

ANNEE: 2010

THESE N°: 78

La maladie inflammatoire
veino occlusive de l'intestin
(a propos d'un cas)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Majdouline SABI

Née le 09 Août 1984

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Méésentère – Ischémie – Occlusion veineuse – Phlébite lymphocytaire.

JURY

Mr. M. AHALLAT

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. S. AL BAROUDI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. L. IFRINE

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. JELTHI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. M. MOHAMMADI

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Cardiologie

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

achida

101. Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

149. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Iham
- 158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

- 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUAD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

- 290. Pr. BERRADA Rachid
- 291. Pr. BEZZA Ahmed*
- 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha*
- 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI El Hassane*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir*
- 321. Pr. SABBAAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz*
- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHERA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

- Cardiologie
- Pédiatrie
- Dermatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie
- Urologie

- Anatomie Pathologique
- Urologie
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Enterologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale

hair

- 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 344. Pr. EL MANSARI Omar*
- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCHI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie
- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

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

394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Ibtissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Dédicaces



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A LA MEMOIRE DE CELLE QUI M'A DONNE LA
VIE ,
A MA TRES CHERE MERE.**

Rien ne saurait exprimer la peine que m'inflige ton absence en ce jour, mais dieu en a voulu ainsi.

Tu as toujours été la source de ma force et de ma persévérance.

Merci pour l'amour inconditionné que tu m'as toujours apporté.

Je t'aime énormément ma très chère maman.

Que Dieu ait ton âme en sa sainte miséricorde.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A LA MEMOIRE DE MON TRES CHER GRAND PERE

J'aurai aimé que tu sois présent ce jour, pour partager avec moi et toute la famille le fruit de tant d'années d'étude et de labeur.

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde affection.

Que ton âme puisse reposer en paix et que dieu l'ait en sa sainte miséricorde.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A MON TRES CHER PERE

Le soutien que vous avez toujours su
m'apporter,

Les sacrifices que vous avez tant
consentis pour mon éducation,

L'amour inconditionné que vous m'avez
toujours apporté,

La patience avec laquelle vous m'avez
toujours traitée,

Tout cela m'a aidé à réussir dans mes
études et m'aidera, j'en suis certain à
affronter la vie et je l'espère à être
digne de vous.

Ce travail ne pourrait être qu'un
modeste présent de ma part et aucune



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

cait exprimer mon amour
et ma gratitude.

Merci papa, je t'aime et que dieu te
garde.

**A MON TRES CHER MARI, MON COMPAGNON DE
VIE ET**

MON MEILLEUR AMI MOHSINE

Ta présence dans ma vie a donné sens à
mon existence et m'a apporté
la joie et la paix.

Ton amour généreux est le baume à mes
chagrins.

Merci de faire de chacun de mes jours
une éternité de bonheur.

Je t'aime et je t'aimerai toujours.

A MES FRERES ET

SŒURS : MERYEM, SIMOHAMMED, ASMAA

ADIL ET HICHAM.

Que ce travail soit le meilleur témoin
de mon attachement, mon profond amour,
mon affection et mes sentiments



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

plus sincères que j'ai
pour vous.

Puisse dieu vous procurer santé et
longue vie pleine de succès et de
bonheur .

**ET MES TANTES AMINA ET
LOUBNA**

Votre soutien et votre dévouement ont été une grande source de motivation pour moi. Votre aide, et vos prières m'ont toujours été précieuses. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

Je vous aime

**A MES PETITS COUSINS ADORES YASSINE ET
HIBA**

Que dieu vous garde et que la vie puisse vous apporter la joie et la prospérité.

A TOUS LES MEMBRES DE La FAMILLE ZRYEQ

Avec tout mon amour et mon respect. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A MES TRES CHERES AMIES

Ghanem Affifa, Roufik Imane, Roufik Najat, Safi Mouna, Sefiani Kaoutar, Sefiani



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

iroudi et tous ceux que
j'ai omis

Pour notre amitié d'hier, d'aujourd'hui
et de demain. Je vous dédie ce travail en
témoignage de souvenirs inoubliables.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.AHALLAT
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE**

Vous nous faites un très grand honneur
en acceptant de présider cette thèse.

Votre gentillesse, vos qualités
humaines et votre rigueur scientifique
font de vous un exemple qui nous a
profondément touché.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre respect et notre admiration.

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR S. AL BAROUDI
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE**

J'ai été touchée par l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé, et par la manière avec laquelle vous m'avez guidée par vos précieux conseils.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Permettez moi, cher maître, en la circonstance de vous exprimer ma profonde



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

et mes chaleureux
remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. JELTHI
PROFESSEUR D ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

J'ai été très touchée par l'accueil bienveillant que vous m'avez réservé et par vos qualités humaines débordant de modestie, de serviabilité naturelle qui sont des qualités rares. .

Trouvez dans ce modeste travail l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de ma reconnaissance.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.MOHAMMADI
PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE

Vous me faites un grand plaisir et un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres du jury de cette thèse.

Votre dévouement, votre amabilité sont reconnus par tous.

Qu'il me soit permis de vous exprimer ma gratitude et mon estime.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A NOTE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. IFRINE
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE**

C'est un grand honneur pour nous de
vous avoir parmi notre jury.

Vos compétences professionnelles et
votre gentillesse m'ont beaucoup marquée

.

Veillez trouver ici le témoignage de
mon profond respect.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR M.M
CHERKAOUI
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE**

C'est avec beaucoup de gentillesse et de simplicité que vous avez accepté de m'aider à réaliser ce travail.

Vos compétences et la sympathie avec laquelle vous m'avez toujours accueillis sont pour moi autant de qualité à admirer.

Que ce modeste travail puisse être le messager de ma sincère reconnaissance.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

SOMMAIRE

Liste des abréviations

I-Introduction	1
II-Matériel et Méthode.....	3
III-Observation :.....	5
Première admission.....	6
Deuxième admission	11
IV-Discussion.....	30
V-Conclusion	60
VI-Liste des photos	62
VII-Liste des tableaux	63
VIII- Résumés	64
IX-Bibliographie	68

les Abréviations

MIVOI	: Maladie inflammatoire veino occlusive de l'intestin.
TA	: Tension artérielle.
FC	: Fréquence cardiaque.
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons.
HGB	: Hémoglobine
CRP	: C-réactive protéine.
VS	: Vitesse de sédimentation.
TP	: Taux de prothrombine.
ACE	: Antigène carcinoembryonnaire.
CA19-9	: Carbohydrate antigène 19-9.
TDM	: Tomodensitométrie.
IVD	: Intraveineuse directe.
IVL	: Intraveineuse lente.
SAP	: Seringue autopulsée.
Sao2	: Saturation en oxygène.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
AVK	: Antivitamine k.
Cp	: Comprimé.
INR	: International normalized ratio.
INJ	: Injection.
CPAP	: Continuous positive airway pressure.
VMS	: Veine mésentérique supérieure.
LEAD	: Lupus erythémateux aigu disséminé.
Ig	: Immunoglobuline.
CMV	: Cytomégalovirus.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

INTRODUCTION

veino occlusive de l'intestin (MIVOI) est une maladie vasculaire à étiologie inconnue, touchant les adultes des 2 sexes, limitée au territoire mésentérique. Elle atteint exclusivement les veines et les veinules, respectant le territoire artériel.

- Au microscope, elle allie les lésions aiguës de phlébite lymphocytaire et/ou nécrosante, parfois granulomateuse, et les lésions chroniques de prolifération myointimale, responsable d'une obstruction concentrique non thrombotique de la lumière des veines et des veinules engendrant ainsi une ischémie mésentérique.

Incidence :

- Reste indéterminée.
- Maladie sous diagnostiquée.
- Dans certains rapports de plusieurs séries de cas de thromboses veineuses mésentériques rapportées dans la littérature, aucune cause prédisposante n'a été retrouvée, ce qui soulève la possibilité que la MIVOI soit plus commune que ce qui est reconnu.



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**MATERIEL ET
METHODES**



A propos d'un patient admis aux urgences de l'hôpital Cheikh Zaid de Rabat à deux reprises : le 06/01/2009 et le 26/01/2009.

L'étude s'est limitée à un seul cas en vue de la rareté de cette pathologie qui demeure récente.

L'approche analytique s'est faite à la lumière des données de la littérature.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



ERE ADMISSION

Le 06/01/09

- Patient âgé de 30 ans, sans antécédents particuliers en dehors d'un syndrome douloureux abdominal résolu spontanément.
- Le même épisode avait débuté 11 jours avant son admission, avec aggravation progressive des symptômes et apparition de vomissements et de signes de subocclusion.
- L'examen clinique avait trouvé un patient conscient, apyrétique, avec un abdomen distendu sensible à la palpation.
- Son état hémodynamique à l'admission :
TA = 140/70 mmhg FC = 80 bat /min.
- Le patient a été mis sous traitement symptomatique :
 1. **Sérum glucosé à 5%**: 500ml+ 1g KCl + 2g Na Cl/8h
 2. **Sérum salé 9%°** : 500ml /8h
 3. **Antispasmodique** : 1 ampoule /6h
 4. **Paracétamol** : 1 ampoule /12h
 5. **IPP** : 40mg injectable/12h
 6. **Antalgique (nefopam)** : 1 ampoule dans 100cc de sérum salé/ 8h.
 7. **Antiémétique (metoclopramide)**: 1 ampoule en IVD

biologique a été effectué et qui avait objectivé :

- Une hyperleucocytose à 17.000 à Prédominance des polynucléaires neutrophiles.
 - HGB = 15.6 g/dl (12.9 - 15.9)
 - Plaquettes = 491.000 (155 000-366 000)
 - CRP = 278 mg/L (0 - 6)
 - VS = 13 ng/mL (< 10)
 - TP = 88% (70 – 100)
 - ACE = 1.3 ng/Ml (<7)
 - CA 19.9 = 17.87 UI/mL (< 35)
 - Lipasémie = 32 UI/L (13-60)
 - Amylasémie = 60 UI/L (18 – 102)
- Une TDM abdomino pelvienne fut réalisée :
- Présence d'une infiltration péri pancréatique étendue au mésentère.
 - Epaissement des premières anses jéjunales.
 - Foie de volume normal et de densité homogène.
 - Voies biliaires intra et extra hépatiques de Calibre normal.
 - Rate et reins sont sans anomalies .
 - Absence d'épanchement liquidien intra péritonéal.
 - Absence d'épaississement digestif notable.

résultats, une laparoscopie diagnostique fut programmée. Elle avait retrouvé :

Une anse de 50 cm jéjunale, oedématiée, boudinée, ischémisée, mais sans nécrose.

DECISION : pas de résection. Mise du patient immédiatement sous héparinothérapie et surveillance de son évolution :

1. En cas d'amélioration, les anticoagulants seront poursuivis et un bilan de thrombophilie sera réalisé.
 2. Dans le cas contraire, un second look 48h à 72h après, avec une éventuelle résection et un bilan de thrombophilie.
- Le patient a été directement mis sous héparine à raison de :
 1. 2cc en IVD.
 2. 7cc + 41cc de sérum salé 9‰ à la SAP.
 3. 0.8 HBPM en sous cutané toutes les 12h.
 4. relais aux AVK après une phase de chevauchement.
 - L'évolution sous anticoagulants a été caractérisée par :

Sur le plan clinique:

- Une amélioration des vomissements.
- L'abdomen est redevenu souple et moins ballonné, avec quelques douleurs résiduelles.
- Un état hémodynamique stable.

ure avec quelques pics fébriles à 39°C en

Sur le plan paraclinique :

Biologie : - leucocytes = 8.500 éléments/m³

- CRP = 95.1 mg/L.
- TP = 57% (sous AVK ½ comprimé).

Echo Doppler à J+7 du traitement :

- Présence d'une thrombose partielle au niveau de la veine mésentérique supérieure.
- Tronc spléno mésentérique libre ainsi que la veine splénique et le tronc porte.
- Le patient est sorti le 16/01/09 après 11 jours d'hospitalisation avec une ordonnance comportant :
 1. **AVK** : ¾ de comprimé à 11h chaque jour avec contrôle du TP et transmission par téléphone pour adaptation pendant 03 mois.
 2. **IPP(omeprazole)** : 1 comprimé / Jour le soir pendant 1 mois.
 3. **Antalgique** (dextropropoxyphène + paracétamol) : 2cp/8h pendant 07 jours.
 4. **Antispasmodique** (phloroglucinol) : 1cp/j pendant 05 jours.
 5. **HBPM**: en sous cutané toutes les 12h pendant 03 jours avec résultat du TP.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Envisage dans les 3 mois qui suivent.

Un Enteroscanner :

Envisagé dans les 3 semaines qui suivent.

Le 26 /01/09

- Le patient a été réhospitalisé 15 jours plutard pour douleurs abdominales diffuses et intenses, avec vomissements mais sans diarrhée ni arrêt des matières et des gaz.
- L'examen clinique a trouvé un patient fébrile à 39°C, avec un abdomen souple et un état hémodynamique stable :

TA = 150/80 mmhg FC =95bat/min

Un bilan biologique a été réalisé :

- CRP = 268.7 mg/L
- Leucocytes = 13 700 éléments/m³
- HGB = 12.6 g/dl
- Plaquettes = 373 000 éléments/m³
- VS = 47 mm 1 heure
- TP = 42% INR = 1.99

Une échographie abdominale a été réalisée :

- Le foie est de taille normale, de contours réguliers et d'echostructure homogène.
- Présence de quelques fins échos au niveau de la vésicule biliaire sans formation lithiasique nettement individualisable.

sente une paroi fine.

- Absence de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques.
- Le pancréas et la rate sont sans anomalies échographiques.
- Reins de situation normale, de contours réguliers et de dimensions normales.
- Absence d'épanchement intra péritonéal.
- Absence d'adénomégalie abdominale.
- Un enteroscanner fut effectué et avait montré :
 - Présence d'un épaissement des premières anses jéjunales plus marqué par rapport à l'examen précédent (photo 1).
 - Une infiltration mésentérique persistante (photo2) avec thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure (photo 3).
 - Présence d'une hypodensité autour du pédicule hépatique.
 - Le contrôle échographique ne montre pas de dilatation des voies biliaires.
 - Absence de lésion focale du foie.
 - Rate homogène.
 - Absence d'anomalies rénales.
 - Absence d'épanchement au niveau de la cavité péritonéale.
 - Bonne progression de la colonne opaque sans image d'arrêt ou de sténose.

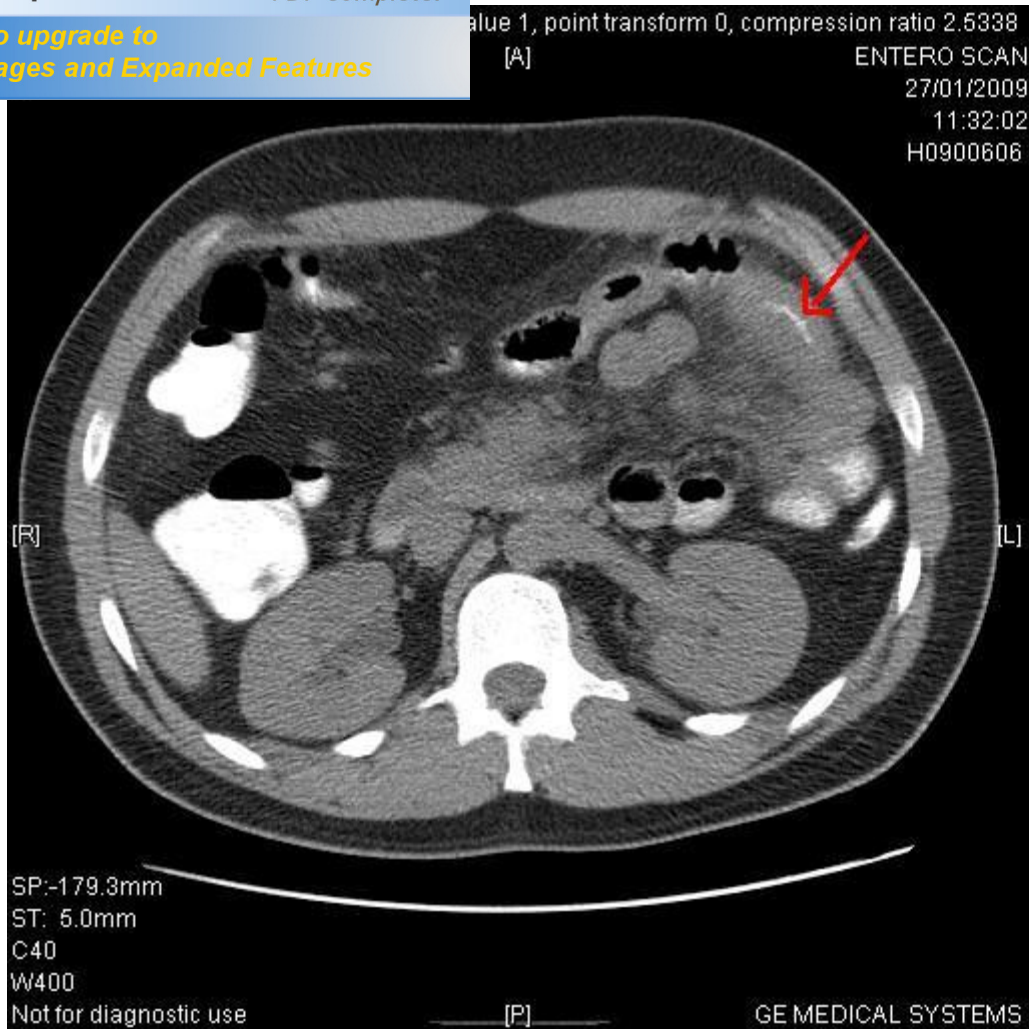


Photo 1 : Epaissement de la paroi jéjunale

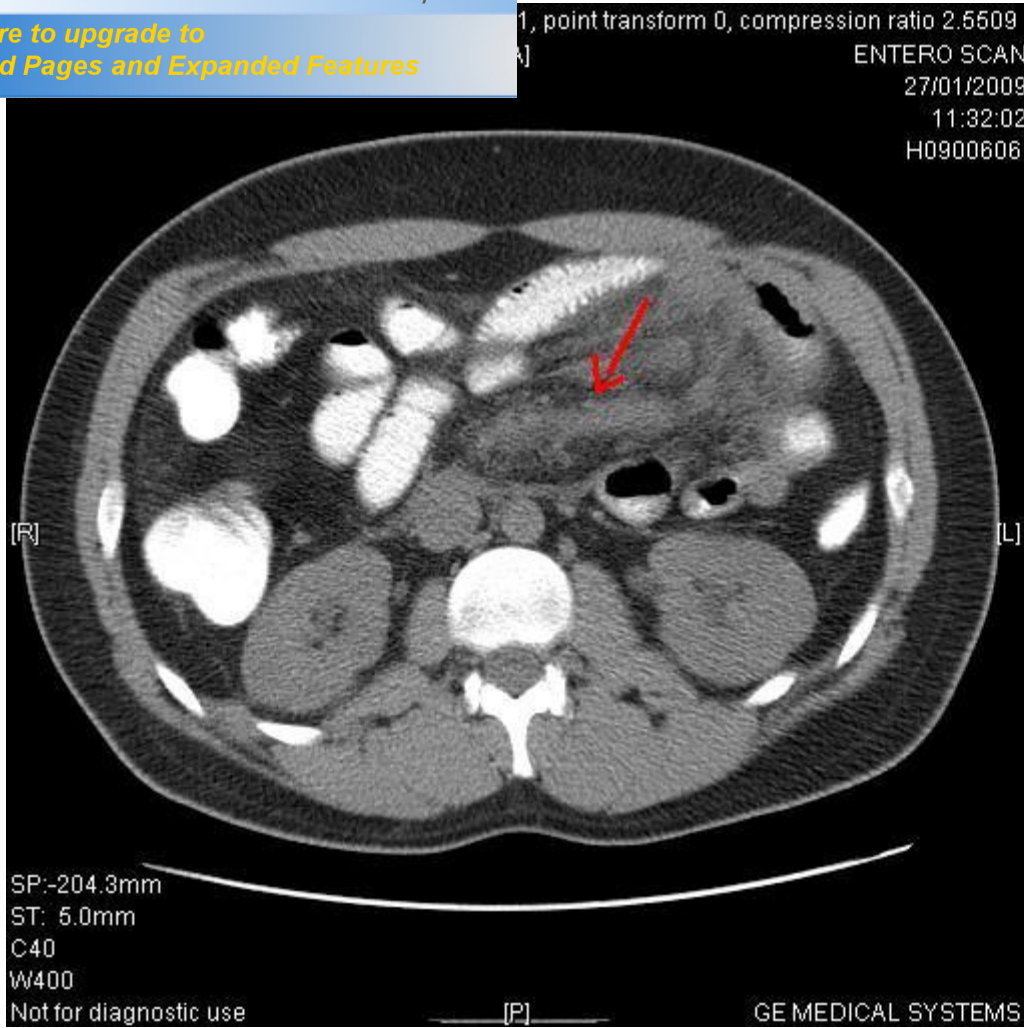


Photo 2 : Infiltration de la graisse mésentérique

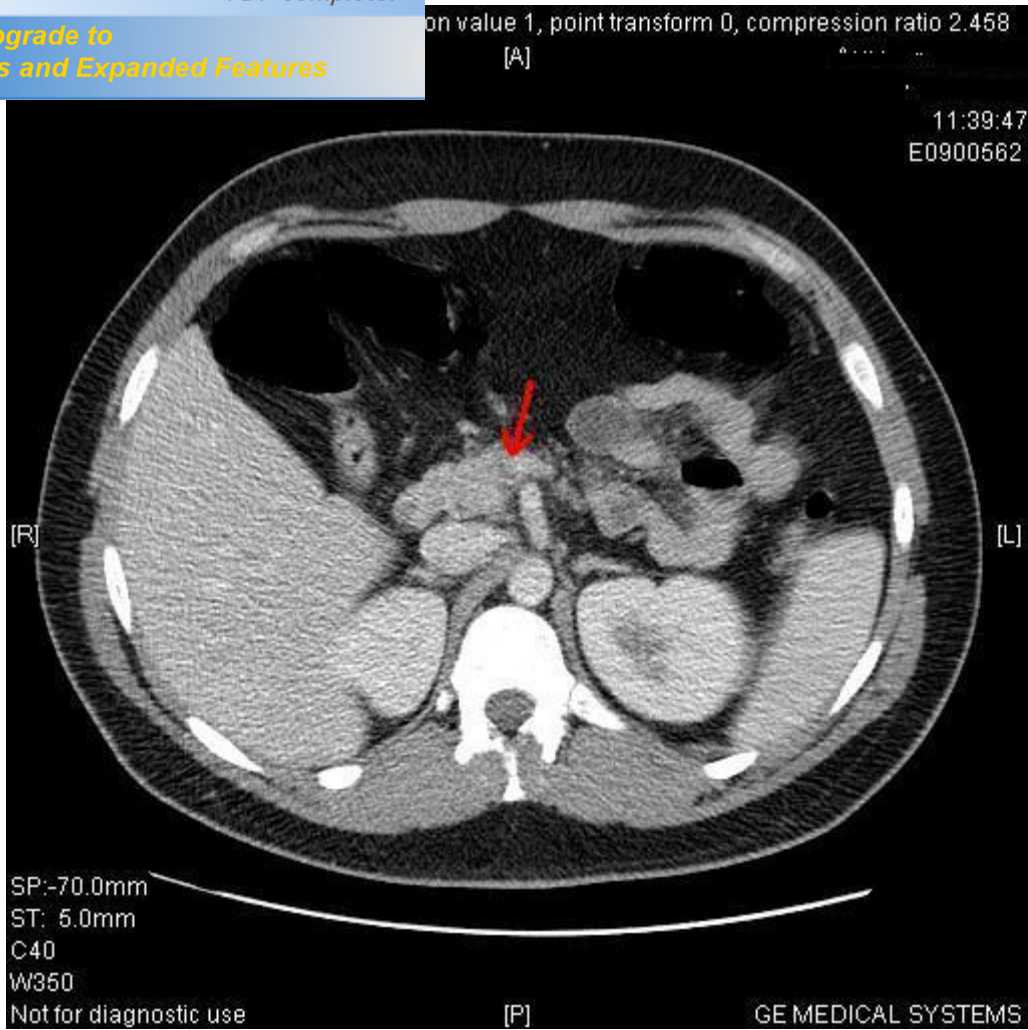


Photo 3 : thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure

ortait :

1. **Serum glucose 5%** : 500ml+2g KCl+2g Na Cl/8h
 2. **Anxiolytique/Sédatif (hydroxyzine)** : ½ comprimé le soir
 3. **Anti H2 (ranitidine)** : 1inj IV/12h
 4. **Antispasmodique** : 1 ampoule IVL/8h.
 5. **Paracétamol** : 1 ampoule/12h.
 6. **Antiémétique (metoclopramide)** :1 ampoule IV/6h
 7. **Ciprofloxacine** : 400mg/12h.
 8. **IPP (Esomeprazole 20mg)** : 1gellule /jour.
- Quatre jours plutard (le 30/01/09), le patient présentait toujours des pics fébriles en moyenne de 39°C.
 - Le bilan de surveillance du traitement par les AVK révéla une dégradation du TP = 17% et un allongement de l'INR =4.2
 - La décision prise était d'arrêter immédiatement les AVK et de mettre le patient sous vitamine K sublinguale toutes les 12h.
 - Les résultats étaient une amélioration du TP= 63% et de INR =1.44
 - Devant la persistance du syndrome fébrile, le patient a été réopéré par laparoscopie. L'exploration avait trouvé:
 - A la place de la dernière vérification, la même anse intestinale d'aspect pratiquement normal mais dont le méso était totalement cartonné avec un magma intestinal à ce niveau et suspicion de fistule :
 - Décision de conversion coelio assistée.
 - Courte incision médiane sus ombilicale.

- ❖ Elle était à 50cm de l'angle duodéno-jejunale.
 - ❖ Elle mesurait 50 cm.
 - ❖ Il n'y avait pas de fistule.
 - ❖ Cependant le méso était cartonné et contenait un abcès.
- Le prélèvement d'adénopathie examinée en extemporané ne montrait pas d'atteinte cancéreuse ou spécifique. Il en était de même pour l'anse qui a été totalement réséquée avec son méso.
 - L'exploration à la fin avait découvert une masse péri pancréatique englobant le grand épiploon et dont l'examen avait montré qu'elle contenait du pus.
 - Evacuation, drainage et toilette de cette loge abcédée avec biopsie à son niveau. Toilette péritonéale.
 - Drainage par une sonde gastrique et une lame de delbet.
 - Fermeture plan par plan.
 - Le patient a été mis en post opératoire en réanimation polyvalente. Il a été réveillé et extubé, puis gardé en unité de soins intensifs pour 2 problèmes :
 1. Saignement par les 2 lames de delbet: surveillance et introduction progressive de HBPM d'abord à dose iso puis hypocoagulante.
 2. Insuffisance respiratoire post opératoire sur atélectasies planes bilatérales multiples : séances de CPAP et de kinésithérapie respiratoire.

modifiée. Elle comportait :

Ceftriaxone+augmentin+gentamicine+flagyl pendant 15jours.

- L'analgésie a été assurée par l'association de paracétamol et néfopam pendant 07jours.
- L'anticoagulation a été démarrée progressivement par HBPM 0.3 ml à J+1 puis 0.6ml 2 fois par jour à J+2 devant l'absence de saignement.
- Contrôle régulier du TP et de l'INR.

Le 02/01/09 : bilan de coagulation normal :

TP = 81% INR = 1.12

Le 03/02/09 : patient_apyrétique.

SaO₂ à 99% sous 3ml O₂.

L'atélectasie s'était levée.

L'état hémodynamique était stable.

- Le patient a été transféré en service d'hospitalisation.
- Il a été mis sous diète : alimentation liquidienne à base de bouillon de légumes.
- Parallèlement, un bilan de thrombose a été réalisé à visée étiologique. Il avait objectivé :

Anti DNA natifs =négatifs.

Protéine C = 91% (70-130)

Protéine S = 85% (65-140)



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

...s négatifs.

- Des serologies de syphilis et de fièvre typhoïde ont été faites. Elles étaient revenues négatives.

Le 10/02/09 : réintroduction d'une alimentation solide en petites quantités avec repas fractionnés, après un transit du grêle qui s'était révélé normal.

1 anatomopathologique de l'entérectomie

- A. Cytoponction d'abcès : aspect cytologique inflammatoire et suppuré .
Absence de spécificité ou de signe cytologique de malignité.
- B. Ganglion mésentérique : lymphoadénite réactionnelle non spécifique et
absence de signes histologiques de malignité.
- C. Biopsie d'un abcès de la région pancréatique : paniculite fibreuse et
suppurée non spécifique. Absence de signes histologique de malignité.
- D. Entérectomie:

Examen extemporané :

Thrombose veineuse avec infarctus débutant du jéjunum et abcès non spécifiques.

Absence de signes histologiques de malignité.

Examen macroscopique :

Pièce d'entérectomie parvenue en 3 segments intestinaux de 10 à 25 cm de longueur, à paroi épaissie, indurée ,congestive ,violacée.

A la coupe, la muqueuse est respectée dans son ensemble sans ulcérations ni fissures .On note une congestion avec une hypertrophie des plis. Le mésentère est tuméfié scléreux avec thromboses veineuses et juxtaposition des foyers abcédés de 0.5 à 2cm de grand axe remplis de pus, situés à la racine du mésentère. Accessoirement, on note quelques ganglions lymphatiques tuméfiés.

- Ces segments sont tapissés par une muqueuse intestinale relativement respectée, hérissée de villosités de hauteur normale ou légèrement trapues, à axe épaissi par un œdème, une congestion et un infiltrat inflammatoire polymorphe. Ces villosités sont bordées par un revêtement cylindrique haut mucosécrétant aux noyaux réguliers. Les glandes sont plus ou moins différenciées, hyposécrétantes, dans un chorion exsudatif, congestif, fibreux et infiltré de cellules inflammatoires polymorphes.
- La sous muqueuse et le mésentère sont largement remaniés par des plages de nécrose suppurée (photo 4 et 5) abritant des veines dilatées, plus ou moins momifiées, à la lumière comblée par un caillot fibrinocruorique et leucocytaire (photo 6). A distance, ces veines sont thrombosées et entourées par un infiltrat inflammatoire polymorphe avec cellules géantes (photo 7). Ces thromboses sont d'âge varié (photo 6, 8 et 9).
- Contrairement à ces lésions veino-occlusives, le réseau artériel est sans anomalies.
- Accessoirement, les ganglions lymphatiques disséqués ont une architecture d'ensemble relativement respectée. Les follicules lymphoïdes sont hyperplasiques avec histocytose sinusale. Par ailleurs, il n'a pas été vu de regroupement tuberculoïde ni d'élément invasif.

CONCLUSION: Thromboses veineuses avec infarctissement débutant du jéjunum et abcès mésentériques non spécifiques suggérant une maladie inflammatoire veino-occlusive du mésentère.

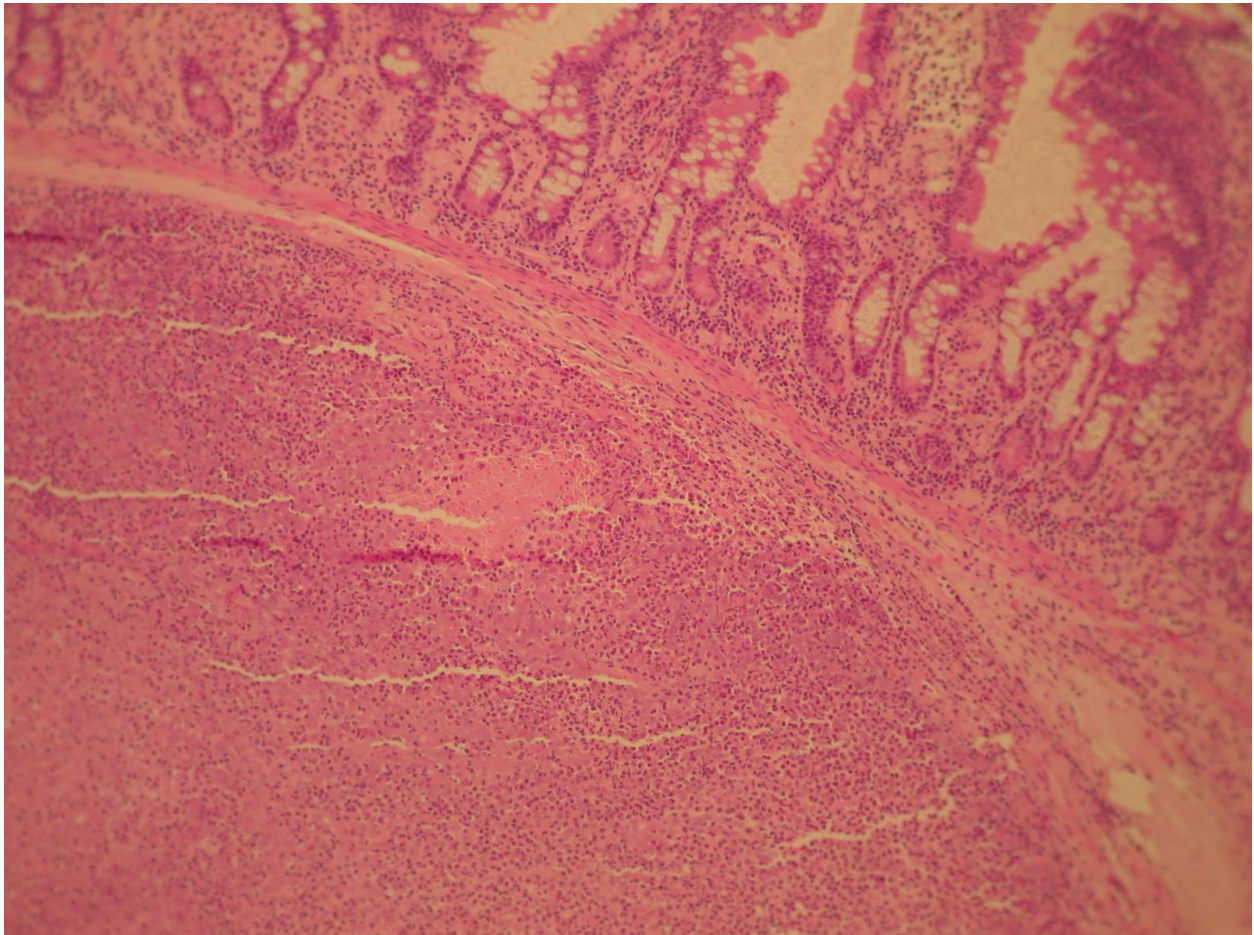


Photo 4 : Muqueuse jéjunale avec abcès sous muqueux..HES x 200

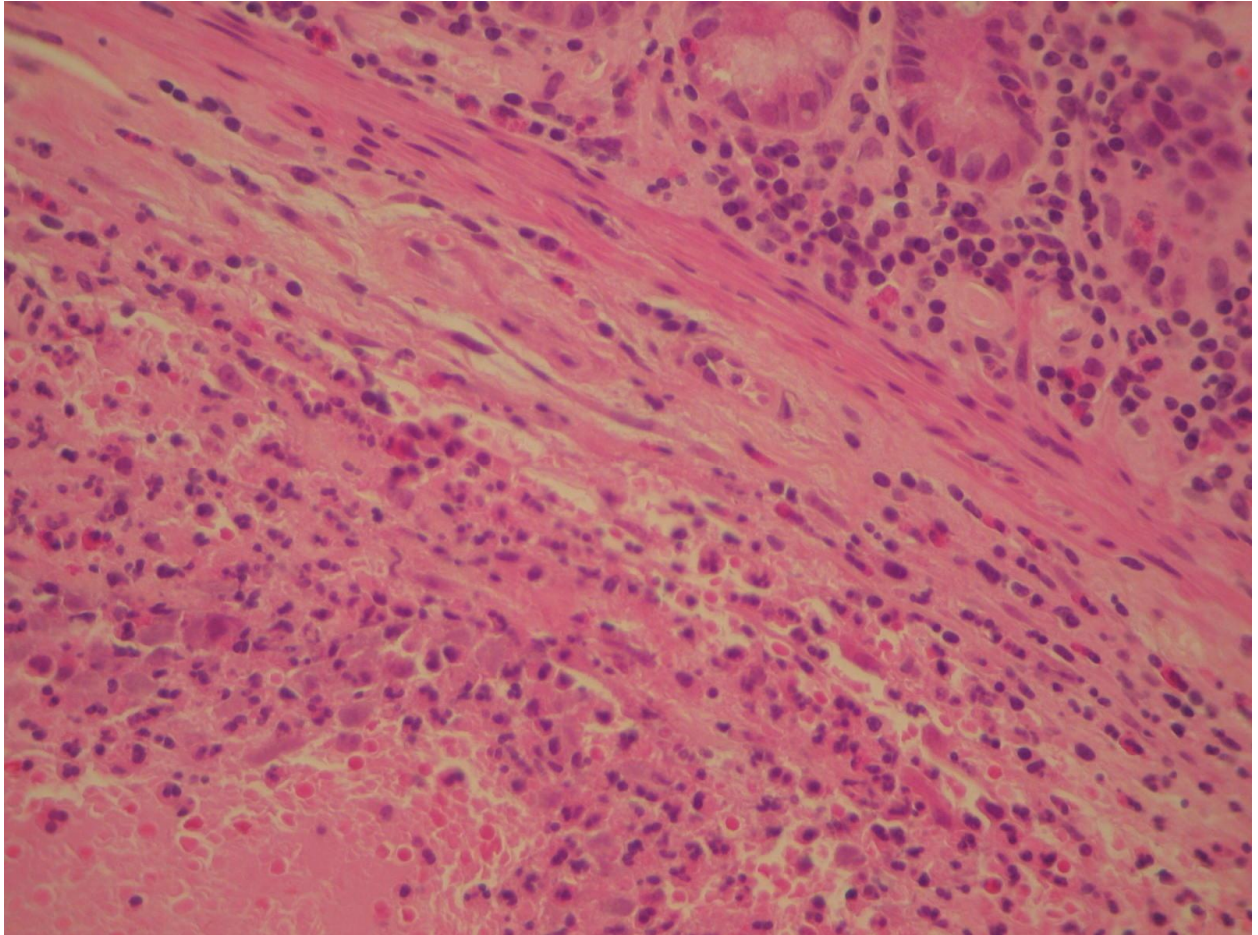
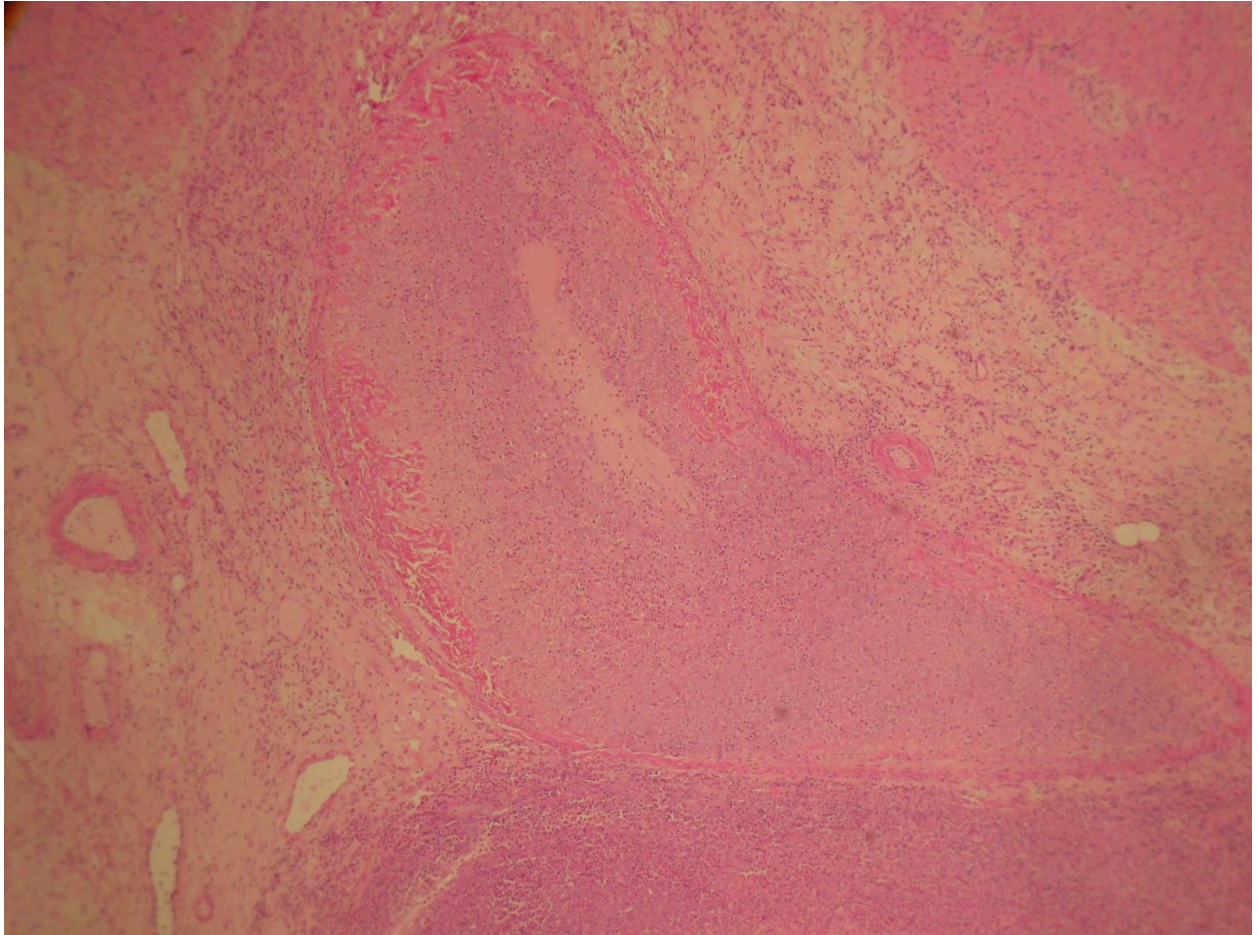


Photo 5 : Muqueuse jéjunale avec abcès sous-muqueux. HES x 400



**Photo 6 : Destruction et occlusion veineuse par un caillot fibrinoleucocytaire
(thrombose) HES x 100**

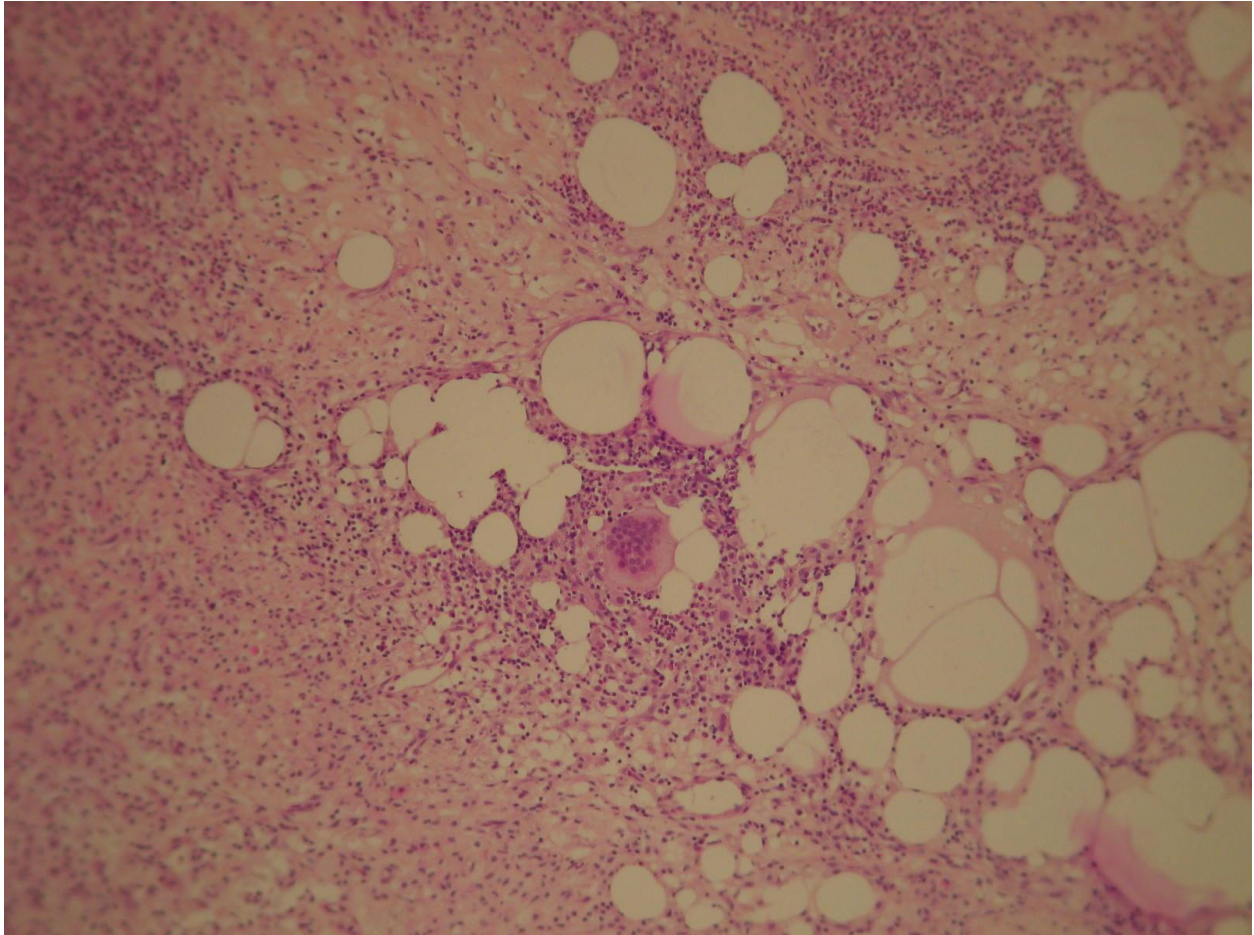
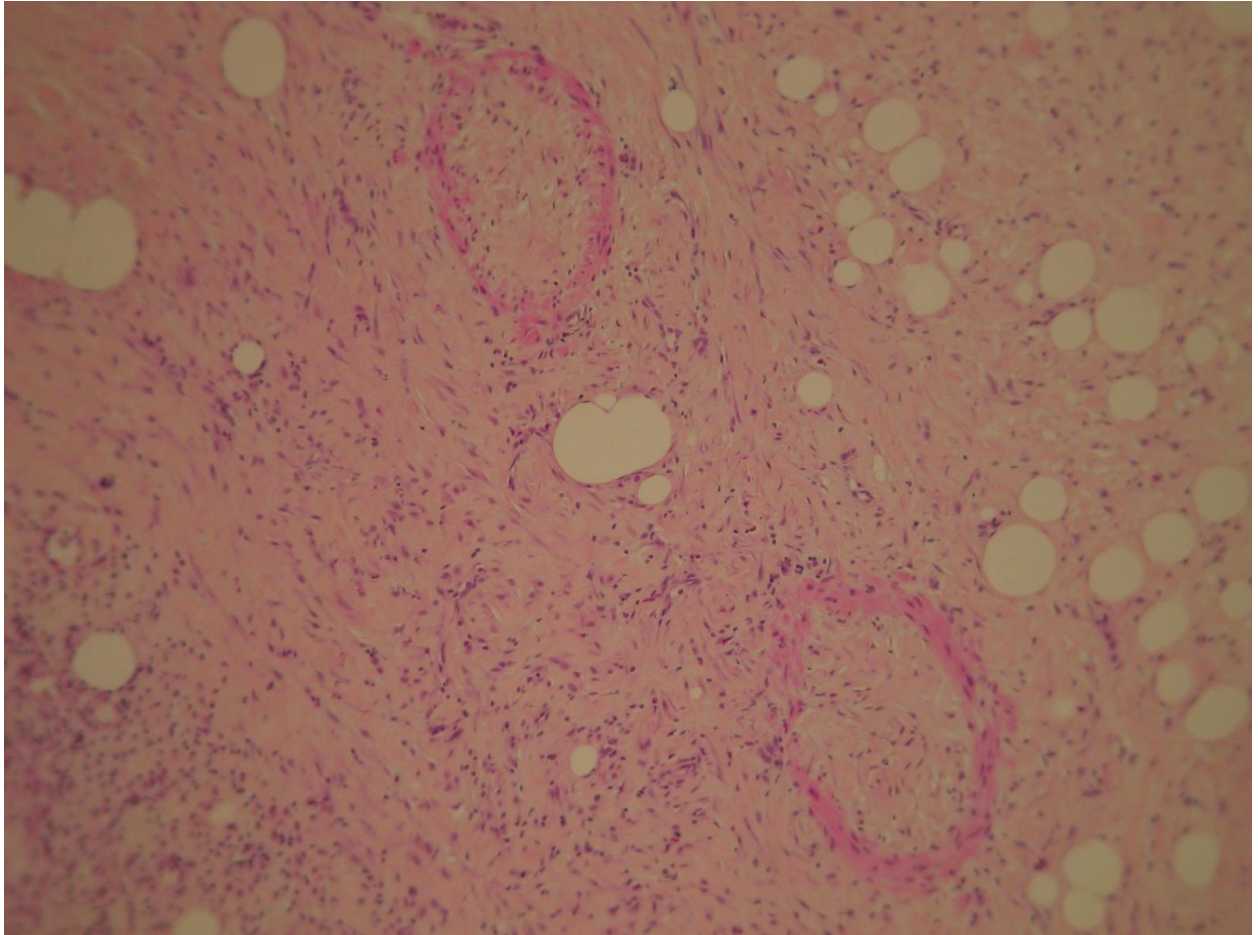
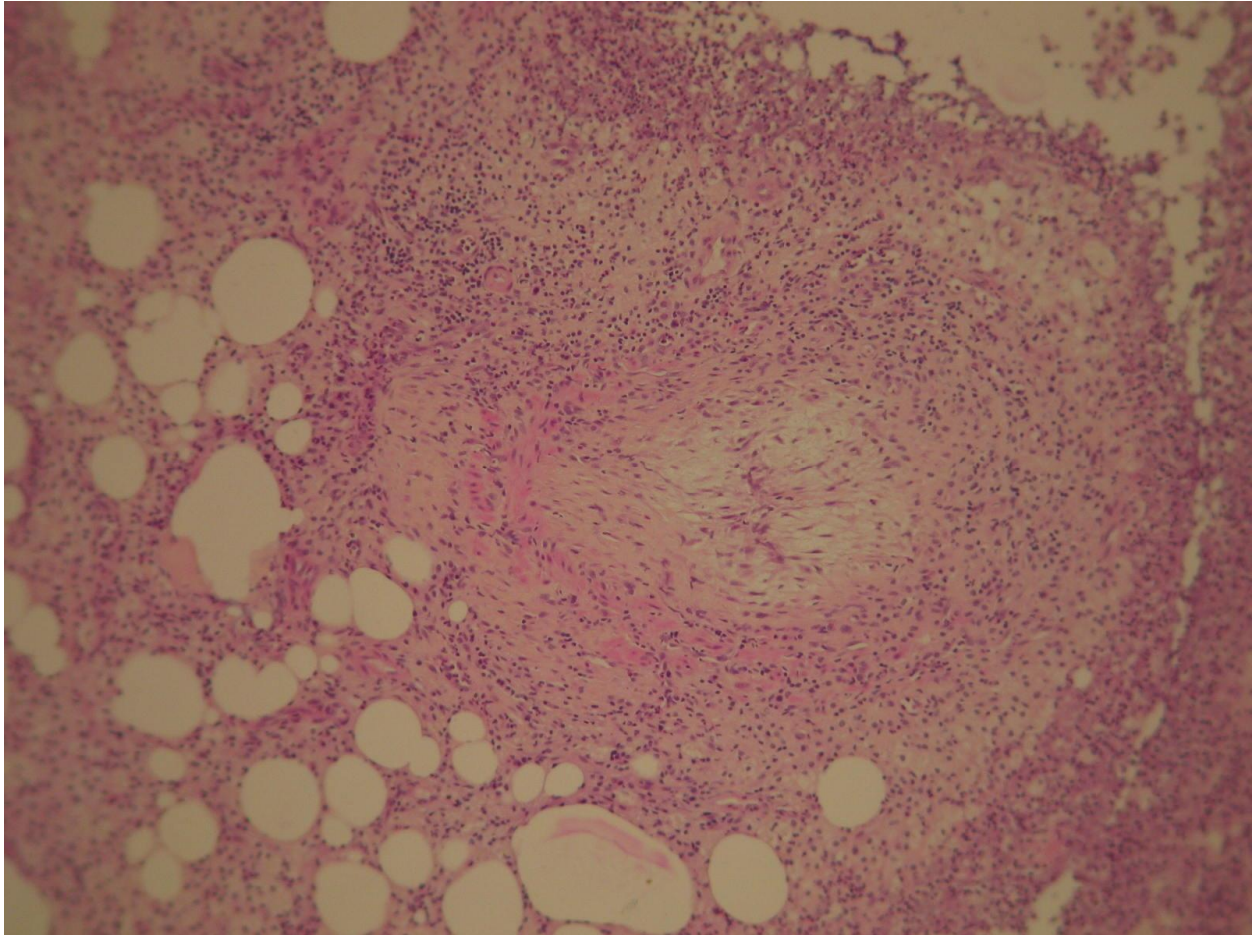


Photo 7 : Infiltrat inflammatoire polymorphe avec cellule géante multinucléée. HES x 200



**Photo 8 : destruction de la paroi veineuse avec obstruction totale de la lumière .
Sclérolipomatose mésentérique avec infiltrat inflammatoire polymorphe.HESx100.**



**Photo 9 : destruction de la paroi veineuse avec obstruction totale de la lumière.
Sclérolipomatose mésentérique avec infiltrat inflammatoire polymorphe. HESx 100.**



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

J +17 : Les anticoagulants ont été arrêtés.

J+18 : Sortie du malade après récupération complète et disparition des symptômes.

S DEUX HOSPITALISATIONS

Patient âgé de 30 ans, hospitalisé à 2 reprises à 10 jours d'intervalle pour syndrome subocclusif fébrile, exploré à chaque fois par coeliochirurgie.

- La première exploration avait objectivé une anse jéjunale ischémisée, œdématisée, mais non nécrosée. Ce qui avait permis de mettre le malade sous traitement médical exclusif à base d'anticoagulants.
- La deuxième avait rapporté un cartonnement suppuré de la même anse et de son méso. Cette fois ci une résection chirurgicale a été de mise et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire est revenu en faveur de la maladie inflammatoire veino occlusive de l'intestin. Le diagnostic a permis d'arrêter le traitement anticoagulant.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

DISCUSSION

- occlusion veineuse mésentérique avec occlusion
ischémique remonte à 1976. Depuis, plusieurs terminologies ont été
utilisées pour décrire cette entité pathologique : phlébite lymphocytaire
Enterocolique, vénulite mésentérique, phlébite granulomateuse
nécrosante, hyperplasie myointimale idiopathique et enfin la plus
récente : Maladie inflammation veino-occlusive de l'intestin (MIVOI).
- Notre approche analytique se fera à la lumière des cas de MIVOI
rapportés dans la littérature.
 - Cliniquement, notre patient s'est présenté à son admission avec un
tableau d'abdomen aigu. La douleur abdominale était intense, diffuse,
d'aggravation progressive. Son évolution se faisait au début sur un
mode paroxystique, essentiellement post prandiale précoce (15 à 30
min après les repas), pour ensuite devenir permanente.
 - Cette douleur était associée à une surdistension abdominale sensible à la
palpation, avec vomissements alimentaires, parfois bilieux, orientant
vers un tableau subocclusif sans arrêt des matières et des gaz.
 - La douleur abdominale est un mode de révélation constant chez tous les
cas de MIVOI rapportés dans la littérature. Elle reproduit par ses
caractéristiques le tableau d'un abdomen aigu pouvant simuler une
appendicite aiguë, notamment lorsque l'atteinte est iléocœcale [1] avec
une douleur localisée au niveau de la fosse iliaque droite, une
perforation ou une occlusion intestinale[2].

sive est classique, elle peut s'étaler sur plusieurs semaines [2]. Par contre, le caractère post prandial ne ressort pas dans toutes les observations.

- La surdistension abdominale et le syndrome subocclusif sont quasi constants chez les cas rapportés avec une diminution des bruits intestinaux à l'auscultation [3].
- Des vomissements ont été rapportés par la majorité des patients [4].
- A son admission, notre patient ne présentait ni diarrhée ni constipation.
- Ceci dit, la plupart des cas décrits dans la littérature souffraient d'une diarrhée associée parfois à un syndrome dysentérique [4].
- D'autres par contre, rapportaient une constipation récente de quelques jours sans notion d'arrêt des gaz [4,5].
- Aucune notion d'hémorragie digestive n'a été notée chez notre patient au cours de ses 2 hospitalisations.
- Par ailleurs, un grand nombre de cas présentaient à leur admission des rectorragies généralement minimales [6]. Jusqu'à présent, un seul cas de choc hémorragique a été rapporté. Ce dernier était en rapport avec un saignement abondant [6].
- Notre patient a été admis lors de sa première hospitalisation dans un contexte d'apyrexie, suivie de l'installation rapide d'une fièvre oscillante, avec des pics fébriles chiffrés à 39 C° en moyenne, rebelles au traitement antipyrétique et antibiotique. Ces pics se sont prolongés au cours de sa 2^{ème} admission pour ne disparaître qu'après la résection chirurgicale.

la littérature étaient dans leur majorité des patients fébriles, avec une température moyenne de 38.5 C°. La résistance de la fièvre au traitement antipyrétique et antibiotique était classique [7].

- Par contre, certaines malades étaient restées apyrétiques.
- Malgré son tableau clinique bruyant, l'état hémodynamique de notre patient est resté stable au cours de ses 2 admissions.
- A l'exception du cas de choc hémorragique que nous avons mentionné auparavant, la conservation d'un état hémodynamique stable a été observée chez tous les autres patients connus jusqu'à présent [1,2,5,7,8].
- La perte de poids est restée indéterminée chez notre patient.
- Par contre, un amaigrissement a été rapporté chez certains cas en rapport avec la symptomatologie douloureuse associée à la survenue d'une anorexie[1, 2].
- Notre patient est de sexe masculin.
- Malgré une atteinte des 2 sexes, les cas décrits jusqu'à présent objectivent une nette prépondérance masculine [8].
- Notre patient est âgé de 30 ans.
- En se référant aux données de la littérature, la MIVOI touche les adultes dont l'âge varie entre 29 et 70 ans [8].

Tableau I : Récapitulatif de la symptomatologie clinique de la MIVOI

Signe clinique	Pourcentage des patients
- Douleur abdominale	100%
- Vomissements	78%
- Surdistension abdominale	90%
- Syndrome subocclusif	95%
- Diarrhée	45%
- Constipation	22%
- Syndrome dysentérique	13%
- Rectorragie	64%
- Fièvre	93%

es de notre patient au cours de sa 1^{ère} hospitalisation mettent en évidence un syndrome inflammatoire démontré par une élévation significative de la CRP= 278 mg/l, ainsi qu'une VS légèrement augmentée.

- La numération formule sanguine a révélé une hyperleucocytose à 17.000, à polynucléaires neutrophiles, témoignant de la présence d'un foyer infectieux.
 - Le syndrome inflammatoire était constant chez tous les cas diagnostiqués et rapportés dans la littérature [9].
 - L'hyperleucocytose était toujours à prédominance des polynucléaires neutrophiles [9].
 - Une hypereosinophilie a été rapportée chez un cas [10].
- Sur le plan radiologique, l'examen tomodensitométrique a révélé une infiltration mésentérique avec dilatation et épaississement des anses Jéjunales atteintes.
- Une thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure.
 - Aucun épanchement péritonéal n'a été décrit.
 - Aucun abcès n'a été visualisé.
 - Les résultats des scanners réalisés chez les cas rapportés ont permis d'une part :
 - De mettre en évidence la souffrance intestinale par l'infiltration de la graisse mésentérique, l'épaississement et la dilatation des anses atteintes regroupées dans certains cas sous forme de masse

suspecter parfois une diverticulite notamment
quand il s'agit d'une atteinte sigmoïdienne.

- D'autre part de préciser le siège des lésions :

Selon la littérature, le site électif de la MIVOI est le côlon. Il est atteint dans 50% des cas [2]. Par ailleurs, une localisation au niveau de l'intestin grêle et de l'appendice a été rapportée avec une moindre prévalence.

- Aucune atteinte duodénale n'a été décrite jusqu'à présent.
- Aucun abcès n'a été visualisé sur les scanners réalisés.
- Par contre, une ascite a été rapportée dans plusieurs cas. Son abondance était importante chez certains [1].
- La thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure visualisée chez notre patient n'a été retrouvée chez aucun des patients diagnostiqués jusqu'à présent. Sa constatation serait en rapport avec le site jéjunal de l'atteinte qui est intimement lié au trajet de la VMS.
- A côté de la TDM abdominale, certains patients vus à un stade précoce ont pu bénéficier d'une endoscopie digestive dont les résultats reproduisaient les mêmes aspects observés dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Ils se résument en une congestion de la muqueuse du segment atteint paraissant érythémateuse, oedematiée, friable parfois ulcérée.
- Cette similarité pose un problème de diagnostic différentiel entre la MIVOI et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, notamment la maladie de Crohn, d'autant plus que ces 2 pathologies

général abdominal, la diarrhée et l'amaigrissement.

- En outre, la maladie de Crohn peut être responsable de certains phénomènes ischémiques en rapport avec des anomalies vasculaires qui lui sont propres :
 - Une altération de la contractilité vasculaire des petites artères mésentériques perfusant les territoires de la muqueuse intestinale atteinte, et qui pourrait être responsable d'une ischémie distale par vasoplégie ou obstructions vasculaires[11].
 - Une vascularite granulomateuse génératrice d'infarctissement par microthrombi capillaire ou veinulaire [11].
- L'apport des données angiographiques de la MIVOI, présentées pour la 1^{ère} fois en 2002, ont fourni un indice important pour distinguer cette dernière de la variété idiopathique chronique de la maladie inflammatoire de l'intestin = L'absence de drainage veineux au niveau du segment atteint [12].

➤ Devant l'association d'un tableau d'abdomen aigu chirurgical et les données tomодensitométriques observées chez notre patient, la décision était de réaliser une laparoscopie diagnostique. Celle-ci avait retrouvé une anse Jéjunale de 50 cm ischémisée mais non nécrosée. L'orientation étiologique était en faveur d'une pathologie thrombophilique. A la lumière de ces résultats notre patient a été mis sous anticoagulation immédiatement.

...t bénéficié d'une laparoscopie exploratrice qui avait permis de mettre en évidence les anses intestinales ischémisées et de préciser le siège de l'atteinte.

- La prise en charge immédiate variait en fonction de la viabilité du segment atteint, entre une anticoagulation seule ou en association à la résection chirurgicale. La plupart n'étaient diagnostiqués qu'au stade de la nécrose [1, 2, 3, 7].

➤ Chez notre patient l'évolution sous anticoagulation était au début favorable, avec une régression des symptômes malgré la persistance d'un syndrome inflammatoire biologique (CRP élevée) ainsi que quelques pics fébriles. Ceci dit, 15 jours plus tard, sa symptomatologie s'était aggravée. Le bilan d'hémostase avait révélé une dégradation profonde du TP et un allongement de l'INR. Le risque de survenue d'une hémorragie était imminent. La reprise de la laparoscopie avait mis en évidence la même anse Jéjunale qui était cette fois-ci nécrosée, d'où l'indication de sa résection.

- Chez tous les cas rapportés dans la littérature ayant bénéficié d'une anticoagulation initiale, l'évolution était globalement identique, avec une notion de récurrence précoce après un intervalle libre de rémission (entre 4 et 21 jours) [1,3,4,5,6].
- Par ailleurs, un cas de décès a été enregistré en rapport avec un saignement fourdoyant secondaire au traitement anticoagulant [7].
- Cette dernière constatation confirme non seulement l'inutilité de l'anticoagulation dans la prise en charge de la MIVOI mais aussi le danger potentiel qu'elle pourrait renfermer.

hypercoagulabilité était au 1^{er} plan de l'enquête étiologique. Le bilan réalisé chez notre patient comportait la recherche des facteurs de thrombophilie, d'un lupus érythémateux disséminé et de certaines infections thrombogènes notamment la fièvre typhoïde et la syphilis.

- Tout le bilan était revenu négatif.
 - A l'instar de notre patient, tous les patients diagnostiqués n'avaient aucune anomalie de coagulation et n'étaient pas porteurs d'une vascularite pouvant engendrer des thromboses mésentériques[1,9].
 - Par ailleurs un cas d'association entre MIVOI et le symptôme des Anticorps antiphospholipides a été décrit en 1996 par un département de Médecine à Istanbul [13]. Il s'agissait d'un homme de 42 ans, qui avait subi une résection intestinale au niveau du grêle pour gangrène sur MIVOI, et qui plutard, avait développé une thrombose veineuse profonde de la jambe gauche. Le titre des anticorps anticardiolipine était supérieur à 60U/ml avec une thrombopénie permettant d'affirmer le syndrome d'Anticorps antiphospholipides. Il est à notre connaissance le seul cas décrit jusqu'à présent.
- Chez notre patient, l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire était la clé du diagnostic. Elle a objectivé à l'examen macroscopique un mésentère tuméfié avec thromboses veineuses et juxtaposition de foyers abcédés. Sur le plan histologique, la sous muqueuse était largement remaniée par des plages de nécrose suppurée, abritant des veines à la lumière comblée par un caillot fibrinocruorique et leucocytaire.

étaient thrombosées et entourées par un infiltrat inflammatoire polymorphe. Elles étaient le siège d'une hyperplasie myointimale. Les thromboses étaient d'âge varié. Contrairement à ces lésions veino-occlusives, le réseau artériel était sans anomalies. Il s'agissait d'un infarctus débutant du Jéjunum avec abcès mésentériques non spécifiques en faveur d'une maladie inflammatoire veino-occlusive.

- Chez tous les cas rapportés, le diagnostic de la MIVOI a été retenu après une étude histologique des pièces de résection. L'étude anatomopathologique avait objectivé des lésions identiques propres à la MIVOI.
- L'examen macroscopique avait révélé une nécrose hémorragique suppurée ainsi qu'un épaissement œdémateux de la paroi.
- L'étude histologique a objectivé chez tous les cas un élément lésionnel majeur qui est la phlébite lymphocytaire. Elle est associée à une occlusion de la lumière des veines atteintes par des caillots fibrinocruoriques et leucocytaires. Ces occlusions étaient d'âge varié, prédominants au niveau de la sous muqueuse. Les phlébites étaient retrouvées dans les zones de nécrose ischémique et à distance. Il n'y avait jamais d'atteinte artérielle. Les veines surtout celles dont le calibre était <2 mm étaient entourées d'un manchon de petits lymphocytes qui infiltrèrent les parois veineuses. Ces phlébites étaient parfois nécrosantes avec Polynucléaires neutrophiles, débris nucléaires et dépôts de fibrine. Une inflammation granulomateuse a été rapportée. Les occlusions veineuses récentes ou anciennes organisées et reperméabilisées étaient la

te lymphocytaire dont l'évolution cicatricielle
est l'hyperplasie myointimale pathognomonique de la MIVOI [2, 5, 7, 8,
9].

- Une infiltration des veines touchées par des polynucléaires éosinophiles a été constatée chez un cas rapporté [10].
- La présence de lésions occlusives d'âge varié témoigne d'un infarctus progressif générateur d'une ischémie chronique. Cette caractéristique permet de différencier la MIVOI d'un infarctus secondaire à une thrombose veineuse mésentérique généralement d'installation aiguë, et où la suppuration des foyers de nécrose ainsi que l'hyperplasie myointimale sont déficitaires. Cette installation progressive explique les syndromes douloureux itératifs observés dans la MIVOI.
- Ainsi, l'infarctus intestinal par thrombose veineuse mésentérique constitue le principal diagnostic différentiel de la MIVOI. Ses étiologies sont représentées essentiellement par les facteurs de thrombophilie et certaines vascularites

de trombophilie :

A) Déficit en Protéine C :

- La protéine C est un inhibiteur physiologique de la coagulation synthétisé au niveau du foie et vitamine K dépendant. Elle assure une Inactivation par protéolyse des facteurs V et VIII de coagulation. Par conséquent, son déficit entraîne un défaut d'élimination des facteurs V et VIII activés, d'où une production accrue de thrombine qui transforme le fibrinogène en fibrine.

Son déficit peut être acquis ou congénital.

•Déficit congénital :

- Mode autosomique dominant.

A suspecter devant la survenue d'Accidents thrombotiques à répétition chez un sujet jeune sans facteur prédisposant et avec notion familiale.

- La survenue de nécrose lors de l'induction d'un traitement par antivitamine K.

•Déficit acquis :

Insuffisance hépatique, prise d'antivitamine K et dans la coagulation intraveineuse disséminée.

B) Le déficit en protéine S :

- Glycoprotéine plasmatique vitamine K dépendante, cofacteur de la protéine C activée. Son activité de cofacteur est régulée par la thrombine qui scinde la protéine S.

Il est de transmission autosomique dominante avec un tableau comparable aux déficits constitutionnels précédents.

C) Déficit en Antithrombine III :

- Fabriquée par le foie, l'antithrombine III est une substance physiologique qui permet l'anticoagulation du sang.

Elle neutralise l'action de la thrombine responsable de transformation du fibrinogène en fibrine. Elle intervient également en potentialisant l'action de l'héparine. Son déficit peut être aussi congénital ou acquis.

•Déficit congénital :

Affection autosomique dominante dont on distingue 3 types. Le type III est une anomalie de fixation de l'antithrombine III sur l'héparine. Ce diagnostic doit être évoqué devant les accidents thromboemboliques sans facteur déclenchant majeur, d'autant plus s'il s'agit d'un sujet jeune avec antécédents familiaux d'accidents thromboemboliques.

Les accidents thrombotiques peuvent survenir chez un patient sous héparine. Comme l'antithrombine III est un cofacteur de l'héparine, celle-ci est moins efficace chez un patient déficitaire.

Cette résistance à l'héparinothérapie doit faire évoquer le diagnostic.

•Déficit acquis :

Certaines pathologies comme l'insuffisance hépatique et le syndrome néphrotique.

Une mutation du gène du facteur V de la coagulation est responsable d'une résistance à l'action de la protéine C activée, et donc un risque accru de thrombose surtout chez les homozygotes. Son diagnostic se fait par biologie moléculaire. Son incidence est $> 1\%$.

E) Anticoagulants circulants :

Ce sont des substances ayant des caractéristiques d'Anticorps (IgG) dont certains sont spécifiques de facteurs de coagulation comme le facteur VIII.

Les pathologies concernées sont :

- Le lupus érythémateux aigu disséminé où, paradoxalement, les patients porteurs d'anticoagulants lupiques sont exposés à un risque accru de thromboses artérielles ou veineuses récidivantes.
- La polyarthrite rhumatoïde.
- Dysglobulinémie.
- Leur diagnostic repose sur la mise en évidence d'un allongement d'un ou de plusieurs tests globaux ou analytiques de coagulation, non corrigé par adjonction de plasma témoin.

F) Mutation du gène de prothrombine G 20210A :

- La thrombophilie par mutation G 20210A du gène de prothrombine se manifeste le plus souvent par des thromboses des membres inférieurs et des embolies pulmonaires ainsi que des complications lors de la grossesse tels que la mort fœtale In utéro et l'éclampsie.

on doit se faire en présence de manifestations thrombotiques chez une personne ayant des antécédents familiaux, ou de thromboses récidivantes chez un patient jeune.

- Le diagnostic se fait uniquement par analyse du gène F2 pour rechercher la substitution de la guanine par l'adénine sur le nucléotide 20210A . Le gène F2 se localise au niveau du chromosome 11p11-q12.

G- Syndrome d'anticorps Antiphospholipides :

- Affection systémique, liée à l'existence d'anticorps auto-immuns antiphospholipides. Les manifestations cliniques regroupent :
 - Des complications thrombotiques : artérielles ou veineuses, la thrombose est le signe princeps du syndrome. Les phlébites des membres inférieurs sont les plus fréquentes.
Autres : thromboses des artères cérébrales, veines rénales et hépatiques, veine porte et coronaires.
 - Complications obstétricales : Avortements à répétition.
 - Complications hémorragiques : rares.
- Le syndrome des antiphospholipides peut être retrouvé dans différents contextes :
 - Associé à une maladie auto-immune: LEAD, maladie de Behçet, polyarthrite rhumatoïde.
 - Associé à l'utilisation de certains médicaments : phénytoïne, hydralazine.

et syndromes lymphoprolifératifs : Leucémie

lymphoïde, lymphomes.

- Le diagnostic est biologique par un test spécifique qui met en évidence la présence d'anticorps anticardiolipine de type IgG ou IgM élevé supérieur à 25U.

D'autres pathologies peuvent être responsables d'un infarctus intestinal :

A) Certaines vascularites où malgré l'atteinte prioritaire des artères, l'atteinte veineuse reste possible :

1) Le lupus érythémateux aigu disséminé :

- Touche l'intestin dans 50% des cas.
- Maladie auto-Immune non spécifique d'organe, caractérisée par un syndrome inflammatoire général, des manifestations cliniques multifocales et des manifestations biologiques d'auto-immunité quasi-constantes lors des poussées : la présence dans le plasma d'anticorps anti-DNA natifs et anticorps antinucléaires.
- Evolue en poussées entrecoupées de rémissions.
- Les manifestations vasculaires observées au cours de cette pathologie sont très divers, concernant aussi bien les artères que les veines. Elles sont essentiellement représentées par les artérites inflammatoires et les phlébites des membres inférieurs.

mbolique du lupus est due à une concentration anormalement élevée d'anticardiolipine type IgG et IgM ainsi qu'à la présence d'anticoagulant circulant.

2- La maladie de Behçet :

- Vascularite d'origine auto-Immune, touche l'intestin dans 10 à 15% des cas. Elle regroupe une aphtose bipolaire buccale et génitale + une uvéite.
- Dans 50% des cas, des anticorps circulants dirigés contre la muqueuse buccale et génitale sont présents.
- Les manifestations vasculaires sont le plus souvent veineuses : phlébites superficielles et thromboses veineuses profondes. L'atteinte artérielle est rare représentée par les anévrysmes artériels aphteux et parfois des thromboses artérielles.
- Sur le plan biologique, les poussées s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire avec une augmentation fréquente du facteur VIII de coagulation et une diminution de l'activité fibrinolytique. Ces conditions sont génératrices d'un état d'hypercoagulabilité responsable de thromboses.

B) Pathologies digestives thrombogènes inflammatoires ou non :

Notamment la maladie de Crohn où les atteintes vasculaires digestives peuvent être observées.

C) Des pathologies infectieuses génératrices de thromboses veineuse :

- Dans notre contexte, il s'agit essentiellement de la Syphilis et la fièvre Typhoïde dont les sérologies sont revenues négatives chez notre patient.

thromboses :

- + Les cancers surtout chez les sujets âgés.
- + Les syndromes myéloprolifératifs.

Modifications hormonales liées à la grossesse ou aux contraceptifs oraux oestroprogestatifs.

➤ La nécessité d'une différenciation entre la MIOVI et l'infarctus intestinal réside essentiellement dans la prise en charge thérapeutique basée dans le 2^{ème} cas sur une anticoagulation la plus précoce possible seule ou en combinaison avec la résection, alors que dans la MIVOI, le traitement se résume à la résection chirurgicale du segment atteint.

**critères de comparaison entre la MIVOI et
cissement intestinal.**

<i>Critères</i>	<i>Infarcissement Intestinal</i>	<i>MIVOI</i>
-Tableau clinique à l'admission.	Abdomen aigu	Abdomen aigu
-Mode d'installation de l'ischémie	Aigu	Chronique
- Vaisseaux atteints	Veines	Veines
-Suppuration des foyers de nécrose	Absente	Constante
- Phlébite lymphocytaire	Absente	Constante
- Age des occlusions	Identique	Varié
-Hyperplasie myointimale idiopathique	Absente	Constante
- Etiologies	-Facteurs de thrombophilie. - Vascularites.	-Bilan de thrombophilie négatif -Bilan de vascularites négatif. ➔ Etiologies inconnues.
- Traitement	Anticoagulation +/- résection chirurgicale	Résection chirurgicale seule.

de l'anse Jéjunale nécrosée chez notre patient a assuré son retablisement ainsi que la disparition de toute la symptomatologie. Ce dernier a été revu en consultation 8 mois après son hospitalisation, il était en bon état général. Aucune notion de récurrence n'a été notée chez lui jusqu'à présent.

- Aucun traitement d'entretien ne lui a été prescrit.

- La résection chirurgicale était l'ultime recours chez tous les cas rapportés dans la littérature. Elle a permis d'assurer leur guérison sans aucune notion de récurrence ni complication directement liée à la MIVOI[1,5].

- Cette dernière constatation suggérerait qu'il s'agirait d'un phénomène autolimité et localisé, ayant un bon pronostic après la résection[1]. Par ailleurs, un cas de décès a été rapporté concernant une femme de 57 ans, sans antécédents notables ni tares, chez qui l'évolution de la MIVOI s'est révélée fatale en post opératoire immédiat[10]. La cause serait en rapport avec une ischémie colique et intestinale particulièrement massive chez cette patiente. A notre connaissance, il est le seul cas de décès secondaire à la MIVOI connu jusqu'à présent.

- Aucun recours à un traitement d'entretien n'a été nécessaire. Le caractère non thrombotique de la MIVOI a permis d'épargner aux patients atteints l'anticoagulation préventive prescrite parfois à vie dans les thromboses veineuses mésentériques en rapport avec un état d'hypercoagulabilité.

➤ L'étiologie de la MIVOI est restée indéterminée chez notre patient. Aucun antécédent particulier n'a été objectivé chez lui mise à part une notion de

ines herbes traditionnelles dont la nature est

- A l'instar de notre patient, tous les cas rapportés dans la littérature étaient des sujets sains auparavant. Aucune étiologie n'a été confirmée chez eux. Néanmoins, certains facteurs ont été incriminés en raison de leur association concomitante à cette pathologie.

❖ Une étiologie infectieuse en rapport avec le cytomégalovirus (CMV) a été rapportée en 1997 par le département de médecine à l'hôpital Hillcrest, Ohio, US [14]. Il s'agissait d'un jeune homme qui, peu de temps après une infection à ce germe, avait présenté des signes d'ischémie intestinale nécessitant une résection de l'anse grêlique atteinte. L'examen anatomo-pathologique était revenu en faveur d'une MIVOI.

- Ceci dit, même si le patient avait eu une infection primaire récente au CMV, aucun élément de preuve de la présence de ce germe dans le grêle n'avait pu être identifié.

❖ Une incrimination médicamenteuse a été décrite dans une étude des auteurs « Sarga et Costa » à propos de 6 cas diagnostiqués [15]. La molécule en question était le rutoside, un bioflavonoïde contenu dans de nombreuses préparations veinotoniques que ces patients utilisaient comme traitement pour une insuffisance veineuse. Les cas rapportés avaient présenté, après une utilisation plus ou moins prolongée (entre 6mois à 2ans), une ischémie intestinale dont l'étiologie retenue était la MIVOI.

-Cependant une incrimination directe du Rutoside dans la survenue de la MIVOI ne peut être établie en raison de la rareté des cas retenus et l'absence

qu'il serait toujours souhaitable de proposer dans le cas des médicaments dont le rapport efficacité/bénéfice/risque reste modeste.

❖ La notion de consommation d'herbes traditionnelles rapportée chez notre patient revient dans une étude élaborée par le département d'anatomie pathologique de l'hôpital Yao au TAIWAN à propos de 5 cas diagnostiqués[16], ayant subi des résections intestinales sur gangrène due à la MIVOI. Parmi eux, existait un couple qui consommait de façon régulière des herbes chinoises.

- L'approche physiopathologique suggérée dans ces 2 dernières hypothèses étiologiques rejoint celle décrite dans la maladie inflammatoire veino-occlusive du foie dans laquelle, l'hyperplasie myointimale génératrice des occlusions veineuses serait due à une absorption lente mais permanente de certains médicaments ou d'autres toxiques. Cette dernière entraînerait un type unique de nécrose appelée « momification » impliquant non seulement la couche musculaire des veines mais aussi les cellules myointimales qui vont subir une hyperplasie obstructive. Les veines des tissus endommagés seront ensuite sclérosées et calcifiées.

❖ Enfin, une origine post traumatique a été suggérée :

-Selon cette hypothèse, l'hyperplasie myointimale idiopathique retrouvée dans la MIVOI serait due à un traumatisme antérieur qui entraînerait une artérialisation des veines mésentériques par une augmentation de la pression veineuse et la formation de fistule artério-veineuse segmentaire acquise post traumatique.

Exemple de traumatismes : - Torsion du côlon ou sigmoïde

- Etirement

- Volvulus

-Les éléments en faveur de cette hypothèse :

-Histologiquement, les veines mésentériques dans la MIVOI ressemblent à celles observées en cas d'échec d'une greffe cardiaque par un greffon de la veine saphène, compatible avec une artérialisation et une augmentation de la pression au niveau des veines touchées.

-Elles sont également compatibles avec une sténose des fistules artério-veineuses chez les patients dialysés.

-Une étude élaborée par le département d'anatomie pathologique de l'hôpital FLETCHER ALLEN de Burlington en 2003, et approuvée par Review Board institut, à propos de toutes les résections du grêle et du côlon sur une durée de 1 an, avec des critères de sélection affinés :

L'exclusion des patients d'âge de plus de 50 ans et ceux qui ont subi la résection intestinale pour une pathologie maligne.

Cette stratégie de recherche a révélé 68 cas de résection non néoplasiques qui ont ensuite été étudiés histologiquement. Une attention particulière a été accordée aux vaisseaux mésentériques à la recherche d'une hyperplasie myointimale.

Les pièces avec au moins une hyperplasie myointimale focale des veines, avec ou sans traumatisme antérieur du segment réséqué, ont été marquées.

fonction de l'association éventuelle à un traumatisme antérieur, et la présence ou non d'une hyperplasie myointimale est détaillée dans les tableaux III, IV et V [17].

Tableau III : Cas non associés à un traumatisme antérieur

<i>Cause de la résection</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Cas d'hyperplasie myointimale rapportés</i>
- Maladie inflammatoire de l'intestin	24	2
- Diverticulite	17	3
- Ischémie	4	0
- Hémorragie	2	0
- Perforation	2	0
- Colite hémorragique	2	0
- Sérites	1	0
- Diverticule de Meckel	1	0
-Thrombose veineuse mésentérique	1	0
- Constipation	1	0
- Abscess	1	0
Population non traumatique	57	5

Tableau IV : Cas associés à un traumatisme antérieur

<i>Cause de la résection</i>	<i>Nombre total de cas</i>	<i>Cas de hyperplasie myointimale rapportés</i>
-Volvulus /invagination intestinale	4	1
- Hernie incarcerated.	2	1
-Défection d'une stomie	4	2
-révision d'une anastomose chirurgicale :maladie inflammatoire de l'intestin.	1	1
Total de la population traumatique	11	5

10 cas présentant une hyperplasie myointimale

<i>Patient</i>	<i>Sexe</i>	<i>Age</i>	<i>Site</i>	<i>Histoire</i>	<i>Traumatisme antérieur</i>	<i>Temps écoulé</i>
1	F	30	Côlon gauche	Crohn	Normal	-
2	F	48	Intestin grêle	Hernie incarcérée	Incarcération du grêle	<1mois
3	M	45	Sigmoïde	Diverticulite	stomie	12mois
4	M	47	Colon transverse	Crohn	iléoctomie	108 mois
5	F	47	Sigmoïde	Quadriplégie	stomie	36mois
6	M	41	Intestin grêle	Invagination intestinale	Invagination intestinale	<1mois
7	M	37	Sigmoïde	Diverticulite	Normal	-
8	F	39	Coecum	Crohn	Normal	-
9	M	43	Sigmoïde	Diverticulite	Normal	-
10	M	35	Sigmoïde	Diverticulite	Normal	-

-Cette étude a montré une association significative des traumatismes avant la réunion de l'intestin réséqué et l'hyperplasie myointimale des veines mésentériques. Toutefois, il existe plusieurs préjugés : Il s'agit d'une étude rétrospective, la quantité de tissus mésentériques étudiée est variable, la

rait pas être évaluée et la fréquence est

-En outre, l'intervalle de temps entre la blessure traumatique et la résection du segment est variable.

-Néanmoins, cette hypothèse post traumatique reste plausible. Les futures études prospectives permettront de répondre à cette question.

→ Certaines associations décrites dans la littérature suggèrent une physiopathologie commune :

A) MIVOI après transplantation allogénique de cellules souches du sang périphérique (PBSCI) : 1 seul cas rapporté en 2007[18].

B) MIVOI et anévrisme de l'artère mésentérique supérieure : 1 seul cas rapporté en 2001[19].

sentérique, la maladie inflammatoire veino-occlusive peut également toucher d'autres organes, notamment le poumon et le foie.

→ L'atteinte hépatique se manifeste par un tableau similaire à celui d'une cirrhose, représenté par une ascite 96%, une hépatomégalie 90%, douleur abdominale 80%, ictère 45%, encéphalopathie 20% et hémorragie digestive 15%. Le bilan biologique met en évidence une insuffisance hépatocellulaire et un syndrome de cholestase. La biopsie hépatique permet le diagnostic en objectivant une occlusion non thrombotique des veines hépatiques de petits calibres, une endophlébite œdémateuse puis fibreuse avec un infiltrat inflammatoire polymorphe. Les lésions sont surtout centro-lobulaires : lumière des veines centro-lobulaires qui disparaît laissant place à un fibro œdème avec en périphérie une paroi constituée de cellules épithéloïdes en palissade granulomateuse. Ces veines sont le siège d'une hyperplasie myointimale.

- L'étiologie reste également imprécise malgré une forte incrimination des produits hépatotoxiques notamment de l'Azathioprine (immunosuppresseur)[20].

- Le traitement reste symptomatique.

→ La maladie veino-occlusive pulmonaire est une variante peu fréquente de l'hypertension artérielle pulmonaire avec une atteinte de la vascularisation post capillaire. Elle a été Décrite pour la 1^{ère} fois en 1934 sur la base de ses similarités avec la maladie veino-occlusive hépatique.

Elle se manifeste par une dyspnée progressive pouvant être accompagnée de toux sèche et de douleur thoracique.

présence d'une hypoxémie et marqueurs de

L'imagerie : met en évidence une forte augmentation du diamètre du tronc et des artères pulmonaires.

- Infiltrats interstitiels périphériques légers ou modérés, lignes septales.

- Epanchement pleural

- Les biopsies chirurgicales permettent de faire le diagnostic en objectivant des lésions veineuses post capillaires essentiellement, à type de fibrose de l'intima, avec prolifération cellulaire et infiltrat inflammatoire polymorphe, associés à une hyperplasie myointimale.

- L'étiologie reste toujours mal connue, avec une incrimination virale et immunologique. Par ailleurs, plusieurs cas ont été décrits lors de la greffe de la moelle osseuse, d'une radiothérapie ou d'une chimiothérapie[21, 22]

- Des épisodes d'OAP et de décès observés avec les traitements habituels de l'HTAP primitive (Inhibiteurs calciques, prostacyclines) [23] rendent nécessaire la distinction entre ces 2 entités.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

CONCLUSION

- La MIVOI reste une entité obscure aussi bien sur le plan physiopathologique qu'étiologique.
- Son diagnostic est histologique.
- Cette rare cause d'ischémie mésentérique d'origine veineuse ne devrait pas être sous estimée.
- Sa distinction de l'infarctissement intestinal thrombotique est primordiale, d'autant plus que sa prise en charge par l'anticoagulation s'avère inutile voire même dangereuse.
- Ceci dit, son pronostic demeure excellent après résection chirurgicale.

DES PHOTOS

PHOTO 1 : coupe scannographique montrant un Epaissement de la paroi jéjunale.....	13
PHOTO 2 : coupe scannographique montrant une infiltration de la graisse mésentérique.....	14
PHOTO 3 : coupe scannographique montrant une thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure.	15
PHOTO 4 : coupe histologique d'une pièce d'entérectomie montrant une muqueuse jéjunale avec abcès sous muqueux.HESx200	22
PHOTO 5 : coupe histologique d'une pièce d'entérectomie montrant une muqueuse jéjunale avec abcès sous muqueux.HESx400	23
PHOTO 6 : coupe histologique d'une pièce d'entérectomie montrant une destruction et une occlusion veineuse par un caillot fibrinoleucocytaire. HESX100.	24
PHOTO 7: coupe histologique d'une pièce d'entérectomie montrant un infiltrat inflammatoire polymorphe avec cellule géante multinuclée.HESx200.....	25
PHOTO 8 et 9: coupes histologiques d'une pièce d'entérectomie montrant une destruction de la paroi veineuse avec obstruction totale de la lumière.Sclérolipomatose mésentérique avec infiltrat inflammatoire polymorphe.HESx100.	26-27

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I: Récapitulatif de la symptomatologie clinique de la MIVOI.....	34
TABLEAU II : Principaux critères de comparaison entre la MIVOI ET l'infarctus intestinal	49
TABLEAU III : Cas d'hyperplasie myointimale non associés à un traumatisme antérieur.....	54
TABLEAU IV : Cas d'hyperplasie myointimale associés à un traumatisme antérieur	55
TABLEAU V : Caractéristiques des 10 cas présentant une hyperplasie myointimale	56



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résumé

Titre : Maladie inflammatoire veino occlusive de l'intestin

Auteur : SABI Majdouline

Mots-clès : Mésentère- ischémie-occlusion veineuse-phlébite lymphocytaire.

-La maladie inflammatoire veino occlusive de l'intestin est une vascularite d'étiologie inconnue limitée au territoire mésentérique qui atteint exclusivement les veines et les veinules respectant le territoire artériel. Nous rapportons le cas d'un patient admis aux urgences de l'hôpital cheikh zaid de rabat pour un syndrome subocclusif à 2 reprises. L'exploration initiale avait objectivé une ischémie d'une anse jéjunale considérée initialement comme secondaire à un infarctus intestinal. Le diagnostic de la maladie inflammatoire veino occlusive a été retenu au cours de sa deuxième admission après résection chirurgicale et étude anatomopathologique de la même anse qui était cette fois -ci nécrosée. Après établissement de ce diagnostic, l'anticoagulation fut arrêtée et les suites opératoires à court et moyen terme étaient bonnes.

-La maladie inflammatoire veino occlusive est une cause rare d'ischémie mésentérique d'origine veineuse. Son étiologie ainsi que sa physiopathologie restent inconnues. L'examen histologique demeure la clé du diagnostic, il rapporte des lésions caractéristiques représentées par l'ischémie progressive, la phlébite lymphocytaire, la nécrose suppurée, ainsi que l'hyperplasie myointimale au niveau du segment atteint permettant de la différencier de l'infarctus intestinal thrombotique aigu. Cette distinction est primordiale en matière de prise en charge thérapeutique basée dans l'infarctus intestinal sur l'anticoagulation précoce associée ou non à une résection chirurgicale alors que dans la maladie inflammatoire veino occlusive l'anticoagulation demeure inutile voire même dangereuse. Le traitement est uniquement chirurgical par la résection du segment atteint permettant à elle seule d'assurer la guérison totale avec un excellent pronostic .

Abstract

Title : inflammatory veno occlusive disease

Author : SABI Majdouline

Key-words : mesenteric- ischemia- veno occlusive- lymphocytic phlebitis

The inflammatory veno occlusive disease is a vascularite with unknown etiology affecting exclusively veins and respecting the arterial territory. We report the case of a patient admitted at sheikh zaid hospital's emergency of Rabat with subocclusif syndrome twice. The initial exploration had objectified an ischemia of a jejunal loop considered initially as secondary to an intestinal infarction. The diagnosis of mesenteric inflammatory veno occlusive disease was retained during its second admission after resection and anatomopathologic study of the same loop which was necrotic this time. After the final diagnosis, the anticoagulation was stopped and the operative consequences in short and medium term were good.

The mesenteric veno occlusive disease is a rare cause of mesenteric ischemia with venous origin, its etiology and pathology are unknown. The histological study remains the key to the diagnosis and report characteristic lesions: progressive ischemia, lymphocytic phlebitis, suppurated necrosis and myointimal hyperplasia in the affected segment allowing to differentiate it to the acute intestinal thrombotic infarction. This distinction is essential in therapeutic management, based in the intestinal infarction on the anticoagulation associated or not to the surgical resection. In the mesenteric veno occlusive disease the anticoagulation remains useless even dangerous, the only treatment is the surgical resection which insure the total healing with an excellent prognosis

ملخص

العنوان: الالتهاب الانسدادي الوريدي للامعاء

من طرف: سابي ماجدولين

الكلمات الأساسية: المساريق - إسكيمية - الانسدادي الوريدي - الالتهاب الوريدي اللمفاوي

يعتبر الالتهاب الانسدادي الوريدي للامعاء مرض مجهول الهوية يمس اوردة المساريق فقط دون شرايينها. نقدم حالة تقدمت لمستشفى الشيخ زايد بالرباط في حالة شبه انسداد معوي لمرتين متتاليتين . الفحص الأولي أفرز عن إسكيمية حلقة صائمية أعتبرت نتيجة إحتشاء معوي . التشخيص النهائي لمرض الالتهاب الانسدادي الوريدي للامعاء لم يتم إلا إثر ثاني تطيب للمريض بعد بثر جراحي و دراسة تشريحية دقيقة للحلقة المصابة و التي كانت هذه المرة نخرية . بعد التشخيص النهائي تم توقيف العلاج المضاد للتخثر . تطورات ما بعد الجراحة في المدى القريب والمتوسط كانت جيدة.

يعتبر الالتهاب الانسدادي الوريدي للامعاء سببا نادرا لإسكيمية المساريق ذات أصل وريدي مجهولة المسببات و الفيزيولوجية المرضية و الذي يعتمد تشخيصه على التشريح الدقيق للجزء المصاب و الذي يتقدم بمميزات خاصة بهذا المرض و المتمثلة في: الإسكيمية التدريجية، الالتهاب الوريدي اللمفاوي،نخر قيحي ،تضخم ألياف الطبقة الحميمية للأوردة في الجزء المصاب. هذه المميزات أساسية للتمييز بين هذا المرض و الاحتشاء المعوي التخثري الحاد خاصة فيما يخص وسائل العلاج المعتمدة في الاحتشاء المعوي على مضادات التخثر مع أو دون البثر الجراحي .أما فيما يخص الالتهاب الانسدادي الوريدي للامعاء فمضادات التخثر غير مجدية بل قد تكون أحيانا خطيرة .العلاج في هذه الحالة يتوف على البثر الجراحي للجزء المصاب فقط الذي يمكن من الشفاء التام مع تكهن ممتاز



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

BIBLIOGRAPHIE

M.J, THEBEP., STEWART M, Mesenteric
Inflammatory veno-occlusive disease as a cause of acute abdomen :
report of five cases, 2005, 35 (11) 961-964.

- [2] LIE J.T, Mesenteric veino-occlusive disease (MIVOD) : an emerging cause and unsuspected cause of digestive tract ischemia, vasa, 1997, 26(2) : 91-96.
- [3] E. Sarga and H.Bouzourenne, Enterocolic (lymphocytic) phlebitis. A rare cause of intestinal Ischemic necrosis. A series of six patients and Review of literature, Am J surg 24 (2000). Pp 824-829.
- [4] RHEE R.Y. GLOVICZKIP. Mesenteric Venous thrombosis, surg clin north Am, 1997, 77 (2) : 327-338.
- [5] M.J Flaherty, J.T. Lie and R.C Haggitt, Mesenteric Inflammatory veno-occlusive disease. A Seddom recognised cause of intestinal Ischemia. Am J Surg Pathol 18 (2001). Pp 779.784.
- [6] MEDELINE. CLIN Gastroenterologie Hepatologie Hopital général Basico de la Serrania Malga, Spain. Mai 2004.
- [7] C.W. Vanway S.K. Brockman and Rosenfield, Spontaneous thrombosis of the mesenteric veins. Am.Surg.173 (1999). Pp 561-568.
- [8] Shah IA. Lewin KJ, Iqbal J, Mukherjee R. veno.occlusive disease : an entity in search of Identity. Lab Med. 2006, 120 : 872-5.

- letti M, Bosman C. Intramural mesenteric
venous thrombosis: a new cause
of intestinal ischemia. Virchows Arch 1999,
427 : 65-9.
- [10] Strage D, Jardel P, Lavoine E, Godurdhun J, Fléjou J. Ann Pathol.
1999 Dec, 19 (6) : 525-8. French.
- [11] Surawicz CM. Serial sectioning of a portion of a colic biopsy detects
more focal abnormalities. A prospective study of patients with
inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci 1995, 27 : 434-6.
- [12] Departement of medecine, University of Mississippi and VA médical
center, Jackson, Mississippi, USA.
- [13] Gul A, Inanc M, Ocal L, Konice M, Aral O, Lie JT. Primary
antiphospholipid syndrome associated with mesenteric inflammatory
veno-occlusive disease. Clin Rheumatol 1996, 15 : 207-10.
- [14] Aliani RK, Slimms R, Caracioni AA, West BC. Extensive mesenteric
inflammatory veno-occlusive disease of unknown etiology after
primary cytomegalovirus infection : First case. Am J Gastroenterol
1997, 92 : 1216 – 8.
- [15] Sarga EP, Costa J. Idiopathic enterocolic lymphocytic phlebitis : cause
of Ischaemic intestinal necrosis. Am J surg Pathol. 1989, 13 : 303-8.
- [16] A I Washita, T Yao, RG Schlemper, Y Kuwana, T Yao, M Tida, T
Matsumoto and M Kikuchi, Mesenteric phlebosclerosis : a new disease
entity causing ischemic colitis. Dis colon Rectum 46 (2003).

logy, University of Vermont College of
Medicine, 87 Beaumont Avenue, Burlington, VT 05405, USA. JH.
Grendell and R.K. Ockner.

- [18] Pérez – Coval AM, Serrano D, Menarguez-Palanca J, Carrion R, Gomez Pineda A. Bone Marrow Transplant 2008 Feb, 41 (3) : 311-3.
- [19] Departement of Medicine, Stanford University Medical Center, Stanford, California and Kaiser Foundation Hospital, Oakland, California.
- [20] Valla D, Behamou JP. Drug-Induced Vascular and sinusoidal lesions of liver, Clin Gastroenterol. 1993, 2. 481-500.
- [21] Holcomb BW, Loyd JE, ELY EW, Johnson J, Robbins IM. Pulmonary veino-occlusive disease A case series and new observations. Chest 2000, 118 : 1671-9.
- [22] Hora Histologie der Klinischen « primaren pulmonal – sklerose » FrankF Z Pathol 1934.
- [23] Resten A, Maître S, Humbert, Musset D, Capron F, Sitbon plumonary hypertension.

Serment

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

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وشارفي إاعلا طحة مريضتي هادفي الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم وأجبي نحل ومرضاي دون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

78 أطروحة رقم: سنة : 2010

الإلتهاب الإنسدادي الوريدي للأمعاء
(بصدد حالة واحدة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : ماجدولين سابي
المزداة في 09 غشت 1984

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المساريق – إسكيمية – إنسداد وريدي – الإلتهاب الوريدي للمفاوي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد أحلات

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: سعد البارودي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: لحسن إفرين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد جطبي

أستاذ في التشريح المرضي

السيد: محمد محمدي

أستاذ في الطب الباطني

أعضاء