



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université Henri Poincaré, Nancy 1
2011

Faculté de médecine de Nancy
N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Vincent LOMBARD

Le 14 octobre 2011

**PLACE DE LA RADIOLOGIE DANS LA PRISE EN CHARGE
DES PATHOLOGIES MACRO-VASCULAIRES DU SYSTÈME
PORTE**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur D. REGENT		Président
Monsieur le Professeur M-A. BIGARD	}	
Madame le Professeur V. LAURENT	}	Juges
Monsieur le Docteur A. PEUTOT	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUEL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-
Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre
LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert
PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT -
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL
Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ –
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

- Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD
- 43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**
- 1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**
 Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
- 2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**
 Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
 Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
 Professeur René ANXIONNAT
- 44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**
- 1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**
 Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
- 2^{ème} sous-section : (Physiologie)**
 Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT
- 3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)**
 Professeur Ali DALLOUL
- 4^{ème} sous-section : (Nutrition)**
 Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT
- 45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**
- 1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**
 Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIOWSKI
- 3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**
 Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD
- 46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**
- 1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**
 Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
 Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
- 2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)**
 Professeur Christophe PARIS
- 3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**
 Professeur Henry COUDANE
- 4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**
 Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON
- 47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**
- 1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)**
 Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
 Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER
- 2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**
 Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
 Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
- 3^{ème} sous-section : (Immunologie)**
 Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
- 4^{ème} sous-section : (Génétique)**
 Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP
- 48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**
- 1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)**
 Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
 Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER
- 2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)**
 Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
 Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
- 3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**
 Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
- 4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)**
 Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur P. MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA

Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS
Médecine Générale
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN (*à c. 1.12.2011*) - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A mon maître et président de thèse :

Monsieur le Professeur Denis Régent

Professeur de radiologie

Je vous remercie de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse, et je suis très reconnaissant de la confiance et de l'intérêt que vous m'avez porté en me confiant ce travail.

Je vous prie de croire en l'immense respect et admiration portés à votre personne et à votre travail.

Votre savoir, votre envie incessante de le transmettre, et votre sens de la responsabilisation nous permettent à chaque instant de grandir et de nous épanouir dans cette discipline.

Votre détermination à l'excellence est un modèle présent et futur, et révèle en nous le meilleur.

Je suis heureux et fier que ma formation se déroule à vos côtés.

A notre maître et juge :

Monsieur le Professeur Marc-André Bigard

Professeur d'hépatologie et de gastro-entérologie

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Vos profondes connaissances et votre expérience dans le domaine de l'hépatologie donnent à ce jugement une dimension particulière, d'une grande valeur pour notre travail axé sur la radiologie.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge :

Madame le Professeur Valérie Laurent

Professeur de radiologie et imagerie médicale

Je vous remercie de l'honneur que vous nous accordez en acceptant de juger cette thèse et vous témoigne ici toute ma reconnaissance pour vos précieux conseils.

Soyez convaincue de mon profond respect et ma grande admiration. Votre intelligence, vos connaissances immenses et votre grand sens de la pédagogie, mêlés à votre jovialité et à votre bienveillance sont pour moi source d'inspiration et d'admiration.

La poursuite de ma formation à vos côtés me remplit de gratitude et de détermination.

A notre maître et juge :

Monsieur le Docteur Alain Peutot

Praticien hospitalier des hôpitaux

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse et espérons qu'elle saura retenir votre attention et votre intérêt.

Je vous prie de croire en l'immense satisfaction et gratitude ressenties pendant les mois de formation effectués dans votre service, moments passés et à venir. Je me rejouis de poursuivre ma formation au sein de votre équipe.

Je vous prie d'accepter le témoignage de notre profond respect.

A mes maîtres d'étude :

Monsieur le Professeur Claudon

Monsieur le Professeur Bracard

Monsieur le Professeur Anxionnat

Monsieur le Professeur Braun

Monsieur le Professeur Blum

Monsieur le Professeur Malghem

Monsieur le Professeur Van De Berg

Monsieur le Professeur Lecouvet

Monsieur le Professeur Coche

Monsieur le Professeur Danse

Monsieur le Professeur Ziegler

Monsieur le Professeur Martinet

Madame le Docteur Polet

Monsieur le Docteur Thomas

Ainsi qu'aux praticiens hospitaliers et aux assistants chefs de clinique que j'ai eu la chance de côtoyer lors de ma formation,

Veillez recevoir ici mes plus sincères remerciements, vous savez communiquer votre enthousiasme et partager avec nous vos immenses connaissances, c'est dans cet environnement et donc grâce à vous que nous pouvons grandir et nous épanouir dans cette discipline. Je vous prie donc d'accepter ma profonde gratitude et de croire à mon immense respect.

A ma famille,

A ma mère,

A mon père, qui s'est toujours dépassé pour nous apporter le meilleur, merci pour ton inconditionnel soutien qui m'a permis d'être là aujourd'hui.

A Caroline et sa petite famille, tu as toujours été présente pour moi même dans les moments difficiles, aujourd'hui nos interminables soirées sont toujours de grands instants de bonheur, de partage et de céphalées matinales !

A Anthony, mon frère artisto-informaticien ! Aujourd'hui la vie nous sépare d'une heure trente de TGV mais tu restes toujours avec moi, tu me manques.

A Maud, notre chapitre thèse se termine ! N'écrivons plus sur word mais remplissons un peu l'album photo ! Tu comptes beaucoup pour moi, merci pour ton soutien ces derniers mois.

A Clovis, Margaux et Thibault, Carole, la vie de famille recomposée n'est pas toujours simple mais composons mieux... Et plus !

A Charles et Titou, comme des frères, votre amitié scellée est primordiale pour moi. J'ai beaucoup appris de vous, ne changez rien ! Je n'oublie pas Carole et mon cher Octave, petite gueule d'ange malicieuse... Un bonheur !

A mes deux grand-mères, qui emploient leurs immenses forces dans la gentillesse, la douceur et la bienveillance.

A mes amis,

A Fred et Adeline, Vince et Jess, Guit's et Marie, Margaux (qui nous prépare des heureux événements !), Mélanie, Charles, Elvis, Paul, Cote... Compères de route, amis de toujours, avec qui la vie est simple et croustillante.

A sylvain et Julia, Sophie, Virginie, Sébastien et Stéph, Damien, Marie-Pierre et Julian, Remy et Steph, ... The Epinal touch qui a testé le périmètre d'action du Bip (jusqu'à la Place Des Vosges !). Toujours une grande joie de se retrouver... Que cela continue encore longtemps !

A Touf et Nora, Antoine, Fanette, Fred, Benoit, Nico, Clément... C'est grâce à vous que j'ai apprécié mes (longues) révisions d'internat... Merci !

A la radiologie Nancéienne, (par ordre d'apparition !) Benoît, Gugli, Laura, Alex, François, Caro, Greg, Marie, Laure, Nikias, Pierre-Etienne, Ariane, Sabine, Fred, Olivier, Marie-Alex, Clémence... C'est un grand plaisir de travailler avec vous ! Une pensée spéciale pour Gui et Sophie que je connais depuis un bout, improbable de se retrouver là après avoir pratiquer les pilot-tests en cours le samedi matin !

Aux assistants, Julien, PAG, Olivier, Anne-Laure, Sophie, Domitille, Anne Sophie, Clément, Aurélia, Hélène... Vous avez été géniaux, vous avez tracé la route, on va essayer de vous suivre !

A mes amis Belges, Gaëlle, Charles-Henri, Anna, Raoul, Laure, Jean-No, Marga, Patrick, Stéphane (qui était présent pour un film avec des douaniers mais ils ont préféré assurer avec Poolvorde), Philippe, Illario, le summer camp ! Un grand merci pour votre accueil ces 6 mois ont été inoubliables !

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des matières

<u>A Introduction.</u>	<u>18</u>
<u>B Anatomie.</u>	<u>20</u>
I. Anatomie modale.	20
II. Variations anatomiques	25
A) Variations intra-hépatiques.	25
B) Variations extra-pancréatiques.	27
<u>C Anatomo-pathologie.</u>	<u>30</u>
I. Architecture générale.	30
II. Le lobule hépatique.	31
III. Le sinusoiide hépatique.	34
<u>D Technique.</u>	<u>36</u>
I. Scanner.	36
II. Imagerie par résonnance magnétique	38
<u>E Pathologies macrovasculaires du système porte.</u>	<u>40</u>
I. Thromboses portes.	40
A) Thromboses fibrino-cruoriques.	40
A1 Introduction.	40
A2 Etiologies.	41
A2a Etiologies locales.	41
A2b Etiologies générales.	41
A2c Chez l'enfant.	43
A3 Thromboses portales aiguës.	43
A3a Echographie.	44
A3b Scanner.	45
A3c Imagerie par résonance magnétique.	47
A3d Thrombose aigue mésentérique et splénique, et ischémie du grêle.	47
A4 Thromboses portales chroniques.	49
A4a Evolution naturelle.	49
A4b Cavernome portal.	50
A4c Hypertension portale.	54
A4d Biliopathie portale.	57
A4e Modifications morphologiques hépatiques.	64
A5 Conclusion.	66
B) Bourgeon tumoral endoluminal.	68
B1 Introduction.	68
B2 Sémiologie radiologique.	68
B2a Angiographie.	69
B2b Scanner.	69

B2c	Echographie.	74
B2d	Imagerie par résonance magnétique.	75
B2e	Imagerie par émission de positons couplée au scanner : PET-CT.	76
B3	Etiologies.	77
B3a	Carcinomes hépatiques.	77
B3b	Carcinomes colo-rectaux.	79
B3c	Métastases hépatiques.	81
B3d	Autres tumeurs.	81
B4	Conclusion.	82
	C) Pyléphlébites septiques.	84
C1	Introduction.	84
C2	Aspects cliniques.	85
C3	Etiologies.	85
C4	Imagerie.	86
C5	Traitement.	89
C6	Conclusion	90
II.	Anévrysmes du tronc porte.	91
	A) Introduction.	91
	B) Etiologies.	92
	C) Tableaux cliniques et complications.	98
	D) Imagerie.	99
	E) Traitement.	103
	F) Conclusion.	105
III.	Shunts artério-portes.	107
	A) Introduction.	107
	B) Mécanismes et étiologies.	107
	C) Imagerie.	110
C1	Scanner	110
C2	Imagerie par résonance magnétique.	112
C3	Echographie.	113
	D) Cas particuliers.	114
D1	Cirrhose et carcinome hépato-cellulaire.	114
D2	Angiomes.	115
D3	Shunts artério-portes congénitaux.	116
	E) Traitement	117
<u>F</u>	<u>Conclusion</u>	<u>118</u>

A Introduction.

Le système porte est un système vasculaire unique de l'organisme de par son rôle et son anatomie spécifiques. C'est un système veineux dont le rôle est le drainage du système gastro-intestinal, du pancréas et de la rate. Il permet d'acheminer les nutriments métabolisés par le tube digestif et les produits de dégradation de l'hématopoïèse splénique vers le foie. A ce niveau, l'organisation du système porte en capillaires sinusoides rend possible et facilite les nécessaires échanges entre le flux portal et les hépatocytes. Le sang portal est ensuite relié à la circulation systémique via les veinules hépatiques et les veines sus-hépatiques. Nous rappellerons l'organisation histologique du lobule hépatique qui permet notamment de mieux appréhender la pathogénie des shunts artério-portes. Nous rappellerons également l'anatomie du système porte, connaissance obligatoire pour une exploitation optimale de l'imagerie en coupe, devenue incontournable dans la prise en charge de la pathologie portale. Nous traiterons également les variations anatomiques qui doivent être signalées dans l'optique d'une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire, évitant des procédures inadaptées source de complications.

Nous aborderons dans ce travail les pathologies macro-vasculaires, à savoir obstacles endoluminaux, anévrysmes et shunts artério-portes, qui sont parfaitement analysés par l'imagerie moderne. L'angiographie a longtemps été la seule technique permettant l'exploration des pathologies portales macro-vasculaires, son caractère invasif et le développement des nouvelles techniques la placent aujourd'hui au second rang, dans une optique uniquement thérapeutique.

Le scanner multiphasique et de plus en plus l'imagerie par résonnance magnétique sont au cœur du diagnostic et du suivi des lésions portales.

Les scanners récents, réalisant une acquisition hélicoïdale associant le plus souvent 64 détecteurs, sont capables d'obtenir facilement une phase dite artérielle, une phase dite portale et une phase dite d'équilibre. L'analyse combinée de ces séries permet d'obtenir un diagnostic positif et un diagnostic étiologique ; et de parfois imager les modifications hémodynamiques locales induites par la pathologie. La possibilité de post-traitements, notamment

reconstructions multiplanaires et reconstructions de type MIP (maximum intensity projection), améliorent encore ses performances.

Le rôle de l'imagerie par résonnance magnétique est grandissant compte tenu d'une augmentation rapide des vitesses d'acquisition. L'utilisation de séquences volumiques en écho de gradient ultra-rapide en pondération T1 associées à l'injection de chélates de gadolinium permet aujourd'hui une exploration multiphasique de l'étage sus-mésocolique. Ces séquences, réalisées en apnée ou avec trigger respiratoire, utilisent un angle de bascule faible, un temps de répétition court et une optimisation du remplissage de l'espace k, les chélates de gadolinium permettant l'obtention d'un signal satisfaisant. Sa plus faible résolution spatiale la rend moins performante que le scanner mais le développement de séquences spécifiques, comme la séquence de diffusion, permet d'espérer de prochaines avancées. Enfin, sa résolution unique en contraste et notamment les séquences en pondération T2 à Temps Echo long, la rend dans de rares indications plus intéressante que le scanner, comme nous le verrons par exemple dans le chapitre traitant de la biliopathie portale.

Le rôle du radiologue est donc aujourd'hui primordial compte tenu des progrès techniques de l'imagerie qui ont permis l'obtention rapide et de manière non invasive d'un diagnostic précis, diagnostic souvent établi dans le passé trop tardivement au stade des complications. L'imagerie accompagne le suivi de ces pathologies portales et rend compte des modifications morphologiques et fonctionnelles induites sur le parenchyme hépatique et sur le réseau biliaire, que l'on nomme hépto-cholangiopathie portale. Ces modifications sont peu répandues dans la pratique quotidienne mais elles sont fondamentales à connaître car la difficulté d'interprétation de ces images est potentiellement susceptible de conséquences graves pour la prise en charge thérapeutique. Cette analyse morphologique combinée à l'analyse fonctionnelle participe à la compréhension de la pathogénie portale et donc à l'amélioration de la prise en charge.

B Anatomie.

I. Anatomie modale.

Le système porte reçoit le sang veineux du tractus gastro-intestinal, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire (Fig 1).

Le sang portal représente 70% de l'apport du flux sanguin hépatique total, les 30% restants étant véhiculés par l'artère hépatique.

Il est composé d'oxygène mais également des nombreux nutriments extraits par le tractus gastro-intestinal et de produits de dégradation de l'hémoglobine apportés par la rate, permettant ainsi leur transformation hépatique.

L'anatomie modale est présente chez 70% à 80% de la population.

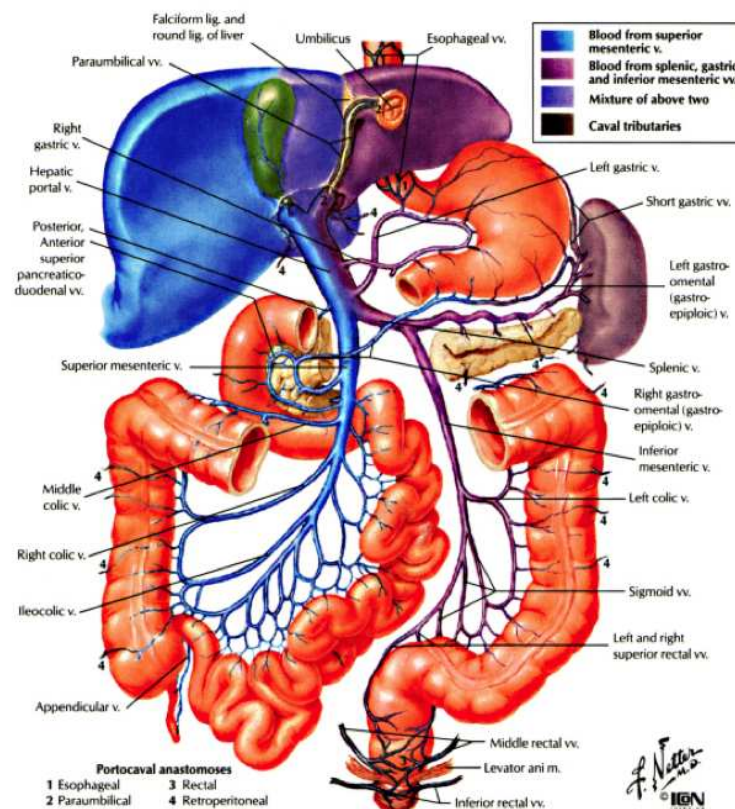


Fig 1 : Afférences portales gastro-intestinales, spléniques, pancréatiques et vésiculaires d'après les illustrations de F.Netter

Le développement embryologique intervient précocement. Les précurseurs du système porte sont les 2 veines vitellines, droite et gauche, anastomosées autour de l'intestin primitif, par une branche ventrale caudale, une branche dorsale, puis dans la partie supérieure une branche ventrale crâniale (Fig 2a).

Lors de la rotation de l'intestin primitif, ce système subit une torsion entraînant des perturbations hémodynamiques à l'origine d'une régression de certaines branches, le chemin le plus court étant privilégié (Fig 2b et fig 2c).

La régression incomplète de branches embryologiques donnerait lieu à la persistance de diverticules. Ces diverticules, points de faiblesse pariétaux, seraient le point de départ du développement des anévrysmes dits congénitaux (Fig 2d).

La veine mésentérique inférieure reçoit les veines rectales supérieures, les veines sigmoïdiennes et les veines coliques gauches. Elle chemine dans le mésentère crânialement vers la veine splénique dans laquelle elle se jette au niveau du confluent spléno-mésaraïque.

La veine mésentérique supérieure reçoit les veines iléales, iléo-coliques, coliques droites et coliques transverses, les veines gastriques et les veines duodéno-pancréatiques antéro-inférieures. Elle remonte dans le mésentère à droite de l'artère vers le confluent porto-mésentérique au niveau duquel elle forme avec le tronc spléno-mésaraïque le tronc porte.

La veine splénique naît du hile splénique où elle reçoit les petites veines gastriques (qui drainent la grosse tubérosité), elle chemine en arrière du pancréas où elle reçoit les veines pancréatiques corpo-réo-caudales.

Le tronc porte mesure environ 8 cm, il se dirige vers le hile hépatique dans le ligament hépato-duodénal (petit épiploon). Au niveau du hile il se divise en 2 branches, une branche droite et une branche gauche.

La branche gauche se dirige vers l'avant et la gauche dans le sillon d'Arantius, elle émet des branches segmentaires vers le lobe caudé dans sa portion initiale. Dans le sillon d'Arantius, elle donne la branche latérale gauche destinée au segment II, puis se termine au niveau du récessus de Rex (à 2,5 cm de la face antérieure du foie) en une branche droite vers le segment IV et une branche gauche vers le segment III.

La branche droite reçoit les veines cystiques juste avant son entrée dans le parenchyme hépatique, puis se divise en 2 branches, une antérieure destinée au secteur para-médian (segment V et VIII) et une branche postérieure destinée aux segments VI et VII (Fig 3).

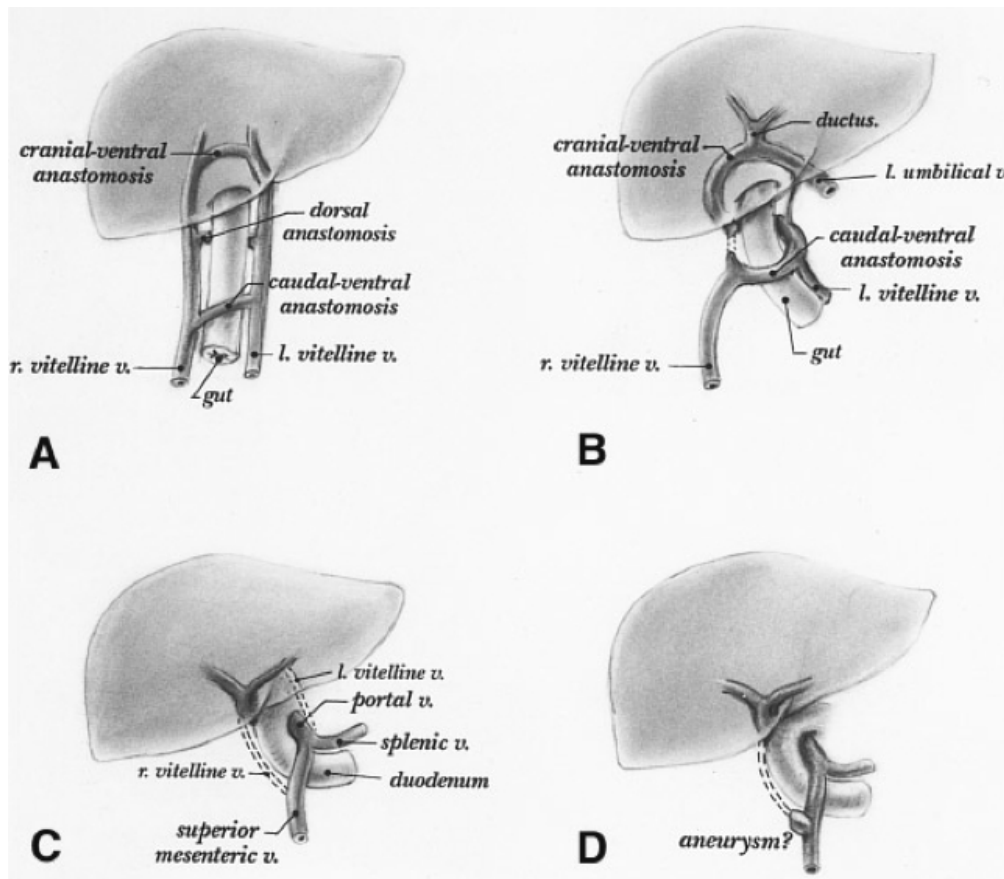


Fig 2 : mise en place de la vascularisation portale à partir des veines vitellines et des 3 anastomoses. Régression progressive segmentaire suite à la rotation de l'intestin primitif. (2)

La veine gastrique gauche reçoit les veinules des 2 faces gastriques, chemine le long de la petite courbure vers la face postérieure du tronc porte. La **veine gastrique droite**, en continuité avec la veine gauche, reçoit les veines antrales et pyloriques, et se jette face supérieure du tronc portal en avant de la veine gauche.

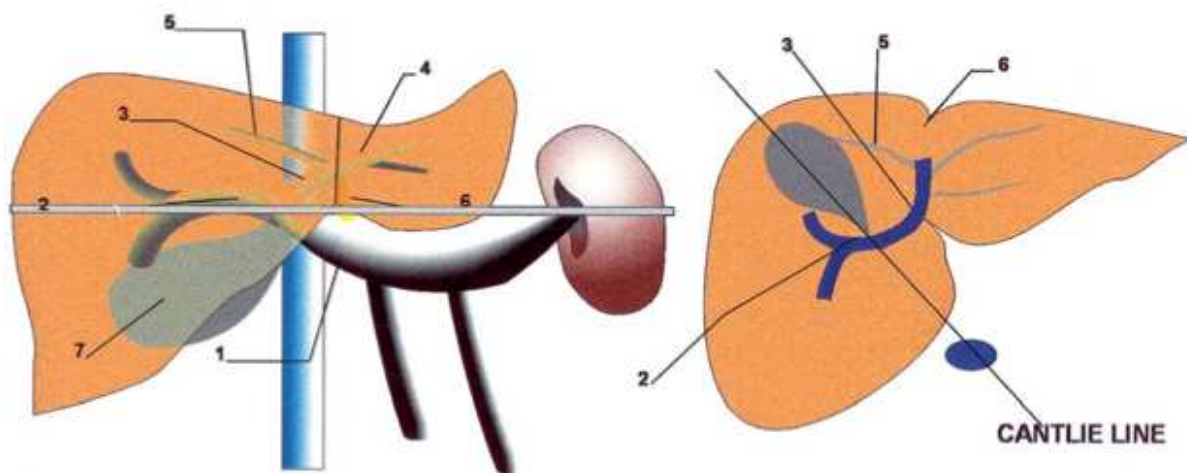


Fig 3 : anatomie modale intra-hépatique. 1 Tronc porte. 2 Branche droite. 3 Branche gauche. 4 Veine segmentaire gauche (S3). 5 Veine segmentaire postérieure gauche (S4) 6 Ligament falciforme. 7 Vésicule biliaire. (1)

Les veines pancréatico-duodénales antérieures s'anastomosent avec la branche gastro-épiploïque et se drainent dans la veine mésentérique supérieure (Fig 4).

Les veines pancréatico-duodénales postéro-supérieures se jettent dans la face postérieure du tronc porte.

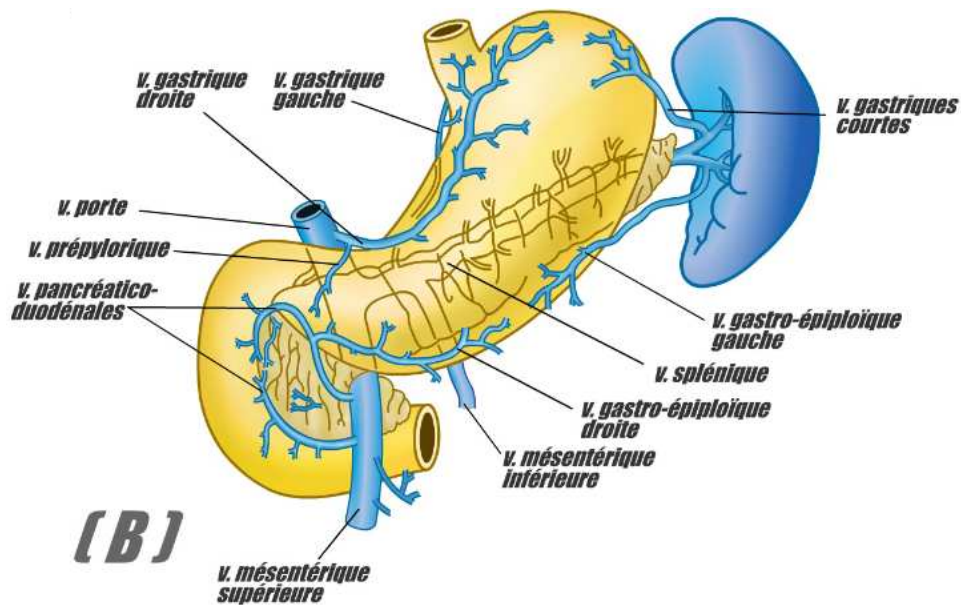


Fig 4 : Drainage veineux portal sus-mésocolique

Plusieurs anastomoses existent entre le système porte et le système systémique, expliquant le développement de varices porto-systémiques en cas d'hypertension portale. On dénombre plus de 20 voies de dérivation possibles. Les principales sont les anastomoses entre les veines gastriques gauches et les veines oesophagiennes, qui rejoignent le système azygos ; les anastomoses entre les veines rectales supérieures et les veines rectales inférieures dans la sous-muqueuse rectale ; les anastomoses entre la veine ombilicale et les veines pariétales antérieures qui rejoignent les veines épigastriques ; et les anastomoses entre les veines coliques et des veines systémiques retro-péritonéales (Fig 5).

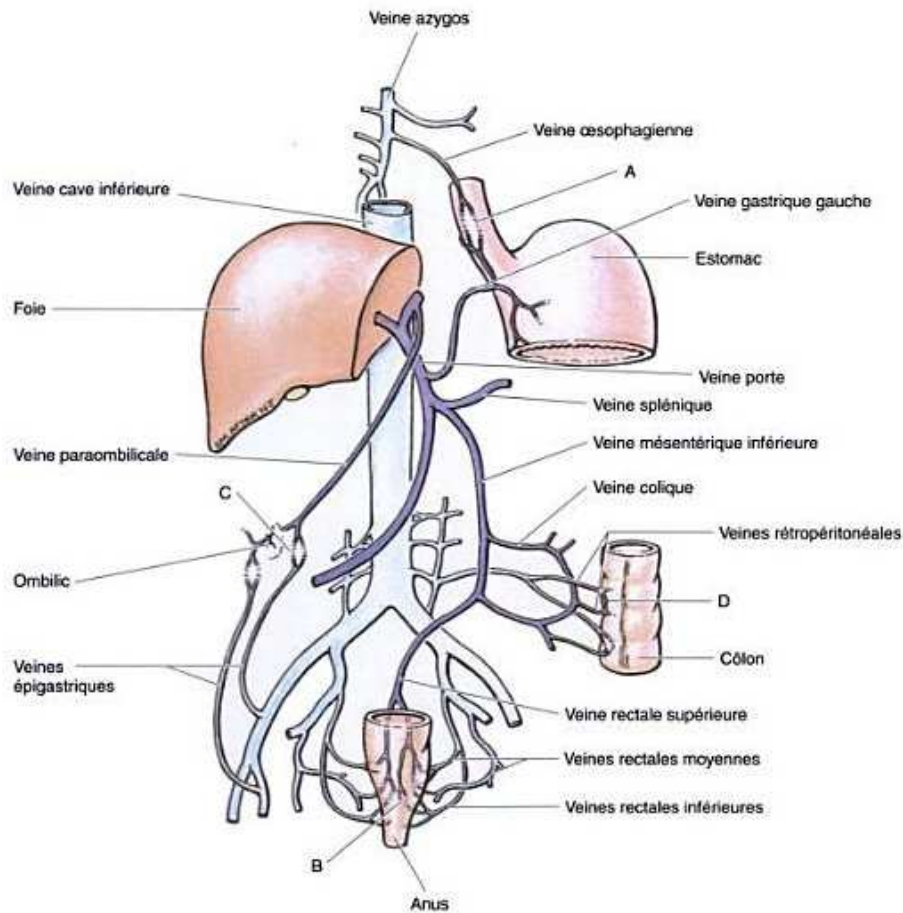


Fig 5 : anastomoses porto-systémiques sources de varices porto-systémiques lors des hypertensions portales. (3)

II. Variations anatomiques.

A) Réseau portal intra-hépatique.

Ces variations sont importantes à connaître car elles modifient la prise en charge des gestes chirurgicaux et endovasculaires. Elles exposent au risque de nécrose du foie sain restant après résection ou embolisation.

Elles peuvent se résumer schématiquement en considérant une translation vers la gauche de la branche segmentaire postérieure droite. Il existe alors soit une trifurcation portale (15% à 20% de la population), soit une naissance de cette branche postérieure droite à partir du tronc porte (continuité entre le tronc porte et la branche postérieure droite), soit une naissance à partir de la branche portale gauche (Fig 6).

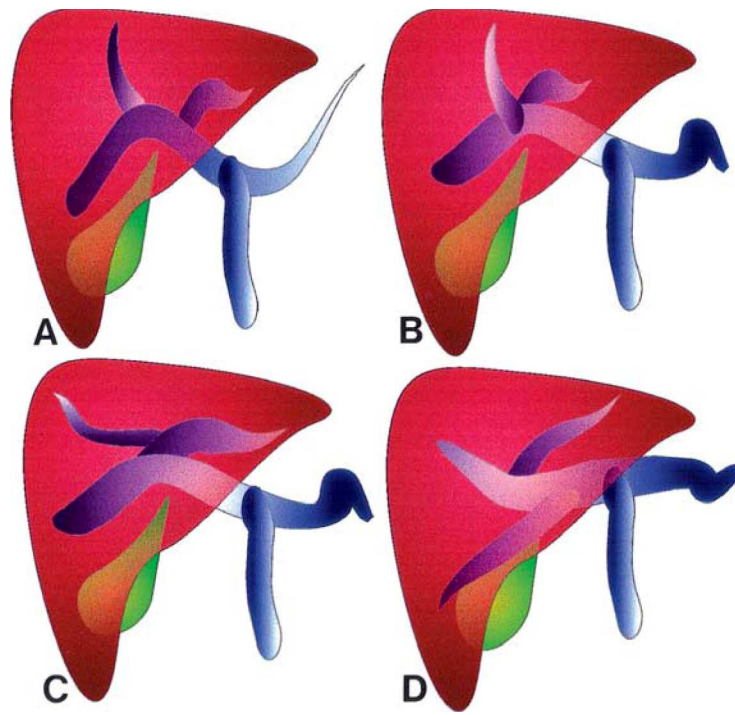


Fig 6 : A anatomie modale, B trifurcation portale, C naissance de la branche postérieure droite de la branche portale gauche, D branche postérieure droite prolongeant le tronc porte. (1)

On peut signaler également dans de rares cas l'absence de veine segmentaire antérieure gauche (vers le segment IV), de multiples petites branches collatérales naissent alors de la branche portale gauche. De même, dans de rares situations, absence de bifurcation portale, des branches segmentaires de petite taille naissent au fur et à mesure du cheminement hépatique.

B) Variations extra-hépatiques.

Les variations du tronc porte sont extrêmement rares et sont le plus souvent associées à des anomalies viscérales plus complexes. On peut citer une veine porte pré-duodénale associée à des anomalies de la veine cave inférieure, des rates multiples, des anomalies de la rotation mésentérique et une atrésie des voies biliaires (Fig 9). L'agénésie du tronc porte est également extrêmement rare, un tronc commun réunissant la veine splénique et la veine mésentérique supérieure pouvant se drainer directement dans la veine cave inférieure (4). Dans les cas d'agénésie l'artère hépatique est de gros calibre car elle assure la vascularisation hépatique, on observe très fréquemment des lésions focales hépatiques comme les HNF dont le développement serait favorisé par cet apport vasculaire exclusivement artériel (4). Les agénésies segmentaires existent et seraient la conséquence d'une anomalie du développement in utero ou d'une thrombose précoce (3). Le lobe correspondant est atrophié et l'on observe une hypertrophie compensatrice contro-latérale. La position des organes de voisinage est également bouleversée suite aux modifications morphologiques du parenchyme hépatique avec possibles élévation et rotation postérieure du rein droit, vésicule biliaire postérieure droite et ascension du cadre colique en cas d'atrophie du lobe droit (1); hernie diaphragmatique gastrique en cas d'atrophie du lobe gauche.

Les variations de la veine mésentérique supérieure sont liées à des troubles de la rotation de l'intestin primitif allant jusqu'au mésentère commun, la veine étant alors située à gauche de l'artère, la totalité du colon à gauche de l'abdomen et l'intestin grêle à droite (Fig 8).

Les variations de la veine mésentérique inférieure existent, celle-ci pouvant se drainer dans la veine mésentérique supérieure ou au niveau du confluent porto-mésentérique (Fig 9).

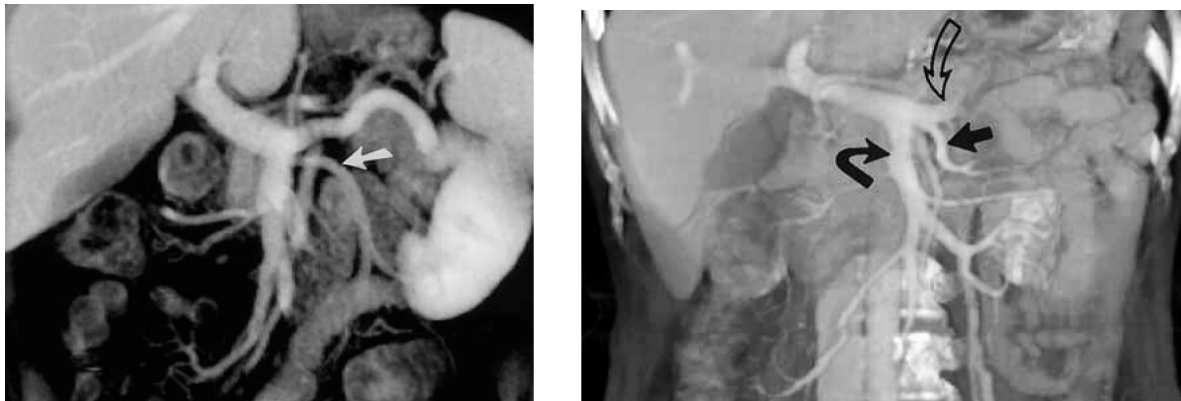


Fig 7 : à gauche, drainage de la VMI dans la VMS. A droite, drainage de la veine mésentérique dans le confluent porto-mésentérique. (5)

Les variations du retour veineux portal sus-mésocolique sont multiples et source de dilatations variqueuses en cas de thrombose porte, donnant lieu au cavernome portal. Une partie de ces variations est illustrée sur la figure 9 (d'après F.Netter).

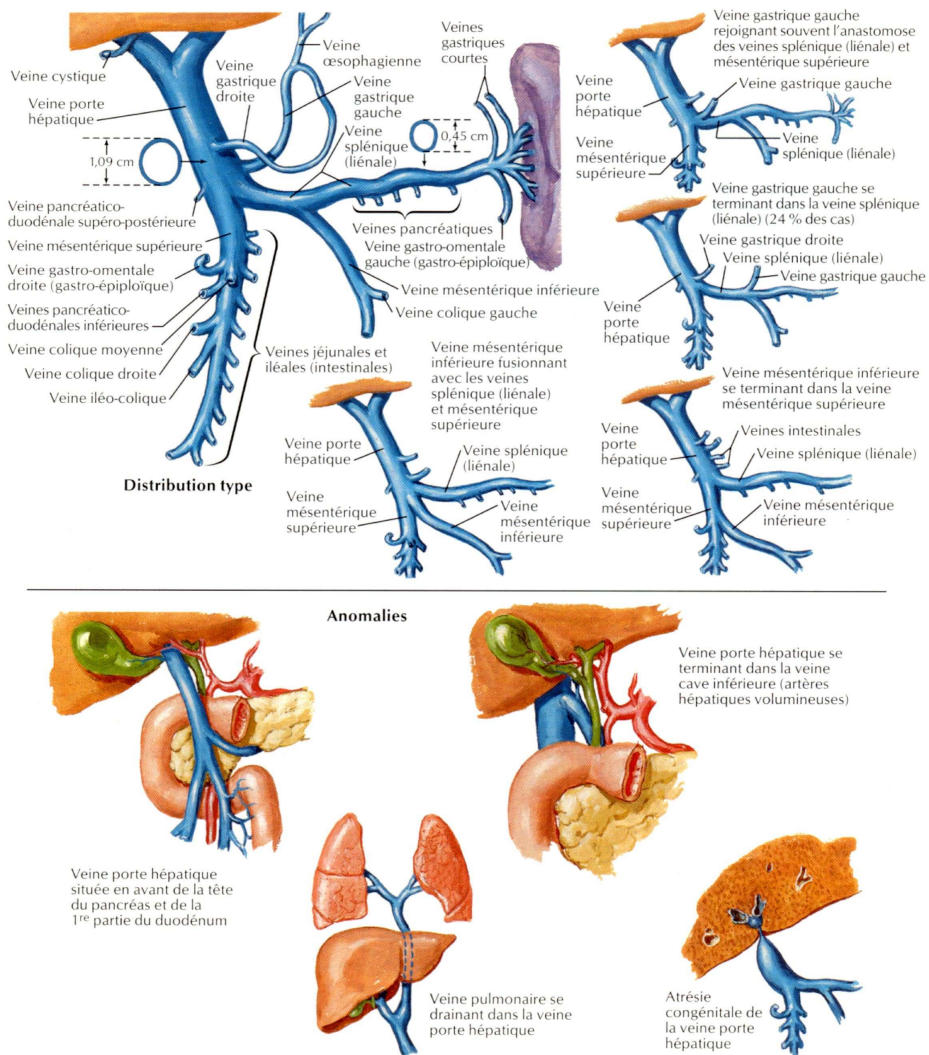


Fig 9 : en haut, anomalies du retour veineux sus-mésocolique.
En bas, variations du tronc porte. D'après F.Netter

C Anatomo-pathologie.

I. Architecture générale.

Très schématiquement, et nous verrons par la suite les différentes structures, le foie s'organise en unités fonctionnelles appelées lobules (ou acini) à la périphérie desquels se trouvent les espaces portes dans lesquels cheminent des pédicules vasculaires associant une branche portale terminale, une branche artérielle, un canalicule biliaire et un vaisseau lymphatique.

Le sang converge vers le centre du lobule par les capillaires sinusoides jusqu'à la veine centro-lobulaire (Fig 10). Ces sinusoides sont entourés de travées hépatocytaires unicellulaires, c'est à ce niveau que s'effectuent les échanges entre les cellules hépatiques et le sang portal (Fig 11).

Les vaisseaux portes macroscopiques répondent à l'histologie générale des structures veineuses à savoir 3 tuniques concentriques, adventice, média et intima, la média étant fine par rapport aux structures artérielles (propriété élastique et non contractile).

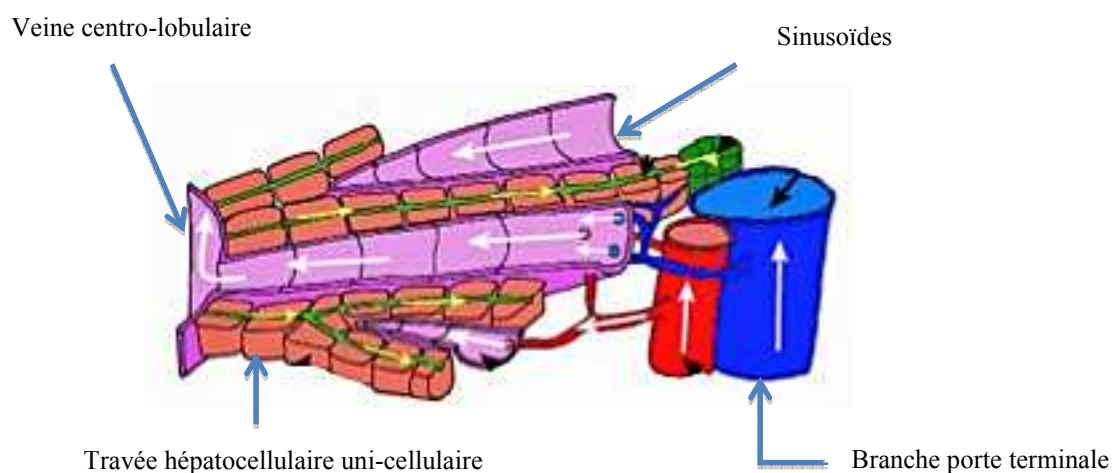


Fig 10

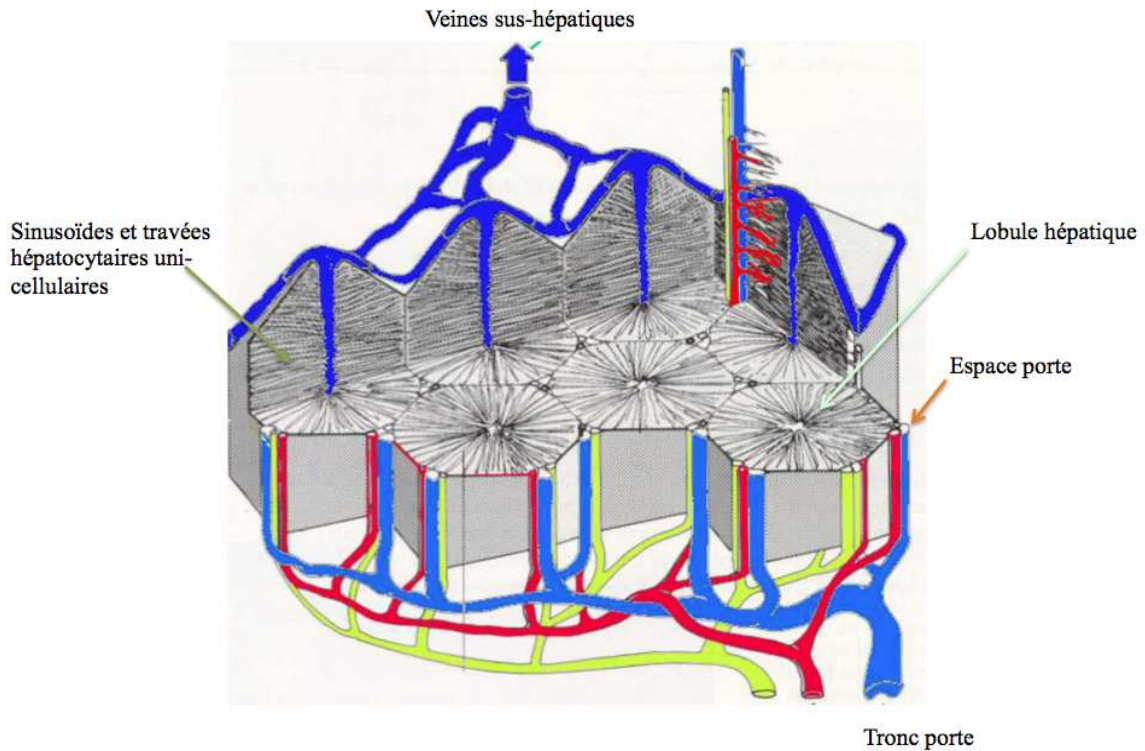


Fig 11

II. Le lobule hépatique.

Le lobule est l'unité fonctionnelle du foie. Forme polyédrique dans l'espace, il est hexagonal à la coupe. Il est centré par une veine centro-lobulaire qui rejoint les veines sus-hépatiques puis la veine cave inférieure. La périphérie du lobule est délimitée par les espaces portes contenant une branche porte, une branche artérielle, un canalicule biliaire et un vaisseau lymphatique (Fig 12 et 13).

Entre la périphérie et le centre du lobule se trouvent des travées unicellulaires d'hépatocytes formant un pôle biliaire et un pôle portal. Les hépatocytes sont de grandes cellules polyédriques avec de gros noyaux au nucléole bien visible. Le cytoplasme est abondant et granulaire et son aspect est fonction de l'état nutritionnel de l'individu.

Entre les travées hépatocytaires se trouvent les capillaires sinusoides où le sang chemine lentement vers la veine centro-lobulaire. La paroi de ces sinusoides est formée de cellules

bordantes ne reposant pas sur une membrane basale mais sur une simple couche de fibres de réticuline. L'espace entre la paroi des sinusoides et les hépatocytes est l'espace de Disse (Fig 14).

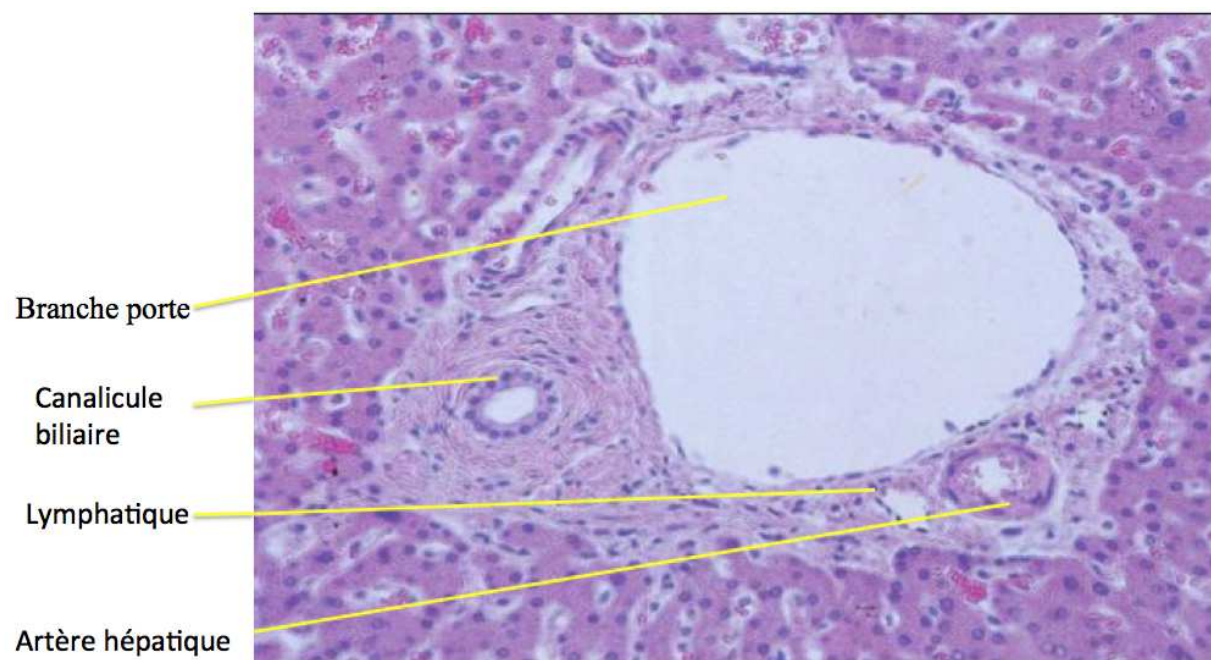


Fig 12 : espace porte

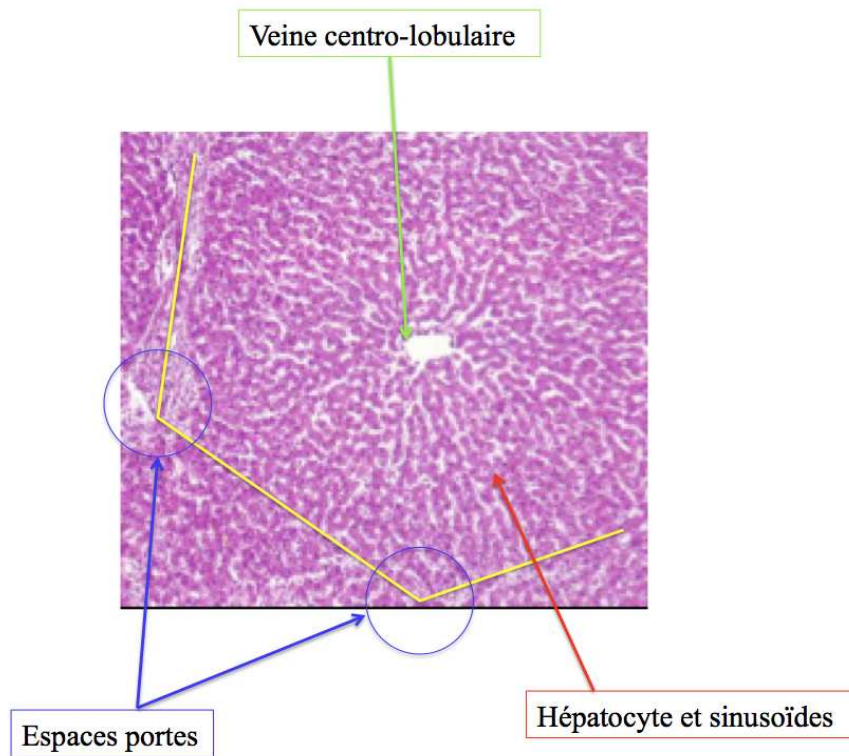


Fig 13 : lobule hépatique

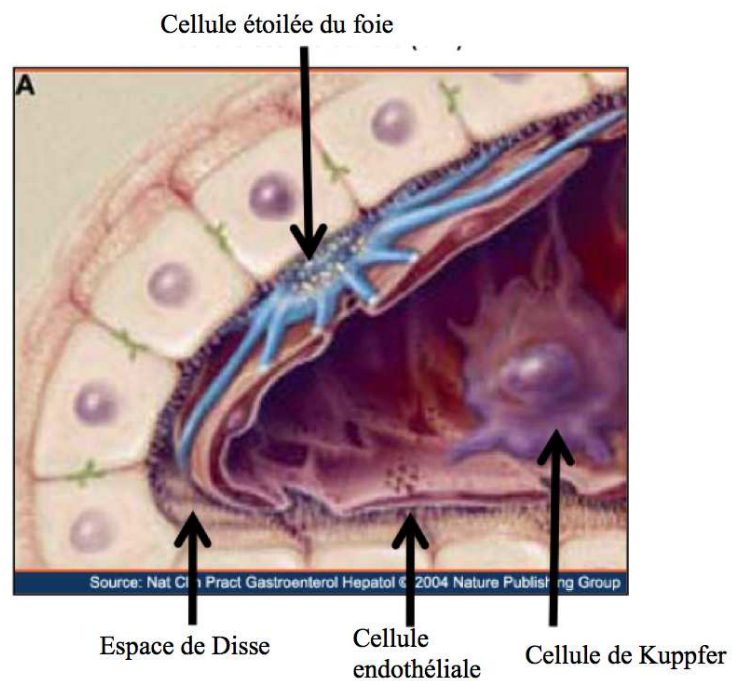


Fig 14 : Paroi des sinusoides associant cellules endothéliales, cellules de Kupffer et cellules étoilées, séparés des hépatocytes par l'espace de Disse

III. Le sinusoi de hépatique.

Partie terminale du système porte. Le sang portal chemine lentement au travers des sinusoi des ce qui permet les échanges et l'action métabolique diversifiée des hépatocytes. Ce plasma «  pur  » rejoint la circulation systémique via les veines centro-lobulaires et les veines sus-hépatiques.

La paroi sinusoi dale est formée principalement de cellules endothéliales, associées aux cellules étoilées du foie et aux cellules de Kupffer. Les cellules de Kupffer appartiennent au système réticulo-endothélial et jouent un rôle phagocytaire.

Les pores intra et inter-cellulaires sont plus lâches que dans les capillaires systémiques, permettant des échanges facilités avec les hépatocytes. Ces échanges sont également favorisés par l'absence de membrane basale et la présence de micro-villosités hépatocytaires (Fig 15 et 16).

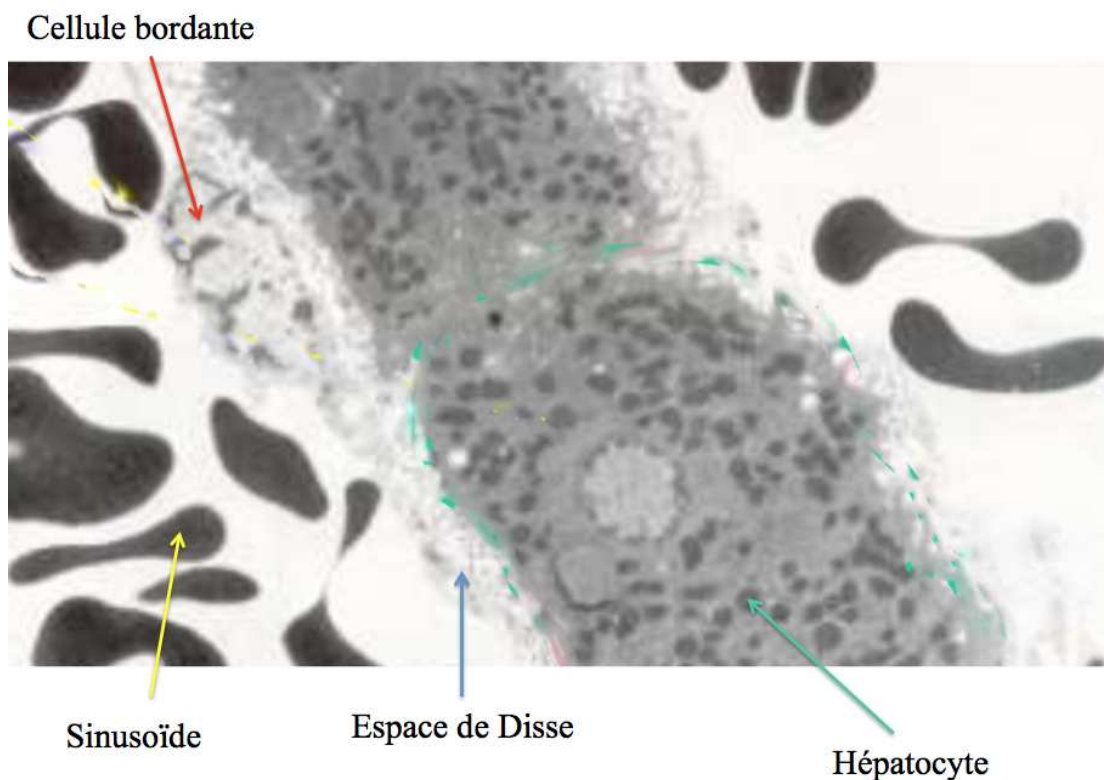


Fig 15 : sinusoi de hépatique, fort grossissement

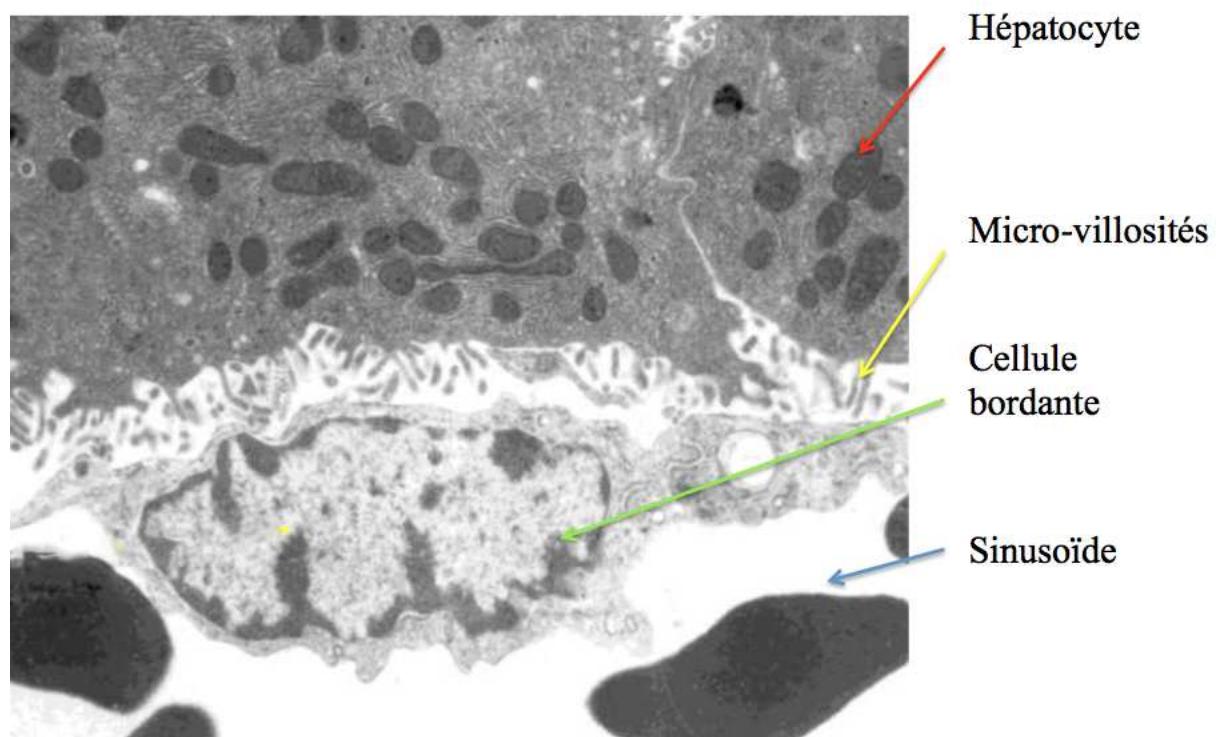


Fig 16: sinusoïde hépatique, très fort grossissement

D Technique.

I. Scanner.

Le scanner est comme nous le verrons devenu l'outil radiologique principal dans la prise en charge des pathologies macro-vasculaires du système porte.

Les premiers atouts du scanner sont son accessibilité et son caractère peu invasif. L'examen est réalisé après ponction veineuse périphérique permettant une injection de produit de contraste iodé nécessaire à l'exploration des pathologies macro-vasculaires.

L'avènement des acquisitions hélicoïdales et la multiplication des détecteurs permettent aujourd'hui la réalisation d'un examen multiphasique. Le temps d'acquisition de l'étage abdominal, de quelques secondes, permet un passage en apnée qui limite les artéfacts respiratoires. Cet examen multiphasique est nécessaire à une exploration optimale du réseau porte. Nous réalisons dans notre service une acquisition sans injection de produit de contraste, puis 3 passages après injection de produit de contraste. L'analyse combinée de ces 4 phases permet un reflet de la dynamique de perfusion du réseau porte et du parenchyme hépatique.

Nous utilisons un scanner 64 détecteurs de 0,6 mm, permettant des reconstructions multiplanaires sans perte de résolution spatiale. Ces reconstructions sont fondamentales pour explorer au mieux la pathologie vasculaire. La réalisation d'image en volume-3D et de reconstruction de type MIP, permet une synthèse et un résumé visuel clair particulièrement utiles aux cliniciens.

La phase sans injection et les phases artérielle et tardive ne sont réalisées que sur l'étage sus-méso-colique afin de limiter l'irradiation. Les programmes de modulation de dose sont également appliqués dans cette optique.

Après réalisation d'un topogramme de face et de profil, nous injectons un produit de contraste pulsé de 1,5 mL/Kg à 3-4mL/s.

Phase sans injection de produit de contraste :

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA max/min	délai	Index noise	Rot.	pitch	Filtre
64 x 0,625	2.5	2	100	250/700	-	20	0,6	1,375	Std ou soft

Phase artérielle : réalisée grâce à la détection automatique de bolus, environ 45 secondes après le début d'injection

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA max/min	délai	Index noise	Rot.	pitch	Filtre
64 x 0,625	1.25	0.5	120	200/700	SP+10 si 4ml/s SP+20 si 3ml/s	28	0.6	0.984	Std ou soft

Phase portale : réalisée 70 secondes après injection.

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA max/min	délai	Index noise	Rot.	pitch	Filtre
64 x 0,625	1.25	0.9	120	200/700	70s	20	0.6	1.375	Std ou soft

Phase tardive : réalisée 120 secondes après injection.

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA max/min	délai	Index noise	Rot.	pitch	Filtre
64 x 0,625	2.5	2	100	200/700	120 s	20	0.6	1.375	Std ou soft

II. Imagerie par résonance magnétique.

Le rôle de l'IRM est grandissant même si sa plus faible résolution spatiale la rend moins compétitive que le scanner dans l'exploration vasculaire. Cependant elle est largement utilisée pour l'étude des parenchymes hépatique et pancréatique, et les séquences actuelles que nous allons détailler permettent le plus souvent une analyse suffisante du réseau portal.

L'examen est réalisé sur une IRM 1,5 Tesla (General Electric : Signa) avec une antenne HD body UPPER. Nous utilisons une ceinture respiratoire pour les séquences avec trigger.

L'examen se termine par les séquences avec injection de chélates de gadolinium grâce à une voie veineuse périphérique posée lors de la préparation.

Séquence axiale T2 FrFSE avec application de la saturation de la graisse :

Epaisseur de coupe de 7 mm tous les 0,7 mm, acquisition avec trigger respiratoire.

Le TR est diminué à 2500 ms grâce à une impulsion finale de -90° permettant une élimination de la pondération T1 résiduelle (Fast Recovery), ce qui diminue le temps d'acquisition global et limite les artéfacts cinétiques.

Cette séquence permet l'analyse morphologique des parenchymes hépatiques et pancréatiques, complément nécessaire à l'étude vasculaire pour mettre en évidence les lésions tumorales et les éventuelles dysmorphies hépatiques.

Séquences LAVA avec annulation du signal de la graisse :

LAVA : Liver acquisition with volume acceleration.

Séquence écho de gradient ultra-rapide en pondération T1.

Acquisition volumique permettant l'obtention de coupes fines (1,8 à 3,2 mm), la résolution spatiale est donc excellente et les reformations multiplanaires sont possibles.

Remplissage partiel de l'espace k dans les 3 directions du codage permettant une accélération du temps d'acquisition.

Acquisition en apnée limitant les artéfacts respiratoires.

TR = 3,3 ms

TE = 1,2 ms

TI = Ti min ; le TI est réduit pour optimiser la suppression du signal de la graisse au centre de l'espace k : séquence dite Extra spéciale.

Angle = 15°

Nex = 0,75 (remplissage partiel)

Matrice : 256 * 256

Imagerie parallèle : ASSET

Homogénéisation du signal : PURE

L'étage sus-mésocolique est imagé en apnée, ce qui permet d'obtenir un examen multiphasique. Le réseau portal est donc parfaitement exploré avec une résolution spatiale inférieure à celle du scanner.

Séquences cholangio-IRM :

Les images sont réalisées en apnée en coupes frontales et frontales obliques dans l'axe de la voie biliaire.

L'épaisseur de coupe est de 20 mm.

TR infini, TE long avec train écho permettant une excellente résolution en contraste entre les voies biliaires et l'environnement tissulaire.

Séquence pondérée en diffusion :

La séquence pondérée en diffusion permet de mettre en évidence la restriction des mouvements de molécule d'eau.

Nous utilisons une séquence echo-planar pondérée T2 avec application de gradients de diffusion.

Coupes axiales de 5 mm tous les 0,5 mm.

b = 600, TR sup à 5000, TE minimum.

Matrice : 192 * 128

Nex = 6 à 8

Trigger respiratoire.

Elle permet de détecter d'éventuelles lésions tumorales hépatiques et de différencier thrombus cruorique et bourgeon tumoral endoluminal par la mise en évidence d'un hypersignal du vaisseau occlu lié à l'hypercellularité tumorale.

E Pathologies macrovasculaires du système porte.

I. Thrombose du système porte.

A) Thrombose fibrino-cruorique.

A.1. Introduction.

Les thromboses fibrino-cruoriques du système porte sont fréquemment rencontrées dans la pratique de l'imagerie abdominale moderne ; échographie, scanner et IRM. Les diagnostiquer devant des symptômes abdominaux aigus ou les rechercher dans un contexte de pathologie pro-thrombotique est crucial car la prise en charge doit être adaptée et instaurée en urgence.

Une étude (6) portant sur plus de 23000 patients autopsiés retrouve une incidence de 1% dans la population générale, chiffre légèrement plus élevé que les données habituellement rencontrées dans la littérature. Il n'y a pas de prépondérance masculine ou féminine.

Elles peuvent se compliquer d'ischémie digestive potentiellement létale, ou comme nous le verrons entraîner des modifications structurelles définitives : hypertension portale, cavernome portal, atrophie hépatique ou biliopathie portale.

Le bilan étiologique est réalisé en partie grâce à l'imagerie, il est primordial car des pathologies générales ou abdomino-pelviennes graves peuvent se révéler par une thrombose portale. L'étude (6) ne trouve que 14% de thromboses dites idiopathiques, sans étiologie mise en évidence.

Le traitement est long et difficile, l'anticoagulation par voie générale est souvent la seule thérapeutique utilisée, mais certaines thromboses étendues peuvent nécessiter un complément de traitement par voie endo-vasculaire ou chirurgicale.

A.2. Etiologies.

On distingue les causes locales abdomino-pelviennes, pour lesquelles l'imagerie est la technique permettant le diagnostic dans le même temps que la mise en évidence du thrombus ; et les causes générales, qui sont recherchées en fonction du contexte clinique et /ou devant l'absence de causes locales.

A.2.a. Causes locales.

Elles représentent 30% des étiologies de thrombose porte et doivent donc être recherchées dès la mise en évidence du thrombus.

La cirrhose hépatique est l'étiologie la plus fréquente : 30% (6). La greffe hépatocarcinomateuse augmente le risque de thrombose fibrino-cruorique et doit être recherchée, mais 30% des thromboses apparaissent sans carcinome hépato-cellulaire (6). Le risque de développer une thrombose porte chez un patient cirrhotique est rapporté entre 0,6 et 17% (7), la pathogénie serait liée à une diminution du débit portal, une lymphangite peri-portale et une fibrose favorisant la formation du thrombus (7).

Les tumeurs primitives ou secondaires sont également responsables de thromboses par l'état pro-coagulant qu'elles entraînent.

Enfin, **les pathologies inflammatoires ou infectieuses** comme les appendicites, les diverticulites, les **pancréatites** ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin libèrent dans la circulation des facteurs pro-inflammatoires qui favorisent la survenue d'une thrombose.

A.2.b. Causes générales.

Elles représentent 70% des étiologies de thrombose portale.

De nombreuses affections sont connues pour favoriser l'apparition de thromboses, elles doivent être recherchées en fonction du contexte clinique et radiologique.

Les syndromes myéloprolifératifs sont une cause fréquente de thrombose du système porte. Leur apparition est multifactorielle et serait liée en partie aux modifications cellulaires plaquettaires et leucocytaires qui facilitent la formation d'agrégats leuco-plaquettaires. La thrombose peut-être le premier évènement clinique et radiologique d'un syndrome myéloprolifératif, celui-ci pouvant se révéler jusqu'à un an après l'épisode de thrombose. Le risque de développer un syndrome myéloprolifératif après une thrombose portale, si aucune autre étiologie n'est mise en évidence, est rapporté entre 30% (8) et 75% (9). Ce risque est majoré en cas de thrombose intra-hépatique, passant de 30% à 50%.

La mutation V617F du gène de la tyrosine kinase JAK2 a été ces dernières années décrite comme étant fréquemment associée aux thromboses spléniques idiopathiques et aux syndromes myéloprolifératifs. Elle est retrouvée le plus souvent dans les maladies de Vaquez et les thrombocytémies essentielles. Elle module l'expression des récepteurs membranaires endothéliaux, leucocytaires et plaquettaires, favorisant la formation d'agrégats leuco-plaquettaires (10). La présence de la mutation est également corrélée au degré de résistance à la protéine C activée (11) et elle provoquerait une diminution de l'inhibiteur du facteur tissulaire (10). Des séries (12) et (13) concluent donc à l'intérêt de sa recherche dans le cadre de thromboses portes non expliquées pour argumenter la poursuite du bilan vers une biopsie ostéo-médullaire même si aucun signe clinique ou radiologique n'oriente vers une prolifération myélocytaire.

Les affections génétiques ou acquises des facteurs de la coagulation comme le facteur II, le facteur V, la protéine S, la protéine C ou l'antithrombine III sont connues pour favoriser l'apparition de thromboses veineuses. Plusieurs études ont démontré une augmentation de leur incidence dans les thromboses du système porte, équivalente à l'augmentation rencontrée dans les thromboses périphériques (8). Cette étude montre également que le risque est corrélé au nombre de facteurs fonctionnellement déficitaires, et conclut qu'elles doivent faire partie du bilan étiologique. Bien que l'augmentation de l'incidence des anticorps anti-phospholipides soit moins importante dans les thromboses portes, ceux-ci doivent également être dosés (8).

La contraception orale, une grossesse et un antécédent de splénectomie sont considérés comme des facteurs favorisant la survenue de thrombose porte et doivent également être recherchés.

Le déficit en phospho-fructo kinase (PFKD) est une entité très rare caractérisée par un trouble de la glycolyse lié à une enzyme non fonctionnelle, la fructo-kinase. Un cas de thrombose mésentérique chez un patient porteur de cette maladie est décrit dans la littérature

(14). Le lien entre thrombose et PFKD est suspecté. Une particularité à souligner est la non élévation de l'acide lactique même en présence d'ischémie digestive en rapport avec un défaut de synthèse du pyruvate (15), ce qui peut faussement rassurer dans le bilan d'une douleur abdominale aigue.

A.2.c. Chez l'enfant.

Les étiologies les plus fréquentes sont la chirurgie abdominale, le sepsis et le cathétérisme de la veine ombilicale.

Dans une étude de 2010 (16), la fréquence des troubles de la coagulation congénitaux est retrouvée à 38% contre 4% dans le groupe contrôle. Ils sont cependant le plus souvent associés à une cause locale ; pour ne pas les méconnaître, il est donc conseillé de les rechercher devant toute thrombose aigue.

A.3. Thromboses aiguës : tableaux cliniques et radiologiques.

Le mode de révélation d'une thrombose aigue du système porte est une douleur abdominale aspécifique qui peut être associée à un syndrome inflammatoire clinique, notamment une hyperthermie qui reste souvent modérée. Peuvent s'associer des troubles du transit de type vomissements ou diarrhées. Le tableau évolue le plus souvent en 48 heures (17), mais les formes frustes existent et il n'est pas rare que les patients consultent plusieurs semaines après le début des symptômes, la sémiologie radiologique est alors celle qui sera décrite dans le chapitre suivant (A4 : thromboses chroniques).

L'échographie est souvent réalisée en première intention, sa sensibilité est acceptable bien qu'inférieure à celle du scanner ou de l'IRM. L'imagerie en coupe est la technique adaptée à cette pathologie permettant un diagnostic positif, étiologique, de gravité et la surveillance.

A.3.a. *Echographie.*

Merritt en 1979 (18), ou Van Gansbeke en 1985 (19), démontrent déjà la capacité de l'échographie à mettre en évidence une thrombose portale.

Cependant, la différence entre thrombus fibrino-cruorique et néoplasique ne peut être réalisée (19). Bien que l'amélioration des techniques doppler et le développement de l'échographie de contraste permettent dans certains cas de mettre en évidence une artérialisation du thrombus, la sensibilité demeure trop faible pour en faire une technique de premier plan.

Les thromboses intra-hépatiques et les thromboses du tronc porte sont généralement bien mises en évidence. Les difficultés apparaissent lors de l'exploration des vaisseaux mésentériques et de la veine splénique, l'interposition de structures gazeuses digestives faisant alors largement chuter la sensibilité de l'examen.

Enfin, l'échographie restera limitée par ses éternels inconvénients : technique, patient, opérateur et appareil-dépendants.

La sémiologie radiologique associe plusieurs signes :

La présence de matériel échogène intra-luminal qui est retrouvée dans 67% des patients de la série de Van Gansbeke (19).

L'augmentation du calibre du vaisseau. Signe peu sensible, pouvant cependant apporter un argument supplémentaire pour le diagnostic.

L'absence de signal en mode Doppler. Signe paraissant séduisant mais se heurtant à des aléas liés au patient et à l'opérateur, les réglages de la PRF devant être optimaux pour ne pas engendrer des artefacts diminuant le rendement diagnostique. La présence d'une hypertension portale sévère, avec ralentissement du débit portal, peut également conduire à de faux positifs.

A.3.b. Scanner.

Le scanner est la technique de référence dans l'exploration de la pathologie portale, en particulier des thromboses, examen nécessitant alors une injection de produit de contraste iodé.

Le protocole d'acquisition doit comporter au minimum une phase sans injection de produit de contraste et une acquisition avec injection à la phase dite portale, qui est réalisée dans notre service 70 secondes après le début de l'injection. Une acquisition trop précoce expose au risque de faux positifs lié à la confusion entre thrombose et artéfacts de flux. Une acquisition artérielle est souvent réalisée dans notre pratique car elle permet de mettre en évidence une artérialisation du thrombus qui permet de différencier thrombus fibrino-cruorique et bourgeon tumoral endoluminal.

La réalisation de coupes fines permet des reconstructions dans les 3 plans de l'espace et la réalisation de post-traitement 3D de type 3D-MIP ou 3D-volumique.

Plusieurs éléments détaillés ci-contre témoignent de la thrombose portale :

Hyperdensité spontanée du vaisseau avant injection de produit de contraste. Cette hyperdensité spontanée est présente jusqu'à 10 jours après la formation du thrombus et peut de ce fait aider à différencier une thrombose récente d'une thrombose plus ancienne. Malheureusement ce signe est inconstant et l'on préférera noter l'absence de cavernome portal pour évoquer une thrombose récente.

Visualisation directe du thrombus sous la forme d'une hypodensité intra-luminale (20). Cette hypodensité est cerclée par le produit de contraste en cas de thrombose incomplète.

Absence de rehaussement du vaisseau en cas de thrombose complète.

Le rehaussement de la paroi portale a également été décrit (21) dans des articles anciens, deux hypothèses ont été formulées, la première impliquerait une augmentation de la vascularisation des vasa-vasorum, la seconde consiste à penser que cet aspect hypervasculaire est présent sans thrombus, mais qu'il est masqué par l'hyperdensité intra-luminale liée au produit de contraste.

Hypervascularisation hépatique en aval de la sténose (fig 17). Cet aspect hypervasculaire du parenchyme hépatique est lié à une augmentation du débit artériel dans le territoire obstrué pour compenser la baisse d'apport d'oxygène liée à la thrombose portale. Le territoire hypervasculaire est fonction de la localisation de la thrombose. Cet aspect disparaît lors des

acquisitions portale et tardive. Le mécanisme de cette artérialisation serait un shunt fonctionnel trans-biliaire lié à la chute de pression dans le réseau porte obstrué.

Inversement, un **aspect hypodense du parenchyme hépatique** en aval de la sténose peut être vu, résultat de la baisse du débit portal et d'une non compensation par l'artère hépatique (20).

Enfin, on rapporte également un **aspect hypodense du parenchyme hépatique avant injection** de produit de contraste en aval de la sténose. Les modifications de la concentration intra-hépatique en glycogène en réponse à la thrombose seraient responsables de cette hypodensité spontanée (22).

La confusion entre thrombus et voies biliaires dilatées était source de faux positifs dans des séries anciennes (21). Le développement des détecteurs millimétriques permettant des reconstructions multiplanaires sans perte de résolution spatiale a permis de limiter cette confusion. Quand cette distinction reste délicate en raison par exemple d'une injection de mauvaise qualité, l'IRM peut facilement aider au diagnostic différentiel grâce à l'hyperintensité en pondération T2 des voies biliaires contrairement à l'hypodensité du thrombus.

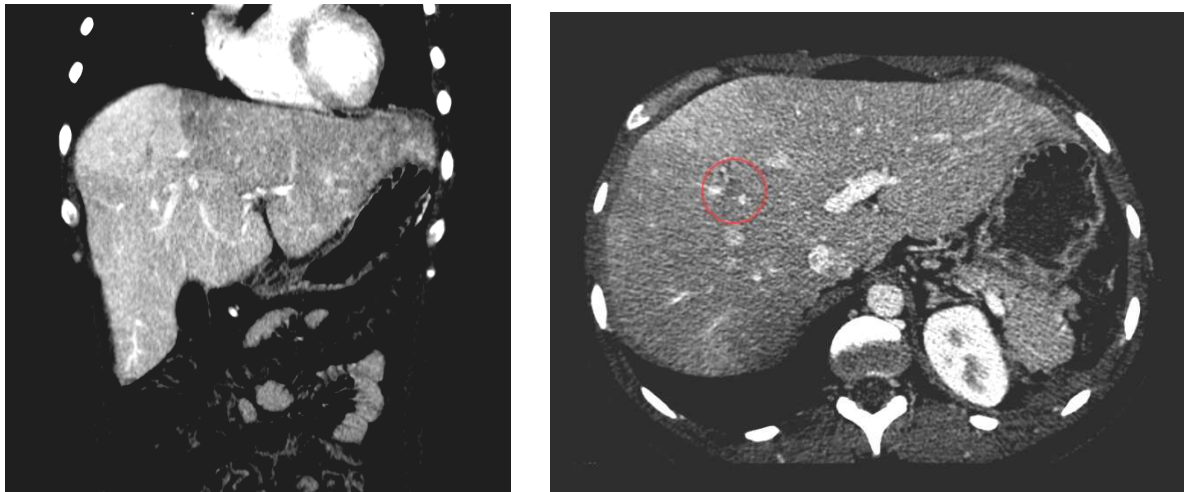


Fig 17: à gauche, hypervascularisation du parenchyme hépatique en aval d'une thrombose segmentaire (à droite)

A.3.c. *IRM.*

Les séquences écho de gradient en pondération T1 permettent une exploration multiphasique grâce à un angle de bascule faible et une optimisation du remplissage de l'espace k. Le diagnostic de thrombose doit se faire au temps portal pour éviter la confusion avec des artéfacts de flux. On retrouve en partie la sémiologie retrouvée au scanner avec principalement un hyposignal intra-luminal partiel ou total et une hypervascularisation du parenchyme hépatique en aval de la thrombose au temps artériel.

A.3.d. *Thromboses aiguës mésentériques et spléniques et ischémie du grêle.*

Les thromboses mésentériques et spléniques sont moins fréquentes que les thromboses intra-hépatiques et du tronc porte mais elles partagent les mêmes étiologies.

La découverte peut être fortuite lors d'un suivi de pathologie néoplasique, inflammatoire ou de cirrhose. Elles peuvent entraîner, de la même manière que les thromboses du tronc porte, une douleur abdominale, des nausées, des vomissements ou des troubles du transit (23) , tableau évoluant le plus souvent depuis 48 heures (17). Notons qu'il n'est pas rare que la symptomatologie soit fruste, évoluant sur plusieurs semaines et pouvant associer perte de poids, douleurs post-prandiales ou dégoût de la nourriture (17), la thrombose porte est alors ancienne.

Une des particularités de cette localisation est le risque de développer une ischémie aiguë du grêle qui doit être systématiquement recherchée. L'examen clinique révèle en plus des signes décrits ci-dessus une distension abdominale dans 51% des cas (17), et des signes d'irritation péritonéale en cas de perforation et de péritonite.

La sémiologie radiologique de la thrombose est la même que celle décrite dans les paragraphes précédents. L'échographie ne détecte ni une ischémie du grêle ni une perforation digestive de manière satisfaisante. Devant une thrombose splénique et /ou mésentérique, le scanner, par ses performances et son accessibilité, est l'examen adapté.

Il est nécessaire d'effectuer une injection de contrasté iodé, en cas de contre indication, une angio-IRM avec injection de chélates de gadolinium peut remplacer le scanner (23).

On recherche en association à la thrombose: **une distension grêlique** liée à l'iléus, une **image en cible** permise par un œdème pariétal secondaire à l'ischémie ou un **épanchement péritonéal**: signes aspécifiques.

On s'attache à rechercher des signes plus spécifiques (mais moins sensibles): **pneumatose pariétale ou aéroportie**.

Le signe le plus sensible et spécifique est un **défait de rehaussement de la paroi** lors d'une acquisition réalisée à 3 minutes, témoignant de la nécrose pariétale.

Enfin, le **pneumopéritoine ou la présence de gaz dans le mésentère** signe la perforation.

Le traitement est variable en fonction de la présentation clinique et radiologique. Une perforation digestive impose une laparotomie pour exérèse segmentaire du grêle nécrosé. Une ischémie conduit également le plus souvent à une laparotomie pour juger de la viabilité de l'anse atteinte. Une thrombectomie chirurgicale est réalisable jusqu'à 3 jours après la survenue de la thrombose (23). Les thrombectomies mécaniques ou chimiques sont une alternative intéressante en cas de thrombose étendue ou semi-récente, elle se pratique par voie trans-hépatique après ponction portale directe. Un cas de thrombectomie après ponction directe de la veine splénique est décrit dans la littérature (24). Le traitement médical anti-coagulant est généralement instauré seul en cas de thrombose bien tolérée sur le plan clinique, sa durée est fonction de l'étiologie.

A.4. Thromboses chroniques.

A.4.a. Tableaux cliniques et évolution naturelle.

Le mode de révélation est très variable. Certaines thromboses peuvent se révéler devant un tableau clinique abdominal frustre évoluant depuis plusieurs semaines, associant douleur, troubles du transit au sens large et dégoût de la nourriture ou perte de poids, surtout si la thrombose intéresse la veine mésentérique (23). Elles peuvent également se révéler par une complication liée au développement d'une hypertension portale, en particulier saignement de varices oesophagiennes (23 , 25).

L'évolution dépend de la localisation du thrombus et de son étendue ; du type de traitement et de la rapidité de sa mise en œuvre.

La restitution ad integrum est possible si la thrombose est peu étendue et rapidement prise en charge, le caillot faisant alors l'objet d'une rapide dissolution sans que les modifications hémodynamiques et morphologiques n'aient eu le temps de se fixer.

Le plus souvent, le thrombus se modifie par une pariétalisation du caillot entraînant une transformation fibreuse de celui-ci et de la paroi (26).

Cette transformation fibreuse s'accompagne de dépôts calciques pouvant devenir macroscopiquement visibles.

In fine, la veine devient atrophique, fibreuse, et parfois calcifiée, laissant se développer les complications liées au blocage du flux portal.

A.4.b. Développement d'un cavernome portal.

Le cavernome portal se définit par un ensemble de dérivations veineuses porto-portales développées suite à l'obstruction du tronc porte, dans le but de maintenir un débit portal suffisant. Il est décrit pour la première fois dans un article de Balfour et Stewart en 1869.

La thrombose porte est l'étiologie principale, les autres causes étant l'agénésie portale, la sténose extrinsèque et l'hémangiome de la veine porte (27). Une importante proportion est dite idiopathique, sans étiologie mise en évidence, jusqu'à 50% selon certains auteurs (28). Son développement est variable en fonction des individus, il est généralement rapide, en quelques jours, de 6 à 20 jours selon Gallego *et al* (27) et jusqu'à 5 semaines selon d'autres auteurs (29).

Il se présente sous la forme de vaisseaux dilatés serpigineux entourant le plus souvent le tronc porte au niveau du hile et du petit épiploon. Son extension dépend de l'étendue de la thrombose, on rencontre des cavernomes intra-hépatiques (Fig 18) ; et les thromboses spléniques et mésentériques peuvent induire un cavernome intra- et peri-pancréatique.

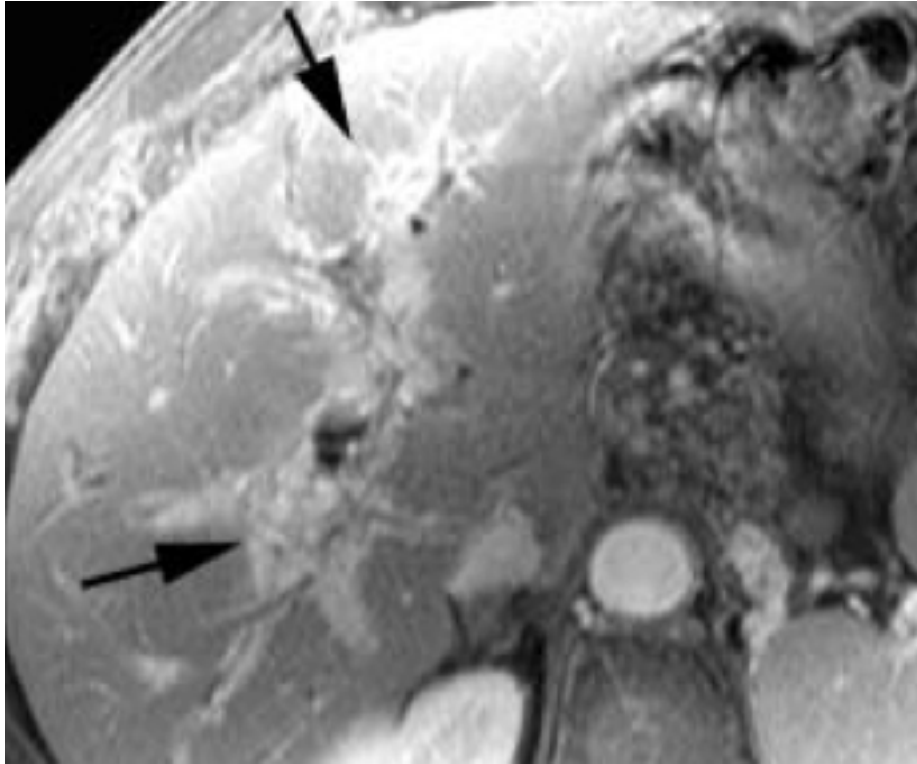


Fig 18: cavernome intra-hépatique, prise de contraste au temps portal de varices peri-biliaire.

En **échographie**, le mode doppler couleur est intéressant pour prouver la nature vasculaire des structures tubulaires et anéchogènes visualisées en échographie mode B. Le flux enregistré est de type veineux, hépatopète, avec une modulation respiratoire diminuée voire abolie (27).

Le **scanner et l'IRM** montrent un rehaussement maximal du cavernome au temps portal, le tronc porte est souvent non visible car atrophique, il peut se présenter sous la forme d'une fine bande calcifiée au milieu des veines serpigneuses du cavernome.

Ils montrent également de manière aléatoire une hypervascularisation des territoires périphériques du foie lors de l'acquisition artérielle (27). Les territoires périphériques sont le foie gauche (segment II et III) et le territoire postérieur du foie droit. Cet aspect serait lié à une prise en charge du foie périphérique par l'artère hépatique, le cavernome permettant un apport de sang portal préférentiellement dans le segment IV et le lobe caudé (21).

Plusieurs systèmes veineux peuvent être recrutés et forment le cavernome portal (Fig 19).

Les veines biliaires sont le plus souvent recrutées. Elles regroupent les veines épi-cholédociennes (dans la paroi de la voie biliaire principale) et para-cholédociennes (indépendantes de la voie biliaire principale) et les veines cystiques (plexus veineux de Saint). Les veines cystiques se poursuivent par les veines vésiculaires qui se drainent dans la veine portale droite (Fig 20).

Le recrutement des veines biliaires expliquerait en partie la non artérialisation du foie central, les veines épi-cholédociennes permettant un apport du sang portal jusqu'au hile, et les veines cystiques jusqu'au foie antérieur droit. Il explique également le développement de la biliopathie portale, abordée dans un chapitre dédié, car la dilatation des veines entourant la voie biliaire principale peut engendrer des hémobilies ou des sténoses du cholédoque avec rétention biliaire en amont. Le recrutement des veines biliaires ne se voit pas en cas de cirrhose (30).

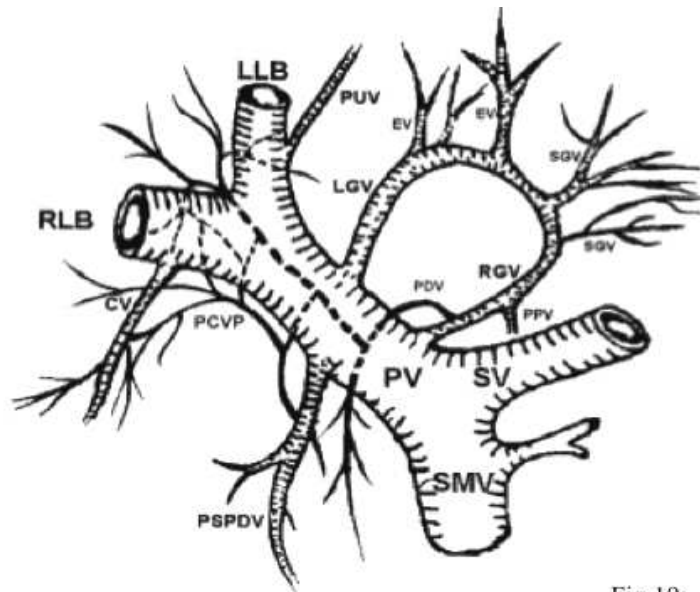


Fig 19:

Illustration depicts the major constituting vessels of the collateral circulation in cavernous transformation of the portal vein and their anatomic relation to the main portal venous trunk and the lobar branches. CV, cystic vein; EV, esophageal vein; LGV, left gastric vein; LLB, left lobar branch; MPV, main trunk of portal vein; PCVP, paracystic vein; PDV, pyloricoduodenal vein; PPV, prepyloric vein; PSPDV, posterior superior pancreaticoduodenal vein; PUV, paraumbilical vein; RGV, right gastric vein; RLB, right lobar branch; SGV, short gastric veins; SMV, superior mesenteric vein; SV, splenic vein. (30)

Les veines gastriques sont le deuxième système veineux recruté. La veine gastrique gauche draine les 2 faces de l'estomac, suit la petite courbure gastrique puis chemine dans le ligament hépato-duodéal vers la veine porte dans laquelle elle se jette juste en amont de la bifurcation portale. La veine gastrique droite suit la veine gastrique gauche, et draine la grande courbure gastrique. Elle reçoit les veines pré-pyloriques et se jette dans le tronc porte. L'anastomose de la veine gastrique gauche avec les veines oesophagiennes explique la survenue de varices oesophagiennes et peri-oesophagiennes et le risque d'hémorragies digestives. Les veines gastriques sont dilatées en cas de cirrhose sans thrombose porte associée (30).

Les veines duodéno-pancréatiques sont également parfois recrutées, surtout si la thrombose intéresse la veine splénique ou mésentérique (31). Elles se développent face postérieure et antérieure du pancréas céphalique et se drainent face postérieure du tronc porte avant la bifurcation portale (pour le système postéro-supérieur) et dans la veine mésentérique supérieure (pour le système antéro-inférieur). Elles peuvent mimer une tumeur du pancréas céphalique (6). Elles sont rarement dilatées en cas de cirrhose hépatique (30).

Les vasa-vasorum de la paroi de tronc porte (32).



Fig 20 : recrutement des veines peri-biliaires : à gauche varices peri-cystiques, à droite varices épi-cholédociennes.

A.4.c. Développement d'une hypertension portale.

Elle se définit par une augmentation de la pression dans le système porte suite à la thrombose, et entraîne le développement d'anastomoses porto-systémiques. Le cavernome, premier moyen de suppléance à se mettre en place, ne réussissant pas à dériver l'ensemble du flux portal.

L'échographie, comme pour le cavernome, montre des structures tubulaires anéchogènes. La nature vasculaire est prouvée par le mode doppler couleur, qui enregistre un flux continu non ou peu modulé par la respiration.

Le scanner est la technique adaptée pour étudier ces voies de suppléance car sa forte résolution spatiale et la possibilité de reconstructions multiplanaires permettent d'étudier finement ces structures. Une vingtaine de voies de suppléance a été décrite (26).

L'IRM est également très performante pour le diagnostic d'hypertension portale. L'acquisition de séquences multiphasiques en écho de gradient T1 ultra-rapide permet une analyse satisfaisante mais moins performante que le scanner.

De nouvelles séquences permettent une analyse quantitative et qualitative du flux vasculaire. Ces séquences en contraste de phase utilisent le déphasage des spins mobiles soumis à un gradient bipolaire. Lorsque un gradient de durée et d'intensité fixes est appliqué dans l'axe des spins mobiles, le déphasage subi est fonction de la vitesse des spins. Les caractéristiques du gradient doivent être choisis pour pouvoir encoder de manière satisfaisante une gamme de vitesse, un gradient trop faible appliqué à un flux vasculaire à vitesse trop élevée entraîne une mauvaise estimation de la vitesse liée à un phénomène d'aliasing. Le calcul précis de la section vasculaire permet d'obtenir le débit à partir des vitesses calculées en fonction du temps. Condat *et al* en 2011 (33) étudient les relations entre débits portal et azygos et varices oesophagiennes chez les patients cirrhotiques. Il conclut que cette séquence pourrait être intéressante dans le bilan d'une cirrhose pour estimer le risque hémorragique et qu'un débit de 2,3 mL/s dans la veine azygos peut être retenu pour présumer de la présence de varices de grade II et plus.

Les dérivations spléno-rénales directes et indirectes sont très souvent mises en évidence, elles relient le hile splénique à la veine rénale gauche (Fig : 21).

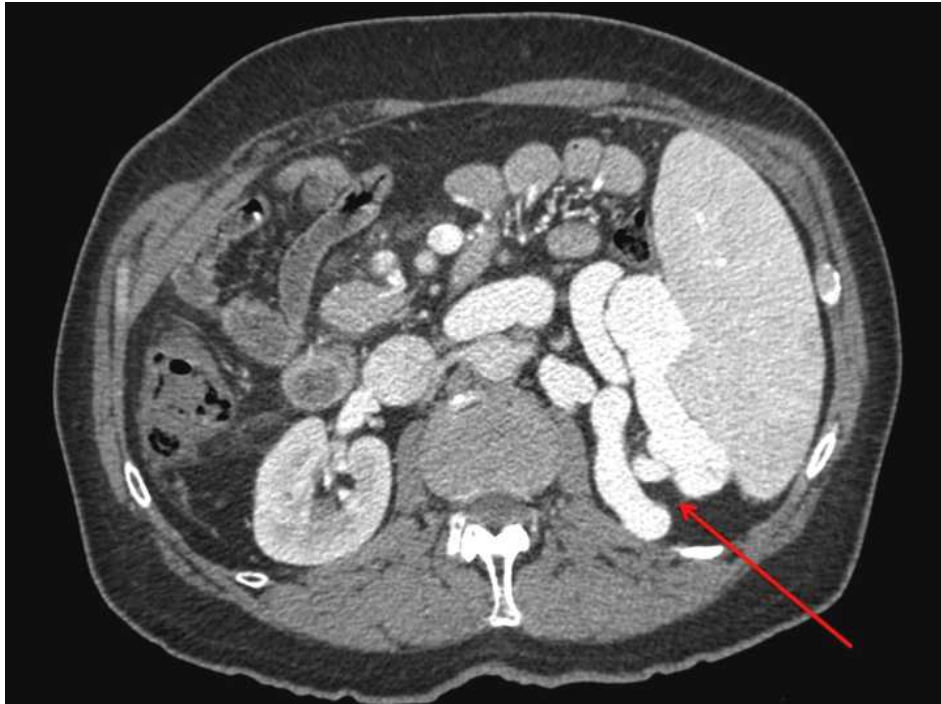


Fig 21 : dérivations porto-systémiques spléno-rénales directes.

Les dérivations gastriques s'expliquent par la présence d'une anastomose entre les veines gastriques gauches et les veines oesophagiennes qui rejoignent la circulation systémique. Elles engendrent les varices oesophagiennes (Fig 22), mieux mises en évidence par endoscopie (27) ; et les veines para-oesophagiennes, exclusivement mises en évidence par l'imagerie en coupe. Les varices oesophagiennes peuvent entraîner les hémorragies digestives qui déterminent le pronostic de la maladie et qui doivent faire l'objet d'une prise en charge standardisée.

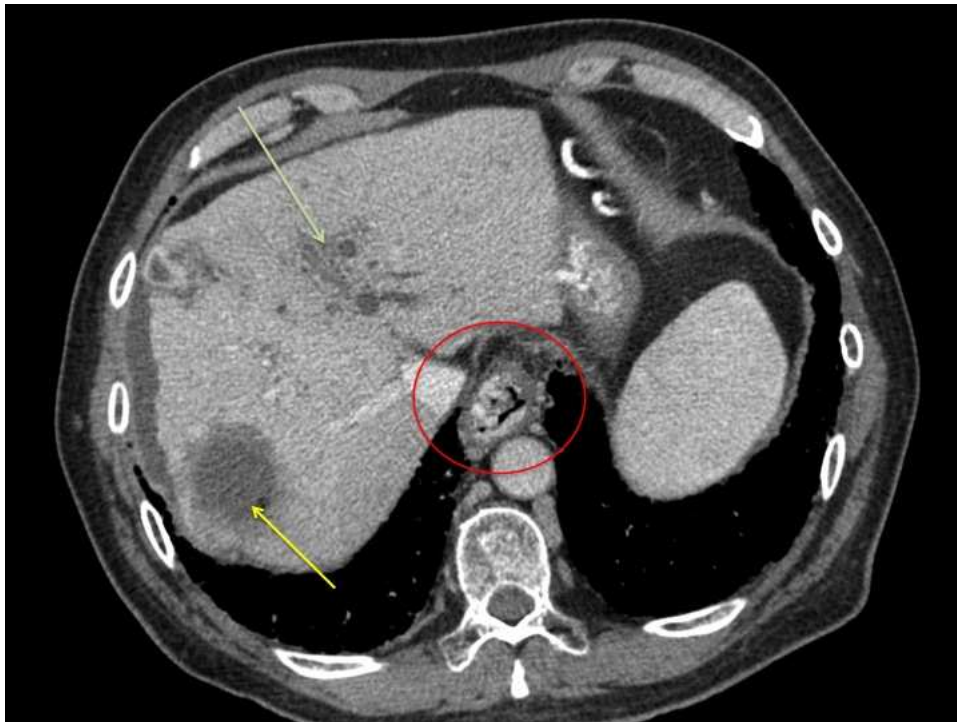


Fig 22 : varices oesophagiennes (cercle rouge), carcinome hépatocellulaire traité par embolisation (flèche jaune), bourgeon tumoral endoportale gauche (flèche verte).

Les dérivations gastro-rénales relient les veines gastriques aux veines rénales.

La veine para-ombilicale chemine dans le ligament falciforme et rejoint les veines pariétales antérieures, donnant le classique aspect clinique en tête de méduse.

Les varices pancréatico-duodénales sont rares dans les hypertensions portales.

La veine diaphragmatique inférieure droite relie les varices oesophagiennes à la veine cave inférieure.

Les dérivations péritonéo-pleuro-péricardiques résultent de l'anastomose veineuse entre les différentes séreuses, et se présentent sous la forme de dilatations veineuses pariétales intra-thoraciques.

Les dérivations retro-caves se développent dans le retro-péritoine, dans la région inter-aortico-cave, et ne doivent pas être confondues avec une tumeur retro-péritonéale.

Les dérivations meso-caves sont rares, elles sont visualisées dans le mésentère à côté de la veine mésentérique et se jettent dans la veine cave inférieure.

On peut retrouver des varices omentales, en continuité avec les veines gastriques.

Les complications habituelles d'une hypertension portale sont également à rechercher, splénomégalie et ascite.

A.4.d. *La biliopathie portale.*

Introduction.

Le développement d'un cavernome portal peut entraîner des anomalies cliniques, biologiques et radiologique liées à des perturbations du système biliaire. Elles ont été récemment regroupées sous le nom de biliopathie portale (31). Elles résultent de l'action des varices du cavernome sur les voies biliaires, par des mécanismes mécaniques et probablement inflammatoires, non encore complètement élucidés.

Ces anomalies sont connues de longue date par les angiographistes (portographie et cholangiopathie retrograde) qui n'avaient qu'une vision endoluminale des modifications globales. L'arrivée de l'échographie et du scanner, et surtout aujourd'hui de l'IRM, permet d'explorer la pathologie grâce à un examen unique, et de décider une prise en charge adaptée. Les anomalies radiologiques infra-cliniques d'une biliopathie sont fréquentes (33, 34). Les traductions cliniques augmentent ces dernières années, certains l'expliquent par une meilleure prise en charge des cavernomes portaux, provoquant une amélioration de la survie mais également une augmentation des complications tardives comme la biliopathie (33).

Le traitement est difficile car la présence des varices biliaires majore le risque hémorragique lors des traitements invasifs endoscopiques ou chirurgicaux (35).

L'imagerie en coupe a permis de distinguer plusieurs mécanismes dans le développement d'une biliopathie portale.

On décrit tout d'abord une compression directe des voies biliaires par les varices elles-mêmes. Cette compression se traduit en imagerie par des sténoses de type extrinsèque (à angle aigu) de la voie biliaire en cholangiographie retrograde et en cholangio-IRM (Fig 23) et sont décrites depuis de nombreuses années (lésions de type II en endoscopie). L'IRM en pondération tissulaire (pondération T2 ou T1 avec injection de chélates de gadolinium) et le scanner confirment que ces encoches endoluminales sont le fait de varices biliaires sans pour autant prouver leur nature obstructive (Fig 24). Cette propriété obstructive est suspectée par le fait qu'une diminution de la pression portale (par la réalisation d'un shunt porto-systémique chirurgical ou d'un TIPS) fait dans certains cas diminuer la symptomatologie. Le fait que la pression portale (en moyenne égale à 15 mmHg) soit supérieure à la pression biliaire (4 à 10 mmHg) rend également plausible une compression « active » des varices.

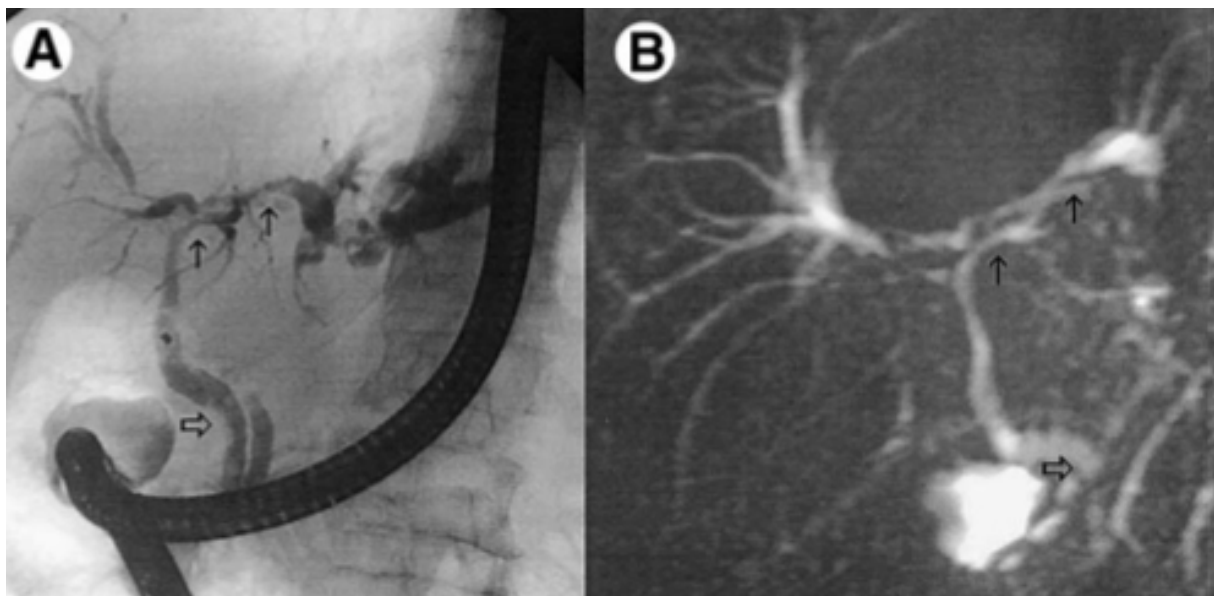


Fig 23: a) Cholangiographie retrograde endoscopique montrant 2 sténoses régulières, à raccordement aigu avec la paroi, de type extrinsèque ou bénigne. b) même patient, image similaire obtenu grâce aux séquences de cholangio-IRM à forte pondération T2, coupes épaisses. Notez la dilatation des voies biliaires gauches en amont de la sténose. (33)

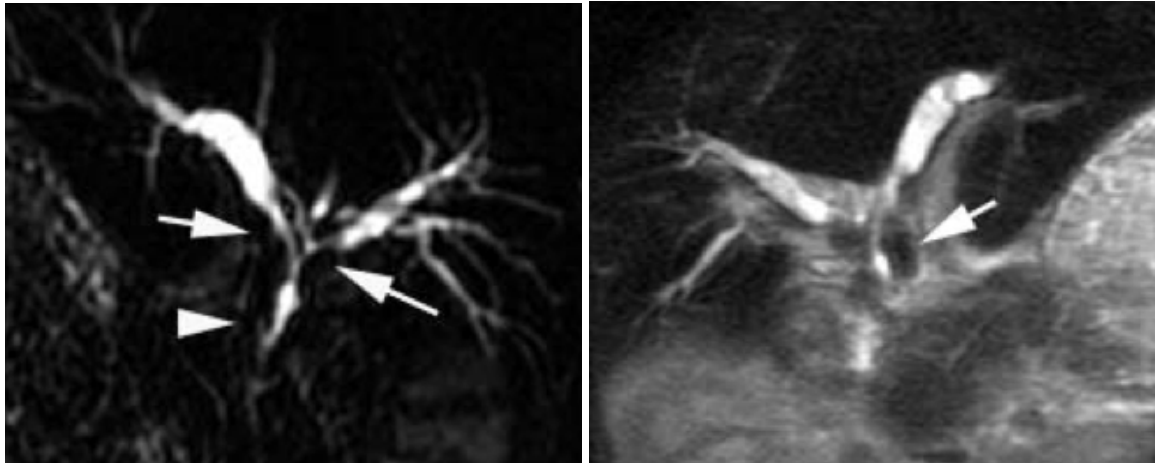


Fig 24: à gauche, sténoses régulières de la convergence sur les séquences de cholangio-IRM (forte pondération T2). A droite, même patient, varices (en hyposignal T2) biliaires provoquant cet aspect endoluminal de sténose extrinsèque.

On décrit également des sténoses uniques, longues, à raccordement obtu, mimant un cholangiocarcinome (lésion de type I en endoscopie). Là encore, l'imagerie en coupe permet de redresser le diagnostic.

Des cas de sténose complète (31, 33) ou de déviation de la voie biliaire principale (31) sont également rapportées.

Un second mécanisme peut être objectivé par l'imagerie. Le cavernome portal provoque des réactions pariétales scléro-inflammatoires provoquant une transformation fibreuse. Ces modifications entraînent un aspect de cholangite-like, également bien connu des opérateurs de cholangiographie rétrograde endoscopique (lésion de type III). La cholangio-IRM retrouve un aspect similaire aux images angiographiques, montrant de multiples irrégularités de la paroi biliaire, le diagnostic différentiel étant la cholangite sclérosante primitive ou secondaire. Le scanner et l'IRM objectivent des épaissements focaux de la paroi prenant tardivement le contraste. L'étiopathogénie n'est pas clairement établie, certains évoquent la possibilité d'une origine hypoxique.

Ces modifications pariétales fibreuses pourraient expliquer la non diminution des symptômes après anastomose porto-systémique.

Une troisième présentation radiologique est rapportée depuis peu dans la littérature. Elle associe une dilatation des veines epi-cholédociennes et para-cholédociennes et une fibrose au sein du cavernome. Cette fibrose se présente sous la forme d'une véritable masse engainant les voies biliaires dans laquelle la mise en évidence des varices est parfois difficile. La prise de contraste est tardive et le diagnostic différentiel avec un cholangiocarcinome est parfois impossible (Fig 25). Les mécanismes impliqués dans sa formation ne sont encore pas clairement établis.

Elle expliquerait également la non diminution des symptômes après anastomose porto-systémique.

Les anomalies radiologiques portales sont donc fréquemment constatées dans la surveillance du cavernome portal, en général rapportées entre 70 et 92% dans la littérature. Par contre les signes clinico-biologiques sont plus rares, estimés à 25% selon Condat *et al* (33).

On rencontre des **signes biologiques** de cholestase, élévation des phosphatases alcalines et de la bilirubinémie conjuguée.

Cliniquement, des tableaux d'angiocholite ou de cholécystite alithiasique (par compression du canal cystique par les varices cystiques (34)) peuvent se développer.

La présence concomitante de calculs n'est pas rare et il est parfois difficile de savoir si le calcul résulte d'une stase biliaire en amont d'une sténose liée au cavernome ou si le calcul est responsable de la dilatation sus-jacente. L'absence de calcul vésiculaire et la nature pigmentaire du calcul peuvent aider (34).

Enfin une cirrhose biliaire secondaire est également un risque potentiel compte tenu de la rétention biliaire chronique.

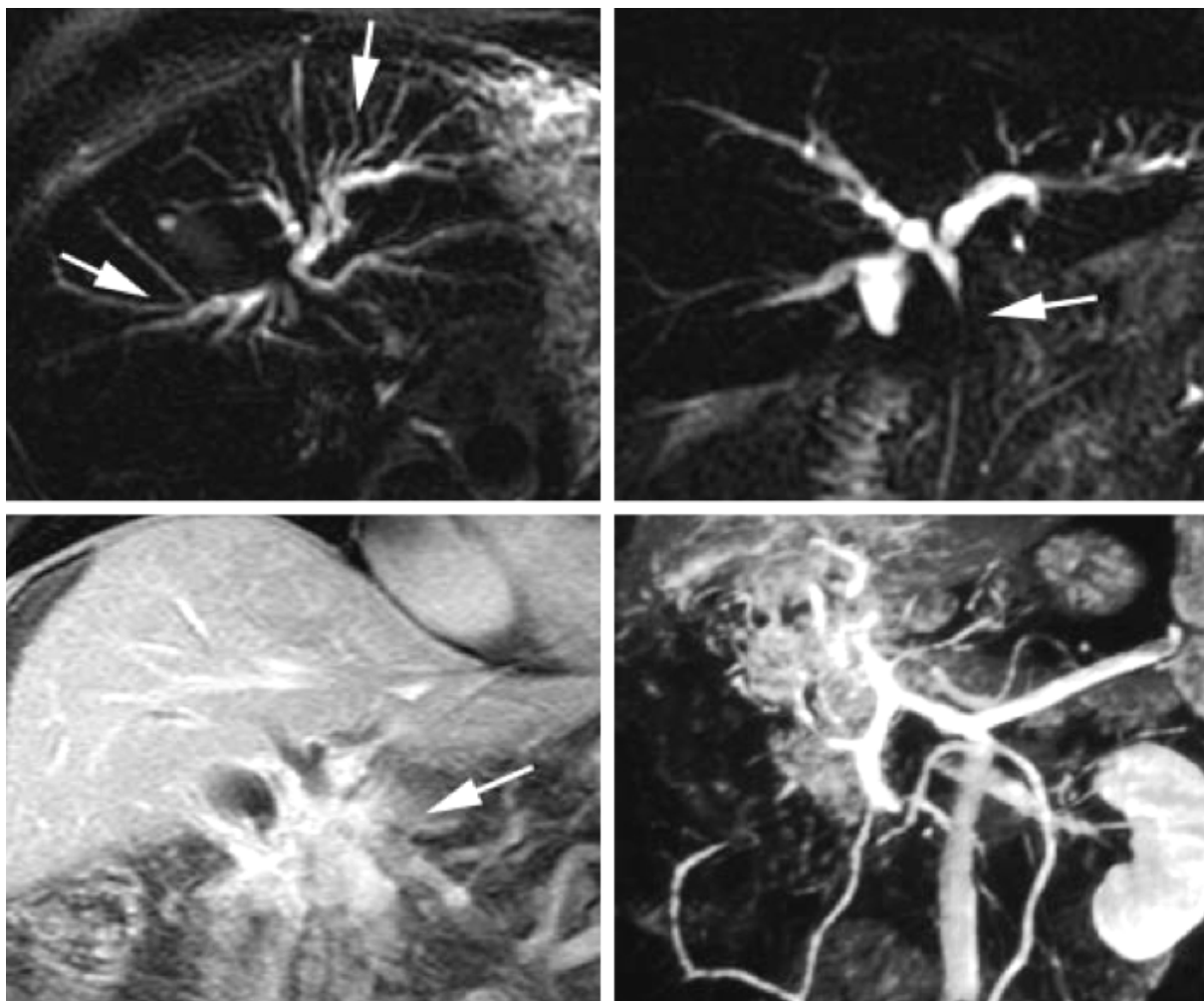


Fig 25: en haut, cholangio-IRM faisant fortement suspecter un cholangiocarcinome de la convergence biliaire avec sténose longue de la VBP et dilatation des voies biliaires sus-jacentes. En bas, les séquences en pondération T1 après injection de gadolinium (à gauche) et reconstruction MIP (à droite) objectivent une masse fibreuse prenant tardivement le contraste. Dans cet exemple, le diagnostic différentiel avec un cholangiocarcinome n'a pas pu être établi avec certitude, la biopsie étant impossible compte tenu du risque hémorragique, l'absence d'évolution après 17 mois a permis de conclure à une forme pseudo-cholangiocarcinomateuse du cavernome.

Imagerie.

L'IRM est l'examen approprié dans l'exploration de la biliopathie portale. En Effet, les séquences de cholangio-IRM à forte pondération T2, réalisées en coupes épaisses de 20 mm, et maintenant les séquences 3D, permettent une vision de la lumière biliaire comparable à celle obtenue en cholangiographie. Ces séquences sont complétées par une imagerie tissulaire en pondération T2 (T2 Fr-FSE avec saturation de la graisse) et en pondération T1 après

injection de chélates de gadolinium. Ces données tissulaires complètent et expliquent les anomalies endoluminales visualisées sur les séquences de cholangio-IRM.

L'examen fait dans un premier temps le bilan des anomalies biliaires, cartographiant les sténoses et les dilatations, grâce aux séquences de cholangio-IRM.

On recherche ensuite les varices du cavernome, en hyposignal T2, se rehaussant lors de la phase portale, et leur éventuel rôle compressif. Les varices epi-cholédociennes et les varices para-cholédociennes peuvent être mises en évidence. Les varices peri-pancréatiques et intra-pancréatiques peuvent faussement faire porter le diagnostic de tumeur pancréatique céphalique car elles peuvent entraîner un aspect hétérogène du pancréas en pondération T2 (31) (Fig 26); le contexte et la prise de contraste portale des varices doivent aider au diagnostic. L'échographie peut être utile en montrant la nature vasculaire de cette pseudo-masse.

On recherche également des irrégularités de la paroi biliaire, sous la forme d'épaississements pariétaux segmentaires prenant le contraste lors des acquisitions tardives : *images cholangite-like*.

On recherche une masse fibreuse au sein du cavernome engainant la voie biliaire, son caractère homogène, centré et son association avec des varices biliaires devant faire évoquer le diagnostic du cavernome pseudo-tumoral. Les séquences de diffusion sont un complément d'information utile pour distinguer la nature tumorale de cette masse.

On recherche la présence de calculs, leurs présences devant être prises en compte dans le schéma thérapeutique.

Etude du parenchyme hépatique à la recherche de modifications qui sont détaillées dans le chapitre suivant.

On recherche également les signes d'hypertension portale, et notamment la présence de varices oesophagiennes.

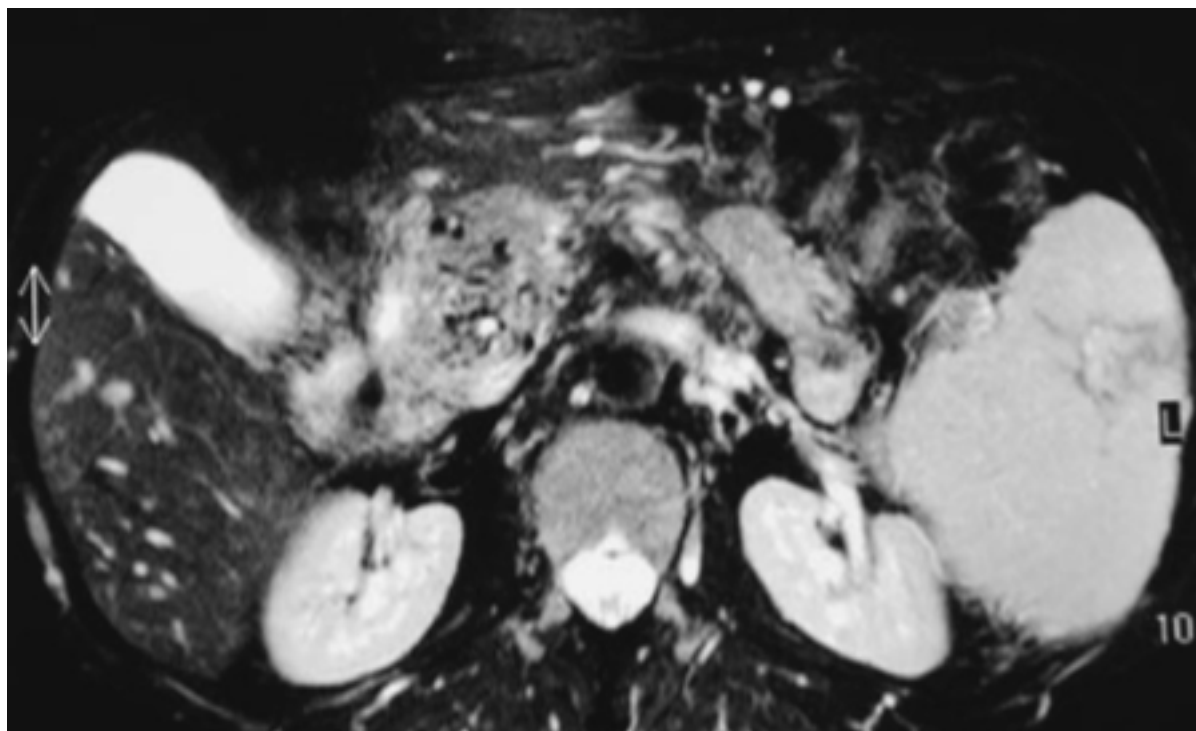


Fig 26 : aspect hétérogène de pseudo masse pancréatique lié aux varices intra et peri-pancréatiques. On s'attache à retrouver les varices intra-pancréatiques (en hyposignal T2), absentes dans la pathologie tumorale. (31)

Traitement.

Le traitement est difficile et doit être abordé au cas par cas compte tenu des nombreuses présentations cliniques et radiologiques.

De nombreuses études s'accordent sur certains principes à respecter (28, 29, 34-37).

Seules les manifestations cliniques et biologiques sévères sont traitées.

Le traitement des varices oesophagiennes doit être instauré rapidement car elles sont la première cause de décès. Les traitements bêta-bloquants et les traitements endoscopiques sont généralement utilisés (34).

Le traitement médical prévenant la formation de calcul peut être utilisé par intermittence ou en continu en fonction des résultats obtenus.

Le traitement endoscopique par sphinctérotomie et éventuellement pose de stent intra-biliaire est efficace en cas de calcul ou de sténose fibreuse des voies biliaires (36). Il n'est pas dénué

de risque surtout en cas de varices pancréatiques qui sont à rechercher lors du bilan d'imagerie.

La dérivation portale par shunt porto-systémique chirurgicale ou endovasculaire (TIPS) est à réaliser après traitement endoscopique en l'absence d'amélioration (36 et 37). Là encore, le risque hémorragique est important.

Enfin, une anastomose bilio-digestive peut être réalisée en dernier recours après dérivation portale.

Le traitement de la cause de la thrombose porte doit être associé.

A.4.e. Modifications morphologiques du parenchyme hépatique.

Une thrombose porte segmentaire entraîne en quelques mois en cas de non revascularisation une atrophie du parenchyme hépatique en aval de la sténose. Une étude de 1995 de Hann *et al.* (38) montre une sensibilité de 90%, une spécificité de 97% et une valeur prédictive positive de 96% entre ces 2 signes.

Les événements moléculaires et cellulaires conduisant à cette atrophie font encore l'objet de recherches, mais on constaterait une diminution du volume hépatocytaire, voire une nécrose hépatocytaire (25 et 39) en réponse à la diminution du flux portal, l'apport artériel ne réussissant pas à combler la diminution d'apports nutritionnels au sens large.

Dans les cavernomes, il s'opère des modifications complexes du parenchyme hépatique. On observe une artérialisation puis une atrophie (similaire aux thromboses segmentaires) des territoires hépatiques dits périphériques. Par extrapolation, on considère que ces territoires subissent une diminution de l'apport du flux portal même en présence du cavernome, entraînant une artérialisation compensatrice insuffisante conduisant à terme à une atrophie.

Ces territoires sont le lobe gauche (segment II et III) et la région postérieure du foie droit (segment 5, 6, 7 et 8).

On remarque à contrario une hypertrophie compensatrice du lobe caudé et du segment IV.

Une étude de 2006 de Vilgrain *et al.* (25) retrouve une relation significative entre ces modifications, qu'elle nomme l'atrophie-hypertrophie complexe, et la présence d'un cavernome portal.

Les territoires centraux du foie auraient donc un apport nutritionnel conservé. Plusieurs hypothèses ont été soulevées : maintien des apports grâce au cavernome hilair (25), grâce aux varices vésiculaires alimentant le segment IV, et à la présence d'anastomoses entre le lobe caudé, le segment IV et les veines gastriques (40) (Fig 27).

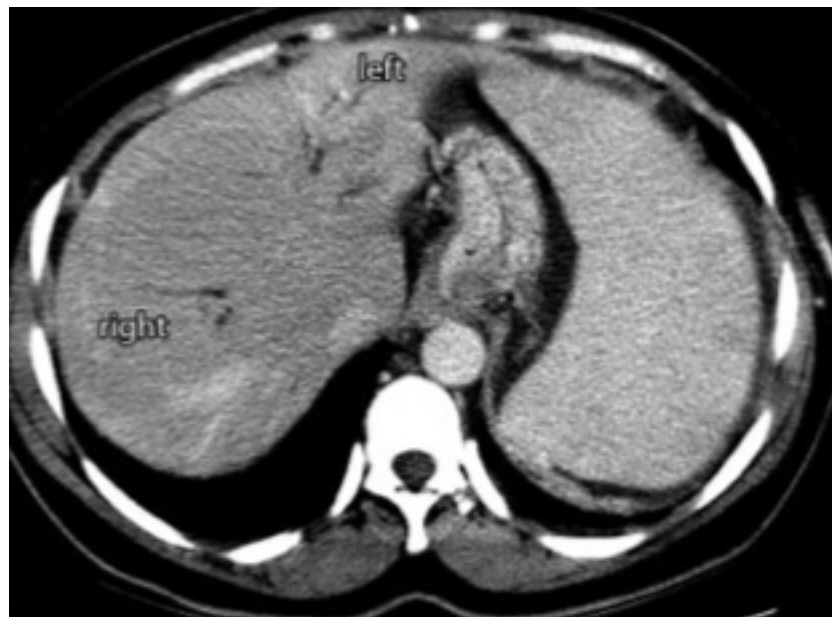


Fig 27: Persistance d'un aspect discrètement hypervasculaire du foie périphérique sur la phase portale. Atrophie du lobe gauche et hypertrophie de segment IV. Noter la splénomégalie secondaire au développement d'une hypertension portale. (25)

Il est important de connaître et de signaler ces modifications pour distinguer une dysmorphie cirrhotique, la cirrhose étant une des étiologies principales de thrombose, d'une dysmorphie secondaire au développement du cavernome. La constatation d'une dysmorphie peut d'autant plus conduire à tort au diagnostic radiologique de cirrhose que certains éléments sont communs aux 2 pathologies : splénomégalie, hypertrophie du segment I, varices et ascite (25). L'absence de nodule de régénération, l'atrophie du lobe gauche (hypertrophie en cas de cirrhose) et surtout l'hypertrophie du segment IV (atrophie en cas de cirrhose) doivent éviter cette confusion (25) (Fig : 28).

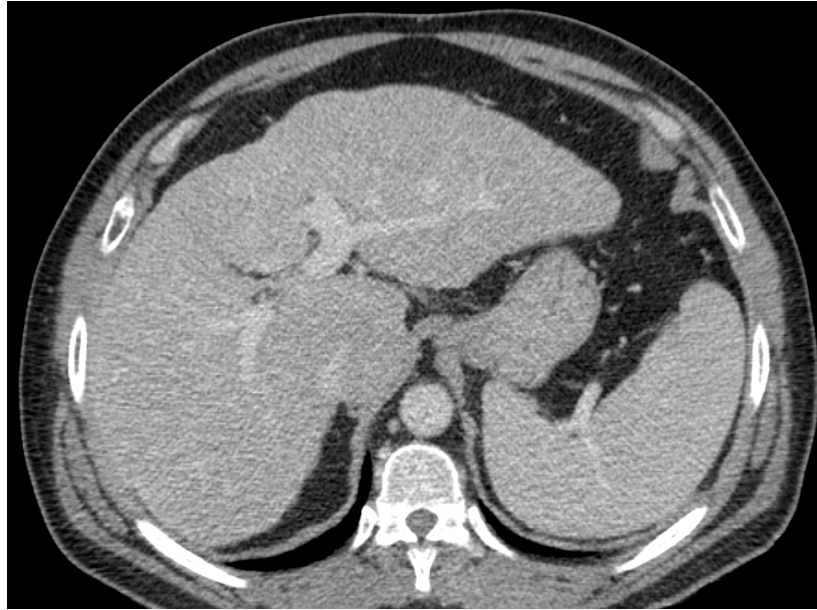


Fig 28: foie cirrhotique, dysmorphie associant hypertrophie du lobe gauche et du lobe caudé et atrophie du segment IV.

Ces modifications morphologiques liées au cavernome peuvent également être rapportées à tort à une cholangite sclérosante primitive (qui engendre une atrophie du segment II et une dilatation des voies biliaires). L'absence de fortes déformations hépatiques et l'absence de segment I pseudo-tumoral doivent remettre en doute le diagnostic de cholangite.

Ces modifications morphologiques ne sont malheureusement pas absolues, et ce d'autant plus que certaines pathologies sont parfois associées, une biopsie hépatique est donc le plus souvent réalisée pour évaluer plus précisément le degré de fibrose parenchymateuse.

A.5. Conclusion.

La thrombose fibrino-cruorique est une complication fréquente de certaines pathologies comme la cirrhose, les tumeurs ou les syndromes myélo-prolifératifs. L'imagerie permet le diagnostic et participe activement au bilan étiologique. Sa mise en évidence est primordiale

pour instaurer le plus rapidement possible les traitements adaptés sous peine de modifications structurelles définitives : cavernome portal, hypertension portale et dysmorphie hépatique.

La biliopathie portale qui doit être aujourd'hui explorée par une IRM, est plus rare mais pose de nombreux problèmes thérapeutiques.

Les varices oesophagiennes sont la première cause de décès liés aux thromboses fibrino-cruoriques. Elles doivent être dépistées et prises en charge rigoureusement.

L'échographie n'est pas dénuée d'intérêt mais le scanner et de en plus l'IRM grâce au développement des séquences rapides, permettent une étude radiologique exhaustive de cette pathologie.

B) Bourgeon tumoral endoluminal.

B.1. Introduction.

Il se définit par la présence au sein du système porte d'un processus tumoral. La tumeur, après passage de la paroi vasculaire, se propage par contiguité dans l'espace endoluminal, et peut migrer à distance grâce au flux vasculaire comme en témoigne la présence de bourgeons endoluminaux à distance de la tumeur.

Toutes les tumeurs abdominales sont susceptibles d'envahir le système porte mais le carcinome hépato-cellulaire est de très loin le plus souvent en cause. Viennent ensuite les métastases hépatiques et les carcinomes digestifs et biliaires. Les étiologies exceptionnelles seront détaillées dans un chapitre spécifique.

La fréquence des ces bourgeons tumoraux endovasculaires associés au CHC varie de 12,5% à 39,7% (41), Une autre étude datant de 2005 retrouve une fréquence de 16% (42).

Leur présence aggrave fortement le pronostic de la maladie et modifie donc la prise en charge. On comprend donc l'importance du bilan radiologique dans leurs détections.

B.2. Sémiologie radiologique.

Déjà démontrée en angiographie portale, l'artérialisation du bourgeon tumoral des tumeurs hypervasculaires est le meilleur signe. Malheureusement la sensibilité n'est pas optimale et de nombreux autres signes et techniques ont été testés pour établir un diagnostic plus fiable.

B.2.a. Angiographie.

Okuda *et al.* (43) démontrent en 1975 la corrélation entre la présence d'une artérialisation du thrombus et son caractère tumoral. Cette prise de contraste filiforme précoce au sein du bourgeon reflète la néoangiogénèse tumorale des tumeurs hypervasculaires. Il nomme ce signe le « thread and streaks sign » (Fig 29).

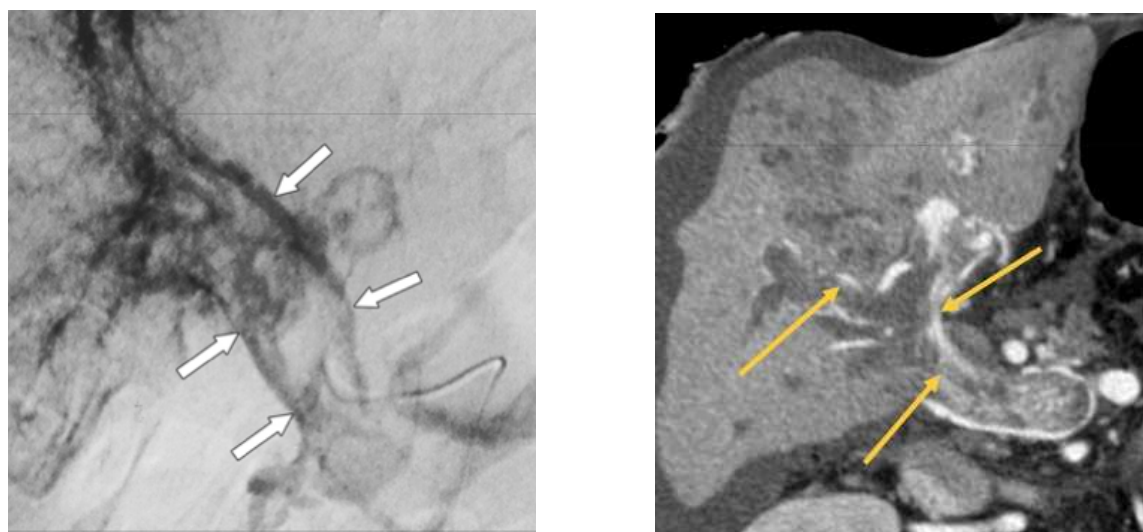


Fig : 29 à gauche, artériographie montrant l'artérialisation du bourgeon porte. A droite correspondance en angioscanner, temps artériel à 45 secondes. (42)

B.2.b. Scanner.

L'artérialisation du bourgeon est donc le signe le plus important puisque sa spécificité est de 100%. En scanographie, la sensibilité de ce signe a fortement progressé depuis l'avènement des scanners multiphasiques qui permettent la réalisation d'une phase artérielle (44). Un consensus est maintenant établi dans la littérature pour acquérir 4 phases dans le bilan initial des tumeurs hépatiques, une sans injection, une phase artérielle réalisée dans notre service à 45 secondes après injection, une phase dite portale et une phase tardive.

On observe donc comme en angiographie une prise de contraste filiforme au sein du bourgeon (Fig 30) reflétant la néovascularisation artérielle.

La présence d'une fistule artério-portale est un élément déterminant. Celle-ci est mise en évidence par une opacification précoce au temps artériel du réseau portal (Fig 31).

De façon plus rare un wash-out du bourgeon peut-être détecté (CHC et carcinome fibro-lamellaire) ainsi que le développement de fines artères parallèles au thrombus (45).

Ces 3 signes sont très spécifiques d'un bourgeon portal tumoral mais ne se rencontrent que dans les tumeurs hypervasculaires, tumeurs qui représentent par ailleurs la majeure partie des bourgeons endoportaux compte tenu de la place prépondérante des CHC dans cette pathologie. L'extension des **tumeurs non hypervasculaires** dans le secteur endo-luminal est difficilement distinguable d'une thrombose fibrino-cruorique, la différenciation s'appuie sur des signes (décrits dans les paragraphes suivants) manquants de spécificité et de sensibilité.

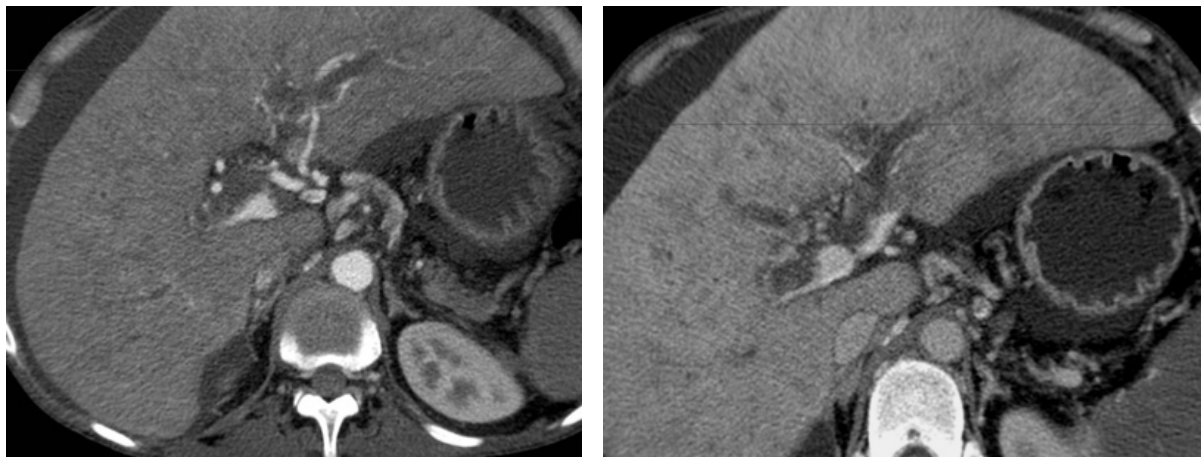


Fig 30 : Prises de contraste filiformes au sein du thrombus (a) non retrouvées sur l'acquisition portale (b).

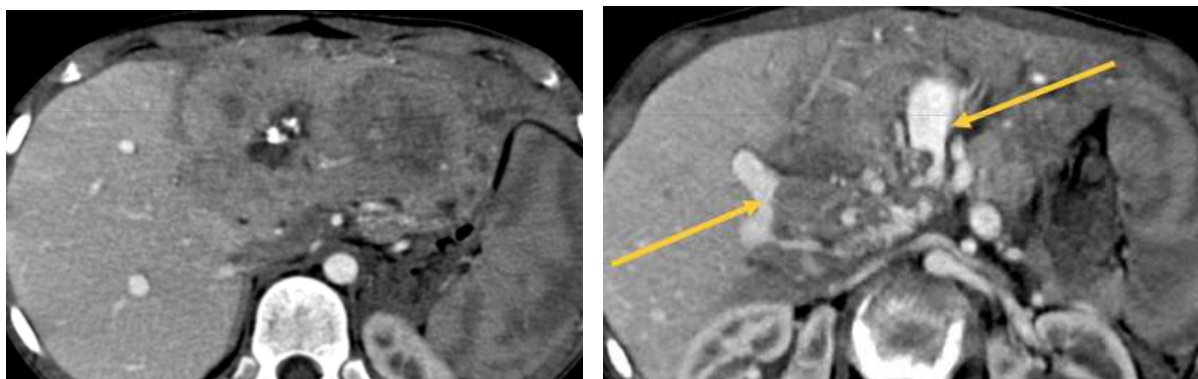


Fig 31 : à gauche, carcinome fibro-lamellaire. A droite, prise de contraste précoce des branches portales attestant de la fistule artério-portale.

Le diamètre élevé du tronc porte en présence d'un thrombus est également un élément qui serait en faveur d'une nature tumorale. Tublin *et al.* (44) montre que pour un diamètre supérieur à 23 mm la sensibilité était de 62% et la spécificité était de 100% dans le diagnostic de bourgeon tumoral endovasculaire, le plus grand diamètre rencontré dans leur étude étant de 22mm. Dans notre expérience, certains thrombus fibrino-cruoriques mesuraient plus de 23mm (Fig 32).

L'évolution du diamètre se révèle être plus intéressante puisque la non diminution du thrombus après traitement anti-coagulant ou la progression du diamètre portal sur 2 examens consécutifs est fortement évocatrice de bourgeon tumoral endovasculaire.

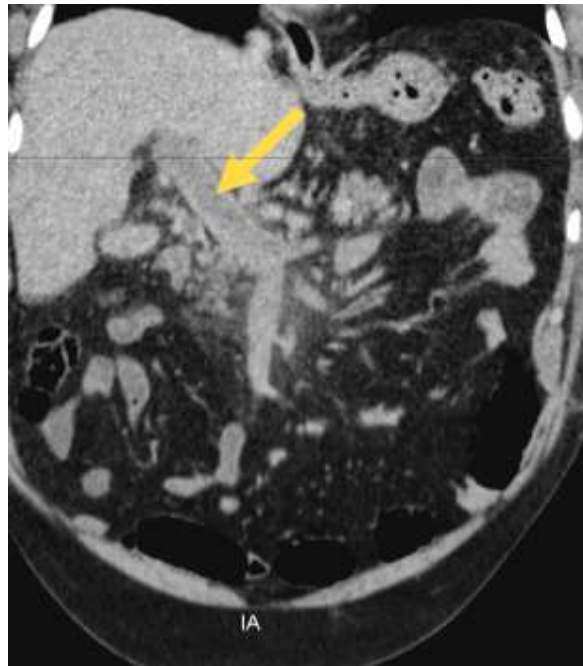


Fig 32

La continuité du thrombus avec la lésion tumorale doit faire suspecter un bourgeon endoluminal. La spécificité n'est pas absolue car un thrombus fibrino-cruorique peut se développer à proximité d'une tumeur compte tenu de modifications vasculaires loco-régionales et de l'état pro-coagulant lié au processus tumoral. La sensibilité est modérée puisque que certains thrombus tumoraux se développent à distance de la tumeur.

L'absence d'hyperdensité spontanée n'est pas un signe fiable puisque celle-ci n'est présente que durant quelques jours après la formation d'un thrombus fibrino-cruorique et qu'elle n'est pas permanente.

Enfin la prise de contraste du thrombus doit également alerter mais elle peut se voir dans les thrombus fibrino-cruoriques vieillis, remaniés. La sensibilité et la spécificité font défaut (fig 33).

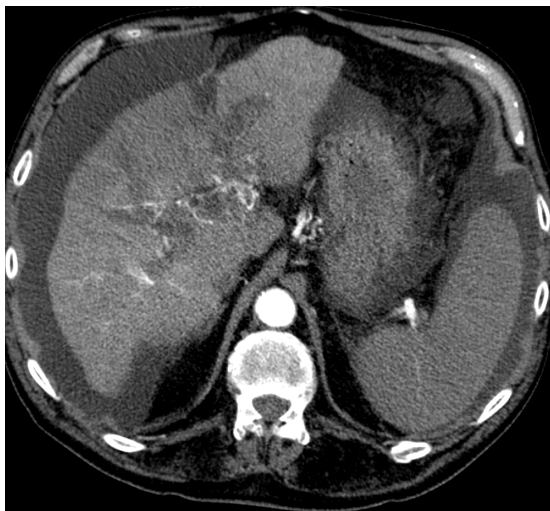


Fig 33 : CHC sur cirrhose éthylique. En haut, association d'un thrombus firino-cruorique (branche droite) non rehaussé (densité de 22 HU) et d'un bourgeon tumoral endoluminal (tronc porte), densité de 64 HU. En bas, contrôle à 6 mois montrant l'envahissement de la branche portale droite avec artérialisation du bourgeon tumoral.

En conclusion, l'artérialisation du thrombus, la présence de fistule artério-porte et le wash-out du thrombus sont des signes très spécifiques de bourgeon tumoral endovasculaire de tumeurs hypervasculaires mais la sensibilité est modérée. Un diamètre élevé du tronc porte associé à la présence de lésions hépatiques et d'un thrombus qui se rehausse sont évocateurs de malignité (46). La contiguïté du thrombus avec la tumeur est également un signe évocateur mais non absolu.

B.2.c. Echographie.

L'échographie est performante pour mettre en évidence un thrombus porte dans les branches droite et gauche et dans le tronc principal.

Le développement des techniques doppler a permis de mettre en évidence un flux pulsatile artériel au sein du bourgeon avec une spécificité élevée (47) pour prouver la nature néoplasique du bourgeon. Une étude ancienne conclut même à l'arrêt des biopsies en cas de flux pulsatile intra-thrombotique (48). Cependant le manque de spécificité rend « utile » ce signe dans la prise en charge des CHC mais ne place pas l'échographie en première ligne de détection (49).

Des études récentes ont été réalisées après le développement de l'échographie de contraste. 2 études montrent la supériorité de l'échographie de contraste par rapport à l'échographie doppler (50, 51). Deux études montrent même une supériorité de l'échographie de contraste vis à vis du scanner dans la détection de l'artérialisation du thrombus (52, 53), en raison de résolutions temporelle et en contraste supérieures (expliquée par l'absence de diffusion des micro-billes dans le secteur interstitiel et d'un enregistrement en continu du passage du bolus de produit de contraste) (Fig 34). La différence étant sûrement significative pour les thrombus tumoraux des branches segmentaires intra-hépatiques, qui sont mal visualisées au scanner.

Cependant, cette technique est largement opérateur dépendante, matériel dépendante et patient dépendante ; l'enregistrement ne peut concerner qu'une petite partie du parenchyme hépatique ; et ces études ont été réalisées de manière rétrospective où le contexte de CHC était connu. Aucune étude prospective n'a confirmé la supériorité de l'échographie de contraste pour la caractérisation d'un thrombus par rapport au scanner. Les performances de l'échographie de contraste sont donc intéressantes et une place doit probablement lui être faite dans les cas de thromboses de petite taille des branches portales segmentaires, dans les cas de résultats avec le scanner et l'IRM non contributifs (53) ou de contre-indication à ces techniques.

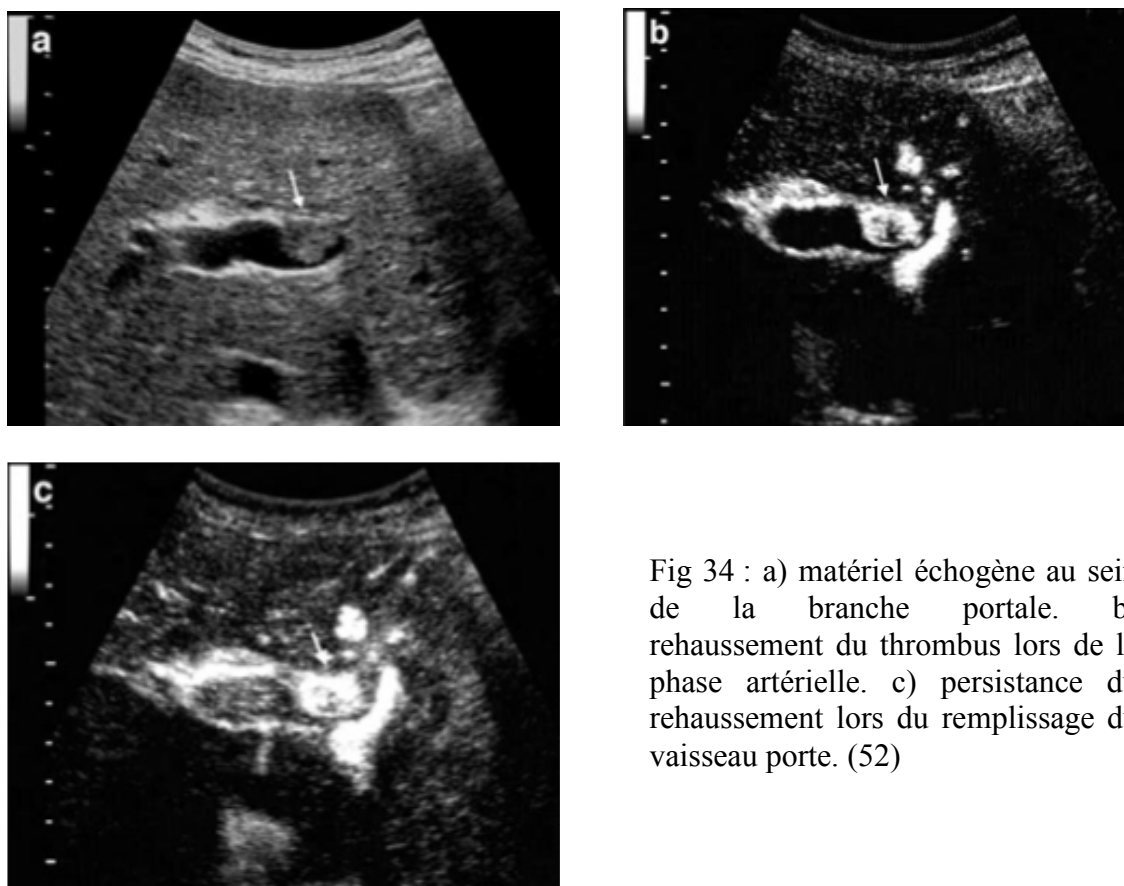


Fig 34 : a) matériel échogène au sein de la branche portale. b) rehaussement du thrombus lors de la phase artérielle. c) persistance du rehaussement lors du remplissage du vaisseau porte. (52)

B.2.d. Imagerie par résonance magnétique.

L'IRM doit être réalisée après injection de chélates de gadolinium et acquisition de séquences rapides dynamiques en écho de gradient en pondération T1. La sémiologie est la même que celle rencontrée en scanographie mais les performances sont inférieures.

La séquence de diffusion montre un hypersignal du bourgeon tumoral associé à une diminution du coefficient ADC (Fig 35), secondaires à la restriction du mouvement des molécules d'eau au sein du bourgeon. Une étude récente de 2010 démontre la capacité de cette séquence à différencier les bourgeons tumoraux endo-luminaux des thrombus fibrino-cruoriques (54), mais aucune étude comparative n'a été réalisée pour comparer cette technique aux autres. La sensibilité et la spécificité ne sont de plus pas absolues (53).

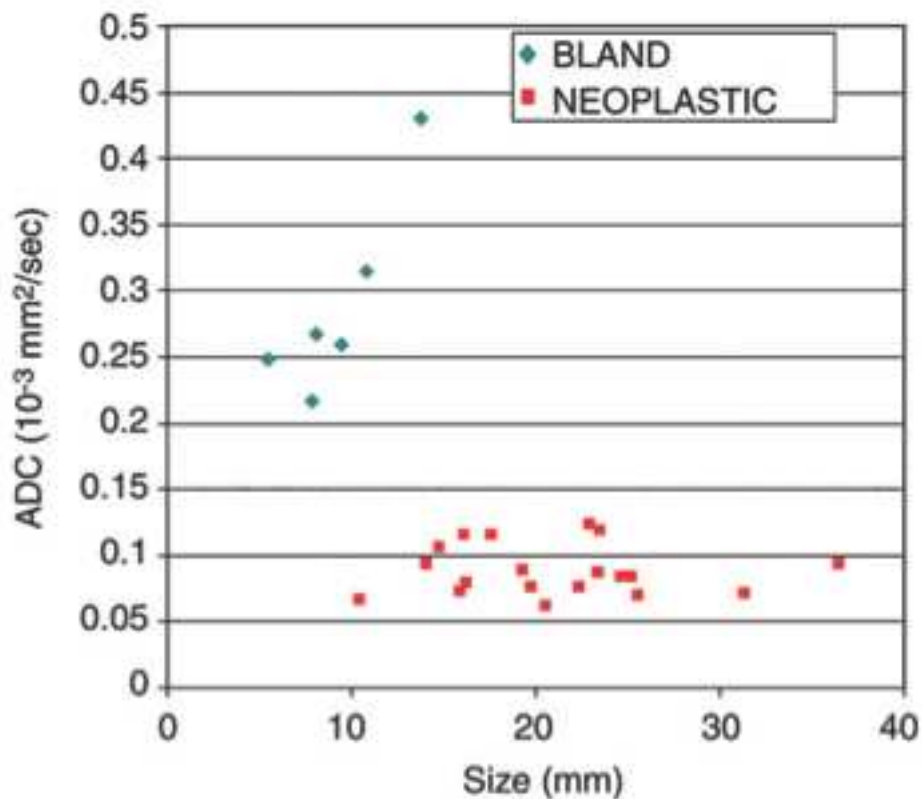


Fig 35 : résultats de l'étude de Rossi *et al.* (53) montrant une restriction du coefficient ADC dans les bourgeons tumoraux endovasculaires par rapport au thrombus fibrino-cruorique.

B.2.e. Tomographie par émission de positons couplée au scanner : PET-CT

Le PET-CT met en évidence un hypermétabolisme du bourgeon tumoral (55). Son coût, son accessibilité et l'irradiation qu'il produit limitent ses indications. Aucune étude ne démontre son efficacité par rapport aux autres techniques (56, 57). La sensibilité est limitée et il existe des faux positifs, en cas par exemple de pyléphlébites septiques (57, 58).

La mise en évidence d'un hypermétabolisme endo-luminal dans un contexte de pathologie néoplasique est donc fortement évocatrice de bourgeon tumoral endo-luminal, diagnostic qui doit être appuyé par les techniques plus performantes, scanner notamment.

B.3. Etiologies.

L'étiologie largement dominante est le carcinome hépato-cellulaire sur foie cirrhotique. Les cancers digestifs, en particulier les tumeurs colo-rectales, et les métastases hépatiques sont des causes plus rares. Viennent ensuite des causes rares comme les carcinomes biliaires, les tumeurs endocrines du pancréas et les tumeurs intra-abdominales (envahissement de contiguïté), et les étiologies plus exceptionnelles comme les léiomyosarcomes, les carcinomes fibro-lamellaires ou les lymphomes.

B.3.a. Carcinomes hépatiques.

Le carcinome hépato-cellulaire sur cirrhose est de loin la tumeur la plus fréquente devant les autres lésions telles que le carcinome hépato-cellulaire sur foie sain ou le carcinome fibro-lamellaire. Ce paragraphe est donc consacré au carcinome hépato-cellulaire sur cirrhose qui fait l'objet de nombreuses études.

L'incidence des bourgeons tumoraux endoluminaux dans les CHC sur cirrhose est généralement décrite autour des 20% (41, 42).

La découverte d'un bourgeon portal sur foie cirrhotique est suggestif de greffe hépato-carcinomateuse et impose un bilan complémentaire exhaustif pour la rechercher.

Le pronostic de la maladie est largement assombri s'il existe un envahissement vasculaire portal (59 et 50), les données retrouvent fréquemment une survie entre 10 et 15% à 5 ans (12% selon Jonas *et al.* (61)) ; ceci montre l'intérêt de développer des techniques toujours plus performantes pour détecter cet envahissement.

Plusieurs études ont recherché des facteurs de risque d'invasion vasculaire devant sensibiliser le radiologue dans la détection. Une étude publiée en 2011 (59) retrouve un lien avec le taux élevé de phosphatases alcalines, une lésion supérieure à 8 cm, l'invasion d'un organe de voisinage et une capsule incomplète entourant la tumeur. Une étude rétrospective de 2008 portant sur 227 cas de CHC (62) montre que le taux d'alpha-foeto-protéine et la taille de la tumeur sont corrélés au risque d'envahissement vasculaire (portal et sous-hépatique) ; à partir d'un taux d'alpha-foeto-protéine de 1000 ng/mL, l'incidence d'invasion vasculaire passe de

32% à 61%. La fréquence d'invasion vasculaire augmente également proportionnellement à la taille de la tumeur. Enfin la présence d'un taux d'alpha-foeto-protéine supérieur à 1000ng/ml et d'une tumeur supérieure à 5 cm sont associés à 82% d'invasion vasculaire.

Sur le plan thérapeutique, la présence d'un bourgeon tumoral endoluminal contre-indique une transplantation compte tenu d'un risque important de récurrence (62).

La chirurgie demeure la meilleure chance de guérison (41), mais de nombreuses études montrent le bénéfice d'une association de cette chirurgie avec un traitement complémentaire administré par voie endo-vasculaire ou systémique (41, 63). Les données de la littérature soulignent l'importance d'une sélection des patients candidats à la chirurgie pour préserver une morbi-mortalité post-opératoire acceptable.

Les techniques chirurgicales sont modifiées en présence d'un bourgeon tumoral endo-portal. A noter que la chimio-embolisation n'est pas réalisée dans notre service en présence d'un thrombus porte car il y a un risque d'ischémie en cas d'atteinte de l'artère hépatique lors de la procédure (64). D'autres centres pensent que le bénéfice est supérieur aux risques et réalisent la chimio-embolisation (65) en cas de réserve hépatique fonctionnelle suffisante et de cavernome portal (66). Le lipiodol marqué à l'iode 131 est une alternative à la chimio-embolisation en présence d'un thrombus porte, certaines études retrouvent même une efficacité similaire entre les 2 techniques (67) avec une tolérance moins bonne du lipiodol marqué.

La radiothérapie externe 3D est également utilisée, les progrès réalisés dans le centrage des lésions limitent le champs d'irradiation et préservent de mieux en mieux la fonction hépatique restante autrefois altérée par l'irradiation adjacente à la lésion. Une étude récente (68) montre qu'en association à une chimio-embolisation les résultats sont extrêmement intéressants avec une survie à 1 an de 42,5% (traitement de CHC compliqué de thrombose porte), plusieurs case-report vont également dans ce sens (54).

Enfin, il existe des traitements prometteurs par voie systémique (69, 70), comme les interférons-alpha ou les inhibiteurs de la tyrosine kinase, qui viendront remplacer ou s'associer aux chimiothérapies actuelles.

On comprend donc l'enjeu de la détection des CHC sur cirrhose compliqués de bourgeon tumoral endoluminal aux vues des implications pronostiques et thérapeutiques.

B.3.b. Carcinomes digestifs.

Les bourgeons tumoraux sont beaucoup plus rares que dans les carcinomes hépato-cellulaires sur cirrhose : 2,8% (71). Une série japonaise (72) retrouve 1,2% de bourgeon tumoral dans les cancers gastriques et 0,6% dans les cancers colo-rectaux (à noter que l'incidence des tumeurs gastriques au Japon est plus importante qu'en Europe).

Le bourgeon peut se développer après effraction de la paroi vasculaire et progression de la tumeur dans le secteur endoluminal à partir du foyer primitif (Fig 36) ou des métastases (Fig 37). L'étude de Yamamoto *et al.* (73) retrouve 20% d'envahissement portal microscopique sur les pièces de métastasectomies.

Il peut également se développer à distance du foyer primitif, un case report de 1979 (74) montre un cas de bourgeon tumoral gauche sans métastase hépatique (Fig 38), mais avec envahissement de la veine mésentérique inférieure, ce qui démontre la propriété de certaines cellules tumorales à migrer grâce au flux vasculaire et à s'implanter dans le secteur endoluminal, rendant possible la présence de bourgeons tumoraux vasculaires à distance du foyer primitif. Le rôle de certaines protéines est étudié et leurs présences seraient un reflet du caractère agressif de la tumeur et du risque d'extension endovasculaire, on cite par exemple le CD 105 dans le carcinome hépato-cellulaire (75), protéine qui pourrait être également en cause dans les cancers colo-rectaux (76).

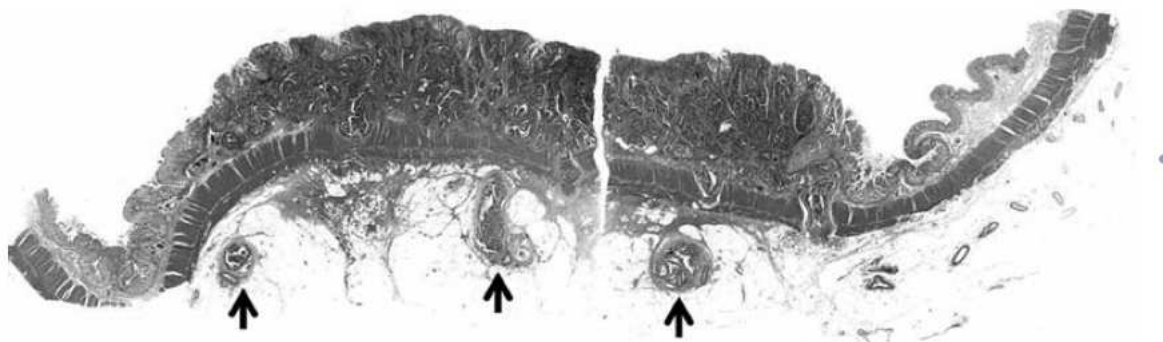


Fig 36 : envahissement des veines portales distales au contact de la tumeur primitive, rendant possible une extension de proche en proche ou une migration des cellules allant s'implanter dans le secteur endovasculaire. (74)

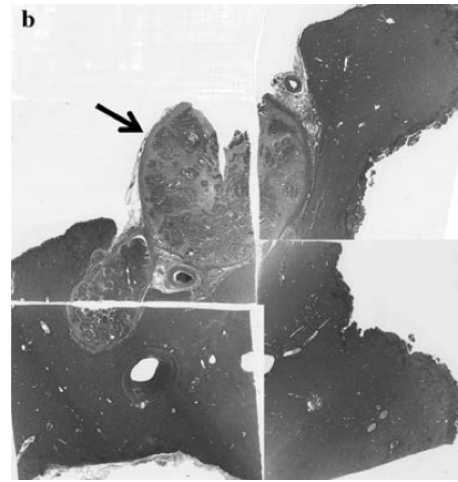
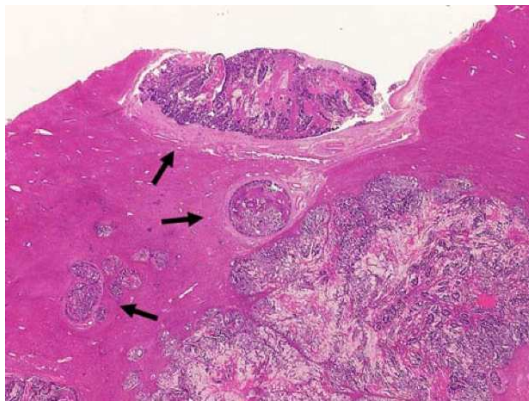


Fig 37 : envahissement d'une branche portale intra-hépatique au contact d'une métastase de carcinome colique (a) et (b). (74)

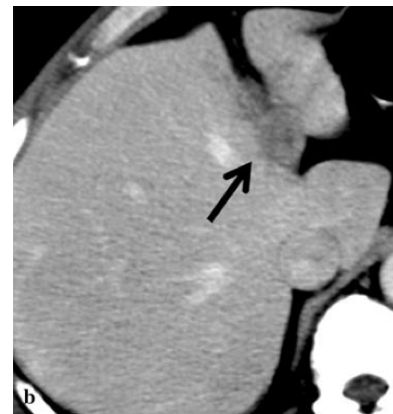


Fig 38 : (a) Bourgeon portal gauche non visualisé sur le scanner initial, accompagné d'une hypervascularisation hépatique gauche liée à l'obstruction vasculaire. (b) Progression en taille du bourgeon, 6 mois après exérèse de la lésion initiale, atrophie du foie gauche liée à la non reperméabilisation du réseau porte gauche. Caractère néoplasique du thrombus prouvé par histologie. Absence de métastase hépatique.

Le traitement des cancers digestifs avec extension endo-portale n'est pas clairement codifié (77), certaines équipes adoptent une attitude agressive si le contrôle de la maladie peut-être obtenu par ailleurs (72). On comprend l'intérêt des échographies per-opératoires à la recherche de métastases et d'envahissement endo-luminal.

B.3.c. Métastases hépatiques.

L'extension se fait par contiguïté avec la tumeur dans le sens rétrograde. Là encore la prise en charge n'est pas standardisée, le geste chirurgical doit être élargi (résection anatomique lobaire remplaçant une métastasectomie (71)) en cas d'invasion vasculaire, les rôles de l'échographie per-opératoire et de l'échographie de contraste restent à définir.

B.3.d. Autres tumeurs.

Toutes les tumeurs agressives intra-abdominales sont susceptibles d'envahir le réseau veineux.

On citera les carcinomes pancréatiques neuro-endocrines, la proximité du pancréas avec le tronc porte rend non exceptionnelle la dissémination endoluminale. De plus, le caractère hypervasculaire de la tumeur permet le plus souvent d'affirmer la nature néoplasique du bourgeon grâce à la mise en évidence d'une artérialisation (Fig 39).

Les carcinomes biliaires sont également une étiologie non rare, l'envahissement portal ne devant pas être confondu avec une dilatation biliaire segmentaire : intérêt dans ce cas de l'IRM injectée avec séquences de cholangio-IRM à TE Long. Un case report (78) rapportant un carcinome de la voie biliaire principal avec envahissement portal, guéri après chirurgie, montre la difficulté du choix de la prise charge thérapeutique lorsque l'on détecte un bourgeon portal néoplasique.

Un cas de lymphome à double localisation a également été décrit (79). Le scanner mettait en évidence une thrombose suspecte du réseau porte intra-hépatique compte tenu de sa taille importante. Le PET-CT montrait un hypermétabolisme de ce thrombus et un deuxième foyer hypermétabolique au niveau du cordon spermatique gauche. Les biopsies concluaient à un lymphome non Hodgkinien de type B. La régression des lésions était observée après traitement (Fig 40).

B.4. Conclusion.

L'extension tumorale endoluminale dans le système porte est une pathologie rare, hormis dans le carcinome hépato-cellulaire où elle se rencontre dans environ 20% des cas.

Sa détection est primordiale car sa présence aggrave le pronostic des maladies et modifie la prise en charge thérapeutique.

Le caractère hypervasculaire de la tumeur facilite la distinction entre bourgeon tumoral et thrombus fibrino-cruorique car le bourgeon peut être artérialisé. La distinction des bourgeons tumoraux ou thrombose fibrino-cruorique des tumeurs fibreuses est difficile, voire impossible. Il existe de nouvelles techniques (échographie de contraste, séquence IRM de diffusion) prometteuses dont la place reste à définir.

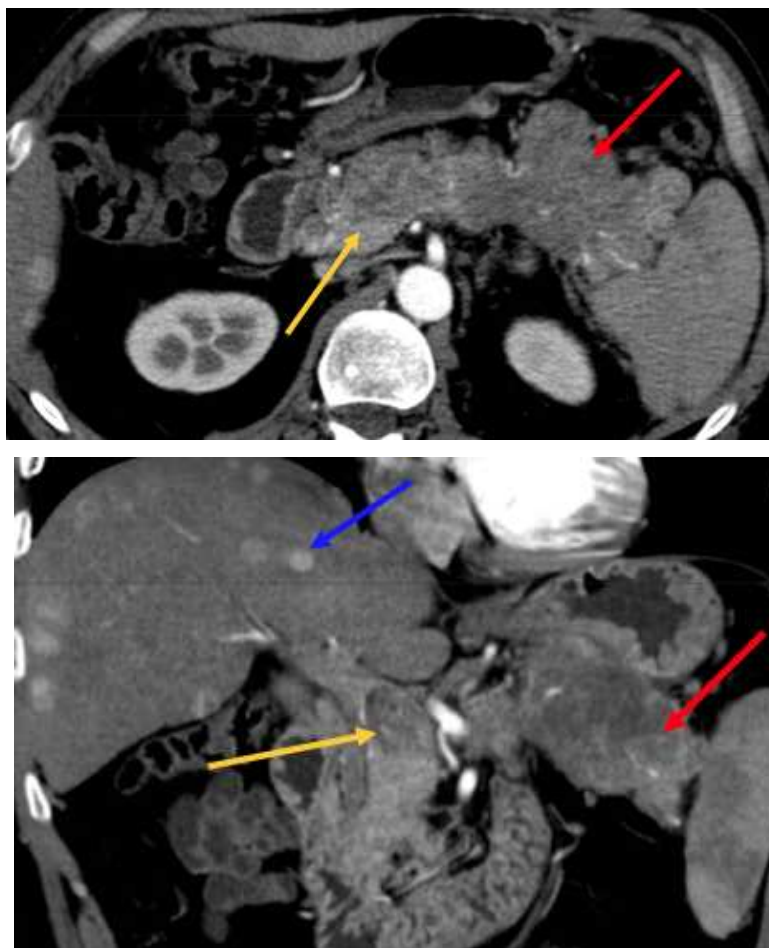


Fig 39: tumeur neuro-endocrine du pancréas (flèche rouge) avec envahissement endoportail (flèche jaune) et métastases hépatiques hypervasculaires (flèche bleue).

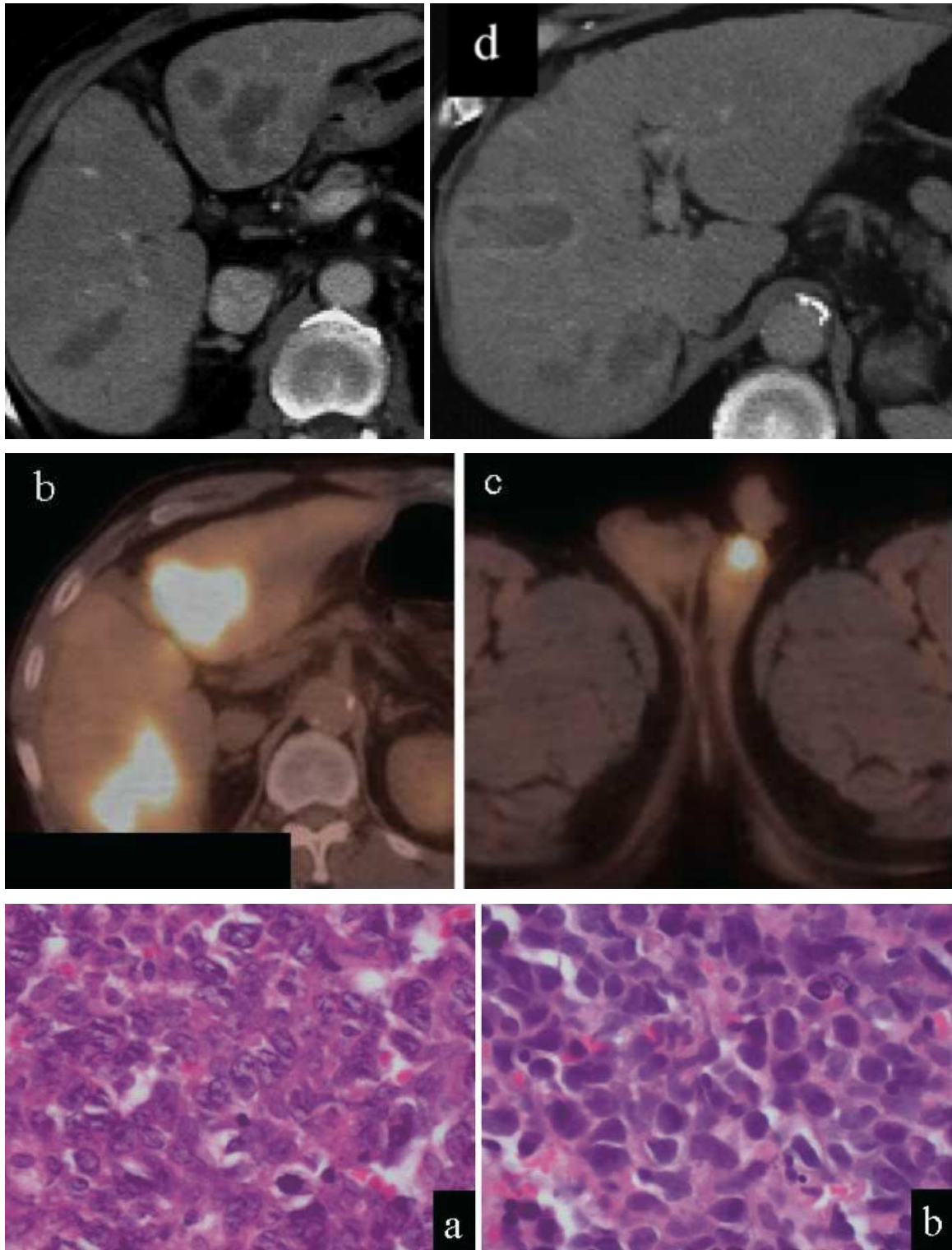


Fig 40 : localisations lymphomateuses endoportales (a et b), locations hypermétaboliques correspondantes (c et d), hypercellularité lymphomateuse au niveau du thrombus (e) et du cordon (f). (79)

C) Pyléphlébites septiques.

C.1. Introduction.

Les pyléphlébites septiques se définissent par la présence d'un thrombus infecté du système porte. Le terme de pyléphlébite seul qui définit normalement une phlébite de la veine porte est de plus en plus utilisé à la place de pyléphlébite septique.

Historiquement connues depuis 1846 grâce à Waller qui met en évidence du matériel purulent au sein d'une veine porte thrombosée, suite à une autopsie (Fig 41).

La mortalité de cette affection est restée très longtemps élevée. Les progrès de l'imagerie et des thérapeutiques (antibiothérapie) ont permis d'améliorer considérablement le pronostic.

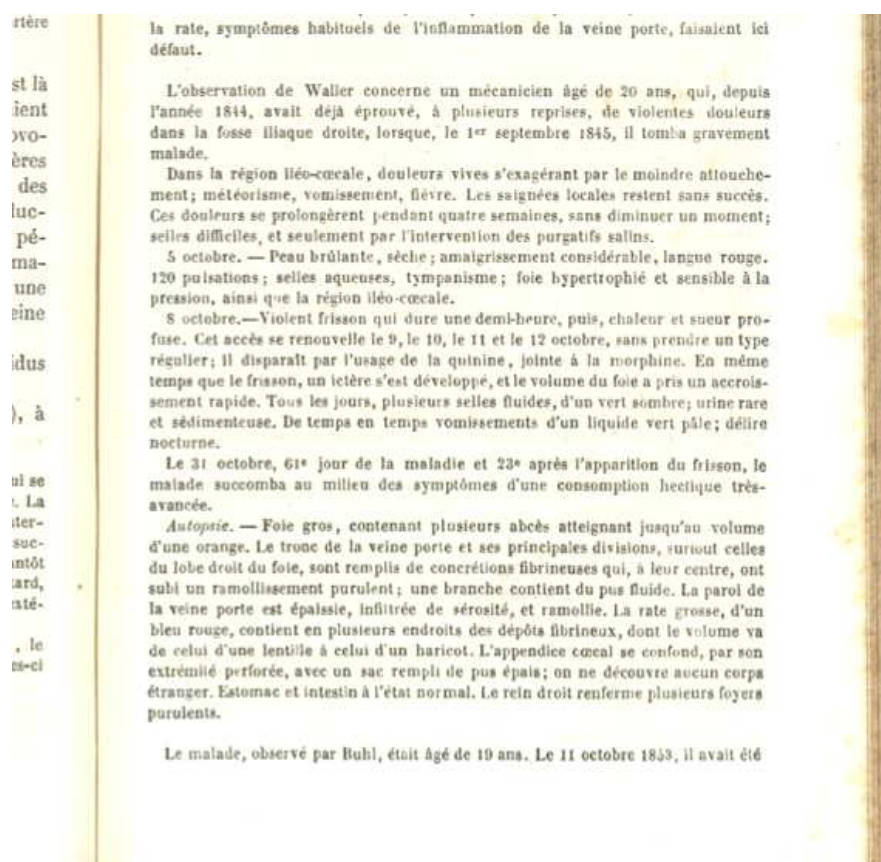


Fig 41 : traité pratique des maladies du foie relatant l'observation du Dr Waller.

Les études récentes retrouvent une mortalité entre 11 et 32% en 2001 (80) et de 3% en 2011 (81).

Les interactions des agents infectieux avec l'endothélium provoqueraient la formation de micro-thrombus infectés remontant dans le système porte.

C.2. Aspects cliniques.

Les signes cliniques sont aspécifiques et se superposent avec la sémiologie de la pathologie causale.

On rencontre une douleur abdominale mal localisée, des nausées /vomissements et des troubles du transit. S'associe un syndrome inflammatoire entraînant une fièvre et des frissons. Les signes liés aux complications peuvent se rajouter en l'absence de traitement (abcès hépatiques et ischémie digestive).

Le bilan biologique est dominé par un syndrome inflammatoire et des perturbations aspécifiques du bilan hépatique.

Les hémocultures sont très souvent positives (80 à 90% des cas (82)), les germes les plus souvent rencontrés étant *Escherichia coli* et *Bactéroïdes fragilis*. Selon un article publié récemment (83), une bactériémie à *Bactéroïdes fragilis* doit faire rechercher une pyléphlébite septique.

C.3. Etiologies.

Les données de la littérature sont consensuelles pour impliquer un processus infectieux ou inflammatoire intra-abdominal. Celui-ci est le plus souvent identifié même si Phlegmon *et al.* (84) ne le retrouve que dans 68% des cas.

L'appendicite était la plus grande pourvoyeuse de pyléphlébite septique, mais l'amélioration de sa prise en charge a fait chuter son incidence. Les données récentes montrent une responsabilité élevée des diverticulites (81, 85). Sont également responsables après les

diverticulites et les appendicites, les pancréatites nécrosantes surinfectées, les pathologies inflammatoires du tube digestif comme la maladie de Crohn, la chirurgie intra-abdominale compliquée d'abcès profond, les infections biliaires au sens large et plus rarement les infections pelviennes.

C.4. Imagerie.

Le rôle de l'imagerie dans la prise en charge de cette pathologie est primordial car elle permet le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, la surveillance et le traitement des éventuels abcès hépatiques.

L'amélioration des techniques (scanner multiphasique) et la généralisation de la réalisation du scanner dans la prise en charge des abdomens aigus ont permis de faire chuter la mortalité.

L'examen clé est donc le scanner qui est réalisé en urgence dans notre pratique quotidienne selon un protocole associant une acquisition sans injection de produit de contraste et une acquisition à la phase portale, plus ou moins complétées par une acquisition tardive à 3 minutes.

Seuls les signes rencontrés au scanner seront abordés puisque l'échographie et l'IRM sont moins performants et ne permettent pas un bilan exhaustif.

La première étape est de démontrer la présence d'une thrombose aiguë du système porte. Les signes en rapport avec une thrombose chronique, comme le cavernome portal, sont plus rarement visibles compte tenu du mode de révélation aigu de la pathologie.

Le diagnostic différentiel avec un thrombus non infecté, qui est délicat car il n'y a pas de signe spécifique, doit être réalisé en s'attachant à rechercher les éléments suivants :

- Présence d'un foyer inflammatoire ou de suppuration intra-abdominale.
- Présence de complications : abcès hépatique. Lésion focale hypodense (densité liquidienne) non rehaussée après injection, parfois cloisonnée, cerclée par une fine cloison prenant le contraste, et très souvent associée à des troubles perfusionnels perilésionnels.
- Présence de gaz au sein du thrombus (81, 86), signe rare (fig 42).

- L'hyperdensité spontanée du thrombus peut se voir.
- Infiltration peri-portale (fig 43): malheureusement signe aspécifique pouvant se voir dans une thrombose fibrino-cruorique aigüe, sa présence et surtout sa persistance sur des examens successifs doivent faire soupçonner le diagnostic.
- Aéroportie : l'aéroportie est retrouvée dans 21% des pyléphlébites septiques (81), mais sa présence n'est absolument pas spécifique d'un thrombus infecté (87). On peut citer comme exemple de diagnostic différentiel une ischémie du grêle secondaire à une thrombose fibrino-cruorique de la veine mésentérique supérieure, la confusion diagnostique serait alors lourde de conséquence compte tenu d'une prise en charge radicalement différente et du caractère létal des 2 pathologies en l'absence de traitement adapté (81).

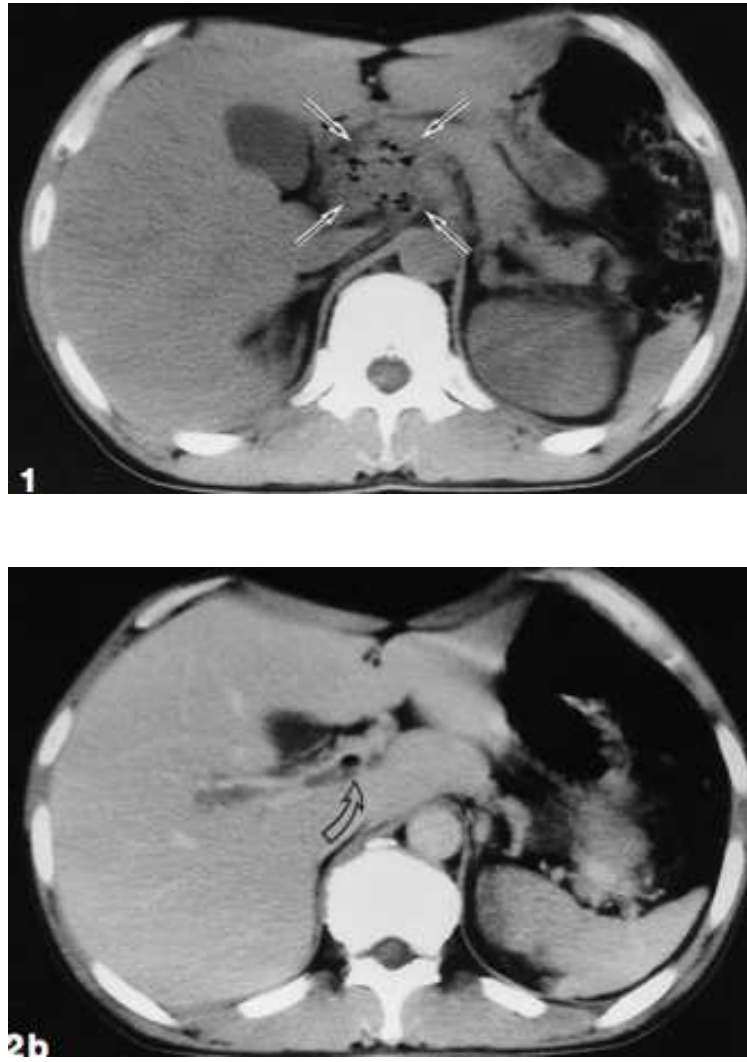


Fig 42 : thrombophlébite septique avec gaz intra-thrombotique compliquant un abcès pancréatique chez un patient diabétique. (81)

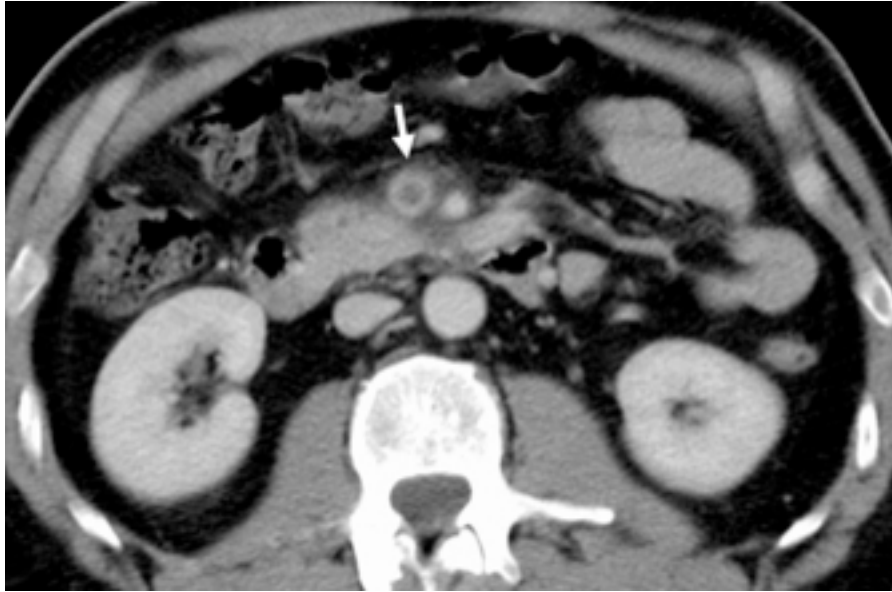


Fig 43 : Thrombus septique avec infiltration peri-vasculaire. Cette infiltration, en présence d'un thrombus non occlusif, est fortement évocatrice de la surinfection du thrombus

Il n'existe donc pas de signe spécifique d'une pyéléphlébite septique, le diagnostic est établi devant la présence d'un foyer inflammatoire et infectieux profond, la présence de complications et sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques.

C.5. Traitement.

L'antibiothérapie probabiliste adaptée secondairement à l'antibiogramme réalisé à partir des hémocultures est le traitement le plus important ayant permis de faire chuter la mortalité de cette pathologie.

Traitement du facteur déclenchant.

Traitement des éventuels abcès hépatiques. L'antibiothérapie seule est souvent prise en défaut et l'on associe très souvent un drainage de ces abcès par voie externe scanoguidée. L'indication du drainage est liée à la taille et à la localisation des abcès.

La place du traitement anti-coagulant a longtemps été discutée (88, 89). Plusieurs études récentes sont en faveur de son bénéfice (82, 83).

C.6. Conclusion.

Les développements des antibiothérapies et des techniques d'imagerie ont fait largement reculer la mortalité restée longtemps élevée des pyléphlébites septiques.

Les infections abdominales viscérales et les inflammations digestives sont les étiologies responsables et leurs présences doivent faire évoquer une infection du thrombus.

Rôle déterminant du scanner qui permet un diagnostic positif, étiologique, une surveillance et le traitement des éventuels abcès hépatiques. Malheureusement, il n'existe pas de signe spécifique et le diagnostic doit être posé sur un faisceau d'arguments radiologiques et cliniques.

II. Anévrismes du système porte.

A) Introduction.

Un anévrisme vasculaire est une tumeur circonscrite développée sur le trajet d'un vaisseau par dilatation des parois.

Barzelei et Kleckner (90) décrivent en premier cette entité à partir d'un cas d'hémobilie par rupture intra-biliaire d'un anévrisme portal.

Doust et Pearce (91) étudient plus de 80 imageries abdominales et concluent qu'un diamètre normal du tronc porte chez un patient non cirrhotique ne doit pas dépasser pas 15 mm ; et que la limite supérieure du diamètre portal chez un patient cirrhotique ne doit pas excéder 19 mm. Ces valeurs sont généralement utilisées dans la littérature. En complément des ces données statistiques, le diagnostic d'anévrisme doit être proposé si cette dilatation est focale, surtout si sa forme est sacculaire ou fusiforme (92).

Les anévrismes veineux sont plus rares que les anévrismes artériels et se rencontrent le plus souvent au niveau des veines périphériques comme les veines poplitées ou jugulaires. Les anévrismes portaux sont les plus fréquents des anévrismes viscéraux (93) et représentent 3% des anévrismes veineux (1%). Leur incidence dans la population est difficile à établir car la pathologie est rare, l'étude de Lin *et al.* (93) sur 1800 scanners abdominaux trouve une fréquence de 0,43%.

Les localisations les plus fréquentes sont le tronc porte : 52% et le confluent spléno-mésaraïques : 44,3% (94, 95). Viennent ensuite les anévrismes de la veine splénique. Les anévrismes des veines mésentériques et les anévrismes intra-hépatiques sont encore plus rares (fig 44).

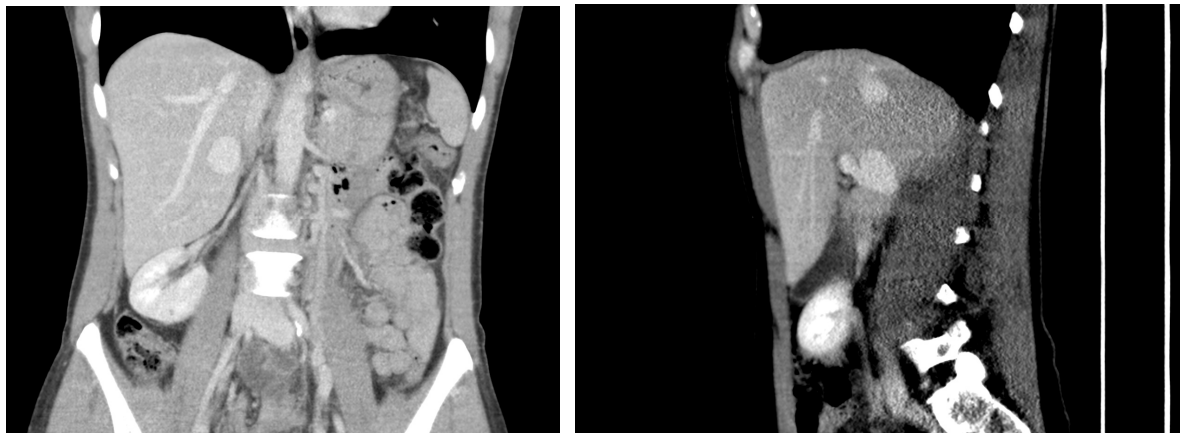


Fig 44 : Anévrysme segmentaire de la branche postéro-inférieure droite

On admet que l'origine de ces anévrysmes peut-être congénitale ou acquise. Les techniques actuelles d'imagerie mettent facilement en évidence et de manière non invasive cette pathologie à la présentation clinique frustre.

B) Etiologies.

L'étiologie précise de ces dilatations anévrysmales n'est pas clairement établie et plusieurs hypothèses ont été avancées. On distingue dans un premier temps une origine congénitale et une origine acquise.

Les anévrysmes acquis existent et ont été prouvés par leurs apparitions entre 2 examens successifs.

L'hypertension portale est l'étiologie la plus fréquemment citée. En effet, de nombreuses études démontrent la fréquente association des anévrysmes avec une hépatopathie chronique et une hypertension portale, respectivement 28,3% et 30,8% selon Lin *et al.* (93). Dans une étude de 1995 (96), la taille de l'anévrysme progressait en corrélation avec la sévérité de l'hépatopathie chronique et de l'hypertension portale. Cependant, certains auteurs (97) mettent en doute cette hypothèse et pensent que l'hypertension n'est qu'un facteur favorisant

la progression de la taille de l'anévrysme mais n'est pas responsable seule de son développement. Une étude de 1965 (98) conclut même que l'anévrysme est capable d'induire une hypertension portale suite aux turbulences de flux qu'il génère, hypothèse justifiée par une biopsie hépatique sub-normale et un traitement de l'anévrysmal faisant régresser complètement l'hypertension portale.

Il semble raisonnable de penser que l'hypertension portale favorise la progression de l'anévrysme par augmentation de la pression intra-vasculaire mais que certaines conditions locales sont surement nécessaires à sa genèse, et que l'arrivée des perturbations de flux induit un cercle vicieux, l'anévrysme aggravant l'hypertension portale qui elle-même induit une progression de l'anévrysme.

Les pancréatites chroniques sont également citées comme étiologies possibles des anévrysmes portaux (Fig 45) (99), des modifications pariétales induites par des facteurs pro-inflammatoires et nécrotiques comme les enzymes pancréatiques conduiraient à une fragilisation de la paroi et au développement des anévrysmes (100).

L'origine traumatique interne ou externe est évoquée par de nombreuses études (100, 101). Un case report (102) d'anévrysme sur foie transplanté conclut à une fragilisation focale du tronc porte liée à un traumatisme per-opératoire (antécédent de 3 chirurgies abdominales sans autre cause mise en évidence) (Fig 46). Les traumatismes externes sont une cause connue de développement des anévrysmes en conséquence d'une lésion pariétale.

Gallagher *et al.* (103) ont décrit dans un case report le développement d'un anévrysme de la branche portale droite suite à l'envahissement tumoral du tronc porte par un carcinome pancréatique, les auteurs avancent l'hypothèse que les flux turbulents post-sténotiques seraient à l'origine de cette dilatation (Fig 47).

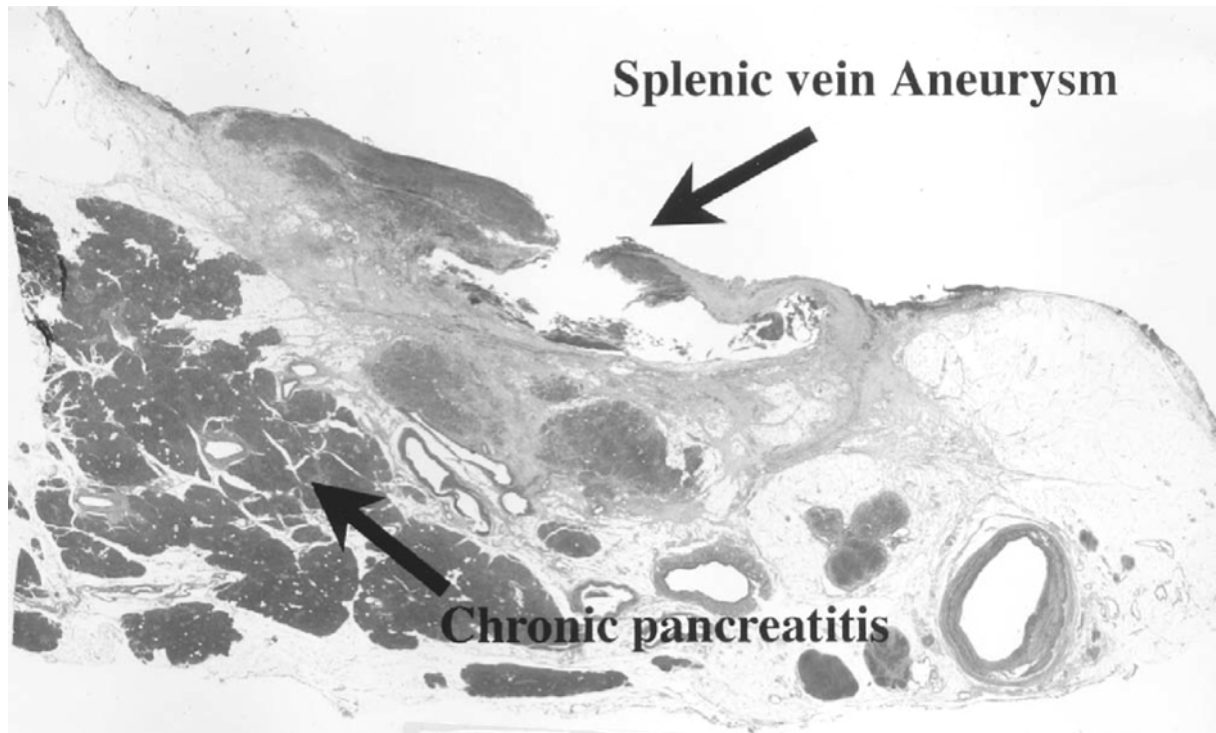


Fig 45 : Développement et rupture d'un anévrysme de la veine splénique au contact d'une pancréatite chronique (99).



Fig 46 : anévrysme portal développé sur tansplant hépatique sans hypertension portale, cause traumatique per-opératoire ? (103)



Fig 47 : en haut à gauche, branche portale droite initialement saine. A droite, apparition d'un envahissement du tronc porte et de la veine mésentérique. En bas, apparition d'une dilatation fusiforme de la branche portale droite. (103)

Le développement congénital des anévrysmes est appuyé par de nombreux arguments et ce diagnostic est généralement retenu après exclusion d'une étiologie acquise.

Les études (104, 105) montrent par échographie la présence d'un anévrysme portal in-utero. Schild *et al.* (106) en 1982 proposent qu'une anomalie dans la mise en place du système porte pendant la période fœtale à partir des veines vitellines soit responsable de la formation des anévrysmes du confluent porto-mésentérique (Fig 48).

Des adultes mais surtout de très jeunes enfants présentent un anévrysme portal sans étiologie associée.

L'étude de Yang *et al.* (107) montre une association significative entre les anévrysmes de la veine portale gauche et la présence d'une variation anatomique de la bifurcation portale, laissant penser que cet anévrysme est une conséquence de cette variation et que son origine est donc congénitale.

Des études de 2009 (108) et 2010 (109) décrivent respectivement des anévrysmes associés à la présence d'un shunt porto-cave (syndrome d'Abernethy de type II) (Fig 49) et d'une anomalie du retour veineux pulmonaire.

Un case report de 2009 (110) décrit un anévrysme du tronc porte et de la veine gastrique associés à une péliose hépatique et une lymphangectasie intra-abdominale, l'analyse de la paroi révèle une diminution des fibres musculaires et élastiques et une augmentation de la composante fibreuse de la média ; les auteurs évoquent donc l'hypothèse d'une mutation génétique sous-jacente.

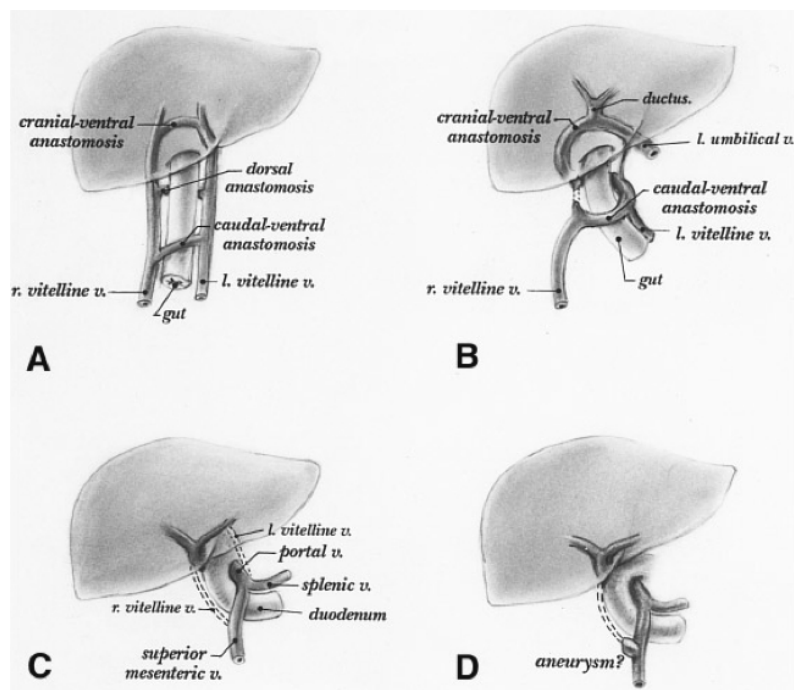


Fig 48 : La régression incomplète de la veine vitelline caudale et ventrale laisserait un diverticule pariétal, point de départ du développement d'un anévrisme du confluent porto-mésentérique (2).

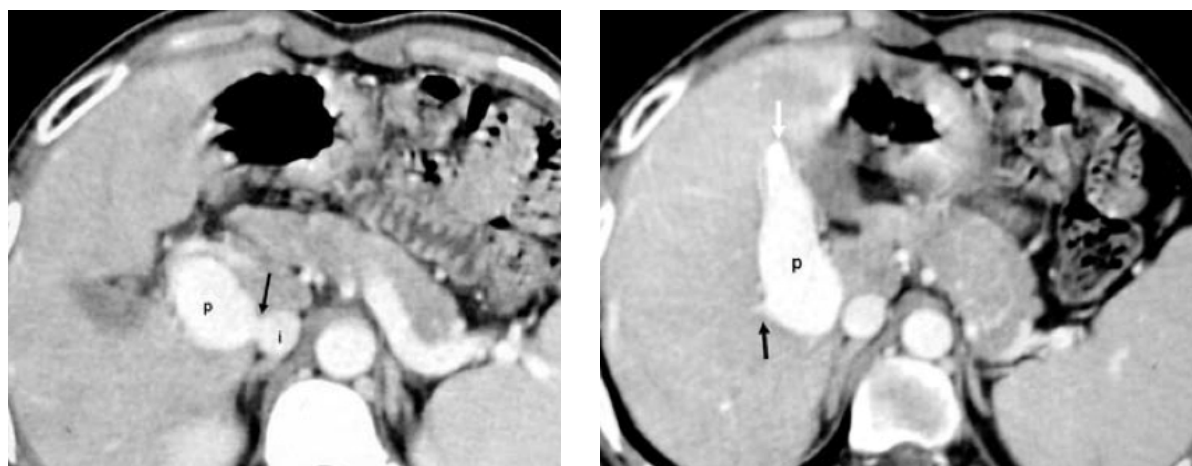


Fig 49 : Syndrome d'Habernethy de type II (anastomose porto-cave focale) associé à un anévrisme de la branche portale gauche. (108)

La fréquence peu élevée des anévrysmes portaux rend difficile la conduite d'études fiables permettant de déterminer précisément l'origine et les facteurs de risque de ces anévrysmes. L'attitude la plus répandue est donc de rechercher des causes d'anévrysmes acquis, notamment une hypertension portale (94), et de conclure à une origine congénitale si ces causes ne sont pas retrouvées.

C) Tableaux cliniques et complications.

Une douleur abdominale est le plus souvent retrouvée, dans 44,7% selon Hechelhammer *et al.* (112) qui analysent en 2009 de manière rétrospective 176 cas d'anévrysmes décrits dans la littérature.

Les anévrysmes portaux sont souvent asymptomatiques (38,2% (112)) et découverts de manière fortuite.

De manière sporadique, des cas de dyspepsie, de nausées et de vomissements (100) sont également décrits.

Les anévrysmes sont également révélés par les complications qu'ils engendrent. La première est la rupture de cet anévrysme (2,2% (112)) qui peut s'effectuer dans le péritoine (113), dans les voies biliaires (90) ou dans le retro-péritoine (Fig 50).



Fig 50 : rupture d'un anévrysme de la veine splénique (99)

La seconde est la compression par cet anévrysme de structures environnantes (2,2% (112)), la plus souvent rapportée est la compression de la voie biliaire principale (94, 113), puis celle du duodénum et de la veine cave inférieure (95).

Enfin cet anévrysme peut se thromboser (13,6% (112)) entraînant un tableau de thrombose aiguë du système porte (97, 101, 112, 114).

On peut rappeler qu'Hermann *et al.* (98) concluent que les anévrysmes portaux peuvent induire une hypertension portale.

D) Imagerie.

Les méthodes d'imagerie actuelles permettent de facilement établir le diagnostic d'anévrysme du réseau portal, de rechercher les étiologies et les éventuelles complications, de manière non invasive.

L'angiographie portale (portographie indirecte par voie artérielle) n'est réalisée que par certaines équipes dans le bilan pré-thérapeutique d'anévrysmes atypiques (115). Sa résolution temporelle illimitée permet d'étudier l'alimentation de l'anévrysme et les anomalies vasculaires associées comme les fistules porto-caves et les fistules artério-portes (qui sont maintenant bien mises en évidence par le scanner).

L'échographie est une technique fiable, non invasive et peu coûteuse (101, 115). Elle permet souvent de découvrir les anévrysmes car elle est réalisée en première ligne dans la pathologie abdominale. C'est une technique non irradiante, ce qui explique son intérêt chez l'enfant. Elle met en évidence une masse anéchogène sur le trajet veineux portal (115). Le complément d'analyse en mode doppler objective la nature vasculaire de cette masse et étudie le flux en objectivant un flux continu de type veineux, souvent rotatoire, associé à des turbulences post-anévrysmales (101) (Fig 51).

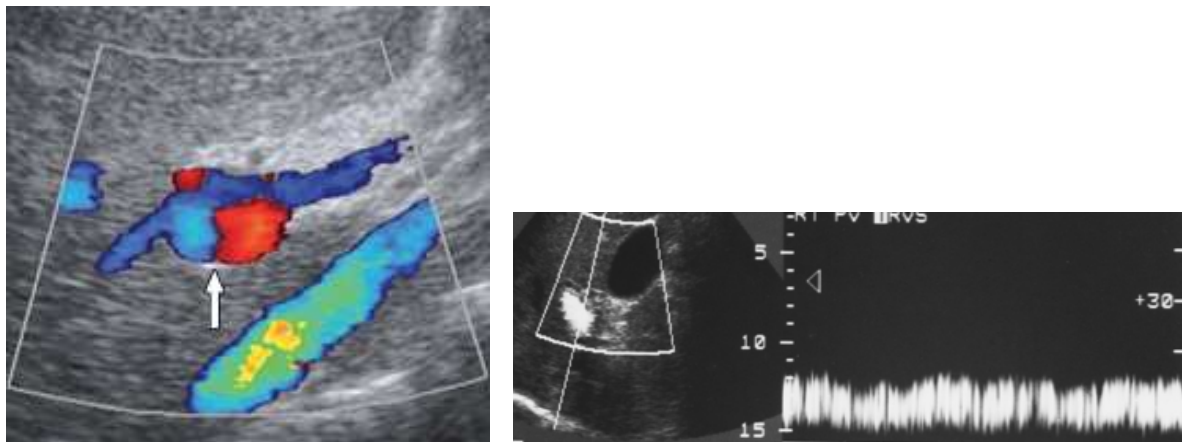


Fig 51 : Doppler couleur mettant en évidence la nature vasculaire de la masse anéchogène (à gauche) (97). Doppler pulsé enregistrant un flux continu de type veineux (100).

Le mode doppler peut être mis en défaut en cas de thrombose de l'anévrysme (101).

Elle est performante pour le suivi de l'anévrysme (116) et peut mettre en évidence une hypertension portale.

Ces limites sont celles habituellement rencontrées à savoir technique opérateur, patient et matériel-dépendant. La position de l'anévrysme est également un facteur limitant si celle-ci empêche d'obtenir une fenêtre acoustique satisfaisante (115).

Elle doit être complétée par une imagerie en coupe pour un bilan complet de la maladie, car elle est moins performante, notamment pour les anomalies vasculaires éventuellement associées (Fig 52).

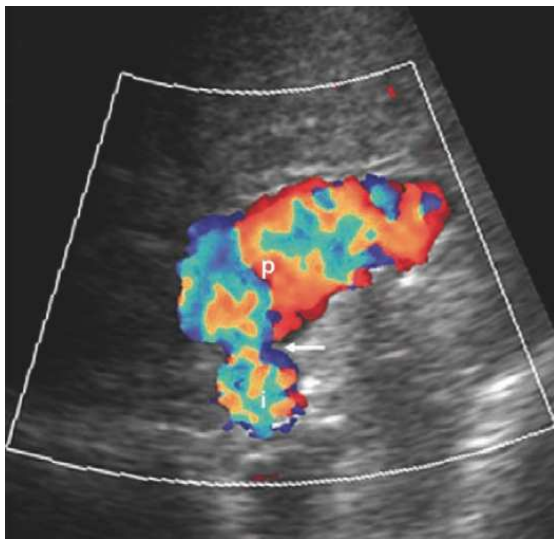


Fig 52 : mise en évidence d'un shunt porto-cave dans le cadre d'un syndrome d'Habernethy. (108)

Les scanners récents, procédant à une acquisition multiphasique après injection de produit de contraste iodé avec reconstruction (3D, MIP), permettent facilement de faire le diagnostic positif, de rechercher les étiologies et les complications associées.

L'analyse doit regrouper la taille de l'anévrysme, sa localisation et les rapports avec les structures environnantes. La présence d'une hypertension portale et d'une pathologie hépatique ou pancréatique doit être rapportée.

Ils montrent une dilatation du vaisseau portal suivant la même cinétique d'opacification que le réseau portal, en l'absence de thrombose.

Il s'attache à rechercher une fistule artério-porte ou une communication porto-systémique (108, 115).

L'IRM est une technique en constante évolution.

Shirkhoda *et al.* (117) en 1998 montrent les possibilités des nouvelles séquences en apnée avec reconstructions 3D-MIP dans l'étude de la vascularisation portale et pensent que l'angiographie n'est plus nécessaire en cas de négativité de l'IRM.

Vosshenrich et Fischer (118) montrent que l'IRM avec injection de chélates de gadolinium est une bonne technique dans le suivi du réseau portal après transplantation hépatique.

En 2003, Erden *et al.* (120) découvrent après réalisation d'une angio-IRM avec reconstruction 3D un second anévrisme intra-portale qui n'avait pas été détecté par échographie-doppler (Fig 53).

Les acquisitions en apnée en écho de gradient en pondération T1 après injection de chélates de gadolinium permettent une acquisition multiphasique avec une résolution spatiale satisfaisante, concurrençant avantageusement le scanner du fait de l'absence d'irradiation.

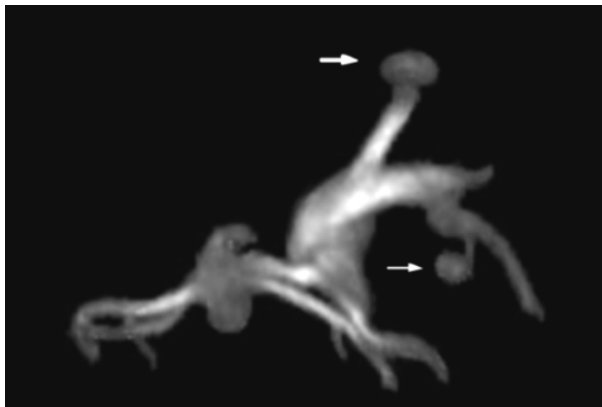


Fig : 53 découverte d'un second anévrisme intra-hépatique après reconstruction 3D angio-IRM. (120)

Des séquences à visée vasculaire sans injection de produit de contraste sont également développées et pourraient être testées dans le suivi des anévrismes du système porte, ses séquences sont par exemple utilisées dans le bilan des sténoses des artères rénales.

L'IRM grâce au développement des acquisitions rapides peut donc être utilisée dans la pathologie vasculaire abdominale, et notamment dans la prise en charge des anévrismes du réseau porte. L'absence d'irradiation, les faibles contre-indications à l'injection et la possibilité de reformation 3D-MIP ou 3D-volumique lui permettent de concurrencer

l'angiographie et le scanner, et d'être plus performante que l'échographie ; mais la faible fréquence de la pathologie ne permet pas de réaliser des études objectives prouvant sa validité.

E) Traitement.

De nombreuses études rapportent l'absence de signe clinique et de complication en cas d'anévrisme de petite taille, sans pour autant avancer une taille limite. Une étude rétrospective de 2009 (112) retrouve une stabilité de 94% des anévrysmes observés.

Une attitude de **surveillance** est donc préconisée dans la majorité des cas.

La chirurgie est généralement réalisée en cas d'anévrisme compliqué ou évolutif. Une étude de 1995 (121) conclut que l'indication chirurgicale doit être posée avec prudence.

La rupture conduit le plus souvent à une chirurgie en urgence.

En présence d'une cirrhose et d'une hypertension portale, une dérivation porto-systémique chirurgicale ou endovasculaire (TIPS) est le plus souvent décidée (100).

Une anévrisomorphie associe une réduction du calibre endoluminal par suture vasculaire et exérèse du segment exclu (Fig 54). Cette technique est adaptée aux anévrysmes du tronc porte et du confluent porto-mésentérique, évitant une reconstruction prothétique complexe et limitant les complications comme les thromboses. Elle est décrite comme une méthode « sûre » en l'absence de co-morbidités importantes (121, 122).

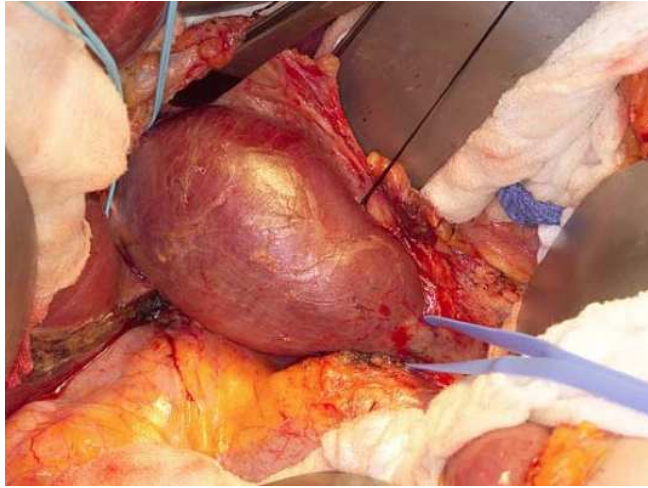


Fig 54 : Exposition de l'anévrysme avant anévrismorraphie (95).

L'anévrissectomie conduit à une exérèse de l'anévrysme, plus ou moins associée à une reconstruction prothétique si la chirurgie intéresse le tronc porte. On réalise une splénectomie en cas d'anévrissectomie splénique.

Un case report (114) montre une thrombose très étendue chez une patiente porteuse d'un anévrysme de la veine mésentérique supérieure et de la veine mésentérique inférieure, une anticoagulation seule n'empêchant probablement pas le développement d'un cavernome portal et d'une possible ischémie du grêle. Un traitement par thrombectomie mécanique par voie trans-hépatique associé à une thrombolyse intra-artérielle fut donc décidé avec un résultat parfait (reperméabilisation du réseau porte sans nécrose hépatique) (Fig 55).

Enfin Choi *et al.* (123) rapportent en 2011 une régression complète et spontanée d'un anévrysme du tronc porte de 6 cm en quelques années.



Fig 55 : Thrombose étendue du système porte avec dilatation anévrysmale du confluent et de la VMS (haut à gauche). Angiographie (haut à droite) et scanner (en bas) post-procédures : thrombectomie mécanique par voie trans-hépatique et thrombolyse intra-artérielle in situ. (114)

F) Conclusion.

Les anévrysmes du réseau porte sont rares (0,06 à 0,43%), rendant difficile la conduite d'études puissantes sur la genèse de la pathologie et sur sa prise en charge.

La localisation est le plus souvent extra-hépatique (tronc porte principal et confluent porto-mésentérique) mais des localisations intra-hépatiques uniques ou multiples existent.

On distingue les anévrysmes congénitaux des anévrysmes acquis.

Les méthodes d'imagerie modernes sont capables aisément de faire le diagnostic et d'assurer le suivi de la pathologie, de manière non invasive. L'IRM étant probablement la technique d'avenir grâce au développement des acquisitions rapides avec et sans injection de produit de contraste.

La très grande majorité des anévrysmes sont stables dans le temps et une surveillance est le plus souvent requise.

Les anévrysmes évolutifs ou compliqués (rupture, hypertension portale, thrombose ou compression de voisinage) doivent bénéficier d'une prise en charge spécifique décidée au cas par cas.

III. Shunts artério-portes.

A) Introduction.

Les shunts artério-portes ou fistules artério-portales résultent d'une communication anatomique ou fonctionnelle entre les 2 systèmes. Il existe à l'état basal de nombreuses communications et certaines conditions hémodynamiques pathologiques peuvent induire un shunt fonctionnel. L'autre mécanisme est donc un shunt anatomique vrai, acquis, permettant le passage anormal de sang artériel au sein du système porte.

Autrefois visualisés en artériographie, les shunts sont aujourd'hui bien analysés par l'imagerie en coupe. Souvent simples à diagnostiquer, ils sont souvent qualifiés de « troubles perfusionnels » sans implication thérapeutique décisive. Cependant, la sémiologie est parfois trompeuse et le diagnostic différentiel avec les tumeurs hypervasculaires, particulièrement sur un foie cirrhotique, est parfois délicat, posant un problème de prise en charge thérapeutique.

Les rares shunts congénitaux peuvent générer une hypertension portale massive et certains shunts développés dans les hépatopathies chroniques comme les cirrhoses peuvent aggraver une hypertension portale pré-existante, provoquant alors des ascites réfractaires, des colites d'hypertension portale ou des hémorragies digestives par saignement de varices. Dans ces situations qui restent peu fréquentes, ces fistules doivent être considérées comme de véritables entités pathologiques et traitées agressivement par procédure endovasculaire ou chirurgicale.

B) Mécanismes et étiologies.

Les fistules peuvent résulter d'une communication « macroscopique » entre une branche artérielle hépatique et une branche porte. Le mécanisme est alors simple puisque la pression élevée dans le système artériel induit un passage du flux sanguin vers le compartiment portal. Ces fistules sont générées le plus souvent après certains gestes intra-hépatiques comme les biopsies (Fig 56), les ponctions biliaires ou les ponctions portales. Les fistules post-

traumatiques et les fistules congénitales résultent également de ce type de shunt anatomique « à plein canal ». Enfin, des cas d'érosion de l'artère splénique dans la veine porte dans le cadre de pancréatite ont été décrits.

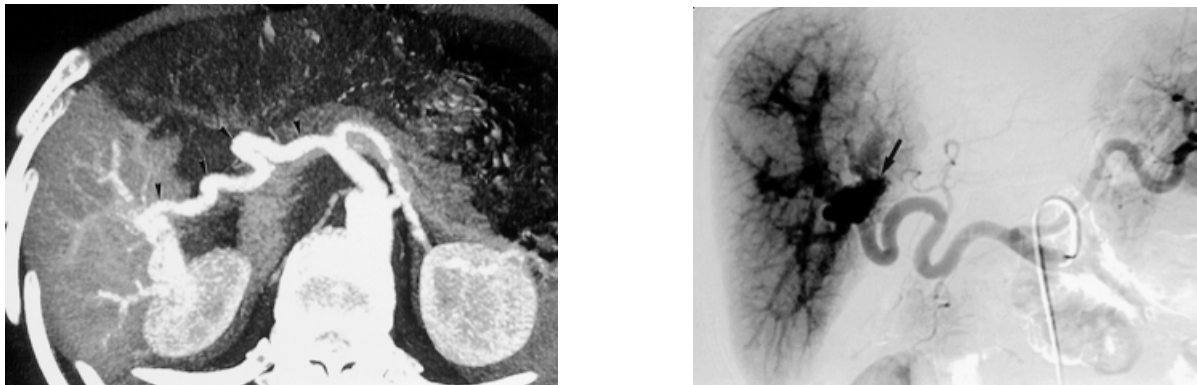


Fig 56 : Biopsie hépatique droite 5 ans auparavant. A gauche, reconstruction MIP, opacification précoce et segmentaire du parenchyme hépatique postérieure droit. A droite, artériographie montrant une opacification précoce du réseau portal et du parenchyme hépatique droit. Le traitement de la fistule a fait régresser les signes d'hypertension portale associés. (124)

Les autres voies de passage sont en fait des communications existantes à l'état basal, certaines modifications tissulaires et hémodynamiques locales conduisent au développement d'un shunt fonctionnel (Fig 57).

La voie trans-sinusoïdale est avancée pour expliquer les shunts visualisés par exemple dans les cirrhoses ou les syndromes de Budd-Chiari (125). L'augmentation de la pression dans les veinules hépatiques conduirait à une stase portale permettant une régurgitation du flux artériel au travers des sinusoides, à contre-courant (124, 126).

La voie trans-vasale serait utilisée par les bourgeons tumoraux endoluminaux (124, 125), pénétrant dans les veinules portes par les vasa-vasorum artériels (Fig 58).

La voie trans-plexique ou trans-biliaire utilise le réseau veineux peri-biliaire, relié au système artériel et au système porte, ce passage serait favorisé dans les thromboses portales. Le rehaussement du parenchyme hépatique en aval d'une thrombose lors de la phase artérielle (124, 125, 126) serait le reflet de ce passage trans-plexique.

On décrit une voie trans-tumorale, le flux sanguin artériel se drainant dans une veinule portale après passage rapide au sein de la tumeur. De nombreuses tumeurs sont susceptibles

d'engendrer un shunt, on peut citer les carcinomes hépato-cellulaires, les angiomes, les métastases, les cholangiocarcinomes ou les tumeurs hypervasculaires au sens large (124, 125, 126), compliquant encore l'analyse sémiologique pour différencier shunt tumoral et non tumoral.

Certaines causes inflammatoires comme les abcès, les cholangites ou les cholécystites induisent également des shunts locaux dont le mécanisme est probablement mixte (126).

Enfin, la compression du parenchyme hépatique par une carcinomatose, un pseudomyxome ou une volumineuse ascite cloisonnée peut entraîner une augmentation de la pression veineuse hépatique et induire des shunts par voies trans-plexique (126) et trans-sinusoïdale.

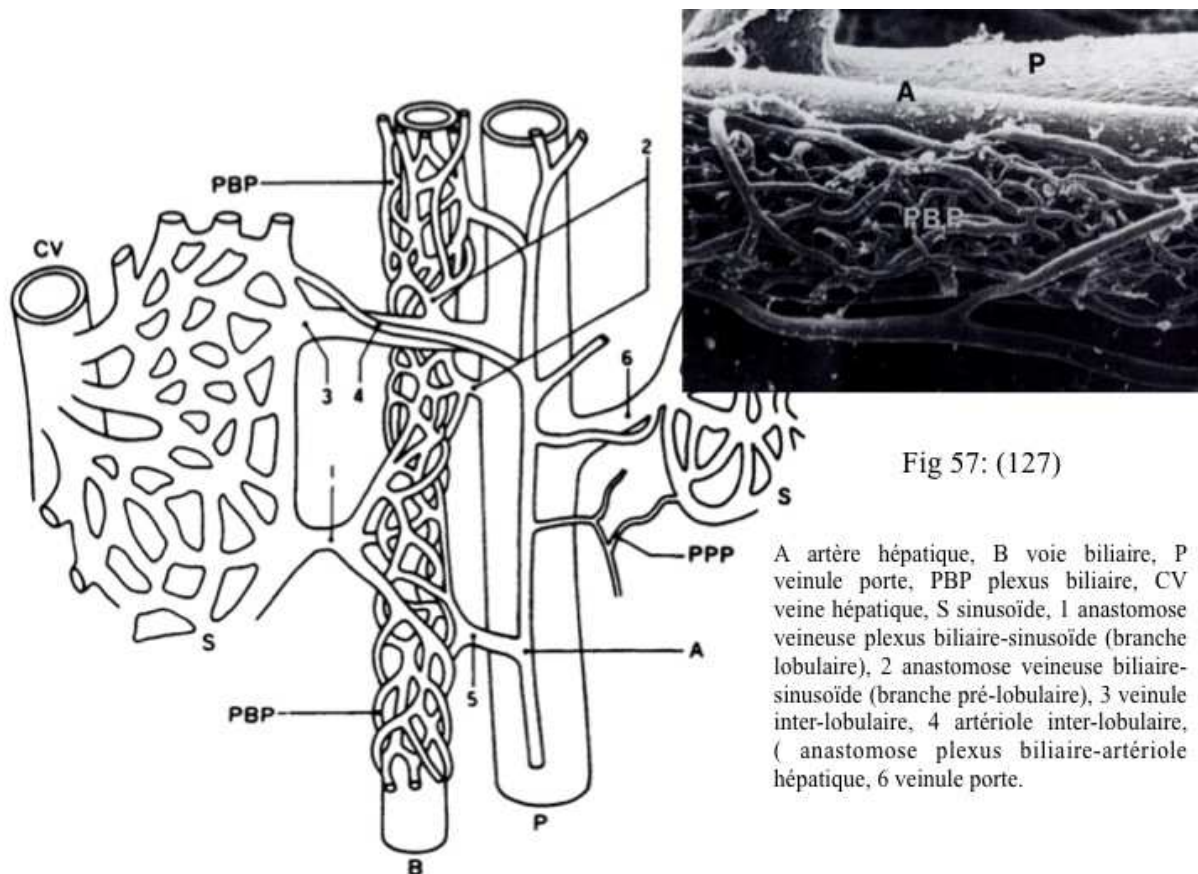




Fig 58 : à gauche, bourgeon tumoral endovasculaire envahissant la veine porte droite et le tronc commun, à gauche rehaussement intense de la veine porte inféro-postérieure droite au temps artériel témoignant du shunt. (128)

C) Imagerie.

C1 Scanner.

La réalisation d'examens multiphasiques permet aujourd'hui au scanner d'être compétitif avec l'angiographie, qui reste cependant la technique la plus performante compte tenu de sa résolution temporelle supérieure (126, 129, 130). L'acquisition d'une phase artérielle permet de mettre en évidence une prise de contraste précoce du système porte ou du parenchyme hépatique.

3 signes principaux sont donc reconnus en faveur d'un shunt artério-porte :

La prise de contraste lors de la phase artérielle d'une branche portale segmentaire, ou de la branche porte droite ou gauche, sans opacification du tronc porte, est le premier signe. Le produit de contraste passant de manière rétrograde et localisée dans le système porte au travers d'un shunt anatomique ou fonctionnel.

Le second signe est une prise de contraste du tronc porte lors de la phase artérielle sans opacification de la veine mésentérique supérieure ou de la veine splénique (124). Le mécanisme est le même que pour le signe précédemment décrit avec un shunt plus sévère ou plus central.

La prise de contraste du parenchyme hépatique lors de la phase artérielle pose plus de problème, et ne doit pas être confondue avec une lésion focale hépatique hypervasculaire (125). Le mécanisme impliqué est un shunt par voie transplexique ou le plus souvent par voie trans-sinusoïdale. Plusieurs éléments doivent être recherchés pour ne pas conclure injustement à une lésion tumorale ou pour ne pas majorer les dimensions d'une lésion tumorale si un shunt est associé à celle-ci :

Cette « plage » hypervasculaire est en cas de shunt artério-porte homogène (125), contrairement aux lésions tumorales qui sont parfois nécrotiques, hémorragiques ou de composition tissulaire mixte.

Les limites sont le plus souvent nettes, cunéiformes, suivant l'architecture du lobule hépatique (126, 131). On peut souligner l'importance des reconstructions multiplanaires pour démasquer cette systématisation (126). Malheureusement, ce signe n'est pas absolu et de nombreuses fistules artério-portes se présentent sous une forme nodulaire (30% (131)) ou avec des limites en carte de géographie, mimant une lésion tumorale.

Il n'y a pas de syndrome de masse, et donc pas de déviation des structures biliaires ou vasculaires au sein de la plage de rehaussement. La présence d'une branche portale segmentaire opacifiée au sein de cette plage atteste de la présence d'une fistule artério-porte.

L'étude de la phase portale et de la phase d'équilibre est primordiale. Les shunts restent le plus souvent discrètement hypervasculaires sur la phase portale et il existe une homogénéisation de la lésion par rapport au parenchyme hépatique sur la phase d'équilibre.

Cette homogénéisation n'existe pas pour les tumeurs malignes. Il peut persister une hypervascularisation de la fistule sur la phase d'équilibre qui serait liée selon certains auteurs à une stagnation du produit de contraste (126).

Le profil évolutif est également un élément sémiologique important lorsque la distinction entre shunt tumoral et non tumoral ne peut être obtenue. La cinétique de rehaussement de ces fistules est variable en fonction des conditions hémodynamiques locales, et peut donc varier d'un examen à l'autre (126, 131), voire disparaître (96,5% des lésions avaient disparues ou ne s'étaient pas majorées après 4 mois dans l'étude de Takayasu *et al.* en 2004).

C2 Imagerie par résonnance magnétique.

La réalisation d'IRM s'est largement démocratisée dans la prise en charge de la pathologie hépatique, et notamment dans la prise en charge de la maladie cirrhotique dans laquelle les shunts artério-portes ne doivent pas être confondus avec un carcinome hépato-cellulaire. L'IRM ne permet pas une distinction absolue entre shunt tumoral et lésion maligne mais peut dans certaines conditions apporter des éléments décisifs au diagnostic, notamment grâce à la séquence de diffusion :

Les signes décrits dans le chapitre précédent sont transposables à l'IRM puisque les protocoles d'examen comprennent la réalisation de 3 phases injectées ; une phase artérielle, une phase portale et une phase d'équilibre.

Les séquences réalisées en pondération T2 n'apportent pas d'élément absolu pour la distinction entre shunt tumoral et tumeur hypervasculaire. Même si les shunts sont habituellement en isosignal T2, certains auteurs décrivent un hypersignal T2, restant modéré, qui pourrait être expliqué par une congestion des espaces de Disse (132), une nécrose hépatocytaire ou un œdème dans la zone du shunt (126). On peut rappeler que les petites lésions hépato-carcinomeuses sont parfois également en iso-signal T2 (132).

La séquence de diffusion, sensible à la restriction des mouvements des molécules d'eau, est réalisée dans notre pratique quotidienne dans l'exploration des lésions focales et dans les bilans de cirrhose. Elle peut contribuer au diagnostic de pathologie tumorale en cas d'hypersignal de la lésion, témoignant d'une hypercellularité qui n'est pas rencontrée dans les shunts artério-portes. Malheureusement la sensibilité dans cette indication n'est pas absolue et l'absence d'hypersignal lésionnel ne doit pas aboutir abusivement au diagnostic de fistule.

L'utilisation d'agents super-paramagnétiques est rarement réalisée dans notre pratique, elle conduit à une chute de signal du parenchyme non tumoral laissant en hypersignal relatif les lésions malignes (134). Son utilisation dans les hépatopathies chroniques est rendue difficile par les modifications fonctionnelles des cellules du Kupffer pouvant induire des anomalies du signal du parenchyme non tumoral (132).

C3 Echographie.

L'échographie n'est pas une technique de premier plan dans la détection des shunts artério-portes. Seuls les shunts importants, avec inversion du flux portal, peuvent être visualisés en mode Doppler (135). Les shunts trans-sinusoïdaux ou trans-plexiques, ne peuvent être mis en évidence (136) avec certitude.

Cependant, une étude de 2000 (137) montre que la diminution des indices de résistance et de pulsatilité dans une branche artérielle hépatique par rapport au côté contro-latéral associée à une inversion du flux porte est hautement probable de fistule artério-porte (fig 59).

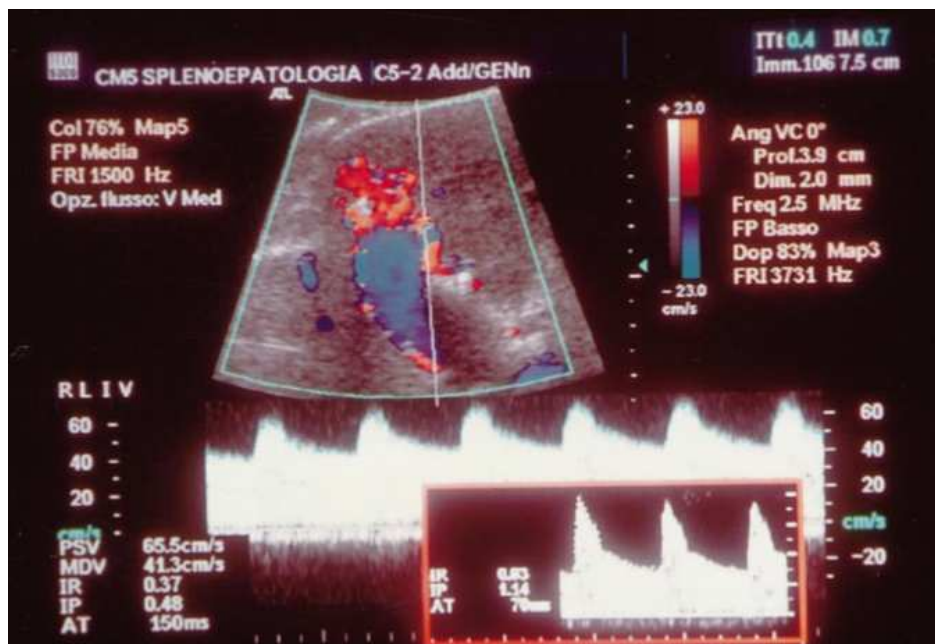


Fig 59 : Baisse de l'indice de résistance dans l'artère hépatique droite par rapport à l'artère hépatique gauche (encadré en bas à droite) associée à une inversion du flux portal droit. (137)

D) Cas particuliers :

D1 Cirrhose et carcinome hépato-cellulaire.

La cirrhose est la cause la plus fréquente de shunt artério-porte car elle peut associer plusieurs mécanismes. Elle peut elle-même induire un shunt (13% (126)) par voie trans-sinusoïdale. Elle se complique souvent de carcinomes hépato-cellulaires qui peuvent-être la source d'un shunt (de 30 à 63% selon les séries) par voie trans-plexique (en cas de thrombose), par voie trans-tumorale, et par voie trans-vasale (en cas de bourgeon tumoral endovasculaire). Elle engendre souvent des biopsies hépatiques responsables de shunts macroscopiques ; et on la traite par chimio-embolisation, procédure suspectée d'induire des fistules distales par nécrose artérielle (mise en jeu dans de ce cas de la voie trans-plexique) (126, 131).

L'enjeu est double, ne pas méconnaître ou porter abusivement le diagnostic de carcinome hépato-cellulaire, et savoir diagnostiquer les shunts responsables d'une majoration de l'hypertension portale entraînant un hypersplénisme, une ascite réfractaire, une colite ou des hémorragies digestives, une discussion sur l'indication d'un traitement endovasculaire ou chirurgicale devant alors être engagée.

La présence d'un shunt sur foie cirrhotique est un facteur de mauvais pronostic (124, 138), et sa présence doit faire suspecter une greffe hépatocarcinomateuse avec envahissement tumoral endovasculaire.

Dans la majorité des cas aucun problème de diagnostic différentiel ne se pose puisque les carcinomes hépato-cellulaires présentent un lavage portal ou tardif qui n'est pas retrouvé dans les shunts. Les difficultés se rencontrent pour les lésions hypervasculaires de petites tailles, inférieures à 2 cm, souvent homogène à ce stade, nodulaires et sans wash-out. Les signes décrits dans le chapitre portant sur le scanner, l'IRM avec notamment la séquence de diffusion et parfois l'échographie apportent des éléments qui mis en concordance doivent conduire au diagnostic. Pour les lésions de petites tailles lorsque la certitude diagnostique n'est pas obtenue, un contrôle à 3 ou 4 mois peut être proposé. Pour les lésions plus importantes nécessitant un diagnostic, la biopsie avec analyse anatomopathologique est parfois nécessaire.

Enfin, on peut citer un cas rare rapporté dans la littérature (138), où le carcinome hépatocellulaire n'était pas visualisé par « vol » vasculaire par un volumineux shunt artério-porte en amont de la lésion. Le CHC était détecté après hépatectomie droite réalisée pour le traitement du shunt.

D2 Angiome hépatique.

Les angiomes hépatiques sont fréquents dans la population générale, l'incidence est de 7,5% selon Billing *et al.* (139). L'association entre angiome et shunt n'est pas rare (jusqu'à 25% (139)) et peut conduire à la constitution de véritable hypertension portale sur foie sain (140).

La plupart de ces angiomes présentent une cinétique de rehaussement caractéristique, opacification centripète progressive, ne posant pas de problème de diagnostic différentiel. On s'attachera à rechercher en cas d'hypertension portale des signes en faveur d'un shunt trans-tumoral, à savoir inversion du flux portal en mode doppler (135), mise en évidence au scanner d'une opacification précoce du réseau portal en aval de la lésion, et visualisation de l'artère nourricière (135).

Certains angiomes appelés angiomes à flux rapide se présentent comme des lésions hypervasculaires au temps artériel avec persistance d'une discrète hypervascularisation sur la phase d'équilibre. Ces angiomes sont le plus souvent de petites tailles (141). Ce rehaussement précoce et intense serait lié à leur structure puisque l'on retrouve dans ce cas de larges espaces interstitiels et de petits espaces vasculaires. L'étude de Billing *et al.* (139) ne montre pas d'association significative entre taille de l'angiome et shunt artério-porte. Ces lésions peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel, mais l'absence d'implication thérapeutique permet une attitude non agressive et attentiste (fig 60).

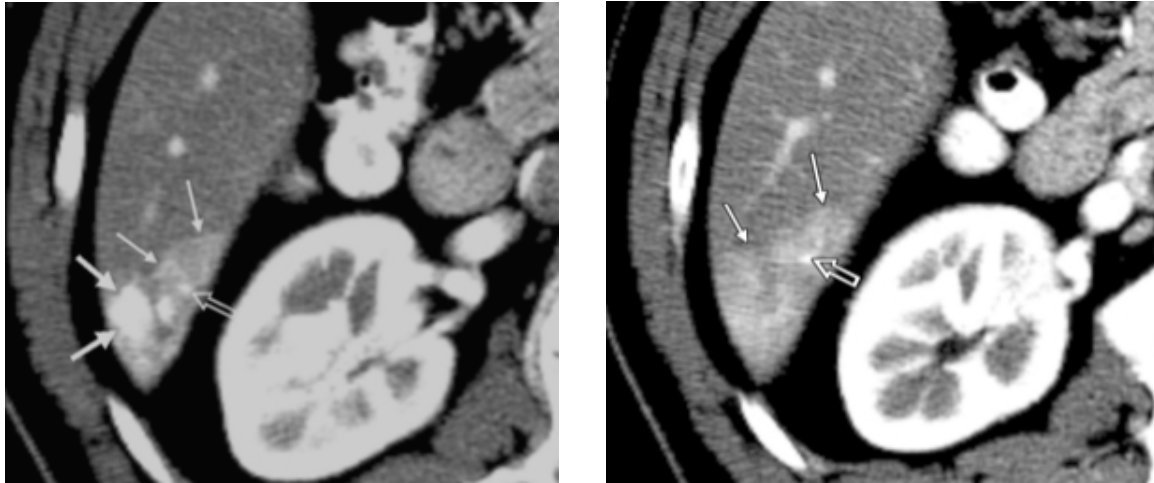


Fig 60 : angiome à flux rapide (grosses flèches blanches) associé à un shunt artério-porte (petites flèches pleines). Possible artère nourricière (flèche creuse). (141)

D3 Shunts artério-portes congénitaux.

Les shunts artério-portes congénitaux sont rares, seulement une vingtaine de cas sont rapportés dans la littérature.

L'origine est inconnue mais on peut les rencontrer en association avec un syndrome malformatif, comme la trisomie 21 (142).

Ces shunts sont une communication anatomique, à plein canal, entre le système artériel et le système porte et sont souvent découverts après quelques semaines ou années de vie par des signes cliniques d'hypertension portale (142, 143).

Le traitement est agressif, pouvant associer une résection hépatique, une ligature de l'artère hépatique nourricière (144) ou un shunt chirurgical porto-cave dans l'attente d'une transplantation hépatique (143).

E) Traitement.

L'indication de traitement se pose lorsqu'un shunt est responsable ou aggrave une hypertension portale.

La première option est un traitement par voie endovasculaire. Le choix de la technique d'embolisation dépend du type de shunt. L'utilisation de coils est possible en cas de fistule simple, proximale, alimentée par une seule artère nourricière (124). L'utilisation de colle biologique ou de particules est plus appropriée pour les shunts complexes, facilitant l'embolisation multi-focale et distale (124). Cette procédure n'est pas dénuée de risque car le passage trans-tumoral de produit ou la régurgitation sont possibles, réalisant alors une embolisation à distance de parenchyme sain, aggravant une fonction hépatique le plus souvent précaire (124). Le risque de thrombose de l'artère nourricière est également présent, empêchant de ce fait une chimio-embolisation (124).

La seconde option est un traitement chirurgical, la procédure devant se discuter au cas par cas, les possibilités étant la ligature de l'artère hépatique associée au shunt, une résection hépatique ou la transplantation.

F Conclusion.

La pathologie portale est vaste, associant causes acquises et congénitales. Son exploration est capitale car certaines complications peuvent être gravissimes, et la présence de certaines pathologies, comme la thrombose ou les bourgeons tumoraux endo-vasculaires, modifie le pronostic et la prise en charge thérapeutique.

Nous avons donc réalisé une revue de la littérature à buts pédagogique et didactique en essayant de clarifier les avantages et les inconvénients des différentes techniques et d'incorporer les données récentes afin d'optimiser le choix de ces techniques et de mettre en valeur les signes importants à rechercher. Les données cliniques et thérapeutiques ont été également énoncées pour incorporer au mieux les possibilités radiologiques dans la prise en charge globale du patient.

L'imagerie, et particulièrement l'imagerie en coupe, a depuis plusieurs années révolutionné la prise en charge des pathologies portales macro-vasculaires. Elle permet dans la très grande majorité des cas un diagnostic précis et surtout non invasif. L'avènement des examens multiphasiques permet une étude morphologique mais également fonctionnelle du réseau vasculaire, permettant une meilleure compréhension des mécanismes pathologiques.

Le scanner grâce à la rapidité des acquisitions et son accessibilité est devenu l'examen de premier ordre dans la prise en charge de la pathologie portale. La démocratisation de récepteurs infra-millimétriques permettant des reconstructions multi planaires fournit une analyse suffisante jusqu'au réseau portal segmentaire. Il est important à nouveau de souligner la nécessité de réaliser 4 phases abdominales, dont 3 après injection de produit de contraste au temps artériel, au temps veineux portal et à la phase d'équilibre, afin de garantir une expertise optimale, comme en témoigne l'importance de la phase artérielle pour différencier thrombus fibrino-cruorique et bourgeon tumoral endo-vasculaire, ou pour mettre en évidence un shunt artério-porte. Les efforts récents et à venir sur la réduction de l'irradiation conforteront probablement le rôle primordial du scanner hélicoïdal.

De nombreuses techniques sont prometteuses mais n'ont pas encore prouvé leur supériorité dans l'exploration de la pathologie à grande échelle. On peut citer l'échographie de contraste, peut-être plus habilitée à détecter des thromboses ou des bourgeons tumoraux segmentaires, ou les nouvelles séquences d'IRM comme la séquence de diffusion et l'imagerie par contraste de phase qui peut analyser quantitativement le flux portal et participer à la décision

thérapeutique en estimant le risque hémorragique. Les séquences de cholangio-IRM en pondération T2 à TE long, sont déjà une aide précieuse pour analyser l'arbre biliaire, comme en témoigne la supériorité de l'IRM par rapport aux autres techniques pour explorer les biliopathies portales.

Enfin nous avons pu voir l'importance d'un diagnostic précis et précoce devant le développement constant des nouvelles thérapeutiques, plaçant l'imagerie au coeur de la prise en charge globale du patient.

Références bibliographiques :

1. Gallego Carmen, Maria Velasco, Pilar Marcuello, Daniel Tejedor, Lourdes De Campo, et Alfonsa Frieria. 2002. « Congenital and acquired anomalies of the portal venous system ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 22 (1) (février): 141-159.
2. Ozbek S, M R Killi, M A Pourbagher, M Parildar, N Katranci, et A Solak. 1999. « Portal venous system aneurysms: report of five cases ». *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine* 18 (6) (juin): 417-422; quiz 423.
3. Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. Broché (1210 pages), Edition De Boeck 3^{ème} édition, Collection ANATOMIE-PHYSIOLOGIE.
4. Altavilla G, et P Cusatelli. 1998. « Ultrastructural analysis of the liver with portal vein agenesis: a case report ». *Ultrastructural Pathology* 22 (6) (décembre): 477-483.
5. Horton, Karen M, et Elliot K Fishman. 2002. « Volume-rendered 3D CT of the mesenteric vasculature: normal anatomy, anatomic variants, and pathologic conditions ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 22 (1) (février): 161-172.
6. Ogren Mats, David Bergqvist, Martin Björck, Stefan Acosta, Henry Eriksson, et Nils H Sternby. 2006. « Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 12 (13) (avril 7): 2115-2119.
7. Mahmoud A E, E Elias, N Beauchamp, et J T Wilde. 1997. « Prevalence of the factor V Leiden mutation in hepatic and portal vein thrombosis. » *Gut* 40 (6) (juin): 798-800.
8. Denninger M H, Y Chaït, N Casadevall, S Hillaire, M C Guillin, A Bezeaud, S Erlinger, J Briere, et D Valla. 2000. « Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors ». *Hepatology (Baltimore, Md.)* 31 (3) (mars): 587-591.
9. Boughton B J. 1991. « Hepatic and portal vein-thrombosis ». *BMJ (Clinical Research Ed.)* 302 (6770) (janvier 26): 192-193.
10. Cervantes, Francisco, Eduardo Arellano-Rodrigo, et Alberto Alvarez-Larrán. 2009. « Blood cell activation in myeloproliferative neoplasms ». *Haematologica* 94 (11) (novembre): 1484-1488.
11. Tefferi Ayalew, et Michelle Elliott. 2007. « Thrombosis in myeloproliferative disorders: prevalence, prognostic factors, and the role of leukocytes and JAK2V617F ». *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 33 (4) (juin): 313-320.
12. Vladareanu AM, V Popov, H Bumbea, M Onisai, A Ilea, C Dobrea, et M Miulescu. 2011. « Splanchnic vein thrombosis, the onset manifestation in JAK positive Chronic Myeloproliferative Disorders Neoplasms » 4 (1) (février 15): 97-101.

13. Primignani Massimo, Giovanni Barosi, Gaetano Bergamaschi, Umberto Gianelli, Federica Fabris, Raffaella Reati, Alessandra Dell'Era, Paolo Bucciarelli, et Pier Mannuccio Mannucci. 2006. « Role of the JAK2 mutation in the diagnosis of chronic myeloproliferative disorders in splanchnic vein thrombosis ». *Hepatology (Baltimore, Md.)* 44 (6) (décembre): 1528-1534.
14. Madhoun Mohammad F, John T Maple, et Philip C Comp. 2011. « Phosphofructokinase deficiency and portal and mesenteric vein thrombosis ». *The American Journal of the Medical Sciences* 341 (5) (mai): 417-419.
15. Lewis S F, S Vora, et R G Haller. 1991. « Abnormal oxidative metabolism and O₂ transport in muscle phosphofructokinase deficiency ». *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)* 70 (1) (janvier): 391-398.
16. Pietrobattista Andrea, Matteo Luciani, Juan G Abrahales, Manila Candusso, Simona Pancotti, Massimo Soldati, Lidia Monti, Giuliano Torre, et Valerio Nobili. 2010. « Extrahepatic portal vein thrombosis in children and adolescents: Influence of genetic thrombophilic disorders » 16 (48) (décembre 28): 6123-6127.
17. Rhee R Y, et P Gloviczki. 1997. « Mesenteric venous thrombosis ». *The Surgical Clinics of North America* 77 (2) (avril): 327-338.
18. Merritt C R. 1979. « Ultrasonographic demonstration of portal vein thrombosis ». *Radiology* 133 (2) (novembre): 425-427.
19. Van Gansbeke, D, E F Avni, C Delcour, L Engelholm, et J Struyven. 1985. « Sonographic features of portal vein thrombosis ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 144 (4) (avril): 749-752.
20. Novick S L, et E K Fishman. 1998. « Portal vein thrombosis: spectrum of helical CT and CT angiographic findings ». *Abdominal Imaging* 23 (5) (octobre): 505-510.
21. Marn C S, et I R Francis. 1992. « CT of portal venous occlusion ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 159 (4) (octobre): 717-726.
22. Doppman J L, A Dwyer, M Vermess, M Girton, P Sugarbaker, D Miller, et M Cornblath. 1984. « Segmental hyperlucent defects in the liver ». *Journal of Computer Assisted Tomography* 8 (1) (février): 50-57.
23. Bradbury, Michelle S, Peter V Kavanagh, Robert E Bechtold, Michael Y Chen, David J Ott, John D Regan, et Therese M Weber. 2002. « Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 22 (3) (juin): 527-541.
24. Rivitz S M, S C Geller, C Hahn, et A C Waltman. 1995. « Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion ». *Journal of Vascular and Interventional Radiology: JVIR* 6 (2) (avril): 219-223; discussion 224-228.
25. Vilgrain Valérie, Bertrand Condat, Christophe Bureau, Antoine Hakimé, Aurélie Plessier, Dominique Cazals-Hatem, et Dominique C. Valla. 2006. « Atrophy-Hypertrophy Complex in Patients with Cavernous Transformation of the Portal Vein: CT Evaluation1 ». *Radiology* 241 (1) (octobre): 149 -155.

26. Ito K, M Higuchi, T Kada, D G Mitchell, S Nomura, K Honjo, T Fujita, H Awaya, T Matsumoto, et N Matsunaga. 1997. « CT of acquired abnormalities of the portal venous system ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 17 (4) (août): 897-917.
27. Gallego Carmen, Maria Velasco, Pilar Marcuello, Daniel Tejedor, Lourdes De Campo, et Alfonsa Frieria. 2002. « Congenital and acquired anomalies of the portal venous system ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 22 (1) (février): 141-159.
28. Leclerc J C, L Cannard, L Debelle, V Laurent, S Béot, et D Régent. 2002. « IRM des cavernomes portaux à retentissement biliaire ». *Journal De Radiologie* 83 (3) (mars): 341-349.
29. House M K, et R N Gibson. 2005. « Bile duct varices presenting as a porta hepatitis mass ». *Australasian Radiology* 49 (5) (octobre): 415-417.
30. Song B, P Min, M Oudkerk, X Zhou, Y Ge, J Xu, W Chen, et X Chen. 2000. « Cavernous transformation of the portal vein secondary to tumor thrombosis of hepatocellular carcinoma: spiral CT visualization of the collateral vessels ». *Abdominal Imaging* 25 (4) (août): 385-393.
31. Vilgrain Valérie, Bertrand Condat, Dermot O'Toole, Aurélie Plessier, Philippe Ruszniewski, et Dominique C Valla. 2009. « Pancreatic portal cavernoma in patients with cavernous transformation of the portal vein: MR findings ». *European Radiology* 19 (11) (novembre): 2608-2613.
32. Ohnishi K, K Okuda, T Ohtsuki, T Nakayama, Y Hiyama, S Iwama, N Goto, Y Nakajima, N Musha, et T Nakashima. 1984. « Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. Observations in ten patients ». *Gastroenterology* 87 (5) (novembre): 1150-1153.
33. Condat Bertrand, Valérie Vilgrain, Tarik Asselah, Dermot O'Toole, Pierre Rufat, Magali Zappa, Richard Moreau, et Dominique Valla. 2003. « Portal cavernoma associated cholangiopathy: A clinical and MR cholangiography coupled with MR portography imaging study ». *Hepatology* 37 (6) (juin 1): 1302-1308.
34. Condat Bertrand. 2006. « Ictère et cavernome portal ». *Gastroentérologie Clinique Et Biologique* 30 (10) (octobre): 1177-1180.
35. Chow L, et R B Jeffrey Jr. 1999. « Intramural varices of the bile duct: an unusual pattern of cavernous transformation of the portal vein ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 173 (5) (novembre): 1255-1256.
36. Chaudhary A, P Dhar, S K Sarin, A Sachdev, A K Agarwal, J C Vij, et S L Broor. 1998. « Bile duct obstruction due to portal biliopathy in extrahepatic portal hypertension: surgical management ». *The British Journal of Surgery* 85 (3) (mars): 326-329.
37. Chandra R, D Kapoor, A Tharakan, A Chaudhary, et S K Sarin. 2001. « Portal biliopathy ». *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 16 (10) (octobre): 1086-1092.
38. Hann L E, G I Getrajdman, K T Brown, A M Bach, J B Teitcher, Y Fong, et L H Blumgart. 1996. « Hepatic lobar atrophy: association with ipsilateral portal vein obstruction ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 167 (4) (octobre): 1017-1021.
39. Bilodeau M, M C Aubry, R Houle, P N Burnes, et C Ethier. 1999. « Evaluation of hepatocyte injury following partial ligation of the left portal vein ». *Journal of Hepatology* 30 (1) (janvier): 29-37.

40. Couinaud C. 1988. « The parabiliary venous system ». *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA* 10 (4): 311-316.
41. Minagawa Masami, et Masatoshi Makuuchi. 2006. « Treatment of hepatocellular carcinoma accompanied by portal vein tumor thrombus ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 12 (47) (décembre 21): 7561-7567.
42. Ikai Iwao, Shigeki Arii, Takafumi Ichida, Kiwamu Okita, Masao Omata, Masamichi Kojiro, Kenichi Takayasu, et al. 2005. « Report of the 16th follow-up survey of primary liver cancer ». *Hepatology Research: The Official Journal of the Japan Society of Hepatology* 32 (3) (juillet): 163-172.
43. Okuda K, H Musha, T Yoshida, Y Kanda, et T Yamazaki. 1975. « Demonstration of growing casts of hepatocellular carcinoma in the portal vein by celiac angiography: The thread and streaks sign ». *Radiology* 117 (2) (novembre): 303-309.
44. Tublin M E, G D Dodd 3rd, et R L Baron. 1997. « Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 168 (3) (mars): 719-723.
45. Ito K, M Higuchi, T Kada, D G Mitchell, S Nomura, K Honjo, T Fujita, H Awaya, T Matsumoto, et N Matsunaga. 1997. « CT of acquired abnormalities of the portal venous system ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 17 (4) (août): 897-917.
46. Shah Zarine K, Margaret G McKernan, Peter F Hahn, et Dushyant V Sahani. 2007. « Enhancing and expansile portal vein thrombosis: value in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with multiple hepatic lesions ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 188 (5) (mai): 1320-1323.
47. Dodd G D, 3rd, D S Memel, R L Baron, L Eichner, et L A Santiguada. 1995. « Portal vein thrombosis in patients with cirrhosis: does sonographic detection of intrathrombus flow allow differentiation of benign and malignant thrombus? ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 165 (3) (septembre): 573-577.
48. Lencioni R, D Caramella, F Sanguinetti, L Battolla, F Falaschi, et C Bartolozzi. 1995. « Portal vein thrombosis after percutaneous ethanol injection for hepatocellular carcinoma: value of color Doppler sonography in distinguishing chemical and tumor thrombi ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 164 (5) (mai): 1125-1130.
49. Tanaka K, K Numata, H Okazaki, S Nakamura, S Inoue, et Y Takamura. 1993. « Diagnosis of portal vein thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma: efficacy of color Doppler sonography compared with angiography ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 160 (6) (juin): 1279-1283.
50. Ueno, Norio, Harunobu Kawamura, Hirokazu Takahashi, Nobutaka Fujisawa, Masato Yoneda, Hiroyuki Kirikoshi, Takashi Sakaguchi, Satoru Saito, et Shinji Togo. 2006. « Characterization of portal vein thrombus with the use of contrast-enhanced sonography ». *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine* 25 (9) (septembre): 1147-1152.

51. Tarantino L, G Francica, I Sordelli, F Esposito, A Giorgio, P Sorrentino, G de Stefano, A Di Sarno, G Ferraioli, et P Sperlongano. 2006. « Diagnosis of benign and malignant portal vein thrombosis in cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma: color Doppler US, contrast-enhanced US, and fine-needle biopsy ». *Abdominal Imaging* 31 (5) (octobre): 537-544.
52. Rossi Sandro, Giorgia Ghittoni, Valentina Ravetta, Francesca Torello Viera, Laura Rosa, Martina Serassi, Mara Scabini, et al. 2008. « Contrast-enhanced ultrasonography and spiral computed tomography in the detection and characterization of portal vein thrombosis complicating hepatocellular carcinoma ». *European Radiology* 18 (8) (août): 1749-1756.
53. You Chan Ran, Jeong Won Jang, Seok Hui Kang, Si Hyun Bae, Jong Young Choi, Seung Kew Yoon, Ihl Bhong Choi, Dong Hoon Lee, Ho Jong Chun, et Byung Gil Choi. 2007. « [Efficacy of transarterial chemolipiodolization with or without 3-dimensional conformal radiotherapy for huge HCC with portal vein tumor thrombosis] ». *The Korean Journal of Hepatology* 13 (3) (septembre): 378-386.
54. Lim Tze Chwan, Eik Hock Tan, et Sumbul Zaheer. 2011. « Use of Ga-68 DOTATATE PET/CT to confirm portal vein tumor thrombosis in a patient with pancreatic neuroendocrine tumor ». *Clinical Nuclear Medicine* 36 (6) (juin): 498-499.
55. Sun, Long Yong-Song Guan, Wei-Ming Pan, Gui-Bing Chen, Zuo-Ming Luo, Ji-Hong Wei, et Hua Wu. 2008. « Highly metabolic thrombus of the portal vein: 18F fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computer tomography demonstration and clinical significance in hepatocellular carcinoma ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 14 (8) (février 28): 1212-1217.
56. Lai, Peter Jamshed B Bomanji, Shahid Mahmood, Nagesh Nagabhushan, Rizwan Syed, Sveto Gacinovic, Siow M Lee, et Peter J Ell. 2007. « Detection of tumour thrombus by 18F-FDG-PET/CT imaging ». *European Journal of Cancer Prevention: The Official Journal of the European Cancer Prevention Organisation (ECP)* 16 (1) (février): 90-94.
57. Hanajiri Kazuyuki, Hiroshi Mitsui, Toshiyuki Maruyama, Yuji Kondo, Shuichiro Shiina, Masao Omata, et Keiichi Nakagawa. 2005. « 18F-FDG PET for hepatocellular carcinoma presenting with portal vein tumor thrombus ». *Journal of Gastroenterology* 40 (10) (octobre): 1005-1006.
58. Chen, Jing-Song Qian Wang, Xi-Lin Chen, Xiao-Hui Huang, Li-Jian Liang, Jian Lei, Jiong-Qiang Huang, Dong-Ming Li, et Zhi-Xiang Cheng. 2011. « Clinicopathologic Characteristics and Surgical Outcomes of Hepatocellular Carcinoma with Portal Vein Tumor Thrombosis ». *The Journal of Surgical Research* (avril 24).
59. Izumi R, K Shimizu, T Ii, M Yagi, O Matsui, A Nonomura, et I Miyazaki. 1994. « Prognostic factors of hepatocellular carcinoma in patients undergoing hepatic resection ». *Gastroenterology* 106 (3) (mars): 720-727.
60. Zhou Jian, Zhao-You Tang, Zhi-Quan Wu, Xin-Da Zhou, Zeng-Chen Ma, Chang-Jun Tan, Ying-Hong Shi, Yao Yu, Shuang-Jian Qiu, et Jia Fan. 2006. « Factors influencing survival in hepatocellular carcinoma patients with macroscopic portal vein tumor thrombosis after surgery, with special reference to time dependency: a single-center experience of 381 cases ». *Hepato-Gastroenterology* 53 (68) (avril): 275-280.
61. Jonas S, W O Bechstein, T Steinmüller, M Herrmann, C Radke, T Berg, U Settmacher, et P Neuhaus. 2001. « Vascular invasion and histopathologic grading determine outcome after liver transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhosis ». *Hepatology (Baltimore, Md.)* 33 (5) (mai): 1080-1086.

62. Minagawa M, M Makuuchi, T Takayama, et K Ohtomo. 2001. « Selection criteria for hepatectomy in patients with hepatocellular carcinoma and portal vein tumor thrombus ». *Annals of Surgery* 233 (3) (mars): 379-384.
63. Yamada R, M Sato, M Kawabata, H Nakatsuka, K Nakamura, et S Takashima. 1983. « Hepatic artery embolization in 120 patients with unresectable hepatoma ». *Radiology* 148 (2) (août): 397-401.
64. Georgiades Christos S, Kelvin Hong, Michael D'Angelo, et Jean-Francois H Geschwind. 2005. « Safety and efficacy of transarterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma and portal vein thrombosis ». *Journal of Vascular and Interventional Radiology: JVIR* 16 (12) (décembre): 1653-1659.
65. Chung J W, J H Park, J K Han, B I Choi, et M C Han. 1995. « Hepatocellular carcinoma and portal vein invasion: results of treatment with transcatheter oily chemoembolization ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 165 (2) (août): 315-321.
66. Raoul J L, D Guyader, J F Bretagne, J F Heautot, R Duvauferrier, P Bourguet, D Bekhechi, Y M Deugnier, et M Gosselin. 1997. « Prospective randomized trial of chemoembolization versus intra-arterial injection of 131I-labeled-iodized oil in the treatment of hepatocellular carcinoma ». *Hepatology (Baltimore, Md.)* 26 (5) (novembre): 1156-1161.
67. Yoon Sang Min, Young-Suk Lim, Hyung Jin Won, Jong Hoon Kim, Kang Mo Kim, Han Chu Lee, Young-Hwa Chung, et al. 2011. « Radiotherapy Plus Transarterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma Invading the Portal Vein: Long-Term Patient Outcomes ». *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics* (mai 26).
68. Nagano Hiroaki, Hiroshi Wada, Shogo Kobayashi, Shigeru Marubashi, Hidetoshi Eguchi, Masahiro Tanemura, Yoshito Tomimaru, et al. 2011. « Long-Term Outcome of Combined Interferon- α and 5-Fluorouracil Treatment for Advanced Hepatocellular Carcinoma with Major Portal Vein Thrombosis ». *Oncology* 80 (1-2): 63-69.
69. Basso Michele, Maria Basso, Alessandro Iaculli, Maurizio Pompili, Laura Riccardi, Brunella Barbaro, Vittoria Rufini, Alessandra Cassano, Paola Castaldi, et Carlo Barone. 2010. « Complete Metabolic Response with Recanalization of Portal Vein Tumor Thrombosis after Sunitinib in a Patient with Advanced Hepatocellular Carcinoma ». *Case Reports in Oncology* 3 (3): 391-396.
70. Matsumoto Joe, Tetsufumi Kojima, Etsuo Hiraguchi, et Masakazu Abe. 2009. « Portal vein tumor thrombus from colorectal cancer with no definite metastatic nodules in liver parenchyma ». *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* 16 (5): 688-691.
71. Tanaka Akira, Ryoji Takeda, Sumio Mukaiharu, Katsumi Hayakawa, Koushou Takasu, Hiroaki Terajima, Yoshio Yamaoka, et Tsutomu Chiba. 2002. « Tumor thrombi in the portal vein system originating from gastrointestinal tract cancer ». *Journal of Gastroenterology* 37 (3): 220-228.
72. Yamamoto J, K Sugihara, T Kosuge, T Takayama, K Shimada, S Yamasaki, M Sakamoto, et S Hirohashi. 1995. « Pathologic support for limited hepatectomy in the treatment of liver metastases from colorectal cancer ». *Annals of Surgery* 221 (1) (janvier): 74-78.
73. Lee Kit Fai, Wa Chu, et Paul Bo San Lai. 2005. « Portal vein tumor thrombus in colorectal liver metastasis ». *The American Journal of Surgery* 190 (3) (septembre): 364-365.
74. Yao Yongzhong, Yiming Pan, Jun Chen, Xitai Sun, Yudong Qiu, et Yitao Ding. 2007. « Endoglin (CD105) expression in angiogenesis of primary hepatocellular carcinomas: analysis using tissue microarrays and comparisons with CD34 and VEGF ». *Annals of Clinical and Laboratory Science* 37 (1): 39-48.

75. Oikawa Takuichi, Tadatoshi Takayama, Shunji Okada, Tomohisa Kamo, Masahiko Sugitani, et Michiie Sakamoto. 2009. « Macroscopic portal vein tumor thrombi of liver metastasis from colorectal cancer ». *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* 16 (1): 90-93.
76. Tomimaru Yoshito, Yo Sasaki, Terumasa Yamada, Kunihiro Gotoh, Shingo Noura, Hidetoshi Eguchi, Isao Miyashiro, et al. 2010. « Liver metastasis originating from colorectal cancer with macroscopic portal vein tumor thrombosis: a case report and review of the literature ». *Journal of Medical Case Reports* 4: 382.
77. Shimoda Mitsugi, Yukihiro Iso, Shigeki Tomita, Takahiro Fujimori, Koji Murakami, Tokihiko Sawada, et Keiichi Kubota. 2008. « Middle bile duct cancer with portal vein tumor thrombus ». *World Journal of Surgical Oncology* 6: 48.
78. Natsuzaka Mitsuteru, Mineo Kudo, Mio Suzuki, Masatoshi Takano, Masako Tsuyuguchi, Naoyuki Kawamura, Shinsuke Noguchi, et al. 2009. « Diffuse large B-cell lymphoma with massive portal vein tumor thrombosis in a patient with alcoholic cirrhosis: a case report and literature review ». *Internal Medicine (Tokyo, Japan)* 48 (10): 805-808.
79. Vanamo K, et O Kiekara. 2001. « Pylephlebitis after appendicitis in a child ». *Journal of Pediatric Surgery* 36 (10) (octobre): 1574-1576.
80. Ames, Jennifer T, et Michael P Federle. 2011. « Septic thrombophlebitis of the portal venous system: clinical and imaging findings in thirty-three patients ». *Digestive Diseases and Sciences* 56 (7) (juillet): 2179-2184.
81. García Figueiras Roberto, Mercedes Liñares Paz, Sandra Baleato González, et Carmen Villalba Martín. 2010. « Case 158: Pylephlebitis ». *Radiology* 255 (3) (juin): 1003-1007.
82. Thrombose aiguë de la veine porte
Bertrand Condat (1,2) (1) Service d'Hépatologie, Fédération médico-chirurgicale d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Beaujon, APHP Clichy ; (2) Service d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Sainte- Camille, Bry sur Marne. www.afef.asso.fr/Data/upload/files/FMC/LAC1189.pdf
83. Plemmons R M, D P Dooley, et R N Longfield. 1995. « Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era ». *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 21 (5) (novembre): 1114-1120.
84. Antonescu R, I Boulay-Colleta, M C Jullès, F Gautron, et M Zins. 2004. « Quel est votre diagnostic? ». *Journal De Radiologie* 85 (6 Pt 1) (juin): 787-789.
85. Wakisaka M, H Mori, H Kiyosue, T Kamegawa, et S Urugami. 1999. « Septic thrombosis of the portal vein due to peripancreatic ligamental abscess ». *European Radiology* 9 (1): 90-92.
86. Sebastià C, S Quiroga, E Espin, R Boyé, A Alvarez-Castells, et M Armengol. 2000. « Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 20 (5) (octobre): 1213-1224; discussion 1224-1226.
87. Rea Jennifer D, Jason P Jundt, et Richard L Jamison. 2010. « Pylephlebitis: keep it in your differential diagnosis ». *American Journal of Surgery* 200 (6) (décembre): e69-71. doi:10.1016/j.amjsurg.2010.02.021.
88. Baril N, S Wren, R Radin, P Ralls, et S Stain. 1996. « The role of anticoagulation in pylephlebitis ». *American Journal of Surgery* 172 (5) (novembre): 449-452; discussion 452-453.

89. BARZILAI R, et M S KLECKNER Jr. 1956. « Hemocholecyst following ruptured aneurysm of portal vein; report of a case ». *A.M.A. Archives of Surgery* 72 (4) (avril): 725-727.
90. Doust B D, et J D Pearce. 1976. « Gray-scale ultrasonic properties of the normal and inflamed pancreas ». *Radiology* 120 (3) (septembre): 653-657.
91. Ozbek S S, M R Killi, M A Pourbagher, M Parildar, N Katranci, et A Solak. 1999. « Portal venous system aneurysms: report of five cases ». *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine* 18 (6) (juin): 417-422; quiz 423.
92. Lin Po-Chun, Chun-Ho Yun, Hung-Chang Lee, et Shin-Lin Shih. 2010. « Portal vein aneurysm due to left partial anomalous pulmonary venous return ». *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery* 38 (4) (octobre): 506.
93. Fulcher A, et M Turner. 1997. « Aneurysms of the portal vein and superior mesenteric vein ». *Abdominal Imaging* 22 (3) (juin): 287-292.
94. Cho Sung W, J Wallis Marsh, Paulo A Fontes, Michael F Daily, Michael Nalesnik, Mitch Tublin, Michael E De Vera, David A Geller, et T Clark Gamblin. 2008. « Extrahepatic portal vein aneurysm--report of six patients and review of the literature ». *Journal of Gastrointestinal Surgery: Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 12 (1) (janvier): 145-152.
95. Itoh Y, T Kawasaki, H Nishikawa, J Ochi, K Miura, et F Moriyasu. 1995. « A case of extrahepatic portal vein aneurysm accompanying lupoid hepatitis ». *Journal of Clinical Ultrasound: JCU* 23 (6) (août): 374-378.
96. Koc Zafer, Levent Oguzkurt, et Serife Ulsan. 2007. « Portal venous system aneurysms: imaging, clinical findings, and a possible new etiologic factor ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 189 (5) (novembre): 1023-1030.
97. Hermann R E, et W H Shafer. 1965. « Aneurysm of the portal vein and portal hypertension: first reported case ». *Annals of Surgery* 162 (6) (décembre): 1101-1104.
98. Shimoda Mitsugi, K Kubota, A Sakuma, T Hogami, H Yamaguchi, et N Tagaya. 2003. « Intra-abdominal hemorrhage due to rupture of a splenic vein aneurysm: a case report ». *Journal of Gastrointestinal Surgery: Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 7 (5) (août): 683-686.
99. Lopez-Rasines G J, J R Alonso, J M Longo, et M A Pagola. 1985. « Aneurysmal dilatation of the superior mesenteric vein: CT findings ». *Journal of Computer Assisted Tomography* 9 (4) (août): 830-832.
100. Lee Hae-Kyung, Seong Jin Park, Bum-Ha Yi, Eun-Kyeong Yeon, Jung Hoon Kim, et Hyun-Sook Hong. 2007. « Portal vein thrombosis: CT features ». *Abdominal Imaging* 33 (1) (août): 72-79.
101. Schild H, F Schweden, B Braun, et H Lang. 1982. « Aneurysm of the superior mesenteric vein ». *Radiology* 145 (3) (décembre): 641-642.
102. Yang D M, M H Yoon, H S Kim, W Jin, H Y Hwang, et H S Kim. 2001. « CT findings of portal vein aneurysm caused by gastric adenocarcinoma invading the portal vein ». *The British Journal of Radiology* 74 (883) (juillet): 654-656.
103. Gallagher D M, S Leiman, et C H Hux. 1993. « In utero diagnosis of a portal vein aneurysm ». *Journal of Clinical Ultrasound: JCU* 21 (2) (février): 147-151.

104. Gomez Raquel, Danielle M Bentsen, et Randall S Burd. 2004. « Antenatal diagnosis of an extrahepatic portal vein aneurysm ». *Southern Medical Journal* 97 (10) (octobre): 1023-1024.
105. Smith Travis J, et Dan L Morehouse. 2011. « Superior mesenteric vein aneurysm rupture ». *Vascular and Endovascular Surgery* 45 (6) (août): 559-560.
106. Yang D M, M H Yoon, H S Kim, W Jin, H Y Hwang, S W Cho, et H S Kim. 2003. « Portal vein aneurysm of the umbilical portion: imaging features and the relationship with portal vein anomalies ». *Abdominal Imaging* 28 (1) (février): 62-67.
107. Kumar Atin, Jyoti Kumar, Rakesh Aggarwal, et Siddharth Srivastava. 2008. « Abernethy malformation with portal vein aneurysm ». *Diagnostic and Interventional Radiology (Ankara, Turkey)* 14 (3) (septembre): 143-146.
108. Lin Po-Chun, Chun-Ho Yun, Hung-Chang Lee, et Shin-Lin Shih. 2010. « Portal vein aneurysm due to left partial anomalous pulmonary venous return ». *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery* 38 (4) (octobre): 506.
109. Mungan Zeynel, Binnur Pinarbasi, Baris Bakir, Mine Gulluoglu, Bulent Baran, Filiz Akyuz, Kadir Demir, et Sabahattin Kaymakoglu. 2009. « Congenital portal vein aneurysm associated with peliosis hepatis and intestinal lymphangiectasia ». *Gastroenterology Research and Practice* 2009: 479264.
110. Fulcher A, et M Turner. 1997. « Aneurysms of the portal vein and superior mesenteric vein ». *Abdominal Imaging* 22 (3) (juin): 287-292.
111. Thomas T V. 1967. « Aneurysm of the portal vein: report of two cases, one resulting in thrombosis and spontaneous rupture ». *Surgery* 61 (4) (avril): 550-555.
112. Hechelhammer L, D W Crook, U Widmer, S Wildermuth, et T Pfammatter. 2004. « Thrombosis of a superior mesenteric vein aneurysm: transarterial thrombolysis and transhepatic aspiration thrombectomy ». *Cardiovascular and Interventional Radiology* 27 (5) (octobre): 551-555.
113. Giavroglou C., E. Xinou, et N. Fotiadis. 2005. « Congenital extrahepatic portal vein aneurysm ». *Abdominal Imaging* 31 (2) (novembre): 241-244.
114. López-Machado E, F Mallorquín-Jiménez, A Medina-Benítez, E Ruiz-Carazo, et M Cubero-García. 1998. « Aneurysms of the portal venous system: ultrasonography and CT findings ». *European Journal of Radiology* 26 (2) (janvier): 210-214.
115. Shirkhoda A, O Konez, A N Shetty, K G Bis, R A Ellwood, et M J Kirsch. 1998. « Contrast-enhanced MR angiography of the mesenteric circulation: a pictorial essay ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 18 (4) (août): 851-861; discussion 862-865.
116. Vosschenrich R, et U Fischer. 2002. « Contrast-enhanced MR angiography of abdominal vessels: is there still a role for angiography? ». *European Radiology* 12 (1) (janvier): 218-230.
117. Erdem C Z, L O Erdem, M Comert, Y Ustundag, et S Gundogu. 2003. « Multiple intra-hepatic portal vein aneurysms: findings on magnetic resonance angiography ». *Clinical Radiology* 58 (11) (novembre): 899-901.

118. Calligaro K D, S Ahmad, R Dandora, M J Dougherty, R P Savarese, K J Doerr, S McAfee, et D A DeLaurentis. 1995. « Venous aneurysms: surgical indications and review of the literature ». *Surgery* 117 (1) (janvier): 1-6.
119. Jin Bi, Yuan Sun, Yi-Qing Li, Yu-Guo Zhao, Chuan-Shan Lai, Xian-Song Feng, et Chi-Dan Wan. 2005. « Extrahepatic portal vein aneurysm: two case reports of surgical intervention ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 11 (14) (avril 14): 2206-2209.
120. Lall Purandath, Lohith Potineni, et Hasan H Dosluoglu. 2011. « Complete spontaneous regression of an extrahepatic portal vein aneurysm ». *Journal of Vascular Surgery: Official Publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 53 (1) (janvier): 206-208.
121. Chan W S W, W L Poon, D H Y Cho, S S H Chiu, et S H Luk. 2010. « Transcatheter embolisation of intrahepatic arteriovenous shunts in patients with hepatocellular carcinoma ». *Hong Kong Medical Journal = Xianggang Yi Xue Za Zhi / Hong Kong Academy of Medicine* 16 (1) (février): 48-55.
122. Quiroga S, C Sebastià, E Pallisa, E Castellà, M Pérez-Lafuente, et A Alvarez-Castells. 2001. « Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 21 (1) (février): 65-81; questionnaire 288-294.
123. Choi Byung Ihn, Kyoung Ho Lee, Joon Koo Han, et Jeong Min Lee. 2002. « Hepatic arteriportal shunts: dynamic CT and MR features ». *Korean Journal of Radiology: Official Journal of the Korean Radiological Society* 3 (1) (mars): 1-15.
124. Itai Y, et O Matsui. 1997. « Blood flow and liver imaging ». *Radiology* 202 (2) (février): 306-314.
125. Ishii Hiromichi, Teruhisa Sonoyama, Shingo Nakashima, Hiroyuki Nagata, Atsushi Shiozaki, Yoshiaki Kuriu, Hisashi Ikoma, et al. 2010. « Surgical treatment of hepatocellular carcinoma with severe intratumoral arteriportal shunt ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 16 (25) (juillet 7): 3211-3214.
126. Kim T K, B I Choi, J K Han, J W Chung, J H Park, et M C Han. 1998. « Nontumorous arteriportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings ». *Radiology* 208 (3) (septembre): 597-603.
127. Nakayama T, Y Hiyama, K Ohnishi, S Tsuchiya, K Kohno, Y Nakajima, et K Okuda. 1983. « Arteriportal shunts on dynamic computed tomography ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 140 (5) (mai): 953-957.
128. Takayasu Kenichi, Yukio Muramatsu, Yasunori Mizuguchi, Noriyuki Moriyama, et Takuji Okusaka. 2006. « Multiple non-tumorous arteriportal shunts due to chronic liver disease mimicking hepatocellular carcinoma: outcomes and the associated elevation of alpha-fetoprotein ». *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 21 (1 Pt 2) (janvier): 288-294.
129. Ahn Jhii-Hyun, Jeong-Sik Yu, Sung Ho Hwang, Jae-Joon Chung, Joo Hee Kim, et Ki Whang Kim. 2010. « Nontumorous arteriportal shunts in the liver: CT and MRI findings considering mechanisms and fate ». *European Radiology* 20 (2) (février): 385-394.
130. Yu J S, K W Kim, M G Jeong, J T Lee, et H S Yoo. 2000. « Nontumorous hepatic arterial-portal venous shunts: MR imaging findings ». *Radiology* 217 (3) (décembre): 750-756.

131. Mori K, H Yoshioka, Y Itai, Y Okamoto, H Mori, N Takahashi, et Y Saida. 2000. « Arterioportal shunts in cirrhotic patients: evaluation of the difference between tumorous and nontumorous arterioportal shunts on MR imaging with superparamagnetic iron oxide ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 175 (6) (décembre): 1659-1664.
132. Kim Kyoung Won, Ah Young Kim, Tae Kyoung Kim, So Yeon Kim, Min-Jeong Kim, Mi-Suk Park, Seong Ho Park, et al. 2006. « Hepatic hemangiomas with arterioportal shunt: sonographic appearances with CT and MRI correlation ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 187 (4) (octobre): W406-414.
133. Lin Z Y, W Y Chang, L Y Wang, W P Su, S N Lu, S C Chen, W L Chuang, M Y Hsieh, et J F Tsai. 1992. « Clinical utility of pulsed Doppler in the detection of arterioportal shunting in patients with hepatocellular carcinoma ». *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine* 11 (6) (juin): 269-273.
134. Bolognesi Massimo, David Sacerdoti, Giancarlo Bombonato, Matteo Chiesura-Corona, Carlo Merkel, et Angelo Gatta. 2000. « Arterioportal Fistulas in Patients with Liver Cirrhosis: Usefulness of Color Doppler US for Screening1 ». *Radiology* 216 (3): 738 -743.
135. Huang Ming-Sheng, Qu Lin, Zai-Bo Jiang, Kang-Shun Zhu, Shou-Hai Guan, Zheng-Ran Li, et Hong Shan. 2004. « Comparison of long-term effects between intra-arterially delivered ethanol and Gelfoam for the treatment of severe arterioportal shunt in patients with hepatocellular carcinoma ». *World Journal of Gastroenterology: WJG* 10 (6) (mars 15): 825-829.
136. Kim K W, T K Kim, J K Han, A Y Kim, H J Lee, et B I Choi. 2001. « Hepatic hemangiomas with arterioportal shunt: findings at two-phase CT ». *Radiology* 219 (3) (juin): 707-711.
137. Hekimoglu Koray, et Yucel Ustundag. 2010. « Cavernous hemangioma with arterioportal and portosystemic shunts: precise diagnosis with dynamic multidetector computed tomography imaging ». *Abdominal Imaging* 35 (3) (juin): 328-331.
138. Byun Jae Ho, Tae Kyoung Kim, Choong Wook Lee, Jeong Kyong Lee, Ah Young Kim, Pyo Nyun Kim, Hyun Kwon Ha, et Moon-Gyu Lee. 2004. « Arterioportal shunt: prevalence in small hemangiomas versus that in hepatocellular carcinomas 3 cm or smaller at two-phase helical CT ». *Radiology* 232 (2) (août): 354-360.
139. Billing J S, et N V Jamieson. 1997. « Hepatic arterioportal fistula: a curable cause of portal hypertension in infancy ». *HPB Surgery: A World Journal of Hepatic, Pancreatic and Biliary Surgery* 10 (5): 311-314.
140. Sutcliffe R, G Mieli-Vergani, A Dhawan, M Corbally, J Karani, et Nigel Heaton. 2008. « A novel treatment of congenital hepatoportal arteriovenous fistula ». *Journal of Pediatric Surgery* 43 (3) (mars): 571-573.
141. Iñon A E, et D D'Agostino. 1987. « Portal hypertension secondary to congenital arterioportal fistula ». *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 6 (3) (juin): 471-473.

RESUME DE LA THÈSE :

Ce travail à visée pédagogique et didactique s'appuie sur une large revue de la littérature pour aborder les pathologies macro-vasculaires du système porte. Celles-ci sont à l'origine de remaniements hépatiques et biliaires nommés hépato-cholangiopathie portale, il est fondamental de connaître ces images car elles peuvent entraîner des difficultés d'interprétation source d'erreurs graves pour la prise en charge thérapeutique.

Sont ainsi abordés les obstacles endoluminaux du réseau porte, qu'il s'agisse de thromboses cruoriques dans le cadre de pyléthrombose ou de pyléphlébites septiques. Les envahissements tumoraux endovasculaires, observés principalement dans les carcinomes hépato-cellulaires constituent un point extrêmement important dans la prise en charge thérapeutique de la maladie. Les anévrysmes sont rares, l'imagerie joue un rôle fondamental dans leur diagnostic et leur surveillance. Les shunts artério-portes sont fréquemment observés et peuvent témoigner de lésions graves de type carcinome hépato-cellulaire mais également de remaniements transitoires de la micro-circulation hépatique dont la signification n'est pas toujours perçue.

Les progrès techniques de l'imagerie en coupe placent la radiologie au centre de la prise en charge des pathologies portales, nous avons grâce à une riche iconographie insisté sur l'importance du choix de la technique et sur les particularités de réalisation pratique pour optimiser la qualité et la quantité des résultats obtenus.

TITRE EN ANGLAIS :

Place of radiology in the management of the macro-vasculars diseases of the portal system.

THÈSE : médecine spécialisée, radiologie : année 2011

MOTS CLEFS :

Système porte, thrombose porte, anévrysme portal, shunt artério-porte, radiologie.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex