

QUID ?

S Tissier, L Debelle, H Gaucher, F Lefèvre, M Claudon et D Régent

OBSERVATION

Madame K., âgée de 46 ans, est hospitalisée en urologie pour une pyélonéphrite aiguë droite sur calcul pyélique. La présence d'une dilatation des cavités

Département de Radiologie, Hôpitaux de Brabois,
 Rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-Les-Nancy.

Correspondance : D Régent

pyélocalicielles droites à l'échographie initiale a motivé la pose d'une sonde double J. Lors du geste, la patiente se plaint brutalement d'une sensation de malaise avec frissons et on objective une chute de tension artérielle significative et persistante. Le même jour apparaissent une douleur abdominale diffuse prédominant dans le flanc droit, une dysphagie, une douleur basithoracique et un collapsus. Il est alors décidé de transférer Madame K. en unité de réanima-

tion pour juguler l'état hypotensif. Les hémocultures et l'examen cytbactériologique des urines mettent en évidence un bacille Gram négatif (*Escherichia coli*). Une radiographie thoracique réalisée montre un élargissement du médiastin. Une exploration tomодensitométrique (fig. 1a-d) est demandée, couvrant les régions thoraco-abdominales.

Quel est votre diagnostic ?

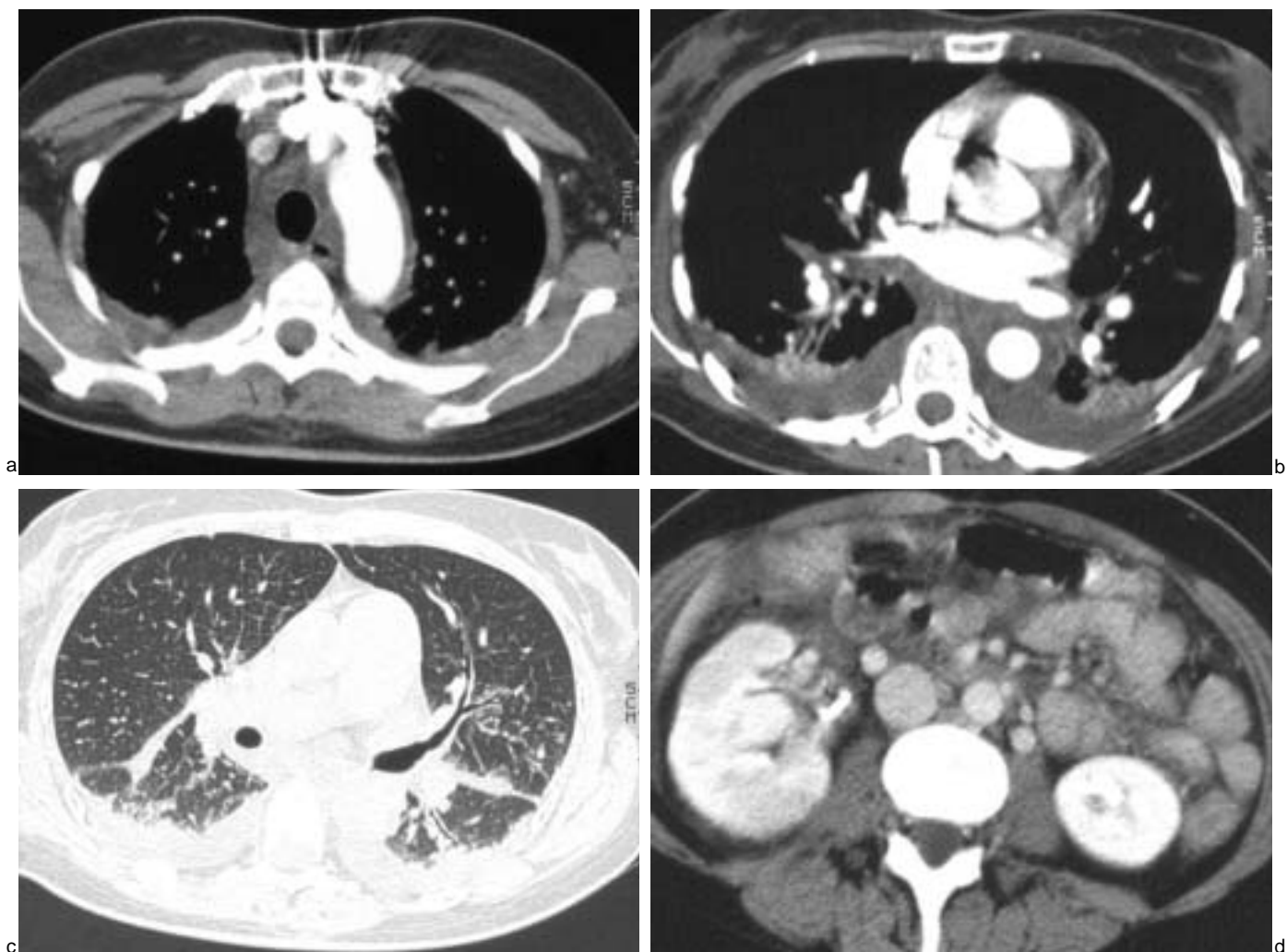


Fig. 1a-d : TDM thoraco-abdominale.

Fig. 1a-d: CT images of the chest and abdomen.

DIAGNOSTIC

L'examen tomodensitométrique objective à l'étage abdominal :

— une pyélonéphrite droite évolutive associée à un calcul pyélique calcifié ; la sonde double J est en place et il persiste une dilatation des cavités excrétrices. On ne note pas d'abcédation et la graisse périrénale ainsi que péripyélique n'est pas infiltrée.

— un épanchement liquidien intrapéritonéal, non cloisonné, prédominant dans le pelvis (*fig. 1d*).

À l'étage thoracique :

— il existe un épanchement pleural bilatéral et scissural de volume modéré (*fig. 1b*) associé à un épanchement médiastinal bien limité et homogène, sans paroi visible, de densité liquidienne (*fig. 1a, b*) ;

— sur les fenêtres parenchymateuses, l'absence de comblement alvéolaire est notable, par contre, on remarque une infiltration du tissu de soutien péri-broncho-

vasculaire proximal avec épaissement des septa interlobulaires (*fig. 1c*).

— Le diagnostic de syndrome d'hyperperméabilité capillaire avec polysérite transsudative secondaire à une septicémie à *E. Coli* à point de départ urinaire pyélonéphritique droit est évoqué.

— Un examen de contrôle réalisé 6 jours après met en évidence un amendement net de l'ascite (*fig. 2c*), des épanchements pleuraux et surtout de l'épanchement médiastinal (*fig. 2a, b*), concomitant d'une amélioration clinique, sous traitement adapté (stabilisation hémodynamique par macromolécules, antibiothérapie parentérale).

— Un nouveau contrôle à un mois montre une disparition des épanchements médiastinaux, pleuraux et péritonéaux.

DISCUSSION

Le fait remarquable sur l'exploration scanographique initiale est la présence

d'un épanchement massif du médiastin, devant faire redouter une médiastinite (1) : néanmoins, l'absence de pneumomédiastin et d'emphysème sous-cutané permet d'éliminer la perforation oesophagienne qu'elle soit secondaire ou primitive. L'administration d'un produit opaque hydrosoluble en urgence a confirmé l'absence de lésion œsophagienne. Le contexte nous permettait d'éliminer les causes les plus fréquentes de médiastinite aiguë que sont les complications infectieuses ou hémorragiques de sternotomie pour chirurgie cardio-vasculaire. L'extension directe d'un foyer infectieux adjacent aurait pu expliquer l'atteinte médiastinale (infection pleuro-pulmonaire, péri-cardique, cervicale par coulée cellulitique, sous-phrénique proche, voire rénale en cas de pyonéphrose), mais il n'y avait aucune atteinte inflammatoire périrénale ou rétropéritonéale dans notre observation.

L'ascite libre ne pouvait être la conséquence d'une pyélonéphrite simple (en

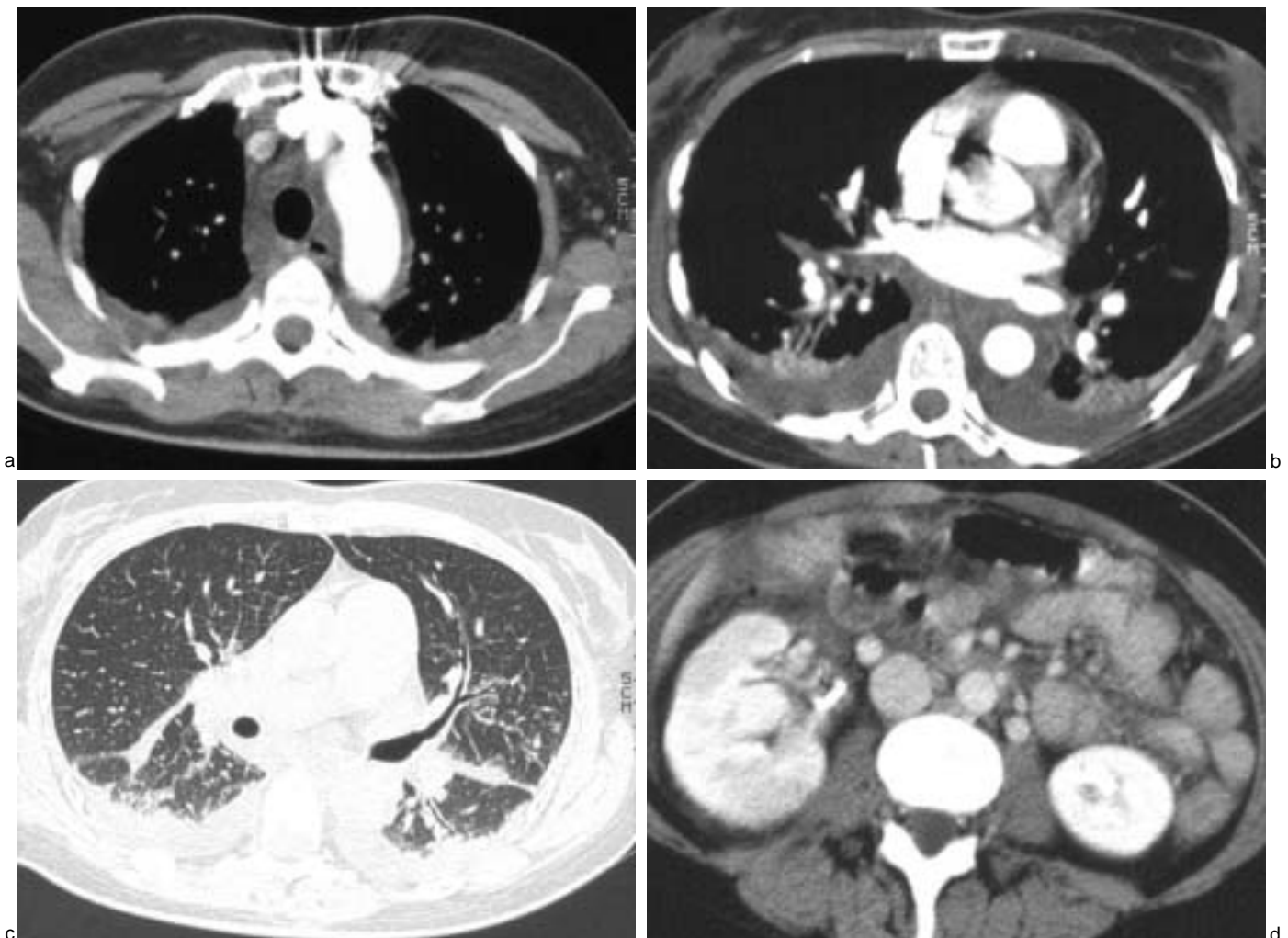


Fig. 1a-d : TDM thoraco-abdominale.

Fig. 1a-d: CT images of the chest and abdomen.

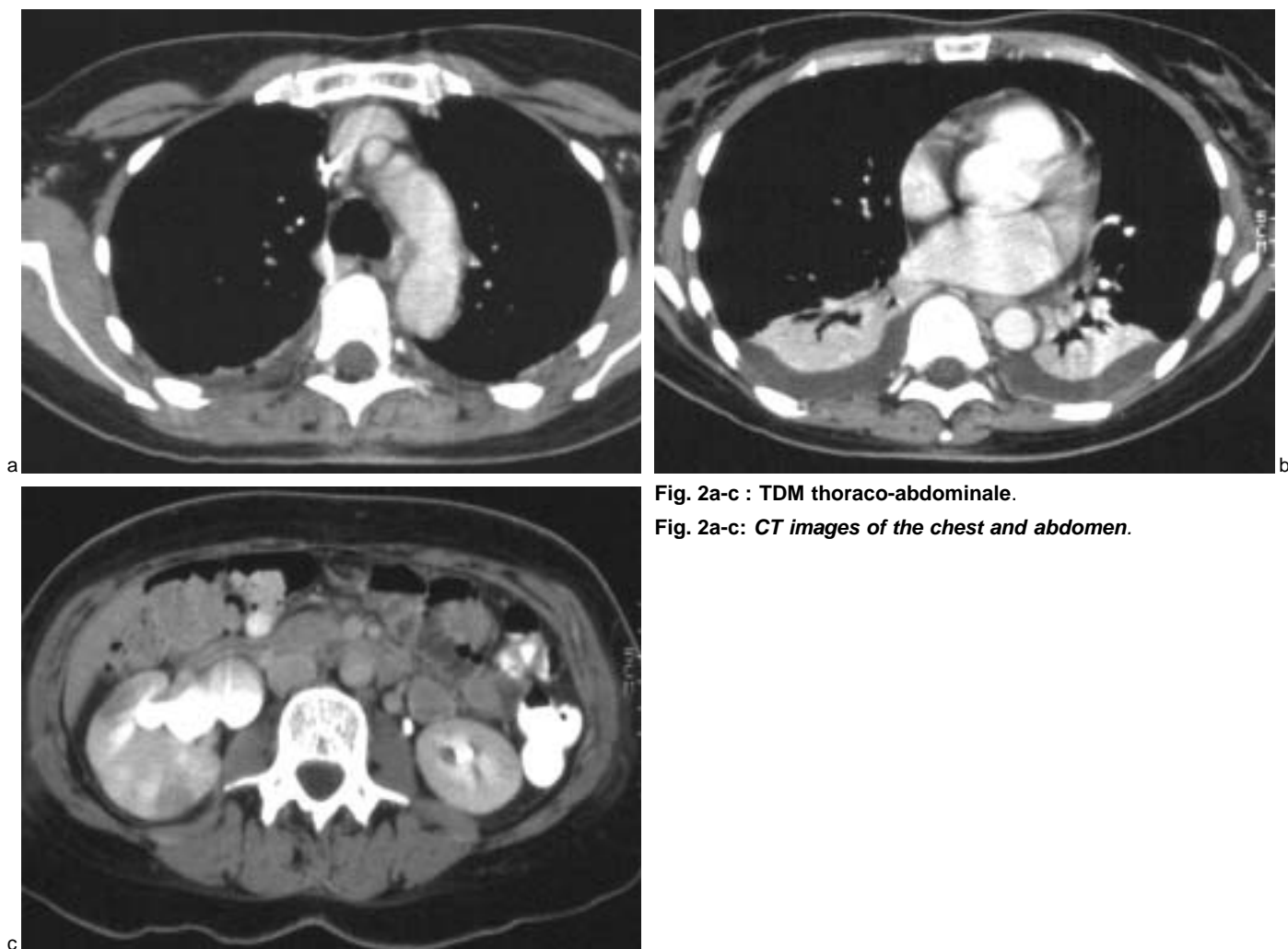


Fig. 2a-c : TDM thoraco-abdominale.

Fig. 2a-c : CT images of the chest and abdomen.

l'absence d'épanchement rétropéritonéal, d'abcédation ou de complication phlegmoneuse). De la même manière, l'atteinte pleurale modérée ne pouvait être attribuée à aucune étiologie évidente parenchymateuse pulmonaire.

Tous ces éléments concourent au caractère systémique des épanchements séreux et l'hyperperméabilité capillaire généralisée dans un contexte de septicémie à bacille Gram négatif témoigne d'une réaction inflammatoire diffuse de défense humorale. La physiopathologie du choc septique est intimement liée à la libération d'un lipopolysaccharide membranaire bactérien (endotoxine) qui active les systèmes cellulaires et humoraux pour aboutir à un véritable « orage inflammatoire », généralisé et auto-entretenu (2). Certaines substances libérées jouent un rôle crucial sur l'extravasation transendothéliale, notamment les cytokines (tumor necrosis factor, interleukines 2, 6 et 8) et les leucotriènes.

Trois mécanismes expliquant l'hyperperméabilité capillaire à l'échelle cellulaire sont en cause :

— la contraction endothéliale sous l'influence de molécules vasoactives (leucotriènes), d'apparition rapide dans tous les processus inflammatoires ;

— la toxicité directe de l'endotoxine, qui sera à l'origine de défauts endothéliaux ;

— la réorganisation du cytosquelette avec rétraction endothéliale ; réaction différée de 4 à 6 heures et prolongée en réponse aux cytokines (qui semble être le mécanisme prédominant chez cette patiente en raison du délai d'apparition des symptômes thoraciques).

Deux autres entités diagnostiques peuvent être rapprochées du syndrome d'hyperperméabilité capillaire d'origine endotoxinique infectieux :

— le syndrome d'hyperperméabilité capillaire systémique idiopathique. Initialement décrit par Clarkson *et al.* en 1960, ce syndrome est caractérisé par des attaques récurrentes d'hypovolémie et d'anasarque secondaire à une hyperperméabilité capillaire diffuse d'étiologie inconnue, nécessitant la plupart du temps une réanimation et

évoluant jusqu'à une ultime crise hypovolémique entraînant le décès après une moyenne de 6 ans d'évolution (3, 4). Sur le plan physiopathologique, le passage brutal de liquide (proche du plasma) du secteur intravasculaire au secteur extravasculaire entraîne un choc hypovolémique. De nombreux auteurs prouvent la similarité de processus entre le choc septique et le syndrome d'hyperperméabilité capillaire, en mettant en cause : les cytokines produites par les cellules mononuclées lors de la phase pro-inflammatoire généralisée (interleukine-2) (5), le TNF, et pour certain une leucotriène.

Quelquefois sont retrouvés, un facteur déclenchant (infection du post partum, péritonite par perforation colique, plus souvent il existe une atteinte virale des voies aérodigestives supérieures) ou un contexte particulier (période prémenstruelle) ;

— le syndrome d'hyperperméabilité capillaire secondaire à une immunothérapie par interleukine 2.

CONCLUSION

L'hyperperméabilité capillaire diffuse, qu'elle soit symptôme d'un choc septique à bacille Gram négatif ou qu'elle entre dans le cadre d'un syndrome d'hyperperméabilité capillaire systémique, est une entité rarement présente sur les examens TDM réalisés dans ces contextes. Nous rapportons un cas où, en l'absence d'étiologie locale, le diagnostic d'hyperperméabilité capil-

laire peut être envisagé et confirmé par l'évolution rapidement favorable d'un tableau associant polysérite et épanchement médiastinal massif.

Références

1. Ollier P. Médiastinites. In: Grenier P, ed. Imagerie thoracique de l'adulte seconde édition. Flammarion, édit., Paris, 1996, 656-60.
2. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 112: 235-43.
3. Amoura Z, Papo T, Ninet J et al. Systemic capillary leak syndrome: report on 13 patients with special focus on course and treatment. *Am J Med* 1997; 103: 514-9.
4. Barnadas MA, Cistero A, Sitjas D, Pascual E, Puig X, de Moragas JM. Systemic capillary syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:364-6.
5. Mann H, Ward JH, Samlowski WE. Vascular leak syndrome associated with interleukine-2: chest radiographic manifestations. *Radiology* 1990;170: 191-4.