

IMAGERIE DES INFARCTUS SEGMENTAIRES IDIOPATHIQUES DU GRAND ÉPIPLOON

Apport diagnostique et physiopathologique

Ch Barbier (1), JM Pradoura (2), JM Tortuyaux (3), P Denny (1), S Béot (2),
C Bazin (2) et D Régent (2)

ABSTRACT

Primary segmental infarction of the greater omentum: diagnostic findings and pathophysiological considerations

Primary infarction of the greater omentum is a rare cause of acute abdominal syndrome. Rate of occurrence may nevertheless be underestimated. We report a series of six cases observed over a 30-month period with US and CT imaging. We assessed early signs and their course. CT-scans depicted fatty oval-shaped masses below the right anterior or anterolateral parietal wall, associated with a thickening of the anterior parietal peritoneum, explaining symptom pathogenesis. Torsion can be identified, but has no specific impact on prognosis. Follow-up CT scan may evidence spontaneous, but sometimes slow, resolution.

Key words: Abdomen, acute conditions. Abdomen CT. Abdomen US. Appendicitis. Omentum.

J Radiol 1998;79:1367-72.

RÉSUMÉ

L'infarctus primitif du grand épiploon est une cause rare de syndrome abdominal aigu dont la fréquence est sous-estimée. Nous rapportons une série de 6 cas explorés sur une période de 30 mois par tomographie et échographie.

Notre étude a pour but de montrer, à partir d'observations privilégiées, quels sont les signes précoces et leur évolution dans le temps. Le diagnostic peut être affirmé au scanner sur la présence d'une image grasseuse en « navette », sous-pariétale antérieure ou antéro-latérale droite, associée à un épaississement du péritoine pariétal qui explique la physiopathologie des symptômes. La présence de signes de torsion peut être reconnue, mais n'a pas de signification pronostique particulière. Le suivi scanographique permet d'objectiver la résolution spontanée, parfois lente, de cette affection.

Mots-clés : Abdomen aigu. Tomodensitométrie. Échographie. Grand épiploon.

INTRODUCTION

Les infarctus primitifs du grand épiploon sont une cause rare de syndrome douloureux abdominal dont l'étiologie et la fréquence exactes restent imprécises. Même si cette affection a des points communs avec les infarctus d'appendice épiploïque avec lesquels elle est parfois confondue, sa sémiologie radiologique est suffisamment caractéristique pour pouvoir être individualisée. Quelques observations en imagerie ont été rapportées (1-7) et une seule série publiée (8).

L'objet de ce travail est de rapporter notre expérience à propos de 6 cas diagnostiqués en tomographie et en échographie sur une période de 30 mois. Notre étude montre, à partir d'observations privilégiées, quels sont

les signes précoces de cette pathologie ainsi que leur évolution dans le temps. Les corrélations anatomoradiologiques permettent de mieux comprendre la physiopathologie des phénomènes douloureux en montrant l'inflammation de contiguïté du péritoine pariétal. La présence ou non d'une torsion axiale peut également être reconnue mais n'a pas d'influence sur l'histoire naturelle de la maladie. Enfin, le suivi radiologique de ces patients permet d'objectiver la résolution des signes et milite en faveur d'une thérapeutique conservatrice.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

De décembre 1994 à juillet 1997, nous avons exploré radiologiquement 6 patients pour lesquels le diagnostic final

retenu était celui d'infarctus primitif du grand épiploon. Un cas était confirmé par coelochirurgie et les 5 autres étaient suivis cliniquement et radiologiquement. Le *tableau 1* résume les données cliniques et biologiques à l'admission de ces patients ainsi que l'issue thérapeutique.

Il s'agissait de 6 hommes de 44 ans d'âge moyen (extrêmes 23 et 70 ans) qui consultaient pour douleurs abdominales aiguës datant de 2 à 10 jours (moyenne de 4,8 jours). Ces douleurs étaient localisées à droite dans tous les cas, au niveau de l'hypochondre (cas n°s 1 et 3), du flanc ou de la fosse iliaque (cas n°s 2, 4, 5 et 6).

Le diagnostic clinique retenu avant exploration radiologique était une cholécystite aiguë (cas n°s 1, 3 et 6) ou une appendicite aiguë (cas n°s 2 et 4). Un seul cas (n°5) était suspect cliniquement d'emblée d'atteinte du grand épiploon du fait de la palpation d'une masse en regard de la zone douloureuse élective et de notre expérience antérieure.

Un seul patient était opéré (observation n° 1) (*fig. 1*), alors que l'on ne consta-

(1) Service d'Imagerie Médicale, Centre Hospitalier Jean Monnet, 3, avenue Robert Schuman, 88021Épinal Cedex

(2) Service de Radiologie, CHU Nancy Brabois adultes, Allée du Morvan, 54511 Vandœuvre

(3) Service de Chirurgie Digestive, CHU Nancy Brabois adultes, Allée du Morvan, 54511 Vandœuvre Cedex

Correspondance : Ch Barbier

Tableau I :
Infarctus primitif du grand épiploon : clinique, biologie et thérapeutique.

Table I :
Primary infarction of the greater omentum: clinical, biological and therapeutic aspects.

N° Obs	Âge/Sexe	Douleur		Défense	Signes généraux		Biologie Nbre GB (% de PNN)	ATCD chirurgicaux	Diagnostic clinique évoqué	Traitement
		Siège	Durée en jours		Température	Transit				
1	H 70 ans	HCD	4	+	N	N		Appendicectomie	Cholécystite	Coeliochirurgie
2	H 23 ans	FD	10	+	N	N	9200 (70)	0	Appendicite	Antibiotique
3	H 45 ans	HCD	3	+	N	Constipation	10500 (70)	0	Cholécystite	Antalgique
4	H 46 ans	FD	4	+	38°	Vomissement	7100 (74)	0	Appendicite	Antibiotique
5	H 41 ans	FD	4	+	N	N	8700 (70)	0	Infarctus épiploïque	Antibiotique
6	H 41 ans	FD	4	-	38°	N	8600 (70)	Abcès épiploïque 2 mois auparavant	Cholécystite	Antalgique

N : normal ; GB : globule blanc ; PNN: polynucléaires neutrophiles ; HCD : hypocondre droit; FD : flanc droit.

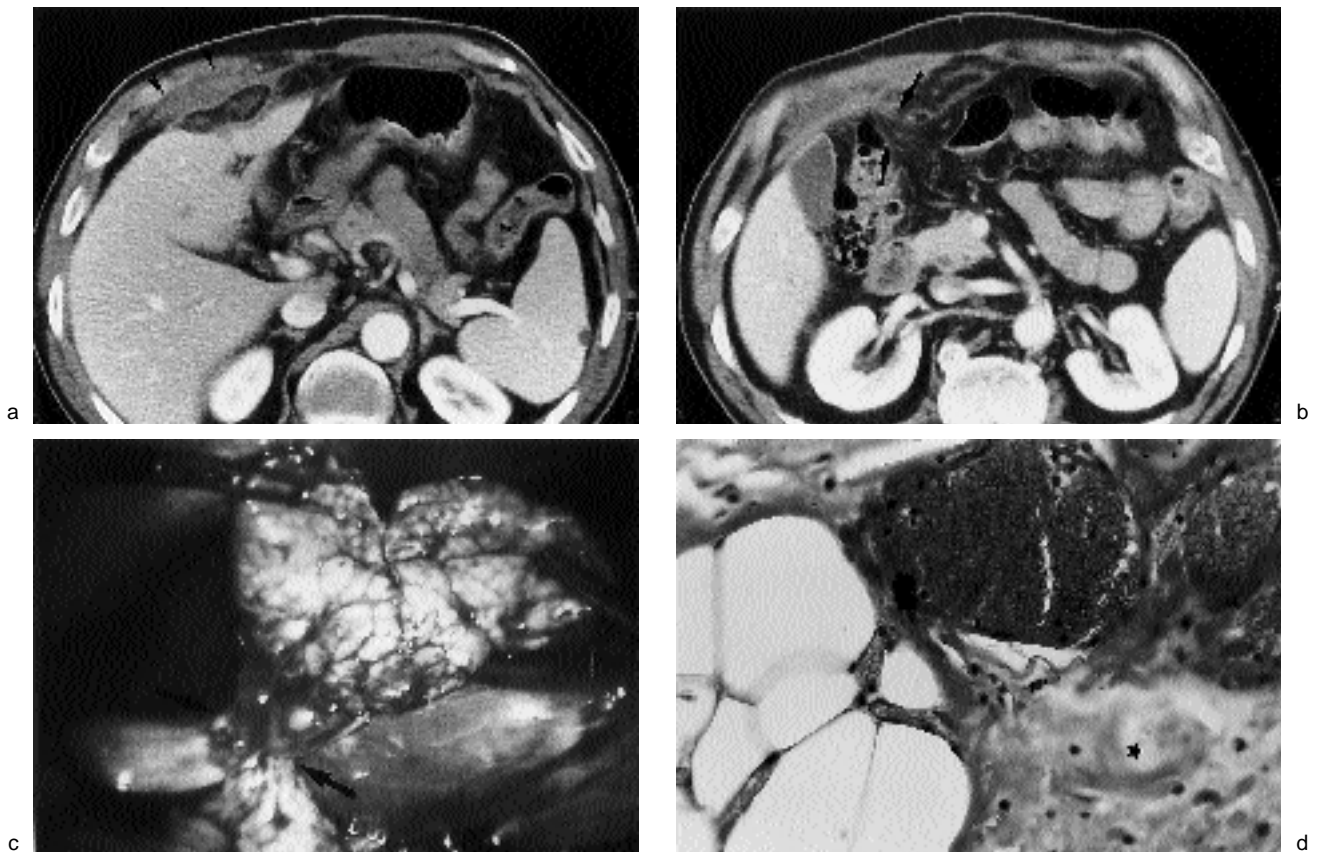


Fig. 1 : Observation n° 1.

a : Scanner réalisé 4 jours après le début de la symptomatologie. Présence d'une masse grasseuse sous-pariétale antéro-latérale droite, cernée d'un liseré hyperdense. Notez l'épaississement du péritoine pariétal antérieur (têtes de flèche).

b : Coupe scanographique passant 30 mm en dessous du niveau de la précédente. Travées linéaires radiaires correspondant aux vaisseaux épiploïques au niveau du site de torsion (flèches).

c : Corrélation coelioscopique. Notez l'aspect voluté du grand épiploon (flèches).

d : Vue anatomopathologique (HES × 400) montrant la congestion capillaire et la réaction de fibrose débutante (étoile).

Fig. 1 : Case n° 1.

a : CT-scan four days after symptom onset reveals a fatty mass located under the right anterolateral parietal wall and rimmed with a hyperdense structure. Thickening of the anterior parietal peritoneum (arrowheads).

b : CT-scan obtained 30 mm below the previous one. Linear radial structure corresponding to the epiploic vessels located at the level of the torsion site (arrows).

c : Laparoscopic correlation: twisted aspect of the greater omentum (arrows).

d : Pathology (HES × 400). Capillary congestion and onset of fibrosis (star).

tait pas de complication clinique particulière. L'examen anatomopathologique mettait en évidence un infarctus hémorragique sur torsion du grand épiploon. Le patient n° 6 avait été opéré 3 mois auparavant d'un abcès primitif du grand épiploon et n'avait pas été exploré radiologiquement à cette époque. Les 5 autres patients étaient traités médicalement par antibiotiques et/ou antalgiques. Tous étaient suivis cliniquement et 4 par scanographie. Ces patients étaient tous explorés initialement par tomодensitométrie (Somatom plus S Siemens ou CT Prospeed General Electric) avant et après injection de contraste par coupes de 10 mm jointives sur un mode spiralé ou incrémental du dôme hépatique au plancher pelvien, et par coupes de 5 mm centrées sur la région d'intérêt. Trois patients bénéficiaient d'un contrôle scanographique précoce à J3 (cas n°s 3 et 4) et à J4 (cas n° 5), et trois d'un contrôle plus tardif respectivement à J10 (cas n° 3), à J30 (cas n° 2) et à J21 et J82 (cas n° 4).

Une échographie était réalisée pour 3 patients (cas n°s 4, 5 et 6).

RÉSULTATS

Le *tableau II* résume les aspects scanographiques observés.

Les 6 patients suspect d'infarctus du grand épiploon présentaient au scanner une masse oblongue sous-pariétale antérieure ou antéro-latérale droite. Cette masse mesurait 60 × 40 mm en moyenne (extrêmes de 50 × 30 et 80 × 40 mm). Pour 5 de ces patients, (cas n°s 1, 2, 3, 5 et 6), le centre de la lésion était hypodense, de densité légèrement supérieure à la graisse péritonéale et était parsemé d'hyperdensités linéaires. Les contours étaient bien délimités avec un aspect en « navette ». La graisse péritonéale périlésionnelle était infiltrée.

Pour 4 de ces patients, il existait une congestion des vaisseaux épiploïques avec présence de travées linéaires

radiales ou circulaires évoquant une torsion (cas n°s 1, 2, 4 et 6) qui fut prouvée chirurgicalement pour le patient n° 1 (*fig. 1*). Le patient n° 4 avait d'emblée des lésions à centre liquidien, traduisant une nécrose (*fig. 2*).

On notait pour les 6 patients, la présence d'un épaississement du péritoine pariétal antérieur au contact de l'image en navette dont il débordait assez largement les limites. Trois patients présentaient également un épaississement du feuillet latéro-conal droit (cas n°s 3, 5 et 6). Chez tous les patients, existaient des signes d'infiltration de la graisse péritonéale périlésionnelle. Aucun n'avait de signe de cholécystite ni d'atteinte digestive concomitante à type d'appendicite ou de diverticulite. On notait une diverticulose banale et à distance du foyer lésionnel dans 4 cas (n°s 2, 3, 4 et 5).

Sur 5 patients traités médicalement, 4 bénéficiaient d'un contrôle scanographique. Sur les 3 contrôles précoces, 2 (observations n° 3 et 5) présentaient une accentuation des signes constatés

Tableau II :
Infarctus primitif du grand épiploon : signes scanographiques.

Table II :
Primary infarctions of the greater omentum: CT findings.

N°Obs	Taille (en mm)	Aspect en navette	Nécrose	Torsion	Épaississement péritonéal	Contrôle	Infiltration périlésionnelle
1	50 × 30	+	-	+	PPA	-	+
2	50 × 40	+	-	+	PPA	J 30	+
3	70 × 50	+	-	-	PPA + FLD	J3 - J10	+
4	60 × 40	-	+	+	PPA	J3 - J21 - J82	+
5	60 × 40	-	-	-	PPA + FLD	J4	+
6	80 × 40	+	-	+	PPA + FLD	-	+

PPA : péritoine pariétal antérieur ; FLD : feuillet latéro-conal droit.



Fig. 2 : Observation n° 4.

a : Scanner réalisé 4 jours après le début des symptômes. Masse antérieure à centre nécrosé.
b : Contrôle scanographique à J 82. Restitutio ad integrum.

Fig. 2 : Case n° 4.

a : CT-scan four days after symptom onset. Anterior mass with necrotic core.
b : Follow-up CT on day 82. Restitutio ad integrum.

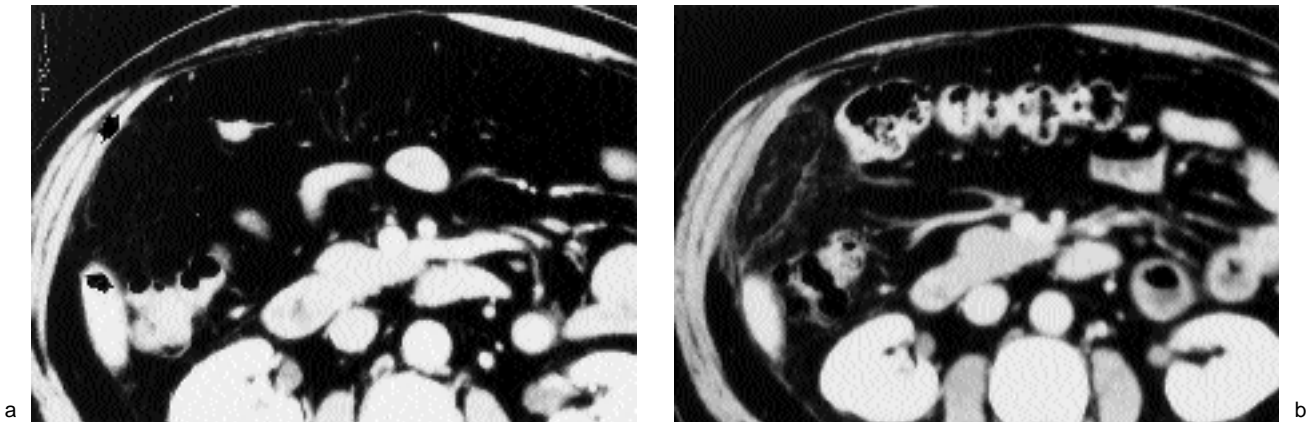


Fig. 3 : Observation n° 3.

a : Coupe scanographique réalisée au 4^e jour de la symptomatologie : on distingue difficilement des remaniements de la graisse épiploïque antéro-latérale droite, qui est globalement « tuméfiée » (augmentation de volume avec effet de masse sur l'angle colique droit) ; présence de structures linéaires vasculaires élargies au sein d'une graisse dont la transparence est conservée (flèches).
b : Contrôle à 48 heures : apparition d'une image en « navette » au niveau de la région infarctée.

Fig. 3 : Case n° 3.

a : CT-scan four days after symptom onset depicts minimal changes in the right anterolateral epiploic fat with a mass effect in the right colonic angle. Enlarged linear vascular structures within a fatty substance that has preserved its transparency quality (arrows).
b : 48hr follow-up: an oval-shaped mass has developed at the level of the infarcted site.

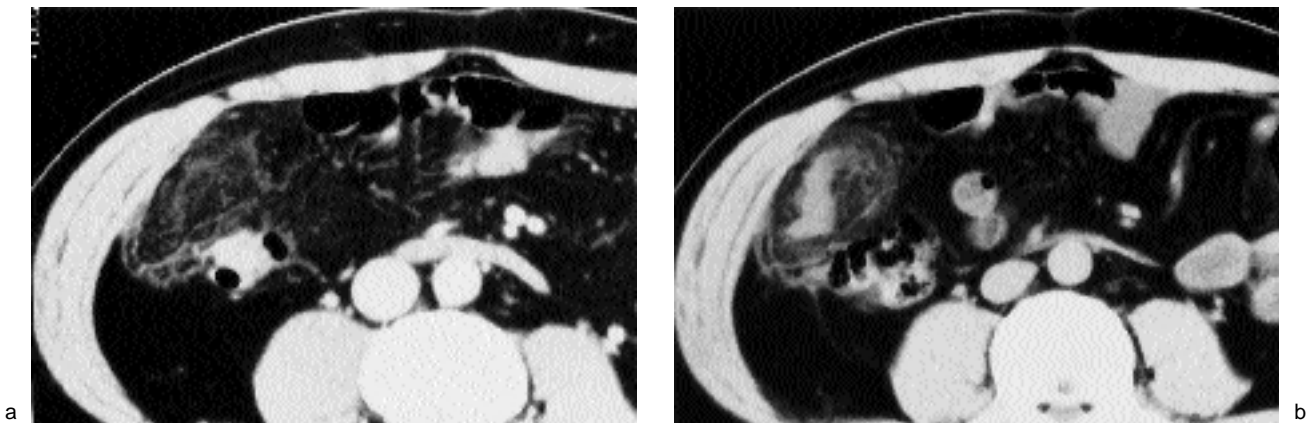


Fig. 4 : Observation n° 5.

a : Coupe scanographique réalisée au 4^e jour de la symptomatologie. On distingue une masse graisseuse latérale droite avec un discret liseré périphérique.
b : Contrôle scanographique à J4. Nette accentuation des signes inflammatoires avec apparition d'un centre nécrotique. Les suites cliniques ont été sans particularité pour ce patient.

Fig. 4 : Case n° 5.

a : CT-scan taken on the fourth day of symptoms. Right lateral fatty mass with slightly hyperdense rim.
b : Follow-up CT on day 4. Definite increase of inflammatory signs associated with the development of a necrotic core. Clinical follow-up was uneventful for this patient.

initialement : pour le patient n° 3 (fig. 3), la masse graisseuse apparaissait plus dense avec constitution d'une image en « navette » alors que la réaction périlésionnelle était plus nette. Dans le second cas on observait l'apparition d'un centre nécrotique (fig. 4). Les suites étaient sans particularité pour ces 2 patients. Les contrôles ultérieurs et ceux des patients n°s 2 et 4 ont montré une régression franche des lésions, voire leur disparition, notamment pour celles à centre nécrotique. Une échographie était réalisée dans 3 cas (observations n°s 4, 5 et 6), et révélait une masse hyperéchogène en

regard de la zone douloureuse, non compressible, cernée d'un liseré hypoéchogène (fig. 5). On notait la présence d'un centre liquidien dans un cas (observation n° 4) ainsi que sur l'échographie de contrôle du patient n° 5.

DISCUSSION

L'infarctus primitif du grand épiploon est une cause non exceptionnelle, mais souvent méconnue, de syndrome douloureux abdominal aigu ou subaigu. Sa fréquence réelle est difficilement appréciable.

Tous les cas rapportés jusqu'à il y a peu, étaient des diagnostics opératoires de patients traités pour suspicion de cholécystite ou d'appendicite aiguë. Crofoot (1), en 1980, n'en collectait que 112 cas dans la littérature mondiale. Plus récemment, Puylaert (8), rapportait une série de 7 patients tous traités médicalement. La pratique en urgence d'examen scanographiques ou échographiques dans la pathologie abdominale aiguë non traumatique renouvelle l'intérêt de cette question en montrant la fréquence de cette pathologie, mais également en autorisant une attitude thérapeutique non interventionniste

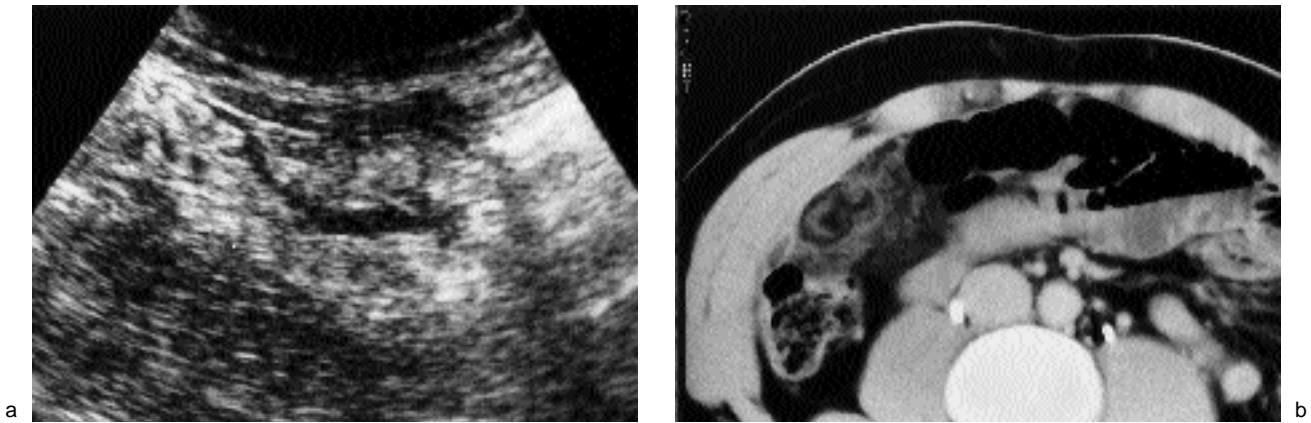


Fig. 5 : Observation n° 6.

a : Coupe échographique sagittale latérale droite. Masse hyperéchogène cernée d'un liseré hypoéchogène. En échoscopie, celle-ci était adhérente à la paroi.

b : Corrélation scanographique.

Fig. 5 : Case n° 6.

a : Right lateral sagittal US image. Hyperechogenic mass with a hypoechoic rim. Dynamic examination reveals an adherence to the parietal wall.

b: CT-scan correlation.

comme l'ont démontré des travaux récents (8).

Décrit pour la première fois en 1896 par Bush (9), l'infarctus du grand épiploon reste une affection d'étiologie mal comprise. On distingue classiquement les formes idiopathiques et celles secondaires à une torsion du grand épiploon autour de son grand axe (2, 3). Des nombreuses théories physiopathologiques avancées, la plus communément admise est celle d'une variante embryologique associée à une fragilité du retour veineux du bord droit du grand épiploon (3, 4). Il est par ailleurs vraisemblable que se surajoute un facteur mécanique chez des patients à forte charge graisseuse (5) ou pour qui cette pathologie est survenue après augmentation brutale de la pression intra-abdominale (6).

Les aspects macroscopiques rapportés dépendent du stade de la liponécrose lors de l'intervention et varient du jaune brun au noir congestif (7). Un exsudat inflammatoire est en général associé. L'examen microscopique retrouve à des degrés variables des lésions de nécrose graisseuse avec congestion, d'œdème, de plages hémorragiques, de réaction inflammatoire aiguë ou chronique et de thrombose veineuse, dont il est difficile de dire si elle est primitive ou secondaire à une torsion.

Ces patients consultent habituellement pour des douleurs localisées au niveau de l'hypochondre ou du flanc droit. La durée de la symptomatologie avant consultation varie de 1 à 6 jours pour une moyenne de 3 jours (4), ce qui ne diffère pas de façon significative de notre série. Ils ne présentent pas de température ou une simple fébricule.

Inconstamment, existe une défense et, exceptionnellement, une masse sous-pariétale est palpée. Cette pathologie peut survenir à n'importe quel âge ; 15 % des cas ont été rapportés chez des enfants (1). Nous retrouvons une nette prédominance masculine comme le note Barcia (7).

La sémiologie radiologique de cette affection est assez stéréotypée et évoque une atteinte primitive du grand épiploon.

En échographie, les signes directs décrits par Puylaert (8) de masse ovoïde discrètement hyperéchogène, non compressible et siégeant en regard du point douloureux électif ou de la masse palpée cliniquement, ont été retrouvés chez les 3 patients qui ont bénéficié de cette investigation. L'adhérence au péritoine pariétal antérieur peut être suspectée à l'examen dynamique sur des coupes sagittales en inspiration et expiration profondes durant lequel, à la différence des autres organes, cette masse demeure immobile.

En tomodensitométrie, les lésions apparaissent comme des masses bien limitées, en « navette », de localisation sous-pariétale antérieure ou antéro-latérale droite. Leur densité est discrètement supérieure à celle de la graisse péritonéale normale. Leur contenu est hétérogène, parsemé de fines opacités linéaires en « volutes », et sont circonscrites par un liseré hyperdense (8).

L'examen scanographique apporte une nouvelle compréhension de la physiopathologie de cette affection, par la mise en évidence de signes directs ou sur des arguments évolutifs :

- L'épaississement du péritoine pariétal antérieur contigu à la lésion, visualisé

chez tous nos patients n'a, à notre connaissance pas été rapporté en tomodensitométrie et a pu être corrélé en cœlioscopie pour notre patient n° 1. Il explique bien l'origine de la symptomatologie douloureuse, voire la défense, que peuvent présenter ces patients, en rapport avec l'innervation sensitive du feuillet pariétal du péritoine alors que le feuillet viscéral en est dépourvu.

- Contrairement au travail de Puylaert (8), nous pensons que la torsion du grand épiploon peut être visualisée au scanner. Les vaisseaux épiploïques apparaissent sous la forme de travées linéaires radiales, comme ce fut prouvé chirurgicalement pour un de nos patients (fig. 1), ou sous forme circulaire. Nous avons retrouvé ce signe chez trois autres patients dont l'évolution sous traitement médical n'a pas été différente des autres. Comme Barcia et Nelson (7) l'écrivaient du temps de l'ère chirurgicale de cette pathologie, la présence ou l'absence de signe de torsion ne semble donc avoir aucune valeur clinique ni aucune incidence thérapeutique.

Plusieurs éléments évolutifs peuvent être donnés par le scanner :

- Les signes locaux peuvent s'accroître sur des contrôles précoces ; nous l'avons observé deux fois avec dans un cas, individualisation d'une masse épiploïque mieux cernée au sein de laquelle sont vues des images serpiginieuses et dans l'autre cas, apparition d'une plage liquidienne centrale. Ces aspects n'ont jamais été rapportés et pourraient traduire les stades successifs de la réaction inflammatoire à l'infarctus décrits en anatomopathologie (1).

- La présence de plages de nécrose et/ou d'abcédation. Cette constatation a été retrouvée d'emblée dans les 2 cas de Balthazar (10) qui ont été traités chirurgicalement. L'évolution favorable après traitement médical de nos deux patients avec des lésions nécrotiques, initiales ou précocement individualisées, nous semble à ce sujet intéressante à prendre en considération.

- Dans tous les autres cas contrôlés, les signes d'atteinte du grand épiploon et des feuillets péritonéaux adjacents régressent, voire disparaissent. Ils sont un apport objectif à l'impression clinique de régression des phénomènes douloureux.

L'examen scanographique permet également d'apporter des arguments objectifs en faveur de l'atteinte primitive du grand épiploon, par la mise en évidence de l'état normal de toutes les structures digestives adjacentes. La présence de signes péritonéaux ou épiploïques secondaires à une pathologie inflammatoire digestive, à type d'appendicite, de cholécystite ou de maladie de Crohn, traduit un stade avancé de ces affections et s'accompagne inévitablement de modifications des images pariétales digestives et/ou de signes de perforation.

Les atteintes tumorales primitives ou secondaires du grand épiploon peuvent être une source potentielle théorique d'erreur, mais les circonstances cliniques d'exploration sont habituellement différentes (8), et les images

observées en cas d'infarctus primitif du grand épiploon sont suffisamment caractéristiques pour les considérer comme pathognomoniques.

CONCLUSION

Les infarctus primitifs du grand épiploon sont une cause non exceptionnelle de syndrome douloureux abdominal aigu ou subaigu dont la fréquence était certainement sous-estimée avant le recours plus systématique aux examens d'imagerie dans les urgences abdominales.

En échographie, l'aspect est celui d'une masse hyperéchogène, non compressible et immobile lors des mouvements respiratoires profonds, siégeant en regard du point douloureux maximal. Le diagnostic peut être affirmé au scanner sur la présence d'une image en « navette », de densité discrètement supérieure à celle de la graisse péritonéale adjacente, de localisation sous-pariétale antérieure ou antéro-latérale droite, cernée d'un liseré hyperdense, et s'accompagnant d'un épaississement du feuillet péritonéal pariétal antérieur. Des signes de torsion associée peuvent être visualisés en tomodensitométrie, mais n'ont pas de valeur pronostique particulière.

L'histoire naturelle de cette pathologie, même si elle n'est pas univoque, est éclairée d'un jour nouveau par le suivi

scanographique de ces patients, qui peut être institué en toute sécurité, évitant le recours à une chirurgie qui ne s'impose pas.

Références

1. Crofoot DD. Spontaneous segmental infarction of the greater omentum. *Am J Surg* 1980;139:262-4.
2. Vertuno LL, Dan JR, Wood W. Segmental infarction of the omentum : a cause of the semi-acute abdomen. *Am J Gastroenterol* 1980;74:443-6.
3. Tolenaar PL, Bast TJ. Idiopathic segmental infarction of the greater omentum. *Br J Surg* 1987;74:1182.
4. Epstein LL, Lempke RE. Primary idiopathic segmental infarction of the greater omentum : case report and collective review of the literature. *Ann Surg* 1968;437-43.
5. Halligan EJ, Rabiah FA. Primary idiopathic segmental infarction of the greater omentum. *Arch Surg* 1959;79:738-45.
6. Coppo B, Lorimier G, Delaby J, Guntz M. Infarctissement segmentaire idiopathique du grand épiploon. *J Chir* 1991;128:204-6.
7. Barcia PJ, Nelson TG. Primary segmental infarction of the omentum with and without torsion. *Am J Surg* 1973;126:328-31.
8. Puylaert JBCM. Right-sided segmental infarction of the omentum : clinical, US, and CT findings. *Radiology* 1992;185:169-72.
9. Bush P. A case of hemorrhage into the greater omentum. *Lancet* 1896;1:286.
10. Balthazar EJ, Lefkowitz RA. Left-sided omental infarction with associated omental abscess : CT diagnosis. *J Comp Assist Tomogr* 1993;17:379-81.