

Imagerie du péritoine normal et pathologique

P Taourel
C Camus
A Lesnik
M Mattei-Gazagnes
B Gallix
J Pujol
FM Lopez
JM Bruel

R é s u m é. – La pathologie péritonéale est fréquente et variée, notamment du fait des rapports péritonéaux étroits qui unissent le péritoine au tube digestif et aux organes pleins intra-abdominaux, et du fait de la voie de drainage privilégiée que constitue le péritoine. L'imagerie en coupes incluant l'échographie, la résonance magnétique nucléaire, mais surtout la tomodensitométrie (TDM), est très performante pour l'exploration de la pathologie péritonéale. L'objectif de cette mise au point est de rappeler l'embryologie et la radioanatomie du péritoine, de traiter de l'apport de l'imagerie dans le diagnostic des anomalies de développement du péritoine, dans l'exploration des épanchements péritonéaux, dans le bilan des pathologies de voisinage à expression péritonéale, et dans l'étude de la pathologie tumorale, infectieuse, inflammatoire, ou ischémique du péritoine.

© 1999, Elsevier, Paris.

Embryologie du péritoine [21, 29, 38, 49, 77, 104]

La connaissance, au moins dans ses grandes lignes, de l'organogenèse du péritoine est indispensable pour comprendre l'anatomie radiologique du péritoine normal. L'organogenèse du péritoine est intimement liée à celle du tube digestif qui au cours de la vie intra-utérine va subir deux types de modifications :

– d'une part des changements de volume, de forme et de position des structures digestives qui s'effectuent autour d'axes vasculaires à destinée digestive, issus de l'aorte (vaisseaux « directs » que sont le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure). L'anse intestinale primitive, fixée à ses deux extrémités, se développe considérablement en longueur alors que la cavité abdominale se développe beaucoup moins, en particulier en hauteur. Le tube digestif va donc former des anses successives, et pivoter sur lui-même ;

– d'autre part, des phénomènes d'accolement de certains feuillets péritonéaux, ou mésos, au péritoine pariétal postérieur (mésoduodénum, mésocôlon), alors que d'autres mésos (mésentère, mésosigmoïde) demeurent non accolés.

Au début, le tube intestinal, l'aorte et les gros vaisseaux sont noyés dans du tissu mésenchymateux (fig 1). Vers la troisième semaine endo-utérine, le tissu mésenchymateux va se fissurer de part et d'autre du tube digestif pour former la cavité cœlomique, future cavité péritonéale (fig 2). Cette cavité va s'accroître de telle manière que son épithélium va tapisser le tube digestif et les vaisseaux, formant sur toute leur hauteur, un méso dorsal médian et sagittal développé entre l'aorte et le tube digestif et un méso ventral, plus court, développé seulement en avant de l'estomac et du premier duodénum dans lequel bourgeonne le foie (fig 3).

Territoire du tronc cœliaque

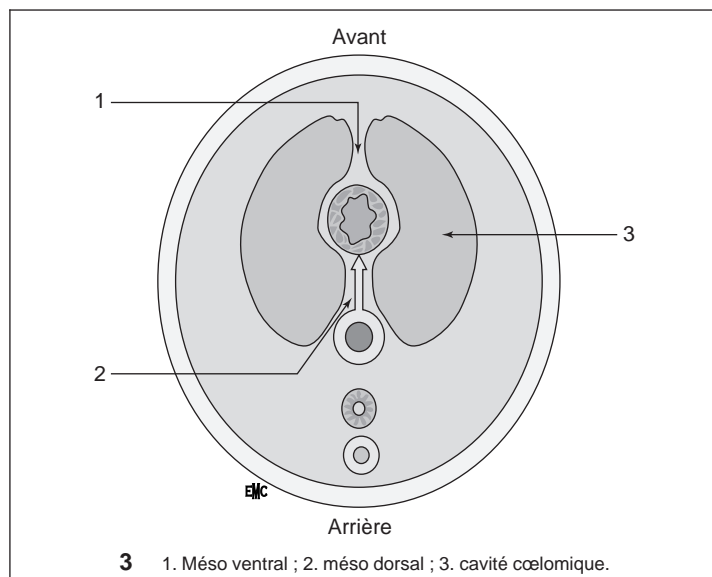
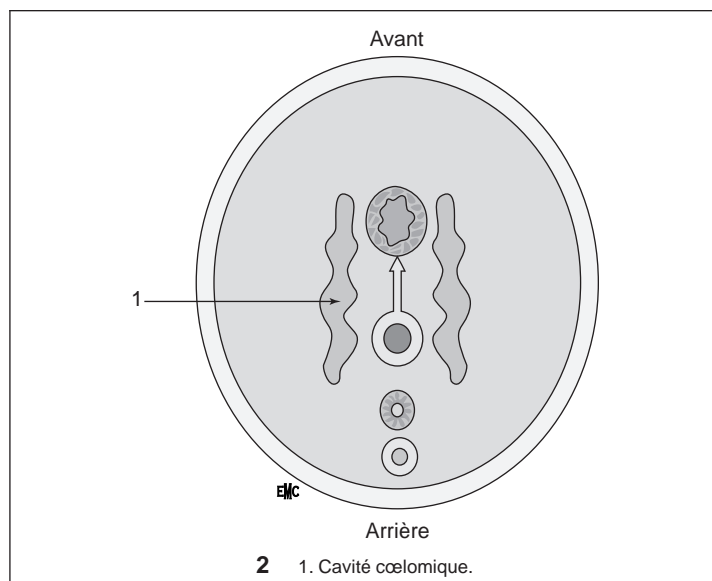
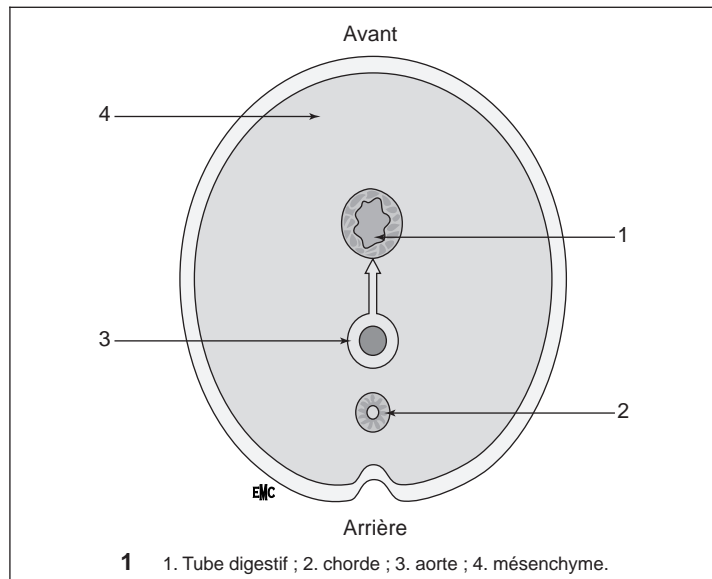
L'évolution est dominée par la rotation de l'estomac et le développement du foie.

Le mésentère dorsal de l'estomac, appelé mésogastre dorsal, fixe l'estomac à la paroi dorsale de la cavité abdominale. Le mésentère ventral ou mésogastre ventral, fixe l'estomac, la partie céphalique du duodénum et le foie à la paroi abdominale antérieure. L'estomac va subir une double rotation selon un axe longitudinal, puis antéropostérieur, qui, de sa position sagittale initiale, l'amène en position frontale, puis transversale dans l'hypocondre gauche. En suivant la rotation de l'estomac, le mésogastre dorsal s'invagine avec formation d'une poche mésogastrique en avant du mésogastre dorsal (fig 4). D'autre part, après rotation et croissance de l'estomac, la partie du mésogastre dorsal fixée à la grande courbure pend en direction caudale et trace un repli péritonéal : le grand épiploon. La poche mésogastrique est donc composée de deux parties :

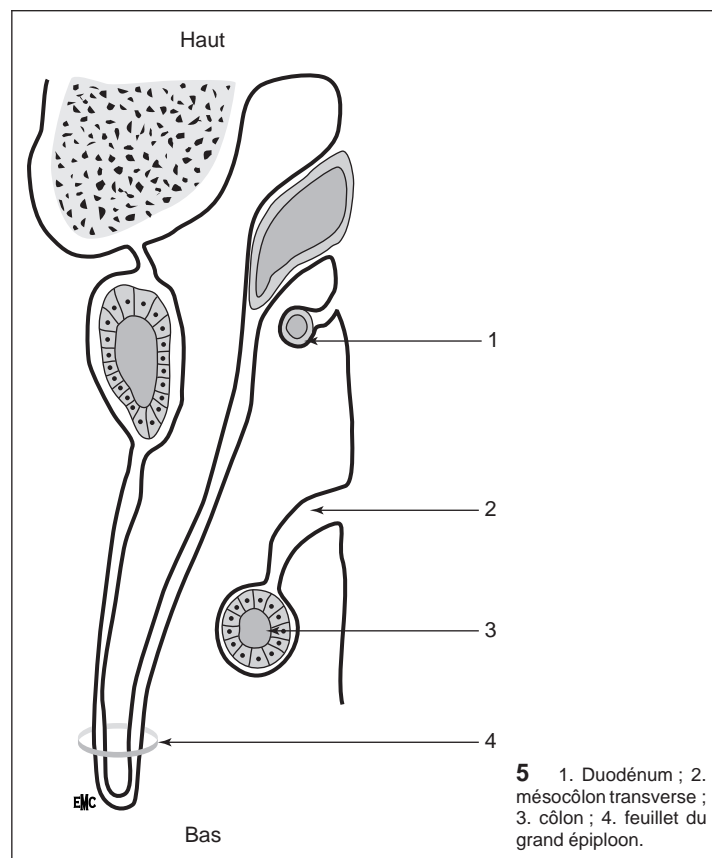
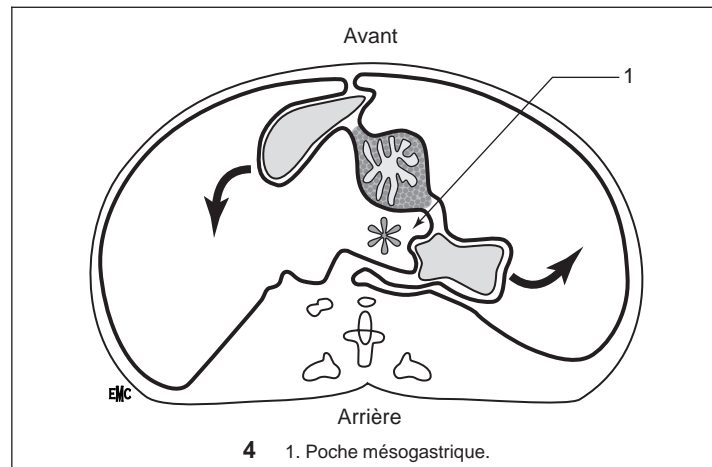
– une partie supérieure, ou poche rétrostomachale, qui devient l'arrière-cavité des épiploons ;

Patrice Taourel : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Alvin Lesnik : Praticien hospitalier.
 Joseph Pujol : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier.
 Service d'imagerie médicale, hôpital Lapeyronie, 371, avenue du Doyen Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France.
 Christophe Camus : Chef de clinique.
 Benoît Gallix : Praticien hospitalier.
 Jean-Michel Bruel : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Service d'imagerie médicale, hôpital Saint-Eloi, 2, avenue Bertin-Sans, 34295 Montpellier cedex 5, France.
 Martine Mattei-Gazagnes : Chef de clinique.
 François-Michel Lopez : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
 Service d'imagerie médicale, hôpital Carrebeau, 30000 Nîmes, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Taourel P, Camus C, Lesnik A, Mattei-Gazagnes M, Gallix B, Pujol J, Lopez FM et Bruel JM. Imagerie du péritoine normal et pathologique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-482-A-10, 1999, 29 p.



– une partie inférieure ou poche épiploïque qui est formée par un récessus entre les feuillets du grand épiploon. Ces feuillets se sont développés rapidement dans toutes les directions, en particulier dans le sens vertical, en avant du côlon transverse. Cette bourse épiploïque va disparaître avec la fusion des feuillets du grand épiploon (fig 5).



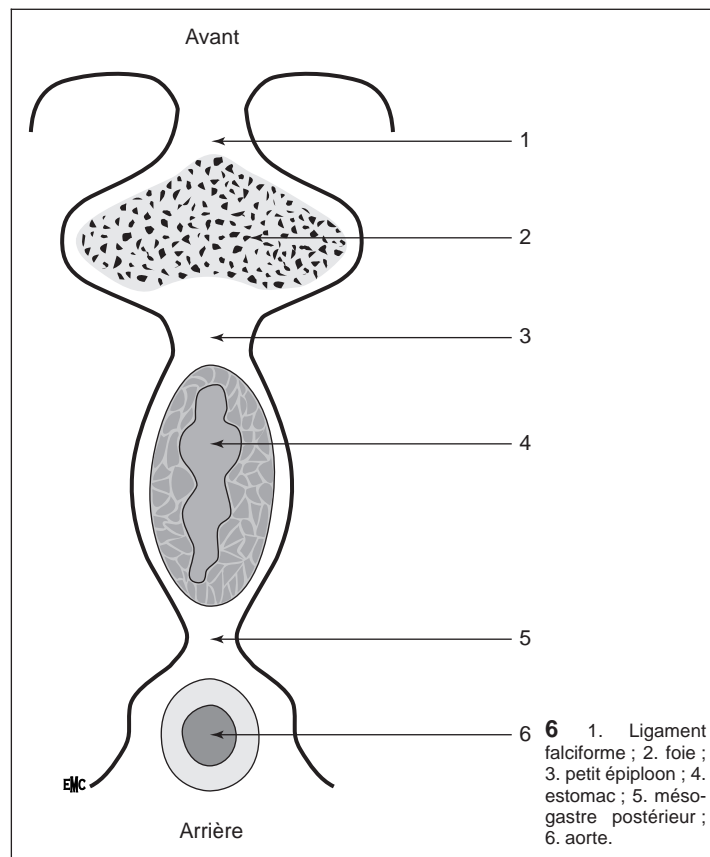
Latéralement, deux diverticules de la poche épiploïque vont relier les angles coliques droit et gauche au diaphragme et deviendront les ligaments phrénocoliques droit et gauche.

Le développement important du foie divise le mésoventral en deux méso secondaires (fig 6) :

- le méso ventral postérieur, qui unit le tube digestif au foie. Il va s'amincir et former le ligament hépatogastrique. Ce méso, initialement médian et sagittal, va se disposer dans un plan frontal ;
- le méso ventral antérieur qui relie le foie à la paroi. Il va s'étirer et s'amincir en formant le ligament suspenseur du foie ou ligament falciforme, la veine ombilicale se retrouvant dans le bord caudal libre du ligament falciforme.

D'autre part, le méso ventral va donner naissance au péritoine viscéral hépatique qui va recouvrir le foie, sauf dans sa région craniale où le foie reste en contact avec le septum transversum, futur diaphragme. Cette partie du foie n'est jamais recouverte de péritoine, et constitue l'aire extrapéritonéale du foie (encore appelée area nuda du foie).

Le développement de la rate et du pancréas permet d'expliquer la formation des épiploons pancréaticosplénique et gastrosplénique. Le pancréas dorsal se développe dans le mésoduodénum dorsal à partir de plusieurs ébauches issues de la partie postérieure du duodénum. Son



6 1. Ligament falciforme ; 2. foie ; 3. petit épiploon ; 4. estomac ; 5. mésogastre postérieur ; 6. aorte.

accroissement étant très rapide, il bute contre les plans postérieurs, se coude et remonte verticalement pour buter sur l'artère splénique. La rotation de l'estomac, avec le déplacement du méso dorsal vers la gauche, entraîne la queue du pancréas à gauche avec l'artère splénique. La rate, qui dérive des cellules mésenchymateuses du mésogastre dorsal, est appendue à l'artère splénique dans le méso dorsal, entre la queue du pancréas et la grande courbure gastrique. Ainsi, le mésoduodénum dorsal est divisé en deux par la rate :

- les deux feuilletts reliant le pancréas à la rate formeront le ligament pancréaticosplénique ;
- les deux feuilletts reliant la rate à l'estomac formeront le ligament gastrosplénique.

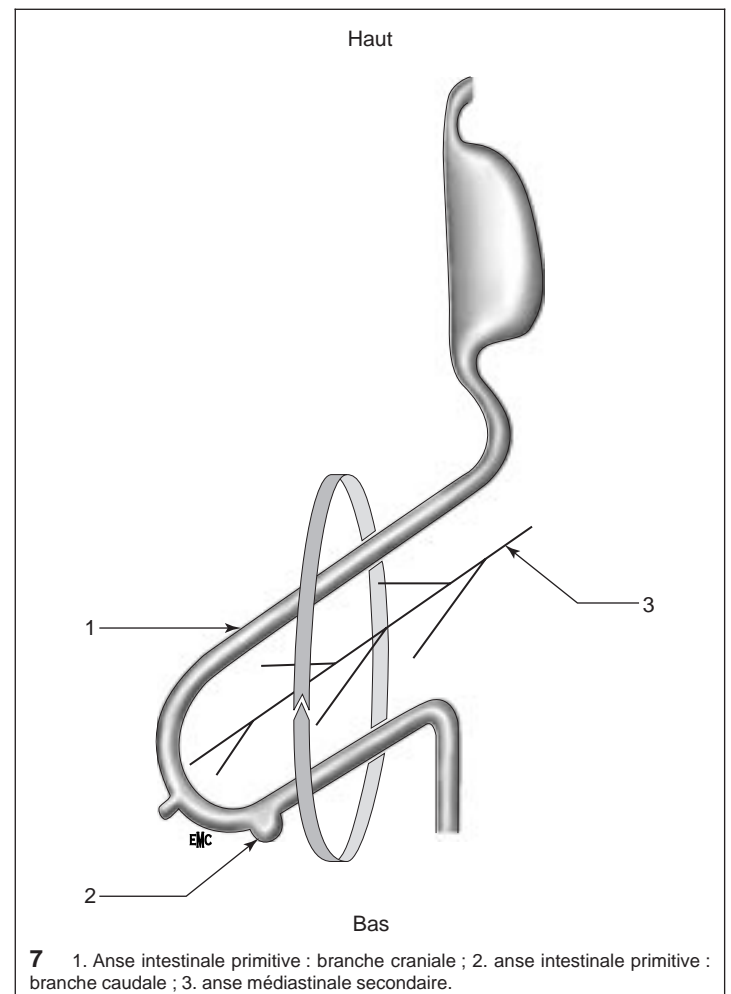
Puis le feuillet postérieur du mésoduodénum dorsal s'accôle progressivement au péritoine pariétal postérieur. Comme le corps et la queue du pancréas sont inclus au sein du méso dorsal, le pancréas se soude également au péritoine pariétal postérieur et paraît donc rétropéritonéal, mis à part une portion de la queue du pancréas qui reste souvent libre et mobile dans l'épiploon pancréaticosplénique.

Au-dessus du pancréas, la grosse tubérosité gastrique s'accôle au péritoine pariétal postérieur en constituant le ligament phrénogastrique ou ligament suspenseur de l'estomac.

Territoire de l'artère mésentérique supérieure

L'intestin moyen et son méso postérieur (mésentère), qui reçoivent leur apport sanguin de l'artère mésentérique supérieure, sont placés primitivement dans un plan sagittal médian (fig 7). Le développement de l'intestin et du mésentère répond à trois grands stades :

- l'anse intestinale va s'allonger de façon rapide. La capacité alors insuffisante de la cavité péritonéale entraîne une saillie de l'anse intestinale à travers l'orifice ombilical. De façon contemporaine à son allongement, l'anse intestinale primitive va effectuer une rotation, autour de l'axe mésentérique supérieur, de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, l'amenant d'un plan sagittal dans un plan horizontal ;
- l'anse intestinale réintègre la cavité abdominale en poursuivant en même temps sa rotation jusqu'à 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Par rapport à l'origine de l'artère mésentérique

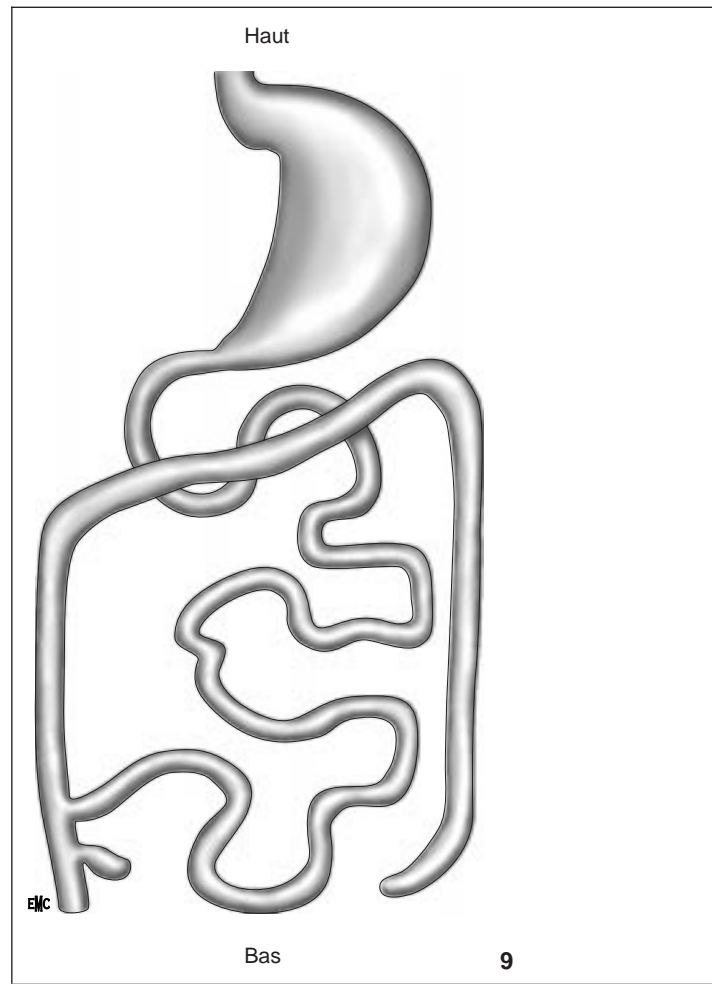
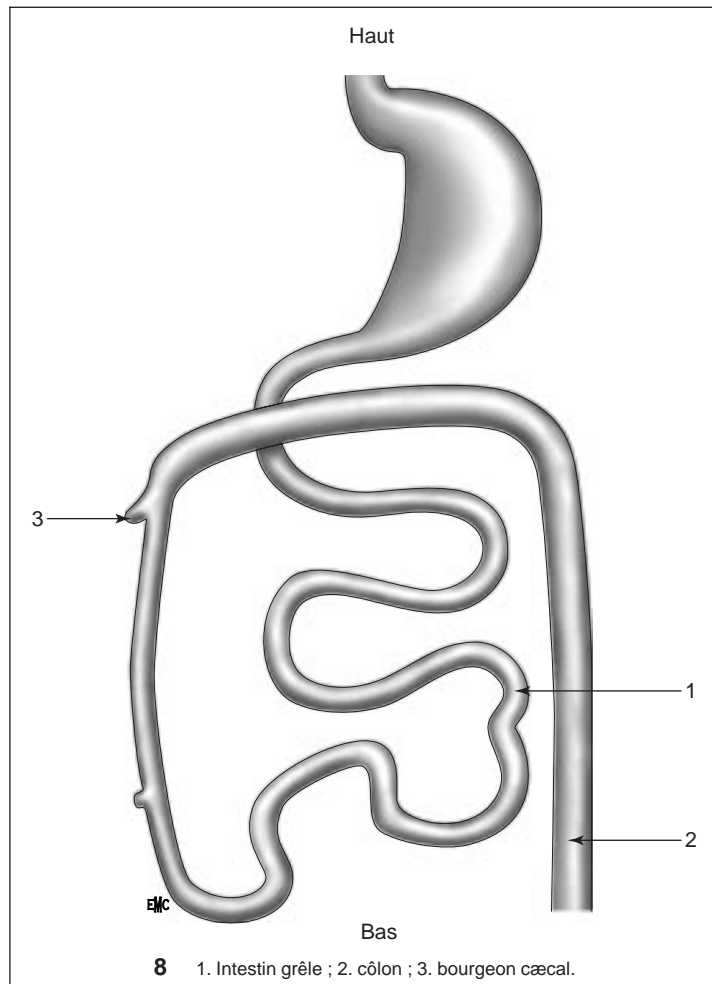


7 1. Anse intestinale primitive : branche craniale ; 2. anse intestinale primitive : branche caudale ; 3. anse médiastinale secondaire.

supérieure, cette rotation amène l'angle duodénojéjunal d'une situation supérieure et médiane à une situation inférieure et paramédiane gauche. L'intestin grêle occupe la partie centrale et gauche de l'abdomen, tandis que le cæcum et le côlon ascendant occupent le quadrant supérieur droit de l'abdomen (fig 8). Puis, le cæcum va descendre dans le quadrant inférieur droit tandis que l'extrémité de la branche inférieure de l'anse intestinale primitive qui correspond à l'angle colique gauche, se déplace vers la région de l'hypocondre gauche en décrivant un arc de cercle de 130° environ. Ainsi, le cæcum, le côlon droit et le côlon transverse se disposent en un plan frontal, de la fosse iliaque droite à l'angle colique gauche (fig 9). Le méso de l'anse intestinale a le nom de « mésentère commun ». Jusqu'au bourgeon cæcal, il donnera le mésentère propre de l'intestin grêle et à partir de ce bourgeon, le méso côlon ascendant et le mésocôlon transverse ;

- le troisième stade est caractérisé par la fixation de certaines portions de l'intestin du fait de la fusion de leurs méso avec le péritoine postérieur. Le mésoduodénum va s'accoler au péritoine pariétal postérieur en constituant le fascia de Treitz. Le mésocôlon ascendant (à l'exception du méso du cæcum) va s'accoler au péritoine pariétal postérieur en constituant le fascia de Toldt droit (fig 10). Le bloc duodéno pancréatique et le côlon droit deviennent de ce fait, accolés.

Au niveau du côlon transverse, l'accolement se fait de l'angle droit jusqu'au duodénum (ligament duodéno-colique), puis le mésocôlon transverse est tendu sur le méso duodénum jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Enfin, l'autre moitié du mésocôlon transverse est libre jusqu'à la limite supérieure du fascia de Toldt gauche. Le mésentère ne s'accôle pas. Il est d'abord fixé sur la ligne médiane, à la paroi abdominale postérieure, mais durant la rotation de l'intestin moyen, la racine du mésentère s'enroule autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et vient se fixer sur une ligne oblique en bas et à droite, allant de l'angle duodénojéjunal à la jonction iléocæcale.



Territoire de l'artère mésentérique inférieure

L'intestin terminal initialement sagittal siège sur le plan postérieur de la cavité abdominale du côté gauche, l'accolement de son méso sur le péritoine pariétal postérieur crée le fascia de Toldt gauche. Au contraire, le côlon sigmoïde flotte à l'extrémité de son méso qui se raccorde au péritoine postérieur par une racine comportant deux branches qui délimitent un angle aigu à sinus inférieur :

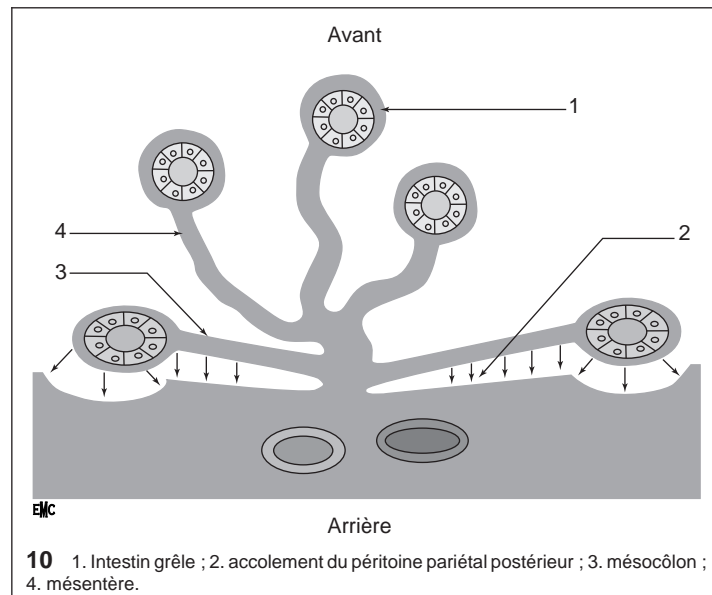
- une branche verticale médiane, qui s'étend de la bifurcation aortique à la limite supérieure du rectum ;
- une branche oblique parallèle au bord interne du psoas et aux vaisseaux iliaques, qui correspond à la limite inférieure du fascia de Toldt gauche.

Anatomie radiologique du péritoine

Péritoine pariétal et viscéral

La séreuse péritonéale est une membrane fine (de l'ordre du millimètre) qui tapisse d'une part la paroi de la cavité abdominopelvienne (péritoine pariétal), et d'autre part la surface extérieure des viscères qui s'y trouvent contenus (péritoine viscéral). Les feuillets péritonéaux sont accolés, expliquant ainsi que la cavité péritonéale soit virtuelle. À l'état normal, les feuillets viscéral et pariétal du péritoine, très fins, ne sont pas individualisés en imagerie. En revanche, ils peuvent être identifiés en imagerie lorsqu'ils sont pathologiques, épaissis ou calcifiés (fig 11, 12), ou lorsqu'ils sont silhouettés par un épanchement. Aussi, la radioanatomie du péritoine est-elle mieux appréhendée à partir de l'analyse de cas pathologiques [100, 111].

Il est important de connaître les zones de réflexion du péritoine viscéral vers le péritoine pariétal. Ces zones de réflexion sont appelées mésos lorsqu'elles unissent les viscères abdominaux à la paroi en leur apportant leur vascularisation, et ligaments lorsqu'elles ne contiennent pas de pédicule vasculaire important, et enfin épiploons lorsqu'elles unissent



deux organes. Les zones de réflexion du péritoine viscéral vers le péritoine pariétal divisent la cavité péritonéale en cavités secondaires, qui sont en communication plus ou moins large les unes avec les autres. Le mésocôlon transverse qui relie le côlon transverse au péritoine pariétal postérieur constitue le cloisonnement le plus important de la cavité abdominale et permet de séparer la cavité sus-mésocolique de la cavité sous-mésocolique.

Cavité sus-mésocolique

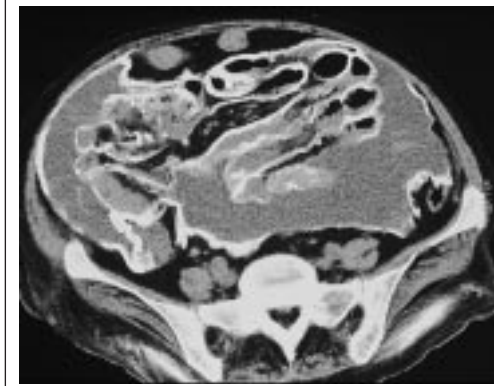
L'espace sus-mésocolique est parcouru de mésos, de ligaments et d'épiploons, qui subdivisent la cavité sus-mésocolique en différents espaces.



11 Feuillet pariétal du péritoine : le péritoine pariétal est marqué par des veines péritonéales élargies du fait d'une hypertension portale.



12 Les feuillet pariétal (péritoine postérieur et latéral) et viscéral (péritoine périhépatique, séreuse grêle) sont calcifiés chez ce patient ayant des antécédents de dialyse péritonéale.



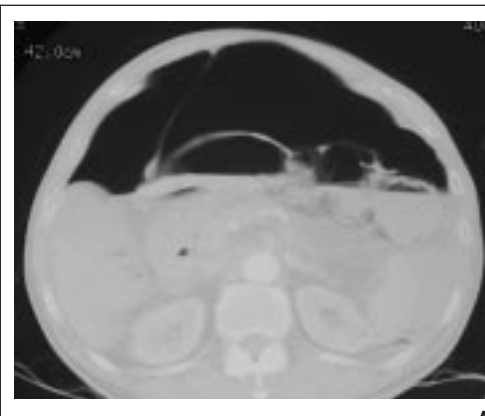
Mésos, ligaments et épiploons sus-mésocoliques

Ligament falciforme

C'est une cloison fine, constituée de deux feuillets accolés, reliant le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure. Il a une forme triangulaire, avec un bord antérieur qui unit le feuillet supérieur du ligament coronaire à l'ombilic, un bord postérieur hépatique qui unit le ligament triangulaire à l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale, et un bord inférieur qui court de l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale en arrière jusqu'à l'ombilic en avant. Ce bord inférieur correspond au ligament rond qui est un cordon fibreux provenant de l'atrophie de la veine ombilicale. Le ligament falciforme est très fin et il n'est bien visualisé en imagerie qu'en présence d'un épanchement aérique ou liquidien intrapéritonéal (fig 13). Seul le bord inférieur du ligament rond est épais et contient de la graisse qui facilite sa reconnaissance en l'absence d'épanchement.

Ligament coronaire

Il relie la face postérieure du foie au diaphragme. Entre ses feuillets supérieur et inférieur, se situe la zone non péritonisée du foie (area nuda du foie) (fig 14), qui correspond à un espace extrapéritonéal et communique avec l'espace pararénal antérieur. Aussi, une collection siégeant en arrière de cette zone non péritonisée du foie ne peut pas être péritonéale ; elle peut être pleurale, rétropéritonéale ou sous-capsulaire hépatique¹⁸⁵¹.



A



B

13 Ligament falciforme du foie. Le ligament falciforme est bien visualisé car silhouetté par un épanchement gazeux (A) ou liquidien (B) intrapéritonéal.

Les feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire se réunissent latéralement en arrière du lobe droit pour former le ligament triangulaire droit (fig 14).

Le feuillet supérieur du ligament coronaire est en continuité avec le ligament falciforme tandis que le feuillet inférieur est en continuité avec le petit épiploon.

Le ligament coronaire gauche, plus petit, plus antérieur et plus médian que le ligament droit, ne réalise pas de cloisonnement significatif et n'est en général pas repéré en imagerie.

Petit épiploon

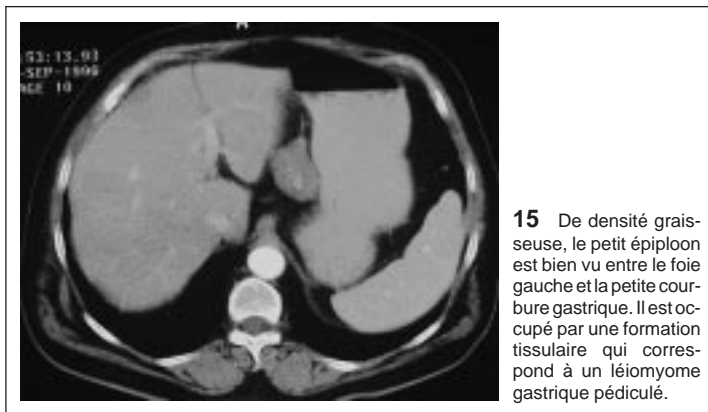
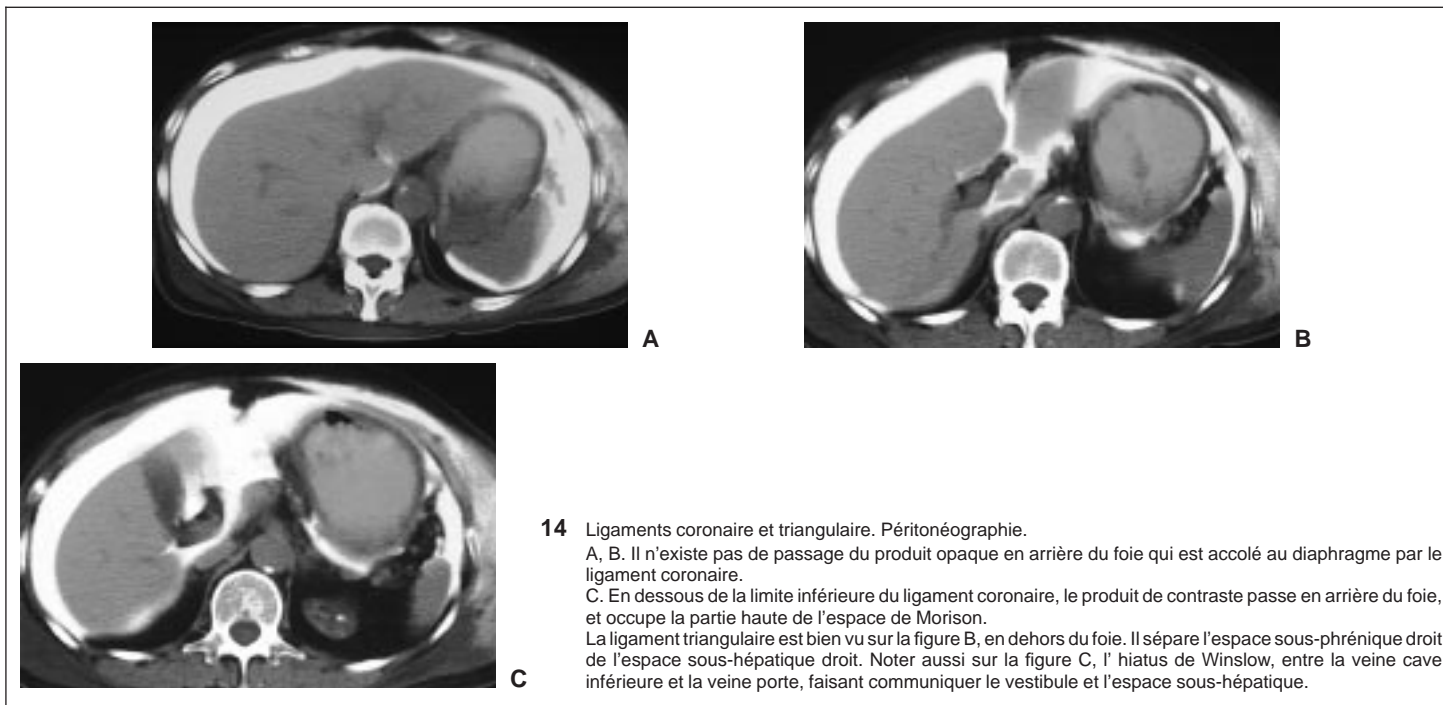
C'est une cloison péritonéale trapézoïdale tendue entre le hile hépatique et la petite courbure gastroduodénale. Elle est divisée en ligament gastrohépatique et ligament duodénohépatique. L'insertion hépatique du petit épiploon s'insère de haut en bas sur les feuillets inférieurs du ligament coronaire gauche, sur le bord gauche du sillon d'Arantius, et sur le bord gauche du sillon transverse du foie. L'insertion gastroduodénale siège au niveau de l'œsophage abdominal sur la petite courbure de l'estomac et sur le bord supérieur du premier duodénum. Le bord diaphragmatique court du feuillet inférieur du sillon d'Arantius jusqu'au bord droit de l'œsophage. Le bord libre ou bord inférieur du petit épiploon est constitué par le ligament duodénohépatique.

Le ligament gastrohépatique contient le pédicule coronaire stomacal ainsi que les chaînes lymphatiques correspondantes avec des ganglions dont le diamètre est normalement inférieur à 5 mm. Le ligament duodénohépatique contient la veine porte, l'artère hépatique et la voie biliaire principale.

Le petit épiploon, qui s'élargit de haut en bas, est spontanément visualisé en échographie et en TDM^{13, 311}, même en l'absence d'ascite, du fait de son contenu graisseux prédominant (fig 15). Les marqueurs vasculaires des ligaments gastrohépatique (pédicule coronaire stomacal) et duodénohépatique (pédicule hépatique) sont bien identifiés en imagerie.

Ligaments périspléniques

Le ligament gastrosplénique unit la grande courbure gastrique au hile de la rate. Il contient les vaisseaux gastriques courts. Hormis les cas où il est épaissi par une pathologie inflammatoire ou tumorale, le ligament gastrosplénique n'est bien visualisé qu'en cas d'épanchement dans l'arrière-cavité des épiploons dont il constitue le bord gauche.



Le ligament splénopancréatique va du hile splénique à la queue du pancréas et contient l'artère splénique et la veine splénique. Le ligament phrénocolique fixe l'angle gauche du côlon au diaphragme. Bien que n'ayant pas de véritables attaches spléniques, il agit comme un ligament suspenseur en isolant la loge splénique de l'espace sous-mésocolique [61].

Ligament gastrocolique

Il est tendu entre le bord inférieur de la grande courbure gastrique et le côlon transverse. Il est abordé perpendiculairement à son grand axe en TDM et occupe l'espace compris entre la partie inférieure du corps gastrique et le côlon transverse bien repéré par ses haustrations. Il est parcouru par les vaisseaux gastroépiploïques et constitue le bord supérieur du grand épiploon.

Espaces sus-mésocoliques

Les différents replis péritonéaux sus-mésocoliques divisent la cavité péritonéale sus-mésocolique en différents espaces qui sont en continuité.

Espaces sus-mésocoliques droits

L'espace sous-phrénique droit est situé entre le diaphragme et le foie, et est limité en arrière par le feuillet supérieur du ligament coronaire. La mise en évidence de cette limite postérieure permet, en échographie comme en scanner, d'affirmer le siège sous-phrénique d'un épanchement [15]. L'espace sous-phrénique droit est limité vers la gauche par le ligament falciforme. Le ligament coronaire droit sépare l'espace sous-phrénique droit de l'espace sous-hépatique droit. Ces espaces confluent au niveau du compartiment latérohépatique.

L'espace sous-hépatique droit est compris entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocôlon transverse. Il se prolonge en arrière jusqu'au feuillet inférieur du ligament coronaire droit du foie, avec formation de la poche de Morison qui constitue le point le plus déclive de l'étage sus-mésocolique en décubitus. L'espace sous-hépatique droit communique largement avec la gouttière pariétocolique droite, constituant une voie de communication essentielle entre les étages sus- et sous-mésocoliques [61].

Espaces sus-mésocoliques gauches

À gauche, peuvent être individualisés :

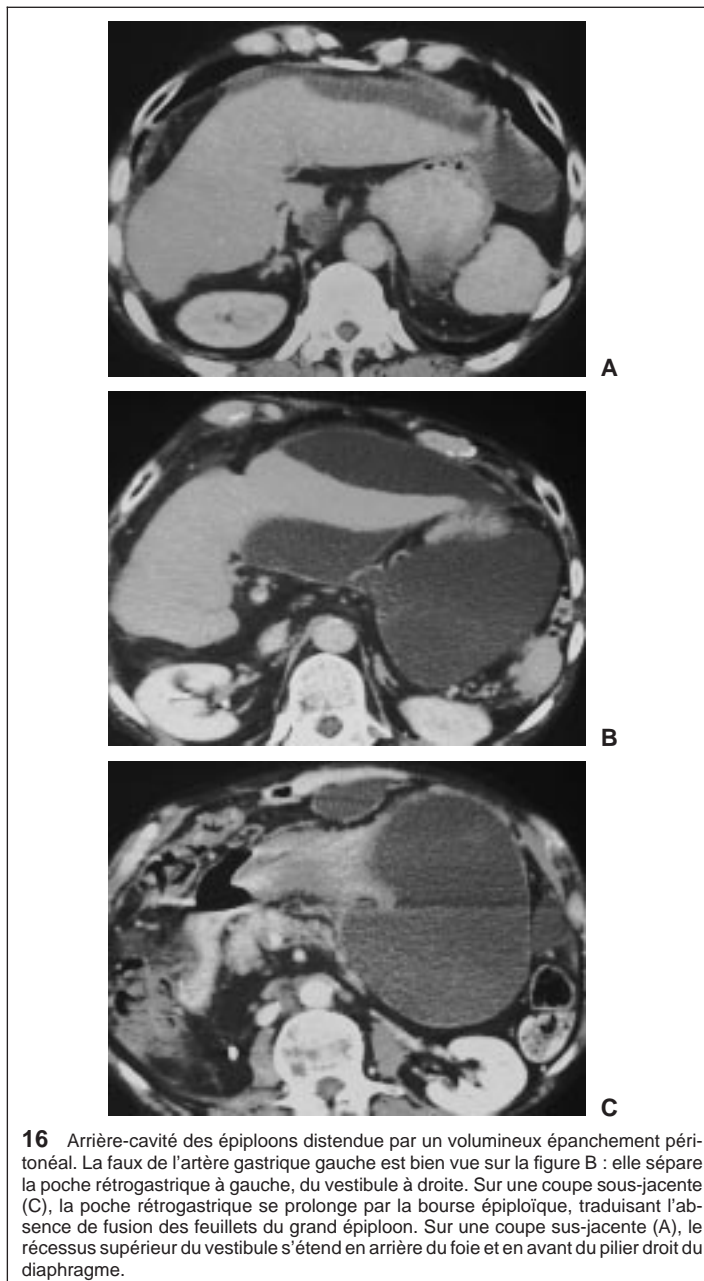
- l'espace sous-phrénique gauche, siégeant entre le diaphragme et le fundus, dont le bord droit est formé par le ligament falciforme. Il est divisé en un compartiment antérieur et un compartiment postérieur par le ligament triangulaire gauche [65] ;
- l'espace sous-hépatique, ou récessus gastrohépatique ;
- l'espace périssplénique, dont le plancher est formé par le ligament phrénocolique. Le ligament phrénocolique forme une barrière entre l'espace sus-mésocolique gauche et la gouttière pariétocolique gauche.

Arrière-cavité des épiploons

L'arrière-cavité des épiploons est un vaste diverticule postérieur de la cavité péritonéale sus-mésocolique. En l'absence de processus occupant cette cavité (tel qu'un épanchement), cette cavité est virtuelle. L'arrière-cavité est limitée en avant par l'estomac, en arrière par les gros vaisseaux rétopéritonéaux et le pancréas, en haut par l'accolement de la grosse tubérosité au diaphragme (ligament gastrophrénique), et en bas par la fusion des feuillets antérieur et postérieur qui forment les parois de l'arrière-cavité des épiploons et qui s'accolent au mésocôlon transverse. Les limites latérales sont constituées à gauche par l'épiploon gastrosplénique et pancréaticosplénique en arrière, et à droite par la réflexion du péritoine sur le segment I. Ainsi, le lobe caudé n'a de rapports péritonéaux qu'avec l'arrière-cavité des épiploons.

L'arrière-cavité des épiploons est divisée en deux par la faux de l'artère gastrique gauche qui sépare un compartiment médian, ou vestibule, d'un compartiment latéral, ou poche rétrogastrique (fig 16) :

- le vestibule est fermé en avant par le petit épiploon et en arrière par le bord antérieur du segment I. Il est petit, mais s'élargit progressivement de bas en haut et émet, à sa partie supérieure, un prolongement qui s'enfonce en arrière du foie, au contact du diaphragme, jusqu'au ligament coronaire (fig 17) ;
- la poche rétrogastrique s'étend jusqu'à la limite latérale gauche de l'arrière-cavité des épiploons et comprend une partie suprapancréatique et une partie prépancréatique.



L'arrière-cavité des épiploons est en communication avec la grande cavité péritonéale au niveau du vestibule par un orifice, l'hiatus de Winslow, dont les limites sont surtout vasculaires (fig 14C), et constituées en avant par le bord postérieur du tronc porte, en arrière par la face antérieure de la veine cave inférieure, en bas par la faux de l'artère hépatique, et en haut par le bord inférieur du segment I.

L'anatomie de l'arrière-cavité des épiploons a été bien illustrée par Dodds [21] en se servant du moyen mnémotechnique du schéma de la main droite positionnée au niveau de l'hypocondre gauche, pouce tourné

vers l'appendice xiphoïde (« à la Bonaparte ») ; le poignet est ainsi engagé dans l'hiatus de Winslow et le pli de l'éminence thénar correspond au trajet arciforme de l'artère coronaire stomacique et définit un cloisonnement qui sépare le vestibule de la poche rétrogastrique. L'éminence thénar est dans le vestibule, le pouce se trouve dans le récessus supérieur du vestibule, la paume et les doigts de la main sont engagés dans la poche rétrogastrique. L'extrémité du majeur et de l'annulaire sont au contact des ligaments gastrosplénique et pancréaticosplénique.

Cavité sous-mésocolique

Comme la cavité sus-mésocolique, elle est parcourue de mésos, de ligaments et d'épiploons qui la subdivisent en différents espaces.

Mésos, ligaments et épiploons sous-mésocoliques

Mésocôlon transverse

Il forme la limite supérieure de l'espace sous-mésocolique. Il est formé par deux feuillets raccordant le péritoine pariétal postérieur au côlon transverse. Il a un trajet horizontal et barre de droite à gauche la face antérieure du bloc duodéno pancréatique et le bord inférieur du pancréas. Il se continue latéralement par des ligaments phrénocoliques. Les vaisseaux qui constituent les marqueurs du mésocôlon transverse sont l'artère colique moyenne et la veine colique moyenne mieux repérée en imagerie [67]. La veine colique moyenne s'unit à la veine gastroépiloïque droite pour former le tronc gastrocolique qui se draine dans la veine mésentérique supérieure en avant de la tête du pancréas.

L'espace sous-péritonéal, délimité par les deux feuillets du mésocôlon transverse, est en continuité directe avec l'espace pararénal antérieur et avec la racine du mésentère.

Mésentère

Il relie le péritoine pariétal postérieur à l'intestin grêle. La ligne d'insertion de la racine du mésentère va du bord gauche de la jonction duodéno-jéjunale à la valvule iléocœcale. Elle croise obliquement, de haut en bas et de gauche à droite, la face antérieure de D3, les gros vaisseaux, l'uretère et le muscle psoas droit. Son trajet doit être connu pour déterminer le bord mésentérique ou antimésentérique des anses grêles. La racine du mésentère mesure environ 15 cm de longueur alors que le bord intestinal (jéjunal et iléal) du mésentère représente une longueur d'environ 5 m, expliquant ainsi l'aspect en « éventail » du mésentère [72]. La racine du mésentère contient l'artère mésentérique supérieure et sa terminaison l'artère iléo-cæco-appendiculaire et la veine mésentérique supérieure. Les ganglions mésentériques ont un diamètre normalement inférieur à 6 mm. L'espace sous-péritonéal délimité par les feuillets du mésentère est en continuité directe avec le rétropéritoine et le mésocôlon transverse [72]. Cet espace est formé de graisse entourant les vaisseaux mésentériques, hypodense en TDM et hyperéchogène en ultrasons (fig 18).

Mésocôlon ascendant et descendant

À la différence du mésentère et du mésocôlon transverse, les mésocôlons ascendant et descendant ont fusionné avec le péritoine pariétal postérieur qui reste néanmoins clivable chirurgicalement au niveau des fascias de Toldt. Ces fascias d'accolement viscéral constituent des plans de clivage avasculaires. Il peut exister, en particulier à gauche (fig 19), un accolement incomplet du fascia de Toldt, qui confère au segment colique concerné un mésocôlon court et une certaine mobilité. Cette disposition explique qu'une collection qui se localise dans la gouttière pariétocolique puisse entourer la face postérieure du côlon.

Les notions d'accolement sont importantes pour comprendre la situation de la limite postérieure de la cavité péritonéale. Il existe des controverses à ce sujet faisant ressortir deux points de vue principaux [42] :

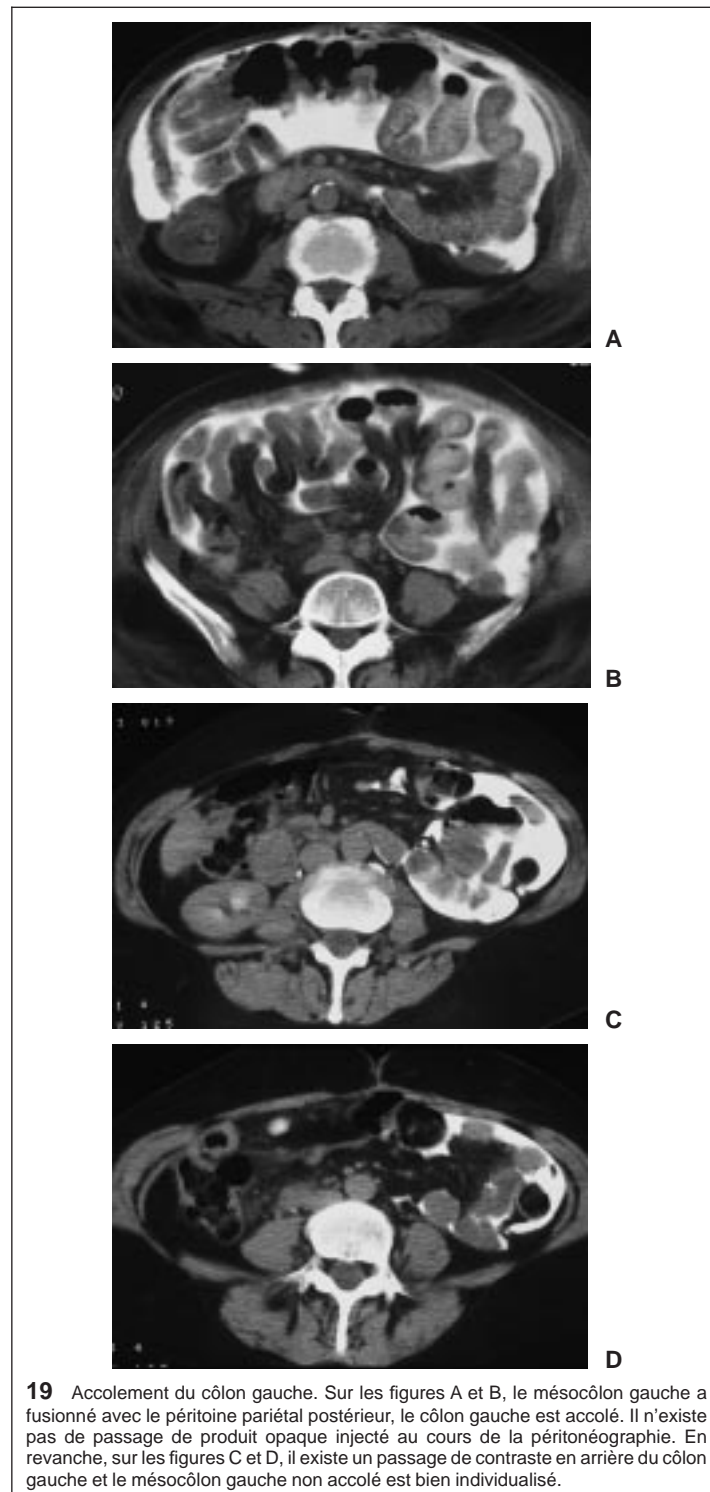
- le premier, défendu par les chirurgiens, fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale en arrière des organes accolés (bloc duodéno pancréatique, côlons ascendant et descendant) au niveau des fascias d'accolement. En conséquence, seule la loge rénale serait réellement rétropéritonéale. Tous les organes secondairement accolés font partie du système digestif, partageant les mêmes territoires vasculaires donc les mêmes mésos que les organes libres. La pathologie



18 Variation de l'aspect du mésentère. L'espace péritonéal délimité par les feuillets mésentériques, est constitué de graisse bien visualisée en tomodynamométrie (A). La racine du mésentère a comme marqueurs vasculaires, l'artère mésentérique supérieure et la veine mésentérique supérieure. La graisse mésentérique entourant les vaisseaux mésentériques a parfois une densité augmentée dans le cas d'une pancalculite mésentérique (B, C). La graisse mésentérique et les replis mésentériques sont tassés vers le centre en cas d'ascite (D).

des organes accolés serait donc plutôt péritonéale et en relation directe avec les organes dits péritonisés. Aussi, par assimilation, tout ce qui part en avant des plans de clivage (fascias) appartiendrait à la cavité péritonéale ;

– le second point de vue, plutôt développé par les radiologues, s'appuie sur les travaux de Meyers [61, 62] et d'Oliphant [72, 73], et fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale, en avant des organes accolés, au niveau du péritoine pariétal postérieur. Cette conception, décrivant les organes accolés comme rétropéritonéaux, est supportée par le fait que

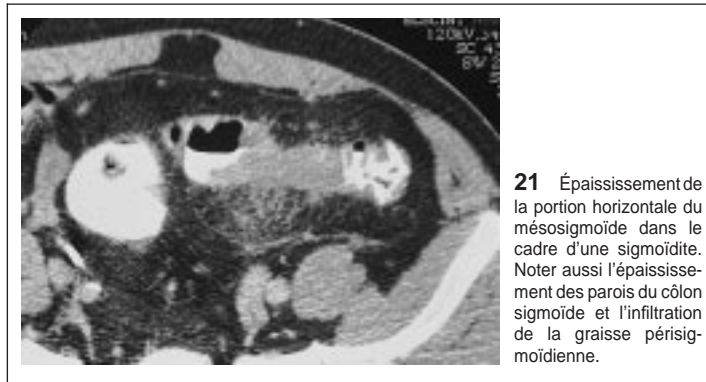


19 Accolement du côlon gauche. Sur les figures A et B, le mésocôlon gauche a fusionné avec le péritoine pariétal postérieur, le côlon gauche est accolé. Il n'existe pas de passage de produit opaque injecté au cours de la péritonéographie. En revanche, sur les figures C et D, il existe un passage de contraste en arrière du côlon gauche et le mésocôlon gauche non accolé est bien individualisé.

les fascias d'accolement ne jouent pas le rôle de barrière dans l'extension postérieure de processus liquidiens ou tumoraux des organes accolés.

Le mésocôlon droit a une limite supérieure allant de l'angle colique droit jusqu'à l'angle duodénojéjunal et une limite inférieure correspondant à la racine du mésentère. Les vaisseaux coliques droits peuvent être identifiés au sein du mésocôlon droit. L'appendicite est la cause la plus fréquente d'épaississement du mésocôlon droit (fig 20).

Le mésocôlon gauche a une limite supérieure allant de l'angle colique gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure en dedans, et une limite inférieure allant de la jonction entre le côlon sigmoïde et le côlon gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure en dedans. La veine mésentérique inférieure est le marqueur vasculaire du mésocôlon descendant.



Grand épiploon

Il continue vers le bas le ligament gastrocolique, en avant des anses grêles. Il est bien identifié chez des patients présentant une surcharge adipeuse [93]. Il est parcouru par les vaisseaux gastroépiploïques.

Mésosigmoïde

Il unit le péritoine pariétal postérieur au côlon sigmoïde. La racine du mésosigmoïde est formée de deux segments : un segment oblique en haut et en dedans, qui va croiser de bas en haut les vaisseaux iliaques et les vaisseaux spermatiques et l'uretère, et un segment vertical. La racine du mésosigmoïde épaissie est bien visualisée dans les sigmoïdites (fig 21). Le mésosigmoïde est identifié, en cas d'ascite, sous forme d'une bande graisseuse renfermant les artères et les veines sigmoïdiennes. Il forme une voie privilégiée de propagation des infections entre le pelvis et la cavité péritonéale [72].

Replis et culs-de-sac péritonéaux du pelvis

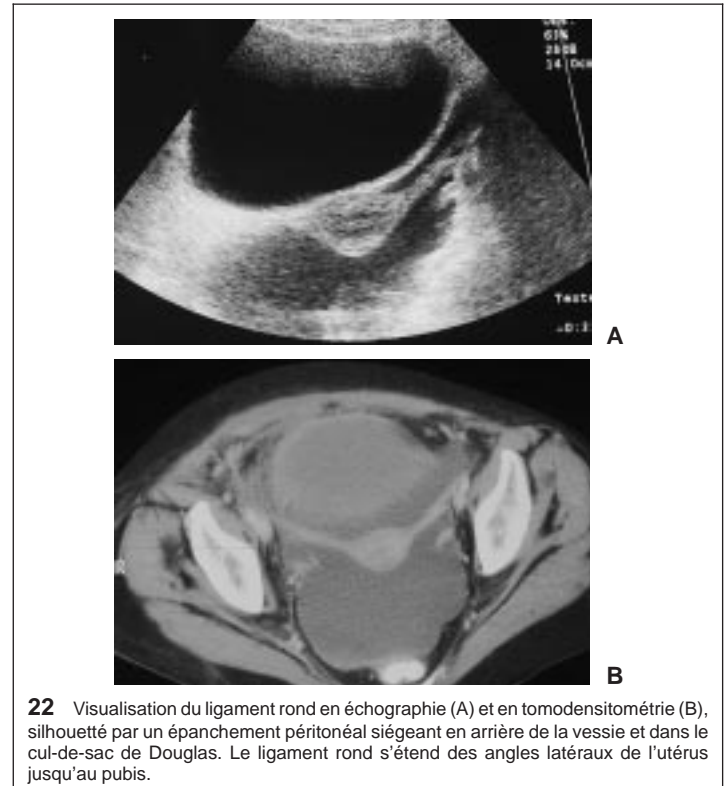
D'avant en arrière, le plancher péritonéal tapisse la face supérieure de la vessie, se réfléchit en avant de l'utérus au niveau de l'isthme utérin, et en arrière de l'utérus au niveau du vagin, puis tapisse la face antérieure du rectum pour former le cul-de-sac de Douglas. Le péritoine viscéral des faces et du fond de l'utérus s'étend latéralement jusqu'à la paroi pelvienne en formant les ligaments larges qui ont un feuillet antérieur et un feuillet postérieur contenant d'arrière en avant les ligaments utéro-ovariens, les trompes utérines et les ligaments ronds. Les ligaments larges forment donc trois replis sur ces structures :

- un repli antérieur, recouvrant les ligaments ronds (aileron antérieur) ;
- un repli médian, recouvrant les trompes (mésosalpinx) ;
- un repli postérieur, recouvrant les ligaments utéro-ovariens (aileron postérieur).

La visualisation en imagerie des ligaments larges dépend des conditions anatomiques [1] : degré d'antéversion utérine, degré de réplétion vésicale, surcharge adipeuse du pelvis. Le mésosalpinx et le ligament rond sont les structures le plus souvent visualisées en imagerie (fig 22).

Espaces sous-mésocoliques

Les replis péritonéaux sous-mésocoliques déterminent des espaces sous-mésocoliques. L'étage sous-mésocolique est divisé en diagonale par la racine du mésentère séparant ainsi la partie centrale de l'abdomen sous-mésocolique en espace mésentéricocolique droit et espace mésentéricocolique gauche. L'espace mésentérique droit est barré par la racine du



mésentère, tandis que l'espace mésentéricocolique gauche s'ouvre en bas dans la cavité pelvienne autour du sigmoïde.

La gouttière pariétocolique est, quant à elle, située entre le côlon ascendant et la paroi abdominale latérale droite. Elle est une voie de communication majeure entre la fosse iliaque droite et la loge sous-hépatique de l'étage sus-mésocolique. La gouttière pariétocolique gauche est située entre le côlon descendant et la paroi abdominale latérale gauche. Elle est fermée en haut par le ligament phrénocolique et se prolonge en bas dans la fosse iliaque gauche.

Anomalies de développement du péritoine

Les hernies internes congénitales et les malrotations représentent les principales applications pathologiques illustrant les anomalies de développement du péritoine.

Hernies internes

Elles se définissent par la protrusion d'un viscère creux à travers un orifice péritonéal ou mésentérique. L'orifice herniaire peut être congénital, résultant de troubles du développement de l'intestin primitif (anomalie d'accolement, anomalie de rotation), mais il peut également résulter d'anomalies constitutionnelles sans explication embryogénique patente ou encore d'anomalies acquises postchirurgicales, médicales (processus inflammatoires péritonéaux) ou traumatiques. Le plus souvent, elles sont révélées par une occlusion aiguë, et diagnostiquées à la laparotomie. Elles représentent 1 % des occlusions intestinales. Le



23 Hernie paraduodénale droite. Encapsulation des anses grêles à droite de la ligne médiane entre le péritoine pariétal postérieur, en arrière et le mésocôlon droit, en avant. Noter, sur les coupes B et C, la visualisation de la veine colique droite en avant, qui est le repère vasculaire du mésocôlon droit et noter également l'absence de rehaussement de la paroi des anses digestives herniées sur les coupes B et C, témoignant d'une ischémie.

diagnostic est rarement porté en imagerie préopératoire. La souffrance du grêle engagé dépend du retard à opérer, de la taille et la consistance du collet, et du volume des viscères engagés.

La classification la plus commune des hernies internes est anatomique [26], et les descriptions les plus didactiques de ces hernies ont été faites par des chirurgiens [33].

Hernies congénitales

Pathologies rares, elles représentent moins de 0,05 % des autopsies. Le diagnostic chirurgical peut être difficile et le diagnostic préopératoire, rarement fait, est important afin de guider le geste, voire d'éviter une réduction par inadvertance de la hernie [23].

Hernies paraduodénales

Elles représentent la variété la plus fréquente des hernies internes. Elles résultent d'anomalies d'accolement des mésocôlons et d'excès dans la rotation du grêle autour de l'axe mésentérique au-delà des 270° classiques [23, 33]. Progressant de dehors en dedans, l'accolement reste inachevé :

- pour le mésocôlon droit, au niveau de l'artère mésentérique supérieure où il se poursuit avec le mésentère libre ;
- pour le mésocôlon gauche, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal où persistent les fossettes paraduodénales gauches.

Les hernies paraduodénales sont plus fréquentes chez l'homme et prédominent à gauche. Le tableau inaugural peut être celui d'une occlusion haute du grêle, mais les hernies paraduodénales peuvent également être à l'origine de douleurs épigastriques postprandiales ou être asymptomatiques.

Hernies paraduodénales gauches

Elles représentent les trois quarts des hernies. La poche péritonéale est située juste en dehors du quatrième segment du duodénum. L'orifice est limité en arrière par le péritoine pariétal postérieur et en avant par un repli péritonéal falciforme qui contient la veine mésentérique inférieure et l'artère colique gauche. Le sac herniaire, fermé en avant par le mésocôlon gauche et ses vaisseaux, contient une grande partie des anses grêles. Seul, le segment efférent grêle passe par l'orifice herniaire. Le segment afférent entre postérieurement, en raison de la situation rétropéritonéale du duodénum.

L'abdomen sans préparation (ASP) note une absence d'anse grêle dans le pelvis. Le transit du grêle est l'examen déterminant le diagnostic, confirmant la présence d'anses grêles herniées, groupées, dans le quadrant supérieur gauche. Le scanner visualise une encapsulation des anses grêles au niveau du ligament de Treitz, ou derrière le pancréas, ou encore entre le côlon descendant et le rein gauche, et peut parfois visualiser un rétrécissement localisé de l'anse grêle efférente au niveau du collet herniaire [29].

Hernies paraduodénales droites

Elles sont moins fréquentes que les hernies paraduodénales gauches. L'orifice herniaire croise en arrière le rachis et les gros vaisseaux, et contient en avant, les vaisseaux mésentériques supérieurs. La paroi postérieure du sac herniaire est formée par le péritoine pariétal postérieur devant la veine cave et la loge rénale alors que la paroi antérieure est formée par le mésocôlon droit.

Le transit du grêle montre un groupement d'anses, habituellement plus nombreuses et moins mobiles qu'à gauche, à la partie inférieure et latérale du deuxième duodénum, alors que le troisième duodénum est en place. L'anse afférente aussi bien que l'anse efférente passent à travers l'orifice herniaire.

La TDM (fig 23) peut montrer une encapsulation des anses grêles à droite de la ligne médiane avec parfois des anomalies du pédicule vasculaire mésentérique supérieur [110]. Exceptionnellement, elle peut visualiser le mésocôlon droit, marqué par la veine colique, refoulé par le sac herniaire.

L'artériographie, si elle était réalisée, montrerait l'angulation des artères jéjunales qui naissent sur le bord gauche de l'artère mésentérique supérieure mais qui sont déviées vers la droite pour alimenter les anses herniées.

Hernies péricœcales

Elles siègent :

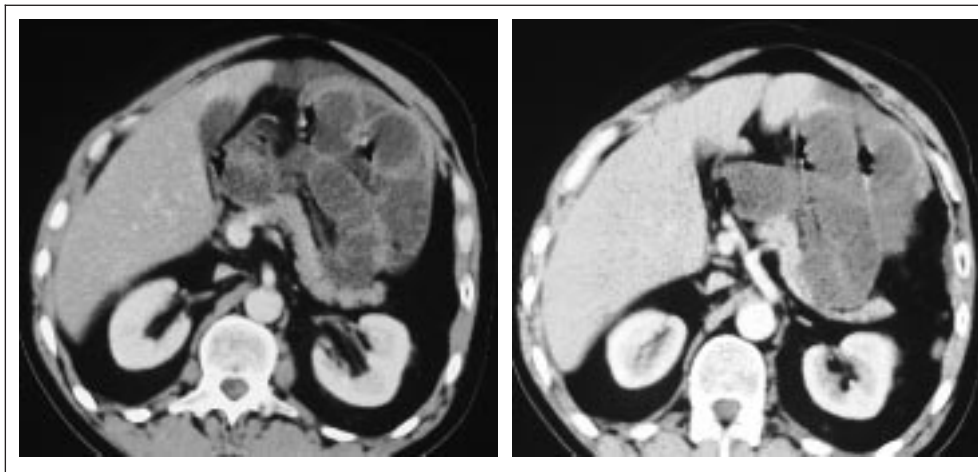
- soit dans la fossette rétro-cœcale, entre le cœcum en avant et le péritoine pariétal en arrière. Pouvant remonter jusqu'aux reins et au duodénum, ces hernies renferment souvent moins de 20 cm de grêle ;
- soit dans la fossette iléo-appendiculaire, entre le repli péritonéal de l'artère récurrente iléo-appendiculaire en avant, et le méso-appendice en arrière, l'intestin grêle hernié remonte en arrière de la dernière anse iléale.

Le diagnostic peut être évoqué par le cliché de l'ASP, où l'iléon est en position anormale par rapport au cœcum. Le transit du grêle montre la position fixée des anses iléales herniées en arrière ou en dehors du cœcum [26].

Hernies à travers l'hiatus de Winslow

L'intestin grêle est le segment hernié dans 70 % des cas, tandis que dans 25 à 30 % des cas, le côlon ascendant, le cœcum, et l'intestin grêle distal sont herniés. Les facteurs favorisant ces hernies sont un élargissement de l'hiatus de Winslow, une mobilité excessive des anses intestinales due à un très long mésentère, ou l'absence d'accolement du mésocôlon ascendant.

L'ASP peut montrer des anses grêles en position médiane, se projetant au niveau de l'estomac. Le transit du grêle peut également montrer les anomalies de position de l'intestin grêle, ainsi que la dilatation et l'hyperpéristaltisme de l'intestin grêle en amont de la hernie. Le scanner permet de visualiser le sac herniaire qui siège entre le foie à droite, l'estomac en avant et à gauche, et le pancréas en arrière, ainsi que son contenu [59, 88, 113]. Il faut noter que l'hiatus de Winslow n'est pas la seule voie de passage pouvant expliquer la présence de tube digestif dans l'arrière-cavité des épiploons. Les hernies transmésocoliques surviennent



24 Hernie transmésocolique. Dilatation d'anses grêles qui sont en position anormale, siégeant entre l'estomac refoulé en avant et le pancréas en arrière. Ces anses grêles sont passées à travers un hiatus dans le mésocolon transverse.

après une intervention sur l'estomac voient le passage de l'intestin grêle au travers du mésocolon transverse, au sein de l'arrière-cavité des épiploons (fig 24).

Hernies transépipliques

Rares, ne représentant que 1 % des hernies internes, les hernies transépipliques se font dans un orifice congénital traumatique ou postopératoire.

Hernies supravésicales

Plus fréquentes chez l'homme, elles peuvent entraîner un syndrome occlusif par migration intestinale à travers le revêtement péritonéal sus- et périvésical [35, 41].

Hernies intersigmoïdiennes

Elles sont très rares mais très souvent étranglées. L'orifice herniaire est étroit et peu extensible. Il siège à la jonction des racines verticales et obliques du mésocolon sigmoïde. La hernie résulte d'un défaut d'accolement entre le mésocolon gauche et le péritoine pariétal postérieur avec un orifice situé sur le bord interne du muscle psoas devant l'artère iliaque primitive gauche. Le diagnostic de hernie intersigmoïdienne peut être évoqué en visualisant des anses grêles dans la gouttière paracolique gauche.

Hernies internes acquises [33]

Elles sont le plus souvent la conséquence d'un passage de segment intestinal au travers d'un orifice créé par montage chirurgical. Plus rarement, l'origine de l'orifice est post-traumatique ou postinflammatoire.

Hernies transmésocoliques

Elles représentent la variété la plus fréquente de hernies internes acquises. Elles surviennent dans les suites d'une gastrojéjunostomie ou d'une gastrectomie subtotale. L'orifice herniaire est le plus souvent large. Il est situé devant le péritoine postérieur, au bord inférieur du pancréas, à gauche de la veine colique moyenne. Le plus souvent, tout le grêle est attiré dans l'arrière-cavité des épiploons. Exceptionnellement, peut se produire une hernie sous-mésocolique de l'estomac, avec un volvulus gastrique de 180° organoaxial, amenant la petite courbure sous le mésocolon, alors que le pylore et la grande courbure restent en place.

Hernies transmésentériques

L'orifice vertical ou horizontal est situé dans le mésentère. Il siège souvent près de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. L'intestin grêle hernié est menacé par la petite taille de l'orifice et la striction de son mésentère et des vaisseaux voisins.

Hernies dans le ligament large

Elles surviennent le plus souvent dans les suites d'une intervention gynécologique. L'anse iléale s'engage d'arrière en avant dans l'orifice situé soit sous la trompe utérine, soit à travers la tente du ligament rond.

Malrotations

Les malrotations du tube digestif s'observent à tout âge, mais sont plus souvent révélées dans l'enfance [101]. Les découvertes à l'âge adulte correspondent à des lésions responsables de tableaux cliniques peu évocateurs, à type de douleurs abdominales chroniques, voire plus rarement à des tableaux d'abdomen aigu. Elles entraînent des anomalies de la position des anses grêles, qui ont une valeur diagnostique, mais qui entraînent par elles-mêmes peu de signes cliniques et des défauts de fixation plus ou moins associés à la présence éventuelle de brides fibreuses péritonéales anormales. Ces défauts de fixation et ces brides prédisposent au volvulus et à l'occlusion [24].

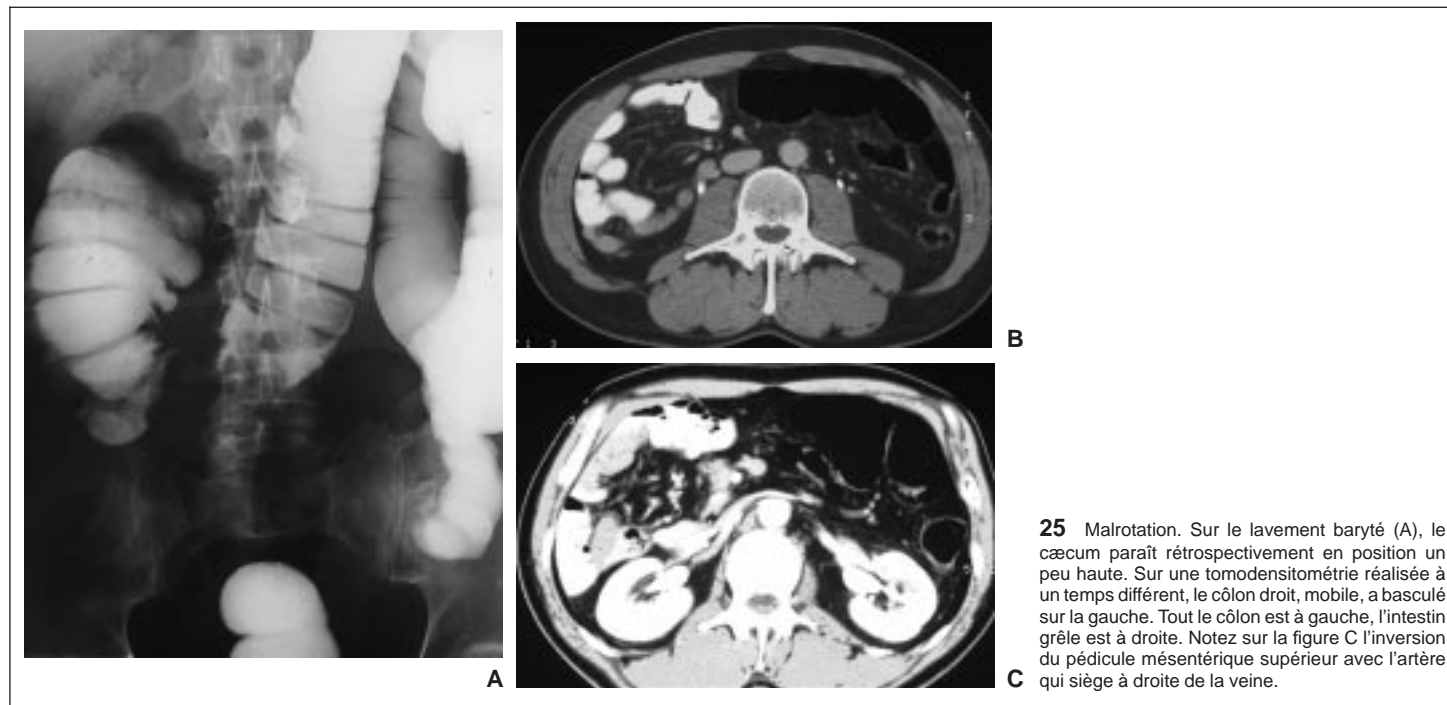
La plus classique [96] de ces anomalies de rotation est la *mésentère commun*, résultant de l'arrêt de la rotation de l'intestin à 90°. Le premier et le deuxième duodénum sont en position normale. Le troisième duodénum ne croise pas la ligne médiane et à partir du duodénum, l'intestin grêle descend verticalement à droite de l'artère mésentérique supérieure, occupant la majeure partie de l'hémiabdomen droit. L'iléon terminal croise la ligne médiane pour rejoindre le côlon ascendant qui siège à gauche. L'intestin grêle, le cæcum, et le côlon ascendant, sont mobiles et partagent un mésentère commun. La racine du mésentère est étroite, entraînant une mobilité accrue des anses pouvant être à l'origine d'un volvulus.

L'inversion de la rotation aboutit au *situs inversus* produisant une image en miroir de la distribution normale de l'intestin grêle et du côlon.

Les anomalies les plus fréquentes sont en rapport avec une malrotation incomplète de l'intestin, la rotation s'arrêtant entre 90° et 270°. Le transit œso-gastro-duodénal et l'opacification barytée sont alors très précieux pour préciser les anomalies de siège du troisième duodénum et du côlon ascendant. Ils précisent notamment la position du troisième duodénum par rapport au rachis et la position du cæcum, qui peut siéger comme normalement dans la fosse iliaque droite, mais qui peut également siéger dans la fosse iliaque gauche ou dans l'hypocondre droit. Lorsque la rotation de l'intestin grêle est normale mais que le cæcum ne descend pas dans la fosse iliaque droite, celui-ci peut être fixé dans l'hypocondre droit par des brides mésentériques (brides de Ladd), s'étendant du cæcum jusqu'au péritoine pariétal postérieur, croisant le deuxième duodénum en avant, et pouvant être responsable d'une compression du deuxième duodénum avec syndrome occlusif.

Le diagnostic des malrotations repose principalement sur le transit œsogastroduodénal et le lavement baryté. Ces examens étaient déterminants dans la mise en évidence d'anomalies positionnelles, en particulier du deuxième duodénum et du cæcum. Ils permettaient également d'évaluer le retentissement de cette malrotation en recherchant des phénomènes d'enroulement avec spire de torsion [106], en particulier au niveau de la jonction duodéno-jéjunale. Il existe cependant des cas de malrotation authentifiés chirurgicalement [55] avec un aspect radiologique normal du duodénum ou du côlon. À l'inverse, toute anomalie de position n'est pas liée à une malrotation. La malposition des anses jéjunales à droite peut être due à une hernie interne droite acquise, à une intervention chirurgicale antérieure, ou à une masse abdominale gauche refoulant les anses grêles [23].

L'imagerie en coupes (échographie, TDM, imagerie par résonance magnétique [IRM]) a maintenant un rôle important dans le diagnostic et le bilan de ces malrotations. Elle visualise les anomalies positionnelles



25 Malrotation. Sur le lavement baryté (A), le cæcum paraît rétrospectivement en position un peu haute. Sur une tomodynamométrie réalisée à un temps différent, le côlon droit, mobile, a basculé sur la gauche. Tout le côlon est à gauche, l'intestin grêle est à droite. Notez sur la figure C l'inversion du pédicule mésentérique supérieur avec l'artère qui siège à droite de la veine.

de l'intestin mais permet surtout d'analyser la situation des vaisseaux mésentériques. Alors que normalement la veine mésentérique supérieure est située en arrière et à droite de l'artère, elle peut, en cas de malposition, être placée en avant, voire à gauche de l'artère mésentérique supérieure [90, 114] (fig 25). Cependant, de telles anomalies vasculaires peuvent également être en rapport avec des variations anatomiques, ou encore être associées à la présence de masses abdominales. À l'inverse, cette anomalie de la position des vaisseaux mésentériques peut être absente, bien qu'il existe une malrotation digestive authentifiée [9, 115].

Diffusion d'un processus extrapéritonéal au péritoine

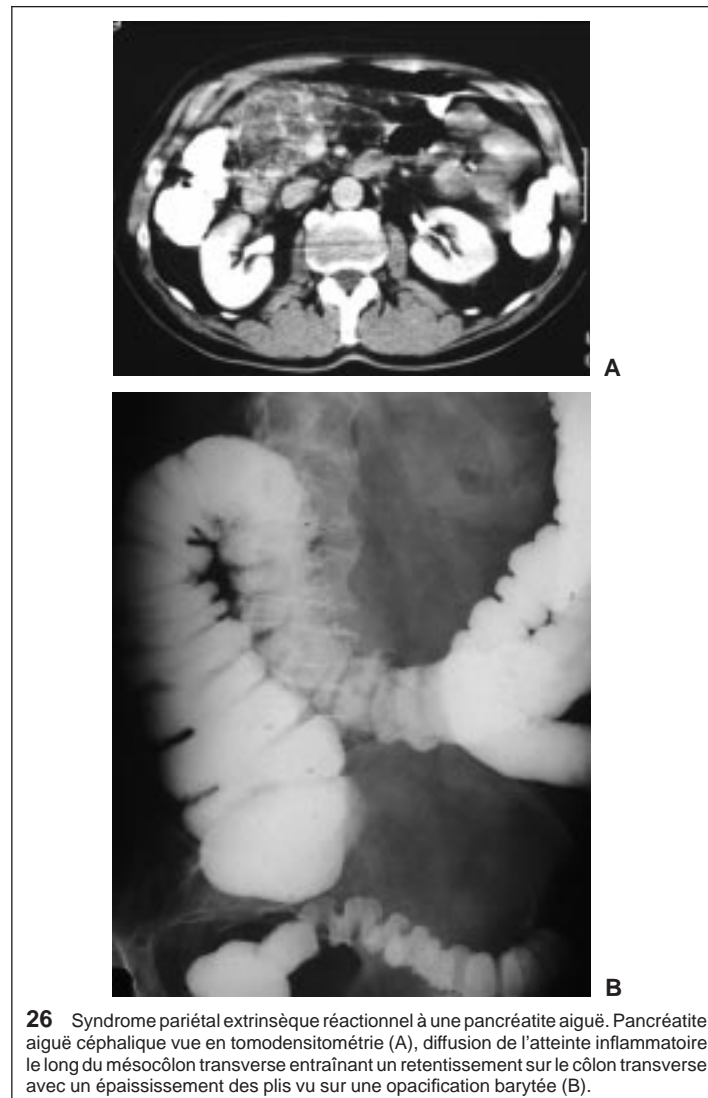
La cavité péritonéale ne constitue pas une cavité close. Les mésos représentent une voie de passage importante permettant à un processus sous-péritonéal ou rétropéritonéal d'atteindre la paroi du tube digestif intrapéritonéal. Les travaux de Meyers, aux États-Unis, sur la radiologie dynamique de l'abdomen [61, 62] et de Régent sur le syndrome pariétal extrinsèque du tube digestif [80] ont bien démontré l'importance de ces voies de communication de l'espace sous-péritonéal qui font qu'une pathologie abdominale peut se révéler à distance par ses extensions plutôt que par des manifestations au niveau de l'organe primitivement atteint.

Communication par voie sous-péritonéale

Atteintes inflammatoires [10, 61, 62, 72, 73, 79]

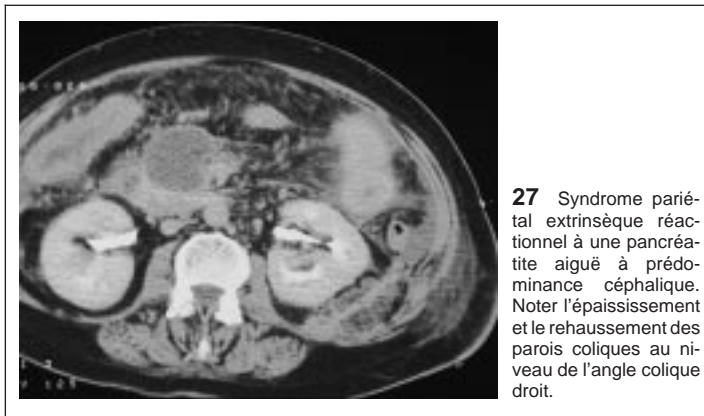
L'exemple le plus typique de propagation par voie sous-péritonéale d'une atteinte inflammatoire à la paroi du tube digestif est la pancréatite. Les coulées inflammatoires sont guidées dans l'espace sous-péritonéal à partir des régions péripancréatiques vers les organes avoisinants. Cette diffusion explique les lésions sténosantes fréquentes de l'angle colique gauche et du duodénum, plus rares au niveau de l'angle colique droit ou du côlon transverse. De façon caricaturale, a été décrit, dans les pancréatites aiguës, le signe de Cullen, correspondant à une décoloration périombilicale. Cette décoloration est secondaire à une diffusion de la pancréatite par le ligament hépatoduodénal puis par le ligament rond et le ligament falciforme, avec une extension à la graisse péritonéale juste en arrière de la paroi abdominale.

La diffusion péri digestive des atteintes dues à une pancréatite, a d'abord été décrite sur des opacifications digestives, mettant en évidence un syndrome pariétal extrinsèque inflammatoire [80] avec :

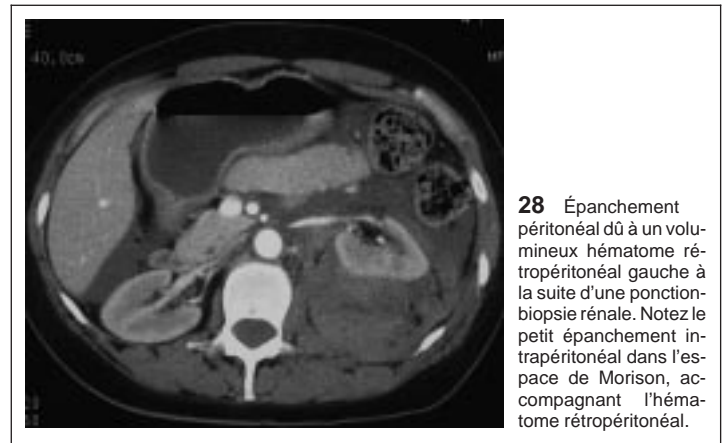


26 Syndrome pariétal extrinsèque réactionnel à une pancréatite aiguë. Pancréatite aiguë céphalique vue en tomodynamométrie (A), diffusion de l'atteinte inflammatoire le long du mésocôlon transverse entraînant un retentissement sur le côlon transverse avec un épaississement des plis vu sur une opacification barytée (B).

- sténose circonférentielle à raccordement infundibulaire progressif ;
- épaississement des plis qui sont transversalisés en « palissade » (fig 26) ;



27 Syndrome pariétal extrinsèque réactionnel à une pancréatite aiguë à prédominance céphalique. Noter l'épaississement et le rehaussement des parois coliques au niveau de l'angle colique droit.



28 Épanchement péritonéal dû à un volumineux hématome rétro-péritonéal gauche à la suite d'une ponction-biopsie rénale. Notez le petit épanchement intrapéritonéal dans l'espace de Morison, accompagnant l'hématome rétro-péritonéal.

– absence de lésion muqueuse.

L'imagerie en coupes visualise parfaitement l'épaississement réactionnel des parois du tube digestif, qui apparaissent souvent bien rehaussées après injection de produit de contraste (fig 27).

D'autres atteintes rétro-péritonéales inflammatoires peuvent être responsables d'un retentissement sur la paroi du tube digestif. Il s'agit notamment des suppurations de la loge rénale, pouvant entraîner un retentissement colique, ou des appendicites rétro-cœcales qui peuvent entraîner une sténose extrinsèque inflammatoire colique droite.

À l'inverse, la voie sous-péritonéale représente une voie de diffusion fréquente d'une atteinte primitivement digestive intrapéritonéale. Citons, par exemple, les abcès du mésosigmoïde développés à partir de diverticulites sigmoïdiennes.

Atteintes tumorales

Les mésos péritonéaux présentent également des voies privilégiées de propagation de lésions tumorales malignes au tube digestif. Cette diffusion a été décrite dans de nombreux processus tumoraux :

- cancers du pancréas qui, par le biais du mésocôlon transverse, atteignent le côlon transverse ;
- cancers gastriques qui, par le biais du ligament gastrocolique, atteignent le côlon transverse ;
- métastases épiploïques diffusant au bord inférieur du côlon transverse ;
- infiltration tumorale ganglionnaire diffusant à la paroi digestive au niveau pour l'intestin grêle de son bord mésentérique, et pour le côlon sigmoïde de son bord mésocolique.

Sur le plan sémiologique, c'est l'existence d'une stroma réaction conjonctive à caractère rétractile, localisée à la zone de contact entre le méso et la paroi du tube digestif qui entraîne les images caractéristiques sur les opacifications digestives : empreinte localisée ou prédominant sur le bord mésentérique du segment digestif, fixité du segment atteint, rétraction de la paroi caractérisée par la convergence en « éventail » des plis vers le bord mésentérique, absence de lésion muqueuse. Ces différents éléments sont parfaitement résumés dans le moyen mnémotechnique proposé par Libschitz [54] sous le vocable de « FATMA syndrome » pour rappeler l'association de fixation (F), angulation (A), traction (T) et effet de masse (MA).

L'échographie et surtout le scanner avec injection de produit de contraste, montrent parfaitement l'infiltration des mésos et le point de départ de la lésion tumorale initiale.

Communication à travers le péritoine pariétal postérieur

Il n'existe théoriquement pas de passage entre le rétro-péritoine et la cavité péritonéale, le péritoine postérieur constituant, en théorie, une barrière étanche. Une étude anatomique réalisée en 1997 sur des cadavres [59] n'a pas montré de diffusion péritonéale de produit de contraste injecté dans le rétro-péritoine. Cependant, dans certains cas, il existe des defects dans le péritoine pariétal postérieur pouvant expliquer, selon Meyers [61], la diffusion de processus intrapéritonéaux au rétro-péritoine. De même, et dans le sens inverse, ces defects expliquent la survenue d'hémopéritoine à partir d'hématomes rétro-péritonéaux

volumineux (fig 28). Dans une série [102] incluant 21 patients, étudiés rétrospectivement pour complication hémorragique après cathétérisme artériel fémoral, trois patients avaient un hémopéritoine coexistant avec un hématome rétro-péritonéal volumineux.

Épanchements péritonéaux

Pneumopéritoine

En théorie, le diagnostic de pneumopéritoine est du ressort des clichés standards d'ASP, et le diagnostic de pneumopéritoine entraîne une laparotomie en urgence. En réalité, des examens d'imagerie autres que l'ASP sont parfois nécessaires pour faire le diagnostic de pneumopéritoine, et l'attitude thérapeutique devant un pneumopéritoine peut dépendre de sa cause.

Moyens d'imagerie diagnostiques

Abdomen sans préparation

Le cliché d'ASP en position debout, centré sur les hémicoupoles diaphragmatiques, objective le mieux le pneumopéritoine sous forme d'un croissant clair, gazeux, sous-diaphragmatique, à ne pas confondre avec une interposition colique hépatodiaphragmatique (syndrome de Chilaiditi), ou avec l'image claire du liseré graisseux sous-péritonéal bordant la face inférieure du diaphragme.

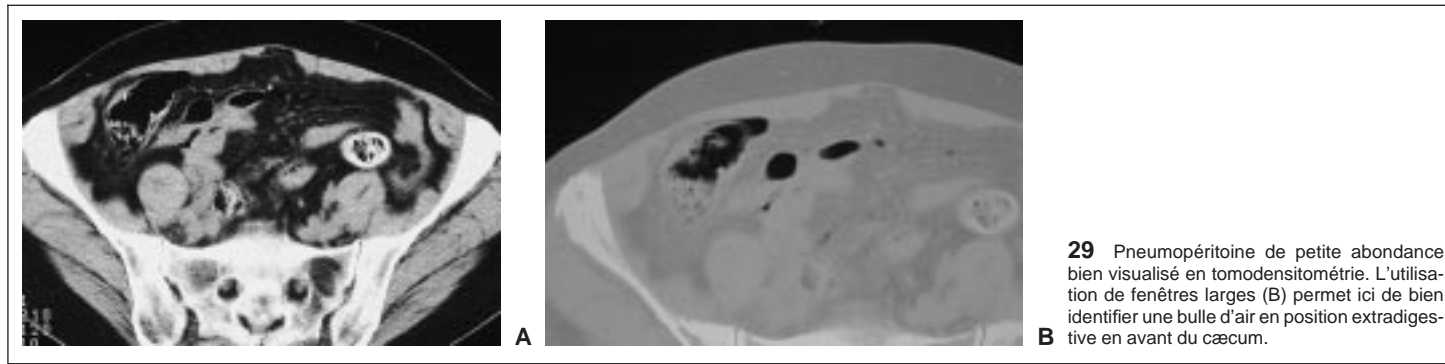
Lorsque le patient ne peut pas tenir en position debout ou assise, l'ASP est réalisé en décubitus dorsal avec un rayonnement X horizontal, ou mieux, en décubitus latéral gauche avec un rayonnement X vertical. Le pneumopéritoine est recherché sous forme d'une clarté aérienne de siège sous-pariétal antérieur, lorsque le patient est en décubitus, ou de siège interhépatopariétal lorsque le patient est en décubitus latéral gauche.

Lorsque le cliché est réalisé en décubitus dorsal avec un rayon vertical parce que le patient ne peut pas être mobilisé ou que le pneumopéritoine n'est pas suspecté, un certain nombre de signes ont été décrits comme témoignant d'un pneumopéritoine. Le plus facile à identifier est la pariétographie digestive (la paroi du tube digestif étant silhouettée par l'air intraluminal digestif et l'air intrapéritonéal). Cependant, ce signe témoigne d'une quantité importante d'air extradiigestif et d'air intraluminal mais également d'un épanchement intrapéritonéal refoulant les anses digestives en avant, leur permettant ainsi d'être entourées par l'air extradiigestif qui siège en position antérieure [2]. La visualisation spontanée de ligaments sus- ou sous-mésocoliques comme les ligaments ombilicaux, le ligament falciforme, ou la portion extrahépatique du ligament rond, sont également des signes de pneumopéritoine, au même titre que la visualisation spontanée du bord inférieur du foie, ou des contours de la vésicule biliaire [11 à 14, 52].

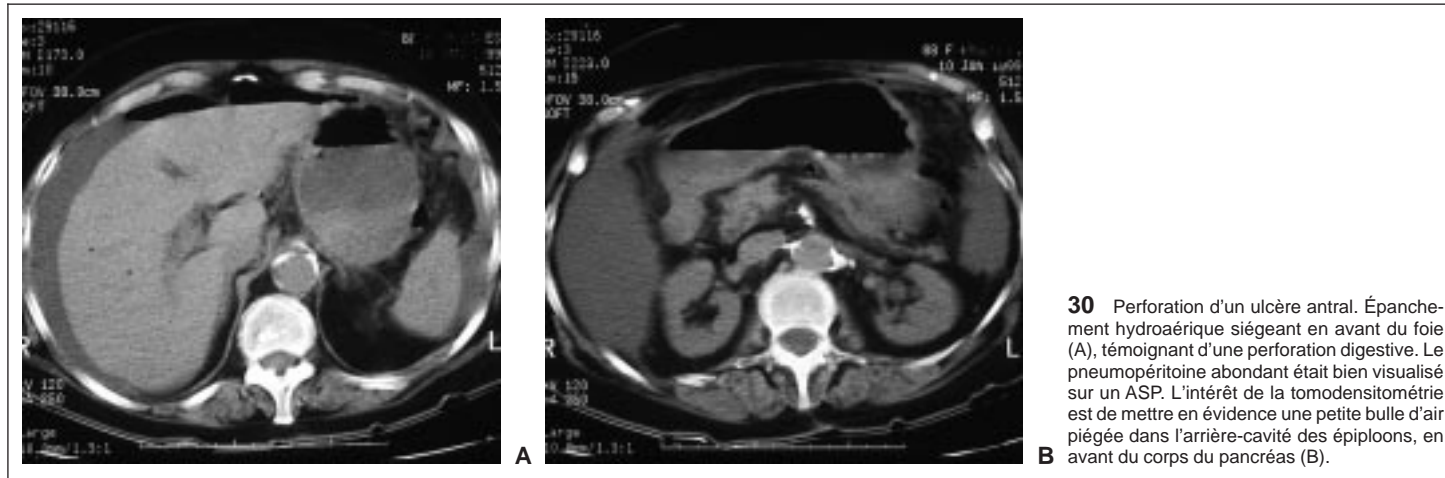
Ces signes restent subjectifs, manquent de sensibilité en n'identifiant que des pneumopéritoines abondants et manquent de spécificité puisqu'une quantité importante de graisse péritonéale peut silhouetter un ligament ou la paroi d'un viscère et peut faire croire à tort à un pneumopéritoine.

Tomodensitométrie

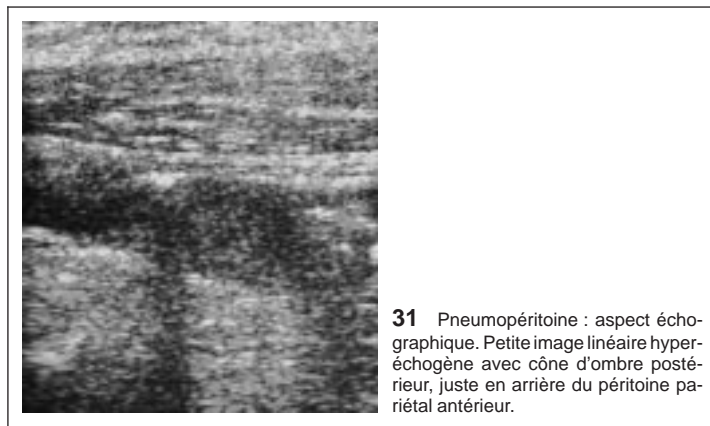
Les limites de l'ASP dans le diagnostic de pneumopéritoine, justifient l'évaluation du scanner pour ce diagnostic. La TDM apparaît très performante aussi bien dans les pneumopéritoines en péritoine libre que



29 Pneumopéritoine de petite abondance bien visualisé en tomodensitométrie. L'utilisation de fenêtres larges (B) permet ici de bien identifier une bulle d'air en position extradiigestive en avant du cæcum.



30 Perforation d'un ulcère antral. Épanchement hydroaérique siégeant en avant du foie (A), témoignant d'une perforation digestive. Le pneumopéritoine abondant était bien visualisé sur un ASP. L'intérêt de la tomodensitométrie est de mettre en évidence une petite bulle d'air piégée dans l'arrière-cavité des épiploons, en avant du corps du pancréas (B).



31 Pneumopéritoine : aspect échographique. Petite image linéaire hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, juste en arrière du péritoine pariétal antérieur.

dans les pneumopéritoinés cloisonnés dans un récessus péritonéal. Dans les pneumopéritoinés en péritoine libre, de tout petits pneumopéritoinés peuvent ne pas être identifiés sur les radiologies conventionnelles mais retrouvés uniquement sur la TDM (fig 29). Dans les pneumopéritoinés cloisonnés, la TDM a un grand intérêt pour affirmer le caractère extradiigestif des certaines images aériques. La topographie de l'air extradiigestif permet d'évoquer le siège de la perforation. Dans une perforation duodénale, l'air extradiigestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur. Dans une perforation gastrique ou bulbaire, l'air piégé siège dans l'arrière-cavité des épiploons (fig 30). Dans une perforation sigmoïdienne, l'air piégé siège dans le mésosigmoïde.

Échographie

En échographie, le pneumopéritoine est visualisé sous la forme d'images hyperéchogènes linéaires (fig 31) ou punctiformes, avec artefact postérieur en « queue de comète » ou en « anneau » [22, 70]. L'air intrapéritonéal sera différencié de l'air intradiigestif, d'une part par son absence de cloisonnement par une paroi digestive et d'autre part, par sa mobilité, lorsque le patient passe du décubitus dorsal au décubitus latéral.

Étiologie

Les causes de pneumopéritoine sont multiples. En pratique, un pneumopéritoine s'observe dans trois circonstances principales : en postchirurgical, dans le cadre d'un traumatisme, dans le cadre d'un abdomen aigu non traumatique.

Pneumopéritoine postchirurgical

Les trois quarts des patients [61] ont un pneumopéritoine vu sur l'ASP après une chirurgie abdominale ouverte. Ce pneumopéritoine est résorbé dans la grande majorité des cas dans les 10 jours suivant l'intervention. Contrairement à ce qui était pressenti, la fréquence et la durée des pneumopéritoinés postopératoires sont similaires dans les chirurgies coelioscopiques et dans les laparotomies conventionnelles [63]. Tout geste intrapéritonéal peut être à l'origine d'un pneumopéritoine. Ainsi, la fréquence du pneumopéritoine en TDM était de 30 % chez les patients ayant bénéficié d'une dialyse péritonéale même en l'absence de perforation digestive [50]. Aussi, dans ce cadre-là, la présence d'un pneumopéritoine ne permet pas d'affirmer avec certitude une perforation digestive associée. De même, dans les suites précoces d'une intervention portant sur le tube digestif, un pneumopéritoine ne témoigne pas nécessairement d'un lâchage de suture.

Pneumopéritoine d'origine traumatique

La constatation d'un pneumopéritoine par la radiologie ou par le scanner, aux décours immédiats d'un traumatisme fermé de l'abdomen est un signe très évocateur de rupture du tube digestif et doit faire rechercher une lésion du duodénum, siégeant le plus souvent au niveau du troisième duodénum, une lésion grêle, siégeant le plus souvent au niveau de l'iléon, ou une lésion du côlon, siégeant préférentiellement au niveau des côlons ascendant et sigmoïde.

Dans certains cas, le pneumopéritoine peut avoir d'autres origines :

- il peut être en rapport avec le passage d'air à travers le péritoine pariétal antérieur à partir d'un emphysème sous-cutané abdominal important ;
- il peut également être en rapport avec le passage d'air sus-diaphragmatique. La voie de passage la plus classique d'air sus-diaphragmatique vers le péritoine passe par la constitution d'un pneumomédiastin, la diffusion de ce pneumomédiastin vers l'espace

rétrocruel le long de l'aorte et de la veine cave inférieure jusqu'au rétropéritoine. À partir de ce rétropéritoine, l'air diffuse le long du mésentère, avec rupture du feuillet péritonéal et passe en intrapéritoine. L'air sus-diaphragmatique peut aussi atteindre l'espace intrapéritoine à travers des défauts pleuraux diaphragmatiques et péritonéaux, en particulier lorsque l'espace pleural et le diaphragme sont distendus, expliquant ainsi la survenue de pneumopéritoine chez des patients porteurs de pneumothorax et ventilés en pression positive continue [74] ;

- il peut être observé dans un traumatisme ouvert, en l'absence de rupture d'un organe creux, et traduire uniquement le passage aérique transpariétal.

Enfin, dans le cadre des perforations digestives traumatiques, doivent être évoquées les perforations d'origine iatrogène qui sont surtout le fait de manœuvres instrumentales endoluminales (dilatation de sténose, biopsie profonde, accident de progression d'un endoscope, embrochage lors d'une ponction transpariétale ou lâchage de suture).

Pneumopéritoine dans le cadre d'un abdomen aigu non traumatique

Dans ce cadre, le pneumopéritoine signe la perforation d'un organe creux. Le siège éventuel de bulles d'air piégées permet d'orienter sur la cause de la perforation digestive, ce qui peut avoir une incidence sur le type de chirurgie réalisée (par exemple, chirurgie coelioscopique des perforations d'ulcères duodénaux).

Les principales causes de perforations digestives non traumatiques sont les perforations d'ulcère gastrique ou duodéal, les perforations sur diverticulose ou diverticulite, et les perforations du cæcum en amont d'un cancer colique sténosant qui représente la principale cause des perforations coliques non traumatiques.

Pneumopéritoine sans contexte d'orientation

Dans un certain nombre de cas, un pneumopéritoine est retrouvé en dehors d'un tableau d'abdomen aigu traumatique ou non, et en l'absence de procédure diagnostique ou thérapeutique pouvant être à l'origine d'un pneumopéritoine. Il faudra de principe rechercher une maladie kystique de la paroi de tube digestif (pneumatose kystique colique ou grêle), et savoir qu'une cause possible de pneumopéritoine est le passage d'air par aspiration vaginale (exercice physique dans le post-partum, cunnilingus, douche vaginale...).

Épanchement liquidien

Sémiologie

Échographie

C'est le mode d'imagerie le plus sensible pour la détection d'un épanchement péritonéal. Des volumes aussi petits que 5 à 10 mL peuvent être visualisés. Aussi, les petites quantités de liquide péritonéal présentes chez les femmes durant toutes les phases du cycle menstruel sont vues en échographie, dans le cul-de-sac de Douglas.

En échographie, les épanchements péritonéaux liquidiens apparaissent anéchogènes, mobiles, homogènes, et s'accompagnent d'un renforcement postérieur. Les épanchements libres ne déplacent pas et ne compriment pas les organes mais s'insinuent entre eux. Ils sont mobilisés par la pression de la sonde et par les changements de position du patient [29].

Les épanchements de petite abondance sont collectés dans les zones déclives : cul-de-sac de Douglas, poche de Morison. Les épanchements plus abondants vont se collecter également dans les gouttières paracoliques, dans l'espace sous-mésocolique en étirant les replis mésentériques, dans les espaces sous-phréniques droit et gauche, et dans le pelvis.

Tomodensitométrie

Les épanchements péritonéaux sont également bien visualisés en TDM, qui est surtout utile pour l'orientation étiologique (cf infra), par la mesure des valeurs d'atténuation de l'épanchement, par l'étude de la distribution de l'épanchement, mais surtout par la mise en évidence de nodules ou d'épaississements péritonéaux et de formation de septa ou d'encoches des contours hépatiques et spléniques, évocateurs d'une atteinte néoplasique.



32 Très volumineux kyste de l'ovaire. Le diagnostic différentiel avec un épanchement péritonéal est difficile puisque la paroi profonde du kyste peut être prise pour le péritoine pariétal postérieur.

Imagerie par résonance magnétique

Comme l'échographie ou la TDM, l'IRM permet de mettre en évidence des petits épanchements péritonéaux. Elle peut amener des éléments d'orientation sur la nature d'un épanchement : la présence d'un hypersignal en pondération T1, témoigne de sang ou d'une concentration protéique élevée et s'observe dans les hémopéritoines, les ascites infectées ou les ascites mucineuses. D'autre part, par l'abord multicoups (notamment coupes frontales et sagittales) qu'elle permet, l'IRM, sensibilisée par l'injection intrapéritoineale de sérum salé et réalisée avec des coupes très pondérées en T2, pourrait, pour certains auteurs [57], favoriser la détection de petites carcinoses péritonéales.

Diagnostic différentiel

Les pathologies qui posent des problèmes de diagnostic différentiel avec un épanchement péritonéal sont essentiellement les volumineuses tumeurs kystiques abdominales, les épanchements pleuraux et les épanchements sous-capsulaires hépatiques ou spléniques.

Tumeurs kystiques abdominales

Parmi les tumeurs kystiques abdominales, les très grosses tumeurs kystiques de l'ovaire à développement pelviabdominal peuvent parfois poser des problèmes diagnostiques différentiels. C'est la reconnaissance de la paroi profonde qui permet d'affirmer le diagnostic de kyste, à l'échographie comme au scanner (fig 32).

Épanchement pleural

La distinction entre un épanchement liquidien pleural droit et un épanchement péritonéal périhépatique parfois associé, peut être difficile. Cependant, quatre signes maintenant bien connus en échographie comme en TDM permettent le diagnostic différentiel entre épanchement péritonéal et épanchement pleural [99] :

- un épanchement péritonéal ne siège jamais en arrière de la zone non péritonéalisée du foie, un épanchement siégeant en arrière de cette zone est d'origine pleurale, rétropéritoineale ou sous-capsulaire hépatique ;
- un épanchement péritonéal siège en dedans du diaphragme, alors qu'un épanchement pleural siège en dehors du diaphragme ;
- un épanchement péritonéal ne déplace jamais les piliers du diaphragme en dehors, à la différence d'un épanchement pleural ;
- un épanchement péritonéal a une interface nette et bien définie avec le parenchyme hépatique, alors que l'interface entre un épanchement pleural et le parenchyme hépatique est mal définie.

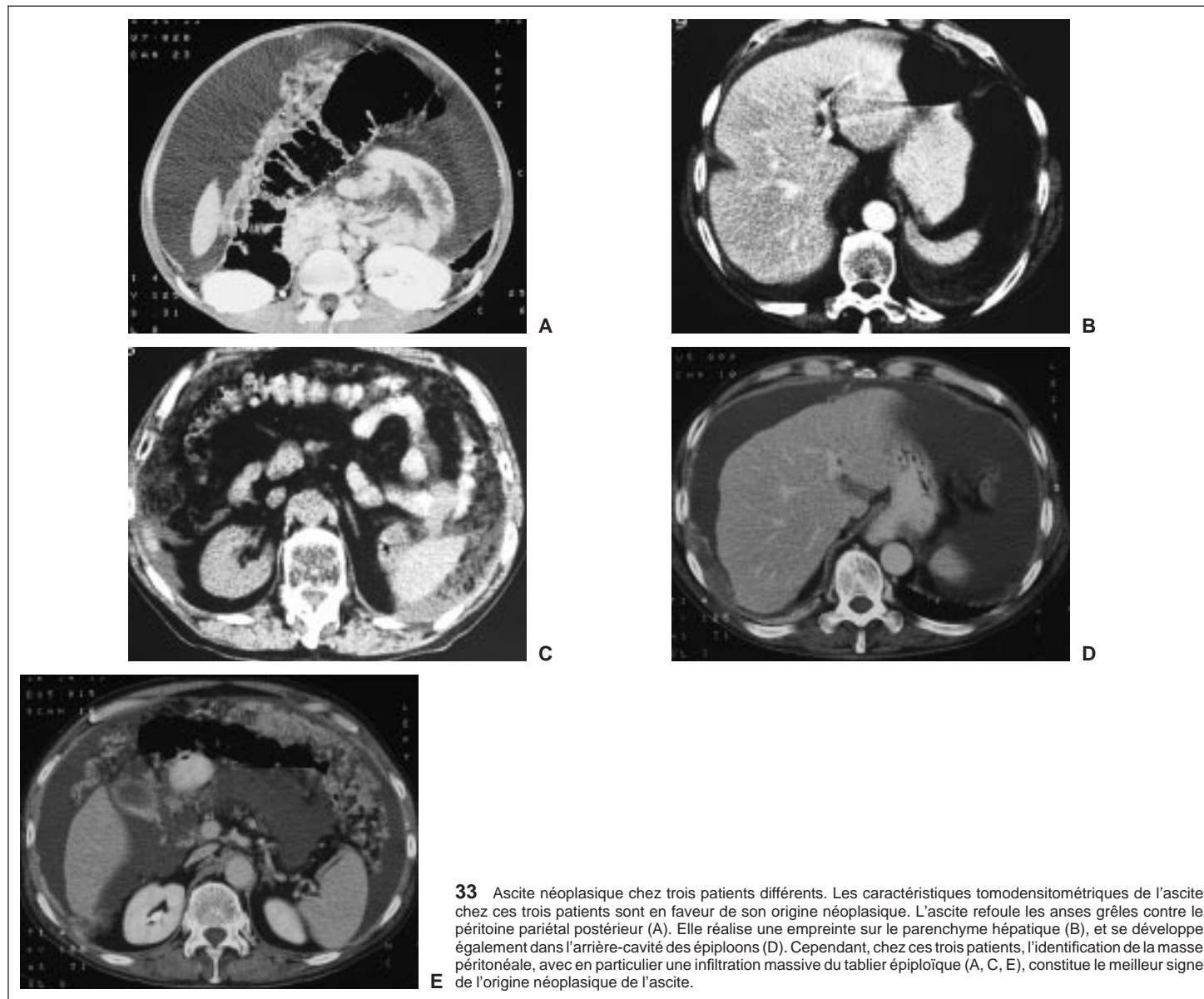
Épanchement sous-capsulaire

Les collections sous-capsulaires hépatiques ou spléniques se moulent à la forme de l'organe impliqué. Les collections sous-capsulaires hépatiques sont en général limitées par le ligament falciforme, mais, en revanche, peuvent s'étendre en arrière et en dedans au niveau de la zone non péritonéalisée du foie. D'autre part, en échographie, une collection sous-capsulaire se mobilise de la même façon que l'organe impliqué au cours des mouvements respiratoires alors que le foie ou la rate « glissent » à l'intérieur d'un épanchement intrapéritoineal [29].

Étiologie

Ascite

C'est une augmentation du volume liquidien intrapéritoineal. L'ascite peut être un transsudat ou un exsudat riche en protéines. La présence de fins échos au sein de l'ascite en ultrasonographie, et l'augmentation de



la densité de l'épanchement en TDM, témoignent d'une richesse importante en protéines et sont des arguments en faveur d'une exsudat. En revanche, un rehaussement tardif après injection de produit de contraste n'a aucune valeur d'orientation pour un transsudat ou un exsudat. Il s'observe chez près de la moitié des patients [18] et résulte vraisemblablement d'une augmentation de la perméabilité péritonéale. Devant une ascite, un certain nombre de signes échographiques ou TDM ont été identifiés en faveur de son origine néoplasique [29] (fig 33) :

- dans une ascite d'origine néoplasique, l'intestin grêle est plaqué contre le péritoine pariétal postérieur alors que dans une ascite bénigne, les anses grêles flottent librement ;
- les ascites néoplasiques sont souvent cloisonnées et réalisent une empreinte sur les parenchymes hépatiques ou spléniques au lieu de s'adapter à la forme des organes ;
- les ascites néoplasiques sont peu mobiles aux changements de position ;
- le développement d'un épanchement péritonéal au sein de l'arrière-cavité des épiploons, serait également pour certains auteurs [30] un argument en faveur d'une ascite néoplasique. Dans une ascite d'origine bénigne, l'épanchement péritonéal prédomine le plus souvent dans la grande cavité péritonéale (sauf lorsque l'épanchement est dû à une pancréatite ou à une perforation d'ulcère, cas dans lesquels l'ascite prédomine dans l'arrière-cavité des épiploons) ;
- la présence d'un épaississement homogène, circonférentiel, de la paroi vésiculaire, accompagnant l'ascite, traduit une hypertension portale et est donc un argument contre une origine néoplasique de l'ascite [103] ;

– enfin, comme nous le verrons dans le paragraphe sur les carcinoses péritonéales, l'identification de nodules péritonéaux, d'un épaississement diffus ou localisé du péritoine ou des mésos, ou d'une prise de contraste anormale du péritoine pariétal, restent les meilleurs signes pour affirmer le caractère néoplasique d'une ascite.

Hémopéritoine

Les arguments en faveur d'un hémopéritoine devant un épanchement péritonéal sont l'hyperéchogénéité de l'épanchement (mieux mis en évidence avec des sondes haute fréquence) en échographie et l'hyperdensité en TDM. Cette hyperéchogénéité et cette hyperdensité sont surtout visualisées dans les hémopéritoines récents. Cependant, même les hémopéritoines récents peuvent être de densité purement liquidienne (inférieure à 20 UH). La densité basse de l'hémopéritoine s'explique alors par une transsudation péritonéale accompagnant l'hémopéritoine et le diluant, ou par une anémie associée [51].

La mise en évidence d'un hématome au sein d'un méso (fig 34) ou d'une lésion parenchymateuse hépatique ou splénique est fondamentale pour préciser l'origine de l'hémopéritoine, que l'on soit dans un cadre post-traumatique ou non.

Ascite chyleuse

Elle est due à une interruption du flux lymphatique sur son trajet, de la villosité intestinale jusqu'à l'abouchement du canal thoracique dans la veine brachio-céphalique gauche. Les principales causes d'ascites chyleuses sont les lymphomes, les interruptions iatrogènes chirurgicales ou traumatiques des canaux lymphatiques et les cirrhoses.



Les ascites chyleuses sont le plus souvent de densité liquidienne. Dans certains cas, la visualisation d'un niveau liquide/liquide, la partie proclive du contenu étant de densité et d'échogénicité graisseuse (hypodense, hyperéchogène), permet de caractériser une ascite chyleuse [39].

Cholépéritoine

Souvent important en volume, il doit être suspecté devant l'apparition brutale d'un épanchement après un geste chirurgical, biopsique ou de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires. Il n'a pas de caractère particulier, en dehors de sa propension à s'étendre à l'ensemble de la cavité péritonéale, reflétant la fluidité importante de la bile. La densité des cholépéritoinies est liquidienne mais peut s'élever en cas d'infection.

Épanchements péritonéaux d'urine

Ils s'observent dans le cadre des lésions traumatiques de la vessie pour lesquelles les ruptures intrapéritonéales sont plus rares que les ruptures extrapéritonéales. Elles sont dues plus souvent à un embrochage osseux qu'à un phénomène d'hyperpression sur vessie pleine. La déchirure intéresse le dôme vésical et son adhérence péritonéale. L'origine de l'épanchement est bien visualisée sur les coupes TDM réalisées tardivement après injection intraveineuse de produit de contraste, qui montrent alors une péritonéographie opaque.

Ascite gélatineuse dans le cadre de pseudomyxomes péritonéaux

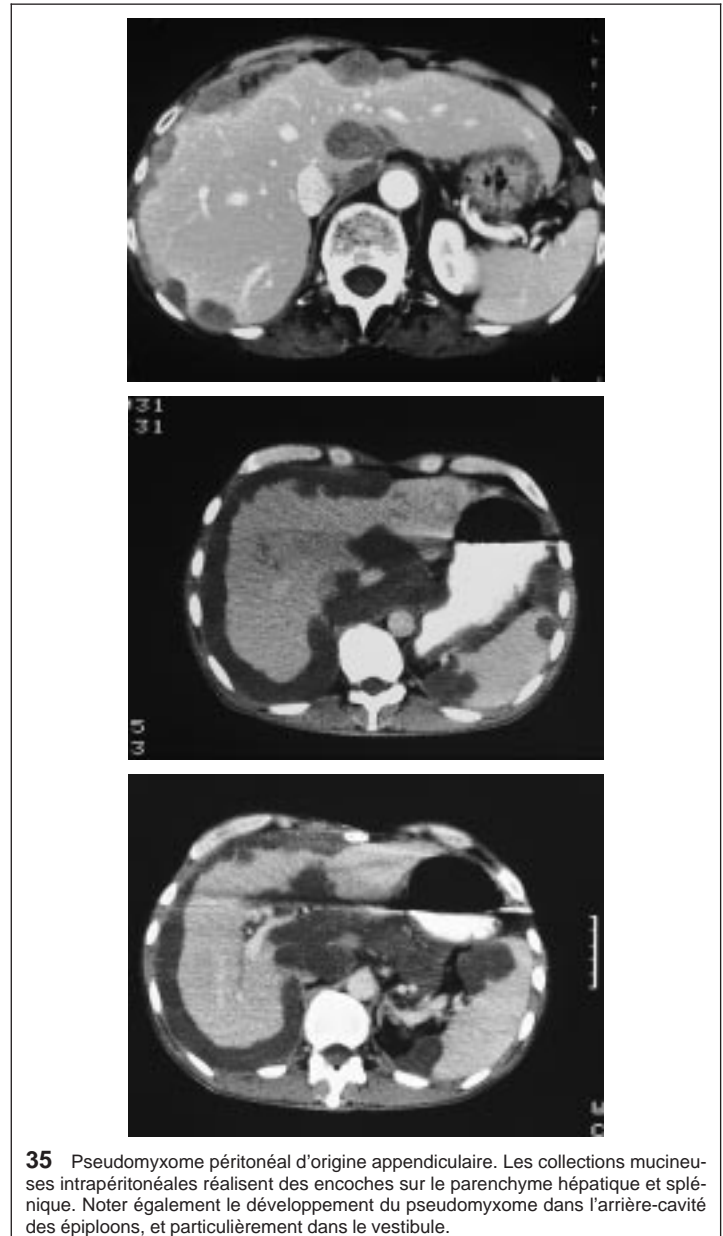
Les pseudomyxomes péritonéaux représentent une pathologie rare, associant un épanchement péritonéal gélatineux et des dépôts mucineux péritonéaux. D'après des travaux récents [40], l'origine des pseudomyxomes péritonéaux est presque toujours appendiculaire à partir d'une lésion allant du mucocèle jusqu'à l'adénocarcinome. Des lésions ovariennes classiquement décrites dans la littérature, gastriques, coliques, pancréatiques ou de la voie biliaire, seraient des extensions secondaires à partir de lésions appendiculaires.

Même si l'aspect de l'épanchement peut être celui d'une ascite banale, il existe un certain nombre d'arguments d'imagerie en faveur d'un pseudomyxome péritonéal [108] :

- le caractère relativement échogène de l'épanchement en échographie et sa densité hétérogène en TDM, avec coexistence de composants de densité pseudograisseuse et de composants de densité supérieure à celle de l'eau ;
- la position centrale des anses digestives qui sont plaquées contre le péritoine pariétal postérieur (comme dans les ascites néoplasiques) ;
- la présence de septa avec formation de logettes pseudokystiques ;
- la présence d'encoches des contours hépatiques par les collections mucineuses (fig 35) ;
- la présence de calcifications péritonéales ;
- enfin, la visualisation d'une masse liquidienne (mucocèle) ou solide d'origine appendiculaire, associée à un épanchement péritonéal est également un argument diagnostique de grande valeur.

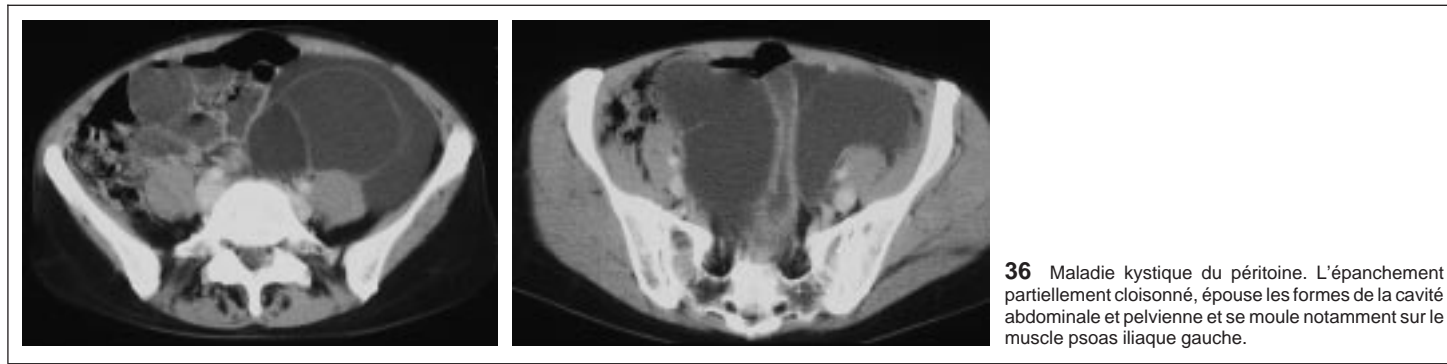
Kystes péritonéaux

Encore appelés inclusions kystiques multiloculaires, mésothéliomes kystiques bénins, pseudokystes du péritoine, ils représentent une cause classique de kystes pelviens. Ils surviennent chez la femme non ménopausée et sont liés à une absence de résorption du liquide péritonéal



normalement produit au niveau de l'ovaire et de l'annexe. Lorsque les propriétés de résorption du péritoine sont altérées et qu'il existe des adhérences, le liquide péritonéal stagne, induisant une réaction mésothéliale métaplasique, ainsi qu'une réaction de fibrose. Les patientes non ménopausées avec des adhérences pelviennes présentent donc des risques de développement de kyste péritonéal. Ces adhérences sont le plus souvent dues à une chirurgie pelvienne, plus rarement à un traumatisme, à une maladie inflammatoire du pelvis, ou à une endométriose.

Les kystes péritonéaux se présentent sous la forme d'une masse totalement anéchogène en échographie, à contenu strictement liquidien



36 Maladie kystique du péritoine. L'épanchement partiellement cloisonné, épouse les formes de la cavité abdominale et pelvienne et se moule notamment sur le muscle psoas iliaque gauche.

en TDM, non rehaussée, à parois fines, présentant inconstamment des cloisons, et s'étalant entre les structures abdominales de la région pelvienne [20] (fig 36). Le contexte clinique, et surtout les rapports très étroits que le kyste péritonéal a avec l'ovaire homolatéral, paraissant siéger le plus souvent à l'intérieur du kyste [47], sont des arguments en faveur d'un kyste péritonéal. Devant une masse liquidienne du pelvis, les diagnostics différentiels incluent les tumeurs kystiques de l'ovaire, les kystes paraovariens et les hydrosalpinx.

Tumeurs du péritoine

Carcinose péritonéale

Physiopathologie

La dissémination intrapéritonéale de toute tumeur dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose péritonéale. L'atteinte péritonéale se fait selon quatre voies.

Par contiguïté

Les cellules tumorales sont capables de migrer au travers du tissu interstitiel par le biais de substances enzymatiques et de facteurs chimiotactiques et de motilité. C'est, par exemple, le mode d'extension des cancers du col utérin qui vont envahir la paroi antérieure du rectum, ou le mode d'extension des cancers de l'estomac s'étendant aux ligaments gastrocoliques et au côlon transverse.

Par voie hématogène (tube digestif, sein)

Les cellules s'arrêtent au niveau du premier lit capillaire qu'elles rencontrent, et peuvent générer des métastases si elles trouvent les facteurs favorables à leur croissance.

Par voie lymphatique (ovaire)

Il existe en particulier des plexus lymphatiques situés de part et d'autre du diaphragme, se comportant comme de véritables capteurs de cellules tumorales circulant dans la cavité péritonéale et expliquant la fréquence des localisations péritonéales péri-diaphragmatiques droites observées dans les cancers de l'ovaire.

Par diffusion péritonéale

Il s'agit du mode le plus fréquent de dissémination. Dès lors qu'une tumeur franchit la séreuse digestive ou la capsule périhépatique ou péricapillaire, une dissémination directe de la cavité péritonéale est possible. Les cellules tumorales essaient dans le liquide péritonéal. Elles provoquent une inflammation de la séreuse péritonéale et induisent une sécrétion fibrineuse facilitant leur implantation. Ce phénomène explique que les nodules de carcinose péritonéale développés à partir de cellules tumorales résiduelles à la suite d'une exérèse chirurgicale, s'implantent de façon préférentielle dans les zones de cicatrisation. En effet, lors de l'exérèse de lésions macroscopiques, il persiste au sein de la cavité péritonéale un certain nombre de cellules tumorales qui adhèrent au gel de fibrine recouvrant les zones déperitonéalisées, gel de fibrine d'ailleurs responsable des adhérences viscérales compliquant les interventions abdominales.

Ces cellules tumorales sont piégées au sein des adhérences qui réalisent un microenvironnement favorable à leur développement. Les travaux de

Meyers [61, 62] ont démontré que le liquide péritonéal n'était pas statique et suivait continuellement une circulation dynamique. Aussi, la répartition des implants tumoraux péritonéaux n'est pas aléatoire et s'explique en fonction de la cinétique des fluides intrapéritonéaux et de la présence des récessus et des accollements du péritoine. La gravité entraîne le liquide péritonéal dans les récessus les plus déclives que sont la poche de Morisson et le cul-de-sac de Douglas. Le liquide accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariéocolique gauche mais il est arrêté par le ligament phrénicocolique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariéocolique droite va d'abord s'accumuler dans la poche de Morisson, et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit où il est arrêté par la zone non péritonéalisée du foie. Ces caractéristiques expliquent que le cul-de-sac de Douglas, les gouttières pariéocoliques et les espaces sous-phrénique droit et sous-hépatique droit soient les sites les plus fréquents des implants tumoraux intrapéritonéaux [61, 62, 87]. Par ailleurs, les cellules tumorales vont s'accumuler au niveau des sites intestinaux immobiles : l'antrum gastrique, la région de la valvule iléocœcale, le ligament de Treitz et le côlon rectosigmoïde, tandis que les surfaces des anses intestinales animées de mouvements péristaltiques sont épargnées.

Sémiologie

Ascite

Deux mécanismes principaux expliquent la survenue d'une ascite dans la carcinose péritonéale : d'une part, la diminution de résorption du liquide péritonéal, normalement assurée par les vaisseaux lymphatiques obstrués du fait de la carcinose, et d'autre part, l'excès de production de liquide péritonéal consécutif à l'augmentation de la perméabilité capillaire sous la dépendance d'un facteur de perméabilité vasculaire sécrété par les cellules tumorales.

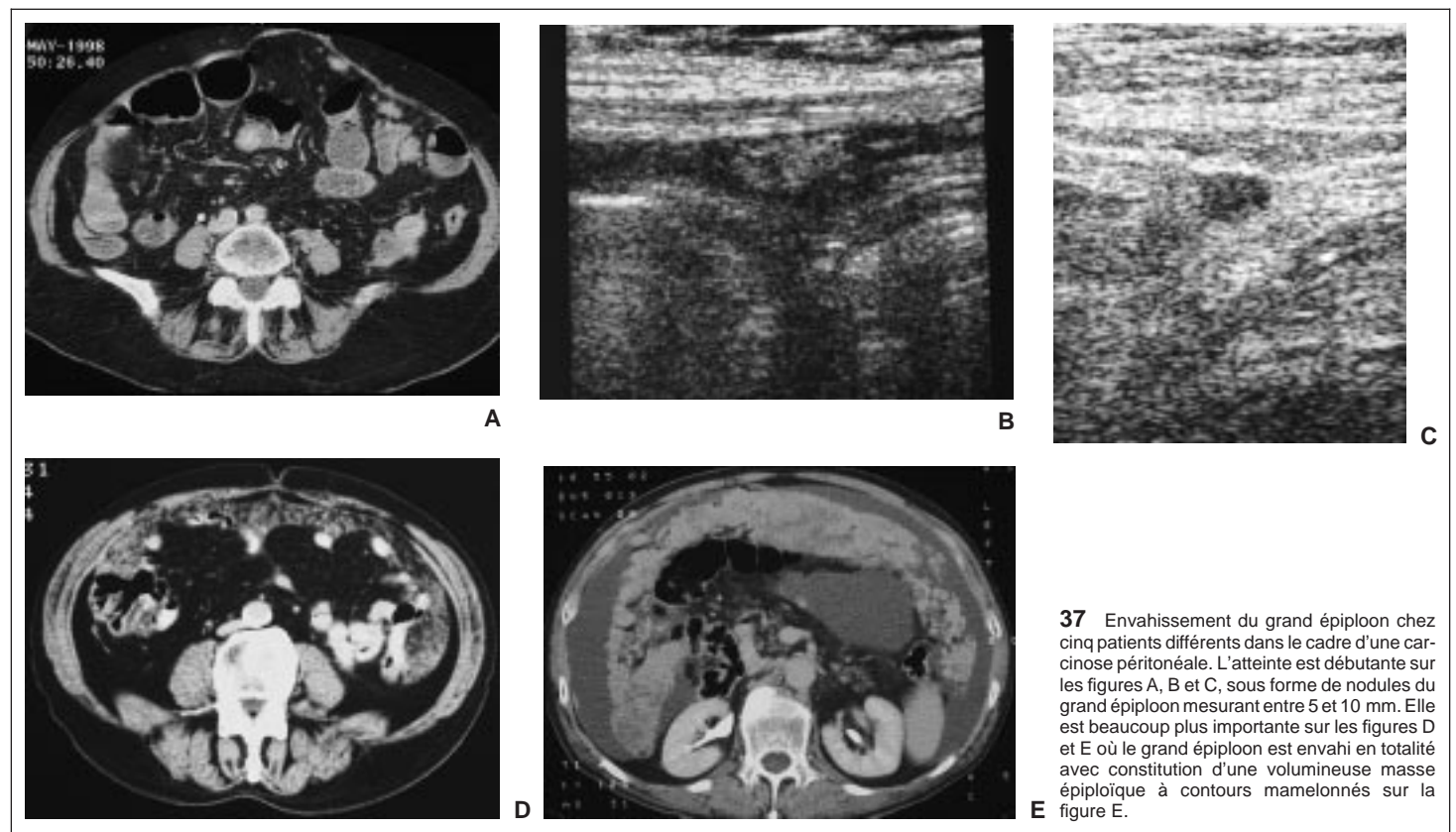
L'ascite est le signe le plus souvent rencontré dans la carcinose péritonéale. Elle est retrouvée chez environ 70 % des patients [8, 109]. Sa formation est extrêmement rapide puisqu'elle peut survenir en 3 à 5 jours à la suite de la libération de cellules malignes dans le péritoine [25]. Même s'il existe des caractéristiques de l'ascite évocatrices de son caractère néoplasique en imagerie (cf infra), le plus souvent ces signes sont absents, et l'ascite a un aspect aspécifique.

Envahissement du grand épiploon [17, 53, 81, 89, 92]

Le grand épiploon possède un potentiel important de phagocytose et génère des adhérences. Ces deux éléments expliquent qu'il représente une cible privilégiée pour les cellules tumorales.

Dans les formes de début (fig 37A, B, C), il faudra rechercher, en échographie et en TDM, une infiltration de la graisse épiploïque plus ou moins associée à la présence de petits nodules au sein de cette graisse. La graisse épiploïque infiltrée se présente sous la forme d'un fin treillis avec des tractus hypoéchogènes en échographie et hyperdenses en TDM. Les nodules sont souvent infracentimétriques. En échographie, ils sont d'échostructure variable, souvent hypoéchogènes, parfois isoéchogènes avec le reste de l'épiploon. La nature pathologique de ces nodules est alors révélée par une convexité antérieure de l'épiploon, qui est non compressible. En TDM, ces nodules sont mieux visualisés par des coupes fines.

Dans les formes plus tardives (fig 37D, E), le remplacement de la graisse épiploïque par une masse solide séparant le côlon ou le grêle de la paroi abdominale antérieure, donne l'image du « gâteau » épiploïque. Ce



37 Envahissement du grand épiploon chez cinq patients différents dans le cadre d'une carcinose péritonéale. L'atteinte est débutante sur les figures A, B et C, sous forme de nodules du grand épiploon mesurant entre 5 et 10 mm. Elle est beaucoup plus importante sur les figures D et E où le grand épiploon est envahi en totalité avec constitution d'une volumineuse masse épiploïque à contours mamelonnés sur la figure E.



38 Infiltration du mésentère. Masse tissulaire occupant la graisse mésentérique, responsable d'une occlusion mécanique du grêle avec dilatation des anses. Noter également l'épaississement des parois des anses grêles dilatées au contact de la masse tumorale mésentérique.

« gâteau » épiploïque se présente sous la forme d'une masse grossière possédant des contours irréguliers et polylobés, hypoéchogène en échographie et de densité tissulaire en TDM.

Infiltration du mésentère [53, 79, 82, 89, 92]

Les nombreux replis mésentériques sont des sites fréquents d'accumulation d'ascite qui favorisent l'implantation des cellules tumorales et la formation de nodules sur son revêtement péritonéal, expliquant, comme l'a montré Meyer [61], que le méso servant de point d'attache à la jonction iléocœcale soit souvent atteint. L'infiltration du mésentère peut se traduire (fig 38) par une fixation anormale des anses grêles, associée à un épaississement des parois digestives, une augmentation de la densité et une diminution de l'échogénéité de la graisse mésentérique, la présence d'une masse stellaire mésentérique ou d'un ou plusieurs nodules mésentériques plus ou moins confluents.

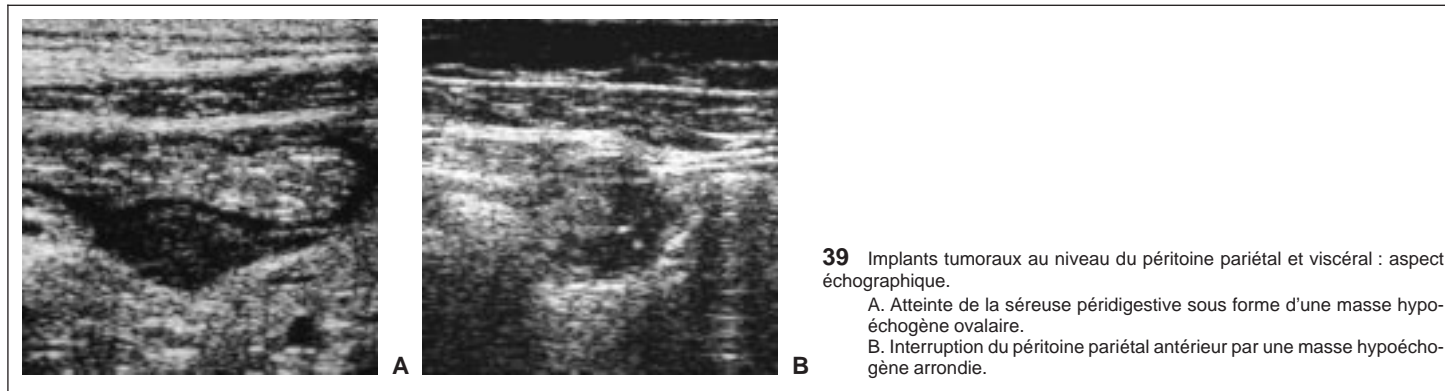
Implants tumoraux au niveau de la séreuse péritonéale

La TDM a longtemps été considérée comme supérieure à l'échographie pour diagnostiquer ces implants. Certains auteurs ont proposé d'optimiser l'examen scanner par l'injection d'un produit de contraste dans la cavité péritonéale [27, 36, 68]. Cette technique augmente la sensibilité du scanner par la détection de implants séreux péritonéaux. En revanche, sa spécificité est médiocre, en particulier au niveau de la loge sous-phrénique gauche, les adhérences et les cicatrices épiploïques entraînant des faux diagnostics positifs de carcinose péritonéale. En

pratique, la TDM est utilisée le plus souvent sans injection intrapéritonéale dans la recherche d'une carcinose péritonéale.

Les travaux de Rioux [81, 82] ont récemment bien illustré le potentiel de l'échographie dans l'étude de la séreuse péritonéale. Plutôt qu'opposer l'échographie à la TDM, il faut les considérer comme des techniques complémentaires dans l'étude de la séreuse péritonéale. La TDM est plus performante dans l'étude du péritoine périhépatique, en particulier autour de la portion haute du foie. À l'inverse, l'échographie avec sonde de haute fréquence permet facilement d'étudier le péritoine pariétal antérieur. En échographie (fig 39), les implants péritonéaux ont en général un aspect hypoéchogène, nodulaire, ou allongé en plaques [82]. En TDM, l'envahissement de la séreuse péritonéale se traduit par un épaississement péritonéal souvent nodulaire rehaussé après injection de produit de contraste. L'envahissement péritonéal peut simuler des métastases hépatiques au niveau du péritoine périhépatique en exerçant une empreinte sur la surface hépatique.

La limite inférieure de détection de ces nodules est variable selon les auteurs et classiquement, autour de 5 mm [41, 79, 109]. Cependant, les nodules de plus petite taille peuvent maintenant être visualisés grâce aux coupes fines TDM et grâce à l'échographie haute résolution avec des sondes de haute fréquence qui permettent de visualiser des infiltrations linéaires du péritoine antérieur sous forme d'une interruption focale et hypoéchogène de la ligne normalement hyperéchogène du péritoine pariétal antérieur. Ainsi, l'échographie comme la TDM, ont des performances améliorées dans les détections des implants péritonéaux séreux.



39 Implants tumoraux au niveau du péritoine pariétal et viscéral : aspect échographique.

A. Atteinte de la séreuse péridigestive sous forme d'une masse hypoéchogène ovale.

B. Interruption du péritoine pariétal antérieur par une masse hypoéchogène arrondie.



40 Tumeur pseudohépatique due à une métastase péritonéale d'un cancer de l'ovaire. Masse hyperéchogène avec atténuation postérieure en échographie (A), calcifiée en TDM (B), siégeant au niveau du ligament rond. Cette masse est due à l'envahissement du péritoine périhépatique, s'insinuant autour du ligament rond. Noter également des calcifications du péritoine périhépatique au niveau de l'espace de Morisson.

Particularités de la carcinose péritonéale en fonction du cancer primitif

La cavité péritonéale est un site fréquent de métastases de nombreux néoplasmes abdominopelvien. Les tumeurs primitives en cause sont par ordre de fréquence, les cancers de l'ovaire, les cancers du tube digestif (en particulier côlon et estomac), les cancers du pancréas, les cancers de l'utérus, les cancers de l'appareil urinaire (vessie), les cancers extra-abdominaux (mélanome malin, cancer du sein, cancer du poumon).

Le siège préférentiel de la carcinose et surtout l'identification de lésions métastatiques associées peuvent orienter quant à la localisation de la lésion primitive :

- les cancers de l'ovaire s'étendent fréquemment au cul-de-sac de Douglas, au grand épiploon, à la gouttière pariéto-colique droite, et à l'espace sous-phrénique droit (fig 40), et tout cela en l'absence de métastase hépatique. D'autre part, devant des signes de carcinose péritonéale, sans lésion tumorale primitive, il faut penser en premier abord à une néoplasie ovarienne, puisque la tumeur primitive n'est identifiée que chez 50 % des patients présentant une carcinomatose péritonéale d'origine ovarienne [109]. Ceci est dû au fait que même lorsqu'ils sont tumoraux, les ovaires peuvent avoir un volume normal et présenter des anomalies tout à fait mineures à la TDM comme à la chirurgie [5];

- les tumeurs gastriques s'étendent rapidement aux ligaments gastrocoliques, avec extension au côlon transverse. Les patients atteints de néoplasie gastrique ont également souvent une carcinose péritonéale diffuse. Les formes infiltrantes gastriques diffuses (ou limites gastriques) sont caractérisées par une fréquence élevée de métastases ovariennes souvent bilatérales (syndrome de Krukenberg). Ces tumeurs ovariennes se différencient des tumeurs primitives par leur aspect solide. C'est pourquoi, la mise en évidence d'une carcinomatose péritonéale avec des masses ovariennes d'aspect solide doit faire rechercher en premier lieu une tumeur primitive gastrique ;

- les tumeurs colorectales avec envahissement péritonéal ont également en général des métastases hépatiques et des métastases ganglionnaires péri-coliques et cœliomésentériques ;

- l'identification précise de l'extension péritonéale n'a pas la même importance selon l'origine de la carcinose péritonéale. Dans une néoplasie digestive, la découverte d'un seul nodule péritonéal modifiera considérablement l'approche thérapeutique du patient. À l'inverse, dans un contexte d'une néoplasie ovarienne métastatique, c'est la détection

de nodules supérieurs à 2 cm qui s'avère importante afin de guider la réduction chirurgicale tumorale précédant la chimiothérapie [81].

Pathologie tumorale diffuse du péritoine autre que la carcinose péritonéale

Pseudomyxome péritonéal ou maladie gélatineuse du péritoine

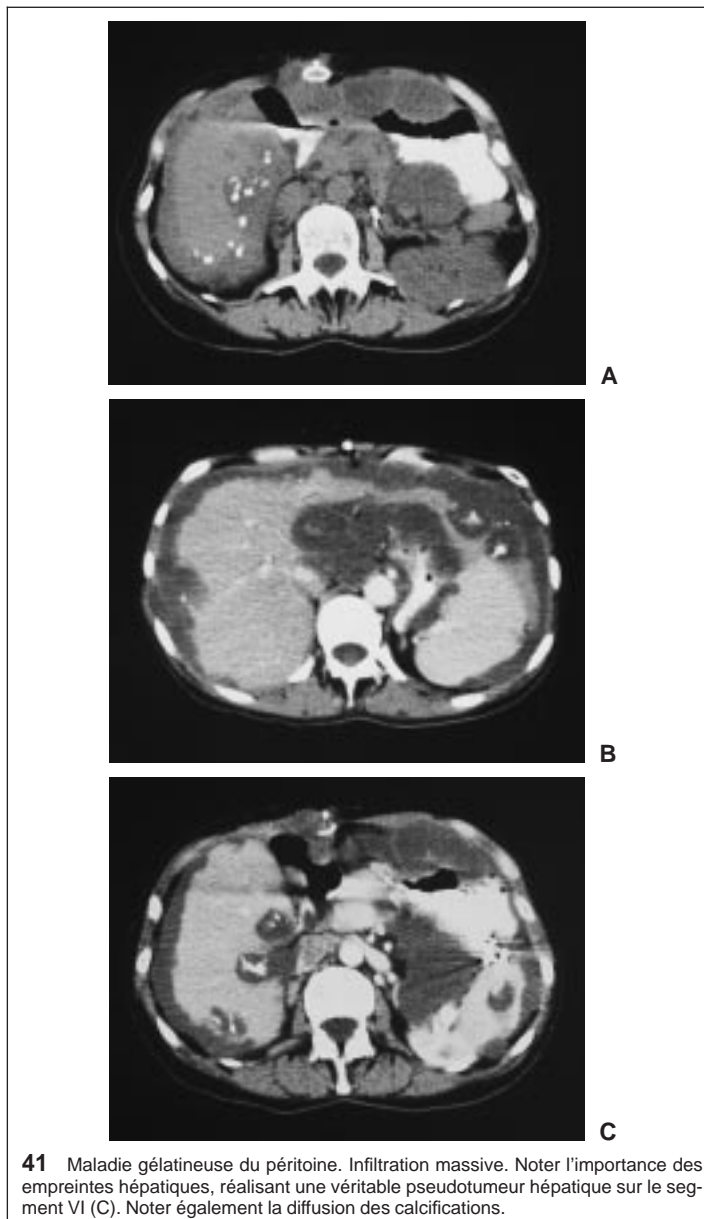
Le pseudomyxome péritonéal associe un épanchement péritonéal gélatineux et des implants mucineux sur la séreuse péritonéale et sur le grand épiploon. Cette maladie rare, rencontrée environ deux fois sur chaque 10 000 laparotomies [58], est deux à trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. La tumeur primitive est classiquement d'origine ovarienne ou appendiculaire. En réalité, la plupart des lésions ovariennes décrites comme primitives seraient d'origine appendiculaire [40]. Exceptionnellement, la tumeur primitive est située dans l'endomètre, l'ouraqué, le canal omphalomésentérique ou le sein, puisque les carcinomes mucineux du sein peuvent aussi être à l'origine de métastases péritonéales se présentant sous la forme de pseudomyxome péritonéal.

La sémiologie en imagerie de la maladie gélatineuse du péritoine n'est pas spécifique et associe un épanchement péritonéal, des nodules péritonéaux et une infiltration du grand épiploon. Cet aspect est le même que celui rencontré dans les carcinoses péritonéales (fig 41). Il existe cependant un certain nombre de signes d'imagerie en faveur d'un pseudomyxome péritonéal : l'importance de l'empreinte hépatique, ou *scalloping*, traduisant la compression extrinsèque du foie par les masses gélatineuses, le cloisonnement de l'épanchement intrapéritonéal, les calcifications évocatrices lorsqu'elles sont curvilignes, la prédominance des lésions sur le grand épiploon et sur le péritoine diaphragmatique alors que la séreuse digestive est rarement envahie [108], la visualisation d'une masse liquidienne ou tissulaire appendiculaire.

Le diagnostic de pseudomyxome péritonéal est important puisque, à la différence du traitement de la plupart des carcinoses péritonéales, une attitude chirurgicale agressive [98], associant une exérèse systématique à l'anse diathermique de toute la surface péritonéale envahie, associée à une chimiothérapie intrapéritonéale, est recommandée dans le traitement de cette pathologie.

Mésothéliome malin du péritoine [32, 112]

C'est une tumeur primitive rare, de nature conjonctive, qui naît au niveau des séreuses pleurale, péritonéale ou péricardique. L'atteinte péritonéale représente environ 25 % de l'ensemble des mésothéliomes,

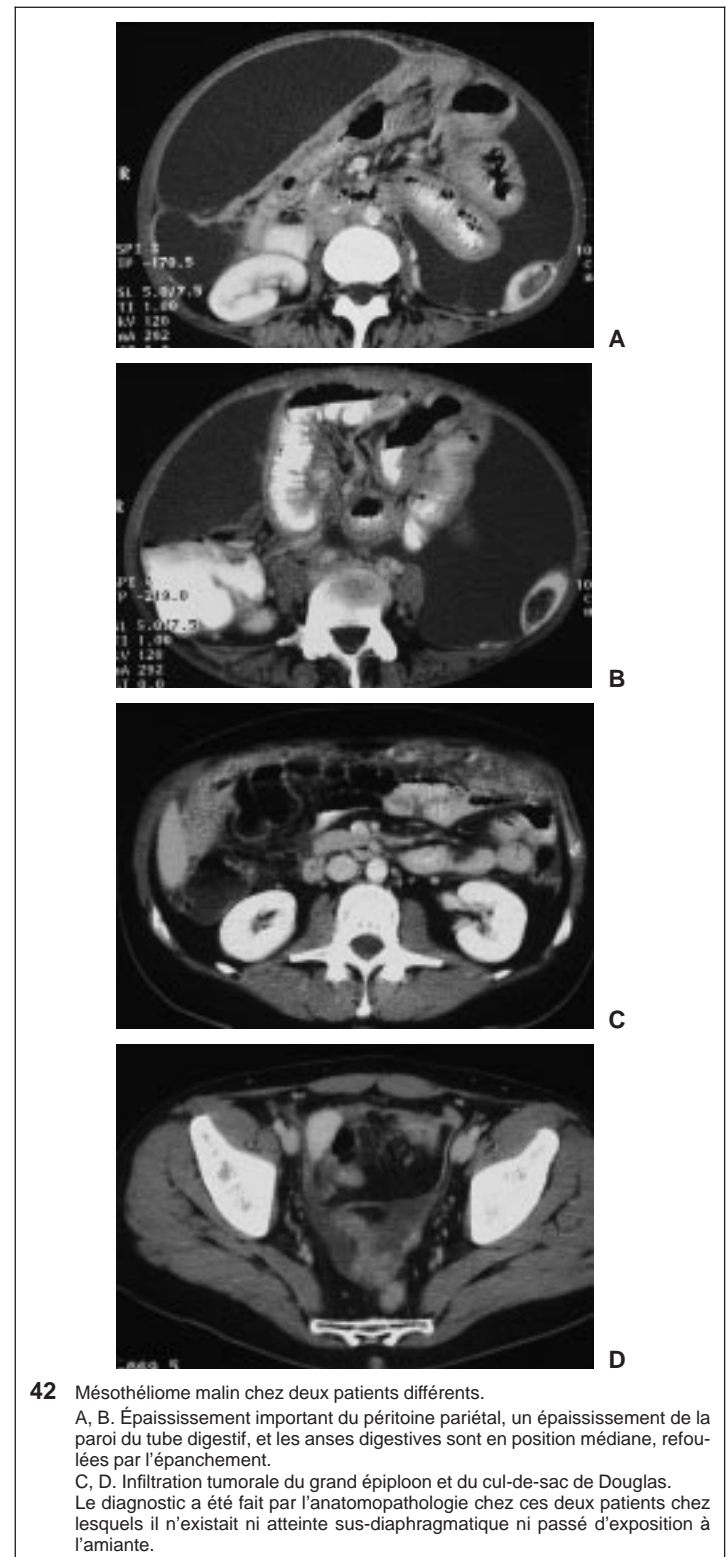


41 Maladie gélatineuse du péritoine. Infiltration massive. Noter l'importance des empreintes hépatiques, réalisant une véritable pseudotumeur hépatique sur le segment VI (C). Noter également la diffusion des calcifications.

l'atteinte pleurale 65 %, et l'atteinte péricardique 10 %. Le mésothéliome péritonéal, comme les autres formes de mésothéliome, est favorisé par l'exposition à l'amiante que l'on trouve dans 50 % des cas. Sur le plan macroscopique, les aspects sont identiques aux carcinomatoses péritonéales, associant ascite, épaissement diffus et/ou nodulaire de la séreuse péritoine, infiltration du grand épiploon avec parfois formation de « gâteaux » épiploïques, masses mésentériques. Comme dans les carcinoses péritonéales en rapport avec un cancer de l'ovaire ou un cancer digestif mucosécrétant, il peut également exister des calcifications des masses tumorales. Aussi, aucun critère d'imagerie ne permet de différencier un mésothéliome péritonéal d'une carcinomatose péritonéale (fig 42), et c'est pourquoi une preuve diagnostique ne peut être généralement apportée que par l'examen anatomopathologique. Il existe cependant un certain nombre d'arguments cliniques et paracliniques en faveur d'un mésothéliome : l'anamnèse (exposition professionnelle), la présence d'anomalies pleurales telles que la présence de plaques calcifiées suggérant une asbestose, l'absence de tumeur primitive décelée et de lésion secondaire hépatique ou ganglionnaire.

Carcinomatose péritonéale primitive ou carcinome papillaire séreux du péritoine

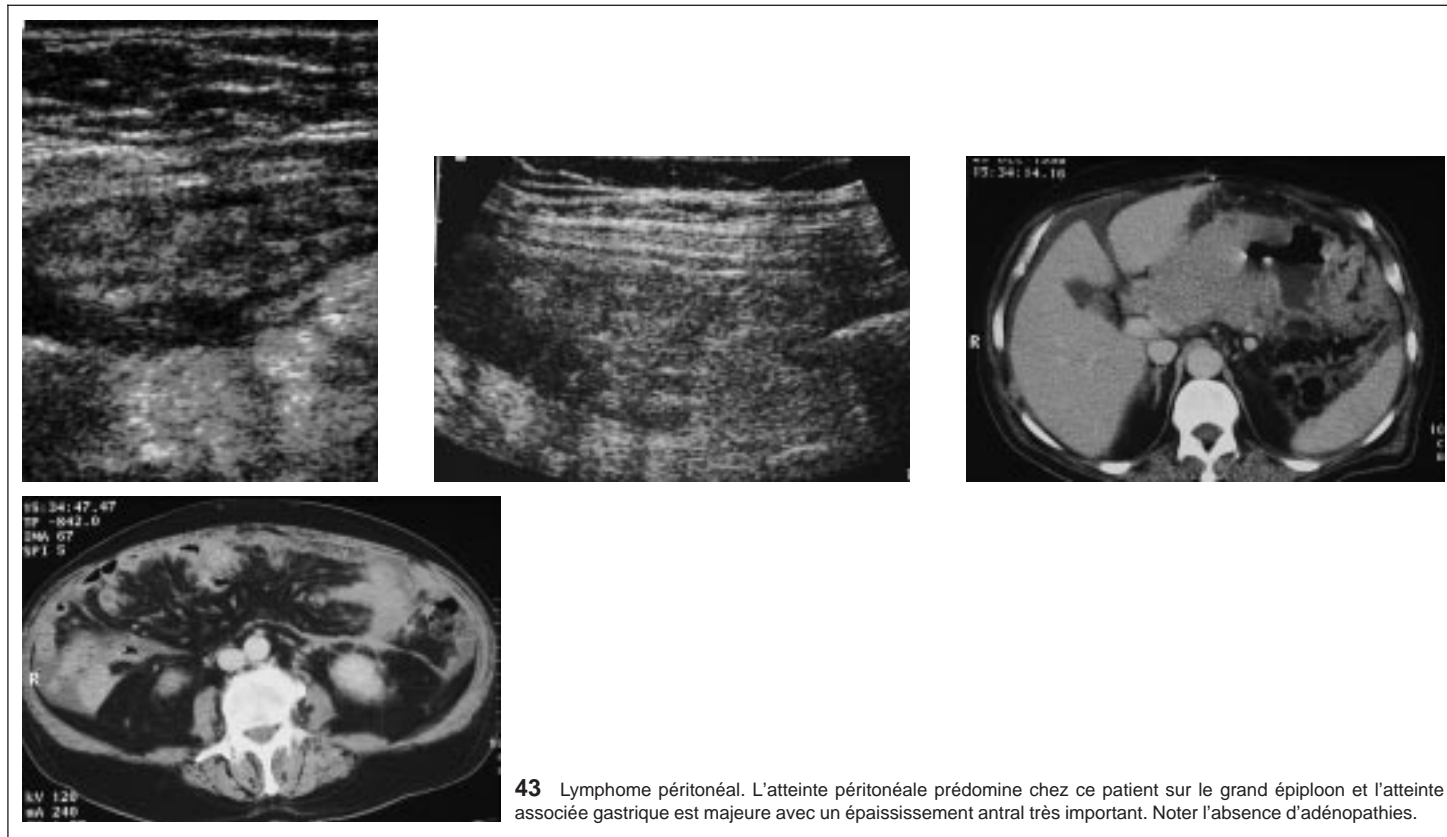
Deuxième cause de tumeur maligne péritonéale primitive après le mésothéliome péritonéal, cette tumeur a une structure histologique identique à celle des cancers papillaires de l'ovaire, mais les ovaires sont anatomiquement normaux ou porteurs de lésions tumorales



42 Mésothéliome malin chez deux patients différents.
A, B. Épaississement important du péritoine pariétal, un épaississement de la paroi du tube digestif, et les anses digestives sont en position médiane, refoulées par l'épanchement.
C, D. Infiltration tumorale du grand épiploon et du cul-de-sac de Douglas.
Le diagnostic a été fait par l'anatomopathologie chez ces deux patients chez lesquels il n'existait ni atteinte sus-diaphragmatique ni passé d'exposition à l'amiante.

superficielles siégeant uniquement sur leur membrane séreuse [7]. Cette affection survient chez des femmes le plus souvent ménopausées. Deux théories expliquent la similitude entre les carcinomatoses péritonéales primitives et les cancers papillaires de l'ovaire. La première suggère que la carcinomatose péritonéale primitive atteint des reliquats de tissu ovarien laissés dans le péritoine durant la migration embryonnaire des ovaires. La deuxième théorie souligne l'origine embryologique commune du péritoine et de l'épithélium ovarien à partir de l'organe de Muller.

L'aspect en imagerie [94] des carcinomatoses péritonéales primitives est le même que celui des carcinomatoses péritonéales classiques, associant une ascite, un envahissement tumoral du grand épiploon et du mésentère, et des implants séreux péritonéaux. Il existe un certain nombre d'arguments en faveur d'une carcinomatose péritonéale



43 Lymphome péritonéal. L'atteinte péritonéale prédomine chez ce patient sur le grand épiploon et l'atteinte associée gastrique est majeure avec un épaississement antral très important. Noter l'absence d'adénopathies.

primitive démontrés dans une série récente [94] : la présence de calcifications diffuses, expansives, notée chez la plupart des patientes, l'importance de l'infiltration du grand épiploon avec également des calcifications épiploïques, l'absence de masse ovarienne. Le diagnostic différentiel avec un envahissement péritonéal d'un carcinome de l'ovaire reste difficile. En effet, dans une carcinose péritonéale d'origine ovarienne, des calcifications péritonéales sont présentes chez un tiers des patientes [66] et les lésions ovariennes primitives peuvent ne pas être visualisées. Quoi qu'il en soit, la prise en charge des patientes avec carcinomatose primitive est identique à celle des patientes porteuses d'un cancer ovarien avancé et comprend une cytoréduction chirurgicale suivie par une chimiothérapie adjuvante, même si le pronostic de cette carcinomatose péritonéale primitive est encore plus sévère que le pronostic des cancers ovariens avancés [64].

Lymphomes péritonéaux

Les atteintes péritonéales diffuses sont rares dans les lymphomes malins non hodgkiniens (exceptionnelles dans les maladies de Hodgkin), alors que les localisations mésentériques sont très fréquentes. Elles se rencontrent surtout dans les lymphomes compliquant un sida et dans les lymphomes de Burkitt.

Les signes d'imagerie ne sont pas spécifiques et associent [48, 49, 56] une ascite, le plus souvent non cloisonnée, une infiltration du grand épiploon et du mésentère, et un épaississement anormal de la séreuse péritonéale. Devant ce type d'atteinte, les arguments en faveur d'un lymphome sont l'existence d'une atteinte ganglionnaire, cependant inconstante, associant des adénomégalies cœliomésentériques et rétropéritonéales, et la présence de localisations tumorales au niveau du tractus gastro-intestinal (en particulier au niveau de l'estomac et de l'iléon terminal) (fig 43).

Léiomyosarcome péritonéal [107]

Cette tumeur correspond à la dissémination intrapéritonéale des fibres musculaires lisses, malignes, provenant des léiomyosarcomes. La tumeur primitive est le plus souvent d'origine digestive (estomac ou intestin grêle) ou génito-urinaire. Plus rarement, ces tumeurs peuvent provenir de la transformation maligne d'exceptionnels cas de léiomyomatosis peritonealis disseminata.

Les signes en imagerie sont, là encore, non spécifiques, associant des implants sur la séreuse péritonéale et des masses de densité tissulaire de

siège mésentérique et épiploïque. L'ascite et les adénomégalies sont rares, les métastases hépatiques fréquentes, et les tumeurs sont souvent volumineuses, avec une nécrose centrale de densité liquidienne.

Leiomyomatosis peritonealis disseminata

Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle caractérisée par la dissémination de muscle lisse à l'intérieur de la cavité abdominopelvienne et du péritoine. Elle survient en général chez des femmes en période d'activité génitale et est souvent associée à des fibromes utérins.

Les cas rapportés en imagerie sont exceptionnels [76] et retrouvent la présence de masses péritonéales non spécifiques. Devant la découverte de ces lésions, il faut penser à une léiomyomatose péritonéale disséminée chez une femme en période d'activité génitale, avec un état général conservé et en l'absence d'ascite et de lésion hépatique secondaire.

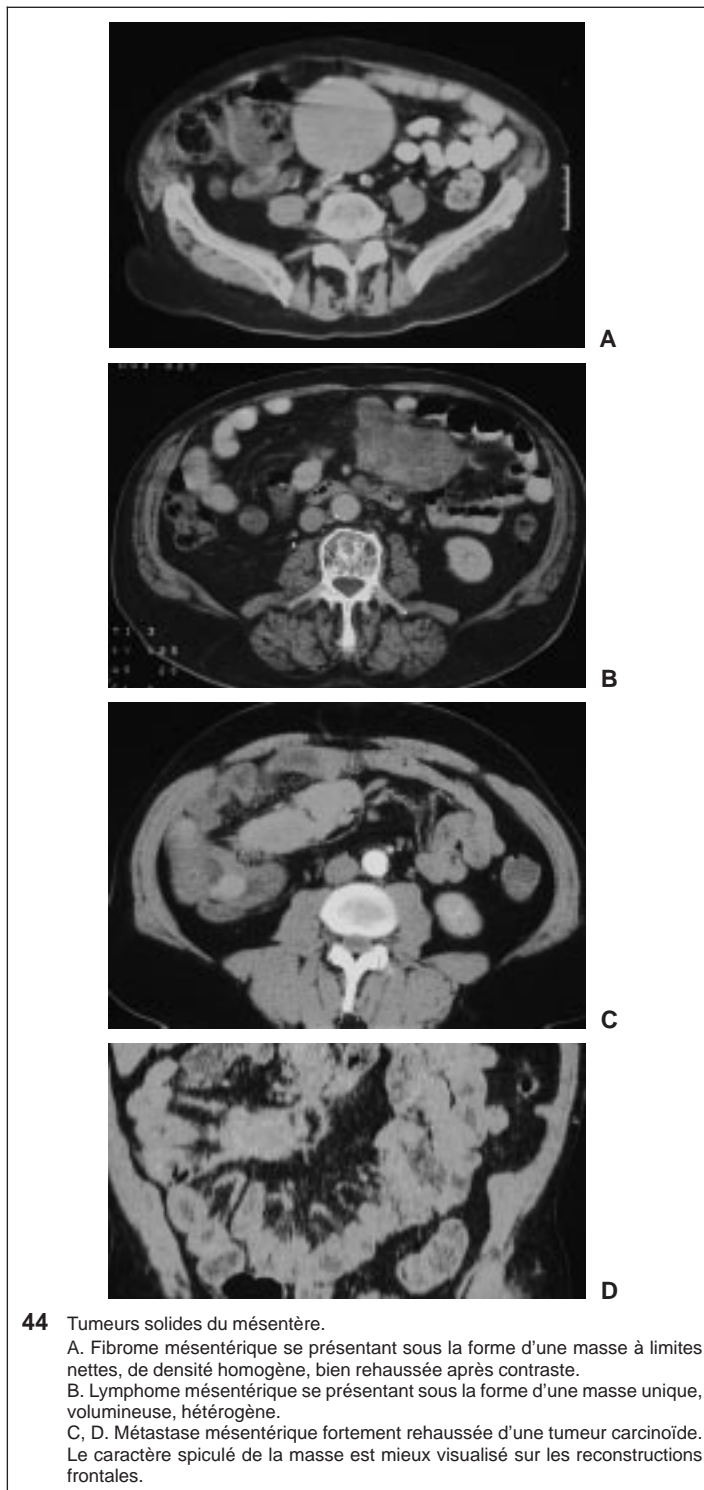
Tumeurs isolées du mésentère et du grand épiploon

Elles sont rares. Les gammes diagnostiques dépendent du caractère solide tissulaire, liquide ou graisseux de la tumeur.

Tumeurs solides (fig 44)

Dans le mésentère, ces tumeurs sont dominées en fréquence par la tumeur desmoïde (25 % des cas). Ces tumeurs desmoïdes [79] surviennent le plus souvent chez des patients ayant des antécédents de chirurgie abdominale ou de traumatisme. Elles peuvent se développer également au niveau des muscles et notamment des muscles grands droits de l'abdomen. Elles constituent une lésion intermédiaire entre le fibrome bénin et le fibrosarcome bien différencié. Ces tumeurs conjonctives sont proches des tumeurs fibreuses rencontrées dans le syndrome de Gardner, qui associe une polypadénomatoses familiale, des tumeurs conjonctives de localisation ubiquitaire (maxillaire, voûte du crâne, mésentère), des lésions ectodermiques (kyste épidermoïde ou sébacé) et une hypertrophie congénitale de la rétine. Les tumeurs desmoïdes n'ont pas de spécificité en imagerie ; elles sont en général bien limitées, d'échostructure homogène, modérément hyper-vascularisées au scanner.

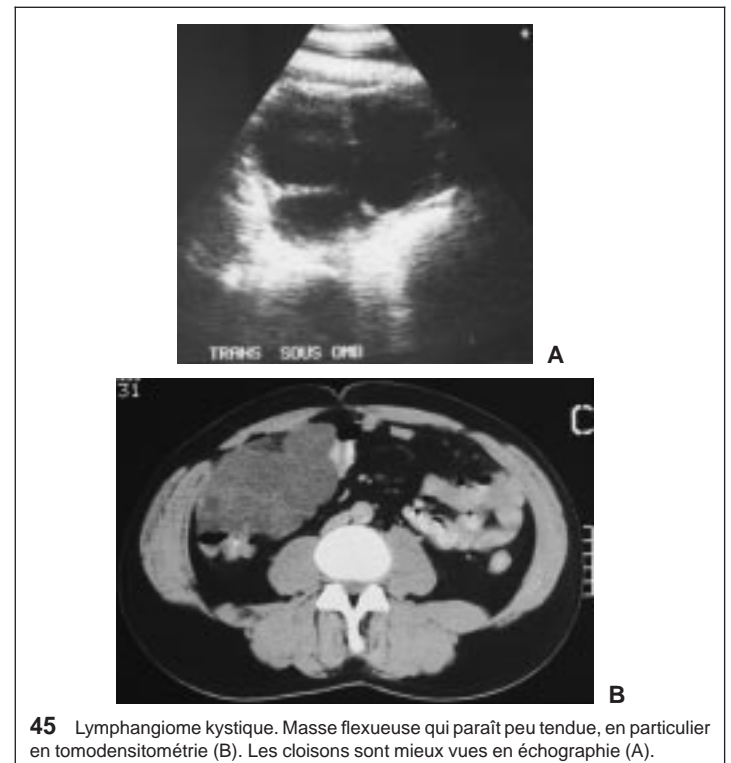
Les autres tumeurs primitives parfois rencontrées au niveau du mésentère sont les tumeurs musculaires (léiomyomes ou



léiomyosarcomes), les hémangiopéricytomes qui sont très hypervascularisés, les lymphomes angiofolliculaires ou tumeurs de Castlemann (plus fréquentes au niveau du médiastin), qui revêtent l'aspect d'une masse pseudolymphomateuse très rehaussée, et les neurofibromes isolés ou rentrant dans le cadre d'une neurofibromatose, qui sont de contenu homogène, hypodense en TDM.

Enfin, un certain nombre de processus tumoraux envahissant en règle générale le péritoine de façon diffuse peuvent se présenter sous la forme d'une lésion unique mésentérique. Citons en exemple les lymphomes mésentériques, les formes sarcomateuses de mésothéliome^[83] et les métastases de tumeur carcinoïde qui se présente habituellement^[79] sous la forme d'une masse mésentérique rétractile, à contours spiculés, induisant une rétraction et une fixité du bord mésentérique des anses grêles avoisinantes dont les parois sont épaissies par un processus ischémique local.

Au niveau du grand épiploon, les tumeurs solides le plus fréquemment rencontrées, sont les tumeurs d'origine musculaire, incluant les



léiomyomes, les léiomyosarcomes et les hémangiopéricytomes. Ces tumeurs musculaires sont souvent volumineuses, avec une nécrose centrale importante et un rehaussement périphérique intense après injection de produit de contraste^[43]. Exceptionnellement peuvent être observées, au niveau du grand épiploon, des tumeurs desmoïdes (dans le cadre d'un syndrome de Gardner) ou des mésothéliomes.

Tumeurs graisseuses

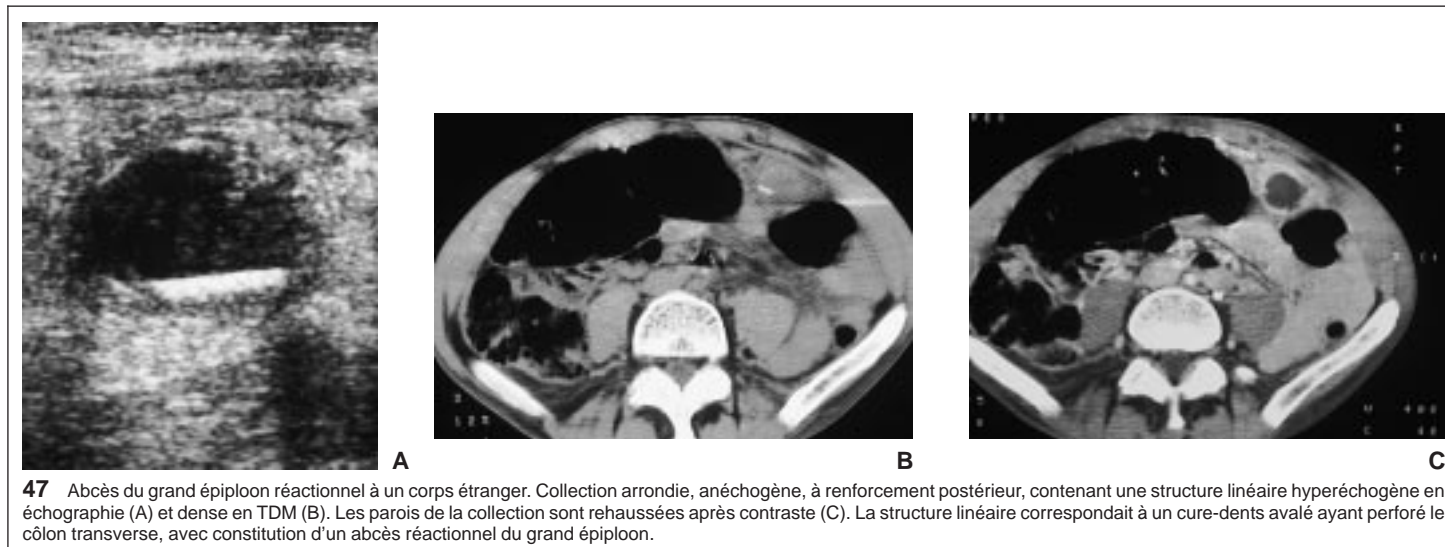
Les tumeurs à composante graisseuse peuvent être identifiées en TDM par la mise en évidence d'un contingent de densité négative. Les lipomes sont de densité et d'échostructure homogènes, la capsule qui les différencie des lipomatoses n'est pas toujours visible. Les liposarcomes associent des éléments de densité graisseuse et des éléments de densité tissulaire. Cependant, certains liposarcomes peuvent (comme pour les localisations rétropéritonéales plus fréquentes) ne renfermer aucune structure graisseuse identifiable sur les images scanographiques et se présenter alors comme une masse tissulaire infiltrante solide évoquant une tumeur musculaire lisse en premier lieu. Les tératomes contiennent souvent de la graisse, mais il s'y associe souvent des éléments kystiques et des calcifications périphériques diagnostiqués en TDM^[81]. Enfin, les lymphangiomes kystiques, d'habitude de contenu liquidien, peuvent avoir un contenu chyleux et une densité graisseuse.

Tumeurs kystiques

Les plus fréquentes, du mésentère et du grand épiploon, sont d'origine lymphatique et correspondent à des lymphangiomes kystiques. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent et sont plus souvent développées dans le mésentère que dans le grand épiploon. Elles ont habituellement un contenu liquidien homogène et des cloisons donnant un aspect multiloculaire à la tumeur. Elles se moulent sur la forme des organes avoisinants^[84] (fig 45).

En l'absence de cloisons très évocatrices de lymphangiome kystique, un certain nombre d'autres lésions kystiques doivent être évoquées^[83, 84, 97] :

- les duplications digestives dont la paroi est épaisse, identique à la paroi digestive, composée d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse et d'une musculature. Elles siègent dans le mésentère (fig 46) ;
- les kystes entériques dont la paroi est fine, formée par un épithélium cylindrique (fig 46A) ;
- les kystes mésothéliaux, de siège épiploïque ou mésentérique ;
- les pseudokystes d'origine pancréatique ;
- les hématomes, les abcès ou les pseudokystes séquellaires d'un hématome ou d'un abcès, qui ont souvent une paroi épaisse et qui peuvent contenir un niveau liquide-liquide (fig 47) ;



- les tératomes kystiques au sein desquels il existe souvent des calcifications et des contingents graisseux associés ;
- les mésothéliomes bénins kystiques, souvent cloisonnés et habituellement développés dans le pelvis [45, 75] ;
- les tumeurs musculaires (léiomyomes et léiomyosarcomes), avec nécrose centrale prédominante.

Atteintes infectieuses, inflammatoires et ischémiques du péritoine

Péritonite aiguë et abcès intrapéritonéaux

Péritonite postopératoire

La chirurgie abdominale est la première cause de péritonite ou d'abcès intra-abdominal. Les chirurgies de l'estomac, du pancréas et des voies biliaires sont les causes les plus fréquentes d'abcès postopératoires [1, 15]. Le diagnostic de ces péritonites postopératoires repose sur l'échographie et le scanner. En effet, l'ASP ne retrouve que de façon exceptionnelle des signes positifs sous forme d'une masse de densité hydrique ou de gaz extradigestifs. La radiographie du thorax pourra mettre en évidence, de façon plus fréquente, un épanchement pleural réactionnel, mais celui-ci n'est absolument pas spécifique d'une collection septique sous-diaphragmatique.

Échographie

C'est le premier examen demandé en cas de suspicion de péritonite ou d'abcès profond chez un patient en postopératoire. Elle est parfois rendue difficile par les drains, les pansements et l'absence de coopération des patients. L'échographie recherchera une formation hypoéchogène, n'ayant pas de mouvement brownien (à la différence du tube digestif), plus ou moins hétérogène dont la paroi est rarement identifiée. La présence d'échos très intenses et atténuants, siégeant dans la partie antérieure de la collection, témoigne de bulles d'air. Une structure hyperéchogène, homogène, noyée au fond de la collection, peut faire évoquer un textilome.

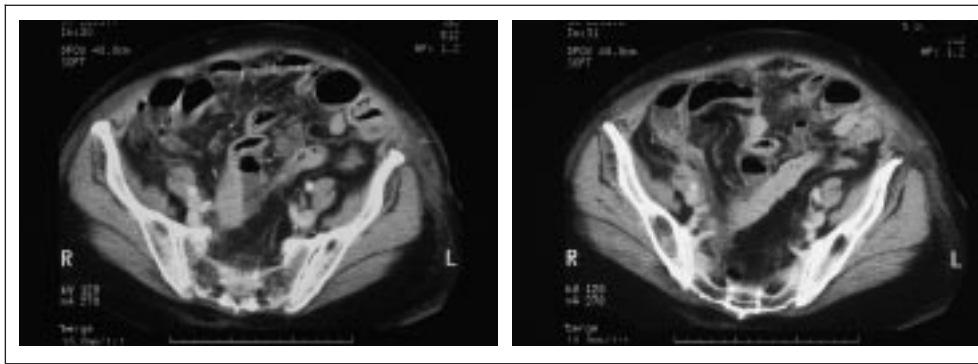
En pratique, il n'existe pas de spécificité échographique [79], et il est difficile de différencier un abcès d'un hématome, d'une lymphocèle, d'un bilome collecté ou d'une collection séreuse postopératoire. Aussi, une collection liquidienne identifiée en échographie, chez un patient fébrile en postopératoire, doit être ponctionnée, quel que soit son aspect, car les collections stériles ne sont en général pas différenciables des collections septiques.

Tomodensitométrie

Elle reste la meilleure méthode d'imagerie pour le diagnostic positif d'abcès péritonéal ou de péritonite [79]. Elle va rechercher une collection de densité liquidienne avec des contours plus ou moins épaissis et une infiltration de la graisse autour de la collection. Le rehaussement en coque périphérique des parois de la collection et/ou du péritoine, après injection de produit de contraste est un élément diagnostique important. La présence de bulles au sein de la partie antérieure d'une collection est un élément inconstant mais très évocateur d'une surinfection à germe anaérobie ou d'une fistule avec le tube digestif. Cependant, un drainage récent (chirurgical ou percutané) peut entraîner le passage d'air en intrapéritonéal. L'absence de paroi et l'absence de continuité avec une structure digestive permettent de différencier une collection hydroaérique d'une anse grêle (fig 48). Comme en échographie, une collection liquidienne postopératoire vue en TDM est souvent aspécifique, de densité liquidienne, avec une paroi plus ou moins visualisée, et doit faire pratiquer une ponction chez un patient chez lequel est suspecté un sepsis profond.

Péritonite et abcès péritonéaux en l'absence d'intervention chirurgicale récente

En dehors d'un contexte postopératoire, une péritonite est suspectée devant une douleur abdominale particulièrement intense ou associée à une défense, une contracture, un collapsus et cela le plus souvent dans un contexte septique. La péritonite peut compliquer une atteinte inflammatoire de voisinage ou être en rapport avec une perforation d'un organe creux.



48 Péritonite postopératoire chez une patiente ayant des antécédents chirurgicaux gynécologiques récents. Visualisation de deux petites collections hydroaériques, sans paroi, au contact des anses grêles.

Péritonite compliquant une atteinte inflammatoire de voisinage

Une appendicite, une sigmoïdite, une cholecystite, une diverticulite du côlon droit, une maladie de Crohn, une infection annexielle, peuvent se compliquer de péritonite. L'échographie et la TDM pourront mettre en évidence en plus des signes en rapport avec la pathologie causale, un épanchement péritonéal plus ou moins cloisonné. La TDM est habituellement plus performante que l'échographie pour rechercher un épaissement du péritoine ou une infiltration de la graisse mésentérique ou épiploïque.

Perforation d'un organe creux

Lors des perforations en péritoine libre, l'ASP démontre un pneumopéritoine qui, dans ce contexte, affirme la perforation digestive et doit en théorie conduire sans retard à l'intervention. Cependant, même dans cette situation, un scanner est de plus en plus souvent pratiqué, à la recherche - en dehors du pneumopéritoine antérieur évident - d'air en position extradiigestive, dont le siège pourra orienter sur la perforation : l'air extradiigestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur lors d'une perforation duodénale. Il siège dans l'arrière-cavité des épiploons lors d'une perforation gastrique ou bulbaire (fig 30), et dans les mésosigmoïdes lors d'une perforation sigmoïdienne. Connaître l'origine de la perforation digestive est important, car le type de chirurgie (laparotomie ou laparoscopie) et la voie d'abord ne seront pas les mêmes pour une perforation gastroduodénale ou pour une perforation sigmoïdienne. Par ailleurs, même dans les perforations en péritoine libre, de tout petits pneumopéritoines peuvent ne pas être identifiés sur la radiologie conventionnelle mais retrouvés uniquement par la TDM.

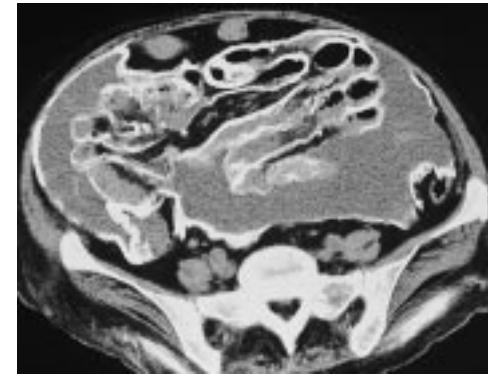
Lorsque la perforation est cloisonnée et que le pneumopéritoine reste bloqué dans un récessus péritonéal, des images aériques extradiigestives peuvent être difficiles à percevoir ou à différencier de clartés digestives sur l'ASP. La TDM a alors un grand intérêt pour affirmer le caractère extradiigestif de certaines images aériques^[28]. De plus, une perforation cloisonnée bouchée, ne s'accompagne pas toujours d'air en position extradiigestive mais peut se traduire par une collection abcédée. La TDM peut alors identifier la cause de l'abcès en démontrant une extravasation de produit de contraste orale ou rectale. La communication n'est pas toujours mise en évidence à la phase initiale. Après drainage, l'opacification sous scopie de l'abcès peut identifier une fistule digestive non visible sur le scanner initial. Ce drainage percutané guidé par échographie ou TDM, maintenu pendant un temps suffisamment long, et associé à une antibiothérapie, permet souvent le tarissement de la fistule digestive^[47].

La TDM a donc un grand intérêt dans le diagnostic d'une perforation digestive, lorsqu'il n'existe pas de pneumopéritoine sur l'ASP ou dans son bilan, en identifiant le site de la perforation digestive et en orientant les modalités du traitement chirurgical.

Péritonite subaiguë

Péritonite chez un patient dialysé péritonéal

La péritonite représente la complication la plus fréquente de la dialyse péritonéale. Environ 80 % des patients sous dialyse péritonéale feront au moins un épisode de péritonite^[71]. Les signes de péritonite associent la présence d'une collection et d'une anomalie de rehaussement du péritoine avec un péritoine très rehaussé, en règle de façon localisée. Le



49 Péritonite sclérosante calcifiée chez un patient en attente de dialyse péritonéale. L'atteinte du péritoine est massive, avec des calcifications diffuses et épaisses du péritoine pariétal et viscéral péritonéal, entraînant une absence totale de capacité d'épuration du péritoine.

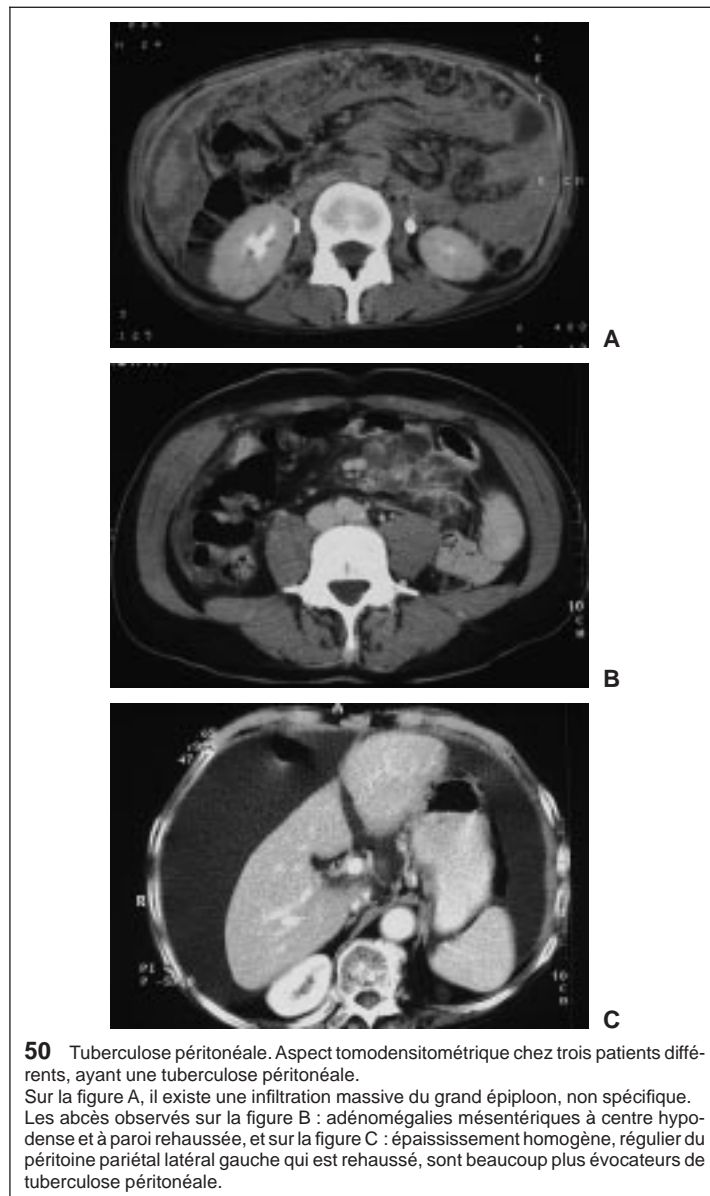
scanner avec injection intrapéritonéale de produit de contraste est alors supérieur au scanner conventionnel pour différencier la collection d'un dialysat péritonéal^[95]. Ces péritonites vont diminuer le pouvoir de dialyse de la membrane péritonéale et peuvent générer des brides ou de véritables péritonites encapsulantes, ces complications étant à l'origine d'une mauvaise ultrafiltration du péritoine et donc d'une inefficacité de la dialyse péritonéale.

La péritonite sclérosante, compliquant ces épisodes de péritonite, survient chez 1 à 7 % des patients^[95]. Le scanner est très performant pour diagnostiquer et faire le bilan de ces péritonites sclérosantes. Il retrouve des anomalies péritonéales, chez la quasi-totalité des patients, sous forme de calcifications plus ou moins importantes et d'épaississements du péritoine (fig 49). Des collections péritonéales localisées et des anomalies des anses grêles avec des alternances de dilatation et de fixation-angulation anormale du jéjunum ou de l'iléon^[95] sont également souvent visualisées. L'importance des calcifications et de l'épaississement péritonéal est bien corrélée avec la sévérité clinico-biologique de la péritonite sclérosante évaluée selon le nombre et l'importance des épisodes de douleurs abdominales et l'insuffisance rénale.

La dialyse péritonéale est la cause principale de péritonite sclérosante. En dehors de ce contexte, il existe d'autres causes beaucoup plus rares de péritonite sclérosante. Citons les associations décrites avec des médicaments comme les bêtabloquants^[37] et les tumeurs de l'ovaire comme les thécomes^[86].

Tuberculose péritonéale

Comme pour les autres atteintes tuberculeuses, la tuberculose péritonéale est en recrudescence. Elle se rencontre principalement chez les patients transplantés et immunodéprimés, mais également hors de ce contexte chez des sujets âgés. Les signes échographiques ou TDM rencontrés sont les mêmes que ceux décrits dans les infiltrations tissulaires tumorales du péritoine, associant un épanchement péritonéal, des infiltrations tissulaires du grand épiploon et du mésentère, un épaissement du péritoine pariétal et viscéral. Les calcifications péritonéales, au niveau des nodules mésentériques en particulier, sont classiques quoique rares, et ne sont pas spécifiques puisqu'elles peuvent



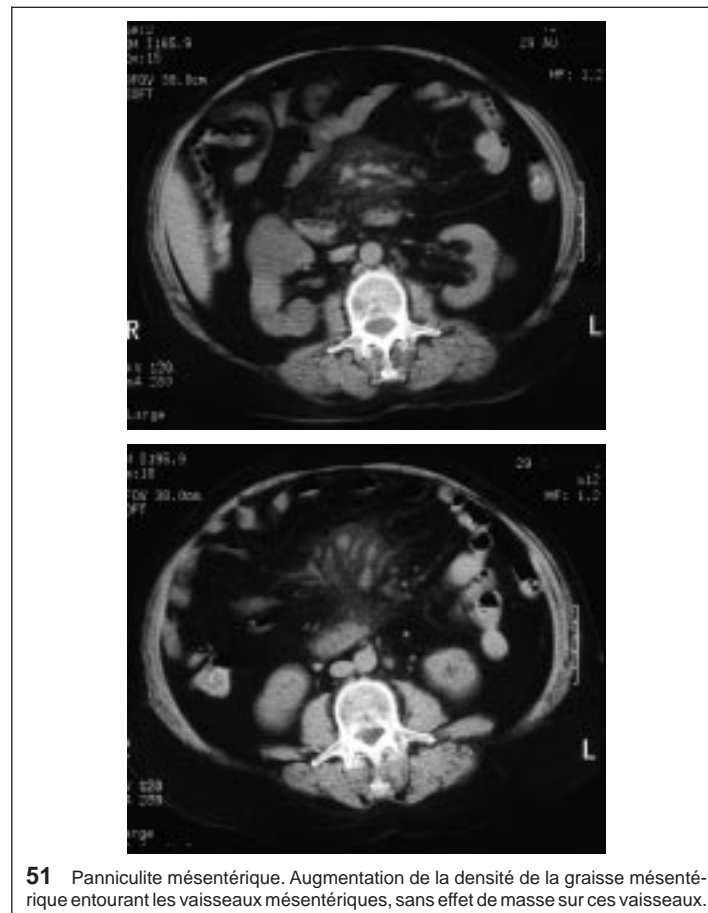
être présentes dans les métastases péritonéales de cancer de l'ovaire ou de cancer digestif mucosécrétant et dans les mésothéliomes. Aussi, le diagnostic de tuberculose péritonéale reste difficile. Il existe cependant un certain nombre de signes permettant d'orienter le diagnostic différentiel vers une tuberculose péritonéale [34, 69] (fig 50) :

- la présence de macronodules mésentériques ;
- l'identification d'un épaissement régulier et rehaussé du péritoine pariétal ;
- l'existence d'une splénomégalie et de calcifications spléniques ;
- l'association à une atteinte digestive pariétale iléocœcale ;
- la présence d'adénomégalies rétropéritonéales et péripancréatiques à centre hypodense et à prise de contraste annulaire.

Le caractère irrégulier de l'épaississement du grand épiploon oriente vers une carcinomatose péritonéale.

Actinomycose péritonéale

L'ensemencement de la cavité péritonéale est en général secondaire à un traumatisme perforant, à une chirurgie abdominale, ou à un port anormalement prolongé de dispositifs intra-utérins. L'aspect macroscopique et scanographique associe un épanchement péritonéal et des masses péritonéales. Il existe souvent une atteinte iléocœcale et/ou rectosigmoïdienne associée.



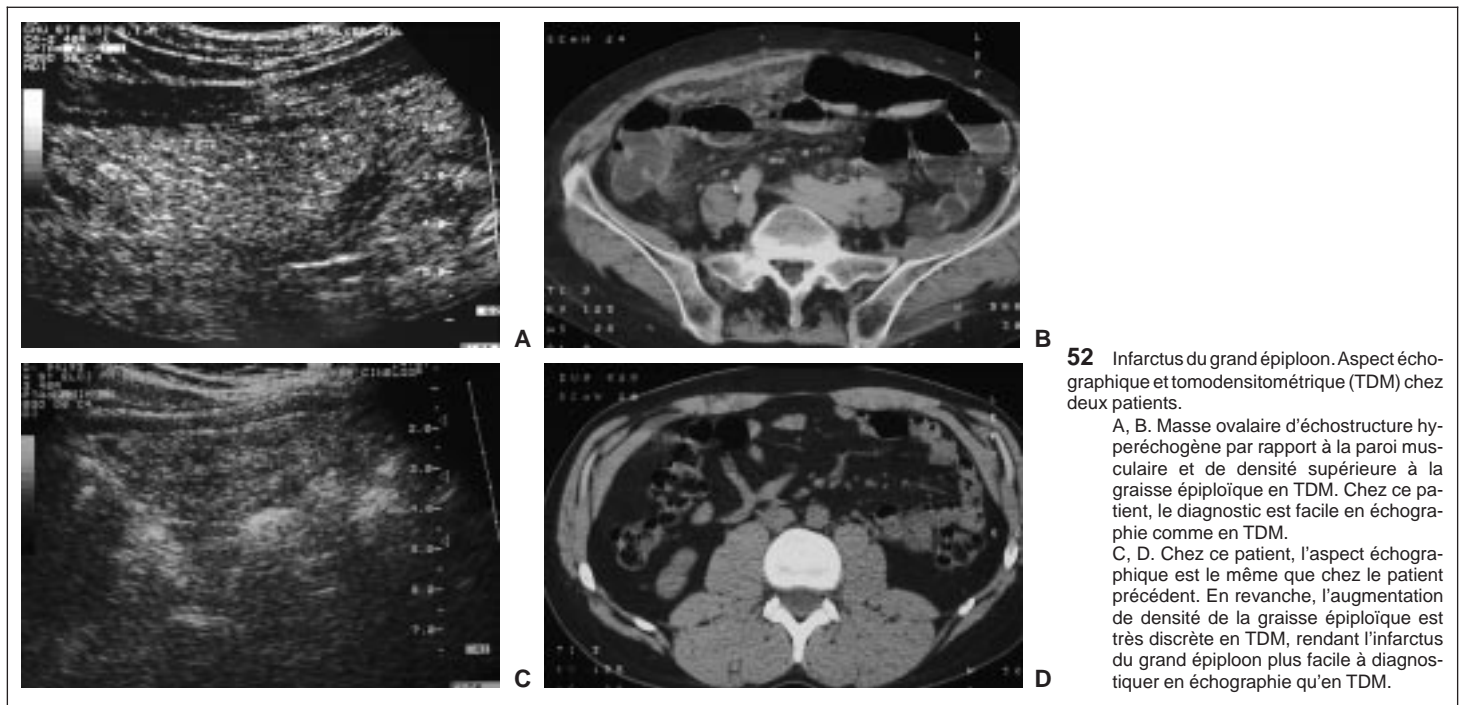
Atteintes inflammatoires

Atteintes inflammatoires primitives ou panniculites mésentériques

La panniculite mésentérique est une infiltration xantogranulomateuse, secondaire à une dégénérescence du tissu graisseux associée à une infiltration inflammatoire et fibreuse du mésentère. La panniculite mésentérique est dénommée *lipodystrophie mésentérique* lorsque l'infiltration est à prédominance inflammatoire, et *mésentérite rétractile* lorsque l'infiltration est à prédominance fibreuse. La plupart des cas sont idiopathiques, même si cette pathologie doit faire rechercher de principe un antécédent de traumatisme abdominal et doit faire redouter la survenue d'un lymphome malin non hodgkinien qui s'observera au cours de l'évolution dans environ 15 % des cas. La panniculite mésentérique peut être parfois asymptomatique et de découverte fortuite, ou alors à l'origine de douleurs abdominales, de fièvre, de nausées, de vomissements, voire d'une perte de poids.

La TDM est le meilleur examen diagnostique de la panniculite mésentérique. Dans la lipodystrophie mésentérique, elle met en évidence une zone mal définie, de basse densité (densité intermédiaire entre l'eau et la graisse) entourant les vaisseaux sans les refouler (fig 51), à la différence d'une tumeur graisseuse comme un liposarcome ou un tératome. À l'inverse, dans les mésentérites rétractiles, l'infiltration du mésentère se présente sous la forme d'une masse tissulaire à contours spiculaires avec indentation du bord mésentérique des anses grêles. L'aspect est alors identique à celui observé dans les mésentérites rétractiles secondaires à une tumeur carcinoïde de l'intestin grêle.

La dénomination de panniculite mésentérique exclut la présence d'une pancréatite ou d'une maladie inflammatoire du tube digestif (responsable d'atteinte inflammatoire secondaire du péritoine), et implique une atteinte isolée de la graisse mésentérique, à la différence de l'atteinte observée chez des patients cirrhotiques en décompensation œdématoascitique, qui associe à l'œdème mésentérique un œdème de la graisse épiploïque, rétropéritonéale et sous-cutanée [91, 105].



52 Infarctus du grand épiploon. Aspect échographique et tomodensitométrique (TDM) chez deux patients.

A, B. Masse ovale d'échostructure hyperéchogène par rapport à la paroi musculaire et de densité supérieure à la graisse épiploïque en TDM. Chez ce patient, le diagnostic est facile en échographie comme en TDM.

C, D. Chez ce patient, l'aspect échographique est le même que chez le patient précédent. En revanche, l'augmentation de densité de la graisse épiploïque est très discrète en TDM, rendant l'infarctus du grand épiploon plus facile à diagnostiquer en échographie qu'en TDM.

Atteintes inflammatoires secondaires

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les atteintes primitives. Les principales causes sont les pancréatites, les maladies inflammatoires du tube digestif et les diverticulites.

Les modes de propagation des pancréatites aiguës au péritoine, par l'espace sous-péritonéal, incluant les ligaments et les mésos, ont déjà été vus précédemment. Les atteintes inflammatoires secondaires à une pathologie du tube digestif associent, en regard d'un épaissement pariétal circonférentiel, une infiltration de la graisse péri digestive, la présence de phlegmons ou d'abcès, voire l'identification de fistules à point de départ digestif. Dans la maladie de Crohn, une infiltration fibreuse du péritoine, associée à une surcharge adipeuse massive, est fréquente, donnant les classiques images de sclérolipomatose bien visualisées en scanner, et parfois responsables d'un effet de masse sur les structures avoisinantes.

Fibrose radique

La TDM est utile au diagnostic de mésentérite séquellaire radique, en montrant un mésentère de densité augmentée, infiltré par des travées plus ou moins nombreuses, pouvant entraîner une rétraction et une fixation des anses [116]. Il s'y associe le plus souvent un épaissement de la paroi des anses grêles siégeant dans le champ d'irradiation. Dans ce cadre, le problème diagnostique posé est celui de différencier une mésentérite radique d'une carcinose péritonéale.

Atteintes ischémiques : infarctus du grand épiploon

Les atteintes ischémiques du mésentère accompagnent celles de l'intestin grêle qui représente le siège le plus fréquent de lésions

ischémiques du tube digestif. La sémiologie des ischémies du grêle, ou du côlon, ne sera pas traitée dans ce chapitre qui porte sur les atteintes péritonéales.

En revanche, les atteintes ischémiques atteignant de façon exclusive des feuillets péritonéaux, comme les infarctus du grand épiploon, rentrent tout à fait dans le cadre de ce chapitre. On distingue classiquement les atteintes idiopathiques des infarctus secondaires à une torsion du grand épiploon autour de son grand axe. L'infarctus primitif du grand épiploon est une cause souvent méconnue de syndrome douloureux abdominal aigu ou subaigu. La pratique en urgence de l'échographie ou du scanner dans la pathologie abdominale non traumatique montre que la fréquence de cette affection est largement sous-estimée.

La sémiologie radiologique des infarctus du grand épiploon est assez univoque (fig 52). En échographie [4], le diagnostic est fait devant une masse ovoïde, discrètement hyperéchogène, non compressible et siégeant en regard du point douloureux électif. En TDM, les lésions apparaissent comme des masses bien limitées, en navettes, de localisations sous-pariétale antérieure ou antérolatérale droite. Leur densité est discrètement supérieure à celle de la graisse normale. Il existe un épaissement du péritoine pariétal antérieur, contigu à la lésion, expliquant [78] la symptomatologie douloureuse, voire la défense, observée chez la plupart de ces patients, puisque le feuillet pariétal du péritoine, à la différence du feuillet viscéral, a une innervation sensitive. Le diagnostic des infarctus du grand épiploon (comme c'est le cas pour une pathologie analogue qui est la torsion des appendices épiploïques) est important, car il permet d'éviter le recours à la chirurgie, pour une affection dont la résolution spontanée s'observe en règle en quelques jours.

Références ➤

Références

- [1] Auh YH, Rosen A, Rubenstein WA, Markisz A, Zirinsky K, Whalen JP et al. Intraoperative paravesical spaces: CT delineation with US correlation. *Radiology* 1986 ; 159 : 311-317
- [2] Baker SR. Plain film radiology of the peritoneal and retroperitoneal spaces. In : Baker SR ed. The abdominal plain film. Norwalk : Appleton and Lange, 1990 : 71-125
- [3] Balfe DM, Mauro MA, Koehler RE, Lee JK, Weyman PJ, Picus D et al. Gastrohepatic ligament: normal and pathologic CT anatomy. *Radiology* 1984 ; 150 : 485-490
- [4] Barbier CH, Pradoura JM, Tortuyaux JM et al. Imagerie des infarctus segmentaires idiopathiques du grand épiploon. Apport diagnostique et physiopathologique. *J Radiol* 1998 ; 79 : 1367-1372
- [5] Beecham JB, Knauf SS. The quest for a clearer understanding of ovarian carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1981 ; 7 : 1099-1101
- [6] Bevan PG. Incidence of post-operative pneumoperitoneum and its significance. *Br Med J* 1961 ; 2 : 605-609
- [7] Bloss JD, Liao S, Buller RE et al. Extraovarian peritoneal serous papillary carcinoma: a case control retrospective comparison to papillary adenocarcinoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 1993 ; 50 : 347-351
- [8] Buy JN, Moss AA, Ghossain MA et al. Peritoneal implants from ovarian tumors: CT findings. *Radiology* 1988 ; 169 : 691-694
- [9] Carrington BM, Martin DF. Position of the superior mesenteric artery on computed tomography and its relationship to the retroperitoneal disease. *Br J Radiol* 1987 ; 60 : 997-999
- [10] Charsangavej C, Dubrow RA, Varma DGK, Herron DH, Robinson J, Whitley NO. CT of the mesocolon. Anatomic considerations. *Radiographics* 1993 ; 13 : 1035-1045
- [11] Cho KC. Pneumoperitoneum and pneumoretroperitoneum: new observations on plain films and CT scans. Course syllabus. Houston : International Meeting Managers, 1996 : 175-178
- [12] Cho KC, Baker SR. Air in the fissure for the ligamentum teres: new sign of intraperitoneal air on plain radiographs. *Radiology* 1991 ; 178 : 489-492
- [13] Cho KC, Baker SR. Extraluminal air: diagnosis and significance. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 829-844
- [14] Cho KC, Baker SR. Visualization of the extrahepatic segment of the ligamentum teres: a sign of free air on plain radiographs. *Radiology* 1997 ; 202 : 651-654
- [15] Churchill RJ. CT of intra abdominal fluid collections. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 653-666
- [16] Cochran ST, Do HM, Ronaghi A, Nissenson AR, Kadell BM. Complications of peritoneal dialysis: evaluation with CT peritoneography. *Radiographics* 1997 ; 17 : 869-878
- [17] Cooper C, Jeffrey RB, Silverman PM, Federle MP, Chun GH. Computed tomography of omental pathology. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 62-66
- [18] Cooper C, Silverman PM, Davros WJ, Zeman RK. Delayed contrast enhancement of ascitic fluid on CT: frequency and significance. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 787-790
- [19] Day DL, Drake DG, Leonard AS. CT findings in left paraduodenal hernia. *Gastrointest Radiol* 1988 ; 13 : 27-29
- [20] De Blay V, Libon E, Gérard R, Gilbeau JP. Croissance insidieuse des kystes péritonéaux plusieurs années après intervention pelvienne. *J Radiol* 1996 ; 77 : 339-342
- [21] Dodds WJ, Foley WD, Lawson TL, Stewart ET, Taylor A. Anatomy and imaging of the lesser peritoneal sac. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 567-575
- [22] Dong HL, Jae HL, Young TK et al. Sonographic detection of pneumoperitoneum in patients with acute abdomen. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 107-109
- [23] Filippi de la Palavesa MM, Hannequin F, Tuchman C et al. Malformations congénitales de l'intestin grêle et de l'adulte. *Feuilles Radiol* 1995 ; 35 : 174-186
- [24] Fukuya T, Brown BP, Lu CC. Midgut volvulus as a complication of intestinal malrotation in adults. *Dig Dis Sci* 1993 ; 38 : 438-444
- [25] Garrison RN, Kaelin LD, Galloway RH, Heuser LS. et al. Malignant ascites. Clinical and experimental observations. *Ann Surg* 1986 ; 203 : 644-651
- [26] Ghahremani GG. Internal abdominal hernias. *Surg Clin North Am* 1984 ; 64 : 393-406
- [27] Giunta S, Tipaldi L, Diotellevi F, Squillaci E, Cecconi L, Nardis PF et al. CT demonstration of peritoneal metastases after intraperitoneal injection of contrast media. *Clin Imaging* 1990 ; 14 : 31-34
- [28] Gonzales JG, Gonzales RR, Patino JV et al. CT findings in gastrointestinal perforation by ingested fish bones. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 88-90
- [29] Gore RM. Ascites and peritoneal fluid collections. In : Gore RM, Levine MSL, Laufer IL eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2352-2366
- [30] Gore RM, Callen PW, Filly RA. Lesser sac fluid in predicting the etiology of ascites. *Am J Roentgenol* 1982 ; 142 : 701-705
- [31] Grenier N, Granger N, Dorcier F et al. Le petit épiploon. Aspect normal et pathologie tumorale en échographie et TDM. *J Radiol* 1987 ; 68 : 13-21
- [32] Guest PJ, Reznek 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
- [33] Guivarch M, Houssin D. Occlusions aiguës du grêle et de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-430, 1980*
- [34] Ha HK, Jung JI, Lee MS, Choi BG, Lee MG, Kim YH et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 743-748
- [35] Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP, Thompson WM. Anterior left subphrenic abscess: characteristic plain film and CT appearance. *Am J Roentgenol* 1982 ; 139 : 283-289
- [36] Halvorsen RA, Panushka C, Oakley GJ, Letourneau JG, Adcock LL. Intraperitoneal contrast material improves the CT detection of peritoneal metastases. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 37-40
- [37] Harty RF. Sclerosing peritonitis and propranolol. *Arch Intern Med* 1978 ; 138 : 1424-1426
- [38] Herlinger H, Maglente D. Congenital and developmental anomalies in adolescents and adults. In : Clinical radiology of the small intestine. Philadelphia : WB Saunders, 1989 : 249-272
- [39] Hibbeln JF, Wehmüller MD, Wilbur AC. Chylous ascites: CT and ultrasound appearance. *Abdom Imaging* 1995 ; 20 : 138-140
- [40] Hinson FL, Ambrose NS. Pseudomyxoma peritonei. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 1332-1339
- [41] Hoeffel JC, Zimberger J, Pocard B, Hoeffel C. Demonstration by computed tomography of a case of internal small bowel herniation. *Br J Radiol* 1992 ; 66 : 1045-1046
- [42] Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. Les espaces interpariétéo-péritonéaux postérieurs ou espaces rétro-péritonéaux. *J Radiol* 1991 ; 72 : 101-116
- [43] Ishida H, Ishida J. Primary tumours of the greater omentum. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 1598-1601
- [44] Johnson RJ, Blackledge G, Eddleston B, Crowther D. Abdomino-pelvic computed tomography in the management of ovarian carcinoma. *Radiology* 1983 ; 146 : 447-452
- [45] Katsube Y, Mukai K, Silverberg SG. Cystic mesothelioma of the peritoneum. *Cancer* 1982 ; 50 : 1615-1622
- [46] Kerlan RB, Jeffrey RB, Pogany AC, Ring EJ. Abdominal abscess with low-output fistula: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1985 ; 155 : 73-75
- [47] Kim JS, Lee HJ, Woo SK, Lee TS. Peritoneal inclusion cysts and their relationship to the ovaries: evaluation with sonography. *Radiology* 1997 ; 204 : 481-484
- [48] Kim YS, Cho OK, Song SY et al. Peritoneal lymphomatosis: CT findings. *Abdom Imaging* 1998 ; 23 : 87
- [49] Langmann J. Cavitité abdominale et péritoine. In : Embryologie médicale [5^e éd]. Paris : Masson, 1994 : 193-200
- [50] Lee FT, Leahy-Gross KM, Hammond TG, Wakeen MJ, Zimmerman SW. Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients: significance of diagnosis by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 439-442
- [51] Levine CD, Patel UJ, Silverman PM, Wachsberg RH. Low attenuation of acute traumatic hemoperitoneum on CT scans. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1089-1093
- [52] Levine MS, Scheiner JD, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H. et al. Diagnosis of pneumoperitoneum on supine abdominal radiographs. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 731-735
- [53] Levitt RG, Sagel SS, Stanley RJ. Detection of neoplastic involvement of the mesentery and omentum by computed tomography. *Am J Roentgenol* 1978 ; 131 : 835-838
- [54] Libshitz HI, Lindell MM, Dodd GD. Metastases to the hollow viscera. *Radiol Clin North Am* 1982 ; 20 : 487-499
- [55] Long FR, Kramer SS, Markowitz RI, Taylor GE. Radiographic patterns of intestinal malrotation in children. *Radiographics* 1996 ; 16 : 547-556
- [56] Lynch MA, Cho KC, Alterman DD, Federle MP. CT of peritoneal lymphomatosis. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 713-715
- [57] Magre GR, Terk M, Colletti P, Muggia F, Boswell W, Saline MR peritoneography. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 749-751
- [58] Mann WJ, Wagner J, Chumas J, Chalas E. The management of pseudomyxoma peritonei. *Cancer* 1990 ; 66 : 1636-1640
- [59] Mastromatteo JF, Mindell HJ, Mastromatteo MF, Magnant MB, Sturtevant NV, Shuman WP. Communications of the pelvic extraperitoneal spaces and their relation to the abdominal extraperitoneal spaces: helical CT cadaver study with pelvic extraperitoneal injections. *Radiology* 1997 ; 202 : 523-530
- [60] Mata JM, Inaraja L, Martin J, Olazabal A, Castilla MT. et al. CT features of mesenteric panniculitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 1021-1023
- [61] Meyers MA. Intraperitoneal spread of malignancies. In : Meyers MA ed. Dynamic radiology of the abdomen. New York : Springer Verlag, 1976 : 37-70
- [62] Meyers MA, Oliphant M, Berne AS, Feldberg MA. The peritoneal ligaments and mesenteries: pathways of intra-abdominal spread of disease. *Radiology* 1987 ; 163 : 593-604
- [63] Millitz K, Moote DJ, Sparrow RK, Girotti MJ, Holliday RL, McLarty TD. Pneumoperitoneum after laparoscopic cholecystectomy: frequency and duration as seen on upright chest radiographs. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 837-839
- [64] Mills SE, Andersen WA, Fechner RE, Austin MB. Serous surface papillary carcinoma: a clinic-pathologic study of 10 cases and comparison with stage III-IV. *Am J Surg Pathol* 1988 ; 12 : 827-834
- [65] Min PQ, Yang ZG, Lei QF, Gao XH, Long WS, Jiang SM et al. Peritoneal reflections of left perihepatic region: radiologic-anatomic study. *Radiology* 1992 ; 182 : 553-557
- [66] Mitchell DG, Hill MC, Hill S, Zaloudek C. Serous carcinoma of the ovary: CT identification of metastatic calcified implants. *Radiology* 1986 ; 158 : 649-652
- [67] Mori H, McGrath FP, Malone DE, Stevenson GW. The gastrocolic trunk and its tributaries: CT evaluation. *Radiology* 1992 ; 182 : 871-877
- [68] Nelson RC, Chezmar JL, Hoel MJ, Buck DR, Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis: pre-operative CT with intraperitoneal contrast material. *Radiology* 1992 ; 182 : 133-138
- [69] Niall OA. Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 1997 ; 21 : 492-499
- [70] Nirapathpongorn S, Osatavanichvong K, Udompanich O, Pakanan P. et al. Pneumoperitoneum detected by ultrasound. *Radiology* 1984 ; 150 : 831-832
- [71] Nissenson AR, Gentile DE, Soderblom RE, Oliver DF, Brax C. Morbidity and mortality of continuous ambulatory peritoneal dialysis: regional experiences and long-term prospects. *Am J Kidney Dis* 1986 ; 7 : 229-234
- [72] Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Spread of disease via the subperitoneal space: the small bowel mesentery. *Abdom Imaging* 1993 ; 18 : 109-116
- [73] Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Subperitoneal spread of intra-abdominal disease. In : Meyers MA ed. Computed tomography of the gastrointestinal tract. Berlin : Springer Verlag, 1986 : 95-137
- [74] Oppenheim A, Pizov R, Pikarsky A et al. Tension pneumoperitoneum after blast injury: dramatic improvement in ventilatory and hemodynamic parameters after surgical decompression. *Trauma* 1998 ; 44 : 915-917

- [75] Ozgen A, Akata D, Akhan O, Tez M, Gedikoglu G, Ozmen MN. Giant benign cystic peritoneal mesothelioma: US, CT and MRI findings. *Abdom Imaging* 1998 ; 23 : 502-504
- [76] Papadatos D, Taourel P, Bret PM. CT of leiomyomatosis peritonealis disseminata mimicking peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 475-476
- [77] Poirier J, Poirier I, Baudet J. L'intestin moyen. Paris : Maloine, 1993 : 148-151
- [78] Puylaert JB. Right-sided segmental infarction of the omentum: clinical, US and CT findings. *Radiology* 1992 ; 185 : 169-172
- [79] Regent D, Rodde A, Braun M, Stines J, Claudon M, Bresson A. Imagerie du péritoine normal et pathologique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-482-A-10., 1989 : 1-34
- [80] Regent D, Stines J, Claudon M, Soulard JM, Becker S, Treheux A. Le syndrome pariétal extrinsèque du tube digestif. *Feuillets Radiol* 1986 ; 26 : 147-168
- [81] Rioux M. Carcinomes péritonéaux. Apport de l'échographie. Paris : Syllabus, Journées Françaises de Radiologie, 1998
- [82] Rioux M, Michaud C. Sonographic detection of peritoneal carcinomatosis: a prospective study of 37 cases. *Abdom Imaging* 1995 ; 20 : 47-51
- [83] Ros PR. Bubbles and marbles of the belly: cystic and solid masses of the mesentery and omentum. RSNA categorical course in diagnostic radiology. *Gastrointest Radiol* 1997 : 59-66
- [84] Ros PR, Olmsted WW, Moser RP Jr, Dachman AH, Hjermstad BH, Sobin LH. Mesenteric and omental cysts: histologic classification with imaging correlation. *Radiology* 1987 ; 164 : 327-332
- [85] Rubenstein WA, Ho Auh Y, Whalen JP, Kazam E. The perihepatic spaces: computed tomography and ultrasound imaging. *Radiology* 1983 ; 149 : 231-239
- [86] Ruthane FR, Sumkin JH. Sclerosing peritonitis associated with luteinized thecomas. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 512-513
- [87] Saadate-Arab M, Troufleau P, Stines J, Netter E, Regent D. Imagerie des carcinomatoses péritonéales. *Feuillets Radiol* 1997 ; 37 : 250-267
- [88] Schuster MR, Tu RK, Scanlan KA. Caecal herniation through the foramen of Winslow: diagnosis by computed tomography. *Br J Radiol* 1992 ; 65 : 1047-1048
- [89] Sedat J, Padovani B, Chanalet S, Benchimol D, Serres JJ. Aspect radiologique des carcinomes péritonéaux. *Feuillets Radiol* 1993 ; 33 : 1-6
- [90] Shatzkes D, Gordon DH, Haller JO, Kantor A, de Silva R. Malrotation of the bowel: malalignement of the superior mesenteric artery-vein complex shown by CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 93-95
- [91] Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. CT appearance of diffuse mesenteric edema. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 67-70
- [92] Silverman PM, Cooper C. Mesenteric and omental lesions. In : Gore RM, Levine M, Slaughter IL eds. Text book of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2367-2381
- [93] Sompayrac SW, Mindelzun RE, Silverman PM, Sze R. The greater omentum. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 683-687
- [94] Stafford-Johnson DB, Bree RL, Francis IR, Korobkin M. CT appearance of primary papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 687-689
- [95] Stafford-Johnson DB, Wilson TE, Francis IR, Swartz R. CT appearance of sclerosing peritonitis in patients on chronic ambulatory peritoneal dialysis. *J Comput Assist Tomogr* 1998 ; 22 : 295-299
- [96] Stewart DR, Colodny AL, Daggett WC. Malrotation of the bowel in infants and children: a 15 years review. *Surgery* 1976 ; 6 : 716-720
- [97] Stoupis C, Ros PR, Abbiati PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles of the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994 ; 14 : 729-737
- [98] Sugarbaker PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg* 1995 ; 221 : 29-42
- [99] Taourel P, Marty-Ané B, Pradel J, Metge L, Giron J, Bruel JM. Le diaphragme. *Feuillets Radiol* 1991 ; 31 : 204-221
- [100] Taourel P, Prudhomme M, Calvet C, Verdeil C, Goldlewski G, Bruel JM. Anatomie radiologique du péritoine. *Feuillets Radiol* 1997 ; 37 : 330-338
- [101] Torres AM, Ziegler MM. Malrotation of the intestine. *World J Surg* 1993 ; 17 : 326-331
- [102] Trerotola SO, Kuhlman JE, Fishman EK. Bleeding complications of femoral catheterization: CT evaluation. *Radiology* 1990 ; 174 : 37-40
- [103] Tsujimoto F, Miyamoto Y, Tada S. Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of gallbladder wall. *Radiology* 1985 ; 157 : 503-504
- [104] Tuchmann-Duplessis H. Embryologie. Paris : Masson, 1979 : 10-45
- [105] Tyrrek RT, Montemayor KA, Bernardino ME. CT density of mesenteric retroperitoneal and subcutaneous fat in cirrhotic patients: comparison with control subjects. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 73-75
- [106] Van der Berg JC. Midgut malrotation: radiological features of a twist of nature. *Eur Radiol* 1984 ; 4 : 231-237
- [107] Villanueva A, Perez C, Sabaté JM, Llauger J, Monill JM. CT manifestations of peritoneal leiomyosarcomatosis. *Eur J Radiol* 1993 ; 17 : 166-169
- [108] Walensky RP, Venbrux AC, Prescott CA, Osterman FA. Pseudomyxoma peritonei. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 471-474
- [109] Walkey MM, Friedman AC, Sohota P, Radecki PD. CT manifestations of peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 1035-1041
- [110] Warshauer DM, Mauro MA. CT Diagnosis of paraduodenal hernia. *Gastrointest Radiol* 1992 ; 17 : 13-15
- [111] Watrin J, Rohmer P, Weill F. Étude scanographique des ligaments et mésos péritonéaux. *J Radiol* 1986 ; 67 : 775-781
- [112] Whitley NO, Brenner DE, Autman KH, Grant D, Aisner J. CT of peritoneal mesothelioma: analysis of eight cases. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 531-535
- [113] Zarvan NP, Lee FT, Yandow DR, Unger JS. Abdominal hernias: CT findings. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1391-1395
- [114] Zerlin JM, Dipietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgically proved malrotation of the midgut. *Radiology* 1992 ; 183 : 693-694
- [115] Zerlin JM, Dipietro MA. Mesenteric vascular anatomy at CT: normal and abnormal appearances. *Radiology* 1991 ; 179 : 739-742
- [116] Zoppardo P, Frouge C, Vignaux O et al. Tomodensitométrie du péritoine normal et pathologique. *Feuillets Radiol* 1993 ; 33 : 415-433