Monsieur le Docteur Philippe Meyer
Monsieur le Docteur Xavier Orry
Madame le Docteur Isabelle Petit
Madame le Docteur Caroline Sellal
Monsieur le Docteur Damien Mandry
Madame le Docteur Andrea Sido
Madame le Docteur Sylvie Béot
Monsieur le Docteur Hervé Boccaccini
Monsieur le Docteur Christophe Bazin
Monsieur le Docteur Samuel Tissier
Madame le docteur Alix Martin-Bertaux
Madame le Docteur Emmanuelle Schmitt
Madame le Docteur Charlotte Barbier
Monsieur le Docteur Romain Tonnelet
Madame le Docteur Laure Rivail
Madame le Docteur Marie-Alexia Ottenin
Madame le Docteur Sophie Planel
Madame le Docteur Anne-Laure Derelle
Monsieur le Docteur Jean Even
Monsieur le Docteur Philippe Henrot
Monsieur le Docteur Bruno Boyer
Monsieur le Docteur Philippe Troufléau
Monsieur le Docteur Guillaume Oldrini
Monsieur le Docteur Gregory Lesanne
Madame le Docteur Andréa Moisei
Madame le Docteur Sarah Bezaz
Madame le docteur Mélanie Girard
Madame le Docteur Marie Lafitte
Monsieur le docteur Guillaume Lecoanet

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A toutes les équipes de **manipulateurs**, de **secrétaires** et d'**infirmières** des services de Brabois Adultes, Guilloz, Neuroradiologie, Legouest, ICL, Neurologie Thionville et du Centre de Rééducation Florentin.

A tout mes **co internes et ami(e) s de promo...** Les équipes de Guilloz, Brabois, Neuroradiologie et l'ICL; JB (notre grand sportif des montagnes), Marine (notre Marinette), Jacques, Amir, Rémi ☺, Camille (notre neurologue préférée), Omar, Raphael, Stéphanie, Romain, Charles, Guillaume, Aymeric, Edouard, Anne Sophie G et Anne Sophie F, Auréline.

Un grand et profond merci à tous pour le travail, l'entraide et surtout les pauses parmi tous ces scanners et IRM qui font notre quotidien !

Un merci tout particulier au service de radiologie de Maison Blanche de Reims qui a su m'accueillir le temps d'un semestre ... Catherine, Sébastien, Mohammed, Samuel, Docteur Pombourg, Docteur Toubas, Edouard, Carole et Carole, Raoul, Alexandre, Guillaume.

Spéciales dédicaces ...

A **Chloé**, co interne hors pair mais surtout amie. Merci pour ta bonne humeur et ton sourire qui illumine mon quotidien. Merci pour ton écoute et ton soutien dans ce parcours du combattant qu'est l'internat, la préparation de la thèse, et la vie, après tout. A notre complicité et nos moments à refaire le monde (et bien sur les apéros !), passés et à venir.

A **Mélanie**, pour nos escapades parisiennes lors des formations. Merci de m'avoir si gentiment accueillie sous ton toit.

A **Claire Bastien**, pour ton aide pour le recueil des patients, pour les photos et surtout pour ta grande disponibilité.

A mes amis ...

A **Charlène**, ma dentiste préférée. A la première fois où je t'ai rencontrée « Papillon de Lumière ». A nos longues discussions et souvenirs qui ont suivi depuis. Ton amitié et nos instants me sont très précieux.

A **Julie**, mon amie d'enfance. Même si on ne peut se voir très souvent, tu restes toujours dans mon coeur. Une amitié solide et un soutien inébranlable !

A **Sabrina, Clément, Elo et DD**, à nos souvenirs de lycée à sécher la philo, à nos fou rires en cours d'allemand et de latin ... Pour notre amitié de très longue date.

A **Isabelle**, pour les heures de travail lors de la préparation au concours de l'internat, pour nos soirées passées ensemble à Bruges et ailleurs, pour ton sourire et ta bienveillance.

A **Aurore**, pour ta franchise, ta simplicité et à ces doux moments passés en ta compagnie.

A **Sarah**, pour ta gentillesse, ton honnêteté et ton grand cœur, ne change pas.

A **Tom et Yann**, pour nos grandes discussions et nos danses "soleil" en Normandie et ailleurs.

A **JB et Jess**, pour notre amitié.

A **Clémence J**, pour ta jolie frimousse blonde et nos petits apéros.

A **Maelle**, ma "co teameuse", à tous ces moments de boulot entremêlés de pause danse/café et ces autres moments de rires et pleurs à tes côtés.

A **Marie et Mehdi**, à nos premiers jours d'interne à Thionville, à ces belles soirées à vos côtés, à votre générosité et votre soutien !

A **Guillaume, Mathilde, Caro et Bic**, merci pour ce road trip inoubliable en RV, pour ces fou rires sur Brenda, pour les Budd' au coin du feu et pour les ours qu'on aurait aimés croiser (enfin surtout les garçons!).

Et à **tous les autres qui ont beaucoup compté pendant ces années**, Alexis, Nooman, Guillaume, Aude, Catoche, Caro, Antonin, Sylvain, Floride, Sara, Bruno, Nathalie, Maud, Pyv, Greg, PH, Armelle, Hélène, Manon, Anne So, Anne, Fred, Macaire, Tim, Arlo, Philou, Batou...

A ma famille ...

A mes parents,

« *Sans qui je ne serai pas là aujourd'hui* », ça ç'est certain !

A votre soutien, aux valeurs essentielles de la vie que vous m'avez transmises, à votre confiance, à votre écoute et surtout à votre amour. Depuis mes premiers pas vous avez toujours cru en moi ; je vous dédie ce travail !

A mon grand frère Pierrick,

Même à l'autre bout de l'Atlantique tu as su jouer ton rôle de conseiller, confident et protecteur. A notre complicité et nos souvenirs d'enfance. Merci !

A mon petit frère Charlot,

Aux moments passés dans le « dégourdi-pattes », aux longues discussions lors des balades familiales, à notre complicité et nos souvenirs. Sache que je suis fier de toi. Bientôt ton tour en robe de thèse ;) !

A Héléne qui partage notre vie depuis si longtemps, avec tant de spontanéité, de tendresse et de bienveillance. A toi, Belle sœur en or !

A Alice et Emilie, mes deux petites beautés américaines.

A mamie Lise, un grand merci pour ton écoute et ta disponibilité. Pour nos moments « tisanes-horoscope » entre mes cas cliniques de l'internat, pour ton soutien dans toutes les épreuves de ma vie.

A mamie Claudinot, première femme radiologue de la famille !

A ceux qui nous ont quittés trop tôt, vous resterez à jamais dans mon cœur.

A tout le reste de ma famille, merci de m'avoir portée, et supportée !

A ma belle famille, merci de m'avoir accueillie avec bienveillance et simplicité ! Merci de votre soutien et merci pour la merveille !

A Benjamin, à toi, surtout à **TOI**.

Merci pour ton aide et ta patience pendant l'écriture de cette thèse. Merci d'être toujours là pour moi.

« *Et comme chaque jour, je t'aime d'avantage, un peu plus qu'hier et bien moins que demain.* »

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Table des matières

INTRODUCTION	20
MATÉRIEL ET MÉTHODE	21
I. Population	21
II. Recueil des données d'imagerie	22
III. Lecture d'imagerie	23
1. <i>Recueil des données qualitatives</i>	23
2. <i>Recueil des données quantitatives</i>	24
RÉSULTATS	25
I. Données cliniques	25
II. Données scanographiques	26
1. <i>Données épidémiologiques</i>	26
2. <i>Données sémiologiques</i>	27
3. <i>Concordances inter-observateurs</i>	29
DISCUSSION.....	29
CONCLUSION.....	34
ANNEXES.....	35
BIBLIOGRAPHIE.....	48
ARTICLE SOUMIS EN ANGLAIS.....	50

INTRODUCTION :

La linite est un type histologique de cancer, bien connue pour l'estomac, décrite pour la première fois par *Brinton* en 1859 (1) et par *Borreman* en 1926 (2). Il s'agit d'un adénocarcinome comportant plus de 50% de cellules « indépendantes en bague à chaton ». Il rend compte d'un aspect typique « figé » en infiltrant la paroi digestive jusqu'à la lamina propria (3). Son pronostic est mauvais comparativement aux autres types de cancer et son diagnostic précoce est donc primordial (4)(5).

La gastroscopie est souvent l'étape initiale pour établir le diagnostic positif, évaluer l'extension et fournir une preuve anatomopathologique mais souvent mise en défaut par l'analyse du versant uniquement muqueux de la paroi et par la négativité des biopsies superficielles (6)(7).

Les limites touchent l'ensemble du tube digestif et peuvent être primaires ou secondaires (8). Bien qu'il y ait beaucoup d'études sur la linite gastrique et de cases reports sur les sites extra gastriques, à notre connaissance, aucune étude dans la littérature ne fait l'état des lieux sur l'épidémiologie de ce type de cancer dans une population donnée. De plus, la sémiologie radiologique est peu connue. Le but de cette étude est donc d'illustrer les aspects scanographiques des limites du tube digestif, et d'évaluer la fréquence des différents sites atteints et leurs caractères primaires ou secondaires.

MATÉRIEL ET MÉTHODE :

I. Population :

Notre étude rétrospective et monocentrique a colligé les limites du tube digestif sur plus de 10 ans, de janvier 2003 à septembre 2014, au sein du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Nancy. Cette étude n'est pas soumise à la loi Huriet et ne nécessite donc pas de consentement éclairé. Une recherche informatique par comptes rendus radiologiques et anatomopathologiques a permis d'identifier 80 patients éligibles. Le diagnostic d'« adénocarcinome indifférencié avec plus de 50% de cellules en bague à chaton » a été confirmé pour 65 d'entre eux. Des 65 patients, 20 ont été exclus (absence d'imagerie pré thérapeutique soit imagerie post thérapeutique uniquement n = 8, imagerie sous chimiothérapie uniquement n = 2 et inaccessibilité informatique n = 10) (**Figure 1**).

Au total, 45 patients avec un diagnostic anatomopathologique de certitude et une imagerie avant tout traitement ont été inclus.

Les données générales telles que l'âge, le sexe, le mode de découverte et les antécédents néoplasiques éventuels, ont également été recensées.

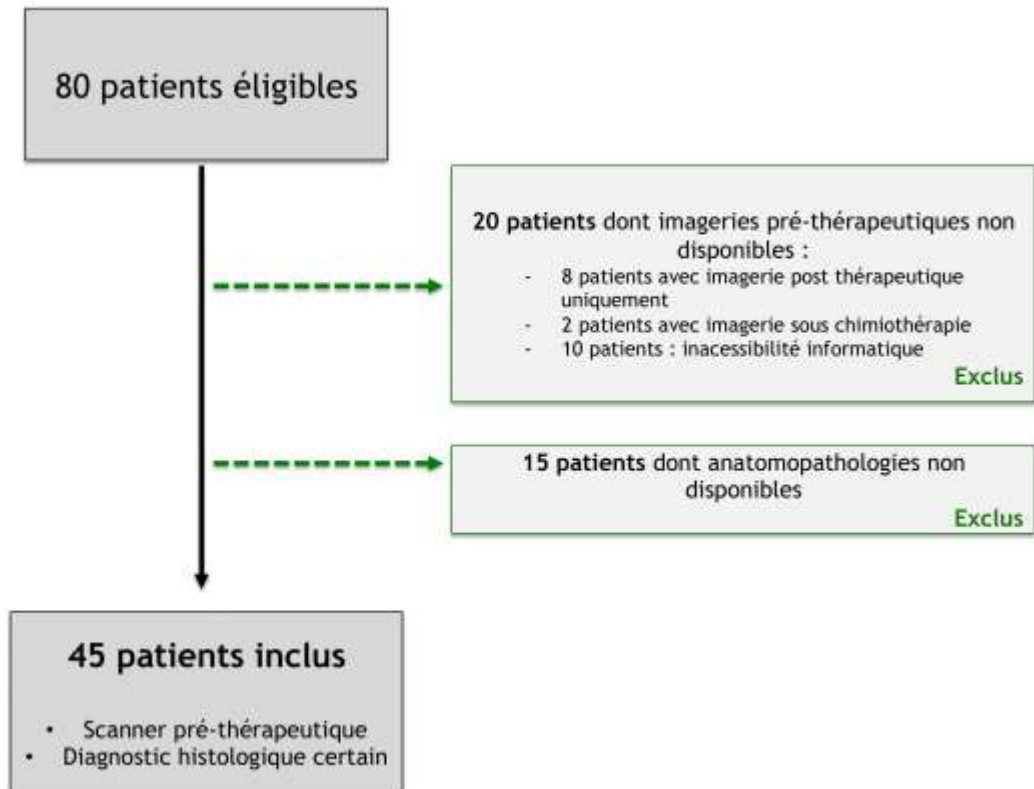


Figure 1 : Flowchart

II. Recueil des données d'imagerie :

Nous avons eu accès aux différents examens via notre système PACS (Picture Archiving and Communication System). Pour tous les patients, un scanner thoraco abdominopelvien ou uniquement abdominopelvien avait été réalisé sur des imageurs différents (scanners 16 à 64 barrettes). Le protocole scanographique comportait une injection de produit de contraste iodé à un temps artériel et à un temps tardif. La phase artérielle était obtenue à 35 secondes après injection de 80 à 100 ml de produit de contraste iodé (en fonction du poids des patients) avec un débit de 3mL/sec, la phase tardive à 2 minutes. Des reconstructions de 3 ou 5 mm d'épaisseur ont été utilisées pour l'analyse radiologique.

III. Lecture d'imagerie :

Deux radiologues (un junior C.B., interne en 3^{ème} année de radiologie et un sénior V.L. avec plus de 15 ans d'expérience dans l'imagerie abdominale) ont lu les scanners en double aveugle.

1. *Recueil de données qualitatives :*

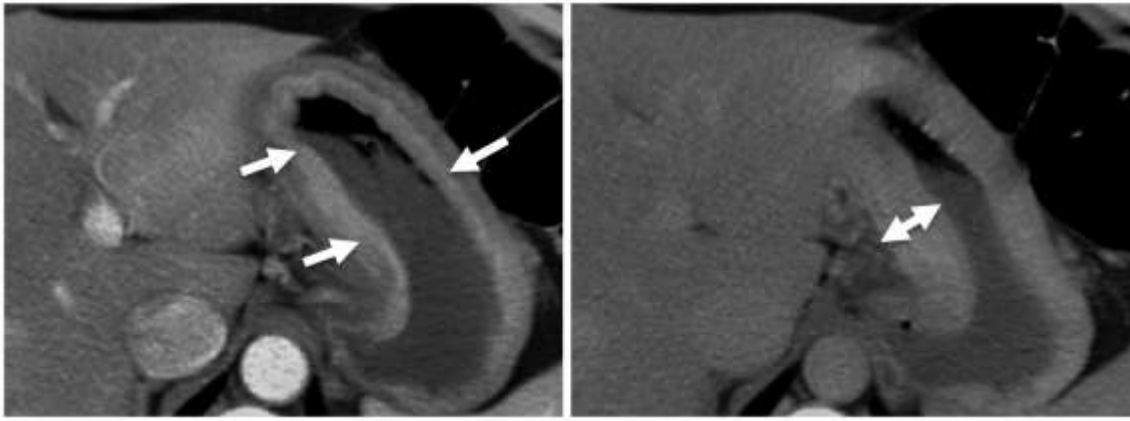
Les caractéristiques radiologiques analysées étaient : **(Figure 2) (Appendice 1)**

- Sémiologie lésionnelle : syndrome de masse ou épaissement pariétal digestif (>5mm pour l'estomac (9); > 3mm grêle, côlon, anus (10)) ou atrophie pariétal (< 1mm).

En cas d'épaississement pariétal lésionnel, il était segmentaire (< 10cm de longueur) ou diffus (l'ensemble de l'organe). La disparition des plis, l'atteinte au delà de la séreuse et le caractère sténosant étaient également recensés.

- Cinétique de rehaussement lésionnel : pas de rehaussement, rehaussement à la phase précoce artérielle du complexe muco sous muqueux (correspondant aux deux couches pariétales les plus internes du tube digestif) et/ou à la phase tardive de l'ensemble de la lésion (de type fibreux).

Les limites étaient considérées comme secondaires, dès lors que le patient avait un antécédent oncologique avéré, sinon elles étaient considérées comme primitives. Lorsqu'il y avait plusieurs lésions synchrones, la localisation gastrique était considérée comme primitive et les autres comme secondaires métastatiques de cette atteinte.



A | B

Figure 2 : Linite gastrique diffuse.

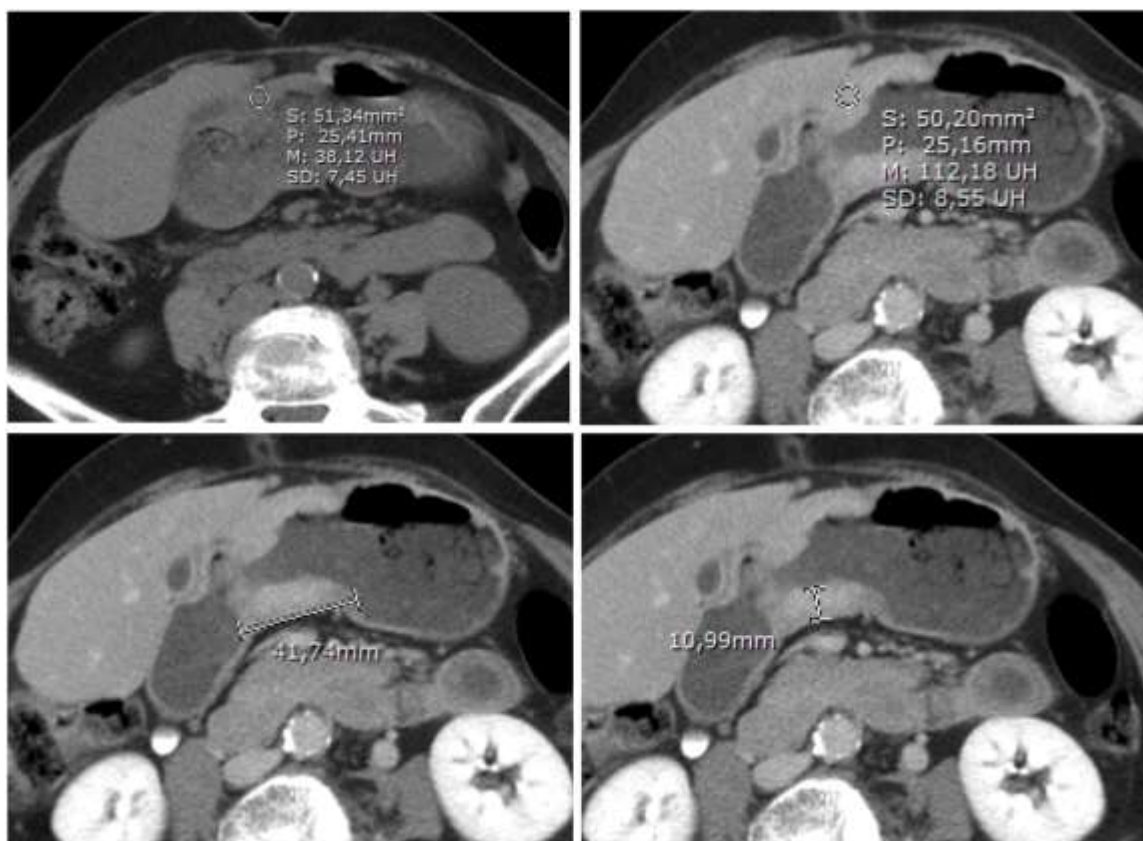
A : Scanner abdomino-pelvien à la phase artérielle, coupe axiale ; épaissement régulier et diffus de l'ensemble de la paroi gastrique avec rehaussement précoce du complexe muco sous muqueux (flèches).

B : Scanner abdomino-pelvien à la phase tardive (2min), coupe axiale ; rehaussement tardif de l'ensemble de la lésion (double flèche).

2. Recueil de données quantitatives :

Les données radiologiques quantitatives suivantes ont été recueillies (Figure 3):

- Les deux diamètres transversaux maximaux (en mm), en cas de masse,
- L'épaisseur maximale (en mm), en cas d'épaississement digestif,
- La longueur maximale de l'atteinte (en mm), si l'épaississement était segmentaire,
- L'analyse quantitative du rehaussement par la mise en place de ROI (Region Of Interest) de densité (en UH, Unité Hounsfield) de 50mm² au sein de l'épaississement digestif : sur les acquisitions sans injection de produit de contraste lorsqu'elles étaient disponibles, puis sur les acquisitions à la phase portale post équilibre tardif à 2 minutes:
 - La densité (UH) sans injection de produit de contraste.
 - La densité (UH) à la phase portale post équilibre tardif.
 - La variation de densité Δ UH (en UH) entre ces deux acquisitions.



A	B
C	D

Figure 3 : Linite gastrique segmentaire antropylorique. Analyse quantitative :

A et B : Scanners abdomino-pelviens sans injection de produit de contraste **A** et à la phase tardive **B**, coupes axiales ; mesures des densités (UH) par des ROI.

C et D : Scanners abdomino-pelviens à la phase tardive, coupes axiales : mesures de la longueur maximale **C** et de l'épaisseur maximale **D** de la lésion.

RÉSULTATS :

I. Données cliniques :

Notre population était composée de 23 hommes/22 femmes (51,1%/48,9%). L'âge moyen était de 63,2 ans (min : 31 ; max : 86 ans).

Les modes de découverte étaient : altération de l'état général et/ou présence d'ascite (n= 22), douleurs abdominales (n=7), ulcère ou dysphagie (n=4), ictère (n=3), syndrome occlusif (n=2). Pour sept patients : une anurie, une anémie, une hématurie, et 4 découvertes fortuites (**Figure 4**).

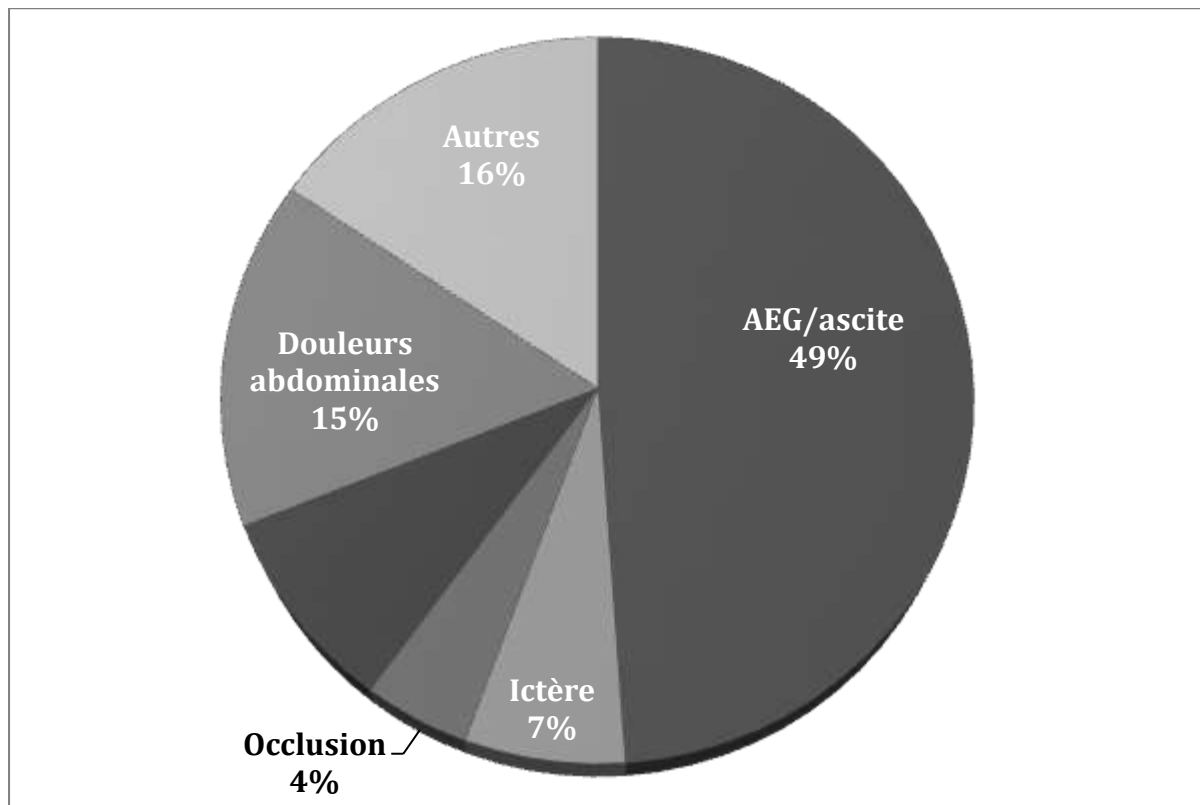


Figure 4 : Fréquence des modes de découverte.

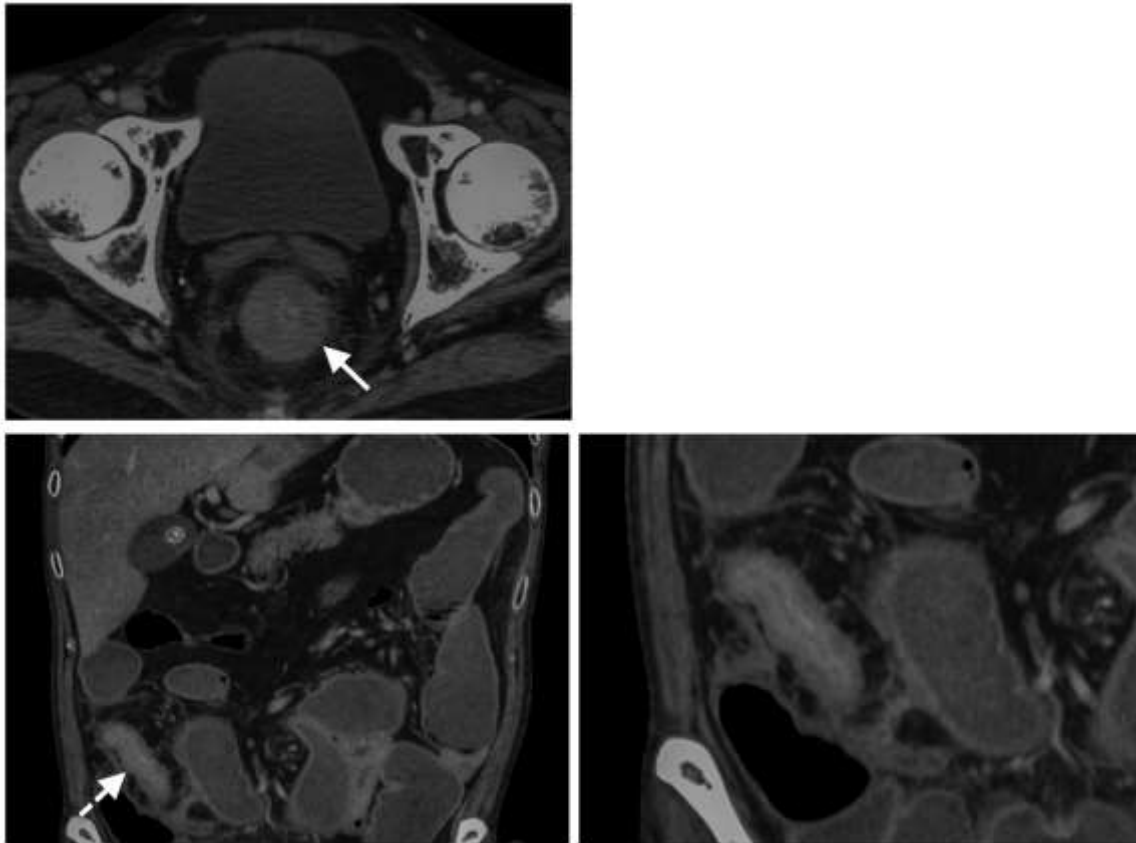
II. Données scanographiques :

1. *Données épidémiologiques :*

60 lésions de linite ont été objectivées chez 45 patients (1,3 lésions/patient). Les localisations étaient l'estomac n = 41 (68,3%), le côlon n = 6 (10%), le rectum n = 7 (11,7%), le sigmoïde n = 2 (3,3%), le grêle n = 2 (3,3%), enfin le duodénum et l'anus n = 1 chacun (1,7%). Aucune lésion œsophagienne n'a été recensée.

73,3% des lésions étaient primitives tandis que 26,7% (n = 16) étaient secondaires (linite gastrique n = 7, carcinome mammaire n = 5, urothéliome vésical n = 2, lymphome non Hodgkinien n = 1, carcinome hépatocellulaire n = 1) et métachrones du cancer primitif dans 43,7% (n = 7/16).

La lésion était unique chez 77,8% (n = 35/45) des patients, et les localisations multiples n'excédaient pas 3 localisations (**Figure 5**).



A	
B	C

Figure 5 : Double localisation linitique : rectale et grêle.

A : Scanner abdomino-pelvien à la phase tardive, en coupe axiale ; épaissement diffus et régulier du rectum (flèche pleine) avec rehaussement tardif lésionnel.

B et C : Reformations coronales avec zoom **C** ; épaissement segmentaire et régulier de la dernière anse grêle (flèche pointillés) avec un rehaussement tardif lésionnel.

2. Données sémiologiques :

Sur le plan sémiologique, on objectivait : 55 épaisissements pariétaux (91,7%), 4 syndromes de masse (6,6%) et une atrophie pariétale (1, 7%) (**Tableau 1**).

Les 4 masses avaient un diamètre transversal maximal moyen de 61,5mm (min : 23mm, max : 114mm) et ne présentaient aucun rehaussement quelque soit la phase d'injection. L'atrophie pariétale concernait l'ensemble de l'estomac et ne se rehaussait qu'à la phase tardive.

Le caractère diffus de l'épaississement pariétal était constaté dans 46,7% (n = 28/60) des lésions et concernaient l'estomac, le sigmoïde, le rectum et l'anus. L'atteinte segmentaire concernait 45% (n = 27/60) des lésions (estomac, intestin grêle et colon) et mesurait 64,4 mm de longueur moyenne (min : 43mm – max : 97mm).

L'épaisseur maximale moyenne des épaissements pariétaux était de 15,1mm (min : 9 mm, max : 28,5 mm).

51, 3% (n = 20/39) des épaissements pariétaux gastriques concernaient l'ensemble de l'organe, quand l'atteinte était segmentaire, elle était préférentiellement antro-pylorique (84,2%, n=16/19).

Seule une lésion était sténosante, il s'agissait alors d'un épaissement pariétal segmentaire.

Aucune atteinte au delà de la séreuse n'a été objectivée.

Tableau 1 : Types d'atteinte radiologique et leurs proportions par organe.

Sémiologie par organe n (%)	Estomac	Duodénum	Grêle	Côlon	Sigmoïde	Rectum	Anus
Épaississement diffus	20 (48,8%)	-	-	-	1 (50%)	6 (85,7%)	1 (100%)
Épaississement localisé	19 (46,3%)	-	2 (100%)	6 (100%)	-	-	-
Masse	1 (2,45%)	1 (100%)	-	-	1 (50%)	1 (14,3%)	-
Atrophie pariétale	1 (2,45%)	-	-	-	-	-	-

Concernant la cinétique de rehaussement lésionnel (**Tableau 2**) :

- 90,6% (n=48/53) des lésions analysables à la phase A présentaient un rehaussement précoce du complexe muco sous muqueux.

- 93,2% (n=55/59) des lésions analysables à la phase T présentaient une prise de contraste homogène de l'ensemble de la lésion dont 100% (n=55/55) des épaissements pariétaux.

La variation de la prise de contraste entre la phase sans injection et la phase tardive était de 70,8 UH en moyenne (**Tableau 3**).

Tableau 2. Répartition des phases en fonction des patients et des lésions

	Phase A	Phase T
Patients (45)	41	44
Lésions (60)	53	59
Epaississements pariétaux (55)	48	55
<i>Phase A: phase précoce artérielle à 35 secondes; Phase T: phase tardive à deux minutes.</i>		

Tableau 3: Densité spontanée, à la phase tardive et variation

	Densité sans IV (UH)	Densité T (UH)	Δ Densité (UH)
Moyenne	35 (24-45)	107 (74-165)	70,8 (24-134)
Ecart type	5.8	22.2	23.6
<i>Densité T: phase tardive à 2 minutes ; Δ Densité: différence de densité</i>			

3. Concordances inter-observateurs de la sémiologie :

Les concordances inter observateurs pour le type d'épaississement (Kappa = 0,66), la prise de contraste précoce (Kappa = 0,71) et la prise de contraste tardive (Kappa = 0,87) étaient satisfaisantes.

Discussion :

La limite du tube digestif est une forme particulière de cancer digestif (2). Il s'agit histologiquement d'une infiltration tumorale avec stroma fibreux, de l'ensemble de la paroi sans masse individualisable ni ulcération décelable (3). Sa découverte est souvent tardive, au stade de carcinomatose péritonéale (5)(11). Ce retard diagnostique est lié d'une part à une symptomatologie clinique atypique (12)(13), et d'autre part également à la négativité des biopsies réalisées au cours des endoscopies initiales (30 à 50% des limites gastriques) (13). Seules les répétitions de ces biopsies et leur caractère profond permettent de mettre en évidence les cellules tumorales.

Les possibilités thérapeutiques sont alors limitées à une chirurgie carcinologique plus ou moins curative et/ou une chimiothérapie palliative avec des taux de survies globales de 0% à 21,8% à 5 ans (11)(14) et des médianes de survie de 8 à 17 mois (15).

Pour le diagnostic positif de linite gastrique, l'imagerie scanographique semble avoir une place clé car elle permet d'établir le diagnostic plus précocement qu'avec les endoscopies (74,9% versus 44,1% pour l'endoscopie digestive haute), en mettant en évidence un épaissement diffus ou segmentaire de la paroi gastrique avec prise de contraste après injection (16).

Cependant, alors que la place du scanner apparaît capitale pour un diagnostic précoce, aucune étude dans la littérature, à notre connaissance, ne décrit les aspects sémiologiques scanographiques spécifiques de cette atteinte tumorale.

La linite du tube digestif atteint en proportion semblable les hommes et les femmes (51,1% et 48,9%). Les résultats dans la littérature sont très variables d'une étude à l'autre probablement en raison d'une grande hétérogénéité du type d'étude, concernant la linite et les populations étudiées (11)(17).

L'âge moyen de survenue est de 63,2 ans (de 31 à 86 ans) dans notre série, en corrélation avec Otsuji et al. (âge moyen =57,9ans) (17), tandis que Kong X et al. (18) trouve, que les limites gastriques atteignent préférentiellement les patients d'âge inférieur à 45 ans. Cette donnée n'est pas retrouvée dans notre série qui collige toutes les localisations linitiques du tube digestif sur une population caucasienne.

La particularité de l'atteinte linitique est de pouvoir être primitive ou secondaire, l'atteinte secondaire est retrouvée dans 26,7% des cas de notre série, similaire aux données de l'étude de Nguyen (8) qui met en évidence 20% d'atteintes secondaires. Les types histologiques des cancers primitifs susceptibles de développer une atteinte secondaire de ce type sont très variables, les carcinomes mammaires et urothéliaux semblent être les cancers les plus fréquemment retrouvés (19). Ces atteintes métastatiques sont synchrones dans 56,3% des cas,

il faut donc être vigilant et rechercher systématiquement de multiples localisations, au maximum 3 par patient dans notre série.

Tous les segments digestifs peuvent être atteints (20), excepté l'œsophage dans notre série. Les deux sites les plus fréquemment touchés dans notre étude sont l'estomac (68,3%) et le rectum (11,7%). Tous les autres segments du tube digestif peuvent également être atteints dans une proportion moindre (**Tableau 1**).

La sémiologie scanographique est spécifique et similaire quel que soit le site atteint.

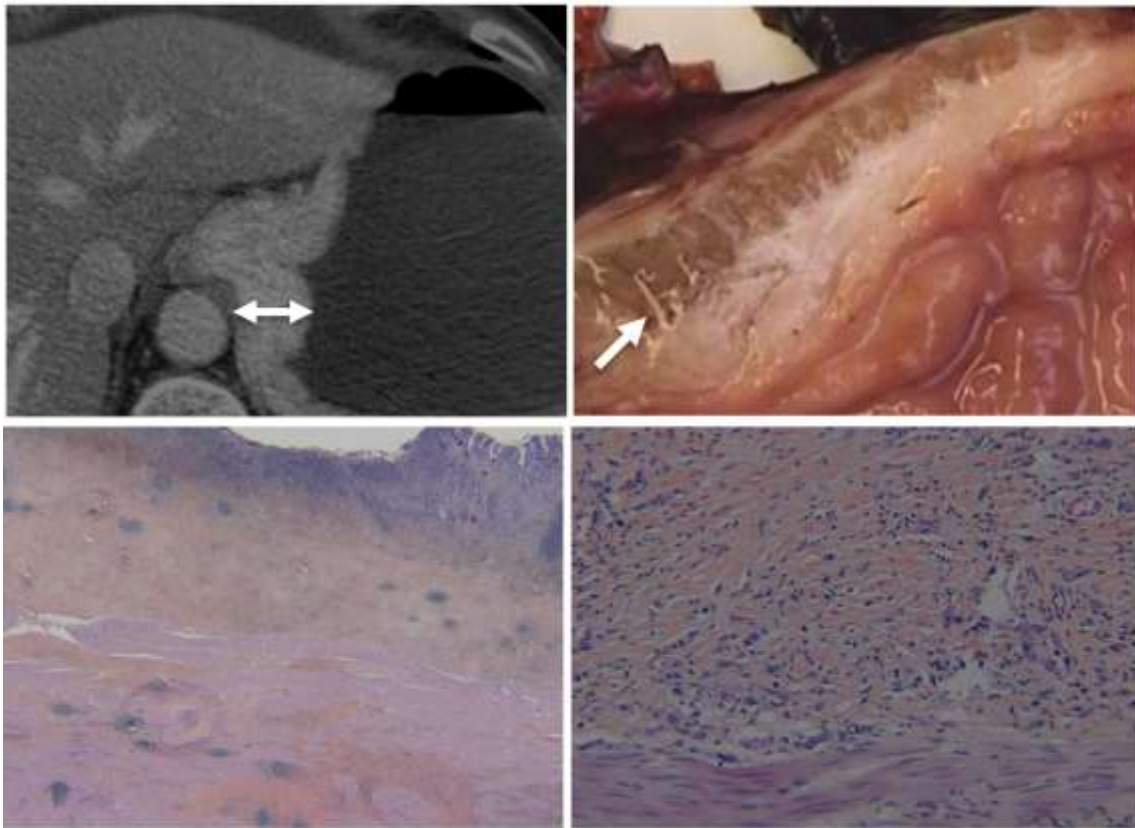
Dans plus de 90% des cas, il existe un épaississement de la paroi du tube digestif. Cet épaississement a la particularité d'être régulier, concentrique et symétrique entraînant une réduction de calibre de la lumière intestinale. L'épaisseur de la paroi pathologique est en moyenne de 15 mm, ces données sont similaires à l'étude de Ha et al (21). Cet épaississement peut entraîner une sténose (1 seule lésion dans notre étude), mais celle-ci reste rare.

L'atteinte peut être diffuse et concerne alors l'ensemble de l'organe, ce qui est le cas des atteintes sigmoïdiennes, rectales et anales. Elle est peut être segmentaire pour les localisations de l'intestin grêle et du côlon (en moyenne, pour ces localisations, la longueur de l'atteinte est de 64,4 mm).

Seul l'estomac peut présenter une atteinte diffuse ou segmentaire, préférentiellement antro-pylorique (84,2%).

L'analyse du rehaussement après injection de produit de contraste est particulièrement spécifique de cette pathologie puisque dans 93,2% des lésions, on observe un rehaussement de l'ensemble de la lésion à la phase tardive et dans 100% des cas, lorsque celle-ci se présente sous la forme d'un épaississement. Ne sont alors plus individualisables les différentes couches de la paroi, ni les plis pariétaux. En effet, ce rehaussement tardif à 2 minutes concerne toutes les couches de la paroi, et correspond à l'infiltration tumorale. Cette sémiologie caractéristique s'explique par le stroma abondant retrouvé dans les limites (**Figure 6**).

L'infiltration par ce stroma fibreux explique également l'absence de distension décrite initialement sur les transits œso-gastro-duodénaux (6)(22), correspondant à la perte de souplesse de la paroi infiltrée par ce processus fibreux. Cet élément sémiologique reste difficilement appréciable en scanner en raison de l'absence d'analyse dynamique. Cette perte de compliance reste pour autant un élément évocateur pour les atteintes gastriques diffuses.



A	B
C	D

Figure 6 : Linite gastrique segmentaire : corrélation radio-anatomopathologique.

A : Scanner abdomino-pelvien à la phase tardive, coupe axiale ; épaissement régulier localisé du cardia avec prise de contraste homogène lésionnelle (double flèche).

B : Pièce fraîche de macroscopie ; épaissement blanc régulier (flèche).

C et D : Microscopies x 2,5 **C**, x 200 **D** ; infiltration des différentes couches de la paroi par un carcinome peu différencié **C** avec des cellules en « bague à chaton » **D**.

Ces éléments sémiologiques sont spécifiques de cette pathologie et permettent d'exclure ainsi les principaux diagnostics différentiels. Pour les atteintes gastriques, le lymphome peut être évoqué. L'épaississement est alors irrégulier et nodulaire (23), avec persistance d'une certaine

capacité de distension de l'estomac. Il n'existe aucun rehaussement tumoral en raison de l'absence de réaction stromale fibrosante (24). L'adénocarcinome se présente sous la forme d'une masse plus ou moins ulcérée avec prise de contraste hétérogène (25)(26).

Les tumeurs de type endocrine ou conjonctif se présentent sous forme de masses plus ou moins nécrotiques avec rehaussement précoce après injection.

Les métastases de l'intestin grêle peuvent être secondaires aux carcinomes mammaires, cancers bronchiques et mélanomes (27) mais l'atteinte est plus courte, l'épaississement et la prise de contraste moins réguliers (28).

L'épaississement de la paroi du tube digestif peut également s'intégrer dans le cadre de pathologies infectieuses et/ou inflammatoires. Mais dans ces contextes, on note la présence d'un œdème sous muqueux hypodense après injection, les différentes couches de la paroi restent individualisables (10)(28)(29) et on ne note pas de rehaussement tardif homogène de l'ensemble la paroi sur les acquisitions tardives. Il n'est pas noté non plus de perte de compliance de la paroi, ni des plis pariétaux.

La limite reste la différenciation entre linite et maladie inflammatoire chronique (MICI) en raison de la présence d'un contingent fibreux dans ces deux situations. Cette limite est d'autant plus gênante que la transformation maligne dans les MICI est une complication habituelle, une des formes de cette transformation étant la linite elle-même (30). Dans ces contextes, seules les biopsies ou l'intervention chirurgicale avec examen histologique de la pièce opératoire permettront de s'assurer de l'absence de néoplasie sous jacente.

Notre étude présente de nombreuses limites. Elle est unicentrique et rétrospective ce qui explique un nombre limité de patients. Elle se porte sur une population Caucasienne. De plus, le terme de « linite plastique » est habituellement employé sur un plan endoscopique et macroscopique. Nous avons souhaité corréler sa définition histologique à l'imagerie, c'est pourquoi nous avons recensé de manière inattendue, 4 masses et une atrophie pariétale

diffuse. Il serait souhaitable de réaliser une étude prospective avec analyse du rehaussement de la paroi pour tous patients porteurs d'une atteinte de la paroi du tube digestif.

CONCLUSION :

L'atteinte linitique du tube digestif peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif. Elle peut être primitive ou secondaire, il faut donc savoir y penser en cas de carcinome mammaire ou urothélial. Les localisations multiples sont rares mais il faut savoir les rechercher systématiquement. En cas d'épaississement pariétal sans syndrome de masse, le protocole d'acquisition scanographique doit être adapté associant acquisitions avant injection et tardives à 2 minutes après injection de produit de contraste.

En scanner, l'épaississement régulier concentrique et le rehaussement tardif homogène et régulier à 2 minutes associés à une perte de la compliance et des plis pariétaux permettent d'évoquer ce diagnostic. Ces éléments sémiologiques spécifiques permettront d'orienter vers la réalisation de biopsies endoscopiques profondes lorsque cela est possible.

ANNEXE 1 : Feuille de lecture

Analyse qualitative :

Pour chaque item la réponse était oui ou non (O/N) :

- A. Diagnostic positif : Sémiologie lésionnelle
 - a. Syndrome de masse
 - b. Epaissement digestif pariétal (>5mm pour l'estomac ; > 3mm grêle, côlon, anus) :
 - i. Segmentaire (<100mm de longueur) ou diffus
 - ii. Circonférentiel
 - iii. Sténosant
 - iv. Atteinte au delà de la séreuse
 - v. Disparition des plis
 - c. Atrophie pariétal (< 1mm)

- B. Analyse qualitative du rehaussement lésionnel :
 - a. Pas de rehaussement
 - b. Rehaussement précoce artériel A du complexe muco-sous muqueux. (correspondant aux deux couches pariétales les plus internes du tube digestif)
 - c. Rehaussement tardif T de l'ensemble lésionnel : type « fibreux »

Analyse quantitative :

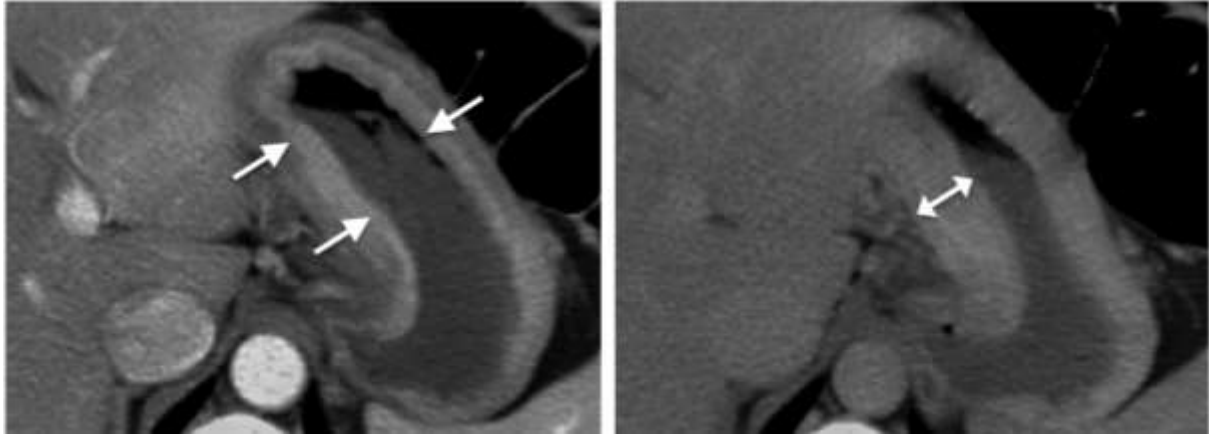
Lorsque cela était possible :

- A. Si masse : deux dimensions maximales orthogonales dans le plan axial (en mm)
- B. Si épaissement digestif : épaisseur maximale (en mm)
- C. Si épaissement segmentaire : longueur maximale (en mm)
- D. Densité sur la phase sans injection (UH)
- E. Densité sur la phase portale post équilibre tardif (UH)

ANNEXE 2 - CAS CLINIQUES

Cas n°1 : Linite gastrique primitive.

Femme 39 ans, altération de l'état général depuis 6mois.



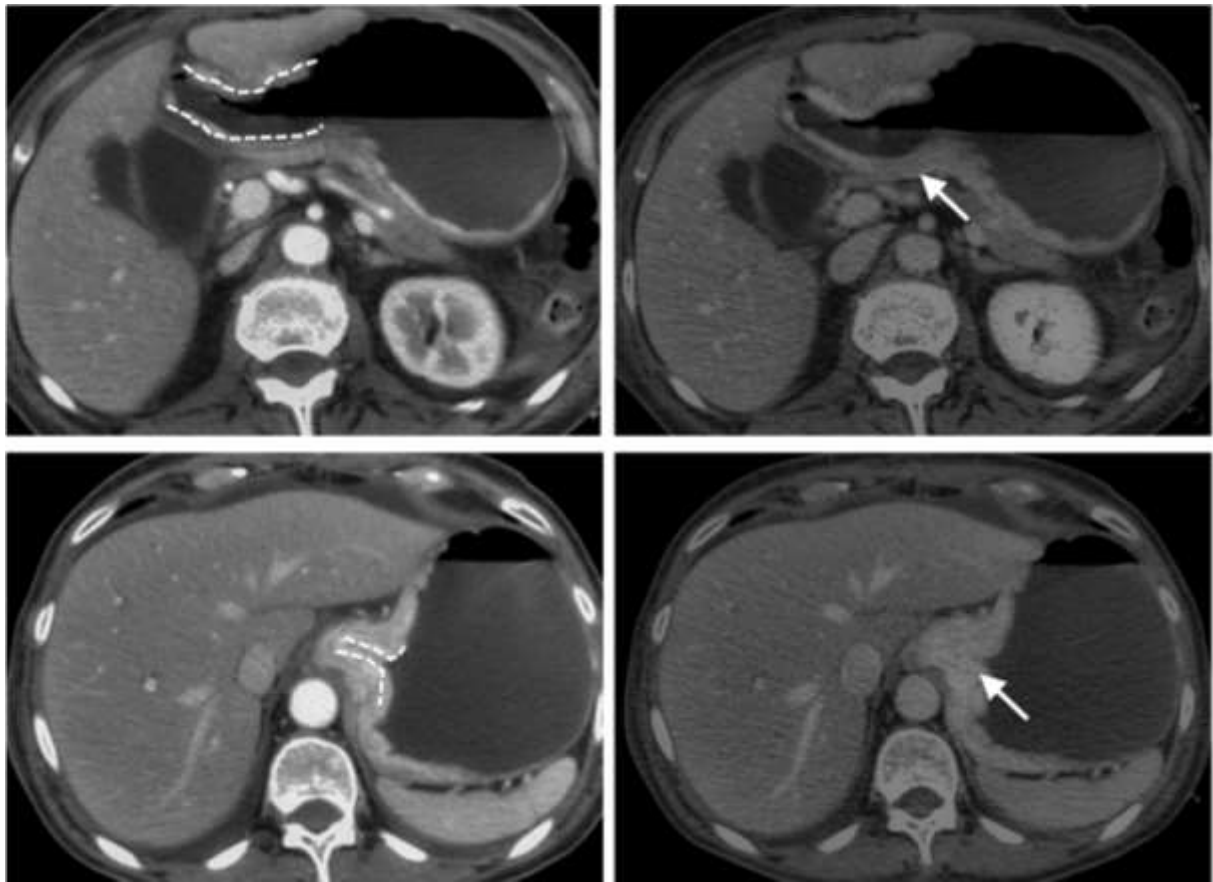
A | B

Epaissement diffus de l'ensemble de la paroi gastrique :

- A. Phase artérielle : prise de contraste du complexe muco-sous muqueux. (flèches)
- B. Phase tardive : prise de contraste de l'ensemble de la lésion. (double flèche)

Cas n°2 : Linite gastrique avec double localisation antre et cardia.

Femme de 63 ans, altération de l'état général.



A	B
C	D

Epaissement pariétal segmentaire antro-pylorique : (flèche)

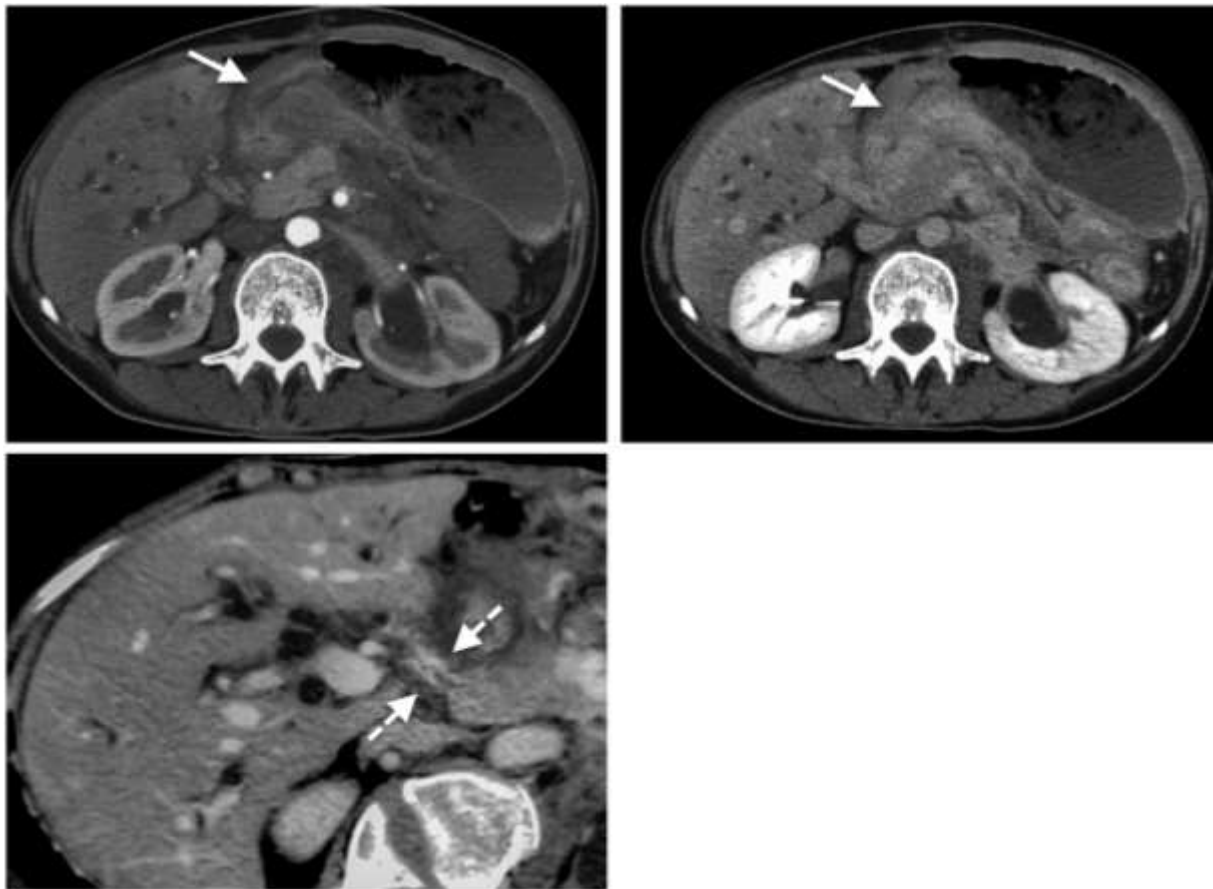
- A. Phase artérielle : prise de contraste du complexe muco-sous muqueux. (pointillés)
- B. Phase tardive: prise de contraste de l'ensemble de la lésion.

Epaissement pariétal segmentaire du cardia : (flèche)

- C. Phase artérielle : prise de contraste du complexe muco-sous muqueux. (pointillés)
- D. Phase tardive : prise de contraste de l'ensemble de la lésion.

Cas n°3 : Linite antrale avec extension métastatique : carcinose péritonéale et pédiculite hilaire.

Femme de 45 ans, ictère.



A	B
C	

Épaississement segmentaire de l'antrum gastrique : (flèches)

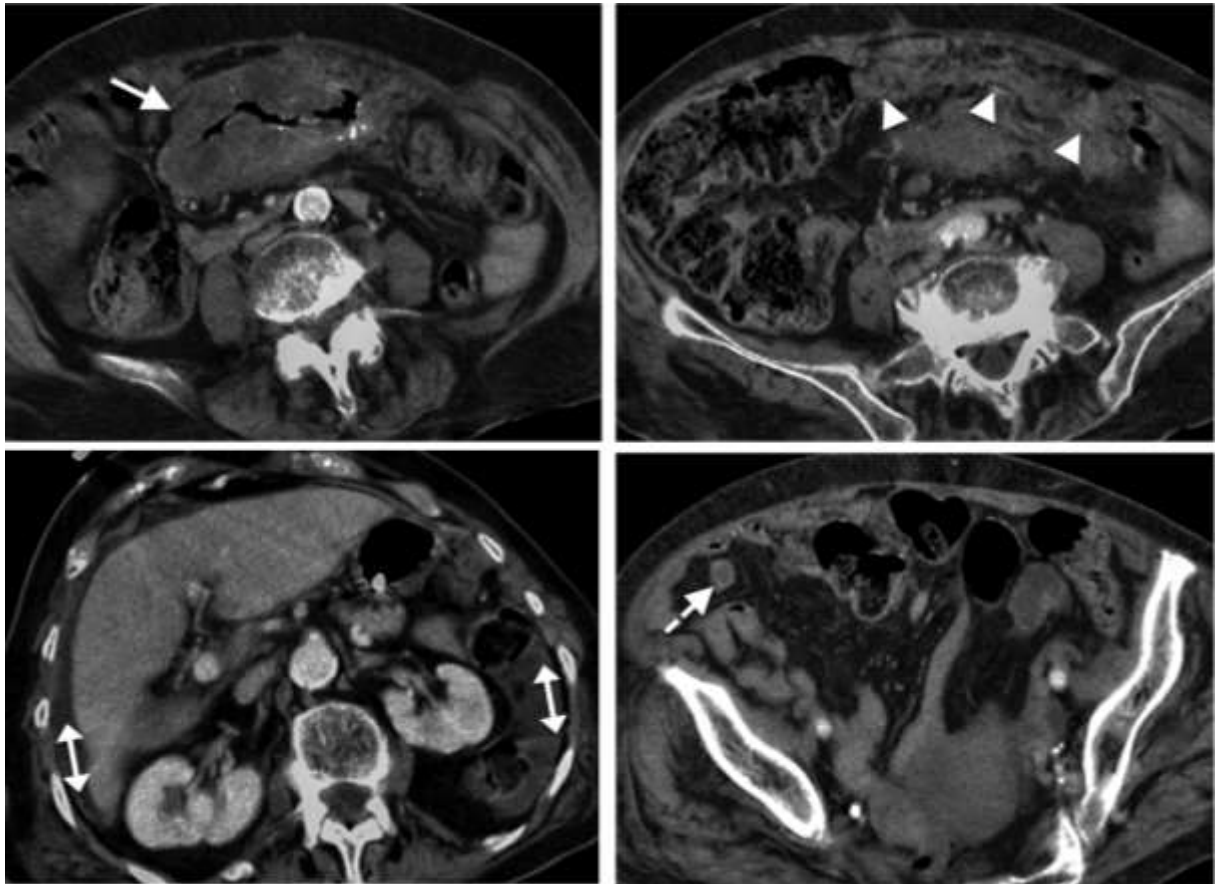
A. Phase artérielle : prise de contraste du complexe muco-sous muqueux.

B. Phase tardive : prise de contraste de l'ensemble de la lésion.

C. Carcinomatose avec dilatation des VB sur pédiculite carcinomateuse (flèches pointillées)

Cas n°4 : Linite antrale (syndrome de masse) avec extension métastatique : carcinose péritonéale.

Femme 81 ans, douleurs abdominales et amaigrissement.

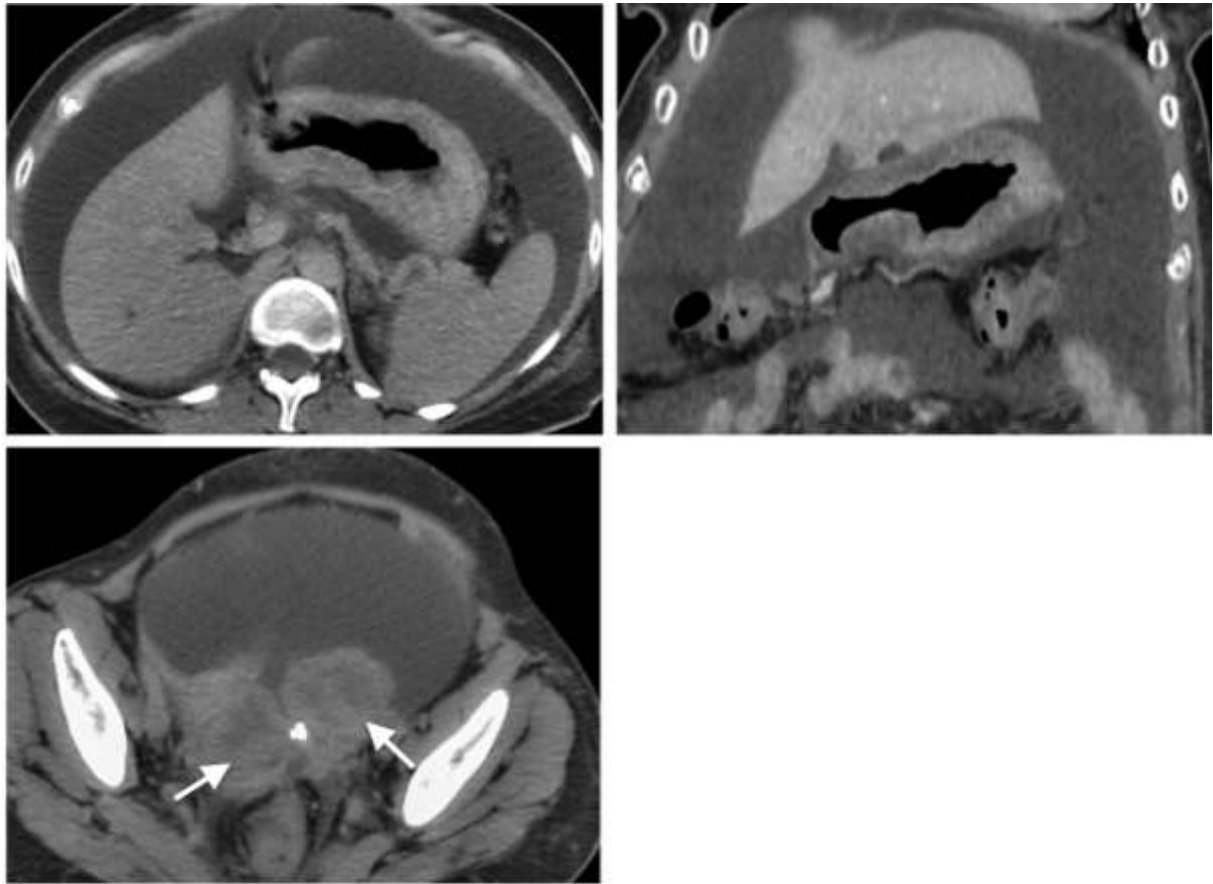


A	B
C	D

- A. Masse de l'antrale gastrique avec des calcifications (flèche), associée à une carcinose péritonéale avec :
- B. Infiltration épiploïque et aspect d'"omental cake" (têtes de flèche)
- C. Epanchement liquidien intra abdominal (doubles flèches)
- D. Nodule de carcinose (flèche pointillée)

Cas n°5 : Linite gastrique avec extension métastatique : carcinomatose et métastases ovariennes.

Femme 55 ans, syndrome occlusif clinique.



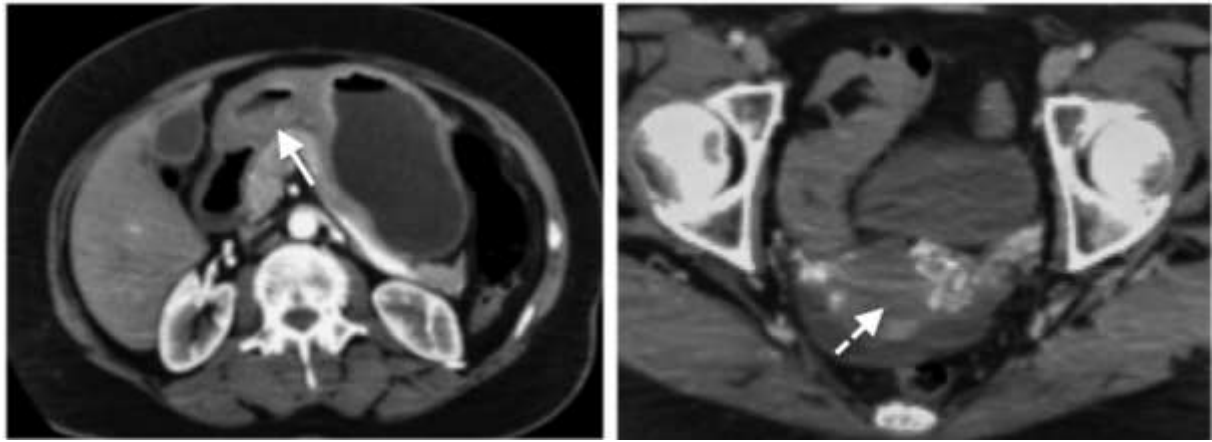
A	B
C	

Épaississement diffus gastrique et carcinose péritonéale :

- A. Phase tardive: prise de contraste de l'ensemble de la lésion, épanchement liquidien intra abdominal.
- B. Reformation coronale : linite gastrique et épanchement liquidien intra abdominal de grande abondance.
- C. Masses ovariennes (flèches).

Cas n°6 : Linite antrale avec extension métastatique : carcinose et métastase ovarienne.

Femme 62 ans, douleurs épigastriques.

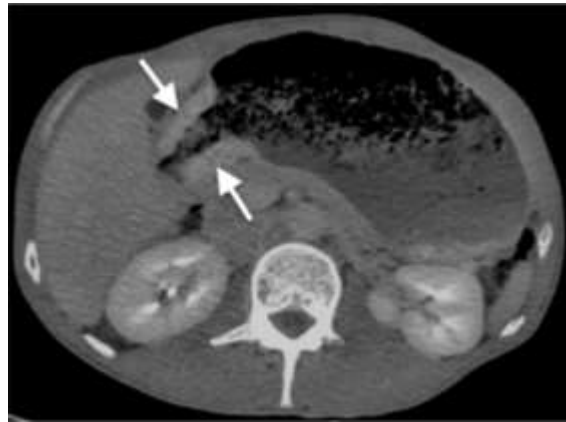


A | B

- A. Epaissement segmentaire de l'antré gastrique (flèche).
- B. Masse ovarienne droite (flèche pointillée) et épanchement liquidien intra abdominal.

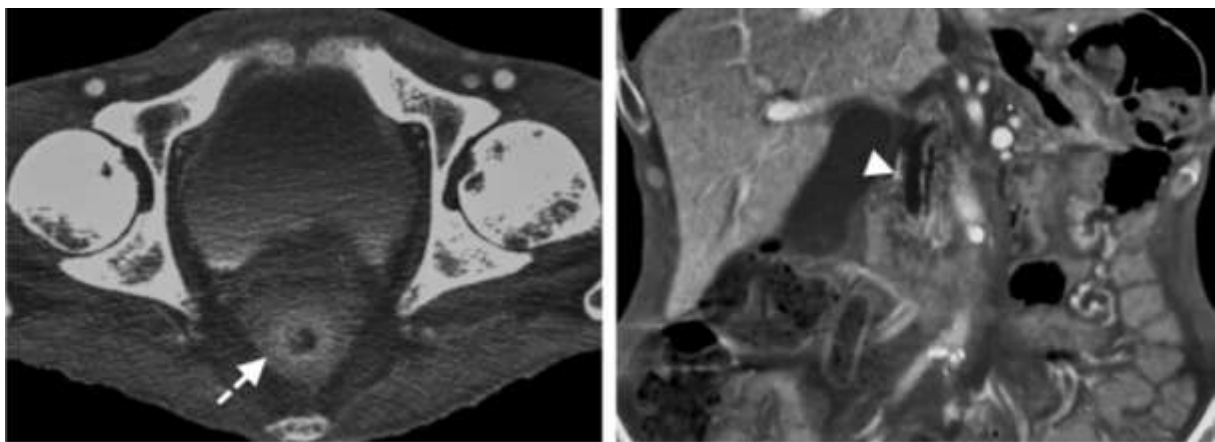
Cas n°7 : Linite gastrique pylorique primitive, avec apparition d'une linite rectale, diffuse, secondaire et d'une carcinose péritonéale avec pédiculite hilare.

Homme 58 ans altération de l'état général.



Epaississement segmentaire du pylore (flèches) avec distension gastrique d'amont par sténose pylorique. Pas d'extension métastatique.

**Linite gastrique traitée par gastrectomie et chimiothérapie adjuvante.
18 mois plus tard, réévaluation scanographique :**

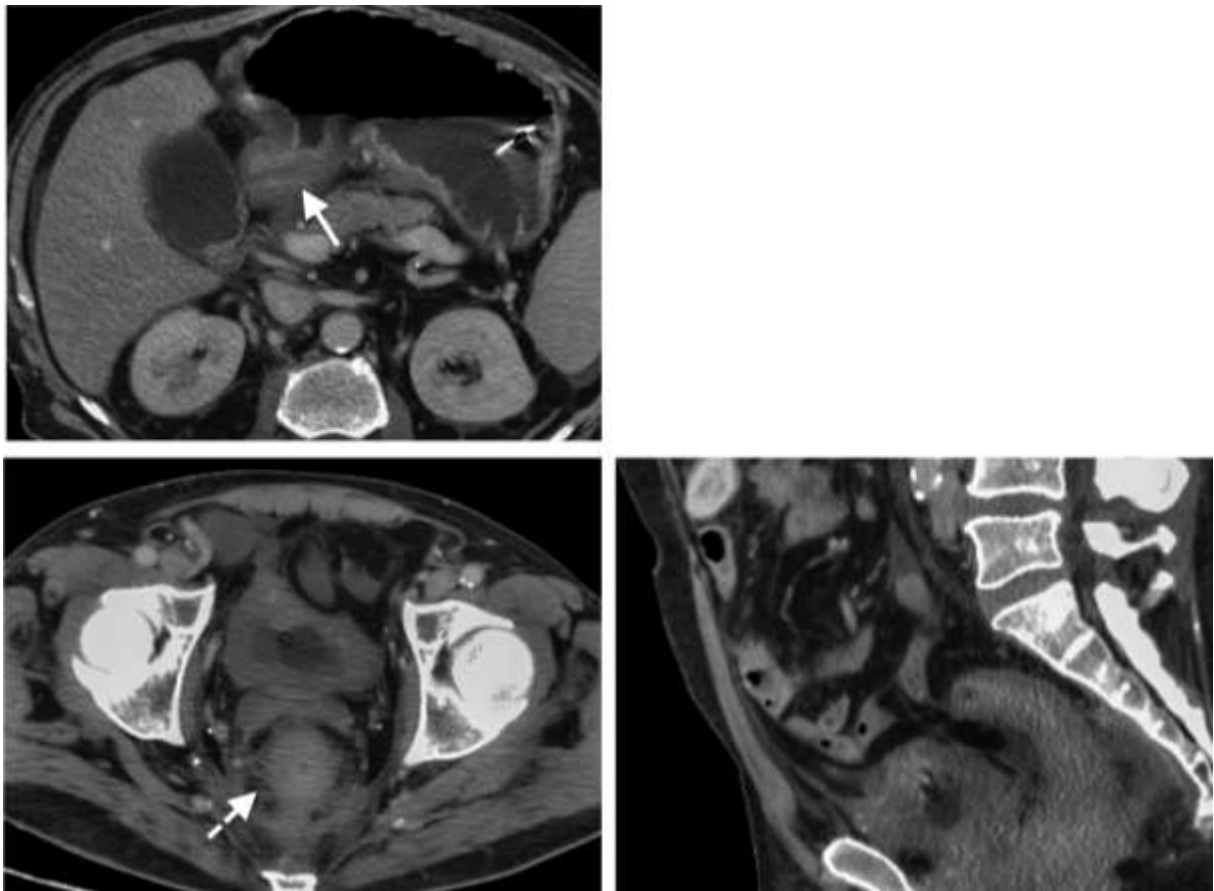


A | B

- A. Epaississement diffus régulier circonférentiel du rectum (flèche pointillée)
- B. Carcinomatose avec épanchement intra abdominal et pédiculite hilare (tête de flèche)

**Cas n°8 : Double localisation linitique gastrique et rectale :
métastases métachrones d'un cancer de vessie traité.**

Homme 68 ans, suivi scanographique de son cancer vésical.

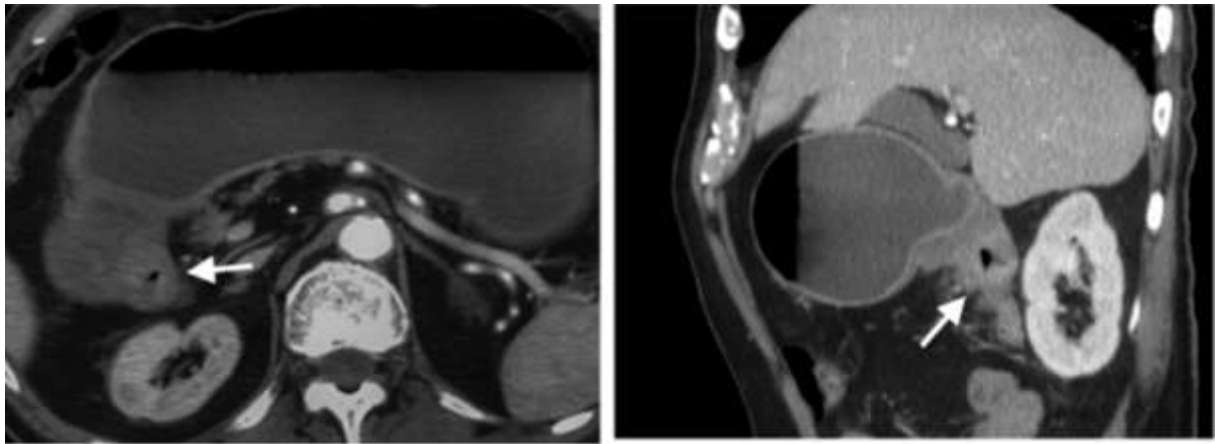


A	
B	C

- A. Epaissement segmentaire du pylore (flèche).
- B. Epaissement diffus du rectum (flèche pointillée).
- C. Reformation coronale : linite rectale.

Cas n°9 : Linite duodénale secondaire, développée dans les suites d'un LMNH.

Homme 66 ans, syndrome occlusif.

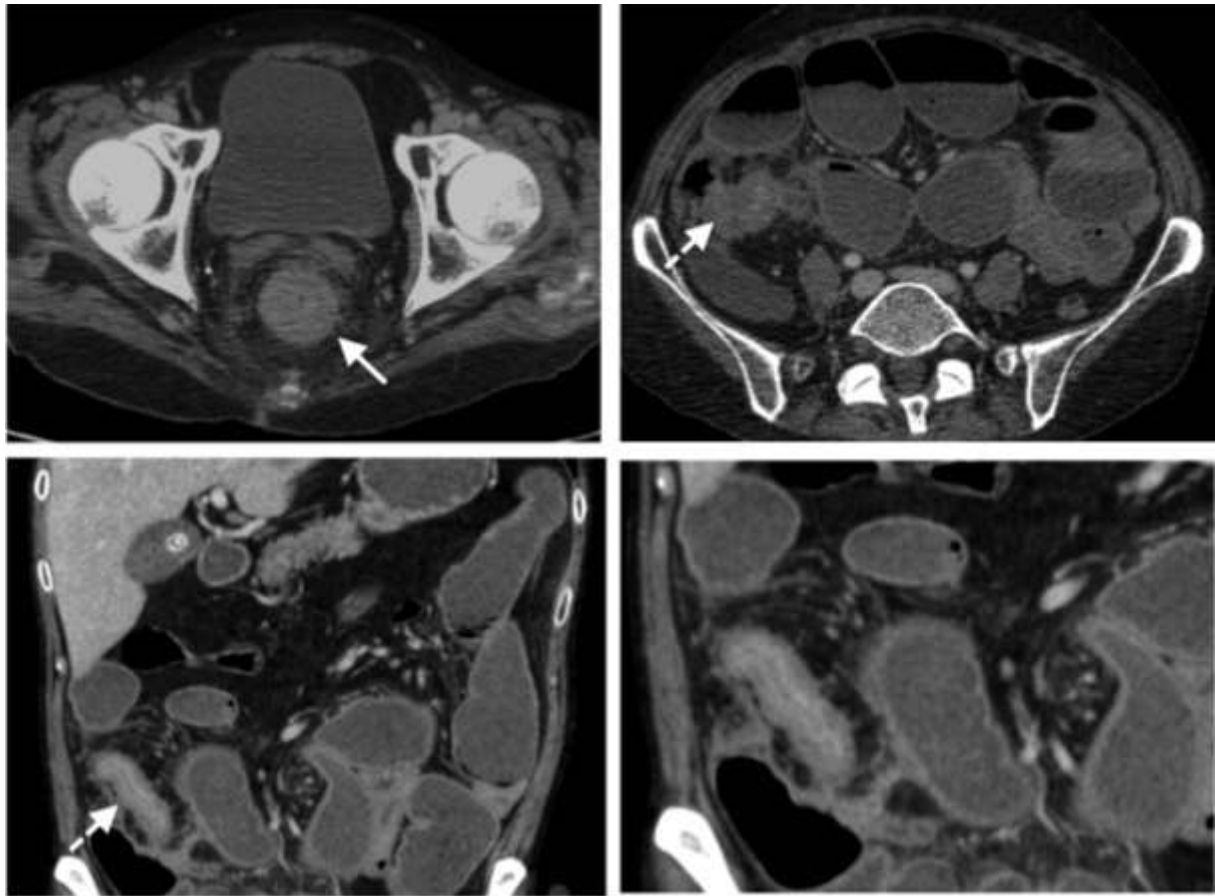


A | B

- A. Masse duodénale D1 (flèche) avec dilatation pylorique d'amont importante.
- B. Reformation coronale : masse duodénale D1 (flèche)

Cas n°10 : Double localisation linitique rectale et iléale.

Homme 41 ans, suivi pour une maladie de Crohn, douleurs abdominales.

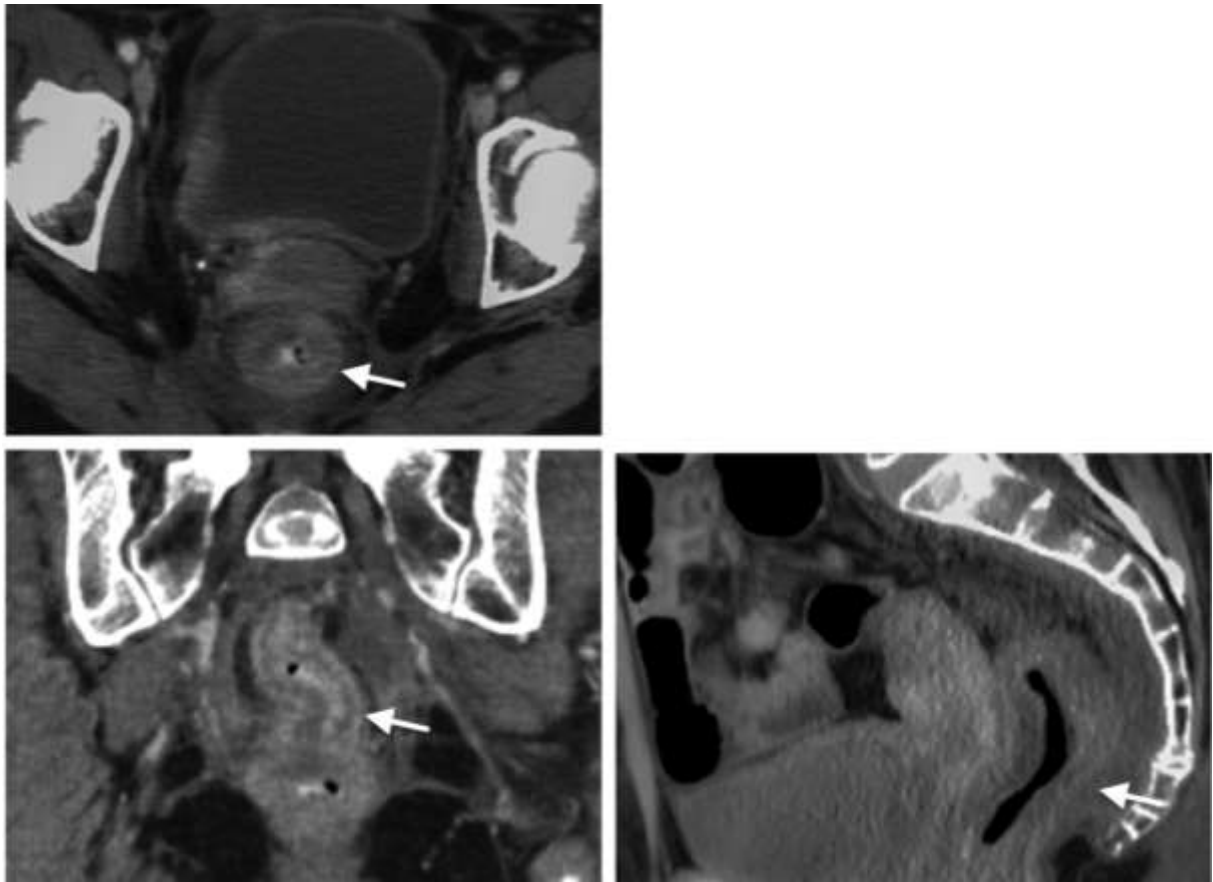


A	B
C	D

- A. Epaissement pariétal diffus du rectum (flèche).
- B. Epaissement pariétal de la dernière anse grêle (flèche pointillée) avec syndrome occlusif d'amont.
- C. Reformation coronale : linité iléale (flèche pointillée).
- D. Reformation coronale agrandi : épaissement circonférentiel de l'iléon terminal, prise de contraste de l'ensemble de la lésion.

Cas n°11 : Linite rectale primitive.

Femme 76 ans, altération de l'état général.

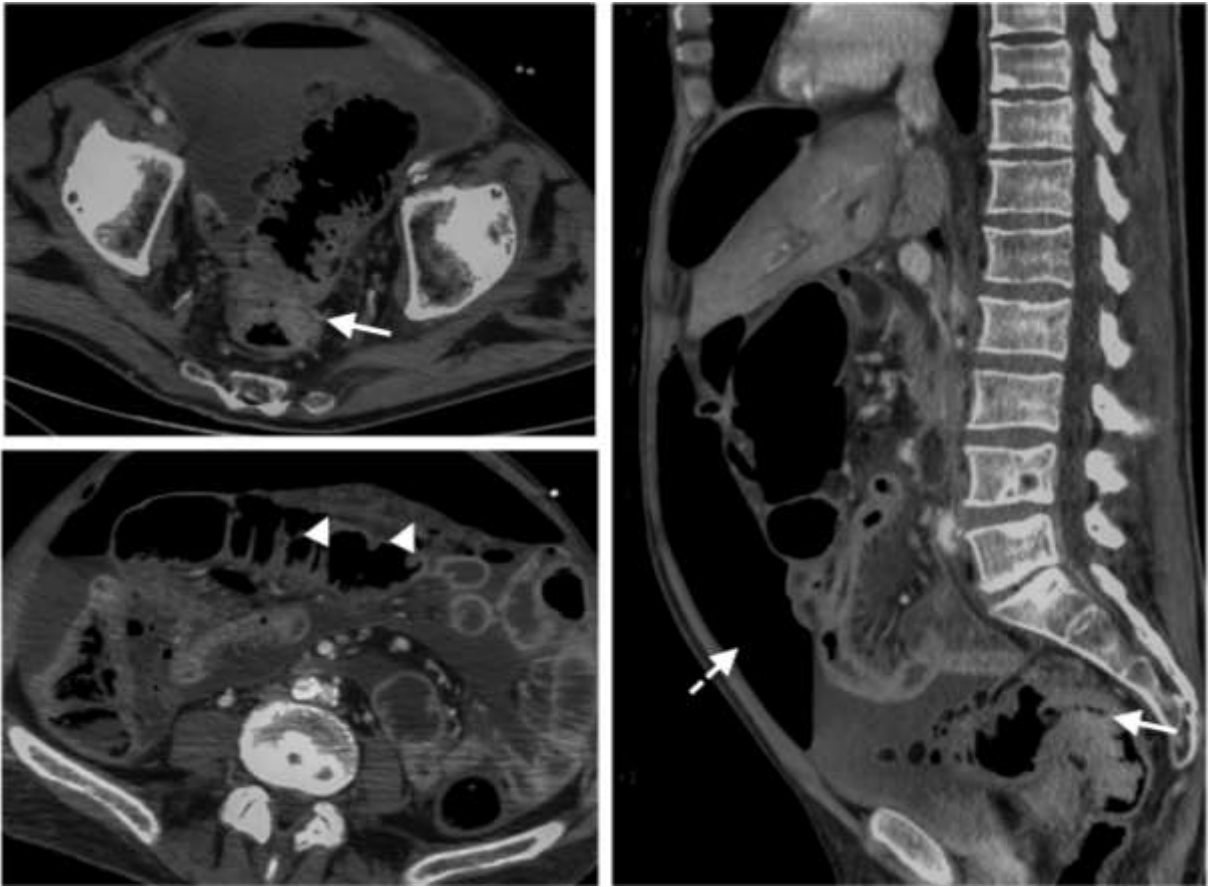


A	
B	C

- A. Epaissement diffus du rectum (flèches) : coupe axiale.
- B. Reformation coronale.
- C. Reformation sagittale.

Cas n°12 : Linite recto sigmoïdienne avec extension métastatique : carcinomatose.

Homme 72 ans, douleurs abdominales intenses.



A
B | C

- A. Epaissement diffus irrégulier de la paroi recto-sigmoïdienne (flèche).
- B. Carcinose péritonéale : “omental cake” (têtes de flèche) et épanchement liquidien intra abdominal.
- C. Reformation sagittale : linite recto-sigmoïdienne (flèche). Pneumopéritoine sur perforation digestive d’amont (flèche pointillée)

BIBLIOGRAPHIE

1. Brinton W. The Disease of the Stomach London. In 1859. p. 310.
2. Borrmann R. Geschwülste des Magens und Duodenums. In: Borchardt H, Borrmann R, Christeller E, Dietrich A, Fischer W, Gierke EV, et al., editors. Verdauungsschlauch [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 1926 [cited 2014 Feb 2]. p. 812–1054. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-47989-2_8
3. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Aaltonen LA, Hamilton SR, editors. Lyon : Oxford: IARC Press ; Oxford University Press (distributor,); 2000. 314 p.
4. An JY, Kang TH, Choi MG, Noh JH, Sohn TS, Kim S. Borrmann type IV: an independent prognostic factor for survival in gastric cancer. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* 2008 Aug;12(8):1364–9.
5. Piessen G, Messenger M, Leteurtre E, Jean-Pierre T, Mariette C. Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation. *Ann Surg.* 2009 Dec;250(6):878–87.
6. Park M-S, Ha HK, Choi BS, Kim KW, Myung S-J, Kim AY, et al. Scirrhus gastric carcinoma: endoscopy versus upper gastrointestinal radiography. *Radiology.* 2004 May;231(2):421–6.
7. Kanter MA, Isaacson NH, Knoll SM, Nochomovitz LE. The diagnostic challenge of metastatic linitis plastica. Two cases and a consideration of the problem. *Am Surg.* 1986 Sep;52(9):510–3.
8. Nguyen MD, Plasil B, Wen P, Frankel WL. Mucin profiles in signet-ring cell carcinoma. *Arch Pathol Lab Med.* 2006 Jun;130(6):799–804.
9. Insko EK, Levine MS, Birnbaum BA, Jacobs JE. Benign and malignant lesions of the stomach: evaluation of CT criteria for differentiation. *Radiology.* 2003 Jul;228(1):166–71.
10. Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 May;176(5):1105–16.
11. Kim DY, Kim HR, Kim YJ, Kim S. Clinicopathological features of patients with Borrmann type IV gastric carcinoma. *ANZ J Surg.* 2002 Oct;72(10):739–42.
12. Li C, Kim S, Lai JF, Hyung WJ, Choi WH, Choi SH, et al. Advanced gastric carcinoma with signet ring cell histology. *Oncology.* 2007;72(1-2):64–8.
13. Ducreux M, Boige V. La limite : une forme particulière de cancer gastrique, mini-revue. *Hepato-Gastro.* 2000 Juillet Août;7(4):263–7.
14. Koufuji K, Aoyagi K, Yano S, Murakami N, Miyagi M, Imaizumi T, et al. [Peritoneal dissemination of scirrhus type 4 gastric cancers]. *Gan To Kagaku Ryoho.* 2005 Oct;32(10):1384–8.
15. Schauer M, Peiper M, Theisen J, Knoefel W. Prognostic factors in patients with diffuse type gastric cancer (linitis plastica) after operative treatment. *Eur J Med Res.* 2011 Jan 27;16(1):29–33.
16. Kim JI, Kim YH, Lee KH, Kim SY, Lee YJ, Park YS, et al. Type-specific diagnosis and evaluation of longitudinal tumor extent of borrmann type IV gastric cancer: CT versus gastroscopy. *Korean J Radiol Off J Korean Radiol Soc.* 2013 Aug;14(4):597–606.
17. Otsuji E, Kuriu Y, Okamoto K, Ochiai T, Ichikawa D, Hagiwara A, et al. Outcome of surgical treatment for patients with scirrhus carcinoma of the stomach. *Am J Surg.* 2004 Sep;188(3):327–32.
18. Kong X, Wang J-L, Chen H-M, Fang J-Y. Comparison of the clinicopathological characteristics of young and elderly patients with gastric carcinoma: a meta analysis. *J Surg Oncol.* 2012 Sep 1;106(3):346–52.

19. Issam Beyrouiti M, Beyrouiti R, Ben Amar M, Frikha F, Beyrouiti R, Abid M, et al. Linite plastique gastrique. *Presse Médicale*. 2007 Dec;36(12):1782–6.
20. Dixon CF, Stevens G. Carcinoma of linitis plastica type involving the intestine. *Ann Surg*. 1936;103(2):263–72.
21. Ha HK, Jee KR, Yu E, Yu CS, Rha SE, Lee IJ, et al. CT features of metastatic linitis plastica to the rectum in patients with peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Feb;174(2):463–6.
22. Rubesin SE, Levine MS, Laufer I. Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach. *Radiology*. 2008 Jan;246(1):33–48.
23. Guermazi A, Brice P, de Kerviler E E, Fermé C, Hennequin C, Meignin V, et al. Extranodal Hodgkin disease: spectrum of disease. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2001 Feb;21(1):161–79.
24. Régent D, Laurent V, Antunes L, Debelle L, Cannard L, Leclerc J, et al. [Fibrous tissue(s): a key for lesion characterization in digestive diseases]. *J Radiol*. 2002 Feb;83(2 Pt 2):292–312.
25. Ba-Ssalamah A, Prokop M, Uffmann M, Pokieser P, Teleky B, Lechner G. Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2003 Jun;23(3):625–44.
26. Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2003 Feb;23(1):75–87.
27. Pickhardt PJ, Kim DH, Menias CO, Gopal DV, Arluk GM, Heise CP. Evaluation of submucosal lesions of the large intestine: part I. Neoplasms. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2007 Dec;27(6):1681–92.
28. Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ. A pattern approach to the abnormal small bowel: observations at MDCT and CT enterography. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 May;188(5):1344–55.
29. Fernandes T, Oliveira MI, Castro R, Araújo B, Viamonte B, Cunha R. Bowel wall thickening at CT: simplifying the diagnosis. *Insights Imaging*. 2014 Apr;5(2):195–208.
30. Hristova L, Soyer P, Hoeffel C, Marteau P, Oussalah A, Lavergne-Slove A, et al. Colorectal cancer in inflammatory bowel diseases: CT features with pathological correlation. *Abdom Imaging*. 2013 Jun;38(3):421–35.

Article soumis :

TITLE: Computed tomography features of gastrointestinal linitis plastica: role of delayed phase.

ABSTRACT

Purpose

To analyze the features of gastrointestinal linitis plastica obtained by computed tomography.

Materials and methods

We conducted a single-center, retrospective analysis of 45 cases of gastrointestinal tract linitis plastica collected over a 10-year period. "Linitis plastica" was defined by its histological characteristics. Primary and secondary linitis plastica were included. Two readers independently assessed the radiological findings (number of lesions, mass, wall thickening, enhancement).

Results

The patient cohort comprised 23 men and 22 women with an average age of 63.2 years. The main presenting signs and symptoms were impaired general health and ascites (22/45 patients, 48.8%). The stomach was the affected organ in 68.3% and the rectum in 11.7% of the cases. Primary linitis was found in 73.3% of the cases and solitary lesions in 77.8% of the cases. The most common CT finding was wall thickening (91.7%) with a complete disappearance of folds and enhancement of the entire wall at 2 minutes. Four lesions (6,6%) were described as a masses and only one (1.7%) as a wall atrophy.

Conclusion

Linitis plastica can affect the entire digestive system. Its potentially secondary nature necessitates a systematic search for a primary tumor. An appropriate CT protocol is required to detect the specific radiological features of this fibrous cancer. CT can help to confirm the diagnosis of linitis plastica, rule out differential diagnoses, and indicate the need for deep biopsies where possible.

KEYWORDS: Linitis plastica, gastric linitis plastica, computed tomography, cancer.

INTRODUCTION

Linitis is a histological form of cancer that primarily affects the stomach and was first described by Brinton in 1859 [1] and Borrmann in 1926 [2]. Linitis plastica lesions are adenocarcinomas whose cell populations are more than 50% "independent signet ring" cells. The lesions have a characteristic "frozen" aspect, infiltrating the bowel wall up to the lamina propria [3]. The prognosis is poor compared to other types of cancer; therefore, early diagnosis is critical [4] ([5]).

Gastroscopy is often used as an initial examination to establish a diagnosis, determine tumor extent and provide histological proof of the disease. However, gastroscopy findings are often falsely negative, as only the mucosal wall is analyzed, and superficial biopsies are negative in this setting [6][7].

Linitis can affect any part of the digestive tract and may be primary or secondary [8]. Although there are several published studies about gastric linitis and case reports of extra-gastric forms, we are aware of no epidemiological studies of this type of cancer in a particular population. In addition, the radiological findings of gastrointestinal linitis is poorly documented. The aim of this study was to analyze the computed-tomography (CT) features of gastrointestinal linitis plastica, the frequency of involvement of different sites, and its primary or secondary nature.

MATERIAL AND METHODS

Study population

This single-center, retrospective study analyzed all cases of gastrointestinal linitis observed over the 10-year period spanning from January 2003 to September 2014 at Nancy Regional University Hospital in France. A search of digital radiological and pathological reports identified 80 eligible patients. "Scirrhus carcinoma with more than 50% of signet ring cell" on the pathological reports were confirmed for 65 cases.

Of the 65 cases, 45 patients with both a firm pathological diagnosis and available pre-treatment imaging studies were enrolled (only post-treatment imaging n = 8, under chemotherapy imaging n = 2 and no informatics access to imaging n = 10) (Fig. 1). General data, such as patient age and sex, mode of discovery, and history of malignancy, were also analyzed.

Collection of imaging data

Imaging data were retrieved from our PACS (Picture Archiving and Communication System). All patients underwent thoraco-abdominopelvic or abdominopelvic CT using various devices (16- to 64-array). The CT protocol included the injection of an iodinated contrast agent and the collection of images during the arterial phase and the delayed portal post-equilibrium phase. The arterial phase images were acquired 35 s after the injection of 80-120 ml of non ionic contrast material (XENETIC 350 or IMERON 350, depending on body weight) at a rate of 3mL/sec, and the delayed phase images were acquired at 2 minutes after injection. Reconstructed images of 3 or 5-mm slice thickness were used for assessment.

Reading of CT scans

Two radiologists read the CT images in a double-blind manner: one junior radiologist (CB), a 3rd-year radiology intern, and one senior radiologist (VL), a radiologist with over 15 years of experience in abdominal imaging.

Qualitative data collection

The following radiological features were analyzed (Fig. 2)(Appendix 1):

- Lesion characteristics, such as the presence of mass syndrome, gastrointestinal wall thickening (> 5 mm for the stomach [9]; >3 mm for the small intestine, colon and anus [10]) and wall atrophy (<1 mm).
- Wall thickening, which was categorized as either segmental (<10 cm in length) or diffuse (affecting the entire organ). Fold disappearance, involvement beyond the serous layer, and presence of stenosis were also recorded.
- Lesion enhancement kinetics, which were recorded as no enhancement, enhancement during the early arterial phase of the mucosal-submucosal complex (corresponding to the two innermost layers of the gastrointestinal wall), and/or enhancement during the delayed phase of the entire lesion (fibrous type).

Linitis was considered secondary if a patient had a history of cancer and primary in all other cases. When multiple synchronous lesions were detected, gastric site lesions were considered to be primary, and the others were considered to be metastatic.

Quantitative data collection

The following quantitative CT data were collected (Fig. 3):

- The two maximum cross-sectional diameters (in mm) when there was a mass
- The maximum thickness (in mm) in cases with wall thickening
- The maximum length (in mm) of segmental thickening

Enhancement was quantified using density ROIs (in HU) of 50 mm² located in the region of wall thickening on acquisitions without contrast injection when they were available. The following assessments were made during the delayed portal post-equilibrium phase: density (HU) without contrast injection, density (HU) in the delayed portal post-equilibrium phase, and density variation (Δ UH) between the two acquisitions.

RESULTS

Clinical data

The study population consisted of 23 men and 22 women (51.1%/48.9%), with an average age of 63.2 years (range 31-86). The presenting signs and symptoms were poor general health and/or ascites (n = 22), abdominal pain (n = 7), ulcer or dysphagia (n = 4), jaundice (n = 3), or an obstructive syndrome (n = 2). Seven patients presented with anuria, anemia or hematemesis, while the diagnosis was incidental in 4 cases (Fig. 4).

CT findings

Epidemiological data

A total of 60 lesions were detected in 45 patients (1.3 lesions/patient). These lesions were found in the stomach (n = 41, 68.3%), colon (n = 6, 10%), rectum (n = 7, 11.7%), sigmoid (n = 2, 3.3%), small intestine (n = 2, 3.3%), duodenum and anus (1 case each, 1.7%). No esophageal lesions were found. The majority (73.3%) of the lesions were primary, while 26.7% (n = 16) were secondary (from gastric linitis, n = 7; breast cancer, n = 5; bladder urothelioma, n = 2; non-Hodgkin's lymphoma, n = 1; or hepatocellular carcinoma, n = 1). The secondary tumors were metachronous with the primaries in 43.7% of cases (n = 7).

Solitary lesions were found in 77.8% (n = 35/45) of patients. The maximum number of lesion sites per patient was 3 (Fig. 5).

Imaging features

We observed wall thickening in 55 cases (91.7% of lesions), mass syndrome in 4 cases (6.6%) and wall atrophy in 1 case (1.7%) (Table 1). In the 4 cases with mass syndrome, the average maximum mass diameter was 61.5 mm (range: 23-114), and no enhancement of the mass was evident at any phase. Wall atrophy affected the entire stomach and was only enhanced in the delayed phase.

Diffuse wall thickening was present in 46.7% of cases (n = 28/60) and involved the stomach, sigmoid, rectum or anus. Segmental lesions were present in 45% of cases (n = 27/60) and involved the stomach, small intestine or colon. The average lesion length was 64.4 mm (range: 43-97).

Wall thickening affecting the entire stomach was present in 51.3% of cases (n = 20/39). Segmental involvement was generally antropyloric (84.2%, n = 16/19). Only one stenotic lesion was found in association with segmental wall thickening. No involvement beyond the serosa was observed.

Considering enhancement kinetics (Table 2):

- A total of 90.6% (n = 48/53) of the lesions assessed in the arterial phase showed early enhancement of the mucosal-submucosal complex.
- A total of 93.2% (n = 55/59) of the lesions assessed in the delayed phase showed homogenous enhancement of the entire lesion, including all 55 cases with wall thickening.
- The average variation in contrast enhancement between the pre-injection phase and the delayed phase was 70.8 HU (Table 3).

Reader agreement

Satisfactory inter-reader agreement was found for type of wall thickening (Kappa = 0.66), early enhancement (Kappa = 0.71) and delayed enhancement (Kappa = 0.87).

DISCUSSION

Linitis plastica of the digestive tract is a particular form of gastrointestinal malignancy [2]. Histologically, it consists of tumor infiltration of the entire gut wall, fibrous stroma and no distinct mass or obvious ulceration [3]. It is often discovered late and associated with peritoneal carcinomatosis [5][11]. This diagnostic delay is due to the atypical nature of the associated clinical signs and symptoms [12][13] and to negative biopsy results on initial endoscopy (30-50% of cases of gastric linitis) [13]. Repeated deep biopsies are needed to reveal the presence of tumor cells.

Treatment of linitis plastica of the digestive tract is generally limited to surgery, which may or may not be curative, and/or palliative chemotherapy. The overall survival rates range from 0% to 21.8% at 5 years [11][14], with a median survival time of 8 to 17 months [15].

CT is central to the positive diagnosis of gastric linitis, as it provides an earlier diagnosis than endoscopy (74.9% versus 44.1%) by revealing segmental or diffuse thickening of the stomach wall with contrast uptake [16]. Despite the importance of CT in this setting, the specific CT features associated with this malignancy have not previously been analyzed.

Gastrointestinal linitis affects similar numbers of men and women (51.1% and 48.9%, sex ratio = 1,04). The published results vary widely from one study to another, probably because of population differences and the varying forms of linitis [11][17].

The average age at diagnosis was 63.2 years (31-86 years) in our study, in agreement with that reported by Otsuji et al. (57.9 years) [17]. In contrast, Kong et al. [18] reported that gastric linitis primarily occurred before age 45. It should be noted that our study focused on a Caucasian population and included all sites of involvement.

One unique feature of linitis plastica is that it may be primary or secondary. Secondary linitis was found in 26.7% of cases. This proportion corresponds well with the 20% reported by Nguyen et al. [8]. Various histological types of cancer can give rise to secondary linitis, but breast and urothelial carcinomas appear to be the most common primary tumors [19]. Secondary linitis was synchronous in 56.3% of the cases in our study. Multiple sites of involvement (a maximum of 3 per patient in our series) must therefore be systematically identified.

All sections of the digestive tract can be involved [20], although we observed no cases of esophageal linitis. The two most common sites in our study were the stomach (68.3%) and rectum (11.7%) (Table 1).

Linitis plastica exhibits specific and similar CT features regardless of its location within the digestive tract. Wall thickening was observed in 91.7% of cases. This thickening had a regular, concentric and symmetrical appearance and reduced the caliber of the intestinal lumen. In our study, the average thickness of the involved walls was 15 mm, which was concordant with a previous report by Ha et al. [21]. This type of thickening rarely causes stenosis (with stenosis noted in only one case in our study).

Linitis plastica lesions can be diffuse and affect an entire organ, which was the case in the sigmoid, rectum and anus in our study. Alternatively, the lesions may be segmental, particularly in the

small intestine and colon (the average lesion length was 64.4 mm in these two locations). Only the stomach showed both diffuse and segmental lesions (mainly of the pylorus and antrum (84.2%)).

Enhancement after contrast injection is particularly specific in this setting, as enhancement of the entire lesion was observed during the delayed phase in 93.2% of our cases, rising to 100% in the cases with wall thickening because the various wall layers and folds were no longer discernable. This delayed enhancement (at 2 minutes) concerned all wall layers and corresponded to tumor infiltration. This defining feature reflects the abundant stroma associated with linitis (Fig. 6). Infiltration by fibrous stroma also explains the initial lack of distension described in esophagogastroduodenal transit studies [6][22]. This lack of distension reflects the loss of wall flexibility due to fibrous infiltration. However, this feature is difficult to assess by CT, as dynamic analyses cannot be performed. A loss of compliance is nonetheless a sign of diffuse gastric involvement.

The above CT features are specific to linitis plastica and thus rule out the most probable differential diagnoses. In particular, gastric involvement may suggest lymphoma. However, in the case of lymphoma, wall thickening is irregular and nodular [23], and some degree of gastric distensibility persists. In addition, there is no tumor enhancement due to the absence of stromal fibrosis [24]. Adenocarcinoma takes the form of a relatively ulcerated mass with heterogeneous contrast enhancement [25][26], while endocrine and connective tissue tumors are more necrotic and show early enhancement. Metastases of the small intestine may be secondary to breast cancer, lung cancer or melanoma [27], but the lesions are shorter, the thickening less uniform, and the contrast uptake more irregular [28].

Gastrointestinal wall thickening can also be observed in inflammatory and infectious diseases. However, in these settings, hypodense submucosal edema is observed after contrast injection, the different wall layers remain distinct [10][28][29], and there is no homogeneous wall enhancement on delayed images. Likewise, there is no loss of wall compliance or folds.

The main difficulty in diagnosing linitis plastica is distinguishing it from chronic inflammatory bowel disease (IBD), as fibrous components are present in both conditions. This distinction is particularly challenging, as malignant transformation is a common complication of IBD, and linitis is one of the forms this transformation can take [30]. Only biopsy or surgery to excise a specimen for histological examination can ensure the absence of underlying neoplasia.

The key limitation of our study is its retrospective, single-center design, which limited patient recruitment (only 46 patients). Our study focused only on a Caucasian population. Furthermore, "linitis plastica" is a term used usually on the endoscopic and macroscopic plan. We wanted to correlate its

histological definition in the imaging, that is why we had unexpected four masses and an atrophy wall in our serie. A prospective study including an analysis of wall enhancement in all cases with gastrointestinal wall involvement would provide additional valuable information.

In conclusion, linitis plastica can affect any segment of the digestive tract. It may be primary or secondary, with breast and urothelial carcinomas being the most common primary lesions in cases of secondary linitis plastica. Multiple lesion sites are rare and must be systematically identified. In cases with wall thickening without a mass syndrome, an appropriate CT protocol must be used, with acquisitions both prior to contrast injection and in the delayed phase (2 minutes after injection).

In summary, the CT features suggestive of gastrointestinal linitis include regular, concentric wall thickening and delayed (2 min), regular, homogeneous enhancement associated with losses of wall compliance and folds. The detection of these specific features should indicate the need for deep endoscopic biopsy where possible.

REFERENCES

- [1] W. Brinton, *The Disease of the Stomach* London., in: 1859: p. 310.
- [2] R. Borrmann, *Geschwülste des Magens und Duodenums*, in: H. Borchardt, R. Borrmann, E. Christeller, A. Dietrich, W. Fischer, E.V. Gierke, et al. (Eds.), *Verdauungsschlauch*, Springer Berlin Heidelberg, 1926: pp. 812–1054. http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-47989-2_8 (accessed February 2, 2014).
- [3] World Health Organization, *International Agency for Research on Cancer, Pathology and genetics of tumours of the digestive system*, IARC Press ; Oxford University Press (distributor,), Lyon : Oxford, 2000.
- [4] J.Y. An, T.H. Kang, M.G. Choi, J.H. Noh, T.S. Sohn, S. Kim, Borrmann type IV: an independent prognostic factor for survival in gastric cancer, *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.* 12 (2008) 1364–1369. doi:10.1007/s11605-008-0516-9.
- [5] G. Piessen, M. Messager, E. Leteurtre, T. Jean-Pierre, C. Mariette, Signet ring cell histology is an independent predictor of poor prognosis in gastric adenocarcinoma regardless of tumoral clinical presentation, *Ann. Surg.* 250 (2009) 878–887. doi:10.1097/SLA.0b013e3181b21c7b.
- [6] M.-S. Park, H.K. Ha, B.S. Choi, K.W. Kim, S.-J. Myung, A.Y. Kim, et al., Scirrhous gastric carcinoma: endoscopy versus upper gastrointestinal radiography, *Radiology.* 231 (2004) 421–426. doi:10.1148/radiol.2312030248.
- [7] M.A. Kanter, N.H. Isaacson, S.M. Knoll, L.E. Nochomovitz, The diagnostic challenge of metastatic linitis plastica. Two cases and a consideration of the problem, *Am. Surg.* 52 (1986) 510–513.
- [8] M.D. Nguyen, B. Plasil, P. Wen, W.L. Frankel, Mucin profiles in signet-ring cell carcinoma, *Arch. Pathol. Lab. Med.* 130 (2006) 799–804. doi:10.1043/1543-2165(2006)130[799:MPISCC]2.0.CO;2.
- [9] E.K. Insko, M.S. Levine, B.A. Birnbaum, J.E. Jacobs, Benign and malignant lesions of the stomach: evaluation of CT criteria for differentiation, *Radiology.* 228 (2003) 166–171. doi:10.1148/radiol.2281020623.
- [10] M. Macari, E.J. Balthazar, CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation, *AJR Am. J. Roentgenol.* 176 (2001) 1105–1116. doi:10.2214/ajr.176.5.1761105.
- [11] D.Y. Kim, H.R. Kim, Y.J. Kim, S. Kim, Clinicopathological features of patients with Borrmann type IV gastric carcinoma, *ANZ J. Surg.* 72 (2002) 739–742.
- [12] C. Li, S. Kim, J.F. Lai, W.J. Hyung, W.H. Choi, S.H. Choi, et al., Advanced gastric carcinoma with signet ring cell histology, *Oncology.* 72 (2007) 64–68. doi:10.1159/000111096.
- [13] M. Ducreux, V. Boige, La linite : une forme particulière de cancer gastrique, mini-revue., *Hepato-Gastro.* 7 (2000) 263–267.
- [14] K. Koufuji, K. Aoyagi, S. Yano, N. Murakami, M. Miyagi, T. Imaizumi, et al., [Peritoneal dissemination of scirrhous type 4 gastric cancers], *Gan To Kagaku Ryoho.* 32 (2005) 1384–1388.
- [15] M. Schauer, M. Peiper, J. Theisen, W. Knoefel, Prognostic factors in patients with diffuse type gastric cancer (linitis plastica) after operative treatment, *Eur. J. Med. Res.* 16 (2011) 29–33.
- [16] J.I. Kim, Y.H. Kim, K.H. Lee, S.Y. Kim, Y.J. Lee, Y.S. Park, et al., Type-specific diagnosis and evaluation of longitudinal tumor extent of borrmann type IV gastric cancer: CT versus gastroscopy, *Korean J. Radiol. Off. J. Korean Radiol. Soc.* 14 (2013) 597–606. doi:10.3348/kjr.2013.14.4.597.
- [17] E. Otsuji, Y. Kuriu, K. Okamoto, T. Ochiai, D. Ichikawa, A. Hagiwara, et al., Outcome of surgical treatment for patients with scirrhous carcinoma of the stomach, *Am. J. Surg.* 188 (2004) 327–332. doi:10.1016/j.amjsurg.2004.06.010.

- [18] X. Kong, J.-L. Wang, H.-M. Chen, J.-Y. Fang, Comparison of the clinicopathological characteristics of young and elderly patients with gastric carcinoma: a meta analysis, *J. Surg. Oncol.* 106 (2012) 346–352. doi:10.1002/jso.23004.
- [19] M. Issam Beyrouiti, R. Beyrouiti, M. Ben Amar, F. Frikha, R. Beyrouiti, M. Abid, et al., Linite plastique gastrique, *Presse Médicale.* 36 (2007) 1782–1786. doi:10.1016/j.lpm.2007.03.004.
- [20] C.F. Dixon, G. Stevens, Carcinoma of linitis plastica type involving the intestine, *Ann. Surg.* 103 (1936) 263–272.
- [21] H.K. Ha, K.R. Jee, E. Yu, C.S. Yu, S.E. Rha, I.J. Lee, et al., CT features of metastatic linitis plastica to the rectum in patients with peritoneal carcinomatosis, *AJR Am. J. Roentgenol.* 174 (2000) 463–466. doi:10.2214/ajr.174.2.1740463.
- [22] S.E. Rubesin, M.S. Levine, I. Laufer, Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach, *Radiology.* 246 (2008) 33–48. doi:10.1148/radiol.2461061245.
- [23] A. Guermazi, P. Brice, E. de Kerviler E, C. Fermé, C. Hennequin, V. Meignin, et al., Extranodal Hodgkin disease: spectrum of disease, *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 21 (2001) 161–179. doi:10.1148/radiographics.21.1.g01ja02161.
- [24] D. Régent, V. Laurent, L. Antunes, L. Debelle, L. Cannard, J. Leclerc, et al., [Fibrous tissue(s): a key for lesion characterization in digestive diseases], *J. Radiol.* 83 (2002) 292–312.
- [25] A. Ba-Ssalamah, M. Prokop, M. Uffmann, P. Pokieser, B. Teleky, G. Lechner, Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases, *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 23 (2003) 625–644. doi:10.1148/rg.233025127.
- [26] K.M. Horton, E.K. Fishman, Current role of CT in imaging of the stomach, *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 23 (2003) 75–87. doi:10.1148/rg.231025071.
- [27] P.J. Pickhardt, D.H. Kim, C.O. Menias, D.V. Gopal, G.M. Arluk, C.P. Heise, Evaluation of submucosal lesions of the large intestine: part 1. Neoplasms, *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 27 (2007) 1681–1692. doi:10.1148/rg.276075027.
- [28] M. Macari, A.J. Megibow, E.J. Balthazar, A pattern approach to the abnormal small bowel: observations at MDCT and CT enterography, *AJR Am. J. Roentgenol.* 188 (2007) 1344–1355. doi:10.2214/AJR.06.0712.
- [29] T. Fernandes, M.I. Oliveira, R. Castro, B. Araújo, B. Viamonte, R. Cunha, Bowel wall thickening at CT: simplifying the diagnosis, *Insights Imaging.* 5 (2014) 195–208. doi:10.1007/s13244-013-0308-y.
- [30] L. Hristova, P. Soyer, C. Hoeffel, P. Marteau, A. Oussalah, A. Lavergne-Slove, et al., Colorectal cancer in inflammatory bowel diseases: CT features with pathological correlation, *Abdom. Imaging.* 38 (2013) 421–435. doi:10.1007/s00261-012-9947-6.

TABLES

Table 1: Types of radiological involvement (frequency per organ)

CT features for each organ n (%)	Stomach	Duodenum	Small Int.	Colon	Sigmoid	Rectum	Anus
Diffuse thickening	20 (48.8%)	-	-	-	1 (50%)	6 (85.7%)	1 (100%)
Local thickening	19 (46.3%)	-	2 (100%)	6 (100%)	-	-	-
Mass	1 (2.45%)	1 (100%)	-	-	1 (50%)	1 (14.3%)	-
Wall atrophy	1 (2.45%)	-	-	-	-	-	-

Table 2. Phase distributions in the assessed patients and lesions

	Arterial phase (35 s) n (%)	Delayed phase (2 min) n (%)
Patients (45)	41 (91.1)	44 (97.8)
Lesions (60)	53 (88.3)	59 (98.3)
Parietal wall thickening (55)	48 (87.3)	55 (100)

Table 3: Densities before contrast injection and at the delayed portal post-equilibrium phase (2 min) and the difference between them

	Before injection (UH)	After injection (UH)	Δ (UH)
Mean	35 (24-45)	107 (74-165)	70,8 (24-134)
SD	5.8	22.2	23.6

FIGURE CAPTIONS

Fig. 1 Flowchart of case selection

Fig. 2 Regular diffuse thickening of the gastric wall with early arterial enhancement of the mucosal-submucosal complex (A) and delayed enhancement of the entire wall (B), indicating diffuse gastric linitis

Fig. 3 Antropyloric linitis. CT images were analyzed for contrast enhancement. Density ROIs were determined on acquisitions without contrast (A), and the delayed portal post equilibrium phase (B), length (C) and thickness of the lesion (D) were calculated

Fig. 4 Conditions underlying the discovery of linitis

Fig. 5 Double rectal and ileal localization of linitis. A contrast-enhanced CT scan showing regular diffuse thickening (arrow) of the rectum (A) and regular wall thickening (dotted arrow) of the last ileal loop (B, C) with a delayed enhancement of the lesions.

Fig. 6 Segmental gastric linitis. A contrast-enhanced CT scan (A) showing concentric cardia wall thickening (arrows). White, regular thickening was macroscopically evident (B). Photomicrographs (x2.5 (C) and x200 (D)) showing a diffuse, poorly differentiated adenocarcinoma (C) with signet-ring cell morphology (D) affecting the entire wall

APPENDICES

Appendix 1 The form used for CT interpretation

Qualitative analysis

Presence of individual features (Y/N):

A. Positive diagnosis: lesion features

a. Mass syndrome

b. Gut wall thickening (stomach, >5 mm; small intestine, colon, or anus, >3 mm):

i. Segmental (<100-mm-long) or diffuse

ii. Circumferential

iii. Stenotic

iv. Beyond the serous

v. Disappearance of folds

c. Wall atrophy (<1 mm)

B. Qualitative analysis of lesion enhancement:

a. No enhancement

b. Early arterial enhancement (A) of the mucosal-submucosal complex (two innermost layers of the gastrointestinal wall)

c. Delayed enhancement (T) of the whole lesion suggesting "fibrous" type tissue

Quantitative analysis

Where possible:

A. Masses: two maximal orthogonal dimensions in the axial plane (mm)

B. Wall thickening: maximum thickness (mm)

C. Segmental thickening: maximum length (in mm)

D. Density before injection (HU)

E. Density in the delayed portal, post-equilibrium phase (HU)

FIGURES

Figure 1:

80 eligible patients

20 patients with no pre-treatment imaging

15 patients with no pathological confirmation

45 patients enrolled (pre-treatment imaging + firm pathological diagnosis)

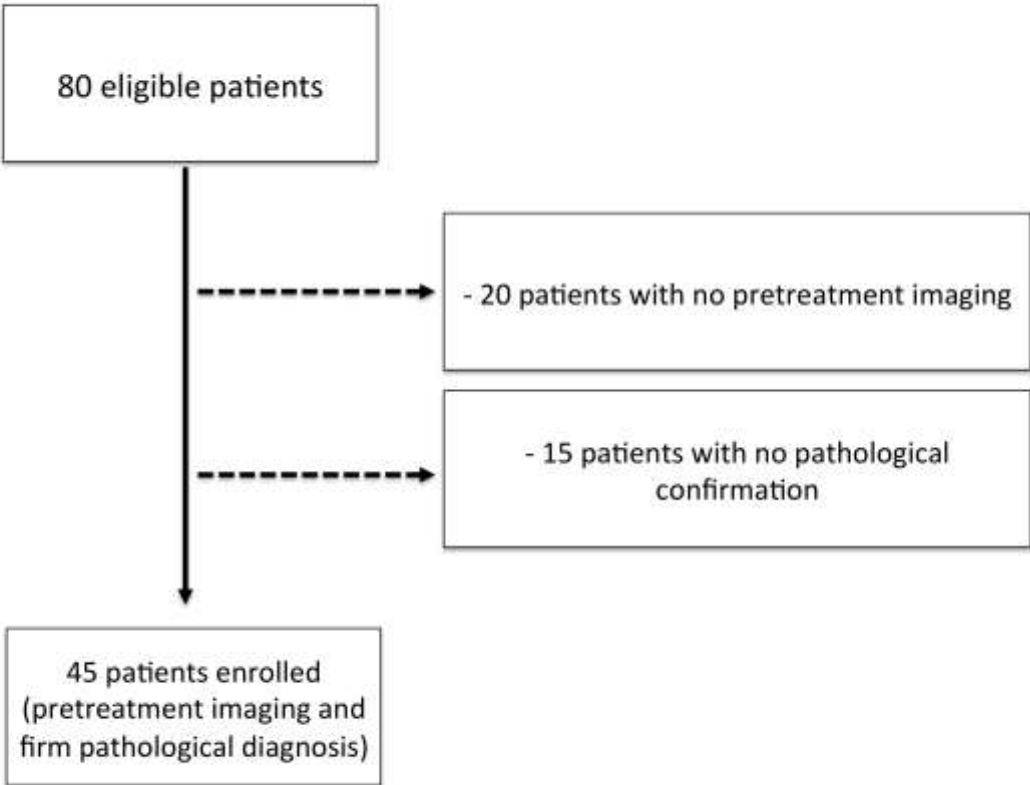


Fig. 1

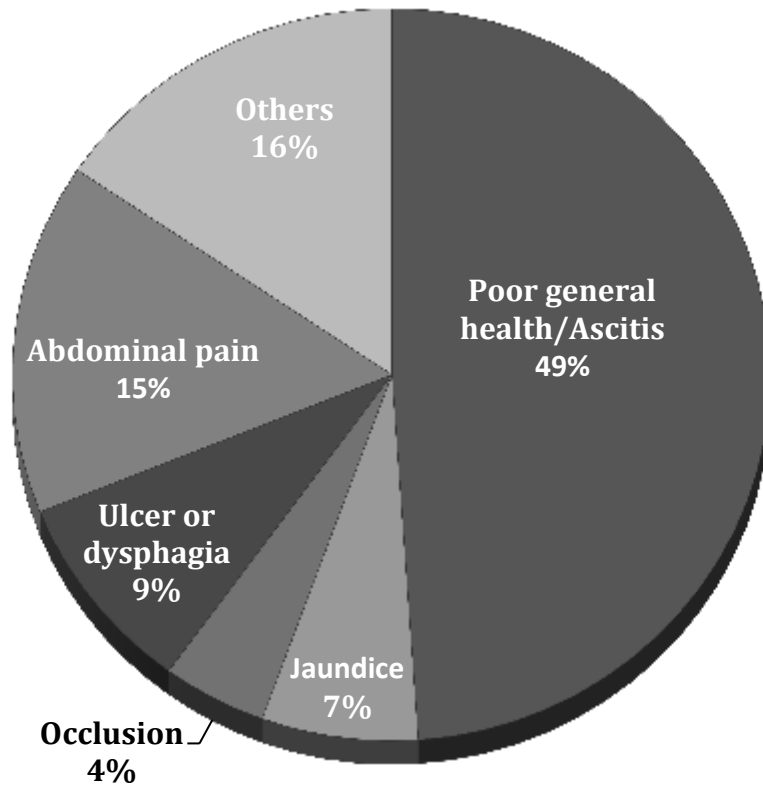


Fig. 4

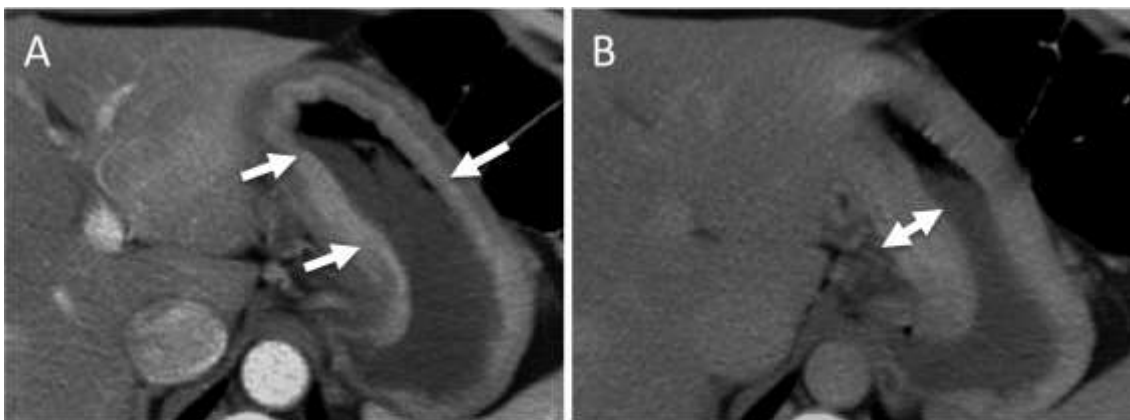


Fig. 2

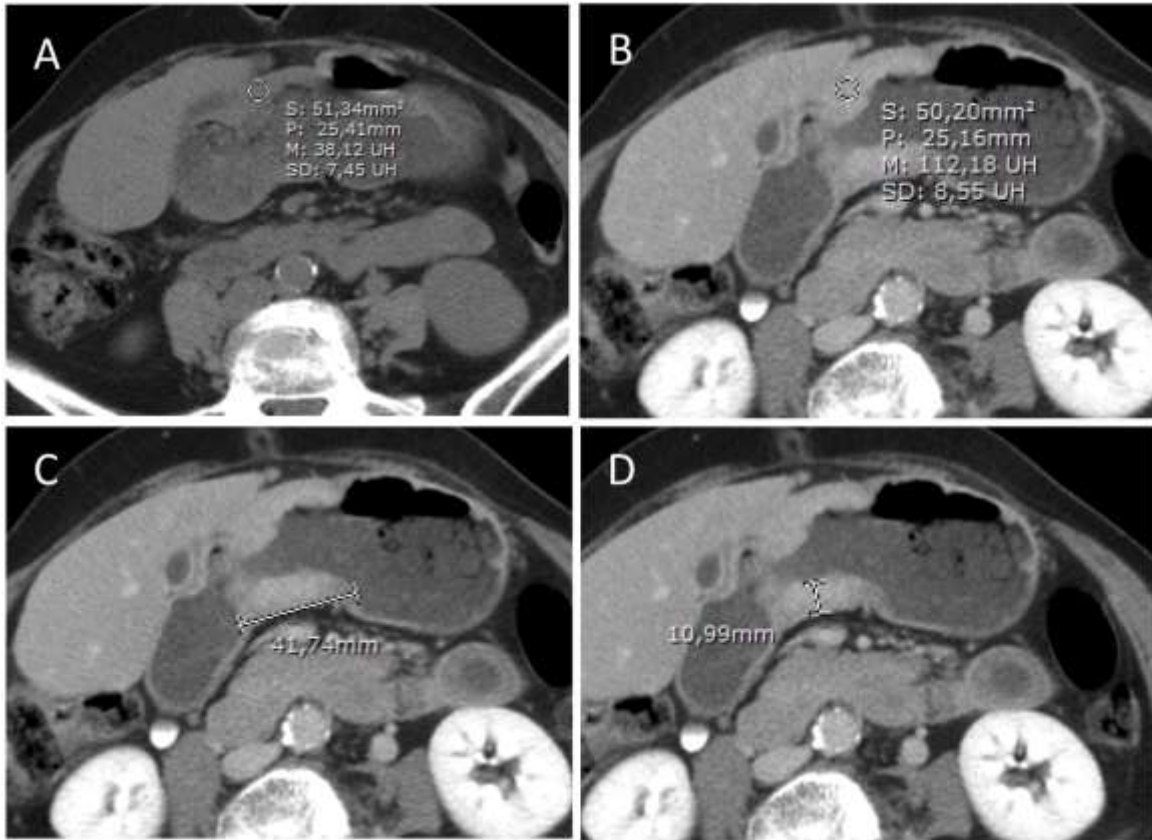


Fig. 3

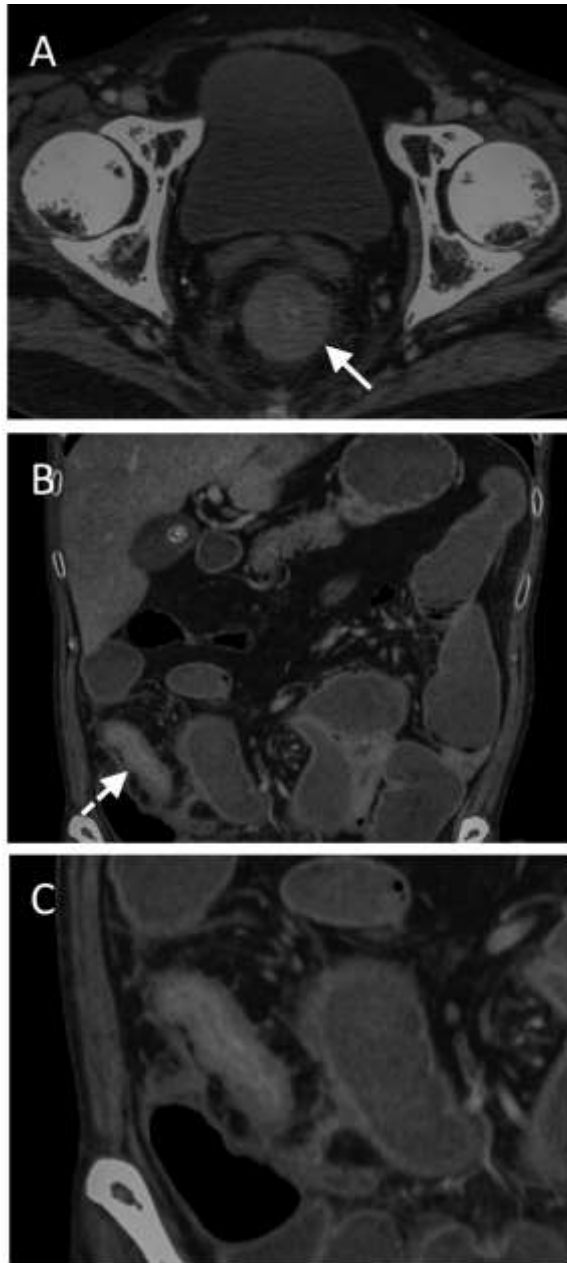


Fig. 5

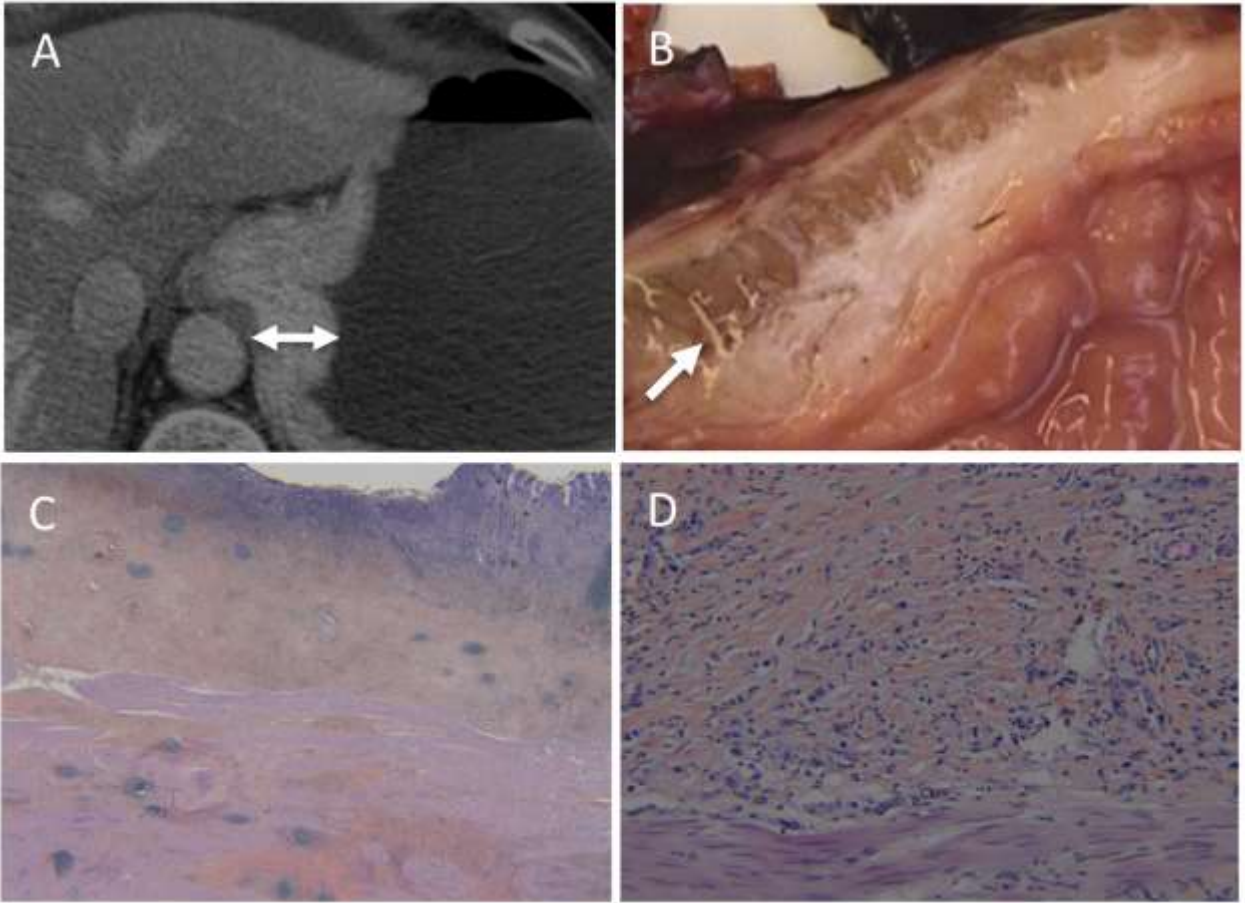


Fig. 6

Soumission dans le journal European Journal of Radiology
Le 3 novembre 2015

Computed tomography features of gastrointestinal linitis plastica : role of delayed phase.
Full Length Article

Dear Miss. BURGAIN,

We have received your article "Computed tomography features of gastrointestinal linitis plastica : role of delayed phase." for consideration for publication in European Journal of Radiology Open.

Your manuscript will be given a reference number once an editor has been assigned.

To track the status of your paper, please do the following:

1. Go to this URL: <http://ees.elsevier.com/ejro/>
2. Log in as an Author
3. Click [Submissions Being Processed]

Thank you for submitting your work to this journal.

Kind regards,

Elsevier Editorial System
European Journal of Radiology Open

VU

NANCY, le **04 novembre 2015**
Le Président de Thèse

NANCY, le **06 novembre 2015**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur V. CROISÉ-LAURENT

Professeur M. BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9003

NANCY, le **10 novembre 2015**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Titre : Imagerie scanographique des Linites du Tube Digestif : Importance des acquisitions en phase tardive. Etude rétrospective 2003-2014, à propos de 45 cas.

Sujet :

Illustrer les aspects scanographiques des linites du tube digestif.

Matériel et méthode :

Etude rétrospective monocentrique de 45 cas de linites du tube digestif colligés sur 10 ans. Tous les patients ont été explorés par une TDM. Deux lecteurs ont déterminé leurs caractéristiques radiologiques (masse, épaissement pariétal, rehaussement).

Résultats :

Il s'agit de 23 hommes et 22 femmes (moyenne d'âge 63,2 ans). Le mode de découverte était polymorphe mais dominé par l'altération de l'état général et la présence d'ascite (n = 23, 48,8%). Dans 68,3% des cas, l'organe concerné était l'estomac et dans 73,3% il s'agissait d'une atteinte primitive. 77,8% des lésions étaient uniques et l'aspect radiologique le plus fréquent était un épaissement de la paroi (91,7%) avec disparition des plis et rehaussement à 2 minutes pour toutes ces atteintes. 4 lésions étaient des masses aspécifiques et une lésion correspondait à une atrophie pariétale diffuse.

Conclusion :

La linite peut atteindre l'ensemble de l'appareil digestif et son origine potentiellement secondaire doit nous faire rechercher un primitif. Sa sémiologie radiologique spécifique, reposant sur son caractère fibreux, impose un protocole scanographique adapté et permet d'évoquer ce diagnostic et de réaliser des biopsies profondes.

TITRE EN ANGLAIS

Computed tomography features of gastrointestinal linitis plastica : role of delayed phase.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2015

MOTS CLEFS : Linite plastique, linite gastrique, tomodensitométrie, cancer

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
