

Pneumatose du grand omentum révélé par une invagination sur métastase de mélanome

E Stephant (1), A Rimbot (1), R Juglard (1), F Meusnier (2), B Talarmin (1), H Paoletti (1) et C Arteaga (1)

Key words: Pneumatosis cystoides coli. Intussusception.

Mots-clés : Pneumatose kystique colique. Invagination.

La pneumatose du grand omentum s'apparente à la pneumatose kystique colique par la présence de bulles gazeuses dans la paroi et les séreuses du tube digestif. Il s'agit d'une pathologie bénigne, rare, pauci-symptomatique, de diagnostic radiologique et de traitement médical. On distingue classiquement une forme primitive ou idiopathique (15 % des cas) et une forme secondaire (85 % des cas) aux associations pathologiques nombreuses, de traitement étiologique (1-5). Nous rapportons l'observation d'une pneumatose du grand omentum et du côlon droit avec rétropneumopéritoine, associé à un syndrome occlusif par invagination jéjuno-jéjunale sur métastase de mélanome.

Observation

Monsieur M. 50 ans, caucasien, est accueilli aux urgences pour un tableau de douleurs abdominales diffuses accompagnées de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz. Il est apyrétique et n'a pas d'antécédents chirurgicaux abdominaux. Ce patient est connu de notre institution pour son insuffisance respiratoire chronique sur broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et est suivi depuis trois ans pour un mélanome de la cuisse gauche. Le bilan biologique d'entrée est normal.

Devant ce syndrome occlusif clinique, monsieur M. bénéficie d'une tomodensitométrie abdomino-pelvienne injectée. Elle montre deux anomalies distinctes :

- d'une part en hypochondre gauche, une invagination jéjuno-jéjunale avec images arciformes vasculo-graisseuses in-

tra-luminales (fig. 1) témoignant d'une invagination jéjuno-jéjunale en amont d'une lésion tissulaire endoluminale de 5 cm (fig. 2) ;

- d'autre part, un rétropneumopéritoine intéressant l'espace péri-rénal droit et une infiltration gazeuse majeure du cadre colique droit réalisant un aspect évanescent du colon droit et transverse sur les coupes en fenêtres tissulaires. L'analyse en fenêtres larges pulmonaires met en évidence une pariétographie gazeuse colique droite, avec des bulles gazeuses dans la racine du mésentère et le long de la veine cave inférieure (fig. 3a et 3b). Il n'est pas noté de thrombose vasculaire mésentérique ni d'aéroportie.

La cœlioscopie exploratrice met en évidence une pneumatose du grand épiploon et de la paroi colique droite, et visualise un volvulus du grêle (fig. 4). La conversion en laparotomie confirme l'invagination jéjuno-jéjunale avec volvulus segmentaire sur 50 cm, et précise la nature mélanique de la tumeur du grêle (fig. 5). Une résection en bloc de 1 m 50 de grêle est réalisée emportant avec elle trois autres lésions tumorales noirâtres. L'histologie confirme la présence cytoplasmique de pigment mélanique témoignant de métastases mélaniques. Les suites chirurgicales sont simples mais le patient décède 6 mois plus tard de localisations secondaires encéphaliques.

Discussion

La pneumatose kystique intestinale se définit comme la présence de kystes gazeux dans la paroi digestive pouvant siéger de l'œsophage au rectum, mais préférentiellement sur le grêle et le côlon gauche (1, 2). La localisation au grand épiploon est exceptionnelle. Il s'agit d'une pathologie bénigne, peu fréquente, à prépondérance masculine après 50 ans (3).

La pneumatose kystique intestinale est majoritairement secondaire, décrite en association avec diverses affections (tableau I). La multiplicité des affections associées rend compte de la difficulté d'établir une théorie uniciste quant à sa physiopathogénie. La théorie mécanique avance l'hypothèse d'une pénétration des gaz digestifs sous l'effet d'hyperpression intraluminaire à travers les tuniques de la paroi, favorisée par une muqueuse fragile ulcérée et inflammatoire (4). Cette théorie s'appuie sur des observations anciennes de pneumatose associée à des ulcères digestifs, sur des cas plus récents de pneumatose post-endoscopie digestive (3), et sur des observations de pneumatose contemporaines d'affections modifiant la motilité intestinale. L'effort de toux responsable d'hyperpression abdominale semble être un facteur favorisant la diffusion gazeuse. La théorie pulmonaire se rapproche de la théorie mécanique (4). L'hyperpression thoracique chez les BPCO et les asthmatiques serait le point de départ d'une diffusion gazeuse, via le médiastin, vers les séreuses digestives suivant un trajet péri-vasculaire, péri-lymphatique et au sein des méso (2, 3, 6). Enfin, la théorie bactérienne s'appuie sur l'analyse des bulles gazeuses dont la forte teneur en hydrogène et en azote, résultat de la fermentation bactérienne, s'explique par une pullulation microbienne de germes anaérobies dans la sous muqueuse (*Clostridium perfringens*, *Enterobacter*) (7). La bonne réponse des pneumatoses coliques au métronidazole est en faveur de cette théorie. L'hypoxie chronique des BPCO serait un facteur favorisant le déséquilibre de la flore intestinale avec hyper production de gaz issu de la fermentation des hydrates de carbone. Ainsi, les deux théories seraient intriquées. Comme le propose Gigliardi : les facteurs mécaniques d'hyperpression intrathoracique et abdominale initieraient la présence de

(1) Service de Radiologie, (2) Service de chirurgie viscérale et vasculaire Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Boulevard Sainte-Anne, 83000 Toulon.
Correspondance : E Stephant
E-mail : eric.stephant@caramail.com

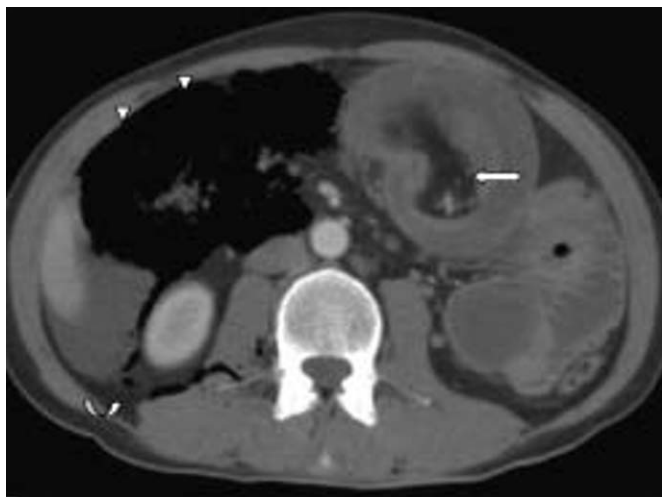


Fig. 1 : Tomodensitométrie abdominale avec contraste. Anse jéjunale gauche avec paquet vasculo-graisseux invaginé dans une anse jéjunale d'amont (flèche). Côlon droit évanescent (têtes de flèches). Epanchement intrapéritonéal péri-hépatique. Rétropneumopéritoine (flèche courbe).

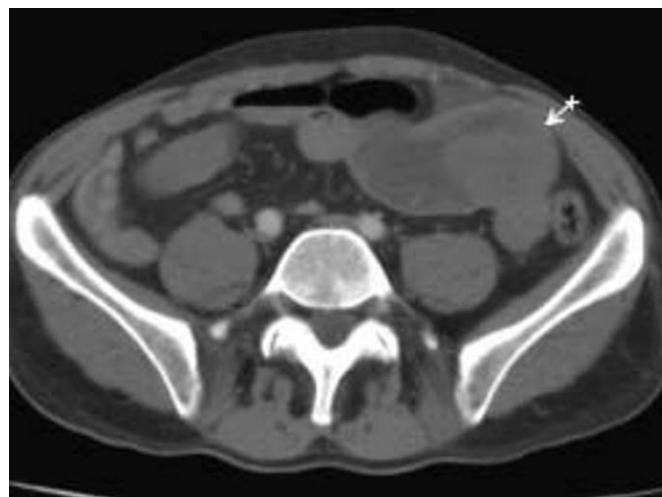
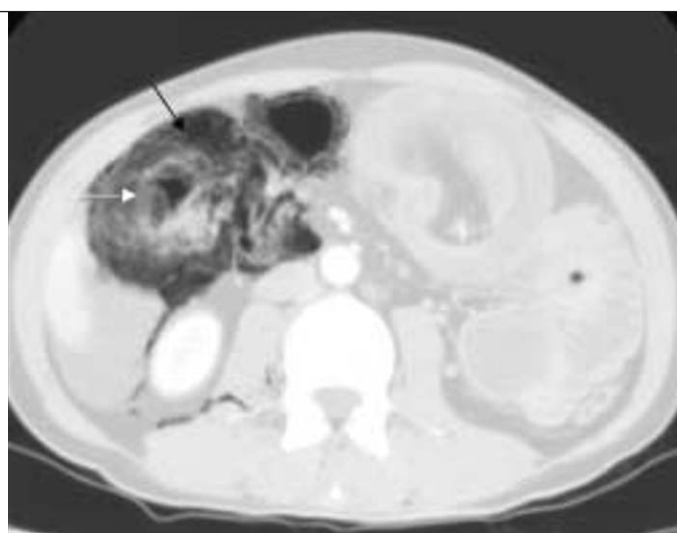
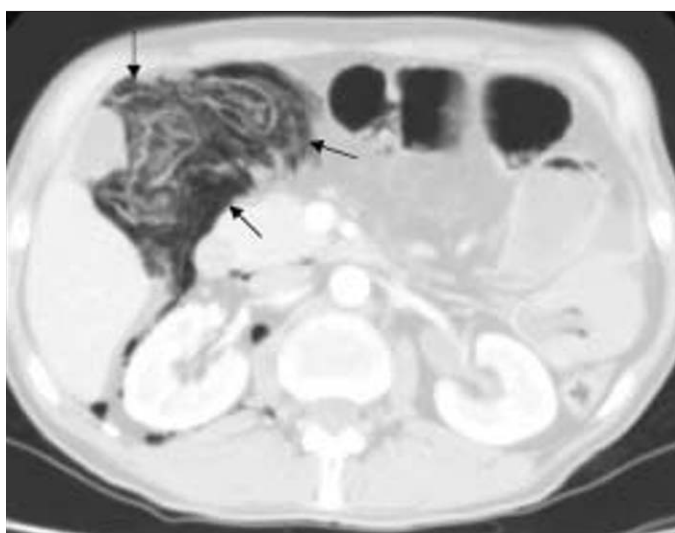


Fig. 2 : Tomodensitométrie abdominale avec contraste. Masse tissulaire luminale de 5 cm en aval de l'invagination (flèche).



a | b

Fig. 3 : Tomodensitométrie abdominale avec contraste. Fenêtre pulmonaire.
a Dissection gazeuse du grand omentum (flèches). Rétropneumopéritoine.
b Pneumatose pariétale colique droite (flèche noire). Côlon droit plat (flèche blanche).

gaz, entretenue par la suite par l'hyperproduction bactérienne gazeuse (3). Notre observation étaye ces différentes théories. L'invagination intestinale aiguë du grêle aurait agi comme facteur mécanique d'hyperpression luminale à l'origine d'un passage gazeux transpariétal, mais aussi comme facteur fragilisant la paroi digestive. L'insuffisance respiratoire chronique chez ce patient atteint de BPCO était un facteur prédisposant à une

pullulation microbienne digestive, aggravée par le défaut aigu de motilité intestinale. Les différentes connexions entre les espaces cellulux pré-péritonéaux, rétro-péritonéaux et les séreuses expliquent la localisation gazeuse pariétale colique et au grand omentum (8). De plus, les vomissements itératifs du patient source d'hyperpression abdominale auraient renforcés la diffusion gazeuse dans les séreuses. Dans notre cas, le tableau doulou-

reux abdominal et la pneumatose pariétale majeure au scanner pouvait faire discuter une souffrance digestive à type de nécrose avec pneumatose et perforation digestive. Mais, l'absence de thrombose vasculaire mésentérique, l'absence d'aéromésentérie, d'aéroportie et le réhaussement pariétal grêlique chez ce patient sans terrain vasculaire défectueux, plaident contre l'hypothèse d'une nécrose pariétale dépassée, emphysémateuse. De même, l'absence

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4236265>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4236265>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)