



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 149

**IMAGERIE DE LA TRANSPLANATION HÉPATIQUE :
EXPERIENCE DE L'HÔPITAL AVICENNE
(IBN SINA) DE RABAT A PROPOS DE 8 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Lina Belkouchi

Née le 26 Janvier 1993 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Transplantation hépatique, Imagerie, Donneur, Receveur.

Membres du Jury :

Monsieur Abdelkader BELKOUCHI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Nabil MOATASSIM BILLAH

Professeur d'Imagerie Diagnostique et Interventionnelle

Monsieur Amine BENKABBOU

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Almahdi AWAB

Professeur de Réanimation Urgence

Madame Nawal KABBAJ

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



﴿سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ﴾

سورة البقرة، الآية 31





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique.

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <u>Doyen de la FMPA</u>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie [*Directeur Hôp. My Youssef*](#)
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [*Directeur Hôp. Cheikh Zaid*](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [*Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [*Directeur Hôpital Ibn Sina*](#)
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

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

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

* Enseignants Militaires

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSCHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

* Enseignants Militaires

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSI Karim*

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

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires

A decorative frame with a light blue wavy banner in the center. The banner has a teal gradient at the bottom. The frame is composed of a light blue line with square motifs at the corners.

Dédicaces

A mon très cher père Belkouchi Abdelkader,

Un homme exceptionnel, un père exceptionnel.

*Quoi que je dise, quoi que je fasse, je ne saurais exprimer ma reconnaissance,
mon amour, mon respect et l'immense estime que j'ai pour toi.*

*Je n'oublierais jamais les grands sacrifices que tu as consentis durant toute
ma vie.*

*Je n'oublierais jamais toutes les preuves d'amour concrètes que seul un Père
doté d'un grand cœur peut présenter à sa fille.*

*Tu es et tu resteras toujours notre HERO. Tu nous as appris à compter sur
nous-mêmes, à nous redresser rapidement après chaque épreuve difficile, et à
nous battre pour atteindre nos buts.*

*Ce travail n'est que le fruit de ton travail. Puisse Dieu le tout puissant te
donner santé, bonheur et longue vie, et faire de moi une fille à la hauteur de
ton espérance.*

A ma très chère mère Badr-Sououd Benjelloun

A celle qui m'a donné la vie, Source inépuisable de patience et de sacrifice.

*De simples mots ne pourraient être assez pour exprimer toute l'admiration
et l'amour que je porte pour toi.*

*Ton amour, ta tendresse, tes prières, ta bénédiction, ton écoute permanente,
ton dévouement et sacrifices font de toi une mère formidable, et nous a
permis de bien mener nos vie et études et d'aller jusqu'au bout.*

*Reçois ce travail comme signe de reconnaissance, en attendant que je puisse
à mon tour, prendre soin de toi et te rendre fière.*

*Puisse Dieu le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie, et faire
de moi une fille à la hauteur de tes attentes.*

Je t'aime maman.

***A mes très chers sœurs et frères : Fatima Zahra, Badia,
Omar et Younes***

Pour la chance de vous avoir, je vous dédie cette thèse.

Toute une vie passée à vos côtés avec tant de souvenirs.

Je remercie Dieu de vous avoir, et vous remercie pour votre aide et soutien.

Sachez que je serai toujours là pour vous.

*Je vous aime très fort et vous souhaite de tout mon cœur tout ce qu'il y a de
meilleur.*

Je continuerai à vous inclure dans mes prières.

*Que Dieu vous préserve et vous donne santé, bonheur et une longue vie
pleine de succès.*

Je vous aime.

A ma très chère grand-mère Tamou

*Que ce travail soit le témoin de mon affection et mon attachement. Puisse
Dieu te procurer santé, bonheur et longue vie.*

A la mémoire de mes très chers grands parents

Mohammed, Mohamed et Zhour

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous, partager avec nous ce bonheur. Notre réunion tous les dimanches chez « Mima » et les samedis chez « Ba Sidi » resteront à jamais dans nos mémoires.

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

A mes chers oncles et leurs femmes, mes chères tantes et leurs maris, mes cousins et cousines

Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements. En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A Madame Janati

Je vous dédie ce travail, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de prospérité.

A Monsieur Benabdeslam

You have always been one of the best teachers we ever had. You have taught us much more than english, and we are forever thankful to you!

***A mes meilleurs amis et mon amoureux: A vous :
Benayad Aourarh, Meryem Sahrane, Asmae Sair,
Yassine Saadi, Soufiane Rostoum, Zineb Berrada,
Anto Flores, Sara Omari Tadlaoui, Reiting, Sara VK***

Ma deuxième famille. Vous avez illuminé ma vie par votre présence. J'ai trouvé en chacun de vous une partie de moi. Ce fut un plaisir de partager toute cette amitié avec vous, pour le meilleur et pour le pire. Je vous aime tellement, Vive les nombreuses années à venir. Que Dieu le tout puissant vous protège et vous procure santé et bonheur.

***A mes coachs : Khalid, Simo et Morad, et à mes gym-
mates : Wissam, Aya, Kawtar, Abdellatif, Imane,
Meriem, Ghita, Omar, Fadel, et à Corinne, ma famille
fitnessma***

Grâce à vous, j'ai appris qu'il existait une vie en dehors de l'hôpital, une vie loin de ces heures de travail interminables, où se mêlent fatigue, stress et frustration. Vous m'avez permis d'instaurer une nouvelle routine, faite de nouvelles activités qui sont depuis devenues de vraies passions.

Je vous remercie de m'avoir renforcé tant sur le plan mental que physique, de m'avoir appris la maîtrise de soi, de m'avoir aidé à aller mieux quand j'allais au plus mal. Je suis ravie de tous vous avoir rencontrés.

Team Fitnessma, Love.

***A vous Yusra Bencharki, Imane Benothmane,
Jihane Benani, Ilham azghali, Kerroum Youssef,
Lamiyae Bouimetarhan, Tarik Bouzoubaa***

Vous avez toujours été comme mes grandes sœurs et grands frères, je vous dédie ce travail, que Dieu vous protège et vous garde sains et heureux.

A mes collègues de radiologie

Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de ma gratitude. Vous m'avez accueilli chaleureusement aux services et appris énormément.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

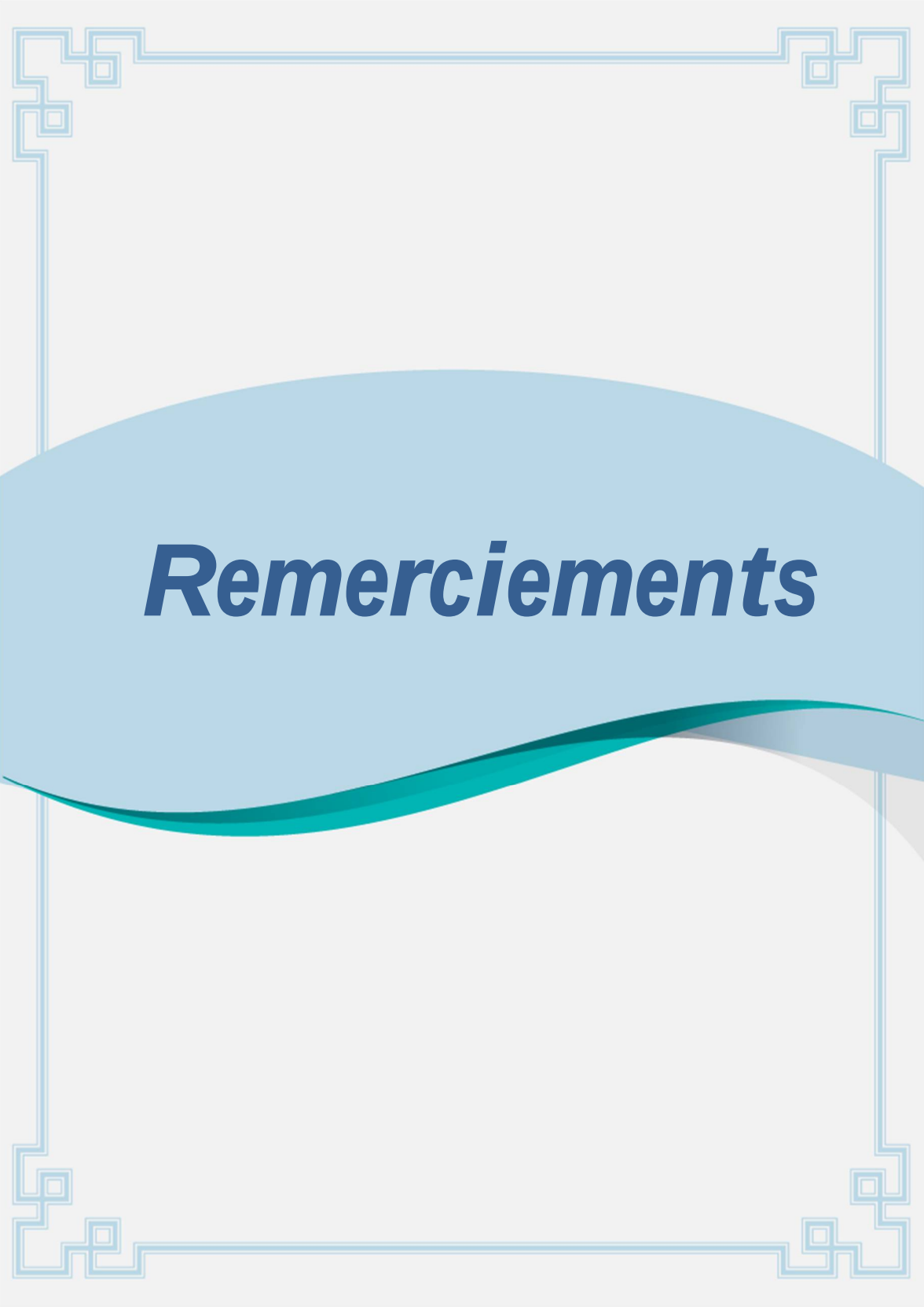
***A vous Anaïs Lemaire, Ashleen Crowe, Louise
Caulfield, Michelle Lee, Yandry***

Votre rencontre a été un pur hasard, nous avons partagé tellement de choses. Et nous avons pu rester amis malgré les distances. Que Dieu vous garde et réalise tous vos vœux.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer,

***A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail,***

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



Remerciements

A Notre maitre et président de thèse
Monsieur le professeur BELKOUCHI Abdelkader,
Professeur de chirurgie générale,

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la
présidence de notre jury de thèse.*

*Sans vous je ne serais jamais devenue médecin. Admirative de votre passion,
compétence et professionnalisme, j'ai débuté mes études médicales en
suivant votre exemple et rêvant de devenir comme vous.*

Je vous remercie de m'avoir conforté dans mon choix de radiologie.

Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur MOATASSIM BILLAH
Nabil,
Professeur d'imagerie diagnostique et
interventionnelle,

Vous m'avez fait l'honneur de me guider durant tout ce travail. J'ai eu le privilège de travailler avec vous durant mon internat, et durant mes 2 premières années de résidanat, vous nous avez toujours accueillis avec amabilité et sympathie, malgré vos nombreuses occupations professionnelles. Vos qualités humaines et professionnelles ont toujours été exemplaires. Je souhaite vous remercier pour l'aide précieuse, les conseils, et le temps que vous m'avez consacré pour la rédaction de cette thèse.

A Notre Maitre et Juge de thèse
Madame le professeur KABBAJ Nawal,
Professeur en hépato-gastro-entérologie et endoscopie
digestive,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de siéger parmi notre jury de thèse.

Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.

*Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre
profonde reconnaissance.*

***A Notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur le professeur AWAB Al Mahdi,
Professeur en Anesthésie Réanimation,***

*Nous sommes honorés de vous avoir parmi notre jury de thèse.
Votre modestie, votre sérieux et compétence professionnelle seront pour nous
un exemple dans l'exercice de notre profession.
Veuillez trouver à travers ce travail l'expression de notre admiration et nos
sincères remerciements.*

A Notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur le professeur BENKABBOU Amine,
Professeur de chirurgie générale,

*Vous me faites l'honneur de juger mon travail, un jury sur ce sujet sans
vous, n'aurait pas été complet.*

*Veuillez trouver ici, cher professeur, l'expression de notre profond respect et
de notre sincère reconnaissance.*



Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACS	: Artère Coronaire Stomachique
AFP	: Alpha Foeto Protéine
AGD	: Artère Gastro-Duodénale
AGG	: Artère Gastrique Gauche
AHC	: Artère Hépatique Commune
AHD	: Artère Hépatique Droite
AHG	: Artère Hépatique Gauche
AHM	: Artère Hépatique Moyenne
AHP	: Artère Hépatique Propre
ALAT	: Alanine Transaminase
AMS	: Artère Mésentérique Supérieure
AS	: Artère Splénique
ASAT	: Aspartate Transaminase
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVP	: Accident De La Voie Publique
BD	: Bilirubine Directe
BI	: Bilirubine Indirecte
BMI	: Indice De Masse Corporelle
BOC	: Bloc Opératoire Centrale
BPD	: Branche Portale Droite
BPG	: Branche Portale Gauche

BT	: Bilirubine Totale
CBP	: Cirrhose Biliaire Primitive
CHC	: Carcinome Hépatocellulaire
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: Cytomégalovirus
CPRE	: Cholangio Pancréatographie Rétrograde Endoscopique
CRO	: Compte Rendu Opératoire
CT-LS	: Densité hépatique et splénique au scanner
CVC	: Circulations Veineuses Collatérales
DVA	: Donneur Vivant Apparenté
EBV	: Epstein Barr Virus
FOGD	: Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale
GGT	: Gamma Glutamyl Transférase
GOV	: Gastro Oesophageal Varices
H T P	: Hypertension Portale
Hb	: Hémoglobine
Hb	: Hémoglobine
HBA1C	: Hémoglobine glycosylée
HBV	: Hépatite virale B
HIS	: Hôpital Ibn Sina
HU ou UH	: Unité Hounsfield
HVC	: Hépatite Virale C
IFIR	: Inflow Sensitive Inversion Recovery

INR	: International Normalised Ratio
IP	: Index De Pulsatilité
IR	: Index De Résistance
IRM	: Imagerie Par Résonnance Magnétique
LAI	: Index d'atténuation hépatique
MIP	: Maximum Intensity Projection
MMW	: Multi Modality Workplace
MPR/RMP	: Reconstructions Multi Planaires
MRCP	: Magnetic Resonance Cholangio Pancreatography
NIH	: National Institute of Health
OMI	: Œdème Des Membres Inférieurs
PBF	: Ponction Biopsie Du Foie.
PDC	: Produit de contraste
PDFF	: Proton Density Fat Fraction
SDRA	: Syndrome De Détresse Respiratoire Aigue
TDM	: Tomodensitométrie
TH	: Transplantation Hépatique
TP	: Tronc Porte
TP	: Taux de Prothrombine
TPO	: Thyroid Peroxydase Antibody
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone
UCSF	: University of California San Francisco
VBIH	: Voies Biliaires Intra Hépatiques

VBP	: Voie Biliaire Principale
VCI	: Veine Cave Inférieure
VMS	: Veine Mésentérique Supérieure
VO	: Varices Oesophagiennes
VSH	: Veine Sus Hépatique/ Veine Hépatique
VSM	: Vitesse Systolique Maximale

A decorative frame with a light blue wavy banner in the center. The banner has a teal gradient at the bottom. The frame is composed of a light blue line with square motifs at the corners.

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: thomas starzl (2000).....	4
Figure 2: (observation n°1) image per operatoire montrant une artere hepatique droite (fleche verte) naissant de l'artere mesenterique superieure (fleche jaune).....	10
Figure 3: echographie abdominale en mode b, realisee a j2 post transplantation hepatique, montrant une collection sous hepatique, sans paroi, sans cloisons, a contenu anechogene homogene, d'allure sero-hematique..	15
Figure 4: echo-doppler a j4 post transplantation hepatique montrant la permeabilite des anastomoses cavo-cave, de la veine hepatique moyenne, veine hepatique droite, gauche et du tronc porte. A noter la presence d'un discret aliasing, sans signification pathologique.	16
Figure 5:echo doppler a j4 post transplantation hepatique, montrant un aspect hemodynamique normal de l'artere hepatique(a) et de ses branches droite (b) et gauche (c).....	18
Figure 6:echo-doppler a j4 post transplantation hepatique montrant un flux normal triphasique au niveau de la vsh mediane.	18
Figure 7: observation2 : angioscanner hepatique en coupe coronale, au temps arteriel, avec reconstruction mip, objectivant une anastomose arterielle (fleche jaune) de calibre normal et permeable, sans extravasation de pdc, associee a une collection sous hepatique (fleche rouge)	19
Figure 8: (observation n2) angio-scanner hepatique en coupes coronales, au temps portal, en post th, montrant une anastomose portale (fleche jaune) de calibre normal, permeable, avec un œdeme peri portal (fleche bleue) en rapport avec la stase lymphatique. A noter une nette regression de la collection sous hepatique (fleche rouge).....	20
Figure 9: image a : angioscanner hepatique, au temps arteriel avec reconstructions coronales mip montrant deux stenoses de l'artere hepatique : une anastomotique et une sus anastomotique (fleches jaunes). Image b : angiographie montrant les deux stenoses apres opacification de l'artere hepatique propre (ahp) du receveur. Image c : dilatation de la stenose sus anastomotique. Image d : dilatation de la stenose anastomotique. Image e : controle apres dilatation de la stenose. Image f : controle apres mise en place de stent, montrant une permeabilite satisfaisante.	21
Figure 10: angioscanner hepatique, de notre 3eme patiente, coupes axiales, au temps portal, 4 mois apres sa th, montrant une anastomose cavo-cave permeable.....	25
Figure 11: angioscanner hepatique, de notre 3eme patiente, coupe coronale au temps portal, 4 mois apres sa th, montrant un tronc porte permeable avec respect de l'anastomose.....	26
Figure 12: angioscanner hepatique, de notre 3eme patiente environ 4 mois apres sa th, au temps arteriel, en coupe axiale (a) et reconstruction vrt (b), montrant un aspect grele de l'artere hepatique moyenne.	26
Figure 13 :bili-irm de notre 3eme patiente 4 mois apres sa transplantation hepatique, montrant une anastomose biliaire de calibre normal, sans stenose, et sans dilatation des vbih.....	27
Figure 14: preparation du greffon, back table, boc, his.....	34
Figure 15: observation n°5, image per operatoire d'une transplantation hepatique montrant le foie du receveur cirrhotique (post hvc) siege d'un chc (fleche jaune).	35
Figure 16: (observation n°5) angioscanner hepatique au temps portal, en coupes coronales, montrant une thrombose de la vms (a) (fleche jaune) avec regression de celle-ci sur la tdm de controle, 2 mois apres traitement par anticoagulants (b). On note une stenose non significative de l'anastomose porto-porte (c).	37
Figure 17: (observation n°5), angioscanner hepatique, au temps portal, en coupe coronale (a) et axiale (b), montrant une anastomose porto-porte permeable (fleche jaune).	38

Figure 18: (observation n°5), angioscanner hepatique, au temps portal, en coupe coronale (a) et axiale (b), montrant une anastomose cavo-cave type piggy back, (fleches jaunes) permeable. A noter que les images de densite metallique en regard des fleches jaunes representent les agrafes des pinces automatiques utilisees dans les deux bouts de la vci chez le donneur.....	39
Figure 19: angioscanner hepatique du 5eme patient, au temps arteriel en reconstructions vr (a) et mip (b), montrant une anastomose arterielle de calibre normal et permeable (fleche jaune).	40
Figure 20: (observation n°5), bili-irm, montrant une stenose biliaire anastomotique, sans importante dilatation des vbih en amont.....	40
Figure 21: tdm abdominale de notre 5eme patient, sans injection de pdc, apres ingestion de gastrograffine, montrant la presence d'un retro-pneumoperitoine (a) et la presence d'un drain au niveau de la fid drainant l'epanchement liquidien intra peritoneal.....	42
Figure 22: (observation n°5), drainage biliaire avec cholangio-scanner par opacification a travers le drain, en reconstructions mip, coupe axiale (a) et coronales (b, c) objectivant une dilatation des vbih en amont d'une stenose de l'anastomose biliaire.....	43
Figure 23: image per operatoire montrant la reparation biliaire par une anse en y, realisee le 26/12/17, chez notre 5eme patient. (fleche bleue= anastomose jejuno-choledocienne, fleche verte=anse borgne jejunale) .	44
Figure 24: (observation n°5), bili-irm montrant une double stenose sus anastomotique (fleche jaune),au dessus de l'anastomose hepatico-jejunale realisee le 26/12/17, avec doute sur des lithiasis intra hepatiques gauches.	45
Figure 25:image operatoire du foie de cirrhose post ethylique de notre 6emepatient.	49
Figure 26:angioscanner hepatique, du 6e patient, au temps arteriel en reconstructions mip coronale (a) et axiale (b) montrant une anastomose arterielle de calibre normal permeable.	50
Figure 27: (6eme observation),angioscanner hepatique au temps portal, en coupe coronale (a), montrant une anastomose porto- porte, permeable, avec un discret oedeme peri portal en rapport avec une stase lymphatique. Coupe axiale (b), montrant les branches portales permeables avec l'anastomose cavo-cave.....	50
Figure 28: (6eme observation) : tdm hepatique en contraste spontane, coupe axiale, montrant une collection sous hepatique (fleches blanches) heterogene, refermant des zones spontanement hyperdense en rapport avec un hematome.	51
Figure 29: (6eme observation), angioscanner hepatique au temps arteriel en reconstruction mip, objectivant une extravasation de pdc sur les coupes axiales (a et b), et au temps portal sur la coupe coronale (c) (fleches jaunes) avec un hematome sous hepatique nettement visible sur la coupe axiale (d) (fleches blanches).	52
Figure 30:echo doppler hepatique chez notre 6eme patient, a 8 mois post transplantation hepatique, montrant un allongement du temps de montee systolique (0.11s) en amont de l'anastomose avec diminution des ir a 0.37 au niveau de l'artere hepatique commune (ahc) (a) et a 0.42 au niveau de sa branche droite (b).	53
Figure 31:angioscanner hepatique au temps arteriel avec reconstructions mip, en coupes coronale (a) et axiale (b) objectivant une stenose de l'artere hepatique, au dessus de l'anastomose, avec un aspect grele des branches arterielles hepatiques droite et gauche et un developpement de circulations collaterales, a partir des branches de l'artere hepatique commune, de l'artere mesenterique superieure, et de l'artere gastro-duodenale. Comparativement a l'image c et d, de son ancien scanner du 22-11-2017, montrant une anastomose arterielle de calibre normal et permeable.	54
Figure 32: (6 ^{eme} observation), echographie en mode b montrant une plage echogene mobile au niveau du foie droit (a), correspondant en bili-irm en sequence t2 (b) et t1 apres injection de gadolinium (c) a une	

dilatation des vbih, a contenu heterogene en hypersignal t2 et individualisation de quelques debris en asignal, faisant suspecter une cholangite ischémique.....	55
Figure 33:sequence bili-irm de notre 6 ^{eme} patient, montrant une stenose anastomotique avec dilatation des vbih en amont.	56
Figure 34: image de notre 7 ^{eme} patient montrant des circulations veineuses collaterales thoraco-abdominales.....	57
Figure 35:angioscanner hepatic au temps portal, coupes axiales, realise chez notre 7e patient , montrant une opacification de la vci sus hepatic, sans opacification des veines hepatices (image a) ainsi qu'un foie dysmorphique de contours bosselés, de densite heterogene, avec hypertrophie du segment i (image b), rentrant dans le cadre du syndrome de budd chiari.	59
Figure 36: angioscanner hepatic au temps portal, du 7eme patient, en coupes coronales (a) et sagittale (b) montrant une agenesie de la veine cave inferieure retro-hepatic (fleches blanches) avec circulations veineuses collaterales (fleches jaunes) sous cutanee (c) et intra abdominale (d).	60
Figure 37: angioscanner hepatic au temps arteriel, du 7 ^{eme} patient, en reconstructions coronales, montrant une variante anatomique arterielle : artere hepatic droite (ahd) naissant de l'artere mesenterique superieure (ams), avec artere hepatic moyenne (ahm). La fleche verte correspond au tronc coeliaque.	61
Figure 38: image operatoire du foie du 7 ^{eme} patient montrant un foie hypertrophie de cirrhose, avec agenesie de la vci sur syndrome de budd chiari.	63
Figure 39: image per operatoire du greffon du 7 ^{eme} patient.	63
Figure 40: tdm cerebrale de notre 7e patient, montrant un hematome occipital droit (fleche jaune).	64
Figure 41: angioscanner hepatic, de notre 7 ^{eme} patient au temps arteriel en reconstructions mip, coronale (a) et axiale (b), montrant une anastomose arterielle de calibre normale et permeable avec presence de 3 arteres hepatices : artere hepatic droite (ahd), l'artere hepatic moyenne (ahm) et l'artere hepatic gauche (ahg).	65
Figure 42:angioscanner hepatic de notre 7 ^{eme} patient, au temps portal en reconstructions mip, coronale (a) et axiale (b) montrant une anastomose porto-porte de calibre normale et permeable ainsi que les branches portales droite et gauche.	66
Figure 43: angioscanner hepatic, coupe axiale au temps portal, de notre 7 ^{eme} patient, montrant l'anastomose cavo-cave avec une vci retro hepatic permeable.	66
Figure 44: angioscanner hepatic de notre 8 ^{eme} patiente, coupe axiale, montrant une anastomose arterielle (fleche jaune) et portale (fleche rouge) permeables.	70
Figure 45: bili-irm en sequences 3d de notre 8 ^{eme} patiente, mrcp, avec reconstructions dans le plan sagittal (a) et coronal (b) montrant une stenose anastomotique (fleches jaunes) avec dilatation en amont. A noter la presence de deux formations kystiques communiquant avec les canaux pancreatiques secondaires, sans cloisons, ni vegetations (fleches blanches).	71
Figure 46:face diaphragmatique (a) et face viscerale (b) du foie. [10]	84
Figure 47: illustration de la vascularisation du foie, par francis glisson en 1654, anatomia hepatis. [4]	85
Figure 48:numerotation des segments hepatices. [11]	85
Figure 49: segmentation hepatic de couinaud. Foie sur table.1. Veine hepatic mediane 2. Veine hepatic droite ; 3. Canal hepatic droit ; 4. Veine hepatic gauche ; 5. Canal hepatic gauche ; 6. Ligament rond du foie ;7. Vesicule. A :foie droit; b :foie gauche, cc : lobe droit ; d : lobe gauche. Ii a viii : segments. [12]	86
Figure 50: images echographique (a) et scannographiques du foie en coupes axiales (b, c), montrant les segments ii, iii et iv, provenant de la division de la branche portale gauche (bpg).	87
Figure 51: images echographiques (a et c) et scannographiques du foie en coupes axiales (b, d), montrant les segments ii, iv, viii et vii separees par les veines hepatices (images a et b) et les segments iii et ivb	

separés par le ligament falciforme (lf), ainsi que les segments ivb et v séparés par la vésicule biliaire (vb) (images c et d). (images du service de radiologie centrale, his, rabat).....	88
Figure 52: images échographiques du foie, montrant les segments iva situés entre la veine hépatique gauche (vsh gh) et la veine hépatique médiane (vsh m) et le segment ivb situé entre le ligament falciforme (flèche rouge) et la vésicule biliaire (vb).	90
Figure 53: images échographiques en mode b (a et b) et scannographiques du foie, au temps portal (c) montrant le segment i situé entre le tronc porte (tp), la veine cave inférieure (vci) et délimité par le ligament veineux d'Arantius (flèche rouge-jaune). Image d montrant une hypertrophie du segment i chez notre patient ayant un syndrome de Budd-Chiari. (images du service de radiologie centrale, his, rabat et schéma)	91
Figure 54: schéma montrant les variantes anatomiques de la bifurcation portale : vascularisation modale (a), branche droite courte (b), branches accessoires (c), trifurcation portale (d), absence de branche droite (e), branche sectorielle postérieure naissant directement du tronc porte (f).	92
Figure 55: TDM hépatique avec injection de PDC au temps portal, coupe axiale, montrant une trifurcation portale, dans le cadre d'un bilan vasculaire en pré-transplantation hépatique. (image du service de radiologie centrale, his, rabat).....	93
Figure 56: image échographique en mode b montrant les veines hépatiques gauche (vsh g), médiane (vsh m) et droite (vsh dte). (image du service de radiologie centrale, his, rabat).....	94
Figure 57: schéma montrant les différentes variantes anatomiques de l'artère hépatique.	96
Figure 58: image a : différents types d'anatomie biliaire (adaptés d'après Couinaud). A. Anatomie modale; b. Canal hépatique droit court (longueur < 0,5 cm); c. Trifurcation du canal hépatique commun; d. Canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique gauche; e. canal sectoriel antérieur droit dans le canal hépatique commun ou dans le canal hépatique gauche (non représenté) ; f. Canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique commun ; g. Absence de confluence biliaire ; h, i. Canal droit aberrant ou accessoire.	98
Figure 59: différents types de branches biliaires retrouvées en cas de donneur vivant apparenté (dva) ; chd : canal hépatique commun, lhd : canal hépatique droit, rahd : canal hépatique antérieur droit et rphd : canal hépatique postérieur droit.	99
Figure 60: image per opératoire d'une bipartition d'un greffon hépatique pour transplantation chez deux receveurs.	100
Figure 61: image per opératoire montrant un greffon hépatique avec (a) : foie droit, pour un receveur adulte à partir d'un donneur vivant apparenté (b).	100
Figure 62: schéma d'une transplantation hépatique hétérotopique (ou auxiliaire), d'un foie droit prélevé chez un dva ou greffon réduit, greffe pour hépatite fulminante en attendant que le foie gauche natif régénère.	101
Figure 63: image per opératoire d'une anastomose cavo-cave type piggy-back. (image du service de chirurgie a, his, rabat).	102
Figure 64: anastomose de la veine cave inférieure. Anastomose termino terminale (a). Anastomose latéro latérale, dite en piggy back (b), en échographie par voie intercostale (c) avec la veine du receveur (flèche) et la veine cave du greffon (tête de flèche), et au scanner en coupe axiale (d).	102
Figure 65: angio-TDM hépatique réalisée au temps portale en coupe axiale (a) et coronale (b) objectivant une anastomose cavo-cave type piggy back, perméable avec anastomose respectée. (flèches blanches). (images du service de chirurgie a et de radiologie centrale, his, rabat).	103
Figure 66: anastomose porte termino-terminale (a), en échographie par voie intercostale (b), et au scanner en reconstruction oblique (c).	103

Figure 67: image per opératoire montrant une anastomose porto-porte termino- terminale (fleche blanche). (image du service de chirurgie a, his, rabat).	104
Figure 68: angioscanner hépatique au temps portal en reconstruction coronale mip, montrant une anastomose porte termino-terminale, perméable (fleche blanche). (image du service de radiologie centrale, his, rabat).	104
Figure 69: anastomose de l'artère hépatique en « fishmouth ». L'illustration objective le montage anastomotique chirurgical de l'artère hépatique, dit en « fishmouth », lors d'une transplantation orthotopique du foie. Sur cette figure, l'anastomose est réalisée entre le point des branches de l'artère hépatique commune, artère splénique du donneur (ligne bleue, donneur) et la bifurcation entre l'artère gastro duodénale, artère hépatique propre du receveur (ligne bleue, receveur). [20]	105
Figure 70: image per-opératoire montrant une anastomose artérielle en fishmouth (tronc coeliaque donneur et jonction ahc/agd chez receveur (fleche jaune) avec une anastomose biliaire termino- terminale en dessous (fleche blanche). (service de chirurgie a, his, rabat).....	106
Figure 71: angioscanner hépatique au temps artériel en reconstructions mip (a) et vrt (b, c) montrant une anastomose artérielle entre la jonction de l'artère hépatique commune (ahc) et l'artère gastro-duodénale (agd) du receveur sur le tronc coeliaque du donneur. (observation n°5) (image du service de radiologie centrale, his, rabat)	107
Figure 72: anastomoses biliaires. Anastomose biliaire termino terminale sans nécessité de drainage (a). Anastomose termino terminale protégée par un drain en « t » dont la branche verticale sort par l'anastomose (b).	108
Figure 73: image per opératoire, montrant une anastomose biliaire termino-terminale (fleche blanche). (service de chirurgie a, his, rabat).	109
Figure 74: bili-irm de notre 3e patiente en post transplantation hépatique, montrant une anastomose biliaire de calibre normal, sans sténose, et sans dilatation des vbih.	109
Figure 75: coupes axiales sélectionnées du foie montrant un traçage des contours du lobe gauche du foie en utilisant le mode mmw (multimodaliteworkplace), pour avoir une mesure volumétrique de la zone d'intérêt.	114
Figure 76: représentation schématique de l'anatomie vasculaire hépatique en 3d (en utilisant liver analyzer). A. Image montrant les artères hépatiques et les veines portales. B. Image montrant les veines hépatiques. C. Simulation de résection du lobe droit pour greffe, le poids de la greffe est estimé à 717 g.	115
Figure 77: échographie hépatique en mode b montrant un foie hyperechogène steatosique avec zones de parenchyme sain (fleche noire), noter l'aspect normal du vaisseau traversant la zone saine.....	118
Figure 78: tomодensitometrie sans injection de produit de contraste. A : absence ou faible steatose : les vaisseaux apparaissent normalement hypodenses par rapport au parenchyme hépatique. B : steatose marquée : les vaisseaux ont pratiquement la même densité que le parenchyme. C : steatose majeure : les vaisseaux apparaissent hyperdenses.....	119
Figure 79: irm hépatique (du service de radiologie centrale, his, rabat) montrant la mesure de steatose, au sein de notre formation, avec (image a) : roi 1 et roi 2 (quantification steatose hépatique estimée à 9.5% et 14.3% respectivement). Le roi 3 est mis au niveau de la graisse sous cutanée (94%). (image b) : irm hépatique d'un deuxième patient, avec quantification de la steatose estimée à 30.4%.	121
Figure 80: variations de l'apport artériel hépatique, classification de michels modifiée. A : type i ; b : type ii ; c : type iii ; d : type iv ; e : type v ; f : type vi ; g : type vii ; e : type viii ; i : type ix ; j : type x. [52]....	124
Figure 81: classification et incidence de l'anatomie de l'artère hépatique: ao= aorte, ca= tronc coeliaque, cha= artère hépatique commune, gda= artère gastro-duodénale, lga= artère gastrique gauche, lha= artère	

hepatique gauche, pha= artere hepatique propre, rha= artere hepatique droite, sa= artere splenique, sma= artere mesenterique superieure.	126
Figure 82: angioscanner hepatique au temps arteriel, en reconstruction coronale mip, montrant la presence d'une artere hepatique commune associee a une artere hepatique gauche naissant de l'artere gastrique gauche. (type ii de michels).....	127
Figure 83: angioscanner hepatique au temps arteriel, en reconstructions axiale (a) et coronale (b) mip montrant des branches hepatiques droite (br d ah) et gauche (br g ah) naissant directement du tronc coeliaque, sans artere hepatique propre. (forme non representee dans la classification de michels)	127
Figure 84: angioscanner hepatique au temps arteriel en reconstruction coronale mip (a) et vrt (b) montrant une artere hepatique (ah) naissant directement de l'artere mesenterique superieure (ams) et se divisant en deux branches droite (fleche bleue) et gauche (fleche verte). (type ix de michels).....	128
Figure 85: angioscanner hepatique au temps arteriel en reconstructions axiale mip (a), coronale vrt (b) et sagittale mip (c), montrant une artere hepatique droite (ahd) naissant de l'aorte entre l'ostium du tronc coeliaque et l'ostium de l'artere mesenterique superieure (ams), et une artere hepatique gauche (ahg) naissant du tronc coeliaque (tc), (forme non representee dans la classification de michels). A noter : as= artere splenique et acs= artere coronaire stomacique.....	128
Figure 86: angioscanner hepatique au temps arteriel en reconstruction coronale angio (a), mip (b), vrt (c) montrant une anatomie arterielle hepatique de type modale. (type i de michels).....	129
Figure 87: angioscanner hepatique au temps arteriel en reconstructions mip (a et b) et vrt (c) montrant une artere hepatique droite (ahd) naissant de l'artere mesenterique superieure (ams) (images du service de radiologie centrale, his, rabat)	130
Figure 88: angioscanner hepatique au temps arteriel, coupe axiale en reconstruction mip montrant la presence d'une artere hepatique droite (ahd) naissant directement de l'aorte et une artere hepatique gauche (ahg) naissant de l'artere gastrique gauche (agg).....	131
Figure 89: angioscanner hepatique au temps arteriel, en reconstruction coronale mip montrant la presence d'une artere hepatique gauche (ahg) naissant de l'artere gastrique gauche (agg) en plus d'une artere hepatique moyenne (ahm) se divisant en branche droite et gauche.	131
Figure 90: angioscanner hepatique au temps portal, coupes axiales, montrant un tronc porte divise en quatre branches : branche portale gauche (bpg), branche sectorielle anterieure droite (bpad), branche sectorielle posterieure du segment vii (bppd-7) et une branche sectorielle posterieure du segment vi (bppd-6) (image a), image b : trifurcation portale avec branche portale gauche (bpg), branches portales sectorielle anterieure (bpad) et posterieure (bppd) droites.	132
Figure 91: classification et incidence des variantes anatomiques de la veine porte. Lpv= branche portale gauche; mpv= tronc porte; rapv= branche portale sectorielle anterieure droite; rppv= branche portale sectorielle posterieure droite; rpv= branche portale droite.	133
Figure 92: angioscanner hepatique au temps portal, coupe coronale, montrant la repartition modale des veines hepatiques.	134
Figure 93: angioscanner hepatique au temps portal, coupe axiale, montrant une veine hepatique (vsh) droite accessoire, avec un tronc commun de la veine hepatique (vsh) mediane et gauche.	134
Figure 94: classification et incidence des variantes anatomiques veineuses du foie droit, retrouvees sur l'etude de varotti. Irhv= veine hepatique inferieure droite, ivc= veine cave inferieure, lhv= veine hepatique gauche, mhhv= veine hepatique mediane, rhv= veine hepatique droite.	135
Figure 95: cholangiographie par un drain de kehr montrant le glissement d'un canal biliaire sectoriel posterieur droit sur le canal hepatique principal (fleche noire)	136
Figure 96: cholangiographie per operatoire montrant un glissement de canal sectoriel posterieur droit vers la gauche (fleche noire).	137

Figure 97: angioscanner hepatic d'un receveur, au temps arteriel, en reconstructions vrt, realise au service de radiologie centrale, montrant une vascularisation arterielle hepatic modale. (tc : tronc cœliaque, ahc : artere hepatic commune, ahp : artere hepatic propre, agd : artere gastroduodenale, br.d : branche hepatic droite, br.g : branche hepatic gauche).....	139
Figure 98: angioscanner hepatic au temps arteriel, en coupe axiale (a), sagittale(b) et coronale en reconstructions mip (c) d'une patiente documentee dans notre service de radiologie centrale montrant une empreinte du ligament arque (fleche jaune) sur le tronc cœliaque reduisant de façon imputative l'ostium du tronc cœliaque avec developpement d'une importante circulation collaterale. (fleche bleue).	140
Figure 99: angioscanner hepatic au temps portal, d'un patient cirrhotique en cours de bilan de th, realise dans notre service de radiologie centrale , en coupes axiales au temps portal montrant un thrombus au niveau du tronc spleno-mesaraïque (a) et de la branche portale droite (b).	141
Figure 100: angioscanner hepatic au temps portal, coupe axiale, d'une patiente en attente d'une transplantation hepatic, montrant une thrombose parietale partielle interessant le tronc porte etendue au niveau des branches portales droite et gauche. Il s'agit d'un thrombus siegeant de calcifications par endroits suggerant une alteration parietale vasculaire adjacente. A noter que ces images peuvent etre a l'origine d'une contre-indication a la th. (images du service de radiologie centrale, his, rabat).....	142
Figure 101: angioscanner hepatic au temps portal en reconstructions coronales (a) et angio (b), montrant une ectasie de la confluence portale avec persistance d'un moignon du tronc porte mesure a 23 mm de longueur. Patient en attente d'une th dans notre etablissement. (images du service de radiologie centrale, his, rabat).....	143
Figure 102: echographie hepatic en mode b a l'aide d'une sonde convexe basse frequence montrant une coupe recurrente du foie droit chez une patiente post transplantation, avec un foie de taille normale et d'echo structure homogene. (observation n°2)	145
Figure 103: angioscanner hepatic en coupes axiales au temps portal montrant un aspect hypodense des espaces peri-portes (fleches noires) en rapport avec une stase lymphatique, a j10 post transplantation (a) et 2 mois apres (b). (6eme observation).....	146
Figure 104: echographie-doppler realise chez un receveur (7eme patient) a j5 d'une transplantation hepatic montrant des vitesses moyennes et un index de resistance normaux au niveau de l'artere hepatic.148	
Figure 105: echographie-doppler realise chez un receveur (notre 7eme patient) a j5 d'une transplantation hepatic montrant, des phenomenes de turbulences portales au niveau du segment d'aval avec une legere acceleration des vitesses sans retentissement hemodynamique.	149
Figure 106: echographie-doppler realise chez un receveur a j5 d'une transplantation hepatic (notre 7eme patient) montrant, un flux multiphasique au niveau d'une veine sus-hepatic mediane.	150
Figure 107: echographie realisee chez notre 2 ^{eme} patiente a j3 de sa transplantation hepatic montrant, une collection sous hepatic. L'evolution est marquee par une regression spontanee de la collection. .	151
Figure 108: tdm abdominale c+, montrant des foyers d'infarctissement aigu du parenchyme hepatic (fleches blanches) associes a une thrombose de l'artere hepatic mise en evidence sur la coupe axiale (a).154	
Figure 109:aliasing au doppler couleur au niveau de l'anastomose entre l'artere hepatic du donneur et l'artere splenique du receveur (a) indiquant une augmentation des vitesses et une stenose. Le doppler pulse objective des vitesses >200cm/s (b) en faveur d'une stenose. Une splenectomie a ete realisee sous le compte d'une incompatibilite abo rendant l'artere splenique disponible pour une anastomose. Un angioscanner abdominal (c) illustre l'anatomie apres angioplastie et pose de stent (fleche blanche). Chez un autre patient de notre serie, l'anastomose n'etait pas visible a l'echographie, le temps de montee systolique etait allonge (40.1 s), l'ir bas (0.49) avec un pic systolique bas au sein de l'artere hepatic (d) une angiographie a objective une stenose de l'artere hepatic au niveau de	

l'anastomose (fleche blanche) (e), l'échodoppler realise apres angioplastie et pose de stent, objective une normalisation du flux, des vitesses ainsi que l'ir (0.76).	156
Figure 110: image a : angioscanner hepatic, de notre 2 ^{eme} patiente, au temps arteriel avec reconstructions coronales mip montrant deux stenoses de l'artere hepatic : une anastomotique et une sus-anastomotique (fleches jaunes). Image b : angiographie montrant les deux stenoses apres opacification de l'artere hepatic propre (ahp) du receveur. Image c : controle apres mise en place de stent, montrant une permeabilite satisfaisante. (observation n°2).....	157
Figure 111 : hemorragie sur pseudo-anevrisme au niveau de l'anastomose entre l'ahc du donneur et l'artere splenique du receveur : les coupes axiales d'une tdm hepatic au temps arteriel objectivent un pseudo-anevrisme (fleche blanche) avec un hematome heterogene entourant le pseudo-anevrisme et s'etendant jusqu'en dessous du greffon (fleche noire) (a).les reconstructions en mip permettent une meilleure visualisation du pseudo-anevrisme (b). [59]	158
Figure 112: angioscanner hepatic au temps portal, en reconstructions coronales, montrant une thrombose de la veine mesenterique superieure (vms) (fleche jaune sur image a) avec regression de celle-ci sur la tdm de controle apres traitement medical (b). (images du 5eme patient).....	159
Figure 113: angioscanner hepatic au temps portal en reconstructions coronale mip montrant une reduction du calibre de l'anastomose, sans retentissement hemodynamique sur la circulation portale. (5eme observation).....	161
Figure 114:stenose de la veine porte objectivee au doppler couleur par un aliasing, avec une augmentation des vitesses >125cm/s au doppler pulse (a). La veinographie confirme la stenose (b) traitee par angioplastie et pose de stent. [59].....	161
Figure 115:aspect heterogene du parenchyme hepatic sur une tdm hepatic au temps portal, en rapport avec des troubles de perfusion (fleche blanche) (a), type budd-chiari, secondaires a une stenose de la veine hepatic mediane (fleche blanche) (b), traitee par angioplastie.	163
Figure 116 : patient de 57ans, 9 ans apres th. Coupe axiale d'une tdm abdominale au temps portal objectivant un materiel hypodense de la veine hepatic gauche et mediane etendu partiellement a la vci (fleche), en rapport avec une thrombose des veines hepatices. Le patient a ete traite par anti coagulation, avec disparition du thrombus sur l'imagerie de controle (non visualisee).	164
Figure 117:patient de 58ans, th, asymptomatique, ayant beneficie recemment d'une biopsie du foie. Les coupes axiales d'une tdm hepatic au temps arteriel objective une lesion focale hyperdense au temps arteriel (fleche blanche sur image a) associee a une anomalie de perfusion focale sub-capsulaire au temps veineux (fleche sur image b), en rapport avec une fistule arterio-portale.	165
Figure 118: collection retro hepatic a l'echographie (a) et a la tdm (b), en faveur d'une fuite biliaire au niveau de l'anastomose, au court terme apres une th. La cause de l'ischemie biliaire coïncidait avec une thrombose de l'artere hepatic. La presence de bulles d'air suggere une surinfection.	167
Figure 119: bili-irm montrant une stenose anastomotique sur une anastomose hepatico-jejuna sur anse en y, apres transplantation hepatic. (image du service de radiologie centrale, his, rabat).....	169
Figure 120:cholangiographie montrant une stenose anastomotique de la vbp apres th (fleche blanche), traitee par une prothese.	169
Figure 121:(a) patiente de 49ans, presentant un ictere progressif 7 mois post th avec a l'echographie la presence d'une dilatation des vbih. La cpre objective une stenose serree de l'anastomose avec dilatation des voies biliaires en amont. La patiente a beneficie d'une pose de stent avec un bon resultat. (b).....	170
Figure 122: bili-irm de notre 5eme patient, montrant une stenose biliaire anastomotique (fleche blanche).	172
Figure 123: bili-irm (observation n°6) montrant une stenose etendue des voies biliaires sus anastomotique (fleche blanche), sans importante dilatation des vbih en amont (image a et b) : stenose non anastomotique, d'origine arterielle, ischemique, objectivee sur un angioscanner hepatic (images c).....	173

- Figure 124: bili-irm de notre 8eme patiente, montrant une stenose anastomotique precoce a j7. A noter la presence de formations kystiques du pancreas (fleches blanches). 174
- Figure 125: angioscanner hepatique au temps portal, chez notre 3^{eme} patiente, environ 4 mois apres transplantation hepatique, coupe axiale montrant une plage hypodense du segment vi, d'hypo perfusion. (fleche jaune). 175
- Figure 126: maladie lympho-proliferative post th, se manifestant a l'echographie (a) par une large masse hepatique hypoechogene avec renforcement posterieur (fleches blanches), et sur l'irm, en coupe coronale, une masse en hypersignal t2 (fleche blanche) avec multiples adenopathies abdominales (fleches noires) (b). La diffusion (b 600) objective une restriction de la masse, avec des adenopathies cœliaques et de multiples nodules spleniques (fleches blanches) (c), avec un adc bas (fleches noires) (d). 177

LISTE DES GRAPHIQUES :

GRAPHIQUE 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.	78
GRAPHIQUE 2: NOMBRE DE CAS SELON LES INDICATIONS.	79

LISTE DES TABLEAUX :

TABLEAU 1: TABLEAU RESUMANT LES DIFFERENTS ASPECTS CLINICO-BIOLOGIQUE ET L'ACTE OPERATOIRE.....	73
TABLEAU 2: TABLEAU RESUMANT LES SUITES POST OPERATOIRES.	75

A decorative frame with a light blue wavy banner in the center. The banner has a teal gradient at the bottom. The frame is composed of a light blue line with square motifs at the corners.

Sommaire

I. INTRODUCTION :	2
1. OBJECTIFS DU TRAVAIL :	2
II. HISTORIQUE :	4
III. PATIENTS ET METHODES :	6
1. 1ERE OBSERVATION : MME K.Z NE= 1023M/14	7
1.1 Identité du malade	7
1.2 Motif d'hospitalisation	7
1.3 Antécédents	7
1.4 Histoire de la maladie	7
1.5 Examen clinique	7
1.6 Conclusion clinique	7
1.7 Examens para cliniques	7
1.7.1 Bilan biologique	7
1.7.2 Imagerie	8
1.7.3 FOGD	8
Conclusion	9
1.8 Compte rendu opératoire, le 20/07/2014	9
1.9 Suites opératoires	10
1.9.1 Immédiates	10
2. 2EME OBSERVATION : MME B.N NE=840M/15	12
2.1 Identité du malade	12
2.2 Motif d'hospitalisation	12
2.3 Antécédents	12
2.4 Histoire de la maladie	12
2.5 Examen clinique	12
2.6 Conclusion clinique	12
2.7 Examens paracliniques	12
2.7.1 Bilan biologique	12
2.7.2 Imagerie	13
Conclusion	13

2.8	Compte rendu opératoire, le 30/04/2015.....	14
2.9	Suites opératoires.....	14
2.9.1	Immédiates et à court terme	14
2.9.2	A long terme.....	22
3.	3EME OBSERVATION : MME A.A NE= 1281M/15.....	22
3.1	Identité du malade.....	22
3.2	Motif d'hospitalisation.....	22
3.3	Antécédents	22
3.4	Histoire de la maladie	22
3.5	Examen clinique	22
3.6	Conclusion clinique	23
3.7	Examens paracliniques.....	23
3.7.1	Bilan biologique	23
3.7.2	Imagerie	23
	Conclusion	24
3.8	Compte rendu opératoire, le 13/07/2015.....	24
3.9	Suites opératoires.....	25
3.9.1	Immédiates et à court terme	25
3.9.2	A moyen et long terme	25
4.	4EME OBSERVATION : MME BT.N NE= 434S/15.....	28
4.1	Identité du malade.....	28
4.2	Motif d'hospitalisation.....	28
4.3	Antécédents	28
4.4	Histoire de la maladie	28
4.5	Examen clinique	28
4.6	Conclusion clinique	28
4.7	Examens para cliniques.....	29
4.7.1	Bilan biologique	29
4.7.2	Imagerie	29
4.7.3	Endoscopie.....	29

Conclusion	30
4.8 Compte rendu opératoire, le 11/08/2015.....	30
4.9 Suites opératoires.....	31
5. 5EME OBSERVATION : MR B.B NE=969M/17	31
5.1 Identité du malade.....	31
5.2 Motif d'hospitalisation.....	31
5.3 Antécédents	31
5.4 Histoire de la maladie	31
5.5 Examen clinique	32
5.6 Conclusion clinique	32
5.7 Examens paracliniques.....	32
5.7.1 Bilan biologique	32
5.7.2 Imagerie :	32
5.7.3 Endoscopie.....	33
Conclusion	33
5.7.4 Chimioembolisation hépatique.....	33
5.8 Compte rendu opératoire, le 03/11/2015.....	33
5.9 Suites opératoires.....	35
5.9.1 Immédiates et à court terme	35
5.9.2 A moyen et long terme	36
6. 6EME OBSERVATION : MR E.A NE=158P/16	46
6.1 Identité du malade.....	46
6.2 Motif d'hospitalisation.....	46
6.3 Antécédents	46
6.4 Histoire de la maladie	46
6.5 Examen clinique	46
6.6 Conclusion clinique	47
6.7 Examens paracliniques.....	47
6.7.1 Bilan biologique	47
6.7.2 Imagerie	47

6.7.3 FOGD	48
Conclusion	48
6.8 Compte rendu opératoire, le 15/11/2017.....	48
6.9 Suites opératoires.....	49
6.9.1 Immédiates :.....	49
6.9.2 A moyen et long terme :	53
7. 7EME OBSERVATION : MR S.A NE= 18051/17.....	57
7.1 Identité du malade.....	57
7.2 Motif d'hospitalisation.....	57
7.3 Antécédents	57
7.4 Histoire de la maladie	57
7.5 Examen clinique	57
7.6 Conclusion clinique	58
7.7 Examens paracliniques.....	58
7.7.1 Bilan biologique	58
7.7.2 Imagerie	58
7.7.3 FOGD	61
Conclusion	61
7.8 Compte rendu opératoire, le 22/11/2017.....	62
7.9 Suites opératoires.....	64
7.9.1 Immédiates et à court terme	64
7.9.2 A moyen et long terme	67
8. 8EME OBSERVATION : MME B.F NE= 1023M/14	67
8.1 Identité du malade.....	67
8.2 Motif d'hospitalisation.....	67
8.3 Antécédents	67
8.4 Histoire de la maladie	67
8.5 Examen clinique	67
8.6 Conclusion clinique	67
8.7 Examens para cliniques.....	68

8.7.1 Bilan biologique	68
8.7.2 Imagerie	68
8.7.3 FOGD faite le 10/10/2019	69
Conclusion	69
8.8 Compte rendu opératoire, le 16/01/2020.....	69
8.9 Suites opératoires.....	70
8.9.1 Immédiates.....	70
IV. RÉSULTATS	78
1. Description de la population.....	78
2. Les indications	78
3. Données paracliniques.....	79
3.1 Bilan biologique	79
3.2 Bilan radiologique.....	79
4. Données post opératoire	80
4.1 La morbidité	80
4.2 La mortalité hospitalière	81
V. DISCUSSION	83
1. Principes de l'intervention.....	83
1.1 Rappels anatomiques	83
1.1.1 Anatomie morphologique du foie	84
1.1.2 La segmentation hépatique	85
1.1.3 Système veineux portal et ses principales variantes.....	92
1.1.4 Veines hépatiques et leurs principales variantes.....	94
1.1.5 Artères hépatiques et leurs principales variantes	95
1.1.6 Tractus biliaire et ses variantes	97
1.2 Technique de l'intervention chirurgicale	99
2. Moyens d'exploration en imagerie	110
2.1 L'échographie.....	110
2.1.1 L'échographie de contraste.....	110
2.1.2 L'élastographie.....	111

2.2 Le scanner avec acquisition biphasique artérielle et portale, puis reconstructions MIP/3D	112
2.3 L'IRM	116
3. Bilan pré-transplantation	116
3.1 Bilan pré-transplantation du donneur.....	116
3.1.1 La stéatose hépatique.....	117
3.1.2 Le volume du greffon et le volume du foie restant	121
3.1.3 Les variantes anatomiques vasculaires	122
3.1.3.1 Les variantes de la vascularisation artérielle	122
3.1.3.2 Les variantes de la vascularisation portale et hépatique	132
3.1.3.3 Les variantes anatomiques biliaires	136
3.2 Bilan pré-transplantation du receveur.....	137
3.2.1 Bilan hépatique.....	137
3.2.2 Bilan vasculaire	138
4. L'imagerie post opératoire	144
4.1 Aspects normaux post opératoires	145
4.1.1 Parenchyme hépatique	145
4.1.2 Vaisseaux hépatiques.....	146
4.1.2.1 L'artère hépatique	146
4.1.2.2 La veine porte	148
4.1.2.3 Veines sus-hépatiques et veine cave inférieure	150
4.1.3 Voies biliaires	150
4.1.4 Épanchements et collections	151
4.2 Complications post opératoires	152
4.2.1 Complications artérielles.....	152
4.2.2 Complications portales.....	159
4.2.3 Complications de la veine cave inférieure (VCI) et des veines hépatiques	162
4.2.4 Les fistules artério-portales	164
4.2.5 Shunts porto systémiques	165
4.2.6 Complications biliaires.....	165

4.2.7 Complications parenchymateuses.....	175
4.2.8 Les récives de la maladie initiale au stade tardif.....	176
4.2.9 Le rejet	178
VI. CONCLUSION :	180
Résumés	181
Bibliographie	185



Introduction

I. INTRODUCTION :

La transplantation hépatique (TH) est un traitement efficace des hépatopathies bénignes et chroniques au stade d'insuffisance hépatocellulaire et / ou d'hypertension portale grave ne relevant pas d'une autre thérapeutique efficace [1].

Ses indications sont bien définies pour certaines affections, surtout les hépatopathies chroniques au stade terminal, mais restent controversées pour d'autres, notamment pour les tumeurs malignes en dehors du carcinome hépatocellulaire (CHC). La survie globale des patients, toutes indications confondues, est de 73 % à 5 ans. [1]

L'imagerie a un intérêt diagnostique lors du bilan pré transplantation afin de déterminer la pathologie et les variantes anatomiques chez le receveur et assurer une surveillance post opératoire immédiate et un suivi à distance pour apprécier la vitalité du greffon et dépister les éventuelles complications.

Les modalités d'imagerie utilisées pour le bilan pré transplantation chez le receveur sont l'échographie-doppler et l'angioscanner abdominal. La radiologie interventionnelle joue un rôle important dans la gestion des complications post opératoires. [2]

1. OBJECTIFS DU TRAVAIL :

- **Objectif Principal :** Préciser le rôle de l'imagerie diagnostique et interventionnelle dans la transplantation hépatique.
- **Objectif secondaire :** Rapporter les premiers cas de transplantation hépatique, réalisés dans le service de chirurgie A, entre 2014 et 2020, en analysant les données de l'imagerie réalisée dans le service de radiologie centrale de l'Hôpital Ibn Sina (HIS) de Rabat.

A decorative frame with a light blue wavy banner across the middle. The frame is composed of a light blue line with square-like patterns at the corners. The banner is a solid light blue shape with a wavy bottom edge, and a darker blue shadow is visible beneath it.

Historique

II. HISTORIQUE :

La transplantation hépatique a été décrite pour la première fois par Stuart Welch en 1955 [3], lorsqu'il a essayé une greffe auxiliaire du foie dans l'espace para vertébral de chiens. Mais ce n'est qu'en 1963 que Thomas Starzl [3] a réalisé les premiers cas de TH chez l'homme, avec son premier succès en 1967.

Durant les années suivantes la TH est passée d'un geste expérimental avec un haut risque de mortalité à une procédure chirurgicale thérapeutique standardisée avec augmentation du taux de survie.

En 1967, la technique de Piggy-Back de l'anastomose cavo-cave latéro-latérale a été décrite par R.Calne [3]. Et en 1976 : la première solution de conservation de greffon a été découverte (Euro Collins) [3].

Puis en 1983, le NIH (National Institutes of Health) a déclaré que la TH était acceptée comme thérapeutique pour les insuffisances hépatocellulaires.

En 1997, la première TH à partir d'un donneur vivant entre deux adultes a été réalisée par CM Lo. [3]

Actuellement, la TH est le traitement de choix des insuffisances hépatocellulaires aiguës et chroniques, avec un excellent taux de survie à court et à long terme, estimé approximativement à 85% après 1 an et 75% après 5 ans. [3]



Figure 1: Thomas Starzl (2000) [4]



Patients et Méthodes

III. PATIENTS ET METHODES :

- Il s'agit d'une étude rétrospective de 8 cas ayant bénéficié d'une transplantation hépatique dans le service de chirurgie A de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.
- Seuls les patients ayant bénéficié d'une transplantation hépatique au sein de notre formation sont inclus dans l'étude, par ailleurs, les patients en attente de transplantation et les patients transplantés en dehors du CHIS sont exclus de l'étude.
- Pour la réalisation de ce travail, nous avons collecté les informations des dossiers de ces patients, archivés dans le service de chirurgie A, incluant leur suivi au service de réanimation centrale et des données radiologiques réalisées au sein du service de radiologie centrale, de l'HIS.
- L'analyse des observations de ces patients, détaillera :
 - o L'âge, les antécédents, l'étiologie de leur cirrhose avec le score de Child Pugh et Meld, l'indication de leur transplantation hépatique, la symptomatologie clinique et les données biologiques réalisées en pré-transplantation (NFS, Groupage ABO, sérologies virales, Ionogramme sanguin, bilan hépatique et un bilan de crase)
 - o L'imagerie réalisée en pré-, per-opératoire et post transplantation : basée sur l'échographie, l'écho-doppler, l'angioscanner abdominal, l'IRM abdominale et/ou la bili-IRM, au besoin.
 - o Le volet chirurgical précisant les détails du geste chirurgical sur les comptes rendus opératoires.
 - o Le suivi de ces patients en post opératoire immédiat et à long terme.
 - o Les résultats de l'étude en précisant une description de la population, les données biologiques, radiologiques ainsi que la morbidité et mortalité intra hospitalière (Jusqu'à J90 du post opératoire)

Les observations cliniques du bilan pré transplantation ainsi que le CRO et suivi au court et long terme sont résumés ci-dessous :

1. 1ERE OBSERVATION : MME K.Z NE= 1023M/14

1.1 Identité du malade

Il s'agit d'une femme âgée de 61 ans, mariée, mère de 3 enfants, retraitée, habitant khénifra.

1.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur cirrhose post hépatite C.

1.3 Antécédents

Patiente suivie pour Hépatite virale C, depuis 2011.

1.4 Histoire de la maladie

Après la découverte de son hépatite C (trois ans avant son admission), la patiente a été mise sous traitement par bithérapie (Interféron alfa et Ribavirine) pendant un an au service de médecine C de l'HIS. L'évolution a été marquée par l'absence de réponse au traitement et par la décompensation de sa cirrhose motivant ainsi la greffe hépatique.

1.5 Examen clinique

- Abdomen distendu en rapport avec une ascite réfractaire aux diurétiques habituels.
- Circulations veineuses collatérales (CVC) abdominales, œdème des membres inférieurs.
- Examen neurologique normal.
- Assez bon état général.

1.6 Conclusion clinique

Patiente de 61 ans, hospitalisée pour bilan de TH sur cirrhose post virale C en décompensation ascitique.

1.7 Examens para cliniques

1.7.1 Bilan biologique

- Groupage : AB +
- Numération formule sanguine : une Hb à 12g/dL, des globules blancs à 10550 /mm3 et des Plaquettes à 107 000 /mm3.

- Ionogramme sanguin : Urée à 0.28g/L, créatinine à 7.8mg/L, glycémie à 1,78 g/L.
- Bilan hépatique : ASAT à 430 U/I, ALAT à 250 U/L, GGT à 196 U/L, BD à 10 mg, BI à 12, BT à 22 mg/l, Albumine à 21g/L.
- Bilan de la crase sanguine : taux de prothrombine à 38% et un taux de céphaline activée à 6,70.
- ACE: 2UI/mL , Ca19-9 :26UI/mL, Ca125 :587UI/mL .
- Sérologies virales : HVC positif, Ag Hbs négatif, Ac HBs négatif.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose :IgG+, IgM- ,Rubéole : IgG+, IgM-.
- Sérologie aspergillose négative.
- Sérologie syphilis négative.
- Anticorps anti HLA négatif

1.7.2 Imagerie

Echographie abdominale

- Foie dysmorphique sans lésion focale suspecte, avec signes d'hypertension portale (TP dilaté, splénomégalie et circulations veineuses collatérales)

Angio-TDM hépatique

- Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale suspecte.
- Signes d'hypertension portale, sans signe de thrombose.
- Variantes anatomiques :
 - o 2 artères hépatiques : Artère hépatique droite et moyenne.
 - o Vascularisation portale modale.

Mammographie et échographie pelvienne

- Examens normaux.

1.7.3 FOGD

- Varices œsophagiennes stade I avec une gastrite d'hypertension portale.

Conclusion

Il s'agit d'une patiente ayant une cirrhose post virale C grave :

- Child-Pugh C11 : ascite (réfractaire aux diurétiques) 3, BT (22mg) 1, Encéphalopathie 1, Albumine (21g) 3, TP (38%)3.
- Score de MELD 14 : BT : 22 mg/L, créatinine : 7,8 mg/L , INR :1,58 .
- A l'imagerie : un foie d'hépatopathie chronique, avec des signes d'hypertension portale, sans lésion focale. Présentant comme variante anatomique deux artères hépatiques : une droite et une moyenne.
- La gravité de son état a motivé une surveillance médicale en milieu hospitalier. Lors de son hospitalisation en chirurgie A, elle a fait une infection urinaire le 18/06/2014 à Escherichia Coli sensible à la ciprofloxacine . A la fin du traitement de son infection urinaire, un donneur potentiel s'est présenté au CHU de Casablanca.

1.8 Compte rendu opératoire, le 20/07/2014

- Transplantation hépatique orthotopique d'un foie total. Donneur en état de mort encéphalique : enfant de 10 ans suite à un traumatisme crânien survenu sur AVP, prélèvement fait à l'hôpital d'enfant de Casablanca, CHU Ibn Rochd ;
- Hépatectomie totale, chez le receveur, avec conservation de la veine cave inférieure ;
- 2 artères hépatiques : droite et moyenne chez le receveur. Artère hépatique moyenne (AHM) /foie total chez le donneur ; (Figure 2)
- Clampage porte toléré hémodynamiquement ;
- Anastomose cavo - cave type Piggy back ;
- Anastomose porte, termino-terminale ;
- Anastomose artérielle entre l'artère hépatique commune (AHC) du donneur, sur la jonction entre AHC- Artère gastro-duodénale (AGD) du receveur ;
- Vérification de l'hémostase ;
- Anastomose bilio-biliaire termino-terminale ;
- Ischémie portale : 4h30 ;
- Ischémie artérielle : 6h ;
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant :

- o Artère hépatique, veine porte, veine cave inférieure (VCI) et veines hépatiques (VSH) perméables ;
- PBF (Ponction biopsie du foie) de re-perfusion ;
- Durée opératoire (4h30 à 13h) : 8h30 ;
- Saignement de 2.5L ;
- Transfusion : 6CG, 9PFC.

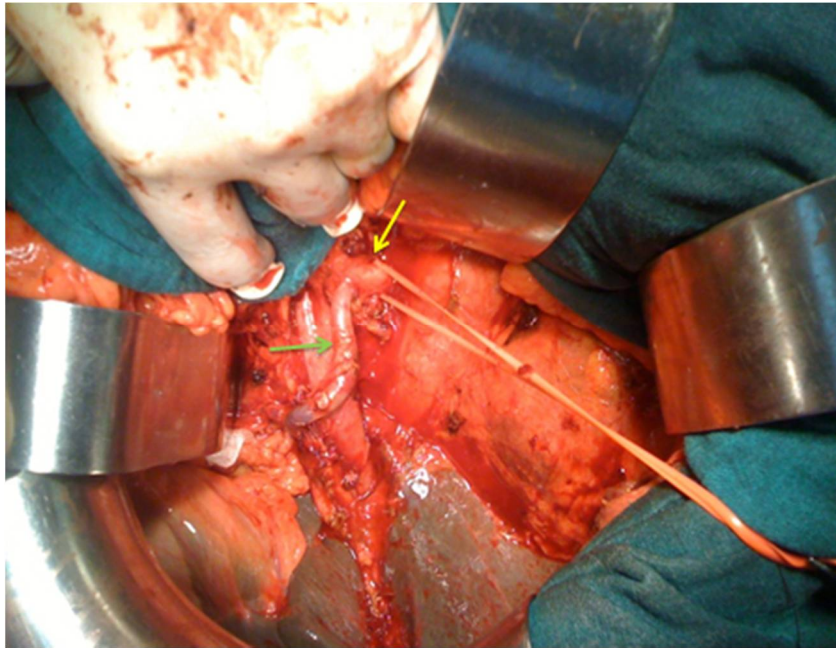


Figure 2: (observation N°1) Image per opératoire montrant une artère hépatique droite (flèche verte) naissant de l'artère mésentérique supérieure (flèche jaune).

1.9 Suites opératoires

1.9.1 Immédiates

- Patiente extubée en réanimation à J1
- Echo doppler hépatique à J2 :
 - o Trouve un foie homogène avec un bon flux artériel et veineux
 - o VCI- VSH : flux modulé par la respiration, avec spectre triphasique et des vitesses normales.
 - o Tronc porte (TP) : flux hépatopète, modulé vit = 23cm/s, flux normal dans les branches droites et gauches.

- o Artère hépatique commune : IR (Index de résistance) = 0.72, avec branche droite : IR= 0.69, et branche gauche : IR= 0.70
- Echo doppler à J3 : thrombose de l'artère hépatique.
 - o Doppler couleur absent au niveau de l'artère hépatique commune, avec absence de flux et IR élevé à 0.82.
- Un complément par angio-scanner hépatique à J3 confirme la thrombose de l'artère hépatique.
- La patiente est intubée avant l'admission au bloc opératoire pour détresse respiratoire sur SDRA (syndrome de détresse respiratoire aigu) septique, avec procalcitonine à 30 et hyperleucocytose.
- Reprise chirurgicale à J3 :
 - o L'abord du pédicule hépatique objective une thrombose en aval de l'anastomose.
 - o Ouverture de l'anastomose, évacuation du thrombus.
 - o Héparinisation en aval qui permet d'obtenir un bon reflux.
 - o Recoupe de l'artère hépatique moyenne native et anastomose termino-terminale.
 - o Doppler per opératoire satisfaisant.
 - o Mise en place d'un drain biliaire trans-cystique avec issue de bile par le drain.
 - o Durée : 2h
 - o Saignement 100cc.
- Echo doppler hépatique à J5 : un œdème sous cutané gêne l'examen.
 - o Absence de flux artériel enregistré en intra hépatique.
 - o Flux présent dans l'artère hépatique native. IR=0.75-0.85
 - o Flux normal dans les branches portes et veines sus hépatiques.
 - o Parenchyme légèrement hétérogène.
 - o Voies biliaires sans anomalies.
 - o Ascite de moyenne abondance.
- Echo doppler hépatique à J6 :
 - o Absence de flux artériel intra hépatique.
 - o Flux normal dans les veines portes et sus hépatiques (vit dans TP= 35cm/s)
 - o Absence de dilatation des voies biliaires.

- o Ascite idem J5. Pleurésie idem.
 - o Reins d'aspect normal.
- ⇒ Décédée le 28/07/2014 sur un état de choc septique.

2. 2EME OBSERVATION : MME B.N NE=840M/15

2.1 Identité du malade

Il s'agit d'une femme âgée de 52 ans, mariée, femme au foyer, habitant Témara.

2.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur cirrhose biliaire primitive au stade terminal.

2.3 Antécédents

Patiente suivie pour Hépatite auto immune depuis 2012.

2.4 Histoire de la maladie

Remonte à 3ans avant son admission, par l'installation d'un ictère cutanéomuqueux avec AEG, motivant une exploration biologique, au service de Médecine C, revenue en faveur d'une hépatite auto immune. La patiente a évolué vers une décompensation ascitique de sa cirrhose.

2.5 Examen clinique

Femme en bon état général, Ictère cutanéomuqueux, lésions de grattage, abdomen distendu avec matité déclive (ascite).

2.6 Conclusion clinique

Patiente de 52 ans, suivie en Médecine C pour cirrhose biliaire primitive décompensée, admise pour transplantation hépatique.

2.7 Examens paracliniques

2.7.1 Bilan biologique

- Groupage : B +
- Numération formule sanguine : une Hb à 12.2g/dL, des globules blancs à 3360 /mm³ et des Plaquettes à 76 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.17 g/L, créatinine à 7.8 mg/L, glycémie à 1.02 g/L.

- Bilan hépatique ASAT à 75U/L , ALAT à 60 U/L, GGT à 21U/L, BD à 90 mg/L, BI à 30 mg/L, BT à 120mg/L, albumine à 35 g/L, CRP=1.7.
- Bilan de la crase sanguine : taux de prothrombine à 59 % et un taux de céphaline activée à 1.18, INR= 1.27.
- ACE= 2.89UI/ml, AFP= 3.44UI/ml.
- Sérologies virales : HVC négatif, Ag Hbs négatif, AchHbs négatif.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose: IgG+, IgM- ,Rubéole : IgG+, IgM-.
- Sérologie aspergillose négative.
- Sérologie syphilis négative.

2.7.2 Imagerie

Bili-IRM

- Foie dysmorphique, sans lésion focale.
- Signes d'hypertension portale, sans thrombose.
- Ascite de moyenne abondance.
- Absence d'épaississement, de sténose ou de dilatation des voies biliaires intra hépatiques.
- Vascularisation hépatique de type modale.

Conclusion

Il s'agit d'une patiente ayant une cirrhose biliaire primitive :

- Child Pugh C11 : ascite réfractaire 3, ictère 3, albumine (35 g) 1, TP (59%) 3, encéphalopathie 1
- MELD à 32 : BT : 120mg/L, Créatinine : 7.8mg/L, INR : 1.27
- A l'imagerie : un foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale, associé à des signes d'hypertension portale, sans thrombose. Sa vascularisation hépatique est de type modale.

2.8 Compte rendu opératoire, le 30/04/2015

- Transplantation hépatique orthotopique, foie total d'un donneur en mort encéphalique : une fille de 13 ans victime d'un traumatisme crânien suite à un accident de la voie publique (AVP). Prélèvement fait à l'hôpital d'enfant de Rabat.
- Foie dysmorphique avec 3 petites lésions hépatiques d'allure bénignes des segments I, II et V.
- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Artère hépatique moyenne sur foie total chez le receveur et le donneur.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo- cave, type Piggy back.
- Anastomose porte termino-terminale.
- Déclampage porte progressif bien toléré.
- Durée d'ischémie portale : 5h30.
- Anastomose artérielle entre la jonction AHC, AGD du receveur sur le tronc cœliaque du donneur.
- Ligature de l'artère splénique du donneur après rétablissement du flux artériel hépatique.
- Vérification de l'hémostase.
- Anastomose bilio- biliaire termino- terminale.
- Ischémie artérielle : 6h.
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant.
- PBF de reperfusion.
- Durée opératoire: 9 h.
- Transfusion : 2CG, 6PFC.

2.9 Suites opératoires

2.9.1 Immédiates et à court terme

- J1 : Patiente extubée, échographie-doppler satisfaisant.
- J2 :

- o Radiographie de thorax : atélectasie basale avec petit épanchement pleural droit.
- o Echo-doppler hépatique hémodynamiquement satisfaisant (Vitesse AH à 65cm/s et IR à 0.75), avec présence d'une collection sous hépatique gauche à distance des vaisseaux. (Figure 3)

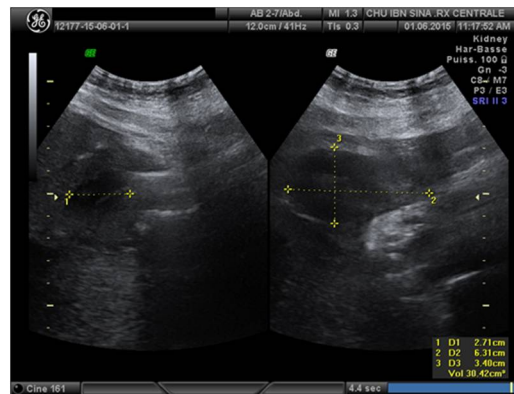


Figure 3: Echographie abdominale en mode B, réalisée à J2 post transplantation hépatique, montrant une collection sous hépatique, sans paroi, sans cloisons, à contenu anéchogène homogène, d'allure séro-hématique.

- J3 :

- o Contrôle au doppler satisfaisant, avec augmentation de la taille de la collection mesurant : 9x5cm.
- o Baisse des Plaquettes à 40 000, nécessitant un arrêt des antiagrégants plaquettaires et des anticoagulants à bas poids moléculaire. Mise sous héparine à la SAP.

- J4 : La patiente est restée stable, Plaquettes à 100000, TP à 70%, toujours sous Héparine à la SAP. Transfert rapide du service de la réanimation centrale au service de néphrologie qui dispose d'une chambre blanche. Réadmission dans le service de Chirurgie A, deux jours après avoir préparé et isolé une unité de greffe dans le service.

- Echo doppler hépatique à J4 :

- o Parenchyme hépatique sans anomalie.
- o Voies biliaires sans anomalies.
- o Discrète splénomégalie avec ascite minime et épanchement pleural bilatéral minime stable.

- o Collection sous hépatique gauche et dans le récessus de Rex, sans paroi et sans cloisons, mesurant : 9x5x4.7mm (120cc), d'aspect stable comparativement à l'écho-doppler de J3.
- o VSH et VCI : flux normal triphasique. (Figure 4, Figure 6)
- o TP perméable : vit > 80cm/s.
- o L'artère hépatique et ses branches sont perméables, avec une vitesse normale 60cm/s, un TMS à 0.06s (Figure 5)
- o Les IR sont en voie de normalisation : 0.73 à droite et 0.71 à gauche. (Figure 5, Figure 6)

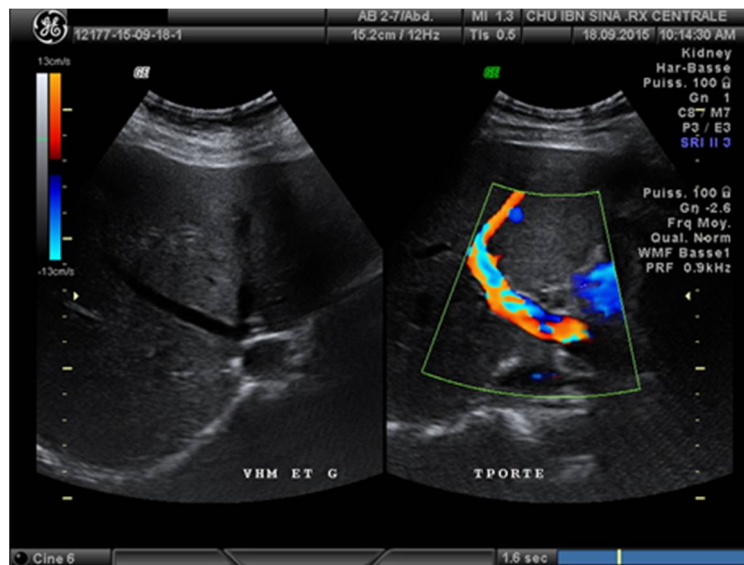
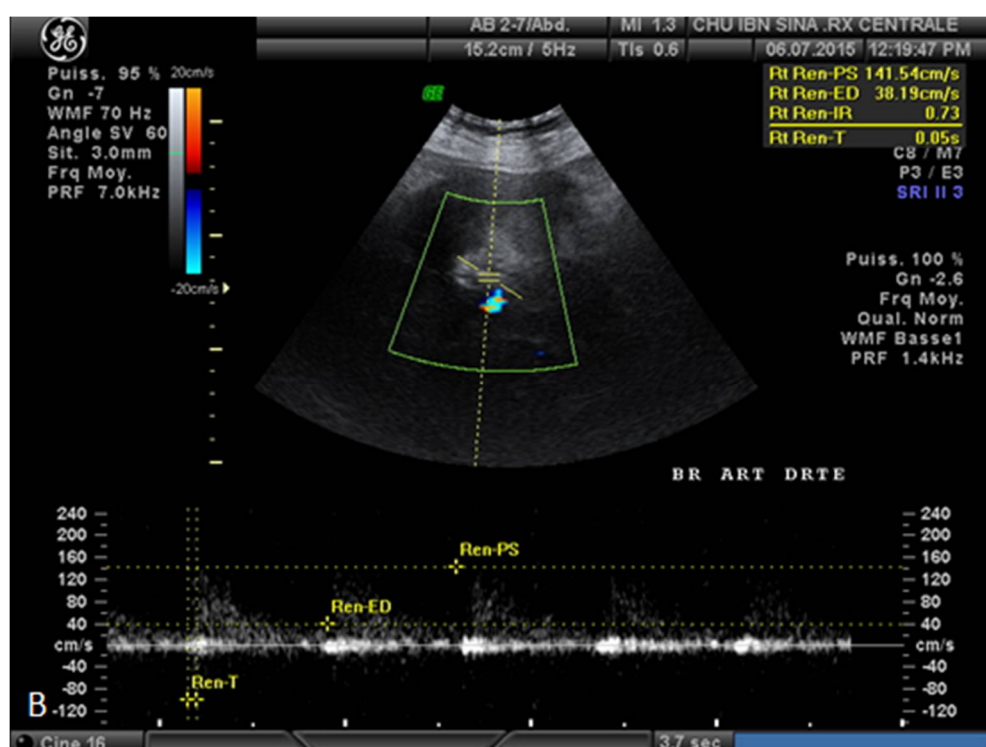
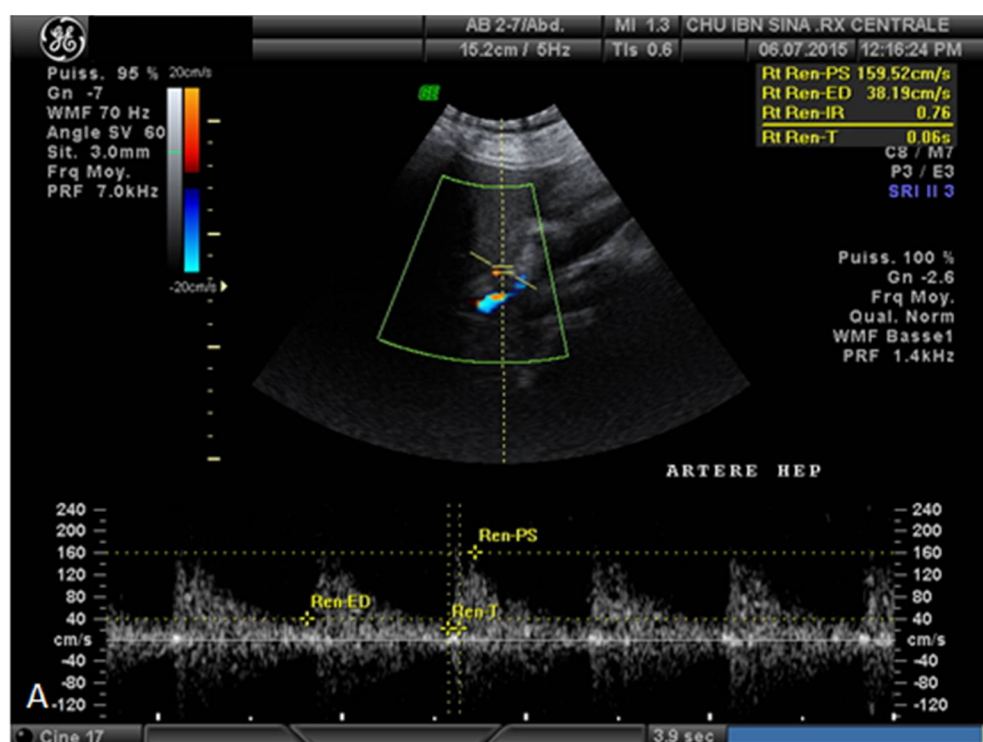


Figure 4: Echo-doppler à J4 post transplantation hépatique montrant la perméabilité des anastomoses cavo-cave, de la veine hépatique moyenne, veine hépatique droite, gauche et du tronc porte. A noter la présence d'un discret aliasing, sans signification pathologique.



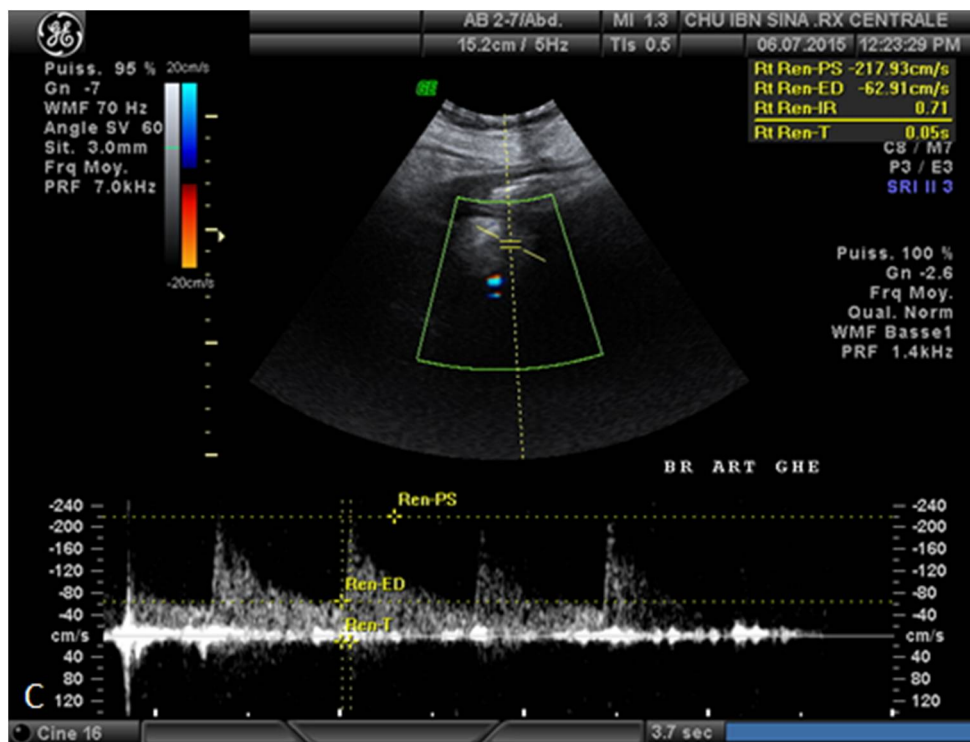


Figure 5:Echo doppler à J4 post transplantation hépatique, montrant un aspect hémodynamique normal de l'artère hépatique(A) et de ses branches droite (B) et gauche (C).

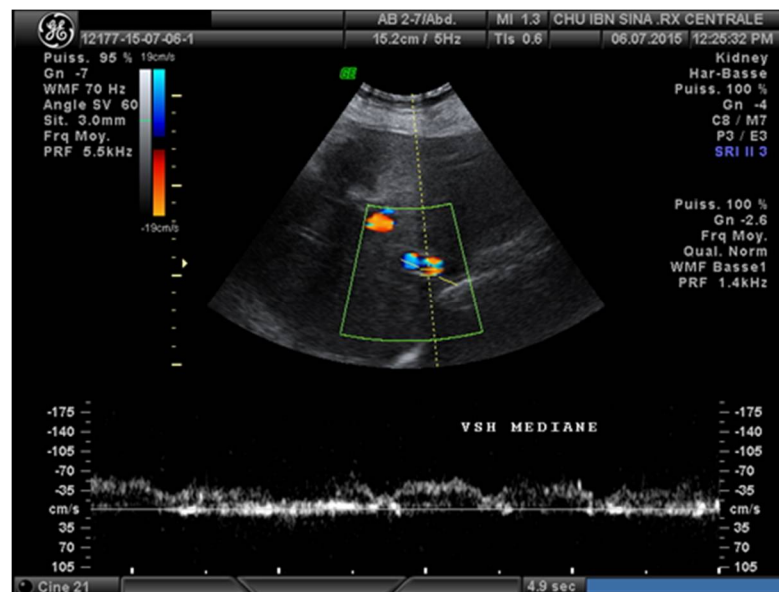


Figure 6:Echo-doppler à J4 post transplantation hépatique montrant un flux normal triphasique au niveau de la VSH médiane.

- Angioscanner hépatique fait le 13/05/2015, à J13 de sa transplantation :
 - o Foie homogène, de contours réguliers. VBIH et VBP fines.
 - o Hypodensité des espaces péri portes et péri caves en rapport avec une stase lymphatique. (Figure 8)
 - o Fine lame d'épanchement péri hépatique. La collection sous hépatique régresse et mesure : 55x70x97mm. (Figure 7)
 - o Bonne opacification de l'artère hépatique et de ses branches de division, sans image de sténose ou de faux anévrisme. (Figure 7)
 - o Bonne opacification du TP, ses branches portales, de la VCI et des VSH.
 - o Drains au niveau de la gouttière pariéto-colique droite.
 - o Rate homogène mesurant 120mm avec artère splénique très tortueuse.
 - o Contrôle satisfaisant avec absence de complications : artérielles, veineuses ou biliaires détectées ce jour.
 - o Petite collection sous hépatique.

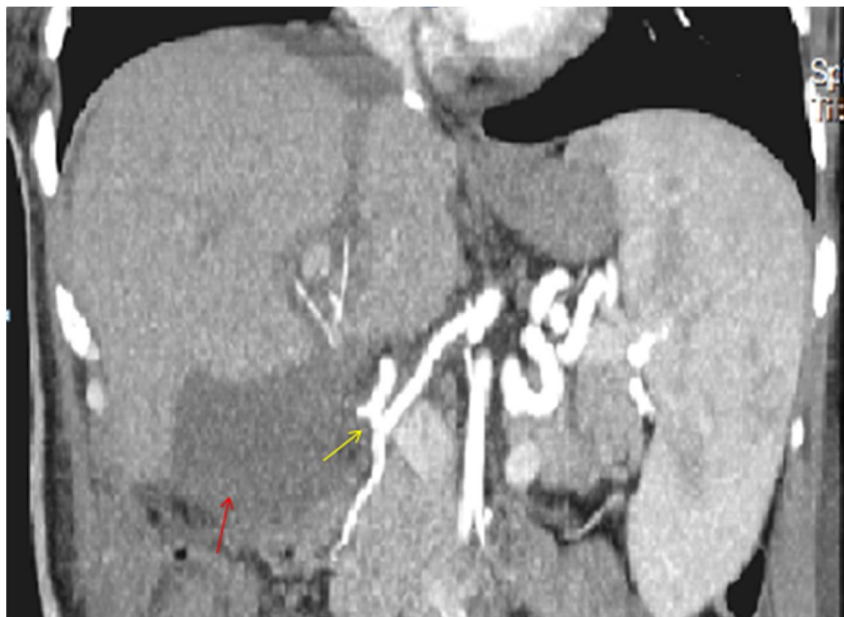


Figure 7: observation2 : Angioscanner hépatique en coupe coronale, au temps artériel, avec reconstruction MIP, objectivant une anastomose artérielle (flèche jaune) de calibre normal et perméable, sans extravasation de PDC, associée à une collection sous hépatique (flèche rouge)

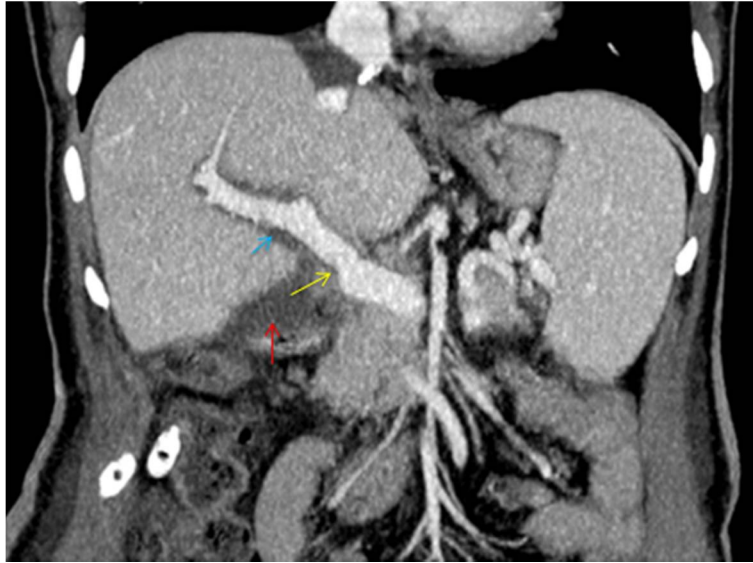


Figure 8: (observation N2) Angio-scanner hépatique en coupes coronales, au temps portal, en post TH, montrant une anastomose portale (flèche jaune) de calibre normal, perméable, avec un œdème péri portal (flèche bleue) en rapport avec la stase lymphatique. A noter une nette régression de la collection sous hépatique (flèche rouge)

- Angioscanner hépatique fait à J19 de sa transplantation devant une perturbation de son bilan hépatique.

- o Foie et voies biliaires sans anomalies.
- o Persistance de la collection sous hépatique ayant diminué de volume, mesurant : 39x48x13mm versus 91x56x48mm sur le scanner du 13/05/2015.
- o Présence d'une sténose artérielle hépatique, au niveau de l'anastomose artérielle, étendue sur 3,7mm réalisant une sténose focale de plus de 70%. Il s'y associe une réduction de calibre de l'artère hépatique en amont de la sténose, située à 10mm, et étendue sur 8mm et mesurant 2mm de calibre. (Figure 9)
- o Anastomose artérielle perméable, avec réduction de calibre mesurant 3mm versus 4mm sur le scanner du 13/05/2015.
- o Branches artérielles droite et gauche perméables.
- o VCI, VSH, TP, et ses branches sont perméables sans images de thrombose ou sténose.

- 24/06/15 : Dilatation des sténoses artérielles et angioplastie par stent, réalisée avec succès, au service de cardiologie A, de l'HIS, en collaboration avec les radiologues du service de radiologie centrale et des cardiologues de l'hôpital Ibn Sina.

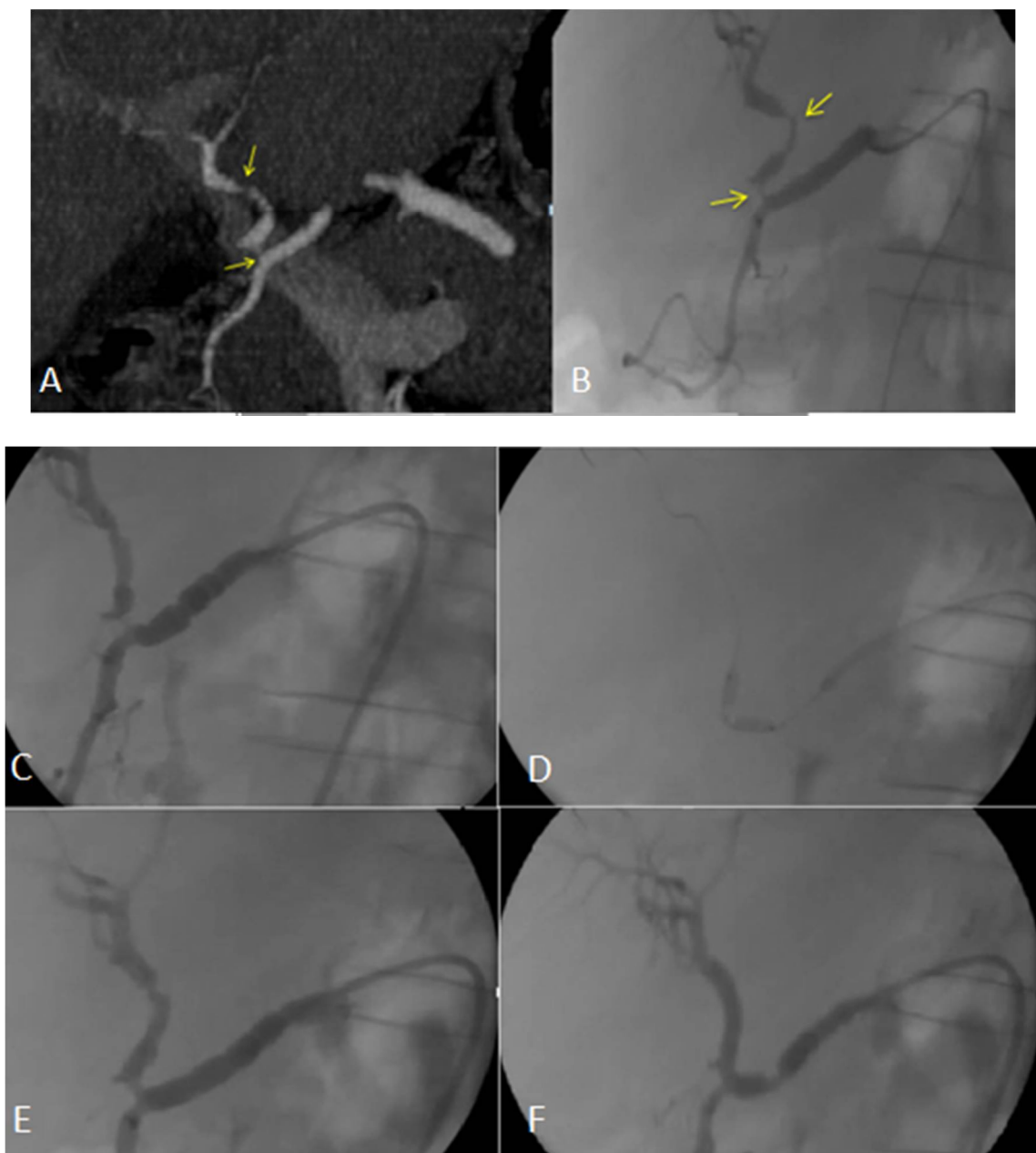


Figure 9: Image A : Angioscanner hépatique, au temps artériel avec reconstructions coronales MIP montrant deux sténoses de l'artère hépatique : une anastomotique et une sus anastomotique (flèches jaunes). Image B : Angiographie montrant les deux sténoses après opacification de l'artère hépatique propre (AHP) du receveur. Image C : Dilatation de la sténose sus anastomotique. Image D : Dilatation de la sténose anastomotique. Image E : Contrôle après dilatation de la sténose. Image F : Contrôle après mise en place de stent, montrant une perméabilité satisfaisante.

2.9.2 A long terme

- Echo-doppler hépatique le 26/07/2018 (3 ans après TH) : sans anomalies morphologiques ou hémodynamiques.
- Echodoppler hépatique fait le 18/09/2018 :
 - o Foie homogène de contours réguliers.
 - o VBIH discrètement visibles. VBP= 5mm.
 - o Absence d'épanchement ou de collection péritonéale.
 - o Artère hépatique perméable avec aliasing au sein de la prothèse et des vitesses à 100cm/s.
 - o Branches artérielles gauches perméables avec spectres enregistrés normaux (vitesses et IR normaux)

⇒ La patiente a bien évolué au long terme. Sa dernière visite médicale en mars 2020 (5 ans post-transplantation) était satisfaisante, sans anomalie clinico-biologique.

3. 3EME OBSERVATION : MME A.A NE= 1281M/15

3.1 Identité du malade

Il s'agit d'une femme âgée de 55 ans, mariée, fonctionnaire, habitant Témara.

3.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur cirrhose post hépatite C.

3.3 Antécédents

- Obésité morbide (120kg).
- Suivie pour HVC depuis 4ans sous traitement antiviral.

3.4 Histoire de la maladie

Hospitalisée en Médecine B pour décompensation ascitique de sa cirrhose post virale C, sans réponse clinique et biologique au traitement antiviral, d'où l'indication de la transplantation.

3.5 Examen clinique

- BMI à 40.
- Sub-ictère cutané muqueux, distension abdominale en rapport avec de l'ascite, OMI, troubles de comportement en rapport avec son encéphalopathie.

3.6 Conclusion clinique

Patiente de 55 ans, admise pour transplantation hépatique sur cirrhose post virale C décompensée.

3.7 Examens paracliniques

3.7.1 Bilan biologique

- Groupage : B +
- Numération formule sanguine : une Hb à 11.6 g/dL, des globules blancs à 3240 /mm³ et des Plaquettes à 55 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.23 g /L, créatinine à 8.4 mg /L, glycémie à 0.82 g/L.
- Bilan hépatique :ASAT à 59U/L , ALAT à 26U/L, GGT à 22U/L, PAL à 115U/L , BD à 18mg/l, BI à 2mg/l, BT à 20mg/l, albumine à 17 g/L.
- Bilan de la crase sanguine : taux de prothrombine à 37% et un taux de céphaline activée à 1.49, INR à 1.67.
- Sérologies virales : HVC positif, Ag Hbs négatif, AchBs négatif.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose :IgG+, IgM- ,Rubeole : IgG+, IgM-.

3.7.2 Imagerie

TDM thoracique 29/05/2015

- Epanchement pleural droit de grande abondance, sans lésion thoracique suspecte.

AngioTDM hépatique faite le 13/05/2015

- Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale.
- Signes d'hypertension portale sans thrombose.
- Ascite de grande abondance.
- Vascularisation hépatique de type modale.

Conclusion

Il s'agit d'une patiente admise pour cirrhose post virale C décompensée :

- CHILD Pugh C 12: ascite 3, BT (20mg/L) 1, encéphalopathie 2, Albumine (17g/L) 3, TP (37%) 3.
- MELD à 12 : BT: 20mg/L, créatinine: 8.4mg/L, INR : 1.67.
- Imagerie : Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale avec signes d'hypertension portale, sans thrombose, et une vascularisation hépatique de type modale.

3.8 Compte rendu opératoire, le 13/07/2015

- Transplantation hépatique orthotopique, foie total. Donneur étant une fille âgée de 17 ans décédée par mort encéphalique suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) Hémorragique. Prélèvement fait à Rabat à l'HIS.
- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Vascularisation artérielle modale chez le donneur et le receveur.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo- cave type Piggy back.
- Anastomose porte termino– terminale.
- Anastomose artérielle entre AHC du donneur et sur la jonction classique entre AHC-AGD du receveur.
- Vérification de l'hémostase.
- Anastomose bilio- biliaire termino - terminale.
- Ischémie portale: 5h30.
- Contrôle doppler, en per opératoire, satisfaisant.
- PBF de re-perfusion.
- Durée opératoire :8 h
- Transfusion : 3CG, 3PFC.

3.9 Suites opératoires

3.9.1 Immédiates et à court terme

- Echo-doppler hépatique à J1 : Contrôle hémodynamique satisfaisant avec vitesse AH à 67cm/s et un IR à 0.68.

- Echo-doppler hépatique de J2 jusqu'à J15 : sans anomalies morphologique ou hémodynamique.

J1 : Contrôle hémodynamique satisfaisant avec vitesse AH à 67cm/s et un IR à 0.68

- Elle quitte le service sous traitement immunosuppresseur à J30 du post opératoire.

3.9.2 A moyen et long terme

- 3 mois après sa transplantation, elle consulte pour des troubles de comportement associés à une apathie, constatés à domicile par les membres de sa famille.

- Avis psychiatrique le 19/10/2015 (3 mois post TH) :

Personnalité pathologique de type histrionique : quête permanente d'attention et d'affection avec crises convulsives post conflictuelles. La patiente est mise sous traitement médical de soutien.

- Angioscanner hépatique le 02/11/2015, soit 4 mois post TH:
 - o Greffon hépatique de contours réguliers, de densité homogène sans lésion focale suspecte.
 - o Anastomose cavo-cave, de calibre normal, perméable. (Figure 10)
 - o Tronc porte de calibre normal, perméable. (Figure 11)
 - o Artère hépatique d'aspect grêle. (Figure 12)

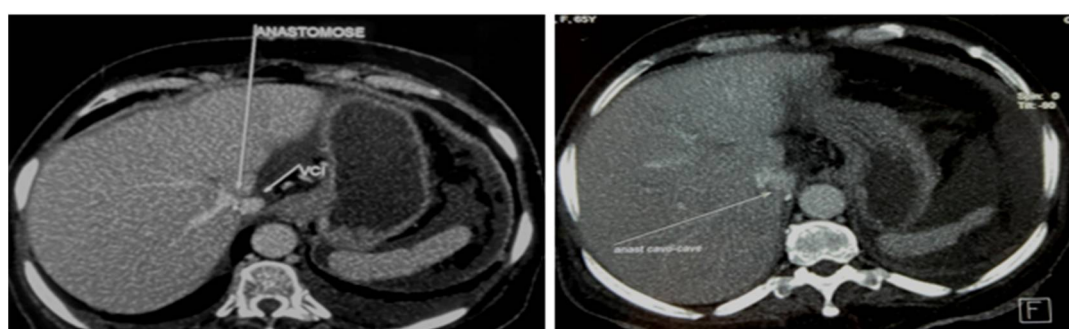


Figure 10: Angioscanner hépatique, de notre 3ème patiente, coupes axiales, au temps portal, 4

mois après sa TH, montrant une anastomose cavo-cave perméable.



Figure 11: Angioscanner hépatique, de notre 3ème patiente, coupe coronale au temps portal, 4 mois après sa TH, montrant un tronc porte perméable avec respect de l'anastomose.

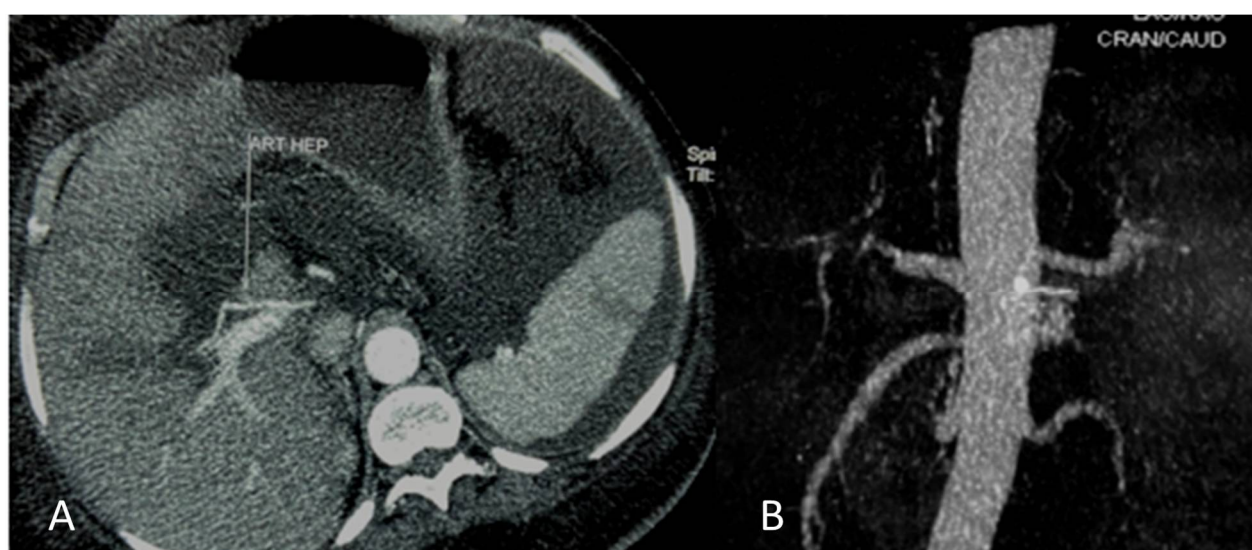


Figure 12: Angioscanner hépatique, de notre 3ème patiente environ 4 mois après sa TH, au temps artériel, en coupe axiale (A) et reconstruction VRT (B), montrant un aspect grêle de l'artère hépatique moyenne.

- Bili-IRM de contrôle réalisée le 17/11/2015, environ 4 mois après sa transplantation, ne montrant pas de sténose anastomotique ni de dilatation des voies biliaires. (Figure 13)

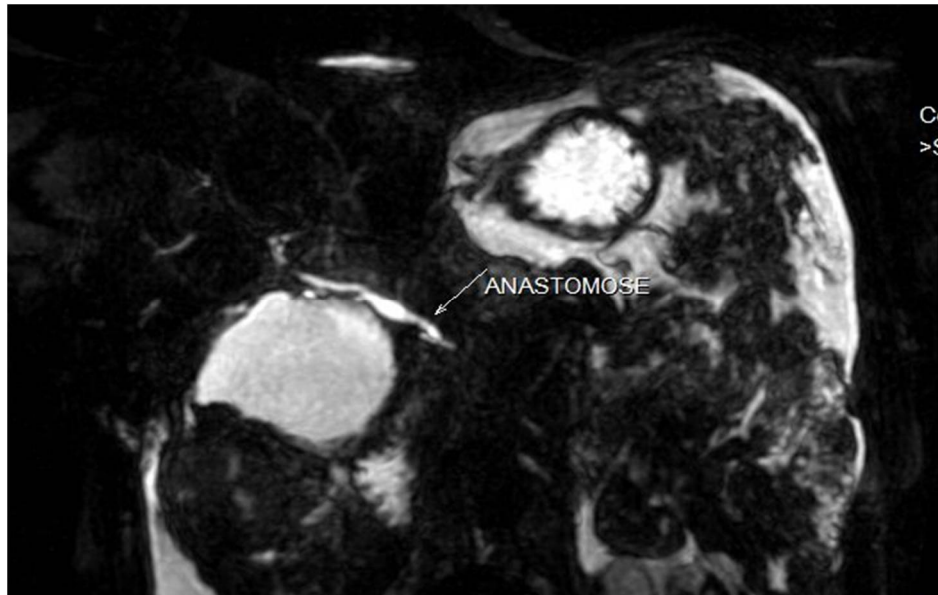


Figure 13 :Bili-IRM de notre 3ème patiente 4 mois après sa transplantation hépatique, montrant une anastomose biliaire de calibre normal, sans sténose, et sans dilatation des VBIH.

- La patiente a été admise aux urgences pour convulsions et déficit hémi-corporel gauche le 30/11/2015, soit 5 mois après TH avec une TDM et IRM cérébrales réalisées, revenues normales.
- Avis neurologie : remplacement du PROGRAF par de la ciclosporine.
- La patiente a présenté une infection urinaire à E.Coli, sensible à l'Amiklin et à la Rocéphine, le 22/12/2015, soit 6 mois après sa transplantation.
- Sur le plan neurologique : elle a présenté un syndrome confusionnel et des délires.
- PCR : réactivation du CMV, mise sous Cymevan 500mg.
- PBF : pas de signes en faveur de rejet.
- La patiente a été admise en réanimation, le 29/12/2015, pour détresse respiratoire sur pleurésie bilatérale, secondaire à une décompensation oedémato-ascitique, en plus de son infection urinaire, mise sous antibiotiques et diurétiques en réanimation.

⇒ Décédée le 13/01/2016 en réanimation, soit 6 mois après sa transplantation.

4. 4EME OBSERVATION : MME BT.N NE= 434S/15

4.1 Identité du malade

Il s'agit d'une femme âgée de 63 ans, mariée, femme au foyer, habitant Casablanca.

4. 2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur cirrhose post hépatite C.

4.3 Antécédents

- Suivie pour HVC depuis 1997 sous traitement :
 - En 2000 : ROFERON + Ribavirine
 - En 2003 : PEGASYS 180+ COPEGUS+ MANTADIX+ TOCO 500.
 - En 2004 : VIRAFERON PEG 50microg et PEGASYS 90 microgrammes.
 - En 2006 : PEGASYS 180microgrammes +COPEGUS pleine dose.
 - En 2014 : DACLATASVIR et SOFOSBUVIR, avec échec thérapeutique.
- Diabétique depuis 13 ans sous insuline.
- Cardiopathie sous Avlocardyl.
- Problème pulmonaire depuis 6 mois, non documenté.

4.4 Histoire de la maladie

Remonte à 3 mois avant son admission, par une aggravation de son état général avec l'apparition d'un prurit et d'un ictère cholestatique.

4.5 Examen clinique

- Ictère cutanéomuqueux avec lésions de grattage.
- Distension abdominale en rapport avec de l'ascite.
- Circulations veineuses collatérales abdominales

4.6 Conclusion clinique

Patiente âgée de 63 ans, suivie pour HVC depuis 1997 admise pour transplantation hépatique sur cirrhose post hépatite C décompensée.

4.7 Examens para cliniques

4.7.1 Bilan biologique

- Groupage : AB+
- Numération formule sanguine : une HB à 12 g/dL, des globules blancs à 3940 /mm³ et des Plaquettes à 86 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.35 g /L, créatinine à 8 mg /L, glycémie à 1.12 g/L.
- Bilan hépatique : ASAT à 65 U/L, ALAT à 55 U/L, GGT à 51 U/L, BD à 50 mg/l, BI à 49mg/l, BT à 99mg/l, albumine à 21 g/L.
- Bilan de la crase sanguine : taux de prothrombine à 40% et un taux de céphaline activée à 1.47, INR : 1.65.
- Marqueurs tumoraux : Ca 19-9 = 1692UI/ml et ACE= 10.13. UI/ml
- Sérologies virales : HVC positif, Ag Hbs négatif, AcHBs négatif.
- CMV : IgG+, IgM+, EBV : IgG+, IgM+
- Toxoplasmose: IgG+, IgM- ,Rubeole : IgG+, IgM-.
- Aspergillose: négative.

4.7.2 Imagerie

Angio-IRM hépatique faite le 01/06/2015

- Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale suspecte, avec signes d'hypertension portale, sans signes de thrombose.
- Vascularisation hépatique de type modale.

TDM Thoracique

- Aspect en verre dépoli. (Avis pneumologue : pas de signes en faveur d'une fibrose pulmonaire.)

4.7.3 Endoscopie

- Fibroscopie : Varices œsophagiennes grade III.
- Coloscopie totale : normale.

Conclusion

Il s'agit d'une patiente ayant une cirrhose post virale C active malgré le traitement médical par bithérapie :

- Child Pugh C 11: encéphalopathie 1, ascite 2, BT(99mg) 3, Albumine (21g)3, TP (40%) 3)
- MELD à 25 : BT: 99mg, créatinine : 8mg/L, INR : 1.65
- Imagerie : Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale, avec signes d'hypertension portale, sans thrombose, et une vascularisation hépatique de type modale.

4.8 Compte rendu opératoire, le 11/08/2015

- TH orthotopique, foie total. Donneur étant un homme de 38 ans, A+, décédé par mort encéphalique suite à un traumatisme crânien. Prélèvement fait à l'HIS, Rabat.
- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo- cave type Piggy back.
- Anastomose porte termino-terminale.
- Anastomose artérielle entre la jonction AGD, AHC du receveur et la jonction entre artère splénique et tronc cœliaque du greffon.
- Vérification de l'hémostase.
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant.
- Anastomose bilio-biliaire termino- terminale.
- Ischémie froide : 7h30.
- Ischémie artérielle : 8h30.
- PBF de re-perfusion.
- Durée opératoire 11h.
- Saignement de 3400 mL.
- Transfusion : 5CG, 8PFC.

4.9 Suites opératoires

- Echo-doppler hépatique quotidien de J1 à J15 : sans anomalie morphologique ou hémodynamique, vitesses AH entre 65 et 75cm/s et des IR entre 0.62 et 0.73.

- La patiente était stable sur le plan hémodynamique, et a été sevrée des drogues, cependant son extubation était impossible en post opératoire (mauvaise tolérance respiratoire).

- Dû au problème respiratoire existant auparavant insuffisamment exploré, la patiente est gardée intubée au service de réanimation centrale (absence de chambre blanche), et est mise sous immunosuppresseurs.

⇒ Elle décède par un SDRA et choc septique à J15 de sa transplantation.

5. 5EME OBSERVATION : MR B.B NE=969M/17

5.1 Identité du malade

Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans, marié, fonctionnaire, habitant Rabat.

5.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur carcinome hépato cellulaire sur foie de cirrhose post hépatite C.

5.3 Antécédents

- Suivi pour HVC depuis 1998 traité par monothérapie puis bithérapie tri hebdomadaire puis PEGASYS sans réponse favorable.
- HTA sous traitement.

5.4 Histoire de la maladie

Remonte en 1998 par la découverte fortuite d'une HVC suite à un bilan hépatique perturbé. Le patient a été mis sous traitement médical sans succès.

L'évolution a été marquée par l'installation d'une cirrhose A3 F4, et la découverte d'un nodule du segment III du foie lors d'une échographie abdominale de dépistage, réalisée le 05/03/2015.

5.5 Examen clinique

Patient en bon état général, ayant une splénomégalie sans signes de décompensation cirrhotique.

5.6 Conclusion clinique

Patient de 55 ans, suivi pour cirrhose post hépatite virale C sans réponse au traitement médical par bithérapie ancienne, évoluant vers la survenue d'un CHC, motivant sa transplantation hépatique.

5.7 Examens paracliniques

5.7.1 Bilan biologique

- Groupage : O+
- Numération formule sanguine : une Hb à 15 g/dL, des globules blancs à 6440 /mm³ et des Plaquettes à 69 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.38 g/L, créatinine à 6.8 mg/L, glycémie à 0.97 g/l.
- Bilan hépatique : ASAT à 143U/L ,ALAT à 119U/L,PAL à 214U/L, GGT à 186U/L, BD à 4mg/l, BI à 5mg/l, BT à 9mg/l, albumine à 44 g/L.
- Bilan de la crase sanguine : un taux de prothrombine à 79% , un taux de céphaline activée à 1.09, INR à 1.10.
- Marqueurs tumoraux : Ca 19-9 = 25UI/l, ACE= 4.45UI/l, AFP= 62UI/l.
- Sérologies virales : HVC positif, Ag Hbs négatif, AcHBs négatif.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose: IgG+, IgM-
- Aspergillose négative.

5.7.2 Imagerie :

Echo abdominale faite le 05/03/2015

- Foie d'hépatopathie chronique siège d'un nodule superficiel, entre les segments II et III, mesurant : 30mm.
- Splénomégalie homogène.
- Absence d'ascite.

TDM thoraco abdomino-pelvienne avec protocole angioscanner hépatique

- Foie d'hépatopathie chronique siège d'un carcinome hépatocellulaire à cheval entre les segments II et III.
- Signes d'hypertension portale sans thrombose.
- Vascularisation hépatique de type modale.
- Absence d'anomalies à l'étage thoracique.

5.7.3 Endoscopie

- Œsophage : varices œsophagiennes (VO) grade III sans signes rouges.
- Coloscopie : petit polype de 7mm réséqué au niveau du sigmoïde.

Conclusion

Il s'agit d'un patient de 55 ans, suivi pour cirrhose post HVC chez qui un CHC du lobe gauche a été découvert fortuitement:

- Child Pugh A 5 (encéphalopathie 1, ascite 1, Ictère 1, TP(79%) 1, Albumine (44g)1
- MELD Na à 9 (BT : 9mg/L, créatinine : 6.8mg/L, INR : 1.10)
- Imagerie : Foie d'hépatopathie chronique, siège d'un CHC, avec signes d'hypertension portale, sans thrombose et une vascularisation hépatique de type modale.

Il n'y avait pas d'indication à la résection hépatique (lobectomie gauche), car le lobe gauche était hypertrophié, et le patient avait une hypertension portale sévère : VO grade III, avec des plaquettes à 69000/mm³.

Vu le délai d'attente prolongé des patients sujets à une TH, le patient a été mis sous traitement anti viral récent: Daclatasvir et sofosbuvir, pendant 3 mois et a bénéficié d'une chimio-embolisation du CHC comme traitement d'attente.

5.7.4 Chimioembolisation hépatique

- Injection d'un mélange de LIPIODOL et d'ADRIBLASTINE avec réduction partielle du blush.

5.8 Compte rendu opératoire, le 03/11/2015

- Transplantation hépatique orthotopique foie total. Donneur étant un homme de 22 ans, O+, décédé par mort encéphalique suite à un traumatisme crânien, prélèvement fait à l'hôpital Ibn Sina.

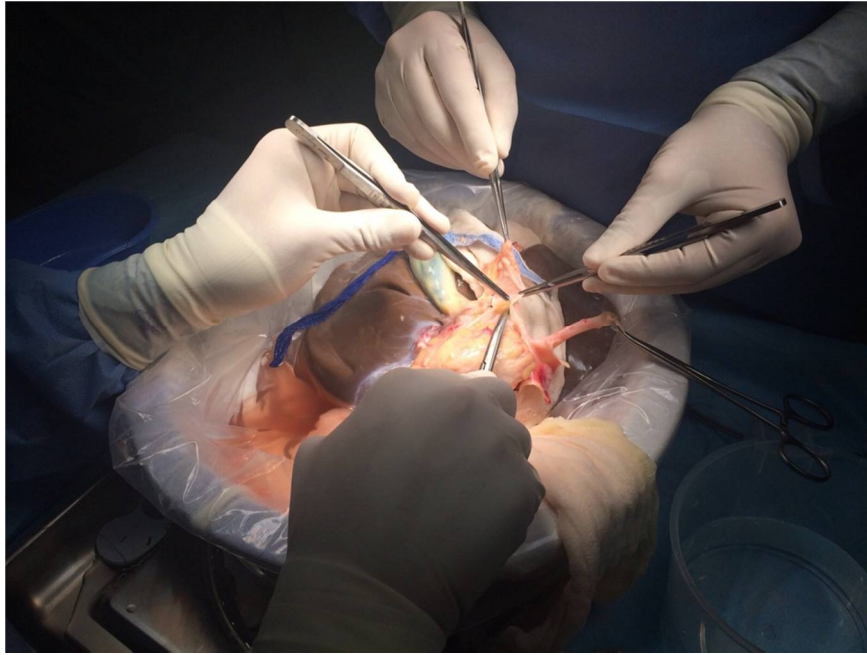


Figure 14: préparation du greffon, back table, BOC, HIS.

- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo- cave type Piggy back.
- Désobstruction du tronc porte, thrombose partielle.
- Anastomose porte termino–terminale.
- Anastomose artérielle entre la jonction AHC et AGD du receveur sur le tronc cœliaque du donneur.
- Vérification de l'hémostase.
- Contrôle doppler, per opératoire, satisfaisant.
- Anastomose bilio-biliaire termino–terminale.
- Ischémie portale : 5h.
- Ischémie artérielle : 6h30.
- PBF de reperfusion.
- Durée opératoire 10h.
- Saignement de 2.700L.
- Transfusion : 4CG, 6PFC.

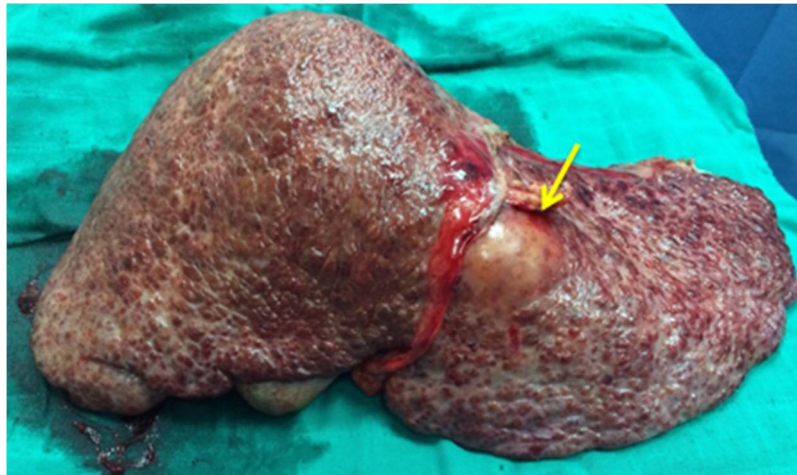


Figure 15: observation N°5, image per opératoire d'une transplantation hépatique montrant le foie du receveur cirrhotique (post HVC) siège d'un CHC (flèche jaune).

5.9 Suites opératoires

5.9.1 Immédiates et à court terme

- Reprise chirurgicale à J1 du post-opératoire pour suspicion de thrombose aigüe de la veine porte sur les données de l'écho-doppler et d'un angioscanner hépatique objectivant une thrombose partielle de la VMS, avec une bonne perméabilité de l'anastomose artérielle. (Figure 16, Figure 19)
- CRO :
 - o Epanchement minime.
 - o Pas de fuites vasculaires.
 - o Artère hépatique battante.
 - o La veine porte semble perméable et compressible à la palpation.
 - o L'écho-doppler trans-hépatique par sonde superficielle objective un bon flux avec une image de thrombus partiel organisé non flottant rétro pancréatique.
 - o Une portographie par ponction portale directe montre un flux hépatopète.
 - o Pas de geste sur le tronc porte.
 - o Section de l'anastomose biliaire qui est refaite par 2 surjets PDS 7.0 après un refend sur la VBP native.

- o Drainage.
- o Durée : 4h
- o Saignement : 100cc.

5.9.2 A moyen et long terme

- Angio-scanner hépatique fait le 29/12/2015, environ 2 mois après sa transplantation :
 - o Greffon hépatique de contours réguliers de densité homogène en dehors d'une petite zone périphérique, hypodense, du segment VII d'allure séquellaire en rapport avec la manipulation de l'organe.
 - o Absence de dilatation des VBIH et extra hépatique.
 - o Anastomose porto-porte légèrement rétrécie, mesurant 8mm de diamètre avec une bonne opacification des branches portales droite et gauche. (Figure 16)
 - o Disparition quasi-totale du thrombus de la veine mésentérique supérieure constaté sur l'ancienne TDM du 02/12/2015. (Figure 16)
 - o Absence d'image de dérivation porto systémique.
 - o Bonne perméabilité de l'anastomose cavo- cave et des VSH.
 - o Bonne perméabilité de l'anastomose artérielle avec bonne opacification des branches artérielles intra hépatiques.

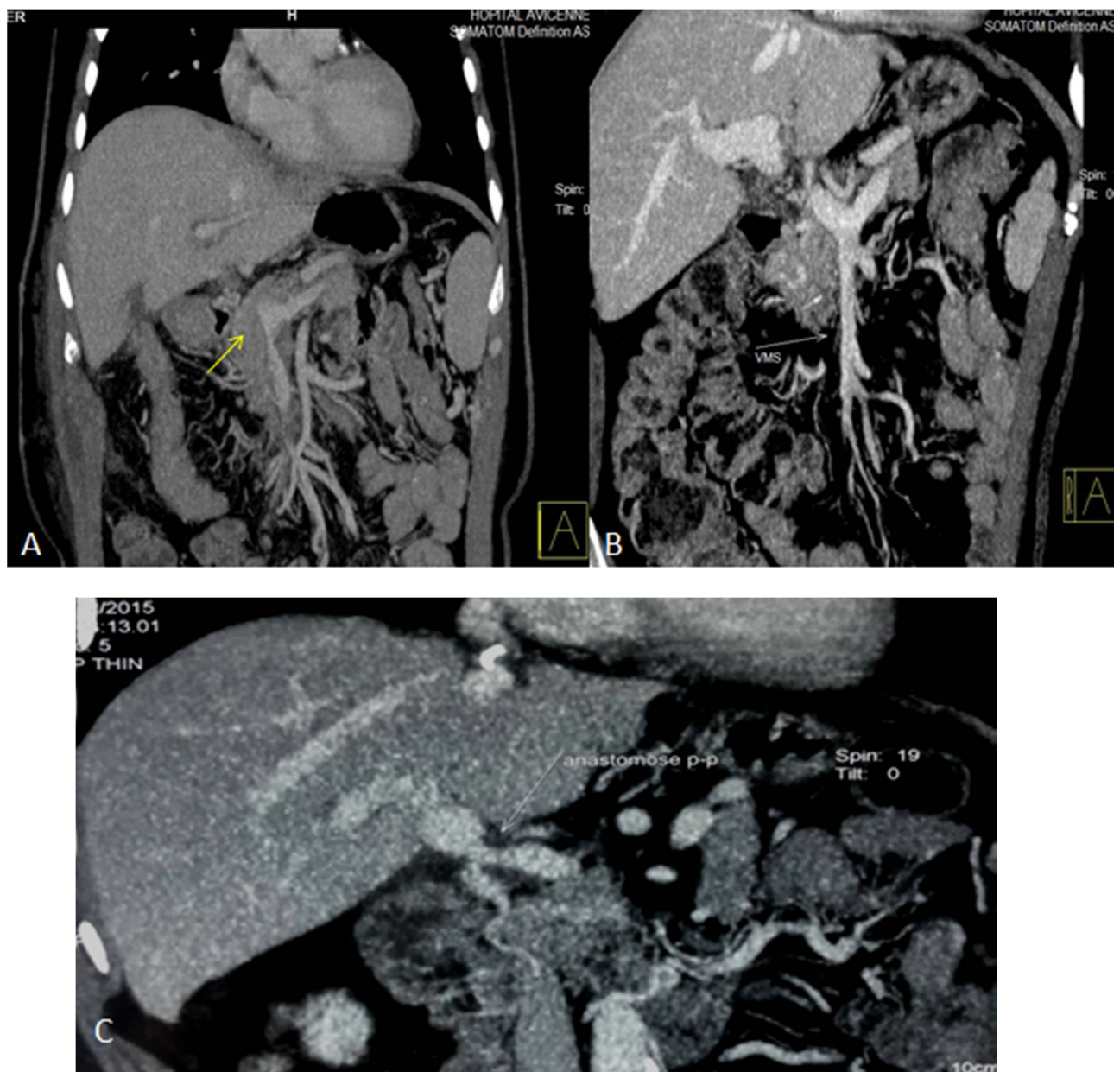


Figure 16: (Observation N°5) Angioscanner hépatique au temps portal, en coupes coronales, montrant une thrombose de la VMS (A) (Flèche jaune) avec régression de celle-ci sur la TDM de contrôle, 2 mois après traitement par anticoagulants (B). On note une sténose non significative de l'anastomose porto-porte (C).

- Le patient a présenté, deux semaines plus tard, une cytolyse et une cholestase hépatique, avec au bilan : CMV négatif et la réactivation de l'HVC positive.
- Une PBF a été faite le 13/01/16, sans signe de rejet aigu ou chronique, avec signes d'obstacle biliaire.
- Le patient est mis, de nouveau, sous Daclatasvir et sofosbuvir pendant 12 semaines.
- Une Angio-TDM réalisée le 26/05/2016 :
 - o Greffon de volume normal, de contours réguliers, de densité homogène, sans lésion focale décelable.
 - o Voies biliaires sans anomalies.
 - o Bonne perméabilité de l'anastomose artérielle, mesurant 4.4mm environ.
 - o Bonne perméabilité de l'anastomose portale mesurant 10mm avec segment d'aval 19mm et d'amont 15mm. (Figure 17)
 - o Bonne opacification des branches portales.
 - o VMS perméable.
 - o Anastomose cavo-cave perméable avec bonne opacification des VSH. (Figure 18)

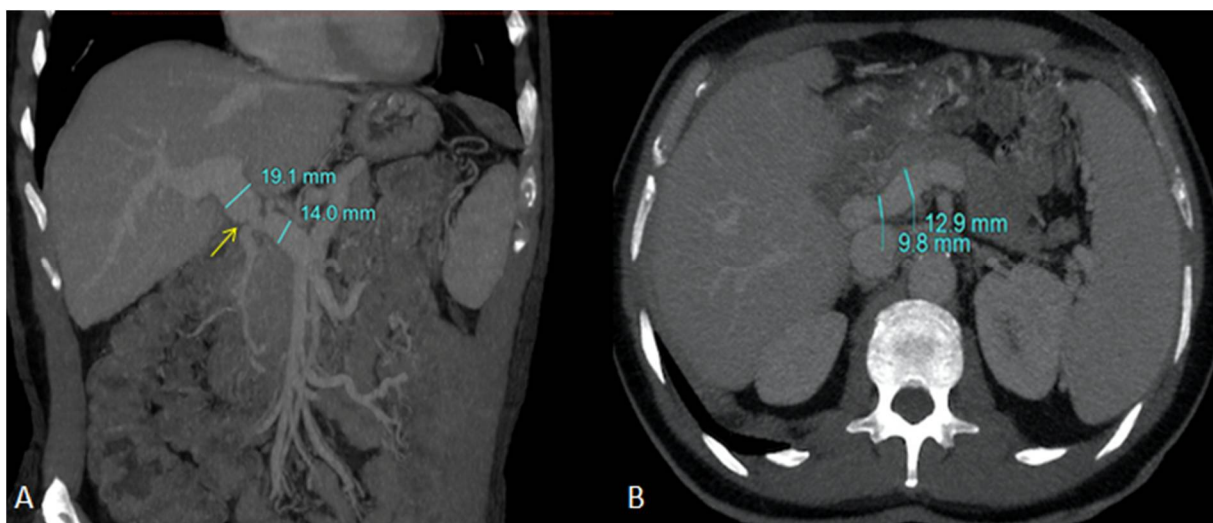


Figure 17: (observation N°5), Angioscanner hépatique, au temps portal, en coupe coronale (A) et axiale (B), montrant une anastomose porto-porte perméable (flèche jaune).

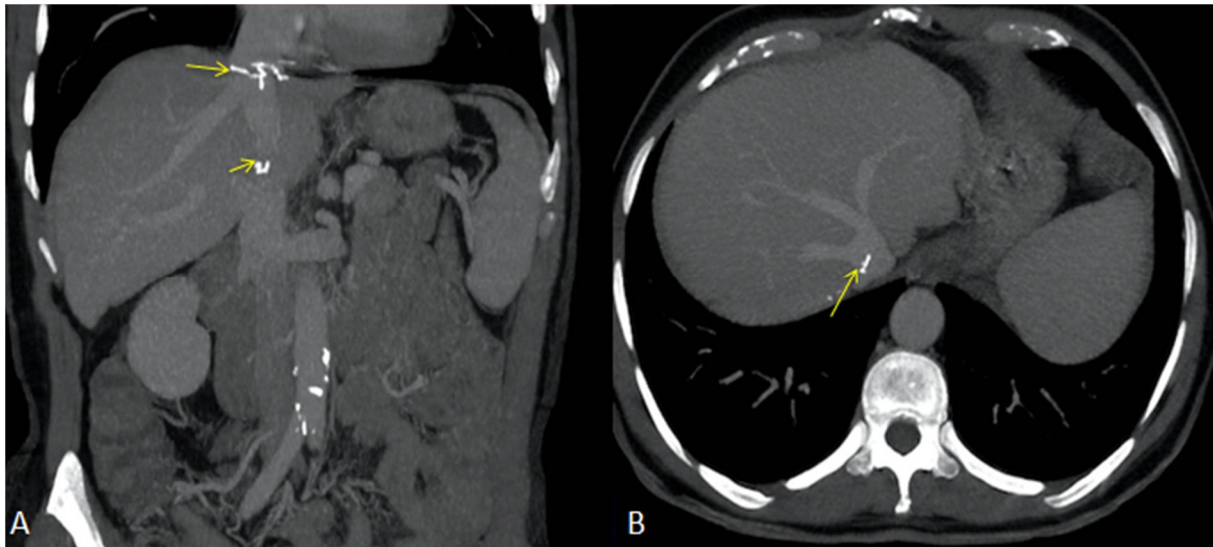


Figure 18: (observation N°5), Angioscanner hépatique, au temps portal, en coupe coronale (A) et axiale (B), montrant une anastomose cavo-cave type piggy back, (flèches jaunes) perméable. A noter que les images de densité métallique en regard des flèches jaunes représentent les agrafes des pinces automatiques utilisées dans les deux bouts de la VCI chez le donneur.

- En octobre 2016, le patient a présenté une cholestase et cytolyse hépatique, de nouveau.
- L'angioTDM réalisée le 18/10/2016, soit un an post-transplantation, objective :
 - o Foie de contours réguliers de densité homogène.
 - o VBIH et VBP fines.
 - o Vaisseaux perméables. (Figure 19)
 - o Sténose modérée de l'anastomose portale (déjà connue), qui est perméable et sans retentissement.
 - o Absence d'autre anomalie notable.

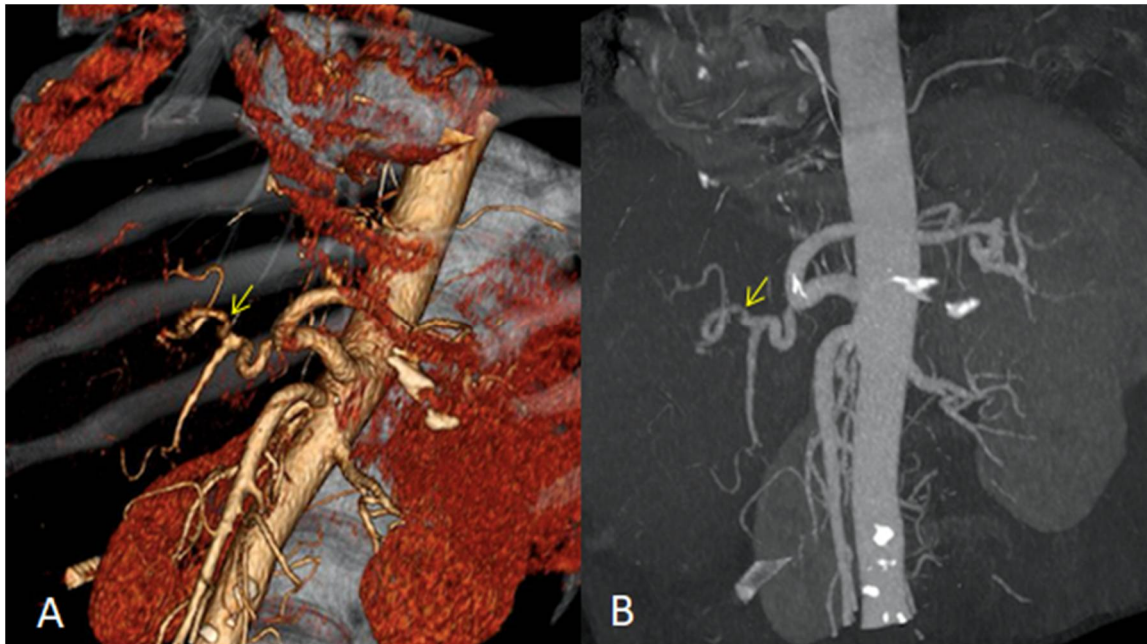


Figure 19: Angioscanner hépatique du 5ème patient, au temps artériel en reconstructions VR (A) et MIP (B), montrant une anastomose artérielle de calibre normal et perméable (flèche jaune).

- En novembre 2016, le patient présente un prurit, une bili-IRM est réalisée le 09/11/16 révélant une sténose de l'anastomose biliaire. (Figure 20)

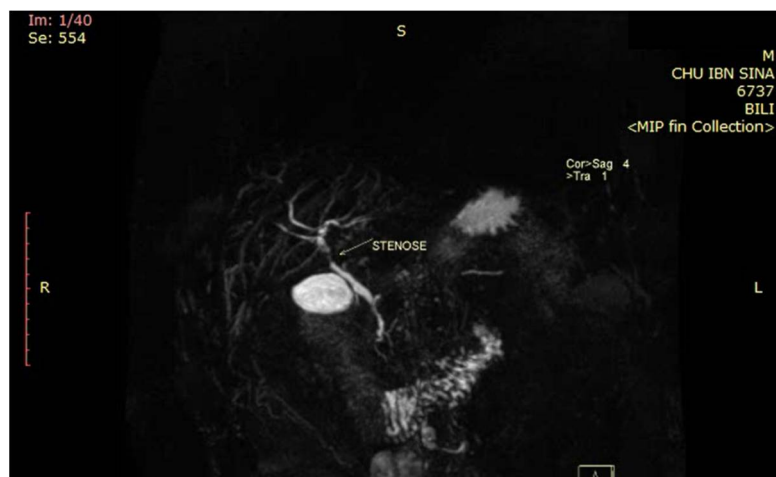


Figure 20: (observation N°5), Bili-IRM, montrant une sténose biliaire anastomotique, sans importante dilatation des VBIH en amont.

- Le 29/11/16, soit 20 jours plus tard, le patient a installé une fièvre à 38°, nécessitant une antibiothérapie, avec bonne évolution.
- En janvier 2017, le patient, a présenté un sub-ictère avec persistance du prurit. Il a été mis sous traitement antibiotique de nouveau.
- Un écho doppler du greffon hépatique réalisé le 23/06/2017 a objectivé une ectasie des VBIH (<3mm), sans anomalies morphologiques ou hémodynamiques.
- Le patient a bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (le 24/07/17), avec échec et perforation accidentelle du duodénum ayant nécessité un drainage percutané au niveau de la fosse iliaque droite.
- Le 26/07/2017 suite à la sphinctérotomie, et devant la survenue de fièvre et de douleurs abdominales, le patient a bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne C-, C+ objectivant:
 - o Un épanchement liquidien rétro péritonéal contenant des bulles d'air, en arrière du colon ascendant, para duodénal et dans le pelvis.
 - o Une réaction inflammatoire de la paroi du côlon droit et de la jonction iléo caecale, nécessitant un contrôle.
- Une autre TDM Abdominale de contrôle faite le 01/08/2017 à la gastrograffine (Figure 21) a montré l'absence de fuite extra digestive du produit de contraste avec persistance de l'épanchement liquidien rétro-péritonéal droit et réduction du rétro-pneumopéritoine.

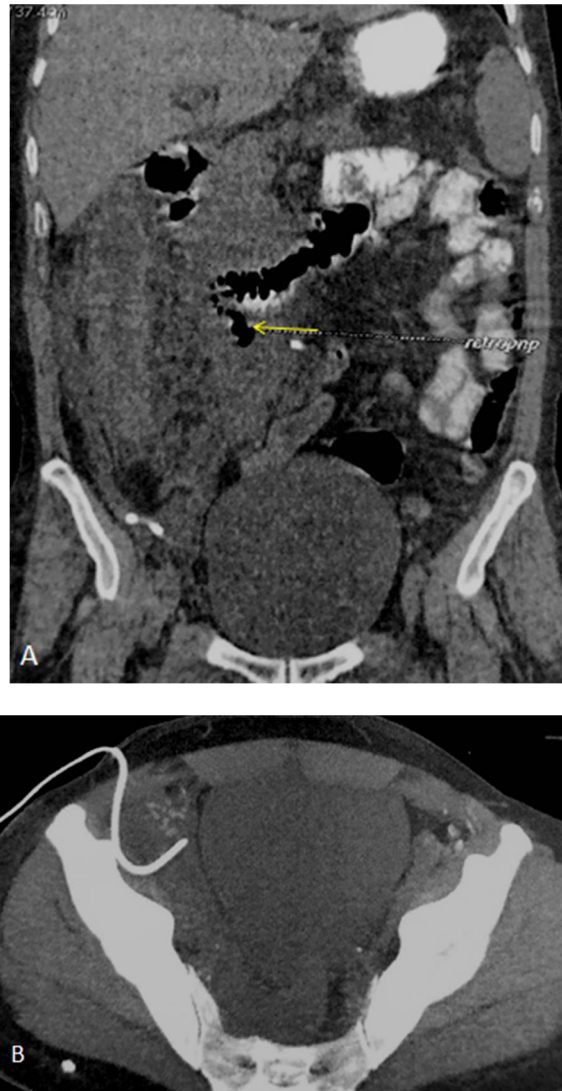


Figure 21: TDM abdominale de notre 5ème patient, sans injection de PDC, après ingestion de gastrograffine, montrant la présence d'un rétro-pneumopéritoine (A) et la présence d'un drain au niveau de la FID drainant l'épanchement liquidien intra péritonéal.

- Le patient a été adressé en France, le 22/08/2017, à l'hôpital Paul Brousse pour prise en charge de sa sténose biliaire, avec un deuxième échec de la pose de la prothèse, d'où la mise en place d'un drainage biliaire externe le 01/09/17, puis une laparoscopie retro péritonéale le 14/09/17, pour lavage et jéjunostomie.
- Un Cholangio-scanner avec opacification par le drain biliaire a été réalisé en fin décembre 2017, montrant une dilatation des VBIH en amont d'une sténose de l'anastomose. (Figure 22)

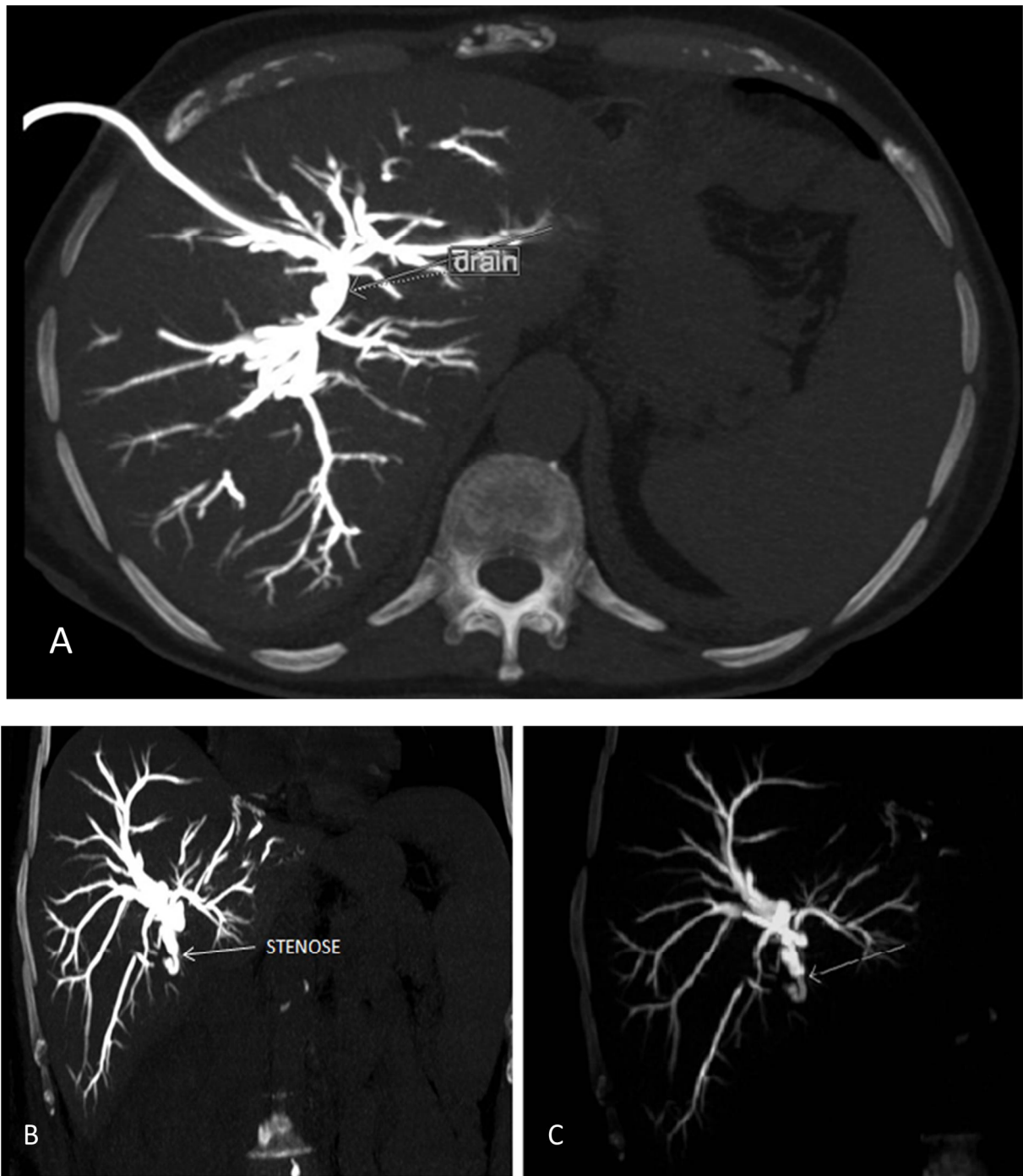


Figure 22: (observation N°5), Drainage biliaire avec cholangio-scanner par opacification à travers le drain, en reconstructions MIP, coupe axiale (A) et coronales (B, C) objectivant une dilatation des VBIH en amont d'une sténose de l'anastomose biliaire.

- Reprise chirurgicale le 26/12/2017 (HIS Rabat) :
 - o Réparation biliaire sur anse en Y par une anastomose hépatico-jéjunale latéro-latérale. (Figure 23)
 - o Biopsie hépatique.
 - o Mise à plat de l'abcès retro péritonéal et drainage.

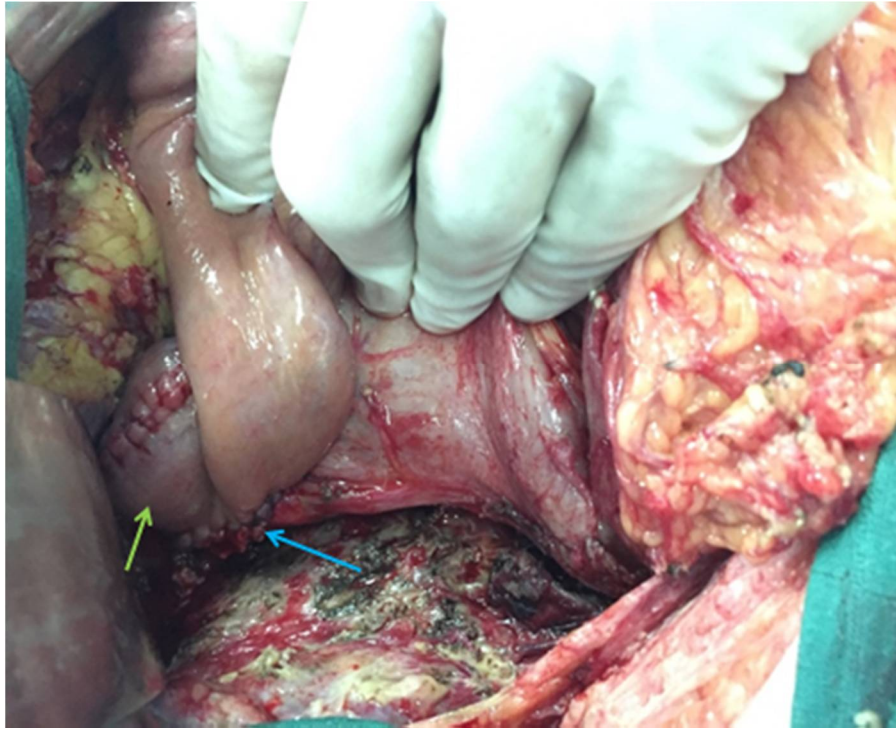


Figure 23: Image per opératoire montrant la réparation biliaire par une anse en Y, réalisée le 26/12/17, chez notre 5ème patient. (Flèche bleue= anastomose jéjuno-cholédocienne, flèche verte=anse borgne jéjunale)

- Le patient a présenté de nouveau un prurit et ictère, le 31/01/19, avec une Bili-IRM objectivant une sténose biliaire au-dessus de l'ancienne anastomose, illustrée dans les images ci-dessous : (Figure 24)

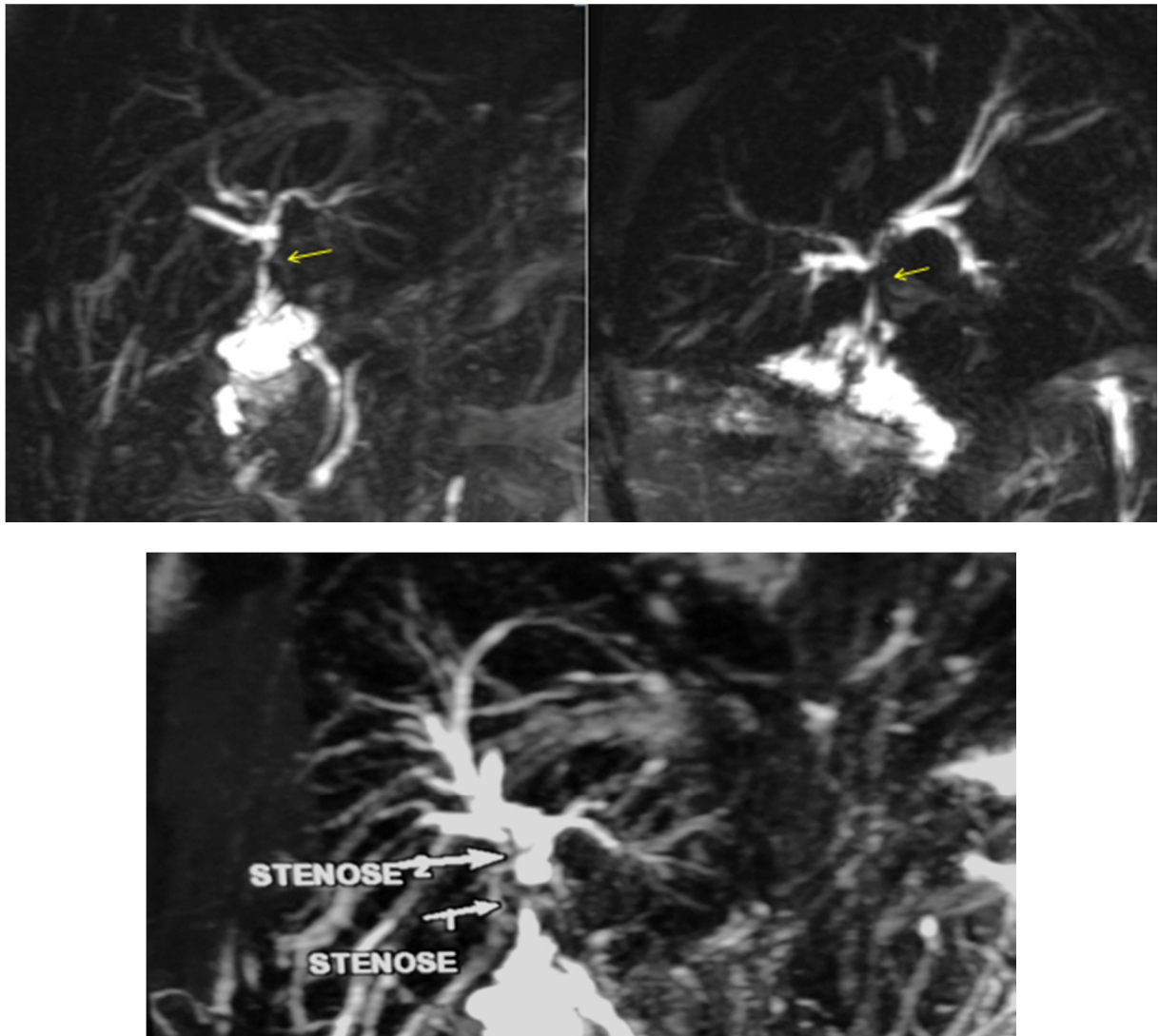


Figure 24: (observation N°5), Bili-IRM montrant une double sténose sus anastomotique (flèche jaune), au-dessus de l'anastomose hépatico-jéjunale réalisée le 26/12/17, avec doute sur des lithiases intra hépatiques gauches.

- Reprise chirurgicale le 05/03/19 :
 - o Ouverture de la sténose sus anastomotique qui est d'allure inflammatoire ou ischémique.
 - o Désobstruction des canaux biliaires intra hépatiques (empierrement intra hépatique).
 - o Contrôle par cholangiographie per opératoire satisfaisant.
 - o Plastie d'élargissement anastomotique

- Suites immédiates normales avec normalisation de la cholestase biologique et régression de l'ictère.
- ⇒ Revu le 27/02/2020 avec bonne évolution clinico-biologique.
- ⇒ Recul de 5 ans

6. 6EME OBSERVATION : MR E.A NE=158P/16

6.1 Identité du malade

Il s'agit d'un Homme âgé de 52 ans, pharmacien, marié, habitant Témara.

6.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique sur cirrhose post éthylique.

6.3 Antécédents

- Ethylisme chronique pendant 18 ans, sevré depuis 2 ans.
- Suivi pour cirrhose post éthylique depuis 5 ans.
- Tabagisme chronique (40 paquets/année).
- Diabète type II depuis 5 ans, sous insuline.
- HTA sous traitement.
- Mère diabétique, Père hypertendu.

6.4 Histoire de la maladie

Remonte à 5 ans par la découverte d'une cirrhose post éthylique suite à une décompensation ascitique. Le patient a présenté 2 ans plus tard des hématoméses bénéficiant d'une ligature endoscopique de varices œsophagiennes (VO). Actuellement réadmis pour décompensation hémorragique de sa cirrhose, avec notion d'encéphalopathie grave ayant nécessité son séjour en Réanimation centrale pendant 15 jours environ.

6.5 Examen clinique

- Conjonctives décolorées
- Distension abdominale avec une circulation veineuse collatérale.
- Trouble de conscience en rapport avec une encéphalopathie hépatique.

6.6 Conclusion clinique

Patient âgé de 52 ans, diabétique, hypertendu, suivi pour cirrhose post éthylique depuis 5 ans. Admis pour transplantation hépatique sur sa maladie.

6.7 Examens paracliniques

6.7.1 Bilan biologique

- Groupage : B+
- Numération formule sanguine : une Hb à 10 g/dL, des globules blancs à 6130 /mm³ et des Plaquettes à 89 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.23 g/L, créatinine à 8.9 mg /L, glycémie à 1.19 g/L.
- HBA1C= 7
- Bilan hépatique : ASAT à 38 U/L, ALAT à 74 U/L, GGT à 174 U/L, BD à 3mg/L BI à 10mg/l, BT à 13 mg/l, albumine à 32 g/L.
- Bilan de la crase sanguine: un taux de prothrombine à 72% et un taux de céphaline activée à 27.7 secondes, INR à 1.14.
- Marqueurs tumoraux normaux
- Sérologies virales : HVC négatif, AgHbs négatif, AchHbs négatif.
- CMV : IgG+, IgM-, EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose : IgG+, IgM-
- Aspergillose négative.

6.7.2 Imagerie

Echographie abdominale

- Foie d'hépatopathie chronique avec signes d'hypertension portale (TP = 17mm) et épanchement péritonéal (ascite réfractaire).

Angio-IRM hépatique faite le 02/01/2016

- Foie d'hépatopathie chronique sans lésion focale.
- Signes d'hypertension portale, sans signe de thrombose.

- Vascularisation hépatique de type modale.
- Epanchement péritonéal de grande abondance.

Angioscanner hépatique faite le 05/10/2017

- Foie d'hépatopathie chronique siège de nodules de régénération.
- Signes d'hypertension portale, sans signe de thrombose.
- Ascite de grande abondance.

6.7.3 FOGD

- Varices œsophagiennes grade II, varices sous cardiales et gastrite congestive.

Conclusion

Il s'agit d'un patient âgé de 52 ans ,Hypertendu, diabétique ,admis pour cirrhose post éthylique grave ,compiquée d'hémorragie, encéphalopathie et ascite réfractaire :

- Child-Pugh B9 : ascite (réfractaire aux diurétiques) 3, BT (13mg)1, Encéphalopathie 2, Albumine (32g)2, TP(72%)1.
- Score de MELD 9 : BT:13 mg, créatinine: 7,8 mg ,INR :1,14 .
- Imagerie :
 - o Foie d'hépatopathie chronique siège de nodules de régénération.
 - o Signes d'hypertension portale, sans thrombose.
 - o Vascularisation hépatique de type modale.

6.8 Compte rendu opératoire, le 15/11/2017

- Transplantation hépatique orthotopique, foie total. Donneur décédé par mort encéphalique sur AVC Hémorragique, prélèvement fait à l'hôpital militaire de Rabat.
- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo–cave type Piggy back
- Anastomose porte termino– terminale.
- Anastomose artérielle entre la jonction de la branche droite branche gauche de l'AHC du receveur avec la jonction artère splénique et tronc cœliaque du donneur.

- Vérification de l'hémostase.
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant.
- Anastomose bilio-biliaire termino terminale.
- Ischémie portale : 7h.
- Ischémie artérielle : 7h30.
- PBF de reperfusion.
- Durée opératoire : 10h.
- Saignement de 3.500L.
- Transfusion : 4CG, 7PFC.

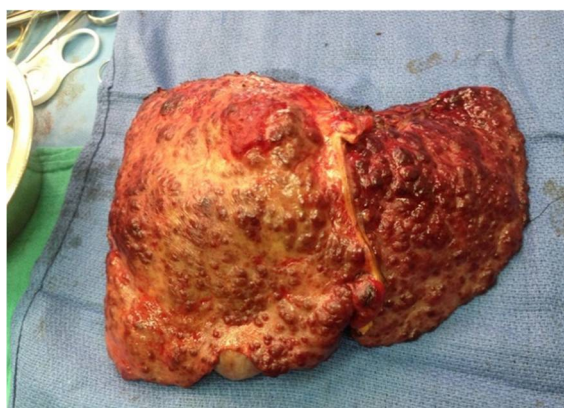


Figure 25:Image opératoire du foie de cirrhose post éthylique de notre 6^{ème} patient.

6.9 Suites opératoires

6.9.1 Immédiates :

- Echo doppler hépatique à J1 hémodynamiquement satisfaisant (Vitesse AH à 69cm/s et IR à 0.73).
- AngioTDM hépatique faite le 22/11/2017 (J7 du post op) montrant :
 - o Foie de taille normale, de contours réguliers, siège de 5 formations périphériques, intéressant les segments II, III et VI, hypodenses pouvant être en rapport avec les manipulations per opératoires.
 - o Anastomose artérielle et branches artérielles hépatiques droite et gauche sont perméables. (Figure 26)

- o Anastomose portale, tronc porte et ses branches perméables, de calibre normal. (Figure 27)
- o La veine mésentérique supérieure est le siège d'une thrombose partielle, étendue sur 30mm environ.
- o Anastomose cavo-cave, VCI et veines hépatiques perméables, de calibre normal.
- o Absence de dilatation des voies biliaires.



Figure 26:Angioscanner hépatique, du 6e patient, au temps artériel en reconstructions MIP coronale (A) et axiale (B) montrant une anastomose artérielle de calibre normal perméable.

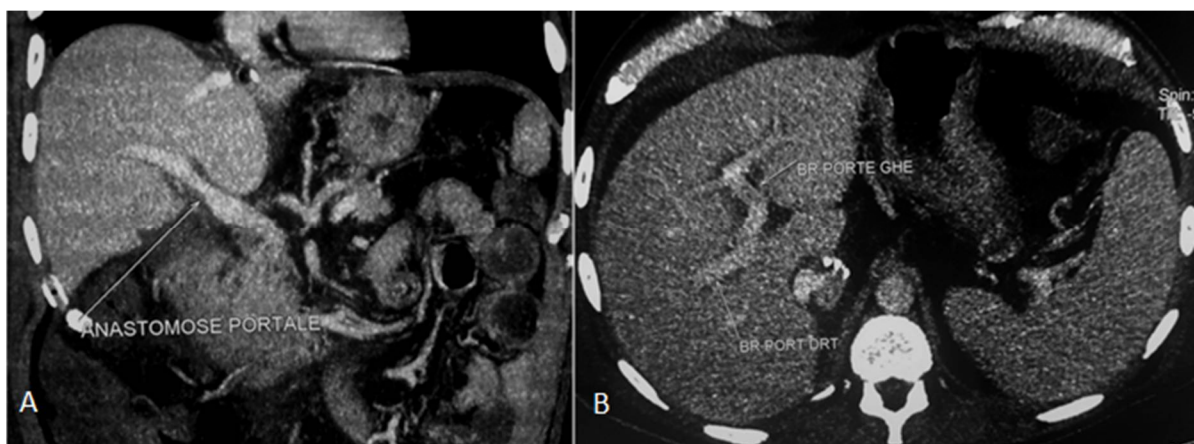


Figure 27: (6ème observation),Angioscanner hépatique au temps portal, en coupe coronale (A), montrant une anastomose porto- porte, perméable, avec un discret œdème péri portal en rapport avec une stase lymphatique. Coupe axiale (B), montrant les branches portales perméables avec l'anastomose cavo-cave.

- A court terme, le patient a présenté des douleurs abdominales avec diminution du taux d'hémoglobine, d'où la réalisation d'un angioscanner hépatique le 01/12/2017 montrant :
 - o Volumineuse collection sous hépatique de densité hématique hétérogène mesurant 144x97x130mm avec infiltration péri portale et sus hépatique, et individualisation d'une extravasation de PDC au temps artériel, faisant suspecter une brèche vasculaire. (Figure 28, Figure 29)
 - o Tronc porte de calibre normal perméable.



Figure 28: (6ème observation) : TDM hépatique en contraste spontané, coupe axiale, montrant une collection sous hépatique (flèches blanches) hétérogène, refermant des zones spontanément hyperdenses en rapport avec un hématome.

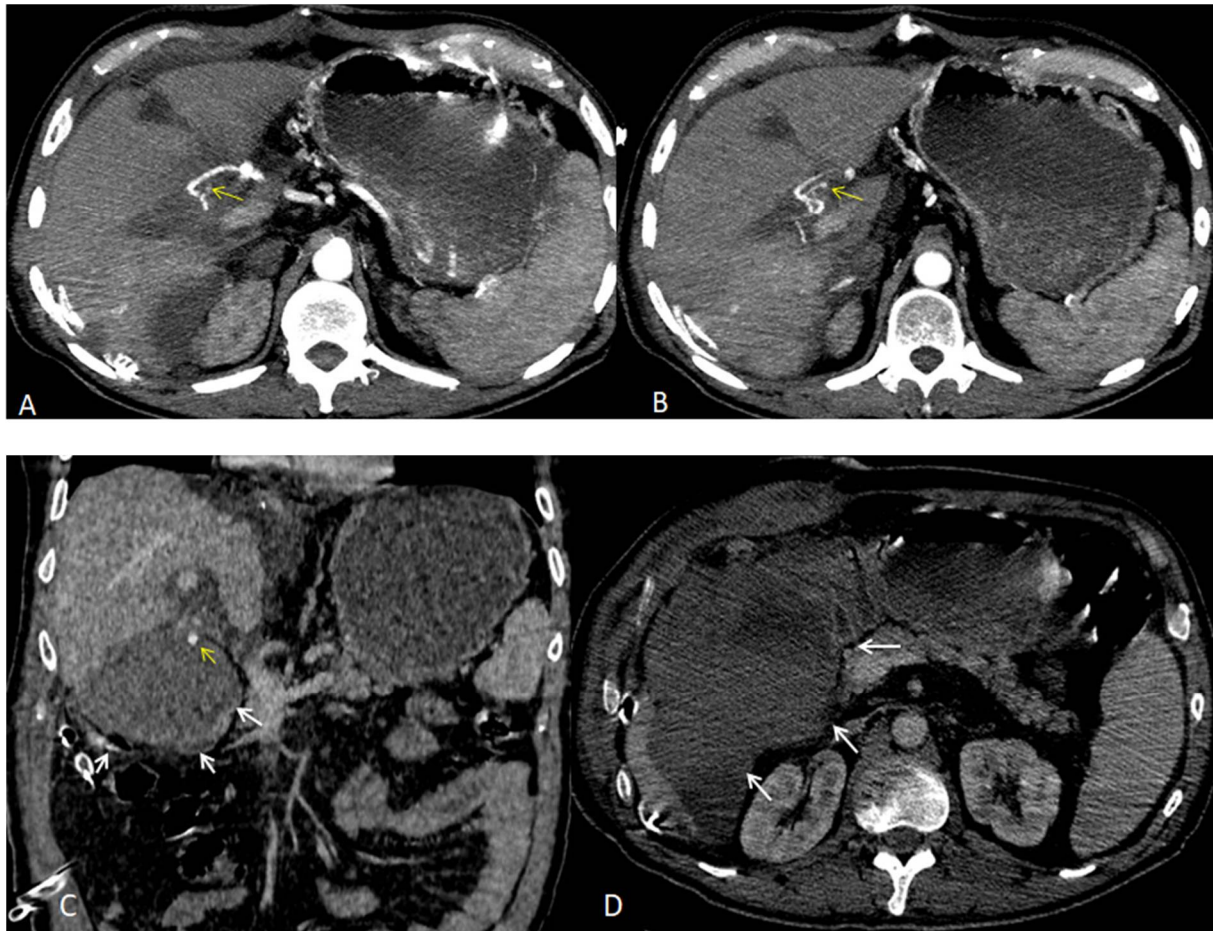


Figure 29: (6ème observation), Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstruction MIP, objectivant une extravasation de PDC sur les coupes axiales (A et B), et au temps portal sur la coupe coronale (C) (flèches jaunes) avec un hématome sous hépatique nettement visible sur la coupe axiale (D) (flèches blanches).

- Devant les anomalies tomodensitométriques et l'état du patient, une reprise chirurgicale a été faite le 01/12/2017, à J15 de sa TH, et a révélé au CRO une hémorragie extériorisée par le drain (900cc) avec flush pédiculaire au sein d'un volumineux hématome compressif sur le tronc porte et le duodénum.
 - o Libération des éléments du pédicule hépatique.
 - o Anastomoses intactes.
 - o Hémostase élective d'un saignement artériolaire actif du côté hilair du greffon, par du prolène 6.0 : Hémostase satisfaisante, pose de chirurgien.
 - o Contrôle par écho doppler per opératoire : Satisfaisant.

- L'écho doppler hépatique fait le 29/05/2018 est revenu sans anomalies sur le plan morphologique et hémodynamique.

6.9.2 A moyen et long terme :

- En Aout 2018, soit 8 mois après sa transplantation, le patient étant perdu de vue depuis, est réadmis pour sub-ictère et prurit invalidant avec au bilan une cytolysé et cholestase biologique. (BT=14mg/L)
- Pas de virage de la sérologie CMV.
- Biopsie ne révélant pas de rejet.

L'échodoppler hépatique de contrôle fait le 10/08/2018 :

- Objective un aliasing de l'AHC en amont de l'anastomose avec un allongement du TMS à 0.11s et une diminution de l'IR à 0.42 réalisant un aspect de tardus parvus. (Figure 30)
- Dilatation modérée des VBIH avec infiltrat péri portal plus marqué à gauche. A compléter par une Bili-IRM.

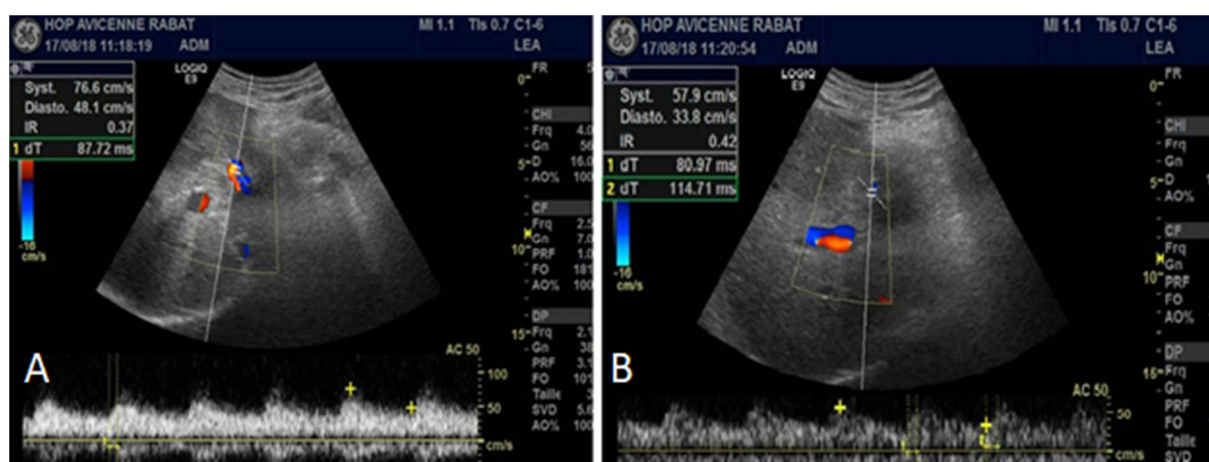


Figure 30: Echo doppler hépatique chez notre 6ème patient, à 8 mois post transplantation hépatique, montrant un allongement du temps de montée systolique (0.11s) en amont de l'anastomose avec diminution des IR à 0.37 au niveau de l'artère hépatique commune (AHC) (A) et à 0.42 au niveau de sa branche droite (B).

- L'angioscanner hépatique réalisé le 17/08/2018 : à cause de l'apparition du prurit et des anomalies détectées à l'écho doppler, montre :
 - o La présence d'une sténose de l'artère hépatique du greffon, étendue sur 27mm environ à partir de l'anastomose artérielle avec un aspect grêle des branches artérielles hépatiques droite et gauche. Il s'y associe un développement de circulations collatérales, à partir des branches de l'artère hépatique commune, de l'artère mésentérique supérieure, et de l'artère gastro duodénale. (Figure 31)
 - o Dilatation des VBIH pouvant être d'origine ischémique.



Figure 31:Angioscanner hépatique au temps artériel avec reconstructions MIP, en coupes coronale (A) et axiale (B) objectivant une sténose de l'artère hépatique, au dessus de l'anastomose, avec un aspect grêle des branches artérielles hépatiques droite et gauche et un développement de circulations collatérales, à partir des branches de l'artère hépatique commune, de l'artère mésentérique supérieure, et de l'artère gastro-duodénale. Comparativement à l'image C et D, de son ancien scanner du 22-11-2017, montrant une anastomose artérielle de calibre normal et perméable.

- Un complément par Bili-IRM montre une sténose de la convergence hilare étendue aux canaux hépatiques droit et gauche avec légère dilatation des voies biliaires en amont, en faveur d'une cholangite ischémique. (Figure 32, Figure 33)

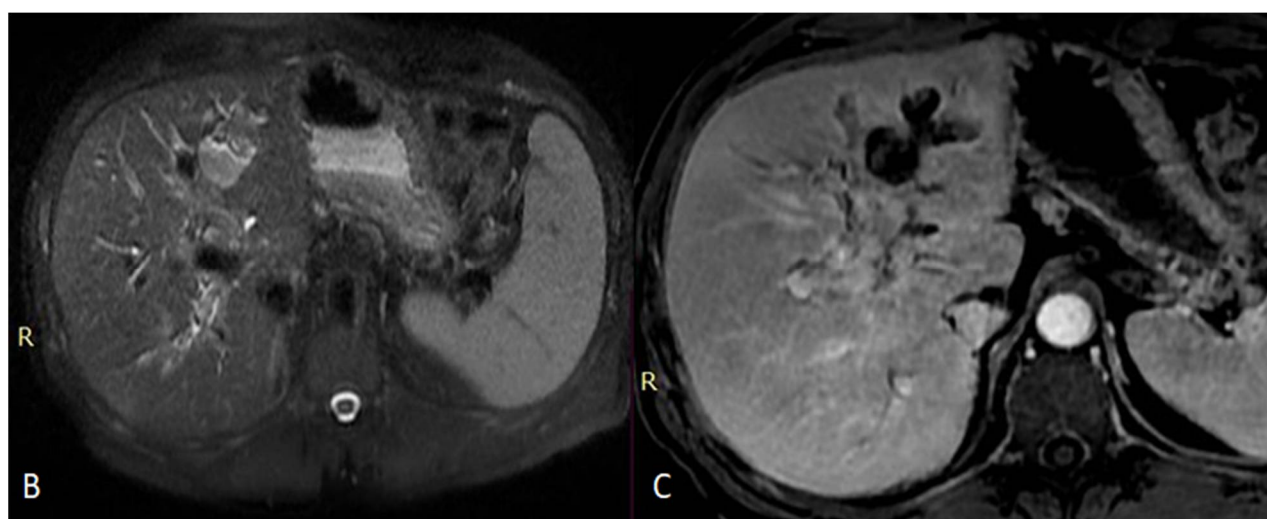


Figure 32: (6^{ème} observation), Echographie en mode B montrant une plage échogène mobile au niveau du foie droit (A), correspondant en Bili-IRM en séquence T2 (B) et T1 après injection de Gadolinium (C) à une dilatation des VBIH, à contenu hétérogène en hypersignal T2 et individualisation de quelques débris en asignal, faisant suspecter une cholangite ischémique.

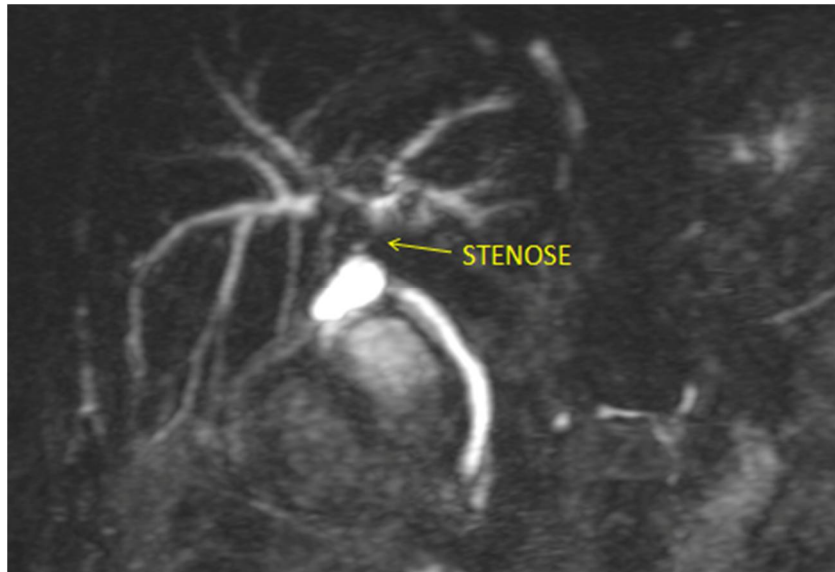


Figure 33: Séquence Bili-IRM de notre 6^{ème} patient, montrant une sténose anastomotique avec dilatation des VBIH en amont.

- Après avoir staffé le dossier avec l'Hôpital Paul Brousse, il a été décidé de traiter les sténoses biliaires par voie endoscopique, et de respecter la sténose artérielle vu la présence de circulations collatérales. Une re-transplantation hépatique sera discutée en dernier recours.
- Compte rendu de l'endoscopie réalisée le 30/08/2018 :
 - o Cathétérisme rétrograde avec opacification.
 - o Le canal de Wirsung est opacifié, il n'est pas dilaté.
 - o La VBP distale n'est pas dilatée, avec sténose serrée au niveau de sa partie terminale (convergence).
 - o Cathétérisme de la sténose impossible malgré plusieurs tentatives.
- Le 02/11/2018, soit 11 mois après sa transplantation, le patient est réadmis pour prurit avec sub-ictère :
- Essai d'une deuxième tentative de dilatation par voie endoscopique avec échec.
 - ⇒ Actuellement en 2020 : Absence de retentissement de la sténose biliaire sur l'état général du patient, malgré l'échec de la dilatation. En cas d'aggravation de son état, une re-transplantation hépatique sera nécessaire.
 - ⇒ Recul de 2,5 ans.

7. 7EME OBSERVATION : MR S.A NE= 18051/17

7.1 Identité du malade

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, marié, Ramédiste, habitant Fès.

7.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique pour hypertension portale sur syndrome de Budd Chiari compliqué d'une cirrhose décompensée.

7.3 Antécédents

- Suivi au CHU de Fès pour hypertension portale sur syndrome de Budd Chiari depuis 2004 en décompensation ascitique et hémorragique mis initialement sous bétabloquants puis sous protocole de ligature de VO avec échec.
- Diabétique depuis 13 ans sous insuline.

7.4 Histoire de la maladie

Remonte en 2004 par la survenue d'hématémèses de moyenne abondance. L'exploration a mis en évidence des VO et un angioscanner abdominal a objectivé une hypertension portale liée à une agénésie de la VCI rétro hépatique. Le patient est suivi depuis pour syndrome de Budd Chiari qui a évolué vers une décompensation ascitique et hémorragique avec échec de traitement d'où l'indication de la transplantation hépatique.

7.5 Examen clinique

- Présence de circulations veineuses collatérales thoraco-abdominales. (Figure 34)



Figure 34: Image de notre 7^{ème} patient montrant des circulations veineuses collatérales thoraco-abdominales.

- Hépatomégalie à bord tranchant.
- Splénomégalie à un travers de doigt.

7.6 Conclusion clinique

Patient âgé de 33 ans, suivi pour hypertension portale sur syndrome de Budd Chiari compliqué d'une cirrhose décompensée par une ascite et hémorragie par rupture de VO , admis pour transplantation hépatique .

7.7 Examens paracliniques

7.7.1 Bilan biologique

- Groupage : A+
- Numération formule sanguine : une Hb à 10 g/dL, des globules blancs à 6080/mm³ et des Plaquettes à 113 000/mm³.
- Ionogramme sanguin : urée à 0.53 g/L, créatinine à 14 mg/L, glycémie à 1.03 g/L.
- Bilan hépatique : ASAT à 60 U/L, ALAT à 26 U/L, GGT à 184 U/L, BD à 21mg/L, BI à 8mg/l, BT à 29mg/l, albumine à 39 g/L.
- Bilan de la crase sanguine : TP à 47% et un taux de céphaline activée à 2.53, INR à 2.18.
- Sérologies virales : HVC négatif, Ag anti Hbs négatif, AcHbs négatif.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose :IgG+, IgM- .

7.7.2 Imagerie

TDM thoraco-abdomino-pelvien avec protocole d'angioscanner hépatique fait le 21/11/2017

- Foie d'hépatopathie chronique sans lésion focale. (Figure 35)
- Signes d'hypertension portale, sans thrombose :
 - o Agénésie de la VCI. (Figure 36)
 - o Présence d'un shunt porto systémique.

- o CVC pariétales abdominales et lombaires volumineuses. (Figure 36)
- Variante anatomique : AHD naissant de l'AMS et AHM. (Figure 37)
- Thorax : importante ectasie des veines azygos

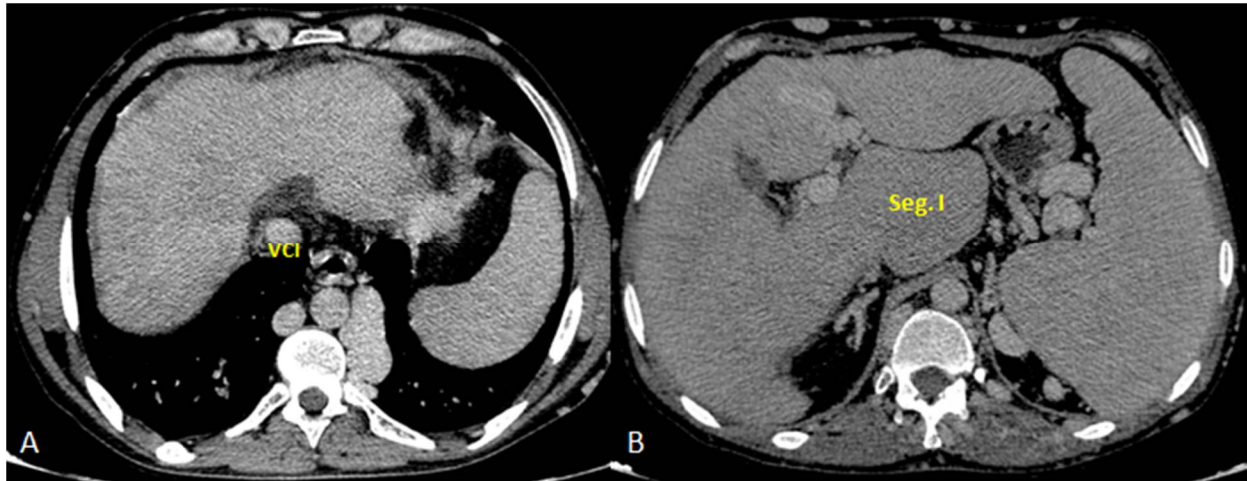


Figure 35:Angioscanner hépatique au temps portal, réalisé chez notre 7e patient, coupes axiales montrant une opacification de la VCI sus hépatique, sans opacification des veines hépatiques (Image A) ainsi qu'un foie dysmorphique de contours bosselés, de densité hétérogène, avec hypertrophie du segment I (Image B), rentrant dans le cadre du syndrome de Budd Chiari.

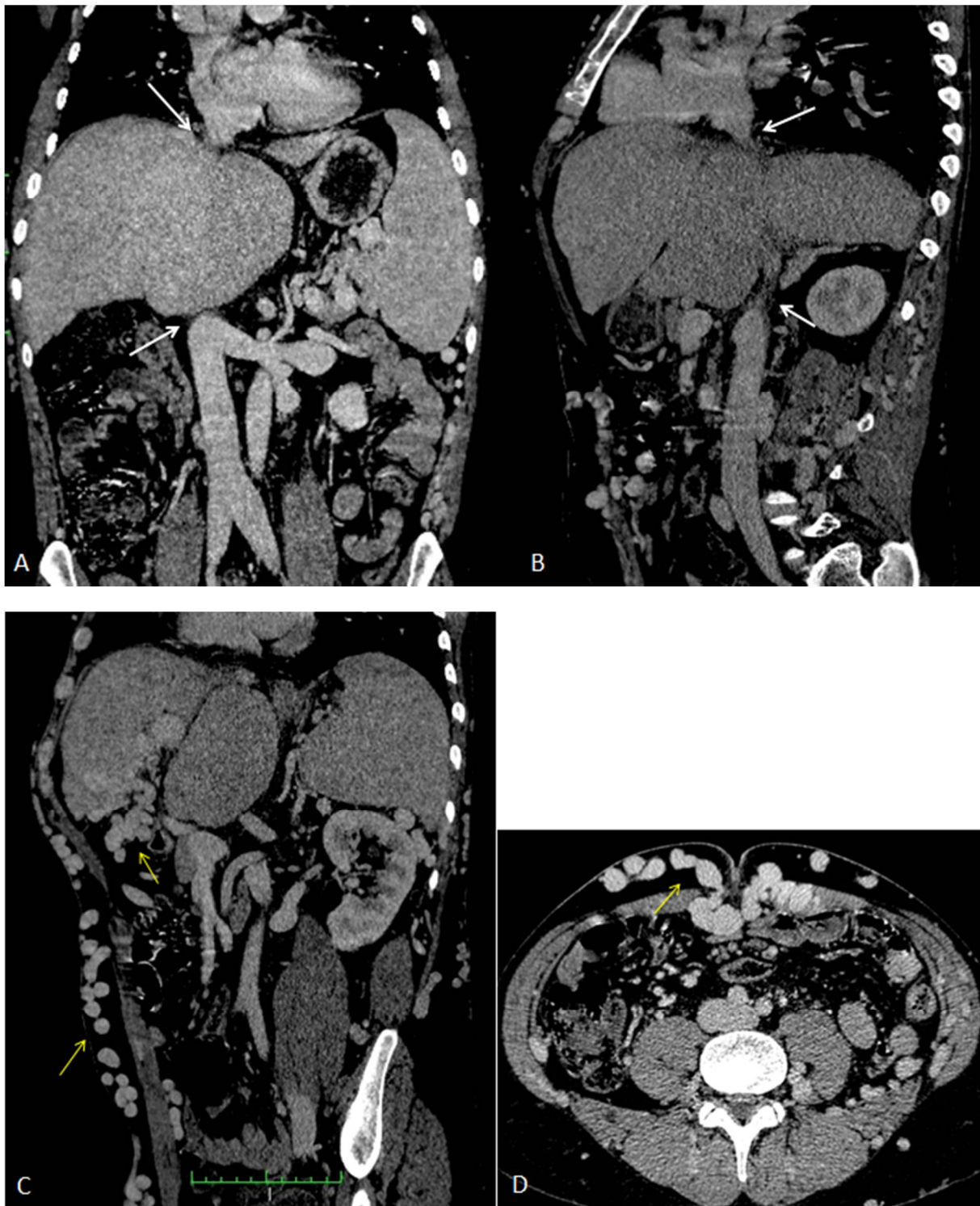


Figure 36: Angioscanner hépatique au temps portal, du 7ème patient, en coupes coronale (A) et sagittale (B) montrant une agénésie de la veine cave inférieure rétro-hépatique (flèches blanches) avec circulations veineuses collatérales (flèches jaunes) sous cutanées (C) et intra abdominales (D).

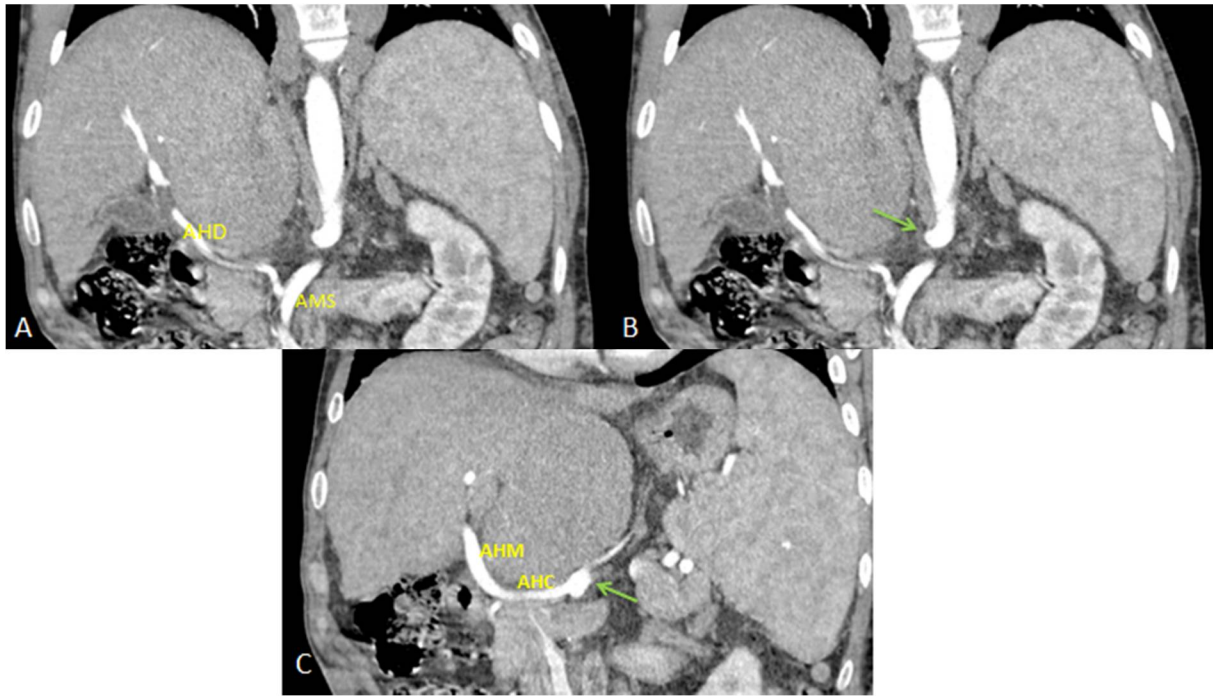


Figure 37: Angioscanner hépatique au temps artériel, du 7^{ème} patient, en reconstructions coronales, montrant une variante anatomique artérielle : artère hépatique droite (AHD) naissant de l'artère mésentérique supérieure (AMS), avec une artère hépatique moyenne (AHM). La flèche verte correspond au tronc coeliaque.

7.7.3 FOGD

- VO grade 1.
- Varices sous cardiales GOV 1 sans signe rouge.
- Gastrophagie antro-fundique d'hypertension portale.

Conclusion

Il s'agit d'un patient âgé de 33 ans, ayant une cirrhose sur syndrome de Budd Chiari sur agénésie de la VCI rétro-hépatique :

- Child-Pugh C 12 : ascite (réfractaire aux diurétiques) 3, BT (22mg)1, Encéphalopathie 2, Albumine (21g)3, TP(38%)3.
- Score de MELD 19 : BT :22 mg, créatinine :7,8 mg ,INR :1,58 .
- Imagerie : Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale, avec signes d'hypertension portale, shunts porto systémiques, sur agénésie de la VCI, sans

signes de thrombose. Le patient a une variante anatomique artérielle à type d'une AHD naissant de l'AMS et une AHM.

7.8 Compte rendu opératoire, le 22/11/2017

- TH orthotopique foie total. Le donneur est un homme âgé de 52 ans, A+, décédé par mort encéphalique sur un AVC Hémorragique. Prélèvement fait à l'Hôpital Militaire de Rabat.
- Hépatectomie totale avec remplacement de la VCI rétro hépatique chez le receveur qui a une agénésie de la VCI. (Figure 38)
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo- cave supra hépatique et infra hépatique, le greffon cave s'est révélé court, sans greffon veineux ramené par l'équipe qui a fait le prélèvement. la traction sur l'anastomose cave sous hépatique a entraîné une sténose partielle de cette anastomose.
- Anastomose porte termino- terminale.
- Anastomose artérielle entre la jonction de l'AGD, AHC du receveur sur le tronc cœliaque du greffon avec 3 artères : artère gauche, médiane, et droite. (Figure 39)
- Vérification de l'hémostase.
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant.
- Anastomose bilio-biliaire termino-terminale.
- Ischémie portale : 7h00.
- Ischémie artérielle : 8h00.
- PBF de re-perfusion.
- Durée opératoire 10h.
- Saignement de 5000 mL.
- Transfusion : 8CG, 10PFC.

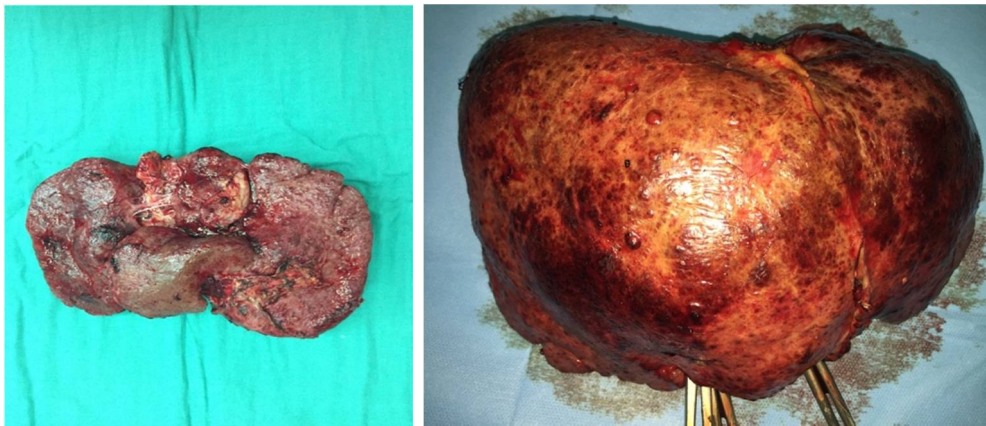


Figure 38: Image opératoire du foie du 7^{ème} patient montrant un foie hypertrophié de cirrhose, avec agénésie de la VCI sur syndrome de Budd Chiari.

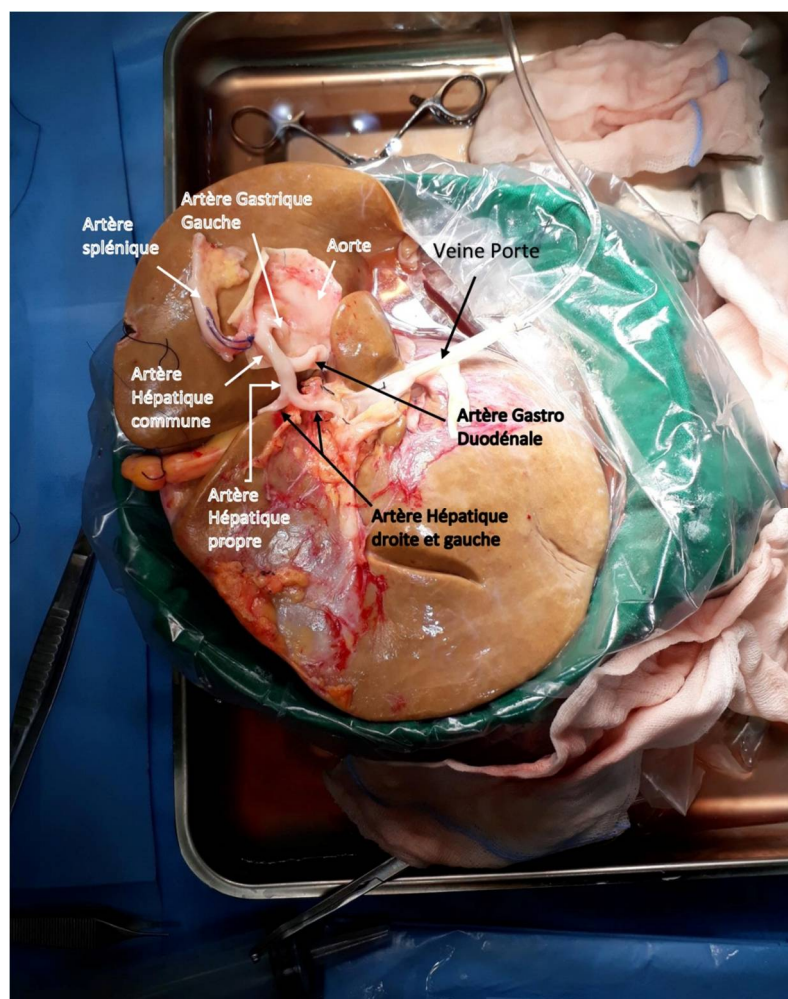


Figure 39: Image per opératoire du greffon du 7^{ème} patient.

7.9 Suites opératoires

7.9.1 Immédiates et à court terme

- Le patient a présenté des troubles neurologiques en post opératoire immédiat à type de somnolence, agitation, et des convulsions, une TDM cérébrale faite a montré un petit Hématome occipital droit avec œdème sous cortical diffus (Figure 40) nécessitant qu'une simple surveillance selon les neurologues et les neurochirurgiens de l'hôpital.



Figure 40: TDM cérébrale de notre 7e patient, montrant un hématome occipital droit (flèche jaune).

- Echo doppler hépatique à J1 satisfaisant (Vitesses AH à 68cm/s et IR à 0.72)
- TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec protocole d'angioscanner hépatique, faite le 06/12/2017, à J13 du post opératoire :
 - o Foie de taille normale, de contours réguliers, sans lésion focale.

- o Anastomoses artérielles et branches artérielles hépatiques droite, moyenne et gauche perméables. (Figure 41)
- o Coudure de l'artère hépatique avec rétrécissement étendu sur 16mm mesurant 3mm de calibre vs 4.4mm du diamètre en aval.
- o Anastomose portale, tronc porte et ses branches perméables, de calibre normal. (Figure 42)
- o Anastomoses cavo-caves perméables avec une anastomose inférieure plus serrée comparativement avec l'anastomose supérieure. (Figure 43)
- o Veines hépatiques perméables et de calibre normal.
- o Absence de dilatation des voies biliaires.



Figure 41: Angioscanner hépatique, de notre 7^{ème} patient au temps artériel en reconstructions MIP, coronale (A) et axiale (B), montrant une anastomose artérielle de calibre normale et perméable avec présence de 3 artères hépatiques : Artère hépatique droite (AHD), Artère hépatique moyenne (AHM) et Artère hépatique gauche (AHG).

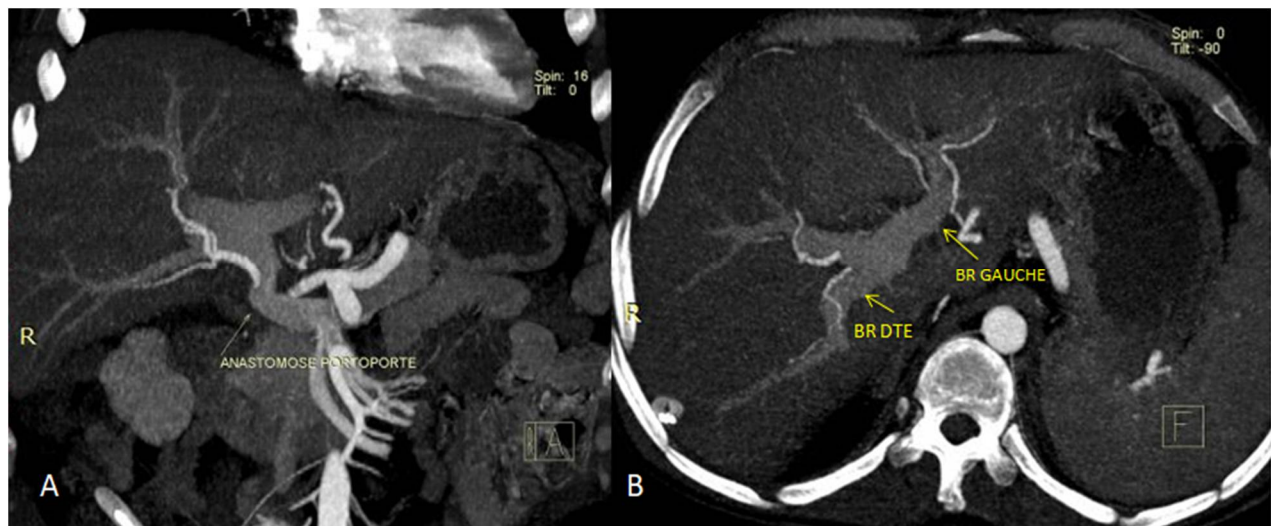


Figure 42: Angioscanner hépatique de notre 7^{ème} patient, au temps portal en reconstructions MIP, coronale (A) et axiale (B) montrant une anastomose porto-porte de calibre normal et perméable ainsi que les branches portales droite et gauche.



Figure 43: Angioscanner hépatique, coupe axiale au temps portal, de notre 7^{ème} patient, montrant l'anastomose cavo-cave avec une VCI rétro hépatique perméable.

7.9.2 A moyen et long terme

- Il est suivi actuellement (en mars 2020) au CHU de Fès par les médecins gastro-entérologues, avec bonne évolution clinico-biologique.

⇒ Recul de 2,5 ans.

8. 8EME OBSERVATION : MME B.F NE= 1023M/14

8.1 Identité du malade

Il s'agit d'une femme âgée de 56 ans, mariée, mère de 3 enfants, femme au foyer, habitant Tifelt.

8.2 Motif d'hospitalisation

Transplantation hépatique pour cirrhose biliaire primitive.

8.3 Antécédents

- Mère décédée d'une cirrhose post virale C.
- Suivie depuis 2013 pour cirrhose biliaire primitive (CBP).
- Thyroïdite auto immune, avec des anti-corps anti TPO élevés et TSH, T3 et T4 normales.

8.4 Histoire de la maladie

Remonte à 7 ans par la découverte d'une CBP mise sous traitement. L'évolution est marquée par la décompensation ascitique et hémorragique de la cirrhose motivant la greffe hépatique.

8.5 Examen clinique

- Patiente consciente, en bon état général, conjonctives décolorées avec sub-ictère.
- Abdomen distendu, splénomégalie à 4 travers de doigts.
- Léger OMI.

8.6 Conclusion clinique

Patiente âgée de 56 ans, hospitalisée pour bilan de TH sur une CBP décompensée avec ictère, ascite et encéphalopathie hépatique.

8.7 Examens para cliniques

8.7.1 Bilan biologique

- Groupage : A +
- Numération formule sanguine : une Hb à 9.2g/dL, des globules blancs à 10670/mm³ et des Plaquettes à 44 000 /mm³.
- Ionogramme sanguin : Urée à 0.17g/L, créatinine à 6.9mg/L, glycémie à 1,22 g/L.
- Bilan hépatique : ASATU/l à 35 U/L, ALAT à 7 U/L, GGT à 18 U/L, BD à 12mg/l, BI à 7mg/l, BT à 19 mg/l, Albumine à 25g/L.
- Bilan de la crase sanguine : TP à 44% et un taux de céphaline activée à 1,3.
- ACE: 2UI/ml , Ca19-9 : 3 UI/mL.
- Sérologies virales : HVB et HVC négatives.
- CMV : IgG+, IgM- , EBV : IgG+, IgM-
- Toxoplasmose :IgG+, IgM- ,Rubeole : IgG+, IgM-.
- Sérologie aspergillose négative.
- Sérologie syphilis négative.
- Anticorps anti HLA –

8.7.2 Imagerie

Echographie abdominale faite le 21/05/2019

- Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale suspecte.
- Signes d'hypertension portale : splénomégalie, avec CVC péri spléniques et shunt spléno-rénal.
- Ascite de grande abondance.

Angio-TDM hépatique faite le 24/05/2019

- Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale suspecte, avec signes d'hypertension portale, en décompensation ascitique, sans thrombose.
- Vascularisation hépatique selon l'anatomie modale.

Radiographie de thorax, Echographie cervicale et TSA

- Normales.

8.7.3 FOGD faite le 10/10/2019

- Normale : Varices œsophagiennes éradiquées.

Conclusion

Il s'agit d'une patiente âgée de 56 ans, ayant une cirrhose biliaire primitive décompensée :

- Child-Pugh C 12 : ascite (réfractaire)3, BT (19mg)1, Encéphalopathie 2, Albumine (25g/l)3, TP(44%)3.
- Score de MELD 19 : BT : 19 mg, créatinine : 6.9 mg, INR :1,62.
- Imagerie : Foie d'hépatopathie chronique, sans lésion focale suspecte, avec signes d'hypertension portale, sans thrombose et une vascularisation hépatique de type modale.

8.8 Compte rendu opératoire, le 16/01/2020

- Transplantation hépatique orthotopique, foie total .Donneur étant un enfant de 16 ans en état de mort encéphalique, suite à un état de mal épileptique, prélèvement fait au CHU Ibn Rochd de Casablanca. (Prélèvement multi organes).
- Exploration :
 - o Foie de cirrhose, pas de nodule suspect.
 - o Une artère hépatique moyenne.
- Hépatectomie totale avec conservation de la veine cave inférieure.
- Clampage porte toléré hémodynamiquement.
- Anastomose cavo - cave latéro latérale type Piggy back.
- Anastomose porto-porte,termino- terminale.
- Anastomose artérielle, entre tronc coeliaque du donneur et la jonction entre AHC-AGD du receveur.
- Vérification de l'hémostase.
- Anastomose bilio-biliaire termino-terminale.

- Ischémie portale : 8h.
- Ischémie artérielle : 10h.
- Contrôle doppler per opératoire satisfaisant.
- PBF de re-perfusion.
- Durée opératoire : 12h.
- Saignement de 1 L.
- Transfusion : 5CG, 5CUP, 4PFC.

8.9 Suites opératoires

8.9.1 Immédiates

- L'écho-doppler hépatique fait à J2 du post opératoire, montre :
 - o Foie homogène avec un bon flux artériel et veineux
 - o VCI- VSH : flux triphasique modulé par la respiration. Vitesses normales.
 - o TP : flux hépatopète, modulé vit = 23cm/s, flux normal dans les branches droites et gauches.
 - o Artère hépatique commune : IR= 0.72
 - o Branche droite : IR= 0.69
 - o Branche gauche : IR= 0.70
- Un angioscanner hépatique réalisé à J4 du post opératoire est revenu sans anomalie. (Figure 44)

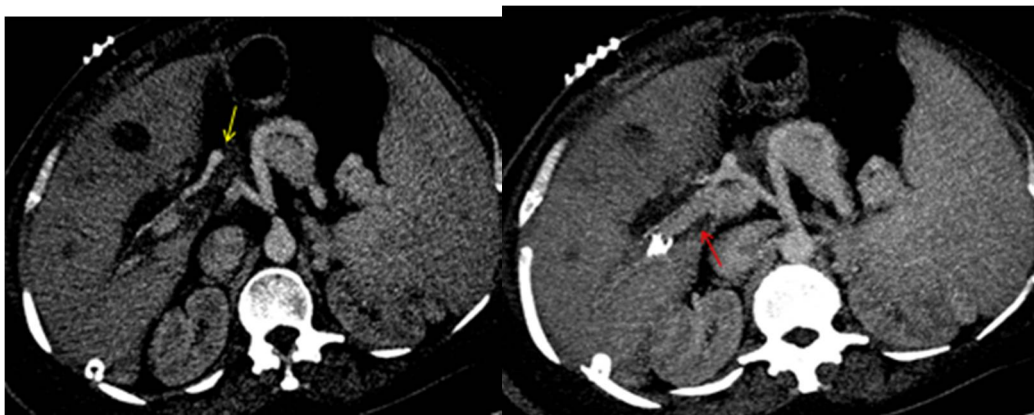


Figure 44: Angioscanner hépatique de notre 8^{ème} patiente, coupe axiale, montrant une anastomose artérielle (flèche jaune) et portale (flèche rouge) perméables.

- La patiente a présenté à J7 un ictère avec élévation progressive du taux de BT de 50 à 140 mg/l.
- Un contrôle échographique (le 23/02/2020) a objectivé une dilatation des VBIH et de la VBP, sans anomalie vasculaire hémodynamique. Un complément par Bili-IRM a objectivé une sténose de l'anastomose. (Figure 45)

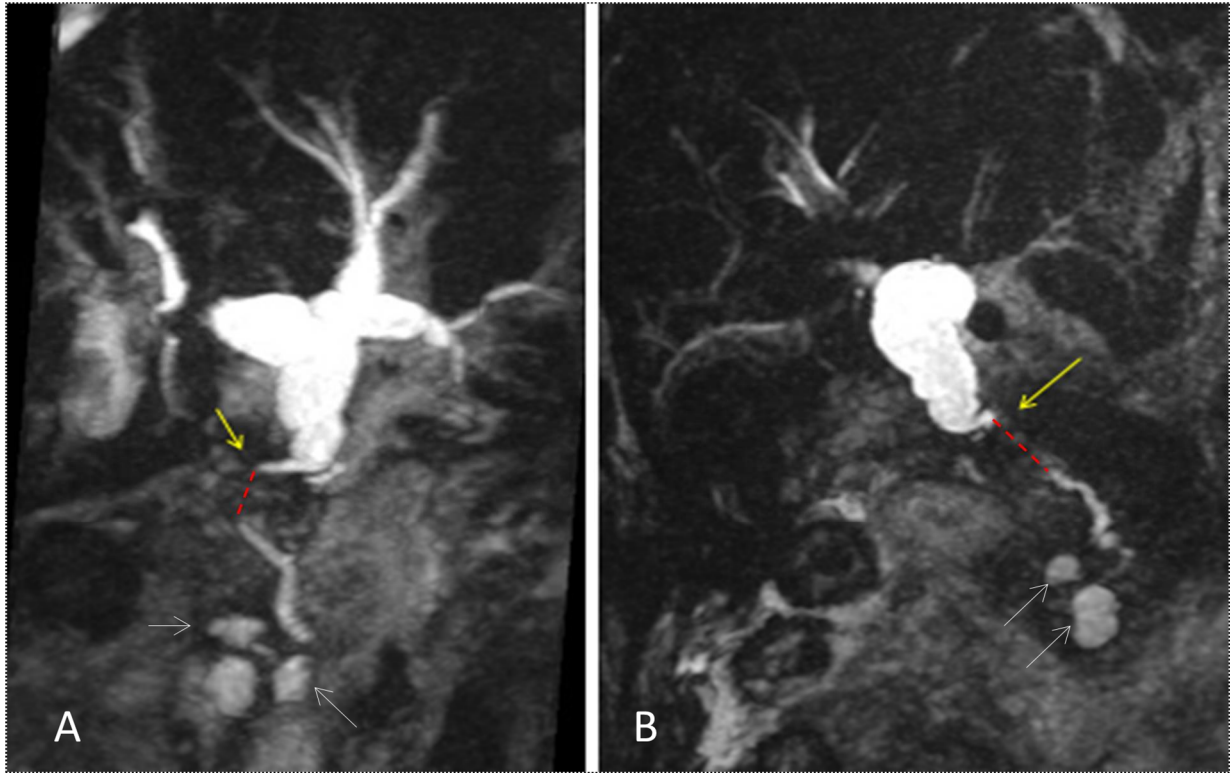


Figure 45: Bili-IRM en séquences 3D de notre 8^{ème} patiente, MRCP, avec reconstructions dans le plan sagittal (A) et coronal (B) montrant une sténose anastomotique (flèches jaunes) avec dilatation en amont. A noter la présence de deux formations kystiques communiquant avec les canaux pancréatiques secondaires, sans cloisons, ni végétations (flèches blanches).

- Une reprise chirurgicale à J8 du post opératoire, a été choisie au lieu d'un traitement endoscopique, devant la non disponibilité du matériel d'endoscopie à l'hôpital.
- Le 23/01/20 : la patiente a bénéficié d'une réparation biliaire avec anastomose hépatico-jéjunale sur une anse en Y avec un doppler per-opératoire satisfaisant.
- L'écho-doppler hépatique réalisé à J10 du post opératoire, montre :
 - o Flux normal dans les branches portes et veines sus hépatiques.

-

- o Flux normal dans l'artère hépatique.
- o Parenchyme hépatique homogène.
- o Voies biliaires sans anomalies.

⇒ La patiente a quitté le service à J20 de sa TH, avec bonne évolution clinique et biologique.

Nous illustrons ci-dessous deux tableaux récapitulatifs des 8 observations :

- Le premier résume les différents aspects clinico-biologiques et l'acte opératoire.
- Le deuxième résume les suites post opératoires.

Tableau 1: Tableau résumant les différents aspects clinico-biologiques et l'acte opératoire.

Nous résumons ci-dessous par un tableau récapitulatif les données clinico-biologiques et opératoires de notre série de patients, incluant : le numéro de l'observation, l'âge, le motif d'hospitalisation, l'examen clinique, le bilan biologique, le bilan radiologique, les scores de Child Pugh et Meld, ainsi que les données opératoires.

Observation 1	61 ans	HVC +	Ascite, Encephalopathie hépatique	AB+, BT :22mg/L Alb :21g/L, TP : 38% INR : 1.58 Créatinine : 7.8mg/L	Angio-TDM hépatique: Foie dysmorphique, sans lésion focale. HTP, sans thrombose. 2 artères hépatiques: AHM et AHD	Child P. C11 Meld14	CRO : 2014 TH orthotopique sur foie cadavérique Variante artérielle receveur: AHC/AHM(AGD) Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino-terminale
Observation 2	52 ans	CBP	Ictère, Ascite	B+, BT :120mg/L Alb.35g/L TP: 59% INR: 1.27 Créatinine: 7.8mg/L	Angio-IRM hépatique : Foie dysmorphique, sans lésion focale. HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale.	Child P. C 11 Meld32	CRO : 2015 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale
Observation 3	55 ans	HVC +	Ascite, Encephalopathie hépatique Obésité morbide	B+, BT :20mg/L Alb.17g/L TP: 37% INR: 1.67 Créatinine: 8.4mg/L	AngioTDM hépatique : Foie dysmorphique, sans lésion focale. HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale.	Child P. C12 Meld12	CRO : 2015 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale
Observation 4	63 ans	HCV+	Ictère Ascite	AB+, BT :99mg/l Alb.21g/l TP: 40% INR: 1.65 Créatinine: 8mg/l	Angio IRM hépatique : Foie dysmorphique, sans lésion focale. HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale. TDM thoracique : Aspect en verre dépoli	Child P. C11 Meld 25	CRO : 2015 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale

Observation 5	56 ans	CHC/ HCV+	Pas de décompensation ascitique ou hémorragique Pas d'encéphalopathie hépatique	O+ BT :9mg/l Alb:44g/l TP: 79% INR: 1.10 Créatinine: 6.8mg/L AFP : 62UI/l	Echo abdominale : Nodule entre seg II-III AngioTDM hépatique : Foie dysmorphique, siège d'un CHC entre seg II et III HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale.	Child P. A5 Meld9	CRO : 2015 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale
Observation 6	52 ans	Cirrhose /éthylisme chronique	Ascite, Encéphalopathie hépatique	B+ BT :13mg/l Alb: 32g/l TP: 72% INR: 1.14 Créatinine: 8.9mg/L AFP : 5UI/l	AngioIRM et angioTDM hépatiques: Foie dysmorphique, siège de nodules de régénération. HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale.	Child P. B9 Meld 9	CRO : 2017 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale
Observation 7	33 ans	Syndrome de Budd - chiari	Ascite Importantes CVC	A+ BT :29mg/l Alb: 39g/l TP: 47% INR: 2.18 Créatinine: 14mg/l	AngioTDM hépatique : Foie dysmorphique, sans lésion focale. Agénésie VCI avec shunts porto systémiques, HTP, sans thrombose. Variante anatomique artérielle : AHM et AHD (AMS)	Child P. C12 Meld19	CRO : 2017 TH orthotopique sur foie cadavérique Variante artérielle du receveur: AHD/AHM Greffon du donneur avec 3 artères: AHD, AHM, AHG Anastomose cavo cave supra hépatique et infra hépatique Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale
Observation 8	56 ans	CBP	Ictère, Ascite, Encéphalopathie hépatique	A+ BT:19mg/l Albumine: 25g/l TP: 44% INR: 1.62 Créatinine: 6.9mg/l	AngioTDM hépatique : Foie dysmorphique, sans lésion focale. HTP, sans thrombose. Vascularisation artérielle modale.	Child P. C12 Meld19	CRO : 2020 TH orthotopique sur foie cadavérique Anatomie modale Anastomose cavo cave piggy back Anastomose porto porte termino terminale Anastomose artérielle avec écho-doppler satisfaisant Anastomose biliaire termino terminale

Tableau 2: Tableau résumant les suites post opératoires.

Observation 1	- J1 : Patiente extubée sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisant. - J3 : Echo-doppler hépatique objectivant une thrombose de l'AHP - Reprise chirurgicale à J4. - J5 : Contrôle écho-doppler montrant l'absence de flux artériel (récidive de thrombose artérielle). - J7 : Décès par choc septique.
Observation 2	- J1 : Patiente extubée sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants. - J3 : Collection sous hépatique objectivée sur une angio-TDM hépatique. - J19: Angio-TDM hépatique montrant 2 sténoses de l'AHP sus et sous anastomotique, traitées par angioplastie et pose de 2 stents radiologiques. ⇒ Recul de 5 ans.
Observation 3	- J1 : Patiente extubée sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants. - Patiente obèse avec troubles psychiatriques et non-respect du suivi. - 4 mois après TH: Angio-TDM hépatique: normale, PBF sans signes de rejet. - 5 mois après TH: Admise aux urgences pour convulsions, avec une TDM et IRM cérébrales normales et une angio-TDM hépatique sans anomalie notamment vasculaire ou biliaire. - 6 mois après TH: choc septique sur infection urinaire probable, avec réactivation de CMV. - Doute du décès, 6 mois après la TH, sur choc septique.
Observation 4	- A J1 : Echo-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants/ Extubation impossible sur critères respiratoires. - Décès par SDRA à J15 de sa TH.
Observation 5	- J1 : Patient repris pour thrombose partielle de la VMS objectivée sur l'écho-doppler hépatique et un angioscanner hépatique. - 8 mois après TH : ictère et perturbation du bilan biologique avec une Bili-IRM montrant une sténose biliaire anastomotique, dilatée par voie

	endoscopique à deux reprises avec échec, compliquée d'une perforation accidentelle du duodénum avec drainage per cutané. - 2 ans après TH : réparation biliaire par anse en Y. - 4 ans après TH : sténose anastomotique de la réparation sur anse en Y objectivée sur la bili IRM, traitée par plastie chirurgicale. ⇒ Recul de 5 ans.
Observation 6	- J1 : Patient extubé sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants. - Angio-TDM abdominale à J7 du post op sans anomalies vasculaires ou biliaires. - J15 après TH : hématome sous hépatique objectivé sur un angioscanner hépatique avec extravasation de PDC en rapport avec un pseudoanévrisme de l'AHP=> reprise chirurgicale. - 1 an après TH : Sub-ictère et prurit, Angio-TDM hépatique montrant une sténose de l'AHP avec circulations collatérales. Bili-IRM montrant une sténose ischémique de la VBP=> dilatation endoscopique à 2 reprises avec échec. - Patient mis sous traitement médical (ursolovon). ⇒ Recul de 2.5 ans.
Observation 7	- J1 : Patient extubé sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants. - Troubles neurologiques en post opératoire immédiat, avec une TDM cérébrale montrant un hématome occipital droit, mis sous surveillance. - Bonne évolution clinico-biologique actuellement. ⇒ Recul de 2.5 ans.
Observation 8	- J1 : Patiente extubée sans complications, avec écho-doppler per opératoire et post opératoire satisfaisants. - J7 du post op : ictère avec perturbation du bilan hépatique, écho-doppler sans anomalie vasculaire montrant une dilatation des VBIH => Bili-IRM montrant une sténose anastomotique traitée par réparation biliaire chirurgicale. - Bonne évolution.

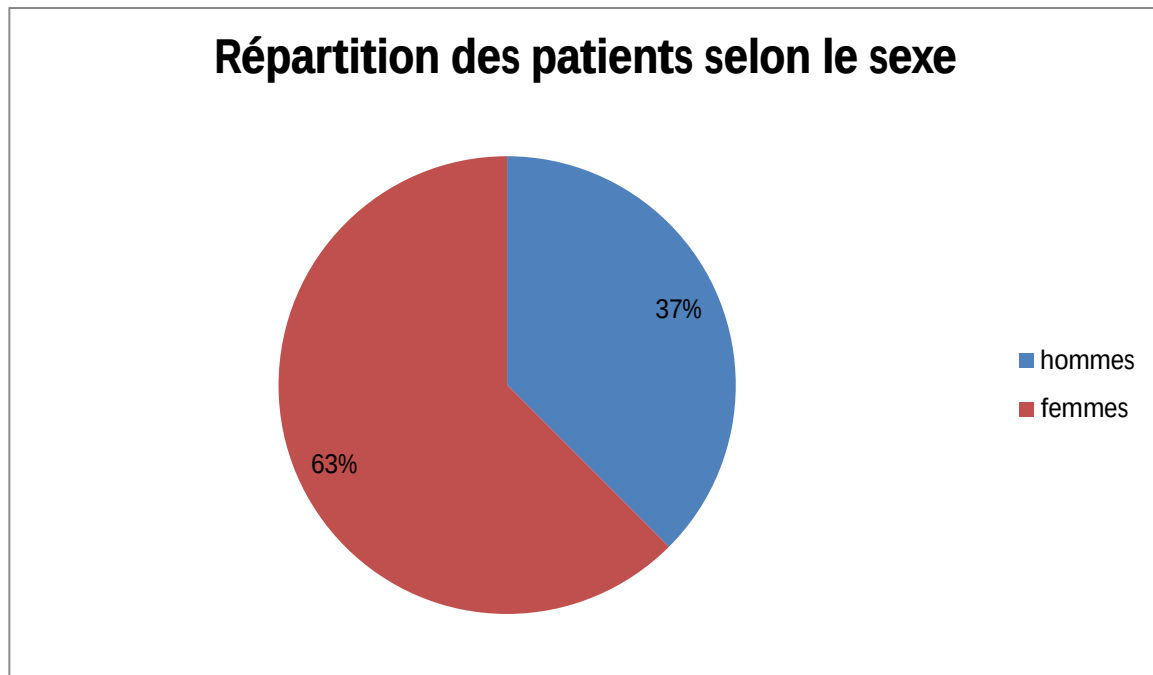
A decorative frame with a light blue wavy banner across the center. The frame is composed of a light blue line with square-like patterns at the corners. The banner has a gradient from light blue to a darker teal at the bottom.

Résultats

IV. RÉSULTATS

1. Description de la population

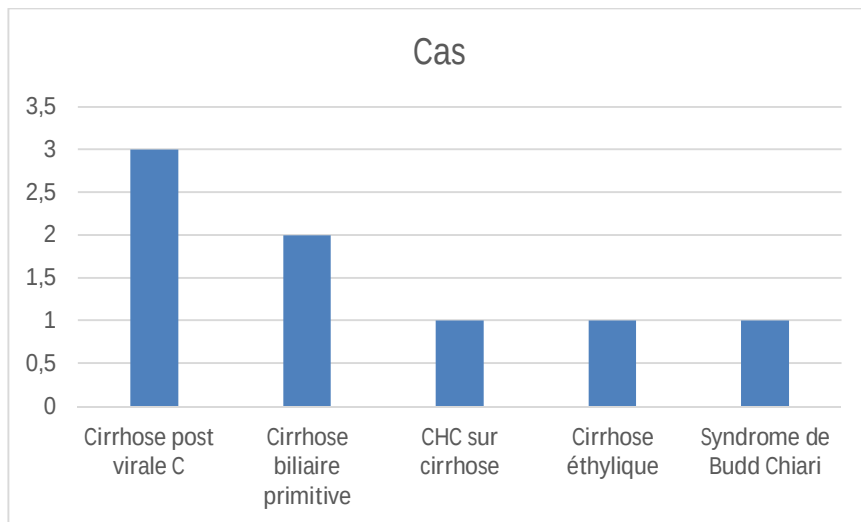
Il s'agit d'une série de 8 patients opérés en chirurgie « A » entre juillet 2014 et Janvier 2020. Il s'agit de 5 femmes (62.5%) et 3 hommes (37.5%), avec un âge moyen de 53.5ans et des extrêmes allant de 33 ans à 63 ans. L'âge moyen des femmes est de 57.4 ans et celui des hommes est de 47 ans.



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.

2. Les indications

On décrit 4 cas de cirrhoses post hépatite virale C, dont un porteur d'un carcinome hépato cellulaire, 2 cas de cirrhose biliaire primitive, 1 cas de cirrhose post éthylique et 1 cas de cirrhose sur syndrome de Budd Chiari.



Graphique 2: Nombre de cas selon les indications.

3. Données paracliniques

3.1 Bilan biologique

Le bilan biologique standard comprend, une numération formule sanguine, un groupage sanguin et un ionogramme sanguin avec le dosage de l'urée et de la créatinine.

Les tests fonctionnels hépatiques comprennent un dosage de la bilirubine totale et directe, gamma-glutamyl transférase (GGT), les phosphatases alcalines (PAL), et les transaminases (ALAT et ASAT).

L'évaluation de la fonction hépatocellulaire est effectuée par le dosage du taux de prothrombine (TP) et d'albumine.

Les patients ont aussi bénéficié d'un dosage des sérologies virales : HVB, HVC, CMV, EBV ainsi que la recherche de toxoplasmose et de rubéole, 4 de nos patient avaient une sérologie HVC positive connue, les autres sérologies étaient négatives chez tous nos patients.

3.2 Bilan radiologique

Tous les patients ont bénéficié lors de leur suivi ou de leur hospitalisation, pour bilan de pré transplantation, d'une échographie abdominale et d'un angioscanner abdominal.

- L'angioscanner hépatique a objectivé chez deux de nos patients une variante anatomique de la vascularisation artérielle du foie à type d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure en plus d'une artère hépatique moyenne.

- Une IRM hépatique réalisée chez notre 5^{ème} patient a objectivé son CHC.

En per-opératoire, tous les patients ont bénéficié d'un écho-doppler hépatique après l'anastomose artérielle et avant l'anastomose biliaire pour étudier la perméabilité vasculaire.

En post opératoire :

- Tous nos patients ont bénéficié d'un écho-doppler de contrôle de J1 à J7.
- Un angioscanner hépatique a été réalisé chez 4 de nos patients, devant des anomalies suspectées à l'écho-doppler, objectivant :
 - o Une thrombose de l'artère hépatique chez notre première patiente.
 - o Une sténose de l'artère hépatique chez notre 2^{ème} patiente.
 - o Un pseudo-anévrisme de l'artère hépatique et une sténose de celle-ci chez notre 7^{ème} patient.
 - o Notre 8^{ème} patiente a bénéficié d'un angioscanner hépatique pour un contrôle systématique fait à J10 du post opératoire, revenu sans anomalie.
 - ⇒ Nous avons actuellement adopté la réalisation systématique d'un angioscanner hépatique à J10, comme protocole de surveillance au sein de notre formation.
- Une bili-IRM a été réalisée chez 4 de nos patients objectivant une sténose biliaire chez notre 1^{er}, 5^{ème} et 8^{ème} patients. Nous l'avons réalisée chez notre 3^{ème} patiente pour contrôle anastomotique.

4. Données post opératoire

4.1 La morbidité

La morbidité est de 62.5%. Les complications post opératoires ont été rapportées ci-dessous :

- 1 cas de thrombose de l'artère hépatique objectivé sur l'écho-doppler réalisé quotidiennement en post opératoire puis confirmé par un angioscanner et l'acte opératoire réalisé en urgence.
- 2 cas de sténose de l'artère hépatique, objectivées sur l'écho-doppler hépatique puis confirmées sur un angioscanner hépatique.
- 1 cas d'infection urinaire avec réactivation du CMV.
- 3 cas de sténose de l'anastomose biliaire, confirmées sur une Bili-IRM.

- 1 cas d'hémorragie post opératoire suite à un saignement artériolaire actif du côté hilaire du greffon, objectivé sur un angioscanner hépatique.

4.2 La mortalité hospitalière

La mortalité intra hospitalière a concerné 2 patientes dans le post opératoire immédiat: la première patiente à J8 du post opératoire et la 4^{ème} patiente à J15 du post opératoire (25 %) et un 3ème décès (de notre 3^{ème} patiente) est survenu au long court, 6 mois après sa transplantation.

A decorative frame with a light blue wavy banner across the middle. The frame is composed of a light blue line with square corner ornaments. The banner has a teal gradient and a wavy bottom edge.

Discussion

V. DISCUSSION

La transplantation hépatique (TH) est le traitement de choix des insuffisances hépatocellulaires aiguës et des hépatopathies chroniques au stade terminal. [5] [6]

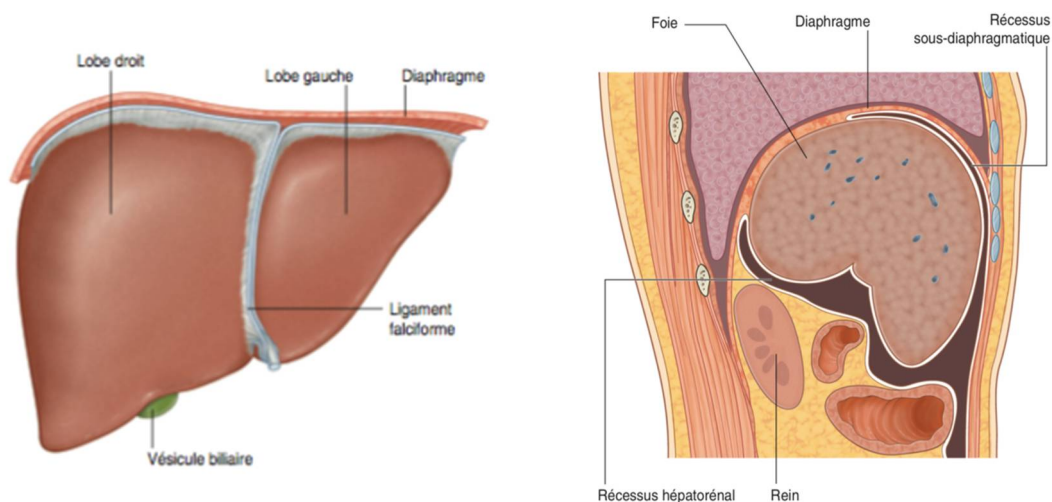
La prise en charge des patients transplantés requiert une approche multidisciplinaire où le radiologue joue un rôle fondamental dans l'identification des complications pré et post-opératoires et sert de guide à l'intervention chirurgicale. [7]

L'avancement des techniques chirurgicales avec l'administration d'immunosuppresseurs et la prise en charge multi disciplinaire a augmenté le taux de survie des patients transplantés avec sur une étude de l'OPTN (Organ Procurement and Transplantation Network), réalisée aux états unis en 2009, un taux de survie de 84,3% à 1 an et de 68,3% à 5 ans et de 53,7% à 10 ans post TH. [7]

Malgré cela, la transplantation hépatique reste un geste très complexe avec un important taux de morbidité et mortalité essentiellement secondaire aux complications post opératoires et au rejet du greffon.

1. Principes de l'intervention

1.1 Rappels anatomiques [8] [9]



1.1.2 La segmentation hépatique

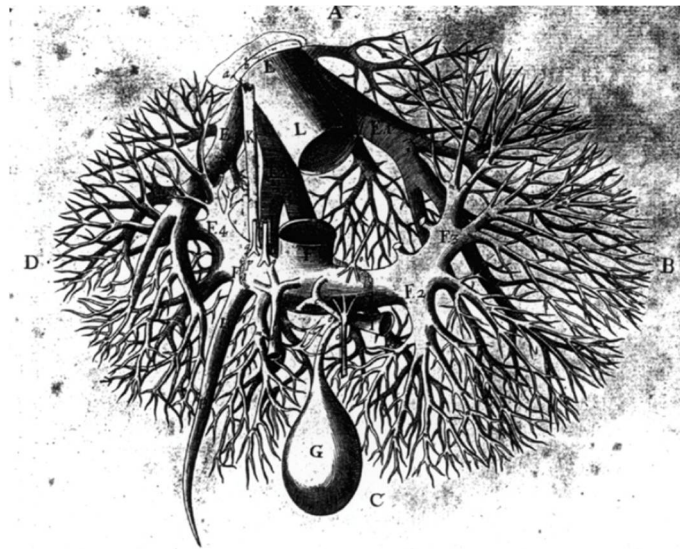


Figure 47: Illustration de la vascularisation du foie, par Francis Glisson en 1654, *Anatomia Hepatis*. [4]

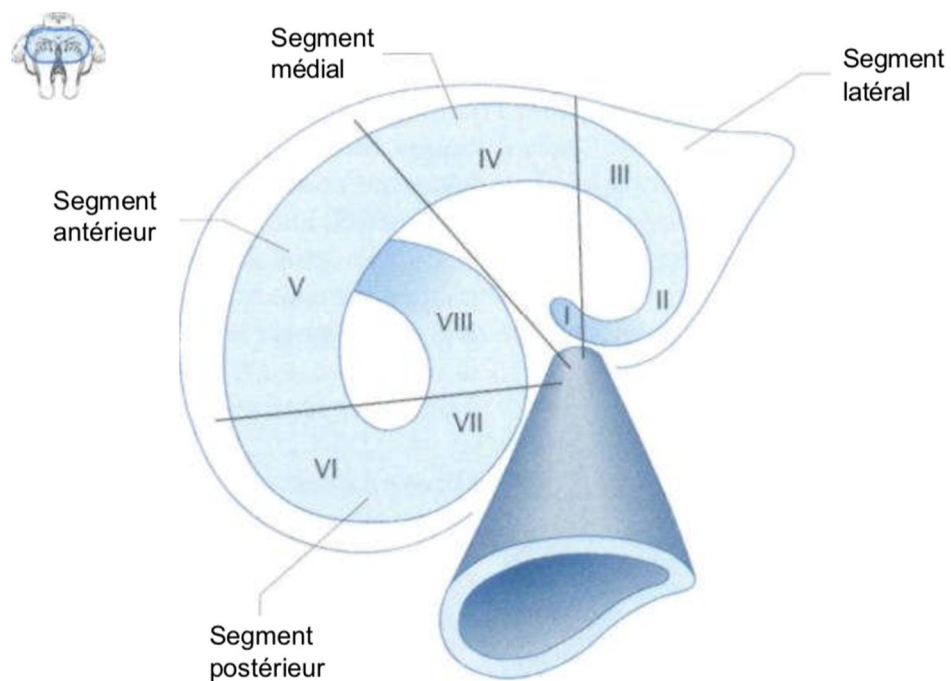


Figure 48: Numérotation des segments hépatiques. [11]

La segmentation hépatique a été décrite par Couinaud. Elle repose sur la division du foie en secteurs et segments par la bifurcation portale et la distribution des veines hépatiques.

Couinaud divise le foie en huit segments, numérotés de I à VIII. (Figure 49)

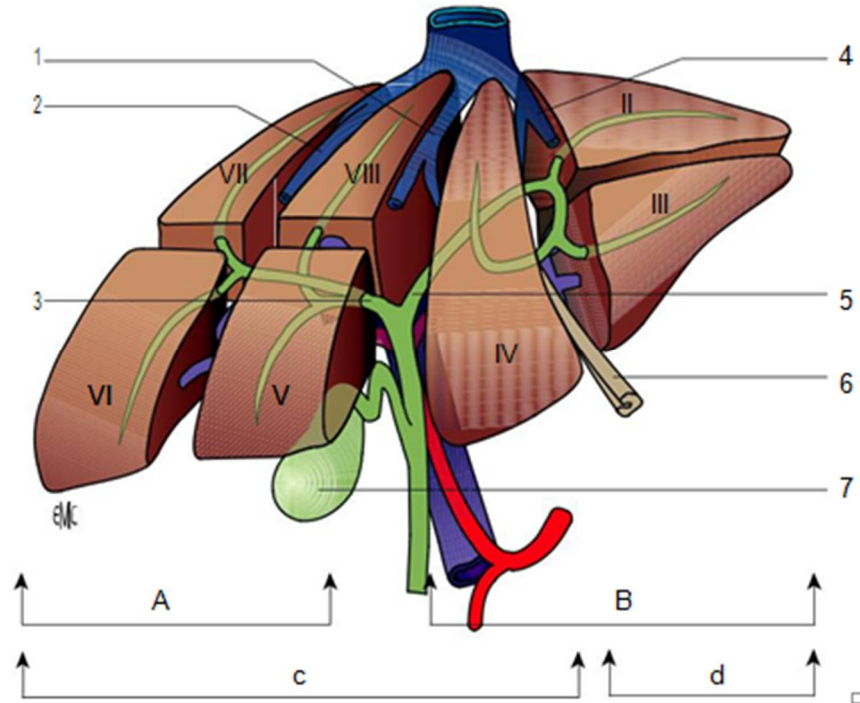


Figure 49: Segmentation hépatique de Couinaud. Foie sur table. 1. Veine hépatique médiane 2. veine hépatique droite ; 3. canal hépatique droit ; 4. veine hépatique gauche ; 5. canal hépatique gauche ; 6. ligament rond du foie ; 7. vésicule. A : Foie droit ; B : foie gauche, Cc : lobe droit ; d : lobe gauche. II à VIII : segments. [12]

La veine hépatique médiane divise le foie en deux hémis foies droit et gauche, et les veines hépatiques droite et gauche divisent chacun d'eux en secteurs latéral et médial. Ceci délimite alors quatre secteurs : Latéral droit, médial droit, latéral gauche et médial gauche.

Une ligne imaginaire passant par la bifurcation portale en branche droite et gauche divise ces secteurs en segments supérieur et inférieur. Délimitant ainsi huit segments indépendants les uns des autres.

Chaque segment possède en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires, et à sa périphérie un drainage veineux hépatique.

Les segments II, III et IV appartiennent au foie gauche et les segments V, VI, VII et VIII appartiennent au foie droit.

Le segment I est autonome, il n'appartient ni au foie droit ni au gauche.

- Le lobe gauche :

Il renferme deux segments : II et III.

Sa vascularisation provient de la branche portale gauche, donnant des branches réalisant un aspect d'H incliné avec une branche pour le segment II, une branche pour le segment III et pour le segment IV, importants repères anatomiques en imagerie.

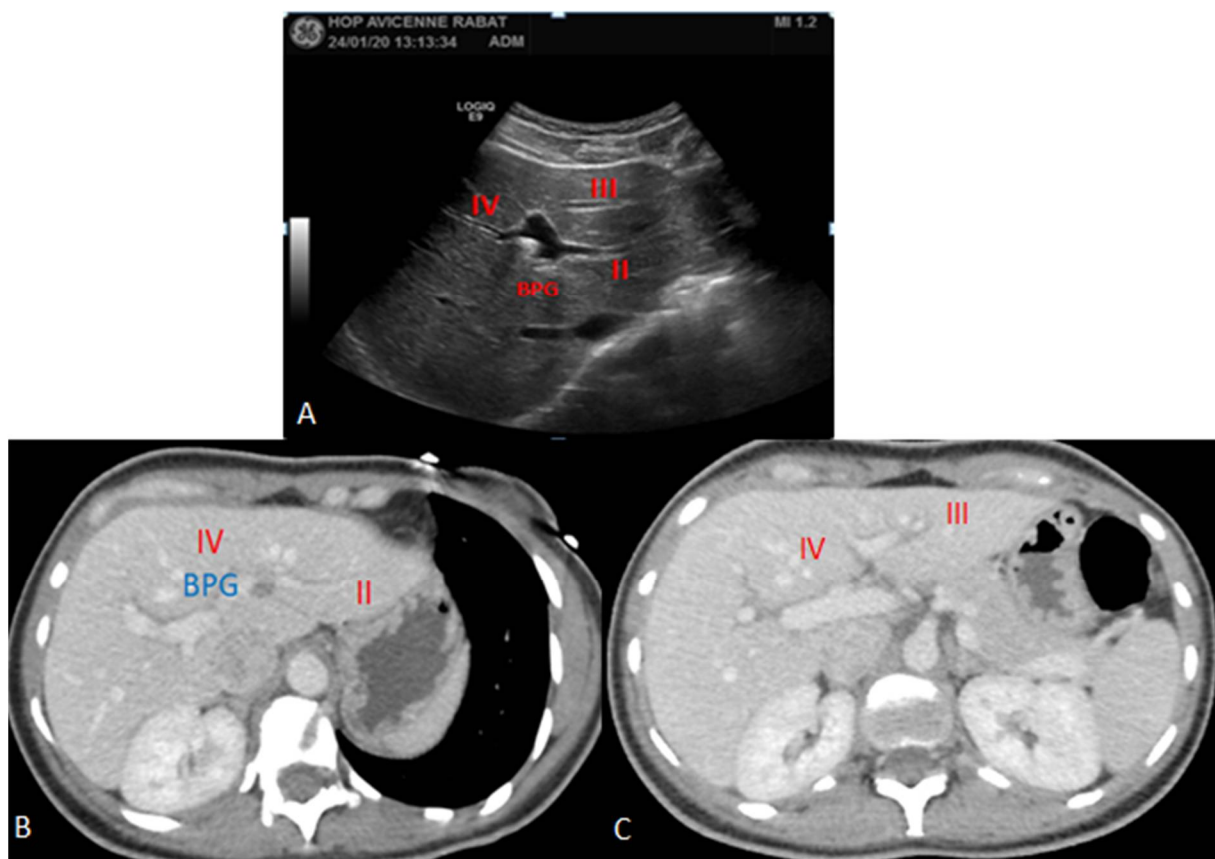


Figure 50: Images échographique (A) et scannographiques du foie en coupes axiales (B, C), montrant les segments II, III et IV, provenant de la division de la branche portale gauche (BPG).

Le drainage veineux est assuré par la veine hépatique gauche.

- Le secteur antérieur du foie droit ou médial droit de Couinaud

Formé par les segments V (en bas) et VIII (en haut).

Le segment V situé à gauche de la vésicule biliaire et le segment VIII limité en dedans par la veine hépatique médiane et en dehors par la veine hépatique droite.

Ils sont vascularisés par des branches sectorielles antérieures provenant de la branche portale droite, avec des branches ascendantes pour le VIII et descendantes pour le V.

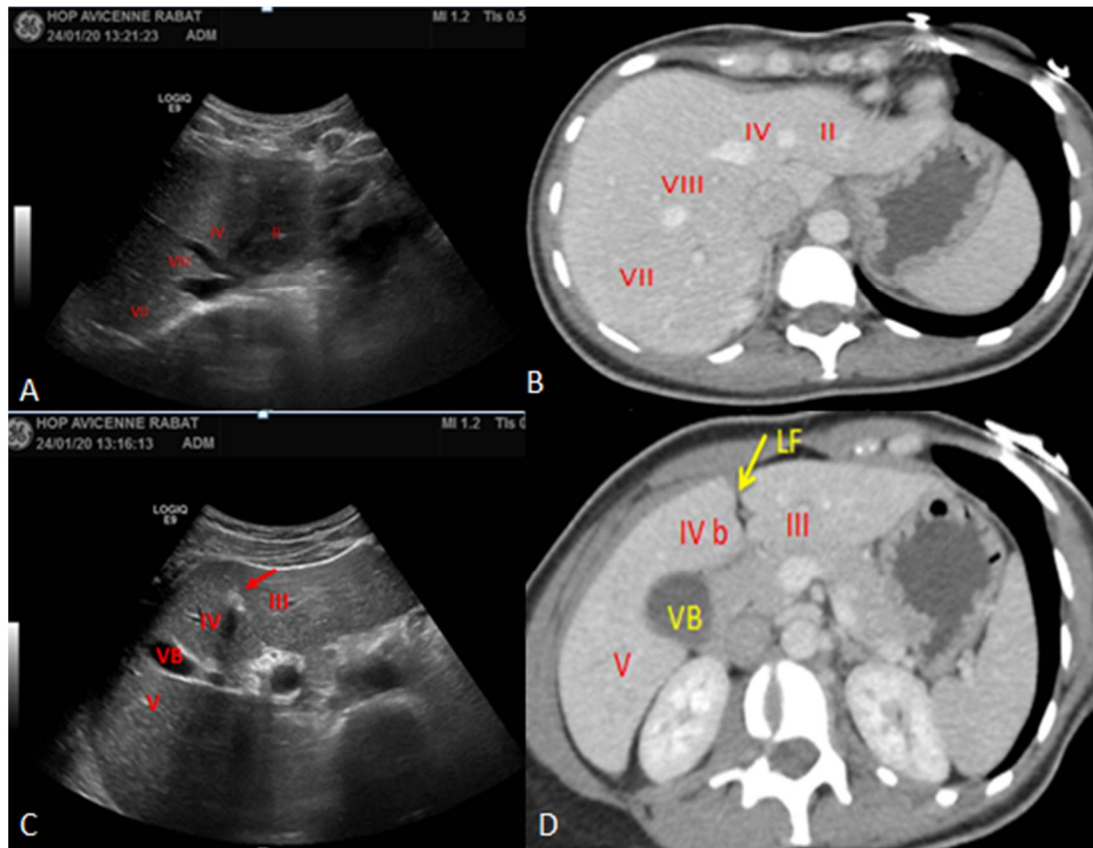


Figure 51: Images échographiques (A et C) et scannographiques du foie en coupes axiales (B, D), montrant les segments II, IV, VIII et VII séparés par les veines hépatiques (Images A et B) et les segments III et IVb séparés par le ligament falciforme (LF), ainsi que les segments IVb et V séparés par la vésicule biliaire (VB) (Images C et D). (Images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

Le drainage veineux est assuré par la veine hépatique médiane pour le segment V et en partie pour le segment VIII.

- Le secteur postérieur du foie droit (segments VI et VII) ou latéral droit.

Formé par les segments VI (en bas de la bifurcation portale) et VII (en haut de la bifurcation portale).

Le segment VII situé à droite de la veine hépatique droite et le segment VI, segment caudal du secteur postérieur.

Ils sont vascularisés par des branches sectorielles postérieures provenant de la branche portale droite, avec des branches ascendantes pour le VII et descendantes pour le VI.

Le drainage veineux est assuré par la veine hépatique droite.

NB : 15 à 20 % des sujets, ont une variante anatomique fréquente : une veine hépatique droite accessoire drainant le segment VI. Cette veine hépatique accessoire se jette dans la veine cave inférieure, à peu près à la hauteur de la bifurcation portale.

Dans notre expérience en chirurgie A, cette branche accessoire du VI existe lors de la dissection du tronc porte, de temps en temps elle est de petit calibre, non signalée dans les comptes rendus opératoires.

- Le lobe carré (segment IV)

Formé par le segment IV, situé entre le lobe gauche et le foie droit ; entre le plan du ligament falciforme et la veine hépatique gauche et le plan de la vésicule biliaire et la veine hépatique médiane.

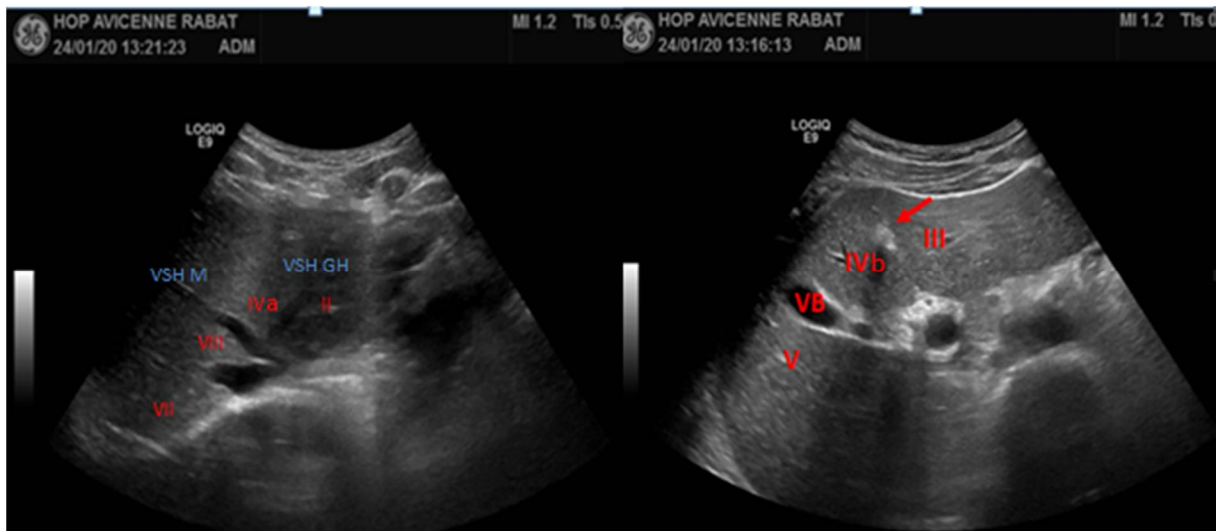


Figure 52: Images échographiques du foie, montrant le segment IVa situé entre la veine hépatique gauche (VSH GH) et la veine hépatique médiane (VSH M) et le segment IVb situé entre le ligament falciforme (flèche rouge) et la vésicule biliaire (VB).

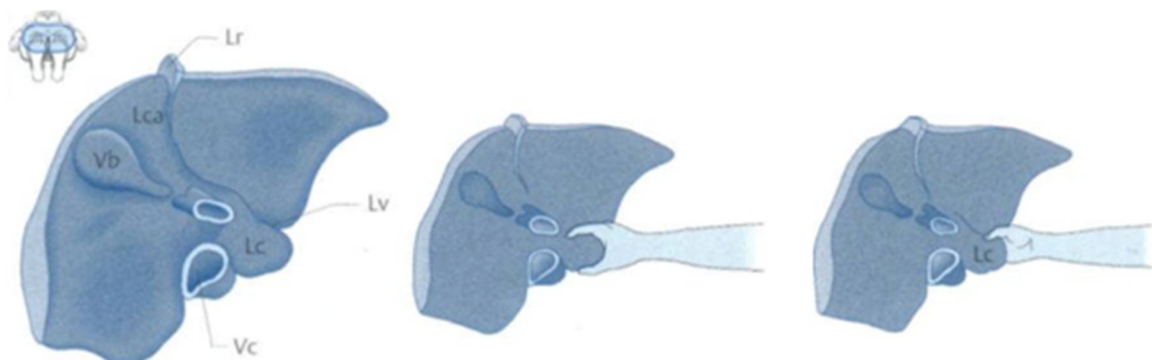
Sa vascularisation provient de la branche portale gauche.

Le drainage veineux est assuré par la veine hépatique médiane, qui prend racine de deux branches principales: une branche veineuse du segment IV et une branche veineuse du segment V, ils se réunissent en V pour former le tronc principal de la veine hépatique médiane.

- Le lobe caudé

Il est situé à la face postérieure du foie, séparant une portion des lobes droit et gauche selon une configuration en H.

Formé par le segment I.



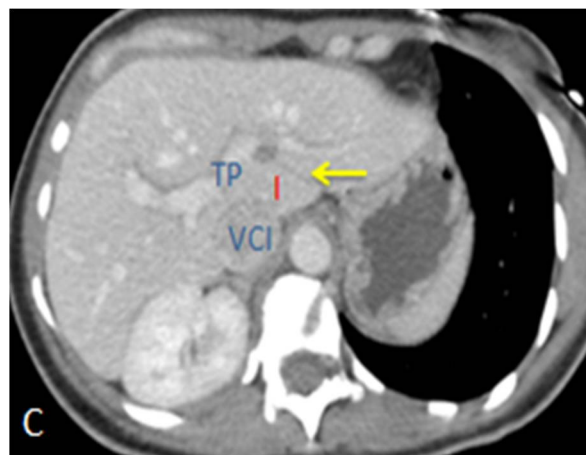
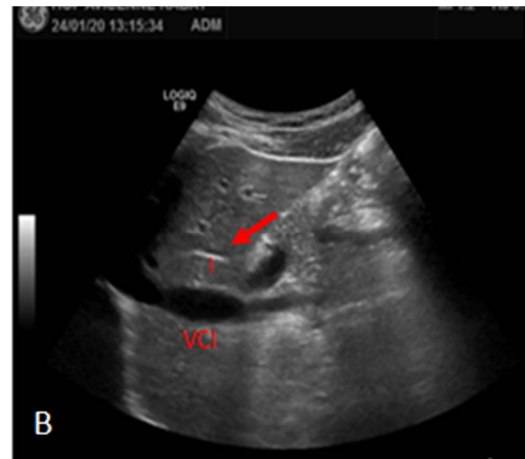
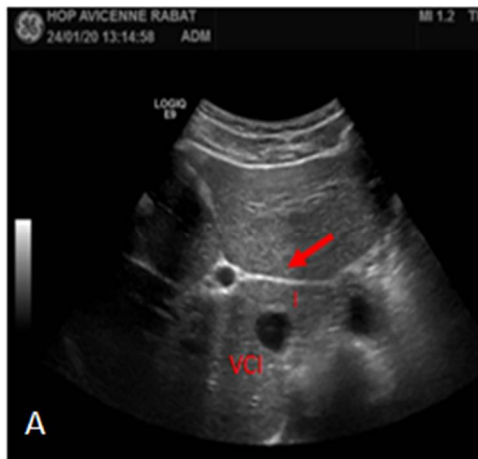


Figure 53: Images échographiques en mode B (A et B) et scannographiques du foie, au temps portal (C) montrant le segment I situé entre le tronc porte (TP), la veine cave inférieure (VCI) et délimité par le ligament veineux d'Arantius (flèche rouge-jaune). Image D montrant une hypertrophie du segment I chez notre patient ayant un syndrome de Budd Chiari. (Images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat et schéma [11])

Ses principaux repères anatomiques en imagerie sont le tronc porte en avant, la VCI en arrière, et le ligament veineux d'Arantius.

Sa vascularisation provient des branches portales droite et gauche.

Son drainage veineux se fait directement dans la veine cave inférieure.

1.1.3 Système veineux portal et ses principales variantes

Le tronc porte peut être exploré à l'échographie au scanner et en IRM au temps portal.

Il se bifurque chez 70 à 80% des cas en deux branches une droite pour le foie droit et une gauche pour le foie gauche.

Cependant il existe des variantes anatomiques dont la plus fréquente est la trifurcation portale (Figure 55) en branche portale gauche, branche portale droite antérieure et branche portale droite postérieure. (4 à 9% des patients).

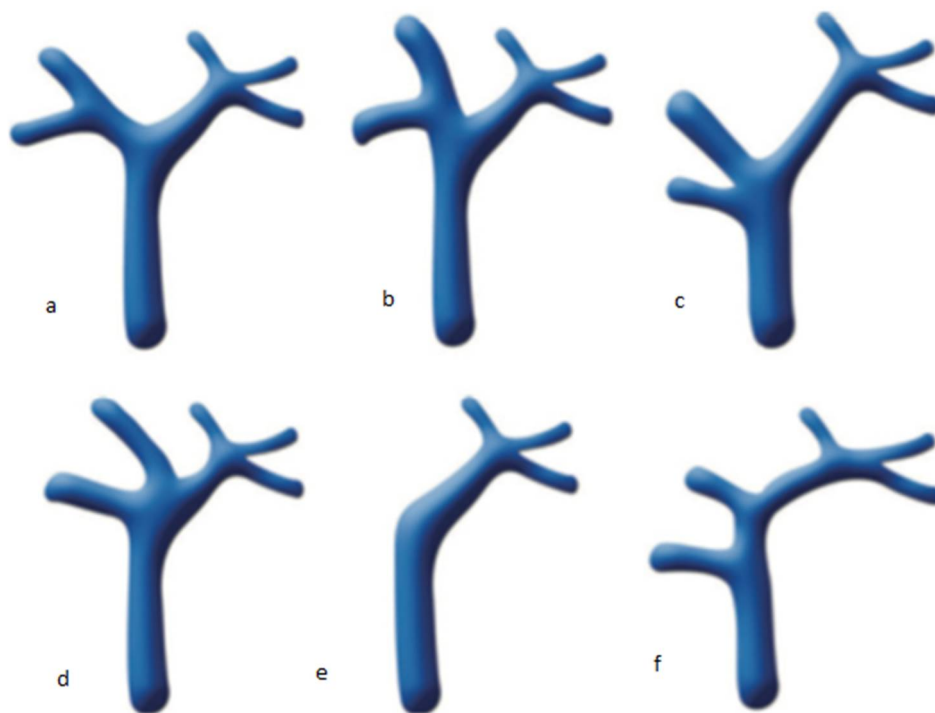


Figure 54:Schéma montrant les variantes anatomiques de la bifurcation portale : vascularisation modale (a), branche droite courte (b), branches accessoires (c), trifurcation portale (d), Absence de branche droite (e), branche sectorielle postérieure naissant directement du tronc porte (f). [13]



Figure 55: TDM hépatique avec injection de PDC au temps portal, coupe axiale, montrant une trifurcation portale, dans le cadre d'un bilan vasculaire en pré transplantation hépatique. (Image du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

Les autres variantes sont :

- Une branche portale postérieure provenant directement du tronc porte. (5%)
- Une branche portale antérieure provenant de la branche portale gauche (4%)
- Une branche portale gauche provenant de la branche portale antérieure droite. (2%)

Les variantes exceptionnelles sont :

- L'absence totale de la bifurcation portale et la naissance des branches sectorielles et segmentaires en intra parenchymateux.
- L'agénésie de la branche portale gauche ou de la branche portale droite accompagnées d'une agénésie parenchymateuse homolatérale.
- Une veine porte pré duodénale, parfois associée à une anomalie de la veine cave inférieure, des rates multiples, ou une anomalie de rotation mésentérique et une atrésie des voies biliaires.
- Une agénésie du segment IV, aboutissant à la division de la veine porte en deux branches : une postérieure droite destinée aux segments VI et VII et une gauche destinée aux segments II, III, V, VIII. La vésicule biliaire se trouve, dans ce cas, dans le plan du ligament rond.
- Une agénésie du tronc de la veine porte avec abouchement du confluent spléno-mésaraïque dans le système cave inférieur.

⇒ Tous nos patients ont eu une bifurcation portale modale.

1.1.4 Veines hépatiques et leurs principales variantes

Les veines hépatiques forment un W dont la base est la veine cave inférieure chez 70% des sujets.

La veine hépatique gauche située entre les segments II, III et IV, la veine hépatique moyenne entre les segments IV et V et la veine hépatique droite entre les segments V et VIII.

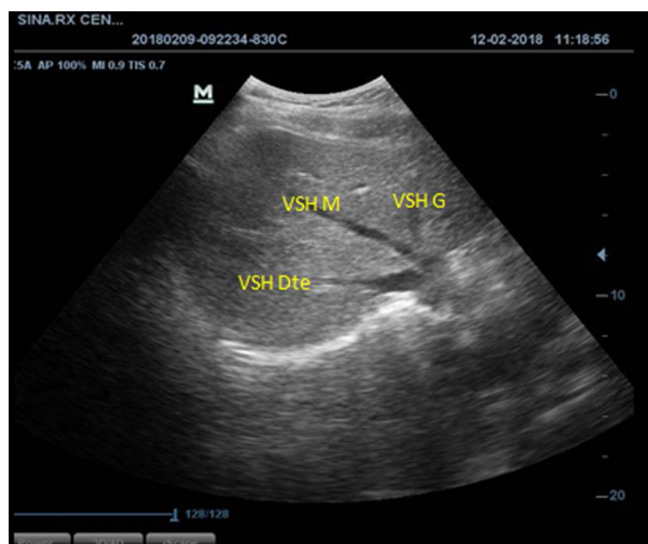


Figure 56: Image échographique en mode B montrant les veines hépatiques gauche (VSH G), médiane (VSH M) et droite (VSH Dte). (Image du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

Les variantes concernant la confluence entre les veines sont :

- Il existe chez 90 à 95% des cas un tronc commun entre les veines hépatiques gauche et moyenne, et chez 5% des cas, la confluence des veines hépatiques vers la VCI est séparée.
 - La variante la plus fréquente est la présence de deux veines hépatiques gauches.
 - Chez 30% des cas, il existe une veine hépatique surnuméraire qui se draine, au même niveau des veines classiques, dans la veine cave inférieure.
 - Chez 6 à 10% des sujets, une veine hépatique droite accessoire inférieure, se draine dans la veine cave inférieure en dessous de la convergence des trois veines hépatiques, drainant les sous segments inférieurs du foie droit.
 - La présence de deux veines hépatiques droites inférieures a été rapporté une fois.
- ⇒ Tous nos patients ont eu un tronc commun entre les deux VSH médiane et gauche.

1.1.5 Artères hépatiques et leurs principales variantes

Le pédicule hépatique est composé par l'artère hépatique, la veine porte et le canal biliaire principal.

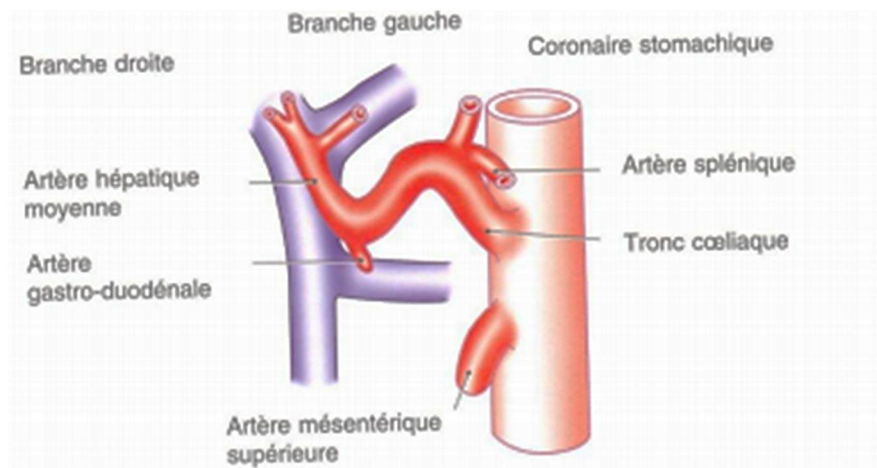
Le flux sanguin hépatique est assuré principalement par le tronc porte et l'artère hépatique assure approximativement 25% du flux sanguin hépatique.

Elle naît du tronc cœliaque, qui naît de la face antérieure de l'aorte à la hauteur de D12 et se divise en trois branches : artère hépatique commune, artère gastrique gauche et artère splénique.

Cependant, de multiples variantes anatomiques existent. Elles sont importantes à reconnaître avant toute intervention chirurgicale, notamment devant une transplantation hépatique.

Les variantes rencontrées par ordre de fréquence sont :

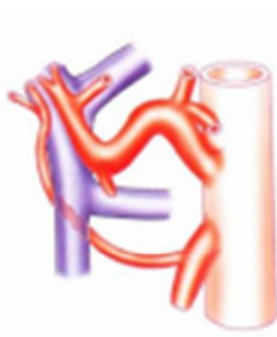
- Une artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure, gagnant le pédicule hépatique passant en arrière du pancréas et latérale à droite de la veine porte. (15 à 20% des cas).
⇒ Cette variante anatomique est retrouvée chez notre première patiente et notre 7ème patient, qui ont une AHD et une AHM. (Figure 2, Figure 37)
- L'artère hépatique droite peut naître exceptionnellement de l'aorte.
- Une artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche gagnant le pédicule hépatique en cheminant dans la partie haute du sillon d'Arantius. (10% des cas).
- L'absence de tronc cœliaque, avec une naissance séparée de ses branches directement de l'aorte est une variante rare.
- Chez 2 à 4 % des cas, le tronc cœliaque peut être incomplet : tronc gastro-hépatospléno-mésentérique.
⇒ Le foie de l'un de nos greffons avait trois artères hépatiques : gauche, médiane et droite, il a nécessité une plastie avant sa mise en place chez le receveur (observation N°7).



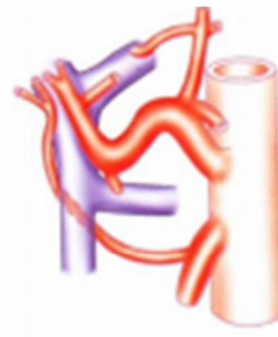
Disposition modale : artère hépatique moyenne foie total.



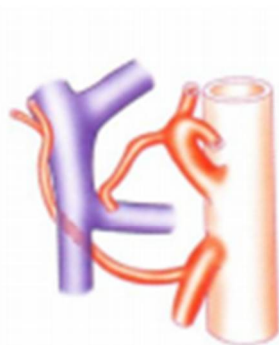
Artère hépatique moyenne
Artère hépatique gauche



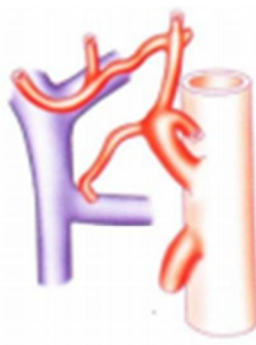
Artère hépatique moyenne
Artère hépatique droite



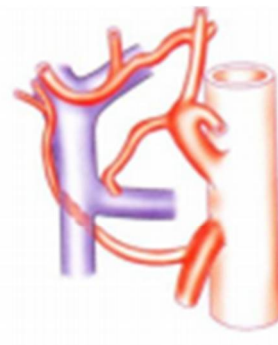
Artère hépatique moyenne
Artère hépatique gauche
Artère hépatique droite



Artère hépatique droite



Artère hépatique gauche



Artère hépatique gauche
Artère hépatique droite

Figure 57: Schéma montrant les différentes variantes anatomiques de l'artère hépatique.

[14]

1.1.6 Tractus biliaire et ses variantes

Les voies biliaires sont formées par :

- Le canal hépatique gauche, drainant le foie gauche, formé par des branches segmentaires drainant les segments II, III et IV.
- Le canal hépatique droit, drainant les segments V, VI, VII et VIII, et formé par deux branches principales : une branche postérieure et une branche antérieure.
- Le canal hépatique commun est formé par l'union des canaux hépatiques droit et gauche. Il s'unit au canal cystique pour former la voie biliaire principale.

Les variantes anatomiques concernent surtout la confluence des canaux hépatiques principaux. Elles sont : (Figure 58)

- Une triple confluence du canal hépatique en antérieur droit, postérieur droit et canal hépatique gauche, qui est fréquente.
- Chez 15 à 20% des cas, les canaux hépatiques antérieur et postérieur droits se drainent directement dans le canal hépatique gauche.

Il est important de mentionner avant tout acte chirurgical l'absence du canal hépatique droit, ou la présence d'un drainage séparé des canaux sectoriels antérieur et postérieur dans le canal hépatique commun, afin d'éviter un traumatisme iatrogène des voies biliaires.

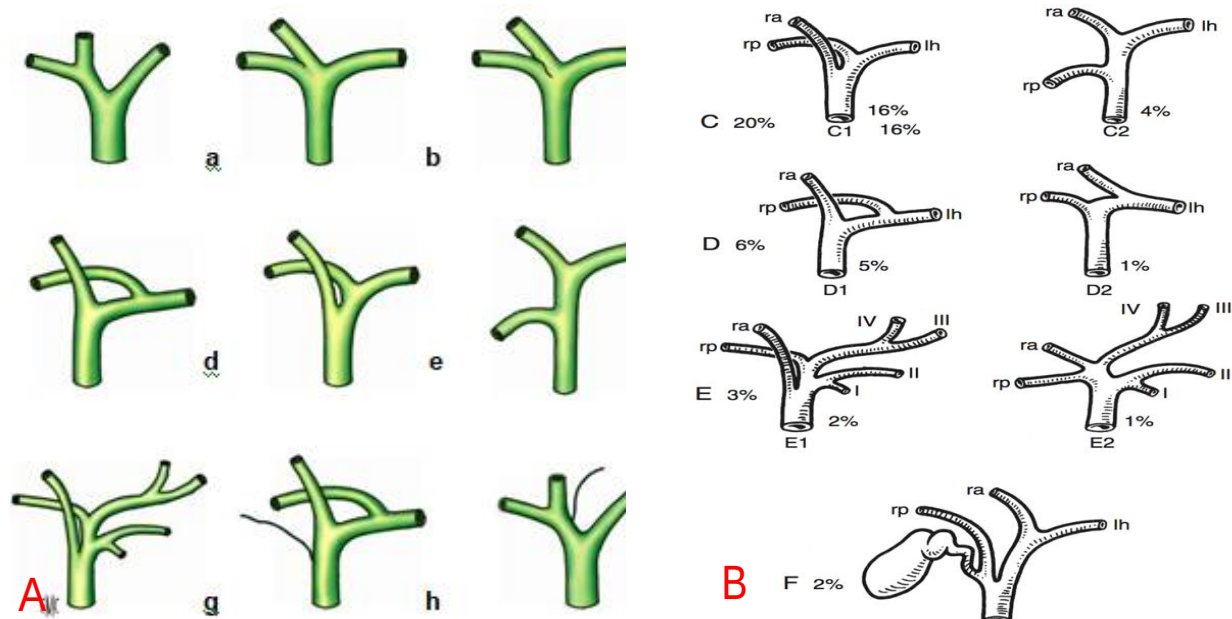


Figure 58: Image A : Différents types d'anatomie biliaire (adaptés d'après Couinaud). a. Anatomie modale; b. canal hépatique droit court (longueur < 0,5 cm); c. trifurcation du canal hépatique commun; d. canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique gauche; e. canal sectoriel antérieur droit dans le canal hépatique commun ou dans le canal hépatique gauche (non représenté) ; f. canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique commun ; g. absence de confluence biliaire ; h, i. canal droit aberrant ou accessoire. [12]

Image B : Principales variantes anatomiques de la confluence biliaire (Couinaud, 1957). A. Anatomie modale ; B. trifurcation du canal hépatique commun ; C. drainage ectopique du canal sectoriel droit dans le canal hépatique commun (C1=canal antérieur droit [ra] drainant dans le canal hépatique commun et C2= canal postérieur droit [rp] drainant sans le canal hépatique commun) ; D. Drainage ectopique d'un canal sectoriel droit dans le canal hépatique gauche (D1= canal sectoriel postérieur droit se drainant dans le canal hépatique gauche [lh] et D2= canal sectoriel antérieur droit se drainant dans le canal hépatique gauche) ; E. Absence de confluence des canaux hépatiques ; F. Absence de canal hépatique droit et drainage ectopique du canal hépatique postérieur dans le canal cystique. [4]

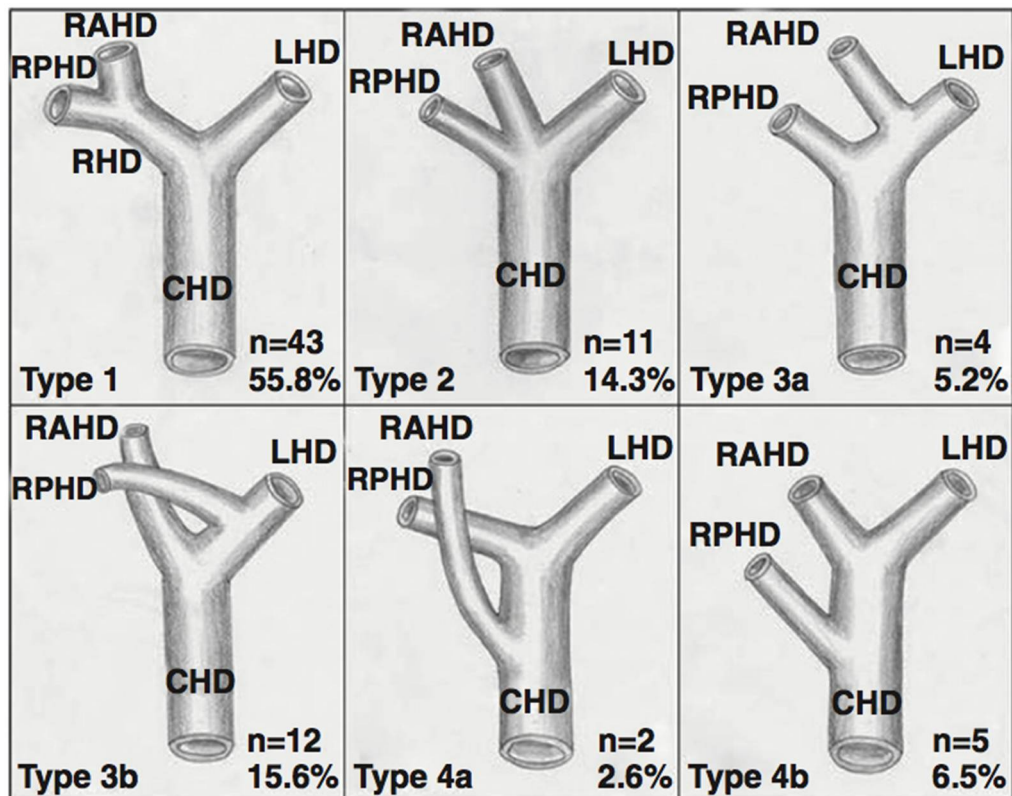


Figure 59: Différents types de branches biliaires retrouvées en cas de donneur vivant apparenté (DVA) ; CHD : canal hépatique commun, LHD : canal hépatique droit, RAHD : canal hépatique antérieur droit et RPHD : canal hépatique postérieur droit. [15]

1.2 Technique de l'intervention chirurgicale

Il existe plusieurs formes de transplantation hépatique :

- La transplantation d'un foie entier dite orthotopique, qui consiste en le remplacement du foie natif par un foie d'un donneur en mort encéphalique. C'est la technique la plus réalisée dans le monde occidental.
- La transplantation de foie partiel (l'hémi foie droit ou gauche), soit à partir d'un donneur vivant apparenté (DVA) (Figure 61) ou d'un greffon entier volumineux (réduit), ou d'un split système, permettant un greffon pour deux receveurs : sur un adulte et un enfant. (Figure 60)



Figure 60:Image per opératoire d'une bipartition d'un greffon hépatique pour transplantation chez deux receveurs. [16]

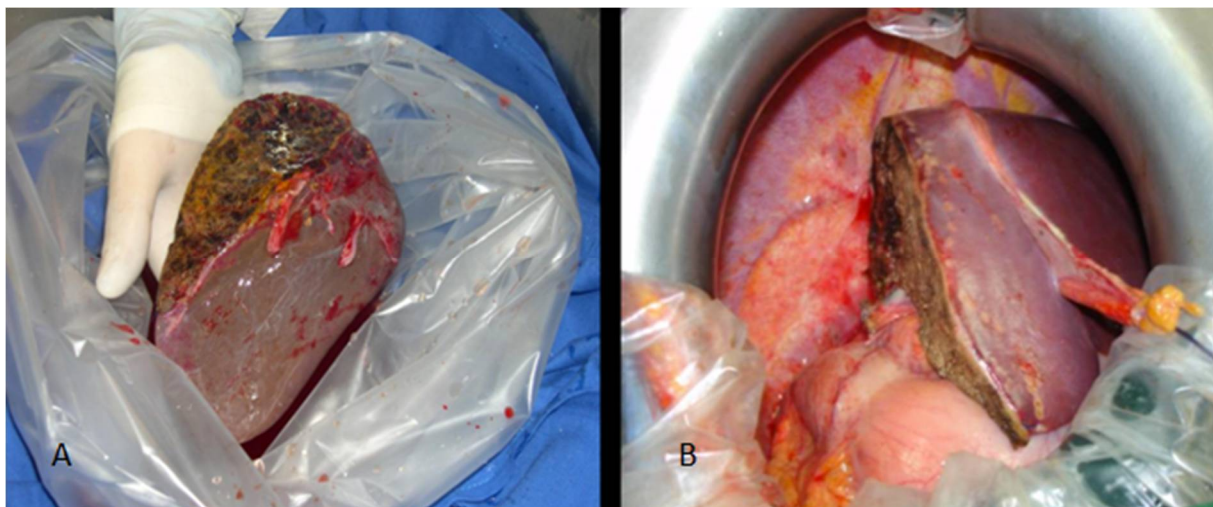


Figure 61: Image per opératoire montrant un greffon hépatique avec (A) : Foie droit, pour un receveur adulte à partir d'un donneur vivant apparenté (B). [17]

- Il existe aussi la transplantation auxiliaire, utilisée dans les rares cas d'hépatite fulminante : un héli foie est implanté à côté du foie natif malade, temporairement, en attente qu'il se régénère. [18]

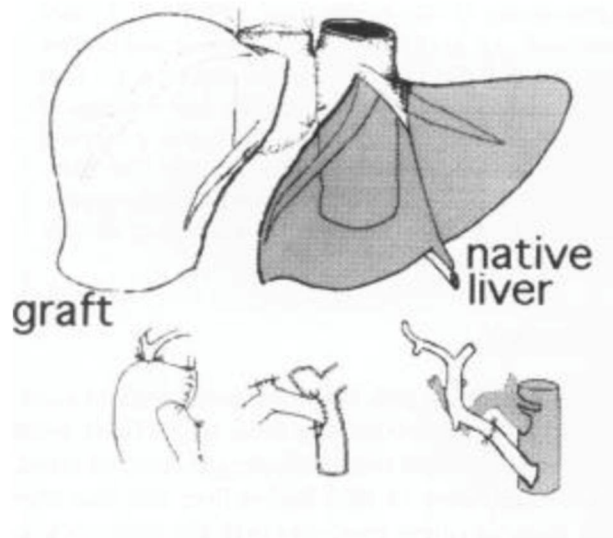


Figure 62: Schéma d'une transplantation hépatique hétérotopique (ou auxiliaire), d'un foie droit prélevé chez un DVA ou greffon réduit, greffé pour hépatite fulminante en attendant que le foie gauche natif régénère. [19]

La transplantation orthotopique est considérée comme le gold standard. [20]

Elle consiste en une hépatectomie du donneur et du receveur avec la réalisation d'anastomoses de la VCI, de la veine porte, de l'artère hépatique, d'une anastomose biliaire et d'une cholécystectomie systématique.

⇒ Dans notre petite série de cas, seule la transplantation orthotopique à partir de foies cadavériques a été réalisée.

La première anastomose réalisée lors du geste chirurgical est l'anastomose de la VCI : elle consiste en la résection de la VCI rétro hépatique du receveur avec une anastomose cavo cave termino terminale entre la VCI sus et sous hépatique du donneur et du receveur.

La technique la plus récente et la plus utilisée est la technique dite en « piggy back », elle permet une meilleure stabilité hémodynamique en diminuant la durée du geste et le risque hémorragique, et permet la conservation de la VCI rétro hépatique.

Elle est réalisée par une anastomose de la longueur entre la partie terminale de la VCI du receveur et la partie crâniale de la VCI du donneur. (Figure 63, Figure 64)

La partie caudale de la VCI du donneur est suturée.



Figure 63: Image per opératoire d'une anastomose cavo-cave type piggy-back. (Image du service de chirurgie A, HIS, Rabat).

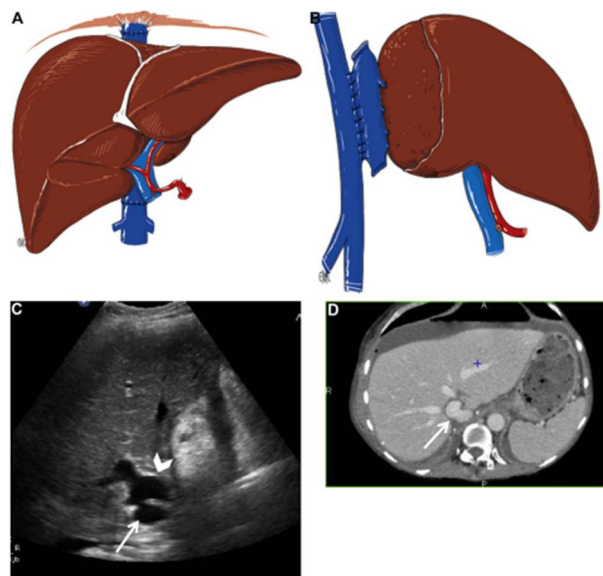


Figure 64: Anastomose de la veine cave inférieure. Anastomose termino terminale (A). Anastomose latéro latérale, dite en piggy back (B), en échographie par voie intercostale (C) avec la veine du receveur (flèche) et la veine cave du greffon (tête de flèche), et au scanner en coupe axiale (D). [21]

⇒ Dans notre série de cas, 7 patients ont bénéficié d'une anastomose cavo-cave type piggyback (Figure 65) et un patient a bénéficié d'une anastomose cavo-cave termino-terminale sur agénésie de sa VCI (7ème patient).

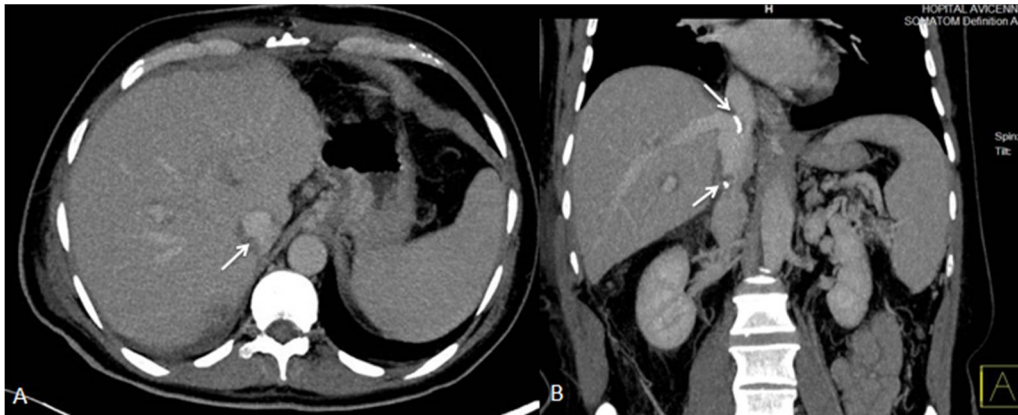


Figure 65: Angio-TDM hépatique réalisée au temps portale en coupe axiale (A) et coronale (B) objectivant une anastomose cavo-cave type piggy back, perméable avec anastomose respectée. (Flèches blanches). (Images du service de chirurgie A et de radiologie centrale, HIS, Rabat).

L'anastomose porte est termino terminale (Figure 66), la différence de diamètre entre le tronc porte du donneur et du receveur doit être <5mm.

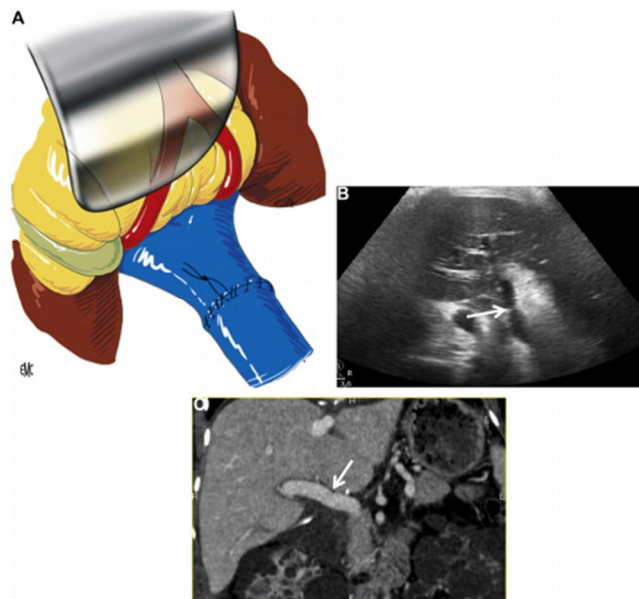


Figure 66: Anastomose porte termino-terminale (A), en échographie par voir intercostale (B), et au scanner en reconstruction oblique (C). [21]

⇒ Dans notre série de cas, tous les patients ont bénéficié d'une anastomose porto-porte termino terminale. (Figure 67, Figure 68)

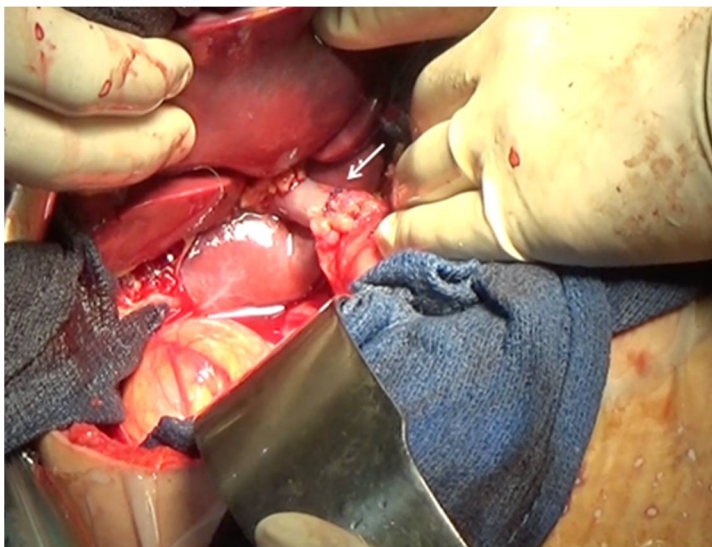


Figure 67: Image per opératoire montrant une anastomose porto-porte termino- terminale (flèche blanche). (Image du service de chirurgie A, HIS, Rabat).

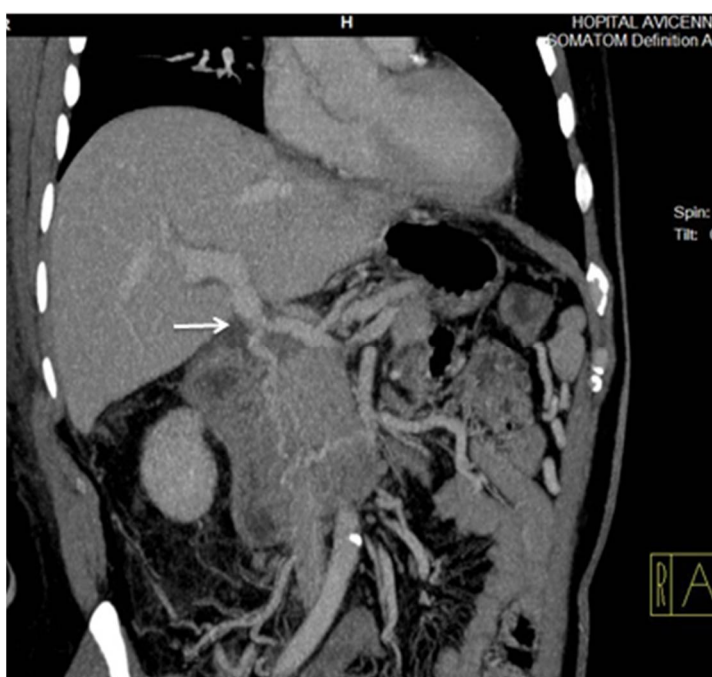


Figure 68: Angioscanner hépatique au temps portal en reconstruction coronale MIP, montrant une anastomose porte termino-terminale, perméable (flèche blanche). (Image du service de radiologie centrale, HIS, Rabat).

L'anastomose standard de l'artère hépatique est termino- terminale entre l'artère hépatique, l'artère splénique ou le tronc coeliaque du donneur et l'artère hépatique, l'artère gastro-duodénale du receveur réalisant un aspect en « Fish mouth » (Figure 69).

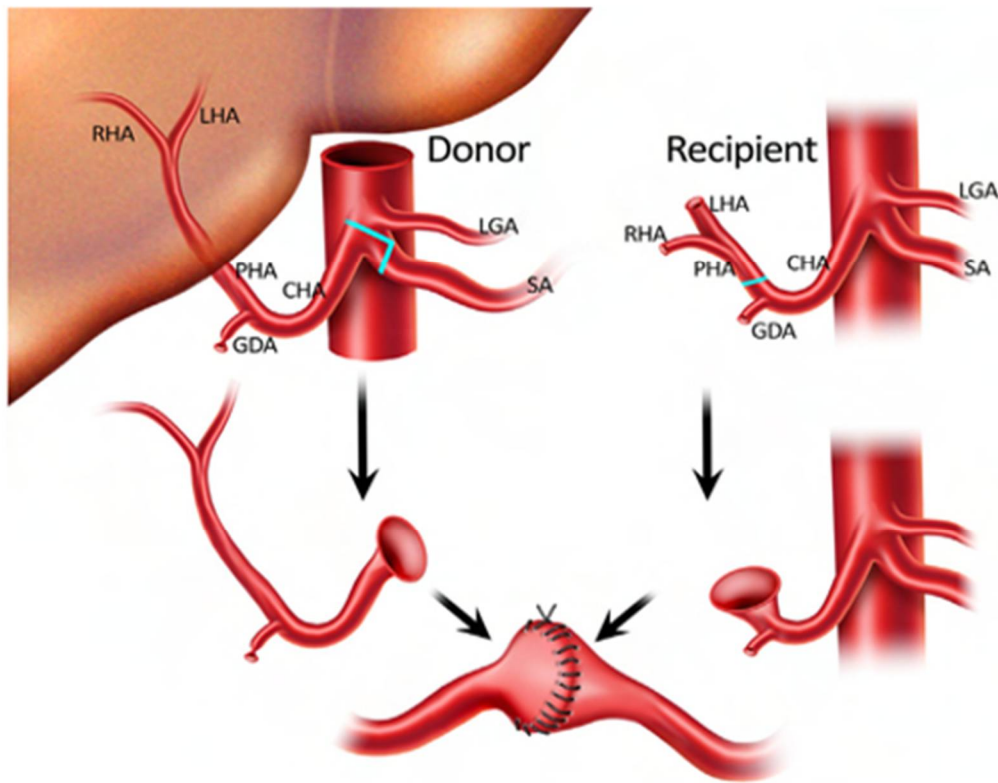


Figure 69: Anastomose de l'artère hépatique en « fishmouth ». L'illustration objective le montage anastomotique chirurgical de l'artère hépatique, dit en « fishmouth », lors d'une transplantation orthotopique du foie. Sur cette figure, l'anastomose est réalisée entre le point des branches de l'artère hépatique commune, artère splénique du donneur (ligne bleue, donneur) et la bifurcation entre l'artère gastro duodénale, artère hépatique propre du receveur (ligne bleue, receveur). [20]

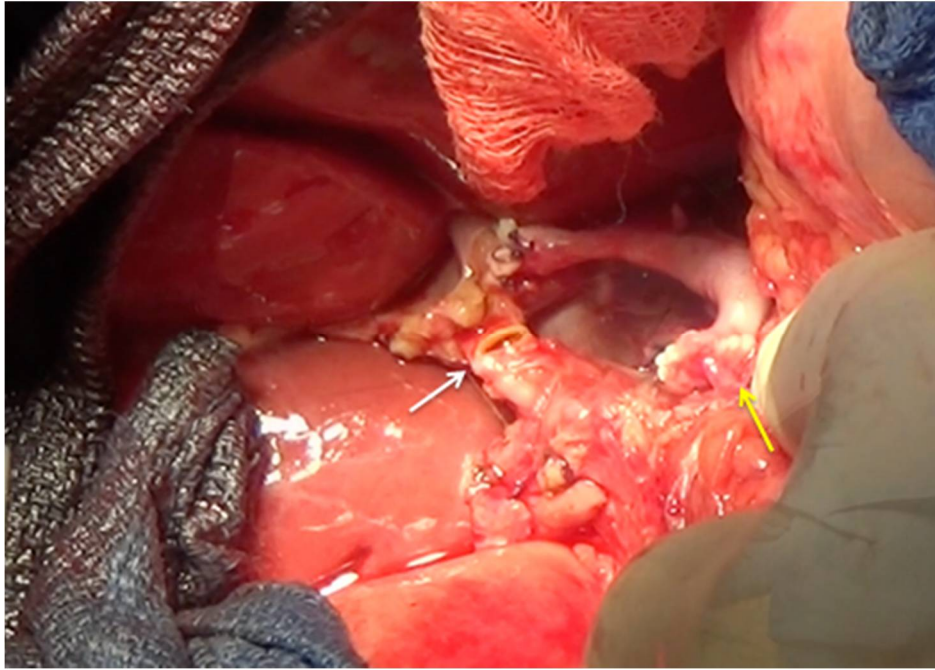


Figure 70: Image per-opératoire montrant une anastomose artérielle en fishmouth (tronc coeliaque donneur et jonction AHC/AGD chez receveur (flèche jaune) avec une anastomose biliaire termino- terminale en dessous (flèche blanche). (Service de chirurgie A, HIS, Rabat).

⇒ Dans notre série de cas :

- Deux patients ont bénéficié d'une anastomose de la jonction entre l'artère hépatique commune (AHC) et artère gastro-duodénale (AGD) du receveur sur artère hépatique commune (AHC) du donneur.
- Quatre patients ont bénéficié d'une anastomose de la jonction entre l'artère hépatique commune (AHC) et l'artère gastro-duodénale (AGD) du receveur sur le tronc coeliaque du donneur (pastille de l'Aorte). (Figure 70, Figure 71)
- Un patient a bénéficié d'une anastomose de la jonction entre l'artère hépatique commune (AHC) et l'artère gastro-duodénale (AGD) du receveur sur la jonction du tronc coeliaque et artère splénique du donneur.
- Un patient a bénéficié d'une anastomose de la jonction des branches droite et gauche de l'artère hépatique commune (AHC) du receveur sur la jonction du tronc coeliaque et artère splénique du donneur. (observation N°6).

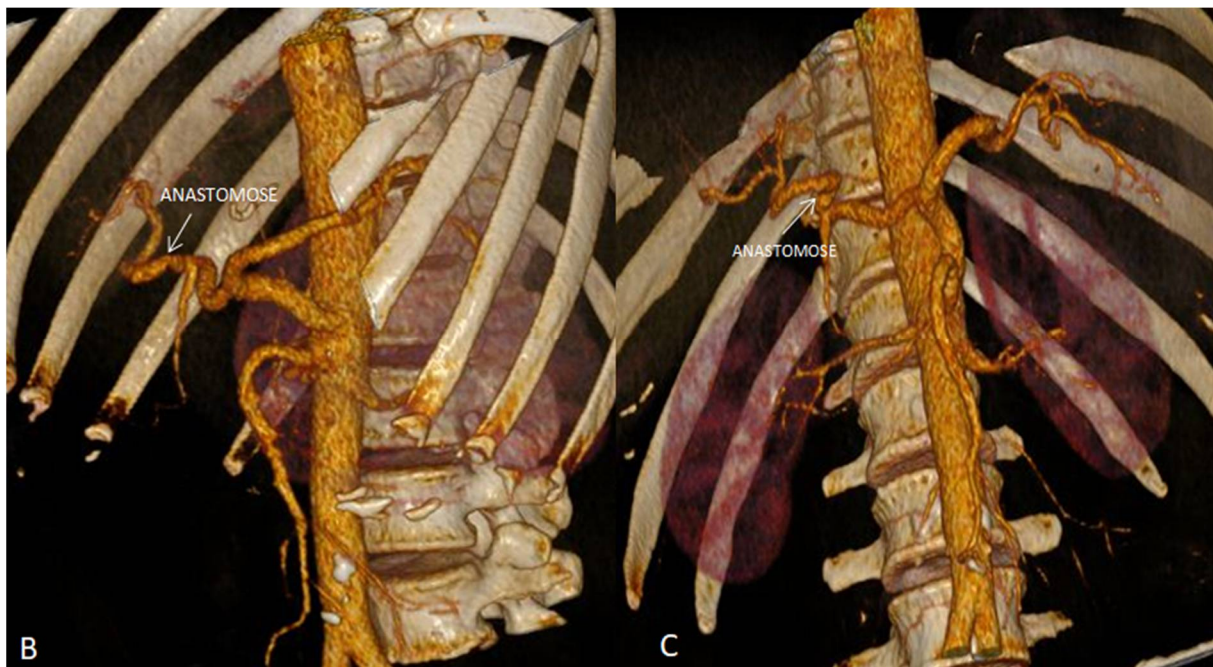
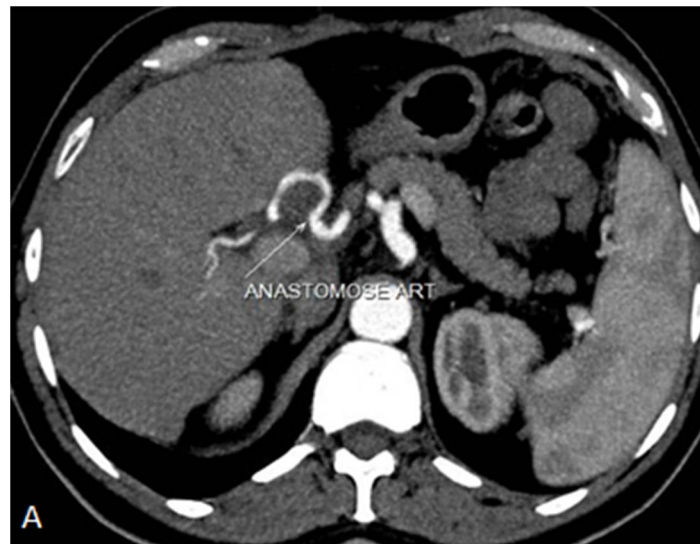


Figure 71: Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstructions MIP (A) et VRT (B, C) montrant une anastomose artérielle entre la jonction de l'artère hépatique commune (AHC) et l'artère gastro-duodénale (AGD) du receveur sur le tronc cœliaque du donneur. (Observation N°5) (Image du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

L'anastomose biliaire est termino terminale. Elle est réalisée entre le canal hépatique commun du donneur et le canal cholédoque du receveur. (Figure 72)

L'avantage de cette technique est la conservation du sphincter d'Oddi.

En cas de canal cholédoque court ou une atteinte de celui-ci, une anastomose cholédoco-jéjunale est réalisée. Elle est cependant dotée d'un risque infectieux, hémorragique et de lâchage d'anastomose.

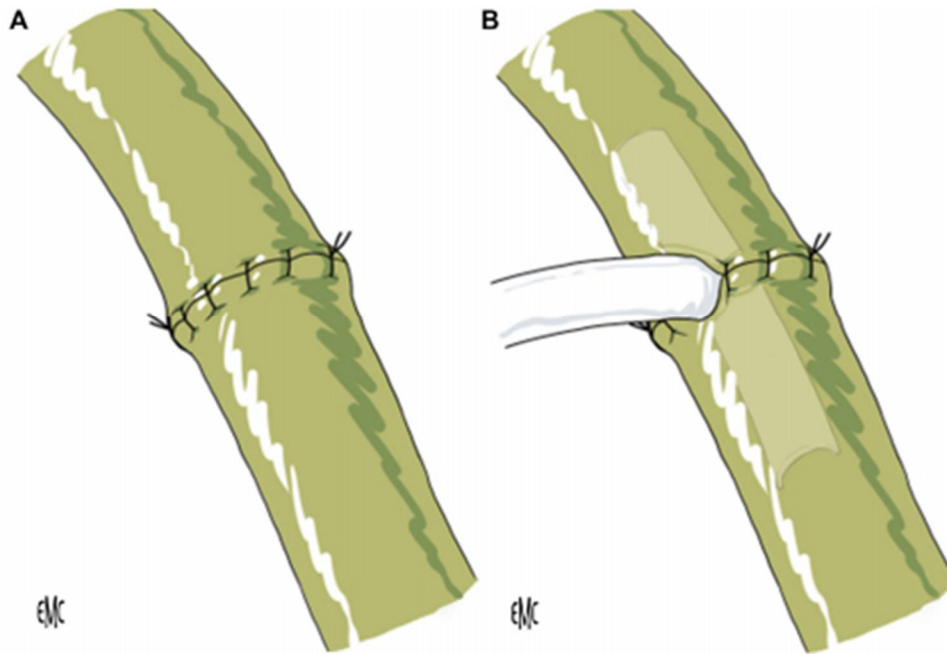


Figure 72: Anastomoses biliaires. Anastomose biliaire termino terminale sans nécessité de drainage (A). Anastomose termino terminale protégée par un drain en « T » dont la branche verticale sort par l'anastomose (B). [21]

Des fois un drain de Kehr est mis en place lors de l'anastomose biliaire termino-terminale, cependant plusieurs équipes chirurgicales ne le mettent pas en place pour éviter une fuite biliaire ou un retard de cicatrisation.

Une cholécystectomie sur greffon est réalisée systématiquement.

⇒ Dans notre série de cas, tous les patients ont bénéficié d'une anastomose biliaire termino-terminale sans drainage. Voir figures ci-dessous : (Figure 73, Figure 74)

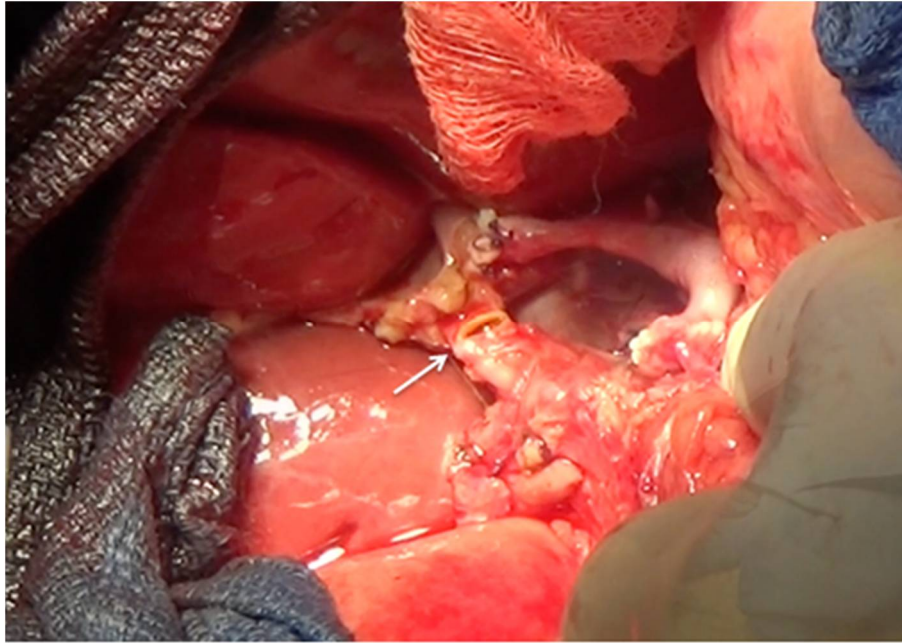


Figure 73: Image per opératoire, montrant une anastomose biliaire termino-terminale (flèche blanche). (Service de chirurgie A, HIS, Rabat).

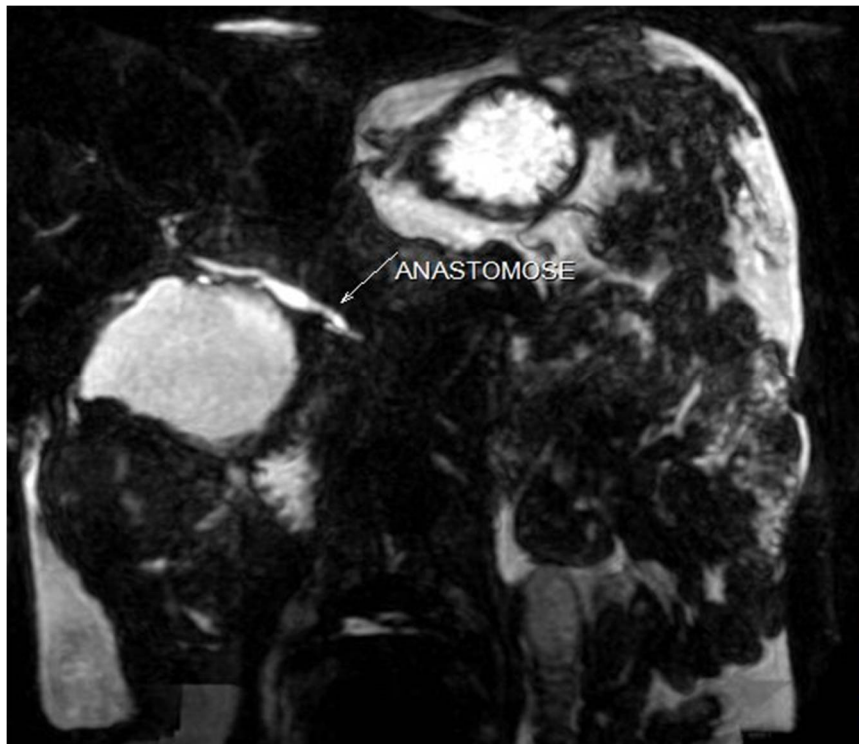


Figure 74: Bili-IRM de notre 3^{ème} patiente en post transplantation hépatique, montrant une anastomose biliaire de calibre normal, sans sténose, et sans dilatation des VBIH.

2. Moyens d'exploration en imagerie [18]

2.1 L'échographie

L'échographie est un examen non invasif, peu coûteux et disponible, elle est utilisée en première intention pour dépister des lésions focales contre indiquant le prélèvement, ou pour dépister des anomalies artérielles, portales ou sus hépatiques significatives.

Elle permet le suivi régulier des cirrhotiques et le dépistage des CHC. Les patients cirrhotiques doivent bénéficier d'une échographie abdominale de contrôle tous les 6 mois.

Cependant, elle ne permet pas la mesure du volume hépatique ni une iconographie adéquate au chirurgien pour l'intervention.

Ses limites sont surtout le fait que c'est un examen difficile en cas d'atténuation hépatique, de lésions iso-échogènes ou profondes, ou en cas de patient obèse avec un important écran gazeux.

L'échographie est réalisée par une sonde curviligne à basse fréquence (3.5 à 5 Mhz), chez un patient de préférence à jeun, en décubitus dorsal +/- décubitus latéral, avec mobilisation et inspiration profonde pendant l'examen.

Elle est faite en mode B pour apprécier l'échostructure du parenchyme hépatique, ses contours, et la présence de lésions focales.

Le mode spectral et couleur étudiant le spectre au doppler pulsé des vaisseaux hépatiques permettant l'analyse de leur perméabilité, le sens du flux, et des vitesses.

L'échographie per opératoire couplée au Doppler peut être utile pour le repérage du plan d'hépatectomie par rapport aux structures portales et sus-hépatiques, et pour le contrôle de la perméabilité des anastomoses vasculaires après réimplantation [18], [22].

Il est utilisé systématiquement en per opératoire pour tous nos patients.

Dans le post opératoire des transplantés, un écho-doppler est réalisé par notre équipe quotidiennement pendant la première semaine.

2.1.1 L'échographie de contraste

C'est une méthode d'imagerie associant à l'échographie conventionnelle une injection intra veineuse d'un agent spécifique de contraste qui permet une étude dynamique de la vascularisation organique ou lésionnelle.

Sa technique repose sur :

- L'injection IV d'un bolus (1,2 à 2,4 cc avec plusieurs réinjections possibles jusqu'à 4).
- L'analyse en temps réel (et non en « instantané » à des temps prédéterminés) du rehaussement des lésions en trois phases vasculaires du foie : artériel, portal et tardif.
- L'élimination des microbulles : composante gazeuse expirée par le poumon, et des membranes de suspension métabolisées par le foie et éliminées par les voies biliaires.

L'intérêt de cette technique repose sur sa meilleure résolution temporelle (temps réel) par rapport à la TDM et l'IRM, son extrême sensibilité (micro-vaisseaux).

Le produit de contraste est strictement intra vasculaire donc il n'ya pas d'extravasation contrairement à l'iode et au gadolinium.

Ses limites sont surtout le coût, la disponibilité du produit, et elle reste dépendante d'un opérateur expérimenté.

Ses indications sont :

- Les lésions douteuses avec discordance à la TDM ou à l'IRM.
- La détection et caractérisation d'un nodule (meilleure par rapport à l'échographie conventionnelle)

Ses contre-indications sont :

- L'Insuffisance cardiaque, l'infarctus de myocarde récent, les troubles graves du rythme, l'embolie pulmonaire.
 - La septicémie.
 - Et la grossesse.
- ⇒ Cette technique n'est pas utilisée chez nous vu la non disponibilité du produit de contraste sur le marché marocain.

2.1.2 L'élastographie

Son principe repose sur l'utilisation d'une impulsion ultrasonore pour produire des ondes de cisaillement. La mesure de vitesse de propagation de ces ondes permet d'évaluer la dureté.

Son intérêt est surtout :

- La caractérisation des nodules : Plus la lésion est maligne plus elle est dure, avec une élasticité diminuée.

- Et l'appréciation du degré de fibrose.

Les performances de l'élastographie par ondes de cisaillement (SWE) bidimensionnelle (2D) sont supérieures à celles des autres méthodes non invasives. Celle-ci a été la plus efficace pour éliminer et exclure la cirrhose chez les patients atteints d'une infection virale chronique, ce qui a permis d'instaurer un traitement antiviral rapide. [23]

Après transplantation hépatique, la survenue de dommages du greffon secondaires à un rejet ou une récurrence de la maladie initiale, peuvent engendrer le pronostic vital du greffon et du patient, notamment lorsque le patient est mal diagnostiqué.

La biopsie hépatique est la méthode standard pour l'évaluation et la surveillance des dommages du greffon après transplantation, car les bilans hépatiques ont une faible sensibilité et spécificité pour diagnostiquer des anomalies histologiques.

Cependant la biopsie reste un geste invasif, avec ses propres complications (comme le saignement), nécessitant une méthode non invasive fiable pour évaluer les dommages du greffon après une transplantation hépatique. [24]

Dans une étude animale récente, il existe une corrélation entre la pente de dispersion des ondes de cisaillement déterminées par l'élastographie et le degré de nécro-inflammation dans un modèle de foie de rats ayant divers degrés de fibrose et de nécro-inflammation. Par conséquent, la pente de dispersion des ondes de cisaillement, déterminée par l'élastographie, pourrait être en mesure d'aider à évaluer le degré de nécro-inflammation du foie, et donc peut aider à détecter les dommages du greffon après transplantation. [24]

2.2 Le scanner avec acquisition biphasique artérielle et portale, puis reconstructions MIP/3D

C'est la méthode la plus utilisée. Il apporte des données essentielles sur l'anatomie hépatique, sa vascularisation, l'état du parenchyme et l'existence de lésions intra hépatiques.

Il permet d'estimer le volume total du foie et le volume résiduel post opératoire appelé hépatectomie virtuelle. Le volume résiduel est un facteur prédictif de l'insuffisance hépatocellulaire. Il n'y a pas de consensus sur le volume minimal restant nécessaire mais il est admis que pour un foie normal, un volume restant inférieur ou égal à 25% expose à un risque significatif de complications.

La TDM n'apporte, par ailleurs, aucune donnée sur l'anatomie des voies biliaires et ses variantes.

Le produit de contraste doit avoir une concentration en iode de 350 g/L, le volume d'injection est compris entre 1,5 et 2 ml/kg (en pratique entre 120 et 150 ml), le débit d'injection est de 4-5 ml/sec.

Les images sont acquises en :

- Phase artérielle ; comprenant elle-même deux phases :
 - o Une phase précoce avec un déclenchement automatique à partir d'une valeur seuil de 120 UH, permettant une nette étude des variantes anatomiques artérielles.
 - o Une phase tardive à environ 25-30 secondes après le début d'injection, afin de mettre en évidence ou caractériser les lésions hépatiques.
- ⇒ Dans notre service, seule la phase artérielle avec déclenchement automatique est réalisée, pour limiter l'irradiation.
- Phase veineuse ; à environ 70- 90 secondes après le début de l'injection. [25]
- Phase tardive ; 3 à 5 min après le début de l'injection, surtout devant une lésion hépatique nécessitant une évaluation de sa dynamique vasculaire.

Les données axiales sont reconstruites en utilisant un algorithme de reconstruction pour tissus mous. Des reconstructions multi-planaires (épaisseur de 3 à 5 mm), des vues en MIP (épaisseur de 10 à 15 mm), des images en mode surfacique et des images en mode volumique sont créées de façon interactive au moyen d'une station de travail dédiée ou, le plus souvent, avec le programme 3D d'un PACS. Les vues MIP et 3D sont analysées avec les images axiales, les images RMP et les reconstructions dans le plan des vaisseaux [26].

La volumétrie peut se faire manuellement (Figure 75) grâce à des programmes informatiques, des consoles de post-traitement, mais certaines étapes du processus restent fastidieuses. La délimitation des contours du foie, qui doit en grande partie être faite coupe à coupe de manière manuelle faute d'efficacité de l'identification des limites parenchymateuses par les méthodes de seuillage, pose notamment un réel problème avec les acquisitions en coupes fines [27]. Pour accélérer le processus et éviter ces opérations fastidieuses, des moyens de mesure volumétrique semi-automatiques et automatiques ont été proposés comme alternative à la volumétrie manuelle. [28], [29].

Une telle technique est basée sur l'estimation de la valeur moyenne d'atténuation CT du foie et de sélection des régions candidates initiales du foie de chaque section en utilisant la valeur estimée de la densité CT du foie. Le foie est séparé par la suite des autres organes adjacents via l'analyse de bord des informations à l'intérieur du foie initialement estimé. Une image 3D du foie est ensuite reproduite pour le calcul du volume hépatique (Figure 76) [30], [31], [30]

Les techniques de volumétrie manuelle et automatisée ont été fortement corrélées au volume du foie selon plusieurs études [32], [33]. Selon Luciani et al. la segmentation automatisée est beaucoup plus rapide que la segmentation manuelle, avec un temps moyen estimé à 16 ± 5 et 86 ± 3 secondes respectivement [32].

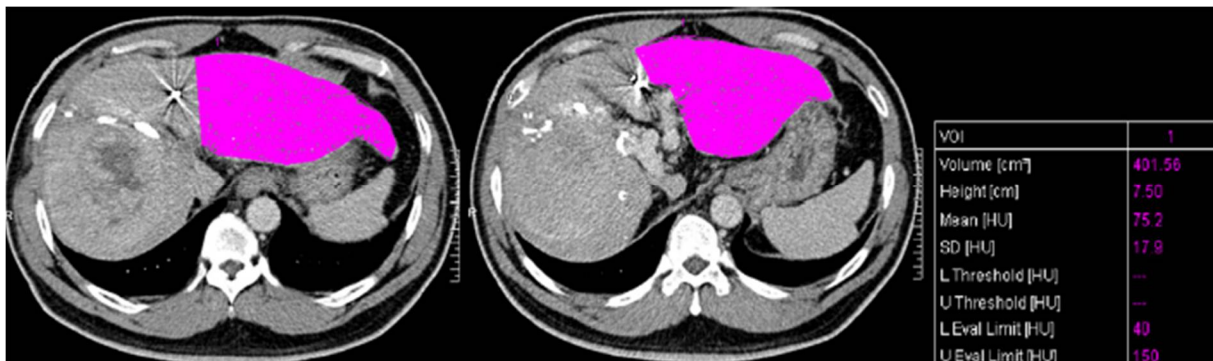


Figure 75: Coupes axiales sélectionnées du foie montrant un traçage des contours du lobe gauche du foie en utilisant le mode MMW (Multimodality Workplace), pour avoir une mesure volumétrique de la zone d'intérêt.

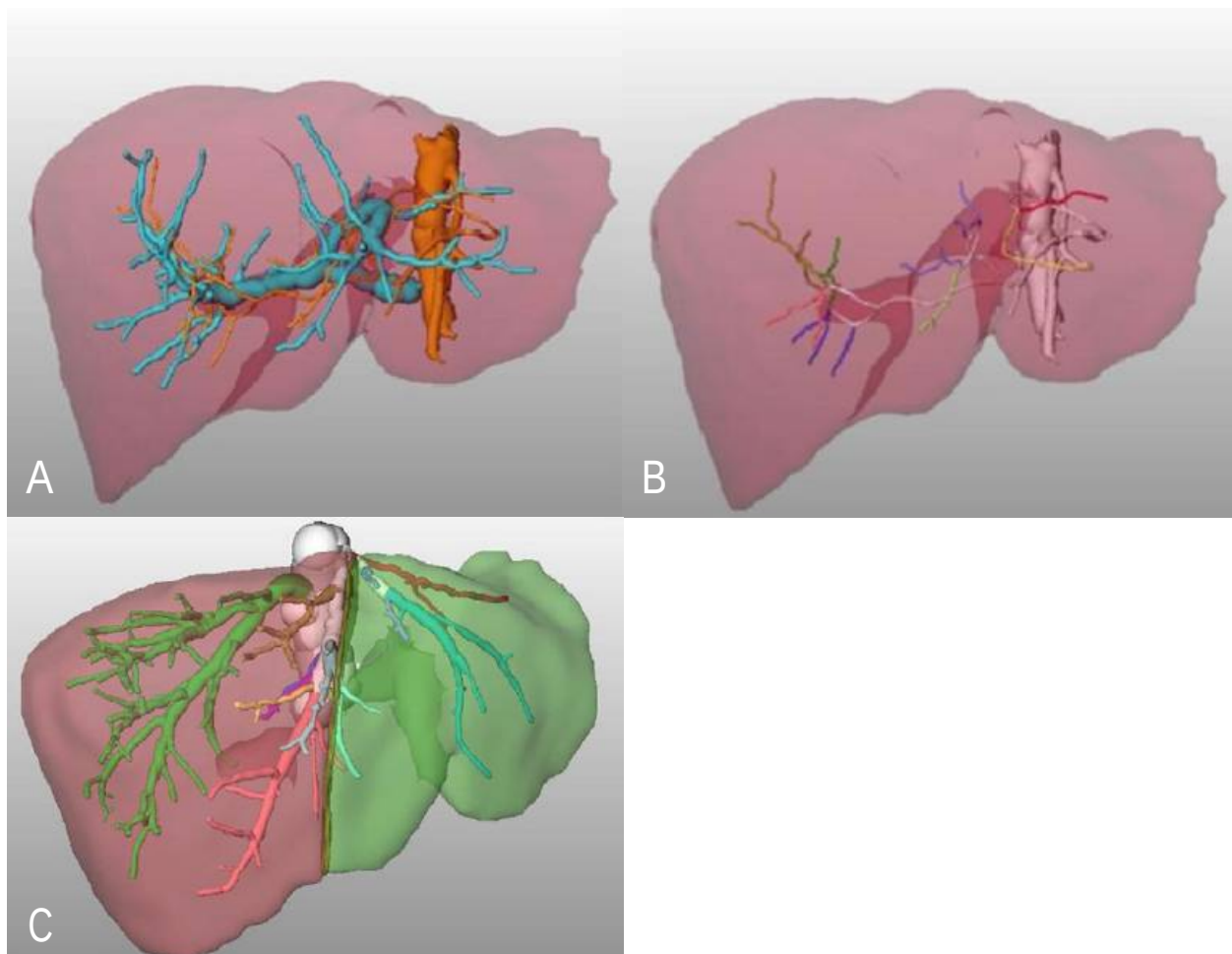


Figure 76: Représentation schématique de l'anatomie vasculaire hépatique en 3D (en utilisant Liver Analyzer). A. Image montrant les artères hépatiques et les veines portales. B. Image montrant les veines hépatiques. C. Simulation de résection du lobe droit pour greffe, le poids de la greffe est estimé à 717 g. [30]

- ⇒ La volumétrie est utilisée dans notre pratique pour l'évaluation du volume hépatique résiduel à chaque fois qu'une résection hépatique majeure est décidée sur foie sain ou pathologique, ainsi qu'en cas de transplantation hépatique à partir d'un donneur vivant.

2.3 L'IRM

L'IRM apporte, grâce aux techniques d'angio-IRM 3D en acquisition coronale et de cholangio-IRM, des données essentielles sur l'anatomie vasculaire et biliaire du foie. [34], [35]

Elle permet une étude des variantes anatomiques biliaires surtout chez le donneur vivant (DVA) dans le cadre du bilan pré-transplantation hépatique, ainsi que la recherche des complications biliaires dans le bilan post-transplantation hépatique.

Elle constitue aussi un excellent examen de dépistage des lésions focales du foie et de la stéatose hépatique avec les séquences pondérées T1 « in and out of phase ».

Le protocole d'IRM comporte des séquences pondérées T1 phase in phase out, des séquences pondérées T2, des séquences de diffusion, de cholangio-IRM et des séquences d'angio-IRM.

Ses limites sont essentiellement le fait qu'elle reste moins performante que l'angioscanner en ce qui concerne l'analyse vasculaire.

L'IRM est aussi utilisée pour la volumétrie hépatique. Une publication récente a démontré la faisabilité de la volumétrie hépatique par IRM multiparamétrique, cependant elle n'est utilisée à présent que pour l'évaluation du pourcentage de volume de tumeur viable et la charge tumorale viable. [36]

3. Bilan pré-transplantation

3.1 Bilan pré-transplantation du donneur

Le bilan morphologique pré opératoire doit apporter un maximum d'informations sur :

- Le parenchyme hépatique à la recherche d'une stéatose hépatique ou d'autres lésions localisées.
- L'étude du volume du greffon et du foie laissé en place, qui conditionnent l'évolution de la fonction hépatocellulaire du donneur et du receveur.
- Les variantes anatomiques vasculaires et biliaires qui peuvent influencer la technique chirurgicale ou être responsable de complications post opératoires.

3.1.1 La stéatose hépatique

La stéatose est définie par l'accumulation d'acides gras sous forme de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes. Il s'agit d'une définition histologique. La stéatose peut influencer la décision chirurgicale, au point de constituer un critère d'exclusion des donneurs [37].

L'accumulation des données à partir d'observations cliniques et expérimentales indique que la stéatose du foie dans les greffes, augmente les complications après la transplantation hépatique tel un séjour en soins intensifs prolongé, l'incidence de dysfonction du greffon ainsi que le coût [38], [39].

Il a été montré que la transplantation d'un greffon avec une stéatose de plus 60 % est un facteur prédictif d'insuffisance hépatocellulaire et de mauvaise régénération post-opératoire chez le receveur [27], alors que la plupart des auteurs s'accordent que pour une stéatose modérée (<30%) s'associent des lésions mineure du greffon. [37]

L'analyse histologique d'une biopsie hépatique est considérée comme l'examen de référence pour la quantification de la stéatose, bien que cette technique soit invasive, peu précise (semi-quantitative) même s'il est possible de réaliser une morphométrie, elle reste sujette à des biais d'échantillonnage dus à l'hétérogénéité de la stéatose. [40], [41]

La stéatose hépatique en imagerie peut être évaluée soit à :

- L'échographie

En échographie la surcharge stéatosique apparaît hyperéchogène, de façon diffuse, hétérogène ou focale suivant sa répartition, (Figure 77) comparativement au parenchyme splénique ou rénal droit. Une faible surcharge stéatosique peut ne pas être décelée à l'échographie.

Lorsque la surcharge est plus importante, le contraste entre les contours des voies biliaires et des vaisseaux sanguins et le parenchyme hépatique disparaît. À un stade encore plus avancé, il existe une atténuation importante du faisceau ultrasonore gênant l'exploration profonde. Ceci est toutefois de moins en moins perceptible avec l'augmentation des performances des appareils d'échographie. L'utilisation du Doppler couleur peut être d'une grande aide en cas de stéatose focale, qui ne modifie pas le trajet des vaisseaux (à l'inverse d'une lésion tumorale).



Figure 77: Echographie hépatique en mode B montrant un foie hyperéchogène stéatosique avec des zones de parenchyme sain (Flèche noire), noter l’aspect normal du vaisseau traversant la zone saine.

- La tomodensitométrie

La stéatose hépatique est responsable d’une hyper atténuation comparativement au parenchyme non stéatosique. La stéatose va donc apparaître comme une hypodensité qui peut être mesurée en unités Hounsfield (UH). Cette densité en cas de stéatose est inférieure à 30 UH; elle peut même dans de rares cas devenir négative. [42] (Figure 78)

La technique consiste à placer le ROI sur une partie parenchymateuse représentative du lobe hépatique droit [43]. Elle peut être évaluée sur un scanner sans injection de PDC avec un ratio de densité foie/rate $<1,1$.

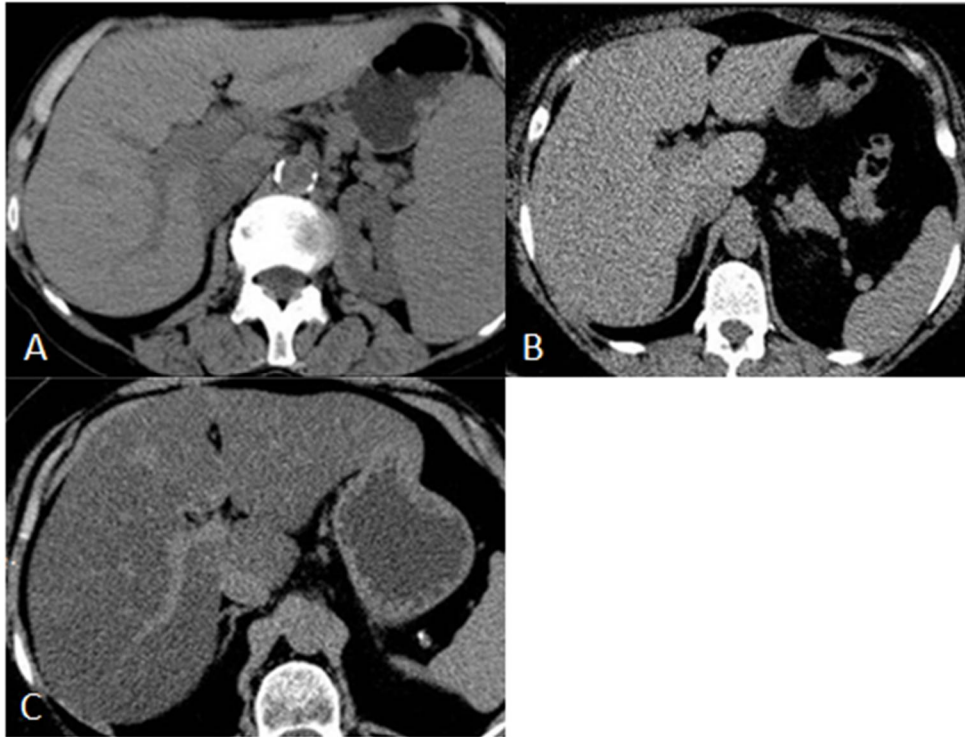


Figure 78: Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste. A : absence ou faible stéatose : les vaisseaux apparaissent normalement hypodenses par rapport au parenchyme hépatique. B : Stéatose marquée : les vaisseaux ont pratiquement la même densité que le parenchyme. C : stéatose majeure : les vaisseaux apparaissent hyperdenses.

Le rapport densité du parenchyme hépatique sur densité du parenchyme splénique est plus fiable. Normalement, le parenchyme hépatique a une densité supérieure de 5 à 10 UH comparativement à celui de la rate.

Limanond P et al. [44] ont évalué sur 42 patients (donneurs hépatiques) l'index d'atténuation hépatique (LAI) calculé comme la différence entre la moyenne d'atténuation du foie et de la rate.

Un LAI inférieur à - 10 HU est corrélé avec une stéatose macro vacuolaire de plus de 30%.

Un LAI compris en - 10 et 5 HU est corrélé avec une stéatose macro vacuolaire entre 6 et 30 % et un LAI supérieur à 5 HU indique une stéatose inférieure à 5 %.

La corrélation du LAI avec le résultat histologique est bonne ($r = 0,92$).

Dans une étude plus récente, Park et al. [45] sont plus prudents, et ils confirment qu'une différence d'au moins - 5 UH entre la rate et le foie (sur une série injectée) permet de diagnostiquer une stéatose supérieure à 30 % avec une sensibilité de 82 % et une spécificité de 100 %, ils affirment que pour des surcharges moindres la technique n'est pas fiable.

Le but d'une étude américaine était d'appliquer un algorithme d'une étude de cohorte récente et testée sur des TDM hépatiques en contraste spontané chez des adultes asymptomatique, afin d'étudier la corrélation entre les mesures manuelles et la prévalence de la stéatose. [43]

Les indices en TDM utilisant la densité hépatique et splénique (CT L-S) pour diagnostiquer la stéatose hépatique, ont de meilleures performances que les indices utilisant la densité hépatique seule.

Les valeurs de la CT L-S peuvent avoir une utilité diagnostique de la stéatose hépatique en pratique clinique et pour la recherche scientifique. [46]

- L'IRM

L'IRM est l'examen le plus performant pour le diagnostic et la quantification de la stéatose hépatique.

La spectroscopie par résonance magnétique nucléaire (^1H -SRM) est actuellement reconnue comme la technique de référence non invasive pour quantifier la stéatose [42], même si sa validation reste incomplète dans la littérature; cependant elle est encore peu disponible et nécessite un paramétrage complexe pour donner des résultats fiables.

Des techniques plus simples se sont développées en IRM ayant toutes comme point commun l'utilisation de la propriété de décalage chimique entre les protons de l'eau et de la graisse [47].

Une étude américaine quantitative et multi variée, a objectivé une excellente corrélation entre la densité du proton des fractions de graisse en IRM et l'évaluation de la stéatose hépatique non alcoolique [48]

Une méta analyse suggère que l'IRM-PDFF (Proton Density Fat Fraction) a une excellente valeur diagnostique pour évaluer le contenu graisseux du foie et la classification histologique de la stéatose chez les patients atteints d'une stéatose hépatique non alcoolique. [49]

Toutes les études incluses dans cette méta-analyse définissent des stades de stéatose hépatique en 0, 1, 2 et 3 qui correspondent à la stéatose affectant <5%, entre 5 et 33%, entre 33 et 66% et >66%, par un système de scorification histologique NASH CRN (Non Alcoholic Steato Hepatitis, Clinical Research Network) pour les stéatoses hépatiques non alcooliques. [50]

⇒ Dans notre formation, nous avons commencé à quantifier la stéatose hépatique sur l'IRM, néanmoins la TDM et les biopsies restent les examens les plus utilisés pour poser le diagnostic. (Figure 79)

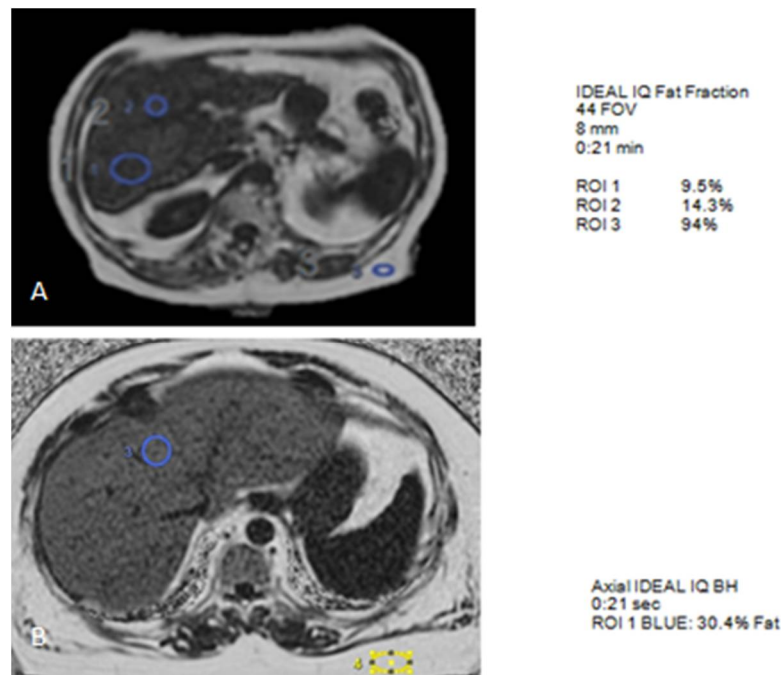


Figure 79: IRM hépatique (Images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat) montrant la mesure de stéatose, au sein de notre formation, avec (Image A) : ROI 1 et ROI 2 (quantification de la stéatose hépatique estimée à 9.5% et 14.3% respectivement). Le ROI 3 est mis au niveau de la graisse sous cutanée (94%). (Image B) : IRM hépatique d'un deuxième patient, avec quantification de la stéatose estimée à 30.4%.

3.1.2 Le volume du greffon et le volume du foie restant

Pour un donneur adulte, un volume de foie restant de 30% pour le donneur est considéré comme étant le seuil minimum, pour lancer la procédure de la transplantation, à condition qu'il n'y ait pas de stéatose hépatique sous-jacente ou une autre hépatopathie [31].

Cependant, un volume restant inférieur à 25 % expose certainement aux complications majeures [27].

Le volume du greffon, est calculé aussi par rapport au poids du receveur (« graft to recipient body weight ratio »), et doit représenter au moins 0,8 à 1 % de ce poids. [27]

3.1.3 Les variantes anatomiques vasculaires

Le prélèvement sur donneur vivant pose des problèmes vasculaires spécifiques. L'objectif est de prélever un greffon comportant tous ses pédicules vasculaires sans pour autant compromettre la vascularisation et le drainage veineux du foie restant. Une parfaite connaissance de l'anatomie vasculaire modale et de ses variantes est donc nécessaire pour prévenir les difficultés opératoires et les complications ischémiques post opératoires.

3.1.3.1 Les variantes de la vascularisation artérielle

❖ Anatomie modale du tronc cœliaque

L'irrigation artérielle sus-mésocolique naît du tronc cœliaque, issu de la face antérieure de l'aorte à la hauteur de la 12^{ème} vertèbre thoracique. Il donne généralement trois branches majeures : l'artère gastrique gauche (anciennement appelée artère coronaire stomachique), l'artère splénique et l'artère hépatique commune.

- L'artère hépatique commune

Elle naît du tronc cœliaque, elle a un trajet oblique en avant et vers la droite, décrivant depuis l'aorte une courbure à concavité supérieure.

L'artère hépatique commune chemine vers la droite, le long du bord supérieur du pancréas jusqu'au flanc gauche de la veine porte. Puis elle se divise à la hauteur du foramen épiploïque en artère gastroduodénale et artère hépatique propre.

- L'artère hépatique propre

C'est une branche terminale de l'artère hépatique commune, elle monte vers le foie dans le ligament hépato-duodéal, se dirigeant vers le haut et la droite, le long du bord antérieur du foramen épiploïque.

L'artère hépatique propre se divise en branche droite et branche gauche de l'artère hépatique.

Ainsi, les appellations « artère hépatique droite » et « artère hépatique gauche » seront réservées à la description des variantes anatomiques de l'artère hépatique [9].

❖ **Variation de l'anatomie artérielle hépatique**

L'anatomie artérielle hépatique et ses variantes ont beaucoup été décrites dans la littérature, donnant naissance à plusieurs classifications différentes.

La classification de Michels [51] est la plus utilisée, permettant une approche la plus anatomique.

Michels a décrit, 10 types de variations artérielles hépatiques, du type I pour l'anatomie modale, et de II à X pour les variantes (Figure 80 a-j) [9].

- L'anatomie modale (ou type I) (Figure 80 a) est la conformation la plus fréquente avec une artère hépatique commune naissant du tronc cœliaque, suivie d'une artère hépatique propre se divisant en branche droite et branche gauche de l'artère hépatique. Nous utilisons sciemment les termes « branches droite ou branche gauche de l'artère hépatique » et non artère « hépatique droite » ou artère « hépatique gauche ». Ces dernières sont réservées à la description des variantes de la normale. Cette anatomie définie comme modale est présente selon les études chez 55 à 76 % des patients.
- La variante de type II selon Michels est la présence d'une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche vascularisant le foie gauche, et une artère hépatique moyenne vascularisant le foie droit (Figure 80b). Cette variante est retrouvée chez 10 % des patients.
- Dans la variante de type III, on retrouve une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure vascularisant le foie droit et une artère hépatique moyenne pour le foie gauche (11 % des patients) (Figure 80 c).
- La variante de type IV correspond à l'association des variantes II et III, avec donc la présence d'une artère hépatique droite pour le foie droit et une artère hépatique gauche vascularisant le foie gauche. (Figure 80d). Le tronc cœliaque ne donne pas d'artère hépatique commune, mais directement l'artère gastroduodénale (variation rare, 1 % des cas).
- Dans la variante de type V, Michels décrit la présence d'une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche en plus de la branche gauche de l'artère hépatique (Figure 80 e) (8 % des cas). (Figure 89)

- La variante de type VI associe une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure et une branche droite de l'artère hépatique (Figure 80 f) (incidence 7 %).
- Dans la variante de type VII de Michels (Figure 80g), on retrouve l'association des variantes V et VI, c'est-à-dire l'association d'une artère hépatique propre avec une branche droite et branche gauche + artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure + artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche.
- Dans la variante de type VIII (Figure 80h), le foie droit est vascularisé uniquement par l'artère hépatique droite, alors qu'il existe une double vascularisation du foie gauche via l'artère hépatique moyenne et l'artère hépatique gauche.
- Dans la variante de type IX, l'artère hépatique commune naît de l'artère mésentérique supérieure (1 %) (Figure 80i) et dans la variante de type X, elle naît de l'artère gastrique gauche (0,2 %) (Figure 80j).

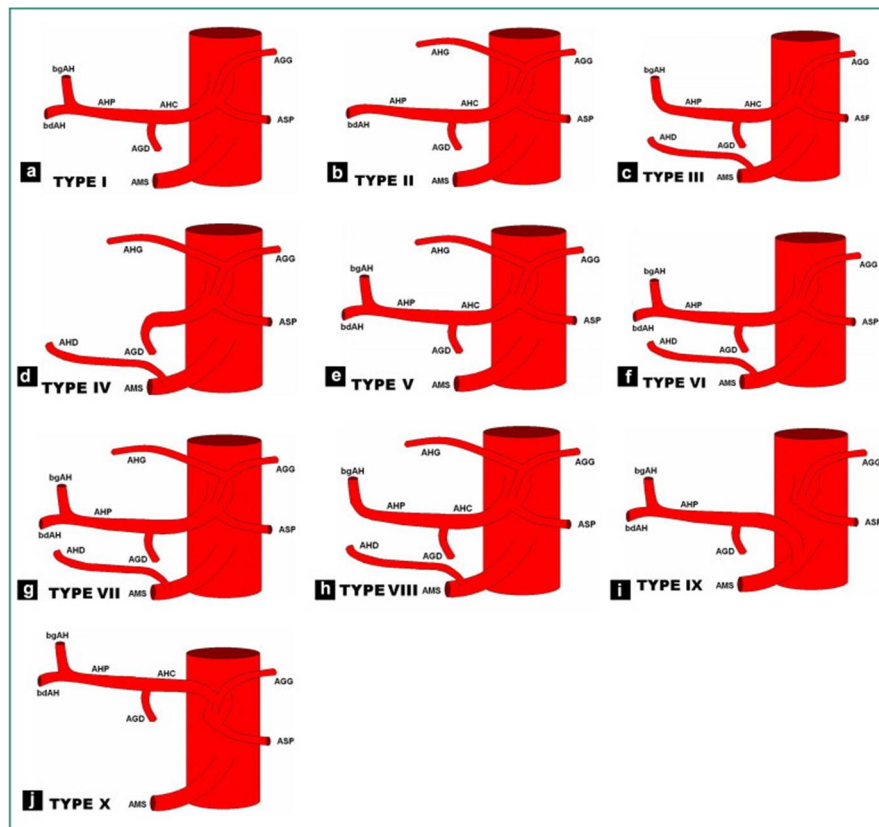


Figure 80: Variations de l'apport artériel hépatique, classification de Michels modifiée. a : type I ; b : type II ; c : type III ; d : type IV ; e : type V ; f : type VI ; g : type VII ; e : type VIII ; i : type IX ; j : type X. [52]

Un autre travail fait par Varotti [15] sur des transplantations hépatiques à partir de donneurs vivants, a objectivé, que les variantes anatomiques artérielles retrouvées, ont été classées en 5 types (Figure 81) :

- Type 1 : une artère hépatique commune naissant du tronc cœliaque et se divisant en artère hépatique propre et artère gastro-duodénale. L'artère hépatique droite rejoint le hile et se divise en branche droite et gauche, la branche droite se divise à son tour en branche sectorielle antérieure et postérieure droite.
- Type 2 : une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche, elle peut être accessoire si la branche droite de l'artère hépatique propre est présente (type 2a), ou devient artère principale du lobe gauche si elle assure seule sa vascularisation (type 2b).
- Type 3 : une artère hépatique droite naissant directement de l'artère mésentérique supérieure, elle est accessoire quand elle assure la vascularisation du foie droit avec la branche droite de l'AHP (type 3a), ou devient une artère principale en l'absence de celle-ci, car elle assure seule la vascularisation du lobe droit (type 3b).
- Type 4 : présence des deux artères (AHD et AHC) en tant qu'accessoires (type 4a), ou en temps qu'artères principales (type 4b).
- Type 5 : l'artère hépatique commune naît de l'artère mésentérique supérieure. (type 5)

Sur son étude, que 92 greffons avaient une seule artère hépatique (moyenne).

Une double vascularisation artérielle des lobes droits était présente chez 4 greffons (4.2%) : Trois entre ceux-ci avaient une anatomie de type 3b, et l'autre avait une anatomie de type 1 avec une artère hépatique droite très courte et une bifurcation précoce de l'artère hépatique postérieure et antérieure droites.

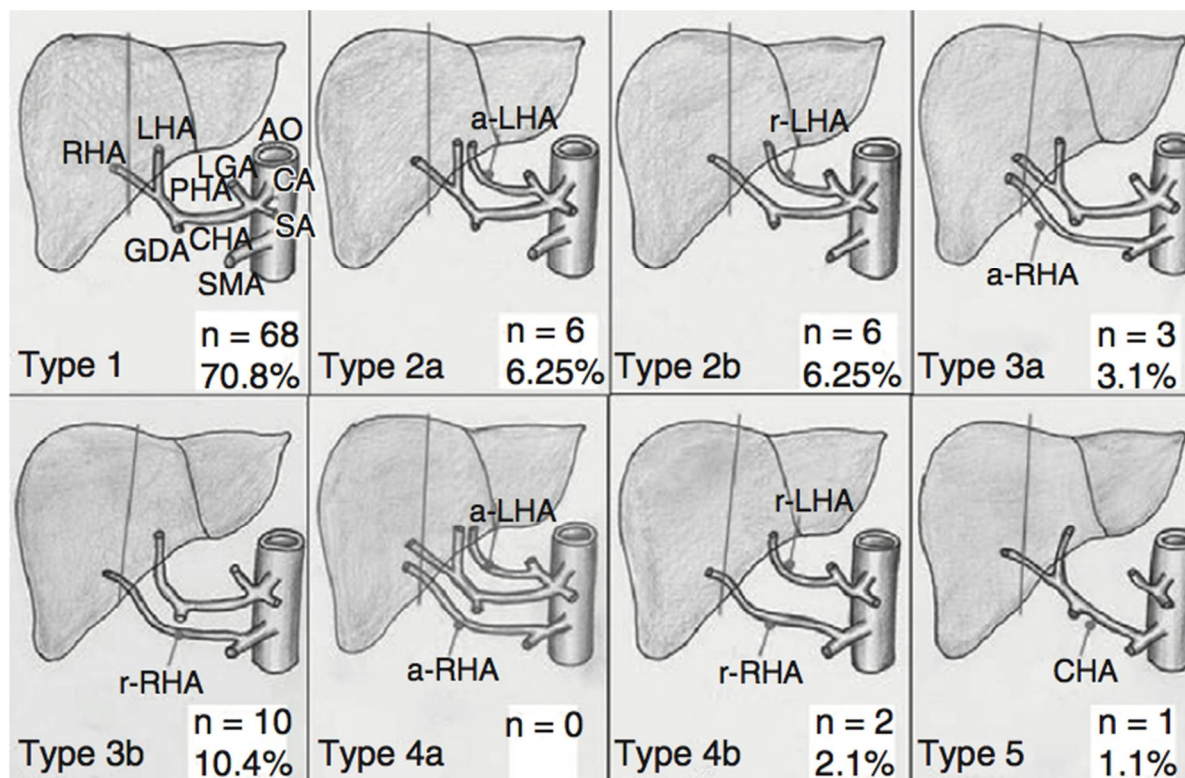


Figure 81: Classification et incidence de l'anatomie de l'artère hépatique: AO= aorte, CA= tronc coeliaque, CHA= artère hépatique commune, GDA= artère gastro-duodénale, LGA= Artère gastrique gauche, LHA= artère hépatique gauche, PHA= artère hépatique propre, RHA= artère hépatique droite, SA= artère splénique, SMA= artère mésentérique supérieure. [15]

Nous illustrons ci-dessous, quelques variantes anatomiques artérielles retrouvées lors du bilan de patients candidats à une transplantation hépatique, au sein de notre formation (Service de radiologie centrale, HIS, Rabat) :

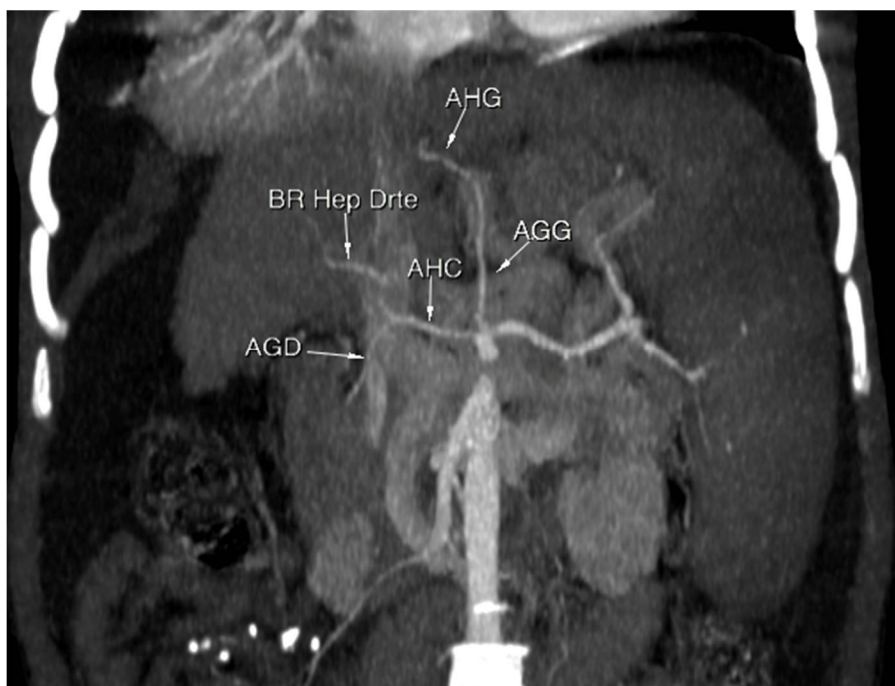


Figure 82: Angioscanner hépatique au temps artériel, en reconstruction coronale MIP, montrant la présence d'une artère hépatique commune associée à une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche. (Type II de Michels)

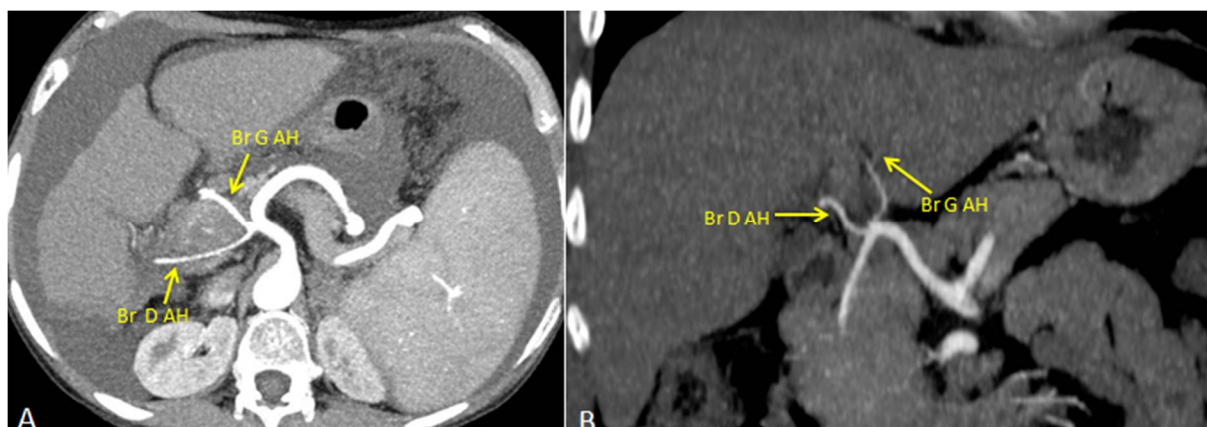


Figure 83: Angioscanner hépatique au temps artériel, en reconstructions axiale (A) et coronale (B) MIP montrant des branches hépatiques droite (Br D AH) et gauche (Br G AH) naissant directement du tronc coeliaque, sans artère hépatique propre. (Forme non représentée dans la classification de Michels)

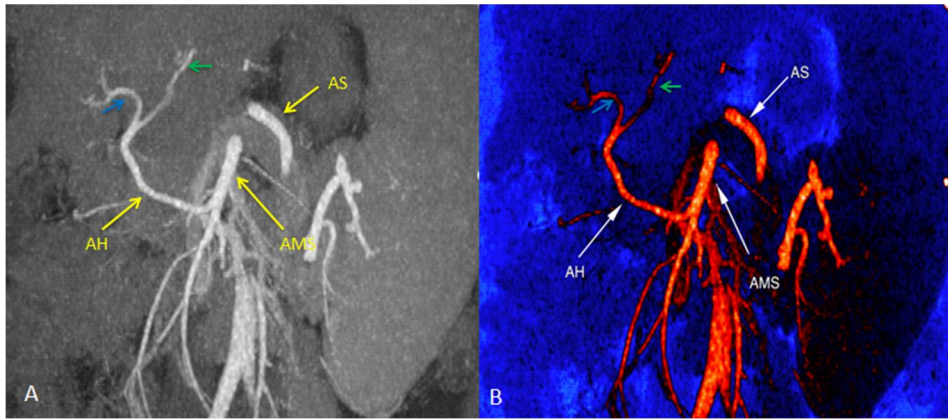


Figure 84: Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstruction coronale MIP (A) et VRT (B) montrant une artère hépatique (AH) naissant directement de l'artère mésentérique supérieure (AMS) et se divisant en deux branches droite (flèche bleue) et gauche (flèche verte). (Type IX de Michels).

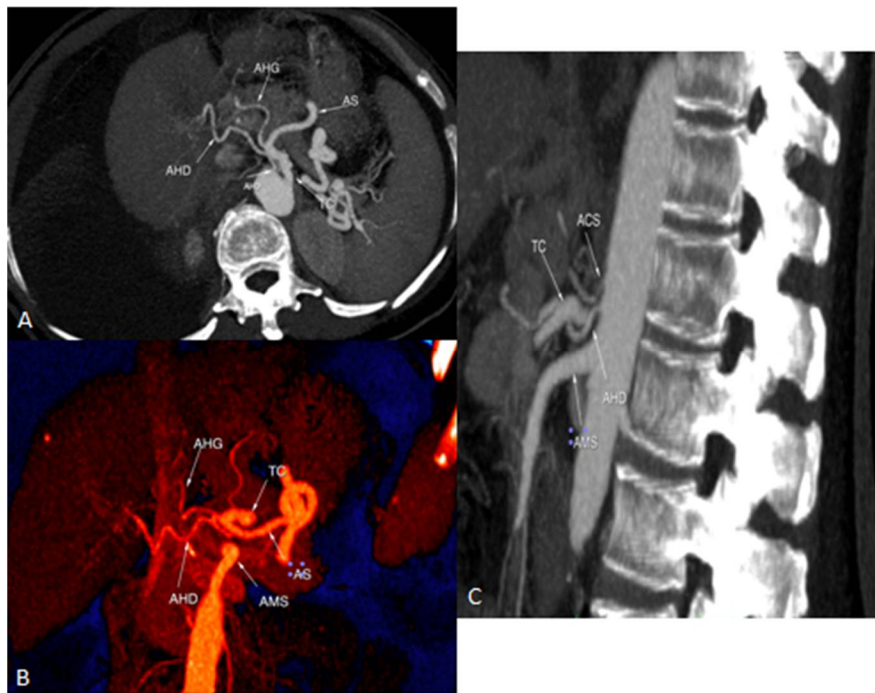


Figure 85: Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstructions axiale MIP (A), Coronale VRT (B) et sagittale MIP (C), montrant une artère hépatique droite (AHD) naissant de l'aorte entre l'ostium du tronc coeliaque et l'ostium de l'artère mésentérique supérieure (AMS), et une artère hépatique gauche (AHG) naissant du tronc coeliaque (TC), (forme non représentée dans la classification de Michels). A noter : AS= Artère splénique et ACS= Artère coronaire stomachique.

⇒ Dans notre série de cas :

- Cinq patients ont une anatomie modale, type I de Michels. (Figure 86)

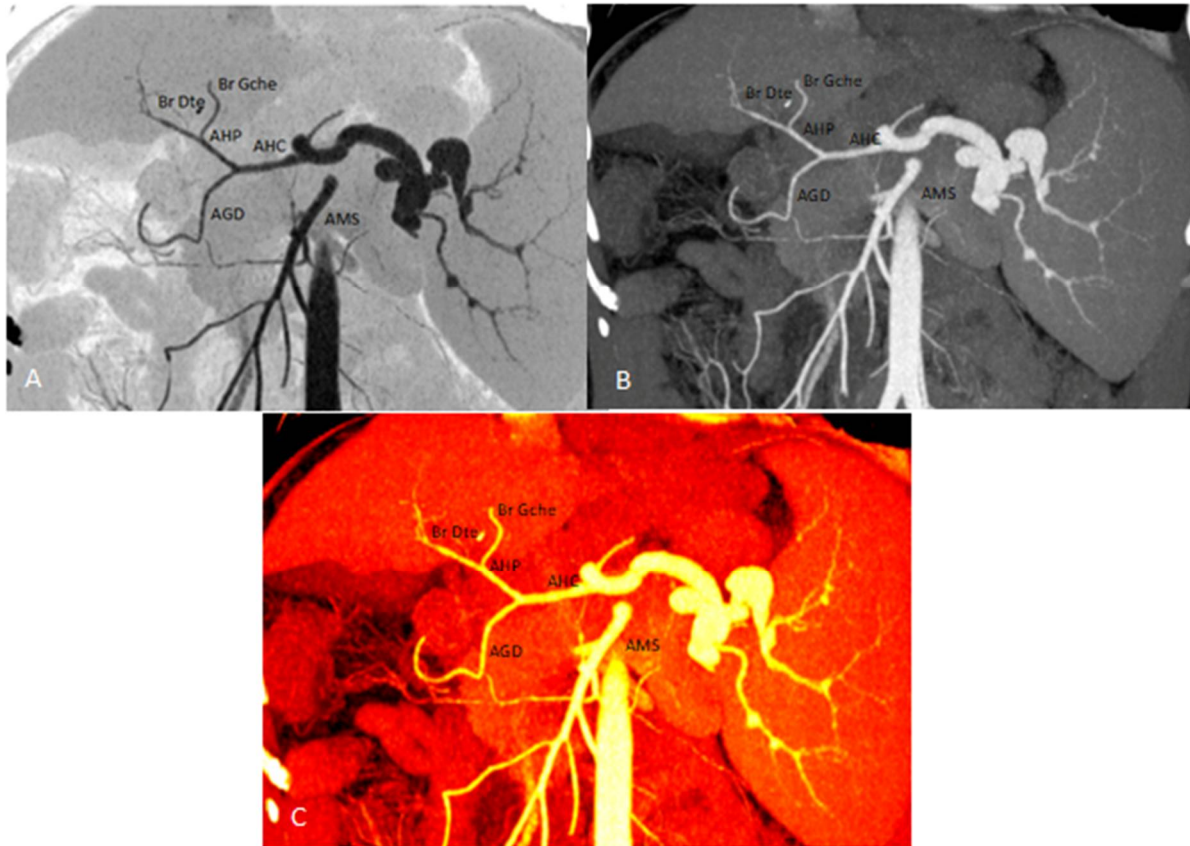


Figure 86: Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstruction coronale Angio (A), MIP (B), VRT (C) montrant une anatomie artérielle hépatique de type modale. (Type I de Michels)

- Deux patients ont une variante anatomique de type III avec une artère hépatique droite et une artère hépatique moyenne. (observation 1 et observation 7) (Figure 87)

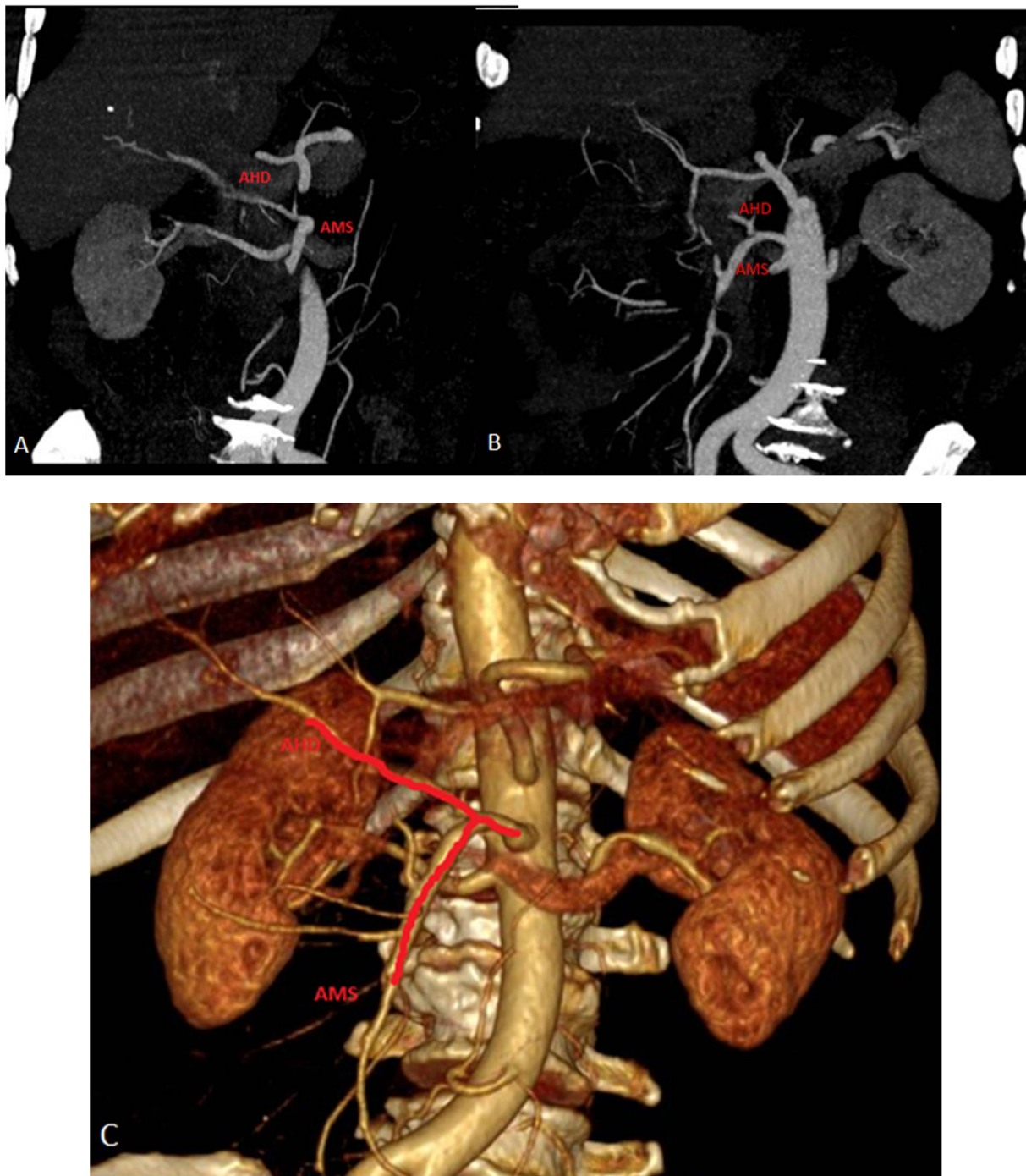


Figure 87: Angioscanner hépatique au temps artériel en reconstructions MIP (A et B) et VRT (C) montrant une artère hépatique droite (AHD) naissant de l'artère mésentérique supérieure (AMS)
 (Images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

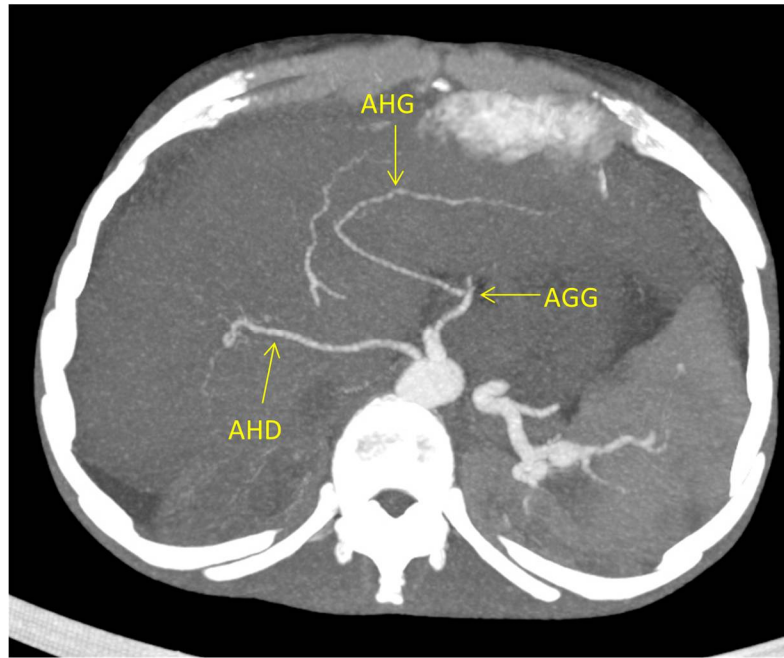


Figure 88: Angioscanner hépatique au temps artériel, coupe axiale en reconstruction MIP montrant la présence d'une artère hépatique droite (AHD) naissant directement de l'aorte et une artère hépatique gauche (AHG) naissant de l'artère gastrique gauche (AGG) (Forme non représentée dans la classification de Michels)

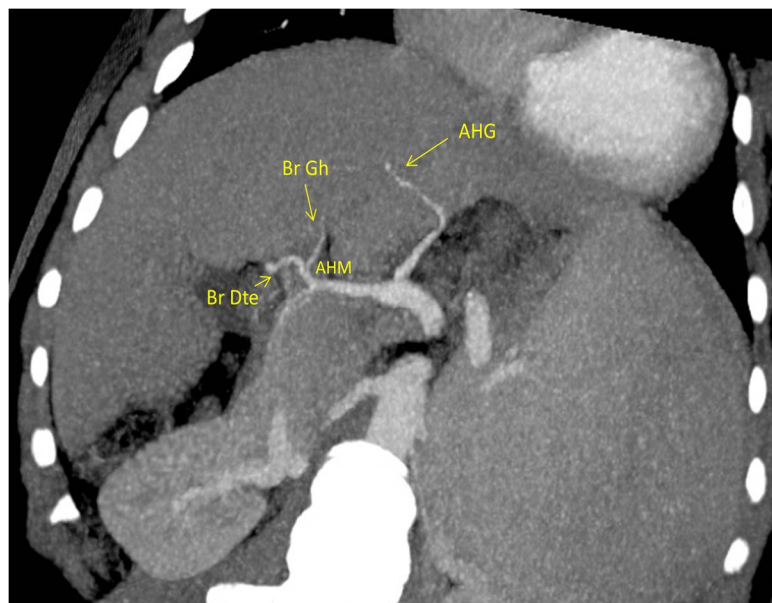


Figure 89: Angioscanner hépatique au temps artériel, en reconstruction coronale MIP montrant la présence d'une artère hépatique gauche (AHG) naissant de l'artère gastrique gauche (AGG) en plus d'une artère hépatique moyenne (AHM) se divisant en branche droite et gauche. (Type V de Michels)

3.1.3.2 Les variantes de la vascularisation portale et hépatique

Les variantes anatomiques de la bifurcation portale se présentent sous forme d'une trifurcation (Figure 90) ou comportent une branche segmentaire d'aboutissement controlatérale (branche des secteurs antérieurs ou postérieurs droits rejoignant la veine porte gauche).

Ces conformations peuvent modifier le plan de résection hépatique, voir nécessiter une reconstruction per-opératoire de la bifurcation portale qu'il convient d'anticiper.

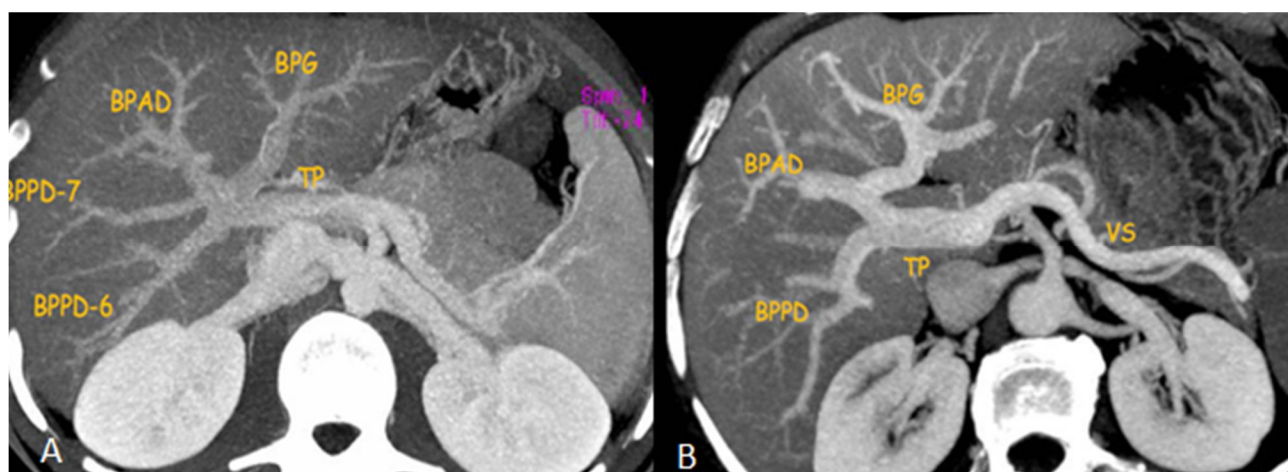


Figure 90: Angioscanner hépatique au temps portal, coupes axiales, montrant un tronc porte divisé en quatre branches : branche portale gauche (BPG), branche sectorielle antérieure droite (BPAD), branche sectorielle postérieure du segment VII (BPPD-7) et une branche sectorielle postérieure du segment VI (BPPD-6) (Image A), Image B : trifurcation portale avec branche portale gauche (BPG), branches portales sectorielle antérieure (BPAD) et postérieure (BPPD) droites. [17]

Selon une étude de Varotti [15], les variantes anatomiques de la veine porte, retrouvées chez les donneurs vivants se résument à 3 types (Figure 91) :

- Type 1 : (anatomie modale) : la branche portale droite, naissant du tronc porte, se divise en branche sectorielle antérieure et branche sectorielle postérieure au sein du lobe droit.
- Type 2 : (Trifurcation portale) : la branche droite du tronc porte est absente et les branches sectorielles antérieure et postérieure droites naissent directement du tronc porte.
- Type 3 : la branche droite du tronc porte est absente, et la branche sectorielle antérieure droite naît directement de la branche portale gauche.

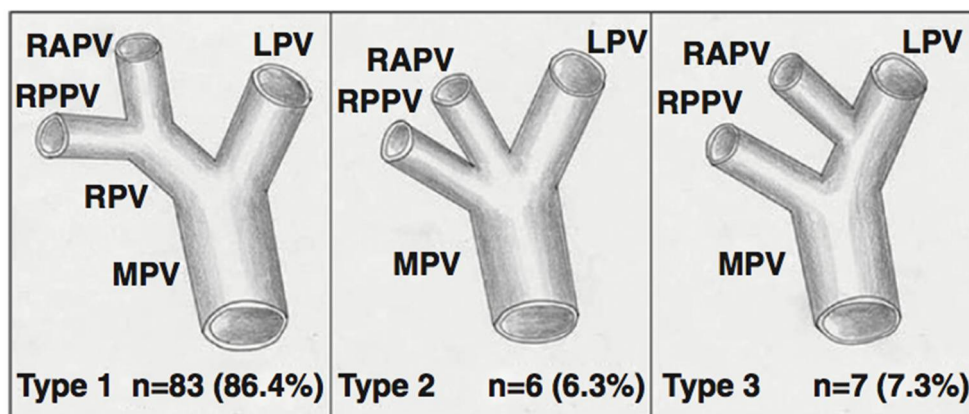


Figure 91: Classification et incidence des variantes anatomiques de la veine porte. LPV= branche portale gauche; MPV= tronc porte; RAPV= branche portale sectorielle antérieure droite; RPPV= branche portale sectorielle postérieure droite; RPV= branche portale droite. [15]

Il existe aussi des variations d'aboutissement ou des dédoublements des veines sus-hépatiques, de même que l'existence de veines hépatiques accessoires.

L'existence d'anastomoses intra-hépatiques entre ces veines fait que la ligature de l'une d'entre elles n'a, le plus souvent, pas de conséquences, toutefois il est préférable, pour les segments IV, V et VIII qui sont généralement situés de part et d'autre du plan d'hépatectomie, d'identifier les veines dominantes de façon à réaliser une chirurgie conservant un retour veineux satisfaisant du greffon comme du foie laissé en place.

Il faut également préciser la position des veines accessoires de gros calibre (de plus de 5 mm de diamètre) qui pourront faire l'objet d'une réimplantation séparée.

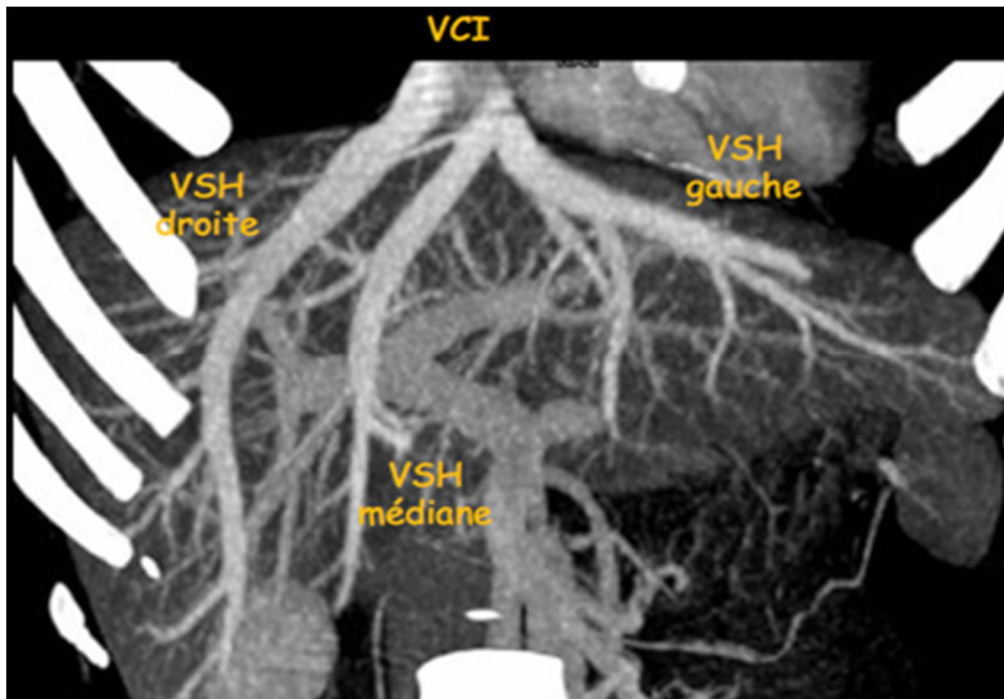


Figure 92: Angioscanner hépatique au temps portal, coupe coronale, montrant la répartition modale des veines hépatiques. [17]

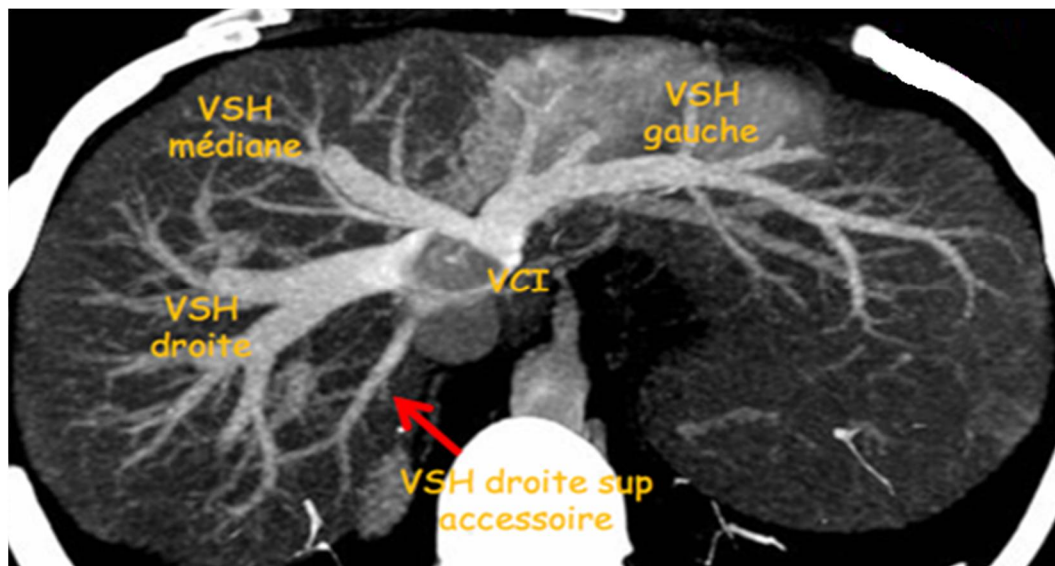


Figure 93: Angioscanner hépatique au temps portal, coupe axiale, montrant une veine hépatique (VSH) droite accessoire, avec un tronc commun de la veine hépatique (VSH) médiane et gauche. [17]

Varotti a réalisé une étude [15] sur les variantes anatomiques des veines hépatiques rencontrées sur des foies droits lors de transplantations hépatiques à donneurs vivants apparentés, basée sur la présence ou l'absence de veines hépatiques accessoires des segments V et VIII, ainsi que la présence d'une ou plusieurs veines hépatiques accessoires courtes.

4 types de variantes anatomiques ont été décrites (Figure 94) :

- Type 1 : absence de veine accessoire des segments V ou VIII.
- Type 2 : présence d'une veine hépatique accessoire du segment V, avec absence de veine hépatique accessoire courte (Type 2a), ou présence d'une veine hépatique accessoire courte (type 2b).
- Type 3 : présence d'une veine hépatique accessoire du segment VII, avec absence de veine hépatique accessoire courte (Type 3a), ou présence d'une veine hépatique accessoire courte (type 3b).
- Type 4 : présence de veines hépatiques accessoires des segments V et VIII, sans veine hépatique accessoire courte (type 4a), ou avec veine hépatique accessoire courte (type 4b). [15]

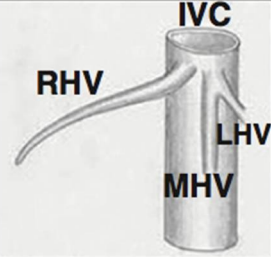
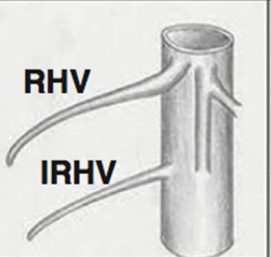
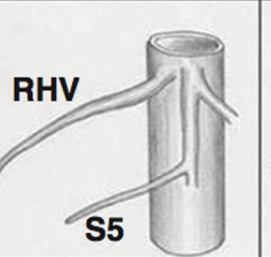
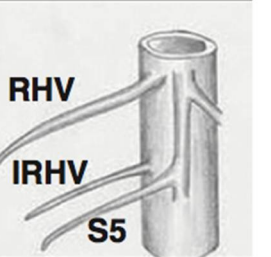
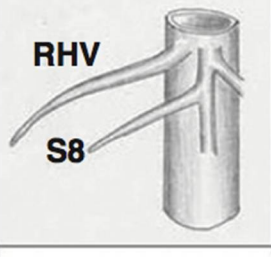
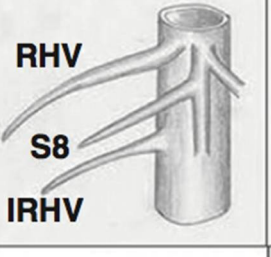
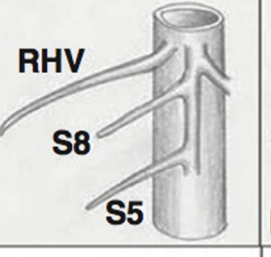
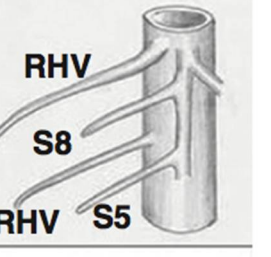
			
Type 1a n=9 (13.8%)	Type 1b n=5 (7.7%)	Type 2a n=13 (20%)	Type 2b n=6 (9.2%)
			
Type 3a n=11(16.9%)	Type 3b n=12 (18.5%)	Type 4a n=7 (10.8%)	Type 4b n=2 (3.1%)

Figure 94:Classification et incidence des variantes anatomiques veineuses du foie droit, retrouvées sur l'étude de Varotti. IRHV= veine hépatique inférieure droite, IVC= veine cave inférieure, LHV= veine hépatique gauche, MHV= veine hépatique médiane, RHV= veine hépatique droite. [15]

3.1.3.3 Les variantes anatomiques biliaires

Les variantes de la convergence des voies biliaires sont fréquentes. Elles sont, dans leurs variantes principales, superposables aux anomalies portales (secteurs droits abouchés à gauche), ou plus spécifiques lorsqu'il s'agit d'une branche intra-hépatique s'abouchant directement dans la voie biliaire principale, voir dans le canal cystique ou dans la vésicule biliaire.

L'hépatectomie doit respecter ces variations anatomiques ou être complétée par une réparation anastomotique des branches biliaires aberrantes les plus volumineuses si nécessaire.

L'IRM est la meilleure méthode pour identifier ces variantes biliaires [53], [54]. Elle n'est pas demandée systématiquement sauf dans le cas du bilan de pré transplantation chez un donneur vivant.

La cholangiographie, reste un examen rarement réalisé actuellement, mais permet également une étude des variantes biliaires si le patient a un drain de Kehr en place ou en per opératoire. (Figure 95 , Figure 96)

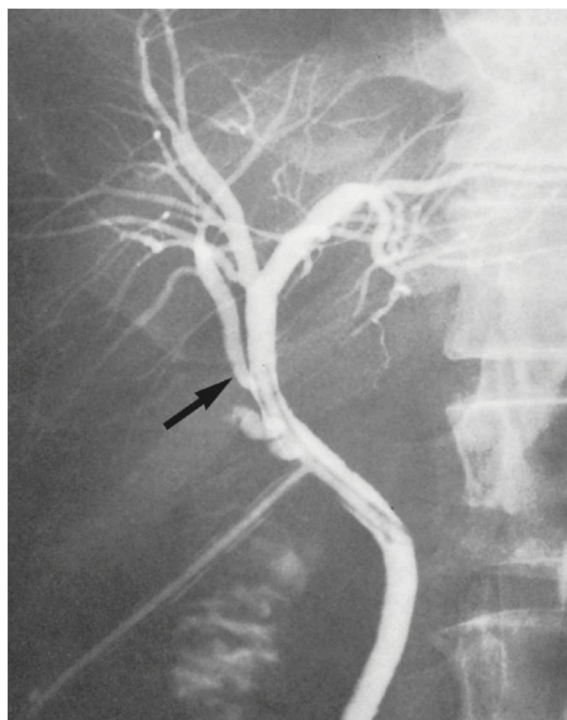


Figure 95: Cholangiographie par un drain de Kehr montrant le glissement d'un canal biliaire sectoriel postérieur droit sur le canal hépatique principal (flèche noire) [55]

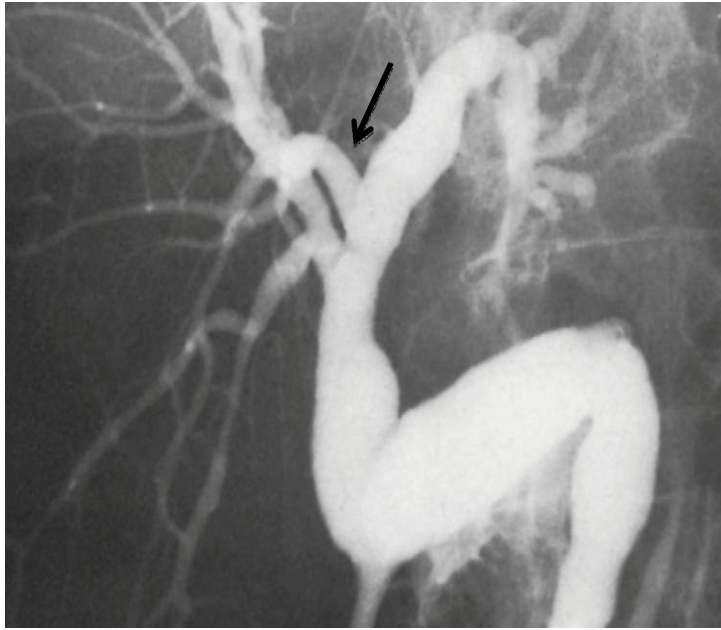


Figure 96: Cholangiographie per opératoire montrant un glissement de canal sectoriel postérieur droit vers la gauche (flèche noire). [55]

3.2 Bilan pré-transplantation du receveur

Le bilan préopératoire est fondamental pour déterminer toute pathologie ou variante anatomique présente chez le receveur, susceptible de réduire les chances de succès de la transplantation.

3.2.1 Bilan hépatique

- L'évaluation du parenchyme hépatique entre dans le cadre du bilan diagnostique et de l'indication opératoire : la présence d'un processus tumoral envahissant la paroi ou une extension extra-hépatique.
- En cas de carcinome hépato cellulaire, l'indication chirurgicale repose sur les critères de Milan et UCSF (The University of California San Francisco) :
 - o Les critères de Milan : Tumeur unique de moins de 5cm, ou 2 à 3 nodules de moins de 3cm. Un CHC bien différencié et sans thrombose tumorale.
 - o Les critères UCSF : tumeur unique de 6.5cm de diamètre ou plusieurs nodules dont le plus volumineux est <4.5cm et dont la somme des diamètres est < 8cm.

3.2.2 Bilan vasculaire

L'étude des vaisseaux du receveur est essentielle notamment l'étude de la perméabilité et l'anatomie précise du tronc cœliaque, de l'artère hépatique, de la veine porte et de la veine cave inférieure.

L'existence d'un ligament arqué sur l'origine du tronc cœliaque, des voies de dérivation porto-systémique, notamment la veine coronaire stomachique, des anastomoses mésentérico-caves trans-péritonéales et spléno-rénales, restent des éléments dont la connaissance est indispensable au chirurgien.

❖ L'échographie-doppler

L'échographie-doppler confirme la perméabilité des vaisseaux, permet parfois de dépister certaines variantes anatomiques ou d'éventuels shunts porto-systémiques spontanés en cas d'hypertension portale, qui sont mieux explorés par l'angioscanner.

Il en est de même pour une éventuelle anomalie congénitale ou acquise portant sur la veine cave inférieure sous-rénale et/ou rétro-hépatique, telle qu'une veine cave inférieure gauche, une thrombose cave, une absence de veine cave inférieure avec continuation azygos.

❖ L'angioscanner

L'exploration scannographique bénéficie du mode hélicoïdal qui permet, au cours d'une apnée, de préciser, chez le receveur, l'imagerie vasculaire: la perméabilité (plaques d'athérome, empreinte du ligament arqué (Figure 98), une thrombose veineuse (Figure 99, Figure 100), l'anatomie des vaisseaux (Figure 97), et la parenchymographie hépatique : volumétrie, étude des lésions, dépistage d'éventuelles lésions focales.

Cet avantage de l'acquisition en mode hélicoïdal permet, d'éviter un certain nombre d'angiographies coelio-mésentériques supérieures à visée diagnostique.

Le scanner précise l'état de la cavité abdominale, et peut permettre de prévoir chez l'enfant le volume exact du greffon.

L'étude des voies biliaires chez le receveur ne présente un intérêt que s'il existe des variantes anatomiques sur le cholédoque, une pathologie des voies biliaires telle qu'une cholangite sclérosante, ou une dilatation du cholédoque qui peuvent être à l'origine d'une modification du geste chirurgical : anastomose hépatico-jéjunale plutôt que cholédoco-cholédocienne.

Cette étude se fait par une bili-IRM si elle est nécessaire.

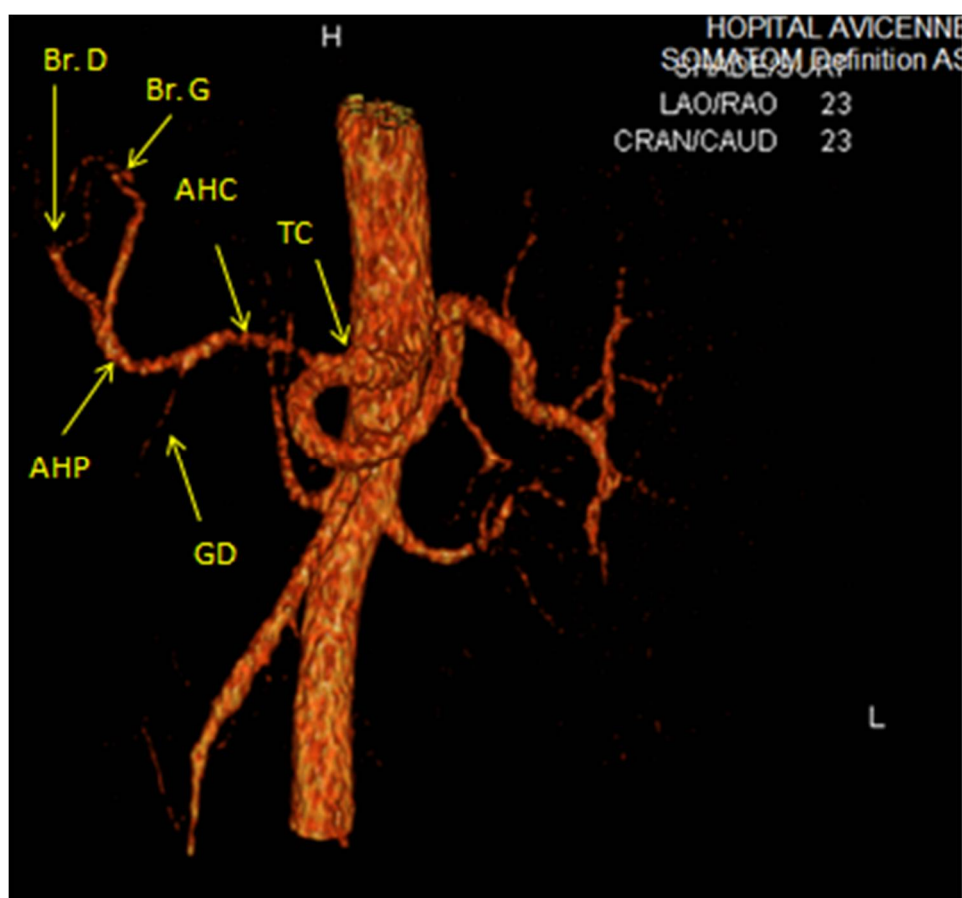


Figure 97: Angioscanner hépatique d'un receveur, au temps artériel, en reconstructions VRT, réalisé au service de radiologie centrale, montrant une vascularisation artérielle hépatique modale. (TC : tronc cœliaque, AHC : artère hépatique commune, AHP : artère hépatique propre, AGD : artère gastroduodénale, Br.D : branche hépatique droite, Br.G : branche hépatique gauche).

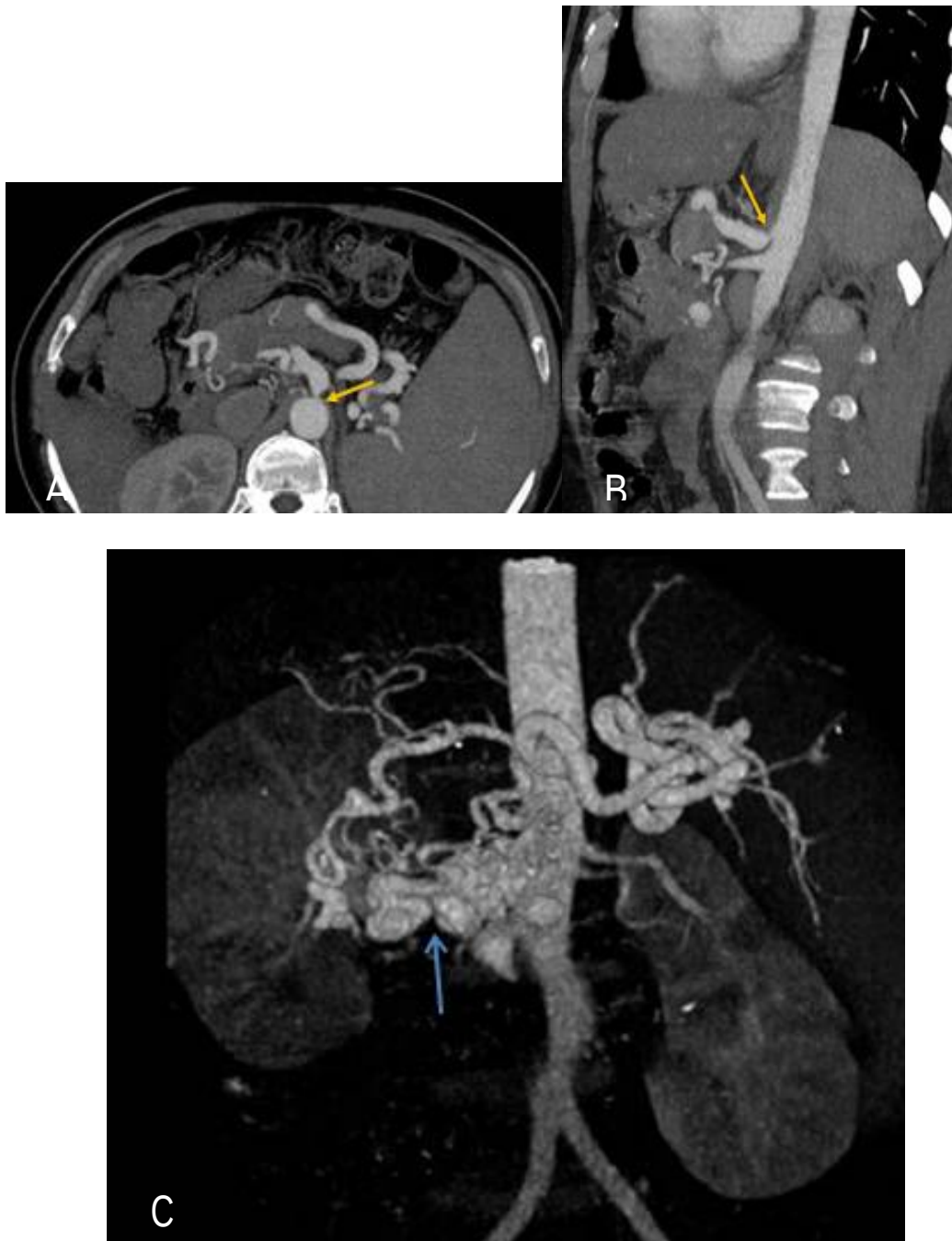


Figure 98: Angioscanner hépatique au temps artériel, en coupe axiale (A), sagittale(B) et coronale en reconstructions MIP (C) d'une patiente documentée dans notre service de radiologie centrale montrant une empreinte du ligament arqué (flèche jaune) sur le tronc cœliaque réduisant de façon imputative l'ostium du tronc cœliaque avec développement d'une importante circulation collatérale. (Flèche bleue).

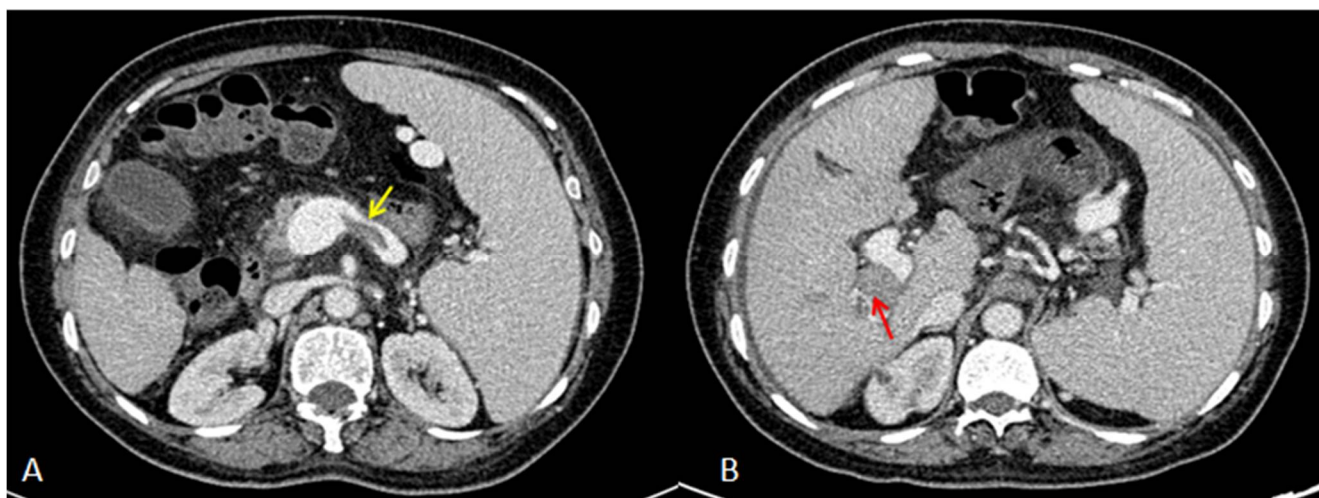


Figure 99: Angioscanner hépatique au temps portal, d'un patient cirrhotique en cours de bilan de TH, réalisé dans notre service de radiologie centrale , en coupes axiales au temps portal montrant un thrombus au niveau du tronc spléno-mésaraïque (A) et de la branche portale droite (B).

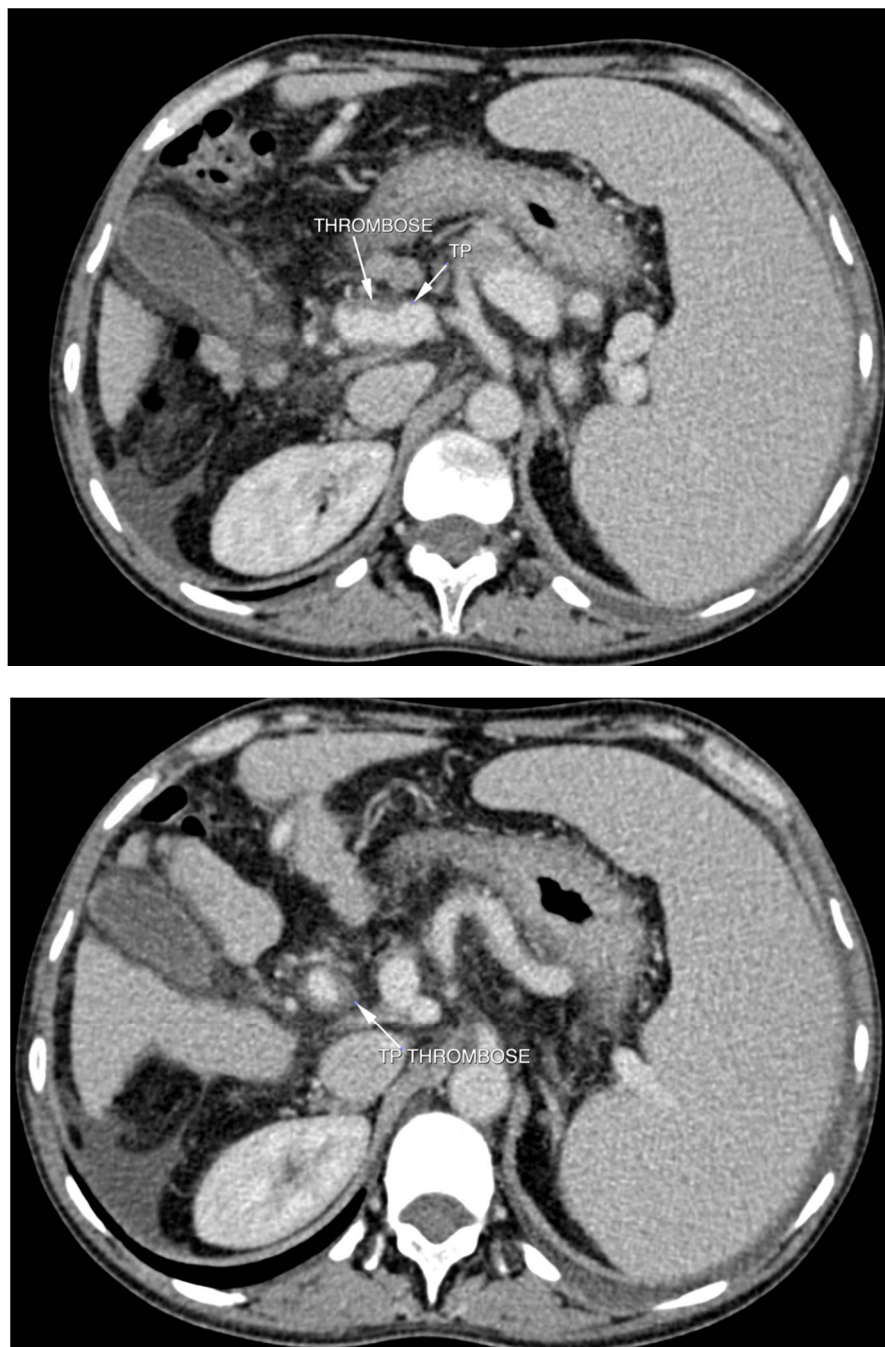


Figure 100: Angioscanner hépatique au temps portal, coupes axiales, d'une patiente en attente d'une transplantation hépatique, montrant une thrombose pariétale partielle intéressant le tronc porte étendue au niveau des branches portales droite et gauche. Il s'agit d'un thrombus siège de calcifications par endroits suggérant une altération pariétale vasculaire adjacente. A noter que ces images peuvent être à l'origine d'une contre-indication à la TH. (Images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

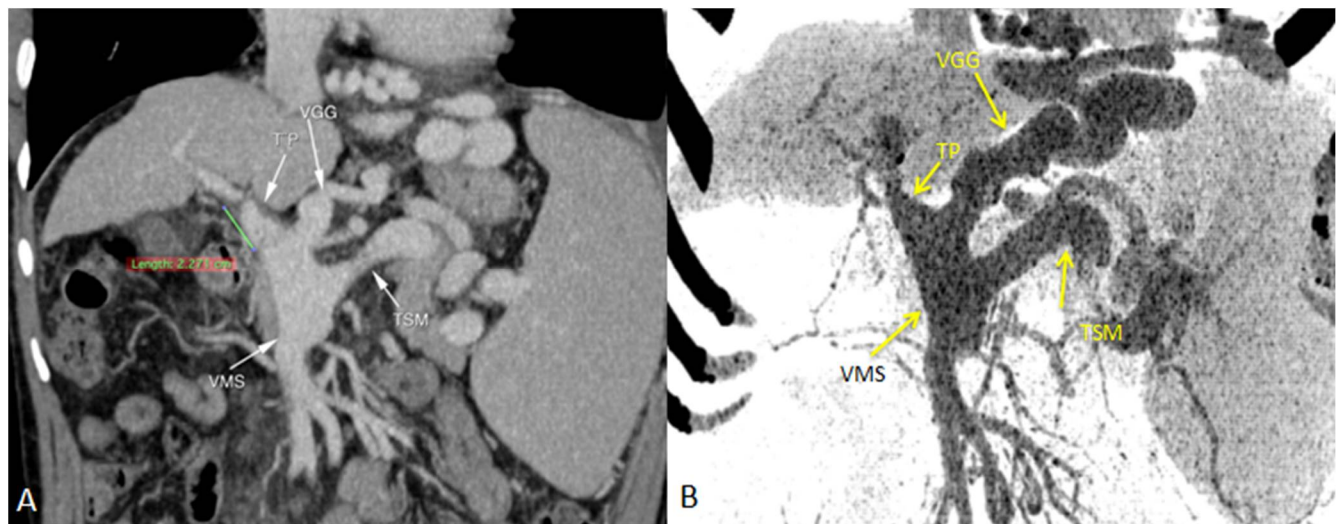


Figure 101: Angioscanner hépatique au temps portal en reconstructions coronale (A) et angio (B), montrant une ectasie de la confluence portale avec persistance d'un moignon du tronc porte mesuré à 23 mm de longueur. Patient en attente d'une TH dans notre établissement. (images du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)

❖ L'angio-IRM

L'angio-IRM avec et sans injection de gadolinium est actuellement utilisée pour l'exploration des variantes anatomiques vasculaires.

Chez les patients receveurs et présentant une insuffisance rénale, une Angio-IRM IFIR (Inflow sensitive inversion recovery) reste une modalité réalisable et reproductible.

L'angioscanner est plus rapide à réaliser et plus rentable, cependant l'exposition aux rayonnements ionisants et les réactions au produit de contraste (PDC) restent un important inconvénient.

L'angiographie présente les mêmes inconvénients et reste un geste invasif.

C'est pour cela que pour les patients ayant une insuffisance rénale, l'angio-IRM est un examen acceptable avec une meilleure résolution de contraste.

Les produits de contraste à base de Gadolinium sont généralement plus sûrs que les produits de contraste iodés avec une néphrotoxicité et des réactions allergiques extrêmement rares.

Néanmoins, la survenue d'une fibrose systémique néphrogénique liée à l'utilisation de PDC à base de Gadolinium, a été rapportée que chez certains sujets insuffisants rénaux. [56]

- ⇒ Au sein de notre formation, tous nos patients ont bénéficié d'un angioscanner abdominal avant leur transplantation, cependant seuls quatre patients ont bénéficié d'une IRM hépatique +/- séquence bili, sans séquence angio, ayant objectivé :
- Un CHC chez notre 5^{ème} patient, en complément au dépistage échographique.
 - Des nodules de régénération chez notre 6^{ème} patient.
 - Aucune anomalie chez notre 2^{ème} patiente, chez qui l'examen est réalisé dans le cadre de sa CBP à la recherche d'une sténose sous-jacente à son ictère.
 - Aucune anomalie chez notre 4^{ème} patiente, chez qui l'examen est réalisé devant sa cirrhose post virale C, réfractaire à plusieurs traitements médicaux.

4. L'imagerie post opératoire

Il s'agit d'une étape indispensable après la transplantation afin d'évaluer l'état du greffon, de dépister les complications à court et à long terme.

L'imagerie post opératoire repose essentiellement sur l'échographie couplée au doppler.

En cas d'anomalie ou de doute sur l'écho-doppler un complément scannographique est réalisé et si nécessaire une bili-IRM.

Le protocole standard repose sur :

- Une échographie-doppler par jour de J0 à J7, et une avant la sortie du patient.
- L'angioscanner sera réalisé devant une anomalie au doppler ou au besoin. [7]

⇒ Nous appliquons dans notre formation le protocole suivant :

- L'écho doppler est réalisé d'abord en per opératoire après l'anastomose artérielle et portale, et avant que l'anastomose biliaire ne soit faite, afin d'étudier la perméabilité vasculaire.
- Une échographie-doppler par jour de J0 à J7.
- Puis une échographie-doppler par semaine jusqu'à la sortie.
- Un angio-scanner systématique à J10.

Quelques examens seront faits à la demande en cas de suspicion de complications :

- Examens à but diagnostique :
 - o Première intention : échographie-doppler et TDM 4 phases (contraste spontané, temps artériel précoce, temps portal 70-80 s, temps tardif 3 min)
 - o Deuxième intention : angiographie, bili-IRM

- Examens à but thérapeutique : radiologie interventionnelle
 - o Angiographie
 - o Cathétérisme rétrograde des voies biliaires

4.1 Aspects normaux post opératoires

4.1.1 Parenchyme hépatique

L'échostructure du greffon est en règle homogène, (Figure 102) identique à celle du foie habituel. Cependant des zones d'hypoéchogénicité ou d'hypodensité (au scanner) périphériques peuvent apparaître pendant les premiers jours, de siège sous capsulaire. Il ne s'agit pas de complications vraies, mais de zones d'infarctissements périphériques liées à des phénomènes d'ischémie, conséquences fréquentes de la conservation et de la manipulation du greffon.

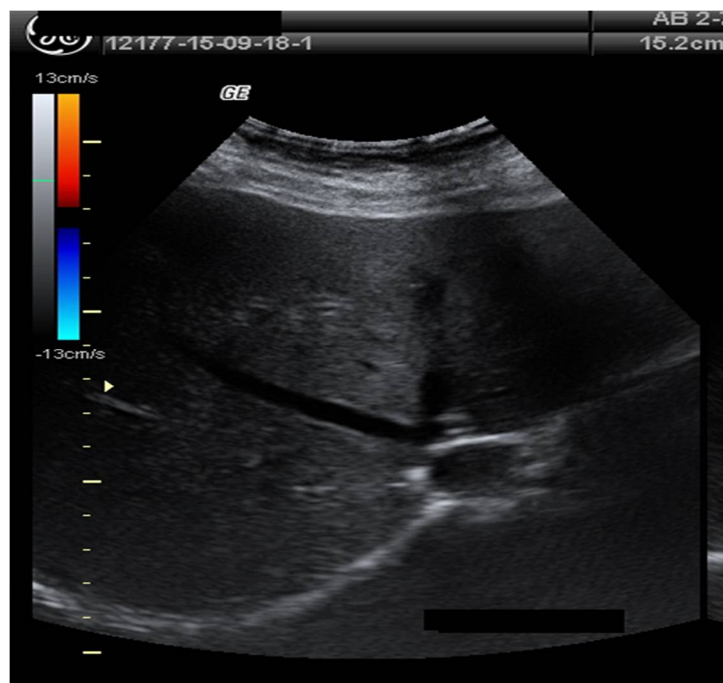


Figure 102: Echographie hépatique en mode B à l'aide d'une sonde convexe basse fréquence montrant une coupe récurrente du foie droit chez une patiente post transplantation, avec un foie de taille normale et d'écho structure homogène. (Observation N°2)

Parfois, il s'agit de zones plus échogènes, également périphériques correspondant à de petits hématomes, conséquence de phénomènes hémorragiques liés à la mise en place du greffon et à des problèmes hémostatiques.

Les espaces portes sont fréquemment plus échogènes et entourés de zones hypodenses, hyperéchogènes, conséquences non pas de signes de rejet, mais plus vraisemblablement liées à des phénomènes de stase lymphatique (Figure 103), également présents sur le pourtour de la veine cave inférieure dans son trajet rétro-hépatique. [2]

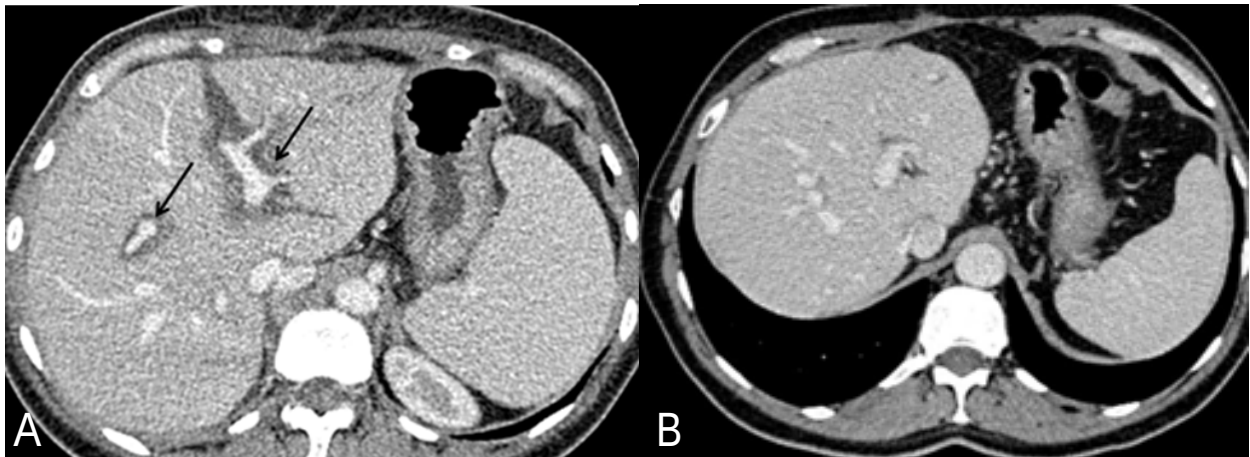


Figure 103: Angioscanner hépatique en coupes axiales au temps portal montrant un aspect hypodense des espaces péri-portes (Flèches noires) en rapport avec une stase lymphatique, A J10 post transplantation (A) et 2 mois après (B). (6ème observation)

4.1.2 Vaisseaux hépatiques

Leur étude constitue l'essentiel de la surveillance du greffon. Cette analyse bénéficie du doppler pulsé, du doppler couleur, et du doppler puissance qui permettront de repérer les vaisseaux, d'apprécier les flux, leur direction, de dépister d'éventuelles zones de turbulences, et de déterminer la perméabilité des anastomoses artérielle, portale et cave inférieure.

4.1.2.1 L'artère hépatique

Elle doit être explorée au niveau du pédicule et de ses branches de division droite et gauche, au contact des branches portales.

L'artère hépatique, à l'état normal, donne un flux bi-phasique de type parabolique avec un signal caractéristique comprenant un flux systolique apparaissant sous la forme d'un pic avec une faible impédance et un flux diastolique positif élevé. La perception du signal artériel hépatique lors de l'examen en doppler pulsé, dans le pédicule et au niveau des branches de division, permet d'affirmer la perméabilité de l'anastomose artérielle.

La présence d'un pseudo-anévrisme, d'une sténose anastomotique, ne peuvent être affirmées par le seul examen doppler, sur la présence de zones de turbulences. Une confirmation par angioscanner, surtout en cas de pathologie annexe intéressant les voies biliaires, est indispensable.

La surveillance du spectre doppler comporte l'étude des vitesses, la mesure de l'index de résistance (IR) et du pic de montée systolique.

Les aspects post-greffe normaux à jeun sont caractérisés par une vitesse moyenne entre 40-80 cm/s, un pic de montée systolique $< 0,08$ s, et un index de résistance (IR) entre 0,5 et 0,8 (Figure 104). Cependant, en post opératoire immédiat, la congestion et l'hyper-artérialisation hépatique peut entraîner une augmentation de l'IR $> 0,8$ avec élévation du pic artériel systolique (VMS > 150 cm/s) avec le spectre artériel notamment le pic systolique normal. L'œdème post opératoire peut également être responsable d'une accélération focale du flux en regard de l'anastomose. Il est nécessaire alors de réaliser une surveillance rapprochée. Ces éléments en dehors d'une complication pathologique sont généralement réversibles au bout d'une semaine.

La réalisation du doppler à jeun est primordiale, car en post prandial la balance artério-portale augmente le flux portal et diminue le flux artériel. On observe donc de façon physiologique une diminution du pic systolique et de la composante diastolique avec une nette augmentation des IR. Ce phénomène n'étant pas d'origine nerveuse mais biochimique. Il existe tant sur un foie natif que transplanté.

Lorsque la systole est diminuée, il peut s'agir d'une thrombose artérielle à la phase précoce, ou d'une pathologie du parenchyme. Lorsqu'on est en présence d'une diminution de l'index de résistance, inférieur à 0,5, si la systole est diminuée, il faut alors évoquer une sténose proximale de l'artère et faire un angioscanner abdominal; lorsque la diastole est augmentée, il peut s'agir soit de phénomène de shunt, avec anomalie de la perfusion hépatique, soit d'altération du parenchyme hépatique, indiquant également une ponction-biopsie hépatique.

- ⇒ Notre première patiente a présenté une thrombose de l'artère hépatique diagnostiquée à l'écho doppler de contrôle à J3 du post opératoire, nécessitant une reprise chirurgicale.
- ⇒ La deuxième patiente s'est compliquée d'une double sténose de l'artère hépatique diagnostiquée par un angioscanner hépatique et traitée par la pose d'un stent radiologique.
- ⇒ Le 6ème patient s'est compliqué d'une sténose artérielle, mise en évidence sur un angioscanner hépatique, avec développement d'une circulation artérielle collatérale.

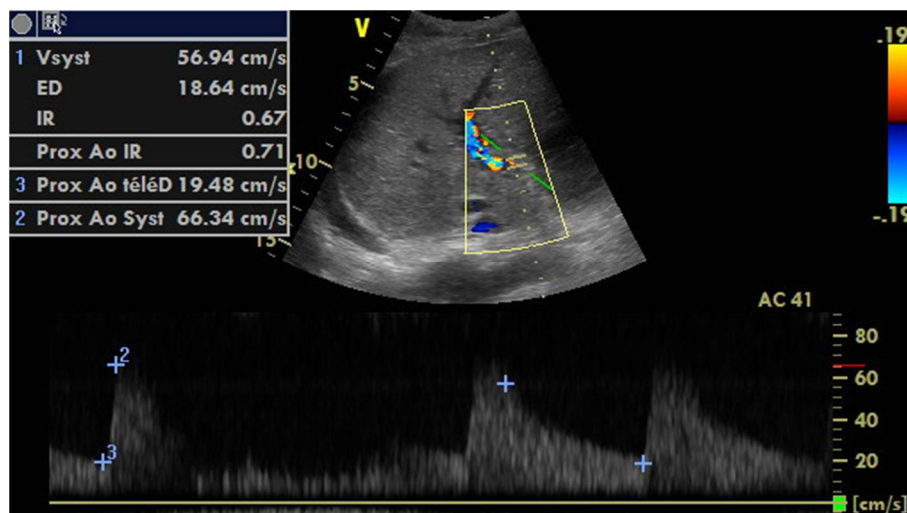


Figure 104: Echographie-doppler réalisée chez un receveur (7ème patient) à J5 d'une transplantation hépatique montrant des vitesses moyennes et un index de résistance normaux au niveau de l'artère hépatique.

4.1.2.2 La veine porte

La veine porte se caractérise par un flux continu avec de faibles variations liées au cycle respiratoire. L'anastomose porto-porte est en règle bien visible. Il existe de façon constante une réduction de calibre au niveau de l'anastomose, avec des turbulences, laissant néanmoins un flux d'aval satisfaisant.

L'analyse du système porte doit donc vérifier les segments pré-, péri- et post-anastomotiques. Il existe généralement une accélération du flux (>50cm/s), nécessitant l'étude des vitesses pré et post anastomotiques afin de rechercher la présence d'un réel retentissement hémodynamique.

Il est possible d'observer un flux porte turbulent hélicoïdal post anastomotique, sans retentissement significatif sur les vitesses portes.

L'absence de flux modulé n'est pas pathologique en post opératoire.

Il faut savoir qu'une pathologie sténosante anastomotique de la veine porte comporte, outre une variation de calibre nette entre le segment d'amont et le segment d'aval, des phénomènes de turbulences et une accélération des vitesses bien visibles en doppler couleur et en doppler pulsé sur le segment immédiatement post-anastomotique (Figure 105). Seul un retentissement hémodynamique, avec des varices œsophagiennes saillantes voire hémorragiques, peut permettre d'évoquer une sténose anastomotique à caractère pathologique. Les branches portales intra-hépatiques droites et gauches doivent être également explorées à la recherche de possibles thromboses partielles périphériques.

⇒ Seul le 5ème patient a présenté une sténose partielle de l'anastomose porte confirmée à J1 du post opératoire, par un écho-doppler et confirmée sur un angioscanner hépatique, ayant nécessité une reprise chirurgicale d'urgence.

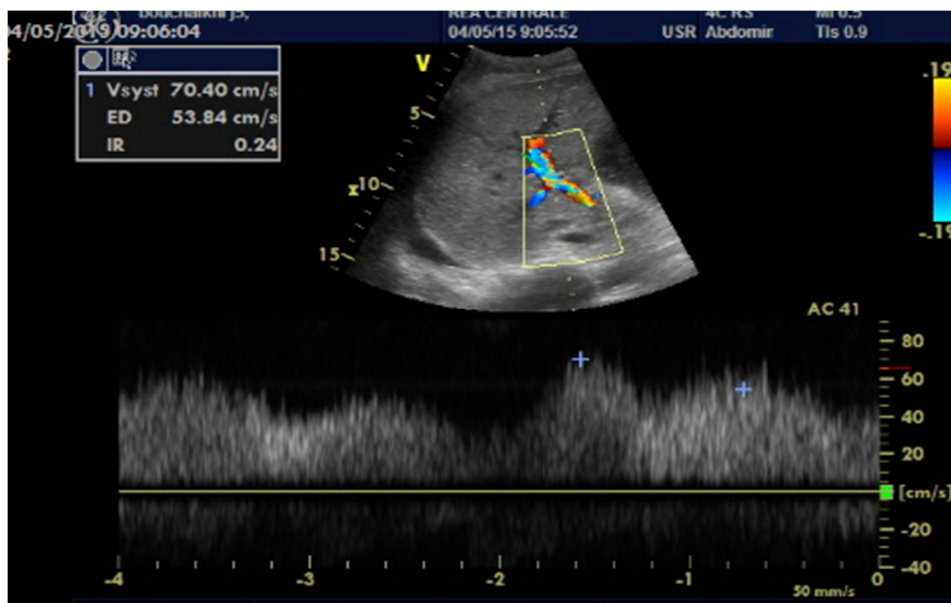


Figure 105: Echographie-doppler réalisée chez un receveur (notre 7ème patient) à J5 d'une transplantation hépatique montrant, des phénomènes de turbulences portales au niveau du segment d'aval avec une légère accélération des vitesses sans retentissement hémodynamique.

4.1.2.3 Veines sus-hépatiques et veine cave inférieure

Leur analyse en échographie-doppler pulsé et en doppler couleur doit permettre de confirmer leur perméabilité. L'analyse spectrale objective un flux multiphasique rarement d'emblée tri-phasique superposable à celui de l'oreillette droite (Figure 106). Les modifications éventuelles de ce flux veineux sus-hépatique, l'existence d'une démodulation, peuvent témoigner d'une pathologie parenchymateuse du greffon. La présence éventuelle de thromboses, de zones de turbulences ou de sténoses doivent être considérées comme pathologiques.

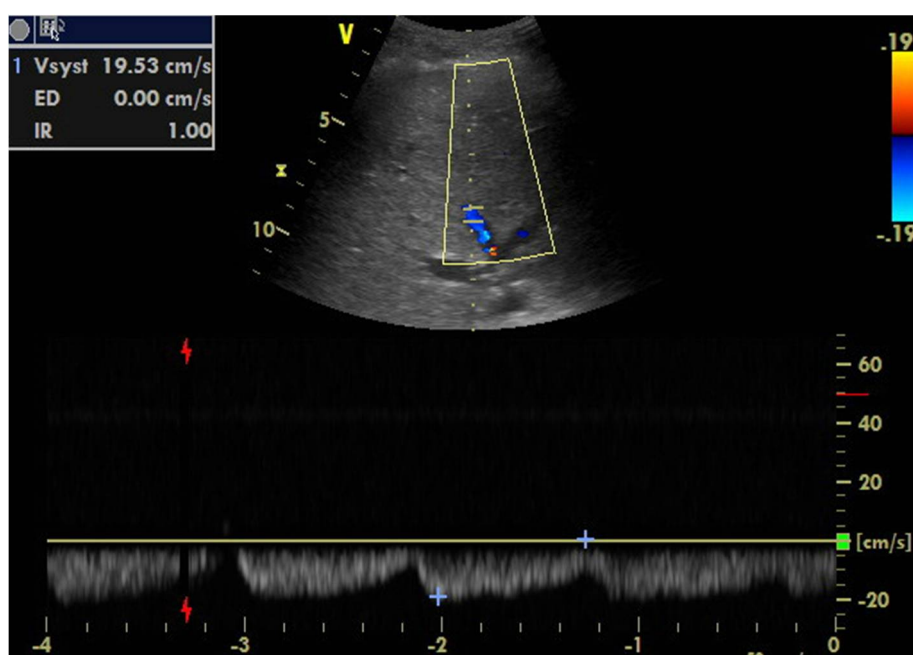


Figure 106: Echographie-doppler réalisée chez un receveur à J5 d'une transplantation hépatique (notre 7ème patient) montrant, un flux multiphasique au niveau d'une veine sus-hépatique médiane.

4.1.3 Voies biliaires

À l'état normal, les voies biliaires intra-hépatiques ne sont pas dilatées, mais peuvent être visibles et atteindre un calibre jusqu'à 3 mm. La voie biliaire principale en cas d'anastomoses cholédoco-cholédocienne ou hépatico-jéjunale a un calibre de 8 ± 2 mm.

Toute dilatation intra- ou extra-hépatique, même localisée à distance de l'anastomose, doit être considérée comme pathologique.

Ces examens sont à interpréter parallèlement au bilan biologique hépatique et complétés si besoin par une opacification des voies biliaires.

Une aérobilie peut être retrouvée et peut persister en cas d'anastomose cholédoco-jéjunale.

⇒ Les patients N°5 ,6 et 8 ont présenté respectivement une sténose biliaire ayant nécessité une sphinctérotomie endoscopique rétrograde chez deux de nos patients et une réparation biliaire chirurgicale chez deux de nos patients.

4.1.4 Épanchements et collections

L'échographie permet de trouver à l'état normal des collections péri-hépatiques ou péri-pédiculaires (Figure 107), le long des fascias d'accolement, en regard du ligament rond et du moignon cystique. Ces collections ne sont pas à priori pathologiques et peuvent être associées à un épanchement péritonéal libre. Il s'agit de collections séreuses ou séro-hématiques post-chirurgicales ; elles ne nécessitent qu'une surveillance.

Seule l'évolution clinique, la survenue de fièvre, d'hyperleucocytose, la présence d'éléments échogènes ou de nature gazeuse dans ces collections, peuvent orienter vers une surinfection.

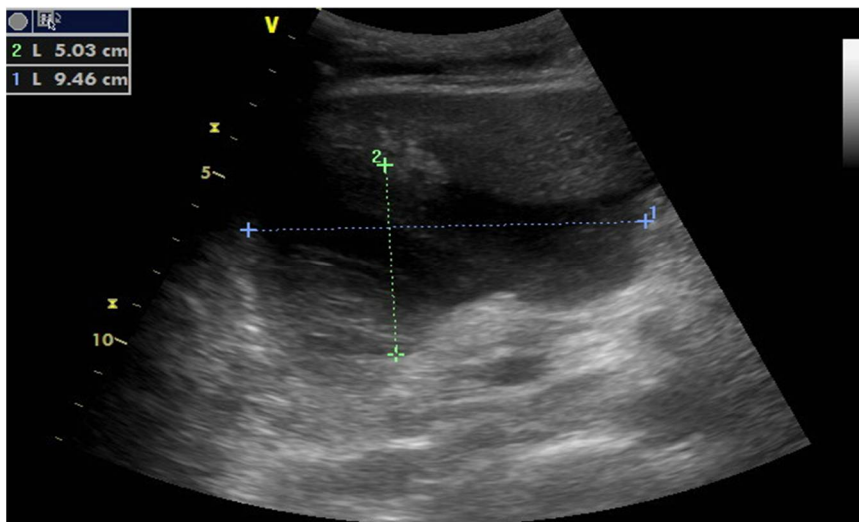


Figure 107: Echographie réalisée chez notre 2^{ème} patiente à J3 de sa transplantation hépatique montrant, une collection sous hépatique. L'évolution est marquée par une régression spontanée de la collection.

4.2 Complications post opératoires

L'incidence rapportée des complications vasculaires post transplantation hépatique est estimée entre 7 et 15%, mais elle peut être plus élevée jusqu'à 30.8%, surtout dans les chirurgies plus compliquées tels que la transplantation d'un foie partiel ou de donneurs vivants. [57]

Ces complications nécessitent la réalisation d'un écho doppler permettant leur dépistage, cependant un complément par angioscanner ou Angio-IRM s'impose souvent, afin d'étayer le bilan de ces complications.

4.2.1 Complications artérielles

Elles représentent environ 9% des complications des transplantations hépatiques orthotopiques, elles sont associées à une complication biliaire dans 50% des cas. Et peuvent nécessiter une reprise chirurgicale en urgence. [21]

Les complications artérielles comprennent : la thrombose de l'artère hépatique, la sténose de l'artère hépatique, le pseudo-anévrisme de l'artère hépatique avec une incidence respective de 0.8-9.3%, 1.9-16.6% et 0-3%. [57], [58].

4.2.1.1 La thrombose de l'artère hépatique

C'est la complication la plus fréquente, avec une incidence de 2 à 12%, et la plus grave aussi avec environ 50% de mortalité, due à l'absence de collatéralité et à l'ischémie biliaire. [21]

Celle-ci survient généralement dans les 15 premiers jours en post TH, et peut être responsable d'une nécrose parenchymateuse, avec risque d'une insuffisance hépato-cellulaire voir le décès du patient.

Les facteurs de risque sont :

- Des artères de petit calibre.
- Une grande différence de calibre entre l'artère du donneur et celle du receveur.
- La présence d'une sténose du tronc cœliaque pré existante chez le receveur.
- Un temps chirurgical allongé.
- Une erreur technique.

- La présence de variantes anatomiques.
- Le rejet du greffon.

Elle peut se manifester par un tableau clinique et biologique d'insuffisance hépatocellulaire aigue.

L'imagerie objective à l'écho-doppler l'absence de flux artériel intra et extra hépatique, ou l'absence de flux diastolique, la diminution du pic systolique, avec des IR élevés atteignant approximativement 1.

L'angioscanner hépatique est l'examen de choix pour objectiver la présence de l'ischémie et de son extension, avec la mise en évidence de zones périphériques hypo denses. (Figure 108)

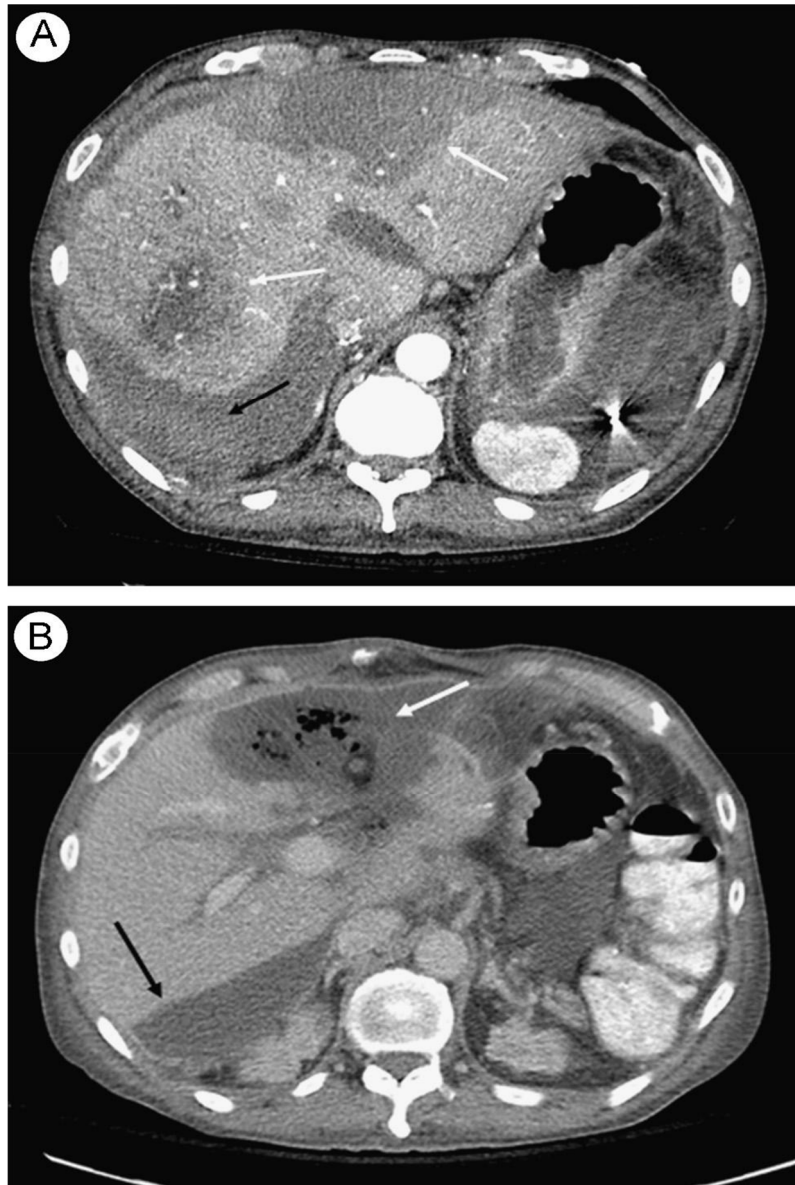


Figure 108: TDM abdominale C+, montrant des foyers d'infarctissement aigu du parenchyme hépatique (flèches blanches) associés à une thrombose de l'artère hépatique mise en évidence sur la coupe axiale (A).

Liquéfaction en bilomes après 2 semaines (B). Les bulles d'air dans la collection antérieure correspondent à une surinfection de la collection.

Un hématome post opératoire (flèche noire) est spontanément hyperdense initialement (A) puis se liquéfie et devient hypodense au stade sub aigu (B). [59]

Le traitement repose sur la thrombectomie chirurgicale en urgence ou carrément une re-transplantation.

- ⇒ Dans notre série de cas, une seule patiente a été compliquée d'une thrombose de l'artère hépatique, décelée au troisième jour post opératoire par un écho-doppler et confirmée par un angioscanner hépatique, bénéficiant d'une thrombectomie chirurgicale avec résection et anastomose artérielle (observation N° 1) .

4.2.1.2 La sténose de l'artère hépatique

C'est la deuxième complication la plus fréquente avec une incidence de 4 à 11% [7]. Elle survient généralement au site de l'anastomose, et généralement dans les 3 mois en post opératoire mais peut survenir tardivement.

Ses facteurs de risque sont les mêmes que ceux de la thrombose artérielle ou suite à un traumatisme lors du clampage per opératoire.

Elle peut être asymptomatique cliniquement, mais le point d'appel clinique est une perturbation du bilan hépatique ou des complications biliaires, d'où l'indication d'un écho doppler qui objective une accélération du pic systolique >200 cm/s à la hauteur de la sténose avec un aliasing. D'autres signes indirects orientant vers la sténose sont : le temps de montée systolique allongé >80 ms, un IR bas <0.5 , aspect appelé tardus parvus retrouvé à distance de la sténose. (Figure 109)

La confirmation de la sténose se fait par un angioscanner hépatique qui permet de visualiser avec précision le site de la sténose, son degré, et une cartographie pour une éventuelle intervention.

Le traitement de choix repose sur l'angioplastie avec pose de stent, mais parfois une reprise chirurgicale est nécessaire.

- ⇒ Dans notre série de cas, deux patients ont présenté une sténose de l'artère hépatique en post opératoire : la 2ème patiente a bénéficié d'une pose de stent (Figure 110) et le 6ème patient a développé une circulation artérielle collatérale à partir du lit d'aval, assurant la vascularisation du foie (Figure 31).

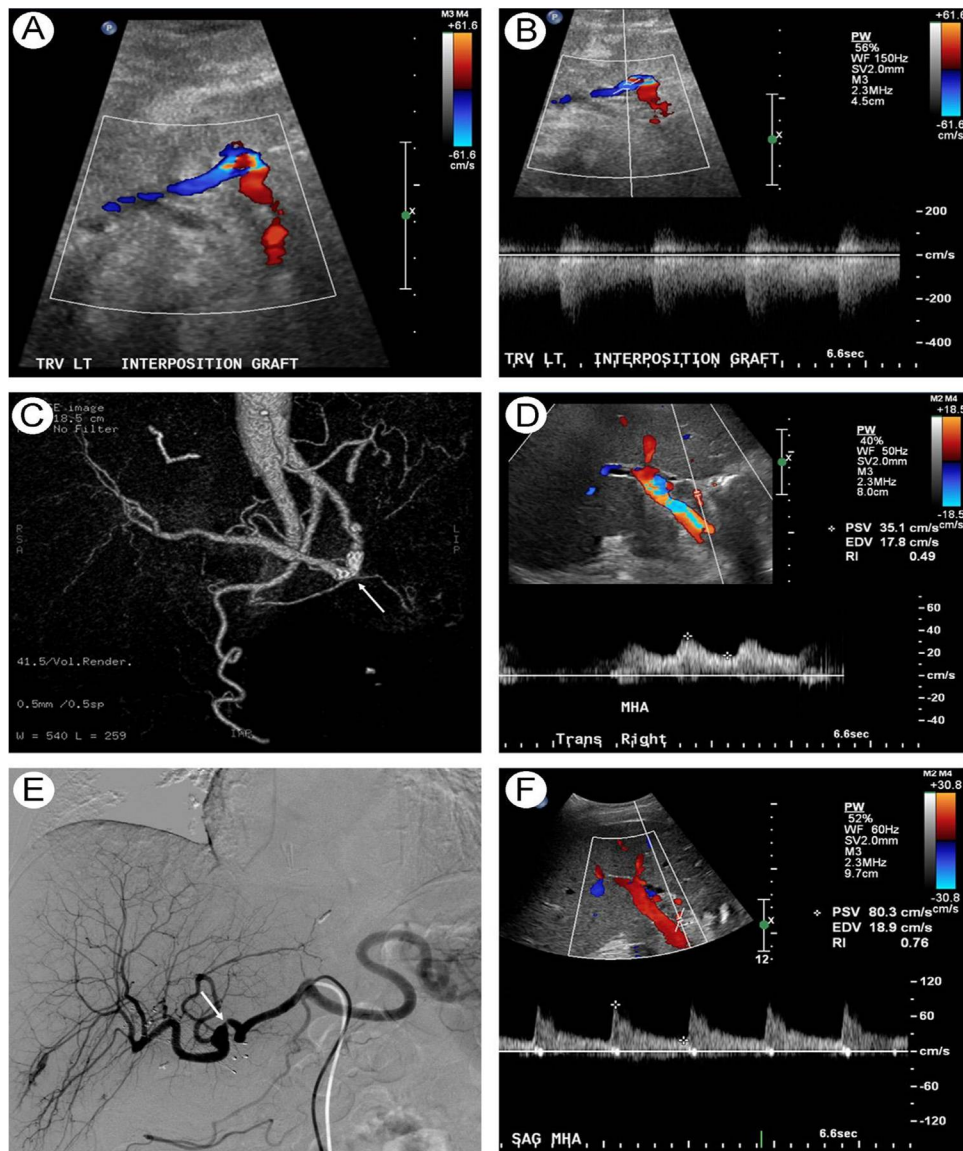


Figure 109: Aliasing au doppler couleur au niveau de l'anastomose entre l'artère hépatique du donneur et l'artère splénique du receveur (A) indiquant une augmentation des vitesses et une sténose. Le doppler pulsé objective des vitesses $>200\text{cm/s}$ (B) en faveur d'une sténose. Une splénectomie a été réalisée sous le compte d'une incompatibilité ABO rendant l'artère splénique disponible pour une anastomose. Un angioscanner abdominal (C) illustre l'anatomie après angioplastie et pose de stent (flèche blanche). Chez un autre patient de notre série, l'anastomose n'était pas visible à l'échographie, le temps de montée systolique était allongé (40.1 s), l'IR bas (0.49) avec un pic systolique bas au sein de l'artère hépatique (D) Une angiographie a objectivé une sténose de l'artère hépatique au niveau de l'anastomose (flèche blanche) (E), l'échodoppler réalisé après angioplastie et pose de stent, objective une normalisation du flux, des vitesses ainsi que l'IR (0.76). [59]



Figure 110: Image A : Angioscanner hépatique, de notre 2^{ème} patiente, au temps artériel avec reconstructions coronales MIP montrant deux sténoses de l'artère hépatique : une anastomotique et une sus-anastomotique (flèches jaunes). Image B : Angiographie montrant les deux sténoses après opacification de l'artère hépatique propre (AHP) du receveur. Image C : Contrôle après mise en place de stent, montrant une perméabilité satisfaisante. (Observation N°2).

4.2.1.3 Les anévrismes et pseudo anévrismes de l'artère hépatique

Il s'agit de complications rares et précoces. Ils siègent le plus souvent au niveau de l'anastomose de l'artère hépatique, généralement secondaires à une infection mycosique. [60], [61]

Le pseudo-anévrisme de l'artère hépatique propre peut se rompre et entraîner un état de choc, ou fistuliser dans les voies biliaires, responsable d'une hémobilie, ou en gastro intestinal, responsable d'une hémorragie digestive haute.

L'échographie met en évidence une formation anéchogène au contact de l'artère hépatique, vascularisée au doppler couleur et à flux turbulent. La confirmation de fait par l'angioscanner. (Figure 111)

Le traitement se fait par voie endovasculaire (embolisation) ou par voie chirurgicale.

⇒ Dans notre série de cas, un seul patient (Observation N°6) a été compliqué en post opératoire d'un hématome sous hépatique secondaire à une brèche vasculaire hilaire sur pseudo anévrisme, traité chirurgicalement. (Figure 29)

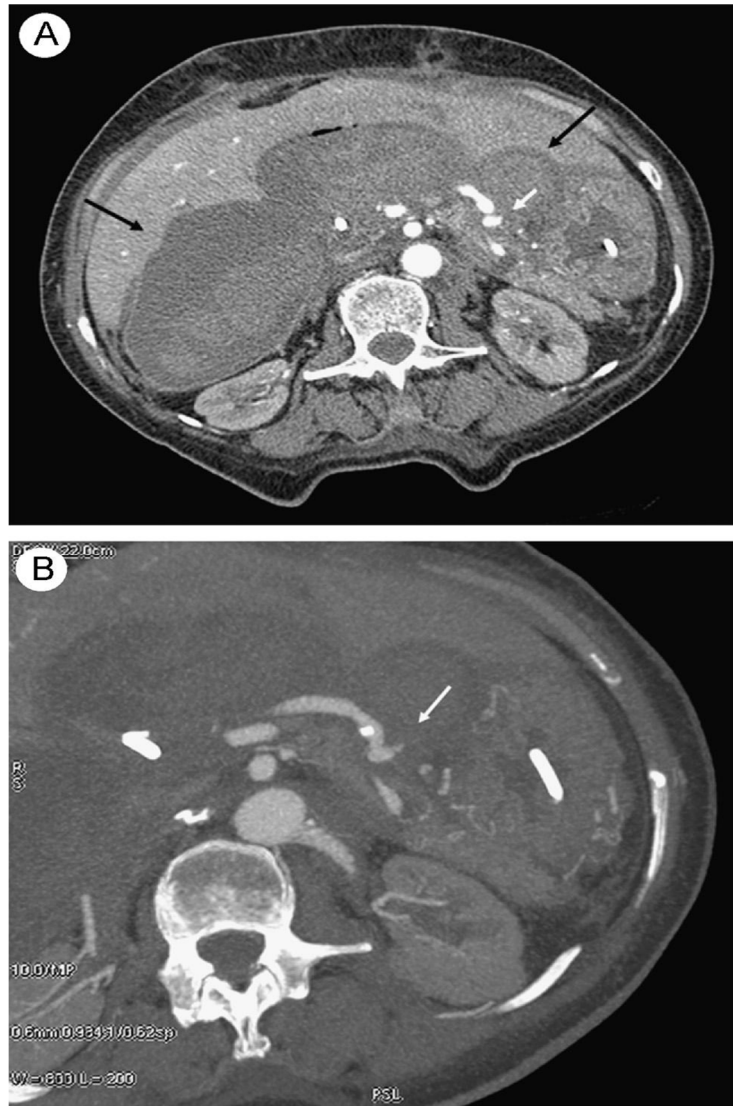


Figure 111 : Hémorragie sur pseudo-anévrisme au niveau de l'anastomose entre l'AHC du donneur et l'artère splénique du receveur : Les coupes axiales d'une TDM hépatique au temps artériel objectivent un pseudo-anévrisme (flèche blanche) avec un hématome hétérogène entourant le pseudo-anévrisme et s'étendant jusqu'en dessous du greffon (flèches noires) (A). Les reconstructions en MIP permettent une meilleure visualisation du pseudo-anévrisme (B). [59]

4.2.1.4 Le syndrome de vol splénique [21]

Il correspond à un hypersplénisme responsable d'une hypo artérialisation du foie, il se manifeste à l'écho-doppler par des VMS au niveau de l'artère hépatique $< 35\text{cm/s}$ avec des $\text{IR} > 0.8$, un reflux artériel diastolique, et une hyper perfusion portale avec des vitesses moyennes très élevées.

Le traitement repose sur la ligature chirurgicale de l'artère splénique ou une embolisation. [21]

⇒ Dans notre série, aucun cas n'a été compliqué d'un syndrome de vol splénique.

4.2.2 Complications portales

4.2.2.1 La thrombose porte [21]

C'est une complication relativement rare. Elle survient généralement le premier mois après la TH. Elle est souvent liée à la technique chirurgicale, ou un état d'hypercoagulabilité.

A l'imagerie elle a les mêmes caractéristiques qu'une thrombose porte sur foie natif avec la mise en évidence à l'écho doppler d'un matériel échogène endoluminal, et une absence de flux.

Le traitement repose sur la thrombolyse ou la thrombectomie chirurgicale. [21]

⇒ Dans notre série, un seul patient a présenté une thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure, (Observation N°5) repris précocement et traité médicalement par des anticoagulants. (Figure 112)

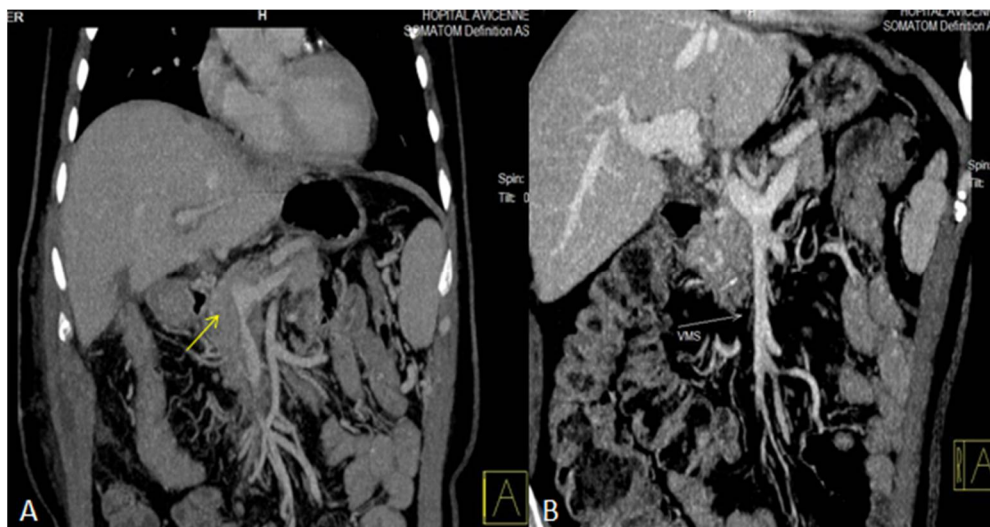


Figure 112: Angioscanner hépatique au temps portal, en reconstructions coronales, montrant une thrombose de la veine mésentérique supérieure (VMS) (Flèche jaune sur image A) avec régression de celle-ci sur la TDM de contrôle après traitement médical (B). (Images du 5ème patient)

4.2.2.2 La sténose de la veine porte

Elle siège généralement au site de l'anastomose. L'angioscanner et l'angio-IRM permettent une évaluation morphologique de l'anastomose et de la sténose sans évaluation dynamique. (Figure 113)

Quant à l'écho-doppler, le diagnostic de sténose est retenu devant une diminution du calibre de plus de 50% au niveau de l'anastomose comparé au segment veineux proximal, ou devant un diamètre absolu inférieur à 2.5 mm. [57], [62] (Figure 114)

Une augmentation focale des vitesses au delà de 3 fois la valeur pré anastomotique avec un pic systolique $> 125\text{cm/s}$, sont sensibles à 73% et spécifiques à 95-100% d'une sténose de la veine porte. [57], [63]

A long terme, des signes d'hypertension portale peuvent être présents.

Le traitement repose sur une angioplastie par ballonnet (à l'aide de ballons semi conformes) ou par pose de stent. Elle peut être effectuée par voie trans-hépatique percutanée ou par voie trans-jugulaire. [57]

⇒ Dans notre série de cas, un patient a présenté une réduction du calibre de l'anastomose portale sans retentissement hémodynamique sur la circulation portale. (Figure 113)

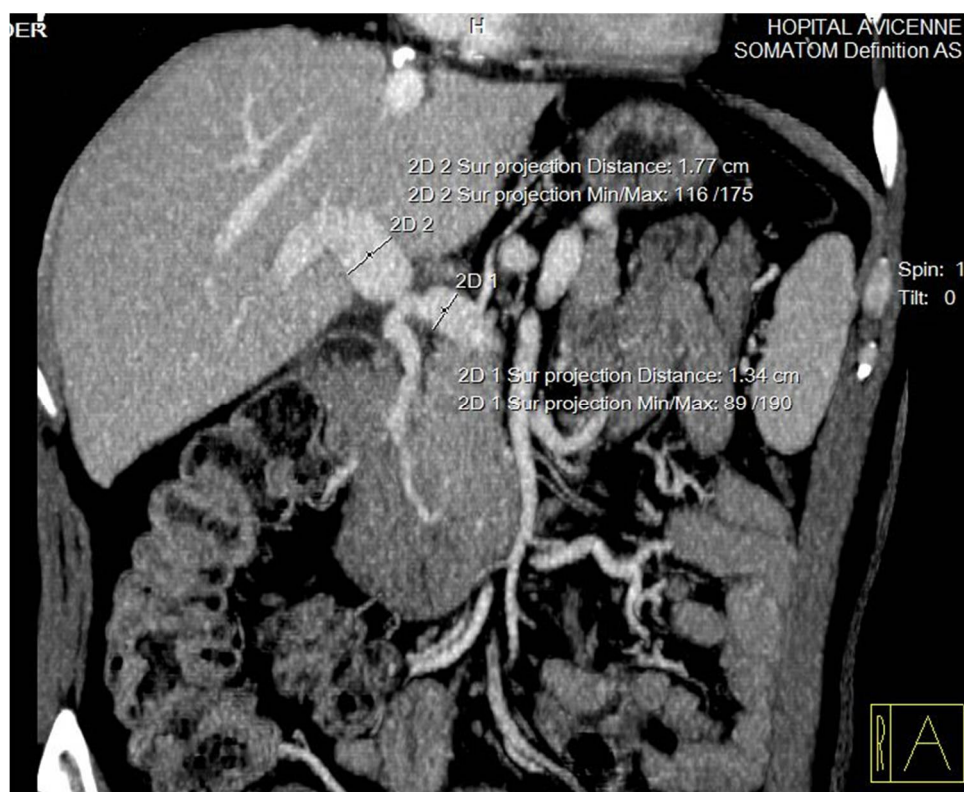


Figure 113: Angioscanner hépatique au temps portal en reconstruction coronale MIP montrant une réduction du calibre de l'anastomose, sans retentissement hémodynamique sur la circulation portale. (5ème observation).

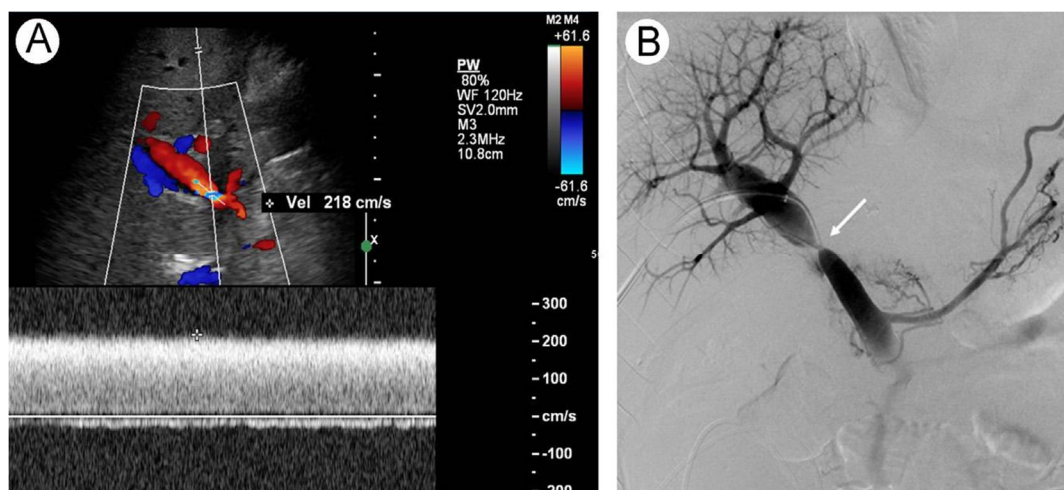


Figure 114: Sténose de la veine porte objectivée au doppler couleur par un aliasing, avec une augmentation des vitesses >125cm/s au doppler pulsé (A). La veinographie confirme la sténose (B) traitée par angioplastie et pose de stent. [59]

4.2.3 Complications de la veine cave inférieure (VCI) et des veines hépatiques [7]

Elles sont extrêmement rares (1 à 2% des cas), à type de thrombose ou de sténose.

4.2.3.1 La sténose de la VCI/VSH :

Elle est plus fréquente dans les TH à donneurs vivants. Elle est suspectée au doppler couleur par la présence d'un aliasing avec au doppler pulsé une accélération des vitesses en post sténotique 3 à 4 fois plus qu'en pré-sténotique.

L'augmentation de calibre de la VCI pré anastomotique ou des veines hépatiques, sont des signes indirects de la sténose.

La confirmation diagnostique se fait par un angioscanner hépatique. (Figure 115)

Le traitement repose sur l'angioplastie avec pose de stent.

Une étude rétrospective récente, de Baheti AD. et al, a montré que la présence d'un index de pulsatilité (IP) <0.45 est spécifique d'une sténose dans 95.7% des cas, avec un IP normal à 0.75 dans l'étude. [7], [64]

4.2.3.2 La Thrombose de la VCI/ VSH

Elle est suspectée au doppler couleur par la présence d'un matériel échogène endoluminal avec l'absence de flux au doppler pulsé. Elle est confirmée à l'angioscanner par la présence de thrombus ainsi que des signes indirects : aspect en mosaïque du parenchyme. (Figure 116)

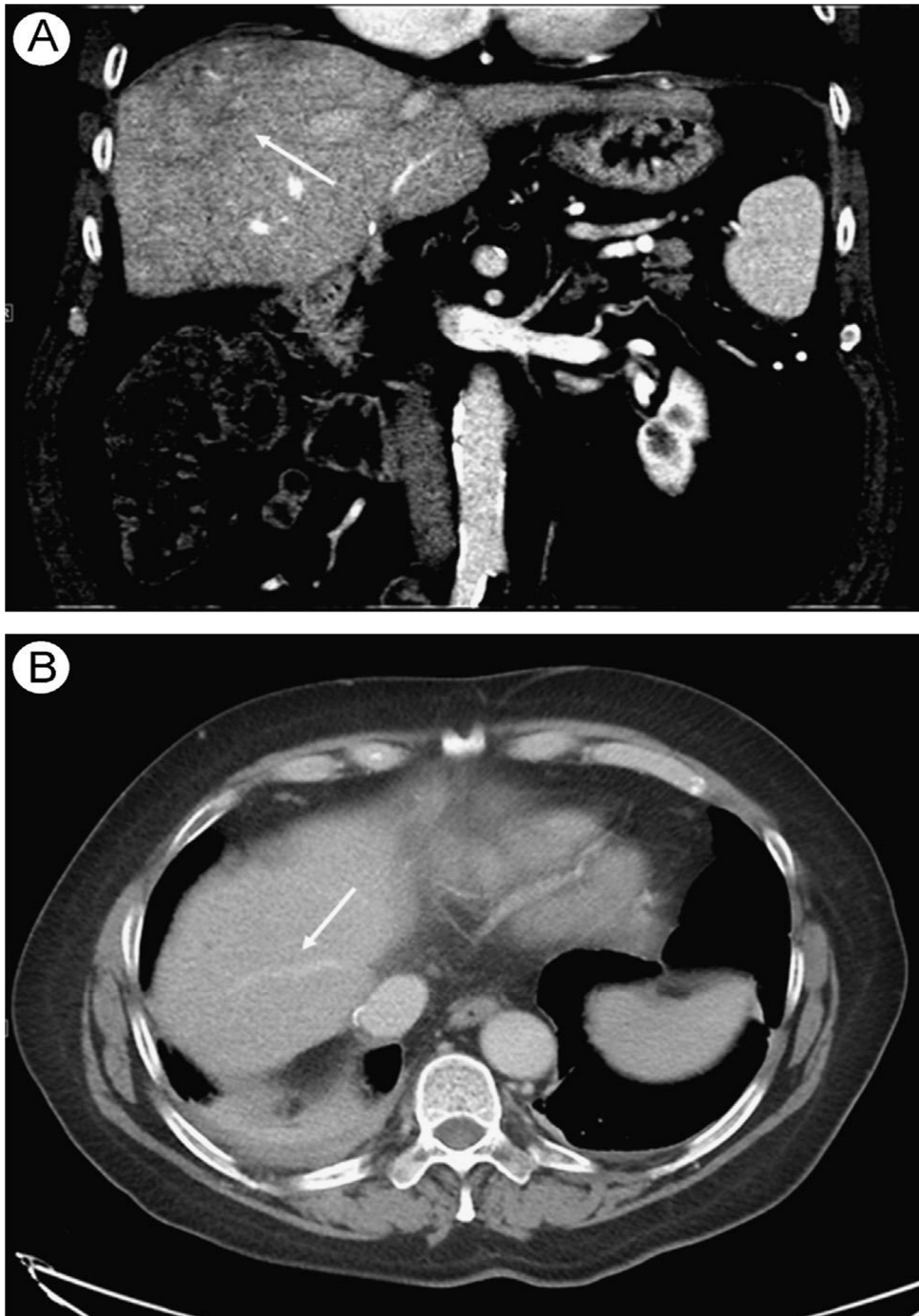


Figure 115:Aspect hétérogène du parenchyme hépatique sur une TDM hépatique au temps portal, en rapport avec des troubles de perfusion (flèche blanche) (A), type Budd-Chiari, secondaires à une sténose de la veine hépatique médiane (flèche blanche) (B), traitée par angioplastie. [59]



Figure 116 : Patient de 57ans, 9 ans après TH. Coupe axiale d'une TDM abdominale au temps portal objectivant un matériel hypodense de la veine hépatique gauche et médiane étendu partiellement à la VCI (flèche), en rapport avec une thrombose des veines hépatiques. Le patient a été traité par anti coagulation, avec disparition du thrombus sur l'imagerie de contrôle (non visualisée). [7]

⇒ Dans notre série de cas, aucun des patients n'a présenté une complication de la veine cave inférieure ou des veines hépatiques.

4.2.4 Les fistules artério-portales [7]

Elles sont rares (0.2%) avec jusqu'à 5.4% découvertes lors d'une angiographie. [7]

Elles se manifestent au doppler comme une région focale siège d'un aliasing avec un $IR < 0.5$. Un flux artériel peut être visualisé dans le tronc porte.

La confirmation se fait par un angioscanner hépatique qui objective un rehaussement des branches portales précocement au temps artériel. (Figure 117)

Le traitement repose sur une surveillance rapprochée et en cas d'instabilité hémodynamique, une embolisation est alors envisagée.

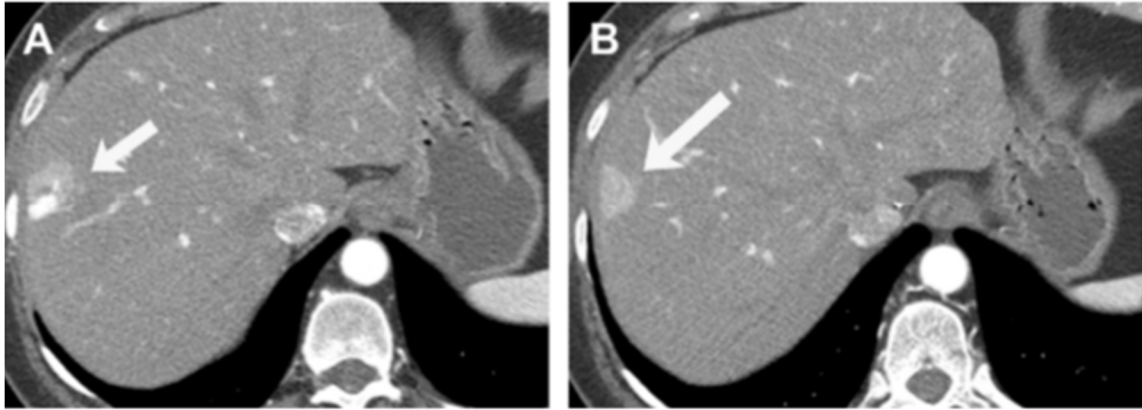


Figure 117: Patient de 58ans, TH, asymptomatique, ayant bénéficié récemment d'une biopsie du foie. Les coupes axiales d'une TDM hépatique au temps artériel objectivent une lésion focale hyperdense au temps artériel (flèche blanche sur image A) associée à une anomalie de perfusion focale sub-capsulaire au temps veineux (flèche sur image B), en rapport avec une fistule artério-portale. [7]

⇒ Dans notre série de cas, aucun des cas ne s'est compliqué d'une fistule-artério portale.

4.2.5 Shunts porto systémiques

Les circulations veineuses collatérales et shunts porto systémiques, sont généralement ligaturés lors du geste chirurgical. Une veinographie per opératoire par ponction directe de la veine splénique ou de la veine mésentérique supérieure, peut montrer les shunts à ligaturer ou à emboliser en per opératoire. Cependant, les shunts porto-systémiques persistants post transplantation hépatique peuvent être traités par embolisation trans-veineuse dans les suites. [57], [65]

4.2.6 Complications biliaires [7], [21]

Leur incidence a diminué au cours des dernières décennies passant de 50% à environ 15-25%, pourtant elles restent parmi les complications les plus courantes de la transplantation hépatique. [57], [66]

Les facteurs de risque majeurs sont: [55]

- Une technique chirurgicale inadéquate.
- Les complications artérielles chez le receveur ou l'ischémie locale des voies biliaires chez le donneur.
- Le type de reconstruction biliaire.
- Le type de greffon: partiel ou foie total.

Elles surviennent généralement dans les 3 mois après la transplantation.

Il existe principalement deux types de complications :

4.2.6.1 Les fuites biliaires

Elles surviennent dans 5 à 10% des cas, de façon précoce, le plus souvent au premier mois post opératoire. [7] Elles siègent au niveau de l'anastomose, généralement à l'entrée du drain de Kehr ou au niveau du moignon du canal cystique. Cependant devant une fuite biliaire il faut toujours rechercher une complication artérielle. (Figure 118)

Elles se manifestent en échographie comme une collection liquidienne péri hépatique (bilome).

Si le patient a un drain de Kehr en place une cholangiographie réalisée permet de visualiser le lieu de la fuite.

Une IRM avec injection de produit de contraste hépato-spécifique permet de localiser la fuite, cependant ce produit de contraste n'est pas commercialisé jusqu'à ce jour au Maroc.

Le traitement de choix, est l'endoprothèse endoscopique. Cependant, chez les patients où la canulation endoscopique de la voie biliaire principale est impossible (comme dans la choledoco-jéjunostomie par exemple) le radiologue intervient pour placer un cathéter de drainage biliaire interne ou externe, par voie per cutanée. [57]

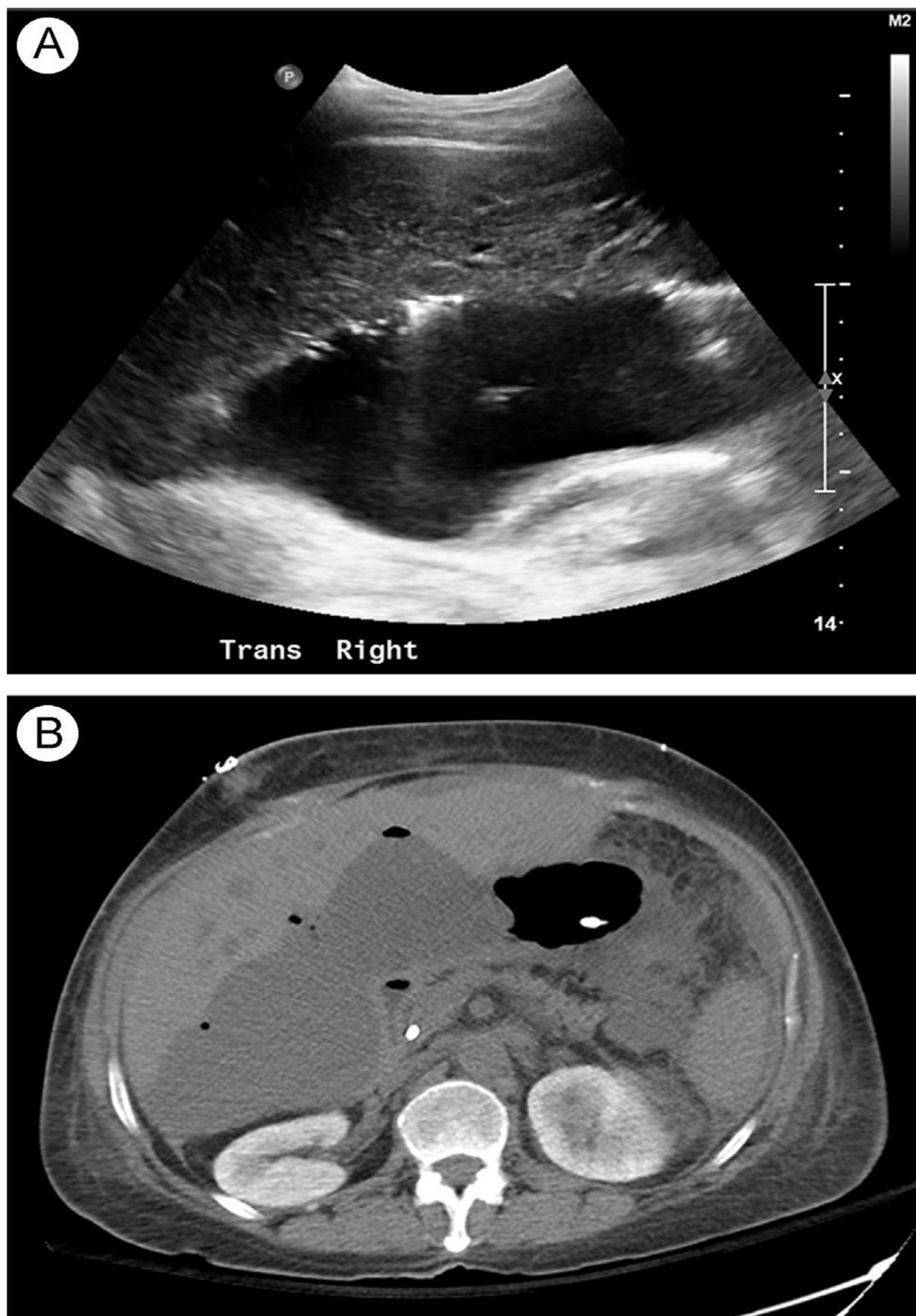


Figure 118: Collection rétro hépatique à l'échographie (A) et à la TDM (B), en faveur d'une fuite biliaire au niveau de l'anastomose, au court terme après une TH. La cause de l'ischémie biliaire coïncidait avec une thrombose de l'artère hépatique. La présence de bulles d'air suggère une surinfection. [59]

⇒ Aucun cas de fuite biliaire n'est rapporté dans notre série.

4.2.6.2 Les sténoses biliaires

Elles surviennent dans 12% des cas suite aux transplantations hépatiques à partir de foie cadavérique et dans 19% des cas celles à partir de donneurs vivants [7] , et généralement dans l'année post TH.

Elles peuvent être anastomotiques ou non anastomotiques.

Les sténoses biliaires anastomotiques sont plus fréquentes. Elles surviennent généralement 5 à 8 mois en post opératoire. La sténose est unique, courte et intéresse le site de l'anastomose.

Elle sera suspectée devant la présence d'une dilatation des voies biliaires intra hépatiques à l'échographie. Une bili-IRM est faite pour confirmer le diagnostic et objective le niveau de sténose avec la dilatation des VBIH en amont. (Figure 119)

Il faut toujours rechercher une complication artérielle.

Le traitement repose sur une dilatation endoscopique par CPRE avec pose de stent /ballonnet, ou chirurgicale. (Figure 120)

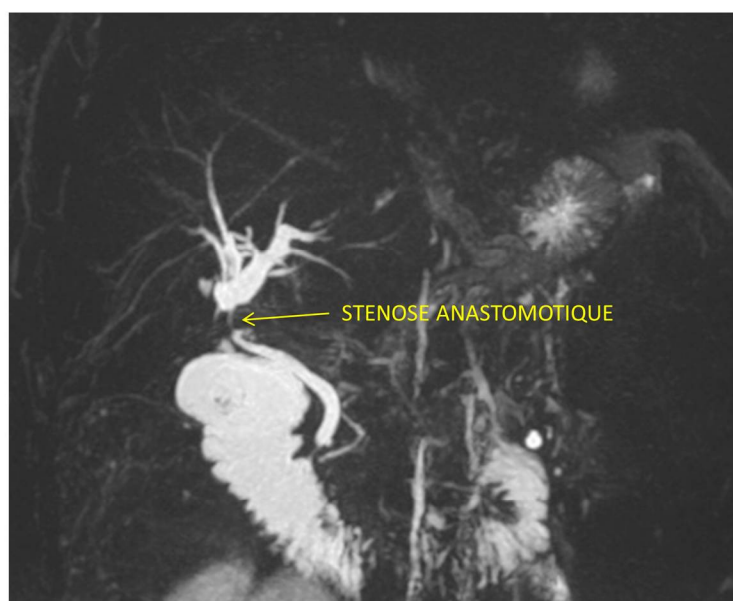


Figure 119: Bili-IRM montrant une sténose anastomotique sur une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y, après transplantation hépatique. (Image du service de radiologie centrale, HIS, Rabat)



Figure 120:Cholangiographie montrant une sténose anastomotique de la VBP après TH (flèche blanche), traitée par une prothèse. [55]

Les sténoses biliaires non anastomotiques sont souvent secondaires à une ischémie, une infection ou une récurrence d'une cholangite sclérosante primitive ou d'un cholangiocarcinome.

Elles peuvent survenir dans les 3 à 6 mois en post opératoire, peuvent être multifocales, longues, intra-hépatiques et même proximales au site anastomotique. [55]

En imagerie, l'échographie objective une dilatation des voies biliaires intra hépatiques. L'écho-doppler peut montrer une sténose ou thrombose de l'artère hépatique. (Le délai entre l'atteinte artérielle hépatique et le retentissement biliaire est d'environ 1 à 3 semaines).

Une ischémie sévère peut être responsable d'une nécrose biliaire.

Le traitement repose sur la dilatation endoscopique (Figure 121) cependant une reprise chirurgicale est souvent nécessaire avec risque de re-transplantation parfois.

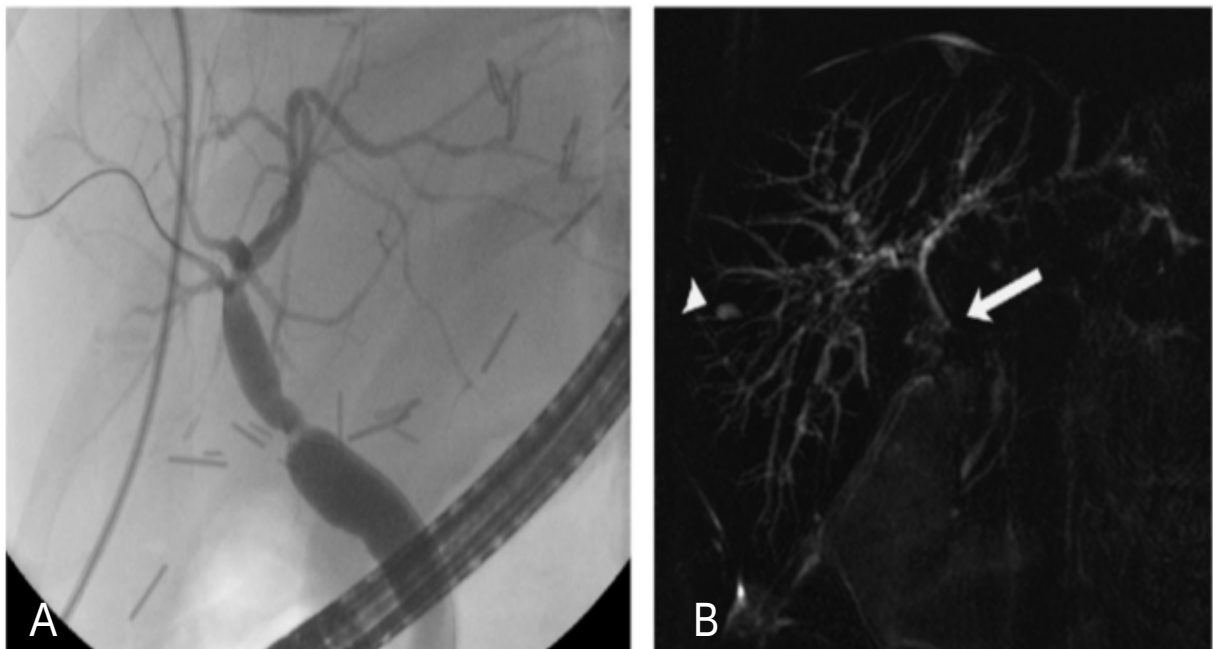


Figure 121:(A) Patiente de 49ans, présentant un ictère progressif 7 mois post TH avec à l'échographie la présence d'une dilatation des VBIH. La CPRE objective une sténose serrée de l'anastomose avec dilatation des voies biliaires en amont. La patiente a bénéficié d'une pose de stent avec un bon résultat. (B). [59]

4.2.6.3 *Les autres complications biliaires*

Elles sont représentées par :

- Un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi dû à son atteinte lors du geste chirurgical responsable d'une dilatation des voies biliaires en totalité sans obstacle. Le traitement repose sur une sphinctérotomie endoscopique.

- Les lithiases et sludge biliaires, complications rares, induits par la cyclosporine.

- ⇒ Dans notre série de cas, 3 patients se sont compliqués d'une sténose biliaire, ayant tous présenté des signes d'appel cliniques : ictère plus ou moins un prurit, avec une cholestase biologique, avec mise en évidence d'une dilatation des VBIH à l'échographie, et en éliminant une cause artérielle à l'angioscanner, elles sont toutes diagnostiquées et confirmées sur la Bili-IRM.

- ⇒ Un des patients avait une sténose au site anastomotique traitée endoscopiquement avec échec, compliquée d'une fistule duodénale, nécessitant un traitement chirurgical. (Figure 20, Figure 21, Figure 22 et Figure 122)

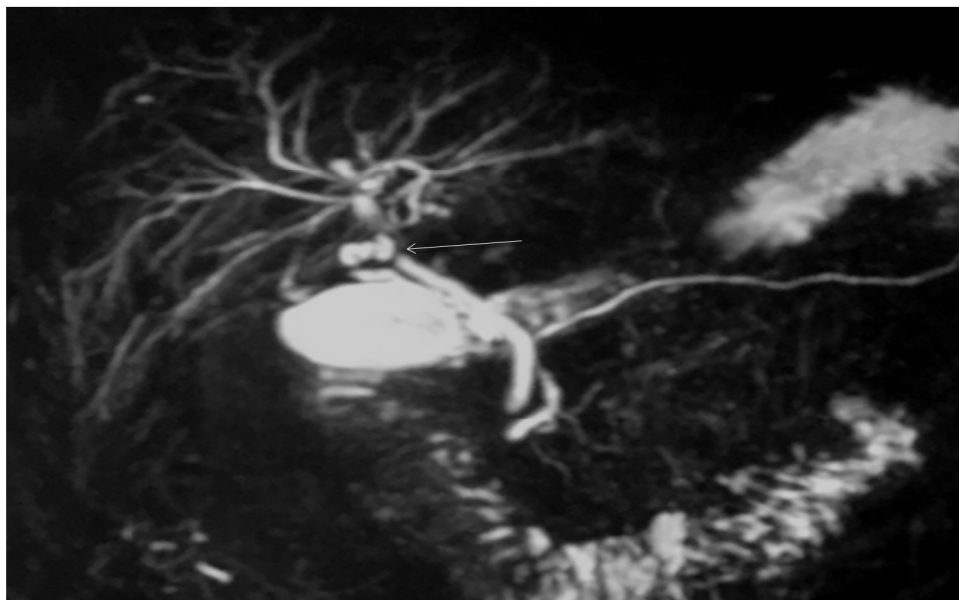


Figure 122: Bili-IRM de notre 5ème patient, montrant une sténose biliaire anastomotique (flèche blanche).

⇒ Le 6ème patient avait une sténose de la convergence hilaire avec dilatation des VBIH, bénéficiant d'un traitement endoscopique à deux reprises avec échec. (Figure 123)

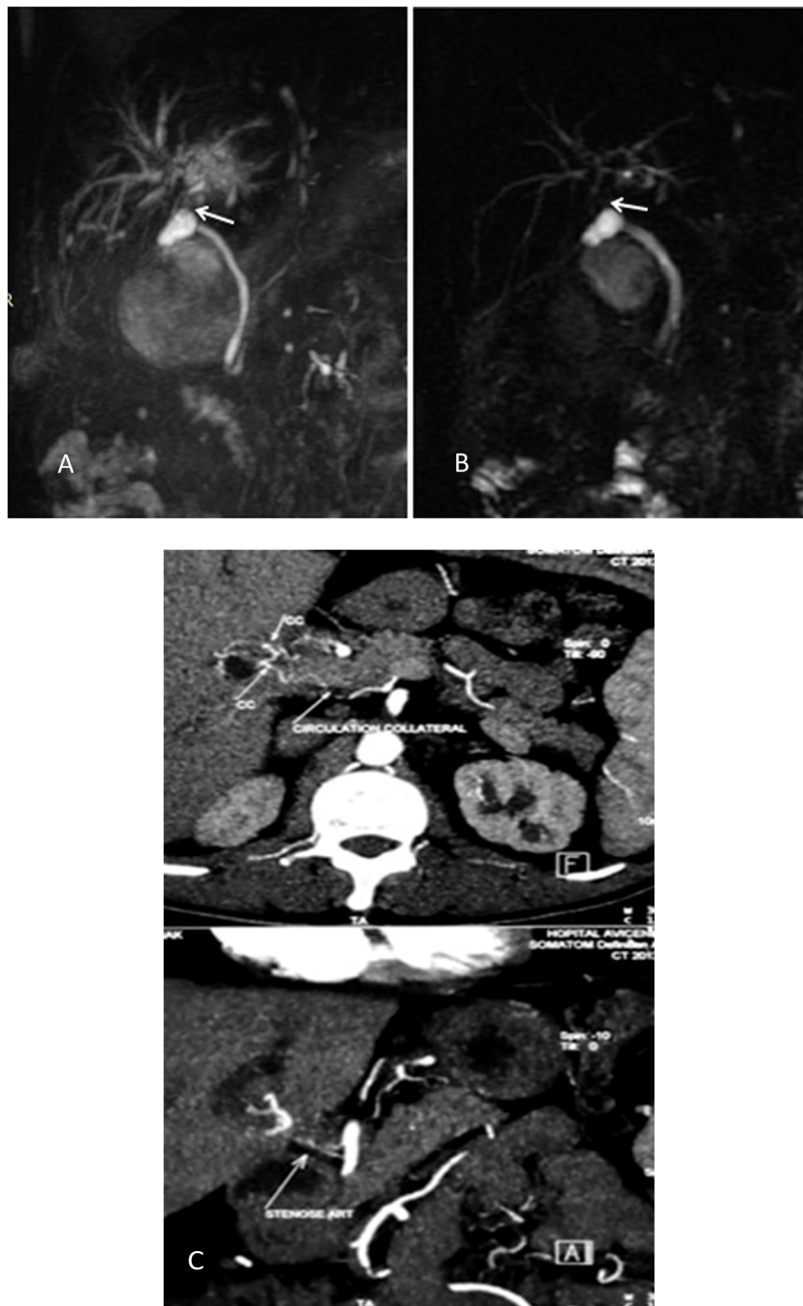


Figure 123: BILI-IRM (observation N°6) montrant une sténose étendue des voies biliaires sus anastomotiques (flèche blanche), sans importante dilatation des VBIH en amont (Images A et B) : sténose non anastomotique, d'origine artérielle, ischémique, objectivée sur un angioscanner hépatique (Image C)

⇒ La 8ème patiente avait une sténose serrée de l'anastomose, révélée en post opératoire immédiat par une IRM et traitée chirurgicalement par réparation biliaire. (Figure 124)

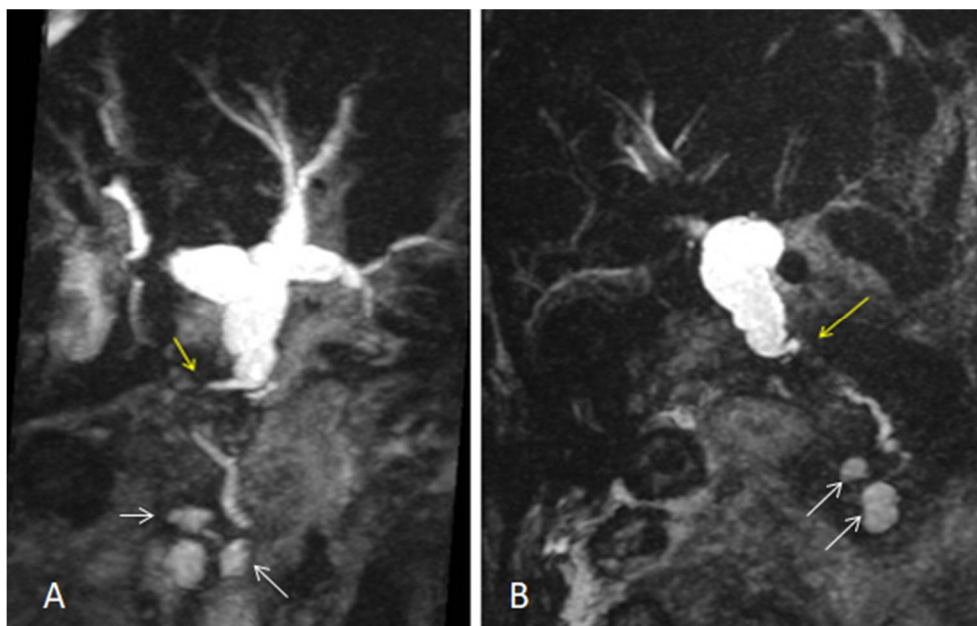


Figure 124: Bili-IRM de notre 8ème patiente, montrant une sténose anastomotique précoce à J7.
A noter la présence de formations kystiques du pancréas (flèches blanches).

4.2.7 Complications parenchymateuses [21]

4.2.7.1 La nécrose parenchymateuse

Elle peut être secondaire à une thrombose artérielle. Elle se manifestera en échographie comme une plage hypoéchogène et au scanner comme une plage hypodense. (Figure 125)



Figure 125: Angioscanner hépatique au temps portal, chez notre 3^{ème} patiente, environ 4 mois après transplantation hépatique, coupe axiale montrant une plage hypodense du segment VI, d'hypo perfusion. (Flèche jaune).

4.2.7.2 Les collections abcédées

Elles se manifestent en échographie au stade pré-suppuratif comme un aspect pseudo-tumoral hyperéchogène de contours irréguliers, avec à la TDM une image hypodense avasculaire.

Au stade suppuratif, l'échographie montre un aspect de plages hypoéchogènes plus ou moins hétérogènes ou kystiques renfermant des échos mobiles avec présence d'échogénicité gazeuse en son sein parfois. Le scanner objective une lésion hétérogène hypodense multi cloisonnée mal limitée renfermant des bulles d'air avec rehaussement en cible après injection de produit de contraste et hyper artérialisation du foie sain au contact.

Leur traitement repose sur un drainage per cutané.

⇒ Dans notre série de cas, aucun patient ne s'est compliqué d'une nécrose parenchymateuse ou d'une collection abcédée intra parenchymateuse.

4.2.8 Les récurrences de la maladie initiale au stade tardif [7]

Les cirrhoses virales B et C peuvent réinfecter le greffon : le risque de récurrence de l'HVC chez les patients en post transplantation est de 90 à 95%, avec 20 à 30% des cas évoluant vers la cirrhose en moins de 5 ans.

La récurrence de l'HVB est plus rare, vu l'efficacité du traitement de l'HVB.

L'échographie possède un apport considérable en matière de surveillance d'un transplanté hépatique, la rechute de la cirrhose se manifeste d'abord par des signes cliniques et biologiques. L'échographie montre un foie atropho-hypertrophique, des signes d'HTP telle que l'ascite, la splénomégalie et la dilatation du tronc porte au delà de 12mm. L'angioscanner par contre montre des signes patents d'une cirrhose : atrophie hépatique, contours irréguliers du foie, des nodules de régénération, une ascite. En cas de doute, l'histologie par une PBF confirme le diagnostic.

Les cholangites sclérosantes primitives, la cirrhose biliaire primitive ou les hépatites auto immunes ont un risque de 10 à 41% de récurrence mais entraînent rarement une perte du greffon, grâce au traitement en augmentant les immunosuppresseurs. Ces différentes pathologies nécessitent une surveillance biologique. En cas de suspicion de rechute c'est la TDM souvent couplée à l'IRM qui peut redresser le diagnostic. La PBF est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic d'une récurrence de la pathologie initiale.

En cas de transplantation hépatique sur CHC, la récurrence de CHC reste la principale cause de mortalité avec une survie moyenne de 6 mois après la récurrence. Elle nécessite alors une surveillance adaptée avec un risque de récurrence selon l'analyse histologique de l'explant.

Leur surveillance repose sur le dépistage par le couple échographie et AFP (alpha-fœtoprotéine) tous les 6 mois, en cas de doute un angioscanner est suffisant pour confirmer la récurrence en montrant un nodule avec Wash out. Une IRM n'est réalisée que devant un doute au scanner.

La survenue de maladie lympho-proliférative est rare, le principal facteur de risque étant l'immunosuppression. Leur incidence a baissé par les nouveaux immunosuppresseurs. Elle se développe généralement dans les 7 à 10 mois post transplantation, et peut survenir même plus tard. L'EBV est le principal virus responsable (dans les deux ans post TH)

L'imagerie objectivera la présence de multiples adénopathies hilaires et à distance avec plus ou moins une splénomégalie et une ascite. (Figure 126)

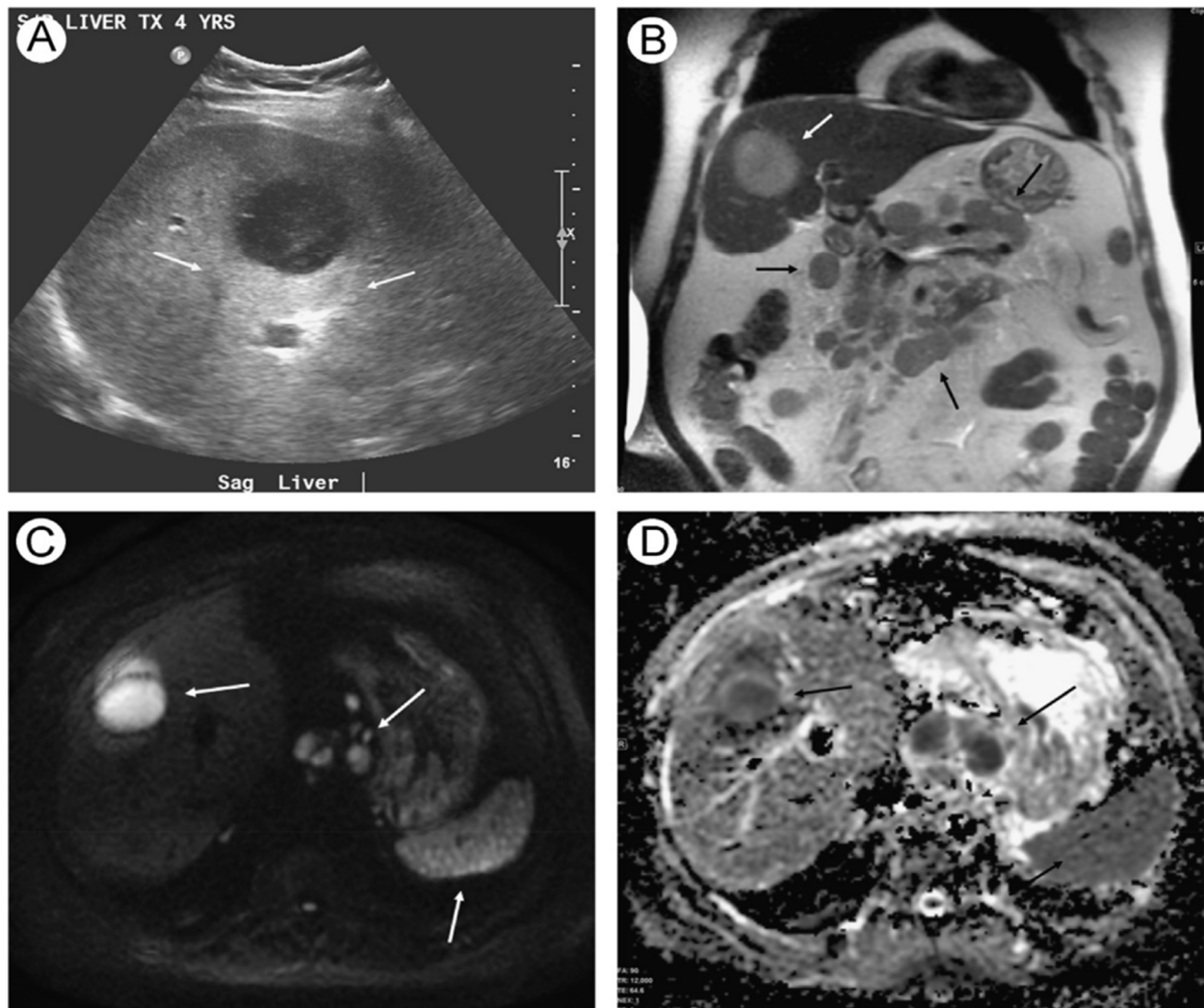


Figure 126: Maladie lympho-proliférative post TH, se manifestant à l'échographie (A) par une large masse hépatique hypoéchogène avec renforcement postérieur (flèches blanches), et sur l'IRM, en coupe coronale, une masse en hypersignal T2 (flèche blanche) avec multiples adénopathies abdominales (Flèches noires) (B). La diffusion (B 600) objective une restriction de la masse, avec des adénopathies coeliaques et de multiples nodules spléniques (flèches blanches) (C), avec un ADC bas (flèches noires) (D). [59]

- ⇒ Dans notre série de cas, aucun des patients n'a été compliqué d'une récurrence de CHC ou HVC, ou d'infections opportunistes, cependant nous doutons que notre 3ème patiente ait présenté une rechute de son HVC, non confirmée par PBF car elle était instable et est décédée par un choc septique probable.

4.2.9 Le rejet

Il représente la première complication post transplantation.

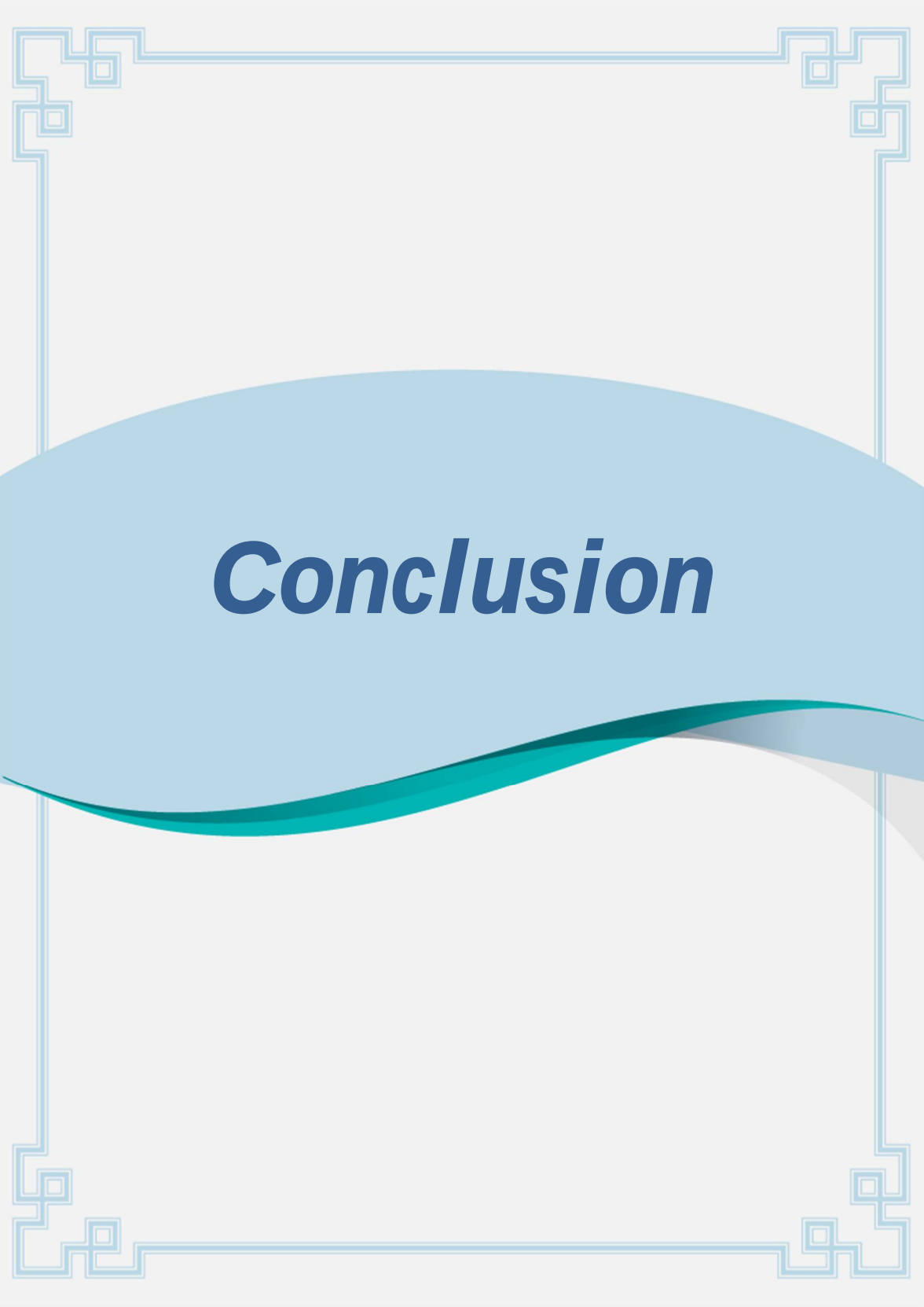
Les caractéristiques morphologiques du greffon (œdème globulaire par exemple) et les changements morphologiques dans les veines de drainage principal (sténose non anastomotique par exemple) et le rehaussement hétérogène sont des signes indirects d'un rejet aigu. [67]

Néanmoins, l'imagerie n'est pas spécifique, le diagnostic de rejet aigu est histologique.

- ⇒ Dans notre série de cas, aucun patient ne s'est compliqué d'un rejet du greffon.

Pour résumer, le suivi radiologique annuel est systématique chez un transplanté hépatique et doit comporter des éléments d'analyse morphologique et fonctionnelle (parenchymateuse et canalaire) recherchant systématiquement à l'échographie couplée au doppler :

- Une collection ou épanchement péri hépatique.
- L'étude de l'échogénicité du parenchyme hépatique (Homogène, hétérogène, la présence d'une lésion focale).
- La présence d'une sténose ou dilatation des voies biliaires ou d'un bilome.
- La perméabilité des veines hépatiques et leur flux.
- L'état de l'anastomose de la VCI, sa perméabilité et son flux.
- La perméabilité de la veine porte, l'état de l'anastomose, et le flux.
- La perméabilité de l'artère hépatique et de ses branches, leur flux, l'état de l'anastomose, la recherche d'une plicature, d'un anévrisme etc. (Vitesses, aliasing. IR et TMS).

A decorative frame with a light blue background and a teal wavy line. The frame is composed of a light blue border with a repeating geometric pattern at the corners. A large, light blue, rounded rectangular shape is centered within the frame, and a teal wavy line runs horizontally across the middle of the frame, passing behind the light blue shape.

Conclusion

VI. CONCLUSION :

L'imagerie conventionnelle permet :

❖ En pré- transplantation :

Elle permet grâce à l'échographie, l'angioscanner et au besoin l'IRM, d'évaluer l'état du foie du donneur et du receveur, avec une étude des variantes anatomiques, la recherche d'une stéatose hépatique, une étude de la volumétrie hépatique, le dépistage d'un CHC sur foie de cirrhose, nécessitant une prise en charge urgente ou une contre-indication au geste.

❖ En per-transplantation :

L'écho-doppler est réalisé après l'anastomose veineuse et artérielle et avant l'anastomose biliaire, afin d'assurer la perméabilité vasculaire, permettant la poursuite du geste.

❖ En post-transplantation :

- Un écho-doppler est réalisé quotidiennement les 7 premiers jours suivant le geste, afin de rechercher des complications précoces : vasculaires ou biliaires.
- Un angioscanner de contrôle est réalisé systématiquement au sein de notre formation à J10, ou devant toute anomalie au doppler plus pour de précision diagnostique.
- Devant des complications biliaires mises en évidence clinico-biologiquement et devant une dilatation des voies biliaires retrouvée à l'échographie, un complément par Bili-IRM sera réalisé pour une meilleure étude des complications.

La radiologie interventionnelle joue un rôle fondamental dans la prise en charge des complications :

- *Vasculaires* : dilatation par pose de stent ou embolisation artérielle en cas d'hémorragie ou faux anévrisme.
- *Biliaires* : dilatation ou drainage biliaire.
- *Drainage de collections.*
- *La réalisation d'une PBF.*

A decorative frame with a light blue wavy banner in the center. The banner has a darker blue shadow on its right side. The frame is composed of a light blue line with square-like patterns at the corners.

Résumés

Résumé

Titre: Imagerie de la transplantation hépatique: Expérience de l'hôpital Avicenne de rabat.

Auteurs: Lina Belkouchi.

Mots clés : Transplantation hépatique- Imagerie- Donneur- Receveur

Objectifs:

- Préciser le rôle de l'imagerie dans la transplantation hépatique.
- Rapporter les premiers cas de transplantation hépatique réalisés entre 2014 et 2020.

Matériels et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective de 8 patients colligés aux services: Chirurgie A et Radiologie centrale du CHU Ibn Sina.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan d'imagerie pré et post transplantation hépatique, comprenant: un Echo doppler abdominal, un angioscanner abdominal avec au besoin une IRM abdominale.

Résultats:

Il s'agit de 5 femmes et 3 hommes, ayant un âge compris entre 33 et 63 ans, avec 4 cas transplantés sur cirrhose post hépatite C, 2 cas sur cirrhose biliaire primitive, 1 cas sur cirrhose post éthylique et 1 cas sur cirrhose sur syndrome de Budd Chiari.

Le bilan de pré transplantation a objectivé:

- Un seul patient porteur d'un CHC.
- Et deux patients ayant une variante anatomique à type d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure.

Les complications post opératoires survenues étaient d'origine:

- Vasculaire :
 - Un cas de thrombose de l'artère hépatique. (12.5%)
 - Deux cas de sténose de l'artère hépatique. (25%)
 - Un cas de saignement artériolaire actif. (12.5%)
- Biliaire:
 - Trois cas de sténose biliaire. (37.5%)

Le taux de mortalité estimé à 37.5%.

Discussion:

La transplantation hépatique est le traitement de choix des insuffisances hépatiques chroniques au stade terminal.

- L'imagerie conventionnelle joue un rôle fondamental :
 - Pré transplantation : Evaluation initiale avec recherche des variantes anatomiques pouvant compromettre le geste chirurgical.
 - Post transplantation : Evaluation de l'état du greffon et dépistage des complications.
- La radiologie interventionnelle joue un rôle important dans la prise en charge des complications post opératoires notamment vasculaires et biliaires.

SUMMERY:

Title: Imaging of liver transplant in Avicenne Hospital of Rabat.

Authors: Lina. Belkouchi.

Key words : Liver transplant, Imaging, Donor, Recipient.

Objectives:

- To report the first cases of liver transplant from 2014 to 2020.
- To precise the role of imaging in the follow up of patients before, during and after liver transplant.

Methods:

This is a retrospective study about 8 patients who have had liver transplant in “Chirurgie A” ward and have had their imaging follow up, in “Radiologie centrale” ward.

All of the patients did imaging before and after the surgery, including:

Abdominal doppler ultrasound, abdominal CT-angiogram, and liver MRI if needed.

Results:

The study includes 5 women and 3 men, with an age gap between 33 and 63 years old. With the following cases:

- 4 cases of cirrhosis secondary to hepatitis C.
- 2 cases of primary biliary cirrhosis.
- 1 case of alcoholic liver cirrhosis.
- 1 case of cirrhosis secondary to Budd-Chiari Syndrome.

In pre transplant imaging :

- One patient has a hepato cellular carcinoma.
- As of anatomic variants, two patients had a right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery.

The post transplant complications found in our patients were:

- Vascular:
 - One case of hepatic artery thrombosis. (12.5%)
 - Two cases of hepatic artery stenosis (25%)
 - One case of active arteriolar bleeding (12.5%)
- Biliary:
 - Three cases of biliary stenosis. (37.5%)

The death rate was estimated to 37%.

Discussion:

Liver transplant is the main treatment of patients with end stage liver failure.

- Liver imaging is required before and after surgery:
 - Pre transplant: Diagnosis of disease, staging, research of anatomical variations.
 - Post transplant: Follow up of liver state, and diagnosis of complications.
- Interventional radiology has a main role in the treatment of vascular and biliary complications.

ملخص الأطروحة

العنوان: التصوير الإشعاعي لزراع الكبد: تجربة مستشفى ابن سينا بالرباط

من طرف: لينة بالكوشي

الكلمات الأساسية: زراع الكبد؛ التصوير الإشعاعي؛ المتبرع؛ المستقبل.

الأهداف:

- دراسة الحالات الأولى لعملية زراع الكبد المنجزة في مستشفى ابن سينا بين عامين 2014/2020 .
- تحديد دور الفحص بالأشعة في زراعة الكبد.

المواد والأساليب:

يتعلق الأمر بدراسة باثر رجعي لثمانية مرضى في أقسام الجراحة أ والأشعة المركزية للمستشفى الجامعي ابن سينا. استفاد جميع المرضى من إجراء فحوصات اشعاعية تقييمية قبل وبعد زراع الكبد ، بما في ذلك فحص للبطن بالصدى مرفق بدويلر وكذا تصوير مقطعي للأوعية الدموية إضافة الى تصوير للبطن بالرنين المغناطيسي متى ما لزم الأمر.

النتائج:

يتعلق الأمر ب 5 نساء و 3 رجال ، تتراوح أعمارهم بين 33 و 63 عاماً أجريت لهم عمليات زراع لعلاج التليف الكبدي الناتج عن التهاب الكبد الفيروسي سيلدي أربع حالات وتليف الكبد الصفراوي الأولي لدى حالتين بالإضافة الى كل من التليف الكبدي الكحولي وتليف الكبد الناتج عن متلازمة بود كيارى في الحالتين المتبقيتين على التوالي أظهر تقييم ما قبل الزرع

مرضى واحد فقط حامل سرطان الخلية الكبدية ومريضان ذو متغير تشريحي بنوع الشريان الكبدي الأيمن الذي ينشأ من الشريان المساريقي العلوي كانت مضاعفات ما بعد الجراحة التي حدثت متعلقة ب :

الأوعية الدموية :

- حالة واحدة من تخثر الشريان الكبدي. (12.5%).
- حالتان من تضيق الشريان الكبدي. (25%)
- حالة من نزيف شريان ينشط. (12.5%).

الأوعية الصفراوية :

- ثلاث حالات تضيق الصفراوي. (37.5%)

مع معدل وفيات بلغ 37.5%

المناقشة :

زراع الكبد هو العلاج المفضل للفشل الكبدي المزمن في مرحلته النهائية.

- يلعب التصوير الطبي دوراً أساسياً:

ما قبل الزرع: التقييم الأولي مع البحث عن المتغيرات التشريحية التي قد تعرض للخطر العملية الجراحية.

وبعد زراع الأعضاء: تقييم حالة العضو المزروع وكذا كشف المضاعفات.

- يلعب الطب الإشعاعي التداخلي دوراً هاماً في إدارة مضاعفات ما بعد الجراحة خاصة تلك المتعلقة بالأوعية الدموية والصفراوية.



Bibliographie

- [1] Édouard B. et al, «Transplantation hépatique : qui peut en bénéficier et quand doit-on l'envisager ?,» *Presse Med.*, n° %11258–1265, p. 38 , 2009.
- [2] Legmann P. et al, «Imagerie de la transplantation hépatique,» *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier, Paris)*, n° %1530-A-10, p. 33, 2014.
- [3] Verdonk R. Christiaan et al, «Complications after liver transplantation : a focus on bowel and bile ducts,» *s.n.*, p. 165, 2007.
- [4] Leslie H. Blumgart, *Hepatobiliary and pancreatic surgery: historical perspective, Blumgart's surgery of the liver, biliary tract and pancreas.*, 5th edition, vol1. Jarnagin, ELSEVIER., 2012.
- [5] Wertheim JA. et al, «Major challenges limiting liver transplantation in the United States.,» *Am J Transplant*, n° %1773-1784, p. 11, 2011.
- [6] Thamara M. et al, «Liver transplantation: Issues for the next 20 years.,» *J Gastroenterol Hepatol*, n° %1S124-S131, p. 24, 2009.
- [7] Baheti AD. et al, «Surgical Techniques and Imaging Complications of Liver Transplant.,» *Radiol Clin North Am.*, n° %1199-215, p. 54, 2016.
- [8] Lafortune M. et al, «Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir.,» *J Radiol*, n° %188:1020-35, 2007.
- [9] Favelier S. et al, «Vascularisation artérielle hépatique pratique en radiologie interventionnelle.,» *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle.*, n° %1108-118, p. 96, 2015.
- [10] Richard L. Drake, *Gray's anatomie pour les étudiants*, Figure 4.94 (a) et Figure 4.95 (b)., Elsevier Masson, 2ème édition., 2011.
- [11] Berthold Block, *La pratique de l'échographie, guide étape par étape de l'échographie abdominale.* figure 4.85, Maloine, 2005.
- [12] Binsse S. et al, «Radioanatomie normale du foie et variantes anatomiques,» *Radiodiagnostic- Appareil digestif EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)*, vol. 33, n° %1503-A-10, 2008.

- [13] Ajay K et al, «Imaging of Preoperative Liver Transplantation in Adults: What Radiologists Should Know.,» *RadioGraphics*, vol. 31, n° %11017–1030, 2011.
- [14] Matthieu Faron, «Anatomie du pédicule hépatique.,» chez *Département de chirurgie générale, Gustave Roussy, cancer campus grand paris.*
- [15] Varotti G. et al, «Anatomic variations in right liver living donors,» *J Am Coll Surg.*, vol. 4, n° %1577-82, p. 198, 2004.
- [16] O. Soubrane, «La transplantation hépatique de l'enfant,» *JLE*, vol. Volume 2, n° %12, 1999.
- [17] Faraoun SA. et al, *Greffe hépatique à donneur vivant apparenté, variante anatomique et volumétrie en scanner mutidétecteur*, Centre Pierre et Marie Curie.
- [18] N. MOATASSIM BILLAH, «Imagerie diagnostic de la transplantation hépatique,» *Mémoire dans le cadre du Programme Euro-Méditerranéen Post universitaire sur le Don et la Transplantation d'Organes (EMPODaT)*, 2014-2015.
- [19] Jaeck D. et al, «Auxiliary partial orthotopic liver transplantation (APOLT) in the treatment of acute liver failure.,» *J Gastroenterol.*, vol. 13, n° %188-91, 2002.
- [20] Sannananja B. et al, «Tricky Findings in Liver Transplant Imaging: A Review of Pitfalls With Solutions.,» *Curr Probl Diagn Radiol.*, vol. 3, n° %1179-188, p. 47, 2018.
- [21] Paisant A. et al, «L'imagerie dans le bilan et de suivi de la greffe hépatique.,» *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle.*, vol. 1, n° %1319-337, 2018.
- [22] Torzilli G. et al, «No-mortality liver resection for hepatocellular carcinoma in cirrhotic and noncirrhotic patients: is there a way? A prospective analysis of our approach.,» *Arch Surg*, n° %1984-92, p. 134, 1999.
- [23] Gao Y. et al, «Liver Fibrosis with Two-dimensional US Shear-Wave Elastography in Participants with Chronic Hepatitis B: A Prospective Multicenter Study.,» *Radiology*, n° %1407-415, 2018.
- [24] Lee D.H. et al, «Shear-Wave Dispersion Slope from US Shear-Wave Elastography: Detection of Allograft Damage after Liver Transplantation.,» *Radiology*, n° %1327-333, 2019.

- [25] Hahn LD. et al, «Radiographic Features of Potential Donor Livers That Precluded Donation.,» *AJR Am J Roentgenol.*, n° %1W343-8, 2014.
- [26] Dohan A. et al, «Angioscanner tridimensionnel des artères splanchniques : avantages et limites.,» *J Radiol*, n° %160—74, p. 96, 2015.
- [27] Mihalcea A. et al, «Évaluation des donneurs vivants pour transplantation hépatique :imagerie et chirurgie virtuelle.,» *J Radiol*, n° %1381, p. 85, 2004.
- [28] Tsang LL. et al, «Preoperative imaging evaluation of potential living liver donors: reasons for exclusion from donation in adult living donor liver transplantation.,» *Transplant Proc.*, n° %12460-2, 2008.
- [29] Nakayama Y. et al, «Automated hepatic volumetry for living related liver transplantation at multisection CT.,» *Radiology*, n° %1743-8, p. 240, 2006.
- [30] Frericks BB. et al, «CT-based liver volumetry in aporcine model: impact on clinical volumetry prior to living donated liver transplantation.,» *Rofo*, n° %1252-7, p. 176, 2004.
- [31] Lim M.C et al, «CT volumetry of the liver: Where does it stand in clinical practice?,» *ClinicalRadiology*, n° %1887-895, p. 69, 2014.
- [32] Luciani A. et al, «Automated Liver Volumetry in Orthotopic Liver Transplantation Using Multiphase Acquisitions on MDCT.,» *AJR*, n° %1568–574, p. 198, 2012.
- [33] Perandini S. et al, «Freehand liver volumetry byusing an electromagnetic pen tablet: accuracy, precision, and rapidity.,» *J Digit Imaging*, n° %1360-5, p. 24, 2011.
- [34] Valette PJ. et al, «Anatomie biliaire et vasculaire du foie.,» *J Radiol*, n° %1221-32, p. 83, 2002.
- [35] Fulcher AS. et al, «Right lobe living donor liver transplantation: preoperative evaluation of the donor with MR imaging.,» *Am J Roentgenol*, n° %11483-91, p. 176, 2001.
- [36] Pandey A. et al, «Baseline Volumetric Multiparametric MRI: Can It Be Used to Predict Survival in Patients with Unresectable Intrahepatic Cholangiocarcinoma Undergoing Transcatheter Arterial Chemoembolization?,» *Radiology*, vol. 3, n° %1843-853, p. 289, 2018.

- [37] Lucas M. et al, «Liver transplantation using fatty livers: Always feasible?,» *Journal of Hepatology*, n° %11055–1062, 2011.
- [38] Li J. et al, «Reversal of graft steatosis after liver transplantation: prospective study.,» *Transplant Proc.*, n° %13560–3563, p. 41, 2009.
- [39] Mc Cormack L. et al, «Use of severely steatotic grafts in liver transplantation: a matched case control study.,» *Ann Surg.*, n° %1940–946, p. 246, 2007.
- [40] Merriman RB. et al, «Correlation of paired liver biopsies in morbidly obese patients with suspected nonalcoholic fatty liver disease.,» *Hepatology*, n° %1874-80, p. 44, 2006.
- [41] Ratziu V. et al, «Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease.,» *Gastroenterology*, n° %11898-906, p. 128, 2005.
- [42] Guiu B. et al, «Imagerie et quantification de la stéatose.,» *Journée française de radiologie*, 2010.
- [43] Graffy P.M. et al, «Automated Liver Fat Quantification at Nonenhanced Abdominal CT for Population-based Steatosis Assessment.,» *Radiology*, vol. 2, n° %1334-342, p. 293, 2019.
- [44] Johnson NA. et al, «Noninvasive assessment of hepatic lipid composition: Advancing understanding and management of fatty liver disorders.,» *Hepatology*, n° %11513-23, p. 47, 2008.
- [45] Guiu.B et al, «Technique rapide de mesure de la stéatose hépatique à 3T : théorie, imagerie paramétrique.,» *applications J Radiol*, n° %11695-702, p. 90, 2009.
- [46] Byun J. et al, «CT indices for the diagnosis of hepatic steatosis using non-enhanced CT images: development and validation of diagnostic cut-off values in a large cohort with pathological reference standard.,» *Eur Radiol.*, vol. 8, n° %14427-4435, p. 29, 2019.
- [47] Kubota K. et al, «Measurement of liver volume and hepatic functional reserve as a guide to decision making in resectional surgery for hepatic tumours.,» *Hepatology*, n° %11176-81, p. 26, 1997.
- [48] Aiguo Han et al, «Assessment of Hepatic Steatosis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease

- by Using Quantitative US.,» *Radiology*, n° %100-1–8, 2020.
- [49] Gu J. et al, «Diagnostic value of MRI-PDFF for hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis.,» *Eur Radiol.*, vol. 7, n° %13564-3573, p. 29, 2019.
- [50] Kleiner DE. et al, «Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease.,» *Hepatology*, n° %11313–1321, p. 41, 2005.
- [51] Song SY.et al, «Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: systematic analysis with spiral CT and DSA.,» *Radiology*, vol. 1, n° %1278-88, p. 255, 2010.
- [52] Michels N.A., «Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation.,» *Am J Surg*, vol. 3, n° %1337-347, p. 112, 1966.
- [53] Leclerc JC. et al, «Imagerie des voies biliaires intrahepatiques en cholangiographie-IRM en coupes épaisses.,» *J Radiol.*, n° %1151-60, p. 82, 2001.
- [54] Fulcher AS. et al, «Orthotopic liver transplantation: evaluation with MR cholangiography.,» *Radiology.*, n° %1715-22, p. 211, 1999.
- [55] Seehofer et al, «Biliary complications after liver transplantation: old problems and new challenges.,» *Am J Transplant.*, vol. 2, n° %1253-65, p. 13, 2013.
- [56] Huang PH. et al, «Noncontrast Magnetic Resonance Angiography Clinical Application in Pre-Liver Transplant Recipients With Impaired Renal Function.,» *Liver Transpl.*, vol. 2, n° %1196-202, p. 26, 2020.
- [57] Ng S. et al, «The role of interventional radiology in complications associated with liver transplantation.,» *Clin Radiol.*, vol. 12, n° %11323-35, p. 70, 2015.
- [58] Pérez-Saborido B. et al, «Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation.,» *Transplant Proc.*, n° %1749-50, p. 43, 2011.
- [59] Dani G. et al, «Imaging of liver transplant and its complications.,» *Semin Ultrasound CT MR.*, vol. 4, n° %1365-77, p. 34, 2013.
- [60] Saad W.E.A. et al, «Management of nonocclusive hepatic artery complications after liver transplantation.,» *Tech Vasc Interv Radiol.*, n° %1221-232, p. 10, 2007.

- [61] Kim HJ. et al, «Hepatic artery pseudoaneurysms in adult living-donor liver transplantation: Efficacy of CT and Doppler sono-graphy.,» *Am J Roentgenol.*, n° %11549-1555, p. 184, 2005.
- [62] Boraschi P. et al, «Complications of orthotopic liver transplantation: imaging findings.,» *Abdom Imaging.*, n° %1189-202, p. 29, 2004.
- [63] Saad W.E. et al, «Portal interventions in liver transplant recipients.,» *Semin Intervent Radiol.*, n° %199-104, p. 29, 2012.
- [64] Chong WK. et al, «Sonographic evaluation of veinous obstruction in liver transplants.,» *AJR AM J Roentgenol.*, vol. 6, n° %1W515-21, p. 188, 2007.
- [65] Kim JH. et al, «Transvenous variceal embolization during or after living-donor liver transplantation to improve portal venous flow.,» *J Vasc Interv Radiol.*, n° %11454-9, p. 20, 2009.
- [66] Lastovicková J. et al, «Biliary strictures after orthotopic liver transplantation: long-term results of percutaneous treatment in patients with nonfeasible endoscopic therapy.,» *Transplant Proc.*, n° %11379-84, p. 44, 2012.
- [67] Jong K.J. et al, «CT of acute rejection after liver transplantation: a matched case–control study.,» *European Society of Radiology*, n° %13736-3745, 2019.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 149

سنة : 2020

التصوير الإشعاعي لزراع الكبد : تجربة مستشفى ابن سينا بالرباط بصدد 8 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة: لينة بالكوشي

المزودة في 26 يناير 1993 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : زراع الكبد؛ التصوير الإشعاعي؛ المتبرع؛ المستقبل.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد القادر بالكوشي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد نبيل المعتصم بالله

أستاذ في طب الأشعة

عضو

السيد أمين بنكبو

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد المهدي أواب

أستاذ في الإنعاش الإستعجالي

عضو

السيدة نوال قباج

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي