

# Pathologies vasculaires du foie

Mélanie Gavanier ; Vincent Lombard ; Denis Regent

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

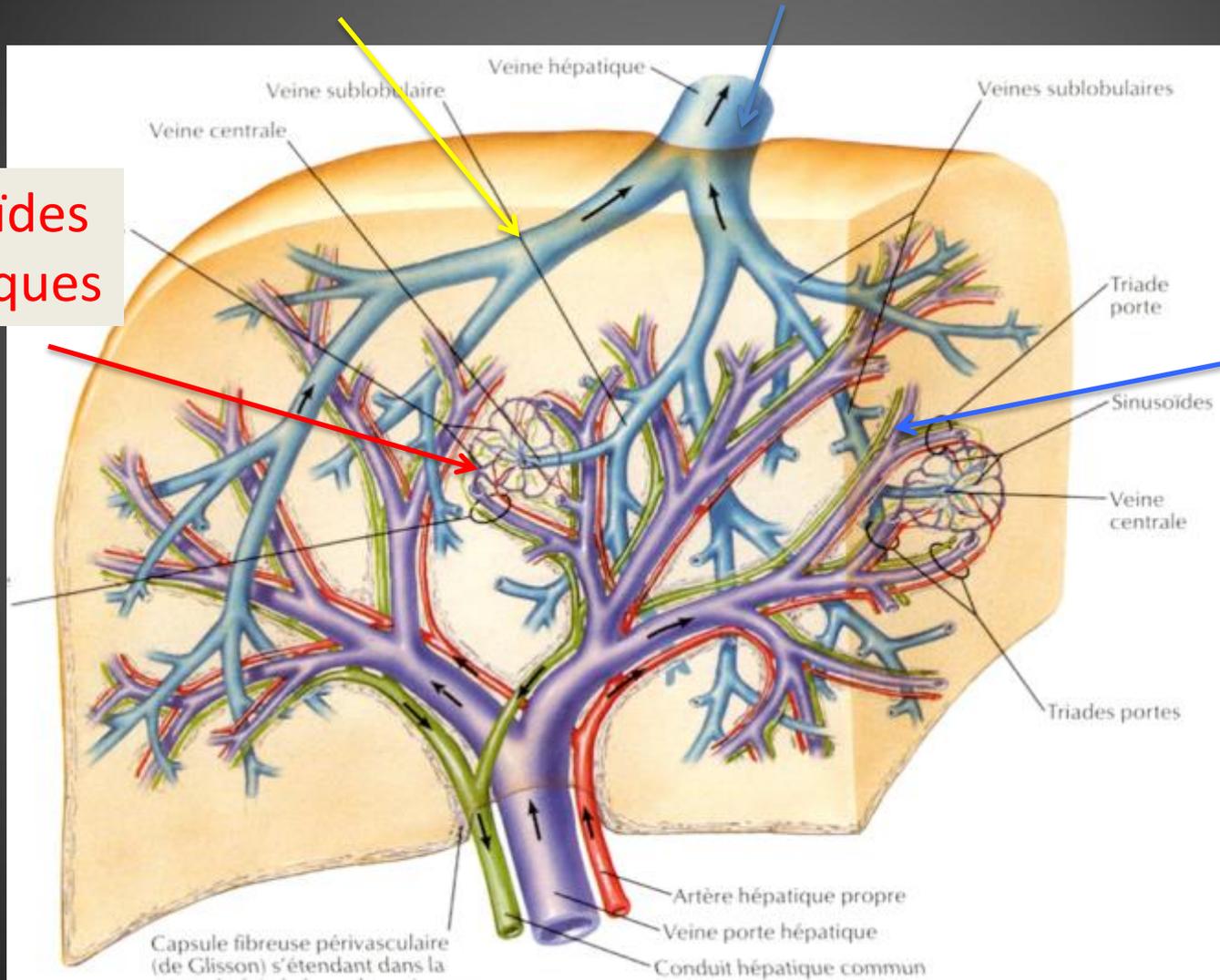
V. sus hépatiques

Veine sus hépatique

Veine cave inférieure

Sinusoïdes  
hépatiques

Veine centro  
lobulaire



Vascularisation hépatique

HTP

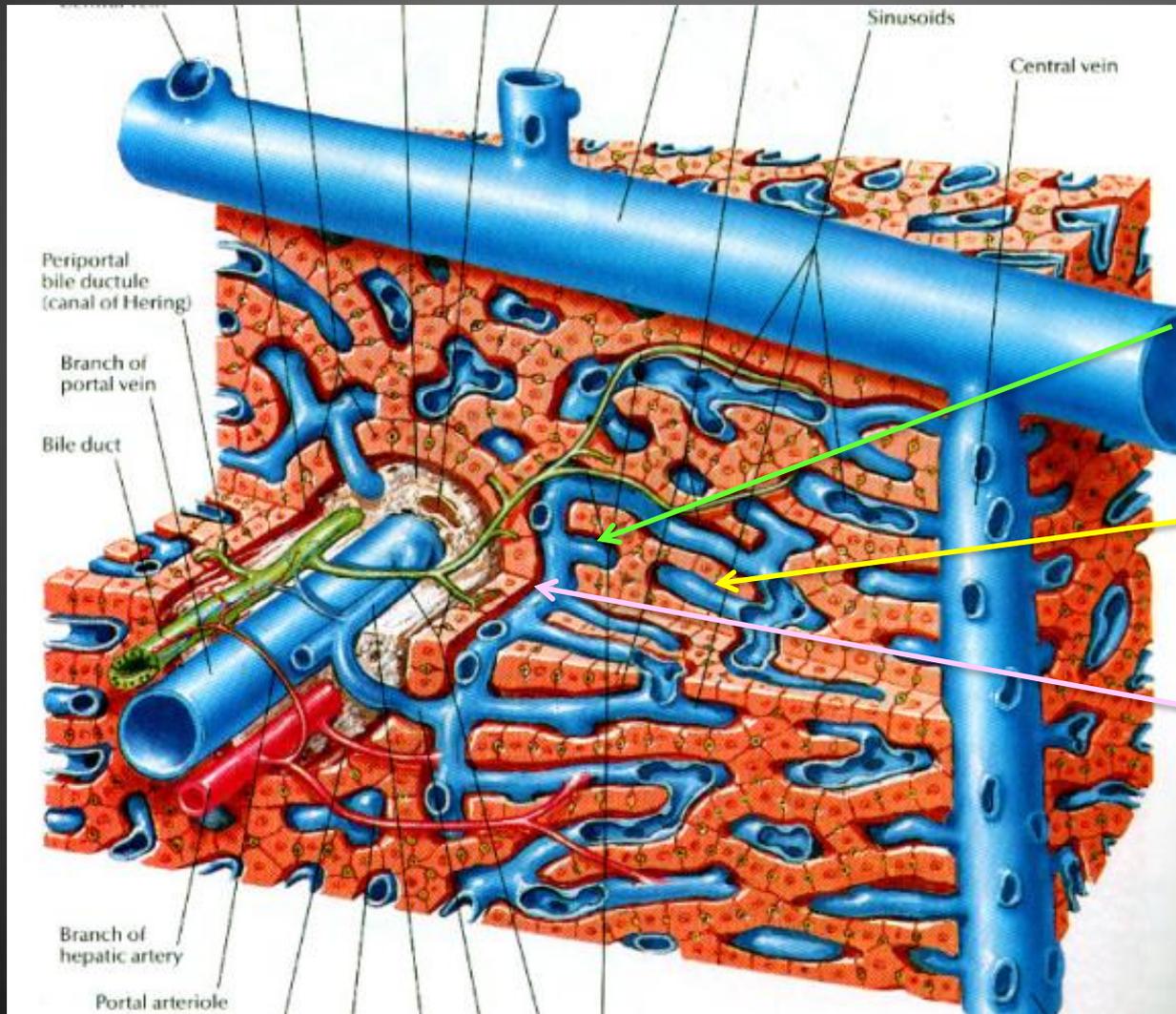
Artères

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

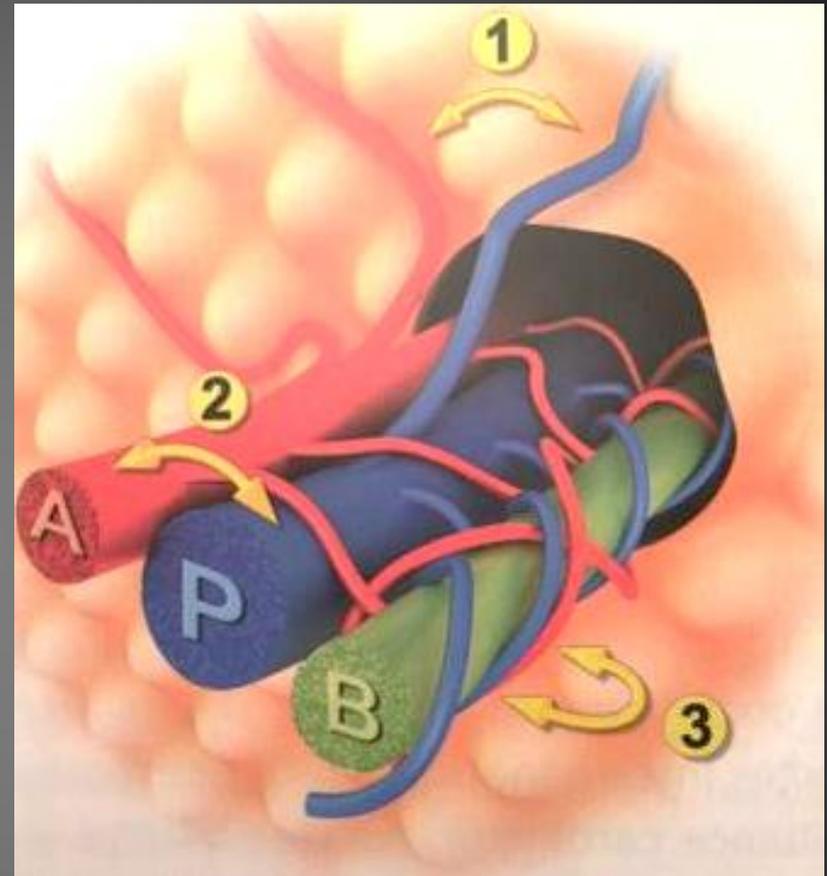


Hépatocytes

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.

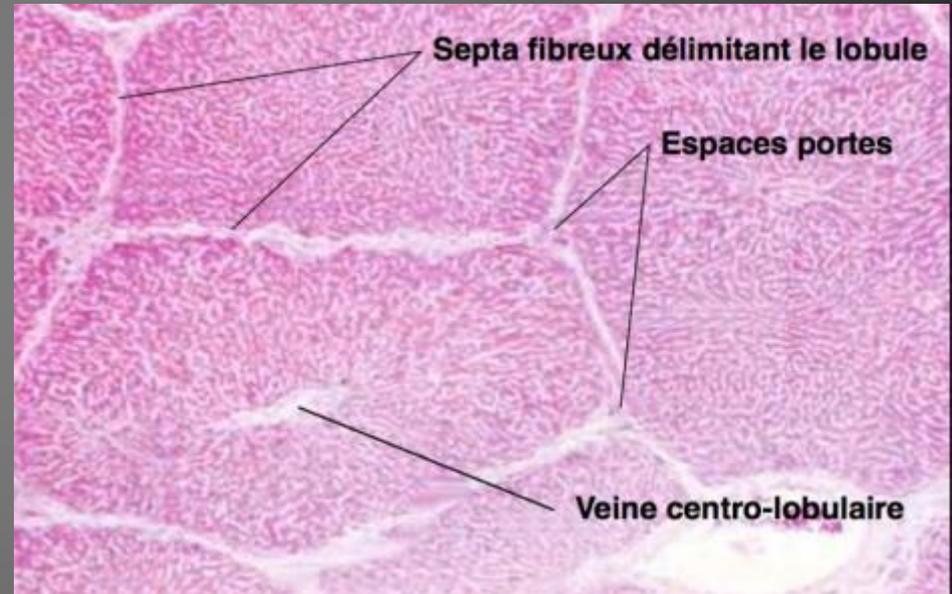
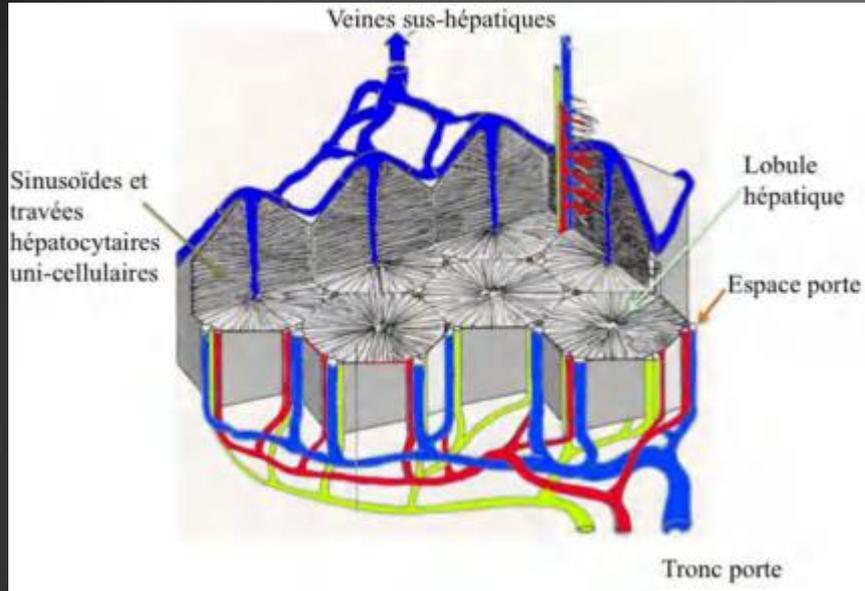
- Système physiologique de compensation
- Si diminution du flux porte, augmentation du flux artériel
  - = balance artério-porte
  - = buffer response
- Pas de mécanisme inverse de compensation des flux artériels

- 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

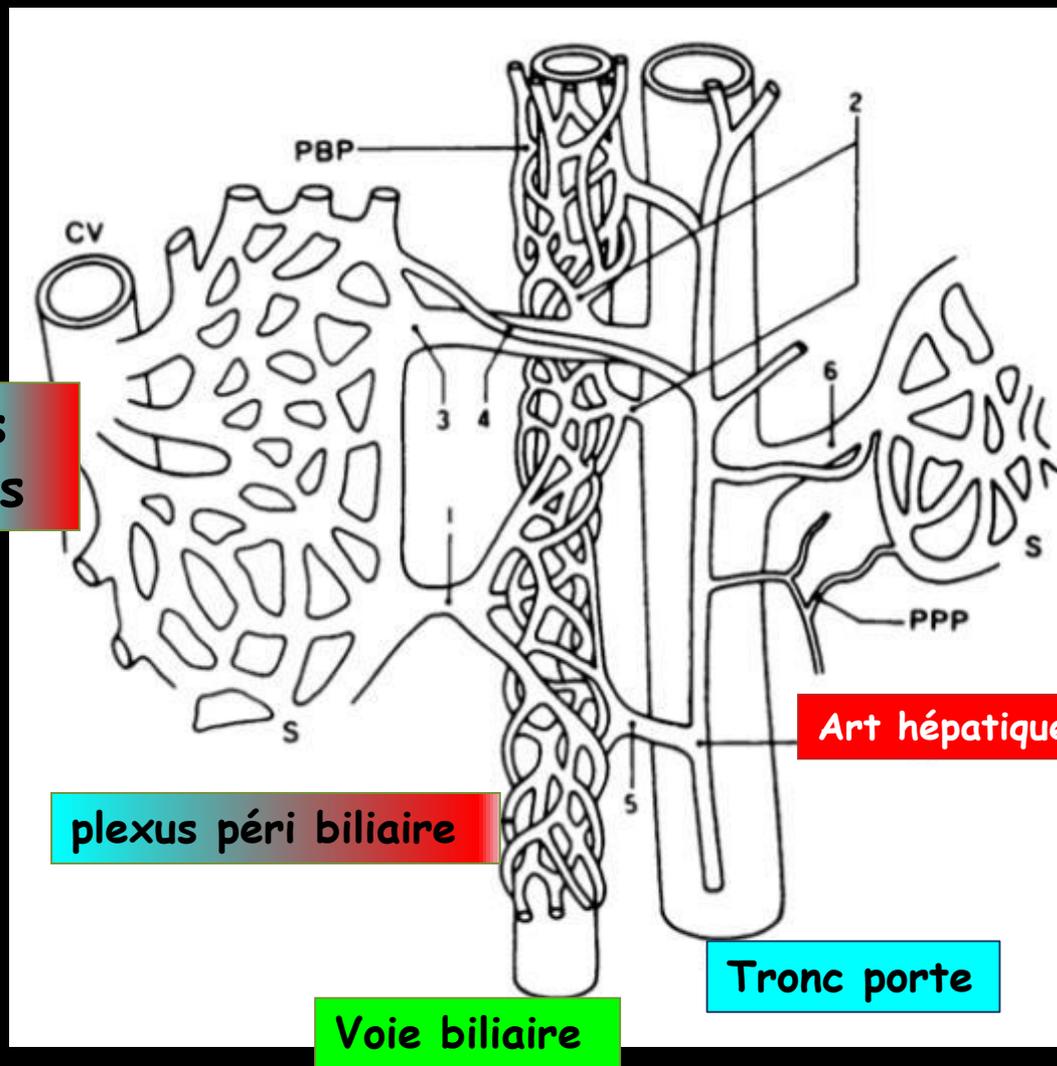


Parenchyme hépatique organisé en lobules, travées hépatocytaires et sinusoides convergent vers la région centrolobulaire (veine centro-lobulaire).

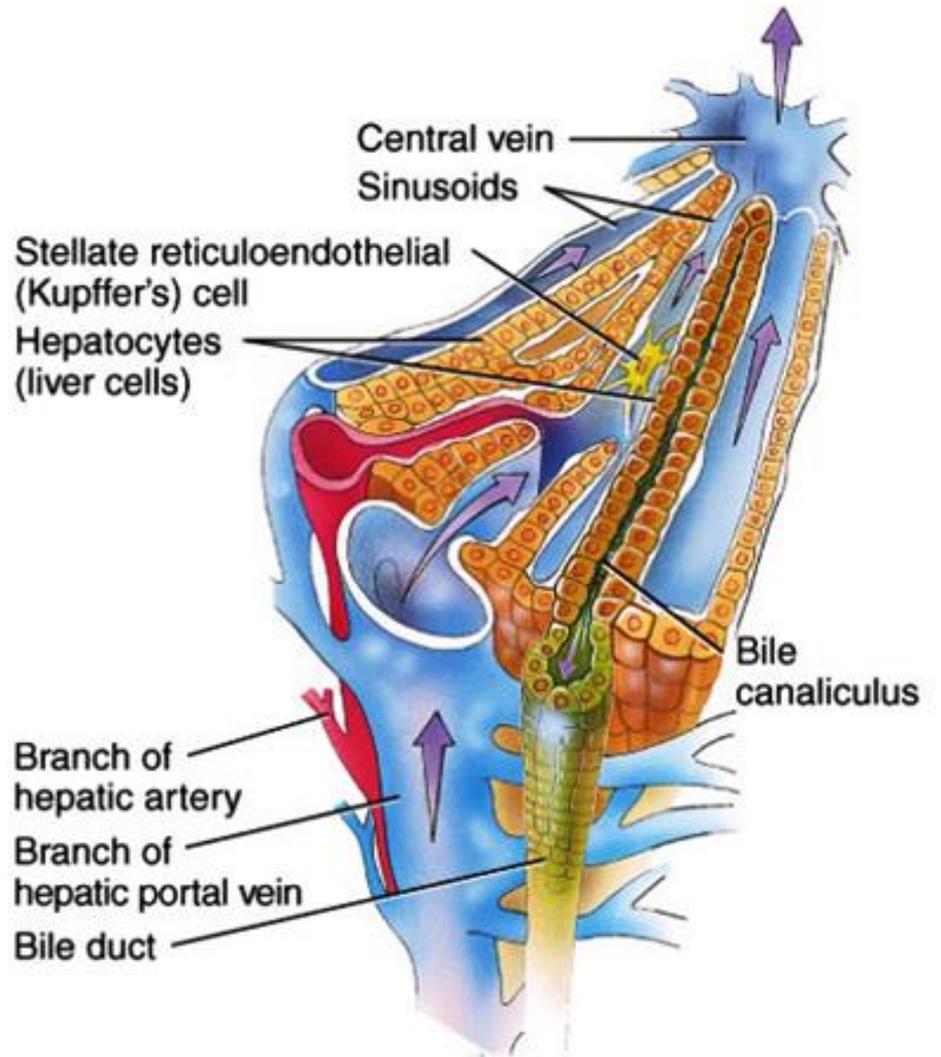
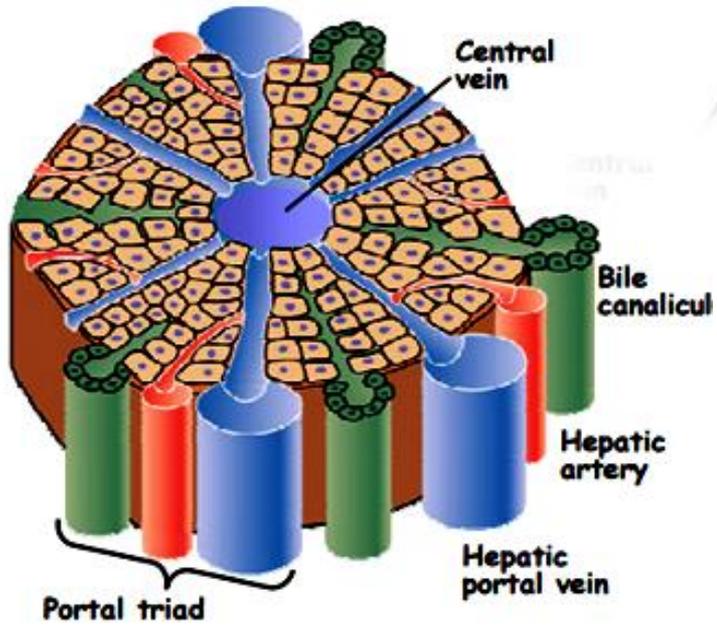
Nombreuses anastomoses  
entre branches distales  
artérielles hépatiques, réseau  
porte et **plexus péri-biliaire**

sinusoïdes  
hépatiques

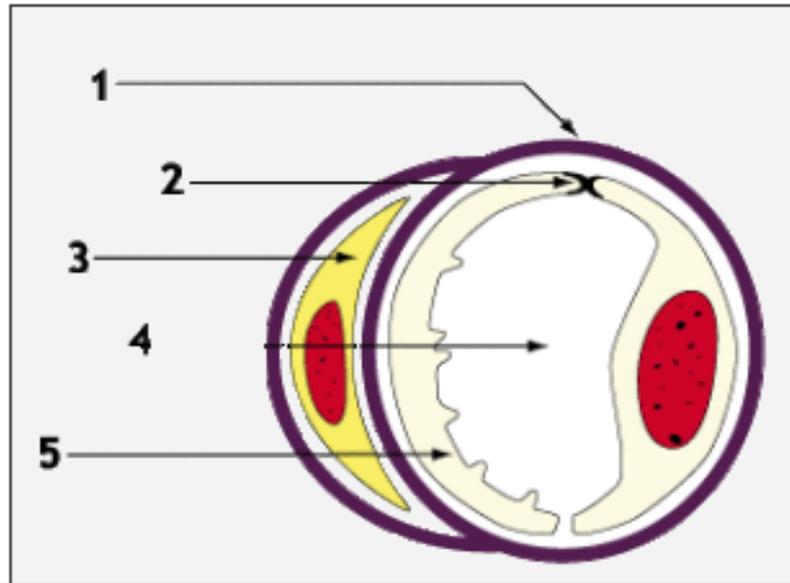
développement facile de  
shunts artério-portes et/ou  
artério-sus hépatiques



# Liver lobule

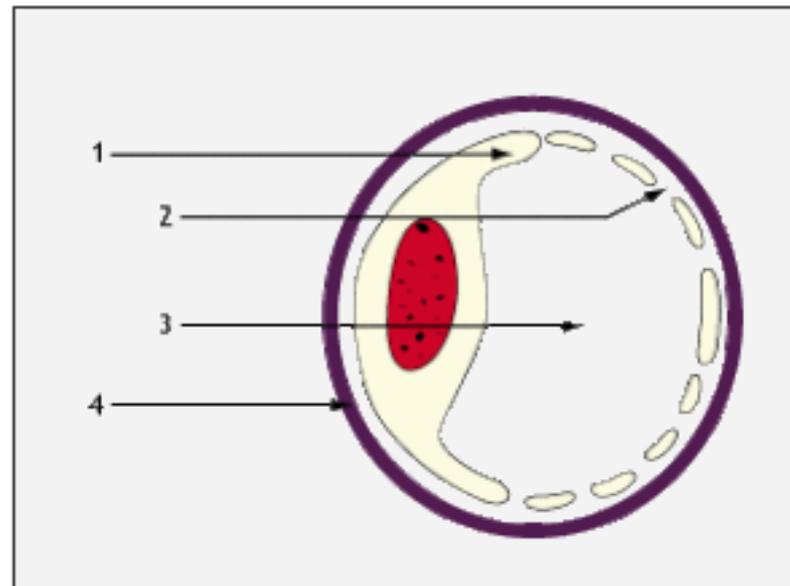


## Les capillaires continus



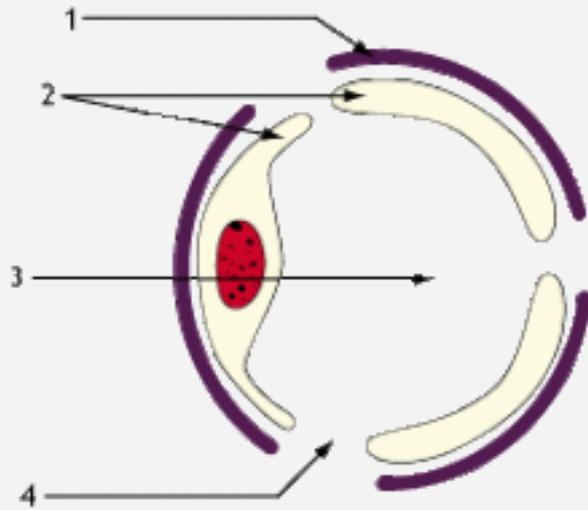
Les capillaires continus sont les plus fréquents. Leur paroi est constituée d'une couche de cellules épithéliales aplaties et jointives reposant à l'extérieur sur une **lame basale continue**. Celle-ci se dédouble parfois par endroits pour englober une cellule : le péricyte qui peut avoir une fonction contractile.

## Les capillaires fenêtrés

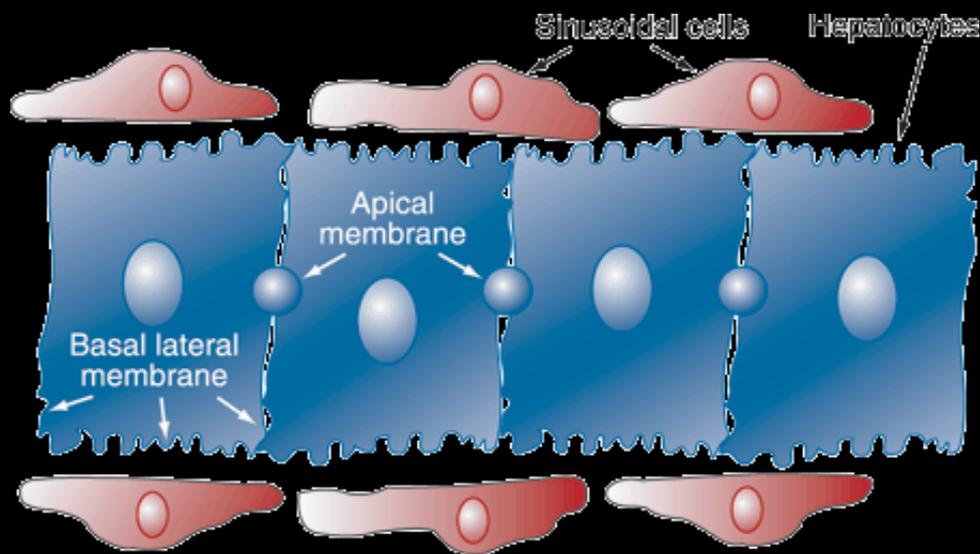


Les capillaires fenêtrés se trouvent en nombre dans les organes où les échanges moléculaires avec le sang sont nombreux (intestin, glandes endocrines, rein). Le cytoplasme des cellules endothéliales de ces capillaires est percé de nombreux pores (70 nm de diamètre). **La lame basale est présente et non interrompue au niveau de pores**. Les péricytes sont rares.

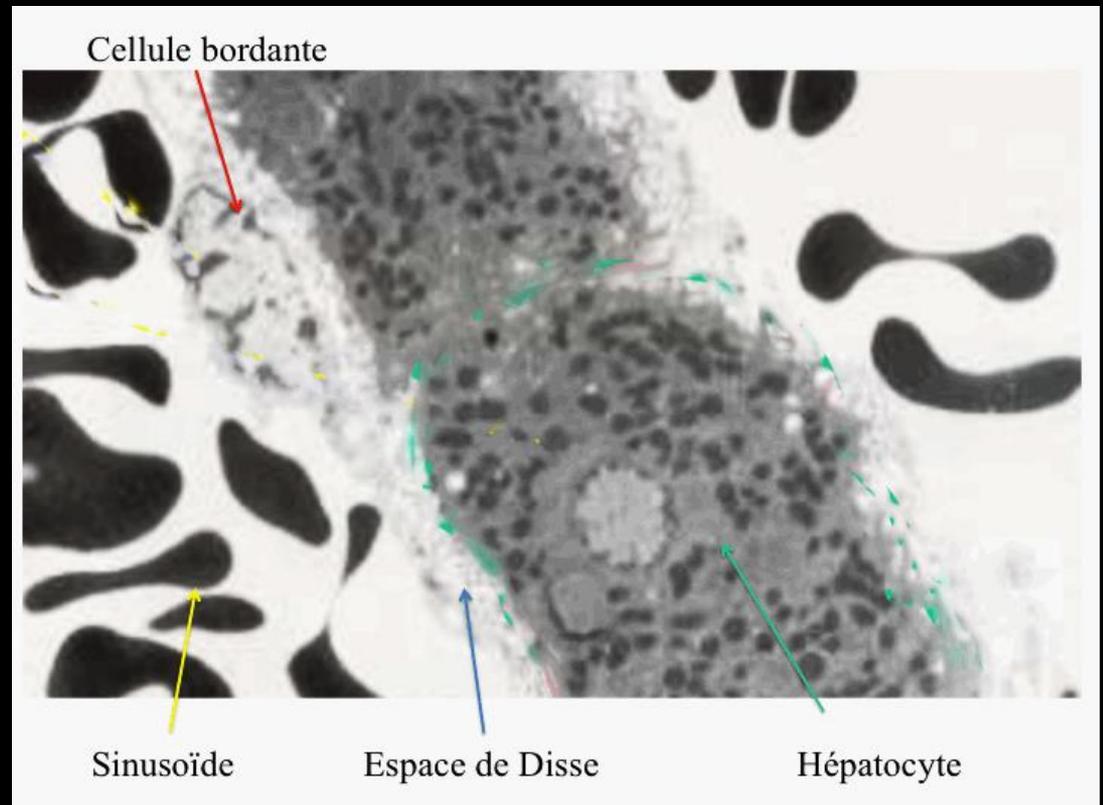
## Les capillaires sinusoides ou discontinus



Les **capillaires sinusoides ou discontinus** sont des capillaires de grand diamètre qui ne se rencontrent que dans le foie, la rate, la moelle osseuse et quelques glandes endocrines. Les cellules endothéliales qui constituent leur paroi ne sont pas jointives, laissant entre elles des interstices plus ou moins larges. De plus, les cellules endothéliales possèdent des trous transcytoplasmiques (0.5 à 2  $\mu\text{m}$ ). **La lame basale est discontinue ou totalement absente** et il n'y a jamais de péricytes. Ainsi ces capillaires permettent le passage d'éléments figurés vers les organes

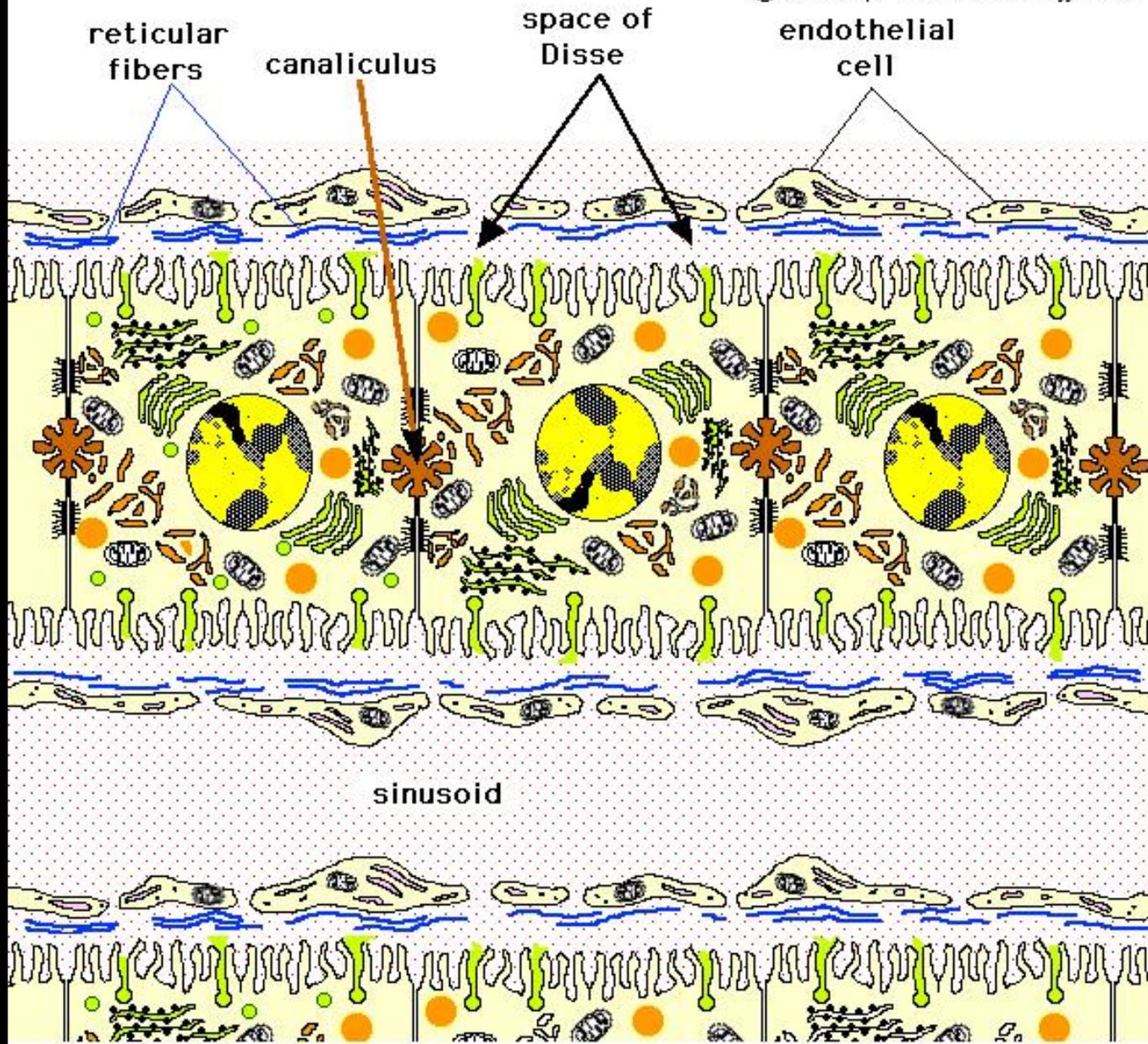


Echanges facilités entre sang portal et hépatocytes (travées uni-cellulaires) au travers de **l'espace de Disse** (absence de membrane basale), micro-villosités hépatocytaires..



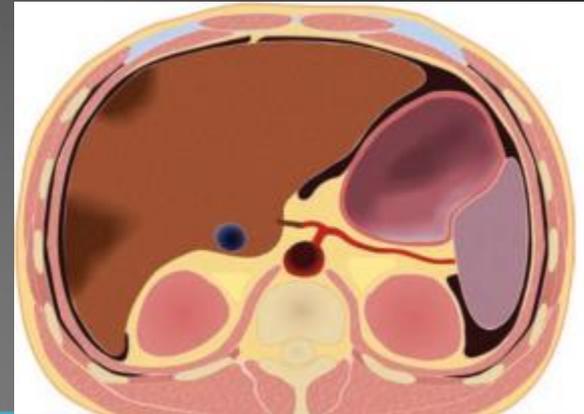
# Relationship Between Hepatocytes and Sinusoids

© 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

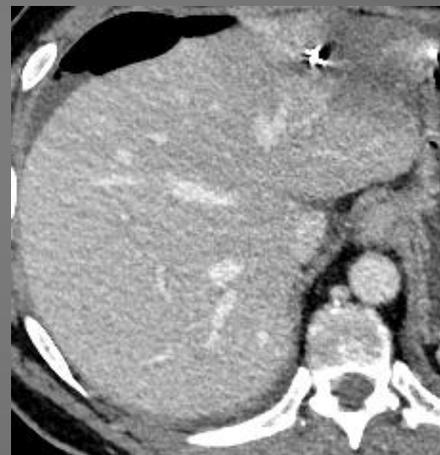
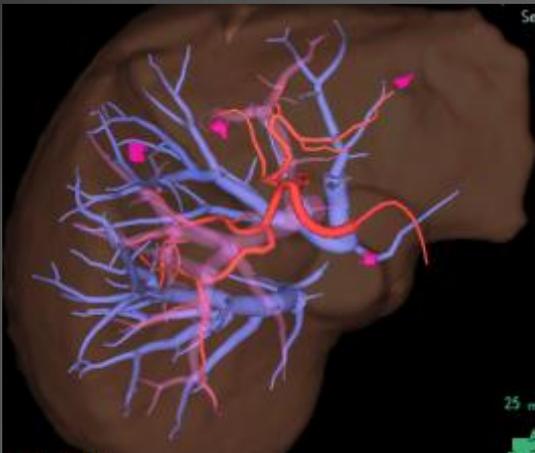
#### Vascularites

#### Infections

#### HELLP syndrome

#### Traumatisme

INFARCTUS



Tumorectomie segment III



Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

THROMBOSE , Embolie ,  
Dissection ,ARTERE HEPATIQUE

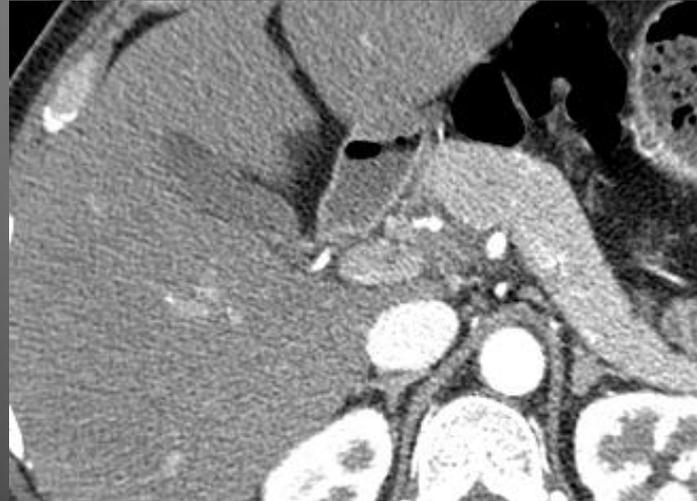
- Infarctus rare (double afférence vasculaire)

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	<b>Multiples, sites caractéristiques :</b> lèvres, cavité orale, doigts, nez
3. Lésions viscérales	Telles que : <ul style="list-style-type: none"> <li>- MAV pulmonaire</li> <li>- Télangiectasies gastrointestinales (avec ou sans hémorragie)</li> <li>- FAV hépatiques</li> <li>- MAV cérébrales</li> <li>- MAV médullaires</li> </ul>
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*

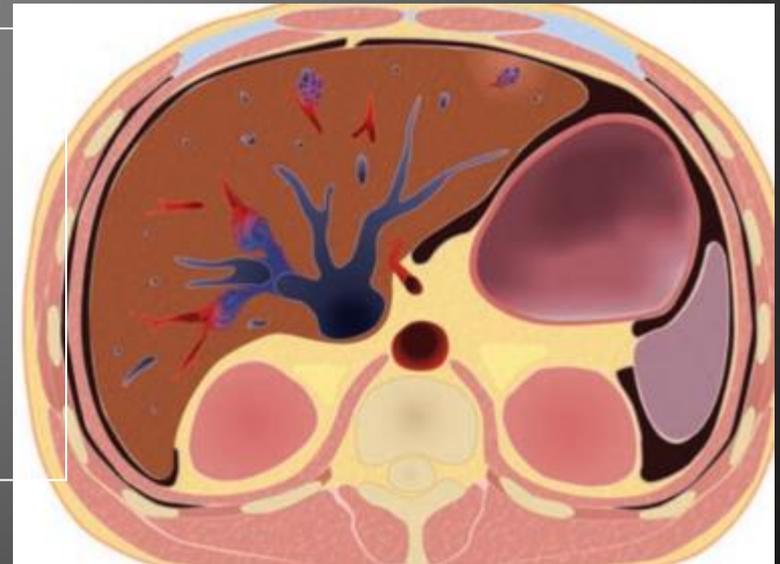


**MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES**

## 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

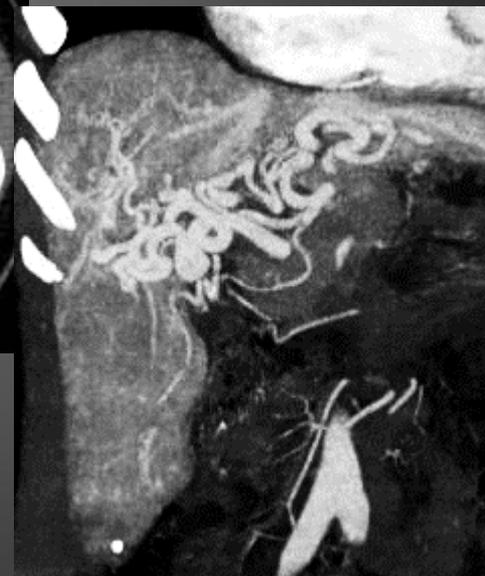
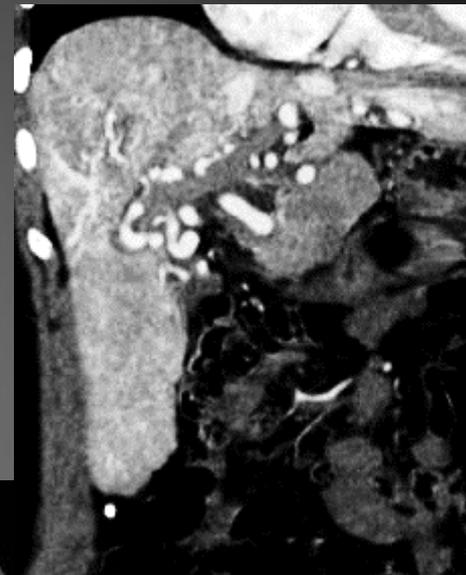
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES



Vascularisation hépatique

Artères

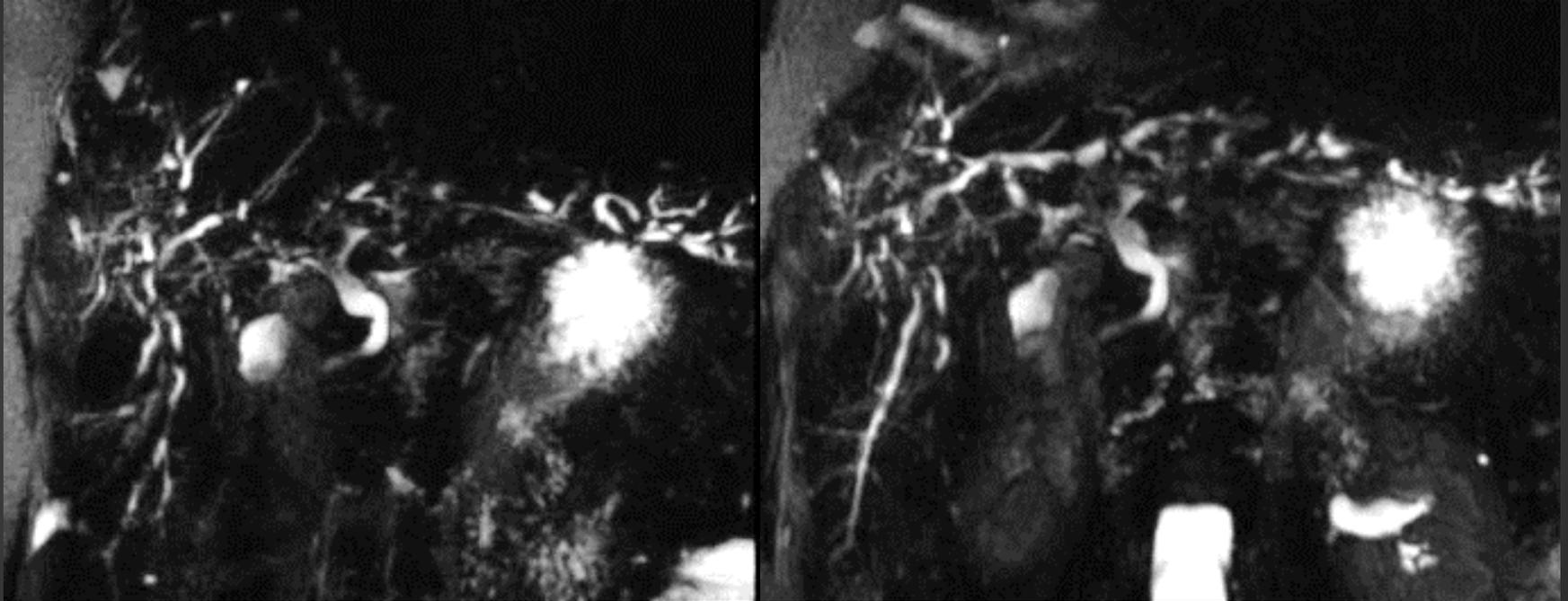
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

MALADIE DE RENDU-OSLER = TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES HEREDITAIRES



Cholangite ischémique

Vascularisation hépatique

Artères

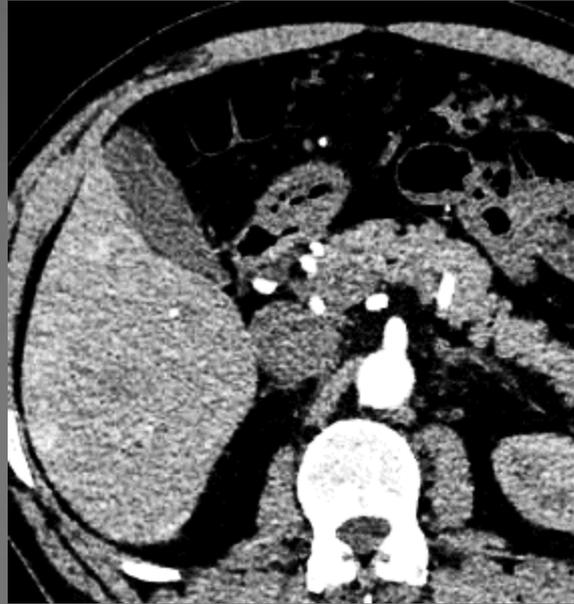
HTP

Tronc porte

Sinusoïdes

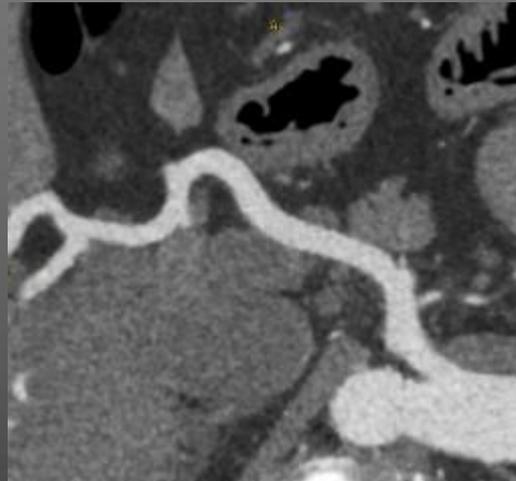
V. sus hépatiques

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

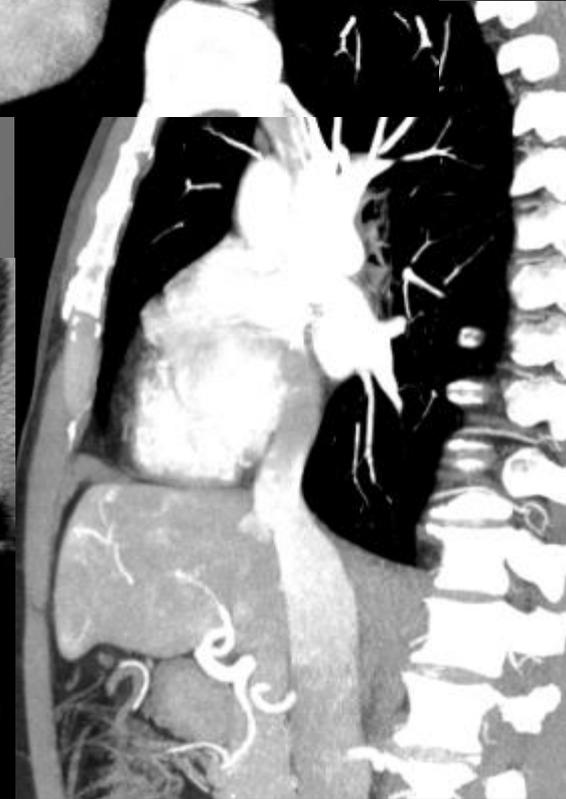
Tronc porte

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)

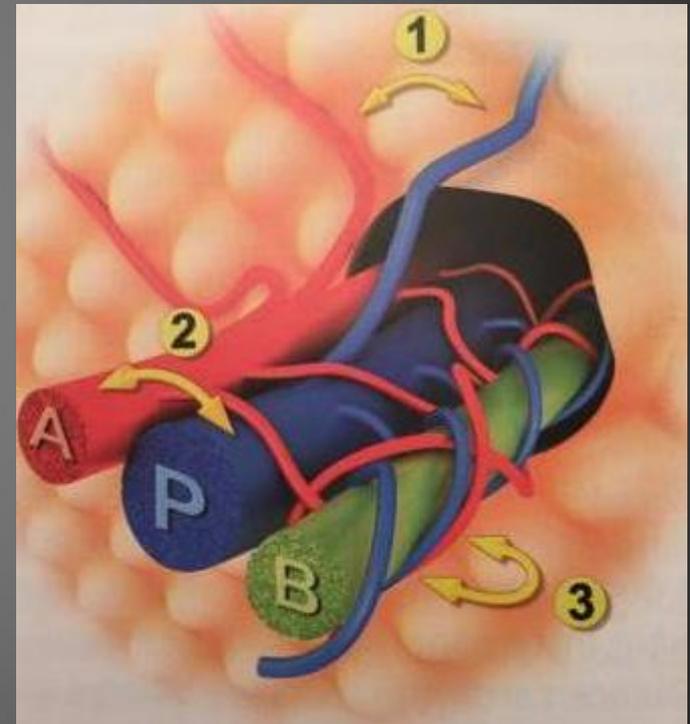
Trans sinusoidale

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

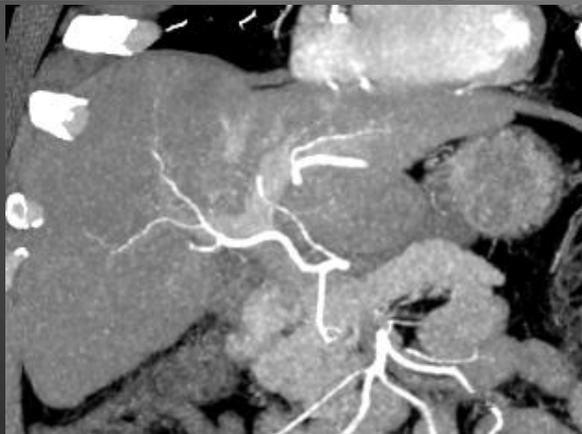
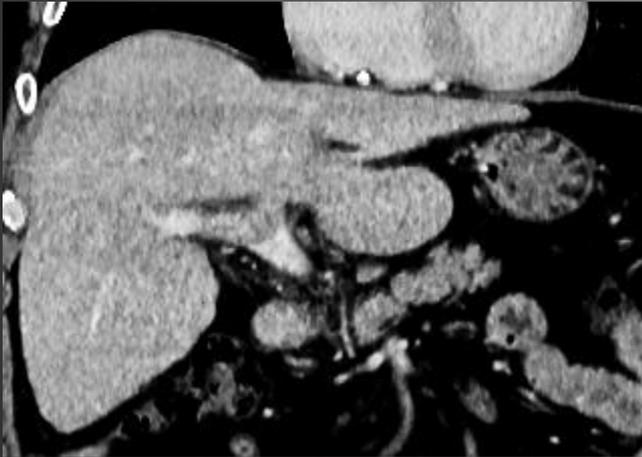
Foies cirrhotiques : shunts périphériques, résultant de 2 mécanismes :

- 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

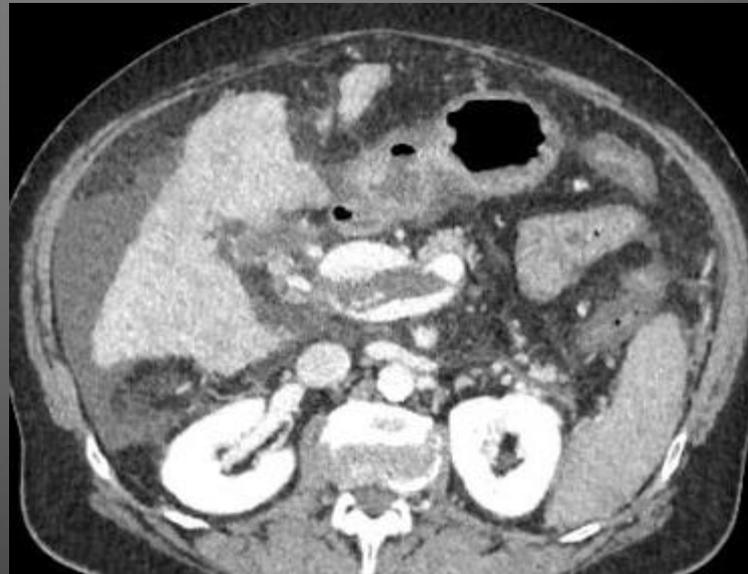
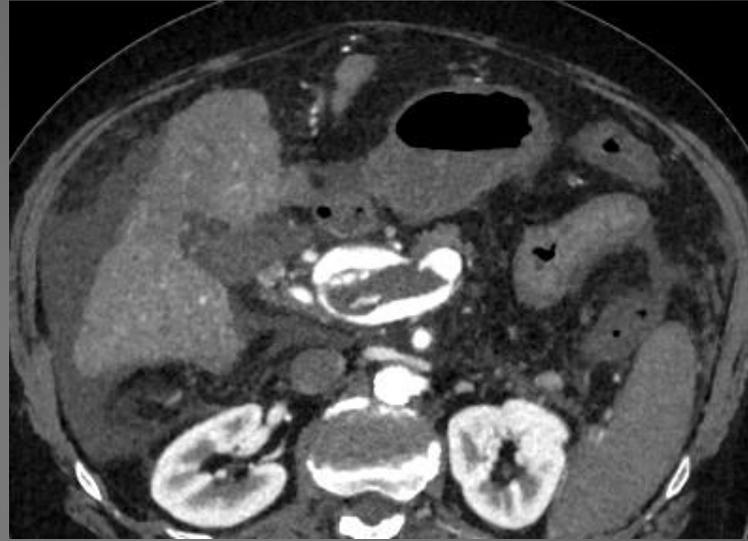
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Shunt artério-porte sur CHC



## 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

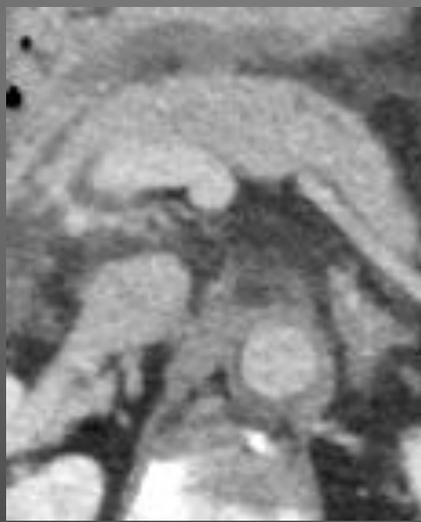
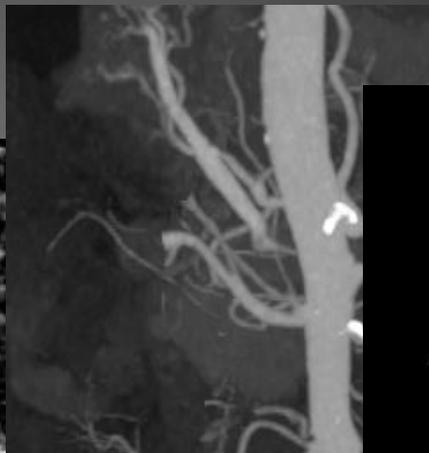
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

CIRRHOSE VHC



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

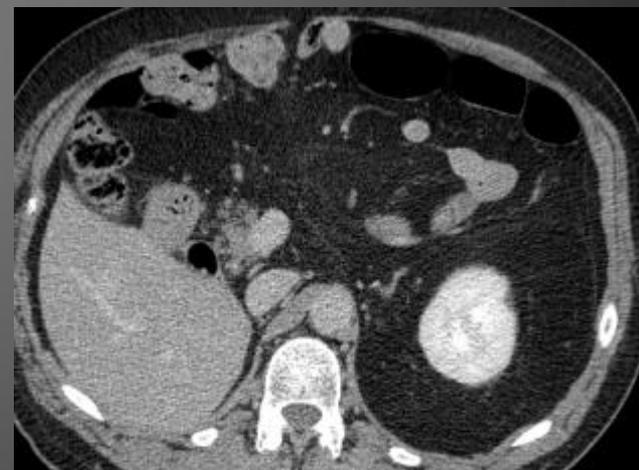
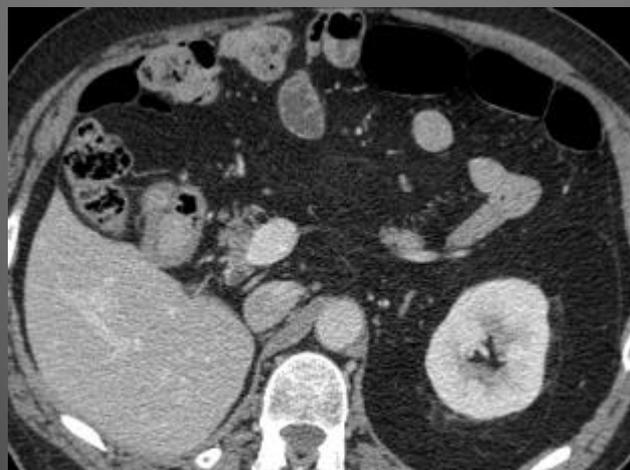
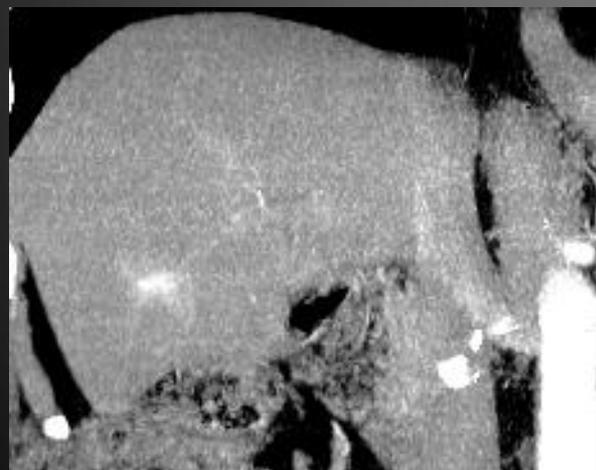
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Angiome segment VI



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

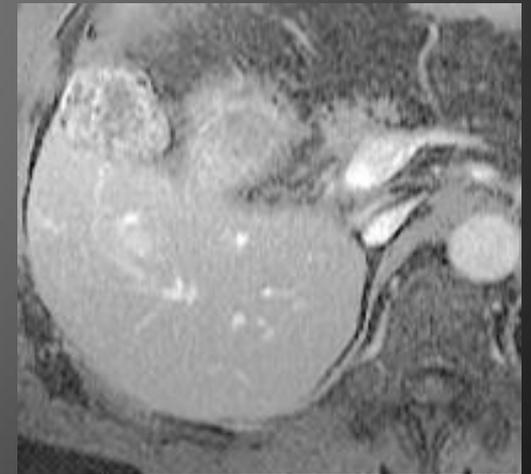
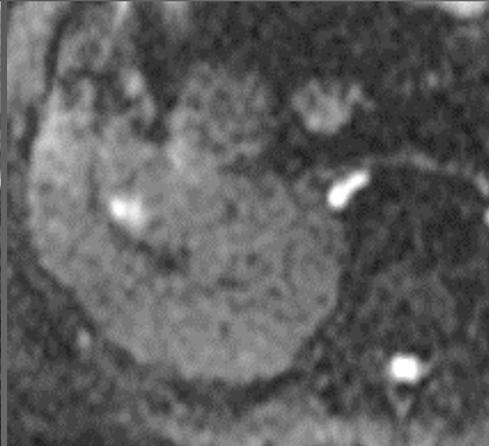
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

SHUNT ARTERIO-PORTES

Angiome segment VI



## SHUNT ARTERIO-PORTES

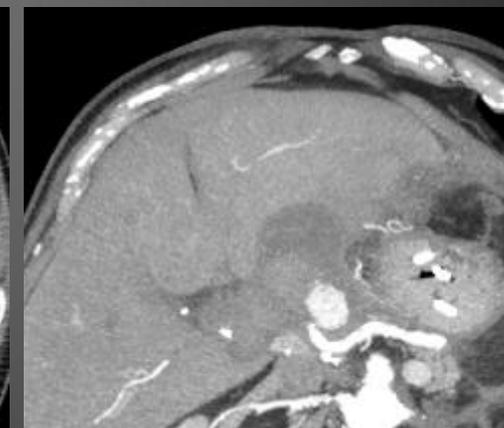
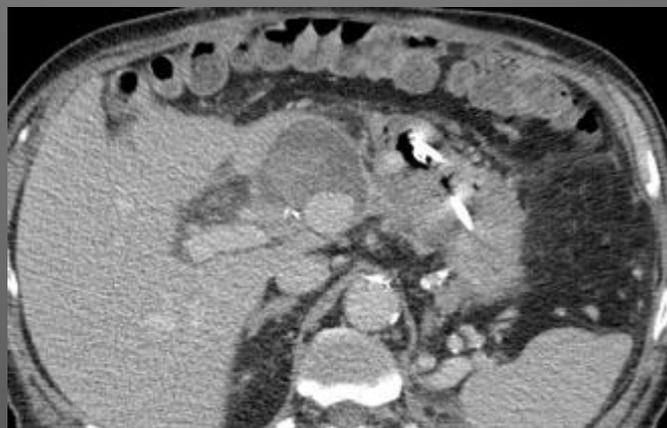
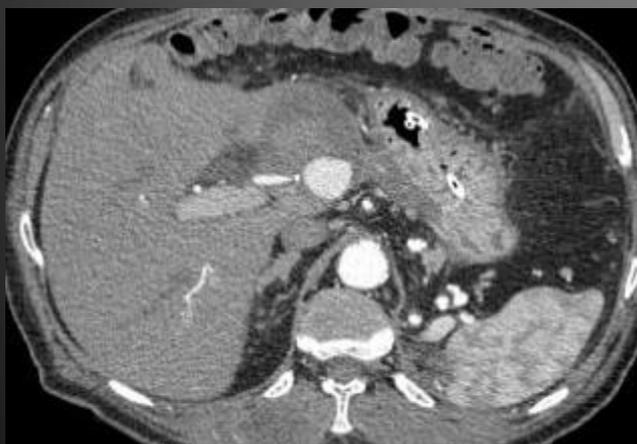
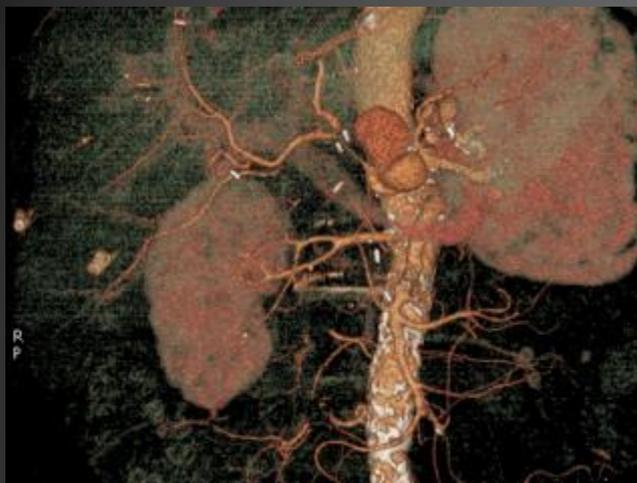
## PIEGE = HYPERVASCULARISATION ARTERIELLE SEGMENTAIRE D'ORIGINE TUMORALE

- 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

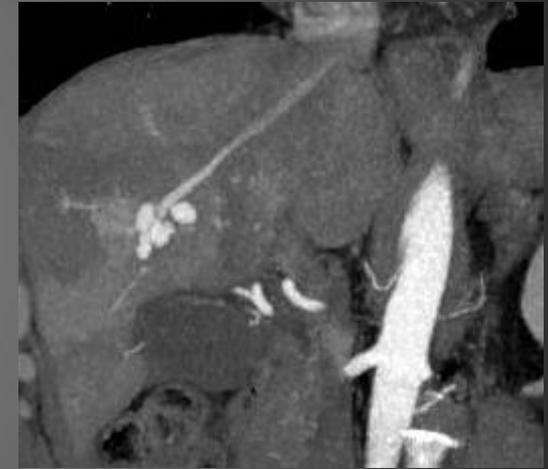
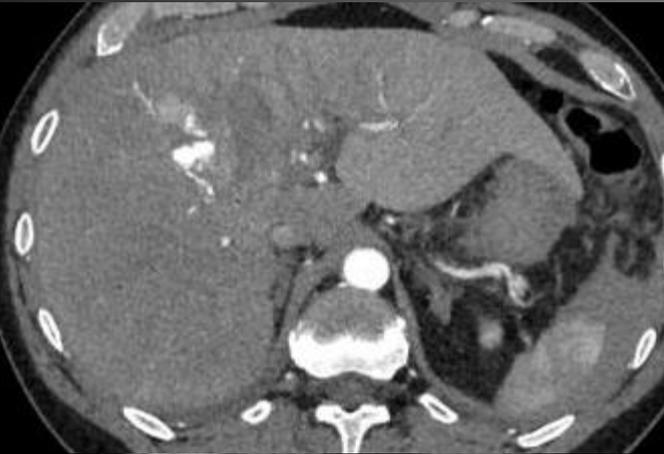
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## SHUNT ARTERIO-VEINEUX

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



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

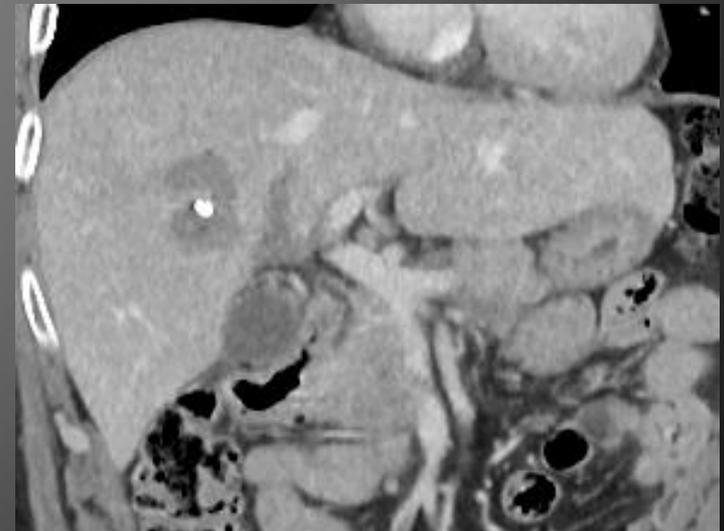
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## SHUNT ARTERIO-VEINEUX

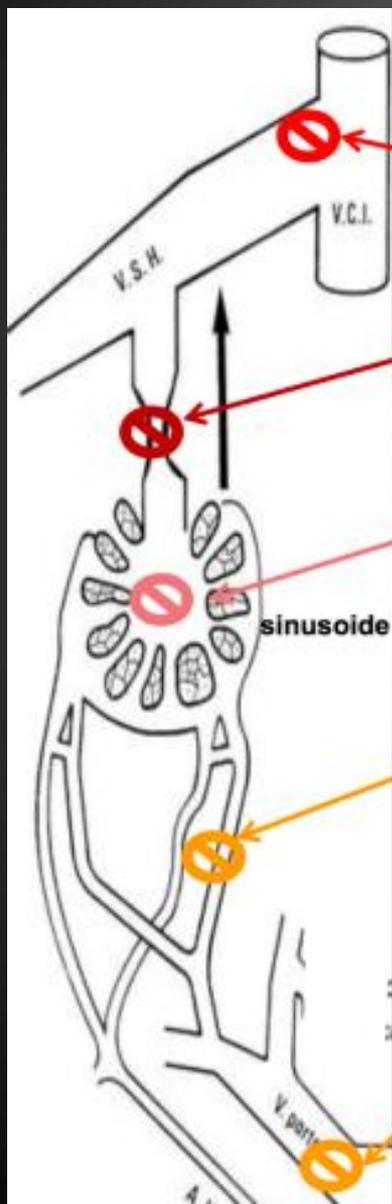
Traumatisme (AVP). Faux anévrisme artériel avec shunt artério-veineux (VSH médiane).



**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

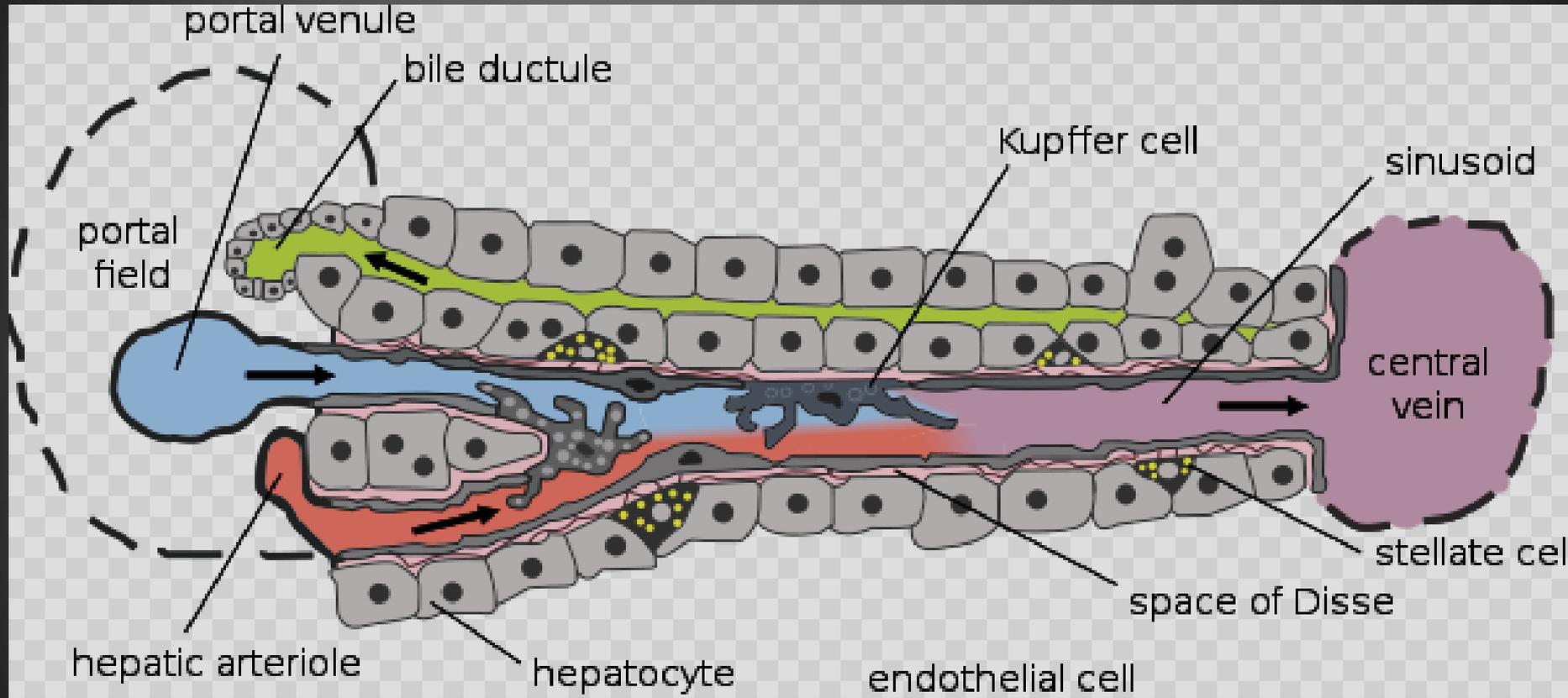
Artères

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

### Echoendoscopie

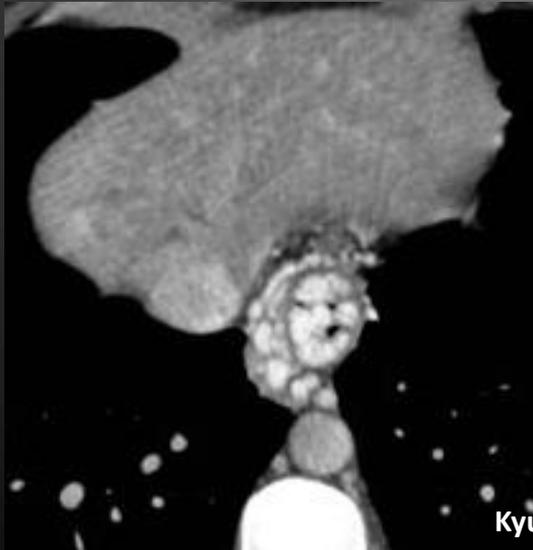
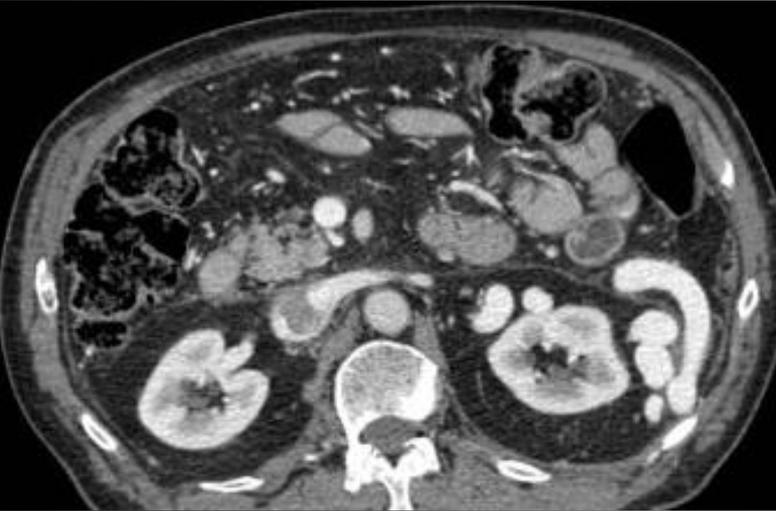
- Dépiste mal les varices oesophagiennes
- Varices gastriques

### 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.



## 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

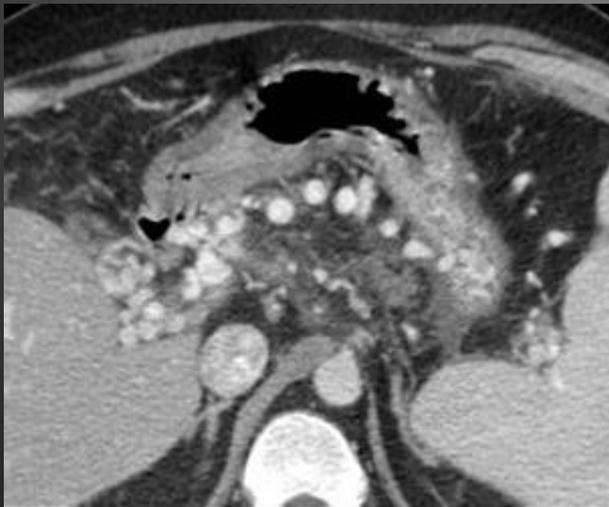
- Voies de dérivation porto-systémiques
- Splénomégalie
- Ascite
- Artérialisation hépatique
- Anévrisme du tronc porte

## Complications

- Encéphalopathie hépatique
- Hémorragie digestive

Varices oesophagiennes et gastriques

Recanalisation de la veine ombilicale.



Varices gastriques



Veine ombilicale

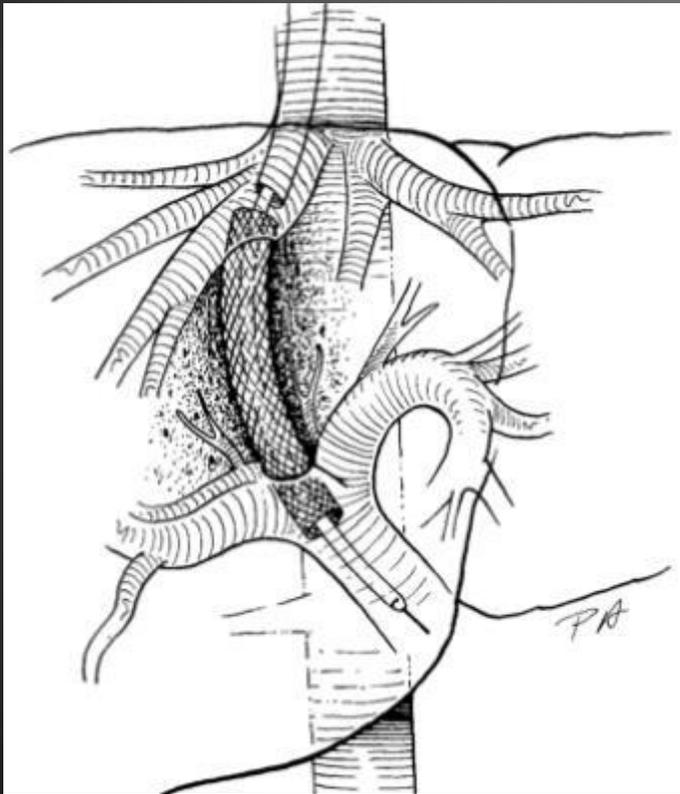
## SIGNES HTP

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

## 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)

## Systémiques

## Congénitale :

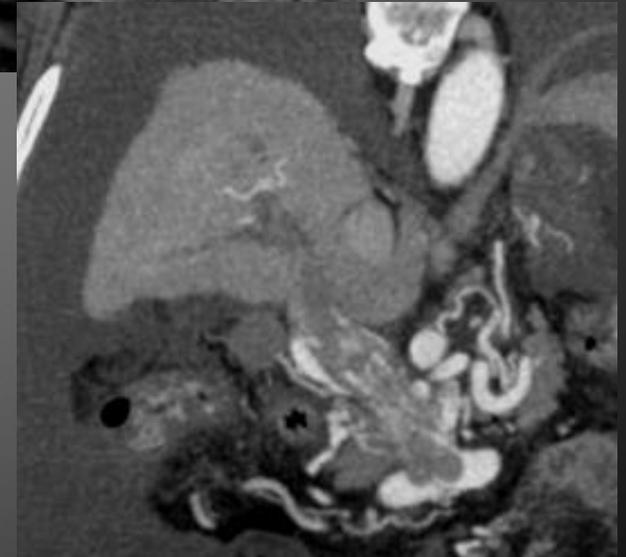
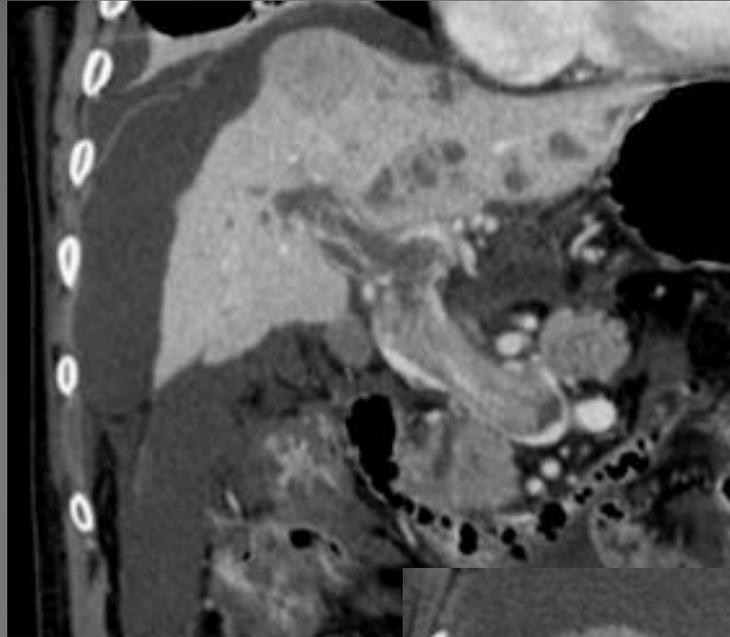
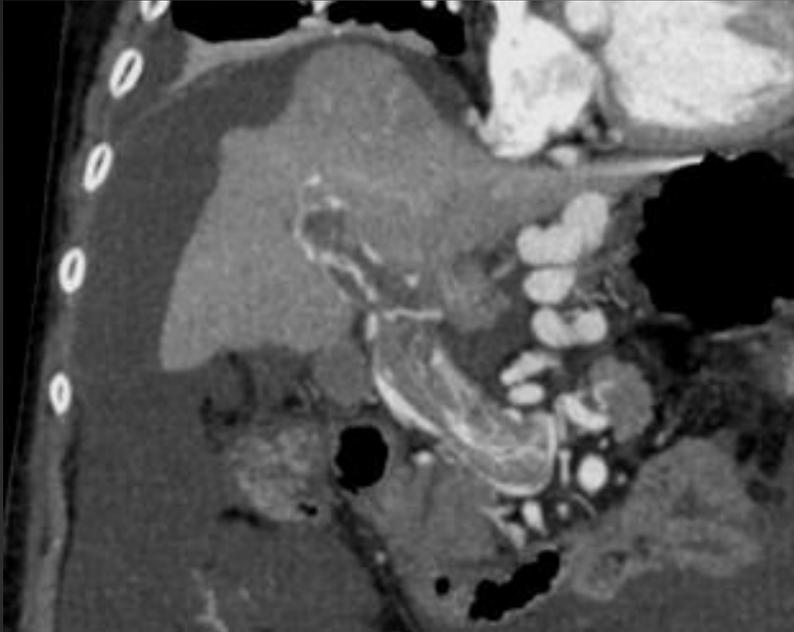
- Mutation facteur V
- Mutation facteur II
- Déficit protéine C ou S
- Déficit en antithrombine III

## Acquise :

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

## Infection ou inflammation intra abdominale

## OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

CHC du dôme hépatique.

Extension tumorale endoportale.

Présence de vaisseaux artériels au sein du thrombus.

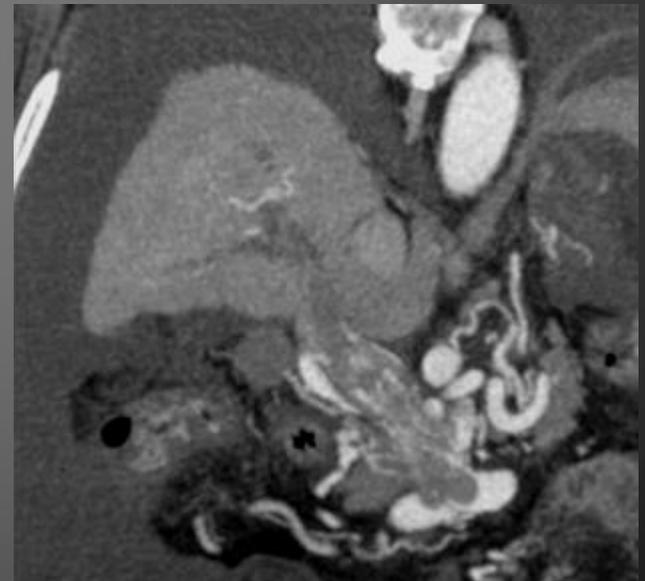
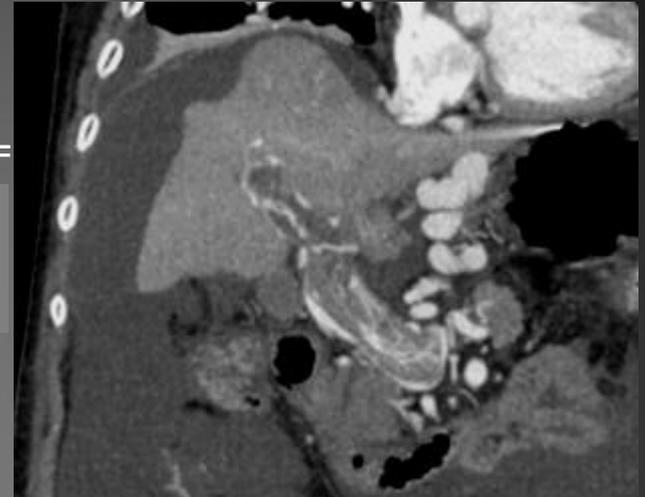
## OBSTRUCTION PORTALE

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

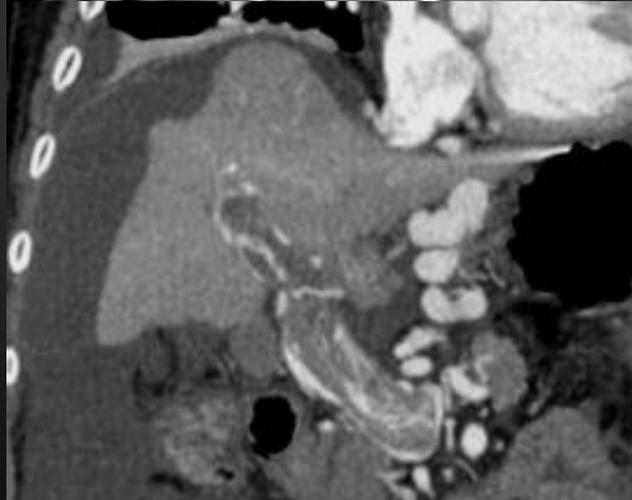


OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

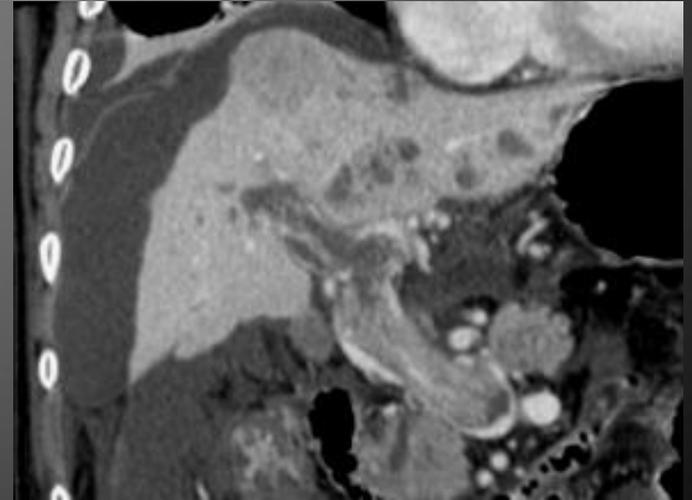
Différencier le signe d'OKUDA d'images de flux

Temps artériel



Flux

Temps portal

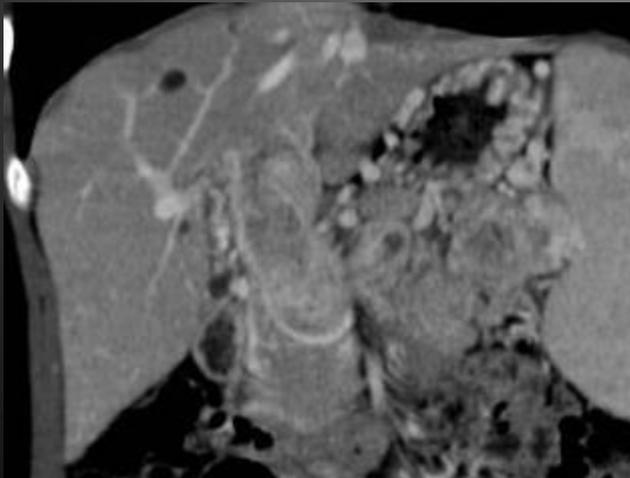
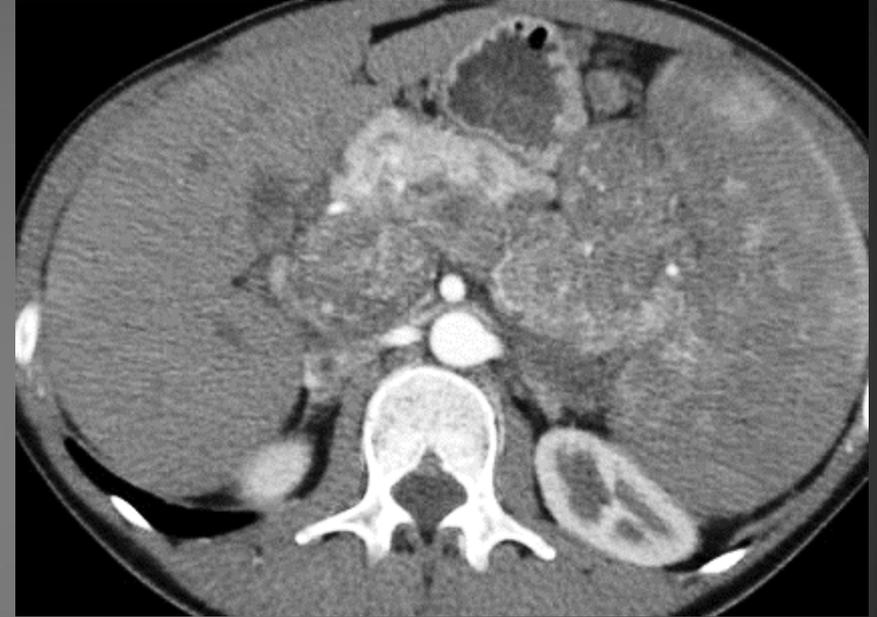


CHC

## 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

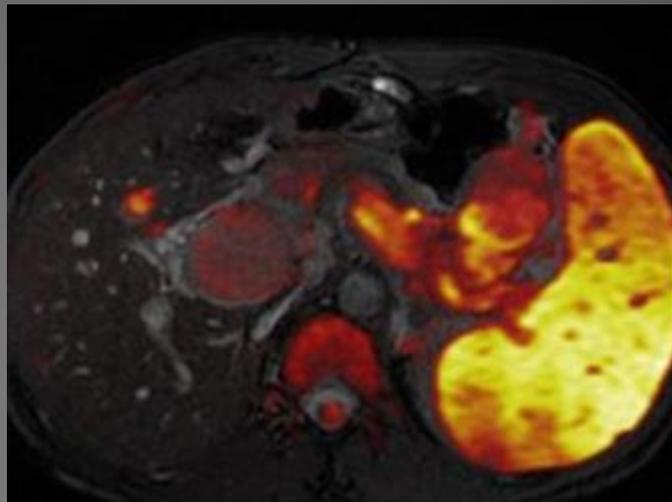
Tronc porte

Sinusoïdes

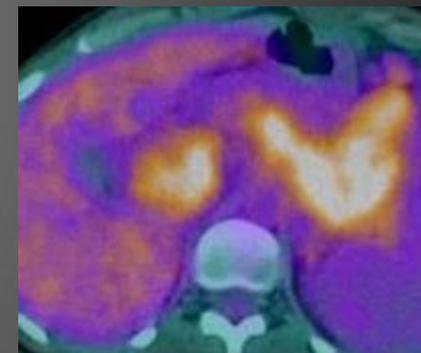
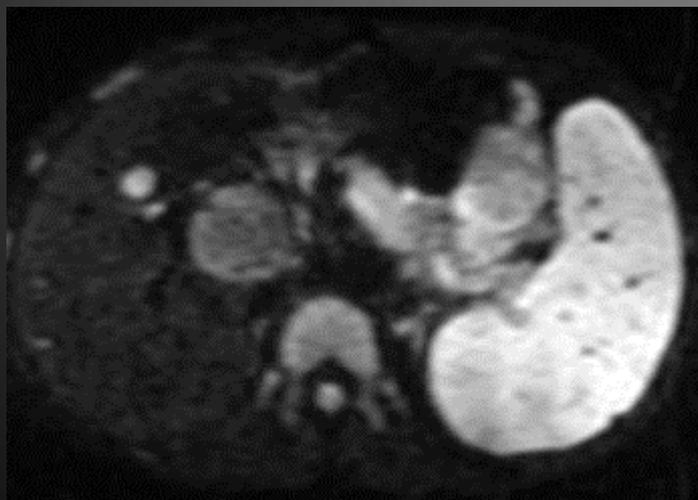
V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL



Métastase TNE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

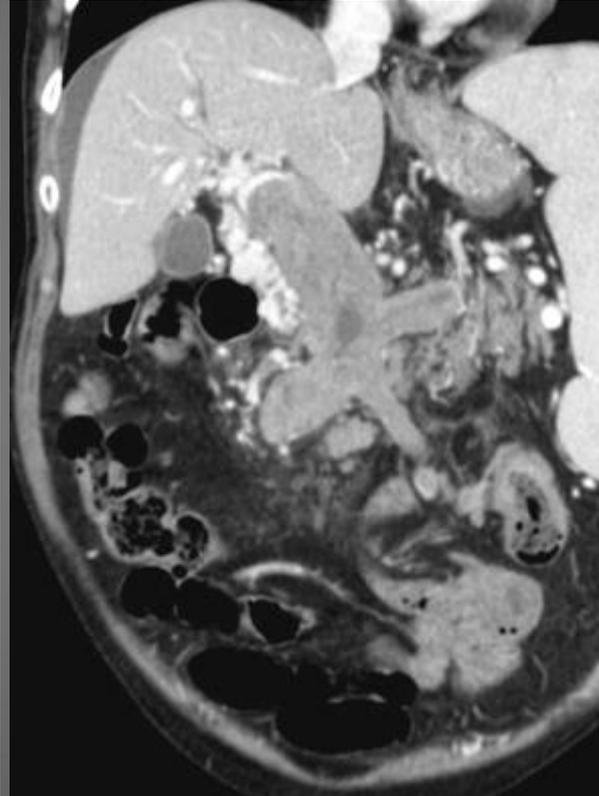
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

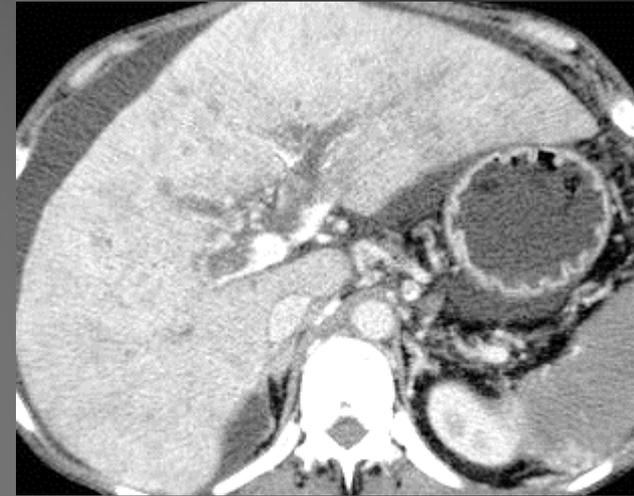
BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

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

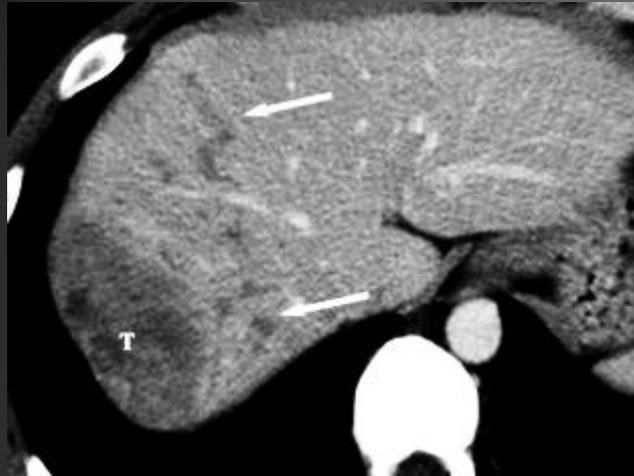
Le signe d'OKUDA permet de reconnaître avec certitude un CHC à révélation exclusivement endoluminale portale. Temps artériel indispensable car difficulté de différencier un thrombus cruorique d'un CHC endoluminal au temps portal.

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).

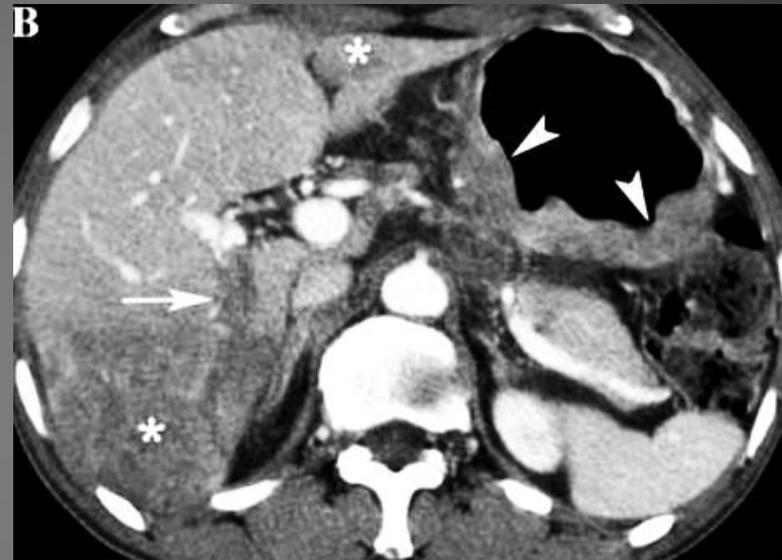
Tanaka A et al, Tumor thrombi in the portal vein sys originating from gastrointestinal tract cancer. *J Gastroenterol* 31:220-228

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

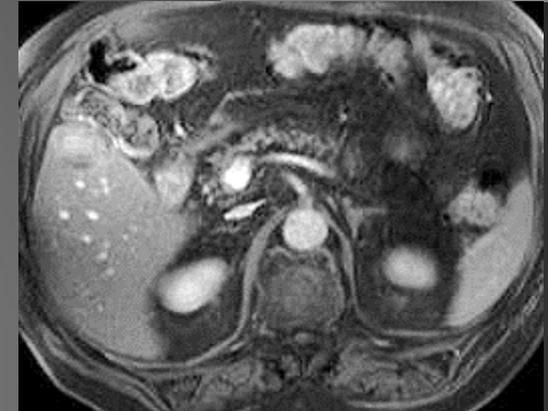
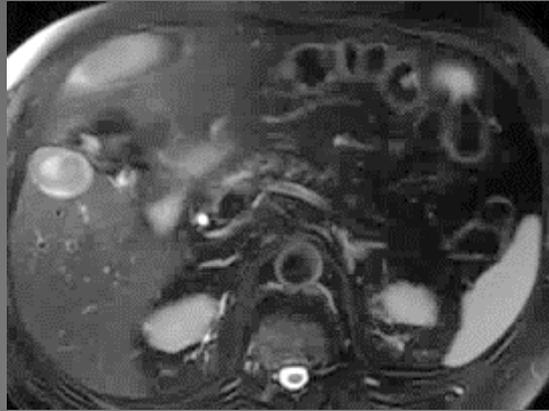
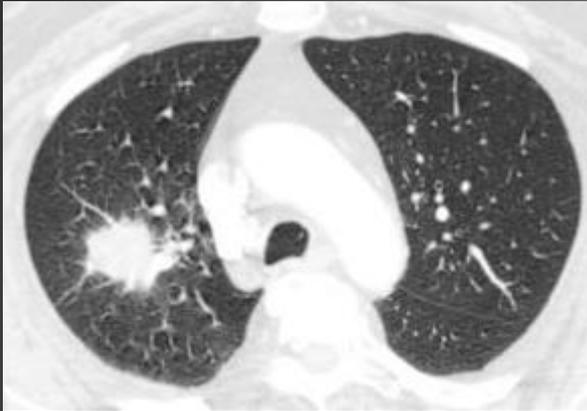
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

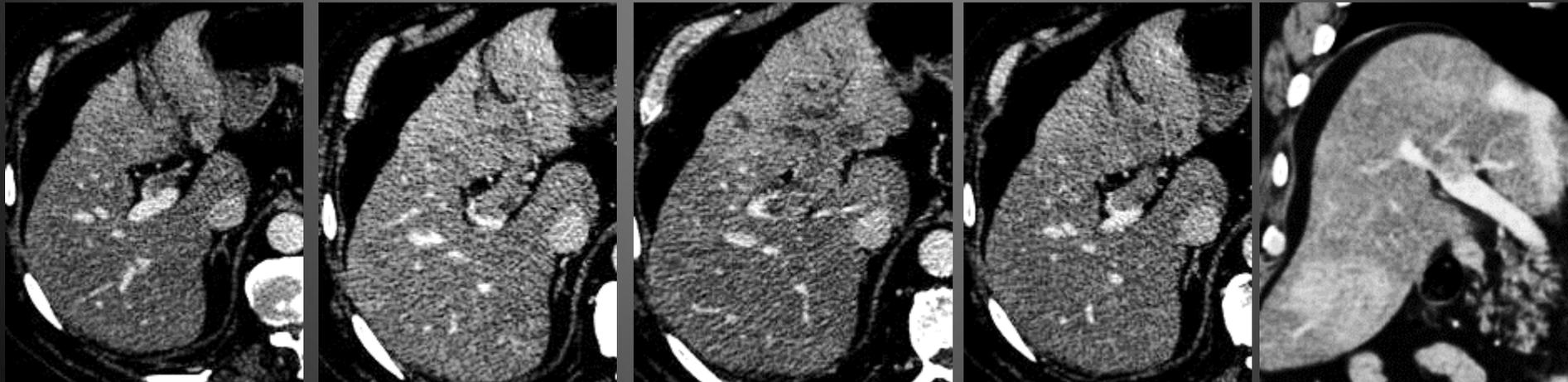
OBSTRUCTION PORTALE

BOURGEON TUMORAL ENDOPORTAL

Métastases

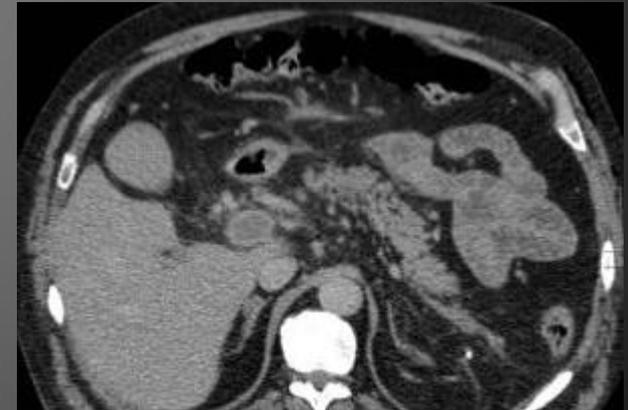
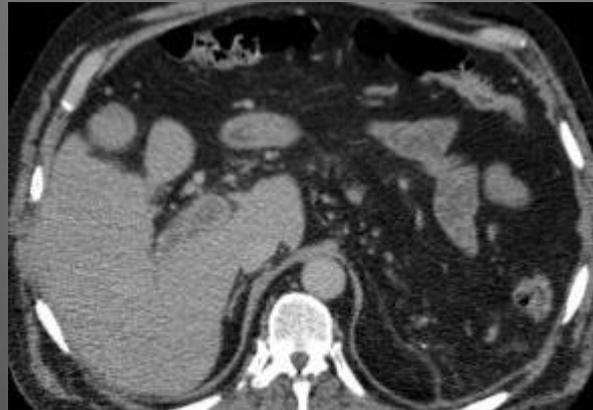
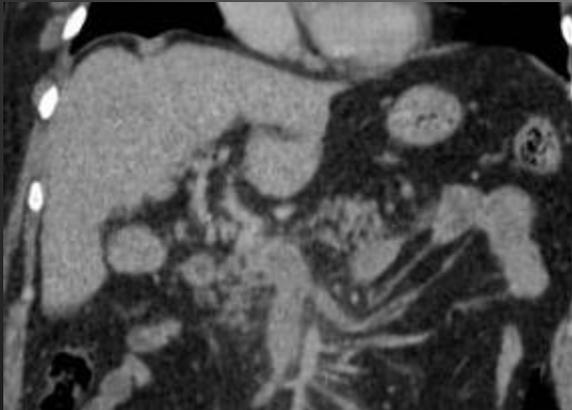
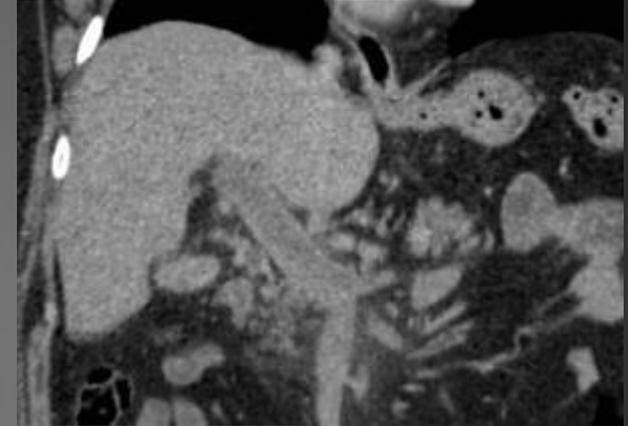


Métastases hépatiques d'un carcinome épidermoïde du LSD.



## OBSTRUCTION PORTALE

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

THROMBUS FIBRINO-CRUORIQUE

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

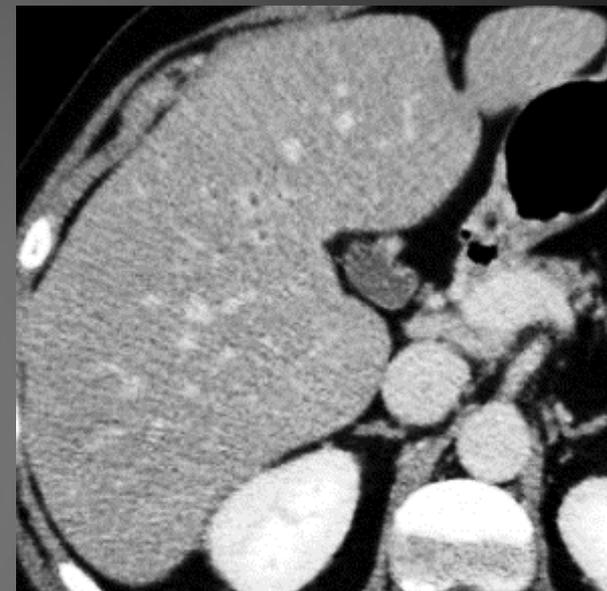
Tronc porte

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

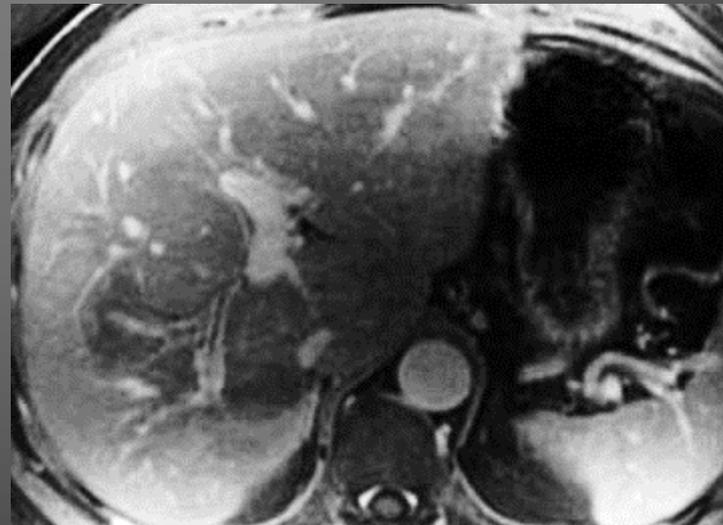
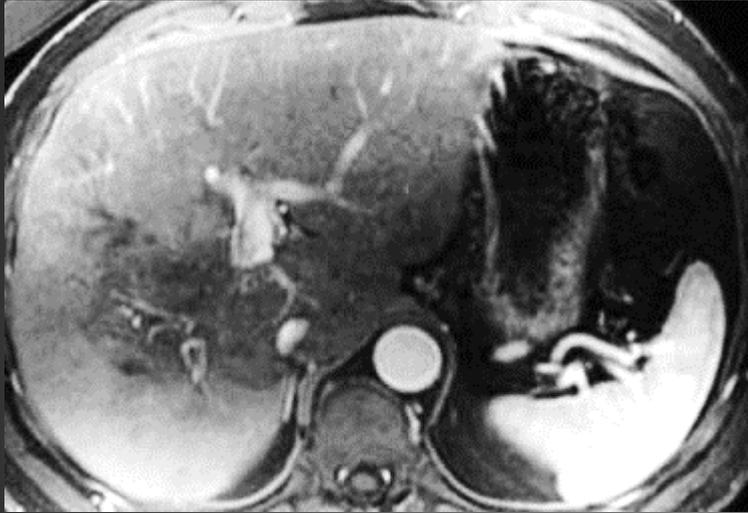
Tronc porte

Sinusoïdes

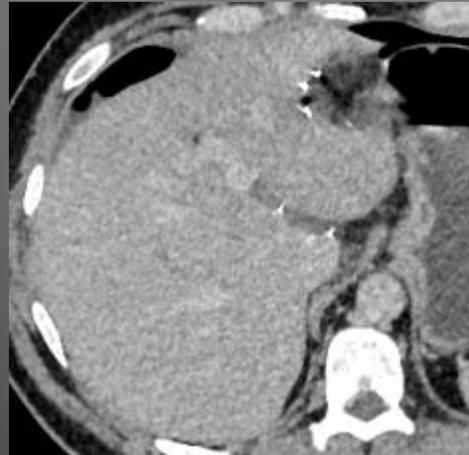
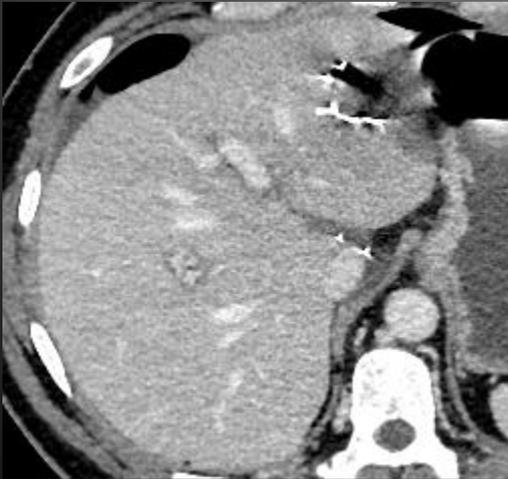
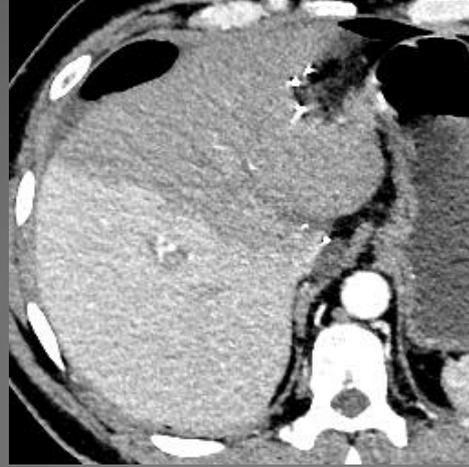
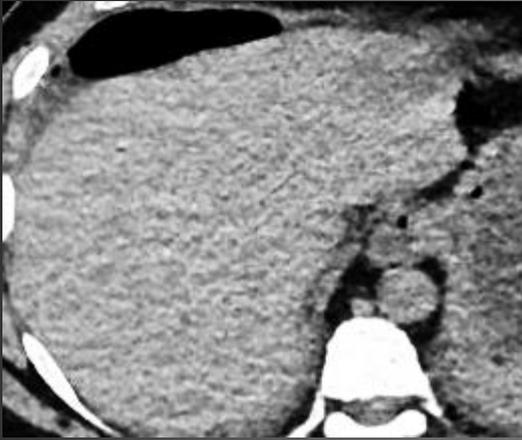
V. sus hépatiques

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

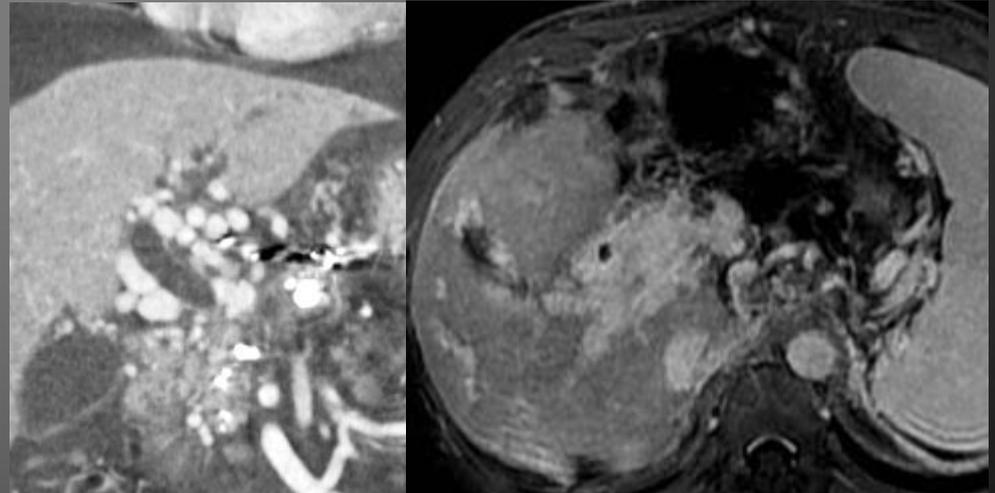
## THROMBOSE CHRONIQUE

## 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

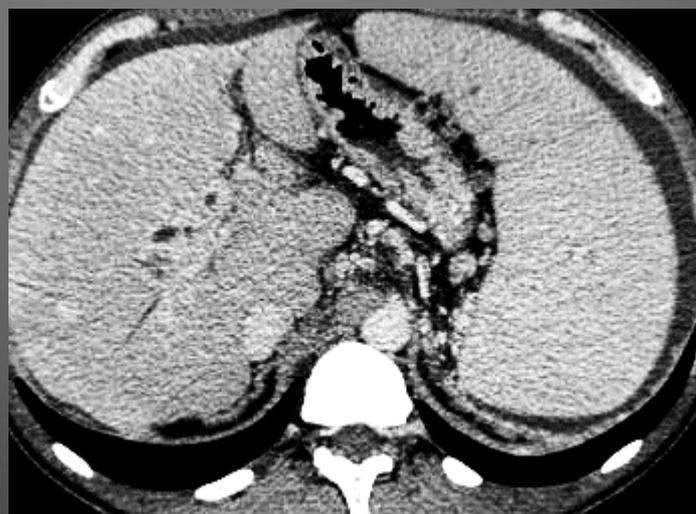
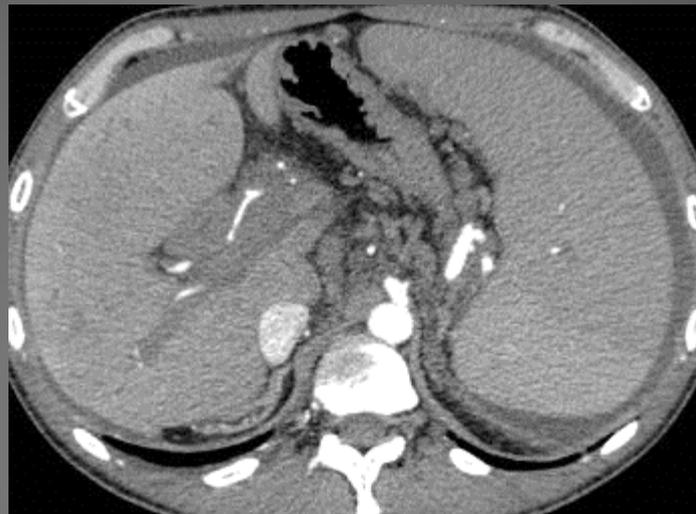
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome "vrai"



Vascularisation hépatique

Artères

HTP

Tronc porte

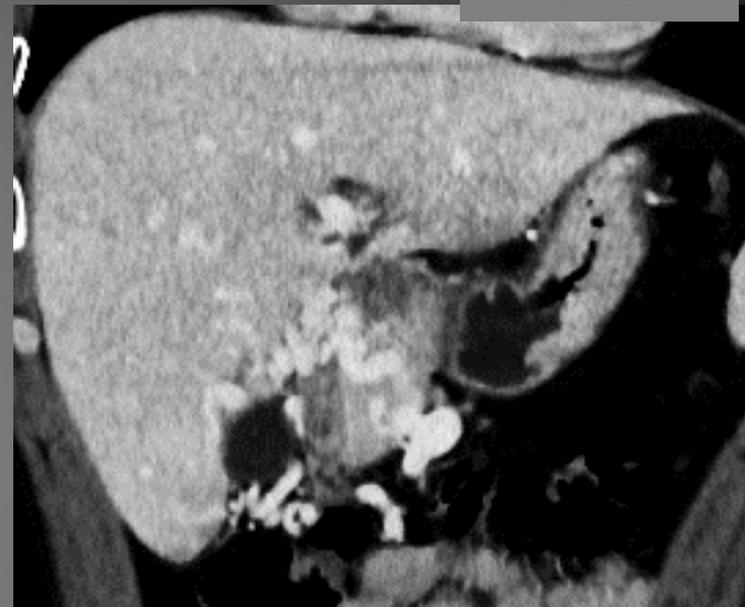
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE

THROMBOSE CHRONIQUE

Cavernome



## OBSTRUCTION PORTALE

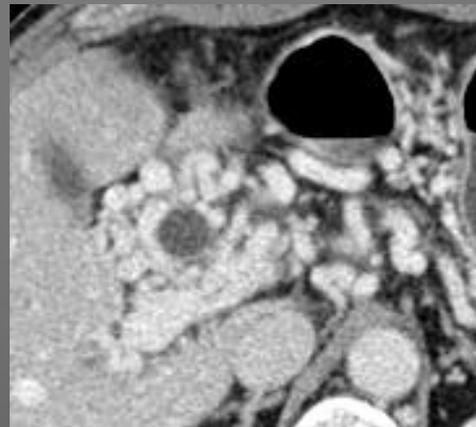
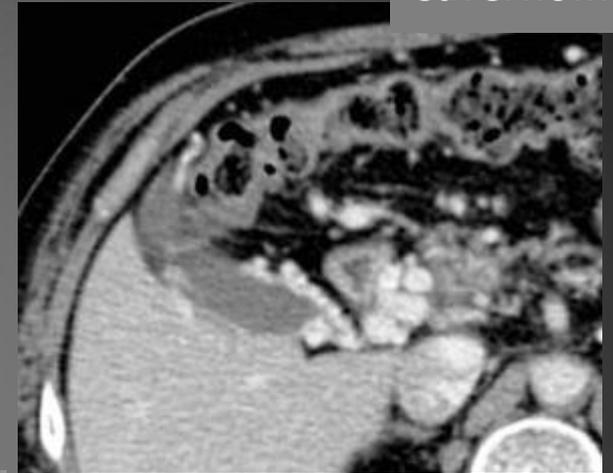
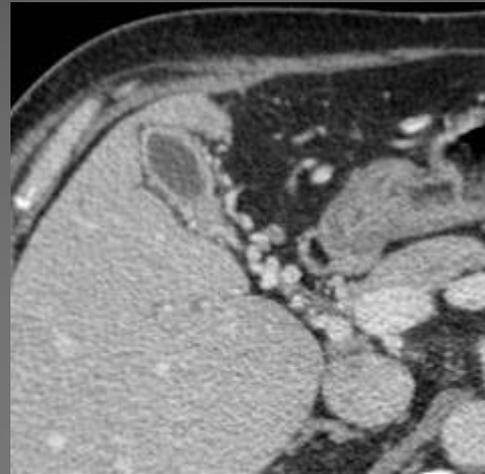
Recrutement des veines pericystiques et **peri-vésiculaires** (=Cx de Saint), qui se drainent dans la veine portale droite.

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.

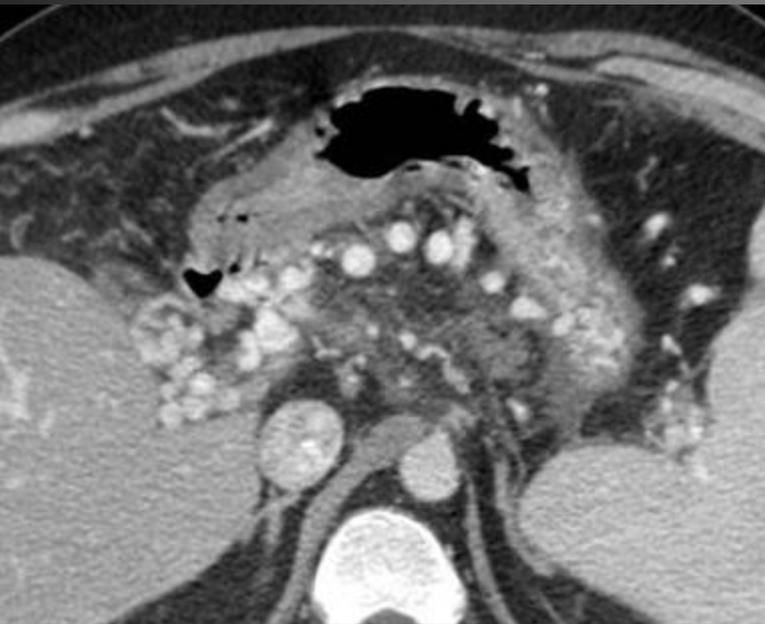


Epaississement oedémateux hématisque spontanément hyperdense de la paroi de plusieurs anses contiguës

## 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

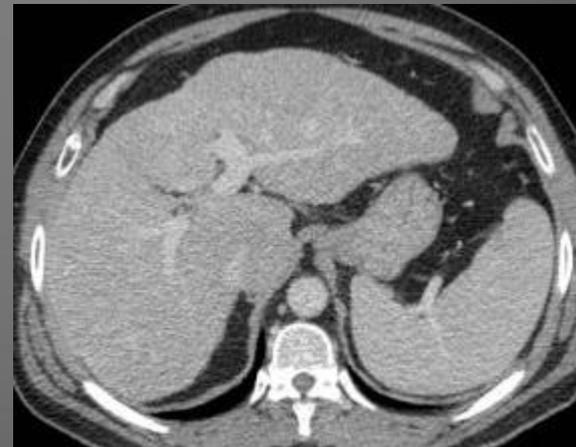
Liée à la baisse du débit portal dans les territoires périphériques (foie gauche et territoire postérieur du foie droit), le cavernome apportant préférentiellement le sang portal dans le segment 4 et le segment 1.

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

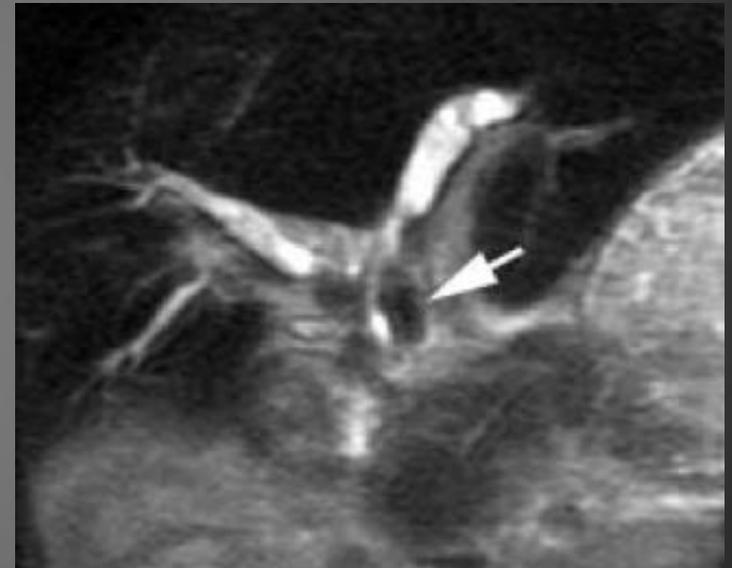
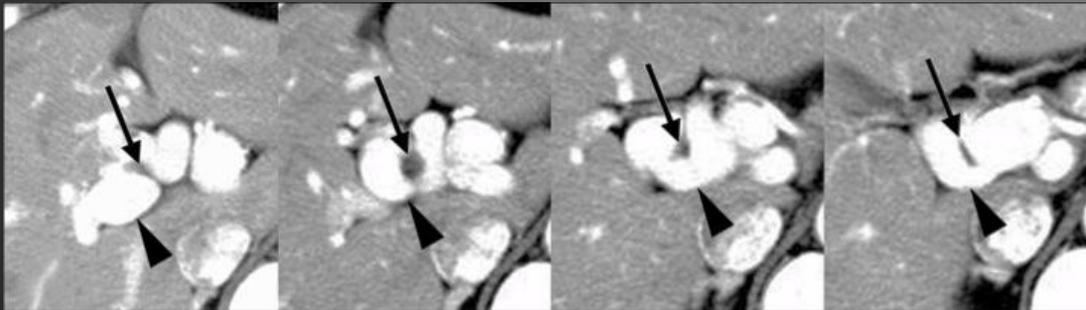
## OBSTRUCTION PORTALE

Biliopathie portale

Type I :

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

Scanner



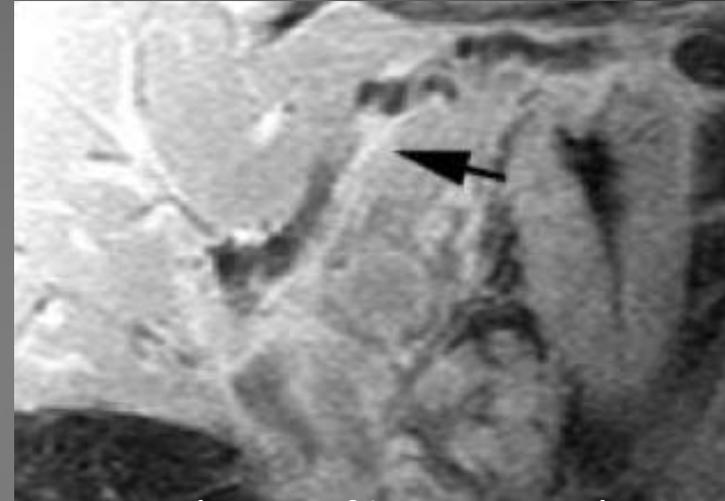
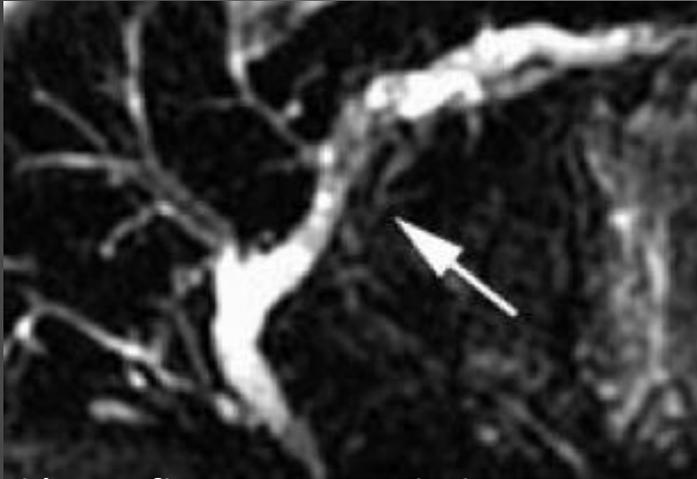
Mise en évidence sur les séquences T2 des varices: structures serpigneuses en hyposignal.

## 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.

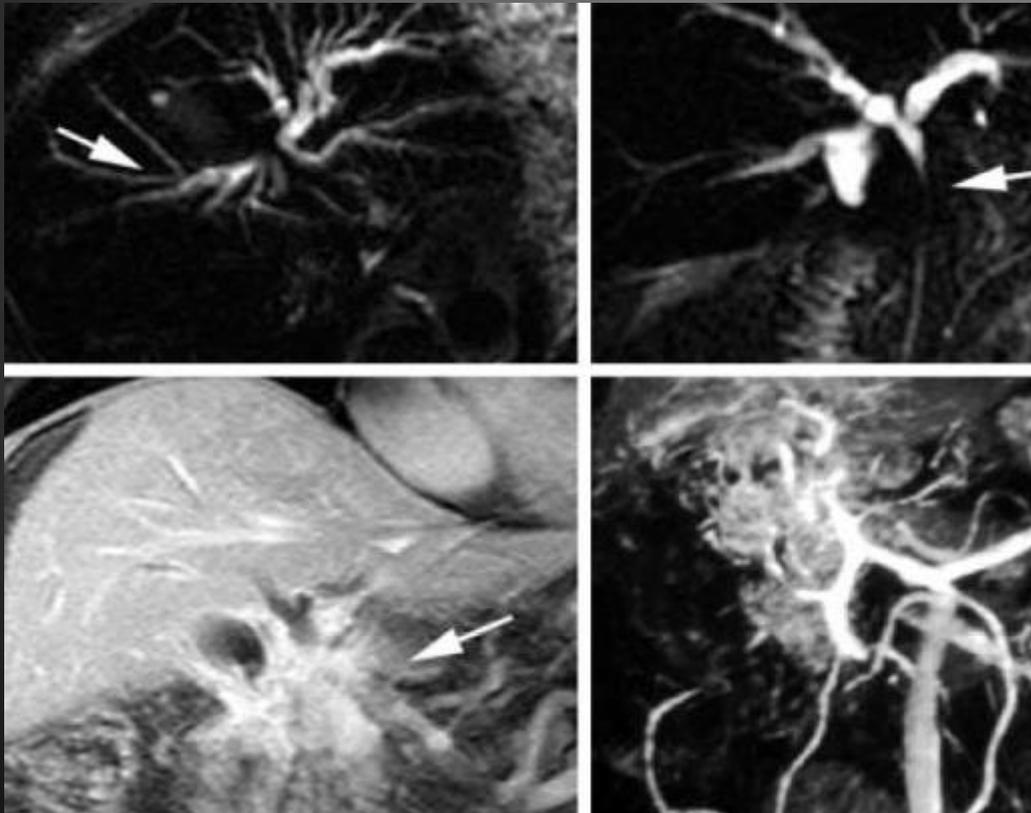
Ces modifications structurelles pariétales définitives pourraient expliquer la non régression des symptômes après dérivation porto-systémique.

## 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 hilare.

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

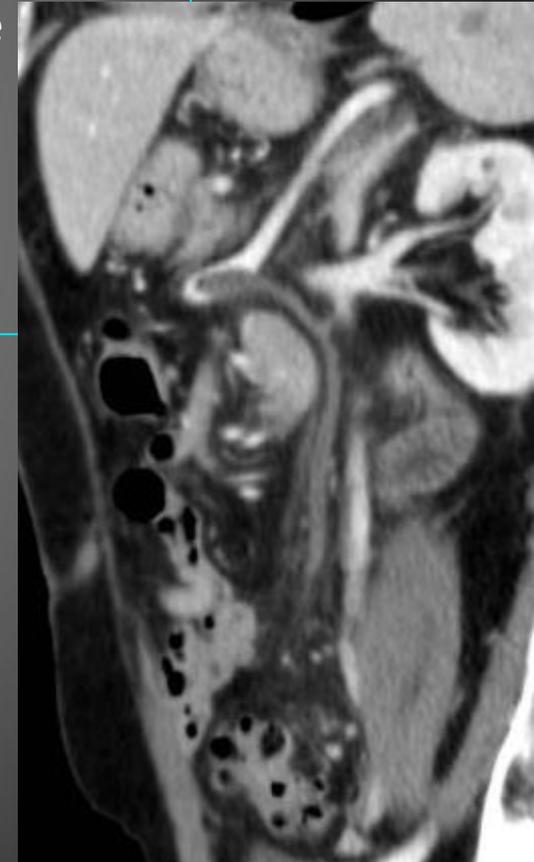
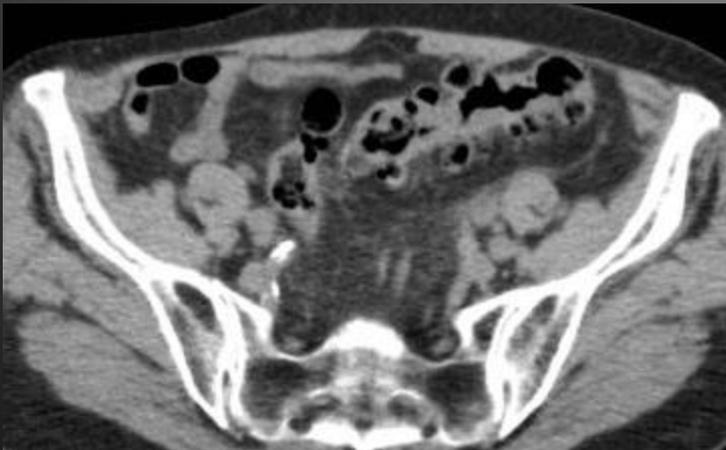
## OBSTRUCTION PORTALE

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

PYLEPHLEBITE

## Causes :

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



## OBSTRUCTION PORTALE

PYLEPHLEBITE

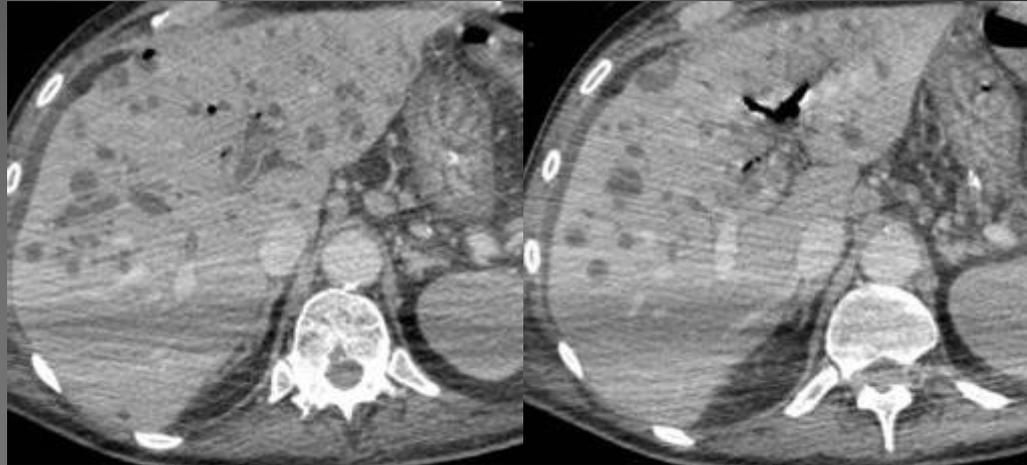
- L'association d'un foyer de suppuration intra abdominal à une thrombose portale fait le diagnostic.
- Seul signe fort mais très rare :
  - Bulle de gaz au sein du thrombus
- Hyperdensité spontanée possible.
- Infiltration périvasculaire :
  - Non spécifique, peut se voir dans les thromboses crurales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



## OBSTRUCTION PORTALE



## PYLEPHLEBITE



Angiocholite. Prothèse biliaire perméable.

Pyélephlébite :

Signe direct :

Thrombus au sein de la branche portale gauche

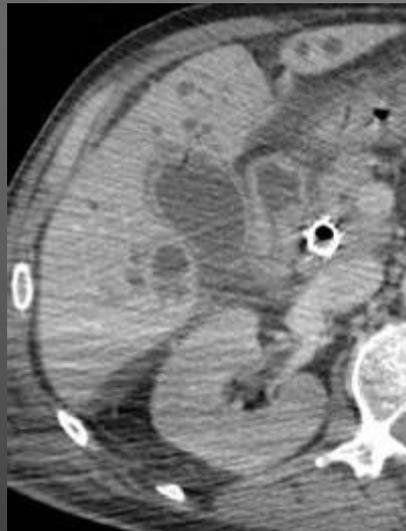
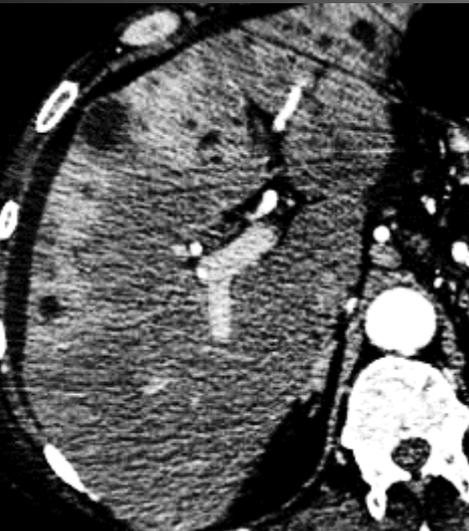
Signes indirect :

Artérialisation hépatique

compensatrice de la déperfusion portale :

Augmentation du calibre de l'artère hépatique

Troubles perfusionnels hépatiques



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

Tronc porte

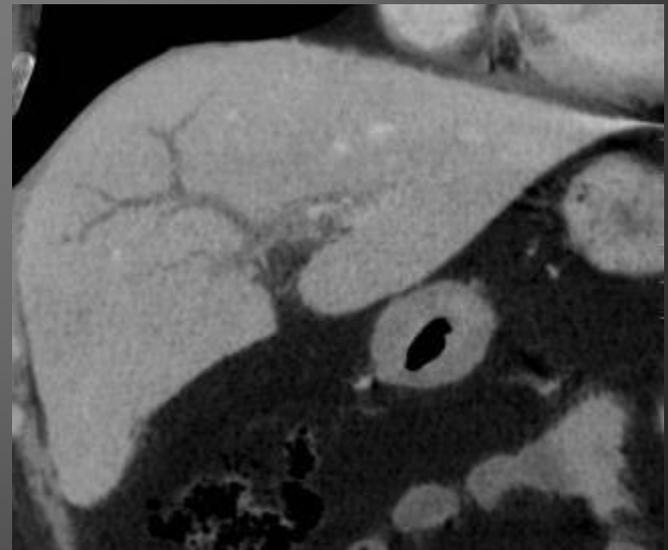
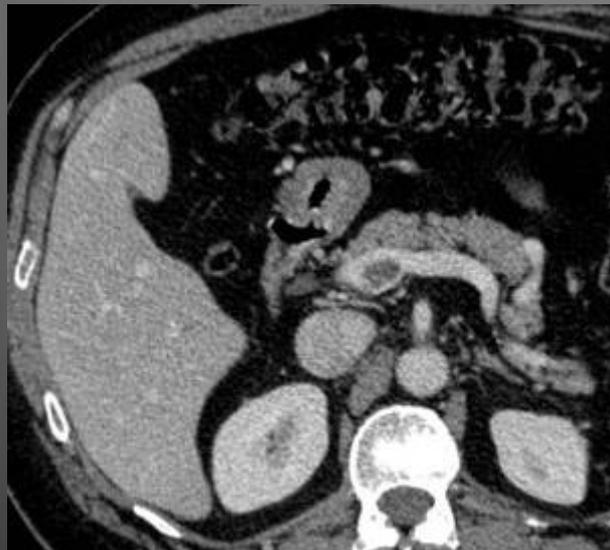
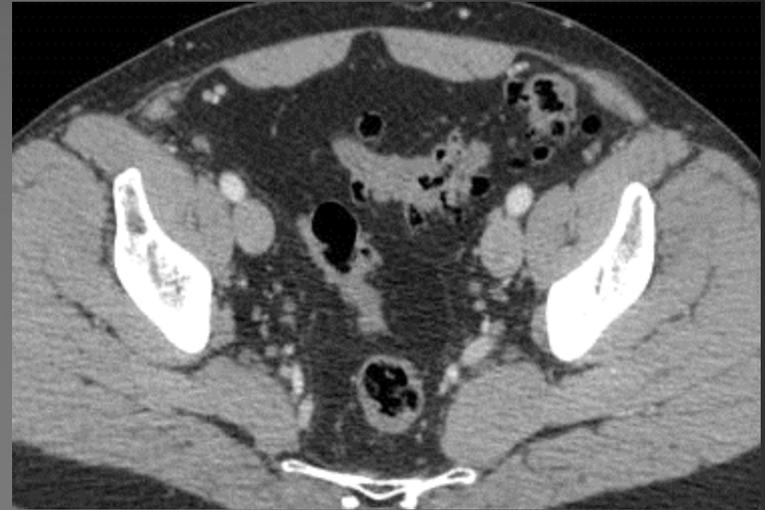
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTION PORTALE



PYLEPHLEBITE



**ANEVRISME DU TRONC PORTE**

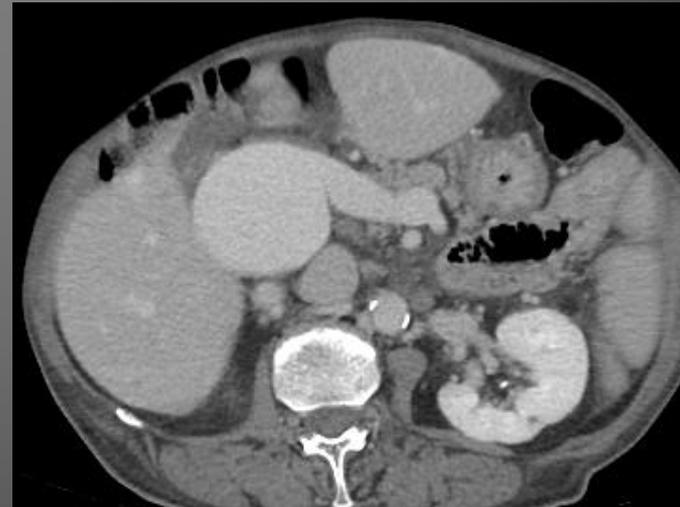
- Anomalie vasculaire rare
- Dilatation focale, fusiforme ou sacciforme > 20 mm
- Localisation variable :veine porte extra hépatique +++

## Forme congénitale



## Forme acquise

Cirrhose, HTP, pancréatite, traumatisme, pathologies inflammatoires



## PATHOLOGIES SINUSOÏDALES

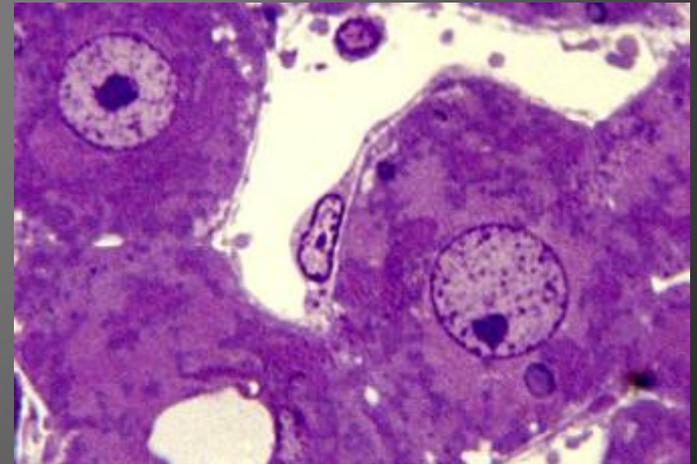
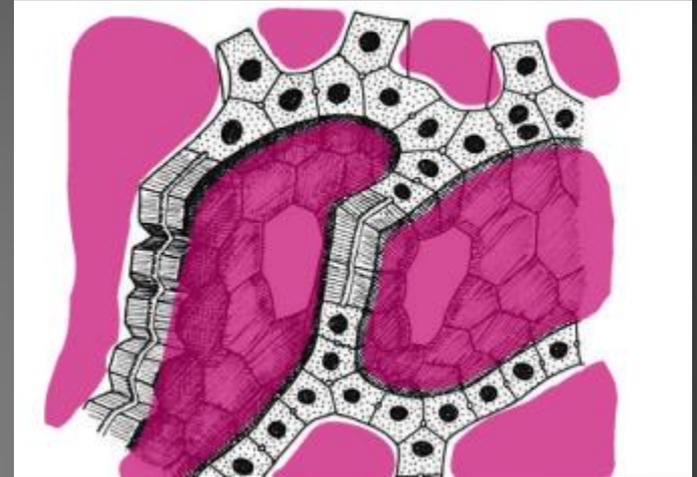
- Syndrome d'obstruction sinusoidale  
= maladie veino-occlusive
- Péliose hépatique
- Dilatation sinusoidale

### 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)



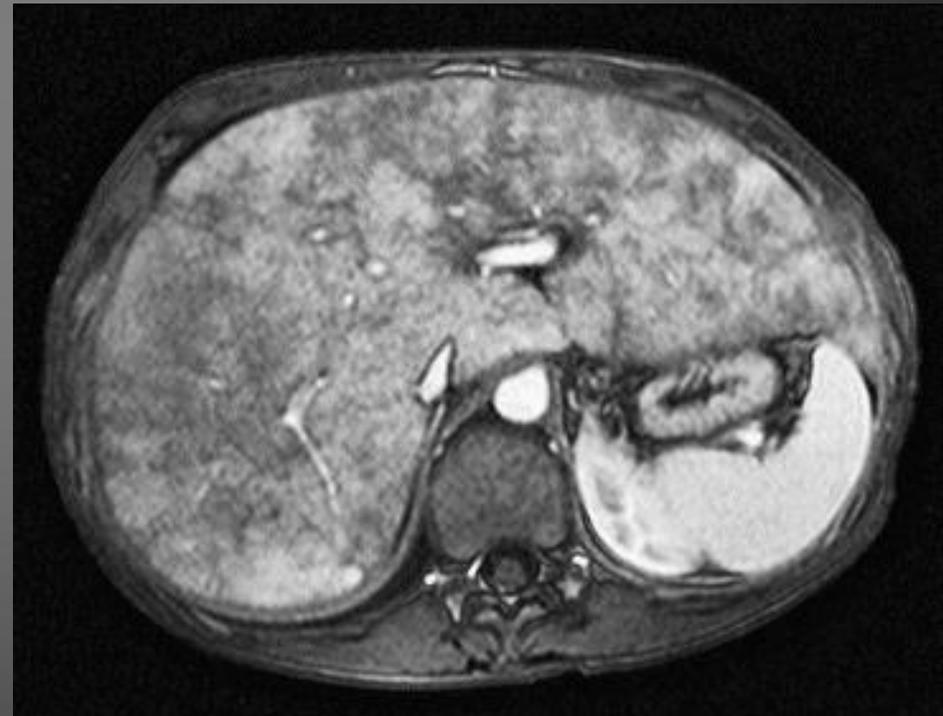
Majoration du flux artériel

## 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

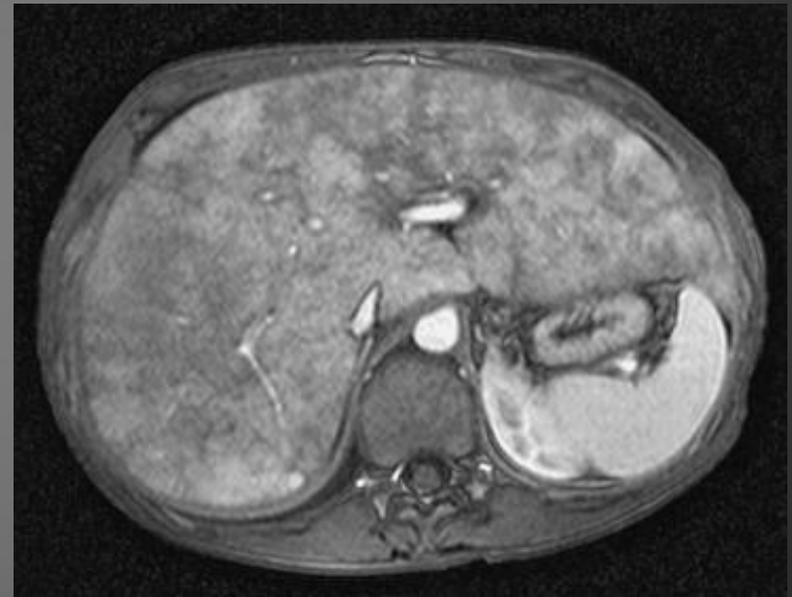
Imagerie (échographie ++)

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

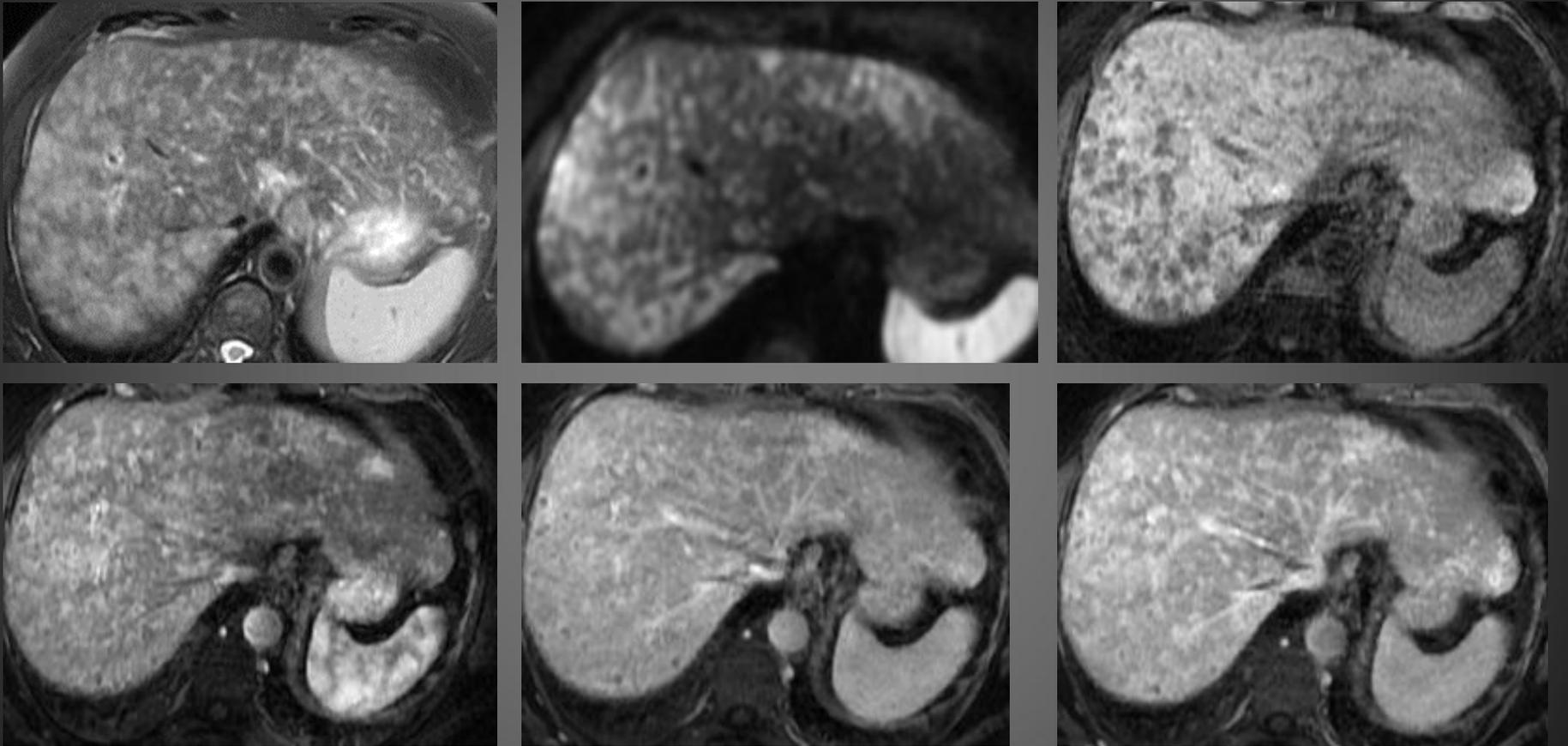
Artères

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 sinusoidale 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

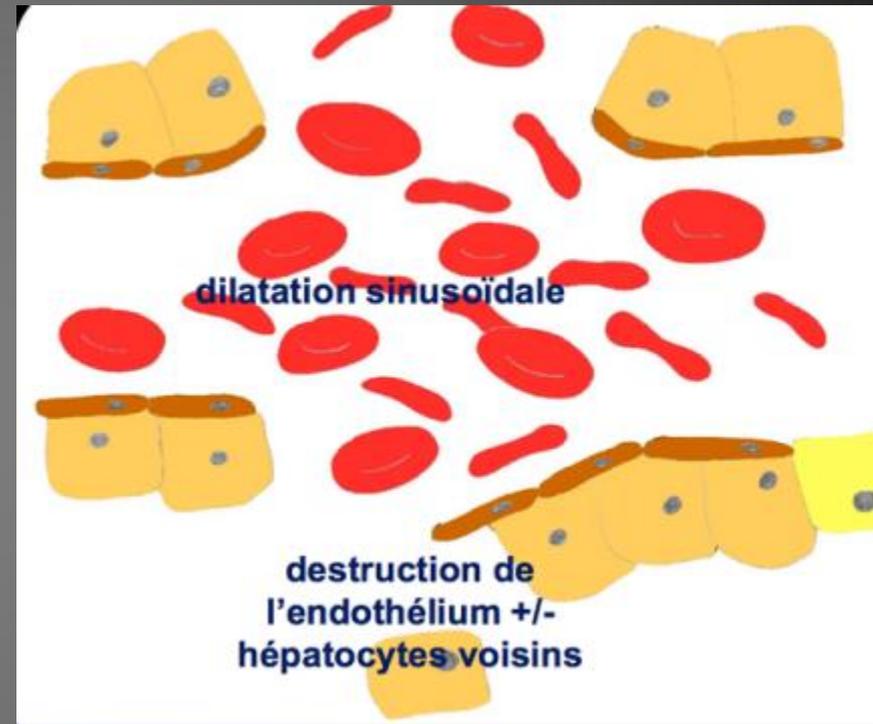
Vilgrain V, Imagerie hépatique : pièges, pseudolédions, pseudotumeurs, J Radiol 2007;88:1104-20

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

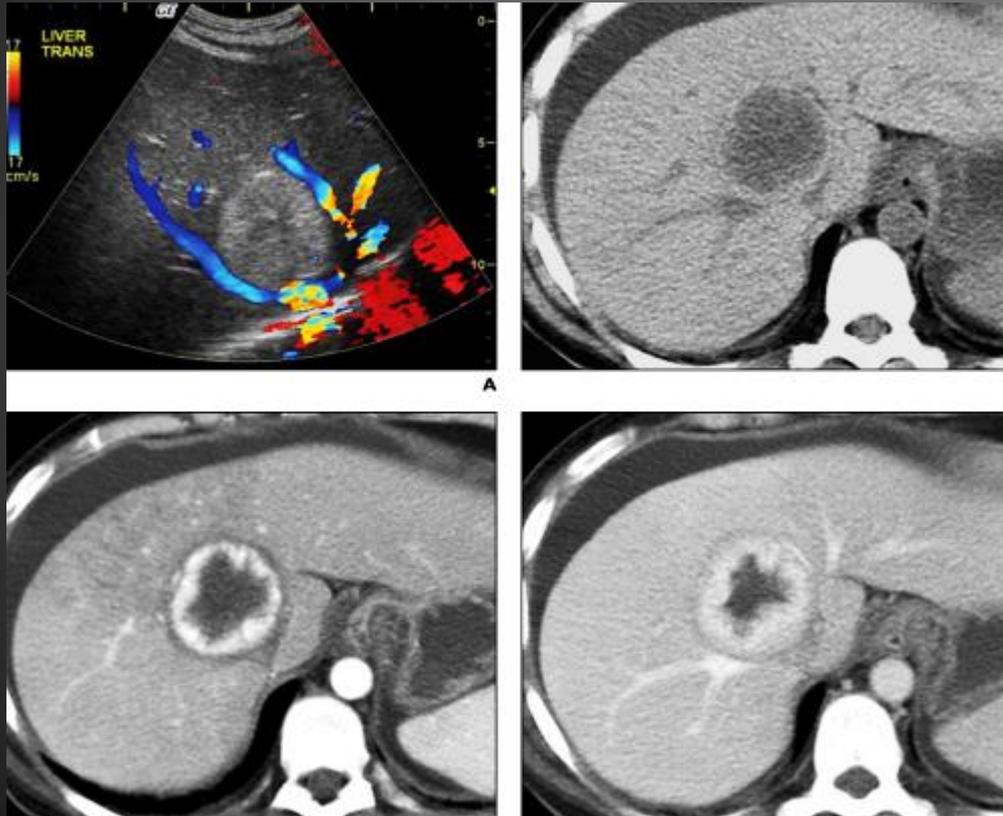
## • Echo-doppler

- 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



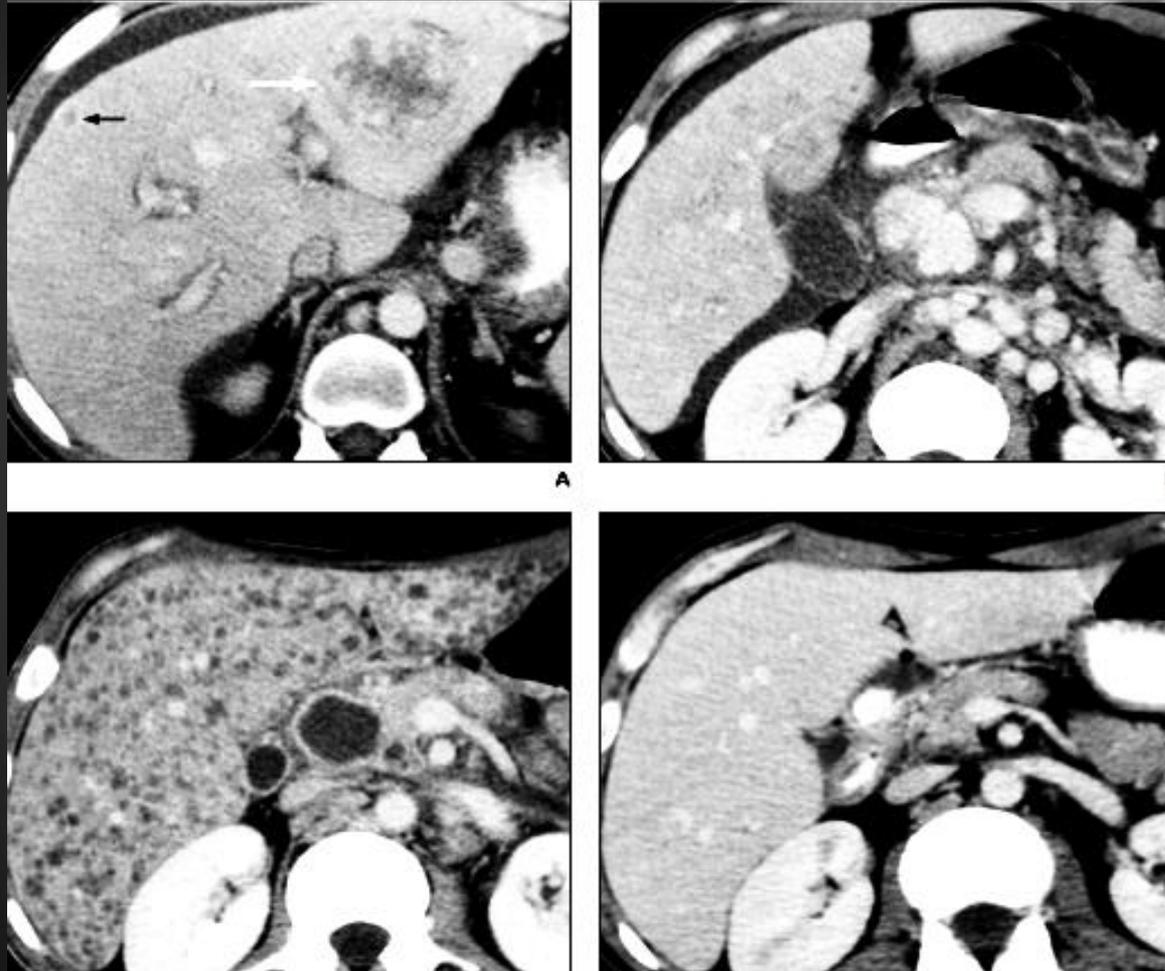
## Scanner

- 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.

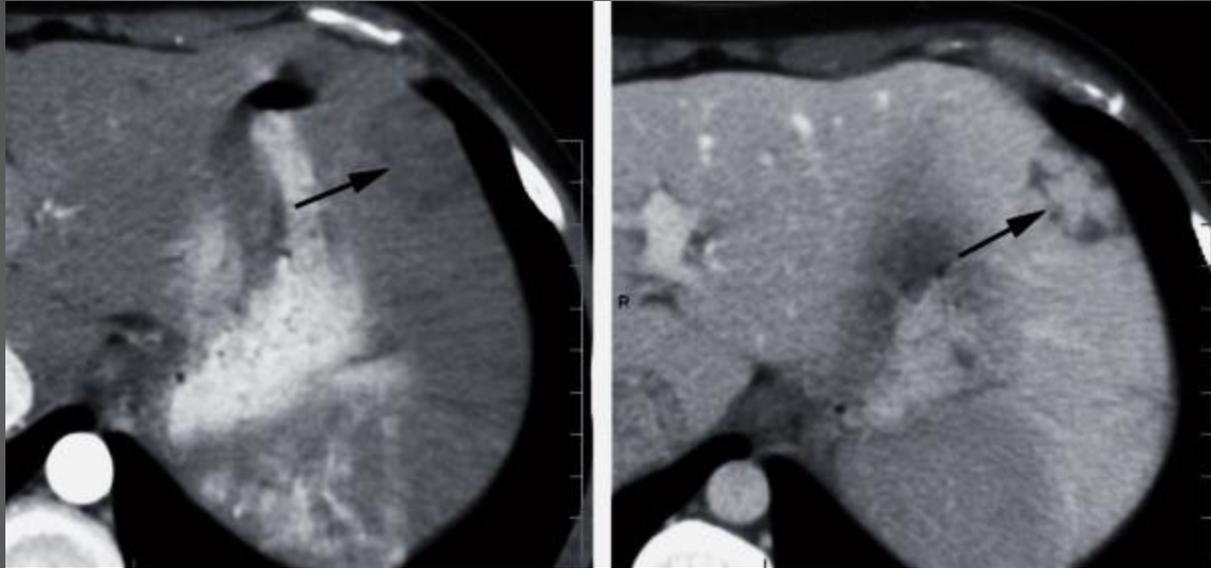
Target sign = accumulation de  
produit de contraste au sein des  
lésions.

## 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:

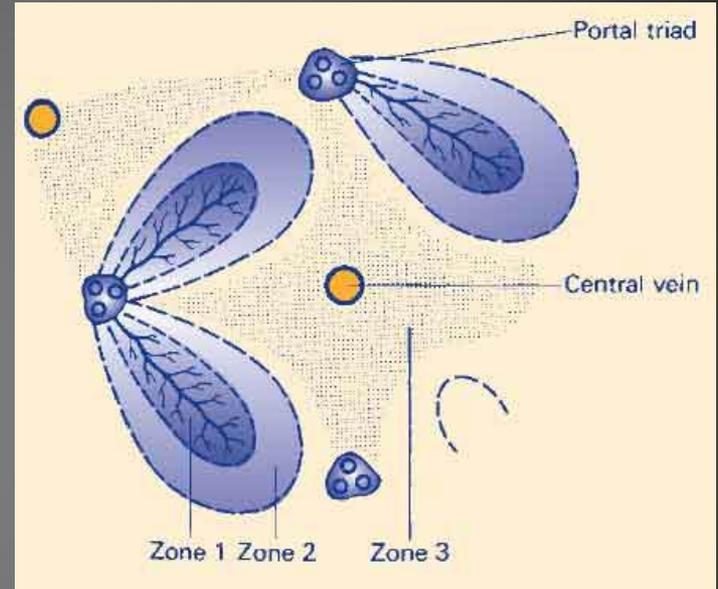
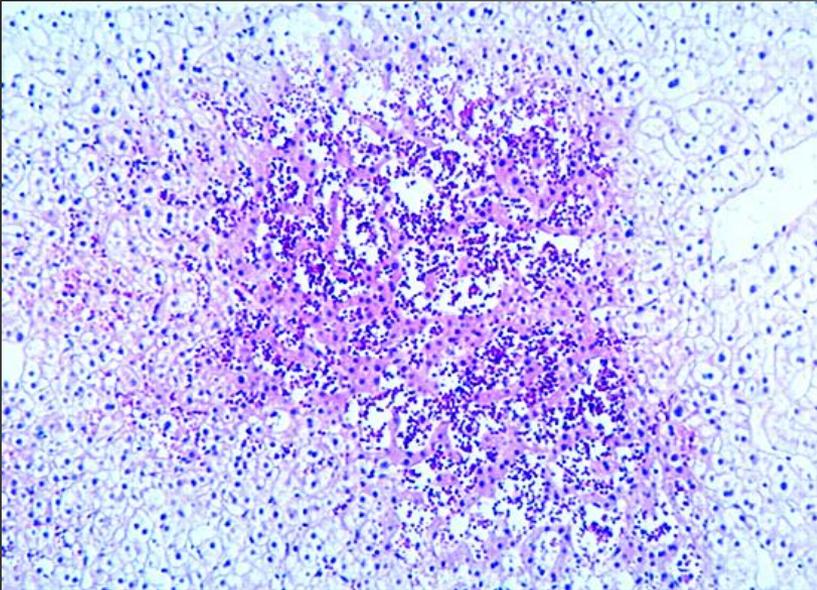
- diminution du flux portal
- maladies systémiques
- médicaments
- SAPL et maladie de Crohn

### 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.

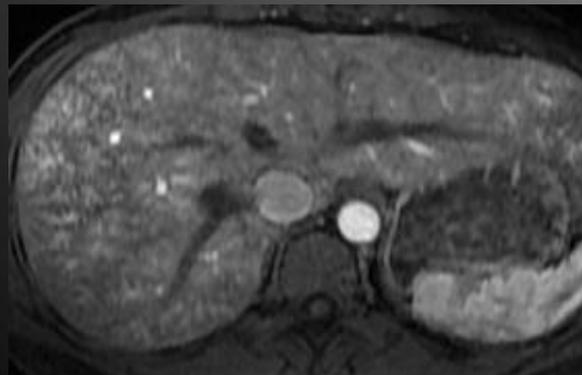
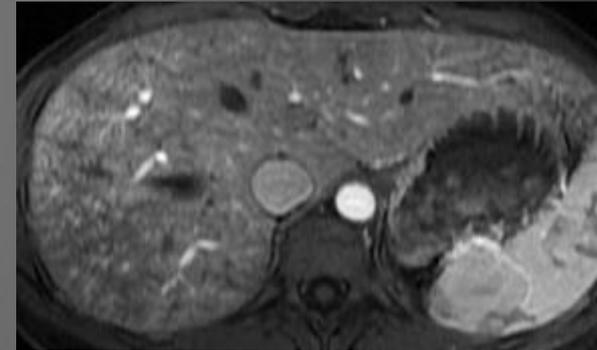
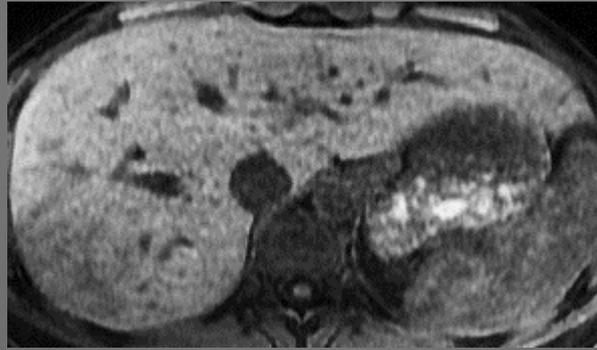
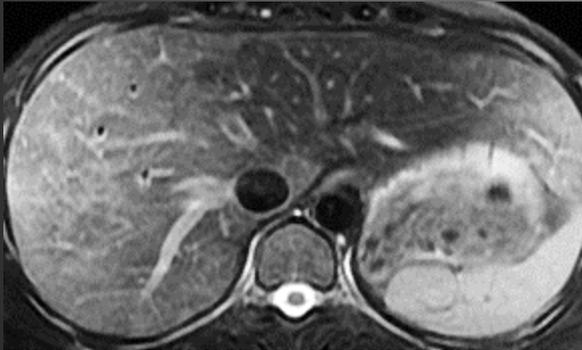
Atrophie hépatocytaire

Nécrose

→ fibrose intra sinusoidale précoce

**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

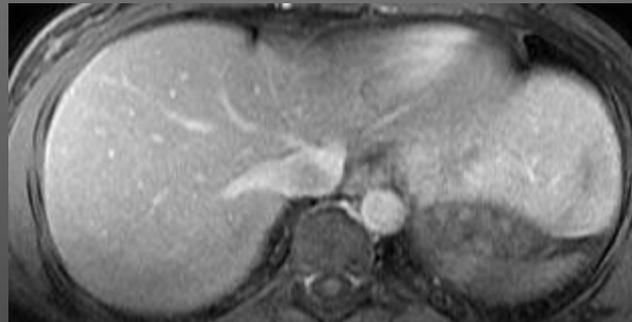
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## DILATATION SINUSOÏDALE



## 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

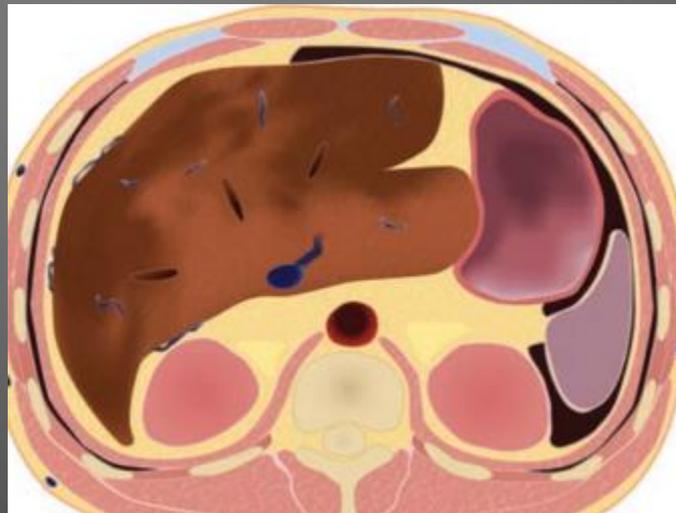
Sclérose hépatoportale

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 2 veines 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

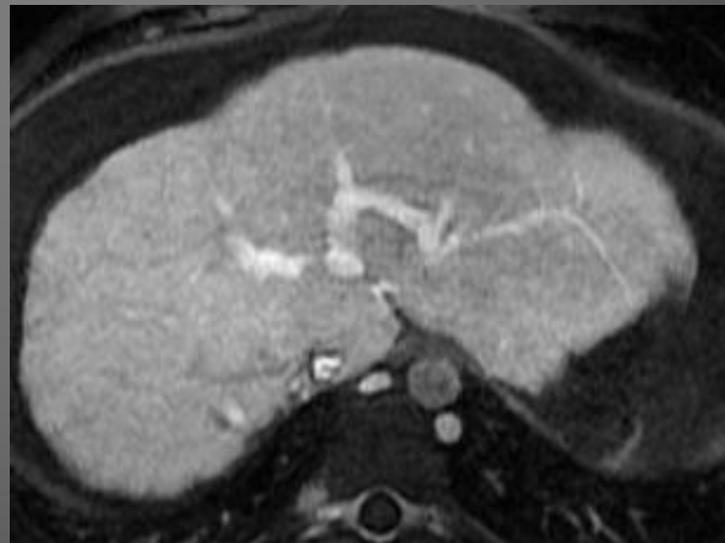
V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORME AIGUË

Signes directs d'obstruction

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



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

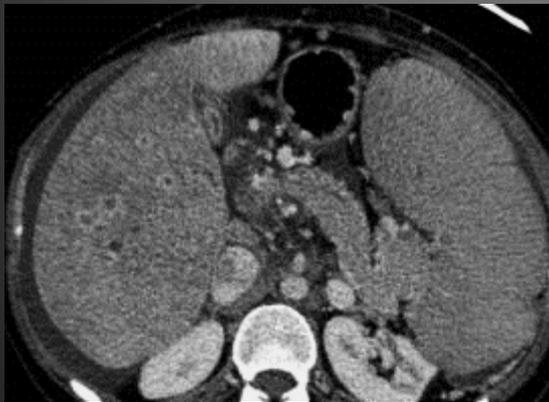
Tronc porte

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 CHIARI**FORMES 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

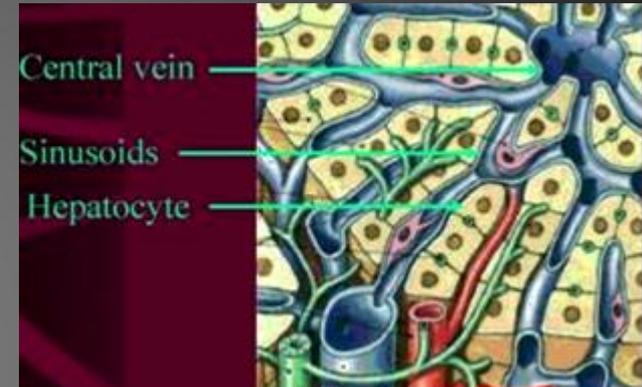
→ Nécrose hépatocytaire centrolobulaire (70%)

→ Congestion

→ Atrophie

→ Fibrose centrolobulaire

→ Circulation collatérale



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

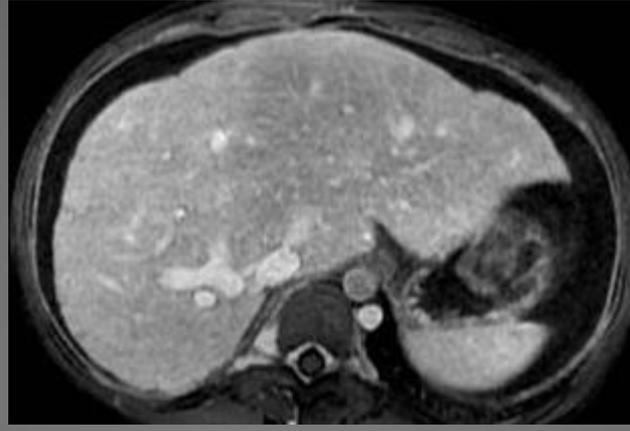
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## BUDD CHIARI

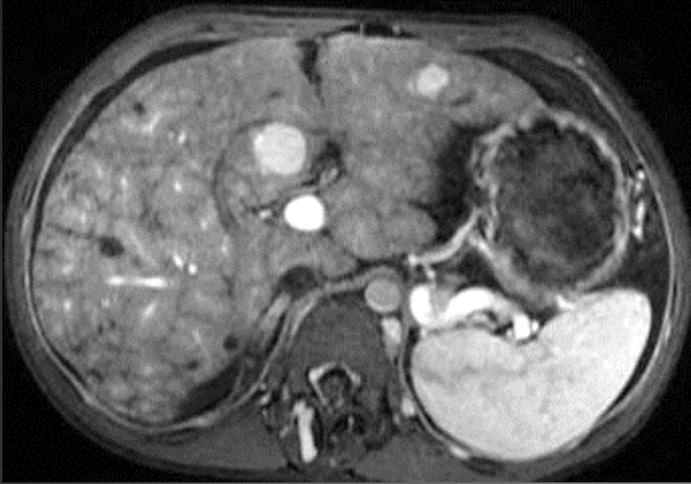
### FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



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



## BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES

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

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

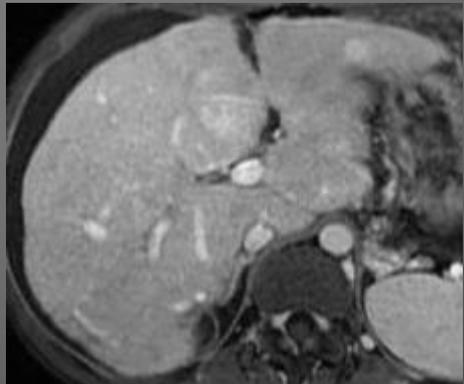
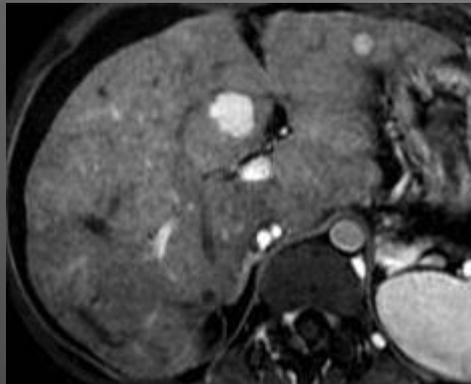
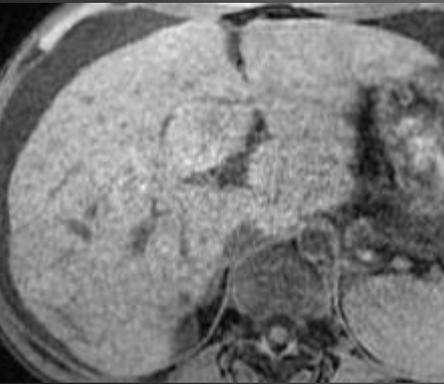
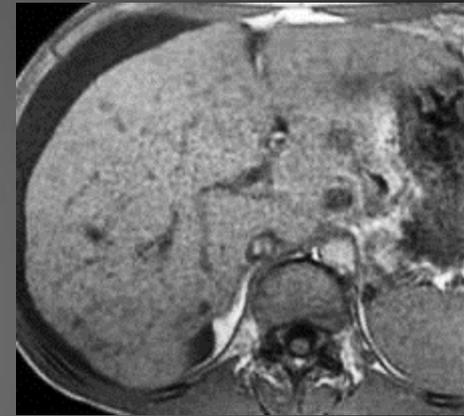
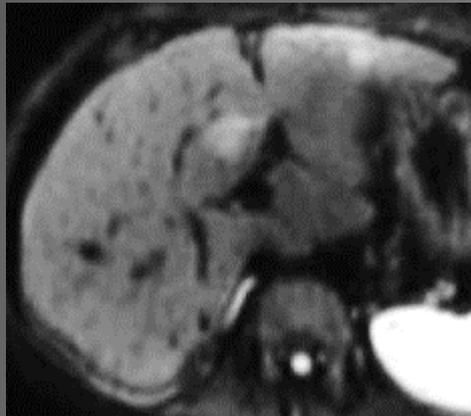
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

BUDD CHIARI

FORMES SUBAIGUËS OU CHRONIQUES



Lésion HNF like

Vascularisation hépatique

HTP

Artères

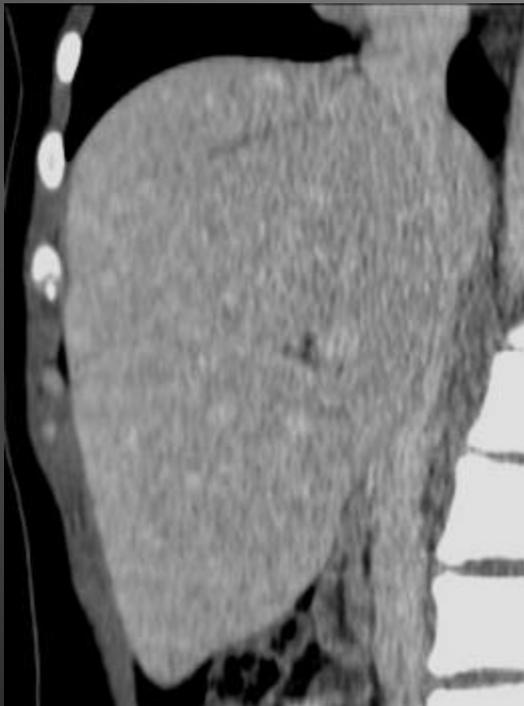
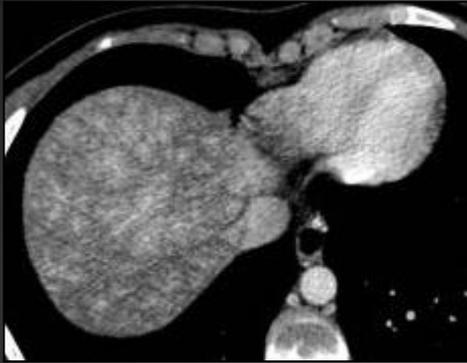
Tronc porte

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

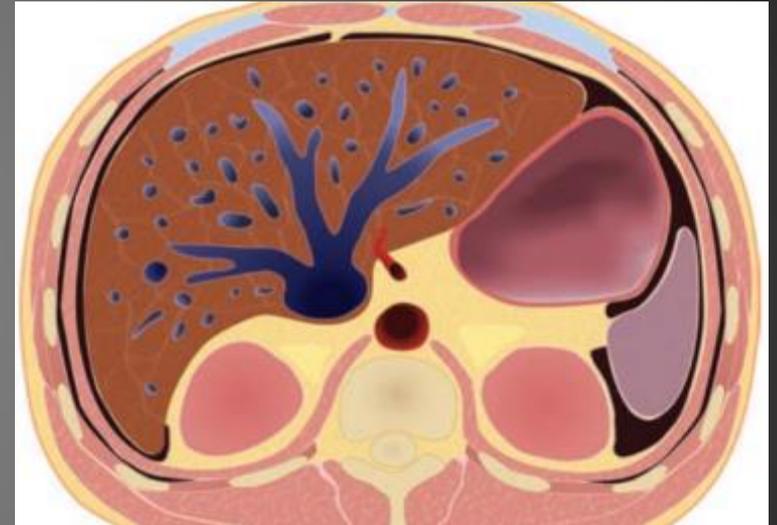
**TRAITEMENT :**

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

## OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

FOIE 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

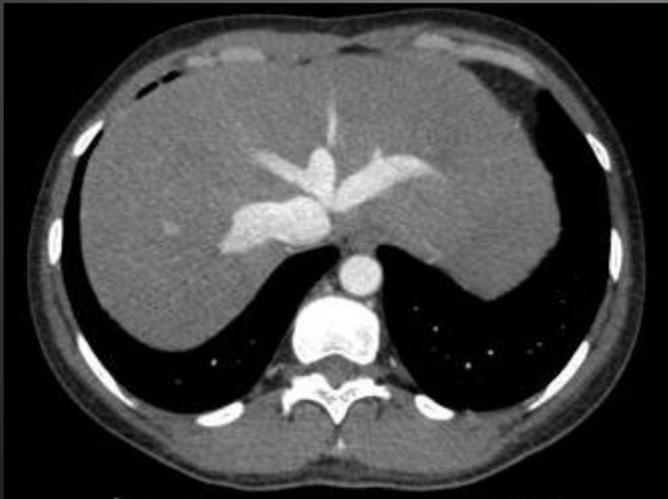
- Élévation des pressions veineuses centrales
  - Dilatation des veines centrolobulaires
  - Dilatation et congestion des sinusoïdes
  - Altération hépatocytaire centrolobulaire
  
  - Ralentissement de la perfusion et du drainage hépatique
  - +/- thromboses veineuse
- 
- Causes = celles de l'insuffisance cardiaque droite
  - Symptômes souvent marqués par ceux de l'insuffisance cardiaque

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

Endocardite infectieuse sur valve cardiaque



FOIE CARDIAQUE



Vascularisation hépatique

HTP

Artères

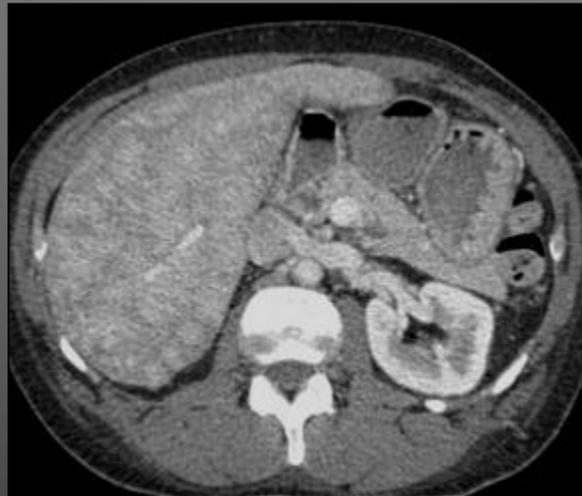
Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

FOIE CARDIAQUE



**OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES**OBSTRUCTION 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

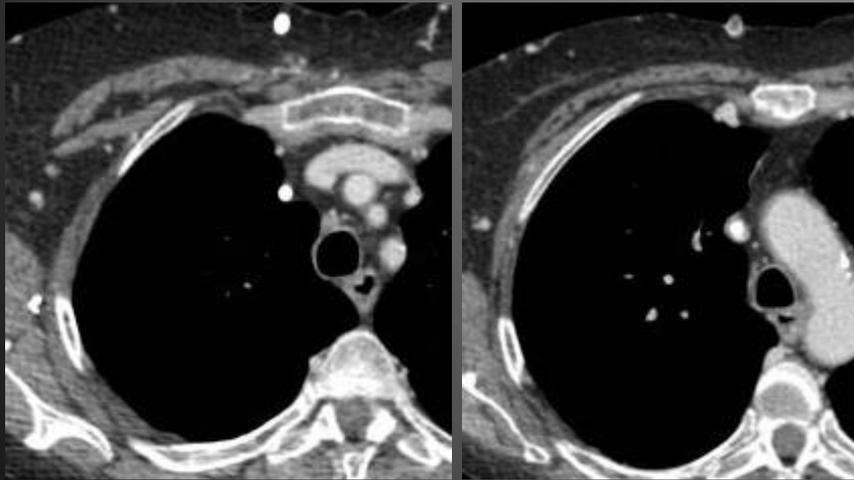
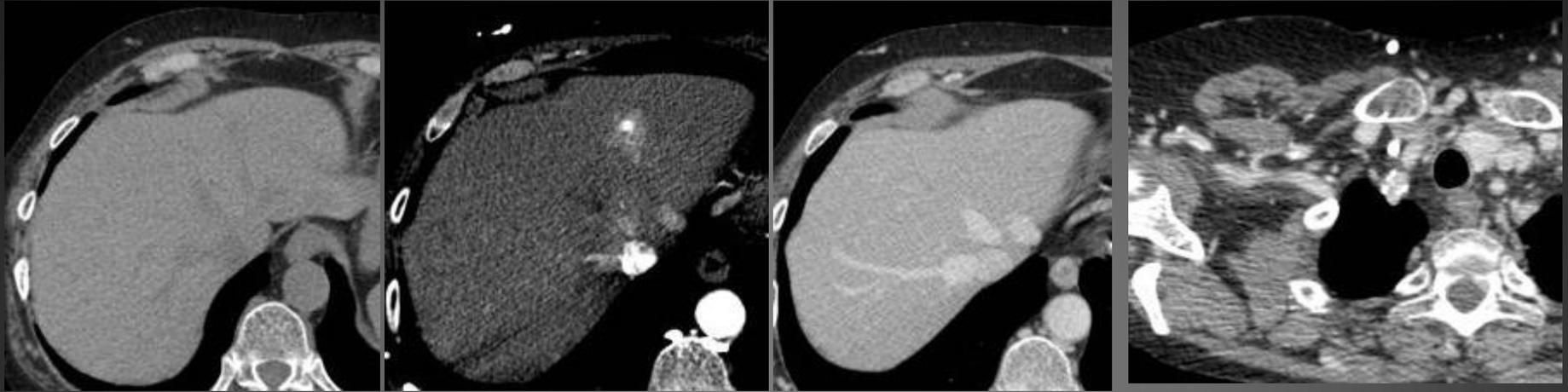
Rehaussement précoce du parenchyme hépatique (préférentiellement dans le segment IV), sous capsulaire.

Homogénéisation au temps portal.

Opacification du réseau veineux collatéral dès le temps artériel.

## OBSTRUCTIONS SUPRA HEPATIQUES

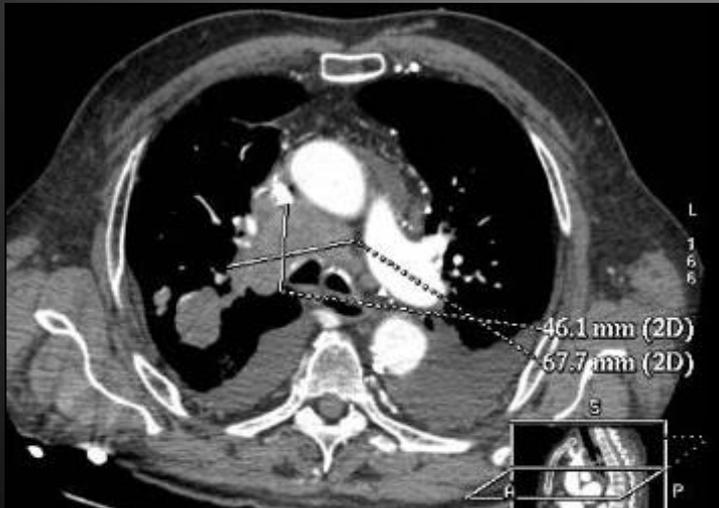
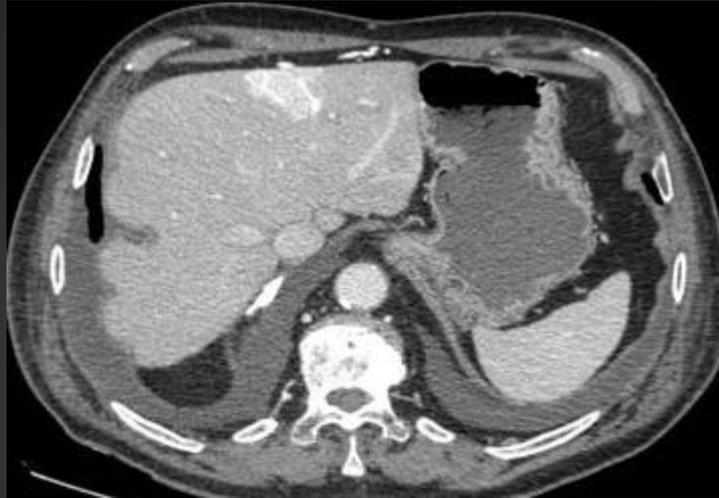
## OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE



## 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 anévrysme
  - 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

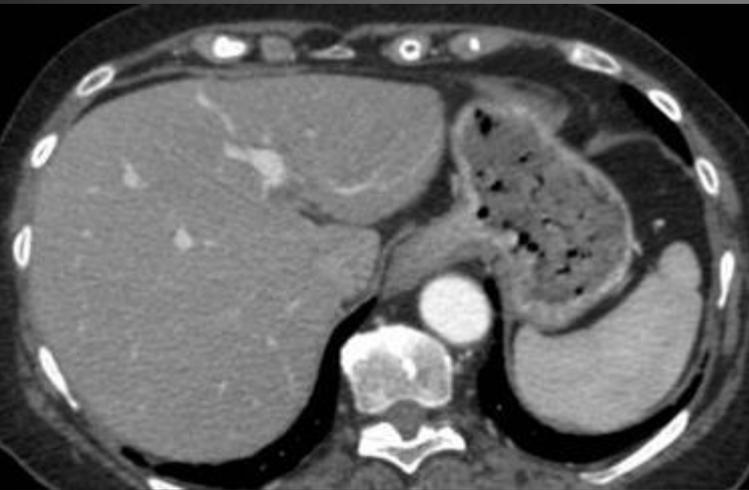
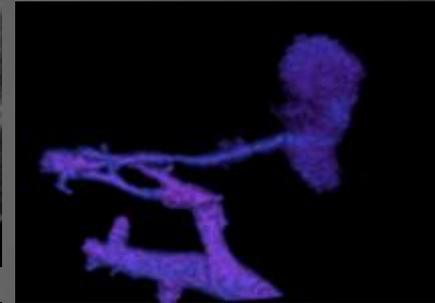
## SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES

## 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

## SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES

Bilan pré biothérapie pour polyarthrite rhumatoïde.



Vascularisation hépatique

HTP

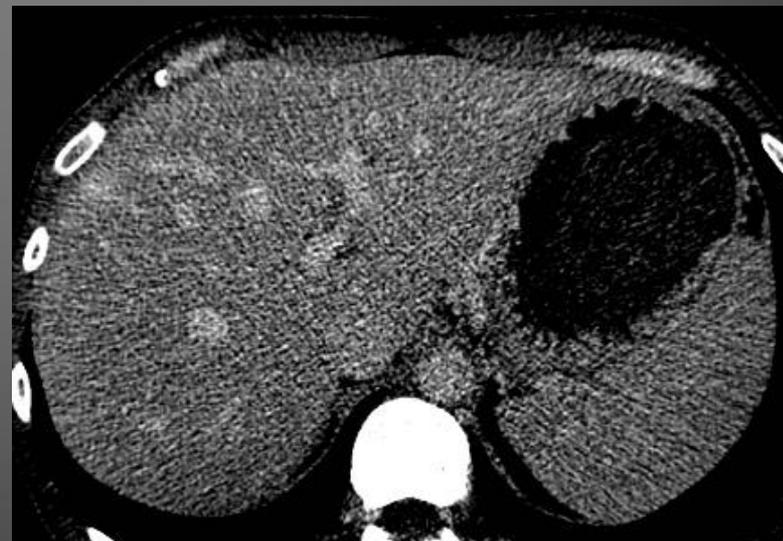
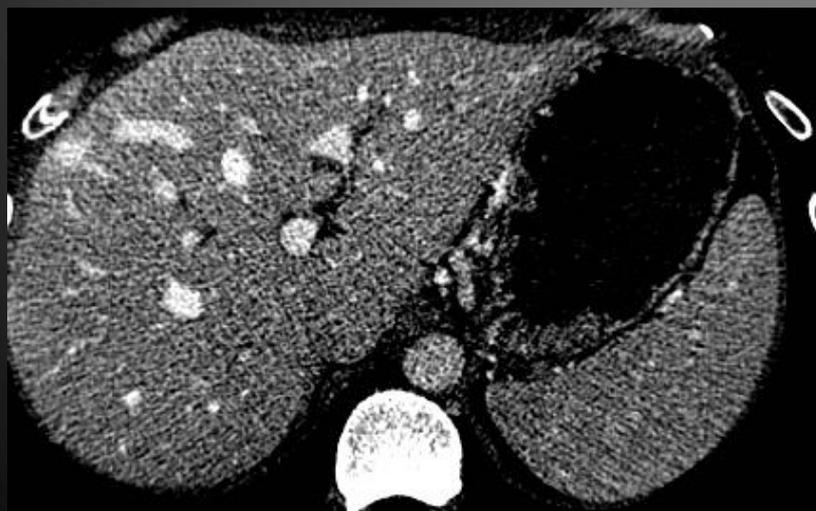
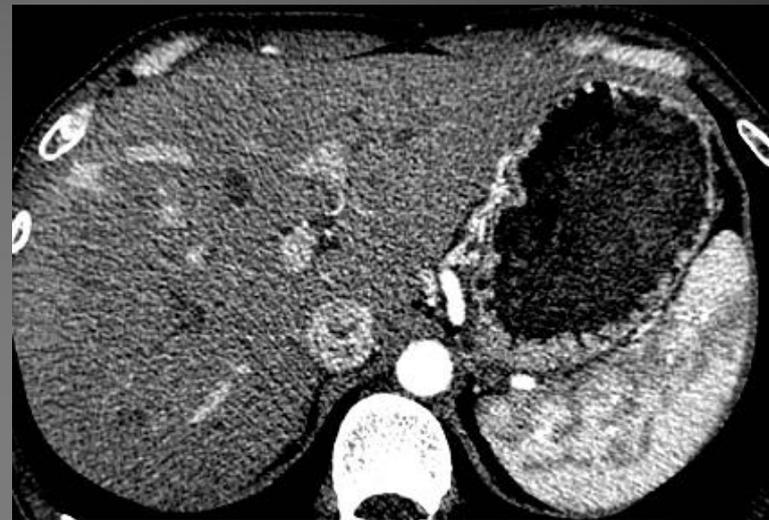
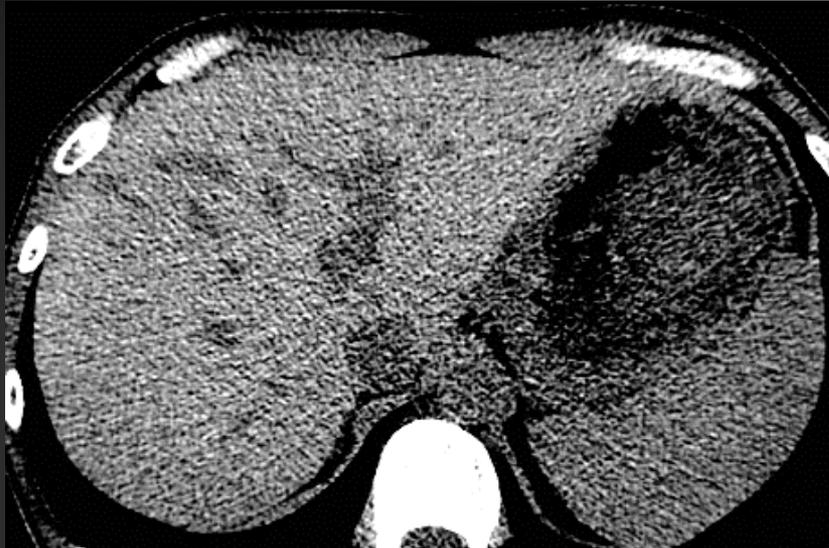
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES



Vascularisation hépatique

HTP

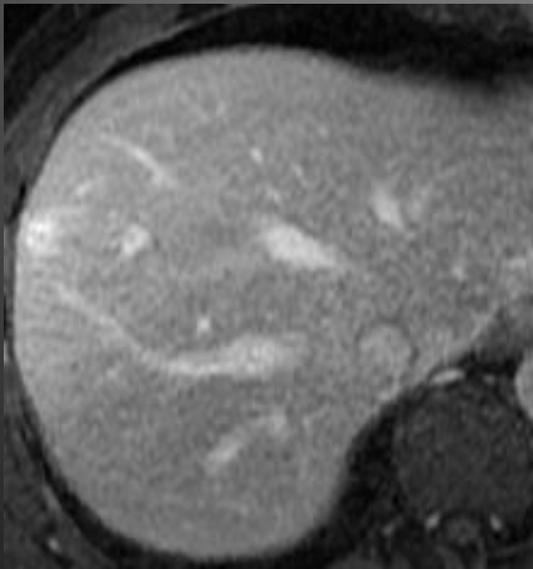
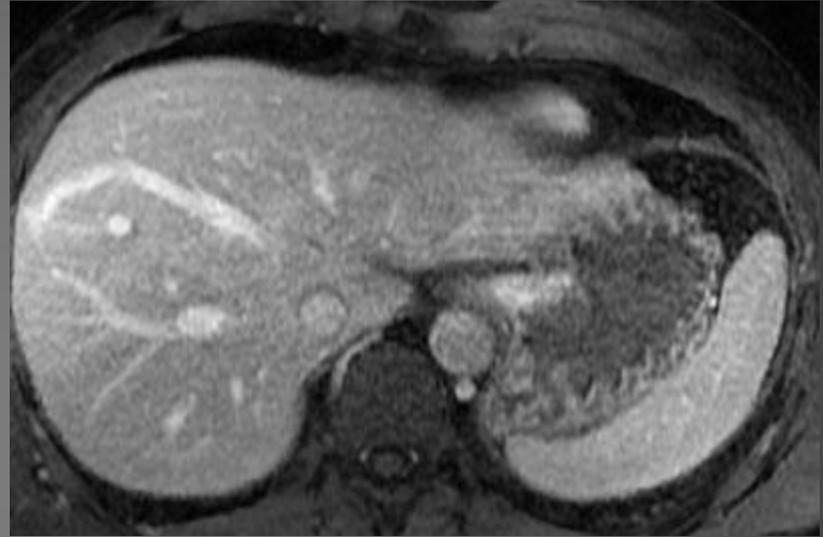
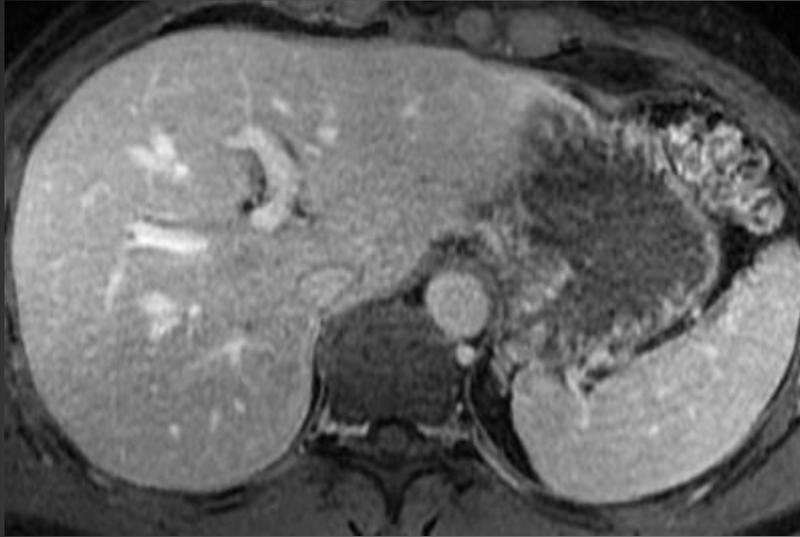
Artères

Tronc porte

Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## SHUNTS PORTO-SUS-HEPATIQUES



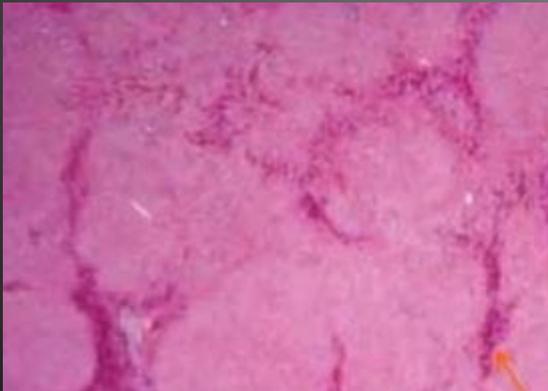
**HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE****Nodules mono acinaires**

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

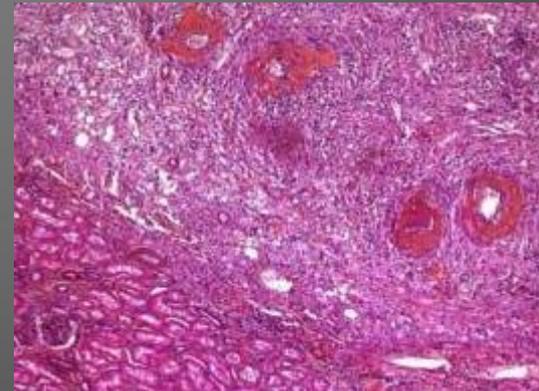
Non visible en imagerie

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

### 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)

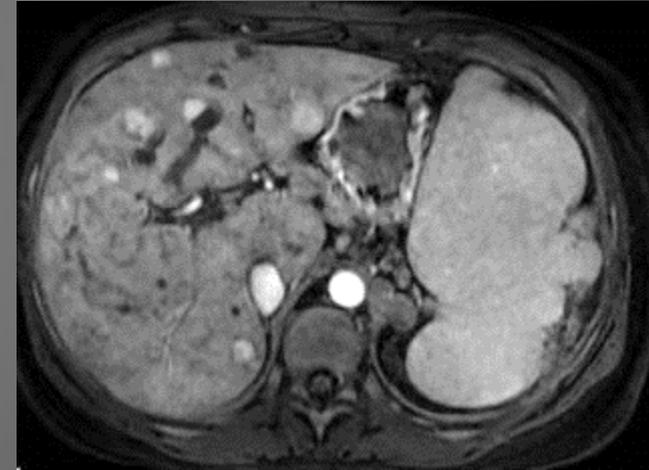
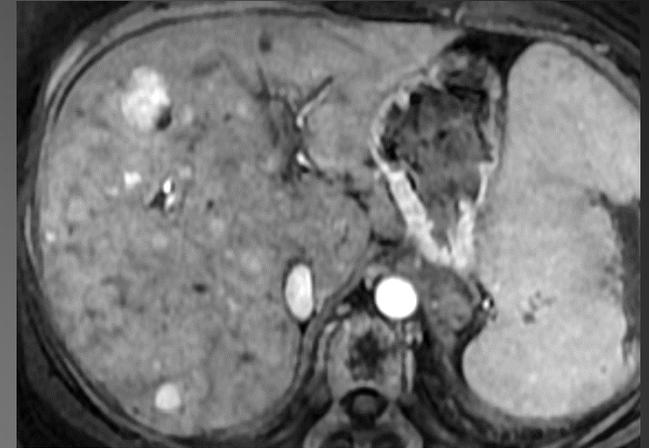
- Echo-doppler
  - Lésions hypoéchogènes, homogènes (hétérogènes si hémorragie)
  - Vascularisation intra ou périnodulaire parfois visible en doppler couleur
  - Contraste : rehaussement rapide central sans wash Out

- 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

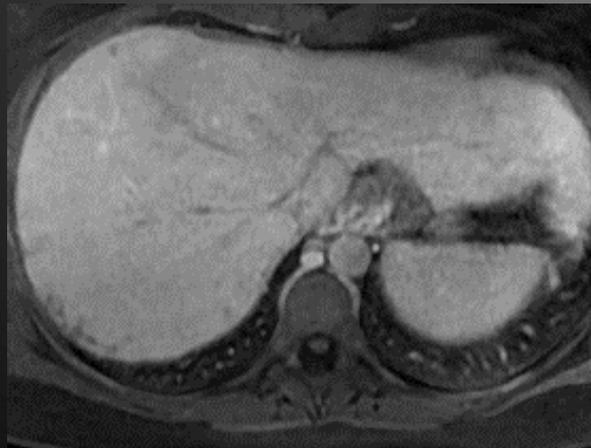
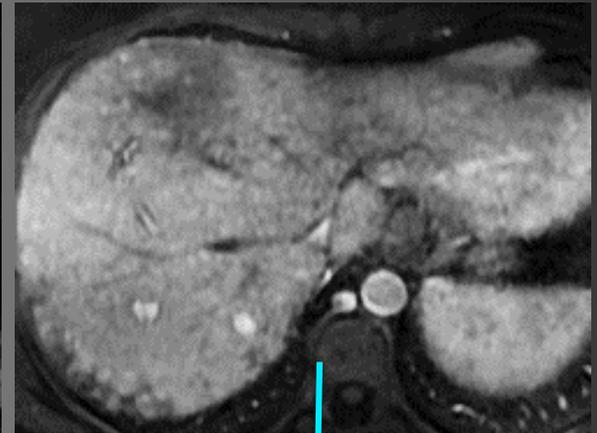
Sinusoïdes

V. sus hépatiques

## HYPERPLASIE NODULAIRE REGNERATIVE

Budd Chiari

Intérêt des séquences de soustractions  
(hypersignal T1).



## 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.