



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N°312

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/12/2025

PAR

Mr. Hamza AGOUASSIF

Né le 17 Novembre 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Foie – IRM hépatique – Pathologies vasculaires

Veine porte – Veines hépatiques

JURY

Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Professeur de Radiologie	PRÉSIDENT
Mr. B. BOUTAKIOUTE Professeur agrégé de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme. M. OUALI IDRISSE Professeur de Radiologie	} JUGES
Mr. A. AIT ERRAMI Professeur agrégé de Gastro-Entérologie	
Mr. S. BELLASRI Professeur agrégé de Radiologie	

سُورَةُ الْفَاتِحَةِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ ①
الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ ②
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ ③ مَلِكِ يَوْمِ الدِّينِ ④
إِيَّاكَ نَعْبُدُ وَإِيَّاكَ نَسْتَعِينُ ⑤ أَهْدِنَا
الصِّرَاطَ الْمُسْتَقِيمَ ⑥ صِرَاطَ الَّذِينَ أَنْعَمْتَ
عَلَيْهِمْ غَيْرِ الْمَغْضُوبِ عَلَيْهِمْ
وَلَا الضَّالِّينَ ⑦



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace,

Je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie

96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie

124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie

149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale

231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie

258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie

286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie

314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUCI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie

341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale

368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025

DÉDICACES

"Permits à mon sourire de t'offrir ma tendresse, permits à ma main de t'apporter du doux, permits à mon regard de te dire ton importance et accepter ainsi ma gratitude au cadeau de ta présence."

Jacques Salomé

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que...



Je dédie cette thèse

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

*Le tout puissant, le très miséricordieux Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je
suis devenue, Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

الحمد لله رب العالمين، الذي جعل لكل شيء قدراً، وجعل لكل قدر أجلاً، وجعل لكل
أجل كتاباً. الحمد لله رب العالمين، حمداً لشكره أداءً، ولحقه قضاءً، ولحبه رجاءً،
ولفضله نماءً، ولثوابه عطاءً. الحمد لله رب العالمين، الذي سبحت له الشمس والنجوم
الشهاب، وناجاه الشجر والوحش والدواب، والطير في أوكارها كل له أواب، فسبحانك
يا من إليه المرجع والمآب. سبحانك يا رب، اسمك خير اسم، وذكرك شفاءً للسقم،
حبك راحةً للروح، فضلك لا يحصى بعد أو علم. سبحان الله، والحمد لله، ولا إله إلا
الله، والله أكبر، ولا حول ولا قوة إلا بالله العلي العظيم. اللهم إنا نحمدك ونستعينك
ونستهديك، ونستغفرك ونتوب إليك، ونثني عليك الخير كله، نشكرك ولا نكفرك،
ونخلع ونترك من يهجرك، اللهم إياك نعبد ولك نصلي ونسجد، وإليك نسعى ونحمد،
نرجوا رحمتك ونخشى عذابك، إن عذابك الجد بالكفار ملحق. اللهم لك الحمد كله، ولك
الشكر كله، وإليك يرجع الأمر كله علانيته وسره، فأهل أنت أن تحمد، وأهل أنت أن
تعبد، وأنت على كل

شيء قدير.

*À mes très chers parents : LARBI AGOUASSIF, et AICHA EL
GAID :*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour vous. Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail est le fruit de votre patience et de votre soutien inconditionnel. Merci d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Puisse Dieu vous procurer santé, bonheur et longue vie. Je vous offre ce travail comme gage de mon éternelle reconnaissance pour tout l'amour dont vous m'avez entouré.

À la lumière de ma vie, ma mère :

Source inépuisable de tendresse et d'amour inconditionnel, tu es bien plus qu'une présence maternelle : tu es l'origine de tout ce que je suis devenu. Dès les premiers instants de ma vie, tu as été mon premier professeur, celui qui m'a transmis les valeurs essentielles non pas par des mots, mais par l'exemple. Tu es mon refuge éternel, ce lieu sûr où toutes mes peurs s'effacent, où chaque douleur trouve un remède, et où le simple son de ta voix suffit à apaiser les tempêtes qui m'habitent. Ta bienveillance a été mon armure contre les incertitudes, et ta douceur — cette douceur que seuls les cœurs purs savent offrir — a été ma force dans chacun de mes pas.

Lorsque le monde semblait trop lourd à porter, tu étais là, silencieuse mais présente, forte dans ton calme, convaincue dans ta foi, tienne dans ta patience. Tu as veillé sur mes nuits sans jamais t'en plaindre, guidé mes pas avec une sagesse que je n'ai comprise que bien plus tard, et offert ton amour avec une générosité qui dépasse toute mesure humaine.

Tu m'as tout donné sans jamais compter, et si souvent, tu as mis tes propres rêves de côté pour que les miens puissent éclore. Beaucoup de tes sacrifices ont été invisibles, discrets, presque secrets — mais chacun d'eux a tracé un chemin sous mes pieds. Si j'avance aujourd'hui, c'est parce que tu as éclairé ma route, même lorsque tu étais toi-même entourée d'ombre.

Ce travail, ce fruit de tant de nuits et d'efforts, porte ton empreinte plus que la mienne. Il est né de tes prières murmurées dans le silence, de tes inquiétudes cachées derrière un sourire rassurant, de ton dévouement absolu et de l'éducation exemplaire que tu m'as offerte.

Aucune dédicace — aussi longue, aussi soignée, aussi passionnée soit-elle — ne pourra jamais traduire pleinement l'immensité de l'amour, de l'admiration et de la gratitude que je te dois. Les mots sont trop pauvres pour contenir tout ce que mon cœur voudrait exprimer. Ce succès, ce chemin parcouru, ces rêves qui prennent forme : tout cela t'appartient avant même de m'appartenir. Car tu es la racine, la force, le souffle. Tu as été les fondations, le soutien, la lumière. Et pour tout cela — pour ta présence, ton courage, ta tendresse, ta foi en moi même quand moi je doutais — je te porte un amour infini. Tout ce que j'accomplirai portera toujours une part de toi.

Au pilier de ma vie, mon père :

Toi qui as toujours été mon guide, mon repère et mon éternel modèle, il m'est impossible de mesurer tout ce que je te dois. Les mots, aussi sincères soient-ils, demeurent faibles face à l'immensité des sacrifices que tu as consentis pour bâtir mon avenir. Tu as porté le poids des responsabilités avec une force silencieuse, sans jamais te plaindre, sans jamais faiblir, simplement parce que ton amour te dictait le devoir de me donner le meilleur. C'est grâce à la rigueur de ton éducation, à ta droiture exemplaire et à la noblesse de tes valeurs que j'ai pu franchir chaque étape de ma vie. Tu m'as appris la discipline, le courage, l'humilité et la persévérance — des leçons qui m'accompagnent à chaque décision, à chaque défi, à chaque victoire. Ta sagesse est cette lumière discrète mais puissante qui éclaire mes choix, apaise mes doutes et dissipe mes incertitudes lorsque les routes semblent confuses.

Merci d'être ce pilier inébranlable, cette présence rassurante qui veille sans bruit, mais toujours avec amour. Merci d'être la source intarissable du bonheur qui règne dans notre famille, celui qui se transmet dans tes gestes, dans tes paroles, dans ton sourire mesuré mais rempli de tendresse.

Puisse Dieu le Tout-Puissant te préserver, t'accorder une longue vie, une santé solide et une sérénité profonde. Qu'Il me donne la force, la réussite et la droiture nécessaires pour honorer ton nom, pour rendre justice à tous les sacrifices que tu as faits, et pour te combler de la fierté que tu mérites depuis toujours.

*À mes sœurs bien-aimées et à mon cher frère :
À mes sœurs : HOURIA, HAFSA, ASMAA, HAJAR et NEZHA*

Mes complices de toujours, mes alliés depuis le premier jour. Merci pour votre gentillesse infinie, cette douceur qui apaise mon cœur même lorsque le monde semble trop lourd. Vous avez su, par votre présence lumineuse, alléger mes peines, calmer mes doutes et m'offrir un refuge où je n'ai jamais eu besoin de prétendre.

Merci pour nos moments de fous rires, ces instants spontanés qui ont rendu la vie plus légère, plus belle, plus vivable. Ces éclats de joie sont devenus des souvenirs précieux, des trésors que je garderai toujours avec tendresse.

Mais merci aussi pour nos moments plus sérieux, ceux où les mots pèsent davantage et où le silence lui-même a parfois plus de valeur.

Votre écoute attentive, vos conseils sincères et votre soutien inconditionnel ont été d'une aide inestimable. Vous avez su être présents dans la fête comme dans la tempête, et cela, peu de gens savent le faire.

Vous êtes indispensables à ma vie, des piliers discrets mais essentiels, des présences rares que l'on ne rencontre qu'une fois et que l'on garde pour toujours. Je vous aime de tout mon cœur, d'un amour sincère, durable et reconnaissant, car sans vous, une part de mon histoire manquerait de couleurs et de lumière.

Et à toi, Asmaa, ma sœur, mon manque le plus constant et le plus tendre... Tu me manques énormément. La distance n'a jamais affaibli notre lien, elle l'a seulement rendu plus profond, plus conscient. Je te souhaite du plus profond de mon cœur tout l'amour, toute la joie et toute la sérénité que la vie peut offrir, à toi et à Anas, ce Barça fan assumé, mais surtout un homme au cœur immense, respectueux, bienveillant et incroyablement proche du mien. Que Dieu vous garde, vous protège et bénisse votre foyer. Vous êtes et resterez toujours une partie essentielle de mon bonheur.

À mon frère ISMAIL, ma boussole :

Toi qui sais toujours m'indiquer le bon chemin lorsque le doute obscurcit ma vision. Merci d'être ce repère constant, cette présence stable et rassurante qui, même dans les moments les plus incertains, m'aide à retrouver l'équilibre. Tes conseils avisés, empreints d'expérience et de sagesse, ont souvent été la boussole qui m'a permis d'éviter l'égarement. Ton soutien indéfectible, discret mais solide, m'a offert la force de continuer lorsque mes propres convictions vacillaient.

Tu as su, par ta parole juste et ton regard bienveillant, éclairer mes choix et apaiser mes inquiétudes. Pour tout cela, et pour ce que les mots ne parviennent pas à exprimer pleinement, je te suis profondément reconnaissant. Je te souhaite de tout cœur le succès que tu mérites, un succès à la hauteur de ta bonté, de ta persévérance et de ton sens du devoir. Puissent tes efforts être couronnés, et la vie t'offrir en retour toute la lumière que tu apportes aux autres.

A toute la famille AGOUASSIF, toute la famille AL GAID :
Avec toute mon estime et mon affection. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Que Dieu vous accorde santé et longue vie. Avec toute mon affection et mon respect.

À toute la famille EL ABDANI :

Mon autre foyer, mon refuge.

À Khalti Malika, merci pour ton accueil toujours chaleureux, cet accueil qui me fait me sentir chez moi avant même d'avoir franchi le seuil. Tu as ce don rare de transformer chaque instant en un moment de douceur. Ton sourire, inégalé et sincère, possède cette magie d'apaiser les cœurs les plus lourds. Quant à tes plats, préparés avec tant de soin et d'amour, ils ne sont pas de simples repas : ce sont de véritables invitations à la convivialité, des souvenirs qui réchauffent l'âme autant que le corps. Merci pour ta générosité sans limite, pour chaque geste, chaque attention, chaque tendresse que tu offres sans compter.

À mon oncle Karim, le grand Madridista, celui qui vit le football avec passion, ferveur et fidélité. Avec toi, aimer le Real Madrid prend un sens différent, plus vibrant, plus intense. Tu as su faire de chaque match un rituel, de chaque victoire un moment de liesse, et de chaque défaite une leçon partagée dans la bonne humeur. Merci pour cette complicité unique, pour ces instants où nos voix se mêlaient aux cris du stade, pour toutes ces soirées où nous avons vibré, tremblé, célébré ensemble. Ces souvenirs-là, gravés dans mon cœur, illuminent encore mon regard.

À Mohamed, qui n'est pas seulement un ami, mais un frère que la vie m'a offert, un compagnon de route dont la présence a accompagné chacune des grandes étapes de mon existence. Je me souviens encore du jour où j'ai vu les résultats d'admission à la faculté de médecine : dans ce moment décisif, rempli à la fois de joie, de stress et d'émotion, tu étais là, comme toujours. Ton soutien, tes mots, ta fierté sincère ont donné à cette victoire une saveur encore plus belle. C'est aussi dans ces instants-là que j'ai compris combien ta présence comptait réellement dans ma vie.

Nous avons traversé les années côte à côte, main dans la main, partageant les joies les plus simples comme les tempêtes les plus redoutables. Des rires insouciantes de notre jeunesse aux épreuves silencieuses que le temps nous impose, jamais notre lien n'a cédé. Il s'est façonné dans la sincérité de nos échanges, dans la confiance absolue que rien ne peut fissurer, et dans une loyauté rare, de celles qui ne s'inventent pas.

Tu es une partie de ma vie, une partie de mon histoire, un repère que le temps n'a jamais pu effacer. Ton empreinte se retrouve dans mes souvenirs, dans mes réussites, dans mes combats et dans chacune des étapes qui m'ont construit. Rien, absolument rien, ne pourra jamais ébranler cette fraternité profonde qui nous unit. C'est un lien qui dépasse les mots, un lien qui traverse les années et qui continuera à nous porter, peu importe où la vie nous mènera.

Je vous aime profondément.

À toute la famille MAHDAOUI :

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude aux parents de Mohamed, dont l'affection, la générosité et la bienveillance ont toujours été pour moi une source de réconfort et de force. Vous m'avez accueilli comme si j'étais l'un des vôtres, sans jamais faire la moindre distinction, et cela dépasse largement ce que les mots peuvent traduire. Merci pour votre présence discrète mais essentielle, pour chaque geste, chaque sourire et chaque attention qui ont nourri en moi un sentiment d'appartenance que je n'oublierai jamais.

À Mohamed, celui dont la présence a traversé les années avec une constance rare. Tu es bien plus qu'un simple compagnon de route : tu es ce frère choisi par la vie, celui qui comprend sans que j'aie besoin d'expliquer, celui qui sait lire mes silences autant que mes éclats de joie. Depuis nos premières conversations jusqu'aux moments les plus intenses de nos vies, tu as su demeurer le même : sincère, fidèle, vrai, profondément humain.

Notre lien ne s'est jamais construit dans le bruit, mais dans la simplicité, la confiance et la transparence absolue. Tu fais partie de ces personnes qui marquent une vie non pas par de grands gestes, mais par leur constance, leur loyauté et leur capacité à être là — réellement là — dans les moments qui comptent. Avec toi, les rires prennent une autre ampleur, les défis deviennent plus légers, et même les jours ordinaires se parent d'une touche d'exception. Tu as toujours été cette force douce, cet équilibre, cette voix juste qui me ramène à l'essentiel lorsque tout semble se brouiller. Beaucoup parlent d'amitié, mais peu la vivent avec autant de vérité que toi. À tes côtés, j'ai appris la valeur d'une présence authentique, la beauté d'une relation qui ne cède jamais, même lorsque tout autour vacille. Tu es ce repère stable dans un monde qui change, un homme de parole, de valeurs, d'honneur.

À Mohamed Kabbaj, et sa maman Khalti Naïma

À Mohamed, mon ami fidèle, celui dont la présence a traversé les années sans jamais perdre de sa lumière. Je tiens à t'exprimer toute ma gratitude pour cette bonté naturelle qui te caractérise, une bonté qui ne se fabrique pas et que bien peu de personnes possèdent réellement. Ta gentillesse n'est jamais feinte, ta loyauté jamais incertaine. Tu es de ceux qui ne changent pas malgré le temps qui passe, de ceux qui restent vrais, constants, entiers — et c'est ce qui rend ton amitié si précieuse et si rare.

Merci pour chaque instant partagé, pour toutes ces conversations qui ont donné du sens à des journées ordinaires, pour les éclats de rire que seuls toi et moi comprenons, et pour les silences qui, parfois, valent bien plus que les mots. Grâce à toi, des moments simples sont devenus des souvenirs inoubliables. Et parmi ces souvenirs, El Jadida occupe une place particulière : notre fameuse préparation là-bas, ces journées intenses rythmées par le travail, la fatigue, mais aussi par cette complicité unique qui nous a portés. C'était plus qu'un séjour : c'était un chapitre entier de notre jeunesse, un moment suspendu où tout semblait possible. Si le lien du sang et du cœur avait un visage, ce serait le vôtre.

À ta maman, Khalti Naïma, une femme d'une générosité et d'une douceur infinies. Je veux lui témoigner toute ma reconnaissance pour l'amour qu'elle nous a toujours offert, un amour pur, spontané, jamais compté. Sa présence a toujours été un refuge, un cocon de bienveillance où chacun se sent accueilli, considéré et respecté.

Merci à elle pour chaque geste, chaque parole, chaque petite attention que nous avons parfois reçue sans même les demander, mais qui nous ont profondément marqués. Son amour discret mais immense fait d'elle une personne irremplaçable, et je suis honoré d'avoir croisé sur mon chemin une femme aussi exceptionnelle.

A toute la famille Chraïbi Kaadoud :

En témoignage de mon grand respect. Que ce travail soit la preuve de ma reconnaissance à votre égard. Que Dieu vous préserve et vous accorde une longue vie.

*À mes deux frères, les témoins de ma vie :
Oussama Jallali, Ali Ait Ahmed*

À vous deux, qui avez grandi à mes côtés, qui avez partagé mes premiers souvenirs, mes premières joies, mes premières peurs, et mes premiers rêves. Vous n'êtes pas seulement des amis : vous êtes les frères que la vie m'a donnés, les compagnons d'un chemin qui a commencé bien avant que nous sachions ce que signifient les mots "destin" ou "avenir".

La fraternité qui nous unit est de celles que rien ne peut effacer. Elle ne s'explique pas seulement par les années passées ensemble, mais par la profondeur de ce que nous avons construit. Ce n'est pas un simple lien : c'est une histoire. Une histoire tissée dans les ruelles de notre enfance, dans les rires qui résonnaient sans raison, dans les secrets partagés au coin d'une rue, dans les disputes qui finissaient toujours par des réconciliations sincères. C'est là que s'est forgé ce bond unique, solide, inviolable.

*Nous avons grandi ensemble, façonnés par les mêmes saisons, les mêmes attentes, les mêmes naïvetés. Et pourtant, malgré le temps qui passe, malgré les chemins parfois différents, malgré les distances ou les responsabilités, une chose reste inébranlable : **notre fraternité ne vieillira jamais.** Elle est comme ces racines profondes qu'aucune tempête ne peut déraciner, comme un arbre qui, même sous les vents les plus violents, reste debout parce qu'il a été planté dans un sol solide — celui de la loyauté, du respect et de l'affection véritable.*

Avec vous, tout est simple. Pas besoin de grandes explications, pas besoin de jouer un rôle. On se comprend sans parler, on se pardonne sans demander, on se retrouve comme si le temps n'avait jamais passé. C'est ça, la vraie fraternité : celle qui résiste aux années, aux changements, à la vie elle-même. Celle que rien ne casse, parce qu'elle ne s'est jamais construite sur ce qui passe, mais sur ce qui reste.

Oussama, Ali... Vous faites partie de mes fondations. Quand je pense à qui je suis devenu, je vois vos visages quelque part dans ce chemin-là. Vous avez participé à ma force, à mon équilibre, à mes plus beaux souvenirs. Avec vous, j'ai appris ce que veut dire partager, protéger, soutenir, et être soutenu en retour. Avec vous, j'ai compris qu'on peut choisir sa famille, et que parfois, elle est encore plus solide que celle du sang.

À mes très chers amis : Adam Ibnou Cheïkh, Othmane Jahouri, Zakaria Aginane, Taha Mihrab, Aymane Quabil, Mohamed Hilali:

À vous six, qui formez ce cercle précieux, cette famille choisie, cette force collective qui accompagne mes jours et enrichit ma vie. Chacun de vous porte une couleur unique, une énergie singulière, une présence qui laisse une empreinte réelle. Vous êtes différents, complémentaires, et ensemble, vous composez l'un des chapitres les plus beaux et les plus sincères de mon existence.

À Adam, le plus mature d'entre nous, celui qui réfléchit avant d'agir, qui apaise quand tout s'emballe. Grand frère de cœur, toujours prêt à écouter, conseiller, recadrer avec bienveillance. Et bien sûr, le fervent supporter de Liverpool — fidèle, passionné, entier, à l'image de son équipe. Tu es ce pilier qui nous manque quand tu n'es pas là.

À Othmane, le coach de padel, l'homme au sourire inébranlable, toujours en mouvement, toujours prêt à motiver, à dynamiser, à embarquer tout le monde dans sa bonne humeur contagieuse. Tu apportes cette énergie lumineuse qui transforme chaque instant en moment agréable.

À Zakaria, le malin, celui qui trouve toujours l'idée inattendue, la blague juste, l'observation qui fait rire tout le monde. La joie incarnée, l'âme la plus fun du groupe, celui qui réussit à faire jaillir un sourire même dans les situations les plus improbables. Avec toi, l'ambiance n'est jamais ordinaire.

À Taha, le "Crazy Boys", le passionné par excellence. Le plus fou, le plus vivant, celui qui met du volume à tout ce qu'il fait. Drôle sans le vouloir, authentique dans chaque geste. Tu es cette étincelle qui attire, surprend, amuse et rend nos rencontres inoubliables.

À Aymane et Mohamed, deux caractères similaires, deux cœurs sensibles, deux présences sincères. Vous apportez stabilité, profondeur, et ce calme particulier qui équilibre le groupe. Et à Mohamed, en particulier, je tiens à rendre hommage à ta maman, que Dieu ait son âme. Qu'elle repose en paix, entourée de la lumière et de la miséricorde divine. Sa force, son amour et son souvenir vivent en toi, et nous serons toujours là pour te soutenir, comme une famille soudée autour de toi.

Vous êtes chacun un univers, mais ensemble vous formez une constellation qui éclaire ma vie. Je suis profondément reconnaissant de vous avoir tous à mes côtés.

Au groupe "La mifa" : Ibrahim Abid, Youness aït Abbou, et Yassine Aabi

À Ibrahim, le big boss du groupe, notre Mellali préféré, celui qu'on respecte, qu'on écoute et qu'on aime sans condition. Tu es plus qu'un ami : tu es un repère. Toujours prêt à nous accueillir avec cette chaleur qui te caractérise, entouré de ta merveilleuse famille, de ton frère Yahya et maintenant de votre nouveau rayon de soleil, la petite Chamss — que Dieu la bénisse et lui accorde une vie pleine de lumière et de bonheur. Grâce à ton hospitalité légendaire, nous avons vécu des moments inoubliables, des soirées remplies de joie, de discussions profondes et de rires qui résonneront longtemps encore dans notre mémoire. Tu es notre grand Kumachi, celui qui rassemble, qui donne sans compter, qui crée l'ambiance et qui transforme chaque instant en un souvenir précieux. On t'aime pour tout ce que tu es, et pour tout ce que tu apportes à ce groupe.

À Youness, the one and only, mon tout premier binôme — et sans aucun doute l'une des meilleures décisions de ma vie. Depuis notre premier pas ensemble, tu as apporté une dynamique unique, une manière d'être qui rend chaque moment plus intense, plus drôle, plus vivant. Grâce à toi, nous avons partagé des instants qui resteront à jamais gravés, dont notre fameux voyage dans les montagnes de l'Atlas, un souvenir qui restera comme l'un des plus beaux de notre parcours. Ta petite famille est d'une gentillesse rare, et je serai toujours honoré et reconnaissant d'avoir eu la chance de les connaître. Tu es un frère de route, de cœur, de confiance.

À Yassine, le Chalah du groupe, notre comptable officiel, celui qui veille à ce qu'aucun dirham ne s'échappe — et heureusement, sinon on serait tous en faillite. Merci pour tout ce que tu représentes : ta présence rassurante, ton humour discret mais percutant, tes réflexions qui tombent toujours au bon moment, et cette manière à toi de contribuer à chaque rencontre avec justesse et authenticité. Merci pour nos fous rires interminables, pour nos services hospitaliers improvisés, pour chaque instant vécu ensemble — des instants si nombreux qu'on ne pourrait même pas tous les compter. Tu es ce genre d'ami qui ne fait pas de bruit, mais sans qui rien ne serait pareil. À vous trois, Merci d'être des piliers, des présences constantes, des sources de joie et de stabilité. Merci d'être des frères. Votre amitié est l'une des richesses les plus précieuses de ma vie.

À mes deux chers amis : Amine "Bruce Wayne" El Rharbali, et Mohamed Bourgani

À Amine, a.k.a Bruce Wayne, celui qui incarne la véritable définition d'un homme sans faute. Tu es l'exemple même de l'humilité, de la force tranquille et de la loyauté absolue. Toujours droit, toujours juste, toujours présent. Dans un monde où beaucoup changent au gré des circonstances, toi, tu restes fidèle à tes principes et à ton cœur.

Ton amitié est un privilège, ta présence une sécurité, ton caractère un modèle. Que Dieu te protège, qu'Il t'accorde la réussite dans chacun de tes défis, et qu'Il garde en toi cette noblesse et cette droiture qui te rendent unique.

À Mohamed, un ami en or — et ce n'est pas qu'une expression. Tu fais partie de ces personnes rares, de celles qu'on a la chance de croiser une fois dans une vie, et que l'on garde précieusement. Toujours sincère, toujours à l'écoute, toujours prêt à apporter ta bonne humeur et ton soutien sans rien attendre en retour. Que Dieu te préserve, qu'Il t'accorde bonheur, santé et paix, et qu'Il nous permette de célébrer encore et encore de nouvelles réussites ensemble. À plusieurs victoires, à plusieurs moments inoubliables, et à une amitié qui ne fera que grandir.

À ma très chère amie : Salma, à son mari Amine, à sa maman Khlati Bahia et à sa sœur Soukaina

À Salma, l'une des premières personnes que j'ai rencontrées à la faculté, mais surtout l'une des plus lumineuses. Tu fais partie de ces êtres rares qui laissent une empreinte durable, non pas par leurs mots, mais par la pureté de leur cœur. Toujours souriante, toujours optimiste, toujours prête à reconforter ceux qui t'entourent, même dans tes propres moments de fatigue... Tu es une source de douceur et de stabilité. Ta gentillesse n'a pas d'équivalent, ton écoute est sincère, et ta présence a souvent été un véritable soulagement. Nous avons traversé ensemble une période extrêmement difficile, une période qui aurait pu nous marquer autrement... mais grâce à ta force intérieure, à ta patience et à ta foi, nous avons pu dépasser chaque épreuve.

À Amine, un homme exemplaire par son calme, sa sagesse, sa bonté et sa droiture. Dès qu'on te rencontre, on ressent ton respect, ta simplicité et ta générosité.

Que Dieu te garde, te bénisse et vous accompagne, toi et Salma, sur un chemin rempli de bonheur. Et bien sûr... comment oublier : je te dois un rematch de padel — et cette fois, je viendrai vraiment

préparé !

À Khlati Bahia, cette femme exceptionnelle dont la présence suffit à réchauffer un cœur. Ton sourire contagieux, ton énergie positive et ta manière d'accueillir les gens avec tant de générosité font de toi une personne que l'on n'oublie jamais.

Que Dieu te préserve, te comble de santé, de joie et de sérénité, et qu'Il garde cette lumière qui te rend si unique.

À Soukaina, la sœur radieuse, toujours souriante elle aussi, pleine de douceur et de bonne humeur. Tu apportes autour de toi cette légèreté, cette gentillesse naturelle et cette joie simple qui font du bien. On ressent chez toi la même chaleur familiale, la même générosité et la même sincérité que chez ta mère et ta sœur. Que Dieu te protège, t'accorde réussite, bonheur et paix dans tout ce que tu entreprendras.

À Hiba El Idrissi Rabba, et Firdaous Kebdi :

Hiba, notre fierté, la première « Lab geek » de la clique. Depuis la prépa, on a accumulé des souvenirs qui resteront gravés pour toujours : des fous rires à n'en plus finir, des moments de stress où on croyait tous perdre la tête, et ces petites pauses volées où la vie semblait enfin respirer un peu.

À travers tout ça, j'ai découvert en toi une personne authentique, brillante, drôle, et incroyablement résiliente. Tu avances dans la vie avec un mélange unique d'intelligence, de sérieux et de folie contrôlée. Tu es une amie sur qui on peut compter, une femme dont on sera toujours fier, et une âme vraie comme on en rencontre rarement.

Firdaous, la plus calme, la douceur incarnée. La babysitter officielle de Hiba — et probablement de toute la bande quand on s'y met vraiment. Ta sagesse dépasse toutes les limites, comme si tu avais déjà compris des choses que nous, on essaie encore de démêler. En très peu de temps, tu as réussi à créer une amitié profonde, sincère et apaisante. Tu apportes une stabilité, une présence rassurante, et une bienveillance qui donnent du sens aux moments que l'on partage. C'est un privilège de te connaître, et un bonheur d'avoir une amie comme toi.

Je suis vraiment, sincèrement heureux de vous connaître toutes les deux. Vous faites partie des plus belles rencontres de ce parcours, et je vous souhaite le meilleur que la vie puisse offrir.

Je dédie ce travail aux sœurs Ghazalat, ainsi qu'à Malak Belkasmí :

Merci pour tous ces moments inoubliables que nous avons partagés, ces instants où les rires éclataient sans prévenir, où la simplicité des discussions devenait un véritable refuge, et où chaque rencontre ajoutait une touche de lumière à mon parcours. Votre énergie contagieuse, votre douceur et votre joie de vivre ont toujours su transformer nos journées, même les plus ordinaires, en souvenirs précieux.

Votre présence a été une source constante de chaleur et de bonne humeur. Merci pour votre spontanéité, votre sincérité et tout ce que vous avez apporté à cette aventure humaine.

Vous faites partie de ces personnes rares qui laissent une empreinte durable, et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que nous avons vécu ensemble.

Au duo Mohamed Kabbaj, et Ghita Ghannane :

Cette thèse ne serait pas complète sans une pensée particulière pour vous deux, qui avez su colorer ces années de nuances inoubliables.

Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié rare et précieuse.

Merci pour nos sorties inégalées qui furent autant d'échappatoires nécessaires, pour ces éclats de rire retentissants qui ont le pouvoir de dissiper n'importe quelle fatigue, et pour cette capacité unique que nous avons de basculer, en un instant, de la légèreté la plus totale aux discussions les plus sérieuses et profondes.

À la richesse de notre passé commun, fait de souvenirs gravés à jamais, et à la promesse de tout ce que l'avenir nous réserve encore. Que ce lien qui nous unit continue de grandir et que nous puissions partager, encore longtemps, le meilleur de la vie.

Au groupe PATIZ : Mustapha Jabbar, Chaïmaa Fahri, Zineb Lakhouaja, et Rime Benizi :

Mustapha, le maître incontesté des jeux. Tes invitations sont devenues de véritables traditions, presque sacrées. On sait tous qu'une soirée avec toi, c'est forcément des fous rires, des défis improbables, un peu de chaos... mais surtout une ambiance unique que toi seul sais créer. Merci pour cette énergie, pour cette joie authentique que tu apportes au groupe, et pour ce plaisir simple mais rare de nous réunir autour d'une table, d'un jeu, et d'un bon moment.

Chaïmaa, ma binôme. On a partagé des gardes difficiles, longues, parfois épuisantes, mais qui restent aujourd'hui parmi les plus beaux souvenirs de mon parcours. Avec toi, même les moments les plus stressants deviennent plus légers. Tu as ce talent de transformer la fatigue en complicité, le stress en apprentissage, et la routine en souvenirs mémorables. Je garderai toujours ces moments en tête — ils font partie de ceux qui marquent une vie.

Zineb, ton sens compétitif allumait toujours nos tables, c'était presque un feu d'ambiance à lui tout seul. Mais ce qui nous touchait le plus, ce n'était pas la compétition — c'était ton cœur. Ta bonté, ta douceur et ta gentillesse donnaient une chaleur particulière au groupe. Tu as cette façon rare de rendre les gens à l'aise, de donner sans attendre, et d'illuminer un moment juste par ta présence.

Rime, merci pour ta lumière. Merci pour les rires, les moments de joie, les petites discussions entre deux tours de jeu, les souvenirs spontanés qu'on a créés sans même s'en rendre compte. Tu apportes une simplicité, une franchise et une bonne humeur qui rendent chaque rencontre plus belle.

Au groupe BLEUET : Mohamed Mahdaoui, Salma El Bekkari, Hiba Idrissi, Firdaous Kebdi, Kenza Moussamih et Rajaa Riado

Vous êtes ce groupe qui transforme un simple coin de café en un espace de motivation, de complicité et de fraternité. Grâce à vous, la préparation est devenue plus douce, le sérieux plus supportable, et les rires beaucoup plus nombreux. Ce sont ces petits moments, répétés jour après jour, qui construisent les plus beaux souvenirs.

Merci pour votre présence, votre soutien, vos blagues, vos conseils, votre bonne humeur et votre authenticité. Merci pour chaque minute partagée, chaque éclat de rire, chaque moment de concentration où on sait qu'on n'est pas seuls dans cette aventure.

À mon groupe "since day 1" : Faïza Aboumadi, Hasna Achbani, Hatim Aguenanaï, Zakaria Aginane, Youness Ait Abbou, Ibrahim Abid et Yassine Aabi

Merci pour tous les bons moments que nous avons partagés au cœur de ce quotidien parfois difficile mais toujours formateur. Merci pour ces longues visites que nous avons endurées côte à côte, pour ces gardes épuisantes où le sommeil nous fuyait mais où la solidarité, elle, ne nous a jamais quittés.

Chaque journée passée ensemble, entre tension, apprentissage et éclats de rire volés entre deux patients, a forgé une complicité unique. Nous avons connu la fatigue, la pression, la course contre la montre... mais aussi la satisfaction du travail accompli, l'entraide spontanée, et ces petits instants de joie sincère qui rendaient tout plus léger. Ce sont des souvenirs qui resteront gravés, des moments que je garderai pour toujours, car ils témoignent d'une aventure humaine incomparable. Merci d'avoir rendu cette étape non seulement supportable, mais profondément enrichissante.

À Abdessamad Barkaoui, Soulaïmane Lafdali, Mouna Berrada El Azizi, Tawab Ait Abdelmoula, Meriem Belhaf, Hafsa El Oufir, Oumnia Charhabil, Malak Belkziz et nos autres confrères et consœurs :

À mes amis d'enfance, ceux avec qui je partage ce rêve commun, immense et exigeant : devenir de vrais médecins.

C'est un privilège rare de marcher sur ce chemin à vos côtés, d'apprendre, de trébucher parfois, mais surtout d'avancer ensemble vers ce but qui nous unit depuis tant d'années.

C'est un bonheur profond de vivre ce parcours avec vous, de vous voir évoluer, vous dépasser, devenir chaque jour des versions plus fortes, plus matures, plus lumineuses de vous-mêmes.

Et c'est un plaisir immense de nous regarder grandir ensemble, de constater nos progrès, nos victoires, nos efforts silencieux, et de sentir que chacun de nous contribue à l'élan de l'autre.

Nous sommes la preuve vivante que les rêves d'enfance peuvent devenir réalité quand ils sont partagés, soutenus, et portés par une fraternité sincère.

Puisse notre réussite être aussi belle que le chemin parcouru ensemble.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au Dr Mehdi El Hassani pour son aide inestimable durant la phase d'exploitation de ce travail. Votre disponibilité et vos conseils avisés m'ont été d'un grand secours.

Un grand merci également à Zineb Berrada El Azizi, pour sa précieuse contribution artistique. Merci d'avoir mis ton talent au service de ce travail.

REMERCIEMENTS

A mon maître, Présidente de thèse
Professeur Najat CHERIF IDRISSE EL GANOUNI
Professeur et chef du Service de Radiologie au CHU Mohammed VI
de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de présider mon jury de thèse. Votre présence et votre expertise confèrent un éclat particulier à cette étape essentielle de mon parcours académique. Votre disponibilité, votre exigence scientifique et votre sens du partage constituent pour moi des modèles d'inspiration et d'admiration. Je vous prie de bien vouloir recevoir l'expression de ma reconnaissance sincère et l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.

A mon maître, Rapporteur de thèse
Professeur Badr BOUTAKIOUTE
Professeur Agrégé au Service de Radiologie au CHU Mohammed VI
de Marrakech

Je souhaite vous exprimer ma gratitude la plus sincère pour l'aide précieuse que vous m'avez apportée tout au long de l'élaboration de ce travail. Votre disponibilité constante, votre écoute attentive et votre soutien sans faille ont constitué des piliers essentiels dans la réalisation de cette recherche. Votre encadrement, alliant bienveillance et rigueur scientifique, m'a guidé avec justesse à chaque étape de ce projet. Vous avez su m'accompagner, me corriger et m'encourager avec patience, tout en nourrissant ma réflexion et en renforçant mes compétences. C'est grâce à vous que j'ai pu m'initier à l'univers riche et exigeant de la radiologie interventionnelle, domaine dont la précision, la technicité et la portée clinique m'ont profondément marqué et inspiré. Votre expertise, alliée à une remarquable générosité intellectuelle, a largement contribué à la qualité et à l'aboutissement de cette thèse. Je me considère particulièrement honoré d'avoir bénéficié de vos conseils éclairés et de votre expérience. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

A mon maître et Juge de thèse :

Professeur Mariem OUALI IDRISSE

Professeur de radiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous avez accepté d'évaluer ce travail avec une spontanéité empreinte de bienveillance, et c'est pour moi un honneur de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour votre disponibilité, votre modestie et votre précieuse expertise. Vos qualités humaines et professionnelles, la clarté de votre enseignement ainsi que votre sens aigu de la pédagogie suscitent en moi une admiration sincère. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de mon respect et de ma haute considération

A Notre Maître et Juge de Thèse :

Professeur Salah BELLASRI

Professeur agrégé de Radiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de siéger au sein du jury de ma thèse. Au cours de ma formation, j'ai eu le privilège d'apprécier votre sens aigu du professionnalisme ainsi que votre remarquable modestie. Votre présence à mes côtés pour cette étape importante m'honore particulièrement. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de ma haute estime et de ma sincère reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse :
Professeur Adil AITERRAMI
Professeur agrégé de Gastro-Entérologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Votre modestie et compétence me seront à jamais mémorables.

Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous exprimer mon admiration ainsi que ma gratitude. Veuillez croire, cher Maître, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux.

FIGURES & TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Appareil d'échographie Général Electric (Voluson P6).....	9
Figure 2 : Appareil de scanner de marque SIEMENS SOMATOM Definition AS 64 barrettes	11
Figure 3: Appareil IRM marque Siemens 1.5 T.....	14
Figure 4 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'hôpital Arrazi.....	16
Figure 5 : Répartition des patients selon tranche d'âge.....	20
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.....	21
Figure 7 : Répartition des ATCD médicaux.....	22
Figure 8 : Répartition des ATCD chirurgicaux.....	23
Figure 9 : Modes de découverte des différentes pathologies.....	24
Figure 10 : Répartition des examens tomodensitométriques réalisés dans notre série .	28
Figure 11 : Répartition des pathologies étudiées.	37
Figure 12 : Système vasculaire du foie. (5).....	40
Figure 13 : Images d'angiographie sélective sans (a) et avec soustraction (b) objectivant une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure.	41
Figure 14 : Images d'angiographie sélective en mode soustraction (a) du tronc cœliaque objectivant une artère hépatique gauche (flèches jaunes) naissant de l'artère gastrique gauche. Microcathétrisme hypersélectif préalable à une embolisation d'hémostase d'une hémorragie digestive haute (b).	42
Figure 15 : TDM abdominale en coupes axiales (a, c,d,e) et reformation coronale (b) au temps portal Agénésie de la veine porte gauche s'accompagnant d'une agénésie du lobe hépatique gauche, avec individualisation d'une seule veine portale droite (flèches jaunes). A noter une position plus antérieure et médiane du fundus gastrique (Elipse jaune) occupant l'espace hépatique dévolu au segment II-III.....	44
Figure 16 : Représentation schématique de l'architecture vasculaire du foie.	46
Figure 17 : Répartition des facteurs déclenchants de la thrombose portale : comparaison avec la littérature.....	53
Figure 18 : TDM abdominale objectivant une thrombose aiguë de l'artère hépatique du greffon chez un homme de 66 ans, avec augmentation des enzymes hépatiques, 5 jours après une transplantation hépatique. Les images en projection de densité maximale (MIP) en coronal oblique (a) et la reconstruction 3D VR (b) montrent une occlusion de l'artère hépatique commune due à un thrombus (flèches blanches).	74

Figure 19 : TDM abdominale en coupe axiales au temps artériel et portal passant par le pédicule hépatique chez un homme de 30 ans, consultant pour des douleurs abdominales objectivant une augmentation du calibre de l'artère hépatique commune (a) (fleche rouge) associée à une dilatation de ses branches intra hépatiques (b) (fleche bleue) en consequence à une thrombose porte aigue (flèche jaune).	75
Figure 20 : Angioscanner abdominopelvien avec acquisition au temps artériel en coupes axiales (a et b), reformations coronale en projection MIP (c) et Rendu Volumique 3D (d) chez une fille de 5 ans , victime d'un traumatisme à point d'impact abdomina: objectivant un pseudo anévrisme (flèches jaunes) de la partie proximale de l'artère hépatique gauche rompu, compliqué d'un hématome intra parenchymateux (étoile jaune), sous capsulaire avec un hémopéritoine de grande abondance.	76
Figure 21 : Embolisation d'hémostase en urgence	77
Figure 22 : Angioscanner abdominopelvien avec acquisitions sans (a) et avec injection de PDC au temps artériel en coupes axiales (b,c et d), reformations coronale en projection MIP (e) et Rendu Volumique 3D (f) chez une femme de 69 ans, hospitalisée au service des urgences pour un ictère cutanéomuqueux franc associé à des épisodes d'hémorragie digestive : objectivant un pseudo anévrisme (flèches jaunes) d'une branche de l'artère hépatique droite compliqué d'une hémobilie avec une dilatation des voies biliaires intra hépatiques.	78
Figure 23 : Embolisation d'hémostase en urgence	78
Figure 24 : Patient de 59 ans, suivi pour un carcinome hépatocellulaire sur foie de cirrhose ayant bénéficié d'une première séance de chimioembolisation. Lors de sa 2ème séance, on note sur les images d'angiographie hypersélective soustraite de l'artère hépatique droite, l'apparition d'une opacification précoce et anormale du réseau porte des segments VI et VII dès la phase artérielle, en rapport avec une fistule artérioporte.	80
Figure 25 : Scanner abdomino-pelvien chez un homme de 30 avec acquisitions sans (a et b) et avec injection de PDC au temps portal en coupes axiales (c, d, e et f), reformation coronale (g) chez un homme de 30 ans, qui consulte aux urgences pour une douleur épigastrique aigue transfixiante sans autre signes associés : objectivant une thrombose de la veine porte spontanément dense (flèches jaunes), étendue en aval aux branches portales droite et gauche (flèches bleues), et en amont au tronc splénomésaraïque et à la veine mésentérique supérieure sans signe de souffrance intestinale.....	84

Figure 26 : Scanner abdomino-pelvien en coupes axiales (a, b ,c) et reformation coronale (d) réalisé chez un patient de 73ans suivi pour une thrombose porte sous traitement anticoagulant, objectivant un aspect grêle du tronc porte avec mise en évidence d'une circulation veineuse collatérale du hile hépatique (flèches jaunes) et intra pancréatique (flèche bleue), d'aspect tortueux, évoquant une transformation cavernome porte. 86

Figure 27 : IRM abdominale avec séquence axiale pondérée en T2 montrant une hypertrophie du lobe caudé (flèche). On note également une dilatation des radicules biliaires intra-hépatiques (flèche courte) (32) 87

Figure 28 : Scanner abdominal en coupe axiale, en phase artérielle (a) et en phase portale (b), ainsi que la reconstruction coronale (c), mettent en évidence une masse au niveau du pédicule hépatique avec un rehaussement portal homogène (flèche), provoquant une compression sur le cholédoque principal (cercle noir). Le complément IRM objective sur l'image coronale pondérée T2 (d) un manchon de signal intermédiaire développé autour du cholédoque au niveau du pédicule hépatique. Ce manchon montre un rehaussement intense et homogène en phase portale sur l'image T1 Fat-sat (e), entraînant une compression du cholédoque visible à la 3D- BiliIRM. On note également une splénomégalie significative (astérisque)..... 88

Figure 29 : Obstruction porte segmentaire d'origine tumorale. TDM avec injection. Obstruction de la branche porte du segment VI avec aspect de rail au temps artériel (a) dû à un envahissement porte d'un carcinome hépatocellulaire du foie droit bien visible en (b) et (c)..... 90

Figure 30 : Femme de 40 ans, suivie pour cirrhose hépatique avec importante SPM et CVC, présente des douleurs de de l'HCG à répétition 91

Figure 31 : Syndrome de Budd-Chiari subaigu. TDM avec injection. L'étude multiphasique met en évidence peu d'anomalies au temps artériel (a) et un aspect en mosaïque au temps portal (b), persistant au temps tardif (c). Les veines hépatiques principales ne sont pas visibles. Le rehaussement en mottes est centré par des petites branches portes..... 97

Figure 32 : Syndrome de Budd Chiari chez un jeune de 23 ans, suivi pour maladie de Behcet, admis pour bilan étiologique d'un compliqué d'une insuffisance hépatocellulaire et d'encéphalopathie hépatique. Angioscanner thoracique avec injection de PDC au temps veineux en coupes axiales (a, b, c et d), reformation coronale (e) et sagittale (f) confirmant la présence d'une thrombose extensive de la veine cave inférieure (flèche jaune et cercles rouges) associée à des troubles de perfusion hépatique et à une reperméabilisation de la veine ombilicale. 99

Figure 33 : Syndrome de Budd-Chiari secondaire. TDM abdomino-pelvienne avec injection au temps artériel en coupes axiales (a,b,c,d) et reformation coronale (e) montrant une thrombose tumorale de la VCI prenant le contraste partiellement et de façon hétérogène au temps artériel dû à un envahissement porte d'un carcinome hépatocellulaire du foie droit bien visible en (a) et (c). Cette thrombose s'étend en intracardiaque (flèche jaune) comblant l'oreillette droite 101

Figure 34 : Syndrome cave supérieur. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel. Troubles perfusionnels, secondaires à une obstruction de la veine cave supérieure, sous la forme d'une plage grossièrement triangulaire, sous-capsulaire, à cheval entre les lobes droit et gauche, se rehaussant intensément et de façon fugace au temps artériel (têtes de flèches) et alimentée par des collatéralités veineuses (flèches) (veine mammaire interne, veines thoraciques latérales, veines diaphragmatiques). (68) 112

Liste des tableaux

Tableau I : Comparaison des âges moyens dans différentes séries.....	49
Tableau II : Âge moyen selon la pathologie vasculaire.....	50
Tableau III : Tableau - Répartition selon le sexe dans différentes séries	52

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

VCI	:	Veine Cave Inférieure
MIP	:	Maximal Intensity Projection
VR	:	Volume Rendering
MPR	:	Reconstructions Multiplanaires
DSA	:	Digital Substraction Angiography
ECG	:	Électrocardiogramme
SOS	:	Syndrome d'Obstruction Sinusoïdale (anciennement maladie veino-occlusive)
HNF	:	Hyperplasie Nodulaire Focale (mentionné sous la forme "nodules HNF-like")
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
SIDA	:	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
HTP	:	Hypertension portale
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
TAP	:	Thoraco-Abdomino-Pelvienne
VSH	:	Veines Sus-Hépatiques
CHC	:	Carcinome Hépatocellulaire
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
FAV	:	Fistule Artério-Veineuse
TIPS	:	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
ATCD	:	Antécédents
H/F	:	Homme/Femme
SBC	:	Syndrome de Budd-Chiari
EASL	:	European Association for the Study of the Liver
SFR	:	Société Française de Radiologie
TDM TAP	:	Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-Pelvienne
Bili-IRM	:	Bili-Imagerie par Résonance Magnétique
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé

PLAN

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
MATERIELS ET METHODES	5
I. Population :.....	6
1. Présentation de l'étude :.....	6
2. Critères d'inclusion :.....	6
3. Critères d'exclusion :.....	6
II. Matériels :.....	7
1. Moyens d'exploration :.....	7
1.1.Echographie–Doppler :.....	7
1.2.Tomodensitométrie :.....	10
1.3.Imagerie par resonance magnétique :.....	12
III. Méthodologie :.....	18
1. Modalités de collecte des données :.....	18
2. Considérations éthiques :.....	18
3. Analyse des données :.....	18
RESULTATS	19
I. Caractéristiques démographiques :.....	20
1. Nombre total des patients :.....	20
2. Age :.....	20
3. Répartition selon le sexe :.....	21
II. Antécédents :.....	21
1. Antécédents personnels:.....	21
1.1.Antécédants médicaux :.....	21
1.2.Antécédants chirurgicaux :.....	23
2. Antécédants familiaux :.....	24
III. Mode de découverte :.....	24
IV. Résultats de l'imagerie :.....	26
1. Répartition des examens utilisés :.....	26
1.1.Echographie Doppler :.....	26
1.2.Tomodensitométrie :.....	26
1.3.Imagerie par résonance magnétique :.....	28
2. Pathologies étudiées :.....	35
DISCUSSION	38
I. Généralités :.....	39
1. Rappel anatomique :.....	39
2. Vascularisation artérielle :.....	40
3. Vascularisation veineuse portale :.....	43
4. Vascularisation veineuse hépatique :.....	45
5. Physiologie du flux sanguine hépatique :.....	46

II. Données épidémiologiques :	48
1. Fréquence en fonction de l'âge :	48
2. Fréquence en fonction du sexe :	51
3. Facteurs déclenchants :	52
III. Données cliniques :	53
IV. Moyens d'imagerie :	55
1. EchoDoppler et échographie de contraste :	55
2. Tomodensitométrie:	59
3. Imagerie par résonance magnétique:	64
4. Radiologie interventionnelle:	68
5. Recommandations actuelles pour le diagnostic positif des maladies vasculaires du foie :	70
V. Pathologies vasculaires hépatiques:	72
1. Pathologies des artères hépatiques	72
1.1.Occlusion	72
1.2.Augmentation du débit artériel	74
1.3.Anévrisme :	75
1.4.Fistule artérioveineuse	79
2. Pathologies de la veine porte :	82
2.1.Thrombose cruorique :	82
2.2.Thrombose aiguë de la veine porte	82
2.3.Thrombose ancienne de la veine porte :	85
2.4.Obstruction tumorale de la veine porte :	89
2.5.Anévrisme de la veine porte :	90
2.6.Sténose congénitale de la veine porte	92
2.7.Veinopathie portale oblitérante	92
3. Pathologie des veines hépatiques et sinusoides :	95
3.1.Syndrome de Budd–Chiari	96
3.2.Maladie des sinusoides	102
4. Infarctus hépatique	106
5. Malformations vasculaires congénitales	106
5.1.Malformations artérioveineuses congénitales	107
5.2.Malformations artérioportes congénitales	107
5.3.Shunts portosystémiques congénitaux	107
6. Maladie de RENDU–OSLER	108
7. Autres causes	110
VI. Diagnostic différentiel :	118
CONCLUSION	121
RÉSUMÉ	124
BIBLIOGRAPHIE	136

INTRODUCTION

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Les maladies vasculaires du foie regroupent un ensemble de pathologies rares mais potentiellement graves, dont les plus fréquentes sont la thrombose de la veine porte, le syndrome de Budd-Chiari, l'occlusion de l'artère hépatique ainsi que les malformations artério-veineuses hépatiques. Ces affections peuvent compromettre la vascularisation hépatique et entraîner une insuffisance hépatocellulaire, une hypertension portale ou encore une ischémie hépatique, avec des conséquences cliniques variables selon le territoire vasculaire atteint et la rapidité de la prise en charge. (1)

Dans ce contexte, l'imagerie médicale joue un rôle déterminant, à la fois dans le diagnostic positif, l'évaluation de l'étendue des lésions, l'orientation thérapeutique et le suivi. L'échographie Doppler constitue généralement le premier examen de dépistage grâce à sa disponibilité et son innocuité, mais son efficacité reste opérateur-dépendante. Le scanner multiphasique permet une visualisation précise du réseau vasculaire intra- et extra-hépatique, tandis que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) multiphasique offre en outre une excellente résolution des tissus mous et une évaluation dynamique des flux sanguins sans irradiation. (2,3)

Les avancées technologiques récentes dans le domaine de l'imagerie, notamment les techniques de post-traitement et d'imagerie dynamique, ont considérablement amélioré la sensibilité et la spécificité des examens pour détecter ces anomalies vasculaires. De plus, dans certaines situations, l'imagerie peut également guider les gestes thérapeutiques interventionnels tels que les thrombolyse, les embolisation hémostatiques, le stenting vasculaire ou les dérivations portosystémiques intrahépatiques (TIPS). (4)

Le présent travail a pour objectif d'évaluer la place de l'imagerie dans le diagnostic des pathologies vasculaires hépatiques. Il repose sur une étude rétrospective réalisée au sein du service de radiologie Arrazi du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, incluant des patients pris en charge pour une atteinte vasculaire hépatique.

OBJECTIFS

Les objectifs de notre étude sont :

- Rappeler l'importance de la connaissance de l'anatomie vasculaire hépatique et de la physiopathologie des maladies vasculaires du foie, qui constituent un prérequis essentiel à leur compréhension, à leur reconnaissance en imagerie et à l'orientation diagnostique.
- Rapporter les résultats de l'expérience du service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech concernant l'exploration des pathologies vasculaires hépatiques par les différentes modalités d'imagerie.
- Décrire en détail les protocoles d'imagerie utilisés, en précisant les principes techniques et les particularités propres à chaque modalité dans l'évaluation des atteintes vasculaires hépatiques.
- Evaluer l'efficacité diagnostique des différentes techniques d'imagerie en confrontant les résultats obtenus dans notre série aux données rapportées dans la littérature nationale et internationale.

MATERIELS ET METHODES

I. Population :

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur l'ensemble des patients atteints de pathologies vasculaires hépatiques colligés sur une période de 6 ans, s'étendant de janvier 2019 à décembre 2024, explorés par les différents moyens d'imagerie réalisée au service de radiologie de l'hôpital ARRAZI du CHU Mohamed VI de Marrakech

2. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant bénéficié des différentes modalités d'imagerie dans le diagnostic, la caractérisation, le traitement et le suivi des pathologies vasculaires hépatiques.

3. Critères d'exclusion :

- Dans cette étude, nous avons exclu les patients présentant l'un des critères suivants :
- Dossier clinique incomplet ou inexploitable ;
- Absence de documentation radiologique exploitable ;
- Patients perdus de vue au cours du suivi.

II. Matériels :

1. Moyens d'exploration :

1.1. Echographie-Doppler :

➤ Préparation du patient :

- Jeûne de 4 à 6 heures
- Patient en décubitus dorsal, avec explorations complémentaires en décubitus latéral droit ou gauche selon la fenêtre acoustique disponible.
- Respiration calme puis inspiration profonde selon les structures à analyser.

➤ Matériel et réglages:

- Sonde convexe 2-5 MHz.
- Sonde linéaire haute fréquence en cas d'exploration superficielle (collatérales sous-cutanées, cordons vasculaires).
- Modes : Mode B, Modes Doppler couleur, pulsé et puissance
- Réglages optimisés :
- Profondeur adaptée (selon le patient),
 - Focus placé sur les structures hépatiques,
 - Doppler couleur : PRF bas (700-1200 Hz) pour flux portal ; plus élevé pour l'artère hépatique,
 - Doppler pulsé : angle < 60°

➤ **Technique :**

- Coupes échographiques: sous-costales (longitudinales et transversales), intercostales droites, épigastriques, coronales obliques, spléniques / sous-costales gauches
 - **Objectifs :** Analyse du parenchyme hépatique et évaluation simultanée de l'anatomie hépatique et de l'hémodynamique portale, veineuse et artérielle.

➤ **En mode B :**

- Analyse de la taille, des contours, et de l'échostructure du foie.
- Dépister les signes indirects d'hypertension portale.
- Analyse de la veine porte, de la VCI et des veines hépatiques : calibre, parois, obstacle.
- Analyse complémentaire systématique : Recherche d'ascite, analyse de la rate (taille, aspect, hile splénique, veine splénique), recherche de collatérales : gastro-œsophagiennes, para-ombilicales, rétro-péritonéales.

➤ **En mode Doppler couleur, pulsé et puissance :**

- Evaluer la direction du flux : hépatopète, hépatofuge.
- Identifier les zones d'absence ou de ralentissement du flux
- Cartographier : veine porte, artère hépatique, veine splénique, veines hépatiques, collatérales porto-systémiques.
- Analyse du flux portal, des veines hépatiques et de l'artère hépatique.

➤ Limites :

- Opérateur dépendant.
- Qualité variable de la fenêtre acoustique selon chaque patient (Interposition de gaz intestinal, obésité, etc)
- Absence de visualisation globale des structures vasculaires
- Difficulté d'analyse des flux très lents ou des collatérales fines
- Limites dans l'analyse dynamique de perfusion
- Limites dans l'étude des segments profonds
- Limites pour caractériser certains thrombus : thrombus récent anéchogène très difficile à détecter en B-mode.



Figure 1 : Appareil d'échographie Général Electric (Voluson P6)

1.2. Tomodensitométrie :

➤ Préparation du patient :

- Jeûne 4-6 heures.
- Vérification de la fonction rénale (clairance > 30 mL/min) avant injection.
- Interrogatoire: recherche d'antécédents d'allergie à l'iode, de pathologie cardiaque, de prise de bêtabloquants.
- Patient en décubitus dorsal, bras en surélévation, avec apnée inspiratoire au moment de chaque acquisition.

➤ Matériel:

Les patients ont été explorés par un scanner de marque SIEMENS SOMATOM Definition AS 64 barrettes, avec une collimation fine (0,6-1,25 mm).

Reconstruction en filtre abdominal mou pour l'analyse du parenchyme hépatique, et en haute résolution pour l'analyse vasculaire

Produit de contraste iodé : Volume injectée = à 1,5 mL/kg (300-370 mgI/mL) au débit de 3 à 5 mL/s. L'injection est synchronisée par bolus-tracking en cas de réalisation d'un angioscanner.

➤ Technique :

Une acquisition native sans injection a d'abord été effectuée, suivie d'une injection de produit de contraste iodé sur des phases successives.

Les phases explorées comprenaient :

1. **Phase sans injection de PDC** : évaluation de la densité intravasculaire et parenchymateuse spontanée, recherche de calcifications
2. **Phase artérielle précoce** à 30-35s : analyse de l'aorte abdominale, des branches du tronc coeliaque (artère mésentérique supérieure, artère gastrique gauche, et artères hépatiques)
3. **Phase portale** à 60-70 s : analyse principale de la veine porte, veine splénique, perfusion hépatique.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

4. **Phase tardive** à 3–5 min : étude des zones de perfusion, thrombus rehaussés, séquelles de Budd–Chiari (fibrose régénérescence nodulaire).

L'analyse systématique portait sur : la perméabilité de la veine porte, la présence de thrombus ou de cavernome, l'aspect des veines hépatiques et de la VCI, la perméabilité de l'artère hépatique, la cartographie de la perfusion hépatique, la veine splénique, la rate, et les signes d'hypertension portale (varices, collatérales, ascite).

Cette analyse a été optimisée par l'utilisation de reconstructions dont l'objectif était de mieux visualiser et analyser des structures vasculaires:

- Reconstructions MPR (multiplanaires) axiales, coronales, sagittales et obliques
- En mode MIP (Maximal Intensity Projection) : pour l'analyse des branches portales, veines hépatiques et veine splénique.
- En mode VR (Volume rendering) : cartographie des collatérales, fistules, cavernomes complexes.



Figure 2 : Appareil de scanner de marque SIEMENS SOMATOM Definition AS 64 barrettes

➤ **Limites :**

- Irradiation : sujets jeunes, suivis répétés, femmes enceintes.
- CI : en cas d'allergie à l'iode, insuffisance rénale.
- Difficultés d'analyse en cas de flux lents : flux portaux très lents (HTP avancée), collatérales fines, shunts intra-parenchymateux subtils
- Pas d'information sur la dynamique hémodynamique fine,
- Artéfacts : liés au mouvement respiratoire, métalliques (clips, stents, coils)

1.3. Imagerie par resonance magnétique :

➤ **Matériel :**

Les patients ont été explorés par une IRM de marque « siemens Haut champ magnétique : 1,5 Tesla ».

➤ **Préparation du patient :**

- Un jeûne de 4 à 6 heures,
- Vérification systématique des contre-indications à l'IRM.
- Evaluation de la fonction rénale avant l'injection de gadolinium,
- Retrait de tout objet métallique.
- Installation en décubitus dorsal avec voie veineuse posée.
- Information claire sur l'importance de l'immobilité au cours de l'examen et des apnées courtes lors de chaque acquisition.

➤ **Technique :**

- Antenne corps en réseau phasé
- Epaisseur de coupe : 4-6 mm

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

- Séquence axiale T1 Echo de gradient en phase et en opposition de phase ou séquence T1 Dixon.
- Séquence axiale T2 Echo de Spin single shot sans et avec annulation du signal de la graisse.
- Séquence axiale T2 Echo de Spin Multishot avec annulation du signal de la graisse.
- Séquence de diffusion, avec imagerie echoplanar, avec au moins trois valeurs de b (0, 50, 150, 600 et 1000) et cartographie ADC.
- Séquences 3D T1 echo de gradient avec saturation de la graisse (Fat-Sat) sans puis après injection de chélates de Gadolinium (0,2cc/kg avec un débit de 2cc/s) : acquisition aux temps artériel, portal et tardif.

L'analyse systématique de chaque examen avait reposé sur une lecture séquentielle :

- Evaluation initiale du parenchyme hépatique (T1, T2, diffusion),
- Analyse vasculaire sur les séquence avant injection et après injection multiphasique de gadolinium (artérielle, portale, tardive),
- Analyse des signes indirects d'hypertension portale et les anomalies extra-hépatiques associées.

➤ Limites :

- Disponibilité
- Durée de l'examen
- Les contre-indications habituels de l'IRM à savoir : pacemaker non compatible, clips ou implants ferromagnétiques, patients claustrophobes, instabilité clinique, claustrophobie, insuffisance rénale sévère.
- Artefacts de flux pouvant simuler ou masquer une thrombose.
- Analyse imparfaite du réseau veineux mésentérique



Figure 3: Appareil IRM marque Siemens 1.5 T

a. Radiologie interventionnelle :

➤ Matériel :

Les procédures angiographiques ont été réalisées au sein de l'unité de radiologie interventionnelle du service, équipée d'une table d'angiographie Siemens Artis Zee :

- Arceau d'angiographie numérisée dédié à l'imagerie vasculaire.
- Système de scopie haute résolution avec acquisition digitale (DSA) et reconstruction dynamique.
- Injecteur automatique permettant l'injection contrôlée du produit de contraste.
- Table interventionnelle motorisée facilitant les incidences multiples (obliques, crâniennes/caudales).
- Moniteurs à double affichage pour la visualisation simultanée des phases angiographiques.
- Matériel de cathétérisme :
 - Introducteurs à valve 4-6 F,
 - Cathéters diagnostiques (Simmons, Cobra, Sidewinder...),
 - Microcathéters pour les procédures sélectives,
 - Guides hydrophiles 0,035'' et micro-guides 0,014'' ou 0,018'' selon les besoins.
- Produits de contraste iodés non ioniques pour les injections artérielles.
- Système de monitoring continu (Pression Artérielle, ECG, Saturation en O₂).



Figure 4 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'hôpital Arrazi

➤ **Préparation du patient :**

- Explication du geste et consentement éclairé
- Jeûne préalable
- Mise en place d'un monitoring (Pression Artérielle, fréquence cardiaque, Saturation en O₂)
- Asepsie rigoureuse et champs stériles.
- Anesthésie locale au point de ponction.

➤ Technique

- La voie d'abord pour les procédures artérielles était l'artère fémorale commune, selon la technique de Seldinger
- Cathétérisme des axes vasculaires :
 - Mise en place d'un introducteur.
 - Progression d'un guide puis d'un cathéter dans :
 - Le tronc cœliaque,
 - L'artère hépatique commune,
 - L'artère hépatique propre, ou les branches droite/gauche selon le geste.
 - L'artère mésentérique supérieure
 - L'artère gastrique gauche

En cas de procédure portale, un cathétérisme via une voie transhépatique percutanée peut être réalisé selon les indications.

L'acquisition angiographique reposait sur :

- Injections sélectives ou super-sélectives **de produit de contraste.**
- Séquences DSA (Digital Subtraction Angiography) **avec :**
 - Fréquence d'acquisition adaptée (4-7 i/s),
 - Incidence AP puis obliques selon l'anatomie,
 - Phases artérielle, parenchymateuse, puis portale indirecte.
 - Série tardive pour la mise en évidence des collatérales ou de shunt

Dans notre étude, l'angiographie n'a été réalisée que dans un cadre thérapeutique, et non comme examen diagnostique.

III. Méthodologie :

1. Modalités de collecte des données :

Les paramètres étudiés ont été recueillis à l'aide d'une fiche d'exploitation standardisée, élaborée à partir des dossiers médicaux, des comptes rendus d'imagerie et des données archivées au sein du service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Cette fiche, détaillée en **annexe 1**, a été remplie de manière rétrospective pour chaque patient, comportant les rubriques suivantes :

- Données démographiques : âge, sexe, antécédents médicaux et chirurgicaux
- Motif d'exploration : signes cliniques, contexte de découverte ou de suivi
- Examens d'imagerie réalisés : échographie Doppler, scanner, angioscanner, IRM hépatique et procédures de radiologie interventionnelle
- Résultats du bilan lésionnel : type d'anomalie vasculaire hépatique identifiée
- Examens complémentaires de suivi et évolution radiologique
- Modalités de prise en charge et données d'évolution clinique ou thérapeutique.

2. Considérations éthiques :

Le recueil et l'analyse des données démographiques et cliniques ont été réalisés dans le respect des principes d'éthique médicale, en garantissant l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations.

3. Analyse des données :

La saisie des données cliniques et paracliniques a été effectuée sur une base de données du logiciel Microsoft Excel. L'analyse statistique descriptive, comprenant le calcul des pourcentages, moyennes, ratios et la réalisation de graphiques, a été réalisée à l'aide du même logiciel.

RESULTATS

I. Caractéristiques démographiques :

1. Nombre total des patients :

L'étude a porté sur un total de **286 patients** explorés pour une pathologie vasculaire hépatique entre 2019 et 2024 au service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech.

2. Age :

L'âge moyen de la population étudiée était de 52,4 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 82 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 40 et 49 ans, regroupant 25,7 % des cas (n = 74).

Les sujets jeunes (< 30 ans) et âgés (≥ 60 ans) étaient moins représentés, traduisant le caractère acquis et souvent secondaire de ces affections. (**Figure-5**)

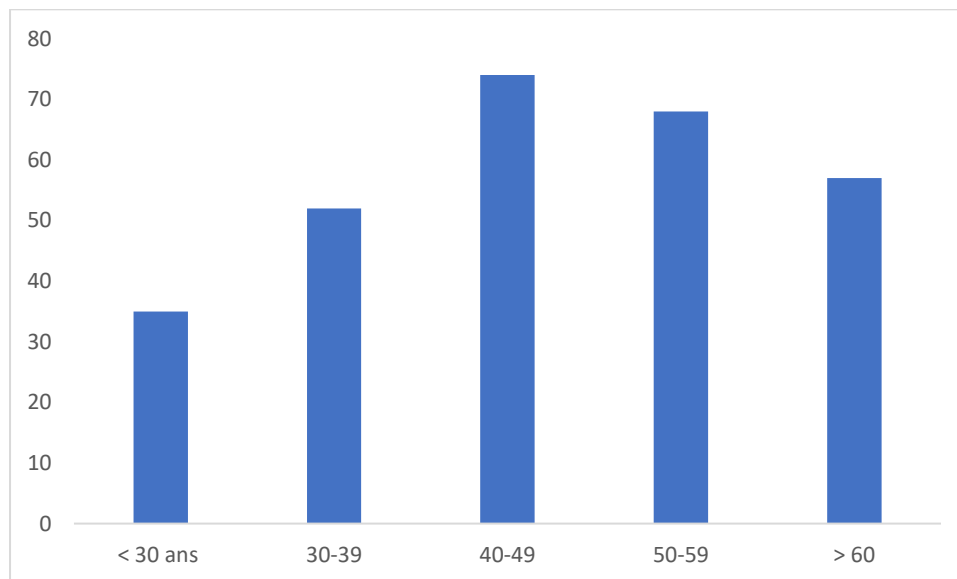


Figure 5 : Répartition des patients selon tranche d'âge

3. Répartition selon le sexe :

La population de notre étude comportait un total de 286 patients, dont 141 hommes (49,3 %) et 145 femmes (50,7 %), avec un sexe ratio (H/F) était de 0,97, indiquant une légère prédominance féminine. (Figure 6)

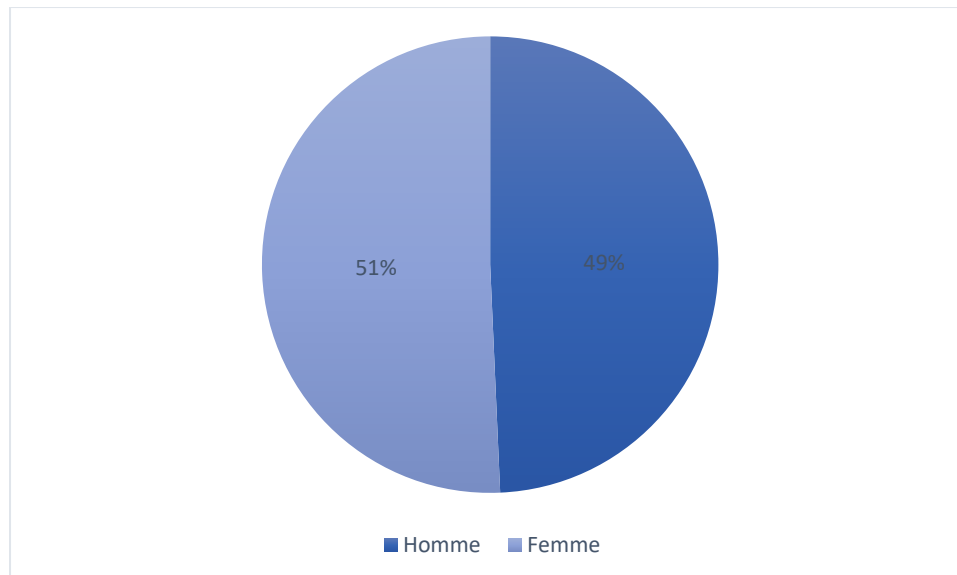


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

II. Antécédents :

1. Antécédents personnels:

1.1. Antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux les plus fréquemment retrouvés dans notre série étaient dominés par les néoplasies, observés chez 94 patients (32,5 %), suivies de près par les hépatopathies chroniques, présentes chez 92 patients (31,8 %). Ces deux affections constituent les terrains favorisant les plus importants des pathologies vasculaires hépatiques.

Les maladies thrombo-emboliques ont été rapportées chez 18 patients (8,2 %), confirmant leur rôle étiopathogénique notable dans la genèse des thromboses portales et sus-hépatiques.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Les comorbidités métaboliques et cardiovasculaires étaient moins fréquentes, avec 17 cas de diabète (5,9 %) et 10 cas d'hypertension artérielle (3,5 %), alors que les néphropathies ont été observées dans 7 cas (3,2 %).

Concernant les habitudes de vie, le tabagisme actif a été noté chez 15 patients (5,2 %), tandis que l'alcoolisme n'a été retrouvé que dans 2 cas (0,7 %).

Sur le plan des antécédents thérapeutiques, 33 patients (15,0 %) avaient bénéficié d'une chimiothérapie et 5 patients (2,3 %) d'une radiothérapie, suggérant une part non négligeable d'étiologies iatrogènes.

Enfin, des antécédents plus spécifiques ont été relevés : une vascularite dans 9 cas (4,1 %), une embolie périphérique ou viscérale dans 2 cas (0,9 %), une embolisation thérapeutique dans 8 cas (3,6 %) et un cas isolé d'angiocholite (0,5 %).

Ces antécédents reflètent la diversité des facteurs prédisposants pouvant intervenir dans la physiopathologie des maladies vasculaires hépatiques. (Figure 7)

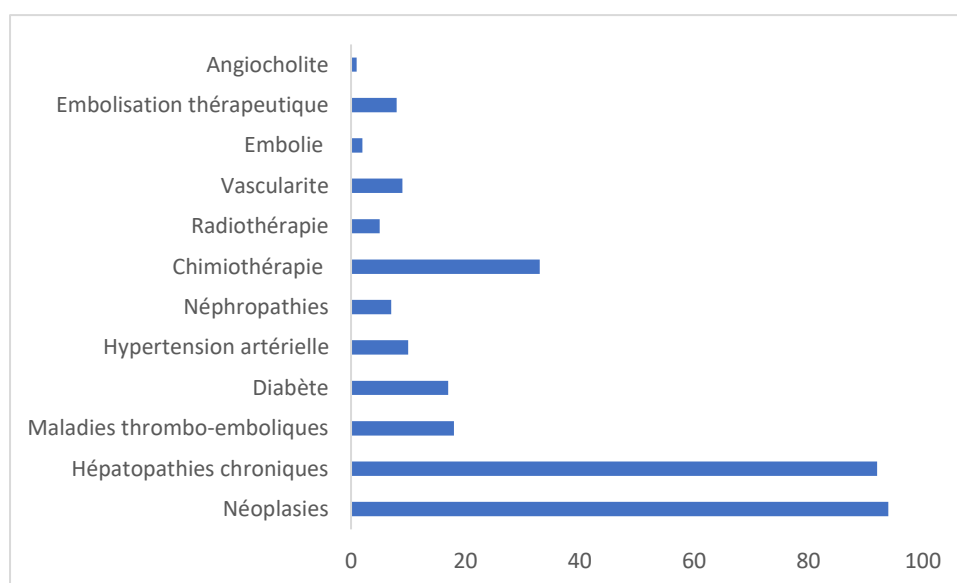


Figure 7 : Répartition des ATCD médicaux

1.2. Antécédants chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux étaient globalement peu représentés dans notre série. (**Figure 8**)

La cholécystectomie constituait l'intervention la plus fréquemment rencontrée, notée chez 6 patients (2,1 %).

Un seul cas de transplantation hépatique a été recensé (0,3 %), traduisant la rareté de ce type d'antécédent dans notre population.

Enfin, un cas isolé d'angiocholite a été rapporté (0,5 %).

Cette faible fréquence des antécédents chirurgicaux souligne le caractère majoritairement médical ou idiopathique des pathologies vasculaires hépatiques observées.

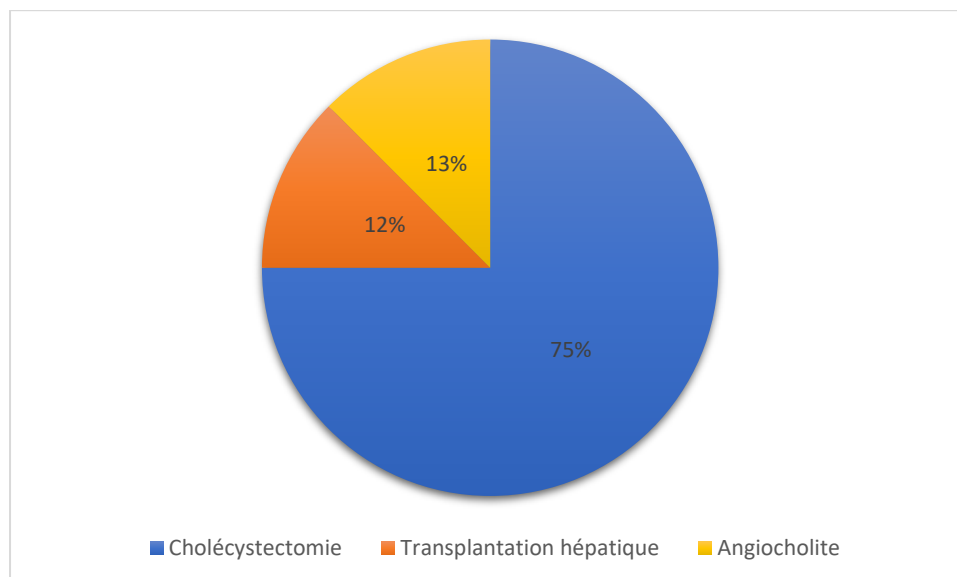


Figure 8 : Répartition des ATCD chirurgicaux

2. Antécédants familiaux :

Aucun antécédent familial pertinent n'a été retrouvé dans notre série, qu'il s'agisse de pathologies vasculaires hépatiques, de maladies hépatiques chroniques ou de troubles thrombo-emboliques héréditaires.

III. Mode de découverte :

Dans notre série, la découverte des pathologies vasculaires hépatiques s'est faite majoritairement de façon fortuite, représentant 51,0 % des cas (146 patients). Les bilans d'extension et évaluations pré-thérapeutiques constituaient 32,9 % des indications (94 patients), tandis que les bilans de contrôle ou de suivi post-thérapeutique correspondaient à 16,1 % des explorations (46 patients).

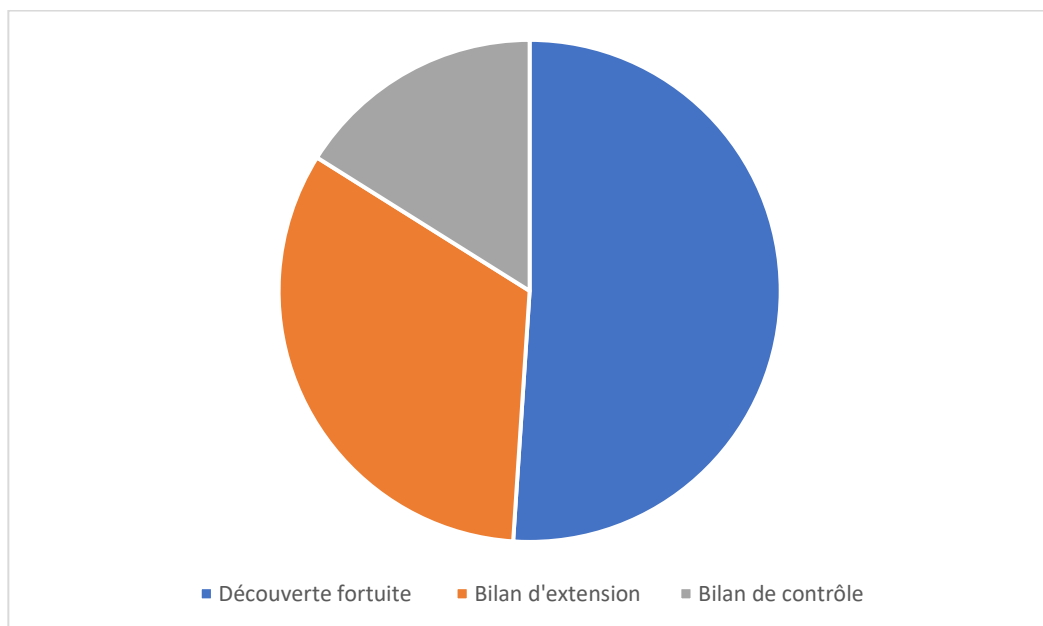


Figure 9 : Modes de découverte des différentes pathologies..

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Une partie des patients présentait des signes cliniques au moment de l'exploration. La manifestation la plus fréquemment rapportée était la splénomégalie, observée chez 56 patients (19,6 %). L'ascite était retrouvée dans 20 cas (7,0 %), tandis que 10 patients (3,5 %) présentaient une hémorragie digestive.

Des symptômes moins fréquents ont également été recensés : l'ictère dans 6 cas (2,1 %) et la douleur abdominale dans 2 cas (0,7 %).

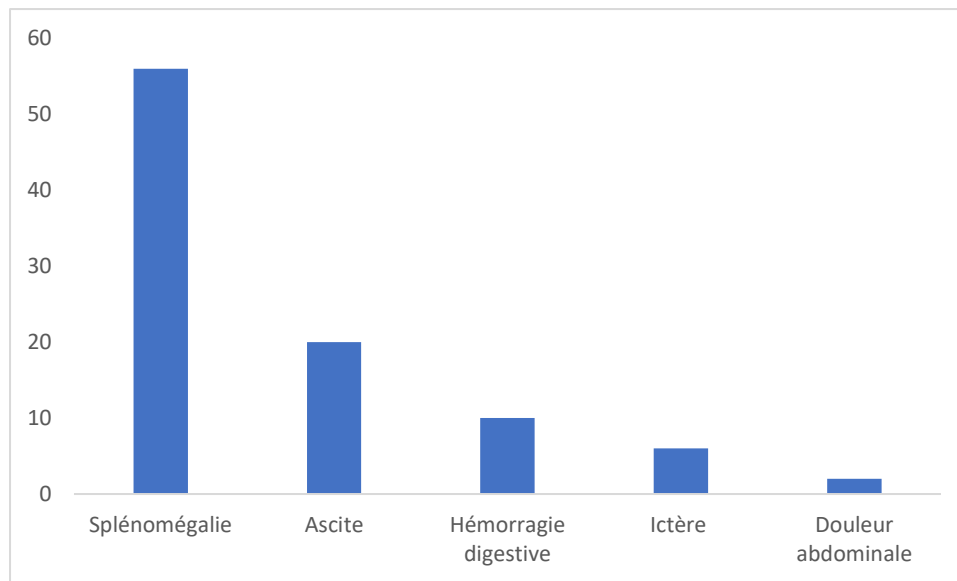


Figure 10 : Répartition des signes cliniques

IV. Résultats de l'imagerie :

1. Répartition des examens utilisés :

Dans notre série, plusieurs modalités d'imagerie ont été utilisées de manière complémentaire selon les indications cliniques de chaque patient.

1.1. Echographie Doppler :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 132 patients, soit 46,1 % de l'ensemble des 286 cas inclus dans notre étude. Elle a constitué dans de nombreuses situations l'examen de première intention, en particulier devant une suspicion d'hypertension portale, une dilatation du tronc porte ou une thrombose portale.

Parmi ces 133 échographies, 43 examens (32,6 %) ont objectivé des signes d'hypertension portale, tandis que 27 patients (20,4 %) présentaient une dilatation du tronc porte. La thrombose portale a été identifiée dans 12 cas (9,1 %) et une dilatation des veines sus-hépatiques dans 6 cas (4,5 %). Le cavernome portal a été mis en évidence chez 3 patients (2,3 %), confirmant des remaniements portaux avancés.

Par ailleurs, 25 échographies (18,9 %) étaient strictement normales, sans anomalie morphologique ou hémodynamique détectable au moment de l'examen. Enfin, 17 échographies (12,9 %) étaient sans compte rendu disponible, limitant leur interprétation et reflétant les contraintes d'archivage inhérentes au recueil rétrospectif des données.

Ainsi, malgré une hétérogénéité qualitative et l'inaccessibilité de certains comptes rendus, l'échographie a joué un rôle central dans le dépistage initial des anomalies vasculaires hépatiques, orientant la plupart des explorations par scanners et IRM ultérieurs.

1.2. Tomodensitométrie :

L'analyse des examens d'imagerie réalisés dans notre série met en évidence la place prépondérante du scanner dans l'exploration des pathologies vasculaires hépatiques.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

La tomodensitométrie (TDM) a constitué le principal examen d'imagerie dans notre série, réalisée chez l'ensemble des 286 patients inclus.

Différents protocoles ont été utilisés selon les indications et le contexte cliniques, traduisant la diversité des situations explorées :

- L'angioscanner abdominal, toutes variantes confondues (abdominal, abdomino-pelvien, thoraco-abdomino-pelvien), représentait la modalité la plus fréquemment employée, réalisée chez 143 patients (50,0 %). Cet examen a été privilégié pour l'étude détaillée du réseau vasculaire hépatique et de ses collatérales.
- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP) venait en seconde position avec 89 cas (31,1 %), utilisée notamment dans le cadre de bilans d'extension néoplasiques ou de suspicion de pathologie systémique associée.
- La TDM abdominale a été pratiquée chez 41 patients (14,3 %), principalement dans des contextes de suivi évolutif ou de contrôle post-thérapeutique.
- Des examens plus ciblés ont été réalisés dans des indications spécifiques : la TDM cérébro-thoraco-abdomino-pelvienne chez 8 patients (2,8 %) et l'entéroscanner chez 4 patients (1,4 %), notamment en cas de suspicion d'atteinte digestive associée.
- Enfin, une TDM thoracique isolée n'a été effectuée que chez un seul patient (0,3 %).
- Ainsi, la TDM, et en particulier l'angioscanner, occupe une place prépondérante dans la stratégie diagnostique des pathologies vasculaires hépatiques, en raison de sa disponibilité, de sa rapidité d'exécution et de la richesse des informations morphologiques et vasculaires qu'elle fournit. (Figure-10)

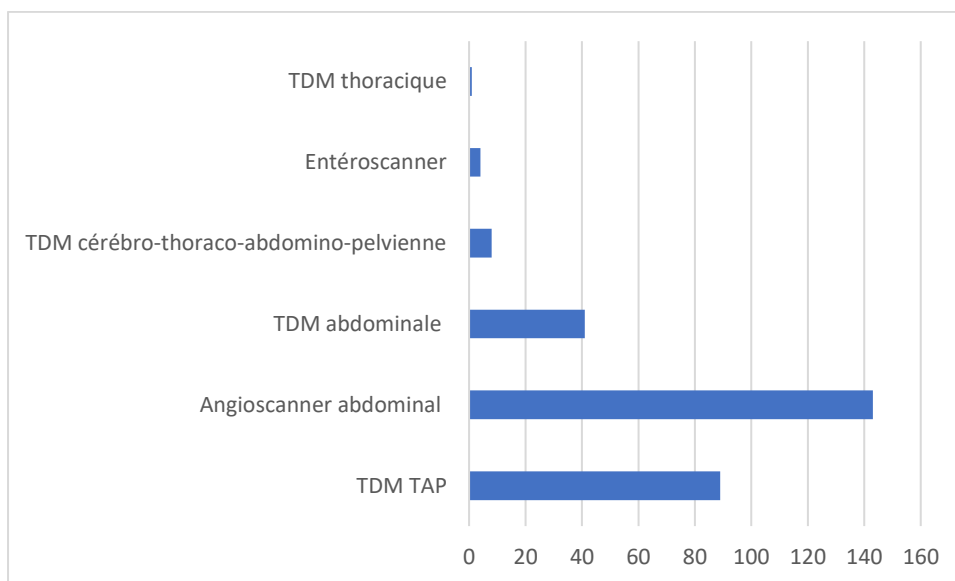


Figure 10 : Répartition des examens tomodensitométriques réalisés dans notre série

1.3. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été pratiquée chez 21 patients (7,3 %). Elle a concerné principalement des IRM hépatiques et IRM abdominale, indiquées en complément de la TDM et de l'échographie, notamment pour préciser la perméabilité du réseau porte, évaluer la nature d'un comblement vasculaire, ou détecter des anomalies de perfusion subtiles.

Dans 4 cas (1,4%), une bili-IRM a été réalisée, permettant une meilleure visualisation des voies biliaires et des dérivations porto-systémiques associées.

Afin d'illustrer les différentes anomalies identifiées dans notre série, nous présentons ci-après une sélection de clichés radiologiques représentatifs, issus des examens réalisés au service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Ces images permettent de visualiser les principaux aspects sémiologiques rencontrés en échographie Doppler, scanner et IRM, notamment les signes de l'hypertension portale, les thromboses portales, les cavernomes, les dilatations vasculaires, les shunts artério-portes ou porto-systémiques, ainsi que les troubles perfusionnels hépatiques.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Chaque iconographie a été choisie pour sa valeur démonstrative, dans le but d'illustrer de manière claire et didactique les caractéristiques morphologiques et hémodynamiques des pathologies vasculaires hépatiques identifiées dans notre population d'étude.

L'image ci-dessous illustre l'aspect typique d'une thrombose de la veine porte, caractérisée par un défaut de remplissage intraluminal au temps portal, correspondant à un matériel thrombotique non rehaussé. La veine porte apparaît élargie, avec une réduction ou disparition du flux veineux. Cet aspect constitue l'un des signes les plus évocateurs de thrombose portale en imagerie.

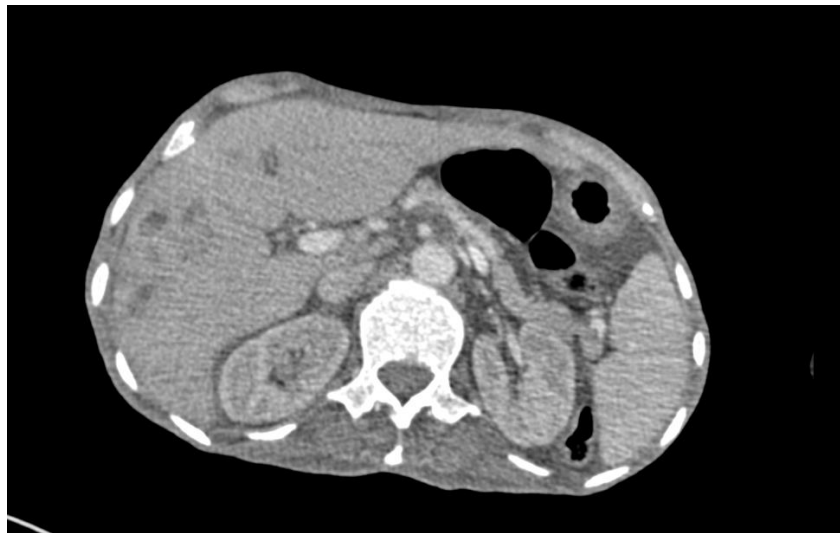


Figure : Coupe axiale de scanner abdominal objectivant une thrombose du tronc porte, visualisée sous forme d'un défaut de rehaussement intraluminal homogène

Le cavernome portal représente une transformation chronique du tronc porte secondaire à une thrombose ancienne, aboutissant à la constitution d'un réseau de collatérales veineuses serpigneuses assurant la dérivation du flux portal. Sur l'imagerie tomodensitométrique, il se manifeste par la disparition du tronc porte principal, remplacé par un enchevêtrement vasculaire tortueux au niveau du hile hépatique. L'exemple ci-dessous illustre cet aspect caractéristique.



Figure : Coupe axiale au scanner injecté montrant un cavernome portal, se manifestant par un réseau de multiples collatérales serpigneuses remplaçant le tronc porte normal.

Le shunt artério-porte correspond à une communication anormale entre une branche de l'artère hépatique et le système porte, entraînant un passage direct du flux artériel dans le lit portal. Cette anomalie, d'origine congénitale, acquise ou iatrogène, se traduit en imagerie par un rehaussement précoce et simultané des structures portales au temps artériel, traduisant une hypervascularisation locale atypique. L'exemple ci-dessous illustre l'aspect tomodensitométrique caractéristique d'un shunt artério-porte.

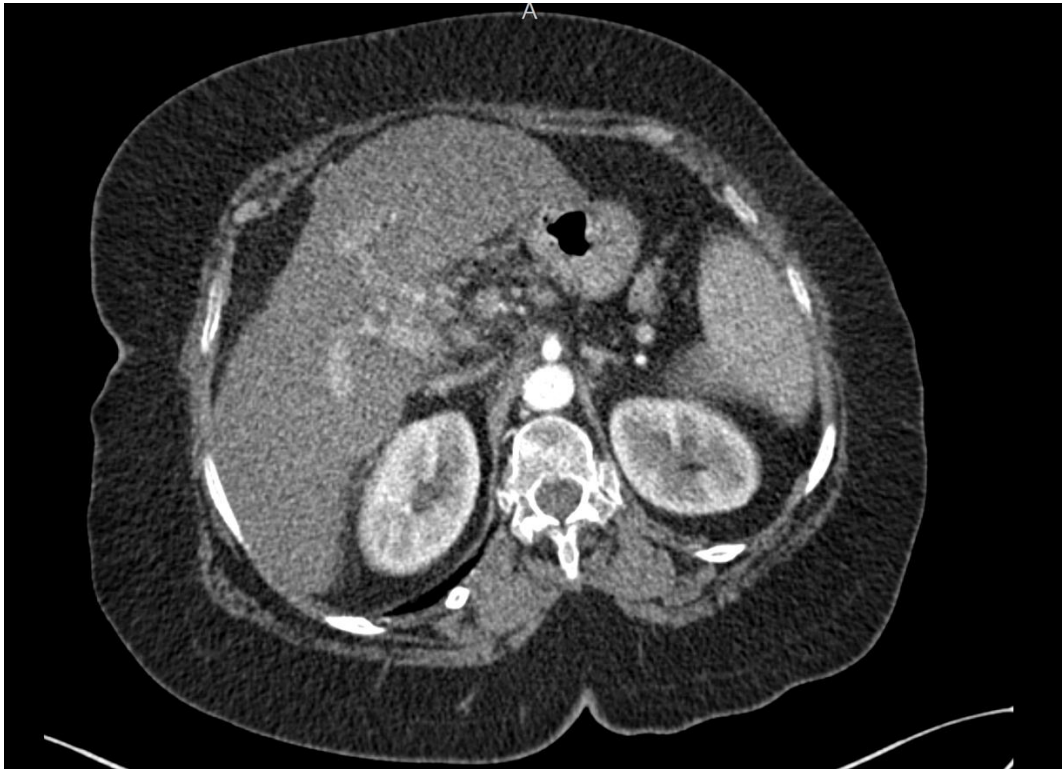


Figure : Coupe axiale au scanner en phase artérielle montrant un shunt artério-porte, caractérisé par une opacification précoce de la branche portale, en continuité avec une branche artérielle hépatique, témoignant d'une communication artério-veineuse anormale.

La dilatation du tronc porte correspond à une augmentation anormale du calibre de la veine porte principale, généralement secondaire à une élévation chronique de la pression portale ou à une obstruction partielle de l'axe porte. Elle constitue un signe morphologique important en imagerie,

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

orientant le radiologue vers une hypertension portale, une thrombose portale partielle, un cavernome en formation ou une compression extrinsèque.

En tomodensitométrie, elle se manifeste par un élargissement harmonieux du lumen veineux, souvent associé à des signes indirects tels que la splénomégalie, les dérivations porto-systémiques ou les anomalies de perfusion hépatique.

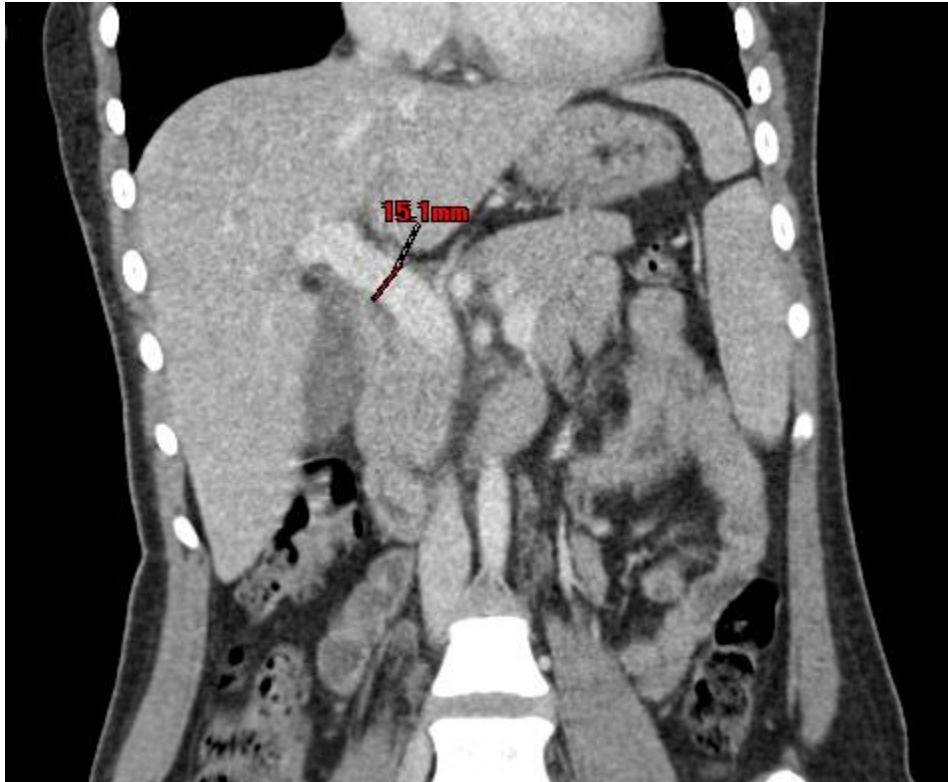


Figure : Coupe coronale en TDM abdominale montrant une dilatation du tronc porte, mesurée ici à 15,1 mm, dépassant largement le calibre physiologique normal (≤ 13 mm).

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

La dilatation des veines sus-hépatiques constitue un signe morphologique important dans l'exploration des maladies vasculaires du foie. Elle traduit une augmentation anormale du calibre de ces veines, généralement secondaire à une entrave au drainage hépatique vers la veine cave inférieure ou à une élévation chronique de la pression veineuse hépatique.

Au scanner, cette dilatation se manifeste par des veines sus-hépatiques élargies, bien visibles après injection de produit de contraste, souvent associées à des anomalies parenchymateuses de perfusion ou à des remaniements hémodynamiques. Son identification revêt un intérêt majeur, car elle oriente vers des étiologies telles que le syndrome de Budd–Chiari, les obstructions veineuses d'origine thrombotique ou compressive, ainsi que certaines cardiopathies responsables d'un foie congestif.

La reconnaissance de ce signe permet ainsi d'affiner l'orientation diagnostique et d'adapter les stratégies de prise en charge, notamment dans le cadre des pathologies obstructives veino-hépatiques.



Figure : Coupe axiale TDM objectivant une dilatation des veines sus-hépatiques, apparaissant élargies et hyperdenses après injection, traduisant un trouble du drainage hépatique en amont du système cave inférieur.

Les troubles perfusionnels hépatiques représentent une anomalie fréquente et parfois trompeuse dans le cadre des maladies vasculaires du foie. Ils reflètent une distribution inhomogène du flux sanguin intra-hépatique, secondaire à des perturbations du réseau portal, artériel ou veineux. Leur présence résulte d'un déséquilibre entre l'apport portal et l'apport artériel, pouvant traduire une obstruction vasculaire, une dérivation hémodynamique ou une hyperperfusion compensatrice.

En tomодensitométrie, ces troubles se manifestent par des zones focales ou segmentaires d'hypo- ou d'hyperatténuation, souvent triangulaires ou géographiques, visibles de manière variable selon les phases d'injection. Ils peuvent mimer des lésions focales hépatiques, ce qui rend leur reconnaissance essentielle pour éviter les faux diagnostics tumoraux. Leur analyse intégrée, en lien avec l'état du flux portal et l'arbre artériel, permet d'en préciser l'origine, qu'il s'agisse d'une thrombose porte, d'un shunt artério-porté, d'un syndrome de Budd–Chiari, ou d'une obstruction sinusoidale.

Ainsi, l'identification des troubles perfusionnels constitue un élément clé de l'interprétation radiologique, orientant aussi bien le diagnostic étiologique que la prise en charge thérapeutique.



Figure : Coupe axiale scanographique montrant des troubles perfusionnels hépatiques avec rehaussement hétérogène segmentaire du parenchyme.

2. Pathologies étudiées :

L'analyse des examens d'imagerie réalisés au cours de la période d'étude a permis d'identifier un large spectre d'affections vasculaires hépatiques, impliquant aussi bien le système porte, les veines et les artères hépatiques.

Ces anomalies, souvent associées et intriquées, traduisent la diversité étiopathogénique et la complexité des atteintes hémodynamiques du foie observées dans notre population.

L'hypertension portale représentait la pathologie la plus fréquemment rencontrée, retrouvée chez 149 patients (49,8 %). Cette proportion élevée confirme le rôle central de l'hypertension portale dans les maladies vasculaires hépatiques, qu'elle soit primitive ou secondaire à une obstruction vasculaire.

La dilatation du tronc porte constituait la deuxième anomalie la plus fréquente, observée dans 120 cas (40,1 %). Elle traduisait le plus souvent une surcharge de flux liée à l'hypertension portale ou à une thrombose partielle du réseau porte.

La thrombose portale a été mise en évidence chez 39 patients (13,0 %), se présentant sous des formes variables allant de l'obstruction partielle du tronc porte principal à des atteintes segmentaires ou mésentériques associées.

Les dilatations des veines sus-hépatiques (VSH) ont été observées dans 27 cas (9,0 %), évoquant des troubles de drainage veineux ou des formes incomplètes de syndrome de Budd-Chiari.

Les troubles perfusionnels hépatiques, identifiés chez 17 patients (5,7 %), traduisaient des désordres hémodynamiques régionaux, parfois associés à des shunts ou à des obstructions partielles du flux portale.

Le cavernome portal, complication chronique traduisant une organisation ancienne d'une thrombose portale, a été retrouvé chez 16 patients (5,4 %), souvent en association avec une hypertension portale et des dérivations collatérales.

Le syndrome de Budd-Chiari, pathologie rare dans notre série, n'a été observé que dans 4 cas (1,3 %). Il s'agissait principalement de formes chroniques diagnostiquées à distance de l'épisode obstructif initial.

6 cas de pseudo anévrysmes de l'artère hépatique ont été observés dans notre série (2%), et ont été pris en charge par embolisation endovasculaire.

Enfin, 3 cas rares de **shunts vasculaires** ont été recensés (1%): deux shunts artério-portes, et un shunt porto-cave, confirmant la rareté de ces communications vasculaires acquises ou congénitales dans notre contexte. (Figure-11)

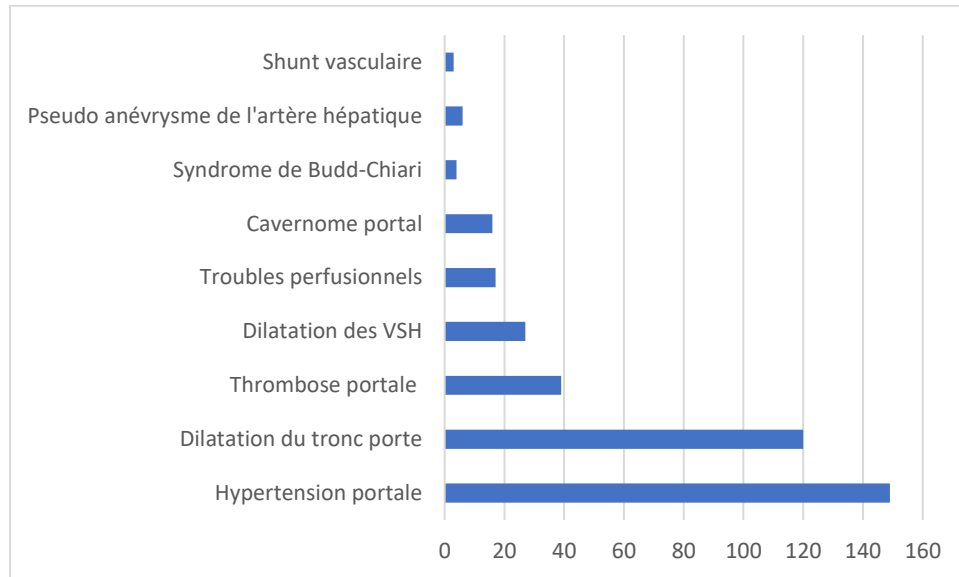


Figure 11 : Répartition des pathologies étudiées.

L'ensemble de ces anomalies souligne la richesse sémiologique des pathologies vasculaires du foie et met en évidence la complémentarité des différentes modalités d'imagerie dans leur identification et leur caractérisation. Ces résultats confirment également que l'hypertension portale et la thrombose portale constituent les atteintes dominantes dans notre population, souvent associées à des remaniements chroniques du réseau veineux intra- et extra-hépatique.

DISCUSSION

I. Généralités :

1. Rappel anatomique :

Le foie est un modèle unique en ce qui concerne sa vascularisation car il possède un double apport qui provient de l'artère hépatique pour environ 25% du débit sanguin hépatique total et de la veine porte pour les 75% restants.

Ces deux systèmes vasculaires afférents communiquent l'un avec l'autre, en particulier par des communications transsinusoïdales, transvasales et par les plexus péri-biliaires. Ces derniers sont probablement les plus importants dans la communication des deux systèmes. La destinée de ces deux systèmes afférents n'est pas la même, avec une vascularisation sur tout hépatocytaire pour le système porte et une vascularisation sur tout biliaire pour le système artériel. (6)

Deux entités fonctionnelles se détachent : le foie droit vascularisé par la branche porte droite et le foie gauche par la branche porte gauche.

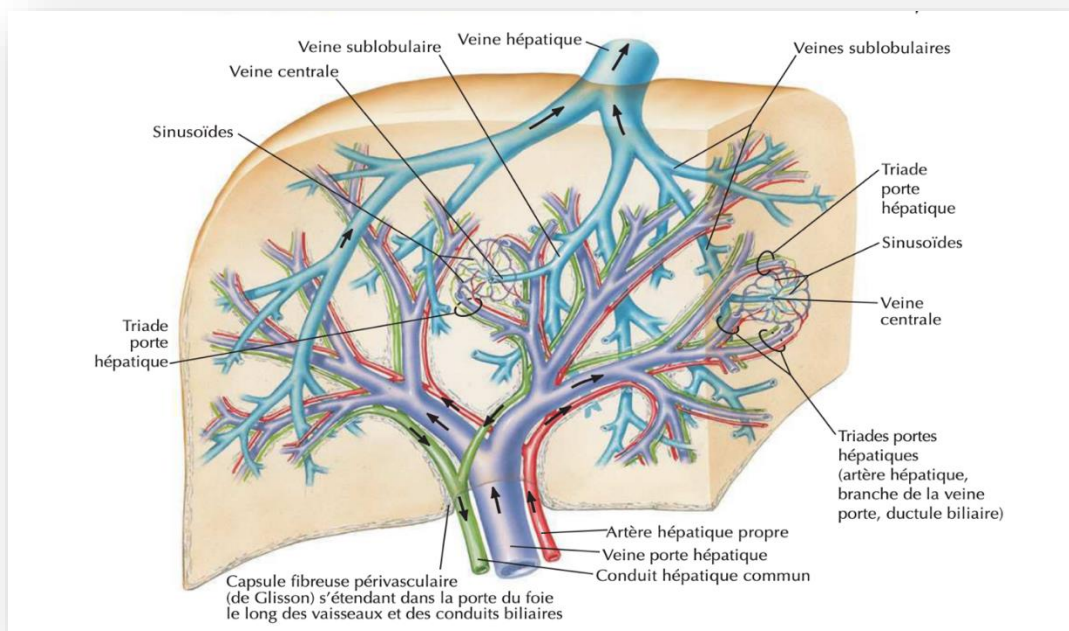


Figure 12 : Système vasculaire du foie. (5)

Chaque segment hépatique est vascularisé par un pédicule artérioporte et possède une veine hépatique propre. Ces différents éléments sont sujets à de nombreuses variations anatomiques (7).

2. Vascularisation artérielle :

La vascularisation hépatique artérielle présente de nombreuses variations anatomiques dont la connaissance est indispensable avant tout acte interventionnel ou chirurgical.

L'artère hépatique moyenne commune est la seule artère hépatique dans 70 % des cas. Elle est située par convention en amont de l'artère gastroduodénale, l'artère hépatique propre est située en aval de celle-ci et donne une branche destinée au foie gauche, une autre destinée au foie droit.

Elle peut se diviser au pied du pédicule hépatique dans 5 % des cas, voire même en amont, avec une disposition particulière. La branche droite passe habituellement en arrière du tronc porte dans le pédicule hépatique et la branche gauche donne naissance à l'artère gastrique droite (pylorique) et à l'artère gastroduodénale.

Les variantes anatomiques sont la conséquence de la distribution embryologique initiale qui consiste en trois rameaux artériels hépatiques, le premier droit prend naissance de l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque donne naissance à un rameau hépatique moyen et un troisième rameau naît de la gastrique gauche ou de l'artère splénique et va vers le foie gauche.

Dans 15 à 20 % des cas, il existe en plus de l'artère hépatique moyenne une artère hépatique droite qui naît de l'artère mésentérique supérieure et qui gagne le pédicule hépatique en passant en arrière du pancréas et de la veine porte. (Figure-13)



Figure 13 : Images d'angiographie sélective sans (a) et avec soustraction (b) objectivant une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure.

Dans 3 % des cas, cette artère hépatique droite est la seule artère du foie.

On peut trouver dans 10 % des cas, en plus de l'artère hépatique moyenne, une artère hépatique gauche qui naît de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique). Elle gagne le pédicule hépatique en cheminant dans la partie haute du sillon d'Arantius. (Figure-14)



Figure 14 : Images d'angiographie sélective en mode soustraction (a) du tronc cœliaque objectivant une artère hépatique gauche (flèches jaunes) naissant de l'artère gastrique gauche. Microcathétrisme hypersélectif préalable à une embolisation d'hémostase d'une hémorragie digestive haute (b).

Dans moins de 1 % des cas, elle est la seule artère hépatique.

Dans 2 à 3% des cas, trois artères hépatiques gauche, médiane et droite persistent simultanément avec la coexistence d'artères gauche ou droite avec une artère hépatique moyenne, appelées accessoires et vascularisant un territoire variant entre un sous-segment et un hémifoie. Ce territoire peut être anatomiquement considéré comme terminal bien que parfois il existe dans le hile hépatique des anastomoses à plein canal entre l'artère accessoire et l'artère hépatique moyenne.

On note sur le plan fonctionnel que la coexistence de suppléances entre les deux artères est possible, mais est le plus souvent partielle, notamment en cas de transplantation hépatique.

Dans 2 % des cas environ, il existe d'autres phénomènes de glissement comme une artère hépatique commune naissant de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure.

3. Vascularisation veineuse portale :

Le système porte est le résultat de la confluence entre la veine mésentérique supérieure et la veine splénique. Les rameaux accessoires sont variables et multiples, la bifurcation modale existe dans 70 à 80 % des cas (8).

La variante la plus fréquente (15 à 20 %) est l'absence du tronc de la branche portale droite qui peut être le fait d'une trifurcation (branches gauche, antérieure droite et postérieure droite), ou de la naissance précoce sur le tronc porte d'une branche destinée à tout ou partie du secteur postérieur droit (55 %), ou encore de la naissance sur la branche portale gauche d'une branche destinée au secteur antérieur droit (2 % des cas).

Dans ces deux dernières variantes, la veine porte se divise au niveau du hile en une branche portale gauche et une branche sectorielle droite. Il existe des variantes exceptionnelles comme l'absence totale d'une bifurcation portale avec naissance successive en intra-parenchymateux de différentes branches sectorielles et segmentaires (8), l'agénésie de la branche portale gauche ou de la branche portale droite qui s'accompagne d'une agénésie parenchymateuse homolatérale(9), l'agénésie du foie gauche peut être associée à un volvulus intrathoracique de l'estomac et celle du foie droit à une hypertension portale. (**Figure-15**)

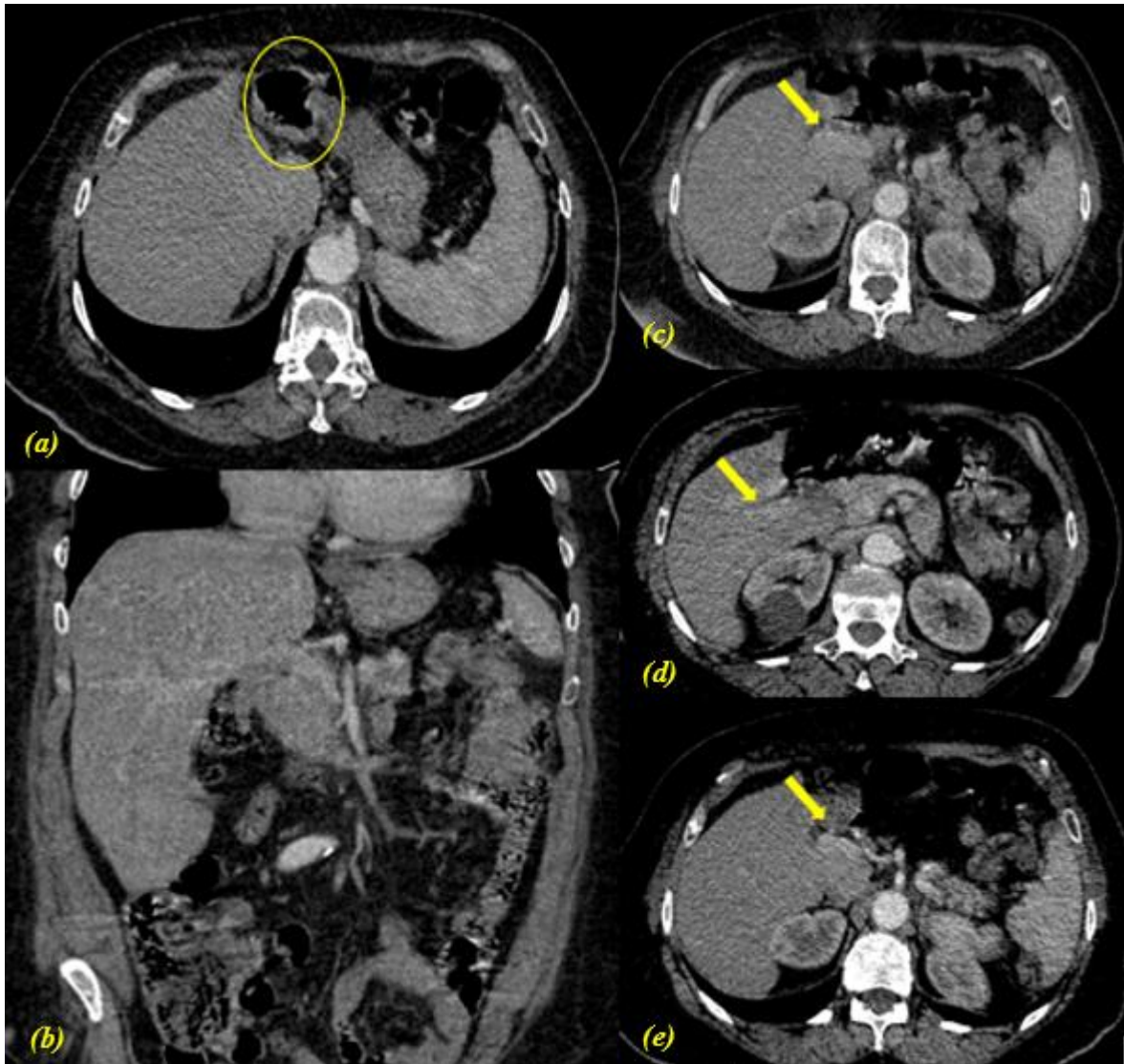


Figure 15 : TDM abdominale en coupes axiales (a, c,d,e) et reformation coronale (b) au temps portal Agénésie de la veine porte gauche s'accompagnant d'une agénésie du lobe hépatique gauche, avec individualisation d'une seule veine portale droite (flèches jaunes). A noter une position plus antérieure et médiane du fundus gastrique (Elipse jaune) occupant l'espace hépatique dévolu au segment II-III

Une veine porte préduodénale est parfois associée à l'existence d'anomalies de la veine cave inférieure (sténose) ou d'anomalies de la rotation méésentérique associée à une atrésie des voies biliaires. Une absence de développement du segment IV aboutit à la division de la veine porte en deux branches, une postérieure droite vascularisant les segments VI et VII et une autre gauche vascularisant les segments II, III, V et VIII. Dans ce contexte, la vésicule biliaire se trouve dans le plan du ligament rond. Parfois, il s'agit d'une agénésie du tronc de la veine porte, à l'origine d'un abouchement du confluent spléno-mésaraïque dans le système cave inférieur (10).

4. Vascularisation veineuse hépatique :

Classiquement, on décrit trois veines hépatiques principales se drainant dans la veine cave inférieure (VCI). La veine hépatique moyenne sépare le lobe hépatique droit et gauche; elle draine les segments IVa et IVb, V et VIII. La veine hépatique droite, la plus volumineuse, draine les segments V, VI et VII du lobe droit. La veine hépatique gauche draine les segments II et III du lobe gauche. Chez 65 % à 85 % des individus, les veines hépatiques moyenne et gauche fusionnent pour former un tronc commun avant de se jeter dans la VCI. (11,12)

Les variantes veineuses hépatiques sont observées chez 16 % à 33 % de la population. Les veines hépatiques accessoires, qui se drainent séparément dans la VCI, constituent la variante la plus fréquente. (13)

La plus courante est la veine hépatique droite inférieure, qui draine le segment VI et est présente dans 18 % des cas. (14)

Ces informations sont essentielles pour la planification pré-opératoire ou pré-interventionnelle de tout geste endovasculaire ou acte chirurgical, et en particulier lors des transplantations hépatiques.

5. Physiologie du flux sanguin hépatique : (15)

Le foie possède la caractéristique unique d'avoir une architecture vasculaire particulièrement complexe. Il reçoit effectivement deux suppléances vasculaires afférentes (artérielle hépatique à 25 % et portale à 75 % du flux), à l'origine de plusieurs réseaux capillaires indépendants et dont le principal est celui qui irrigue les lobules hépatiques (Figure-16).

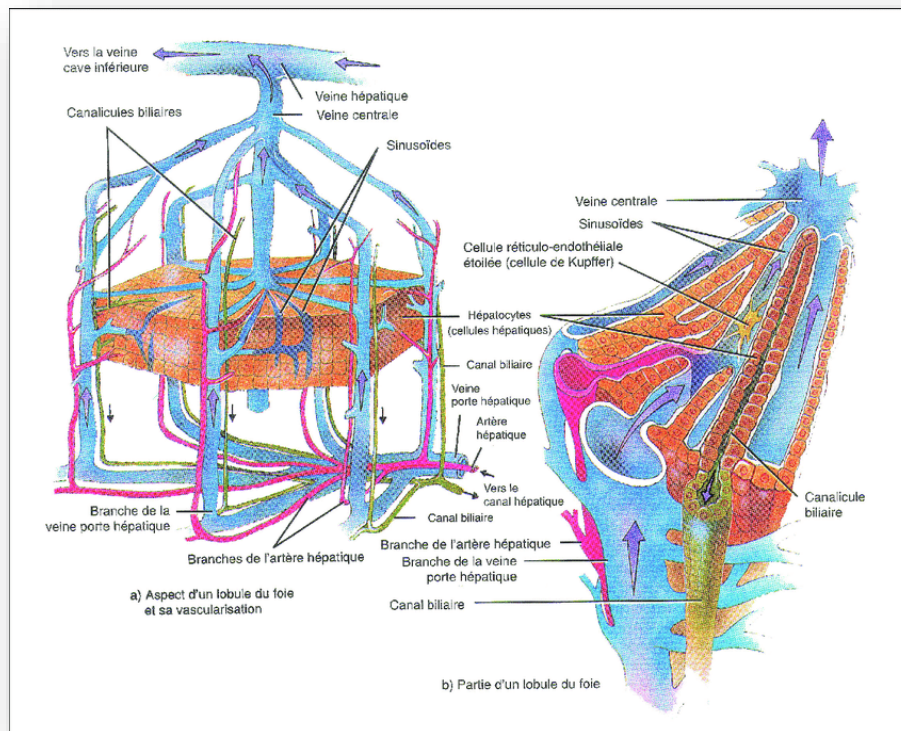


Figure 16 : Représentation schématique de l'architecture vasculaire du foie.

(a) Aspect d'un lobule du foie et sa vascularisation. (b) Partie d'un lobule du foie

Ce réseau est formé par des vaisseaux capillaires hautement spécialisés appelés sinusoides hépatiques. Leur origine anatomique complexe naît de la périphérie des lobules hépatiques à partir des branches terminales des rameaux distaux de la veine porte. Ces branches terminales siègent en plein parenchyme hépatique et constituent la limite anatomique des lobules hépatiques.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Les vaisseaux efférents se drainent dans les veines sus hépatiques, puis rejoignent la veine cave inférieure. Le réseau capillaire des lobules hépatiques et les sinusoides hépatiques séparent les travées hépatocytaires et transportent un sang d'origine mixte à la fois portale et artérielle. Le flux sanguin hépatique possède un débit entre 800 et 1 200 ml/min. La pression portale normale est de 6 à 8mmHg tandis que la pression veineuse hépatique se situe entre 2 et 4 mmHg. Ce gradient est une composante physiologique essentielle et témoigne d'une disposition anatomique particulière.

Les sinusoides assurent une perfusion unidirectionnelle des lobules hépatiques de la périphérie vers le centre. Ils se jettent dans les veines centrolobulaires qui sont les premiers segments des vaisseaux efférents, assurant un drainage progressif vers des veines collectrices de plus en plus volumineuses, aboutissant aux veines sus-hépatiques droite, moyenne et gauche qui finalement se drainent dans la veine cave inférieure. Le mélange entre le sang porte et le sang artériel nécessaire à la vascularisation des lobules hépatiques implique l'existence d'interconnexions anatomiques entre capillaires d'origine porte et sinusoides.

Au fur et à mesure de son parcours, le sang sinusoidal s'appauvrit progressivement en certains constituants, l'oxygène et les hormones consommés par les hépatocytes, mais s'enrichit en produits libérés par ceux-ci comme le glucose ou les protéines plasmatiques. Les sinusoides sont un lieu d'échange entre le sang et les hépatocytes. Les parois des sinusoides sont caractérisées par un aspect fenêtré, discontinu, qui permet un échange très développé. Elles sont bordées par des cellules endothéliales pourvues de bords intracytoplasmiques et séparées par des solutions de continuité intercellulaire.

Les parois des sinusoides hépatiques contiennent trois autres populations de cellules résidentes : les cellules de Küppfer, macrophages intravasculaires adhérents à la face luminale des cellules endothéliales ; des lymphocytes résidents adhérents aux cellules endothéliales ; des cellules stellaires ou cellules d'Ito situées du côté abluminal. Ces cellules assurent la régulation du flux sanguin sinusoidal, la synthèse des constituants de la matrice extracellulaire et le stockage

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

des rétinoïdes dérivés de la vitamine A. Ces deux systèmes artériel et portal ne sont pas totalement indépendants car il existe de nombreuses communications entre ces vaisseaux par voie transsinusoïdale, transvasale, transplexiale (péribiliaire).

De nombreuses ramifications naissent de ces deux vaisseaux dans le parenchyme hépatique et donnent naissance à plusieurs réseaux capillaires. Les réseaux capillaires des espaces portes dépendent entièrement de l'artère hépatique. Ils comprennent le réseau capillaire péribiliaire ou plexus péribiliaire qui assure la vascularisation de l'arbre biliaire intrahépatique, le réseau capillaire interstitiel des espaces portes, les vaisseaux propres (vasa vasorum), des branches intrahépatiques de la veine porte et des veines efférentes, les capillaires de la capsule de Glisson. Ces réseaux capillaires sont indépendants, mais restent interconnectés.

L'interaction hémodynamique entre ces deux systèmes tend à maintenir l'apport sanguin du foie au-dessus d'un seuil minimal en cas de flux mésentérique bas. Ainsi, il apparaît d'une manière constante une suppléance artérielle hépatique lors d'une baisse du flux porte (artérialisation). En revanche, la baisse du flux artériel n'entraîne pas une augmentation du flux porte.

Ainsi, la physiologie vasculaire hépatique illustre un équilibre fragile mais essentiel, où toute rupture – qu'il s'agisse d'une thrombose, d'une obstruction sus-hépatique ou d'un shunt pathologique – conduit à des répercussions cliniques majeures.

II. Données épidémiologiques :

1. Fréquence en fonction de l'âge :

Dans notre série l'âge moyen des patients atteints de pathologies vasculaires hépatiques était de 47,6 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 77 ans. La tranche d'âge 40-49 ans représentait le groupe le plus touché (25,7 % des cas), suivie par les classes voisines de 50-59 ans et 30-39 ans, traduisant une prédominance nette de l'adulte d'âge moyen.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Cette distribution met en évidence une prédominance des pathologies vasculaires hépatiques chez les adultes d'âge moyen, période durant laquelle s'accumulent les facteurs de risque métaboliques, hépatiques et thrombo-emboliques.

Condat et al. (3) décrivaient un âge moyen de 44 ans chez des patients atteints de thrombose portale non cirrhotique, valeur très proche de la nôtre. En revanche, Zhong et al. (85) rapportaient une moyenne plus élevée (60,8 ans) dans une large cohorte chinoise de 334 patients, ce qui reflète la forte proportion de cirrhose et de cancers dans leur population étudiée.

La présence de cas isolés chez des sujets plus jeunes témoigne néanmoins de l'hétérogénéité étiologique de ces maladies, pouvant relever de troubles de la coagulation congénitaux, de maladies inflammatoires systémiques ou encore de complications infectieuses.

Tableau I : Comparaison des âges moyens dans différentes séries

Auteur (pays)	Nombre de cas	Âge moyen (ans)
Condat et al. (France, 2004)	23	44
Zhong et al. (Chine, 2023)	334	60,8
Porrello et al. (Italie, 2023)	43	35
Chupka et al. (Allemagne, 2021)	1	60
Carvalho et al. (Portugal, 2011)	32	28
Jiang et al. (Chine, 2021)	25	60
Jakipov et al. (Kazakhstan, 2024)	1	25
Notre série	286	47,6

L'analyse spécifique des principales affections vasculaires du foie met en évidence des différences significatives. Dans notre série, la thrombose portale apparaissait le plus souvent entre 40 et 60 ans, profil comparable à celui décrit par Condat et al. (3), mais plus jeune que dans la cohorte de Zhong et al. (85).

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Le syndrome de Budd–Chiari, bien que rare dans notre série, correspond classiquement à une pathologie de l’adulte jeune (20–40 ans), comme le rappellent Porrello et al. (82). Les pseudoanévrismes hépatiques, complications artérielles plus rares, surviennent quant à eux chez des patients plus âgés, souvent après un geste chirurgical ou traumatique, comme l’a illustré le cas de Chupka et al. (86). La maladie de Behçet avec atteinte vasculaire touche essentiellement le sujet jeune, autour de 28 ans selon Carvalho et al. (87), ce qui explique l’âge plus bas observé dans certaines séries nord–africaines.

Tableau II : Âge moyen selon la pathologie vasculaire

Pathologie	Âge moyen (notre série)	Âge moyen littérature	Référence
Thrombose portale	48 ans	44 (Condat, 2004) – 60,8 (Zhong, 2023)	Condat, Zhong
Syndrome de Budd–Chiari	37 ans	35 (Porrello, 2023)	Porrello
Pseudoanévrismes hépatiques	55 ans	60 (Chupka, 2021)	Chupka
Behçet avec atteinte vasculaire	29 ans	28 (Carvalho, 2011)	Carvalho

Ces résultats mettent en évidence que l’âge de survenue des maladies vasculaires du foie n’est pas homogène et dépend largement de l’étiologie sous–jacente. Les pathologies liées à la cirrhose et aux néoplasies sont plus tardives, tandis que celles associées aux maladies systémiques ou aux anomalies thrombogènes primitives surviennent plus précocement. La moyenne d’âge retrouvée dans notre série, intermédiaire entre ces extrêmes, reflète la diversité des contextes cliniques rencontrés dans notre population.

2. Fréquence en fonction du sexe :

Dans notre étude rétrospective, la répartition selon le sexe était quasiment équilibrée, avec 141 hommes (49,3 %) et 145 femmes (50,7 %), correspondant à un sex-ratio H/F de 0,97.

Cette répartition concorde avec les données de la littérature, qui soulignent une fréquence comparable des maladies vasculaires hépatiques chez l'homme et la femme, bien que certaines étiologies puissent présenter des tendances spécifiques : les syndromes de Budd-Chiari sont souvent rapportés chez les femmes jeunes (en lien avec la contraception orale ou la grossesse), tandis que les thromboses portales apparaissent légèrement plus fréquentes chez les hommes dans les séries européennes.

L'équilibre observé dans notre série s'explique ainsi par la coexistence de ces entités d'étiologies variées, sans qu'une influence spécifique du sexe ne semble dominer dans la survenue des maladies vasculaires du foie.

Pour la thrombose portale, plusieurs cohortes rapportent une majorité masculine. Condat et al.(3) décrivent 56 % d'hommes dans une série de thromboses portales non cirrhotiques, alors que Zhong et al. (85) rapportent 65 % d'hommes au sein d'une cohorte multicentrique de 334 patients, tendance attribuée à la plus forte prévalence de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire chez l'homme.

À l'opposé, le syndrome de Budd-Chiari survient préférentiellement chez la femme : Porrello et al. (82) rapportent près de 70 % de patientes, en lien avec des facteurs prothrombotiques hormonaux (contraception orale, grossesse, post-partum). Les formes vasculaires de la maladie de Behçet présentent au contraire une prédominance masculine selon Carvalho et al.(87) . Enfin, pour les lésions artérielles, les données disponibles suggèrent globalement une surreprésentation masculine : Jiang et al. (88) rapportent 72 % d'hommes, tandis que les séries de pseudoanévrismes post-chirurgicaux sont le plus souvent dominées par des sujets masculins, bien que des cas féminins isolés existent d'après Chupka et al. (86)

Tableau III : Tableau – Répartition selon le sexe dans différentes séries

Étude	Pathologie principale	Sexe ratio (H/F)
Condat et al. (France, 2001)	Thrombose portale non cirrhotique	1,27
Zhong et al. (Chine, 2023)	Thrombose portale (mixte)	1,86
Porrello et al. (Italie, 2023)	Syndrome de Budd–Chiari	0,43
Carvalho et al. (Portugal, 2011)	Behçet vasculaire	2,12
Chupka et al. (Allemagne, 2021)	Pseudoanévrisme post-chirurgical	1 F (cas unique)
Notre série	Pathologies variées	0,97

3. Facteurs déclenchants :

Dans notre série, la découverte fortuite des pathologies vasculaires hépatiques constituait la circonstance la plus fréquente. La majorité des cas ont été diagnostiqués au décours d'examen d'imagerie réalisés pour d'autres motifs, tels que les bilans d'extension néoplasique, les suivis post-opératoires ou les évaluations pré-thérapeutiques. Ce mode de découverte incidentel explique en grande partie la pauvreté des manifestations cliniques initiales et l'hétérogénéité des tableaux observés.

Lorsqu'un facteur déclenchant identifiable a pu être mis en évidence, les plus fréquemment retrouvés étaient représentés par les hépatopathies chroniques, en particulier la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, qui constituent les principaux terrains favorisant les troubles vasculaires hépatiques. Les maladies thrombo-emboliques et la maladie de Behçet figuraient également parmi les causes notables, en lien avec des phénomènes de thrombose portale ou des syndromes obstructifs veineux.

Les traumatismes abdominaux et certains antécédents chirurgicaux occupaient également une place importante, notamment dans la genèse des shunts artério-portes et des pseudoanévrismes artériels post-traumatiques.

Enfin, aucune exposition toxique ou médicamenteuse spécifique (telle que l'arsenic, le thorotrast ou le chlorure de vinyle) n'a été identifiée dans notre population, bien que ces facteurs soient régulièrement rapportés dans la littérature internationale comme causes rares mais reconnues des atteintes vasculaires hépatiques.

Ces résultats rejoignent les observations de Zhong et al. (85), Condat et al. (3) et Mandal et al. (89) pour la thrombose portale, de Porrello et al. (82) pour le syndrome de Budd-Chiari, ainsi que de Cao et al. (26) et Chupka et al. (86) pour les lésions post traumatiques. Ils confirment que si la découverte fortuite est fréquente, les maladies vasculaires hépatiques se développent le plus souvent sur un terrain favorisant ou dans un contexte déclenchant identifiable.

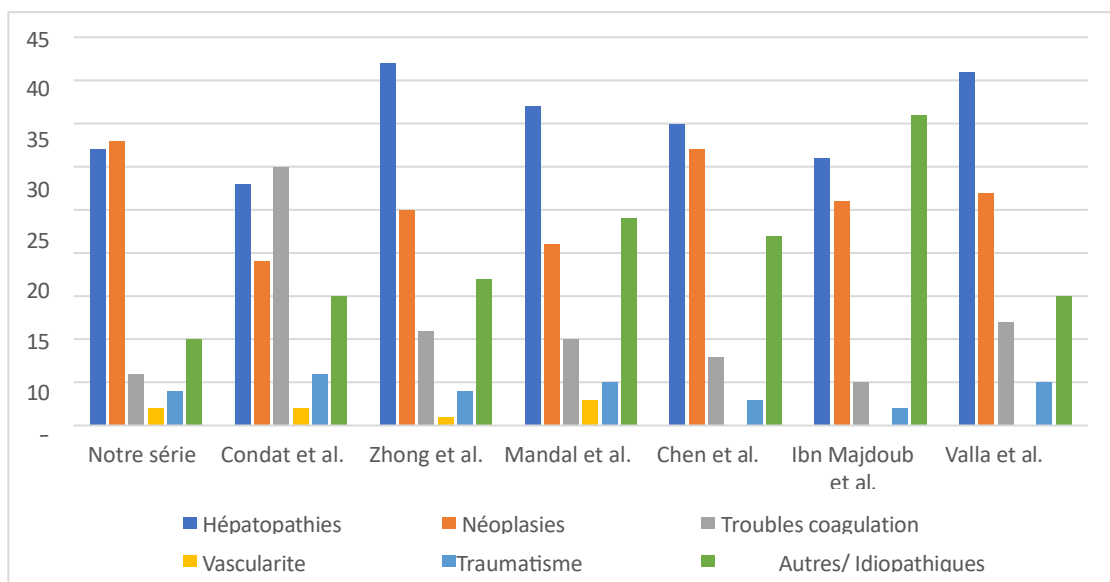


Figure 17 : Répartition des facteurs déclenchants de la thrombose portale : comparaison avec la littérature

III. Données cliniques :

Dans notre série, une proportion non négligeable de patients présentait des manifestations cliniques au moment de l'exploration, bien que celles-ci demeurent globalement moins fréquentes que les découvertes incidentes ou les bilans systématiques. La splénomégalie était le signe le plus représenté, identifiée chez 56 patients, soit 19,6 % des cas. L'ascite était retrouvée chez 20

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

patients (7,0 %), tandis que 10 patients (3,5 %) présentaient un épisode d'hémorragie digestive. L'ictère restait une manifestation plus rare, observée chez 6 patients (2,1 %), et la douleur abdominale n'était rapportée que dans 2 cas (0,7 %).

Les grandes séries internationales mettent au contraire en évidence une présentation clinique riche et souvent inaugurale.

Dans l'étude multicentrique de Zhong et al. (85), la douleur abdominale représentait le motif de consultation principal, observée chez près de 40 % des patients.

Elle était suivie par l'hémorragie digestive, retrouvée dans environ 30 % des cas, traduisant la fréquence des varices œsophagiennes secondaires à l'hypertension portale. La splénomégalie et l'ascite concernaient respectivement 30 % et 25 % des patients, soulignant l'importance des signes d'hypertension portale au diagnostic.

Mandal et al. (89) ont rapporté des résultats similaires, avec une douleur abdominale présente dans environ 60 % des cas, ce qui en faisait le symptôme inaugural dominant. L'ascite était retrouvée dans plus de 30 % des cas, tandis que les signes physiques d'hypertension portale (splénomégalie, circulation collatérale abdominale) étaient observés chez près d'un tiers des malades.

Dans une cohorte européenne, Condat et al. (34) ont décrit une prévalence élevée de la splénomégalie (40 %) et une hépatomégalie fréquente, confirmant que dans les pays occidentaux, où le diagnostic est souvent plus tardif, les signes cliniques traduisent généralement une maladie déjà évoluée.

L'analyse des autres pathologies vasculaires du foie confirme également la valeur diagnostique de l'examen clinique.

Dans le syndrome de Budd-Chiari, Porrello et al. (82) rapportaient une ascite inaugurale dans plus de 70 % des cas et une hépatomégalie dans 60 %, traduisant une symptomatologie bruyante qui impose rapidement la réalisation d'examens d'imagerie.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Dans la maladie de Behçet, Carvalho et al. (87) ont montré que l'examen hépatique est souvent pauvre, les atteintes cliniques étant dominées par les manifestations systémiques extra-hépatiques : aphtes buccaux, lésions cutanées, uvéite, arthralgies.

Enfin, dans les affections porto-sinusoïdales, Mironova et al. (81) ont souligné que la splénomégalie et les signes liés à l'hypertension portale (varices œsophagiennes, circulation collatérale abdominale) constituent souvent les premières manifestations, alors que la fonction hépatique demeure longtemps préservée.

De façon générale, la littérature internationale montre que la majorité des patients atteints de maladies vasculaires hépatiques présentent une symptomatologie inaugurale bruyante, dominée par la douleur abdominale, l'hémorragie digestive, l'ascite et la splénomégalie. À l'inverse, notre cohorte se distingue par une pauvreté clinique et un nombre élevé de diagnostics posés fortuitement, dans un contexte de bilans oncologiques ou d'évaluations préopératoires.

Cette divergence souligne deux points essentiels : d'une part, l'importance de replacer nos résultats dans leur contexte méthodologique et épidémiologique ; d'autre part, la nécessité de renforcer la systématisation de l'examen clinique et sa documentation dans la pratique courante, afin de mieux corréler les données cliniques aux constatations radiologiques.

IV. Moyens d'imagerie :

1. EchoDoppler et échographie de contraste :

L'échographie Doppler hépatique constitue le pilier fondamental du diagnostic des maladies vasculaires du foie.

Technique non invasive et facilement accessible, elle permet une évaluation simultanée de la morphologie et de la dynamique des flux sanguins au sein du système vasculaire hépatique.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Grâce à l'association du mode B, du Doppler couleur, du Doppler pulsé et de l'échographie de contraste, cet examen offre une approche fonctionnelle et hémodynamique du foie, tout en participant au diagnostic étiologique, à l'évaluation pronostique et au suivi post-thérapeutique.

Dans notre série, 132 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, soit environ 46 % de l'ensemble des cas étudiés.

Cet examen a le plus souvent constitué la première étape du bilan radiologique, notamment dans des contextes cliniques non spécifiques ou au cours d'examens réalisés pour d'autres indications (bilan d'extension néoplasique, suivi post-thérapeutique ou évaluation préopératoire).

Les résultats échographiques ont mis en évidence une prédominance nette des signes d'hypertension portale (HTP), observés chez 25 patients, traduisant la fréquence de cette atteinte hémodynamique dans notre population.

Une dilatation du tronc porte a été notée dans 12 cas, tandis que la thrombose portale a été identifiée chez 7 patients. Les dilatations des veines sus-hépatiques (VSH) étaient moins fréquentes (5 cas), et le syndrome de Budd-Chiari a été suspecté dans 3 cas. Le cavernome portal, témoin d'une thrombose portale ancienne, a été retrouvé chez 3 patients, et deux angiomes fortuits ont également été décrits.

À l'inverse, 25 examens échographiques n'ont montré aucune anomalie décelable, traduisant soit des formes infracliniques, soit des limitations techniques de l'examen (conditions acoustiques défavorables, surcharge pondérale ou météorisme).

Ces résultats confirment la place essentielle de l'échographie Doppler hépatique dans le dépistage des pathologies vasculaires du foie, permettant une première orientation diagnostique et une évaluation fonctionnelle non invasive.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Ils serviront de base à la comparaison avec les données de la littérature, afin de situer nos résultats par rapport aux grandes séries publiées et de mieux apprécier la sensibilité et la spécificité de cette modalité d'imagerie dans les contextes vasculaires hépatiques.

Dans la thrombose portale, l'échographie Doppler reste l'examen de référence. Elle permet d'identifier un matériel échogène intraluminal et d'observer une diminution ou une absence du flux au Doppler couleur et pulsé.

Lorsque la thrombose devient chronique, l'apparition d'un cavernome portal témoigne de la dérivation hémodynamique mise en place.

Les études menées par Chen et al. (77) et Mandal et al. (89) ont montré que l'échographie permet non seulement de diagnostiquer la thrombose, mais aussi d'en apprécier la chronicité et l'étendue.

L'association à l'échographie de contraste améliore la sensibilité diagnostique, permettant de distinguer une thrombose bénigne, dépourvue de rehaussement, d'une invasion tumorale caractérisée par un rehaussement artériel intrathrombotique.

L'exploration de l'hypertension portale bénéficie également des apports du Doppler.

L'examen permet d'apprécier la dilatation du tronc porte, la direction et la vitesse du flux sanguin, ainsi que la présence de collatérales porto-systémiques.

L'existence d'un flux hépatofuge, d'une inversion de flux ou d'un réseau veineux serpiginieux évoque un cavernome portal, souvent en rapport avec une thrombose portale ancienne, comme observé dans les séries rapportées par Ibn Majdoub Hassani et al. (90).

Ces modifications hémodynamiques traduisent la chronicité de l'obstruction portale et participent au diagnostic des formes non cirrhotiques d'hypertension portale.

Dans le syndrome de Budd-Chiari, le rôle du Doppler est essentiel pour la confirmation diagnostique et le suivi.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

L'examen met en évidence une absence de flux dans les veines sus-hépatiques ou une inversion hépatofuge du courant, souvent associée à une hypertrophie du segment I et à une hypervascularisation artérielle compensatrice.

Porrello et al. (82) ont souligné la valeur pronostique de la réapparition d'un flux normalisé après traitement endovasculaire, en particulier après angioplastie ou mise en place d'un TIPS, qui signe une reperméabilisation efficace.

Le Doppler hépatique occupe également une place majeure dans l'évaluation des shunts vasculaires, qu'ils soient artério-portes ou porto-caves.

Cao et al. (26) ont décrit les caractéristiques échographiques typiques de ces communications anormales, associant un flux hépatopète accéléré et une turbulence localisée au niveau de la fistule.

Dans le suivi post-embolisation, l'échographie Doppler permet de vérifier la disparition du flux pathologique et la perméabilité des structures vasculaires adjacentes.

De même, les travaux de Chupka et al. (86) ont démontré l'efficacité du Doppler pour la détection et le suivi des pseudoanévrismes artériels hépatiques, fréquemment observés après chirurgie ou traumatisme.

Leur visualisation se traduit par une image anéchogène pulsatile présentant un flux artériel tourbillonnant au Doppler couleur.

Les anomalies de perfusion hépatique constituent une autre application importante du Doppler hépatique, elles se manifestent par des zones de flux altéré ou compensatoire, souvent secondaires à des déséquilibres entre apports artériel et portal. Le Doppler permet de reconnaître ces anomalies transitoires et d'éviter leur confusion avec des lésions focales.

L'association avec l'échographie de contraste affine encore l'analyse en permettant une évaluation dynamique du rehaussement microvasculaire.

Sur le plan diagnostique global, les recommandations européennes (79) confirment que le Doppler hépatique doit constituer la première étape dans l'exploration des maladies vasculaires hépatiques.

Il joue un rôle capital pour le dépistage, la surveillance des complications thrombo-emboliques et le suivi post-thérapeutique, notamment après reperméabilisation portale, angioplastie ou TIPS.

Cette approche non invasive doit s'intégrer dans une stratégie multimodale associant le scanner et l'IRM, qui permettent de compléter l'analyse morphologique et hémodynamique.

Les synthèses issues des travaux de Rosselli et al (83) et Keshav et al. (18) insistent enfin sur la valeur pronostique du Doppler hépatique, qui constitue non seulement un outil diagnostique mais également un moyen d'évaluer la réponse au traitement et la progression des anomalies vasculaires.

Sa simplicité, son innocuité et sa sensibilité en font l'examen de référence dans la prise en charge des maladies vasculaires du foie, depuis la première évaluation jusqu'au suivi à long terme.

2. Tomodensitométrie:

La tomodensitométrie constitue, après l'échographie Doppler, la deuxième étape essentielle dans l'exploration des maladies vasculaires du foie.

Elle permet une analyse morphologique et fonctionnelle du parenchyme hépatique, des structures vasculaires et des territoires de perfusion.

Cet examen constitue la référence pour l'analyse de la cartographie vasculaire complète et la détection des complications thrombo-emboliques, particulièrement lorsque l'échographie est limitée par des conditions techniques ou anatomiques défavorables, rendant l'exploration vasculaire incomplète.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Le protocole multiphasique, combinant des acquisitions sans injection, en phase artérielle, portale et tardive, améliore considérablement la sensibilité diagnostique, dépassant 90 % dans la plupart des études. (37,47,50)

La tomodensitométrie multidétecteur (TDM) offre une visualisation simultanée des veines sus-hépatiques, de la veine porte et de l'artère hépatique.

L'acquisition hélicoïdale à haute résolution, associée à des reconstructions multiplanaires et 3D, permet une analyse précise de la topographie vasculaire et des anomalies hémodynamiques.

Selon Karaosmanoglu et al. (91), la rapidité d'acquisition et la large couverture anatomique du scanner en font la modalité de choix dans les contextes d'urgence vasculaire hépatique, où elle surpasse l'échographie pour la détection des thromboses étendues, des pseudoanévrismes et des dissections artérielles.

Dans la thrombose portale, le scanner joue un rôle clé dans la confirmation du diagnostic et l'analyse étiologique.

L'absence de rehaussement au temps portal, la présence d'un matériel hypodense intraluminal et la dilatation du tronc porte sont des signes caractéristiques.

Le scanner distingue une thrombose bénigne, homogène et non rehaussée, d'une thrombose tumorale, marquée par un rehaussement artériel précoce en continuité avec une lésion hépatique primitive.

Les travaux de Chen et al. (77) et Mandal et al. (89) soulignent l'importance de la TDM pour l'évaluation de la propagation mésentérique, souvent indétectable en échographie.

Dans les formes chroniques, la disparition du tronc porte principal et son remplacement par un réseau collatéral serpiginieux traduisent la formation d'un cavernome portal, aspect typiquement observé dans les séries d'Ibn Majdoub Hassani et al. (90).

Ce remaniement s'accompagne souvent de splénomégalie, de varices périombilicales et d'une dérivation porto-systémique spontanée.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Le scanner joue également un rôle fondamental dans le syndrome de Budd–Chiari, où il permet d'évaluer l'étendue de l'obstruction veineuse et les conséquences hépatiques associées.

La TDM montre une absence d'opacification des veines sus–hépatiques, une hypertrophie du lobe caudé et un aspect hétérogène du rehaussement parenchymateux.

En phase artérielle, on observe des zones d'hyperperfusion segmentaire, tandis qu'en phase portale, les territoires congestifs apparaissent hypodenses.

Porrello et al. (82) ont confirmé la précision du scanner dans la cartographie des territoires d'obstruction, ainsi que sa valeur pronostique après traitement endovasculaire.

L'utilisation de reconstructions volumiques et de rendus 3D optimise la planification thérapeutique, notamment avant angioplastie ou TIPS.

Dans les shunts artério–portes et porto–caves, la TDM artérielle constitue l'examen de référence. Cao et al. (26) ont décrit le rehaussement simultané de la veine porte et de l'artère hépatique en phase artérielle comme signe évocateur d'une communication artério–veineuse.

Le scanner précise le siège et l'étendue de la fistule et distingue le shunt d'une lésion hypervasculaire. Après embolisation, le contrôle TDM confirme la disparition du flux pathologique et la restitution de la perfusion normale.

Les études de Chupka et al. (86) ont également souligné le rôle du scanner dans la détection des pseudoanévrismes artériels hépatiques, complications graves post–chirurgicales ou traumatiques, se manifestant par une lésion arrondie hyperdense au temps artériel et se vidant lentement au temps portal.

Les troubles de perfusion hépatique représentent un autre domaine d'application majeur.

La TDM permet d'identifier des zones d'hypervascularisation périphérique triangulaire, correspondant à des territoires d'hyperperfusion artérielle compensatrice.

Ces anomalies peuvent mimer des lésions focales, mais leur disparition au temps tardif et leur répartition anatomique spécifique permettent d'éviter les confusions diagnostiques.

Les travaux regroupés de Rosselli et al. (83) et Keshav et al. (18) ont insisté sur l'importance d'une lecture multiphasique rigoureuse pour différencier les troubles hémodynamiques des processus tumoraux.

Le scanner s'impose également comme un outil majeur dans la radiologie interventionnelle hépatique.

Naidu et al. (92) ont montré que la TDM post-procédure permet d'évaluer la perméabilité vasculaire après recanalisation ou embolisation, de détecter les complications thrombo-emboliques précoces et de surveiller la perfusion du greffon après transplantation hépatique.

Karaosmanoglu et al. (91) ont également souligné que la TDM constitue la modalité de guidage la plus rapide pour l'évaluation pré-embolisation, permettant une localisation exacte des anomalies et un suivi post-thérapeutique précis.

Sur le plan technique, la TDM multiphasique reste l'examen de référence selon les recommandations européennes (79). Son protocole comprend une acquisition sans injection pour détecter les calcifications ou les hémorragies, un temps artériel pour l'évaluation des lésions hypervasculaires et des shunts, un temps portal pour l'analyse du réseau veineux, et un temps tardif pour la détection des complications ischémiques ou fibrosantes.

Ce protocole standardisé garantit une analyse complète et fiable de l'ensemble du système vasculaire hépatique et splanchnique.

Si le scanner excelle dans la cartographie vasculaire et la caractérisation lésionnelle, l'IRM hépatique offre une approche plus fonctionnelle et une sensibilité supérieure aux altérations hémodynamiques subtiles.

Dans notre série, la tomodensitométrie abdominale a constitué l'examen d'imagerie le plus couramment réalisé, utilisée chez près de deux tiers des patients ($\approx 65\%$), confirmant sa place de pilier diagnostique dans l'exploration des maladies vasculaires hépatiques.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

L'angioscanner a été sollicité dans environ 10 % des cas, principalement pour la cartographie vasculaire détaillée ou la préparation d'un geste interventionnel, tandis que l'IRM hépatique n'a concerné que 7 % des patients, souvent pour la caractérisation complémentaire de thromboses complexes ou de shunts vasculaires.

Les anomalies les plus fréquemment identifiées à la TDM étaient l'hypertension portale (49,8 %) et la dilatation du tronc porte (40,1 %), traduisant la prédominance des syndromes portaux dans notre population.

La thrombose portale, retrouvée chez 13 % des patients, représentait la principale cause d'obstruction veineuse, tandis que le cavernome portal (5,4 %) et le syndrome de Budd-Chiari (1,3%) confirmaient la présence de formes chroniques ou secondaires.

Des atteintes plus rares, telles que les shunts artério-portes et porto-caves (0,3 % chacun), ont également été documentées, soulignant la diversité étiologique des atteintes observées.

La corrélation entre nos résultats et les données de la littérature (82,77,90) renforce la pertinence du scanner comme outil central à la fois diagnostique et pronostique.

Dans notre contexte, il a permis non seulement de confirmer la nature et l'étendue des thromboses portales, mais aussi de détecter les complications hémodynamiques, telles que les troubles de perfusion (5,7 %), souvent méconnus à l'échographie.

Enfin, la distribution temporelle des examens montre une diminution notable du nombre d'explorations en 2020, en lien direct avec la pandémie de COVID-19, qui a restreint les activités radiologiques non urgentes.

Cette baisse ponctuelle ne traduit pas une réduction d'incidence, mais plutôt un ralentissement du dépistage.

L'évolution ultérieure montre au contraire une augmentation progressive du recours à la TDM et à l'angioscanner, confirmant leur rôle essentiel dans la prise en charge moderne des pathologies vasculaires hépatiques.

3. Imagerie par résonance magnétique:

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) occupe une place croissante dans l'exploration des maladies vasculaires du foie. Elle constitue un examen non invasif, non irradiant et hautement performant, permettant d'évaluer simultanément la morphologie, la perméabilité vasculaire et la perfusion du parenchyme hépatique. Grâce à sa résolution en contraste supérieure, l'IRM offre une différenciation fine entre les structures vasculaires, les lésions hépatiques et les troubles hémodynamiques. Contrairement à la tomodensitométrie (TDM), elle repose sur la détection des signaux magnétiques des protons, offrant ainsi une analyse fonctionnelle de la microcirculation hépatique. Son intérêt est particulièrement marqué dans les formes chroniques telles que la thrombose portale, le syndrome de Budd-Chiari et les shunts vasculaires complexes, où elle permet de préciser les séquelles hémodynamiques et d'orienter la prise en charge interventionnelle ou chirurgicale.

Le protocole d'IRM hépatique associe des séquences pondérées T1, T2 et de diffusion, complétées par une injection de Gadolinium pour l'étude dynamique du rehaussement. Les séquences dynamiques acquises aux temps artériel, portal et tardif permettent d'apprécier la cinétique du flux sanguin intra-hépatique, tandis que les séquences de contraste de phase offrent une quantification du flux vasculaire et de sa direction.

L'angio-IRM tridimensionnelle fournit une représentation volumique précise du système porte, des veines sus-hépatiques et de l'artère hépatique, sans recours à un cathétérisme invasif. L'association de ces séquences permet une cartographie complète du réseau vasculaire hépatique et un suivi longitudinal des anomalies détectées.

Dans notre série, 21 patients ont bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) hépatique ou abdominale, soit environ 7,3 % de l'ensemble des cas.

Cet examen a été le plus souvent indiqué en complément de l'échographie Doppler ou de la tomodensitométrie, afin de préciser la nature d'une anomalie vasculaire suspectée ou de mieux caractériser un trouble de perfusion hépatique.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

L'analyse des résultats a montré que l'IRM a permis d'objectiver des signes d'hypertension portale chez cinq patients, parfois associés à des dérivations porto-systémiques spontanées.

Une dilatation du tronc porte a été identifiée dans trois cas, tandis qu'une thrombose portale a été confirmée chez deux patients, traduisant l'apport majeur de cette modalité dans la visualisation directe des segments veineux obstrués.

Le syndrome de Budd-Chiari, rare mais caractéristique, n'a été observé que chez un seul patient, chez qui l'IRM a permis une analyse fine de la perméabilité des veines sus-hépatiques et du flux de recanalisation.

Par ailleurs, des troubles de perfusion du parenchyme hépatique ont été mis en évidence dans deux cas, soulignant la capacité de l'IRM à distinguer les anomalies hémodynamiques des lésions focales réelles.

Enfin, plusieurs examens n'ont révélé aucune anomalie significative, soit par absence de pathologie détectable, soit par absence de compte rendu disponible dans le dossier.

Ces constatations confirment la valeur diagnostique élevée de l'IRM hépatique, notamment dans l'évaluation des atteintes vasculaires complexes.

Elle constitue un complément essentiel au scanner et à l'échographie dans le bilan des thromboses portales, des syndromes obstructifs veineux et des troubles de perfusion, tout en offrant une approche non irradiante et particulièrement sensible aux variations hémodynamiques.

Ces résultats seront confrontés, dans la partie suivante, aux données de la littérature, afin d'en évaluer la concordance et de situer la performance de l'IRM dans le diagnostic des pathologies vasculaires hépatiques.

L'IRM constitue l'examen de référence pour le diagnostic et la caractérisation des thromboses portales aiguës ou chroniques. Le thrombus récent se traduit par un signal hyperintense en T1 et T2, lié à la présence de méthémoglobine, tandis qu'un thrombus ancien devient hypointense. Après injection, un thrombus bénin ne se rehausse pas, contrairement à un thrombus tumoral qui présente un rehaussement précoce traduisant une infiltration néoplasique.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Ces critères, confirmés par Chen et al. (77), permettent une distinction fiable entre thrombose bénigne et tumorale, notamment dans les contextes de carcinome hépatocellulaire. L'IRM offre en outre une visualisation précise des collatérales portales et des troubles de perfusion associés, surpassant le scanner pour l'étude de l'hémodynamique portale.

Dans les formes chroniques, la transformation cavernomateuse du tronc porte apparaît en IRM sous la forme d'un aspect serpiginieux en hyposignal T1 et hypersignal T2, correspondant à des collatérales péri-portales de suppléance.

Les reconstructions en angio-IRM tridimensionnelle permettent d'en déterminer l'étendue et les connexions avec les veines mésentériques. Cette exploration est essentielle dans la préparation des gestes de dérivation porto-systémique (TIPS). Ces résultats concordent avec les observations d'Ibn Majdoub Hassani et al. (90) et de Rosselli et al. (83), qui soulignent l'importance de l'IRM dans la détection et le suivi des cavernomes portaux.

L'IRM est la modalité de choix pour le diagnostic du syndrome de Budd-Chiari. Les séquences T1 et T2 montrent une absence de flux ou une obstruction des veines sus-hépatiques, souvent associée à une hypertrophie du lobe caudé, vascularisé par des branches de suppléance. Le rehaussement hétérogène du parenchyme hépatique en dynamique contraste traduit une altération du drainage veineux. L'IRM met en évidence un aspect de rehaussement inversé, caractérisé par une hyperperfusion artérielle suivie d'une hypoperfusion portale.

Elle permet également de détecter la fibrose péri-veineuse et les anomalies de drainage intra-hépatique non visibles en TDM. Porrello et al. (82) et DeLeve et al. (93) confirment que l'IRM est l'examen le plus performant pour la caractérisation et le suivi des obstructions veineuses hépatiques.

Les shunts intra-hépatiques constituent une entité particulière des troubles vasculaires hépatiques. Ils correspondent à une communication anormale entre les branches de l'artère hépatique et celles de la veine porte, entraînant une redistribution du flux. À l'IRM dynamique, un rehaussement précoce de la veine porte au temps artériel est hautement évocateur d'un shunt

artério–porte. La séquence de contraste de phase permet d'en mesurer la vitesse et la direction du flux, assurant une évaluation quantitative du phénomène. Selon Wang et al. (25), ces shunts peuvent être organiques, résultant d'une fistule anatomique, ou fonctionnels, associés à des désordres hémodynamiques secondaires à des tumeurs, des inflammations ou des interventions endovasculaires. L'identification d'un shunt artério–porte impose une évaluation étiologique rigoureuse, car il peut révéler une pathologie hépatique sous-jacente, maligne ou inflammatoire. Les complications secondaires incluent l'hypertension portale, la splénomégalie et, chez les patients atteints de tumeurs, une accélération de la dissémination métastatique. L'IRM, en particulier avec séquence dynamique, permet une analyse non invasive et fonctionnelle de ces communications vasculaires, rejoignant ainsi les conclusions de Cao et al. (26) et de Rosselli et al. (83).

L'IRM met en évidence les zones d'hyperperfusion et d'hypoperfusion grâce aux séquences dynamiques et de diffusion. Ces anomalies de rehaussement, souvent transitoires, traduisent des perturbations du flux artériel ou portal consécutives à une thrombose, un shunt ou une intervention endovasculaire. Elles se présentent sous forme d'hyperintensités T2 et de pertes de rehaussement homogène au temps tardif. Keshav et al. (18) ont souligné l'intérêt de l'IRM pour différencier ces anomalies hémodynamiques des lésions focales, particulièrement dans les contextes post–embolisation et cirrhotiques.

L'IRM permet également une évaluation fonctionnelle du foie, complémentaire à l'analyse morphologique. Les séquences de diffusion et de perfusion dynamique offrent une mesure quantitative du flux intra–hépatique et de la microcirculation. Dans les contextes de syndrome post–thrombotique, de cavernome portal ou de Budd–Chiari chronique, elles fournissent des données essentielles sur la viabilité du parenchyme hépatique et la perméabilité des dérivations vasculaires. Les recommandations de l'Association européenne pour l'étude du foie (79) classent l'IRM comme examen de référence pour le suivi non invasif des maladies vasculaires hépatiques chroniques, en complément du scanner pour la cartographie initiale. Naidu et al. (92) ont par ailleurs démontré son efficacité pour la surveillance post–transplantation hépatique, permettant une évaluation précise de la perfusion du greffon.

L'IRM hépatique s'impose ainsi comme une modalité d'imagerie incontournable pour l'étude des maladies vasculaires du foie. Elle associe une analyse tridimensionnelle, hémodynamique et fonctionnelle du réseau vasculaire à une absence d'irradiation. Sa capacité à distinguer les thrombus bénins des thrombus tumoraux, à détecter les shunts complexes et à suivre les patients après traitement en fait un outil diagnostique de première importance. Combinée à la tomodensitométrie, elle permet une approche intégrée et complète du diagnostic et du suivi des troubles vasculaires hépatiques.

4. Radiologie interventionnelle:

L'angiographie hépatique représente une étape fondamentale dans l'exploration morphologique et fonctionnelle du réseau vasculaire du foie. Bien qu'elle ait longtemps constitué la technique de référence pour le diagnostic des maladies vasculaires hépatiques, son rôle s'est progressivement transformé avec l'avènement de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique. Elle conserve cependant une valeur irremplaçable pour la cartographie vasculaire fine et pour la réalisation d'actes interventionnels ciblés.

Les progrès de la radiologie moderne ont considérablement affiné la compréhension de l'anatomie du pédicule hépatique. Firat et al. (94) rappellent que la dualité de la vascularisation hépatique, assurée à 70 % par la veine porte et à 30 % par l'artère hépatique, confère au foie une résistance particulière aux altérations du flux sanguin, mais rend son étude complexe. L'angiographie par numérisation soustractive, permet une visualisation tridimensionnelle des structures vasculaires, des collatérales portales et des variantes anatomiques. Ces auteurs insistent sur la fréquence des anomalies artérielles et portales — observées chez près d'un tiers de la population — dont la reconnaissance est essentielle avant tout geste chirurgical ou endovasculaire.

Dans une perspective plus intégrée, Elsayes et al. (84) soulignent que l'angiographie sélective du tronc cœliaque et de l'artère hépatique demeure l'examen de choix pour la caractérisation précise des affections vasculaires du foie. Elle permet d'identifier les fistules artério-portes, les shunts porto-caves, les pseudoanévrismes et les dissections artérielles. Grâce à l'injection sélective d'un agent de contraste et à l'acquisition en temps réel, cette technique offre une résolution spatiale inégalée, utile non seulement pour le diagnostic mais aussi pour la

planification thérapeutique. L'angiographie trouve également sa place dans la cartographie préopératoire, en particulier avant transplantation ou embolisation tumorale.

Sur le plan physiopathologique, Rosselli et al. (83) rappellent que l'angiographie est la seule méthode permettant une appréciation directe du flux hépatique et de ses dérivations collatérales. Son rôle s'étend aujourd'hui à la confirmation de lésions détectées à l'imagerie non invasive, à la quantification de la perfusion hépatique et à la surveillance des procédures interventionnelles.

L'aspect thérapeutique de l'angiographie a pris une importance majeure avec le développement de la radiologie interventionnelle. Swersky et al. (95) décrivent cette évolution comme un tournant décisif dans la prise en charge des maladies vasculaires hépatiques. Les auteurs retracent les grandes étapes de cette progression, depuis les premières embolisations artérielles sélectives jusqu'à la création de shunts portosystémiques intra-hépatiques (TIPS). Ces techniques, rendues possibles grâce à la précision anatomique offerte par l'angiographie, ont révolutionné la gestion des complications de l'hypertension portale, des thromboses chroniques et des fistules artério-portes. La radio-embolisation au Yttrium-90, la recanalisation portale avec TIPS et l'embolisation sélective des pseudoanévrismes figurent aujourd'hui parmi les interventions les plus sûres et les plus efficaces dans ce domaine.

La valeur clinique de ces approches interventionnelles a été confirmée par Naidu et al. (92), qui ont démontré l'efficacité de la radiologie interventionnelle dans la gestion des complications vasculaires post-transplantation hépatique. L'angiographie permet d'évaluer la perméabilité des anastomoses, de détecter précocement les sténoses ou les thromboses et de guider les gestes correcteurs tels que la dilatation ou la pose de stents. Son rôle dépasse ainsi le diagnostic pour devenir un véritable outil thérapeutique, intégré à la stratégie de suivi des patients transplantés.

Les travaux d'Ibn Majdoub Hassani et al. (90) confirment également la pertinence de cette approche dans les contextes de fistules artério-veineuses hépatiques, qu'elles soient d'origine traumatique, inflammatoire ou néoplasique. L'angiographie permet non seulement de visualiser la communication pathologique mais aussi de la traiter par embolisation sélective, limitant les risques d'hémorragie et de complications hémodynamiques.

Malgré son caractère invasif, l'angiographie conserve un excellent rapport bénéfice–risque lorsqu'elle est réalisée dans des centres spécialisés. Ses complications — hématome, dissection artérielle ou ischémie segmentaire — demeurent rares et sont largement compensées par la précision diagnostique et la valeur thérapeutique qu'elle apporte. Les progrès récents, tels que l'utilisation de l'échographie endovasculaire et des microcathéters à haut débit, ont encore renforcé sa sécurité et son efficacité.

Ainsi, l'angiographie du pédicule hépatique occupe une position unique dans la prise en charge des maladies vasculaires du foie. Elle constitue à la fois un outil de diagnostic de haute précision et un instrument thérapeutique d'une grande fiabilité.

À l'ère de l'imagerie multimodale, elle demeure le chaînon essentiel entre l'exploration morphologique, la compréhension hémodynamique et la thérapeutique interventionnelle, confirmant le rôle central de la radiologie dans la médecine hépatovasculaire moderne.

5. Recommandations actuelles pour le diagnostic positif des maladies vasculaires du foie :

Le diagnostic positif des maladies vasculaires du foie repose aujourd'hui sur une approche intégrée, combinant les données cliniques, biologiques et surtout radiologiques. L'école française et européenne, sous l'impulsion des recommandations de l'EASL (European Association for the Study of the Liver) et de la Société Française de Radiologie (SFR), promeut une démarche hiérarchisée, multidisciplinaire et essentiellement non invasive (79)

Sur le plan clinique, ces affections présentent une grande hétérogénéité de présentation. Certaines formes se manifestent par une symptomatologie bruyante dominée par la douleur abdominale, l'ascite, l'ictère ou les hémorragies digestives, comme l'ont montré Zhong et al. (85) dans une large série chinoise incluant plus de 300 patients, et Mandal et al. (89) en Inde. D'autres formes, en revanche, sont découvertes fortuitement à l'occasion d'un bilan d'extension oncologique ou d'un contrôle postopératoire (18). L'examen clinique garde donc une place importante, notamment pour suspecter une atteinte vasculaire devant des signes d'hypertension

portale ou d'insuffisance hépatique. Toutefois, il reste insuffisant pour affirmer le diagnostic, ce qui justifie la corrélation indispensable entre la sémiologie et les examens d'imagerie. (92).

L'imagerie constitue désormais la pierre angulaire du diagnostic positif. L'échographie Doppler hépatique demeure l'examen de première intention dans toutes les recommandations européennes et françaises (79). Elle permet d'analyser de manière non invasive la morphologie hépatique, la direction et la vitesse des flux portaux, artériels et sus-hépatiques. Cet examen est particulièrement utile pour la détection des thromboses portales, du syndrome de Budd-Chiari, ainsi que des shunts artério-portes et porto-caves (78). Elle met également en évidence les signes indirects d'hypertension portale tels que la dilatation du tronc porte, la splénomégalie ou la formation d'un réseau collatéral (87).

En seconde intention, l'angioscanner multidétecteur permet une analyse morphologique et hémodynamique complète. Ses acquisitions multiphasiques offrent une visualisation précise du système veineux splanchnique et des structures hépatiques. Il permet de distinguer les thromboses aiguës des formes chroniques, de détecter les complications telles que le cavernome portal ou les fistules artério-portes, et d'identifier les causes extrinsèques d'obstruction comme les tumeurs ou les processus inflammatoires (96). Les études de Mandal et al. et Zhong et al. ont d'ailleurs montré que le scanner détectait plus de 90 % des cas de thrombose portale dans les contextes symptomatiques (97).

L'IRM hépatique dynamique occupe une place complémentaire pour la caractérisation fine des anomalies vasculaires complexes. Grâce à ses séquences dynamiques avec injection, elle permet d'évaluer la perméabilité vasculaire, les troubles de perfusion segmentaires et la revascularisation collatérale. Elle est particulièrement utile pour le diagnostic des syndromes de Budd-Chiari ou des maladies sinusoidales, et pour la distinction entre obstruction veineuse et atteinte parenchymateuse (81). Plusieurs études récentes ont également mis en avant son intérêt dans la détection des nodules hyperplasiques et des zones de stase chronique (79).

Dans les cas où les techniques non invasives ne permettent pas de conclure, la phlébographie hépatique et la biopsie transjugulaire conservent leur intérêt diagnostique. Ces examens, réservés aux centres spécialisés, permettent une évaluation hémodynamique directe du gradient porto-systémique et un prélèvement histologique en toute sécurité (81). La phlébographie est particulièrement utile pour confirmer une obstruction veineuse, tandis que la biopsie transjugulaire permet d'exclure une atteinte sinusoidale diffuse (49).

Les recommandations européennes insistent également sur la place croissante de la radiologie interventionnelle dans le cadre diagnostique et thérapeutique. Les techniques d'angioplastie, de thrombo-aspiration, d'embolisation sélective ou de mise en place d'un TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) s'intègrent dans une stratégie globale de diagnostic et de prise en charge multidisciplinaire (82). Dans la série de Porrello et al. , portant sur plus de 100 patients atteints de syndrome de Budd-Chiari, 35 % ont bénéficié d'un geste interventionnel, confirmant le rôle de l'imagerie à la fois diagnostique et thérapeutique (92).

Ainsi, la stratégie diagnostique française et européenne, soutenue par les recommandations de l'EASL , de Valla et de la SFR , repose sur une approche progressive et intégrée : suspicion clinique, confirmation par échographie Doppler, caractérisation morphologique par angioscanner, analyse fine par IRM et recours aux examens invasifs en cas de doute. Cette logique raisonnée, centrée sur la complémentarité entre clinique et imagerie, constitue aujourd'hui la pierre angulaire de la prise en charge moderne des maladies vasculaires du foie.

V. Pathologies vasculaires hépatiques:

1. Pathologies des artères hépatiques

1.1. Occlusion

L'occlusion de l'artère hépatique est rare. Elle peut être due à la maladie athéromateuse, à une embolie, à une vascularite ou à une plaie chirurgicale, mais les causes les plus fréquentes sont l'embolisation ou la chimio-embolisation hépatique et la transplantation hépatique.

Les artères hépatiques communiquent les unes avec les autres dans la portion centrale du foie, permettant d'expliquer que l'interruption du flux artériel proximal s'accompagne d'une suppléance artérielle intrahépatique ou même du recrutement d'artères extrahépatiques telles que les artères diaphragmatiques ou les artères surrenaliennes, comme on l'observe souvent après une chimio thérapie intra-artérielle ou une chimio-embolisation.

En revanche, après une transplantation hépatique, le recrutement des artères extrahépatiques est beaucoup plus difficile, la suppléance artérielle se faisant principalement en intrahépatique. C'est la raison pour laquelle la thrombose complète de l'artère hépatique proximale après une transplantation hépatique récente est une urgence thérapeutique. Comme le système artériel hépatique vascularise principalement les voies biliaires intrahépatiques, lors d'une complication artérielle (thrombose ou sténose), l'ischémie se fait principalement sur les voies biliaires, se manifeste à des degrés divers (perturbation du bilan biologique hépatique, voire ictère) et entraîne des lésions de gravité croissante : nécrose de la muqueuse biliaire, nécrose transmurale avec formation de bilome, puis cholangite ischémique.

La recherche des complications artérielles après transplantation hépatique est donc une priorité et est fondée de façon systématique sur l'écho-Doppler avec enregistrement de l'artère hépatique dans le pédicule et au niveau des branches artérielles droite et gauche. Les mesures permettant le diagnostic de sténose significative ou de thrombose sont l'index de résistance et le temps d'ascension systolique. Ces anomalies peuvent être plus précoces que les perturbations du bilan biologique hépatique. La TDM et l'IRM ne sont habituellement pas utilisées pour le dépistage de ces complications, mais le scanner multidétecteur avec reconstructions vasculaires confirme les anomalies morphologiques (Figure-18). En cas de sténose significative ou de thrombose artérielle, on réalise une artériographie hépatique avec dilatation et pose de stent.

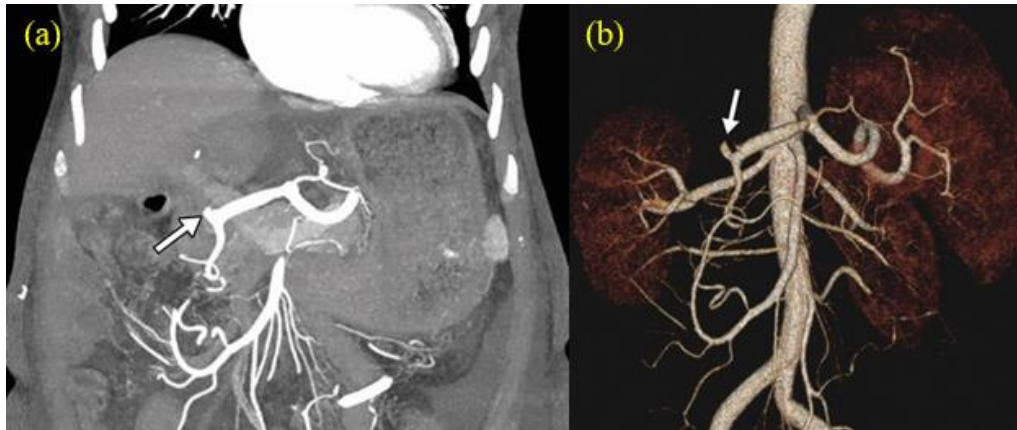


Figure 18 : TDM abdominale objectivant une thrombose aiguë de l'artère hépatique du greffon chez un homme de 66 ans, avec augmentation des enzymes hépatiques, 5 jours après une transplantation hépatique. Les images en projection de densité maximale (MIP) en coronale oblique (a) et la reconstruction 3D VR (b) montrent une occlusion de l'artère hépatique commune due à un thrombus (flèches blanches). (15)

1.2. Augmentation du débit artériel

En raison de la balance artérioporte, toute diminution du débit portal entraîne une augmentation du débit artériel. Les principales causes sont la thrombose porte, la cirrhose, l'hypertension portale non cirrhotique (fibrose hépatique congénitale, veinopathie portale oblitérante) et l'hypertension portale par bloc suprahépatique (syndrome de Budd-Chiari...). En revanche, l'obstruction complète de la veine porte extrahépatique n'entraîne pas nécessairement une artérialisation importante car il existe un maintien de l'apport portal au foie par le développement d'une circulation veineuse portoporte.

L'augmentation du débit artériel est suspectée devant une augmentation du calibre de l'artère hépatique commune qui est normalement inférieure à celui de l'artère splénique et une dilatation des branches intrahépatiques. (Figure-19)

La maladie de Rendu-Osler est aussi responsable d'une augmentation du calibre et du débit de l'artère hépatique.

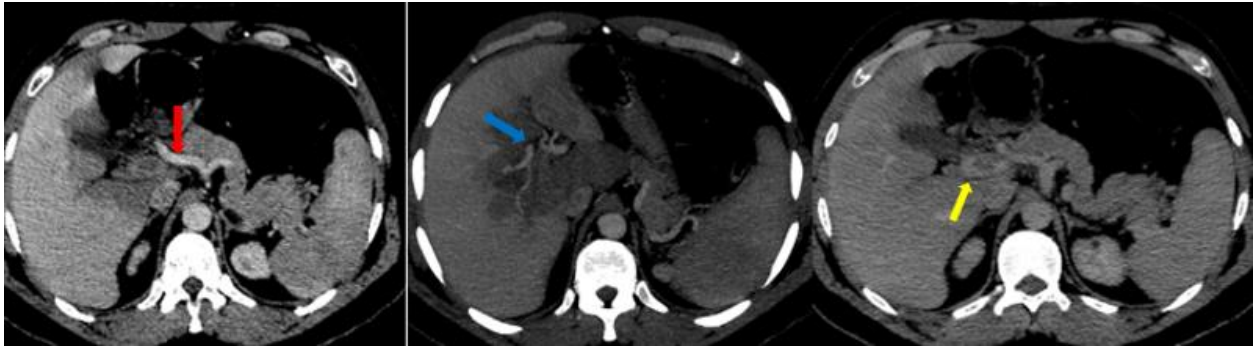


Figure 19 : TDM abdominale en coupe axiales au temps artériel et portal passant par le pédicule hépatique chez un homme de 30 ans, consultant pour des douleurs abdominales objectivant une augmentation du calibre de l'artère hépatique commune (a) (fleche rouge) associée à une dilatation de ses branches intra hépatiques (b) (fleche bleue) en consequence à une thrombose porte aigue (flèche jaune).

1.3. Anévrisme :

L'anévrisme de l'artère hépatique est la deuxième localisation la plus fréquente des anévrismes abdominaux après l'anévrisme de l'artère splénique. L'incidence vraie de l'anévrisme de l'artère hépatique n'est pas connue mais est estimée à 0,002 p. 100 (21). Cette incidence semble en augmentation, probablement en raison de l'accroissement des procédures interventionnelles hépatobiliaires, de la prise en charge non chirurgicale des traumatismes hépatiques et de la découverte systématique en imagerie.

Environ 80 p. 100 des anévrismes de l'artère hépatique sont extrahépatiques et uniques. Leur diamètre est très variable, le diamètre moyen est de 3,6 cm. On peut observer des anévrismes géants atteignant 14 cm. (21)

Les anévrismes de l'artère hépatique peuvent être divisés en anévrisme vrai, pseudo-anévrisme et anévrisme mycotique. Les causes des anévrismes de l'artère hépatique sont variées : athérosclérose, infection systémique (en particulier endocardite bactérienne, syphilis, tuberculose), sepsis intra-abdominal (notamment cholécystite, appendicite, abcès biliaire), traumatisme (Figure-20 et -21), pathologie iatrogène percutanée et chirurgicale (en particulier

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

cholécystectomie), vascularites, maladies de la paroi artérielle, maladie de Rendu–Osler et dysplasie fibromusculaire. Au cours de la périartérite noueuse, les anévrysmes hépatiques s’observent dans plus de la moitié des cas, sont typiquement multiples, fusiformes ou sacculaires et s’associent à une irrégularité de calibre des petits vaisseaux.

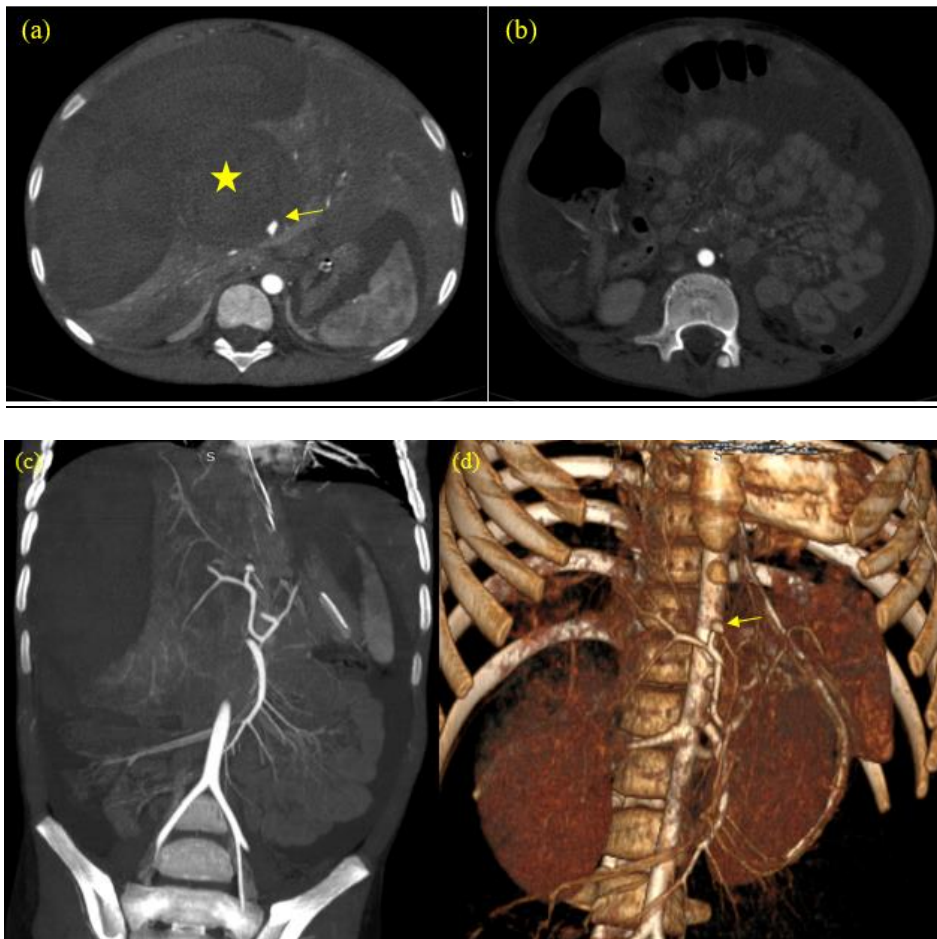


Figure 20 : Angioscanner abdominopelvien avec acquisition au temps artériel en coupes axiales (a et b), reformations coronale en projection MIP (c) et Rendu Volumique 3D (d) chez une fille de 5 ans , victime d'un traumatisme à point d'impact abdomina: objectivant un pseudo anévrisme (flèches jaunes) de la partie proximale de l'artère hépatique gauche rompu, compliqué d'un hématome intra parenchymateux (étoile jaune), sous capsulaire avec un hémopéritoine de grande abondance.

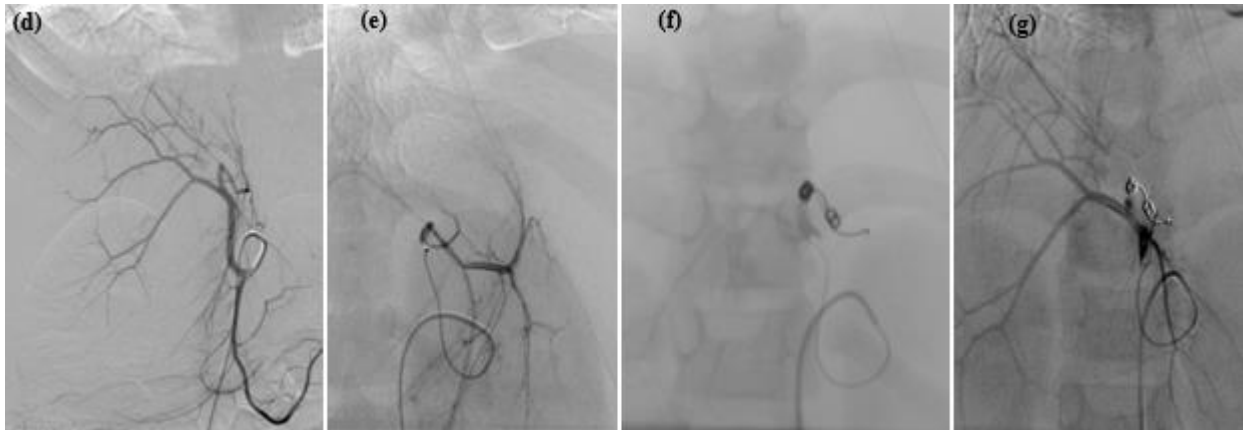


Figure 21 : Embolisation d'hémostase en urgence

Angiographie en incidence de Face (e) après cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune par une sonde Cobra 4F (f) et microcathétérisme de la partie proximale de l'artère hépatique gauche objectivant un pseudoanévrisme proximal de 3mm

Embolisation selon "la technique en Sandwich" par 2 micro-coils : un 1^{er} de 3mmx5cm largué en aval de l'anévrisme, puis un 2^{ème} micro-coil de 5mmx5cm largué au niveau et en amont de ce dernier, complété par une embolisation par des fragments de curaspon.

Contrôle angiographique par microcathéter montre une exclusion complète du pseudoanévrisme. (g-h)

Les pseudo-anévrysmes mycotiques sont rares, peuvent compliquer la transplantation hépatique. Les anévrysmes secondaires à l'athérosclérose sont typiquement extrahépatiques tandis que les anévrysmes traumatiques et les pseudo-anévrysmes sont plus volontiers intra hépatiques.

Les manifestations cliniques sont variables, la triade classique formée par la douleur épigastrique, l'hémobilie et l'ictère obstructif ne s'observe que chez un tiers des patients (22). Le symptôme le plus fréquent est la douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit que l'on retrouve dans 70% des cas. Un ictère est présent dans environ la moitié des cas et lié à l'obstruction des voies biliaires par compression extrinsèque ou plus souvent par hémobilie. (Figure-22 et -23)



Figure 22 : Angioscanner abdominopelvien avec acquisitions sans (a) et avec injection de PDC au temps artériel en coupes axiales (b,c et d), reformations coronale en projection MIP (e) et Rendu Volumique 3D (f) chez une femme de 69 ans, hospitalisée au service des urgences pour un ictère cutané muqueux franc associé à des épisodes d'hémorragie digestive : objectivant un pseudo anévrisme (flèches jaunes) d'une branche de l'artère hépatique droite compliqué d'une hémobilie avec une dilatation des voies biliaires intra hépatiques.

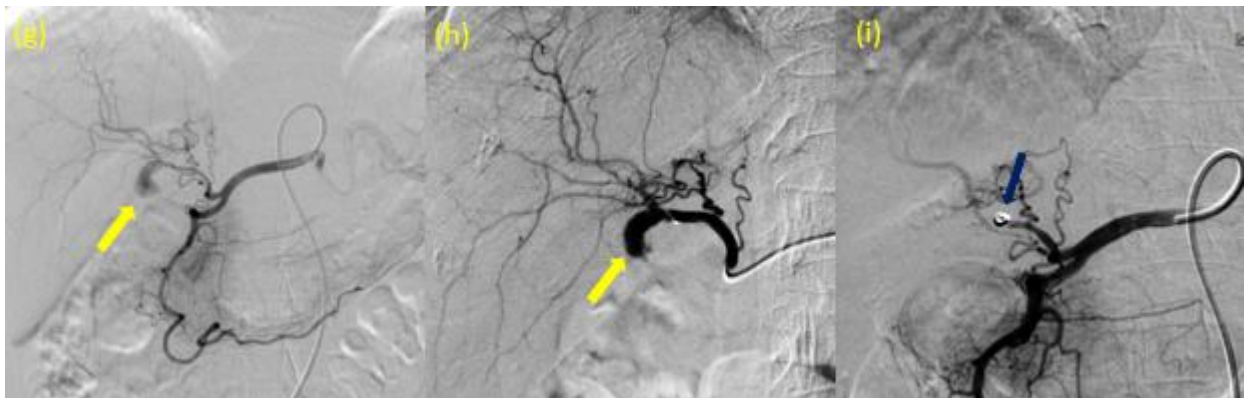


Figure 23 : Embolisation d'hémostase en urgence

Angiographie en incidence de Face (g) après cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune par une sonde Cobra 4F (e) et microcathétérisme de la partie proximale de l'artère hépatique droite objectivant un pseudoanévrisme d'une branche de l'artère hépatique droite, traité par embolisation avec mise en place de coils

Contrôle angiographique par microcathéter montre une exclusion complète du pseudoanévrisme. (g-h)

Vingt à trente pour cent des anévrysmes de l'artère hépatique se rompent dans la cavité péritonéale. Le tableau est brutal, se manifestant par une douleur abdominale et un état de choc.

L'anévrysme de l'artère hépatique en général diagnostiqué chez le sujet d'âge moyen. Le sex-ratio homme/femme est de 4:1.

Dans la forme non rompue, le diagnostic est facile en imagerie. L'écho-Doppler retrouve un flux turbulent et pulsatile permettant d'affirmer l'origine artérielle. En TDM, il peut exister des calcifications visibles avant injection. Sur la phase artérielle, le rehaussement de l'anévrysme est parallèle aux autres structures artérielles. Le bilan pré-thérapeutique recherche les caractéristiques suivantes : localisation, situation par rapport aux branches, forme, taille et présence d'une thrombose. Dans la forme rompue, le diagnostic repose sur l'association d'un hémopéritoine et d'une fuite artérielle à partir de l'artère hépatique ou de l'une de ses branches.

Le traitement dépend de la présentation (Figure-23) clinique et de la localisation de l'anévrysme. En raison du risque de rupture, il est recommandé de traiter les anévrysmes de l'artère hépatique pour certains au-delà de 5 cm et pour d'autres de 2 cm (22).

Dans les formes non rompues, le traitement endovasculaire est le traitement de choix ; différentes approches sont possibles en fonction des caractéristiques de l'anévrysme : embolisation du sac anévrysmal, exclusion de l'anévrysme par des coils en amont ou en aval, ou mieux par un stent couvert.

1.4. Fistule artérioveineuse

Les fistules artérioveineuses sont des communications entre une artère hépatique et une branche porte ou entre une artère hépatique et une veine hépatique. Les fistules artérioportes sont plus fréquentes que les fistules artérioveineuses hépatiques. La communication entre une artère hépatique et une branche porte peut s'effectuer à plusieurs niveaux : transsinoïdal, transvasal ou périciliaire ou être une fistule macroscopique secondaire à un procédé interventionnel. La

fistule artérioporte est souvent secondaire à une tumeur hépatique, notamment le carcinome hépatocellulaire (Figure-24), mais d'autres tumeurs, y compris des angiomes hépatiques, peuvent être incriminées. (23)

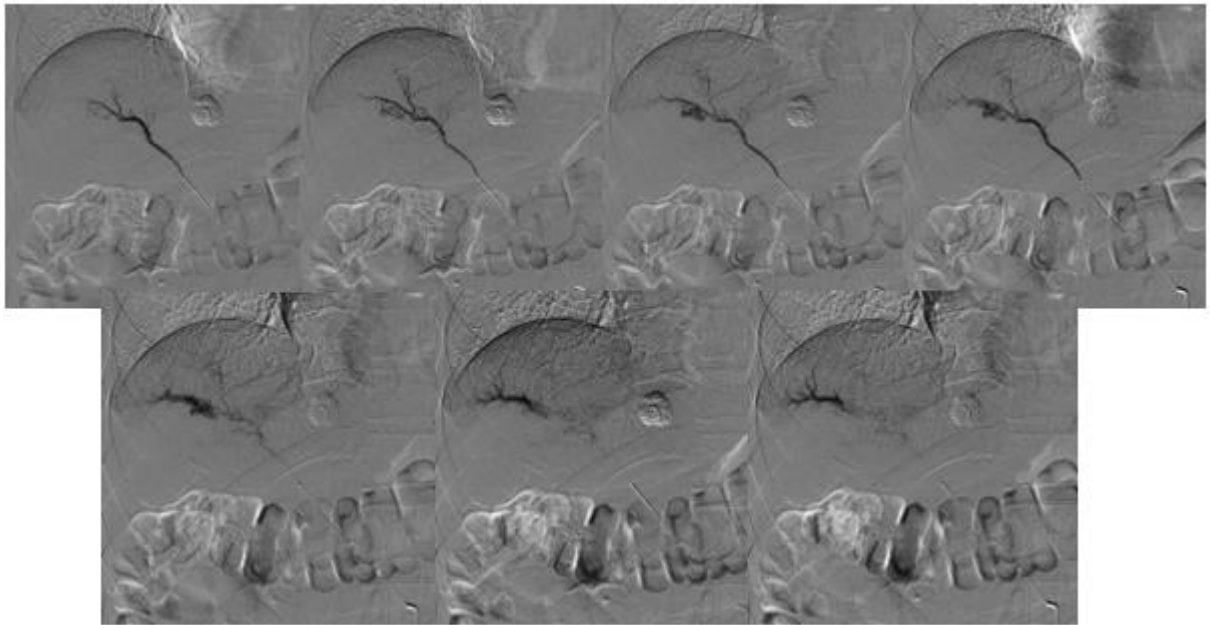


Figure 24 : Patient de 59 ans, suivi pour un carcinome hépatocellulaire sur foie de cirrhose ayant bénéficié d'une première séance de chimioembolisation. Lors de sa 2ème séance, on note sur les images d'angiographie hypersélective soustraite de l'artère hépatique droite, l'apparition d'une opacification précoce et anormale du réseau porte des segments VI et VII dès la phase artérielle, en rapport avec une fistule artérioporte.

Par ailleurs, on observe fréquemment au cours de la cirrhose des fistules artérioportes périphériques ou des hyper-artérialisations localisées dont le mécanisme est probablement celui d'une occlusion des veinules hépatiques entraînant un remplissage rétro grade des petites branches portes qui donne, par voie de conséquence, une artérialisation localisée. (24)

Le diagnostic en imagerie d'un shunt artérioporte repose sur l'association d'un rehaussement précoce d'une branche porte distale, alors que les branches les plus proximales et la veine porte elle-même ne sont pas encore rehaussées et du rehaussement transitoire du parenchyme hépatique typiquement à bord triangulaire pouvant être sous-segmentaire,

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

segmentaire ou lobaire. Ce rehaussement transitoire s'observe à la phase artérielle de l'injection du produit de contraste et est plus précoce que celui du parenchyme hépatique adjacent. Il correspond au passage du produit de contraste du système artériel à haute pression vers le système porte à basse pression. En présence de ces deux signes, le diagnostic de fistule artérioporte est facile. (25)

Cependant, le rehaussement parenchymateux peut parfois avoir un contour géographique ou encore nodulaire. Lorsque la fistule artérioporte est macroscopique ou transtumorale, on observe surtout un rehaussement précoce des branches portales alors que le rehaussement parenchymateux est plutôt la caractéristique des shunts non tumoraux, transsinusoïdaux. Les fistules artérioportes sont le plus souvent asymptomatiques, mais elles peuvent entraîner une douleur abdominale, une ischémie intestinale, voire une hypertension portale. L'hypertension portale ne s'observe que chez les patients ayant une fistule intéressant les vaisseaux de grande taille. (25)

Le traitement de la fistule dépend de sa taille, de sa situation et de l'existence ou non d'une hypertension portale. Le traitement est bien entendu conservateur dans les fistules artérioportes de petite taille qui peuvent même se fermer. La fistule artérioveineuse hépatique est souvent la conséquence de procédés interventionnels comme la ponction-biopsie hépatique, l'ablation tumorale percutanée, le drainage d'abcès ou le drainage biliaire. Elles sont également observées dans la maladie de Rendu Osler et associées aux tumeurs bénignes ou malignes notamment le carcinome hépatocellulaire. Dans une tumeur maligne, la présence d'une fistule artérioveineuse hépatique suggère fortement l'envahissement des veines hépatiques par la tumeur. En imagerie, on met en évidence une opacification précoce au temps artériel de la veine hépatique drainant le territoire hépatique au contact de la tumeur. (26)

2. Pathologies de la veine porte :

L'obstruction de la veine porte est la pathologie la plus fréquente ; elle est due à une thrombose cruorique ou à une obstruction par une tumeur maligne.

2.1. Thrombose cruorique :

La thrombose cruorique de la veine porte peut être séparée en deux entités : la thrombose aiguë et la thrombose chronique (diagnostiquée à un stade tardif après la survenue du cavernome porte). La thrombose de la veine porte est considérée comme une maladie rare, mais une étude autopsique avait montré que le risque de développer une thrombose au cours de la vie est de 1% dans la population générale (27).

2.2. Thrombose aiguë de la veine porte

La thrombose aiguë de la veine porte est définie par la formation récente d'un thrombus au sein de la veine porte qui peut s'étendre en aval aux branches intrahépatiques ou en amont à la veine splénique et aux veines mésentériques. Elle peut aussi correspondre à l'extension en aval d'une thrombose mésentérique ou splénique. L'occlusion peut être complète ou partielle.

Les conséquences dépendent du caractère complet ou non et de la situation de la thrombose. L'ischémie intestinale s'observe lorsque l'arcade veineuse mésentérique est atteinte. Lorsque l'obstruction de la veine porte est complète, l'artérialisation est immédiate, conséquence de la balance artérioportale, et est suivie de l'apparition rapide (en quelques jours) de veines collatérales portoportes principalement développées autour des voies biliaires (voie biliaire principale et vésicule biliaire).

La thrombose aiguë de la veine porte est secondaire à une cause locale dans 30% des cas. Il s'agit principalement de pathologies infectieuses ou inflammatoires comme l'appendicite, la diverticulite, les maladies inflammatoires du tube digestif et la pancréatite mais aussi une chirurgie récente sus-mésocolique, en particulier la splénectomie. La recherche d'une cause locale est impérative sur les examens d'imagerie.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Une cause générale est observée dans 70% des cas, due à des affections génétiques (mutation du gène du facteur II, facteur V Leiden, déficit en protéine C, en protéine S ou en protéine antithrombine III) ou à des affections acquises (syndrome myéloprolifératif, syndrome des antiphospholipides, hémoglobinurie paroxystique nocturne). On retrouve ainsi un syndrome myéloprolifératif latent chez 30% des malades atteints de thrombose aiguë de la veine porte. Le diagnostic de syndrome myéloprolifératif est maintenant plus facile grâce à la recherche de la mutation V617F de la tyrosine kinase JAK2 qui est un marqueur spécifique du syndrome myéloprolifératif. Une association de plusieurs facteurs prothrombotiques n'est pas rare, de même que la combinaison d'une cause locale et d'une affection prothrombotique. (27,28)

Les circonstances de découverte de la thrombose aiguë de la veine porte sont très variées. Il s'agit le plus souvent de douleurs abdominales non spécifiques, plus rarement de manifestations d'ischémie intestinale ou enfin de manifestations d'une pyléphlébite suppurée caractérisée par un tableau associant douleurs abdominales et syndrome infectieux.

L'imagerie est au premier plan pour le diagnostic de la thrombose aiguë de la veine porte. En échographie, le vaisseau est obstrué, non perméable, avec absence de signal Doppler, et l'on met en évidence un matériel échogène intraluminal correspondant au thrombus. Le calibre de la veine porte peut être discrètement augmenté. En TDM ou en IRM, on retrouve l'absence de rehaussement du vaisseau thrombosé après injection de produit de contraste et l'existence de matériel endovasculaire non rehaussé, qui est cerné par l'agent de contraste. En IRM, sans injection, on peut aussi faire le diagnostic de thrombose de la veine porte sur des séquences dites de sang noir ou de sang blanc. Les arguments en faveur d'une obstruction très récente (datant de moins de 10 jours) sont l'hyperdensité spontanée du thrombus en TDM sans injection et l'absence ou le très faible développement du cavernome porte. (Figure-25)

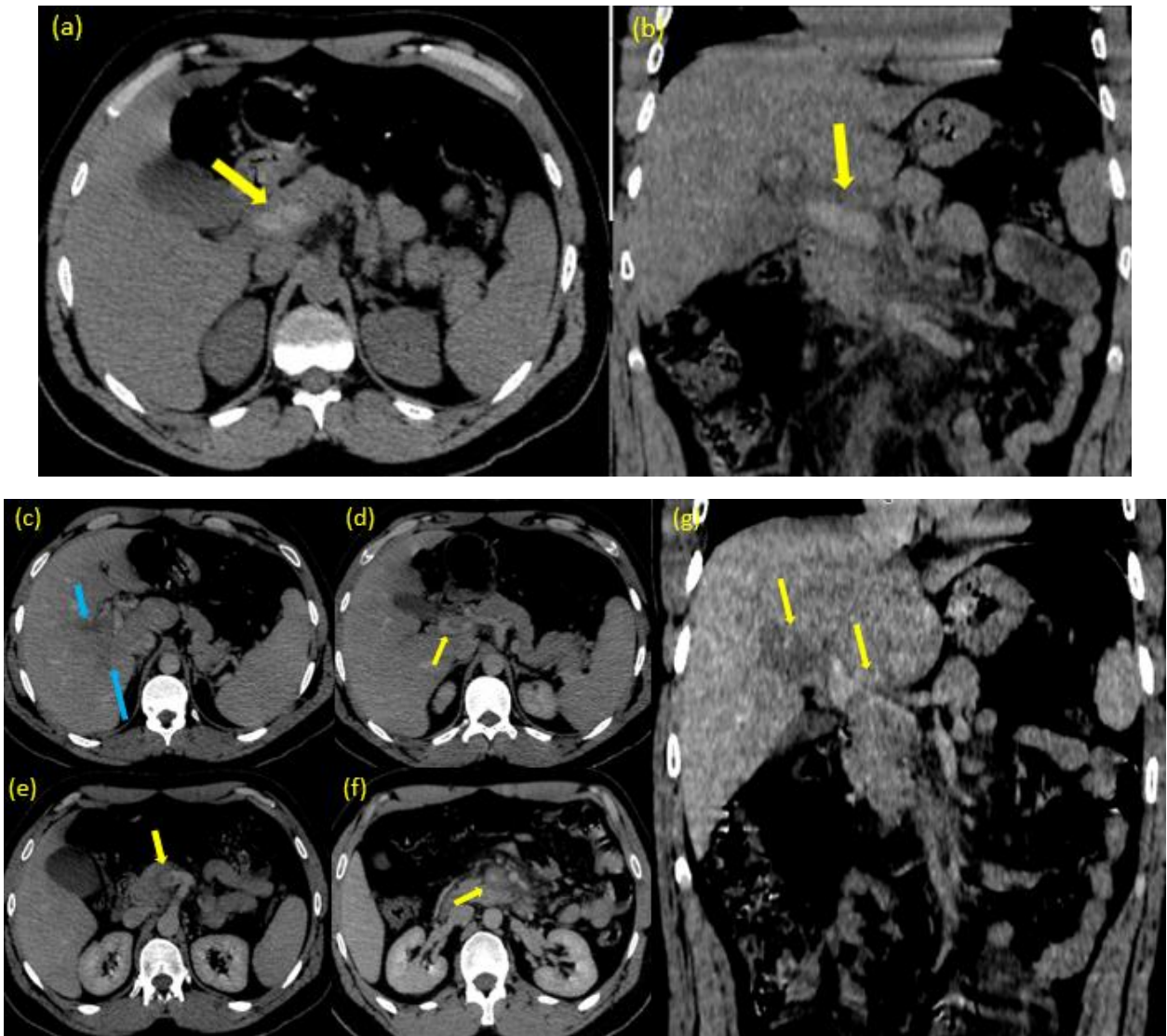


Figure 25 : Scanner abdomino-pelvien chez un homme de 30 avec acquisitions sans (a et b) et avec injection de PDC au temps portal en coupes axiales (c, d, e et f), reformation coronale (g) chez un homme de 30 ans, qui consulte aux urgences pour une douleur épigastrique aigue transfixiante sans autre signes associés : objectivant une thrombose de la veine porte spontanément dense (flèches jaunes), étendue en aval aux branches portales droite et gauche (flèches bleues), et en amont au tronc splénomésaraïque et à la veine mésentérique supérieure sans signe de souffrance intestinale.

Aux signes directs d'obstruction endovasculaire, s'associent des signes indirects, témoins de l'hyperartérialisation avec un rehaussement précoce du territoire hépatique obstrué qui redevient similaire au reste du parenchyme hépatique aux temps portal ou tardif. Ce rehaussement accru a des limites nettes et géographiques qui correspondent à la segmentation vasculaire : lobaire, segmentaire, voire sous-segmentaire. En cas d'obstruction de la veine porte extrahépatique, on observe un rehaussement précoce des segments hépatiques périphériques qui traduit l'artérialisation des zones les plus périphériques (secteur postérieur et lobe gauche) alors que le flux portal se maintient dans les zones centrales grâce au développement rapide de la circulation portoporte.

Le traitement est urgent, fondé sur l'anticoagulation maintenue pendant 6 mois. Le but est d'obtenir une reperméabilisation des vaisseaux thrombosés pour éviter les complications à court terme d'ischémie mésentérique et à long terme d'hypertension portale et de complications biliaires. Lorsque l'anticoagulation est démarrée rapidement, la reperméabilisation est complète dans 50% des cas et partielle dans 40% 100 des cas (29). L'anticoagulation est poursuivie plus longtemps, voire à vie en cas d'affection prothrombotique. La place des autres traitements – fibrinolyse, thrombectomie ou TIPS – est extrêmement restreinte.

2.3. Thrombose ancienne de la veine porte :

La veine porte thrombosée est remplacée par un réseau de collatérales portoportes, hépatopètes, appelé *cavernome porte*. Le développement du cavernome se fait au cours du temps et est variable d'un patient à l'autre. Les principales veines recrutées sont les veines autour des voies biliaires, mais le cavernome peut également intéresser les veines antrales ou duodénales, voire des veines qui traversent le pancréas. (30)

Le cavernome porte est découvert de façon fortuite ou lors de manifestations liées à l'hypertension portale ou encore de symptômes biliaires (ictère, douleur biliaire, angiocholite ou cholécystite due à la cholangiopathie portale. L'ascite est rare et l'encéphalopathie aiguë exceptionnelle. (31)

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

En imagerie, on note une disparition de la veine porte totale ou partielle, qui prend l'aspect d'une mince bande calcifiée, et l'existence d'un cavernome porte qui correspond aux multiples veines rejoignant le foie, prenant un aspect serpiginieux. En écho-Doppler, ces veines ont un flux de type porte, hépatopète, de basse vitesse et faiblement modulé par la respiration. En TDM et en IRM après injection de produit de contraste, le rehaussement des veines du cavernome porte est maximal au temps portal (Figure-26).

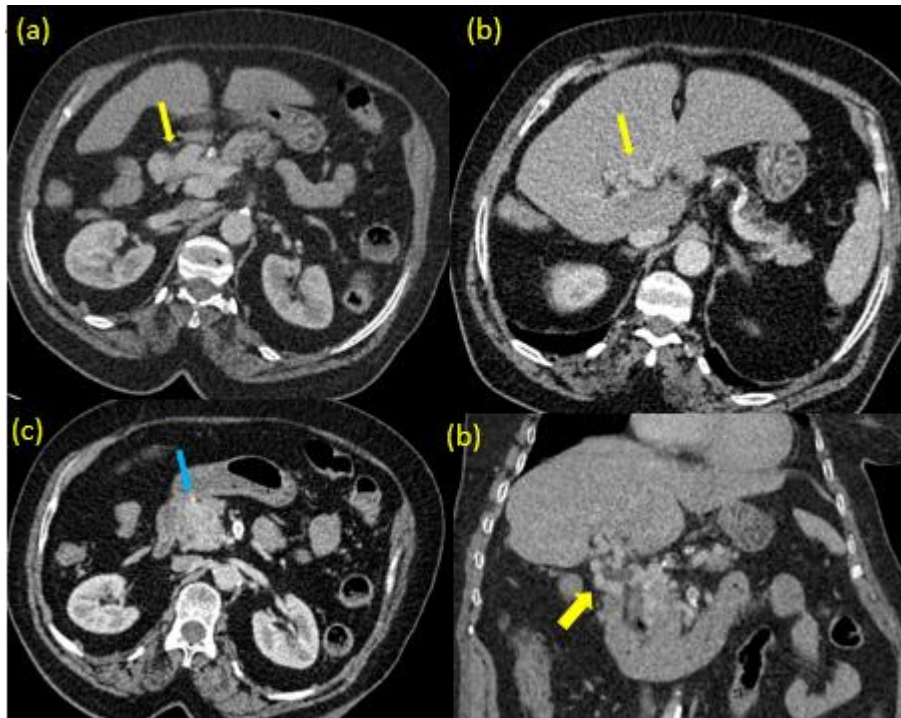


Figure 26 : Scanner abdomino-pelvien en coupes axiales (a, b ,c) et reformation coronale (d) réalisé chez un patient de 73ans suivi pour une thrombose porte sous traitement anticoagulant, objectivant un aspect grêle du tronc porte avec mise en évidence d'une circulation veineuse collatérale du hile hépatique (flèches jaunes) et intra pancréatique (flèche bleue), d'aspect tortueux, évoquant une transformation cavernome porte.

Plusieurs aspects trompeurs doivent être connus :

- Des *modifications de la morphologie du foie* qui peuvent faire évoquer une cirrhose, car il existe fréquemment une hypertrophie du lobe caudé (Figure-27). Mais ces modifications morphologiques consistent en une hypertrophie des zones centrales du foie (lobe caudé dans 60% et segment IV dans 87%) et une atrophie des segments périphériques : lobe gauche et secteur postérieur du foie droit (32).

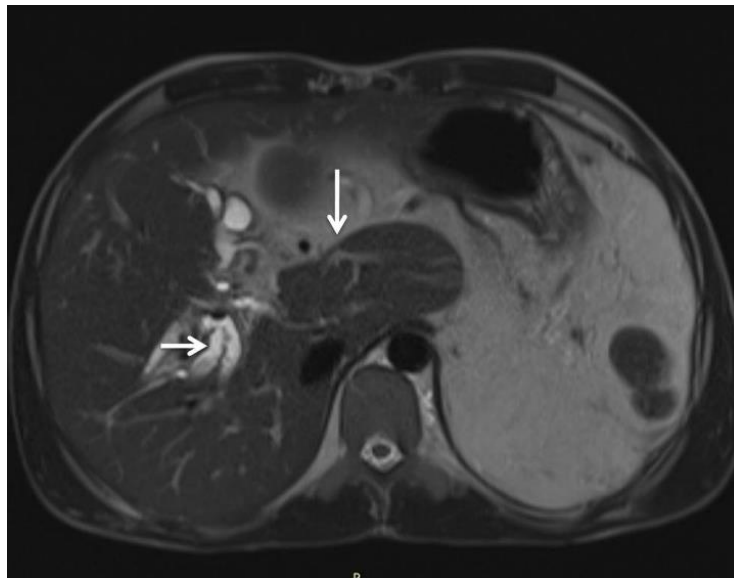


Figure 27 : IRM abdominale avec séquence axiale pondérée en T2 montrant une hypertrophie du lobe caudé (flèche). On note également une dilatation des radicules biliaires intra-hépatiques (flèche courte) (32)

- Un *cavernome pseudo-tumoral*. Cette forme est caractérisée par des veines collatérales très fines et très nombreuses, donnant l'impression d'une masse engainant la voie biliaire qui se rehausse après l'injection de produit de contraste, faisant souvent évoquer le diagnostic de cholangiocarcinome de la voie biliaire principale (Figure-28)

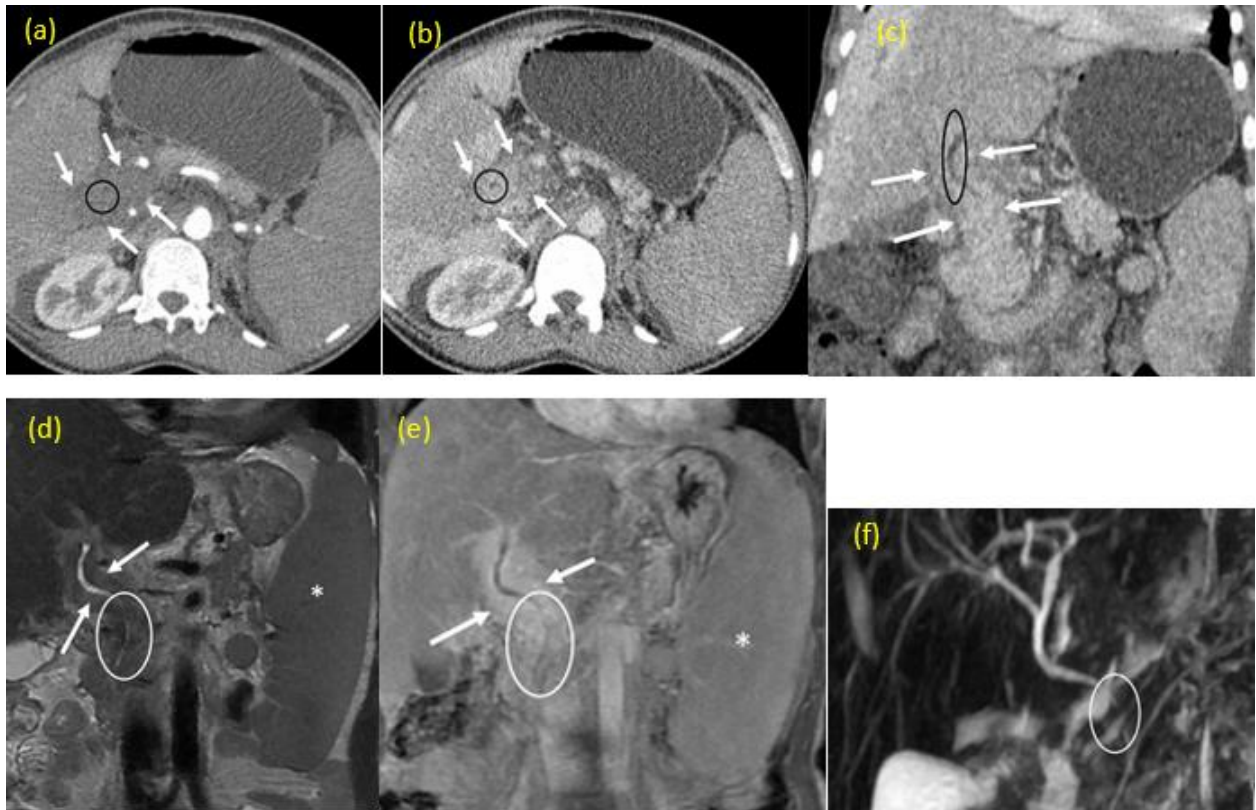


Figure 28 : Scanner abdominal en coupe axiale, en phase artérielle (a) et en phase portale (b), ainsi que la reconstruction coronale (c), mettent en évidence une masse au niveau du pédicule hépatique avec un rehaussement portal homogène (flèche), provoquant une compression sur le cholédoque principal (cercle noir). Le complément IRM objective sur l'image coronale pondérée T2 (d) un manchon de signal intermédiaire développé autour du cholédoque au niveau du pédicule hépatique. Ce manchon montre un rehaussement intense et homogène en phase portale sur l'image T1 Fat-sat (e), entraînant une compression du cholédoque visible à la 3D-BiliIRM. On note également une splénomégalie significative (astérisque). (33)

- un *aspect pseudo-tumoral du pancréas*, lorsque la thrombose s'étend à la veine splénique et la veine mésentérique supérieure. On observe alors un cavernome extrapancréatique, facile à reconnaître, et un cavernome intrapancréatique, responsable d'un aspect hétérogène et d'une augmentation de taille de la glande pancréatique. Le territoire du cavernome est tout à fait superposable avec celui de l'obstruction vasculaire. Comme pour toutes les veines du cavernome, le rehaussement est maximum au temps portal. Le cavernome porte peut se compliquer. Il s'agit soit de complications de l'hypertension portale soit de complications de la bilio pathie portale ; en effet, la plupart des veines du cavernome sont centrées autour de la voie biliaire principale, entraînant une sténose et une dilatation secondaire. (33,34)

Les complications biliaires augmentent au cours du temps et se manifestent par des perturbations du bilan biologique, plus rarement des calculs, un prurit ou un ictère. En imagerie, les anomalies biliaires prédominent au niveau du cavernome et sont typiquement faites de multiples sténoses avec désaxation de la voie biliaire principale sans interruption de la lumière biliaire. (34)

Le traitement de la thrombose porte chronique est moins bien codifié que celui de la thrombose aiguë. Les patients qui bénéficient le plus du traitement anticoagulant sont les patients atteints d'affection prothrombotique et ne présentant pas de grosses varices gastro œsophagiennes.

2.4. Obstruction tumorale de la veine porte :

La principale cause de l'obstruction tumorale de la veine porte est l'extension endovasculaire d'un carcinome hépatocellulaire. L'envahissement veineux est important à reconnaître car c'est un facteur pronostique péjoratif et il modifie la prise en charge thérapeutique.

L'obstruction tumorale endoportale est plus fréquente dans le carcinome hépatocellulaire infiltrant que dans le carcinome hépatocellulaire nodulaire.

Les arguments en faveur de l'obstruction néoplasique sont l'existence d'une tumeur intrahépatique ayant les caractéristiques de carcinome hépatocellulaire, l'obstruction de la branche porte au contact de la tumeur, l'élargissement considérable de la veine obstruée et enfin la présence d'une néovascularisation au sein de la veine porte obstruée qui se traduit en imagerie par un rehaussement endoportale souvent linéaire et strié au temps artériel (Figure-29). Cette néovascularisation correspond à la vascularisation artérielle du bourgeon tumoral endoportale.

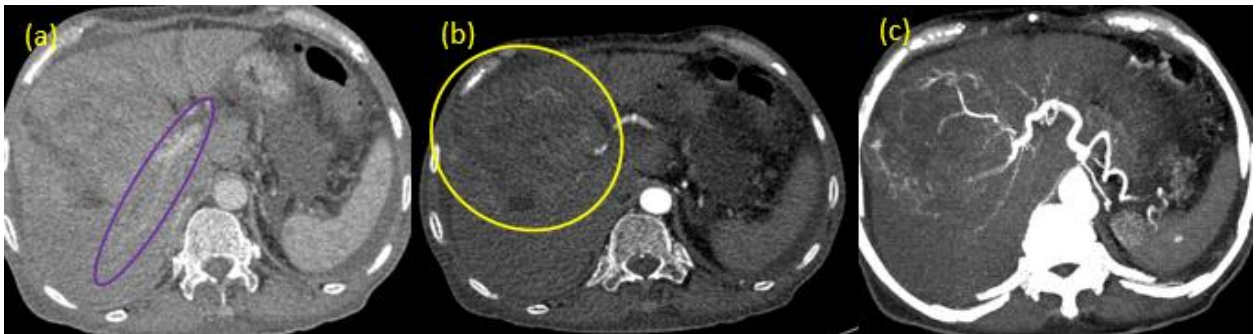


Figure 29 : Obstruction porte segmentaire d'origine tumorale. TDM avec injection. Obstruction de la branche porte du segment VI avec aspect de rail au temps artériel (a) dû à un envahissement porte d'un carcinome hépatocellulaire du foie droit bien visible en (b) et (c).

Ce signe a une spécificité de 100% (35). Plus rarement, d'autres tumeurs peuvent entraîner un bourgeon endotumoral : cholangiocarcinome, métastase hépatique ou tumeur extrahépatique, dont les formes les plus fréquentes sont les tumeurs endocrines du pancréas.

2.5. Anévrisme de la veine porte : (36)

L'anévrisme de la veine porte est rare et représente 3% des anévrismes veineux. Il serait favorisé par l'hypertension portale. L'anévrisme du système porte est principalement localisé à la jonction de la veine splénique et des veines mésentériques. Des localisations intrahépatiques sont possibles. Le mécanisme de la formation n'est pas connu. L'anévrisme du système porte est généralement asymptomatique et découvert de façon fortuite. L'imagerie met en évidence une dilatation considérable et localisée du vaisseau. Contrairement à l'anévrisme artériel, le risque de rupture spontanée semble minime ; en revanche, l'anévrisme de la veine porte augmente le risque d'obstruction localisée (Figure-30).

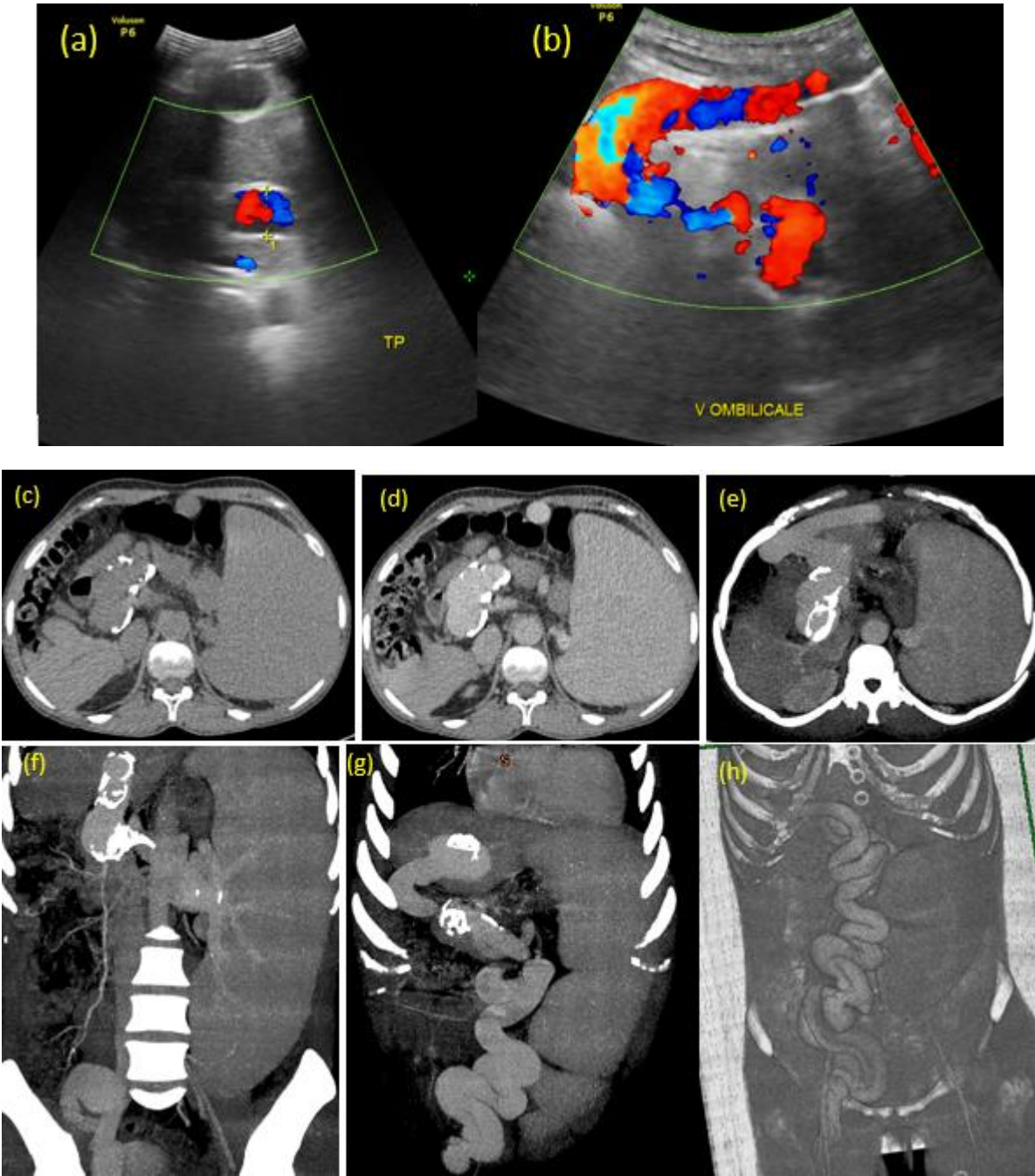


Figure 30 : Femme de 40 ans, suivie pour cirrhose hépatique avec importante SPM et CVC, présente des douleurs de de l'HCG à répétition

- Echodoppler veineux objectivant un tronc porte augmenté de calibre (a), mesurant 20mm, perméable, associée à une reperméabilisation de la veine ombilicale (b)
- Angioscanner abdomino-pelvien sans et avec injection de PDC iodé au temps veineux, en coupes axiales (c, d) et reconstruction MPR coronale (f) MIP axiale (e) et frontale (g) et RV 3D (h) objectivant : Tronc porte augmenté de calibre avec perte du parallélisme de ses parois qui sont siège de calcifications discontinues (a) mesurant 22 mm, opacifié par le PDC. Il présente un trajet serpigneux.
- Il s'y associe une reperméabilisation de la veine para-ombilicale (e, g et h) qui est dilatée mesurant 23 mm de calibre maximal associée à une dilatation avec trajet serpigneux des veines de la paroi abdominale antérieure droite et de la veine épigastrique inférieure homolatérale rentrant dans le cadre du syndrome de Cruveilhier Baumgarten.

2.6. Sténose congénitale de la veine porte

La sténose congénitale de la veine porte est fréquemment responsable d'hypertension portale chez l'enfant. La sténose est située au hile ou plus en amont. Elle est généralement révélée par une hypertension portale considérable avec une hémorragie digestive et spléno mégalie. L'hypothèse d'une thrombose néonatale n'est pas exclue. (37)

2.7. Veinopathie portale oblitérante

La veinopathie portale oblitérante est l'une des causes principales d'hypertension portale non cirrhotique. Elle a eu diverses appellations : sclérose hépatoportale, hypertension portale intrahépatique non cirrhotique, hypertension portale idiopathique, cirrhose septale incomplète. (38)

Elle se définit par une fibrose périportale et une atteinte des branches de la veine porte de petit et moyen calibres entraînant une hypertension portale

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

La fonction hépatique et la structure hépatique sont initialement normales. La veinopathie portale oblitérante s'observe partout dans le monde, mais cette affection est plus fréquente dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. Les raisons ne sont pas claires, mais pourraient être liées à des différences économiques, aux conditions de vie et peut-être à des causes ethniques.

En anatomopathologie, l'altération des petites branches portes est considérée comme la lésion initiale, et les changements dans l'architecture hépatique à type de cirrhose et/ou d'hyperplasie nodulaire régénérative sont considérés comme secondaires. (39)

Les critères diagnostiques pour envisager cette affection sont les suivants :

- La présence d'une hypertension portale ;
- Une imagerie mettant en évidence la perméabilité des veines hépatiques au moment du diagnostic ;
- Une biopsie hépatique montrant l'absence de cirrhose ;
- L'exclusion des autres causes de cirrhose (hépatite virale chronique, alcoolisme, stéatohépatite non alcoolique, hémochromatose, hépatite auto-immune, maladie de Wilson) et l'absence d'exposition à des agents toxiques susceptibles d'entraîner une fibrose hépatique. La veinopathie portale oblitérante survient à un âge plus jeune que la cirrhose (âge moyen compris entre 30 et 40 ans).

Le sex-ratio est de 1. On retrouve des affections prothrombotiques chez environ un tiers des patients et une vascularite dans un peu moins de 20%. Les manifestations initiales sont essentiellement liées à l'hypertension portale. En anatomopathologie, on retrouve diverses anomalies des branches portes (épaississement, fibrose ou obturation), une fibrose périsinusoïdale et une hyperplasie nodulaire régénérative. On retrouve aussi chez un tiers des patients un cavernome intrahépatique et des vaisseaux aberrants.

L'imagerie de la veinopathie portale oblitérante est mal connue : les signes d'hypertension portale sont au premier plan et doivent faire évoquer cette maladie chez un sujet jeune. On observe une thrombose de la veine porte extrahépatique complète ou non, récente ou ancienne, dans un tiers des cas au diagnostic. Il existe fréquemment des modifications morphologiques du foie avec atrophie-hypertrophie considérables, pouvant faire évoquer une cirrhose; les principales caractéristiques sont cependant une hypertrophie du lobe caudé et une atrophie du foie droit. Les contours du foie sont généralement lisses. Des troubles de perfusion avec artérialisation peuvent accompagner les modifications morphologiques du foie. (40)

Il existe deux signes évocateurs :

- Des anomalies des branches portes intrahépatiques qui peuvent être obstruées, de calibre réduit ou non vues, mais ce signe est difficile à mettre en évidence et nécessite un examen multiphasique après injection de produit de contraste (TDM ou IRM) et une résolution spatiale élevée;
- Des nodules HNF-like qui ont toutes les caractéristiques en imagerie d'hyperplasie nodulaire focale. Ces nodules sont habituellement de petite taille.

L'évolution de ces patients est extrêmement variable et peut conduire à la transplantation hépatique . Par ailleurs, le diagnostic peut être fait a posteriori sur le foie explanté. C'est la raison pour laquelle l'imagerie et l'anatomopathologie de cette affection doivent être mieux connues. Il existe une fréquence accrue d'hypertension portale non cirrhotique chez le patient infecté par le VIH, en particulier avec d'hyperplasie nodulaire régénérative. La veinopathie portale oblitérante et l'hyperplasie nodulaire régénérative pourraient être liées à un déficit acquis en protéine S et thrombophilie secondaire chez ces patients (41).

➤ **Autres causes de bas débit portal :**

Un bas débit portal peut s'observer sans obstruction de la veine porte ou de ses branches s'il existe une compression du système porte, car c'est un système à basse pression.

Les principales causes sont représentées par l'épanchement liquidien périhépatique abondant, l'hématome sous-capsulaire, le pseudo-myxome péritonéal, la carcinose péritonéale floride, la dilatation importante des voies biliaires intrahépatiques et de volumineuses adénopathies du pédicule hépatique.

En imagerie, le bas débit portal se traduit également par un rehaussement accru du parenchyme hépatique à la phase artérielle. A la phase portale, cette zone de parenchyme hypoperfusée par voie portale retrouve un rehaussement similaire au reste du foie.

Certains procédés visent à interrompre le flux portal pour le redistribuer vers le foie controlatéral. Il s'agit de l'embolisation portale et de la ligature chirurgicale. Ces procédures favorisent l'apport des métabolismes de croissance en augmentant l'apport sanguin hépatique, permettant d'induire une hypertrophie localisée. En effet, il existe une corrélation tout à fait significative entre le volume hépatique et le flux portal homolatéral (42). Ces manœuvres sont réalisées avant une chirurgie hépatique majeure afin d'obtenir un volume hépatique post-opératoire suffisant pour éviter l'insuffisance hépatocellulaire.

3. Pathologie des veines hépatiques et sinusoides :

Le système veineux efférent du foie s'étend des veines centrolobulaires aux veines hépatiques se drainant dans la veine cave inférieure. Le syndrome de Budd-Chiari est une obstruction veineuse efférente des veines hépatiques ou de la veine cave inférieure. La maladie veino-occlusive, appelée maintenant syndrome d'obstruction sinusoidale, est caractérisée par une atteinte non thrombotique microvasculaire des sinusoides et des veines attenantes, sans atteinte des veines hépatiques principales.

3.1. Syndrome de Budd-Chiari

Ce terme regroupe toutes les manifestations cliniques secondaires à une obstruction ou une thrombose du flux veineux hépatique, depuis les veines sus-hépatiques jusqu'à la veine cave inférieure et l'oreillette droite. Un diagnostic précoce induit une prise en charge efficace et appropriée car en raison des nombreuses anomalies hépatiques, une biopsie normale ne peut exclure ce diagnostic.

Le diagnostic final repose sur un faisceau d'arguments cliniques et morphologiques. L'imagerie non invasive, écho-Doppler, TDM et IRM, est essentielle pour le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari.

Les principaux signes sont les suivants :

➤ **Obstruction veineuse hépatique :**

Le signe princeps est la mise en évidence de la thrombose des veines hépatiques principales ou de la veine cave inférieure. L'écho-Doppler est particulièrement important pour ce signe. Lorsque la thrombose est récente, il existe un élargissement du vaisseau contenant un thrombus échogène sans signal Doppler, mais ce signe n'est pas le plus fréquent. Les signes habituels sont une hypoéchogénicité diffuse de la veine sans signal Doppler, une transformation de la veine hépatique en cordon hyperéchogène, fibreux, pouvant se calcifier, ou une membrane hyperéchogène au sein de la lumière vasculaire. Les veines hépatiques peuvent être également invisibles, mais cela n'est pas spécifique du syndrome de Budd-Chiari. L'écho-Doppler est indispensable car il permet de détecter du flux dans des veines non visibles en échographie et de démontrer un flux anormal par disparition de la pulsativité cardiaque ou même un flux inversé en amont d'une obstruction complète.

En TDM et en IRM, les anomalies des veines hépatiques principales sont souvent plus difficiles à voir qu'en écho-Doppler. L'hyperdensité spontanée en TDM d'une veine est spécifique d'une obstruction récente (Figure-31).



Figure 31 : Syndrome de Budd–Chiari subaigu. TDM avec injection. L'étude multiphasique met en évidence peu d'anomalies au temps artériel (a) et un aspect en mosaïque au temps portal (b), persistant au temps tardif (c). Les veines hépatiques principales ne sont pas visibles. Le rehaussement en mottes est centré par des petites branches portes.

La conséquence directe de l'obstruction veineuse hépatique est le développement d'une circulation collatérale veinoveineuse, bien mise en évidence, quelle que soit la méthode d'imagerie. La circulation collatérale est présente chez plus de 90% des patients (43). Les collatérales veinoveineuses sont situées entre une portion perméable de veine hépatique et une veine normale, qu'il s'agisse d'une veine hépatique principale, d'une veine accessoire, d'une veine du segment I ou de veines extrahépatiques. Le flux à l'intérieur des collatérales est variable, tantôt normalement modulé et triphasique, tantôt continu. Cette circulation collatérale est caractéristique car les vaisseaux sont habituellement perpendiculaires aux veines hépatiques principales. Elle prend des formes en H ou en U (43).

Les collatérales situées immédiatement sous le diaphragme, qui se jettent dans la portion suprahépatique de la veine cave inférieure, sont difficiles à repérer en échographie et sont plus évidentes après administration intraveineuse en TDM ou en IRM. On peut aussi observer une dilatation des veines du segment I ; un diamètre supérieur ou égal à 3 mm serait très en faveur du diagnostic de syndrome de Budd–Chiari.

➤ Modifications hépatiques.

Elles comprennent les anomalies de perfusion et les modifications morphologiques du foie qui sont la conséquence de la congestion prolongée. La plupart des anomalies apparaissent après administration de produit de contraste. Cependant, on peut mettre en évidence des anomalies en TDM sans injection ainsi qu'en IRM en pondération T1 et T2. Le segment I est exceptionnellement atteint et doit être pris comme référence. Son diamètre moyen antéropostérieur est supérieur à 35 mm. Les segments congestifs sont plus hypodenses que le segment I en TDM avant injection, plus hypo-intenses en T1 et plus hyperintenses en T2. Après injection de produit de contraste en TDM ou en IRM, les anomalies sont discrètes au temps artériel et plus nettes au temps portal ; on observe un rehaussement hétérogène en mottes dans les segments hépatiques congestifs, centré par des petites structures vasculaires qui correspondent aux branches portes de petit calibre (Figure-32). Ce rehaussement est également plus faible que dans les segments non obstrués et la partie centrale du foie (44).

Dans les formes chroniques du syndrome de Budd-Chiari, les troubles de perfusion liés à la congestion hépatique s'atténuent et, dans près de 40% des cas, le rehaussement hépatique est homogène (43). Les segments hépatiques congestifs et mal drainés ont tendance à s'atrophier en quelques mois et ce signe est intéressant pour dater l'obstruction de plusieurs veines hépatiques. L'hypertrophie du segment I est typique, mais ne s'observe que dans un peu plus de la moitié des cas, liée au drainage veineux hépatique indépendant de ce segment qui est composé de multiples petites veines. L'hypertrophie du segment I et du segment IX peut être tout à fait considérable et représente l'essentiel du volume hépatique.

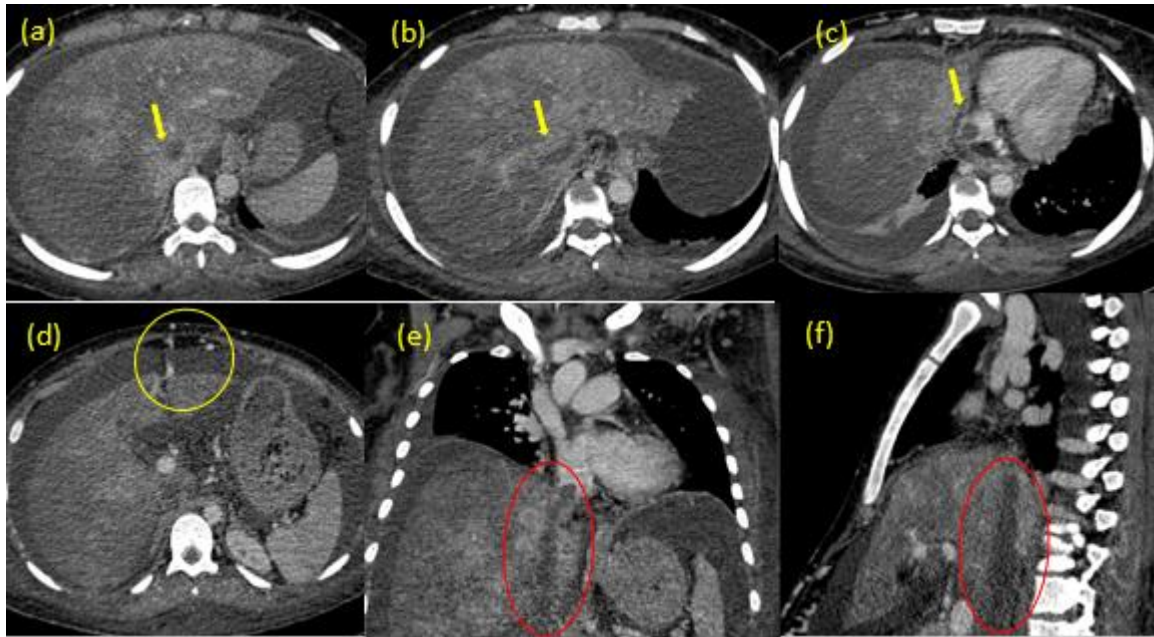


Figure 32 : Syndrome de Budd Chiari chez un jeune de 23 ans, suivi pour maladie de Behcet, admis pour bilan étiologique d'un compliqué d'une insuffisance hépatocellulaire et d'encéphalopathie hépatique. Angioscanner thoracique avec injection de PDC au temps veineux en coupes axiales (a, b, c et d), reformation coronale (e) et sagittale (f) confirmant la présence d'une thrombose extensive de la veine cave inférieure (flèche jaune et cercles rouges) associée à des troubles de perfusion hépatique et à une reperméabilisation de la veine ombilicale.

➤ **Hypertension portale.**

Elle est fréquente et comprend la splénomégalie, l'ascite et les voies de dérivation œsogastriques. La veine porte fait souvent office de veine de drainage. On observe dans un premier temps un ralentissement de la vitesse circulatoire de la veine porte avec flux hépatopète, puis une inversion du flux qui traduit l'importance du bloc suprahépatique. La diminution du débit portal entraîne une artérialisation qui se manifeste par une augmentation de calibre de l'artère hépatique et de ses branches intrahépatiques.

➤ Des nodules HNF-like :

Ces nodules, encore appelés nodules bénins ou nodules de régénération bénins, s'observent dans les formes chroniques de syndrome de Budd-Chiari et sont une conséquence de la déportation et de l'artérialisation secondaire. Ils sont habituellement multiples, de petite taille (diamètre compris entre 0,5 et 4 cm, mais la plupart font moins de 2 cm de diamètre)(45). En TDM sans injection, les nodules sont iso- ou discrètement hyperdenses au foie. Leur rehaussement est intense à la phase artérielle et ils sont iso- ou discrètement hyperdenses aux temps veineux et tardif, sans lavage (43). Une cicatrice centrale peut être vue dans les nodules supérieurs à 2 cm et est plus facile à détecter en IRM. En IRM, les nodules sont hyperintenses en pondération T1, généralement hypo- ou iso-intenses en pondération T2. Ce signal différent de l'hyperplasie nodulaire focale est dû au signal anormal du foie congestif (45).

Une forme particulière est l'obstruction membraneuse de la veine cave inférieure qui pourrait être la conséquence d'une thrombose ancienne de cette veine. En plus des signes déjà décrits, il existe une disparition du trajet de la portion rétrohépatique de la veine cave ainsi qu'une circulation cavocave sous-cutanée et rétropéritonéale avec dilatation des plexus périrachidiens, du système azygos et hémi-azygos.

Les opacifications directes par cathétérisme sélectif des veines hépatiques ou cavographie étaient les techniques de référence pour le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari il y a de nombreuses années. Elles sont aujourd'hui réservées aux patients chez lesquels un traitement endovasculaire est indiqué. En plus des anomalies morphologiques, l'abord veineux donne l'opportunité de mesurer les pressions, donc de permettre le traitement le plus adapté : localisé sur une veine hépatique ou associé à un geste sur la veine cave inférieure (46).

Les principales complications du syndrome de Budd-Chiari sont l'extension de la thrombose de la veine atteinte, l'atteinte de veines hépatiques perméables et l'atteinte des veines du segment I, qui est heureusement rare. On observe une thrombose porte dans environ 15% (47)

La thrombose secondaire de la veine cave inférieure est plus rare. La deuxième complication est le carcinome hépatocellulaire dont la prévalence est difficile à connaître, notamment en raison de l'association fréquente à une infection par le virus de l'hépatite B ou C. (Figure-33)

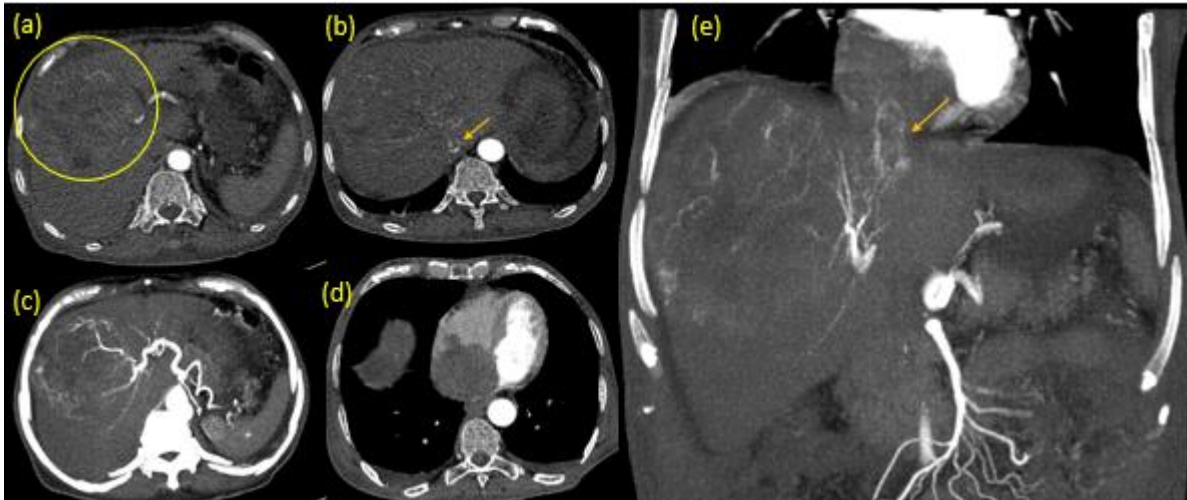


Figure 33 : Syndrome de Budd–Chiari secondaire. TDM abdomino–pelvienne avec injection au temps artériel en coupes axiales (a,b,c,d) et reformation coronale (e) montrant une thrombose tumorale de la VCI prenant le contraste partiellement et de façon hétérogène au temps artériel dû à un envahissement porte d'un carcinome hépatocellulaire du foie droit bien visible en (a) et (c). Cette thrombose s'étend en intracardiaque (flèche jaune) comblant l'oreillette droite

Dans une série récente sur une centaine de patients, l'incidence cumulée du carcinome hépatocellulaire au cours de suivi était de 4% (48). Le carcinome hépatocellulaire est plus fréquemment observé chez l'homme que chez la femme, et les facteurs associés étaient le facteur V Leiden et l'obstruction de la veine cave inférieure. Le carcinome hépatocellulaire est hypervasculaire et le plus souvent unique. Le lavage est très en faveur de ce diagnostic (98% de spécificité), mais n'est présent que dans la moitié des cas) (48). Dans cette série, le taux sérique d' α -fœtoprotéine permettait de distinguer le carcinome hépatocellulaire des nodules HNF-like avec une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 91% pour une valeur seuil de 15 ng/ml (48).

Le pronostic des patients avec syndrome de Budd–Chiari est extrêmement variable. Les formes de découverte fortuite ont un bon pronostic alors que les formes symptomatiques évoluent défavorablement sans traitement.

3.2. Maladie des sinusoides

Les sinusoides hépatiques peuvent être atteintes de diverses façons.

a. Syndrome d'obstruction sinusoidale

Le syndrome d'obstruction sinusoidale (SOS) (autrefois appelé maladie veino–occlusive) est caractérisé par des lésions microvasculaires non thrombotiques, sans atteinte des veines hépatiques principales (49). Il s'agit d'une agression des vaisseaux par des toxines endothéliales.

Les plantes contenant les alcaloïdes de la pyrrolizidine ont été les premiers toxiques identifiés. Les traitements, dont principalement les agents chimiothérapeutiques et la radiothérapie, ont aussi été incriminés. La préparation à la greffe de moelle qui combine la chimiothérapie à hautes doses et l'irradiation corporelle totale est devenue l'une des principales causes (49). De nouvelles causes ont été identifiées et le SOS s'observe fréquemment chez des patients avec des métastases hépatiques d'origine colorectale, traités par de l'oxaliplatine lors d'une chimiothérapie adjuvante ou néo–adjuvante (50).

Le mécanisme du SOS est lié à l'atteinte initiale des cellules endothéliales qui se détachent et embolisent la partie centrale du lobe où elles sont responsables d'un blocage post–sinusoidal. Histologiquement, l'espace sous–endothélial s'élargit et est occupé par divers débris entraînant une congestion et une nécrose dans la zone centrolobulaire. Le SOS peut s'accompagner d'une hyperplasie nodulaire régénérative ou d'une fibrose périnusoidale. Les manifestations cliniques ressemblent à celles du syndrome de Budd–Chiari avec hépatomégalie, ascite et augmentation de la bilirubine sérique et des transaminases. La présentation est très variée, d'une forme peu sévère à une insuffisance hépatique fulminante.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Des critères clinicobiologiques ont été établis (critères de Seattle et de Baltimore) (51) ; ces critères sont essentiellement fondés sur l'évolution de l'hépatomégalie et de la bilirubine. Ils sont donc peu spécifiques.

Les études en imagerie sont peu nombreuses et ont surtout concerné l'échographie. Parmi les signes décrits, l'ascite, l'hépatomégalie, la splénomégalie et l'anomalie du flux dans le système porte sont peu spécifiques et sont surtout la conséquence de l'hypertension portale (52). Il a également été décrit un épaississement de la paroi vésiculaire qui n'est pas non plus spécifique. Les signes en IRM qui pourraient faire évoquer le SOS sont, d'une part, le rehaussement en mosaïque du foie après l'administration de chélates de gadolinium alors que les veines hépatiques sont perméables (mais une dilatation localisée des sinusoides peut donner le même aspect) et ; d'autre part ; l'apparition d'images linéaires ou réticulaires après l'administration de particules de ferrite. Le SOS est largement méconnu en imagerie. Il peut être à l'origine d'une hyperplasie nodulaire régénérative, également souvent méconnue en imagerie, qui peut donner lieu à une hypertension portale apparaissant rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, dans les causes classiques de SOS, le diagnostic est-il le plus souvent évoqué devant les signes cliniques et biologiques. Dans les autres cas, l'affection est très souvent méconnue, notamment en imagerie. (52–53)

b. Pélioase hépatique

La pélioase hépatique est caractérisée par des cavités remplies de sang, de taille variable, bordées par des assises d'hépatocytes, et distribuées de façon non systématisée dans l'espace de Disse. Les hépatocytes qui bordent les cavités péliotiques sont souvent atrophiques ou comprimés. On retrouve, à côté de la pélioase hépatique, des zones de dilatation sinusoidale, de fibrose périnusoidale et d'hyperplasie nodulaire régénérative.

La pathogénie est inconnue. Il pourrait s'agir d'une obstruction à la jonction des sinusoides et des veines centrolobulaires et/ou d'une lésion primitive des sinusoides.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Il existe différentes causes :

- Causes médicamenteuses (stéroïdes anabolisants, contraceptifs oraux, corticostéroïdes, azathioprine...);
- Causes toxiques (polychlorure de vinyle, oxyde de thorium);
- Affections graves (tuberculose, cancer, SIDA, transplantation rénale ou cardiaque).

Cependant, chez 20 à 50% des patients, aucune cause n'est retrouvée (54).

En anatomopathologie, les cavités sanguines sont généralement multiples, irrégulièrement réparties, mais des formes focales sont décrites ; la distinction entre péliose hépatique et dilatation sinusoidale est notamment fondée sur la présence de la rupture des fibres de réticuline au cours de la péliose.

La péliose hépatique a des présentations cliniques extrêmement variables : asymptomatique (souvent découverte en imagerie) ou tableau clinique associant une hépatomégalie, une ascite et une hypertension portale. Dans les causes induites par des agents toxiques ou des médicaments, la péliose hépatique disparaît après l'arrêt causal.

L'imagerie de la péliose est très variable et peut simuler des tumeurs hépatiques. En échographie, elle peut apparaître sous la forme d'une lésion focale hypo-échogène, mais elle est plus souvent hyperéchogène, homogène ou non. En TDM, elle est le plus souvent spontanément hypodense avant injection, mais une hyper densité spontanée se retrouve parfois et correspond aux zones hémorragiques. Des calcifications sont possibles. Après injection de produit de contraste, on observe toujours un rehaussement qui persiste au cours du temps, le comportement à la phase artérielle étant variable, parfois très hypervascularisé, d'autres fois moins (55). En IRM, le signal de la lésion dépend largement de l'existence d'une composante hémorragique. La péliose hépatique est le plus souvent fortement hyperintense en T2. En pondération T1, la péliose est tantôt hypo-intense ou iso-intense, tantôt hyperintense en raison des remaniements hémorragiques. Le rehaussement après injection de chélates de gadolinium est quasiment

toujours observé, souvent (55). L'imagerie n'est pas suffisamment spécifique pour affirmer le diagnostic, mais on peut l'évoquer devant une ou plusieurs lésions très hyperintenses en T2 en présence d'un contexte clinique évocateur. La biopsie hépatique est tout à fait contributive pour le diagnostic et démontre la présence de lacs sanguins. La péliose hépatique décrite dans ce chapitre est distincte d'une tumeur hépatique contenant des foyers péliotiques.

c. Dilatation sinusoidale

La dilatation sinusoidale est le plus souvent la conséquence d'un obstacle à l'écoulement du sang veineux efférent, qu'il s'agisse d'une obstruction des veines hépatiques ou d'une maladie cardiaque. Cependant, la dilatation sinusoidale peut s'observer en l'absence d'obstacle veineux. Les lésions de dilatation sinusoidale se différencient de la péliose hépatique car les sinusoides dilatés ne prennent pas une apparence kystique ; la dilatation ne s'observe pas au hasard, mais affecte une partie du lobule (centrale, intermédiaire ou périportale) ; et le revêtement endothélial est préservé.

Les causes de dilatation sinusoidale sont multiples : diminution du flux portal, maladies systémiques, médicaments (dont les stéroïdes) et contraceptifs oraux. On retrouve aussi le syndrome des antiphospholipides et la maladie de Crohn (56). Les manifestations cliniques sont généralement absentes. On évoque une dilatation sinusoidale en TDM ou en IRM après l'administration intraveineuse d'un produit de contraste devant un aspect en mosaïque ou réticulaire prédominant à la phase portale alors qu'il n'existe pas d'obstacle au flux veineux efférent (veines hépatiques normalement perméables et non distendues) (57). L'imagerie est normale sans injection et à la phase tardive.

4. Infarctus hépatique

L'infarctus hépatique est défini par une nécrose parenchymateuse atteignant au moins deux lobules entiers en rapport avec une insuffisance circulatoire locale. Il doit se distinguer de l'infarctus de Zahn qui est un pseudo-infarctus lié à une obstruction porte seule. L'infarctus hépatique est extrêmement rare (58). Cela est expliqué par le double apport hépatique provenant de l'artère hépatique et de la veine porte et par la compensation d'un système par l'autre. Dans la série de Saegusa et al. chez 20 patients avec infarctus hépatique, une thrombose combinée artérielle et portale n'a été retrouvée que dans 10% des cas, les cas restants étant dus à une thrombose veineuse associée à des problèmes hémodynamiques sévères (59).

On retrouve souvent de multiples facteurs responsables de l'infarctus hépatique : iatrogénie, lésion artérielle et état prothrombotique (58). Le diagnostic peut être fait en imagerie en mettant en évidence un défaut de rehaussement des branches artérielle et portale d'un même territoire, lorsque les deux vaisseaux sont thrombosés, et une absence du rehaussement du parenchyme hépatique en TDM ou en IRM au cours de l'injection du produit de contraste, quelle que soit la phase. Bien que rare, la reconnaissance de l'infarctus hépatique est importante car l'anticoagulation peut entraîner une reperméabilisation artérielle et portale (58).

5. Malformations vasculaires congénitales

Les malformations vasculaires congénitales du foie sont des shunts de la circulation sanguine à travers le foie. Ces shunts peuvent être sévères et entraîner des symptômes, mais la plupart des patients sont découverts de façon fortuite lors d'une échographie ou d'un autre examen d'imagerie. En dehors de la maladie de Rendu-Osler, les anomalies symptomatiques sont généralement diagnostiquées dans l'enfance. Compte tenu des trois systèmes vasculaires du foie, les fistules peuvent s'observer entre l'artère hépatique et la veine hépatique (shunt artérioveineux hépatique), entre l'artère hépatique et la veine porte (shunt artérioporte) ou entre la veine porte et la circulation systémique (shunt portoveineux hépatique ou portosystémique). Au cours de la maladie de Rendu-Osler, ces trois types de shunt peuvent coexister.

5.1. Malformations artérioveineuses congénitales

Les malformations artérioveineuses congénitales se manifestent très tôt après la naissance, sous la forme d'une insuffisance cardiaque à haut débit. Il s'agit d'une affection extrêmement rare dont le traitement peut consister en une embolisation, voire en une résection chirurgicale.

5.2. Malformations artérioportes congénitales

Les malformations artérioportes congénitales sont une cause rare d'hypertension portale. Elles se manifestent au cours de la première année de la vie. Le diagnostic repose sur l'écho-Doppler. Le traitement de référence est l'embolisation de l'artère nourricière (60).

5.3. Shunts portosystémiques congénitaux

Les shunts portosystémiques congénitaux sont des anomalies rares qui surviennent en l'absence d'hypertension portale. Ils résultent d'anomalies de développement du système porte. On distingue schématiquement les shunts extrahépatiques et les shunts intrahépatiques. Par ailleurs, ces shunts peuvent être complets ou partiels avec maintien d'un apport portal. Ils peuvent être découverts à tout âge.

Les shunts portosystémiques extrahépatiques peuvent s'associer à d'autres anomalies congénitales : anomalie cardiaque, atresie biliaire (60). Mais dans bon nombre de cas, ils sont découverts de façon fortuite ; l'encéphalopathie ne s'observe que dans moins de 15% des cas. Il est tout à fait important de préciser le type et le caractère complet ou pas. On découvre fréquemment des tumeurs hépatocytaires, il s'agit le plus souvent de nodules HNF-like, mais des adénomes et des carcinomes hépatocellulaires ont été plus rarement décrits, ces nodules s'observant beaucoup plus fréquemment quand la déportalisation est complète. Ils pourraient être secondaires à l'artérialisation hépatique (62).

6. Maladie de RENDU-OSLER

La maladie de Rendu-Osler, encore appelée télangiectasie hémorragique héréditaire ou maladie de Rendu-Osler-Weber, est une affection génétique autosomique dominante à pénétrance très importante, dont l'incidence estimée est de 1 à 2 pour 100 000 et la prévalence de 10 à 20 pour 100 000. La lésion élémentaire est une télangiectasie de la veinule dilatée post-capillaire, qui augmente progressivement de taille et fusionne dans l'artériole, aboutissant à un shunt artérioveineux. Les mutations de deux gènes différents ont été identifiées : le gène codant l'endogline sur le chromosome 9 dans le type I et le gène *alk1* sur le chromosome 12 dans le type II.

Le diagnostic est habituellement fondé sur les critères de Curaçao de quatre types (62) : épistaxis, télangiectasies, lésion viscérale et histoire familiale. Le diagnostic de maladie de Rendu-Osler est certain si trois critères sont présents et possible si deux critères sont présents. L'atteinte hépatique a été longtemps méconnue, mais s'observe chez plus de la moitié des (62). Comme pour les autres organes, les lésions élémentaires sont des télangiectasies microscopiques et des shunts artérioveineux ou portoveineux hépatiques. On peut ainsi retrouver les trois types de shunt : artérioportes, artérioveineux hépatiques ou portoveineux hépatiques. Les shunts artérioportes et artérioveineux hépatiques semblent plus fréquents que les shunts portoveineux hépatiques. L'hyperdébit entraîne une dilatation de l'artère hépatique commune et de ses branches intrahépatiques. On peut également observer une hypertension portale, mais la cirrhose est rare. La régénération hépatocellulaire est augmentée et peut se manifester par une hyperplasie nodulaire régénérative et des nodules HNF-like (62).

Enfin, les shunts artérioveineux diminuent le débit artériel effectif des voies biliaires, ce qui peut entraîner une cholangite ischémique. Les manifestations cliniques sont variées, la plupart des patients étant asymptomatiques. Les trois types classiques de manifestations sont l'insuffisance cardiaque à haut débit, l'hypertension portale et les symptômes biliaires avec cholestase et cholangite.

L'imagerie joue un rôle majeur dans le diagnostic de la maladie de Rendu-Osler. Des critères ont été identifiés en écho-Doppler (63). Ils associent des critères majeurs (diamètre de l'artère hépatique supérieur à 7 mm et détection accrue des branches artérielles intrahépatiques) et des critères mineurs (vitesse systolique de l'artère hépatique propre supérieure à 110 cm/s, index de résistance de l'artère hépatique propre inférieur à 0,6, vitesse maximale de la veine porte supérieure à 25 cm/s et tortuosité de l'artère hépatique dans sa portion extrahépatique). Le diagnostic est assuré en présence de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et de deux critères mineurs (63). La présence de spots vasculaires proches de la capsule hépatique donnant des signaux Doppler de type artériel à bas index de résistance semble très caractéristique.

La TDM multiphasique est un élément clef du diagnostic, mettant en évidence les différents shunts possibles. La détection des shunts artérioportes ou artérioveineux hépatiques est beaucoup plus facile que celle des shunts portoveineux hépatiques, les premiers étant suggérés par l'opacification précoce et très intense des structures portes et ou des veines hépatiques. Stable et al. ont observé des shunts artérioportes chez 52% des patients et des shunts artérioveineux hépatiques chez 15% des patients (64). Ce sont surtout les reconstructions qui mettent en évidence les shunts portoveineux hépatiques. Les autres anomalies visibles en TDM sont des troubles de perfusion, des télangiectasies qui sont des formations de quelques millimètres de diamètre, rondes, se rehaussant comme les structures vasculaires, et de larges plages confluentes se rehaussant précocement et gardant le contraste, qui correspondent vraisemblablement à la coalescence de multiples télangiectasies (64). Des signes d'hypertension portale s'observent fréquemment. Les anomalies biliaires (sténose et dilatation des voies biliaires ou formation de bilome) sont surtout observées chez des patients symptomatiques, suggérant que leur développement est lié à la sévérité des shunts artérioveineux.

C'est bien sûr l'IRM qui est l'examen de choix pour la mise en évidence de ces anomalies. L'IRM permet également de rechercher des anomalies vasculaires qui étaient présentes dans 91% dans la série de Milot et al. (65). La prévalence des nodules HNF-like est très variable d'une série à l'autre et peut aller jusqu'à 74%.

L'artériographie n'est plus considérée comme un examen diagnostique, mais reste intéressante pour détecter le vol mésentérique ; elle est réalisée lorsqu'une embolisation artérielle est indiquée. (66)

Il n'y a pas de place pour la biopsie hépatique dans les formes typiques, la biopsie étant classiquement contre-indiquée dans ces maladies vasculaires.

Le traitement est très variable : abstention thérapeutique ou traitement symptomatique jusqu'à l'embolisation, voire la transplantation hépatique. L'indication de l'embolisation doit être posée dans un centre de référence car les complications sont plus fréquentes dans cette pathologie qu'au cours d'une embolisation hépatique normale (62).

7. Autres causes

➤ Syndrome cave supérieur

La thrombose de la veine cave supérieure est relativement rare et généralement secondaire à une tumeur médiastinale. Plusieurs voies de dérivation veineuse peuvent se développer à l'étage thoracique pour permettre le retour veineux vers l'oreillette droite et constituer une circulation collatérale cavocave et/ou cavoporte (dérivation portosystémique).

Les quatre principales voies de dérivation sont le système azygos-hémiazygos, la veine mammaire interne, les veines thoraciques latérales et thoracoabdominales superficielles et le plexus veineux périrachidien. Le système azygos hémiazygos et le plexus veineux périrachidien font communiquer la veine cave supérieure et la veine cave inférieure.

Les troubles de perfusion hépatique secondaires à l'obstruction de la veine cave supérieure reposent principalement sur deux collatéralités, la veine mammaire interne et les veines thoraciques latérales et thoracoabdominales superficielles qui relient la veine cave supérieure au système porte via la veine épigastrique supérieure qui se draine dans le système veineux périombilical du ligament rond, qui lui-même se jette dans la branche gauche. Ils peuvent également être secondaires à la communication de la veine mammaire interne avec des veines

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

diaphragmatiques ou phréniques supérieure et inférieure qui se jettent elles-mêmes dans des veines sous-capsulaires du foie : veines des ligaments coronaire et falciforme qui appartiennent aux veines portes accessoires de Sappey. (67)

La veine mammaire interne s'opacifie à contre-courant à partir du tronc veineux brachiocéphalique en amont de la thrombose cave supérieure et les veines thoracoabdominales superficielles à partir de la veine sous-clavière. Il existe également des interconnexions entre la veine mammaire interne et le système azygos-hémiazygos.

Ces troubles perfusionnels sont expliqués par une importante augmentation des flux veineux au niveau du foie et de la veine cave inférieure avec un passage direct du produit de contraste intraveineux injecté en antébrachial et accumulé en amont de la thrombose veineuse cave supérieure vers le foie, sans passage par les cavités cardiaques. Ils sont peu fréquents (4-21 % des cas) mais le seraient d'autant plus que les voies de dérivation profonde, notamment du système azygos, sont non fonctionnelles.

En imagerie en coupes, ces troubles de perfusion caractéristiques ne sont pas visibles avant injection et se traduisent par des plages de rehaussement intense et fugace visualisées au temps artériel qui disparaissent au temps portal. Ces « pseudolésions » sont en général mal limitées, grossièrement triangulaires, de siège périphérique et sous-capsulaire. Elles peuvent être associées à une opacification précoce intense de la branche portale gauche et à la visualisation de multiples petites veines dilatées au contact de la surface du foie. On peut également observer un rehaussement précoce de la veine cave inférieure du fait des anastomoses cavocaves. Ces troubles perfusionnels prédominent nettement en sous capsulaire à la jonction des lobes droit et gauche, dans le segment IV et autour de la branche portale gauche. Ils siègent plus rarement à la partie postérieure du foie droit et à la partie latérale du lobe gauche. L'association d'une prise de contraste précoce et intense à la partie antérieure du lobe hépatique gauche et d'une opacification de veines sous-cutanées thoracoabdominales doit faire suspecter une thrombose de la veine cave supérieure. (Figure-34).

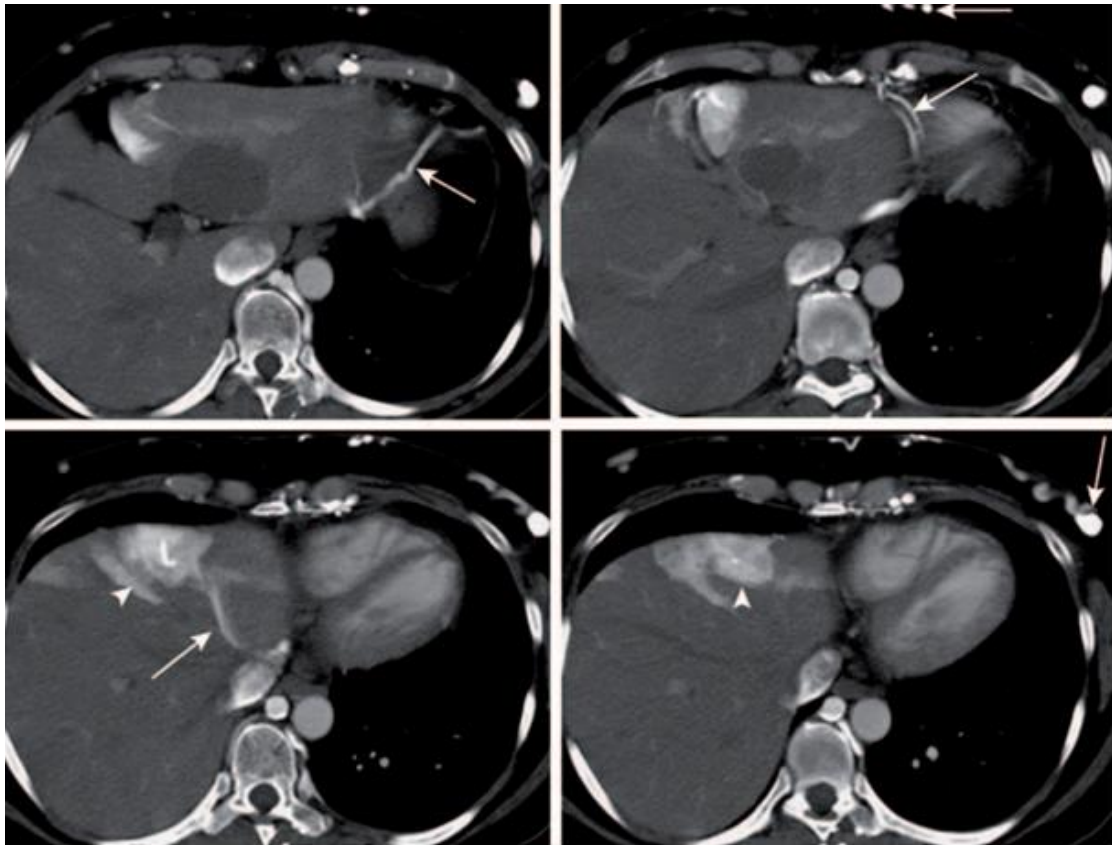


Figure 34 : Syndrome cave supérieur. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel. Troubles perfusionnels, secondaires à une obstruction de la veine cave supérieure, sous la forme d'une plage grossièrement triangulaire, sous-capsulaire, à cheval entre les lobes droit et gauche, se rehaussant intensément et de façon fugace au temps artériel (têtes de flèches) et alimentée par des collatéralités veineuses (flèches) (veine mammaire interne, veines thoraciques latérales, veines diaphragmatiques). (68)

➤ **Compression du parenchyme hépatique (69)**

Certaines « pseudolésions » hépatiques peuvent être dues à une compression focale transitoire du parenchyme hépatique par diverses structures. Ces anomalies sont souvent majorées en inspiration profonde. Cette compression hépatique induit une augmentation focale de la pression dans la région sous-capsulaire, responsable d'une diminution de la perfusion portale et sans modification significative de la perfusion artérielle.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

En effet, le système porte est un système à basse pression plus sensible aux modifications des pressions hépatiques que le système artériel qui est un système à haute pression. La compression étant le plus souvent transitoire, les troubles perfusionnels induits sont réversibles lors de la levée de la compression.

Les principales causes de compressions extrinsèques sont :

- La compression costale qui est retrouvée dans 14 % des cas. Les 7^e et 11^e côtes droites, qui ont un bord interne convexe, sont le plus souvent responsables de « pseudolésions » dans les segments v et vi;
- La compression diaphragmatique qui est responsable de « pseudolésions » du dôme hépatique typiquement dans les segments vii et viii qui semblent prédominer chez les personnes âgées;
- La compression par une lésion tumorale périhépatique (nodule de carcinose péritonéale, pseudomyxome péritonéal);
- La compression par des collections liquidiennes périhépatiques.

En imagerie en coupes, ces compressions hépatiques induisent au temps portal des plages hypodenses sous-capsulaires mal limitées dues à un défaut de rehaussement dans le territoire comprimé, généralement sans hyperartérialisation associée et avec une homogénéisation par rapport au parenchyme adjacent au temps tardif. Ces plages sont traversées par des ramifications portales.

➤ **Troisième apport vasculaire hépatique ou suppléance vasculaire aberrante (70-72) :**

Classiquement, l'apport sanguin hépatique est double : système porte (70-75 %) et système artériel (25-30 %). Parfois, certaines régions hépatiques ont un drainage vasculaire aberrant supplémentaire, principalement veineux et indépendant du système porte, à l'origine de troubles perfusionnels focaux dus au fait que le sang veineux systémique se draine directement dès les sinusoides hépatiques. Ce « troisième apport » étant constant dans le temps, il peut être

responsable de modifications métaboliques locales (stéatose focale ou îlots de foie sain sur foie stéatosique) dues à un contenu différent en triglycérides et à une concentration différente en hormones, notamment en insuline, de ce drainage veineux aberrant, comparativement à l'apport veineux de la veine mésentérique supérieure. Ainsi, le drainage veineux aberrant assuré par les arcades duodéno pancréatiques (riches en insuline) favorise la stéatose focale, tandis que le drainage veineux par la veine cystique ou la veine gastrique droite favorise les îlots de foie sain sur foie stéatosique.

Ces drainages veineux aberrants correspondent à des structures veineuses qui, au lieu de confluer normalement vers la veine porte extra hépatique, s'« autonomisent » et se jettent directement dans le parenchyme hépatique en des sites spécifiques.

Les trois principaux drainages veineux aberrants sont :

- La veine cystique qui draine directement les segments IV et V, autour du corps et du fond vésiculaire, et communique avec des branches portales intrahépatiques. Elle peut aussi traverser le triangle de Calot et rejoindre les veines péri biliaires au niveau de la bifurcation portale;
- Le système veineux péri biliaire, constitué des veines des arcades duodéno pancréatiques et de la veine gastrique droite (pylorique), il circule dans le ligament hépatoduodéal, juste en avant du tronc porte et collecte le sang provenant de la tête du pancréas, du duodénum, de la partie distale de l'estomac au niveau de la petite courbure et du système biliaire. Le plus souvent, ce système veineux se jette dans le tronc porte ou les branches portales principales, mais parfois il pénètre directement dans le parenchyme hépatique au niveau de la bifurcation portale induisant des troubles perfusionnels prédominant à la partie postérieure du segment IV et plus rarement dans les segments II et III. Les veines cystiques, parfois associées aux veines péri biliaires, constituent la partie supérieure de ce réseau veineux aberrant, la veine gastrique droite sa partie moyenne et les arcades duodéno pancréatiques sa partie inférieure. Il existe de nombreuses anastomoses entre ces

différentes structures veineuses. Les troubles perfusionnels dus au drainage veineux aberrant de ce système siègent typiquement dans les segments I et IV. Ceci peut s'expliquer par le fait que les canaux biliaires, le système veineux péribiliare, l'artère hépatique et les segments I et IV se développent de façon concomitante plus tardivement dans la vie embryonnaire (j32-34) que le reste du parenchyme hépatique et le système porte (j26-28) ;

- Le système veineux épigastrique paraombilical, constitué de petites veines situées dans le ligament rond (veines de Sappey supérieure et inférieure et veine de Burow), draine le sang de la paroi abdominale antérieure vers le foie. Il fait partie du réseau de collatéralité emprunté en cas de thrombose de la veine cave supérieure. Par ailleurs, de petites veines capsulaires peuvent elles aussi se jeter directement dans les sinusoides hépatiques. Au total, les troubles perfusionnels occasionnés par les drainages veineux aberrants siègent principalement dans la région périvésiculaire, en avant de la bifurcation portale, autour du ligament rond et dans les régions sous-capsulaires.

En imagerie en coupes, ils correspondent à des plages plus ou moins bien limitées, en « carte de géographie » ou triangulaires hypodenses au temps portal, en rapport avec une hypoperfusion portale. Ces plages sont d'autant mieux limitées que leur vascularisation est majoritairement liée au troisième apport plutôt qu'au système porte. Certaines formes nodulaires sous capsulaires, plus rares, peuvent parfois poser un problème de diagnostic différentiel avec d'authentiques lésions.

La cinétique de rehaussement des zones hépatiques concernées est variable en fonction du type de vascularisation aberrante et dépend grandement de la distance entre le ou les organes dont est issue cette vascularisation et le segment hépatique qu'elle vascularise. La vésicule biliaire siégeant à proximité immédiate du foie, les troubles perfusionnels liés à une veine cystique aberrante correspondent à une plage de rehaussement précoce au temps artériel, du fait d'un retour veineux plus précoce dans le segment hépatique concerné que celui du reste du

parenchyme hépatique issu des veines splénique et mésentérique supérieure. Ce rehaussement peut être majoré en cas de cholécystite aiguë ou de cancer vésiculaire. Cette plage apparaît hypo- ou isodense au temps portal.

Une vascularisation aberrante due à une artère cystique (branche profonde de l'artère hépatique) peut induire le même type de troubles perfusionnels que ceux liés à une veine cystique aberrante. Les « pseudolésions » secondaires à un drainage veineux aberrant du système péri-biliaire se rehaussent plutôt au temps artérioportale et sont souvent hypodenses au temps portal. Celles dues au drainage aberrant du système épigastrique péri-ombilical sont rarement rehaussées et apparaissent hypo denses au temps portal. Les veines aberrantes pénétrant dans ces « pseudolésions » sont souvent de trop petit calibre pour être visualisées, sauf parfois la veine gastrique droite ou les veines paraombilicales.

➤ **Modification inflammatoire du foie**

Divers processus inflammatoires hépatobiliaires peuvent induire des troubles perfusionnels, notamment les abcès hépatiques, la cholécystite aiguë, la cholangite. Dans leur étude sur 60 patients porteurs d'abcès hépatiques secondairement drainés par voie percutanée, Kyoung Ho Lee et al. (73) retrouvent fréquemment associée aux abcès une obstruction partielle ou totale d'une structure portale (45 %) ou d'une veine hépatique (35 %). D'autre part, sur des scanners réalisés après injection, les plages de rehaussement hyperdense sont plus fréquentes (67 %) que les plages hypodenses (23 %), en périphérie des abcès. L'hyperdensité du parenchyme hépatique, en périphérie des abcès, associée à une thrombose portale serait due à un shunt artérioportale résultant d'une hypoperfusion portale et induisant une hyperhémie artérielle hépatique. Le plus souvent, cette hyperdensité est observée au temps artériel, le parenchyme s'homogénéisant au temps portal. En cas d'abcès hépatiques, la thrombose portale est associée de façon statistiquement significative ($p = 0,052$) aux plages d'hyperdensité du parenchyme hépatique et la thrombose d'une veine hépatique l'est aux plages d'hypodensité du parenchyme hépatique ($p = 0,001$). Toutefois, une thrombose d'une veine portale ou hépatique n'entraîne pas

toujours des modifications de densité hépatique. Par ailleurs, les différences de densité hépatique ne sont pas forcément associées à des thromboses portales ou veineuses hépatiques visibles en scanner. Elles peuvent être secondaires à des microthromboses de petits vaisseaux périphériques non détectables ou encore à la compression des abcès sur le parenchyme hépatique adjacent (73). Il faut garder en tête que la présence d'une obstruction vasculaire associée à des troubles perfusionnels au contact d'une lésion focale n'est pas forcément un signe de malignité (carcinome hépatocellulaire). Mais, parfois le diagnostic différentiel peut être difficile entre carcinome hépatocellulaire et abcès non collectés ou à germes non banals. Les abcès sont souvent bien limités, parfois hypervascularisés et sans wash out (74).

Dans la cholécystite aiguë, les troubles perfusionnels sont dus à l'hyperhémie artérielle et parfois à l'augmentation du flux veineux dans une veine cystique aberrante dilatée. Une entité à part, l'infiltration focale éosinophile (abcès à éosinophiles ou granulome à éosinophiles) peut induire des troubles perfusionnels probablement secondaires à une thrombose portale. Il s'agit d'une infiltration d'éosinophiles périportale et lobulaire responsable d'une nécrose hépatocellulaire focale observée au cours de cancers, de syndrome éosinophilique, de maladies allergiques, d'infections parasitaires. En imagerie en coupes, cette atteinte se traduit par de multiples petites lésions focales irrégulières, mal limitées, souvent sous capsulaires et rehaussées après injection. Ces lésions peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec des carcinomes hépatocellulaires et des métastases.

➤ **Perfusion en « mosaïque » du foie par bloc intrahépatique**

En scanner, la perfusion en « mosaïque » correspond à une hétérogénéité du parenchyme hépatique, après injection, sous forme d'hypodensités linéaires (aspect « réticulé »), sans effet de masse, secondaires à une distension des sinusoides hépatiques. Ces anomalies sont mieux visualisées aux temps artérioportale et portale et s'estompent au temps tardif. Plusieurs conditions particulières et maladies générales responsables d'un obstacle intrahépatique peuvent induire cet aspect de perfusion en « mosaïque » : causes générales de dénutrition non spécifique (cancer,

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

tuberculose, sida, syndrome paranéoplasique associé au cancer rénal, à la maladie de Hodgkin) ; maladies infectieuses ; pathologies inflammatoires sévères ; grossesses ; prises de contraceptifs oraux, d'anabolisants.

➤ **Troubles perfusionnels après pose de shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire**

La pose de TIPS induit une diminution du flux porte et une hyperartérialisation. La redistribution vasculaire après pose de TIPS est très hétérogène avec quelques branches portales circulant dans le sens hépatopète, d'autres en sens inverse et d'autres encore avec un flux stagnant. Ceci conduit à une hyperartérialisation hétérogène du parenchyme hépatique avec un rehaussement nodulaire hétérogène diffus aux temps artériel et portal.

➤ **Troubles perfusionnels de cause indéterminée : (75-76)**

Certains troubles perfusionnels restent inexplicables. Il s'agit en général de plages de rehaussement hétérogène au temps artériel, s'homogénéisant au temps portal, non visibles avant injection, souvent en « carte de géographie » ou arrondies, de siège périphérique. Ces anomalies disparaissent sur les contrôles d'imagerie rapprochée et aucune anomalie n'est retrouvée en peropératoire chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie. Elles pourraient correspondre à de petits shunts artérioportes d'origine imprécise, être secondaires à une vascularisation portale n'atteignant pas la capsule ou à une obstruction veineuse.

VI. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic des maladies vasculaires hépatiques repose essentiellement sur l'imagerie, mais plusieurs affections parenchymateuses, tumorales ou inflammatoires peuvent en reproduire les aspects, rendant le diagnostic différentiel indispensable. Cette étape permet d'éviter les confusions entre anomalies vasculaires véritables et processus non vasculaires dont la présentation radiologique peut être trompeuse. L'analyse rigoureuse des phases dynamiques, de la morphologie vasculaire, de la perfusion parenchymateuse et du contexte clinique constitue le fondement de cette démarche.

L'une des situations les plus délicates est la distinction entre thrombose portale bénigne et thrombose portale tumorale. La première se présente typiquement comme un matériel intraluminal non rehaussé, alors que la seconde se caractérise par un rehaussement artériel intrathrombotique, une continuité avec une masse hépatique — généralement un carcinome hépatocellulaire — et une dilatation disproportionnée de la veine porte. Ces critères, rapportés notamment par Keshav et Ohliger (18) et confirmés par Chen et al. (77), permettent d'éviter les pièges diagnostiques fréquents chez les patients cirrhotiques. À l'inverse, la thrombose bénigne peut évoluer vers un cavernome portal, tel que décrit par Layton & Lapsia (78), dont l'aspect serpigneux pourrait, en l'absence d'analyse soigneuse, simuler une masse hilaire.

L'hypertension portale constitue un autre domaine nécessitant un diagnostic différentiel précis. Si elle peut être secondaire à des affections strictement vasculaires — thrombose, maladie porto-sinusoïdale, Budd-Chiari — elle peut également résulter d'atteintes parenchymateuses telles que la cirrhose, l'infiltration tumorale ou des maladies métaboliques. La morphologie hépatique joue ici un rôle clé : un foie de taille conservée avec parenchyme homogène évoque plutôt une cause vasculaire, alors que les anomalies de contour, la nodularité et la dysmorphie sont caractéristiques de la cirrhose. Les recommandations de l'EASL (79) et les travaux de Bosch et al. (80) rappellent que les causes vasculaires entraînent souvent une hypertension portale avec un parenchyme longtemps préservé.

Le cavernome portal peut également simuler une pathologie tumorale du hile, notamment un cholangiocarcinome. Cependant, l'absence de masse tissulaire, la présence de multiples collatérales veineuses tortueuses et l'absence de rehaussement tumoral constituent des éléments discriminants. Mironova et al. (81) ont insisté sur le fait que certains cavernomes évolués peuvent induire des anomalies biliaires mimant une tumeur, d'où l'importance d'une analyse dans le contexte d'une thrombose portale ancienne.

Le syndrome de Budd–Chiari, quant à lui, doit être distingué de la congestion hépatique cardiaque et des hépatopathies chroniques avec remaniement hétérogène. Les signes en faveur d'une origine cardiaque comprennent la dilatation des cavités droites, de la veine cave inférieure et un rehaussement tardif homogène. Les travaux de Porrello et al. (82) soulignent que l'hypertrophie du lobe caudé, l'absence d'opacification des veines sus–hépatiques et les zones d'hyperperfusion segmentaire sont hautement évocatrices de Budd–Chiari.

Les shunts artério–portaux constituent un piège diagnostique fréquent, pouvant simuler des lésions hypervasculaires focales ou un carcinome hépatocellulaire précoce. Leur rehaussement triangulaire ou cunéiforme en phase artérielle, associé à une normalisation au temps portal et à l'absence de masse réelle, permet toutefois de les distinguer. Ces éléments ont été décrits en détail par Wang et al. (25) et confirmés dans la série de Cao et al. (26).

Les troubles de perfusion hépatiques peuvent également prêter à confusion avec des foyers infectieux ou métastatiques. Néanmoins, leur caractère segmentaire ou lobaire, leur absence d'effet de masse et leur normalisation tardive permettent d'éviter des explorations invasives inutiles. Rosselli et al. (83) insistent sur l'importance d'une analyse multiphasique rigoureuse pour éviter les faux diagnostics tumoraux.

Enfin, dans les contextes néoplasiques, certaines infiltrations tumorales du pédicule hépatique, compressions extrinsèques ou envahissements vasculaires peuvent simuler des anomalies vasculaires. L'absence de véritable composante tissulaire au sein de la lumière vasculaire reste l'élément permettant la distinction, comme l'ont détaillé Elsayes et al. (84).

Ainsi, le diagnostic différentiel constitue une étape essentielle dans l'évaluation des maladies vasculaires hépatiques. Il permet d'éviter les confusions sémiologiques, d'orienter correctement la prise en charge, et de garantir une interprétation précise et fiable des examens d'imagerie.

CONCLUSION

Les maladies vasculaires hépatiques constituent un ensemble d'affections complexes, longtemps considérées comme rares, mais dont la reconnaissance clinique et radiologique s'est nettement améliorée au cours de la dernière décennie. Ces pathologies, regroupant principalement l'hypertension portale, la thrombose porte, le cavernome portal, la dilatation du tronc porte et le syndrome de Budd-Chiari, présentent des tableaux cliniques polymorphes, souvent trompeurs, nécessitant une approche diagnostique intégrée fondée sur l'imagerie médicale.

À travers cette étude rétrospective menée au service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de six ans (2019–2024), portant sur 286 patients, nous avons pu évaluer l'apport des différents examens d'imagerie — échographie Doppler, scanner multidétecteur, imagerie par résonance magnétique (IRM) et radiologie interventionnelle — dans le diagnostic, la caractérisation, le suivi et parfois la prise en charge de ces affections.

Nos résultats ont montré que le scanner demeure l'examen le plus fréquemment réalisé, de par sa disponibilité et sa fiabilité diagnostique, permettant une excellente analyse morphologique et vasculaire, notamment pour la mise en évidence des thromboses, des troubles perfusionnels et des dérivations porto-systémiques.

L'échographie Doppler hépatique garde néanmoins une place primordiale en première intention, offrant une approche non invasive, rapide et reproductible pour l'évaluation hémodynamique et la surveillance évolutive.

Quant à l'IRM hépatique, bien que moins courante dans notre série, elle s'est révélée particulièrement utile pour la caractérisation tissulaire et la détection fine des anomalies de perfusion ou des syndromes veino-occlusifs.

Cette complémentarité des modalités d'imagerie souligne la nécessité d'une démarche diagnostique raisonnée, adaptée au contexte clinique et à la disponibilité des moyens techniques. Par ailleurs, la proportion importante de cas découverts fortuitement dans notre étude met en évidence l'importance croissante de l'imagerie dans la détection précoce de ces affections, parfois avant toute manifestation clinique.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Malgré son intérêt, notre étude présente certaines limites, notamment le caractère rétrospectif et l'hétérogénéité des dossiers, pouvant influencer la représentativité de certaines données. Néanmoins, elle permet de mieux appréhender le profil épidémiologique, clinique et radiologique des maladies vasculaires hépatiques dans notre contexte hospitalier.

À l'avenir, la généralisation de protocoles d'imagerie standardisés, l'amélioration du suivi longitudinal et l'intégration des technologies émergentes — telles que l'imagerie quantitative et l'intelligence artificielle — devraient renforcer encore davantage la précision diagnostique et optimiser la prise en charge multidisciplinaire de ces pathologies complexes.

RÉSUMÉ

Résumé

Les pathologies vasculaires hépatiques regroupent un ensemble hétérogène d'affections rares affectant le système porte, les veines sus-hépatiques et, plus rarement, les artères hépatiques. Leur diagnostic repose aujourd'hui principalement sur l'imagerie médicale, permettant une évaluation précise de la morphologie, de l'hémodynamique et des complications associées.

Le présent travail est une étude rétrospective menée au service de radiologie Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de six ans (2019–2024), portant sur 286 patients explorés pour suspicion ou suivi de pathologie vasculaire hépatique. L'objectif principal était d'évaluer l'apport de l'échographie Doppler, du scanner, de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de la radiologie interventionnelle dans le diagnostic, la caractérisation et le suivi de ces affections.

L'échographie Doppler hépatique, réalisée chez 132 patients, a permis d'identifier les premières anomalies hémodynamiques, notamment l'hypertension portale, la thrombose porte et la dilatation du tronc porte. Le scanner multidétecteur, effectué chez l'ensemble des patients, s'est imposé comme l'examen de référence pour la cartographie vasculaire et la détection des complications thrombo-emboliques, des cavernomes et des troubles de perfusion. L'IRM hépatique, pratiquée chez 21 patients, a contribué à la caractérisation fonctionnelle et tissulaire, en particulier dans les syndromes de Budd-Chiari et les anomalies de perfusion segmentaire.

Les pathologies les plus fréquemment rencontrées étaient l'hypertension portale (49,8 %), la dilatation du tronc porte (40,1 %), la thrombose portale (13,0 %), la dilatation des veines sus-hépatiques (9,0 %) et le cavernome portal (5,4 %). Le syndrome de Budd-Chiari, plus rare, n'a été observé que dans 1,3 % des cas.

Imagerie des pathologies vasculaires hépatiques

Cette étude met en évidence le rôle essentiel et complémentaire des différentes techniques d'imagerie dans la prise en charge des maladies vasculaires du foie. L'association de l'échographie Doppler, du scanner multidétecteur et de l'IRM permet une approche diagnostique complète, garantissant une meilleure orientation thérapeutique et un suivi adapté. Le développement futur de protocoles d'imagerie standardisés et l'intégration des nouvelles technologies, notamment l'imagerie quantitative et l'intelligence artificielle, offriront des perspectives prometteuses pour une prise en charge plus précoce et personnalisée.

Abstract :

Hepatic vascular pathologies comprise a heterogeneous group of rare conditions affecting the portal system, the suprahepatic veins and, more rarely, the hepatic arteries. Their diagnosis is now based mainly on medical imaging, which allows accurate assessment of morphology, haemodynamics and associated complications.

This study is a retrospective study conducted at the Arrazi Radiology Department of the Mohamed VI University Hospital in Marrakesh over a six-year period (2019–2024), involving 286 patients examined for suspected or monitored hepatic vascular disease. The main objective was to evaluate the contribution of Doppler ultrasound, CT scan, magnetic resonance imaging (MRI) and interventional radiology in the diagnosis, characterisation and follow-up of these conditions.

Hepatic Doppler ultrasound, performed in 132 patients, identified early haemodynamic abnormalities, including portal hypertension, portal vein thrombosis and portal vein dilatation. Multidetector CT, performed on all patients, has become the gold standard for vascular mapping and the detection of thromboembolic complications, cavernomas and perfusion disorders.

Liver MRI, performed in 21 patients, contributed to functional and tissue characterisation, particularly in Budd–Chiari syndrome and segmental perfusion abnormalities.

The most frequently encountered pathologies were portal hypertension (49.8%), portal vein dilatation (40.1%), portal vein thrombosis (13.0%), suprahepatic vein dilatation (9.0%) and portal cavernoma (5.4%). Budd–Chiari syndrome, which is rarer, was observed in only 1.3% of cases.

This study highlights the essential and complementary role of different imaging techniques in the management of vascular diseases of the liver. The combination of Doppler ultrasound, multidetector CT and MRI allows for a comprehensive diagnostic approach, ensuring better therapeutic guidance and appropriate follow-up. The future development of standardised imaging protocols and the integration of new technologies, particularly quantitative imaging and artificial intelligence, offer promising prospects for earlier and more personalised management.

المخلص

تُعدّ الأمراض الوعائية الكبدية مجموعة غير متجانسة من الاضطرابات النادرة التي تصيب الجهاز الوريدي البابي والأوردة الكبدية، ونادرًا الشرايين الكبدية. يعتمد تشخيص هذه الأمراض أساسًا على التصوير الطبي الذي يمكّن من التقييم الدقيق للتشريح الوعائي، والديناميكية الدموية، والمضاعفات المرافقة.

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم دور التصوير بالموجات فوق الصوتية دوبلر، والتصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغناطيسي، بالإضافة إلى الأشعة التداخلية، في تشخيص وتوصيف ومتابعة الأمراض الوعائية الكبدية.

أجريت هذه الدراسة الاستيعابية في مصلحة الأشعة بمستشفى الرازي التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال فترة امتدت من سنة ألفين وتسعة عشر إلى سنة ألفين وأربعة وعشرين. شملت الدراسة مئتين وستة وثمانين مريضًا خضعوا للفحوص الإشعاعية لأجل الاشتباه أو المتابعة في حالات الأمراض الوعائية الكبدية. جُمعت المعطيات السريرية والإشعاعية والسببية، وتم تحليلها بطريقة وصفية.

أجري التصوير بالموجات فوق الصوتية دوبلر لدى مئة واثنين وثلاثين مريضًا (بنسبة 46.1%)، حيث ساعد في التقييم الأولي للديناميكية الدموية وأظهر علامات ارتفاع الضغط البابي في سبعة وسبعين مريضًا تقريبًا (27%)، والخثار الوريدي البابي في تسعة عشر مريضًا (6.6%)، وتوسع الجذع البابي في عشرين مريضًا (7%). أما التصوير المقطعي المحوسب، فقد أُجري لجميع المرضى (100%)، وشكّل الوسيلة المرجعية لتشخيص وتخطيط الخرائط الوعائية بدقة، وكشف المضاعفات الخثارية والاضطرابات في التروية الدموية. كما أُجري التصوير بالرنين المغناطيسي لواحد وعشرين مريضًا (7.3%)، وأتاح تقييمًا نسيجيًا ووظيفيًا أدق، خصوصًا في متلازمة بود كيارى واضطرابات التروية القطاعية.

كانت أكثر الأمراض شيوعاً هي فرط الضغط البابي بنسبة تسعة وأربعين فاصل ثمانية في المئة (49.8%)، وتوسع الجذع البابي بنسبة أربعين فاصل واحد في المئة (40.1%)، والخثار الوريدي البابي بنسبة ثلاثة عشر في المئة (13%)، وتوسع الأوردة فوق الكبدية بنسبة تسعة في المئة (9%)، والتحول الكهفي للوريد البابي بنسبة خمسة فاصل أربعة في المئة (5.4%). أما متلازمة بود كيارى فكانت نادرة، بنسبة واحد فاصل ثلاثة في المئة (1.3%) فقط من الحالات.

تُبرز هذه الدراسة الدور الأساسي والمُتكامل لتقنيات التصوير الطبي في تشخيص الأمراض الوعائية الكبدية. يُعد الجمع بين الموجات فوق الصوتية دوبلر، والتصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغناطيسي مقاربةً شاملةً تُمكن من توصيف دقيق وتخطيط علاجي أمثل. ومع تطور بروتوكولات التصوير المعيارية وتكامل التقنيات الحديثة، خصوصاً التصوير الكمي والذكاء الاصطناعي، يُتوقع تحسين الكشف المبكر والمتابعة الدقيقة لهذه الاضطرابات المعقدة.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

1. Identité :

- Nom :
- Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe :
- Consanguinité :
- Origine :
- Numéro de téléphone :
- Adresse :
- Profession :
- Numéro de dossier :
- Numéro d'entrée :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

2. ATCDS :

Médicaux :

- HTA
- Diabète
- Hypercholestérolémie
- Cardiopathie
- Néphropathie
- Hépatopathie
- Néoplasie
- Chimiothérapie
- Radiothérapie
- Coagulopathie

- Vascularite
- Embolie
- Embolisation
- Prise médicamenteuse, si oui précisez :

Chirurgicaux :

- Transplantation hépatique
- Cholécystectomie
- Appendicectomie
- Drainage d'un abcès hépatique

Toxico-allergiques :

- Tabagique :
 - Fumeur actuel
 - Tabagisme passif
 - Sevré
- Alcoolique :
- Toxicomanie :
- Allergies :
- Autres :

Familiaux :

- ATCD familial de vascularite
- ATCD familial de maladies athéromateuses
- ATCD familial de malformation vasculaire
- ATCD familial de carcinome hépatocellulaire

3. Étude clinique :

- Poids : Taille : IMC :
- Signes fonctionnels :
 - Signes généraux :
 - Asthénie
 - Anorexie
 - Amaigrissement
 - Fièvre
 - Signes d'insuffisance hépato-cellulaire :
 - Ictère
 - Prurit
 - Signes hémorragique (gingivorragie, épistaxis, ecchymose..)
 - OMI, ascite
 - Signes d'encéphalopathie hépatique
- Examen physique :
 - Examen général : TA : FC : FR : conscience :
 - Signes neurologiques :
 - Signes métaboliques :
 - Autres :

4. Examens paracliniques :

- **Biologiques :**

Hb : Pq : TP : TCA : INR : UREE/CREAT :
ASAT/ALAT : GGT : BILIRUBINE : PAL :

- **Radiologiques :**

- **Echographie-Doppler hépatique :**

- Technique :
 - Machine :
 - Sonde :
 - Opérateur :
- Résultats :

- **Angioscanner :**

- Acquisition :
- Machine :
 - Scanner central
 - Scanner urgences
 - ◆ Protocole : C-, phase artérielle, phase portale, phase tardive
- Résultats :

- **Angio-IRM :**

- Séquences morphologiques :
 - Axial T1
 - Axial et coronal T2
 - Diffusion
- Phases dynamiques :
 - Phase artérielle, phase portale, phase veineuse tardive
- Résultats :

- **Angiographie :**

- Voie d'abord :
- Cible
- Produits utilisés :
- Résultats :

BIBLIOGRAPHIE

1. **Plessier A, Valla DC.**
Budd–Chiari syndrome.
Semin Liver Dis. 2008 Sep 23;28:259–69.
2. **Coşkun M, Kayahan EM, Özbek O, Çakır B, Dalgıç A, Haberal M.**
Imaging of hepatic arterial anatomy for depicting vascular variations in living related liver transplant donor candidates with multidetector computed tomography: comparison with conventional angiography. *Transplant Proc. 2005 Mar;37(2):1070–3.*
3. **Condat B, Valla D.**
Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2006 Sep;3(9):505–15.*
4. **Owen AR, Stanley AJ, Vijayanathan A, Moss JG.** The transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Clin Radiol. 2009 Jul;64(7):664–74.*
5. **Netter FH.** Atlas d’anatomie humaine. ISBN: 9782294741715.
6. **Garcier JM, Pezet D, Boyer L.** Anatomie radiologique quotidienne des vaisseaux du foie. *J Radiol. 2005 Oct;86(10):1209–10.*
7. **Couinaud C.**
Le foie: études anatomiques et chirurgicales.
Paris: Masson; 1957. 556 p.
8. **Houssin D, Boillot O, Soubrane O, Couinaud C, Pitre J, Ozier Y, et al.** Controlled liver splitting for transplantation in two recipients: technique, results and perspectives. *Br J Surg. 1993 Jan;80(1):75–80.*
9. **Gallego C, Velasco M, Marcuello P, Tejedor D, De Campo L, Frieria A.**
Congenital and acquired anomalies of the portal venous system.
Radiographics. 2002;22(1):141–59.
10. **Sureka B, Patidar Y, Bansal K, Rajesh S, Agrawal N, Arora A.**
Portal vein variations in 1000 patients: surgical and radiological importance.
Br J Radiol. 2015;88(1055):20150326.

11. **Sahani D, Mehta A, Blake M, Prasad S, Harris G, Saini S.**
Preoperative hepatic vascular evaluation with CT and MR angiography: implications for surgery.
Radiographics. 2004;24(5):1367-80.
12. **Barbaro B, Soglia G, Alvaro G, Vellone M, Giuliani F, Nuzzo G, et al.** Hepatic veins in presurgical planning of hepatic resection: what a radiologist should know.
Abdom Imaging. 2013 Jun;38(3):442-60.
13. **Burk KS, Singh AK, Vagefi PA, Sahani D.**
Pretransplantation imaging workup of the liver donor and recipient.
Radiol Clin North Am. 2016 Mar;54(2):185-97.
14. **Cheng YF, Huang TL, Chen CL, Chen TY, Huang CC, Ko SF, et al.**
Variations of the middle and inferior right hepatic vein: application in hepatectomy.
J Clin Ultrasound. 1997 May;25(4):175-82.
15. **Scoazec JY.**
Physiologie et physiopathologie des vaisseaux hépatiques.
EMC - Hépatologie. 2006 Jan;1(1):1-6.
16. **Bensaid Y, Rhissassi B, Sedki N, Idrissi RE, Khloufi SE, Mahi OE, et al.** Anévrisme de l'artère hépatique.
Presse Med. 2008 May;37(5):793-6.
17. **Casa LDC, Deaton DH, Ku DN.**
Role of high shear rate in thrombosis.
J Vasc Surg. 2015 Apr;61(4):1068-80.
18. **Keshav N, Ohliger MA.**
Imaging vascular disorders of the liver. *Radiol Clin North Am. 2022 Sept;60(5):857-71.*
19. **Vilgrain V, Régent D,**
La Radiologie Pour Tous.
Imagerie de l'abdomen. p.165-189.

20. Casa LDC, Deaton DH, Ku DN. Role of high shear rate in thrombosis. *J Vasc Surg.* 2015 Apr;61(4):1068-80.
21. Nagaraja R, Govindasamy M, Varma V, Yadav A, Mehta N, Kumaran V, et al. Hepatic artery pseudoaneurysms: a single-center experience. *Ann Vasc Surg.* 2013 Aug;27(6):743-9.
22. Lu M, Weiss C, Fishman EK, Johnson PT, Verde F. Review of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *J Comput Assist Tomogr.* 2015;39(1):1-6.
23. Katyal S, Oliver JH, Peterson MS, Ferris JV, Carr BS, Baron RL. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. *Radiology.* 2000 Sep;216(3):698-703.
24. Ippolito D, Sironi S, Pozzi M, Antolini L, Ratti L, Alberzoni C, et al. Hepatocellular carcinoma in cirrhotic liver disease: functional computed tomography with perfusion imaging. *Acad Radiol.* 2008 Jul;15(7):919-27.
25. Wang Q, Koniaris LG, Milgrom DP, Patel A, Hu M, Cui E, et al. CT and MRI imaging and interpretation of hepatic arterioportal shunts. *Transl Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2019 May;4. Available from: <https://tgh.amegroups.org/article/view/5069>
26. Cao B, Tian K, Zhou H, Li C, Liu D, Tan Y. Hepatic arterioportal fistulas: a retrospective analysis of 97 cases. *J Clin Transl Hepatol.* 2022 Aug;10(4):620-6.
27. Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk. *World J Gastroenterol.* 2006 Apr;12(13):2115-9.

28. **Lee WK, Chang SD, Duddalwar VA, Comin JM, Perera W, Lau WFE, et al.**
Imaging assessment of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system.
Radiographics. 2011;31(4):905-26.
29. **Monaco G, Bucherini L, Stefanini B, Piscaglia F, Foschi FG, Ielasi L.**
Direct oral anticoagulants for splanchnic vein thrombosis: state of the art. *World J Gastroenterol.*
2023 Sep;29(33):4962-74.
30. **Boccatonda A, Gentilini S, Zanata E, Simion C, Serra C, Simioni P, et al.**
Portal vein thrombosis: state-of-the-art review.
J Clin Med. 2024 Mar;13(5):1517.
31. **Vibert E, Azoulay D, Castaing D, Bismuth H.**
Portal cavernoma: diagnosis, aetiologies and consequences.
Ann Chir. 2002 Dec;127(10):745-50.
32. **Gupta P, Kalra N, Gulati A, Chandel K, Priyaranjan P, Dahal P, et al.**
Liver morphology changes in extrahepatic portal venous obstruction: MRI study.
Br J Radiol. 2019 Jun;92(1098):20180890.
33. **Jaheddine F, Imrani K, Zahi H, Billah NM, Nassar I.**
Pseudotumoral portal cavernoma: a rare case challenging diagnosis.
Radiol Case Rep. 2025 Jan;20(1):338-41.
34. **Vilgrain V, Condat B, O'Toole D, Plessier A, Ruszniewski P, Valla DC.** Pancreatic portal cavernoma in cavernous transformation of the portal vein: MR findings.
Eur Radiol. 2009 Nov;19(11):2608-13.
35. **Sherman CB, Behr S, Dodge JL, Roberts JP, Yao FY, Mehta N.**
Distinguishing tumor from bland portal vein thrombosis:
A-VENA criteria. Liver Transpl. 2019 Feb;25(2):207-16.

36. **Kurtcehajic A, Zerem E, Alibegovic E, Kunosic S, Hujdurovic A, Fejzic JA.**
Portal vein aneurysm: etiology, imaging and management.
World J Clin Cases. 2023 Feb;11(4):725-37.
37. **Alzain FA, Alolaian RJ, Alolayan AJ, Alolaian AJ, Albadrani YH.**
Congenital portal vein stenosis with portal hypertension in pregnancy: case report.
Cureus. 2025 Sep;17(9):e92062.
38. **Lampichler K, et al..**
Imaging features facilitate diagnosis of porto-sinusoidal vascular disorder: a cross-sectional imaging study (CT/MRI).
Eur Radiol. 2023.
39. **Nunes V, et al.**
Obliterative portal venopathy: a neglected and probably under-diagnosed cause of non-cirrhotic portal hypertension.
JGH Open. 2022;6(6):544-551.)
40. **Arora A, Sarin SK.**
Multimodality imaging of obliterative portal venopathy: what every radiologist should know.
Br J Radiol. 2015;88(1046):20140653.
41. **Mallet VO, Varthaman A, Lasne D, Viard JP, Gouya H, Borgel D, Lacroix-Desmazes S, Pol S.**
Acquired protein S deficiency leads to obliterative portal venopathy and to compensatory nodular regenerative hyperplasia in HIV-infected patients. AIDS.
2009 Jul 31;23(12):1511-8.
42. **Charles J, Nezami N, Loya M, Shube S, Davis C, Hoots G, Shaikh J.**
Portal vein embolization: rationale, techniques, and outcomes to maximize remnant liver hypertrophy with a focus on contemporary strategies.
Life. 2023;13(2):279

43. **Budd-Chiari syndrome:**
imaging diagnosis – state of the art and future perspectives.
Porrello G, Mamone G, Miraglia R. *Diagnostics*. 2023;13:2256.
44. **Bansal V, Schuchmann M, Grieser C.**
Budd–Chiari syndrome: imaging review.
Abdom Radiol (NY). 2018;43(9):2036–45
45. **Rizzetto F, Seijo S, García–Criado A, et al.**
Focal liver lesions in Budd–Chiari syndrome: magnetic resonance findings and differential diagnosis.
Diagnostics. 2023;13(14):2346.
46. **Bansal V, Schuchmann M, Grieser C.**
Budd–Chiari syndrome: imaging review.
Abdom Radiol (NY). 2018;43(9):2036–45.
47. **VALLA D. Primary Budd–Chiari syndrome.**
J Hepatol, 2009, 50 : 195–203.
48. **MOUCARI R, RAUTOU PE, CAZALS–HATEM D et al.**
Hepatocellular carcinoma in Budd–Chiari syndrome : characteristics and risk factors. *Gut*, 2008, 57 : 828–835.
49. **VALLA DC.**
Budd–Chiari syndrome and veno–occlusive disease/ sinusoidal obstruction syndrome.
Gut, 2008, 57 : 1469–1478
50. **Zhu C, et al.**
Oxaliplatin–induced hepatic sinusoidal obstruction syndrome.
Mol Clin Oncol. 2021.
51. **Mavrikou I, Karatza V, Karanikas V, et al.**
Molecular Advances in Sinusoidal Obstruction Syndrome: Pathogenesis, Biomarkers, and Therapeutic Perspectives.
Int J Mol Sci. 2023;24(6):5620.

52. **Chan SS, Colecchia A, Duarte RF, Bonifazi F, Ravaioli F, Bourhis J-H.**
Imaging in hepatic veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2020;26(10):1770-1779.

53. **Bohte AE, Dierselhuis MP, van Noesel MM, Lequin MH.** Imaging features of hepatic sinusoidal obstruction syndrome or veno-occlusive disease in children.
Pediatr Radiol. 2022;52:22-33.

54. **IANNACCONE R, FEDERLE MP, BRANCATELLI G et al.**
Peliosis hepatis : spectrum of imaging findings.
AJR Am J Roentgenol, 2006, 187 : 43-52.

55. **Yamada Y, Kurokawa R, Kurokawa M, Abe O.** Longitudinal CT, MRI, and 18F-FDG PET/CT imaging findings of peliosis hepatis: a case report. *Cureus.* 2024;16(6):e11234.

56. **SAADOUN D, CAZALS-HATEM D, DENNINGER MH et al.**
Association of idiopathic hepatic sinusoidal dilatation with the immunological features of the antiphospholipid syndrome.
Gut, 2004, 5 : 1516 1519.

57. **Furlan A, Ferris JV, Hosseinzadeh K, Borhani AA.**
Hepatic sinusoidal dilatation: a review of causes with imaging-pathologic correlation.
Radiographics. 2016;36(4):1024-1037.

58. **FRANCQUE S, CONDAT B, ASSELAH T et al.**
Multifactorial aetiology of hepatic infarction : a case report with literature review.
Eur J Gastroenterol Hepatol, 2004, 16 : 411-415.

59. **SAEGUSA M, TAKANO Y, OKUDEIRA M.**
Human hepatic infarctus : histopathological and post-mortum angiological studies. *Liver,* 1993, 13 : 239-245.

60. **Burdall OC, Grammatikopoulos T, Sellars M, Hadzic N, Davenport M.**
Congenital vascular malformations of the liver: an association with trisomy 21. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;63(6):e141-e146.

61. **DE GAETANO A, GUI B, MANFREDI R, STASI C.**
Congenital absence of the portal vein associated with focal nodular hyperplasia in the liver
in an adult woman : imaging and review of literature. Abdom Imaging, 2004, 29 : 455–459.
62. **SABBA C, POMPILI M.**
The hepatic manifestations of hereditary hae morrhagic telangiectasia.
Aliment Pharmacol Therap, 2008, 28 : 523–533.
63. **Draghi F, Presazzi A, Danesino GM, de Matthaeis N, Rapaccini GL, Danesino C.**
Hepatic sonography in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia hospitalized for
epistaxis. J Ultrasound. 2012;15(3):164–170.
64. **STABILE I, AMATO A, MEMEO M et al.**
Hereditary hemorrhagic telangiectasia : multidetector row helical CT assessment of hepatic
involvement. Radiology, 2004, 230 : 250–259.
65. **MILOT L, KAMAOUI I, GAUTIER G.**
Hereditary–hemorrhagic telan giectasia : one–step magnetic resonance examination in
evaluation of liver involvement. Gastroentérol Clin Biol, 2008, 32 : 677–685.
66. **Harwin J, Batra P, Shepard B, Silva R, Ortiz–Perez JT, Beg M, et al.**
The role of liver imaging in hereditary hemorrhagic telangiectasia: review and update. *J Clin
Med. 2020;9(11):3750.*
67. **Hepatic perfusion disorder secondary to superior vena cava compression: A case report —**
Banao M. *J Clin Med Img Case Rep. 2023;3(1):1361.*
68. **Oudjit A., Guesmi M., Delin C., Gouya H., Silvera S., Augui J., Palangié E., Bienvenu M.,
Vignaux O., Legmann P.**
Pathologies vasculaires non tumorales du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Radiodiagnostic– Appareil digestif, 33–515–A–50, 2009

69. **Itai Y, Matsui O.**
Hepatic pseudolesions caused by altered hemodynamics: spectrum and imaging findings. *Radiographics*. 2008;28(3):939–958.
70. **Blachar A, Federle MP, Ferris JV, Spiridonov A, Brancatelli G, Peterson MS, et al.**
Radiologists' performance in the diagnosis of third inflow anomalies of the liver. *Radiology*. 2002;223(3):762–768.
71. **Ramanathan S, Sivaprasad K, Jayanthi V, et al.**
A Comprehensive Imaging Review of Hepatic Pseudolesions: Pitfalls and Pearls. *Diagn Interv Radiol*. 2021;27(5):561–574
72. **Yim NY, Lee JM, Kim KW, et al.**
Hepatic Perfusion Disorders: A Pictorial Review of Pathophysiology and Imaging Features. *J Korean Radiol Soc*. 2006;53:199–214.
73. **KimHJ, KimAY, KimTK, ByunJH, WonHJ, KimKW, et al.**
Transient hepatic attenuation differences in focal hepatic lesions: dynamic CT features. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:83–90.
74. **Vilgrain V, Zappa M, Hakimé A, Sibert A, Vullierme MP.**
Liver imaging: pitfalls, pseudolesions and pseudotumors. *J Radiol* 2007; 88(7–8Pt2):1104–20.
75. **Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A.**
Hepatic perfusion disorders: CT and MR imaging findings. *Radiographics*. 2001;21(1):S133–S145
76. **Itai Y, Matsui O.**
Hepatic perfusion disorders: pathophysiology and imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR*. 1995;16(2):158–167.
77. **Chen Z, Ran T, Cao H, Xu F, Zhang Z, He S.**
Impact of portal vein thrombosis on the prognosis of patients with cirrhosis: a retrospective propensity–score matched study. *Front Med*. 2021 June;8:685944.

78. **Layton BM, Lapsia SK.**
The portal vein: a comprehensive review. *Radiographics*. 2023 Nov;43(11):e230058.
79. **EASL**
Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver.
J Hepatol. 2016 Jan;64(1):179–202.
80. **Bosch J, Groszmann RJ, Shah VH.** Evolution in the understanding of the pathophysiological basis of portal hypertension: how changes in paradigm are leading to successful new treatments. *J Hepatol*. 2015 Apr;62(S1):S121–30.
81. **Mironova M, Gopalakrishna H, Koh C, Kleiner DE, Heller T.** Portal sinusoidal vascular diseases: assessment and therapy. *Hepatology*. 2025;online ahead of print.
82. **Porrello G, Mamone G, Miraglia R.**
Budd–Chiari Syndrome Imaging Diagnosis: State of the Art and Future Perspectives.
Diagnostics. 2023 July 3;13(13):2256
83. **Rosselli M, Popescu A, Bende F, Al Refaie A, Lim A.** Imaging in vascular liver diseases. *Medicina*. 2024 Nov;60(12):1955.
84. **Elsayes KM, Shaaban AM, Rothan SM, Javadi S, Madrazo BL, Castillo RP, et al.**
A comprehensive approach to hepatic vascular disease. *Radiographics*. 2017 May;37(3):813–36
85. **Zhong X, Li S, Hu J, Lu J, Wang W, Hu M, et al.**
Development and external validation of prognostic scoring models for portal vein thrombosis: a multicenter retrospective study. *Thromb J*. 2023 Jan 23;21(1):9.
86. **Chupka NM, Atwell TD, McPhail IR, Hunt TM.**
The Role of Sonography in a Rare Case of Hepatic Artery Pseudoaneurysm: A Case Study Report. *J Diagn Med Sonogr*. 2021 Sept;37(5):500–5.
87. **Carvalho DT, Oikawa FT, Matsuda NM, Évora PR, Yamada AT.**
Budd–Chiari syndrome in a 25–year–old woman with Behçet’s disease: a case report and review of the literature.
J Med Case Reports [Internet]. 2011 Dec [cited 2025 July 17];5(1).

88. **Jiang L, Xie L, Wu Z, Ke Q, Chen M, Pan W, et al.**
Imaging features of hepatic angiosarcoma: retrospective analysis of two centers. *BMC Cancer [Internet]*. 2024 Sept 27 [cited 2025 July 17];24(1).
89. **Mandal P, O'Donnell BP, Smith ER, Al-Bayati O, Khalil A, Jen S, et al.**
Portal and hepatic vein thrombosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Incidence in follow-up imaging and clinical implications. *Int J Gastrointest Interv*. 2022 Jan 31;11(1):18-23.
90. **Ibn Majdoub Hassani K, Mohsine R, Belkouchi A, Bensaid Y.**
Post-traumatic arteriovenous fistula of the hepatic pedicle. *J Visc Surg*. 2010 Oct;147(5):e333-6.
91. **Karaosmanoglu AD, Uysal A, Akata D, Ozmen MN, Karcaaltincaba M.** Role of imaging in visceral vascular emergencies. *Insights Imaging*. 2020 Dec;11(1):112.
92. **Naidu SG, Alzubaidi SJ, Patel IJ, Iwuchukwu C, Zurcher KS, Malik DG, et al.**
Interventional Radiology Management of Adult Liver Transplant Complications. *RadioGraphics*. 2022 Oct;42(6):1705-23.
93. **DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G.**
Vascular disorders of the liver # †. *Hepatology*. 2009 May;49(5):1729-64.
94. **Firat A, Abbasoglu TT, Karcaaltincaba M, Balaban YH.**
Clinical anatomy of hepatic vessels by computed tomography angiography: A minireview. *World J Radiol*. 2023 Jan 28;15(1):1-9.
95. **Swersky A, Knight G, Salem R.**
Interventional radiology and the liver vasculature: A personal perspective. *Clin Liver Dis [Internet]*. 2024 Jan [cited 2025 Oct 18];23(1). Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/CLD.000000000000239>
96. **Panda A, Narayanan D, Netaji A, Varshney VK, Agarwal L, Garg PK.**
Spontaneous hepatic arterioportal fistula in extrahepatic portal vein obstruction: Combined endovascular and surgical management. *Ann Hepato-Biliary-Pancreat Surg*. 2023 Aug 31;27(3):307-12.

97. Tong WL, Gadani S.

Chronic Portal Vein Thrombosis: Diagnosis, Management, and Review of the Literature.

Tech Vasc Interv Radiol. 2025 Oct;101084.



قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أبا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 312

سنة 2025

التصوير الطبي لأمراض الأوعية الدموية الكبدية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/09

من طرف

السيد حمزة أكواسيف

المزداد في 17 نونبر 1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الكبد – الرنين المغناطيسي الكبدي – أمراض الأوعية الدموية
الوريد الباطني – الأوردة الكبدية

اللجنة

الرئيس

ن. الشريف الإدريسي الغانوني

السيدة

أستاذة في علم الأشعة

المشرف

ب. بوتاكوت

السيد

أستاذ مُبرِّز في علم الأشعة

م. والي الإدريسي

السيدة

أستاذة في علم الأشعة

أ. آيت الرامي

السيد

أستاذ مُبرِّز في أمراض الجهاز الهضمي

ص. بالعسري

السيد

أستاذ مُبرِّز في علم الأشعة

الحكام

