

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 158

**LE LIPOBLASTOME ET LE LIPOME
DU MESENTERE CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hasnae BOUHIA
Née le 26 Janvier 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Lipome – Lipoblastome – Mésentère – Enfant.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Pr. H. TLIGUI

Professeur de Parasitologie

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

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

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

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

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

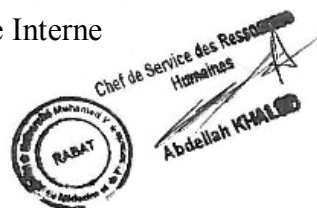
Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



DEDICACES

A MES TRÈS CHÈRES PARENTS
MOUAINÉ FADMA et BOUHIA MOHAMED

Aucun mot ne pourra exprimer mon amour

Pour vous et mon immense reconnaissance.

Merci pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis,

Pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu.

Merci pour vos sacrifices, vos prières, pour vos encouragements

Que vous ne cessiez de m'offrir, et pour votre patience...

Veuillez trouver dans ce modeste travail, mes chers parents,

L'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond

Respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A MA NIECE LAYANE

Nulle dédicace ne saurait exprimer l'estime

Et l'affection que j'ai pour toi.

Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur.

Que Dieu te garde et te protège

*A MES FRÈRES ABDELATIF, ZAKARIA ; MES SŒURS KHADIJA,
HAKIMA, ET MON BEAU FRÈRE ABDELILAH :*

*Nulle dédicace ne saurait vous exprimer toute ma reconnaissance
et tout mon amour.*

*Vous avez remarquablement gâté et encouragé mes ambitions, et vous
n'avez pas hésité à vous expatrier lorsqu'il a fallu nous
rapprocher de nos rêves.*

*Ce travail, preuve de mon éternelle reconnaissance,
vous revient donc de droit.*

A MES GRANDS PARENTS :

BOUHIA FATIMA.

BOUHIA BRAHIM.

OUMALEK AICHA.

MOUAINÉ MOHAMED.

EL OUAZZANI TAMOU.

A MES TANTES ET A MES ONCLES :

BOUHIA IJOU.

BOUHIA LAARBI.

MOUAINÉ AHMED.

BOUHIA FATIMA.

FADÉMA BOUREMDAN.

BOUHIA ELHOUCEIN.

BAHAT ELMILOUDI.

A MES COUSINS :

BOUHIA NADIA.

BOUHIA RACHID.

BOUHIA NOUREDDINE.

BOUHIA BRAHIM.

Qui, avec cette question récurrente, « quand est-ce que tu la soutiens cette thèse ? », bien qu'angoissante en période fréquente de doutes,

M'ont permis de ne jamais dévier de mon objectif final.

Votre soutien inconditionnel m'a permis d'aller au bout de ce travail que vous avez rendu possible.

Un grand merci pour votre présence et vos précieuses petites attentions.

*A TOUTE LA FAMILLE BOUHIA, MOUAINÉ, AZOUR, BAHAT,
EL JIRRAI ET EL KHESASSI.*

*En témoignage de l'immense affection que je vous porte,
je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.*

A TOUS MES AMIS :

*SAFAË BOUGHLALA, MANAL BOUGGAR, HASNAË BOUTAI
HAJIBA NAJI, HIND OUBIHI ASMAË BELHAJ, ASMAË
BOUDINA, SOUKAINA BOUJEMADI, SALMA BOUREJILA,
SAMIA ACHBARI ; TAHA OULD HAMED ET HAMZA
GUENOUN.*

En Souvenir De Tous les Moments Passés Ensemble,

Et En Témoignage De L'amitié Qui Nous Uni.

Merci D'être Là Quand Il Faut Et Là où il faut.

A MOHAMED TAHA BOUHIA.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

BENHAMAMOUCH MOHAMED NAJIB

PROFESSEUR DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KISRA MOUNIR
PROFESSEUR CHIRURGIE – PÉDIATRIQUE

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TLIGUI HOUSSAIN
PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR OULAHYANE RACHID
PROFESSEUR DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*

Liste des figures

Figure.1 : Echographie abdominale montrant une masse abdominale hyperéchogène homogène, encapsulée.

Figure.2 : Le scanner montre une tumeur intrapéritonéale abdomino-pelvienne.

Figure.3 : Le lipome a été facilement isolé du mésentère, énucléée, puis morcelée, et extériorisée par l'orifice ombilical.

Figure.4 : Radio d'abdomen sans préparation : dilatation anormale de l'intestin grêle.

Figure.5 : la TDM montre une image de densité graisseuse.

Figure.6 : L'image objective l'aspect encapsulée lobulaire du lipome, avec résection d'une partie du grêle adjacent.

Figure. 7: vue de face et de profil de l'abdomen du patient montrant un abdomen distendu; une peau lisse tendue, et un ombilic déplié.

Figure. 8 : Images scannographiques montrant une Volumineuse masse abdomino-pelvienne intra-péritonéale médiane, à limites nettes, de densité graisseuse.

Figure.9 : Schéma montrant la disposition générale du tube digestif embryonnaire et des mésos du péritoine qui le retient à la paroi à un stade très précoce du développement.

Figure 10 : Schéma montrant cinq stades successifs du développement du tube digestif, en particulier la torsion intestinale et la formation des mésentères.

Figure 11 : Tractus gastro-intestinal-Mésentère de l'intestin grêle. Le grand omentum a été récliné vers le haut et l'intestin grêle repoussé vers la droite pour révéler la ligne de la fixation diagonale du mésentère à la paroi abdominale postérieure.

Figure 12 : La racine du mésentère.

Figure 13 : Tractus gastro-intestinal-étage sous mésocolique. La totalité de l'intestin grêle a été réséquée. Les artères des petit et gros intestins sont disséquées. Le rein gauche est exposé. Le mésocôlon transverse a été réséqué pour montrer le pancréas et l'estomac.

Figure14. a : lipoblastome : architecture lobulée (HE, $\times 5$) ; b : lipoblastome : stroma myxoïde et abondante vascularisation ressemblant à un liposarcome myxoïde (HE, $\times 20$) ; c : lipome à cellules fusiformes : cellules fusiformes monotones, rares adipocytes et épais faisceaux de collagène (HE, $\times 20$) ; d : lipome à cellules fusiformes : perte de Rb1 au niveau des cellules tumorales, marquage nucléaire conservé au niveau des cellules endothéliales ; e : lipome à cellules pléomorphes (HE, $\times 20$) ; f : lipome chondroïde : adipocytes associés à des travées et îlots de cellules vacuolisées (HE, $\times 10$) ; g : hibernome : cellules éosinophiles granuleuses, noyaux nucléolés centraux (HE, $\times 40$).

Figure .15. Lipomes avec altération du gène HMGA2.

Figure .16. Lipoblastomes.

Figure 17. Scanner avec injection de produit de contraste : lymphangiome kystique : masse kystique cloisonnée dont les parois prennent faiblement le contraste.

Figure 18. Scanner avec injection de produit de contraste : lymphome : aspect en « sandwich », avec nombreuses adénopathies, prenant le contraste de manière homogène, enveloppant la vascularisation mésentérique avec persistance d'un liseré graisseux.

Figure.19. Scanner avec injection de produit de contraste : tumeur endocrine du grêle (tête de flèche) avec masse mésentérique rétractile (flèche) correspondant à une adénopathie métastatique.

Figure 20. Scanner avec injection de produit de contraste : Tumeur fibreuse solitaire du péritoine : masse tissulaire bien limitée, à parois épaisses, comportant des zones hypervasculaires (flèches), et à centre nécrotique et kystique.

Figure 21. Aspect échographique (à gauche) et scannographique (à droite) d'une tumeur desmoïde : masse volumineuse bien limitée, comportant de petite zones faiblement hypoéchogènes ou hypodenses.

Figure 22. Scanner avec injection de produit de contraste : fibrome mésentérique : masse bien limitée homogène.

Figure 23. IRM (séquences en T2) : liposarcome : masse volumineuse, bien limitée, ayant un signal peu différent de la graisse sous-cutanée ou rétropéritonéale.

Figure .24. Scanner sans injection de produit de contraste : tumeur stromale mésentérique : masse mésentérique hétérogène, avec zone spontanément hyperdense (flèche) en raison de phénomènes hémorragiques récents.

Figure 25. Scanner avec injection de produit de contraste : panniculite mésentérique : masse solide du mésentère enveloppant les vaisseaux, avec persistance d'un halo graisseux autour des vaisseaux (fat-ring sign).

Figure .26. Scanner avec injection de produit de contraste : maladie de Whipple : association d'un épaissement des parois du grêle (dans le flanc gauche du patient) et d'un agglomérat d'adénopathies à centre hypodense (dans le mésentère).

Figure.27 .Lipome : aspect macroscopique. Tumeur jaune-orangée « adipeuse », bien limitée, homogène, à contour légèrement polycyclique.

Figure .28 . Lipome : coloration H.E., grossissement 150x

Figure 29. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : Caméra et trocart.

Figure.30. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : instruments et trocart.

Figure.31. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : Colonne de coelioscopie.

Figure32 : Intervention chirurgicale par voie laparoscopique.

Figure.33. Intervention chirurgicale par voie laparoscopique : Mise en place des Trocarts

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification OMS des tumeurs adipeuses, principales caractéristiques cliniques et anomalies moléculaires associées.



SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. EPIDÉMIOLOGIE	5
III. MATERIELS ET METHODES	10
A. Observation clinique N°1	11
B. Observation clinique N° 2	17
C. Observation clinique N°3	24
D. Tableau comparatif	32
IV. DISCUSSION	37
A. Rappel embryologique	38
1. Formation du mésentère ventral	39
2. Formation du mésentère dorsal	40
3. Formation du mésentère commun	40
a. Torsion de l'anse intestinale	40
b. Modifications subies par le mésentère commun au cours de la torsion intestinale	41
B. Rappel Anatomique	45
1. Morphologie générale	45
a. Aspect	45
b. Epaisseur	46
c. Hauteur	46

2. Description et rapports	46
a. Les Bords	46
b. Les Faces	47
c. Les Extrémités	48
3. Vascularisation et Innervation	48
a. Artérielle	48
L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE	48
b. Veineuse	53
c. Lymphatique	54
d. Les Nerfs	55
C. Rappel anatomopathologique	59
1. Lipomes conventionnels	61
2. Variantes histologiques de lipome	62
a. Lipoblastome	63
b. Lipome à cellules fusiformes/pléomorphes	64
c. Lipome chondroïde	65
d. Hibernome	66
e. Angiomyolipome	67
f. Myélolipome	69
D. Apport de la cytogénétique et de l'hybridation in situ en fluorescence (FISH) dans le diagnostic des tumeurs Adipocytaires	71

E. Sur le plan clinique	76
1. Les circonstances de découverte	76
2. L'examen clinique	77
F. Sur le plan para clinique	78
1. Les examens radiologiques	78
a. L'abdomen sans préparation (ASP)	78
b. Le transit du grêle	79
c. L'échographie abdominale	79
d. La tomодensitométrie abdominale (TDM).....	82
e. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	83
2. Les examens biologiques	84
G. Diagnostic différentiel	84
1. Les tumeurs d'origine lymphatique	85
a. Le lymphangiome kystique (LK)	85
b. Les lymphomes	86
c. La maladie de Castleman (MC)	87
d. Les adénopathies métastatiques d'une tumeur du grêle	88
2. Les tumeurs d'origine péritonéale	89
a. Le kyste mésothélial simple	89
b. Le mésothéliome kystique bénin	89
c. Le mésothéliome péritonéal malin	90

3. Les tumeurs d'origine conjonctive et graisseuse	91
3.1 Les proliférations tumorales	91
a. Les tumeurs fibreuses solitaires du péritoine	91
b. Les tumeurs desmoïdes (TD)	92
c. Les fibromes	93
d. Le liposarcome	94
e. Tumeurs stromales mésentériques	95
3.2 Les proliférations d'origine infectieuse et inflammatoire	96
a. Les pseudo-tumeurs inflammatoires	96
b. La sclérose mésentérique	97
c. L'actinomyose	98
d. La maladie de Whipple	100
4. Les lésions d'origine « Extramésentérique »	100
a. Les tumeurs kystiques mucineuses	100
b. Les pseudokystes	101
c. Les kystes dermoïdes	101
H. Sur le plan anatomopathologique	108
1. Macroscopiquement	108
2. Histologiquement	108
I. Sur le plan thérapeutique	111
1. But du traitement	111

2. Les techniques chirurgicales	111
a. La voie laparoscopique	111
b. Laparotomie classique	120
3. Les indications du traitement chirurgical	125
a. L'indication de La laparoscopie	126
b. L'indication de La laparotomie	126
c. Passage d'une laparoscopie à une exposition à ciel ouvert	127
J. Pronostic	127
K. Surveillance	128
L. L'évolution	128
V. CONCLUSION	129
VI. RÉSUMÉ	132
VI-REFERENCES	136



I. INTRODUCTION

Les tumeurs du mésentère sont rares et représentent un groupe hétérogène de lésions. L'ensemble des composants du mésentère peut être à l'origine de ces masses : péritoine, tissu lymphatique, graisse et tissu conjonctif. La prolifération peut également être d'origine Inflammatoire ou infectieuse. Elles peuvent être classées en tumeurs solides ou kystiques, malignes ou bénignes.

Elles sont découvertes le plus souvent de manière fortuite ou à l'occasion de symptômes abdominaux peu spécifiques, le scanner abdominal avec injection de produit de contraste étant l'examen clef de leur exploration. Le contexte et les examens paracliniques peuvent permettre de poser un diagnostic de certitude mais dans la majorité des cas, une preuve histologique reste nécessaire, imposant une biopsie radioguidée ou chirurgicale, ou une exérèse d'emblée. Leur prise en charge dépend du terrain, mais surtout de la nature de la masse, de ses rapports et de la symptomatologie.

Le lipome du mésentère est une pathologie extrêmement rare chez l'enfant, moins de 50 cas ont été rapportés dans la littérature : C'est une tumeur bénigne, faite de cellules adipeuses matures.

Le tableau clinique varie en fonction de la taille du lipome et de sa localisation exacte au niveau du mésentère. Il peut être asymptomatique, de découverte fortuite, ou à l'origine d'une masse abdominale avec des signes digestifs craignant ainsi une complication majeure tel qu'un volvulus.

Les explorations radiologiques actuelles, notamment l'échographie et la tomodensitométrie, constituent un élément important du diagnostic ; cependant, les autres types de tumeurs du tissu graisseux ne peuvent être formellement écartés avant d'avoir une preuve histologique, en effet Seule l'étude

histologique de la pièce au cours d'une laparotomie ou d'une laparoscopie permet de le confirmer.

Le diagnostic positif du lipome du mésentère se fait souvent au moment de la laparotomie, car la symptomatologie clinique est très polymorphe et non spécifique.

Le traitement chirurgical demeure actuellement le traitement de choix du lipome du mésentère, soit par une laparotomie classique, ou par voie laparoscopie. : Ceci dépend évidemment de la taille de la tumeur et de sa localisation.

Le lipoblastome est une tumeur mésenchymateuse bénigne du tissu graisseux embryonnaire.

Lorsqu'elles sont localisées, bien limitées, et encapsulées : on parle de Lipoblastomes.

Lorsqu'elles sont diffuses, multicentriques, et infiltrantes : on parle de lipoblastomatoses.

La localisation mésentérique est exceptionnelle.

L'apport de l'imagerie est capital dans l'approche diagnostique du lipoblastome du mésentère. Elle est très suggestive du diagnostic, et offre une bonne caractérisation de la tumeur.

La confirmation du lipoblastome du mésentère est toujours histologique.

La chirurgie d'exérèse est le seul traitement permettant d'éviter une récurrence locale du lipoblastome du mésentère.

A la lumière de l'expérience du service des urgences chirurgicales pédiatriques, à l'Hôpital d'Enfants de Rabat sur une période de vingt-sept ans (1990-2017), nous apporterons les nouveautés concernant cette affection et notamment la place de la laparoscopie dans l'arsenal diagnostique et thérapeutique du lipome du mésentère chez l'enfant.

II. ΕΠΙΔΕΜΙΟΛΟΓΙΕ

Les masses mésentériques sont majoritairement d'origine lymphatique. L'incidence des masses kystiques du mésentère est estimée à 1/100 000 admissions aux Etats-Unis, dont 50% de lymphangiomes kystiques [1]. Le lymphome est la tumeur solide mésentérique la plus fréquente [2]. Les tumeurs endocrines du grêle sont rares, mais des adénopathies métastatiques mésentériques sont présentes dans 80 à 90 % des cas [3]. L'incidence annuelle des tumeurs desmoïdes dans la population générale est de 2,4 à 4,3/100 000 habitants. Leur fréquence dans la polyadénomatose familiale varie de 4 à 32 % selon les auteurs. Seules 8 % des tumeurs desmoïdes sont localisées au mésentère [4].

Les autres tumeurs du mésentère sont rares, voire exceptionnelles, faisant l'objet de cas rapportés dans la littérature. Certaines lésions sont plus classiquement décrites dans d'autres localisations anatomiques, et rarement dans le mésentère (lipome, liposarcome, pseudo-tumeur inflammatoire, maladie de Castelman, actinomyose) [5].

Les tumeurs adipeuses sont les plus fréquentes des tumeurs des tissus mous. Les tumeurs bénignes dépassent de beaucoup les tumeurs malignes et leur incidence réelle est sous-estimée [6].

Les Lipomes sont des tumeurs bénignes formées de cellules adipeuses matures. Ce sont des tumeurs mésenchymateuses très communes, de pathogénie inconnue, qui peuvent se constituer à n'importe quel partie de l'organisme, cependant, les lipomes mésentériques restent les plus rares : ils sont plus fréquents chez les adultes entre 40 et 60 ans, se voient rarement au cours de la première décennie de vie : moins de 50 cas pédiatriques ont été rapportés dans la

littérature [7-8-9-10-11]. Sans prédilection spécifique, le lipome de mésentère survient chez l'enfant à n'importe quel âge et chez les deux sexes.

Facteurs de prédisposition :

Certains facteurs prédisposent à l'apparition du lipome : l'obésité, le diabète, l'hypercholestérolémie, les irradiations, le traumatisme et la prédisposition génétique sont les facteurs de risque de survenue du lipome du mésentère.

Les anomalies chromosomiques connues responsables de cette pathologie sont bien définies. Il s'agit essentiellement de :

- La translocation entre t (3,12) (q27, q13) et entre (3,12) (q28, q14).
- L'anomalie de la bonde : 12 q 14 et les anneaux chromosomiques.

Localisation :

Les lipomes sont souvent ignorés car ils n'ont pas de symptomatologie spécifique quelles que soient leurs localisations anatomiques, et ne posent aucun problème esthétique.

Ils peuvent être uniques ou multiples, superficiels ou profonds. Chez l'enfant : lorsqu'ils sont superficiels, les lipomes restent occasionnellement localisés au niveau du tronc. Lorsqu'ils sont profonds, ils peuvent intéresser le thorax, le médiastin, le rétro péritoine et la région para testiculaire ; mais très rarement, ils peuvent intéresser le mésentère intestinal, il s'agit le plus souvent de la partie terminale de l'intestin grêle : c'est-à-dire l'iléon [7-8-9-10].

. Les lipomes peuvent se développer au dépend de la sous-muqueuse, parfois même en intraluminale [7-12-13], permettant habituellement le passage du contenu intestinal, sans signe d'obstruction intestinale.

En revanche, lorsqu'ils sont de taille importante, ils peuvent être à l'origine d'une obstruction intestinale [8-9] dont le mécanisme n'est pas encore bien élucidé : on pense que le mécanisme de cette obstruction est un volvulus dû à la masse [8-14] ce qui permet d'expliquer les signes de la souffrance intestinale retrouvés au cours de la laparotomie. En effet, selon l'étude faite par **A.Chorian** [14], 5% des volvulus de l'intestin grêle de tous les âges, sont dus aux lipomes du mésentère.

Le terme de lipoblastome est introduit par Jaffe en 1926. **Chung** et **Enzinger** identifient en 1973 deux formes : le lipoblastome, tumeur lobulée encapsulée correspondant à la forme circonscrite de la tumeur, et la lipoblastomatose, masse plus profonde, non encapsulée et plus infiltrante à l'égard des structures de voisinage correspondant à la forme diffuse. Cette dernière est moins fréquente que le lipoblastome.

Ces tumeurs touchent, dans la majorité des cas, les tissus sous-cutanés, les extrémités et le tronc. D'autres localisations ont été rapportées : la face, le cou, la parotide, le médiastin, le thorax, l'abdomen, et le scrotum. Les localisations abdominales sont surtout rétro-péritonéales, et la localisation au niveau du mésentère est extrêmement rare : 11 cas ont été rapportés dans littérature anglaise.

Le lipoblastome survient presque exclusivement chez le nourrisson et l'enfant : 40 % avant l'âge de 1an, et 80 à 90 % avant l'âge de 3 ans. Avec une nette prédominance masculine avec un ratio sexe : M/F = 3/1.

Son étiopathogénie n'est pas encore bien établie. Il s'agit probablement d'une prolifération anormale des cellules graisseuses et des lobules immatures, c'est à dire de lipoblastes et non de lipocytes.

L'évolution naturelle de ces tumeurs semble être une maturation tumorale et la transformation du lipoblastome en lipome. En effet Un cas de maturation en lipome bénin est retrouvé à 4 ans d'évolution. Aucune preuve de transformation maligne n'existe à ce jour.

40 % des récurrences surviennent dans les dix années suivant la première exérèse du lipoblastome.

Le pronostic du lipoblastome est généralement bon notamment pour Les métastases qui ne sont pas décrites. Cependant les récurrences sont bien connues.



III. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étalant sur une période de vingt-sept ans allant de 1990 à 2017 portant sur 3 observations cliniques (deux observations concernant le lipome du mésentère et une observation concernant le lipoblastome du mésentère) colligées dans le service des U.C.P (Urgences Chirurgicales Pédiatriques) à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Les observations cliniques sont comme suit :

A. Observation clinique N°1 :

Identité : Enfant de sexe féminin, âgée de 3 ans, vaccinée selon le programme nationale de vaccination, non scolarisée.

Motif d'hospitalisation : Douleur abdominale aiguë.

Antécédents : Personnels : pas d'antécédents notables.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remontait à un mois par l'apparition de crises douloureuses abdominales isolées, sous forme de paroxysmes, sans vomissements, ni troubles de transit, ni hémorragie digestive, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen à l'admission :

1. Examen général :

Trouve une enfant en bon état général, conjonctives normalement colorées, eupnéique apyrétique.

Poids : 15,30 Kg (+1/10DS), taille : 98cm (+1/10 DS) : enfant eutrophique.

2. L'examen abdominal :

- Trouve Un abdomen souple qui respire normalement.
- Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.
- Pas de masses palpables.

3. L'examen pleuro pulmonaire :

- Pas de déformation thoracique.
- Les vibrations vocales sont transmises au niveau des deux champs pulmonaires.
- Pas de matité à la percussion.
- Les murmures vésiculaires sont symétriques et bien perçus des deux côtés.

4. L'examen cardiovasculaire :

- B1 et B2 sont bien perçus.
- Pas de souffles ni de bruits surajoutés.
- Les pouls périphériques sont présents et symétriques.

5. Les aires ganglionnaires ont été libres.

6. Le reste de l'examen somatique a été sans particularités.

Au total : Une fillette âgée de trois ans, sans antécédents notables, admise au service des urgences chirurgicales pédiatriques dans un tableau de douleur abdominale aiguë, et qui présente depuis un mois des crises abdominales douloureuses isolées, survenant par paroxysmes, sans vomissements, ni troubles

du transit, ni hémorragie digestive, et chez qui l'examen clinique est sans particularités.

Les examens complémentaires :

1. Biologiques : sans particularités.
2. Radiologiques :
 - a) Abdomen sans préparation (ASP) : sans particularité.
 - b) L'échographie abdominale : **:(Figure.1)**
 - Foie, rate, reins et pancréas ont été sans anomalies.
 - Absence d'adénopathies profondes ou d'ascite.
 - Présence d'une masse intra péritonéale hyperéchogène, homogène, refoulant les anses intestinales et s'étendant en sus-méso-colique épousant la forme des organes de voisinage.
 - c) La tomodensitométrie (la TDM) : **:(Figure.2)**
 - Présence d'une volumineuse formation de densité lipomateuse de 12/10cm de grands axes contenant de nombreuses cloisons fines et épaisses refoulant les anses intestinales venant en avant au contact de la paroi abdominale, et en arrière au contact des gros vaisseaux et du psoas.
 - Absence d'adénopathies profondes

Devant les résultats de l'échographie abdominale et de la TDM, on a décidé de faire un examen sous anesthésie générale, qui a permis de palper une masse abdominale médiane de 12 cm de grand axe, mobile par rapport aux deux plans superficiel et profond.

La décision d'une exploration par laparoscopie a été posée :

Présence d'une masse ronde bien limitée, encapsulée, de 12cm/8cm, de couleur jaune, appendue au mésentère iléal à 30cm de la valvule iléo-caecale.

La tumeur a été facilement isolée du mésentère, énucléée, puis morcelée, et extériorisée par l'orifice ombilical(**Figure.3**).

L'étude anatomopathologique : a confirmé le diagnostic du lipome du mésentère

✓ Macroscopie : Tumeur encapsulée, ovale, bien limitée.

✓ Microscopie : La tumeur est composée de cellules adipeuses matures avec des vacuoles à contenu lipidique, un cytoplasme et un noyau.

Les suites opératoires : ont été simples.

L'évolution : a été marquée par la disparition des douleurs abdominales et l'absence de récurrence après deux ans de recul.



Figure.1 : Echographie abdominale montrant une masse abdominale hyperéchogène homogène, encapsulée.



Figure.2 : Le scanner montre une tumeur intrapéritonéale abdomino-pelvienne.



Figure.3 : Le lipome a été facilement isolé du mésentère, énucléée, puis morcelée, et extériorisée par l'orifice ombilical.

B. Observation clinique N° 2 :

Identité : Adolescent de 14 ans, de sexe masculin, vacciné selon le programme national de vaccination, scolarisé en 3ème année du collège.

Motif d'hospitalisation : Douleurs abdominales à type de crampes, avec des vomissements bilieux.

Antécédents : Personnels : pas d'antécédents notables.

Familiaux : pas de cas similaires dans la famille.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remontait à six mois, par l'apparition d'épisodes de distension abdominale, de constipation et de vomissements bilieux. Pendant huit jours avant son admission, le patient a présenté des crampes abdominales, douleurs et vomissements bilieux, et trois jours avant son admission, il a présenté un épisode d'hématémèse et de réctorragie, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération d'état général.

L'examen à l'admission :

1. L'examen général :

Trouve un enfant en assez bon état général, apyrétique, eupneïque avec des conjonctives normalement colorées. Le poids à : 37kg (-1/10 DS), la taille à : 1,50m (-1/10 DS) : patient hypotrophique.

2. L'examen abdominal : trouve :

- Trouve Un abdomen souple qui respire normalement.
- Une sensibilité sus ombilicale.
- Pas d'hépatomégalie, ni de splénomégalie.

- Pas de masses palpables
- Des bruits hydrométriques qui sont bien perçus.

3. L'examen pleuro pulmonaire :

- Pas de déformation Thoracique.
- Vibrations vocales bien transmises au niveau des deux champs pulmonaires.
- Pas de matité à la percussion.
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus.

4. L'examen cardiovasculaire :

- B1 et B2 bien perçus.
- Pas de souffle, ni de bruits surajoutés.
- Les pouls périphériques sont présents et symétriques.

5. Les aires ganglionnaires ont été libres.

6. Le reste de l'examen somatique a été sans particularité.

Au total : Un adolescent de 14 ans, de sexe masculin, admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques pour des douleurs abdominales à type de crampes avec vomissements bilieux, qui présente depuis six mois des épisodes de distensions abdominales et chez qui l'examen clinique trouve une sensibilité abdominale sus ombilicale.

Les examens paracliniques :

1. Biologiques : Sans particularités.
2. radiologique :

a) Abdomen sans préparation : Objective une dilatation anormale au niveau de l'intestin grêle. **(Figure.4)**

b) Fibroscopie oesogastroduodénale : montre des ulcérations gastriques causées par les vomissements.

c) Le transit du grêle : montre une masse de tonalité grasseuse, bien circonscrite, au niveau hypogastrique avec une légère dilatation de l'intestin grêle.

d) L'échographie abdominale :

- ✓ Foie, rate, reins et pancréas sont sans anomalies.
- ✓ Absences d'adénopathies profondes, ou d'ascite.
- ✓ Présence d'une masse homogène, bien limitée, encapsulée mesurant : 12,4-6,8-11cm qui refoule les anses intestinales grêliques jusqu'au niveau de l'ombilic, causant un volvulus de l'intestin grêle.

e) La tomodensitométrie abdominale : **(Figure.5)**

- ✓ Présence d'une volumineuse formation de densité grasseuse, hyperdense, mesurant 12,4 -6,8 -11cm, refoulant les anses intestinales grêliques jusqu'au niveau de l'ombilic, causant un volvulus de l'intestin grêle.
- ✓ Absence d'adénopathies profondes.

Traitement : On a décidé de faire une laparotomie :

✓ Qui a objectivé une masse au dépend du mésentère de la partie terminale de l'iléon, à 20cm de la valvule iléocœcale la masse s'étend au niveau du bord mésentérique de l'intestin grêle. **(Figure.6)**

✓ Il y avait de l'œdème et des signes inflammatoires au niveau de l'iléon.

✓ Présence d'un volvulus, causant des obstructions intestinales intermittentes.

✓ On a fait une résection de la masse avec le grêle adjacent car il n'y avait pas de limites nettes entre les deux.

L'étude anatomopathologique :

✓ Macroscopie : tumeur encapsulée, ovale, bien limitée. De 12,4-6,8-11cm

✓ Microscopique : tumeur formée de cellules adipeuses matures.

L'évolution :

L'évolution a été marquée par la disparition de la symptomatologie et l'absence de récurrence après un recul de 2 ans.

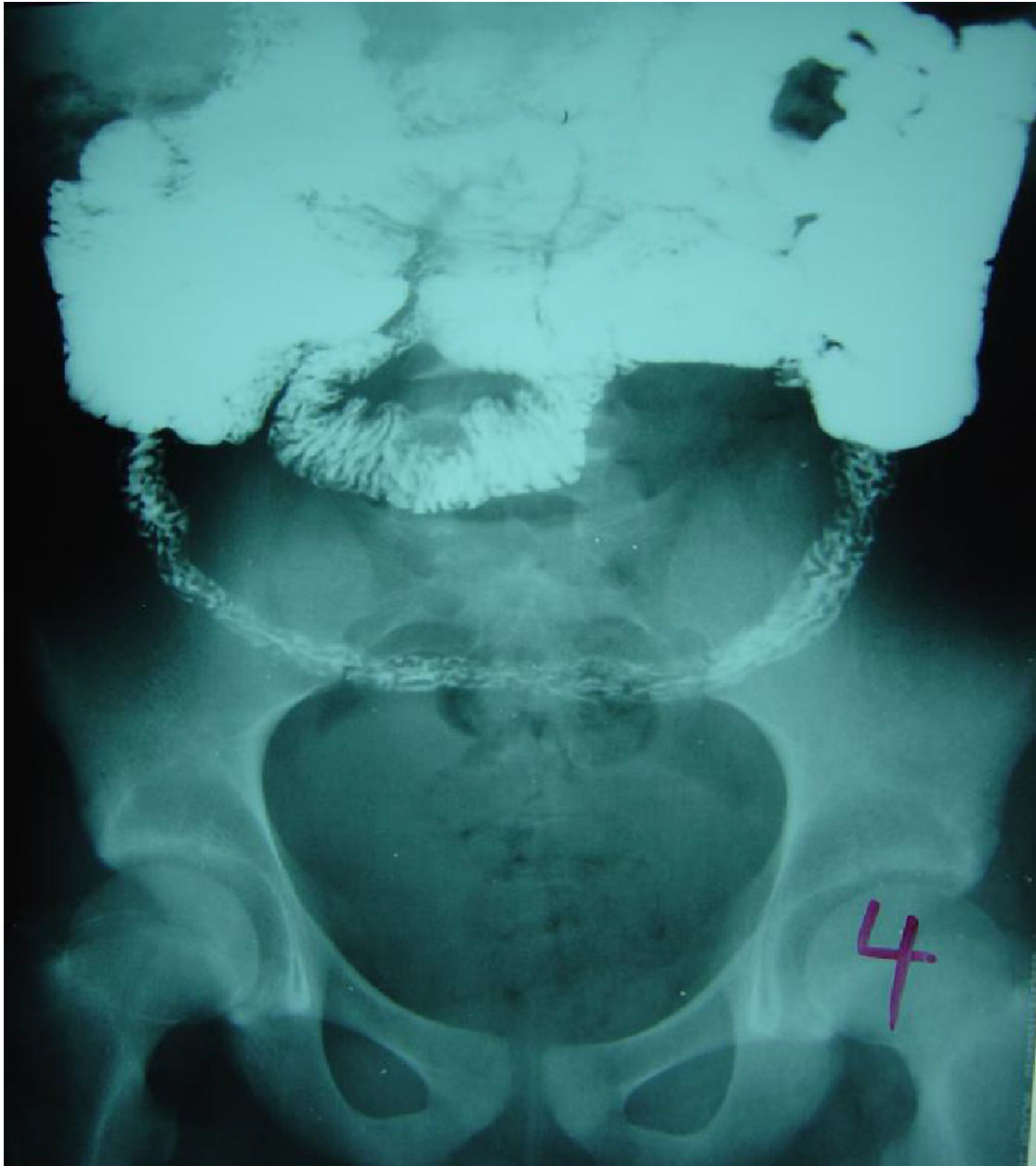


Figure.4 : Radio d'abdomen sans préparation : dilatation anormale de l'intestin grêle.

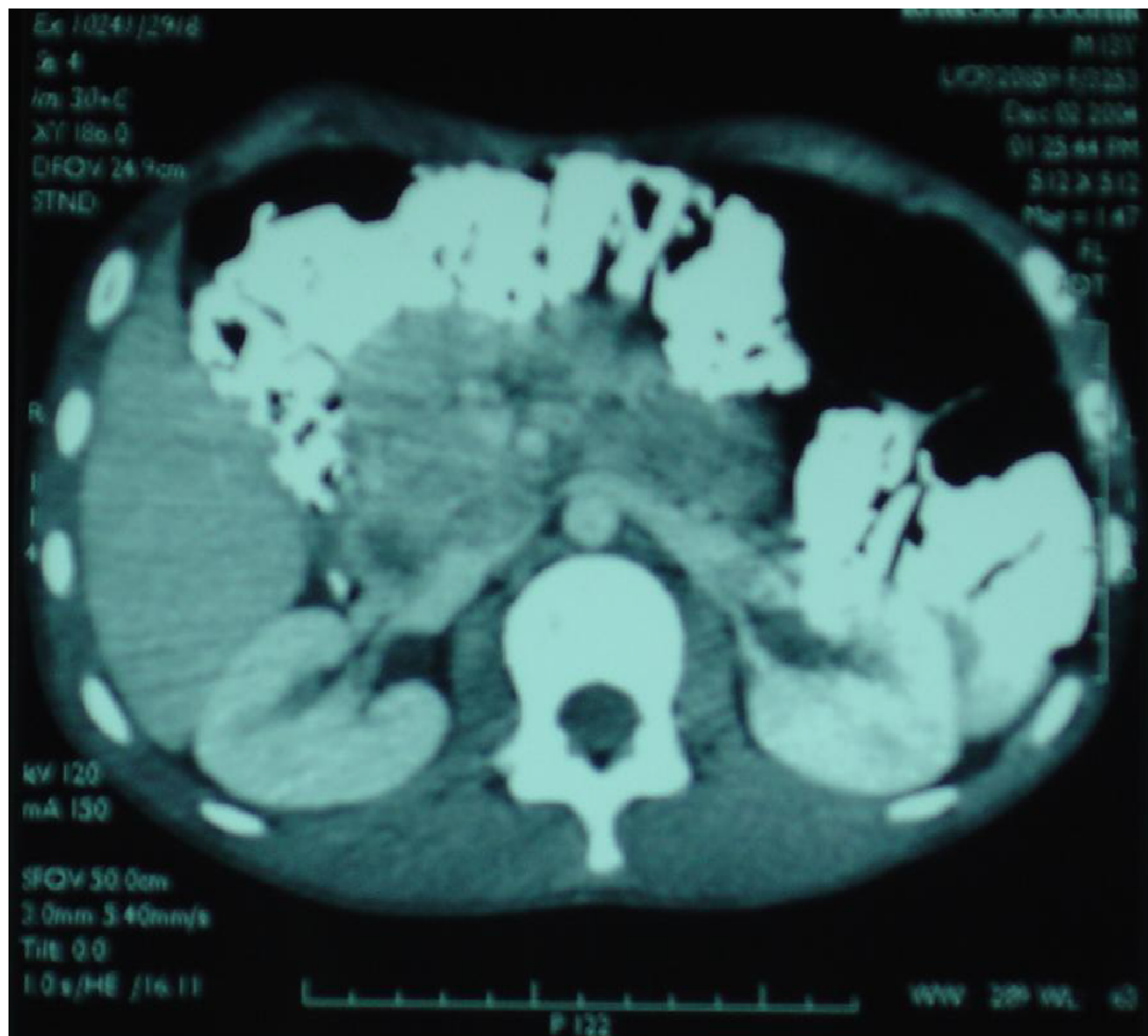


Figure.5 : la TDM montre une image de densité grasseuse.

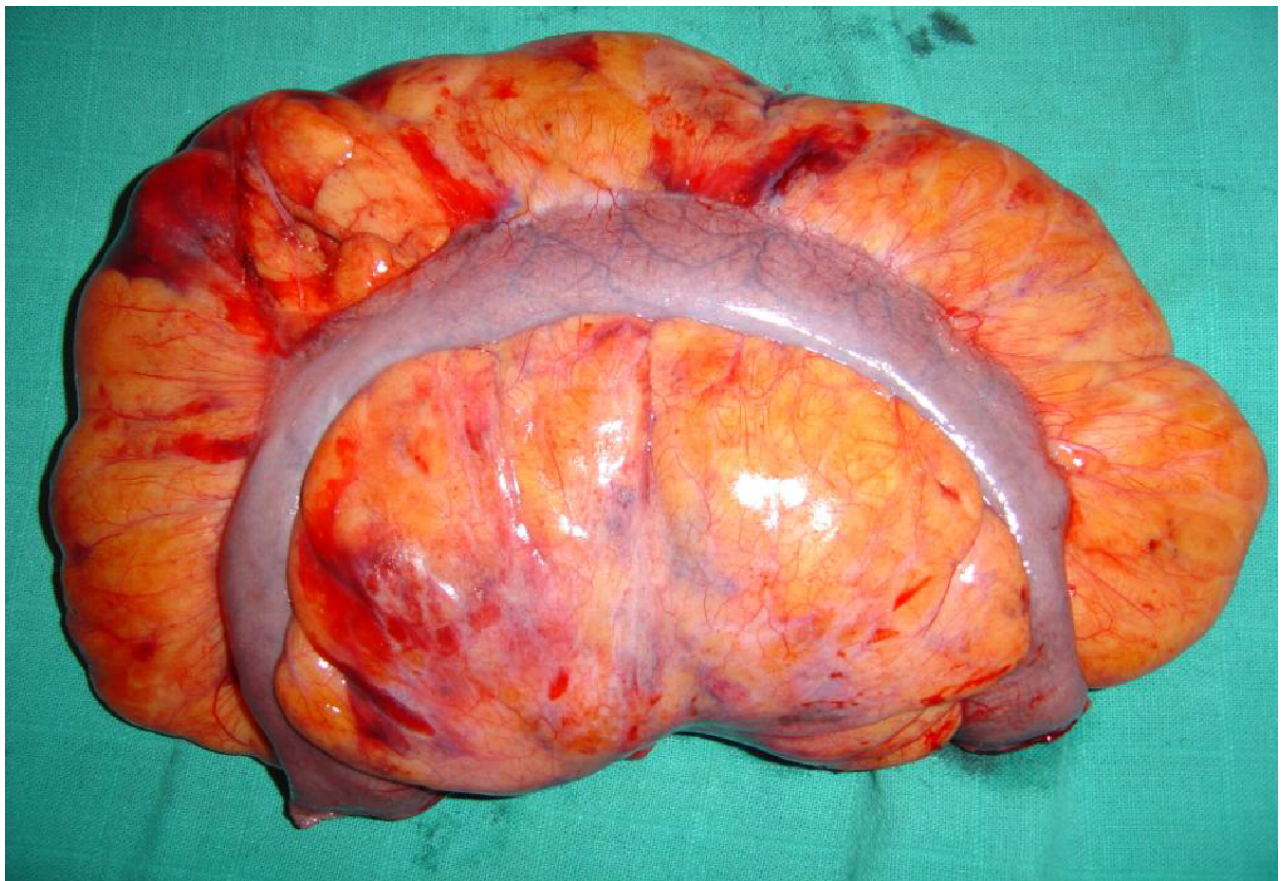


Figure.6 : L'image objective l'aspect encapsulée lobulaire du lipome, avec résection d'une partie du grêle adjacent.

C. Observation clinique N°3 :

Identité : Nourrisson de sexe masculin, âgée de 13 mois, deuxième d'une fratrie de deux, vaccination selon le programme nationale de vaccination en cours.

Motif d'hospitalisation : Distension abdominale associée à des épisodes fébriles non chiffrés.

Antécédents : Personnels : -Notion de consanguinité de troisième degré.

-Diversification alimentaire à l'âge de 1 mois.

-Pas d'antécédents pathologiques notables.

Familiaux : Pas de cas similaire dans la famille.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonte à 10 mois par l'installation progressive d'une distension abdominale, associée à des crises douloureuses abdominales sous forme de paroxysme, avec vomissements alimentaires tardifs non bilieux, sans autres troubles de transit à type de diarrhées ou de constipation ; le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

L'examen à l'admission :

1. Examen général :

-Trouve un nourrisson conscient, réactif, avec une pâleur cutanéomuqueuse marquée.

- apyrétique au moment de l'examen physique.

-Poids de 7kg (-3/10DS).

2. *L'examen abdominal :(Figure .7) :*

-Abdomen distendu avec une peau tendue et un ombilic déplissé à l'inspection, respirant normalement.

-Périmètre ombilicale de 41çm.

-Grand diamètre abdominal de 50,5çm situé à 7çm au-dessus de l'ombilic.

-Légère défense à la palpation abdominale.

- Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.

-Bruits hydroaériques présents et bien perçus.

3. *L'examen pleuro pulmonaire :*

- Pas de déformation thoracique.

- Les vibrations vocales sont transmises au niveau des deux champs pulmonaires.

- Pas de matité à la percussion.

- Les murmures vésiculaires sont symétriques et bien perçus des deux côtés.

4. *L'examen cardiovasculaire :*

- B1 et B2 sont bien perçus.

- Pas de souffles ni de bruits surajoutés.

- Les pouls périphériques sont présents et symétriques.

5. *Examen des organes génitaux externes :* Ectopie testiculaire bilatérale.

6. *Les aires ganglionnaires ont été libres.*

7. Le reste de l'examen somatique a été sans particularités.

Au total : Un nourrisson de 16 mois, issu d'un mariage consanguin de troisième degré, admis pour distension abdominale d'installation progressive associée à une douleur abdominale d'évolution paroxystique, avec vomissements alimentaires non bilieux, évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée; chez qui l'examen somatique objective une distension abdominale avec un plus grand diamètre ombilicale de 74,5cm.

Les examens complémentaires :

1. Biologiques :

-La numération de la formule sanguine objective une anémie hypochrome microcytaire avec :

- Une hémoglobine à 7g/dl.
- Un volume globulaire moyen à 52,2 μm^3 .
- Une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine de 13,4pg.
- Une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine(CCMH) à 25,2%.

- Dosage de la Ferritinémie non réalisée.

-Dosage de la lactate déshydrogénase : augmentation du taux de la LDH (621 Unités Internationales/L ; valeur normale oscillent entre 190-400UI/L).

-Dosage de la Béta-HCG : moins de 1,2UI/L (Normal).

-Dosage de l'Alpha-Foteoprotéine : 5,8 $\mu\text{g/L}$ (Normal).

2. Radiologiques :

a) Abdomen sans préparation (ASP) : non réalisé.

b) Radio standard du thorax : Surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

c) L'échographie abdominale :

Objective un processus tumoral abdominopelvien prévertébral bien limité, échogène, hétérogène, d'allure graisseuse kystique par endroit, n'englobant pas les gros vaisseaux (L'aorte abdominale et La veine cave inférieure); mesurant 135x70x106mm.

d) La tomodensitométrie (La TDM abdomino-pelvienne) : **(Figure : 8)** objective :

-Volumineuse masse abdomino-pelvienne intra-péritonéale médiane, à limites nettes, de densité graisseuse, mesurant 115x96x145mm, englobant l'axe mésentérique dans sa partie inférieure ; cette masse est rehaussée de façon hétérogène après injection du produit de contraste.

-Sur le plan topographique :

- En haut : la masse arrive en sous hépatique, soulevant le foie, et le côlon transverse.
- En bas : elle refoule les axes iliaques, sans les englober.
- En avant : elle arrive au contact de la paroi abdominale.
- En arrière : elle arrive au contact de la tête du pancréas.
- Latéralement : elle refoule les anses grêliques à gauche.

-Discrète ectasie pyélocalicielle.

-Ectopie testiculaire bilatérale.

Au total : aspect tomodensitométrique en faveur d'une masse abdomino-pelvienne intra-péritonéale de nature graisseuse vascularisée.

Devant les résultats de l'échographie abdominale et de la TDM, on a décidé de faire une biopsie échoguidée, qui a permis d'objectiver un lipoblastome du mésentère sans signe de malignité.

Traitement :

La décision d'un abord laparotomique a été posée.

La laparotomie transversale sus-ombilicale a révélé :

✓ Une Masse au dépend du mésentère iléal, arrivant en sous hépatique et soulevant le foie.

✓ Cette masse était, môle, irrégulière, encapsulée, multilobée, d'aspect blanc-jaunâtre ; exempte d'adhérences ou de signes de nécroses.

L'ablation de la masse grasse a été réalisée sans difficultés (Tumeur facilement isolée du mésentère), et d'une façon complète afin d'éviter les récidives locales.

L'étude anatomopathologique :

✓ Macroscopie :

-Deux nodules pesant 646g, le premier nodule mesurant 13x12x5 et le deuxième 10x9x4 ; de consistance môle, d'aspect blanc-jaunâtre encapsulés.

-A la coupe : aspect homogène, multilobée, jaunâtre, centrée par des remaniements hémorragiques ; on note au niveau du deuxième fragment quelques zones myxoïdes.

✓ **Microscopie :**

-L'examen histologique montre une prolifération tumorale bénigne faite d'adipocytes matures, de lipoblastes et de cellules adipocytaires en voie de maturation.

-Ces cellules sont agencées en lobules séparés par des septas fibreux. Les cellules ont un cytoplasme optiquement vide avec des noyaux à chromatine dense sans figures de mitose.

-Absence de nécrose.

EVOLUTION : Les suites opératoires étaient simples après un recul de 3 mois.



Figure. 7: vue de face et de profil de l'abdomen du patient montrant un abdomen distendu; une peau lisse tendue, et un ombilic déplissé.

D. Tableau comparatif :

Après avoir présenté les trois observations cliniques de nos trois malades, nous allons regrouper les données essentielles dans un tableau comportant les paramètres suivants :

- L'âge.
- Le sexe.
- Le siège du lipome mésentérique.
- Les circonstances de découverte.
- L'examen clinique.
- Les examens complémentaires.
- Le traitement.
- L'examen anatomopathologique.
- L'évolution.

		OBSERVATION N°1	OBSERVATION N°2	OBSERVATION N°3
Âge :		3ans.	14 ans.	16 mois.
Sexe :		Féminin.	Masculin.	Masculin.
Topographie :		L'iléon.	L'iléon.	Mésentère iléal.
Circonstances de découverte :		Douleur abdominale aiguë	Douleurs abdominales à type de crampes, avec des vomissements bilieux	Distension abdominale, avec fièvre et crises douloureuses abdominales paroxystiques.
Examen clinique :		Normal.	- patient en Assez bon état général. - sensibilité sus ombilicale.	-Distension abdominale avec un plus diamètre abdominal de 50,5cm. -Légère défense abdominale.
Examens complémentaires	Abdomen sans préparation :	Normal.	Dilatation au niveau de l'intestin grêle.	Non réalisé.
	Le transit du grêle :	Non réalisé.	- Masse de tonalité graisseuse au niveau hypogastrique. - Légère dilatation du grêle.	Non réalisé.
	Fibroscopie œsogastroduodénale	Non réalisée.	Ulcérations gastriques.	Non réalisée.
	L'échographie abdominale :	Masse intrapéritonéale, hyperéchogène homogène, refoulant les anses intestinales et s'étendant en sus-méso-colique épousant la forme des organes de voisinage.	Masse homogène bien limitée encapsulée refoulant les anses grêliques jusqu'au niveau de l'ombilic, causant un volvulus du grêle.	Processus tumoral abdominopelvien prévertébral bien limité, échogène, hétérogène, d'allure graisseuse kystique par endroit, n'englobant pas les gros vaisseaux (L'aorte abdominale et La veine cave inférieure).
	La TDM :	Formation de densité graisseuse hyperdense, avec des cloisons épaisses.	Formation de densité graisseuse hyperdense avec des cloisons épaisses.	Aspect tomodensitométrique en faveur d'une masse abdomino-pelvienne intra-péritonéale de nature graisseuse vascularisée.
Traitement :		Laparoscopie : masse isolée, énucléée, puis morcelée et extériorisée par l'ombilic.	Laparotomie : résection de la masse avec le segment iléal adjacent	La laparotomie transversale sus-ombilicale : Résection complète et sans difficultés de la masse.
Anatomie pathologique :		Lipome du mésentère.	Lipome du mésentère	Lipoblastome du mésentère.
Evolution		Bonne.	Bonne.	Bonne
Recul :		2ans.	2ans.	3mois

1. L'âge :

-L'âge de découverte du lipome du mésentère chez nos malades était de 3 ans et de 14 ans.

-L'âge de découverte du lipoblastome du mésentère chez le troisième malade était de 16 mois.

2. Le sexe :

-les deux premiers malades présentant le lipome du mésentère étaient des deux sexes.

-Le troisième malade présentant le lipoblastome du mésentère était de sexe masculin.

3. La localisation :

-Dans les deux premiers cas cliniques, le lipome était situé au niveau de l'iléon.

-Dans le dernier cas clinique le lipoblastome était situé dans le mésentère iléal.

4. Les circonstances de découverte :

Elles sont variables :

-Le premier cas était révélé par des douleurs abdominales aiguës.

-Le second par des douleurs abdominales à type de crampes, avec des vomissements bilieux.

-Et le dernier par une distension abdominale associée à des crises de douleur abdominale paroxystiques et des épisodes fébriles non chiffrés.

5. L'examen clinique :

- Etait normal dans le premier cas.
- Avait objectivé une altération de l'état général avec une sensibilité sus ombilicale dans le 2ème cas.
- Et une distension abdominale avec un plus diamètre ombilicale de 50,5cm à 7cm au-dessus de l'ombilic associée à une légère défense abdominale diffuse pour le dernier cas.

6. Les examens complémentaires :

- Abdomen sans préparation était normal dans le 1er cas, Révélaient une dilatation au niveau de l'intestin grêle pour le 2ème malade ; et était non réalisé chez le dernier patient.
- Le transit du grêle : non effectué pour le 1er et le dernier cas; pour le 2ème cas, il avait objectivé une masse de tonalité graisseuse, bien circonscrite au niveau hypogastrique avec une légère dilatation de l'intestin grêle.
- La fibroscopie oeso-gastro duodénale : n'était réalisée que pour le second cas; pour lequel elle avait montré des ulcérations gastriques.
- L'échographie était d'un grand apport diagnostique en précisant les caractères échographiques de la masse, sa localisation et ses rapports avec les organes de voisinage pour les trois cas cliniques.
- La TDM avait complété les données de l'échographie, en précisant la taille de la tumeur, sa densité graisseuse, et ses rapports avec les organes de voisinage.

7. Le traitement :

Le traitement de nos trois malades était d'ordre chirurgical :

-Dans le 1er cas, on a procédé à la laparoscopie : la masse a été isolée, énucléée, morcelée, puis extériorisée par l'ombilic; alors que dans le 2ème cas, la masse a été reséquée avec un segment iléal par laparotomie.

-Concernant le dernier patient, La décision de l'abord laparotomique a été posée : la résection chirurgicale a été réalisée d'une façon complète (Tumeur facilement isolée du mésentère).

8. L'étude anatomopathologique :

Avait confirmé le diagnostic du lipome pour les deux premiers cas cliniques ; et du lipoblastome pour le dernier patient.

9. L'évolution :

Était favorable dans les deux premiers patients, et sans complications postopératoires chez le dernier, après un recul de deux ans pour les deux premiers enfants et de 3 mois pour le dernier.



IV. DISCUSSION

A. Rappel embryologique :

Le tube digestif est, à l'origine, à peu près rectiligne .mais il s'allonge beaucoup plus que le corps de l'embryon ; il en résulte des inflexions du tube digestif qui, s'ajoutant à des inégalités de calibre, permettent de reconnaître à sa partie sous-diaphragmatique plusieurs segments(**Figure.9**).

On retrouve, en effet, un peu au-dessous du diaphragme, une partie dilatée ; l'estomac ; dont le bord antérieur est concave et le bord postérieur convexe.

A l'estomac fait suite un segment incurvé en forme d'anse dont la concavité regarde en arrière ; c'est l'anse duodénale, qui devient le duodénum.

A l'anse duodénale succède l'anse intestinale .celle-ci est concave en arrière comme l'anse duodénale, mais elle est beaucoup plus longue que celle-ci .on distingue à l'anse intestinal un sommet d'où se détache le canal vitellin, et deux branches, l'une, supérieure, ou descendante, l'autre, inférieure, ou ascendante.

On remarque sur la branche ascendante de l'anse une dilatation appelée bulle caecale. La partie qui se trouve en amont de la bulle caecale forme le jéjunum et l'iléon. Le reste, y compris le bourgeon caecal, représente le caecum, le côlon ascendant et le côlon transverse. L'angle formé par le duodénum et l'anse intestinale deviendra l'angle duodéno-jéjunal.

L'anse intestinale se continue jusqu'à l'anus par un dernier segment, l'intestin terminal, qui donne le côlon descendant, le côlon ilio-pelvien et le rectum.

La coudure que présente le tube digestif à l'union de l'anse intestinale avec l'intestin terminal représente l'angle splénique du côlon.

Leur revêtement séreux est relié sur toute sa longueur à la paroi abdominale postérieure par un méso médian, postérieur ou dorsal appelé :

- ✓ Mésogastre dorsal au niveau de l'estomac.
- ✓ Mésoduodénum en regard du duodénum.
- ✓ Mésentérium commune dans la région qui répond à l'anse intestinale.
- ✓ Méso terminal, tout le long de l'intestin terminal.

L'Estomac et la moitié supérieure de l'anse duodénale sont également unis à la paroi ventrale jusqu'à l'ombilic par un mésentère antérieur ou ventral.

Comme ce mésentère est surtout en rapport avec l'estomac, il est généralement appelé mésogastre antérieur. Les mésogastres dorsal et antérieur se confondent en haut avec le septum transverse dont la partie supérieure devient le diaphragme.

1. Formation du mésentère ventral :

Primitivement, l'estomac et le segment initial du duodénum sont en contact direct avec le septum transversum, ce qui facilite le développement des cordons hépatiques dans le mésenchyme du septum.

Par suite du développement considérable du foie, le septum transversum devient insuffisant pour contenir cet organe qui va alors se développer en direction caudale dans la cavité abdominale. Ceci est rendu possible par le développement simultané de la cavité abdominale.

Entre le foie et la paroi abdominale ventrale, le mésenchyme du septum transversum se résout en un méso qui va former le ligament falciforme.

Entre le foie et le bord antérieur de l'estomac et du duodénum, le mésenchyme du septum va également former un méso : c'est le petit épiploon.

Le bord libre du petit épiploon contient le canal cholédoque, la veine porte et l'artère hépatique.

Le bord libre du ligament falciforme contient la veine ombilicale qui, après la naissance, s'oblitère et devient le ligament rond du foie.

Le foie, amarré par le ligament falciforme et le petit épiploon, est entièrement tapissé de péritoine, sauf au niveau de sa face supérieure, où il demeure en contact avec la partie supérieure, condensée, du septum transversum qui formera le centre phrénique. Cette région est appelée «aire extra-péritonéale du foie». La ligne de réflexion entre le péritoine tapissant le foie et le péritoine tapissant la face inférieure du diaphragme, circonscrit le ligament coronaire.

2. Formation du mésentère dorsal :

Il va de l'extrémité inférieure de l'oesophage à la région cloacale. Il constitue, dans sa portion gastrique le mésogastre dorsal ou grand épiploon. Dans sa portion duodénale, il forme le mésoduodénum dorsal et dans sa portion colique, il forme le mésocôlon dorsal.

3. Formation du mésentère commun (Figure 10).

a. Torsion de l'anse intestinale :

L'anse intestinale s'accroît beaucoup plus vite en longueur que le corps de l'embryon et que le mésentère commun. Cette différence d'accroissement détermine un mouvement de torsion de l'anse, qui s'accomplit de la manière suivante : Les deux branches de l'anse sont d'abord dans un plan sagittal. La

branche descendante ou supérieure est au-dessus de la branche ascendante ou inférieure.

Bientôt la branche supérieure se porte à droite de la ligne médiane ; la branche inférieure s'élève et se place à gauche de la précédente. Ensuite, la branche inférieure continue son mouvement d'élévation et se place transversalement au-dessus de la branche supérieure. L'allongement rapide du segment de l'anse intestinale située en amont de la bulle caecale a pour conséquence la division de celui-ci en jéjunum et iléon.

b. Modifications subies par le mésentère commun au cours de la torsion intestinale :

Division de ce mésentère en méso-côlon ascendant, méso-côlon transverse et mésentère :

La torsion de l'anse intestinale a pu se produire parce que le mésentère commun s'est suffisamment étendu pour se prêter à ces changements.

Elle a eu pour effet de donner au mésentère une orientation nouvelle.

La partie du mésentère commun en rapport avec le jéjunum et l'iléon, et qui était à l'origine presque entièrement située au-dessus de l'artère mésentérique, se déploie, quand la torsion est accomplie, au-dessous et à gauche de l'artère. L'autre partie du mésentère commun, qui était, au début du développement de l'anse, au-dessous de l'artère mésentérique et en connexion avec le segment caeco-colique de l'anse intestinale, s'étale, après la torsion, au-dessus et à droite de l'artère mésentérique.

Cette partie coeco-colique du mésentère commun peut être subdivisée en deux régions distinctes : L'une, située à droite de l'artère mésentérique, en connexion avec le côlon ascendant, est le méso-côlon ascendant ; l'autre, placée au-dessus de l'artère, est le méso-côlon transverse.

✓ Le mésentère proprement dit :

A gauche de l'artère mésentérique flotte le mésentère proprement dit.

Celui-ci reste libre dans toute son étendue et présente de nombreux replis dont l'amplitude augmente du bord adhérent ou racine au bord libre ou intestinal; ces plis sont dus à ce que le bord intestinal du mésentère s'allonge très vite comme le jéjunum et l'iléon qu'il relie à la paroi, tandis que le bord adhérent s'accroît comme la paroi dorsale de l'abdomen.

La racine du mésentère répond généralement à l'artère mésentérique et à l'artère iléo-colique qu'elle contient; mais parfois l'accolement du méso-colon ascendant s'arrête un peu à droite de l'artère ou bien se prolonge un peu à gauche de ce vaisseau.

✓ L'extrémité supérieure de la racine du mésentère n'est pas sur la ligne médiane; l'accroissement de l'anse duodénale et la torsion intestinale l'ont rejetée, ainsi que l'extrémité du jéjunum et de l'iléon, à gauche et au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique, et celle-ci croise la partie horizontale du duodénum. C'est pour cela que le bord adhérent du mésentère, oblique en bas et à droite, passe à droite de la vésicule biliaire et croise la partie horizontale du duodénum.

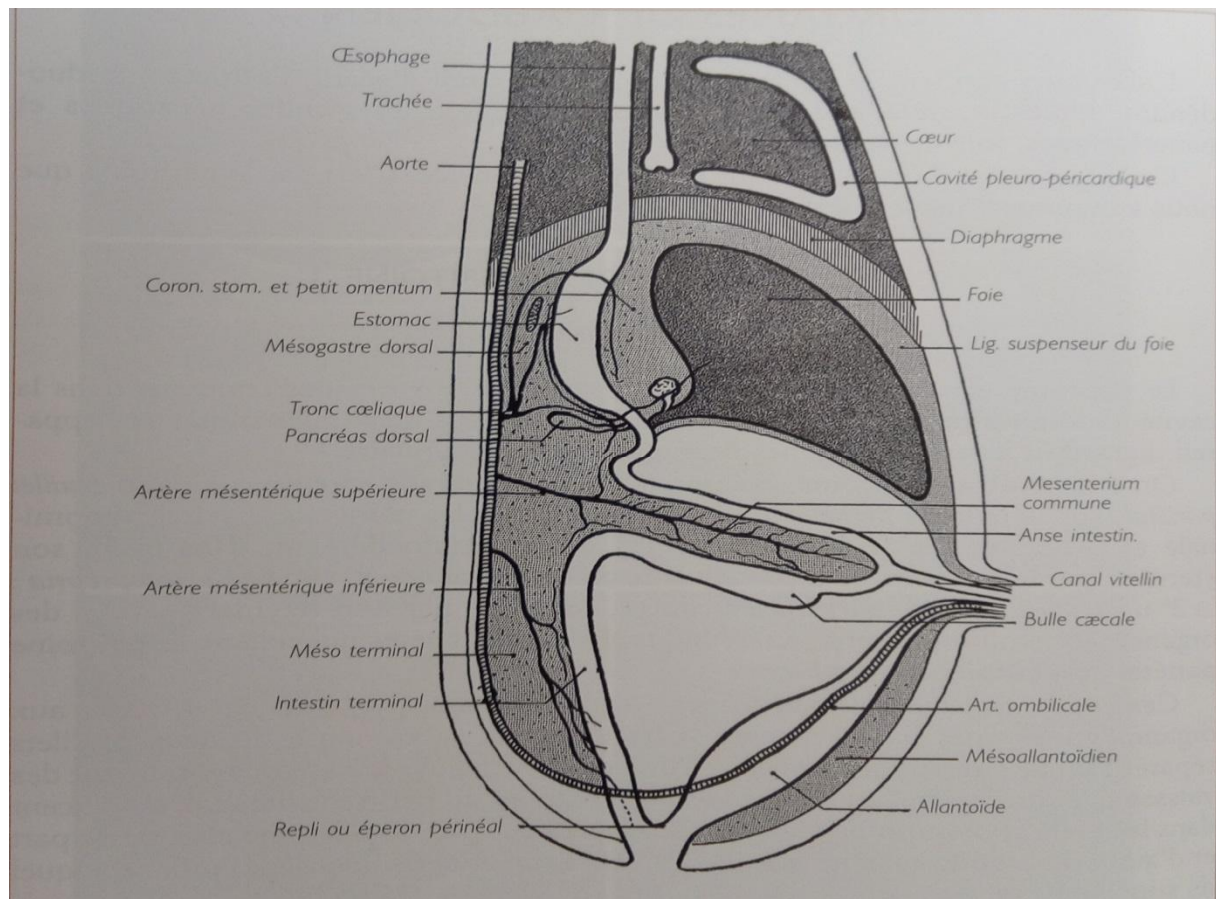


Figure.9 : Schéma montrant la disposition générale du tube digestif embryonnaire et des mésos du péritoine qui le retient à la paroi à un stade très précoce du développement.

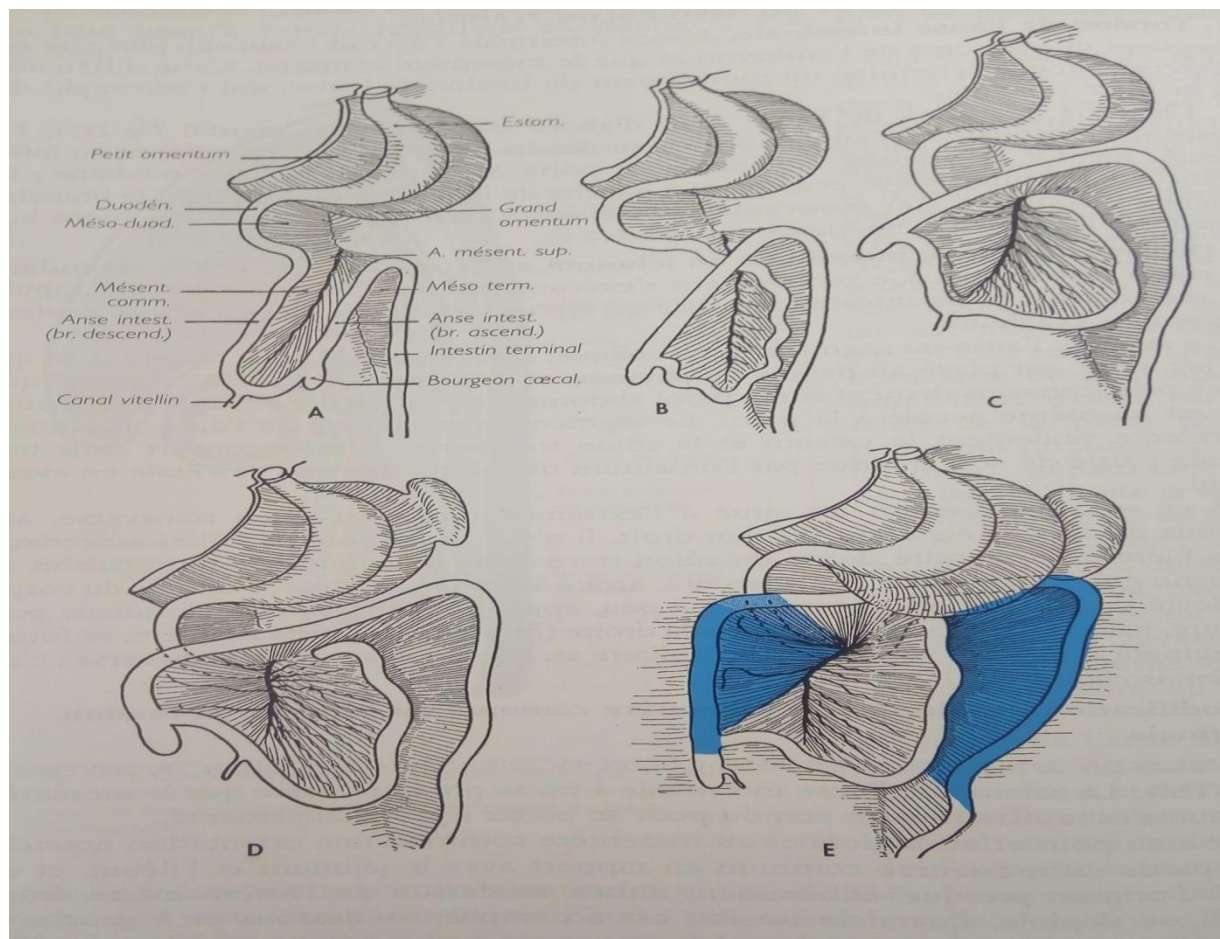


Figure 10 : Schéma montrant cinq stades successifs du développement du tube digestif, en particulier la torsion intestinale et la formation des mésentères.

B. Rappel Anatomique :

Mesenterium (du grec) : mésentéron (mésos=au milieu-Entéron=les entrailles).

On appelle mésos les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif.

Le méso s'appelle mésogastre, mésoduodénum, mésentère ou mésocôlon, suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjunum et l'iléon ou le colon. Le nom de méso s'applique également à quelques replis du péritoine génital.

Les mésos assurent le soutien des organes de la cavité abdominale ; les suspendant et les fixant à la paroi; aussi leur surface humectée de sérosité, permet aux viscères de glisser les uns sur les autres et favorise ainsi leurs mouvements propres.

Le mésentère est le méso du jéjunum et de l'iléon dont il renferme les vaisseaux et les nerfs.

1. Morphologie générale : (Figure 11)

a. Aspect :

Cloison festonnée qui traverse obliquement l'étage sous-méso-colique de l'abdomen; le mésentère ressemble à un éventail très ouvert c'est-à-dire à un segment de cercle dont :

- la corde est le bord pariétal (ou racine).
- la périphérie, le bord intestinal.

b. Epaisseur :

Diminue progressivement de la racine au bord intestinal :

- les deux tiers supérieurs: épais et surchargé de graisse.
- le tiers inférieur: de plus en plus mince jusqu'au coecum.

c. Hauteur :

Présente deux maxima correspondant aux deux portions du grêle :

- portion moyenne du jéjunum: hauteur=12 à 15cm.
- portion moyenne de l'iléon: hauteur =10 à 12cm.

Et une hauteur minimum, intermédiaire, au niveau du croisement du psoas gauche= 8à10cm.

2. Description et rapports :

On décrit au mésentère deux bords, deux faces, et deux extrémités.

a. Les Bords :

✓ **PARIÉTAL OU RACINE (RADIX MESENTERII) :** (Figure 12).

Long de 15cm, large de 18mm, il dessine une ligne brisée ou sinueuse oblique en bas et à droite, ou trois segments peuvent être individualisés :

-Supérieur : oblique, de l'angle duodéno-jéjunal au bord inférieur du 3ème duodénum, en longeant le bord droit du 4ème duodénum.

-Moyen : vertical, court, devant l'aorte et la veine cave inférieure se projetant sur L3et L4; plus long que le précédent, il contient les vaisseaux mésentériques supérieurs.

-Inférieur : à niveau oblique du disque L4-L5 à l'angle iléo-caecal, au-dessus de l'artère iliaque primitive droit, en croisant, devant le psoas droit, l'uretère et les vaisseaux spermatiques(ou utéro-ovariens).

✓ INTESTINAL :

Suivant les sinuosités des anses intestinales il en a la longueur (5 à 6 mètres) ; au contact de l'intestin, les deux feuillets du mésentère s'écartent pour l'engainer, mais leur insertion est asymétrique, se faisant non pas au milieu du cylindre, mais un peu à droite.

b. Les Faces :

✓ DROITE :

A travers la masse de l'iléon, elle répond aux organes sous-mésocoliques droits (partie inférieure du duodéno-pancréas, angle droit du colon, colon droit et coecum); elle se replie sur le mésocôlon ascendant et limite une loge latéromésentérique droite qui conduit en bas à la fosse iliaque droite.

✓ GAUCHE :

A travers le jéjunum, elle répond aux organes sous mésocoliques gauches (angles gauche du côlon, côlon gauche et côlon sigmoïde); elle se replie sur le mésocôlon descendant et limite une loge latéro-mésentérique gauche qui communique en bas avec le petit bassin (et peut aussi y diriger des collections intra-abdominales).

c. Les Extrémités :

✓ SUPÉRIEURE :

Répondant à l'angle duodéno-jéjunale, elle constitue un point très fixe, plaqué sous le mésocôlon transverse ; des variations d'accolement peuvent reporter l'insertion de la racine en amont ou en aval de l'angle; dans d'autres cas; une fossette duodéno-jéjunale du péritoine s'enfonce derrière l'angle, entre l'aorte et le rein gauche.

✓ INFÉRIEURE :

Répondant à l'angle iléo-caecal, elle subit aussi les variations d'accolement, et son insertion peut se faire sur l'iléon terminal ou sur le côlon ascendant.

3. Vascularisation et Innervation :

a. Artérielle : (Figure 13).

L'irrigation du grêle et du mésentère est assurée par l'artère mésentérique supérieure; ses branches gauches sont destinées aux anses grêles, alors que ses branches droites se dirigent vers le côlon droit.

L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE :

✓ ORIGINE :

De la face antérieure de l'aorte abdominale, à hauteur du disque D12-L1.

✓ TRAJET :

Dirigée en bas, en avant, et à droite, elle est d'abord rétro-pancréatique, pré-duodénale(en avant du 3ème duodénum), enfin intra-mésentérique (dans sa racine, puis entre ses deux feuillets).

✓ TERMINAISON :

En plein mésentère, à 60 ou 80cm de l'angle iléo-caecale (mesurés sur le bord libre de l'iléon), au point où persiste parfois le diverticule de Meckel.

✓ Direction :

Bien visible sur les artériographies (à l'aide d'une sonde de *Soldinger*) :

-dans le plan sagittal: concavité postérieure.

-dans le plan frontal: légère concavité droite, sur le versant droit de l'aorte.

✓ DIMENSIONS :

-longueur : 20 à 25cm.

-Calibre : 12mm à l'origine, 2mm à la terminaison.

✓ RAPPORTS :

On Peut distinguer deux segments, l'un fixe, l'autre mobile :

○ Segment supérieur fixe :

-Rétro-pancréatique: au-dessus du mésentère, l'artère longe la face antérieure de l'aorte, derrière l'isthme du pancréas; la volumineuse veine rénale gauche se glisse entre elle et l'aorte, et forme l'élément postéro-inférieure du quadrilatère veineux de Rogie complété en avant par les branches constitutives de la veine porte: veine mésentérique supérieure à droite, veine mésentérique inférieure à gauche veine splénique en haut.

-Pré-pancréatique: très courte, sous la racine du mésocôlon transverse puis en avant du petit pancréas de Winslow (ou processus uncinatus); elle rejoint alors sa veine satellite et se place à sa gauche.

-Pré-duodénale: l'artère pénètre dans la racine du mésentère et précède le duodénum: elle entre alors en rapport avec :

-En arrière : le 3ème duodénum, serré dans une sorte de pince artérielle entre l'aorte et la veine mésentérique supérieure (pathogénie de certaines occlusions).

-En avant : du feuillet droit du mésentère (le méso et en effet incliné à gauche).

-A gauche : l'origine de la racine du mésentère, descend obliquement contre le bord droit du 4ème duodénum.

-A droite : la veine mésentérique supérieure.

- Intra-mésentérique : presque verticale, dans le segment moyen de la racine du mésentère, d'abord devant l'aorte, puis devant l'espace inter-aortico-cave.

○ **Segment inférieur mobile :**

A la hauteur du disque L4- L5, et à droite de la bifurcation aortique, l'artère pénètre entre les deux feuillets du mésentère libre ; très diminué du calibre elle s'incline en bas et à droite croisant la veine cave inférieure et le muscle psoas droit; elle se termine alors en se bifurquant en deux petites branches qui s'anastomosent sous forme d'une boucle ovale.

✓ **BRANCHES COLLATÉRALES :**

○ **Avant de pénétrer dans le mésentère**

La mésentérique supérieure donne de nombreuses branches qui ne sont pas destinées aux anses grêles :

➤ Branches pancréatico-duodénales :

- Pancréatique inférieure gauche.

- Artère de l'angle duodéno-jéjunal (qui naît souvent de la précédente).

➤ Branche hépatique anormale (droite, ou même commune).

○ **Dans le mésentère :**

Par son bord droit : l'artère donne les artères du côlon droit :

Colique supérieure.

Colique moyenne droite (inconstante.)

Colique inférieure droite (iléo-coeco-appendiculo-colique).

Par son bord gauche : elle donne les artères du grêle, au nombre de 12 à 16 :

❖ Groupe supérieur : 4 à 6 branches longues et grosses destinées aux anses horizontales du jéjunum.

❖ Groupe inférieur : 6 à branches courtes et grêles destinées aux anses verticales de l'iléon.

● *Arcades artérielles :*

Ces artères se divisent et s'anastomosent entre elle en formant des arcades de 1er ordre, de la convexité desquelles naissent d'autres branches, qui forment d'autres arcades (de 2ème, 3ème, 4ème et même 5ème ordre).

La dernière arcade prend le nom de vaisseau parallèle (de Dwight), qui longe à quelques centimètres le bord mésentérique et donne toute une série de branches perpendiculaires à l'intestin : les vaisseaux droits.

Ceux-ci se divisent en deux branches, pour les deux faces intestinales, parfois ces branches naissent isolément du vaisseau parallèle.

Chaque branche terminale (droite et gauche) envoie une petite artère rétrograde vers le bord mésentérique, qui reçoit ainsi quatre artères au total.

Les vaisseaux droits limitent avec le vaisseau parallèle et l'intestin de petites lunettes intravasculaires.

Parvenus au contact de l'intestin, les vaisseaux courent sous la séreuse, s'enfoncent dans la musculuse, et s'anastomosent dans la sous-muqueuse en une longue arcade longitudinale.

- *Disposition particulière :*

Cette description varie avec le segment intestinal considéré :

- ❖ angle duodéno-jéjunal : anastomose de l'artère de l'angle avec la 1ère artère jéjunale,

- ❖ Anses jéjunales supérieures : Une seule arcade loin de l'intestin, vaisseaux droits longs, lunettes intravasculaires larges et dépourvues de graisse.

- ❖ Anses jéjunales inférieures et iléales supérieures : arcades plus nombreuses (au moins trois), vaisseaux droits courts et serrés, lunettes petites et pleines de graisse.

- ❖ dernière anse iléale : une seule arcade grêle borde l'intestin, entre la récurrente iléale (de la colique inférieure droite) et la branche droite de la bifurcation de la mésentérique supérieure. L'aire triangulaire comprise entre l'arcade et les deux troncs qui la forment est peu vascularisée: c'est l'aire

avasculaire de Trèves .Mais des études récentes ont montré que la dernière anse iléale était beaucoup mieux irriguée qu'on le pensait.

b. Veineuse :

Veine MESENTERIQUE SUPERIEURE (V.Mesenterica Superior) ou grande mésentérique :

Née de la convergence des troncs d'origine, dont le mode de confluence est très variable, la veine mésentérique supérieure présente trois segments :

- Mobile**, dans le mésentère flottant : où la veine est située en avant de l'artère.
- Fixe**, dans la racine du mésentère : où, par un demi-tour de spire, la veine passe en avant puis à droite de son artère.
- Hilaire**, sous le pancréas: où la veine, toujours à droite de son artère, devient plus superficielle, et disparaît derrière le pancréas pour constituer le confluent de la veine porte (avec les veines splénique et mésentérique inférieure).

Sur son bord droit, la veine mésentérique supérieure a reçu ses autres collatérales :

- veine colique inférieure droite,
- veine colique moyenne droite (inconstante),
- veine colique supérieure droite, qui s'unit à la veine gastro-épiploïque droite pour former le tronc gastro-colique de *Henle*.

Quant aux branches pancréatiques, elles rejoignent directement la veine porte.

c. Lymphatique :

Satellites des veines, ils comprennent des réseaux d'origine, et des collecteurs qui se drainent dans la citerne de Pecquet :

✓ Réseaux d'origine :

Un réseau muqueux recevant les chylifères qui naissent des villosités intestinales, et un réseau sous-muqueux, en liaison dans la musculature avec un « plexus intramusculaire », rejoignent les vaisseaux sous-séreux du bord mésentérique.

✓ Collecteurs et ganglions :

Répartis en deux territoires, iléal et jéjunal, ils correspondent aux chylifères (ou « veines lactées » *d'Asellius*), 3 à 4 fois plus nombreux que les vaisseaux sanguins.

Ils gagnent des ganglions répartis en trois relais :

- Périphérique : ganglions petits annexés à l'arcade juxta-intestinale;
- Intermédiaire : ganglions volumineux, le long de l'arcade de 1ère ordre ;
- Central : dans la racine du mésentère, autour des vaisseaux mésentériques supérieurs.

✓ Cisternes De Pecquet :

Ou citerne du chyle (*cisternachyli*) : les collecteurs lymphatiques se drainent dans un tronc intestinal qui se jette dans le tronc lombaire gauche, puis dans l'origine rétro-aortique du canal thoracique souvent dilatée en ampoule sous le nom de « citerne de Pecquet ».

d. Les Nerfs:

Satellites des artères, ils forment autour de la mésentérique supérieure et de ses branches un important plexus mésentérique supérieur.

Celui-ci est formé par des filets nerveux issus des ganglions semi-lunaires, aortico-rénaux, et mésentériques supérieurs.

La lame nerveuse se dispose en deux plans largement anastomosés entre eux :

-Pré-artériel : né du nerf vague droit et des ganglions aortico-mésentériques.

-Rétro-artériel : né du plexus pré-aortique.

Les fibres périphériques de ce plexus longent chaque collatérale artérielle et constituent une arcade nerveuse, au-dessous du vaisseau parallèle, d'où les filets ultimes gagnent l'intestin de façon directe ou par l'intermédiaire des vaisseaux droits.

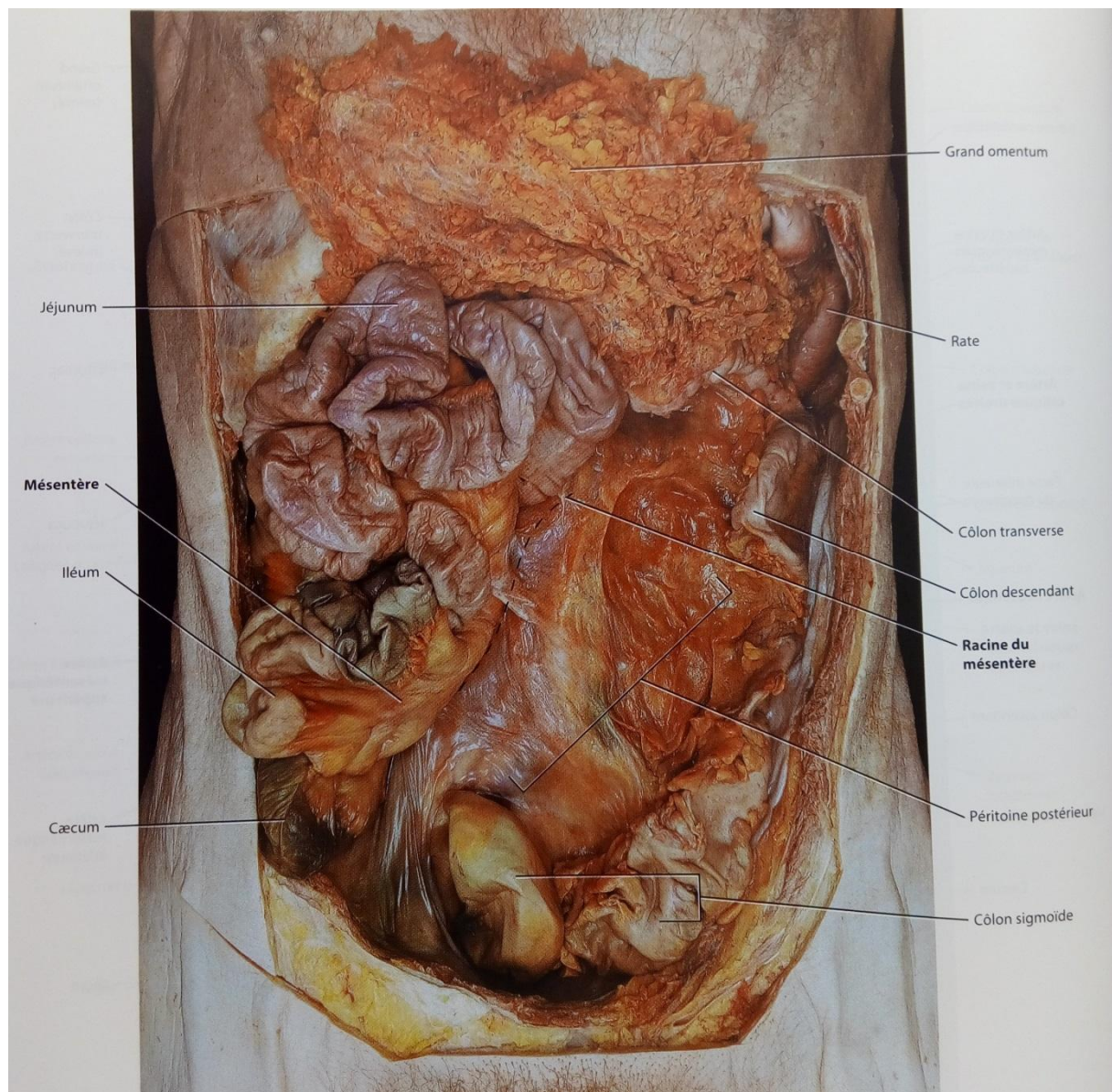
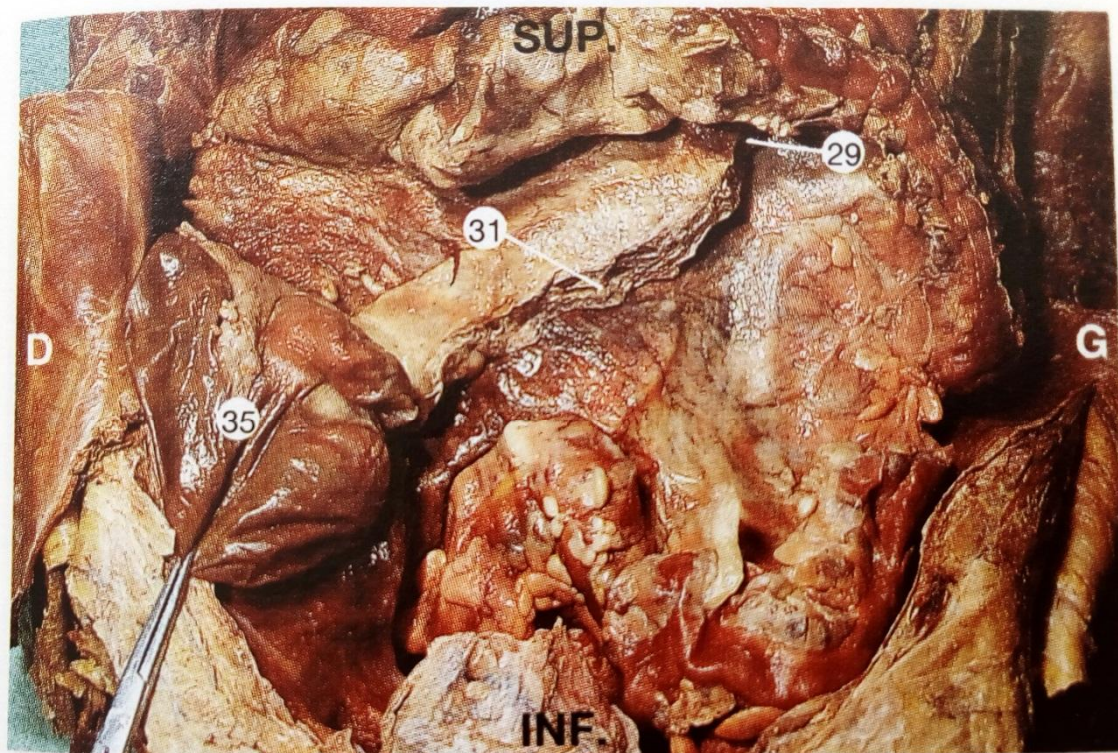


Figure 11 : Tractus gastro-intestinal-Mésentère de l'intestin grêle. Le grand omentum a été récliné vers le haut et l'intestin grêle repoussé vers la droite pour révéler la ligne de la fixation diagonale du mésentère à la paroi abdominale postérieure.



Racine du mésentère.

Figure 12 : La racine du mésentère.

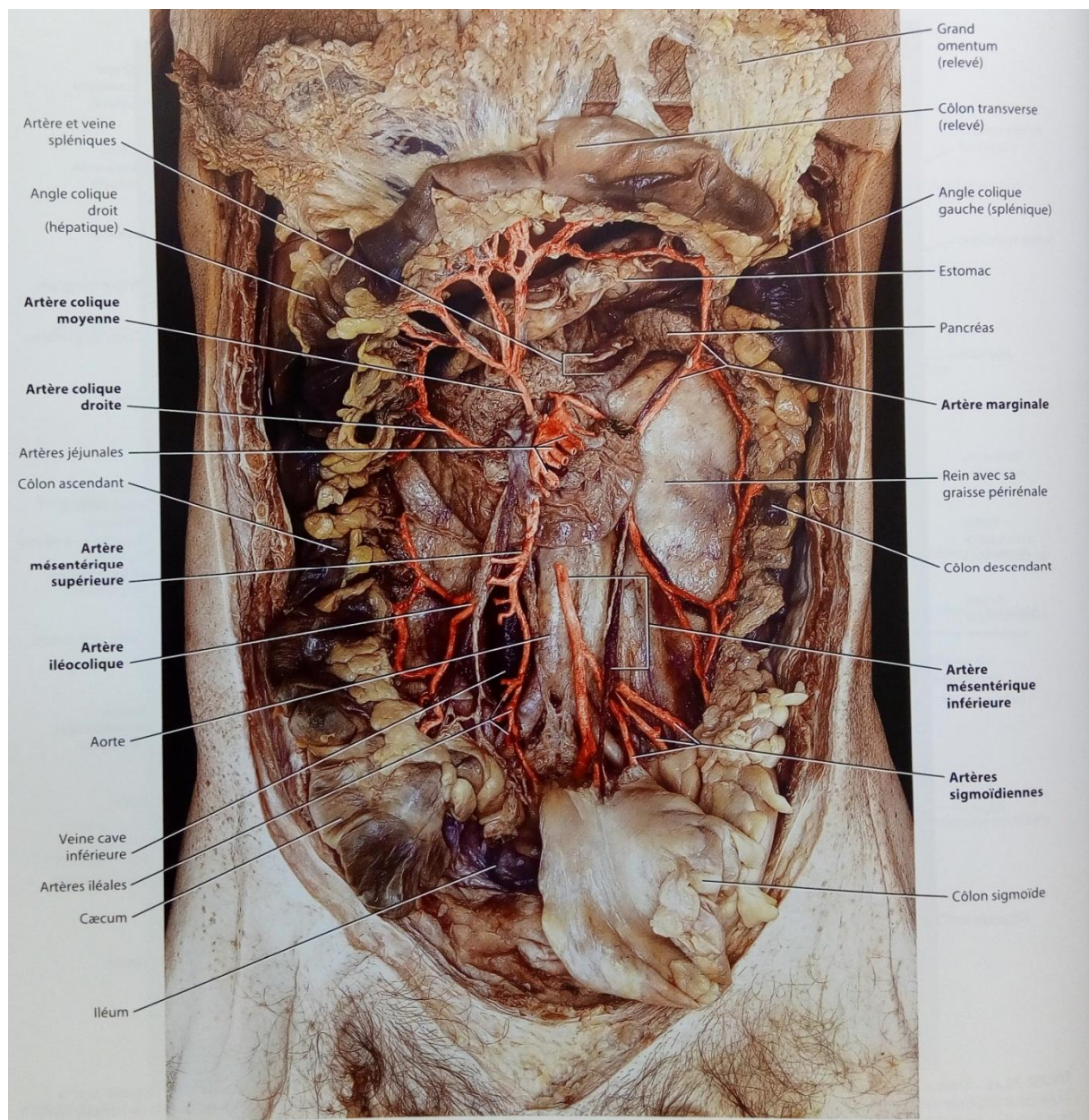


Figure 13 : Tractus gastro-intestinal-étage sous mésocolique. La totalité de l'intestin grêle a été réséquée. Les artères des petit et gros intestins sont disséquées. Le rein gauche est exposé. Le mésocôlon transverse a été réséqué pour montrer le pancréas et l'estomac.

C. Rappel anatomopathologique :

Les tumeurs adipeuses sont les plus fréquentes des tumeurs des tissus mous. Les tumeurs bénignes dépassent de beaucoup les tumeurs malignes et leur incidence réelle est sous-estimée [6].

Les tumeurs adipeuses sont diagnostiquées selon la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Elle repose sur des critères histologiques et sur la mise en évidence d'anomalies moléculaires récurrentes dans plusieurs entités [15].

Les tumeurs adipeuses bénignes sont les lipomes « ordinaires » ou conventionnels, les angiomyolipomes, les lipomes à cellules fusiformes/pléomorphes, les myélolipomes, les lipomes chondroïdes, les hibernomes et les lipoblastomes[15].

Les tumeurs adipeuses malignes sont les tumeurs adipeuses atypiques/LPS(liposarcome) bien différenciés (TAA/LPS BD), les LPS dédifférenciés (LPS DD), les LPS myxoïdes/à cellules rondes, les LPS pléomorphes [15].

Classification	Fréquence	Terrain	Localisation	Anomalie moléculaire
Tumeurs bénignes : Lipome	Très fréquent	Adulte, 40—60 ans	Tissu sous-cutané ou formes profondes, ubiquitaires	Réarrangement 12q14.3 incluant HMGA2
Lipomatose	Rare	Enfants, adultes	Formes cliniques variables	Non décrites
Angiolipome	Fréquent	Adulte jeune	Tissu sous-cutané Avant-bras dans 60 % des cas	Caryotype normal
Lipome à cellules fusiformes /pléomorphes		Adultes, 45—60 ans H > >F	Nuque, épaule et dos Tumeur superficielle Rares cas profonds	Pertes partielles multiples Perte du 16q et du 13q Délétion de Rb1 en 13q14
Hibernome	Rare	Adultes jeunes Troisième décennie	Tissu sous-cutané (90 %) Cuisse ++	Réarrangement de la région 11q13-21
Lipoblastome	Très rare	Petite enfance, 90 % avant 3 ans	Superficiel ou profond Tronc et extrémités	Réarrangement 8q11-13 incluant PLAG1
Lipome chondroïde	Très rare	Adultes, 30—40 ans F > H	Profond ou superficiel Racines des membres Tête et cou (cavité buccale)	t(11;16)(q13;p12-13) impliquant C11orf95 et MKL2
Myolipome des tissus mous	Très rare	Adultes, F > >H	Tumeur profonde Cavité abdominale ++	Réarrangement 12q14.3 incluant HMGA2
Tumeurs malignes : TAA LPS bien différencié :	40—45 % des LPS	Adulte d'âge moyen H = F Pic 6e décennie	Tissus mous profonds Membres>rétropéritoine	Amplification 12q13-15 intéressant MDM2 et HMGA2 (100 %) et CDK4 90%
LPS dédifférencié	20—30 % des LPS	Adulte d'âge moyen H = F	Tissus mous profonds Rétropéritoine>membres	Amplification 12q13-15 intéressant MDM2 et HMGA2 (100 %) et CDK4 (90 %)
LPS myxoïde	20 % des LPS	Adulte jeune Pic 3e, 4e décennie	Profond Cuisse 65 % des cas	t(12;16) FUS-DDIT3 ou t(12;22) EWSR1-DDIT3
LPS pléomorphe	Rare 5 % des LPS	Adultes âgés Pic 7e décennie	Tumeurs profondes surtout Tissu sous-cutané (25 % des cas)	Réarrangements complexes avec pertes et gains génomiques Anomalies de P53, Rb1 et NF1

OMS : Organisation mondiale de la santé ; H : homme ; F : femme ; TAA : tumeur adipeuse atypique ; LPS : liposarcomes.

Tableau 1 : Classification OMS des tumeurs adipeuses, principales caractéristiques cliniques et anomalies moléculaires associées.

1. Lipomes conventionnels :

Les lipomes conventionnels superficiels sont de loin les plus fréquents. Les lipomes profonds correspondent aux lipomes intra- ou intermusculaires, aux lipomes des gaines des tendons, aux lipomes arborescents de la synoviale et aux lipomes lombosacrés. Ces tumeurs posent rarement des problèmes diagnostiques sauf en cas de grande taille ou de remaniements importants.

Sur le plan immunohistochimique, les adipocytes présentent un marquage intense et diffus, cytoplasmique et nucléaire pour la PS100 dans la totalité des cas, et un marquage nucléaire pour HMGA2 dans 86 % des cas [16,17]. L'expression de HMGA2 en immuno-histochimie est corrélée au fait qu'il existe des réarrangements impliquant le gène HMGA2 dans les lipomes ordinaires. Ce marquage n'est pas spécifique puisqu'il est observé dans de nombreuses tumeurs adipeuses bénignes ou malignes (86 % des liposarcomes bien différenciés, 76 % des liposarcomes dédifférenciés). Ce n'est pas non plus un marqueur de différenciation adipeuse puisqu'il est exprimé dans moins de 20 % des lipomes à cellules pléomorphes et qu'il n'est pas exprimé dans les autres tumeurs adipeuses notamment les LPS myxoïdes [17]. Par ailleurs, HMGA2 est exprimé dans les lésions fibrohistiocytaires à type de fasciite nodulaire et les histiocytofibromes.

De façon intéressante, HMGA2 n'est pas exprimé dans le tissu adipeux normal et peut donc être une aide diagnostique sur microbiopsie ou en cas de ré-excision tumorale pour prouver l'origine tumorale du tissu adipeux échantillonné. Il n'est pas noté d'expression de MDM2 et CDK4 en immuno-histochimie dans les lipomes. Dans la série de **Binh et al.** Portant sur 559 tumeurs des tissus mous, seules trois tumeurs adipeuses bénignes sur 33 (toutes

initialement classées comme lipomes à cellules fusiformes ou pléomorphes) présentaient un marquage nucléaire pour MDM2 et/ou CDK4 ; l'une d'entre elle présentait a posteriori une amplification de MDM2 et CDK4 en Hybridation In Situ en Fluorescence (FISH) et correspondait donc à un LPS BD/DD [18].

Les lipomes peuvent être le siège de remaniements soit du fait de leur taille ou de leur localisation. En effet, un défaut d'irrigation vasculaire peut entraîner infarctus, hémorragie, calcifications, fibrose cicatricielle et peut causer de remaniements pseudokystiques. De même, un traumatisme ou une infection peuvent entraîner une nécrose adipocytaire. Dans ces cas, on observe une atrophie adipocytaire caractérisée par une irrégularité de taille des adipocytes avec des secteurs nécrotiques entourés de nombreux macrophages lipophages, de quelques cellules inflammatoires et de cellules géantes multinucléées. Des images de lipodystrophie membrano-kystique peuvent être notées. Ces aspects de relative richesse cellulaire, de fibrose et d'anisocytose ne doivent pas faire évoquer à tort le diagnostic de TAA/LPS BD. L'analyse morphologique fine reste une clé du diagnostic, car les macrophages présentent des noyaux arrondis ou ovalaires à chromatine claire. Il faut garder en tête que les macrophages et les cellules géantes multinucléées peuvent présenter un marquage nucléaire généralement faible pour MDM2. Ils sont négatifs pour CDK4. L'analyse en FISH permet de redresser le diagnostic en montrant l'absence d'amplification des gènes MDM2 et CDK4 dans les lipomes remaniés.

2. Variantes histologiques de lipome :

Les variantes histologiques de lipomes décrites dans l'OMS sont l'angiolipome, le myolipome, le lipoblastome, le lipome à cellules fusiformes et pléomorphes, l'hibernome et le lipome chondroïde (**figure 14**).

a. Lipoblastome :

Il s'agit d'une tumeur bénigne localisée ou diffuse (ex. lipoblastomatose) de la graisse blanche embryonnaire.

Ces tumeurs rares présentent un risque de récurrence locale si l'exérèse est incomplète, qu'il s'agisse d'une forme diffuse ou localisée. Il n'a jamais été noté de métastase [19].

Les lobules sont constitués de cellules adipeuses dont la maturation est variable allant de cellules primitives fusiformes ou étoilées, en passant par des lipoblastes uni- ou multivacuolisés jusqu'à des adipocytes matures. Il existe souvent un gradient de maturation au sein des lobules ; les cellules immatures disposées sur un fond myxoïde sont plus nombreuses en périphérie avec une maturation adipocytaire plus marquée au centre des lobules. La vascularisation est abondante faite de petits capillaires pouvant rappeler le réseau vasculaire observé dans les liposarcomes myxoïdes. Certains secteurs sont pratiquement indiscernables des liposarcomes myxoïdes qui représentent le principal diagnostic différentiel.

Les lipoblastomes surviennent dans la petite enfance et les liposarcomes myxoïdes à l'adolescence et chez les adultes jeunes. Dans ces dernières, qui sont aussi des tumeurs lobulées, le gradient de maturation est inversé avec des cellules d'aspect lipoblastique plus nombreuses en périphérie qu'au centre des lobules.

L'immuno-histochimie n'est d'aucune aide diagnostique et seule l'analyse cytogénétique permet de classer avec certitude les lésions équivoques en montrant des réarrangements de 8q11-13 (PLAG1) avec différents partenaires

(HAS2, COL1A2, RAD51L1, COL3A1, RAB2A) et l'absence de translocation t(12;16) ou t(12;22) impliquant le gène DDIT3 dans les liposarcomes myxoïdes [20,21].

b. Lipome à cellules fusiformes/pléomorphes :

Ces tumeurs surviennent classiquement chez l'homme de plus de 40 ans, au niveau des tissus mous superficiels de la nuque, des épaules ou du dos.

Il existe un continuum histologique entre les lipomes à cellules fusiformes et les lipomes pléomorphes. Le lipome à cellules fusiformes est constitué de proportions variables d'adipocytes et de cellules fusiformes d'aspect monotone, possédant de fines expansions cytoplasmiques. Ces éléments sont associés à d'épais faisceaux de collagène. Des remaniements myxoïdes du stroma sont fréquents.

Le lipome à cellules pléomorphes contient en outre des cellules multinucléées aux noyaux hyperchromatiques.

Ces tumeurs présentent un marquage cytoplasmique pour le CD34. La PS100 est négative dans les cellules fusiformes ou pléomorphes mais positive dans les adipocytes matures.

Les lipomes à cellules fusiformes/pléomorphes présentent des réarrangements chromosomiques avec délétion de 16q et 13q. Ils présentent notamment une délétion de la région 13q14 contenant le gène Rb1 [22]. Une étude récente confirmait la perte d'expression de RB1 dans la totalité des cas examinés alors que celle-ci était conservée dans les liposarcomes bien différenciés [23]. Ces résultats préliminaires sont intéressants mais l'intérêt de

Rb1 dans le diagnostic des lipomes à cellules fusiformes/pléomorphes reste à évaluer.

Récemment, des lipomes à cellules fusiformes/ pléomorphes ont été décrits dans des situations « atypiques » : siège profond, localisation aux membres [24]. Ceux-ci présentent les mêmes caractéristiques immuno-histochimiques et moléculaires que les lipomes à cellules fusiformes/pléomorphes classiques.

c. Lipome chondroïde :

Il s'agit d'une tumeur bénigne, très rare, de l'adulte d'âge moyen entre 30 et 40 ans mais avec des extrêmes entre 14 et 70 ans.

Elle touche essentiellement les femmes, et est localisée essentiellement à la racine des membres, dans les tissus mous superficiels ou profonds.

D'autres localisations sont possibles comme le tronc, la région tête et cou et notamment la cavité orale [25,26].

Sur le plan macroscopique, ces tumeurs sont bien limitées, lobulées et encapsulées dont la taille varie entre 1 et 11 cm.

À la coupe, ces lésions sont habituellement gélatineuses, avec une couleur variant du blanc au jaune, beige. Des secteurs hémorragiques sont possibles. Sur le plan histologique, Il s'agit d'une tumeur bien limitée, constituée de lobules séparés par des septas fibreux. Les lobules sont constitués d'un mélange en proportion variable de cellules immatures arrondies regroupées en plages, nids ou travées et d'adipocytes matures. Les cellules immatures présentent des aspects variables au sein d'une même tumeur ainsi que d'une tumeur à l'autre. Il existe des cellules arrondies au cytoplasme granulaire éosinophile riche en glycogène PAS positif et des cellules contenant une ou plusieurs vacuoles

optiquement vides avec indentation nucléaire rappelant tous les stades du lipoblaste. Ces cellules présentent des noyaux arrondis ou réniformes avec une chromatine fine, régulière. Il n'est pas noté d'hyperchromatisme nucléaire et l'activité mitotique est nulle ou très faible. Dans ces secteurs, le fond est chondro-myxoïde. Des secteurs fibreux hyalins sont parfois observés. La vascularisation est constituée de vaisseaux à paroi fine et épaisse, parfois dilatés et il n'est pas noté l'aspect de capillaires branchés « en patte de poulet » observé dans les liposarcomes myxoïdes.

Sur le plan immuno-histochimique, la PS100 est intensément positive dans les adipocytes matures, plus faible dans les cellules lipoblastiques et négative dans les cellules granulaires éosinophiles sans différenciation lipoblastique. La vimentine est variable. L'EMA, les marqueurs musculaires et le CD34 sont négatifs. De rares cas expriment les cytokératines [25,26].

Les lipomes chondroïdes présentent une translocation réciproque t(11;13)(q13;p13) impliquant un transcrit de fusion oncogène C11orf95-MKL2 [27—29]. Cette translocation semble spécifique de cette tumeur et n'a pas été rapportée dans d'autre lésion à ce jour.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les liposarcomes myxoïdes, les chondrosarcomes myxoïdes extrasquelettiques et les myoépithéliomes.

d. Hibernome :

Ces tumeurs bénignes sont encapsulées et composées d'une proportion variable de cellules issues de la graisse brune mélangées à des adipocytes banaux. Leur couleur oscille du jaune vif au brun rouge [30].

Sur le plan histologique, les cellules de la graisse brune sont de grande taille et comportent un noyau central arrondi de petite taille. Le cytoplasme est abondant et comporte des micro-vacuoles optiquement vides en nombre variable et un cytoplasme éosinophile riche en mitochondries. La composante de graisse brune est parfois minoritaire. Des zones myxoïdes ou à cellules fusiformes ont été décrites [30]. La vascularisation est abondante. Il n'est pas noté d'atypies cytonucléaires ni de mitoses.

En immuno-histochimie, ces cellules expriment la PS100 et sont négatives pour le CD34.

L'hibernome est caractérisé sur le plan moléculaire par des réarrangements de 11q13 [31,32].

Il est important de noter que des cellules ressemblant à de la graisse brune ont été décrites dans des liposarcomes bien différenciés et des liposarcomes myxoïdes classiques par ailleurs.

e. Angiomyolipome :

L'angiomyolipome (AML) fait partie du cadre lésionnel des PEComes avec la lymphangioléiomyomatose pulmonaire, la tumeur « sucre ».

Il s'agit d'une prolifération de cellules myomélanocytaires qui se caractérisent par une expression en IHC des marqueurs mélanocytaires (HMB-45, Mélan-A, Mitf) et musculaires lisses (actine muscle lisse surtout, desmine focalement).

C'est une lésion rare survenant préférentiellement chez la femme (H/F : ¼). Cette tumeur peut être sporadique (60—70 %) ou survenir dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville (STB) et alors plus volontiers multiple. Il

existe fréquemment dans ces tumeurs une atteinte des gènes TSC1 et TSC2 de façon sporadique ou associée à la STB impliqués dans la voie mTOR qui régule la prolifération cellulaire.

Cette lésion touche le rein mais peut s'étendre dans le rétropéritoine, les veines rénales, les ganglions rétropéritonéaux et la rate. Elle peut même être totalement extrarénale et se situer dans le rétropéritoine, le pelvis ou le foie.

Douleurs, hématurie et fièvre sont les symptômes les plus fréquents. Une rupture tumorale spontanée peut entraîner une hémorragie rétropéritonéale grave.

Sur le plan histologique, ces tumeurs sont constituées d'une proportion variable de tissu adipeux mature parfois atrophique, de tissu d'aspect musculaire lisse et de vaisseaux à paroi épaisse. La composante musculaire lisse peut présenter des atypies cytonucléaires fréquentes mais sans activité mitotique. Elle entoure préférentiellement les vaisseaux et prend souvent une orientation perpendiculaire à l'adventice.

Sur le plan immuno-histochimique, les cellules fusiformes expriment l'actine musculaire lisse (80 % des cas) et les marqueurs mélanocytaires HMB45 (90 % des cas), Mélan-A (70 % des cas). HMB45 est le marqueur le plus sensible des PEComes et sa positivité est cytoplasmique et typiquement granulaire. La desmine (30 %) est moins souvent exprimée.

Le diagnostic différentiel se pose avec les LPS BD dans les composantes à prédominance adipocytaire et avec le léiomyosarcome dans les formes à prédominance musculaire lisse.

Les AML conventionnels ont une évolution bénigne et ne récidivent pas.

f. Myélolipome :

Il s'agit de tumeurs rares qui surviennent presque exclusivement chez l'adulte de plus de 40 ans.

Elles sont préférentiellement localisées à la surrenale mais d'autres localisations sont possibles notamment la région présacrée, le rétropéritoine et la région thoracique [6].

Ces lésions sont soit de découverte fortuite dans le cadre du bilan d'une autre anomalie ou entraînent une symptomatologie non spécifique à type de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements.

La rupture spontanée est rarissime mais peut entraîner une hémorragie rétropéritonéale sévère.

Sur le plan radiologique, il s'agit d'une tumeur bien limitée à composante adipeuse et tissulaire posant, en cas de localisation extra-surrénalienne, le problème du diagnostic différentiel avec un liposarcome bien différencié, d'un tératome ou d'une tumeur associée à une hématopoïèse extra-médullaire.

Sur le plan macroscopique, ces tumeurs ressemblent à des lipomes. Elles sont bien limitées et mesurent en général entre 3 et 7 cm bien que des tumeurs de très grande taille aient été rapportées. Si la composante hématopoïétique est importante, des zones grises ou rougeâtres peuvent être observées.

Sur le plan microscopique, elles sont constituées de tissu adipeux mature et d'éléments hématopoïétiques en proportion variable.

L'histogenèse de ces lésions est incertaine mais quelques travaux semblent montrer qu'il s'agit d'une lésion clonale [33]. Ces lésions sont bénignes et il n'a pas été montré de dégénérescence maligne à ce jour.

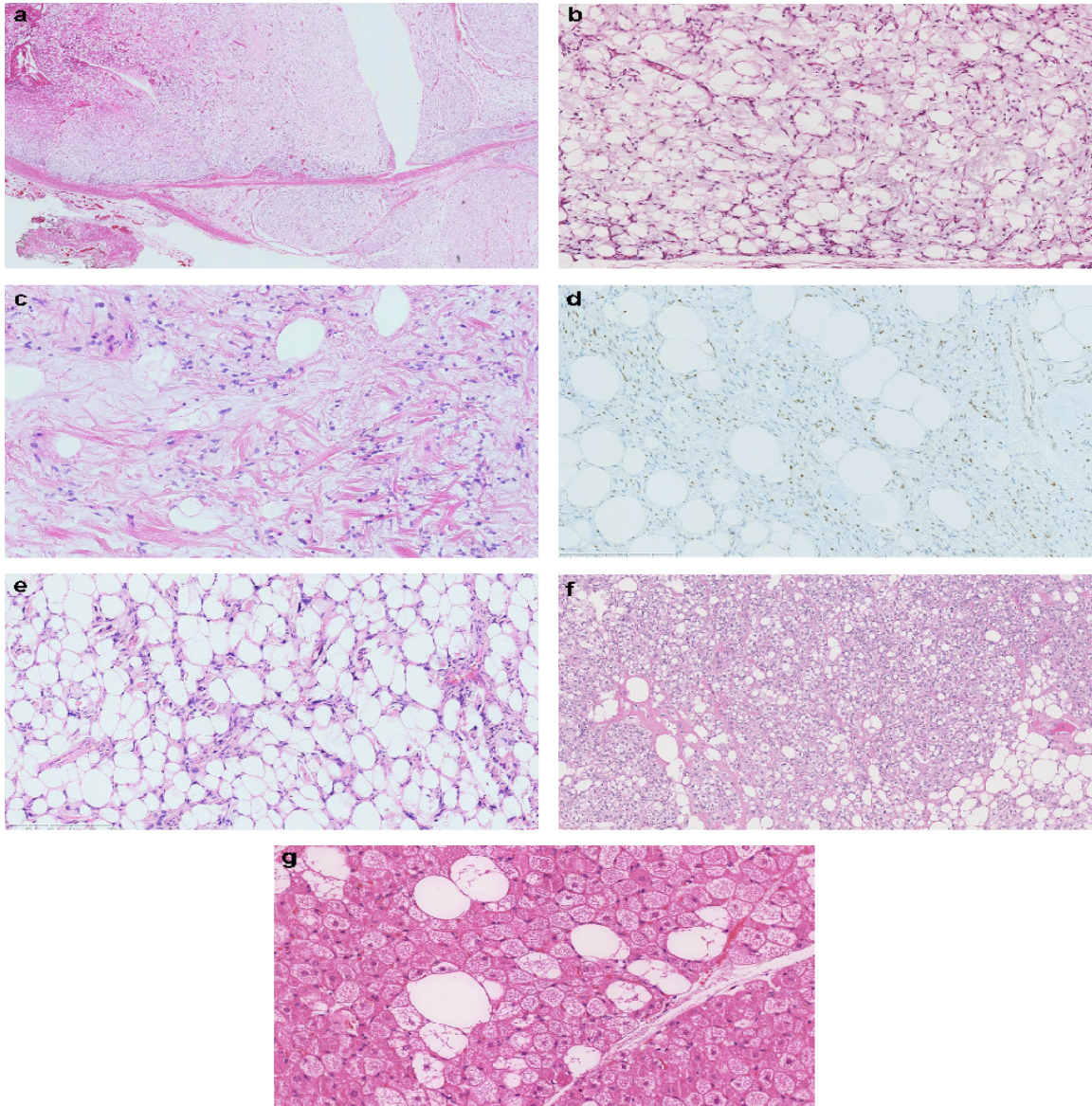


Figure14. a : lipoblastome : architecture lobulée (HE, ×5) ; b : lipoblastome : stroma myxoïde et abondante vascularisation ressemblant à un liposarcome myxoïde (HE, ×20) ; c : lipome à cellules fusiformes : cellules fusiformes monotones, rares adipocytes et épais faisceaux de collagène (HE, ×20) ; d : lipome à cellules fusiformes : perte de Rb1 au niveau des cellules tumorales, marquage nucléaire conservé au niveau des cellules endothéliales ; e : lipome à cellules pléomorphes (HE, ×20) ; f : lipome chondroïde : adipocytes associés à des travées et îlots de cellules vacuolisées (HE, ×10) ; g : hibernome : cellules éosinophiles granuleuses, noyaux nucléolés centraux (HE, ×40).

D. Apport de la cytogénétique et de l'hybridation in situ en fluorescence (FISH) dans le diagnostic des tumeurs Adipocytaires :

Les tumeurs adipocytaires bénignes comptent parmi les tumeurs humaines les plus fréquentes. Elles sont principalement représentées par les lipomes, mais il existe aussi des entités plus rares, telles que lipoblastomes ou hibernomes.

La majorité des lipomes bénins sont superficiels et bien circonscrits et ne sont à l'origine d'aucune difficulté de diagnostic. Toutefois, il arrive que les lipomes soient profonds, intramusculaires, infiltrants, voire récidivants ou qu'ils présentent des cellules d'aspect atypiques, ou des remaniements tissulaires laissant suspecter un LBD (Liposarcome bien différencié).

Le diagnostic doit alors être exact puisque la prise en charge du patient sera bien différente selon qu'il s'agisse d'une tumeur adipocytaire bénigne, ou d'un LBD, qui est une tumeur maligne.

L'analyse cytogénétique moléculaire peut apporter une aide à cette question. En effet, les LBD comportent des chromosomes géants ou des chromosomes en anneau contenant une amplification d'une région du bras long du chromosome 12 centrée autour des gènes MDM2 (12q15) et HMGA2 (12q14.3). Le gène CDK4 (12q14.1), voisin de MDM2 et HMGA2 est aussi très souvent amplifié, mais cette amplification n'est pas constante comme celle de MDM2 et HMGA2, puisqu'elle n'est détectée que dans seulement 85 % des cas, plus volontiers associée à une localisation rétropéritonéale. Ainsi, la détection de l'amplification de MDM2 dans une tumeur adipeuse bien différenciée exclut un lipome et signe un LBD. En revanche, il est à noter que l'absence

d'amplification de MDM2 et HMGA2 n'est pas synonyme de bénignité et doit être interprétée en tenant compte des critères cliniques et histologiques. En effet, d'autres types de liposarcomes que les LBD, comme les liposarcomes myxoïdes, les liposarcomes pléomorphes et certains liposarcomes à cellules fusiformes ne présentent pas d'amplification de MDM2. Les liposarcomes myxoïdes sont caractérisés par une translocation t(12 ;16) (q13 ;p11) entraînant la fusion du gène DDIT3 (CHOP) avec le gène FUS (TLS) et beaucoup plus rarement une translocation t(12 ;22) avec fusion de DDIT3 et EWSR1[34].

Les liposarcomes pléomorphes présentent des caryotypes complexes, mais sans anomalie spécifique connue. La génétique des liposarcomes à cellules fusiformes est encore balbutiante. Quant aux lipomes, une proportion importante d'entre eux, estimée à environ 50-60 %, comportent des anomalies de structure du bras long du chromosome 12 (12q) affectant le gène HMGA2. Il s'agit le plus souvent d'une translocation t(3 ;12)(q28 ;q14.3) engendrant une fusion de HMGA2 avec le gène LPP (**figure 15**). Mais HMGA2 peut fusionner avec une grande variété d'autres gènes partenaires, parmi lesquels NFIB (9p22), CXCR7 (2q37), EBF1 (5q33) et LHFP (13q12). Les remaniements de HMGA2 sont détectables par FISH, ce qui peut contribuer à préciser un diagnostic de tumeur adipocytaire (**figure 15**)[34]

Les autres anomalies les plus fréquentes après celles de HMGA2 dans les lipomes sont des altérations de la région 6p21 et du bras long du chromosome 13. Dans les lipomes à cellules fusiformes, on trouve plus volontiers des délétions du bras long du chromosome 13 ou des anomalies du chromosome 16, mais celles-ci sont encore mal définies au niveau moléculaire[34]

Les lipoblastomes, tumeurs adipeuses bénignes affectant généralement les jeunes enfants, sont caractérisées par des anomalies du gène PLAG1, localisé en 8q12 (**figure 16**). Cette anomalie présente la particularité d'être souvent plus complexe qu'une simple translocation, par exemple une translocation associée à une délétion ou une inversion, et d'engendrer la fusion de PLAG1 avec des gènes partenaires variés[34]

Quant aux hibernomes, tumeurs bénignes composés de graisse brune ils présentent des anomalies complexes du bras long du chromosome 11.

Ainsi, lors d'un doute quant au caractère bénin ou malin d'une tumeur adipeuse bien différenciée, le premier élément à déterminer est le statut des gènes MDM2 et HMGA2. Si ces gènes sont amplifiés, le diagnostic de LBD sera porté. Si ces gènes ne sont pas amplifiés et que l'on observe une fission de HMGA2, on peut conclure à un lipome (**figure 15**). Si on n'observe pas de fission de HMGA2 (ce qui est le cas dans environ la moitié des lipomes), il pourra, selon le contexte, être recherché une anomalie du gène PLAG1, qui signera un lipoblastome (**figure 16**).

En cas d'absence d'anomalie de HMGA2 et de PLAG1, le diagnostic devra se faire sur la base des éléments cliniques, histologiques et immunohistochimiques. Il est possible de s'aider un peu par la recherche d'anomalies chromosomiques, qui bien que non spécifiques, peuvent donner quelques informations supplémentaires : par exemple, une délétion 13q pourra être compatible avec un lipome à cellules fusiformes, une délétion 11q avec un hibernome. En présence d'une tumeur dont le caractère de malignité ne fait pas de doute, mais qu'il est difficile de typer en raison de son caractère peu différencié, là encore le statut du gène MDM2 est important puisqu'une amplification indiquera un LDD (Liposarcomes dédifférenciés).

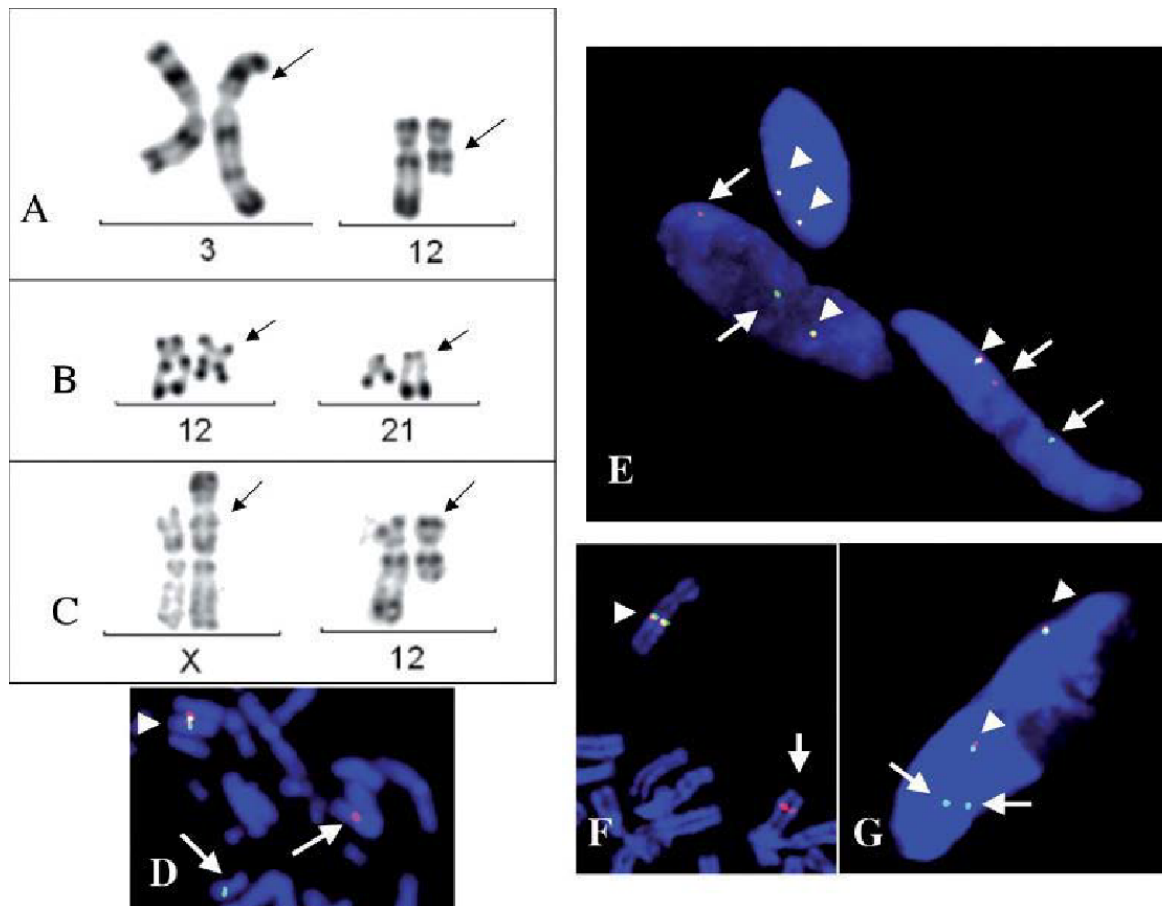


Figure .15. Lipomes avec altération du gène HMGA2.

A-C : caryotypes partiels (bandes RHG) montrant des translocations entre la région 12q14.3 d'un chromosome 12 et le bras long d'un chromosome 3 (A), le bras long d'un chromosome 21 (B) et le bras court d'un chromosome X (C) dans trois cas de lipomes. Dans les trois cas, le point de cassure sur le chromosome 12 est situé dans le gène HMGA2. D-G : analyse par FISH sur cellules métaphasiques (D et F) et interphasiques (E et G) avec un couple de sondes marquant respectivement les régions 5' (signal vert, flèche) et 3' (signal rouge, flèche) du gène HMGA2.

Les chromosomes sont contre-colorés en bleu par le diamidino-phénylindole (DAPI). Les signaux jaune-orangés (superposition des signaux rouges et verts : têtes de flèches) correspondent aux allèles normaux de HMGA2.

Les allèles remaniés objectivés par la séparation nette du signal vert et du signal rouge (flèches). Le remaniement est généralement équilibré, avec un allèle normal et un allèle remanié (D et E) mais est parfois déséquilibré, par exemple avec perte (F) ou gain (G) de la région 5' de HMGA2. D : on observe une insertion d'une partie du bras long du chromosome 12 incluant la partie 3' de HMGA2 dans un chromosome 16 (signal rouge). F : on observe la délétion de la région 5' de HMGA2 suite à une délétion et inversion du bras long d'un chromosome 12. Seule la partie 3' de HMGA2 (signal rouge) reste sur le chromosome 12 anormal.

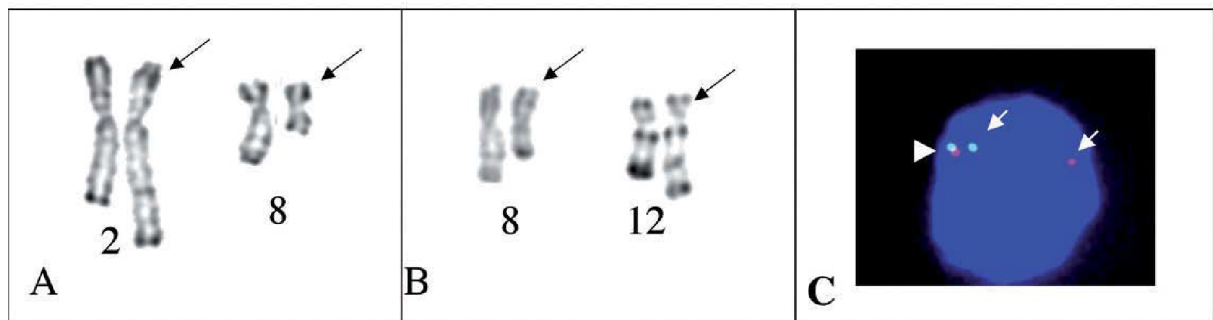


Figure .16. Lipoblastomes.

A-B : caryotypes partiels (bandes RHG) de deux cas de lipoblastomes montrant des remaniements de la région 8q12 entraînant un remaniement du gène PLAG1. Les gènes partenaires de PLAG1 peuvent différer selon les cas et être situés sur des chromosomes variés, comme le chromosome 2 (A) ou le chromosome 12 (B). C : analyse par FISH sur cellule interphasique d'un cas de lipoblastome avec un couple de sondes marquant respectivement les régions 5' (signal vert, flèche) et 3' (signal rouge, flèche) du gène PLAG1. Le signal jaune-orangé (superposition des signaux rouges et verts, têtes de flèches) correspond à l'allèle normal de PLAG1. L'allèle remanié est objectivé par la séparation nette du signal vert et du signal rouge (flèches). Le noyau est contre-coloré en bleu par le diamidino-phénylindole (DAPI).

E. Sur le plan clinique :

1. Les circonstances de découverte :

Leur symptomatologie floue en aucun cas pathognomonique, peut se manifester sous toutes les formes de la pathologie digestive.

Ce sont des tumeurs d'expression clinique très polymorphe, non spécifique et souvent trompeuse.

Cependant, les tableaux cliniques qui peuvent être individualisés sont :

- ✓ Un syndrome douloureux abdominal, qui évolue par paroxysme (35-36).
- ✓ Un tableau d'occlusion intestinale aiguë marqué par des épisodes de distension et de douleurs abdominales, de constipation et de vomissements bilieux, avec parfois notion de réctorragies et d'hématémèses, choses vues chez notre 2ème patient.
- ✓ Un 2ème tableau d'occlusion avec notion de perte du poids, d'anorexie et de malnutrition a été rapporté par plusieurs études : **A.Chorian**(14) et **H. Sardra**(10).
- ✓ Un syndrome subocclusif, sans vomissements ni rectorragies associé à une distension abdominale selon la littérature: **M. Hida** et collaborateurs(36).
- ✓ Une masse abdominale, avec distension abdominale progressive et douleurs abdominales chroniques, selon l'étude de **Hüsey InIhlan** et collaborateurs (9).
- ✓ Formes asymptomatiques d'évolution lente et insidieuse, chez un enfant en bon état général lorsque la tumeur est de petite taille.

✓ De découverte fortuite lors d'une échographie, selon **M. Sato**(11) et **M. Joulak**(37), ce qui constitue une véritable difficulté diagnostique.

2. L'examen clinique :

✓ Peut-être normal : c'est le cas de notre 1er malade ; car la masse est molle, élastique, mobile et surtout de petite taille.

✓ La déshydratation, l'hypotrophie, et la sensibilité abdominale sont des signes cliniques fréquents dans ce contexte.

✓ Mais le plus souvent, il s'agit d'une masse abdominale ronde ou ovale, de consistance molle, indolore et mobile selon **Hüseyin Ilhan**(9), **M. Joulak**(37).et **M. Hida** et collaborateurs(36).

✓ L'examen clinique peut se faire sous anesthésie générale devant des signes cliniques et radiologiques évocateurs, et lorsqu'il est difficile d'examiner le patient soit à cause de la distension abdominale ou bien de la douleur abdominale : c'est le cas de notre 2ème malade.

✓ Ce qui pose vraiment la difficulté du diagnostic clinique du lipome du mésentère, c'est l'absence de symptomatologie typique, et l'augmentation progressive de son volume. C'est pourquoi, il n'est diagnostiqué que lorsqu'il atteint des tailles importantes, ou quand il est à l'origine d'une complication telle que l'obstruction intestinale.

F. Sur le plan para clinique :

1. Les examens radiologiques :

a. L'abdomen sans préparation (ASP) :

Examen de débrouillage, c'est le premier examen à demander, il peut objectiver :

✓ Une dilatation de l'intestin grêle, lorsqu'il s'agit d'un volvulus sur lipome de mésentère de localisation grêlique, ceci selon **A.Chorian**(14) et **C.Kaniklides**(35).

✓ Des niveaux hydro-aériques : En faveur d'une occlusion intestinale dont il faut préciser le siège (7).

✓ Un sub-iléus (7).

Par contre, il peut être normal sans particularité comme le cas du 1er patient présenté.

L'abdomen sans préparation peut objectiver les signes indirects qui permettent de suspecter la nature graisseuse de la tumeur (37-38) :

* Le refoulement et la modification des contours des autres viscères.

* Dans certains cas, la densité radiologique de la masse et l'aspect arrondi des contours font évoquer le diagnostic.

Selon notre étude, l'abdomen sans préparation n'a pas été très utile pour le diagnostic positif, car chez le 1^{er} patient, il était normal, et chez le 2^{ème} patient, il a objectivé une simple dilatation de l'intestin grêle.

En revanche, selon le cas présenté par **A.Cherian** (14), concernant une fille de 14 ans qui a présenté des épisodes de douleurs abdominales et de vomissements bilieux (tableau de volvulus), l'abdomen sans préparation était très utile pour penser à la nature graisseuse de la tumeur.

b. Le transit du grêle :

Il permet d'objectiver :

- ✓ Une dilatation des anses grêliques (8).
- ✓ Une image radio-transparente évoquant ainsi une masse tumorale tout en précisant sa localisation d'après **H.Sarda** (10) et collaborateurs (39).
- ✓ Un refoulement périphérique des anses grêliques, ce qui est en faveur de la localisation mésentérique de la tumeur (40).

Selon notre étude, le transit du grêle a été demandé devant des signes d'occlusion intestinale. Il a été d'une grande importance dans l'orientation du diagnostic.

c. L'échographie abdominale :

C'est un examen simple anodin, non coûteux, dénué de toute contrainte, renouvelable et très bien supporté par les malades.

Elle constitue l'examen clé et de première intention devant une masse abdominale, Elle occupe une place très importante dans le diagnostic du lipome de mésentère et permet d'objectiver les caractéristiques de la masse :

- ✓ siège exact de la tumeur, et ses rapports avec les organes de voisinage.

- ✓ L'écho structure de la masse, permettant ainsi de distinguer les tumeurs solides de celles kystiques (35).
- ✓ Elle permet aussi de chiffrer les dimensions exactes du lipome sur le plan horizontal et sagittal.

Le lipome du mésentère se présente en effet comme une tumeur intra péritonéale, homogène, échogène, mobile, bien limitée et encapsulée de taille variable.

Elle permet aussi d'éliminer certains diagnostics différentiels notamment le lymphangiome kystique (35). L'échodoppler permet de confirmer le caractère avasculaire de la tumeur (7-8-11).

Même si l'échographie permet de localiser la tumeur, d'en limiter la taille et d'apprécier sa nature, elle ne permet pas d'avoir le diagnostic de certitude du lipome du mésentère vu la multiplicité des diagnostics différentiels avec d'autres types de tumeurs.

Toutes les études faites à propos du lipome du mésentère soulignent l'importance de l'échographie dans le diagnostic, y compris la nôtre. Parmi ces études : celle de **C. Kaniklides** (35) et celle d'**A. Cherian** (14).

A. Prando (39) pense que les signes cliniques (masse abdominale, distension abdominale ou volvulus), couplés à l'ASP et l'échographie sont suffisants pour poser le diagnostic du lipome du mésentère.

En revanche, l'étude faite par **H. Sadra**(10) a montré que l'échographie n'est pas toujours performante, car les limites de la tumeur sont imprécises et la localisation exacte par rapport au péritoine est difficile à préciser avec

exactitude, et parce que l'échogénicité est toujours variable d'un lipome à un autre.

Ceci a été appuyé par le cas d'un enfant de 4 ans admis à trois reprises pour un tableau d'occlusion (Arrêt des matières et de gaz, vomissements bilieux répétés, ballonnements abdominaux), et chez qui l'examen clinique était normal, ainsi que les examens biologiques et radiologiques, y compris le lavement baryté et l'échographie; et ce n'est qu'à la laparotomie que le diagnostic a été retenu.

Aussi par le cas d'une fillette âgée de 7 ans admise dans un tableau de douleurs abdominales paroxystiques avec syndrome subocclusif, une distension abdominale avec une masse palpable au niveau du flanc droit ; L'échographie et la TDM étaient en faveur d'un volumineux kyste, alors que L'examen anatomopathologique était en faveur d'un volumineux lipome sans signe de malignité(36).

En cas du lipoblastome du mésentère ; L'échographie montre une masse hyperéchogène homogène évocatrice de tissu graisseux. En effet cet aspect peut s'observer dans les processus tumoraux ainsi que dans les lésions kystiques Compliquées. Le caractère bien limité rapporté dans les cas publiés est en faveur de la bénignité . Un contingent tissulaire non graisseux peut également être mis en évidence. L'échographie montre soit une masse hyperéchogène homogène multinodulaire, soit une masse hétérogène contenant des plages hyperéchogènes dues au tissu adipeux, et d'autres faiblement échogènes au niveau des tissus myxoïdes. Elle est parcourue par des septas. Parfois la tumeur renferme des petites zones hypoéchogènes ou kystiques.

Le Doppler couleur objective une hypervascularisation uniquement septale. Dans notre 3ème cas, contrairement à ce qui est décrit dans la littérature, la composante kystique est présente en forte proportion conférant ainsi à cette lésion un aspect particulier avec un double contingent : échogène et kystique (Un tel aspect doit faire évoquer l'éventualité d'un lymphangiome kystique).

d. La tomодensitométrie abdominale (TDM):

Couplée à l'échographie, elle permet d'appuyer le diagnostic du lipome du mésentère en permettant d'étudier la densité de la tumeur, sa nature grasseuse, sa localisation exacte, sa taille et son étendue. En plus, elle détermine avec exactitude les rapports avec les organes de voisinage, et permet de confirmer la bénignité de la tumeur par l'absence d'adénopathies et d'envahissement des organes de voisinage. Elle a l'avantage aussi d'éliminer certains diagnostics différentiels, notamment le tératome par l'absence de calcifications.

Le lipome du mésentère se présente sur le plan scannographique comme une masse intrapéritonéale, encapsulée, de densité grasseuse, contenant des travées fines non rehaussé par le produit du contraste, sans rapport avec les organes de voisinage, tout en précisant sa taille.

La plupart des études faites (**M. Sato**(11), **A. Cherian**(14), **C. Kaniklides**(35), **M. Joulak**(37), et **A. Prando** (39)) y compris la nôtre, soulignent l'importance de l'échographie et de la TDM dans le diagnostic du lipome du mésentère.

En cas du lipoblastome du mésentère ; La tomодensitométrie offre une meilleure caractérisation de la tumeur. Elle permet de confirmer le caractère encapsulé de la Lésion et la présence d'un contingent grasseux : élément

essentiel au diagnostic. L'injection de produit de contraste ne met pas en évidence de rehaussement franc.

e. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

C'est un examen plus performant que l'échographie et la TDM, elle permet de décrire en détail les caractéristiques de la masse. Elle montre une image d'hyper-signal en séquence pondérée T1 et d'hypo-signal en séquence pondérée T2 sans modification du signal après injection du gadolinium.

Elle n'a pas été demandée dans notre étude. En revanche, selon **Ehman**(41) et **Outwater**(42), elle permet de confirmer la nature graisseuse de la tumeur, et d'écarter la moindre possibilité du liposarcome (11).

Les données de l'IRM semblent bien corrélées aux constatations macroscopiques et histologiques, mais sa réalisation demeure, toutefois, difficile chez le jeune enfant sans sédation.

En cas du lipoblastome du mésentère ; L'IRM confirme la nature graisseuse de la tumeur et l'aspect hétérogène en rapport avec le rehaussement des septas fibrovasculaires.

Elle permet aussi de mieux étudier les rapports de la tumeur avec les organes adjacents surtout dans la forme infiltrante pour prévoir une exérèse la plus complète possible. le lipoblastome se présente en hypersignal T1 s'effaçant après suppression de la graisse.

Cet hypersignal est moins franc que celui observé en cas de lipome (les lipoblastes présentent un hypersignal moins franc que les adipocytes).

2. Les examens biologiques :

Ils sont toujours normaux dans toutes les études faites dans ce contexte.

En récapitulant, **A. Prando**(39) pense que le diagnostic du lipome du mésentère est posé chez l'enfant, lorsqu'il s'agit à l'échographie d'une masse bien limitée, homogène, hyperéchogène, encapsulée, au niveau intra-abdominal, particulièrement si la masse est radio-transparente à la radiographie conventionnelle(ASP).

Les caractères échographiques sont donc essentiels surtout en absence de radio-transparence à l'ASP, et lorsque le transit du grêle objective une déformation de l'intestin grêle simulant une pathologie infiltrative.

Concernant la TDM, A. Prando(39) pense qu'elle est presque toujours définitive, lorsque le coefficient d'atténuation est inférieur à «-60 HU», ce qui permet de confirmer la nature graisseuse de la tumeur.

En revanche, Beeb MM(43) pense que la TDM ne permet pas de différencier le lipome du lipoblastome, qui a ainsi les mêmes caractères cliniques mais qui est très rare avant l'âge de trois ans, seule l'étude anatomopathologique permet de trancher.

G. Diagnostic différentiel :

En raison de La diversité des masses mésentériques, du polymorphisme et de la non spécificité des signes radio-cliniques, le diagnostic préopératoire est rarement posé.il en résulte alors qu'on intervient sur un diagnostic douteux, d'où les multiples diagnostics différentiels à envisager.

La diversité des masses mésentériques est expliquée par la multitude de lignées cellulaires qui composent les différentes structures du mésentère : les feuillets péritonéaux, le tissu conjonctif, la graisse, les vaisseaux lymphatiques, les ganglions et les vaisseaux.

Chaque feuillet de péritoine est composé d'une rangée de cellules mésothéliales pourvues de villosités et de vésicules.

Le tissu sous-séreux est riche en terminaisons nerveuses, en vaisseaux et en lymphatiques, cela de manière plus marquée pour le feuillet pariétal que le feuillet viscéral. Les vaisseaux lymphatiques sont très nombreux et couvrent jusqu'à 4 % de la surface péritonéale au niveau du mésentère.

Les masses du mésentère proviennent, soit d'une prolifération d'une de ces lignées cellulaires (tumeurs primitives), soit d'une invasion par un tissu d'autre origine (métastases ganglionnaires, carcinose). Elles peuvent également être le résultat d'une prolifération cellulaire en réponse à un processus infectieux ou inflammatoire (actinomyose, pseudotumeur inflammatoire).

On peut distinguer ainsi selon l'origine des masses mésentériques :

1. Les tumeurs d'origine lymphatique :

a. Le lymphangiome kystique (LK) :

Le LK (**Figure. 17**) résulte embryologiquement d'un défaut de connexion des canaux lymphatiques responsable de lymphangiectasies, puis de masses kystiques. Le contenu est séreux ou chyleux.

Une transformation maligne est décrite dans 3 % des cas [44].

Il s'agit de la plus fréquente des tumeurs kystiques mésentériques.

Les symptômes sont parfois absents, sinon pauvres et aspécifiques, de survenue progressive, accompagnant l'augmentation de taille de la tumeur.

La présentation clinique peut être aiguë (contracture abdominale, occlusion) à l'occasion d'une complication du LK : rupture, surinfection, hémorragie intrakystique, volvulus digestif.

Le scanner met en évidence une masse kystique du mésentère hypodense, uni- ou multiloculaire, les cloisons pouvant prendre le contraste si elles sont épaisses.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirme le contenu liquidien et permet de retrouver un signal graisseux en cas de contenu chyleux, sur les séquences en saturation de la graisse. Une complication (hémorragie, surinfection) peut se traduire par un signal intrakystique plus dense.

b. Les lymphomes :

Les lymphomes (**Figure.18**) représentent les tumeurs mésentériques malignes les plus fréquentes [45].

Il s'agit dans la majorité des cas de lymphomes non hodgkiniens [46], et 40 à 67 % d'entre eux sont de type B à grandes cellules [47,48].

Les signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids) traduisent un stade avancé de la maladie. Les complications à type d'occlusion digestive, perforation ou hémorragies sont rares [49].

Les lymphomes mésentériques peuvent rester longtemps asymptomatiques, y compris les tumeurs volumineuses.

Le bilan d'extension comprend la palpation des aires ganglionnaires et la recherche d'une hépatosplénomégalie.

La traduction scannographique classique et spécifique du lymphome du mésentère est l'aspect en « sandwich » : un volumineux agglomérat d'adénopathies, prenant le contraste de manière homogène, enveloppant la vascularisation mésentérique avec persistance d'un liseré graisseux. Les structures digestives sont refoulées. En périphérie de la masse, une stase veineuse est responsable d'un aspect infiltré du mésentère. Il n'y a pas de calcifications à moins que le lymphome n'ait été précédemment traité. L'association à de volumineuses adénomégalies rétropéritonéales est très en faveur du diagnostic de lymphome [50].

c. La maladie de Castleman (MC) :

Il s'agit d'une tumeur lymphoproliférative bénigne, de localisation mésentérique exceptionnelle et d'origine inconnue.

Elle est fréquemment associée au virus de L'immunodéficience humaine (VIH) et à l'Human Herpes Virus 8 (HHV8), ainsi qu'à des pathologies malignes : sarcome de Kaposi, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens.

La MC est le plus souvent localisée (80 %), plus rarement multifocale.

Deux sous-classes en sont décrites, le type hyalin vasculaire plus fréquent et le type plasmocytaire. Cette dernière forme est responsable de manifestations systémiques comprenant l'altération de l'état général, la fièvre, l'anémie et l'élévation de la CRP.

Le scanner objective une masse se rehaussant de manière intense au temps artériel, contenant parfois de fines calcifications centrales.

La tumeur principale peut être entourée de nodules satellites [51].

d. Les adénopathies métastatiques d'une tumeur du grêle :

L'intestin grêle est la localisation la plus fréquente des tumeurs endocrines digestives (**Figure.19**). Dans 40 à 80 % des cas, des métastases mésentériques sont présentes au moment du diagnostic [52].

Ces tumeurs sécrètent de la sérotonine et des facteurs de croissance parfois responsables du syndrome carcinoïde (flush et diarrhée, en fait essentiellement présents s'il existe des métastases hépatiques) et de réactions tissulaires desmoplastiques à l'origine d'une fibrose mésentérique rétractile.

L'atteinte mésentérique est souvent beaucoup plus volumineuse que la tumeur primitive. La fibrose rétractile et l'engrainement vasculaire sont responsables d'occlusions du grêle, d'hypertension portale segmentaire ou d'ischémie mésentérique chronique.

Le scanner avec injection décrit une masse mésentérique mal limitée, infiltrante, associée à des calcifications et des travées rétractiles. Les vaisseaux péri-tumoraux prennent un aspect radiaire monoliforme. Il peut exister des signes d'ischémie chronique des anses avoisinantes, et l'absence de fat-ring sign périvasculaire permet le diagnostic différentiel avec la mésentérite sclérosante. Un épaississement localisé de la paroi du grêle prenant précocement le contraste, idéalement exploré par un entéroscanner avec entéroclyse, ou des métastases hépatiques hyper vascularisées orientent vers le diagnostic de tumeur endocrine. Des adénopathies métastatiques peuvent révéler également un adénocarcinome du grêle, mais le tableau clinique est en général en rapport avec la tumeur primitive (occlusion).

2. Les tumeurs d'origine péritonéale :

a. Le kyste mésothélial simple :

Le kyste mésothélial simple résulte d'un défaut congénital d'accolement des feuillets péritonéaux, et peut se localiser dans le mésentère.

C'est une lésion rare plus souvent diagnostiquée chez l'enfant ou le jeune adulte.

Elle est souvent de taille modérée (1 à 5 cm) et asymptomatique, mais des kystes plus volumineux peuvent être responsables d'un syndrome de masse ou se compliquer.

Le bilan radiologique retrouve une masse kystique uniloculaire sans paroi individualisable.

Histologiquement, il s'agit d'un kyste à contenu séreux dont la paroi interne est constituée de cellules mésothéliales, supportée par du tissu fibreux sans cellules musculaires ou lymphatiques [53,54].

b. Le mésothéliome kystique bénin :

Le mésothéliome kystique bénin est une tumeur rare touchant le plus souvent la femme jeune.

Elle n'a pas de lien avec l'exposition à l'amiante, mais une association avec des antécédents de chirurgie abdominale ou des maladies inflammatoires est relevée.

La localisation est plus fréquemment pelvienne mais des formes mésentériques sont possibles.

L'imagerie décrit une masse constituée de multiples kystes de tailles différentes, à parois fines. Des signes D'agressivité locale avec envahissement des organes de voisinage peuvent être présents.

Le terme de mésothéliome kystique « bénin » est controversé en raison de son potentiel évolutif incertain : un taux de récurrence pouvant aller jusqu'à 50 % après exérèse chirurgicale seule est rapporté, de même qu'un cas de dégénérescence maligne après dix ans d'évolution [55].

c. Le mésothéliome péritonéal malin :

Le mésothéliome péritonéal malin est une tumeur primitive rare. Seuls 6 à 10 % des mésothéliomes se localisent au péritoine, les formes pleurales et péricardiques étant plus fréquentes.

Elles concernent classiquement l'homme D'une soixantaine d'années ayant été fortement exposé à l'amiante dans 60 % des cas.

Le mésothéliome est une maladie diffuse mais peut plus rarement se présenter sous une forme localisée, de meilleur pronostic, réalisant une masse tissulaire invasive, pouvant présenter une Composante kystique.

Le scanner objective une masse tissulaire ou solido-kystique hétérogène mal limitée du mésentère prenant le contraste de manière inhomogène et envahissant les organes au contact mais sans extension péritonéale diffuse. La présence de calcifications est beaucoup moins classique que dans les mésothéliomes pleuraux, en revanche l'association à des plaques pleurales peut orienter le diagnostic [56].

3. Les tumeurs d'origine conjonctive et graisseuse :

3.1 Les proliférations tumorales :

a. Les tumeurs fibreuses solitaires du péritoine :

Les tumeurs fibreuses solitaires (**Figure.20**) sont des tumeurs rares bénignes ou malignes, d'origine sous-mésothéliale, développées dans deux tiers des cas aux dépens de la plèvre.

Le mésentère peut constituer une des localisations extrathoraciques de ces tumeurs.

Le scanner retrouve une masse tissulaire bien limitée, pouvant comporter des zones de nécrose ou une composante kystique. L'injection de produit de contraste rehausse la lésion de manière intense et hétérogène au temps portal [57].

L'analyse histologique décrit une tumeur recouverte de tissu mésothélial, constituée de Cellules fusiformes baignant dans un stroma fibreux. Le caractère malin est défini par l'hypercellularité, des atypies cellulaires, un index mitotique élevé, une nécrose tumorale et des limites envahies. Les tumeurs fibreuses solitaires extrathoraciques ont un taux de malignité plus important que celles localisées dans la plèvre, compris entre 11 et 55 % dans les quelques séries disponibles.

Cranshaw et al. Ont observé plus de 20 % de récurrences après chirurgie, avec un recul moyen de 43 mois, alors même que les tumeurs initiales n'étaient pas toutes étiquetées comme malignes [58]. Des évolutions métastatiques sont possibles.

b. Les tumeurs desmoïdes (TD) :

Les tumeurs desmoïdes (**Figure.21**) sont des proliférations fibroblastiques développées à partir des fascias et des aponévroses. Leur évolution est caractérisée par une agressivité locale et une tendance à la récurrence, sans potentiel métastatique.

Elles surviennent de manière sporadique, ou dans le cadre d'une polyadénomatoase familiale (PAF) ou d'un syndrome de Gardner (PAF associée à la survenue de multiples ostéomes, de kystes sébacés de la face et de tumeurs desmoïdes).

Ce sont des tumeurs rares (0,03 % de l'ensemble des tumeurs) [59]. Leur incidence annuelle est évaluée à trois cas par million par an dans la population générale [60].

Elles sont localisées essentiellement sur les membres, la région cervicale, les parois du thorax et de l'abdomen. Les formes intra-abdominales sont plus rares (8 % des tumeurs desmoïdes) et intéressent principalement le mésentère et l'intestin grêle.

Elles s'associent le plus souvent à une PAF (70 % des cas), leur incidence dans cette population varie selon les auteurs de 4 à 32 % [61].

Des facteurs favorisant la survenue de ces tumeurs ont été identifiés, au premier rang desquels les traumatismes locaux, notamment chirurgicaux. Ainsi dans un contexte de PAF, les TD apparaissent dans 75 % des cas après une chirurgie abdominale, en moyenne dans les trois ans [59,62]. Des facteurs hormonaux interviennent également, des récepteurs aux estrogènes ont été identifiés sur ces tumeurs. Enfin des prédispositions génétiques, évidentes en cas

d'association à une PAF, rendent nécessaire une enquête génétique auprès des familles de patients atteints d'une TD. Ces lésions sont longtemps asymptomatiques, découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique ou d'une laparotomie, ou sur des symptômes en rapport avec le volume tumoral.

Les examens d'imagerie décrivent une masse entièrement tissulaire bien circonscrite, non encapsulée, généralement homogène avant injection, faiblement rehaussée par le produit de contraste et ce parfois de manière hétérogène.

L'IRM permettrait d'évaluer le potentiel évolutif de la tumeur, un hyper-signal en T2 étant associé à une cellularité élevée [58,63]. Une taille supérieure à 10 cm, la multiplicité des tumeurs, l'infiltration ou l'envahissement du mésentère, et l'engrainement d'un uretère sont des signes de mauvais pronostic [64].

La biopsie de ces tumeurs à visée histologique est controversée, car susceptible d'accélérer leur évolution. Cependant, l'attitude thérapeutique souvent non chirurgicale rend nécessaire l'obtention d'un diagnostic anatomopathologique.

Les localisations abdominales sont de moins bon pronostic.

Elles restent la deuxième cause de mortalité des PAF (10 %) [65,66].

c. Les fibromes :

Les fibromes (**Figure. 21**) sont des tumeurs bénignes bien limitées, de localisation mésentérique exceptionnelle.

L'imagerie retrouve une masse bien limitée homogène, parfois à composante kystique. L'injection de produit de contraste entraîne un rehaussement plus marqué en périphérie de la lésion.

Ces tumeurs ne métastasent pas et ne récidivent pas si la résection est complète [67].

d. Le liposarcome :

Le liposarcome est une des tumeurs malignes des tissus mous les plus fréquentes (**Figure. 22**), mais sa localisation mésentérique est rare.

Il existe des sous-types histologiques de malignité croissante.

La classification histologique utilisée par la Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer, décrite par Trojani, distingue trois grades ayant une valeur pronostique sur la survie globale et la survenue de métastases à distance [68].

Ce sont des tumeurs localement agressives, à risque de récurrence locale après résection, et les sous-types indifférenciés sont susceptibles de métastaser.

L'aspect scannographique et IRM dépend du sous-type histologique. Il s'agit généralement d'une tumeur grasseuse inhomogène car associée à des zones tissulaires, mal délimitée ou infiltrante. Sa densité n'est pas comparable à celle de la graisse sous-cutanée. La prise de contraste est hétérogène et progressive, variable selon le sous-type de liposarcome [69].

L'imagerie est essentielle dans le bilan d'extension.

La qualité des marges chirurgicales et le degré de différenciation semblent être les facteurs pronostiques principaux [70].

e. Tumeurs stromales mésentériques :

Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) (**Figure. 23**) sont d'origine mésenchymateuses, dérivant des cellules de Cajal, véritable pacemaker situé dans la paroi musculaire lisse du tube digestif.

Elles se développent majoritairement dans la paroi de l'estomac et l'intestin grêle, plus rarement dans l'œsophage, le côlon et le rectum.

Elles expriment typiquement en immuno-histochimie les protéines CD 117 (95 %) et CD 34 (70 %), et présentent fréquemment des mutations activatrices des gènes c-kit et PDGFRA.

Les formes extra-gastro-intestinales de ces tumeurs sont beaucoup plus rares, (6,6 % dans une série de 142 GIST) [71]. Elles peuvent être localisées dans les tissus mous intra-abdominaux (mésentère et épiploon), et plus rarement dans le pancréas, le foie, la vésicule biliaire.

L'absence de cellules de Cajal dans ces différents organes (excepté le pancréas [72]) suggère qu'elles se développent à partir de cellules précurseurs multipotentes, leur profil anatomopathologique et immunohistochimique étant superposable à celui des tumeurs de localisation gastro-intestinale (CD 117+/CD 34+) [73].

Les localisations mésentériques doivent être différenciées des métastases péritonéales de GIST se présentant plus souvent sous forme de nodules multiples.

Le scanner décrit une masse mésentérique se rehaussant après injection de produit de contraste, souvent hétérogène en raison d'hémorragies ou de nécrose intratumorale, et pouvant présenter une composante kystique.

Dans leur évolution et leur pronostic, ces tumeurs semblent se rapprocher du comportement des GIST de l'intestin grêle.

3.2 Les proliférations d'origine infectieuse et inflammatoire :

a. Les pseudo-tumeurs inflammatoires :

Les pseudo-tumeurs inflammatoires ou tumeurs myofibroblastiques sont essentiellement décrites dans le poumon chez les enfants.

Il s'agit de tumeurs rares et les localisations mésentériques sont exceptionnelles.

Initialement considérées comme réactionnelles, secondaires à une chirurgie, un traumatisme mineur, une infection occulte, ou associées à une maladie de système, elles sont maintenant classées dans les néoplasies, notamment depuis la découverte de mutations du gène ALK, retrouvées dans 50% des cas. Cela explique mieux les tendances à la récurrence de ces lésions, ainsi que leur potentiel invasif et métastatique.

Elles deviennent symptomatiques de manière progressive, responsables de douleurs abdominales, fièvre, malaise, perte de poids et anémie.

Au scanner, la masse est tissulaire, non encapsulée mais bien limitée. Un aspect invasif avec infiltration de l'intestin grêle et du mésentère adjacent peut être présent. Le comportement de la lésion après injection est très variable. Un centre nécrotique et des calcifications peuvent être présentes, de même que des adénopathies régionales réactionnelles. L'imagerie ne permet pas de poser le diagnostic mais permet de guider la biopsie d'une masse irrésécable [57].

L'anatomopathologie fait le diagnostic définitif, en objectivant une prolifération de cellules fusiformes myofibroblastiques mêlées à des cellules inflammatoires.

b. La sclérose mésentérique :

La sclérose mésentérique est une affection inflammatoire rare, bénigne, et de cause non élucidée pouvant toucher le mésentère et le mésocolon, deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle se subdivise en trois stades successifs selon son évolution histologique:

- ✓ La lipodystrophie mésentérique correspond au premier stade ou la nécrose graisseuse prédomine ;
- ✓ La panniculite mésentérique, correspond au deuxième stade : elle est caractérisée par une réaction inflammatoire intense (**Figure. 24**) ;
- ✓ La mésentérite rétractile est le dernier stade où prédomine la fibrose.

La sclérose mésentérique peut être associée à d'autres pathologies inflammatoires, telles la fibrose rétropéritonéale, ou la cholangite sclérosante. Elle s'associe surtout fréquemment (dans 69 % des cas selon Daskalogiannaki et al. [74]) à une pathologie néoplasique, tumeur endocrine du grêle, lymphomes, cancers du sein, du poumon, du côlon ou mélanome.

La découverte est dans la moitié des cas fortuite, à l'occasion d'une imagerie prescrite pour une indication autre ou une chirurgie abdominale, objectivant un mésentère épaissi et fibreux, associé à des masses nodulaires. La traduction radiologique varie selon l'évolution de la tumeur, plutôt graisseuse, inflammatoire ou fibreuse.

Au scanner, il existe une masse solide du mésentère enveloppant les vaisseaux, parfois responsable d'une circulation collatérale. Deux des caractéristiques importantes sont la persistance d'un halo graisseux autour des vaisseaux (fat-ring sign) et la présence dans 50 % des cas d'une pseudocapsule (mieux précisée par L'IRM). Des calcifications peuvent être présentes, notamment dans la portion nécrosée de la tumeur. Des composantes kystiques ont également été décrites. Les images peuvent se limiter à un aspect hyperdense du mésentère associé à de petites lésions nodulaires, sans masse tissulaire individualisable (misty mesentery).

c. L'actinomyose :

L'actinomyose est une infection suppurative chronique et infiltrant liée le plus souvent à *Actinomyces israelii*, bactérie anaérobie Gram positive. Elle est responsable de tumeurs formées d'abcès multiples et d'un tissu de granulation abondant, diffusant par extension directe au travers des plans et barrières anatomiques rendant très délicat le diagnostic différentiel avec des néoplasies invasives.

A. israelii est un germe commensal de la cavité buccale, du tractus intestinal, et de l'appareil génital féminin en cas de présence d'un dispositif intra-utérin. Il n'est pas spontanément pathogène chez le patient immunocompétent mais une brèche muqueuse secondaire à un traumatisme, un corps étranger, une chirurgie, la perforation d'un organe creux ou une maladie inflammatoire intestinale sont des facteurs prédisposant. La présence d'un stérilet est un facteur de risque [75]. Les localisations sont cervico-faciales (plus de 50 %), thoraciques (20 %) et abdomino-pelviennes (20 %).

L'atteinte mésentérique est le plus souvent secondaire à une appendicite perforée, ou à des diverticules du grêle.

L'actinomyose, certes bénigne, peut être révélatrice d'une pathologie tumorale digestive ayant constitué la porte d'entrée.

L'évolution clinique est le plus souvent subaiguë, les symptômes aspécifiques (douleur abdominale, masse abdominale, fébricule, amaigrissement) évoluant depuis quelques jours à quelques mois, mais des tableaux de péritonites sont possibles à l'occasion d'une complication (perforation, fistule). Les perturbations du bilan biologique traduisent une inflammation chronique : hyperleucocytose, élévation de la CRP, anémie, thrombocytose.

Le scanner décrit une masse mésentérique hétérogène mal limitée, solide, kystique ou mixte, prenant fortement le contraste dans ses portions tissulaires, associée à un épaississement localisé de la paroi intestinale.

La particularité de ces tumeurs est leur capacité à franchir les plans et les limites anatomiques, responsable de l'envahissement de multiples compartiments (paroi abdominale, colon, rétropéritoine avec compression urétérale. . .). Cet aspect inhabituellement agressif, tranchant avec des symptômes souvent pauvres et un état général peu altéré, doivent faire évoquer le diagnostic.

Des embolies septiques sont possibles, responsables d'abcès rénaux ou hépatiques.

L'imagerie à elle seule ne permet pas de poser un diagnostic de certitude mais peut guider la ponction d'un abcès ou la biopsie de la masse.

En effet, le diagnostic d'actinomyose est apporté par la mise en culture du pus retrouvant de l'Actinomyces, et/ou par l'histologie mettant en évidence des granules actinomycosiques ou « grains de soufre ». La preuve bactériologique est rendue délicate par la fragilité de ce germe, responsable des 75 % de faux négatifs des mises en culture.

Dans la réalité, le diagnostic est postopératoire dans 90 % des cas [76].

d. La maladie de Whipple :

La maladie de Whipple est une infection liée un bacille Gram positif, *Tropheryma whipplei*.

Elle atteint plusieurs organes, responsables de symptômes neurologiques (myoclonies), articulaires (arthrite), ophtalmologiques (uvéite), ou digestifs (malabsorption), dans un contexte d'altération de l'état général.

L'atteinte de l'intestin grêle s'accompagne d'adénomégalias mésentériques volumineuses (**Figure.26**).

Au scanner, il existe une association d'un épaissement des parois du grêle et d'un agglomérat d'adénopathies à centre hypodense, traduisant leur infiltration lipidique.

La confirmation est donnée par les biopsies retrouvant le germe par analyse PCR [77,78].

4. Les lésions d'origine « Extramésentérique » :

a. Les tumeurs kystiques mucineuses :

Les tumeurs kystiques mucineuses se développent à partir de cellules ovariennes. Les localisations mésentériques sont exceptionnelles et peuvent

s'expliquer par des greffes cellulaires lors de la migration embryologique des ovaires, des métaplasies ovariennes mésentériques, ou des ovaires surnuméraires.

Le scanner permet de préciser les rapports et rechercher des critères de malignité : taille importante, caractère multiloculé, épaissement d'une paroi, calcifications.

L'examen de la pièce chirurgicale, qui confirme le diagnostic, précise le grade de la tumeur et en constitue le traitement [79].

b. Les pseudokystes :

Les pseudokystes non pancréatiques sont des masses kystiques limitées par une paroi fibreuse sans épithélium propre, séquellaires d'un hématome ou d'un abcès du mésentère qui ne s'est pas résorbé.

L'échographie ou le scanner objectivent une lésion kystique à parois épaisses, cloisonnée, contenant des débris ou un niveau liquide—liquide traduisant un sédiment sanglant ou purulent [54].

c. Les kystes dermoïdes :

Les kystes dermoïdes ou tératomes kystiques matures sont des tumeurs bénignes rares, diagnostiquées le plus souvent chez les enfants, pouvant occasionnellement se localiser au mésentère.

Issues de cellules pluripotentes, ces masses contiennent une grande variabilité de tissus (cartilage, os, dents, tissu cutané, graisse. . .).

L'imagerie est souvent caractéristique [80].

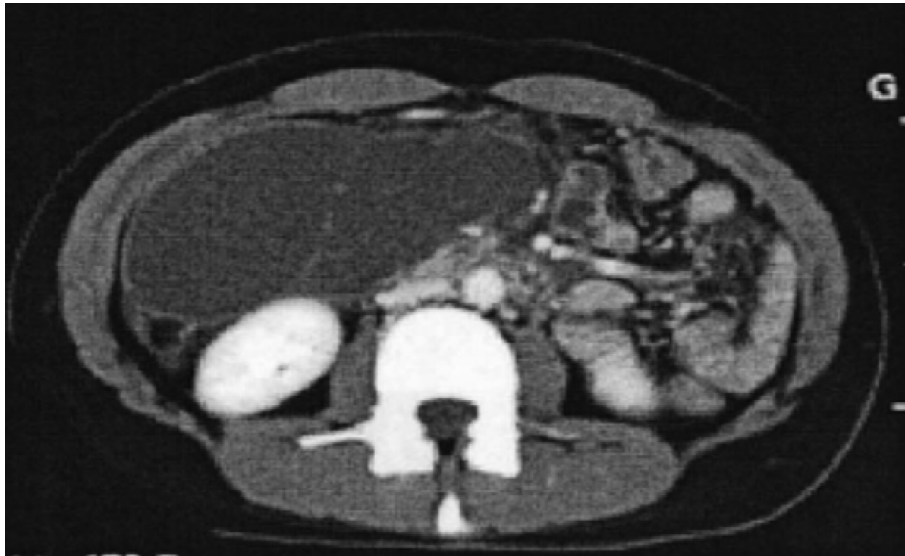


Figure 17. Scanner avec injection de produit de contraste : lymphangiome kystique : masse kystique cloisonnée dont les parois prennent faiblement le contraste.



Figure 18. Scanner avec injection de produit de contraste : lymphome : aspect en « sandwich », avec nombreuses adénopathies, prenant le contraste de manière homogène, enveloppant la vascularisation mésentérique avec persistance d'un liseré graisseux.



Figure.19. Scanner avec injection de produit de contraste : tumeur endocrine du grêle (tête de flèche) avec masse mésentérique rétractile (flèche) correspondant à une adénopathie métastatique.



Figure 20. Scanner avec injection de produit de contraste : Tumeur fibreuse solitaire du péritoine : masse tissulaire bien limitée, à parois épaisses, comportant des zones hypervasculaires (flèches), et à centre nécrotique et kystique.

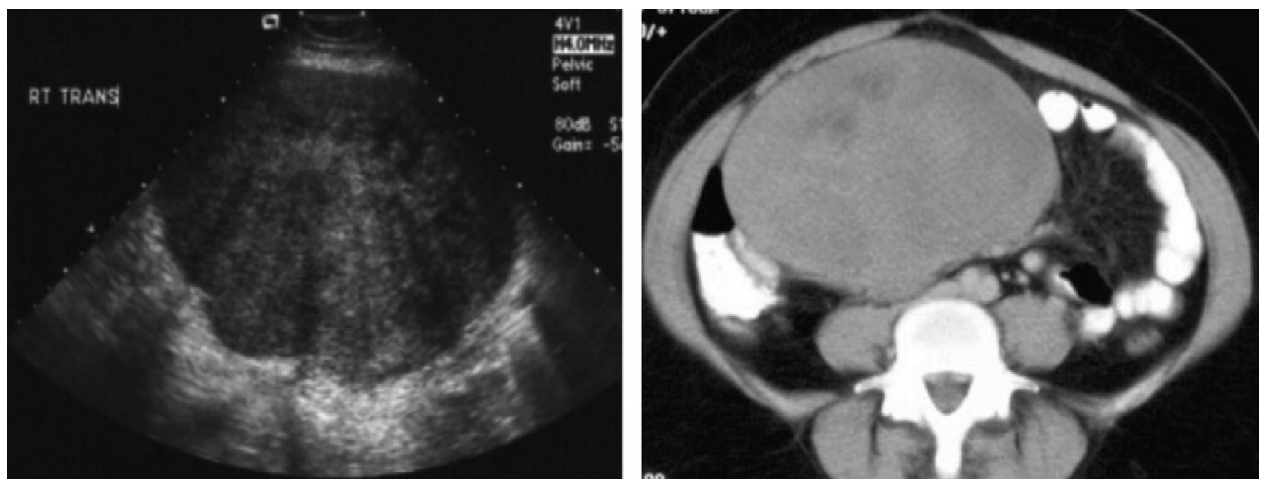
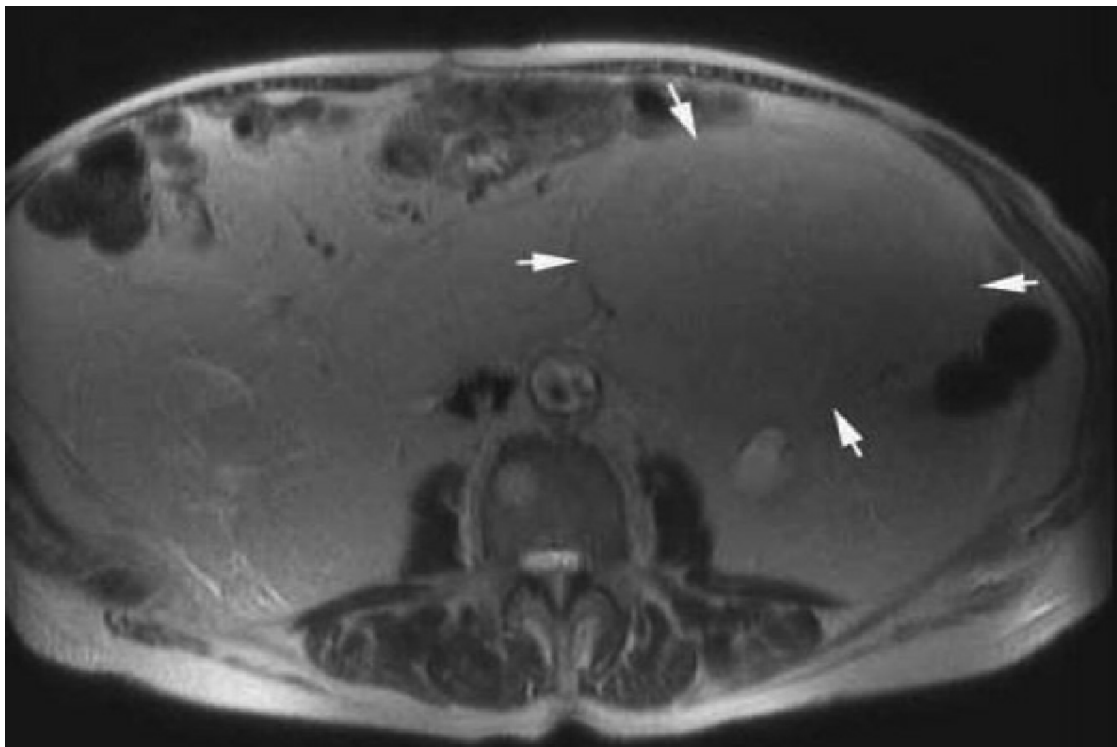


Figure 21. Aspect échographique (à gauche) et scannographique (à droite) d'une tumeur desmoïde : masse volumineuse bien limitée, comportant de petite zones faiblement hypoéchogènes ou hypodenses.



**Figure 22. Scanner avec injection de produit de contraste : fibrome mésentérique :
masse bien limitée homogène.**



**Figure 23. IRM (séquences en T2) : liposarcome : masse volumineuse, bien limitée, ayant
un signal peu différent de la graisse sous-cutanée ou rétropéritonéale.**

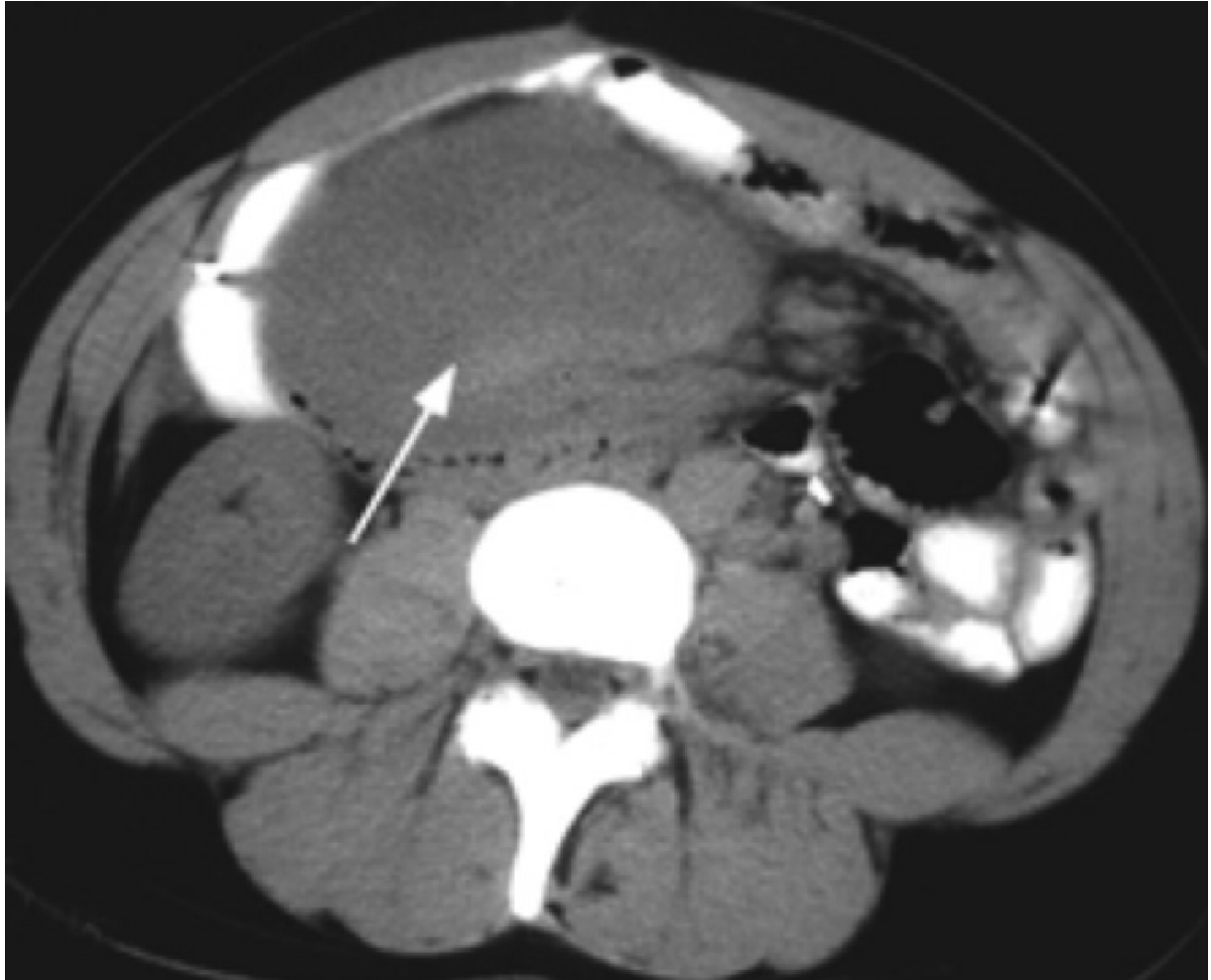


Figure .24. Scanner sans injection de produit de contraste : tumeur stromale mésentérique : masse mésentérique hétérogène, avec zone spontanément hyperdense (flèche) en raison de phénomènes hémorragiques récents.

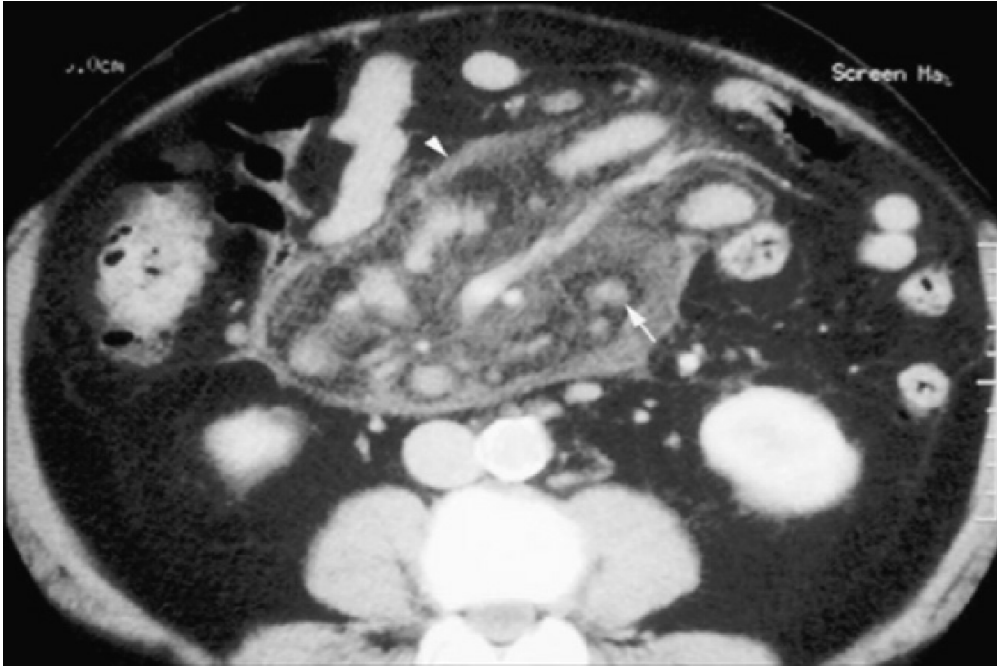


Figure 25. Scanner avec injection de produit de contraste : panniculite mésentérique : masse solide du mésentère enveloppant les vaisseaux, avec persistance d'un halo graisseux autour des vaisseaux (fat-ring sign).



Figure .26. Scanner avec injection de produit de contraste : maladie de Whipple : association d'un épaissement des parois du grêle (dans le flanc gauche du patient) et d'un agglomérat d'adénopathies à centre hypodense (dans le mésentère).

H. Sur le plan anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique constitue l'examen clé pour établir et affirmer le diagnostic du lipome du mésentère d'une part, et de le différencier des autres tumeurs du tissu graisseux, d'autre part.

1. Macroscopiquement :

Le lipome se présente sous la forme de masse homogène, de taille variable, jaunâtre (moins jaune que le tissu adipeux normal), lobulée parfois en grappe, si finement encapsulée que parfois les limites de la tumeur peuvent être difficiles à préciser; il tend parfois à s'enfoncer dans le tissu adipeux adjacent.

Quel que soit leur siège, cette tumeur est composée de tissu adipeux jaunâtre parcouru par des bandes fibreuses grêles.

On le distingue du tissu adipeux environnant par leur consistance plus compacte et leur nette délimitation. Il est facilement énucléable.

Le lipoblastome se présente sous la forme d'une masse homogène, multilobée, de consistance molle, d'aspect blanc-jaunâtre encapsulés.

2. Histologiquement :

Le lipome présente une croissance expansive avec un haut degré de maturation et ressemble ainsi beaucoup à leur tissu d'origine.

Il est constitué de cellules adipeuses adultes (lipocytes) disposées en larges plages séparées par des travées conjonctivo-vasculaires qui lobulent la masse tumorale.

Aspect microscopique du lipoblastome: Malgré son nom, il est totalement bénin:

Il révèle une tumeur contenant des lobules de tissu adipeux immature séparés par des septa de tissu fibreux contenant des capillaires plexiformes.

C'est une masse graisseuse lobulée contenant fréquemment des plages myxoïdes Il tend à maturer spontanément en lipome.

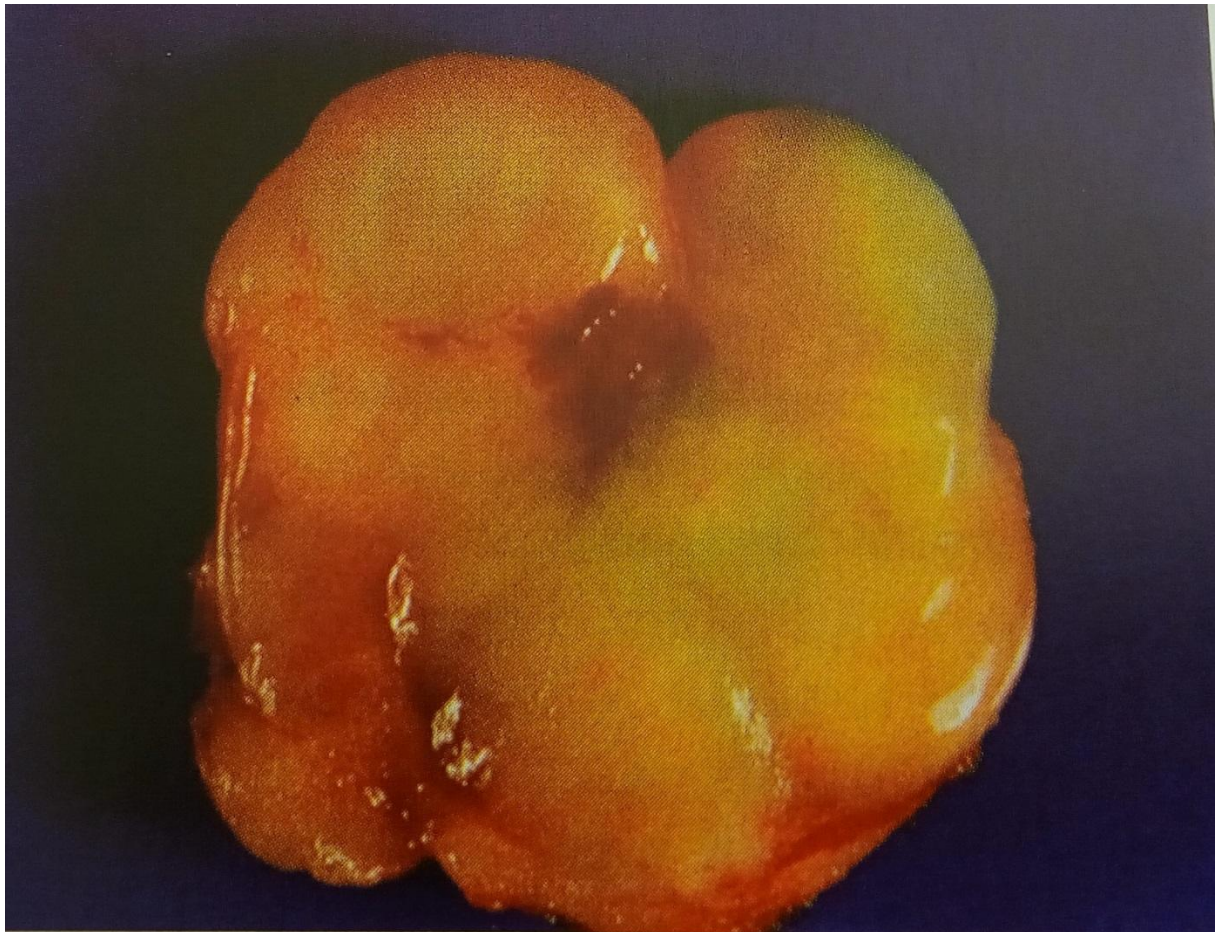


Figure.27 .Lipome : aspect macroscopique. Tumeur jaune-orangée « adipeuse », bien limitée, homogène, à contour légèrement polycyclique.

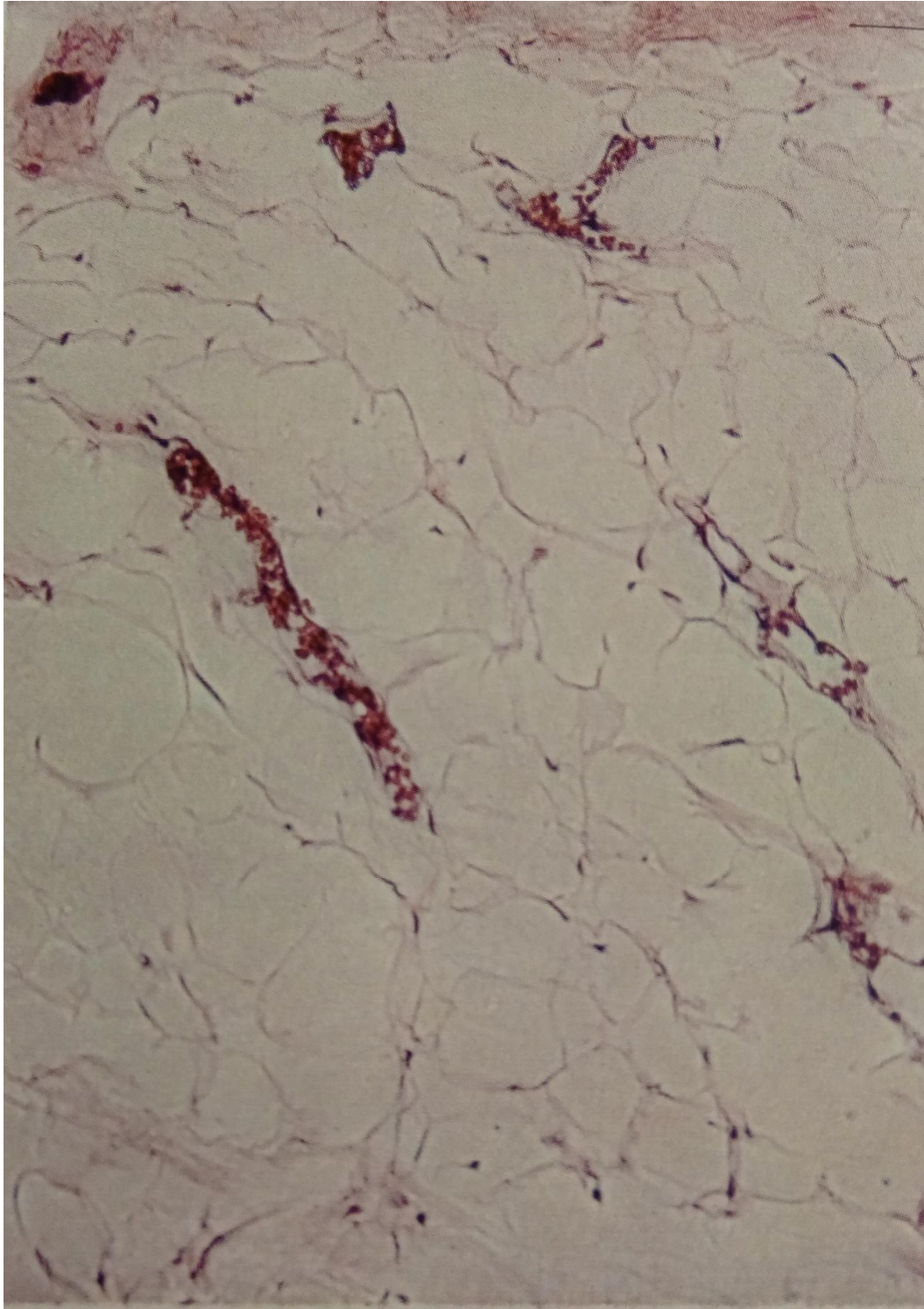


Figure .28 . Lipome : coloration H.E., grossissement 150x

I. Sur le plan thérapeutique :

Le traitement chirurgical demeure actuellement le traitement de choix du lipome du mésentère (7-8) : on décrit 2 méthodes : la laparotomie classique, et la laparoscopie.

Ce traitement constitue le temps le plus important aussi bien pour confirmer le diagnostic par l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse, que pour réaliser l'exérèse complète.

1. But du traitement :

- ✓ L'exérèse complète de la tumeur.
- ✓ Eviter les complications.
- ✓ Eviter les récurrences.

2. Les techniques chirurgicales :

a. La voie laparoscopique :

La cœlioscopie constitue actuellement l'examen de choix aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement du lipome du mésentère, en permettant d'une part, de préjuger la nature de la tumeur et son aspect macroscopique, et d'autre part, de faire une exérèse complète de la tumeur.

- ✓ Historique :

La chirurgie endoscopique existe depuis près de 200 ans, la première tentative a été rapportée par **BOSSINI** en 1805 (81, 82).

Utilisée initialement en 1910 par un gynécologue russe (**ISSAC OTTO**) à des fins diagnostiques pour devenir ensuite une méthode thérapeutique.

En 1971, **GANS** pratiqua les premières cœlioscopies pédiatriques à visée diagnostique (81).

Il a fallu plusieurs décennies pour que les chirurgiens (autres que les gynécologues) adoptent cette technique dans un but de diagnostique; quelques-uns l'ont utilisée au cours des 20 dernières années.

L'application de la cœlioscopie à d'autres disciplines que la gynécologie a débuté en 1987 lorsqu'un chirurgien français **PHILIPPE MOURET** a pratiqué la première cholécystectomie laparoscopique.

Avec l'avènement des télévidéoscopes de haute définition, leur emploi en chirurgie abdominale et thoracique (thoracoscopie), a suscité une véritable révolution qui est toujours en cours.

Les avantages De l'abord coelioscopique de la cholécystectomie sont désormais reconnus de tous.

La qualité croissante des images cœlioscopiques, permet actuellement aux chirurgiens de réaliser des explorations abdominales qui s'identifient de plus en plus à celles pratiquées avec une grande incision de laparotomie.

Pendant ces dernières années, la coeliochirurgie a été introduite dans plusieurs pathologies chirurgicales y compris les lipomes du mésentère chez l'enfant.

Elle a été utilisée dans notre premier cas étudié ; et selon la littérature, elle a été pratiquée par **A. Cherian** (14) dans la résection d'un lipome du mésentère causant un volvulus chez une fille de 14 ans.

Actuellement, la faisabilité de cette technique chirurgicale est bien établie quel que soit l'âge de l'enfant, sous réserve d'une formation chirurgicale

particulière, d'un matériel adapté et des précautions anesthésiques spécifiques de l'enfant.

✓ **Principe :**

La laparoscopie ou cœlioscopie permet d'accéder de façon aussi peu invasive que possible à l'intérieur de la cavité abdominale au travers d'une petite incision de sa paroi où l'observation est rapportée par un écran vidéo et où le geste impose:

- Des locaux adaptés : afin de permettre une installation correcte des instruments du côté opposé des opérateurs.

- Une formation spécifique des chirurgiens à l'endoscopie opératoire (connaître les bases de la cœlioscopie et sa séméiologie).

- Un personnel paramédical bien formé pour la manipulation, l'entretien et le contrôle du matériel coelioscopique.

✓ **Instrumentation: Figures (29-30-31) :**

La laparoscopie a connu un développement considérable grâce à l'invention et l'amélioration des instruments opératoires.

○ **Vision :**

Après création de pneumopéritoine, on introduit un trocart au travers duquel va s'organiser le système de vision de la laparoscopie.

➤ **Caméra :**

La qualité s'est beaucoup améliorée permettant ainsi une bonne définition de l'image. La connexion entre caméra et coelioscope se fait à l'aide d'un

système à broches ou par encliquetage automatique. Elle projette l'image du champ opératoire sur un écran de télévision : le moniteur.

➤ **Optique :**

Panoramique à vision directe dont le champ visuel doit être le plus large possible: La direction visée est de 0 degré et la source lumineuse est raccordée latéralement près de l'oculaire et la lumière est transmise par des fibres de verre.

➤ **Source de lumière :**

Puissance = 250w, on utilise la lumière froide soit d'une:

- Lampe à arc dans une atmosphère de xénon.
- Lampe à arc dans une atmosphère halogène.

○ **Insufflateur à co2 :**

Il permet de maintenir un pneumopéritoine constamment malgré les fuites éventuelles grâce à un mécanisme automatique de la pression intra-abdominale.

Ainsi, cet appareil mesure :

- ✓ La pression intra-abdominale ;
- ✓ Le débit fixé par l'opérateur ;
- ✓ Le débit de co2 insufflé ;
- ✓ Volume de co2 consommé.

○ **Aspiration et lavage :** Par un appareil assurant les deux fonctions.

○ **Instruments opératoires:**

- ✓ Les trocars.

- ✓ pinces à préhension.
- ✓ Les ciseaux.
- ✓ Le matériel de coagulation.
- ✓ Les clips de titane.
- ✓ Le dissecteur contre coude.

○ **D'autres instruments:** pince porte cathéter, pince à biopsie, colle biologique.

✓ **Préparation et installation du malade et du champ opératoire :**
Figure30.

○ **La préparation anesthésique :**

Le patient bénéficie d'une anesthésie générale avec un examen pré-anesthésique pour détecter les risques opératoires et mettre en évidence des pathologies cardiorespiratoires.

○ **La préparation cutanée :**

Il faut une désinfection pariétale par un antiseptique notamment l'ombilic.

○ **L'installation :**

L'opéré est placé en décubitus dorsal, vessie vide, l'opérateur à droite ou à gauche du malade et son aide en face de lui.

○ **le champ opératoire :**

Il doit être large pour permettre l'introduction des trocars en fonction de l'exploration abdominale. Le moniteur, le matériel d'enregistrement et l'appareil d'insufflation sont placés sur la droite du malade.

✓ La technique :

○ l'insufflation :

C'est un temps important qui se fait à l'aveugle. La création de pneumopéritoine s'effectue à l'aide d'une aiguille introduite au niveau de l'ombilic à travers une incision destinée à l'introduction d'un trocart de 10 mm.

Certains auteurs conseillent cette méthode sous contrôle visuel pour éviter l'embolie gazeuse et les traumatismes vasculaires ou viscéraux. Donc avant l'insufflation, il faut :

✓ Mettre en place une sonde gastrique d'aspiration.

✓ Vérifier par aspiration à la seringue que la pointe de l'aiguille ne se trouve pas dans une lumière vasculaire ou digestive et qu'elle est libre pour des mouvements d'inclinaison latérale et de rotation.

✓ Tester la facilité d'insufflation par une injection d'une quantité minime de gaz et que sa répartition dans la cavité péritonéale ne permet pas sa récupération.

L'insufflation est alors débutée en utilisant progressivement un débit lent pour éviter les troubles du rythme cardiaque; ensuite, elle sera poursuivie jusqu'à l'obtention de la pression intra-abdominale désirée. (=12 mm Hg), tout en surveillant la diffusion et l'importance de pneumopéritoine.

○ La mise en place des trocars : Figure32.

Le premier trocart de 10 mm est introduit à travers une incision sus-ombilicale. Deux trocars de 5 mm sont placés au niveau de la région para-

ombilicale droite et gauche, pour la mise en place des pinces de préhension, des ciseaux et des crochets électriques.

○ **L'exploration :**

L'examen commence par l'exploration de la cavité péritonéale et la localisation exacte du lymphangiome kystique.

✓ *Avantages et inconvénients de la coeliochirurgie :*

○ l'intérêt de la chirurgie laparoscopique :

✓ Elle permet d'éviter les grandes plaies douloureuses dans la chirurgie à ciel ouvert.

✓ Les instruments de dissection sont petits et fins, les dommages tissulaires de la dissection chirurgicale en sont d'autant plus réduits.

✓ L'intervention se déroule dans l'espace confiné et Clos d'une cavité corporelle, ce qui permet d'éviter le refroidissement, le dessèchement, la manipulation excessive, et la rétraction des organes internes

✓ Le recouvrement complet des activités est accéléré.

✓ La nuisance globalement imposée au patient est réduite, notamment la douleur, l'inconfort, les troubles ventilatoires et l'encombrement bronchique ; la kinésithérapie respiratoire est alors facilitée.

✓ Toutes les complications liées à la cicatrisation sont considérablement réduite; il n'y a plus ni déhiscence de la plaie ni hernie d'incision (toutefois si les incisions de pénétration sont trop grandes, elles peuvent ultérieurement devenir du siège des hernies).

✓ Il y a moins de contact avec le sang du patient, ce qui réduit les risques de transmission de maladies virales.

✓ Les complications postopératoires de nature douloureuse ou liées à la position couchée sont moindres ; par exemple les douleurs thoraciques ou une thrombose veineuse profonde.

✓ Les adhérences opératoires sont probablement moins nombreuses.

✓ Intérêt esthétique du fait que l'absence d'ouverture de la paroi diminue ce préjudice avec cicatrices courtes (2-12mm) et esthétiques.

○ **les limites de la chirurgie laparoscopique :**

Il s'agit de contraintes générales organisationnelles, physiologiques ou pathologiques :

✓ **Contraintes générales ou organisationnelles :**

- Le temps :

Les techniques laparoscopiques sont généralement plus lentes, surtout si on y inclut le temps d'installation.

Cette durée se répercute de façon importante sur la programmation et sur les coûts.

-L'habileté :

Une compétence technique spéciale est requise et ce n'est que récemment que des centres de formation ont été institués.

✓ Contraintes physiologiques et pathologiques :

✓ Un volumineux pneumopéritoine peut comprimer le diaphragme et provoquer une hypoxie postopératoire.

✓ Des adhérences préexistantes peuvent rendre un pneumopéritoine impossible.

✓ Bien que très réduit, le risque d'embolie gazeuse n'est pas inexistant.

✓ L'équipe opératoire est privée de réactions tactiles ; cela risque d'entraver certains aspects de l'appréciation régionale d'une lésion.

✓ Au travers d'un endoscope, le contrôle précis des saignements est indubitablement plus difficile à assurer car les sites hémorragiques se rétractent souvent au sein des tissus environnants ; Les effusions sanguines peuvent donc considérablement obscurcir le champ d'observation.

✓ L'extraction de certaines pièces opératoires peut entraîner une contamination infectieuse ou métastatique au niveau de l'orifice de sortie. Et pour prévenir ce risque, ces pièces doivent être placées dans un sac avant l'extraction.

✓ *Les incidents de la chirurgie laparoscopique :*

○ Embolie gazeuse :

Survenant le plus souvent lors de l'insufflation péritonéale en début d'intervention, rare mais sa gravité dépend du volume de co2 insufflé.

- **Pneumothorax :**

Par le passage pleural de co2 en provenance de la cavité abdominale à la faveur d'une malformation anatomique, d'installation progressive et se résorbant spontanément.

- **Compression plexique :**

Exceptionnelle, elle se voit lors d'une mauvaise position des épaulières en regard des parties molles et du cou.

- b. Laparotomie classique :**

- ✓ Préparation du malade :**

Le patient doit être soigneusement préparé à l'acte chirurgical. Le bilan préopératoire standard est préconisé (NFS; TP, TCA; IONO...) en plus d'un examen soigneux des images radiologiques.

Le traitement à visée symptomatique peut être prescrit chez les patients non compliqués, à savoir (antalgiques, antiseptiques, ralentisseurs de transit...).

Il faut assurer un bon équilibre hydro-électrolytique en majorant les apports alimentaires en cas de dénutrition.

En cas d'urgence telle qu'une occlusion ou une hémorragie, il faut assurer une bonne réanimation de courte durée avant l'intervention.

- ✓ Voie d'abord :**

L'incision médiane reste la plus pratiquée et peut être agrandie selon les besoins permettant un abord facile et une exploration de toute la cavité abdominale.

Chez le nourrisson et le petit enfant, c'est l'incision transversale qui est la plus utilisée. En revanche, chez le grand enfant, on préconise surtout l'incision médiane.

La voie d'abord dépend également des circonstances du diagnostic, mais aussi du siège et de la taille de la tumeur.

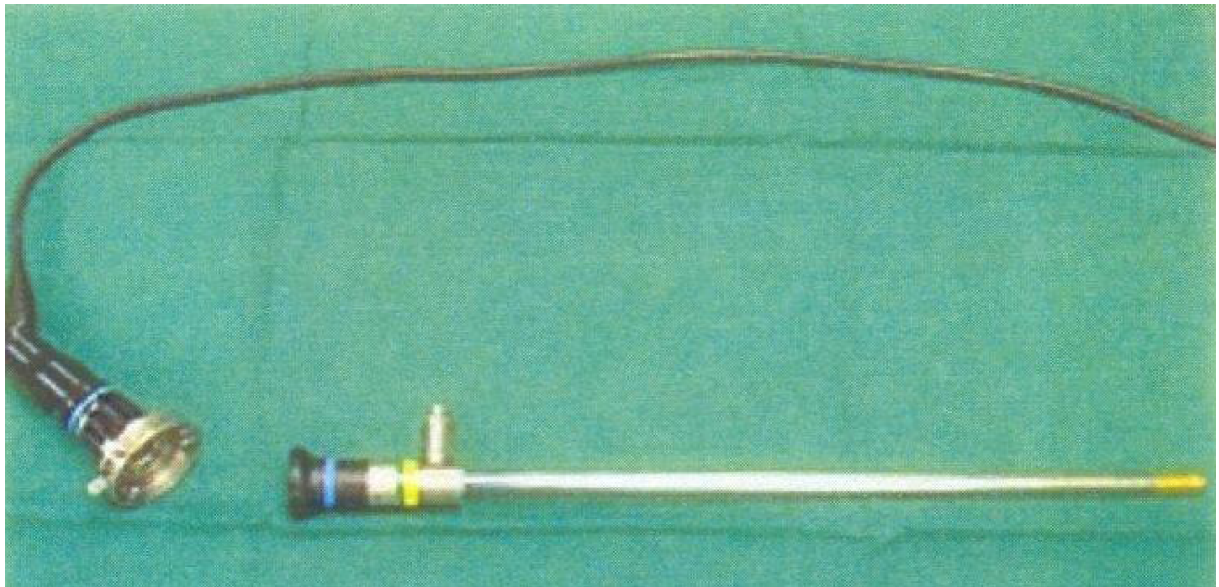


Figure 29. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : Caméra et trocar.

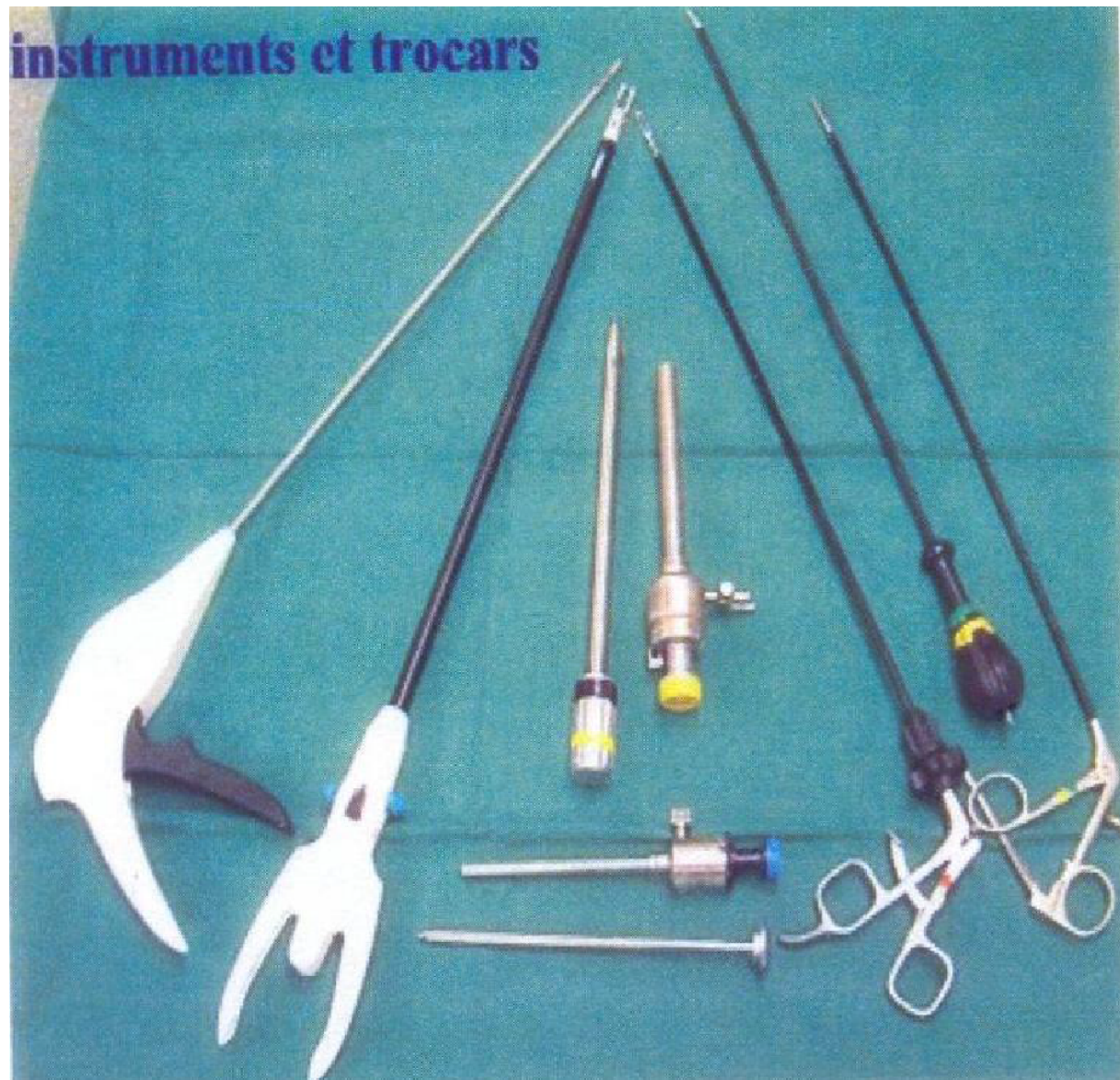


Figure.30. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : instruments et trocart.



Figure.31. Instrumentation utilisée dans l'intervention laparoscopique : Colonne de coelioscopie.



Figure32 : Intervention chirurgicale par voie laparoscopique.



Figure.33. Intervention chirurgicale par voie laparoscopique : Mise en place des Trocars

3. Les indications du traitement chirurgical :

Selon notre étude, et d'après **A.Chorian** (14) et **C.Kaniklides** (35): La résection chirurgicale complète du lipome du mésentère reste le traitement de référence pour multiples raisons :

- ⊞ Le risque de dégénérescence sarcomateuse (8-11-12).
- ⊞ Le risque de récurrence chiffré à moins de 5 % (13) en cas d'exérèse incomplète (83).

- ⊞ Le risque de complication du lipome du mésentère en volvulus (8) entraînant une obstruction intestinale avec la survenue d'un tableau d'occlusion.
- ⊞ Et enfin, l'étude anatomopathologique qui permet vraiment de confirmer le diagnostic et ainsi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.

a. L'indication de La laparoscopie :

Lorsqu'il s'agit d'un lipome de petite taille, facile à réséquer, avec un plan de clivage net entre la tumeur et l'intestin grêle adjacent, permettant ainsi de faire une énucléation de la masse.

Cette technique a été utilisée pour notre premier cas d'étude. Elle a été aussi rapportée par **M. Sato** (10).

b. L'indication de La laparotomie :

Selon les études (7,10), le diagnostic du lipome du mésentère se fait le plus souvent au moment la laparotomie.

Elle est réalisée quand il s'agit d'un lipome de grande taille, difficile à réséquer, nécessitant ainsi la résection du segment intestinal au dépend duquel il s'est développé, comme c'est le cas de notre 2ème cas étudié, d'après l'étude de **M. Sato** (11). Aussi elle a été pratiquée par **M. Hida** et collaborateurs (laparotomie transversale sus-ombilicale) (36).

Cette technique chirurgicale a été pratiquée également chez notre troisième malade (présentant le lipoblastome du mésentère); chez qui on a réalisé une exérèse chirurgicale complète afin d'éviter les récidives locales.

La prise en charge thérapeutique du lipoblastome consiste en une résection chirurgicale. Cette résection doit être complète pour éviter une éventuelle récurrence locale (observée dans 14 à 20 % des cas). Cependant, elle ne doit pas alourdir la morbidité opératoire, a fortiori en pédiatrie.

c. Passage d'une laparoscopie à une exposition à ciel ouvert :

La sécurité de la chirurgie endoscopique est étroitement liée à l'habileté et au jugement du chirurgien. Passer d'une laparoscopie à une technique ouverte ne constitue en rien une erreur.

Le succès de la chirurgie cœlioscopique repose en partie sur la capacité du chirurgien de pouvoir décider dans certains cas que la même intervention réalisée à ciel ouvert pourra être plus bénéfique pour le patient.

J. Pronostic :

Le pronostic est favorable car le lipome du mésentère est une tumeur bénigne, malgré un faible potentiel de malignité rapporté par **M. Sato** (11).

La récurrence est possible, estimée à moins de 5 % d'après **Livne** (13) surtout en cas d'exérèse incomplète, c'est pourquoi la résection doit être la plus complète possible.

Le pronostic du lipoblastome est généralement bon notamment pour Les métastases qui ne sont pas décrites. Cependant les récurrences sont bien connues.

K. Surveillance :

La surveillance du lipome du mésentère est clinique et échographique, obligatoire tous les six mois pendant deux ans, malgré le faible risque de récurrence (13).

la surveillance du lipoblastome du mésentère est clinique et échographique, obligatoire tous les trois mois pendant deux ans car risque de récurrence fréquent.

L. L'évolution :

L'évolution du lipoblastome et du lipome du mésentère est souvent favorable : les suites postopératoires sont généralement simples et la période postopératoire ne dépasse pas les cinq jours. Généralement, le patient quitte l'hôpital le 6ème jour et peut reprendre son alimentation entérale normalement.

Le lipome du mésentère présente un risque de récurrence et de dégénérescence sarcomateuse ; tandis que L'évolution naturelle du lipoblastome semble être une maturation tumorale et une transformation du lipoblastome en lipome, une éventuelle récurrence locale peut aussi être observée dans 14 à 20 % des cas pour le lipoblastome du mésentère.

V. CONCLUSION

Le lipome du mésentère est une pathologie bénigne rare chez l'enfant, Il touche surtout le mésentère de l'intestin grêle. C'est une tumeur bénigne, faite de cellules adipeuses matures.

Le tableau clinique varie en fonction de la taille du lipome et de sa localisation exacte au niveau du mésentère. Il est soit asymptomatique, de découverte fortuite, ou à l'origine d'une masse abdominale avec des signes digestifs craignant ainsi une complication majeure tel qu'un volvulus.

Les investigations radiologiques actuelles trouvent leur place dans le diagnostic positif du lipome du mésentère, principalement : l'échographie, la tomodensitométrie, et l'imagerie par résonance magnétique.

Le lipoblastome est une tumeur mésenchymateuse bénigne du tissu graisseux embryonnaire.

Le diagnostic de lipoblastome doit être évoqué devant une masse abdominale mobile chez un enfant âgée de moins de 3 ans. La tomodensitométrie confirme la nature graisseuse et permet d'établir un bilan lésionnel précis. Le diagnostic de certitude reste histologique.

Le lipome et le lipoblastome du mésentère posent un problème de diagnostic différentiel avec plusieurs tumeurs dans le cadre d'un tableau de masse abdominale chez l'enfant, d'où l'intérêt de l'étude anatomopathologique pour confirmer le diagnostic histologique du lipome du mésentère.

Le traitement du lipome et du lipoblastome du mésentère est chirurgical, il dépend de la taille de la tumeur et de ses rapports avec l'intestin grêle adjacent : on peut y procéder soit par une laparotomie ou bien une laparoscopie. L'exérèse chirurgicale consiste à faire une énucléation de la masse chaque fois que cela est possible, sinon la résection peut emporter l'intestin grêle adjacent. L'exérèse chirurgicale complète est obligatoire vu le risque de récurrence et de dégénérescence sarcomateuse pour le lipome du mésentère ; et pour éviter une éventuelle récurrence locale observée dans 14 à 20 % des cas pour le lipoblastome du mésentère.

VI. RÉSUMÉ

RESUME

Titre: Le Lipoblastome Et Le Lipome Du Mésentère.

Auteur: Bouhia Hasnae.

Mots clés: Lipoblastome – Lipome –Mésentère –Enfant.

Le lipome du mésentère est une pathologie extrêmement rare chez l'enfant. Moins de 50 cas ont été rapportés dans la littérature. Il siège essentiellement au niveau du mésentère de l'intestin grêle.

Nous rapportons une étude rétrospective de deux cas de lipome du mésentère et un cas de lipoblastome du mésentère chez l'enfant colligés au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques à l'Hôpital d'Enfants de Rabat sur une période de vingt-sept ans s'étalant de l'année 1990 à l'année 2017, en démontrant l'utilité de la laparoscopie.

La symptomatologie clinique chez nos trois malades est non spécifique, dominée par la douleur abdominale, la distension abdominale, ainsi que les troubles de transit.

Le diagnostic se pose en se basant sur l'examen clinique, les données des examens para cliniques essentiellement l'échographie qui demeure l'examen de première intention, sans oublier la place de la tomodensitométrie qui permet de compléter l'échographie.

En revanche, seule l'étude histologique de la pièce au cours d'une laparotomie ou d'une laparoscopie permet de confirmer le diagnostic.

Ainsi, la chirurgie, que ça soit par laparotomie ou bien par cœlioscopie, constitue un moyen d'exploration et de traitement en matière du lipome et du lipoblastome du mésentère.

SUMMARY

Title: Mesenteric lipoblastoma and mesenteric lipoma in children.

Author: Bouhia Hasnae.

Key words: lipoblastoma – lipoma – Mesentery - children.

The mesenteric lipoma is an extremely rare pathology in children. Less than 50 cases were reported in the literature. It is seated essentially on the mesentery of the small intestine.

We report a retrospective study of two cases of mesenteric lipoma, and one case of mesenteric lipoblastoma in children registered in the service of Pediatric Surgical Urgencies at the Hospital of Children of Rabat during twenty-seven years period from 1990 to 2017, proving the usefulness of the laparoscopy.

The clinical symptomatology among our three patients is not specific, is dominated by abdominal pain, abdominal distension, as well as the disorders of transit.

The diagnosis is posed while being based on the clinical examination, the data of the examinations Para clinical especially the ultrasound scan which remains the examination of first intention, without failing to the importance of the computed tomographic scan which allows to complement the ultrasound scan.

In return, only the histological study of the part during a laparotomy or a laparoscopy allows to confirm the diagnosis.

Thus, the surgery, either by means of laparotomy or by laparoscopy, constitutes a means of exploration and treatment as regards the mesenteric lipoma and the mesenteric lipoblastoma.

ملخص

العنوان: الورم الأرومي الشحمي والورم الشحمي لغشاء الأمعاء لدى الأطفال.

المؤلف: بوهيا حسناء

الكلمات الأساسية: ورم شحمي-ورم أرومي شحمي-غشاء الأمعاء-الطفل

يعتبر الورم الشحمي لغشاء الأمعاء مرضا نادرا عند الأطفال. فالمراجع الطبية لا تتحدث سوى عن أقل من 50 حالة. وتحدث الإصابة بشكل أساسي بغشاء المعى الدقيق.

نتطرق في بحثنا إلى دراسة استرجاعية لحالتين من الورم الشحمي لغشاء الأمعاء ولحالة لورم أرومي شحمي لغشاء الأمعاء لدى الأطفال تم تسجيلهم بمصلحة المستعجلات الجراحية بمستشفى الأطفال بالرباط على امتداد سبعة وعشرين سنة من سنة 1990 إلى غاية سنة 2017، مبرهنيين على جدوى فحص البطن بالمنظار الداخلي.

ومبحث الأعراض السريرية بالنسبة للمرضى الثلاثة لا يتسم بأية خصوصية، وتطغى عليه آلام على مستوى البطن، انتفاخ البطن، واضطرابات في انتقال الطعام عبر الأمعاء.

يتم التشخيص اعتمادا على الفحص السريري، وعلى نتائج الفحوص شبه السريرية وبشكل خاص الفحص بالصدى الذي يكون عادة أول فحص يتم اللجوء إليه، دون أن ننسى أهمية تقنية قياس كثافة الطبقات التي تكمل الفحص بالصدى.

غير أن دراسة أنسجة المقطع المصاب أثناء عملية شق البطن أو عملية فحص البطن بالمنظار الداخلي تبقى وحدها الكفيلة بتأكيد التشخيص.

وبالتالي، يكون الجراحة، سواء عن طريق شق البطن أو فحص البطن بالمنظار الداخلي، وسيلة للفحص ولل علاج في آن واحد بالنسبة للورم الشحمي و للورم الأرومي الشحمي لغشاء الأمعاء.

VI-REFERENCES

- [1] de Perrot M, Brundler M, Totsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig Surg* 2000; 17(4):323—8.
- [2] Sheth S, Horton KM, Garland MR, Fishman EK. Mesenteric neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis. *Radiographics* 2003;23(2):457—73.
- [3] Chambers AJ, Pasiaka JL, Dixon E, Rorstad O. The palliative benefit of aggressive surgical intervention for both hepatic and mesenteric metastases from neuroendocrine tumors. *Surgery* 2008; 144(4):645—51.
- [4] Montagiani L, Duverger V. Desmoid tumors. *J Chir (Paris)* 2008;145(1):20—6.
- [5] Diagnostic et traitement des tumeurs mésentériques : Mesenteric tumors: Diagnosis and treatment (C. Dufaya,*, A. Abdelli a, V. Le Penne b, L. Chichea ; le 17 juillet 2012).
- [6] Fletcher CD, Hogendoorn P, Mertens F, Bridge J. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. 4th ed. Lyon, France: IARC Press; 2013.
- [7] M. Kiswa, F. Ettayeb, H. Zerhouni, M. Benhammou : Intérêt de la laparoscopie dans la prise en charge du lipome du mésentère. : *Le journal de coelio-chirurgie* 2003 ; 75-77.

- [8] M kisra, F Ettayeb, D Eiazzouzi, M Benhammou : Mesenteric lipoma. Archives of Surgery.
- [9] Ilhan H, Tokar B, Isiksoy S, Koku N, Pasaoglu O :Giant mesenteric lipoma. J.Pediatr.Surg 1999 ; 34 :639-40.
- [10] Sarda H, H.LeLoc'h, Lucas G, Gaulier A, Lehujeur C. : Lipome du mésentère chez le jeune enfant. Annales de Pédiatrie1992 ; 10 :633-634.
- [11] Sato M, Ishida A, Konno K, Komatsuda T, Naganuma H, Segawa D : Mesenteric lipoma : report of a case with emphasis on US findings.Euro Radiol.2002 ;12 :640-2.
- [12] Ozel SK, Apak S, Ozercan IH, Kazez A :Giant Mesenteric Lipoma as a Rare Cause of Ileus in a child: report of a case. Surg Today 2004 ;34 :471-2.
- [13] Livne PM, Zer M, Shmuter Z, Dintsman M : Acute intestinal obstruction caused by necrotic mesenteric lipoma : a case report. Am J Proctol Gastroenterol Colon Rectal Surg.1981; s32:19-20.
- [14] Cherian A, Singh SJ, Broderick N, Zaitoun AM, Kapila L : Small bowel volvulus due to giant mesenteric lipoma. : Pediatr Surg Int 2004; 20:869-871.
- [15] Nathalie Stock ;Adipocytic tumors ; Tumeurs adipeuses ;Service d'anatomie et cytologie pathologiques, pôle cellules et tissus, CHU Pontchaillou, 2014.

- [16] Tallini G, Dal Cin P, Rhoden KJ, Chiapetta G, Manfioletti G, Giancotti V, et al. Expression of HMGI-C and HMGI(Y) in ordinary lipoma and atypical lipomatous tumors: immunohistochemical reactivity correlates with karyotypic alterations. *Am J Pathol* 1997;151:37–43.
- [17] Dreux N, Marty M, Chibon F, Vélasco V, Hostein I, Ranchère-Vince D, et al. Value and limitation of immunohistochemical expression of HMGA2 in mesenchymal tumors: about a series of 1052 cases. *Mod Pathol* 2010;23:1657—66.
- [18] Binh MB, Sastre-Garau X, Guillou L, de Pinieux G, Terrier P, Lagacé R, et al. MDM2 and CDK4 immunostainings are useful adjuncts in diagnosing well-differentiated and dedifferentiated liposarcoma subtypes: a comparative analysis of 559 soft tissue neoplasms with genetic data. *Am J Surg Pathol* 2005;29:1340—7.
- [19] Coffin CM, Lowichik A, Putnam A. Lipoblastoma (LPB): a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 59 cases. *Am J Surg Pathol* 2009;33:1705—12.
- [20] Hibbard MK, Kozakewich HP, Dal Cin P, Sciort R, Tan X, Xiao S, et al. PLAG1 fusion oncogenes in lipoblastoma. *Cancer Res* 2000;60:4869—72.
- [21] Yoshida H, Miyachi M, Ouchi K, Kuwahara Y, Tsuchiya K, Iehara T, et al. Identification of COL3A1 and RAB2A as novel translocation partner genes of PLAG1 in lipoblastoma. *Genes Chromosomes Cancer* 2014;53:606—11.

- [22] Bartuma H, Nord KH, Macchia G, Isaksson M, Nilsson J, Domanski HA, et al. Gene expression and single nucleotide polymorphism array analyses of spindle cell lipomas and conventional lipomas with 13q14 deletion. *Genes Chromosomes Cancer* 2011;50:619—32.
- [23] Chen BJ, Mariño-Enriquez A, Fletcher CD, Hornick JL. Loss of retinoblastoma protein expression in spindle cell/pleomorphic lipomas and cytogenetically related tumors: an immunohistochemical study with diagnostic implications. *Am J Pathol* 2012;36:1119—28.
- [24] Creytens D, Van Gorp J, Savola S, Ferdinande L, Mentzel T, Libbrecht L. Atypical spindle cell lipoma: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular study emphasizing its relationship to classical spindle cell lipoma. *Virchows Arch* 2014;465:97—108.
- [25] Meis JM, Enzinger FM. Chondroid lipoma. A unique tumor simulating liposarcoma and myxoid chondrosarcoma. *Am J Surg Pathol* 1993;17:1103—12.
- [26] Thway K, Flora RS, Fisher C. Chondroid lipoma: an update and review. *Ann Diagn Pathol* 2012;16:230—4.
- [27] Ballaux F, Debiec-Rychter M, De Wever I, Sciot R. Chondroid lipoma is characterized by t(11;16)(q13;p12-13). *Virchows Arch* 2004;444:208—10.
- [28] Huang D, Sumegi J, Dal Cin P, Reith JD, Yasuda T, Nelson M, et al. C11orf95-MKL2 is the resulting fusion oncogene of t(11;16)(q13;p13) in chondroid lipoma. *Genes Chromosomes Cancer* 2010;49:810—8.

- [29] Flucke U, Tops BBJ, de Saint Aubain Somerhausen N, Bras J, Creytens DH, Küsters B, et al. Presence of C11orf95-MKL2 fusion is a consistent finding in chondroid lipomas: a study of eight cases. *Histopathology* 2013;62:925—30.
- [30] Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Miettinen M. The morphologic spectrum of hibernoma: a clinicopathologic study of 170 cases. *Am J Surg Pathol* 2001;25:809—14.
- [31] Mertens F, Rydholm A, Brosiö O, Willén H, Mitelman F, Mandahl N. Hibernomas are characterized by rearrangements of chromosome bands 11q13-21. *Int J Cancer* 1994;58:503—5.
- [32] Nord KH, Magnusson L, Isaksson M, Nilsson J, Lilljebjörn H, Domanski HA, et al. Concomitant deletions of tumor suppressor genes MEN1 and AIP are essential for the pathogenesis of the brown fat tumor hibernoma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107:21122—7.
- [33] Bishop E, Eble JN, Cheng L, Wang M, Chase DR, Orazi A, et al. Adrenal myelolipomas show nonrandom X-chromosome inactivation in hematopoietic elements and fat: support for a clonal origin of myelolipomas. *Am J Surg Pathol* 2006;30:838—43.
- [34] Florence Pedetour a, Apport de la cytogénétique et de l'hybridation in situ en fluorescence (FISH) dans le diagnostic des tumeurs mésenchymateuses ; REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - JANVIER 2010 - N°418

- [35] Kaniklides C, Frykberg T, Lundkvist K : Pediatric mesenteric lipoma, an unusual cause of repeated abdominal pain : Acta Radiologica 1998 ; 39 : 695-697.
- [36] M. Hida*, A.Azahouani,D.Elazzouzi : Lipome mésentérique géant chez l'enfant: à propos d'un cas :Giant mesentericlipomainchildren:Acasereport 2017
- [37] joulak M, Houas F, bellagha I, bensalah S, Ben Becher S : cas radiologie du mois : Arch Pédiatr 1998 ; 5 :669-70.
- [38] Giubilei D, Cicia S, Nardis P, Patane E, Villani RM : Lipoma of the omentum in child : Radiology 1980 ; 137 :357-8.
- [39] Prando A, Wallace S, J.L Marins, R.M. Pereira, E.R. de Oliveira and M. Alvarenga : Sonographic features of benign intraperitoneal lipomatous tumors in children-report of 4 cases : Pedatr Radiol 1998 ;20 :571-574.
- [40] Taoud M : Masses kystiques abdominales : apport de la coéloscopie. Thèse de Médecine.
- [41] Ehman RL Limitations of tried-and-true imaging sings with new modalities: Radiology 1997 ; 205 :39-42.
- [42] Outwater EK, Blasblag R, Siegelman FS et al Detection of lipid abdominal tissues with oppoed-phase gradient- echo image at 1.5 T techniques and diagnostic importance. Radiographics 1998 ; 18 :1465-1469.

- [43] Beebe M, Smith MD : Omental lipoblastoma. J Pediatr Surg 1993 ; 28 :1626-
- [44] Liew SC, Glenn DC, Storey DW. Mesenteric cyst. Aust N Z J Surg 1994;64:741—4.
- [45] Whitley NO, Bohlman ME, Baker LP. CT patterns of mesenteric disease. J Comput Assist Tomogr 1982;6:490—6.
- [46] Anis M, Irshad A. Imaging of abdominal lymphoma. Radiol Clin North Am 2008;46:265—85.
- [47] Niitsu N. Prognostic factors in diffuse large B-cell lymphoma. Intern Med 2006;45:227—8.
- [48] Karaosmanoglu D, Karcaaltincaba M, Oguz B, Akata D, OzmenM, Akhan O. CT findings of lymphoma with peritoneal, omental and mesenteric involvement: peritoneal lymphomatosis. Eur JRadiol 2009;71(2):313—7.
- [49] Salemis NS, Gourgiotis S, Tsiambas E, Karagkiouzis G, Nakos G, Karathanasis V. Diffuse large B-cell lymphoma of the mesentery: an unusual presentation and review of the literature. JGastrointest Cancer 2009;40(3—4):79—82.
- [50] Amita S, Fidias P, Hayman LA, et al. Patterns of lymphadenopathy in thoracic malignancies. Radiographics 2004;24:419—34.

- [51] Al-Natour S, Sawalhi S, Al-Muhtady D, Hijazi E. Mesenteric Castleman's disease: case report and literature review. *Asian J Surg* 2010;33(3):150—3.
- [52] Druce MR, Bharwani N, Akker SA, Drake WM, Rockall A, et al. Intraabdominal fibrosis in a recent cohort of patients with neuroendocrine (« carcinoid ») tumours of the small bowel. *QJM* 2010;103:177—85.
- [53] Ousadden, et al. A giant peritoneal simple mesothelial cyst: a case report. *Cases J* 2009;2:132.
- [54] Stoupis C, Ros PR, Abbitt PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles in the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994;14(4):729—37
- [55] Schwartz A, Peycru T, Tardat E, Dufau JP, Jarry J, Durand-Dastes F. Le mesotheliome kystique du peritoine : benin ou malin ? *J Chir* 2008;145(8):511—2.
- [56] Levy AD, Arnaiz J, Shaw JC, Sobin LH. From the archives of AFIP: primary peritoneal tumors: imaging features with pathologic correlation. *Radiographics* 2008;28(2):583—607.
- [57] Levy AD, Rimola J, Mehrotra AK, Sobin LH. From the archives of the AFIP. Benign fibrous tumors and tumorlike lesions of the mesentery: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2006;26:245—64.

- [58] Cranshaw IM, Gikas PD, Fisher C, Thway K, Thomas JM, Hayes AJ. Clinical outcomes of extra-thoracic solitary fibrous tumours. *Eur J Surg Oncol* 2009;35(9):994—8.
- [59] Shields CJ, Winter DC, Kirwan WO, Redmond HP. Desmoid tumours. *Eur J Surg Oncol* 2001;27(8):701—6.
- [60] Fallen T, Wilson M, Morlan B, Lindor NM. Desmoid tumors — a characterization of patients seen at Mayo Clinic 1976—1999. *Fam Cancer* 2006;5(2):191—4.]
- [61] Cotte E, Glehen O, Monneuse O, Cotton F, Vignal J. Desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28(6—7 Pt 1):574—81.
- [62] Penna C, Tiret E, Parc R, et al. Operation and abdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177(3):263—8.
- [63] Mignot L. Les tumeurs desmoides. *Orphanet encyclopedie*; 2002.
- [64] Brooks AP, Reznick RH, Nugent K, Farmer KC, Thomson JP, Phillips RK. CT appearances of desmoid tumours in familial adenomatous polyposis: further observations. *Clin Radiol* 1994;49(9):601—7.
- [65] Dequanter D, Gebhart M. Tumeurs desmoides. *J Chir* 2002;139:236—9.

- [66] de Camargo VP, Keohan ML, D'Adamo DR, et al. Clinical outcomes of systemic therapy for patients with deep fibromatosis (desmoid tumor). *Cancer* 2010;116(9):2258—65.
- [67] Paksoy Y, Sahin M, Ac, ikgozořglu S, Odev K, Omerořglu E. Omental fibroma: CT and US findings. *Eur Radiol* 1998;8(8): 1422—4.
- [68] Trojani M, Contesso G, Coindre JM, et al. Soft-tissue sarcomas of adults; study of pathological prognostic variables and definition of a histopathological grading system. *Int J Cancer* 1984;33:37—42.
- [69] Friedman AC. Computed tomography of abdominal fatty masses. *Am J Roentgenol* 1981;139:41 —29.
- [70] Lucas DR, Nascimento AG, Sanjay BK, Rock MG. Well-differentiated liposarcoma. The Mayo Clinic experience with 58 cases. *Am J Clin Pathol* 1994;102(5):677—83.
- [71] Barros A, Linhares E, Valadao M, et al. Extragastrointestinal stromal tumors (EGIST): a series of case reports. *Hepatogastroenterology* 2011;58(107—108):865—8.
- [72] Popescu LM, Hinescu ME, Ionescu N, et al. Interstitial cells of Cajal in pancreas. *Cell Mol Med* 2005;9(1):169—90.
- [73] Miettinen M, Monihan JM, Sarlomo-Rikala M, et al. Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors (GISTs) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. *J Surg Pathol* 1999;23(9):1109—18.]

- [74] Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(2):427—31.
- [75] Pusiol T, Morichetti D, Pedrazzani C, Ricci F. Abdominal-pelvic actinomycosis mimicking malignant neoplasm. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011;2011:747059.
- [76] Sung HY, Lee IS, Kim SI, et al. Clinical features of abdominal actinomycosis: a 15-year experience of a single institute. *J Med Sci* 2011;26(7):932—7.
- [77] Misbah SA, Aslam A, Costello C. Whipple's disease. *Lancet* 2004;363:654—6.
- [78] Pickhardt PJ, Bhalla S. Unusual nonneoplastic peritoneal and subperitoneal conditions: CT findings. *Radiographics* 2005;25(3):719—30.
- [79] Metaxas G, Tangalos A, Pappa P, Papageorgiou I. Mucinous cystic neoplasms of the mesentery: a case report and review of the literature. *World J Surg Oncol* 2009;7:1—8.
- [80] Prieto ML, Casanova A, Delgado J, Zabalza R. Cystic teratoma of the mesentery. *Pediatr Radiol* 1989;19(6—7):439.
- [81] Lardy.H,Szwarc.C , Letouze.A : En 1998 quelles indications pour coeliochirurgie en pédiatrie ?. *Revue de Med de Tours* 1999, T33 n°1.

- [82] Otmani K : La chirurgie laparoscopique chez l'enfant et le nourrisson, à propos de 191 cas. Thèse de médecine, Rabat, n° 298/1999
- [83] Tani T, Abe H, Tsukada H, Kodama M. Lipomatosis of the ileum with volvulus: report of a case. Surg Today 1998; 28: 640-2.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان 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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

الورم الأرومي الشحمي والورم الشحمي لغشاء الأمعاء لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: حسناء بوهيا

المزودة في: 26 يناير 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم شحمي - ورم أرومي شحمي - غشاء الأمعاء - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد نجيب بنحماموش
	أستاذ في جراحة الأطفال
مشرف	السيد: منير كسرى
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد: حسين تليكي
	أستاذ في علم الطفيليات
أعضاء	السيد: رشيد أولحيان
	أستاذ في جراحة الأطفال