

# Les clés du système porte

## 02 pathologie du tronc porte

- Vincent Lombard
- Denis Regent

## II Obstacles endoluminaux du système porte-

### 1 Thromboses fibrino-cruoriques

#### Etiologie:

#### *Causes locales:*

*Représentent 30% des causes des thromboses fibrino-cruoriques*

La **cirrhose hépatique ++** est la cause la plus fréquente: 30%

Les tumeurs primitives ou secondaires du foie du pancréas, du tube digestif...

Les pathologies infectieuses ou inflammatoires du tube digestif .

sont également des causes possibles de thrombose fibrino-cruorique (à bien différencier des bourgeons tumoraux endoveineux +++)

## Causes générales

Représentent 70% des cas de thrombose fibrino-cruorique du système porte

Sont recherchés en fonction du contexte clinique et/ou si absence de cause locale.

. Syndromes myélo-prolifératifs+++, très fréquents, parfois la thrombose est le premier événement de la maladie: bien regarder la rate++, trame osseuse, adénopathies, mutation Jak 2 pour la maladie de Vaquez

. Les troubles acquis ou constitutionnels des facteurs de la coagulation.

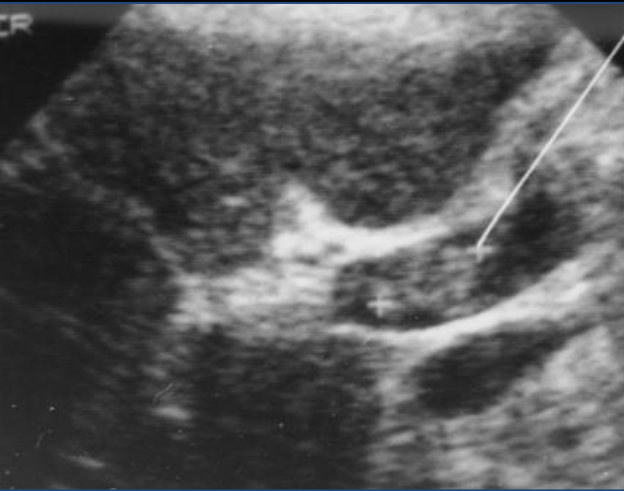
. Contraception orale, grossesse, ou antécédent de splénectomie ((surtout pour PTI) sont considérés comme des facteurs favorisants.

# 1 Thromboses fibrino-cruoriques du système porte

imagerie:

Echographie

Manque de sensibilité ++



1. Présence de matériel échogène au sein du thrombus.

2. Augmentation du calibre du vaisseaux: peu sensible et faux si inversion du flux portal

3. Absence de signal doppler: **attention!**

Le signal doppler peut être indétectable en cas de flux ralenti (cirrhose++) ou en cas de réglage inadapté des PRF

# 1 Thromboses fibrino-cruoriques

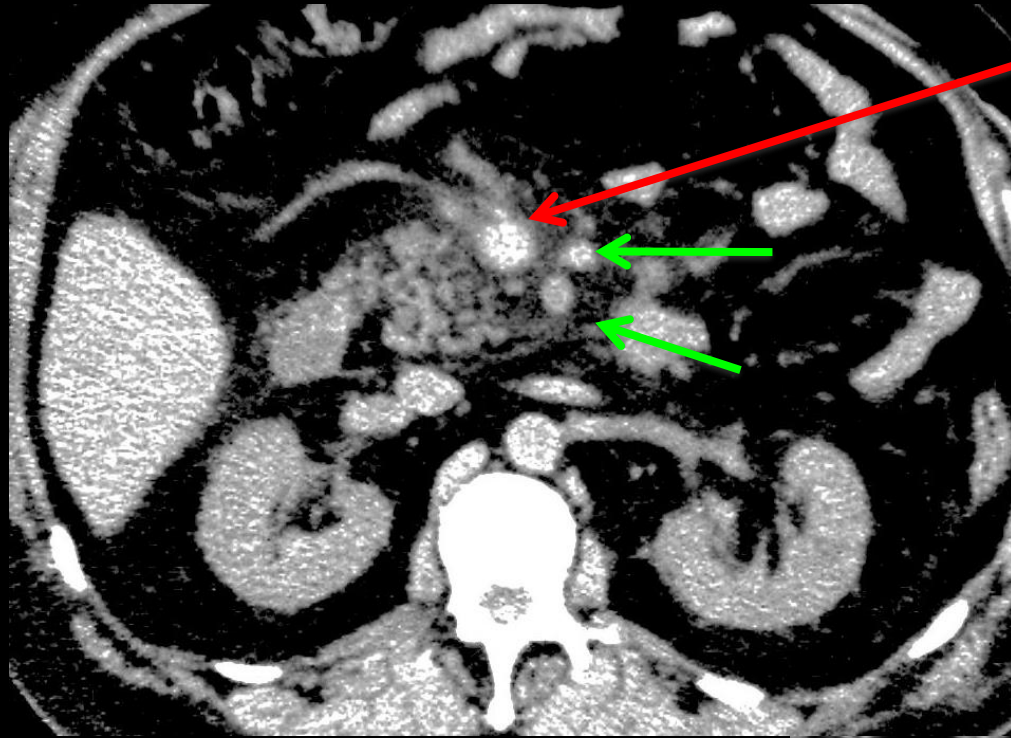
## imagerie:

Technique la plus performante : le scanner +++

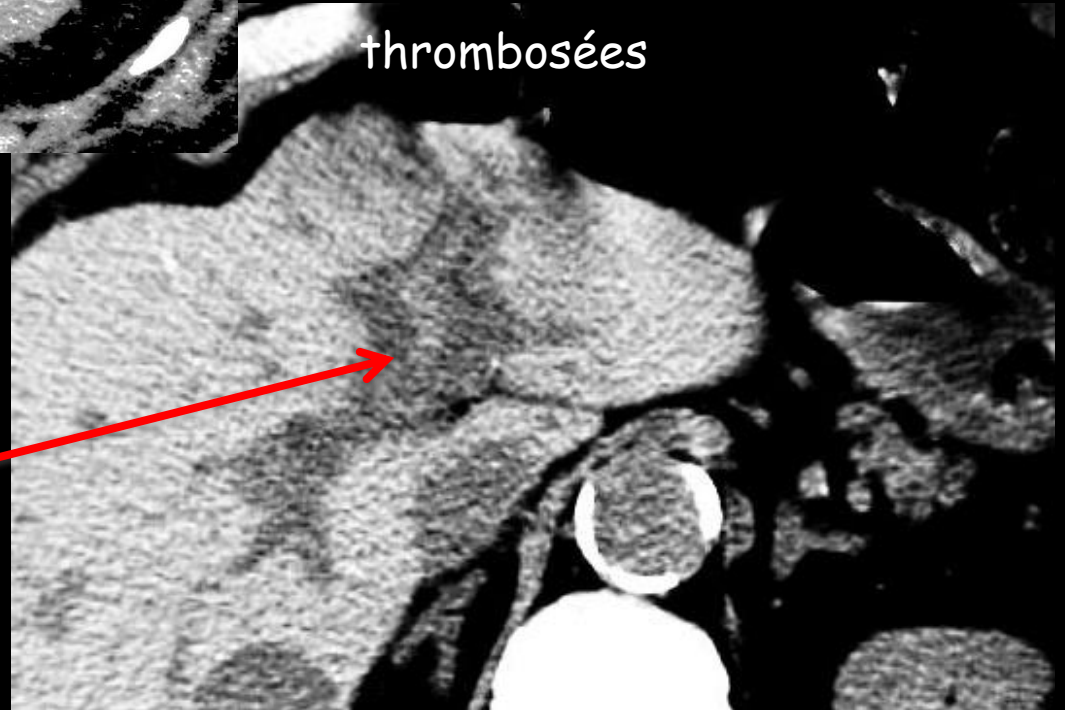
Acquisition en coupes millimétriques permettant la réalisation de post-traitements: MPR, MIP    Acquisition multiphasique:

## Sémiologie:

- *Mise en évidence du thrombus du tronc porte : extension, thrombose complète ou partielle*
- *Hyperdensité spontanée du thrombus* = thrombus récent (jusqu'à 7 jours).
- défaut de rehaussement de la lumière des segments thrombosés après injection



Hyperdensité spontanée du thrombus complet du tronc porte ont le diamètre est agrandi et la paroi épaissie et floue. Les branches veineuses afférentes jéjunales sont également thrombosées



Hyperdensité spontanée du thrombus limitée à la partie centrale de la branche portale gauche

- *Artérialisation du parenchyme hépatique en aval du thrombus:*

La baisse du débit portal entraîne un apport privilégié "compensatoire" de sang artériel en excès dans les sinusoides hépatiques (grâce aux nombreux shunt intra-hépatiques) dans les segments dont les branches portales sont obstruées



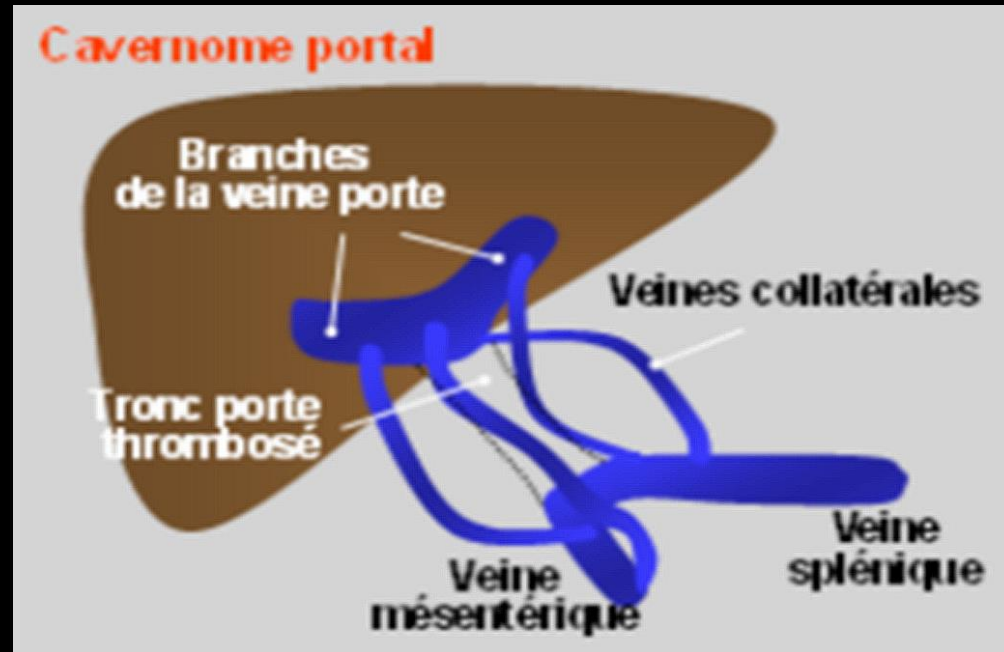


- développement d'un cavernome portal

- décrit en 1869 par Balfour et Stewart.

- mise en jeu, suite à l'obstruction du débit portal , d'anastomoses porto-portales permettant de maintenir un débit suffisant en aval du thrombus

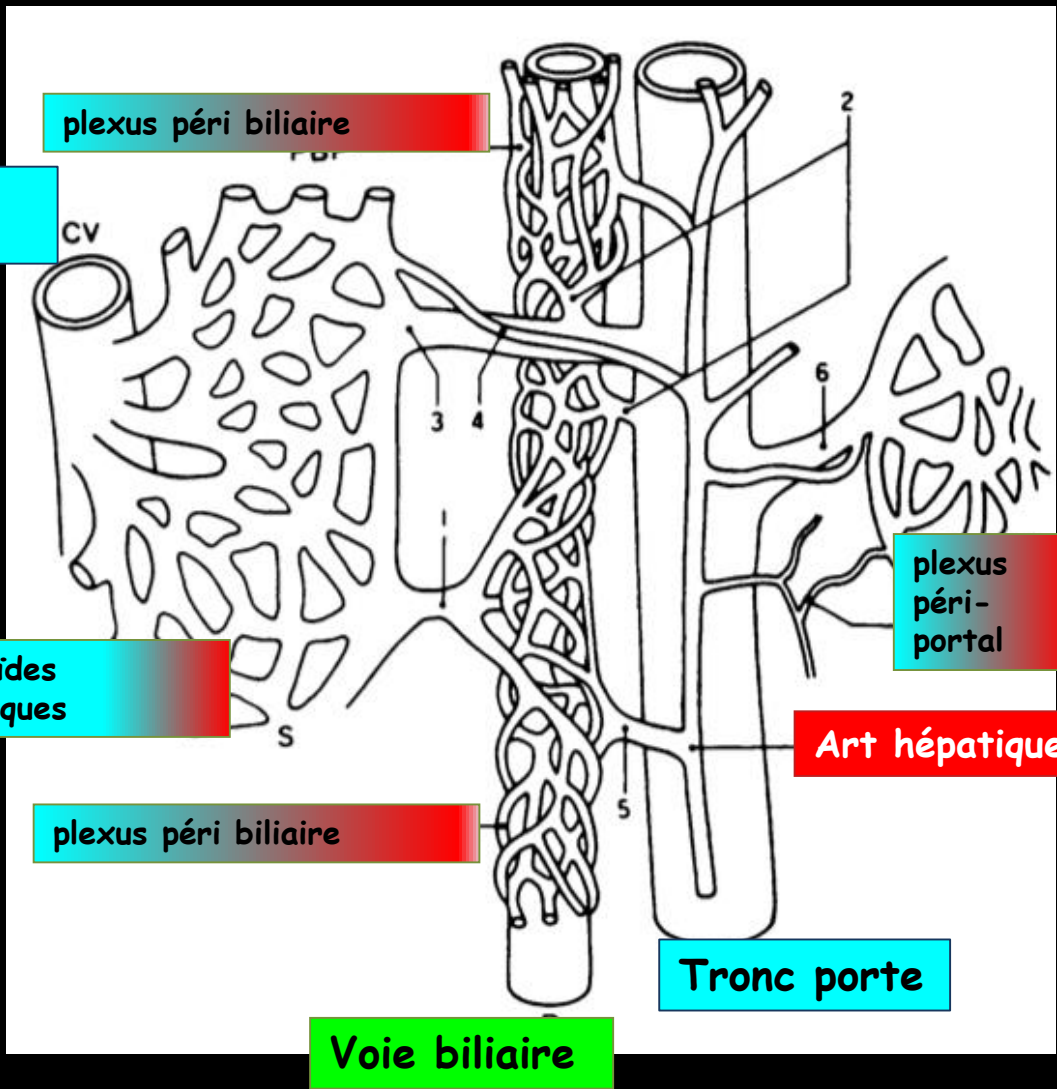
- Développement en quelques jours, jusqu'à 5 semaines, d'un réseau veineux serpigneux: varices péri-biliaires, varices péri-vésiculaires, varices gastriques, vasa-vasorum ou varices duodénales.



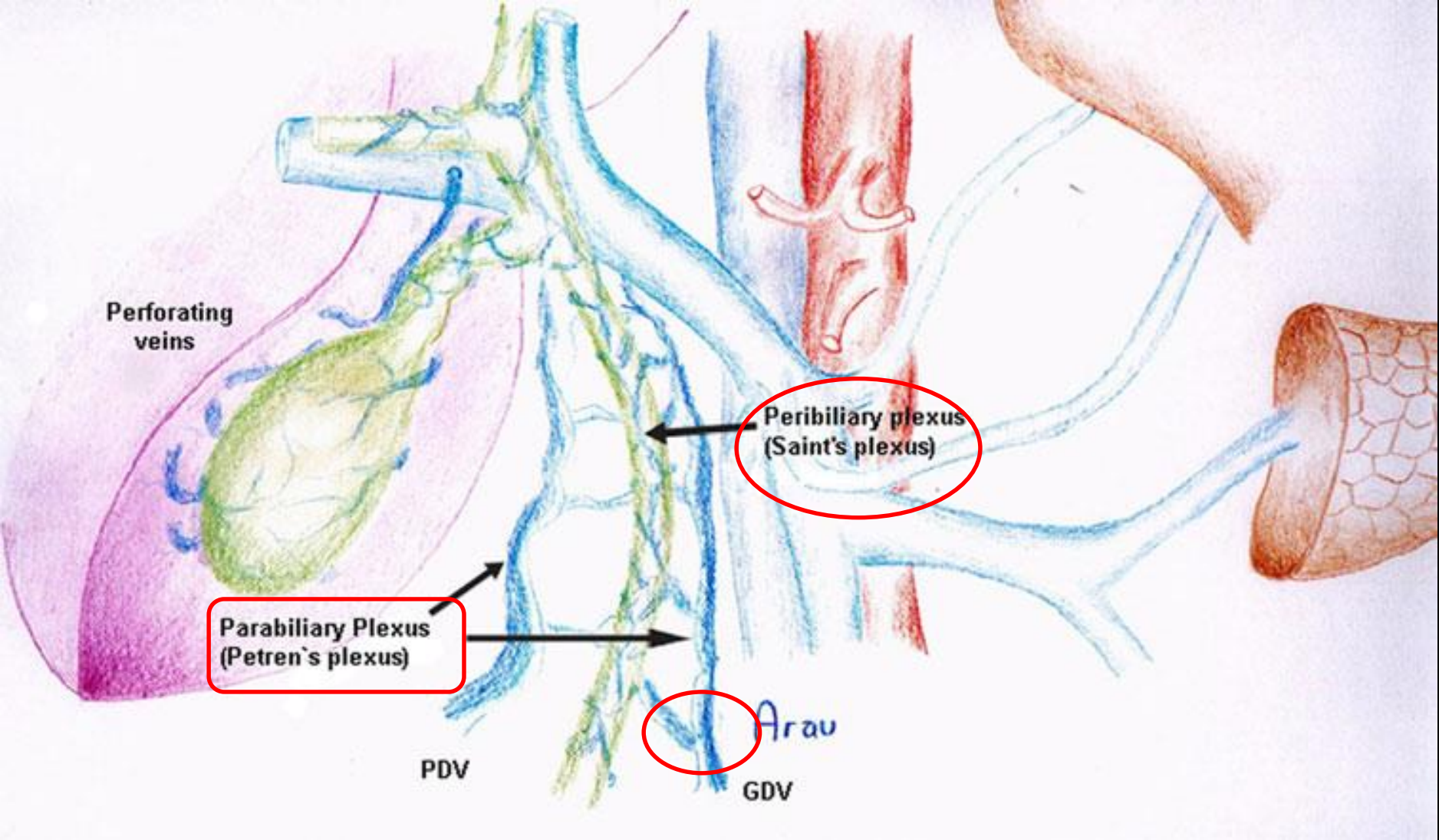


Recrutement des **veines**  
**péricystiques** et **péri-**  
**vésiculaires** qui se drainent  
**dans la branche portale**  
**droite.**

Recrutement des veines épi et  
péricholédociennes, intra ou  
extra-pancréatiques en  
fonction de la localisation  
de la thrombose.



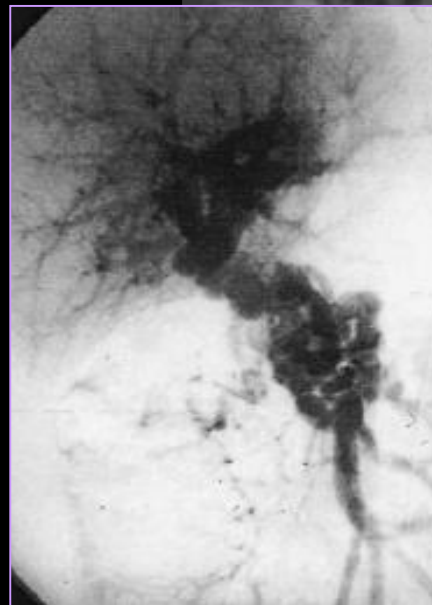
**flux sanguin hepatopète**

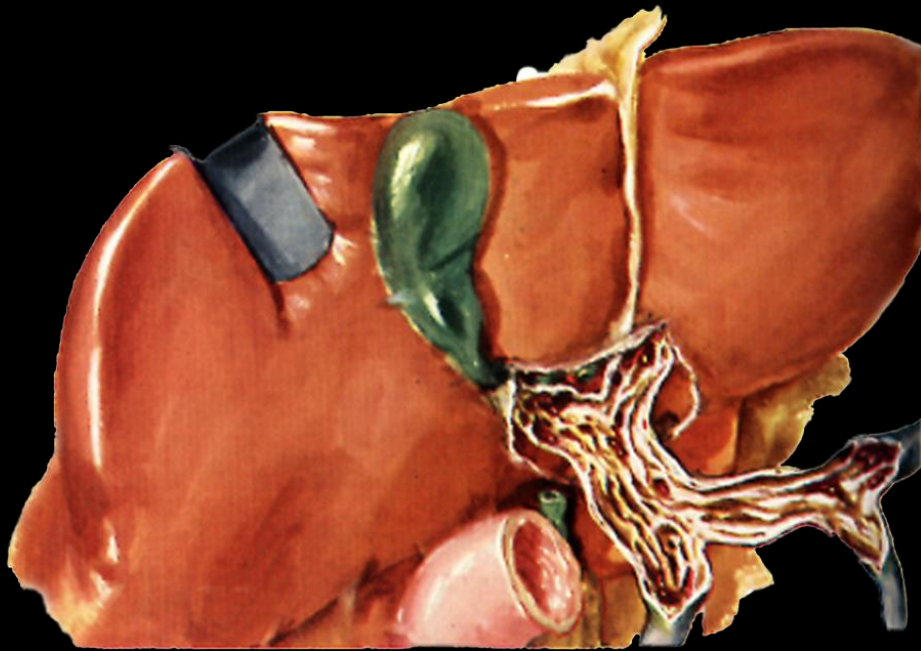


*Abdominal imaging (2012) 37:83-90.  
Portal biliopathy: a multitechnique imaging approach.  
Besa C. et al.*

Le plexus parabililaire de Petren  
est alimenté par les veines  
gastriques et pancréatico-  
dudénales.

En quelques jours se développent par recrutement et dilatation des veines normales de la région pédiculaire hépatique et de la face inférieure du foie, des circuits vicariants hépatopètes assurant avec plus ou moins d'efficacité la perfusion des branches portales intrahépatiques , on doit parler de **varices péri-biliaires** ou **péri-cholédociennes** ou pédiculaires....mais pas de "cavernome";

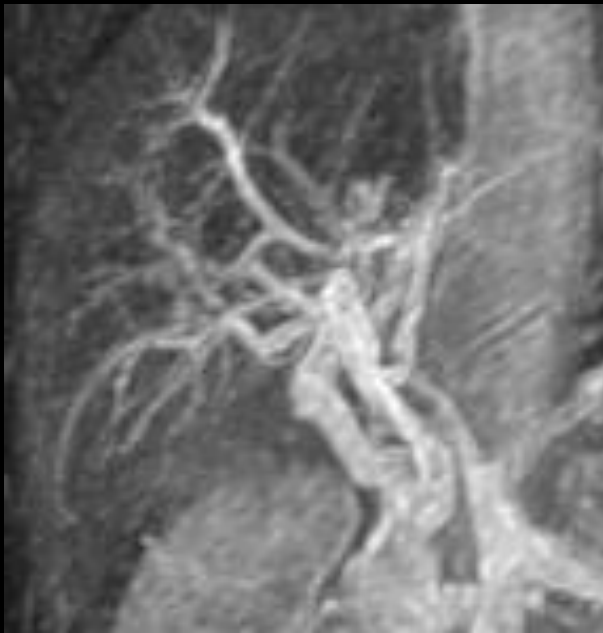
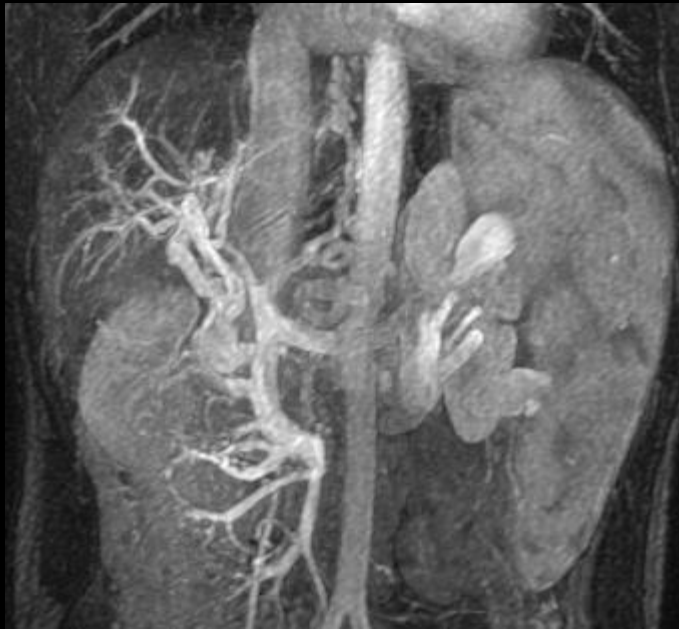




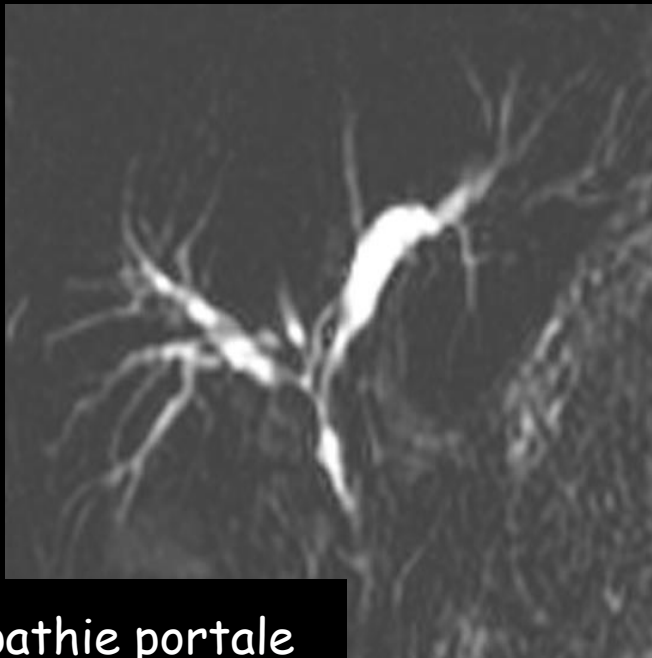
Comme dans toutes les thromboses veineuses, le stade thrombophlébitique initial laissera place progressivement à un processus inflammatoire chronique fibrosant collagène déformant et rétrécissant les lumières, plicaturant les parois épaissies .

la voie biliaire principale et les voies biliaires intrahépatiques proximales sont englobées dans ces remaniements scléreux .C'est la **biliopathie portale** qui peut entraîner une cholestase majeure avec des risques d'angiocholite et de cirrhose biliaire secondaire

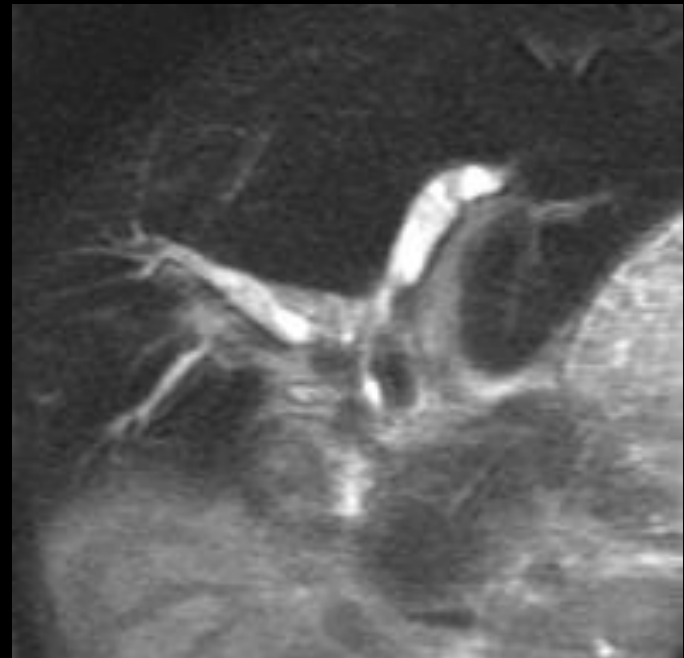




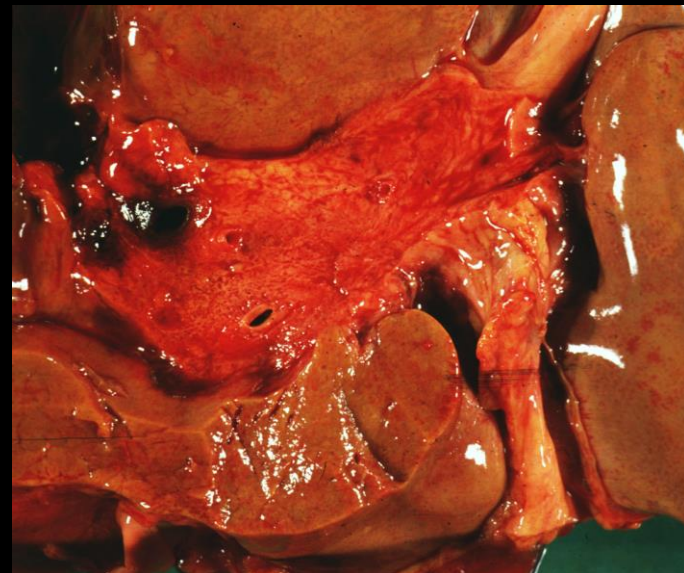
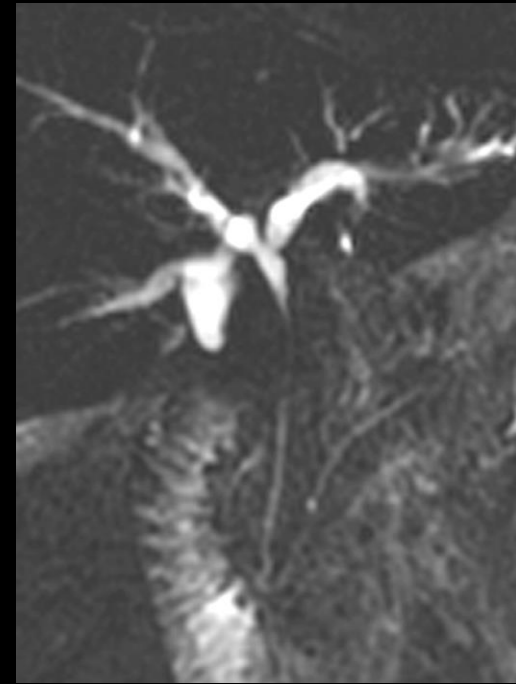
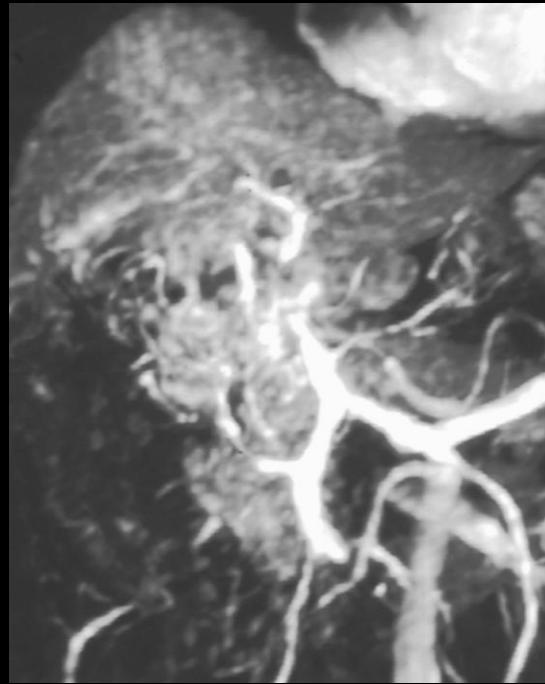
varices pédiculaires  
angioMR portale



biliopathie portale

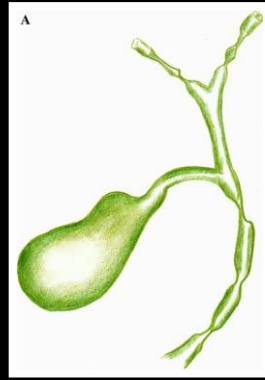
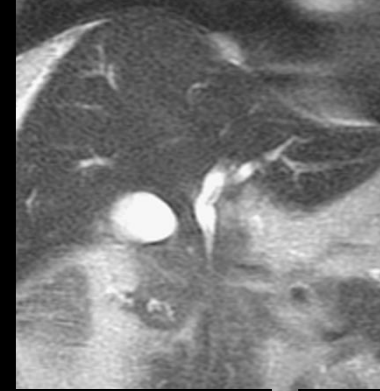
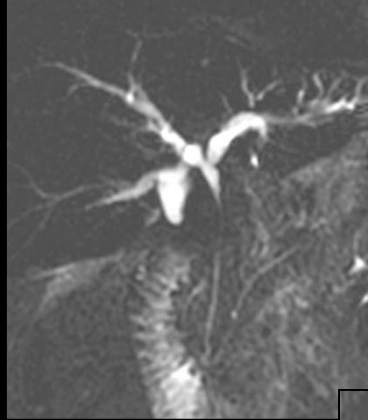


le **cavernome portal** a été décrit de longue date sur des données autopsiques devant des **masses fibreuses du pédicule hépatique** dans lesquelles les éléments canaux vicariants ont pratiquement disparu. Ce tableau est souvent découvert par l'imagerie lors du bilan étiologique d'une **hypertension portale chez des adultes jeunes** se qui pourrait correspondre à l'évolution péjorative de thromboses portales néo, voire ante-natales

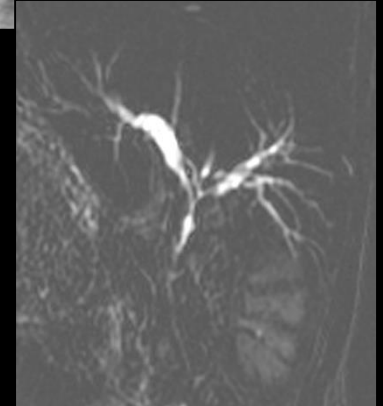
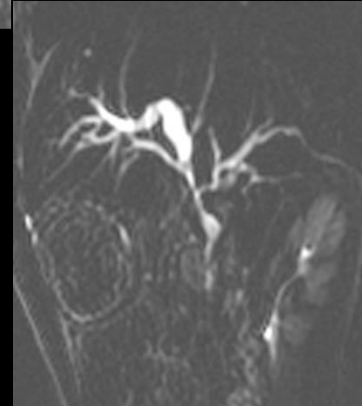


## Retentissement biliaire 3 types de bilopathie portale ont été décrits

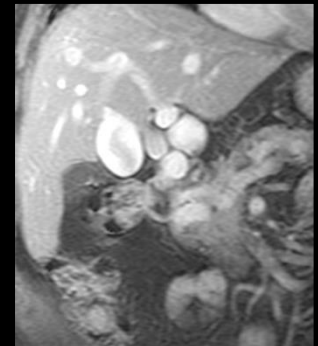
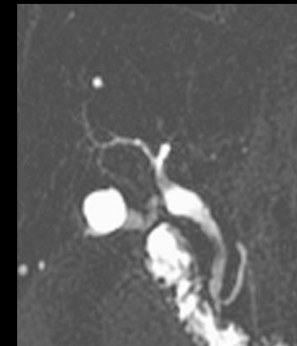
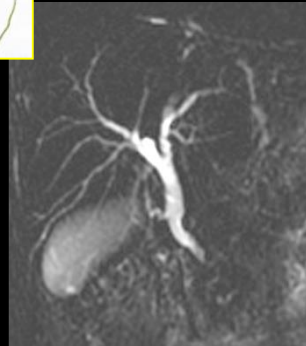
Sténose pseudo tumorale.



Irrégularités pariétales pseudo cholangitiques.



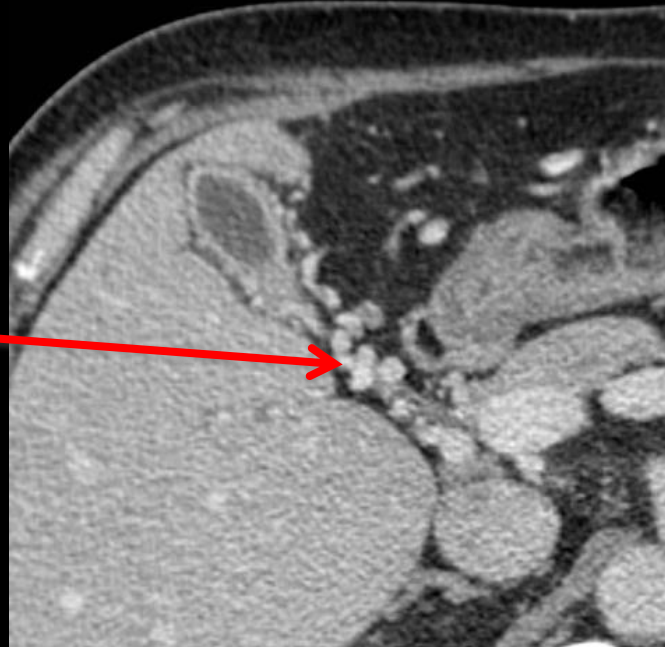
Sténose longue régulière ou encoches.



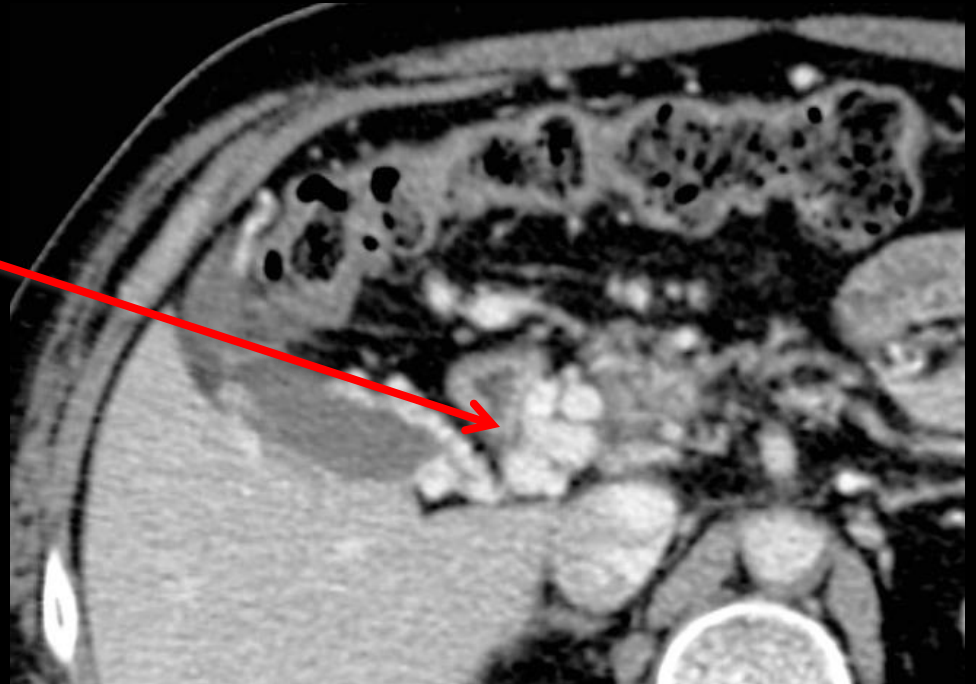


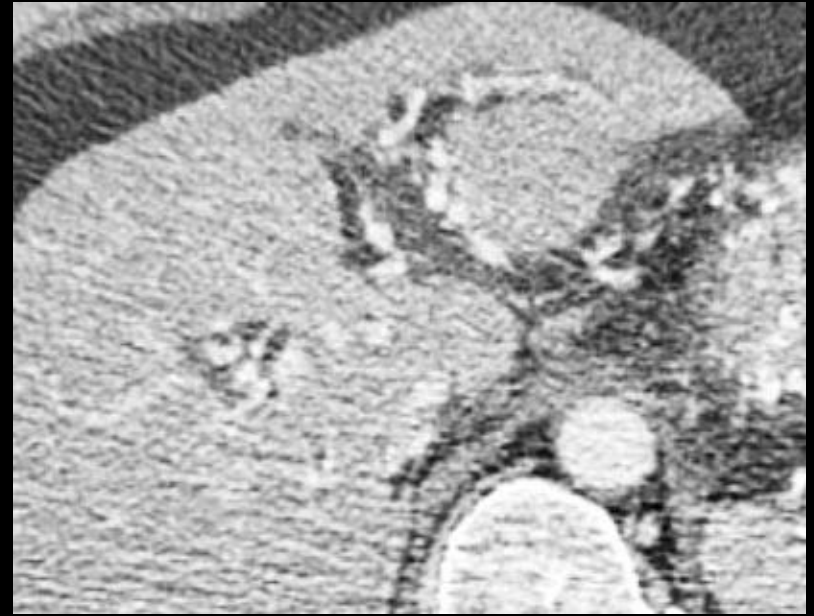
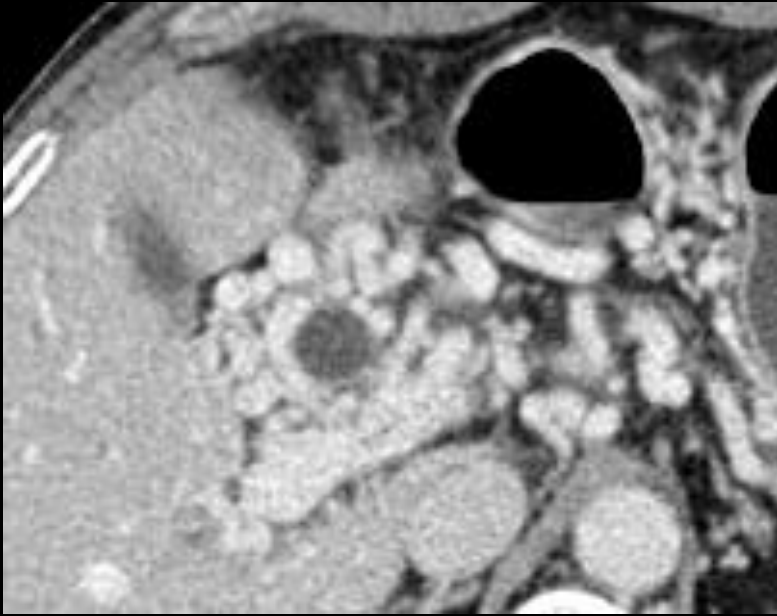
## évolution "cavernomateuse" de varices péri-biliaires

Recrutement des veines  
peri-cystiques et peri-  
vésiculaires (=Cx de  
Saint), qui se drainent  
dans la branche portale  
droite..



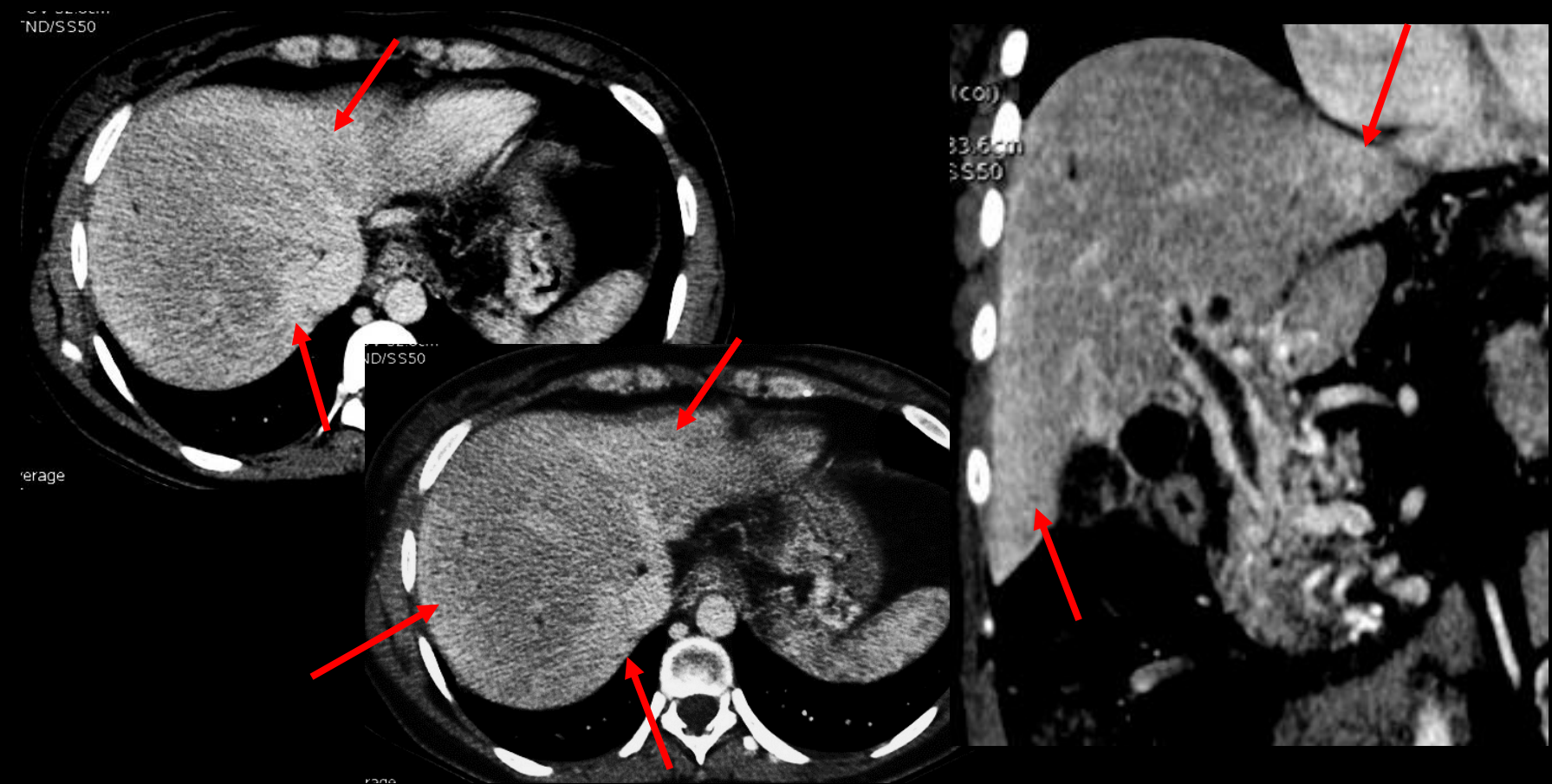
Recrutement des veines  
epi et peri-cholédociennes,  
intra ou extra-  
pancréatiques en fonction  
de la localisation de la  
thrombose..





Une hyperartérialisation du foie périphérique (S2 et S3 et territoires postérieurs du foie droit) peut se rencontrer, le cavernome apportant préférentiellement le sang portal dans le foie central (même mécanisme de "surcompensation " que l'artérialisation du parenchyme an aval de la thrombose!).

L'**hyper-artérialisation hépatique périphérique** est la conséquence retardée de la perfusion préférentielle du parenchyme hépatique circonscrivant le cavernome hilaire (segments IV et I), de ce fait, ces 2 segments se développent plus vite que le reste du foie (parenchyme périphérique)



ainsi se développe la dysmorphie hépatique de l'hépatopathie portale qui associe une hypertrophie des segments IV et I et une hyperartérialisation des segments II et III et de la périphérie du foie droit



**Dysmorphie vasculaire**

**Hypertrophie de S4**  
**Atrophie foie gauche et segments**  
**périphériques du lobe droit artérialisés**



**Dysmorphie cirrhotique**

**Atrophie de S4**  
**Hypertrophie foie gauche**

**Au total;**

**la dysmorphie des hépatopathies portales (atrophies-hypertrophies complexes)**

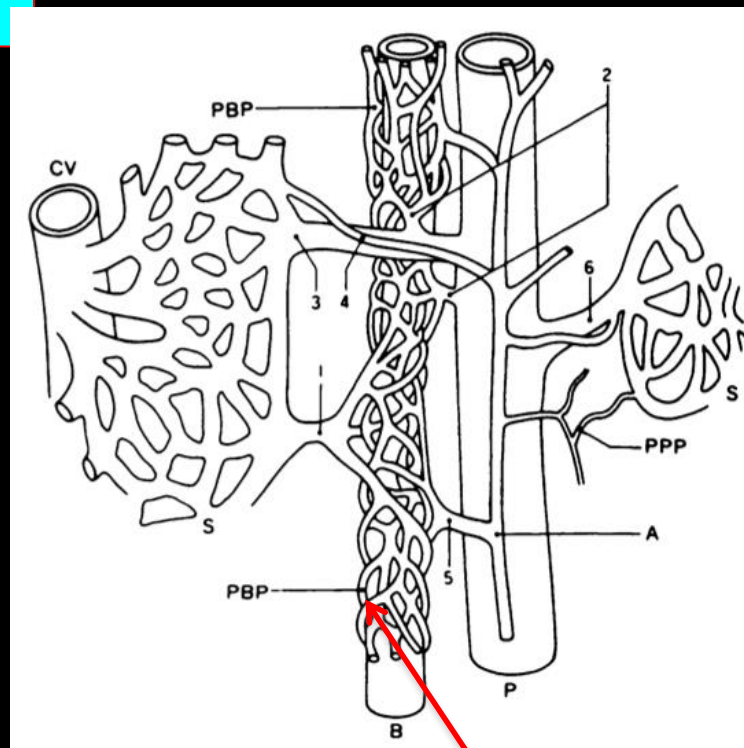
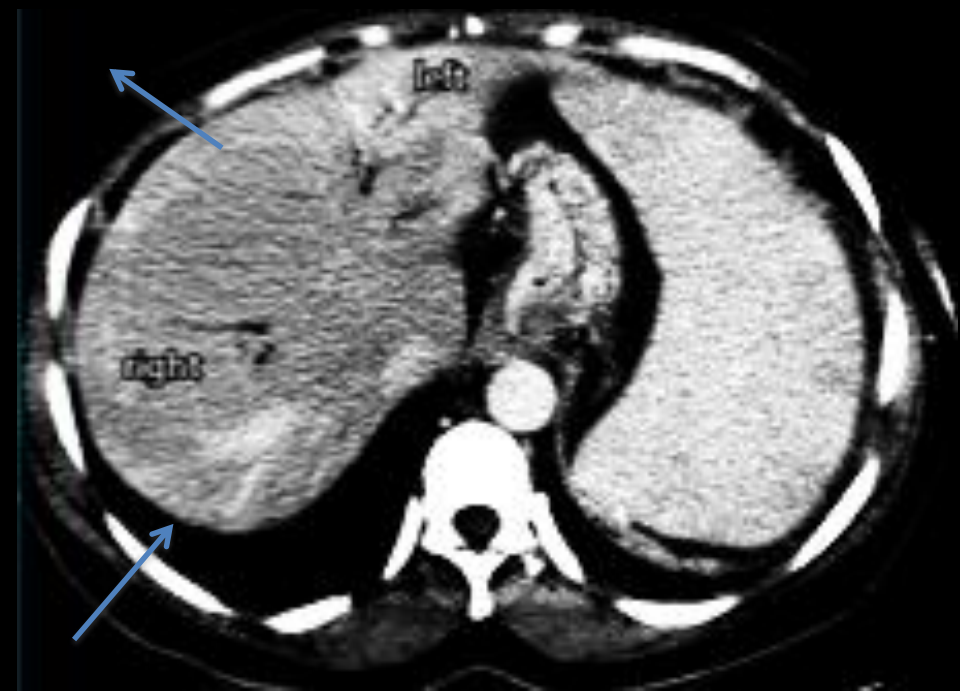
Est liée à la baisse du débit portal dans les territoires périphériques (foie gauche et territoire postérieur du foie droit), le cavernome apportant préférentiellement le sang portal dans le segment 4 et le segment 1.

La baisse du débit portal entrainerait une nécrose hépatocytaire liée à la diminution en apports nutritifs, conduisant à une atrophie des territoires concernés et à une hypertrophie compensatrice des territoires recevant préférentiellement le sang portal.

on observe généralement une hypertrophie du lobe caudé (segment 1) dans 60 % des cas et du segment 4 dans 87 % des cas coexistant avec une atrophie des segments périphériques (lobe gauche et secteur postérieur du foie droit) souvent artérialisés



## complexe atropho-hypertrophique du foie



**Artérialisation du foie périphérique  
sur l'acquisition artérielle:**

La chute du débit portal dans les territoires périphériques induit une augmentation du sang artériel dans les sinusoides (grâce aux nombreux shunts intra-hépatiques microscopiques entre les 2 systèmes).

**Veines peri-biliaires**

## 2-les biliopathies portales

Liées au développement des **varices biliaires** du "cavernome" qui sténosent et compriment les voies biliaires.

Développement d'une réaction scléro-inflammatoire de la paroi entraînant des épaissements fibreux définitifs aspect "cholangite-like".

Ou formation d'une masse fibreuse = **cavernome " vrai "**

Peut entraîner des signes cliniques (ictère, colique hépatique, angiocholite..), des signes biologiques (aug bilirubine ou des phosphatases alcalines), ou des signes radiologiques (3 types).

La rétention chronique explique le risque de cirrhose biliaire secondaire.

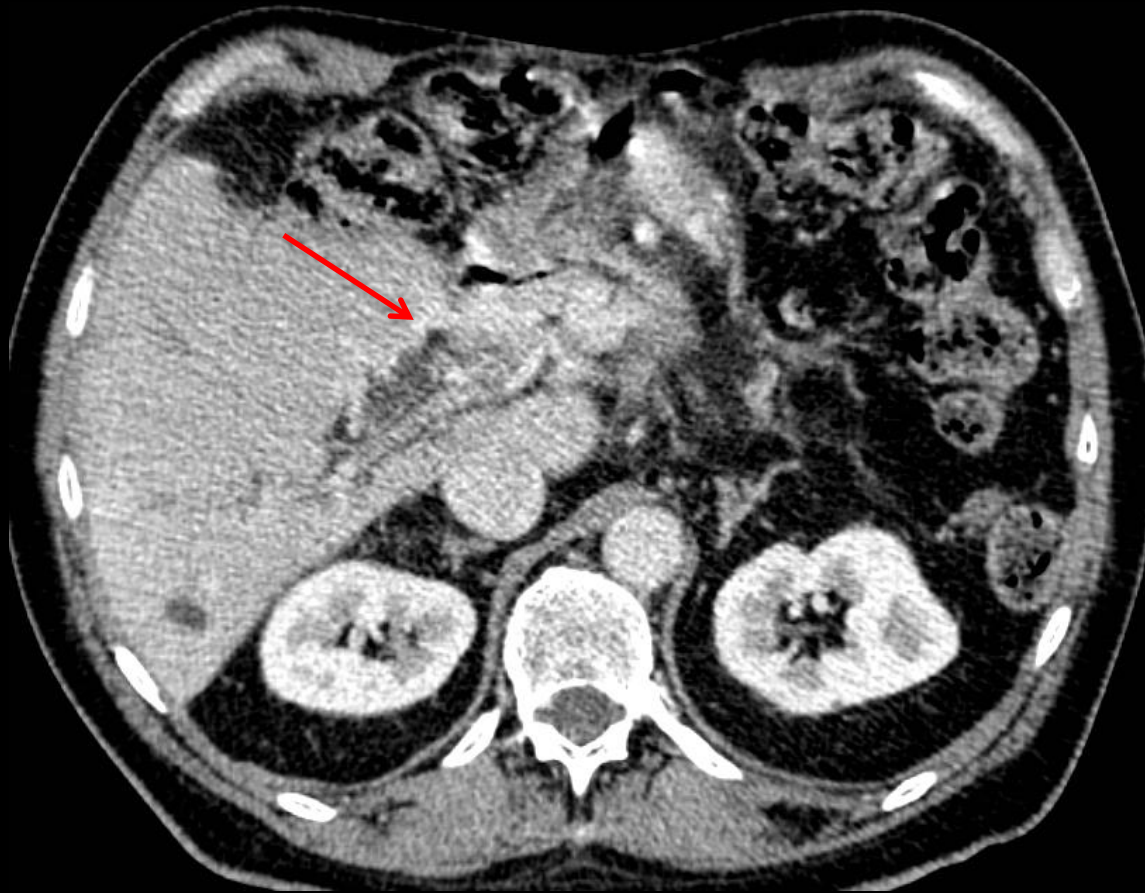
Intérêt de la **cholangio-IRM** pour l'évaluation morphologique du retentissement biliaire et le choix des options thérapeutiques:

*Leclerc J-C et al. 2002. « IRM des cavernomes portaux à retentissement biliaire». Journal de Radiologie 83 (3) (mars): 341-349.*

## biliopathies portales .aspects en imagerie

### Cas clinique:

Homme de 45 ans ayant développé une pancréatite  
nécrotico-hémorragique avec thrombose portale étendue,  
scanner de contrôle à 1 an..



Atrophie de la branche portale  
droite et branche portale  
gauche non individualisée..

Le thrombus est  
progressivement incorporé à la  
paroi (= pariétalisation du  
thrombus), entraînant une  
transformation fibreuse

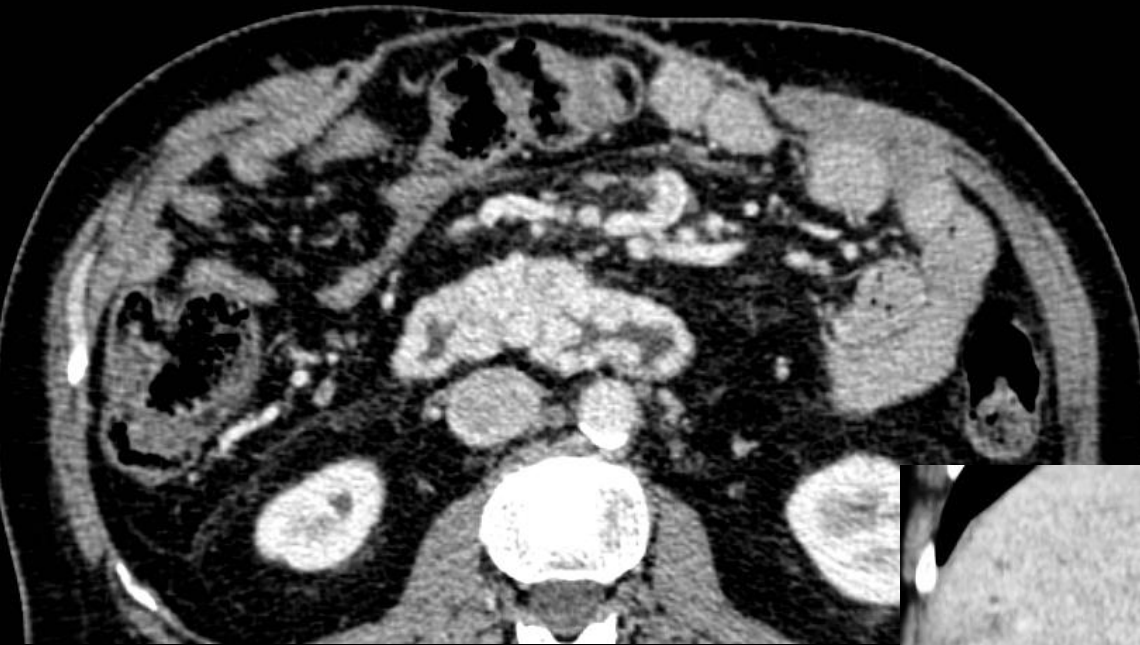


on observe à la fois une  
hépatopathie portale et une  
biliopathie portale (dilatation  
des canaux biliaires du secteur  
postéro-latéral atrophié).



## biliopathies portales .aspects en imagerie

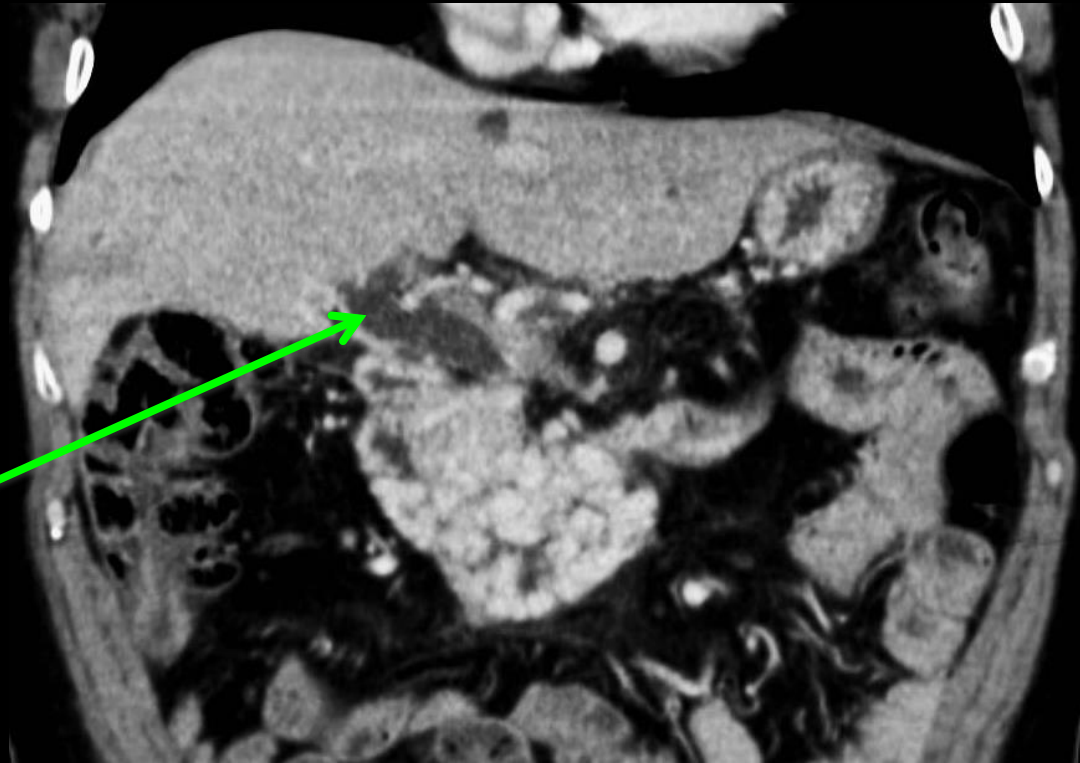
### Cas clinique 02:



Développement de **varices**  
**duodéno-pancréatiques**, séquelles  
d'une thrombose veineuse  
mésentérique-portale..



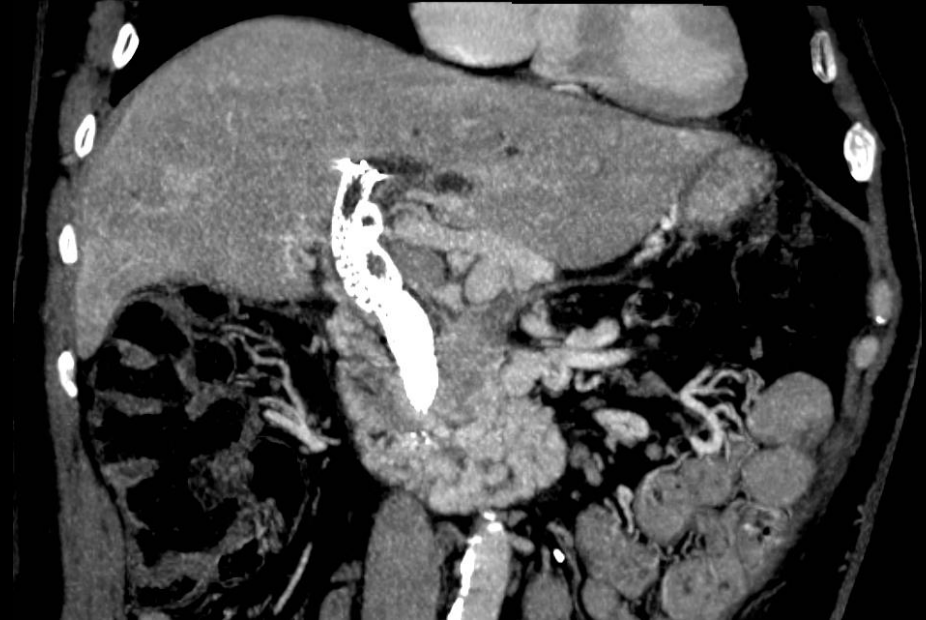
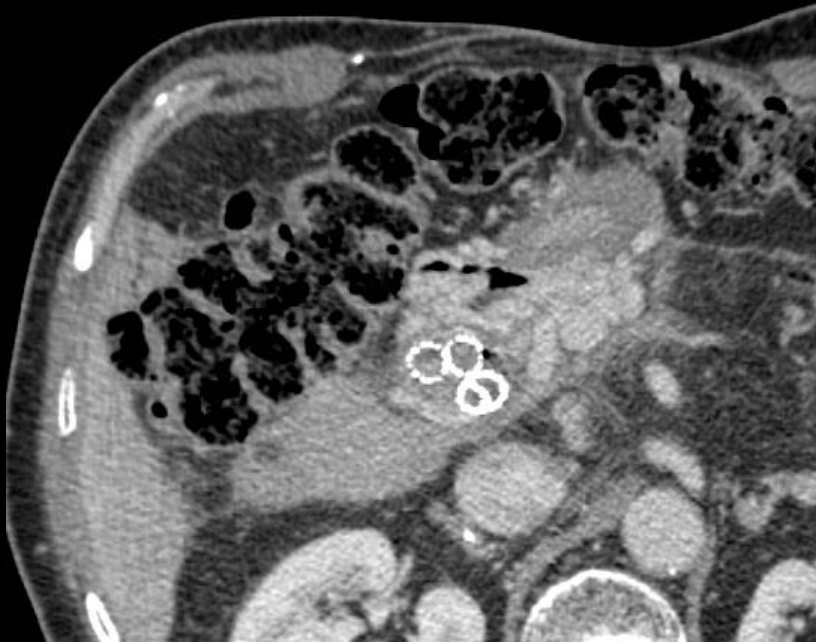
*Dilatation de la  
VBP en amont du  
cavernome*



majoration volumique des **varices duodéno-pancréatiques** engainant les voies biliaires responsable d' une sténose active de la VBP avec dilatation sus-jacente..

## biliopathies portales .aspects en imagerie

### Cas clinique:

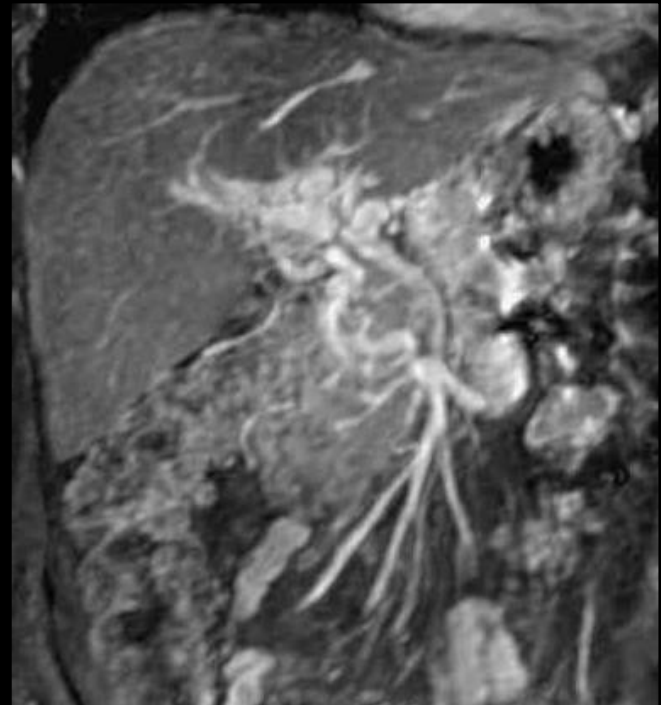
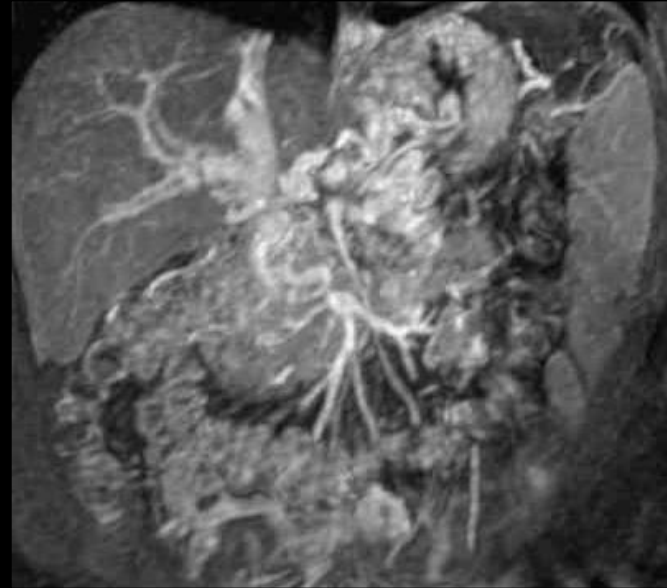


Le traitement consiste dans un premier temps dans la mise en place d'une prothèse biliaire permettant le drainage de la bile..

En cas d'échec, une dérivation veineuse porto-systémique chirurgicale ou endovasculaire (TIPS) peut être proposée..

## thromboses fibrino-cruoriques portales-éléments à retenir

- fréquentes dans les **cirrhoses**, les pathologies néoplasiques et les **syndromes myéloprolifératifs +++**
- facilement diagnostiquées par le scanner++
- rechercher une **ischémie veineuse intestino-mésentérique** associée si atteinte des veines mésentériques !

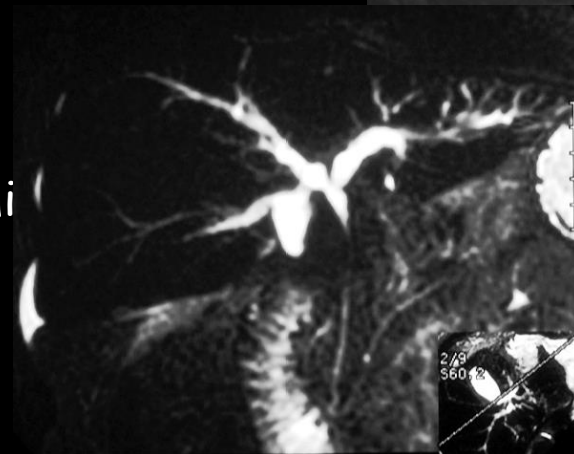
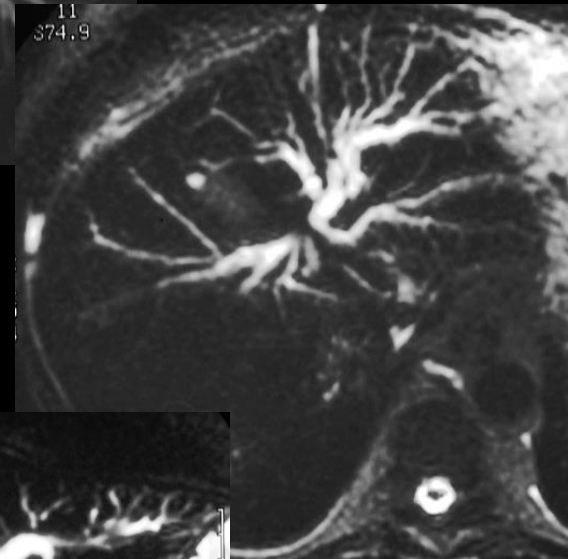
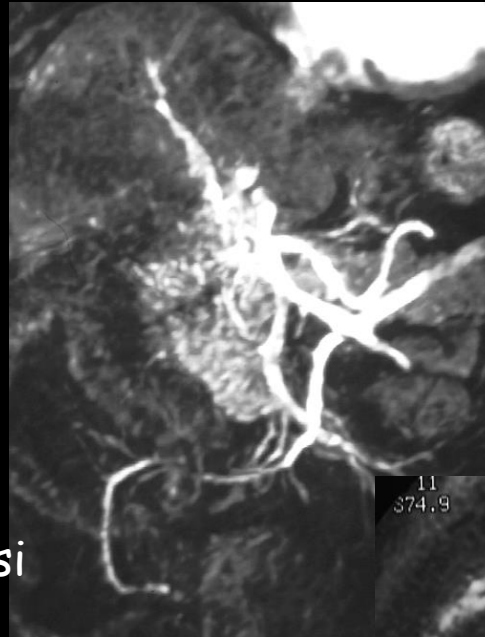




développement en quelques jours d'un "cavernome portal" = dérivations porto-portales, à type de **varices pédiculaires** dont les veines péri-biliaires sont les premières veines recrutées.

Modifications structurelles définitives si le traitement n'est pas instauré en urgence.. mais la restitutio ad integrum est possible !

Complications à rechercher: varices porto-systémiques, atrophie-hypertrophie Cx et biliopathie portale.





## II Obstacles endoluminaux du système porte-

### 2 -bourgeons tumoraux endoluminaux du système porte

- extension vasculaire portale endoluminale d'une tumeur maligne.
- très souvent par contiguïté après effraction de la paroi vasculaire par la tumeur. Une dissémination à partir d'une métastase endoveineuse est possible mais extrêmement rare.
- Le **CHC est la cause la plus fréquente**, et la présence d'un bourgeon tumoral endoluminal modifie la prise en charge.
- le **cholangiocarcinome** et les **volumineuses tumeurs endocrines non différenciées du pancréas corporéo-caudal** sont d'autres causes possibles d'extension veineuse portale endoluminale

## Tumeurs hypervasculaires:

Signe spécifique:

l' artérialisation du  
"thrombus"

## Autres:

Difficulté diagnostique

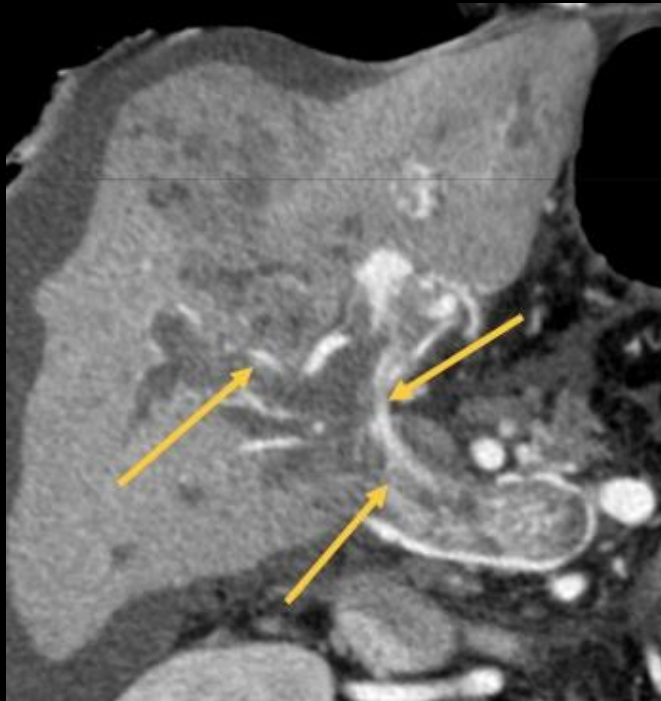
~~Thrombus tumoral~~

*Attention !!*

## Sémiologie

### 1 Signe d'Okuda ou "thread and streaks sign"

En 1975 Okuda établit la relation entre l'artérialisation du thrombus en angiographie et son caractère tumoral.



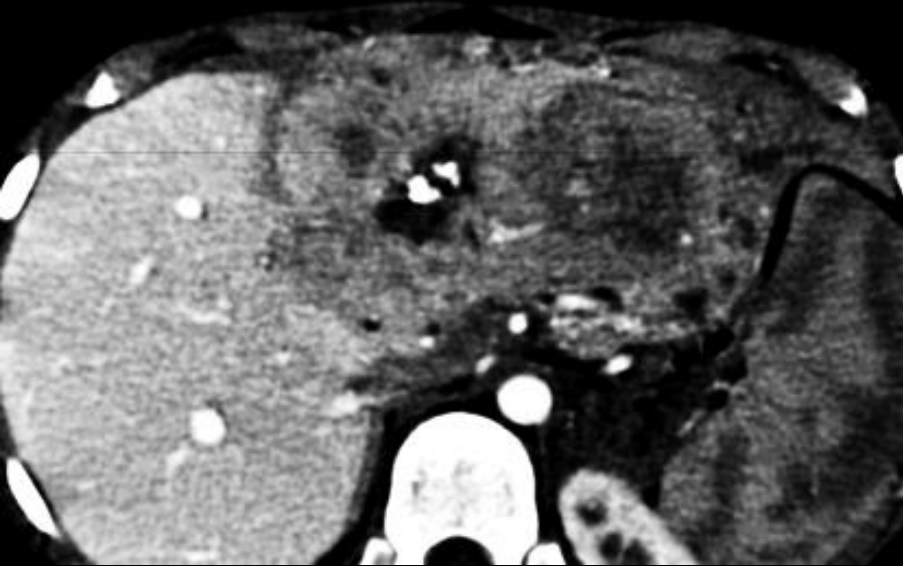
Tumeurs  
hypervasculaires:

- ❖ CHC+++
- ❖ Carcinomes  
fibro-  
lamellaires
- ❖ Neuro-  
endocrines

Mise en évidence au sein du bourgeon d'artérioles  
filiformes linéaires reflétant la néo-angiogénèse tumorale.

## Sémiologie

### 2 Fistules artério-portes



Carcinome fibro-lamellaire: **opacification précoce du réseau portal** témoignant d'une fistule artério-porte.

3 bourgeon tumoral de rehaussement inférieur à celui du foie non tumoral aux phases d'équilibre et/ou de post-équilibre assimilable au wash-out des lésions focales intraparenchymateuses )

+ rare

## Sémiologie

- Diamètre du tronc porte augmenté:  
signe sensible mais peu spécifique, on rencontre dans la littérature des valeurs égales à 23 mm (valeur arbitraire qui peut-être prise comme repère pour évoquer un bourgeon tumoral).
- Non réduction ou **augmentation du calibre de la lacune endoluminale sur 2 imageries successives +++**
- Contiguïté du bourgeon endovasculaire avec la tumeur
- **Prise de contraste tardive du bourgeon:** signe intéressant mais attention certains thrombus cruoriques« vieilliss » peuvent présenter une prise de contraste !!

Tumeurs non  
hypervasculaires:

**métastases de carcinomes**

**colo-rectaux**

**Carcinomes biliaires**

**métastases      autres**

Malheureusement aucun de ces signes n'est spécifique de bourgeon tumoral endoluminal, l'association de plusieurs de ces éléments est donc importante à rechercher..



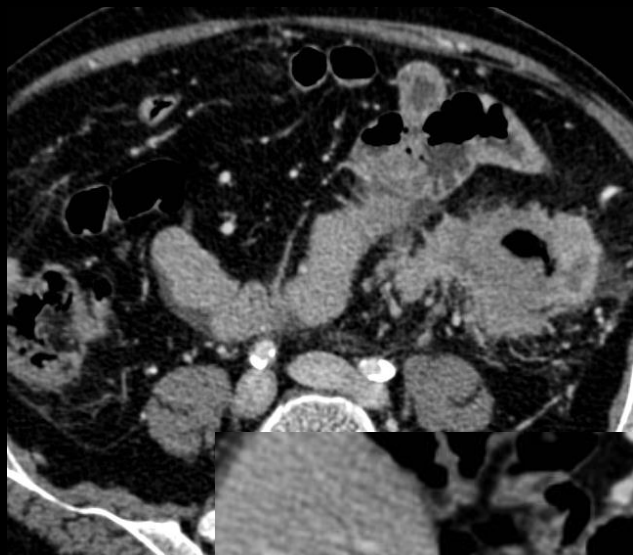
## Sémiologie



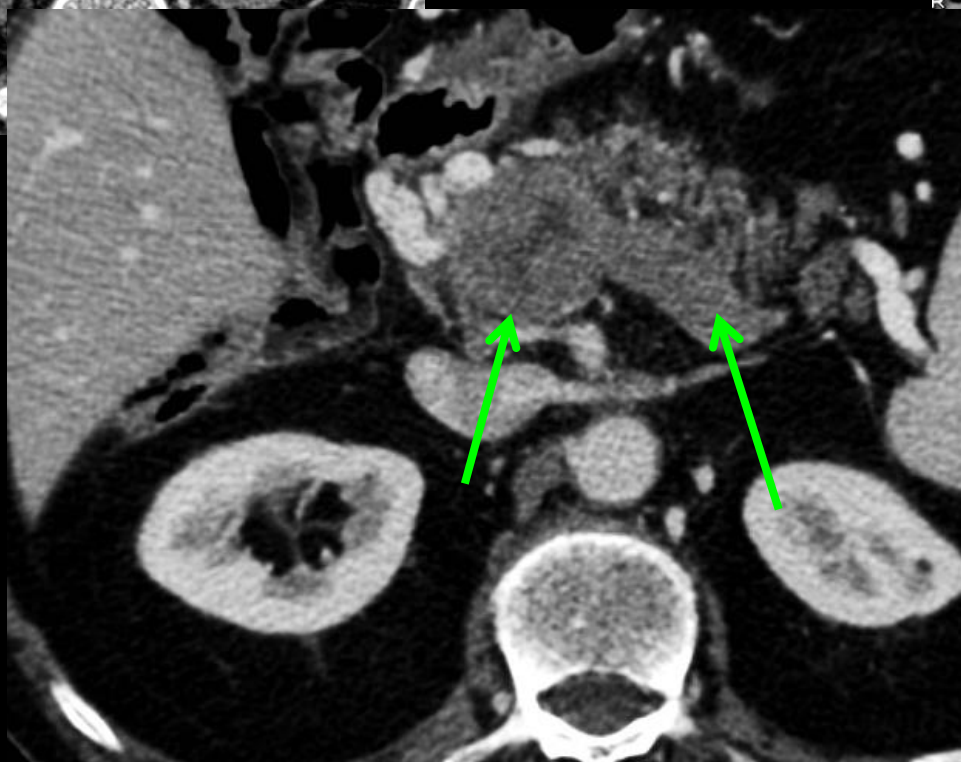
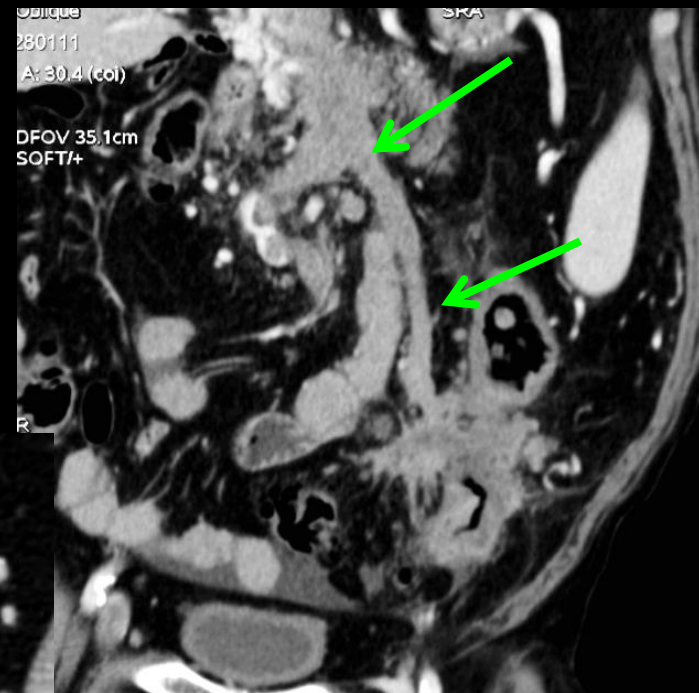
CHC : association d'une thrombose crurorique (branche droite) de densité = 25 HU ; et d'un bourgeon tumoral (tronc porte) de densité = 63 HU.



Contrôle à 6 mois montrant l'envahissement de la branche portale droite par un bourgeon hypervascularisé



## Sémiologie



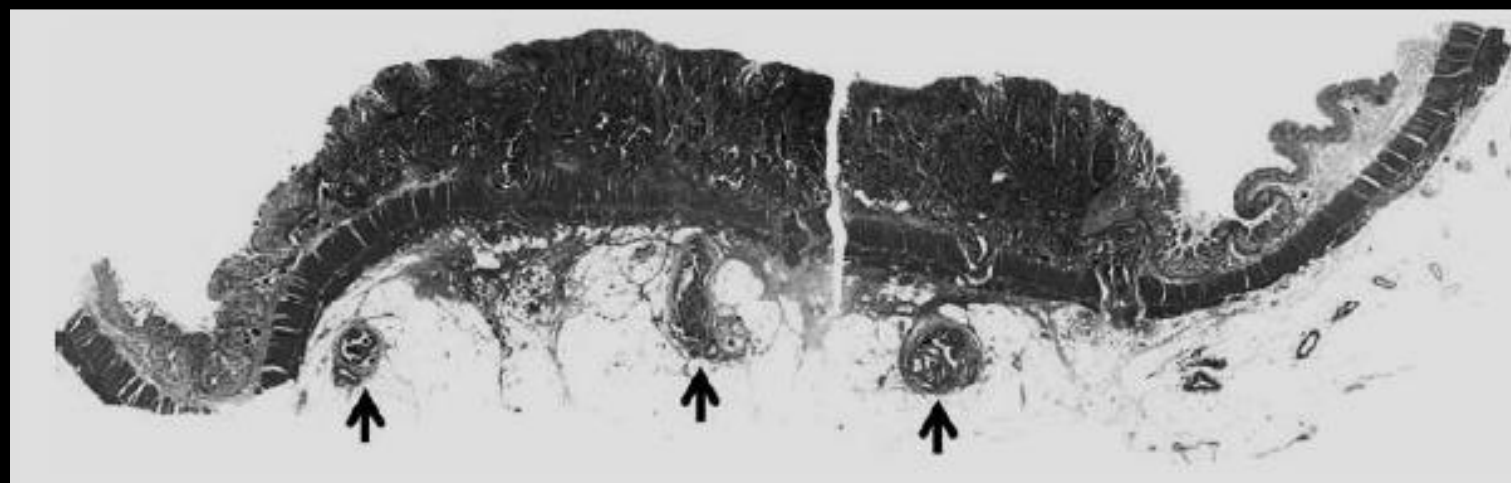
*Carcinome  
sigmoïdien:*

L'extension endovasculaire de contiguïté, à partir du foyer primitif sigmoïdien intéresse toute la longueur de l'axe veineux mésentérico-portal.

CASE REPORT OF INTEREST

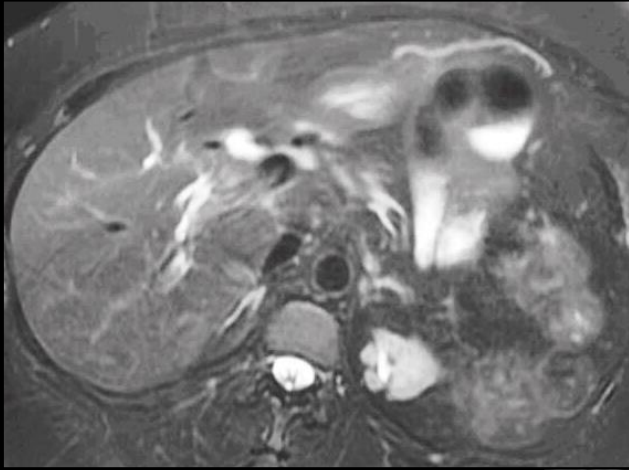
## Portal vein tumor thrombus from colorectal cancer with no definite metastatic nodules in liver parenchyma

Joe Matsumoto · Tetsufumi Kojima ·  
Etsuo Hiraguchi · Masakazu Abe

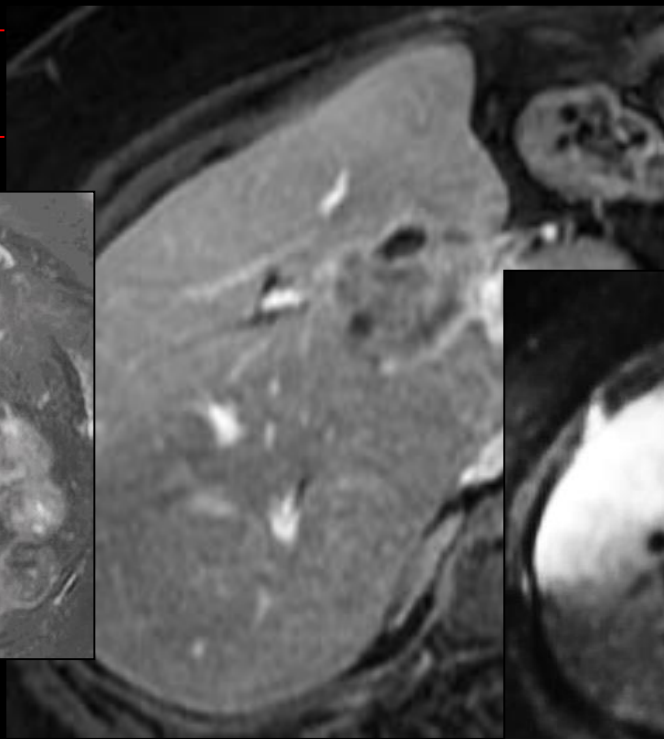




## Nouvelles techniques

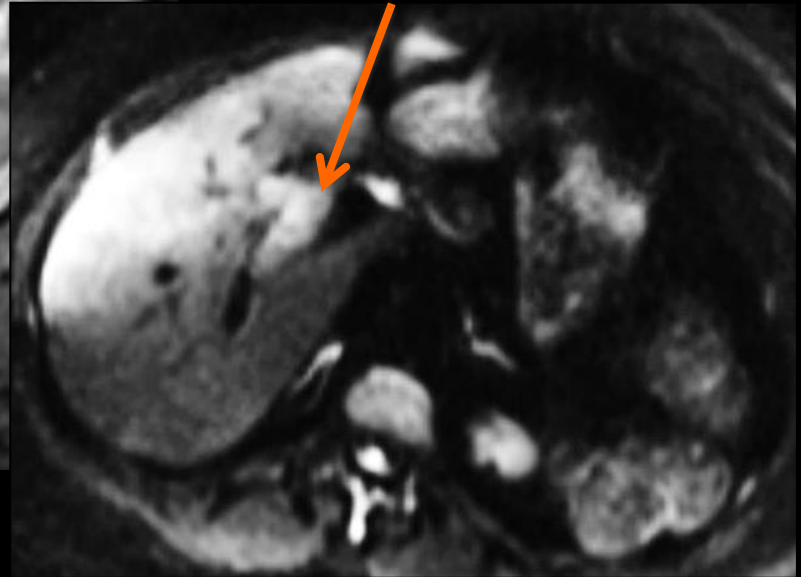


T2



T1 gado FS

Diffusion



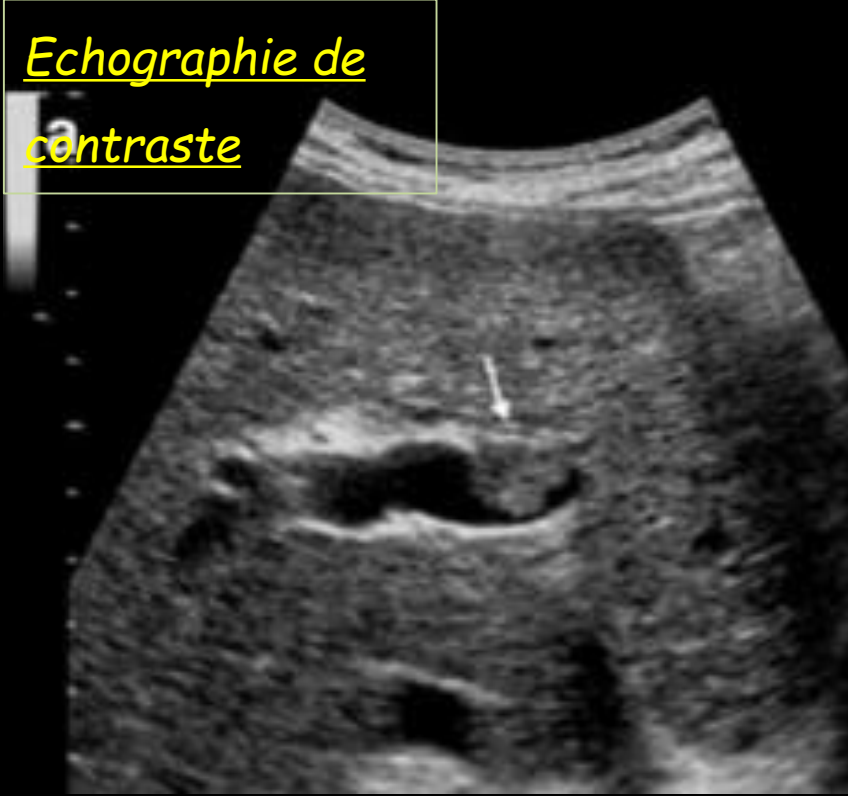
### CHC sur cirrhose:

Les séquences en pondération T2 et T1 après injection de gadolinium montrent un obstacle endovasculaire portal situé juste en amont de la bifurcation..

A gauche, hypersignal de cet obstacle sur la séquence de diffusion témoignant d'une restriction des mouvements des molécules d'eau, fortement en faveur d'un bourgeon tumoral endoluminal. .Méthode manquant malheureusement de spécificité

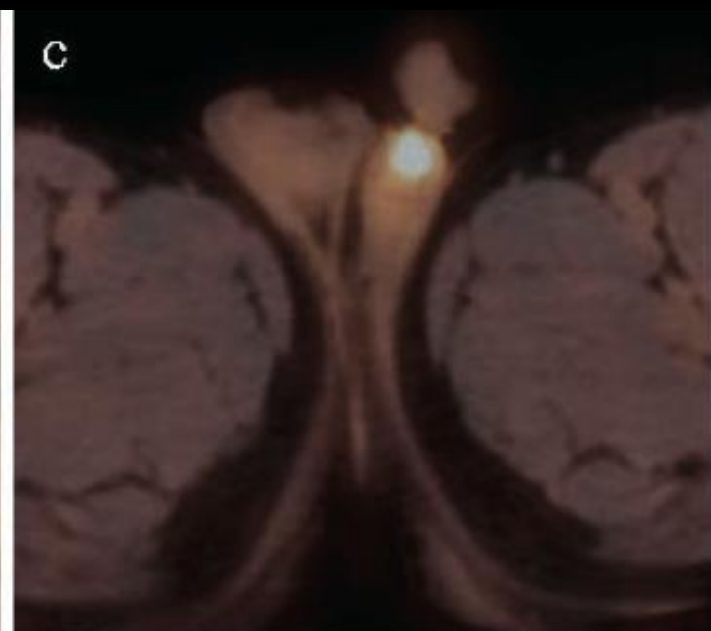
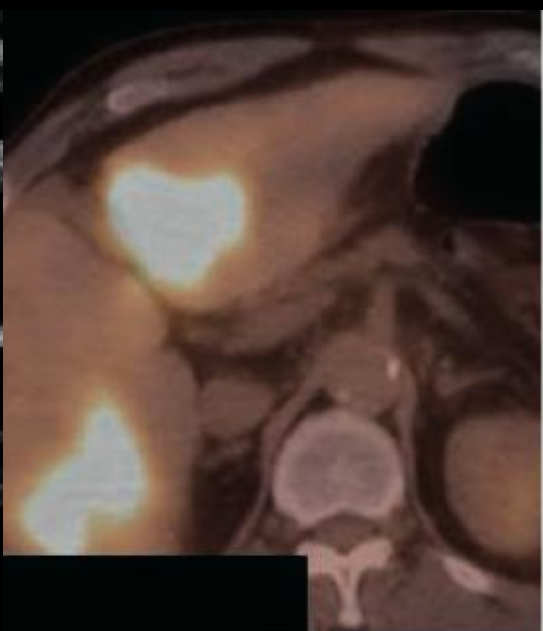
## Nouvelles techniques

### Echographie de contraste



Utilisation de micro-billes (SONOVUE<sup>®</sup>) émettant un signal lors de leur passage au travers du faisceau ultra-sonore : méthode performante notamment pour les petits bourgeons segmentaires, mais qui n'est pas applicable en dépistage de masse.





PET-CT

*Cas exceptionnel de lymphome testiculaire disséminé dans la  
branche portale droite et dans le foie gauche*

Hypermétabolisme endovasculaire reflétant l'activité métabolique du bourgeon,  
technique manquant cependant de sensibilité et de spécificité (diag diff =  
pyléphlébite)

## 2 -bourgeons tumoraux endoluminaux du système porte; messages à retenir

- **Artérialisation du bourgeon** et fistule artério-porte pour les tumeurs hypervasculaires ++.
- Distinction avec un thrombus fibrino-cruorique parfois impossible pour les tumeurs non hypervasculaires.
- Savoir s'étonner lorsque un "thrombus " progresse en diamètre entre 2 examens successifs !!
- CHC ++ sur cirrhose: l' extension endovasculaire facteur de gravité.
- Nouvelles techniques : performances inférieures au scanner mais savoir évoquer le bourgeon tumoral devant un hypermétabolisme au CT ou un hypersignal de diffusion.

## II Obstacles endoluminaux du système porte-

### 3 -pylephlébites

#### Introduction

- Pathologie autrefois léthale dont le pronostic a été considérablement amélioré grâce au développement de l'imagerie (scanner) et des thérapeutiques (antibiothérapie).

Décrite la première fois par Waller qui met en évidence du matériel purulent dans le tronc porte lors d'une autopsie..

Causes principales:

Diverticulite + ++

+Maladie de Crohn

Appendicite

. Infections biliaires au sens large

Chirurgie abdominale compliquée d'abcès profond

Pancréatite nécrosante surinfectée

Mortalité : 3%

Tableau clinique associant douleurs abdominales aspécifiques et syndrome septique, mais ce tableau est souvent dominé par la pathologie causale..

Bactéries responsables: *E.coli* et *bactéroïdes fragilis*.

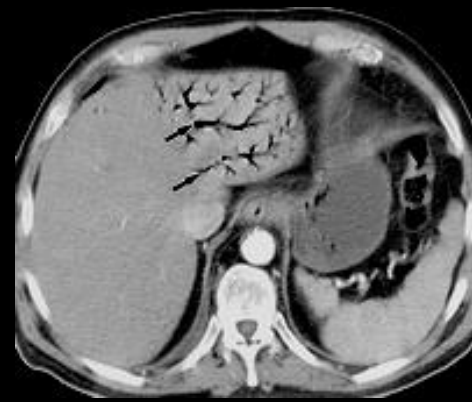
*C'est l'association d'un foyer de suppuration intra-abdominale et d'une thrombose portale qui fait porter le diagnostic !!*

- Un seul signe fort mais très rare : bulle de gaz **au sein du thrombus** ++
- Par ailleurs: hyperdensité spontanée possible, infiltration péri-vasculaire (qui peut se rencontrer dans une thrombose cruriale !)

**L'aéroportie** (présence de bulles gazeuses, généralement mobiles) est un phénomène différent qui se rencontre notamment dans les ischémies veineuses du grêle, et d'une façon générale dans toutes les distensions aiguës du tube digestif!



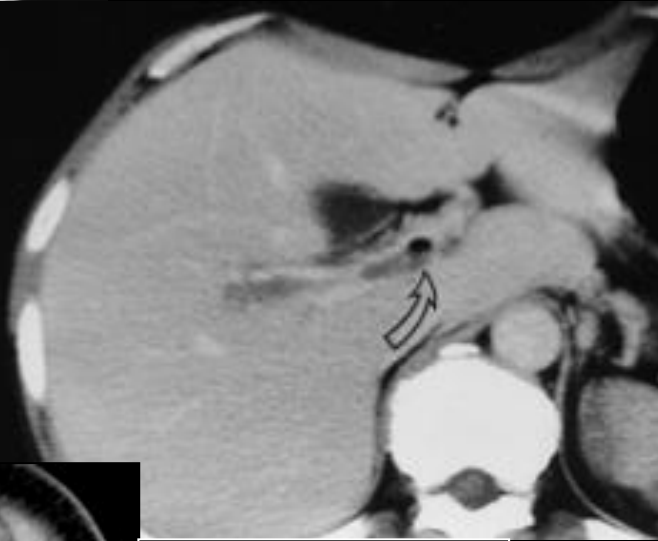
Exemples:



Aéroportie



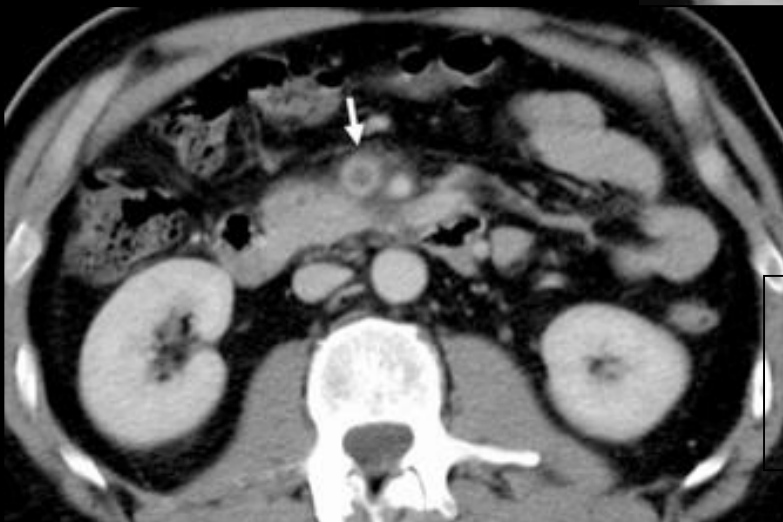
1



Pancréatite  
nécrosante  
surinfectée:

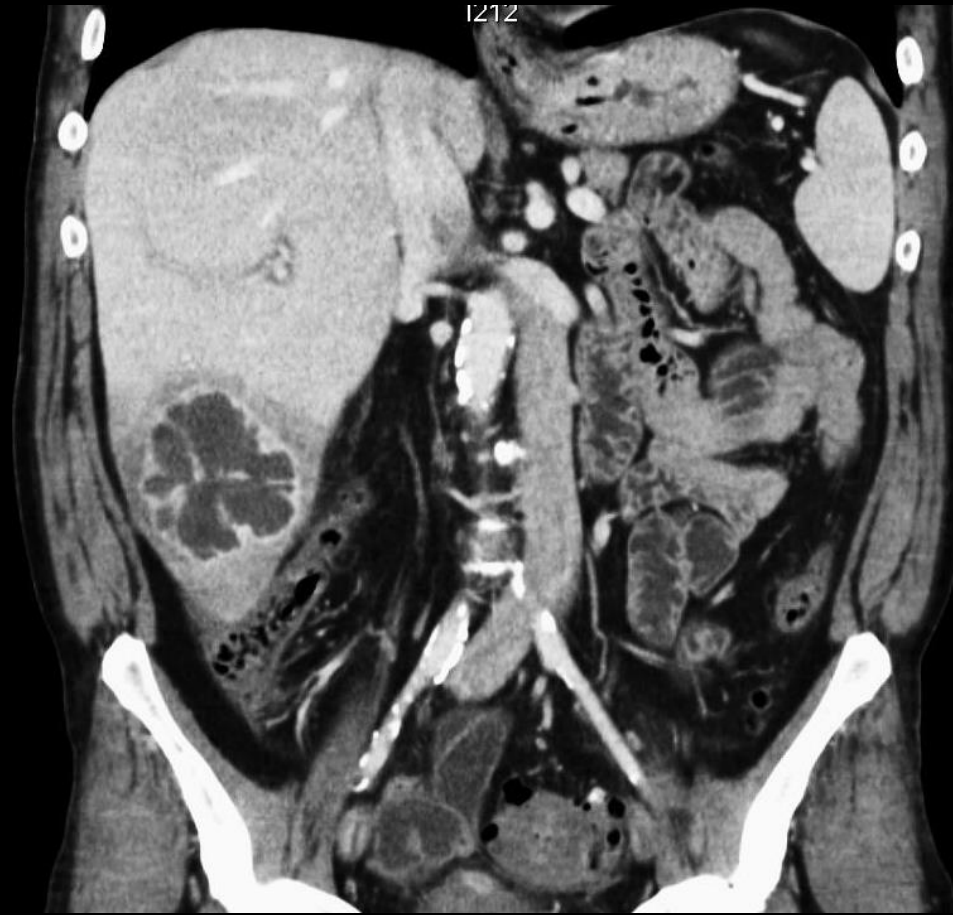
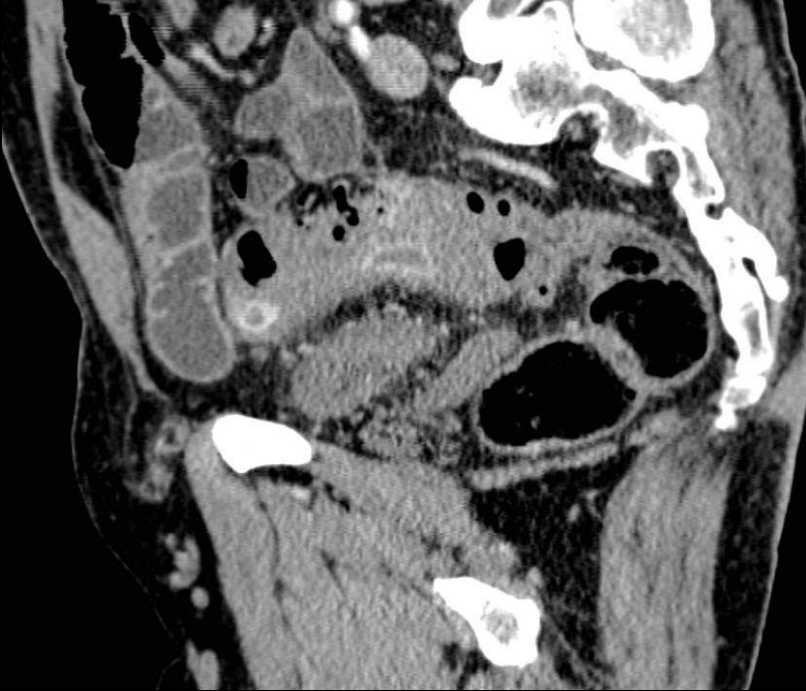
Et bulle de gaz au  
sein du thrombus  
portant de la  
pylephlébite.

pylephlébite



Thrombus flottant dans la VMS avec large  
infiltration peri-portale.

## Exemples:

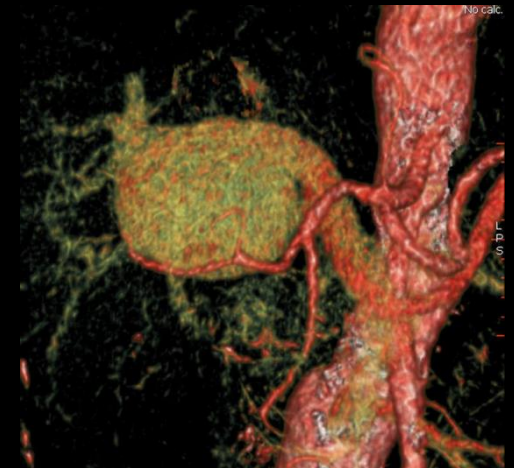
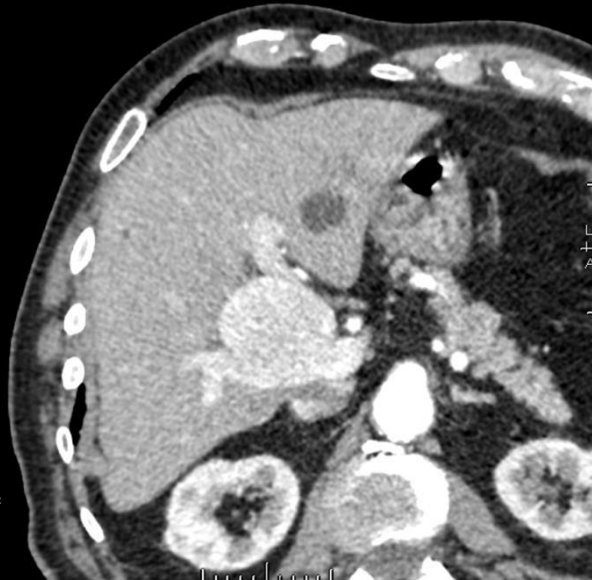


Diverticulite sigmoïdienne compliquée d'abcès intra-muraux    Abscès hépatique à pyogènes du segment VI

La mise en évidence d'un foyer de suppuration intra-abdominal profond doit faire rechercher une pyléphlébite et des abcès intra-hépatiques **mais la pyléphlébite n'est pas nécessaire pour ensemençer le foie ; une bactériémie portale suffit.**

### III les anévrismes du système porte-

- **Dilatation focale sacculaire ou fusiforme** d'un segment vasculaire portal. Le plus souvent sur le tronc porte et le confluent spléno-mésaraïque mais toutes les localisations sont possibles, notamment les branches intra-hépatiques
- Dans la littérature, on admet qu'un diamètre supérieur à 15 mm (ou 19 mm en cas de cirrhose) est pathologique.

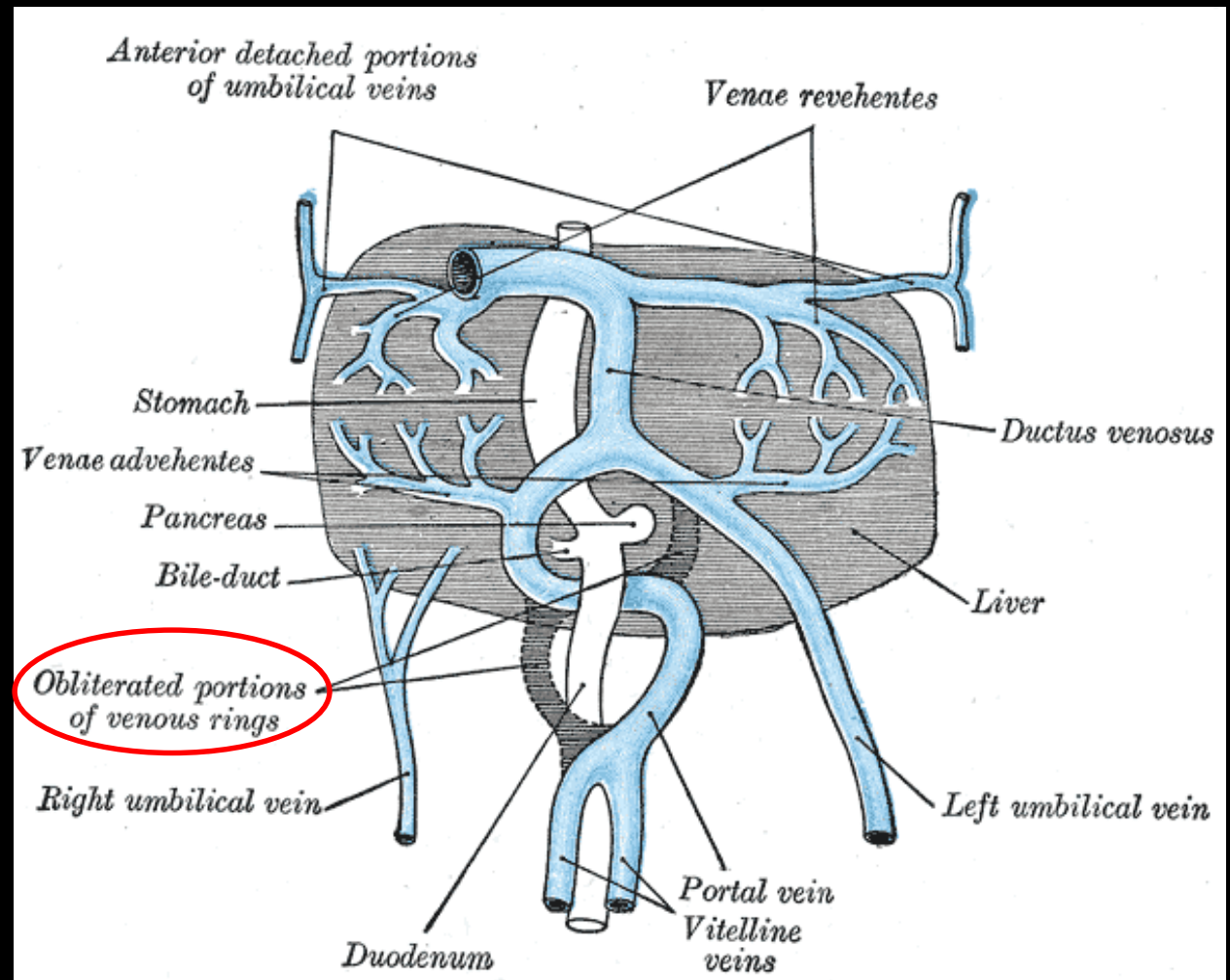




## les anévrysmes du système porte-

### Etiologie

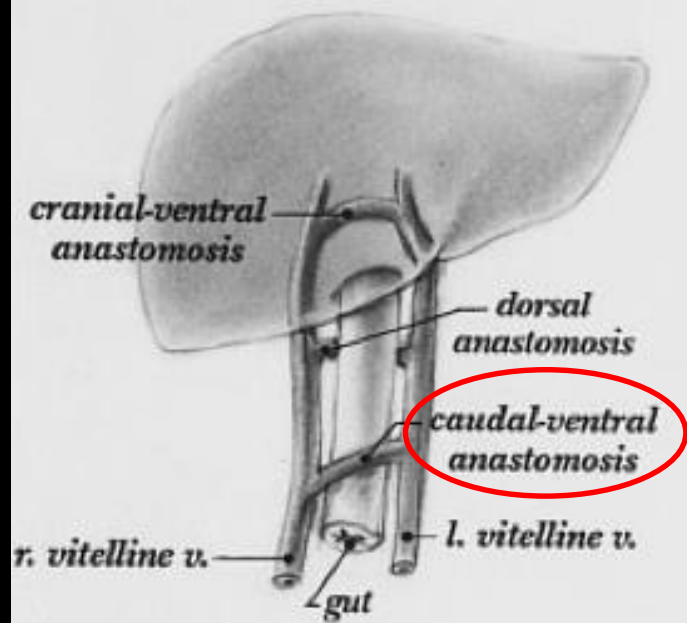
### Causes congénitales



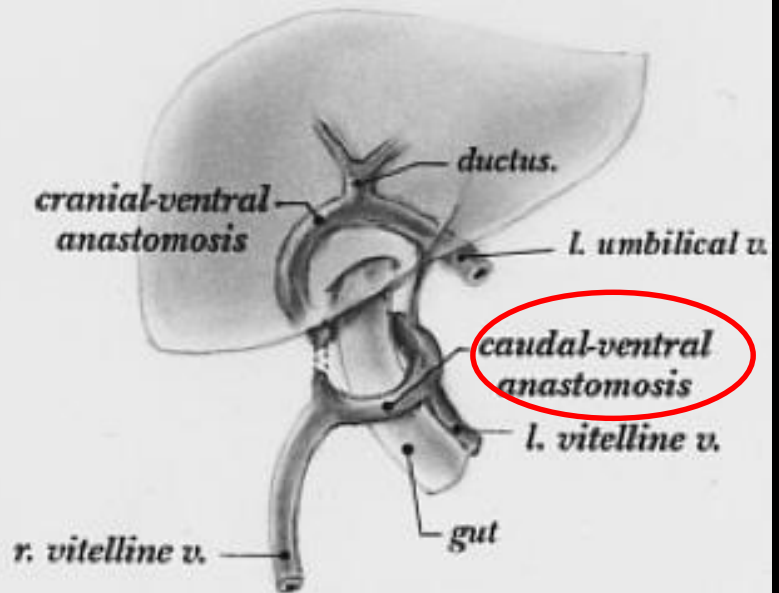
### Développement des veines vitellines

Rotations successives concomittantes de la rotation de l'intestin primitif.

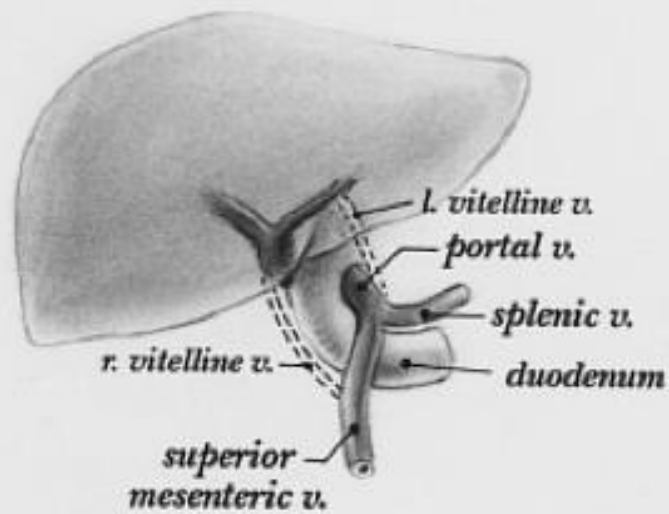
L'absence de résorption complète de l'anastomose ventro-caudale laisserait un diverticule, point faible à partir duquel se développerait l'anévrysme..



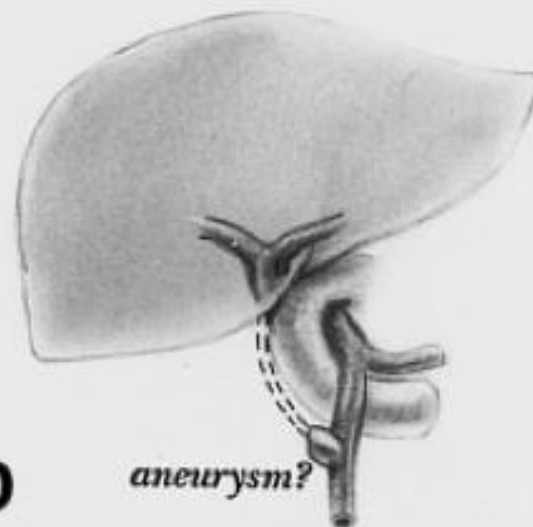
**A**



**B**



**C**



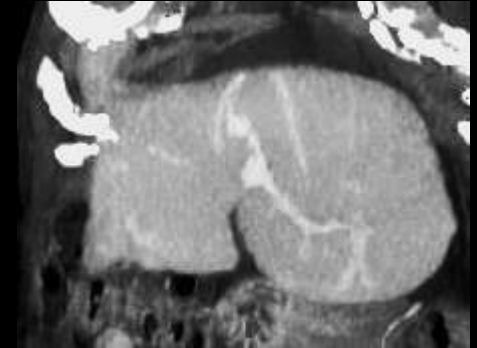
**D**



## les anévrysmes du système porte-

Causes:

Causes congénitales



Parfois en association avec  
des syndromes malformatifs  
complexes..

*Syndrome d'Abernethy:*

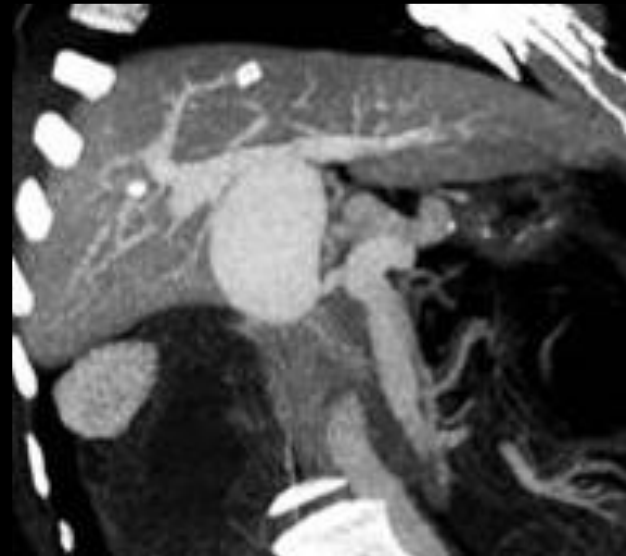
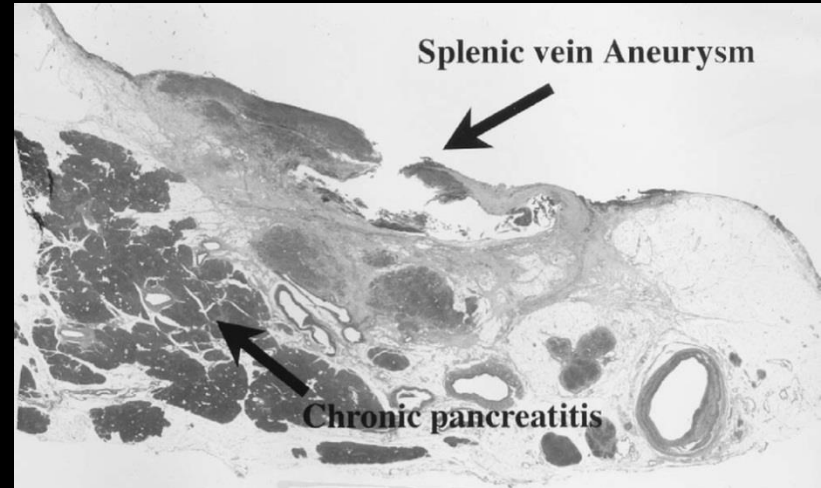
shunt porto-cave..

## les anévrysmes du système porte-

### Causes:

#### Causes acquises

- Hypertension portale.
- Pancréatite chronique: fragilisation pariétale au contact des facteurs inflammatoires et nécrotiques.
- Post-traumatiques: traumatisme externe, chirurgie..

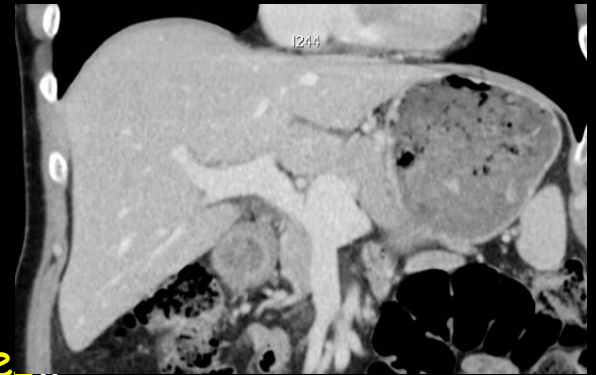


Anévrysme portal post-transplantation hépatique:  
fragilisation pariétale lors des multiples chirurgies?

## les anévrysmes du système porte-

### Diagnostic et complications

- Diagnostic simple: scanner +++ , échographie, IRM



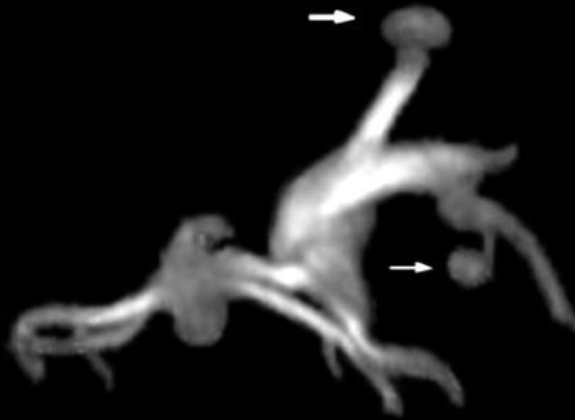
### Complications:

- compression des organes de voisinage.
- Rupture ++ : intra péritonéale, dans les voies biliaires...
- Thrombose.
- Hypertension portale (cause ou conséquence..)





IRM



## Intra-Abdominal Hemorrhage Due to Rupture of a Splenic Vein Aneurysm: A Case Report

*Mitsugi Shimoda, M.D., Ph.D., K. Kubota, M.D., Ph.D., A. Sakuma, M.D., Ph.D., T. Hogami, M.D., H. Yamaguchi, M.D., Ph.D., N. Tagaya, M.D., Ph.D.*

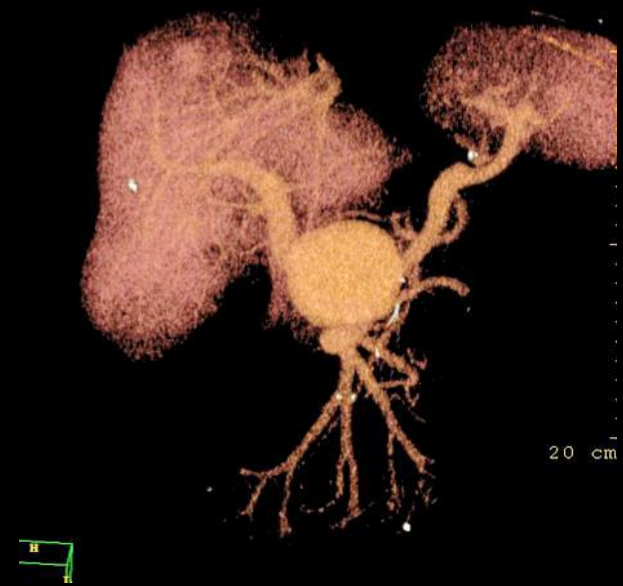
# les anévrismes du système porte-

## Prise en charge

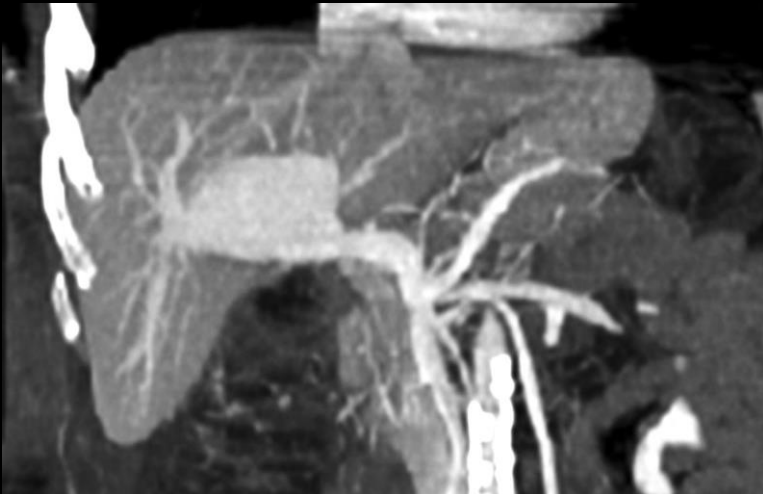
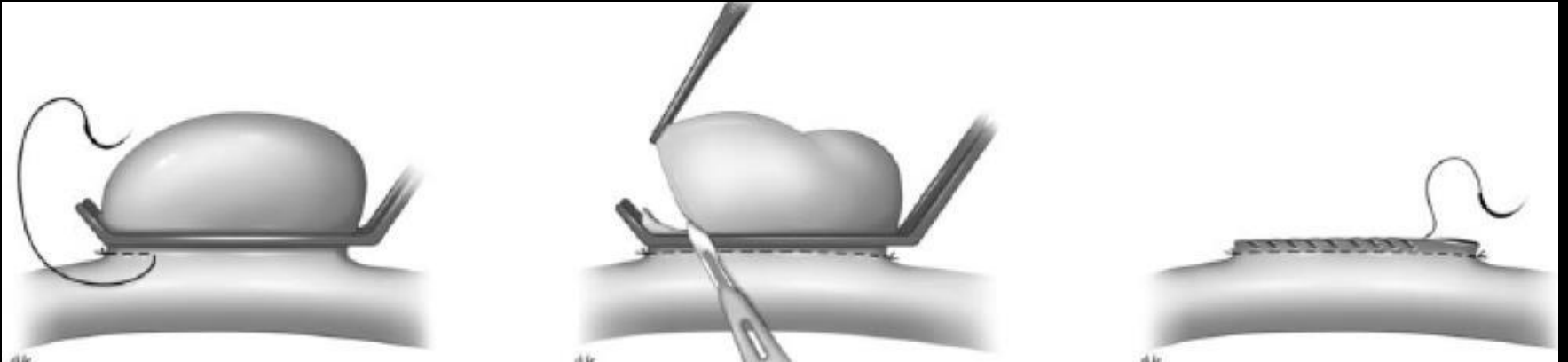
- Pathologie rare, pas de consensus dans la littérature.
- On admet que seuls sont traités les anévrismes évolutifs (très rares) et les anévrismes compliqués.
- Une **surveillance** est donc préconisée dans la très grande majorité des cas.

### Techniques:

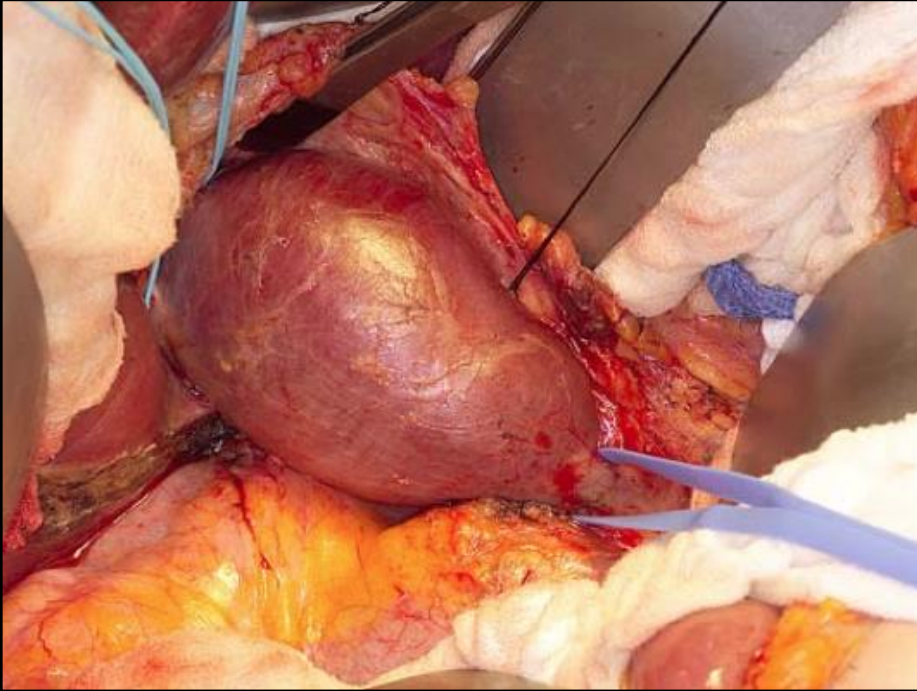
- Si complication: chirurgie en urgence : anévrissectomie ou anévrismorraphie
- Si cirrhose et hypertension portale: possible dérivation porto-systémique par chirurgie ou voie endovasculaire (TIPS)
- **Quelques cas de régression spontanée sont décrits.**







Technique d'anévrismorrhaphie tangentielle  
avec veinorrhaphie latérale selon Aldridge  
(Cessa et coll., EMC,)  
réservée aux anévrismes géants à fort  
risque de rupture



Un cas décrit de thrombolyse mécanique associée à une thrombolyse chimique pour un anévrysme du tronc porte thrombosé.



## IV shunts artério-portes

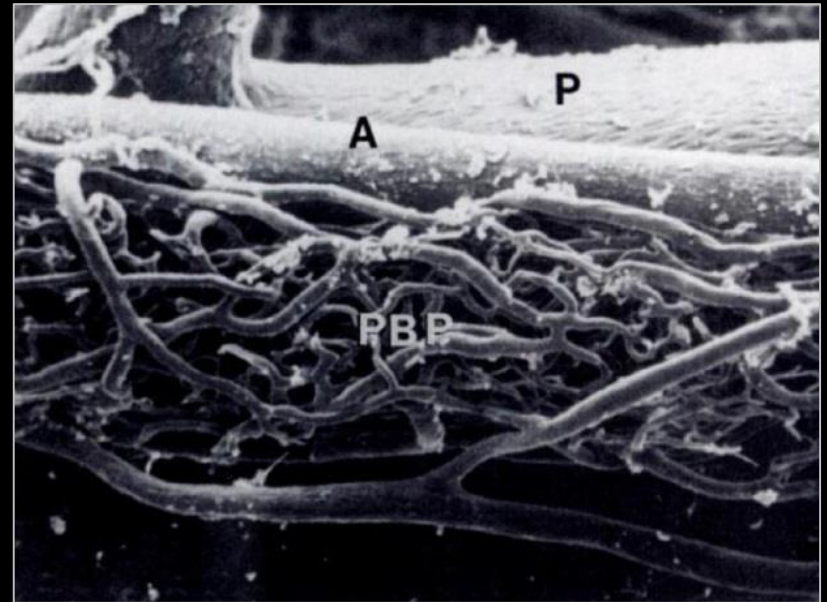
### 1 Définition.

#### Shunts anatomiques:

= communication anatomique ou fonctionnelle entre le système porte et le système artériel.

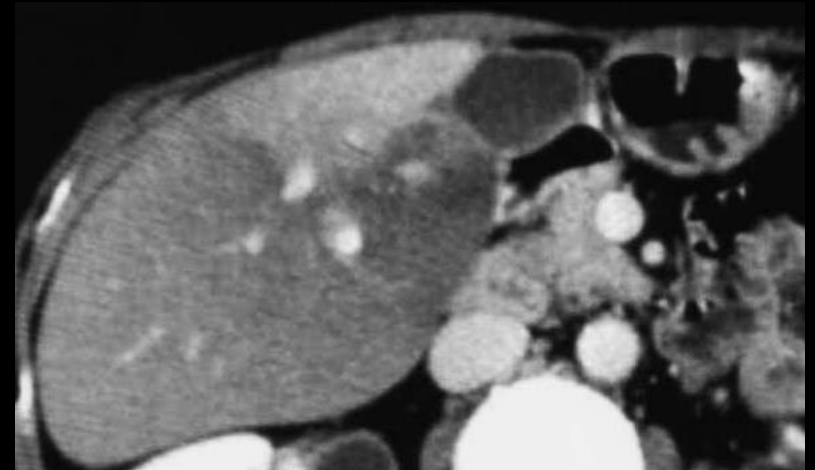
Autrefois visualisée en angiographie, cette entité est fréquemment mise en évidence en imagerie en coupe depuis l'avènement des scanners et IRM

**multiphasiques**



# shunts artério-portes

- Communication macroscopique entre les 2 systèmes.
- Passage lors de la systole de sang systémique dans le système porte.
- Fistules acquises ++:
  - Post biopsie, post-ponctions biliaires ou portales, post-chimio-embolisation.
  - Post-traumatiques.
- Fistules congénitales: (très rares) fistules à plein canal entraînant une HTP dans les premières semaines de vie



**Nontumorous arterioportal shunts in the liver:  
CT and MRI findings considering mechanisms  
and fate**

Eur Radiol (2010) 20: 385–394

# shunts artério-portes

## 1 Définition.

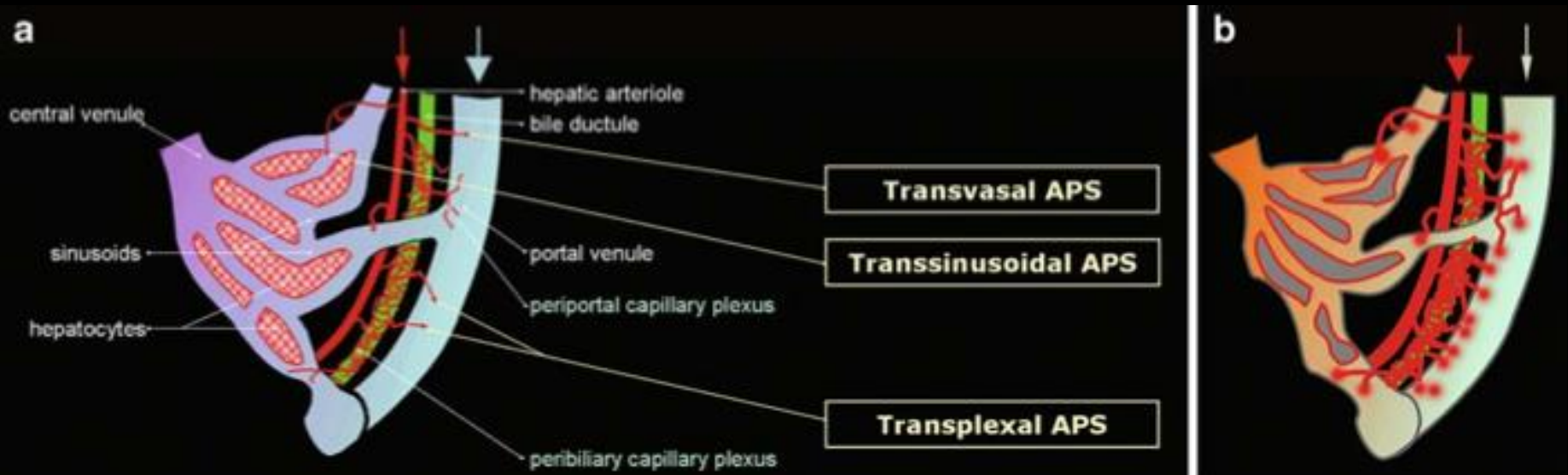
### Shunts fonctionnels:

Modifications hémodynamiques et tissulaires locales conduisant à un passage anormal de sang systémique **au travers de voie de communication existant à l'état basal...**

**Attention !!** Ces modifications varient au cours du temps.. L'évolution de l'imagerie est donc primordiale pour reconnaître un shunt qui peut régresser complètement entre 2 examens successifs.







1 *Trans-sinusoïdale:*  
Cirrhose, Budd-Chiari..

2 *Trans-plexique ou trans-biliaire:*  
Thrombose, abcès, cholécystite..

3 *Trans-vasale:*  
au travers des vasa-vasorum portaux.. Bourgeon tumoral endoportale..

4 *Trans-tumorale:*  
Passage de sang systémique au travers de la tumeur avec drainage portal..

# shunts artério-portes

## 2 Sémiologie

Scanner +++ et IRM : compétitifs avec l'angiographie même si celle-ci reste supérieure grâce à sa résolution temporelle « infinie ».

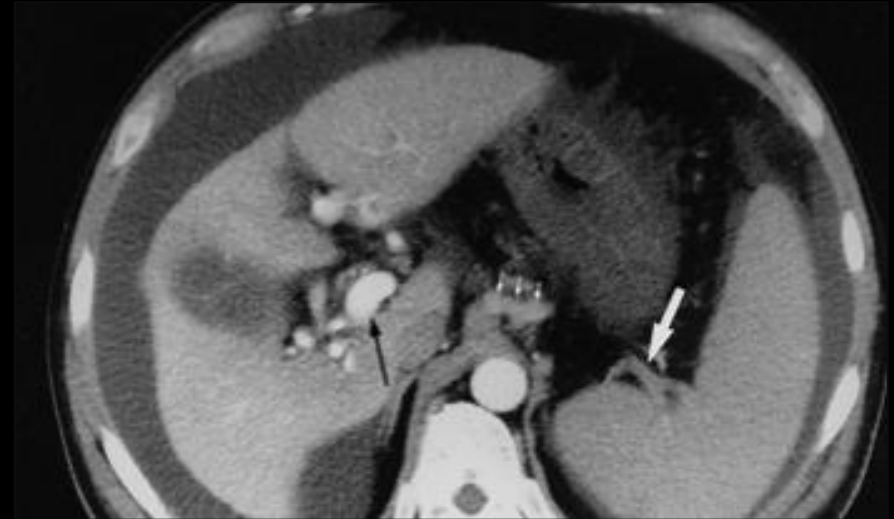
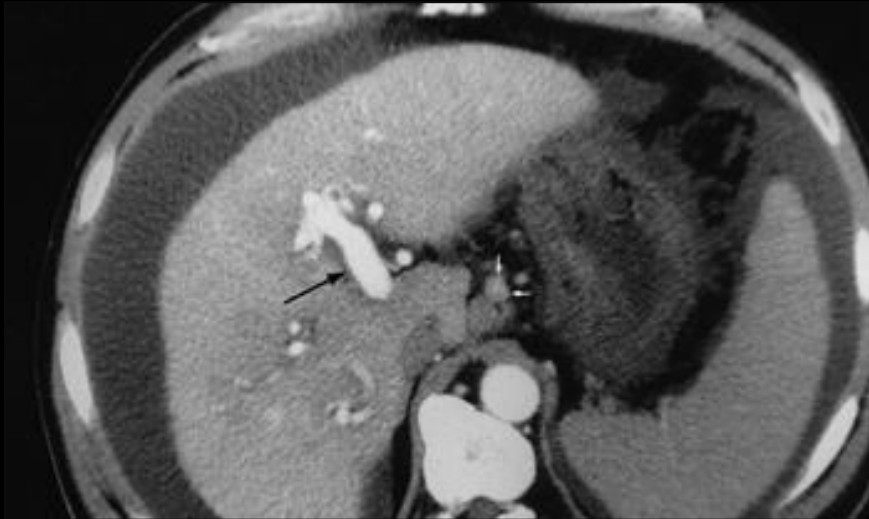
Examens multiphasiques ++

Nécessité d'une bonne acquisition artérielle différée ,réalisée à 45 s après le début de l'injection..

### 1 Opacification précoce et focale du réseau porte lors de la phase artérielle:

**Attention !!** Risque de **faux positifs** si l'acquisition est trop tardive.. Dans ce cas (temps mixte entre acquisition artérielle et portale) , le réseau portal est complètement opacifié ! (bien s'assurer de l'absence d'opacification du réseau porte en amont de l'éventuelle fistule même si la séquence est intitulée « artériel 45s »)

# shunts artério-portes



*Cirrhose éthylique*

- Opacification précoce de la branche portale gauche et du tronc porte (flèches noires).
- Concomitante de l'artère hépatique..
- Varices, veine splénique (grosse flèche blanche) non opacifiées
- Parenchymes hépatique et splénique non rehaussés (hémodétournement).

Byung Ihn Choi, MD<sup>1</sup>  
Kyoung Ho Lee, MD<sup>1</sup>  
Joon Koo Han, MD<sup>1</sup>  
Jeong Min Lee, MD<sup>2</sup>

**Hepatic Arterioportal Shunts: Dynamic  
CT and MR Features**

## 2 Sémiologie

### 2 Prise de contraste du parenchyme hépatique au temps artériel:

Problème du *diagnostic différentiel avec une lésion focale hypervasculaire !!*

◆Prise de contraste homogène:

Contrairement aux tumeurs qui sont parfois nécrotiques, hémorragiques..

◆Limites nettes, souvent cunéiformes, suivant l'architecture lobulaire du parenchyme hépatique:

Intérêt des reconstructions multiplanaires ++.

## Problème du *diagnostic différentiel avec une lésion focale hypervasculaire !!*

### ◆ Absence de syndrome de masse:

Structures vasculaires et biliaires non déviées.

### ◆ Homogénéisation sur la phase portale ou la phase d'équilibre:

Les lésions malignes ne s'homogénéisent pas ++, absence de wash-out ++

### ◆ Profil évolutif:

Modification (voire disparition !) entre 2 examens successifs.



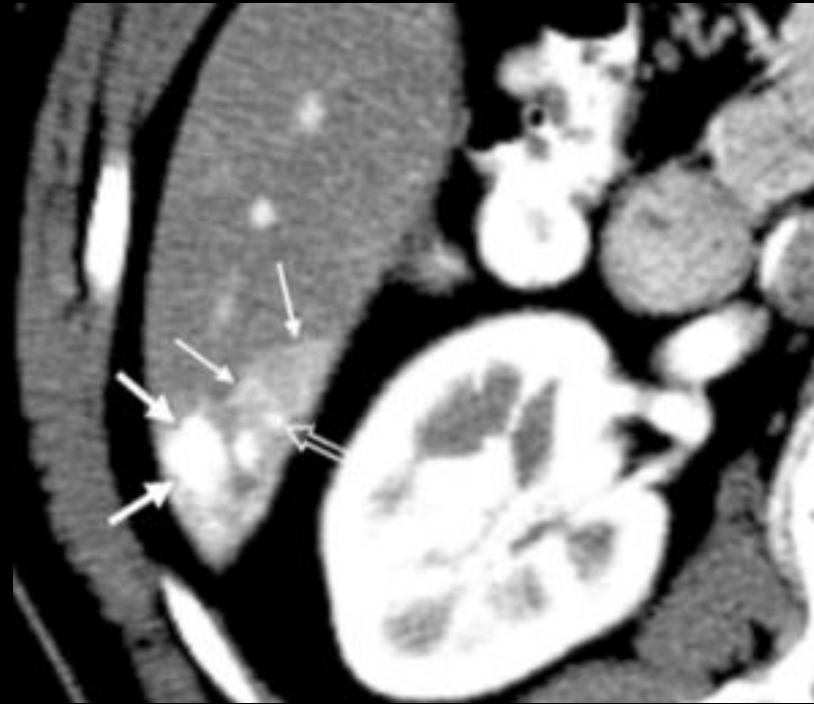
# shunts artério-portes

3 Exemples

## Angiome à flux rapide

Phase artérielle:

Shunt trans-tumoral..



Prise de contraste de l'angiome (petites flèches blanches)

Probable artère nourricière (flèche creuse).

En aval prise de contraste plutôt nodulaire, intense..

Lésion focale associée?

Passage rapide du produit de contraste au travers de l'angiome et drainage portal opacifiant les sinusoides hépatiques



Sur l'acquisition suivante:

Temps mixte (Cf néphrogramme !)

Homogénéisation quasi complète de la prise de  
contraste initiale

Stabilité de la prise de contraste de l'angiome

### 3 Exemples

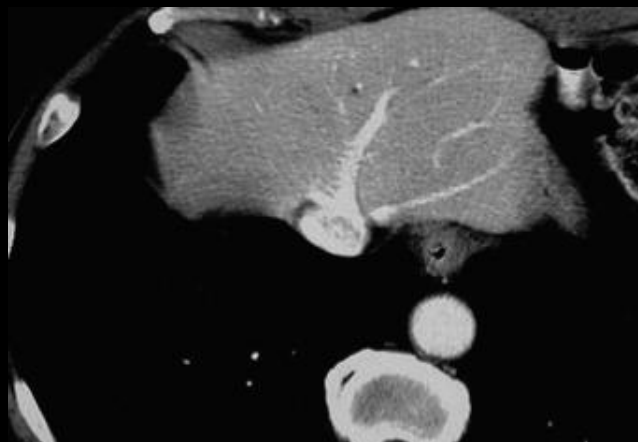
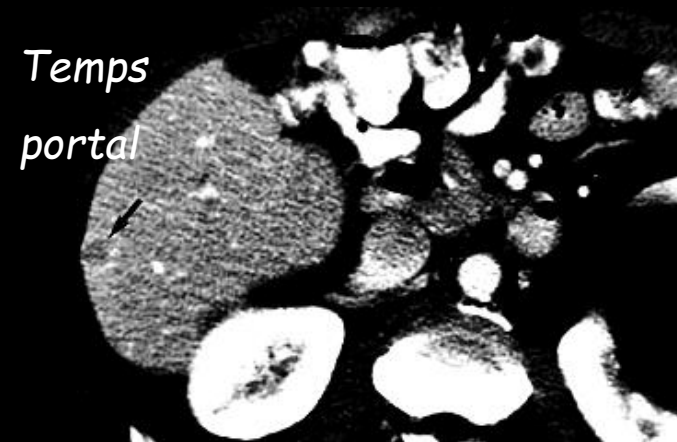
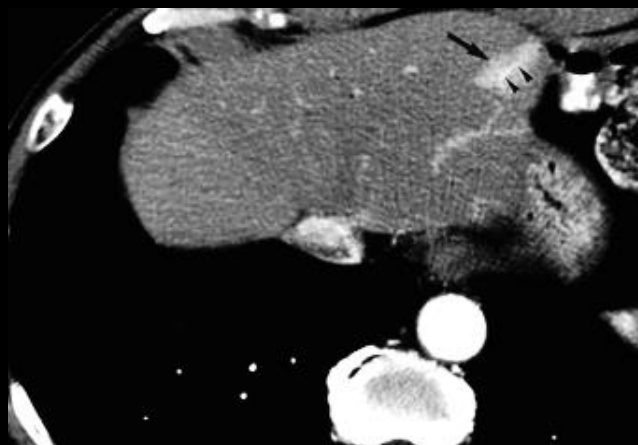
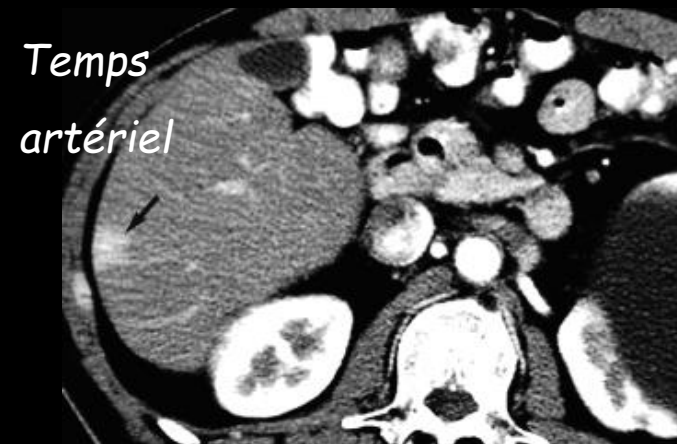


- Prise de contraste artérielle en carte de géographie.. Suivant l'architecture lobulaire..
- Opacification précoce d'une branche portale segmentaire au sein de la plage de parenchyme rehaussé +++

# shunts artério-portes

3 Exemples

**Même patient:**  
**cirrhose éthylique**



## Temps artériel:

•Prise de contraste  
de S6 sous  
capsulaire.

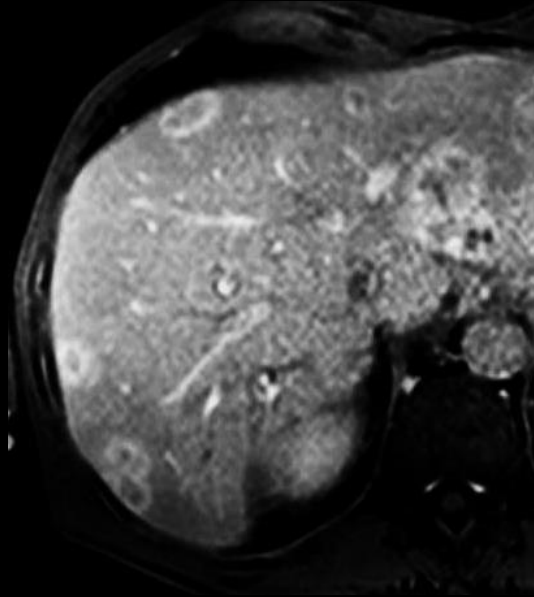
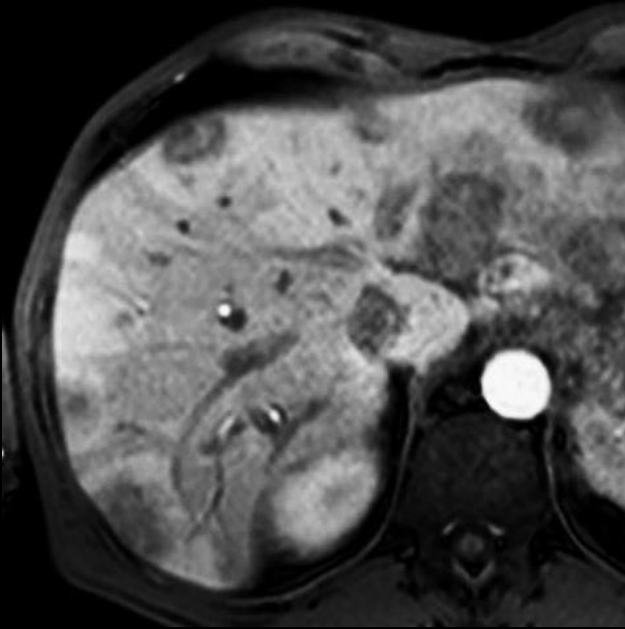
•Prise de contraste  
de S2, avec  
opacification  
centrale d'une  
branche portale  
segmentaire..

## Temps portal:

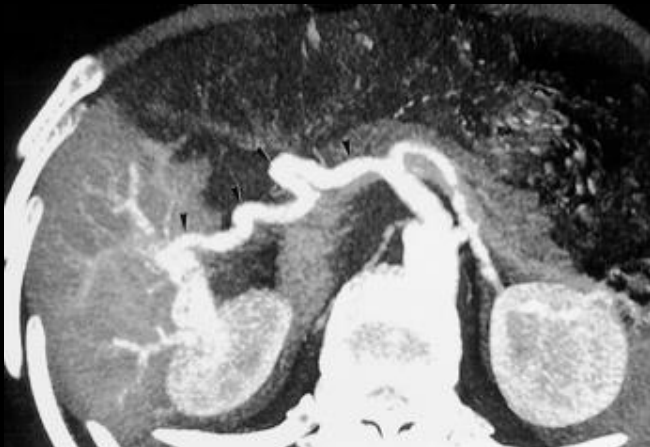
- S6: wash-out.. CHC !!
- S2: homogénéisation de la lésion confirmant le shunt artério-porte !!

# shunts artério-portes

## 3 Exemples



*Abcès à pyogènes*



*Volumineux shunt post-biopsie entre branche segmentaire artère hépatique et branche portale droite (reconstruction MIP)..*



# shunts artério-portes

## Conclusion

- Multiples anastomoses entre le système porte et le système artériel à l'état basal.
- Modifications tissulaires et hémodynamiques locales +++: variabilité entre 2 examens.
- Mécanismes multiples: trans vasal, trans plexique, trans tumoral..
- Cirrhose++: traquer le wash-out.
- Reconstructions multiplanaires++

## V. les hypertensions portales non cirrhotiques

L'HTP non cirrhotique correspond à 20 % de l'ensemble des HTP en orient et 5 % en occident; elle s'observe surtout chez l'enfant

elle comprend:

les HTP "intrahépatiques" sans cause de cirrhose classique (alcool; VHC, VHB, NASH, auto-immune, Wilson...)

les obstructions veineuses portes : thromboses et bourgeons tumoraux veineux portes (HTP extra-hépatiques)

le sd de Budd-Chiari

## les HTP intra-hépatiques

la **bilhariose** qui entraîne'une fibrose périportale

la **veinopathie portale oblitérante** ( ou sclérose hépato-portale ou cirrhose septale incomplète)

maladie de l'homme jeune, ,plus fréquente dans les pays défavorisés; fibrose périportale avec lésions veinulaires portales, dilatation sinusoidale, dysmorphie hépatique , nodules HNF- like, possible extension extra-hépatique (30 % des cas), états préthrombotiques 15%, VIH

l'**hyperplasie nodulaire régénérative**

défaut de perfusion focal, atrophie-régénération, pas de fibrose, toxiques, chimiothérapie, sepsis (BK), maladies de système , Crohn, myélodysplasie

souvent liée à la précédente dans un contexte de déficit acquis en protéine S

## le syndrome d'obstruction sinusoïdale (maladie veino-occlusive)

radio-chimiothérapie après greffe de moelle, toxiques, chimiothérapie (cancer colo-rectal), irradiation

## la fibrose hépatique congénitale (polykystose hépatorénale)

HTP,+++, dilatations kystiques des voies biliaires (intrahépatiques et VBP), hamartomes biliaires, nodules HNF-like

## les maladies générales

amylose, Rendu-Osler, mastocytose, sarcoïdose

## les HTP sus-hépatiques

### le syndrome de Budd-Chiari

Obstruction veinules hépatiques - terminaison VCI

- primitif : thrombose, membrane, sténose
- secondaire : tumeur, parasite, compression

Augmentation pression sinusoidale : dilatation sinusoidale, HM, ascite, HTP, shunts intra-hépatiques, diminution perfusion foie

Fibrose centro-lobulaire

Régénération péri-portale : nodules HNF-like, cirrhose



## Clinique

asymptomatiques (15%)

formes aiguës (rares) : fièvre, douleur, syndrome  
inflammatoire

formes chroniques : dysmorphie, ASAT, ascite, insuf rénale,  
retinal vein occlusion RVO , insuf hépatique modérée

Facteur prothrombotique : syndrome myéloprolifératif (Vaquez,  
thrombocytémie, myélofibrose), hémoglobinurie  
paroxystique nocturne , SAP...