



Plan

I. Introduction :	1
II. Méthodes et matériels :	4
1. Type d'étude :	4
2. Méthode d'étude :	4
III. Résultats :	7
1. L'âge :	7
2. Le sexe :	7
3. Les antécédents pathologiques :	8
4. Les données de l'examen clinique :	8
5. Les examens complémentaires:	9
5.1. La radiographie du thorax de face :	9
5.2. La radiographie de l'abdomen sans préparation face :	10
5.3. Le scanner abdominal :	10
5.4. L'endoscopie digestive :	11
6.2. Chirurgical :	12
6.2.1. La voie d'abord :	12
6.2.2. Les constatations per-opératoires :	12
6.2.3. Les gestes pratiqués :	15
7. Evolution :	16
IV. Discussion :	22
1. Généralités:	22
2. Epidémiologie :	23
2.1. La fréquence :	23
2.2. L'âge :	24

2.3. Le sexe :	25
3. Anatomopathologie :	26
3.1. La macroscopie :	26
3.2. L'histologie:	30
3.3. Le contenu des kystes:	32
4. Physiopathologie :	32
4.1. La théorie mécanique:	32
4.2. La théorie pulmonaire :	33
4.3. La théorie bactérienne :	34
4.4. La théorie moderne :	35
4.5. La théorie biochimique :	36
5. Etiopathologies:	36
5.1. Les affections digestives :	37
5.2. Les affections pulmonaires :	39
5.3. La transplantation d'organe :	39
5.4. Les maladies de système :	40
5.5. Les infections :	41
5.6. Les causes iatrogènes :	41
5.6.1. Le trichloréthylène :	41
5.6.2. Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase :	42
5.6.3. La corticothérapie :	43
5.6.4. La Chimiothérapie :	43
5.6.6. Autres :	44
5.7. Les causes traumatiques :	44
5.8. Les Causes graves :	44
6. Diagnostic positif :	48
6.1. Les circonstances de découverte :	48
6.2. L'examen clinique :	49

6.3. Les examens paracliniques :.....	50
6.3.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :	50
6.3.2. La radiographie pulmonaire centrée sur les coupes diaphragmatiques :.....	55
6.3.3. Le lavement baryté :	55
6.3.4. L'échographie abdominale transpariétale :.....	57
6.3.5. La tomodensitométrie abdominale :	58
6.3.6. L'endoscopie digestive :	66
7.Traitement:	68
7.1. Généralités:	68
7.2. Les moyens :	69
7.2.1. Médicaux :	69
7.2.2 Chirurgicaux :	76
8. Evolution :	78
V.Conclusion :	81
VI.Résumé :	83
VII.Bibliographie :.....	87
VIII.ANNEXES :.....	107



INTRODUCTION

I. Introduction :

La pneumatose kystique intestinale (PKI) est définie par la présence des kystes gazeux dans la paroi du tube digestif [1]. Elle a été décrite pour la première fois en 1730 par le français DU VERNOY à l'occasion d'un compte rendu d'autopsie [2]. Depuis, elle a fait l'objet de nombreuses publications essayant une approche étiopathogénique.

C'est une affection rare, mais probablement sous diagnostiquée en raison du son caractère peu symptomatique. Actuellement sa découverte devient de plus en plus fréquente grâce aux investigations complémentaires.

A l'heure actuelle son étiopathogénie reste controversée, plusieurs hypothèses ont été avancées [3]. Il est classique d'opposer les formes primitives ou idiopathiques (15%), siégeant surtout au niveau du côlon gauche et dont l'évolution est généralement bénigne, aux formes secondaires (85%) essentiellement grêliques dont les associations pathologiques sont très nombreuses et l'évolution est celle de la pathologie sous jacente [3].

Les signes cliniques sont non spécifiques. Le diagnostic est évoqué dès la radiographie de l'abdomen sans préparation et peut être confirmé par la tomodensitométrie abdominale [4].

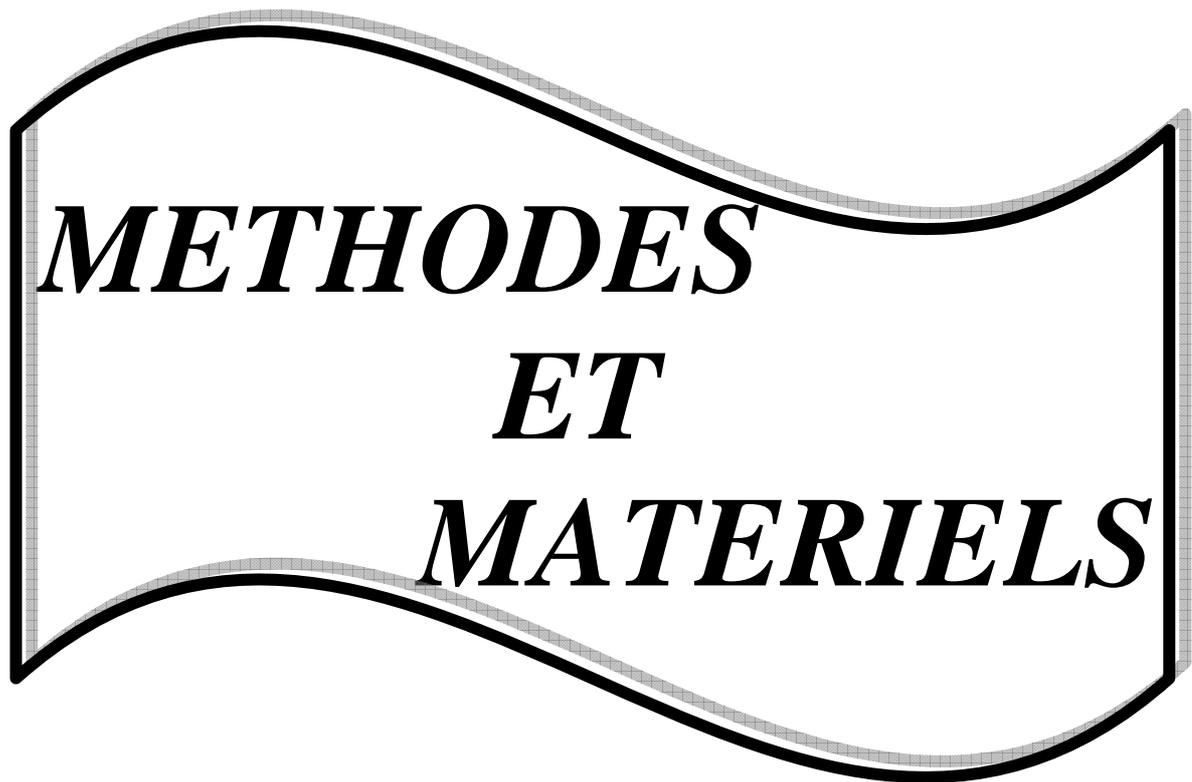
Pour les formes secondaires, le traitement est celui de l'affection causale. Dans la plupart des cas, les formes primitives sont asymptomatiques et aucun traitement n'est nécessaire. La chirurgie, quant à elle, doit être réservée aux formes résistantes ou compliquées [5].

La connaissance de cette pathologie est nécessaire afin d'éviter une inflation d'exploration et de mesures thérapeutiques dénuées de bénéfices pour le patient.

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service de Chirurgie viscérale du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech à travers une série de 12 observations colligées au service entre 2002 et 2009 et de mettre le point sur les données de la littérature sur cette pathologie rare et mystérieuse.

Nous nous sommes fixés pour ce travail les objectifs suivants :

- La description du profil épidémiologique de la maladie.
- La discussion des aspects physiopathologiques et étiopathologiques.
- L'étude des différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques de la maladie.
- La Détermination des différentes possibilités thérapeutiques.
- La Précision du profil évolutif et les complications possibles.



***METHODES
ET
MATERIELS***

II. Méthodes et matériels :

1. Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective étalée sur 8 ans, s'étendant de janvier 2002 à octobre 2009 concernant 12 observations colligées au service de chirurgie viscérale du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Ce travail est basé sur l'exploitation des dossiers cliniques, l'interprétation du bilan radiologique, l'analyse des méthodes thérapeutiques ainsi que l'évolution à court et à long terme.

2. Méthode d'étude :

Pour mener cette étude, les éléments recueillis à partir des dossiers médicaux retirés des archives et des registres du service ont été rapportés sur une fiche d'exploitation «annexe I».

On a inclus dans cette étude tout patient opéré avec découverte peropératoire d'une PKI.

Pour chaque dossier exploité nous avons relevé les données :

- ◆ Epidémiologiques : l'âge, le sexe, les antécédents et le délai de découverte;
- ◆ cliniques : les données de l'examen clinique;
- ◆ paracliniques : radiographie thoracique, radiographie abdominale sans préparation, lavement baryté, l'échographie abdominale, tomodensitométrie abdominale, endoscopie;

- ◆ thérapeutiques préconisées ;
- ◆ évolutives à la recherche surtout de signes d'amélioration, de régression ou d'aggravation.



RESULTATS

III. Résultats :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 47 ans avec des extrêmes entre 35 ans et 51 ans.

Huit patients (66,7 %) avaient un âge entre 45 et 50 ans alors que deux patients (16,67%) avaient un âge supérieur à 50 ans. On a noté également un cas de PKI chez un patient de 35 ans (8,30%)

(Figure 1).

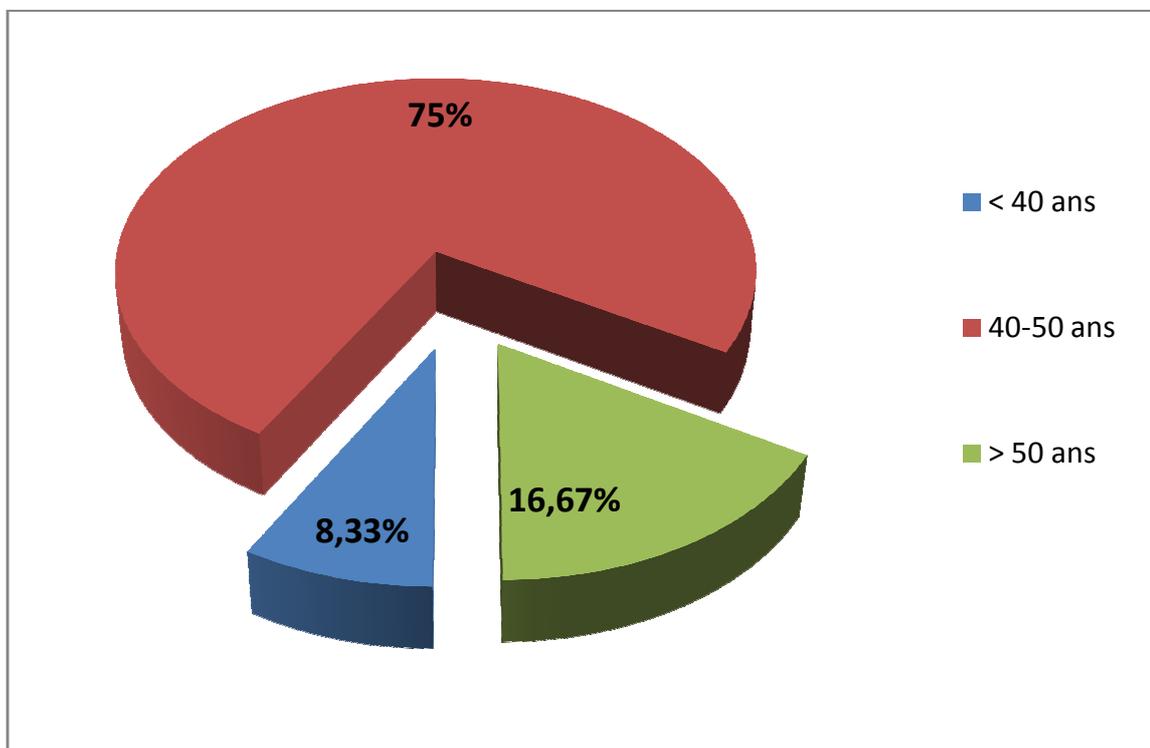


Figure 1 : Répartition des malades par tranche d'âge.

2. Le sexe :

Notre série comporte 11 hommes et une femme avec un sex-ratio de 11 (figure 2).

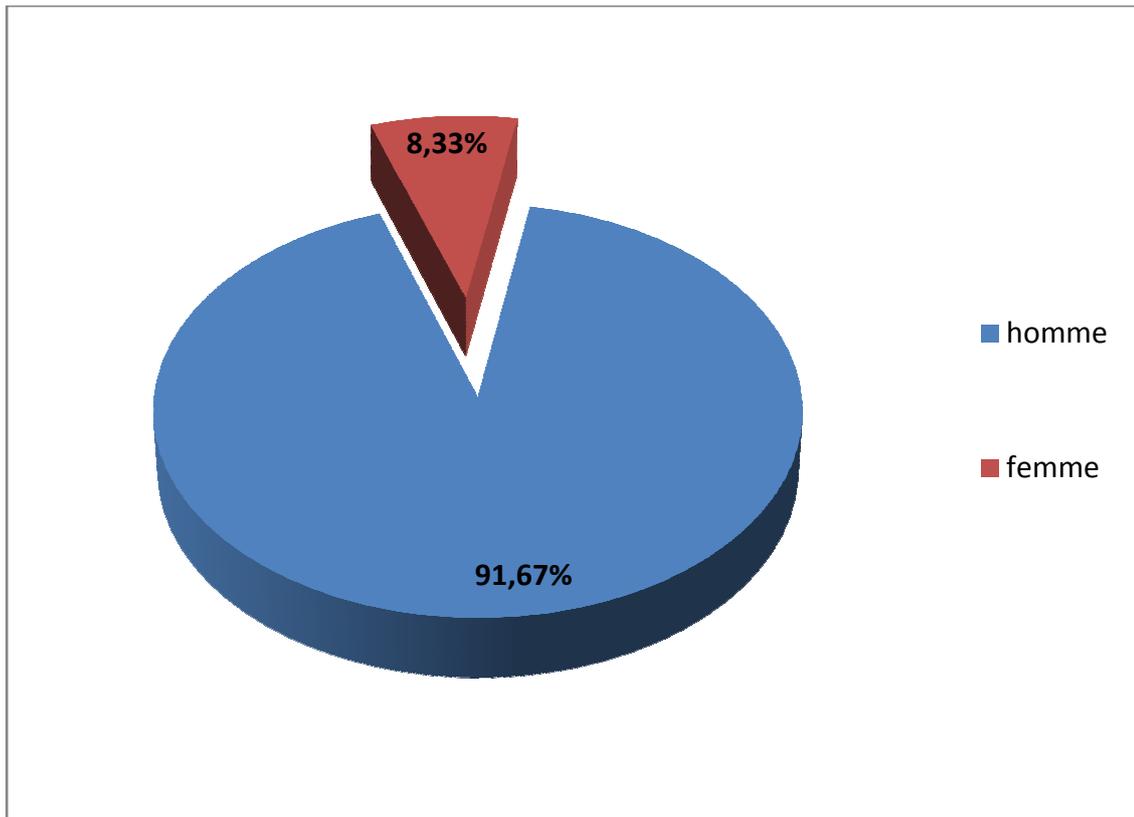


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe.

3. Les antécédents pathologiques :

Dans notre étude de dossiers, cinq de nos patients (41,67 %) avait des antécédents d'épigastalgies. Nous n'avons noté aucun antécédent de consultation antérieure pour un problème digestifs ni extra digestif chez les autres patients.

4. Les données de l'examen clinique :

Dans notre série, tous nos patients étaient admis pour des douleurs abdominales diffuses avec vomissements (100%) évoluant depuis trois jours en moyenne avec des extrêmes allant de 12 à 96 heures.

L'examen clinique avait trouvé une distension abdominale avec une sensibilité diffuse chez deux patients (16,66 %), un clapotage à jeûn chez cinq patients (41,67 %) et une défense abdominale généralisée chez cinq patients (41,67 %) (Tableau n°I).

TABLEAU I : Répartition des manifestations cliniques selon le nombre des malades.

Manifestations cliniques	Nombre de patients	Pourcentage %
Distension abdominale	2	16,66
Sensibilité abdominale diffuse	2	16,66
Clapotage a jeûn	5	41,67
Défense abdominale généralisée	5	41,67

5. Les examens complémentaires:

5.1. La radiographie du thorax de face :

La radiographie thoracique de face en position debout centrée sur les coupes diaphragmatiques, demandée chez six patients, avait montré un pneumopéritoine chez cinq patients (41,67 %).

5.2. La radiographie de l'abdomen sans préparation face :

La radiographie de l'abdominale sans préparation (ASP), faite pour cinq de nos patients, avait montré chez un seul patient (8,33%) des multiples clartés gazeuses en grappe entre le foie et la coupole diaphragmatique droite, faisant disparaître l'opacité hépatique (signe de Chilaiditi) (figure 3).



Figure 3: Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant des multiples clartés gazeuses en inter-hépto-diaphragmatique droit (Signe de Chilaiditi).

5.3. Le scanner abdominal :

Le scanner abdominal demandé chez un seul patient, avait montré la présence des clartés gazeuses pré-hépatiques avec pneumatisation des parois intestinales (figure 4).

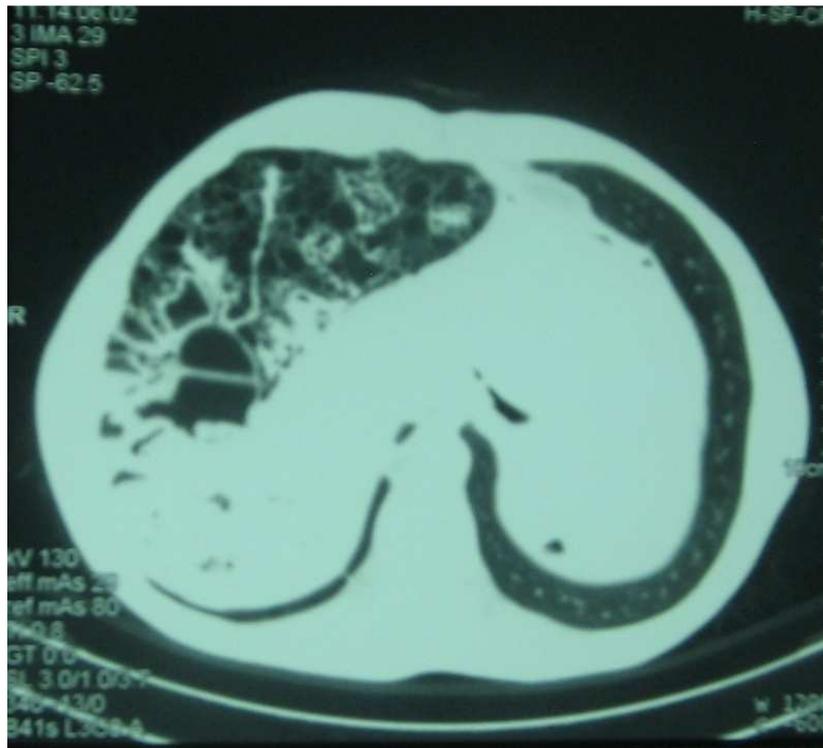


Figure 4: coupe scannographique montrant des clartés gazeuses pré-hépatiques avec pneumatisation des parois intestinales.

5.4. L'endoscopie digestive :

Une fibroscopie digestive haute était faite en préopératoire chez cinq patients. Elle avait mis en évidence un estomac de stase avec sténose pylorique chez cinq patients, ce qui représente 41.67% des cas étudiés.

6. Traitement :

6.1. Médical :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique (antalgiques, anti-émétiques, perfusion des solutés) et une préparation préopératoire.

6.2. Chirurgical :

6.2.1. La voie d'abord :

Une laparotomie médiane était pratiquée chez tous nos malades.

6.2.2. Les constatations per-opératoires :

L'exploration chirurgicale avait trouvé chez tous les patients (100%) une pneumatose kystique intestinale. La PKI était associée à une sténose pylorique ulcéreuse chez cinq patients (41,67%), à une péritonite par perforation d'ulcère chez trois patients (25%) et chez un seul patient (8,33%) elle était associée à un volvulus du grêle sur mésentère commun. Par ailleurs chez trois patients (25%) la PKI était isolée sans aucune pathologie associée trouvée à l'exploration chirurgicale (figure 5).

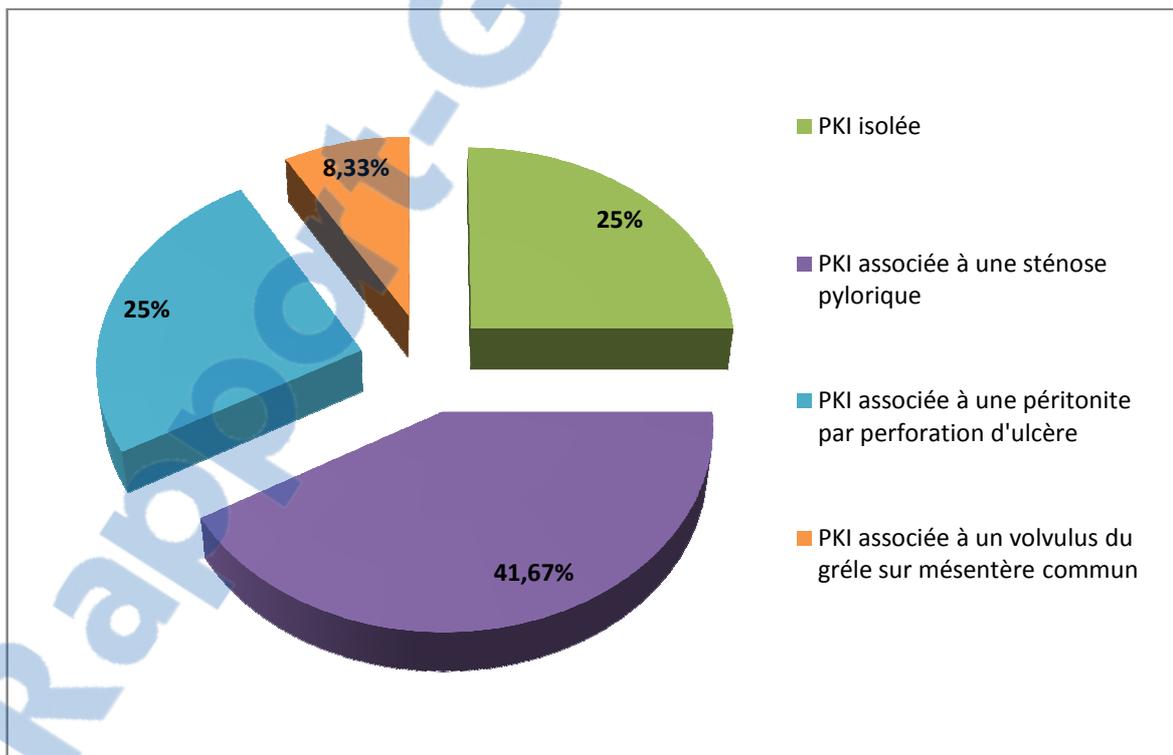


Figure 5: Répartition des malades selon les résultats de l'exploration Chirurgicale.

Pour la localisation de la PKI, dans notre série la PKI était de localisation grélique chez dix patients (83%), pour quatre patients (33%) l'atteinte grélique était isolée et on a découvert chez un seul patient (8,3%) une atteinte à la fois du grêle et du mésentère et chez un autre malade (8,3%) une atteinte du petit épiploon associée à la atteinte grélique. L'atteinte colique était trouvée chez six patients (50%), chez deux patients (16%) l'atteint colique était isolée et chez quatre patients (33%) elle était associée à une atteinte du grêle (figure 6).

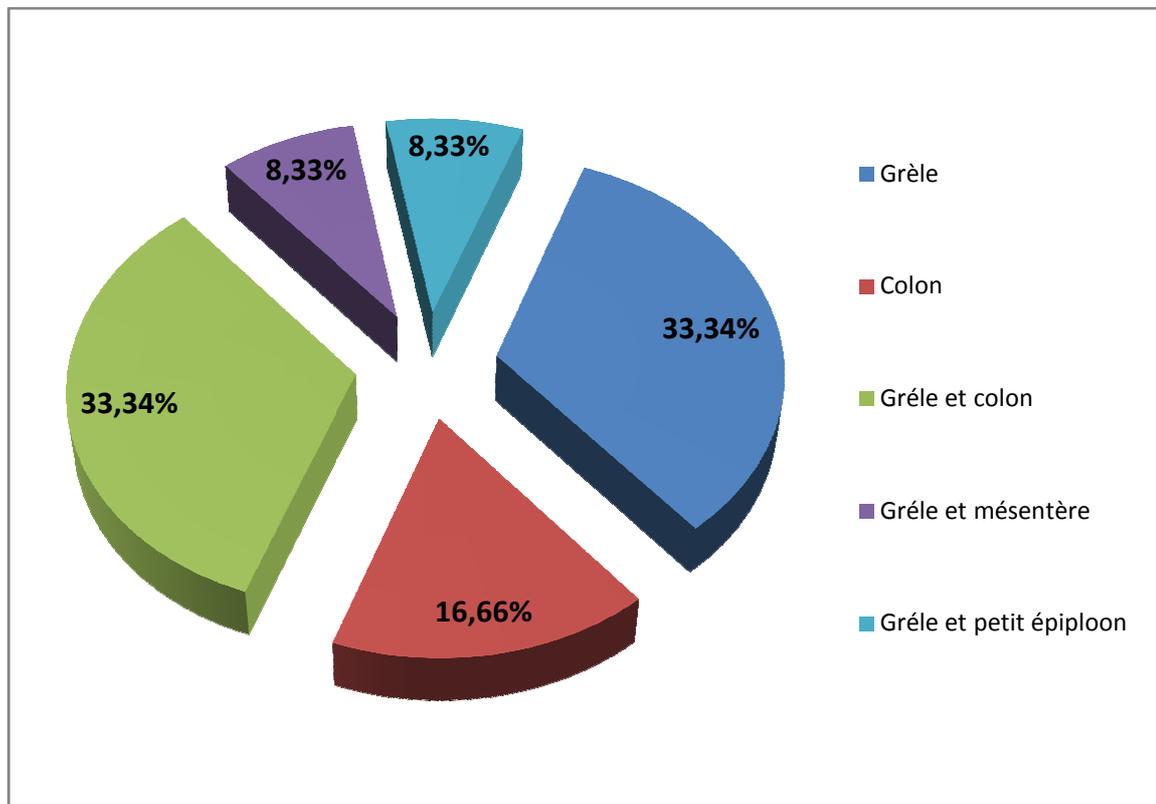


Figure 6: Répartition des malades selon la localisation de la PKI.

Tableau n° II : tableau récapitulatif des données des constatations opératoires.

Patients	Pathologie sous jacente	Localisation de la PKI
Patient 1	Aucune	Grêle
Patient 2	Sténose pylorique	Grêle
Patient 3	Sténose pylorique	Grêle et colon
Patient 4	Péritonite par perforation d'ulcère	Grêle (l'iléon) et colon
Patient 5	Aucune	Colon
Patient 6	Péritonite par perforation d'ulcère	Grêle et colon
Patient 7	Sténose pylorique	Colon
Patient 8	Volvulus du grêle sur méésentère commun	Grêle (iléon) et méésentère
Patient 9	Péritonite par perforation d'ulcère	Grêle (Iléon)
Patient10	Sténose pylorique	Grêle
Patient11	Aucune	Grêle et colon
Patient12	Sténose pylorique	Grêle et petit épiploon

6.2.3. Les gestes pratiqués :

Pour les cinq patients présentant une sténose pylorique, le geste thérapeutique a consisté à une gastroentéroanostomose. Dans les trois cas de péritonite par perforation d'ulcère on a réalisé une bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie type HINEKE MICKULKZ ainsi qu'une toilette et drainage péritonéal et dans le cas de volvulus du grêle sur mésentère commun une détorsion chirurgicale a été faite. Pour les trois patients qui présentaient une PKI isolée aucun geste chirurgical n'a été fait.

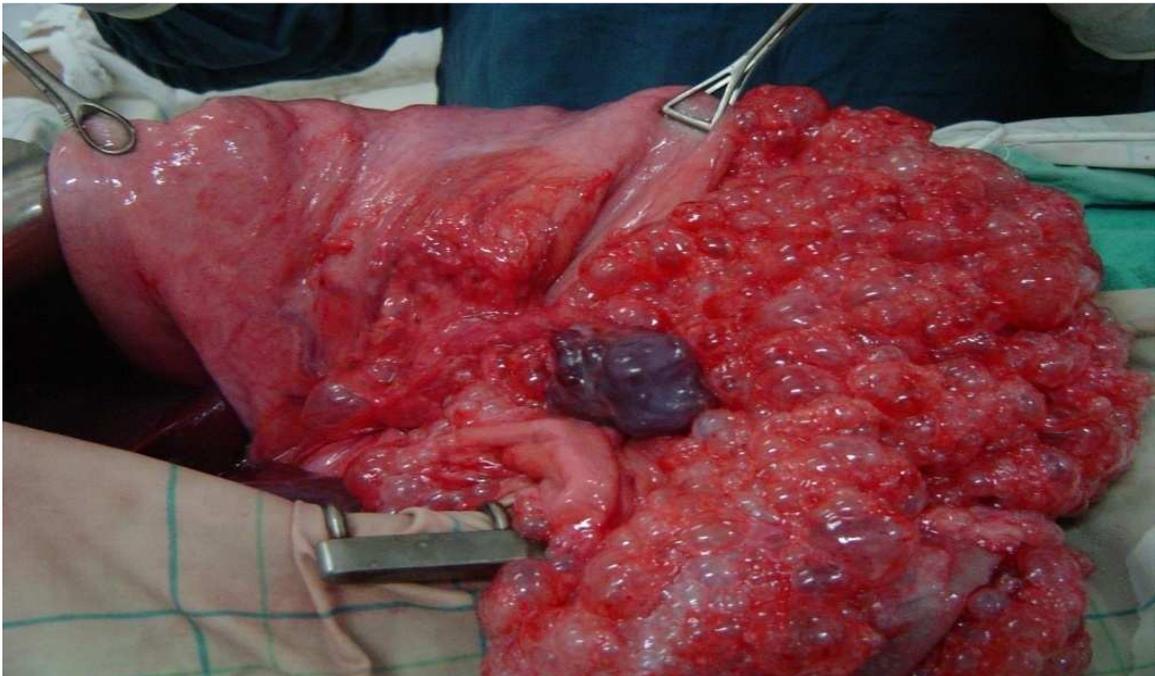


Figure 7: image per-opératoire montrant la pneumatose kystique intestinale

7. Evolution :

Les suites opératoires étaient simples chez onze patients (91,67%). Un seul patient (8,33%) opéré pour sténose pylorique avait présenté des douleurs abdominales le septième jour du post-opératoire; une reprise chirurgicale est faite montrant la disparition de la PKI.

Six de nos malades (50 %) étaient suivis en consultation; deux patients avec PKI isolée ont eu une tomodensitométrie abdominale de contrôle montrant une disparition des kystes gazeux. Pour les autres malades, l'évolution clinique était favorable marquée par la disparition des signes cliniques.

Tableau III : tableau récapitulatif de nos observations

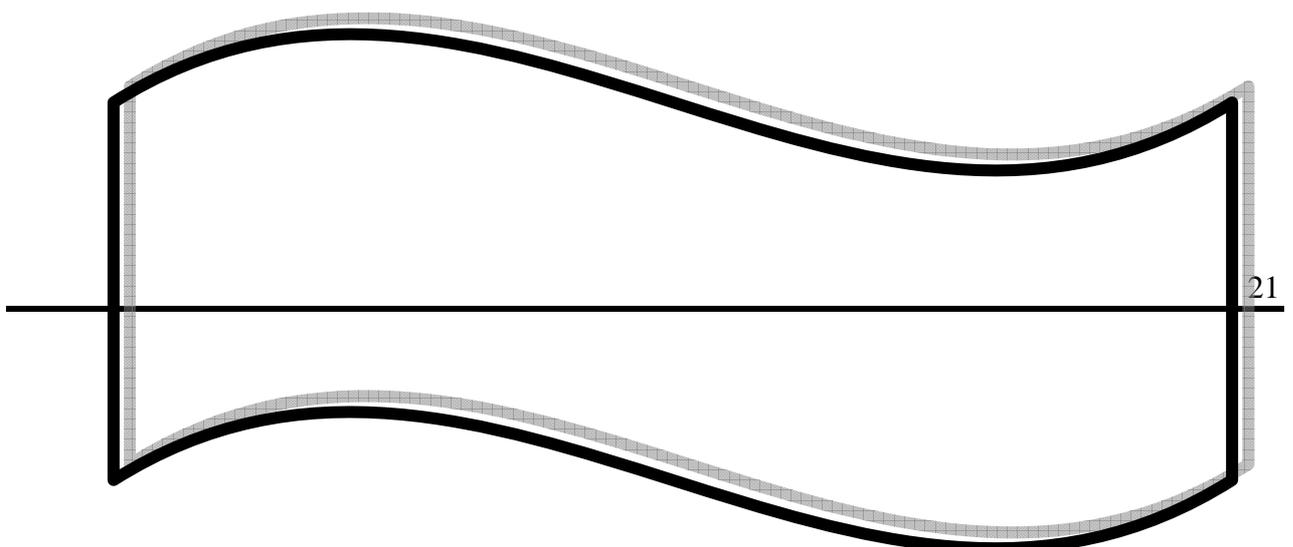
	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3
Age	35	44	45
Sexe	M	M	M
Antécédents	RAS	Epigastralgies	Epigastralgies
Motifs de consultation	Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominale et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements
Examen clinique	Défense abdominale généralisée	Clapotage à jeun	Clapotage à jeun
Radiographie du thorax face	pneumopéritoine	-	-
Radiographie d'abdomen sans préparation	-	RAS	-
Scanner abdominal	*-	-	-
Fibroscopie digestive haute	-	Estomac de stase avec sténose pylorique	Estomac de stase avec sténose pylorique ulcéreuse
Pathologies associées	Aucune	Sténose pylorique	Sténose pylorique
Localisation	Grêle	Grêle	Grêle et colon
Traitement	Abstention	Bivagotomie tronculaire Avec pyeloroplastie type HINEKE MICKULKZ	Bivagotomie tronculaire Avec pyéloroplastie type HINEKE MICKULKZ
Evolution immédiate	RAS	Apparition des douleurs abdominales le septième jour du post-opératoire ; une reprise chirurgicale est faite montrant la disparition de la PKI	RAS

Evolution à long terme		Amélioration clinique avec disparition des kystes gazeux à la TDM	-	Amélioration clinique
	Cas n°4	Cas n°5	Cas n°6	
Age	46	47	48	
Sexe	M	M	M	
Antécédents	RAS	RAS	RAS	
Motifs de consultation	Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements	
Examen clinique	Défense abdominale	Distension avec sensibilité abdominale	Défense abdominale	
Radiographie du thorax face	pneumopéritoine	-	pneumopéritoine	
Radiographie d'abdomen sans préparation	-	multiples clartés gazeuses en grappe entre le foie et la coupole diaphragmatique droite, faisant disparaître l'opacité hépatique (signe de chilaiditi)	-	
Scanner abdominal	-	-	-	
Fibroscopie digestive haute	-	-	-	
Pathologies associées	Péritonite par perforation d'ulcère	Aucune	Péritonite par perforation d'ulcère	
Localisation	Grêle (iléon) et	colon	Grêle et colon	

de la PKI	colon		
Traitement	Gastro-entéro-anastomose	Abstension	Gastro-entéro-anastomose
Evolution immédiate	RAS	RAS	RAS
Evolution à long terme	Amélioration clinique	-	-
	Cas n°7	Cas n°8	Cas n°9
Age	48	49	50
Sexe	M	M	F
Antécédents	Epigastralgies	RAS	RAS
Motifs de consultation	Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements
Examen clinique	Clapotage à jeun	Défense abdominale	Défense abdominale
Radiographie du thorax face	-	pneumopéritoine	pneumopéritoine
Radiographie d'abdomen sans préparation	RAS	-	-
Scanner abdominal	-	-	-
Fibroscopie digestive haute	Estomac du stase avec sténose pylorique ulcéreuse	-	-
Pathologies associées	Sténose pylorique	Volvulus du grêle sur mésentère commun	Péritonite par perforation d'ulcère

Localisation de la PKI	colon	Grêle et mésentère	Grêle (iléon)	
Traitement	Bivagotomie tronculaire Avec pyloroplastie type HINEKE MICKULKZ	Détorsion chirurgicale	Gastro-entéro-anastomose	
Evolution immédiate	RAS	RAS	RAS	
Evolution à long terme	-	Amélioration clinique	-	
		Cas n°10	Cas n°11	Cas n°12
Age		50	51	51
Sexe		M	M	M
Antécédents		Epigastralgies	RAS	Epigastralgies
Motifs de consultation		Douleurs abdominales et vomissements	Douleurs abdominales et vomissements	
Examen clinique		Clapotage à jeun	Distension abdominale avec sensibilité diffuse	Clapotage à jeun
Radiographie du thorax face		-	RAS	-
Radiographie d'abdomen sans préparation		RAS	RAS	-
Scanner abdominal		-	clartés gazeuses pré-hépatiques avec pneumatisation des parois intestinales	-

Fibroskopie digestive haute	Estomac du stase avec sténose pylorique ulcéreuse	-	Estomac du stase avec sténose pylorique ulcéreuse
Pathologies associées	Sténose pylorique	Aucune	Sténose pylorique
Localisation de la PKI	Grêle	Grêle et colon	Grêle et petit épiploon
Traitement	Bivagotomie tronculaire Avec pyeloroplastie type HINEKE MICKULKZ	Abstension	Bivagotomie tronculaire Avec pyeloroplastie type HINEKE MICKULKZ
Evolution immédiate	RAS	RAS	RAS
Evolution à long terme	Amélioration clinique	Amélioration clinique avec disparition des kystes gazeux à la TDM	-



DISCUSSION

IV. Discussion :

1. Généralités:

La pneumatose kystique intestinale (PKI) est une affection rare, généralement d'évolution bénigne caractérisée par la présence des kystes gazeux au niveau de la sous muqueuse ou la sous séreuse de la paroi digestive, avec prédilection intestinale. Elle est causée dans la majorité des cas par une affection sous-jacente. Son mécanisme physiopathologique en demeure obscure [1].

Le terme de pneumatose kystique intestinale est apparu 1823, utilisé par Mayer chez le porc [6]. En 1730, Du Vernoi a fait la première description de la PKI sur un cadavre humain [2]. Bang en 1878, à propos d'une nouvelle découverte nécropsique, a fait la description détaillée ainsi que l'étude anatomo-pathologique des kystes gazeux [6]. Quelques années plus tard en 1899, Hahn a décrit pour la première fois la PKI chez un patient vivant [7] et c'est en 1939 que Baumann-Schenker a fait le premier diagnostic pré-opératoire de la PKI en se basant sur les résultats radiologiques [8]. Puis en 1979, Jamart a apporté d'importantes informations épidémiologiques à la suite d'une étude de 919 cas [9].

La PKI a été décrite sous divers vocables : pneumatosis cystoide intestinalis, cystoides intestinalis, gaz intramural intestinal, emphysème intestinal, emphysème bulleux de l'intestin, kyste gazeux de l'intestin, lymphopneumatose de l'intestin [6].

Tout médecin radiologue doit être prudent dans la rédaction de ses comptes rendus devant la découverte radiologique de la PKI car le défi auquel sont confrontés les correspondants chirurgiens et gastrologues devant cette pathologie est d'évaluer les patients et d'identifier ceux qui nécessitent une intervention chirurgicale urgente tout en considérant le large éventail des causes associées possibles aussi bénignes que graves.

2. Epidémiologie :

2.1. La fréquence :

La pneumatose kystique intestinale est une affection qui reste toujours sous estimée, en raison du son caractère fréquemment asymptomatique. L'incidence globale de la PKI peut être

aussi basse que 0,03%, selon une série d'autopsies [7,10]. Ces derniers temps, les indications de plus en plus répandues du scanner en pathologie abdominale font que les images de PKI sont de plus en plus fréquemment observées en pratique quotidienne [4]. En effet, l'incidence rapportée de PKI selon une étude de 25000 tomodensitogrammes fait sur une période de 7 ans a augmenté à 0,37% [5]. Cette augmentation de l'incidence de la PKI pourrait également être due à une augmentation réelle de l'incidence de cette affection secondaire aux nouvelles procédures chirurgicales et les nouveaux médicaments [8].

Dans la littérature, les études sont dominées par les rapports de cas et des petites séries avec quelques études rétrospectives. Au Maroc, les publications antérieures ont déjà rapporté quelques rares observations [13-15].

2.2. L'âge :

La PKI touche tous les âges mais elle est fréquemment décrite chez l'adulte. Certaines séries ont trouvé une prédominance chez l'adulte entre 40 et 50 ans [6,9,14], d'autres après 50 ans [1,4] et pour autres études l'âge de prédilection était entre 30- 50 ans (tableau n°IV) [15-16].

Tableau IV : Tableau comparant l'âge moyen de nos malades avec différentes séries.

Auteurs	Année	Nombre des cas	Extrêmes d'âge	l'âge moyen
Jamart [9]	1979	919	-	41-50*

Read et al [18]	1984	5	45-69	59
Kernagis [113]	2001	15	22-82	59
Morris [5]	2008	97	32-76	54
Notre série	2012	12	35-51	47

Dans notre série, l'âge de prédilection était entre 40 et 50 ans (75%) ce qui rejoint les résultats trouvés par Jamart [9].

2.3. Le sexe :

La PKI touche les deux sexes mais elle se voit avec une grande fréquence chez l'homme [1,4] bien que certaines séries aient trouvé une prédominance féminine. [11,20,21].

Dans notre série, on a noté également une prédominance masculine. En effet, dans notre série le sexe masculin était intéressé dans 91,67% des cas avec un sex-ratio de 11 (tableau n°V).

Tableau V : Tableau comparant le sexe de nos malades avec d'autres séries

auteurs	Année	Nombre des cas	Sex ratio
Shallal [24]	1974	410	7
Jamart [9]	1979	919	2
Read et al [18]	1984	5	0,67

Kernajis [113]	2001	15	1,14
Kuniyuki [17]	2008	9	3
Notre série	2012	12	11

3. Anatomopathologie :

3.1. La macroscopie :

L'atteinte isolée du grêle ou du colon est plus fréquente que l'atteinte mixte et l'atteinte extra-intestinale. Le grêle semble être plus touché que le côlon et l'association des deux localisations est possible [1,4,9,25]. La pneumatose kystique peut toucher d'autres organes intra-abdominaux tels l'estomac, le mésentère, le péritoine, le grand et le petit épiploon [26]. Ces localisations ont été beaucoup plus rarement rapportées [1,4].

Dans notre série, on a trouvé également une prédominance des atteintes gréliques ce qui rejoint les résultats trouvées par les autres auteurs. En effet, chez dix patients (83%) la PKI était de localisation grélique, pour quatre patients (33%) l'atteinte grélique était isolée et on a découvert chez un seul patient (8,3%) une atteinte à la fois du grêle et du mésentère et chez un autre malade (8,3%) une atteinte du petit épiploon associée à la atteinte grélique. L'atteinte colique était trouvée chez six patients (50%), chez deux patients soit 16% des cas l'atteint colique était isolée. L'association des deux localisations était trouvée chez quatre patients soit 33% des cas (tableau n°VI).

Tableau VI : La localisation des kystes gazeux dans la PKI et l'évolution des chiffres.

Auteurs	Année	Nombre des cas	Grêle isolé	Colon isolé	Autres localisations
KOSS [27]	1952	213	63%	22%	15% (localisations multiples)
Kernagis et al [113]	2001	15	53,33%	40%	6,67% grêle et colon
JAMART [9]	1979	919	42%	36%	22% grêle et colon
Morris et al [5]	2008	87	27%	46%	5% l'estomac 7% grêle et colon
Notre étude	2012	12	33%	16%	30% grêle et colon 16,67% autres

La topographie des lésions dans la PKI semble avoir évolué au cours du temps. Le colon semble de plus en plus touché. En effet, dans la série de KOSS faite en 1952 [27] l'atteinte colique représente 22% des cas alors que dans l'étude faite par Morris en 2008, l'atteinte colique représente 46% des cas [5]. Cette évolution apparente est peut être la conséquence de l'utilisation plus large de la coloscopie.

Les kystes dans la PKI sont disposés de façon segmentaire ou diffuse et leur étendue peut atteindre plusieurs mètres. Elle est parfois sans rapport avec le site de la lésion causale [14]. La taille des kystes varie de quelques millimètres à quelques centimètres, allant jusqu'à 30 cm (figure 8) [3,21].



Figure 8 : un aspect macroscopique d'une PKI colique avec multiples kystes gazeux de taille variées bosselant la surface muqueuse [23].

Dans la PKI de l'intestin grêle les kystes sont le plus souvent sous séreux, sur le bord mésentérique, visible en cas de laparotomie (figure 9) [28]. Ces kystes peuvent se rompre et être responsable d'un pneumopéritoine et ou un rétro-pneumopéritoine bénin. Au niveau du colon (figure10), selon une étude faite par Jamart à propos de 919 cas, le sigmoïde est concerné dans 70% des cas suivi du colon descendant dans 40 % des cas et les autres segments dans 15% à 25 dont 10% pour le caecum [9]. Les kystes sont préférentiellement situés dans la sous muqueuse [1,21,25,28,29].

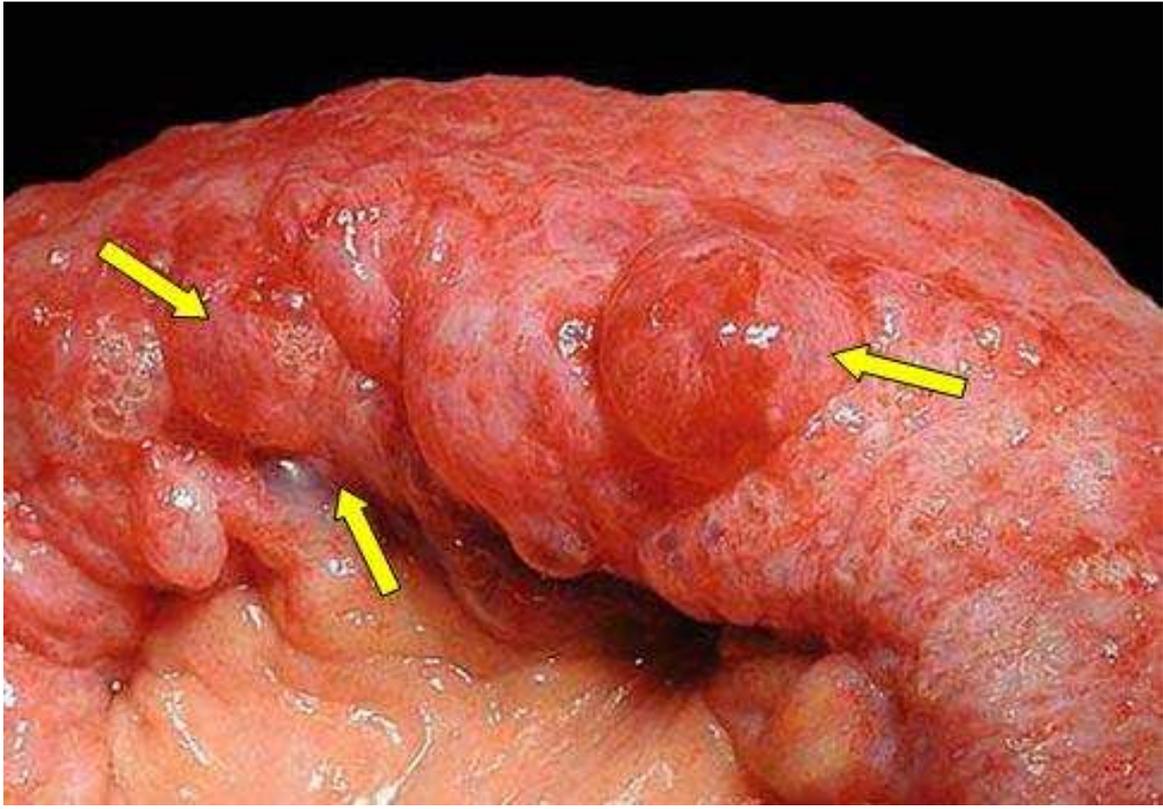


Figure 9 : image de pièce de résection montrant unePKI du grêle: nette prédominance des kystes sous séreux [30].

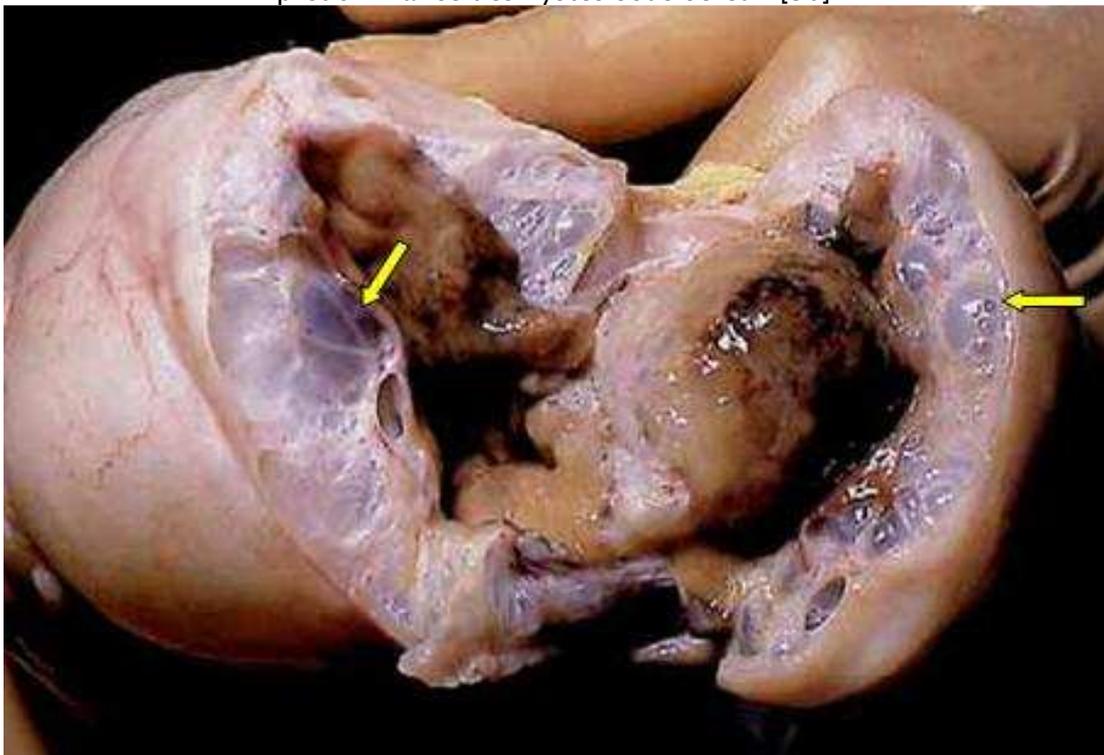


Figure 10 : image de pièce de résection sigmoïdienne montrant des multiples formations kystiques sous séreuses [30].

3.2. L'histologie:

Les kystes ont une paroi fine qui ne communique pas avec la lumière du tube digestive. Dans les formes jeunes, la paroi des kystes est faite des cellules aplaties dont l'origine avait été considérée comme lymphatique, c'est pourquoi parmi les différentes nominations proposées on trouve celle de la lymphopneumatose kystique [31]. On sait maintenant que ces cellules sont des histiocytes aplatis [1,4]. Dans les formes vieilles, la paroi des kystes s'épaissit et s'entoure de fibrose (figure 11) avec l'apparition dans certains cas dans la muqueuse adjacente d'une réaction inflammatoire modérée avec des leucocytes et des macrophages parfois regroupés en granulome (figure 12) [32,33].

On ne met en évidence aucun corps bactérien ni aucune structure évocatrice de vaisseaux lymphatiques [1]. La présence des cellules de type mésothélial mise par immunohistochimie a été rapportée dans les kystes sous séreux [34].

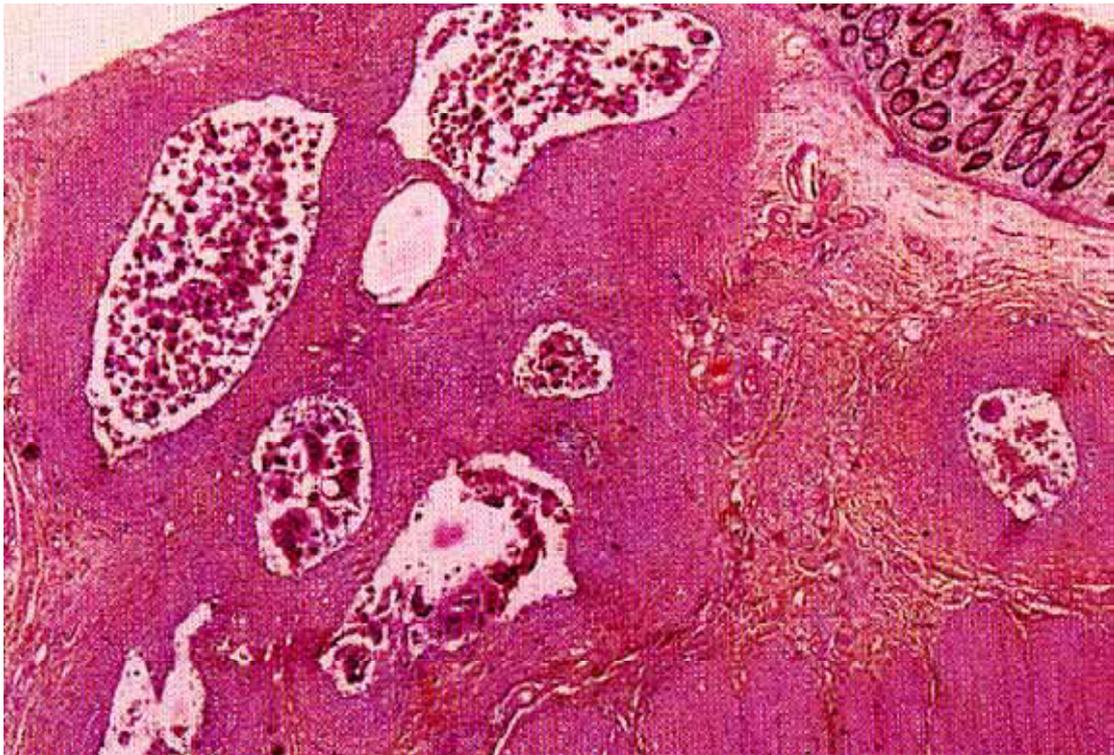


Figure 11 : coupe histologique montrant une importante fibrose plus ou moins anarchiques, autour des formations kystiques sous muqueuses coliques, avec comblement des lumières par des cellules géantes [30].

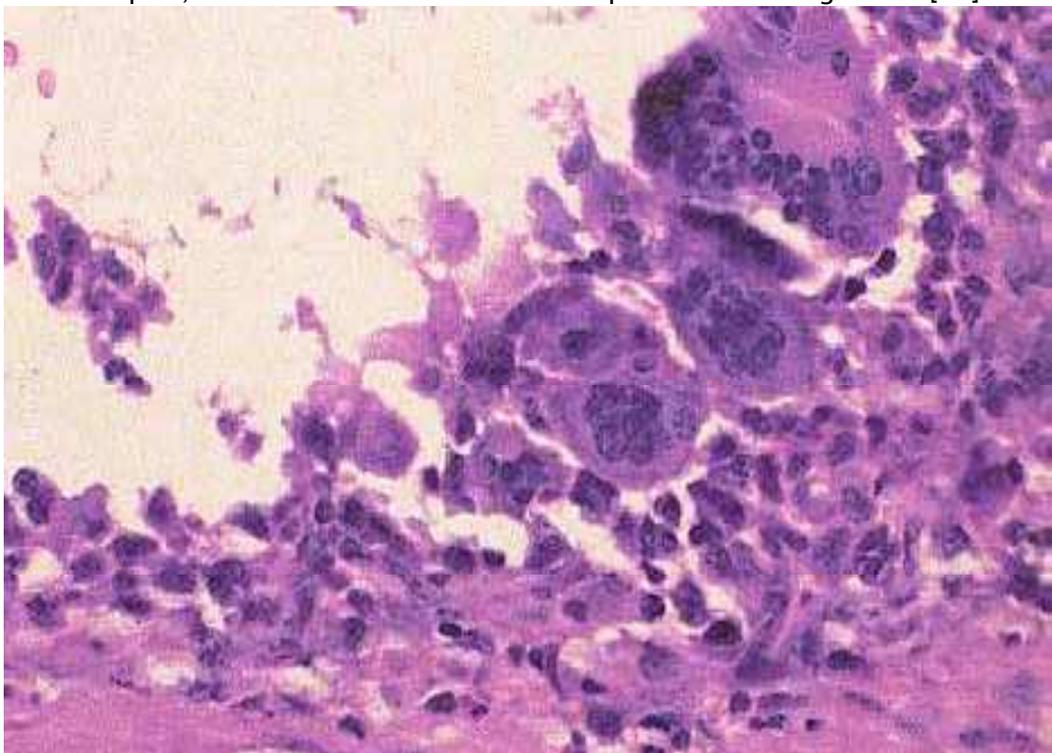


Figure 12 : Grosses formations kystiques comprimant le stroma sous muqueux pauvre en vaisseaux, bordées de cellules géantes [30].

3.3. Le contenu des kystes:

Le contenu des kystes a été étudié par plusieurs auteurs. On trouve de façon constante un contenu riche en hydrogène et en azote associé à des quantités variables d'oxygène et de gaz carbonique. Parfois on y trouve également du méthane, du propane, d'éthane et d'argon à des quantités négligeables [23,29].

La composition gazeuse des kystes est donc très différente de celle du sang ou de l'air expiré et semble se rapprocher très fortement de celle de la lumière intestinale, comme le suggèrent FORGAC et AL qui ont trouvé de l'Hélium dans les kystes après avoir introduit ce gaz dans le rectum d'un sujet atteint de PKI [35].

4. Physiopathologie :

Il est clairement établi que l'origine de la PKI est multifactorielle mais la cause principale n'est pas définitivement prouvée. Ainsi, plusieurs théories ont été émises:

4.1. La théorie mécanique:

Cette théorie suggère la pénétration de gaz sous l'effet d'une hyperpression intraluminaire à travers la muqueuse, favorisée par une brèche muqueuse [4,11,36].

La lésion muqueuse peut résulter d'un ulcère, d'une ischémie intestinale ou lors des maladies intestinales inflammatoires, l'entérocolite nécrosante ou la diverticulose. Cette lésion peut également être secondaire à un traumatisme direct, post-endoscopique ou après une

anastomose intestinale [37,38,39]. Les traitements immunosupresseurs et corticoïdes pourraient entraîner une déplétion lymphocytaire au niveau des plaques de Peyer, favorisant ainsi la diffusion des gaz par les défauts muqueux [36,40]. Néanmoins, des cas de PKI sans connexion anatomique entre la muqueuse et les kystes ont été rapportés [41].

Cependant, cette théorie n'explique pas la forte contenu en hydrogène présent dans les kystes [22].

Notre travail plaide vers la théorie mécanique vu que chez huit de nos patients (67%) la PKI était associée à un ulcère gastrique chronique ; compliqué chez cinq d'entre eux (41,67 %) d'une sténose pylorique qui serait un facteur supplémentaire d'hyperpression abdominale favorisant la diffusion gazeuse.

4.2. La théorie pulmonaire :

Cette théorie, proche de la première, émet l'hypothèse que l'hyperpression intra thoracique présente chez les sujets atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou d'asthme serait responsable d'une dissection gazeuse en suivant un trajet périvasculaire ou périlymphatique vers le médiastin puis le mésentère à travers le diaphragme et enfin vers les intestins [1,32, 41,42].

Des expériences animales et post mortem ont permis le développement d'une pneumatose kystique intestinale à partir d'un pneumomédiastin expérimental [43].

Cependant, cette théorie ne permet pas d'expliquer la prédominance des kystes au niveau du colon gauche ni leur richesse en hydrogène bien supérieure à celle de l'air alvéolaire. En plus, l'absence d'emphysème interstitiel dans le poumon ou le mésentère dans les plupart des

cas et la régression spontanée de la PKI alors que l'atteinte respiratoire persiste, a conduit à des opinions contrastées concernant cette théorie [34,42,44].

Dans notre série, aucun antécédent de BPCO ou d'affection pulmonaire n'était rapporté.

4.3. La théorie bactérienne :

Elle suggère qu'une pullulation des germes anaérobies est responsable d'une formation des gaz qui pénètrent dans la paroi digestive par des plaies muqueuses ou en raison d'une hyperperméabilité muqueuse [45].

En 1992, Yale et BALISH ont démontré qu'il est possible d'induire chez le rat stérile l'apparition d'une PKI très proche de celle de l'homme en incluant le péritoine de ces animaux par les *Clostridium perfringens* [46]. Un inoculum intralésal provoque en effet l'apparition des kystes gazeux péritonéaux mais également sous-séreux et sous-muqueux dans la paroi du tube digestif avec une prédominance dans le caecum et le sigmoïde. La culture péritonéale des rats est stérile [46].

Les mêmes auteurs avaient déjà publié en 1974 deux études montrant que la PKI peut être obtenue par inoculation sous-muqueuse ou intra péritonéale de *Clostridium perfringens*. La difficulté d'isolement de *Clostridium perfringens* à partir des milieux biologiques expliquerait, selon eux, la négativité des cultures dans la PKI humaine [47]. Plusieurs auteurs ont démontré aussi que la contamination péritonéale par le *Clostridium perfringens* est une condition suffisante pour l'apparition d'une pneumatose kystique intestinale [48,49].

D'autres arguments semblent soutenir cette hypothèse. En effet, l'analyse du contenu kystique a montré une forte teneur en hydrogène, mesurée souvent de 50% à 70%, alors que ce

gaz n'est produit que par les bactéries après fermentation des glucides, protéines et acides aminés et non par les cellules intestinales [1,50]. Plusieurs publications ont rapporté la disparition de la PKI après traitement par oxygène hyperbare et mitronidazoles [3,36].

A l'encontre de cette théorie, on retient la stérilité des cultures, l'absence de péritonite à la rupture des kystes, la négativité de la recherche de micro-organismes en microscopie électronique et l'absence de réaction inflammatoire majeure à l'examen histologique [20].

Dans notre série, cette théorie est loin d'être admise vu qu'aucun signe clinique et ou biologique en faveur de cette théorie n'était trouvé.

Une association des trois mécanismes est possible dans certains cas, comme au cours des broncho-pneumopathies chroniques obstructives ou l'hypoxie chronique favorise la pullulation de germes anaérobies et l'hyperpression secondaire prédispose à la diffusion du gaz dans la paroi digestive [34].

4.4. La théorie moderne :

Le mécanisme de la persistance des kystes gazeux pourrait être distinct de celui de la lésion initiale qui aurait elle-même disparu bien avant le diagnostic. La lésion initiale, répondant à la théorie mécanique et ou bactérienne, ferait intervenir une brèche muqueuse et/ou un inoculum bactérien producteur de gaz, point commun apparent de nombreuses associations pathologiques. Mais pour certains auteurs, cette lésion initiale ne serait pas nécessaire. L'hydrogène est transformé à 75% par la flore colique en méthane chez 50% des européens et 90% des noirs africains ; et en sulfites et en corps cétoniques [23,51,52]. Des études ont

montré que les porteurs de PKI sont souvent des gros producteurs d'hydrogène jusqu'à 10-15 fois plus que la population témoin en se basant sur l'analyse des gaz expirés [52,53]. Ce phénomène s'expliquerait par l'absence des germes producteurs de méthane (bactéries méthanogènes) et réducteurs de sulfates en sulfites, responsable d'un défaut de dégradation de l'hydrogène [14,54].

4.5. La théorie biochimique :

Une théorie plus récente suppose que la fermentation bactérienne d'une grande quantité d'hydrate de carbone favorisée par un traitement par les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase, une alimentation glucidique excessive, la prise prolongée de lactose ou par les court-circuits jéjuno-iléaux entraînerait une production de gaz intraluminal en particulier d'hydrogène responsable de la PKI [22,52,55,56].

5. Etiopathologies:

Dans une revue de 213 cas de PKI en 1952, Koss avait constaté que dans 15% des cas la PKI étaient primaire par rapport à 85% des cas qui ont été secondaires à d'autres pathologies sous-jacentes [27]. Les formes primitives siègent surtout au niveau du côlon gauche et son évolution est généralement bénigne. Les formes secondaires atteignent plus volontiers le grêle et le colon droit. De nombreuses associations pathologiques avec la PKI ont été décrites, son évolution est celle de la pathologie sous-jacente [9,27].

Dans notre étude, la PKI était primitive chez trois patients (25%) et associée à d'autres pathologies chez neuf patients (75%), résultats proches de celles trouvées par Koss.

De nombreuses associations pathologiques digestives et extra-digestives bénignes mais aussi graves ont été décrites avec la pneumatose kystique intestinale bien que certaines paraissent au premier abord fortuites [2,57,58]. Ainsi, Il est fondamental de comprendre que la PKI n'est pas une maladie à elle seule et qu'il est nécessaire devant une PKI découverte à l'occasion d'un examen radiologique d'effectuer une évaluation globale du patient, incluant les constatations de l'examen clinique et les résultats des différents examens biologiques et radiologiques afin de ne pas passer à côté d'une pathologie dont le pronostic et la prise en charge sont très différents.

Shawn et al. [12], ont divisé les pathologies qui peuvent s'associer à la PKI en six groupes

1-Traumatiques et mécaniques : sténose pylorique, après endoscopie, anastomose chirurgicale, la mise d'une sonde de jujonostomie....

2-Inflammatoires et auto-immunes : maladie de Crohn, maladies de système...

3-Infectieuses : le VIH et le SIDA , Clostridium, Cytomégalovirus CMV...

4-Pulmonaires (bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme, fibrose kystique...

5-Médicamenteuses : chimiothérapie, corticoïdes, les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase....

6-Autres pathologies telles la transplantation d'organe, la leucémie, l'infarctus intestinal .

HO et al ont divisé ces pathologies en deux catégories: les causes bénignes et les causes graves [57].

5.1. Les affections digestives :

Cette association est expliquée par la théorie mécanique [4]. Dans une étude faite par Jamart concernant 919 cas de PKI, la sténose pylorique était trouvée dans un tiers des cas (33%).

Chez ces patients la PKI était de localisation grélique dans 50% à 58% de ces cas, le colon était peu atteint et un pneumopéritoine asymptomatique était assez fréquent [9]. La maladie ulcéreuse gastroduodénale est aussi une association fréquemment décrite avec la PKI [5,32].

Dans notre série, chez cinq de nos patients la PKI était associée à une sténose pylorique ulcéreuse ce qui représente 42% des cas, l'atteinte du grêle était constante chez les cinq patients (100%) et elle était isolée chez deux patients (40 %), résultat proche de celles trouvées par Jamart. La PKI était associée chez trois patients (25 %) à une péritonite par perforation d'ulcère.

Le dolichocôlon est retrouvé, pour certaines études, dans 84% des cas de PKI surtout au niveau du colon gauche, contre 14% dans une population contrôle [44] ; cette fréquence n'atteint que 2% pour d'autres auteurs [11,57].



D'autres pathologies digestives telles la maladie coeliaque, les maladies intestinales inflammatoire, la pseudo-obstruction chronique et les maladies modifiant la motilité intestinale comme la pseudo-obstruction chronique sont des causes bien connues de la pneumatose kystique intestinale [37,39,57,59,60].

Lors des courts-circuits jéuno-iléals, une étude de 148 patients ayant subit un court-circuit intestinal a trouvé que le délai d'apparition de la PKI chez ces patients varie de 2 semaines à 30 mois après l'intervention. Dans 24 cas, soit 16%, les kystes gazeux ont été visibles sur des radiographies d'abdomen sans préparation systématiques et ils étaient localisés surtout au niveau du colon ascendant. Les autres segments ont été aussi atteints y compris le segment non fonctionnel [61]. Deux mécanismes semblent être responsables : la modification de la pression au niveau du segment intestinal fonctionnel et la prolifération bactérienne [61,62].

5.2. Les affections pulmonaires :

Leur association à la PKI repose sur la théorie pulmonaire [22]. Selon une étude faite par Koss à propos de 213 cas, les affections pulmonaires représentent 5 % à 11% de l'ensemble de la PKI secondaire et seraient responsables le plus souvent d'une atteinte colique [27]. Une étude plus récente faite par Boerner et ses collègues à propos de 123 patients atteints de PKI a révélé que dans 20% des cas une BPCO était associée. Il s'agit souvent de maladies évoluées, les traitements suivis (surtout la corticothérapie) sont peut-être à incriminer par eux-mêmes [3].

Ces affections pulmonaires peuvent être congénitales comme la mucoviscidose ou acquises comme l'asthme, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et la fibrose pulmonaire [63,36,64]. Dans la mucoviscidose la PKI est presque toujours associée à un pneumothorax, pneumomédiastin ou un emphysème pulmonaire qui ne sont présents que dans les deux tiers des cas en l'absence de PKI. Ces constatations sont probablement liées au caractère évolué de la maladie [6,65]. Un cas de PKI associé à une dystrophie myotonique de Steinert a été rapporté. Cette pathologie a été incriminée par l'intermédiaire d'une insuffisance respiratoire associée [66].

5.3. La transplantation d'organe :

Dans un contexte de transplantation d'organe, on retrouve une conjonction de plusieurs facteurs favorisant l'apparition de la PKI: les médicaments, immunosuppresseurs, l'infection, le rejet, la réaction du greffon contre l'hôte [11,23].

La PKI est le plus souvent bénigne [67–69]. Elle peut être grave, surtout après transplantation de moelle ou elle peut traduire une réaction sévère du greffon contre l'hôte [57,70].

Après transplantation pulmonaire, la PKI peut être secondaire aux traitements immunosuppresseurs mais aussi à une infection par le Cytomégalo virus [71,72].

Autre cas de PKI après transplantation rénale, cardiaque et hépatique ont été rapportés [70,73,74]. Dans les greffes du rein, une étude a trouvé que la PKI est constatée 10 à 25 jours chez les patients transplantés mis sous corticoïdes, surtout lorsque ces derniers sont associés à la ciclosporine à forte dose. En effet, sur 103 greffés, 3% des sujets atteints recevaient de la ciclosporine contre 1% qui recevaient de l'azathioprine. D'autres études ont montré que la prise au long cours des corticoïdes entraîne une altération de la muqueuse et la sous muqueuse digestive surtout lorsqu'elles sont associées à la ciclosporine à forte dose [72].

5.4. Les maladies de système :

La survenue d'une pneumatose kystique intestinale au cours d'une maladie de système est exceptionnelle [75,76]. L'âge moyen des patients est de 45 ans et 75% des patients sont des femmes. Dans la littérature jusqu'à 1998, 65 observations de PKI associées à une maladie de système avaient été rapportées. La principale maladie systémique associée est la sclérodémie systémique avec 29 cas (45%). Les autres affections rencontrées sont le lupus érythémateux systémique avec 11 cas (17%), la connectivite mixte, 10 cas (15%), la dermatomyosite, 6 cas (9%) et la périarthrite noueuse, 5 cas (8%). Plus rarement, sont rapportées des observations de

polyarthrite rhumatoïde (2 cas soit 3%), syndrome de goujerot-sjogren (2 cas soit 3%), de maladie de Horton (1 cas soit 1%) et l'amylose secondaire (1 cas soit 1%) [23].

Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer cette association : l'hypomobilité intestinale liée à la pathologie systémique ou d'origine iatrogène, l'ulcération de la muqueuse intestinale secondaire à une corticothérapie générale au long cours ou à une vascularité digestive et enfin la pullulation des bactéries anaérobies digestives facilitée dans certaines connectivites par l'hypoxémie secondaire à l'atteinte pulmonaire associée [74-77].

5.5. Les infections :

La PKI au cours du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est secondaire à des atteintes infectieuses variées telles que Cryptosporidiose, Cytomégalovirus et Mycobactériose [20,22,78,79]. Il est possible aussi d'observer une PKI au cours du SIDA qui traduit une nécrose ischémique [20]. Les kystes sont en majorité caecales mais peuvent s'étendre au colon droit et peuvent prendre une forme linéaire ou kystique avec une légère prédominance des formes linéaires [80].

Lors des colites infectieuses survenant en dehors du SIDA, la diarrhée infectieuse serait non seulement responsable des lésions de la muqueuse intestinale mais aussi produirait une hyperpression intraluminaire [22,80,81].

5.6. Les causes iatrogènes :

5.6.1. Le trichloréthylène :

Le trichloréthylène est une substance hautement lipophile, utilisée comme solvant organique pour un nombre important de substances synthétiques ou naturelles (graisse, cires,

résines). Son rôle a été établi dans différentes toxicités aiguës (digestives, neurologique, cardiaque et pulmonaire) et chroniques (syndromes psychosomatique et neurovégétatif). En 2002, il était classé comme carcinogène de catégorie II [82].

Son association avec la PKI a été essentiellement décrite au Japon [83–85]. D'après des observations japonaises, l'exposition se fait par inhalation et la PKI touche uniquement le colon, essentiellement le colon sigmoïde (73,3%). Le délai d'apparition de la PKI est inconnu [84].

Le mécanisme par lequel le trichloréthylène entraîne la PKI n'est pas encore élucidé [84]. Des études ont montré que le trichloréthylène ou ses métabolites (trichloréthanol et trichloracétique) ont un effet potentiellement anesthésique sur le système nerveux autonome responsable des perturbations du péristaltisme intestinal participant au développement de la PKI par augmentation de la pression intraluminaire [84]. Le trichloréthylène pourrait également agir sur la flore bactérienne intestinale et favoriser la prolifération des bactéries produisant des gaz [84,86]. Il est également un puissant inhibiteur de la consommation d'hydrogène par les bactéries coliques [87].

5.6.2. Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase :

Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase (AGIS) est une nouvelle classe des agents antidiabétiques. Ils ralentissent la digestion des glucides et diminuent leur absorption aboutissant à une baisse de la glycémie postprandiale. Des cas de PKI ont été rapportés après introduction des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase. Cette PKI était régressive à l'arrêt du traitement [88–90].

La fermentation bactérienne des hydrates de carbones non absorbés produit de l'hydrogène, du dioxyde d'oxygène et du méthane. Cette augmentation du volume gazeux associée à l'hypoperistaltisme due au diabète entraîne une hyperpression intraluminale à l'origine de la pneumatose kystique intestinale [88–90].

Les mêmes observations ont été faites pour la prise au long cours de sorbitol, du lactose et du voglibose. La PKI régresse spontanément à l'arrêt de la prise médicamenteuse [91–95].

5.6.3. La corticothérapie :

Elle est une cause fréquente de la PKI. En effet, les traitements corticoïdes au long cours entraînent une altération de la muqueuse et de la sous muqueuse digestive avec une déplétion lymphocytaire au niveau des plaques de Peyer, favorisant ainsi la diffusion des gaz par les défauts muqueux [1,29,81,92,96].

5.6.4. La Chimiothérapie :

Les patients sous chimiothérapie peuvent aussi développer une PKI qui régresse le plus souvent spontanément à l'arrêt du traitement [96,97,98]. Plusieurs agents chimiothérapeutiques ont été rapportés d'être associés avec le PKI tels le cyclophosphamide, le cytarabine, la vincristine, la doxorubicine, la daunorubicine, l'étoposide, le docétaxel, l'irinotécan, la cisplatine et plus rarement le fluorouracile. Le mécanisme est multifactoriel y compris l'érosion voire l'ulcération de la muqueuse intestinale, l'altération du flux sanguin muqueux locaux et la déplétion lymphocytaire au niveau des plaques de Peyer [98–103].

Bien que la PKI soit une complication rare de la chimiothérapie, la possibilité de PKI chez les patients subissant une chimiothérapie doit être gardée à l'esprit.

5.6.6. Autres :

Des cas de PKI secondaire à une nutrition entérale par jéjunostomie ont été rapportés [38,104,105]. Le mécanisme supposé est basé à la fois sur la théorie mécanique et bactérienne. En effet, le cathéter va être responsable des lésions muqueuses intestinales et les nutriments administrés vont favoriser la prolifération bactérienne ainsi que la production des gaz responsable de l'augmentation de la pression intraluminale.

En ce qui concerne le traitement, des études ont démontré qu'une suppression du cathéter ainsi qu'une antibiothérapie anti-anaérobie sont suffisants pour faire disparaître les kystes gazeux [105].

D'autres observations ont rapporté des cas de PKI post endoscopie digestive [106]. Un cas de PKI secondaire à un lavement baryté en double contraste a été rapporté [107].

5.7. Les causes traumatiques :

Certaines observations ont rapporté des cas de PKI secondaire à un traumatisme abdominal qui a été responsable dans certains cas d'une effraction vasculaire responsable de la PKI et d'une aéroportie [38,108].

5.8. Les Causes graves :

L'ischémie intestinale par obstruction artérielle mésentérique ou par bas débit est la cause la plus fréquente de PKI grave [57,109,110]. Avant, la PKI était considérée comme un signe

spécifique de l'ischémie intestinale [110]. Le taux de mortalité en cas de PKI associée à une ischémie intestinale est d'environ 50% à 75%, par conséquent, il est important d'exclure une ischémie intestinale en premiers lors de la découverte d'une PKI.

La tomodensitométrie abdominale a un intérêt majeur pour confirmer ce diagnostic. La mise en évidence par le scanner d'une thromboembolie dans les vaisseaux mésentériques, d'une aéroportie et/ ou du gaz dans les vaisseaux mésentériques ou bien des signes ischémiques dans d'autres organes sont considérés comme des signes très évocateurs de l'ischémie intestinale [4,109,111-113]. Des signes biologiques permettent d'orienter vers l'ischémie intestinale et qui sont l'acidose métabolique avec un pH sanguin $<7,3$, un taux sérique d'acide lactique $>2\text{mmol/l}$, une hyperamylasémie $> 200\text{UI/l}$, un taux sérique de bicarbonate $<20\text{ mmol/l}$ [3,16,50].

Les autres causes de PKI grave incluent l'occlusion intestinale, le mégacôlon toxique et certaines maladies systémiques vasculaires [1,4]. Des cas de PKI en association avec des formes graves de colite pseudomembraneuse et de colite cryptogénétique ont été rapportés [1].

Chez le nourrisson, la PKI survient généralement dans le cadre d'une entérocolite nécrosante, l'évolution est souvent mortelle [114].

John et al [115], ont rapporté que la découverte de PKI chez les patients atteints de maladie de Crohn est généralement corrélée avec une plus grande sévérité de la maladie. Toutefois, la présence de PKI chez ces patients n'a pas dicté un cours spécifique du traitement et la thérapie était basé sur le tableau clinique global [39,115,116].

Quelques rares cas de PKI grave survenant chez les patients atteints de cirrhose ont été rapportés. L'entérocolite nécrosante et le traitement par lactulose ont été proposés comme la cause probable de PKI chez ces patients [117–119].

Tableau VII: Tableau récapitulatif des différentes pathologies associées à la PKI.

Causes bénignes	Causes graves
<p>Pathologies digestives:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ulcère gastroduodéal -sténose pylorique -cancer gastrique - sténose pylorique -diverticulose jéjunale -maladies inflammatoires chronique intestinale -pseudo-obstruction intestinale chronique -anastomose intestinale,court-circuit jéjuno-iléal -dolichocôlon -mégacôlon idiopathique - maladie de Hirschsprung -maladie cœliaque -cancer du colon -traumatisme abdominal -atteinte digestive lors des maladies de système 	<ul style="list-style-type: none"> -ischémie intestinale -nécrose digestive -occlusion intestinale -mégacôlon toxique -colite grave -certaines vascularites systémiques -entérocolite nécrosante

<p>Pathologies pulmonaires:</p> <ul style="list-style-type: none"> -asthme -emphysème -BPCO -fibrose pulmonaire -mucoviscidose 	
<p>Maladies systémiques:</p> <ul style="list-style-type: none"> -sclérodémie -lupus érythémateux disséminé -connectivite mixte -dermatomyosite -périarthrite noueuse -syndrome néphrotique 	
<p>Iatrogènes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -post-endoscopie -lavement baryté -postopératoire :anastomose digestive, jéjunostomie 	
<p>Médicamenteuses:</p> <ul style="list-style-type: none"> -corticoïdes -chimiothérapie -les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase -lactose,sorbitol,voglibose 	
<p>Toxiques:</p> <ul style="list-style-type: none"> -trichloréthylène 	
<p>Transplantation d'organe:</p> <ul style="list-style-type: none"> -moelle osseuse, rein, foie, cœur, poumon 	
<p>Infections:</p> <ul style="list-style-type: none"> -VIH -clostridium perfringens -cytomégalovirus -cryptosporidiose 	

6. Diagnostic positif :

6.1. Les circonstances de découverte :

La PKI est généralement paucisymptomatique. Elle reste une surprise non exceptionnelle des examens radiologiques et endoscopiques ou lors d'une laparotomie [9,13,57,10,4].

Dans notre série, la PKI a été découverte en per-opératoire chez 11 patients (91,67%) et suspectée chez un seul patient (8,33%) devant les images radiologiques.

Lorsqu'elle est symptomatique, les signes n'ont aucune spécificité et ils sont en rapport soit avec l'occlusion luminale ou la compression extrinsèque par les gros kystes ou bien avec la souffrance muqueuse favorisée par les kystes [1,9,27]. Dans les formes secondaires, le tableau clinique dépend plus de la pathologie sous jacente que de la pneumatose en elle-même.

Les signes cliniques sont variables selon le siège de la PKI. Les plus fréquents sont les douleurs abdominales, les vomissements, les nausées, le météorisme abdominal, les diarrhées sanglantes ou glaireuses, la constipation et les ténésmes [9,20,27,110,121,122].

Dans 3 % des cas, les signes cliniques peuvent être en rapport avec une complication à type de volvulus, invagination, perforation ou hémorragie nécessitant une intervention chirurgicale urgente dans un tableau d'abdomen aigu [3,32,123].

Dans notre série, tous nos patients (100%) étaient admis pour des douleurs abdominales diffuses associées à des vomissements.

Elle existe des formes fulminantes de la PKI responsables d'une évolution clinique gravissime voire létale. En effet, la PKI peut être observée chez les patients immunodéprimés dans des tableaux ischémiques et/ou infectieux sévères lors desquels elle constitue un élément

de pronostic très péjoratif incitant à une chirurgie d'urgence [124,121]. Elle peut également être responsable des douleurs thoraciques ou de toux par atélectasie pulmonaire et/ou refoulement intrathoracique des viscères abdominaux par les volumineux kystiques [125,126].

6.2. L'examen clinique :



L'examen clinique est une étape essentielle qui conditionne la conduite immédiate de l'équipe médicale. En effet, l'enjeu dans cette pathologie mystérieuse est de ne pas passer à coté d'une pathologie nécessitant une intervention chirurgicale urgente mais aussi réduire le taux de laparotomie inutile pour le patient [63]. Comme c'est mentionné auparavant, la PKI dans sa forme secondaire peut être associée à des pathologies graves engageant le pronostic vital du patient comme lors d'une ischémie intestinale ou d'un sepsis. Certains auteurs ont déterminé certains signes cliniques, biologiques et aussi radiologiques orientant vers une urgence chirurgicale et qui sont la présence des signes cliniques d'abdomen aigu, une acidose métabolique (acidose lactique notamment), une aéroportie ou de l'aire au niveau du mésentère [7,21,57,121-128]. La valeur élevée du taux sérique d'acide lactique est un indicateur pronostic. En effet, il a été démontré par une étude récente qu'en cas d'association d'une PKI à un taux sérique d'acide lactique supérieur à 2 mmol/l, le taux de mortalité peut atteindre 80 % [129].

Dans les formes idiopathiques, l'examen physique est en général pauvre, peu contributif et ne montre souvent qu'un état général le plus souvent conservé. Dans des rares cas, des diarrhées chroniques peuvent accompagner la PKI, le patient dans ce cas peut se présenter dans un tableau de déshydratation ou de dénutrition [1,27]. L'examen abdominal trouve souvent une distension abdominale non spécifique avec tympanisme responsable parfois de la disparition de

la matité hépatique. Exceptionnellement, un volumineux kyste peut être perçu sous forme d'une masse abdominale indolore et mobile. Dans de très rares cas, des kystes rectaux peuvent être perçus au toucher rectal simulant une tumeur villositaire [1,5,6].

Dans notre série, l'état général était conservé chez tous nos patients. L'examen abdominal avait trouvé une défense abdominale généralisée chez cinq patients (46,67%), un clapotage à jeun chez cinq patients (46,67%) et une distension abdominale avec sensibilité diffuse chez deux patients (16,67%).

6.3. Les examens paracliniques :

En raison du caractère peu spécifique des symptômes et la pauvreté de l'examen clinique ainsi que les signes biologiques, l'imagerie a un intérêt majeur pour le diagnostic positif de la PKI mais aussi pour préciser sa nature primitive ou secondaire et apporter dans certains cas des éléments pronostic [1,6]. Par une étude de 919 cas de PKI, Jamart a conclu que dans les deux-tiers des cas (66%) les examens radiologiques permettent de poser le diagnostic de PKI [9].

6.3.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) est souvent le premier examen à réaliser. Les kystes se traduisent classiquement par des images arrondies hyperclaires adjacentes à la lumière digestives regroupées en «grappe de raisin» ou mieux en «chaînette» réalisant un aspect de double contour gazeux [13,130,131] (figure 13). Parfois le diagnostic est difficile lorsque les kystes sont de grande taille ou secondaire au gaz intestinale ou aux plis muqueux [1].

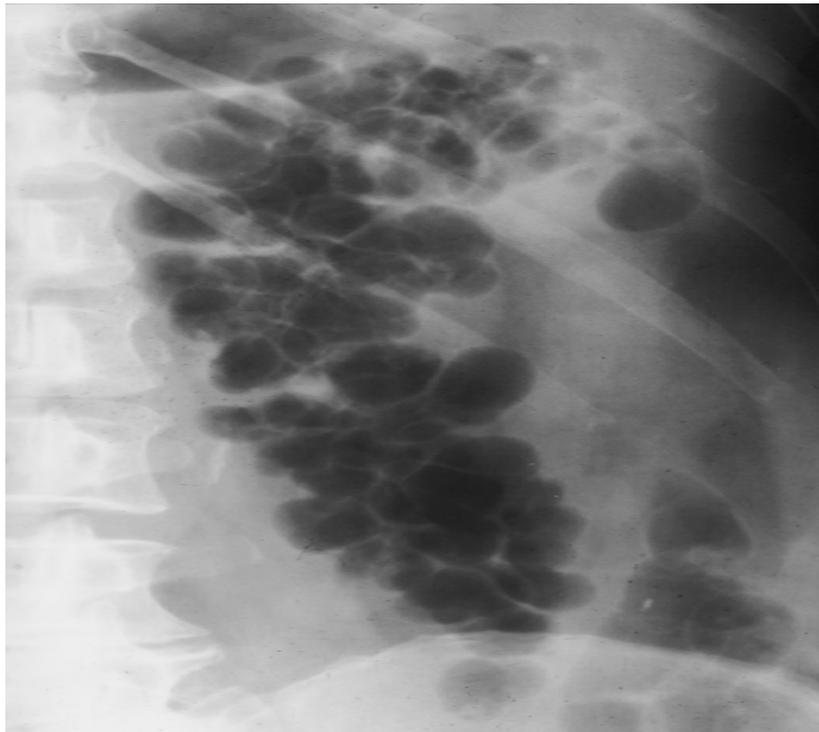
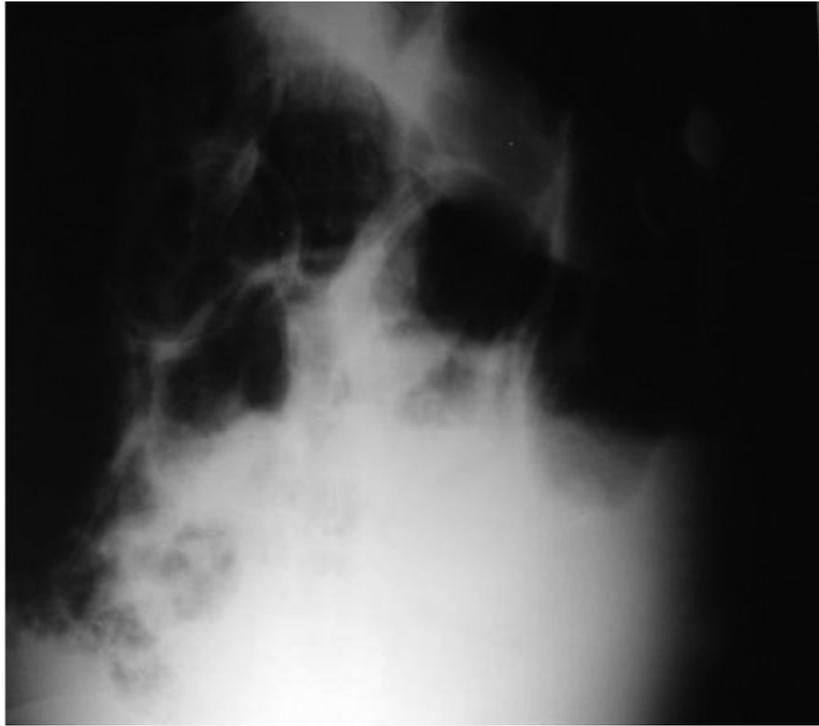


Figure 13 : A [13]-B [30] : Radiographie de l'abdomen sans préparation
Montrant l'aspect en «grappe de raisin» des kystes gazeux dans la PKI.

Un signe indirect est important à rechercher sur l'ASP, il s'agit du signe de Moreau Chilaiditi qui correspond à l'interposition des multiples clartés gazeuses en grappe entre le foie et la coupole diaphragmatique droite faisant disparaître l'opacité hépatique, simulant parfois un pneumopéritoine (figure 14(a)) [13]. Certains auteurs ont voulu voir dans cet aspect la visualisation directe des kystes gazeux, mais ce signe peut témoigner de la simple interposition antérieure ou postérieure d'un colon dilaté mais indemne [9,15,20]. Dans notre étude, ce signe était présent chez un seul patient (figure 14(b)).

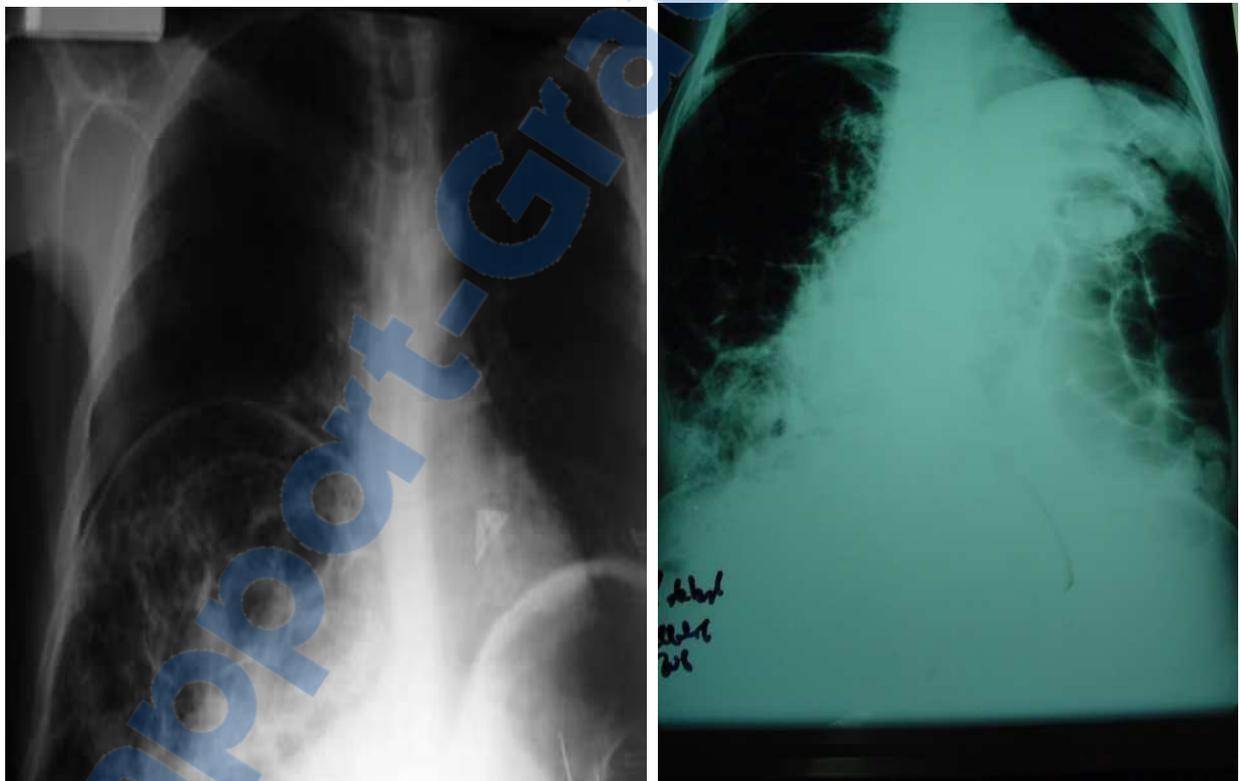


Figure 14: A : Signe de Chilaiditi : Clartés gazeuses en interhépto–diaphragmatique droit [13].
B : ASP chez notre patient montrant le signe de Chilaiditi.

La PKI peut être évoquée aussi lors de la constatation d'un pneumopéritoine chez un patient n'ayant pas une anamnèse ou des signes physiques évoquant une perforation digestive (figure 15) [16,76,132]. Parfois un rétro-pneumopéritoine peut être associé (figure 16) [80,133].

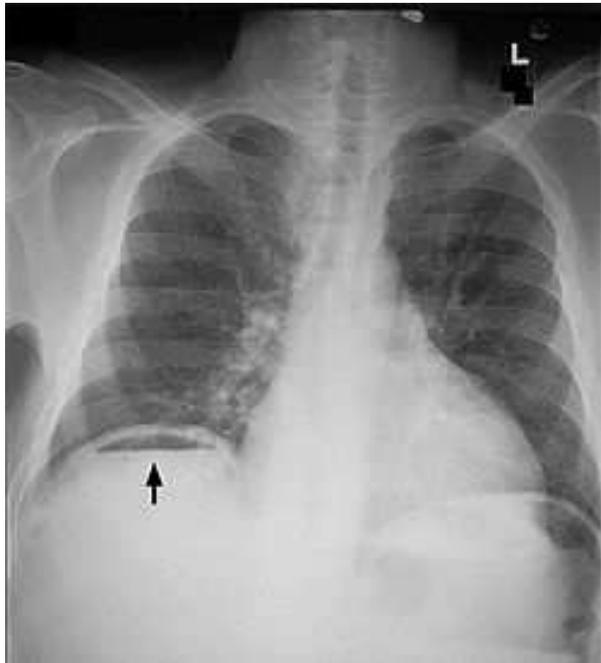


Figure 15 :
Image radiologiquemontrant un
pneumopéritoine [13].



Figure 16 :
Image radiologique d'un rétro-
pneumopéritoine [13].

La PKI est la première cause de pneumopéritoine sans perforation digestive. Exceptionnellement, le pneumopéritoine peut être d'origine thoracique ou gynécologique [134]. Dans la PKI, le pneumopéritoine est présent dans 15 % dans les atteintes de l'intestin grêle et dans 2% dans les atteintes coliques. Il est secondaire à la rupture des kystes sous séreux [9,14,134].

Dans notre série, un pneumopéritoine était présent chez cinq patients (41,7%). Dans trois cas (60%) la PKI était associée à une péritonite par perforation d'ulcère et dans un seul cas (20%) elle était associée à un volvulus du grêle sur mésentère commun et elle était isolée chez un seul patient (20%). L'atteinte grélique était présente dans tous les cas (100%). Elle était associée à une atteinte colique chez deux patients (40%), à une atteinte du mésentère chez un seul patient (20%) et elle était isolée chez deux patients (40%). Résultats supérieurs de ceux trouvés par les autres auteurs.

Cliniquement, ce pneumopéritoine dit bénin ou médical, est généralement asymptomatique. Dans certains cas, des signes abdominaux mineurs sans douleurs sévères peuvent être présents. Le traitement dans ce cas est médical par une simple surveillance [134].

Une étude de 139 patients avec pneumopéritoine bénin a rapporté que 61 patients ont subi une laparotomie inutile [135]. La décision de procéder à une chirurgie d'urgence chez un patient avec un pneumopéritoine sans signes francs de perforation digestive demeure subjective et crée un dilemme pour le chirurgien surtout chez les patients immunodéprimés et les patients obèses chez qui les signes cliniques de péritonite sont parfois discrets et difficiles à mettre en évidence [80,133,134,136].

6.3.2. La radiographie pulmonaire centrée sur les coupes diaphragmatiques :

Si elle est demandée, elle peut objectiver la présence dans certains cas d'un pneumopéritoine, un signe assez fréquemment rencontré dans la PKI. Des signes radiologiques d'une pneumopathie sous jacente peuvent être observés. Dans notre série, cet examen a été demandé chez six patients, il avait montré un pneumopéritoine chez cinq patients (41,7%).

6.3.3. Le lavement baryté :

Il montre des images lacunaires marginales et circulaires parfois confluentes avec des bords festonnés. Certaines lésions prennent l'aspect d'une polypose ou d'une colite ulcéreuse (figure 17) [1,137]. Ces images se distinguent du polype par le changement de leur taille et leur contenu par la distension du côlon liée à l'insufflation de la baryte [29]. Un aspect d'amas pseudopolypoides en grappe intraluminaire due à la superposition de plusieurs kystes peut être d'interprétation plus délicate, pouvant simuler un processus tumoral [1,138].

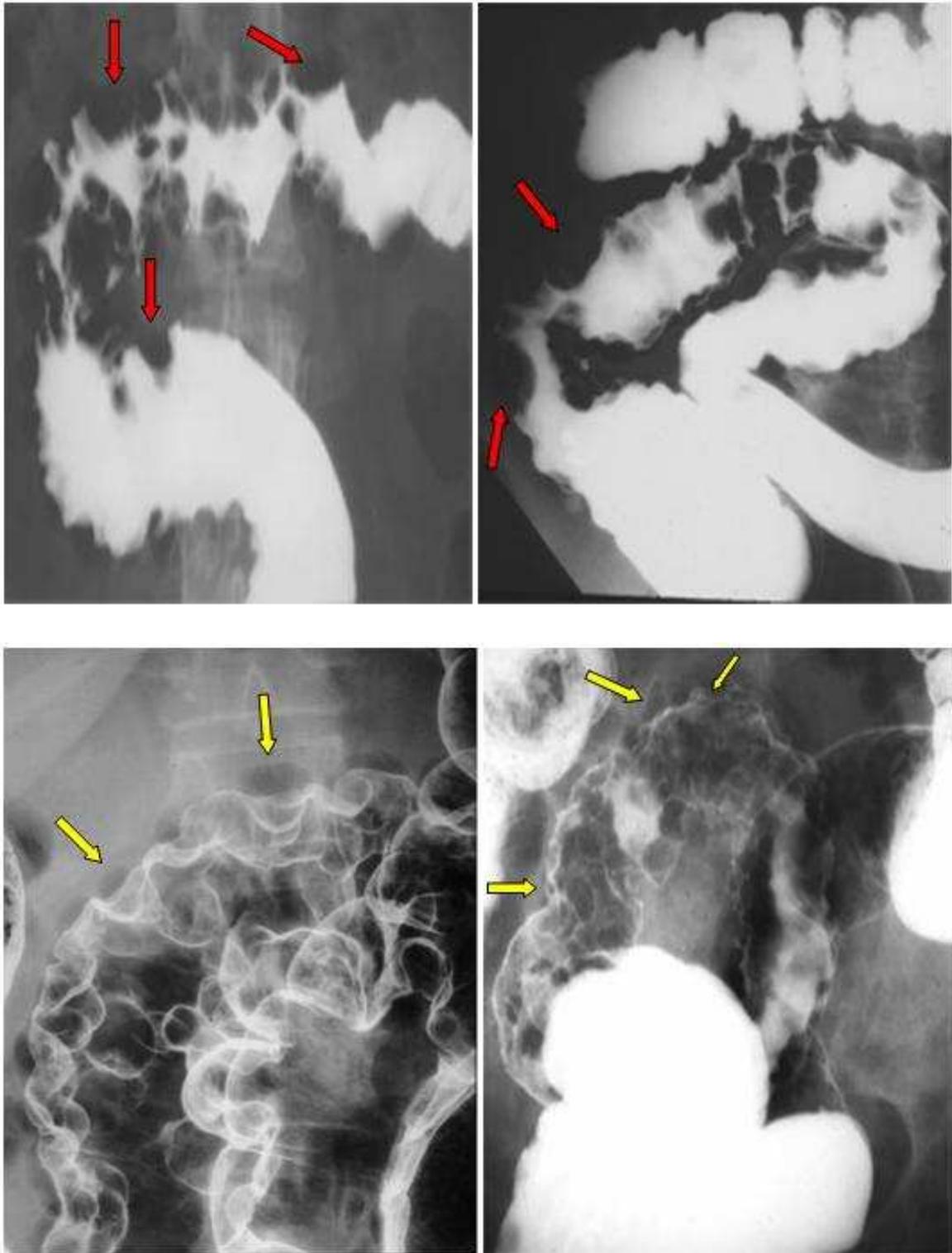


Figure 17 : Le lavement baryté montrant des images de PKI appariant aussi bien sur les image de réplétion (A-B) que sur celles de mucographie en distension (C-D) [30].

6.3.4. L'échographie abdominale transpariétale :

Elle suspecte habituellement le diagnostic en montrant un épaissement de la paroi intestinale contenant des petites images hyperéchogènes très réfléchissantes avec des cônes d'ombre acoustique traduisant la présence des bulles de gaz de tailles réduites dans la paroi digestive (figure 18) [139].

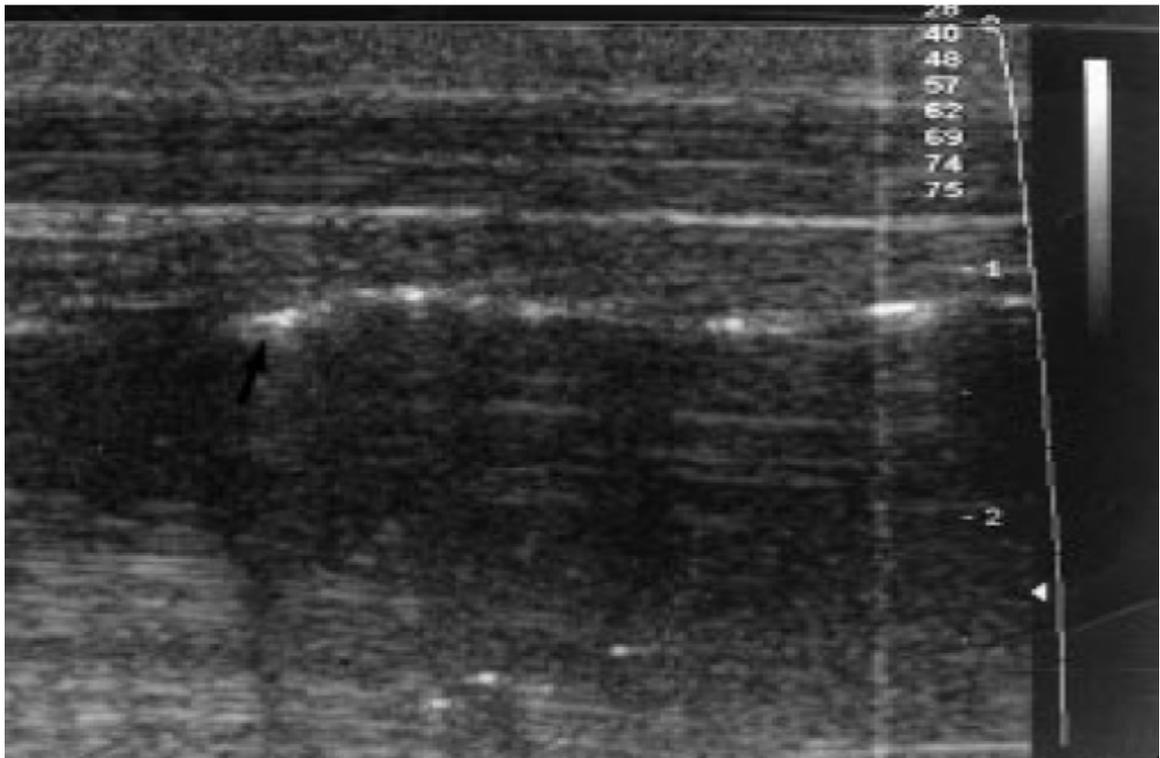


Figure 18 : Echographie abdominale avec une sonde superficielle de haute fréquence (712Mhz) : bulles d'air sous forme d'images hyperéchogènes punctiformes dans la paroi intestinale [17].

En effet la visualisation des bulles échogènes autour de la circonférence de la lumière digestive elle-même échogène représente le signe du « cercle ». Ce signe est très évocateur du diagnostic mais il est difficile de le retrouver en raison des artéfacts secondaires à la superposition du gaz des bulles avec les gaz digestifs surtout en cas d'occlusion digestive

associée. Un autre signe évocateur est le signe de «l'aurore» correspond à des images échogènes linéaires longues ou courtes dans la paroi antérieure du colon [13].

L'utilisation des sondes de haute fréquence facilite la détection des images aériques sur les parois digestives surtout lorsque ces anses sont superficielle sous la paroi abdominale comme la démontré l'étude de Sato et al [84].

6.3.5. La tomодensitométrie abdominale :

C'est l'examen de choix car il est le plus sensible pour établir le diagnostic [1,4,63]. L'étude des images en utilisant une fenêtre de type pulmonaire adaptée à la détection d'air en situation anormale, permet une meilleure visualisation de l'air intrapariétal et le différencie de l'air intraluminal (figure19–20) [4,107,140].

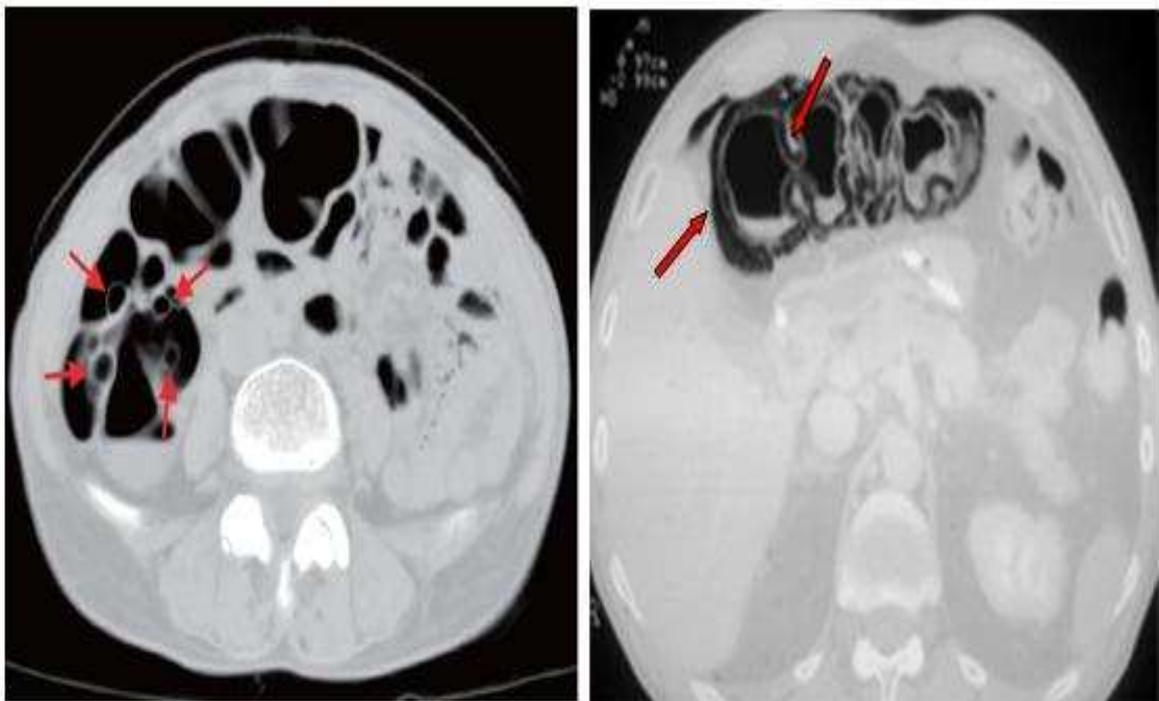


Figure 19 : tomодensitométrie abdominale, en fenêtre pulmonaire montrant les kystes gazeux au niveau de la paroi colique. A: forme kystique [148]–B: forme linéaire [30].



Figure 20 : Le scanner abdominale en fenêtre pulmonaire montrant les kystes gazeux au niveau De la paroi intestinale associée à un pneumopéritoine (flèche vert) et un rétro–pneumopéritoine (flèche jaune) [30].

Deux aspects sont possibles: un aspect de multiples bulles «forme kystique» (figure 21) ou un aspect curviligne «forme linéaire» (figure 21), dans certains cas les deux aspects peuvent se voir de manière concomitante [1,4,77,140]. Si la première forme est souvent associée à une cause bénigne et peut être considérer comme primitive; la seconde témoigne le plus souvent d'une affection grave [18,127]. Cependant, cette relation n'est pas toujours vraie de sorte que quelque soit la forme de la PKI, ce signe doit être systématiquement interprété en fonction du contexte clinique et biologique pour ne pas passer à coté d'une urgence chirurgicale ou, au contraire, éviter une laparotomie inutile.

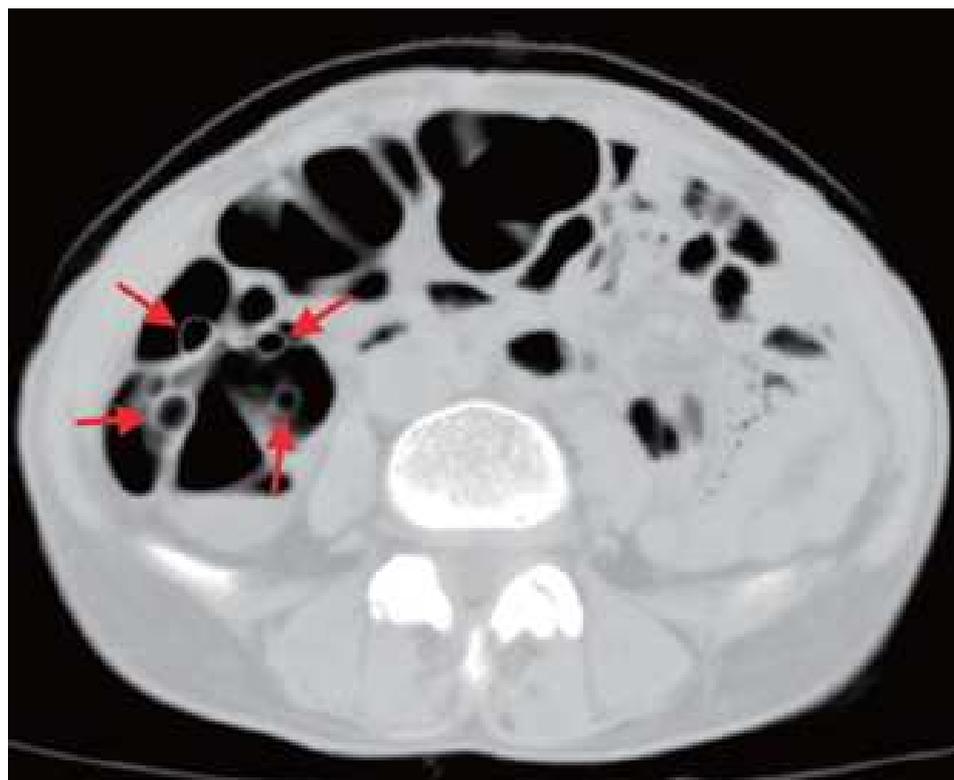
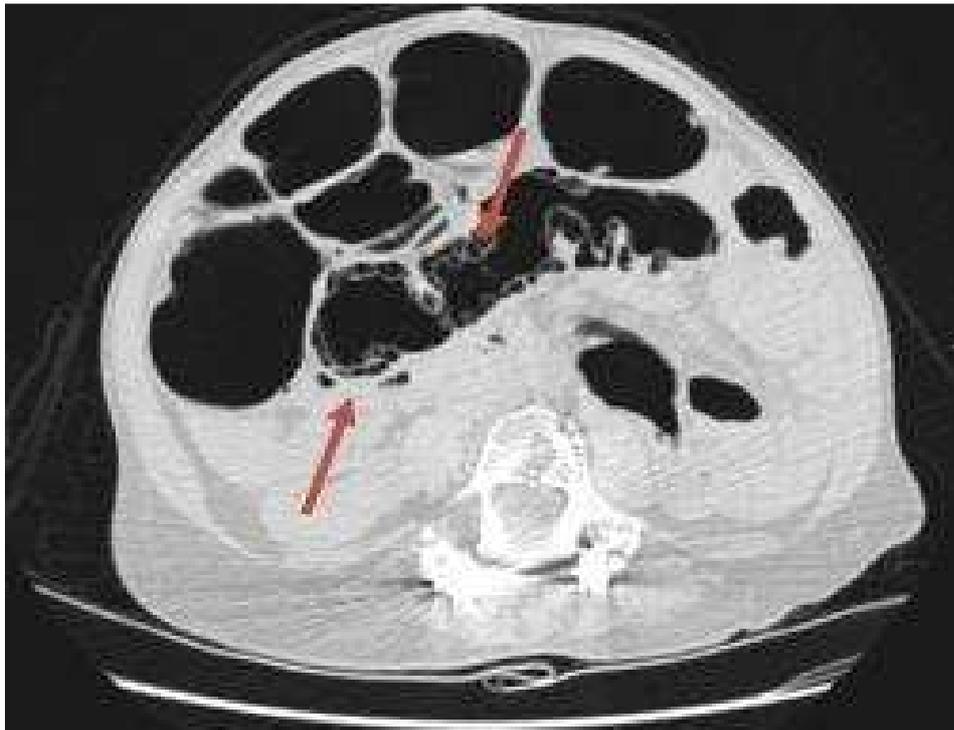


Figure 21 : A [36]- B [148] : coupe scanographique montrant la présence au niveau de la paroi colique des kystes gazeux de PKI : forme kystiques.

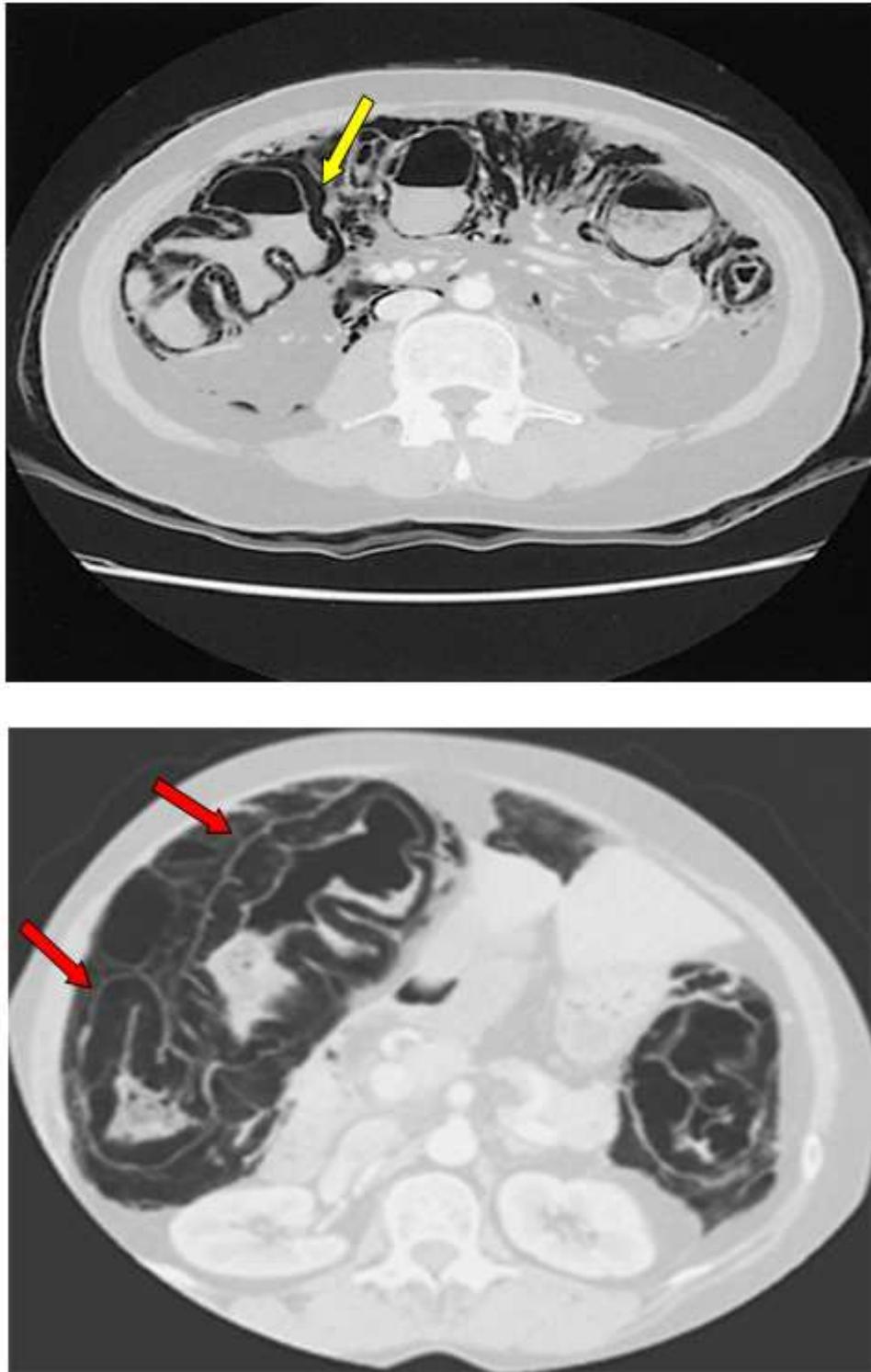


Figure 22 : A[67]-B[30] : coupe scanographique montrant la présence au niveau de la paroi colique des kystes gazeux de PKI : forme linéaire.

La TDM permet aussi de préciser l'étendue de la maladie et dans certains cas son caractère primitif ou secondaire à d'autre pathologie sous jacente (figure 23-24). Elle permet aussi de détecter d'éventuels complications de la PKI elle-même et ou de la pathologie associée telles qu'une thrombose vasculaire, une nécrose pariétale intestinale ou une collection intra-péritonéale. La TDM se prête également comme le moyen le plus adaptés pour la surveillance de l'évolution de cette affection [4].

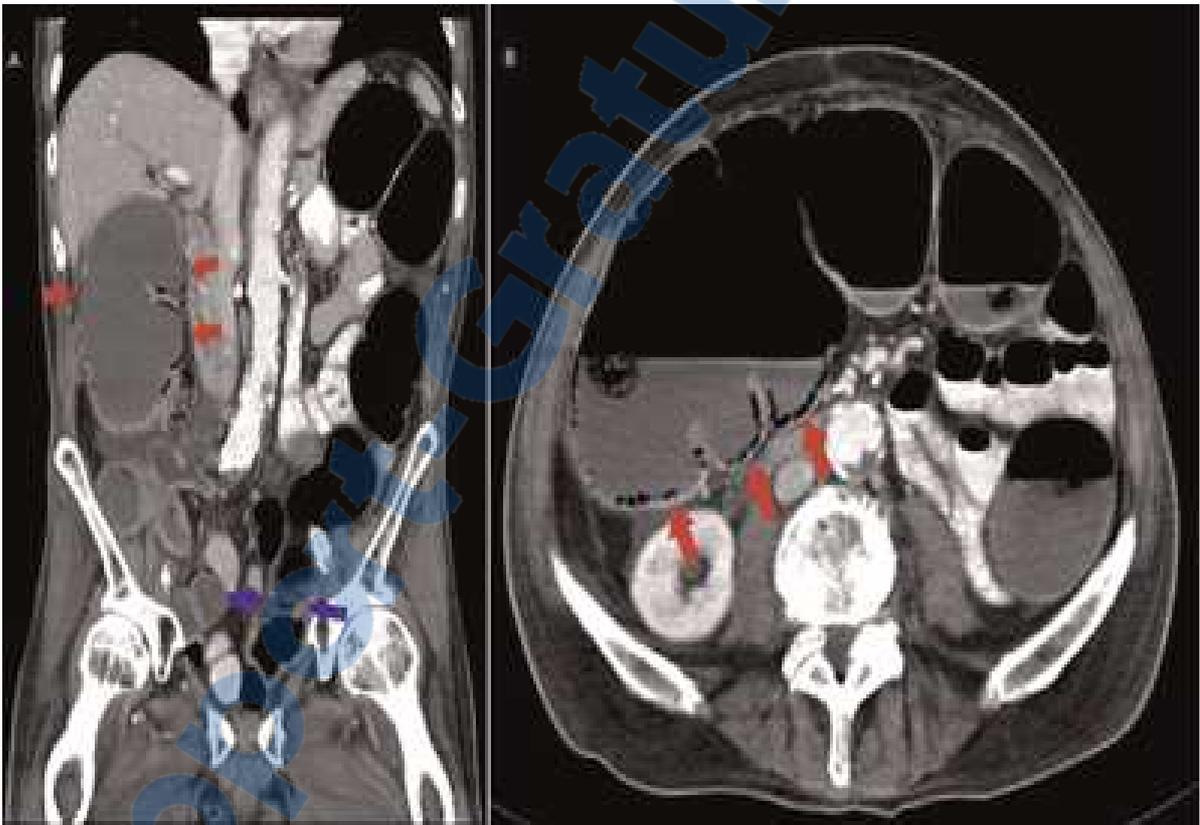


Figure 23 : A et B :coupes scannographique montrant des multiples kystes gazeux tout au long de la paroi de l'hémicolon droit avec importante dilatation intestinale (flèches rouges) ; suspicion d'un obstacle intestinal indiqué par les flèches bleues [141].



Figure 24 : scanner abdominal montrant un estomac distendu avec multiples kystes gazeux au niveau de la paroi gastrique [19].

Le scanner est aussi la technique d'imagerie la plus sensible pour détecter d'éventuels signes associés tels la présence de gaz dans le système porte (appelée aéroportie ou pneumatose portale) (figure 25) et ou le système mésentérique (figure 26) dont la présence est associée le plus souvent à une pathologie sous jacente grave de pronostic moins bon. Il faut noter que l'aéroportie peut intéresser n'importe quel vaisseau du système porte ; à ce titre, ce signe doit être recherché par une étude attentive de toutes les veines tributaires du système porte, y compris les veines gastriques, jéjunales, iléales et coliques [4,63,143].

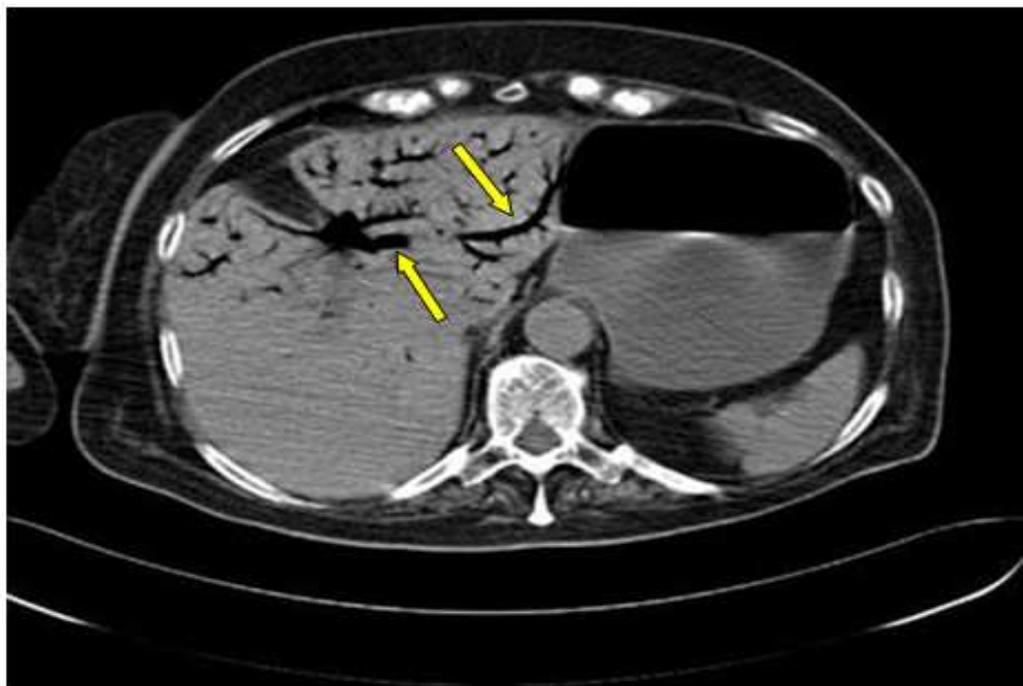


Figure 25: coupe scanographique montrant une aéroportie, en particulier au niveau du lobe gauche du foie [142].



Figure 26 : scanner abdominal montrant multiples kystes gazeux au niveau de la paroi intestinale (flèche jaune) avec l'air au niveau de la veine mésentérique (flèche rouges) [142].

La TDM permet aussi l'analyse des vaisseaux mésentériques dont le rehaussement intraluminal doit être étudié avec précision pour éliminer une thrombose artérielle ou veineuse qui, toutes deux, peuvent être responsable d'une ischémie intestinale. Toutefois, au cours de l'ischémie veineuse la PKI est exceptionnelle [143].

La présence des signes associés comme un épaissement pariétal, l'absence de rehaussement pariétal ou un rehaussement pariétal marqué, une distension intestinale, une oblitération vasculaire, une ascite, la présence de gaz intra-portal ou intra-mésentérique augmente le risque que la cause soit grave et d'origine ischémique [64,143,144].

La présence de gaz dans le grand épiploon est le plus souvent attribué à la rupture des kystes gazeux situés dans la séreuse ou la sous-séreuse de la paroi intestinale (figure 27) [27,36,41].

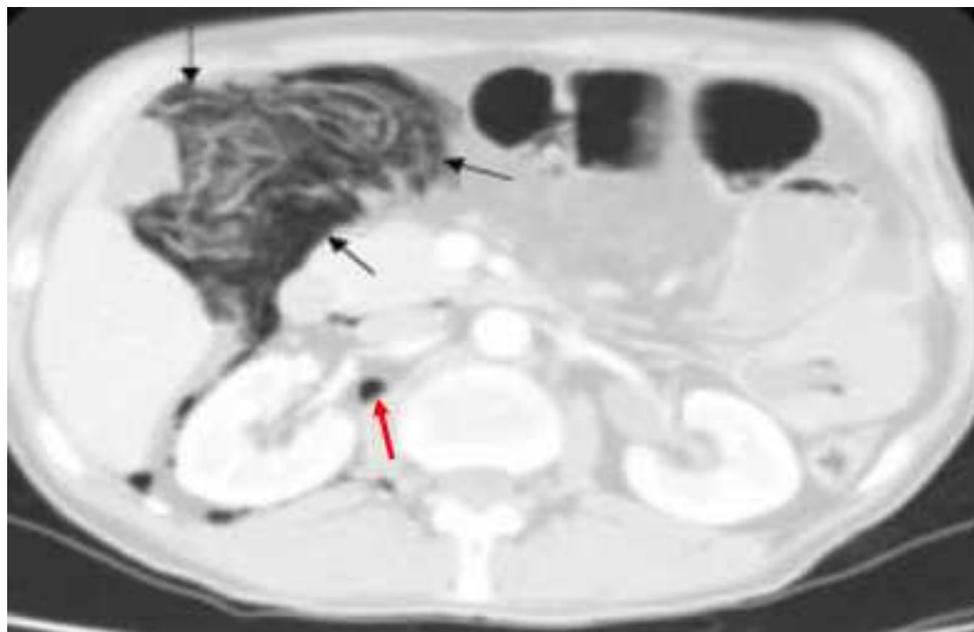


Figure 27 : Dissection gazeuse du grand omentum (flèches noires) avec la présence d'un rétro-pneumopéritoine (flèche rouges) [41].

Dans notre série, on a noté chez un malade une localisation à la fois grélique et au niveau du petit épiploon. Chez un autre patient on a découvert une localisation au niveau du grêle et du mésentère.

Dans certains cas, le contenu intestinal mélangé au gaz intestinal et ou la présence des bulles d'air piégés entre les plis de la muqueuse digestive peuvent mimer des bulles de gaz intrapariétales. La présence de telles bulles ne pose pas de problème en cas de découverte fortuite mais leur interprétation peut être difficile lorsqu'elles sont découvertes à l'occasion des douleurs abdominales. Il est également important de différencier l'air intraportale (aéroportie) de l'aire intrabiliaire (aérobilie) car la signification et le pronostic associé aux deux sont très différent. En effet, l'aérobilie se caractérise par un aspect ramifié situé près du hile du foie et prédomine dans le lobe gauche sans atteindre la capsule alors que l'aéroportie, plus près de la capsule, présente des ramifications plus nombreuses et plus fines venant presque au contact de la capsule hépatique [4,80,145].

Dans notre série, le scanner abdominal était demandé chez un seul patient et il avait montré la présence des clartés gazeuses pré-hépatique avec pneumatisation des parois intestinales.

6.3.6. L'endoscopie digestive :

La coloscopie montre un aspect de multiples formations polyploïdes translucides de taille variable dont la paroi est fine et recouverte par une muqueuse normale pouvant mimer une polypose adénomateuse familiale (figure 28) [105,124,138,146]. L'affaissement d'un kyste à la biopsie ou à l'électrocoagulation permet dans la plupart des cas d'affirmer le contenu gazeux

des kystes. La ponction provoque un son particulier appelé «popping sound». La coloscopie permet aussi de visualiser un éventuel obstacle en aval des lésions favorisant l'hyperpression endoluminale [138,124,146].

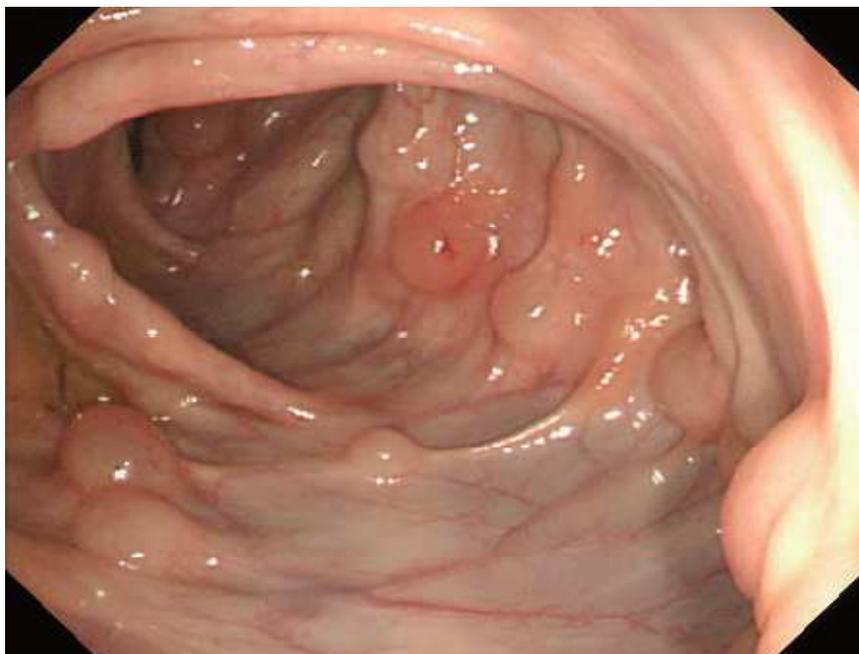


Figure 28 :
coloscopie montrant un aspect de PKI en multiples formations polyploïdes translucides de taille variable, recouverte par une muqueuse normales.
A[30]- B[148].

7.Traitement:

7.1. Généralités:

La PKI est une pathologie rare et généralement asymptomatique, ce qui rend l'organisation d'essais contrôlés difficile [5,141].

Dans le passé, la PKI était considérée comme un signe d'ischémie intestinale ce qui indique une intervention chirurgicale urgente surtout si un pneumopéritoine est associé.

Actuellement, on sait que la PKI peut être associée à des nombreuses pathologies de la plus bénigne à la plus grave, par conséquent, le traitement peut aller d'une simple surveillance à une laparotomie urgente [63,149].

Il n'y a pas de consensus sur le traitement approprié de la PKI. Certains auteurs ont tenté de créer des algorithmes pour la conduite thérapeutique devant une PKI mais s'est avéré que l'application clinique de ces algorithmes est difficile surtout lorsque le patient a besoin d'une évaluation rapide [141].

Le traitement demeure purement symptomatique en dehors du traitement spécifique de l'affection éventuellement associée [1,5]. Dans plusieurs publication, ce traitement symptomatique était efficace plus d'une fois sur deux [149,50]. Il doit tenir compte des formes asymptomatiques, du caractère spontanément régressif de la plupart des kystes et aussi de la cause et le mécanisme physiopathologique suspectés. Ni la molécule, ni la posologie, ni la durée optimale du traitement n'ont été établies. L'inefficacité du traitement médical et/ou la survenue des complications modifiera la prise en charge thérapeutique qui deviendra dès lors chirurgicale [5,50,63,149].

Le majeur dilemme pour le chirurgien est d'identifier les patients nécessitant une intervention chirurgicale. Une intervention chirurgicale effectuée sans indications claires pourrait aggraver encore plus l'état général d'un patient avec une maladie sous-jacente grave [150]. Après avoir examiné soigneusement l'état général du patient ainsi que les résultats de l'examen cliniques, biologiques et radiologiques la chirurgie doit être conservée aux patients présentant des signes de perforation intestinale, de péritonite ou de septicémie abdominale [3,64,151,152].

En 2011 Vincent et al [50], ont fait une étude à propos de 150 patients ayant des images scannographiques évoquant une PKI. Le but de cette étude était de créer un algorithme pour la conduite thérapeutique devant une PKI. Parmi les 150 patients, 54 patients (36%) étaient traités médicalement et 72 patients (48%) ont subis une chirurgie. Dans le groupe non chirurgical, l'évolution était favorable chez 50 patients (93%) avec disparition des signes cliniques, trois patients (5%) ont subit une chirurgie secondaire et un seul patient (2%) est décédés par autre cause sans rapport avec la PKI. Dans le groupe des patients qui ont subis une chirurgie, chez 63 patients (87%) la chirurgie était nécessaire alors que chez 9 patients (13%) l'exploration chirurgicale était négative. 21 patients (28%) sont décédés. On constate de cette étude que le traitement médical peut être à lui seul efficace chez plusieurs patients avec PKI.

7.2. Les moyens :

7.2.1. Médicaux :

Dans la plupart des cas de PKI asymptomatique aucun traitement n'est nécessaire, la prise en charge repose sur une simple surveillance. Dans les formes primaires, le recours à un

traitement symptomatique est parfois nécessaire. Pour les formes secondaires le traitement est celui de l'affection causale.

Dans la littérature, plusieurs études ont démontré que près de la moitié des patients atteints de PKI pourrait être traités médicalement sans recours à la chirurgie [5,50,129].

Le tableau VIII résume les modalités du traitement non chirurgical adopté par plusieurs auteurs ainsi que l'évolution. On constate que chez 98 patients (89% des cas) traités médicalement, l'évolution était bonne avec une résolution complète des kystes gazeux.

Tableau VIII : Les modalités du traitement non chirurgical adopté par plusieurs auteurs ainsi que l'évolution.

Auteurs	Nombre des patients	Traitement	Nombre et causes des décès	Nombre des patients chez qui l'évolution était favorable
Knechtle et al. [153]	11	NG + ATB	2 (sans rapport avec la pathologie gastro-intestinale)	9
Horowitz et al. [154]	6	NG + ATB	3	3
Hashimoto et al. [100]	4	NG + oxygen hyperbare	1 (par sepsis)	3
Tchabo et al. [155]	1	NG + ATB + TBN	-	1
Ade-Ajayi et al. [156]	6	NG + ATB + TBN	-	6
Ripamonti et al. [157]	17	NG + ATB + Oct	-	17
Kobayashi et al. [158]	1	Oct	-	1
Masterson et al. [159]	2	Oxygène hyperbare	-	2
Grieve et al. [160]	8	Oxygène hyperpare	2 (par autres causes)	6
Togawa et al. [161]	2	Oxygène hyperbare	-	2
Morris et al. [5]	52	NG	3 : 1 : par SDRA sur acidocétose diabétique 2 : par réaction sévère de greffon contre l'hôte après une greffe de moelle osseuse	48
Total	110	-	11	98

ATB = antibiotique ; NG = sonde nasogastrique de décompression et la mise au repos du tube digestif; GI = gastro-intestinal. SDRA = syndrome de détresse respiratoire aigu.

TBN = nutrition parentérale exclusive ; Oct = octerotide (a long-acting somatostatin analogue).

a- L'abstention :

Habituellement, aucun traitement n'est nécessaire pour 85% des patients qui sont asymptomatiques [32]. Une surveillance clinique et dans certains cas radiologique est souvent suffisante.

b.- La diététique :

Le but est de priver la flore intestinale des résidus fermentescibles. Il s'agit d'un régime sans résidus, pauvre en hydrate de carbone [1]. Il était utilisé initialement par Vander Linden et Marsell pendant deux semaines. Une disparition rapide des kystes gazeux était notée (entre 3 et 2 semaines) mais la récurrence était constante quatre mois après l'arrêt du régime [124]. Pour éviter la récurrence, Johnston et McFarland ont proposé de maintenir le régime sans résidu pendant une longue durée. Cette stratégie était efficace avec un recul de 9 et 18 mois chez deux patients mais le risque nutritionnel et psychologique d'une telle attitude au cours d'une affection réputée bénigne fait plutôt réserver ce traitement à la phase d'attaque [20,162].

Certains auteurs ont suggéré que le recours à un traitement parentéral est nécessaire dont le but est de mettre au repos le tube digestif [163].

c- L'antibiothérapie :

Les antibiotiques agissent sur la flore bactérienne en diminuant la fermentation intraluminaire responsable de la production des gaz notamment d'hydrogène. Leur efficacité inconstante pourrait s'expliquer par l'absence de sélectivité sur la flore bactérienne productrice d'hydrogène.

Le métronidazole est l'antibiotique le plus souvent prescrit, une dose de 1500 mg par jour est souvent efficace pour provoquer la résolution des kystes [32,164-166]. D'autres antibiotiques comme l'ampicilline et les fluoroquinolones sont aussi proposés et ont permis d'obtenir des bons résultats. La durée du traitement suggérée par certains auteurs est de sept jours au minimum et peut aller dans certains cas jusqu'à 2 à 3 mois [36,124,156,162,164].

d- L'oxygénothérapie :

Elle est utilisée pour son pouvoir anti-anaérobie et pour sa capacité à effondrer les kystes en favorisant les échanges gazeux avec le sang. En effet, Le principe est d'augmenter la pression partielle en oxygène dans le sang ce qui implique une diminution des pressions partielles des autres gaz notamment de l'azote. Sous l'effet de ce nouveau gradient de pression l'oxygène pénètre dans les kystes et remplace l'azote et l'hydrogène qui sont éliminés par le sang veineux. L'oxygène étant utilisé par le métabolisme cellulaire, les kystes s'affaissent [3,54].

Les modalités optimales d'administration restent imprécises. La concentration minimale n'a pas été identifiée et il n'y a pas de mode d'administration exclusif (tente, lunette ou masque). La durée du traitement reste encore à discuter.

De nombreux schémas thérapeutiques ont déjà été réalisés [3,57,167]. En 1973, Forgacs a publié les premiers résultats chez un patient porteur d'une pneumatose kystique idiopathique du colon gauche. Il utilisait une concentration d'oxygène dans l'air inspiré de 70-75% avec un mélange oxygène-azote, soit une pression partielle en oxygène variant de 210 à 300 mmHg à un débit de 8 l/min dans une tente à oxygène, pendant 6 jours. L'amendement de la symptomatologie avait été rapide en quelques jours et durable pendant plus de 6 mois [35]. Et

c'est en 1977 que Masterson et al ont proposé pour la première fois le traitement par une oxygénothérapie hyperbare dans un double objectif : réduire la durée du traitement et éviter la toxicité pulmonaire et neurologique de l'oxygénothérapie prolongée à forte concentration. Ces auteurs utilisaient une pression de 2,5 atm pendant une séance de 2 heures et 30 min, 2 à 3 jours consécutifs [159]. En 1991, Grieve a suggéré que l'oxygénothérapie peut être faite par l'oxygène humidifié administré par masque (6 L / min) ou une canule nasale (4 L / min). Et afin de réduire la durée d'administration de l'oxygène hyperbare, il a suggéré de l'utiliser à une pression de 2,5 atm pour un maximum de 2 h par jour [160]. Pour Wyatt et Borner 1994, l'oxygénothérapie doit être administrée par un masque moulant pendant au moins 5 heures par jour sur une période de plus de 7 jours et doit être poursuivie pendant au moins 48 h après la disparition radiologique complète de tous les kystes pour éviter la récurrence [79]. Paw et Reed ont testé récemment, pour la première fois dans une atteinte du grêle idiopathique, l'oxygénothérapie hyperbare à raison d'un schéma dégressif débutant par cinq séances par semaine pour 2 semaines, puis une fois par semaine pour 4 semaines avec une efficacité clinique et paraclinique de plus de 3 mois [167]. Plus récemment, en 2001, dans une étude de séries faite par Shimada et al, 15 cas de PKI traités par oxygénothérapie hyperbare ont été rapportés au Japon. Tous les patients ont reçu une oxygénothérapie hyperbare à 2-3 atm (ATA) pendant 60 à 120 minutes par jour. La durée du traitement variait de 3 à 33 jours. Ce schéma a donné des meilleurs résultats avec une disparition complète des kystes gazeux. La récurrence des kystes gazeux n'a été observée que chez un seul patient et aucun effet secondaire lié au traitement n'a été rapporté [168].

Tableau n IX : Tableau récapitulatif des différents schémas thérapeutiques par oxygénothérapie d'après certains auteurs.

Auteurs	Année	Protocole (pression en oxygène)	Mode d'administration	Durée du traitement
Fargacs [3]	1973	de 210 à 300 mmHg	une tente à oxygène à un débit de 8 l/min	6 jours
Masterson et al [591]	1977	2,5 atm		une séance de 2 heures et 30 min 2 à 3 jours consécutifs
Grieve [160]	1991	l'oxygène humidifié à une pression de 2,5 atm	par masque à 6 L /min ou par une canule nasale à 4 L/min	pour un maximum de 2 h par jour
Wyatt et Borner [79]	1994	2 ,5 atm	par un masque moulant	-au moins 5 heures par jour sur une période de plus de 7 jours -doit être poursuivie pendant au moins 48 h après la disparition radiologiques complète de tous les kystes
Paw et Reed [167]	1996	2,5 atm		cinq séances par semaine pour 2 semaines, puis une fois par semaine pour 4 semaines
Shimada [168]	2001	2 à 3 atm		60 à 120 minutes par jour pendant à 33 jours

Le traitement par l'oxygène hyperbare peut être toxique et être responsable des lésions pulmonaires lorsqu'il est administré pendant des longues durées [9,137]. Son utilisation doit être prudente surtout chez les sujets insuffisants respiratoires [31,169]. Une évaluation fonctionnelle respiratoire par la mesure de la capacité vitale et des gaz du sang ainsi que par la radiographie thoracique doit précéder l'oxygénothérapie et être contrôlés régulièrement au cours du traitement afin de prévenir une éventuelle hypercapnie provoquée par une hypoventilation réflexe. Une diminution de la capacité pulmonaire vitale peut être le premier signe de la toxicité de l'oxygène.

e- Autres :

La sclérothérapie à l'éthoxysclérol a été utilisée par Johansson et Lindstrom sur des pneumatose occlusifs du sigmoïde, trois séances étalées sur 5 semaines, avec un effet durable supérieur à 1 an malgré la persistance des troubles cardiorespiratoires associés [170].

L'utilisation de l'octréotide dans la pseudo-obstruction intestinale chronique compliquant une sclérodermie a été décrite [1].

D'autres thérapeutique telles la fenestration endoscopique ont été utilisées avec des résultats variable [66,162,171].

7.2.2 Chirurgicaux :

Le traitement chirurgical est beaucoup plus rarement indiqué. Une laparotomie sans indication claire pourrait même aggraver l'état général du patient [150]. Moins de 5% des cas de PKI nécessitent une résection chirurgicale. Les indications du traitement chirurgical sont limitées aux formes avec échec du traitement médical ou en cas de récurrence précoce après arrêt de celui-

ci. La survenue d'une complication et ou la présence des signes cliniques, biologiques et/ ou radiologique de sepsis, d'infection ou de péritonite constituent une indication urgente à la chirurgie [3,66,151,152].

Engelbert Schröpfer et Thomas Meyer ont tenté de créer un algorithme pour le traitement de la PKI. Pour eux l'augmentation des paramètres biologiques de l'inflammation (taux des globules blanc, CRP), la présence des signes de perforation intestinale, de septicémie ou d'une aéroportie chez un patient porteur de PKI constituent des indications urgentes à l'exploration chirurgicale par laparotomie [150].

Pour Vincent et al, l'analyse univariée a identifié de nombreux facteurs prédictifs de la nécessité d'une intervention chirurgicale, y compris les antécédents de maladie coronarienne, tachycardie, tachypnée, hypotension artérielle , une péritonite, une distension abdominale et une acidose lactique. Les résultats radiographiques significatifs inclus la dilatation intestinale, l'aéroportie et l'athérosclérose sur le scanner. Par ailleurs l'analyse multivariée a objectivé que seule la distension abdominale, les signes de péritonite et l'acidose lactique étaient des facteurs prédictifs de la nécessité d'une intervention chirurgicale [50].

Le geste chirurgical consiste en une résection du segment intestinal atteint par laparotomie ou encore mieux par laparoscopie. Ce dernier abord est préféré du fait de la bénignité de la pathologie et des conditions locales favorables (absence d'inflammation, absence d'adhérence imputable à cette pathologie) [3,6,32].

Dans plusieurs séries, le taux de mortalité dans les cas de PKI traités chirurgicalement a été de 33% [57,10]. Par ailleurs, le taux de mortalité chez les patients avec PKI dont les modalités

du traitement n'a pas fait appel à une chirurgie a été rapporté à 18% [44,23,164], ce qui suggère que l'urgence laparotomie est parfois nécessaire [172].

Dans notre série, le diagnostic de PKI était fait en peropératoire chez tous nos malades. Dans les cas de PKI isolées, l'abstention chirurgicale était la règle. Pour les neuf patients chez qui la PKI était associée à d'autres pathologies, un traitement spécifique de la pathologie associée était réalisé avec respect des segments intestinaux atteints de PKI.

8. Evolution :

L'évolution de la PKI secondaire est très variable, largement déterminée par la maladie sous-jacente. Dans les formes primaires ou idiopathiques, leur évolution qu'elle soit traitée ou non, est dans la très grande majorité des cas bénigne [14]. Selon une revue de la littérature, plusieurs auteurs ont rapporté la disparition spontanée des kystes gazeux dans 50% des cas avec une régression spontanée et progressive sur une durée de cinq jours en moyenne dans 25% des cas [63,50].

Certaines formes peuvent avoir une évolution chronique avec des périodes de rémission et de rechute [1,10]. D'après certaines observations les kystes peuvent persister plusieurs mois voire plusieurs années [76,107]. Dans les formes secondaires, le taux de récurrence est important (50%) et reste lié aux affections associées [11,34].

Les complications sont rares, surviennent dans environ 3% des cas. Les principales complications sont l'occlusion intestinale, l'invagination, le volvulus, la compression extrinsèque par les gros kystes et la survenue de réctorragies dans les formes coliques sous muqueuses

[6,36,162]. La rupture d'un kyste sous séreux provoque un pneumopéritoine, souvent source d'erreur diagnostic et d'intervention chirurgicale non justifiée.

La gravité de certaines formes de la PKI reste liée à l'existence d'une affection sous-jacente sévère. Dans certaines publications, le taux de mortalité globale chez les patients atteints de PKI indépendamment du siège ou du traitement préconisé est estimé entre 65% et 86%. Des études plus récentes ont trouvé un taux de mortalité plus faible estimé entre 22% et 44% dans l'ensemble des cas et compris entre 56 à 72% dans les cas où une aéroportie est associée [5,150]. Dans le cas où une ischémie intestinale est associée, le taux de mortalité peut atteindre 80% [50].

Dans notre série, les suites opératoires étaient simples chez onze patients (91,67%). La morbidité post-opératoire était nulle. Un seul patient opéré pour sténose pylorique avait présenté des douleurs abdominales le septième jour du post-opératoire ; une reprise chirurgicale est faite montrant la disparition de la PKI. Six de nos malades (50 %) étaient suivis en consultation ; deux patients ont eu une TDM de contrôle montrant la disparition des kystes gazeux.

CONCLUSION

V.Conclusion :

La pneumatose kystique intestinale est une affection rare et mystérieuse qui reste encore une surprise non exceptionnelle d'examen radiologique ou lors d'une laparotomie. Sa physiopathologie est multifactorielle, plusieurs théories ont été avancées. Elle est causée dans la majorité des cas par une affection sous-jacente, de la bénigne à la plus grave. La PKI colique est plus volontiers sous muqueuse et revêt un aspect polyploïde potentiellement trompeur en endoscopie tandis que la PKI du grêle est plus volontiers sous séreuse et constitue la principale cause du pneumopéritoine médical. Dans le cadre des associations pathologiques, l'affection digestive la plus retrouvée est la sténose pylorique qui répond à la théorie mécanique. Son expression clinique est aspécifique. La tomodensitométrie abdominale reste l'examen de choix pour le diagnostic. En cas de symptomatologie invalidante, les modalités du traitement fait généralement appel à l'antibiothérapie en premier ligne et à l'oxygénothérapie en cas d'échec. Le traitement des pathologies associées est essentiel pour éviter la récurrence. Le majeur dilemme pour le chirurgien est d'identifier les patients nécessitant une intervention chirurgicale car une opération effectuée sans indications claires pourrait aggraver encore plus l'état général d'un patient avec une maladie sous-jacente grave, de ce fait, la confrontation des données de l'examen clinique, biologique et radiologique est fondamentale pour la décision thérapeutique.



RESUME

VI.Résumé :

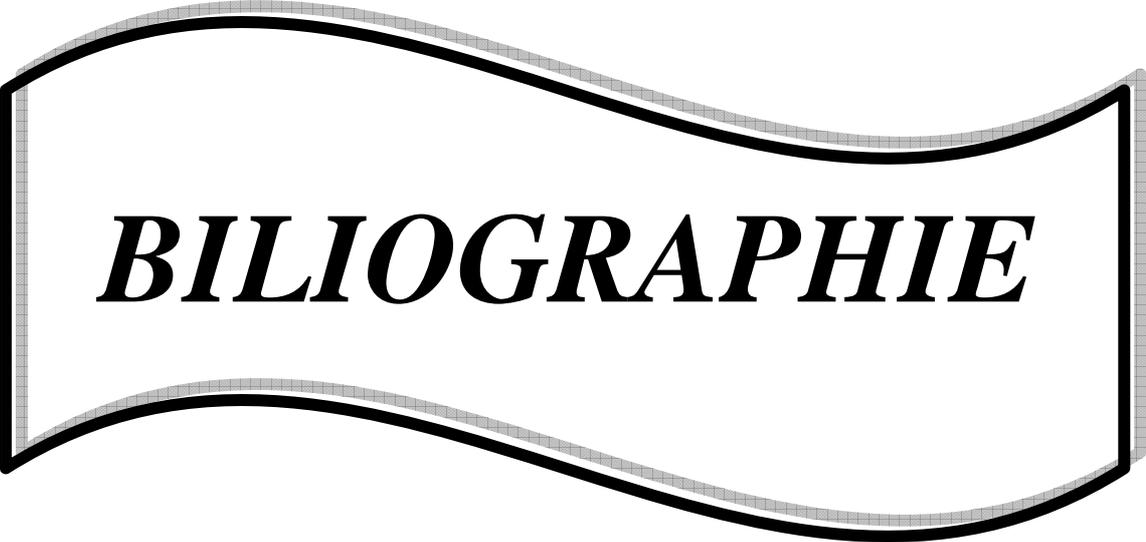
La pneumatose kystique intestinale (PKI) est une affection rare, définie par la présence de kystes gazeux dans la paroi digestive avec prédilection intestinale. Elle est primitive dans 15% des cas, et complique une pathologie sous jacente dans 85% des cas. Nous rapportons une série de 12 observations de PKI. Il s'agit d'une femme et 11 hommes, d'âge moyen de 47 ans. Cinq patients avaient des antécédents d'épigastrie. Tous nos patients étaient admis pour douleurs abdominales avec vomissements. Le diagnostic était fait en per-opératoire chez 11 patients et suspecté chez un patient devant les images scannographiques montrants des collections gazeuses au niveau de la paroi intestinale. Une laparotomie a été faite chez tous nos malades. La PKI était associée à une sténose pylorique ulcéreuse chez cinq patients, à une péritonite par perforation d'ulcère chez trois patients, à un volvulus du grêle sur mésentère commun dans un seul cas et elle était isolée chez trois patients. La conduite thérapeutique a consisté à un traitement spécifique de la pathologie associée avec respect de la PKI. Un patient opéré pour sténose pylorique avait présenté des douleurs abdominales le septième jour post-opératoire, une reprise chirurgicale avait montré la disparition des kystes gazeux. Deux autres patients ont eu une tomodensitométrie abdominale (TDM) de contrôle objectivant la disparition de la PKI. Le but de notre étude est de rappeler l'intérêt des examens radiologiques dans le diagnostic de cette affection dont la symptomatologie est aspécifique; ainsi que le traitement des lésions associées avec respect des kystes gazeux et la fréquente association à la maladie ulcéreuse.

ملخص :

يعتبر الغواز الكيسي المعوي إصابة نادرة تتميز بوجود أكياس غازية في جدار الجهاز الهضمي. يجب التمييز بين الأشكال الأولية التي تمثل 15% والأشكال الثانوية المرتبطة بأمراض أخرى والتي تمثل 85%، لقد قمنا بدراسة 12 حالة، 11 رجل وامرأة، متوسط أعمار المرضى هو 47 سنة، تم رؤيتهم جميعا بسبب آلام في البطن وتقيء. تشخيص المرض تم خلال الجراحة بالنسبة ل 11 حالة، في حين تم الشك في وجوده عند مريض واحد من خلال صور الأشعة التي أظهرت وجود أكياس غازية في جدار الأمعاء. كل مرضانا خضعوا لجراحة البطن، حيث تم اكتشاف 5 حالات مرتبطة بتضيق قرصي للبواب وفي 3 حالات بقرحة المعدة مثقوبة، وفي حالة واحدة بانفتال الأمعاء الدقيقة حول المساريق، وأما في 3 حالات فلم يتم اكتشاف أي مرض كامن مصاحب للغواز الكيسي. خلال الجراحة قمنا بعلاج محدد للأمراض الكامنة فقط في حين تم احترام أجزاء الجهاز الهضمي المصابة بالغواز الكيسي. التطور كان إيجابيا عند المرضى الذين استطعنا رصدهم، حيث أظهرت الفحوصات بالأشعة اختفاء الأكياس الغازية. الغرض من هذه الدراسة هو الإشارة إلى دور الفحوصات بالأشعة في تشخيص هذا المرض الحميد، خصوصا أن أعراضه لا نوعية وأن العلاج لا يحتاج في أغلبية الحالات إلى جراحة وأيضا الإشارة إلى دور قرحة المعدة أو الإثني عشر في ظهور الغواز الكيسي المعوي.

Abstract :

Pneumatosis cystoides intestinalis (PCI) is a rare disease, defined as the presence of multiple gas-filled cysts in the bowel wall with intestinal choice. It is primitive in 15% of cases, and complicates an underlying pathology in 85% of cases. We report a series of 12 observations of PKI. 11 of our patients are men, mean age 47 years. All patients were admitted for abdominal pain with vomiting. The diagnosis was made intraoperatively in 11 patients and suspected in a patient before the CT scan image showing gas collections in the gut wall. Midline laparotomy was done for all patients. la PCI was associated with ulcerative pyloric stenosis in five patients, with peritonitis byperforated ulcer in three patients and in one case it was associated with a small bowel volvulus on common mesenterium and was isolated in three patients. The therapeutic management consisted of a specific treatment for the pathology associated with compliance with the PCI. Two patients had a CT control objectifying the disappearance of the PCI. One patient had surgery for pyloric stenosis presented with abdominal pain at 7 day in post-operative, surgical revision is made showing the disappearance of gas cysts. The purpose of this study was to recall the interest of radiological examinations in the diagnosis of this disease whose symptoms are non specific, the treatment of lesions associated with compliance with gaseous cysts and the frequent association with ulcer disease.



BILIOGRAPHIE

VII. Bibliographie :

1–Laclotte D, Bigard M.

Pneumatose kystique intestinale.

Encycl Mèd Chir (Elsevier Masson, Paris), Gastro–entérologie, 9–061–A–30,2010,8pages

2–Du Vernoi JG.

Aer intestinorum tam sub extima quam intima tunica inclusus: observationes anatomicae:
comment.

Acad Acient Imp Petropol 1730;5:213–25

3–Boerner RM, Freid DB, Warchauer DM, Isaacs K.

Pneumatosis intestinalis: tow case reports and a retrospective review of the litteratre from 1985 to 1995.

Diag Dis Sci 1996;41;2272–85

4–Soyer P, Guivaud M, Boudiaf M, Malzy P, Duchat F, Hmazi L et al.

Lineaire ou kystique: une revue iconographique des aspect tomodensitometriques de la pneumatose kystique intestinale de l'adulte.

J Rdiol 2008 ;89:1907–20

5–Morris MS, Gee AC, Cho SD, Limbaugh K, Underwood S, Ham B et al.

Management and outcome of pneumatosis intestinalis.

Am J Surg 2008;195(5):679–83.

6– Patenotte A, Bigard MA.

Pneumatose kystique intestinale.

Encycl Med Chir (Elsevier,Paris), Gastro–enterologie 1999, 9–061–A–30, 6pages

7– Hahn E.

Ueber Pneumatosis cystoides intestinorum hominis und einen durch Laparotomie behandelten Fall.

Dtsch Med Wochenschr 1899;25:657–60

8–Baumann–Schenker R.

Ober Pneumatosis Cystoides Ventriculi et Jejuni.

Acta Radiol 1939;20:365–72

9–Jamart J.

Pneumatosis cystoids intestinalis: a statistical study of 919 cases.
Acta hepato gastroenteral 1979;26:419–22

10–Holt K, Nolte H, Zornig C, Schroder S.

Pneumatosis intestinalis: histology, immunohistochemie and neue theorie sur morphogenese.
Pathologie 1993: 14(4): 199–204

11– Gagliardi G, Thompson IW, Hershman MJ, Forbes A, Hawley PR, Talbot IC.

Pneumatosis coli: a proposed pathogenesis based on study of 254 cases and review of the literature.

Int J Colorect Dis 1996; 11: 111–18

12–Shawn DP, Maher AA, Keith AK.

The spectrum of pneumatosis intestinalis.
Arch Surg 2003,138:68–75

13–Serraj I, El kihal I, Mohcine R, Essaid A.

Pneumatose kystique intestinale avec ascite : association exceptionnelle : Cas cliniques. CHU Ibn Sina, Rabat (Maroc).

http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/6906/actaend_2006_3_357-362.pdf?

14– El Bouhaddouti H, Abdelmalek, Benjelloun EB, Ibn Majdoub K, Mazaz K, Aït Taleb K.

Cystic pneumatosis ileal revealed by a small bowel volvulus .
Pan Afr Med J. 2010;12:6–9

15–Ousaid N.

Pneumatose kystique du grêle (à propos de deux cas).
Thèse Doctorat médecine, Casablanca 1992, n°14

16– Sakurai Y, Hikichi M, Isogaki J, Furuta S, Sunagawa R, Inaba K et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis associated with massive free air mimicking perforated diffuse peritonitis.

World J Gastroenterol 2008 ;14(43): 6753 –56

17–Braham R, Said M, Rehaïem A, Jerbi Omezzine S,Memmi F,Bouabid Z et al.

Imagerie de la pneumatose kystique intestinale. a propos de « pneumatose kystique iléale ».
journal de chirurgie 2003 ;140 :348–9

18- Read NW, Al-janabi MN, Cann PA.

Is raised breath hydrogen related to the pathogenesis of pneumatosis coli?
Gut, 1984, 25, 839-845.

19- Ahmet Bilici, Berrin Karadag, Alper Doventas, Mesut Seker

Gastric pneumatosis intestinalis associated with malignancy: An unusual case report
World J Gastroenterol 2009;14; 15(6): 758-60

21- Pieterse AS, Leong AS, Rowland R.

The mucosal changes and pathogenesis of pneumatosis cystoides intestinalis.
Hum Pathol 1985;16: 683-8

22- Azzaroli F, Turco L, Ceroni L, Galloni SS, Buonfiglioli F, Calvanese C et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis.
World J Gastroenterol 2011; 17(44): 4932-6

23- Grasland A, Pouchot J, Leport J, Brage J, Vinceneux P.

Pneumatose kystique intestinale.
Press Med 1998 ; 27:1804-12.

24- Sallal JA, Heerden JAN, Bartholomew LG, Cain JC.

Pneumatosis cystoides intestinalis
Mayo Clinic Proc 1979; 49: 180-4

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

25- kaassas M, Ben Bouali A, Arnaud JP.

Occlusive pneumatosis cystoids intestinalis of the left colon. Which therapeutic approach to choose ?.
J Chir (paris) 1995;132:183-5.

26- Xavier JL, Boscagi G, Clauddel N, Montaigu JY, Arteaga C, Legros R, et al.

Pneumatosis cystoids intestinalis. A propos of a case.
Ann Radiol 1991;34:401-6

27- KOSS LG.

Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis); an analysis with a report of a case and a critical review of the literature.
AMA Arch Pathol 1952;53: 523-49

28- Smith BH, Welter LH.

Pneumatosis intestinalis.
AM J Clin pathol 1967;48:455-65.

29- Hoer J, Truong S, Virnich N, Fuzesi L, Schumpelick V.

Pneumatosis cystoides intestinalis: confirmation of diagnosis by endoscopic puncture a review of pathogenesis, associated disease and therapy and a new theory of cyst formation. Endoscopy 1998;30:793-9

30-Regent D, Laurent DV, Barbary C, Corby S, Kermarrec E, Cangemi C et al.

la pneumatose kystique chronique de l'intestin: physiopathologie et imagerie. CHU Nancy-Brabois ; CHU de la cavale blanche Brest
<http://congres.jfradio.cyim.com/data/moduleposterelectronique/PDF/2006/245a1242-cff9-4764-9e28-ee4e1f2da1d0.pdf>

31- Besson A, Delacrettaz F, Saegesser F.

Pneumatose kystique du colon
Mémoire de l'académie de chirurgie, 1984, 110(10):795-806

32- Saber A.

Pneumatosis intestinalis with complete remission: a case report.
Cases Journal 2009;2:70-9

33- Galandiuk S, Fazio VW.

Pneumatosis cystoids intestinalis. A review of the literature.
Dis Colon Rectum 1986;29:358-63

34- Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, White BD.

Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall.
Radiographics 1992;12:1069-78

35- Forgacs P, Wright PH, Wyatt AP.

Treatment of intestinal gas cysts by oxygen breathing.
Lancet 1973;1:579-82

36- Doumit M, Saloojee N, Seppala R.

Pneumatosis intestinalis in a patient with chronic bronchiectasis.
Can J Gastroenterol 2008;22:847-50

37- Nathan H, Singhal S, Cameron JL.

Benign pneumatosis intestinalis in the setting of celiac disease.
J Gastrointest Surg 2006;10:890-4

38-Thomas LT, Cohen AJ, Omiya B, McKenzie R, Tominage G.

Pneumatosis intestinalis associated with needle catheter jejunostomy tubes: CT findings and implications.

J Comput Assist Tomogr 1992;16:418-9

39-John A, Dickey K, Fenwick J, Sussman B, Beeken W.

Pneumatosis intestinalis in patient with crohn's disease

Dig Dis Sci 1992; 37: 813-17

40- Rogy MA, Mirza DF, Kovats E, Rauhs.

Pneumatosis cystoides intestinalis (PCI).

Int J Colorectal Dis 1990;5:120-4.

41-stephant E, Rimbot A, Juglard,F Meusnier R, Talarmin B, peolotti H et al.

Pneumatose du grand omentum révélée par une invagination sur metastese sur melanome.

J Radiol 2007 ;88 : 285-8

42- Micklefield GH, Kuntz HD, May B.

Pneumatosis cystoids intestinalis: case reports and review of the literature.

Mater Med Pol 1990;22:70-72

43- Keylings WS, McCarver RR, Kovarik JL, Daywitt AL.

Pneumatosis intestinalis: a new concept.

Rdiology 1961; 733-41

44- Brasseur A, Demuynck F, Sabbagh C et al.

Pneumatose kystique sigmoïde compliquée d'une perforation.

J Radiol 2009; 90 :1751-35

45- Bailey J, Shaffer E.A .

Pneumatosis Coli Associated with Pseudomembranous Colitis in a Patient following Colonic Surgery.

Hindawi Publishing2010, 5 pages

46- Yale CE, Blais E.

The natural course of clostridium perfringens induced pneumatosis cystoides intestinalis.

J Med 1992;23:279-88

47- Yale CE, Blais E,Wu JP.

The bacterial étiology of pneumatosis cystoides intestinalis.

Arch Surg 1974;109:89-94

48-Planche T, Aghaizu A, Holliman R et al.

“Diagnosis of Clostridium difficile infection by toxin detection kits: a systematic review”.
The Lancet Infectious Diseases 2008;8(12): 777-84

49-Peterson LR; Robicsek A.

“Does my patient have Clostridium difficile infection?”.
Annals of Internal Medicine 2009;151(3):176-79.

50- Duron VP, Rutigliano S, Machan JT, Dupuy DE, Mazzaglia PJ.

Computed Tomographic Diagnosis of Pneumatosis Intestinalis Clinical Measures Predictive of the Need for Surgical Intervention.
Arch Surg. 2011;146(5):506-510

51- Gibson GR, Cumming JH, Macfarlane GT, Allison C, Segal I, Vorster HH et al.

Alternative pathways for hydrogen disposal during fermentation in the human colon.
Gut 1990; 31: 679-83

52- Christs UI, Gibson GR, R.Murgatroyd P,Scheppach W, Cummings JH.

“Impaired hydrogen metabolism in pneumatosis cystoides intestinalis”.
Gastroenterology1993;104(2):392-97.

53- Gillon J; Tadesse K; Logan RF, Holt S, Sircus W.

Breath hydrogen in pneumatosis cystoides intestinalis.
Gut 1979;20: 1008-11.

54- Levitt MD, S Olsson.

Pneumatosis cystoides intestinalis and high breath H₂ excretion: insights into the role of H₂ in this condition.
Gastroenterology. 1995;108(5):1560-65

55- Tsujimoto T, Shioyama E, Moriya K, Kawaratani H, Shirai Y, Toyohara M, et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis following alpha-glucosidase inhibitor treatment: a case report and review of the literature.
World J Gastroenterol 2008; 14: 6087-6092

56-Rivera Vaquerizo PA, Caramuto Martins A, Lorente García MA, Blasco Colmenarejo M, Pérez Flores R.

Pneumatosis cystoides intestinalis.
Rev Esp Enferm Dig. 2006 ;98(12):959-61

57- Ho LM, Paulson EK, Thompson WM.

Pneumatosis intestinalis in the adult: benign to life-threatening causes.
AJR Am J Roentgenol 2007;188(6):1604-13

58- Ber Lincoln Pear MD.

Pneumatosis intestinalis: A review.
Radiology 1998;207:13-19

59- Moot DJ, Freid LA, Lebrun GP, Fraser DB.

Pneumatosis coli: is there a relation ship with sigmoid colon redundancy?.
Gastrointest Radiol 1989;14:79-82

60- McCollister DL, Hammerman HJ.

Air, air, everywhere: pneumatosis cystoides coli after colonoscopy.
Gastrointest Endosc 1990; 36: 75-6

61- Feinberg S, Schwartz M, Clifford S.

Significance of pneumatosis cystoids intestinalis after jejunal bypass.
Am J Surg 1977; 133: 149-52

62- Portolani N, Baiocchi GL, Gadaldi S, Fisogni S, Villanacci V.

Dysplasia in perforated intestinal pneumatosis complicating a previous jejunum-ileal bypass: A cautionary note.
World J Gastroenterol 2009; 15(33): 4189-92

63- Kuan CH, Shung ST, Kok TT.

Pneumatosis intestinalis and pneumoperitoneum on computed tomography: Beware of non-therapeutic laparotomy.
World J Gastrointest Surg 2011;3:86-8

64- Simerdu MJ, Johnson CD, Stephens DH.

Diagnostic of bowel infraction : a comparison of plain films and CT scans in 23 cases.
AJR Am J Roentgenol 1990; 154:99-103

65- Hermanz-Schulman M, Kirkpatrick Jr, Shwachman H, Herman T, Schulman G, Vawter GF.

Pneumatosis intestinalis in cystic fibrosis.
Radiology 1986;160:497-99

66- Boland C, De Rnde T, Lacrosse M, Trigaux JP, Delaunois L, Melange M.

Pneumatosis cystoides intestinalis associated with Steinert disease.
Gastroenterol Clin Biol 1995 ;19 ;305-9

67- Keam B, Lee JH, Oh MD, Kim I, Yoon SS, Kim BK, et al.

Pneumatosis intestinalis with pneumoperitoneum mimicking intestinal perforation in a patient with myelodysplastic syndrome after hematopoietic stem cell transplantation.

Korean J Intern Med 2007;22(1): 40-4

68- Lipton J, Patterson B, Mustard R, Tejpar I, Fyles G, Meharchand J, Messner H.

Pneumatosis intestinalis with free air mimicking intestinal perforation in a bone marrow transplant patient.

Bone Marrow Transplant 1994;14:323-6

69- Hall RR, Anagnostou A, Kanojia M, Zender A.

Pneumatosis intestinalis associated with graft-versus-host disease of the intestinal tract.

Transplant Proc 1984;16:1666-8

70- Candelaria M, Bourlon-Cuellar R, Zubieta JL, Noel-Ettiene LM, Sanchez-sanchez JM.

Gastrointestinal pneumatosis after docetaxel chemotherapy.

J Clin Gastroenterol 2002;34:444-5

71- Andorsky RI.

Pneumatosis cystoids intestinalis after organ transplantation.

AM J gastroenterol 1990;85:189-94

72-Ammons MA, Bauling PC, Weil R.

Pneumatosis cystoides intestinalis with pneumoperitoneum in renal transplant patients on cyclosporine and prednisone.

Transplant Proc 1986;18:1868-70

73- Iglesias Fernández C, Peñalba Citores AC, Crespo Marcos D, Sánchez Sánchez C, Camino López M.

Pneumatosis intestinalis in pediatric heart transplantation].

An Pediatr (Barc). 2006;64(2):177-9

74- Böhler A, Speich R, Russi EW, Meyenberger C, Weder W.

Pneumatosis intestinalis and active cytomegaloviral infection after lung transplantation.

Chest 1995;107(2):582-3

75- Sbidian E, Pruvost C, Zagdanski A-M, Dubertret L, Flageul B.

Pneumatose kystique intestinale compliquant une dermatomyosite paranéoplasique.

Ann de dermatologie et venerologie 2008,135 : 668-71

76- Pavic M ; Debourdeau Pb, Ebre P, Billaud Y ; Rabar D ; Crevon L.

Pneumatose intestinale : formes kystique colique droite d'aspect lineaire au scanner.
Press med 2002;31:973-5

77- Mueller CF, Morehead F, After AJ, Michener W.

Pneumatosis intestinalis in collagen disorders.
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1972;115:300-5

78- Collins CD, Blanchard C, Cramp M, et al.

Case report: pneumatosis intestinalis occurring in association with cryptosporidiosis and HIV infection.
Clin Radiol 1992;46:410-11

79- Wyatt SH, Fishman EK.

The acute abdomen in individuals with AIDS.
Radiol Clin North Am 1994;32:1023-43

80- Wood BJ, Kumar PN, Cooper C, Silverman PM, Zeman RK.

Pneumatosis intestinalis in adults with AIDS: clinical significance and imaging findings.
AJR Am J Roentgenol 1995;165(6):1387-90

81- Galm O, Fabry U, Adam G, Osieka R.

Pneumatosis intestinalis following cytotoxic or immunosuppressive treatment.
Digestion 2001;64: 128-32

82- kimbrough RD, Mtchell FL, Houk VN.

Trichloroethylene: an update.
J Toxicol Environ Health 1985;15:369-83

83- Yamaguchi K, Shirai T, Shimakura K, Akamatsu T, Nakama H, Kono K, et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis and trichloroethylene exposure.
Am J Gastroenterol 1985 ;80 :753-7

84- Sato A, Yamaguchi K, Nakajima T.

A new health problem due to trichloroethylene: pneumatosis cystoides intestinalis.
Arch Environ health 1987;42:144-7

85- Nakajima T, Murayama N, Owa O, Akamatsu T, Sato A.

concentration in the work environment in relation to the development of pneumatosis cystoides intestinalis.
Sangyo Igaku 1990;32:454-60

86- Iaurant L, Barbieux JP, Barbieux C, Metman EH.

La pneumatose kystique colique et exposition professionnelle au trichloréthylène.
Gastroenterol Clin Biol 2007 ;31:1072-73

87- Florin TH, Alkyl halides.

super hydrogen production and the pathogenesis of pneumatosis cystoides coli.
Gut 1997; 41:778-84

88- Kojima K, Tsujimoto T, Fujii H, Morimoto T, Yoshioka S, Kato S, et al.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis Induced by the Alpha-glucosidase Inhibitor Miglitol.
Inter Med 2010;49:1545-48

89- Tatsuhiro Tsujimoto, Erika Shioyama, Kei Moriya et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis following alpha-glucosidase inhibitor treatment: A case report and review of the literature.
World J Gastroenterol 2008; 14(39): 6087-9

90- Hayakawa T, Yone shima M, Ab e T, Nomur a G.

Pneumatosis cystoides intestinalis after treatment with analpha-glucosidase inhibitor.
Diabetes Care 1999; 22: 366-67

91- Vogel Y, J-Buchner N, Szpakowski M, Tannapfel A, F-Henning B.

Pneumatosis cystoides intestinalis of the ascending colon related to acarbose treatment: a case report.
Journal of Medical Case Reports 2009,3:9216

92- Goodman RA, Riley TR.

Lactulose - induce d pneumatosis intestinalis and pneumoperitoneum.
Dig Dis Sci 2001; 46: 2549-53

93- Shun-Sheng Wu, Hsu-Heng Yen.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis .
N Engl J Med 2011; 365;8

94- Hyams JS.

Sorbitol intolerance : an unappreciated cause of functional gastrointestinal complaints.
Gastroenterology 1983; 84:30-3

95–Azami Y.

Paralytic ileus accompanied by pneumatosis cystoides intestinalis after acarbose treatment in an elderly diabetic patient with a history of heavy intake of maltitol.

Intern Med 2000; 39: 826–29

96– Han BG, Lee JM, Yang JW, Kim MS, Choi SO.

Pneumatosis intestinalis associated with immune-suppressive agents in a case of minimal change disease.

Yonsei Med J 2002;43(5):686–9.

97– Clemente G, Chiarla C, Giovannini I, De Rose AM, Astone A, Barone C, Nuzzo G.

Gas in portal circulation and pneumatosis cystoides intestinalis during chemotherapy for advanced rectal cancer.

Curr Med Res Opin 2010; 26: 707–11

98–Groninger E, Hulscher JB, Timmer B, Tamminga RY, Broens PM.

Free air intraperitoneally during chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia: consider pneumatosis cystoides in testinalis.

J Pediatr Hematol Oncol 2010;32:141–143

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

99– Yoshioka H, Korogi Y, Kunimasa K, Nishiyama A, Nagai H, Ishida T.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis After Gefitinib Therapy for Pulmonary Adenocarcinoma Masahiro Iwasaku.

Journal of Thoracic Oncology 2012;7 (1) :257

100–Mimatsu K, Oida T, Kawasaki A, Kano H, Kuboi Y, Aramaki O, Amano S.

Pneumatosis cystoides intestinalis after fluorouracil chemotherapy for rectal cancer.

World J Gastroenterol 2008; 14(20): 3273–75

101–Hashimoto S, Saitoh H, Wada K, Kobayashi T, Furushima H, Kawai H, et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis after chemotherapy for hematological malignancies: report of 4 cases.

Intern Med 1995; 34: 212–15

102– Kung D, Ruan DT, Chan RK, Ericsson ML, Saund MS.

Pneumatosis intestinalis and portal venous gas without bowel ischemia in a patient treated with irinotecan and cisplatin.

Dig Dis Sci 2008; 53: 217–21

103–Tjon A, Tham RT, Vlasveld LT, Wiliemze R.

Gastrointestinal complications of cytosine–arabioside chemotherapy: finding on plain abdominal radiographs.

Am J Roentgenol 1990; 154: 95–98

104– Wolthuis AM, Vanrijkel JP, Aelvoet C, De Weer F.

Needle catheter jejunostomy complicated by pneumatosis intestinalis: a case report.

Acta Chir Belg 2003; 103:631–32

105– Socas Macías M, Ibáñez Delgado F, Alamo Martín JM, Cruz Villalba A, Alcántara Gijón F, Hernández de la Torre JM.

Massive pneumatosis intestinalis associated with enteral nutrition and needle catheter].

Rev Esp Enferm Dig. 2005 Jul;97(7):535–6

106– Jensen R, Gutnik SH.

Pneumatosis cystoides intestinalis: a complication of colonoscopic polypectomy.

S D J Med 1991, 44:177–79

107–Cho KC, Simmons MZ, Baker SR, Cappell MS.

Spontaneous dissection of air into the transverse mesocolon during double–contrast barium enema.

Gastrointest Radiol 1990; 15:76–7

108– Kell S Jr, Meyers P, Kyuran AC, Hurdt J, Luchette FA.

Traumatic pneumatosis cystoids intestinalis with portal venous air embolism.

J Trauma 1997; 42:112–3

109– Chen CK, Ting CF, Yii CY, Chou JW.

Acute Mesenteric Ischemia Complicated with Pneumoperitoneum, Pneumoporta, and Pneumatosis Intestinalis.

Intern Med 2011;50: 1351

110–Van Beers BE, Danse E, Hammer F, Gofflette P.

Imagerie des ischémies intestinales.

J Radiol 2004; 85:533–8

111–Wiesner W, Morteale KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR.

Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome.

AJR Am J Roentgenol 2001 ;177:1319–23

112– Saba L, Mallarini G.

Computed tomographic imaging findings of bowel ischemia.

J Comput Assist Tomogr 2008; 32: 329–40

113– Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE.

Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT finding with viability of the bowel.

AJR Am J Roentgenol 2003;180;733–36

114– Leonidas J.C, Hall RT.

“Neonatal pneumatosis coli: a mild form of neonatal necrotizing enterocolitis”.

Journal of Pediatrics 1976,89 (3) :456–59

115– Solomon A, Bar–Ziv J, Stern D, Papo J.

Computed tomographic demonstration of intramural colonic air (pneumatosis coli) as a feature of severe ulcerative colitis.

Gastrointest Radiol 1987; 12:169–71

116– Hwang J, Reddy VS, Sharp KW.

Pneumatosis cystoides intestinalis with free intraperitoneal air: a case report.

Am Surg 2003; 69:346–49

117– Yellapu RK, Rajekar H, Martin JD, Schiano TD.

Pneumatosis intestinalis and mesenteric venous gas – a manifestation of bacterascites in a patient with cirrhosis.

J Postgrad Med. 2011;57(1):42–3.

118– Lee JS, Joo SY, Park CH, Park SY, Park HC, Kim HS, et al.

A case of pneumatosis cystoides intestinalis in a cirrhosis patient.

Korean J Gastroenterol 2007;50:56–60

119– Tameda Y, Hamada M, Hamaguchi T, Sugimoto K, Katou H, Nakazawa S, et al.

Pneumatosis intestinalis and necrotizing enterocolitis associated with liver cirrhosis.

J Gastroenterol 1996;31:596–8

120– Serraj I, ElKhalil L, Mohcine R, Essaid A.

Pneumatose kystique intestinale avec ascite : association exceptionnelle.

Acta Endoscopica 2006;36:357–62

121- Le P, Benazzouz A, Fritsch L.

Une pneumatose kystique colique révélée par un syndrome pseudo-occlusif.
Ann chir 2003;128 :117-20.

122- Hughes DT, Gordon KC, Swann JC, Blot GL.

Pneumatosis intestinalis.
Gut 1966; 90:1747-58

123- Loureiro JF, Corrêa PA, Averbach M, Rossini GF, Paccos JL, Cavalcante RT et al.

Pneumatosis intestinalis.
Rev Assoc Med Bras 2010;56(2):144

124- van der Horn G, Ranschaert ER, Dubelaar IJM, van Munster IP.

An adult with vague abdominal complaints and atypical colonoscopic findings.
The journal of medicine 2010; 68:7-8

125- Kaya S, Findik G, Thrht H, Demirag F.

Intrathoracic pneumatosis cystoides intestinalis associated with Bochdalek hernia and ling hypoplasia.
Eur J Cardiothorac Surg 2009;3:151-5

126- Suzuki H, Murata K Sakamoto A.

An autopsy case of fulminant sepsis due to pneumatosis cystoids intestinalis.
Leg Med 2009; 11(11): 528-30

127- Wiesner W, Mortele KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR.

Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome.
AJR Am J Roentgenol 2001 ;177:1319-23

128- Keene JG.

Pneumatosis cystoides intestinalis and intramural intestinal gas.
J Emerg Med 1989;7:645-50

129- Hawn MT, Canon CL, Lockhart ME, et al.

Serum lactic acid determines the outcomes of CT diagnosis of pneumatosis of the gastrointestinal tract.
Am Surg.2004;70(1):19-24.

130– Estermann F, Denis B, Gaucher P, Regent D, Sondag D.

Pneumatose kystique du colon: savoir la reconnaître. A propos de huit observations.
Ann Gastroenterol Hepatol 1994 ;30 :151–5

131– Guillem P.

Les pneumoperitoine radiologique sans perforation d'organe creux.
J Chir 2002 ;139 :5–15

132– Agostino S, Fabbro MA, Musi L, Bozzola L.

Pneumatosis cystoides intestinalis: a rare cause of nonsurgical pneumoperitoneum in an infant.
J Pediatr Surg 2000, 35:1106–08

133– Rowe NM, Kahn FB, Acinapura AJ, Cunningham JN Jr.

Nonsurgical pneumoperitoneum: a case report and a review.
Am Surg 1998; 64: 313–22

134– Mularski RA, Ciccolo ML, Rappaport WD.

Nonsurgical causes of pneumoperitoneum.
West J Med 1999; 170: 41–6

135– Hoover EL, Cole GD, Mitchell LS, Adams CZ Jr, Hassett J.

Avoiding laparotomy in nonsurgical pneumoperitoneum.
Am J Surg 1992; 164: 99–103

136– Schulenburg A, Herold C, Eisenhuber E, Oberhuber G, Volc C, Platzer B, et al.

Pneumatosis [correction of Pneumocystis] cystoides intestinalis with pneumoperitoneum and pneumoretroperitoneum in a patient with extensive chronic graft-versus-host disease.
Bone Marrow Transplant 1999; 24: 331–33

137– SIMON E BRILL, JAMES SKIPWORTH, DAVID L STOKER .

Conservative management of pneumatosis intestinalis and massive pneumoperitoneum in the acute abdomen: a case report.
Ann R Coll Surg Engl 2008; 90: 1–3

138– Rabushka LS, Kuhlman JE.

Pneumatosis intestinalis: appearance on MR examination.
Clin Imaging 1994, 18:258–61

139– Lafortune M, Trinh BC, Burns PN, Breton G, Burke M, Dery R et al.

Air in the portal vein: sonographic and Doppler manifestations.
Radiology 1991, 180:667–670.

140– Connor R, Jones B, Fishman EK, Siegelman SS.

Pneumatosis intestinalis: role of computed tomography in diagnosis and management.
J Comput Assist Tomogr 1984; 8: 269–75

141– Schröpfer E, Meyer T.

Surgical aspects of pneumatosis cystoides intestinalis: two case reports.
Cases Journal 2009, 2:6452

142– Ioannis D Kyriazanos, Theodoros A Bazinas, Grigorios G Tsoukalos, Christos N Stoidis.

Unusual radiological finding of lethal pneumatosis intestinalis and portomesenteric vein gas.
World J Radiol 2010 28; 2(6): 233–236

143–Fisher JK.

Computed tomography of colonic pneumatosis intestinalis with mesenteric and portal venous air.
J Comput Assist Tomogr 1984; 8:573–74

144– Schindera ST, Triller J, Vock P, Hoppe H.

Detection of hepatic portal venous gas: its clinical impact and outcome.
Emerg Radiol 2006; 12:164–170

145– Mesurole B, Milne C, Mignon F, Loutfi A, Roy A.

Quel est votre diagnostic ? colite ischémique sévère avec nécrose ischémique étendue du colon droit, perforation et péritonite stercorale.
J Radiol 2004,85 :1077–9

146– Di Giorgio A, Sofo L, Ridolfini MP, Alfieris S, Doglietto GB.

Pneumatosis cystoides intestinalis.
Lancet 2007;369:766

148– Tsukasa Nozu.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis.
10.2169/internalmedicine.47.0606

149– Mclaughlin SA, Nguyen JH.

Conservative management of non gangrenous esophageal and gastric pneumatosis.
Am Surg 2007, 73(9):862–64

150– Engelbert S, Thomas M.

Surgical aspects of pneumatosis cystoides intestinalis: two case reports.
Cases Journal 2009, 2:6452

151– Boulez J, Lifante JC, Dourado Figueiredo P.

Pneumatose kystique intestinale traitée par colectomie laparoscopique.
Ann Chir 2000 ;125 :877–9

152– Monneuse O ; Gruner L, Henry L et al.

l'aéroportie.
Ann Chir 2000; 125:435–8

153– Knechtle SJ, Davidoff AM, Rice RP.

Pneumatosis intestinalis? Surgical management and clinical outcome.
Ann Surg 1990;212:160–65.

154–Horowitz NS, Cohn DE, Herzog TJ, et al.

The significance of pneumatosis intestinalis or bowel perforation in patients with gynecologic malignancies.
Gynecol Oncol 2002;86:79–84

155–Tchabo NE, Grobmyer SR, Jarnagin WR, Chi DS.

Conservative management of pneumatosis intestinalis.
Gynecol Oncol 2005;99:782–84

156–Ade–Ajayi N, Veys P, Stanton M, Drake DP, Pierro A.

Conservative management of pneumatosis intestinalis and pneumoperitoneum following bone–marrow transplantation.
Pediatr Surg Int 2002;18:692–95

157–Ripamonti C, Mercadante S, Groff L, Zecca E, De Conno F, Casuccio A.

Role of octreotide, scopolamine butylbromide, and hydration in symptom control of patients with inoperable bowel obstruction and nasogastric tubes: a prospective randomized trial.
J Pain Symptom Manage 2000;19:23–34.

158–Kobayashi T, Kobayashi M, Naka M, Nakajima K, Momose A, Toi M.

Response to octreotide of intestinal pseudoobstruction and pneumatosis cystoids intestinalis associated with progressive systemic sclerosis.
Intern Med 1993;32:607–09.

159–Masterson JS, Fratkin LB, Osler TR, Trapp WG.

Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with hyperbaric oxygen.
Ann Surg 1978;187:245–47

160–Grieve DA, Unsworth IP.

Pneumatosis cystoides intestinalis: an experience with hyperbaric oxygen treatment.
Aust N Z J Surg 1991;61:423–26

161– Togawa S, Yamami N, Nakayama H, Shibayama M, Mano Y.

Evaluation of HBO2 therapy in pneumatosis cystoides intestinalis.
Undersea Hyperb Med 2004;31:387–93

162– Johnston BT, McFarland R J.

“Elemental diet in the treatment of pneumatosis coli.
Scandinavian Journal of Gastroenterology 1995;30:1224–7

163– Braumann C, Menenakos C, Jacobi CA.

Scand Pneumatosis intestinalis—a pitfall for surgeons?.
J Surg. 2005;94(1):47–50.

164– Tak PP, Van Duinen CM, Bun P, Eulderink F, Kreuning J, Gooszen HG et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis in intestinal pseudoobstruction. Resolution after therapy with metronidazole.
Dig Dis Sci 1992 ;37 :949–54

165–Jauhonen P, Lehtola J, Karttunen T.

Treatment of pneumatosis coli with metronidazole. Endoscopic follow–up of one case.
Dis Colon Rectum 1987;30:800

166–Quintart C, Choghari C, Michez D, Lefebvre P, Ramdani B.

Pneumatosis cystoides intestinalis. Diagnostic elements and herapeutic approach.
Ann Chir 1997 ;51 :1032–5

167– Paw HG, Reed PN.

Pneumatosis cystoids intestinalis confined to the small intestine treated with hyperbaric oxygen.
Undersea Hyperb Med 1996;23:115–7

168– Shimada M, Ina K, Takahashi H, Horiuchi Y, Imada A, Nishio Y et al.

Pneumatosis cystoides intestinalis treated with hyperbaric oxygen therapy: usefulness of an endoscopic ultrasonic catheter probe for diagnosis.
Intern Med 2001;40(9):896–900.

169– Seno K, Ohkubo T, Hasegawa H, Aoki H, Takada I, Suzuki T.

Pneumatosis coli with oxygen treatment.
I to Cho (Stomach and Intestine) 1984;19:1035– 40

170– Johansson K, Lindstrom E.

Treatment of obstructive pneumatosis cilo with endoscopic sclérothérapie : report of a case.
Dis Colon Rectum 1991;34 :94–96

171– Scheidler J, Stabler A, Kleber G, Neidhardt G.

computed tomography in pneumatosis intestinalis: differential diagnostic and therapeutic consequences.
Abdom Imaging 1995;20:523–8

172– Sakurai Y, Hikichi M, Isogaki J, Furuta S, Sunagawa R, Inaba K et al

Pneumatosis cystoides intestinalis associated with massive free air mimicking perforated diffuse peritonitis.
World J Gastroenterol 2008; 14(43): 6753–56



ANNEXE

- autres :

- durée d'évolution :

V- Examen clinique :

1 / Examen général :

- état général : - bonne - altérée
- constantes : - T° : - TA :
- fréquence respiratoire :
- fréquence cardiaque :

- autres

2/ Examen abdominal :

- distension
- sensibilité
- défense
- clapotage à jeun
- autres :

3 / Examen cardio-vasculaire

- trouble du rythme
- souffle cardiaque
- autres :

4/ Examen pleuro-pulmonaire

- syndrome d'épanchement gazeux
- autres :

5/ le reste de l'examen somatique

VI- Examens paracliniques :

1 / radiographie abdominal sans préparation

- pneumopéritoine
- signe de chilaïditi
- autres :

2/ lavement baryté :

3/ échographie abdominale :

4/ scanner abdominal

5/ endoscopie

6/ autres :

VII- TRAITEMENT :

1/ mesures diététique

2/ antibiothérapie

– molécule : – dose : – durée :

3/ oxygénothérapie

4/ chirurgie

- pyéloplastie
- gastro-entéro-anastomose

5/ respect de la pneumatose

6/ traitement de l'étiologie associée

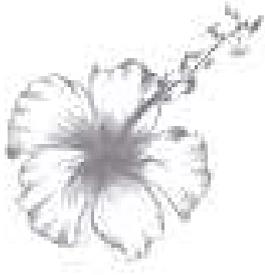
7/ traitement des complications

- occlusion
- perforation
- autre

8/ reprise chirurgicale

VIII- Evolution :

- Régression
- persistance
- Récidive



بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي. وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها،
في كل الظروف والأحوال، باذلاً وسعي في استنقاذها من الموت
والمرض والألم والقلق، وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عوراتهم،
وأكتم سرّهم. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً
رعايتي الطبية للقريب والبعيد، الصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه. وأن أوقر
من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية في نطاق البر والتقوى. وأن تكون حياتي مصداق إيماني في
سري وعلانيتي، نقياً مما يشينني أمام الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.



جامعة القاضي عياض

كلية الطب والصيدلة

مراكش

أطروحة رقم 21

سنة 2012

**الغواز الكيسي المعوي بصدد 12 حالة
بمصلحة الجراحة العامة بالمركز الاستشفائي
الجامعي محمد السادس**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

الآنسة رجاء فضول

المزودة في 29 نونبر 1985 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

غواز كيسي - أمعاء - تشخيص - أسباب - علاج.

اللجنة

الرئيس

السيد ب. الفينش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ع. لوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة خ. اكراتي

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

الحكام

السيد ر. بنعمر بن الخياط

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة ن. شريف إدريسي الكنوني

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة