

Reçu le :
1^{er} décembre 2015
Accepté le :
3 mai 2016



CrossMark

Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Occlusion intestinale aiguë

G. Lembarki^{a,*}, N. Touil^a, O. Kacimi^a, N. Chikhaoui^a, D. Régent^b

^a Service de radiologie des urgences, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

^b Service radiologie Guilloz, hôpital Central, 29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54035 Nancy, France

Observation

Un patient âgé de 25 ans, sans antécédent pathologique notable, consulte aux urgences pour des douleurs abdominales diffuses, des vomissements et un arrêt des matières et des gaz d'installation brutale.

À l'examen clinique, le patient présente une distension abdominale, une matité des flancs et un fléchissement de l'état général évoluant dans un contexte d'apyrexie.

La biologie révèle une CRP élevée et un taux de globules blancs à 12 400 éléments/mm³.

Devant le syndrome occlusif, une tomодensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne avant et après injection de produit de contraste est réalisée (fig. 1).

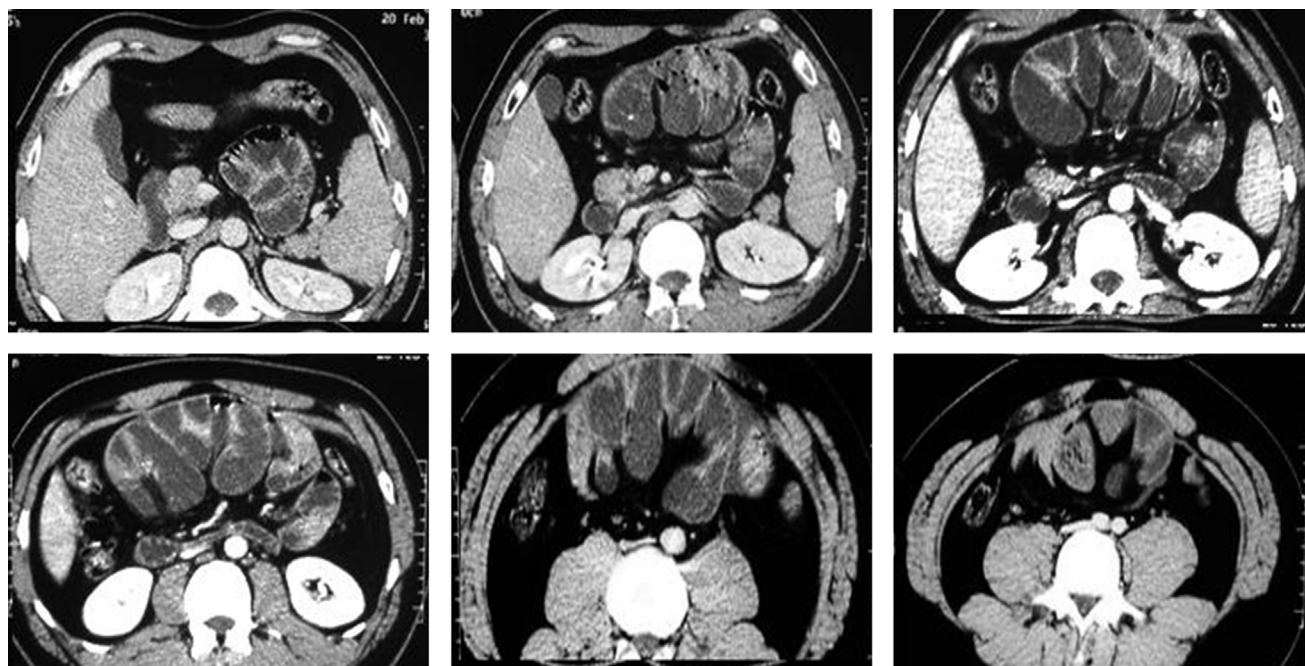


Figure 1. TDM abdomino-pelvienne en reconstructions axiales après injection de produit de contraste.

* Auteur correspondant.

e-mail : ghizlane.lembarki@gmail.com (G. Lembarki).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.frad.2016.05.004> Feuilles de radiologie 2016;56:233-237
0181-9801X/© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Quel est votre diagnostic ?

Diagnostic

Péritonite sclérosante encapsulante compliquant une tuberculose péritonéale (fig. 2 et 3).

Analyse de l'imagerie

La TDM (fig. 1) met en évidence une distension des anses grêles dont la quasi-totalité sont regroupées au centre de l'abdomen, contenues dans un « sac » en forme de membrane. Un signe négatif est à considérer : la veine mésentérique inférieure est en « place ». Elle est engainée avec les anses

intestinales par la membrane fibreuse péritonéale : la « gangue ».

Discussion

La péritonite sclérosante encapsulante (PSE) est une pathologie rare du péritoine viscéral. Elle aboutit à la formation d'une membrane fibreuse épaisse blanchâtre et nacréée, engainant de façon totale ou partielle les anses intestinales, conduisant à une occlusion intestinale aiguë, subaiguë ou chronique [1,2]. L'incidence de la péritonite encapsulante est variable, allant de 0,54 à 7,3 % selon les données de la littérature [3].

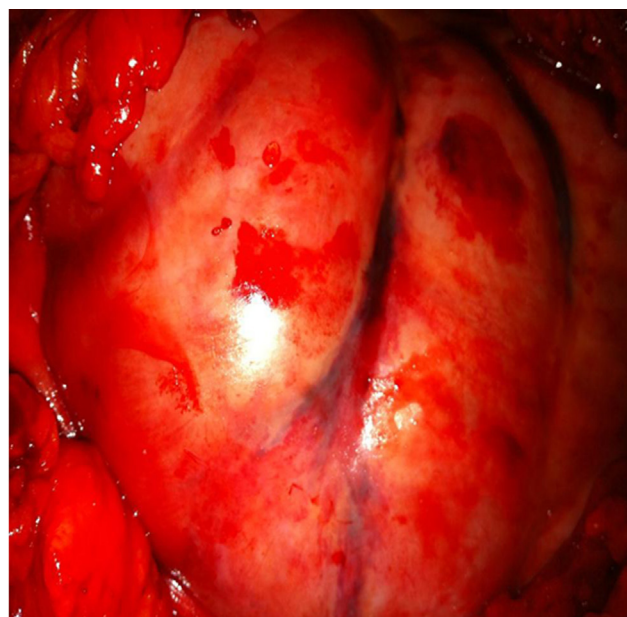
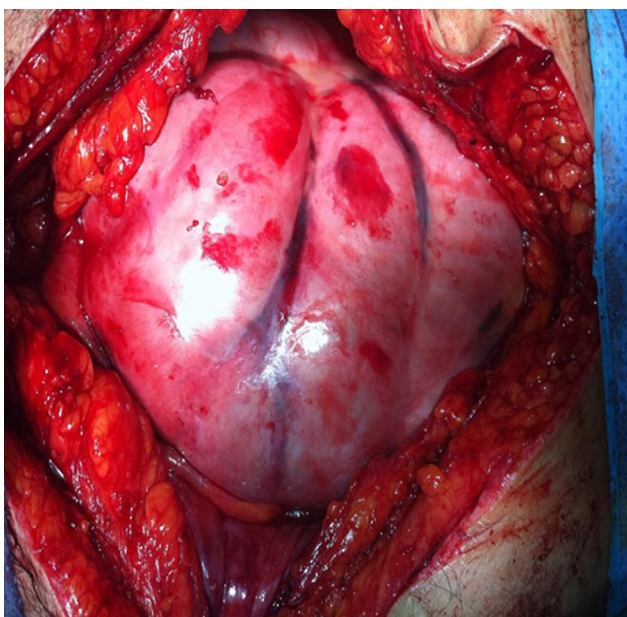


Figure 2. Aspect opératoire : anses grêles englobées dans une coque fibreuse translucide, sans rétraction du mésentère.

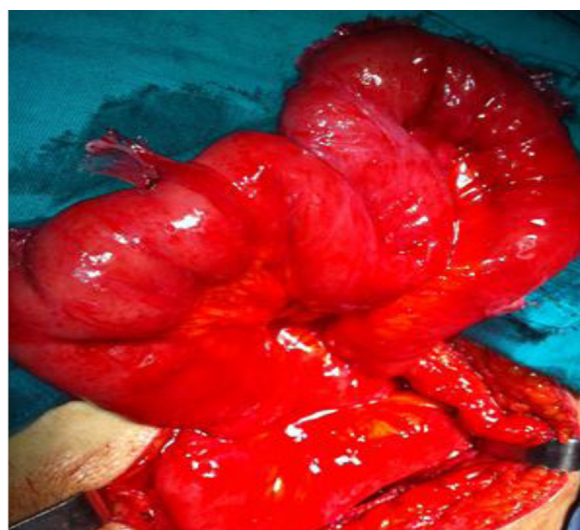
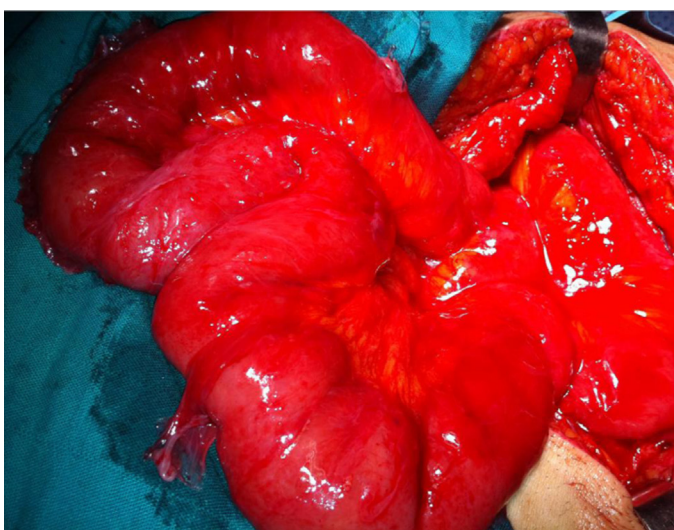


Figure 3. Libération des anses intestinales après résection de la coque fibreuse.

Le mécanisme physiopathologique le plus plausible est une réponse inflammatoire excessive aboutissant à une perte de la couche de cellules mésothéliales et une prolifération du tissu fibro-conjonctif [4,5].

Les PSE peuvent être classées en primitives et secondaires. Elles sont dites primitives (abdominal cocoon) quand elles sont idiopathiques [6]. Plusieurs théories ont été formulées pour les expliquer mais leur physiopathologie reste incertaine [1,6].

Les principaux facteurs de risque des PSE secondaires sont certaines infections notamment la tuberculose [7–9], la dialyse péritonéale [10], la chimiothérapie intrapéritonéale [4] et les causes médicamenteuses dont les bêtabloquants (practolol) [2], ainsi que certaines maladies de système telles que la sarcoïdose et le lupus érythémateux systémique [1,11].

Le diagnostic de péritoine encapsulante est souvent tardif voire peropératoire [1,7].

La symptomatologie est dominée par les douleurs abdominales accompagnées de trouble de transit, une anorexie, un amaigrissement, des nausées et vomissements aboutissant à une altération de l'état général [3,12] comme c'était le cas pour notre patient.

L'examen clinique retrouve une masse molle à la palpation et un épanchement péritonéal [13]. Le bilan biologique retrouve une anémie le plus souvent inflammatoire, une hypoalbuminémie en rapport avec la dénutrition et une CRP élevée [13]. L'imagerie représentée essentiellement par la TDM joue un rôle important dans la prise en charge de cette pathologie étant donné qu'un bon diagnostic préopératoire permet d'améliorer nettement le pronostic des patients [1,3,14,15]. Il existe en effet des signes radiologiques utiles pour évoquer le diagnostic de PSE.

L'abdomen sans préparation montre des niveaux hydro-aériques souvent de disposition centrale évoquant une occlusion grêlique [5].

Le transit du grêle, réalisé en dehors de tout épisode d'occlusion, peut mettre en évidence un aspect en « chou fleur », mais plus souvent, il montre des signes moins spécifiques à savoir un retard de progression du produit de contraste témoignant de sténoses grêliques et un refoulement gastro-duodénal ou colique [15].

L'échographie peut contribuer au diagnostic positif en confirmant la présence ou pas d'un épanchement péritonéal. Elle peut également objectiver une paroi épaissie avec par endroit une lumière collabée des anses grêles, le mésentère est presque toujours rétracté ; les anses digestives et les mésos sont fixes quelle que soit la position du malade. En échographie, une image en cocarde peut être retrouvée avec une couche anéchogène entourée de deux images échogènes, traduisant l'épaississement de la membrane péritonéale [4]. La TDM permet d'évoquer le diagnostic en montrant l'épaississement et l'encapsulation du péritoine, une distension de l'intestin grêle et un épaississement de ses parois, des anses digestives accolées au centre formant une masse abdominale

enserrée par une gangue, une ascite cloisonnée souvent hémorragique et des calcifications [3,4]. Après injection de produit de contraste, on peut observer un rehaussement exagéré du péritoine [3].

Le diagnostic différentiel scannographique de la PSE se pose essentiellement avec les hernies internes para-duodénales [1,11]. Distinguer ces deux entités n'est pas aisé en TDM [16]. Toutefois, quelques signes nous permettent de pencher plutôt vers le diagnostic de PSE. En effet, un regroupement central des anses grêles serait en faveur d'une PSE alors qu'au cours d'une hernie interne para-duodénale gauche, le regroupement serait plutôt latéralisé à gauche (fig. 4a et b).

De plus, les anses grêles sont piégées dans un véritable sac au cours de la PSE, alors qu'il s'agit d'un aspect « sac-like » au cours des hernies internes.

Un autre élément qui peut être d'un grand secours pour distinguer ces deux pathologies est la vérification de la veine mésentérique inférieure. Cette dernière reste en place au cours de la PSE, alors qu'elle devient étirée et engorgée au cours des hernies internes et peut même circonscrire le sac herniaire (fig. 5a et b) [16].



Figure 4. La PSE se caractérise par un regroupement central des anses intestinales (a), alors que dans la hernie interne para-duodénale gauche, leur disposition est plutôt latéralisée à gauche (b).

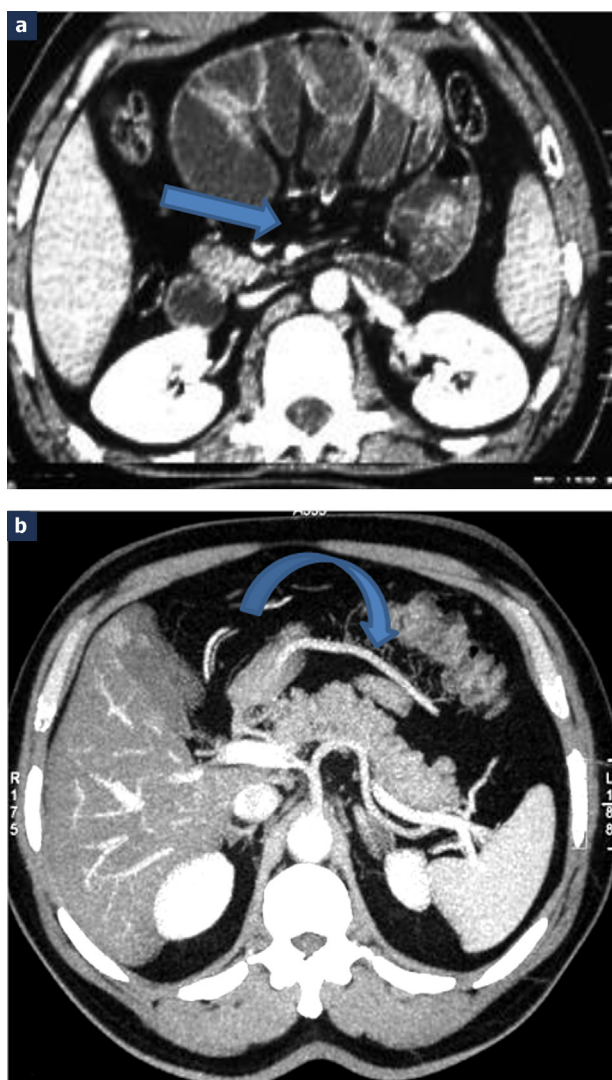


Figure 5. Au cours de la PSE, la veine mésentérique inférieure reste en place (a), alors qu'elle circonscrit le collet herniaire au cours des hernies internes para-duodénales gauches (b).

Des cas d'association de ces deux entités chez le même patient ont été décrits dans la littérature dont une était secondaire à une tuberculose péritonéale [17].

Il est aussi convenable de signaler qu'au moins un cas de localisations multiples de PSE a été décrit avec la présence de plusieurs « cocons » chez le même patient [18].

La laparotomie permet la confirmation du diagnostic de la PSE et la réalisation de biopsies péritonéales qui apportent le diagnostic de certitude [19]. L'examen macroscopique révèle l'encapsulation totale ou partielle de l'intestin grêle, l'adhérence des anses intestinales, l'épaississement fibreux du péritoine viscéral et les saignements péritonéaux focaux [12]. L'histologie objective des dépôts lamellaires de fibrine avec production massive de matrice extracellulaire, une prolifération et gonflement des fibroblastes péritonéaux, un saignement périvasculaire, une néoangiogenèse capillaire, une

infiltration par des cellules mononuclées, et la perte totale de mésothélium [20].

L'attitude thérapeutique face à une PSE dépend de son étiologie, s'il en existe une, ainsi que de la nature des complications. Dès qu'une étiologie précise est établie, un traitement spécifique peut être instauré [12]. La PSE chez notre patient avait pour étiologie une tuberculose péritonéale confirmée à l'examen histologique. En effet, le patient a bien évolué après chirurgie et instauration d'un traitement antibacillaire bien conduit.

Les autres éléments du traitement sont les corticostéroïdes qui se sont imposés comme traitement de la PSE pendant la phase inflammatoire, en réduisant la progression de la fibrose péritonéale et en facilitant le geste chirurgical [12]. L'utilisation du tamoxifène seul ou en association avec des corticoïdes a démontré une certaine efficacité dans la gestion des PSE. Mais ses effets secondaires graves, notamment le risque thromboembolique accru, diminue le recours à son utilisation en pratique [12].

Notre patient n'a reçu aucun traitement médical avant la chirurgie car il a été admis dans un tableau aigu.

La chirurgie, consistant en une dissection de la membrane et une adhésiolyse extensive, est le traitement de choix [1,18]. Il n'y a souvent pas d'indication à une résection intestinale, surtout quand un bon diagnostic préopératoire a été fait, les anses grêles étant viables dans la majorité des cas [1,8].

Le pronostic est généralement bon sous réserve d'une prise en charge correcte. Mais des complications postopératoires à type de perforations intestinales peuvent survenir deux à trois jours après l'entérolyse [8].

La PSE étant une pathologie potentiellement grave, sa prévention s'avère être primordiale. L'approche la plus rationnelle pour ce faire est d'agir sur ses facteurs de risque afin d'interrompre sa cascade physiopathologique [12].

Conclusion

La PSE est certes une pathologie rare mais elle est aussi une étiologie d'une présentation clinique très fréquente qu'est l'occlusion intestinale aiguë, donc il est nécessaire de la reconnaître. L'imagerie, avec la TDM comme examen de choix, joue un rôle primordial pour en évoquer le diagnostic en préopératoire et la distinguer de son diagnostic différentiel principal, à savoir les hernies internes para-duodénales.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Gupta S, Gupta A, Yadav C, Dwivedi A. Abdominal cocoon: case report and literature review. *Sch J App Med Sci* 2013;1:748-52.

- [2] Bedioui H, Chatti K, Chahbani S, Bakhtari M, Said W, Maala N, et al. Péritonite encapsulante révélatrice d'un mélanome primitif du grêle : à propos d'une observation. *Ann Chir* 2004;129:244-7.
- [3] George C, Al-Zwae K, Nair S, Cast JEI. Computed tomography appearances of sclerosing encapsulating peritonitis. *Clin Radiol* 2007;62:732-7.
- [4] Dutranoy JC, Molle G. Les péritonites encapsulantes. *J Chir* 2005;142:78-84.
- [5] Michel C, Hufnagel G, Niang A, Shkiri H, Queffeulou G, Vrtovnik F, et al. Péritonite sclérosante. *Nephrol Ther* 2001;22:141-8.
- [6] Daoudi FZ, Boubbou MA, Lahmiri M, Krami H, Benzoubeir N, Ouazzani L, et al. Péritonite encapsulante idiopathique chez une patiente jeune révélée par une occlusion intestinale aiguë. *Hegel* 2013;3:40-3.
- [7] Sarmast AH, Showkat HI, Sherwani A, Kachroo MY, Parray FQ. Abdominal tuberculosis with a cocoon. *Iran Red Crescent Med J* 1450;2012:3-504.
- [8] Kaushik R, Punia RPS, Mohan H, Attri AK. Tuberculous abdominal cocoon—a report of 6 cases and review of the literature. *World J Emerg Surg* 2006;1:18.
- [9] Laloo S, Krishna D, Maharajh J. Abdominal cocoon associated with tuberculous pelvic inflammatory disease. *Br J Radiol* 2002;75:174-6.
- [10] Summers AM, Abrahams AC, Alscher MD, Betjes M, Boeschoten EW, Braun N, et al. A collaborative approach to understanding EPS: the European perspective. *Perit Dial Int* 2011;31:245-8.
- [11] Singh B, Gupta S. Abdominal cocoon: a case series. *Int J Surg* 2013;11:325-8.
- [12] Ould jiddou C, Errouganie A, Amraoui M, Ounani M, Echerrabie M, Bouklata S, et al. La péritonite encapsulante. À propos d'un cas. *J Afr Hepatol Gastroenterol* 2012;6:209-12.
- [13] Tagnaouti M, Branger B, Ied C, Reboul P, Zabadani B, Vecina F, et al. La sclérose péritonéale encapsulante : aspects actuels. *Nephrol Ther* 2009;5:122-33.
- [14] Xu P, Chen L-H, Li Y-M. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis (or abdominal cocoon): a report of 5 cases. *World J Gastroenterol* 2007;13:3649-51.
- [15] Tannoury JN, Abboud BN. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis: abdominal cocoon. *World J Gastroenterol* 2012;18:1999-2004.
- [16] Hamimi AAH, Yunus TE. Internal hernias and their mimics: how would radiologists help? *Egypt J Radiol Nucl Med* 2014;45:1071-8.
- [17] Rajiv J, Agrawal A, Vikrant R, Priyanka J. Internal hernia with abdominal cocoon—a case report and review of literature. *Int J Med Appl Sci* 2014;3:141-6.
- [18] Sohail MZ, Hasan S, Dala-Ali B, Ali S, Hashmi MA. Multiple abdominal cocoons: an unusual presentation of intestinal obstruction and a diagnostic dilemma, Hindawi Publishing Corporation. *Case Rep Surg* 2015 [ID 282368 ; 4 p.].
- [19] Sharma D, Nair RP, Dani T, Shetty P. Abdominal cocoon—a rare cause of intestinal obstruction. *Int J Surg Case Rep* 2013;4:955-7.
- [20] Narayanan R, Bhargava BN, Kabra SG, Sangal BC. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Lancet* 1989;2:127-9.