

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

**ANNEE: 2009**

**THESE N°: 13**

**la peliose hépatique  
a propos d'une observation avec revue de littérature**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Naoual ELMARZGIOUI**  
*Née le 08 Janvier 1982 à Al-Hoceima*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Péliose - Foie - Diagnostic -Traitement.

JURY

**Mr. M. R. CHKOFF**

Professeur de Chirurgie Viscérale

**Mr. A. ERROUGANI**

Professeur de Chirurgie Viscérale

**Mr. M. AMRAOUI**

Professeur de Chirurgie Viscérale

**Mme. N. KABBAJ**

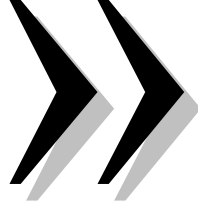
Professeur de Radiologie

**Mme. N. MAHASSINI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت  
العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

*A ma très chère mère, à mon très cher père :*

*Vous attendiez ce moment avec impatience et c'est entièrement grâce à vous que j'en suis là.*

*Vous m'avez donnée de votre affection et de votre temps, vous m'avez aidé et encouragé, à mon tour, je vous dédie ce modeste travail.*

*Merci pour tout...*

*A mes chers frères et sœurs*

*En témoignage de mon amour et de ma sincère affection.*

*A mes beaux frères et ma belle sœur.*

*A toute ma famille.*

*A tous mes amis.*

*A notre Maître et Président de thèse  
Monsieur le professeur M. R. CHAKKOF.  
Professeur de chirurgie viscérale  
Chef de service des urgences Chirurgicales Viscérales*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur  
que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont  
toujours suscité en nous grande estime.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et  
haute considération.*

*A notre Maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur A. ROUGANI  
Professeur de Chirurgie Viscérale.*

*Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*A notre Maître et Juge de thèse*  
*Monsieur le professeur M.AMRAOUI*  
*Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Vous nous accordez un grand honneur en siégeant parmi les membres de jury de notre thèse.*

*J'espère Monsieur que notre travail suscitera votre attention et votre admiration.*

*Veillez accepter Monsieur ma considération et mon respect.*

*A notre Maître et Juge de thèse  
Madame le professeur N.MAHASSINI  
Professeur d'anatomopathologie*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous  
accorder en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime  
que je porte à votre personne.*

*Veillez accepter nos sincères remerciements.*

*A notre Maître et Juge de thèse  
Madame le professeur N.KABBAJ  
Professeur de Radiologie*

*Nous vous remercions vivement d'avoir pris sur votre temps en acceptant de siéger parmi notre jury.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde gratitude et notre grande considération.*

*A notre Maître et co-encadrant de thèse  
Monsieur le professeur M. ABSSI  
Professeur de Chirurgie Viscérale.*

*Vous nous avez guidé tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.*

*Nous vous remercions chaleureusement de votre patience et de votre compréhension.*

*Vos qualités humaines, votre compétence et votre courtoisie ont suscité en nous une grande admiration.*

*Veillez Monsieur accepter mon profond respect.*

# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>DEFINITION</b> .....	3
<b>HISTORIQUE</b> .....	5
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	7
<b>I. Configuration externe</b> .....	8
A. Les bords.....	8
B. Les faces .....	9
C. Les lobes .....	9
D. La segmentation hépatique .....	9
<b>II. Vascularisation hépatique</b> .....	11
a. La veine porte.....	11
b. L'artère hépatique.....	11
<b>III. Aspect histologique du foie.</b> .....	12
<b>MATERIEL ET RESULTATS</b> .....	15
L'observation.....	16
<b>DISCUSSION</b> .....	27
<b>I. l'épidémiologie :</b> .....	27
A. La fréquence.....	27
B. L'incidence .....	27
1. Selon le sexe.....	27
2. Selon l'âge.....	28

<b>II. L'anatomo-pathologie :</b> .....	29
A. Etude macroscopique. ....	30
B. Etude microscopique.....	31
C. Microscopie électronique.....	32
D. Classification des péliose hépatique.....	35
<b>III. L'Etude clinique :</b> .....	37
Les circonstances de découverte. ....	37
<b>IV. Les examens complémentaires.</b> .....	38
A. La biologie. ....	38
B. L'imagerie. ....	39
C. La laparoscopie. ....	46
D. La biopsie hépatique et l'étude histologique. ....	46
<b>V. Les étiologies:</b> .....	47
A. Péliose hépatique secondaire. ....	47
B. Péliose hépatique essentielle.....	52
<b>VI. Les formes cliniques :</b> .....	53
A. Péliose localisée au voisinage d'une lésion hépatique. ....	53
B. Péliose extra-hépatique. ....	53
<b>VII. Le diagnostic différentiel.</b> .....	55
A. Etape clinique.....	55
B. Etape radiologique. ....	55

C. Etape anatomo-pathologique. ....	59
<b>VIII. Le traitement.</b> .....	61
Le principe du traitement des pélioses hépatiques: .....	61
A. Le But du traitement : .....	61
B. Les Moyens utilisés : .....	61
C. Les indications .....	62
<b>IX. L'Evolution et le Pronostic :</b> .....	63
A- L'évolution de la péliose hépatique. ....	63
1- Evolution spontanée. ....	63
2- Evolution sous traitement. ....	64
B- Le pronostic.....	65
<b>X. La prévention.</b> .....	65
A. Prévention primaire : .....	65
B. Prévention secondaire : .....	65
<b>CONCLUSION</b> .....	66
<b>RESUMES.</b> .....	68
<b>BIBLIOGRAPHIE.</b> .....	75

# LES ABREVIATIONS

<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience humaine.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine.
<b>TP</b>	: Temps de Prothrombine.
<b>TCA</b>	: Temps de Céphaline activée.
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humain
<b>ASAT</b>	: Aspartate amino-transférase
<b>ALAT</b>	: Alanine amino-transférase.
<b>GGT</b>	: Gamma glutamyl transférase.
<b>PAL</b>	: Phosphatases alcalines.
<b>CRP</b>	: C réactive protéine.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique



*Introduction*

# **INTRODUCTION**

La péliose hépatique est une affection bénigne rare caractérisée par l'existence de plusieurs cavités sanguines irrégulièrement réparties au sein du parenchyme hépatique, associées à une dilatation des capillaires sinusoides. [1], [2]

L'étiopathogénie de cette affection reste encore non élucidée. Plusieurs étiologies sont maintenant admises : les infections chroniques (tuberculose, SIDA...), les maladies inflammatoires chroniques (maladie de Crohn, connectivites...), les cancers au stade de la cachexie (cancers des poumons, de l'estomac...), le marasme, certains médicaments (les oestrogestatifs, les immunosuppresseurs et les androgènes.) [3]

Le diagnostic de la péliose hépatique est difficile à cause de la pauvreté du tableau clinique et biologique et de l'aspect radiologique non spécifique. Une étude anatomopathologique s'impose pour affirmer le diagnostic.

C'est une pathologie bénigne qui peut être prévenue en évitant ses facteurs favorisants et en traitant la pathologie causale.

L'**objectif de cette thèse** est une mise au point sur la péliose hépatique à la lumière de cette observation, en insistant sur les aspects étiopathogéniques de la maladie, son profil épidémiologique et les moyens diagnostiques et thérapeutiques.



*Definition*

## **DEFINITION**

Le terme de péliose provient du mot grec **pelios**, signifiant livide ou bleu violet.

Ce terme a été utilisé d'abord pour certaines hémorragies cutanées. Ce n'est qu'ultérieurement qu'on l'a appliqué à des foyers hémorragiques de couleur foncée au niveau des organes internes, en particulier le foie et la rate.

Il désigne l'aspect macroscopique du foie péliotique qui se caractérise par la présence de taches rouges-bleuâtres à sa surface.

La péliose hépatique est définie depuis SCHOENLANK<sup>[4]</sup> comme une dilatation majeure et diffuse des capillaires sinusoides du foie conduisant à la formation de cavités kystiques disséminées au sein du parenchyme hépatique.



*Historique*

## **HISTORIQUE**

Le terme de « péliose hépatique » a été utilisé pour la première fois en 1916 par SCHOENLANK [4], mais de telles lésions étaient décrites dans une observation publiée en 1861 par WAGNER [5].

D'autres termes furent utilisés pour désigner les mêmes lésions : angiectasie par MITTASCH [6] en 1920 et angiomatis hépatis par JAFFE [7] en 1932

En 1950, ZAK [8], à l'occasion d'un cas personnel, apporte le consensus sur le terme de péliose hépatique en effectuant une revue de littérature colligeant les 34 cas jusque là publiés, et tous de diagnostic post mortem.

Le premier cas diagnostiqué in vivo a été publié par CAROLI [9] en 1964 à propos d'une péliose hépatique secondaire à une plasmosarcomatose splénique chez un patient de 47 ans.

Une classification histologique a été présentée par YANOFF et RAWSON [10] individualisant les formes parenchymateuses des formes phlébectasiques des pélioses hépatiques.



*Rappel anatomique*

# **RAPPEL ANATOMIQUE**

Le foie, la plus volumineuse glande de l'organisme, est doué de fonctions métaboliques complexes et indispensables à la vie. Toutes les activités endocrines et exocrines sont exercées par la cellule hépatique. Cet organe peut présenter des variations de développement comme l'absence d'un ou de plusieurs lobes ou la présence de lobes surnuméraires.

## **I.LA CONFIGURATION EXTERNE DU FOIE :**

Le foie occupe tout l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre et de l'hypochondre gauche.

De couleur rouge brun, lisse et de consistance ferme, le foie est constitué d'un parenchyme friable, entouré d'une mince capsule fibreuse ; la capsule de Glisson.

Il présente une variation de dimensions et de poids. Chez l'adulte, il mesure 28cm de long, 17cm de large et 8cm d'épaisseur .Il pèse entre 1,2Kg et 1,6Kg selon le sexe.

Il est classique de décrire trois bords et trois faces du foie :

### **A.Les bords du foie :**

- Le bord antérieur.
- Le bord postéro inférieur.
- Le bord postéro supérieur.

**B. Les faces du foie :**

- la face supérieure.
- la face inférieure.
- la face postérieure.

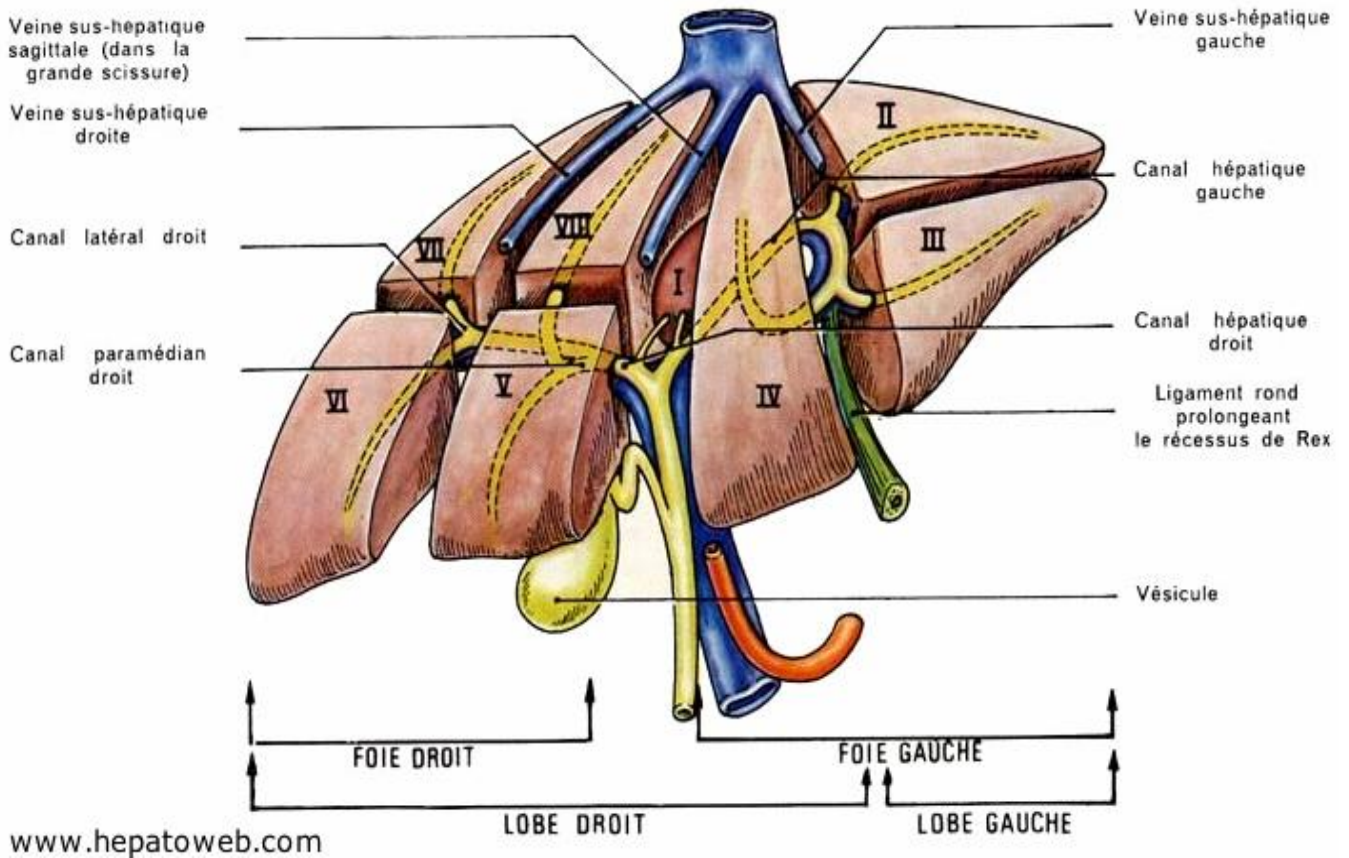
**C. les lobes du foie :**

- Le lobe gauche.
- Le lobe droit.
- Le lobe carré.
- Le lobe caudé ou lobe de Spiegel.

**D. La segmentation hépatique** [11] (figure 1)

Du point de vue hémodynamique, le foie comprend huit segments possédant chacun un pédicule vasculobiliaire propre et une autonomie fonctionnelle. L'ensemble est disposé de telle façon à délimiter deux territoires hépatiques distincts :

- ✧ Le foie droit : comprend quatre segments (V, VI, VII, VIII)
- ✧ Le foie gauche : comprend le lobe gauche avec les segments II, III , IV et le lobe caudé qui constitue le segment I.



**Figure 1** : schéma du foie montrant la segmentation hépatique [11].

## **II. La vascularisation hépatique:** [11]

L'apport sanguin hépatique est double, par la veine porte et par l'artère hépatique.

- ✧ La veine porte, se divise au niveau du hile hépatique en deux branches : la branche droite et la branche gauche.
- ✧ L'artère hépatique, branche terminale droite du tronc coeliaque.

L'ensemble veine porte - artère hépatique constitue, avec le canal cholédoque, **le pédicule hépatique**. La ramification de ce pédicule dévise le foie en **8 segments (Figure 1)** [11] dont la connaissance est nécessaire pour la prise en charge radiologique, chirurgicale et anatomo-pathologique des maladies hépatiques à traitement chirurgical.

Le sang quitte le foie par trois veines sus-hépatiques principales (droite, médiane et gauche) et par des veines accessoires qui drainent le segment 1 (ou lobe de Spiegel). Les veines sus-hépatiques principales délimitent 4 secteurs composés chacun de 1 à 2 segments : latéral gauche (segments 2 et 3), paramédian gauche (segment 4), paramédian droit (segments 5 et 8) et latéral (ou postérieur) droit (segments 6 et 7). Elles se jettent dans la veine cave inférieure.

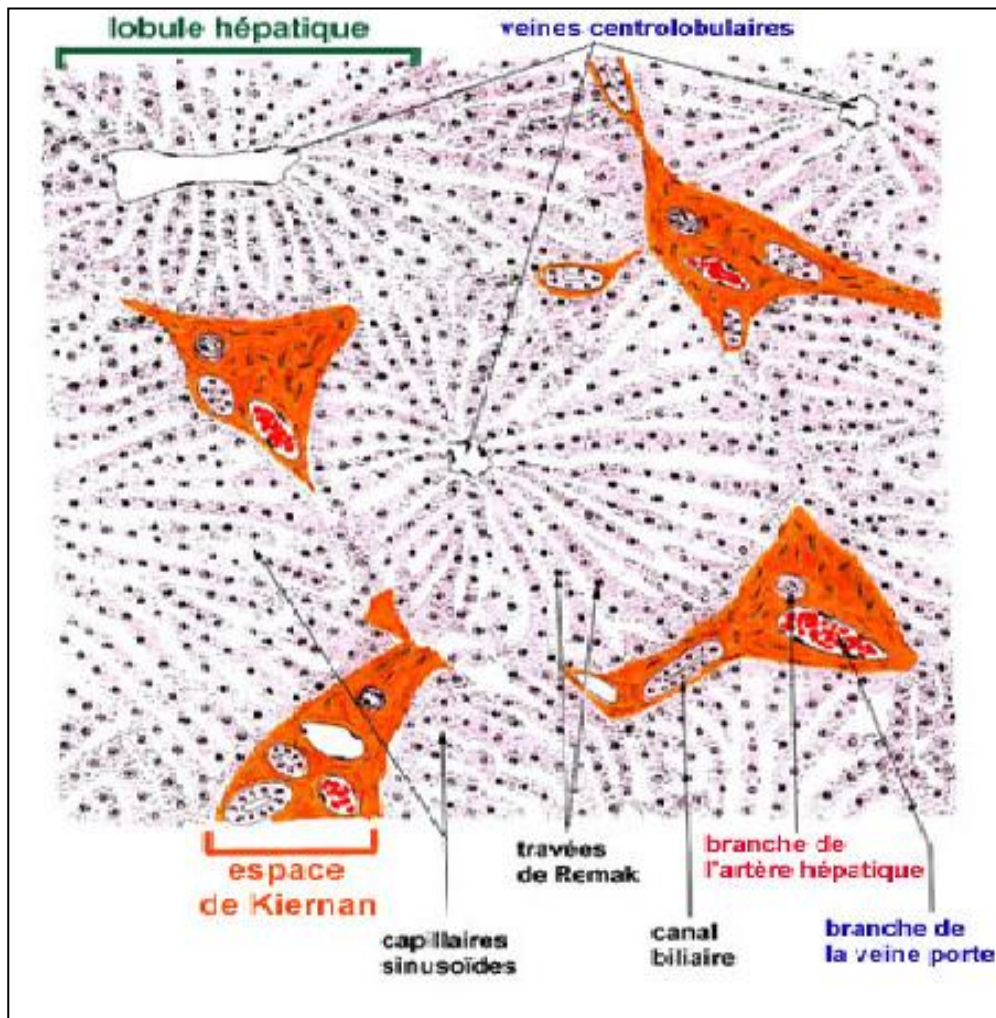
### **III. L'ASPECT HISTOLOGIQUE DU FOIE :**

**Le lobule hépatique** [12] est l'unité anatomique du parenchyme hépatique. Il se présente comme une structure hexagonale, centrée par une veine centrolobulaire et limitée en périphérie par une ligne imaginaire joignant plusieurs espaces portes voisins où sont groupées les branches de l'artère hépatique, de la veine porte et des canaux biliaires. Le sang circule à travers les hépatocytes des espaces portes vers les veines centrolobulaires. (Figure 2) [13]

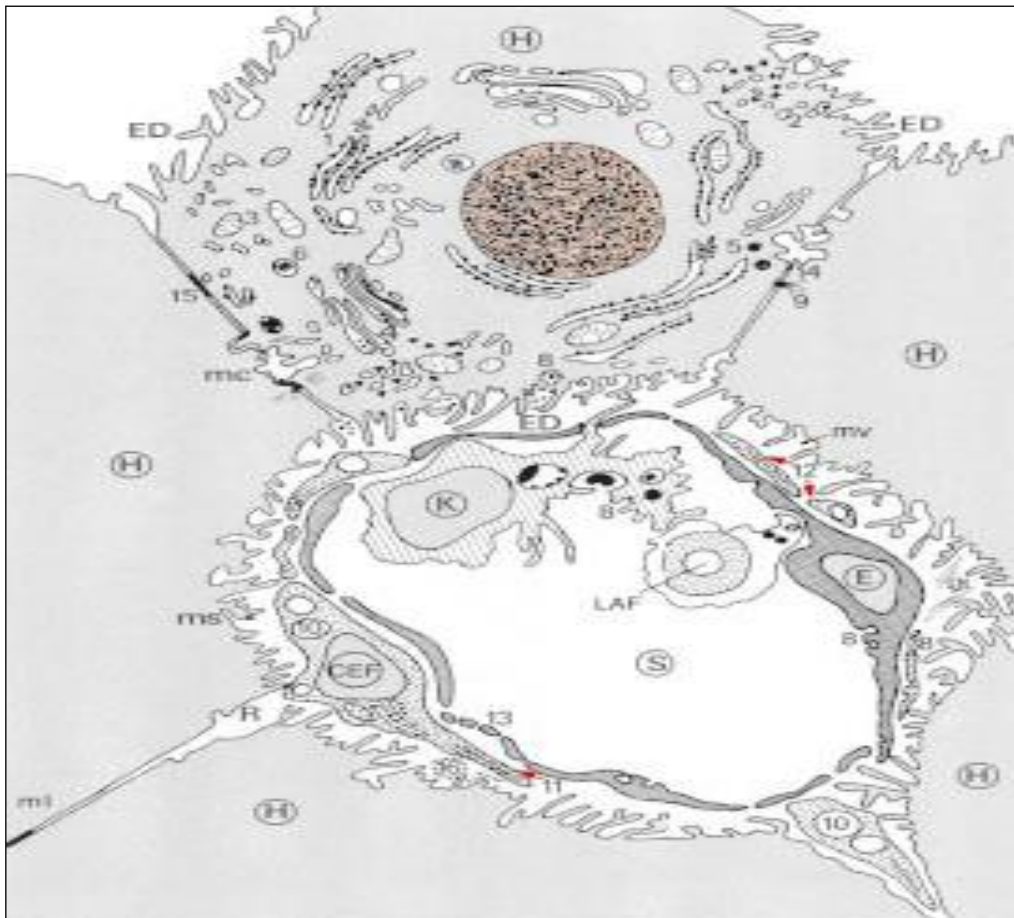
✧ Éléments structuraux du lobule hépatique : [14]

- les **hépatocytes** (organisés en travées anastomosées) sont des cellules polygonales de grande taille au noyau central.
- les **sinusoïdes** sont fenestrés et ne sont pas entourés de membrane basale. Leur paroi est constituée de quatre types de cellules : **cellules endothéliales sinusoïdales, cellules de Kupffer, cellules étoilées du foie et lymphocytes** associés du foie (Figure 3) [14].

Les sinusoïdes sont séparés des hépatocytes et plus particulièrement de leurs membranes sinusoïdales par l'espace de Disse, contenant quelques fibres et faisceaux de collagène et autres composants matriciels.



**Figure 2** : Schéma du lobule hépatique. [11]



**Figure 3 :** Représentation schématique du parenchyme hépatique- hépatocyte et sinussoïde. [12]

**H** : hépatocyte (**ms** : membrane sinusoidale ; **ml** : membrane latérale ; **mc** : membrane canaliculaire ; **mv** : microvillosités) ; **K** : cellule de Kupffer ; **CEF** : cellule étoilée du foie ; **E** : cellule endothéliale sinusoidale ; **LAF** : lymphocyte associé du foie ; **ED** : espace de Disse (contient la matrice extracellulaire avec les collagènes, les glycoprotéines de structure et les protéoglycanes) ; **R** : récessus de l'espace de Disse ; **S** : sinussoïde ; **1**.réticulum endoplasmique granuleux (**REG**) ; **2**. réticulum endoplasmique lisse ; **3**. Mitochondries ; **4**. appareil de Golgi ; **5**. Lysosomes ; **6**. Peroxysomes ; **7**. Glycogène ; **8**. Vésicules de pinocytose ; **9**. Desmosome ; **10**. Lipides (contenant de la vitamine A) ; **11**. filaments dans la **CEF** ; **12**. Prolongements de la **CEF** ; **13**. Fenestrations endothéliales ; **14**. Jonctions serrées pericanaliculaires ; **15**. Gap junctions ; **16**. collagène dans l'espace de Disse.



*Materiel et Resultats*

## **OBSERVATION**

Il s'agit de Madame Mahzouli Rabea âgée de 51 ans, mariée et mère de 2 enfants, originaire et habitant Sidiyahya, institutrice de profession et mutualiste.

La patiente a été admise au service des urgences chirurgicales viscérales de l'hôpital Ibn Sina le 15 Mars 2004 (Numéro d'entrée : 4425) pour des coliques hépatiques isolées datant de sept semaines.

### **Dans ses antécédents :**

✧ personnels : -médicaux : elle n'est pas diabétique, et n'a jamais été traitée pour tuberculose.

- Chirurgicaux : elle n'a jamais été opérée.

- Gynéco obstétricaux : menstruée à l'âge de 15ans avec un cycle menstruel régulier (7j /28).G<sub>2</sub>P<sub>2</sub>

Notion de prise de **contraception orale au long cours.**

- Toxiques : Pas d'exposition à des produits toxiques (arsenic...)

✧ Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

A **L'examen clinique**, la patiente est en bon état général, elle est apyrétique, normotendue, avec des conjonctives normocolorées.

✧ L'examen abdominal ; à l'inspection, il n'y a pas de circulation veineuse collatérale, ni de voussure.

La palpation, retrouve une **hépatomégalie** isolée molle, non douloureuse à cinq travers de doigts sous le rebord costal.

A la percussion, on n'a pas d'hyper-tympanisme ni de matité anormale (pas d'ascite).

A l'auscultation, les bruits hydro-aériques sont présents.

✧ L'examen pleuropulmonaire, à l'inspection, le thorax est de volume normal sans circulation veineuse collatérale ni déformation.

A la palpation, les vibrations vocales sont bien perçues.

A la percussion, on n'a pas de matité ni de tympanisme.

A l'auscultation, les murmures vésiculaires sont bien transmises, il n'y a pas de râles ni de souffle.

✧ Les aires ganglionnaires sont libres.

✧ Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

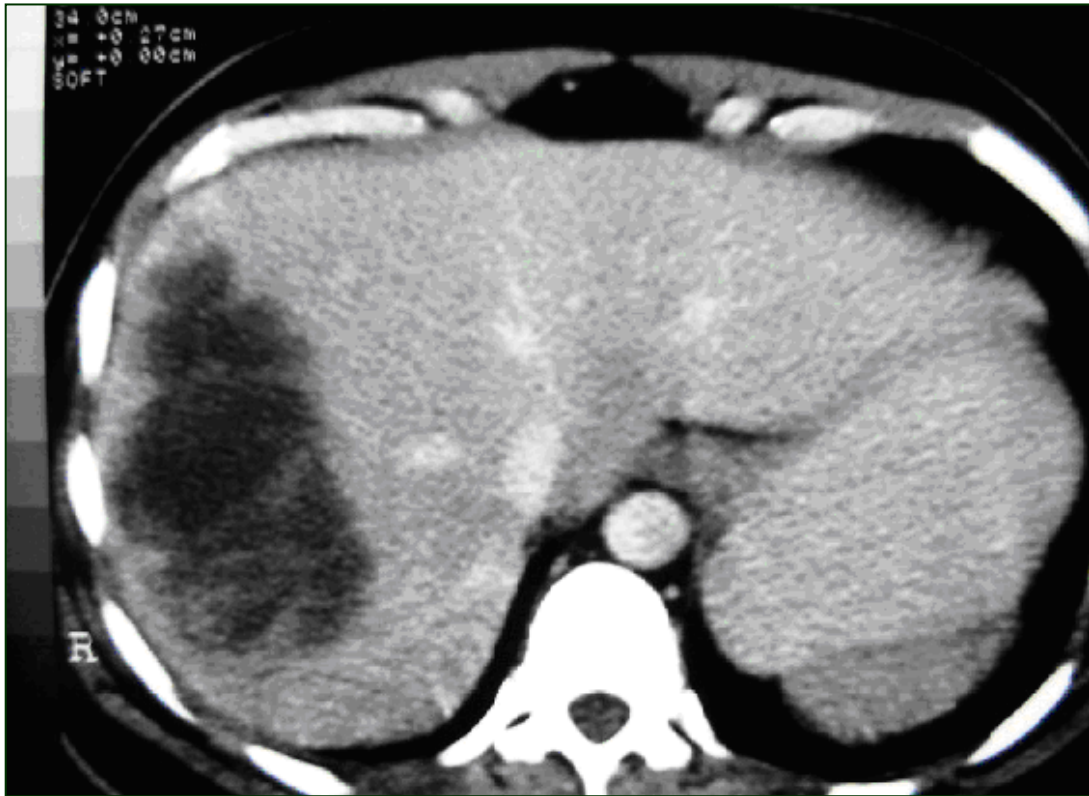
**En conclusion**, il s'agit d'une patiente de 51 ans, admise pour des coliques hépatiques datant de 7 semaines, qui rapporte une notion de prise de contraception orale au long cours et chez qui l'examen clinique a montré une hépatomégalie molle non douloureuse à 5 travers de doigts du rebord costal.

Le **bilan paraclinique** a montré :

- Numération formule sanguine sans anomalies. (NFS)
- Ionogramme normal.
- Taux de prothrombine (TP) et temps de Céphaline activée (TCA) normaux.
- Aspartate amino-transférase (ASAT) = 20UI /L.
- Phosphatases alcalines = 90 UI /L.
- Bilirubine totale = 0,2 mg/dl.

La **tomodensitométrie abdominale** sans contraste a révélé une image hépatique du segment VI et VII, hypodense ne prenant pas le produit de contraste au temps C+. (Figure 4)

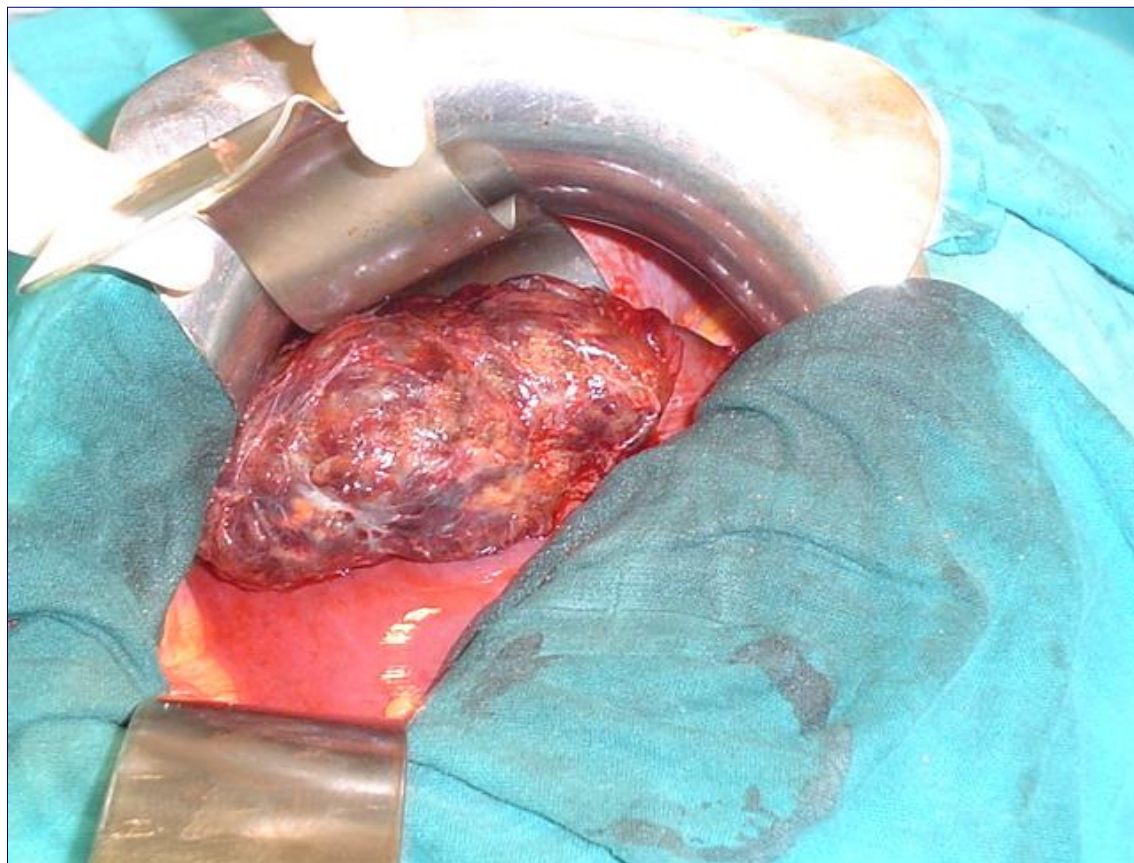
Le reste de l'examen scanographique est normal.



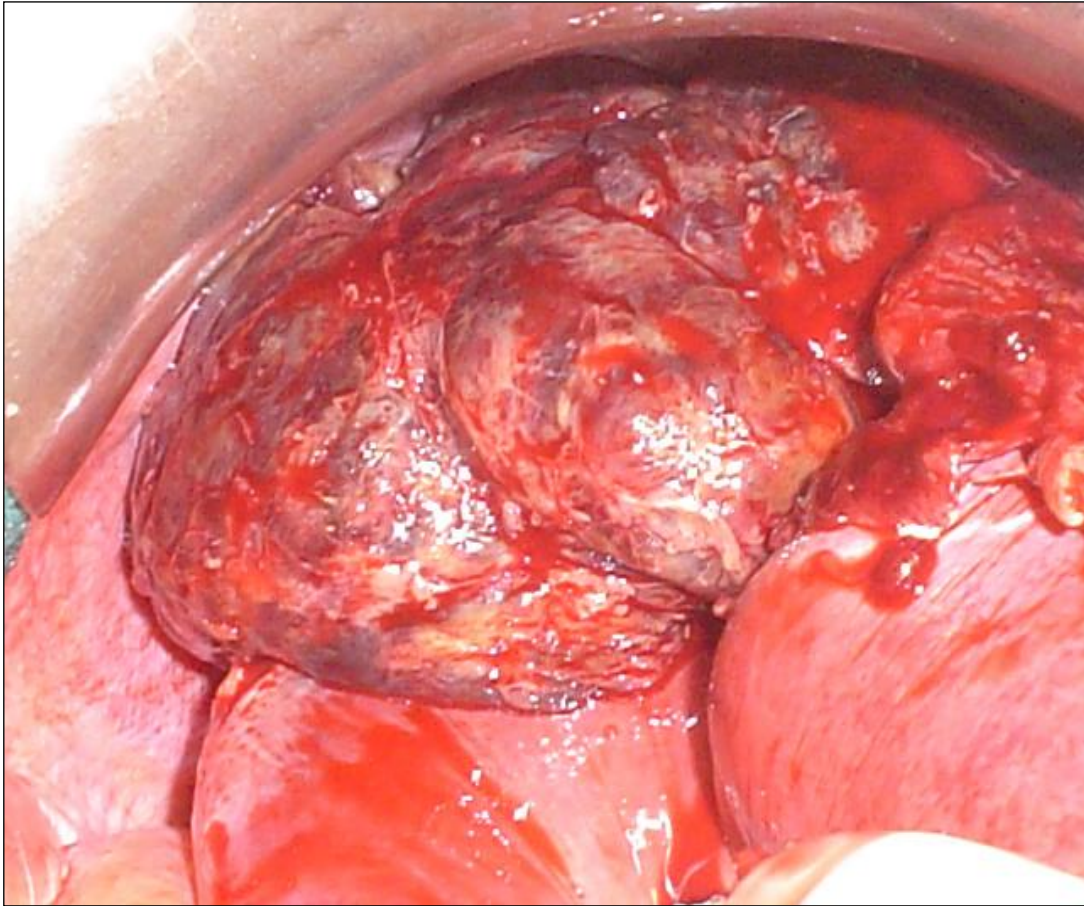
**Figure 4 :** Tomodensitométrie hépatique avec injection de produit de contraste: Image hépatique du segment VI et VII, hypodense ne prend pas le produit de contraste.

Devant cette image radiologique, **on a évoqué** le diagnostic d'un kyste hydatique du foie.

On a décidé d'opérer la patiente, mais l'exploration chirurgicale découvre une lésion du foie droit, bosselée, de couleur rouge bleuâtre dont la consistance est en « **en éponge gorgée d'eau** » avec un prolongement intrahépatique (**photo N° 5 et N°6**). Sans ascite ni adénopathie. Le reste du parenchyme hépatique est normal.

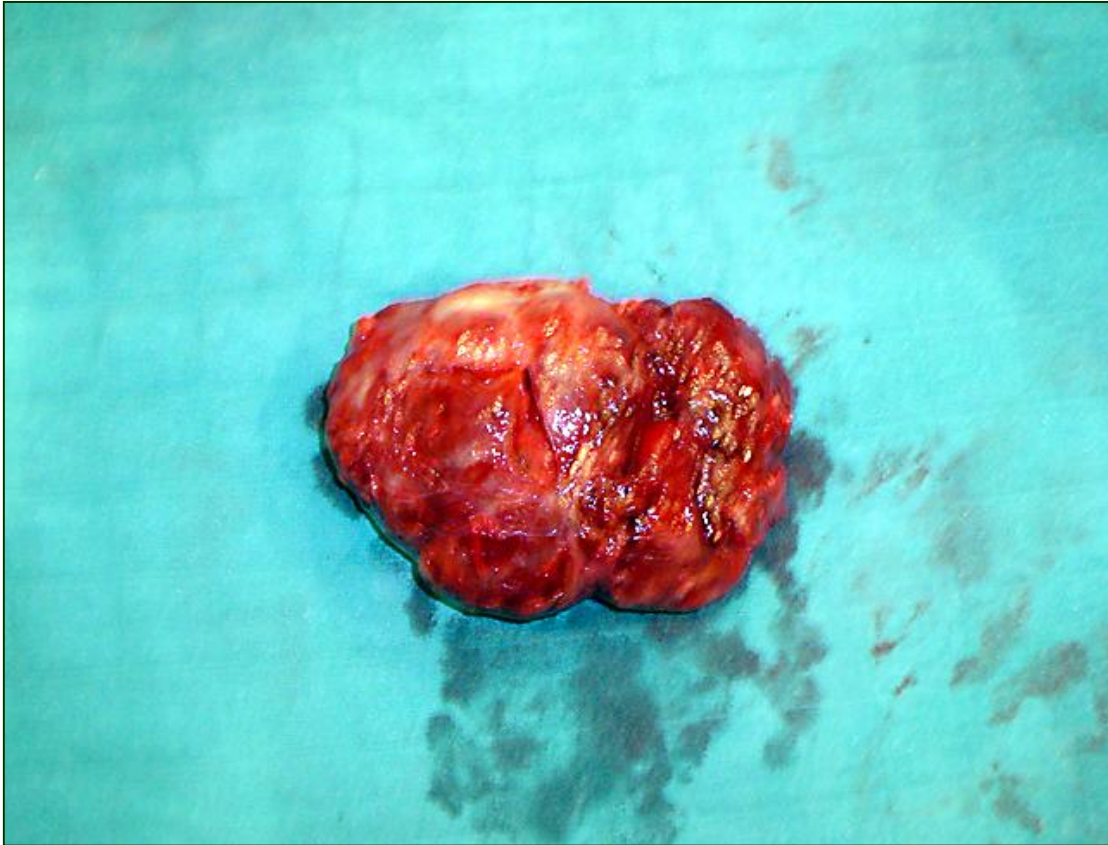


**Photo N° 5** : Aspect macroscopique de la lésion hépatique chez notre malade.



**Photo 6** : Aspect macroscopique de la lésion hépatique présentée par notre malade

Cette masse est réséquée dans sa partie extrahépatique (**photo N° 7**).



**Photo 7** : La lésion hépatique réséquée chez notre patiente.

La section de cette masse révèle des foyers hémorragiques (**photo N°8**)

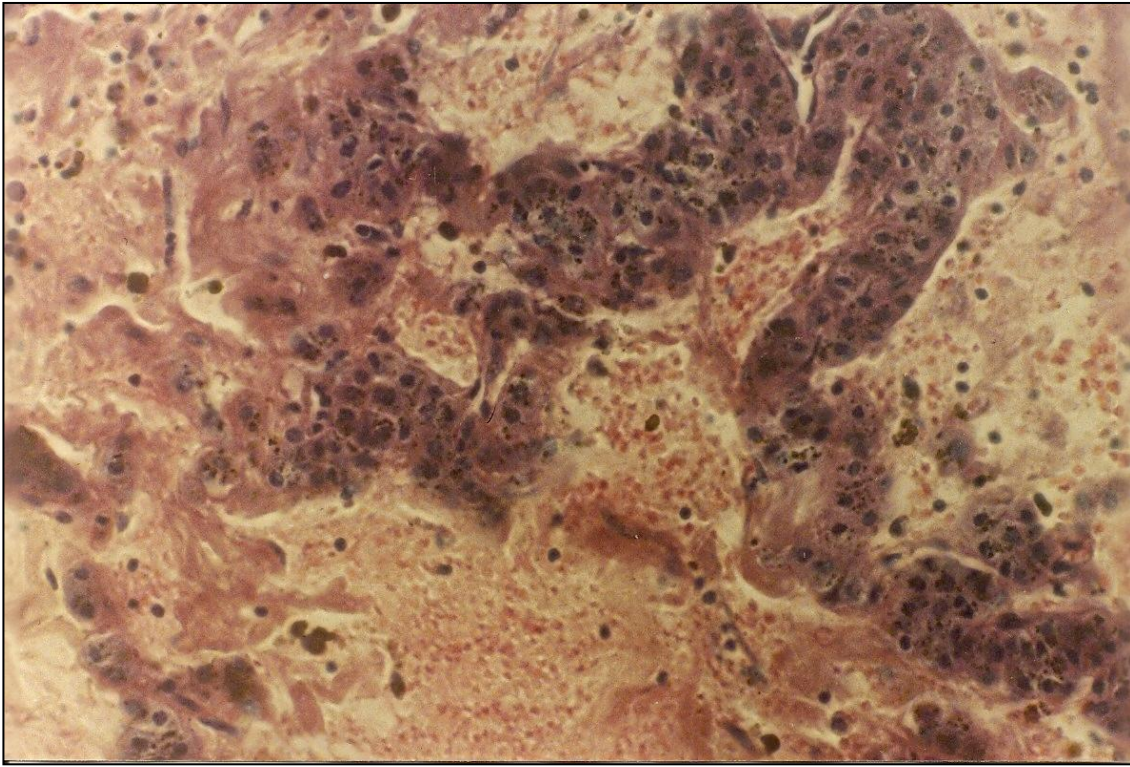


**Photo N° 8** : Aspect de la lésion hépatique réséquée chez notre patiente après section.

L'examen histologique de la masse a objectivé la présence d'une éctasie sinusoidale pseudo-angiomateuse avec absence d'endothélium, une dystrophie cellulaire et des foyers de nécrose cellulaires perisinusoidaux. (**Figure 9 et 10**).



**Photo 9** : Biopsie hépatique, coloration HES × 40 : Ectasie sinusoidale pseudo-angiomateuse avec congestion marquée sans endothélium visible.



**Photo 10: Biopsie hépatique, coloration HES × 100 :** Ectasie sinusoidale avec dystrophie cellulaire et foyers de nécrose cellulaires perisinusoidales.

Une sérologie de la tuberculose et de la VIH sont revenue négatives.

**Notre conduite à tenir** s'est résumée à l'arrêt des contraceptifs oraux avec surveillance clinique de la patiente.

**L'évolution** été marquée par la disparition des coliques hépatiques et la patiente a été renvoyée chez elle en bon état général et sans complications, deux semaines après son admission.

**Un contrôle** scanographique fait après 3 mois a objectivé une réduction du volume de la lésion initiale.



# **DISCUSSION**

## **I. EPIDEMIOLOGIE :**

### **A. La fréquence :**

La péliose hépatique est une maladie rare. Sa fréquence semble augmenter grâce au progrès des moyens diagnostiques et surtout à l'élargissement de l'éventail étiologique.

En effet, jusqu'en 2008, 359 cas ont été rapportés dans la littérature [15].

### **B. L'incidence :**

#### **1. Selon le sexe : [15]**

La prédominance masculine qui était enregistrée avant 1995 est en nette régression à cause de l'augmentation des cas dûs aux oestroprogestatifs.

Sur les cas recensés jusqu'à 2008, on retrouve :

- \* 43 % des cas sont des hommes.
- \* 42,8 % des cas sont des femmes.
- \* 14,2 % des cas sont des enfants.

## **2. Selon l'âge :**

La péliose hépatique est observée à tout âge .Les âges extrêmes rencontrés dans la littérature sont :

✧ Un nouveau né prématuré [16].

✧ Une patiente de 85 ans. [17].

Le pic de fréquence se trouve entre 30 et 60 ans [15]. On rencontre de plus en plus de cas chez les sujets jeunes entre 20 et 40 ans, dûs aux causes iatrogènes et au SIDA.

## **II. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIE :**

L'étude anatomopathologique est **indispensable** pour la **confirmation du diagnostic** de péliose hépatique et ceci malgré la présence d'arguments épidémiologiques, cliniques ou radiologiques.

Cette étude est réalisée grâce aux **ponctions biopsiques du foie** qu'elles soient chirurgicales, per- laparoscopiques, transpariétales ou transjugulaires.

Chez **nôtre patiente**, le diagnostic a été confirmé par l'étude histologique après **biopsie hépatique chirurgicale**.

## **A. Etude macroscopique :**

L'aspect macroscopique est décrit soit par la laparoscopie ou l'exploration chirurgicale.

Dans la péliose hépatique, le foie est augmenté de taille, de couleur sombre dans son ensemble. Sa consistance est variable, le plus souvent molle et congestive donnant l'aspect d'une «**éponge gorgée d'eau**» [18] avec un bord antérieur mousse. A travers la capsule de Glisson, la surface paraît parsemée de zones bleues violacées irrégulièrement réparties, de volumes variables, réalisant un aspect moucheté et bosselé du foie.

Parfois l'aspect du foie paraît normal. [19]

C'est le lobe droit dans sa zone sous-diaphragmatique qui est le plus atteint.(cad de notre patiente).

A La coupe, les zones bleues violacées correspondent à des cavités remplies de sang liquide ou coagulé représentant la lésion fondamentale de la péliose [20].

Ces cavités de 1 à 7 mm, pouvant atteindre 5 cm de diamètre, sont irrégulièrement réparties, parfois jointives et étendues avec un aspect pseudo-angiomateux, elles peuvent être nombreuses et de taille à peine visibles.[21]

## **B. Etude microscopique :**

La péliose hépatique se caractérise par la présence de cavités sanguines intralobulaires de tailles variables distribuées de façon inhomogène dans le parenchyme. [22]

### **◆ Les cavités :**

Elles sont de forme et de tailles variables ,de topographie non systématisée. Leurs parois sont généralement dépourvues de revêtement endothélial [23] , [24] ,et rarement formées par quelques hépatocytes stratifiées et des fibres réticuliniques détruites. [25].

Ces cavités contiennent des hématies [26], **(Figures 10)** [3] ,des thrombi friables, des leucocytes, des hépatocytes en voie de nécrose [25], des macrophages et des cellules de Kuppfer. [1]

Elles peuvent communiquer avec les sinusoides voisins dilatés [26], les veines centrolobulaires et les veinules portales ou rester isolées au sein du lobule hépatique.

### **◆ Les hépatocytes :**

Selon le diamètre des kystes sanguins, les hépatocytes peuvent être normaux [22],[23] ou au maximum être plats et interrompus, [2] parfois même nécrosées [25],[26].

Ces lésions sont une conséquence mécanique de la dilatation des sinusoides et des cavités péliotiques.[1]

◆ **Les fibres réticuliniques :**

Grâce à une coloration spéciale (argent laidlaw) Dalage [27] a montré qu'un réseau de réticuline plus ou moins continu délimite les espaces cavitaires avec parfois fragmentation de ces fibres. [25]

◆ **Les espaces portes :**

Ils peuvent être normaux [9], [1], [25] ou parfois présenter une turgescence des structures veineuses ou au maximum une dilatation simulant une cavité sanguine [27].

Une discrète fibrose portale a été rapportée [22], [28].

◆ **La choléstase :**

Différents degrés de choléstase ont été décrits : de l'intégrité totale [29] à la dégénérescence des canalicules biliaires intralobulaires [30].

Dans **notre observation**, l'examen histologique a objectivé la présence de plusieurs cavités irrégulières remplies de sang avec une dilatation sinusoidale **typique** de la péliose hépatique.

**C. Microscopie électronique :**

Les études ultra-structurales sont peu nombreuses mais convergent vers une même hypothèse étiopathogénique. [ 1],[ 21],[ 31 ] .

La lésion primitive serait **l'atteinte du sinusöide hépatique** avec **augmentation anormale de sa perméabilité** permettant ainsi aux hématies de

venir dilater les espaces de Disse de plus en plus, réalisant ainsi les lésions péliotiques typiques.

Cette hypothèse est parfaitement compatible avec la classification de la péliose hépatique proposée par Martin et Feldmann [32].

### **1. Les sinusoides hépatiques :**

La dilatation des sinusoides peut atteindre le triple du diamètre normal (30microns) [ 3 ], [ 22 ], [ 23 ],[ 25],[ 26], [33 ].

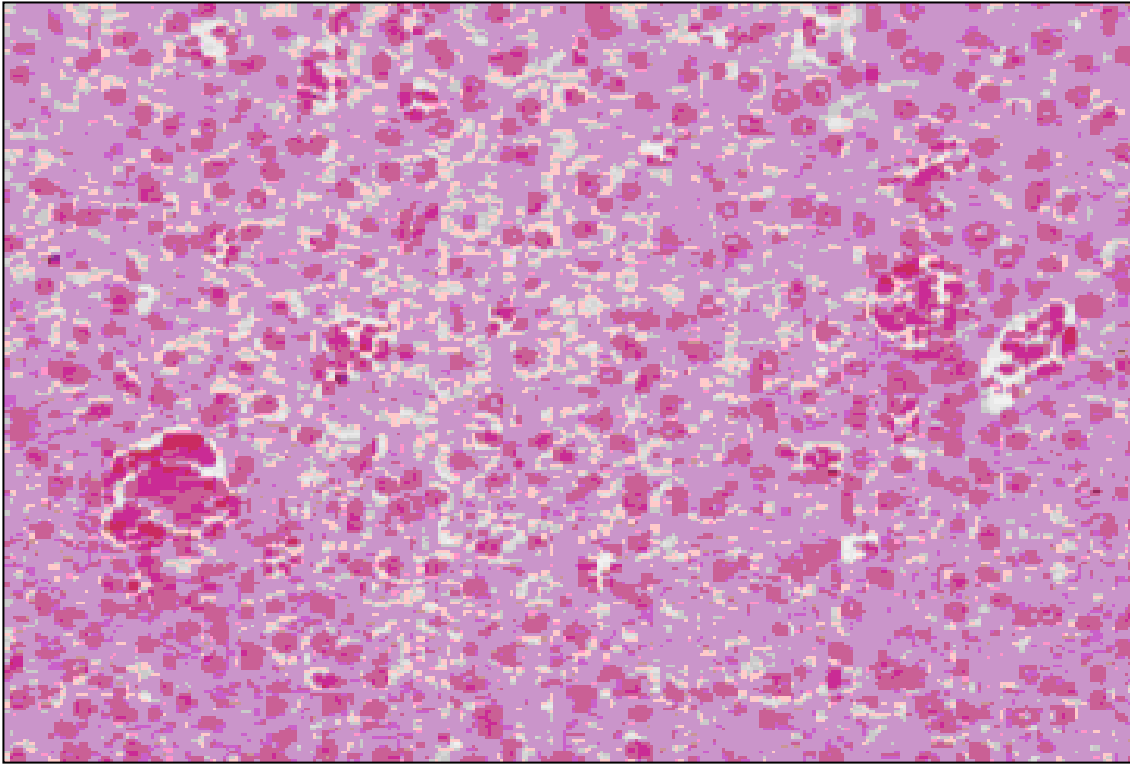
Le sinusoides est plein de globules rouges, de lymphocytes, de plaquettes et de polynucléaires organisées parfois en véritables thrombi. L'endothélium est normal mais peut disparaître par endroit. La membrane basale est normale. [1].

### **2. L'espace de Disse :**

Il est dilaté et peut atteindre 4 à 5 microns. Il est rempli de globules rouges [1], [34]

### **3. Les hépatocytes :**

Les modifications vont du simple tassement à la nécrose cytoplasmique [2], [26], [28]



**Figure 10:** Biopsie hépatique (H&E  $\times 500$ ) : Dilatation sinusoidale avec lésions kystiques remplies de globules rouges.

## **D. Classification des péliose hépatique :**

La première classification a été proposée en 1964 par Yanoff et Rawson [10]. En se basant sur deux cas, les auteurs distinguèrent deux formes de péliose : une forme parenchymateuse et une forme phlébectasique.

Les caractères de ces deux formes de péliose sont groupés dans **le tableau I.**

Cette classification a été sujet de plusieurs critiques vu la possibilité de l'association de ces deux formes chez le même patient.

En 1982, Martin et Feldmann [32] proposèrent une classification plus générale basée sur la gravité de la lésion élémentaire du sinusöide :

- Une forme majeure faite de gros kystes hémorragiques arrondis ou polylobés sans paroi vasculaire propre, refoulant les travées hépatocytaires, sans signe de compression évidente.
- Une forme de moyenne gravité : c'est la dilatation microkystique des sinusöides refoulant et amincissant les travées hépatocytaires.
- Une forme de gravité mineure : qui n'est autre que la dilatation sinusöidale.

<b>Critères de classification</b>	<b>Forme parenchymateuse</b>	<b>Formesphlébectasiques</b>
<b>Limites des cavités</b>	irrégulière	Régulière
<b>Taille des cavités</b>	variable	Identique
<b>Revêtement descavités</b>	Absent	Endothélium ou revêtement fibreux
<b>Communication des cavités</b>	Sinusoïde dilatée	Sinusoïde et veine centrolobulaire dilatés.
<b>Contenu des cavités</b>	Sang non thrombosé	Globule rouge au centre, fibrine et leucocytes en périphérie.
<b>Topographie intralobulaire des cavités</b>	Variable	Centrolobulaire
<b>Compression des hépatocytes</b>	Absente	Importante
<b>Nécrose parenchymateuse</b>	Importante	modérée

**Tableau n°1** : Classification histologique des péliose hépatiques selon Yannoff et Rawson [10].

### **III. L'ETUDE CLINIQUE :**

#### **A. Les circonstances de découverte :**

La péliose hépatique est le plus souvent secondaire à certaines pathologies et à certains médicaments. Ainsi, il est difficile de faire la part des choses entre les signes cliniques propres à la maladie causale et ceux de la péliose hépatique.

L'intensité de la symptomatologie est en fonction du degré histopatologique de la péliose hépatique, allant de la latence clinique à des manifestations pouvant engager le pronostic vital.

Dans la littérature, les circonstances de découverte de la péliose hépatique sont celles qui figurent sur le **tableau 2**.

<b>les circonstances de découverte</b>		<b>Le pourcentage</b>
A l'autopsie [18], [23]		<b>7%</b>
In Vivo	Hépatomégalie [7], [25], [35] [36]	<b>38%</b>
	Douleurs abdominales [3], [37], [38]	<b>26%</b>
	Fièvre [25], [39]	<b>15%</b>
	Ascite [40]	<b>8%</b>
	Amaigrissement [34]	<b>7%</b>
	Autres signes	<b>6%</b>
Fortuite [41]		<b>3%</b>

**Tableau 2 : Les circonstances de découverte de la péliose hépatique.**

✧ L'hépatomégalie : le signe d'appel le plus fréquent. Les caractères de cette hépatomégalie ne sont précisés que dans six cas. Dans les 3 premiers [35] [37] [42], le foie était ferme et indolore alors que dans les trois restants, il était mou et douloureux. [7], [25], [36].

✧ Autres signes retrouvés dans 6 % des cas, ils sont en général propre à la maladie causale : diarrhée [34], fatigue [42], toux [43], aphte buccal [34] dysurie [25], prurit [44], ictère [45] et hémopéritoine.

Dans **notre observation**, la patiente a consulté pour des coliques hépatiques datant de 7 semaines avec une **hépatomégalie** molle non douloureuse à cinq travers de doigts sous le rebord costal.

#### **IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

##### **A. La biologie :**

L'étude des divers paramètres biologiques ne permet de dégager aucun profil spécifique ou même évocateur de la péliose hépatique.

Le bilan biologique comporte une étude du bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, GGT, Bilirubine, PAL), la recherche d'un syndrome inflammatoire (CRP, VS) et d'une anémie (NFS).

Les résultats retrouvés dans la littérature sont groupés dans le **tableau 3**

La biologie		Le pourcentage
Bilan hépatique	Normal [34][41]	55,5%
	Cytolyse [25] [44] [39] [46] [47]	31%
	Cholestase [39] [46]	9,5%
	Insuffisance hépatique [39]	4%
Anémie [25] [34] [39]		33%
Syndrome inflammatoire [25] [34] [43]		26%

**Tableau 3 : Les anomalies biologiques rencontrées lors de la péliose hépatique.**

Pour **notre malade**, le bilan biologique (ionogramme, NFS, bilan hépatique et bilan d'hémostase) était **normal**.

### **B. L'imagerie :**

L'apport de l'imagerie en matière de péliose hépatique est primordial puisque les signes cliniques et les signes biologiques ne sont pas spécifiques.

Certains aspects radiologiques orientent vers la péliose sans la confirmer.

Ces aspects sont variables en fonction de la taille des lésions et de leur importance à l'histologie (communication des cavités avec les sinusoids et la présence de thrombose ou d'hémorragie) [43].

### **1- l'abdomen sans préparation :**

Sans intérêt dans le diagnostic positif de la péliose hépatique. Il peut montrer une surélévation de la coupole diaphragmatique droite secondaire à l'hépatomégalie et un agrandissement de l'opacité hépatique [3].

### **2- L'échographie abdominale :**

Elle évalue la taille du foie, son échostructure et met en évidence une éventuelle hypertension portale. Elle permet également d'effectuer des ponctions échoguidées pour le diagnostic de certitude, et de suivre l'évolution des lésions.

Les aspects observés sont en fonction de la taille des lésions. Ainsi, dans la péliose minime, le foie est d'échostructure **normale**. [33],[47], [48] (7 % des cas retrouvés dans la littérature)

Dans les formes moyennes et majeures, on a une hépatomégalie **hétérogène** avec des **lésions hypoéchogènes** [46] , [26 ], [38] d'aspect nodulaire ou kystique, c'est l'aspect rapporté **chez 90% des patients** dans la littérature

Cette hépatomégalie peut être associée à une splénomégalie renfermant les mêmes lésions. [39], [49] (9,5% des cas dans la littérature) ou une ascite de moyenne abondance [38], [45] (12% des cas).

Plus rarement, on peut observer des lésions hépatiques hyperéchogènes de contours mal limités. [26] (5%)

### **3-La tomодensitométrie abdominale (TDM) :**

L'aspect scanographique **le plus typique et le plus fréquemment** rencontré (80 %) lors de la péliose hépatique c'est des **images** kystiques ou nodulaires **hypodenses ne prenant pas le produit de contraste** à la phase C+ [26], [38], [47], [50].

D'autres aspects plus rares sont rapportés dans la littérature : des images isodenses persistantes correspondant à des cavités sanguines thrombosées [46], ou des lésions hyperdenses, aux 2 phases, artérielle et veineuse. [26], [51].

Les images hypodenses peuvent contenir des travées isodenses [46], comme elles peuvent être entourées par un halo plus dense que leurs centres.

Cette variabilité de contraste traduit probablement les différents degrés de vascularisation lésionnelle. [46]

Après injection de produit de contraste, les lésions se réhaussent rarement par le produit de contraste. Ce réhaussement est souvent centripète [26]. Dans de rares cas, les lésions deviennent isodenses ou hyperdenses. [26]

Exceptionnellement, on ne trouve qu'une hépatomégalie homogène ou un foie d'aspect normal. [35]

Le scanner abdominal permet également de rechercher les conséquences de la péliose et ces complications, à savoir une hypertension portale [48], un hématome sous capsulaire [3] ou hémopéritoine [25] voir une cirrhose [52]. Une atteinte splénique concomitante est également recherchée.

Dans **notre observation**, La tomодensitométrie abdominale sans contraste a montrée une lésion hépatique du segment VI et VII, hypodense ne prenant pas le produit de contraste au temps C+.

#### **4- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

C'est une méthode d'exploration récente qui trouve un intérêt dans l'étude des lésions hépatiques d'origine vasculaires comme la péliose.

L'aspect **le plus typique et le plus fréquent**, c'est des nodules **hypointenses en T1 et hyperintenses en T2** [26] (75 % des cas dans la littérature).

En T1, les lésions sont rarement hyperintenses [50] [53], ou hypointenses avec de multiples zones hyperintenses à l'intérieur réalisant « l'aspect en nid d'abeille » [24].

En T2, **90 % des lésions** étaient hyperintenses [33], [26] dans leurs totalités, à part un seul cas, où la lésion était hyperintense au centre avec des bords hypointenses [24] et quelques rares cas où la lésions est devenue iso-intense [26].

L'image révélée à la séquence **T2 est la plus caractéristique**

Se Hyung Kim, et autres auteurs [26] ont étudié le cas de 8 malades atteint de péliose hépatique durant la période allant du **mois Février 1999 jusqu'au mois d'août 2005**. Le but de cette étude était d'exposer les aspects radiologiques de la péliose hépatique. Les moyens d'exploration utilisés étaient l'échographie abdominale, le scanner et l'IRM.

Les résultats enregistrés figurent sur le **tableau 4**

Patient N°	Echographie		Scanner			IRM		
	Echos	COP	PA	PV	Réh	T1	T2	Réh
1	hyperéchogène	-	hypodense	hypodense	centripète	ND	ND	-
2	hypoéchogène	-	hyperdense	isodense	important	ND	ND	-
3	hypoéchogène	+	hypodense	hypodense	persistant	ND	ND	-
4	ND	ND	ND	hypodense	Faible	ND	ND	-
5	hypoéchogène	+	hyperdense	hyperdense	centripète	Hyposignal	hypersignal	important
6	ND	ND	hypodense	hypodense	Faible	Hyposignal	hypersignal	important
7	hypoéchogène	-	hypodense	hypodense	centripète	ND	ND	-
8	hyperéchogène	-	ND	hypodense	centripète	Hyposignal	hypersignal	centripète

Echos : échostructure. COP : cône d'ombre postérieur. PA : phase artérielle.

PV : phase veineuse. Réh : réhaussement. ND : non disponible.

**Tableau 4 : Résultats radiologiques de l'étude faite par Se Hyung Kim.** En conclusion, l'aspect radiologique de la péliose est non spécifique, mais certaines images sont évocatrices et doivent inciter les radiologues à demander une biopsie hépatique écho ou scanoguidée pour confirmer le diagnostic. [26]

## **5- L'artériographie hépatique :**

Elle est de moins en moins utilisée depuis l'avènement du scanner et de l'IRM.

**Le temps artériel tardif est le plus évocateur du diagnostic de péliose hépatique.** Il permet fréquemment de visualiser de nombreuses petites flaques de produit de contraste mesurant de 2 à 10 mm de diamètre donnant au parenchyme hépatique un aspect piqueté pseudo-angiomateux. Cet aspect est généralement diffus mais peut être localisé à un ou plusieurs segments hépatiques, leurs conférant un aspect hypervasculaire [54].

Au temps veineux, on recherche une éventuelle thrombose ou une compression de la veine porte, des anastomoses porto-caves, la perméabilité des veines sus-hépatiques et une extravasation du produit de contraste par les vaisseaux.

### **C. La laparoscopie :**

La laparoscopie permet l'étude macroscopique du foie et la réalisation de biopsie hépatique.

L'aspect macroscopique décrit dans la littérature est celui d'un foie brun avec de multiples taches rouges foncées ou pourpres dispersées au niveau de sa surface. [45], [53]

### **D. La biopsie hépatique et l'étude histologique :**

C'est **le seul examen** qui permet de poser **le diagnostic de certitude** de la péliose hépatique. Mais il convient d'éviter la voie percutanée à l'aveugle en raison du risque d'hémorragie intrapéritonéale qui peut emporter le patient, La voie transjugulaire et la laparotomie permettent d'éviter cette complication. [17]

A l'examen anatomopathologique, **tous les patients** présentaient le même **aspect spécifique** de la péliose, à savoir, la dilatation sinusoidale à des degrés variables, répartie de façon hétérogène dans le lobule hépatique et dans le foie sans prédominance zonale, associée ou non à d'autres anomalies.

Ces anomalies sont à type de fibrose périsinusoidale accompagné d'une condensation du réseau réticulinique, présence d'hématies dans les espace de Disse, fibrose périportale avec oblitération des petites veines portales, des cavités sanguines remplis de plaquettes ou de fibrine bordées par de rares hépatocytes stratifiées ou nécrosées et présentant un décollement endothélial et une stéatose hépatique. (Voir le chapitre de l'étude anatomo-pathologique).

Chez **notre patiente**, on a fait une résection de la lésion hépatique. L'examen histologique a révélé la présence d'une éctasie sinusoidale pseudo-angiomateuse avec absence d'endothélium, une dystrophie cellulaire et des foyers de nécrose cellulaires perisinusoidales.

### **V. LES ETIOLOGIES :**

Les étiologies principales de la péliose hépatique étaient les infections et les cancers au stade de la cachexie. Les cas récemment publiés sont d'origine iatrogène dûs aux hormones stéroïdiennes, aux agents immunosuppresseurs et aux oestroprogestatifs.

Certaines infections opportunistes rencontrées au cours du SIDA par une bactérie du genre Bartonella (hanselae et quintana) sont également rapportées. La péliose essentielle est exceptionnelle.

Dans **notre observation**, l'utilisation prolongée d'une contraception à base d'oestroprogestatifs est probablement à l'origine des lésions hépatiques, aucun autre facteur n'ayant été identifié.

## **A. Péliose hépatique secondaire :**

### **1. Les pathologies infectieuses :**

- **La tuberculose :**

La tuberculose pulmonaire était l'étiologie principale des pélioses hépatiques jusqu'aux années 50. [8], [43].

La vaccination anti-tuberculeuse, le diagnostic précoce, et le traitement anti-bacillaire empêche l'évolution de la tuberculose vers la cachexie et donc vers la péliose.

Quelques cas ont été récemment rapportés par Meyniel en 1982 [55] et Garnier en 1986 [56]. L'évolution vers la régression complète des lésions péliotiques est possible si la tuberculose est traitée précocement.

- **Le SIDA :**

Les dernières observations traitant la péliose hépatique sont rapportées surtout chez les malades VIH positifs. [2],[ 44], [ 57],[ 58],[ 59].

L'angiomateuse bacillaire est une infection causée par la bactérie *Rochalimea henselae* survenant essentiellement au cours du SIDA.

La mise en évidence de *Rochalimea* et *Bartonella henselae* au sein des lésions péliotiques suggère un rôle direct de la bactérie dans leur formation. [59]

- **Autres :**

Des cas de péliose hépatique étaient signalés au cours de la fièvre typhoïde, des septicémies [27], d'endocardites [36],[60], d'abcès hépatiques [61], de pneumonie [62], d'amibiase [63] et de syphilis [64].

## **2. Les pathologies néoplasiques :**

Toutes les tumeurs, à un moment donné de leur évolution, peuvent engendrer une péliose hépatique. Le point commun des observations traitant des pélioses secondaires à des néoplasies est l'existence d'une altération marquée de l'état général et d'une diffusion tumorale fréquente.

Ce sont surtout les tumeurs hépatiques [65], rénales [66], digestives [30] pulmonaires [67], mammaires [68] et génitales [69][70] qui en sont la cause.

Certaines tumeurs rares ont été rapportées dans la littérature comme responsable de péliose hépatique. Il s'agit du tératome malin du médiastin [10], d'un thymome malin et d'un mésothélium pleural. [71]

L'apparition d'une péliose hépatique au cours d'une hémopathie maligne entre dans le cadre du syndrome paranéoplasique puisqu'elle disparaît lors du traitement chimiothérapique. Il s'agit, par ordre de fréquence, de la maladie de Hodgkin [10], [72], du lymphosarcome [73], du lymphome lymphoplasmocytaire [74]

,de la maladie de Waldenstrom<sup>[73]</sup>, de la leucémie myéloïde subaiguë <sup>[27]</sup> et de la plasmosarcomatose splénique. <sup>[9]</sup>

### **3. Les pathologies systémiques :**

De nombreuses affections ont été décrites en association à une péliose hépatique. Leur rôle pathogénique dans l'apparition de cette dernière reste inconnu, d'autant plus que l'on note souvent la prise concomitante de divers médicaments et d'un état de cachexie.

En effet, il a été rapporté dans la littérature l'association d'une péliose hépatique et une pancréatite <sup>[75]</sup>, une nécrose myocardique <sup>[76]</sup>, une maladie de crohn <sup>[34]</sup>, une amyloidose <sup>[72]</sup>, une mucoviscidose <sup>[77]</sup>, un diabète <sup>[78]</sup>, une vascularite <sup>[75]</sup>, une glomérulonéphrite subaiguë <sup>[79]</sup> et valvulopathie<sup>[36]</sup>.

### **4. Causes iatrogènes :**

Le pouvoir péliogène de certains médicaments a été démontré : les immunosuppresseurs, les stéroïdes anabolisants, les oestroprogestatifs et certains toxiques.

- **Les immunosuppresseurs :**

Ils sont utilisés dans le cadre des greffes hépatiques, cardiaques, et rénales.

Le protocole comprenant **l'azathioprine et la prédnisone** a été reconnu responsable de péliose hépatique. <sup>[20]</sup>

En effet, **Degott** <sup>[21]</sup> a remarqué que sur 138 transplantés rénaux dont 55 ont subi une biopsie hépatique pendant et à distance de la greffe, 12 ont développé une péliose hépatique.

D'autres cas ont été décrit dans la littérature, la prise d'immunosuppresseurs lors de la maladie de crohn [34],[80] ou lors d'une aplasie médullaire [18].

- **Les stéroïdes anabolisants :**

C'est **Burger et Marcus** [81] en 1952 qui ont publié le premier cas de péliose hépatique iatrogène chez une patiente de 39 ans atteinte de néoplasie utérin avec métastases, traité par **la testostérone**.

Depuis, d'autres publications viennent confirmer le pouvoir péliogène des stéroïdes. [17], [24], [80]

La famille la plus incriminée est celle des **anabolisants de synthèse alkyles en C 17 Alpha**.

Une étude prospective réalisée par **Paradinas et Coll** [82] a démontré le pouvoir péliogène des **androgènes**.

En effet, 15% des patients traités par méthyltestostérone pendant 2 ans, ont développés une dilatation sinusoidale et 4% des microlacunes sanguines.

Des lésions similaires ont été rapportées à la prise de **Tamoxifène** [2].

Il ne semble exister aucune corrélation entre la gravité des lésions de péliose et la dose journalière, la dose totale reçue et la durée de l'imprégnation androgénique.

Du fait de la fréquence des formes majeures de péliose hépatique et du risque hémorragique, une surveillance attentive, clinique et surtout radiologique s'impose en cas de traitement androgénique.

- **Les œstroprogestatifs :**

Plusieurs observations ont montré que les oestroprogestatifs qu'ils soient normodosés ou minidosés sont responsables de dilatation sinusoïdale et de péliose hépatique par leur action toxique sur l'endothélium sinusoïdal. [ 3 ] , [ 37 ] , [ 51 ] .

La durée séparant la prise d'oestroprogestatifs et l'apparition des lésions de péliose est variable, elle est estimée par les différents auteurs à quelques mois. L'âge des patientes atteintes est compris entre 15 et 48 ans.

- **Les toxiques :**

Certains toxiques sont soupçonnés d'être responsable de l'apparition des lésions péliotiques, ce sont :

- L'Arsenic [83]
- Le thorostrast [84]
- Le chlorure de vinyle [84],[85].
- Le Sulfate de cuivre [9].
- Le Bioxyde de thorium [83]
- L'alcool. [80]

Popper et Coll [85] ont constaté l'existence simultanée de dilatation sinusoïdale, d'une péliose, d'un angiosarcome et d'une fibrose périsinusoïdale dans le même foie, rapportant ces lésions à une altération de la paroi sinusoïdale par le chlore de vinyle.

**5- autres causes :**

- La transplantation cardiaque et rénale [1] [86].
- L'hémodialyse chronique [86],[87].
- L'anémie de Fanconi. [88].
- Le marasme [3]

**B. Péliose hépatique essentielle:**

Ce n'est qu'après une recherche minutieuse et négative de tout l'éventail étiologique qu'on pourrait conclure au diagnostic de péliose hépatique essentielle.

Deux observations ont été rapportées dans la littérature :

Celle de Brochard [89] et celle de Duffaud Thiermann [90], régressive en 6mois.

## **VI. LES FORMES CLINIQUES :**

### **A. Péliose localisée au voisinage d'une lésion hépatique:**

Ce terme regroupe les lésions péliotiques au contact des tumeurs hépatiques : adénomes, hépatocarcinomes et parfois des zones d'hyperplasie nodulaire focale.

Ce type de lésion perd le caractère diffus habituel de la péliose.

La survenue de telle lésions peut s'expliquer par :

- ✧ Une réaction congestive du parenchyme hépatique à la compression tumorale.
- ✧ L'hyperactivité métabolique accompagnant la tumeur et qui est à l'origine des lésions vasculaires.
- ✧ Une atteinte paranéoplasique secondaire à une tumeur primitive (hépatocarcinome).

### **B. Péliose extra-hépatique :**

La péliose peut affecter d'autres organes à part le foie, surtout la rate, les ganglions lymphatiques et moins fréquemment, la moelle osseuse, les reins, les parathyroïdes et les poumons. [91]

Ces atteintes extra-hépatiques sont généralement associées à une atteinte hépatique.

### **1-Péliose splénique :**

Il s'agit d'une affection très rare. Son association à une péliose hépatique est habituelle.

Jusqu'à nos jours, seulement 42 cas de péliose splénique ont été rapportés dans la littérature anglo-américaine [7] ,[15].

Cliniquement, la péliose splénique peut être asymptomatique, se révéler par une splénomégalie ou un tableau d'hémopéritoine.

Histologiquement, on a le même aspect lésionel que celui du foie péliotique localisé au niveau de la pulpe rouge de la rate.

### **2-Péliose multiviscérale :**

En 1961, Kent et Thompson ont décrit l'aspect histologique de deux cas de péliose pluriviscérale (**splénique, ganglionnaire et au niveau de la moelle osseuse**) lors d'une découverte fortuite à l'autopsie. [52] [92]

En 1980, c'est Ichijima qui a décrit la péliose multisystémique chez un patient de 70 ans souffrant d'une péliose **hépatique, pulmonaire, splénique, de la moelle osseuse, ganglionnaire, et rénale** [52] [93] .

Enfin, l'étude de Castelli en 1986 qui a rapporté un cas de péliose **des glandes parathyroïde** chez un enfant présentant un syndrome adrénogénital. [52], [94]

La **péliose pulmonaire** est très rare, un seul cas est rapporté dans la littérature anglo-américaine associé à la péliose hépatique et splénique. [93], [95].

## **VII. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

De nombreuses affections peuvent prêter confusion avec une péliose hépatique. D'autant plus que la symptomatologie clinique, biologique et radiologique de la péliose est non spécifique.

Les tableaux réalisés par ces divers pathologies sont souvent voisins de celui de la péliose hépatique tant par leur expression clinique que par leur traduction radiologique et anatomopathologique.

### **A. Etape clinique :**

Devant une hépatomégalie, on évoquera :

- ✧ Un foie tumoral.
- ✧ Un foie vasculaire.
- ✧ Un foie de surcharge.
- ✧ Une lésion infectieuse ou parasitaire.

### **B. Etape radiologique :**

#### **1-Les métastases hépatiques :**

Le diagnostic est évident dans le contexte du bilan d'extension d'un cancer primitif. Il est moins facile dans le cadre du diagnostic d'une hépatomégalie.

L'échographie montre classiquement des images en cocarde avec un centre iso ou hyperéchogène entouré d'une zone hypoéchogène.

La TDM hépatique montre des lésions souvent multiples à contours polycycliques avec un centre hypodense en cas de nécrose, après injection de produit de contraste, il y a réhaussement de la densité des lésions.

En IRM, une métastase apparaît légèrement hyperintense en T1 et modérément hyperintense en T2.

## **2-Les hémangiomes capillaires et caverneux :**

Le problème du diagnostic différentiel avec la péliose hépatique, se pose surtout avec des angiomes volumineux d'échostructure mixte, hypo et hyperéchogènes, ou franchement hypo-échogènes.

Sur le scanner abdominal, la lésion est hypodense **prenant le contraste en périphérie.**

L'IRM est un examen performant pour le diagnostic des angiomes. **Le caractère limité** de ces lésions est important à noter.

## **3- Le syndrome de Budd-chiari :**

L'échographie avec doppler couleur et l'imagerie par résonance magnétique peuvent montrer des signes indirects (une dysmorphie hépatique, un foie hétérogène, une **circulation collatérale intrahépatique**) et directs (anomalies des veines hépatiques, de la veine cave, et parfois leur cause).

Les thrombi des veines sus hépatiques peuvent être vus en T1 sous forme d'image hypersignal. Après injection de produit de contraste le parenchyme prend un aspect marbré **caractéristique.**

Dans **les formes chroniques**, Les anomalies de perfusions sont visibles dans les régions sous capsulaires sous forme de bandes étroites perpendiculaires à la capsule du foie donnant au parenchyme un aspect en « **feuille de fougère**».

## **4- L'hépatocarcinome :**

Le cancer primitif du foie se développe dans la majorité des cas sur un foie cirrhotique. Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Biologiquement, on a une élévation du taux de l'**alpha-foeto-protéine**.

L'échographie hépatique montre soit une tumeur hypo-échogène quand elle est de petite taille, soit une masse hétérogène à centre nécrosé dans les grosses tumeurs. Ce sont les formes multifocales qui posent un problème diagnostique avec la péliose hépatique, surtout que cette dernière peut s'associer à une tumeur hépatique. Mais grâce au profil clinique et biologique du patient on peut redresser le diagnostic.

#### **5- L'hyperplasie nodulaire focale du foie (HNF) :**

La forme classique ne pose aucune difficulté diagnostique, tant au plan radiologique qu'anatomopathologique. La découverte d'une HNF est le plus souvent liée à un examen échographique pratiqué pour un motif gynécologique, ou à titre de débrouillage pour un inconfort abdominal, plus rarement lors d'une douleur abdominale haute située. Ce même examen peut être aussi demandé devant une élévation du taux des gammaglutamyl transférases, la palpation d'une masse abdominale ou des signes de compression d'organe de voisinage.

Le signe radiologique pathognomonique de l'hypertrophie nodulaire focale est **La cicatrice centrale** qui apparaît hyperéchogène à l'échographie.

A la TDM, elle se traduit par une image stellaire hypodense à la phase artérielle se réhaussant à la phase tardive. Sur l'IRM, cette lésion paraît hypointense en T1 et hyperintense en T2.

### **6-Localisation hépatique des hémopathies malignes :**

Sur le plan écho-scanographique, l'atteinte hépatique peut se traduire par une simple hépatomégalie homogène, par une lésion unique ou par des localisations multiples .C'est dans ce dernier cas que le diagnostic avec une péliose hépatique pourrait se discuter.

Toutefois, les lésions sont habituellement hypoéchogènes et surtout volumineuses **L'association à d'autres localisations** (adénopathies,..) aide au diagnostic.

### **7-Les abcès du foie :**

Les abcès hépatiques à pyogène peuvent prendre le même aspect échographique que celui d'une péliose. Mais le contexte clinique est différent (**hépatomégalie douloureuse fébrile**).

### **8- Le kyste hydatique :**

C'était le principal diagnostic différentiel avec notre cas de péliose hépatique.Le diagnostic positif du kyste hydatique est généralement facile à faire, il commence par l'interrogatoire du malade qui peut orienter d'emblé vers cette affection (**contact avec les chiens**).

L'Abdomen sans préparation peut mettre en évidence une surélévation de la coupole diaphragmatique droite ou des calcifications.

Sur l'imagerie, Les aspects observés varient en fonction du stade évolutif du kyste (Classification de Gharbi et al) :

- ✧ A l'échographie abdominale, on a soit un décollement membranaire, une lésion purement liquidienne avec un épaissement pariétal, un aspect en « nid d'abeilles » ou un cône d'ombre postérieur lors d'une calcification.
- ✧ La TDM et l'IRM montrent des signes correspondant aux différentes formes anatomo-pathologiques déjà décrites.

### **C. Etape anatomo-pathologique :**

Certaines lésions histologiques rencontrées aux cours des affections hépatiques d'origine vasculaires sont, à degrés variables, similaires aux lésions péliotiques.

#### **1-La maladie veino-occlusive :**

Cette affection se caractérise par l'obstruction des petites veines sus hépatiques alors que les gros troncs restent perméables.

Cliniquement, on a une hépatomégalie avec une ascite et un syndrome d'hypertension portale.

L'échographie hépatique objective une hépatomégalie homogène. Les veines sus hépatiques sont perméables et de calibre normal.

La tomодensitométrie hépatique montre des plages hypodenses qui deviennent hyperdenses après injection du produit de contraste.

La phlébographie sus hépatique montre le remplacement du réseau normal des petites veines sus hépatiques par un lacis de vaisseaux collatéraux fines et tortueux.

L'histologie objective des **endophlébites des petites veines sus hépatiques** avec un épaissement des couches sous-endothéliales. On note une intense dilatation des sinusoides **centro-lobulaires** avec compression, voire nécrose des travées hépatocytaires. Quand l'occlusion des veines centrolobulaires est complète, celles-ci sont remplacées par la formation de **néo-vaisseaux**, ce qui n'est pas rencontré dans la péliose hépatique.

## **2- Le foie cardiaque :**

Le diagnostic est facile. Un bilan cardiaque de base avec un examen clinique, l'électrocardiogramme, la radiographie du thorax et l'échocardiographie permettent d'évaluer les fonctions myocardiques et d'éliminer assez facilement ce diagnostic.

La ponction biopsie du foie est contre indiquée. Dans le cas où elle est pratiquée, on trouve une dilatation plus au moins marquée des veines centrolobulaires et des sinusoides avoisinants avec atrophie voir même disparition des hépatocytes correspondantes (**foie « en cocarde »**), aboutissant à un stade avancé à l'aspect de **lobulation inversée de Sabourin**.

### **3- Le foie radique :**

Il peut évoquer histologiquement un foie péliotique, mais **le contexte de survenue** est très particulier. On retrouve une congestion sinusoidale centrolobulaire avec une apparente interruption des sinusoides.

**En conclusion**, le diagnostic différentiel de la péliose hépatique est discuté dans le cadre d'une hépatomégalie isolée.

L'échographie et l'examen scanographique sont peu contributifs. L'IRM apparaît plus spécifique et la laparoscopie permet d'évoquer la péliose confirmée par l'histologie.

## **VIII. LE TRAITEMENT :**

### **Le principe du traitement des pélioses hépatiques:**

#### **A. Le But du traitement :**

C'est d'éradiquer la péliose hépatique et de traiter ses complications.

#### **B. Les Moyens utilisés :**

Ils diffèrent selon l'étiologie causale :

- ✧ Arrêt d'une médication péliogène.
- ✧ Traitement médical.
- ✧ Traitement chirurgical.
- ✧ Traitement instrumental.

#### **C. Les indications :**

Jusqu'à présent, il n'existe pas de traitement spécifique de la péliose hépatique non compliquée, seuls les traitement préventif et étiologique sont de mise. La chirurgie n'est proposée qu'en cas de complications.

- ✧ Lorsque la péliose est secondaire à une médication, il suffit de l'arrêter pour obtenir la régression voir la disparition totale des lésions <sup>[3]</sup> <sup>[96]</sup> .
- ✧ En cas d'infection, l'administration d'antibiotiques mène à la guérison. <sup>[97]</sup>.
- ✧ En cas d'hémorragie hépatique massive, l'embolisation sélective de l'artère hépatique s'impose pour maintenir l'état hémodynamique du malade. <sup>[3]</sup> <sup>[98]</sup>
- ✧ En cas d'insuffisance hépatique ou de cirrhose, la transplantation hépatique reste le seul traitement pour sauver le malade. <sup>[40]</sup>

Concernant **notre observation**, le seul traitement prescrit était l'arrêt de la contraception orale avec surveillance clinique et radiologique de la malade.

L'évolution chez nôtre été marquée par la disparition des coliques hépatiques et par la réduction du volume de la lésion péliotique initial sur le scanner abdominal de contrôle, fait 3 mois après l'admission .

## **IX.L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC :**

### **A.L'évolution de la péliose hépatique :**

L'évolution de la péliose hépatique dépend en premier lieu du facteur étiologique.

Le témoin le plus fiable de cette évolution serait un contrôle laparoscopique et anatomopathologique, mais ces examens ne sont pas de pratique courante, ils sont remplacés par l'imagerie.

#### **1- Evolution spontanée de la péliose hépatique :**

L'évolution de la péliose hépatique est parfois dominée par l'affection causale qui à elle seule peut mettre en jeu la vie du patient avant même l'apparition des complications hépatiques liées à la péliose.

Les complications propres de la péliose hépatique sont :

✧ La rupture hémorragique du foie est la complication la plus grave.Elle peut survenir spontanément ou à la suite d'une ponction biopsie, nécessitant un geste chirurgical d'urgence pour assurer l'hémostase par résection des zones péliotiques. [97][17][23]

✧ L'insuffisance hépato-cellulaire est une complication fréquente, elle semble être l'apanage des formes sévères de péliose hépatique.[99][100]

✧ L'hypertension portale, parfois majeure, et de constitution rapide est une complication commune aux pélioses hépatiques. Le décès peut survenir par rupture des varices oesophagiennes. [69]

✧ La fibrose hépatique séquellaire relativement importante, non mutilante et non systématisée, a été décrite, notamment dans les formes essentielles de pélioses hépatiques.<sup>[90]</sup>

✧ L'évolution vers une cirrhose hépatique a été rapportée par certains auteurs. Notamment deux cas de péliose hépatique majeures survenus après transplantation rénale, rapportés par **Degott** <sup>[101]</sup>, Le diagnostic de cirrhose micro-nodulaire a été retenu grâce à une deuxième biopsie hépatique réalisée respectivement 3 et 12 mois après la première biopsie ayant permis le diagnostic de péliose hépatique.

**Van Erpecum** <sup>[102]</sup> rapporte la survenue d'une cirrhose hépatique confirmée histologiquement chez une femme de 43 ans atteinte de péliose hépatique secondaire aux oestroprogestatifs.

✧ dans les pélioses essentielles, les lésions peuvent rester stables.

## **2- L'évolution sous traitement :**

Sous traitement, les lésions péliotiques évoluent vers la régression voire même la disparition dans la majorité des cas décrit dans la littérature.<sup>[90]</sup> .Parfois on assiste uniquement à leur stabilisation.<sup>[3]</sup> . Dans de rares cas, la péliose hépatique continue à évoluer malgré le traitement adéquat : 2 cas sont rapportés dans la littérature anglo-saxonne, ces deux patientes ont évoluées vers l'insuffisance hépato-cellulaire malgré l'arrêt du traitement contraceptif qui est était le seul facteur causal.<sup>[40]</sup>

## **B. Le Pronostic :**

La péliose hépatique est une affection bénigne, ayant un **excellent pronostic** puisque la majorité des lésions péliotiques regressent sous traitement étiologique et que jusqu'à nos jours, aucun cas de dégénérescence secondaire à la péliose n'a été enregistré.

En se basant sur le caractère régressif des lésions péliotiques, **GUILIANO** considère que le foie péliotique ayant un profil biologique normal **ne constitue pas une contre indication à la greffe hépatique**.<sup>[41]</sup>

## **X. PREVENTION :**

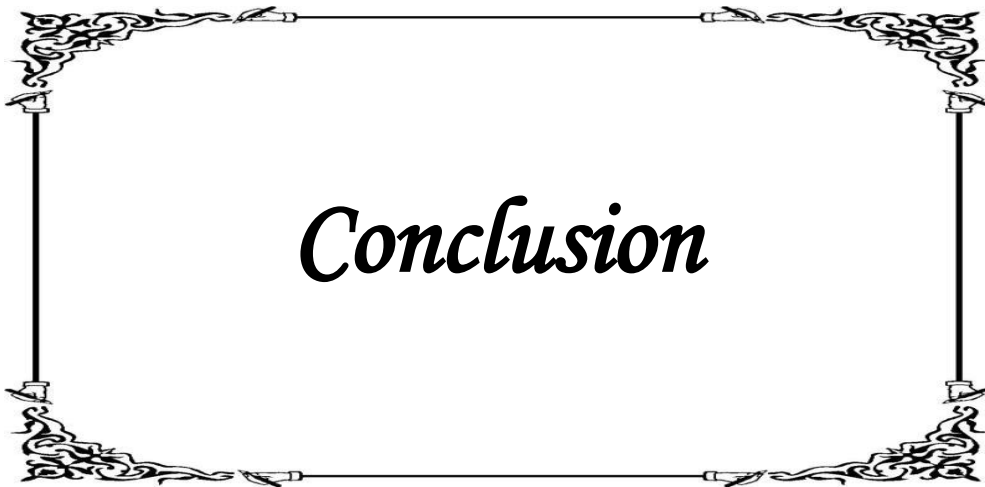
### **A. Prévention primaire :**

Elle repose sur l'élimination et l'éradication des facteurs péliogènes. Il faut insister sur l'utilisation des dérivés oestroprogestatifs faiblement dosés, et un contrôle rigoureux des indications des dérivés androgéniques de synthèse.

Le traitement rapide des affections à pouvoir péliogène et la nutrition des malades cachectiques constituent également des mesures prophylactiques efficaces.

### **B. Prévention secondaire :**

Chez les sujets exposés à un traitement péliogène, la recherche d'une hépatomégalie à l'examen clinique et surtout les contrôles échographiques constituent un moyen simple de dépistage qui permettra d'interrompre la médication toxique avant l'apparition des complications graves.



*Conclusion*

## **CONCLUSION**

La péliose hépatique est une affection rare bénigne, caractérisée par la présence au niveau du foie de multiples foyers de couleur bleu-noirâtre ou pourpre correspondant à des cavités hématiques. L'étiopathogénie de cette maladie reste inconnue.

Elle est souvent secondaire à des maladies infectieuses et néoplasiques au stade de la cachéxie et à certains médicaments.

Cliniquement, la péliose hépatique peut être asymptomatique, comme elle peut se révéler par des signes variables dont le plus fréquent est l'hépatomégalie.

L'aspect radiologique de la péliose hépatique est variable. L'échographie et la TDM hépatique peuvent être normaux. L'imagerie par résonance magnétique permet d'orienter le diagnostic sans le confirmer.

C'est l'histologie qui permet le diagnostic de certitude en montrant la dilatation sinusoidale spécifique de la péliose.

L'évolution spontanée de la péliose hépatique se fait vers les complications dont la plus grave reste la rupture spontanée de la lésion avec survenue d'un choc hémorragique qui peut être fatal en l'absence de prise en charge urgente.

Le traitement de la péliose est surtout préventif par l'éradication des facteurs de risque, étiologique et chirurgical pour les lésions péliotiques volumineuses.



## **RESUME**

La péliose hépatique est une affection bénigne rare, caractérisée par la présence d'une dilatation sinusoidale permanente aboutissant à la formation de cavités sanguines disséminées dans le parenchyme hépatique, L'étiopathogénie de cette maladie reste inconnue.

Elle touche le sujet adulte avec un sexe ratio aux alentours de un.

Elle est le plus souvent secondaire à des maladies infectieuses et néoplasiques cachéctisantes et à certaines thérapeutiques.

Cliniquement, la péliose hépatique est paucisymptomatique et le maître symptôme est l'hépatomégalie.

Radiologiquement, l'aspect de la péliose hépatique est variable. Il dépend de la taille et du nombre des lésions. L'imagerie reste l'un des piliers du diagnostic et de la surveillance de la maladie. Elle permet également de guider les **ponctions biopsies** qui seules permettent un **diagnostic de certitude**.

Son évolution spontanée peut être fatale par l'hémorragie foudroyante suite à la rupture de la capsule de Glisson. Sous traitement, la régression ou la stabilisation des lésions est la règle

Le traitement de la péliose est essentiellement étiologique et préventif.

L'**objectif de ce travail** est une mise au point sur la péliose hépatique à la lumière d'une observation, insistant sur les aspects étiopathogéniques de la maladie, son profil épidémiologique et les moyens diagnostiques et thérapeutiques.

Nous rapportons le cas d'une femme de 48ans, présentant des coliques hépatiques isolées depuis sept semaines. Ayant comme antécédant, la prise de contraceptifs oraux depuis plusieurs années.

L'examen clinique révèle une hépatomégalie isolée molle et non douloureuse dépassant le rebord costal de cinq travers de doigts.

Le bilan biologique (hépatique, NFS, ionogramme, TP, TCA) est normal.

La tomodensitométrie abdominale sans contraste a montrée une image hépatique du segment VI et VII, hypodense. Au temps C+, cette image ne prend pas de produit de contraste.

Une biopsie hépatique est faite après laparotomie, suivie d'une étude histologique.

Elle a objectivé la présence de plusieurs cavités sanguines avec dilatation sinusoïdale typique de la péliose hépatique.

Notre conduite à tenir se résume à l'arrêt de la contraception orale et la surveillance clinique et scanographique.

L'évolution est favorable avec régression du volume de la lésion initiale au scanner abdominal et absence de récurrence. Le recul est de 2 ans.

## **SUMMARY**

Peliosis hepatis is a rare benign affection, characterised by the presence of a dilatation of sinusoids with multiple blood filled cavities randomly distributed throughout the liver.

The mechanism for pélioses hepatis is not well established.

It touches essentially the adult with a sex ratio around to one.

Peliosis is usually associated with infectious and neoplastic diseases in advanced phases.

On the clinical level, it gives rise to few symptoms and the symptom chief is the hepatomegaly.

The radiological aspect of peliosis hepatis is variable. It depends on the size and the number of the lesions. Nevertheless the imagery constitutes one of the pillars of the diagnosis and the monitoring. It also makes it possible to guide the punctures biopsies which only allow a diagnosis of certainty.

Its spontaneous evolution can be fatal by the striking down haemorrhage, but under treatment, the regression or stabilization of lesions is the rule.

The treatment of peliosis is primarily etiologic and preventive.

**The objective of this work** is to study the etiopathogeny of peliosis hepatis, it's means of diagnostic and therapy.

We report the case of a 48 year old woman with a seven –weeks history of biliary colic .The patient history revealed she had been on oral contraception for several years.

Clinicaly, there was a tender hepatomegaly isolated with five spans from fingers without anomaly to the biological assessment.

Abdominal ultrasonography with no contrast showed a hepatic image of segment VI and VII, hypodense which is not raised after injection of product of contrast.

An hepatic puncture biopsy was made after laparotomy objectified the presence of several irregular cavities filled with blood and sinusoidal dilatation typical of peliosis hepatis.

We had stopped the oral contraception and we watched the patiente clinicly and sonographicly.

The evolution was good and we observed a recession of the initial lesion and we don't have recedive until now.

## ملخص

إن داء التبقع الكبدي داء حميد نادر. اسبابه مجهولة. هذا الداء يتصف بوجود بؤر دموية عديدة في الكبد ذات لون ازرق مائل للسواد او ارجواني، تقابل وجود عراتم دموية.

هذا الداء يمس بصفة خاصة الراشدين من الجنسين.

يصاحب في غالب الاحيان الامراض التعفننية والسرطانية في مراحلها المتقدمة و استعمال بعض الادوية.

على الصعيد السريري، تندر العامت السريرية في هذا المرض و اهم هذه العلامات تضخم الكبد.

بالرغم من المظهر الراديولوجي المتغير حسب حجم و عدد الاصابات، يبقى الفحص بالاشعة أساس تشخيص و مراقبة التبقع الكبدي، كما يسمح أيضا بتوجيه أخذ العينات لتأكيد المرض.

التطور الطبيعي لمرض التبقع الكبدي يمكن أن يؤدي إلى موت المريض بسبب نزيف كبير في الكبد. و لكن عند بدء العلاج، البؤر الكبدية تتراجع في الحجم في معظم الحالات أو تبقى مستقرة.

علاج التبقع أساسه علاج المرض المصاحب أو المسبب و تفادي العوامل المساهمة في ظهور التبقع.

لهدف من هذا البحث هو تسليط الضوء على مرض التبقع الكبدي ودراسة اسبابه، انتشاره ووسائل تشخيصه وطرق علاجه.

سنقوم بدراسة حالة سيدة في 48 من عمرها والتي تشكو من ألم جهة الكبد منذ 7 اشهر دون ظهور أعراض أخرى. هذه السيدة كانت تستعمل دواء منع الحمل لعدة سنوات.

الفحص الجسدي للمريضة بين وجود زيادة في حجم الكبد بخمسة أصابع دون وجود إختلال في تحاليل الكبد.

السكانير بين وجود بؤرة في الجزءين السادس و السابع للكبد، هذه البؤرة لا تتأثر بالمادة الملونة التي نستعملها في السكانير.

عند بدء العملية الجراحية لاستئصال البؤرة من الكبد، لاحظنا مظهرا غير متطابق مع التشخيص الذي فكرنا فيه. لذلك قمنا بأخذ عينة من الكبد، فأكدت الدراسة النسيجية تشخيص داء التبقع الكبدي بعدما أظهرت تمدد المتعرجات مع إرتشاحات دموية .

قمنا بإيقاف دواء منع الحمل وراقبنا المريضة فلاحظنا تراجع حجم البؤرة الأساسية

على مستوى السكانير كما ان المريضة لا تشكو من أية أعراض منذ عامين.



*Bibliographie*

## **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] **ZAFRANI ES, CAZIER A, BAUDELLOT AM, FELDMANN G.**  
**Ultrastructural lesions of the liver in human peliosis. A report of 12 cases.** Am J Pathol 1984 ; 114 : 349-59.
- [2] **MALET PF, MOONKA D.**  
**Peliosis hepatis : old disease, new cause**  
Gastroenterology 1991; 101 : 864-6
- [3] **R. MARECHAL<sup>1</sup>, F.S. TACCONE, N. BOURGEOIS ET A. HITTELET**  
**Hémorragie intrahépatique spontanée révélant une péliose hépatique**  
Rev Med Brux 2005 ; 26 : 451-4
- [4] **SCHOENLANK.W**  
**Ein Fall von peliosis hepatis.**  
Virschows.Arch .Path.Anat.1916; 22: 358-364.
- [5] **WAGNER E**  
**Fall von Blutcystem der leber.**  
Arch.d.Heilk.1861; 2: 369-370.
- [6] **MITTASCH G**  
**Über leberblutungen bei lung en tuberkulose.**  
Virschows .Arch.Path.Anat.1920; 228 : 476 -482

[7] **JAFFE**

**Angiomatis hepatic beim menscher**

Verhandh. Deutsch. path .gessellsch .1923 ;19 :202- 214.

[8] **ZAK FG**

**Peliosis hepatis**

Amer J pathol .1950; 26: 1- 15

[9] **CAROLI J, JULIEN C , ALBANO O .**

**Péliose hépatique et plasmosarcomatose splénique. Première observation reconnue « in vivo »**

Sem hop Paris .1964 ;30 : 1709 -1720

[10] **YANOFF M et RAWSON AJ**

**Peliosis hepatis: anatomic study with demonstration of two varietis.**

Arch of Pathology .1944; 77: 159- 165.

[11] **YVES DEUGNIER**

**Anatomo-physiologie du foie**

Univ-Rennes1-Poycopié Médecine M2-Sémiologie du Foie et des Voies Biliaires

Version Septembre 2005

[12] **JY SCOAZEC**

**Physiologie du lobule hépatique**

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 7-005-A-12

- [13] **SASSE D, SPORNITZ UM, MALY IP**  
**Liver architecture. *Enzyme* 1992 ; 46 : 8-32**
- [14] **JF BLANC, S LEPREUX, S BALABAUD , P BLOULAC – SAGE.**  
**Histophysiologie hépatique**  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 7-005-A-10
- [15] **PUBMED.**
- [16] **CHI-JG ,KIM CJ, LEE-SS**  
**Talazoline hydrochloride could be hazardous if administred directly into tne liver.**  
Pediatr-Pathol.1990; 10 (4): 639-661.
- [17] **NICHOLAS FIELDMAN , JEANNE M.LABERGE, ROBERT K, KERLAER.**  
**SCVIR 2002 Film Panel Case 4: Massive intrapéritonéale Hemorrhage Caused by Peliosis Hepatis.**  
J Vasc Interv Radiol 2002; 13:542–545
- [18] **EIKE WALTER, JOCHEN MOCKEL.**  
**Images in clinical medicine: peliosis hepatis.**  
Journal of Medicine, New England 1997, Vol 337, Number 22, 1603
- [19] **VIALA JJ, BERGER F, GUASTALLA JP, VIGNAL J, CHASSARD JL, BLANC M;**  
**Péliose hépatique localisée après cobaltothérapie.**  
Arch.Anat.Cytol.Pathol. 1981,29 (2) :118-120.

- [20] **LORCERIE B, GROBOST O, LALU FRAISSE A, TIARD F, CAMUS P, PORTIER H, MARTIN F.**

**Péliose hépatique au cours d'une dermatomyosite traitée par azathioprine et corticoïdes.**

Rev-Méd-Interne.1990 Jan –féb ; 11 (1) 25-28.

- [21] **DEGOTT C, POTET F, FELDMANN G, RUEFF B.**

**Etude anatomo-pathologique de 12 cas de péliose hépatique après Transplantation rénale.**

Biol Gastroentérol Paris.1976; 65 : 155.

- [22] **ZAFRANI ES, CAZIER A, BAUDELLOT AM, FELDMANN G.**

**Ultra structural lesions of the liver in human peliosis. A report of twelve cases.**

Am.J.Pathol.1984; 144: 349-359.

- [23] **B. KARGER . K. VARCHMIN-SCHULTHEIB . G. FECHNER.**

**Fatal hepatic haemorrhage in a child—peliosis hepatis versus maltreatment**

Int J Legal Med ,2005; 119: 44–46

- [24] **G. VERSWIJVEL -F. JANSSENS -P. COLLA- S. MAMPAEY -H. VERHELST- P. VAN EYCKEN. -W. ERVEN**

**Peliosis hepatis presenting as a multifocal hepatic pseudotumor:MR findings in two cases**

Eur Radiol .2003; 13: 40–L44

- [25] **EMMANUEL JACQUEMIN , DANIELE PARIENTE, MONIQUE FABRE, GILBERT HUAULT, JACQUES VALAYER AND OLIVIER BERNARD**

**Peliosis hepatis with initial presentation as acute hepatic failure and intraperitoneal hemorrhage in children**

*Journal of Hepatology* 1999; 30: 1146-1150

[26] **SE HYUNG KIM, ET AL**

**Focal Peliosis Hepatis as a Mimicker of Hepatic Tumors: Radiological-Pathological Correlation**

*J Comput Assist Tomogr* & Volume 31, Number 1, January/February 2007

[27] **DELAGE C, LAGACE R**

**Péliose hépatique: rôle étiologique possible des médicaments.**

*Réunion Méd Canada*.1973 ; 102 :1888-1893.

[28] **F ODIEVRE M, CHAUMONT P, CAUTIER M, VERMES JM.**

**Péliose hépatique transitoire chez un enfant.**

*Arch Fr Pediatr*.1977; 34 (7): 654-658.

[29] **ORANDI M, PIROZYNSKI WJ**

**Peliosis hepatis.**

*Can Méd Assoc J* 1967; 96 :1219-1220.

- [30] **LEBLAY R, BRISSOT P, LE CALVE JL, FERRAND B.**  
**Péliose hépatique après traitement par androgens: un nouveau cas.**  
Nouv.Presse Méd.1978; 7 (12) : 1026.
- [31] **BALAZS M**  
**Sinusoidal dilatation of the liver in patients on oral contraceptives**  
**Electron microscopical study of 14 cases.**  
Exp.Pathol.1988; 35 (4):231-237.
- [32] **MARTIN E, FEDMANN G**  
**Le foie vasculaire.In histopathologie du foie et des voies biliaires.**  
Masson Ed Paris.1983 ; 199-201
- [33] **SANG GOON SHIM,ET AL**  
**Lipiodol Accumulation in Focal Peliosis Hepatis with Sinusoidal Dilatation**  
J Clin Gastroenterol .2001; 32 (4):356–358.
- [34] **D. LAUNAY ET AL**  
**Une association rare : péliose hépatique et maladie de Crohn.**  
Rev Méd Interne .2002 ; 23 : 198-202
- [35] **KORAY ATILA, AHMET ÇOKER, DENIZ UÇAR, SEDAT KARADEMİR,ÖZGÜL SAGOL ,HÜSEYİN ASTARCIOGLU, İBRAHİM ASTARCIOGLU**  
**A rare clinical entity misdiagnosed as a tumor: Peliosis hepatis**  
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2007;13 (2):149-153
- [36] **TOMONORI OGO,CHIKA MORITA,HIDEYUKI NOMURA,FUJIO MATSUBARA,SHOZO NABEYAMA,GANJI SHIRAISHI**

**Tricuspid valve endocarditis in a non-drug addict associated with peliosis hepatis**

Intrenal Medecine Vol.36, No.11.Nov 1997

- [37] **F. FERROZZI, G. TOGNINI, G. ZUCCOLI, F. CADEMARTIRI, P. PAVONE**

**Peliosis hepatis with pseudotumoral and hemorrhagic evolution:  
CT and MR findings**

Abdom Imaging 26:197–199 (2001)

- [38] **MELANIE P HIORNS, UMBERTO G ROSSI, DEREK J ROEBUCK**

**Peliosis hepatis causing inferior vena cava compression in 3-years old child**

Pediatr Radiol .2005 ; 35:209-211

- [39] **VÉRONIQUE LE TALLEC ET AL**

**Localisations hépatospléniques de la maladie des griffes du chat chez l'adulte immunocompétent. Deux cas**

Gastroenterol Clin Biol 2003; 27:225-229

- [40] **MASANOBU HYODO, ET AL**

**Idiopathic extensive peliosis hepatis treated with liver transplantation**

J Hepatobiliary Pancreat Surg (2004) 11:371–374

[41] **GIULIANO TESTA, ET AL**

**Peliosis hepatis in a living related liver transplantation donor  
Candidate**

Journal of Gastroenterology and Hepatology 21 (2006) 1075–1077

[42] **FRANCISCA C ET AL**

**Peliosis hepatis after treatment with 2-Chlorro-3'-deoxyadenosine**

South Med J 93 (6):625-626, 2000

[43] **K. STEINKE L. TERRACIANO W. WIESNER**

**Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis**

Eur Radiol (2003) 13:1916–1919

[44] **K. SANDRASEGARAN, D. R. HAWES, G. MATTHEW**

**Hepatic peliosis (bacillary angiomatosis) in AIDS: CT findings**

Abdom Imaging (2005) 30:738-740

[45] **TSUNOBU YOSHIOKA, ET AL**

**Peliosis hepatis associated with idiopathic restrictive cardiomyopathy**

Internal Medicine Vol. 37, No. 1 (January 1998)

[46] **EUN-A KIM,ET AL**

**Peliosis Hepatis with Hemorrhagic Necrosis and Rupture: a Case  
Report with Emphasis on the Multi-Detector CT Findings**

Korean J Radiol 8(1), February 2007

- [47] **D FAMILY PIGNÉ, B MOUCHET, V LOUSTEAU, M F BORIE, L DEFORGES, P LESPRIT, B .GODEAU**

**Atteinte hépatosplénique de la maladie des griffes du chat:à propos de deux observations chez l'immunocompétent**

La revue de médecine interne 27 .2006 ; 772-775

- [48] **ANNALISA BERZIGOTTI, DONATELLA MAGALOTTI, PAOLA ZAPPOLI, CRISTINA ROSSI, FRANCESCO CALLEA, MARCO ZOLI**

**Peliosis hepatis as an early histological finding in idiopathic portal hypertension: A case report**

World J Gastroenterol 2006 June 14; 12(22): 3F612-3615.

- [49] **CONSTANCE K. MAVES, KATHLEEN H. CARON, GEORGE S. BISSET,AND RAJNI AGARWAL**

**Splenic and hepatic peliosis: MR finding**

AJR 158:75-76, January 1992 0361-803X/92/1 581

- [50] **I. SAATCI, M.**

- [51] **COSKUN, F. BOYVAT, A. CILA, A. GIIRGEY**

**MR findings in peliosis hepatis**

Pediatr Radiol .1995; 25:31-33

- [52] **KLEINIG P, DAVIES RP, MADDERN G, KEW J. PELIOSIS HEPATIS:**

**Central “fast surge” ultrasound enhancement and multislice CT appearances.**

Clin Radiol 2003; 58:995-998

[53] **MICHAEL TSOKOSA, ANDREAS ERBERSDOBLERB**

**Pathology of peliosis**

Forensic Science International 149.2005; 25–33

[54] **STEPHANIE Y. WANG, SCOTT RUGGLES, ARUNA VADE, BARRY M. NEWMAN, AND MARC A. BORGE**

**Hepatic Rupture Caused by Peliosis Hepatis**

J Pediatr Surg, Vol 36, No 9 (September), 2001; 1456-1459.

[55] **HILLION D, DE VIEL E, BERGUE A, DON GRADI G, FENDLER JP,**

**Peliosis hepatis in a chronic hemodialyse patient**

Nephron.1983; 35 (3):205-206

[56] **MEYNIEL D, DE PLUNKETT T , HUGUIER M, MAYAUD C, PIERON R.**

**Péliose hépatique avec une hypertension portale au cours d'une tuberculose pulmonaire.**

Nouv.Press.Med.1982 Oct. .16, 11 (41) : 3066

[57] **GARNIER T, PARELON G, BAURET P, AMPELAS M, BORIES P, MICHEL H**

**Péliose hépatique associée à une tuberculose pulmonaire simulant une hépatite alcoolique aigue**

Gastroenterol .Clin .Bio, 1986, 10, 744-775

- [58] **D. RANDALL RADIN AND GARY C. KANEI**  
**Peliosis Hepatis in a Patient with Human Immunodeficiency Virus Infection**  
AJR 156:91-92, January 1991
- [59] **GARCIA TSAO G, PANSINI L, YOSE LEVITZ M, WEST AB**  
**Bacillary peliosis hepatis acause of acute anemia in a patient with the acquired immuno deficiency syndrome.**  
Gastro enterolgy, 1992 Mar ; 102 (3) : 1065-1070
- [60] **QUINT L, JACCARD A, MAINGUENE C, ROULOT D, GEOFFRAY C, HOFMAN P, OKSENHENDLER E, CLAUVELJP**  
**Infection par Rochalimea henselae, pancytopénie fébrile et péliose hépatique révélatrices chez un malade infecté par le VIH**  
Presse.Méd.1993 Mar.27; 22 (11):532-534
- [61] **PAUTERD JC, BACULARD A, BOCCON GIBOD L, CARLIOZ H, TOURNIER G**  
**Péliose hépatique au cours d'une endocardite bactérienne chez une enfant atteinte de la maladie de Marfan**  
Presse.Méd.1986 Nov 8 ; 15 (39) ,1973-1974
- [62] **IMAI Y, MINAMI Y, KAWATA S, NISHIKAWA M, MIYOSHI S, TARUI S**  
**Regression of peliosis hepatis after resolution of a liver abscess.**  
Gastrointest.Endosc.1986 Aug; 32 (4), 298-299

[63] **NUERNBERGER SP, RAMOS CV**

**Peliosis in an infantile**

J Pediat 1975,87: 424-427

[64] **DUFFAUD THIERMANN D,HECHT T, CALLARD P, DE STAMAUR P,  
LEVY VG, SMADJA J**

**La péliose hépatique:tableau clinique et paraclinique,à propos de six  
observations d'étiologie inhabituelle.**

Méd.Chir.Dig.1977,6 :519-532

[65] **JUN-FA CHEN, WEI-XIA CHEN, HONG-YING ZHANG, WEN-YAN  
ZHANG**

**Peliosis and gummatous syphilis of the liver: A case report**

World J Gastroenterol 2008 March 28; 14(12): 1961-1963

[66] **BRUGUERA M, ARANGUIBEL F, ROS E,RODES J**

**Incidence and clinical significance of sinusoidal dilatation in liver  
biopsies.**

Gastroenterology .1978,75: 474-478

[67] **HEIM M, LAGIER A, CHAMLIAN A, ASSADOURIAN R, SIMONIN R.**

**Péliose hépatique à propos d'un cas.**

Méditerranée Méd.1977, 5 (122) : 45-48.

[68] **DRUT R, PAWLOW D**

**Peliosis hpatosplenica y peliosis hepatica. Variedad parenquimatosa**

Pres Med Argent 1971,58 :1739-1744.

[69] **FOUQUETTE B, LEFEBVRE R**

**Péliose hépatique et splénique**

Rev Fr Gastro-entérol 1976,117 :15-18

**[70] SEIJI NAKANISHI ET AUTRES**

**Peliosis hepatis: Improvement of esophageal varices after the surgical  
Treatment of placental site trophoblastic tumor of the uterus.**

Digestive Endoscopy 2003 ,15 :72–75

**[71] HASSAN SEKKAT**

**Apport de l'imagerie dans la péliose hépatique.**

Thèse N° 262, Faculté de médecine de casablanca.1994,p 27

**[72] WINKLER K, POULSEN H**

**Liver disease with périportale sinusoidal dilatation. A possible  
complication of contraceptive stéroïde.**

Scandinavian Journal of gastroenterology 1975,10:699-704.

**[73] BRUGUERA M, ARANGUIBEL F, ROS E,RODES J**

**Incidence and clinical significance of sinusoidal dilatation in liver  
biopsies.**

Gastroenterology .1978,75: 474-478

- [74] VOINCHET O, DEGOTT C, SCOAZEC JY, FELDMANN G,  
BENHAMOU JP  
**Peliosis hepatis, nodular regenerative hyperplasia of the liver and  
light chain deposition in a patient with wadenstrom's  
macroglobulinemia.**  
Gastroenterology.1988 Aug;95 (2) : 482-486.
- [75] MARCUS V. N. CORPA; MAURA M. BACCHI, CARLOS E.BACCHI,  
KUNIE I.R. COELHO  
**Peliosis Hepatis Associated With Lymphoplasmacytic lymphoma.An  
autopsy Case Report-**  
Arch Pathol Lab Med—Vol 128, November 2004
- [76] DELAS N ,FAUREL JP, WECHSLER B, ADOTTI F ,LEROY  
O ,LEMEREZ M  
**Association d'une péliose hépatique à une vascularite nécrosante..**  
Nouv.Presse.Méd .1982 Sep 25 ; 11 (37) :2787.
- [77] MC GIVEN AR  
**Peliosis hepatis: case report and review of pathogenic.**  
J Path 1970, 101: 283-285
- [78] TSUKAMOTO Y, NAKATA H, KIMOTO T, NODA T, KURODA Y,  
HARATAKE J.  
**CT and angiographie of peliosis hepatis**  
AJR, 1984 Mar;142: 539 -540

[79] **P. KLEINIG, R. P. DAVIES†1 , G. MADDERN†, J. KEW**

**Peliosis Hepatis: Central “Fast Surge” Ultrasound Enhancement and multislice CT Appearances**

Clinical Radiology (2003) 58: 995–998

[80] **TRITES AEW**

**Peliosis hepatis; report of a case**

Arch Path 1957, 63:183-186

[81] **CHRISTOPH ELSING, JOERG PLACKE, THOMAS HERRMANN**

**Alcohol binging cause’s peliosis hepatis during azathioprine therapy in Crohn's disease**

World J Gastroenterol 2007 September 14; 13(34): 4646-4648

[82] **BURGER AA, MARCUSE PM**

**Peliosis hepatis**

Amer J Clin Pathol 1952, 22:569-573.

[83] **PARADINAS FJ, BULL TB, WESTARY D, MURRAY LYON IM**

**Hyperplasia and prolapse of hepatocytes in to hepatic veins during long term méthyltéstostèrone therapy.**

Histo Pathol 1977, 1:225-246

**[84] LIOTE F, YENI P, ET AL.**

**Ascites revealing peritoneal and hepatic extramedullary hematopoiesis with peliosis in agnogenic myeloid metaplasia: case report and review of the literature.**

Am J Med 1991; 90:111-7.

**[85] POPPER H, THOMAS LB, TELLES NC, FALK H, SELIKOFF IJ.**

**Development of hepatic angiosarcoma in man induced by vinyl chloride, thorotrast, and arsenic. Comparison with cases of unknown etiology.**

Am J Pathol 1978;92:349-69

**[86] PALIARD P, VALETTE PJ, BERGER F, CONSTASSOT JC, PARTENSKY C**

**Péliose hépatique tardive après traitement d'un angiosarcome hépatique chez un sujet exposé au chlorure de Vinyl monomère.**

Gastroenterol clin biol.1991,15 :445-448

**[87] GERLAG PG, VAN HOOFF JP.**

**Hepatic sinusoidal dilatation with portal hypertension during azathioprine treatment: a cause of chronic liver disease after kidney transplantation.**

Ant Proc 1987; 19:3699-703.

- [88] **IHARA H, ICHIKAWA Y, NAGANO S, FUKUNISHI T, SHINJI Y.**  
**Peliosis hepatis and nodular regenerative hyperplasia of the liver in renal transplant recipients.**  
Med J Osaka Univ 1982; 33:13-8.
- [89] **ENSAR YEKELER, MEMDUH DURSUN, ATADAN TUNACI, UGUR CEVIKBAS, IZZET ROZANES**  
**Diagnosing of peliosis hepatis by magnetic resonance imaging**  
Journal of Hepatology 41 (2004) 351
- [90] **BROCHARD P, LEJONC JL, SCHAEFFER A, PORTOS JL**  
**Péliose hépatique idiopathique. 1 cas et revue de littérature .**  
Ann Med Interne 1981, 132 (3) ; 195-199
- [91] **DUFFAUD-THIERMANN D, HECHT Y, RAGASOL A, FEERRIER JP, CALLARD P, GOLDLUST DM**  
**Péliose hépatique essentielle régressive**  
Nouv Press Méd 1977, 6(14):1238.
- [92] **GORE R. LEVINE M, IGOR L, EDS.**  
**Vascular disorders of the liver and splanchnic circulation**  
Gastrointestinal Radiology. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. 1994, 2018–2050.
- [93] **G. KENT, J.R. THOMPSON,**  
**Peliosis hepatis. Involvement of reticuloendothelial system,**  
Arch. Pathol. 72 (1961) 658–664.
- [94] **K. ICHIJIMA, Y. KOBASHI, H. YAMABE, Y. FUJII, Y. INOUE,**  
**Peliosis hepatis. An unusual case involving multiple organs,**

Acta Pathol. Jpn. 30 (1980) 109–120.

- [95] **M.J. CASTELLI, A.R. ARMIN, E. ORFEI,**  
**Parathyroid peliosis: report of a case and review of the literature,**  
Pediatr. Pathol. 6 (1986) 127–130.
- [96] **J.T. LIE**  
**Pulmonary peliosis,**  
Arch. Pathol. Lab. Med. 109 (1985) 878–879.
- [97] **VIGNAUX O, LEGMANN P, DE PINIEUX GET AL.**  
**Hemorrhagic necrosis due to peliosis hepatitis: imaging findings and  
pathological correlation**  
Eur.Radiol.1999;**9**: 454–6.
- [98] **HAYWARD SR, LUCAS CE, LEDGERWOOD AM.**  
**Recurrent spontaneous intrahepatic hemorrhage from peliosis  
hepatis.**  
Arch. Surg. 1991; **126** : 782–3

[99] **HIROAKI OMORI<sup>1</sup>, HIROSHI ASAHI<sup>1</sup>, TAKASHI IRINODA<sup>1</sup>,  
MASAHIRO TAKAHASHI<sup>1</sup>, KENICHI KATO, AND KAZUYOSHI  
SAITO<sup>1</sup>**

**Peliosis hepatis during postpartum period: successful embolization of  
hepatic artery**

J Gastroenterol 2004; 39:168–171

[100] **MCCORMACK G, FENELSON LE, SHEEHAN K, MCCORMICK PA.  
Postpartum coma.**

Lancet 1998;351:1700.

[101] **ROBBINS S, ANGELL M, KUMAR**

**The liver and biliary tract.**

Crawford JM (1999) In: V (eds) Basic pathology, 3<sup>rd</sup> edn. Saunders,  
Philadelphia, p 883

[102] **DEGOTT C ,RUEFF B,KREIS H,DUBOUST A,POTET F,Benhamou JP  
Péliosis hepatis in recipients of renal transplants**

Gut 1978, 19 (8):748-753

[103] **VALLA-D, BENHAMOU- JP**

**Drug-induced vascular sinusoidal lesions of the liver.**

Baillieres-Clin-Gastroenterd.1988 Apr; 2(2) 481-500

التبقع الكبدي  
بخصوص حالة واحدة مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : نوال المرزكيوي

المزداة في: 08 يناير 1982 بالحسيمة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تبقع - كبد - تشخيص - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: عبد القادر الروكاني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: نجاة القباج

أستاذة في علم الأشعة

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في التشريح المرضي