

RASOAZANANY Séraphine

INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE PAR THROMBOSE VEINEUSE

Thèse de Doctorat en Médecine.

**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE**

ANNEE : 2008

N°7706

**INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE
PAR THROMBOSE VEINEUSE**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 04 Février 2008 à Antananarivo
par**

**Madame RASOAZANANY Séraphine
Née le 26 Février 1978 à Soalala.**

**Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)**

Membres du Jury :

Président : Professeur RADESA François de Sales

Juges : Professeur RABARIOELINA Lala

: Professeur RAKOTOMANGA Samuel

Rapporteur : Docteur RANDRIAMAROJAONA Seth

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE
Année Universitaire 2006-2007

I- DIRECTION

A. DOYEN :

M. RAJAONARIVELO Paul

B. VICE-DOYENS

- | | |
|---|---|
| - Troisième Cycle Long et Formation Continue | M. RAJAONA Hyacinthe |
| - Scolarité (1 ^{er} et 2 nd cycles) | M. RAKOTOARIMANANA Denis Roland |
| - Ressources Humaines et Patrimoine | M. RAMAKAVELO Maurice Philippe |
| - Thèses, Mémoires, Recherche, Agrégation, Titularisation | M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa |
| - Appui à la Pédagogie et Stages Hospitaliers | M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin |
| - Troisième Cycle Court (Stage interné et Examens de Clinique) | M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa |
| - Technologies de l'Information, de la Communication et de la Télé médecine | M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa |

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II- PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT

M. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

III- CHEFS DE DEPARTEMENT

- | | |
|-------------|----------------------------|
| - Biologie | M. RASAMINDRAKOTROKA Andry |
| - Chirurgie | M. ANDRIAMAMONJY Clément |
| - Médecine | Mme RAFARAMINO Florine |

- Mère et Enfant	Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline
- Santé Publique	M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Sciences Fondamentales et Mixtes	M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa
- Tête et cou	Mme. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette

IV. PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

M. RAJAONARIVELO Paul

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B. ENSEIGNANTS PERMANENTS

1) PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie	Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry
---------------	-----------------------------

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et métabolisme	Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
- Néphrologie	Pr. RAJAONARIVELO Paul Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
- Pneumologie-Phtisiologie	Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale	Pr. RANDRIANASOLO Olivier
- Pédiatrie	Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- | | |
|---------------------------------------|--|
| - Administration et Gestion Sanitaire | Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette |
| - Education pour la Santé | Pr. ANDRIAMANALINA Nirina |
| - Médecine du travail | Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie |
| - Santé Communautaire | Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné |
| - Santé Familiale | Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA
Justin |
| - Statistiques et Epidémiologie | Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie |

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- | | |
|--------------------------|--|
| - Anatomie Pathologique | Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa |
| - Anesthésie-Réanimation | Pr. RANDRIAMIARANA Joël |

DEPARTEMENT TETE ET COU

- | | |
|------------------------------------|---|
| - Ophtalmologie | Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette
Pr. BERNARDIN Prisca |
| - ORL et Chirurgie Cervico-faciale | Pr. RABENANTOANDRO Casimir |
| - Stomatologie | Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné |

2) PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- | | |
|-------------|--------------------------|
| - Biochimie | Pr. RANAIVOCHARISOA Lala |
|-------------|--------------------------|

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- | | |
|--|--------------------------------------|
| - Dermatologie | Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa |
| - Radiothérapie-Oncologie Médicale | Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine |
| - Radiodiagnostic et Imagerie Médicale | Pr. AHMAD Ahmad |

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie

Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation

Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

3) MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

M. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

M. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

VI- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. AUBRY Pierre
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. FIDISON Augustin

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA
Suzanne U.
Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery
Honoré Blaise
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA
Marthe
Pr. ZAFY Albert

VII - IN MEMORIAM

Pr. RAJAONERA Richard	Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson	Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. RAJAONERA Frédéric	Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson	Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTOSON Lucette	Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette	Pr. RAKOTO- RATSIMAMANGA Albert
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa	Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Pr. RAKOTOBÉ Alfred	Dr. RABEDASY Henri
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide	Pr. MAHAZOASY Ernest
Dr. RAKOTONANAHARY	Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël	Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin	Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RAMANANIRINA Clarisse	Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder	Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RANIVOALISON Denys	Pr. RAZAKASOA Armand Emile
	Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
	Pr. RAKOTOBÉ Pascal
	Pr. RANAIVOZANANY Andrianady

VIII - ADMINISTRATION

CHEFS DE SERVICES

ADMINISTRATION ET FINANCES	M. RANDRIARIMANGA Henri
APPUI A LA RECHERCHE ET FORMATION CONTINUE	M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin
RELATIONS AVEC LES INSTITUTIONS	M. RAMARISON Elysée
RESSOURCES HUMAINES	Mme RAKOTOARIVELO Harimalala F.
SCOLARITES ET APPUI A LA PEDAGOGIE	Mme SOLOFOSAONA R. Sahondranirina
TROISIEME CYCLE LONG ET FORMATION CONTINUE	M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

DEDICACES

A notre Dieu tout Puissant et Jésus Christ notre sauveur

« Par la grâce de Dieu, je suis ce que je suis » I CORINTHIENS : 15 – 10

A mes parents

« Merci pour tout Papa et Maman, grâce à votre sacrifice, je deviens ce que je suis maintenant »

A mon mari

« Dieu te bénisse »

A mes beaux parents

« Merci pour l'affection que vous m'avez donnée »

A mon frère et à mes sœurs

« Merci pour tout, tout ça ne se réalise que grâce à votre soutien ».

A ma petite nièce Lovasoa.

« Je te souhaite déjà un brillant avenir »

A toute la famille.

« Mes vifs remerciements »

A mes amis

« Merci de votre aide et de votre soutien moral »

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur RADESA François de Sales

Professeur Emérite en Chirurgie et Urologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo,
Directeur Pédagogique de service UROLOGIE.

*« Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette
thèse, et d'avoir eu la gentillesse de nous proposer le sujet de cette thèse »*

A NOTRE MAITRE ET HONORABLE JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RABARIOELINA Lala

Professeur Emérite en chirurgie réparatrice à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Monsieur le Docteur RAKOTOMANGA Samuel

Professeur Emérite de Médecine Préventive, Santé Publique, Hygiène à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

« Qui nous ont fait l'honneur d'accepter avec spontanéité de faire partie du Jury.
Veuillez recevoir l'expression de nos respects et tous nos remerciements »

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIAMAROJAONA Seth

Spécialiste en Chirurgie

« Qui n'a pas ménagé son temps pour m'encadrer avec patience et bonne volonté dans la réalisation de ce travail, et qui malgré ses nombreuses et lourdes responsabilités, a bien voulu me faire l'honneur de rapporter et défendre ma thèse »

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO.**

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul

« Notre vive admiration et l'expression de toute notre gratitude »

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX D'ANTANANARIVO**

Qui nous ont donné le meilleur d'eux-mêmes pour faire de leurs étudiants de bons
praticiens

« Tous nos respects et l'expression de notre vive reconnaissance »

**A TOUT LE PERSONNEL DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

« Votre précieuse collaboration nous restera en mémoire »

Vifs remerciements !

**A TOUT CEUX QUI, DE PRES OU DE LOIN, ONT CONTRIBUE A LA
REALISATION DE CET OUVRAGE**

« Trouvez ici ma grande reconnaissance et mes très vifs remerciements »

Merci infiniment !

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1
 PREMIERE PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES	
I-RAPPEL ANATOMIQUE	3
I.1-Vascularisation	3
I.1.1-Les artères jéjuno-iléales	3
I.1.2-Les veines jéjuno-iléales	5
II-RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	9
II.1-Définition d'une thrombose	9
II.2-Formation d'un thrombus.....	9
II.3-Production de l'infarctus dans les thromboses veineuses	10
II.4- Evolution de l'infarctus.....	10
II.5-Conséquences de l'infarctus	11
III-RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	12
III.1-ASPECTS MACROSCOPIQUES	12
III.1.1-Le Liquide péritonéal	12
III.1.2-L'Intestin.....	12
III.1.3-L'Etat des vaisseaux	13
III.1.4-Le Méésentère	13
III.2-ASPECTS MICROSCOPIQUES	14
III.2.1-Au sein des zones infarcies.....	14
III.2.2-Au voisinage et en dehors des zones infarcies	14
IV-RAPPEL ETIOLOGIQUE.....	14
IV.1-LES CAUSES LOCALES.....	14
IV.2-LES CAUSES GENERALES.....	15

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE	16
I-OBSERVATION PERSONNELLE N°1... ..	16
I.1-La date et motif d'entrée	16
I.2-L'histoire de la maladie.....	16
I.3-Les antécédents.....	19
I.4-Les suites opératoires a distance	20
II.1- La date et motif d'entrée	21
II.2- Histoire de la maladie	21
II.3-Les antécédents	23
II.4-Les suites opératoires à distance.....	24
III-LES AUTRES OBSERVATIONS RELATEES	24
III.1-OBSERVATION N°3.....	24
III.2-OBSERVATION N°4.....	26
III.3-OBSERVATION N°5.....	26
III.4-OBSERVATION N°6.....	27
III.5-OBSERVATION N°7.....	27
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS	
I-PREMIERE ETAPE DE DIFFICULTE.....	31
I-1-Elément de diagnostic clinique	31
I-2-Elément de diagnostic biologique	32
I-3-Elément de diagnostic radiologique	33
I-4-Elément de diagnostic anatomo-pathologique	34
I-5-Elément de diagnostic endoscopique	34
I-6-Elément de diagnostic différentiel	34
I-7-Elément de diagnostic étiologique	34
I-8-Suggestions	36
II-DEUXIEME ETAPE DE DIFFICULTE	37
III-TROISIEME ETAPE DE DIFFICULTE	37
III-1- Suggestions.....	37
IV-ATTITUDE THERAPEUTIQUE SELON L'EVOLUTIVITE	
DE L'AFFECTION.....	37

V-PRONOSTIC	39
CONCLUSION.....	46
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
<u>Tableau 1</u> : Les causes d'hypercoagulabilité par diminution de l'activité anticoagulante.....	39
<u>Tableau 2</u> : Les causes d'hypercoagulabilité par augmentation de l'activité procoagulante.....	40
<u>Tableau3</u> : Les causes locales des thromboses veineuse mésentériques.....	41
<u>Tableau4</u> : Les causes générales ou systémiques des thromboses veineuses mésentérique.....	42
<u>Tableau 5</u> : Classification des causes de thrombose veineuse mésentérique	43
<u>Tableau 6</u> : Démarche diagnostique et thérapeutique devant un syndrome douloureux suspect de thrombose veineuse mésentérique.....	44
<u>Tableau 7</u> : Résultats du bilan prothrombotique congénital et acquis de notre patient cirrhotique sans insuffisance hépatique.....	45

LISTE DES FIGURES

	Pages
<u>Figure n 1</u> : Les artères jéjuno-iléales et leurs arcades	3
<u>Figure n 2</u> : Les veines jéjuno-iléales et leur troncs.....	4
<u>Figure n 3</u> : Veine mésentérique supérieure	6
<u>Figure n 4</u> : Les vaisseaux de l'abdomen inférieur.....	8
<u>Figure n 5</u> : Aspect macroscopique d'un infarctus entéro- mésentérique veineux	12

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ASP:	Abdomen Sans Préparation
C R P :	Protéine C Réactive
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CHRA:	Centre Hospitalier de Référence d'Antananarivo
E C G:	Electro-Cardio-Gramme
G B :	Globule Blanc
HJRA:	Hopital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
HTA :	Hypertension artérielle
Ig :	Immunoglobine
L D H :	Lipoprotéines de Haute densité
PAI :	Inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène (l'élévation de son taux est thrombogène)
S G O T ou (A S A T) :	Sérum Glutamoxaloacétate Transférase
SP :	Sans particularité
TA :	Tension Artérielle
t-PA :	Activateur tissulaire du plasminogène (la diminution de son taux est thrombogène)
TVM :	Thrombose Veineuse Mésentérique
T V P :	Thrombose Veineuse Périphérique
VB :	Voies biliaires
VSH :	Vitesse de Sédimentation des Hématies
UI:	Unité Internationale
mm :	Millimètres
ng:	Nanogrammes
Hg :	Mercure
< :	Inférieure à
> :	Supérieure à
% :	Pourcentage

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infarctus entéro mésentérique veineux est la nécrose d'un territoire intestinal

On peut le rencontrer dans quatre formes étiologiques distinctes (1).

- La première est la conséquence d'une occlusion artérielle par un ou des embolies (40 %).

- La seconde est consécutive à une occlusion artérielle par des thromboses (30%).

- La troisième est secondaire à une ischémie mésentérique aiguë « non occlusive » dite encore fonctionnelle, conséquence d'une vasoconstriction intense du territoire splanchnique en réponse à un état de choc (20%).

- La quatrième résulte d'une occlusion des veines intestinales de drainage par des thromboses (10 %) (1).

Nous excluons de notre étude les trois premières formes pour nous limiter uniquement à la quatrième appelée « infarctus entéro-mésentérique veineux ». Par définition, ce dernier n'est autre qu'une nécrose par infiltration de sang ou infarctissement hémorragique d'une certaine étendue d'anses intestinales dû à l'obstruction par thrombose de leurs veines de drainage (2).

Dans la pratique médicale, l'intérêt de la présente étude réside en la recherche de tout indice qui permet de suspecter précocement cette affection de par sa rareté, ainsi que par la difficulté de son diagnostic et la gravité de son pronostic.

Entre les années 2003 et 2005, selon les statistiques étrangères, enregistre environ, sur 1000 hospitalisations pour douleurs abdominales aiguës, un cas de thrombose veineuse mésentérique (3), (4), (5).

Le taux de mortalité va de 50 à 95% selon les séries (6), (7).

Sur le plan scientifique 10% des causes idiopathiques suscitent beaucoup de curiosité.

Nous rapportons deux observations personnelles rencontrées chez deux hommes de 35ans et de 52 ans au sein du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo aux mois de Mai 2006 et Juin 2007.

Le but de notre travail est d'étudier les aspects diagnostics, étiologiques et thérapeutiques de cette affection à travers nos deux cas cliniques et à la lumière d'autres observations relatées par la littérature.

Ainsi le travail se divise-t-il en trois parties après une brève introduction :

- La première partie consacrée aux considérations générales comporte un rappel théorique sur l'anatomie, la physiopathologie, l'anatomie pathologique et l'étiologie concernant cette affection.

- La deuxième partie rapporte nos deux observations personnelles et les autres cas relatés par la revue de la littérature.

- La troisième partie comprend les commentaires, discussions et suggestions.

- Une conclusion termine l'étude.

PREMIERE PARTIE

PREMIERE PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES

I-RAPPEL ANATOMIQUE.

I.1-VASCULARISATION

I.1.1- Les artères jéjuno-iléales et leurs arcades (origine et terminaison).

Les artères jéjuno-iléales proviennent des branches gauches de l'artère mésentérique supérieure, et se rendent dans l'épaisseur du mésentère, vers l'intestin grêle.

Chaque artère se divise en deux branches qui s'anastomosent aux branches des artères adjacentes pour former une arcade primaire. De la convexité de cette dernière vers l'intestin naissent des rameaux qui forment de la même façon une deuxième arcade, parfois une troisième, rarement une quatrième ou une cinquième.

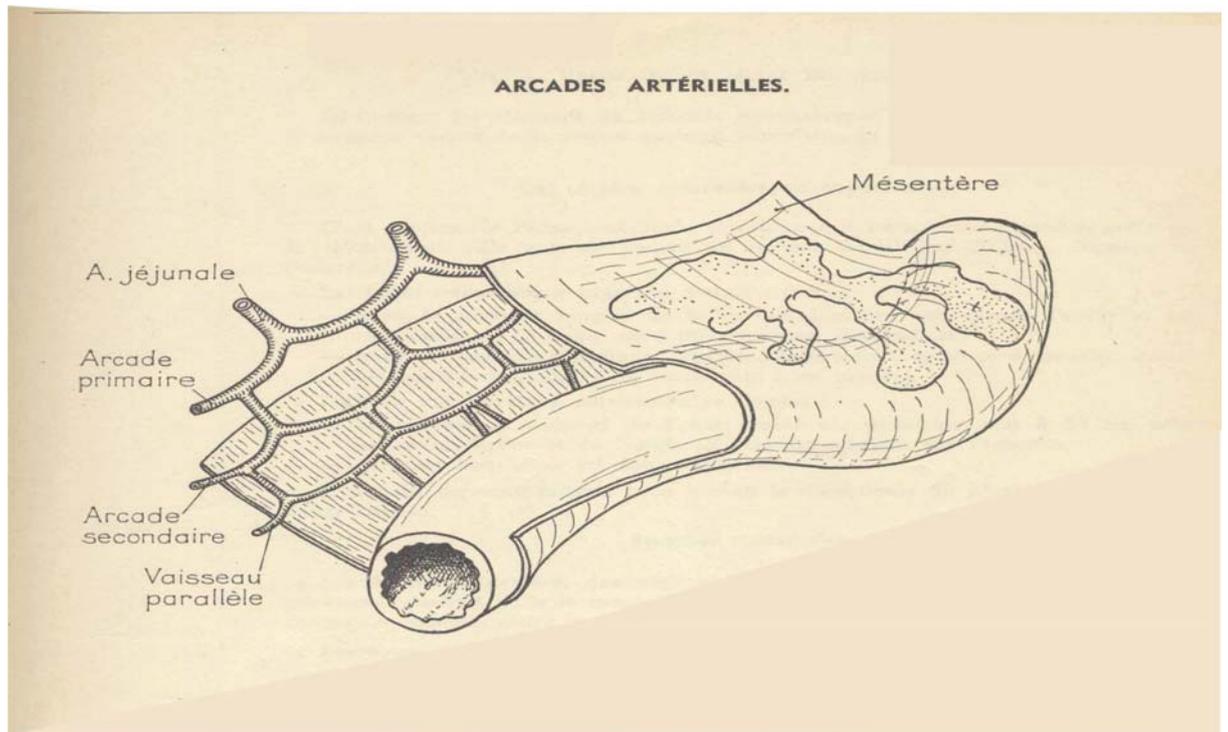


Figure n° 1 selon L. Perlemuter et J. Waligora (Cahier d'anatomie, page 2), (8)

Le vaisseau parallèle ou arcade bordante est la dernière série d'arcades la plus proche de l'intestin. De cette arcade bordante partent des ramifications qui vont directement au

bord adhérent de l'intestin : ce sont les vaisseaux droits, très nombreux, tous les trois à cinq millimètres. (Figure n° 1)

Chaque vaisseau droit se divise en deux branches, l'une droite, l'autre gauche, qui se ramifient sur chaque face de l'intestin.

Les branches antérieures et postérieures des vaisseaux droits cheminent d'abord sous la séreuse, traversent ensuite la musculuse et arrivent dans la sous-muqueuse. Dans leur trajet intra pariétal, elles donnent quatre ou cinq collatérales qui s'anastomosent avec les collatérales des branches voisines pour former une arcade anastomotique intra pariétale. (Figure n°2)

Cette dernière est le plus souvent insuffisante car tous les vaisseaux droits ne sont pas reliés à cette arcade. C'est la raison pour laquelle on considère ces vaisseaux droits comme de type terminal.

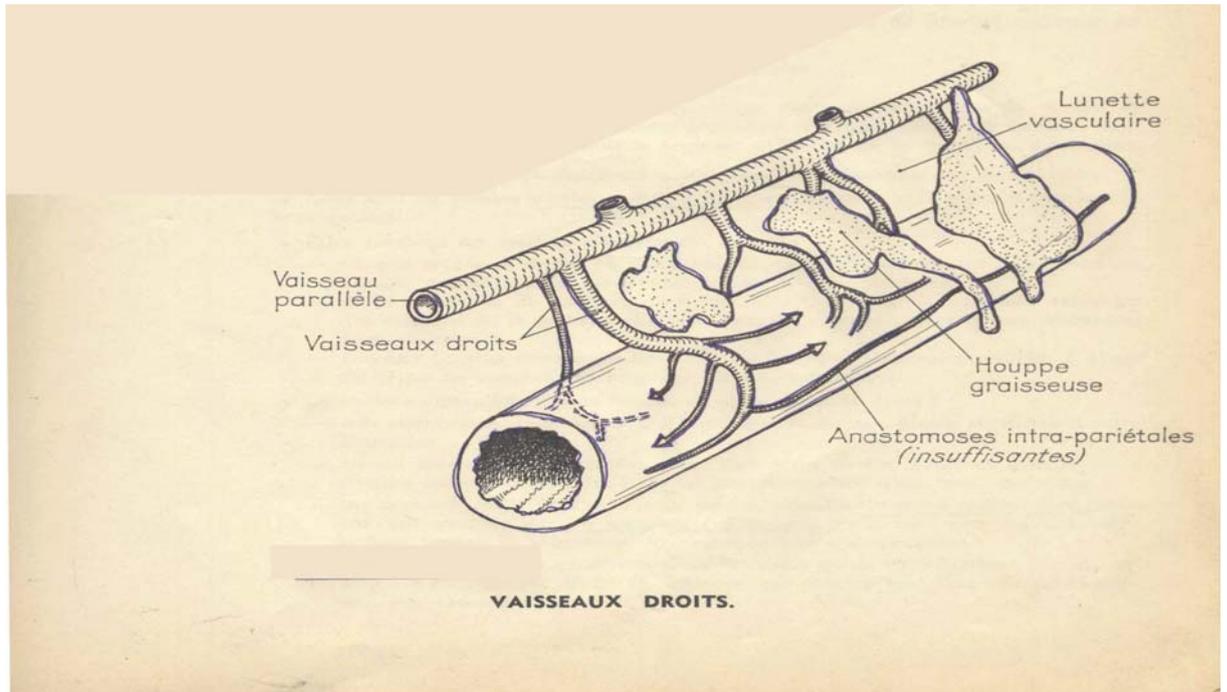


Figure n° 2 selon L. Perlemuter et J. Waligora (Cahier d'anatomie, page 2), (8)

La vascularisation des villosités intestinales est particulière :

L'artériole centrale débouche sur un réseau capillaire dense qui descend le long de l'artériole pour confluer vers les veinules post – capillaires.

Ce système occasionne un gradient de concentration en oxygène entre la base et le sommet des villosités créé par un contre-courant artério-veineux. Ainsi, les pressions partielles en oxygène sont plus basses au sommet, de l'ordre de 10mm de mercure, par rapport à celles de la base.

En cas de stase veineuse, les lésions initiales sont plus nombreuses au sommet des villosités intestinales alors que la séreuse peut être de coloration normale(9).

1.1.2 – Les veines jéjuno-iléales et leur troncs (origine et terminaison).

Les collatérales veineuses intra pariétales, l'arcade veineuse anastomotique intra pariétale et les vaisseaux droits se drainent dans l'arcade veineuse bordante homologue du vaisseau parallèle artériel.

Pour un segment donné de l'intestin, l'arcade veineuse bordante constitue la seule voie de drainage.

A partir de là, les veines jéjuno-iléales ne suivent plus leur équivalence artérielle, mais se regroupent en veines collectrices moins nombreuses que leur homologue artériel.

Ainsi il existe sept à huit veines collectrices pour douze à quinze branches artérielles. Elles sont généralement situées en avant et à droite des artères.

Ces veines collectrices se réunissent en trois troncs veineux principaux :

- un gros tronc jéjunal transversal.
- Un tronc intermédiaire oblique en haut et à droite.
- Un gros tronc iléal vertical(figure n° 3).

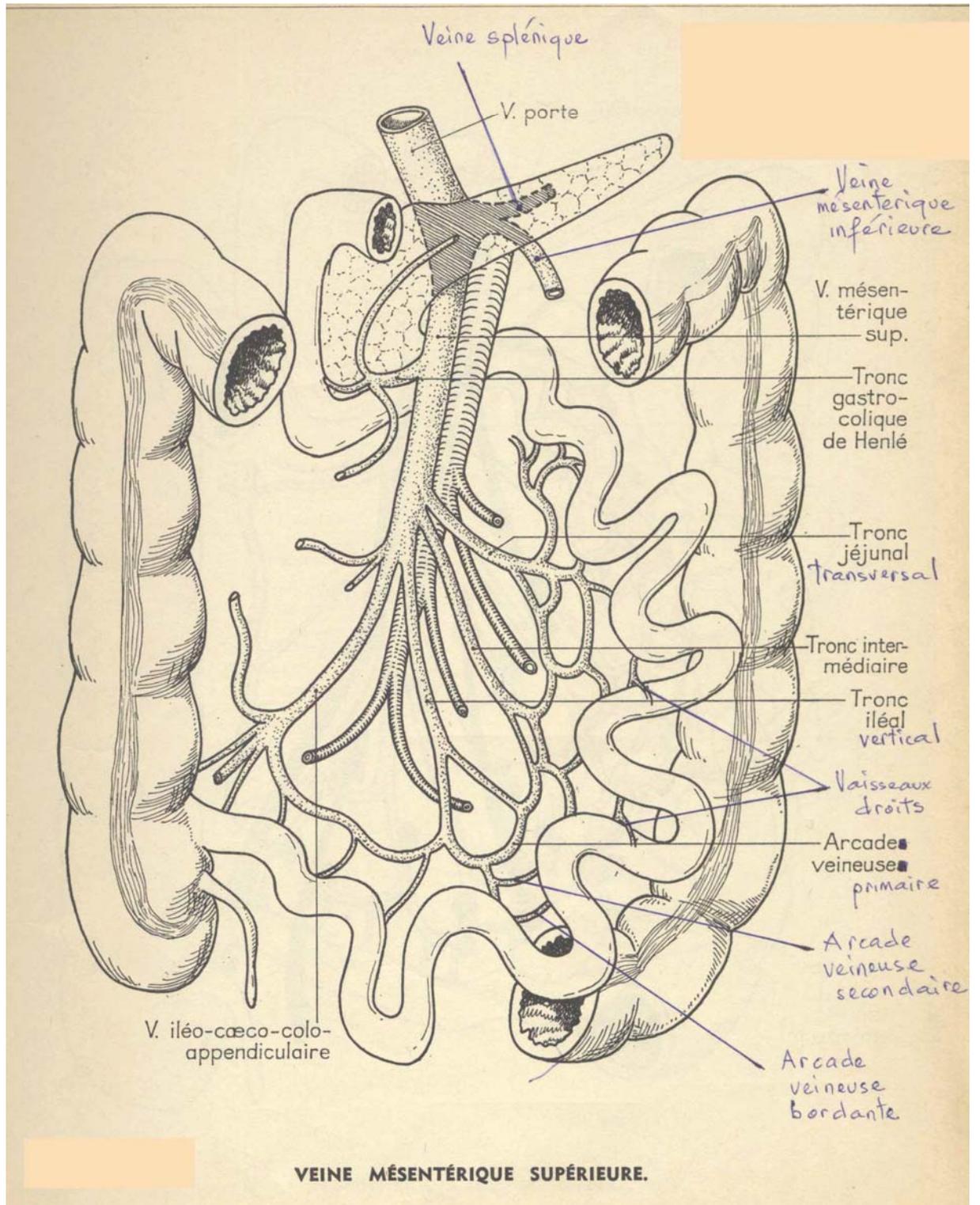


Figure n° 3 selon L. Perlemuter et J. Waligora (Cahier d'anatomie, page 4), (8)

L'union de ces trois troncs avec la veine iléo-caeco-colo-appendiculaire forme la veine mésentérique supérieure, selon des modalités très variables, et à un niveau également variable :

- Parfois l'union est basse et une veine mésentérique supérieure bien individualisée monte à droite de l'artère. (figure n°4)

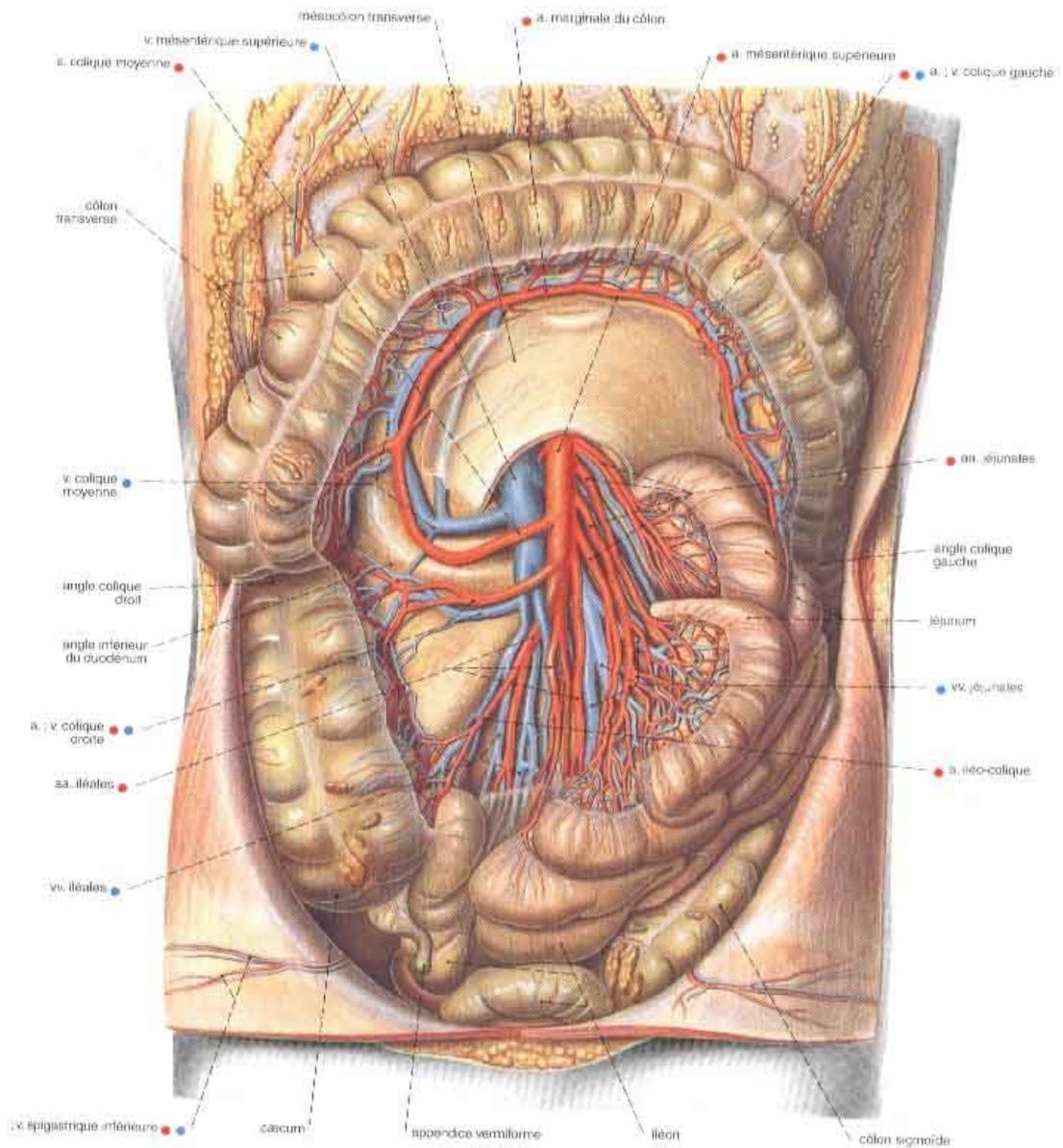


Figure n°4 : Veine mésentérique supérieure bien individualisée montant à droite de son artère correspondante .

- Parfois l'union se forme à gauche et la veine mésentérique supérieure croise la face antérieure de son homologue artériel pour se placer à droite.
- Parfois l'union est haute et même en dehors du mésentère.

Dans le mésentère, les veines se trouvent en général à droite des artères: le feuillet droit ou antérieur du mésentère serait donc veineux tandis que son feuillet gauche ou postérieur serait plutôt artériel.

En général, le chirurgien doit chercher la thrombose veineuse sur le feuillet droit du mésentère.

II – RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

II.1-Qu'est ce qu'une thrombose ?

On appelle thrombose toute entité pathologique caractérisée par la formation d'un thrombus qui est un caillot sanguin constitué de fibrine, de globules blancs et de plaquettes dans les cavités vasculaires (artères, veines, capillaires ou cavités cardiaques)

II.2- Comment se forme un thrombus ?

Un facteur déterminant et plusieurs autres favorisants contribuent à la formation d'un thrombus :

Le facteur déterminant

Il est représenté par la **lésion pariétale, traumatique ou inflammatoire** ; elle modifie le régime circulatoire, la répartition des charges électriques à la surface de l'endothélium, favorisant l'agglutination des plaquettes à son niveau et formant le caillot de conglutination, très adhérent, translucide et visqueux, constitué de plaquettes mais aussi de fibrine et de globules blancs.

Les autres facteurs favorisants :

Parmi eux on incrimine surtout les circonstances suivantes :

- a) le ralentissement de la circulation sanguine observé dans l'insuffisance cardiaque droite, au cours des immobilisations ou alitements prolongés, également au cours des polyglobulies.
- b) la turbulence du régime circulatoire. En effet un régime turbulent crée des zones d'ondes stationnaires où le sang coagule. C'est ce que l'on peut voir au cours des anévrysmes, des varices ou des plaques athéromateuses.

c) une altération de l'hémostase.

Elle provoque un état d hypercoagulabilité, soit par diminution de l'activité anticoagulante (antithrombineIII, protéineC et/ou S....).

L'ensemble est résumé dans le tableau n°1 de la page 39, soit par augmentation de l'activité pro coagulante (tumeurs, oestroprogestatifs ...).

L'ensemble est résumé dans le tableau n°2, de la page 40.

d) les modifications sanguines.

Elles touchent les éléments figurés (anémie hémolytique, hémococoncentration, hyperplaquettose).

II .3- Comment se produit l'infarctissement dans les thromboses veineuses mésentériques ?

Le développement des thromboses dans un territoire veineux intestinal entraîne dans cette zone une augmentation de la résistance à l'écoulement du sang. Ceci force le sang veineux à faire un détour en empruntant des collatérales et des anastomoses insuffisantes plus ou moins encombrées créant ainsi l'apparition d'une stase. Cette dernière entraîne la diminution de la perfusion mésentérique. L'organisme lutte contre l'anoxie potentielle en augmentant au maximum l'extraction en oxygène jusqu'à un seuil critique en dessous duquel les capacités d'extraction sont dépassées. Pour diminuer ce seuil critique et améliorer la tolérance de l'intestin à l'ischémie, l'organisme ouvre les sphincters pré-capillaires intestinaux permettant ainsi d'augmenter la densité des capillaires perfusés.

Lorsque la stase est maximale et les capacités homéostasiques de l'organisme sont débordées, la consommation d'oxygène est cette fois-ci dépendante du débit sanguin et les lésions cellulaires d'infarctissement apparaissent à partir d'un seuil critique de débit sanguin local.

Selon la cause, la thrombose peut apparaître dans la partie proximale du système veineux, c'est-à-dire les troncs veineux les plus larges et s'étendre vers la périphérie ou bien siéger initialement dans les plus petites veines des arcades périphériques et des

vaisseaux droits et progresser alors par voie ascendante. Ceci explique l'existence des zones multiples d'infarcissement.

Devant la stase, lorsque les collatérales veineuses et les anastomoses ne peuvent plus assurer la suppléance, le territoire concerné devient congestif et une extravasation sanguine apparaît avec infiltration hématique intra-murale aggravant l'infarcissement.

II. 4- Comment évolue l'infarcissement ?

L'infarcissement évolue selon la stabilité, la régression ou l'extension de l'oblitération et selon l'efficacité des collatérales veineuses de suppléance:

- un gros tronc veineux thrombosé desservi par de nombreuses collatérales efficaces entraîne tardivement après plusieurs semaines l'infarcissement du segment intestinal correspondant.
- A l'inverse, des thromboses multiples siégeant en différents endroits du lit veineux occasionnent des infarctus de degré et d'âge variables.

II. 5- Quelles sont les conséquences de l'infarcissement ?

II .5 1 - Sur le plan local :

Lorsque l'infarcissement s'installe et se prolonge, il y a nécrose transmurale puis perforation intestinale et péritonite aiguë généralisée. Avant la nécrose, l'iléus paralytique par atonie intestinale consécutive à l'inflammation de la séreuse infarctée (selon la loi de STOKES) peut précéder les signes cliniques d'une péritonite.

II. 5 2 - Sur le plan général :

La muqueuse intestinale étant une barrière efficace contre les bactéries du tube digestif, la nécrose favorise le passage des bactéries ou de ses constituants (endotoxines) dans la circulation générale et entraîne l'installation d'un syndrome de défaillance multi viscérale, cause de décès majeur en réanimation.

III – RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

III. 1- Aspects macroscopiques.

III .1.1- Le liquide péritonéal.

Il existe toujours mais en quantités variables, allant de quelques centimètres cubes à trois litres.

Son aspect est souvent hématique, parfois séro-sanglant ou séreux, plus ou moins épais et rarement purulent.

III .1.2 - L'intestin.

- L'aspect est variable. L'anse peut être noirâtre ou rouge violacé avec des taches pourpres ou cyanotiques par endroits. (figure n°5)

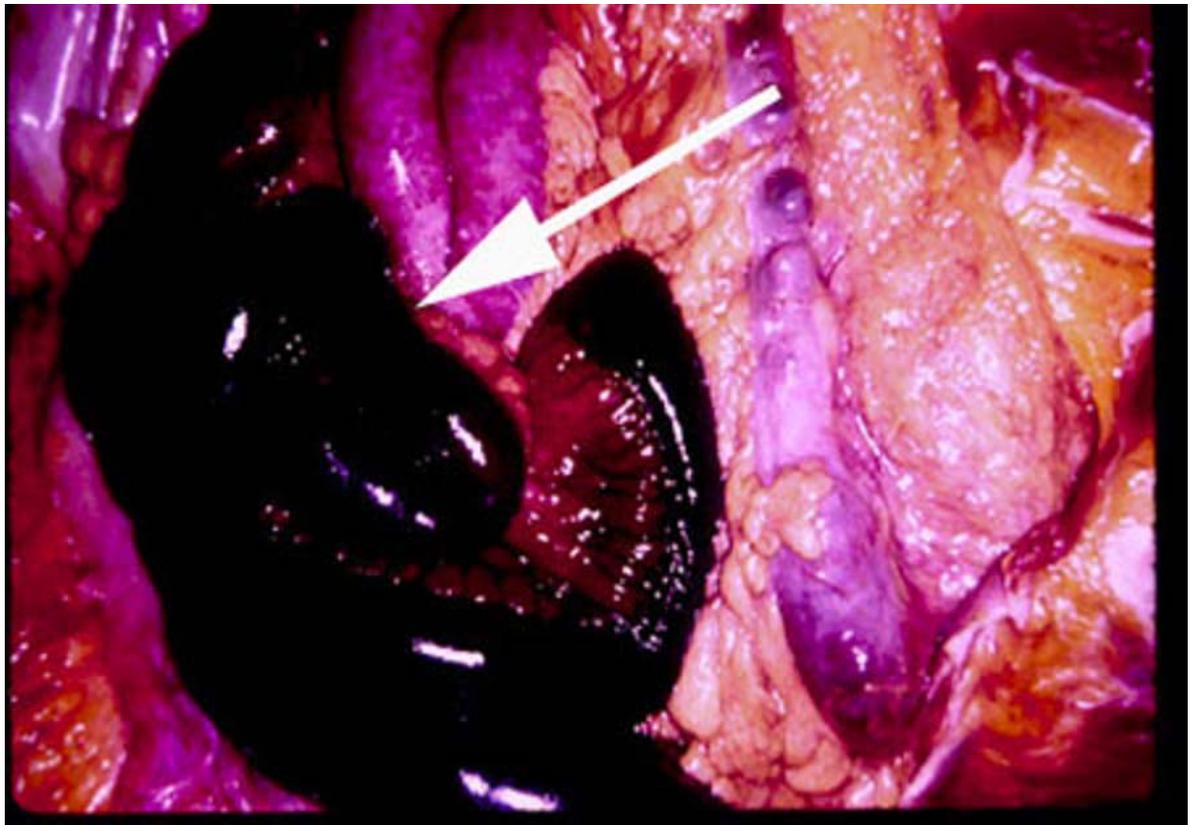


Figure n°5 : Aspect macroscopique d'un infarctus entéro - mésentérique veineux

Les anses sont congestives et infiltrées de sang dans toute leur épaisseur.

A l'ouverture, la lumière intestinale est généralement rétrécie, voire même occluse.

- La distension intestinale en amont des anses infarciées explique le météorisme abdominal qui est souvent la règle.
- Le contenu intestinal est fait de liquide noirâtre, fétide, plus ou moins abondant.
- L'anse infarciée est complètement inerte.

Les anses en amont et en aval de l'infarcissement sont peu mobiles et il faut les explorer de façon soigneuse, à la recherche d'œdème ou d'induration masquée par une coloration trompeuse (voir rappel anatomique sur la vascularisation villositaire).

- Le siège des infarcissements est variable, soit le jéjunum ou l'iléon seul, soit partagé indifféremment entre les deux avec beaucoup plus de fréquence sur l'iléon que sur le jéjunum.
- L'étendue des lésions est également variable, allant de quelques centimètres à six mètres.
- Il est possible de constater des anses saines séparant des anses minimes sphacélées

III .1.3 -L'état des vaisseaux :

Selon l'étiologie, l'oblitération peut aller du tronc de la veine porte aux vaisseaux droits du territoire de la mésentérique supérieure. En général, dans ce cas, la cause est locale ; soit compression, soit inflammation, soit traumatisme(10).

Par contre, si la cause est systémique par anomalies constitutionnelles ou acquises de la coagulation, les thromboses siègent initialement dans les vaisseaux droits et gagnent de proche en proche les troncs veineux les plus importants allant jusqu'à l'oblitération de la veine porte.

III .1.4 - Le mésentère.

Le mésentère correspondant aux anses infarciées est souvent infiltré, épais, œdémateux, hémorragique, parfois rouge violacé ou encore ecchymotique.

L'aspect des vaisseaux est caractéristique :

- vaisseaux artériels hyper pulsatiles sur le feuillet gauche postérieur.
- Veines indurées sur le feuillet droit antérieur.

En cas d'infarcissement de cause traumatique, de nombreux petits ganglions sont généralement observés(11).

Remarquons qu'en per-opératoire, nous constatons que les limites de l'infarcissement d'origine veineuse sont floues et difficiles à déterminer par opposition à celles de cause artérielle où les limites sont très nettes.

III .2- Aspects microscopiques

III .2.1 - Au sein des zones infarciées

Dans ces zones, la paroi intestinale présente des infiltrations massives hémorragiques qui dissèquent les tuniques rendant parfois difficile à connaître leur architecture.

Tous les vaisseaux de la muqueuse et de la sous muqueuse sont dilatés mais avec une prédominance au niveau des capillaires favorisant ainsi la leucodiapédèse et l'erythrodiapédèse.

Les veines pariétales (celles de la musculuse et de la séreuse) sont souvent thrombosées.

Les artères sont normales mais peuvent présenter tout au plus une diminution de leur calibre.

III. 2.2 - Au voisinage et en dehors des zones infarciées.

La muqueuse peut présenter des petites ulcérations enduites par une couche fibrino-hémorragique ou bien remaniées par des phénomènes de bourgeonnement granulomateux.

En résumé, les lésions, dans l'ensemble, sont dominées par les suffusions hémorragiques dues aux débordements et aux ruptures des capillaires veineux, contrairement à l'ischémie d'origine artérielle où les lésions sont plutôt nécrosantes.

IV – RAPPEL ETIOLOGIQUE.

IV.1- Les causes locales :

Elles sont favorisées par la compression, l'inflammation, l'infection et le traumatisme ou l'association de deux, de trois ou de l'ensemble de ces co-facteurs.

Le tableau n°3 de la page 41 résume les différentes circonstances étiologiques locales pourvoyeuses des thromboses veineuses mésentériques (12), (14), (15), (16), (17).

- En général lorsque les causes sont locales, le thrombus apparaît dans les vaisseaux les plus larges et s'étend vers la périphérie (13).

IV.2 - Les causes générales :

Les affections pro-thrombotiques.

- Il s'agit d'états pro- thrombotiques héréditaires, congénitaux et d'états pro-thrombotiques acquis.
- Le tableau n°4 de la page 42 résume la liste des affections pro-thrombotiques en fonction de leur fréquence (18), (19).
- Sur le plan statistique, on retrouve généralement à l'origine des infarctus entéro mésentériques veineux des affections pro-thrombotiques dans près de 70% des cas (20), (21), (22), (23).
- Dans certains cas, une combinaison de deux ou plus d'états pro-thrombotiques est mise en évidence (24), (25), contrairement aux causes locales. Si la cause est d'ordre général, le thrombus siège initialement dans les plus petits vaisseaux et progresse par voie ascendante.
- L'infarcissement intestinal apparaît lorsque les thromboses oblitérent les arcades périphériques bordantes et les vaisseaux droits (13).
- En conclusion, dans ce rappel étiologique, d'une façon générale, les thromboses veineuses mésentériques ne se constituent que lorsqu'une ou plusieurs affections pro-thrombotiques sont présentes même s'il existe un facteur local de thrombose (26), (27), (28), (29).
- Ainsi l'enquête étiologique, face à un infarctus entéro-mésentérique veineux, même en présence d'un facteur local, impose de rechercher une affection pro-thrombotique congénitale et/ou acquise et vice-versa, car c'est le résultat d'une interaction dynamique variable dans le temps entre différents facteurs de risques (congénitaux et/ou acquis) (10).
- Le tableau n°5, page 43, rapporte la classification étiologique des infarctus entéro-mésentériques veineux (30).

DEUXIEME PARTIE

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE.

I— OBSERVATION PERSONNELLE N °1

I.1 - La date et le motif d'entrée.

Monsieur Lys,....., Th....., inspecteur de police, âge de 35 ans, était hospitalisé au service de chirurgie viscérale C du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo, le 15 Mai 2006, pour un «Syndrome douloureux abdominal » d'étiologie indéterminée

I. 2 - L'histoire de sa maladie.

Le début de sa maladie remonte au 16 Mars 2006, de façon progressive, environ deux mois après son intervention chirurgicale de splénectomie pour grosse rate stade III par hypertension portale d'origine bilharzienne.

L'interrogatoire du patient dans le service nous a permis de préciser les caractéristiques de sa douleur. En effet, il s'agissait d'une douleur qui siégeait au niveau de la fosse iliaque droite, à type de broiement, parfois de piqûre ou des fois de spasmes ou de coliques paroxystiques et qui irradiait vers l'hypogastre. Elle était déclenchée par l'effort, surtout après une marche à pied, sans position antalgique.

Au début, la douleur était modérée et intermittente durant environ cinq minutes, séparée par des intervalles d'accalmie.

Plus tard, après quelques semaines, les crises douloureuses devenaient de plus en plus intenses et de plus en plus rapprochées, voire même permanentes et insupportables.

Ce qui a obligé le patient à se faire hospitaliser le 15 Mai 2006 dans le service de Viscérale C du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona

Le 1^{er} jour de son hospitalisation, une réanimation hydro électrolytique, la prescription d'antibiotiques et d'antispasmodiques ne faisaient pas disparaître complètement la douleur.

- L'échographie abdomino-pelvienne a montré la présence de stases gastriques avec paroi gastrique épaissie de 8,4 mm.
- L'ASP montrait quatre niveaux hydro-aériques plus larges que hautes, de topographie centrale.
- Le bilan biologique hépatique était normal.

- L'amylasémie était également normale (99 UI/l).
- Le 2^e jour la douleur abdominale changeait de topographie et les crises douloureuses étaient plutôt ressenties au niveau du flanc gauche et de l'hypochondre gauche.
- Le 3^e jour, des vomissements biliaires, une fièvre à 39°, un arrêt de matières et de gaz, un léger météorisme et l'émission de selles noirâtres s'ajoutait au tableau clinique.

A l'examen physique :

L'inspection montrait un abdomen qui respire mal.

La palpation de l'abdomen révélait une douleur provoquée au niveau de la fosse iliaque droite, du flanc gauche et de l'hypochondre gauche.

Le toucher rectal montrait une sensibilité du cul-de-sac de Douglas.

La percussion révélait un tympanisme modéré.

L'auscultation montrait un silence abdominal.

Sur le plan général, le malade était fatigué avec une discrète anémie des conjonctives.

Devant tout ce cortège, on avait posé le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë par brides et une laparotomie d'urgence avait été décidée pour lever l'obstacle.

La présence de fièvre faisait retenir en deuxième position un abcès sous phrénique gauche avec péritonite occlusive.

Au bloc opératoire, en reprenant l'ancienne cicatrice de coeliotomie sus et sous ombilicale, l'exploration montrait un infarctus entéro-mésentérique étendu depuis la fin du jéjunum jusqu'à 50cm environ de l'abouchement iléo-cæcal. Le mésentère était infiltré et drainait des vaisseaux à thromboses veineuses multiples. Après l'extériorisation des anses pour déterminer les zones de résection qui étaient très difficiles à préciser, on s'est aidé d'une injection de lidocaïne à travers le mésentère suivie d'une longue inspection scrutant la reprise d'une coloration normale pour préciser les limites de la résection.

Finalement, la résection avait été limitée à 100cm environ d'anses infarciées.

Après anastomose jéjuno-iléale par points séparés au vicryl 2/0, une longue attente et une vérification de la vascularisation de l'anastomose étaient réalisées car en amont et en aval de l'anastomose, les anses intestinales restaient encore sensiblement violacées mais reconnues viables.

Les suites opératoires sur le plan local avaient été simples mais l'examen biologique du 4^e jour post-opératoire montrait une anémie avec 2.400.000 de GR, un taux d'hémoglobine à 6,6g pour 100 ml et un taux d'hématocrite à 20,9%.

On notait également une hyperleucocytose à 34 000 GB avec 84% de polynucléaires neutrophiles et un taux sanguin de plaquettes chiffré à 144 000 par mm³.

Le 5^e jour un nouveau contrôle biologique était effectué et qui montrait :

- a) Une discrète amélioration de l'anémie 2.500.000 au lieu de 2.400.000
- b) 7.7g pour 100ml d'hémoglobine (taux antérieur 6,6g/mol)
- c) 21,9% d'hématocrite (taux antérieur 20,9%).
- d) Un doublement du nombre de plaquettes. En 24 heures il passe de 144 000 à 300 000/ mm³.
- e) Une augmentation de l'hyperleucocytose 36 800 GB (taux antérieur 34 000).

Les résultats des examens anatomo- pathologique des pièces opératoires reçu le 11 eme jour post- opératoire révèlent :

-Au niveau du foie : l'existence d'espaces portes fortement élargis par une fibrose épaissie, un infiltrat lymphocytaire qui parsème le parenchyme et un nodule de régénération.

-Au niveau de la rate : une fibrose splénique consécutive à une hypertension locale et à une absence de bilharzie.

Le 13^e jour post opératoire, un troisième contrôle biologique montrait :

- a) Une amélioration nette et progressive de l'anémie (3.690 000 GR).
8,3g pour 100ml d'hémoglobine.
28 % d'hématocrite.
- b) Une diminution nette de l'hyperleucocytose sans tout à fait un retour à la normale 19000 GB (taux antérieur 36 800 GB).
- c) Une augmentation dangereuse du taux des plaquettes chiffré à 1 004 000 / mm³.
- d) Une augmentation nette (8 fois la normale) du taux des D – Dimères chiffrés à 4427 ng/ml.

Devant cette thrombocytose à plus d'un million et l'élévation manifeste du taux des D-Dimères, il existait un haut risque de récurrence de thrombose veineuse et on avait soumis le patient à un traitement anticoagulant avec l'héparine de bas poids moléculaire :

Fraxiparine 0,3 ml x 2/j en sous cutané relayé ultérieurement par des anti - vitamines K.

Au 30^e jour post opératoire le patient est guéri et les contrôles biologiques (NFS et numération des plaquettes, créatininémie) montraient un taux normal de ces examens.

Ulterieurement le patient prend presque systématiquement un antiagrégant plaquettaire de type aspegic nourrisson 100 mg à raison d'un sachet trois fois par jour dès la reprise de la douleur abdominale dans la crainte d'une récurrence.

I. 3 - Les antécédents.

Sur le plan médical :

- Depuis l'an 2000, il présentait souvent des hémorragies digestives à type de melæna dues à une hypertension portale.
 - En 2001 et 2002, il était hospitalisé deux fois au C.H.R de Tamatave pour hypertension portale de grade III.
 - En 2003, un bilan biologique effectué à l'institut Pasteur de Madagascar associé à une fibroscopie digestive haute avait permis de conclure à une hypertension portale de grade III d'étiologie bilharzienne.
 - Atteint de l'hépatite C depuis 2006, par découverte fortuite
- A partir de 2003 il avait reçu un traitement étiologique antiparasitaire : Praziquantel 600 mg à raison de 4 comprimés par jour pendant dix jours puis 4 comprimés en une seule prise tous les trois mois pendant un an.
- Pour maîtriser les complications hémorragiques de l'hypertension portale, parallèlement, il avait reçu comme traitement associé du propranolol (Avlocardyl) et de la vitamine K1.
- Il n'avait pas d'antécédents de maladies cardio-vasculaires décelables.

Sur le plan chirurgical :

L'échec du traitement médical pour empêcher les hémorragies digestives par hypertension portale avec ascite et splénomégalie stade III, a conduit à la décision d'une splénectomie pour supprimer l'hypertension portale d'apport en suspectant un syndrome de BANTI par l'absence échographique de cirrhose intra - hépatique.

Avant l'intervention, il avait reçu une injection quotidienne de Vitamine K1 pendant dix jours.

- A propos des habitudes toxiques.

Il ne consomme ni tabac ni alcool mais prend surtout du «Tambavy ».

1.4 - Les suites opératoires à distance

Depuis son intervention, il présente souvent des douleurs abdominales vagues qui l'incitent à prendre en automédication de l'acide acétylsalicylique (aspégic nourrisson 100mg) à chaque crise et qui semblent bien apaiser les crises douloureuses.

Un contrôle biologique effectué 5 mois après splénectomie montre une élévation discrète des transaminases sanguines :

ALAT 47UI/L (taux normal<42UI/L)

ASAT 55UI/L (taux normal<37UI/L)

Le 18 octobre 2007, il est admis en réanimation pour hémorragie digestive de type melæna et l'examen endoscopique digestive haute montre l'existence de varices oesophagiennes grade II, cause de l'hémorragie.

Devant la récurrence hémorragique et la persistance des douleurs abdominales sourdes séparées par quelques jours d'accalmie et soulagées pendant les crises par la prise systématique de trois sachets d'aspégic (antiagrégant plaquettaire) il faut résoudre deux problèmes :

-Premièrement : Comment éviter une récurrence hémorragique ?

-Deuxièmement : Comment faire disparaître définitivement cette douleur abdominale intermittente mais permanente ?

Concernant l'hémorragie, est-elle due à un excès d'abus d'antiagrégant plaquettaire (acide acétyl salicylique) ou, par contre, à une nouvelle rupture de varices oesophagiennes malgré la splénectomie?

A propos des douleurs abdominales, peut-on craindre une nouvelle récurrence de thrombose veineuse mésentérique ?

On a alors poussé les investigations étiologiques à la recherche d'états pro-thrombotiques héréditaires en effectuant le 31 octobre 2007 des examens biologiques en envoyant par l'intermédiaire de l'institut Pasteur les prélèvements à Paris.

Le tableau 7 de la page 45 rapporte les résultats du bilan pro-thrombotique congénital et acquis de notre patient. En effet, on a découvert une diminution nette de l'activité

anticoagulante de l'anti-thrombine III : 55% (sur un normal de 80 à 120%), de la protéine C : 55% (sur un normal de 80 à 130%), de la protéines S : 31 % (sur un normal de 70 à 130%).

Après arrêt des hémorragies digestives, le 25 octobre, une nouvelle fibroscopie œsogastrique montre la stabilisation des varices œsophagiennes au grade II, guidé par le dosage régulier des TP-INR le patient est soumis à un traitement médical à vie par antivitamine K (previscan 1 comprimé 1/4 par jour) et revu régulièrement tous les mois. Jusqu'à maintenant les crises douloureuses abdominales ont presque disparu.

II - OBSERVATION PERSONNELLE N°2

II.1-La date et motif d'entrée

Monsieur Ran.....Da....., huissier de justice, âgé de 52 ans, était admis au service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrinaivalona, le 07 juin 2007 pour un syndrome occlusif avec suspicion d'invagination intestinale aigue

II.2-Histoire de la maladie

Le début de la maladie remonte à deux jours, marqué par une douleur violente siégeant dans la fosse iliaque droite à type de colique sans irradiation et sans horaire fixe survenant par accès paroxystiques, sans signes associés, ni vomissement, ni arrêt des matières et de gaz. Ayant consulté un médecin, il a reçu des antispasmodiques, des antalgiques et anti-inflammatoires. Sa symptomatologie a été prise comme une forme atypique de lithiase rénale car, depuis 2005, on avait dépisté à l'échographie deux lithiases rénales gauches de 4 et 6 mm sans syndrome obstructif traitées médicalement par la prise de phytocalcul et de boisson abondante à base d'eau de Vichy. L'examen de l'abdomen montre juste une douleur provoquée au niveau de la fosse iliaque droite avec ventre plat.

Le lendemain, les douleurs persistaient toujours et devenaient permanentes. Des vomissements, des vertiges et arrêt des matières et des gaz s'ajoutaient au tableau clinique. Revu par son médecin, une échographie a été effectuée en urgence montrant une dilatation et atonie des anses grêles avec stase stercorale prédominante dans la fosse iliaque gauche ; elle révèle également une image en cocarde dans la fosse iliaque gauche que l'échographiste interprétait comme évocatrice d'une invagination intestinale

et le malade est alors référé au service des urgences du C.H.U (H.J.R.A) pour syndrome occlusif.

Au service des urgences l'examen clinique montre :

Signes fonctionnels :

- Des douleurs abdominales aiguës diffuses prédominantes au niveau de la fosse iliaque droite.
- Des vomissements.
- Un arrêt des matières et des gaz depuis 24 heures.

Signes physiques :

- Un météorisme abdominal avec abdomen plus ou moins tendu.
- Un tympanisme à la percussion.
- Un silence abdominal.
- Un cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal.

Signes généraux et paramètres :

- Un mauvais état général du patient.
- Des conjonctives peu colorées.
- Une langue saburrale.
- TA : 10/6 mm/Hg.
- FC : 85/mn
- FR : 24/mn
- T° : 38°1 C.
- Diurèse de douze heures : 800 ml,
- La sonde naso gastrique ramenait 200ml.

Les examens para cliniques effectués en urgences montraient :

- Une hyperleucocytose à polynucléoses (22000 GB).
- Une hyperplaquettose chiffrée à 853 000 par mm³ a l'hémogramme.
- De multiples niveaux hydro-aériques plus larges que hauts au centre de l'abdomen.

Devant cette occlusion fébrile, datant de 48 heures sur ventre cicatriciel, on a décidé de pratiquer une laparotomie pour suspicion de péritonite aiguë généralisée par perforation d'anses consécutive à une occlusion par brides.

A l'ouverture du péritoine, on a découvert un hémopéritoine de grande abondance d'environ un litre, des adhérences iléo-pariétales et un infarctus entéro-mésentérique étendu d'une longueur de 1,50m situé à 50cm de l'abouchement iléo-cæcal dû à des thromboses multiples des veines iléales.

On a pratiqué une résection intestinale passant en zone saine après avoir vérifié la vascularisation artérielle des deux moignons et le drainage veineux du mésentère restant.

Le patient guéri est sorti de l'hôpital trois semaines après.

II.3- Les antécédents

Sur le plan médical :

- 14 avril 2001 : Découverte d'une H.T.A avec fibrillation auriculaire.

-L'échographie cardiaque montrait une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique et asymétrique avec fonction systolique du ventricule gauche légèrement altérée.

- 30 janvier 2004 : Hospitalisé pendant 15 jours au service de réanimation médicale au C.H.U.A (H.J.R.A) pour vertige, tendance lipothymique et hémiparésie gauche. Découverte d'un accident vasculaire cérébral ischémique cérébelleux gauche par thrombose (scanner cérébral).

- 08 octobre 2004 : Hospitalisé à la clinique et maternité d'Anosibe pour parésie de l'hémicorps droit et palpitations.

Un bilan biologique effectué à cette date montrait une surcharge métabolique avec une hypertriglyceridemie à 3,6g/l (valeur normale : 0,5 à 1,5g/l), une hyperlipidemie à 9,5g/l (valeur normale :5 à 7g/l)

- En avril 2005 : Hospitalisé au centre hospitalier de Saint Pierre la Réunion pour aggravation évolutive des signes neurologiques malgré la stabilisation de sa tension artérielle, sous fludex à raison de 2,5mg par jour et malgré des scanners normaux.

Son traitement au cours de son hospitalisation était constitué d'anticoagulant et d'antihypertenseur

- 19 novembre 2005, hospitalisé en France pour prise en charge d'une lithiase rénale gauche obstructive avec mise en place d'une sonde urétérale en double J enlevée le 04 janvier 2006

- Mars 2006 : Hospitalisé au service de neurologie médicale au C.H.U.A. Joseph Raseta Befelatanana pour toxoplasmose traitée et guérie.

Sur le plan chirurgical :

- En 1992 : opéré d'une péritonite appendiculaire.
- Février 2000 : cure chirurgicale d'une hernie inguinale bilatérale en deux temps opératoires.

II.4-Suites opératoires à distance.

Malgré la stabilisation tensionnelle, les parésies de l'extrémité distale de son membre supérieur gauche s'aggravent et il est reparti en France pour investigations para cliniques plus approfondies.

III ---LES AUTRES OBSERVATIONS RELATEES

III.1 - OBSERVATION N° 3

Madame L....., âgée de 35 ans, a été hospitalisée pour une douleur abdominale généralisée accompagnée de nausées et de vomissements.

- A l'admission, l'examen abdominal révèle une douleur diffuse, spontanée et, à la palpation, une sensibilité prédominante dans la fosse iliaque gauche et l'hypochondre droit.
- L'état hémodynamique est normal : la tension artérielle est de 14/7 mm Hg.
- L'échographie abdominale était sans particularité, sauf une distension modérée de l'intestin grêle.
- L'abdomen sans préparation révèle quelques niveaux hydro-aériques.
- Le scanner abdominal a été pratiqué et retrouvait une distension gastrique importante, de plus, les produits de contraste ne dépassaient pas le duodénum.
- Une fibroscopie digestive haute a été pratiquée en urgence et trouvait des traces de sang noir dans l'estomac sans étiologie particulière.
- Sur le plan biologique on avait noté :
 - .12 100 GB avec 80% de polynucléaires neutrophiles (hyperleucocytose)
 - .VSH à 42 à la première heure.
 - .CRP à 138 mg/l.

- Le bilan hépatique objectivait :
 - .ASAT : 28 UI / l
 - .ALAT : 0 UI/l
 - .Phosphatases alcalines : 92 UI/l.
 - .Gamma GT: 46 UI /l.
 - .Amylasemie : 62UI /l.
- La gazométrie et l'ionogramme sanguin étaient normaux.

Devant l'aggravation de l'état général, malgré une réanimation adaptée, une laparotomie exploratrice était décidée en urgence. Cette laparotomie objectivait un infarctus de 110cm d'intestin grêle d'origine veineuse par thrombose de la veine mésentérique supérieure.

- Une résection intestinale était effectuée avec rétablissement de la continuité.
- Les suites opératoires ont été sans complication.
- Les résultats anatomopathologiques montrent que les fragments de thromboses sont constitués d'hématies mêlées de fibrine, associées à quelques éléments figurés du sang.
- Dans les antécédents on avait noté :
 - .Une hernie discale.
 - .Un traitement oestroprogestatif.
 - .Une fausse couche à deux mois et demi de grossesse (4 grossesses).
 - .Un antécédent paternel d'infarctus du myocarde.
- Un bilan post-opératoire à la recherche d'anomalies de l'hémostase avait été demandé et **retrouvait un déficit en protéine C, synthétisé normalement par le foie**, dépendante de la vitamine K et qui est un inhibiteur de la coagulation.

III .2- OBSERVATION N°4 (Mac Lune 1943). (11)

- Un soldat âgé de 28 ans, avait subi, **des contusions multiples** et une double fracture de jambe par accident de la circulation.

Vingt heures après l'accident, il présentait une douleur dans la fosse iliaque droite et vomissait une fois.

- A l'examen physique, on découvrait une distension abdominale et une légère contracture.
- La température était à 38° 3 C.
- L'hémogramme montrait 19 900 GB avec 90% de polynucléaires neutrophiles.
- Une laparotomie exploratrice décidée le lendemain révélait l'existence de 35cm d'iléon gangrené due à la thrombose de la veine mésentérique supérieure.

III. 3 - OBSERVATION N°5 (Mac Lune 1950). (11)

- Un homme de 40 ans avait subi un **traumatisme abdominal** modéré. Immédiatement après le traumatisme il accusait des douleurs abdominales modérées permanentes qui s'aggravaient progressivement jusqu'à devenir très intenses trois semaines après, associées à des vomissements continus et arrêt des matières et des gaz.
- A l'examen physique : le siège de la douleur était mal localisé mais plus net dans l'hypochondre gauche. Pas de contracture mais abdomen modérément distendu et tympanique.
- La température était de 37° 4 C.
- La numération-formule sanguine révélait 14 200 GB avec 80% de polynucléaires.
- Une laparotomie effectuée six jours après découvrait 20cm d'anses grêles gangrenées, situées à 35cm de l'angle de Treitz , dues à des veines distendues et manifestement thrombosées. Le mésentère correspondant était œdémateux.
- Une résection suivie d'une anastomose termino-terminale était effectuée. Les suites sont simples jusqu'au cinquième jour.
- Au sixième jour post-opératoire, réapparition de la douleur abdominale de mêmes caractéristiques que celle avant la première intervention.
- Météorisme modéré, état général précaire et GB remontés à 19 300 dont 79% de polynucléaires.
- La ré intervention découvrait encore à 25cm en amont de l'anastomose une anse grêle de 30cm gangrenée avec œdème du mésentère correspondant. Il a été pratiqué une résection en pleine zone saine à 20cm en amont et en aval de l'anse gangrenée suivie d'une anastomose termino-terminale. Les suites post-opératoires ont été simples.

- Un traitement anticoagulant par héparine durant huit semaines guérissait le malade.

III.-4 - OBSERVATION N°6 (KOJEF 1931).(11)

- Une secrétaire âgée de 37 ans, subissait une **contusion de l'abdomen** en heurtant la marche d'un wagon. Immédiatement après, elle se plaignait d'une douleur péri-ombilicale qui ne cessait d'augmenter d'intensité jusqu'à la cinquième semaine où les paroxysmes douloureux abdominaux devenaient plus fréquents, accompagnés de vomissements.
- Une laparotomie exploratrice montrait une petite anse intestinale gangrenée sur une longueur de 3 à 5cm.
- Après résection et anastomose termino-terminale, la patiente décéda le lendemain.
- L'autopsie révéla l'extension du processus gangreneux en aval des sutures anastomotiques due à une thrombose de la veine mésentérique supérieure au moment du traumatisme. La circulation de suppléance collatérale veineuse effectuée par les veines coliques droites et iléo coliques a été suffisante pour maintenir la circulation veineuse jusqu'à l'extension du thrombus vers la périphérie.

III.5 -OBSERVATION N°7

Monsieur M.M, né12/02/1955.

ANTECEDENTS MEDICAUX:

- Reflux gastro-oesophagien.
- Tabagisme.
- Ethylisme.
- Obésité.
- **TVP du membre inférieur droit.**

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX:

- Réparation chirurgicale d'une rupture du tendon de l'extenseur du majeur droit.

AFFECTION ACTUELLE:

- Douleurs abdominales diffuses continues, plus intenses la nuit depuis 4-5 jours.
- Position antalgique: couché sur le dos.
- Selles normales.

ANAMNESE SYSTEMATIQUE:

- Poids: stable.
- Pas de nausées, ni de vomissements.
- Selles: couleur et consistance normales.
- Pas de plaintes urinaires.
- Consommations habituelles: 4 verres de vin/jour.
- Tabac: 1paquet/2 mois.

EXAMEN CLINIQUE:

Poids : 95Kg Taille : 173cm

TA 140/80cmHg Pouls 70/min régulier

- **Etat général : conservé.**
- Examen cardiaque: B1B2, pas de souffle.
- Examen pulmonaire: bruits respiratoires normaux symétriques.
- Examen abdominal: douleur épigastrique et de l'hypochondre gauche, pas d'organomégalie, défense épigastrique.

BIOLOGIE:

- CRP: 2,6 mg/dl.
- Potassium: 5,5 mM/L.
- Bilirubine total. : 1,8 mg/dl (directe: 0,2mg/dl).
- GOT: 36 UI/L GPT: 53 UI/L y-GT: 157 UI/L.
- Amylase: 19 UI/L Lipase: 34 UI/L.
- LDH: 175 UI/L CK: 146 UI/L.
- Hémoglobine: 15,3 g/dl VGM: 96,8 µl.
- GB: 5140/mm³, Neutrophiles: 3620/mm³.

HYPOTHESES DE DIAGNOSTIC :

- Ulcère gastrique (perforé?).
- Pancréatite.
- Cholécystite.
- Anévrisme de l'aorte (disséqué?).
- Occlusion intestinale ?
- Infarctus myocardique inférieur.
- Autre... ?

QUELS EXAMENS COMPLEMENTAIRES ?

- Radiographies du Thorax.
- ECG.
- Artériographie – AngioRMN.

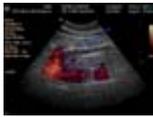
- Echo. Abdominale.
- CT scanner Abdominal.
- Gastroskopie.

AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Echographie de l'abdomen supérieur:

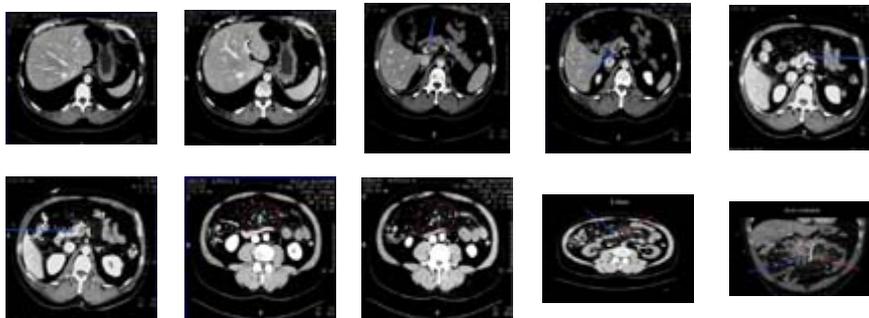
- Foie : hyperéchogène
- Rate : SP
- Reins : SP
- VB : Sludge
- Pancréas : non visualisé

Echographie-Doppler vaisseaux mésentériques:



Absence de flux dans la veine mésentérique supérieure.

CT scanner abdominal:



Thrombose de la veine mésentérique supérieure avec thrombus flottant dans le confluent splénomésaraïque et à proximité du tronc porte. Le tronc porte distal, les branches de division intrahépatiques et la veine splénique sont libres. Le thrombus est hyperdense en contraste spontané (nature récente). La thrombose de la veine mésentérique supérieure s'étend dans ses branches de division; le mésentère correspondant est congestif. Morphologie normale des parenchymes abdominaux. Diagnostic...

Thrombose Veineuse Mésentérique

TROISIEME PARTIE

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS

Les infarctissements entéro-mésentériques par thromboses veineuses sont des affections rares mais graves (20 à 30% de mortalité selon les séries) (31).

Au cours de la prise en charge de cette maladie, le chirurgien doit affronter trois étapes de difficultés.

I. Première étape de difficulté :

Il faut savoir poser le diagnostic positif ou tout au moins le suspecter le plus précocement possible pour guérir le malade.

Même dans les pays très avancés munis de toutes les imageries et de tous les examens complémentaires adéquats, on dit encore que le diagnostic est très difficile.

Nous allons discuter tous les éléments du diagnostic positif en nous référant aux cas que nous avons vécus et à la lumière des autres observations.

I. I. Eléments de diagnostic clinique :

Dans notre observation personnelle n°1, page 16, la douleur était d'installation progressive aussi bien sur le plan intensité que sur le plan fréquence. Elle n'a pas de spécificité topographique car au début elle siégeait dans la fosse iliaque droite, puis en phase aiguë de nécrose, elle prenait son maximum au niveau du flanc gauche et de l'hypochondre gauche. Ce qui correspond à peu près à la situation de l'éventail du mésentère.

Au début intermittente et peu intense depuis plusieurs semaines, elle devient extrêmement atroce, liée à l'extension progressive du thrombus. Ce n'est qu'à la phase d'état occlusif que les manifestations cliniques deviennent très bruyantes avec vomissements biliaires, arrêt de matière et de gaz, léger météorisme et émission de selles noirâtres.

Durant la phase de pré thrombose de plusieurs semaines, la disparité entre la persistance de la douleur intense et la pauvreté des signes physiques est très évocatrice. Ces constatations ont été également remarquées par Seguin Philippe et Yannick Malledant, de même par Sibai. (10), (31).

Dans l'observation personnelle n° 2 on retrouve également la même remarque : persistance d'une douleur violente malgré un traitement médical à base d'antalgique et

d'antispasmodique d'une part et qui contraste avec un examen physique pauvre d'autre part. De même dans l'observation relatée n° 5 , on retrouve également cette discordance : douleur de plus en plus intense au niveau de l'hypochondre gauche qui coexiste avec un abdomen modérément distendu pendant six jours.

1.2 . Eléments de diagnostic biologique :

Les anomalies biologiques observées au cours de la phase de pré-thrombose sont très peu spécifiques.

* On peut demander le dosage sanguin des D-DIMERES (produits exclusivement par la dégradation de la fibrine), car ils constituent un excellent marqueur d'état pré-thrombotique.

En dehors des thromboses veineux mésentériques, l'augmentation de son taux sanguin peut se rencontrer également dans les cas de fibrinolyse secondaire ou de coagulation intra vasculaire disséminée ou de thromboses ou d'embolies artérielles.

Malgré son manque de spécificité, l'élévation exagérée du taux sanguin des D-DIMERES représente un des arguments en faveur du diagnostic de thromboses veineuse mésentériques. Dans notre observation N° 1, page 16, son taux est d'environ huit fois la normale (4427ng/ml).

* A la phase de nécrose, on retrouve toujours une hyperleucocytose à polynucléoses témoignant d'une péritonite aigue :

- 36800 GB (observation N° 1)
- 17200 GB (observation N° 2)
- 12100 GB (observation N° 3)
- 19900 GB (observation N° 4)
- 14200 GB (observation N° 5)

Par contre dans l'observation N°7 où le diagnostic de thrombose veineuse mésentérique a été porté précocement avant la phase de nécrose, le nombre des globules blancs est encore dans la limite de la normale (5140mm³).

* Sur le plan étiologique, la recherche des anomalies de l'hémostase est d'une importance capitale.

1.3. Eléments de diagnostic radiologique :

Dans nos deux observations personnelles, l'abdomen sans préparation (ASP) pris debout n'était pas contributif car oriente plutôt vers un syndrome subocclusif mais son intérêt réside par contre dans le diagnostic différentiel pour éliminer les autres causes de douleur abdominale aiguë en particulier les perforations d'organe creux (estomac, côlon).

Certains auteurs nous ont appris que tardivement dans les phases occlusives avancées on peut retrouver des images typiques d'ischémie mésentérique par thrombose veineuse objectivées sous forme « d'empreintes de pouce ». Elles sont de mauvais pronostic car elles témoignent d'une évolutivité de la maladie (7).

L'échographie abdominale en général ne montre que des images d'occlusion intestinale donc non contributive.

Le scanner abdominal met en évidence en cas d'ischémie veineuse mésentérique un épaissement et un aspect en cocarde des anses grêles atteintes (29). Ce qui a été retrouvé dans notre observation personnelle n°2 où l'échographe interprétait cette image comme évocatrice d'une invagination intestinale aiguë à l'origine du syndrome occlusif.

L'écho Doppler peut montrer aux mains d'un opérateur expérimenté l'existence d'un thrombus dans la veine mésentérique supérieure telle qu'on a constaté dans l'observation n° 7.

Actuellement l'angio-scanner constitue le seul examen le plus informatif, le plus fiable pour affirmer ou suspecter précocement les thromboses veineuses entéro-mésentériques. En deuxième alternative on peut avoir recours à l'échographie Doppler qui montrerait l'absence de flux dans la veine mésentérique supérieure et même le thrombus qui flotte dans le vaisseau sous forme de signes d'hyperdensité en contraste spontané et de signes de souffrance intestinale tels que : ascite, épaissement de la paroi intestinale, distension du grêle.

L'observation n°7 relatée par la littérature illustre bien l'efficacité de ces deux types d'imagerie.

1.4. Eléments de diagnostic anatomo-pathologique :

Pour poser précocement le diagnostic positif, l'examen anatomo-pathologique ne présente aucun intérêt car malheureusement seule l'étude histologique des résections intestinales à un stade avancé peut confirmer le diagnostic.

Néanmoins dans le diagnostic étiologique, l'examen anatomo-pathologique est très utile pour éliminer éventuellement un carcinome hépato-cellulaire ou confirmer le diagnostic de cirrhose hépatique par une biopsie du foie transcutanée ou échoguidée.

1.5. Eléments de diagnostic endoscopique :

Les fibroscopies haute et basse ne sont pas également contributives.

1.6. Eléments de diagnostic différentiel :

Du fait de la rareté de l'infarctus entéro-mésentérique par thrombose veineuse, il faut savoir éliminer cliniquement et à l'aide des examens complémentaires appropriés, toutes les pathologies susceptibles de donner un abdomen aigu, telles que :

- la pancréatite aiguë,
- les perforations d'organes creux intra abdominaux,
- les coliques hépatiques,
- les coliques néphrétiques,
- les appendicites aiguës (bref tous les foyer septiques intra- abdominaux).

1.7. Les éléments de diagnostic étiologique :

I-7-1 Enquête étiologique :

La cause de la thrombose veineuse porto-mésentérique est souvent multifactorielle (16) Bertrand Condat et ses collaborateurs ont conclu qu'en l'absence de carcinome hépato-cellulaire ou d'adénocarcinome pancréatique, il faut rechercher des arguments en faveur d'une cirrhose, d'une cause locale (foyers septiques intra abdominaux, chirurgie abdominale, splénectomie, pancréatites) et d'une ou plusieurs affections prothrombotiques.

Okuda K et ses collaborateurs ont étudié en 1985 l'incidence des thromboses veineuses porto-mésentériques chez 708 patients atteints de cirrhose hépatique.

Au terme de leur analyse, ils ont conclu que les thromboses de la veine porte et de ses affluents ne surviennent que dans moins de 1% de cas de cirrhose sans insuffisance hépatique (33).

Amihano et ses collaborateurs complètent l'explication de cette remarque en 2000 en constatant que chez 70% de leurs patients cirrhotiques sans insuffisance hépatique, ils ont dépisté une ou plusieurs affections pro thrombotique héréditaires (mutation du gène du facteur V Leiden, mutation G 200210A du gène de la prothrombine ou mutation 677T homozygote du gène de la MTHFR (32). Par contre chez les cirrhotiques avec insuffisance hépatique sévère et stagnation du flux portal, l'apparition des thromboses veineuses porto-mésentériques est fréquente et la recherche systématique d'état prothrombotique héréditaire n'est pas nécessaire (29).

En d'autres termes, lorsqu'un patient cirrhotique sans insuffisance hépatique a présenté une thrombose veineuse mésentérique, l'enquête étiologique doit systématiquement comprendre la recherche d'une ou plusieurs affections prothrombotiques héréditaires.

Dans notre observation personnelle n°1, nous savons qu'il s'agit d'un patient atteint de cirrhose hépatique post hépatitique C, avec antécédent de bilharziose intestinale. Les résultats de la biopsie hépatique et l'élévation progressive des transaminases hépatiques confirment ce diagnostic.

-ASAT 65UI/L le 03/04/07 et 118 UI/L le 31/10/07

-ALAT 63UI/L le 03/04/07 et 91 UI/L le 31/10/07

Cette cirrhose ne s'accompagne pas encore d'une insuffisance hépatique car le taux de prothrombine est encore dans les limites de la normale (76%).

La survenue d'un infarctus entéro-mésentérique par thromboses veineuses quatre mois après splénectomie chez ce patient atteint de cirrhose sans insuffisance hépatique, nous oblige à rechercher systématiquement un état héréditaire procoagulant à l'origine de cette complication digestive. Les résultats de cette recherche ont été résumés dans le tableau N°7, de la page 45. .

Cette investigation a abouti au diagnostic d'une **forte diminution d'activité de l'antithrombine III, celle de la protéine C et surtout celle de la protéine S.**

L'existence de cet état procoagulant asymptomatique a créé, à la faveur d'autres co-facteurs de risque locaux (cirrhose post-hépatitique C, hypertension portale,

inflammation et micro-traumatisme opératoire au cours de la splénectomie) les conditions suffisantes de survenue d'une thrombose veineuse entéro-mésentérique.

Ce cas illustre très bien les remarques de Philippe Seguin et ses collaborateurs qui disent que les thromboses veineuses siègent initialement dans les plus petits vaisseaux, gagnent les arcades bordantes et progressent par voie ascendante quand une ou plusieurs affections prothrombotiques sont en cause. Cette constatation a été vérifiée dans cette observation.

Concernant notre observation personnelle N° 2 on a constaté une hyperplaquettose comme seul facteur disponible pouvant expliquer l'apparition des thromboses veineuses mésentériques. On devrait rechercher d'autres facteurs généraux mais le patient était parti en France.

Nous savons dans le rappel étiologique que d'une façon générale les causes des thromboses veineuses mésentériques sont toujours multifactorielles. Notre observation relatée N° 3 confirme bien la remarque de ces auteurs à savoir un état procoagulant congénital asymptomatique (déficit en protéine C) potentialisé et mis en surface par un facteur de risque acquis (usage des contraceptifs oraux).

Les autres observations relatées (N° 4, N° 5, N° 6) confirment l'authenticité du rôle joué par le traumatisme comme un des facteurs de cause locale.

I-8 - Suggestions :

En conclusion de cette première étape de difficulté pour porter précocement le diagnostic d'infarctus entéro-mésentérique veineux nous suggérons les gestes suivants :

- Demander si possible une échographie Doppler ou un angio-scanner devant une discordance entre examen clinique pauvre et une douleur abdominale extrêmement intense.

- Demander également ces deux imageries en cas de douleurs abdominales continues progressivement de plus en plus intenses peu spécifiques non prouvées par les causes fréquentes d'abdomen aïgu.

- Au cas où le centre ne dispose pas de ces examens complémentaires, il ne faut pas hésiter à faire une laparotomie exploratrice devant ce tableau clinique de discordance.

-A propos du diagnostic étiologique il faut chercher surtout comme pathologies pourvoyeuses ; dans l'ordre : le carcinome hépatocellulaire, l'adénocarcinome pancréatique, la cirrhose hépatique.

Ayant éliminé les deux premières pathologies, si le patient présente une cirrhose hépatique quelle qu'en soit la cause, sans insuffisance hépatique, il faut rechercher systématiquement un, ou plusieurs états prothrombotiques héréditaires ou acquis.

II. Deuxième étape de difficulté :

La décision à prendre en per-opératoire en cas de nécessité d'une résection intestinale :

- Dans les infarctus entéro-mésentériques d'origine artérielle, les limites des anses infarciées sont nettes alors que dans les infarctissements entéro-mésentériques d'origine veineuse, les limites sont floues et difficiles à déterminer. C'est la raison pour laquelle dans l'observation N° 5, on est intervenu deux fois à cause d'une résection trop économe alors qu'apparemment l'anastomose semblait être effectuée en zone saine. Dans notre rappel anatomique, il est possible que la séreuse soit encore colorée alors que l'infarctissement a déjà atteint son maximum dans la muqueuse et la sous-muqueuse.
- Certains auteurs (34) proposent de faire un deuxième « look » après la première intervention même si l'évolution clinique semble être favorable.

III. Troisième étape de difficulté :

En cas de guérison du patient et surtout si les causes semblent être idiopathiques, sans anomalies de l'hémostase détectables, congénitales ou acquises, le problème est d'éviter l'apparition d'une éventuelle récidive.

III- 1- Suggestions :

La seule solution que nous préconisons est de traiter la cause qu'il faut s'acharner à dépister.

IV. Attitudes thérapeutiques selon l'évolutivité de l'affection :

Selon le stade où l'on découvre la maladie, nous proposons les attitudes thérapeutiques suivantes :

a)- Si on a la chance d'avoir posé le diagnostic à la phase de pre-thrombose, le traitement médical faisant appel aux anticoagulants suffit seul à guérir le patient.

b)-Si l'angio-scanner découvre une obstruction partielle d'une grosse veine affluente de la veine mésentérique supérieure dans les douze heures après le début des signes cliniques, un traitement endoluminal qui consiste en une thrombolyse par streptokinase ou urokinase peut être tenté.

Pour le réaliser, on met en place un cathéter et on injecte in situ l'agent thrombolytique en association à l'héparinothérapie.

c)- La présence de signes péritonéaux impose une laparotomie : un bilan per-opératoire doit être effectué de façon minutieuse :

- * On commence par inspecter la coloration des anses : devant un aspect violacé, boudiné de l'anse et un état induré, figé, inerte des veines thrombosées, on n'a qu'une seule attitude : la résection. Il faut réséquer en zone saine où les artères saignent en jet et où les veines sont indemnes de toute altération.

- * On doit vérifier la présence des battements des artères mésentériques supérieures car l'ischémie d'origine veineuse à un stade avancé peut provoquer la thrombose des artères correspondantes.

- * Dans les cas de lésions douteuses, un problème se pose quant à la vitalité de l'anse atteinte.

Si l'injection dans le mésentère de la lidocaine ou l'arrosage au sérum tiède est suivi d'une reprise de coloration normale et de mouvements péristaltiques, on constate que l'anse est encore viable.

Dans le cas contraire, une résection immédiate est préférable.

d)- Lorsqu'une veine importante est thrombosée et si ce thrombus est d'installation récente inférieure à trois jours, on peut recourir à une thrombectomie qui consiste à enlever le caillot le plus complètement en amont et le plus loin possible en aval.

Après la thrombectomie deux cas peuvent se présenter :

- Soit la circulation d'aval redevient normale, on ne fait pas la résection.
- Soit la circulation d'aval n'est pas tout à fait satisfaisante, alors certains auteurs résèquent toutes les anses grêles douteuses, d'autres au contraire préfèrent

l'expectative sous traitement anticoagulant et effectuent un deuxième « look » systématique quarante huit heures après(34).

e)- Avant toute laparotomie, une réanimation pré-opératoire doit être instaurée de façon énergique et efficace pour corriger les différents désordres (volémiques, hydro électrolytiques et acido-basiques).

L'utilisation des antibiotiques est en cas de péritonite avérée ciblée surtout sur les anaérobies (métronidazole).

La mise en place d'une sonde naso-gastrique sera systématique car il s'agit d'une péritonite occlusive.

L'oxygénothérapie dépendra de l'état général du patient et du degré de son anémie.

f)- Le traitement post-opératoire doit être suivi systématiquement d'un traitement anti coagulant qui améliore la survie et diminue le risque de récurrence thrombotique.

L'héparine de bas poids moléculaire est relayée par l'anti vitamine K dès le 7^{ème} jour pour une durée de trois à six mois, un an dans certains cas, voire même à vie en cas de trouble de la coagulation.

V. Pronostic

Comme c'est une maladie reconnue rare et grave, son pronostic dépend donc de la précocité du diagnostic et du traitement

Le tableau n°6 de la page 44 résume la démarche à suivre pour prendre en charge le patient, il faut savoir qu'il s'agit d'une urgence thérapeutique car si le diagnostic positif est trouvé au stade précoce, le traitement médical anticoagulant seul suffit.

ANNEXE 1**TABLEAU N 1 : LES CAUSES D' HYPERCOAGULABILITE PAR
DIMINUTION DE L'ACTIVITE ANTICOAGULANTE.**

-
- * Antithrombine (s) III, cofacteur II de l'héparine.
 - * Protéines C et/ou S (vitamino-K dépendantes).
 - * Résistance à l'activation de la protéine C (mutation du gène du facteur V de Leiden),
 - * Mutation du gène du facteur II.
 - * Fibrinolyse : dysfibrinogénémie.
 - * Dys-et hypoplasminogénémie.
 - * PAI.
 - * t-PA.
-

ANNEXE 2**TABLEAU N 2 : LES CAUSES D'HYPERCOAGULABILITE PAR
AUGMENTATION DE L'ACTIVITE PROCOAGULANTE**

Stase veineuse**Activation de la thrombose** : Tumeurs.

: Oestroprogestatif.

: Syndrome néphrotique.

: Lupus et facteur anticoagulant.

: Syndrome des anticorps antiphospholipides.

Activation plaquettaire, atteinte vasculaire :

: Syndrome myéloprolifératif.

: Maladies inflammatoires.

: Homocystinurie et hyperhomocystéinémie....

ANNEXE 3

**TABLEAU N°3 : LES CAUSES LOCALES DES THROMBOSES VEINEUSES
MESENTERIQUES (10)**

- * Splénomégalie volumineuse
 - * Cirrhose hépatique avec hypertension portale
 - * Insuffisance cardiaque droite
 - * Tumeur intra-abdominale : pancréas, mésentère
 - * Cancer du tube digestif, en particulier :
carcinome hépatocellulaire et adénocarcinome pancréatique
 - * Maladies inflammatoire du tube digestif avec foyers septiques intra-
abdominaux : péritonite, sigmoïdite, appendicite, pancréatite, tuberculose avec
adénopathie du pédicule hépatique
 - * Hématome du mésentère
 - * Sclérose des varices oesophagiennes
 - * Suites opératoires de chirurgie digestive compliquées de lésions du système
porte :
 - . Anastomose porto cave
 - . Splénectomie
 - . Sclérose
 - . Traumatisme opératoire surtout dans la chirurgie biliaire
 - * Traumatisme et contusion de l'abdomen (35)
-

ANNEXE 4**TABLEAU N°4 : LES CAUSES GENERALES OU SYSTEMIQUES DES
THROMBOSES VEINEUSES MESENTERIQUES (18-28)**

A – LES FACTEURS PRO-THROMBOTIQUES**- Facteurs congénitaux****Rares :** - Résistance à la Protéine C activé

- Déficit antithrombine III
- Déficit en Protéine S
- Déficit en Plasminogène

Fréquents :

- Mutation gène facteur V Leiden
- Mutation gène facteur II G 20210A
- Concentration élevée facteurs VII, VIII, IX, XI
- Maladie de Von Willebrand

- Facteurs acquis**Rares :**

- Syndromes Myeloprolifératifs (splénomégalie Myéloïde, leucémie
- Myéloïde chronique, la thrombocytémie primitive, Maladie de Vaquez)
- Syndrome des anticorps antiphospholipides
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne ou Maladie Marchiafava-Micheli

Fréquents :

- Contraception orale, grossesse, post-partum
 - Hyperhomocysteinémie
-

ANNEXE 5

**TABLEAU N°5 : CLASSIFICATION DES CAUSES DE THROMBOSE
VEINEUSE MESENTERIQUE (18)**

1. Causes primitives (30%)

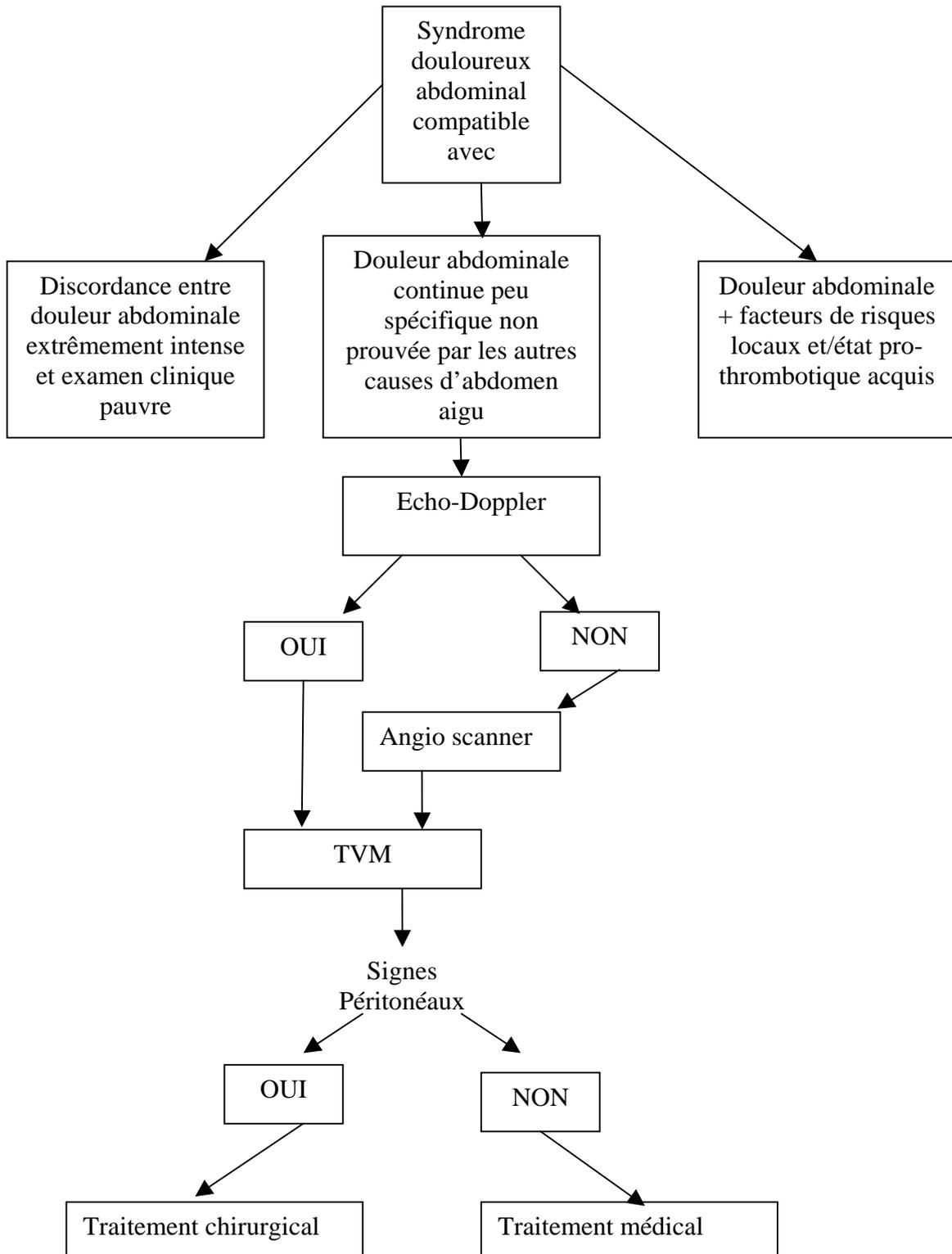
- Déficit en antithrombine III
- Déficit en Protéine C
- Déficit en Protéine S
- Désordre plaquettaire
- Désordre myéloprolifératif
- Splénectomie
- Grossesse
- Contraceptif oral oestroprogestatif
- Post partum

2. Causes idiopathiques (10%)**3. Causes secondaires (60%)**

- Sepsis intra abdominal
 - Pancréatite
 - Maladie inflammatoire de l'intestin
 - Traumatisme (35)
 - Hypertension portale
 - Sclérose de varices oesophagiennes
 - Cancer (surtout carcinome hépato-cellulaire et adénocarcinome pancréatique)
-

ANNEXE 6

**TABLEAU N°6 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE
DEVANT UN SYNDROME DOULOUREUX SUSPECT DES
THROMBOSES VEINEUSES MESENTERIQUES**



ANNEXE 7

**TABLEAU N°7 : RESULTATS DU BILAN PROTHROMBOTIQUE
CONGENITAL ET ACQUIS DE NOTRE PATIENT CIRRHOTIQUE SANS
INSUFFISANCE HEPATIQUE effectués le 31 octobre 2007 (observation N°1)**

Facteur prothrombotique	résultat normal de référence	résultat du patient
Recherche d'anticoagulant circulant et/ou les anti – cardiolipides.	négative	négative
Recherche d'une mutation du facteur V Leiden	absence de mutation	absence de mutation
Recherche d'une mutation G 20210A du gène de la prothrombine	absence de mutation	absence de mutation
Dosage sanguin de l'homocystéine	<15umol/l ou (2mg/l)	12,22umol/l ou 1,65mg/l
Recherche d'auto-anticorps, anti - phospholipide de classe Ig G	<10U GPL/ml : absence d'auto anticorps	<10U GPL/ml
Activité de l'antithrombineIII	80 à 120%	55%
Activité de la protéine C	80 à 130%	55%
Activité de la protéine S	70 à 130%	31%

CONCLUSION

CONCLUSION

L'infarctus entéro-mésentérique par thrombose veineuse est une maladie rare mais grave.

Le diagnostic très difficile est souvent porté en per-opératoire à l'occasion d'une laparotomie pour occlusion.

L'écho doppler abdominal et l'angio-scanner sont les examens complémentaires les plus informatifs.

En général, l'étiologie est toujours multifactorielle.

La prise en charge doit être multidisciplinaire, impliquant : chirurgien, radiologue et anesthésiste réanimateur.

Nous rapportons deux observations personnelles :

-La première concerne un homme de 35 ans, qui a présenté une cirrhose hépatique post hépatitique C et post-bilharzienne compliquée d'hypertension portale avec ascite et splénomégalie stade III.

Quatre mois après une splénectomie, il a présenté un infarctus entéro-mésentérique par thromboses veineuses multiples. La recherche de facteurs pro thrombotiques congénitaux révèle une forte diminution d'activité de l'anti-thrombine III, celle de la protéine C et surtout celle de la protéine S

- La seconde est celle d'un homme de 52 ans, hypertendu, ayant présenté dans ses antécédents un accident vasculaire cérébral ischémique suivi un an après d'un infarctus entéro-mésentérique veineux, dont l'étiologie ne montre qu'une hyperplaquettose.

Dans notre situation actuelle à Madagascar, où l'on ne dispose pas toujours en urgence d'un angio-scanner, la décision d'une laparotomie exploratrice doit être prise chaque fois qu'il y a une discordance entre un examen clinique pauvre et une douleur abdominale extrêmement intense, après avoir écarté toutes les grandes causes fréquentes d'abdomen aigu et à fortiori si l'enquête familiale révèle une notion d'état pro thrombotique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Brandt LJ and Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology, 2000; 118: 954-968
- 2 Chaelloul.N, Roujeau J.Abrégé d'Anatomie Pathologique, infarctus, infarcissement, Apoplexie. Edi Sandoz, 1973 :119
- 3 Bradbory AW, Brittenden J, Mc Bride K et al.Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. Br J Surg,1995; 82: 1446-1459
- 4 Kozuch PL and Brandt LJ. Review article: Diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. Aliment Pharmacol ther, 2001: 21, 201-215
- 5 Oldenburg WA. Lau LL, Rodengerg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med, 2004; 164 : 1054-1062
- 6 Chang JB and Stein TA. Mesenteric ischemia acute and chronic. Ann Vasc Surg, 2003; 17: 323-328
- 7 Martinez JP and Hogan GJ. Mesenteric ischemia. Emerg Méd Clin North Ann, 2004; 22: 909-928
- 8 Perlemuter L, Walegora J, Le mesentere cahiers d'anatomie.Paris: Masson, 1970 :2
- 9 Reilly PM, Wilkins KB, Foli KC, et al.The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock, an overview. Shock, 2001; 15: 329-343
- 10 Seguin P, Malledant Y. Ischémie mésentérique aiguë: Urgence pratique, 2007; 83

- 11 Radesa F de S. Les infarctus intestinaux post traumatiques par thrombose des veines mésentériques. Thèse médecine, Paris :édition, A.G.E.M.P.1970
- 12 Valla DC and Condat B. Portal. Vein thrombosis in adults: patho physiology, pathogenesis an management. J Hepatolol, 2000; 32: 865-871
- 13 Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, et al.Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. Br J Surg, 2004; 91: 17-27
- 14 Webb LJ, Sherlock S. The aetiology, presentation and matura history of extra-hepatic portal venous obstruction. QJMed, 1979; 192:627-639
- 15 Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: A review. Am J Med, 1992 ; 92 : 173-182
- 16 Denninger MH, Chaït Y, Casa devall N, et al. Etiology of splanchnic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. Hepatology, 2000; 31: 587-591
- 17 Baril N, Wren S, Rodin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. An J Surg, 1996 ; 172 : 449-453
- 18 Cardot F, Borg JY, Gueldon C, Lerebourg E, Colin R. Les syndromes d'ischémie veineuse mésentérique : infarctus et ischémie transitoire. Gastro enteral clin Biol, 1992; 16: 644-648
- 19 Valla D, Casadevall N, Huisse MG, et al.Etiology of portal vein thrombosis in adults. A prospective of primary myeloproliferative disorders. Gastroenterology, 1988; 94: 1063-1069

- 20 Lamy T, Devillers A, Bernard M et al. Inapparent polycythemia: an unrecognized diagnosis. *Am J Med*, 1997 ; 102 : 14-20
- 21 Greaves M. Antiphospholipid antibodies and thrombosis. *Lancet*, 1999; 353: 1348-1353
- 22 Cappel MS, Mekhail Nagy PhD, Gugral N. Gastro intestinal hemorrhage and intestinal ischemia associated with antero-cardiolipine antibodies. *Drig Dis Sci*, 1994 ; 39 : 1359-1364
- 23 Mayluf et coll. The incidence of protein C deficiency in thrombosis related portal hypertension. *Am J Gastro enterol*, 1996; 91: 976-980
- 24 Zigrossi P, Campenini M, Bardin G, et al. Portal and mesenteric thrombosis in protein S deficiency. *Am J Gastro enterol*, 1996; 91: 163-165
- 25 Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature*, 1994 ; 369 : 64-67
- 26 Levoir D et coll. Une nouvelle cause héréditaire de thrombose portale : la résistance anormale de la protéine C activée par mutation Arg 506 sur Gin du gène du facteur V. *Gastroentérol clin Biol*, 1995 ; 19 : 729-731
- 27 Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-centrated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood*, 1996; 88: 3698-3703
- 28 Chamouard P, Pan Creach, Maloysel F, et al. Frequent factor II G20210A mutation in idiopathic portal vein thrombosis. *Gastroenterology*, 1999; 116: 144-148

- 29 Bertrand Conduet, Dominique Valla, Conduite à tenir en cas de thrombose de la veine porte. Rev Med, 2002;14;6;347-353
- 30 Lan LL,Mc Murray A H. Mesenteric venous thrombosis in protein S deficiency: case report and literature review. The ulster Medical Journal, 1999; 68 :33-35
- 31 Sibai B. Complications Digestives d'un déficit en protéine C. Service de Chirurgie Générale et d'Angiologie. Centre Hospitalier Général, HIRSON, 2007
- 32 Amihano L, Brancaccio V, Guardascione MA, et al. Inherited coagulation disorders in cirrhotic patients with portal vein thrombosis. Hepatology, 2000; 31; 345-348
- 33 Okuda K, Ohrishi K, Kimura K et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. Gastroenterology, 1985; 89: 279-286
- 34 Divino CM, Park IS, Angel LP et al. A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. Am J Surg, 2001 ; 181 : 20-24
- 35 Radesa F de S, Dubois F. Les infarctus intestinaux post traumatique des veines mésentériques. G.M. de France, 1973; Tome 80:34

VELIRANO

« Eto anatrehan'i Zanahary, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo Mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i Hippocrate,

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana

Ho tsaboiko mamaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana ny zavatra mamofady na hanamora famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza ary tsy hahazo hampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RADESA François de Sales

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and first name: RASOAZANANY Séraphine

Thesis title: infarction entero- mesenteric vein thrombosis by

Rubric: Surgery

Number of Pages: 46

Number of tables : 07

Number of figures: 05

Number of bibliographical references: 35

SUMMARY

The infarction entero-mesenterique venous is a rare disease, diagnosis very difficult, and poor prognosis.

The etiology of this disease is almost always multifactiorelle.

This work aims to study the various stages of difficulty diagnosis, etiological and therapeutic along the care of patients with this disease.

We report two personal observations encountered at CHUA (HJRA) in May 2006 and June 2007 and five other cases in the literature relates.

The first concerns a man age 35 years, admitted to the service C visceral surgery for a painful abdominal acute syndrome appearing five months after a splenectomy

The second is a man age 52 years, admitted to the emergency department for table occlusive syndrome

Unfortunately for our two comments, the door was diagnosed late in irreversible damage.

The prognosis of this disease depends on its early diagnosis that would be possible only in the presence of echo-doppler and angio-scanner.

Keywords : infarctus-mesentere-thrombose-veine-chirurgie

Director of thesis : Professor RADESA François de Sales

Reporter of thesis : Doctor RANDRIAMAROJAONA Seth

Address of the author : Lot A 68 Ter E Ambohitrarahaba

NOM et PRENOM : RASOAZANANY Séraphine

Titre de la thèse : infarctus entéro- mésentérique par thrombose veineuse

Rubrique : Chirurgie

Nombre de pages : 46

Nombre de tableaux : 07

Nombre de figures : 05

Nombre de références bibliographiques : 35

RESUME

L'infarctus entéro-mésentérique veineux est une maladie rare, de diagnostic très difficile, et de pronostic sombre.

L'étiologie de cette affection est presque toujours multifactorielle.

Ce travail a pour but d'étudier les diverses étapes de difficultés diagnostique, étiologique et thérapeutique le long de la prise en charge des patients atteints de cette maladie.

Nous rapportons deux observations personnelles rencontrées au CHUA (HJRA) aux mois de mai 2006 et juin 2007 et cinq autres cas relatés par la littérature.

La première concerne un homme âgé de 35 ans, admis dans le service chirurgie viscérale C pour un syndrome douloureux abdominal aigu apparaissant cinq mois après une splénectomie.

La seconde est un homme âgé de 52 ans, admis dans le service des urgences pour tableau de syndrome occlusif.

Malheureusement pour nos deux observations, le diagnostic a été porté tardivement au stade de lésions irréversibles.

Le pronostic de cette affection dépend de la précocité de son diagnostic qui n'est possible qu'en présence d'écho-doppler et d'angio-scanner.

Mots-clés : infarctus-mésentère-thrombose-veine-chirurgie

Directeur de thèse : Professeur RADESA François de Sales

Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIAMAROJAONA Seth

Adresse de l'auteur : Lot A 68 Ter E Ambohitrarahaba