

Abdomen - Carcinomatoses péritonéales

Imagerie des carcinomatoses péritonéales

M. SAADATE-ARAB (1), P. TROUFLÉAU (1), J. STINES (1), E. NETTER (1), D. RÉGENT (2)

Summary : Imaging neoplastic dissemination in the peritoneal cavity

The dissemination of tumoral cells in the peritoneal cavity is not due only to biophysical factors such as the dynamic of intraperitoneal flux. Histopathological features such as the aggressivity grade of tumors have also a very important place. These phenomena must be taken into account for a good diagnosis of peritoneal carcinomatosis. Computed tomography is now the best technique of imaging for this disease. This non invasive procedure has a very high specificity (near 100 %) and a very good sensitivity (improved with the advent of last generation CT). Other techniques such as US and MRI are not very useful because either of their poor sensitivity or of their price.

Key words

Peritoneum. Neoplasms. CT.

Résumé

La dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale n'obéit pas uniquement à des phénomènes biophysiques comme la dynamique des flux intrapéritonéaux. Elle est aussi étroitement liée aux facteurs histopathologiques comme la grade d'agressivité des cellules tumorales. Ces phénomènes doivent être pris en compte pour une bonne prise en charge diagnostique, en particulier radiologique, des carcinomatoses péritonéales. Parmi les moyens d'imagerie actuellement disponibles, la tomодensitométrie semble l'examen de choix. En effet, cet examen non invasif présente une spécificité très élevée (proche de 100 %) et une bonne sensibilité (améliorée grâce aux appareils modernes). Les autres techniques d'imagerie, comme l'échographie et l'IRM, sont beaucoup moins adaptées soit par leur manque de sensibilité soit en raison de leur coût élevé.

Mots clés

Péritoine. Néoplasme. TDM.

INTRODUCTION

La dissémination intrapéritonéale de toute tumeur, dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose ou carcinose péritonéale. Cette pathologie a longtemps été considérée comme une situation terminale pour laquelle la seule thérapeutique à envisager était uniquement palliative. Avec les importants progrès des traitements antitumoraux durant cette dernière décennie, cette pathologie doit être reconsidérée.

En effet, avec l'apparition de nouvelles techniques chirurgicales associées à des nouvelles drogues antitumorales et des procédés tels que la chimiothérapie et l'immunothérapie intrapéritonéales, le pronostic de cette maladie va se voir amélioré, même s'il reste toujours engagé à court ou moyen terme. Cependant, mieux traiter une lésion nécessite qu'elle soit mieux diagnostiquée. L'examen scanographique reste à l'heure actuelle l'examen de choix pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des carcinomatoses péritonéales, mais il faut savoir connaître les limites de cette méthode et l'utiliser à sa juste place.

Après un bref rappel anatomique concernant la cavité péritonéale, nous aborderons la physiopathologie de l'ascite néoplasique et des disséminations intrapéritonéales. Puis nous discuterons brièvement les principales tumeurs à

1) Service de Radiodiagnostic, Centre Alexis Vautrin, Avenue de Bourgogne, Brabois, F 54511 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex.

2) Service de Radiologie Adultes, CHU, Avenue de Bourgogne, F 54511 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex.

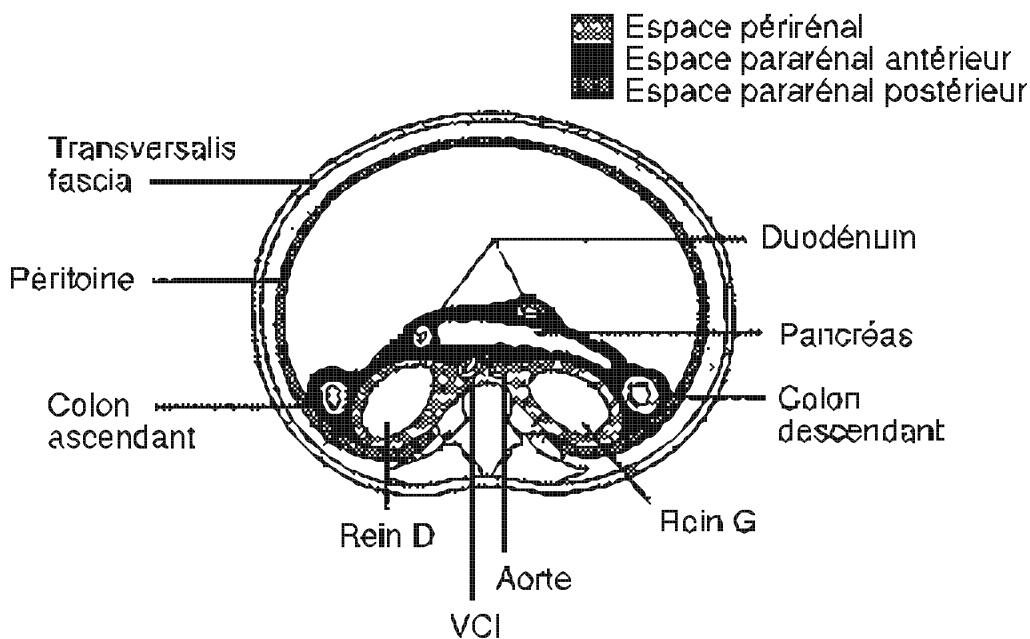


Schéma 1. — La subdivision de la cavité abdominale. (D'après : Gore RM, Meyers MM. Textbook of gastrointestinal radiology. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia 1994, chap. 129.)

l'origine de cette pathologie et leurs diagnostics différentiels, enfin les différentes méthodes diagnostiques des carcinomatoses péritonéales et en particulier les examens d'imagerie au premier rang desquels on trouve l'examen scanographique seront développés.

RAPPEL ANATOMIQUE [5, 14, 43, 56]

La cavité abdominale est divisée en trois espaces distincts : postérieur; moyen et antérieur (schéma 1) :

- l'espace postérieur correspond à la loge rénale;
- l'espace moyen ou espace pararénal antérieur, ou plan sous-péritonéal est compris entre le péritoine postérieur en avant et le fascia rénal antérieur en arrière et contient les segments accolés du tube digestif : côlon droit et gauche latéralement, duodénum et pancréas au milieu ainsi que les vaisseaux du tube digestif;
- l'espace antérieur correspond à la cavité péritonéale, alors que les plans postérieurs et moyen correspondent à l'espace rétro- ou sous-péritonéal.

Le péritoine est une membrane élastique qui recouvre l'ensemble de la cavité abdomino-pelvienne à l'exception des ostia des canaux tubaires chez la femme.

Il s'agit d'une séreuse de plus ou moins grande épaisseur formée de deux feuillets : le péritoine viscéral adhérent à la surface des viscères intra-abdominaux et le péritoine pariétal qui adhère à la paroi de l'abdomen et du pelvis, à la surface inférieure du diaphragme, ainsi qu'à la surface antérieure de certains viscères rétropéritonéaux.

La membrane péritonéale est constituée, du point de vue histologique, d'une mince couche de cellules mésothéliales aplaties recouvrant un tissu conjonctif cellulo-graisseux dense, qui recouvre à son tour une seconde couche de tissu conjonctif plus lâche qui contient des cellules de la lignée inflammatoire et du tissu graisseux.

On y trouve également des vaisseaux sanguins ainsi que des lymphatiques et des nerfs.

La vascularisation artérielle, veineuse et lymphatique de la cavité péritonéale est différente selon qu'il s'agisse du feuillet pariétal ou viscéral.

Le feuillet viscéral est nourri par le même système artériel que celui qui vascularise les viscères qu'il recouvre (provenant des artères mésentériques). Son drainage veineux est assuré par le système porte. Le feuillet pariétal reçoit une vascularisation de type somatique identique à celle de la paroi abdominale. A la jonction entre les deux feuillets, il existe des anastomoses entre la vascularisation systémique et portale aboutissant au développement de varices lors d'une hypertension portale.

Les vaisseaux lymphatiques suivent les vaisseaux sanguins correspondants. La cavité péritonéale est drainée principalement par les relais lymphatiques situés à la face inférieure des deux héli-diaphragmes en particulier droit. De nombreuses anastomoses existent entre les lymphatiques du péritoine pariétal et de la plèvre pariétale de part et d'autre du diaphragme. Le liquide péritonéal est ensuite drainé vers le médiastin puis vers le canal thoracique droit.

L'innervation du péritoine pariétal est commune avec celle de la paroi abdominale et contient des rameaux sensitifs véhiculant la sensibilité douloureuse. Celle du péritoine viscéral provient du système sympathique qui ne contient pas de contingent sensitif.

La cavité péritonéale est séparée en deux étages par le mésocôlon transverse : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique.

L'étage sus-mésocolique comporte lui-même deux parties : la grande cavité péritonéale d'une part et l'arrière cavité des épiploons (ou lesser sac pour les anglo-saxons) d'autre part. Il est à son tour divisé en différentes loges (schéma 2) :

- la loge sous-phrénique droite ou loge sus-hépatique est l'espace situé entre le diaphragme et le foie. Le ligament falciforme du foie le divise en deux régions droite et

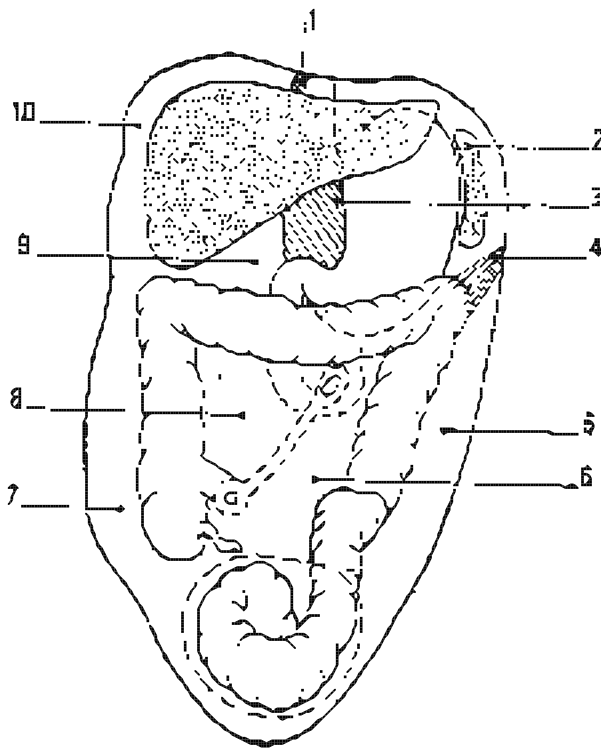


Schéma 2. — Les loges de la grande cavité péritonéale (D'après réf. [60]). 1) ligament falciforme du foie; 2) loge sous-phrénique gauche ou gastro-splénique; 3) petit épiploon; 4) ligament phrénico-colique gauche ou ligament suspenseur de la rate; 5) gouttière pariéto-colique gauche; 6) loge mésentérico-colique gauche; 7) gouttière pariéto-colique droite; 8) loge mésentérico-colique droite; 9) loge sous-hépatique; 10) loge sous-phrénique droite ou loge sus-hépatique.

gauche, tandis que le ligament coronaire droit du foie le ferme en arrière et le sépare de la loge sous-hépatique postérieure ou poche de Morrison;

— la loge sous-hépatique droite est comprise entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocolon transverse. Elle se prolonge en arrière jusqu'au ligament coronaire droit du foie formant le récessus ou poche de Morrison. Elle s'ouvre à droite dans la gouttière pariéto-colique droite et à gauche communique avec l'arrière cavité des épiploons en arrière et la loge sous-phrénique gauche en avant;

— la loge sous-phrénique gauche ou loge gastro-splénique est située sous l'hémicoupe diaphragmatique gauche et renferme l'estomac en avant et la rate en arrière et à gauche. Le ligament suspenseur de la rate ou ligament phrénico-colique gauche forme une barrière entre la loge splénique et la gouttière pariéto-colique gauche;

— l'arrière cavité des épiploons (ACEP) est un vaste diverticule postérieur de la cavité péritonéale sus-mésocolique, qui est une poche virtuelle insinuée entre la face postérieure de l'estomac et les organes pariétaux postérieurs. Elle est presque entièrement isolée de la cavité péritonéale avec laquelle elle communique par un orifice de petite dimension : le hiatus de Winslow, situé derrière le pédicule hépatique.

L'étage sous-mésocolique limité en haut par la racine du mésocolon transverse est divisé en diagonale par la racine du mésentère étendue de l'angle duodéno-jéjunal à la jonction iléo-cæcale. Le mésentère sépare ainsi la partie centrale de l'abdomen en deux loges mésentérico-coliques droite et gauche. Les segments ascendants et descendants du côlon vont à leur tour individualiser les gouttières pariéto-coliques droite et gauche dans chacune des loges précédentes. La région sous-mésocolique comporte donc quatre loges bien délimitées, communiquant plus ou moins largement entre elles. L'espace mésentérico-colique droit, l'espace mésentérico-colique gauche, la gouttière (ou espace) pariéto-colique droite et la gouttière (ou espace) pariéto-colique gauche.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE ET DE LA DISSÉMINATION PÉRITONÉALE

Deux principaux facteurs interviennent dans la genèse des ascites néoplasiques : le drainage lymphatique de la cavité péritonéale et le taux de production du liquide péritonéal.

Obstruction des vaisseaux lymphatiques [21, 22, 23]

Réseaux lymphatiques des espaces sous-phréniques

Le liquide péritonéal et les cellules circulant dans la cavité péritonéale sont résorbées par un plexus lymphatique qui draine la surface péritonéale située à la face inférieure du diaphragme. Ce plexus est particulièrement dense au niveau de l'espace sous-diaphragmatique droit, en particulier dans sa portion musculaire. A partir de ce plexus, les canaux lymphatiques véhiculent les cellules tumorales vers un autre plexus à la surface pleurale du diaphragme. De là, les cellules sont acheminées vers les ganglions de la chaîne médiastinale antérieure par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et ensuite elles rejoignent l'espace intravasculaire dans la circulation systémique via le canal thoracique droit, puis la veine sous-clavière.

Les mouvements respiratoires, en particulier ceux qui font intervenir le diaphragme, influencent les mouvements des particules vers la surface sous-diaphragmatique du péritoine puis leur passage dans les plexus lymphatiques sus-diaphragmatiques.

Réseau lymphatique du grand épiploon [74]

Un autre relai lymphatique de la cavité péritonéale de connaissance plus récente est constitué par le système lymphatique situé au niveau du grand épiploon. Ce système lymphatique appelé « tissu lymphoïde associé au grand épiploon » (ou OALT pour les anglo-saxons — omentum associated lymphoid tissue) fonctionne comme un filtre. A travers ce filtre la lymphe et beaucoup d'autres substances y compris les cellules tumorales, les bactéries ou les corps étrangers sont capturés et arrêtés, participant ainsi à la défense immunitaire de la cavité péritonéale.

Le grand épiploon apparaît être constitué d'une simple membrane mésenchymateuse associée à des adipocytes. En

réalité, il comporte quatre régions différentes : la structure principale formée de tissu conjonctif lâche dans lequel les vaisseaux sanguins sont situés, le tissu adipeux péri-vasculaire et enfin le tissu lymphoïde associé au grand épiploon ou OALT. Ce tissu lymphoïde, composé de macrophages et de lymphocytes bordant les capillaires sanguins, est analogue aux ganglions lymphatiques régionaux et agit comme une des premières lignes de défense de la cavité péritonéale.

Les cellules tumorales se détachent régulièrement de la tumeur primitive et ensuite migrent dans la cavité péritonéale pour enfin s'y implanter formant ainsi les nodules métastatiques. Le grand épiploon (et son tissu lymphoïde) est une cible privilégiée pour les cellules tumorales. En effet, ces cellules formant de grands amas dans la cavité péritonéale ont une grande chance de s'arrêter à la surface du grand épiploon, car les cellules mésothéliales entourant l'OALT sont pauvrement connectées entre elles et dépourvues de membrane basale.

La séquestration initiale des cellules malignes dans l'OALT peut constituer un mécanisme de défense précoce contre la tumeur. Toutefois, il n'est pas encore établi si l'OALT agit comme un promoteur ou un suppresseur de métastases dans le grand épiploon. En effet, la croissance tumorale dans l'OALT est la conséquence de l'augmentation du flux vasculaire stimulé par les facteurs angiogéniques. Certains auteurs pensent que l'activation des macrophages situés dans le tissu lymphoïde peut aboutir à la sécrétion de facteurs de croissance responsables de la néovascularisation du grand épiploon.

Ce tissu lymphoïde présent dans le grand épiploon existe aussi à d'autres endroits de la cavité péritonéale comme par exemple le mésentère, le petit épiploon, le mésocôlon et les appendices épiploïques. Néanmoins, la concentration du tissu lymphatique dans ces régions est moins dense que dans le grand épiploon. Ces zones sont envahies aux stades évolués de la carcinomatose péritonéale.

Surproduction du liquide péritonéal
[5, 7, 25, 38, 57, 67]

La cavité péritonéale contient normalement 100 ml d'un liquide clair et incolore à l'intérieur duquel se trouve une petite quantité de protéines et de mucopolysaccharides. Ce liquide lubrifie la cavité péritonéale permettant ainsi, le glissement des viscères.

L'accumulation anormale de plasma riche en protéines (exsudat) accompagne souvent la croissance des tumeurs dans les cavités séreuses. Ce passage du plasma du compartiment sanguin vers les cavités séreuses est dû à l'augmentation de la perméabilité vasculaire [5].

La fuite plasmatique vers la cavité péritonéale est responsable de la genèse d'ascite. Ce facteur est au moins aussi important et déterminant que le blocage des vaisseaux lymphatiques.

L'excès de production de liquide péritonéal comme facteur le plus important dans la formation et l'accumulation d'ascite chez les patients cirrhotiques était bien démontré depuis longtemps, mais c'est en 1970 que

Hirabayashi [37] a démontré que ceci s'observait aussi dans les ascites cancéreuses en particulier ovariennes. Ses travaux concluaient que l'ascite provenait aussi bien des surfaces péritonéales envahies que de celles non envahies par les cellules tumorales.

Garrison et coll. [25] en 1985 suggéraient que les tumeurs pouvaient sécréter des facteurs humoraux capables d'augmenter la perméabilité vasculaire, même au niveau des surfaces péritonéales normales et du grand épiploon. Dans un modèle expérimental chez le rat, l'infusion intrapéritonéale de liquide d'ascite néoplasique dépourvue de cellules tumorales entraînait une augmentation significative de la perméabilité capillaire du grand épiploon pour les protéines plasmatiques.

Senger [67] en 1986 va plus loin en désignant ces facteurs humoraux sous le nom de VPF (tumor secreted vascular permeability factor). Ses travaux réussissent à isoler cette substance comme une protéine ayant un poids moléculaire de 34 000-42 000, présente abondamment dans les ascites induites par les cellules tumorales et absente dans les ascites secondaires à la perfusion intrapéritonéale d'huile (oil induced exsudats). L'injection de ce facteur entraîne un changement dans la perméabilité vasculaire en désunissant les jonctions entre les cellules endothéliales et non pas par dégranulation des mastocytes ou par destruction cellulaire.

Les travaux de Nagy [57] en 1993 parviennent à localiser la VPF au niveau des vaisseaux de la paroi péritonéale chez l'animal. D'autres auteurs prouvent que le volume d'ascite est corrélé au taux des VPF circulant dans la cavité péritonéale.

En somme, la revue de la littérature concernant la physiopathologie de l'ascite néoplasique démontre que deux mécanismes principaux intéressent sa genèse : la diminution de la résorption du liquide péritonéal secondaire à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques drainant la cavité péritonéale et l'excès de sa production consécutive à l'augmentation de la perméabilité capillaire, elle-même sous la dépendance d'une substance sécrétée par les cellules tumorales désignée sous le nom de VPF (vascular permeability factor).

A ces deux mécanismes principaux se rajoutent le déséquilibre hémodynamique entraîné par l'hypoalbuminémie et l'obstruction du système porte et des veines sus-hépatiques lorsque le parenchyme hépatique est massivement envahi par les cellules tumorales.

DISSÉMINATION TUMORALE PAR LE LIQUIDE PÉRITONÉAL

Deux grands facteurs gouvernent la dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale : les facteurs biophysiques et les facteurs histopathologiques.

Facteurs biophysiques

Les travaux de Meyers [51-53] ont démontré que le liquide intrapéritonéal n'était pas statique et suivait continuellement une circulation dynamique. Le siège des métastases péritonéales s'explique en fonction de la

cinétique des fluides intrapéritonéaux et de la présence des récessus et des accolements du péritoine.

C'est pourquoi le liquide intrapéritonéal va se distribuer selon l'emplacement des différents récessus et feuilletés péritonéaux. Ainsi le mésocôlon transverse, le mésentère, le mésosigmoïde et les accolements postérieurs du côlon ascendant et descendant dirigent la circulation du liquide péritonéal.

La force de gravité est un autre facteur qui entraîne le liquide dans les récessus les plus déclives, les plus importants d'entre eux sont : la poche de Morrison et le cul-de-sac de Douglas. Ce dernier est le récessus le plus postérieur et inférieur de la cavité péritonéale.

Le retour du liquide péritonéal de la cavité pelvienne vers l'abdomen n'est pas uniquement dû à un trop plein et au reflux du liquide. Le liquide péritonéal de l'espace sous-mésocolique droit descend en cascade le long des feuilletés mésentériques pour atteindre ensuite la face médiale du cæcum avant d'arriver au pelvis. Le liquide accumulé dans l'espace sous-mésocolique gauche atteint le pelvis soit directement, soit en passant par la face supérieure du mésosigmoïde. Le liquide qui est ainsi accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariéto-colique gauche, mais il y est arrêté par le ligament phrénico-colique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariéto-colique droite va d'abord s'accumuler dans la poche de Morrison et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit, où il est arrêté par le Bare-area du foie.

Les surfaces des anses intestinales animées par les mouvements péristaltiques sont dépourvues d'implants tumoraux. Les cellules vont s'accumuler au niveau des sites intestinaux immobiles : l'antra gastrique, la région de la valvule iléocæcale, le ligament de Treitz et le côlon rectosigmoïde font partie de ces sites.

La fixation de l'intestin au rétropéritoine dans ces régions empêche la propagation des ondes péristaltiques sur la surface péritonéale adjacente.

Les sites les plus fréquents pour le développement des implants tumoraux sont : le cul-de-sac de Douglas, la partie basse du mésentère au niveau de la jonction iléo-cæcale, le mésosigmoïde, la gouttière pariéto-colique et l'espace sous-phrénique droit (*schéma 3*).

Facteurs histopathologiques [73]

La morphologie des implants tumoraux dans la cavité péritonéale est différente selon que la tumeur d'origine est une tumeur épithéliale de haut ou de bas grade ou une tumeur mésothéliale ou mésoenchymateuse. Elle est déterminée par deux grands modes gouvernant la dissémination des cellules cancéreuses dans la cavité péritonéale. Ces deux modèles sont étroitement corrélés avec le grade histopathologique de la malignité des tumeurs (*schéma 4*).

Distribution proximale

Les tumeurs de grade modéré ou de haut grade de malignité obéissent à ce mode de propagation qui intervient sur un site proche de la tumeur initiale. En effet, cette dernière après envahissement de la séreuse va perforer la membrane péritonéale adjacente et libérer des cellules malignes dans la cavité péritonéale qui vont s'implanter et

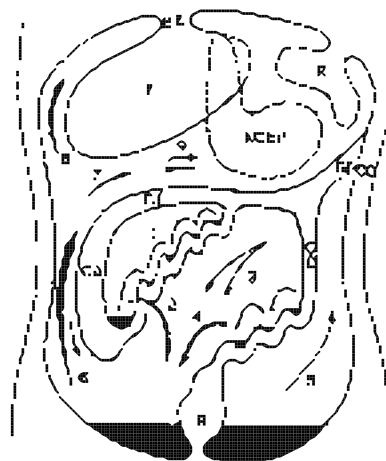


Schéma 3. — La cinétique des fluides intrapéritonéaux. BA; Bare-area; R : Rate; F : Foie; ACEP : Arrière cavité des épiploons; CT : Côlon transverse; GPCG : Gouttière pariéto-colique gauche; CD : Côlon ascendant.

Le liquide péritonéal de l'espace sous-mésocolique droit (1) descend en cascade le long des feuilletés mésentériques pour atteindre ensuite la face médiale du cæcum (2) avant d'arriver au pelvis. Le liquide accumulé dans l'espace sous-mésocolique gauche (3) atteint le pelvis (4) soit directement, soit en passant par la face supérieure du mésosigmoïde. Le liquide qui est ainsi accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariéto-colique gauche mais il est arrêté par le ligament phrénico-colique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariéto-colique droite (6) va d'abord s'accumuler dans la poche de Morrison (7) et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit (8), où il est arrêté par le Bare-area du foie. (D'après : Gore RM, Meyers MM. Textbook of gastrointestinal radiology. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia 1994, chap. 131.)

se multiplier sur une surface proche du site tumoral d'origine.

Ce phénomène nécessite la présence de molécules d'adhésion à la surface des cellules cancéreuses. Ces molécules facilitent l'invasion et l'implantation précoces des embols tumoraux. En l'absence d'une grande quantité d'ascite, ces cellules tumorales ne vont pas migrer à distance du site de perforation initiale et ceci en raison de leur propriété adhésive à la surface.

Cependant, ce mode de dissémination souffre d'une exception qui est présentée par des tumeurs de haut grade de malignité produisant de grandes quantités de mucus. Le mucus libéré dans la cavité péritonéale va fournir un milieu de transport dans lequel les cellules malignes vont circuler. La localisation ovarienne bilatérale rencontrée dans les linites gastriques en est un exemple.

Redistribution

Ce phénomène est rencontré dans les tumeurs de bas grade de malignité en particulier dans les formes avec une histologie de type mucineux. Ces tumeurs libèrent des cellules dépourvues d'agressivité qui n'adhèrent pas à la surface péritonéale avec laquelle elles sont initialement au contact. De plus, la mucine produite par ces cellules entraîne un excès de liquide péritonéal. Ces deux facteurs physiologiques conditionnent la redistribution complète des cellules tumorales dans la cavité péritonéale. Le syndrome clinique connu sous le nom de *pseudomyxome peritonei* ou

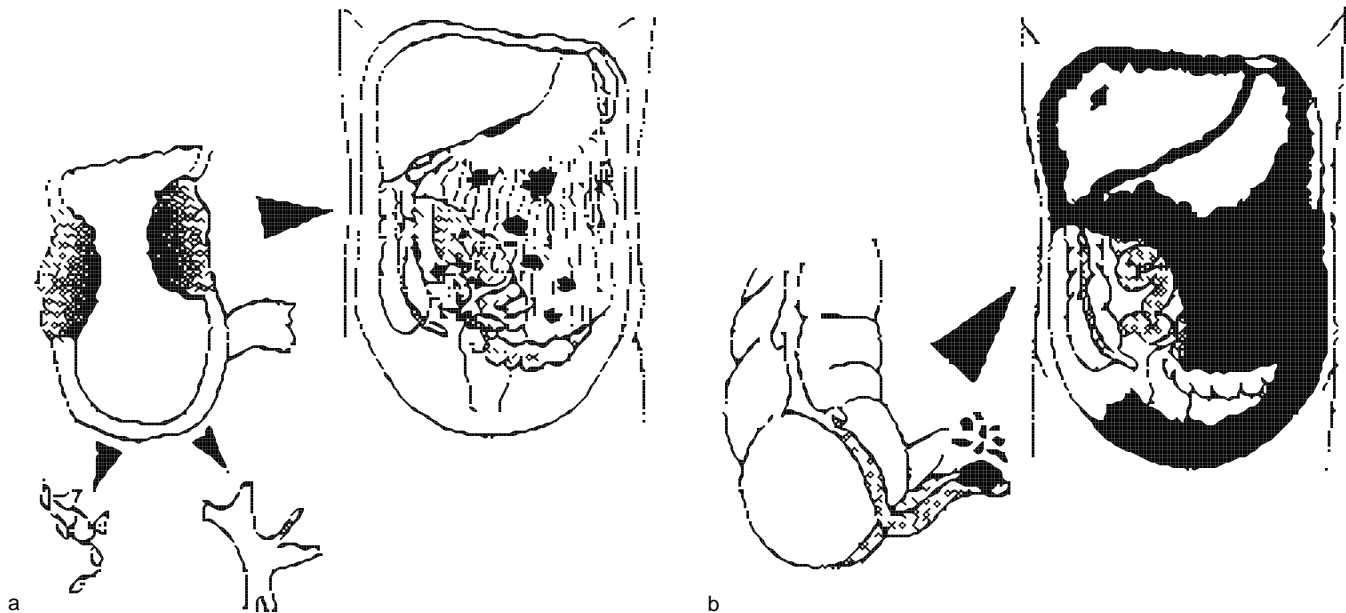


Schéma 4. — Les 2 modes de dissémination des cellules cancéreuses dans la cavité péritonéale (D'après réf. [72]).

a : distribution proximale;
b : redistribution.

maladie gélatineuse du péritoine correspond à ce type de propagation.

La tumeur primitive à l'origine de ce syndrome est généralement située au niveau de l'appendice ou des ovaires, mais elle peut être d'origine colorectale, gastrique, vésiculaire ou même pancréatique. Chez certains patients aucune tumeur primitive n'est retrouvée.

A la présence d'une importante quantité de tumeur intrapéritonéale s'oppose l'absence de métastase ganglionnaire ou hépatique. Le mécanisme impliquant l'incapacité des cellules tumorales à envahir et à se propager à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, permet aussi d'expliquer l'absence d'adhérence des cellules tumorales à la surface péritonéale. C'est pourquoi ces cellules transportées par le mucus vont migrer à distance de la tumeur initiale.

En somme : on peut dire que les facteurs biophysiques comme la force de pesanteur, le péristaltisme des anses intestinales et la réabsorption du liquide péritonéal gouvernent les principes selon lesquels les tumeurs de bas grade se disséminent dans la cavité péritonéale.

PARTICULARITÉS ANATOMO-CLINIQUES EN FONCTION DE L'ÉTIOLOGIE

La cavité péritonéale est un site de métastases des plus fréquents et de nombreux néoplasmes abdominopelviques peuvent se disséminer à travers le péritoine. Le cancer de l'ovaire et les néoplasmes gastriques et colorectaux sont les étiologies les plus fréquemment retrouvées.

Cancers ovariens [3, 30]

Les tumeurs ovariennes ont une fâcheuse tendance à libérer des cellules tumorales dans la cavité péritonéale du pelvis et de l'abdomen. Ce phénomène s'observe même quand la surface de l'ovaire ne présente pas de végétation exophytique, ce qui explique la fréquence des lavages péritonéaux positifs même quand il s'agit d'une tumeur de stade I ou II.

Le cul-de-sac de Douglas, est la partie la plus déclive de la cavité péritonéale et une région particulièrement à risque. Les autres sites fréquemment atteints sont : le sigmoïde, le mésentère, le grand épiploon et la gouttière pariéto-colique droite.

Mais, comme beaucoup d'auteurs l'ont déjà souligné, toute la cavité péritonéale peut être touchée. En effet, les plexus lymphatiques situés de part et d'autre du diaphragme sont de véritables capteurs de cellules tumorales circulant dans la cavité péritonéale. Les réactions inflammatoires engendrées par le blocage des cellules cancéreuses, dans ces relais lymphatiques, conduisent à leur obstruction et donc à la production de l'ascite. L'hémidiaphragme droit situé à la face supérieure du foie est une zone particulièrement à risque.

Le deuxième mécanisme, appliqué dans la genèse d'ascite tumorale, est la sécrétion d'une substance (VPF) par les cellules tumorales qui entraîne l'augmentation de la perméabilité capillaire des surfaces péritonéales adjacentes à la zone tumorale (mais ce phénomène s'observe aussi au niveau du péritoine sain). Cette hyperperméabilité capillaire, laissant passer le plasma riche en protéines (exsudat), est directement impliquée dans la formation d'ascite néoplasique.

Une autre théorie, très séduisante, mais pas encore prouvée, à l'origine de l'ascite tumorale est celle de la

pluri-potentialité des cellules mésothéliales du péritoine. Cette théorie postule que des lésions de type tumeur müllerienne extragonadique peuvent se développer directement à partir du péritoine. Les partisans de cette théorie pensent que les mêmes phénomènes étiologiques, qui produisent des remaniements tumoraux au niveau des ovaires, agissent sur les cellules péritonéales et entraînent leur transformation néoplasique.

Tumeurs gastriques [45, 73]

Les patients atteints de néoplasmes gastriques peuvent présenter des métastases intrapéritonéales au rectosigmoïde avec développement de masses dans le cul-de-sac de Douglas palpables au toucher rectal. Dans les cas évolués, on peut observer une carcinomatose péritonéale diffuse avec présence d'ascite (en particulier dans les réflexions péritonéales), des nodules et des épaissements péritonéaux associés à la présence de masses ou de nodules dans le mésentère et le grand épiploon.

C'est dans ces stades avancés de carcinomatose diffuse que peuvent survenir des obstructions des anses grêles qui sont dues à la présence de métastases péritonéales diffuses.

Les formes infiltrantes diffuses ou limites gastriques sont caractérisées par la fréquence élevée des drop métastases ovariennes souvent bilatérales (syndrome de Krukenberg). Ces tumeurs ovariennes se différencient des tumeurs primitives par leur aspect solide car les cystadénocarcinomes ovariens se présentent souvent sous forme de masses liquidiennes comportant des cloisonnements et des bourgeonnements. C'est pourquoi la mise en évidence d'une carcinomatose péritonéale avec des masses ovariennes d'aspect solide doit faire rechercher une tumeur primitive gastrique.

Le mécanisme de cette prédilection particulière de localisation ovarienne pour les tumeurs gastro-intestinales et éventuellement d'autres cancers primitifs comme le sein est illustré dans le *schéma 5* : Les cellules tumorales sont libérées à partir de la tumeur primitive dans la cavité péritonéale. Ces cellules peuvent ensuite traverser la cavité abdominale par l'intermédiaire de cette migration transcœlomique. Les cellules cancéreuses d'origine mucineuse ont beaucoup plus de chance d'atteindre la cavité pelvienne car elles produisent elles-mêmes le flux dans lequel elles vont se véhiculer.

La rupture périodique (mensuelle) du follicule de De Graaf et la libération de l'ovocyte crée un site inflammatoire à la surface ovarienne qui peut parfois être un peu hémorragique. La zone traumatisée recouverte par une couche de sang coagulé va accueillir les cellules cancéreuses naviguant dans la cavité péritonéale. Quelquefois, le follicule de De Graaf peut présenter une forme kystique allant jusqu'à plusieurs centimètres, sa rupture peut donc être à l'origine d'importantes modifications dans la structure ovarienne. Au fur et à mesure que le temps passe de plus en plus de cellules tumorales sont logées à l'intérieur du stroma ovarien. En raison d'une vascularisation ovarienne très riche, les cellules malignes vont rapidement progresser. C'est la raison pour laquelle ces cancers ovariens secondaires vont devenir plus rapidement symptomatiques que la tumeur

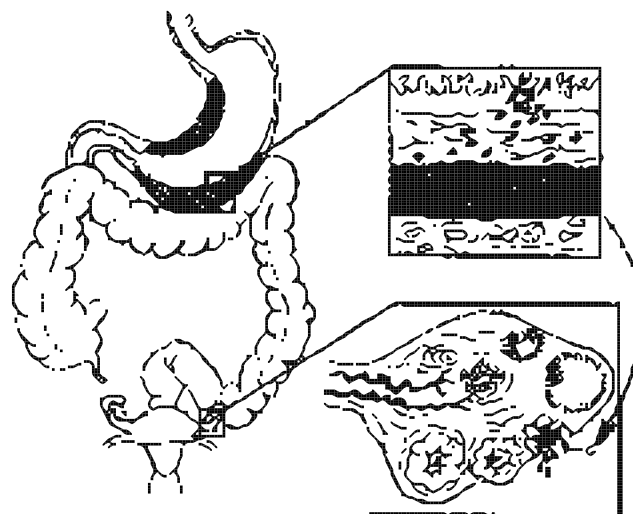


Schéma 5. — Le mécanisme des localisations intra-ovariennes des limites gastriques (D'après réf. [73]).

primitive ou les autres implants tumoraux intrapéritonéaux. C'est chez ce type de patientes que les masses ovariennes deviennent le premier symptôme d'une tumeur gastro-intestinale.

Cancers colorectaux et appendiculaires [4, 18, 71]

Les cellules malignes issues des tumeurs colorectales envahissent la surface péritonéale située en regard, après invasion des différentes couches de la paroi.

L'envahissement péritonéal peut se rencontrer d'emblée dans les formes localement évoluées des tumeurs colo-rectales. Il peut aussi survenir, et c'est le cas le plus fréquent, lors d'une récurrence tumorale après une chirurgie de réduction initiale. Ces récurrences tumorales sont malheureusement très fréquentes et surviennent la plupart du temps sur le site de réduction, car le traitement chirurgical est responsable de la libération des embols tumoraux dans le site de résection et à l'intérieur de la cavité péritonéale.

Certains auteurs comme Sugarbaker [71] pour prévenir les récurrences tumorales ont préconisé la mise en route d'une chimiothérapie intrapéritonéale très précoce (pendant les dix premiers jours) après l'intervention. Cette procédure a pour but de traiter les sites anatomiques qui vont s'isoler par les adhérences postopératoires et ainsi tuer les cellules tumorales libérées dans le lit opératoire et la cavité péritonéale.

Les mucocèles appendiculaires [4, 18] sont reconnues pour leur importante tendance à la dissémination intrapéritonéale. Elles sont produites par la dilatation de la lumière appendiculaire secondaire à la sécrétion de mucine. Sur le plan histologique elles sont divisées en 3 groupes : les hyperplasies focales ou diffuses, les cystadénomes et les cystadénocarcinomes mucineux. Les formes bénignes sont de loin les formes les plus fréquentes. Elles peuvent aussi

être d'origine non tumorale : les cicatrices et les adhérences post chirurgie appendiculaire en sont les principales causes.

C'est la fissuration de la lumière appendiculaire sous tension et l'essaimage de produit mucineux dans la cavité péritonéale qui est à l'origine d'une forme particulière de carcinomatose péritonéale appelée le pseudomyxome péritonei. Le pronostic n'est bien entendu pas le même quand il s'agit d'une tumeur bénigne ou d'une tumeur maligne.

IMAGERIE DES CARCINOMATOSSES PÉRITONÉALES

Radiologie conventionnelle [53, 60, 61, 66]

L'abdomen sans préparation ne montre que des signes indirects en faveur d'un épanchement intrapéritonéal. Le transit du grêle et le lavement baryté mettent en évidence des signes témoignant d'une lésion extrinsèque. L'induction d'une stroma réaction conjonctive, en général intense, confère à ces atteintes extrinsèques une sémiologie très évocatrice caractérisant le « syndrome pariétal extrinsèque tumoral ». L'ensemble de ces signes est regroupé sous l'acronyme « FATMA » pour mémoriser l'association de fixité (F), angulation (A), traction (T) et effet de masse (MA).

Échographie [27, 28, 61, 75, 80]

Le principal signe retrouvé à l'échographie est la présence de liquide dans le péritoine. L'échographie est très sensible pour la détection de quantités modestes de liquide péritonéal, à condition de les chercher dans les zones déclives : cul-de-sac de Douglas, poche de Morrison. Les épanchements abondants vont se collecter également dans les gouttières pariéto-coliques et surtout dans la région médiane en étirant les replis mésentériques à l'étage sous-mésocolique, dans les espaces sous-phréniques droit et gauche ainsi qu'au niveau de l'arrière cavité des épiploons à l'étage sus-mésocolique. Elle est également très utile pour l'exploration des épanchements liquidiens sous-phréniques droits qu'elle différencie facilement des collections liquidiennes pleurales [61].

On peut rencontrer des signes non spécifiques d'ascite néoplasique comme la présence de septa et de cloisonnements, l'aspect échogène du liquide et la présence d'anses grêles agglutinées ou adhérentes. Ces signes sont aussi bien observés dans les ascites inflammatoires que dans les ascites tumorales [27, 28].

Pour Tsujimoto et coll. [75], l'absence de dédoublement échographique de la paroi vésiculaire au cours d'un épanchement péritonéal serait un bon argument de malignité.

De l'ensemble des formations péritonéales, seul le mésentère est visible spontanément en échographie sous forme d'une image hyperéchogène « grasseuse » entourant les vaisseaux mésentériques.

Les autres formations péritonéales deviennent visibles lorsqu'il existe un contraste liquidien intrapéritonéal. Ceci explique la mauvaise sensibilité de l'échographie dans la détection des métastases péritonéales. En effet, l'échographie est très performante pour la recherche d'une ascite, mais ne retrouve des localisations secondaires péritonéales que dans 20 à 30 % des cas. Cette sensibilité augmente en utilisant des sondes de haute fréquence (7,5 MHz) afin de mieux explorer la structure des anses intestinales et les nodules péritonéaux près de la paroi, mais ceci peut être nuisible à l'étude des structures situées en profondeur [28, 80]. L'échographie peut mettre en évidence :

- un épaississement du péritoine ou du grand épiploon;

- des masses isolées ou multiples adhérentes à la séreuse.

En règle générale, la sensibilité de l'échographie est très faible pour la détection des granulations péritonéales. Elles ne sont visibles que si elles sont superficielles, de grosse taille ou quand elles sont entourées d'ascite.

Yeh [80] classe ces implants tumoraux, retrouvés dans une série de 38 carcinomatoses péritonéales étudiées en échographie, en 3 types différents : les aspects nodulaires, les infiltrations diffuses en plaque et les masses confluentes irrégulières qui sont en fait la conséquence de la croissance et de la fusion des masses des 2 premiers types. Il conclut que l'échographie est capable de mettre en évidence des nodules aussi fins que des nodules de 2 à 3 mm situés au contact du péritoine pariétal, en particulier au niveau des coupes diaphragmatiques, à condition qu'ils soient entourés d'une ascite abondante et d'utiliser des sondes de haute fréquence.

Enfin, l'échographie détecte outre une éventuelle masse tumorale primitive, la présence de métastases hépatiques et d'adénopathies rétropéritonéales.

Tomodensitométrie

Technique

Cet examen doit être pratiqué depuis la symphyse pubienne jusqu'au dôme hépatique avec injection intraveineuse de produit de contraste. Le point essentiel réside dans l'obtention d'un bon remplissage des anses intestinales. L'opacification du grêle nécessite l'absorption per os de produit de contraste dilué, une heure avant l'examen. Pour certains, l'adjonction de 10 mg de Pimpéran permet une meilleure opacification de l'iléon terminal et du cæcum. Pour l'examen du côlon ou du rectum, l'administration d'un lavement hydrosoluble dilué ou l'insufflation d'air permet une distension pariétale satisfaisante. L'existence d'images pièges pourra conduire à la pratique de nouvelles coupes après insufflation plus importante, voire des coupes positionnelles. Des coupes fines de 5 mm d'épaisseur, précédées par de nouveaux bolus de produit de contraste iodé doivent être réalisées sur des zones suspectes ou intéressantes.

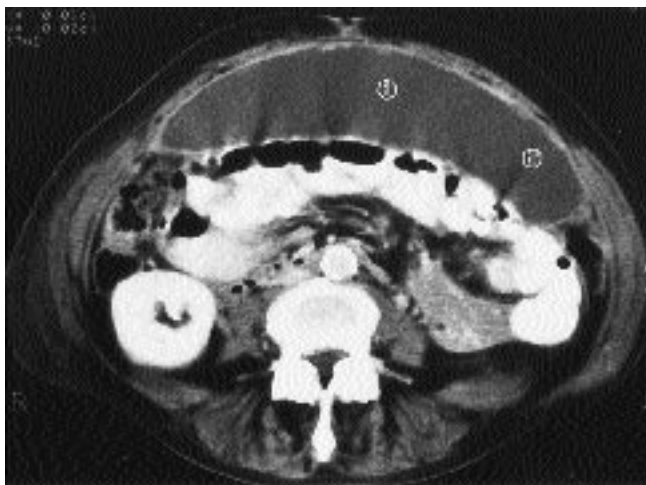


Fig. 1. — Présence d'une poche liquidienne en arrière de la paroi abdominale antérieure, en rapport avec une ascite cloisonnée chez une patiente porteuse d'un adénocarcinome endométrioïde de l'ovaire.



Fig. 2. — Gâteau épiploïque latéralisé à gauche (étoile) associé à un épanchement intrapéritonéal péri-hépatique et péri-splénique.



Fig. 3. — Infiltration nodulaire du grand épiploon (tête de flèche) au contact de l'ascite associée à une dilatation colique secondaire à un adénocarcinome de l'angle colique gauche (non visible sur cette coupe).

Résultats

Ascite [8, 15, 29, 79]. C'est le signe le plus souvent rencontré. Sa présence est de 70 à 75 % dans la plupart des grandes séries étudiant les carcinomatoses péritonéales [8, 79].

La tomodensitométrie est particulièrement efficace dans la recherche des petits épanchements péritonéaux. Lorsque l'ascite est peu abondante, elle se retrouve dans le cul-de-sac de Douglas au niveau pelvien et, dans l'espace sous-hépatique droit et la poche de Morrison au niveau abdominal. L'ascite néoplasique est parfois cloisonnée (la présence d'ascite cloisonnée est variable selon les différentes séries et peut atteindre 1 sur 4 à 1 sur 2 malades) (fig. 1). La densité de l'ascite peut être variable. Pour certains auteurs le rehaussement de la densité d'ascite sur des coupes tardives après injection est en faveur de sa malignité. Les travaux de Cooper et coll. [16] démontrent que ce phénomène n'est pas spécifique et peut survenir dans une large variété de circonstances cliniques. En effet, le mécanisme de ce phénomène n'est pas bien élucidé mais il semble probablement être dû à une hyperperméabilité vasculaire. Cette anomalie est aussi bien observée dans les ascites tumorales (sécrétion d'une substance appelée VPF ou tumor produced vascular permeability factor) que dans les ascites bénignes dues à des étiologies inflammatoires ou infectieuses où il existe également une altération de la perméabilité membranaire.

Pour Gore [29], la présence de liquide dans l'arrière cavité des épiploons n'est pas une manifestation typique de l'ascite généralisée non tumorale. Sa présence doit faire rechercher une pathologie des organes de voisinage comme l'estomac ou le pancréas ou d'autres signes d'une pathologie péritonéale maligne.

En revanche, pour Walkey [79] il n'y a pas de valeur prédictive pour la présence ou l'absence de liquide dans l'ACEP et c'est l'absence de liquide dans le cul-de-sac de Douglas qui est un facteur de bénignité.

De nombreux facteurs influencent l'accumulation et la distribution de liquide intrapéritonéal : le volume du liquide, la force de la pesanteur, le grade histopathologique, le contenu colloïde, la rapidité de formation, le site d'origine, les gradients de la pression intrapéritonéale, la position du patient, les adhérences et enfin la position des différents mésos et ligaments.

Envahissement du grand épiploon [15, 35, 46, 64, 66]. Le grand épiploon n'est pas identifiable chez le sujet normal. Il existe en avant des anses intestinales et du côlon un petit espace graisseux dont l'analyse doit être systématique et minutieuse. A ce niveau, le grand épiploon peut être repéré lorsqu'il est pathologique. Selon Halvorsen [35], la sensibilité du scanner dans la recherche de l'extension épiploïque d'une tumeur varie de 84 à 91 %.

Il existe 4 signes TDM d'envahissement au cours d'une carcinomatose péritonéale :

- le remplacement de la graisse normale par une masse solide séparant le côlon ou le grêle de la paroi abdominale antérieure et donnant l'image du « gâteau épiploïque » (ou omental cake) (fig. 2). C'est la forme communément observée (66 % des cas selon Cooper et coll. [15]);

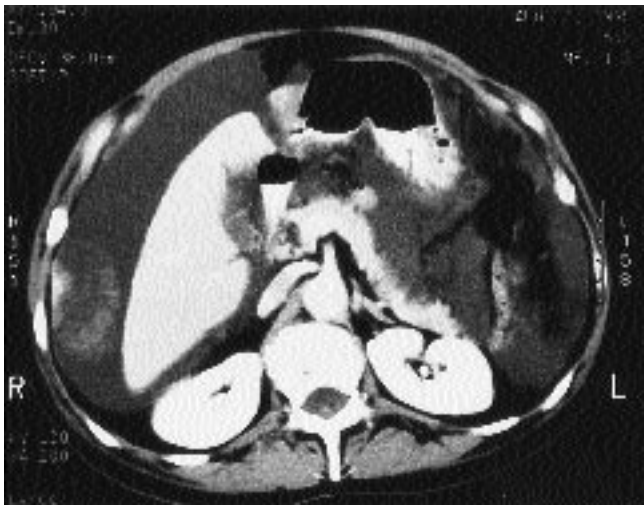


Fig. 4. — Nodule de l'espace sous-diaphragmatique droit baignant dans l'ascite chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome mucineux ovarien.

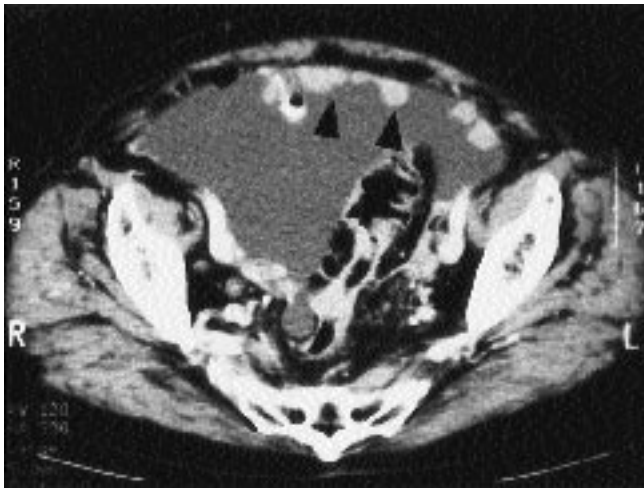


Fig. 5. — Métastases nodulaires du péritoine pariétal antérieur (tête de flèche) au contact de l'ascite chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome mucineux ovarien.



Fig. 6. — Patiente porteuse d'un adénocarcinome mucineux ovarien bilatéral présentant des métastases péritonéales hypodenses sous diaphragmatiques droites créant des encoches à la surface du foie (scalloping).

— la mise en évidence de petits nodules avec aspect d'infiltration de la graisse épiploïque (fig. 3);

— l'existence de multiples petits nodules isolés au niveau de la graisse épiploïque. Pour Levitt et coll. [46], le scanner peut détecter des lésions de 1 cm de diamètre. Les cas de faux négatifs rencontrés dans leur série étaient en rapport avec des foyers métastatiques mesurant moins de 1 cm, ou situés au contact de la tumeur primitive, ou enfin dus à l'absence de la graisse abdominale profonde;

— la mise en évidence de lésions kystiques de faible densité.

La tomодensitométrie permet de plus de mettre en évidence une infiltration par contiguïté du côlon transverse, du grêle ou de la paroi abdominale antérieure à partir de la tumeur épiploïque. Ce signe apparaît comme le plus spécifique puisque les autres anomalies décrites peuvent se rencontrer également dans certaines maladies inflammatoires comme la tuberculose ou la pancréatite aiguë [64, 66].

Implants péritonéaux tumoraux. L'envahissement péritonéal se traduit généralement par un épaississement péritonéal diffus ou nodulaire se rehaussant après injection de produit de contraste. Pour Walkey [79], cet épaississement du péritoine pariétal correspond à la confluence de nodules millimétriques (miliaire) sous la surface péritonéale.

Ces images sont le plus souvent retrouvées au niveau de la coupole diaphragmatique droite, du cul-de-sac de Douglas et de la gouttière pariéto-colique droite (fig. 4 et 5). C'est dans la région sous-diaphragmatique droite que ces métastases sont le plus souvent visibles. Elles peuvent simuler à ce niveau des métastases hépatiques [48] en exerçant une empreinte sur la surface hépatique (scalloping) (fig. 6).

La limite inférieure de détection des granulations est variable selon les auteurs : elle va de 5 mm à 1 cm de diamètre [41, 79]. En revanche, tous s'accordent à dire que la présence d'ascite est un facteur important dans la détection de ces métastases péritonéales. Pour Buy et coll. [8], la détection des implants péritonéaux dépend plus de leur localisation et de la présence ou non d'ascite adjacente que de leur taille.

Les implants péritonéaux d'origine ovarienne (en particulier les cystadénocarcinomes séreux) peuvent parfois se calcifier (fig. 7) [55]. Ces calcifications peuvent être le seul signe d'essaimage péritonéal et apparaissent quelquefois après chimiothérapie intrapéritonéale [54]. Elles permettent d'augmenter le taux de détection des métastases péritonéales par TDM. Les métastases épiploïques des carcinomes séreux ovariens peuvent se présenter sous forme d'une masse entièrement ou partiellement calcifiée (fig. 8).

Certains auteurs ont proposé de pratiquer une tomодensitométrie après injection de produit de contraste dans la cavité péritonéale [32, 35, 38, 58]. Si ces études attribuent à cette technique une légère supériorité quant à la détection des implants tumoraux au niveau des espaces sous-diaphragmatiques droit et gauche et au niveau du pelvis, Nelson [58] au contraire montre une légère supériorité du scanner sans injection intrapéritonéale au niveau de la loge sous-phrénique gauche et au niveau du



Fig. 7. — Epaissement tumoral entièrement calcifié du péritoine pelvien du cul-de-sac de Douglas chez une patiente porteuse d'un adénocarcinome séreux ovarien.



Fig. 8. — Calcification en bloc d'un gâteau épiploïque latéralisé à gauche (tête de flèche) chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome séreux ovarien (même patiente que celle de la figure 7).

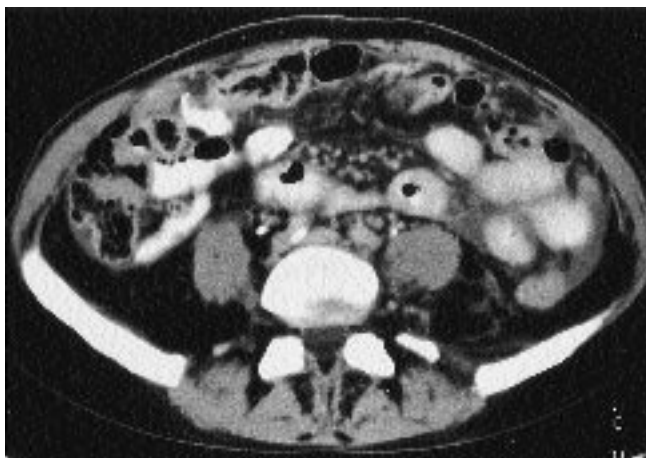


Fig. 9. — Infiltration nodulaire du mésentère chez une patiente présentant un adénocarcinome peu différencié de l'ovaire.

hile splénique. Ce dernier auteur conclut que les deux techniques (TDM sans et avec injection péritonéale du produit de contraste) ont une spécificité élevée, mais leur sensibilité est assez basse. (61 % pour la TDM avec injection et 59 % pour la TDM sans injection).

Cette sensibilité dépend de la localisation des métastases : par exemple elle est de 100 % pour le hile splénique avec la TDM sans injection et 85 % avec TDM après injection intrapéritonéale. Au niveau du grand épiploon et du mésentère qui sont des sites fréquents de métastases, elle est assez décevante avec les deux méthodes (50 % pour le grand épiploon pour le scanner sans ou avec injection intra-péritonéale; 38 et 59 % respectivement pour le mésentère) [58]. L'injection intrapéritonéale de produit de contraste ne montrant pas une nette supériorité par rapport à l'examen tomодensitométrique (faible sensibilité des deux examens) sa pratique a été abandonnée dans la plupart des centres, car de toute façon cette technique n'apportait pas assez de renseignements pour dispenser le chirurgien de pratiquer une laparotomie exploratrice. En revanche, elle peut s'avérer indispensable chez les patientes atteintes de néoplasmes ovariens chez lesquelles une chimiothérapie intrapéritonéale va être envisagée. Chez cette catégorie de malades, un examen TDM avec injection intrapéritonéale de produit de contraste est réalisé, afin d'apprécier la diffusion du liquide et de détecter la présence d'éventuelles adhérences (soit postopératoire, soit secondaire à des implants métastatiques) [38, 40, 58].

Une publication récente [11] rapporte l'intérêt de TDM associée au pneumopéritoine induit dans la détection des lésions de carcinomatose péritonéale. En effet ces auteurs étudient prospectivement un groupe de 5 carcinomatoses d'origine ovarienne. Ils comparent les résultats de TDM sans et avec insufflation intrapéritonéale d'air, réalisés 7 jours avant la laparotomie.

Les résultats de ces deux examens ont été ensuite comparés compartiment par compartiment avec ceux de la laparotomie exploratrice. Il semble que la TDM avec pneumopéritoine augmente le seuil de sensibilité pour la détection des implants tumoraux en particulier au niveau du péritoine viscéral antérieur, des gouttières pariéto-coliques et des loges sous phréniques; en revanche le pelvis n'est pas mieux exploré.

De plus les adhésions intra-abdominales sont mieux mises en évidence, ce qui est intéressant pour la sélection des patients candidats à une chimiothérapie intrapéritonéale.

La métastase péritonéale peut revêtir des aspects morphologiques différents : elle peut se présenter sous la forme d'une masse à contours irréguliers avec un rehaussement périphérique après injection intraveineuse de produit de contraste ou prendre l'aspect d'une masse kystique, nécrosée avec une paroi plus ou moins épaisse.

Quel que soit l'aspect, la masse tumorale peut refouler ou envahir les structures adjacentes (structures digestives, utérus, vessie) et entraîner des complications. La complication la plus fréquemment observée est un état occlusif ou subocclusif secondaire au refoulement ou à l'envahissement des anses digestives soit coliques, (le plus fréquemment au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne), ou grêliques et est malheureusement assez

souvent rencontrée au stade terminal chez des patientes atteintes d'un cancer ovarien [24].

Atteinte mésentérique [46, 66, 70]. L'infiltration du mésentère peut se traduire par :

- une fixation anormale des anses grêles et un épaississement des parois digestives;
 - une augmentation de la densité de la graisse mésentérique (qui est en fait secondaire à la présence d'ascite entre les feuillettes du mésentère);
 - une rétraction des structures mésentériques donnant l'aspect d'une infiltration stellaire du mésentère
 - un ou plusieurs nodules mésentériques (*fig. 9*);
- Ces nodules peuvent confluer pour parfois donner naissance à une masse plus ou moins volumineuse.

Mise en évidence de localisations secondaires hépatiques ou ganglionnaires associées. Leur fréquence dépend du néoplasme primitif. En effet, certains cancers métastasent souvent au niveau hépatique, tandis que d'autres, présentent une prédilection particulière pour envahir les chaînes ganglionnaires rétropéritonéales.

Imagerie par résonance magnétique
[2, 12, 13, 26, 47]

Les travaux concernant l'étude des carcinomatoses péritonéales en IRM sont assez récents et peu nombreux. Chou en 1992 [12] étudie une petite série de carcinomatoses péritonéales prouvées sur un appareil à bas champ (0,5 Tesla). Il augmente le contraste en distendant les anses intestinales et coliques par une méthode antérograde. Les séquences utilisées étaient les séquences pondérées en T1 Spin écho avant et après injection de Gadolinium. La pondération T2 n'était pas utilisée en raison de sa longue durée d'acquisition. Les lésions qu'il décrit sont superposables à celles mises en évidence au scanner : implants tumoraux le long des anses intestinales et coliques, aspect stellaire du mésentère, masse tumorale volumineuse ou infiltration linéaire du mésentère et de l'épiploon, épaississement localisé du péritoine pariétal postérieur dans les régions sous-phréniques en particulier à droite. L'injection de gadolinium cependant apportait des renseignements supplémentaires et les séquences injectées se révélaient supérieures aux séquences non injectées, quand les implants tumoraux étaient au contact de l'ascite. En revanche, lorsqu'ils étaient contigus à la graisse leur rehaussement par gadolinium entraînait une perte de leur contraste et, leur identification devenait difficile. La résolution spatiale médiocre et la mauvaise qualité des images ne permettaient pas d'utiliser l'IRM comme méthode de référence.

D'autres auteurs [2] comparent les ascites d'origine exsudative et transudative et étudient leur signal plusieurs minutes après injection de produit de contraste. Ils trouvent que les exsudats se rehaussent après injection de contraste alors que ce phénomène ne s'observe pas avec les transsudats. Cette différence de comportement est due à une perméabilité capillaire accrue de la membrane péritonéale dans les ascites inflammatoires et néoplasiques, et le passage plus rapide de Gadolinium dans la cavité péritonéale. Le même phénomène s'observe sur les coupes

scanographiques réalisées tardivement après injection iodée [16].

Les travaux les plus intéressants sont ceux de LOW [47] en 1994 comparant les séquences en Spin écho classiques avec les séquences FAST SPGR (Fast spoiled gradient recalled). Ces dernières sont réalisées durant une apnée courte de 22 secondes. 12 coupes axiales de 1 cm d'épaisseur peuvent ainsi être pratiquées pour balayer toute la cavité péritonéale abdomino-pelvienne, immédiatement et 10 à 15 minutes après injection intraveineuse de contraste. Les coupes en FAST SPGR se sont révélées nettement supérieures aux séquences Spin écho pour détecter les métastases péritonéales. Leur intérêt réside dans le fait que la pratique des coupes pendant l'apnée diminue considérablement les artefacts cinétiques engendrés par les mouvements respiratoires et améliore ainsi de façon sensible la résolution spatiale des images. En plus, la courte durée nécessaire pour la réalisation des coupes élimine les artefacts en relation avec les mouvements péristaltiques des anses intestinales qui sont classiquement une source importante d'artefacts. Cependant, cette méthode ne peut pas être réalisée de façon courante chez des patients en mauvais état général ou avec des problèmes respiratoires incapables de supporter l'apnée. Les appareils à haut champ (1,5 Tesla), munis de logiciels très évolués de traitement d'image sur lesquels ces études furent réalisées offrent la possibilité de pratiquer des séquences en pondération T2 pendant une durée courte (4 à 5 minutes) : Fast Spin écho T2. Leur résolution spatiale est nettement supérieure aux séquences pondérées T2 en Spin écho standards durant 14 à 15 minutes et comportant d'importants artefacts cinétiques en rapport avec les mouvements respiratoires et le péristaltisme des anses digestives. L'adjonction de l'option saturation de la graisse ou Fat Sat à ces séquences supprime l'hypersignal de la graisse péritonéale et permet ainsi la détection de petites quantités d'ascite qui apparaît en hypersignal. Les séquences avec Fat-Sat sont aussi très intéressantes pour la détection des implants tumoraux au contact de la graisse après injection de Gadolinium.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels des carcinomatoses péritonéales sont très nombreux, certains d'entre eux comme l'ascite banale, la péritonite infectieuse, le pseudokyste du pancréas ou certaines tumeurs primitives du péritoine (kyste mésentérique, lipome, liposarcome...) sont généralement faciles à distinguer. D'autres en revanche sont de diagnostic plus difficile voire même parfois impossible avant l'anatomopathologie. Les diagnostics qui sont énumérés sont loin d'être exhaustifs, mais font partie des diagnostics les plus fréquemment rencontrés et ceux qui peuvent le plus souvent poser des problèmes.

Ils peuvent être divisés en deux grandes parties : les pathologies tumorales et les pathologies inflammatoires et infectieuses.

Pathologies tumorales

Mésothéliome malin du péritoine [31, 70]

Tumeur primitive rare du péritoine développée à partir de cellules mésothéliales du péritoine, il est comme le mésothéliome pleural, favorisé par l'exposition à l'amiante que l'on trouve dans 50 % des cas.

Il est identique dans sa présentation macroscopique aux carcinomatoses péritonéales associant ascite, épaissement diffus et/ou nodulaire du péritoine pariétal, infiltration du grand épiploon avec parfois formation de véritables gâteaux épiploïques et masses mésentériques. Il peut également y avoir des calcifications des masses ou des plaques tumorales. Des formes kystiques peuvent parfois se rencontrer. Les plaques pleurales calcifiées sont souvent visibles au niveau des bases pulmonaires. En raison de la latence clinique habituelle de cette tumeur, elle est la plupart du temps découverte à un stade déjà avancé de la pathologie avec présence de masses tumorales très volumineuses et envahissement des organes intra-abdominaux comme le foie, le pancréas, la vessie ou les anses grêles.

Aucun critère clinique ou d'imagerie ne permet de distinguer cette pathologie d'une carcinomatose péritonéale et c'est pourquoi une preuve diagnostique ne peut être généralement apportée que par l'examen anatomo-pathologique. Certains signes cependant peuvent présenter des éléments d'orientation diagnostique vers l'une ou l'autre étiologie. La présence de localisations secondaires hépatiques ou d'adénopathies est plus évocatrice de carcinomatose péritonéale que de mésothéliome tandis que l'association avec des anomalies pleurales telles que la présence de plaques calcifiées suggérant une asbestose oriente vers un mésothéliome.

Carcinomatose péritonéale primitive ou carcinomatose séreuse papillaire du péritoine [3, 5, 30]

Cette affection mal connue représente la deuxième cause de tumeur maligne péritonéale primitive après le mésothéliome péritonéal. Elle survient chez des femmes souvent âgées, chez lesquelles les ovaires sont histologiquement indemnes ou porteurs de petites lésions tumorales superficielles situées uniquement sur leur membrane séreuse.

La structure histologique est identique à celle des cancers papillaires ovariens et présente des points communs avec la variété papillaire des mésothéliomes péritonéaux (forme rencontrée chez l'homme). L'examen microscopique révèle souvent un caractère papillaire ou tubulopapillaire avec des corps psammomateux assez nombreux. Les psammocarcinomes séreux du péritoine sont en fait une variante rare des tumeurs séreuses primitives du péritoine caractérisée par la présence massive des corps psammomateux et des critères cytologiques de bas grade de malignité.

Certaines tumeurs ont des caractères histopathologiques voisins des tumeurs Borderline ovariennes qui sont classiquement de très bon pronostic. La tumeur apparaît sous forme de multiples lésions nodulaires superficielles du péritoine, et la surface des ovaires peut

parfois être envahie. Comme nous l'avons déjà souligné plus haut, il n'est pas encore établi avec certitude si les lésions péritonéales sont dans ces cas là des métastases d'une tumeur primitive ovarienne ou si elles sont autochtones. Dans cette dernière hypothèse, les nodulations observées à la surface des séreuses ovariennes pourraient être en réalité une expansion des lésions péritonéales [5].

Cette similitude avec les cancers papillaires de l'ovaire pourrait s'expliquer par l'origine embryologique commune (organe de Müller) du péritoine et de l'épithélium germinatif ovarien. Par ailleurs, la plupart de ces patientes présentent une augmentation du taux de CA 125.

La prise en charge de ces patientes est identique à celle des cancers ovariens avancés et comprend la cytoréduction chirurgicale suivie par chimiothérapie adjuvante.

Tumeurs primitives du péritoine à petites cellules [77]

Il s'agit d'une entité nouvelle de tumeurs dont le point de départ est situé au niveau des cellules mésothéliales du péritoine. Ces tumeurs appartiennent à la même catégorie que les autres tumeurs à petites cellules rencontrées chez l'enfant par exemple les sarcomes d'Ewing, les tumeurs neuroectodermiques primitives, les rhabdomyosarcomes embryonnaires, les lymphomes et les neuroblastomes.

Le critère diagnostique le plus important est leur caractère immunophénotypique particulier qui est la coexpression de type épithélial (kératine) et mésenchymateux (desmine et vimentine) des filaments intracytoplasmiques des cellules tumorales.

Cette tumeur est le plus souvent rencontrée chez l'homme jeune, se situe dans la cavité abdomino-pelvienne et a un comportement très agressif vis à vis des organes de voisinage. Ces caractères morphologiques mis en évidence en TDM ne sont pas spécifiques et sont ceux rencontrés dans les carcinomatoses péritonéales, les léiomyosarcomes péritonéaux et surtout les mésothéliomes du péritoine.

Léiomyosarcomatose péritonéale [42,78]

Elle correspond à la dissémination intrapéritonéale des fibres musculaires lisses malignes provenant des léiomyosarcomes. La tumeur primitive est la plupart du temps d'origine digestive (estomac ou intestin grêle) ou génito-urinaire (utérus). Elle peut rarement être située dans le rétropéritoine ou les tissus mous. Elle peut aussi provenir de la transformation maligne des cas de *leiomyomatosis peritonealis disseminata*.

Les signes scanographiques les plus fréquemment rencontrés sont : la présence de masse péritonéale ou mésentérique de densité tissulaire contenant classiquement une partie centrale de densité liquidienne. L'ascite est absente ou de faible quantité. L'incidence de métastases hépatiques est assez élevée tandis que les adénopathies rétropéritonéales sont rarement rencontrées.

Léiomyomatosis peritonealis disseminata [1, 34]

C'est une pathologie très rare caractérisée par la dissémination de muscles lisses à l'intérieur de la cavité abdominopelvienne et le péritoine. Elle survient en général chez des femmes en période d'activité génitale. Cette pathologie est en général bénigne, mais quelques cas malins ont été décrits.

*Pseudomyxome péritonéal
ou maladie gélatineuse
du péritoine [18, 36, 50, 63, 66]*

C'est une affection rare, atteignant plus fréquemment la femme. Elle se définit par la diffusion dans la cavité péritonéale d'une substance translucide semi-solide semblable à de la gélatine, secondaire à la rupture d'un cystadénome ou d'un cystadénocarcinome mucineux ou de sa métastase intrapéritonéale kystique. La tumeur primitive est le plus souvent d'origine ovarienne ou appendiculaire (Il est important de souligner que les mucocèles appendiculaires donnant naissance à la maladie gélatineuse du péritoine ne sont pas toujours d'origine tumorale. En effet, l'obstruction de la lumière appendiculaire et l'accumulation de mucus peut aussi être secondaire à des phénomènes inflammatoires ou mécaniques, par exemple par compression extrinsèque). Mais elle peut également être située dans l'endomètre, l'ouraque ou le canal omphalo-mésentérique. Les carcinomes mucineux du sein peuvent aussi donner des métastases péritonéales se présentant sous forme de pseudomyxome péritonéal. Le diagnostic de pseudomyxome est suspecté en tomodensitométrie et en échographie par les signes suivants :

— l'empreinte hépatique ou scalloping traduisant la compression extrinsèque du foie par les masses gélatineuses (ces nodules péritonéaux peuvent faire poser à tort le diagnostic de métastases intra-hépatiques);

— l'existence d'un épanchement intrapéritonéal cloisonné. Ces cloisonnements apparaissant en échographie ou en TDM sous forme de septa sont en relation soit avec l'interface entre 2 nodules ou avec un tissu fibreux réactionnel entre les nodules.

Ces collections tumorales ou nodules intrapéritonéaux se présentent sous l'aspect de formations hypodenses en scanographie et hypo-échogènes en échographie. Parfois, leur valeur d'atténuation est tellement basse qu'on peut les confondre avec une ascite banale. Les critères cités plus haut (scalloping et cloisonnement) aident à suspecter alors le diagnostic. Les nodules gélatineux peuvent parfois apparaître comme des masses tissulaires ayant des valeurs d'atténuation plus élevées. Enfin, elles peuvent rarement se calcifier. Ces calcifications apparaissent le plus souvent après la chimiothérapie ou la radiothérapie.

Ces caractéristiques radiologiques de la maladie gélatineuse ne sont pas spécifiques et peuvent être retrouvées au cours d'une carcinomatose péritonéale. L'aspect des anses grêles, le plus souvent refoulées latéralement par des masses gélatineuses, pourrait différencier le pseudomyxome de la carcinomatose, caractérisée au contraire par un regroupement des anses intestinales au centre de la cavité abdominale.

L'ascite mucineuse récidivante entraîne à la longue une obstruction intestinale présentant la cause la plus fréquente de la mort chez les patientes atteintes de cette affection.

Lymphomes péritonéaux [6, 10, 49]

Les atteintes péritonéales diffuses sont des formes rares des lymphomes malins non hodgkiniens alors que les localisations mésentériques sont très fréquentes.

La localisation péritonéale est surtout rencontrée chez des patients atteints de SIDA. En effet, les lymphomes malins sont la deuxième pathologie néoplasique, après le sarcome de Kaposi, que l'on rencontre chez les sidéens. Ce type de lymphome a comme particularité principale une fréquence accrue de localisation extraganglionnaire et le tractus gastro-intestinal représente le premier site de ces localisations. Les atteintes péritonéales sont parfois rencontrées, mais ne constituent pas une manifestation habituelle.

Les signes scanographiques sont des adénopathies mésentériques et rétropéritonéales associées à des épaissements et des nodules péritonéaux, des masses épiploïques et enfin une ascite.

Les lymphomes péritonéaux peuvent aussi survenir en dehors du Sida. Le lymphome de Burkitt et en particulier sa forme sporadique est le plus souvent en cause. Ce dernier associe des masses abdominales et/ou pelviennes à une ascite, des adénopathies rétropéritonéales et plus rarement une splénomégalie, des lésions hépatiques ou une atteinte rénale. L'infiltration péritonéale diffuse est généralement associée soit à une masse intrapéritonéale soit secondaire à l'extension d'une atteinte du tube digestif (estomac, région iléo-cæcale en particulier).

Tumeurs desmoïdes [17, 20]

Ce sont des tumeurs bénignes ayant une agressivité locale. Le mésentère constitue la localisation abdominale la plus fréquente.

Elle survient chez des patients porteurs d'une polypose adénomateuse recto-colique familiale généralement un à trois ans après la colectomie. Elle s'associe une fois sur deux à un syndrome de Gardner et se traduit par le développement de masses fibreuses du mésentère. Cette localisation étant isolée sans présence d'ascite, cette affection ne pose pas véritablement de problème diagnostique différentiel avec la carcinomatose qui traduit une atteinte diffuse du péritoine.

*Pathologies infectieuses
et inflammatoires*

Tuberculose [9, 33, 39, 44, 66]

Cette affection devenue rare il y a quelques années est à nouveau en pleine recrudescence chez des patients immunodéprimés en particulier ceux atteints de SIDA.

La tuberculose abdominale peut atteindre de nombreux organes : le tractus gastro-intestinal, le péritoine, les ganglions lymphatiques, le parenchyme hépatique ou splénique. Environ deux tiers des patients atteints de tuberculose abdominale ont des adénopathies ou une infiltration péritonéale sans atteinte du tube digestif.

Les images scanographiques sont variées et associent une hépato-splénomégalie (avec présence de masses hépato-spléniques) à une atteinte péritonéale et des polyadénopathies rétropéritonéales et mésentériques. La présence de ganglions viscéraux, en particulier la localisation péripancréatiques de ces adénopathies et leur aspect caractéristique (centre hypodense nécrotique associé à une prise de contraste annulaire périphérique après injection de contraste) peut faire évoquer le diagnostic,

alors qu'aucune des localisations précédemment décrites n'est pathognomonique. L'existence d'atteintes pariétales du tube digestif et en particulier du carrefour iléo-cæcal en contiguïté avec des adénopathies périvercérales est aussi évocateur.

L'atteinte péritonéale comporte une ascite classiquement de densité élevée présentant des cloisonnements, un épaississement et une prise de contraste des feuillets péritonéaux et des masses de densité tissulaire parfois d'aspect nodulaire du mésentère et du grand épiploon. Les formes ganglionnaires pures (avec par exemple tumeur intramésentérique unique) ont été rapportées dans la littérature.

Abcès et péritonite infectieuse

Ces pathologies ne posent en général pas beaucoup de problèmes pour le diagnostic différentiel car le tableau clinique est suffisamment évocateur et le diagnostic est rapidement confirmé par les examens biologiques sanguins et la ponction d'ascite.

Actinomyose péritonéale [59]

Actinomyces israeli est une bactérie anaérobie qui fait partie de la flore intestinale normale. Quand elle est en contact avec des tissus qui n'y sont pas normalement exposés, elle entraîne un processus pathologique.

L'ensemencement de la cavité péritonéale est en général secondaire à un traumatisme perforant, après une chirurgie abdominale ou dû au port anormalement prolongé de dispositifs intra-utérins. Des masses volumineuses en général dans la région iléocæcale ou rectosigmoïdienne peuvent s'associer à l'infiltration péritonéale ou mésentérique.

L'aspect macroscopique et scanographique n'est absolument pas spécifique et le diagnostic différentiel avec une carcinomatose péritonéale d'origine génitale n'est fait que sur l'examen histologique.

Fibrose postradique

Caractérisée par une fixation des anses digestives, des épaississements des parois du tube digestif, la fibrose postradique est parfois très difficile à différencier d'une infiltration péritonéale néoplasique.

Pathologies diverses

Œdème de la graisse péritonéale mésentérique [69, 70, 76]

Il survient en règle générale chez des patients cirrhotiques avec une décompensation œdémato-ascitique et est caractérisé par l'augmentation des valeurs d'atténuation de la graisse rétropéritonéale, péritonéale (associant le mésentère et le tablier épiploïque) et sous-cutanée. Ce changement est dû à une hypertension portale survenant chez les patients cirrhotiques, mais aussi à une hypoalbuminémie rencontrée chez les cirrhotiques et les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique. L'augmentation de la densité relative des tissus graisseux profonds et superficiels est associée à un épaississement pariétal des anses digestives dû à des phénomènes

œdémateux et à une ascite. Le diagnostic étiologique est en général facile en raison du terrain particulier, de l'association avec un œdème sous-cutané et rétropéritonéal, de l'absence d'implants tumoraux et surtout de la présence d'autres signes d'hypertension portale.

Hématopoïèse extramédullaire [65]

Des cas anecdotiques comme l'hématopoïèse extramédullaire imitant l'apparence et les signes de la carcinomatose péritonéale rapportés dans la littérature sont très exceptionnels et ne présentent pas de réelle difficulté de diagnostic différentiel dans la pratique courante.

Calcifications péritonéales [54]

Ce type de calcification, parfois très extensif, est rencontré chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique bénéficiant de dialyse intrapéritonéale continue. Elles doivent être distinguées des calcifications rencontrées au niveau des surfaces péritonéales chez des patients atteints de carcinome séreux ovarien. Mais la survenue rarement isolée de ces dernières qui sont en général associées à d'autres signes de carcinomatose péritonéale permet de redresser le diagnostic.

Kystes péritonéaux [19]

Ils peuvent survenir de nombreuses années après une intervention pelvienne et font suite à une atteinte localisée du péritoine (inflammatoire ou chirurgicale) qui entraîne un défaut de résorption du liquide péritonéal. Ce liquide induit lentement la constitution de feuillets métaplasiques. Ils sont plus fréquents avant la ménopause où il existe une production de liquide péritonéal au niveau des ovaires.

Le diagnostic différentiel essentiel se pose non pas tellement avec des épanchements péritonéaux localisés cloisonnés (qui sont en général associés à d'autres lésions péritonéales) dans les carcinomatoses péritonéales, mais surtout avec les cystadénocarcinomes mucineux ovariens. D'autant plus que la présence des cloisonnements intrakystiques est assez fréquemment rencontrée dans les kystes péritonéaux.

CONCLUSION

La dissémination intrapéritonéale des tumeurs, dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose péritonéale. La tumeur primitive étant la plupart du temps d'origine ovarienne ou gastro-colique.

Les progrès thérapeutiques récents ont amélioré le pronostic de cette pathologie habituellement considérée comme au delà de toute ressource thérapeutique. C'est pourquoi une meilleure prise en charge diagnostique est nécessaire. Parmi les examens radiologiques l'examen tomodynamométrique est actuellement l'examen de choix dans l'exploration des carcinomatoses péritonéales.

En ce qui concerne la spécificité, cet examen se montre très performant dans toutes les études présentant un biais de sélection des patients recrutés souvent dans des services spécialisés. Ceci est différent de la situation courante où on se heurte à beaucoup de diagnostics différentiels.

Initialement réputée comme médiocre, la sensibilité s'est beaucoup améliorée durant la dernière décennie grâce à l'arrivée sur le marché des appareils rapides de dernière génération. Cependant, la revue de littérature concernant les études récentes révèle que la sensibilité de l'examen TDM reste insuffisante pour dispenser le chirurgien de réaliser une laparotomie exploratrice en particulier lors de la prise en charge initiale des tumeurs ovariennes.

Références

- Abulafia O, Angel C, Sherer DM, Fulzt PJ, Bonfiglio TA, Dubeshter B. Computed tomography of leiomyomatosis peritonealis disseminata with malignant transformation. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169 : 52-4.
- Arai K, Makino H, Morioka T *et al.* Enhancement of ascites on MRI following intravenous administration of Gd-DTPA. *JCAT* 1993; 17 : 617-22.
- Balfe DM, Heiken JP, McClennan BL. Oncologic imaging for carcinoma of the cervix, ovary and endometrium. In : Bragg DG, Rubin P, Youker JE. *Oncologic Imaging*. Pergamon Press, Frankfurt, 1985 : 450-62.
- Balthazar EJ. Disorders of the appendix. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Volume 1. WB Saunders company, Philadelphia, 1994 : 1310-41.
- Battifora H, Mc Caughey WTC. Development, anatomy and function of the serosal membranes. In : Rosai J, Sobin LH. *Atlas of tumor pathology, Tumors of serosal membranes*. Armed Forces institute of pathology, Washington, 1996.
- Blanchet B, Stines J, Troufléau P. Lymphome péritonéal diffus : à propos d'un cas. *Rev Im Med* 1991; 3 : 307-8.
- Bronskill MJ, Bush RS, Ege GN. A quantitative measurement of peritoneal drainage in malignant ascites. *Cancer* 1977; 40 : 2375-80.
- Buy JN, Moss AA, Ghossain MA *et al.* Peritoneal implants from ovarian tumors : CT findings. *Radiology* 1988; 169 : 691-4.
- Carpentier E, Muller P, Vernay A, Michel P, Pasquier D, Le Marc'Hadour F. Tuberculose abdominale à forme ganglionnaire pure. A propos d'une observation française autochtone. *Lyon Chir*, 1991; 87 : 251-3.
- Chopier-Richaud J, Boudghene F, Carette MF, Lebreton C, Cadranel J, Bigot JM. Lymphome péritonéal diffus au cours d'un Sida. *J Radiol* 1993; 74 : 431-3.
- Caseiro-Alves F, Goncalo M, Abraul E, Pinto E, Oliveira C, Ramos V. Induced pneumoperitoneum in CT evaluation of peritoneal carcinomatosis. *Abdom Imaging* 1995; 20(1) : 52.
- Chou CK, Liu GC, Chen LT, Jaw TS. MRI manifestations of peritoneal carcinomatosis. *Gastrointest Radiol* 1992, 17 : 336-8.
- Chou CK, Liu GC, SU JH, Chen LT, Sheu RS, Jaw TS. MRI demonstration of peritoneal implants. *Abdom Imaging* 1994; 19 : 95-101.
- Cohen F, Durieux O, Guillemot E, Agostini S. *Imagerie du péritoine normal et pathologique*. JFR, Paris, 1995.
- Cooper C, Jeffrey RB, Silverman PM, Federle MP, Chun GH. Computed tomography of omental pathology. *JCAT* 1986; 10 : 62-6.
- Cooper C, Silverman PM, Davros WJ, Zeman RK. Delayed contrast enhancement of ascitic fluid on CT : frequency and significance. *AJR* 1993; 161 : 787-90.
- Corbel L, Souissi M, Chrétien Y, Dufour B. La tumeur desmoïde du méésentère. *J Radiol* 1992; 73(12) : 669-72.
- Dachman AH, Lichtenstein JE, Friedman AC. Review. Mucocoele of the appendix and pseudomyxoma peritonei. *AJR* 1985; 144 : 923-9.
- De Blay V, Libon E, Gérard R, Gilbeau JP. Croissance insidieuse des kystes péritonéaux plusieurs années après intervention pelvienne. *J Radiol* 1996; 77 : 339-42.
- Einstein DM, Tagliabue JR, Desai RK. Abdominal desmoids : CT findings in 25 patients. *AJR* 1991; 157 : 275-9.
- Feldman GB, Knapp RC, Order SE, Hellman S. The role of lymphatic obstruction in the formation of ascites in a murine ovarian carcinoma. *Cancer Res* 1972; 32 : 1663-6.
- Feldman GB, Knapp RC. Lymphatic drainage of the peritoneal cavity and its significance in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 1 : 991-4.
- Feldman GB. Lymphatic obstruction in carcinomatous ascites. *Cancer Res* 1975; 35 : 325-32.
- Fukuya T, Hawes DR, LU CC, Chang PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel obstruction : efficacy in 60 patients. *AJR* 1992; 158 : 765-9.
- Garrison RN, Kælin LD, Galloway RH, Heuser LS. Malignant ascites. *Ann Surg* 1986; 203(6) : 644-51.
- Ghossain MA, Buy JN, Lignièrès C, Bazot M, Hassen K *et al.* Epithelial tumors of the ovary : comparison of MR and CT findings. *Radiology* 1991; 181 : 863-70.
- Goerg C, Schwerk WB. Malignant ascites : sonographic signs of peritoneal carcinomatosis. *Eur J Cancer* 1991, 27 : 720-3.
- Goerg C, Schwerk WB. Peritoneal carcinomatosis with ascites. *AJR* 1991, 156 : 1185-7.
- Gore RM, Callen PW, Filly RA. Lesser sac fluid in predicting the etiology of ascites : CT findings. *AJR* 1982, 139 : 71-7.
- Greco FA, Hainsworth JD. Cancer of unknown primary site. In : DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer : principles and practice of oncology*. Lippincott Co. Philadelphia, 1993 : 2072-92.
- Guest PJ, Reznick RH, Selleslag D, Geraghty R, Slevin M. Peritoneal mesothelioma : the role of computed tomography in diagnosis and follow up. *Clin Radiol* 1992; 45 : 79-94.
- Giunta S, Tipaldi L, Diotellevi F, Squillaci E, Cecconi L *et al.* CT demonstration of peritoneal metastases after intraperitoneal injection of contrast media. *Clinical Imaging* 1990; 14 : 31-4.
- Ha HK, Jung HI, Lee WS, Choi BG, Lee MG *et al.* CT Differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR* 1996; 167 : 743-8.
- Hales HA, Peterson CM, Jones KP, Quinn JD. Leiomyomatosis peritonealis disseminata treated with a gonadotropin-releasing hormone agonist. *Am J Obstet Gynecol* 1992, 167/2 : 515-6.
- Halvorsen RA, Panushka C, Oakley GJ, Letourneau JG, Adcock LL. Intraperitoneal contrast material improves the CT detection of peritoneal metastases. *AJR* 1991; 157 : 37-40.
- Hawes D, Robinson R, Wira R. Pseudomyxoma peritonei from metastatic colloid carcinoma of the breast. *Gastrointest Radiol* 1991; 16 : 80-2.
- Hirabayashi K, Graham J. Genesis of ascites in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106(4) : 492-7.
- Hughes PM, Zammit-Mampel I, Murphy D. Computed tomographic assessment of intraperitoneal fluid distribution prior to intraperitoneal chemotherapy for ovarian cancer. *Br J Radiol* 1992; 65 : 295-7.
- Hulnick DH, Megibow DP, Naidich DP, Hilton S, Cho KC, Balthazar EJ. Abdominal tuberculosis : CT evaluation. *Radiology* 1985; 157 : 199-204.
- Jeffrey RB. CT demonstration of peritoneal implants. *AJR* 1980; 135 : 323-6.
- Johnson RJ, Blackledge G, Eddleston B, Crowther D. Abdomino-pelvic computed tomography in the management of ovarian carcinoma. *Radiology* 1983; 146 : 447-52.
- Kerslake RW, Worthington BS. Magnetic resonance imaging of peritoneal leiomyosarcomatosis. *Br J Radiol* 1992; 65 : 170-2.
- L'Hermine C. Pathologie du péritoine. In : Radiologie digestive. Edi Cerf 1994 : 116-24.
- Lee DH, Lim JH, KO YT, Yoon Y. Sonographic findings in tuberculous peritonitis of wet-ascitic type. *Clin Radiol* 1991; 44 : 306-10.
- Levine MS, Megibow AJ. Gastric carcinoma. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. *Textbook of Gastrointestinal radiology*. Volume 2. WB Saunders company, Philadelphia, 1994; 38 : 660-83.

46. Levitt RG, Sagel SS, Stanley RJ. Detection of neoplastic involvement of the mesentery and omentum by computed tomography. *AJR* 1978; *131* : 835-8.
47. Low RN, Sigeti JS. MR imaging of peritoneal disease : comparison of contrast-enhanced fast multiplanar spoiled gradient-recalled and spin-echo imaging. *AJR* 1994; *163* : 1131-40.
48. Lundstedt C, Holmin T, Thorvinger B. Peritoneal ovarian metastases simulating liver parenchymal metastases. *Gastrointest Radiol* 1992; *17* : 250-2.
49. Lynch MA, Cho KC, Alterman DD, Federle MP. CT of peritoneal lymphomatosis. *AJR* 1988; *15* : 713-5.
50. Mayes GB, Chuang VP, Fisher RG. CT of pseudomyxoma peritonei. *AJR* 1981; *136* : 807-8.
51. Meyers MA, Oliphant M, Berne AS, Feldberg MAM. The peritoneal ligaments and mesenteries : pathways of intraabdominal spread of disease. *Radiology* 1987; *163* : 593-604.
52. Meyers MA. Distribution of intra-abdominal malignant seeding : dependency on dynamics of flow of ascitic fluid. *AJR* 1973; *119* : 198-206.
53. Meyers MA. Intraperitoneal spread of malignancies. In : *Dynamic radiology of the abdomen*. Springer-verlag, New York, 1976 : 37-70.
54. Miller DL, Udelman R, Sugarbaker PH. Calcification of pseudomyxoma peritonei following intraperitoneal chemotherapy : CT demonstration. *JCAT* 1985; *9* : 1123-4.
55. Mitchell DG, Hill MC, Hill S, Zaloudek C. Serous carcinoma of the ovary : CT identification of metastatic calcified implants. *Radiology* 1986; *158* : 649-52.
56. Morson BC, Dawson IMP, Day DW, Jass JR, Price AB, Williams GT. Tumours and tumour-like conditions. In *Morson & Dawson's. Gastro-intestinal Pathology*. Blackwell scientific publications Oxford, 1990 : 719-22.
57. Nagy JA, Herberg KT, Dvorak JM, Dvorak HF. Pathogenesis of malignant ascites formation : initiating events that lead to fluid accumulation. *Cancer Res* 1993; *53* : 2631-43.
58. Nelson RC, Chezmar JL, Hoel MJ, Buck DR, Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis : preoperative CT with intraperitoneal contrast material. *Radiology* 1992; *182* : 133-8.
59. Niethammer JG, Gould HR, Nelson HS. Anorectal actinomycosis : CT evaluation. *JCAT* 1990; *14(5)* : 838-45.
60. Régent D, Rodde A, Braun M, Stines J, Claudon M, Bresson A. Imagerie du péritoine normal et pathologique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris)*, 33482 A 10-11, 1989 : 1-34.
61. Régent D, Stines J, Blum A, Delfau F, Boccaccini H. In : Régent D, Schmutz G, Génin G. *Imagerie du tube digestif et du péritoine*. Masson, Paris, 1994 : 163-85.
62. Régent D, Schmutz G, Troufléau P, Winantz D, Blum A. In : Régent D, Schmutz G, Génin G. *Imagerie du tube digestif et du péritoine*. Masson, Paris, 1994 : 119-61.
63. Ronnett BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis : A clinipathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to « Pseudomyxoma peritonei » . *Am J Surg Pathol* 1995; *19(12)* : 1390-408.
64. Rubesin SE, Levine MS. Omental cakes : colonic involvement by omental metastases. *Radiology* 1985; *154* : 593-6.
65. Scott WW, Fishmann EK. Extramedullary hematopoiesis mimicking the appearance of carcinomatosis or peritoneal mesothelioma : computed tomography demonstration. *Gastrointest Radiol* 1990; *15* : 82-3.
66. Sedat J, Padovani B, Chanalet S, Benchimol D, Serres JJ. Aspect radiologique des carcinoses péritonéales. *Feuillets Radiol* 1993; *33* : 1-6.
67. Senger DR, Perruzzi CA, Feder J, Dvorak HF. A highly conserved vascular permeability factor secreted by a variety of human and rodent tumor cell lines. *Cancer Res* 1986; *46* : 5629-32.
68. Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. Computed tomography of mesenteric disease. *Radiographics* 1987; *7* : 309-20.
69. Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. CT appearance of diffuse mesenteric edema. *JCAT* 1996; *10* : 67-70.
70. Silverman PM, Cooper C. Mesenteric and omental lesions. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. *Textbook of Gastrointestinal radiology*. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia, 1994 : 2367-81.
71. Sugarbaker PH, Graves T, DeBruijn EA, Cunliffe WJ, Mullins RE *et al*. Early postoperative intraperitoneal chemotherapy as an adjuvant therapy to surgery for peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal cancer : pharmacological studies. *Cancer Res* 1990; *50* : 5790-4.



TEST DE FORMATION MÉDICALE CONTINUE

Imagerie des carcinomatoses péritonéales

M. SAADATE-ARAB, P. TROUFLÉAU, J. STINES, E. NETTER, D. RÉGENT

Qu'avez-vous retenu de cet article ?

Testez si vous avez assimilé les points importants de l'article en répondant à ce questionnaire sous forme de QCM. Le corrigé, accompagné de commentaires détaillés, sera fourni dans le prochain numéro des feuillets de Radiologie.

1 : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont adaptées ?

- A : La dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale est sous l'influence de deux grands types de facteurs : facteurs biophysiques et histopathologiques.
- B : La force de gravité entraîne le liquide péritonéal dans le récessus le plus déclive qui est le cul-de-sac de Douglas .
- C : Le liquide péritonéal circule aussi librement dans la gouttière pariéto-colique droite que gauche.
- D : Le modèle histopathologique appelé distribution proximale est adapté aux tumeurs de bas grade de malignité tandis que celui appelé redistribution convient aux tumeurs de haut grade.
- E : Les tumeurs produisant de la mucine se distribuent selon le modèle de distribution proximale.

Réponse(s) :

2 : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont adaptées ?

- A : Le blocage des relais lymphatiques drainant la cavité péritonéale et la surproduction du liquide péritonéal sont les deux facteurs les plus importants responsables de la genèse des ascites néoplasiques.
- B : Les facteurs humoraux entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire agissent uniquement au niveau des surfaces péritonéales envahies par les cellules tumorales.
- C : VPF (Tumor secreted vascular permeability factor) est une protéine présente uniquement dans les ascites néoplasiques.
- D : Les relais lymphatiques de la cavité péritonéale sont situés principalement au niveau de l'hémi-diaphragme droit.

Réponse(s) :

- 72. Sugarbaker PH. Observations concerning cancer spread within the peritoneal cavity and concepts supporting an ordered pathophysiology. In : Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis : Principles of Management. Kluwer Academic Publishers Norwell MA, 1996 : 79-100.
- 73. Sugarbaker PH, Averbach MA. Krukenberg syndrome as a natural manifestation of tumor cell entrapment. In : Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis : principles of management. Kluwer Academic Publishers Norwell MA, 1996 : 164-91.
- 74. Shimotsuma M, Shirasu M, Hagiwara A, Takahashi T. Role of omentum-associated lymphoid tissue in the progression of peritoneal carcinomatosis. In : Sugarbaker PH. Peritoneal

3 : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont adaptées ?

- A : L'échographie est un examen très performant pour le diagnostic des carcinomatoses péritonéales.
- B : Les nodules péritonéaux explorés en échographie sont mieux visibles en présence d'ascite.
- C : La TDM est l'examen le plus adapté pour le diagnostic des carcinomatoses péritonéales.
- D : Le rehaussement de la densité de l'ascite sur des coupes tardives après injection de contraste est en faveur de sa malignité.
- E : La TDM après injection intrapéritonéale de contraste est plus performante que la TDM sans injection.

Réponse(s) :

4 : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont adaptées ?

- A : Le mésothéliome malin du péritoine peut être facilement différencié des carcinomatoses péritonéales grâce aux critères cliniques et d'imagerie.
- B : La similitude entre la carcinomatose séreuse papillaire du péritoine et les cancers papillaires de l'ovaire pourrait s'expliquer par l'origine embryologique commune (organe de Müller) du péritoine et de l'épithélium germinatif ovarien.
- C : Les pseudomyxomes péritonéaux sont toujours secondaires à des tumeurs malignes.
- D : Les signes scanographiques de la tuberculose péritonéale sont spécifiques et en particulier la présence d' adénopathies péri-pancréatiques à centre hypodense est pathognomonique de cette affection.
- E : Les atteintes péritonéales diffuses sont des formes rares des lymphomes malins non hodgkiniens.

Réponse(s) :

- carcinomatosis : principles of management. Kluwer Academic Publishers Norwell MA, 1996 : 147-54.
- 75. Tsujimoto I, Miyamoto Y, Tada S. Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of gallbladder wall. *Radiology* 1985; 157 : 503-4.
- 76. Tytrek RT, Montemayor KA, Bernardino ME. CT density of mesenteric retroperitoneal, and subcutaneous fat in cirrhotic patients : comparison with control subjects. *AJR* 1990; 155 : 73-5.
- 77. Varma DGK, McDaniel K, Ordonez NG, Granfield CAJ, Charnsangavej C, Wallace S. Primary malignant small round cell tumor of the abdomen : CT findings in five cases. *AJR* 1992, 158 : 1031-4.