

Gold-standard: datele obținute au fost comparate cu cele obținute prin cântărirea fragmentelor de ficat după hepatectomie (densitate ficat 1g/cm³)

Rezultate. Concordanța 100% între datele obținute CT și cele obținute prin cântărire directă în 50% din cazuri. Supraestimare CT în 34% din cazuri cu maxim 20%. Subestimare CT în 15% cazuri cu 10-20%.

Concluzii

1. Estimarea preoperatorie a volumului grefei hepatice obținute pe baza examenului CT efectuat la donatorii potențiali de ficat este corectă în majoritatea cazurilor.

2. Pierderile lichidiene intraoperatorii, variabilitatea planului chirurgical față de vena hepatică medie, precum și variații ale densității parenchimului hepatic pot contribui la diferențe între datele obținute CT și cele reale.

Summary

Objectif. De démontrer la valeur de la tomodensitométrie dans l'évaluation du volume hépatique chez les donneurs vivants.

Materiels et méthodes. Etude prospective sur une période de 7 ans (2000-2007) sur un lot de 75 donneurs vivants de fragment hépatique parmi les quelles 29 ont donne un lobe entier. Tous les examens ont été effectués sur un appareil en mode hélicoïdale mono coupe- CT Aura-Philips . Le posttraitement a été réalisé sur une console EasyVision Philips. Les données obtenues ont été comparées avec celles obtenues après hépatectomie et la mesure exacte-le poids(g/cm³) - du fragment hépatique utilisée pour le transplant.

Résultats. On a obtenu un concordance de 100% entre les données de la TDM et la mesure directe du poids dans 50 % des cas . Une surestimation- maximale de 20% - a été présente dans 34% cas. Une sous-estimation de 10-20% a été présente dans 15% des cas.

Conclusions. L'évaluation préopératoire du volume de la greffe hépatique obtenue sur les données de l'examen TDM est correcte dans la majorité des cas. Les pertes liquidiennes intraopératoires, la variabilité du plan chirurgical par rapport à la veine hépatique moyenne et aussi les variations de la densité du parenchyme hépatique peuvent contribuer à la discordance entre les résultats obtenus par les mesures en TDM et les mesures réelles.

ANOMALIES ACQUISES DU SYSTEME PORTE: EVALUATION EN SCANNER ET IRM

Ioana Lupescu, M. Grasu, N. Campeanu, S.A.Georgescu,
Service de Radiologie et Imagerie, Hôpital Fundeni, Bucarest, Roumanie

Introduction. Les maladies intéressant la veine porte sont représentées par l'hypertension portale, la thrombose, le cavernome, les shunts intrahépatiques, les anévrysmes du système porte, les thromboses portales et le gaz au niveau des structures portales . En dehors de toute pathologie vasculaire du système porte, la cartographie du tronc porte est souvent demandée dans un but préopératoire de chirurgie d'exérèse des tumeurs du foie ou du pancréas mais également avant toute chirurgie de dérivation sur hypertension portale ou avant transplantation hépatique.

Techniques. La tomodensitométrie (TDM) a été réalisées sans et avec injection de produit de contraste iodé utilisant une acquisition spiralee (AS) en phases multiples (artérielle, portale) et dans des cas sélectionnés en phase parenchymateuse sur un appareil monobarrette. Le protocole a compris des coupes de 7 mm épaisseur ; pitch de 1,25 ; incrément: 5 mm. On a injecté un volume de 100 ml contraste iode non ionique; débit : 4 ml/sec. La phase artérielle a été réalisée à 25-30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, la phase portale a été réalisée après 45-55 secondes par rapport au début de l'injection, et la phase parenchymateuse après 3-5 minutes.

L'IRM a été réalisée sur un appareil de 1,5T en pondération T2 FSE et T1 FSPGR sans et après injection utilisant des études dynamiques ou des séquences d'angio-MR 3D FSPGR en phases multiples. Comme contraste on a utilisé en IRM du contraste extracellulaire (Gd-DTPA : 0,2 ml/kgc) et dans des cas sélectionnés du contraste spécifique hépatocitaire (Gd-BOPTA : 0,1 ml/Kgc).

Pathologies du système porte.

1. **L'hypertension portale (HTP)** se définit par une pression portale supérieure à 15 mmHg, et/ou un gradient porto-cave supérieur à 5 mmHg. L'obstacle peut se situer au niveau: a) supra-hépatique (veines hépatiques ou veine cave inférieure), b) intrahépatique, c) infra-hépatique (veine porte). Une HTP est segmentaire quand l'obstacle siège sur le trajet de la veine porte de la veine mésentérique ou de la veine splénique. L'augmentation de la pression veineuse entraîne l'apparition d'une dilatation des veines en amont de l'obstacle et/ou le développement d'un réseau de collatérales vers le système cave par des anastomoses porto-systémiques- dérivations hépatofuges, ou vers le lit portal en aval de l'obstacle- dérivations hépatopètes [1, 2, 3].

Les principales complications de l'HTP sont l'ascite, l'hémorragie digestive et l'encéphalopathie hépatique.

Diagnostic en imagerie.

- **L'augmentation de calibre du tronc porte** : le diamètre supérieur à 13 mm d'HTP a une sensibilité est de 42 %. Lorsque le diamètre est supérieur à 15 mm la spécificité est élevée mais la sensibilité est faible.

- **Voies de dérivation porto-systémiques** : communication entre une veine du territoire porte et une veine du territoire cave. La sensibilité de ce signe est de 83%. La spécificité est de 100%. Quatre territoires peuvent être individualisés (Fig.1).

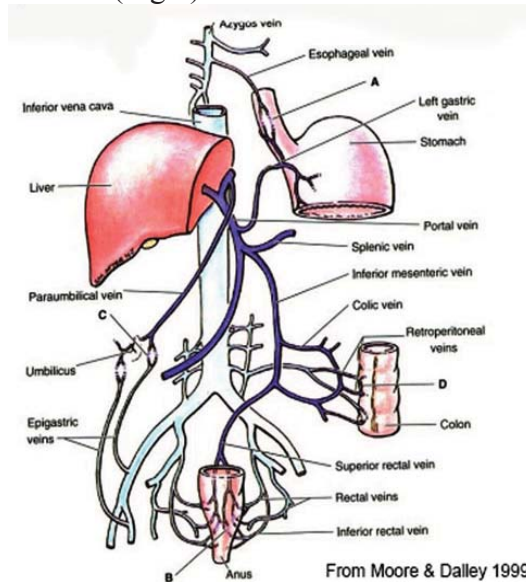


Fig. 1. Voies de dérivation porto-systémiques

1. **Veine para-ombilicale.** La veine para-ombilicale naît de la branche gauche de la veine porte et chemine dans le sillon du ligament falciforme dont elle suit le trajet vers l'ombilic. La présence d'une veine para-ombilicale circulante est un signe indirect de perméabilité de la branche portale gauche (Fig.2).

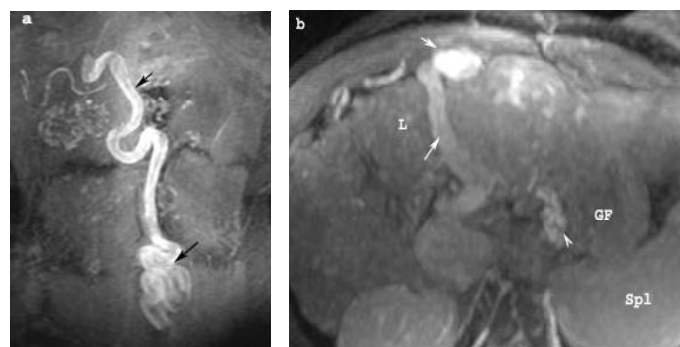


Fig. 2. Reperméabilisation de la veine veine para-ombilicale. Varices gastriques

2. *Voies de dérivations coronaires stomachiques.* Elle alimente le plexus péri-oesophagien qui rejoint le territoire azygos et un réseau sous muqueux oesophagien et cardio-tubérositaire responsable des varices oesophagiennes (Fig.3).

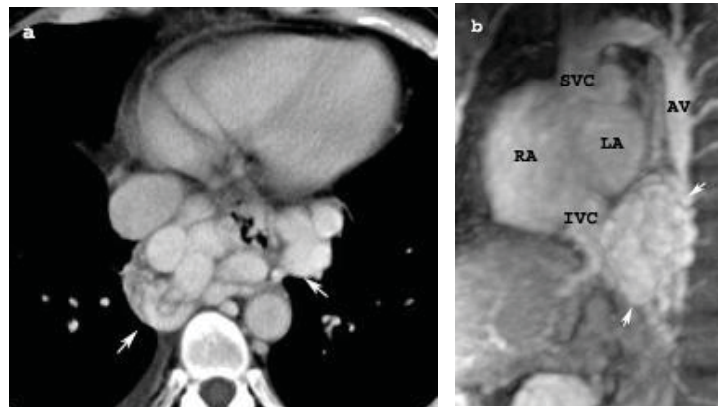


Fig. 3. Varices para-oesophagiennes.

3. *Les veines spléno-rénales.* Elles se drainent vers la veine rénale gauche et comprennent les voies spléno-rénales *directes* et *indirectes*. Les voies spléno-rénales directes partent directement de la veine splénique ou sont trans-capsulaires spléniques. Les voies spléno-rénales indirectes partent du hile splénique ou de la veine splénique vers le haut et l'arrière, puis empruntent les vaisseaux courts de l'estomac, les veines diaphragmatiques, la veine du pilier gauche et les veines surrenaliennes pour se jeter dans la veine rénale gauche. Un signe indirect est la présence d'une dilatation de la veine rénale gauche (Fig.4).

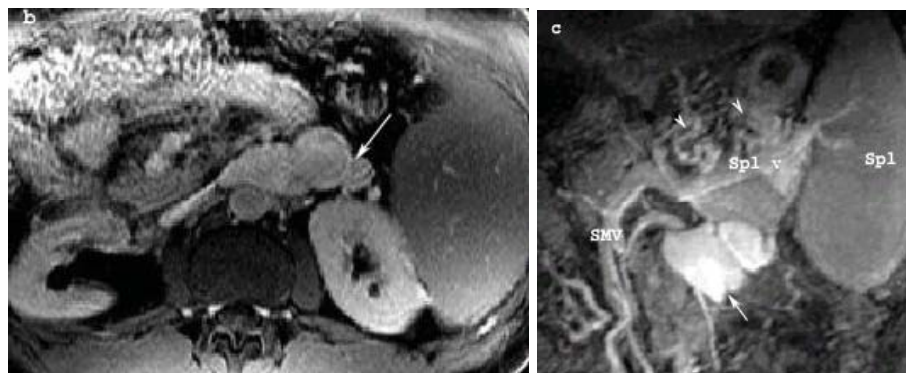


Fig. 4. Voies spléno-rénales. Dilatation de la veine rénale gauche

4. *Les autres voies de dérivations* sont plus rares. La veine mésentérique inférieure s'anastomose avec la VCI par le réseau veineux rectal et hémorroïdal supérieur. En TDM le calibre normal de la veine mésentérique inférieure est de 3 à 6 mm, un chiffre supérieur pourrait être un argument en faveur d'une HTP. Les *anastomoses transpéritonéales* mettent directement en communication le système porte et le système cave. Les veines *mésentérico-caves* relient les veines iléo-caecales aux veines gonadiques, ou la veine mésentérique supérieure et la veine cave, certaines créant des varices duodénales. Les *anastomoses intra-hépatiques porto-sushépatiques* sont favorisées par l'atrophie hépatique due à la cirrhose. Les *anastomoses transhépatiques* traversent la capsule pour rejoindre une veine péritonéale. *Dilatation des veines cystiques.* La paroi vésiculaire est le plus souvent épaissie. Les vaisseaux se jettent dans le système porte par des veines perforant la capsule de Glisson.

- *Les autres signes.* La *splénomégalie*. L'*ascite* aide au diagnostic positif d'HTP. L'*artérialisation hépatique.* L'augmentation du débit dans l'artère hépatique et ses branches compense la diminution du débit portal. Normalement, le flux artériel assure 20 à 30 % de l'apport sanguin total du foie et le flux portal 70 à 80 %. Le diamètre normal de l'artère hépatique est de 4 mm. L'artérialisation entraîne une augmentation du diamètre supérieur à 6 mm. Les branches segmentaires intra-hépatiques deviennent plus larges et tortueuses.

La TDM et l'IRM sont très utiles pour le *diagnostic étiologique de bloc sous-/intra ou sus hépatique*.

Le bloc sus hépatique en cas d'atteinte des VH ou de la VCI par une thrombose, une compression, un envahissement tumoral ou une atteinte des parois. L'imagerie permet de mettre bien en évidence les anomalies des VH, une dysmorphie hépatique avec hypertrophie du segment I, et les troubles de perfusion des segments atteints [11, 12]. La TDM montre les troubles de perfusion du parenchyme hépatique. En IRM, la dysmorphie et les anomalies de signal sont observées (Fig.5). La *maladie veino-occlusive* se rencontre le plus souvent comme complication des greffes de moelle. Les VH sont oblitérées à leur origine en rapport avec la toxicité endothéliale de la chimiothérapie et de la radiothérapie.

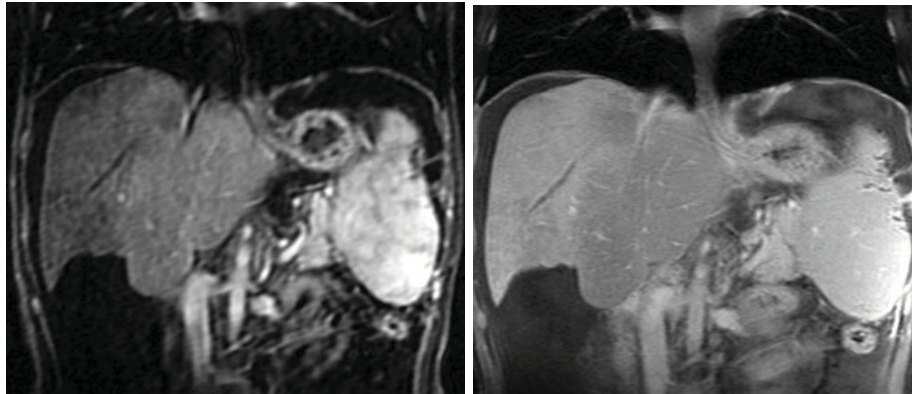


Fig. 5. Syndrome de Budd-Chiari

Le Bloc intra-hépatiques. Le plus souvent il s'agit d'une cirrhose. En faveur du diagnostic d'hépatopathie chronique on retient : la dysmorphie hépatique (atrophie du segment IV, et/ou des secteurs latéraux droits, hypertrophie du foie gauche et du segment I), la structure hépatique grossière, les contours bosselés du foie.

Blocs sous-hépatiques. Ils sont liés à une thrombose ou une compression portale. Elle se voit aussi en cas d'extension au tronc porte d'un thrombus splénique. Les compressions portales sont tumorales ou inflammatoires, pancréatique, duodénale ou ganglionnaire. Plus rarement une obstruction par extension d'une néoplasie pancréatique est la cause du bloc sous hépatique (Fig.6).

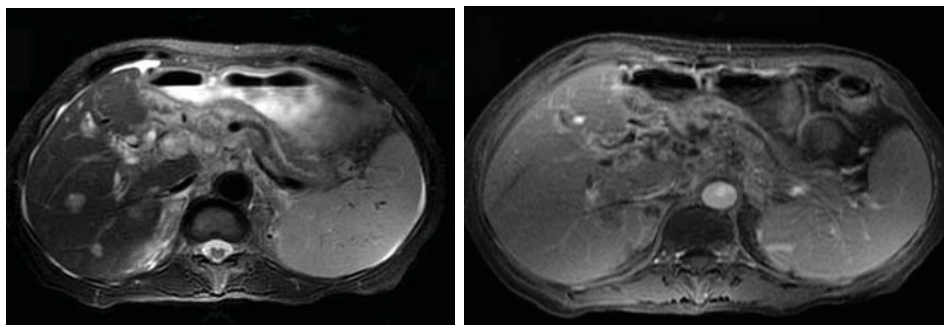


Fig. 6. Bloc tumorale sous hépatique et au niveau du pédicule hépatique

Les HTP segmentaires sont causées par un obstacle sur un des affluents de la veine porte (veine splénique ou mésentérique supérieure). La pathologie pancréatique est souvent en cause.

La TDM est l'examen de choix qui permet le meilleur bilan topographique et étiologique, de l'HTP. L'IRM retrouve les mêmes arguments *morphologiques* en faveur de l'HTP que la TDM. Par ailleurs l'IRM permet la visualisation dans la *rate* des nodules spléniques mesurant 3 à 8 mm en diamètre, hypo-intense sur toutes les séquences. Il s'agit de zones d'hémorragie, contenant du calcium, de l'hémossidérine et du tissu fibreux. Ils semblent être spécifiques de l'HTP.

2. La thrombose de la veine porte est caractérisée par la présence d'un thrombus d'apparition récente ou ancienne [4-8]. La thrombose récente de la veine porte peut ne donner aucune manifestation ou être accompagnée d'un syndrome inflammatoire, ou d'un syndrome d'ischémie intestinale.

La thrombose ancienne de la veine porte n'est généralement identifiable que par sa conséquence anatomique, le **cavernome**, constitué des multiples veines collatérales unissant le lit en amont de l'obstacle au lit en aval de celui-ci. Ce cavernome constitue un obstacle au flux sanguin et va créer une hypertension portale. Il peut s'étendre en intra-hépatique (*Fig. 7*) et parfois reperméabiliser des branches portales intra-hépatiques distales ou même il peut entraîner une compression de la voie biliaire principale.

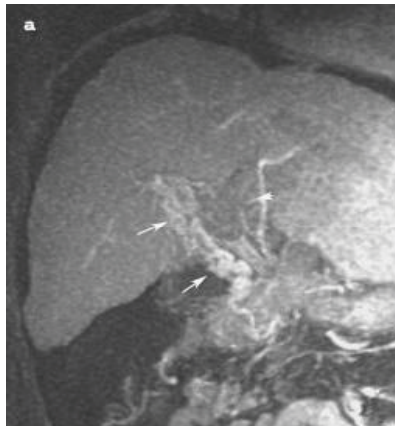


Fig. 7. Cavernome portale. Thrombose de la veine porte

La principale complication est représentée par les hémorragies digestives (rupture de varices oesophagiennes et gastropathie). Une complication moins fréquente est la nécrose intestinale par extension de la thrombose aux veines et veinules mésentériques. La cause de la thrombose peut être un état prothrombotique général (syndrome myéloprolifératif, syndrome des antiphospholipides, déficit en antithrombine, en protéine C, ou en protéine S, facteur V Leiden), ou un foyer inflammatoire intra-abdominal (appendicite, diverticulite, cholangite, péritonite, infection ombilicale chez le nouveau-né), pancréatite chronique, traumatisme, cirrhose hépatique [13], HCC, carcinome pancréatique, contraceptifs oraux, splénectomie et/ou anastomose spléno-rénale, , grosses et idiopathique (50%).

Devant une obstruction portale endoluminale, les examens d'imagerie sont nécessaires pour préciser le caractère cruorique ou tumoral de l'obstruction. En faveur d'une obstruction tumorale, on note l'existence d'une tumeur intrahépatique, l'obstruction de la branche portale au contact de la tumeur, l'élargissement considérable de la veine obstruée et aussi la présence d'une néovascularisation dans la veine due aux artères.

3. Les anomalies portales intrahépatiques regroupe: a. La diminution ou arrêt de la perfusion portale. b. Les shunts artério-portaux qui correspondent à la redistribution du flux artériel dans le système veineux portal.c. Les shunts porto-sus-hépatiques [14, 15, 18].

a. Diminution ou arrêt de la perfusion portale. En TDM et en IRM, l'interruption de la circulation portale se traduit par un rehaussement à la phase artérielle du parenchyme hypoperfusé correspondant à l'augmentation localisée du débit artériel. À la phase portale, le parenchyme hypoperfusé par voie portale a un rehaussement similaire au reste du parenchyme hépatique. Les anomalies de densité du parenchyme hypoperfusé par voie portale peuvent être visibles sur les coupes TDM sans injection ou en pondération T1 ou T2, en raison d'un oedème ou d'une déplétion hépatocytaire ou d'une fibrose locale (*Fig. 8*).

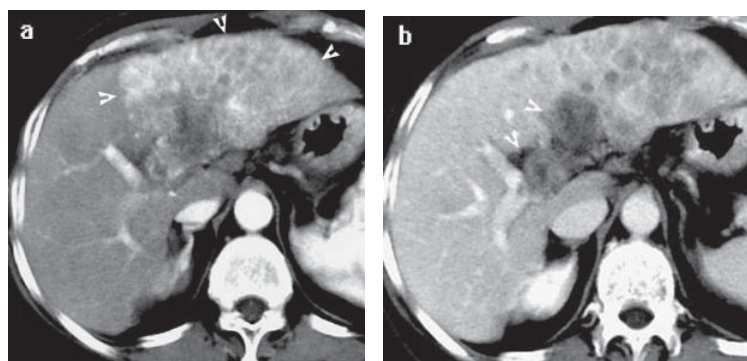


Fig. 8. Hépatocarcinome et thrombose tumorale de la veine porte gauche

b. Les shunts artério-portes sont des causes fréquentes de pseudolésions en imagerie [9, 10] et peuvent être secondaires à des tumeurs hépatiques (carcinome hépatocellulaire, angiome ou cholangiocarcinome). Les shunts artério-portes peuvent aussi être la conséquence de procédure interventionnelle: ponction-biopsie hépatique, alcoolisation, traitement par radiofréquence, le drainage d'abcès percutané ou le drainage biliaire. La communication entre l'artère hépatique et la branche portale peut se passer à plusieurs niveaux : transsinusoidale, transvasale ou péri-biliaire ou encore être une fistule macroscopique secondaire au procédé interventionnel.

Le diagnostic en imagerie repose sur l'association d'un rehaussement précoce des branches portes distales alors que les branches plus proximales et la veine porte elle-même ne se sont pas encore rehaussées associé à un rehaussement transitoire du parenchyme hépatique à bord triangulaire

pouvant être sous-segmentaire, segmentaire ou lobaire. Ce rehaussement transitoire plus précoce que celui du parenchyme hépatique adjacent correspond au passage du produit de contraste du système artériel à haute pression vers le système portal à basse pression (*Fig.9*).

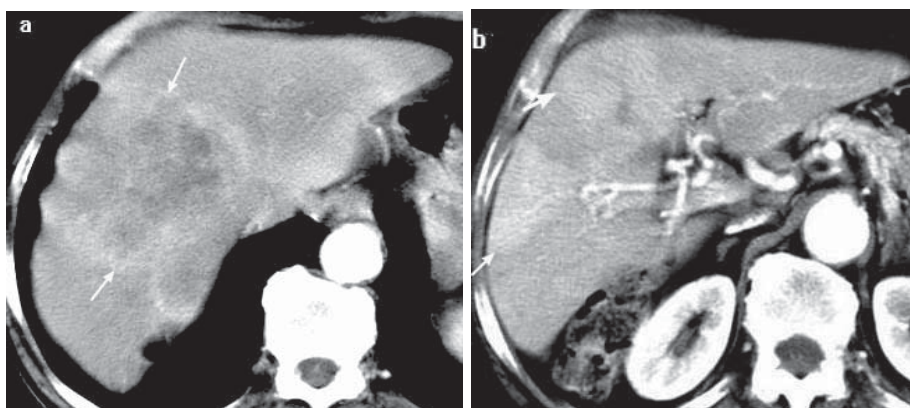


Fig. 9. Tumeur hépatique et shunt artério-porte

c. Les shunts porto-sus-hépatiques sont rares ; ils peuvent être congénitaux, secondaires à un traumatisme ou à une hypertension portale chez un patient cirrhotique.

4. Aneurismes de la veine porte. Sont très rares. Ils représentent seulement 3% de tous les autres anévrismes du système veineux [16]. Dans le cadre de la transplantation hépatique il existe la possibilité, que certains cas développent un pseudo anévrisme de la veine porte au niveau de l'anastomose (*Fig.10*).



Fig. 10. Pseudo anévrisme de la veine porte

5. Aéroportie. L'aéroportie est un signe radiologique défini par la présence de gaz dans le système porte [17]. L'aéroportie peut se rencontrer dans de nombreuses situations cliniques. Les mécanismes qui conduisent à la formation de gaz dans le réseau porte sont de 3 ordres: iléus mécanique, ischémie mésentérique et inflammation/infection gastro-intestinales [19, 20]. En cas de nécrose digestive, le pronostic est rapidement fatal. Les techniques d'imagerie médicale actuelles permettent de détecter l'aéroportie à un stade précoce. L'examen TDM représente la technique de choix (*Fig.11*).

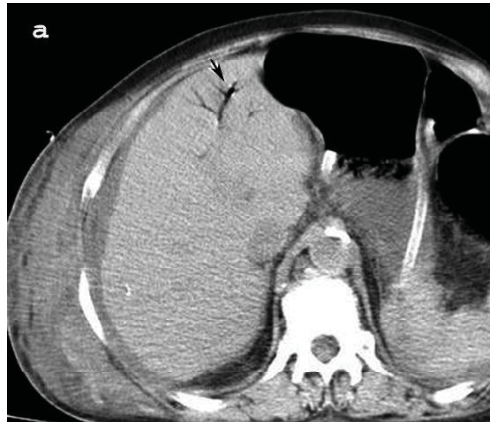


Fig. 11. Aeroportie

Conclusions

Pour la chirurgie du foie et les procédures interventionnelles il est nécessaire de connaître l'anatomie, les variants et les différentes pathologies qui touchent le système porte

La TDM biphasique est très utile pour évaluer et caractériser les anomalies de perfusions hépatiques associées aux pathologies du système porte.

L'IRM peut apporter des informations supplémentaires dans l'évaluation des anomalies touchant la veine porte, étant complémentaire au scanner.

Bibliographie

1. Itai Y, Matsui O., *Blood flow and liver imaging*. Radiology, 1997;202:306-14.
2. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T et al. *Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT*. Radiographics, 2001;21:S81-96.
3. Quiroga S, Sebastia C, Pallisa E, Castella E, Perez-Lafuente M, Alvarez-Castells A., *Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT*. Radiographics 2001;21:65-81.
4. Marn CS, Francis IR., *CT of portal venous occlusion*. AJR 1992;159:717-26.
5. Mori H, Hayashi K, Uetani M, Matsuoka Y, Iwao M, Maeda H. *High-attenuation recent thrombus of the portal vein: CT demonstration and clinical significance*. Radiology, 1987;163:353-6.
6. Vilgrain V, Vullierme MP, Djabbari M, Sibert A, Menu Y., *Foie et anomalies de perfusion en imagerie J Radiol* 2002,83;255-266.
7. Tublin ME, Dodd GD 3rd, Baron RL., *Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics*. AJR 1997;168:719-23.
8. Hann LE, Getrajdman GI, Brown KT et al., *Hepatic lobar atrophy: association with ipsilateral portal vein obstruction*. AJR 1996;167:1017-21.
9. Quiroga S, Sebastia MC, Moreiras M, Pallisa E, Rius JM, Alvarez- Castells A., *Intrahepatic arteriportal shunt: helical CT findings*. Eur Radiol 1999;9:1126-30.
10. Kim TK, Choi BI, Han JK, Chung JW, Park JH, Han MC., *Nontumorous arteriportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings*. Radiology, 1998;208:597-603.
11. Iwai M, Kitagawa Y, Nakajima T et al., *Clinical features, image analysis, and laparoscopic and histological liver findings in Budd-Chiari syndrome*. Hepatogastroenterology 1998;45:2359-68.
12. Valla D, Benhamou JP., *Obstruction of the hepatic veins or suprahepatic inferior vena cava*. Dig Dis 1996;14:99-118.
13. Brown JJ, Nailor MJ, Yagan N., *Imaging of hepatic cirrhosis*. Radiology 1997;202:1-16.
14. Cagnet F et al., *Aspects IRM des anomalies sinusoidales et péri-sinusoidales du parenchyme hépatique*. J Radiol 2002;83:611-8.
15. P Chevalier et al., *Shunts veineux portosystémiques intrahépatiques macroscopiques : revue de la littérature et reclassification* J Radiol 2000; 81 : 597-604.
16. Vine HS, Sequeira JC, Widrich WC, Sacks BA., *Portal vein aneurysm*. AJR 1979;132:557-60.
17. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, et al., *Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT*. Radiology 1996; 199:632-6.

18. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, et al., *Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies.* J Comput Assist Tomogr 2002;26:392-404.

19. Horton KM, Fishman EK., *Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done?* Radiographics 2001;21:1463-73.

20. Wiesner W, Morteles KJ, Glickman JN, et al., *Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome.* AJR 2001;177:1319-23.

Rezumat

Cunoașterea anatomiei și a variantelor normale este obligatorie în chirurgia ficatului. Este o prezentare didactică de sinteză asupra anomaliilor sistemului porte explorat prin CT și IRM.

Résumé

Pour la chirurgie du foie et les procédures interventionnelles il est nécessaire de connaître l'anatomie, les variants et les différentes pathologies qui touchent le système porte.

Dans cette présentation éducationnelle, on va faire une synthèse sur les anomalies acquises du système porte explorées en scanner biphasiques et en IRM. Les collatérales portales, le cavernome, les shunts intrahépatiques, les anévrismes du système porte, les thromboses portales et le gaz au niveau des structures portales seront discutés.

PNEUMO-COLONO-IRM ÎN DIAGNOSTICUL ȘI ÎN STADIALIZAREA CANCERULUI DE COLON

Simion Marga, dr. în medicină, Spitalul Clinic Republican

Simptomatologia redusă, patognomonică multor patologii colorectale [1], adresarea tardivă după ajutor medical calificat sunt cauzele principale care explică de ce numai 30-40% dintre pacienți pot fi supuși tratamentului radical, iar 60-70% dintre cazuri se stabilește primar gradul de avansare III-IV [2,3].

Actualmente se impune necesitatea implementării metodelor noi de diagnostic în evaluarea gradului de invazie tumorală la etapa preoperatorie, optimizându-se, astfel, algoritmul tratamentului [4, 5].

Studiul de față relevă posibilitățile și avantajele pneumo-colono-tomografiei prin rezonanță magnetică (PCTRM), expuse paralel cu metoda investigației în diagnosticul cancerului de colon (CC).

Materiale și metode. Au fost investigați 53 de pacienți cu vârsta între 17- 85 de ani; 18 femei cu vârsta între 17 – 64 de ani; 35 de bărbați cu vârsta între 32 – 85 ani, toți având cancer colonic confirmat morfologic. Incidența maximă de vârstă este între 40 – 49 de ani (32,4%), media fiind de 52 de ani; 40,5% cazuri la o vârstă sub 50 de ani. Raport sex : femei – 33,9%, bărbați – 66,1% (1 X 2). Gradul de avansare preponderent fiind II – IV (Ducke), supuși diferitor intervenții chirurgicale (radicale – 32, paliative – 21).

Pentru studiu au fost selectate cazurile, când n-a fost posibil de a efectua o investigație tradițională suplimentară pentru concretizarea expansiunii procesului (cum ar fi sindromul algic pronunțat la efectuarea colonoscopiei; pregătirea nesatisfăcătoare pentru irigoscopie din cauza stenozei pronunțate).

Investigațiile PCTRM au fost efectuate la sistemul „Magnetom Open” 0.2 Tesla, firma Siemens, în Clinica de Imagistică a Spitalului Clinic Republican, or. Chișinău. Tehnicile aplicate au fost cele tradiționale – T1w, T2w și T2 cu supresie de grăsime, combinate cu cele rapide în apnee, aplicând orientări multiplanare, scanând în afără de segmentul afectat și restul cavității abdominale pentru depistarea afectării nodulilor limfatici și a prezenței de metastaze (M) în organele parenchimatose. Investigațiile au fost efectuate în varianta – pneumo-colono-tomografie (PCT), utilizând ca substanță de contrast - aerul [6,7]. Introdus în lumenul colonului, aerul extinde cadrul colonic, având următoarele