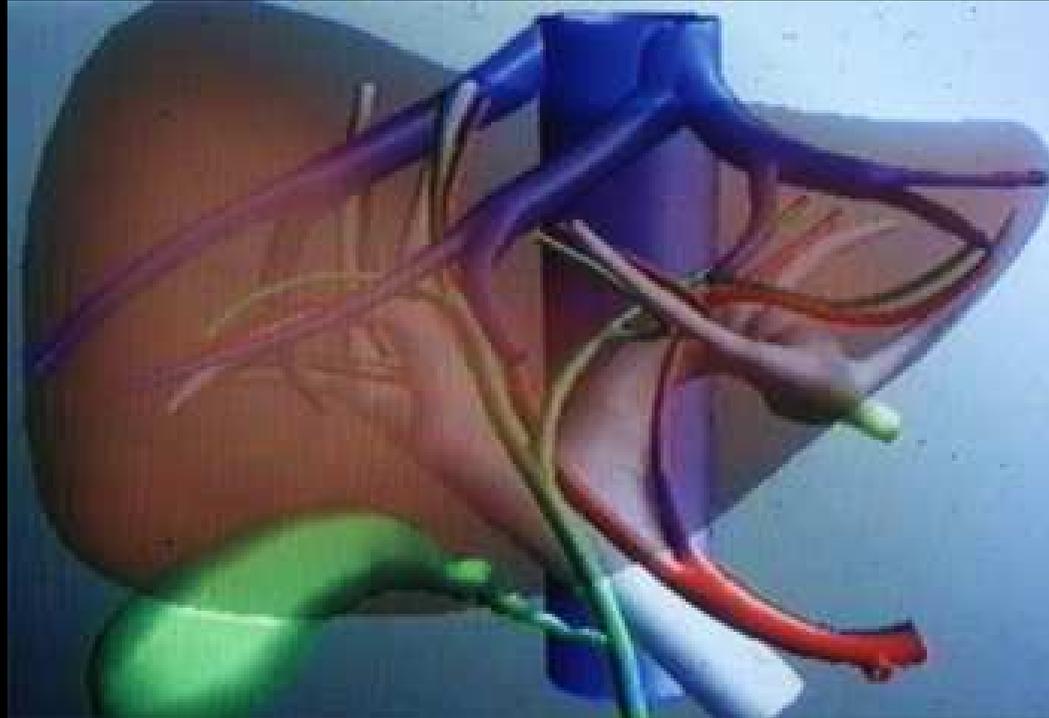


VAISSEAUX HEPATIQUES DU SIMPLE AU COMPLIQUÉ

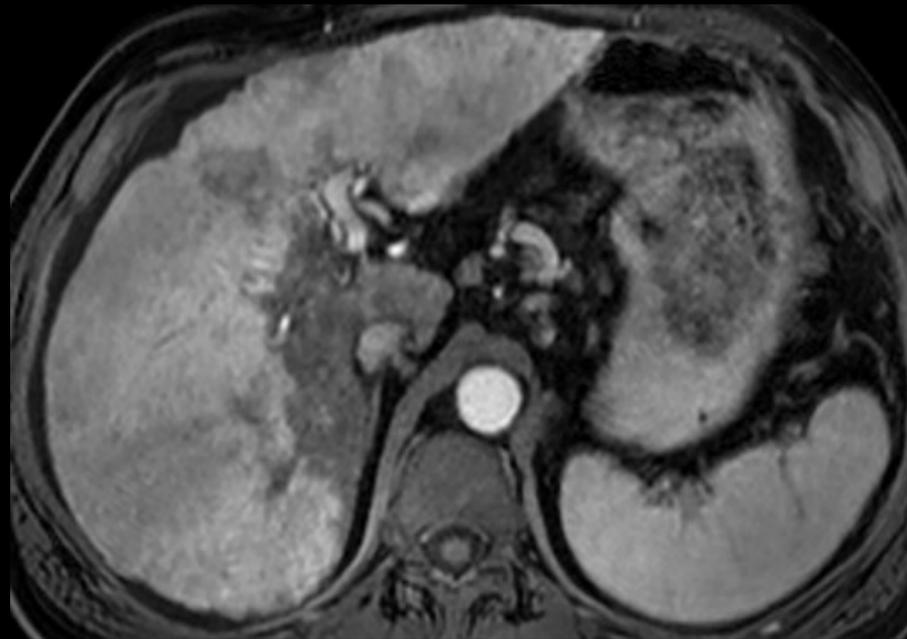
A. Dragean, L. Annet

VASCULARISATION HEPATIQUE INTERET ANATOMIQUE ET THERAPEUTIQUE

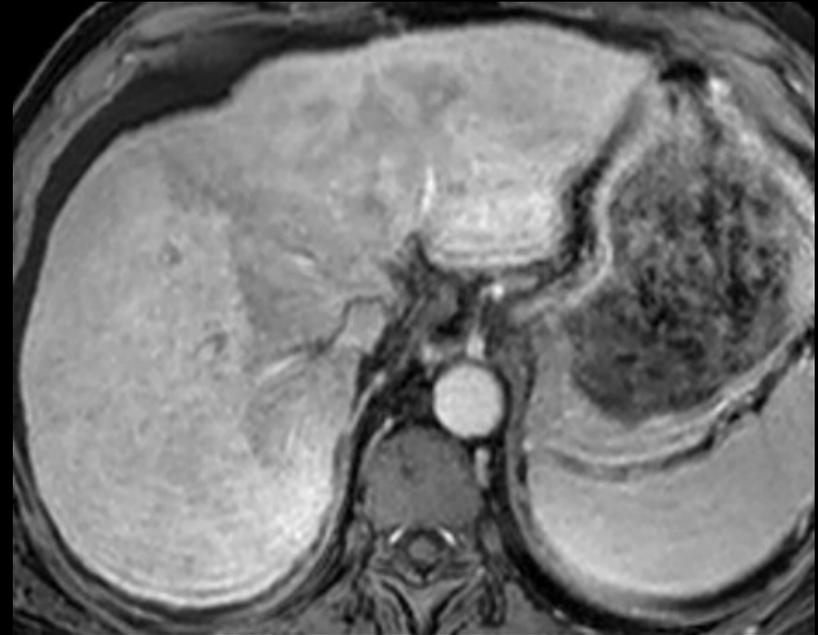
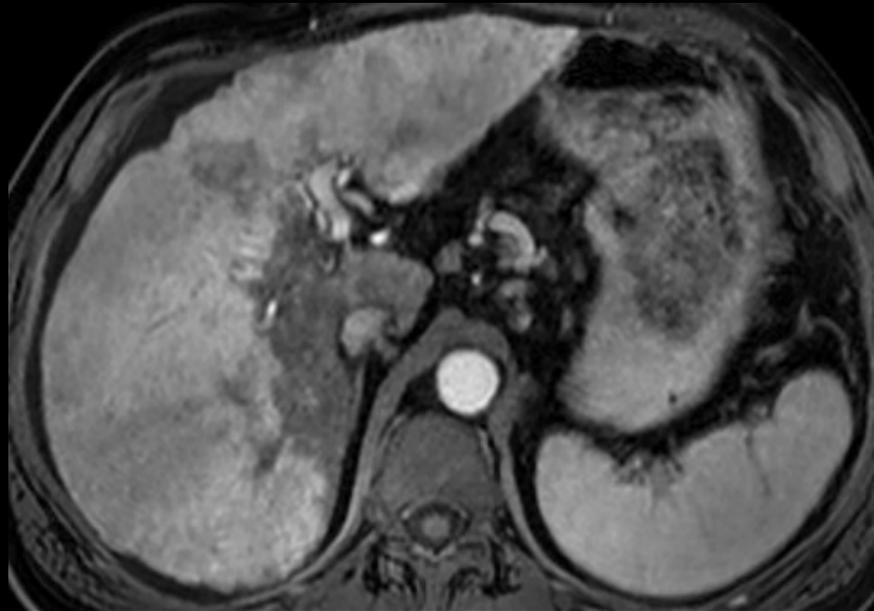


- Schéma du foie http://www.centre-hepato-biliaire.org/rc/com/centre-hepato-biliaire/htm/Article/2009/htm-20090421-103757-164/src/htm_fullText/fr/FoieVascularisationCouleur350.jpg

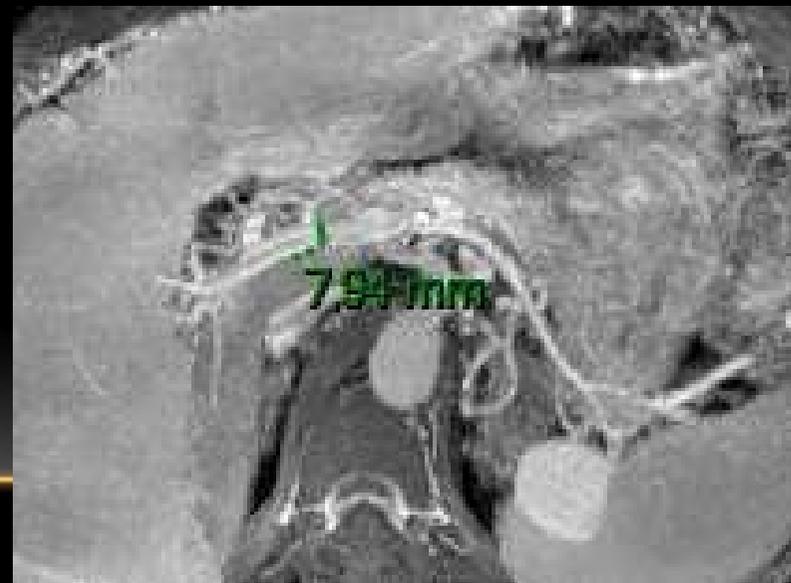
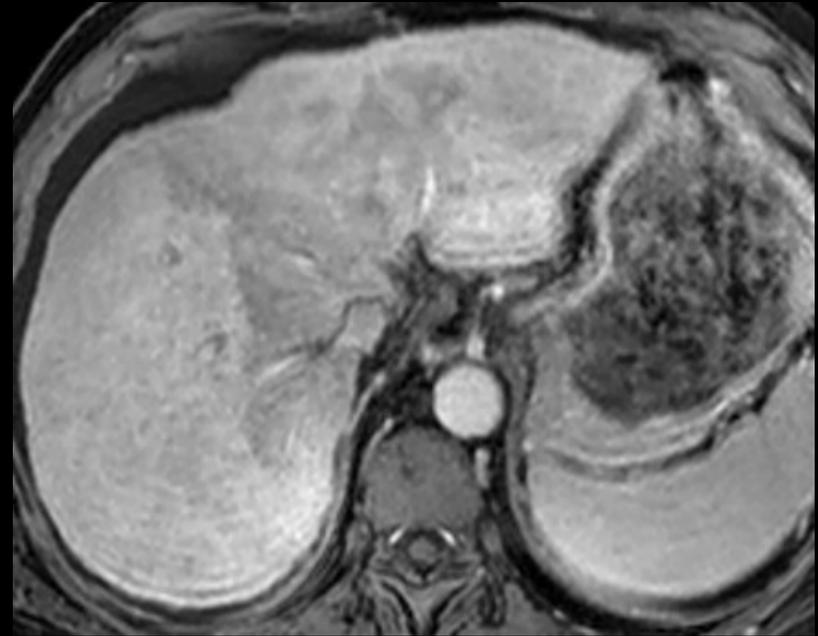
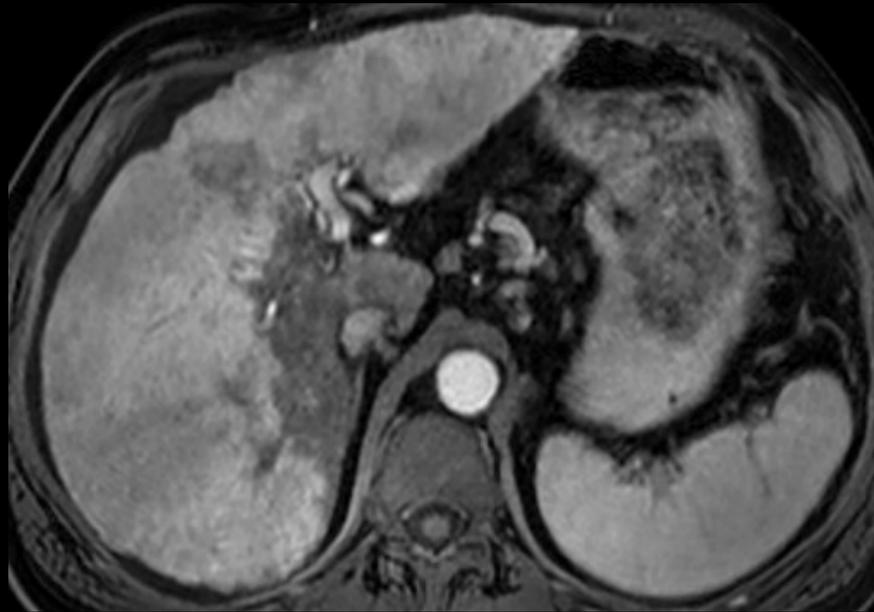
CAS 1



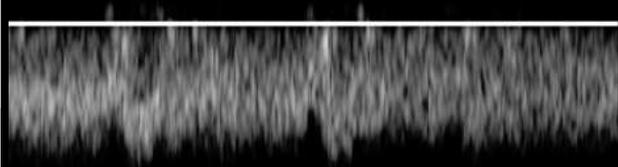
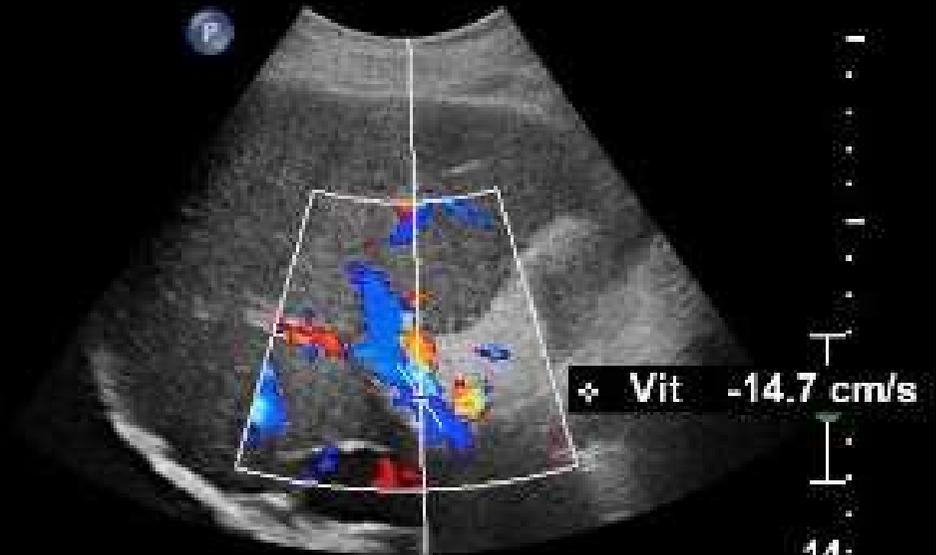
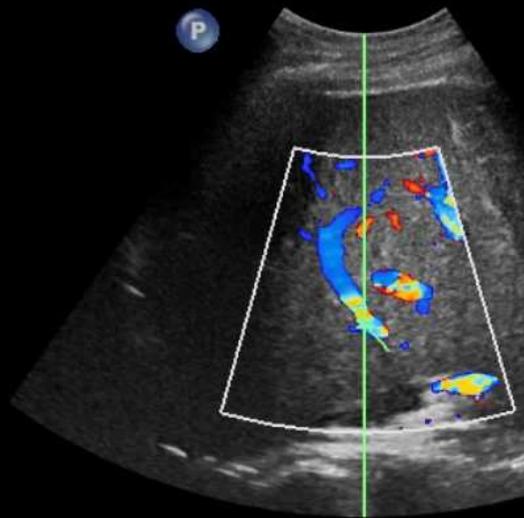
CAS 1



CAS 1



CAS 1



VSH



CIRRHOSE

- 90% causes d'HTP (bloc sinusoidal)
 - Composante structurelle
 - Composante dynamique (30%)

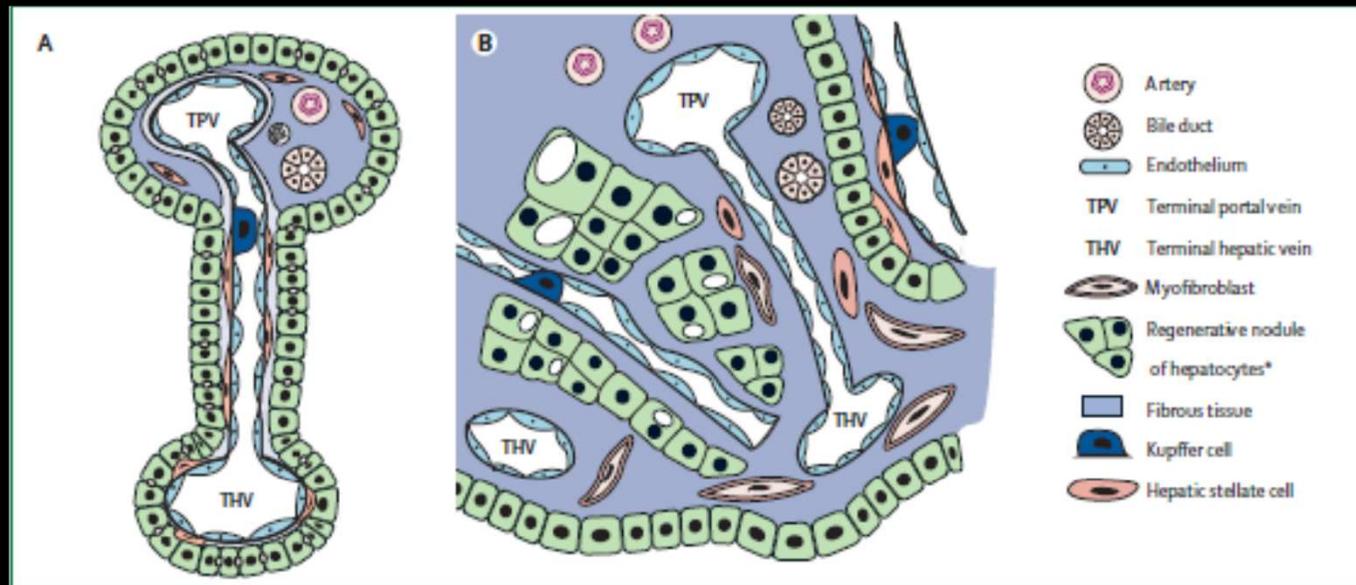


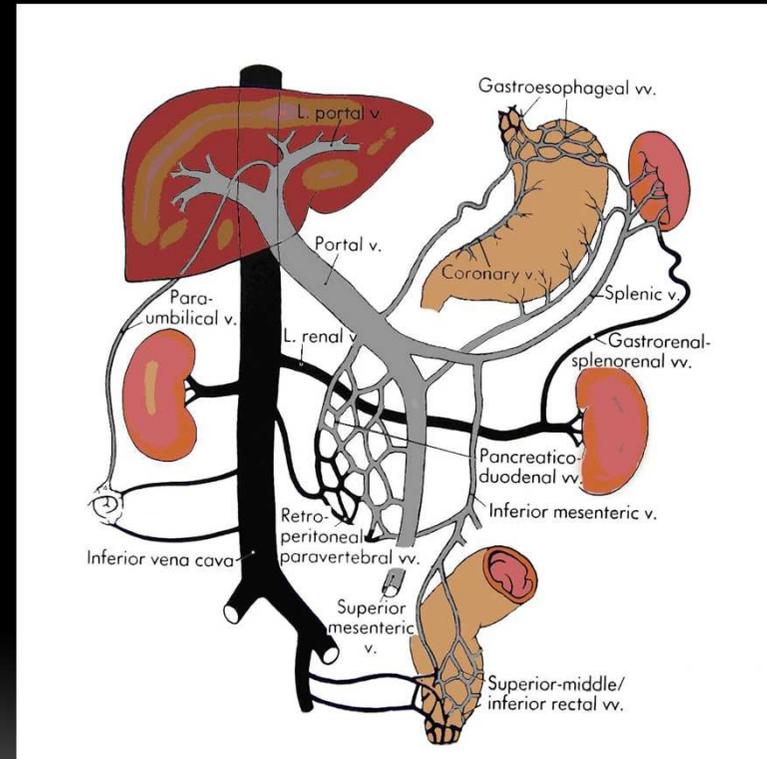
Figure 1: Vascular and architectural alterations in cirrhosis

Mesenteric blood flows via the portal vein and hepatic artery that extend branches into terminal portal tracts. (A) Healthy liver: terminal portal tract blood runs through hepatic sinusoids where fenestrated sinusoidal endothelia that rest on loose connective tissue (space of Disse) allow for extensive metabolic exchange with the lobular hepatocytes; sinusoidal blood is collected by terminal hepatic venules that disembogue into one of the three hepatic veins and finally the caval vein. (B) Cirrhotic liver: activated myofibroblasts that derive from perisinusoidal hepatic stellate cells and portal or central-vein fibroblasts proliferate and produce excess extracellular matrix (ECM). This event leads to fibrous portal-tract expansion, central-vein fibrosis and capillarisation of the sinusoids, characterised by loss of endothelial fenestrations, congestion of the space of Disse with ECM, and separation or encasement of perisinusoidal hepatocyte islands from sinusoidal blood flow by collagenous septa. Blood is directly shunted from terminal portal veins and arteries to central veins, with consequent (intrahepatic) portal hypertension and compromised liver synthetic function.

CIRRHOSE

ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Examen de première ligne
- Très spécifique mais peu sensible chez les personnes bien compensées
- Patient à jeun > 6h
- Contours du foie, aspect du parenchyme
- Tumeur
- Vaisseaux thrombosés ou non (VP, VSS)
- Voies biliaires
- Splénomégalie, ascite
- Collatérales (VPO, shunt spléno-rénal)
- Spectre doppler VP, VSSH, IR artériel



Subramanyam BR, et al. Radiology 1983;146:161-166

CIRRHOSE

ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Contours du foie :
 - Cirrhose micronodulaire (< 3 mm) , invisible
 - Cirrhose macronodulaire : contours irréguliers
- Parenchyme hétérogène
- ! Répartition des anomalies !



CIRRHOSE

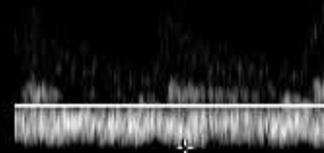
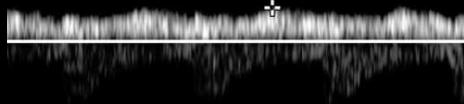
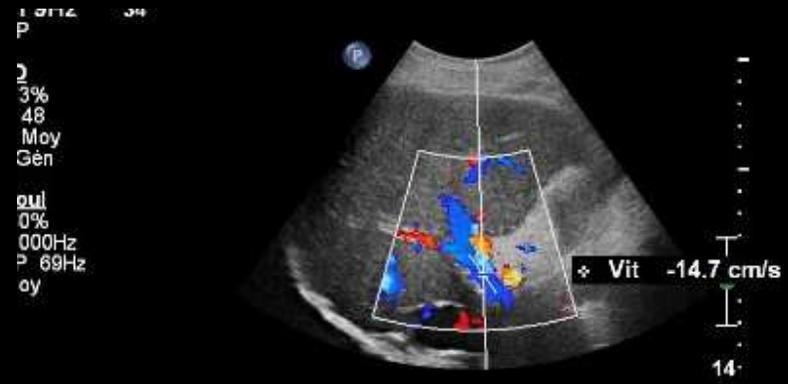
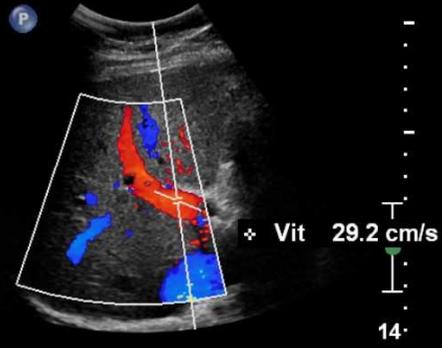
ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Dystrophie cirrhotique
 - Atrophie du lobe droit, élargissement du lobe caudé
 - Ratio entre le diamètre transverse du lobe caudé et le diamètre transverse du lobe droit > 0.6
 - Taille de la rate
 - Axe crânio-caudal > 13 cm
- Ascite

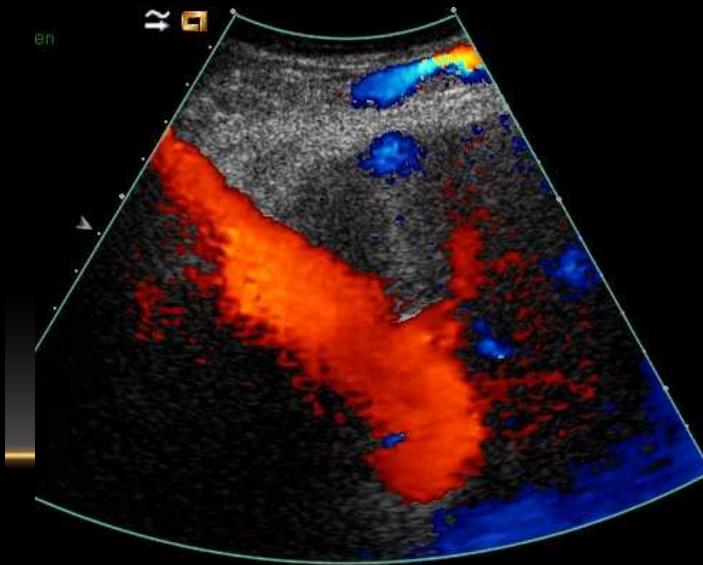
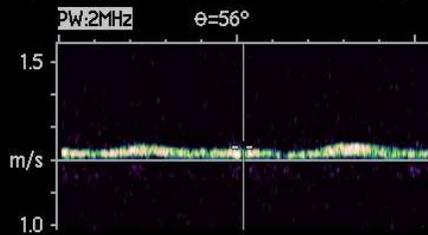
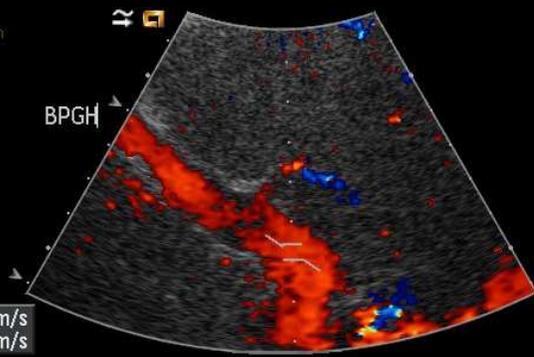
CIRRHOSE

ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Veine porte
 - Diamètre maximum 13 mm en respiration libre, + 20-100% en inspiration profonde
 - Flux hépatopète avec une vitesse moyenne de 15-20 cm/s
 - Ondulation liée à la respiration et au cœur
- HTP
 - > 13 mm !respiration!
 - **Ralentissement** < 15 cm/s (sensibilité : 88%, spécificité : 98%) **!Pas si VPO dilatée!**
 - Indice de congestion (S_{moyVP}/v_{itVP}) nl +/- 0,07, anl > 0,1
 - Perte de l'ondulation, flux biphasique, hépatofuge



13
 M. dem. 4107243
 Study Desc: Abdomen
 41
 .13



CIRRHOSE

ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Artère hépatique
 - IR ((vit syst-vit diast)/vit syst) compris entre 0.55 et 0.7
 - Vitesse systolique 30-40 cm/s, vitesse diastolique 10-15 cm/s
- HTP
 - **Hyperartérialisation compensatrice** (balance artério-portale)
 - **Majoration** ou diminution de l'IR

Table 4
Causes of Elevated Hepatic Arterial Resistance (RI >0.7)

Pathologic (microvascular compression or disease)
Chronic hepatocellular disease (including cirrhosis)
Hepatic venous congestion
Acute congestion → diffuse peripheral vasoconstriction
Chronic congestion → fibrosis with diffuse peripheral compression (cardiac cirrhosis)
Transplant rejection (any stage)
Any other disease that causes diffuse compression or narrowing of peripheral arterioles
Physiologic
Postprandial state
Advanced patient age

Table 5
Causes of Decreased Hepatic Arterial Resistance (RI <0.55)

Proximal arterial narrowing
Transplant stenosis (anastomosis)
Atherosclerotic disease (celiac or hepatic)
Arcuate ligament syndrome (relatively less common than transplant stenosis or atherosclerotic disease)
Distal (peripheral) vascular shunts (arteriovenous or arterioportal fistulas)
Cirrhosis with portal hypertension
Posttraumatic or iatrogenic causes
Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome)

CIRRHOSE

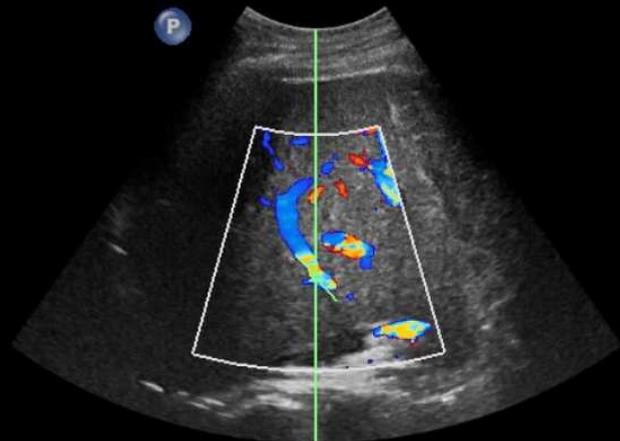
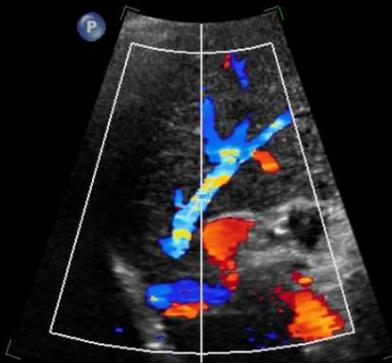
ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

- Veines sus-hépatiques :
 - Flux tri-phasique en rapport avec les mouvements cardiaques et respiratoires
 - Mesures dans la droite ou la moyenne (transmission cardiaque majorée à gauche)
 - ! Valsalva modifie la pulsatilité
- Cirrhose
 - Diminution de la variation du flux secondaire à la fibrose (moins de compliance)
 - Également dans Budd-Chiari, stéatose, métastases diffuses, maladie veino-occlusive
 - Influence de l'inspiration profonde, de l'obésité, de l'ascite
 - Accélération liée à la compression par des nodules

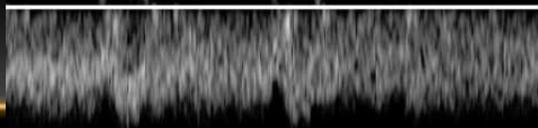
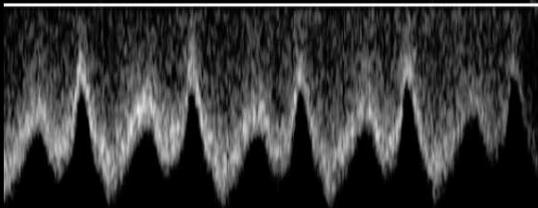
22°



36°



Droite

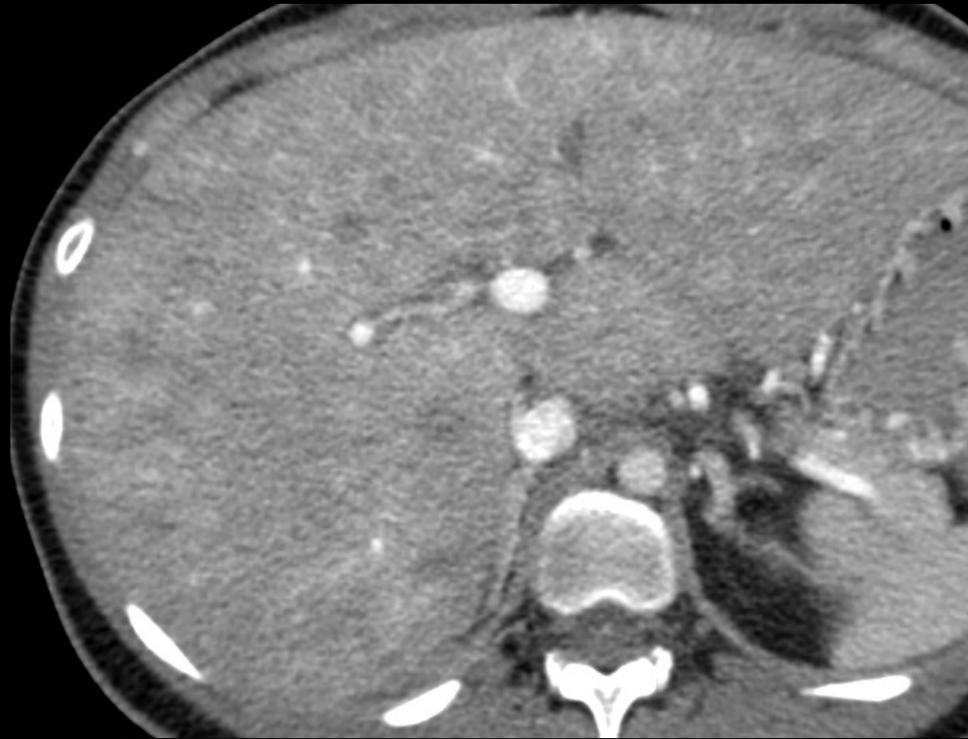


VSH

COMPLICATIONS D'ORIGINE VASCULAIRE

- **HTP : première cause d'admission à l'hôpital et de décès chez les patients cirrhotiques**
- **Varices oesophagiennes (>10 mmHG)**
 - Mortalité de 20% lors du premier accident
 - Varices gastriques, duodénales ou partout où la circulation est partagée entre la VP et la VC
- **Ascite (>15 mmHG)**
 - péritonite bactérienne spontanée
- **Gastropathie portale hypertensive**
 - hyperhémie muqueuse et dilatation de vaisseaux sous-muqueux (hémorragie)
- Encéphalopathie hépatique
- Syndrome hépato-rénal (parenchyme rénal hyperéchogène et IR >0,7)
- Syndrome hépato-pulmonaire (lié au développement de shunts artério-veineux pulmonaires) et hypertension artérielle pulmonaire (rare)

CAS 2

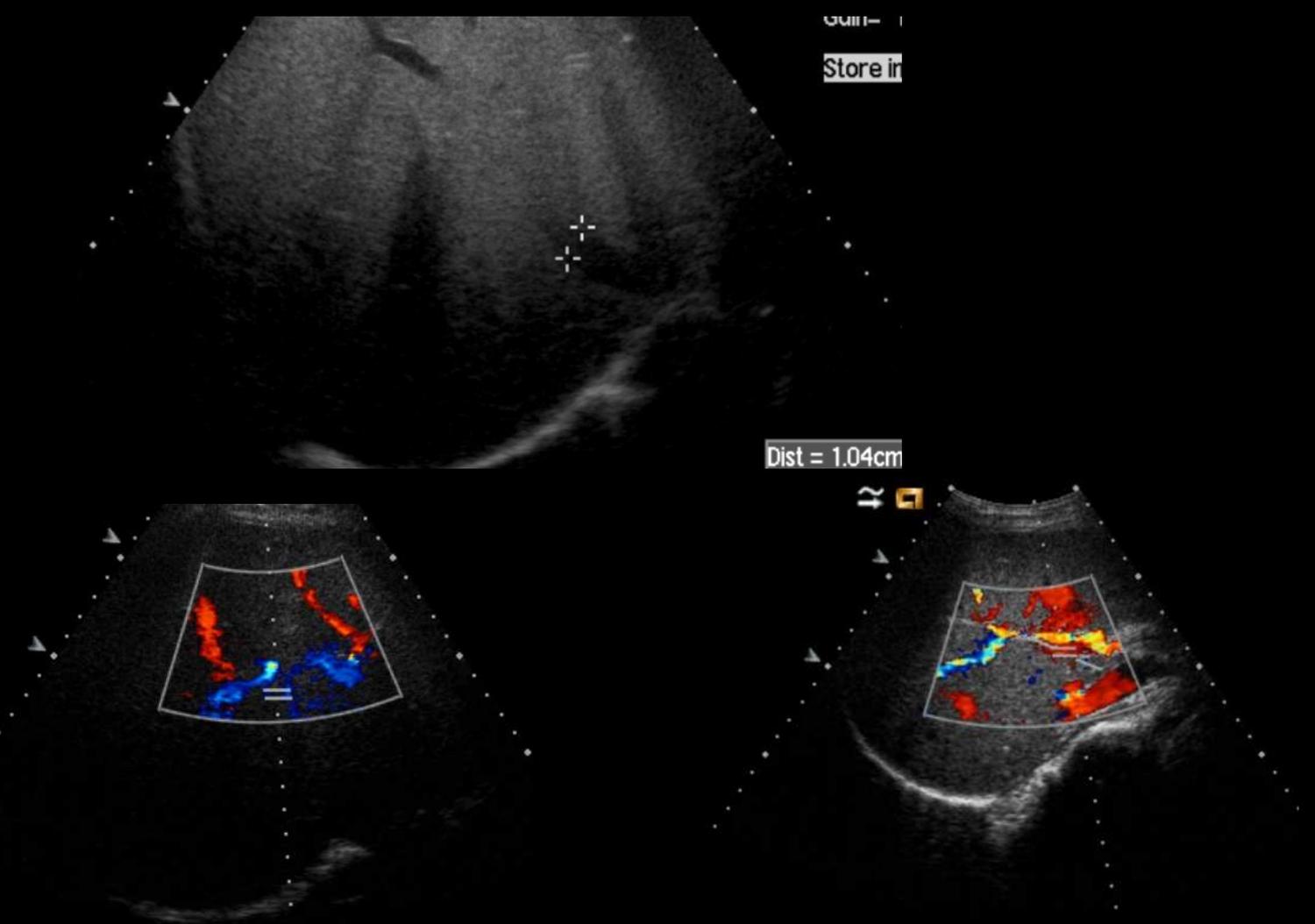


CAS 2

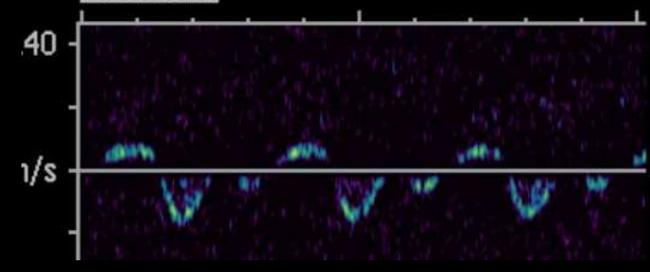


Store in

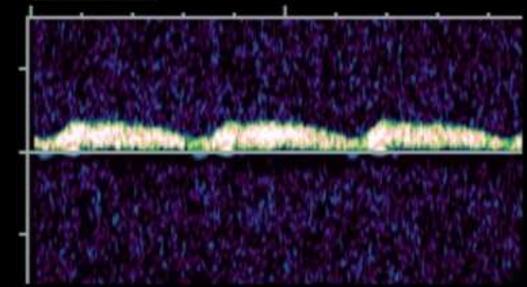
Dist = 1.04cm



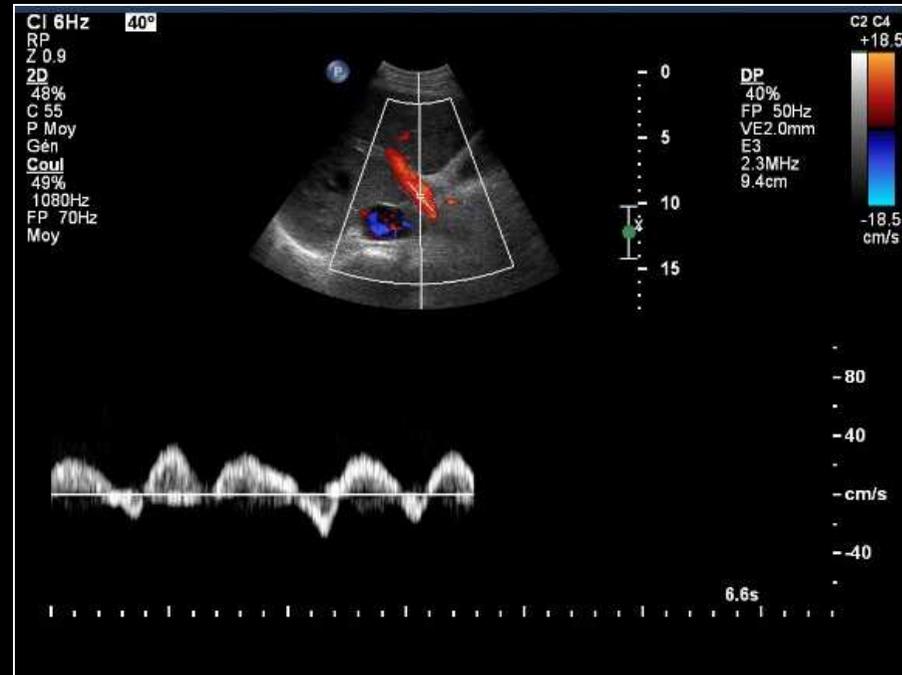
Pw:3.5MHz



Pw:3.5MHz $\theta=55^\circ$



FOIE CARDIAQUE



- Signes

Hépatomégalie homogène

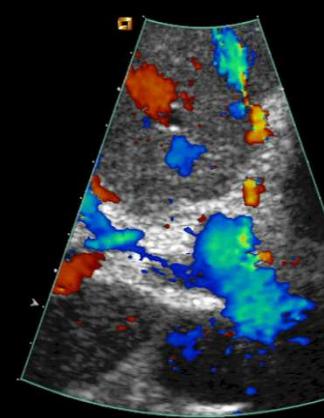
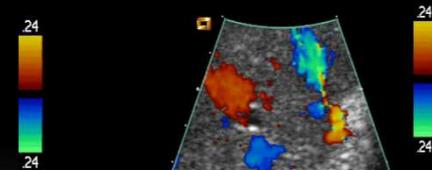
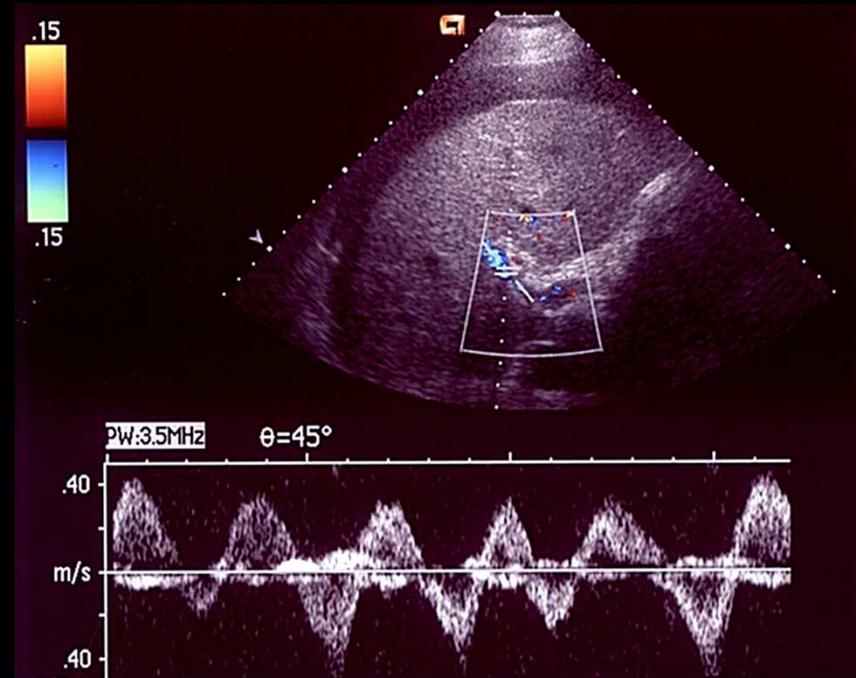
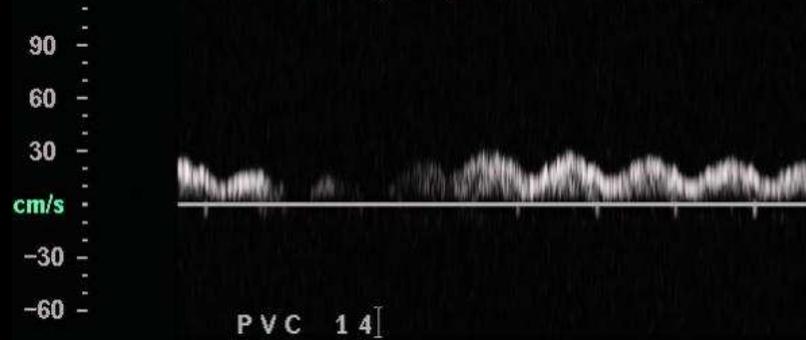
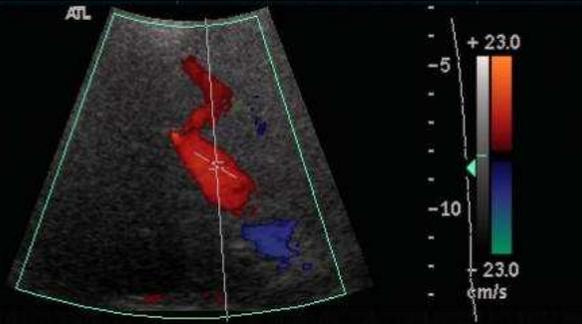
Dilatation des veines hépatiques (1 cm à 1 cm de la VCI)

Hyperpulsatilité du flux porte avec réduction de la vitesse portale lors de la systole ventriculaire

Parfois flux biphasique

FOIE CARDIAQUE

Coul 76% Ech 5
FP Moy
PRF 1500 Hz
Optim flux: V moy
N/B 0 Pg 0
Coul 0 Pg 0



FOIE CARDIAQUE

- Majoration de la pression sinusoidale (par congestion passive)
- Diminution de l'apport sanguin au foie (par hyperpression transmise)
- Thromboses veineuses portes sinusoidales et veineuses hépatiques



Aspect en mosaïque du parenchyme hépatique
Retard de rehaussement parenchymateux

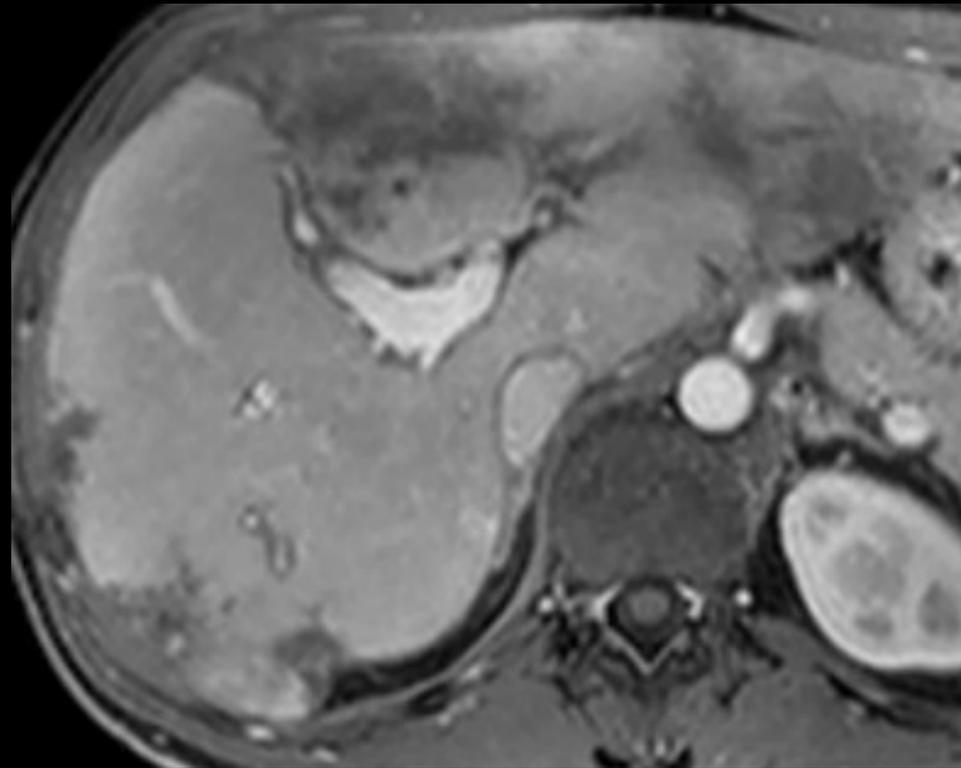
FOIE CARDIAQUE



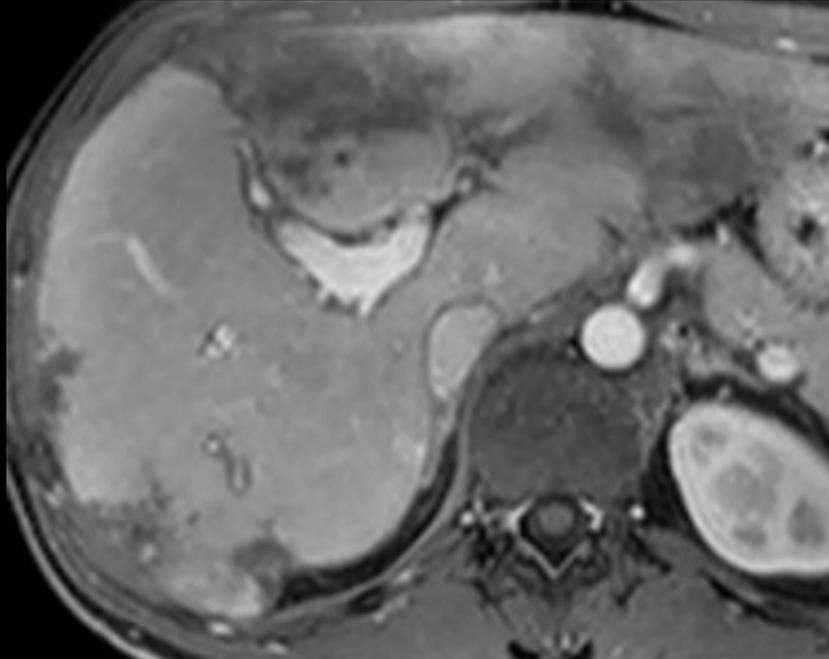
Cirrhose
Hépatocarcinome rare
mais ! DD lésions HNF like !

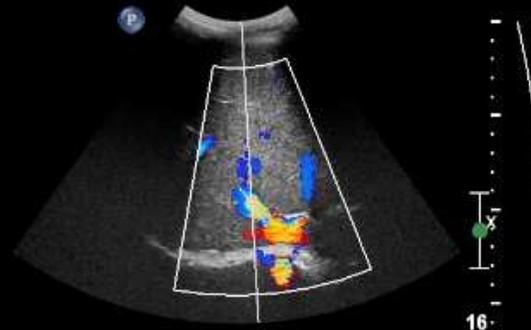


CAS 3



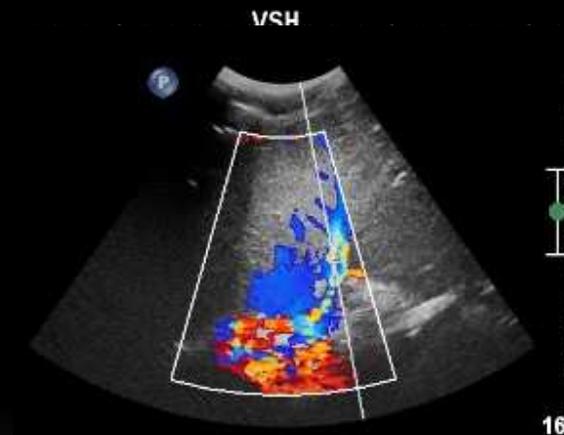
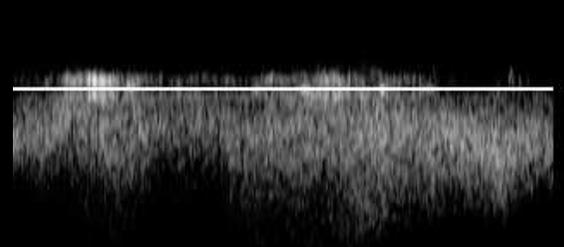
CAS 3





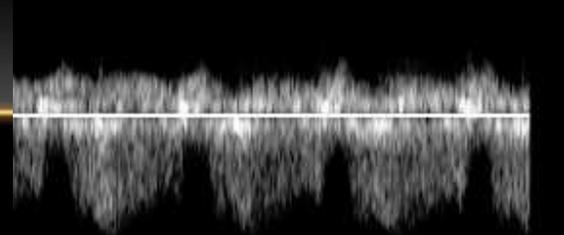
C3 C6
+15.4
-15.4
cm/s

DP
40%
FP 50Hz
VE2.0mm
E3
2.3MHz
9.7cm



C3 C6
+15.4
-15.4
cm/s

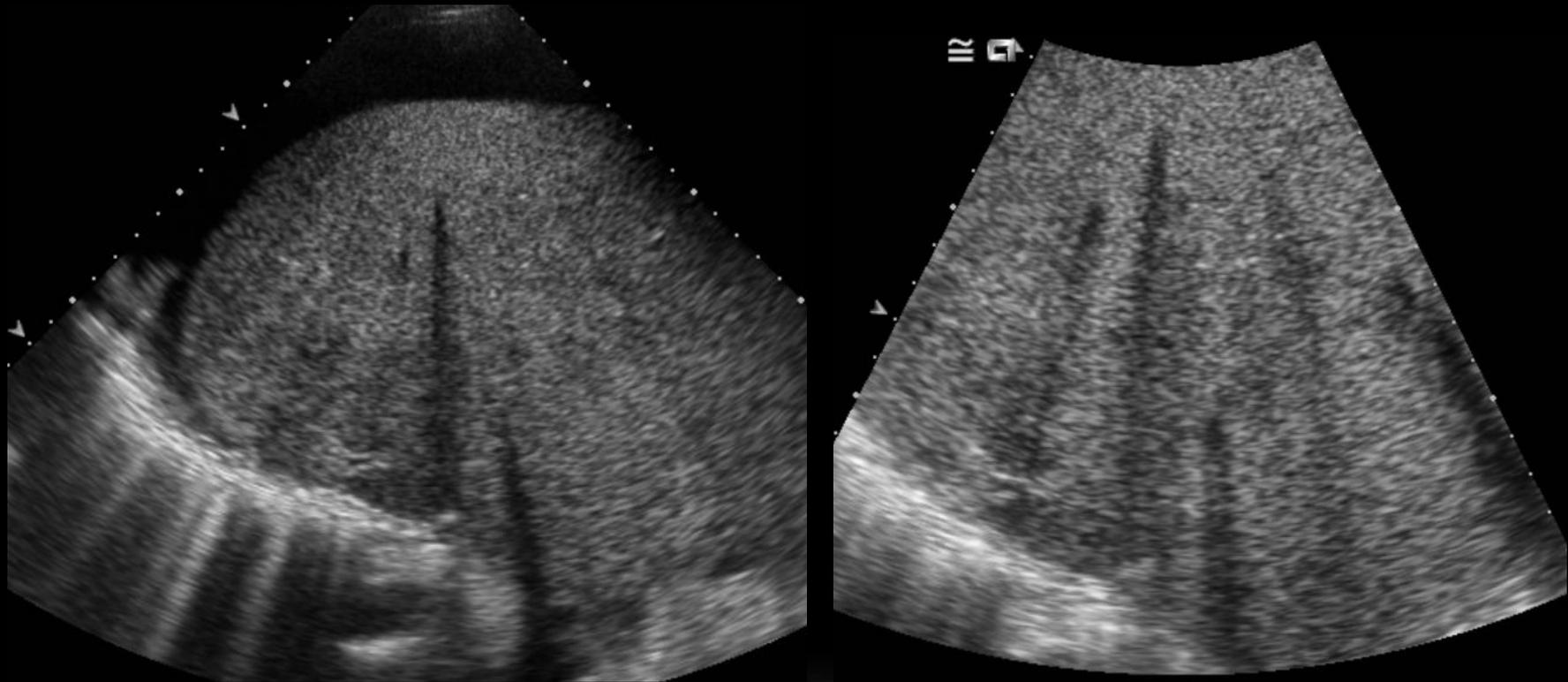
DP
40%
FP 50Hz
VE2.0mm
E3
2.3MHz
8.5cm



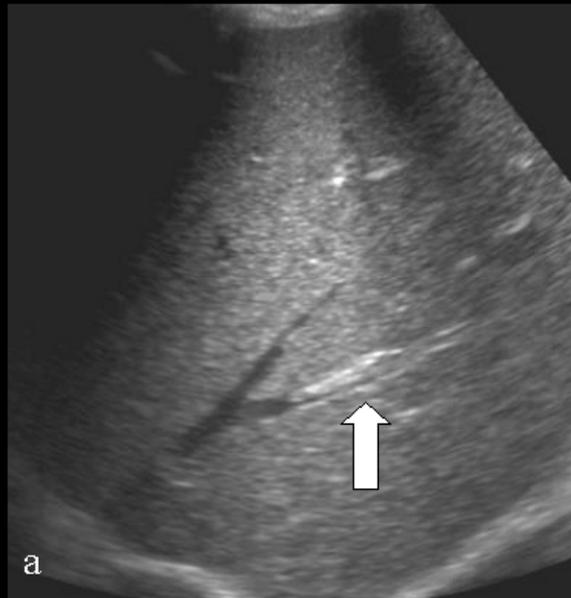
OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI

- Clinique
 - Ascite et cytolyse
- US doppler examen de première ligne
- Signes directs
 - Thrombose ancienne (fin cordon hyperéchogène)
 - Thrombose récente (élargissement et matériel hypoéchogène)
 - Rétrécissement localisé
 - Flux démodulé de vitesse continue en amont de la sténose, parfois inversé
 - Voies de dérivation (segment I ou une autre v. sshépatique)
 - Veines sous-capsulaires dilatées et serpigneuses

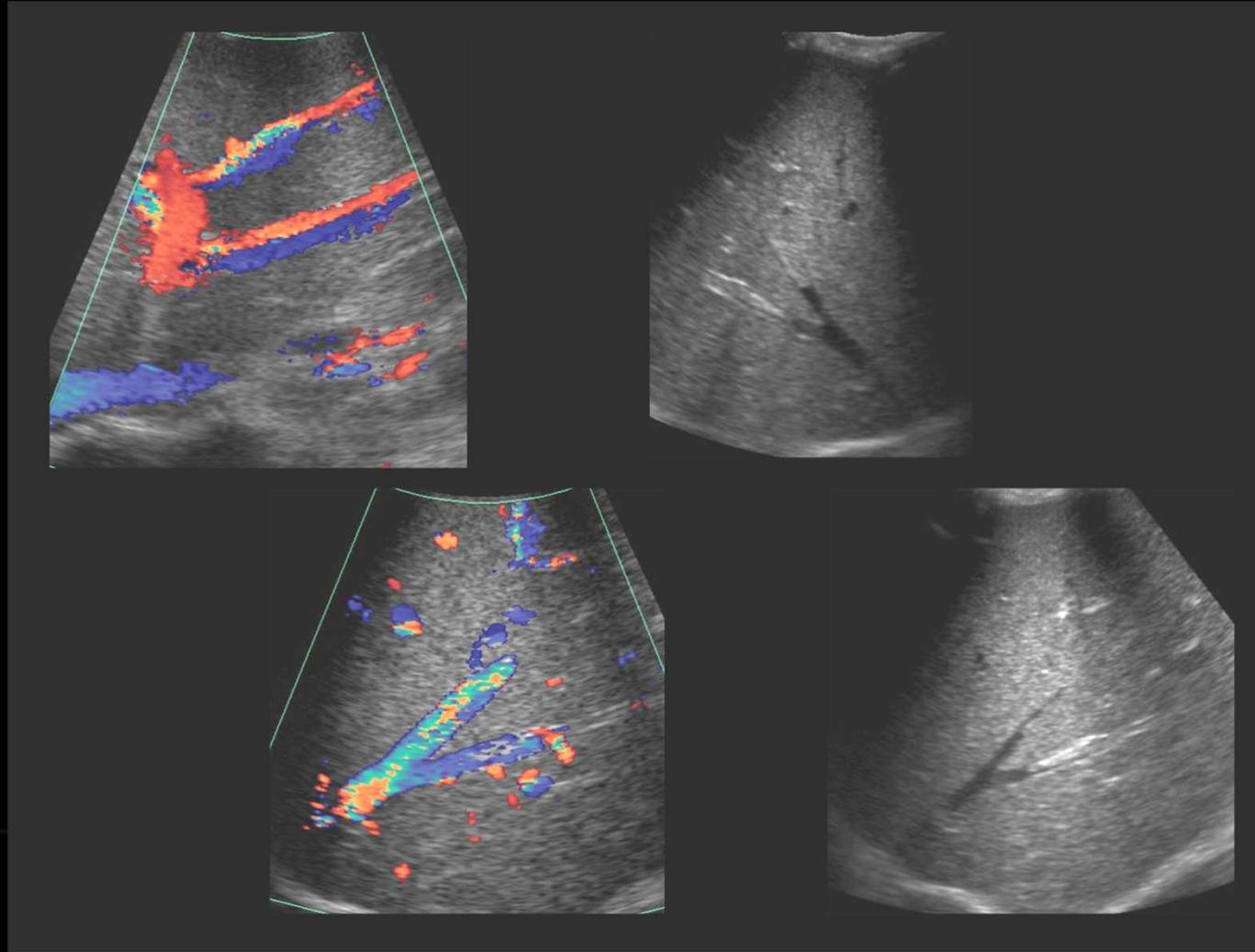
OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI



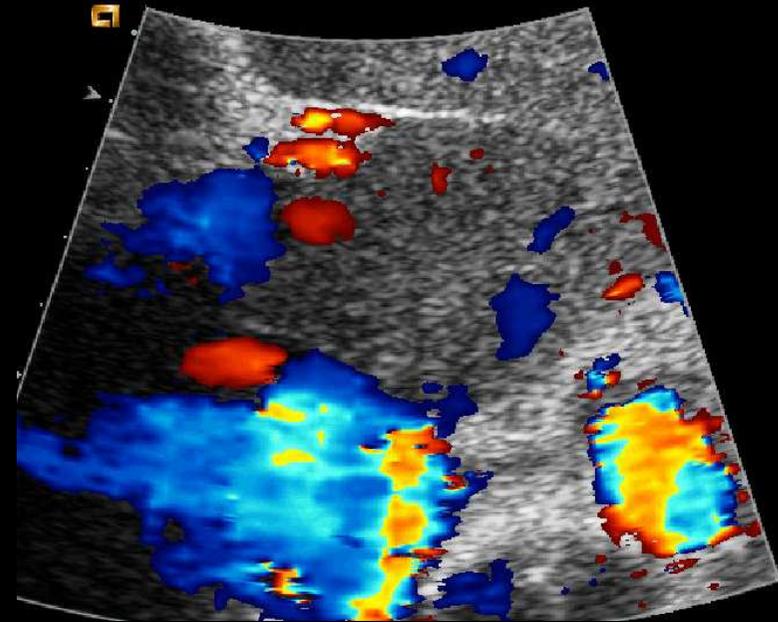
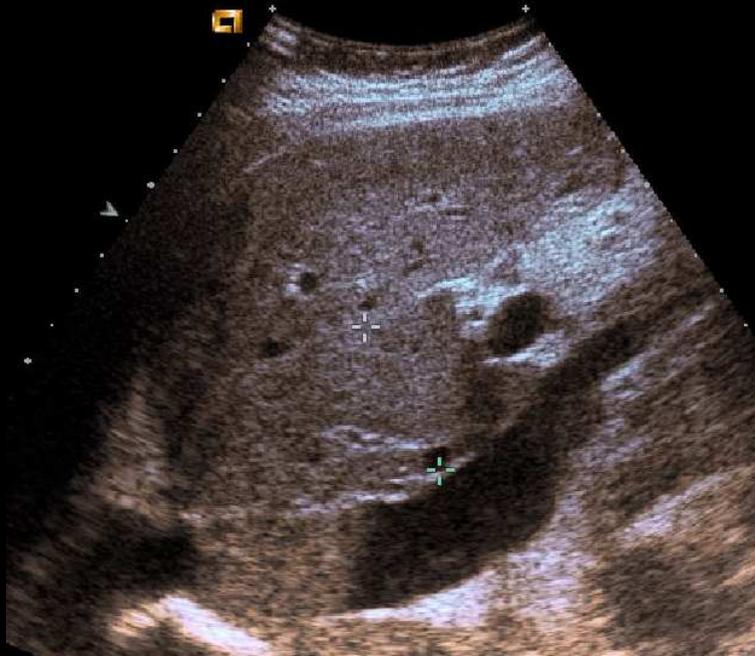
OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI



OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI



OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI

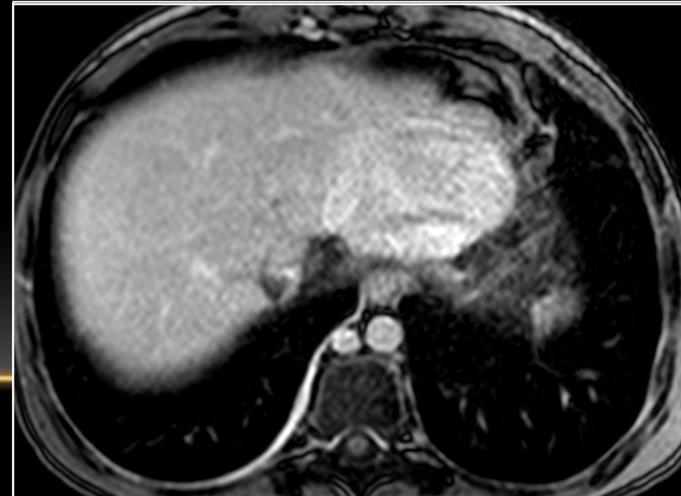
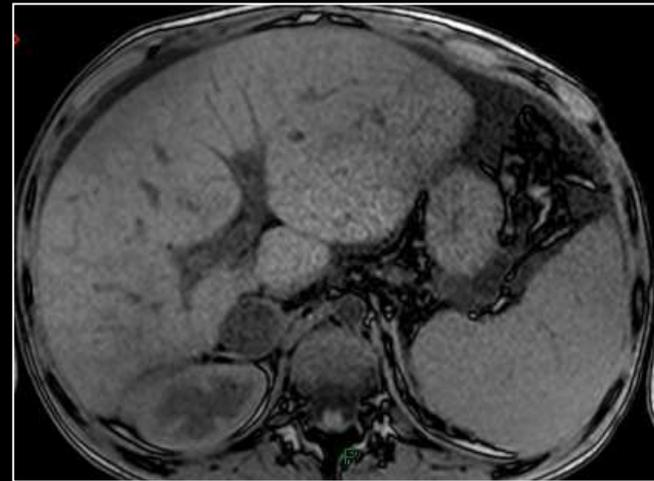
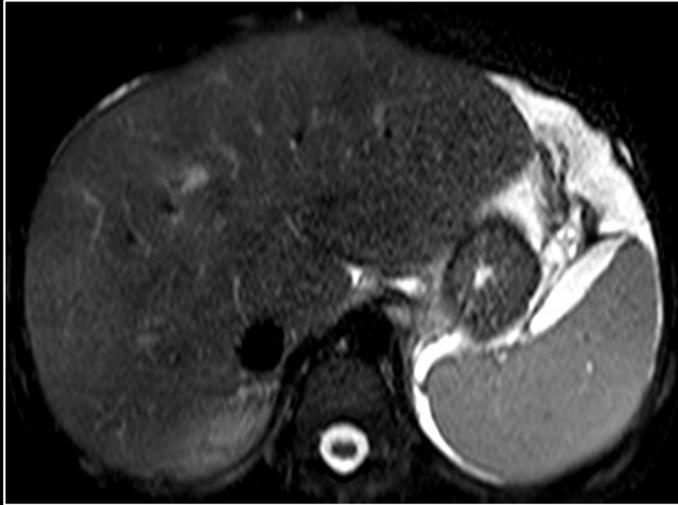


Diamètre AP du lobe caudé $>$ $\frac{1}{2}$ d AP lobe gauche

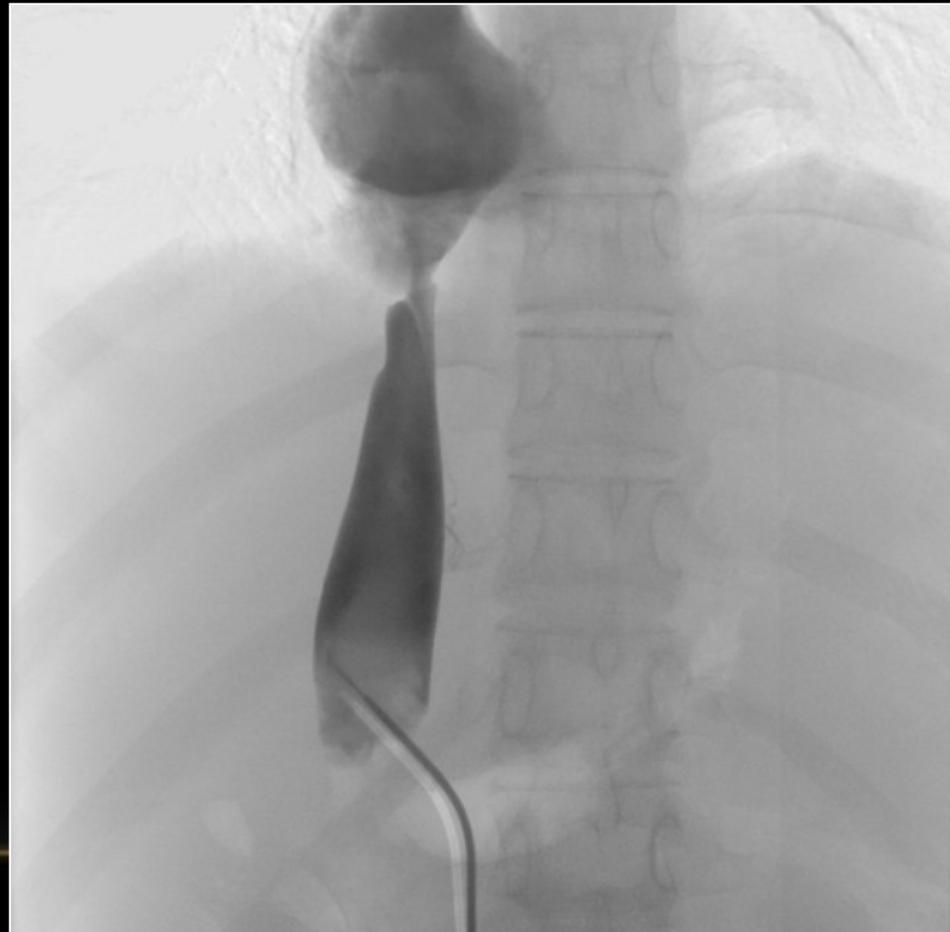
OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI

- Signes indirects
 - Dymorphie hépatique différente de la cirrhose
 - Hypertrophie du segment I (50%)
 - Modification de la taille des autres segments en fonction de l'ancienneté de l'obstruction
- IRM
 - Anomalies parenchymateuses
 - Stagnation du contraste près des veines sus-hépatiques
 - Hypersignal T2 des segments atteints à la phase aiguë (congestion)
 - Nodules de régénération (HNF like) à la phase chronique (hypervascularisés et hyper ou hypo intenses en T2)

OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI



OBSTACLE À LA SORTIE DU FOIE MALADIE DE BUDD-CHIARI

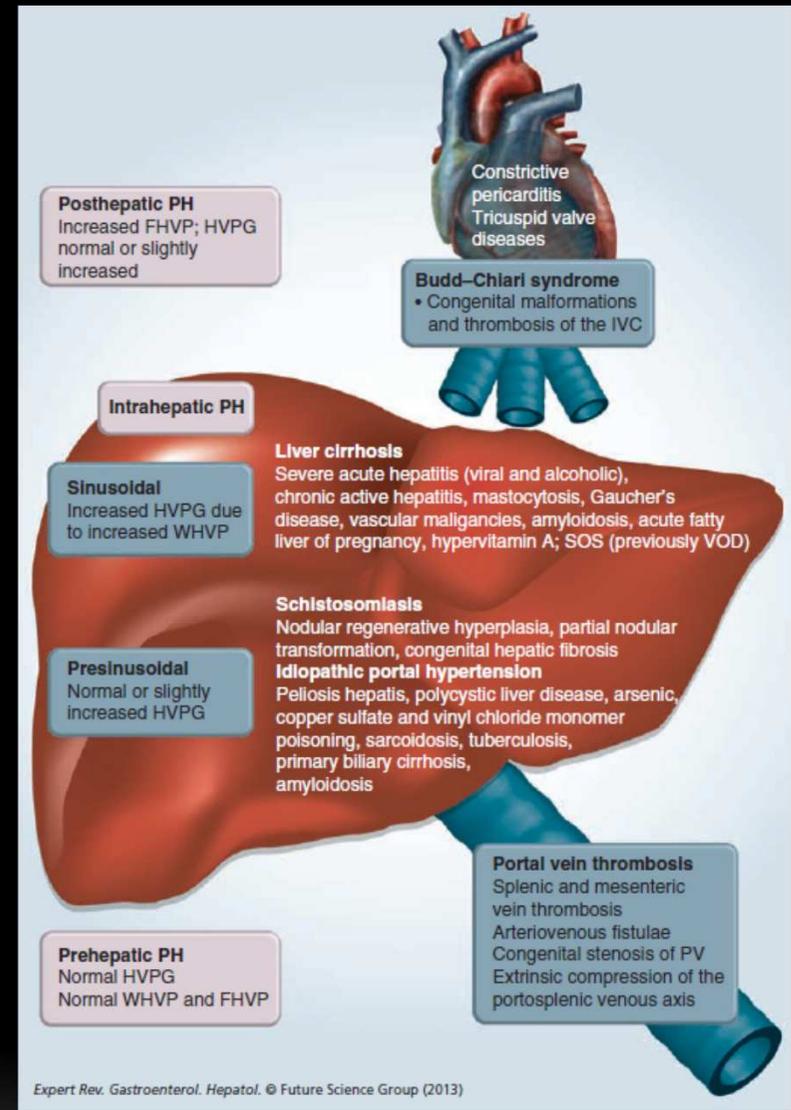


HYPERTENSION PORTALE

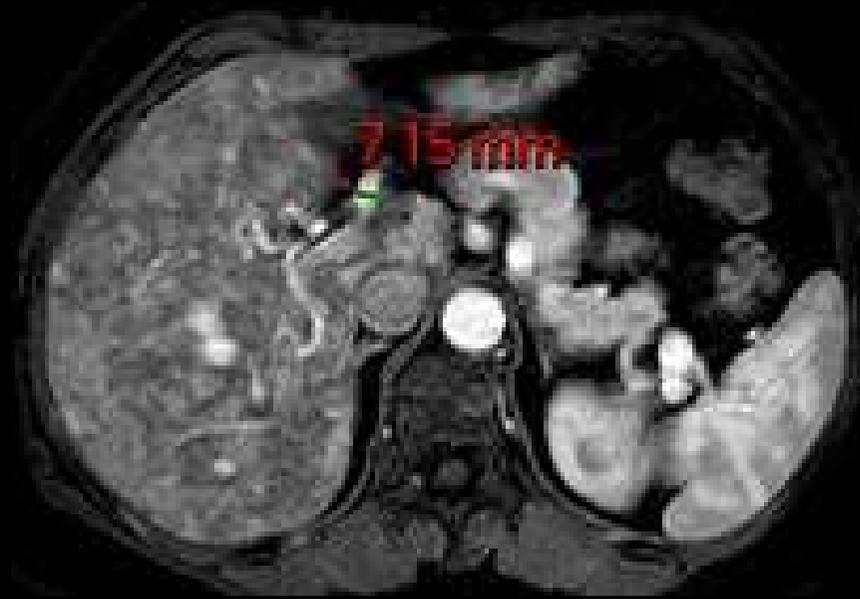
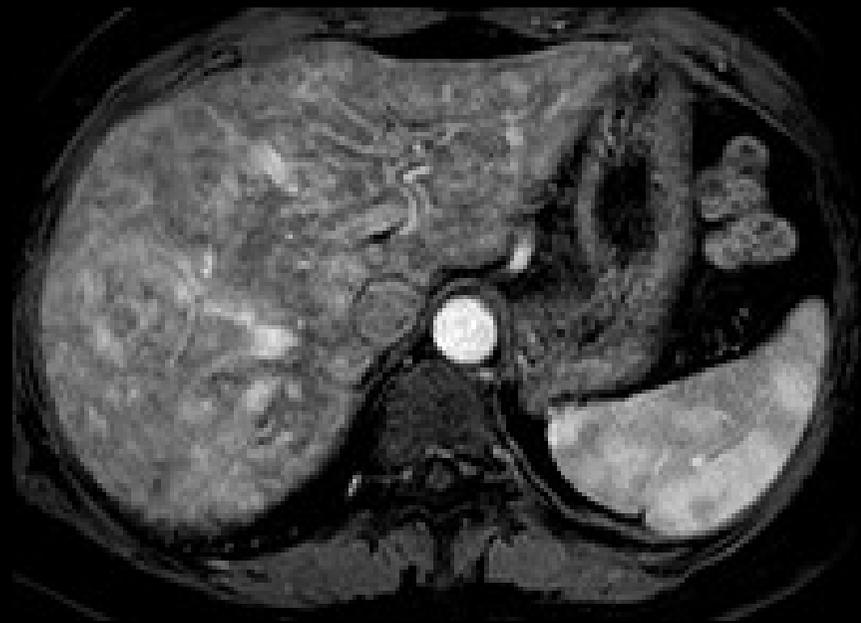
- Majoration du gradient de pression entre la veine porte et la veine cave inférieure (> 5 mmHg, 1<nl<5 mmHg)
- Pression de perfusion du foie avec le sang portal
- < 10 mmHg + signes importants d'HTP : obstacle pré-sinusoïdal
- > 12 mmHg : cirrhose

Figure 1. Classification of portal hypertension based on the site of increased resistance and on the hemodynamic findings.

FHVP: Free hepatic venous pressure; HVPG: Hepatic venous pressure; IVC: Inferior vena cava; PH: Portal hypertension; PV: Portal vein; SOS: Sinusoidal obstruction syndrome; WHVP: Wedge hepatic venous pressure.



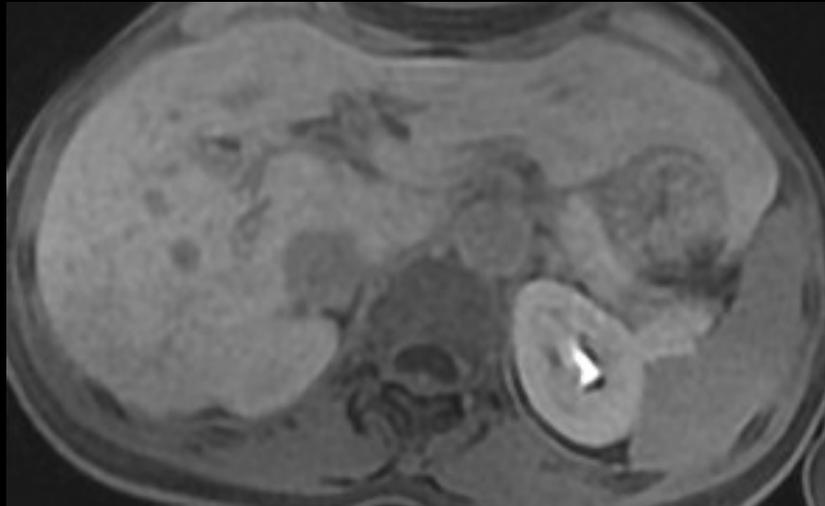
CAS 4



MALADIE DE RENDU OSLER

- Télangiectasie hémorragique héréditaire
- Autosomique dominant touchant les petits vaisseaux
- Atteinte ORL et pulmonaire
- Anomalies vasculaires intrahépatiques fréquentes (au moins 30%)
- Atteinte hépatique souvent asymptomatique
- Décompensation cardiaque par hyper-débit si fistule artério-sushépatique, hypertension portale si fistule artério-porte, risque d'ischémie

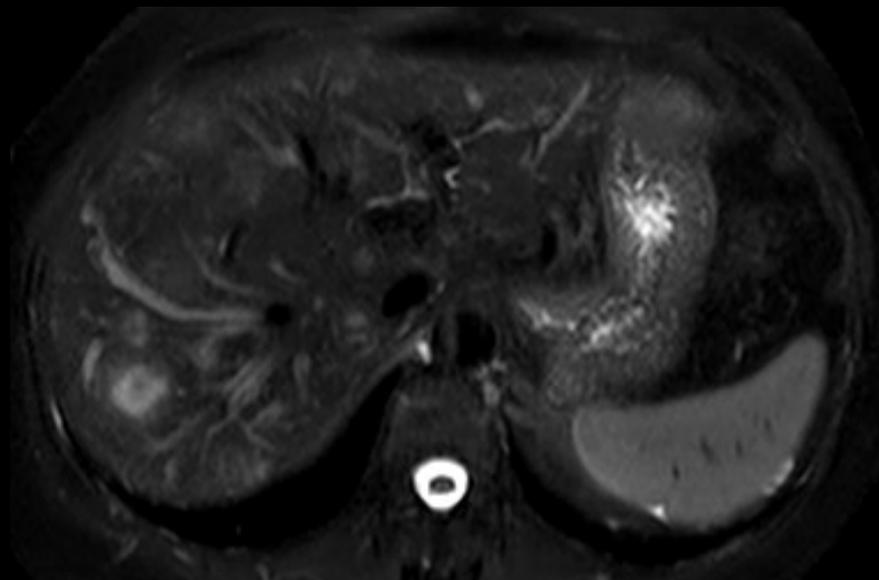
- Histologie :
 - Télangiectasies
 - Fistules artério-veineuses (+ svt avec v.hépatiques)
 - Fibrose
- Radiologie
 - Dilatation de l'artère hépatique (> 7 mm) et de ses branches
 - Télangiectasies volumineuses (pelotons angiomateux périphériques)
 - Fistules artério-sus-hépatiques (temps artériel !) (insuffisance cardiaque), artério-portes (HTP, cirrhose), porto-sus-hépatiques
 - Nodules hypervasculaires, pseudotumoraux, HNR (= foyers de régénération hépatique)

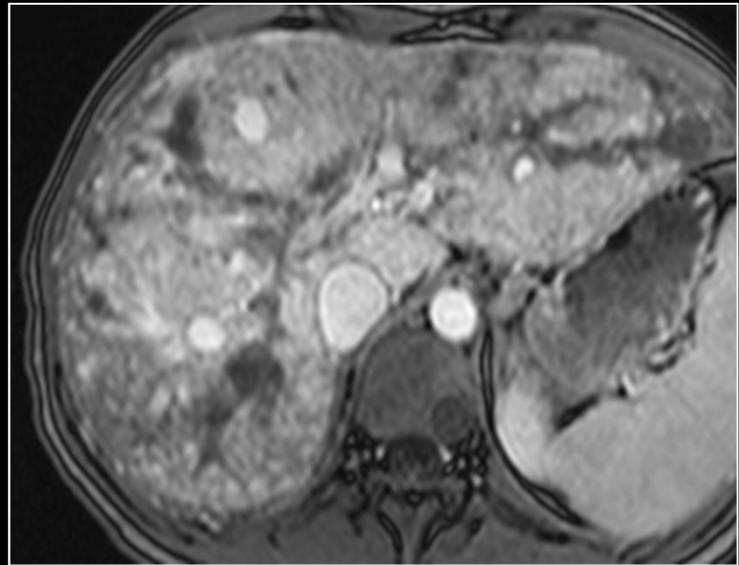
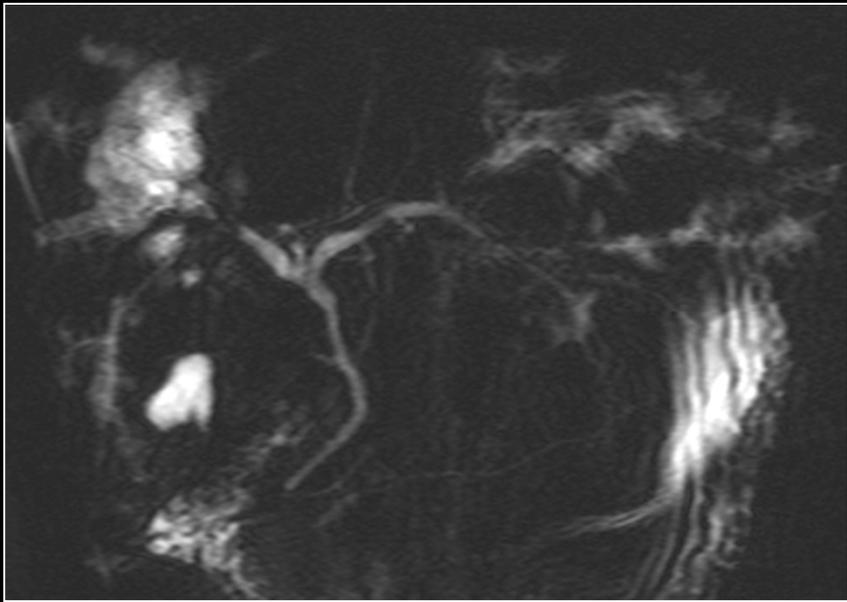


Télangiectasie :

- dilatation du versant veineux juste en aval du micro shunt artério-veineux
- visible en phase artérielle







Conclusion

Anomalies de perfusion hépatique
perméabilité
taille des vaisseaux hépatiques
présence de shunt

Echographie doppler couleur

Ischémie chronique et cirrhose

Hépatocarcinome possible

Tous les nodules hypervascularisés ne sont pas des HCC (foie cardiaque, maladie de Budd Chiari, maladie d'Osler Rendu)

BIBLIOGRAPHIE

- Assessing portal hypertension in liver diseases. A. Berzigotti, S. Seijo, et al. Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 7(2), 141-155 (2013)
- Non-invasive evaluation of liver cirrhosis using ultrasound. N. Goyal, N. Jain, V. Rachapalli, et al. Clinical Radiology (2009) 64, 1056-1066