

ANNEE: 2009

THESE N°: 30

L'angiodysplasie hepaticque

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Loubna ABBAD

Née le 02 Mai 1983 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Hémobilie – Angiodysplasie – Foie - Embolisation.

JURY

Mr. M. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL OUNANI

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. L. OUZZANI

Professeur de Gastro Entérologie

Mme. S. BOUKLATA

Professeur Agrégée de Radiologie

Mme. L. HOUSSEINI

PRESIDENT

RAPPORTEUR

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut.....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect, la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à ...✍

A ma merveilleuse mère

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.

A la mémoire de mon cher père

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême étaient sans limites.

Tu me manques tellement, et j'aurais aimé que tu sois présent ce jour là.

Peut être que tu as quitté ce monde mais tu n'as jamais quitté mes pensées.

Puisse dieu vous réserver sa clémence à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A ma chère sœur Fatima

En témoignage de mes sentiments d'amour et d'affection, je profite de cette occasion pour te souhaiter une vie pleine de joie, de succès aussi bien dans la vie professionnelle que personnelle.

Merci d'être la grande sœur exemplaire sans ton soutien je ne serais pas ce que je suis.

Puisse le bon Dieu tout puissant te procure le bonheur et surtout la bonne santé.

PS: Thanks for spoiling me during all these years. I love you so much

A ma très chère sœur Nissrine

Je ne trouverai jamais les mots pour exprimer l'amour et l'attachement que je porte pour toi.

J'ai passé toute ma vie à tes cotés, on a partagé le pire et surtout le meilleur.

A toi je dédie ce travail et j'espère que tu serais fière de ta petite sœur Lilo .Saches que je fais pareil.

Qu'Allah te procure santé, joie et succès.

A toute ma famille

Je vous dédie ce travail en guise de remerciement et de gratitude.

A ma meilleure amie et sœur

Sana ABOUZAHIR

Je ne trouve pas les mots pour exprimer les sentiments que je porte pour toi.

Tu étais toujours la copine et la sœur qui me tendait la main au moment où j'avais le plus besoin.

On a passé d'inoubliables moments, certes ils étaient pas tous bons, mais on savait rendre chaque instant mémorable.

Je porterai toujours ton optimisme et ton sourire en moi car tu es unique ma chère Sany.

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites,

A ma meilleure copine Meryam

BEN AMEUR EL YUBI :

Tu m'as toujours guidée et conseillée, tu m'as toujours écoutée jusqu'au bout.

Ton réalisme se heurtait toujours contre mon idéalisme mais cela ne nous a pas empêché d'être deux bonnes copines.

Pour tous les beaux moments qu'on a partagés ensemble ; avec notre adorable Sany ; je te remercie du fond du cœur de faire partie de l'histoire de ma vie.

A mes chers amis

Hala, Ahlam, Imane,

Kaoutar, Ahmed, Amine, Abderrahime,

Salah, Simo, Souhail,

Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié.

Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite & de bonheur.

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.
À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail, avec une attention particulière
à Dr Soumiya BOUSSETTA*

*À toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider,
me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.*

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique,
psychique et social.*

*A notre Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur Rachid CHKOFF
Professeur de chirurgie générale
à l'hôpital d'Avicenne*

Vous nous avez honorablement, fait preuve de votre qualité de maître, en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines, ont suscité notre admiration.

Vous êtes pour nous l'exemple de sérieux et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et notre grande reconnaissance.

*A notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Mohamed EL OUNANI
Professeur de Chirurgie générale
à l'hôpital d'Avicenne*

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre gentillesse extrême, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veillez croire en l'expression de mon estime et de ma profonde reconnaissance.

*A notre Maître et Juge de thèse
Madame le Professeur Laaziza OUAZZANI
Professeur de gastro entérologie
à l'hôpital d'Avicenne*

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Nous avons été très touchés par l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé.

Vos qualités professionnelles et humaines, votre ardeur et lucide Compréhension sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez accepter, chère maître, ce travail avec toute notre estime

*A notre Maître et Juge de thèse
Madame le Professeur Salwa BOUKLATA
Professeur agrégée de Radiologie
à l'hôpital d'Avicenne*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse Nous rendons hommage a votre sérieux
Humanisme et à votre compétence.*

*Veillez accepter ici, chère maître, le témoignage de notre
gratitude et de notre estime.*

*A notre Maître et Juge de thèse
Madame le professeur Leila LARAQUI
Professeur agrégée en anatomo-pathologie
à l'hôpital d'Avicenne*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre
profonde reconnaissance et respect*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL D'ETUDE	3
Observation :.....	4
DISCUSSION	7
I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE :.....	8
1/Définition :.....	8
2/Fréquence :	8
3/Age :	9
4/Sexe :	9
II/HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES :.....	10
1 /Facteurs hormonaux :	10
2/Facteurs mécaniques :	10
3/Facteurs génétiques :	10
III. DONNEES ANATOMIQUES :	11
A/Anatomie descriptive :.....	11
B/Anatomie fonctionnelle vasculaire :.....	14
1- Systématisation des pédicules glissoniens	14
2-Segmentation hépatique	18
3-Eléments du pédicule hépatique :.....	20
a- La veine porte :	22
b- L'artère hépatique et ses variantes :	23
c- Voies biliaires extra hépatiques :.....	27
d- Réseaux lymphatiques :.....	30
e –Nerfs	31
IV. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :.....	32
A/Corrélation anatomo-radiologique :	32
B/Classification anatomopathologique :	33
V. ETUDE CLINIQUE :.....	37
A/ la triade symptomatique :	37
HEMOBILIE	37

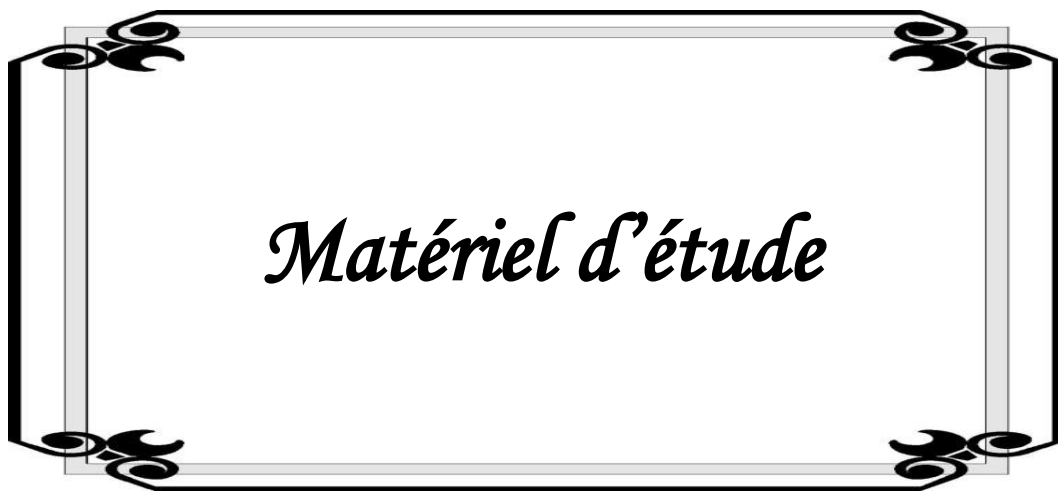
1/La douleur de l'hypochondre droit :.....	38
2/ L'hémorragie digestive :	38
3/L'ictère :	40
B/ L'examen clinique :	40
VI.ETUDE PARA-CLINIQUE :	41
A/Biologie :	41
1/Le bilan hépatique :[22]	41
2/La numération formule sanguine :[22].....	41
B/Radiologie :.....	41
1/L'endoscopie digestive haute :.....	41
2/L'angioscanner :.....	41
3/L'artériographie coeliomésentérique:.....	44
4/Autres :	47
a -L'échographie /l'écho doppler :.....	47
b- I.R.M / cholangio I.R.M :.....	47
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	48
A/DFM et athérome :.....	48
B/DFM et vascularite :	48
VIII. TRAITEMENT :	49
A/Buts :.....	49
B/Moyens :	49
1/Traitement médical :	49
a- La mise en condition du malade.....	49
b- Une oxygénothérapie par voie nasale :	50
2/Radiologie interventionnelle :.....	50
a -Principe :.....	50
b- Avantages :.....	52
c -Complications :	52
3/Traitement chirurgical :	53
a- la ligature de l'artère hépatique :.....	53
b- Les hépatectomies	54

C/ Indications :.....	58
1/Traitement symptomatique :.....	58
2/Traitement étiologique :	58
D/Résultats :	60
CONCLUSION	61
RESUMES	63
BIBLIOGRAPHIE	67



Introduction

La dysplasie fibromusculaire artérielle est une artériopathie non athéroscléreuse et non inflammatoire, liée à une désorganisation structurelle de la paroi artérielle. Elle est caractérisée par une hypertrophie fibreuse et une hyperplasie musculaire lisse, de degré et d'étendue variables, intéressant principalement la média, plus rarement l'adventice ou l'intima[1]. Rencontrée habituellement chez la femme jeune, elle atteint principalement les artères rénales ou carotides[1]. Nous rapportons une observation d'angiodysplasie de l'artère hépatique et nous allons rappeler les caractéristiques de cette maladie et certaines particularités de la localisation hépatique , ainsi que les différentes possibilités thérapeutiques tout en soulignant l'intérêt de l'embolisation .



OBSERVATION :

Monsieur A.M âgé de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables, était admis le 25/01/2008 au service de chirurgie I pour des mélénas évoluant depuis trois jours avant son hospitalisation, associés à des coliques hépatiques .L'examen à l'admission trouvait une pâleur cutanéomuqueuse légère avec une sensibilité de l'hypochondre droit .La numération formule sanguine trouvait une anémie à 8,8 g/dl normochrome normocytaire avec une hyperleucocytose à 14500/mm. Une fibroscopie digestive haute objectivait un caillot adhérent au niveau du deuxième duodénum, le diagnostic d'ulcère duodénal était retenu et le patient était mis sous IPP .A j+2 de son hospitalisation, le patient présentait un nouvel épisode de méléna avec une NFS montrant un taux d'hémoglobine à 4,5g/dl .

Après mise en condition et transfusion par quatre culots globulaires. La fibroscopie digestive haute était réalisée et montrait un saignement actif provenant de la papille duodénale. Le diagnostic d'hémobilie était retenu.

Le bilan biologique montrait une cytolyse hépatique modérée, une cholestase avec bilirubine directe à 25 mg/l. L'échographie abdominale montrait des formations échogènes au dépend du foie gauche sans caractère vasculaire. La voie biliaire principale était dilatée à 11 mm à contenu échogène, la vésicule biliaire était sans anomalies .Le complément doppler ne montrait pas d'anomalie ni du tronc coeliaque ni de l'artère hépatique. L'angioscanner abdominal montrait en plus des données de l'échographie un peloton vasculaire au contact du hile hépatique

sans image anévrysmale évidente (*figure 1*). L'angiographie hépatique objectivait des artères hépatiques d'allure dysplasique avec deux formations anévrysmales au dépend de la branche gauche de l'artère hépatique (*figure 2*). Le patient bénéficiait d'une embolisation. Le contrôle angiographique était satisfaisant (*figure 3*). Les suites étaient favorables sans épisodes hémorragiques avec amélioration des paramètres biologiques. Le patient était sorti à j 9 de son hospitalisation. Revu quatre mois après, il était toujours asymptomatique.

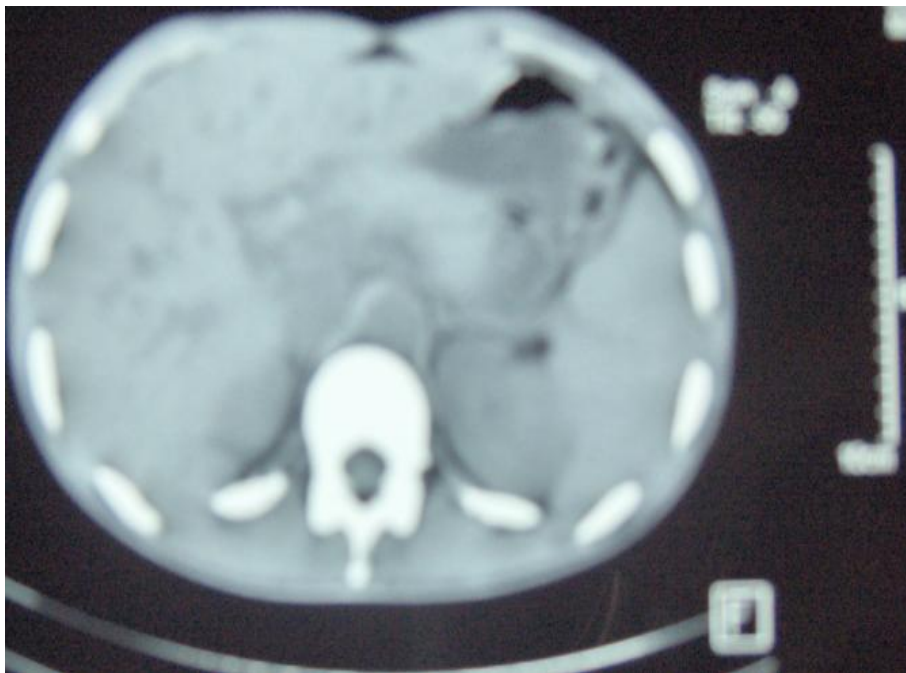


Figure1 : Angioscanner abdominale montrant un peloton vasculaire en intra hépatique



Figure 2 : Angiographie sélective de l'artère hépatique montrant des branches dysplasiques de l'artère hépatique avec deux anévrysmes au dépend de la branche gauche

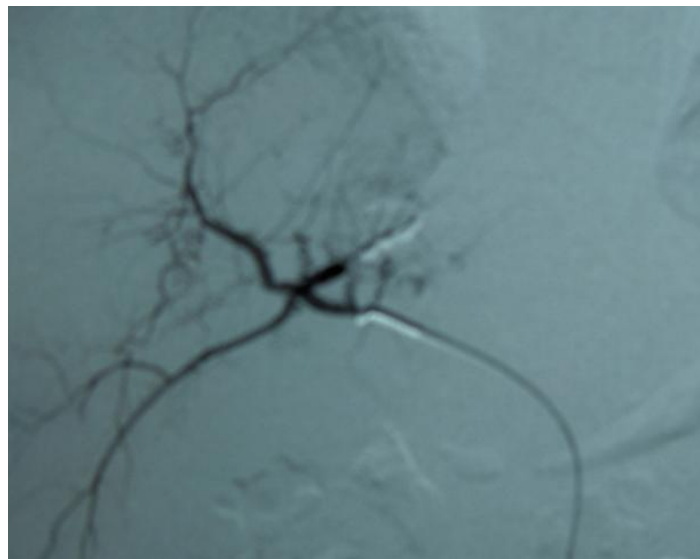


Figure 3 : contrôle angiographique du patient après embolisation des deux formations anévrysmales de la branche gauche de l'artère hépatique



Discussion

I.DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE :

1/Définition :

La dysplasie fibromusculaire est une maladie idiopathique, Segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire de la musculature des parois artérielles, qui entraîne des sténoses des artères atteintes.[4]

2/Fréquence :

Les artères le plus souvent atteintes sont les artères rénales, avec généralement une hypertension artérielle (HTA) rénovasculaire [2]. Une revue de 1197 cas de dysplasie fibromusculaire a rapporté 695 atteintes rénales (58 %), 422 atteintes cérébrovasculaires principalement de la carotide interne (35 %) et 80 atteintes d'autres artères [3]. Le tableau I résume la fréquence des localisations artérielles publiées.

Tableau I : Fréquence des atteintes artérielles observées dans la dysplasie fibromusculaire [4]

Territoire artériel	Fréquence(%)
Artères rénales	60 à 75
Bilatérales	35
Artères cérébrovasculaires intracrâniennes	25 à 30
Avec anévrismes intracrâniens	7 à 50
Atteintes vasculaires multifocales	28
Atteintes vasculaires autres :iliaque, poplitée, splanchnique, hépatique, coronaire,sous-clavière,brachiale,femorale etc...	Fréquence exacte inconnue

3/Age :

La dysplasie fibromusculaire touche les sujets jeunes de trente à cinquante ans [4]. Notre patient est âgé de vingt trois ans.

4/Sexe :

La dysplasie fibromusculaire est caractérisée par sa prédominance chez le sexe féminin [4] .Notre patient est de sexe masculin.

II/HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES :

Bien que de nombreuses hypothèses concernant la responsabilité de facteurs hormonaux, mécaniques ou génétiques aient été proposées, la physiopathogénie de la dysplasie fibromusculaire reste inconnue.[4]

1/Facteurs hormonaux :

La prédominance féminine et la fréquence de la découverte de la dysplasie fibromusculaire au cours de la grossesse suggèrent le rôle de l'imprégnation oestrogénique.[4]

2/Facteurs mécaniques :

La prédominance des lésions artérielles rénales à droite fait évoquer le rôle des contraintes mécaniques car la mobilité du rein y est plus importante qu'à gauche. [4]

3/Facteurs génétiques :

Les premières données suggérant une réelle prédisposition génétique ont été l'association décrite par SANG de la dysplasie fibromusculaire avec l'antigène d'histocompatibilité HLA-DRW6 [5] et sa description chez des paires de cousins germains et des jumeaux monozygotes. [4,6]

III. DONNEES ANATOMIQUES :

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Il a des fonctions métaboliques complexes, indispensables à la vie. Il est situé à la partie supérieure et droite de la cavité abdominale, à l'étage sus-mésocolique, sous la coupole diaphragmatique droite [7]. La chirurgie hépatique moderne est basée sur le concept de division anatomique vasculaire du foie de Couinaud [8]. La parfaite connaissance des différentes liaisons entre l'aspect extérieur du foie (anatomie morphologique) et les plans vasculaires (anatomie fonctionnelle) est indispensable aux chirurgiens, tant pour les techniques d'exérèse hépatique que pour toute la chirurgie biliaire intrahépatique. Les nouvelles techniques d'imagerie (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique [IRM], artériographie, bili-IRM) permettent cette étude anatomique in vivo et apportent un progrès indiscutable en hépatologie et en chirurgie hépatique [9].

A/Anatomie descriptive :

Le foie est lisse, de consistance souple, de couleur brune, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse, la capsule de Glisson (tunica fibrosa), qui se prolonge à l'intérieur du foie par des gaines fibreuses entourant les vaisseaux portaux ou gaines péri portales [7].

Ses dimensions moyennes chez l'adulte sont d'environ 28 cm de long sur 15 cm dans le sens antéropostérieur, et 8 cm d'épaisseur au niveau de la partie droite.

Le foie est un organe abdominothoracique, son bord supérieur se projette en regard du cinquième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire. [9]

En bas, le bord antérieur du foie longe le rebord costal qu'il ne déborde pas normalement et sous lequel il n'est perceptible à la palpation qu'en inspiration profonde (Figure 4)[9].

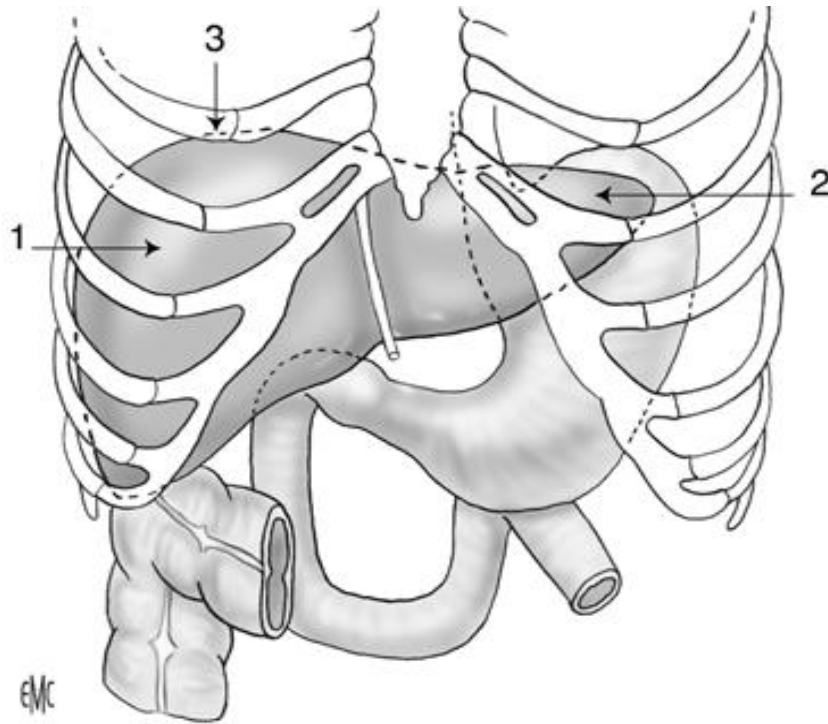


Figure 4. Projection antérieure du foie.

1. Lobe droit ; 2. Lobe gauche ; 3. Pôle supérieur du foie droit [9]

Il est classique de décrire trois faces au foie : supérieure, inférieure et postérieure (Figure 5).[9]

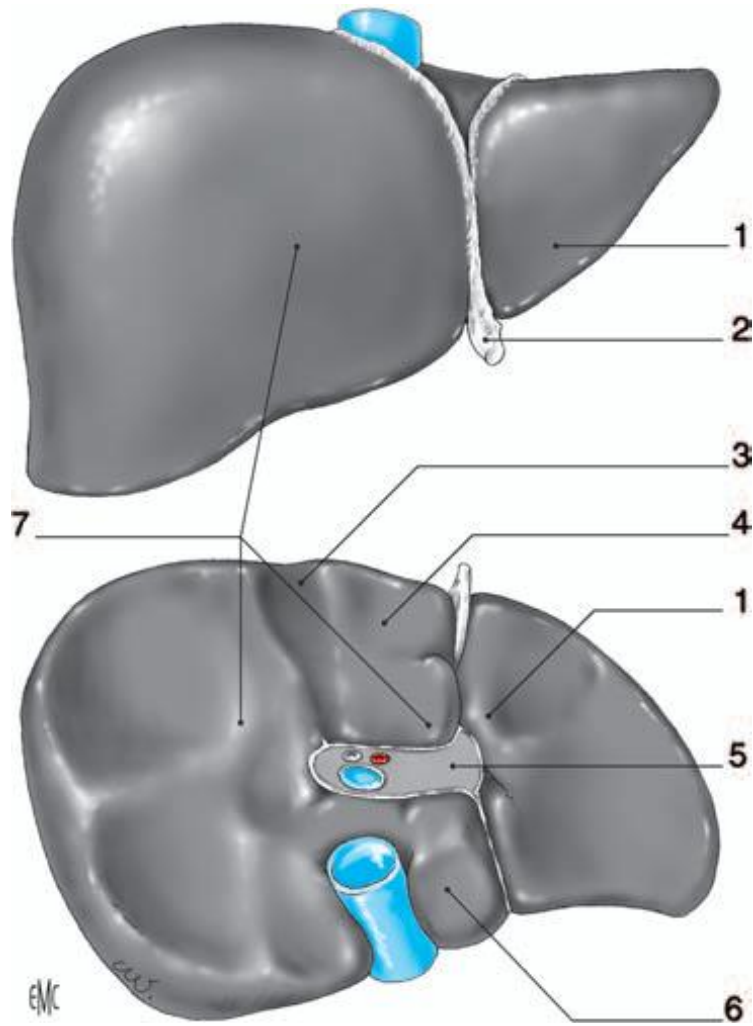


Figure 5. Morphologie hépatique : vues antérieure et inférieure.

1. Lobe gauche ; 2. Ligament rond ; 3. Lit vésiculaire ; 4. Lobe carré ; 5. Hile ;
6. lobe de Spiegelhel ; 7. Lobe droit. [9]

B/Anatomie fonctionnelle vasculaire :

En fait, à cette anatomie classique « morphologique » extérieure se substitue actuellement une anatomie « fonctionnelle » fondée sur la vascularisation à l'intérieur du parenchyme. Cette description a été initialisée par Cantlie en 1898 [11], complétée par les travaux de McIndoe et Counseller en 1927, Tung en 1939 [11] et Hjrstj. en 1931 [12]. En 1957 ont été décrites deux systématisations du foie : l'une anglo-saxonne de Goldsmith et Woodburn [13], l'autre française de Couinaud [7]. C'est la systématisation de Couinaud qui est actuellement la plus employée et que nous utilisons ici.

Cette systématisation fonctionnelle est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle du parenchyme hépatique : l'acinus selon Rappaport [14]. Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est un espace porte et la périphérie une veine centrolobulaire (en fait, à cheval sur deux lobules). Chaque espace porte contient une branche de la veine porte, une branche de l'artère hépatique et un canal biliaire.[9]

1- Systématisation des pédicules glissoniens

Au niveau du hile, le pédicule se divise en deux (division de 1er ordre), juste avant la pénétration dans le parenchyme hépatique, déterminant deux parties de foie, une droite et une gauche. Elles sont séparées par la scissure principale. Chacune de ces branches se divise elle-même en deux branches, une paramédiane et une latérale (division de 2e ordre), déterminant ainsi quatre portions de foie, deux à droite et deux à gauche, que l'on appelle des secteurs. Chacune de ces

branches se divise à son tour en deux (division de 3e ordre) irriguant des portions de foie plus petites que l'on appelle segments.[9]

Entre les secteurs cheminent les veines sus-hépatiques qui drainent le sang des deux parties du foie contiguës vers la veine cave.

On peut ainsi déterminer des portions de foie plus au moins importantes, indépendantes dans leur fonctionnement, et qui peuvent être enlevées sans compromettre le fonctionnement du parenchyme restant (Figure 6). Ceci est la base de la chirurgie hépatique moderne. Les veines sus-hépatiques et les pédicules glissoniens sont donc imbriqués entre eux (Figures 7 et 8). [9]

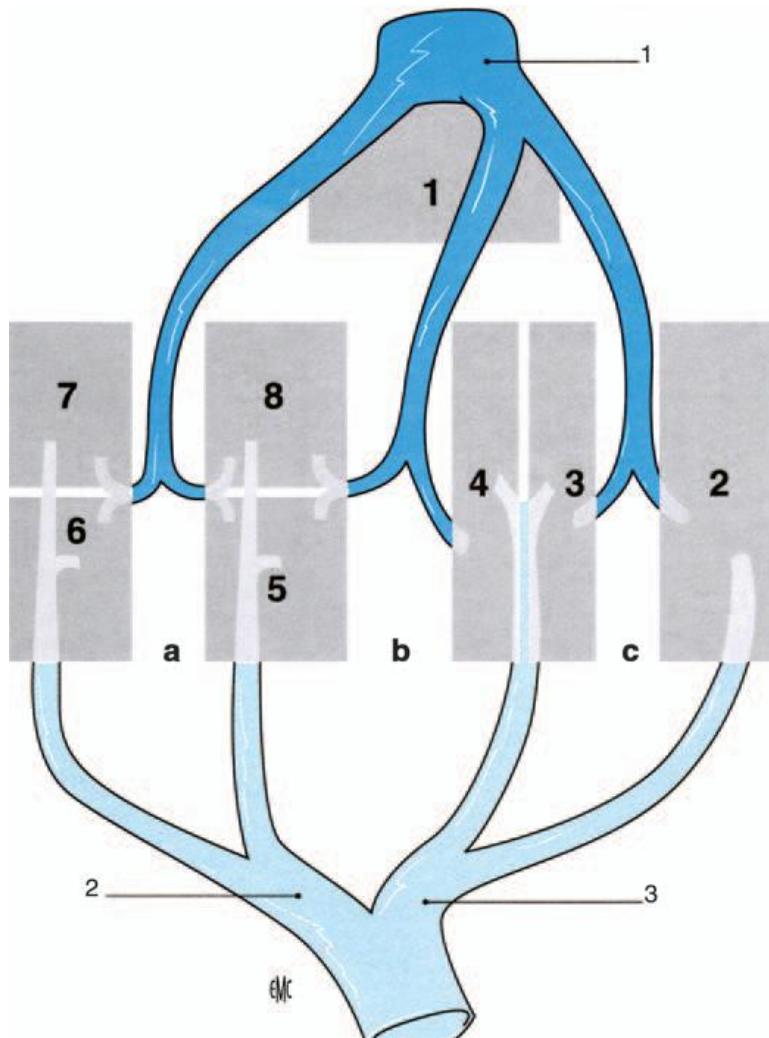


Figure 6. Représentation schématique de l'anatomie fonctionnelle du foie. Les trois veines sus-hépatiques principales situées chacune dans une scissure porte divisent le foie en quatre secteurs recevant chacun un pédicule portal. Les veines sus-hépatiques et les pédicules portaux sont intercalés comme les doigts des deux mains.

1. Veine cave inférieure et les trois veines sus-hépatiques ; 2. branche porte droite ; 3. branche porte gauche ; a : scissure porte droite ; b : scissure porte médiane ; c : scissure porte gauche.[9]

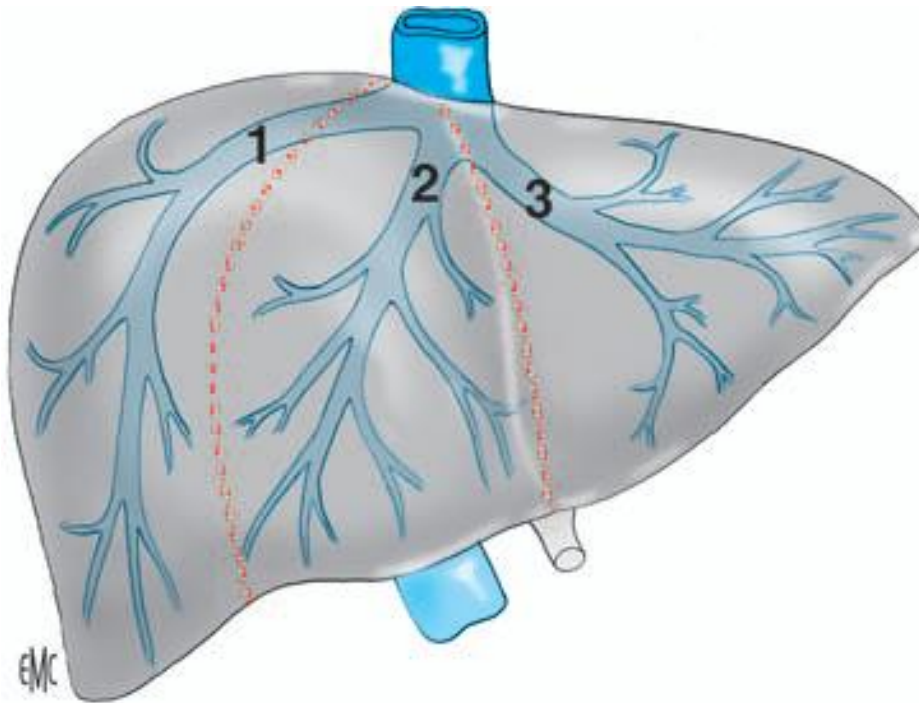


Figure 7. Représentation des veines sus-hépatiques.

1. Veine sus-hépatique droite ;
2. veine sus-hépatique médiane ;
3. veine sus-hépatique gauche.

En pointillé, sont représentées les scissures hépatiques dans lesquelles cheminent les branches portes, entre chaque territoire drainé.[9]

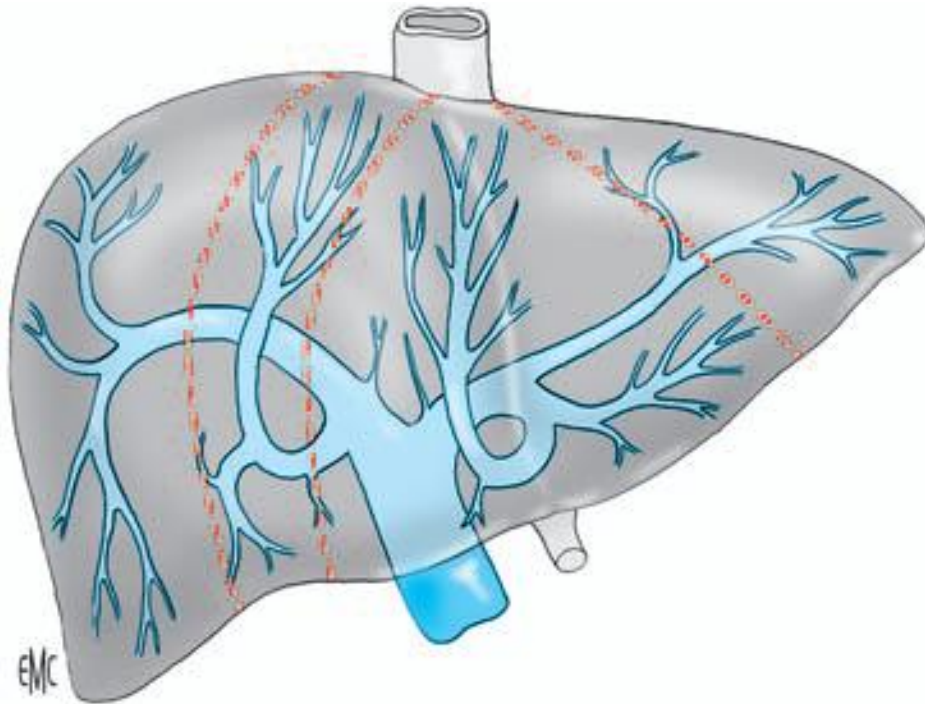


Figure 8. Représentation des pédicules glissoniens. En pointillé sont représentées les trois scissures portales droite, médiane ou sagittale et gauche.[9]

2-Segmentation hépatique

Ce mode de division du parenchyme hépatique permet un véritable « éclatement » du foie en huit portions indépendantes appelées segments. La classification la plus utilisée est celle de Couinaud. La numérotation des segments se fait en tournant dans le sens des aiguilles d'une montre, du centre vers la périphérie [9] (Figure 9)

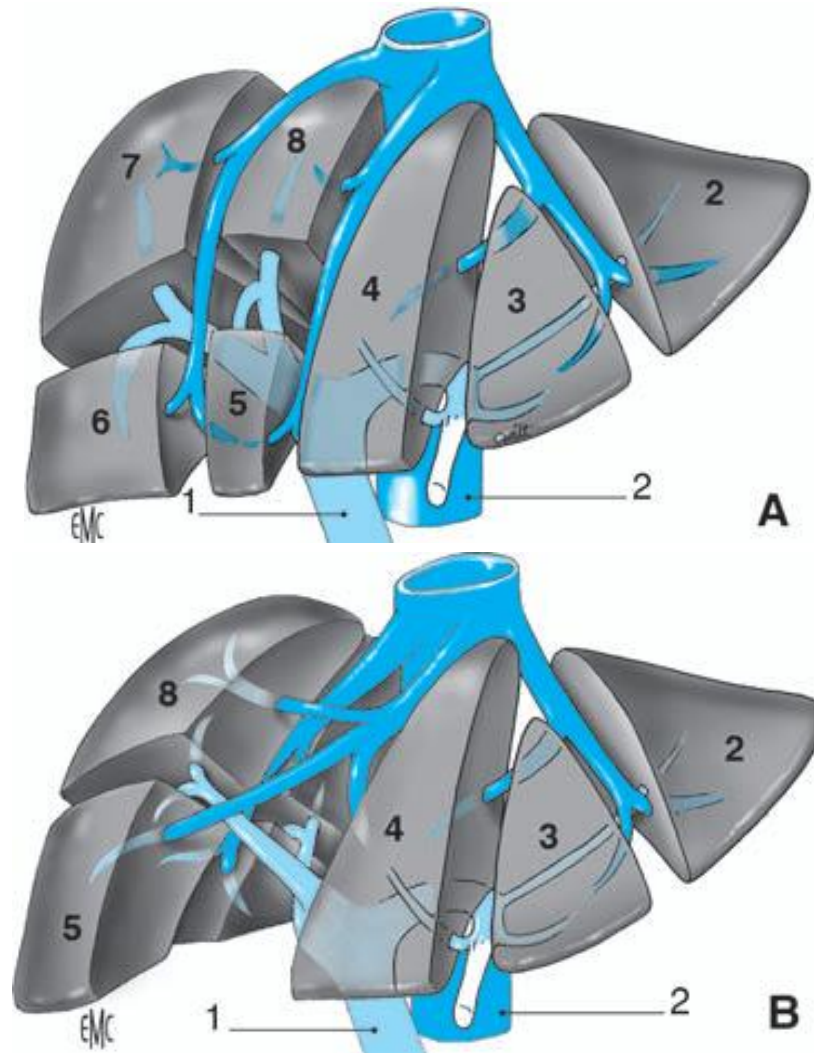


Figure 9. Anatomie éclatée du foie et numérotation des différents segments hépatiques. Noter les modifications de l'axe de la veine sus-hépatique droite selon que le foie est disposé à plat (travaux d'anatomie) « ex vivo » ou figuré en position réelle « in vivo ». Les segments 6 et 7 deviennent alors réellement postérieurs et non pas postéro latéraux. 1. Veine porte ; 2. Veine cave inférieure.

A. Foie « ex vivo ».[9] ; **B.** Foie « in vivo ».[9]

3-Éléments du pédicule hépatique :

Le pédicule hépatique (Figure 10) est contenu dans la partie inférieure et droite du petit épiploon ou pars vasculosa. Il groupe les structures vasculaires qui apportent le sang au foie : la veine porte, la (ou les) artère (s) hépatique (s) et les voies biliaires extra hépatiques.[9]

A ces trois éléments principaux il faut ajouter des éléments « accessoires » : les nerfs et les vaisseaux lymphatiques hépatiques.[9]

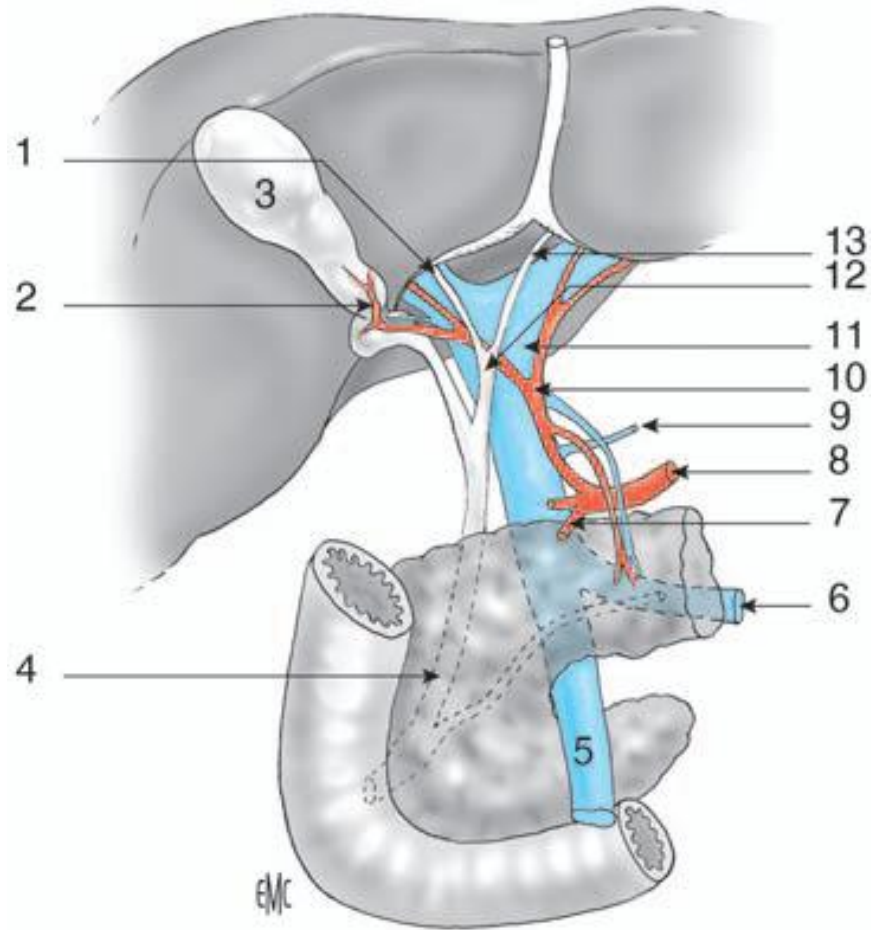


Figure 10. Pédicule hépatique.[9]

1. le canal droit; 2. l'artère cystique; 3. la vesicule biliaire; 4. le canal cholédoque; 5. la veine mésentérique supérieure; 6. le tronc splénomésaraïque; 7. l'artère gastro duodénale; 8. l'artère hépatique commune; 9. la veine gastrique gauche; 10. l'artère hépatique propre; 11. la veine porte; 12. le canal biliaire; 13. le canal gauche

a- La veine porte :

La veine porte (11) est située en arrière du pédicule hépatique. Elle est formée par la réunion de la veine mésentérique supérieure (5) et du tronc splénomésaraïque (6) et reçoit la veine gastrique gauche (ancienne coronaire stomachique) (9).

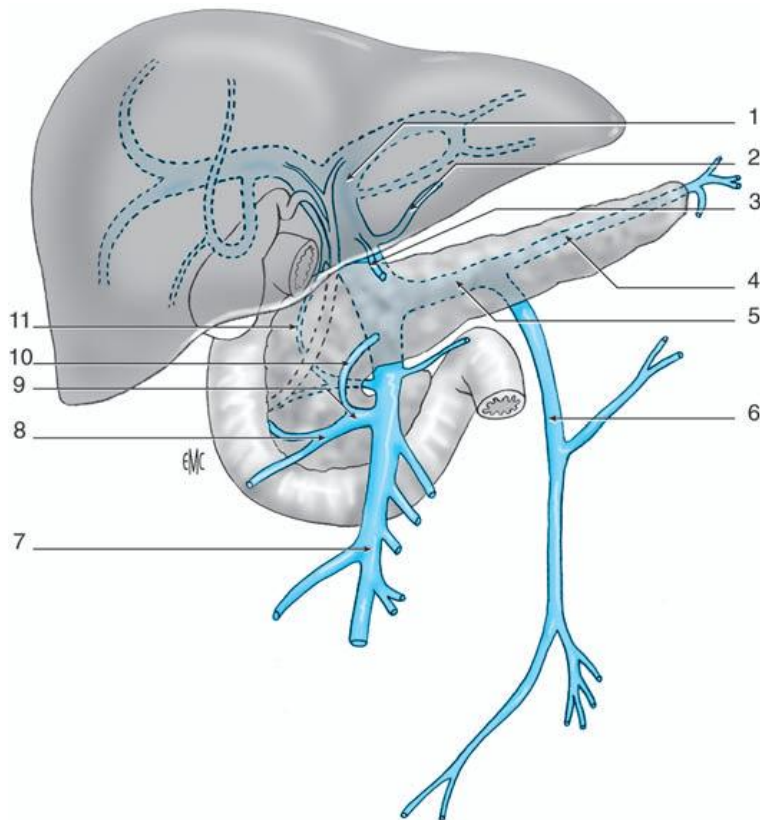


Figure 11. Constitution de la veine porte. 1. Tronc porte ; 2. Veine gastrique gauche (ancienne coronaire stomachique) ; 3. Veine gastrique droite (ancienne veine pylorique) ; 4. Veine splénique ; 5. Tronc splénomésaraïque ; 6. Veine mésentérique inférieure ; 7. Veine mésentérique supérieure ; 8. Veine pancréaticoduodénale inférieure ; 9. Tronc gastrocolique de Henle ; 10. Veine gastroépiplôïque droite ; 11. Veine pancréaticoduodénale supérieure.

b- L'artère hépatique et ses variantes :

La vascularisation artérielle hépatique (Figure 12) est caractérisée par une extrême variabilité [15]. Les variations anatomiques sont de deux ordres :

- D'une part, la triple vascularisation du foie primitif [16] : artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche (ancienne artère coronaire stomachique), artère hépatique moyenne née de l'artère hépatique commune (branche du tronc coeliaque) et artère hépatique droite née de l'artère mésentérique supérieure.
- D'autre part, les possibles modifications d'origine de l'artère gastrique gauche, de l'hépatique moyenne (naissant le plus souvent du tronc coeliaque, mais parfois directement de l'aorte) et de l'artère mésentérique supérieure (naissant le plus souvent isolément de l'aorte).[9]

Ces variations sont très importantes à connaître en raison de leurs implications lors de l'étude de tous les examens morphologiques, en particulier d'une artériographie [9].

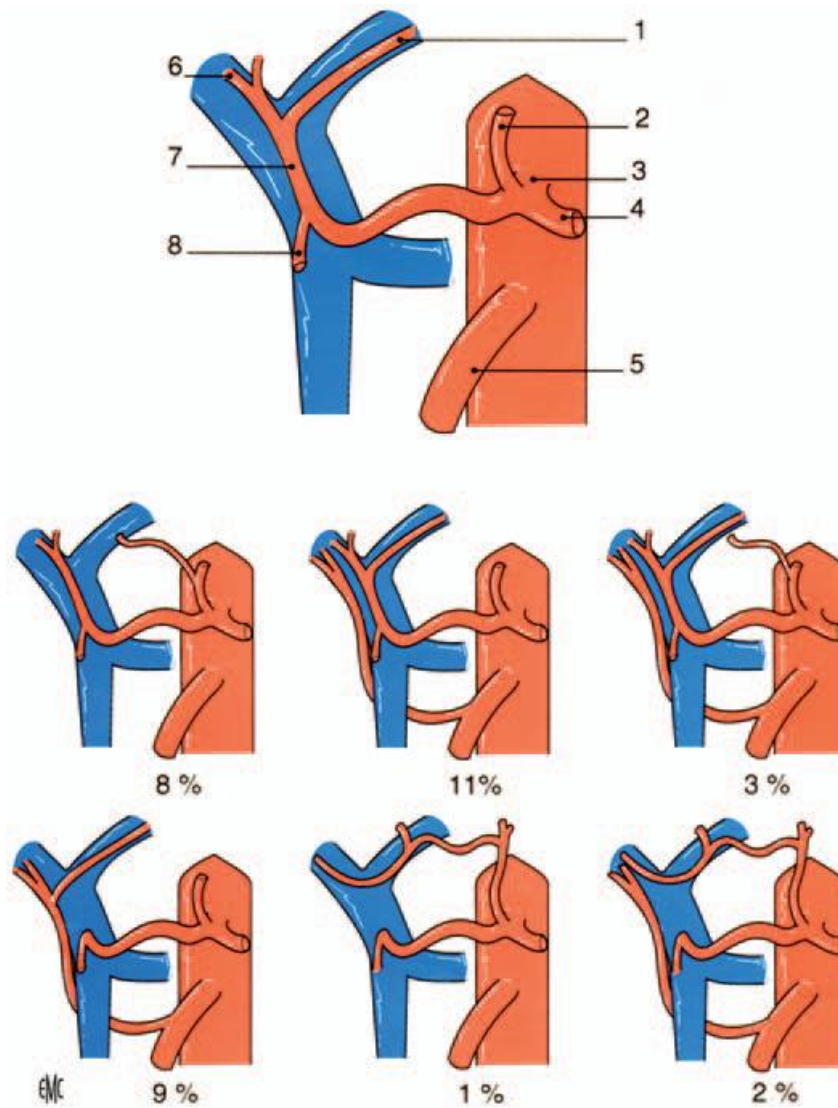


Figure 12. Variations des artères hépatiques. La disposition modale, hépatique moyenne, vascularisant la totalité du foie (hépatique moyenne/foie total), représentée sur la figure supérieure, est rencontrée dans 76 % des cas. 1. Branche droite de l'artère hépatique moyenne. 2. Artère coronaire stomacique ; 3. tronc coeliaque ; 4. artère splénique ; 5. artère mésentérique supérieure ; 6. branche gauche de l'artère hépatique moyenne ; 7. artère hépatique moyenne ; 8. artère gastroduodénale.[9]

➤ **Disposition habituelle :**

La disposition habituelle (76 % des cas) est caractérisée par l'absence (ou atrophie) des artères hépatiques droite et gauche, et par une artère hépatique commune née du tronc coeliaque qui se termine en se divisant en artère gastroduodénale et artère hépatique propre (ou mieux artère hépatique moyenne) au pied du pédicule hépatique. L'artère hépatique moyenne qui chemine dans le pédicule hépatique se termine en se divisant en deux branches droite et gauche qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique. L'artère hépatique moyenne donne deux collatérales : l'artère gastrique droite (ancienne artère pylorique) et l'artère cystique.[9]

➤ **Disposition non modale :**

Dans ce cas l'artère hépatique moyenne ne vascularise qu'une partie du foie (droit ou gauche), l'artérialisation du foie restant étant faite soit par une artère hépatique gauche (8 %), soit par une artère hépatique droite (11 %), soit par les trois artères (3 %). Dans 12 % des cas, l'artère hépatique moyenne a régressé totalement. Les deux artères hépatiques, droite et gauche, se partagent la vascularisation (2 %), ou la droite en assure la totalité (9 %). Dans 6 % des cas, l'artère hépatique moyenne se divise précocement, avant la naissance de l'artère gastroduodénale.[9]

Pour ne pas prêter à confusion, il est important d'appeler les branches de division de l'artère hépatique propre branche droite et branche gauche de l'artère hépatique, et non pas artères hépatiques droite et gauche.[9]

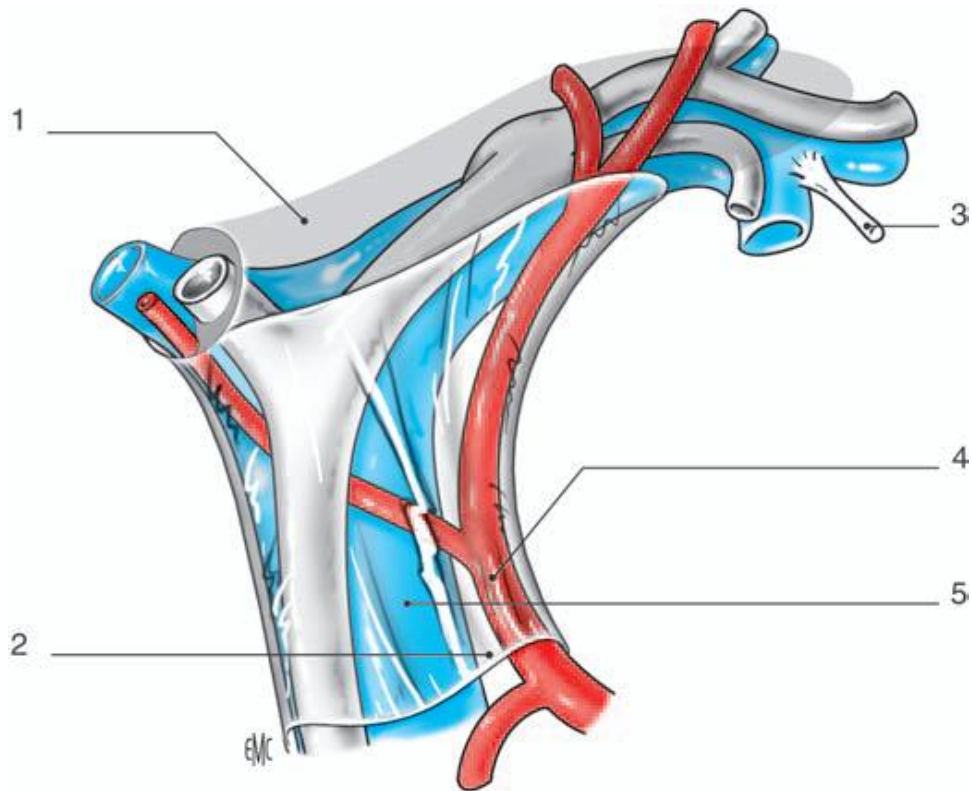


Figure 13. Rapports anatomiques des éléments de la triade du pédicule hépatique. Le canal biliaire est inclus dans la plaque hilaire, alors que les branches portes y sont amarrées par un feutrage peu dense. 1. Plaque hilaire ; 2. Péritoine du pédicule hépatique ; 3. Ligament rond ; 4. Artère hépatique moyenne ; 5. Tronc porte.[9]

➤ **Vascularisation intra hépatique :**

Le foie reçoit normalement environ le quart du débit cardiaque total. Sa vascularisation est fournie par l'artère hépatique et le tronc porte. Le mélange du sang artériel et portal a lieu dans les sinusoides qui sont drainées par les veines sus-hépatiques vers la veine cave. Le débit sanguin hépatique fourni par l'artère hépatique et la veine porte est d'environ 1500 ml/min ; on admet généralement que le débit sanguin artériel est d'environ 30 ml/min pour 100 g de parenchyme hépatique.[17]

Un nombre important d'artères hépatiques de plus petit calibre fournissent un apport artériel faible au foie. En cas de thrombose artérielle hépatique, elles fournissent une importante circulation collatérale. En cas de ligature de l'artère hépatique, des collatérales se développent à partir des artères diaphragmatiques inférieures et peuvent former des anastomoses avec les artères intra hépatiques. La valeur fonctionnelle précise de cet apport collatéral dépend de la localisation de la ligature. [17,18]

c- Voies biliaires extra hépatiques :

Les deux canaux hépatiques, droit et gauche, forment la voie biliaire principale ou hépato cholédoque. La voie biliaire accessoire, vésicule et canal cystique, est un diverticule de la voie biliaire principale. [9]

✧ *Voie biliaire principale :*

Le canal hépatique reçoit le canal cystique et devient, à partir de cette réunion, le canal cholédoque.[9]

La voie biliaire principale est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10 mm.

La voie biliaire principale (Figure. 14) traverse plus ou moins obliquement la paroi duodénale à la partie moyenne du deuxième duodénum. Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de Wirsung, qui lui est parallèle, sous-jacent, et dans un plan antérieur. Les deux canaux se rejoignent au niveau de l'ampoule de Vater, petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale.

L'ampoule de Vater communique avec la lumière duodénale par un orifice : la papille.[9]

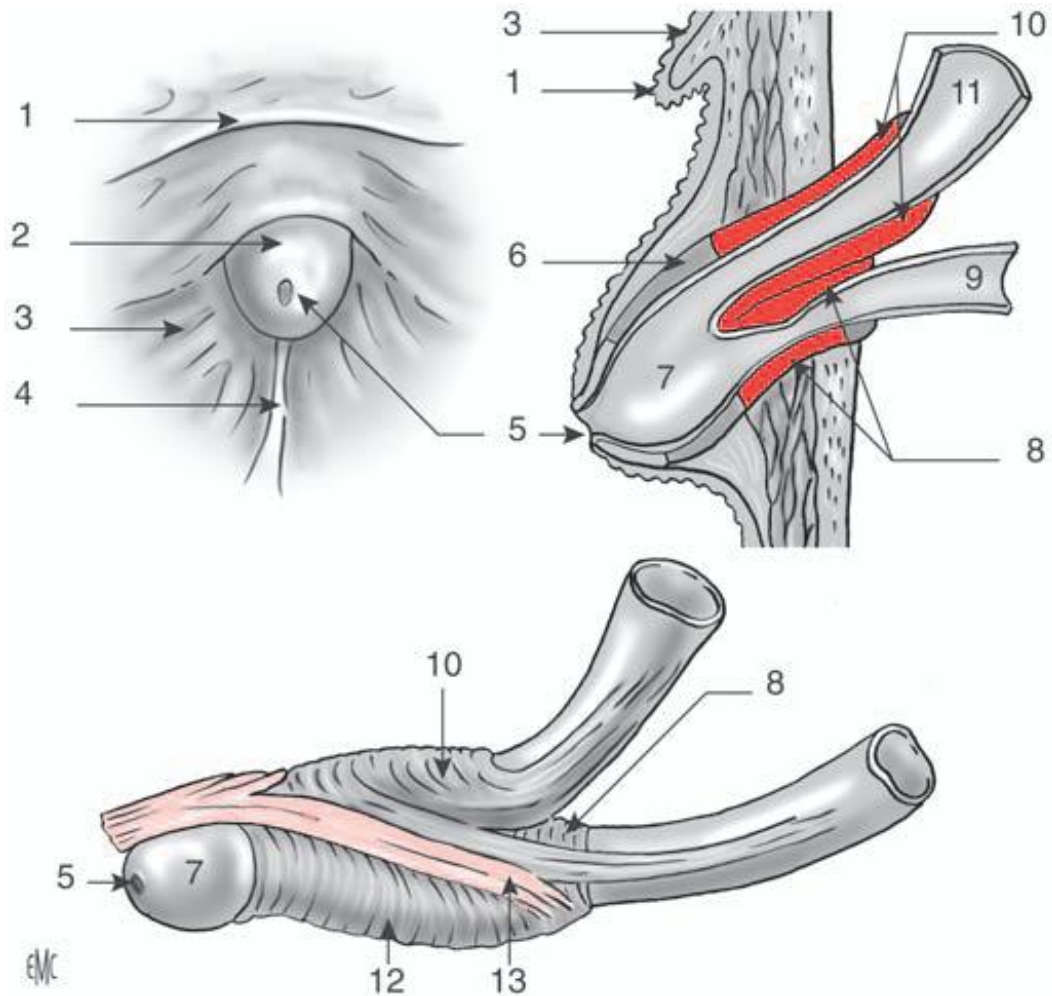


Figure 14. Anatomie de l'ampoule de Vater.

1. Repli sus-caronculaire ; 2. grande caroncule ; 3. muqueuse duodénale ; 4. frein de la grande caroncule ;
5. orifice de l'ampoule de Vater ; 6. paroi de l'ampoule de Vater ; 7. ampoule de Vater ; 8. sphincter propre du canal de Wirsung ; 9. canal de Wirsung ; 10. sphincter propre du cholédoque ; 11. cholédoque ;
12. sphincter commun ; 13. fibres musculaires longitudinales. [9]

✧ *Voie biliaire accessoire*

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique.

• **Vésicule biliaire :**

Piriforme, longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie, dans la fosse cystique, entre le lobe carré à gauche, le foie droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant.

La vésicule biliaire reçoit sa vascularisation de l'artère cystique qui se divise, au niveau du collet, en deux branches superficielle et profonde.[9]

• **Canal cystique :**

Le canal cystique, qui prolonge le collet vésiculaire, forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale. L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale ou confluent biliaire inférieur, situé habituellement en regard du bord supérieur du premier duodénum, peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.[9]

d- Réseaux lymphatiques :

On doit distinguer deux réseaux lymphatiques hépatiques, un superficiel et un profond.

✧ *Réseau lymphatique superficiel :*

Il est sous-capsulaire, provenant des espaces inter lobulaires superficiels. Les canaux se drainent essentiellement vers le pédicule hépatique. [9]

✧ *Réseau lymphatique profond :*

Il se draine soit vers le pédicule hépatique en suivant le pédicule porte à l'intérieur de la capsule de Glisson, soit vers les ganglions latéro caves sus diaphragmatiques en suivant le trajet des veines sus-hépatiques. [9]

e -Nerfs

Le plexus cœliaque pour la plus grande part, mais aussi les ganglions semi-lunaires et le tronc du pneumogastrique forment le plexus hépatique. Il peut être divisé en deux parties distinctes : le plexus antérieur et le plexus postérieur.[9]

IV. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

A/Corrélation anatomo-radiologique :

La classification traditionnelle distingue les dysplasies fibromusculaires intimale, médiale et péri-médiale, ces 2 dernières étant voisines et souvent associées [4,19]. Il n'y a guère de littérature récente sur l'histologie ou la biochimie des artères atteintes et la typologie repose généralement sur l'aspect artériographique des lésions. Il existe en effet une bonne corrélation anatomo-radiologique [4,20], la dysplasie fibromusculaire intimale donnant généralement une image de sténose unifocale alors que les sténoses multifocales sont toujours associées à une dysplasie fibromusculaire médiale (tableau II). Les types d'atteinte artérielle diffèrent par les aspects clinique et radiologique [3,4, 20].

TABLEAU II : Corrélation entre aspect angiographique et type de lésions anatomopathologiques[4]

Classification anatomopathologique	nombre	distribution	Collier de perles	focale	Tubulaire
Mayo clinic					
Intimale	60	5	0	2	3
Médiale		53	38	3	12
Péri médiale		2	0	0	2
Cleveland clinic					
Intimale	67	14			
Médiale		53	0	14	0
Péri médiale		0	46	7	0

B/Classification anatomopathologique :

- La dysplasie fibromusculaire intimale : est rare chez l'adulte (moins de 5 % des cas). Elle est la forme la plus fréquente chez l'enfant et atteint également les 2 sexes. Elle consiste en un épaissement intimal circonférentiel qui entraîne généralement une sténose focale tronculaire. Il s'agit d'une prolifération lâche et faiblement cellulaire du tissu conjonctif sous-endothélial avec une limitante élastique interne toujours conservée mais parfois fragmentée, une média et une adventice normales.[4]

- La dysplasie fibromusculaire médiale : avec anévrysmes pariétaux est la plus fréquente, trouvée dans 60 à 70 % des cas. Elle touche surtout les femmes de 30 à 50 ans. Les sténoses sont multifocales et peuvent s'étendre aux branches de division.[4]

L'examen histologique trouve une raréfaction des cellules musculaires lisses qui sont remplacées par une fibrose peu cellulaire dans de larges territoires de la média, avec des zones d'interruption de la limitante élastique externe. L'adventice, l'intima et la limitante élastique interne sont habituellement normales. On observe dans environ 10 % des cas des anévrysmes intrapariétaux avec rupture de limitante élastique externe. L'aspect angiographique en résultant est une atteinte multifocale avec une succession de dilatation et de sténoses en "perles enfilées" (Figure 15).[4]

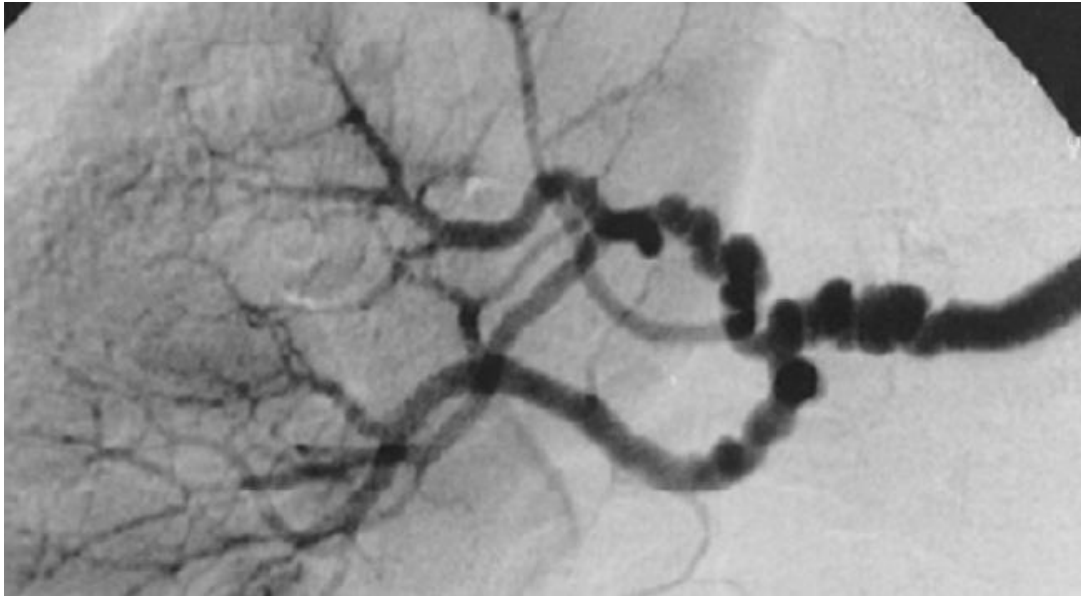


Figure 15 : Aspect en collier de perles observé dans la dysplasie fibromusculaire médiale

L'aspect en collier de perles est dû à l'alternance de portions artérielles sténosées et anévrysmales. Le diamètre des anévrysmes est supérieur au diamètre normal de l'artère. Cet aspect est caractéristique de la dysplasie fibromusculaire médiale. Il est également observé dans la dysplasie fibromusculaire péri-médiale, mais le diamètre des "perles" n'excède pas celui de l'artère normale. [4]

- La dysplasie fibromusculaire péri médiale ou sous-adventitielle : a la même prédominance féminine et le même aspect de sténose multifocale que la dysplasie fibromusculaire médiale. Elle représente 10 à 20 % des cas de dysplasie fibromusculaire. Sa caractéristique est un excès de tissu élastique dans la zone externe de la média. L'aspect angiographique en résultant est une atteinte le plus

souvent unifocale avec une sténose tubulaire (figure 16). Il y a des formes de transition entre dysplasies fibromusculaires médiales et péri médiales, qui peuvent coexister, même au sein d'une lésion, la forme péri médiale pouvant évoluer vers la forme médiale.[4]

Deux formes rares de dysplasie fibromusculaire ont également été décrites : une forme avec hyperplasie médiale vraie(hyperplasie musculaire lisse de la média avec désorganisation structurale sans fibrose) et une forme adventitielle (avec fibrose adventitielle dense)[4].

Les sténoses unifocales sont observées habituellement dans la dysplasie fibromusculaire intinale. Les sténoses tubulaires sont associées de façon non spécifique aux dysplasies fibromusculaire intinale, médiale et péri médiale.[4]

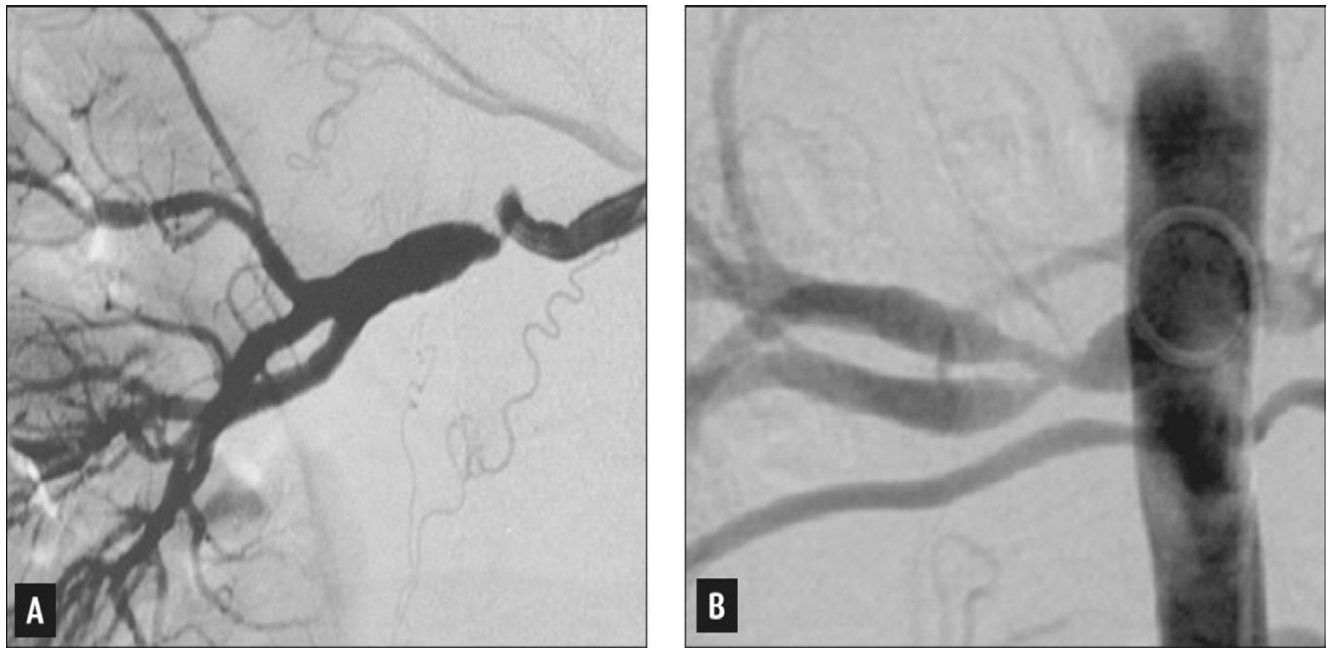


Figure 16: Sténoses unifocale (A) et tubulaire (B)

V/ ETUDE CLINIQUE :

Les manifestations cliniques de la dysplasie fibromusculaire artérielle varient selon le territoire artériel atteint, le type de dysplasie fibromusculaire et le degré de sténose [4].

Ces manifestations résultent de l'ischémie (due à la sténose artérielle) et de l'hémorragie (due à la rupture d'anévrisme) [21]

Ainsi le signe commun de la DFM est l'hypertension rénovasculaire en cas d'une sténose de l'artère rénale.[21]

La présentation clinique d'une artère carotide dysplasique peut aller de la simple céphalée ou photophobie jusqu'à l'accident vasculaire cérébral. [21]

L'angiodysplasie de l'artère hépatique est révélée par l'hémobilie qui réalise une triade symptomatique appelée la triade de SANDBLOOM. [22]

A/ La triade symptomatique :[23,24,25,26]

L'hémobilie réalise la triade de SANDBLOOM décrite de façon précise en 1948 : douleurs de l'hypochondre droit, hémorragie digestive, et ictère.

* L'hémobilie est la conséquence d'une communication pathologique vasculobiliaire intra hépatique, le plus souvent artérielle que portale [27]. La symptomatologie de l'hémobilie associe à des degrés variables des douleurs biliaires, un ictère et une hémorragie digestive sous forme d'hématémèse ou de méléna ; ces trois signes sont présents simultanément chez environ 20 % des patients [27].

1/La douleur de l'hypochondre droit :

Elle est présente dans environ 68% des cas selon SANDBLOOM, elle peut prendre plusieurs aspects :

- coliques hépatiques qui peuvent avoir des irradiations typiques à l'épaule droite.
- Endolorissement diffus et sourd de l'épigastre à l'hypochondre droit, on peut rencontrer les deux types associés.
- A ces douleurs peuvent être associés nausées et vomissements.

2/ L'hémorragie digestive :

Hématémèse ou méléna est retrouvée dans 70% à 90% des cas selon SANDBLOOM.

Exceptionnellement existe un vomissement de caillots réalisant un moule biliaire. C'est rarement un saignement minime responsable d'une anémie, en règle il s'agit une hémorragie abondante.

Le caractère paroxystique et récidivant de l'hémorragie est assez évocateur d'un saignement artériel.

La récurrence hémorragique peut survenir sur une assez longue période avant que le diagnostic ne soit fait.

3/L'ictère :

C'est le moins constant des éléments de la triade, il est retrouvé dans 60% des cas selon SANDBLOOM.

Il est dû à l'obstruction de la voie biliaire par des caillots.

Il peut prendre plusieurs aspects depuis le subictère conjonctival, jusqu'à l'ictère franc cutanéomuqueux, il peut précéder, accompagner, ou succéder à l'hémorragie comme il peut s'y associer une réaction pancréatique.

B/ L'examen clinique :

Pauvre.

La palpation abdominale trouve un abdomen souple, avec une sensibilité épigastrique.

Pas de signes d'irritation péritonéale.

L'apparition d'un ictère dépend du volume de l'anévrisme et du degré de la compression exercée sur les voies biliaires [28], mais aussi de la présence ou non d'hématome à leur niveau [21].

L'ictère lorsqu'il est présent précède souvent l'apparition des hémorragies digestives extériorisées [29 ,30].

VI.ETUDE PARA-CLINIQUE :

A/Biologie :

1/le bilan hépatique :[22]

Il peut aider a rattacher au foie une hémorragie digestive apparemment primitive.

L'obstruction biliaire se traduit par le syndrome rétentionnel avec élévation de la bilirubine, des phosphatases alcalines, et du cholestérol total.

Une cytolyse hépatique avec augmentation des transaminases peut s'observer.

2/la numération formule sanguine :[22]

Elle permet d'apprécier la spoliation sanguine et de rechercher les stigmates d'une surinfection.

B/Radiologie :

1/L'endoscopie digestive haute :

L'examen de première intention devant toute hémorragie digestive haute.

Doit être réalisée au cours des épisodes de saignement.

Permet de montrer l'origine du saignement : qu'est l'ampoule de vater [31]

2/L'angioscanner :

C'est un examen morphologique essentiel qui joue un rôle majeur dans l'exploration non invasive de l'anatomie segmentaire et vasculaire du foie [32,33].

Permet de montrer l'anévrysme intra hépatique et aussi les hématomes en cas de saignement important.[21,34]

L'angioscanner n'est pas un examen sensible pour le diagnostic d'hémobilie mais, puisqu'il est en règle pratiqué de première intention il permet de visualiser le pseudo-anévrysme à la phase artérielle de l'injection du produit de contraste [35], et de rechercher d'autres éléments pouvant influencer la prise en charge (dilatation des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques, cholé péritoine, séquestre parenchymateux) [36].

Il précise la topographie, l'origine vasculaire, les limites et les rapports de la lésion [28,37].

L'avènement des scanners multi détecteurs, avec acquisition continue des images durant une seule inspiration, permet la suppression des artefacts de mouvements respiratoires. Des reconstructions multi planaires peuvent être obtenues dans les plans coronal, sagittal et oblique [38].

La reconnaissance des segments hépatiques reposant sur l'identification des structures vasculaires, l'acquisition après injection de produit de contraste doit être suffisamment tardive pour avoir un bon rehaussement des veines hépatiques.

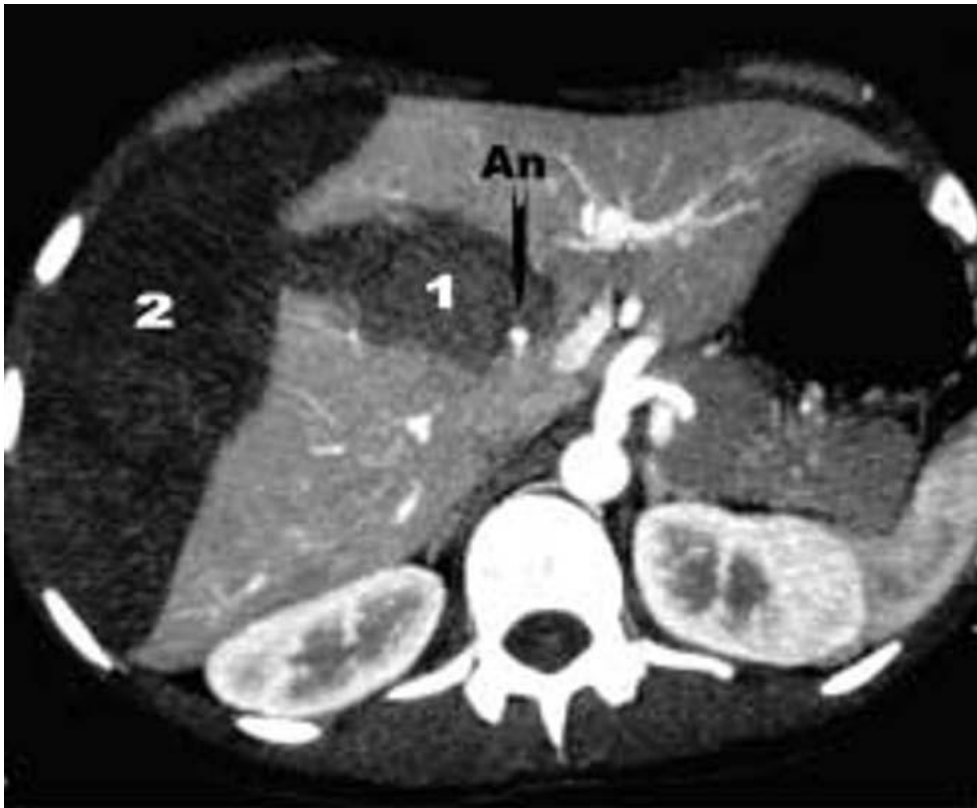


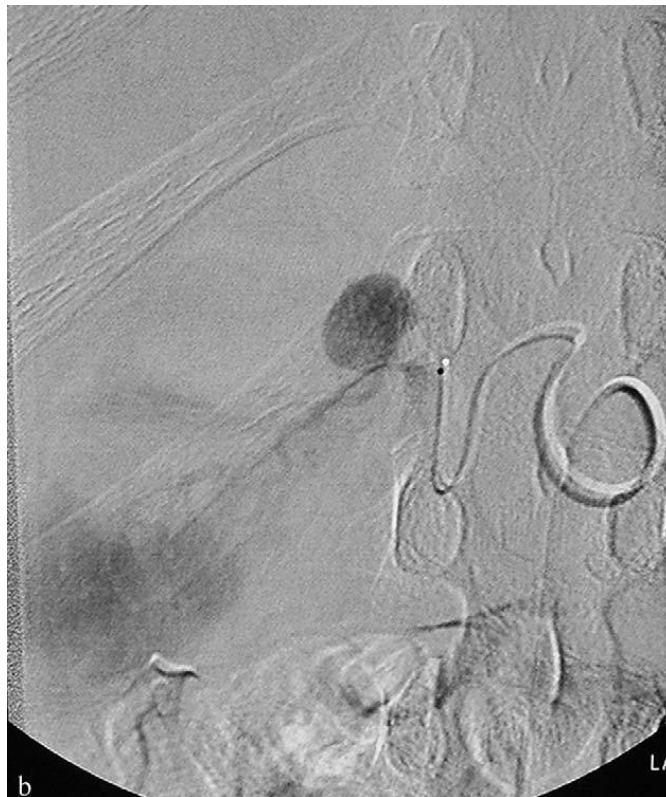
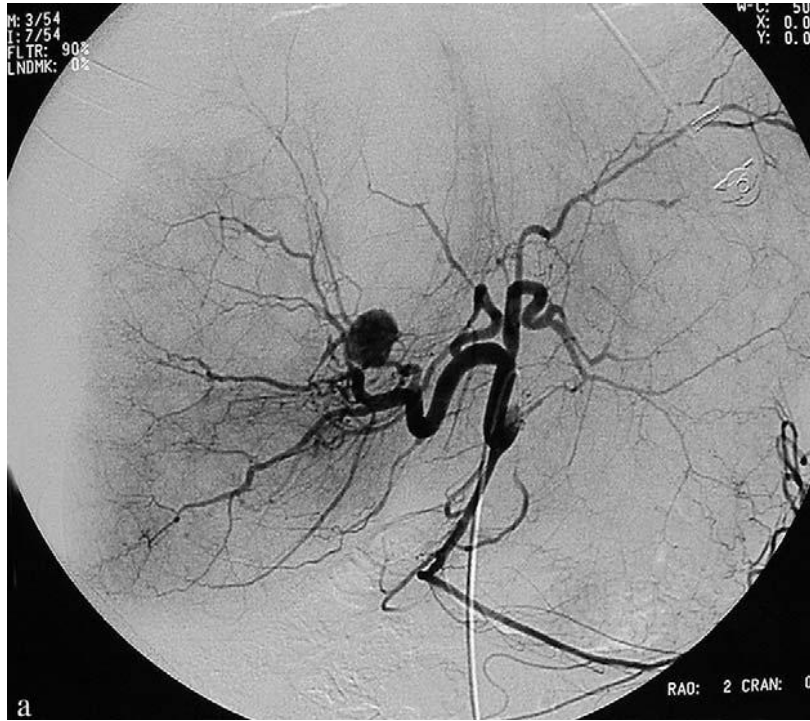
Figure. 17 : Tomodensitométrie, coupe axiale transverse après injection de produit de contraste. Anévrysme développé au dépens de la branche droite de l'artère hépatique (An) au sein d'un hématome intra-parenchymateux (1). Volumineux hématome sous-capsulaire du foie (2)..[34]

3/l'artériographie coeliomésentérique:

L'artériographie coeliomésentérique reste l'examen de référence. Elle permet la confirmation du diagnostic, précise le siège de l'anévrisme (par extravasion du produit de contraste [38]), son étendue (inclusion ou non de l'artère gastroduodénale), son retentissement hémodynamique sur la vascularisation hépatique, évaluent les suppléances (notion capitale avant tout geste thérapeutique) et les anomalies anatomiques. Elle permet également de dépister d'autres localisations anévrysmales [28, 39,40].

Après localisation du site d'hémorragie, l'hémostase peut être réalisée par l'injection intra artérielle de vasopressine ou par embolisation hypersélective[38] (Figure 18 –a-b-c-d-)

Cependant la morbidité de l'artériographie n'est pas nulle. Dans une étude de 449 artériographies successives, Egglin et al. ont mis en évidence un taux de complications de 9,3 % : hématome au point de ponction, thrombose de l'artère fémorale, allergie au produit de contraste, insuffisance rénale ou accident ischémique transitoire. [41]



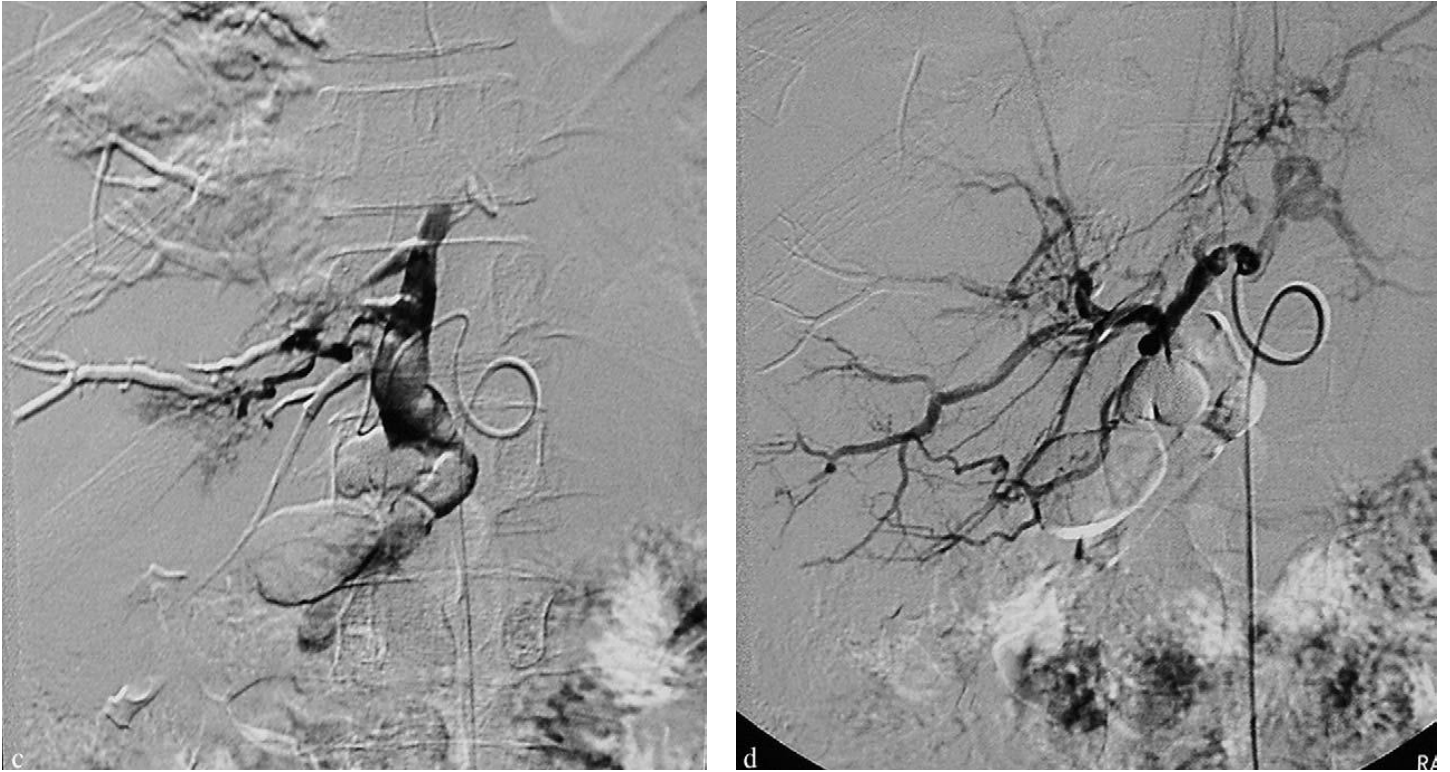


Figure 18. Artériographie par voie fémorale.

- a. Opacification de l'artère hépatique commune
- b. Opacification sélective : pseudo-anévrysme de la branche sectorielle antérieure de l'artère hépatique.
- c. Lors de l'artériographie, opacification des voies biliaires intrahépatiques (segments V et/ou VI) et du cholédoque : présence de lacunes correspondant à des caillots intrabiliaires confirmant le diagnostic d'hémobilie.
- d. Après embolisation sélective de la branche sectorielle antérieure droite de l'artère hépatique : l'artère sectorielle postérieure droite est perméable et le pseudo-anévrysme n'est plus visualisé et l'arbre biliaire n'est plus opacifié.

4/Autres :

a -L'échographie /l'écho doppler :

L'échographie permet des examens de routine, faciles à réaliser sans être agressifs, et est donc souvent le premier examen d'exploration des patients.

L'écho doppler pulsé est un examen efficace dans le dépistage des anévrysmes hépatiques du fait de son innocuité et de sa sensibilité [42].

b- I.R.M / cholangio I.R.M :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) fournit également des indications précises concernant l'anatomie normale et les structures vasculaires.

La cholangio-IRM explore l'arbre biliaire avec précision.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A/Dysplasie fibromusculaire et athérome :

La distinction entre dysplasie fibromusculaire et athérome est généralement aisée. Les lésions athéromateuses touchent le plus souvent l'origine ou la partie proximale des artères de patients plus âgés cumulant un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

Le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire (anciennement type IV) a été associé à des lésions de dysplasie fibromusculaire médiale. Il doit être suspecté chez des patients ayant en association à des lésions de dysplasie fibromusculaire typiques de multiples anévrysmes. Des cas isolés de dysplasie fibromusculaire ont également été décrits au cours du syndrome d'Alport, du phéochromocytome [4,43], du syndrome de Marfan et de l'artérite de Takayashu [4,44].

B/Dysplasie fibromusculaire et vascularite :

La distinction entre dysplasie fibromusculaire et vascularite peut, dans certains cas, être difficile. La dysplasie fibromusculaire étant par définition une maladie non inflammatoire, aucun stigmate biologique d'inflammation n'est observé sauf en cas d'infarctus associé [4]. À l'inverse, les signes biologiques d'inflammation sont absents dans environ un tiers des cas de vascularite. L'angiographie par résonance magnétique montre un épaississement de la paroi vasculaire en cas de maladie de Takayashu ou de vascularite à cellules géantes. En cas d'atteinte multiviscérale, le diagnostic différentiel entre dysplasie fibromusculaire et vascularite peut cependant rester difficile [4]

VIII. TRAITEMENT :

A/Buts :

- Stabiliser l'état hémodynamique du patient.
- Arrêter la source de l'hémorragie.
- Contrôler et empêcher les récurrences hémorragiques
- Traiter l'étiologie de l'hémobilie avec le moins de complications

B/Moyens :

1/Traitement médical :

Non spécifique, comme dans toute situation d'hémorragie le premier réflexe serait de rétablir l'équilibre hémodynamique par remplissage vasculaire et/ou par transfusion de culots globulaires.

a- La Mise en condition du malade.

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant.

Il faut poser une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire, voire deux voies lorsqu'il s'agit d'une hémorragie de moyenne ou grande abondance ou lorsque l'hémorragie est active. Le remplissage vasculaire est assuré par cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant supérieur à 20 % de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial.

b- Une oxygénothérapie par voie nasale :

Favorise l'oxygénation tissulaire et sera entreprise rapidement lorsqu'il existe un facteur d'hypoxie, sujet âgé, hémorragie sévère, chez le coronarien ou lorsqu'il existe une pathologie pulmonaire préalable.

2/Radiologie interventionnelle :

a -Principe :

L'embolisation artérielle sélective au cours de l'angiographie est devenue un élément important de l'arsenal thérapeutique des hémorragies digestives hautes dans les centres bénéficiant de l'expérience de radiologues entraînés à ces techniques [45]. Plusieurs petites séries ont montré l'efficacité et la bonne tolérance des embolisations du tractus digestif supérieur. [45,46] L'efficacité de cette technique a été rapportée dans le traitement d'hémorragies digestives hautes d'origines diverses : pseudo-anévrysmes au cours des pancréatites, hémobilies, hématomes duodénaux.[47]

L'embolisation est le traitement de première intention des hémorragies d'origine biliaire du fait des difficultés d'accès des méthodes d'hémostase endoscopique aux voies biliaires et de la difficulté et de la morbidité de la chirurgie biliaire en urgence. Dans cette indication, l'angiographie met souvent en évidence la lésion responsable de l'hémorragie, mais assez rarement l'extravasation de produit de contraste. Ces lésions sont le plus souvent traitées efficacement par l'embolisation de branches artérielles intra hépatiques [48]

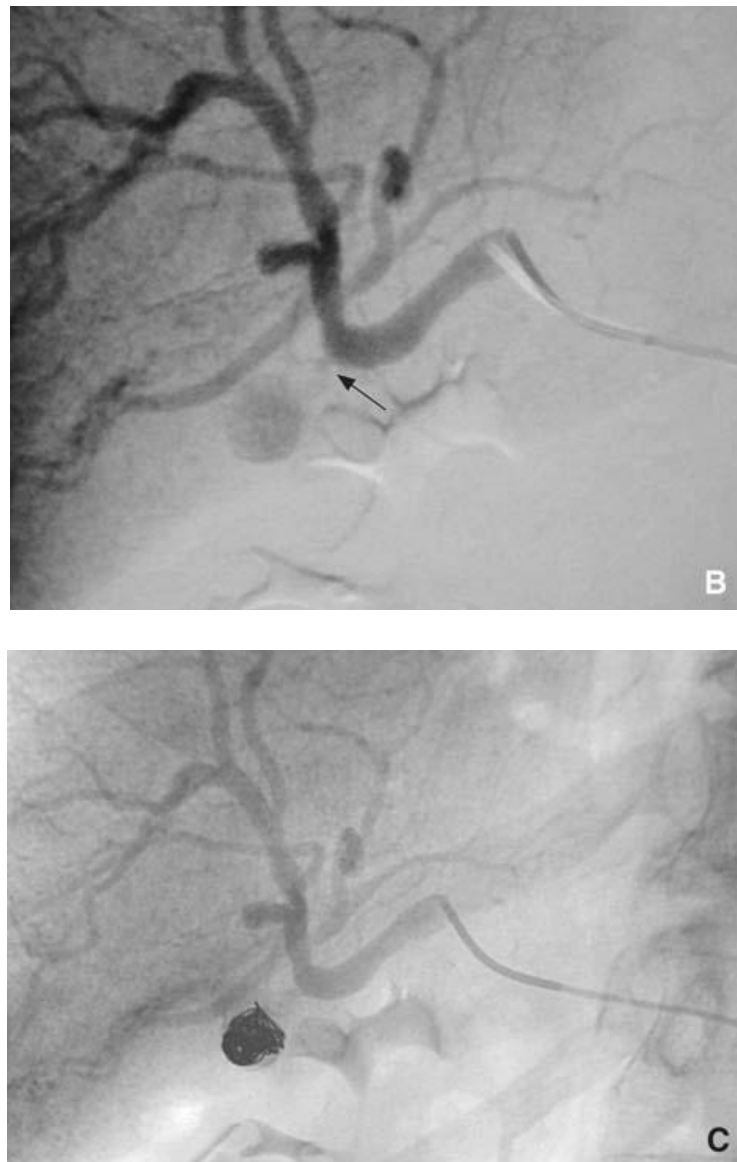


Figure 19 . Hémorragie par le drain biliaire après cholécystectomie.

B. Artériographie hépatique sélective confirmant le pseudo anévrisme développé au dépens du moignon de l'artère cystique.

C. Contrôle après embolisation par des *coils* du pseudo anévrysme.[49]

Lorsqu'il s'agit d'une lésion plus focale, comme une fistule artérioveineuse ou un pseudo anévrisme, qui est toujours visible sur l'artériographie, on la traite le plus sélectivement possible avec un micro cathéter 2F-3F.[50]

Le matériel d'embolisation utilisé est très variable, résorbable comme le Spongel ou non résorbable comme le Coils ,l'Ivalon, les caillots autologues ou les spirales métalliques, une repérmeabilisation est possible même en cas d'utilisation d'embole non résorbable.

b- Avantages :

L'embolisation présente plusieurs avantages :

- *Elle traite électivement le site du saignement.
- *Elle évite une anesthésie générale et une laparotomie chez des patients souvent instables hémodynamiquement, ictériques, septiques ou poly opérés.
- *C'est un acte peu traumatisant, d'ou son intérêt chez les patients souffrant de cirrhose. [22,23]
- *Le taux de succès est de l'ordre de 80 à 90 %. Les récives hémorragiques sont rares si l'état clinique du patient le permet une embolisation peut être répétée. [46]

c -Complications :

Les principales complications de l'embolisation sont de nature ischémique, plus rarement infectieuses : nécrose gastrique, sténose duodénale, abcès splénique, cholécystite gangreneuse, pancréatite, nécrose pancréatique et nécrose hépatique. [50]

3/Traitement chirurgical :

Consiste en une ligature de l'artère hépatique concernée par cette anomalie vasculaire, soit une exclusion ou une exérèse de l'anévrisme. [29,51]

Voire une hépatectomie lorsque les formations anévrysmales sont disséminées en intra hépatique ou en cas de sépsis. [37]

a- La ligature de l'artère hépatique :

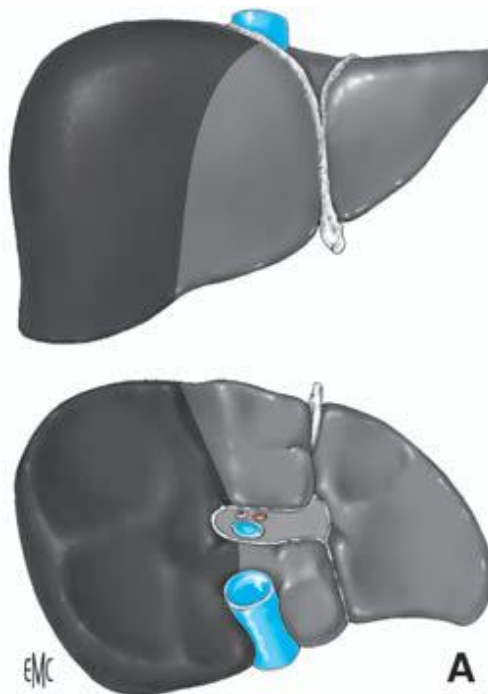
La survie après ligature de l'artère hépatique soit après traumatisme, anévrisme ou hémobilie , soit pour cancer a été confirmée.[9]

Le devenir du foie après ligature de l'artère hépatique dépend beaucoup de l'extension de la circulation collatérale fonctionnelle. Si les collatérales sont peu nombreuses, un infarctus et une nécrose hépatique peuvent survenir et entraîner le décès. Mais s'il existe une circulation collatérale adéquate, la ligature de l'artère hépatique entraîne seulement des modifications ischémiques transitoires à la périphérie des hépatocytes. L'atrophie après ligature de l'artère hépatique survient dans les segments hépatiques qui ont une circulation collatérale suffisante pour empêcher une nécrose complète mais insuffisante pour compenser complètement la ligature. Les effets de l'interruption de l'artère hépatique sont aggravés par un flux portal et une saturation en oxygène faibles, par une surinfection, et variables suivant les espèces.[9]

b- Les hépatectomies :

Selon les données anatomiques, les hépatectomies typiques ou anatomiques sont les excrèses de parenchyme hépatique réalisées le long des scissures anatomiques. A l'inverse, les hépatectomies atypiques ou non anatomiques sont des résections d'une partie du parenchyme hépatique non délimitées par la scissure anatomique. Le terme d'hépatectomie réglée signifie que le contrôle vasculaire des pédicules hépatiques a été le premier temps de l'hépatectomie. [9] par conséquent, la survenue d'une fistule biliaire chez les malades opérés est plus élevée, comprise entre 20 et 40 % [50]. En cas de fistule biliaire, le traitement le plus souvent effectué est un drainage externe [54].

Suivant l'anatomie de Couinaud [8, 52, 53], il existe cinq hépatectomies majeures principales (Figure. 20) :



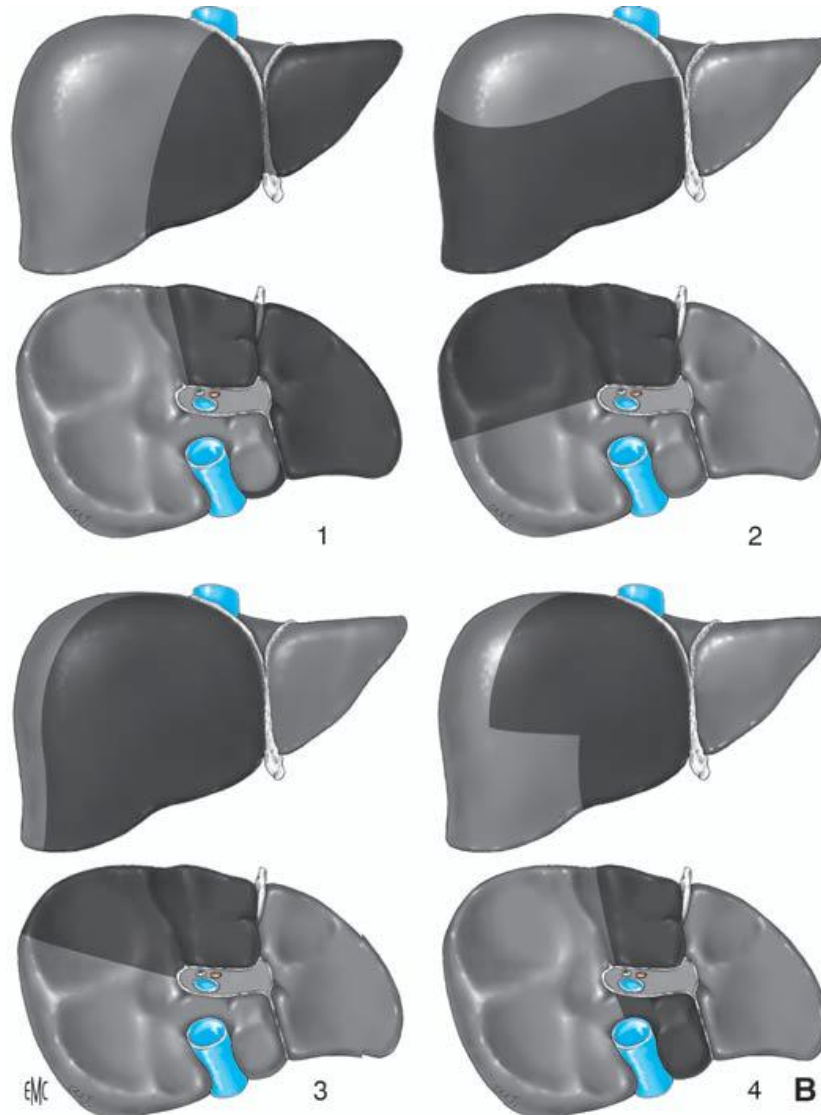
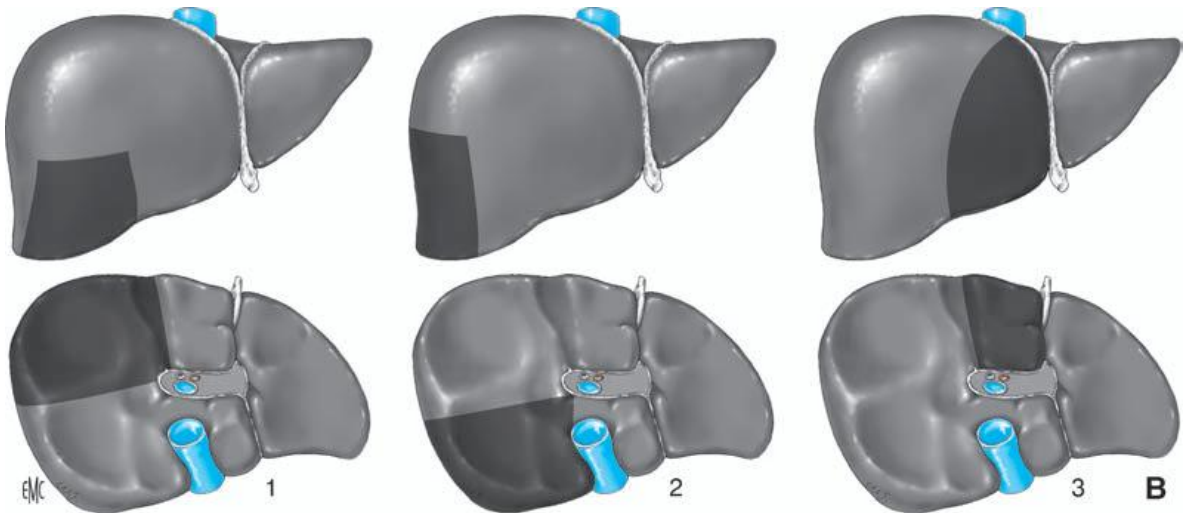
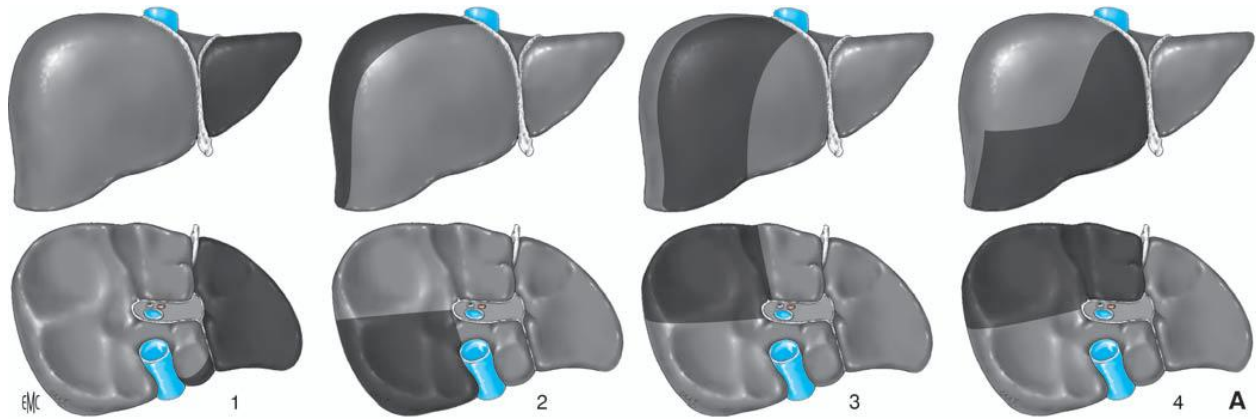


Figure 20. Hépatectomies majeures comportant l'exérèse d'au moins trois segments hépatiques.

A. Quatre segments : hépatectomie droite (segments 5, 6, 7 et 8).

B. Trois segments. 1. Hépatectomie gauche (segments 2, 3 et 4) ; 2. trisegmentectomie 4, 5 et 6 ; 3. trisegmentectomie 4, 5 et 8 ; 4. trisegmentectomie 1, 4 et 5. [9]



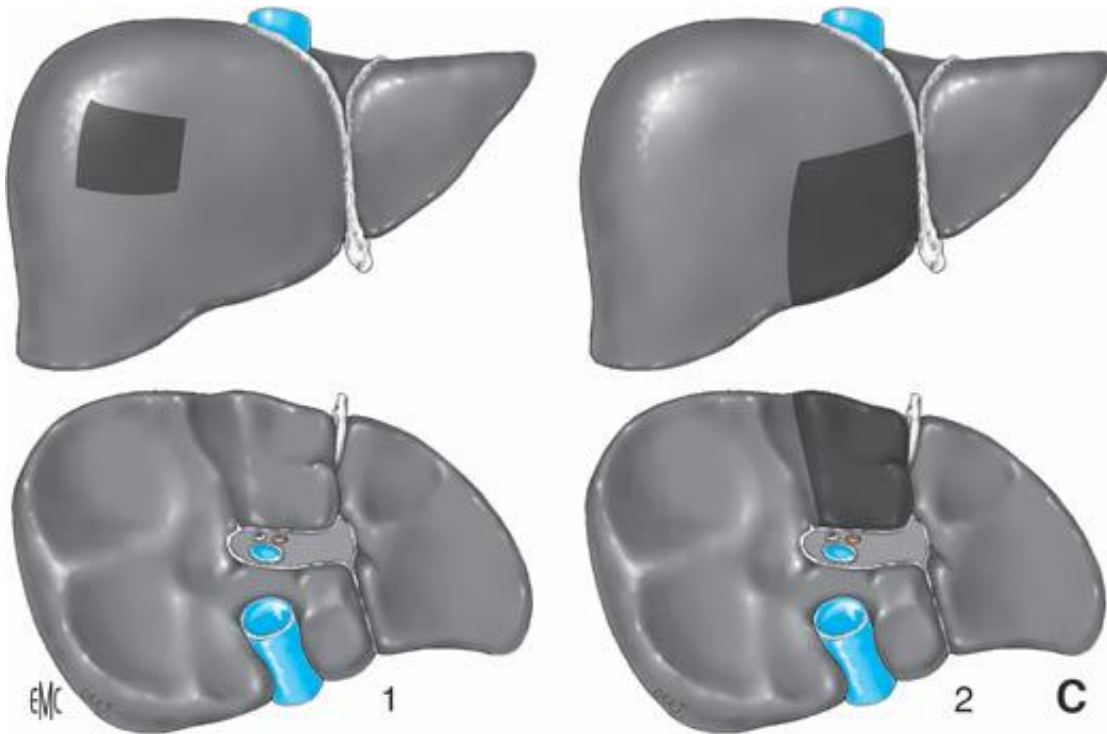


Figure 21. Hépatectomies limitées.

- A.** Exérèse au minimum de deux segments hépatiques. 1. Lobectomie gauche ; 2. bisegmentectomie 6 et 7 ; 3. bisegmentectomie 5 et 8 ; 4. bisegmentectomie 4 et 5.
- B.** Exérèse au minimum d'un segment hépatique. 1. Segmentectomie 5 ; 2. segmentectomie 6 ; 3. segmentectomie 4.
- C.** Exérèse au minimum d'un sous-segment hépatique. 1. Soussegmentectomie 8 antérieure ; 2. sous-segmentectomie 4 antérieure. [9]

C/ Indications :

1/Traitement symptomatique :

Le traitement médical est toujours de mise, c'est un traitement symptomatique ; consiste en la prise d'une ou deux voies veineuses,

Un remplissage par des solutés physiologiques, voire une transfusion de culots globulaires en cas de déglobulisation secondaire a une perte sanguine importante.

Des antalgiques peuvent être administrés pour lutter contre les douleurs de colique hépatique.

2/Traitement étiologique :

Le choix des indications thérapeutiques est principalement fonction de la localisation, mais aussi du nombre, de la taille et du stade évolutif des anévrysmes.

L'abstention thérapeutique et la surveillance régulière par écho-Doppler peuvent être proposées dans les anévrysmes intra parenchymateux inférieurs à 1,5 cm. Quelques résolutions spontanées ont été signalées [55]. Il en est de même pour les anévrysmes thrombosés, non compliqués, en raison de l'ancienneté du processus et du développement d'une circulation collatérale. L'embolisation artérielle est une technique de plus en plus utilisée [56,57]. Ses meilleures indications sont les anévrysmes intra-hépatiques en l'absence de sepsis [37]. L'embolisation a été parfois contestée, à la suite de récurrence ou d'échec [58] ; mais elle constitue, chez des patients à haut risque chirurgical, une alternative thérapeutique séduisante. Elle a permis de traiter une récurrence de pseudoanévrisme,

et a évité une nouvelle reprise chirurgicale. Certains auteurs ont également rapporté des succès thérapeutiques après embolisation par voie percutanée sous tomodynamométrie [59].

L'indication du traitement chirurgical est indiscutable en cas d'urgence (fissuration, rupture, dissection) et souvent justifiée dans les anévrysmes extrahépatiques de plus de 2 cm, du fait des risques évolutifs de l'anévrysme et des complications liées à son volume (ictère par compression) [37],aussi dans le cas d'un hématome dont l'évacuation ne peut être envisageable sans abord chirurgical [34].

La présence d'un saignement actif au scanner ne traduit pas forcément la présence d'une instabilité hémodynamique mais peut en revanche la précéder. Il a été démontré que l'existence de ce saignement actif au scanner est un facteur prédictif de l'échec du traitement conservateur. On considère donc comme une indication à l'embolisation artérielle la présence d'un saignement actif au scanner chez un patient stable sur le plan hémodynamique. Lorsque le patient est instable, avec ou sans saignement actif, la prise en charge est habituellement chirurgicale [46].

D/Résultats :

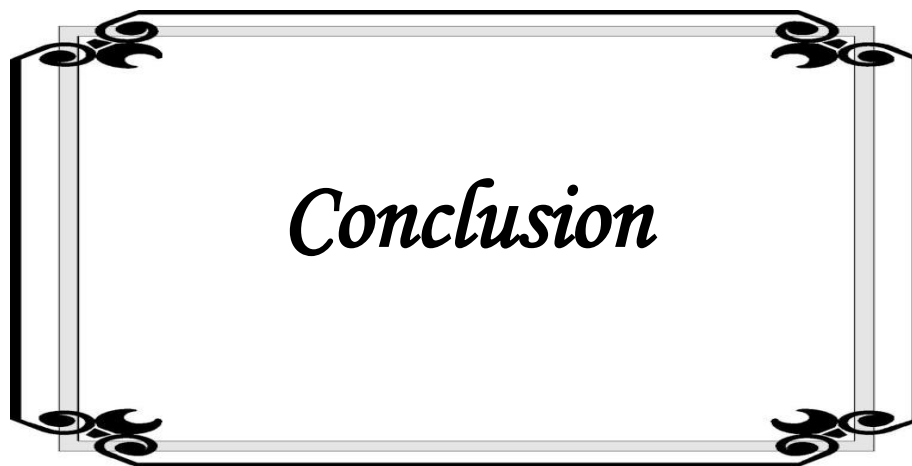
Deux cas d'angiodyplasie hépatique ont été rapportés.

Le premier a été traité chirurgicalement par ligature de l'artère hépatique commune et de l'artère gastro duodénale, il était le premier à être décrit dans la littérature anglaise [21,60]

Alors que le deuxième décrit récemment en 2008 a été traité par embolisation et constitue ainsi le premier malade à avoir subi une thérapeutique endovasculaire [21].

Notre patient a été traité par embolisation de l'artère hépatique.

L'angiodyplasie de l'artère hépatique est tellement rare que les indications thérapeutiques sont difficiles à poser et non codifiées. Elle nécessite une angiographie pour préciser le siège et l'étendue de l'anomalie et pour apprécier la circulation de suppléance et rechercher d'autres localisations.



L'angiodysplasie hépatique est une entité rare dont le symptôme primordial est l'hémobilie.

Le meilleur moyen de vérifier le diagnostic est l'artériographie sélective de l'artère hépatique.

L'aspect angiographique typique est une succession de dilatations et de sténoses appelé aspect en « collier de perles ».

L'angiographie peut avoir un intérêt thérapeutique par embolisation.

Le traitement est chirurgical en cas de complication aigue ; cependant l'embolisation constitue une bonne alternative thérapeutique quand l'indication s'impose.

Le succès du traitement des patients dépend d'une bonne communication et coopération entre l'équipe chirurgicale et l'équipe de radiologie interventionnelle.



Résumé

La dysplasie fibromusculaire est une artériopathie non athéromateuse non inflammatoire, touchant de préférence les artères rénales et carotides.

On en distingue plusieurs types histologiques dont les aspects angiographiques sont distincts.

La forme médiale, la plus fréquente, a l'aspect d'une succession de sténoses et de dilatations « en collier de perles ».

La maladie semble être rare mais sa fréquence est probablement sous estimée car de nombreux cas sont asymptomatiques. Elle peut être familiale .Elle atteint en général les femmes dans la troisième ou la quatrième décennie.

L'atteinte hépatique ou l'angiodysplasie hépatique est extrêmement rare, nous rapportons le cas d'un jeune homme de 23 ans admis pour hémorragie digestive haute mise d'abord sur le compte d'un ulcère duodénal .La récurrence d'épisodes hémorragiques redresse le diagnostic vers une hémobilie.

L'angiographie coeliomésenterique objective un aspect de dysplasie fibromusculaire des branches de l'artère hépatique avec deux formations anévrysmales au dépend de sa branche gauche ; bénéficiant d'embolisation ; les suites immédiates étaient satisfaisantes, le malade est revu 4 mois après il est toujours asymptomatique.

Abstract:

Fibro-muscular-dysplasia (FMD) is an idiopathic non atherosclerotic and non inflammatory disease of the muscle layer of arterial walls that leads to stenosis of medium sized arteries , it most often touches the renal and carotid arteries.

Angiography demonstrates several histological features, the classical appearance in the most common of the pathologic subtypes is a <<string of beads>>

FMD is a rare disease but the frequency is underestimated because so many cases are asymptomatic. It can be familial, preferentially affects young women in the third or fourth decade.

The hepatic affection or hepatic angiodyplasia is extremely rare

We report the case of a 23-year-old young man admitted for high digestive bleeding put at first at the account of a duodenal ulcer. The recurrence of hemorrhagic episodes raises the diagnosis towards a hemobilia.

The coeliomesenteric angiography objectivize an aspect of the fibro-muscular-dysplasia interesting the branches of the hepatic artery with two aneurysms in depends on its left branch; benefiting of embolisation; the immediate after-effects were satisfactory, the patient is review 4 months later , he is always asymptomatic.

ملخص

يعتبر خلل التنسج الليفي داء مجهول السبب, غير تصلبي عصيبي و غير التهابي يصيب الشرايين المتوسطة الحجم و خاصة الشريان السباتي والشريان الكلوي. تتميز العديد من الاصناف النسيجية والتي تختلف من حيث ملاح التصوير الوعائي

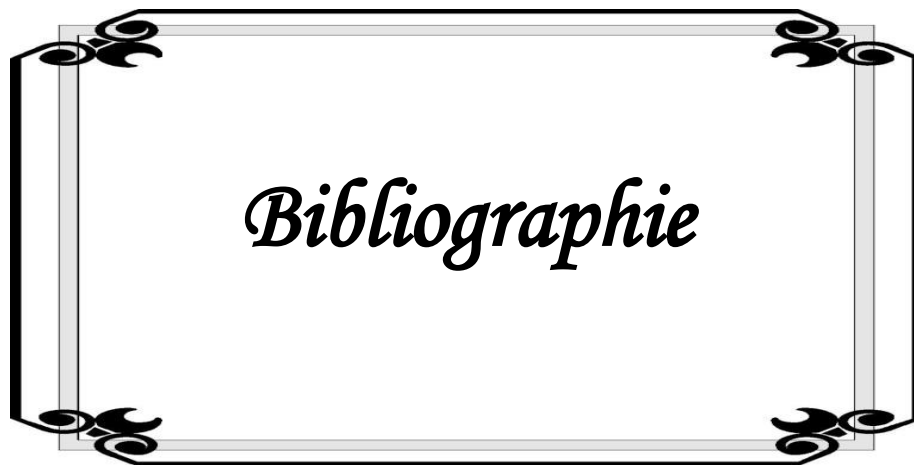
الصنف الوسط; الاكثر شيوعا; يتمثل في تسلسل تضيقات و تمددات تعرف باسم >>عقد الحلبي

يعدّ المرض نادرا إلا أن نسبة تفرده غير معروفة لأن معظم الحالات تبقى بدون أي أعراض مرضية

يمكن أن يكون المرض عائليا, يصيب على وجه العموم النساء في الثلاثينيات و الأربعينيات

إصابة الكبد أو خلل تنسج أو عية الكبد نادر للغاية.

نستدرج في هذه الدراسة حالة شاب في الثالثة و العشرين من عمره أسعف بسبب نزيف دموي من الجهاز الهضمي العلوي, ثم اعتباره ناتجا عن قرحة الإثنا عشري. إلا أن تكرار النزيف الدموي أدى إلى تغيير مسار التشخيص إلى نزف مجاري الصفراء. بين التصوير الوعائي للشريان المسارقي صوراً لخلل التنسج الليفي يهّم تفرّعات الشريان الكبدي مع اثنان من أمّهات الدم على مستوى الفرع الأيسر. إستفاد المريض من عملية إصمام. النتائج الفورية كانت جيدة. تمت مراجعة المريض بعد أربعة أشهر و قد تبين خلوه من أي أعراض مرضية.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical corner designs. Inside the frame, the word "Bibliographie" is written in a black, elegant cursive script.

Bibliographie

[1] LA REVUE DE MEDECINE INTERNE 27 (2006) S336–S418 CA168

Localisation digestive d'une dysplasie fibromusculaire artérielle

L. Essalmia, N. Magyb, N. Méaux-Ruaultc, H. Gilc, E. Curlierc,

J.-L. Dupondc

a Service de médecine interne, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc

b Médecine Interne, Hôpital Jean Minjoz, Besançon, France

c Service de médecine interne, Hôpital Jean Minjoz, Besançon,
France

**[2] HUNT JC, HARRISON EGJR., SHEPS SG, BERNATZ PE, DAVIS GD,
BULBULIAN AH.**

Hypertension Caused by Fibromuscular Dysplasia of the Renal Arteries.

Postgrad Med. 1965; 38: 53-63.

**[3] METTINGER KL, ERICSON K. FIBROMUSCULAR DYSPLASIA AND
THE BRAIN.**

I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics.

Stroke. 1982; 13: 46-52.

[4] DYSPLASIE FIBROMUSCULAIRE ARTÉRIELLE

Agnès La Batide Alanore^{1,2}, Jérôme Perdu^{2,3}, Pierre-François Plouin^{1,2}

Disponible sur internet le : 17 avril 2007

1. Unité d'hypertension artérielle,

2. Centre national de référence des maladies vasculaires rares,

3. Département de génétique, Hôpital européen Georges Pompidou, Paris (75) ;

Université Paris-5, Faculté de médecine, Paris (75)

[5] SANG CN, WHELTON PK, HAMPER UM, CONNOLLY M, KADIR S, WHITE RI ET AL.

Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia.

A case-control study. Hypertension. 1989; 14: 472-9.

[6] BIGAZZI R, BIANCHI S, QUILICI N, SALVADORI R, BALDARI G.

Bilateral fibromuscular dysplasia in identical twins. Am J Kidney Dis. 1998; 32: E4

[7] BOUCHET A, CULLERET J. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE, DESCRIPTIVE ET FONCTIONNELLE.

Lyon: SIMEP; 1983.

[8] COUINAUD C.

Le foie : études anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957.

[9] **CASTAING D., VEILHAN L.-A.**

Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Hépatologie, 7-001-A-10, 2008.

[10] **CANTLIE J. OL**

new arrangement of the right and left lobes of liver.

J Anat Physiol 1897-1898;32:1-24.

[11] **TUNG TT.**

Chirurgie d'exérèse du foie. Paris: Masson; 1962.

[12] **HJRSTJ.CH.**

The topography of the intrahepatic duct systems. Acta Anat (Basel)
1931;11:599-615.

[13] **GOLDSMITH NA, WOODBURN RT.**

Surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet
1957;195:310-8.

[14] **RAPPAPORT AM.**

Acinar units and the pathophysiology of the liver. In:

Rouiller CH, editor. The liver, morphology, biochemistry, physiology.

New York: Academic Press; 1963. p. 265-328.

[15] HIATT JR, GABBAY J, BUSUTHRW.

Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1 000 cases. *Ann Surg* 1994;**220**:50-2.

[16] LANGMAN J, SADLER TW.

In: Embryologie médicale. Paris: Masson; 1991. p. 272-4.

[17] PATHOLOGIE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

Hepatic artery pathology

B. Launois (Professeur de chirurgie) a,* , R. Bohmer (Senior Registrar) b, G. Maddern (Professeur de chirurgie) c

a Université de Rennes, 2, avenue du Professeur-Léon-Bernard, 35041 Rennes cedex et Université

d'Adelaïde, Royal Adelaide Hospital, Flinders Medical Centre, The Queen Elizabeth Hospital,

Woodville, S.A. 5011, Australia

b The Queen Elizabeth Hospital, Woodville, S.A. 5011, Australia

c Université d'Adélaïde, département de chirurgie du Queen Elizabeth Hospital, Woodville, S.A. 5011, Australia

[18] MAYS ET, WHEELER S.

Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. *N Engl J Med* 1974;**290**:993–996.

[19] HARRISON EGJR., MCCORMACK LJ.

Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. Mayo Clin Proc. 1971; 46: 161-7.

[20] KINCAID OW, DAVIS GD, HALLERMANN FJ, HUNT JC.

Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Arteriographic features, classification, and observations on natural history of the disease. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1968; 104: 271-82.

[21] SHUSSMAN N, EDDEN Y, MINTZ Y, VERSTANDIG A, RIVKIND AI.

Hemobilia due to hepatic artery aneurysm as the presenting sign of fibromuscular dysplasia. World J Gastroenterol 2008; 14(11): 1797-1799

[22] Hemobilie a propos de deux cas thèse RABAT N 390 Année 1999.

[23] MICHEL .P ;PAGLIANO.G.

Anevrysmes artériel intrahepatique post traumatique Médecine et Armées ;volume 21 ;N 5PP323-328 DA 1993

[24] MOAMAH.J

Hemobilie post traumatique a propos d'un cas ,thèse N 235;DA:1985;Casablanca

- [25] **BARBIER.C ;BAZIN.C ;BLUM.A ;RDDE;BOCCACCINI.H ;KUENY ;BRE
SSLER.L ; REGENT.D**

Hémorragies iatrogènes dans le territoire vasculaire hépatique :diagnostic et
traitement par embolisation

Revue d'imagerie médicale ;Vol 6 ; N 12 PP699-703 ;DA 1994

- [26] **ROULLET –AUDY.JC ;GUIVARCH.M ;COSTIL .P**

Hémobilie d'origine artérielle à propos d'une observation

Chirurgie 1986,112,PP 38-44

- [27] **GREEN MHA, DUELL RM, JOHNSON CD, JAMIESON NV.**

Haemobilia. Br J Surg 2001;88:773–86.

- [28] **Anévrysmes des artères hépatiques*O. Glehen1**, P. Feugier2, C.
Ducerf3, J.M. Chevalier2, J. Baulieux3**

1Service de chirurgie générale et thoracique, centre hospitalier Lyon-Sud,
69495 Pierre Bénite cedex, France ; 2service de chirurgie vasculaire, hôpital
Édouard-Herriot, 69437 Lyon cedex 03, France ; 3service de chirurgie
générale et digestive, hôpital de la Croix-Rousse, 69317 Lyon cedex 04,
France © 2001 éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

- [29] **BOUCHET A, GUERIF R.**

Anévrysme sur artère hépatique commune née du tronc de la mésentérique
supérieure. Chirurgie 1984 ;110 : 557-64.

- [30] **DUPARC F, KALOUCHE J, SURLEMONT J, BOKOBZA B, MICHOT F,**
Teniere P. Anévrysme isolé de l'artère hépatique commune. «propos d'une
observation. J Chir 1988 ; 125 : 196-8.
- [31] **NEJM: CASE 24-2004: A 48-YEAR-OLD MAN WITH RECURRENT
GASTROINTESTINAL BLEEDING**
Myles D. Keroack, M.D., Ruben Peralta, M.D., Simeon D. Abramson,
M.D., and Joseph Misdraji, M.D. N Engl J Med 2004;351:488-95.
- [32] **DELATTRE JF, PLAINFOSSE MC, ALEXANDRE JH, PALOT JP,
DUCASSE A, HERNIGOU A, ET AL.**
Anatomical bases of echography of the liver. Applications in preoperative
echography. Anat Clin 1984;6:229-38.
- [33] **BINSSE S., CHAGNON S.**
Radioanatomie normale du foie et variantes anatomiques. EMC (Elsevier
Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-503-A-10, 2008
- [34] **RUPTURE SPONTANEE D'UN ANEVRISSME INTRA-HEPATIQUE**
Traitement radiologique et chirurgical Eddy COTTE (1), Agnès RODE (2),
Jean-Yves MABRUT (1), Stéphane CHERKI (1), Sébastien CHOMEL (2),
Jacques BAULIEUX (1), Mustapha ADHAM (1)
(1) Service de Chirurgie Digestive et de la Transplantation ; (2) Service
d'Imagerie Médicale, Hôpital de la Croix Rousse, Hospices Civils de Lyon.
(Gastroenterol Clin Biol 2006;30:149-151)

[35] HEMOBILIE APRES TRAUMATISME HEPATIQUE FERME : UNE COMPLICATION PARFOIS TARDIVE

Haemobilia after blunt hepatic trauma: a sometimes delayed complication

A. Rousseau a, J.M. Regimbeau a, E.Vibert a, M.P.Vullierme b,A. Sauvanet a,*, J. Belghiti a

a Service de chirurgie digestive, hôpital Beaujon, AP-HP, université Paris-VII, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France

b Service de radiologie, hôpital Beaujon, AP-HP, université Paris-VII, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France

Reçu le 19 mai 2003 ; accepté le 5 novembre 2003

[36] LETOUBLON C, CASTAING D.

Les traumatismes fermés du foie.

Monographie de l'Association française de chirurgie. Paris: Arnette

Blackwell; 1996 158p

[37] MONTORSI M, SETTEMBRINI P, RONCHETTI E, FUMAGALLI U, BONA S,OLIVARI N, ET AL.

Anévrysmes de l'artère hépatique de sièges variés. Traitement par résection.

Ann Chir 1991 ; 45 : 414-7.

[38] ROSEN RJ, SANCHEZ G.

Angiographic diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage: current concepts. *Radiol Clin North Am* 1994;32:951-67.

[39] DESCOTTES J, BAULIEUX J, DUBERNARD JM.

Les anévrysmes de l'artère hépatique. In : Beaulieux J, Ed. *Les pièges de la chirurgie vasculaire*. Paris : Expansion scientifique française ; 1977. p. 92-4.

[40] HOREJSOVA M, BOSOVSKA J, KOCANDRLE V.

Aneurysm of the common hepatic artery diagnosed by ultrasonography. *Hepatogastroenterology* 1990 ; 37 : 74-6.

[41] DUPARC F, KALOUCHE J, SURLEMONT J, BOKOBZA B, MICHOT F, TENIERE P.

Anévrysme isolé de l'artère hépatique commune à propos d'une observation. *J Chir* 1988 ; 125 : 196-8.

[42] QUNIBI WJ, TAYLOR TK, KNIGHT TF, SENEKJIAN HO, GOMEZ L, WEINMAN EJ.

Pheochromocytoma and fibromuscular hyperplasia. *South Med J*. 1979; 72: 1481-2.

[43] JANZEN J, VUONG PN, ROTHENBERGER-JANZEN K.

Takayasu's arteritis and fibromuscular dysplasia as causes of acquired atypical coarctation of the aorta: retrospective analysis of seven cases. *Heart Vessels*. 1999; 14: 277-82.v

- [44] **LEDERMANN HP, SCHOCH E, JOST R, DECURTINS M, ZOLLIKOFER CL.**

Superselective coil embolization in acute gastrointestinal hemorrhage: personal experience in 10 patients and review of the literature. *J Vasc Interv Radiol* 1998;**9**:753-60.

- [45] **TOYODA H, NAKANO S, TAKEDA I, KUMADA T, SUGIYAMA K, OSADA T.**

Transcatheter arterial embolisation for massive bleeding from duodenal ulcers not controlled by endoscopic hemostasis. *Endoscopy* 1995;**27**: 304-7.

- [46] **RADIOLOGIE VASCULAIRE INTERVENTIONNELLE DU FOIE**

Ojanguren, F. Doenz, A. Denys

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

- [47] **HEMORRAGIES DIGESTIVES ET RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE**

P. Bulois, G. Sergent-Baudson, C. L'Herminé, J.-C. Paris.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés

- [48] **LEFKOVITZ Z, CAPPEL MS, KAPLAN M, MITTY H, GERARD P.**

Radiology in the diagnosis and therapy of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;**29**:489-512.

**[49] HEMORRAGIES DIGESTIVES ET RADIOLOGIE
INTERVENTIONNELLE**

P. Bulois, G. Sergent-Baudson, C. L'Herminé, J.-C. Paris

[50] LANG EK.

Transcatheter embolization in management of hemorrhage from duodenal ulcer: long-term results and complications. *Radiology* 1992;182:703-7.

**[51] FABIAN TC, CROCE MA, STANFORD GG, PAYNE LW, MANGIANTE
EC,**

Voeller GR, et al. Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 injuries. *Ann Surg* 1991;213:
540-7.

[52] COUINAUD C.

Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts. Paris: Couinaud; 1981.

**[53] COUINAUD C. L'ABORD CHIRURGICAL DU SECTEUR DORSAL DU
FOIE. CHIRURGIE**

1993;119:485-8.

[54] LETOUBLON C, CASTAING D.

Les traumatismes fermés du foie. Monographie de l'Association française de chirurgie. Paris: Arnette Blackwell; 1996 158p.

[55] MATHISEN DJ, ATANASOULIS CA, MALT RA.

Preservation of arterial flow to the liver. Goal in treatment of extrahepatic and posttraumatic intrahepatic aneurysms of hepatic artery. *Ann Surg* 1982 ; 196 : 400-11

[56] SIABLIS D, TEPETES K, VASIOU K, KARNABADATIS D, PERIFANOS S, TZORAKOLEFTTHERAKIS E.

Hepatic artery pseudoaneurysm following laparoscopic cholecystectomy : transcatheter intra-arterial embolization. *Hepatogastroenterology* 1996 ; 43 : 1343-6.

[57] STAMBO GW, HALLISEY MJ, GALLAGHER JJ.

Arteriographic embolization of visceral artery pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 1996 ; 10 : 476-80.

[58] GARBY KB, KING TS, TSAI FY.

Recurrence of pseudoaneurysm after successful embolization. *J Endovasc Surg* 1997 ; 4 : 385-8. 1223-6.

[59] FAVA MP, CRUZ FO, LASTRA MV, AGUILAR JG, GUZMAN SB.

Common hepatic pseudoaneurysm secondary to pancreatitis. Direct percutaneous embolization. *Surg Endosc* 1994 ; 8 :

[60] UNUVAR E, PISKIN B.

Hemobilia from a ruptured hepatic artery aneurysm in a 16-year-old girl. *Turk J Pediatr* 1989; 31: 63-70

التنسج الليفي الكبدي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : لبنى عباد

المزادة في: 02 ماي 1983 بسلا

لذيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

نزف مراري - تنسج ليفي - كبد - إصمام.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: لعزيزة الوزاني

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة: سلوى بوكلاطة

أستاذة مبرزة في علم الأشعة

السيدة: ليلى حسيني العراقي

أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي