

CORRÉLATION ANATOMORADIOLOGIQUE / *Digestif*

# Confrontation radioclinique et anatomopathologique d'un infarctus segmentaire droit du grand omentum par torsion primitive chez l'enfant<sup>☆</sup>



J. Wertheimer<sup>a,\*</sup>, M.-A. Galloy<sup>b</sup>, D. Régent<sup>c</sup>,  
J. Champigneulle<sup>d</sup>, J.-L. Lemelle<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Radiologie, hôpital de Mercy, CHR de Metz-Thionville, 1, allée du Château, cs 45001, 57085 Metz cedex 03, France

<sup>b</sup> Radiologie pédiatrique, hôpital d'enfants, CHU de Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

<sup>c</sup> Radiologie, Brabois adultes, CHU de Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

<sup>d</sup> Anatomopathologie, hôpital de Brabois, CHU de Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

<sup>e</sup> Chirurgie infantile viscérale, Brabois enfants, CHU de Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

## MOTS CLÉS

Abdomen aigu ;  
Omentum ;  
Tomodensitométrie ;  
Imagerie par  
résonance  
magnétique ;  
Anatomopathologie

L'infarctus du grand omentum est une cause peu fréquente de douleurs abdominales aiguës de l'enfant. Primitif ou secondaire à une torsion, il peut intéresser la totalité ou une partie de l'omentum. Les lésions élémentaires constatées en anatomopathologie aident à appréhender sa physiopathologie. Malgré une présentation clinique aspécifique et sa relative méconnaissance, la large diffusion de l'échographie et les améliorations techniques du scanner permettent le plus souvent d'établir un diagnostic précis. L'attitude thérapeutique reste débattue et si certains patients bénéficient d'une laparoscopie avec résection de l'omentum nécrosé, de nombreux articles évoquent l'intérêt d'une attitude conservatrice.

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2013.05.009>.

<sup>☆</sup> Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Diagnostic and Interventional Imaging*, en utilisant le DOI ci-dessus.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [julienwertheimer@gmail.com](mailto:julienwertheimer@gmail.com) (J. Wertheimer).

Nous présentons le cas d'un infarctus segmentaire droit du grand omentum sur torsion primitive chez un garçon de 12 ans diagnostiqué par l'imagerie et traité chirurgicalement par laparoscopie ayant permis une résolution rapide des symptômes.

## Présentation du cas

Un garçon de 12 ans s'est présenté avec une douleur modérée du flanc droit, isolée, d'installation progressive depuis quatre jours. L'anamnèse n'a pas révélé de facteur déclenchant à l'origine des symptômes. La douleur à la consultation devenait constante et légèrement majorée par les mouvements et les efforts de toux. Il n'y avait ni trouble du transit, ni nausée, ni vomissement, ni symptômes urinaires associés.

L'examen physique d'un patient en léger surpoids ayant une température de 37,3 °C a révélé une sensibilité abdominale diffuse des quadrants droits avec un point douloureux exquis du flanc sans masse. Les bruits hydro-aériques étaient normaux, les orifices herniaires libres et il n'y avait pas de signes généraux notamment d'organomégalie ou d'adénopathies.

Les globules blancs étaient à 8690 G/L [4000–10000] dont 5610 G/L leucocytes [1500–7000] avec une protéine C réactive à 3 mg/L [<5]. Les autres examens de routine étaient normaux et la bandelette urinaire négative.

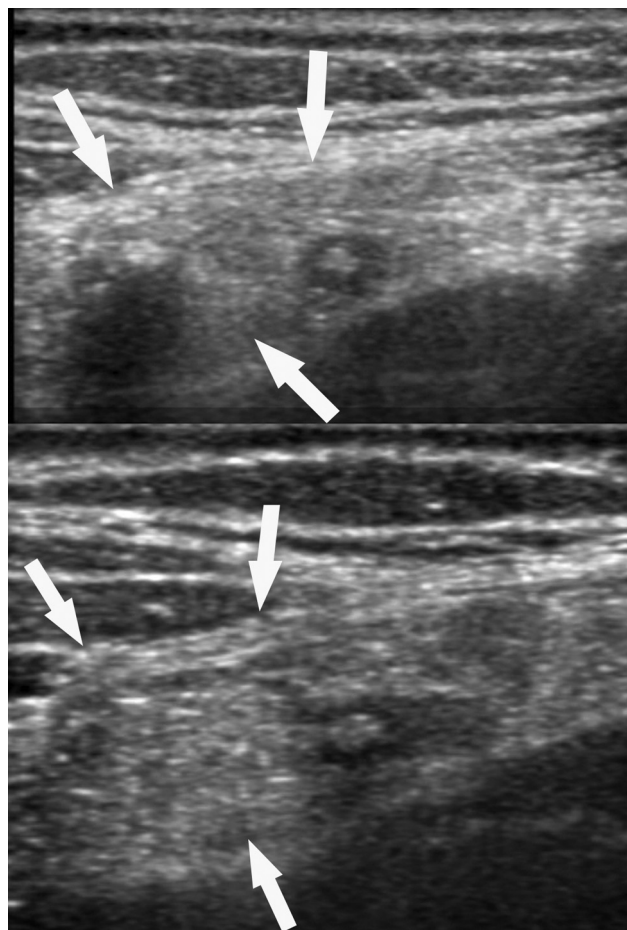
L'échographie abdominale montrait une infiltration douloureuse de la graisse abdominale profonde avec une image hyperéchogène (Fig. 1) de 13 cm de grand axe, ovoïde, homogène, située dans le flanc droit entre la paroi abdominale et le côlon ascendant. L'appendice était sain et le reste de l'examen sans particularité.

En raison de la présentation radioclinique, un scanner abdominopelvien a été réalisé. Il montrait une large infiltration de la graisse abdominale profonde, hétérogène, en avant du côlon droit, étendue de l'hypochondre jusqu'à la fosse iliaque. De 14 cm de hauteur, elle renfermait des structures linéaires avec signe du tourbillon autour d'une veine principale, le tronc gastrocolique (Fig. 2 et 3). Un discret rehaussement du péritoine pariétal et un épaississement de la paroi du côlon droit étaient également notés.

Compte tenu de l'absence d'appendicite, de signes généraux et du caractère modéré des douleurs, un traitement médical par antalgique, antibiotique et hydratation a été instauré. Au troisième jour d'évolution, à sept jours du début des symptômes, en l'absence d'amélioration clinique, une IRM a été réalisée. Elle retrouvait une large plage d'infiltration de la graisse abdominale profonde, hétérogène en avant du côlon ascendant. Elle apparaissait hyperintense en pondération T1, T2 et diffusion, hypointense après suppression du signal graisseux et se rehaussait en périphérie après injection de gadolinium (Fig. 4). Il n'y avait ni anomalie pariétale digestive, ni collection profonde.

Le diagnostic d'infarctus segmentaire droit du grand omentum par torsion a été évoqué et un traitement chirurgical par laparoscopie avec résection de l'omentum infarcté a été entrepris. L'inspection de la cavité abdominale retrouvait (Fig. 5) :

- une large masse du flanc droit, jaunâtre avec des zones de décoloration correspondant à l'omentum pathologique, il



**Figure 1.** Masse hypoéchogène de la graisse abdominale profonde accolée au péritoine pariétal épaissi (flèches du haut).

s'y ajoutait des signes de souffrance veineuse associant décoloration, aspect violacé et congestion veineuse ;

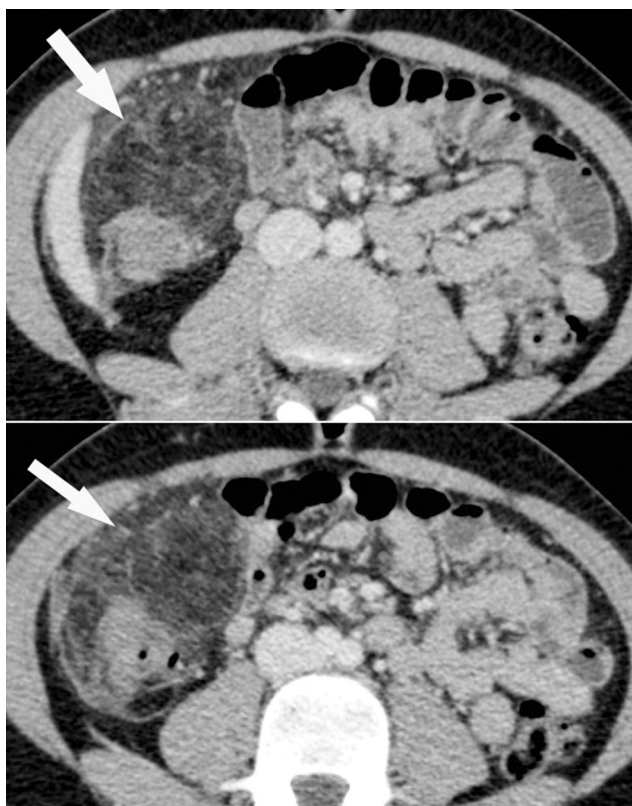
- une torsion autour de son pédicule vasculaire ;
- une adhérence à la paroi abdominale antérieure ;
- un discret épanchement péritonéal libre sérohématique.

L'étude anatomopathologique confirmait le diagnostic d'infarctus segmentaire primitif de l'omentum, il n'y avait pas de cellules tumorales et les prélèvements bactériologiques étaient négatifs.

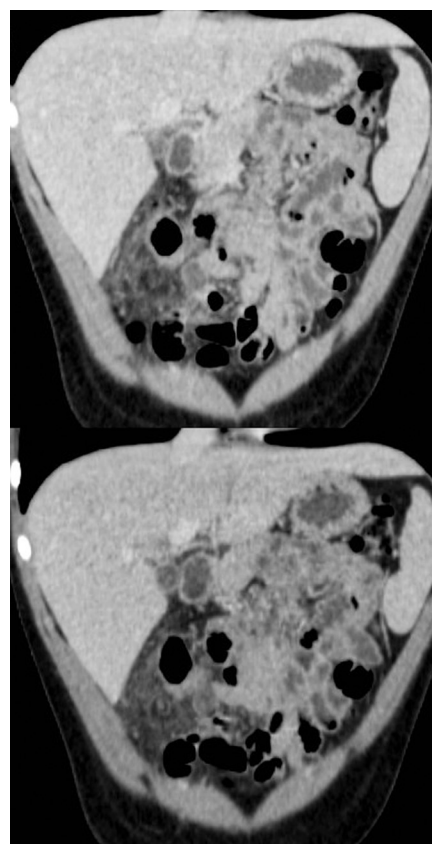
Dès le lendemain, l'évolution clinique était favorable et l'enfant pouvait sortir quelques jours après l'intervention.

## Discussion

L'infarctus de l'omentum est une cause peu fréquente de douleur abdominale aiguë survenant approximativement dans 15 % des cas chez l'enfant [1]. Il concerne entre 0,024 % et 0,1 % des chirurgies pour suspicion d'appendicite [1,2]. Les garçons sont plus fréquemment atteints que les filles (M/F 3/1), ce qui s'explique par une épaisseur donc une accumulation en graisse du grand omentum plus importante chez les garçons [1]. Les enfants de moins de quatre ans ne seraient pas touchés du fait de la trop faible richesse en graisse de leur omentum [3,4]. Le nombre de cas rapportés augmente en raison d'une plus large diffusion du



**Figure 2.** Masse grasseuse, hétérogène contenant des structures linéaires correspondantes aux veines dilatées et thrombosées. Le côlon droit est épaissi en raison de l'extension de l'inflammation.



**Figure 3.** Sur l'image du bas : signe du tourbillon au centre de la masse grasseuse.

scanner dans les urgences abdominales et d'une progression d'enfants en surpoids ou obèses, ce qui est considéré comme un facteur prédisposant fort de l'affection [4]. Notre patient présentait un surpoids avec un IMC à 22,5 (> 97<sup>e</sup> percentile).

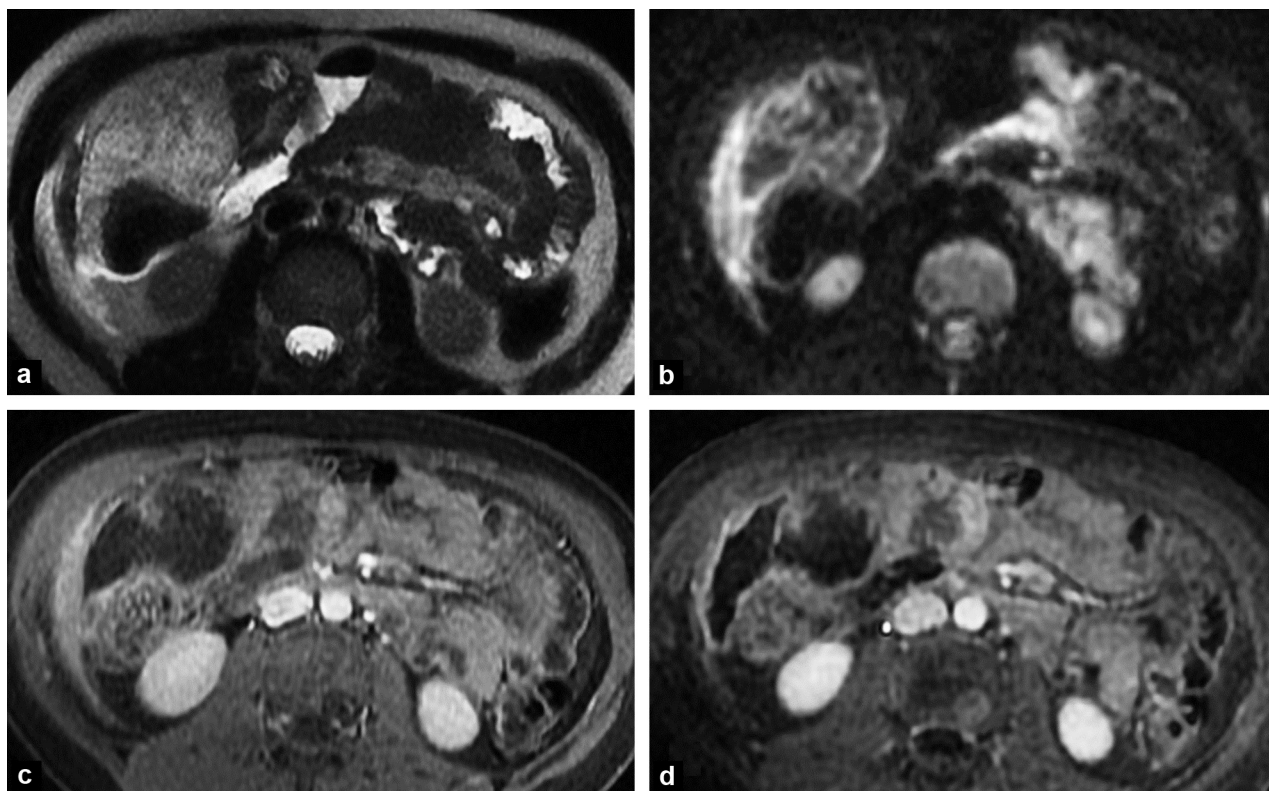
Quels que soient son origine et son mécanisme, l'infarctus du grand omentum résulte d'une stase et/ou d'une thrombose veineuse entraînant un œdème, une congestion puis un infarctissement. Les phénomènes ischémiques artériels (infarctus) n'apparaissent que secondairement. Ils sont la conséquence d'une ischémie distale résultant de compressions microcirculatoires ou d'une strangulation d'un pédicule vasculaire majorée par l'infiltration hématique et l'œdème [5]. Lorsqu'il y a torsion, la première veine épiploïque droite, branche du tronc gastrocolique est généralement le point pivot autour duquel le segment mobile de l'omentum s'enroule [5–7].

La revue de la littérature ne rapporte pas d'étude anatomopathologique consacrée à l'infarctus de l'omentum. La physiopathologie de l'affection peut être mieux appréhendée à partir des différents éléments histologiques et cytologiques observés :

- des congestions veineuses représentées par des veines dilatées dont les lumières sont riches en hématies et des thromboses. Elles sont responsables de l'œdème puis de la congestion de l'omentum (infarctissement) évoluant vers la nécrose hémorragique (infarctus) (Fig. 6) ;
- de la suffusion hémorragique est ainsi notée avec extravasation d'hématies dans le secteur interstitiel ;

- l'adiponécrose résultante est faite d'adipocytes déshabités, fantomatiques dont les noyaux périphériques disparaissent et dont les parois sont fortement éosinophiles en coloration HES (Fig. 7a et 7b) ;
- une hyperplasie mésothéliale bénigne peut être vue. Elle correspond à l'épaississement et la stratification de la séreuse du tube digestif en réaction à une agression (inflammation, ischémie, infection...) ;
- jusqu'à six à sept jours d'évolution entre le début des symptômes et le prélèvement chirurgical, des signes inflammatoires sont retrouvés avec infiltrats granulomateux à polynucléaires neutrophiles et dans une moindre mesure à monocytes et lymphocytes. Ils prédominent en situation périvasculaire ;
- au-delà de ce délai, des signes de fibrose sont visibles sous la forme d'une infiltration fibroblastique produisant du collagène pouvant désorganiser le tissu adipocytaire omental (Fig. 7c, 7d et 8) ;
- enfin, la cytologie du liquide péritonéal rapporte la présence de cellules mésothéliales bénignes et de polynucléaires neutrophiles. Il n'y a pas de cellules tumorales et les prélèvements bactériologiques sont négatifs.

Chez notre patient, suivant l'histoire de la maladie (diagnostic préopératoire quatre jours après le début des symptômes, attitude conservatrice inefficace puis chirurgie à sept jours d'évolution), les éléments mis en évidence ont été :



**Figure 4.** a : masse en hypersignal T2 du fait de l'œdème et de la congestion veineuse ; b : masse en hypersignal diffusion avec coefficient de diffusion apparent (CDA) diminué (diminution de la diffusion dans les vaisseaux congestifs et/ou thrombosés) ; c et d : rehaussement périphérique lors de l'injection de gadolinium. Notons que la paroi du côlon droit est normale sur toutes les séquences.

- les lésions élémentaires : adiponécrose, congestion veineuse, suffusion hémorragique, cytologie du liquide péritonéal riche en cellules mésothéliales bénignes ;
- très peu d'éléments inflammatoires avec de rares monocytes et macrophages périvasculaires ;
- des travées de fibrose avec bandes de collagène par endroit assez étendues ;
- l'absence de signes de lésion causale : cellules tumorales et prélèvements bactériologiques négatifs.

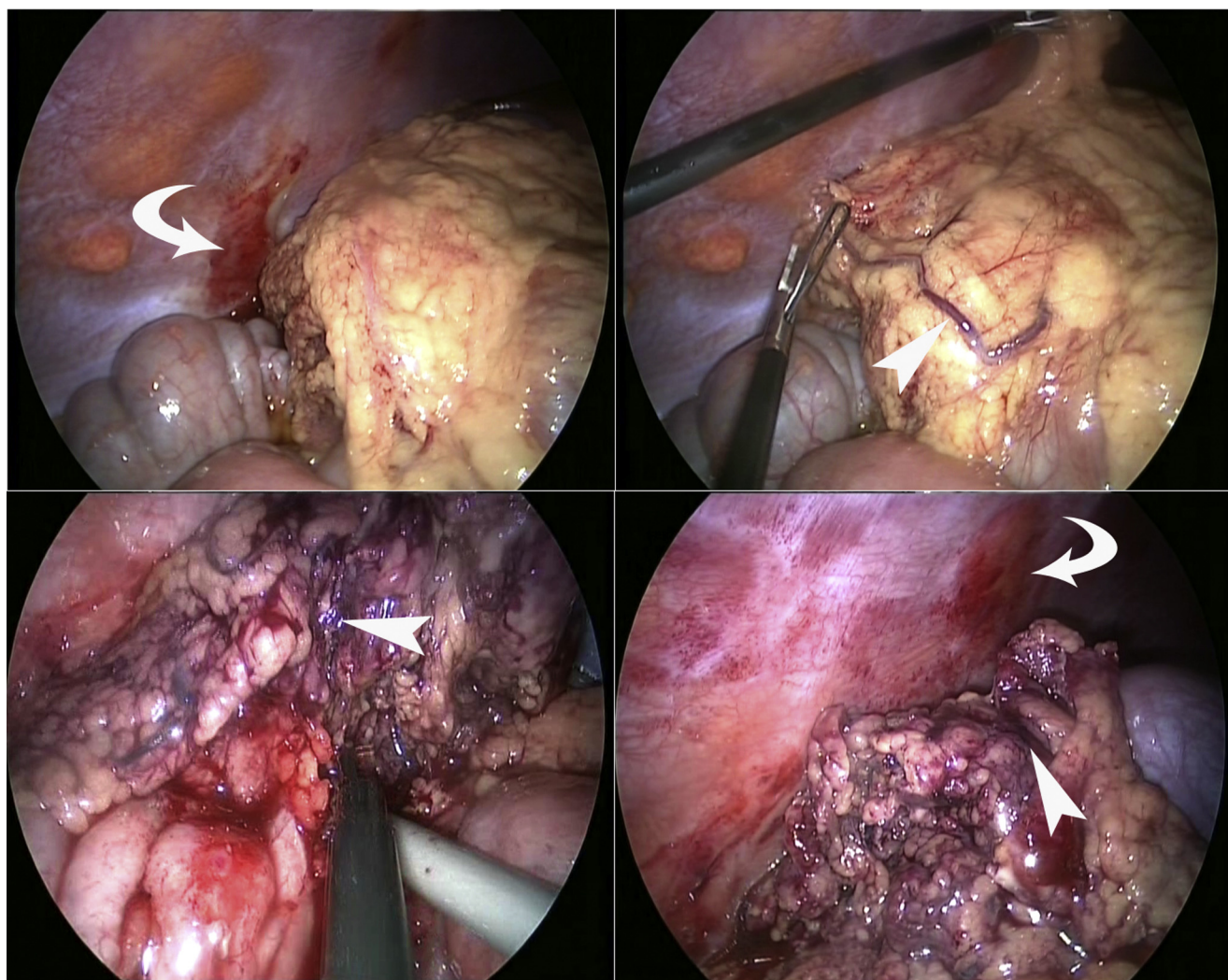
Macroscopiquement comme dans notre observation, l'omentum infarci apparaît comme une pseudomasse inflammatoire, généralement violacée avec des veines congestionnées, dilatées, contrastant avec l'omentum sain de couleur jaunâtre, nacré contenant des vaisseaux fins normalement oxygénés. Une partie ou la totalité peut être nécrosée, de couleur sombre. Une adhérence au péritoine pariétal expliquant le caractère intense et durable des douleurs spontanées et à la palpation de la paroi abdominale et un épanchement libre sérohématique peuvent être notés [8–10].

Les causes d'infarctus primitif sans ou avec torsion ne sont pas clairement établies. Plusieurs études [8–10] évoquent le rôle des variations anatomiques comme des ramifications, un omentum bifide ou accessoire, des apports vasculaires anormaux, une distribution hétérogène de la graisse omentale principalement chez les patients obèses. L'infarctus omental peut également être dû à des états d'hypercoagulabilité, des anomalies ou fragilités vasculaires favorisant des thromboses veineuses ou une congestion

des veines mésentériques causée par une défaillance cardiaque droite et un foie cardiaque [11]. Les torsions secondaires sont dues aux cicatrices et hernies pariétales, aux kystes de l'omentum ou toute autre pathologie pouvant s'accompagner d'adhérences [5,8–10].

Des facteurs précipitants entraînant un déplacement de l'omentum sont également décrits, comme l'augmentation soudaine de la pression intra-abdominale après un repas lourd, le surmenage, le changement brusque de position, la toux ou l'éternuement, une intervention ou un traumatisme abdominal récent [4].

Sa présentation clinique est aspécifique. Généralement c'est une douleur aiguë des quadrants droits de l'abdomen. Très peu d'infarctus segmentaires gauches ont été rapportés chez l'enfant [12,13]. Il peut s'associer dans 50% des cas de la fièvre, une anorexie, des nausées, des vomissements ou une dysurie. Parfois – comme chez notre patient – la douleur peut être modifiée par les mouvements, ce qui est un élément évocateur du diagnostic [1,2,14]. L'examen physique révèle une sensibilité voire des signes d'irritation péritonéale. Rarement une masse peut être palpable [9]. La compréhension de l'innervation abdominale aide à déchiffrer la présentation clinique : le péritoine pariétal au contact de la paroi abdominale antérieure partage des innervations somatiques avec les muscles et la peau en contiguïté [15]. Son irritation peut donc entraîner des contractions, des douleurs musculaires voire cutanées. De plus, par sa taille et sa mobilité, l'omentum pathologique peut irriter le péritoine pariétal en de multiples sites comme dans les observations de Tae Ung Park [9]. Dans notre cas, la



**Figure 5.** Sur les images du haut : adhérence pariétale (flèche courbée) et veine congestive, dilatée (flèche pleine). Sur les images du bas : omentum infarci, violacé avec veines thrombosées (flèches pleines), réaction inflammatoire intense du péritoine pariétal en regard de l'adhérence (flèche courbe) et suffusion hémorragique.

laparoscopie a révélé une zone d'adhésion de l'omentum nécrosé au péritoine pariétal qui présentait une intense réaction inflammatoire après son décollement expliquant du moins en partie la symptomatologie.

Le bilan biologique également aspécifique peut être normal ou montrer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation modérée de la vitesse de sédimentation et/ou de la protéine C réactive [10].

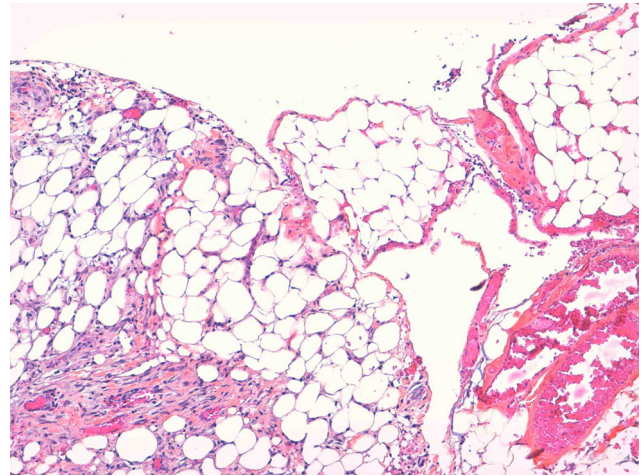
L'imagerie essentiellement échographique de l'infarctus de l'omentum a été décrite pour la première fois par Puylaert [16]. L'échographie, comme chez notre patient, montre une image hyperéchogène, non compressible, ovoïde en regard du point de sensibilité maximale [16,17]. Elle peut être adhérente à la paroi abdominale antérieure en raison de l'irritation du péritoine pariétal et une petite quantité d'épanchement péritonéal libre peut être notée [6,16,17]. Malgré sa bonne spécificité, elle est relativement peu sensible (de 60 à 80 % [17]) et la lésion peut assez facilement être méconnue à l'échographie. Cet examen reste une exploration de premier choix dans les urgences abdominales

pédiatriques et permet avant tout d'éliminer une cause évidente au tableau clinique.

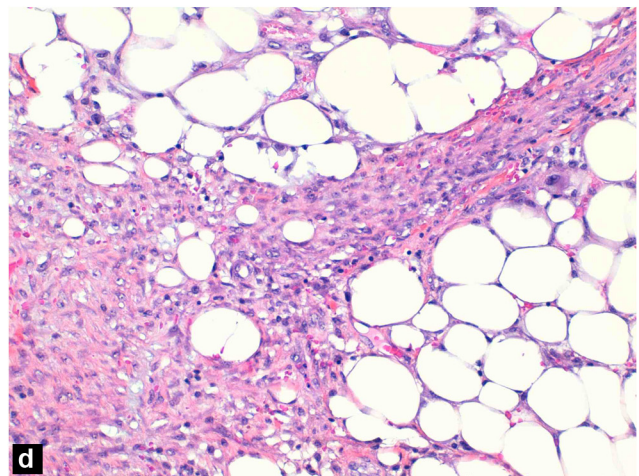
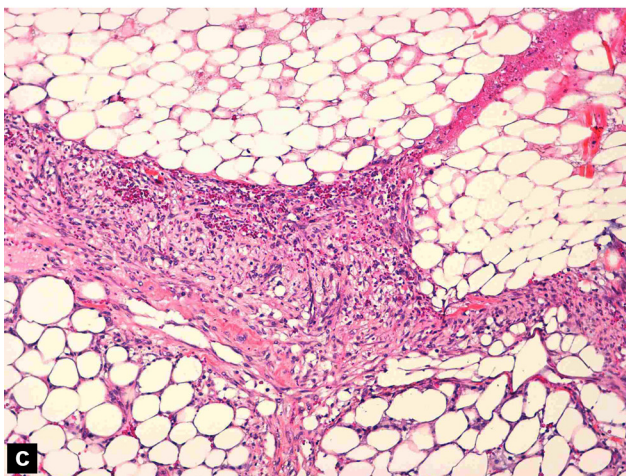
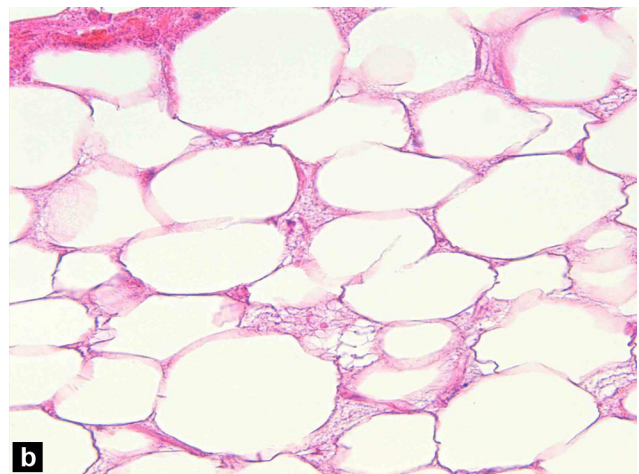
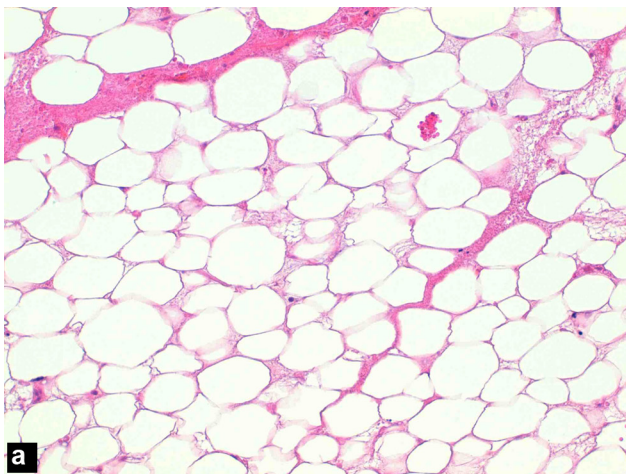
En cas d'infarctus sans torsion, le scanner montre une masse grasseuse renfermant des structures linéaires [3,6,16,18,19] correspondantes aux veines dilatées, thrombosées et/ou aux travées de fibrose [17]. La masse est souvent localisée en profondeur, en avant du côlon [6,16,19] et adhérente au péritoine pariétal. Après injection, un rehaussement périphérique est parfois visible [3,6,18,19] et le péritoine pariétal est souvent inflammatoire, rehaussé et épaissi. Un épaississement modéré des parois digestives, résultant d'une extension locale de l'inflammation, et une petite quantité d'épanchement péritonéal libre peuvent être notés [6,16,18,19]. En cas de torsion en plus de ces éléments, les signes du tourbillon ou « whirl sign » et du pédicule vasculaire ou « vascular pedicle sign » sont décrits [3,6,18]. Ils traduisent le même phénomène : la torsion d'une portion de graisse omentale accompagnée de ses vaisseaux autour d'un pédicule vasculaire rehaussé, élargi, correspondant au point fixe autour duquel



**Figure 6.** Congestion veineuse dans la graisse épiploïque associée à des remaniements fibro-inflammatoires cicatriciels du tissu adipeux (coloration HES, grossissement par 5).



**Figure 8.** Bord de frange épiploïque avec remaniements fibro-inflammatoires cicatriciels du tissu adipeux et veines congestives sans hyperplasie du revêtement mésothélial (grossissement par 10).



**Figure 7.** a, b : nécrose ischémique des adipocytes (aspect fantomatique des noyaux, éosinophilie des membranes cytoplasmiques) et œdème intercellulaire (grossissement par 20 et 40) ; c : nécrose ischémique du tissu adipeux (en haut), fibrose inflammatoire chronique cicatricielle (au milieu et en bas) (grossissement par 10) ; d : inflammation chronique cicatricielle du tissu adipeux avec nombreux fibroblastes et plages de collagène (grossissement par 20).

il s'enroule [6]. L'infarctus de l'omentum se distingue aisément des principaux diagnostics différentiels (appendicite aiguë, cholécystite, diverticulite) [10] mais le différencier de l'appendagite est plus délicat car tous les deux montrent une masse grasseuse ; la principale différence est liée à la taille de la lésion. Une masse grasseuse au sein de l'omentum peut également être décrite dans des affections bénignes ou malignes comme le lipome, l'angiomyolipome, les tératomes, la lipodystrophie mésentérique, le pseudomyxome péritonéal, le liposarcome et le mésothéliome péritonéal ou en cas de métastases péritonéales (de cancer ovarien le plus souvent) [6,9,16]. Chez les enfants, les diagnostics différentiels doivent également inclure la diverticulite de Meckel et l'adénolymphite mésentérique [1–3,9].

Très peu de cas d'infarctus omental sont décrits en IRM [9,12,19]. Cette exploration montre une masse grasseuse renfermant des structures linéaires, hyperintense en pondération T1 avec à l'intérieur des structures linéaires hypointenses (correspondant aux vaisseaux mésentériques congestionnés dont le flux est diminué ou à des travées de fibrose) et hyperintense T2 en raison de la congestion veineuse et de l'œdème [12,19]. Dans notre cas, l'IRM retrouvait ces descriptions élémentaires et a permis d'éliminer une atteinte du côlon ascendant du fait de son épaississement au scanner.

Deux attitudes thérapeutiques s'affrontent. Historiquement, le diagnostic et le traitement de l'infarctus omental étaient chirurgicaux. Depuis, de nombreux travaux rapportent des cas d'évolution favorable sous traitement conservateur, indiqué en cas de diagnostic suffisamment sûr et en l'absence de critères cliniques et d'imagerie péjoratifs, en particulier dans les formes secondaires [10]. Il comprend une surveillance rapprochée, l'administration d'antalgiques, une hydratation adaptée ainsi qu'une antibiothérapie prophylactique. Il se justifie par les points suivants :

- il n'y a pas d'études comparatives entre les deux attitudes ;
- l'incision chirurgicale pour suspicion d'appendicite est peu adaptée à la recherche et à la résection de l'omentum infarci souvent situé dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen ;
- les complications opposées à l'attitude conservatrice (en particulier les abcès épiploïques) sont hypothétiques, non observées chez les enfants, bien prévenues par l'antibiothérapie prophylactique [6,9,14,20].

Quand le diagnostic est correctement posé par l'imagerie, la laparoscopie est privilégiée par rapport à la chirurgie conventionnelle [6,9,20], elle permet :

- d'examiner l'ensemble de l'abdomen ;
- d'identifier l'omentum pathologique, la torsion et le nombre de tours de spire ;
- d'éliminer une cause secondaire, de réaliser des prélèvements bactériologiques et de vérifier les viscères, en particulier le côlon, l'appendice et la vésicule biliaire ;
- de retirer l'omentum infarci ou procéder à une détorsion seule et réaliser un lavage péritonéal soigneux ;
- de minimiser l'invasion chirurgicale, la douleur postopératoire et les complications relatives à la laparotomie [9,14,20].

## Conclusion

Malgré un nombre croissant d'observations chez l'enfant, l'infarctus primitif du grand omentum demeure une cause peu fréquente de douleurs abdominales aiguës. Les descriptions anatomopathologiques microscopiques sont peu nombreuses dans la littérature. Elles sont utiles à la compréhension de la physiopathologie et de l'imagerie, en particulier des modifications possibles de la sémologie radiologique en fonction de la durée de l'évolution clinique.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Rimon A, Daneman A, Gerstle JT, Ratnapalan S. Omental infarction in children. *J Pediatr* 2009;155:427–31.
- [2] Rich RH, Filler RM. Segmental infarction of the greater omentum: a cause of acute abdomen in childhood. *Can J Surg* 1983;26:241–3.
- [3] Coulier B. 64-row MDCT review of anatomic features and variations of the normal greater omentum. *Surg Radiol Anat* 2009;31:489–500.
- [4] Varjavandi V, Lessin M, Kooros K, Fusunyan R, McCauley R, Gilchrist B, et al. Omental infarction: risk factors in children. *J Pediatr Surg* 2003;38:233–5.
- [5] Yoo E, Kim JH, Kim MJ, Yu JS, Chung JJ, Yoo HS, et al. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. *Radiographics* 2007;27:707–20.
- [6] Coulier B, Pringot J. Pictorial essay. Infarction of the greater omentum: can US and CT findings help to avoid surgery? *JBR-BTR* 2002;85:193–9.
- [7] Liebermann-Meffert D. The greater omentum. Anatomy, embryology, and surgical applications. *Surg Clin North Am* 2000;80:275–93.
- [8] Leitner MJ, Jordan CG, Spinner MH, Reese EC. Torsion, infarction and hemorrhage of the omentum as a cause of acute abdominal distress. *Ann Surg* 1952;135:103–10.
- [9] Park TU, Oh JH, Chang IT, Lee SJ, Kim SE, Kim CW, et al. Omental infarction: case series and review of the literature. *J Emerg Med* 2012;42:149–54.
- [10] van Breda Vriesman AC, Lohle PN, Coerkamp EG, Puylaert JB. Infarction of omentum and epiploic appendage: diagnosis, epidemiology and natural history. *Eur Radiol* 1999;9:1886–92.
- [11] Wiesner W, Kaplan V, Bongartz G. Omental infarction associated with right-sided heart failure. *Eur Radiol* 2000;10:1130–2.
- [12] Aoun N, Nader L, Haddad-Zebouni S, Ghossain M, Akatcherian C. [Left segmental omental infarction in a child: conservative treatment]. *Arch Pediatr* 2006;13:1040–2.
- [13] Foscolo S, Mandry D, Galloy MA, Champigneulle J, De Miscal G, Claudon M. Segmental omental infarction in childhood: an unusual case of left-sided location with extension into the pelvis. *Pediatr Radiol* 2007;37:575–7.
- [14] Helmrich MA, Dorfman SR, Minifee PK, Bloss RS, Brandt ML, DeBaake ME. Right lower quadrant pain in children caused by omental infarction. *Am J Surg* 2001;182:729–32.
- [15] Borley N. Chapter 64: peritoneum and peritoneal cavity. In: Standring S, editor. *Innervation. Grays anatomy*. 40th ed. Elsevier; 2008.
- [16] Puylaert JB. Right-sided segmental infarction of the omentum: clinical, US, and CT findings. *Radiology* 1992;185:169–72.

- [17] Schlesinger AE, Dorfman SR, Braverman RM. Sonographic appearance of omental infarction in children. *Pediatr Radiol* 1999;29:598–601.
- [18] Barbier C, Pradoura JM, Tortuyaux JM, Denny P, Béot S, Bazin C, et al. Diagnostic imaging of idiopathic segmental infarct of the greater omentum. Diagnostic and physiopathologic considerations. *J Radiol* 1998;79:1367–72.
- [19] Maeda T, Mori H, Cyujo M, Kikuchi N, Hori Y, Takaki H. CT and MR findings of torsion of greater omentum: a case report. *Abdom Imaging* 1997;22:45–6.
- [20] Nubi A, McBride W, Stringel G. Primary omental infarct: conservative vs operative management in the era of ultrasound, computerized tomography, and laparoscopy. *J Pediatr Surg* 2009;44:953–6.