

Le péritoine « témoin » de la pathologie abdomino-pelvienne

D Régent, V Laurent, L Cannard, JC Leclerc, S Tissier, M Nicolas et C Barbary

Abstract

Secondary diseases of the peritoneum
J Radiol 2004;85:555-571

Most inflammatory, infectious or tumoral diseases of the bowel and abdominal organs may secondarily involve the peritoneum which acts as a mirror of the diseases.

Multidetector CT allows breathhold acquisitions through the abdomen and pelvis providing high spatial and contrast resolution imaging at all phases of contrast distribution as well as MPR and 3D capabilities.

Key words: Peritoneum, imaging.

Résumé

La plupart des affections inflammatoires, infectieuses ou tumorales du tube digestif et des parenchymes abdominaux entraîne des anomalies péritonéales ; le péritoine étant le miroir de ces maladies. Le développement de la TDM multidétecteur permet l'exploration de la cavité péritonéale en une apnée avec une résolution spatiale et en contraste élevées entraînant une excellente qualité de l'image à toutes les phases, ainsi que des reconstructions multiplanaires et des images 3D.

Mots-clés : Péritoine, technique d'exploration.

La séreuse péritonéale et les structures qui lui sont associées (interstitium et graisse, vaisseaux, formations lymphatiques, etc.) constituent un véritable miroir dans lequel viennent se refléter, de façon plus ou moins caractéristique, la plupart des atteintes inflammatoires, infectieuses ou tumorales des viscères creux et des organes pleins de la cavité abdomino-pelvienne.

Une meilleure connaissance des aspects anatomiques de ces réactions péritonéales permet une lecture « physiopathologique » des images « en coupes » notamment du scanner qui, à l'heure actuelle, reste en raison de sa très bonne résolution spatiale la technique d'exploration la plus fine du péritoine.

Le développement des scanners volumiques multicanaux permet d'explorer sans difficulté la totalité de la cavité péritonéale abdomino-pelvienne en une apnée d'une durée inférieure à 15 secondes avec une excellente résolution spatiale et un contraste suffisant lorsqu'on utilise en routine la visualisation de coupes de 2,5 mm d'épaisseur. Il autorise surtout le recours systématique aux reformations frontales, sagittales et obliques sans artéfacts « en marches d'escalier », ce qui permet enfin de réellement travailler avec des images de qualité diagnostique dans un plan autre que le plan axial d'acquisition des données. Il y a de ce fait un véritable pas en avant dans l'apport potentiel du scanner, qui trouve sa pleine expression dans une véritable imagerie « dynamique » de l'abdomen, comme Meyers l'avait si brillamment décrite en 1976, à cette époque essentiellement à partir de techniques classiques d'imagerie par projection (1).

Bases anatomiques et physiologiques de l'imagerie du péritoine (1-4)

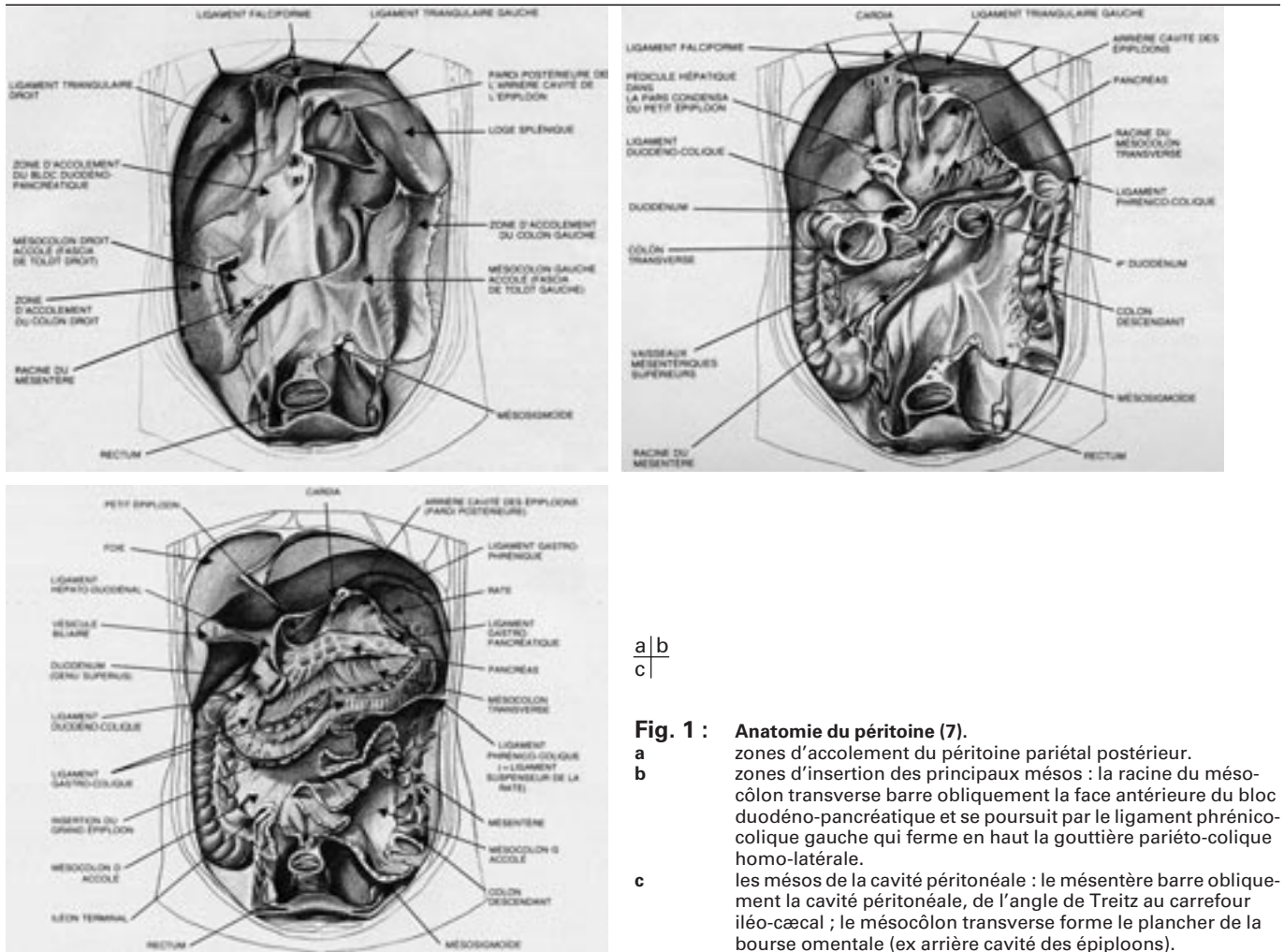
Les principaux éléments anatomiques du péritoine sont maintenant bien connus des radiologues. L'évolution embryologique de l'anse intestinale primitive et les divers accollements des feuilletts

péritonéaux expliquent la situation anatomique définitive des différentes structures intestino-mésentériques ; les relations du péritoine avec le tractus génito-urinaire à l'étage pelvien ; les interactions de la cavité péritonéale avec les structures rétropéritonéales ainsi qu'avec les éléments pariétaux de l'abdomen. Il faut insister sur l'importance des éléments anatomiques (situation des structures accolées au cours du développement ; des mésos et de l'implantation postérieure de leurs racines ; des épiploons et des ligaments) ainsi que des données physiologiques (variations de pression intra-abdominale dues aux mouvements respiratoires) pour comprendre la dynamique des fluides intra-péritonéaux, qu'ils soient transsudatifs ou exsudatifs et les mécanismes de diffusion des atteintes infectieuses ou tumorales abdomino-pelviennes.

1. Principaux éléments anatomiques péritonéaux

La cavité abdomino-pelvienne est tapissée extérieurement sur ses différentes parois par le péritoine pariétal reposant sur un tissu conjonctivo-graisseux, qui est partie intégrante de l'espace sous péritonéal. Les différents replis péritonéaux divisent la cavité péritonéale en compartiments et récessus (*fig. 1*) :

- le mésocôlon transverse, dont la racine s'implante obliquement sur la face antérieure du bloc duodéno-pancréatique sépare les étages sus et sous-mésocoliques.
- le mésentère et sa racine postérieure implantée entre l'angle duodéno-jéjunal et le carrefour iléo-cæcal, séparent l'étage sous-mésocolique en deux espaces infracoliques droit et gauche ; l'espace infracolique s'ouvrant sur la cavité pelvienne, directement à droite, tandis que le sigmoïde et son méso s'interposent du côté gauche. La racine du mésentère mesure environ 20 cm de long, tandis que le bord mésentérique de l'intestin grêle s'étend sur plusieurs mètres. L'éventail des plis mésentériques est donc très froncé et très mobile dans la cavité abdominale en fonction du degré de distension des anses intestinales.
- les gouttières pariéto-coliques droite et gauche sont délimitées par les parois abdominales latérales et la réflexion du péritoine sur les côlons ascendant et descendant accolés par les fascia de Toldt. Elles représentent des voies de communication entre les



a | b
c |

Fig. 1 : Anatomie du péritoine (7).
a zones d'accolement du péritoine pariétal postérieur.
b zones d'insertions des principaux mésos : la racine du méso-colon transverse barre obliquement la face antérieure du bloc duodéno-pancréatique et se poursuit par le ligament phrénico-colique gauche qui ferme en haut la gouttière pariéto-colique homo-latérale.
c les mésos de la cavité péritonéale : le mésentère barre obliquement la cavité péritonéale, de l'angle de Treitz au carrefour iléo-cæcal ; le méso-colon transverse forme le plancher de la bourse omentale (ex arrière cavité des épiploons).

Fig. 1: Anatomy of the peritoneum (7).
a zones of posterior peritoneal attachment.
b posterior insertions of the main peritoneal mesos: the root of the transverse mesocolon extends along the anterior face of the duodenum and pancreas and continues with the spleno-renal and phrenico-colic ligaments, closing the top of the left paracolic gutter.
c subdivisions of the peritoneal cavity by the meso: the small bowel mesentery divides obliquely the peritoneal space, running from the duodeno-jejunal junction to the ileo-cecal region; the transverse mesocolon represents the floor of the omental bursa (lesser sac).

parties pelvienne et abdominale de la cavité péritonéale, surtout du côté droit, car à gauche le ligament phrénico-colique qui s'étend de l'angle colique gauche au diaphragme (au niveau de la onzième côte) sépare partiellement la gouttière para colique gauche de la loge splénique.

- la cavité pelvienne est la partie la plus déclive de la cavité péritonéale en décubitus comme en orthostatisme ; elle comporte le cul de sac de Douglas médian (poche recto-vaginale chez la femme, recto-vésicale chez l'homme) et les récessus paravésicaux latéraux.
- la gouttière paracolique droite débouche en haut dans l'étage sus-mésocolique au niveau de la fosse hépato-rénale ou poche de Rutherford Morison, qui est la partie la plus déclive de cet étage chez un sujet en décubitus ; située entre la face antérieure du rein droit et la face postérieure du lobe droit du foie. La poche de Morison communique vers le haut avec l'espace sous phrénique postérieur, dont le bord supérieur est constitué par la réflexion péritonéale du ligament triangulaire droit du foie (qui « suspend » le foie à la paroi postérieure de l'abdomen). Le ligament triangulaire droit du foie sépare l'espace sous hépatique droit en-dessous, de l'espace sous phrénique droit au-dessus.

Le ligament coronaire regroupe les deux ligaments triangulaires droit et gauche, la partie postérieure du ligament falciforme et la partie postérieure du ligament hépato-duodénal du petit omentum. C'est le reliquat du mésogastre ventral embryonnaire qui fixe le foie à la paroi postérieure de l'abdomen. Le ligament triangulaire correspond aux lignes de réflexion du péritoine pariétal et du péritoine viscéral péri-hépatique ; à la face postérieure du foie, ces lignes de réflexion déterminent « l'area nuda », zone non péritonisée de la face postérieure du foie centrée sur la veine cave inférieure, accolée au diaphragme, et anatomiquement rétro-péritonéale.

L'arrière cavité des épiploons ou bourse omentale est développée en arrière de l'estomac lors de sa rotation vers la gauche qui amène ce segment digestif en position frontale. Elle communique avec la grande cavité péritonéale par le foramen épiploïque (ou hiatus de Winslow) facilement reconnu en coupes axiales puisque situé entre la veine cave inférieure en arrière et le tronc porte accompagné des autres éléments du pédicule hépatique (situés dans le ligament hépato-duodénal) en avant. Un récessus supérieur se développe à partir du vestibule de la bourse omentale en arrière de l'œsophage, en arrière du lobe gauche du foie.

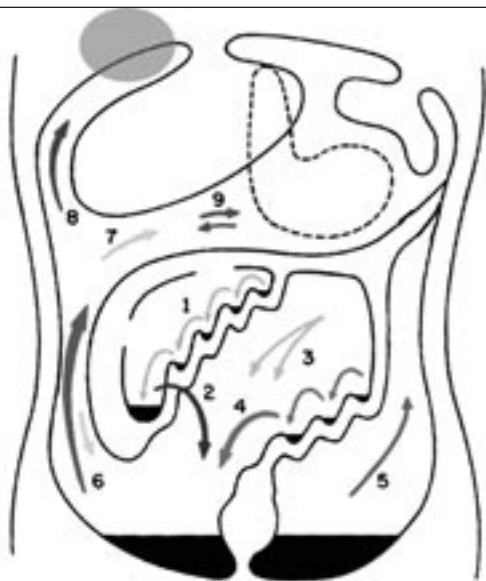


Fig. 2 : Schéma de la dynamique des fluides dans la cavité péritonéale (d'après M. Meyers (1)). Le liquide péritonéal est guidé par les replis du mésentère (1,2) et du méso-sigmoïde (3,4) dans l'étage sous-mésocolique ; il se collecte préférentiellement dans les fosses iliaques droite et gauche (5). Il remonte vers l'étage sus-mésocolique par la gouttière pariéto-colique droite (6) pour gagner l'arrière cavité des épiploons ou bourse omentale (9) via la fosse hépatorenale de Morison et le hiatus de Winslow (7). Il passe également dans la région péri-hépatique à partir de l'espace sous-phrénique postérieur (9) vers l'espace sous-phrénique droit en contournant le ligament triangulaire droit et l'area nuda du foie. Les lymphatiques sous-diaphragmatiques droit (surface grisée) sont le siège essentiel de résorption du liquide péritonéal (avec les formations lymphoïdes ou « milky spots » du grand omentum).

Fig. 2: *Dynamics of intra-peritoneal fluids (adapted from M. Meyers (1)). Peritoneal fluid pathways are determined by peritoneal folds of the mesentery (1, 2) and inframesocolic compartments. Fluid preferentially collects in the right and left iliac fossae (5). Fluid spreads in the right paracolic gutter to reach the omental bursa via Morrison's pouch and the epiploic foramen of Winslow (7). Fluid can reach the perihaptic space, coming from the posterior subphrenic space (9) to go to right subphrenic space, passing around the right coronary ligament and the hepatic bare area. Right sub-diaphragmatic lymphatic channels (shaded area) are the most important resorption zones of peritoneal ascites (in conjunction with the lymphatic structures or 'milky spots' of the greater omentum).*

Le grand omentum (ou grand épiploon) est étendu entre les anses grêles et la paroi abdominale antérieure, rattaché par son bord supérieur à la grande courbure gastrique et à la face antérieure du côlon transverse.

2. Bases de physiopathologie macroscopique du péritoine

Les feuilletts péritonéaux renferment un certain nombre de structures anatomiques (séreuse péritonéale proprement dite, graisse sous-péritonéale, vaisseaux sanguins, formations lymphatiques canalaies et ganglionnaires, etc.) qui vont participer de façon plus ou moins importante aux processus pathologiques développés dans la cavité péritonéale abdomino-pelvienne. L'imagerie cherche à déceler et à analyser les modifications macroscopiques perceptibles dans ces différentes structures et à les intégrer dans



Fig. 3 : Œdème du mésentère ; hypertension portale. Perte de transparence homogène du mésentère sans effacement des images vasculaires. Décompensation œdémato-ascitique d'une cirrhose éthylique.

Fig. 3: *Mesenteric edema; portal hypertension. Mild homogenous increased attenuation of the mesenteric fat with preservation of the visibility of vascular structures. Edematous ascitic decompensation of alcoholic liver cirrhosis.*

l'ensemble des anomalies perçues au niveau des viscères abdomino-pelviens.

L'analyse fine de ces composants péritonéaux est essentiellement dépendante de la quantité de graisse sous péritonéale. C'est en effet la charge adipeuse des feuilletts mésentériques qui représente le meilleur contraste naturel séparant les constituants vasculaires et ganglionnaires du péritoine. Cette charge adipeuse profonde est surtout observée dans le sexe masculin (obésité de type androïde) et s'accroît avec l'âge. À l'inverse les enfants et les jeunes adultes maigres sont les sujets les plus difficiles à examiner au scanner, quelles que soient les conditions techniques de réalisation de l'examen.

L'espace rétropéritonéal est limité en avant par le péritoine pariétal postérieur. L'espace sous-péritonéal correspond aux structures fibro-graisseuses du rétropéritoine qui se prolongent dans les mésos et les ligaments péritonéaux vers les organes abdominaux. Il constitue un trait d'union entre rétropéritoine et cavité péritonéale et représente à la fois une barrière et une voie de guidage des atteintes pathologiques entre ces deux compartiments. Sur les parois abdominales latérales et antérieures, l'espace sous péritonéal se poursuit entre le feuillet pariétal du péritoine et les éléments musculaires recouverts par les fascias pariétaux sous péritonéaux (*fascia transversalis*).

L'épanchement liquidien péritonéal est un élément fondamental à prendre en compte pour authentifier une atteinte péritonéale réactionnelle ou primitive. Lorsqu'il est abondant, il facilite l'analyse des ligaments péritonéaux et des omentums ainsi que celle des épaissements du péritoine pariétal.

La production d'un épanchement liquidien péritonéal peut être de nature exsudative (réaction inflammatoire à un processus infec-

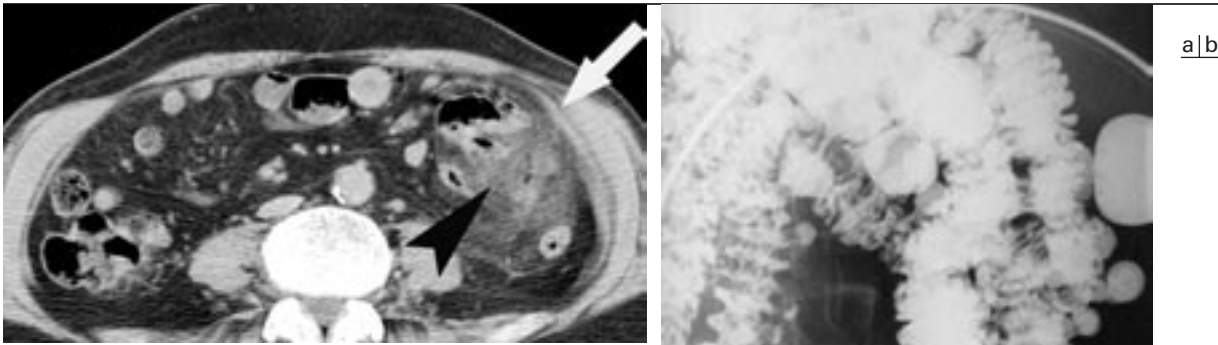


Fig. 4 : Réaction inflammatoire du mésentère et du péritoine pariétal. Perforation « bouchée » d'un diverticule du grêle (obs. Dr Perraguey, Pontarlier).
a perte de transparence de la graisse mésentérique au contact de structures intestinales grêles (pointe de flèche noire) ; aspect épaissi du péritoine pariétal (flèche blanche).
b seule l'opacification du grêle par entéroclyse a permis de confirmer la présence d'une diverticulose du grêle.

Fig. 4: *Inflammatory reaction of the mesentery and parietal peritoneum. Contained perforation of a duodenal diverticulum (obs. Dr Perraguey, Pontarlier).*
a *inflammatory infiltration of the mesenteric fat surrounding the small bowel (black arrowhead); thickening of parietal peritoneum (white arrow).*
b *enteroclysis only could demonstrate the presence of small bowel diverticulosis.*

tieux ou tumoral abdominal, pelvien, pariétal, rétro-péritonéal ; hyperperméabilité capillaire d'origine endotoxinique ou par conflit immunologique, etc.) ou d'origine mécanique (transsudat), conséquence d'une hyperpression veineuse mésentérique supérieure (hypertension portale pré-hépatique, hépatique ou sus-hépatique ; insuffisance cardiaque droite) ou d'un blocage lymphatique (cœliaque ou thoracique ; l'épanchement pouvant alors prendre un caractère chyleux).

Les mécanismes de résorption d'un épanchement liquidien dépendent en grande partie du drainage lymphatique de la cavité péritonéale. Il faut à cet égard rappeler :

- l'importance des formations lymphatiques du grand omentum. Le tablier épiploïque est le siège de structures lymphoïdes abondantes ou « milky spots » (agrégats de macrophages et de lymphocytes entourant des pelotons capillaires, analogues à des ganglions lymphatiques) qu'on a pu regrouper sous l'acronyme d'OALT (pour *Omentum Associated Lymphoid tissues*) qui expliquent l'hypertrophie omentale (*omental cake*) que l'on peut observer, tant dans les atteintes inflammatoires, que dans les atteintes tumorales diffuses du péritoine.

- la résorption de l'ascite s'effectue essentiellement par les canaux lymphatiques trans-diaphragmatiques droits, ce qui explique la fréquence des épanchements liquidiens pleuraux droits concomitants des ascites abondantes.

Les déplacements des fluides dans la cavité péritonéale sont définis par les éléments anatomiques ainsi que par les facteurs physiques (fig. 2) :

- position du sujet et forces de gravité qui déterminent l'attraction vers le bas ;
- mouvements respiratoires des parois abdominales et du diaphragme qui suscitent les déplacements vers le haut à l'expiration, et vers le bas à l'inspiration ;
- péristaltisme intestinal et lignes de réflexions des mésos et des ligaments qui déterminent l'orientation des flux et expliquent la

dissémination « guidée » des atteintes inflammatoires et tumorales dans la cavité péritonéale.

Le péritoine, témoin des pathologies inflammatoires et infectieuses abdomino-pelviennes

1. Aspects généraux

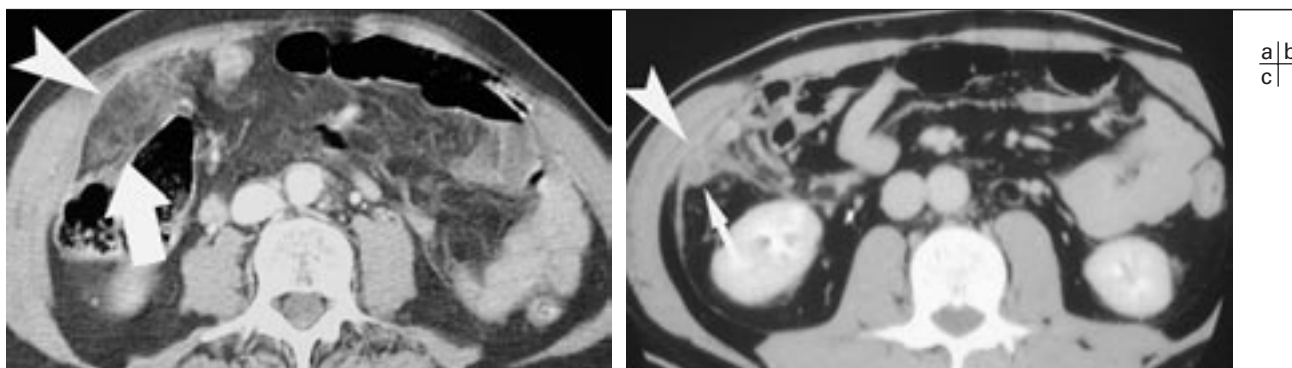
Le péritoine est un moyen de défense de la cavité abdominale contre les agressions de nature infectieuse et/ou inflammatoire, qu'elles soient d'origine digestive endoluminale ; gynécologique par infection tubo-ovarienne ascendante ; ou qu'elles soient la conséquence d'une atteinte viscérale hépato-bilio-pancréatique...

Le péritoine réagit essentiellement par le grand omentum et/ou le mésentère ainsi que par le péritoine pariétal et ce sont les modifications macroscopiquement visibles des différents composants des structures péritonéales qui vont traduire les réactions aux diverses agressions et doivent être systématiquement recherchées et analysées.

2. Les réactions inflammatoires ou infectieuses du mésentère et du grand omentum

Dans le mésentère, les remaniements observés dépendent du caractère aigu, subaigu ou chronique de la réaction péritonéale.

Une infiltration œdémateuse de la graisse des feuilletts mésentériques ou des mésos se traduit avant injection du produit de contraste par une « densité hydrique » le plus souvent homogène et de valeur inférieure à celle des structures vasculaires qui restent nettement distinctes (fig. 3). Il s'associe en général une réaction exsudative liquidienne modérée qui, par capillarité et en rai-



a	b
c	

Fig. 5 : Réactions inflammatoires du péritoine pariétal.
 a épaissement du péritoine pariétal antérieur de l'hypochondre droit (pointe de flèche blanche) en regard d'un infarctus du grand épiploon (flèche blanche).
 b épaissement du péritoine pariétal antérieur de l'hypochondre droit (pointe de flèche blanche) en regard d'une appendicite sous-hépatique pré-colique (flèche blanche).
 c épaissement du péritoine pariétal antérieur de l'hypochondre droit (flèche blanche) en regard d'une cholécystite aiguë (pointe de flèche blanche).

Fig. 5: *Inflammatory reactions of parietal peritoneum.*
 a thickening of the anterior parietal peritoneum of the right upper quadrant (white arrowhead), secondary to segmental infarction of the right portion of the greater omentum (white arrow).
 b thickening of the anterior parietal peritoneum of the right upper quadrant (white arrowhead), related to sub-hepatic pre-colic acute appendicitis (white arrow).
 c thickening of the anterior parietal peritoneum of the right upper quadrant secondary to acute cholecystitis (white arrowhead).



son des phénomènes de tension superficielle, s'étale sur les surfaces séreuses avoisinantes en leur donnant un aspect faussement « épais » sans prise de contraste, très labile dans le temps. Cet « épaissement » des fascia est bien visible si la charge graisseuse profonde est abondante et constitue un témoin très sensible des réactions inflammatoires exsudatives, en particulier dans les pancréatites ou les atteintes infectieuses du tube digestif.

Lorsque se produit une infiltration hématique des structures péritonéales par hyperperméabilité capillaire ou effraction vasculaire, la densité observée est plus importante et « noie » les images vasculaires des mésos. Dans les saignements francs, on observe une hyperdensité avant injection sous réserve d'une visualisation des images en fenêtre adaptée.

Dans les atteintes subaiguës (fig. 4) ou chroniques, un processus fibro-inflammatoire ou fibreux collagène vient se surajouter, qui « organise » plus ou moins les réactions précédentes conduisant à des images plus difficiles à répertorier, malgré une terminologie aussi luxuriante qu'imprécise sur le plan sémantique : infiltrat inflammatoire, prolifération fibro-graisseuse, scléro-lipomatose mésentérique « mésentérite » ou plus prosaïquement « graisse sale »...

La réaction du grand omentum aux atteintes inflammatoires ou infectieuses est surtout visible dans les atteintes subaiguës ascitiques. Ce n'est en effet que dans ces conditions qu'il est possible d'observer un épaissement du grand omentum, généralement plus modéré et plus régulier que celui des envahissements tumoraux. La distinction n'est pas toujours facile, en particulier entre certaines ascites tuberculeuses et les carcinomatoses péritonéales ascitiques.

3. Les réactions inflammatoires du péritoine pariétal

Le péritoine pariétal réagit de façon univoque à la présence d'un foyer inflammatoire ou infectieux de proximité par un

épaississement régulier sans nodule, plus ou moins marqué d'un segment plus ou moins long, se raccordant progressivement avec les segments sains sus et sous-jacent. Ces épaissements inflammatoires réactionnels du péritoine pariétal sont importants, car ils expliquent la projection pariétale des douleurs profondes, quelle qu'en soit l'origine (une cholécystite aiguë et une appendicite sous-hépatique pré-colique provoquent des remaniements du même péritoine pariétal de l'hypochondre droit et un tableau clinique douloureux très proche ; une sigmoïdite diverticulaire et une torsion d'appendice épiploïque sigmoïdien peuvent provoquer des remaniements analogues du même secteur de péritoine pariétal et par la même, un tableau douloureux identique) (fig. 5). Ces remaniements pariétaux péritonéaux peuvent s'accompagner d'adhérences parfois très résistantes, qui expliquent la fixité des structures intestino-mésentériques par rapport à la paroi abdominale, bien visible en échographie.

4. Aspects étiologiques particuliers des infections péritonéales (5-6)

Certaines atteintes infectieuses péritonéales peuvent prendre un aspect morphologique évocateur sur l'imagerie en coupes :

- l'actinomycose pelvienne est une pelvipéritonite à évolution subaiguë, généralement en relation avec une porte d'entrée génitale et liée à un dispositif intra-utérin en place depuis plusieurs années. Les remaniements peuvent être impressionnants et la mise en évidence par l'imagerie du DIU parfois « oublié » par la patiente et son médecin, aide au diagnostic (fig. 6) ;
- la péritonite tuberculeuse (fig. 7) n'est pas toujours facilement identifiée ; le contexte ethnique et sociologique peut faire évo-



Fig. 6 : Actinomycose pelvienne sur dispositif intra-utérin.

- a** coupe pelvienne basse : infiltration massive du fascia para-rectal droit (pointe de flèche noire) et DIU opaque (flèche noire).
b coupe pelvienne moyenne : images liquidiennes para-utérines correspondant à une dilatation tubaire bilatérale (flèches blanches).
c UIV : sténose urétérale droite par compression extrinsèque à hauteur du détroit supérieur (flèche) avec urétéro-hydronéphrose d'amont.
d lavement opaque : sténose inflammatoire étendue de la charnière recto-sigmoïdienne (têtes de flèche) avec dilatation d'amont.

Fig. 6: *Pelvic actinomycosis associated with intra-uterine contraceptive device.*

- a** lower pelvis: massive infiltration of the right para-rectal fascia (black arrowhead) and intra-uterine contraceptive device (black arrow).
b mid pelvis: para-uterine tubular fluid collections corresponding to bilateral pyosalpinx (white arrows).
c intravenous urography: extrinsic right ureteral stenosis at the level of the sacral promontory (arrow) with proximal uretero-hydronephrosis.
d barium enema: long inflammatory stenosis of the recto-sigmoid junction (arrowheads) with proximal dilatation.

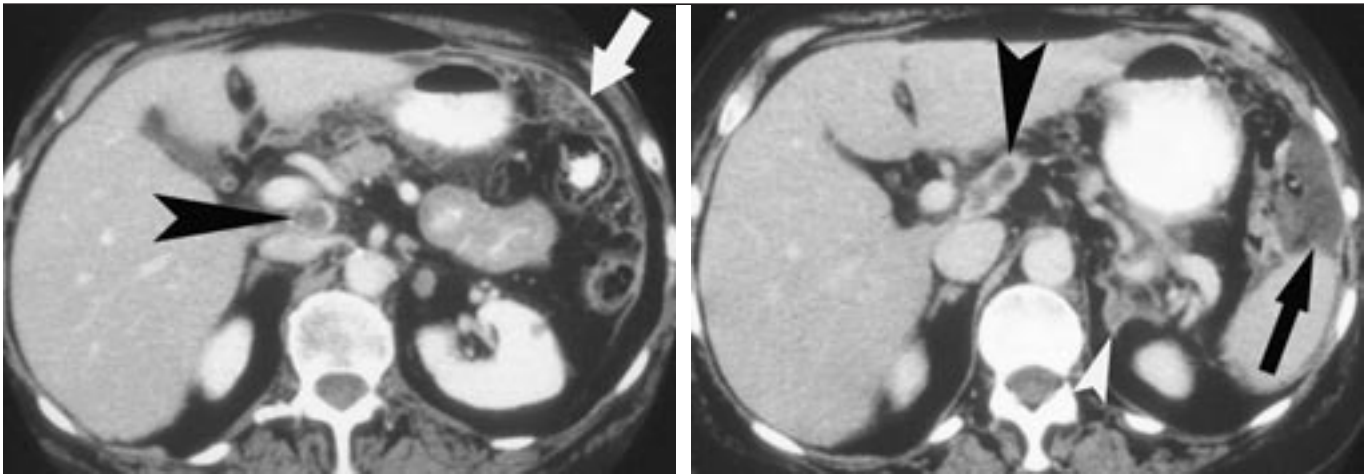
quer le diagnostic en l'absence d'autre cause à une ascite, de même que certains éléments sémiologiques : densité du liquide plus élevée que dans un transsudat ; épaissement régulier du péritoine pariétal ; visibilité de petits cloisonnements plus facilement perçus à l'échographie. Les adénopathies mésentériques à centre hypodense sont par contre rares au cours des ascites tuberculeuses.

5. Au total, on retient

La très grande sensibilité des remaniements du péritoine, en particulier du mésentère et du méso-sigmoïde pour la confirmation

de l'organicité d'un tableau clinique et l'orientation du diagnostic étiologique. Pour percevoir ces remaniements péritonéaux, il faut insister sur la nécessité d'un fenêtrage de visualisation adéquat. Pour l'orientation étiologique, on analyse avec le maximum de précision les parois intestinales dans la région suspecte et leur environnement immédiat, en particulier le versant séreux et le mésentère adjacent.

L'importance d'une analyse du péritoine pariétal et du dépistage des épaissements des parois digestives ainsi que des prises de contraste pathologiques. Les modifications localisées attirent l'attention sur les organes au contact, tandis que les atteintes plus



a|b

Fig. 7 : Tuberculose péritonéale chez une patiente autochtone âgée de 68 ans.

a épaississement du péritoine pariétal de l'hypochondre gauche (flèche blanche) et infiltration du grand omentum sous-jacent. Présence d'adénopathies à centre non rehaussé dans le hiatus de Winslow (tête de flèche noire).

b épanchement liquidien péritonéal cloisonné péricapsulaire (flèche noire) et adénopathie à centre non rehaussé du pédicule hépatique.

Fig. 7: *Peritoneal tuberculosis in a native 68 year old woman.*

a *thickening of the parietal peritoneum of the left upper quadrant with infiltration of the underlying greater omentum. Centrally non-enhancing nodes in the hiatus of Winslow (black arrowhead).*

b *multilocular perisplenic peritoneal collections and centrally non-enhancing nodes of the porta hepatis.*

diffuses ou multiloculées rendent parfois plus difficiles l'identification de l'organe responsable.

Bien entendu, la recherche de signes de perforation digestive en péritoine libre ou de perforation bouchée fait partie intégrante du bilan étiologique d'une atteinte inflammatoire localisée ou plus diffuse du péritoine.

Il faudra donc :

- traquer les bulles d'air extradiigestives dans les zones habituelles de collection ou de piégeage (sous la paroi abdominale antérieure dans la région pré-hépatique ou ombilicale, dans la région pré-hilaire hépatique, dans la scissure du ligament rond, dans la poche de Morison...);
- ne pas oublier qu'une perforation digestive peut se traduire par un épanchement liquidien péritonéal massif avec très peu ou pas du tout de gaz exoluminal (en particulier dans les tableaux hyperalgiques d'origine ulcéreuse ou après contusion abdominale);
- ne pas méconnaître une perforation colique basse dans les suites douloureuses d'une coloscopie, (avec parfois contenu stercoral visible dans le cul-de-sac de Douglas) ou une perforation rectale haute survenant de façon « spontanée » après efforts de défécation chez un ou une constipée chronique.

Dans le cas d'une perforation « bouchée », ce sont les remaniements localisés de la graisse péritonéale, associés ou non à une collection plus ou moins bien organisée qui attirent l'attention sur un segment digestif dont l'analyse (et/ou les commémoratifs cliniques : anastomose chirurgicale récente, endoscopie avec biopsies ou exérèse de polypes, présence d'un corps étranger radio-opaque dégluti en situation exoluminale...) permettront de préciser le type d'atteinte pathologique.

Le péritoine, témoin des pathologies tumorales abdomino-pelviennes (3, 7-8)

Les remarquables travaux de l'équipe de Sugarbaker (3) ont éclairé d'un jour nouveau les bases physiopathologiques des car-

cinomatoses péritonéales et leurs conséquences sur leur prise en charge thérapeutique. On peut résumer les principales données intéressantes à connaître pour le radiologue :

- la dissémination d'une tumeur digestive abdominale peut se faire par voie sanguine et/ou lymphatique (on parle alors de localisations métastatiques) ou par dissémination péritonéale de surface aboutissant au développement d'implants péritonéaux dont la répartition et l'importance dépendent des caractères biologiques des cellules tumorales : présence de molécules d'adhésion en surface ; degré de différenciation et d'agressivité biologique ; caractère mucinosécrétant, etc. ;
- la dissémination métastatique par voie sanguine (dissémination hématogène) de même que l'essaimage par voie lymphatique à distance supposent un caractère agressif des cellules malignes qui doivent traverser et envahir les parois de ces systèmes vasculaires au sein de la tumeur primitive pour essaimer. Ce mécanisme d'agression des parois lymphatiques et veineuses est favorisé par l'angiogénèse tumorale que l'on peut apprécier par le niveau de rehaussement des structures lésionnelles à la phase capillaire ;
- l'implantation des cellules néoplasiques dépend d'une adhésion stable entre la surface de ces cellules et celle des cellules des sites métastatiques, c'est-à-dire essentiellement les cellules endothéliales des ramifications veineuses portales intra-hépatiques et les cellules endothéliales des ramifications canalaire intra-ganglionnaires lymphatiques ;
- au contraire, l'ensemencement péritonéal de surface, consécutif à la libération de cellules malignes par rupture d'une capsule tumorale ovarienne ou d'une paroi appendiculaire ou, cas le plus fréquent, à partir du versant séreux d'une lésion tumorale de la paroi intestinale, ne nécessite pas d'agressivité particulière de la part des cellules tumorales pour atteindre la cavité péritonéale et disséminer.

L'implantation des cellules malignes ainsi libérées dans la cavité péritonéale dépend d'une adhésion stable entre ces cellules et celles de la surface péritonéale. Cette dissémination péritonéale de surface peut néanmoins s'observer dans toutes les lésions, qu'elles soient

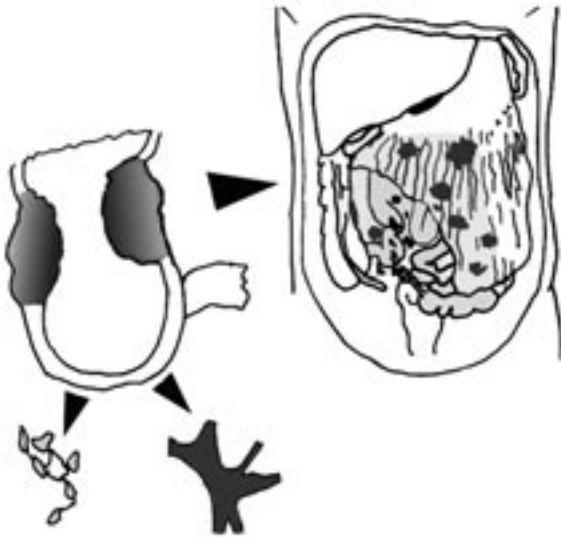


Fig. 8 : Distribution aléatoire de proximité (d'après P. Sugarbaker (4)). Les cellules de tumeurs de grade modéré ou élevé disséminent par voie lymphatique ou sanguine. Leurs capacités d'adhésion élevées favorisent leur implantation précoce et leur essaimage loco-régional limité.

Fig. 8: *Random proximal extension (adapted from P. Sugarbaker (4)). Moderate to high grade aggressive tumoral cells spread locally through lymphatics or veins. Their high adherence capabilities facilitates early proximal implantation and limited local diffusion.*

agressives ou non. La libération des cellules malignes à partir d'une tumeur abdomino-pelvienne peut être liée à l'évolution spontanée de cette lésion avec perforation « bouchée », colmatée par les structures péritonéales avoisinantes. Elle est favorisée par la croissance tumorale rapide et/ou l'infection (adénocarcinomes coliques en particulier) et suppose bien entendu une atteinte tumorale pariétale transmurale atteignant le versant séreux.

Il existe également des sources iatrogéniques d'embolus tumoraux intrapéritonéaux liés aux gestes biopsiques et/ou interventionnels divers, mais surtout aux traumatismes tissulaires peropératoires. Les pertes sanguines et lymphatiques importantes, les attritions tissulaires à proximité des zones de résection, sont autant de facteurs favorisant la dissémination tumorale péritonéale. Les processus de cicatrisation locaux développés au niveau du péritoine en réponse à ces agressions tissulaires, aboutissent à la libération de facteurs de croissance qui stimulent la production de néovaisseaux, de collagène, essentiels pour la réparation tissulaire, mais constituent également des facteurs de croissance pour le développement des implants tumoraux (à la fois par promotion et par dédifférenciation des cellules tumorales). Les cellules malignes libérées au cours d'un geste chirurgical ou d'une manipulation tumorale à visée diagnostique ou thérapeutique sont piégées dans les réseaux fibrino-plaquettaires, puis stimulées par les facteurs de croissance, ce qui conduit à des implants de forme nodulaire lorsque les cellules malignes natives sont isolées et sans grosses capacités d'adhésion, tandis que des masses cellulaires adhésives se développent à proximité des zones de résection chirurgicale conduisant à des amas fusiformes.

Dans le cas particulier des tumeurs de bas grade, ce qui est notamment observé dans les lésions mucineuses ovariennes et appendiculaires (mucocèles), mais également dans toutes les tumeurs épithéliales mucineuses de la paroi du tube digestif, la

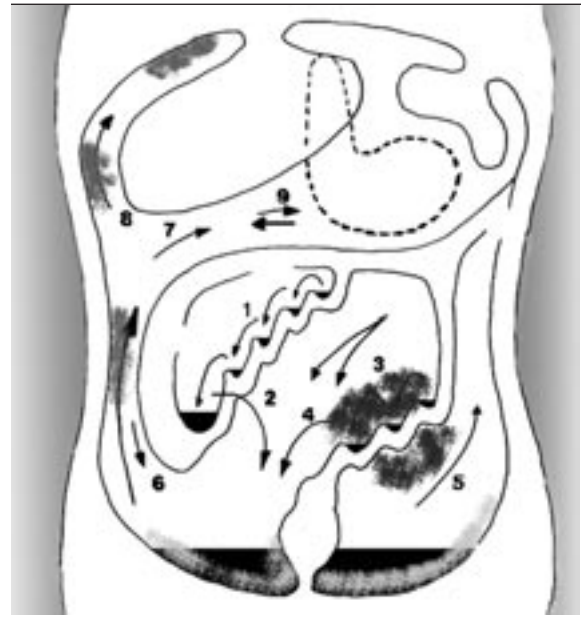


Fig. 9 : Redistribution ou dissémination de surface des implants péritonéaux dans les carcinomatoses. Lorsque les cellules tumorales ont de faibles capacités d'adhésion, elles disséminent dans toute la cavité péritonéale et s'implantent préférentiellement dans les zones de stagnation du liquide péritonéal : pelvis, gouttière pariéto-colique droite, poche de Morison et dans la zone de résorption lymphatique (sous l'hémicoupe diaphragmatique droite).

Fig. 9: *Redistribution or surface dissemination of peritoneal implants. Cancer cells with low adhesion capabilities spread within the entire peritoneal cavity. Peritoneal implants grow preferentially where ascites can accumulate: pelvis; right para-colic gutter, Morison's pouch and at the sites of maximal ascites resorption (next to the right subdiaphragmatic lymphatic channels).*

dissémination péritonéale de surface peut se faire selon deux modalités différentes :

- la « distribution aléatoire de proximité » correspond à des lésions de grade modéré ou élevé. L'ensemencement péritonéal se développe préférentiellement au voisinage de la tumeur initiale et reste régional, même s'il existe une ascite importante. Cela est dû aux capacités d'adhésion des cellules malignes qui favorisent leur implantation précoce (fig. 8). La seule exception est liée aux cancers invasifs produisant de très grandes quantités de mucus car ce dernier empêche l'adhérence des cellules et favorise un essaimage péritonéal généralisé.
- la « redistribution » correspond au contraire à la dissémination de lésions mucineuses de faible grade générant une grosse quantité d'ascite et aboutissant à une atteinte généralisée et diffuse du péritoine (fig. 9). La répartition des masses lésionnelles est alors guidée par celle des flux liquidiens péritonéaux et par le siège des sites de résorption lymphatique (fig. 10). Les implants péritonéaux se développent donc préférentiellement dans les zones de stagnation du liquide péritonéal : pelvis, gouttières pariéto-coliques droite et gauche (en particulier à proximité du sigmoïde et de la charnière recto-sigmoïdienne), espaces sous-hépatique et rétro-hépatique droits. Ils se retrouvent également au contact des zones a- ou pauci-péristaltiques du tractus digestif : région antro-pylorique de l'estomac, carrefour iléo-cæcal, ligament de Treitz et angle duodéno-jéjunal, recto-sigmoïde ; par contre, on constate une absence totale d'implants sur les surfaces intestinales, sièges d'un péristaltisme impor-



a	b
c	d
e	f

Fig. 10 : Dissémination de surface dans une carcinomatose péritonéale d'origine ovarienne.

- a coupe pelvienne basse montrant les implants péritonéaux qui tapissent les parois du cul de sac de Douglas (flèches blanches) en arrière de la masse ovarienne.
 b implants péritonéaux sur le méso-sigmoïde (tête de flèche blanche).
 c implants péritonéaux dans la poche de Morison et gouttière pariéto-colique droite (flèches noires). Épaississement en plaque du péritoine pariétal avec prise de contraste (flèche blanche).
 d implants péritonéaux pariétaux pré-hépatiques (flèches).
 e implants péritonéaux sur le péritoine pariétal diaphragmatique (flèches).
 f implants volumineux à proximité des zones de résorption du liquide péritonéal sous l'apex de l'hémicoupe droite (têtes de flèche blanche).

Fig. 10: *Surface dissemination of peritoneal carcinomatosis of ovarian origin.*

- a *peritoneal implants in Douglas' pouch (white arrows) behind the ovarian tumor.*
 b *peritoneal implants on the mesosigmoid (white arrowhead).*
 c *peritoneal implants in Morison's pouch and right paracolic gutter (black arrows). "Plaque like" thickening of the parietal peritoneum with enhancement after contrast injection (white arrow).*
 d *pre-hepatic peritoneal implants (arrows).*
 e *peritoneal implants on diaphragmatic parietal peritoneum (arrows).*
 f *large peritoneal implants next to ascites resorption area under right hemi-diaphragm (arrowheads).*

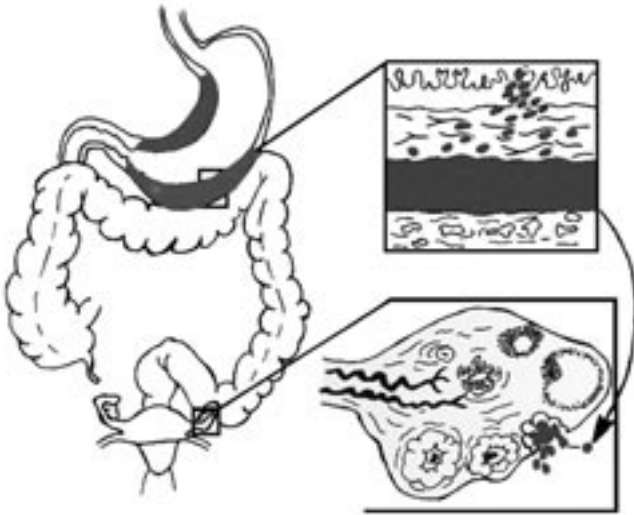
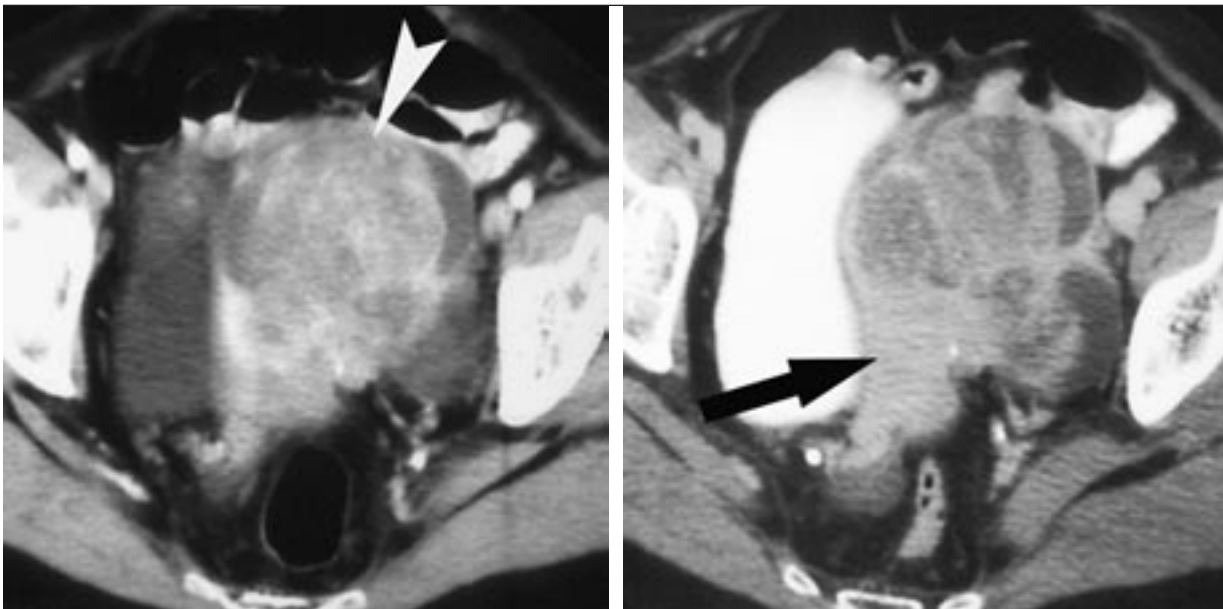


Fig. 11 : Métastases ovariennes : schéma de la physiopathologie d'après P. Sugarbaker (4). Les cellules malignes libérées par les cancers mucineux diffus de l'estomac viennent se greffer sur les cicatrices de ruptures folliculaires récentes à la surface de l'ovaire. Les « métastases ovariennes » sont donc des « implants » analogues aux autres implants péritonéaux et ne correspondent pas à une dissémination hémotogène.

Fig. 11: *Ovarian metastasis: physiopathology (adapted from P. Sugarbaker (4)). Malignant cells disseminating from diffuse mucinous gastric adenocarcinoma implant on the ovarian surface at the sites of scars from ruptured Graafian follicles. Ovarian metastases are in fact "implants" similar to peritoneal implants; their significance is different from hematogenous visceral metastases.*



a|b

Fig. 12 : Implants ovariens (« métastases »).

- a** TDM à la phase précoce – masse ovarienne à prédominance « charnue » hypervasculaireisée (pointe de flèche blanche).
b phase tardive – rehaussement massif et persistant des zones fibreuses collagènes de la masse tumorale (flèche noire).

Fig. 12: *Ovarian implants ("metastases").*

- a** CT late arterial phase – ovarian mass predominantly solid and hypervasularized (white arrowhead).
b CT delayed phase – massive and long lasting enhancement of collagen fibrous part of the tumor (black arrow).

tant. Enfin, les implants péritonéaux se retrouvent avec prédilection dans les sites de résorption du liquide d'ascite : « milky spots » du grand omentum dont l'envahissement massif aboutit à « l'omental cake » tumoral classique ; face inférieure de l'hémicoupe droite, toujours atteinte avant celle de l'hémicoupe gauche. Il faut insister sur le problème particulier représenté par les « métastases ovariennes » fréquemment observées dans les cancers digestifs, en particulier gastriques mucineux de type diffus (dont la forme extrême est représentée par la linité gastrique) mais également dans les cancers coliques et les cancers gastriques de type intestinal.

Ces localisations ovariennes ne sont pas d'origine hémotogène mais correspondent à des implants tumoraux qui, chez les femmes non ménopausées, se développent par l'adhésion des cellules tumorales libérées dans la cavité péritonéale, sur les effractions pro-

voquées par la rupture folliculaire au cours de la ponte ovarienne. Ces « métastases ovariennes » sont donc en fait des équivalents d'implants péritonéaux développés dans l'ovaire où leur croissance est favorisée par les facteurs hormonaux et les médiateurs locaux des processus de réparation tissulaire (fig. 11). Cela explique que ces « métastases » ovariennes puissent s'observer isolément, sans coexister avec d'autres localisations habituelles des disséminations hémotogènes (foie, poumons par exemple) (fig. 12).

Chez la femme ménopausée, l'observation de « métastases » ovariennes pourrait correspondre soit à des implants ovariens déposés en période pré-ménopausique, et à développement lent (les dernières ovulations peuvent s'observer jusqu'à 55 ans) soit à une implantation de cellules métastatiques sur des sites cicatriciels d'ovaires post-ménopausiques.

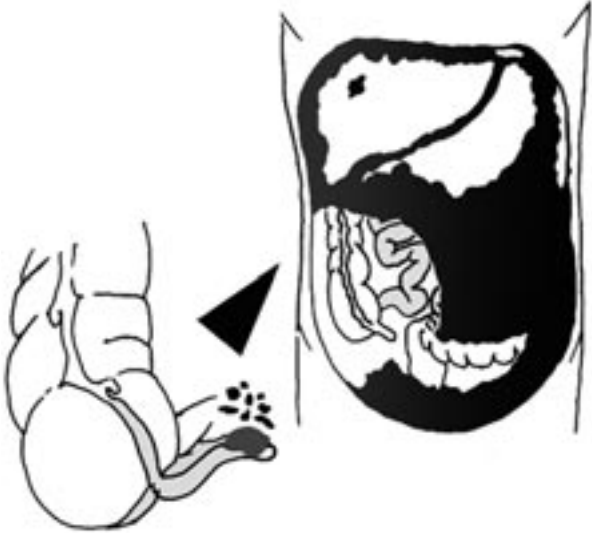
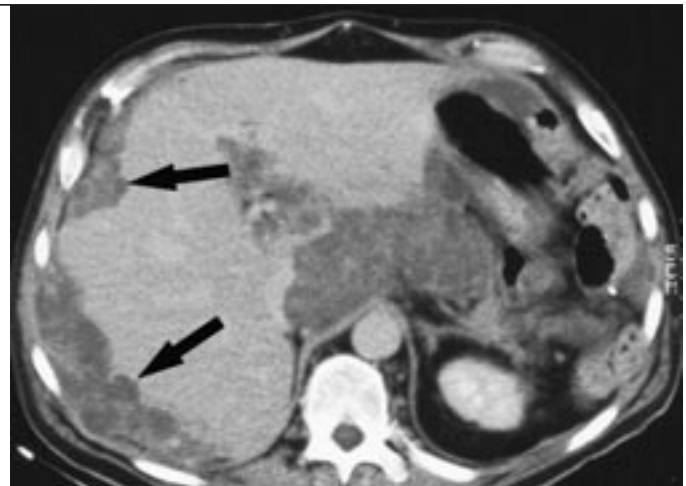
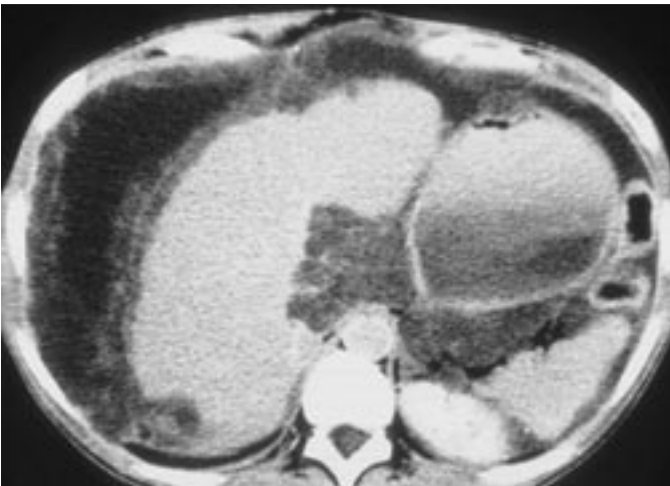


Fig. 13 : Pseudo-myxome péritonéal de type adénomucinoïse péritonéale (d'après P. Sugarbaker (4)). **Forme de dissémination péritonéale par redistribution.** Les cellules malignes mucineuses disséminent dans toute la cavité péritonéale à partir d'une mucocèle maligne appendiculaire. Elles tapissent l'ensemble des structures péritonéales viscérales et pariétales.

Fig. 13: *Pseudomyxoma peritonei* (adapted from P. Sugarbaker (4)). **Peritoneal adenomucinosis.** Typical appearance of redistributed peritoneal carcinomatosis. Malignant cells spread along the entire peritoneal surface, from a malignant appendicular mucocoele. They cover all parietal and visceral peritoneal structures.



a | b
c |

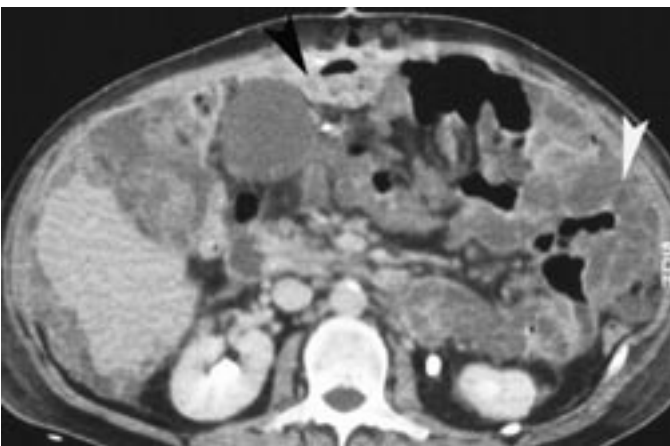


Fig. 14 : Pseudomyxomes péritonéaux.
a adénomucinoïse d'origine ovarienne. La prolifération cellulaire s'étend en nappe sur le péritoine viscéral péri-hépatique et pariétal.
b-c carcinomatose péritonéale mucineuse d'origine appendiculaire. Effet de masse polycyclique de l'ascite gélatineuse sur les contours hépatiques (flèches noires) ; cloisonnements de l'ascite gélatineuse (tête de flèche blanche) ; nodules péritonéaux solides (tête de flèche noire).

Fig. 14: *Pseudomyxoma peritonei.*
a peritoneal adenomucinosis complicating an ovarian mucinous tumor. 'Plaque like' cellular proliferation spreading on visceral perihepatic and parietal peritoneum.
b-c mucinous peritoneal carcinomatosis from appendicular origin. Polycyclic mass effect of gelatinous ascites leading to scalloping of liver margins (black arrows); septations of gelatinous ascites (white arrowhead); solid peritoneal nodules (black arrowhead).

Le pseudomyxome péritonéal est un tableau particulier de dissémination péritonéale par redistribution (fig. 13). La tumeur primitive est généralement ovarienne ou appendiculaire mais peut exceptionnellement être de siège gastrique, colorectale, biliaire (adénocarcinome vésiculaire) ou pancréatique (cystadénocarcino-

me). Chez certains patients, la tumeur primitive ne peut pas être retrouvée. On n'observe jamais dans ces ascites gélatineuses massives, siège de fines cloisons et à l'origine d'effets de masse sur les viscères pleins de l'étage sus-mésocolique (encoches des contours hépatiques et spléniques) de métastase du foie ni d'adénopathies.

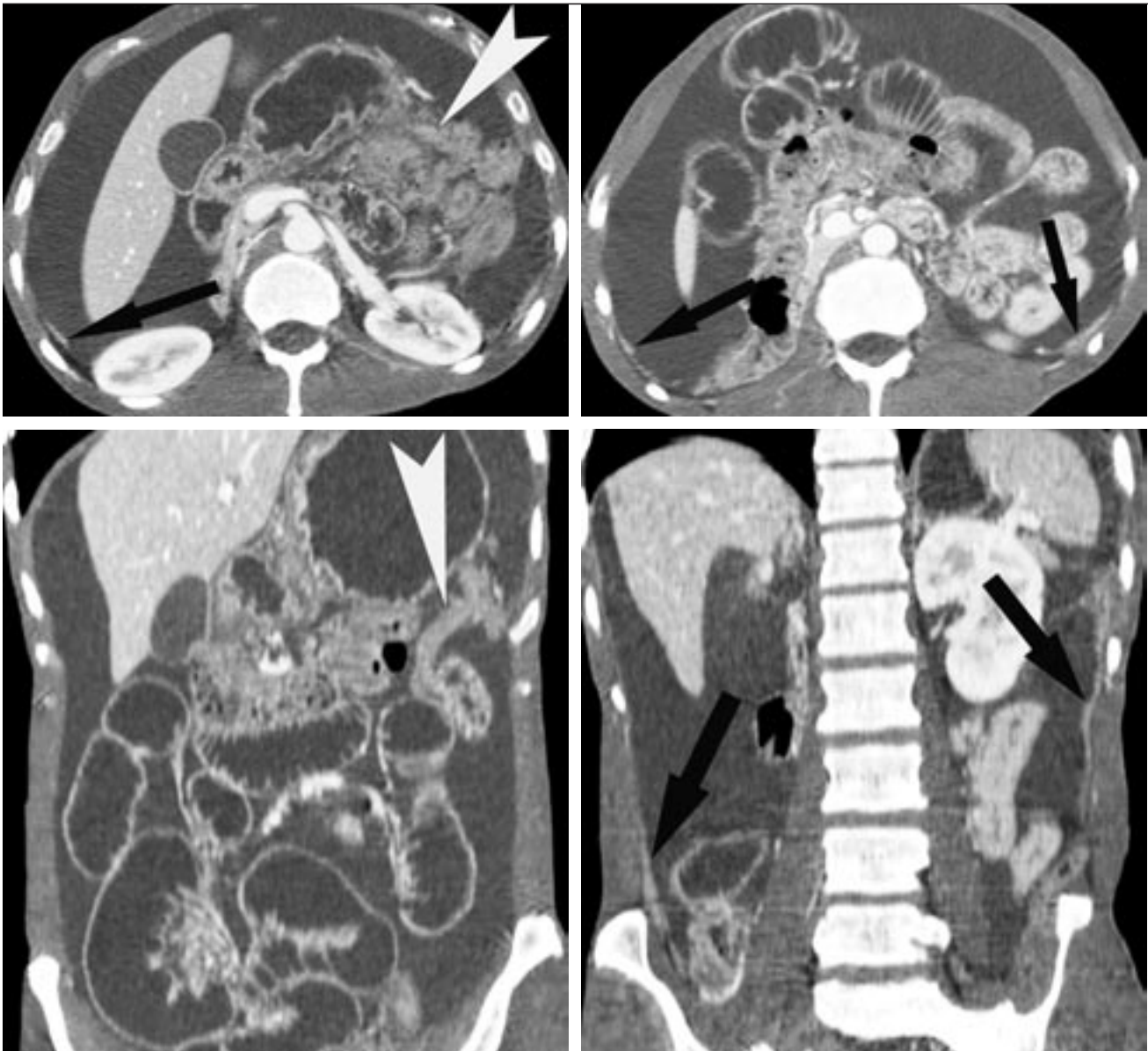


Fig. 15 : Carcinomatose péritonéale en relation avec un adénocarcinome gastrique de type diffus.

a-c infiltration massive en nappe de l'adénocarcinome gastrique vers le ligament gastro-colique, le mésocôlon transverse et le grand omentum.

b-d implants « en plaque » dans la partie déclive des gouttières pariéto-coliques droite et gauche (flèches noires).

Fig. 15: *Peritoneal carcinomatosis complicating a gastric adenocarcinoma of diffuse type.*

a-c *massive infiltration of the gastrocolic ligament, the transverse mesocolon and the greater omentum.*

b-d *"plaque like" peritoneal implants in the lowest part of both paracolic gutters (black arrows).*

a|b
c|d

Des études récentes rétrospectives ont tenté d'individualiser trois formes de pseudomyxome péritonéal, dans un but d'évaluation pronostique (8) :

- l'adénomucineuse péritonéale disséminée est caractérisée par une prolifération cellulaire adénomateuse mucineuse régulièrement étalée, le plus souvent associée à un adénome mucineux appendiculaire ;
- la carcinomatose péritonéale mucineuse vraie a la structure histologique d'un adénocarcinome mucineux et s'associe en règle générale à un adénocarcinome mucineux invasif du tractus digestif ;
- les carcinomatoses péritonéales mucineuses de forme intermédiaire correspondent en règle générale à des adénomes atypiques de l'appendice associés à des lésions péritonéales de carcinomatose mucineuse (fig. 14).

Le pronostic de survie à 5 et 10 ans sont respectivement de 75 et 68 % pour l'adénomucineuse péritonéale disséminée ; de 50 à 21 % pour la carcinomatose péritonéale mucineuse de forme intermédiaire ; 14 et 3 % pour la carcinomatose péritonéale mucineuse vraie.

La morphologie des implants tumoraux sur le péritoine peut, selon Sugarbaker, varier en fonction de la tumeur originelle :

- les tumeurs épithéliales glandulaires sont celles qui donnent le plus facilement une exfoliation cellulaire par leur versant séreux. Lorsqu'elles s'implantent sur le péritoine, il se développe une lésion « en plaque » circulaire, d'épaisseur limitée (fig. 15). Les formes agressives essaient à proximité immédiate de la tumeur primitive, entraînant la formation de nodules de taille variable, les plus volumineux étant les plus proches de la lésion initiale et correspondent aux dépôts les plus anciens ;

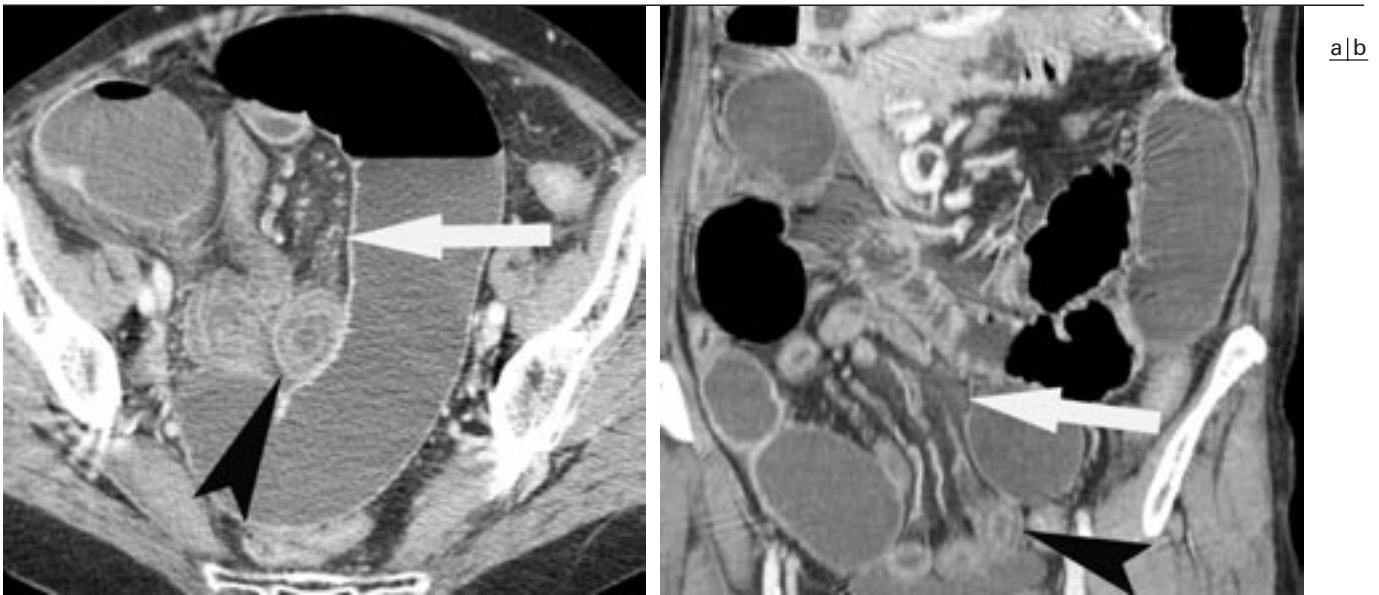


Fig. 16 : Œdème congestif du mésentère dans un volvulus sur bride avec strangulation veineuse. Perte de transparence œdémateuse du mésentère ne « noyant » pas les images des vaisseaux rehaussés (flèches blanches). Épaississement œdémateux circonférentiel congestif des parois du grêle (tête de flèche noire).

a
b

Fig. 16: *Intestinal volvulus on peritoneal adhesive band with congestive edema of the mesentery. Mild homogeneous increased density of the mesenteric fat with preservation of the enhanced vascular structures (white arrows). Circumferential edematous mural thickening corresponding to congestive sub-mucosal edema of the small bowel wall (black arrowhead).*

a
b

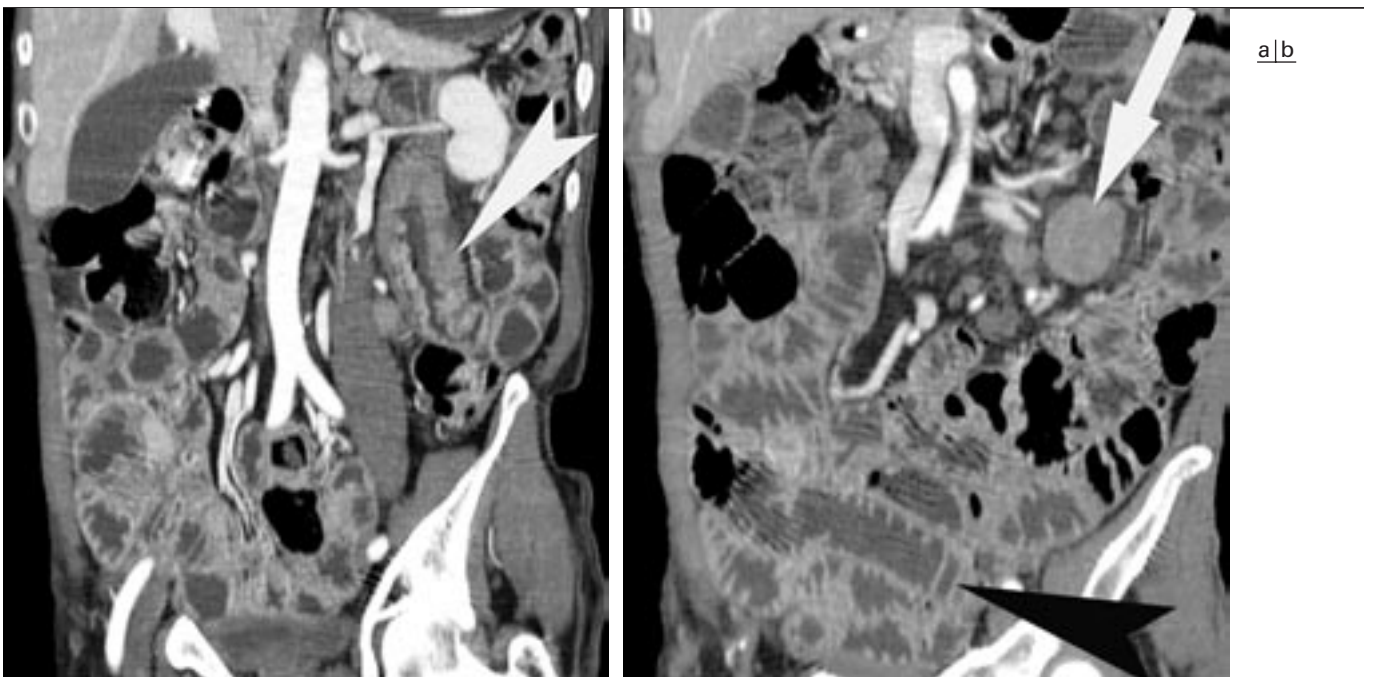


Fig. 17 : LMNH type T révélant une entéropathie au gluten.
a volumineuses adénopathies non nécrosées du mésentère (flèche blanche) et épaississement pariétal circonférentiel segmentaire tumoral du jéjunum correspondant au lymphome T (tête de flèche blanche).
b aspect de « grêle inversé » avec jéjunisation de l'iléon (tête de flèche noire).

Fig. 17: *T-cell non Hodgkin malignant lymphoma complicating gluten-enteropathy (enteropathy associated T cell lymphoma).*
a large non cavitating mesenteric lymphadenopathy (white arrow) and segmental circumferential wall thickening corresponding to lymphomatous proliferation (white arrowhead).
b typical appearance of "inverted small bowel" with "jejunitization" of the ileum (black arrowhead).

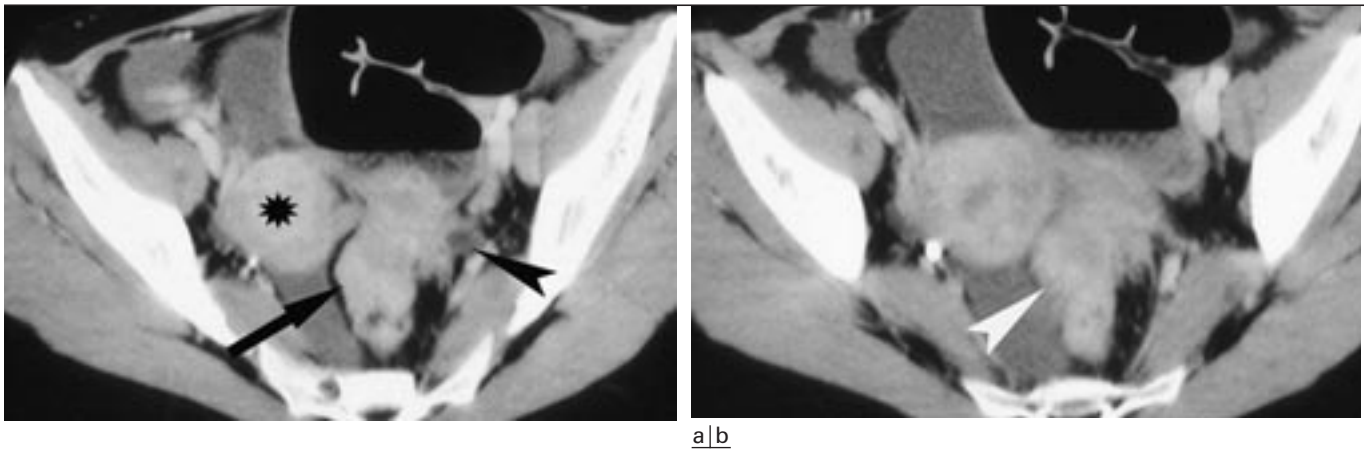


Fig. 18 : Endométriose pelvienne profonde avec sténose de la jonction recto-sigmoïdienne.

a-b sténose concentrique de la charnière recto-sigmoïdienne (flèche noire) et englobement de l'uretère pelvien (tête de flèche noire) par la masse fibreuse para-utérine (tête de flèche blanche). Utérus (étoile noire).

Fig. 18: *Pelvic endometriosis.*

a-b *deep pelvis endometriosis with stenosis of the recto-sigmoid junction. Concentric stenosis of the recto-sigmoid junction (black arrow) and low ureteral encasement (black arrowhead) by a para-uterine fibrous mass (white arrowhead). Uterus (black star).*

- les adénocarcinomes mucineux essaient de façon plus étendue que les précédents car le mucus favorise la dissémination cellulaire en limitant les capacités d'adhésion des cellules ;
- les tumeurs conjonctives ou stromales digestives, lorsqu'elles disséminent dans la cavité péritonéale, donnent naissance à des implants sphériques, de taille assez uniforme et de croissance rapide. Cette dissémination s'observe lorsque la tumeur primitive est le siège d'une nécrose hémorragique.

Le péritoine, témoin des atteintes vasculaires et lymphatiques

1. Le péritoine, témoin des atteintes vasculaires (9)

L'infiltration œdémateuse de la graisse péritonéale peut s'observer dans de multiples atteintes vasculaires.

Une atteinte ischémique artérielle, obstructive ou non (bas débit circulatoire), une hyperperméabilité capillaire par artérite inflammatoire, conflit immunologique, libération d'endotoxines ou d'amines vaso-actives, etc. peuvent entraîner l'apparition d'un œdème du mésentère, généralement associé à un œdème sous-muqueux des anses intestinales et à un exsudat liquidien péritonéal plus ou moins abondant, pouvant prendre un caractère hémorragique (avec présence d'un « hémocrite scanographique » par apparition d'un niveau de sédimentation des hématies, en particulier dans le cul de sac de Douglas).

Le caractère diffus de ces modifications est le meilleur élément en faveur d'une atteinte « systémique » et le contexte clinico-biologique est primordial pour identifier l'origine. Les « vascularites » : purpura rhumatoïde, LEAD, angéite microscopique... mais également les atteintes proximales des branches digestives de l'aorte (athérome, Takayasu), peuvent être suspectées sur les données de l'imagerie.

L'infiltration hémorragique massive du péritoine avec hyperdensité spontanée au scanner s'observe dans les ischémies aiguës sévères, mais également dans les accidents hémorragiques dus aux antivitamines K, dans la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

Un hématome « spontané » du mésentère doit faire rechercher une anomalie vasculaire (anévrisme, malformation artério-veineuse) ou une tumeur (généralement conjonctive de type tumeur stromale).

Une atteinte veineuse congestive segmentaire ou diffuse du mésentère s'accompagne, selon l'importance de l'hyperpression veineuse, d'un œdème ou d'une infiltration hématique (infarctissement). Dans tous les cas, il existe un épanchement péritonéal abondant (plus important que celui observé dans les atteintes vasculaires artérielles), qui peut prendre un caractère hématique dans les ischémies veineuses intestino-mésentériques sévères.

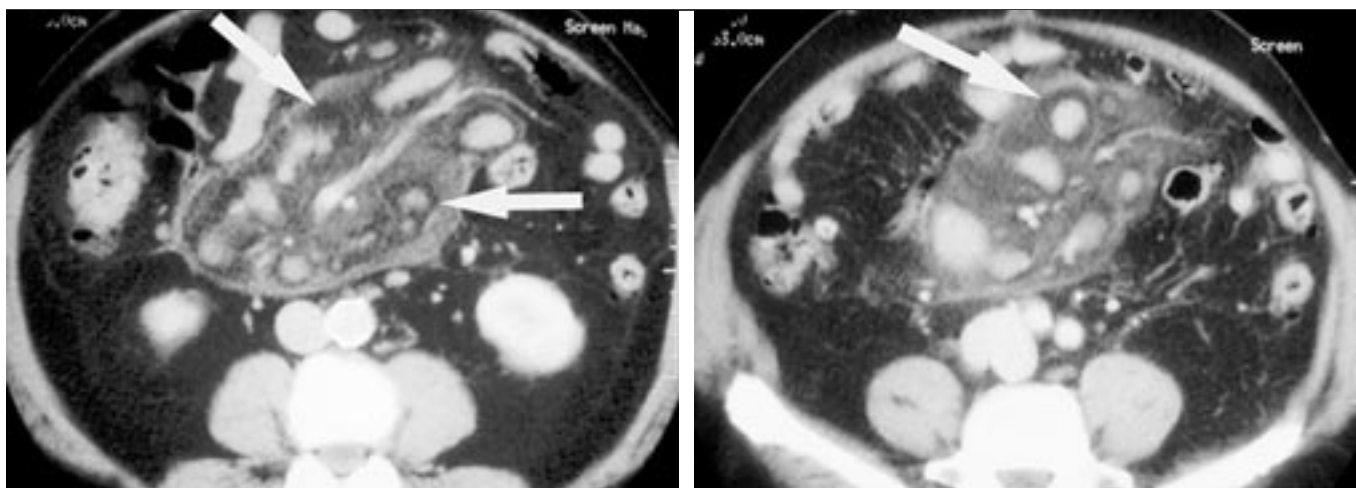
Dans les occlusions du grêle avec strangulation veineuse, l'importance de l'épanchement liquidien péritonéal et sa coexistence avec un œdème sous-muqueux massif épaississant les parois des anses distendues sont de bons arguments pour intervenir rapidement (fig. 16).

L'hypertension portale s'accompagne de congestions œdémateuses du mésentère, du grand omentum isolées ou associées ; il s'y ajoute une atteinte du rétropéritoine et du tissu cellulaire sous-cutané et un épanchement pleural le plus souvent du côté droit dans les décompensations œdémato-ascitiques massives. Les autres signes d'HTP (dérivations post-systémiques, splénomégalie, ascite, dysmorphie cirrhotique du foie, cardiopathie dilatée...) sont en règle générale suffisamment éloquentes pour que le diagnostic soit facilement établi.

Dans les cirrhoses hépatiques, l'œdème du mésentère est observé chez 86 % des patients ; associé à un œdème du grand omentum et du rétropéritoine dans 62 % des cas et isolé dans les 38 % restants.

Dans les cirrhoses hépatiques décompensées, la conjugaison des effets de l'HTP, de l'hypo-albuminémie et de la diminution du catabolisme de l'aldostérone provoque également un œdème sous-muqueux circonférentiel parfois massif des structures intestinales, prédominant sur le côlon ascendant (colite portale) et sur l'estomac.

L'absence d'œdème du mésentère en présence d'une ascite massive chez un cirrhotique doit faire suspecter une origine autre que l'HTP à l'origine de l'épanchement liquidien périto-



a|b

Fig. 19 : Panniculite mésentérique. Aspect typique associant élargissement du mésentère, dilatation des veines mésentériques et anneau péri-vasculaire (flèches blanches) de transparence graisseuse préservée.

Fig. 19: Mesenteric panniculitis. Typical appearance with thickening of the root of the mesentery, enlargement of mesenteric veins and perivascular fat ring sign.

néal : carcinome hépatocellulaire, thrombose portale ou envahissement tumoral de l'axe portal, péritonite bactérienne spontanée.

2. Le péritoine « témoin » des atteintes lymphatiques

Le drainage lymphatique de l'intestin grêle et du mésentère s'effectue par les structures canalaire des régions cœliaque postérieure et basi-thoracique droites. Le drainage des lymphatiques issus des viscères abdominaux s'effectue par la citerne de Pecquet et le canal thoracique vers la région du creux sus-claviculaire gauche, où le canal thoracique rejoint le tronc veineux innominé. Les lymphatiques du péritoine se draineraient à l'étage thoracique essentiellement par un équivalent du canal thoracique à droite du rachis et par les ganglions du creux sus-claviculaire droit.

Quoiqu'il en soit, tout processus expansif ganglionnaire hémopathique ou métastatique, toute infiltration postérieure (notamment dans les carcinomes ductaux du pancréas céphalo-isthmiques...) mais également dans les fibroses idiopathiques rétro-péritonéales ou les pancréatites sévères, peut s'accompagner d'un œdème de la racine du mésentère et d'un épanchement ascitique qui peut prendre un caractère chyleux.

Les atteintes des ganglions mésentériques peuvent s'observer dans les hémopathies malignes, les maladies de système à tropisme ganglionnaire (sarcoïdose), ainsi que dans certaines maladies intestino-mésentériques. Elles peuvent revêtir des aspects évocateurs par leur taille, leur agglomération, leur texture.

On retiendra :

- les adénopathies massivement hypodenses de la maladie de Whipple liées à la surcharge en dérivés lipidiques correspondant à l'incapacité des macrophages à digérer les bactéries responsables (*Tropheryma Whippeli*) ;
- les aspects d'adénopathies mésentériques « en sandwich » du LMNH, généralement associés à des épaissements pariétaux nodulaires du tube digestif et à des adénopathies rétro-péritonéales ;

- les adénopathies à centre hypodense avant et après injection de produit de contraste qui orientent vers une origine tuberculeuse plutôt que vers une infection à mycobactéries atypiques, en particulier au cours des infections VIH. Des adénopathies souvent assez volumineuses sont également observées dans les yersinio-ses ;
- les adénopathies cavitaires, massivement nécrosées, dans les formes évoluées de maladie cœliaque (*fig. 17*), où elles coexistent avec une atrophie splénique ;
- enfin, une masse ganglionnaire mésentérique hypervascularisée doit faire penser à la maladie de Castlemann dans sa forme hyalino-vasculaire.

Bien sûr, toute atteinte infectieuse ou inflammatoire de l'intestin grêle peut s'accompagner d'une adénite, généralement localisée préférentiellement dans la FID, au pourtour du carrefour iléo-cœcal où se situe la majorité des structures lymphatiques du tube digestif. Ces adénites sont, en particulier chez l'enfant, un des éléments favorisant la survenue d'une invagination intestinale aiguë, à côté de l'hypertrophie des plaques de Peyer de l'iléon terminal.

Formes particulières des atteintes secondaires du péritoine

Un certain nombre d'affections générales ou locales peuvent se traduire par des modifications macroscopiques des structures péritonéales, plus ou moins évocatrices mais dont l'identification sur l'imagerie en coupes pourra permettre au radiologue d'orienter efficacement la démarche diagnostique.

1. L'endométriiose

Les greffes endométriosiques extra-génitales (endométriiose pelvienne profonde) se développent essentiellement au niveau du cul de sac de Douglas, à proximité immédiate des annexes. Ce sont des masses fibreuses en raison du caractère très sclérogène des implants de tissu glandulaire endométrial et de chorion cyto-

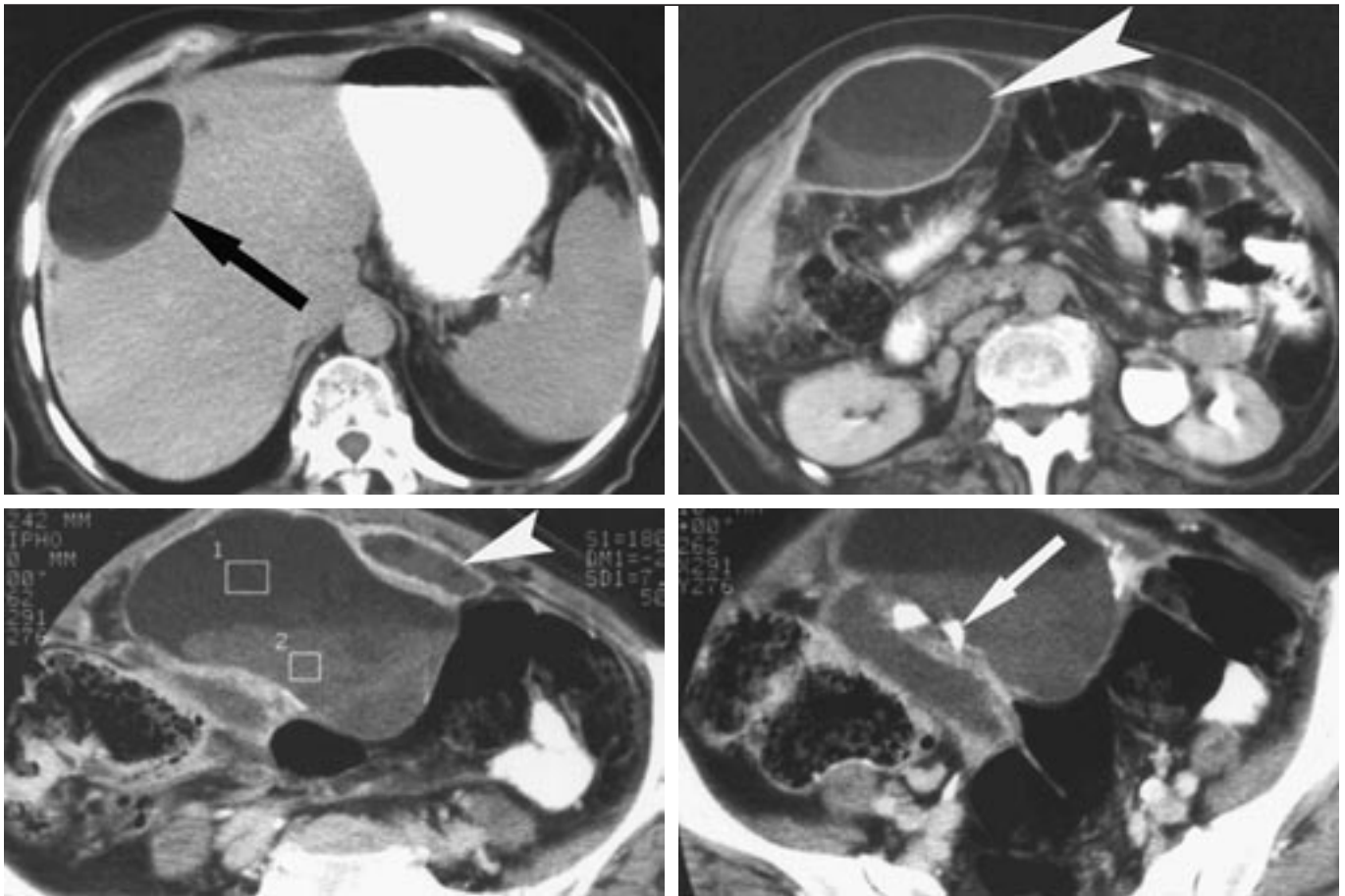


Fig. 20 : Péritonite dermoïde.

- a-b** formations kystiques à contenu liquidien et graisseux et parois fibreuses dans la région sous-phrénique droite (flèche noire) et dans l'hypochondre droit (tête de flèche blanche).
c-d volumineuse masse pelvi-abdominale dont le contenu mixte liquidien graisseux, dérivés ectodermiques : phanères, dents (flèche blanche), est caractéristique d'un tératome ovarien mature.

Fig. 20: Dermoid peritonitis.

- a-b** large cystic lesions with fluid and fatty components, fibrous wall in right subphrenic space (black arrow) and homolateral (white arrow-head) posterior infra-hepatic space.
c-d very large abdomino-pelvic mass with typical mixed fluid and fatty components of mature ovarian teratoma; tissue components of ectodermal origin: thick sebaceous material, hair, teeth, etc (white arrow).

gène (fig. 18). Lorsque les masses atteignent les structures intestinales avoisinantes (essentiellement le sigmoïde et le carrefour iléo-cæcal), on observe une fixité avec déformation « en baïonnette » du tractus sigmoïdien et épaissement fibreux des parois intestinales en continuité avec la masse endométriosique. Le contexte clinique (douleurs rythmées par le cycle, hypofertilité) mais également la présence d'un kyste ovarien « chocolat » riche en dérivés hématiques (spontanément hyperdenses au scanner ; en hypersignal T1 et hyposignal T2 en IRM) constitue un argument majeur en faveur du diagnostic d'endométriose.

2. Les atteintes inflammatoires « idiopathiques » et « fibrosantes » du mésentère (10)

Un certain nombre d'entités peuvent être évoquées ici, dont la caractérisation et les limites diagnostiques ne sont pas toujours très claires.

La panniculite mésentérique est une affection qui, dans sa forme typique, est assez facilement reconnaissable. Elle associe un élargissement de la racine du mésentère avec perte de transparence de la graisse, dilatation des structures vasculaires avec respect

d'un anneau de transparence graisseuse mésentérique normale au pourtour immédiat des vaisseaux dilatés (*fat-ring sign*) (11). Cette entité d'origine inconnue correspond sur le plan histologique à une liponécrose chronique avec réaction fibreuse collagène plus ou moins importante qui explique les formes très atypiques qui peuvent être rapportées dans la littérature (fig. 19). Il faut surtout, devant ce type d'image, éliminer formellement un lymphome non hodgkinien (des aspects très proches de la panniculite mésentérique peuvent s'y rencontrer, en particulier après disparition des adénopathies sous chimiothérapie) ainsi qu'un liposarcome péritonéal.

La forme la plus collagène de la panniculite mésentérique est rapportée sous le terme générique de mésentérite sclérosante qui devrait progressivement s'imposer et regrouper ce qui était antérieurement décrit sous les dénominations de panniculite mésentérique, lipodystrophie mésentérique, mésentérite rétractile (qui correspondent à 3 formes dans lesquelles prédominent respectivement l'inflammation chronique, la nécrose graisseuse et la fibrose); d'autres termes : mésentérite xanthogranulomateuse, mésentérite liposclérotique, panniculite nodulaire systémique, etc. sont égale-

ment des équivalents sémantiques (12). L'origine auto-immune de la mésentérite sclérosante est le plus souvent invoquée.

Les diagnostics différentiels sont nombreux : lymphome du mésentère, tumeur carcinoïde, carcinome indifférencié, tumeur desmoïde, tuberculose, mésothéliome malin primitif du péritoine, cancer du pancréas à extension postérieure et inférieure dans la racine du mésentère.

La péritonite encapsulante (ou péritonite encapsulante sclérosante ou péritonite fibreuse chronique encapsulée) est maintenant rapportée sous le terme « d'abdominal cocoon » (13). C'est une atteinte idiopathique acquise chez des sujets dialysés ou ayant des antécédents chirurgicaux abdominaux ; une péritonite ou l'usage prolongé de bétabloquants ont également été décrits comme facteurs favorisants. L'intestin grêle est en partie ou en totalité enfermé dans une gangue fibreuse épaisse dense. Cette affection est plus fréquente chez les femmes jeunes, dans les régions tropicales et sous tropicales et a alors une origine probablement infectieuse (tuberculose).

Les coupes axiales, comme l'opacification du grêle montrent les anses dilatées, enfermées dans un sac aux parois épaisses se rehaussant après injection.

La péritonite sclérosante compliquant des épisodes itératifs de péritonite chez les dialysés s'observe chez 1 à 7 % de ces patients. On peut alors retrouver des calcifications en plaques plus ou moins étendues sur les épaissements péritonéaux. De tels remaniements péritonéaux rendent bien entendu la dialyse péritonéale inefficace. Les atteintes amyloïdiques (14), qu'elles soient primitives ou secondaires (myélome multiple et états inflammatoires chroniques) sont rares au niveau du mésentère. L'infiltration avec épaissement des feuillets mésentériques peut s'accompagner de calcifications nodulaires disséminées évocatrices dans un contexte de malabsorption digestive avec insuffisance cardiaque.

3. Les péritonites dermoïdes

La rupture d'un tératome ovarien mature, spontanée ou peropératoire, libère les différents composants tissulaires et notamment les dérivés ectodermiques (phanères, sébum) en même temps que les éléments graisseux dans la cavité péritonéale. Dans les formes aiguës, une péritonite chimique induite par la dissémination massive du contenu du tératome (et en particulier par les cristaux d'acides gras et de cholestérol, les graisses neutres et les cellules épidermiques), peut être observée, qui impose l'intervention en urgence. Le scanner, s'il est pratiqué, montre une péritonite diffuse sévère prédominant à l'entour de la lésion ovarienne responsable.

Dans les fissurations lentes, le péritoine réagit par des réactions inflammatoires subaiguës ou chroniques à composante fibreuse plus ou moins marquée. On peut alors observer des formations enkystées à contingent graisseux identifiable, à distance de l'ovaire, dans les zones habituelles de constitution des collections péritonéales (loges péri-hépatiques, gouttière pariéto-colique droite, etc.). Les parois de ces collections peuvent se calcifier, leur conférant alors des aspects évocateurs de coques sphériques radio-opaques disséminées dans l'abdomen. L'échographie ou le scanner retrouvent facilement le tératome ovarien responsable (fig. 20).

Au total

La perte de transparence localisée de la graisse mésentérique au scanner est le signe le plus sensible d'une pathologie organique de l'étage sous-mésocolique. L'analyse plus précise permet de distinguer un œdème simple d'une infiltration hématique ou d'une inflammation chronique avec fibrose collagène. La répartition des anomalies observées ; leur intégration dans les modifications observées au niveau des parois intestinales, des structures vasculaires et ganglionnaires mésentériques, sont des guides utiles pour comprendre la physiopathologie des lésions et orienter leur diagnostic étiologique dans un éventail logique et compréhensible.

Références

1. Meyers MA. Dynamic radiology of the abdomen Normal and pathologic anatomy 5th ed. Springer Verlag ed., New York, 2000, p. 772.
2. Healy JC, Reznick RH. The peritoneum, mesenterics and omenta: normal anatomy and pathologic processes. Eur Radiol 1998;8:886-900.
3. Ronnett BM, Yan H, Kurman RJ, et al. Patients with pseudomyxoma peritonei associated with disseminated adenomucinose have a significantly more favorable prognosis than patients with peritoneal mucinous carcinomatosis. Cancer 2001;92:85-91.
4. Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis: principles of management. Kluwer Academic Publishers, Boston, 1996, 433p.
5. Alteran DD, Cho KC. Histoplasmosis involving the omentum in AIDS patient: CT demonstration. J Comput Assist Tomog 1988;4:664-5.
6. Chan YL, Cheng CS, Ng PW. Mesenteric actinomycosis. Abdom Imaging 1993;18:286-7.
7. Pernkopf E. Atlas of topographical and applied human anatomy, vol 2, Philadelphia, 1964, Saunders.
8. Raptopoulos V, Gourtsoyannis N. Peritoneal carcinomatosis. Eur Radiol 2001;11:2195-206.
9. Chopra S, Dodd GD, Chintapalli KN, et al. Mesenteric, omental and retroperitoneal edema in cirrhosis: frequency and spectrum of CT findings. Radiology 1999;211:737-42.
10. Lawler LP, Mc Carthy DM, Fishmann EK, et al. Sclerosing mesenteritis - depiction by multidetector CT and three-dimensional volume rendering. AJR 2002;178:97-9.
11. Taourel P, Camus C, Lesnik A, et al. Imagerie du péritoine normal et pathologique. Encycl Med Chir Elsevier Paris, Radiodiagnostic - Appareil digestif 1999;33:482-A10.
12. Valls C. Fat-ring sign in sclerosing mesenteritis. AJR 2000;174:259-60.
13. Lalloo S, Krishna D, Maharadja J. Abdominal cocoon associated with tuberculous pelvic inflammatory disease. Brit J Radiol 2002;75:174-6.
14. Coumbaras M, Chopier J, Massiani MA, et al. Diffuse mesenteric and omental infiltration by amyloidosis with omental calcifications mimicking abdominal carcinomatosis. Clin Radiol 2001;56:674-6.