

Pathologies vasculaires du foie

Mélanie Gavanier D Regent

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

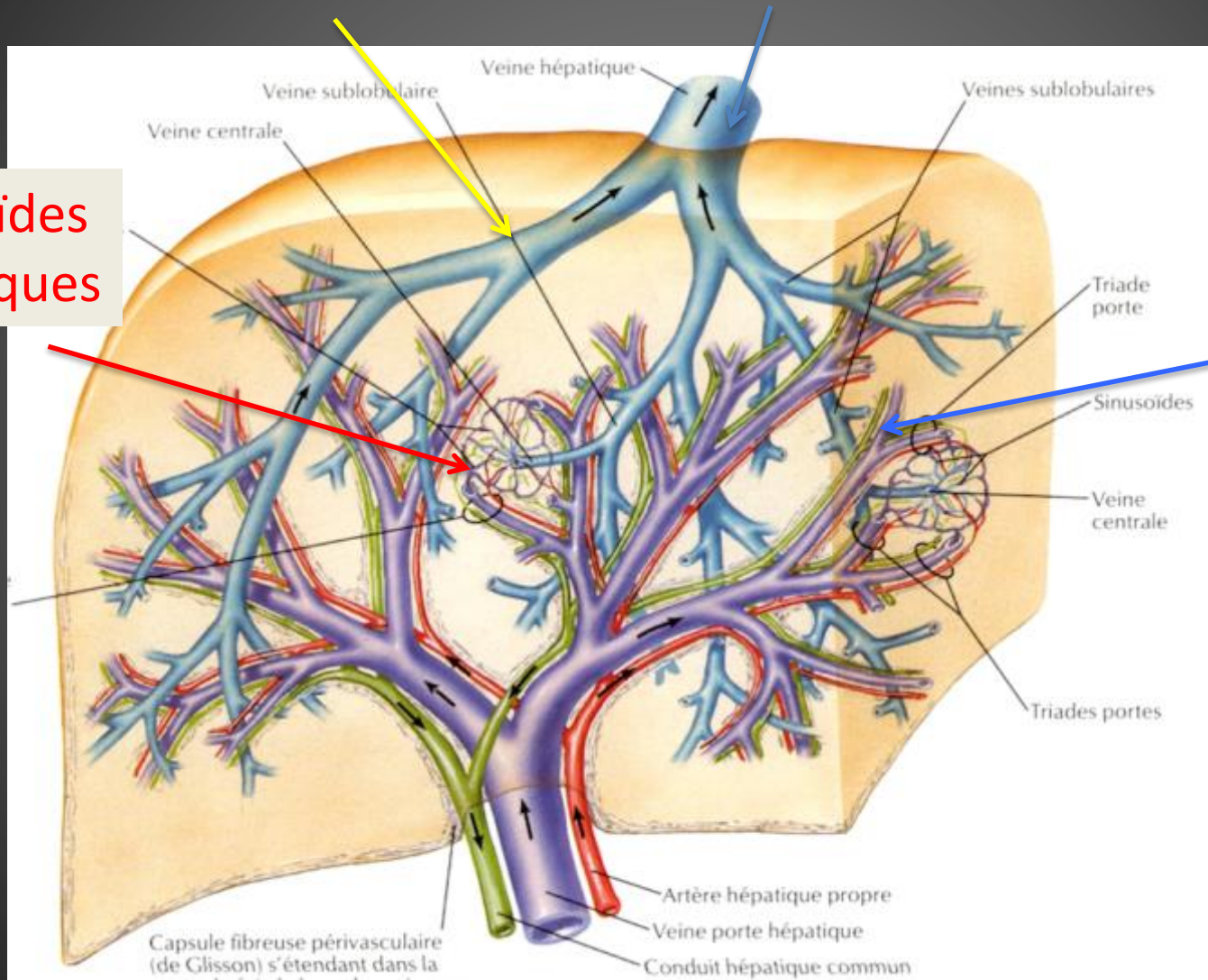
V. sus hépatiques

Veine sus hépatique

Veine cave inférieure

Sinusoïdes
hépatiques

Veine centro
lobulaire



Vascularisation hépatique

HTP

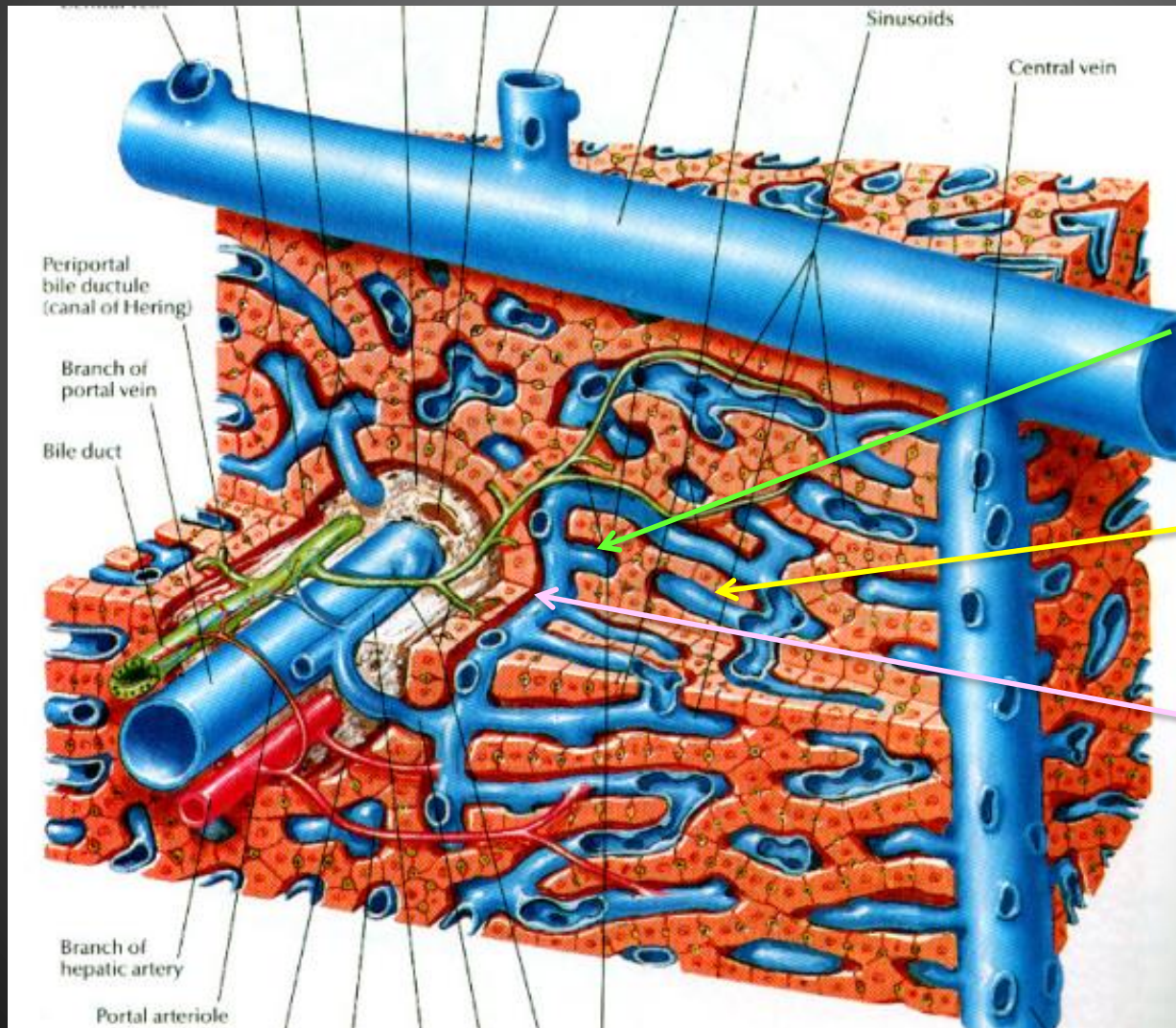
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

Sinusoïde hépatique = Vx dont la paroi est constituée de C. endothéliales particulières → tapis discontinus **capillaires fenêtrés**
Membrane basale avec pores/ lame basale discontinue

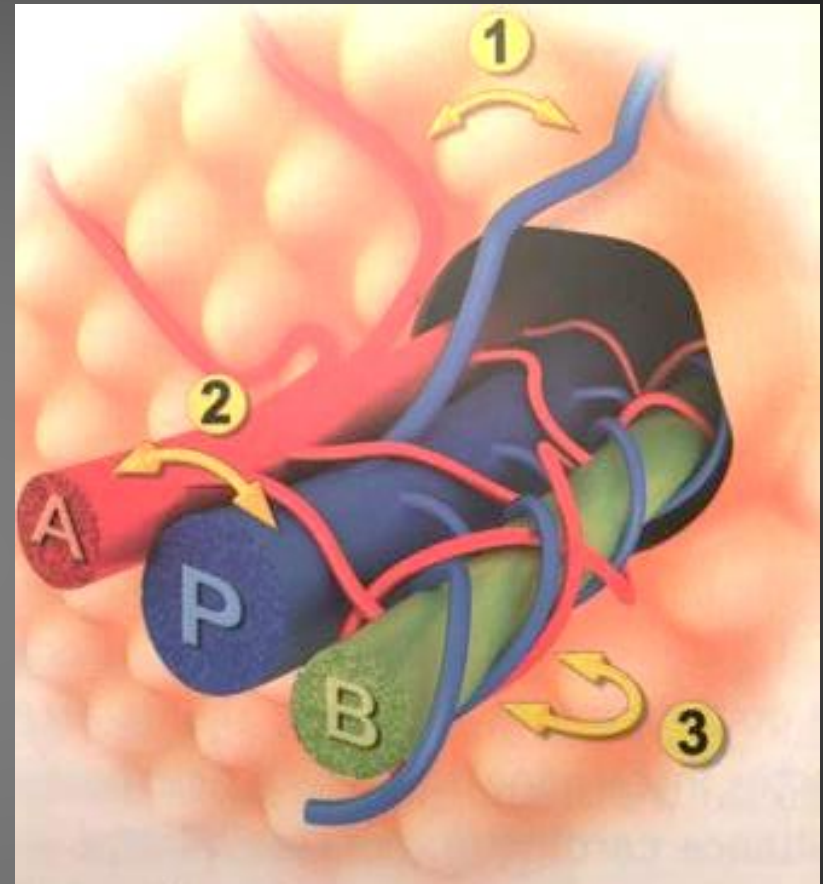


Hépatocytes

Sinusoïde

espace de Disse

- Double apport vasculaire
 - Artériel : 25% des apports sanguins
 - Portal : 75% des apports sanguins.
- Systèmes communiquant à travers de multiples voies :
 - Trans sinusoidale
 - Trans vasale
 - Trans plexiale péri biliaire
- Flux sanguin hépatique : Q entre 800 et 1200mL/min
- Pression portale : 6 à 8mmHg
- Pression veineuse hépatique : 2 à 4 mmHg



→ BUT = maintenir stable le débit sanguin hépatique.

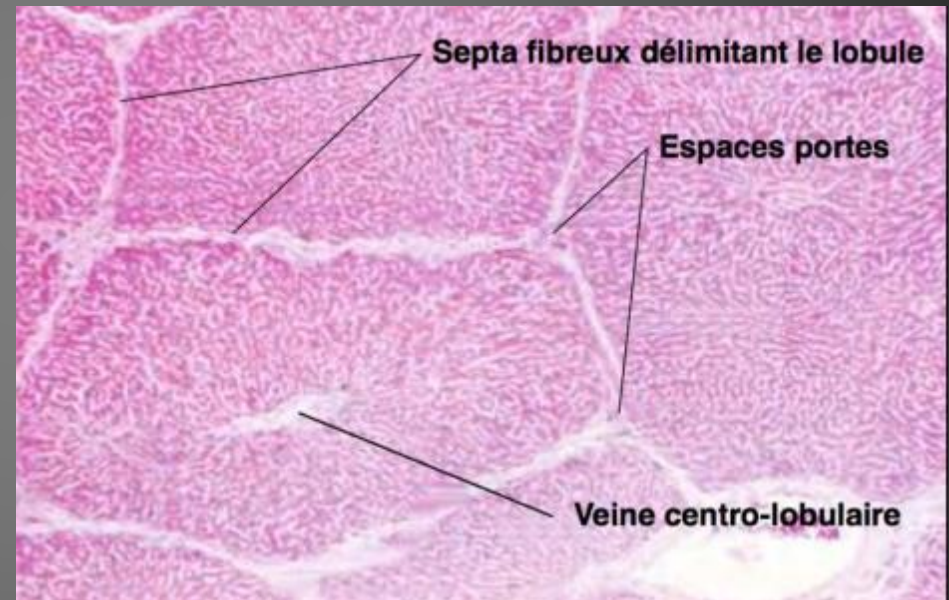
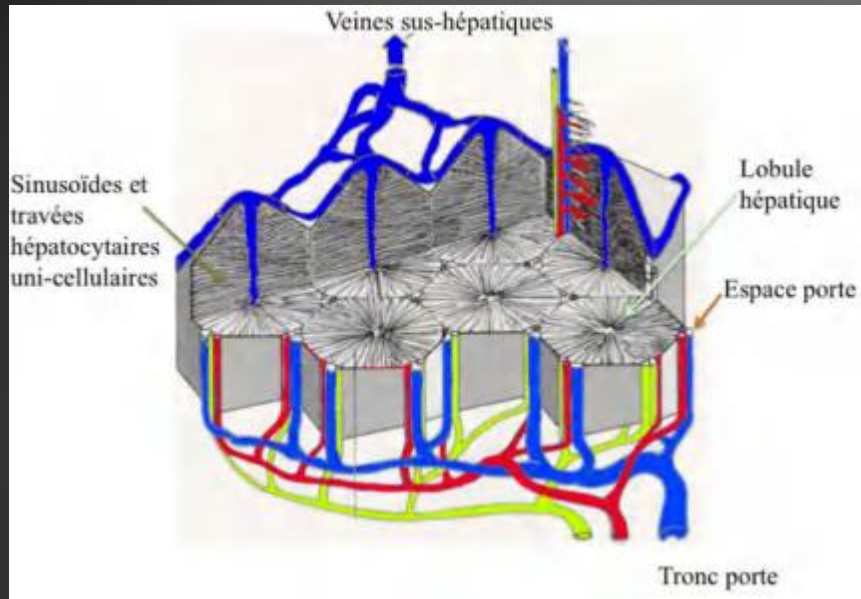
- Système physiologique de compensation
- Si diminution du flux porte, augmentation du flux artériel
 - = balance artério-porte
 - = buffer response
- Pas de mécanisme inverse de compensation des flux artériels

- Différence qualitative de ces 2 afférences :
 - Artère : riche en oxygène
 - Tronc Porte : éléments d'origine digestive.
- Pathologies hépatiques
 - désorganisation de cette double afférence
 - modification de la répartition sanguine
 - dans le temps et dans l'espace.

- Augmentation de la proportion de sang artériel dans la majorité des anomalies vasculaires
- 2 causes à cette **hypervascularisation** (en fait augmentation de la perfusion)
 - Fistule artério-porte : arrivée du sang dans le segment hépatique par le réseau artériel ET par le réseau portal.
 - Thrombus dans le réseau portal : compensation par le réseau artériel.

- À la phase portale, le parenchyme tend à s'homogénéiser car le **rehaussement du foie reflète la concentration iodée du sang des sinusoïdes**

PARENCHYME NORMAL

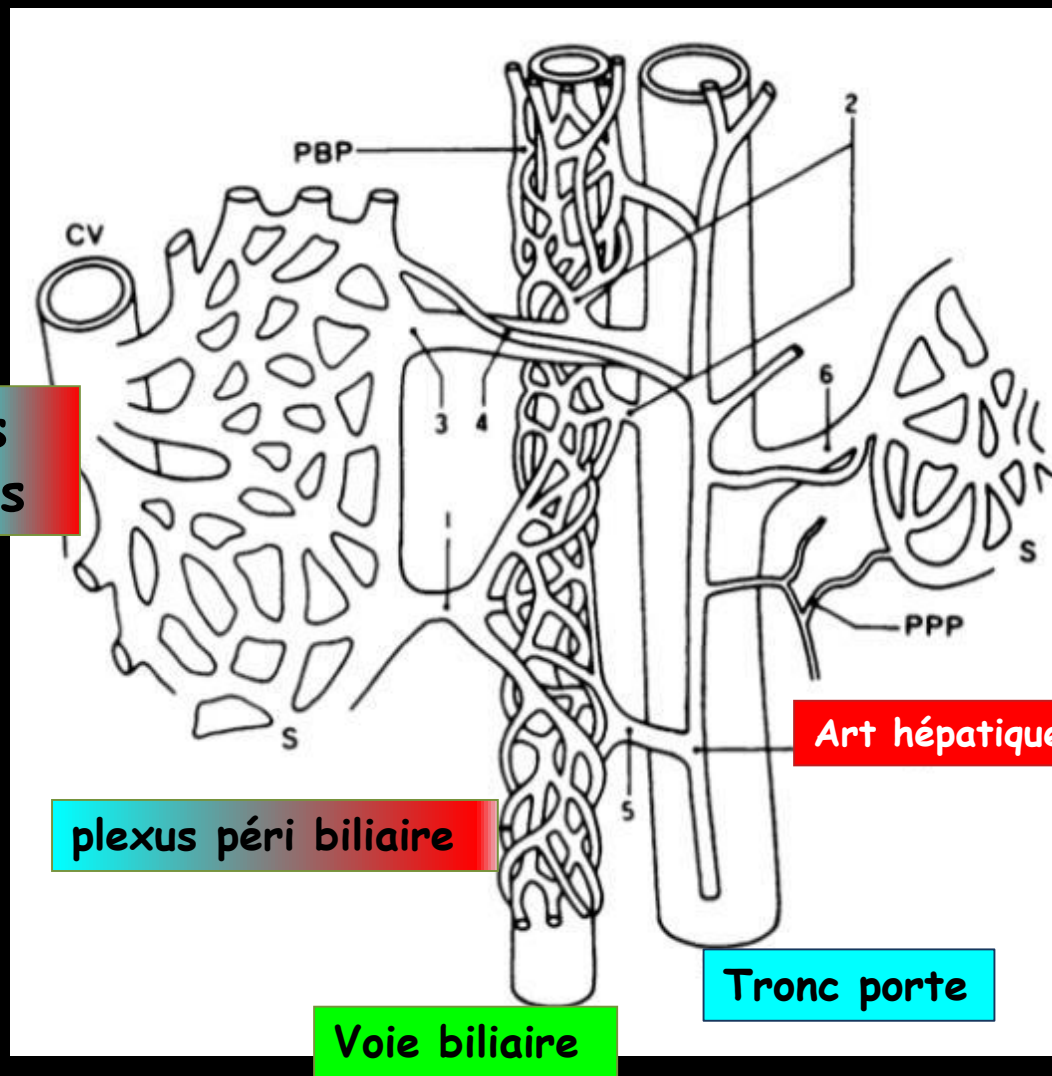


Parenchyme hépatique organisé en lobules, travées hépatocytaires et sinusoides convergent vers la région centrolobulaire (veine centro-lobulaire).

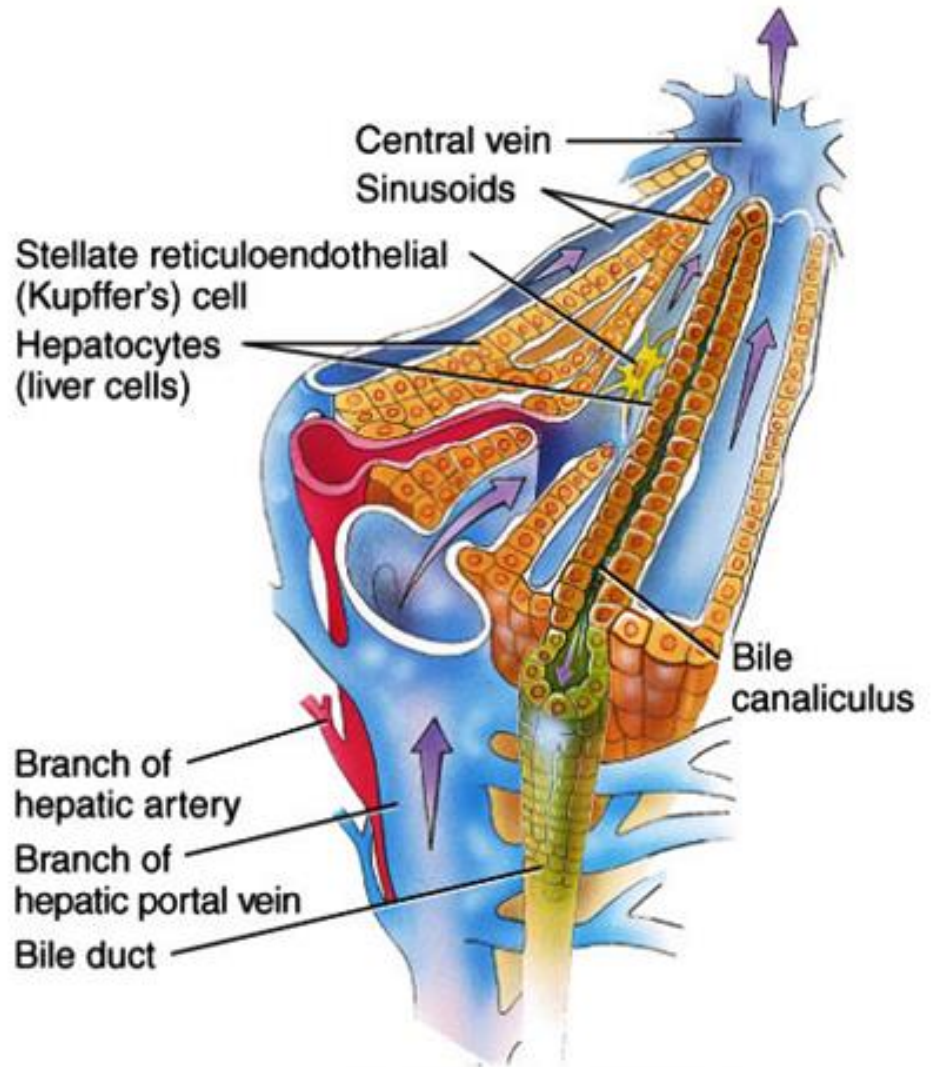
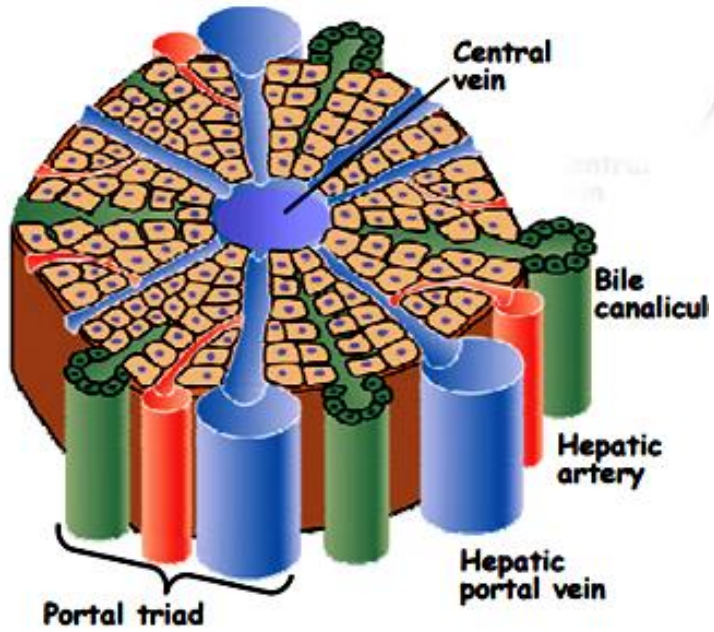
Nombreuses anastomoses
entre branches distales
artérielles hépatiques, réseau
porte et **plexus péri-biliaire**

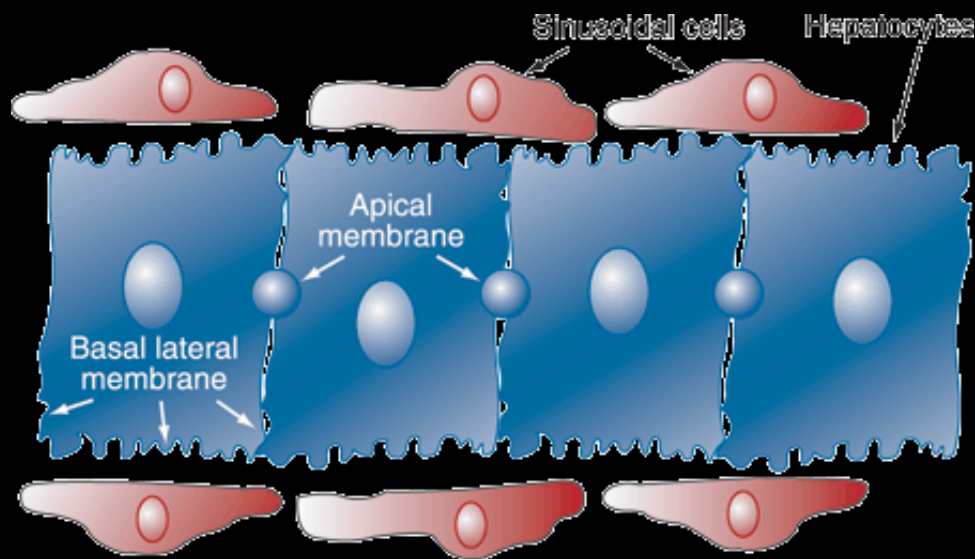
sinusoïdes
hépatiques

développement facile de
shunts artério-portes et/ou
artério-sus hépatiques

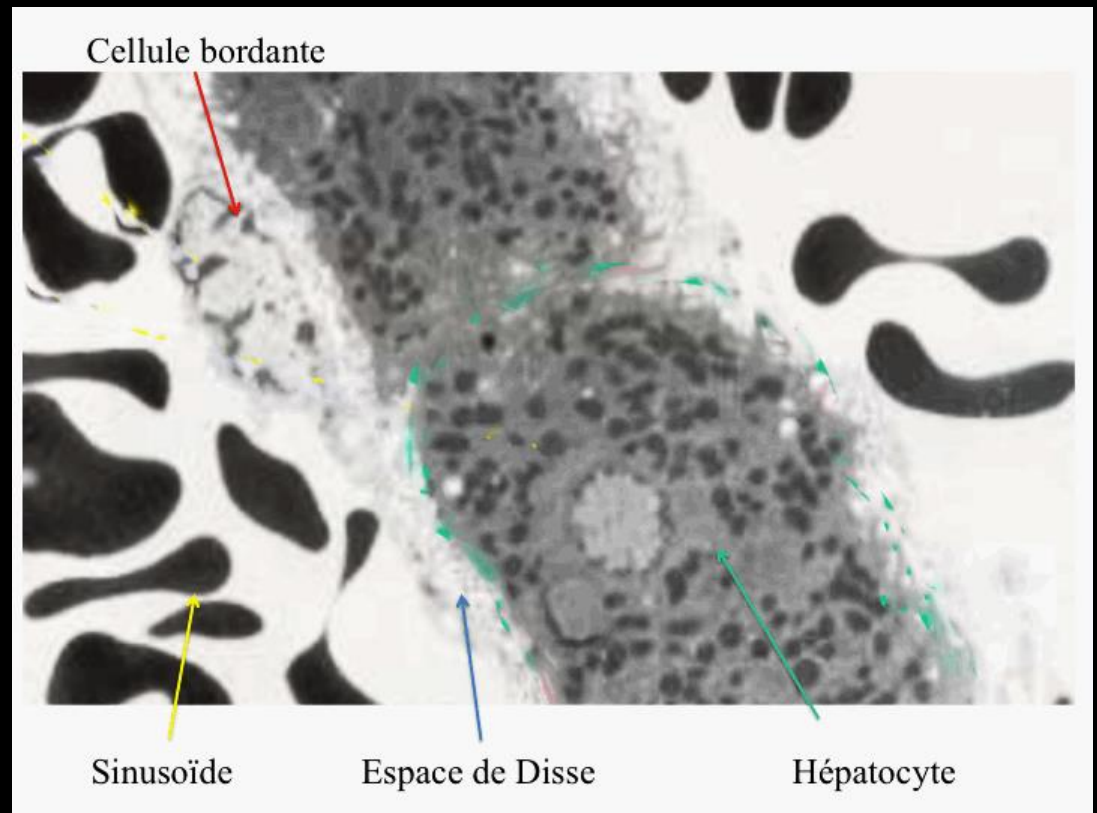


Liver lobule



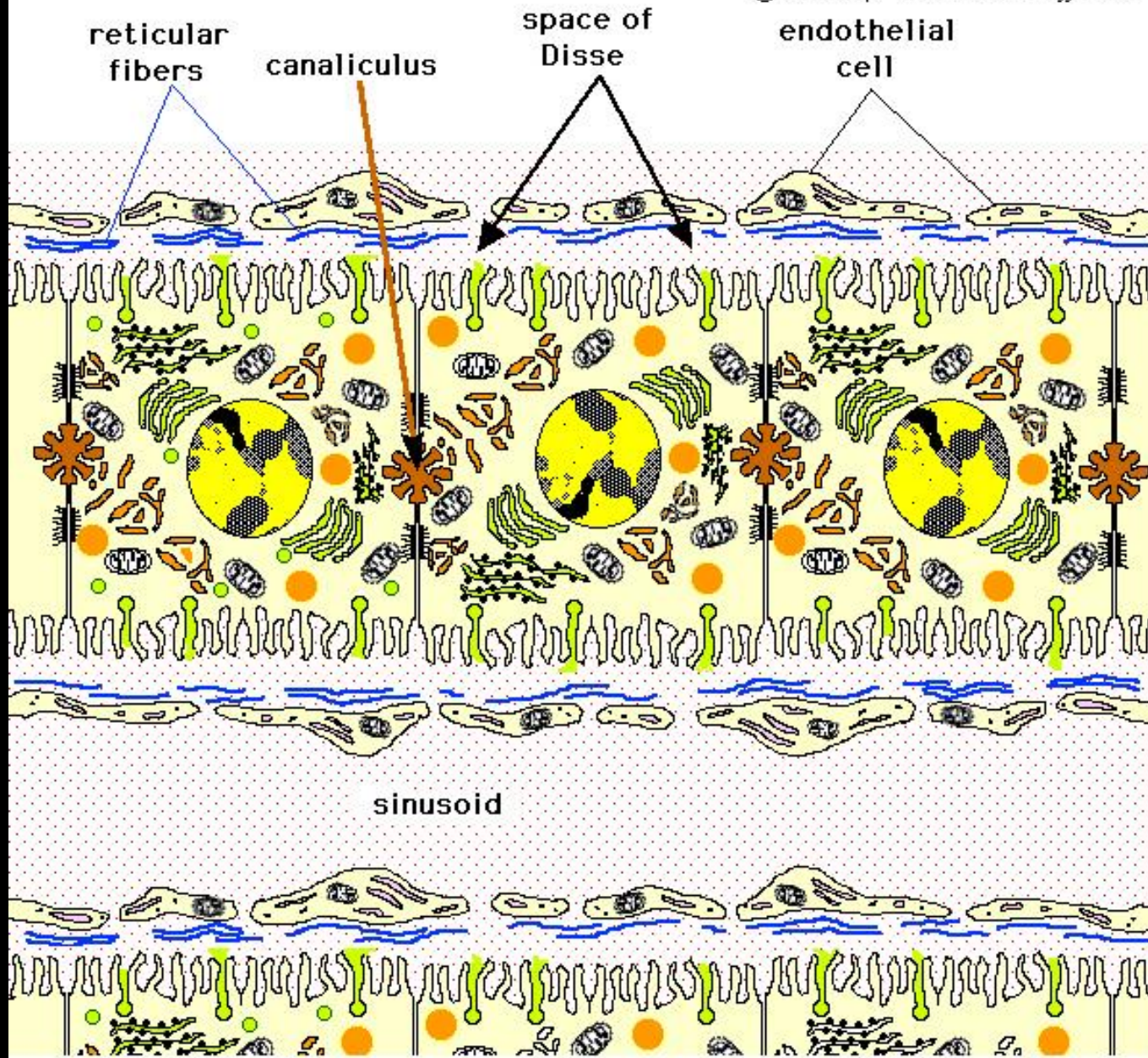


Echanges facilités entre sang portal et hépatocytes (travées uni-cellulaires) au travers de **l'espace de Disse** (absence de membrane basale), micro-villosités hépatocytaires..



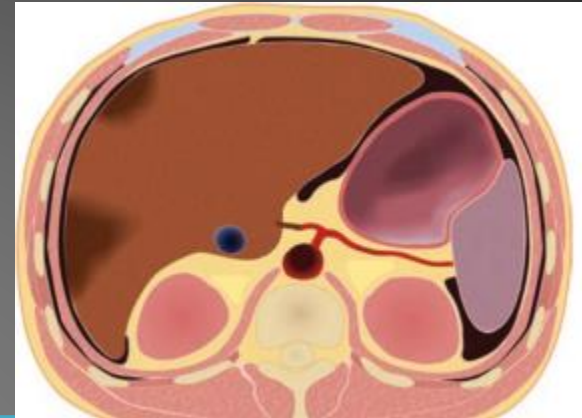
Relationship Between Hepatocytes and Sinusoids

© S.C. Kempf 2/2000 Histology 0509



INFARCTUS

- Pathologie rare
- Nécrose localisée des hépatocytes
- Absence de rehaussement de la plage infarctie.



Causes

Causes iatrogènes

Transplantation (3% des transplantations)

Post-embolisation

Abord transjugulaire TIPS

Troubles de la coagulation

SAPL

Vascularites

Infections

HELLP syndrome

Traumatisme

Vascularisation hépatique

Artères

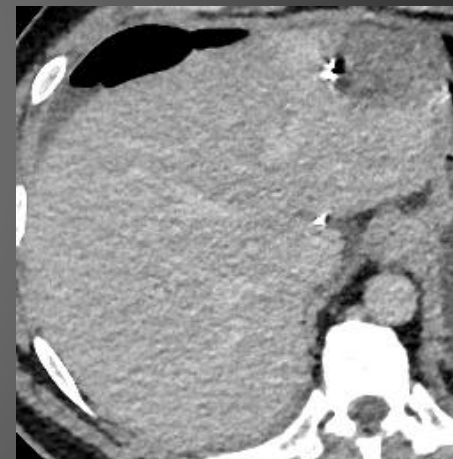
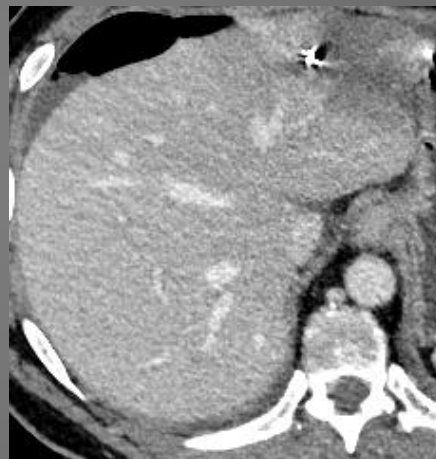
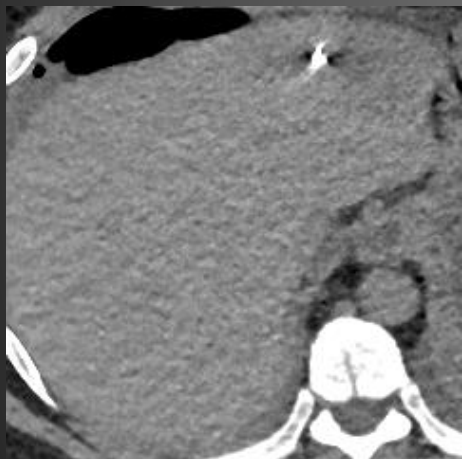
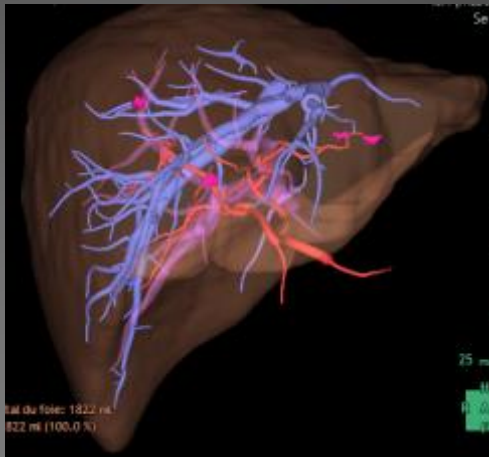
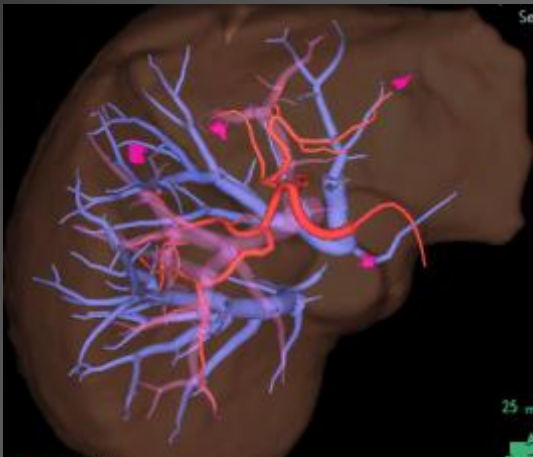
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

INFARCTUS



Tumorectomie segment III



Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

THROMBOSE , Embolie ,
Dissection ,ARTERE HEPATIQUE

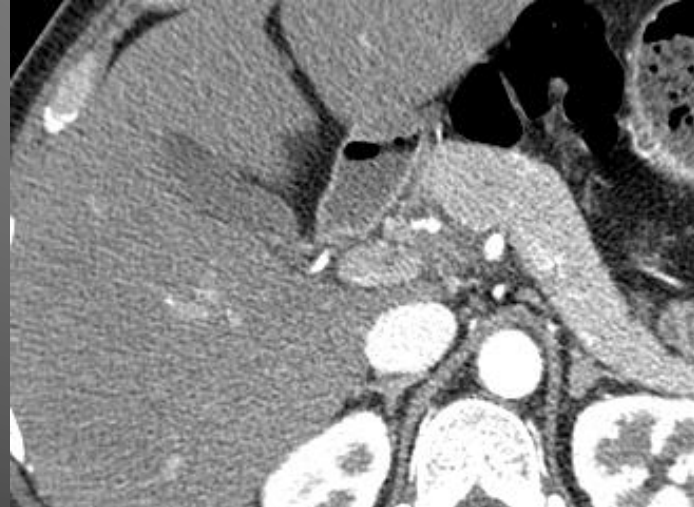
- Infarctus rare (double afférence vasculaire)

Thrombose A. hépatique sur dysplasie fibromusculaire



OBSTRUCTION ARTERE HEPATIQUE : embolie, dissection, ligature, plaie sèche, thrombose

Thrombose de l'artère hépatique commune sur anévrisme mycotique compliquant un abcès dentaire



MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES

- Maladie génétique autosomique dominante
- Rare 1/10000
- Anomalie de l'angiogénèse capillaire.
- Pénétrance variable

- Tous les organes peuvent être touchés.



Complications résultent des atteintes digestives, pulmonaires, ou hépato-biliaires : hémorragies ou hémodétournement secondaire aux fistules artério-veineuses.

Buscarini E, Liver involvement in hereditary haemorrhagic telangiectasia or Rendu-Osler-Weber disease, *Digestive and Liver Disease* 2005;37:635-45

Jim S, Liver involvement in hereditary haemorrhagic telangiectasia : CT and Clinical Findings do not correlate in symptomatic patients, *AJR* 2006;187:399-405

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES

Critères diagnostiques selon la conférence de consensus de Curaçao [1].

1. Épistaxis	Spontanées, récurrentes
2. Télangiectasies	Multiples, sites caractéristiques : lèvres, cavité orale, doigts, nez
3. Lésions viscérales	Telles que : <ul style="list-style-type: none"> - MAV pulmonaire - Télangiectasies gastrointestinales (avec ou sans hémorragie) - FAV hépatiques - MAV cérébrales - MAV médullaires
4. Histoire familiale	Apparenté au premier degré à un porteur de la maladie, définie selon les mêmes critères

*Le diagnostic de la maladie de Rendu-Osler est :
certain si 3 critères sont présents
possible ou suspecté si 2 critères sont présents
improbable s'il y a moins de 2 critères présents*

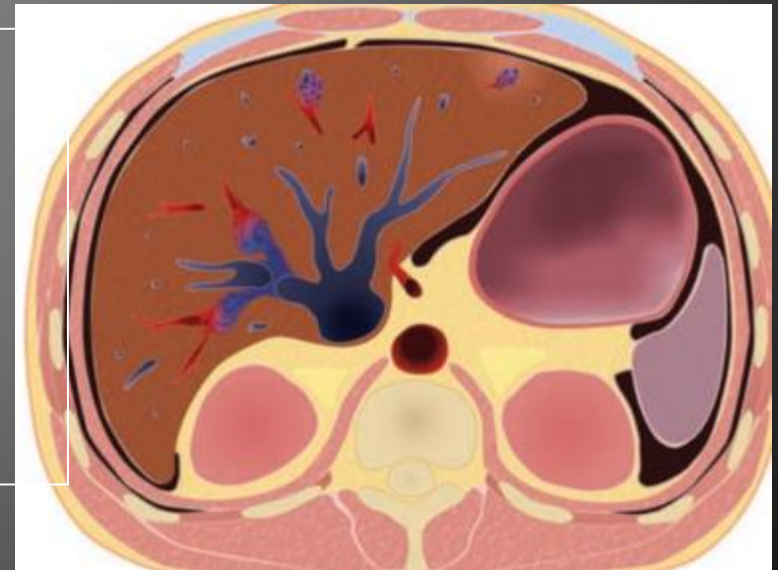


MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES

Shunts

- Artério-portes : opacification précoce réseau portal
- Artério-veineux sus hépatiques : opacification précoce des veines sus hépatiques
- Porto veineux hépatiques.

- Perfusion en mosaïque
- Télangiectasies : dilatation vasculaire de qq mm
- Plages confluentes
- Cholangite ischémique et biliomes
- Nodules de régénération HNF-like



Vascularisation hépatique

Artères

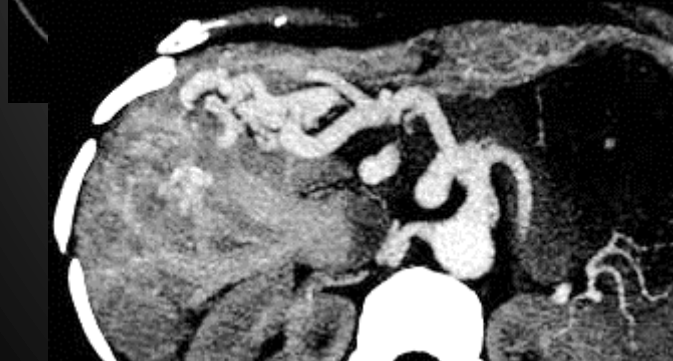
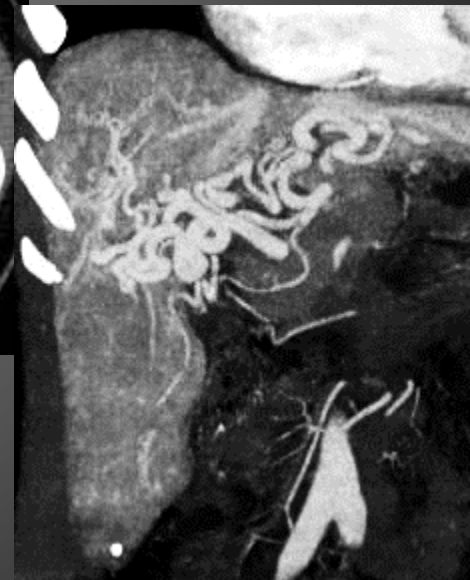
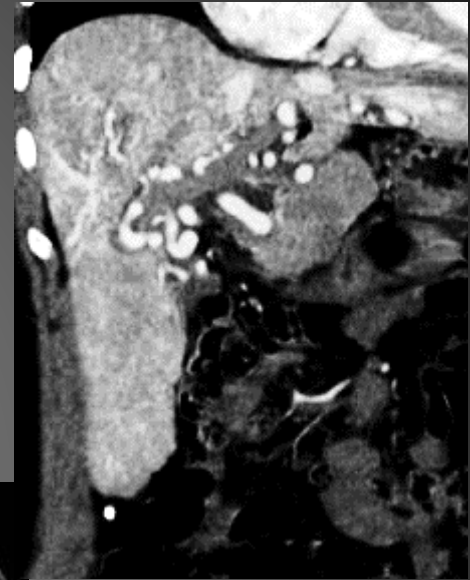
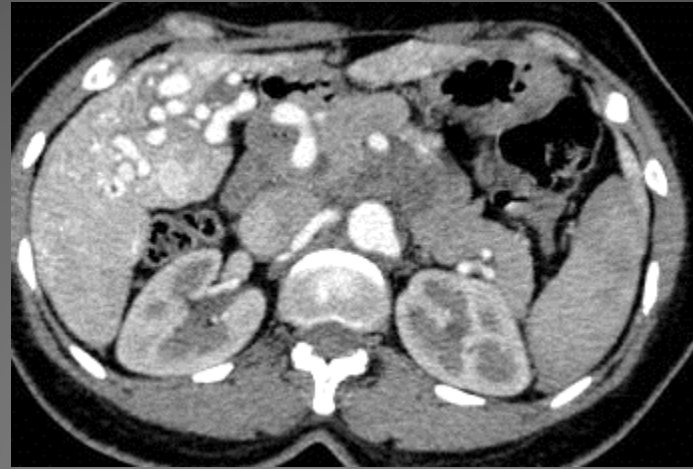
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES



Vascularisation hépatique

Artères

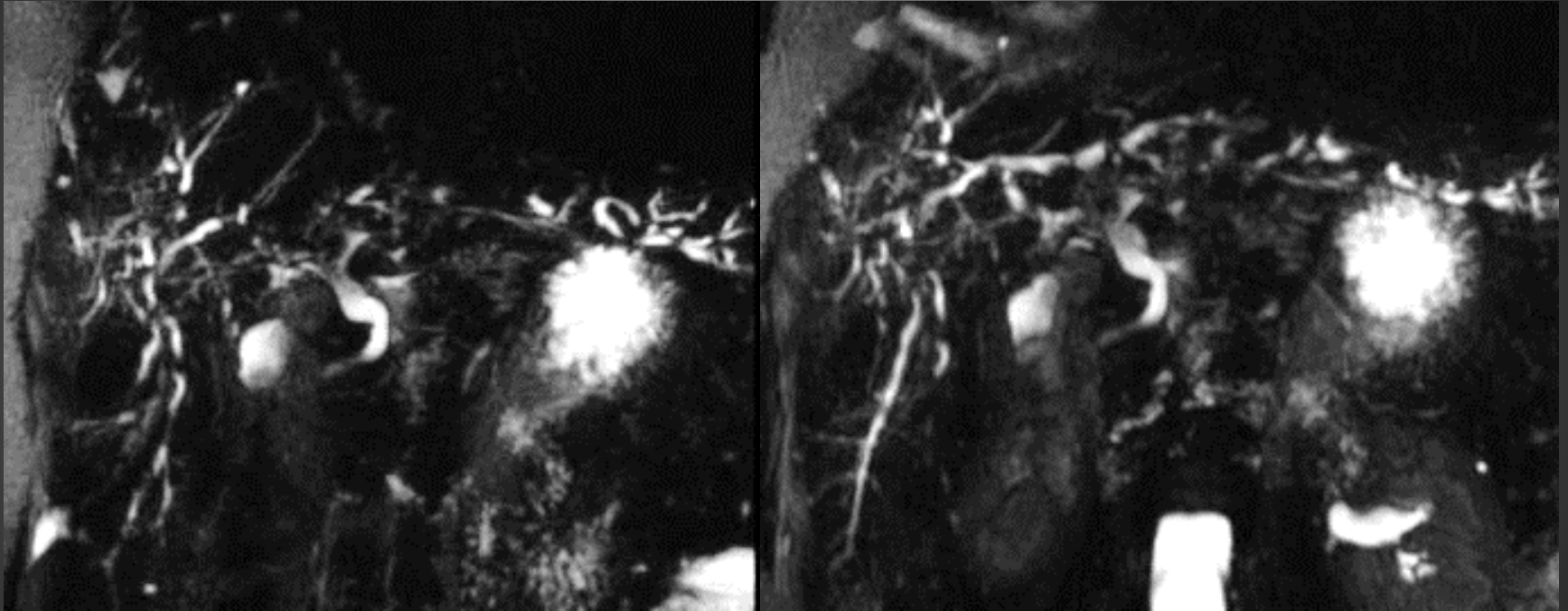
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES



Cholangite ischémique

Vascularisation hépatique

Artères

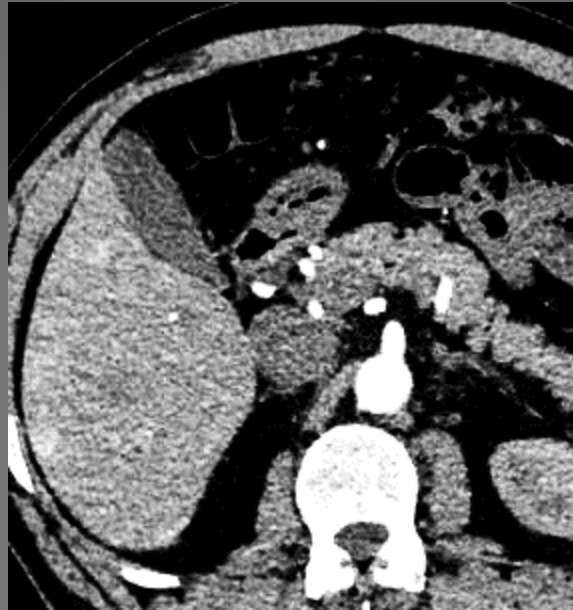
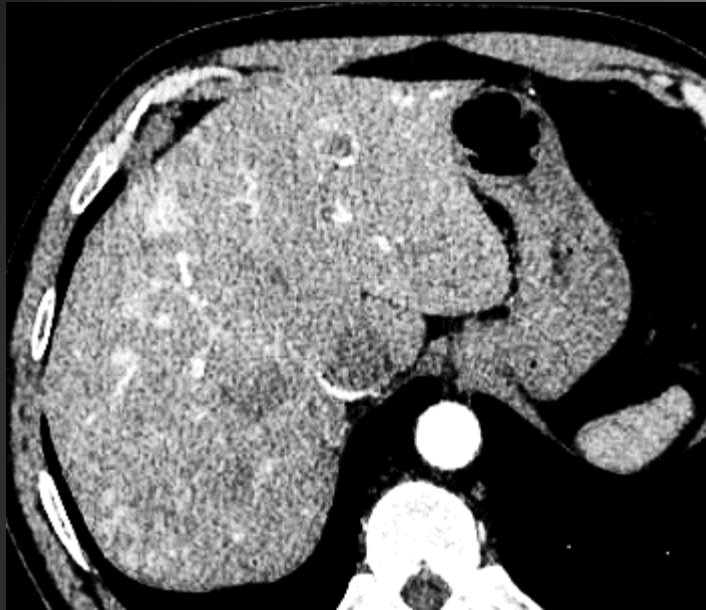
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

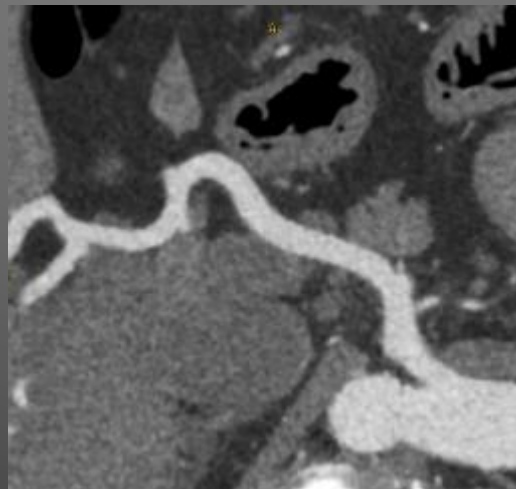
V. sus hépatiques

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES



Télangiectasies

Artère hépatique tortueuse



MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES

Echographie – Doppler

- Critères majeurs et mineurs

Critères mineurs :

- Vitesse systolique max > 110 cm/s
- IR $< 0,6$
- Vitesse max T porte supérieur à 25 cm/s
- Tortuosité artère hépatique commune

Critères majeurs :

- Diamètre artère hépatique > 7 mm
- Analyse des branches intra hépatiques

Moyens thérapeutiques :

- Abstention
- Traitement symptomatique,
- Traitement médical : antiangiogéniques
- Embolisation des fistules
- transplantation

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

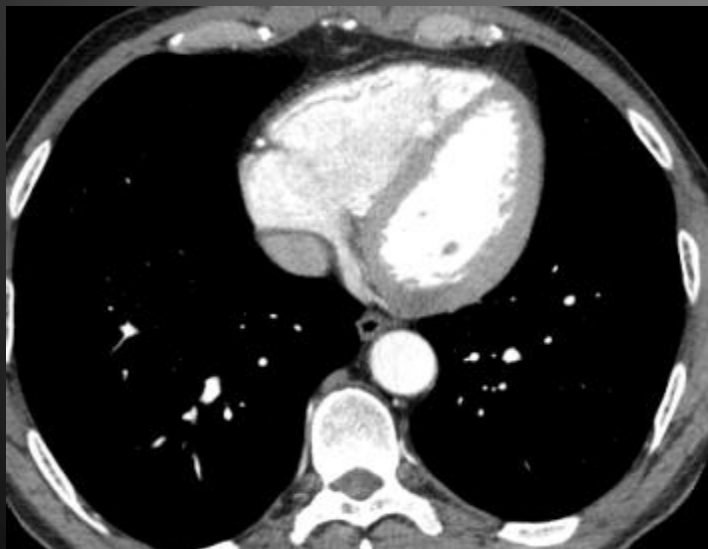
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-VEINEUX

Shunt artério-veineux, Rendu Osler



SHUNT ARTERIO-PORTES

Physiopathologie

Plusieurs voies de communication possibles entre les 2 systèmes d'apport vasculaire du foie (porte et artériel)

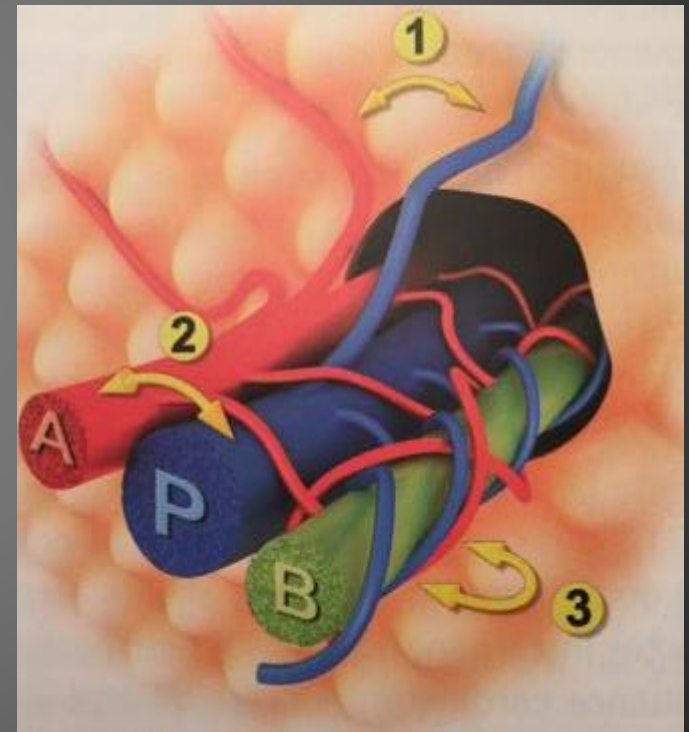
Trans sinusoidale

Trans vasal

Un vasa vasorum issu d'une branche de l'artère hépatique passe dans la lumière d'une branche portale

Trans plexial péri biliaire

Les plexus péri-biliaires sont alimentés par les branches de l'artère hépatique et se drainent dans les veines interlobulaires.



SHUNT ARTERIO-PORTES

ETIOLOGIE

- Traumatismes abdominaux, plaie pénétrante, iatrogène post-biopsie
- Tumeurs hépatiques bénignes : 25% des hémangiomes
- Tumeurs malignes : CHC +++, cholangiocarcinome, métastases

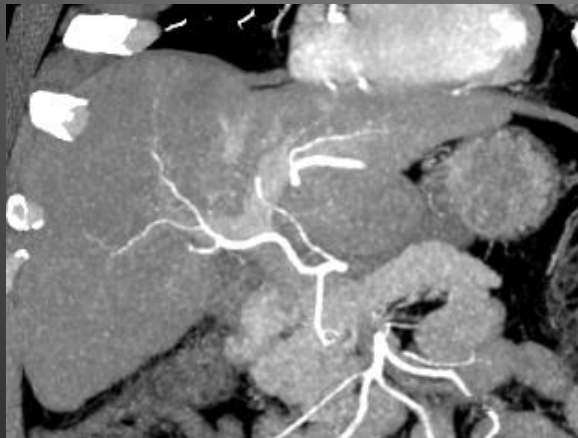
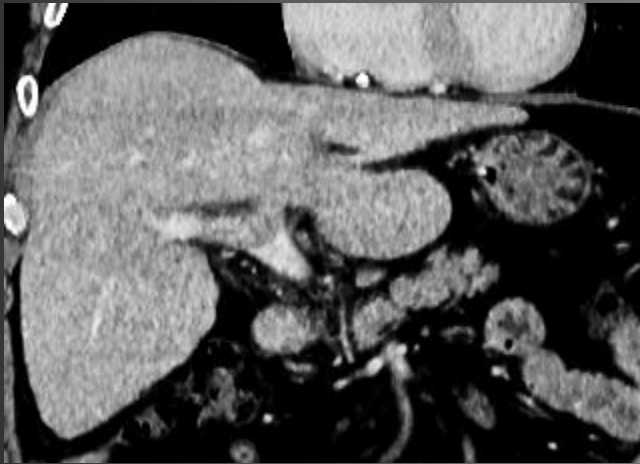
Foies cirrhotiques : shunts périphériques, résultant de 2 mécanismes :

- Occlusion d'une veinule hépatique et remplissage par voie rétrograde d'une veine porte qui devient une veine efférente : voie transplexiale péri-biliaire.
- Artérialisation de la vascularisation hépatique.

SHUNT ARTERIO-PORTES

Shunt artério-porte sur CHC

- 63% de shunts associés au CHC
- Dus à la diminution de l'apport portal liée à l'obstruction tumorale
- Envahissement tumoral endoportale.



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

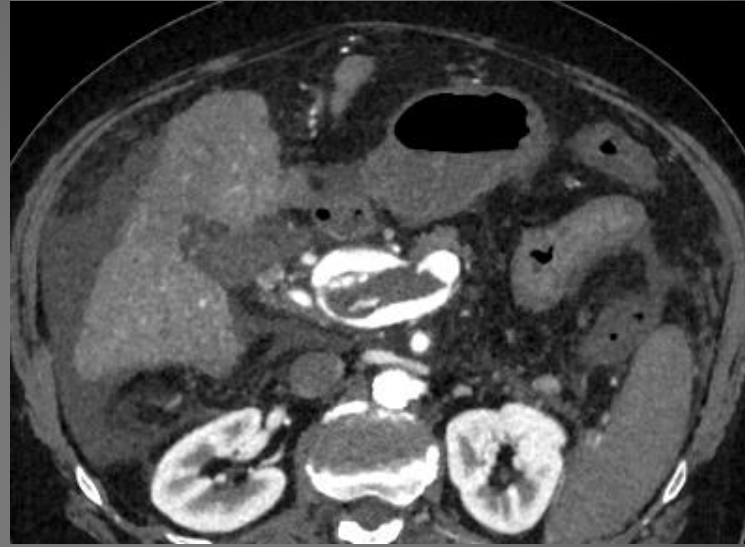
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Shunt artério-porte sur CHC



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

- Rehaussement précoce des branches portales distales et du parenchyme hépatique.
- Homogénéisation au temps portal.

Foie cirrhotique :

- Lésion < 10 mm
- Périphérique en isosignal T1 et T2 sans lavage
- = trouble vasculaire dans 90% des cas
- DD = CHC

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

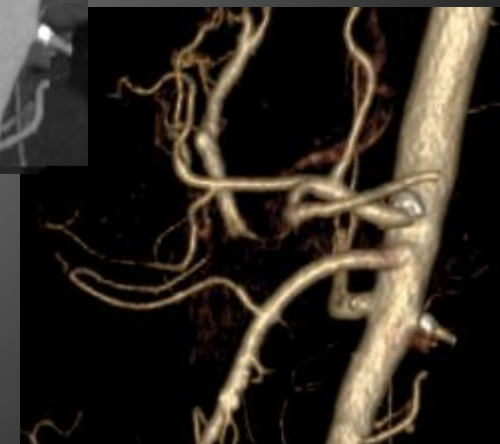
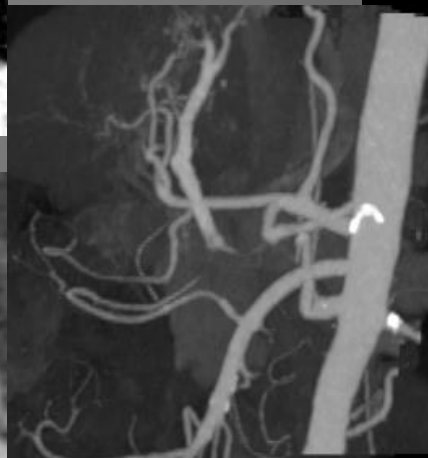
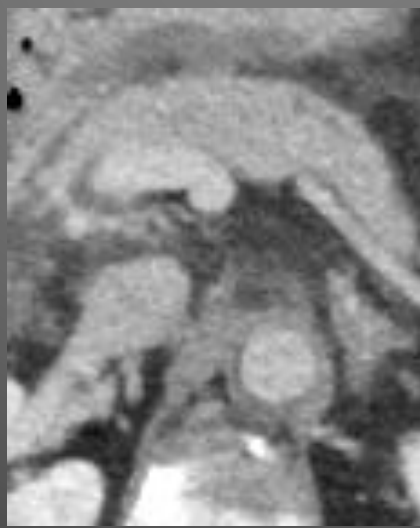
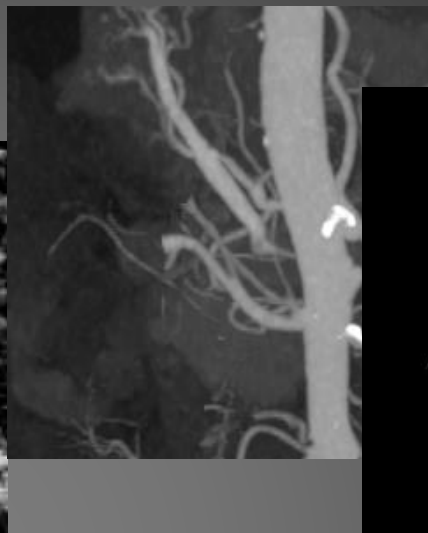
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

CIRRHOSE VHC



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

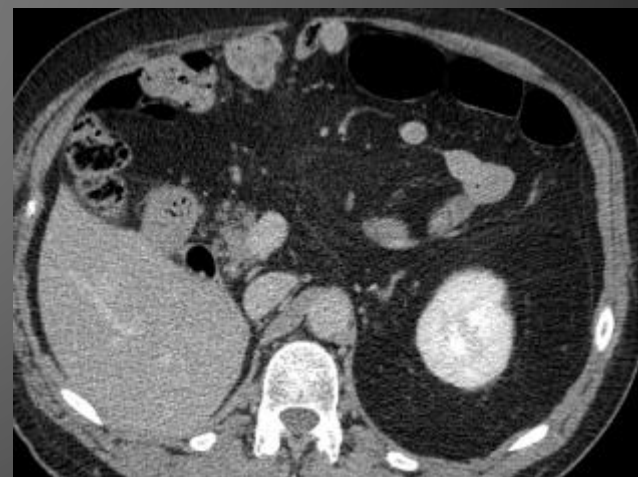
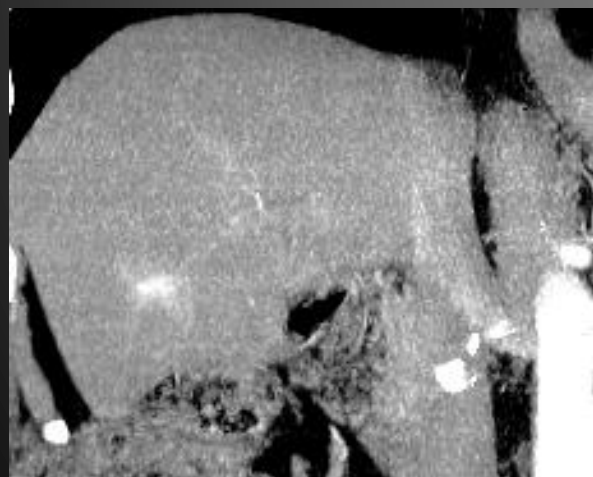
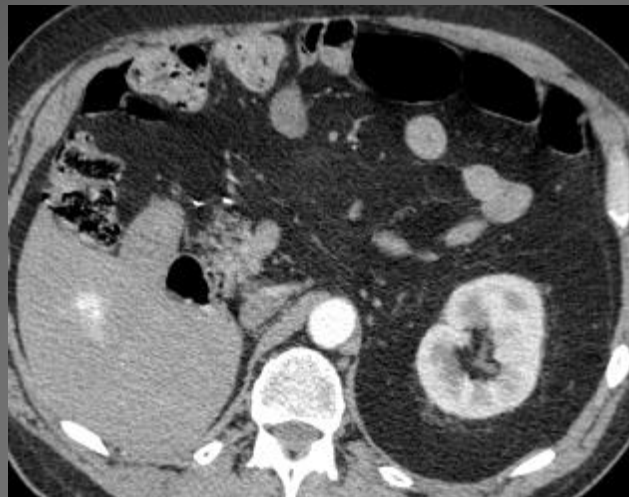
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Angiome segment VI



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

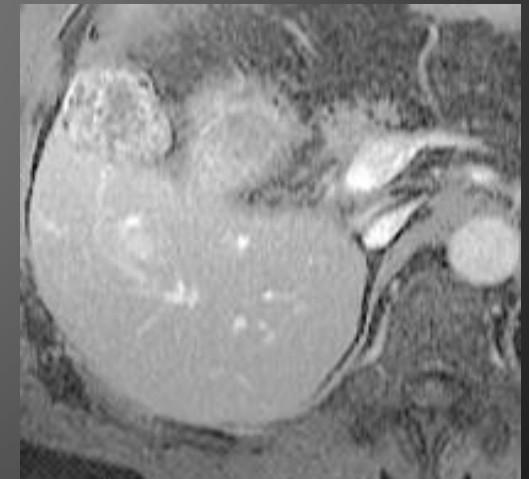
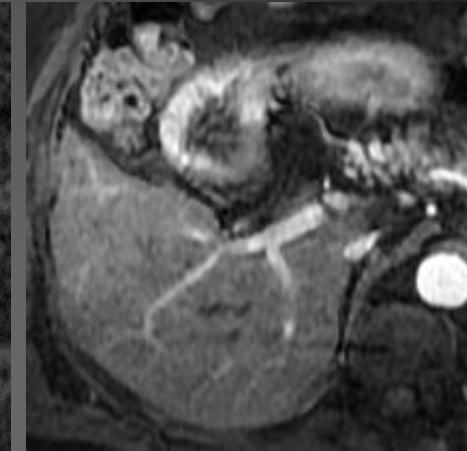
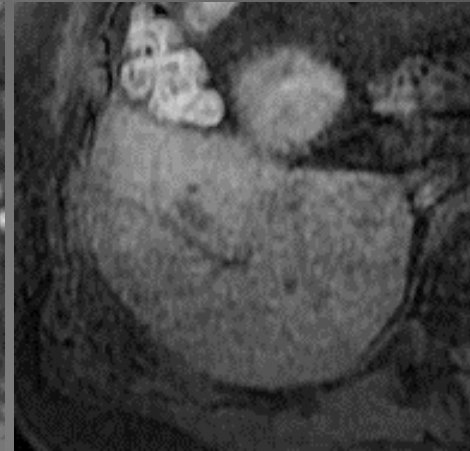
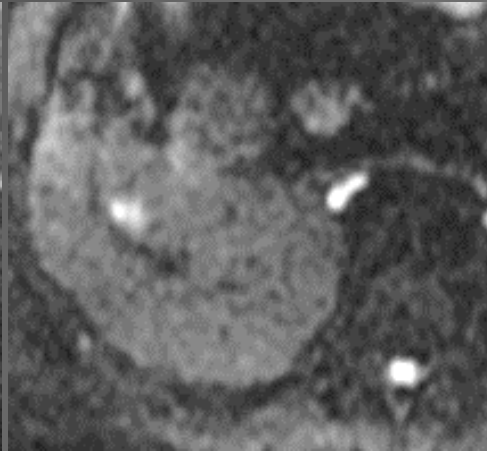
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Angiome segment VI



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

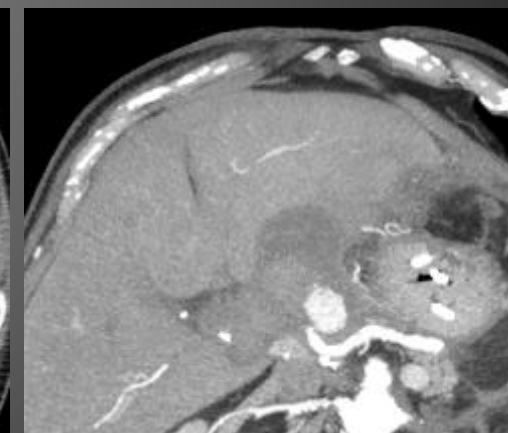
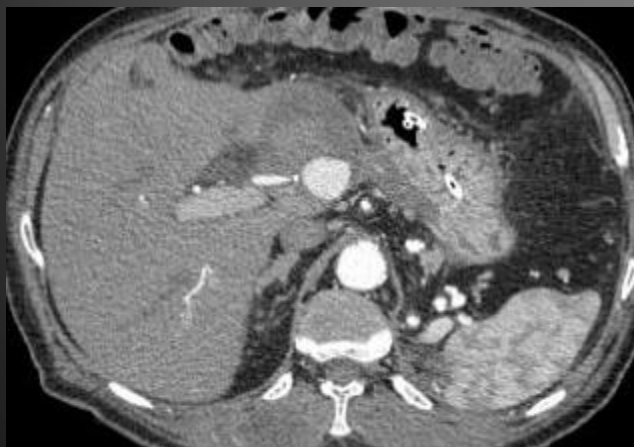
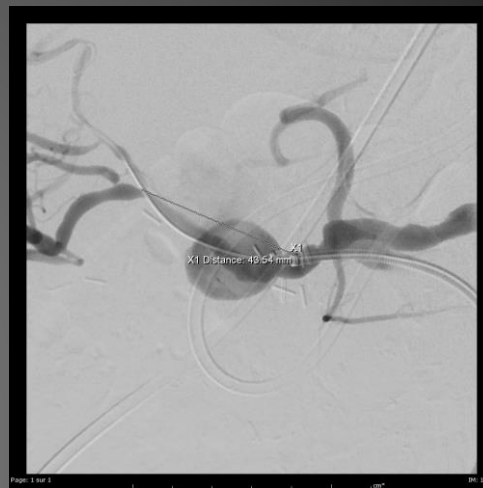
PIEGE = HYPERVASCULARISATION ARTERIELLE SEGMENTAIRE D'ORIGINE TUMORALE

- Les tumeurs hépatiques hypervasculaires (hémangiomes, CHC, tumeur endocrine, tumeurs hépatocytaires bénignes) peuvent aussi entraîner des troubles de perfusion qui ne sont pas liés à la présence de shunt artério-porte mais simplement à l'augmentation de l'apport artériel dans le territoire vascularisé par la même artère que la tumeur (hémodétournement)
- Pas de rehaussement artériel des branches portales
- Rehaussement dès le temps artériel du parenchyme hépatique contigu à la tumeur.
- Hypertrophie de la branche artérielle.
- Rehaussement s'atténue sur les temps tardifs.
- → difficulté pour différencier la tumeur du parenchyme surtout si lésion de petite taille.

ANEVRISME ARTERIEL

- Rare
- Siège le plus fréquent = partie extra parenchymateuse de l'artère (80%)
- Causes
 - Traumatismes (iatrogène ou après traumatisme fermé)
 - Fibrodysplasie
 - Athérosclérose
 - Artérites infectieuses : mycotiques ++

ANEVRISME ARTERIEL



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

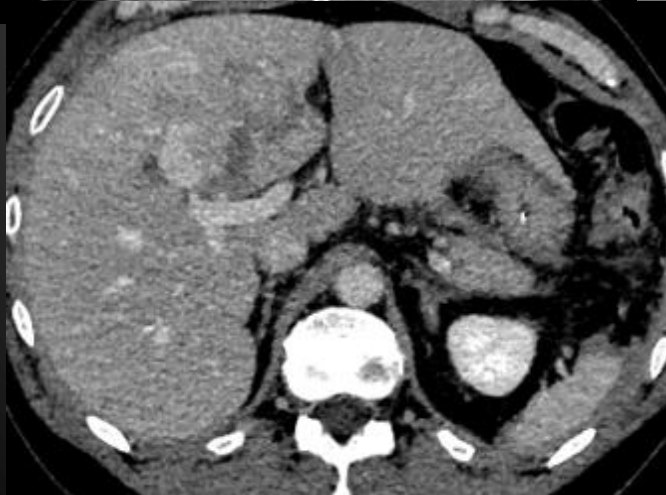
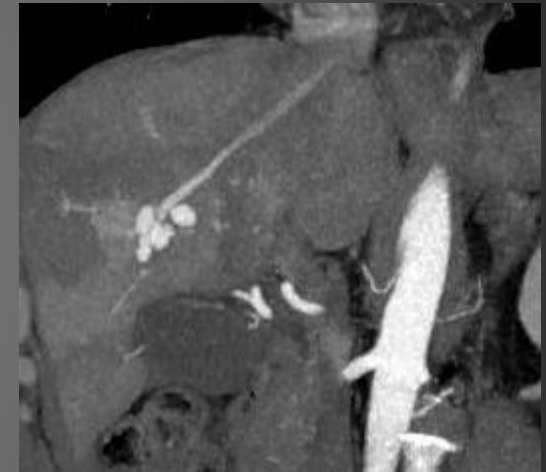
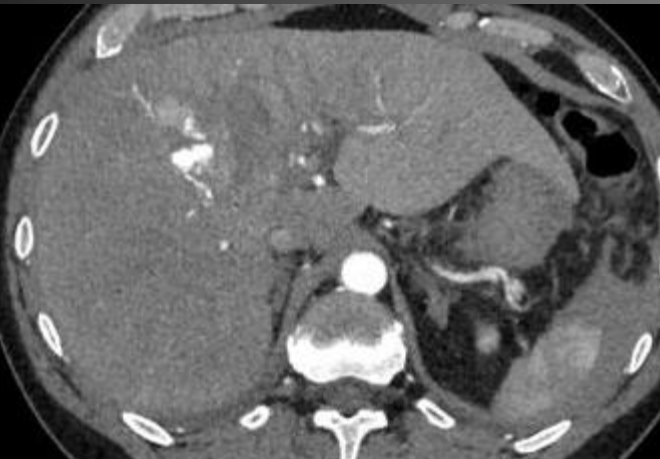
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-VEINEUX

Traumatisme (AVP). Faux anévrisme artériel avec shunt artério-veineux (VSH médiane).



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

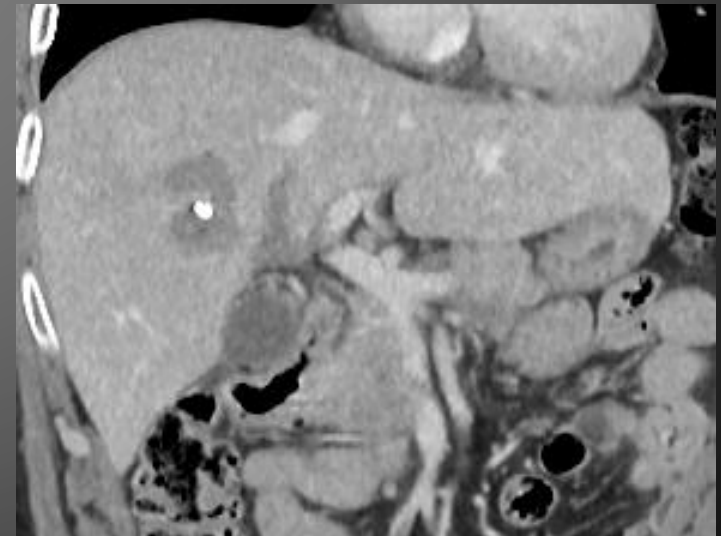
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-VEINEUX

Traumatisme (AVP). Faux anévrisme artériel avec shunt artério-veineux (VSH médiane).

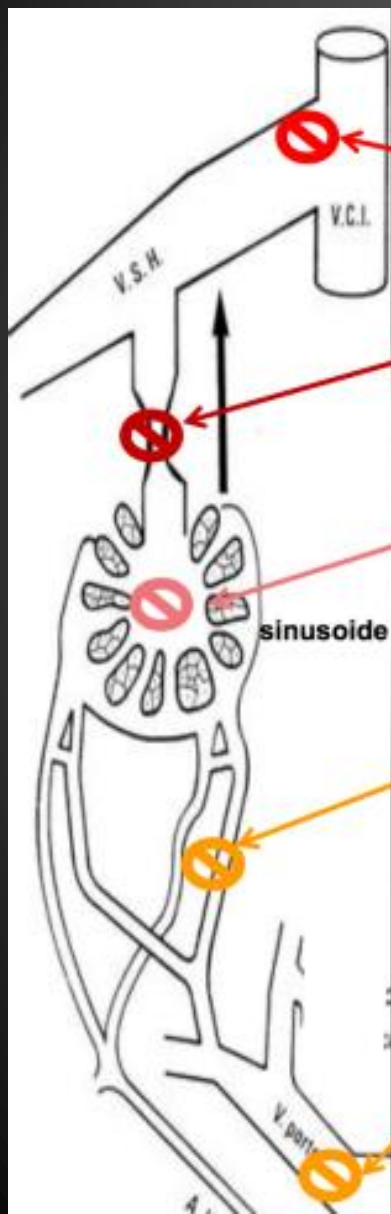


HYPERTENSION PORTALE

- **Définition : syndrome clinique qui correspond à une définition hémodynamique.**
 - Pression portale > 15 mmHg
 - Gradient de pression porto-cave > 5 mmHg

- **HTP cliniquement significative (conférence de consensus Braveno III)**
 - Gradient > 10 mmHg
 - Complication grave de l'HTP

CAUSES DES HTP



Bloc post hépatique

- Budd Chiari
- Péricardite constrictive
- Insuffisance tricuspide

Bloc Intra hépatique post sinusoidal

- Cirrhose: cirrhose de Laennec, cirrhose post nécrotique de l'hépatite
- Maladie veino occlusive

Bloc Intra hépatique sinusoidal

- Hépatite
- Drépanocytose

Bloc intra hépatique présinusoidal

- Fibrose congénitale hépatique
- cirrhose biliaire primitive
- Déficit en alpha 1 antitrypsine
- maladie de Wilson
- sarcoïdose
- myélofibrose
- schistosomiase

Bloc préhépatique

- Thrombose porte: (phlébite porte, thrombose néoplasique, coagulopathie, pancréatite, omphalite néonatale)
- Compression porte (tumeur, traumatisme, adénopathie, pseudokyste du pancréas)

Vascularisation hépatique

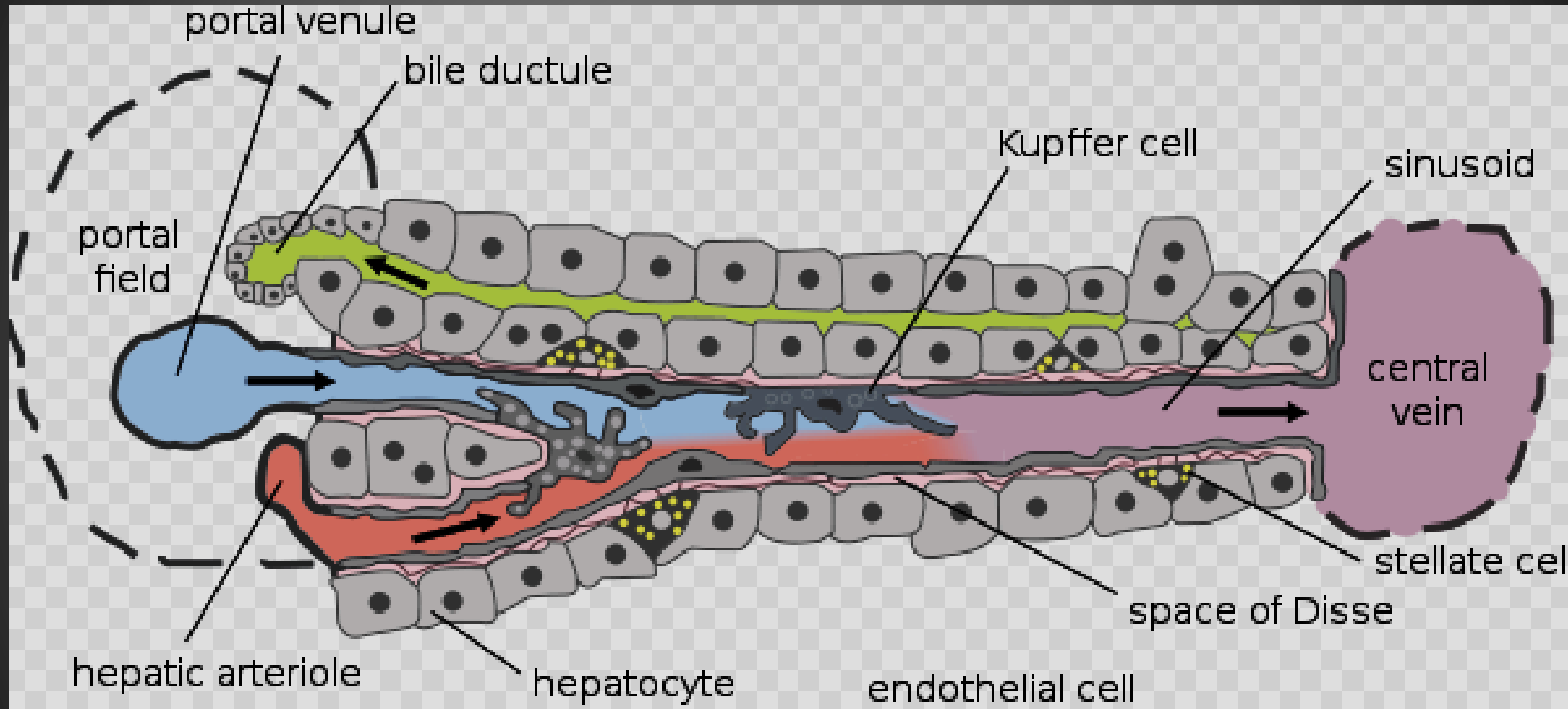
Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques



Echographie :

- Shunts porto-caves
- Inversion du flux : débute en intra hépatique (segment II et III)
- SMG et ascite non spécifiques
- Orientation étiologique

- Pression hépatique bloquée = bon reflet de la pression portale sauf si bloc pré sinusoidal.
- Cathétérisme d'une veine hépatique avec mesure de la pression libre et bloquée.

TDM et IRM

- Toutes les voies de dérivation sont explorées
- Dépistage des complications

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

Echoendoscopie

- Dépiste mal les varices oesophagiennes
- Varices gastriques

Fibrotest, fibroscan

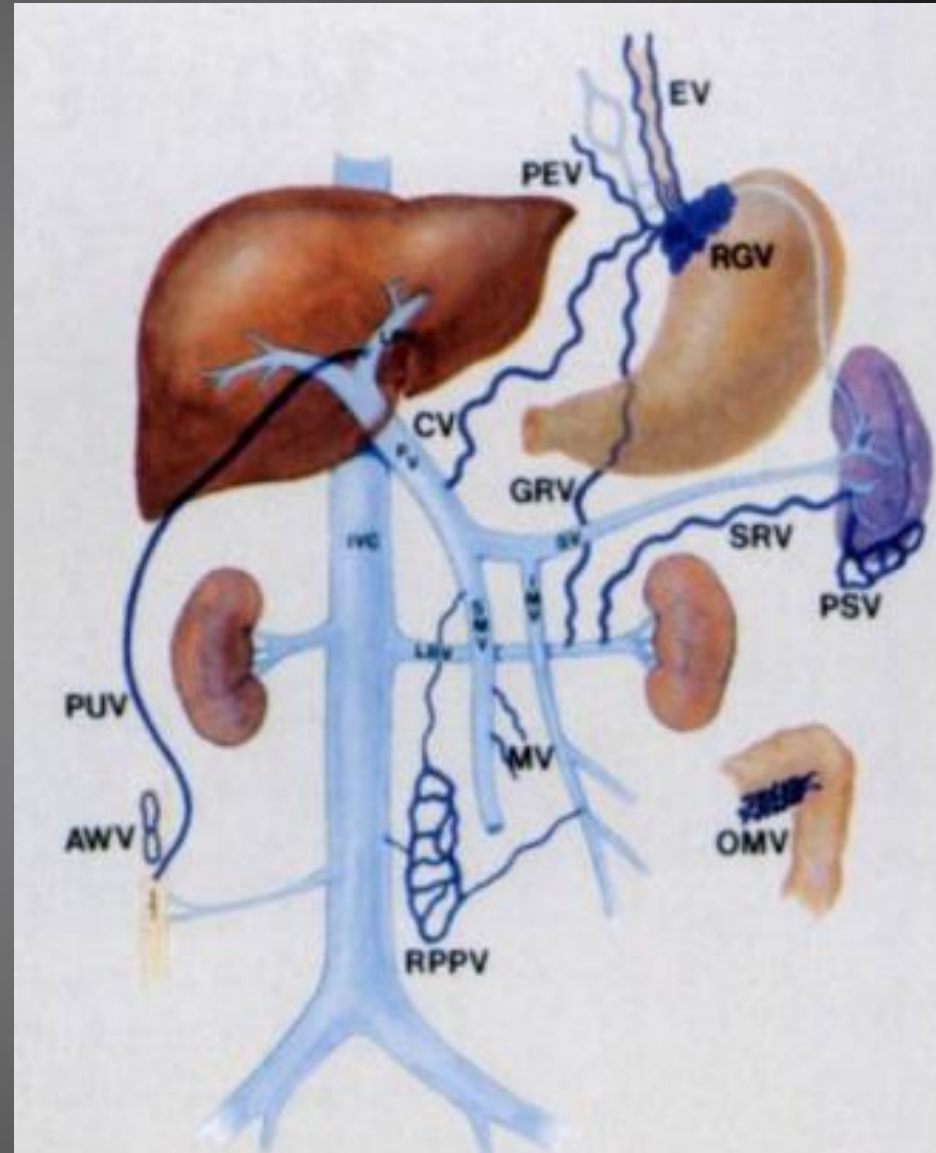
- Méthode non invasive d'estimation de la fibrose du foie sur son élasticité
- Onde US + onde basse fréquence
- VPN pour le diagnostic d'HTP de 100% pour un seuil à 0,45.

Lebre D, Hypertension portale : avancées et perspectives; Gastroentérologie clinique et biologique;2009.

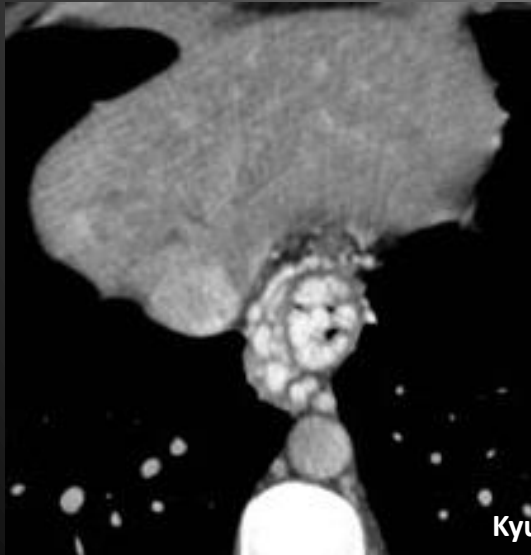
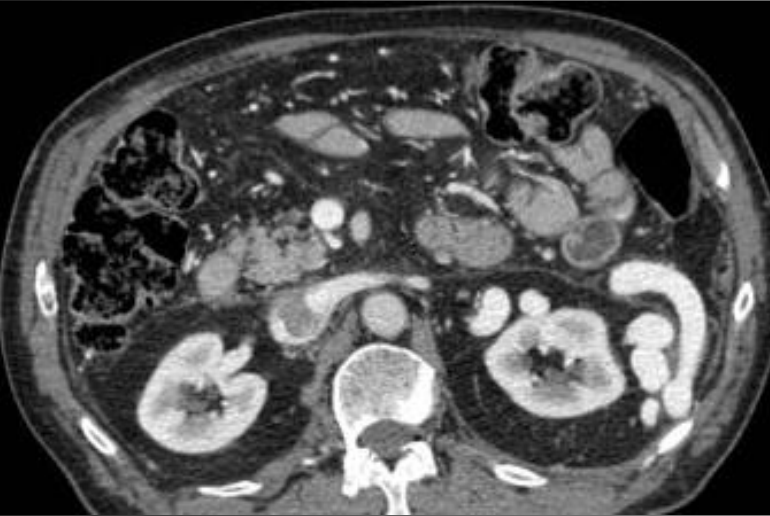
SIGNES HTP

VOIES DE DERIVATIONS

- Dérivation supérieure : gastrique gauche
- Dérivation postérieure : spléno-rénale directe et indirecte
- Dérivation antérieure : para-ombilicale
- Dérivation inférieure : rectale.



SIGNES HTP

VOIES DE DERIVATIONS

Dilatation de la veine gastrique gauche, puis des veines oesophagiennes et dérivation du système porte vers le système azygos.

SIGNES HTP

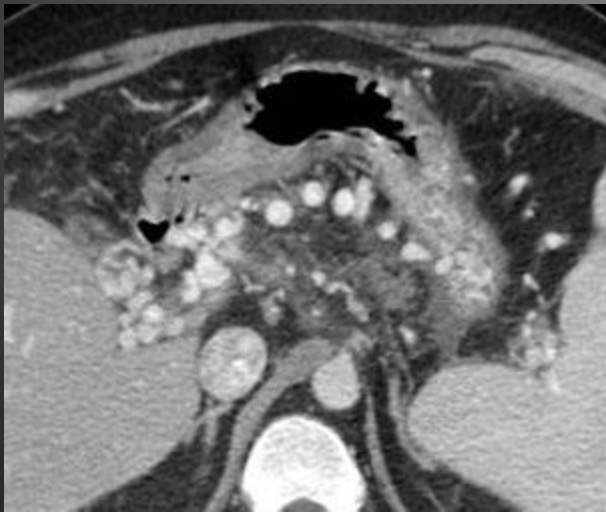
- Voies de dérivation porto-systémiques
- Splénomégalie
- Ascite
- Artérialisation hépatique
- Anévrisme du tronc porte

Complications

- Encéphalopathie hépatique
- Hémorragie digestive

Varices oesophagiennes et gastriques

Recanalisation de la veine ombilicale.



Varices gastriques



Veine ombilicale

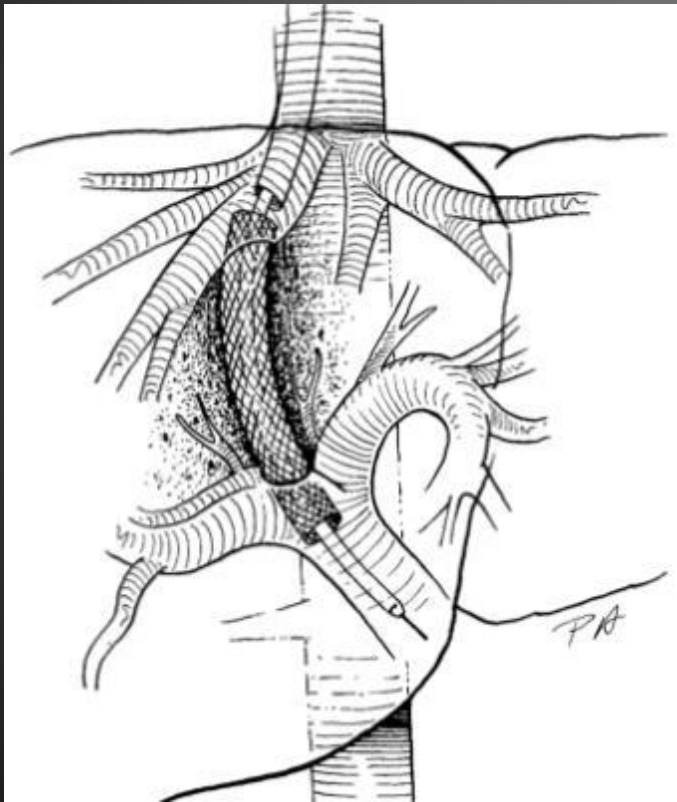
SIGNES HTP

TRAITEMENT

Traitement de la cause.

TIPS = Shunt porto-systémique intra hépatique par voie transjugulaire

→ Stent entre une veine sus hépatique et une branche porte

Indications formelles

- PEC Choc hémorragique sur rupture de varices (résistant au ttt médical)
- Ttt préventif récidence rupture de varices (Child B ou C)
- PEC de l'hydrothorax réfractaire

Mais aussi... l'ascite réfractaire, le syndrome hépato-rénal, le syndrome de Budd Chiari, la maladie veino occlusive...

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SIGNES HTP

TRAITEMENT TIPS

Surveillance échographique

Résultats attendus en cas de TIPS perméable, sans sténose:

- VSH: perméables
- Tronc porte: flux hépatopète
- Vitesse moyenne tronc porte = 25 – 40 cm/s
- Vitesse moyenne TIPS > 50 cm/s
- Vitesse maximale TIPS = 120 cm/s

→ en cas d'anomalie, suspecter une sténose/thrombose du TIPS

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

- Pathologie la plus fréquente

FIBRINO-CRUORIQUE

BOURGEON TUMORAL ENDOVASCULAIRE

- Cirrhose hépatique

6 à 17% des patients développent une
thrombose

Thrombose liée au ralentissement du flux
portal

Fibrose péri-portale

- Infection ou inflammation intra-abdominale
- Iatrogénique

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

FIBRINO-CRUORIQUE

Causes

Locales

Cirrhose hépatique

- 6 à 17% des patients développent une thrombose
- Ralentissement du flux portal
- Fibrose péri-portale

Iatrogénie (chirurgie)

Infection ou inflammation intra abdominale

Systémiques

Congénitale :

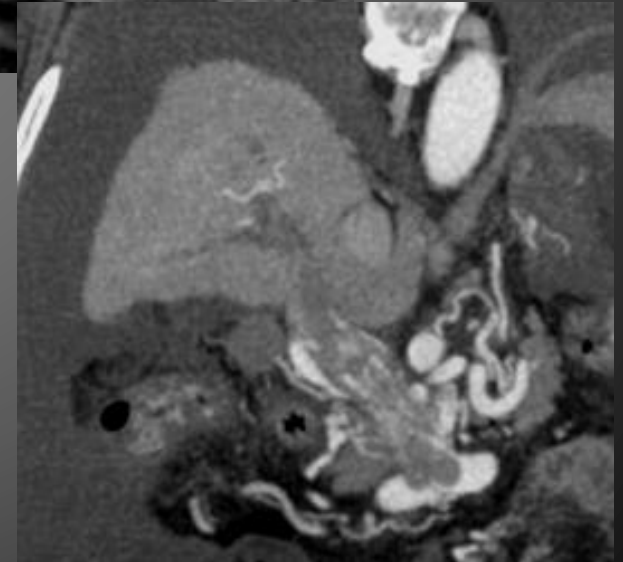
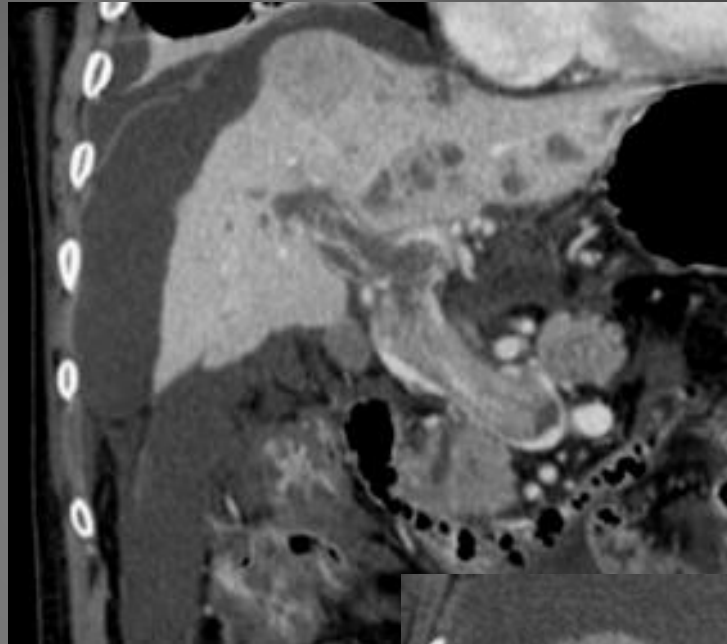
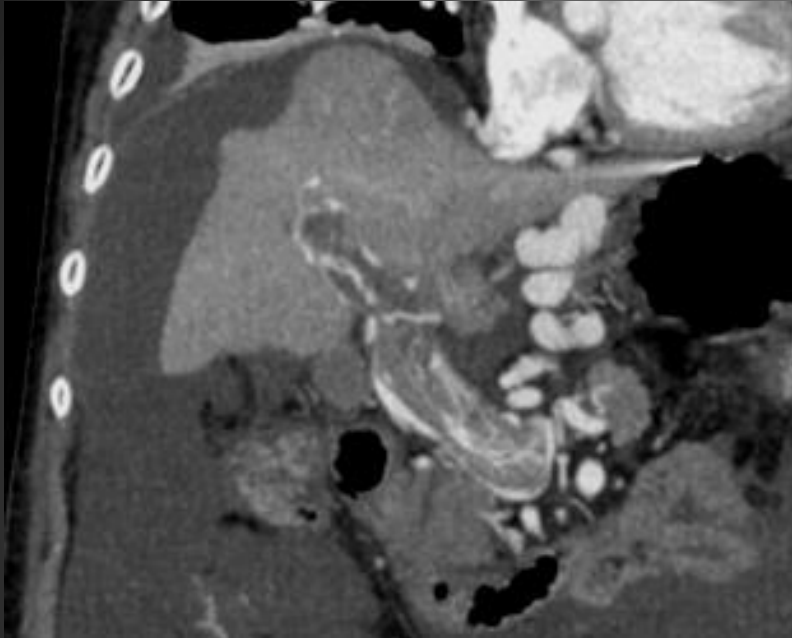
- Mutation facteur V
- Mutation facteur II
- Déficit protéine C ou S
- Déficit en antithrombine III

Acquise :

- Sd myéloprolifératif
- SAPL
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- Augmentation F VIII
- Hyperhomocystéinémie
- Contraception orale
- Grossesse

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL



CHC du dôme hépatique.

Extension tumorale endoportale.

Présence de vaisseaux artériels au sein du thrombus.

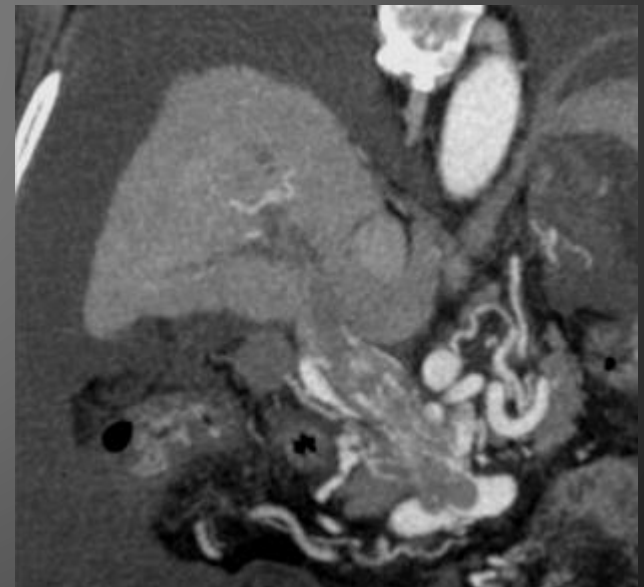
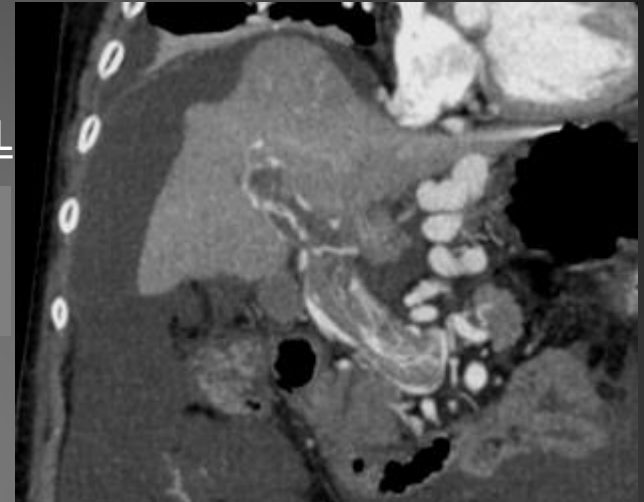
OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Bourgeon tumoral vs thrombus cruorique : le signe d'OKUDA

« Thread and streak sign » :

- Néovascularisation du bourgeon, à différencier d'images de flux
- Exclusivement pour les tumeurs hypervasculaires (CHC et tumeurs neuro-endocrines)
- Le signe le + spécifique pour affirmer la nature tumorale du bourgeon endoluminal
- Temps précoce à 45 secondes indispensable



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

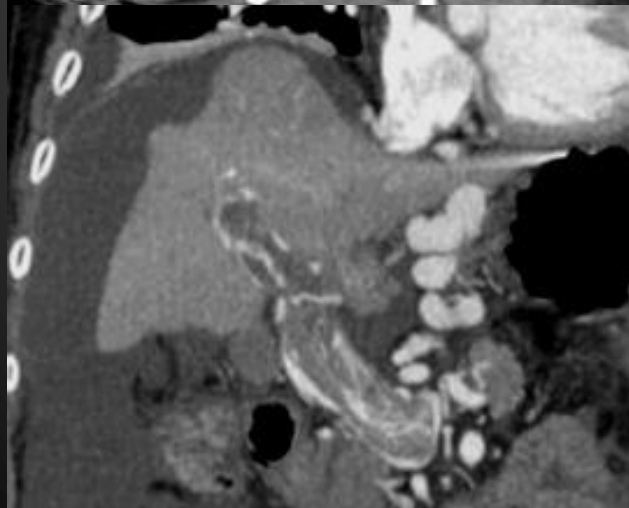
V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

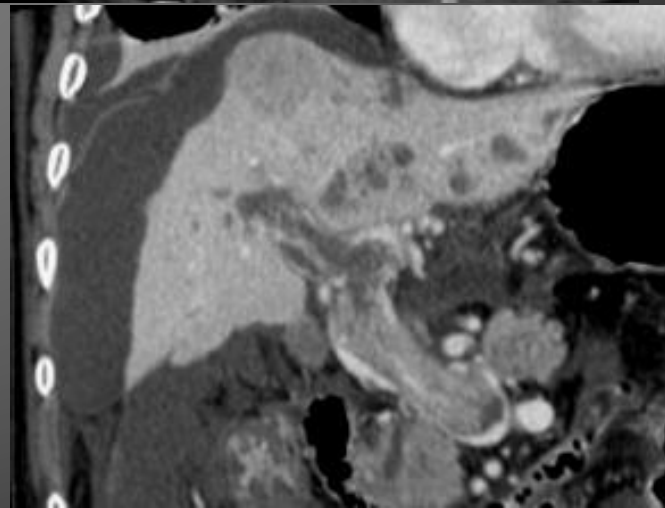
Différencier le signe d'OKUDA d'images de flux

Temps artériel



Flux

Temps portal

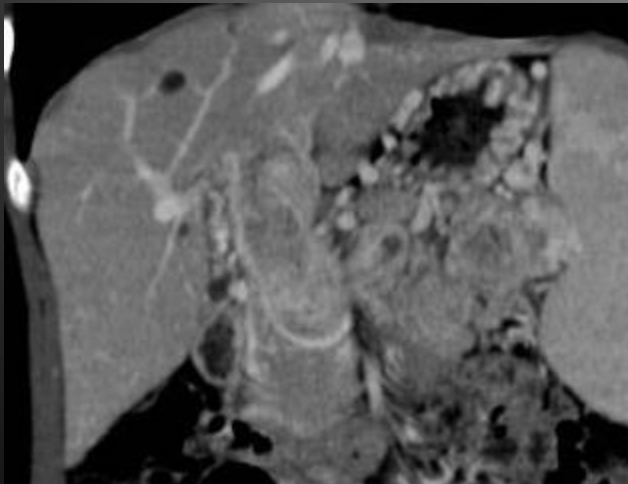


CHC

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

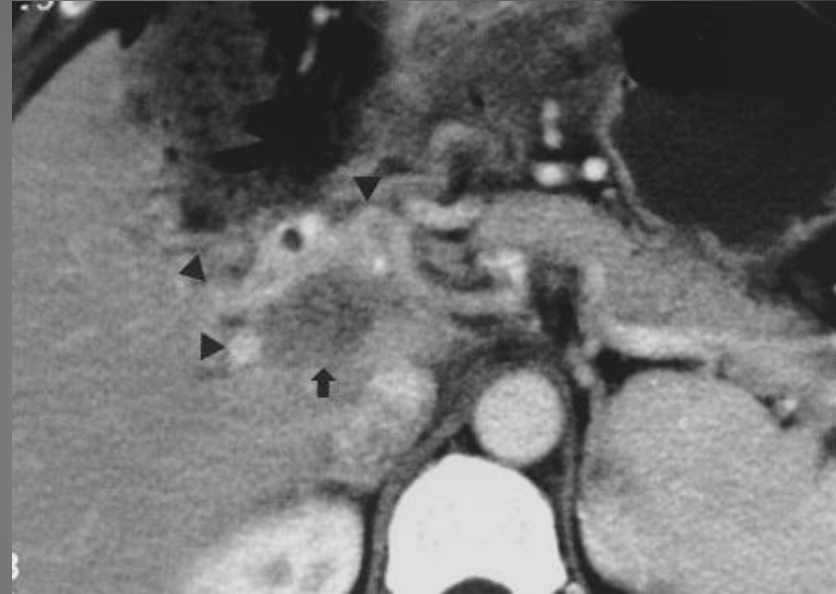
Temps artériel



Les TNE du pancréas peuvent, de façon exceptionnelle, se développer sous forme d'un bourgeon endoluminal portal présentant une néovascularisation proche du signe d'OKUDA.

Temps portal

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Le cholangiocarcinome peut développer des bourgeons tumoraux endoluminaux.

Généralement beaucoup moins volumineux que ceux rencontrés dans les CHC.

Il n'existe pas de critère radiologique formel pour le distinguer d'un thrombus cruorique.

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

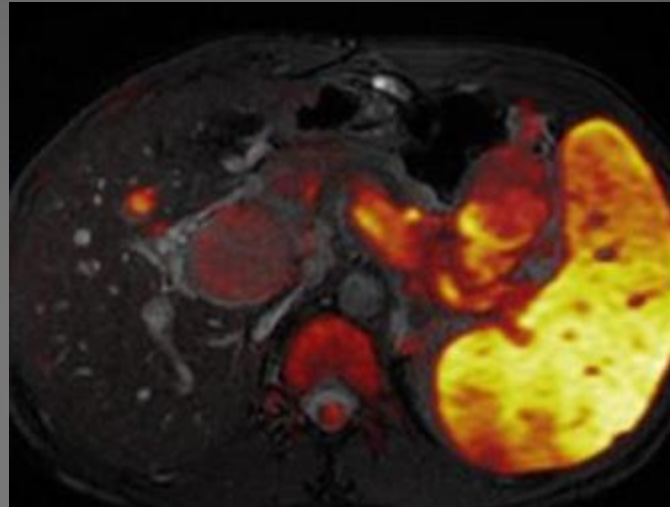
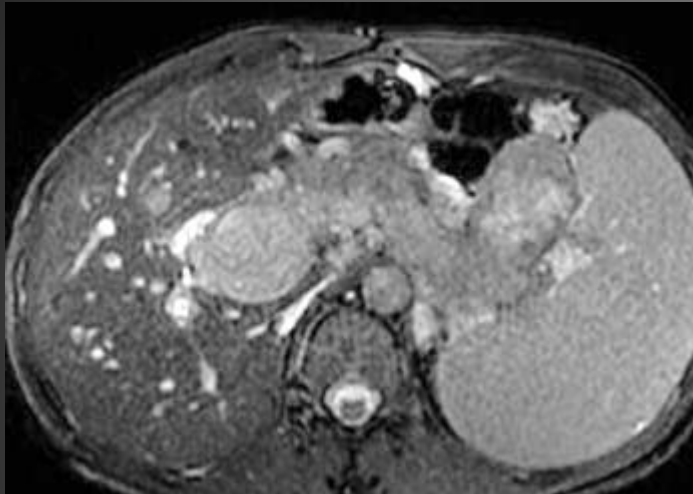
Tronc porte

Sinusoïdes

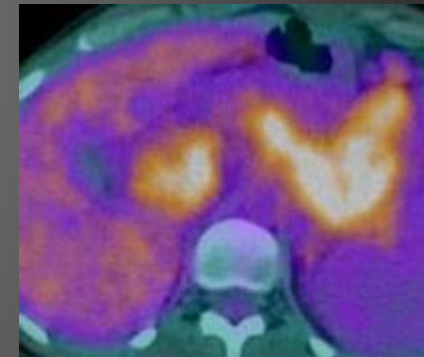
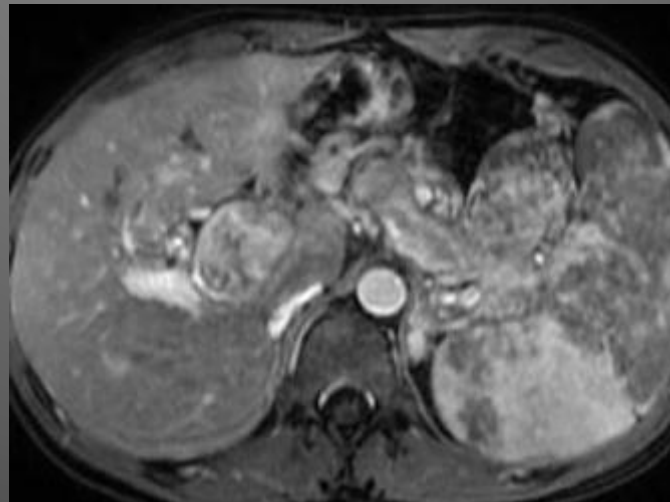
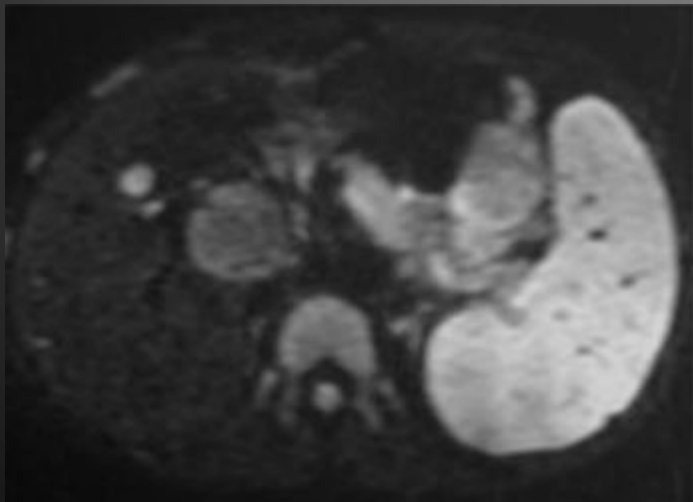
V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL



Métastase TNE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

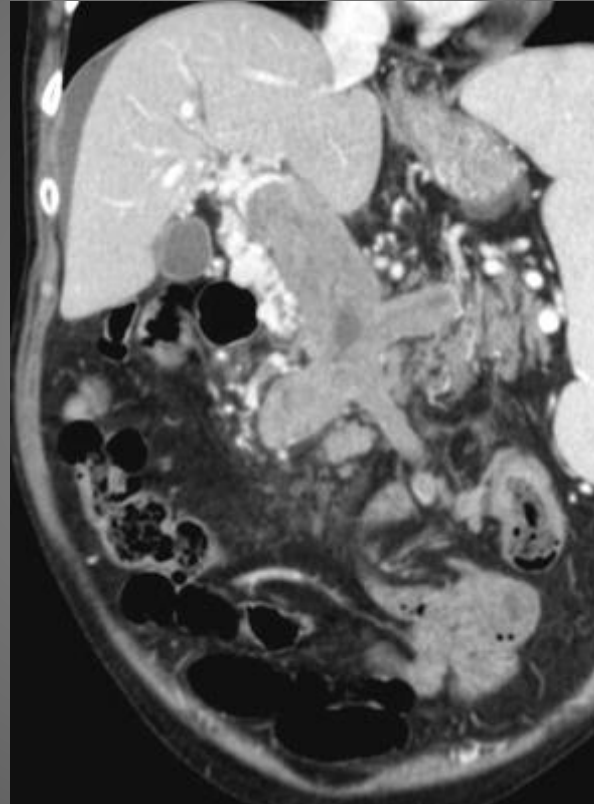
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Bourgeon tumoral endoluminal endoveineux
par extension direct d'un cancer colique



L'extension vasculaire macroscopique endoluminale d'un cancer colique sans métastase hépatique est possible, mais exceptionnelle.

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Intérêts du signe d'OKUDA : reconnaître les tumeurs à révélation exclusivement endoveineuse et les CHC diffus difficilement individualisable

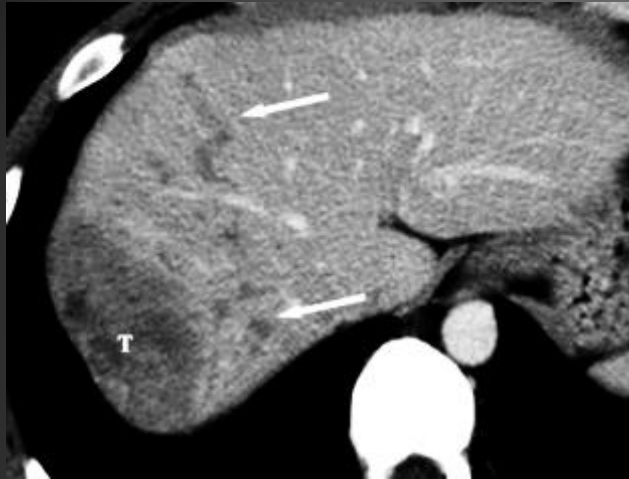
Le signe d'OKUDA permet de reconnaître avec certitude un CHC à révélation exclusivement endoluminale portale. Temps artériel indispensable car difficulté de différencier un thrombus cruorique d'un CHC endoluminal au temps portal.

Cas rapporté de CHC se présentant uniquement sous la forme d'un bourgeon endoportale, sans lésion hépatique macroscopique visible.

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Métastases



Extension tumorale endoportale de métastases de carcinome à cellules claires du rein.

N. Sakamoto et al, Portal venous tumor thrombus associated with hepatic metastasis of renal cell carcinoma: case report, *Abdom Imaging* 2006;31:245-248

- Complication rare.
- Thrombose veineuse portale présente chez 5% des patients présentant des métastases hépatiques (séries autopsiques).

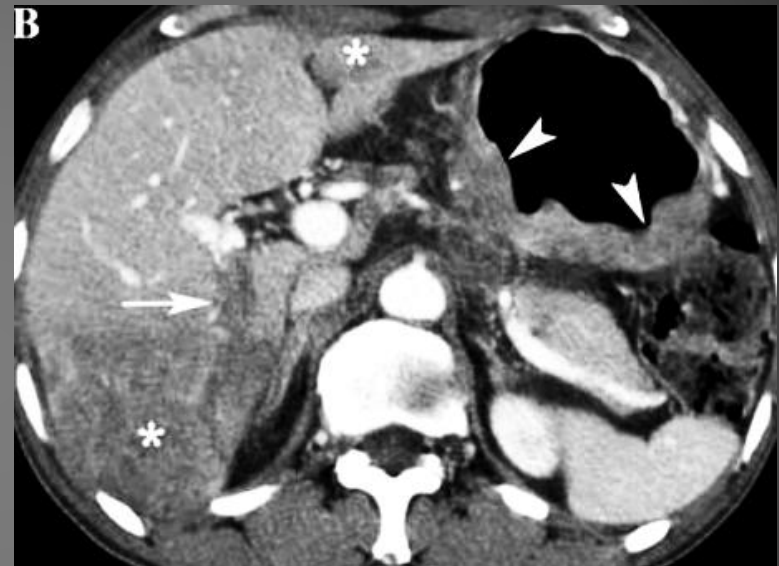
Tanaka A et al, Tumor thrombi in the portal vein sys originating from gastrointestinal tract cancer. *J Gastroenterol* 31:220-228

Min Woo Lee, Gastric hepatoid adenocarcinoma : CT findings, *Abdom Imaging* 2007;32:293-298

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Métastases



Métastase hépatique d'un adénocarcinome de l'estomac. Thrombose tumorale endovasculaire portale.
Min Woo Lee, Gastric hepatoid adenocarcinoma : CT findings, *Abdom Imaging* 2007;32:293-298

Les bourgeons endoluminaux de métastases sont la plupart du temps microscopiques et très rarement macroscopiques.

Il s'agit le plus souvent de métastases de cancers coliques.

Ils ne présentent aucun caractère spécifique (sauf calcifications si mucineux).

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

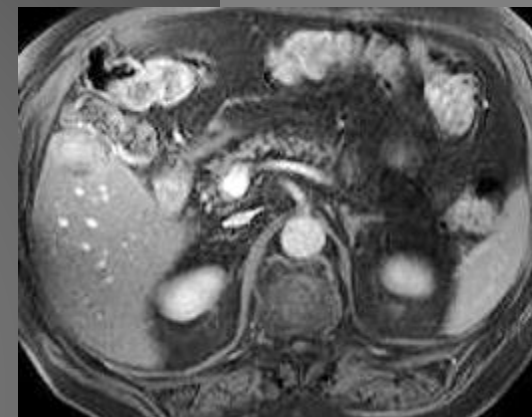
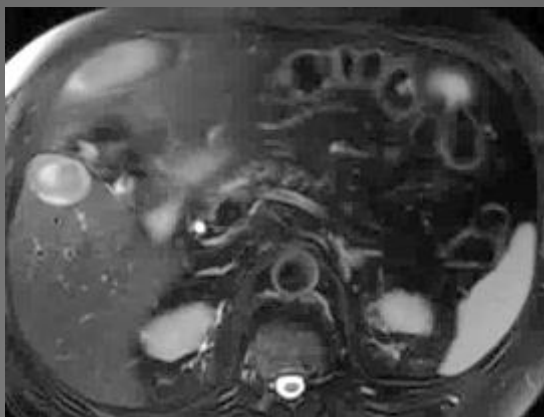
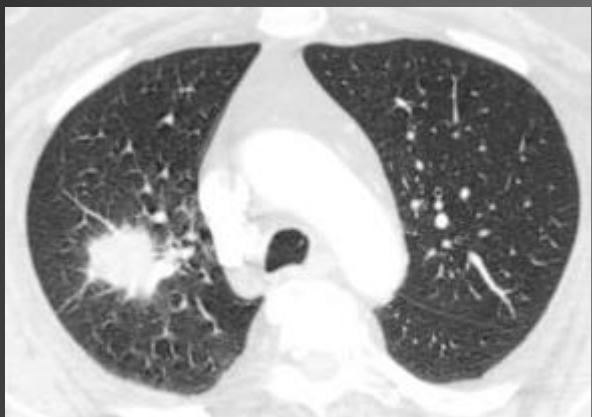
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

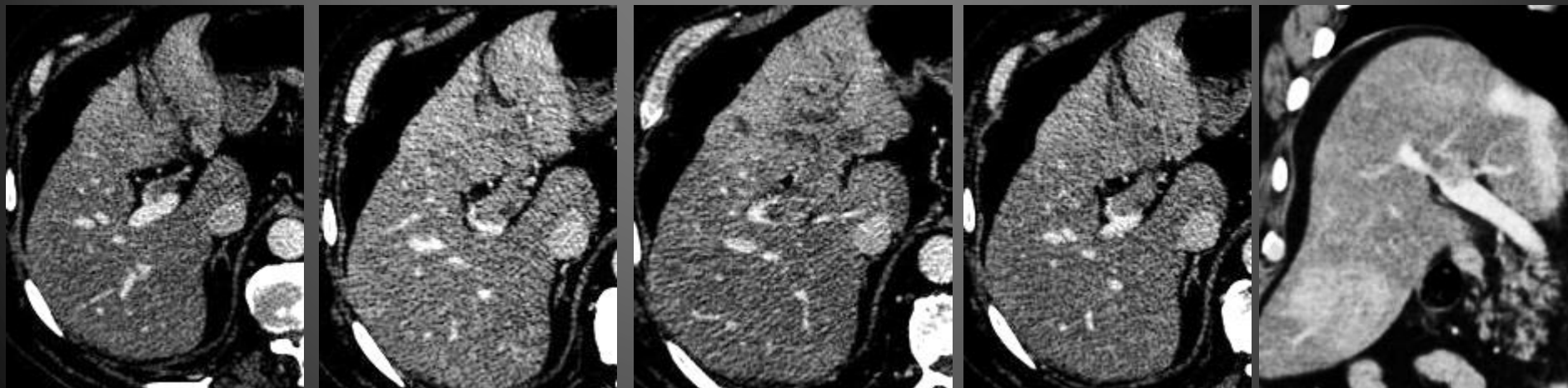
OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Métastases



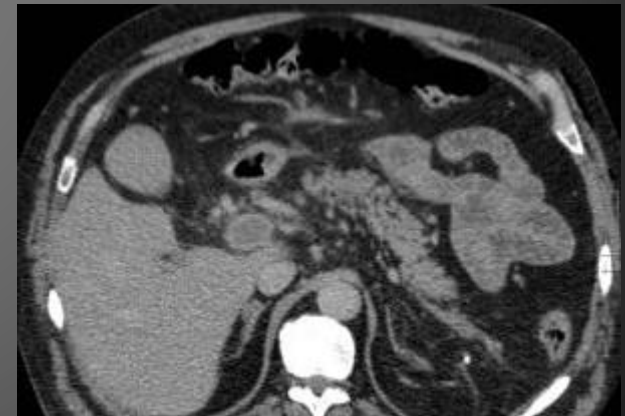
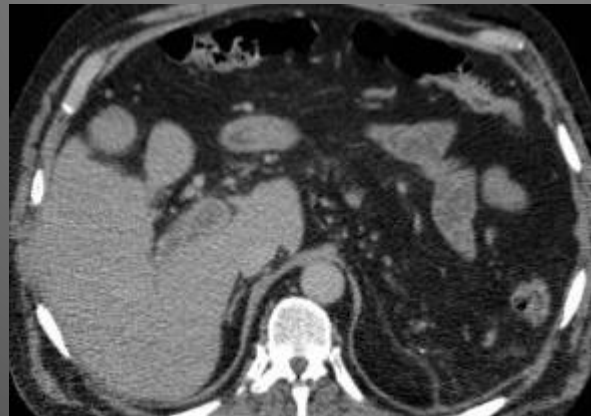
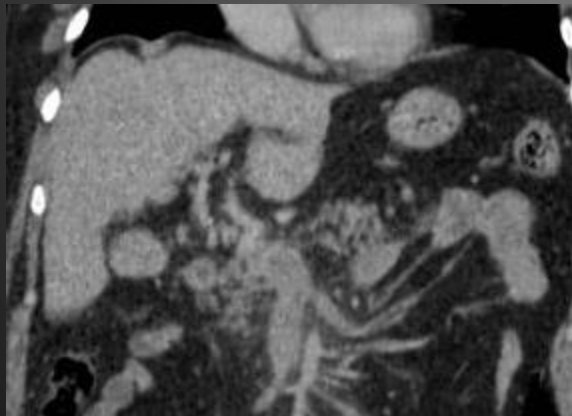
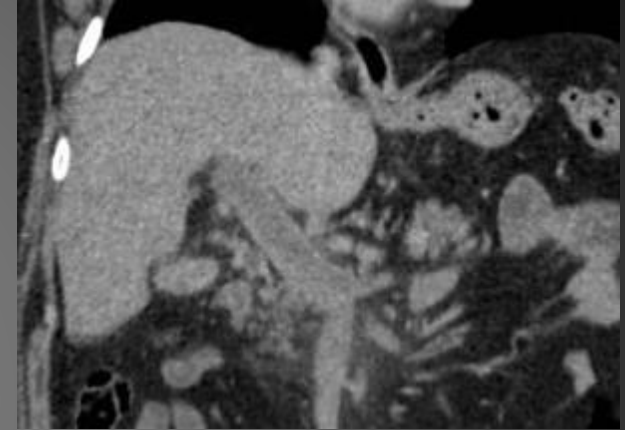
Métastases hépatiques d'un carcinome épidermoïde du LSD.



OBSTRUCTION PORTALE

THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE

- Thrombus :
 - Aigu : hypersignal en pondération T1 et T2
 - Chronique : hypersignal en pondération T2
- Un rehaussement discret peut être présent après injection.



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

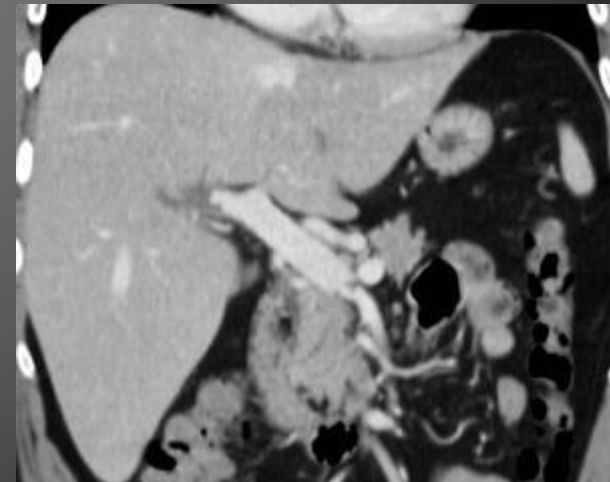
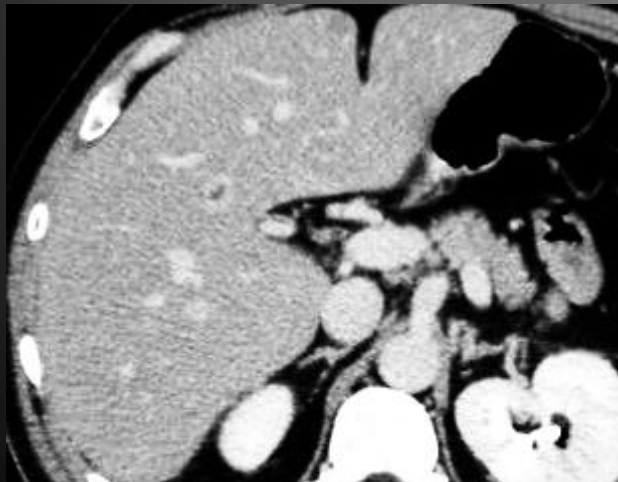
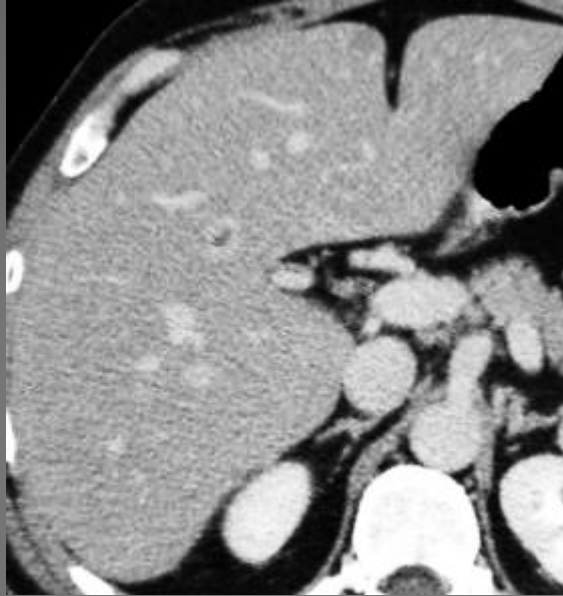
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

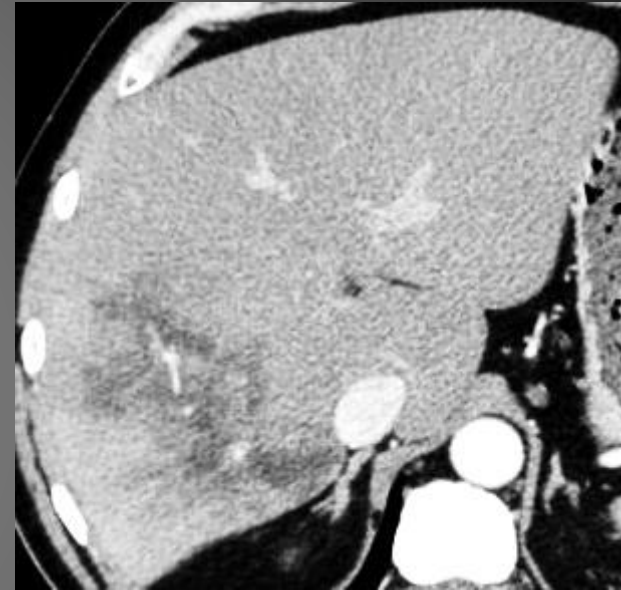
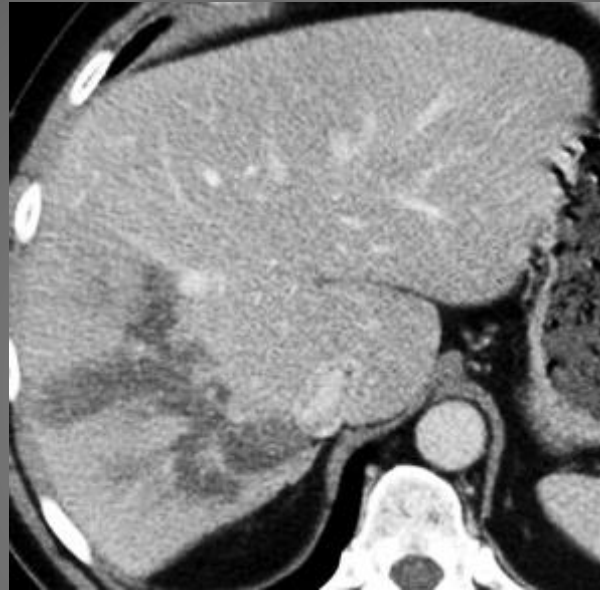
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE



Evolution à 2 ans.

rétraction volumique du foie droit Plages hypodenses correspondant à des plages de fibrose périportale.

Vascularisation hépatique

HTP

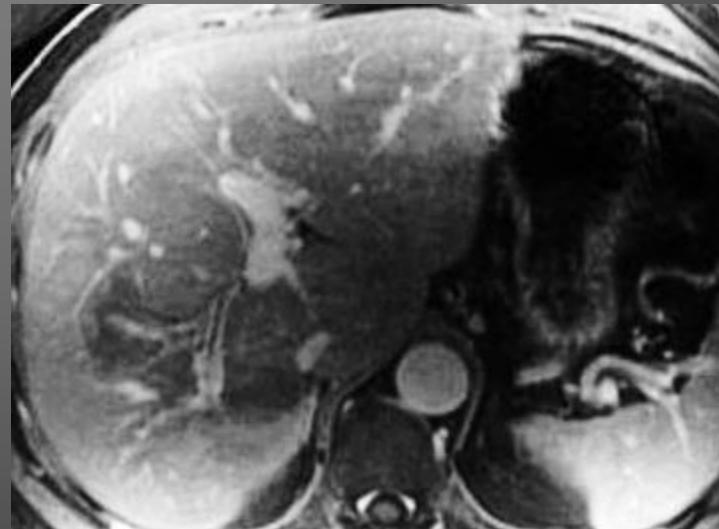
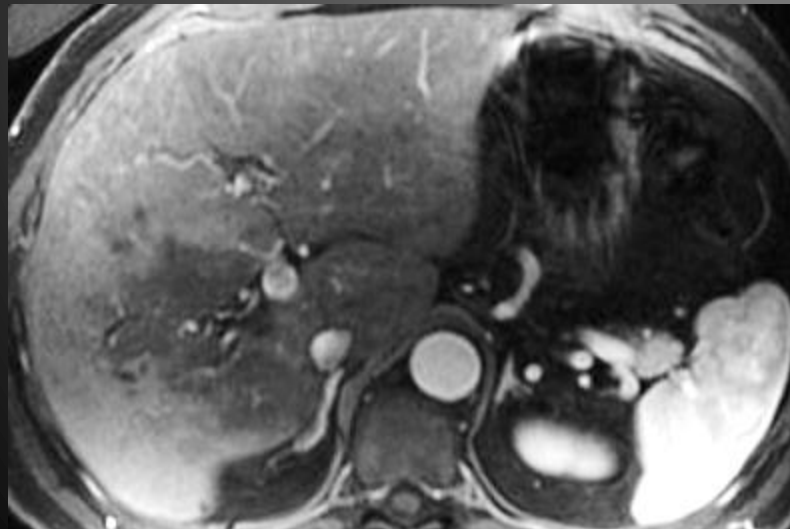
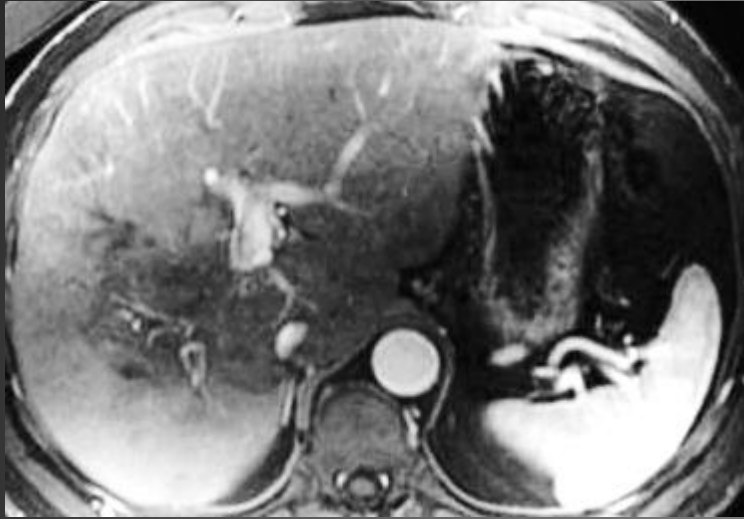
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

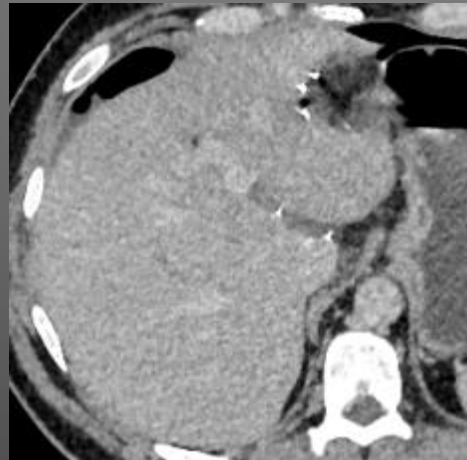
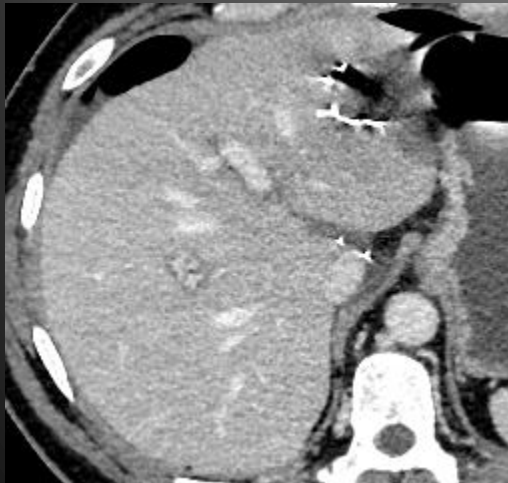
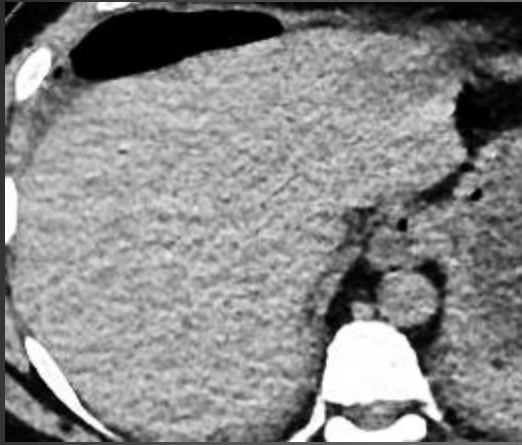
V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE



THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE

Patient à J2 d'une tumorectomie et d'une occlusion portale droite. Hyperartérialisation du segment de la branche portale occluse. Thrombus de la branche portale droite.

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBOSE CHRONIQUE

- En cas d'obstruction ancienne : parenchyme d'aval peut apparaître en hypersignal T1 et T2.
- Cavernome portal ou varices para et péri portales peuvent apparaître si thrombose chronique.
- Signes d'hypertension portale. : dilatation du tronc porte d'amont, voies de dérivations porto-systémiques, splénomégalie, ascite, varices, reperméabilisation de la VO.

OBSTRUCTION PORTALE

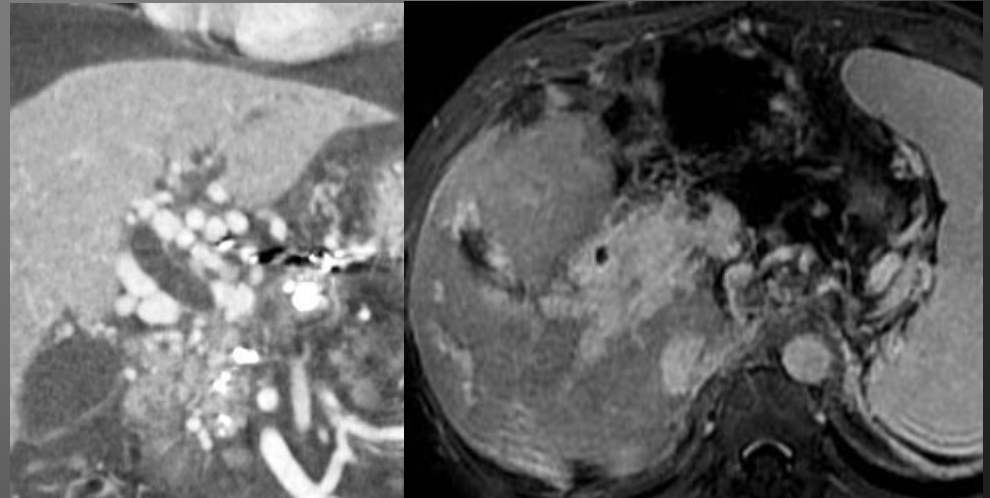
THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome

- Décrit en 1869 dans un article de Balfour et Stewart.
- Obstruction du débit portal d'anastomoses porto-portales permettant de maintenir un débit suffisant.
- Développement en quelques jours, jusqu'à 5 semaines, d'un réseau veineux serpiginieux: varices peri-biliaires, varices peri-vésiculaires, varices gastriques, vasa-vasorum ou varices duodénales.

Ces veines « peri-biliaires » sont appelées cavernome mais à tort!

Le « vrai » cavernome portal est en fait une véritable structure fibreuse entourant les voies biliaires. Aspect pseudo-tumoral.



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

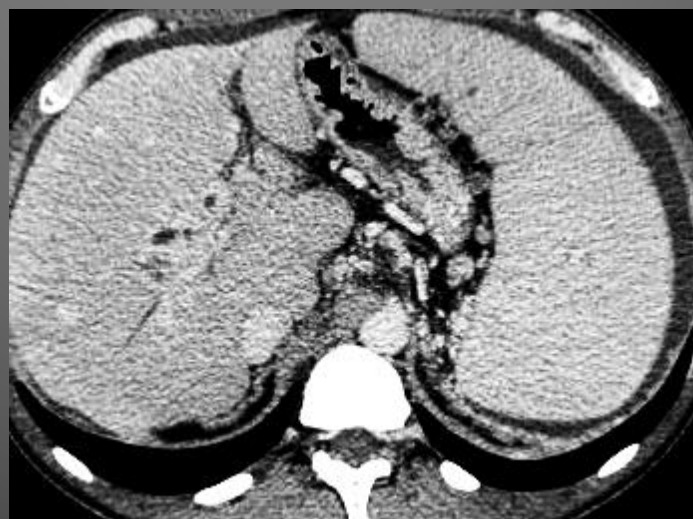
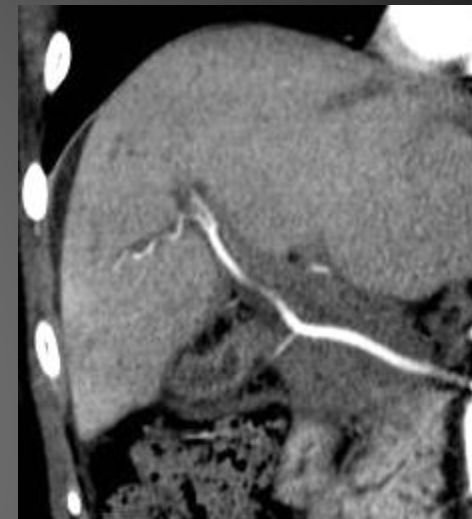
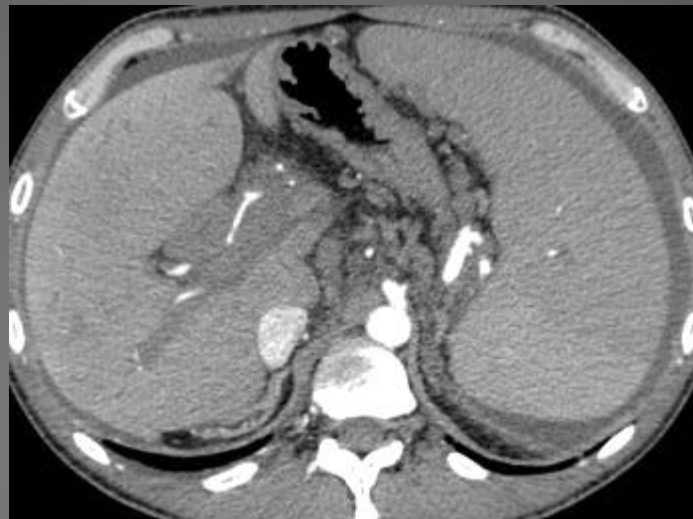
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome "vrai"



Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

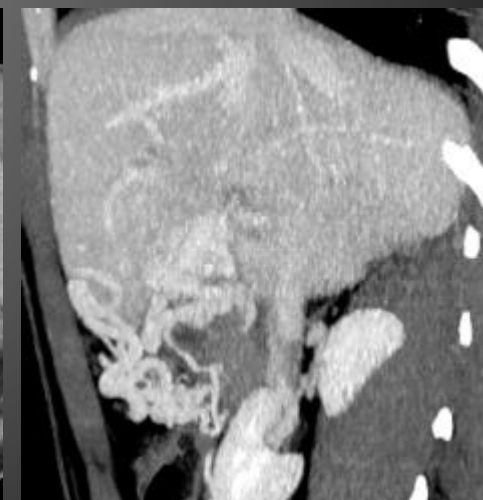
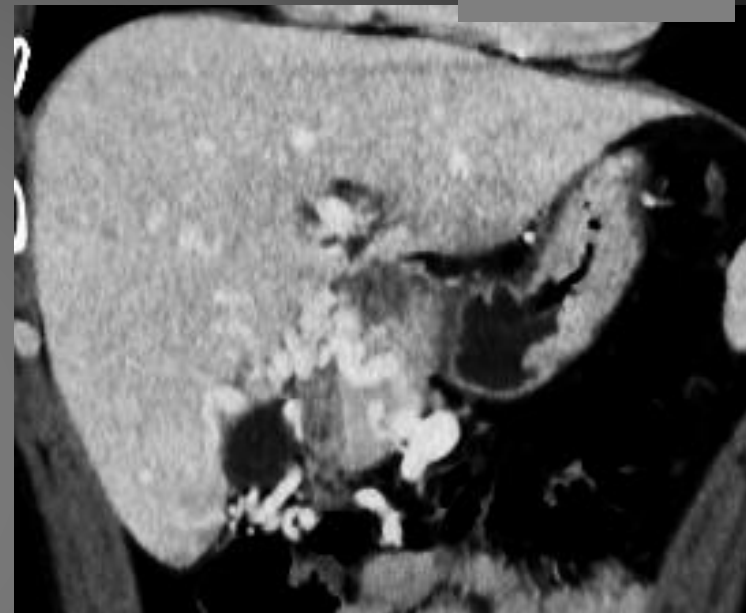
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome



OBSTRUCTION PORTALE

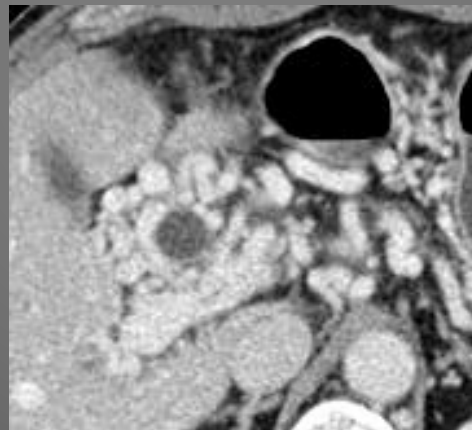
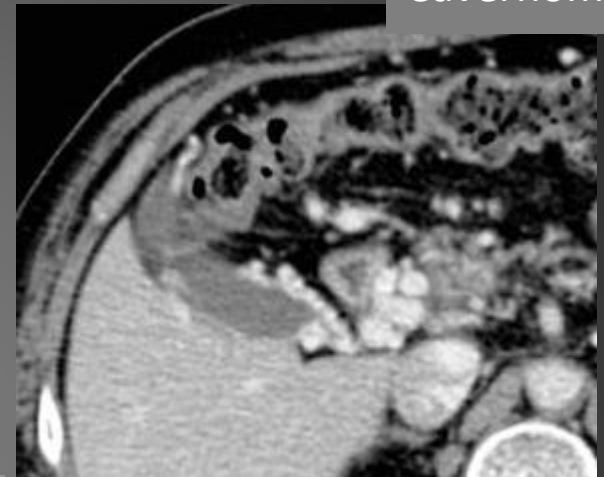
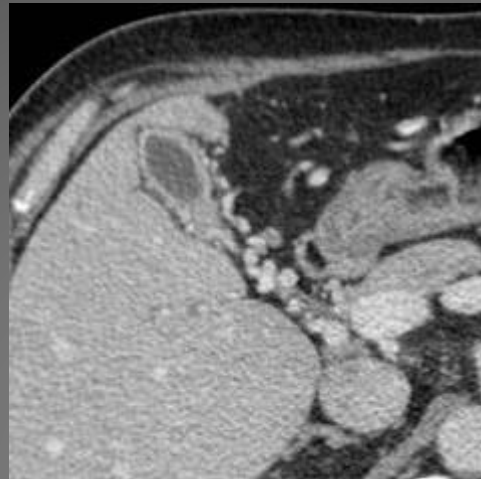
Recrutement des veines pericystiques et **peri-vésiculaires** (=Cx de Saint), qui se drainent dans la veine portale droite.

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 que l'artérialisation du parenchyme en aval de la thrombose!). Hépatopathie portale

THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome



Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

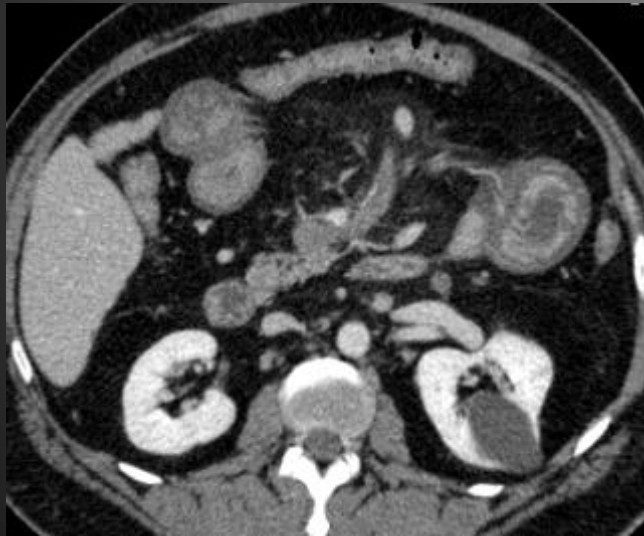
V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

ISCHEMIE VEINEUSE DU GRELE

Complicque les thromboses mésentériques et spléniques.

Tableau clinique : perte de poids , douleurs distension abdominale.



Epaississement oedémateux hématisque spontanément hyperdense de la paroi de plusieurs anses contiguës

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

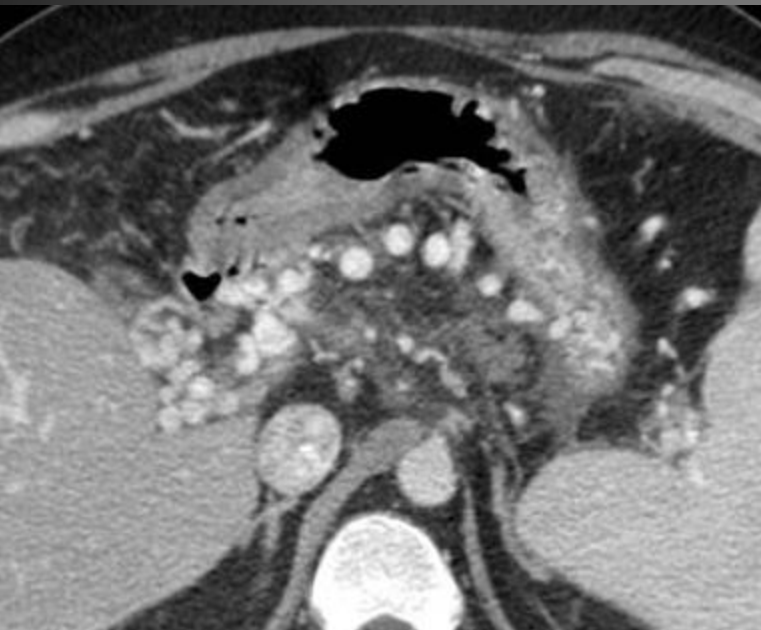
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

HYPERTENSION PORTALE

Complication fréquente de la cirrhose, peut se développer également en cas de thrombose portale si les capacités du cavernome à assurer le débit veineux mésentérique supérieur et splénique sont dépassées.



Varices gastriques



Veine ombilicale

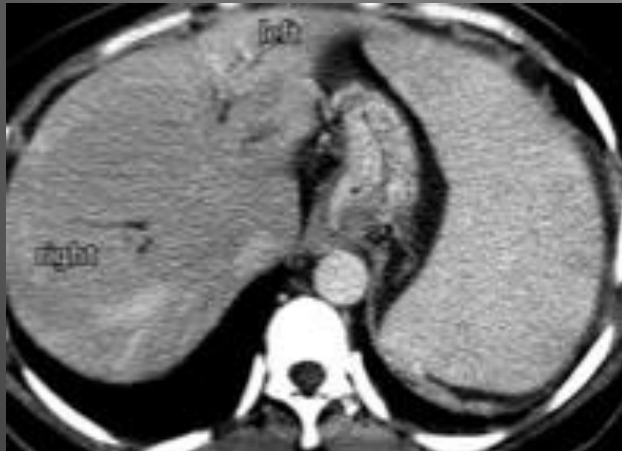
OBSTRUCTION PORTALE

Atrophie-hypertrophie complexe

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 in fine à une atrophie des territoires concernés et à une hypertrophie compensatrice des territoires recevant préférentiellement le sang portal.

Dysmorphie
vasculaire



Hypertrophie de S4
Atrophie foie gauche



Atrophie de S4
Hypertrophie foie gauche

Cirrhose
éthylique

OBSTRUCTION PORTALE

Biliopathie portale

- Liée 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 épaisissements fibreux définitifs aspect cholangite-like.
- Ou formation d'une masse fibreuse englobant les varices = cavernome « vrai »!

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

La rétention chronique explique le risque de cirrhose biliaire secondaire.

Cholangio-IRM

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

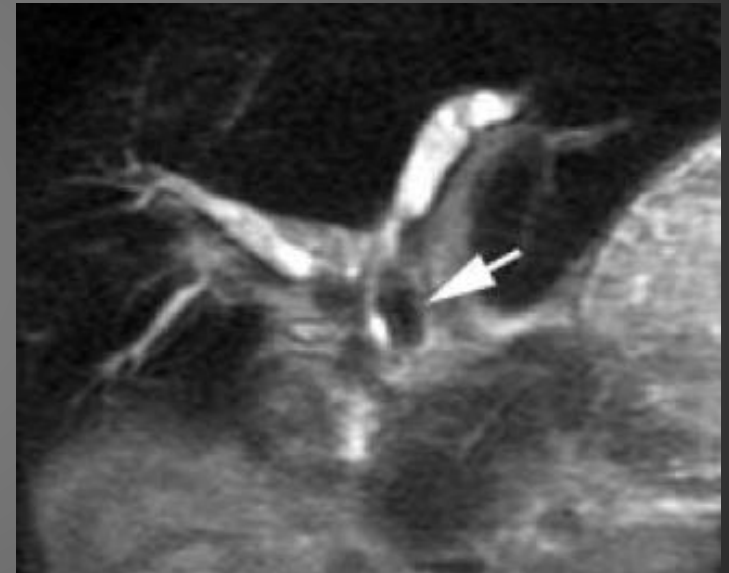
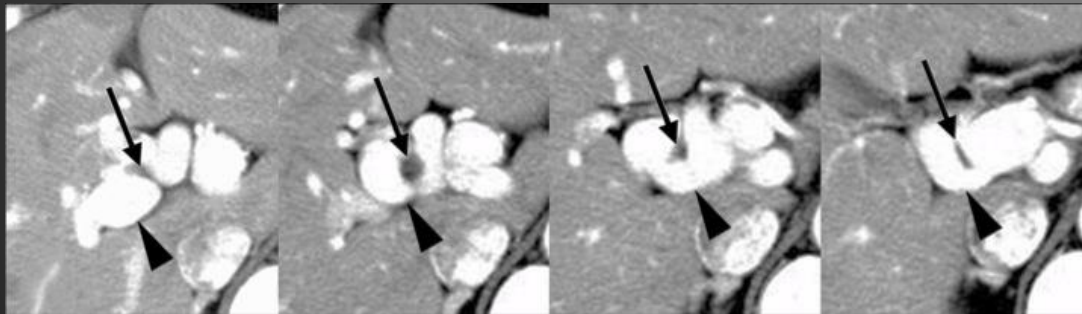
OBSTRUCTION PORTALE

Biliopathie portale

Type I :

Sténoses de type bénignes, longues ou courtes, ou déviation.

Scanner



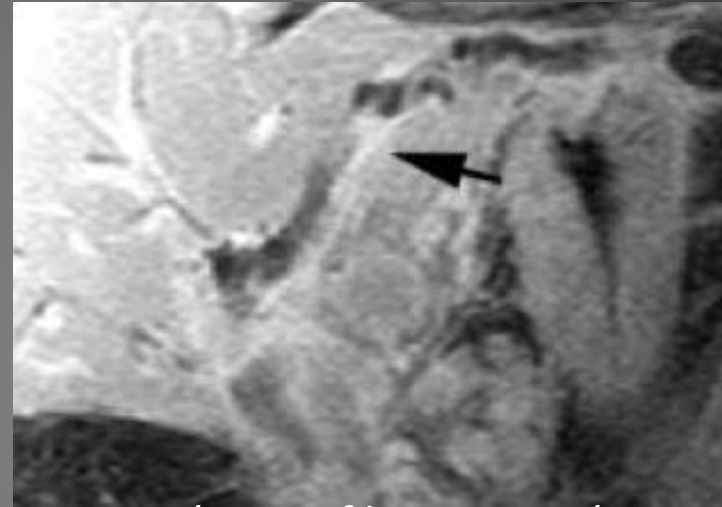
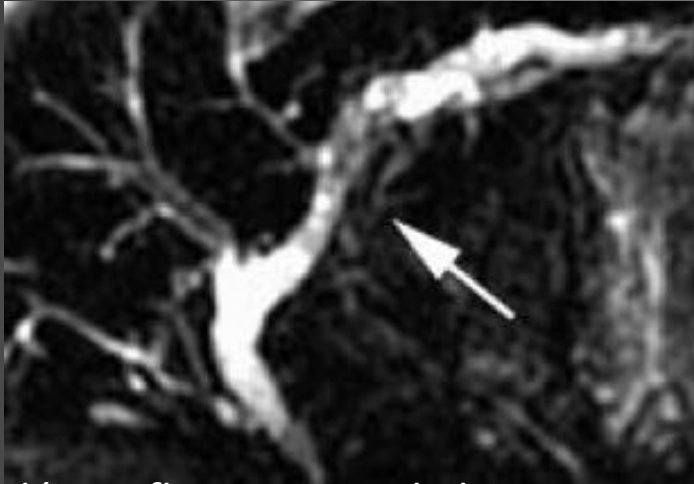
Mise en évidence sur les séquences T2 des varices: structures serpentineuses en hyposignal.

OBSTRUCTION PORTALE

Biliopathie portale

Type II :

Imagerie de type « Cholangite-like »



Réaction scléro-inflammatoire de la paroi entraînant une réaction fibreuse, on évoque une origine hypoxique.

L'imagerie en coupe montre des épaisissements fibreux irréguliers prenant tardivement le contraste.

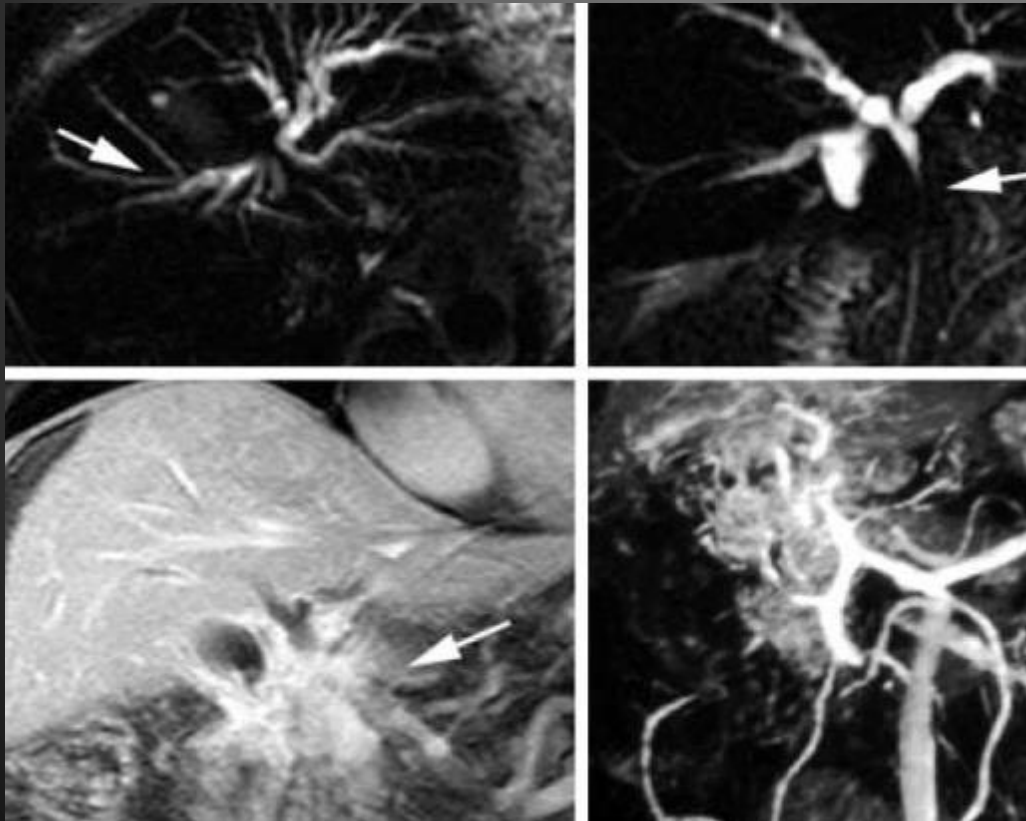
Ces modifications structurelles pariétales définitives pourraient expliquer la non régression des symptômes après dérivation porto-systémique.

OBSTRUCTION PORTALE

Biliopathie portale

Type III :

Formation d'une masse fibreuse entourant les varices, devenant parfois difficile à identifier.= forme pseudo-tumorale



Arrêt complet des voies biliaires mimant un envahissement hilair.

Masse tissulaire hilair prenant tardivement le contraste (tissu fibreux), parfois impossible à distinguer d'un cholangiocarcinome!!

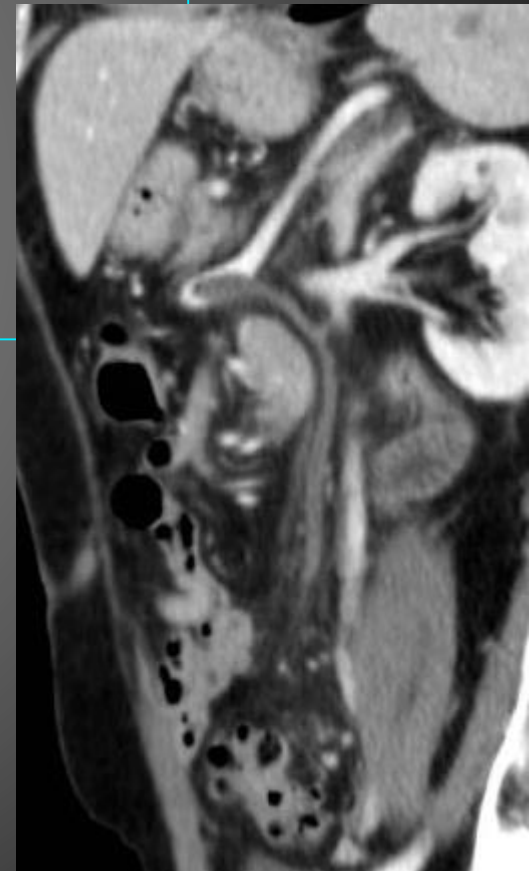
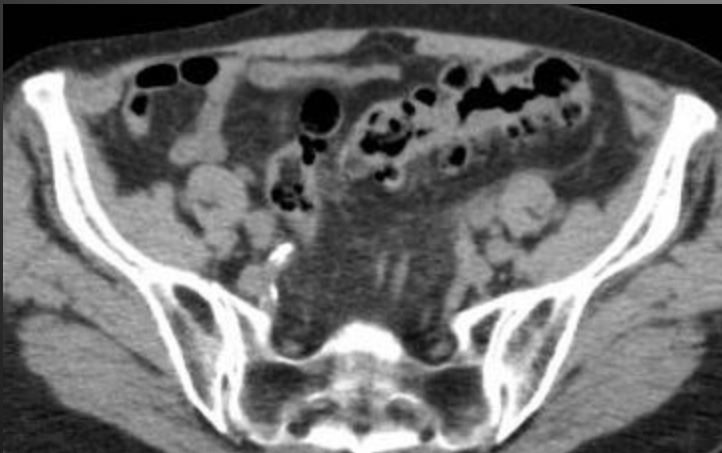
OBSTRUCTION PORTALE

PYLEPHLEBITE

- Thromboses septiques de la veine porte.
- Bactéries responsables :
 - E. Coli
 - Bactéroïdes fragilis
- Mortalité actuellement de 3%.

Causes :

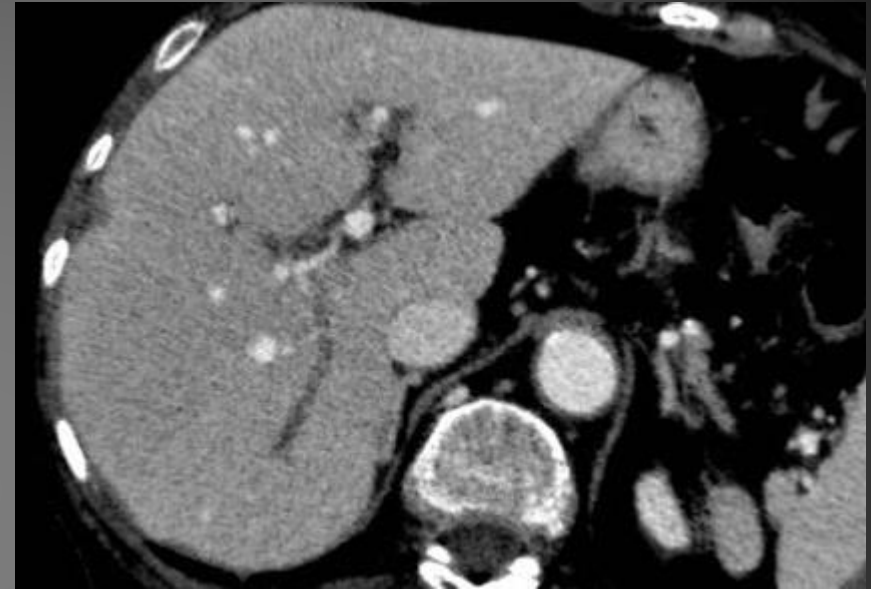
- Diverticulite sigmoïdienne++
- Appendicite
- Nécrose kystique organisée pancréatique surinfectée
- Crohn
- Abscess post chirurgie
- Infections biliaires.



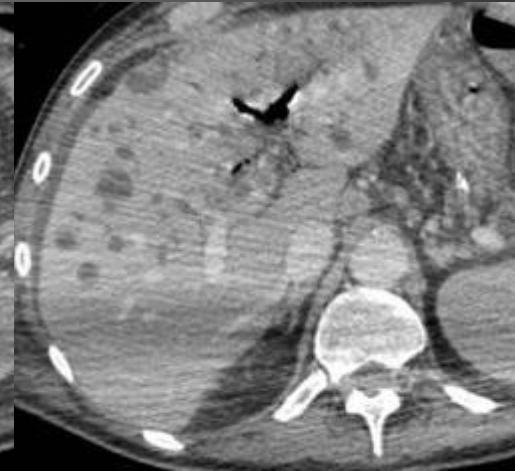
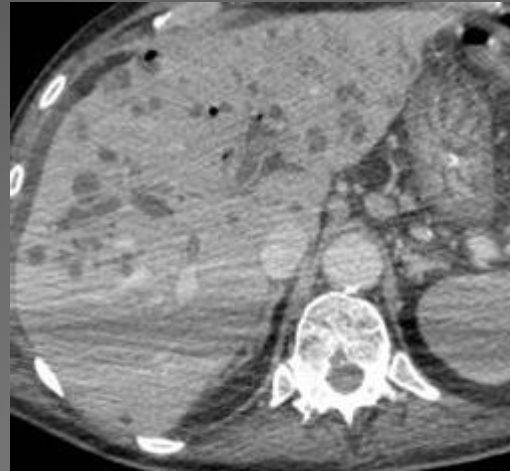
OBSTRUCTION PORTALE

PYLEPHLEBITE

- L'association d'un foyer de suppuration intra abdominal à une thrombose portale fait le diagnostic.
- Seul signe fort mais très rare :
 - Bulle de gaz au sein du thrombus
- Hyperdensité spontanée possible.
- Infiltration périvasculaire :
 - Non spécifique, peut se voir dans les thromboses crurales
- Aéroportie



OBSTRUCTION PORTALE



PYLEPHLEBITE

Angiocholite. Prothèse biliaire perméable.

Pyéléphlébite :

Signe direct :

Thrombus au sein de la branche portale gauche

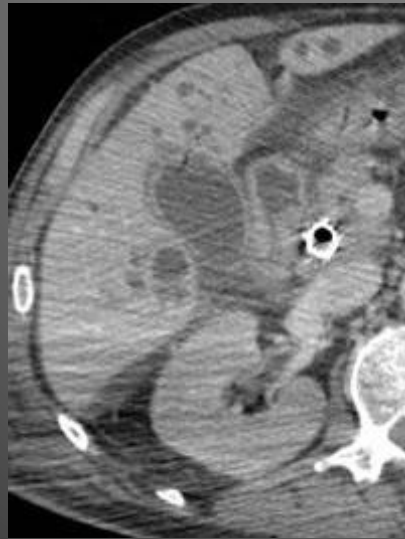
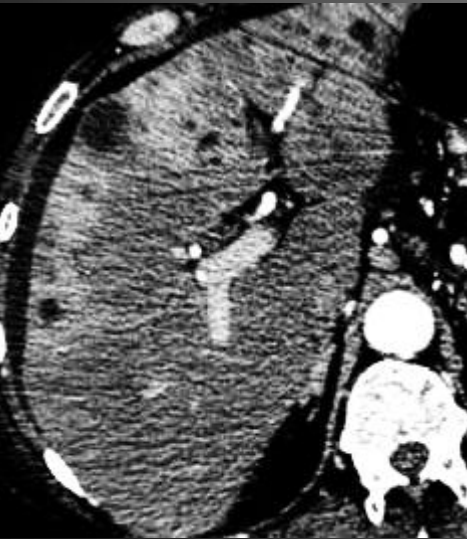
Signes indirect :

Artérialisation hépatique

compensatrice de la déperfusion portale :

Augmentation du calibre de l'artère hépatique

Troubles perfusionnels hépatiques



Vascularisation hépatique

HTP

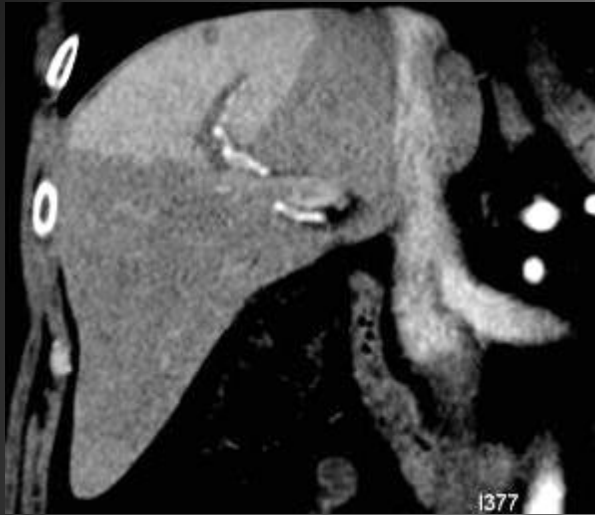
Artères

Tronc porte

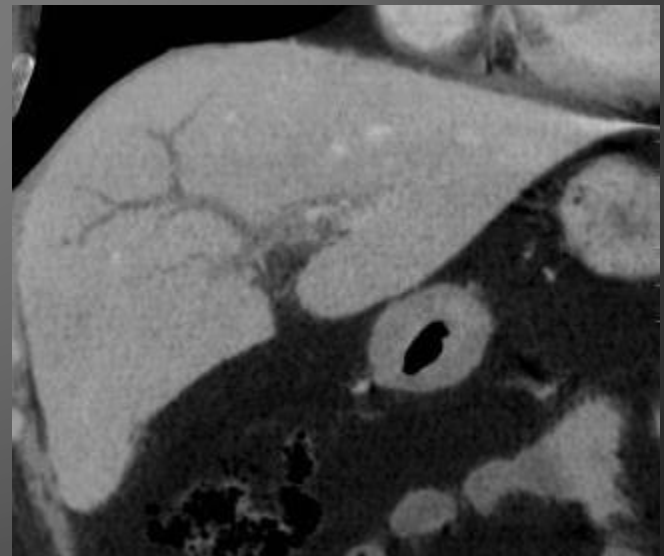
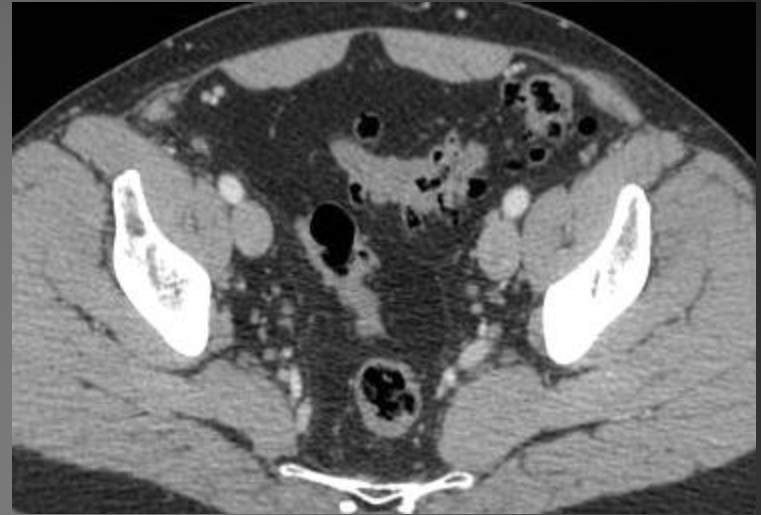
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE



PYLEPHLEBITE



ANEVRISME DU TRONC PORTE

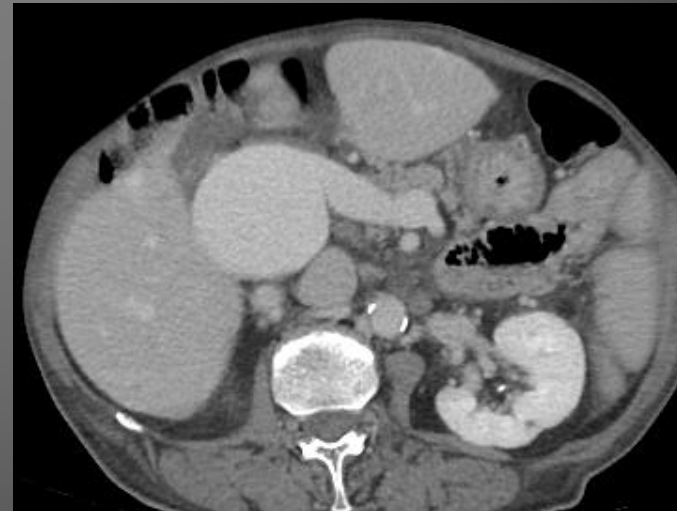
- Anomalie vasculaire rare
- Dilatation focale, fusiforme ou sacciforme > 20 mm
- Localisation variable :veine porte extra hépatique +++

Forme congénitale



Forme acquise

Cirrhose, HTP, pancréatite, traumatisme, pathologies inflammatoires



PATHOLOGIES SINUSOÏDALES

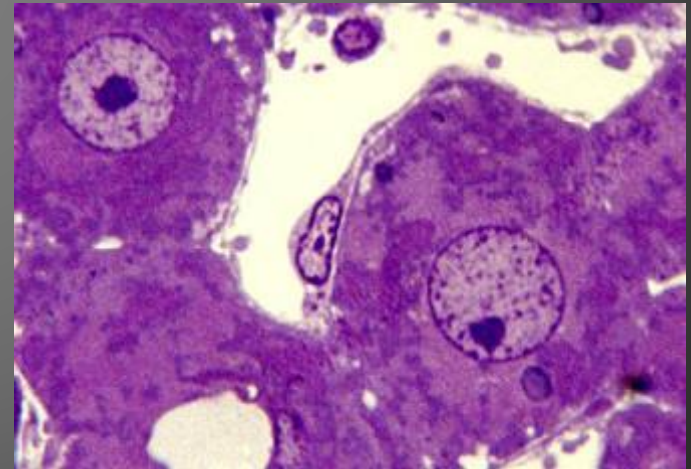
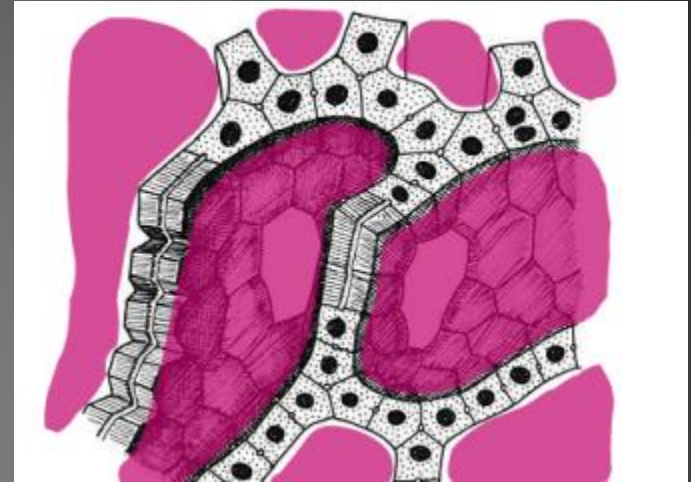
- Syndrome d'obstruction sinusoidale
= maladie veino-occlusive
- Péliose hépatique
- Dilatation sinusoidale

Capillaire sinusoidale:

vaisseaux dont la paroi est constituée
uniquement de cellules endothéliales.

pas de membrane basale

Drainés par les veines hépatiques.



SYNDROME D'OBSTRUCTION SINUSOÏDALE = MALADIE VEINO-OCCLUSIVE

- Maladie rare
- Occlusion non thrombotique des veinules hépatiques

Physiopathologie:

- Atteinte des cellules endothéliales qui embolisent la partie centrale de la loge
- Blocage post-sinusoïdal

Causes

- Greffe de moelle osseuse
- Traitements anticancéreux systémiques (chimiothérapie, radiothérapie)
- Secondaire à un syndrome de Budd Chiari
- Insuffisance ventriculaire droite
- Péricardite

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

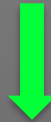
V. sus hépatiques

SYNDROME D'OBSTRUCTION SINUSOÏDALE = MALADIE VEINO-OCCLUSIVE

Augmentation des pressions sinusoidales



Ralentissement du flux porte (peut aller jusqu'à l'inversion du flux)



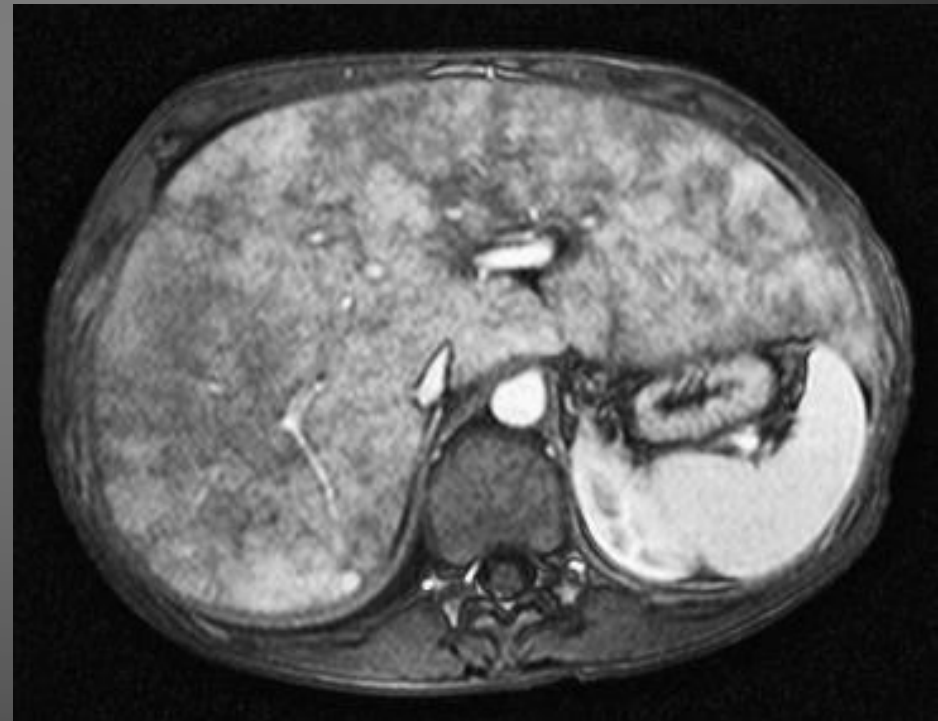
Majoration du flux artériel

SYNDROME D'OBSTRUCTION SINUSOÏDALE = MALADIE VEINO-OCCLUSIVE

- Absence d'aspect typique de la maladie veino-occlusive
- Signes discrets
- Un examen normal n'élimine pas le diagnostic

Anomalies morphologiques :

- Aspect hétérogène du parenchyme hépatique
- Homogénéisation au temps tardif.
- Aspect de perfusion en mosaïque



SYNDROME D'OBSTRUCTION SINUSOÏDALE = MALADIE VEINO-OCCLUSIVE

Imagerie (échographie ++)

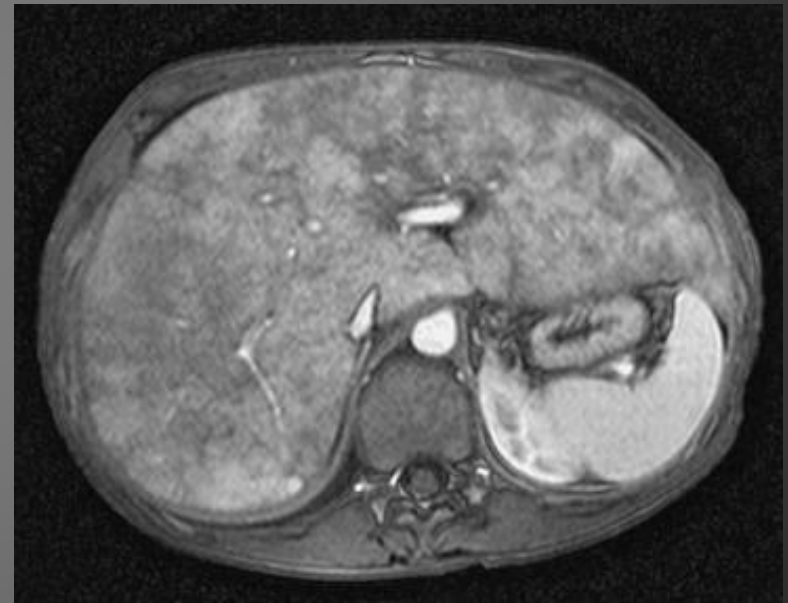
Ascite, HSM, anomalie du flux porte

augmentation de l'IR dans l'artère

hépatique

Perfusion en mosaïque avec VSH

perméables



Formes chroniques:

- Atrophie des segments atteints
- Hypertrophie des segments sains.

→ *Biopsies hépatiques*

Vascularisation hépatique

HTP

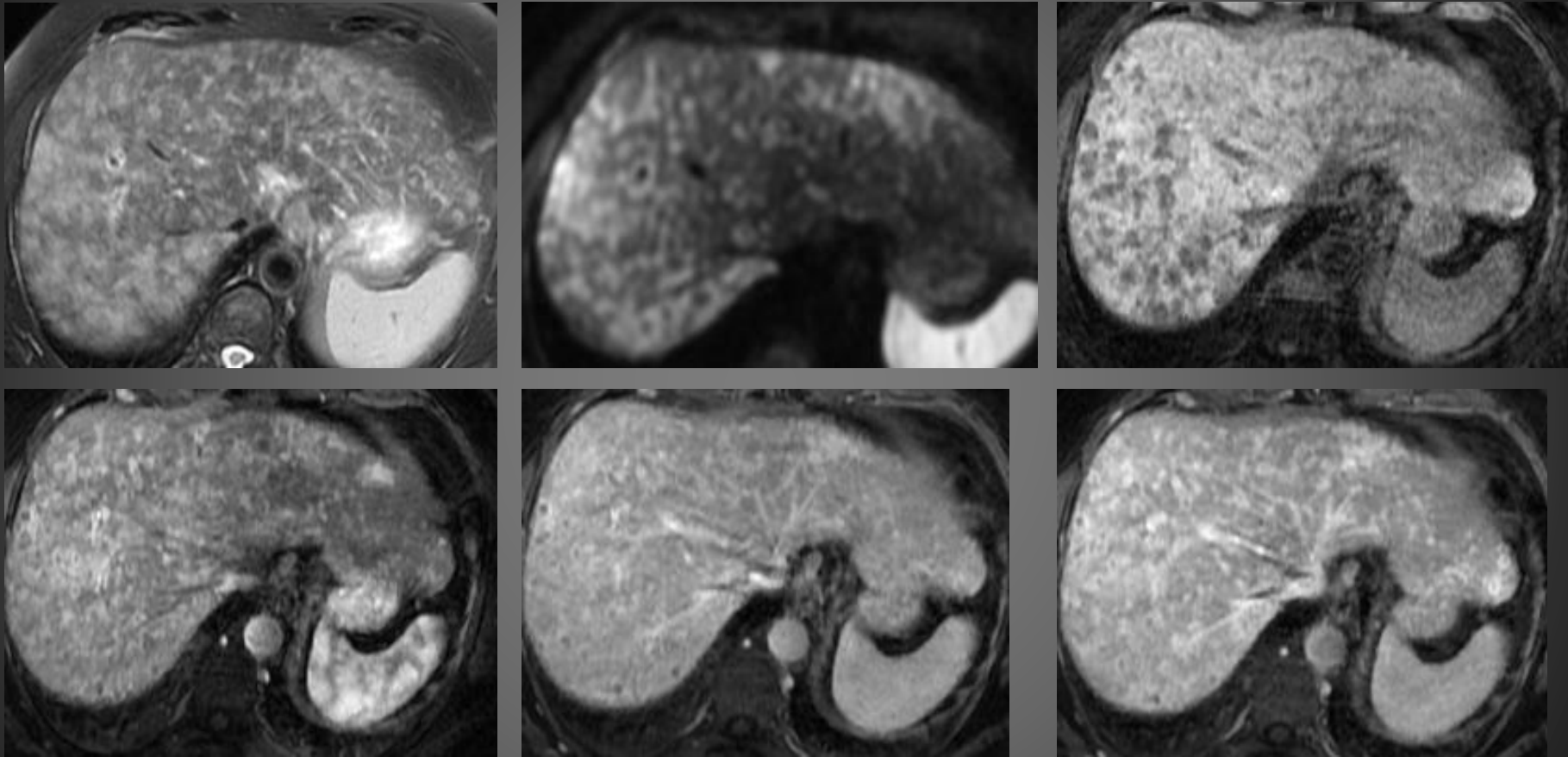
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SYNDROME D'OBSTRUCTION SINUSOÏDALE = MALADIE VEINO-OCCLUSIVE



Cancer du sein, chirurgie et radio chimiothérapie.

Parenchyme hépatique hétérogène avec nodules disséminés en hypersignal T2 et diffusion. PDC au temps artériel persistant au temps plus tardif. Pas d'obstruction des veines sus-hépatiques ni du tronc porte. Pas de cardiomégalie notamment droite. Aspect en faveur d'une hyperplasie nodulaire régénérative par obstruction sinusoïdale post-chimiothérapie.

PELIOSE

- Rare
- Obstruction sinusoïdale conduisant à une dilatation des sinusoïdes d'amont
- Formation de cavités sanguines par rupture de la barrière sinusoïdale et nécrose hépatocytaire.

- Présentation clinico-biologique
 - Asymptomatique
 - Hépatomégalie
 - HTP, ascite, RVO
 - Cholestase
 - Douleurs abdominales (hémorragie intra péritonéale ou rupture vasculaire)

Causes

- Mdct +++ (immunosuppresseurs, chimiothérapies)
- Cryptogéniques 20-50%
- Régression éventuellement complète à l'éviction du facteur déclenchant
- Tuberculose, lèpre
- SAPL
- CHC
- SIDA Bartonella

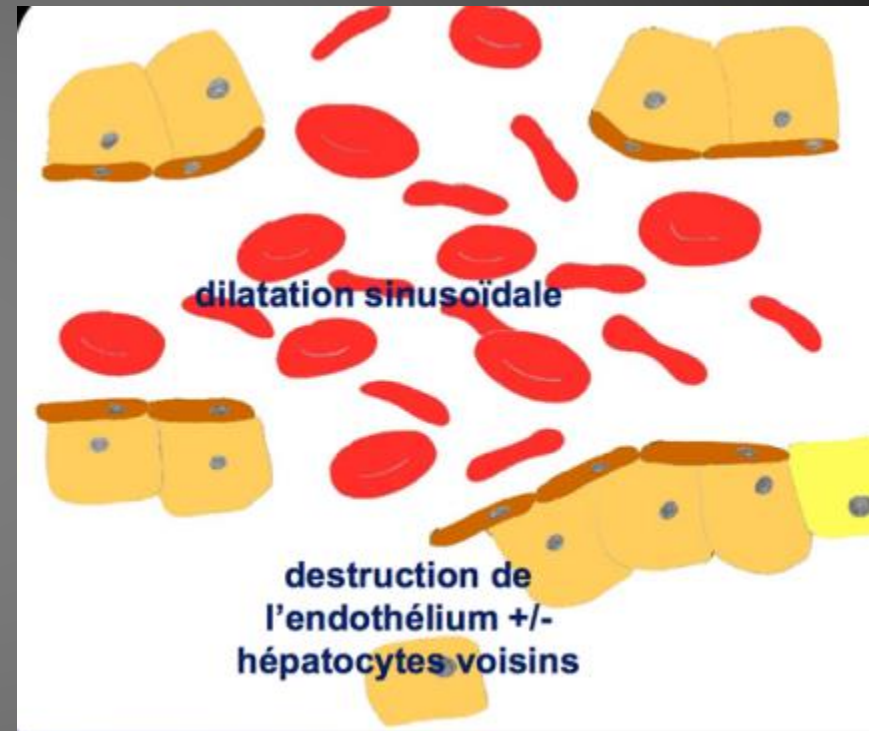
Vilgrain V, Imagerie hépatique : pièges, pseudolédions, pseudotumeurs, J Radiol 2007;88:1104-20

IANNACCONE R et al, Peliosis Hepatis : spectrum of imaging findings, AJR 2006;187:43)52

PELIOSE

Anatomo-pathologie :

- Pathogénie peu connue
- Diagnostic de certitude
- Dilatation sinusoidales responsable de cavités intra hépatiques remplies de sang (de qq mm à plusieurs centimètres)
- Destruction de l'endothélium +/- des hépatocytes voisins
- Répartition hétéroogène sur le parenchyme



PELIOSE

- 2 formes
- Pseudo-tumorale
 - Nodulaire
 - Isolée
- Diffuse

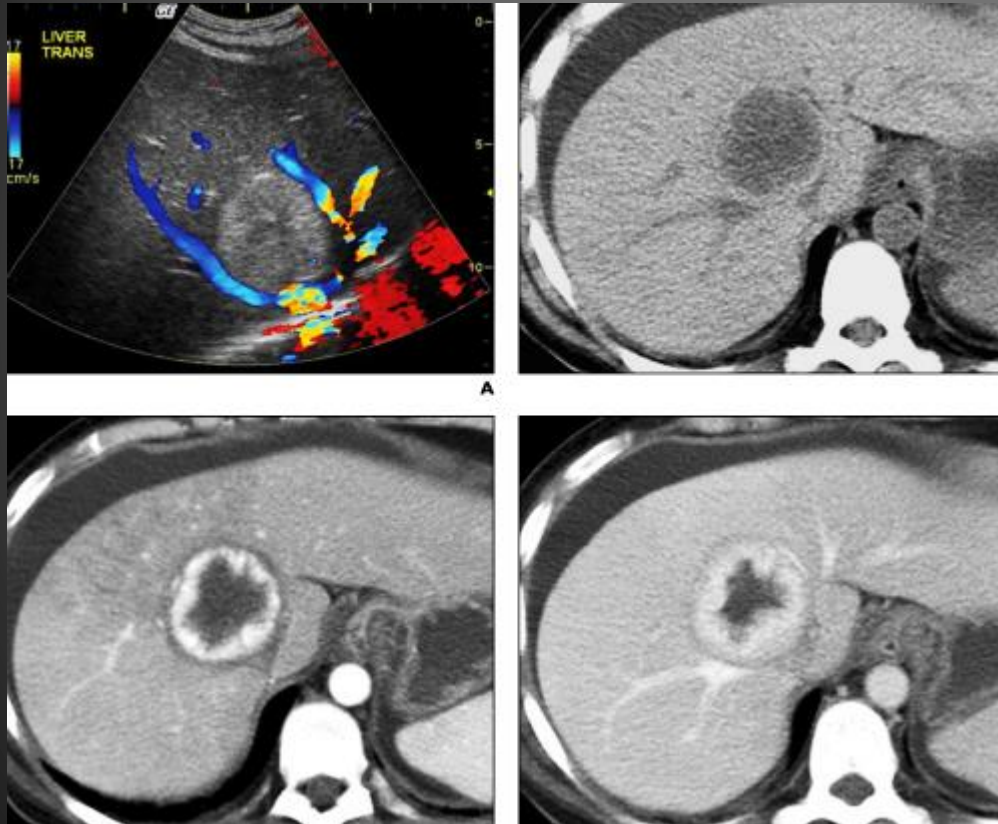
• Echo-doppler

- Lésions hypoéchogènes, homogènes (hétérogènes si hémorragie)
- Vascularisation intra ou périnodulaire parfois visible en doppler couleur
- Contraste : rehaussement rapide central sans wash out

IRM

- Signal variable en T1, hyperT2
- Rehaussement artériel , plages de rehaussements persistantes au temps tardif (stase sanguine).
- Absence de rehaussement au temps artériel, avec PDC progressive → identique à celle du parenchyme sur les temps tardifs.

PELIOSE



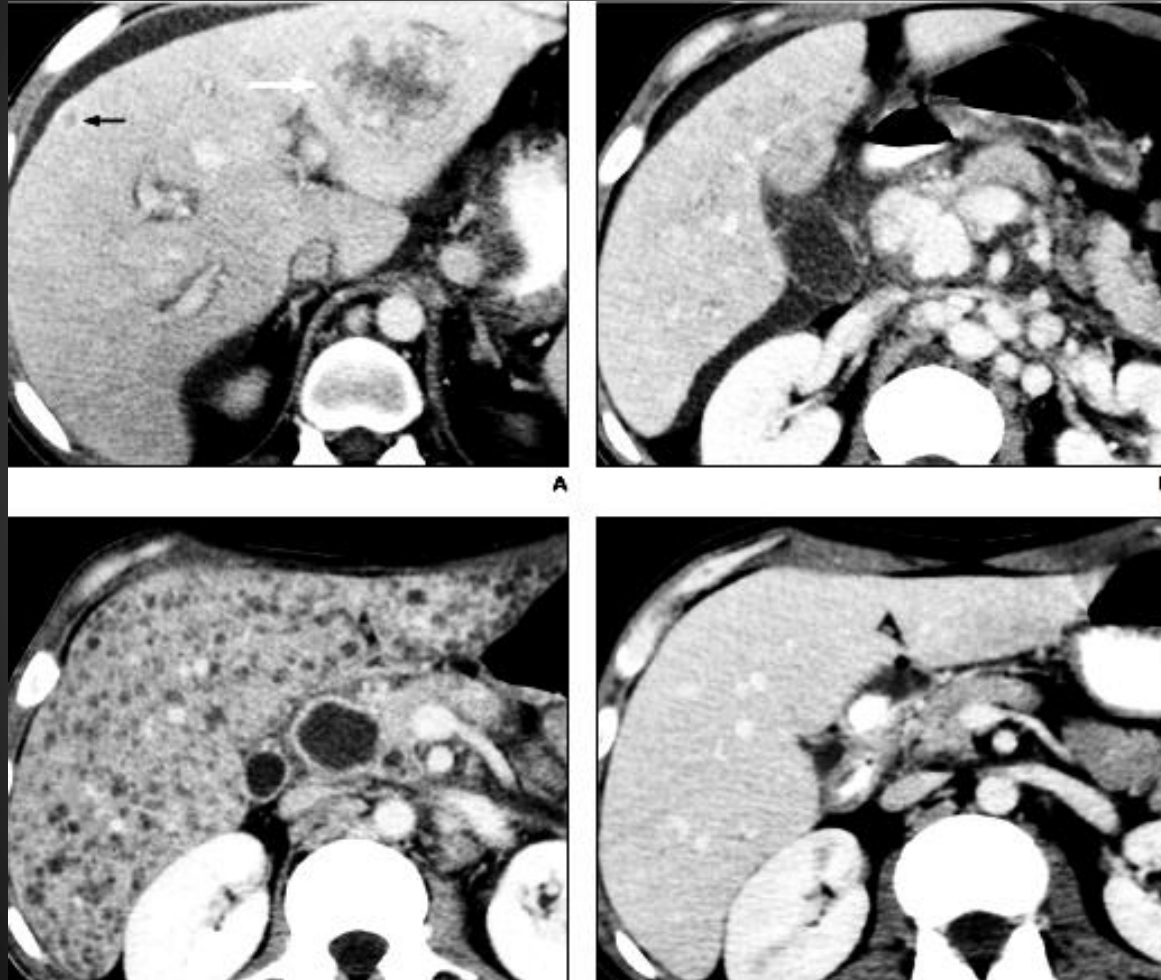
Scanner

- Lésions spontanément hypodenses
- Rehaussement artériel
- Lésions <1cm : peut être invisible sur le scanner
- Remplissage centrifuge de la lésion mais centripète possible
- +/- calcifications
- +/- thrombose
- +/- remaniements hémorragiques

PELIOSE

- Régression après disparition de l'agent incriminé
- Si évolution :
 - Insuffisance hépatique
 - Hypertension portale
 - Peut évoluer sur un mode pseudo-tumoral ou hémorragique.

PELIOSE



Patient atteint du SIDA

A et B : scanner initial

C évaluation à 9 mois :
progression de la maladie
Target sign

D : régression complète après
traitement.

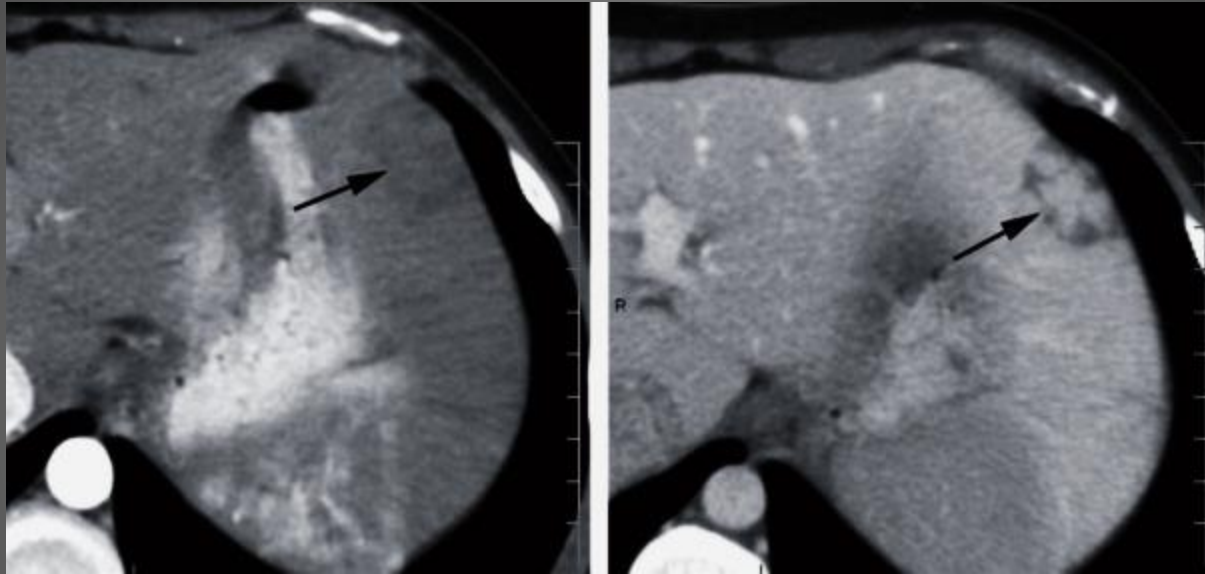
Target sign = accumulation de
produit de contraste au sein des
lésions.

PELIOSE

Diagnostics différentiels

Adénome hépatique	Péliose focale, graisse (adénome)
Hémangiome	Remplissage centripète, effet de masse sur les vaisseaux
Hyperplasie nodulaire focale	homogène,
Abcès hépatique	Effet de masse, cloisons → Risque drainage
Métastases hypervasculaires	Hypo ou isodenses sur les acquisitions tardives
CHC	Wash out

PELIOSE



Péliose hépatique chez une femme de 28 ans aux atcd de prise de contraception orale oestro-progestative.

Rehaussement centrifuge de la lésion.

DILATATION SINUSOÏDALE

Conséquence d'un obstacle à l'écoulement du sang veineux.

Etiologie:

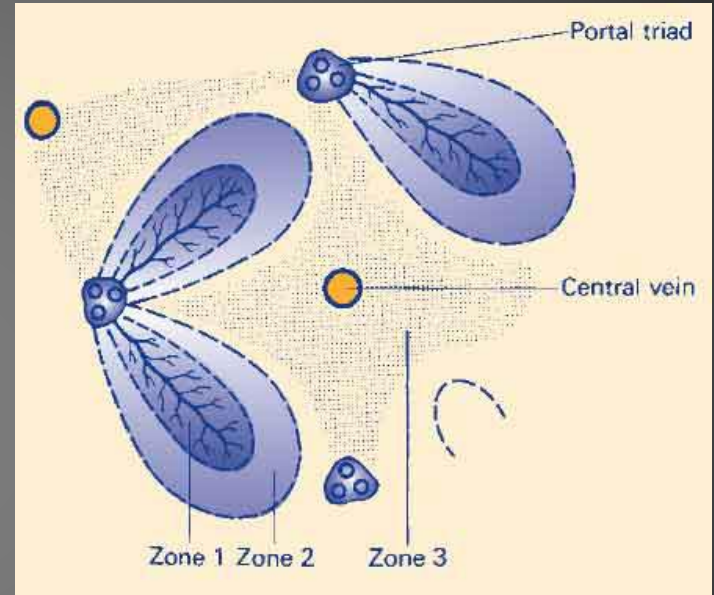
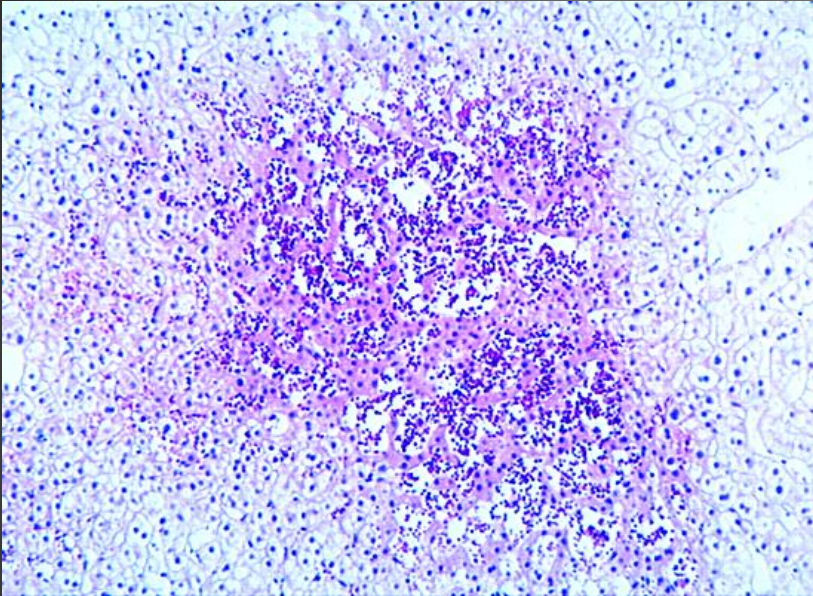
- diminution du flux portal
- maladies systémiques
- médicaments
- SAPL et maladie de Crohn

Imagerie:

Aspect en mosaïque à la phase portale, sans obstacle veineux décelable.

Foie homogène en contraste spontané et à la phase tardive.

DILATATION SINUSOÏDALE



Dilatation sinusoidale périportale induite par la prise de contraception orale.

Dilatation focale des espaces sinusoidaux.

Atrophie hépatocytaire

Nécrose

→ fibrose intra sinusoidale précoce

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

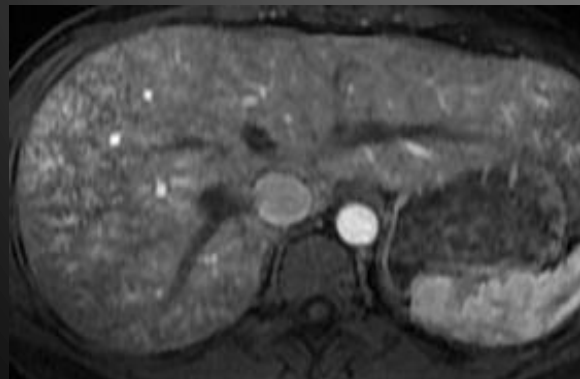
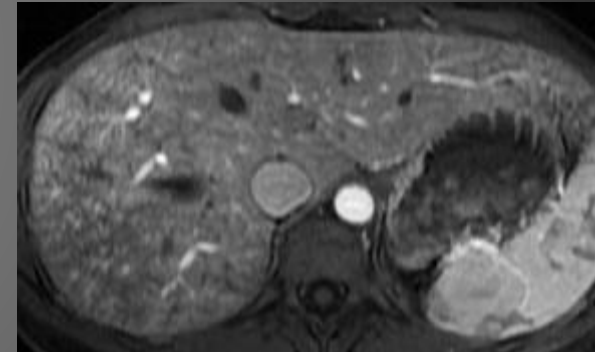
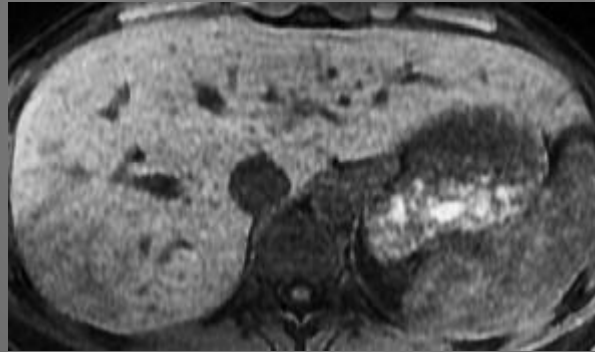
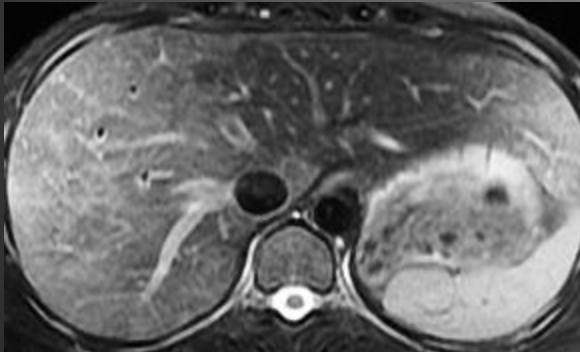
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

DILATATION SINUSOÏDALE

Aspect réticulaire en mosaïque du parenchyme hépatique surtout dans les régions sous capsulaires prédominant au niveau des segments II, VI, VII et VIII, plus marqué au temps portal, avec homogénéisation au temps tardif en faveur d'une dilatation sinusoïdale.



Vascularisation hépatique

HTP

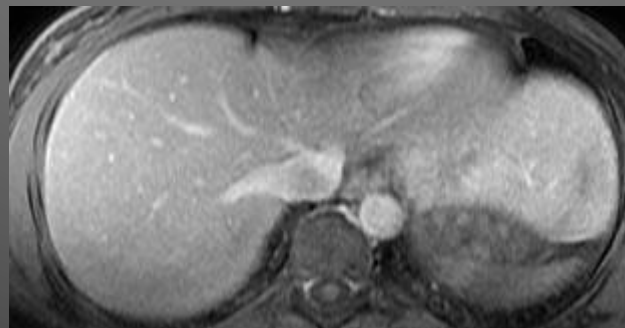
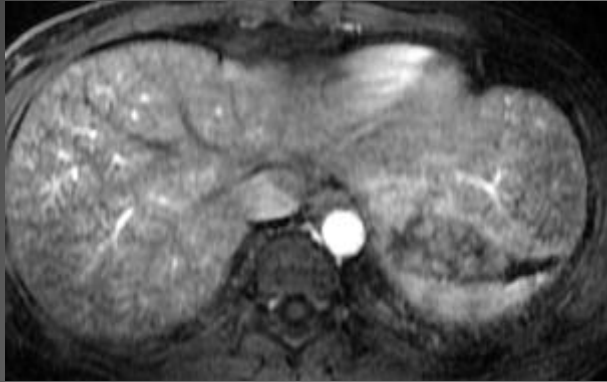
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

DILATATION SINUSOÏDALE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

MALADIES DES VAISSEaux DU FOIE EN DEHORS DES THROMBOSES DES GROS VAISSEaux

Lésions histologiques

Sinusoïdales

Syndrome d'obstruction sinusoïdal

Dilatation sinusoïdale et Péliose

Fibrose sinusoïdale

Veinules portes

Veinopathie portale oblitérante

Modifications architecturales

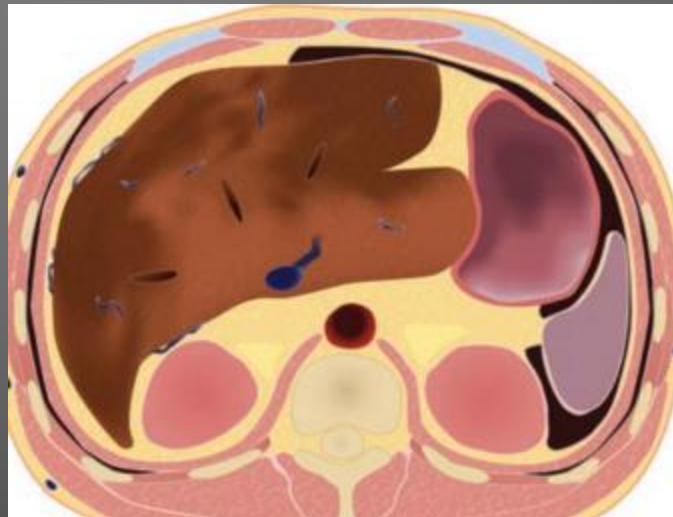
Sclérose hépatoportale

Hyperplasie nodulaire régénérative

→ *BIOPSIES HEPATIQUES*

BUDD CHIARI

- Thrombose ou obstruction des veines hépatiques jusqu'à la veine cave inférieure.
- Plusieurs formes : fulminante, aiguë, subaiguë ,chronique.
- Pour être cliniquement significative, l'obstruction doit atteindre au moins 2veines sus hépatiques sur 3..



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

CAUSES

PRIMAIRE (obstruction endoluminale)		SECONDAIRE
Thrombus	Myélodysplasie SAPL Déficit protéine C ou S Déficit facteur V Mutation facteur II	Compression extrinsèque
	Favorisé par : Contraception orale Post-partum	Hépatique ou extra hépatique
Séquelles de thrombose ancienne		Tumorale +++
Tumorale	Envahissement direct	

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORME AIGUË

Présentation clinique

- Douleurs abdominales
- Ascite
- Insuffisance hépatocellulaire

Mécanisme

- Augmentation de pression des sinusoïdes
- Diminution du flux portal
- Congestion centro-lobulaire
- Nécrose hépatocytaire

Ascite dans les formes aiguës

Parenchyme hépatique hétérogène

Rehaussement hétérogène

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

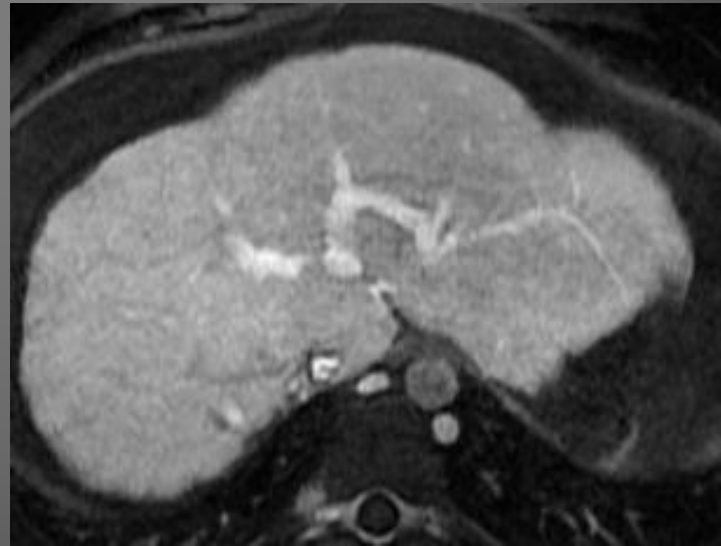
V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORME AIGUË

Signes directs d'obstruction

Thrombus dans les veines hépatiques
Masse à l'origine de la compression



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

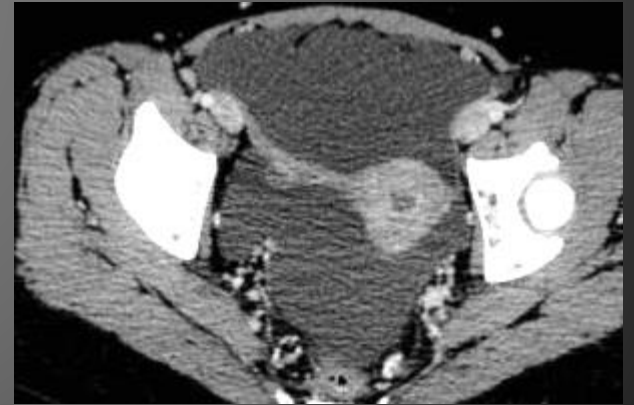
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORME AIGUË



Maladie de Vaquez mutation Jak2+++

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

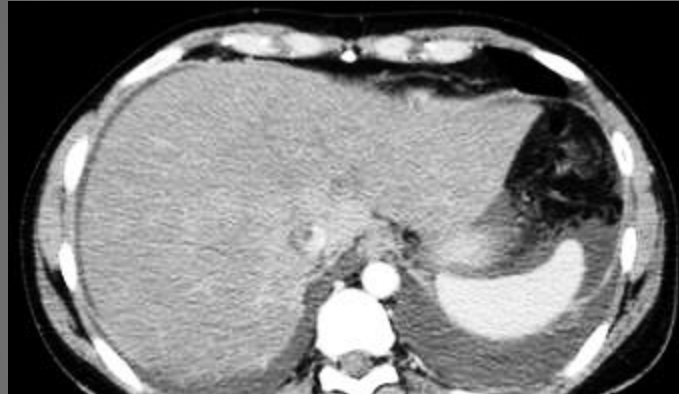
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORME AIGUË



- Maladie de Behçet

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES

- Formation de voies de suppléance entre les territoires obstrués et les territoires perméables adjacents.

Voies de suppléances
inter-sus hépatiques
sous capsulaires

Hyper artérialisation

Rétablissement de la perfusion hépatique

Zones bien perfusées sièges d'une régénération et d'une hypertrophie aux dépens des zones ischémiques

Dysmorphie :

- Zones hypertrophiques vascularisées
- Zones hypotrophiques dans les territoires peu revascularisés

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES

Hypertrophie du segment I

- Drainage veineux directement dans la veine cave inférieure par de multiples petites veines hépatiques
- Échappe aux effets de l'obstruction sus hépatique
- Territoire fonctionnel → hypertrophie

Dans les zones où la vascularisation de suppléance artérielle devient prédominante
→ nodules de régénération HNF-like

Dysmorphie hépatique

Hypertrophie du segment I

Voies de dérivation veineuses sous capsulaires ou inter sus hépatiques

Veines obstruées non visibles (atrophie)

BUDD CHIARIFORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES

Blocage d'au moins 2 veines hépatiques

Augmentation de la pression intrahépatique → Dilatation
sinusoïdale (HMG) + Fuite extravasculaire (3ème secteur)

→ Ascite

Augmentation de la pression portale → Diminution de la perfusion
hépatocytaire

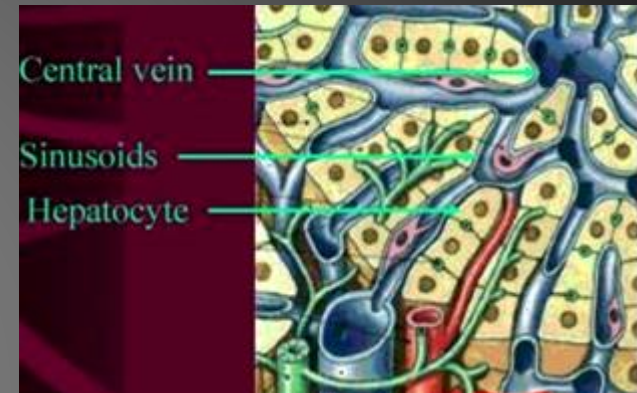
→ Nécrose hépatocytaire centrolobulaire (70%)

→ Congestion

→ Atrophie

→ Fibrose centrolobulaire

→ Circulation collatérale



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

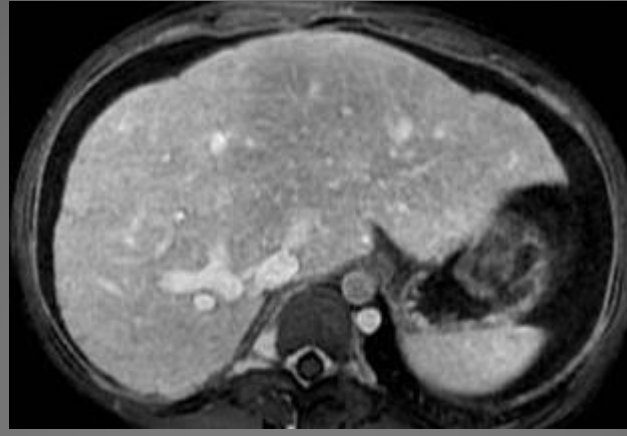
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



- Thrombose des veines sus hépatiques
- Collatéralité
- Parenchyme hétérogène
- HTP
- Nodules hypervasculaires



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

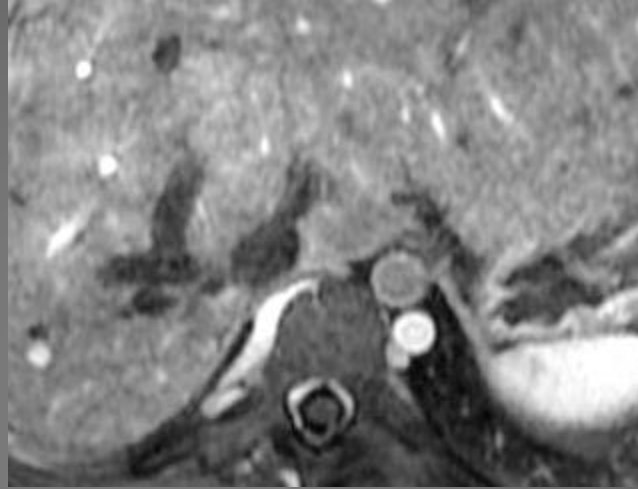
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



- Thrombose des veines sus hépatiques
- Collatéralité
- Parenchyme
- HTP
- Nodules hypervasculaires

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

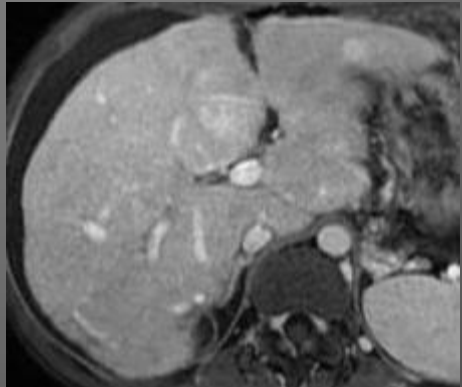
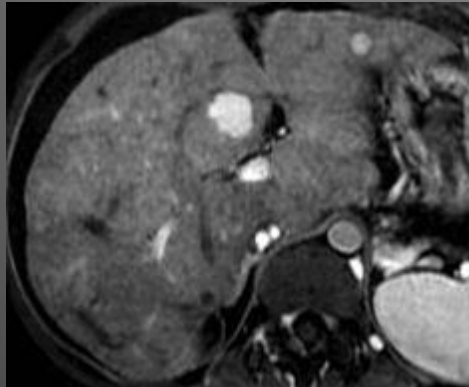
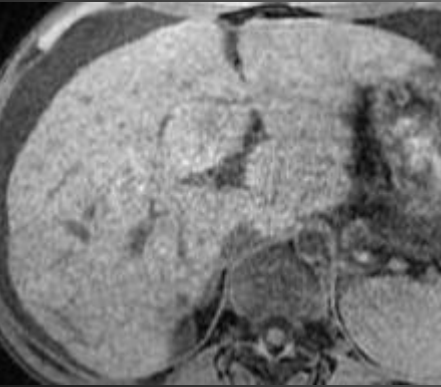
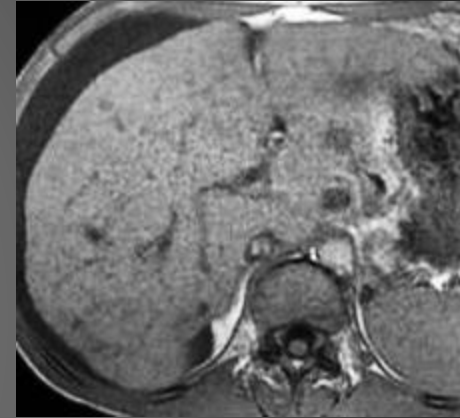
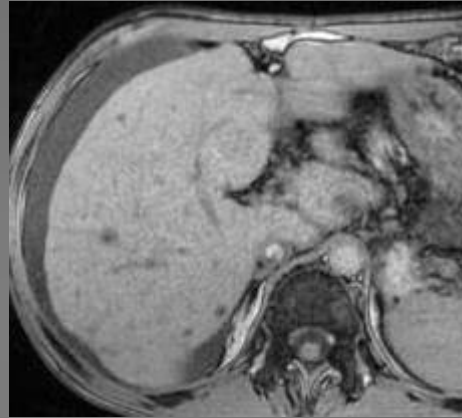
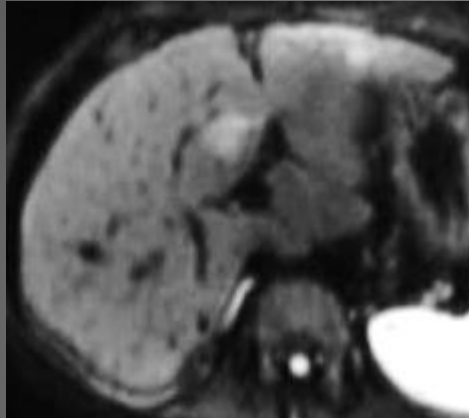
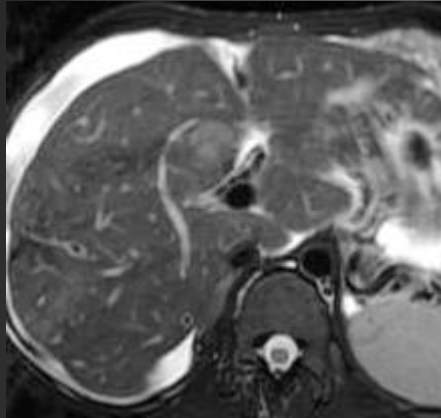
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



Lésion HNF like

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

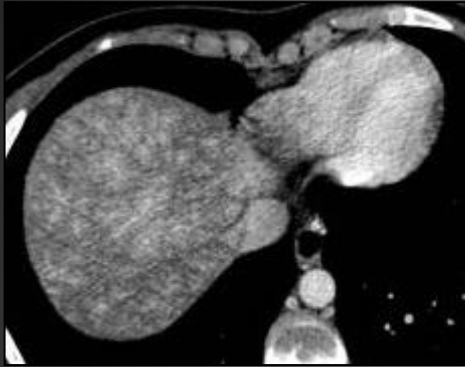
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



BUDD CHIARI

COMPLICATIONS :

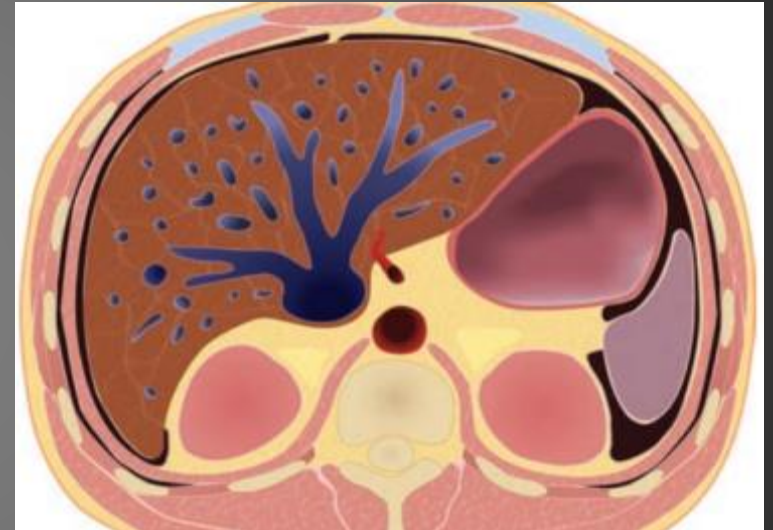
- Maladie évolutive
- Extension de la thrombose
- Modifications histologiques et stase veineuse (bloc sus hépatique) →
développement de thromboses portales
- CHC : 4%
- Cirrhose

TRAITEMENT :

- Traitement de la cause
- Anticoagulation
- Angioplastie veineuse
- TIPS

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUESFOIE CARDIAQUE

- Élévation des pressions veineuses centrales
 - Dilatation des veines hépatiques
 - Ralentissement de la perfusion et du drainage hépatique
 - +/- thromboses veineuse
-
- Causes = celles de l'insuffisance cardiaque droite
 - Symptômes souvent masqués par ceux de l'insuffisance cardiaque



OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

FOIE CARDIAQUE

Bloc sus hépatique

- Élévation des pressions veineuses centrales
 - Dilatation des veines centrolobulaires
 - Dilatation et congestion des sinusoïdes
 - Altération hépatocytaire centrolobulaire

 - Ralentissement de la perfusion et du drainage hépatique
 - +/- thromboses veineuse
-
- Causes = celles de l'insuffisance cardiaque droite
 - Symptômes souvent marqués par ceux de l'insuffisance cardiaque

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

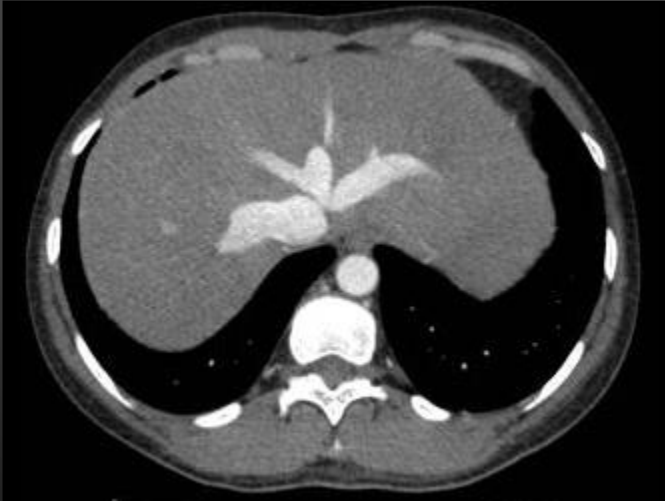
V. sus hépatiques

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

Endocardite infectieuse sur valve cardiaque



FOIE CARDIAQUE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

FOIE CARDIAQUE



OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUESOBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

Liée à une tumeur médiastinale qui entraîne une compression ou un envahissement de la veine cave supérieure.

Thrombose sur un cathéter central.

Réseau de collatéralité cavo-cave (réseau thoracique interne et thoracique latéral).

Anastomoses par le biais de veines trans capsulaires hépatiques

→ anastomoses cavo-porto-sus-hépatico-caves

Localisation préférentielle dans le segment IV.

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

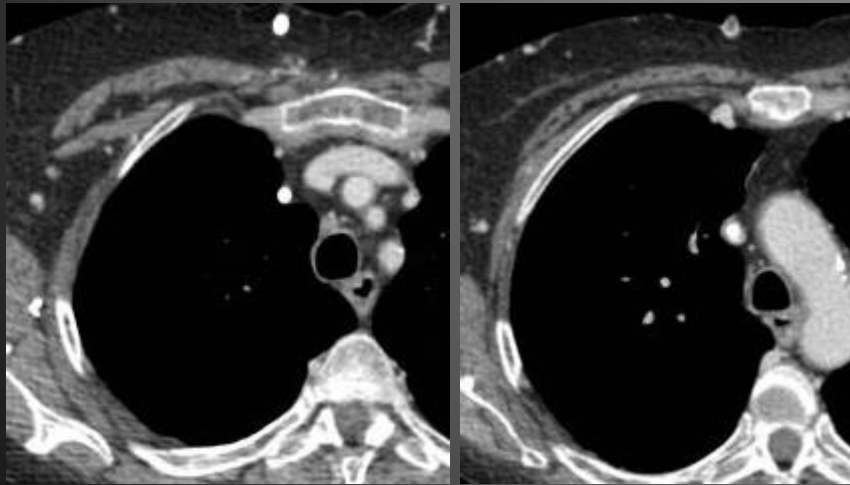
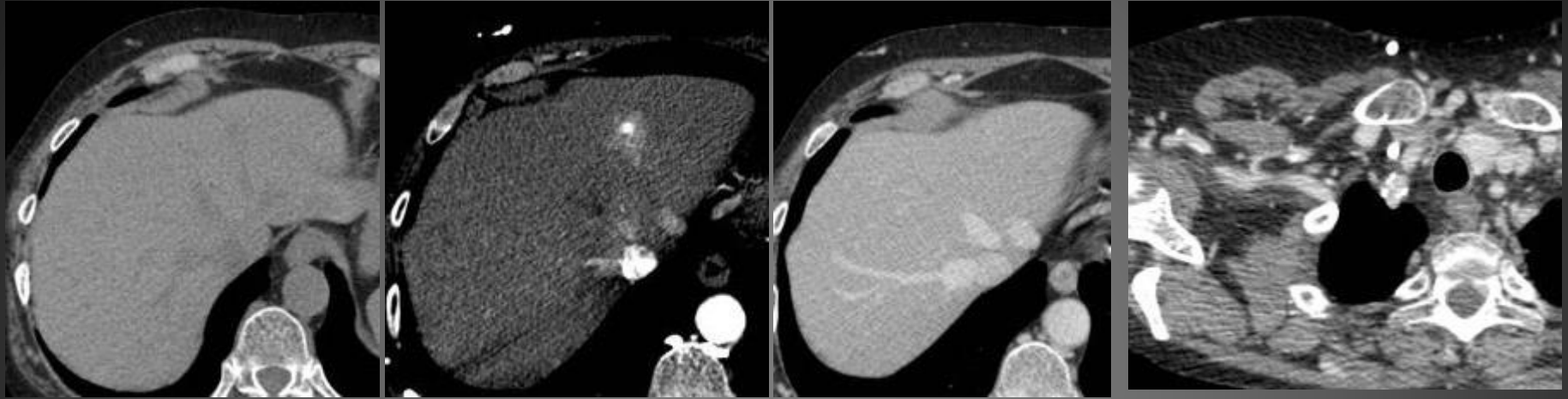
Rehaussement précoce du parenchyme hépatique (préférentiellement dans le segment IV), sous capsulaire.

Homogénéisation au temps portal.

Opacification du réseau veineux collatéral dès le temps artériel.

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

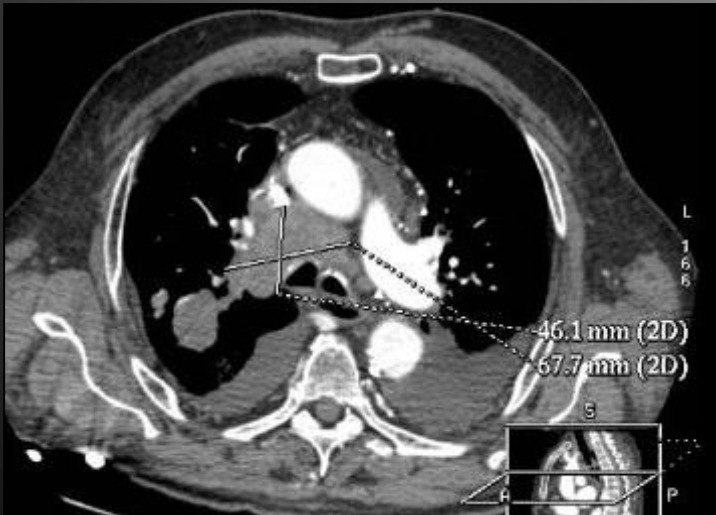
OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE



HOT SPOT SIGN

- Obstruction VCS le plus souvent
- Réseau veineux collatéral entre veine thoracique interne et branche portale gauche via la veine paraombilicale.
- Hypervascularisation précoce spécifique du segment IV

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

Découverte CPC avec envahissement VCS
Tabagisme actif 60 PA

PERFUSION HEPATIQUE EN MOSAÏQUE

Etiologie:

Syndrome de Budd-Chiari

Insuffisance cardiaque

Maladie des sinusoides

- Syndrome d'obstruction

sinusoïdale

- Péliose hépatique

- Dilatation sinusoïdale



SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES

- DEFINITIONS :
Communication entre une branche portale et veine sus-hépatique
- CLASSIFICATION de Park :
 - Grade I : communication entre une branche portale droite et la V cave inf
 - Grade II : shunt avec une ou plusieurs communications entre une branche portale et une veine sus-hépatique localisé à un segment
 - Grade III : Shunt porto-systémique entre une branche portale et une veine hépatique au travers d'un anévrisme
 - Grade IV : multiples communications dans plusieurs segments
 - Grade V : persistance du canal veineux (ductus venosus)
- THEORIES ETIOPATHOGENIQUES :
 - Congénitale : Absence de développement des sinusoides hépatiques → persistance des communications entre les veines vitellines (système omphalo-mésentérique) et le réseau systémique
 - Acquis

SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES

EVOLUTION :

- Evolution vers cirrhose et HTP : 88% pour les types I, 23% pour les types II et III, 16%
pour les types IV
- Shunts ratio (Q shunts / Q veine porte) prédictifs de l'évolution :
 - < 30% pas d'évolution vers l'encéphalopathie même chez un cirrhotique ;
 - > 60 % : risque d'encéphalopathie et d'altération des fonctions hépatiques
- Involution avant l'âge de 2 ans pour la plupart des shunts

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

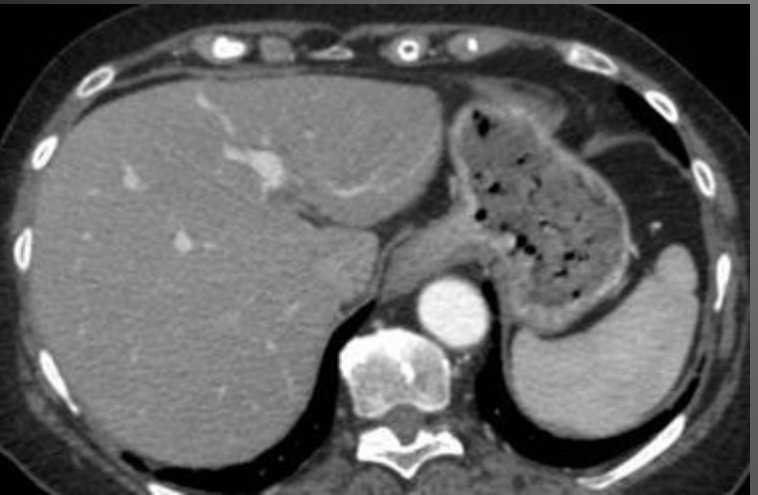
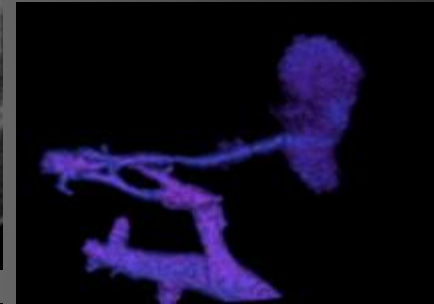
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES

Bilan pré biothérapie pour polyarthrite rhumatoïde.



Vascularisation hépatique

HTP

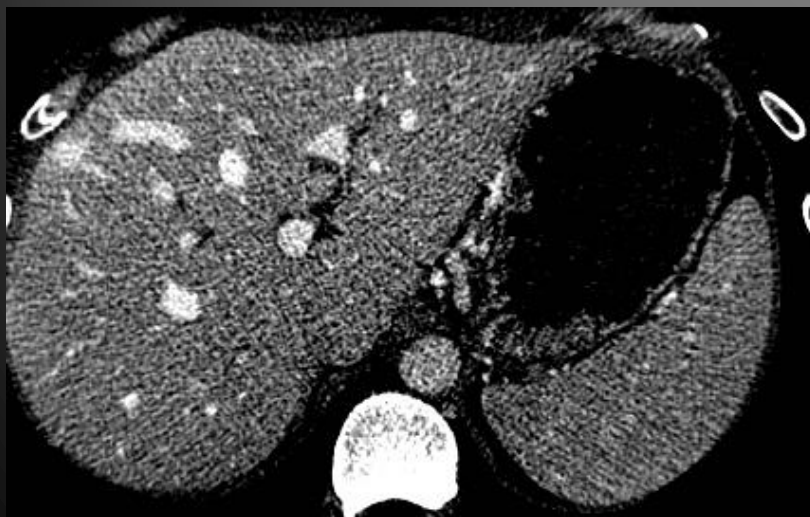
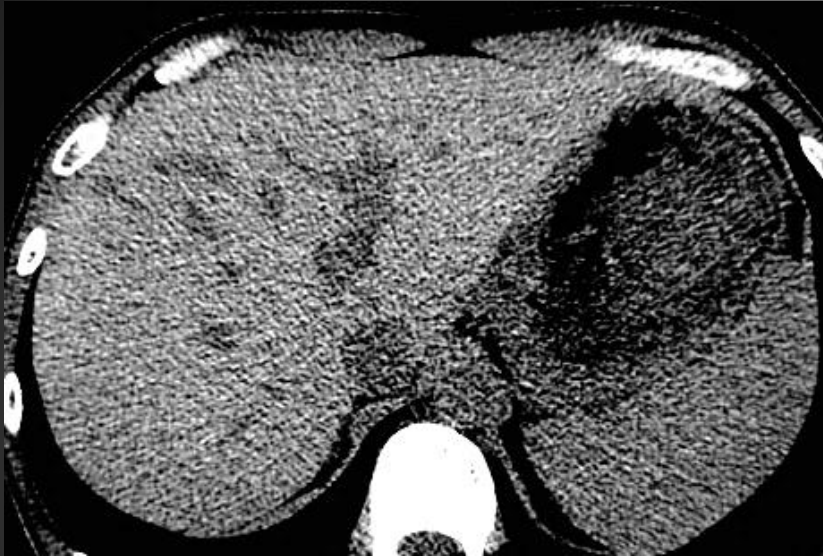
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES



Vascularisation hépatique

HTP

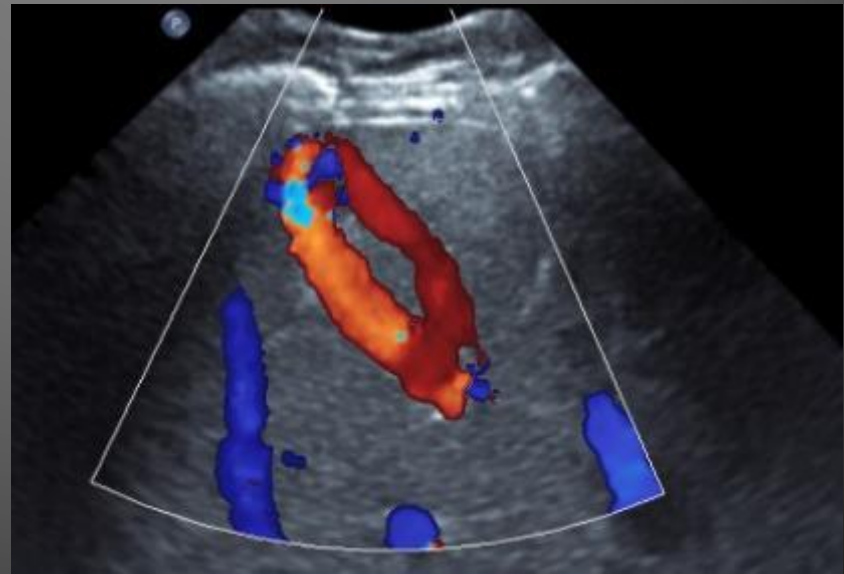
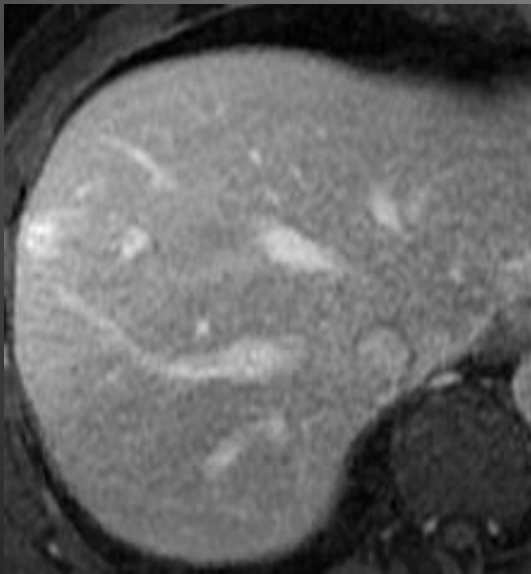
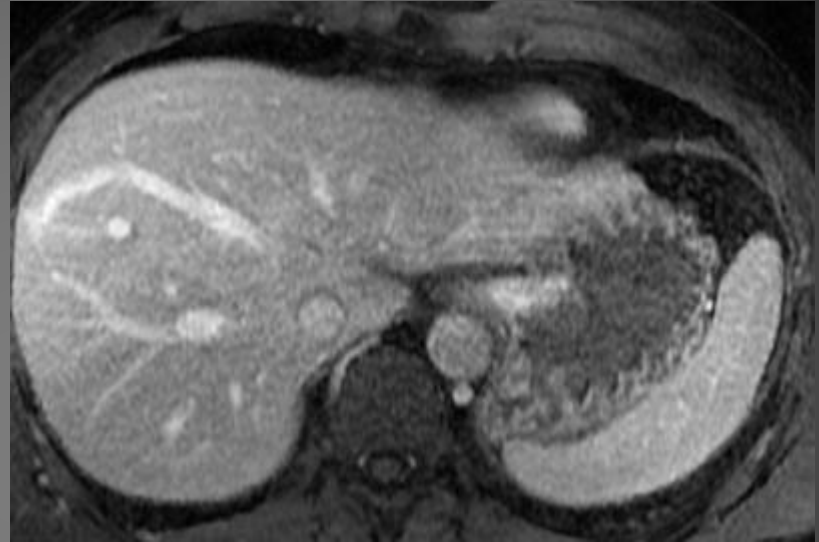
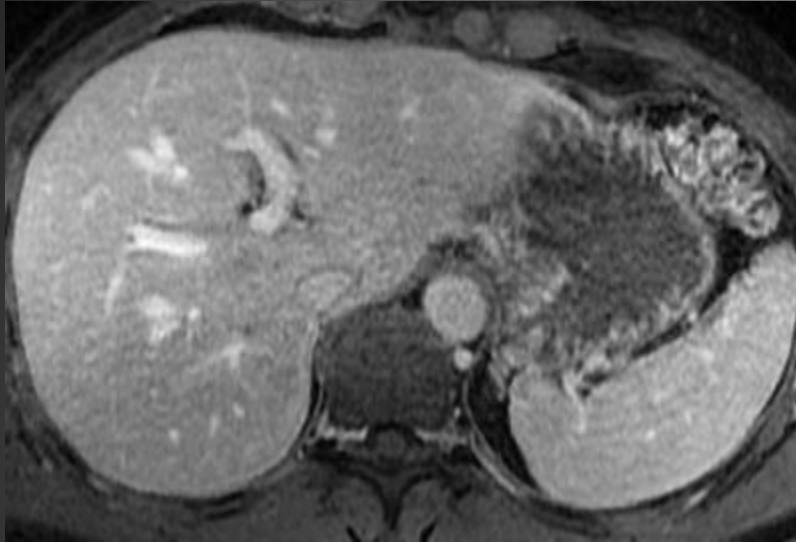
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES



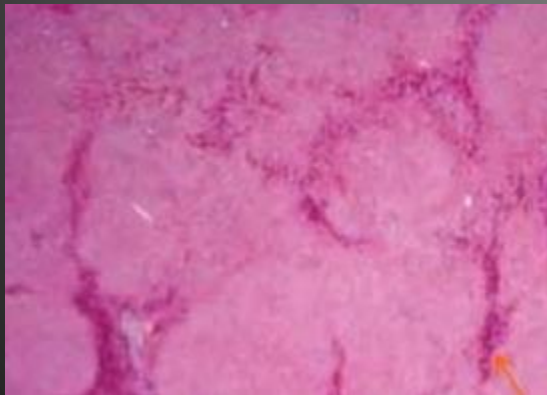
HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE**Nodules mono acinaires**

- Les plus fréquents
- Petite taille < 3 mm
- Souvent non visibles

Non visible en imagerie

Nodules multi acinaires

- Rares
- De qq mm à 40 mm
- Multiples
- Hépatocytes hyperplasiques disposés autours d'espaces portes entourés d'hépatocytes atrophiques qui délimitent le nodule
- HNF Like (Budd Chiari)



PAS DE FIBROSE

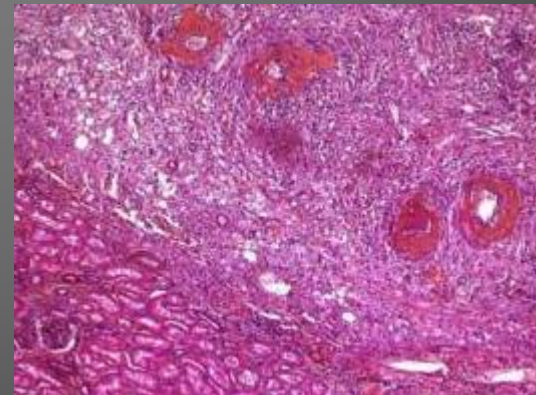


Table 1. Diseases, Drugs, and Other Conditions Associated With Nodular Regenerative Hyperplasia

Rheumatological	Hematological	Drugs	Congenital	Other
Rheumatoid arthritis ^{1,6,11}	Idiopathic thrombocytopenic purpura ¹⁷	Azathioprine ^{8,9,10,41}	Portal vein agenesis ¹³	Toxic oil syndrome ¹⁹
Felty's syndrome ^{1,7,11}	Polycythemia vera ¹⁷	6-Thioguanine ^{9,10}	Cardiac abnormalities ¹⁴	Metastatic disease ¹
Systemic lupus erythematosus ¹	Essential thrombocytosis ¹⁷	Busulfan ⁷		Primary biliary cirrhosis ^{20,21}
Polyarteritis nodosa ^{1,5}	Sickle cell anemia	Doxorubicin ⁷		Celiac disease ³
Progressive systemic sclerosis ¹	Macroglobulinemia ^{1,4}	Cyclophosphamide ⁷		Congestive heart failure ^{1,12}
Antiphospholipid syndrome ^{22,23}	Myeloid metaplasia ^{1,2}	Chlorambucil ⁷		Tuberculosis ¹²
	Chronic myelogenous leukemia ^{2,7}	Cytosine arabinoside ⁷		
	Chronic lymphocytic leukemia ^{1,4}	Bleomycin ⁷		
	Hodgkin's lymphoma ¹	Carmustine ⁷		
	Non-Hodgkin's lymphoma ¹			

Mécanismes

Toxicité sur les cellules endothéliales

Infiltration cellulaire ou dépôts sinusoïdes

Troubles hémodynamiques : veinules ou portale

→ Veinopathie oblitérante responsable d'une hyperartérialisation compensatrice entraînant une hypertrophie hépatocytaire.

Remaniements du système vasculaire

HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE

- 2 formes
- Pseudo-tumorale
 - Nodulaire
 - Isolée
- Diffuse
 - Forme homogène
 - couronne périphérique
- TDM
 - Dépend de la taille des lésions et de la présence de thrombi
 - Sans IV : plages hypodenses +/- calcifications, plages hyperdenses (hémorragie)

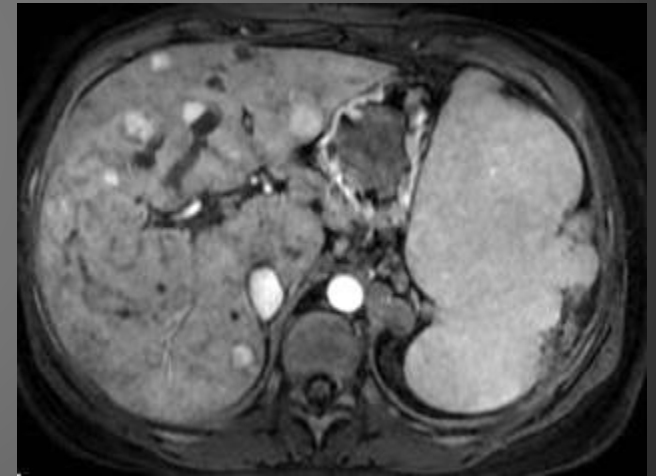
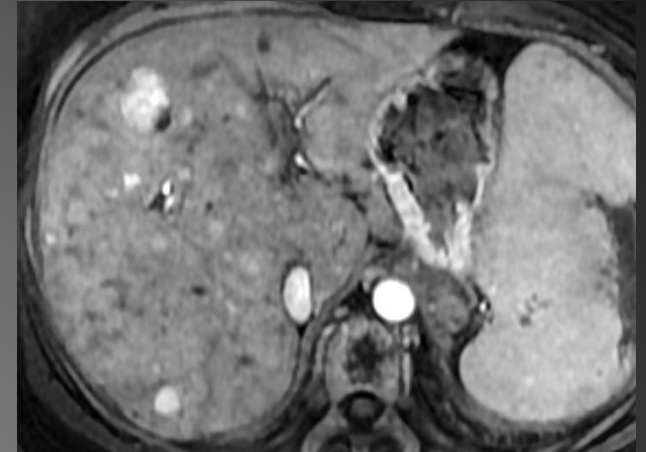
- Echo-doppler
 - Lésions hypoéchogènes, homogènes (hétérogènes si hémorragie)
 - Vascularisation intra ou périnodulaire parfois visible en doppler couleur
 - Contraste : rehaussement rapide central sans wash Out

- IRM
 - Hypersignal T1
 - Signal T2 variable
 - Hypervascularisée au temps artériel
 - Couronne périphérique hypovasculaire
 - Pas de lavage lésionnel
 - Captation tardive

DD = CHC (wash out). Pas de dégénérescence des nodules de régénération.

HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE

- Complique les pathologies microvasculaires du foie
- Forme nodulaire, de 0,5 à 5 cm.
- Lésions artérialisées.
- Peuvent être évolutives.
- *Sémiologie variable.*
- 2 formes fréquentes:
 - Forme homogène
 - couronne périphérique



Hyper T2
Hyper T1 spontané
HyperT1 artériel
Homogénéisation progressive

- Couronne en iso / centre hyper T2
- Couronne en hyper T1 / centre iso
- Couronne en hypo art / centre hyper art
- Homogénéisation progressive

Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

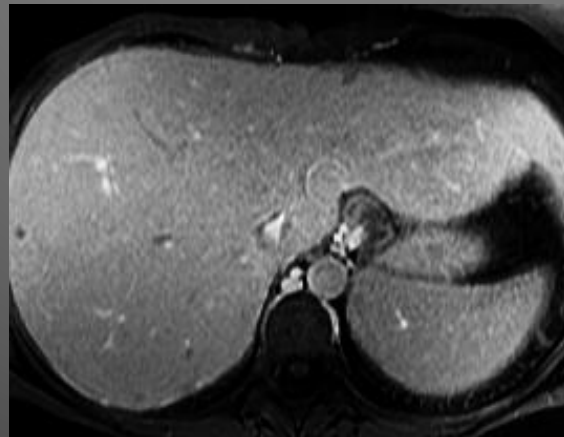
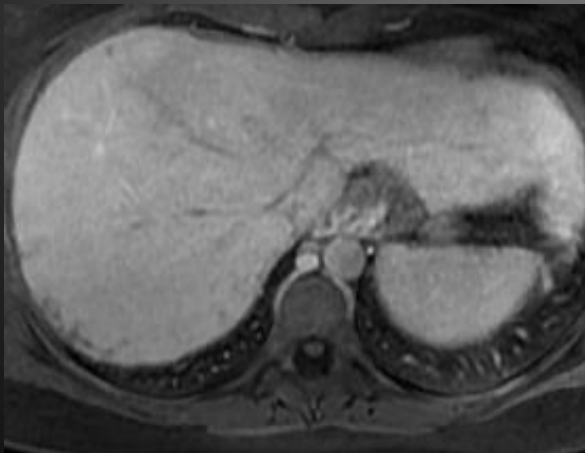
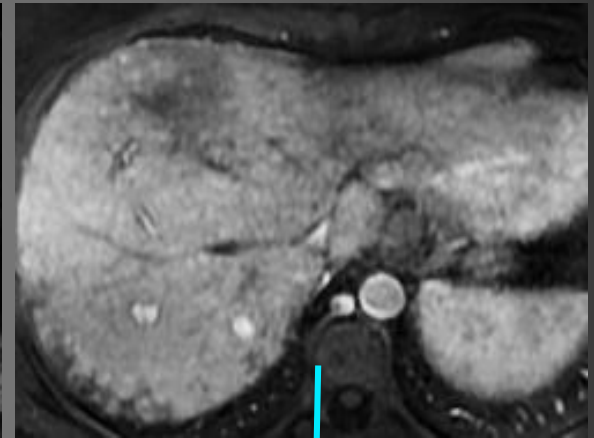
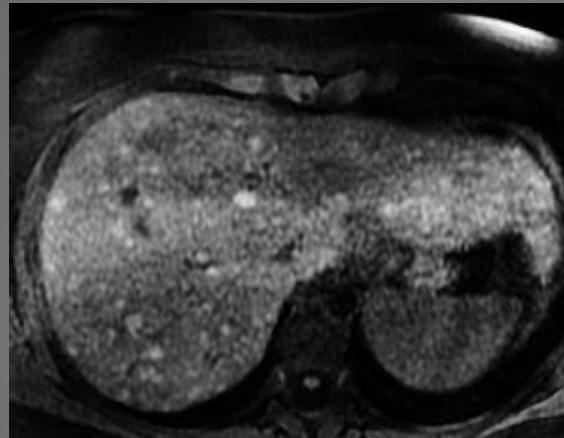
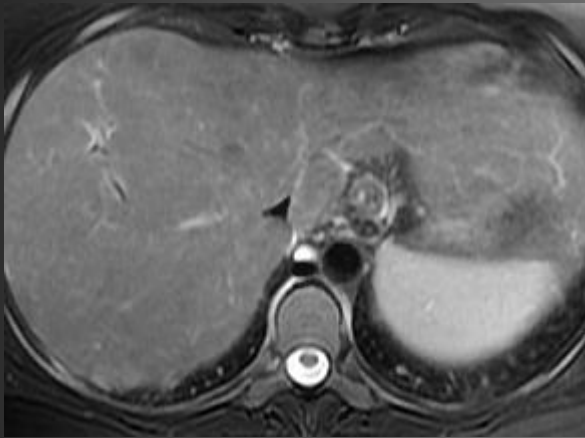
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE

Intérêt des séquences de soustractions (hypersignal T1).

Budd Chiari



POINTS CLES

En cas de pathologie vasculaire la zone rehaussée au temps artériel est souvent la zone pathologique.

Au stade chronique d'une maladie obstructive, les zones revascularisées ou redrainées vont s'hypertrophier aux dépens des zones moins vascularisées.

L'hypervascularisation artérielle peut entraîner l'apparition d'une hyperplasie nodulaire régénérative.