

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 13

**AÉROPORTIE :**  
**A PROPOS DE UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mlle. Fatiha BOUHAMOU**  
*Née le 21 Avril 1989 à Rabat*  
*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES :** Aéroportie – Ischémie mésentérique – Pneumatose intestinale.

**JURY**

<b>Mr. A. AOURARH</b> Professeur d'Hépatogastroentérologie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. A. AIT ALI</b> Professeur de Chirurgie Viscérale	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme. F. ROUBAA</b> Professeur d'Hépatogastroentérologie	} <b>JUGES</b>
<b>Mr. H. EN-NOUALI</b> Professeur de Radiologie	
<b>Mr. J. MDAGHRI</b> Professeur de Chirurgie Viscérale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ  
الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CH  
KILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie– *Dir. HMIMV*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation - ***Inspecteur du SS***  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation - **Directeur ERSSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie
------------------------	---------------

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGADR Omar*	Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

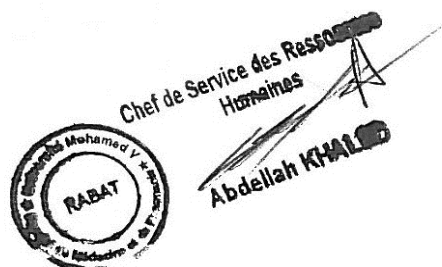
## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



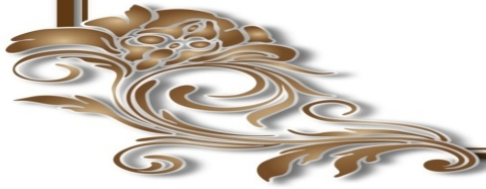
*DEDICACES*



*A TOUS LES MIENS*



*REMERCIEMENTS*



*A Mon Maître et Président de thèse  
Monsieur le Professeur A. AOVRARH  
Professeur d'hépatogastroentérologie :*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la  
présidence du jury de cette thèse. C'est pour moi l'occasion de vous  
témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et mon  
profond respect.*



*A Mon Maître et Rapporteur de thèse,*

*Monsieur le Professeur A.AIT ALI*

*Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Je vous remercie cher Maître de la bienveillance que vous m'avez réservé en m'accordant ce travail. Vous n'avez jamais hésité à me réserver une large part de votre temps pour me diriger et me conseiller dans l'élaboration de ce travail. Ma reconnaissance n'a d'égal que mon admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines. Je vous prie, cher Maître, de recevoir mes remerciements renouvelés ainsi que l'assurance de ma très haute considération et mon profond respect.*



*A Mon Maître et Juge de thèse*

*Mme F. ROUBAA*

*Professeur d'hépatogastroentérologie*

*Je suis très heureuse de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de  
siéger parmi le jury de cette thèse.*

*J'ai toujours été impressionnée par vos qualités humaines et  
professionnelles.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et ma  
grande considération.*



*A Mon Maître et Juge de thèse*

*Mr H. EN-NOUALI*

*Professeur de radiologie*

*J'ai le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de  
notre jury. Veuillez accepter mes remerciements et mon admiration  
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*



*A Mon Maître et Juge de thèse*

*Mr J. MDAGHRI*

*Professeur de chirurgie digestive*

*J'ai le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de  
notre jury. Veuillez accepter mes remerciements et mon admiration  
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*



## **INDEX DES FIGURES**

**Figure N°1** : Morphologie hépatique : vues antérieure et inférieure.

**Figure N°2** : Moyens de fixité du foie.

**Figure N°3** : Image illustrant la segmentation hépatique selon Couinaud.

**Figure N°4** : La veine porte : origine et branches.

**Figure N°5** : L'artère hépatique : origine et branches.

**Figure N°6** : Segmentation et drainage veineux du foie.

**Figure N°7** : Tomodensitométrie abdominale : aspect typique d'aéroportie.

**Figure N°8** : Tomodensitométrie abdominale : distension intestinale avec pneumatose diffuse traduisant la nécrose intestinale avec épanchement péritonéal.

**Figure N°9** : Une nécrose intestinale étendue associée à un épanchement intra-abdominal.

**Figure N°10** : Vue opératoire montrant l'issue de bulles de gaz de la tranche hépatique (flèche),

**Figure N°11** : manifestations cliniques dans l'étude de Liebman et al.

**Figure 12** : Résultats de l'examen clinique chez 64 cas dans l'étude de Liebman et al.

**Figure N°13** : Echographie hépatique : foyers hypo-récho-gènes diffus dans le parenchyme hépatique et la veine porte compatible avec une aéroportie.

**Figure N°14** : Scanner : niveau hydro-aérique dans le tronc de la veine porte.

**Figure N°15** : Image tomodensitométrique illustrant l'Aérobilie.

**Figure N°16** : Coupes scannographiques de l'aérobilie.

**Figure N°17** : Image tomodensitométrique illustrant l'Aérobilie.

**Figure N°18** : Conduite à tenir devant une ischémie mésentérique aigue.

**Figure N°19** : Organisation de la prise en charge de l'IMA occlusive.

**Figure N°20** : Arbre décisionnel pour la prise en charge d'une aéroportie.

## **INDEX DES TABLEAUX**

**Tableau N°1** : Fréquence de l'aéroportie selon les auteurs sur des études rétrospectives de tomodensitométries abdominales.

**Tableau N°2** : Tranches moyennes d'âges de survenue d'aéroportie.

**Tableau N°3** : Tableau comparatif de la prédominance masculine à travers les différentes études.

**Tableau N°4** : Causes les plus fréquentes d'aéroportie.

**Tableau N°5** : Causes rares d'aéroportie.

**Tableau N°6** : Principes et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë.

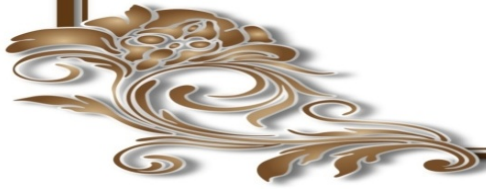
**Tableau N°7** : Modalités de la revascularisation radiologique selon le mécanisme de l'IMA.

**Tableau N°8** : Modalités de la revascularisation chirurgicale selon le mécanisme de l'IMA.

**Tableau N°9** : Les causes les plus fréquentes d'aéroportie.

**Tableau N°10** : Taux de mortalité en fonction de l'étiologie.

# *SOMMAIRE*



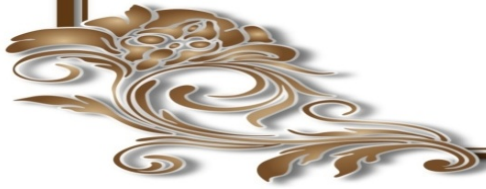
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	4
<b>RAPPELS ANATOMIQUE : ANATOMIE DU FOIE</b> .....	6
1. Anatomie morphologique .....	7
a. Configuration extérieure .....	7
b. Les faces du foie .....	7
c. Les moyens de fixité du foie .....	10
2. Anatomie fonctionnelle .....	13
3. Vascularisation .....	15
a. La veine porte .....	15
b. L'artère hépatique .....	16
c. Le drainage veineux du foie .....	19
<b>OBSERVATION</b> .....	21
<b>DISCUSSION</b> .....	30
I. ETIO-PATHOGENIE .....	31
A. Quel gaz dans l'aéroportie .....	31
B. Comment ce gaz passe dans le système porte ? .....	33
II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE .....	35
A. La fréquence .....	35

B. L'âge .....	36
C. Le sexe .....	37
III. ETUDE CLINIQUE .....	38
A. Manifestations cliniques .....	38
B. Examen clinique .....	40
IV. ETUDE PARACLINIQUE .....	41
A. Clichés d'abdomen sans préparation ASP .....	41
B. Echographie .....	42
C. Tomodensitométrie .....	44
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	48
A. Aérobilie .....	48
1. Cliché d'abdomen sans préparation ASP .....	48
2. Echographie .....	48
3. Au doppler .....	49
4. Tomodensitométrie .....	49
5. Etiologies .....	49
B. Aéroveinie .....	53
1. Echographie .....	53
2. Doppler .....	53
3. Tomodensitométrie .....	53

4. Etiologies .....	53
C.Pneumopéritoine .....	55
VI. ETIOLOGIES .....	56
A. LA NECROSE INTESTINALE .....	57
1. L'infractus mésentérique .....	57
2. L'entérocolite nécrosante .....	59
3. Les nécroses intestinales par volvulus sur bride ou étranglement herniaire .....	60
B. LES CAUSES INFECTIEUSES .....	61
1. L'appendicite aigue .....	61
2. La diverticulite sigmoïdienne .....	61
3. La cholécystite aigue .....	62
C. MALADIES INFLAMMATOIRES DE L'INTESTIN .....	63
1. La maladie de crohn .....	63
2. La rectocolite ulcéro-hémorragique .....	63
D. PATHOLOGIES GASTRIQUES .....	64
F. APRES UNE TRANSPLANTATION HEPATIQUE .....	65
G. CHIMIOOTHERAPIE .....	66
H. IATROGENES .....	66
I. AUTRES ETIOLOGIES .....	67

VII. TRAITEMENT .....	70
A. Objectifs .....	70
B. Les moyens thérapeutiques .....	72
1. Mise en condition .....	72
2. Traitement médical .....	73
3. Traitement chirurgical .....	76
<b>PRONOSTIC</b> .....	90
<b>CONCLUSION</b> .....	93
<b>RESUME</b> .....	95
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	99

# *INTRODUCTION*



L'aéroportie est un signe radiologique qui se manifeste par des zones tubulaires régulières, fines, de densité aérique au sein du parenchyme hépatique et notamment dans le lobe gauche, dont les structures gazeuses se ramifient jusqu'en périphérie du foie et notamment dans les 2 centimètres proches des contours du foie [2].

L'aéroportie est un symptôme et non une maladie : les signes cliniques qui lui sont associés ne sont pas spécifiques et dépendent de l'étiologie [3].

C'est une entité rare classiquement associée à un pronostic sombre comme en atteste une mortalité variant de 75 à 90% [1].

Cette gravité est due au fait que, dans la plupart des cas, l'aéroportie est secondaire à une nécrose intestinale étendue. En revanche, lorsque l'aéroportie est liée à des causes traumatiques, infectieuses ou iatrogènes, le pronostic est plus favorable et le traitement peut être conservateur.

L'évolution des techniques radiologiques, en particulier l'utilisation en routine du scanner en urgence, permet actuellement le dépistage d'aéroporties minimales qui seraient probablement passées inaperçues au moment des premières descriptions.

La découverte radiologique d'une aéroportie débouche invariablement sur un avis chirurgical, et conduit dans la plupart des cas à une laparotomie exploratrice.

Néanmoins la connaissance de ses mécanismes pathogéniques et de ses diverses étiologies peut éviter une intervention chirurgicale inutile, voire délétère.

Le but de ce travail, est de :

- rapporter l'observation d'un patient qui avait une aéroportie exceptionnelle par son importance, associée à une ischémie mésentérique diffuse et découverte par la tomodensitométrie.
- réaliser une synthèse des données de la littérature concernant l'aéroportie.

# *HISTORIQUE*



La présence de gaz dans le système veineux portal a été décrite dans la littérature comme pneumo-portogramme puis comme aéroportie (hepatic portal venous gas [HPVG] chez les anglo-saxons) [4].

Cette entité a été décrite pour la première fois en 1955 par Wolf et Evans sur des clichés radiologiques « standard » ; sur une série de six nouveaux nés décédés suite à une entérocolite nécrosante [5].

Chez l'adulte, le premier cas a été rapporté en 1960 par Susman et Senturia [6].

L'aéroportie a été définie ; en 1961 ; par Sisk comme un signe radiologique qui se manifeste par des zones tubulaires, de densité aérique au sein du parenchyme hépatique, qui se ramifient jusqu'en périphérie du foie et notamment dans les 2 cm de la capsule de Glisson [10].

La découverte d'une aéroportie était considérée comme un signe de mauvais pronostic, l'examen des 11 cas rapportés dans la littérature ; avant 1964 ; révélait une issue fatale de tous les patients. Le premier cas de survie rapporté chez l'adulte ; était une aéroportie secondaire à un lavement en double contraste chez un patient ayant une rectocolite ulcéro-hémorragique ; publié en 1965 par Lazar [7].

L'une des premières grandes séries, avait été publiée en 1978 par Liebmann et al ; et avait objectivé une aéroportie chez 64 patients sur des radiographies de l'abdomen sans préparation. Selon cette étude, l'aéroportie a été associée à une nécrose intestinale chez 72% des cas avec un taux de mortalité estimé à 75% ; ce qui avait conduit les auteurs à recommander une chirurgie exploratrice en urgence [8].

C'est une entité radiologique rare, avec seulement 182 cas publié dans la littérature mondiale jusqu'en 2001 [9].

*RAPPELS  
ANATOMIQUE :  
ANATOMIE DU FOIE*



## **1. Anatomie morphologique :**

### **a. Configuration extérieure :**

La forme générale du foie est classiquement comparée à celle de la moitié supérieure d'un ovoïde sectionné suivant son grand axe, à grosse extrémité droite et plus petite gauche, allongé transversalement sous le diaphragme.

Il s'agit d'un viscère relativement plastique qui se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite et qui surplombe la région antro-pylorique, le premier duodénum et la tête du pancréas, l'angle colique droit et la partie droite du côlon transverse.

Il est lisse, de consistance souple, de coloration brun-rouge, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse, la capsule de Glisson (tunica fibrosa).

Il présente une extrême variabilité de volume, dimension et poids. Son poids de 1 400 à 1 500 g chez le cadavre (environ 1/50 du poids corporel) est en fait plus élevé, de l'ordre de 2300 à 2 500 g, chez le vivant, chez qui il est gorgé de sang : il contient 10% du volume sanguin total du corps ; avec un débit de 1.4l /mn.

### **b. Les faces du foie :**

#### ➤ **Face supérieure :**

La face supérieure ou diaphragmatique est convexe dans le sens antéropostérieur, moulée sur le diaphragme, large dans sa partie droite, progressivement effilée vers la gauche, elle présente à l'union de ses deux tiers

droits et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme, repli péritonéal sagittal qui relie le foie au diaphragme.

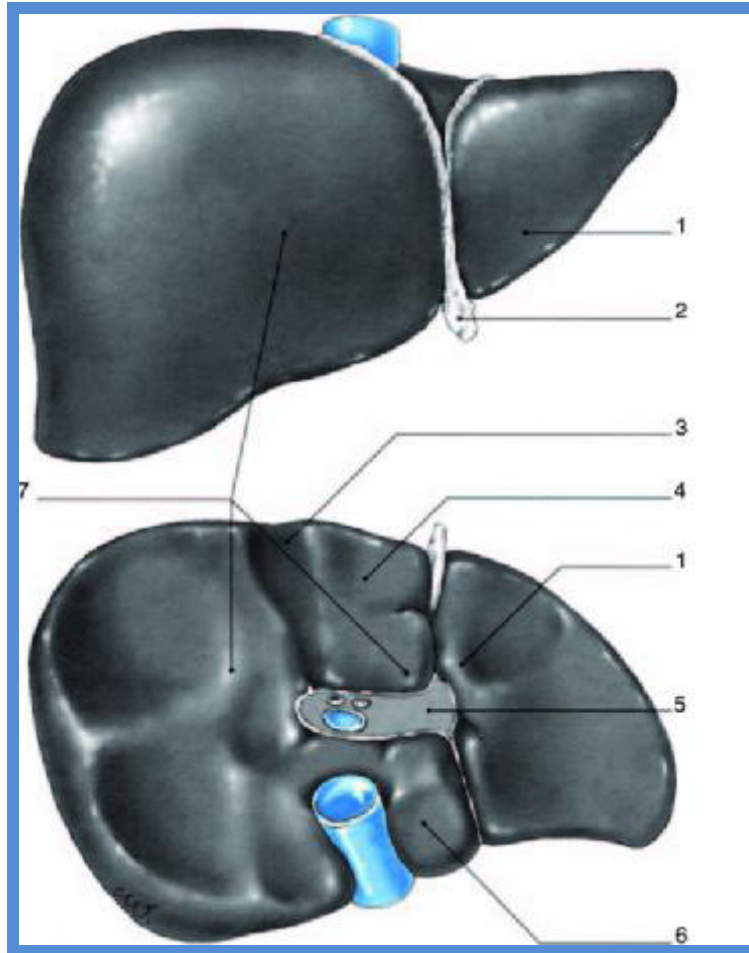
Ce ligament se prolonge par le ligament rond, tendu entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale antérieure.

Ce ligament sépare le foie en deux parties : les lobes droit et gauche.

➤ **Face inférieure :**

La face inférieure ou viscérale est oblique en bas, en avant et vers la gauche. Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H :

- Un sillon transversal correspondant au hile hépatique (porta hepatis), point de pénétration ou d'émergence des éléments du pédicule hépatique ;
- Un sillon antéropostérieur droit (fossa vesicae felleae) correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique ;
- Un sillon antéropostérieur gauche (fossa ligamentum teretis) qui contient dans sa moitié antérieure le ligament rond, puis la partie antérieure de la branche porte gauche et dans sa moitié postérieure le ligament d'Arantius.



**Figure 1 : Morphologie hépatique : vues antérieure et inférieure [20].**

- 1. Lobe gauche ; 2. Ligament rond ; 3. Lit vésiculaire ; 4. Lobe carré ;
- 5. Hile ; 6. Lobe de Spiegel ; 7. Lobe droit.

**c. Les moyens de fixité du foie :**

➤ **La veine cave inférieure :**

Le foie est uni à la veine cave inférieure par les courtes veines sus-hépatiques qui représentent son principal moyen de fixité.

➤ **Le ligament phréo-hépatique :**

C'est une zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme.

➤ **Les ligaments péritonéaux :**

▪ Le ligament falciforme ou ligament suspenseur, triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Au niveau du bord antérieur du foie, le ligament falciforme contient le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale.

▪ Le ligament coronaire qui comprend un feuillet antéro supérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme (à sa partie moyenne autour de la veine cave, il se poursuit par le ligament falciforme vers l'avant) et un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur.

▪ Les deux extrémités latérales du ligament coronaire constituent les ligaments triangulaires droit et gauche, formés par la rencontre du feuillet antéro supérieur et inférieur du ligament coronaire correspondant.

➤ **Le petit épiploon :**

Il relie le foie à la petite courbure de l'estomac et au premier duodénum. Il présente un bord droit où ses deux feuillets péritonéaux antérieur et postérieur se réunissent, en enveloppant les éléments du pédicule hépatique.

De même, au niveau du ligament d'Arantius, les deux feuillets se réfléchissent à nouveau en se prolongeant par le péritoine viscéral du foie à la face inférieure du lobe gauche et à la face antérieure du lobe de Spigel.

Il présente par ailleurs un bord diaphragmatique, tendu du bord droit de l'œsophage à la face postérieure du lobe gauche et un bord gastroduodéal, du bord droit de l'œsophage le long de la petite courbure gastrique à la face postéro-supérieure du premier duodénum.

Le petit épiploon est constitué de trois parties :

- Une partie supérieure proche de l'œsophage contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique (Pars condensata) ;
- Une partie moyenne transparente (pars flaccida) ;
- Une partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique (Pars vasculosa) [20].



**Figure 2 : Moyens de fixité du foie (vue postérieure) [20] :**

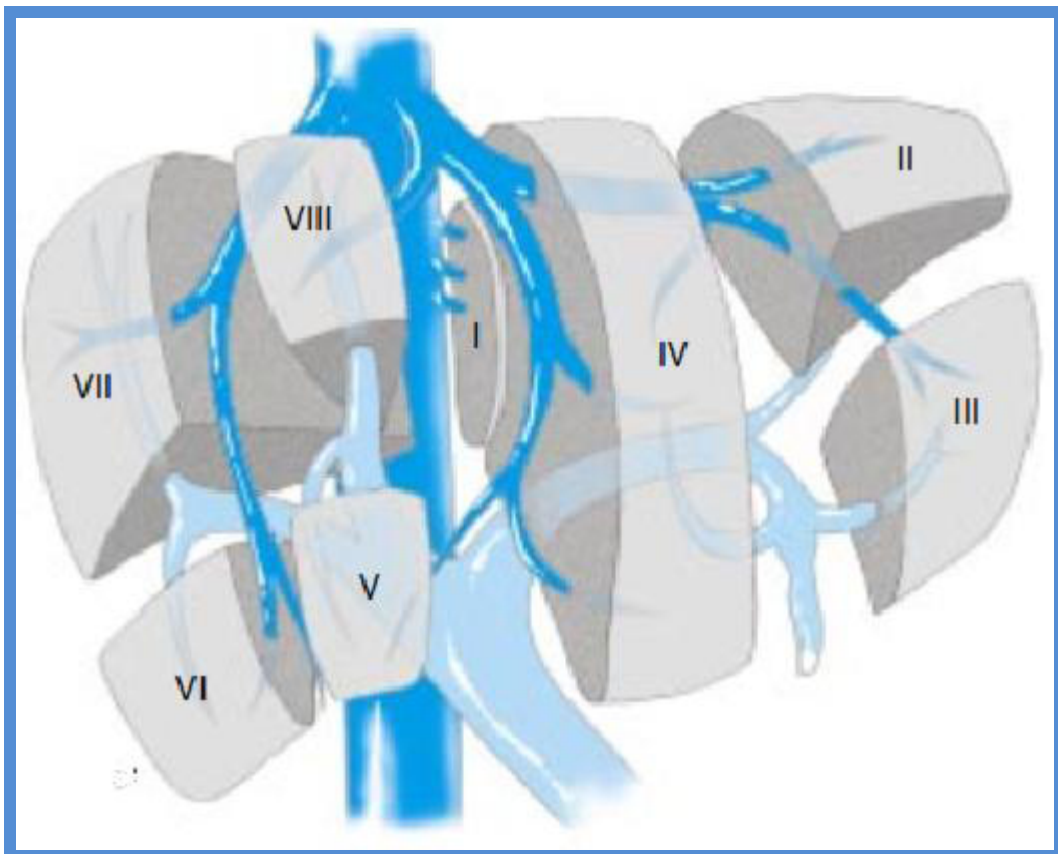
- 1 : Ligament triangulaire gauche, 2 : veine cave inférieure,**
- 3 : Ligament triangulaire droit.**

## **2. Anatomie fonctionnelle :**

À côté de cette anatomie « morphologique », il y a actuellement une description plus récente, mieux adaptée à la chirurgie, appelée anatomie fonctionnelle. Cette description a été initialisée par Cantlie en 1898, complétée par les travaux de McIndoe et Counseller en 1927, Tung en 1939, Hjorstjö en 1931, Goldsmith et Woodburne en 1957. Elle a été formalisée par Couinaud en 1957. Cette systématisation fonctionnelle est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle du parenchyme hépatique. Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est un espace porte et la périphérie une veine Centro-lobulaire (à cheval sur deux lobules).

Chaque espace porte contient une branche de l'artère hépatique, une branche de la veine porte et un canal biliaire. Les hépatocytes sont disposés en lames, qui forment un capillaire appelé la sinusoïde. Ces sinusoides convergent vers la veine Centro-lobulaire. Ainsi, un lobule hépatique a son propre apport sanguin artériel et porte, son propre drainage biliaire, et un drainage veineux par la veine Centrolobulaire. Les veines Centrolobulaires, en convergeant, forment les veines sus-hépatiques. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique avec leur canal biliaire correspondant se divisent, au fur et à mesure de leur cheminement ensemble dans le parenchyme hépatique jusqu'au lobule.

L'ensemble est entouré à l'intérieur du parenchyme hépatique par une émanation fibreuse de la capsule de Glisson d'où le nom de «pédicule glissonien». Les portions de foie, ainsi vascularisées, sont indépendantes les unes des autres, et sont séparées par les veines sus-hépatiques. Elles peuvent être traitées sans compromettre le fonctionnement du reste du parenchyme hépatique [20].



**Figure 3** : Image illustrant la segmentation hépatique selon Couinaud [20].

### **3. Vascularisation :**

Le foie reçoit deux principaux vaisseaux : la veine porte et l'artère hépatique. Le sang qui en ressort est conduit dans la veine cave inférieure par le biais des veines sus-hépatiques.

#### **a. La veine porte :**

Elle naît de la confluence, à angle droit, de deux volumineux troncs veineux, au niveau de la face postérieure de l'isthme pancréatique : la veine mésentérique supérieure et le tronc spléno-mésaraïque.

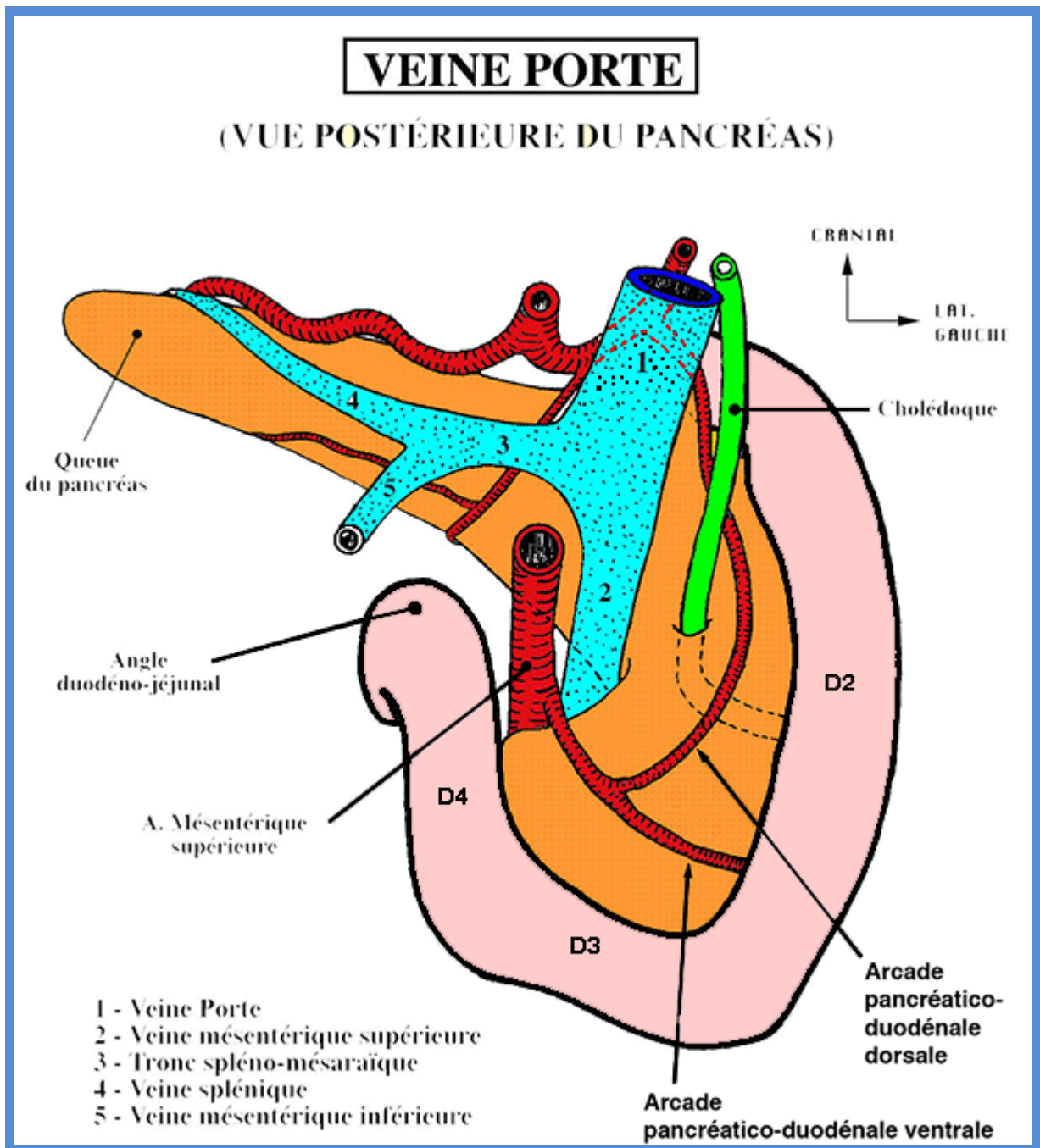
La mésentérique draine le sang du grêle et du colon (naît au niveau de L1, reçoit la veine gastro-épiploïque, les veines pancréatico-duodénales inférieures, la veine colique moyenne, la veine colique droite et la veine iléocolique), elle a une direction verticale et ascendante.

Le tronc veineux spléno-mésaraïque, qui a une direction horizontale, émane de la confluence de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure, qui draine le sang du rectum et du colon.

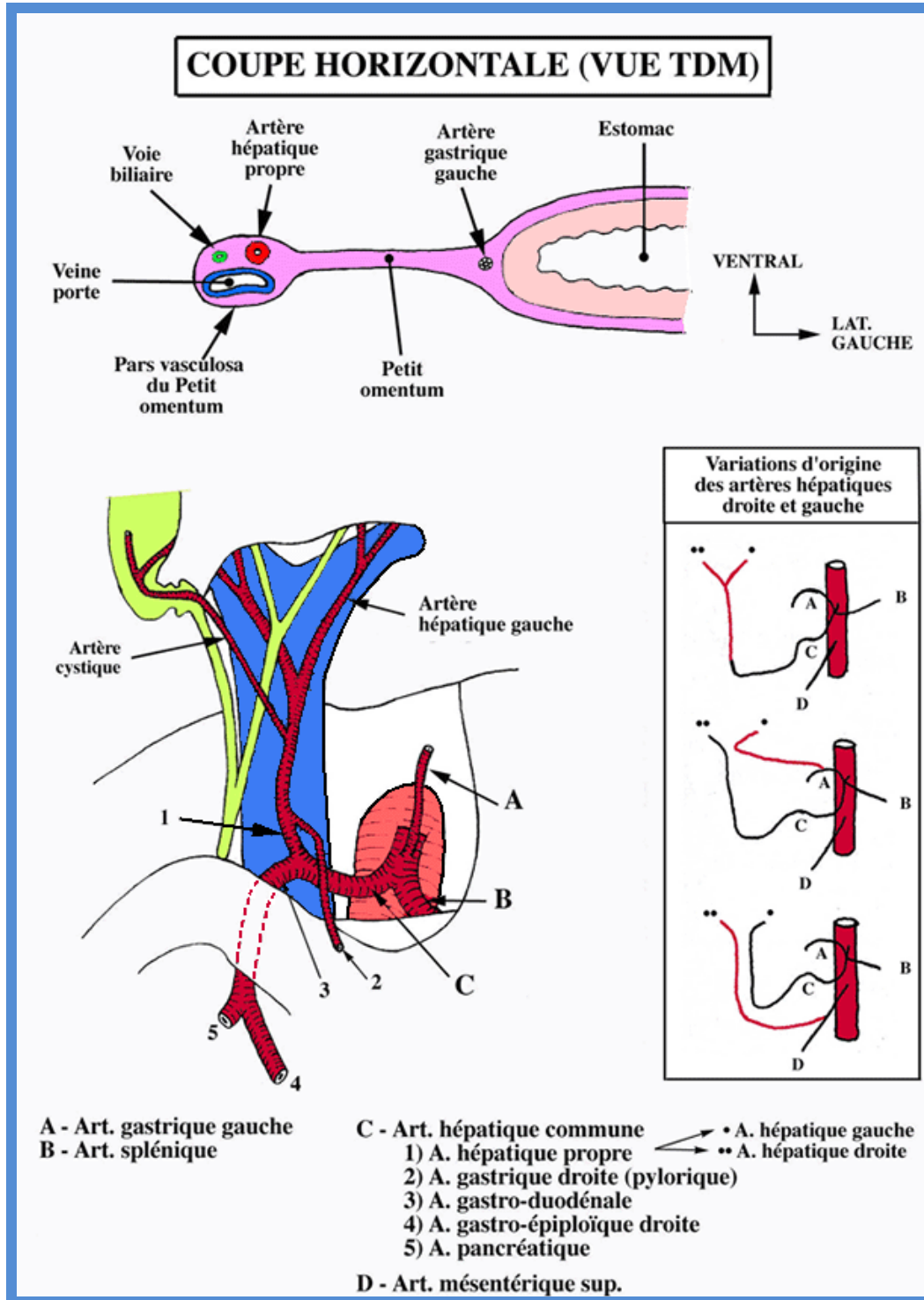
La veine porte se divise au niveau du hile en deux branches droite et gauche. Ces dernières s'écartent selon un angle obtus et gagnent l'extrémité correspondante du sillon transverse, où elles s'enfoncent dans le foie. Leurs branches se distribuent dans le foie suivant une systématisation segmentaire, accompagnées d'un rameau de l'artère hépatique et d'un conduit biliaire, avant de regagner les espaces de Kiernan.

**b. L'artère hépatique :**

C'est une branche terminale droite du tronc cœliaque. Dans son ensemble, l'artère hépatique commune est son premier segment, depuis l'origine cœliaque jusqu'à la naissance de l'artère gastroduodénale. En aval de cette dernière, elle prend le nom d'artère hépatique propre et suit un trajet légèrement sinueux dans le pédicule, en avant de la veine porte et à gauche de la voie biliaire principale (VBP). Elle se bifurque sous le hile du foie en branches droite et gauche. Celles-ci se ramifient de la même manière que la veine porte.



**Figure 4 : la veine porte : origine et branches [20].**



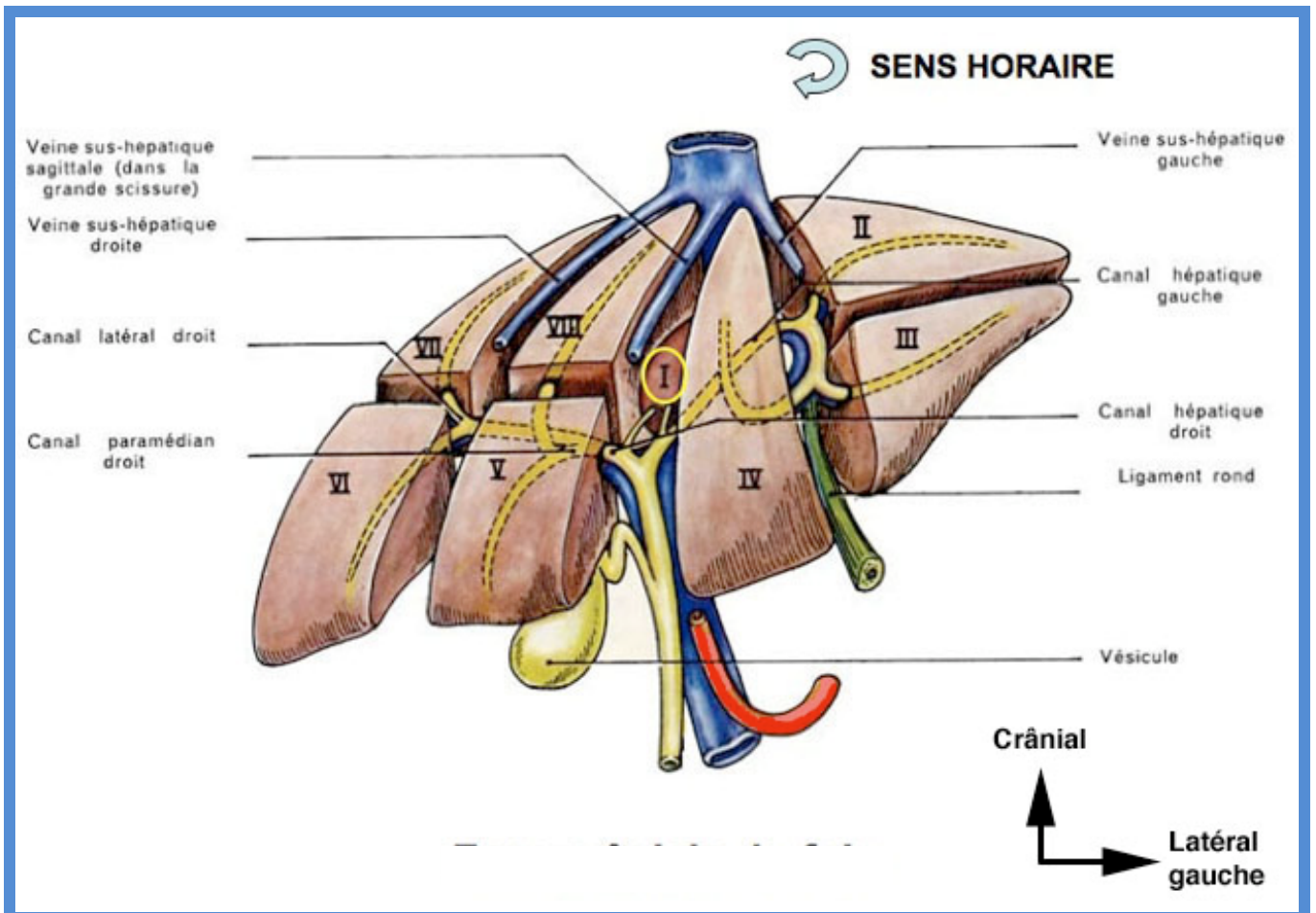
**Figure 5** : l'artère hépatique : origine et branches [20].

### **c. Le drainage veineux du foie :**

Les veines sus hépatiques débutent dans le foie par les veines Centrolobaires, qui reçoivent le sang des sinusoides. Ces veines confluent en veines sub-lobaires, qui se réunissent et forment des vaisseaux de plus en plus volumineux, auxquels font suite les veines sus-hépatiques. Les veines sus-hépatiques supérieures sont constituées par trois troncs :

- La veine sus-hépatique droite drainant le sang du lobe droit.
- La veine sus-hépatique médiane vouée à la zone paramédiane et le lobe carré.
- Enfin, la veine sus-hépatique gauche, qui irrigue le sang du lobe gauche.

Les veines sus-hépatiques inférieures, plus petites et plus nombreuses, assurent le drainage des territoires hépatiques voisins de la veine cave inférieure, en particulier du lobe caudé.



**Figure 6** : Segmentation et drainage veineux du foie [20].



**OBSERVATION**

Un homme de 75 ans, militaire en retraite.

**Motif d'hospitalisation** : Altération de l'état général.

**Antécédents :**

- Pas d'antécédents médicaux.
- Pas d'antécédents d'intervention chirurgicale.
- Pas d'habitudes toxiques.

**L'histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à 5 jours précédant son hospitalisation par l'installation de douleurs abdominales péri-ombilicales qui s'étaient rapidement étendues à tout l'abdomen associées à des diarrhées le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'un amaigrissement non chiffrés.

**Examen général :**

L'examen trouvait un patient en mauvais état général, fébrile à 39°, en état de choc avec tachycardie à 120 battements/mn, hypotension artérielle à 80/50 mmHg et trouble de la conscience.

**Examen abdominal :**

L'examen abdominal retrouvait :

- A l'inspection un abdomen distendu.
- à la palpation une défense généralisée et une matité déclive, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie ni de masses palpables.
- A l'auscultation une abolition des bruits hydro-aériques.

**Toucher rectal :** bombement du douglas.

**Examen des aires herniaires :** sans particularités.

**Examen cardio-vasculaire :**

- FC : 120 battements/ minutes .
- TA : 80/50 mmHg.
- B1, B2 bien perçus.
- Absence de souffle à l'auscultation.
- Pouls périphériques symétriques et bien perçus.

**Examen pleuro-pulmonaire :**

- FR : 25 cycles/mn.
- Vibrations vocales bien transmises.
- Murmures vésiculaires bien perçus.
- Absence de râles à l'auscultation.

**Le reste de l'examen était sans particularités.**

**Conclusion clinique :**

Homme de 75ans , sans antécédents notables, qui présentait depuis 5 jours des douleurs abdominales péri-ombilicales associées à des diarrhées , fièvre et un amaigrissement non chiffré et chez qui l'examen clinique avait objectivé un abdomen distendu, une défense abdominale généralisée , une matité déclive , un bombement du douglas au toucher rectal et une abolition des bruits hydro-aériques chez un patient fébrile, inconscient et en état de choc.

**Les examens para-cliniques :**

➤ **La biologie :**

▪ **NFS :** Hyperleucocytose à 23 000 /mm<sup>3</sup>.

▪ **Ionogramme :** Une acidose métabolique.

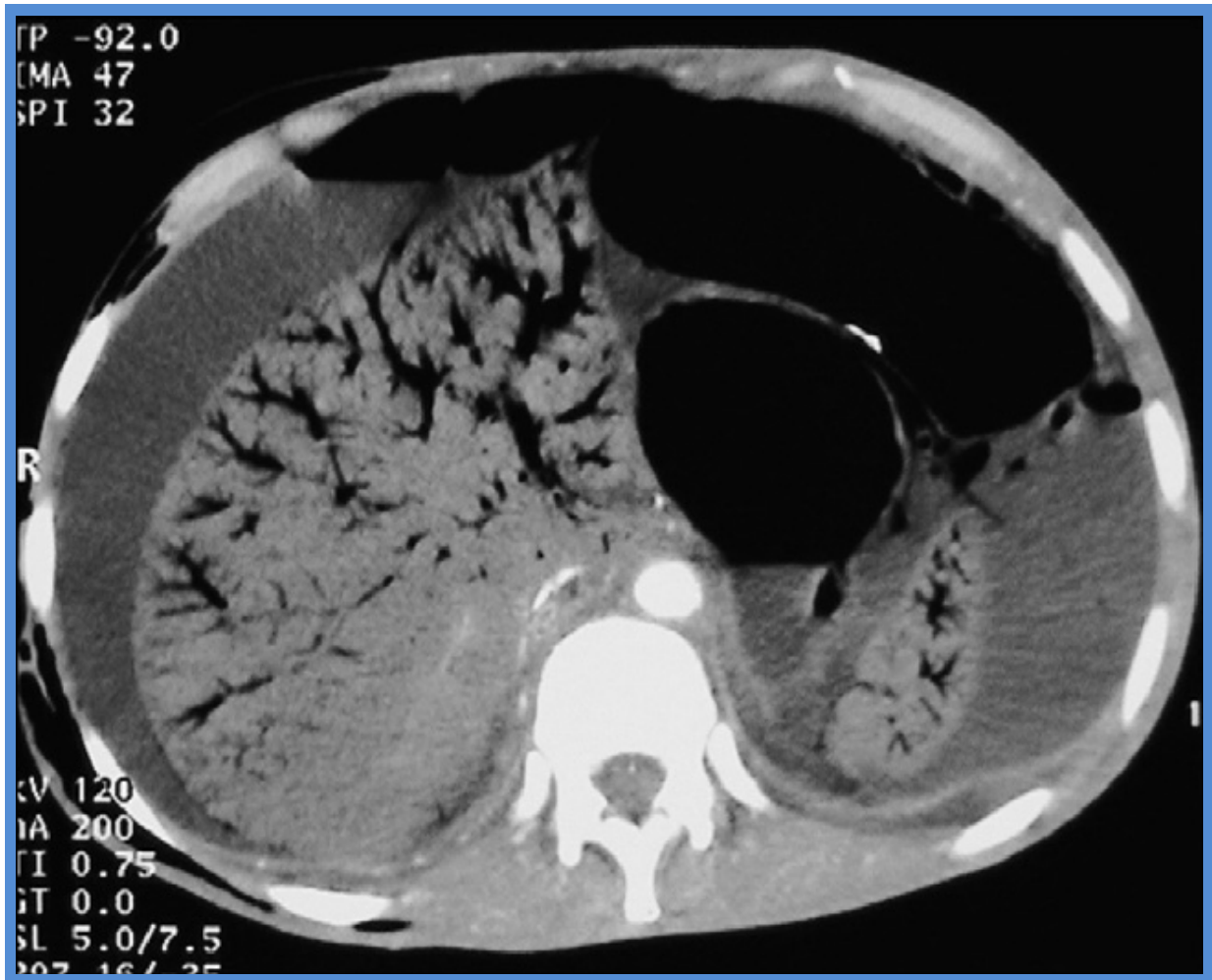
➤ **La radiologie :**

▪ **La radiologie de l'abdomen sans préparation ASP :**

Une distension intestinale diffuse grêlique et colique.

▪ **La tomодensitométrie abdominale C- /C+ :**

La tomодensitométrie objective des images aériques hépatiques et spléniques ainsi qu'un épanchement intra-péritonéal et une distension intestinale avec une pneumatose diffuse.



**Figure 7 : Tomodensitométrie abdominale : aspect typique d'aéroportie.**



**Figure 8** : Tomodensitométrie abdominale : distension intestinale avec pneumatose diffuse traduisant la nécrose intestinale avec épanchement péritonéal.

### **Conclusion paraclinique :**

Homme de 75ans , sans antécédents notables, qui présentait depuis 5 jours des douleurs abdominales péri-ombilicales associées à des diarrhées , fièvre et un amaigrissement non chiffrés et chez qui l'examen clinique trouvait un abdomen distendu et une défense abdominale généralisée, une matité déclive , un bombement du douglas au toucher rectal et une abolition des bruits hydro-aériques chez un patient fébrile, inconscient et en état de choc.

Sur le plan biologique, une hyperleucocytose et une acidose ont été retrouvées.

Sur le plan radiologique, l'ASP objectivait une distension intestinale diffuse grêlique et colique, et la TDM des images aériques hépatiques et spléniques ainsi qu'un épanchement intra-péritonéal et une distension intestinale avec une pneumatose diffuse.

### **Evolution :**

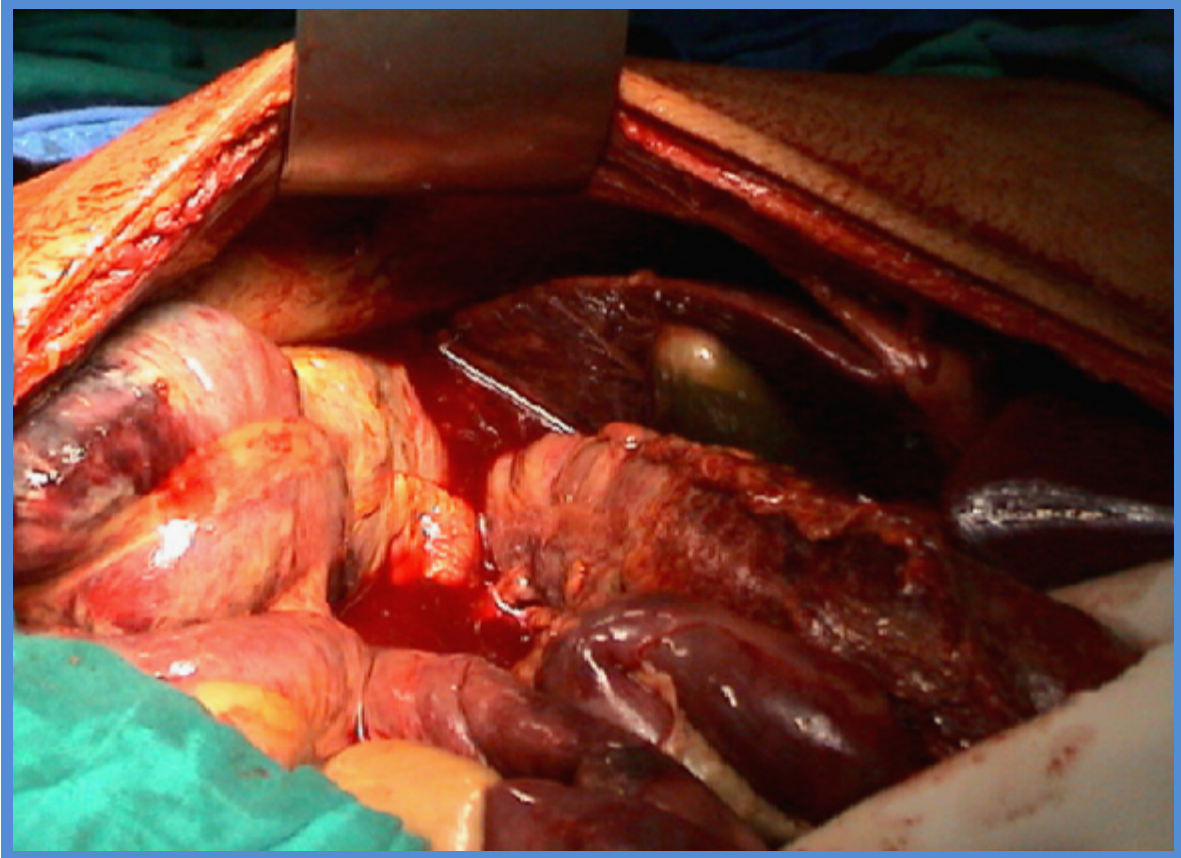
L'évolution fut marquée par la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire au cours de la mise en condition du patient, « récupéré » après 20 minutes de réanimation.

### **Conduite à tenir thérapeutique :**

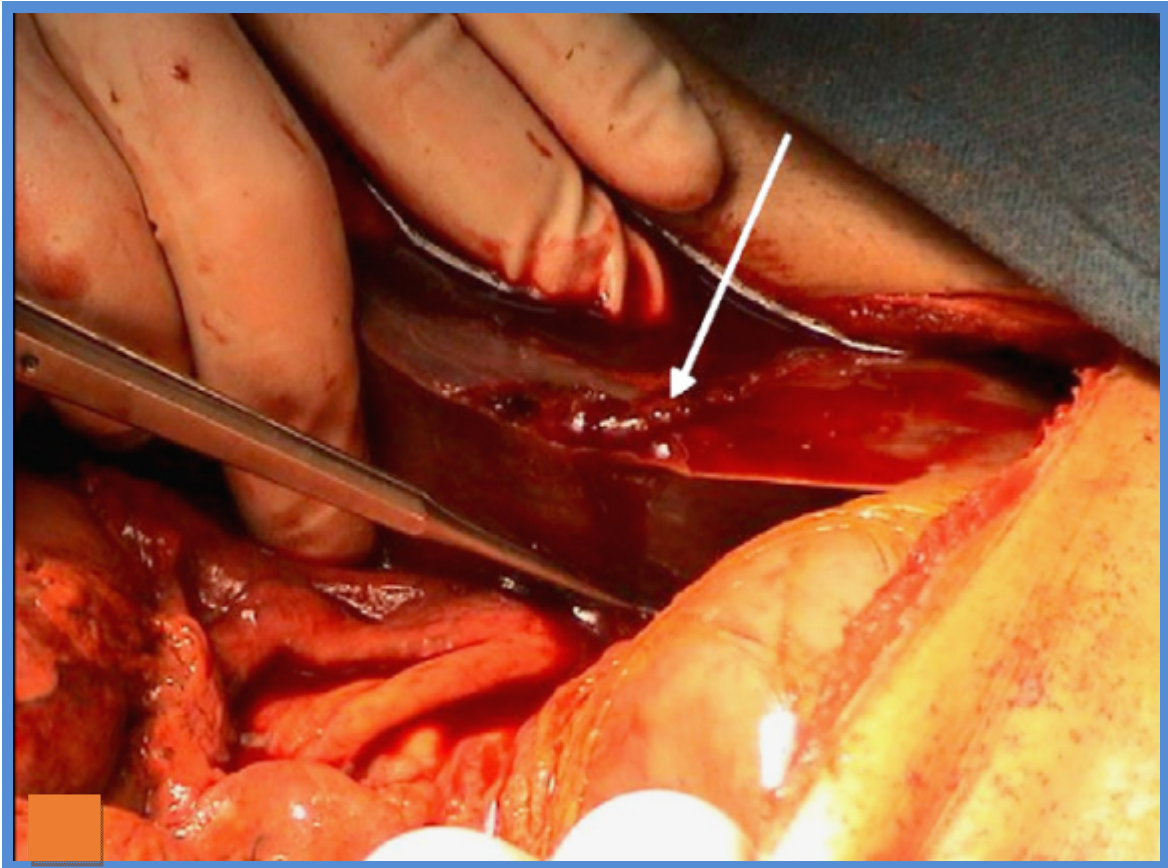
**Une laparotomie exploratrice a été réalisée en urgence.**

#### **➤ Exploration chirurgicale :**

L'exploration chirurgicale en urgence trouvait une nécrose mésentérique étendue en dehors de toute ressource thérapeutique, et la tranche de section de la biopsie hépatique laissait échapper des bulles d'air.



**Figure 9 : Vue opératoire montrant une nécrose intestinale étendue associée à un épanchement intra-abdominal.**



**Figure 10** : Vue opératoire montrant l'issue de bulles de gaz de la tranche hépatique (flèche),



*DISCUSSION*

## **I. ETIO-PATHOGENIE :**

### **A. Quel gaz dans l'aéroportie :**

Il n'y a pas de données à ce jour quand à la composition du gaz observé dans l'aéroportie.

Les seules analyses de gaz rapportées dans la littérature ; est l'étude de Wiot et Felson en 1951 : lors de l'autopsie d'un patient décédé à la suite d'une gastroentérite aiguë nécrotico-hémorragique compliquée d'une septicémie à *Aerobacter Aeruginosa* et d'aéroportie ; les résultats d'analyse du gaz dans la veine porte et le foie avaient montré une prédominance du gaz de dioxyde de carbone ( 24% CO<sub>2</sub> dans le foie, 28% CO<sub>2</sub> dans la veine porte) sans l'existence d'autres gaz associés [11].

Ainsi, la composition du gaz portal a révélé une teneur élevée en dioxyde de carbone. Ce gaz vu sa propriété soluble pourrait exister brièvement dans le système porte, avant d'être absorbé ou éliminé par le flux sanguin, à moins que sa production persiste.

En outre, deux hypothèses sont proposées afin d'expliquer l'origine du gaz dans l'aéroportie [12] :

- La production du gaz par les bactéries dans le cadre d'un sepsis.
- L'air intra-luminale absorbé.

#### ➤ La production du gaz par les bactéries :

On ne dispose pas de données expérimentales claires décrivant la production de gaz par le métabolisme bactérien dont résulte l'aéroportie, bien que des données plaident en faveur de cette hypothèse [12] :

- l'infection de métastase hépatique pourrait aboutir à une aéroportie ; bien que cette constatation est rare [47,48].
- La phlébite septique peut entraîner une accumulation de gaz dans le système porte [49,27].
- Le gaz produit par les abcès adjacent à une inflammation mésentérique pourrait passer dans les structures vasculaires [50, 51,52].

## **B. Comment ce gaz passe dans le système porte ?**

Le mécanisme précis responsable de la présence de gaz dans le système porte reste incertain.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont évoqués ; avec des causes pariétales, intra-luminales et septiques [23-24].

### ➤ **Altération des muqueuses par ulcération :**

Les lésions de la muqueuse intestinale peuvent aboutir à une rupture de la barrière endothéliale faisant communiquer les petites veinules mésentériques à l'air présent dans la lumière intestinale.

Il peut s'agir de lésions ulcératives macroscopiques comme dans la maladie de crohn [40] et l'ulcère gastrique [41-42], Ou d'une augmentation de la perméabilité muqueuse sans effraction anatomique comme dans l'ischémie intestinale [15-27].

### ➤ **Distension intestinale :**

L'augmentation de la pression gazeuse intra-luminale et la distension intestinale qui en résulte peuvent être responsables d'effractions minimales de la muqueuse avec passage intravasculaire de gaz via le plexus veineux sous muqueux.

C'est le cas des aéroporties secondaires aux traumatismes abdominaux [32-43] ou aux manœuvres endoscopiques [35-37] ou aux lavements en double contraste [38].

Ces deux mécanismes, ont été démontrés par SHAW et al en 1967 sur des modèles canins [53].

➤ **Processus infectieux :**

L'aéroportie a été décrite en association à des pathologies digestives infectieuses comme l'appendicite, la diverticulite sigmoïdienne, ou la cholécystite [23-28]. Pour ce dernier groupe nosologique, trois théories ont été avancées pour expliquer la présence de gaz dans le système porto-mésentérique :

- l'aéroportie est la conséquence d'une septicémie dans les branches des veines mésentériques ou portes [24].
- l'aéroportie résulte d'une augmentation de la fermentation intraluminaire liée à la pullulation bactérienne [23].
- la présence des micros abcès disséquant les méso et engendrant une communication directe de l'abcès avec les petites veinules [23].

Ces mécanismes peuvent être intriqués comme c'est le cas de l'aéroportie secondaire à une nécrose intestinale : l'ischémie de la paroi intestinale entraîne une altération de la muqueuse ; associée à une distension intestinale et une production de gaz liée à la pullulation bactérienne, ce qui entraîne le passage de l'air intra-luminal vers les veines mésentériques, la veine porte pour atteindre le parenchyme hépatique.

Cependant, le sepsis seul a été observé chez deux cas sur une série de 64 cas ; dans l'étude de Liebman en 1978 ; en l'absence d'autres anomalies intestinales.

Ces données peuvent suggérer que l'origine bactérienne représente un mécanisme indépendant chez une minorité des patients atteints d'aéroportie, sans rapport avec celle décrite dans la nécrose intestinale [8].

## **II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :**

### **A. La fréquence :**

L'aéroportie est un signe radiologique rare, avec seulement 182 cas documentés dans la littérature en 2001 [9].

Deux études rétrospectives de tomodensitométrie ont identifié 17 cas sur 14000 TDM dans une même structure, et 11 cas sur 19000 TDM dans l'autre.

**Tableau 1 : Fréquence de l'aéroportie selon les auteurs sur des études rétrospectives de tomodensitométries abdominales.**

<b>Auteurs</b>	<b>Durée (en années)</b>	<b>Fréquence</b>
Faberman et Mayo [13]	5 ans Août 1993 ⇔ Janvier 1997	1/1000
Schindera et al [14]	9 ans Janvier 1997 ⇔ Mars 2005	5/10 000

**B. L'âge :**

L'aéroportie a été découverte pour la première fois chez des nouveaux nés atteints d'entérocolite nécrosante NEC, puis chez l'adulte.

Selon les données de la littérature, l'aéroportie touche en général des personnes âgées entre 13 et 85 ans avec un âge moyen de 55 ans [9].

**Tableau 2 : Tranches moyennes d'âges de survenue d'aéroportie.**

<b>Auteurs</b>	<b>Agés des malades</b>
Liebman et al [8].	19- 85 ans
Kinoshita et al [9].	13-85 ans

**C. Le sexe :**

La prédominance masculine est nette dans la littérature avec des proportions variant de 37% à 46% et un sex-ratio de 1.64 H/F [9].

La moyenne d'âge chez la femme est de 38 ans alors que chez l'homme, elle est de 62 ans [9].

**Tableau 3 : Tableau comparatif de la prédominance masculine à travers les différentes études.**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombres total de malades</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
Liebman et al [8].	64	37%	35%
Kinoshita et al [9].	182	46.1%	28%

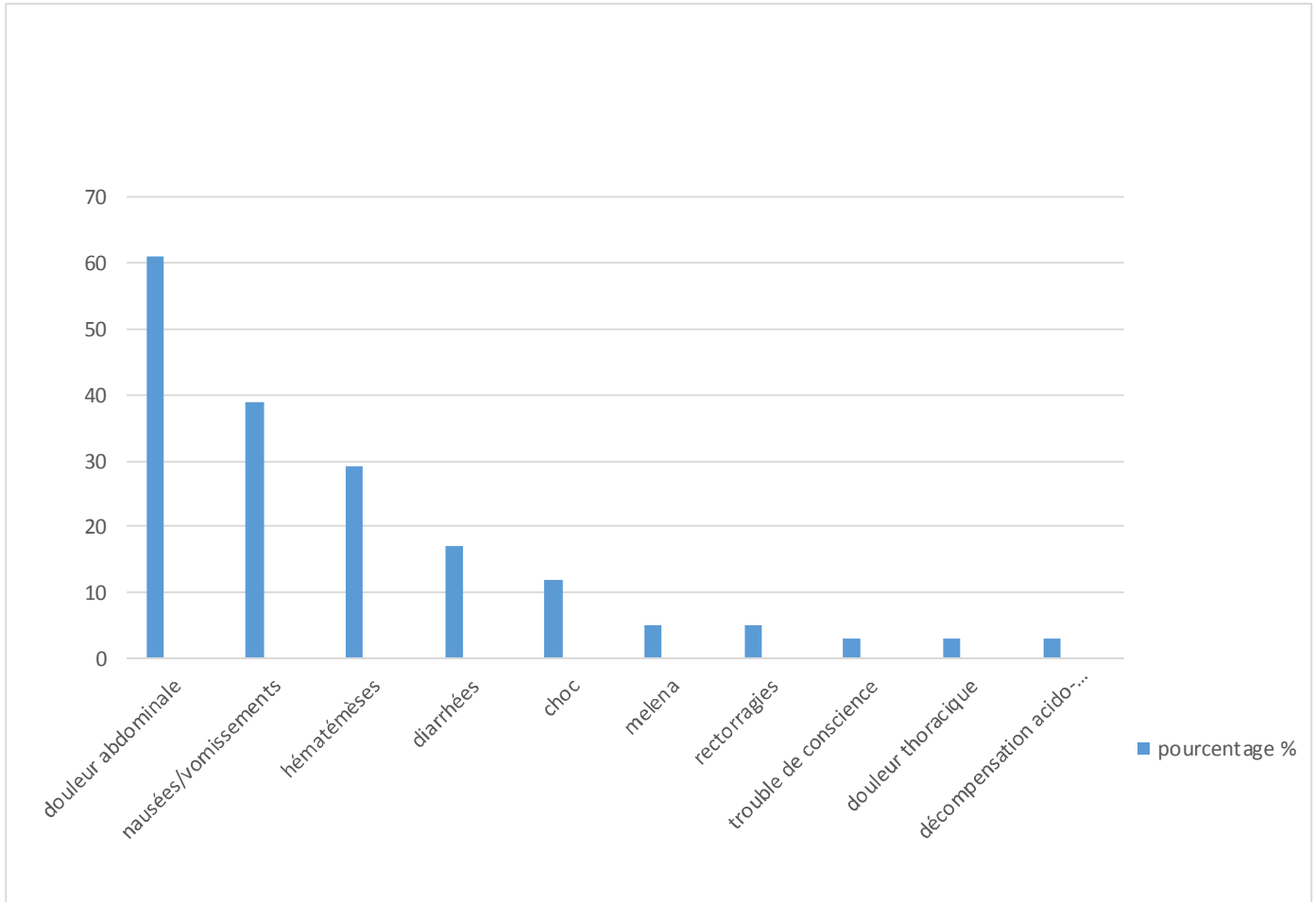
### **III. ETUDE CLINIQUE :**

#### **A. Manifestations cliniques :**

L'aéroportie est un signe radiologique, c'est un symptôme et non une maladie : les signes cliniques qui lui sont associés ne sont pas spécifiques et dépendent de l'étiologie.

Les aéroporties survenant après un geste endoscopique n'ont le plus souvent aucune traduction clinique.

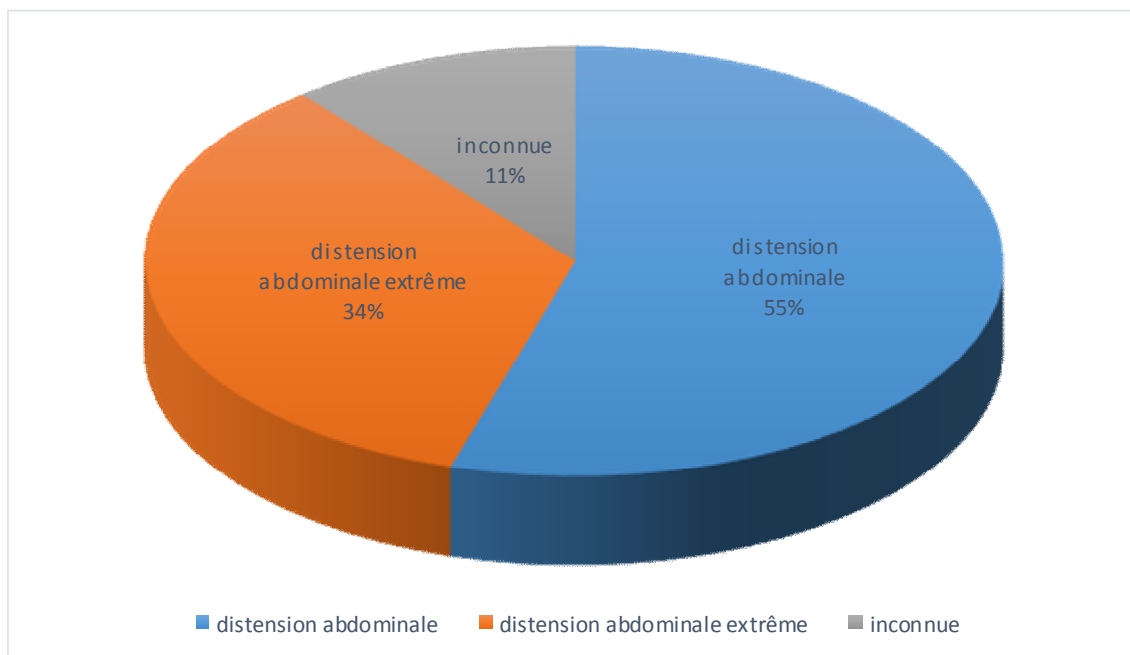
Pour les autres causes, on retrouve le plus souvent un choc septique, des douleurs abdominales, des nausées/vomissements, hématomèses et diarrhées. Ces signes cliniques sont évocateurs de l'étiologie plutôt que de l'aéroportie elle-même [15].



**Figure N°11 : manifestations cliniques dans l'étude de Liebman et al  
(à propos de 64 cas) [8].**

## **B. Examen clinique :**

Dans l'étude de Liebman et al, portant sur 64 cas : dans 35 cas (85%) une distension abdominale a été notée, et chez 22 cas une distension abdominale extrême a été observée [8].



**Figure 12** : Résultats de l'examen clinique chez 64 cas dans l'étude de Liebman et al [8].

## **IV. ETUDE PARACLINIQUE :**

Initialement, l'aéroportie a été décrite sur des radiographies de l'abdomen sans préparation. Avec le développement des techniques radiologiques, la plupart des aéroporties sont actuellement découvertes par échographie ou tomodensitométrie.

### **A. Clichés d'abdomen sans préparation ASP :**

Il faut de grandes quantités d'air dans la veine porte pour que l'aéroportie soit décelée sur les clichés radiologiques standards.

La découverte de l'aéroportie sur des clichés d'ASP laisse présager d'un mauvais pronostic et est le plus souvent associée à une nécrose intestinale [24].

Le cliché en décubitus latéral gauche augmente la sensibilité de l'examen.

Dans le cas typique, il existe une arborisation gazeuse en regard de l'air hépatique s'étendant en périphérie, jusqu'à moins de 2 cm de la capsule de Glisson, ce qui correspond à l'accumulation de gaz dans les vaisseaux portaux (en périphérie car le flux portal est centrifuge) [3].

Le principal diagnostic à éliminer, sur l'ASP, est l'aérobilie qui se caractérise par la présence d'hyperclartés de topographie centrale sur l'aire hépatique (l'accumulation de gaz se situe près du hile car la circulation biliaire se fait de façon centripète) [1].

## **B. Echographie :**

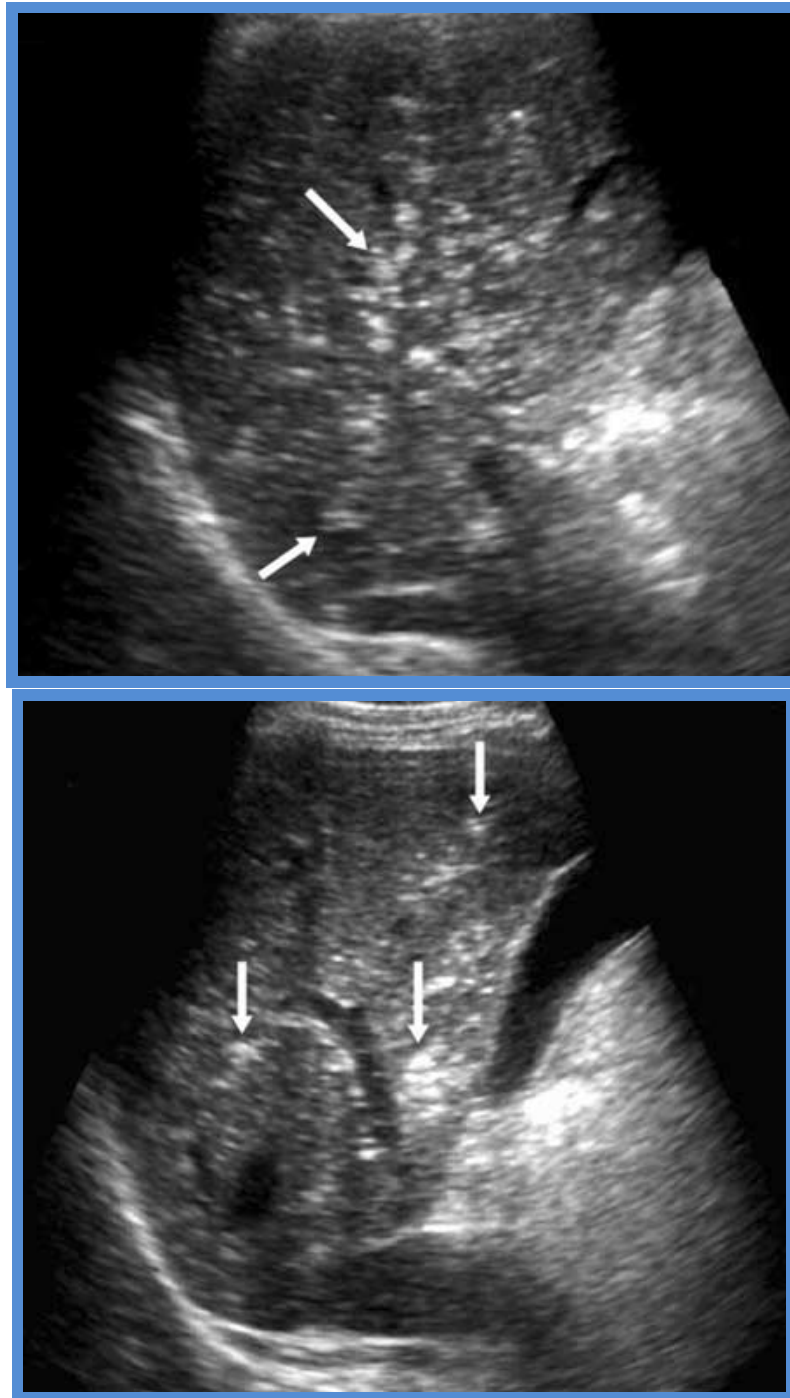
L'échographie couplée au doppler a une sensibilité bien supérieure à l'ASP et est globalement comparable à la tomodensitométrie dans le diagnostic d'aéroportie [9,26].

L'aspect échographique comporte de multiples signaux hyper échogènes, mobiles dans le sens du flux sanguin à l'intérieur de la veine porte.

Dans le foie, il s'agit de fines lignes hyper échogènes avec parfois une ombre acoustique, de localisation centrale ou périphérique.

Le doppler se caractérise par la présence de pics hauts, nets, bidirectionnels, superposés au tracé standard du flux dans la veine porte et qui correspondent à des artéfacts causés par le passage du gaz (Spikes) [26].

En pratique, le dépistage d'une aéroportie à l'échographie conduit à réaliser une tomodensitométrie pour confirmation diagnostique et surtout pour recherche étiologique.



**Figure 13** : ECHOGRAPHIE HEPATIQUE : foyers hyper-échogènes diffus (flèches) dans le parenchyme hépatique et la veine porte compatible avec une aéroportie [44].

### **C. Tomodensitométrie :**

La tomodensitométrie est l'examen à la fois le plus sensible pour le diagnostic d'aéroportie mais également le plus performant pour dépister l'étiologie [21,22].

L'aspect scannographique comprend des images gazeuses intra-hépatiques hypodenses :

- Tubulaires et fines, avec des variations nettes de calibre à chaque division, ramifications jusqu'en sous capsulaire, avec un aspect en arbre mort.
- Aspect dichotomique.
- De siège périphérique, jusqu'en sous capsulaire.

Ces images sont souvent localisées dans le lobe gauche en raison du décubitus dorsal lors de l'examen.

L'aspect d'arborisation peut être présent mais dans les aéroporties peu importantes on observe juste quelques bulles d'air périphériques [23, 24, 25].

Dans les cas douteux, l'utilisation de fenêtres pulmonaires peut être utile.

Lorsque l'aéroportie est très importante, il peut exister un niveau hydro-aérique dans le tronc de la veine porte, voire dans la veine mésentérique [1].

▪ **Signes radiologiques associés :**

La présence de gaz dans les veines mésentériques peut souvent coexister avec l'aéroportie mais les deux entités peuvent se voir séparément [23].

Dans les aéroporties secondaires aux pyléphlébites et aux transplantations hépatiques, il n'y a pas de gaz dans les veines mésentériques.

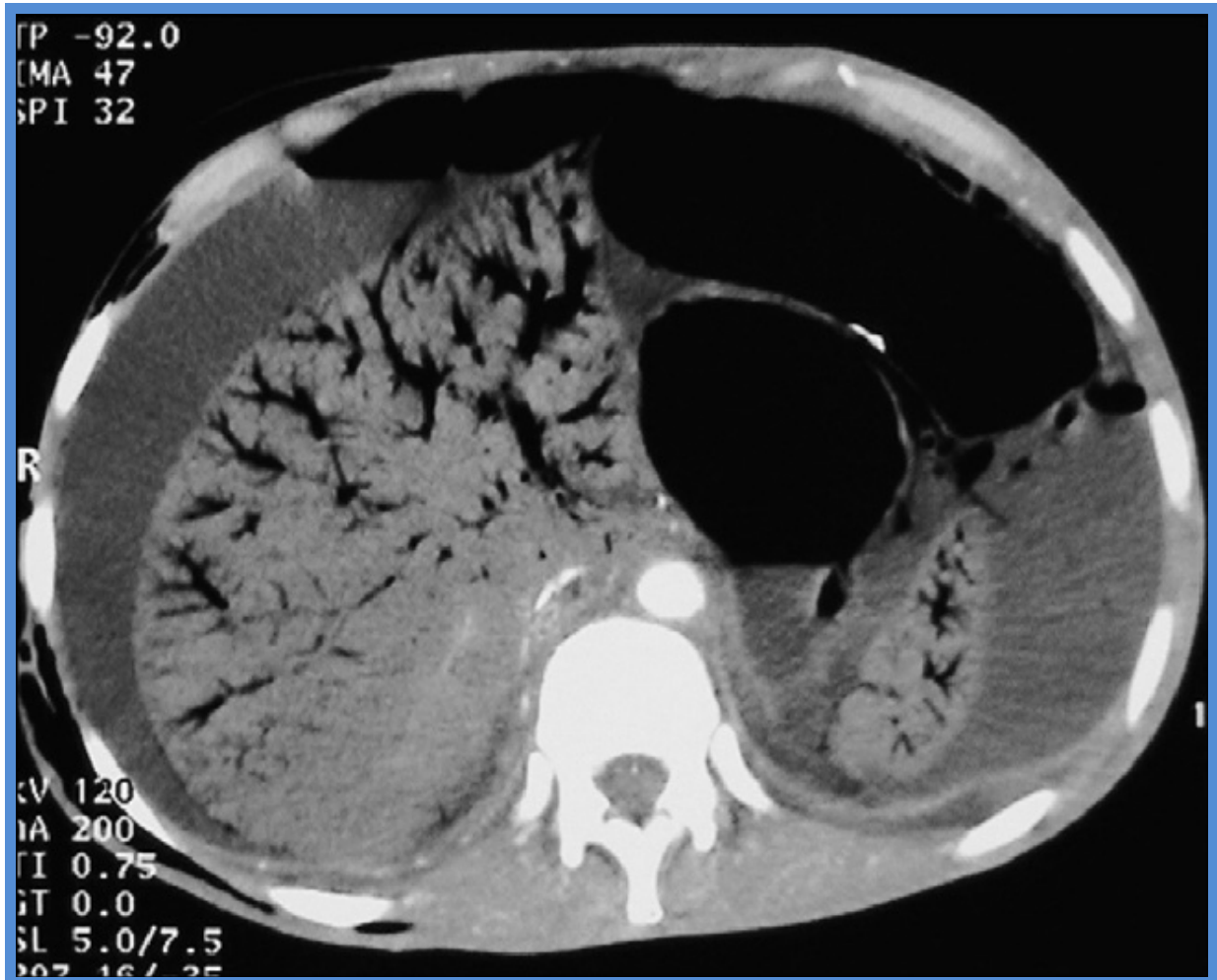
A l'inverse, l'aéroportie peut être absente, mais du gaz peut être présent dans les veines mésentériques dans le cas où le diagnostic a été porté précocement ; le gaz n'ayant pas eu le temps de passer des veines mésentériques au système porte.

La présence de gaz dans les veines mésentériques supérieure ou inférieure est facilement mise en évidence sur le scanner avec opacification.

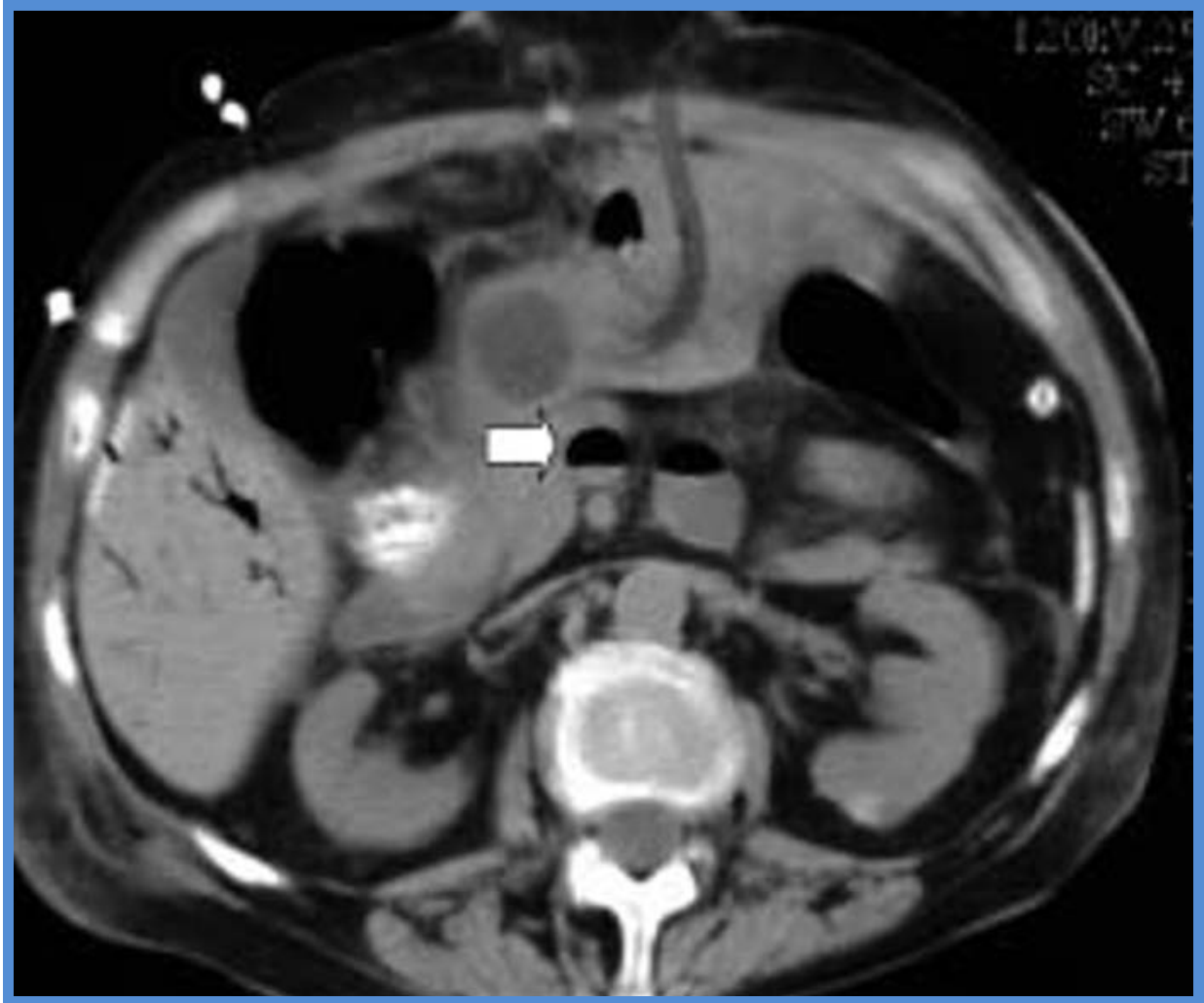
L'air présent dans les petites veines mésentériques apparaît comme des zones hypodenses, tubulaires ou ramifiées, sur le bord mésentérique de l'intestin.

Il doit être différencié du pneumopéritoine qui apparaît au bord anti-mésentérique, ou de l'air intra-appendiculaire [1].

Exceptionnellement, la présence de gaz dans la circulation veineuse systémique peut être associée à l'aéroportie. Elle pourrait être le résultat d'un shunt porto-systémique secondaire à l'hypertension portale ou au passage systémique du gaz via les sinusoides hépatiques [24].



**Figure 14** : Scanner abdominal : aspect typique d'aéroportie avec arborisation périphérique (à moins de 2 cm de la capsule) de l'arbre porte prédominant au niveau du foie gauche (CHV I).



**Figure 15** : Scanner abdominal : niveau hydro-aérique dans le tronc de la veine porte (flèche témoignant d'une aéroportie très importante [1]).

## **V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **A. Aérobilie :**

L'aéroportie doit être différenciée de l'aérobilie qui correspond à la présence d'air dans les voies biliaires [23-24].

Le gaz présent dans le système porte se dirige, par le flux sanguin, vers la périphérie du foie et peut apparaître à moins de 2 cm de la capsule de Glisson.

A l'inverse, le gaz contenu dans les voies biliaires suit le flux de la bile et est localisé dans la partie centrale du foie ; ne dépassant pas les canaux biliaires de second ordre ; le plus souvent à plus de 2 cm de la capsule.

Les clartés gazeuses sont plus larges, moins nombreuses, se ramifient peu, à l'inverse de l'aéroportie : ou les bulles d'air sont plus nombreuses et plus petites.

L'aérobilie prédomine également au niveau du lobe gauche.

#### **1. Cliché d'abdomen sans préparation ASP :**

L'Aérobilie se caractérise par la présence d'hyper-clartés en forme d'un Y de topographie centrale sur l'aire hépatique.

#### **2. Echographie :**

L'air dans les voies biliaires est visible comme des lignes denses, échogènes avec ombre le long du trajet du système biliaire. Il est caractérisé par des échos linéaires fortement réfléchissants, qui suivent la trajectoire des conduits biliaires. L'air génère habituellement une ombre qui est différente de celle des calculs, souvent ayant des artéfacts réverbératifs et étant beaucoup

moins bien définie ou nette. Ces ombres cachent la lumière du conduit et peuvent rendre l'évaluation du parenchyme hépatique difficile.

L'air intra-biliaire est parfois difficile à différencier des calculs. Dans la plupart des cas, le gaz produit une réflexion plus lumineuse et une ombre moins définie que les calculs.

### **3. Au doppler :**

Les bulles d'air suivent le flux centripète de la bile et apparaissent plus au centre du parenchyme hépatique.

### **4. Tomodensitométrie :**

L'aspect tomodensitométrique comprend des images gazeuses intra-hépatiques hypodenses :

- Tubulaires, larges, avec diminution progressive de calibre, et de faibles ramifications, ne dépassant pas les canaux secondaires.
- De siège central, s'arrêtant à distance de la capsule, plus nette en région hilaire.
- De localisation surtout hépatique gauche.

### **5. Etiologies :**

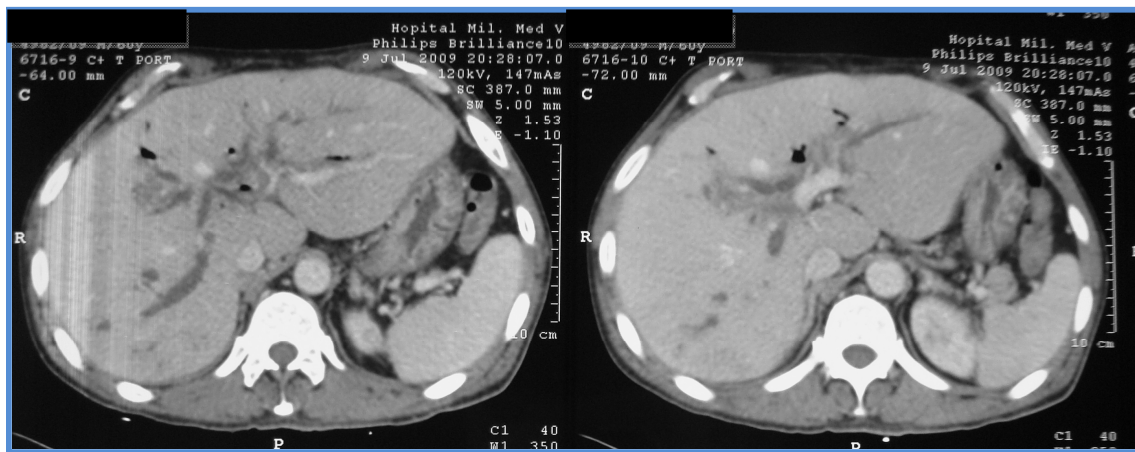
On retrouve différentes étiologies :

- Iatrogène : sphinctérotomie endoscopique, Anastomose bilio-digestive.
- Dysfonctionnement du sphincter d'Oddi (sujet âgé).

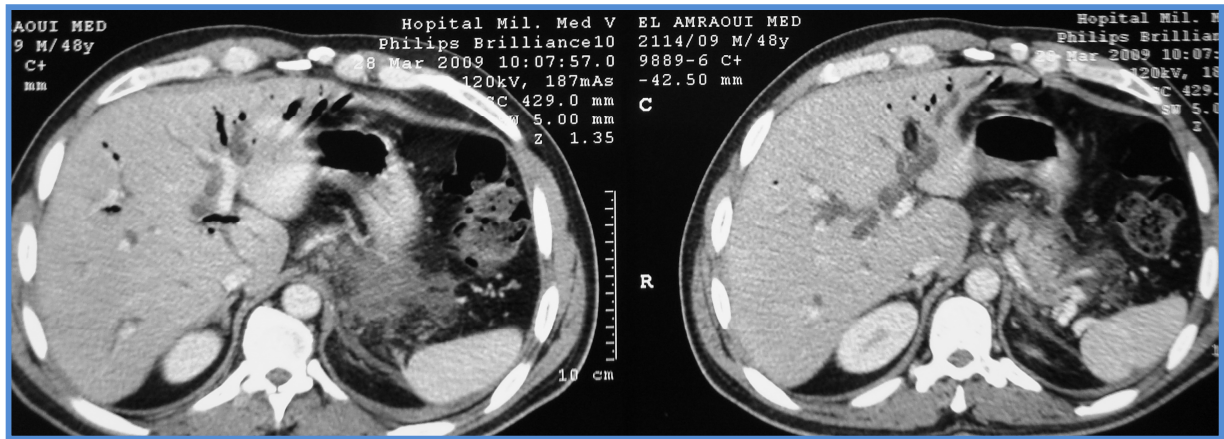
- Fistules cholécysto-digestives : duodénale (syndrome de bouveret), gastrique ou colique, lithiasique, tumorale ou ulcéreuse.
- Iléus biliaire.
- Ulcère gastroduodéal perforé dans les voies biliaires.
- Angiocholite à anaérobies.
- Cholécystite emphysémateuse.
- Traumatisme hépatique.

En cas d'hypertension portale, les bulles de gaz arrivent plus lentement en sous- capsulaire et le diagnostic différentiel peut être plus difficile [24] .

Enfin, l'aéroportie et l'aérobilie peuvent coexister [16].



**Figure 16** : Coupes scannographiques d'une aéroportie (Image du service de CHV I).



**Figure 17** : Image tomodensitométrique illustrant l'aérobilie  
(Image du service de CHV I).

## **B. Aéroveinie :**

L'aéroveinie est rare et peu connue, elle est le plus souvent d'origine iatrogène, dont le pronostic est bénin contrairement à celui de l'aéroportie.

L'aéroveinie correspond à la présence de bulles d'air souvent peu nombreuses et peu ramifiées, localisées préférentiellement dans le lobe gauche et la partie antérieure du lobe droit. L'air suit le trajet des veines hépatique.

L'aéroveinie est retrouvée chez des patients avec un contexte clinique particulier : patients de réanimation, cathéters fémoraux, injection de produit de contraste au niveau du membre inférieur.

### **1. Echographie :**

Images linéaires, hyper-échogènes intenses, mobiles dans le sens du flux veineux avec vélocimétrie supérieure à celle du flux veineux.

**2. Doppler :** « Spikes » de grandes amplitudes.

**3. Tomodensitométrie :** Images gazeuses intra-hépatiques, branchées sur le réseau veineux sus hépatique.

### **4. Etiologies :**

Plusieurs étiologies ont été rapportées dans la littérature :

- la plus fréquente est la cause iatrogène, due aux multiples manipulations du cathéter de dialyse.
- On pourra aussi évoquer la mauvaise purge de la seringue de l'injecteur automatique lors de l'injection de produit de contraste par un abord fémoral.

- Les gestes invasifs sur le foie (ponction biopsie).
- Les patients polytraumatisés.
- Les autres étiologies retrouvées dans la littérature sont les traumatismes hépatiques dont l'incidence n'est pas connue ainsi que les causes infectieuses et ischémiques [16].

### **C.Pneumopéritoine :**

Le pneumopéritoine est la présence de gaz en dehors de la capsule hépatique, le diagnostic est facile et posé sur une radiographie de l'abdomen sans préparation en position debout.

Le diagnostic différentiel de l'aéroportie est surtout posé devant le pneumopéritoine localisé le long du ligament rond, le long des structures pédiculaires ou hiliaires [16].

## **VI. ETIOLOGIES :**

Les causes d'aéroportie sont multiples, médicales ou chirurgicales, et sont parfois sévères. La cause la plus fréquente (70% des cas) est représentée par la nécrose intestinale massive, comme dans notre observation.

Parmi les autres causes d'aéroportie, on retrouve les causes infectieuses (appendicite aigue, diverticulite sigmoïdienne, cholécystite aigue, abcès intra-ou rétro péritonéale...), les maladies inflammatoires de l'intestin (maladie de crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique), la dilatation ou l'ulcère gastrique, les cancers digestifs évolués (colon, estomac), l'occlusion intestinale, l'ingestion de caustique ...

Des cas d'aéroporties iatrogènes (cholangio-pancréatographie-rétrograde endoscopique, biopsie gastrique ou sclérose endoscopique de varices oesophagiennes, coloscopie, lavement baryté...), ou post traumatismes abdominaux ont été rapportés tout comme l'aéroportie objectivée après une transplantation hépatique.

Enfin, plus rarement, d'autres situations d'aéroporties ont été décrites en association avec un asthme, une bronchopneumopathie chronique obstructive, une mucoviscidose, dans la suite de convulsions, d'une intoxication (colchicine) ou d'une chimiothérapie, d'une hémodialyse, de manœuvres de réanimation ...

Aucune cause n'est retrouvée (aéroportie dite idiopathique) dans 1.8% des cas [1].

## **A. LA NECROSE INTESTINALE :**

C'est la première étiologie à évoquer, car la plus fréquente (70% des cas) et la plus grave (mortalité de l'ordre de 75 à 90%) [24,15 -27, 28].

L'ischémie de la paroi intestinale entraîne une rupture de la barrière digestive et un passage de gaz dans les veinules mésentériques vers le système porte [1]. Plusieurs causes ont été décrites :

### **1. L'infractus mésentérique :**

L'infractus mésentérique est une entité rare, dans la littérature le chiffre d'incidence fréquemment cité est de 1/1000 hospitalisations [17].

L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique. Elle peut être artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, occlusive ou non occlusive.

L'ischémie mésentérique aiguë occlusive concerne l'occlusion d'un ou plusieurs vaisseaux digestifs, le plus souvent l'artère mésentérique supérieure, qui peut être due à :

- un embolie d'origine cardiaque dans l'ostium de l'artère mésentérique supérieure.
- Une thrombose artérielle, une vascularite ou une dissection d'un anévrysme artérielle.

L'ischémie mésentérique aiguë non occlusive et le syndrome d'hypoperfusion intestinale, sont liés à une hypoperfusion des artères mésentériques. Le risque de survenue augmente avec l'âge et son origine est multifactorielle.

La thrombose veineuse mésentérique représente environ 15% des ischémies mésentériques aiguës et donne lieu à une ischémie intestinale dans 20% des cas.

Il faut donc rechercher des facteurs prédisposant comme : un âge avancé, une arythmie cardiaque, des troubles de la coagulation, des antécédents récents de chirurgie aortique, ou de choc hémorragique.

La présentation clinique « classique » de l'ischémie mésentérique est une douleur péri-ombilicale brutale dont l'intensité est disproportionnée par rapport aux signes cliniques objectifs, peuvent s'y associer des nausées et vomissements et à un stade tardif des signes d'irritation péritonéale.

Sur le plan biologique : Il existe un syndrome inflammatoire (CRP élevée et une hyperleucocytose), une élévation du taux de lactates  $> 4$  mmol/l et une acidose rapidement évolutive témoignant de la gravité de la situation.

Récemment, l'angioscanner multibarettes avec acquisitions artérielles, veineuses et portales est devenu le moyen d'examen de référence, car il permet le diagnostic positif, étiologique et de gravité [17].

Les signes tomodensitométriques associent l'occlusion des vaisseaux mésentériques, un épaissement de la paroi intestinale, avec prise de contraste importante ou absente (en cas de gangrène), une distension de la paroi intestinale, un œdème du mésentère, une ascite, une pneumatose intestinale, et une aéroportie [29].

La pneumatose intestinale correspond au passage d'air dans la paroi intestinale. Au scanner il peut s'agir de bulles d'air ou à un stade plus avancé des bandes aériques localisées dans la paroi intestinale.

La coexistence d'une aéroportie et d'une pneumatose intestinale en bande, dans le contexte d'ischémie mésentérique est associée dans 91% des cas à une nécrose intestinale transmurale [27].

## **2. L'entéocolite nécrosante :**

L'entéocolite nécrosante représente la plus fréquente urgence chirurgicale des nouveaux nés. Cette pathologie survient chez approximativement 11% des prématurés de moins de 1500 g. La mortalité est de l'ordre de 20 à 40%, majorée si les enfants nécessitent un traitement chirurgical.

L'étiologie est multifactorielle associant la prématurité, l'hypoxie néonatale, la nutrition entérale et la colonisation bactérienne du tube digestif.

Sur le plan clinique, le premier signe est l'intolérance alimentaire avec vomissements, suivi de distension abdominale et de rectorragies.

La pneumatose intestinale est le signe pathognomonique de l'entéocolite nécrosante chez le nouveau-né [1].

L'aéroportie est en faveur d'une forme sévère qui peut évoluer progressivement vers la péritonite, le sepsis sévère, l'acidose, la coagulation intravasculaire disséminée et le décès [30].

La présence de gaz dans la veine porte sur le premier ASP est un signe de mauvais pronostic [30].

### **3. Les nécroses intestinales par volvulus sur bride ou étranglement herniaire :**

Les nécroses intestinales par volvulus sur bride ou étranglement herniaire représentent des urgences chirurgicales. La symptomatologie pose habituellement peu de problèmes diagnostiques.

Le scanner montre une dilatation intestinale d'amont avec une jonction grêle plat-dilaté.

Les antécédents d'intervention chirurgicale abdominale, d'occlusion, ou de hernie devenue récemment douloureuse et irréductible sont utiles pour le diagnostic.

La présence de gaz dans le système porte témoigne d'une altération de la barrière muqueuse et donc d'un stade avancé de la maladie [1].

## **B. LES CAUSES INFECTIEUSES :**

Ces étiologies représentent environ 15% des causes d'aéroportie.

### **1. L'appendicite aigue :**

L'appendicite aigue est une des plus fréquentes urgences chirurgicales abdominales.

L'obstruction de la lumière appendiculaire par un stercolite suivi d'une augmentation de la pression intraluminaire et d'une ischémie pariétale est le facteur pathogénique prédominant.

L'existence d'une aéroportie est en faveur d'une atteinte pariétale avancée [1].

### **2. La diverticulite sigmoïdienne :**

La diverticulite sigmoïdienne est une pathologie dont la prévalence augmente avec l'âge mais qui doit tout de même être évoquée chez le patient jeune.

L'aéroportie est une complication rare de la diverticulite [54,55]. Cependant Selner et al, avaient constaté que la forme compliquée de diverticulite est la seconde étiologie déclarée d'aéroportie [54].

L'aéroportie pourrait être expliquée par deux mécanismes :

- une thrombophlébite septique de la veine mésentérique inférieure dans 45% des cas.
- Des micros abcès disséquant les mésos et engendrant une communication directe de l'abcès avec les petites veinules dans 55% des cas [56].

La présentation clinique typique de la diverticulite est caractérisée par des douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque gauche, accompagnées d'un état fébrile et de trouble de transit.

Cependant, ces symptômes sont retrouvés chez 33% des cas avec pylephlébite, et dans 10% des cas avec des abcès. Le symptôme initial est un choc septique d'étiologie inconnue [54].

Le scanner montre des diverticules, un épaissement de la paroi colique, une infiltration de la graisse péri-colique et des images d'abcès [1].

### **3. La cholécystite aigue :**

La cholécystite aigue est la première complication de la lithiase vésiculaire.

L'enclavement d'un volumineux calcul dans le collet vésiculaire produit une élévation de la pression intraluminaire, suivie d'une ischémie pariétale compliquée d'une surinfection bactérienne. Cliniquement le diagnostic est souvent évoqué.

Le diagnostic est habituellement confirmé par l'échographie.

Dans les formes avancées, il peut exister un épanchement liquidien péri-vésiculaire, des abcès hépatiques au contact, et une aéroportie [1].

## **C. MALADIES INFLAMMATOIRES DE L'INTESTIN :**

L'existence d'une aéroportie est liée aux ulcérations pariétales avec rupture de la barrière intestinale et passage de gaz dans la paroi intestinale.

Les maladies inflammatoires représentent environ 8% des étiologies des aéroporties et doivent être suspectées chez l'adulte jeune [31].

### **1. La maladie de crohn :**

La maladie de crohn, caractérisée par des ulcérations linéaires de la muqueuse de façon segmentaire avec des intervalles de muqueuse saine, doit être évoquée lors qu'il existe une douleur abdominale associée à une diarrhée, une asthénie et une perte pondérale.

La présence d'une aéroportie témoigne d'une acutisation de la maladie mais n'est pas un signe de mauvais pronostic [1].

### **2. La rectocolite ulcéro-hémorragique :**

La rectocolite ulcéro-hémorragique est une maladie inflammatoire chronique du côlon caractérisée par des ulcérations superficielles de la muqueuse avec atteinte continue, sans intervalle de muqueuse saine.

Cliniquement le diagnostic différentiel peut être difficile avec la maladie de crohn.

Il est tout de même important de la distinguer rapidement de la maladie de crohn car l'existence d'une aéroportie chez un patient atteint de rectocolite ulcéro-hémorragique est de moins bon pronostic .

En effet, une revue récente de la littérature rapporte une mortalité de 25% dans ce contexte [9].

## **D. PATHOLOGIES GASTRIQUES :**

L'aéroportie a été rapportée en association à une dilatation gastrique ou à un emphysème gastrique [57,58].

La gastroparésie est une complication fréquente après un polytraumatisme conduisant à l'emphysème gastrique et ultérieurement à l'aéroportie [57].

En outre, l'aéroportie a été décrite chez un patient avec une sténose hypertrophique du pylore [59,60], un ulcère gastroduodéal [63], un volvulus gastrique dans une hernie diaphragmatique [61], et plusieurs cas ont été décrits après une ingestion de caustique [62,46].

## **E. LES TRAUMATISMES ABDOMINAUX :**

L'aéroportie peut exister dans les suites d'un traumatisme abdominal dans approximativement 1% des cas [32,33].

Le mécanisme le plus probable est une hyperpression intraluminale avec effraction de la muqueuse et passage de gaz dans la paroi intestinale. Cependant, il faut éliminer une nécrose intestinale.

L'aéroportie a été également décrite après un traumatisme de l'abdomen chez l'enfant battu [1].

## **F. APRES UNE TRANSPLANTATION HEPATIQUE :**

Dans leur série, Chezmar et al [34], ont trouvé du gaz dans la veine porte chez 18% des transplantés hépatiques sur des écho-dopplers post-opératoires systématiques.

L'aéroportie, dans les premières deux semaines post transplantation, est un phénomène commun, transitoire, et sans implication pronostique particulière.

En outre, il n'y avait pas de corrélation entre la constatation d'aéroportie et le rejet de greffon, le besoin de re-transplantation, l'étiologie de l'insuffisance hépatique, le type d'anastomose biliaire, la dépendance à la ventilation et de la mort consécutive.

Chez les receveurs de greffon du foie pédiatrique, Wallot et al [64], avait suggéré que la détection de l'aéroportie au-delà de la période post opératoire est un signe d'un syndrome lympho- prolifératif intra-abdominal conduisant à la perte de l'intégrité de la paroi intestinale.

## **G. CHIMIOThERAPIE :**

Deux cas d'aéroportie post chimiothérapie ont été rapportés. Dans le premier cas, Kung et al, ont décrit une aéroportie secondaire à une pneumatose intestinale, chez un patient ayant reçu de l'irinotécan et de la cisplatine. La laparotomie a été blanche ; avec un côlon et un grêle normaux. La toxicité gastro-intestinale, est un effet secondaire fréquent de l'irinotécan, qui pourrait être exacerbé par l'adjonction de cisplatine conduisant ainsi à des ulcérations intestinales, une distension, une prolifération de germes anaérobies à l'origine de l'aéroportie.

Dans le second cas, Zallinski et al, ont rapporté une aéroportie localisée dans le foie droit chez un patient recevant un traitement par l'oxaliplatine et le cetuximab pour une tumeur colorectale avec des métastases hépatiques.

Un cas d'aéroportie a été rapporté après radio-chimiothérapie pour une tumeur avancée de l'œsophage [18].

## **H. IATROGENES :**

- Dans les suites d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique [35,36].
- Après une biopsie ou sclérose endoscopique de varices œsophagiennes [28].
- Après une coloscopie [37].
- Après un lavement baryté [38].

## **I. AUTRES ETIOLOGIES :**

L'aéroportie a été reportée en association avec :

- une pancréatite aigüe [65,66],
- une gangrène utérine [67],
- dans les suites d'une crise d'épilepsie [39],
- en cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive et d'asthme [28].

**Tableau 4 : Causes les plus fréquentes d'aéroportie [1].**

<b>Etiologies</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Nécrose intestinale</b>	43
<b>abcès intra abdominal</b>	11
<b>Abcès rétro péritonéal</b>	6
<b>Colite ulcérate</b>	4
<b>Maladie de crohn</b>	4
<b>Ulcère gastrique</b>	4
<b>Endoscopie</b>	4
<b>Occlusion intestinale mécanique</b>	3
<b>Tumeur intrapéritonéale (colon, estomac, ovaire)</b>	3
<b>Pancréatite aigüe nécrosante</b>	1.5
<b>Traumatisme abdominal</b>	-
<b>Entérocolite nécrosante</b>	-
<b>Transplantation hépatique</b>	-
<b>Pathologie intra abdominale infectieuse (appendicite, diverticulite, cholécystite)</b>	-

**Tableau 5 : Causes rares d'aéroportie [1].**

<b>Etiologies</b>	<b>Urgence</b>
Lavement baryté pour diverticulose	-
Dilatation gastrique	-
Perforation duodénale	+
Iléus (anticholinergiques)	-
Transplantation cardiaque	-
Jéjunostomie percutanée	-
Hépatite fulminante	-
Insuffisance rénale chronique	-
Barotraumatisme	-
Colite à candida des AIDS	+/-
Phlébite porte à mycobacterium tuberculosis	+/-
BPCO	-
Asthme	-
Epilepsie	-
Réaction greffon vs hôte	-
Septicémie à Pseudomonas aeruginosa	-
Ingestion caustique	+
Post chimiothérapie	-
Entérite à Rotavirus chez l'enfant	-
Colite pseudomembraneuse	+/-
Pseudo obstruction intestinale	+/-

## **VII. TRAITEMENT :**

### **A. Objectifs :**

L'aéroportie est un signe radiologique, la présence d'air dans le système porte est le plus souvent fugace et se résorbe spontanément le plus souvent dans un délai variant de 3 minutes à 24 heures [1]. Ainsi, le traitement dépend essentiellement de l'étiologie sous-jacente.

Les causes sont classiquement divisées en causes chirurgicales et non chirurgicales.

- les causes chirurgicales comprennent les situations de nécrose digestive (ischémie ou infarctus mésentérique, nécrose sur volvulus, étranglement herniaire, entérocolite nécrosante) et les infections intra-abdominales (appendicite, cholécystite, sigmoïdite diverticulaire).

- Les causes non chirurgicales sont représentées par des situations fréquentes comme les coloscopies, les cholangio-pancréatographies rétrogrades, les lavements barytés, le post opératoire de transplantation hépatique ainsi que la ponction biopsie hépatique.

- Certaines situations sont intermédiaires comme les aéroporties constatées après un traumatisme abdominal fermé sans lésion digestive évidente et les aéroporties survenant chez les patients en poussée de maladie de crohn ou de recto-colite hémorragique.

Les principes thérapeutiques ont des objectifs communs :

- la résorption complète de l'aéroportie.
- Traitement de l'étiologie.
- la prévention d'une défaillance multi-viscérale.
- la préservation de l'intestin ischémique non nécrotique par une revascularisation.
- La résection des segments ischémiques.

## **B. Les moyens thérapeutiques :**

### **1. Mise en condition :**

La mise en condition débute dès le début de la prise en charge. Elle nécessite une coordination étroite entre l'urgentiste, le chirurgien, le radiologue et le réanimateur. Elle nécessite :

- un remplissage vasculaire et un rétablissement de l'équilibre hémodynamique lorsqu'il existe une décompensation aigue.
- La mise en place d'une sonde nasogastrique avec aspiration dès les premiers signes d'iléus.
- Une surveillance hémodynamique.
- Une oxygénothérapie et une intubation précoce des malades instables.
- Le traitement de la douleur selon échelon EVA.
- Une anticoagulation à dose prophylactique.

## **2. Traitement médical :**

### ▪ **Antibiothérapie :**

La place de l'antibiothérapie n'a pas fait l'objet de recommandations.

Le traitement médical repose sur une antibiothérapie, après la mise en condition du malade.

L'antibiothérapie n'est mise en route qu'après avoir réalisé des hémocultures. Compte-tenu des germes potentiellement responsables, l'antibiothérapie empirique doit inclure un antibiotique actif contre les bactéries aérobies gram négatif et les streptocoques : pipéracilline et tazobactam (Tazocilline®) ou amoxicilline et acide clavulanique (Augmentin®, Ciblor®) ou une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime (Claforan®), ceftriaxone (Rocéphine®)), et un aminoside (gentamicine (Gentalline®)).

Un agent efficace contre les anaérobies tels que le métronidazole (Flagyl®) peut être associé.

Si l'aéroportie est associée à un choc septique, une antibiothérapie empirique à large spectre pourrait être proposée tel que l'imipénème.

L'antibiothérapie est secondairement adaptée au germe isolé. Le traitement est administré par voie intraveineuse.

La durée reste difficile à préciser, mais pourrait être limitée à 8 jours si l'évolution est favorable.

▪ **Traitement médical spécifique de l'ischémie mésentérique aigue :**

Dès le diagnostic suspecté d'IMA et tout au long de la prise en charge, les patients doivent recevoir un traitement médical récapitulé dans le Tableau 6. Le mécanisme de l'IMA conditionne les techniques de revascularisation.

**Tableau 6 : Principes et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë [45].**

Protocol médical commun	Remplissage vasculaire, même lorsque l'hémodynamique paraît conservée
	Héparinothérapie par héparine non fractionnée (HNF) avec activité anti-Xa, maintenue entre 0,5- 0,8 dans la mesure du possible même en cas d'hémorragie digestive
	Décontamination digestive orale : gentamycine orale 80mg/j Métronidazole oral 1,5g/j
	IPP IV (Esomeprazole 80 mg/j)
	Oxygénothérapie 4l/min en l'absence d'hypoxie et adaptée en cas d'hypoxie
	Repos digestif complet
Protocole médical additionnel	Aspirine IV 100 mg/j si revascularisation envisagée et/ou occlusion de la paroi artérielle (compression, thrombose, athérome)
	Piperacilline-tazobactam IV 4×3 grammes/j si SIRS (systemic inflammatory response syndrome) ou défaillance d'organe
	Aspiration digestive si iléus
	Transfusion sanguine si Hb<9g/dL
	HBPM curative plutôt qu'HNF en cas d'ischémie veineuse

▪ **La revascularisation radiologique :**

Elle doit être réalisée en première intention chaque fois qu'elle est techniquement possible, notamment en cas d'ischémie précoce.

Elle est réalisée lors d'une artériographie, par abord huméral plutôt que fémoral, chez un patient sous héparine non fractionnée (HNF) IV SE, aspirine et IPP. Elle nécessite deux opérateurs.

Les différentes techniques sont résumées dans le Tableau 7. Il existe un risque non négligeable de thrombose per-procédure et la possibilité d'une revascularisation chirurgicale immédiatement après le geste radiologique doit toujours être anticipée. La persistance de la douleur après geste de revascularisation témoigne de son échec.

**Tableau 7 : Modalités de la revascularisation radiologique selon le mécanisme de l'IMA [45].**

	<b>Thrombose</b>	<b>Embolie</b>	<b>IMA non-occlusive</b>
<b>Traitement radiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Thrombolyse</li><li>▪ Angioplastie</li><li>▪ Thrombo-aspiration</li><li>▪ Désobstruction mécanique</li><li>▪ Stent</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Thrombolyse</li><li>▪ Thrombo-aspiration</li><li>▪ Désobstruction mécanique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Vasodilatateur intra-artériel</li></ul>

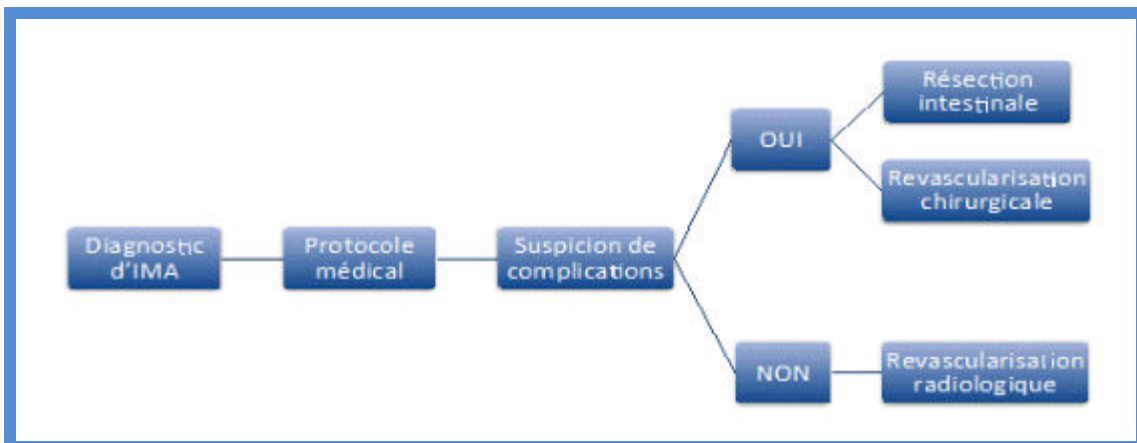
### 3. Traitement chirurgical :

L'ischémie mésentérique aigue est la première étiologie à évoquer car la plus fréquente (70% des cas) et la plus grave (mortalité de l'ordre de 75 à 90%), c'est une urgence chirurgicale extrême.

Son pronostic dépend de l'étendue, de la sévérité des lésions et de la précocité de la prise en charge. La prise en charge actuelle de l'IMA, qu'elle soit veineuse ou artérielle, associe trois approches :

- la prévention d'une défaillance multi-viscérale par un traitement médical spécifique ;
- la préservation de l'intestin ischémique non-nécrotique par une revascularisation ;
- la résection des segments ischémiques nécrotiques.

Cette prise en charge est récapitulée dans l'algorithme ci-dessous (Fig18).



**Figure 18** : conduite à tenir devant une ischémie mésentérique aigue [45].

➤ **Prise en charge chirurgicale :**

Le principal risque de l'ischémie mésentérique aigue est la nécrose intestinale. La prise en charge chirurgicale devra concerner à la fois les vaisseaux et l'intestin et être assurée par un chirurgien digestif et un chirurgien vasculaire.

En cas de suspicion clinique ou tomodensitométrique de complications (perforation, péritonite, nécrose), une laparotomie doit être pratiquée en urgence.

Une large incision médiane est le plus souvent nécessaire pour un lavage, une exploration minutieuse de la totalité de l'intestin et pour une éventuelle revascularisation. Les territoires nécrotiques seront alors réséqués de façon appropriée.

**a. Revascularisation chirurgicale**

Chaque fois que possible, le temps vasculaire doit précéder le temps intestinal, de façon à préserver un maximum de longueur de grêle. La technique chirurgicale de revascularisation sera guidée par le mécanisme de l'ischémie, établie au mieux en préopératoire sur les caractéristiques cliniques et les données d'imagerie. Les principales techniques sont résumées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 8 : Modalités de la revascularisation chirurgicale selon le mécanisme de l'IMA [45].**

	<b>Thrombose</b>	<b>Embolie</b>	<b>IMA non-occlusive</b>
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Désobstruction mécanique</li><li>▪ Réimplantation artérielle</li><li>▪ Endarteriectomie</li><li>▪ Pontage</li><li>▪ Patching</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Désobstruction mécanique</li><li>▪ Pontage</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ A éviter</li><li>▪ Uniquement en cas d'échec des autres traitements</li><li>▪ But : diagnostic /résection</li></ul>

**b. Résection intestinale** : Quatre situations doivent être distinguées [33] :

➤ **Dans les formes graves nécessitant une résection intestinale étendue,**

Il ne faut pas hésiter à entreprendre une stratégie agressive de résection et de réanimation à condition qu'il soit envisageable pour le patient de pouvoir retourner à son domicile avec une nutrition parentérale.

En effet, la survie à 5 ans des patients après résection intestinale étendue est supérieure à 60 % et la moitié d'entre eux sera sevrée de la nutrition parentérale

➤ **En cas de péritonite :**

En cas de péritonite avec perforation intestinale, les segments paraissant viables laissés en place sont mis en stomie, en canon de fusil de façon à surveiller les stomies, comme reflets de l'état du grêle. Toute anastomose est contre-indiquée dans ce contexte.

La mise en stomie dans le même orifice permettra ultérieurement un rétablissement de continuité par voie élective.

Si un second look est prévu ou en cas de chirurgie de sauvetage, les extrémités intestinales ne sont pas toujours mises en stomie mais agrafées et laissées dans le ventre.

➤ **En l'absence de péritonite ou de perforation intestinale :**

Dans ce cas une tentative de remise en continuité immédiatement après résection peut être décidée, à condition d'être certain de la qualité de la vascularisation des segments intestinaux.

Ce choix toujours risqué doit donner lieu à une reprise chirurgicale au moindre doute ou à un deuxième look systématique à 48 heures.

Le rétablissement de continuité dans le même temps peut être décidé lorsque la prise en charge du syndrome de grêle court, avec stomie à haut débit, souvent chez un patient âgé, sera source prévisible d'un risque postopératoire important.

➤ **Lorsque des territoires sont ischémiques mais non nécrotiques :**

Une revascularisation chirurgicale est possible, les territoires ischémiques seront conservés et contrôlés soit en cas d'évolution clinique défavorable, soit lors d'une intervention de second look d'emblée décidée.



## **C.TRAITEMENT EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE :**

### **1. Aéroportie « médicales » :**

Des situations cliniques ont été décrites en association avec une aéroportie sans pour autant que cette concomitance soit un signe de gravité ou d'évolution défavorable.

Il s'agit d'aéroporties dites bénignes, qui sont dans la plupart des cas asymptomatiques, et où une laparotomie exploratrice serait inutile.

Voici décrites quelques situations d'aéroportie « bénigne » auxquelles on peut être confronté quotidiennement :

- dans les suites d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
- Après biopsie gastrique ou sclérose endoscopique de varices oesophagiennes.
- Après coloscopie ; en l'absence de symptômes de perforation, la résolution est observée sans traitement particulier.
- Après lavement baryté.
- En cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive, d'asthme.
- Après chimiothérapie.
- Dans les suites d'une crise d'épilepsie.
- Après transplantation hépatique.

La découverte d'une aéroportie dans les suites d'un geste endoscopique est traitée par une antibiothérapie si un geste invasif (biopsie, sphinctérotomie) a été effectué sinon une simple observation est instituée.

Dans les autres causes décrites, en absence de symptôme, une simple observation, au mieux en service de chirurgie, suffit [1].

## **2. Aéroporties potentiellement « chirurgicales » :**

### ➤ **les traumatismes abdominaux :**

Une laparotomie exploratrice s'impose s'il existe des signes et/ ou des symptômes associés :

- Si le patient présente des signes d'irritation péritonéale.
- Si présence à la TDM abdominale de signes de nécrose intestinale, des signes d'abcès ou d'épanchement intra-abdominal, des lésions gastriques ou de distension des anses intestinales.

Si l'aéroportie est isolée, une surveillance en milieu chirurgical peut être justifiée. Le pronostic est généralement favorable [1].

### ➤ **Les maladies inflammatoires de l'intestin :**

La présence d'une aéroportie témoigne d'une acutisation de la maladie mais n'est pas un signe de mauvais pronostic.

Le traitement initial est médical par une antibiothérapie parentérale surtout en présence de fièvre. En l'absence d'une amélioration rapide de la symptomatologie clinique, ou en cas d'installation de signes de choc ou de symptômes témoignant d'une perforation digestive ; une laparotomie peut être justifiée [1].

### **3. Aéroporties « chirurgicales » :**

#### ➤ **L'infractus mésentérique :**

L'intervention chirurgicale en urgence s'impose et se réduit dans la plupart des cas à une résection intestinale plus au moins étendue, les gestes de revascularisation artérielle ou veineuse étant malheureusement rarement possible [1].

#### ➤ **L'entérocolite nécrosante :**

L'aéroportie à elle seule n'est pas une indication chirurgicale, depuis qu'il a été noté la survie d'enfants sans chirurgie chez 47% des cas qui présentaient une association d'aéroportie et entérocolite nécrosante.

La chirurgie est indiquée, en cas de non réponse au traitement médical initial ou si persistance de dilatation intestinale sur les radiographies d'abdomen sans préparation ou l'apparition d'un pneumopéritoine, ce qui témoigne d'une nécrose intestinale ou de perforation digestive.

➤ chez les prématurés avec un poids supérieur à 1500g, une laparotomie avec résection des segments nécrosés et extériorisation des segments restants en stomie est le geste de sauvetage [30].

➤ Chez les prématurés avec un poids inférieur à 1500 g, avec une instabilité hémodynamique, la chirurgie est associée à un risque élevé de mortalité et de morbidité. Dans ce cas le drainage péritonéal pourrait être indiqué comme procédure définitive ou dans le cadre de la phase de réanimation avant une laparotomie définitive.

➤ **Les nécroses intestinales par volvulus sur bride ou étranglement herniaire :**

Le traitement est chirurgical et conduit souvent à une résection du segment nécrosé.

➤ **L'appendicite aigue :**

La reconnaissance d'une aéroportie modifie la stratégie thérapeutique vu que les patients ont un grand risque de développer des abcès hépatiques secondairement.

Ainsi, la prise en charge consiste en une appendicectomie en urgence encadrée par une antibiothérapie prophylactique à large spectre administrée par voie intraveineuse.

➤ **La diverticulite sigmoïdienne :**

La plupart des diverticulites décrites en association avec une aéroportie sont des formes compliquées, et le traitement est chirurgical encadré par une antibiothérapie à large spectre.

Dans certains cas la chirurgie pourrait être différée (médiane de chirurgie est de 4jours) [54].

Le traitement comporte le plus souvent une résection sigmoïdienne avec anastomose primaire dans 32% des cas, et un Hartmann dans 68% des cas [54].

Dans les formes non compliquées, plus rarement associées à une aéroportie, le traitement initial peut être conservateur par antibiothérapie.

➤ **La cholécystite aigue :**

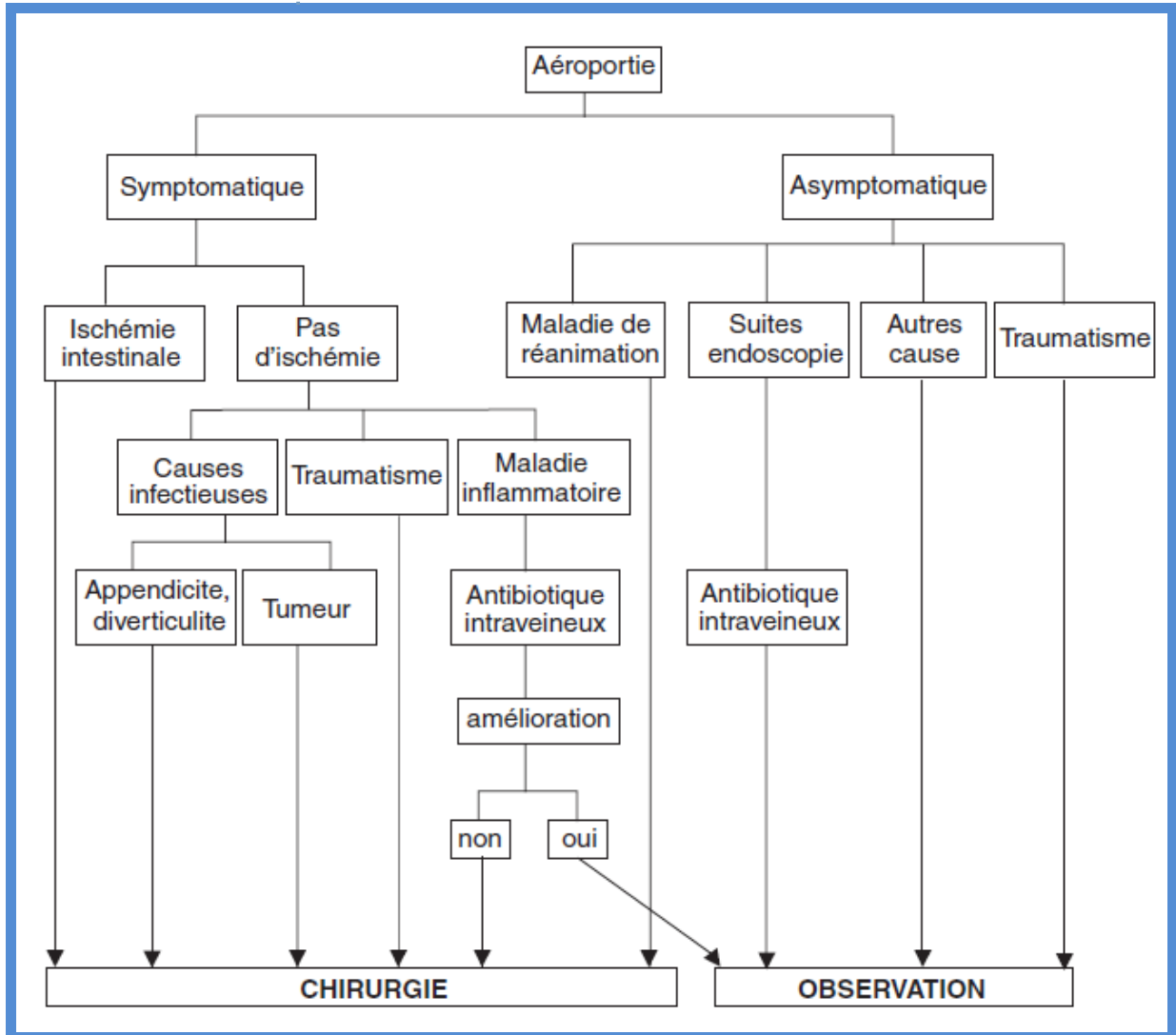
Le traitement est la cholécystectomie en urgence. L'abord laparoscopique n'est pas contre-indiqué.

➤ **Les autres causes :**

Les aéroporties décelées dans le contexte de cancer digestif évolué [24-28-31], d'ulcère gastrique, d'abcès intra ou rétropéritonéal [22], d'occlusion intestinale ou après ingestion de caustique [46], nécessitent généralement un traitement chirurgical en fonction du contexte clinique et de l'évolutivité de la maladie.

**Tableau 9** : les causes les plus fréquentes d'aéroportie.

<b>Etiologies</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>Intervention chirurgicale</b>	<b>urgence</b>
<b>Nécrose intestinale</b>	43	+	+
<b>Abcès intra abdominale</b>	11	+	+
<b>Abcès rétro péritonéal</b>	6	+	+
<b>Colite ulcérate</b>	4	+/-	+/-
<b>Maladie de crohn</b>	4	+/-	+/-
<b>Ulcère gastrique</b>	4	+	+
<b>Endoscopie</b>	4	-	-
<b>Occlusion intestinale mécanique</b>	3	+	+
<b>Tumeur intrapéritonéale</b>	3	+	+
<b>Pancréatite aigüe nécrosante</b>	1.5	+/-	+/-
<b>Traumatisme abdominal</b>	-	+/-	+/-
<b>Entérocolite nécrosante</b>	-	+	+
<b>Transplantation hépatique</b>	-	-	-
<b>Pathologie intra abdominale infectieuse</b>	-	+	+



**Figure 20** : Arbre décisionnel pour la prise en charge d'une aéroportie [1].



*PRONOSTIC*

Longtemps ce signe a été synonyme de mortalité élevée, notamment en raison de la fréquence de l'association avec l'ischémie mésentérique aigue thrombotique dont le pronostic est sombre. Cette mortalité, toutes causes confondues, est très variable allant de 27.3 à 90% dans la littérature [1, 8,14-27].

A cela, plusieurs remarques s'imposent : tout d'abord, on note une tendance à la diminution de la mortalité des publications les plus anciennes aux plus récentes.

En effet les plus anciennes études faisaient le diagnostic d'aéroportie sur des radiographies d'abdomen sans préparation, probablement aux stades tardifs des pathologies causales. La généralisation du scanner que l'on peut observer dans les études plus récentes a permis de découvrir plus précocement les aéroporties.

On peut raisonnablement penser qu'une prise en charge diagnostique et thérapeutique plus précoce a contribué à la diminution de mortalité observée. De plus, la plupart des revues concernent des échantillons de taille modérée (10 à 20 patients), sur des études rétrospectives mono-centriques, pouvant en partie expliquer la variabilité des résultats sur un signe somme toute rare.

Enfin on note depuis plusieurs années de nombreux cas cliniques décrivant des aéroporties en rapport avec des causes non chirurgicales, qui n'étaient pas connues lors des premières études, et dont le pronostic est souvent meilleur.

La mortalité en cas d'aéroportie peut donc être située entre 27.3 % [14] et 56% [27], ce chiffre est nettement supérieur et atteint 75% à 90% chez les patients atteints d'une ischémie mésentérique comme dans notre observation.

**Tableau 10 : Taux de mortalité en fonction de l'étiologie [9].**

<b>Etiologies</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Taux de mortalité (%)</b>
<b>Nécrose intestinale</b>	79	75
<b>Dilatation gastrique</b>	21	19
<b>Abcès</b>	20	30
<b>Colite ulcéreuse</b>	7	0
<b>Ulcère gastrique</b>	7	25
<b>Endoscopie</b>	7	0
<b>Maladie de crohn</b>	7	0
<b>Tumeur intrapéritonéale</b>	6	0
<b>Cholangite</b>	3	0
<b>Pancréatite</b>	3	0
<b>Hépatite fulminante</b>	2	100
<b>Total</b>	<b>162</b>	<b>39</b>

\*Of the 182 patients reviewed, 20 had an underlying disease other than that list.

# CONCLUSION



L'aéroportie n'est pas une maladie mais un signe radiologique rare qui doit être considéré comme potentiellement grave.

Le pronostic n'est lié ni à l'importance de l'aéroportie ni à la durée d'évolution de l'aéroportie, mais à celui de la pathologie responsable.

Le traitement doit donc être adapté à l'étiologie.

En pratique, il faut savoir distinguer les aéroporties chirurgicales, graves, dont la principale cause est l'ischémie intestinale des aéroporties bénignes secondaires aux gestes endoscopiques ou associées à d'autres pathologies médicales d'évolution favorable.

La conduite thérapeutique est dictée par la clinique. Dans le doute, une laparotomie ou laparoscopie exploratrice doivent être discutées.



*RESUME*

## **RESUME**

**Titre :** Aéroportie : à propos de un cas et revue de la littérature.

**Auteur :** BOUHAMOU Fatiha.

**Mots clefs :** Aéroportie ; ischémie mésentérique ; pneumatose intestinale.

L'aéroportie peut être un signe radiologique alarmant, car il est parfois associé à une pathologie abdominale sévère telle que l'ischémie mésentérique. Son pronostic et son traitement dépendent de l'étiologie.

Nous décrivons le cas d'un homme de 75 ans, admis aux urgences pour des troubles de la conscience et douleurs abdominales aiguës. Les premiers résultats biologiques montraient une acidose métabolique et une hyperleucocytose. Au cours de la mise en condition du patient, un arrêt cardiorespiratoire est survenu, il a été « récupéré » après 20 minutes de réanimation.

La tomodensitométrie (TDM) abdominale révélait des images aériques hépatique et splénique ainsi qu'un épanchement intrapéritonéal et une distension intestinale avec pneumatose diffuse.

L'exploration chirurgicale en urgence trouvait une nécrose mésentérique étendue en dehors de toute ressource thérapeutique, et la tranche de section lors de la biopsie hépatique laissait échapper des bulles d'air. Le patient décédait dans les heures qui suivaient d'une défaillance multi viscérale.

La découverte au scanner d'une aéroportie avec pneumatose pariétale pose un problème diagnostique et thérapeutique urgent. La nécrose digestive, en particulier dans le cadre d'une ischémie mésentérique aiguë doit être en premier lieu évoquée pour ne pas retarder une chirurgie en urgence. Cependant, de nombreuses causes non chirurgicales ont été identifiées et méritent d'être connues afin de mieux évaluer le rapport bénéfice/risque d'une chirurgie en urgence.

## **ABSTRACT**

**Title:** Hepatic portal venous gas: report of a case and review of literature.

**Author:** BOUHAMOU Fatiha.

**Keywords:** Hepatic portal; venous gas; Mesenteric ischemia.

Hepatic portal venous gas, an ominous radiologic sign, is associated in some cases with a severe underlying abdominal disease as a bowel ischemia. Prognosis and treatment depend on its etiology.

We report a case of a 75-years-old man who was brought to the emergency room with consciousness disturbances and acute abdominal pain. Arterial blood gas showed metabolic acidosis and full blood revealed leukocytosis. While settings conditions in operating room, a sudden cardiac arrest happened; and return of spontaneous circulation was achieved in 20 min of cardiopulmonary resuscitation.

A non-contrast-enhanced abdominal Computed tomography scan confirmed the presence of the diffuse gaseous distention that was accompanied by peritoneal effusion and pneumatosis of the small bowel and a dendritic gas image that extended to the liver surface and the spleen. An urgent laparotomy was performed and had shown diffuse bowel necrosis and we have noticed the presence of air bubbles when releasing liver biopsy. The patient rapidly progressed to a state of multi-organ failure and died, in spite of medical treatment, within a few hours.

Finding hepatic portal venous gas with pneumatosis intestinalis on computed tomography (CT) represents diagnostic and therapeutic challenge. The intestinal necrosis, particularly associated with acute mesenteric ischemia, is the very first hypothesis to assess, with the underlying question of an urgent surgery. However, knowing the non-surgical causes that have been identified in the last decade seems necessary to better assess the risk-benefit ratio of emergency surgery.

## ملخص

**العنوان:** الهواء في الوريد البابي: دراسة بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات

**من طرف:** فتيحة بوهمو

**الكلمات الأساسية:** الهواء في الوريد البابي؛ نخر معوي؛ استرواح الجدار المعوي

يعتبر تواجد الهواء في الوريد البابي دليلا اشعاعيا ينذر بالخطر، لارتباطه في بعض الحالات بإصابة بطنية خطيرة مثل الذبحة المعوية ويتوقف التشخيص والعلاج على السبب.

نحن بصدد دراسة حالة مريض في عمر الخامسة والسبعين، احيل على قسم الطوارئ نظرا لاضطرابات في الوعي وألام حادة على مستوى البطن حيث أظهرت نتائج البيولوجية الأولية ارتفاعا في نسبة الحموضة الاستقلابية وارتفاع عدد الكريات البيضاء. أثناء المعاينة الأولية للمريض، تعرض لسكتة قلبية تم تجاوزها بعد عشرين دقيقة من الإنعاش.

كشف التصوير المقطعي للبطن تواجد كمية من الغاز على مستوى الكبد والطحال وانصباب داخل الغشاء البريتوني وانتفاخ واسترواح منتشر للامعاء. خلال التدخل الجراحي المستعجل تم اكتشاف نخر معوي منتشر دون أي مورد علاجي مع انبعاث فقاعات هوائية أثناء القيام بخزعة الكبد وقد توفي المريض في الساعات التالية إثر فشل وظائف متعدده.

يشكل اكتشاف الهواء في الوريد البابي مع استرواح جداري معوي على مستوى المفراس البطني اشكالية تشخيصية وعلاجية عاجلة لذلك يجب ان يتصدر النخر المعوي المصاحب للذبحة المعوية الحادة أول التشخيصات المحتملة وذلك لتفادي تاخير عملية جراحية مستعجلة لكن ينبغي التنبيه بوجود العديد من الأسباب غير الجراحية قصد تقييم نسبة الفائدة مقابل خطر الجراحة الذي قد يرافق باقي الحالات.



*BIBLIOGRAPHIE*

- [1] **Chirica M, Scatton O.** L'aéroportie, de la sémiologie radiologique au traitement étiologique. *J Chir* 2006 ; 143:141-7.
- [2] **Schmutz G, Fournier L, Le Pennec V, Provost N, Hue S, Phi IN.** Aéroportie et aéromésentérie : données TDM. *Feuillets de Radiologie* 2001 ; 41:157-72.
- [3] **F. Muscari 1, B. SW 1, J. Lagarriguez.** Aéroportie : est-ce toujours un signe de gravité et une urgence chirurgicale ? *Chirurgie* 1999 ; 124: 69-72
- [4] **P. Berger, A. Brochet-Paille, L. Poiron, J. Nsenda.** Aéroportie au cours de l'acidocétose diabétique : un signe d'ischémie mésentérique sévère. *Journal Européen des Urgences* (2010) 23, 75—79.
- [5] **Wolfe JN, Evans WA.** Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1955; 74:486-488.
- [6] **Susman N, Senturia HR.** Gas embolization of the portal venous system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1960; 83:847- 850.
- [7] **Lazar HP.** Survival following portal venous air embolization: report of a case. *Am J Dig Dis* 1965;10:259-264.

- [8] **PAUL R. LIEBMAN, M.D., MICHAEL T. PATTEN, M.D., JONA MANNY, M.D. JOHN R. BENFIELD, M.D., HERBERT B. HECHTMAN, M.D.** Hepatic-Portal Venous Gas in Adults: Etiology, Pathophysiology and Clinical Significance. *Ann. Surg.* March 1978.
- [9] **Hiroyuki Kinoshita, MD; Masahiro Shinozaki, MD; Hiroshi Tanimura, MD; Yoshiya Umemoto, MD; Satoshi Sakaguchi, MD; Katsunari Takifuji, MD; Sadao Kawasaki, MD; Hiroki Hayashi, MD; Hiroki Yamaue, MD.** Clinical Features and Management of Hepatic Portal Venous Gas. *Arch Surg.* 2001; 136:1410-1414
- [10] **Sisk PB.** Gas in the portal venous system. *Radiology.* 1961 ; 77:103-106.
- [11] **D. M. Griffiths and M. H. Gough.** Gas in the hepatic portal veins. *Br. J. Surg.* 1986, Vol. 73, March, 172-176.
- [12] **Aaron L. Nelson. Timothy M. Millington. Dushyant Sahani. Raymond T. Chung. Christian Bauer. Martin Hertl. Andrew L. Warshaw. Claudius Conrade.** Hepatic Portal Venous Gas the ABCs of Management. *Arch Surg.* 2009; 144(6):575-581.
- [13] **Robert S. FABERMAN. WILLIAM W. MAYO-smith.** Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *AJR:* 169, December 1997.

- [14] **Sebastian T. Schindera. Juergen Triller. Peter Vock .Hanno Hoppe.** Detection of hepatic portal venous gas: its clinical impact and outcome. *Emerg Radiol* (2006) 12: 164–170.
- [15] **L Thomachot, JM Arnal, R Vialet, J Albanèse, C Martin.** Aéroportie mortelle après un arrêt cardiorespiratoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; 17 : 369-71.
- [16] **G. Jabot, F. Barbier, E. Schouman- Claeys, M. Wolff.** L'air intrahépatique : un piège ?
- [17] **Olivier Corcos.Yoram Bouhnik.** L'ischémie mésentérique aiguë. *Post'U* (2013) 177-188.
- [18] **Bassam Abboud, Jad El Hachem, Thierry Yazbeck, Corinne Doumit.** Hepatic portal venous gas: Physiopathology, etiology, prognosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2009 August 7; 15(29): 3585-3590.
- [19] **A. H. Mohammed, A. H. Mohammed, U. P. Khot and D. Thomas.** Portal venous gas – case report and review of the literature. *Anaesthesia*, 2007, 62, pages 400–404.
- [20] **D. Castaing, L.-A. Veilhan.** Anatomie du foie et des voies biliaires. 40-760.
- [21] **Schulze CG, Blum U, Haag K.** Hepatic portal venous gas: imaging modalities and clinical significance. *Acta Radiol.* 1995; 36:377-380.

- [22] **Chang SG, Lee SC, Hong DH, et al.** Portal and superior mesenteric venous gas with retroperitoneal abscess. *J Korean Med Sci.* 1992; 7:62-65.
- [23] **Sebastia C, Quiroga S, Espin E, Boye R, Alvarez-Castells A, Armengol M.** Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis *Radiographics* 2000;20:1213-1224; discussion 1224-1226.
- [24] **Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M et al.** Hepatic portal gas in adults: review of the literature and presentation of a consecutive series of 11 cases. *Arch Surg* 2003; 138:1367-1370.
- [25] **Monneuse O, Gruner L, Henry L, Barth X, Olagne E, Beatrix O, Tissot E.** Hepatic portal venous gas. *Ann Chir* 2000 ; 125: 435-438.
- [26] **Maher MM, Tonra BM, Malone DE, Gibney RG.** Portal venous gas: detection by gray-scale and Doppler sonography in the absence of correlative findings on computed tomography. *Abdom Imaging* 2001 ; 26:390-394.
- [27] **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: 1319-1323.

- [28] **Hong JJ, Gadaleta D, Rossi P, Esquivel J, Davis JM.** Portal vein gas, a changing clinical entity. Report of 7 patients and review of the literature. *Arch Surg* 1997; 132:1071-1075.
- [29] **Rha SE, Ha HK, Lee SH, Kim JH, Kim JK, Kim JH et al.** CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000; 20: 29-42.
- [30] **De Souza JC, da Motta UI, Ketzer CR.** Prognostic factors of mortality in newborns with necrotizing enterocolitis submitted to exploratory laparotomy. *J Pediatr Surg* 2001; 36:482.
- [31] **Nakao A, Iwagaki H, Isozaki H et al.** Portal venous gas associated with splenic abscess secondary to colon cancer. *Anticancer Res* 1999;19:5641-5644.
- [32] **Gurland B, Dolgin SE, Shlasko E, Kim U.** Pneumatosis intestinalis and portal vein gas after blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 1998; 33:1309-1311.
- [33] **Brown MA, Hauschildt JP, Casola G, Gosink BB, Hoyt DB.** Intravascular gas as an incidental finding at US after blunt abdominal trauma. *Radiology* 1999; 210: 405-408.
- [34] **Chezmar JL, Nelson RC, Bernardino ME.** Portal venous gas after hepatic transplantation: sonographic detection and clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:1203-1205.

- [35] **Blind PJ, Oberg L, Hedberg B.** Hepatic portal vein gas following endoscopic retrograde cholangiography with sphincterotomy. Case report Eur J Surg 1991; 157:299-300.
- [36] **Herman JB, Levine MS, Long WB.** Portal venous gas as a complication of ERCP and endoscopic sphincterotomy. Am J Gastroenterol 1995; 90:828-829.
- [37] **Huycke A, Moeller DD.** Hepatic portal venous gas after colonoscopy in granulomatous colitis. Am J Gastroenterol 1985; 80:637-638.
- [38] **Zhang D, Weltman D, Baykal A.** Portal vein gas and colonic pneumatosis after enema, with spontaneous resolution. AJR Am J Roentgenol 1999; 173:1140- 1141.
- [39] **Chen KW, Shin JS, Chi CH, Cheng L.** **Seizure:** a rare and transient cause of portal venous gas. Am J Gastroenterol 1997; 92:351-352.
- [40] **Munoz-Navas MA, Jimenez-Perez FJ, Lecumberri FJ.** Portal venous gas secondary to a penetrating foreign body of the stomach. Gastrointest Endosc 1989;35: 573-574.
- [41] **Katz BH, Schwartz SS, Vender RJ.** Portal venous gas following a barium enema in a patient with Crohn's colitis. A benign finding. Dis Colon Rectum 1986;29:49-51.
- [42] **Edwards AM, Michalyshyn B, Costopoulos LB.** Survival following gas in the portal venous system: a report of two cases Can Med Assoc J 1967;97:1029-1031.

- [43] **Wu JW, Chen MY, Auringer ST.** Portal venous gas: an unusual finding in child a buse. *J Emerg Med* 2000;18:105-107.
- [44] **Diego San Millán Ruíz, MD, Thomas de Perrot, MD,Pietro E. Majno, MD.** A Case of Portal Venous Gas Secondary to Acute Appendicitis Detected on Gray Scale Sonography but Not Computed Tomography *J Ultrasound Med* 2005; 24:383–386.
- [45] **Olivier Corcos, Yoram Bouhnik.** L'ischémie mésentérique aiguë. *Post'U* (2013) 177-188.
- [46] **Lewin M, Pocard M, Caplin S, Blain A, Tubiana JM, Parc R.** Benign hepatic portal venous gas following caustic ingestion *Eur Radiol* 2002;12:S59-S61.
- [47] **Foster SC, Schneider B, Seaman WB.** Gas-containing pyogenic intrahepatic abscesses. *Radiology.* 1970; 94(3):613-618.
- [48] **Yoshida M, Mitsuo M, Kutsumi H, et al.** A successfully treated case of multiple liver abscesses accompanied by portal venous gas. *Am J Gastroenterol.* 1996 ; 91(11):2423-2425.
- [49] **Wiot JF, Felson B.** Gas in the portal venous system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1961;86:920-929.
- [50] **Zielke A, Hasse C, Nies C, Rothmund M.** Hepatic-portal venous gas in acute colonic diverticulitis. *Surg Endosc.* 1998;12(3):278-280.

- [51] **Tedesco FJ, Stanley RJ.** Hepatic portal vein gas without bowel infarction or necrosis. *Gastroenterology*. 1975;69(1):240-243.
- [52] **Chau TN, Loke TK, Leung VK, Law ST, Lai MH, Ho YW.** Hepatic portal venous gas complicating septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein. *Hong Kong Med J*. 2007;13(1):69-72.
- [53] **Anthony Shaw, Avram Cooperman, Julia Fusco.** Gas embolism produced by hydrogen peroxide. *The new England journal of Medicine*. Aug.3,1967. Vol 277.N° 5.
- [54] **Sellner F, Sobhian B, Baur M, Sellner S, Horvath B, Mostegel M, Karner J, Staettner S.** Intermittent hepatic portal vein gas complicating diverticulitis--a case report and literature review. *Int J Colorectal Dis* 2007; **22**: 1395-1399.
- [55] **Sen M, Akpınar A, Inan A, Sişman M, Dener C, Akin K.** Extensive hepatic-portal and mesenteric venous gas due to sigmoid diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2009; **15**: 879-881.
- [56] **Jensen JA, Tsang D, Minnis JF, Ponn T, Merrell RC.** Pneumopylephlebitis and intramesocolic diverticular perforation. *Am J Surg* 1985; **150**: 284-287.
- [57] **Bani-Hani KE, Heis HA.** Iatrogenic gastric dilatation: a rare and transient cause of hepatic-portal venous gas. *Yonsei Med J* 2008; **49**: 669-671.

- [58] **Al-Jundi W**, Shebl A. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Int J Surg* 2008; **6**: e63-e66.
- [59] **Bhargava P, Parisi M**. Gastric pneumatosis and portal venous gas: benign findings in hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 2009; **39**: 413.
- [60] **Sarti J, Kennedy A**. Portal venous gas in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2006; **41**: 1935-1936.
- [61] **Haswell DM, Carsky EW**. Hepatic portal venous gas and gastric emphysema with survival. *AJR Am J Roentgenol* 1979; **133**: 1183-1185.
- [62] **Ito M, Horiguchi A, Miyakawa S**. Pneumatosis intestinalis and hepatic portal venous gas. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2008; **15**: 334-337.
- [63] **Domínguez Jiménez JL, Puente Gutiérrez JJ, Marín Moreno MA, Bernal Blanco E, Gallardo Camacho JI, Uceda Vañó A**. [Gastric pneumatosis and gas in the portal venous system secondary to peptic ulcer] *Gastroenterol Hepatol* 2008; **31**:494-496.
- [64] **Wallot MA, Klepper J, Clapuyt P, Dirsch O, Malagó M, Reding R, Otte JB, Sokal EM**. Repeated detection of gas in the portal vein after liver transplantation: A sign of EBV-associated post-transplant lymphoproliferation? *Pediatr Transplant* 2002; **6**: 332-336.

- [65] **Park HC, Lee WS, Joo SY, Park SY, Joo YE, Kim HS, Choi SK, Rew JS.** [Hepatic portal venous gas associated with acute pancreatitis: reports of two cases and review of literature] *Korean J Gastroenterol* 2007; **50**: 131-135.
- [66] **Wu JM, Wang MY.** Hepatic portal venous gas in necrotizing pancreatitis. *Dig Surg* 2009; **26**: 119-120.
- [67] **Kunin N, Verbrackel L, Morin-Chouarbi V, Cressy G.** [The association of Pneumatosis intestinalis and portal venous gas] *Presse Med* 2003; **32**: 1892-1.

## *Serment d'Hippocrate*

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلاً لصحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 13

سنة : 2016

## الهواء في الوريد البابي:

دراسة بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: فتيحة بوهو

المزودة في 21 أبريل 1989 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الهواء في الوريد البابي - نخر معوي - استرواح الجدار المعوي.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عزيز أوراغ

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

مشرف

السيد: عيم المنعم آيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء

أعضاء

السيدة: فدوى رويبة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: حسن النوالي

أستاذ في طب الأشعة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في جراحة الأحشاء