

## Thrombose du système porte

F Deltau, A Blum, B Grignon, H Boccaccini, M Deneuille, M Claudon et D Régent

La thrombose portale est définie par l'obstruction complète ou partielle d'une ou plusieurs veines du système porte (tronc porte, branches portes intra-hépatiques, confluent spléno-mésaraïque, veine splénique, veines mésentériques supérieure ou inférieure) par du matériel cruorique constituant le thrombus.

La thrombose est à différencier du bourgeon néoplasique endoluminal : celui-ci est en rapport, le plus souvent avec un envahissement de contiguïté du système porte par une tumeur maligne locorégionale (fig. 1), ou plus rarement avec un essaimage d'embolie néoplasique dans la circulation portale à partir d'une lésion tumorale maligne à distance.

La thrombose du système porte représente une affection peu fréquente mais souvent méconnue qui cependant nécessite un diagnostic rapide dès sa phase aiguë, du fait des complications précoces ou plus tardives qu'elle risque d'entraîner.

Devant le caractère non spécifique et parfois paucisymptomatique des manifestations et de l'examen clinique ainsi que des explorations biologiques, le bilan radiologique prend tout son intérêt aussi bien pour le diagnostic initial que pour les contrôles évolutifs.

La thrombose portale (TP) constitue une affection peu fréquente mais non exceptionnelle qui est retrouvée dans 0,05 à 0,5 % des autopsies toutes venantes [5]. OKUDA en a dénombré 136 au cours de 247 728 autopsies, ce qui correspond à une fréquence de 0,0548 % [74].

Elle survient aussi bien chez l'homme que chez la femme et concerne le plus souvent, de façon isolée ou pas, le tronc porte qui est le siège du thrombus dans 99 % des thromboses portales alors que les veines spléniques et mésentérique supérieure ne seraient concernées par le processus thrombotique que dans respectivement 25 % et 14 % des cas [104].

### Étiologie de la thrombose portale

Depuis la recherche systématique récente, dans le cadre du bilan étiologique d'une anomalie primitive de la coagulation sanguine et d'un syndrome myéloprolifératif latent, la fréquence des formes idiopathiques est passée en quelques années de 50 à environ 15 % des cas [98].

Les étiologies sont nombreuses et les mécanismes physiopathologiques parfois complexes et intriqués.

#### 1) L'hypertension portale (HTP)

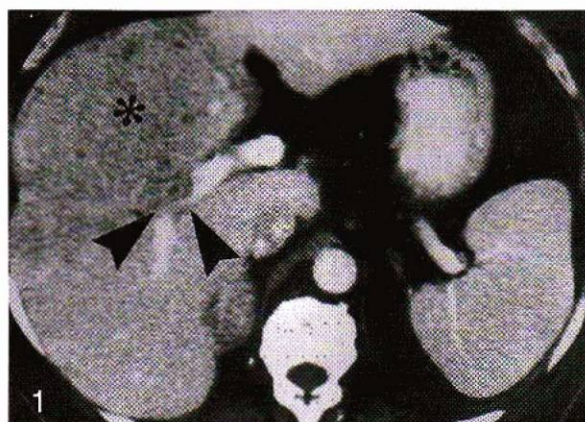
• L'HTP quelque soit son origine supra-, intra ou infra-hépatique, voire indéterminée, favorise la survenue d'une thrombose portale en raison de la stase veineuse créée [67].

• La TP surviendrait dans respectivement 3 à 8 % des HTP idiopathiques [12] et 10 % des syndromes de Budd-Chiari [80].

• La cirrhose qui représente la principale étiologie des HTP, en particulier de celles en rapport avec un bloc intra-hépatique, se retrouve dans 23 à 32 % des TP quelle que soit l'origine de l'hépatopathie [24].

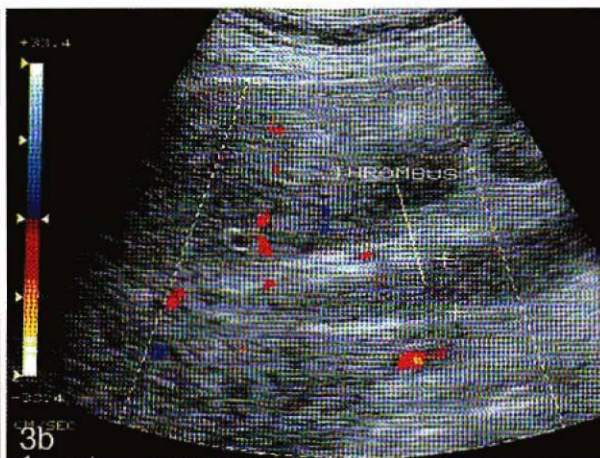
La TP qui a été longtemps considérée comme une complication fréquente de la cirrhose, ne survient en fait que rarement au cours de l'évolution des blocs intrahepatiques. En effet, selon OKUDA, une TP a été mise en évidence, au moyen d'une artériographie dans 0,579 % des cas chez 698 patients cirrhotiques non splénectomisés. Dans son étude portant sur 247 728 autopsies, la cirrhose représente 23,5 % des étiologies des TP et la TP est associée à une cirrhose dans 0,21 % des cas [74].

• En raison de la faible incidence de la survenue d'une TP au cours de l'évolution d'une cirrhose, toute obstruction portale doit faire rechercher une dégénérescence carcinomateuse puisque celle-ci est fréquemment à l'origine d'un envahissement tumoral portal. En effet, chez les patients cirrhotiques présentant un carcinome hépatocellulaire, un bourgeon néoplasique est retrouvé au cours d'autopsies systématiques au niveau respectivement du système porte intra-hépatique dans 50 à 70 % des cas, du tronc porte dans 40 à 60 % des cas et de la veine splénique dans 25 % des cas [79].



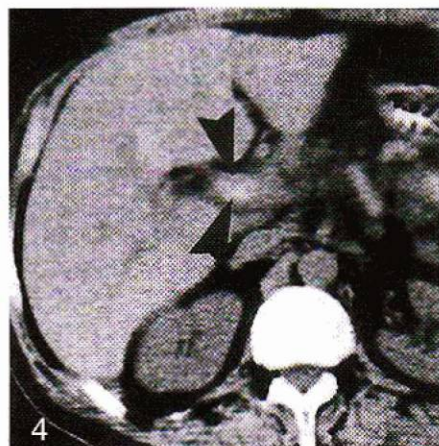
**Fig. 1.** Bourgeon néoplasique portal (flèches). Envahissement de contiguïté par un hépatocarcinome sur cirrhose (\*)

Portal vein invasion (arrows) due to hepatocellular carcinoma (\*) occurring in a patient with cirrhosis



**Fig. 2.** Sténose courte jéjunale haute avec petit syndrome d'obstacle marqué par la dilatation de l'anse d'amont (pointe de flèche). Le caractère infundibulaire et régulièrement centré de la sténose (flèche courte) est très évocateur d'une atteinte cicatricielle fibreuse secondaire à une ischémie veineuse

Short jejunal stenosis causing slight obstruction and proximal bowel dilatation (arrow head). The regular nature and central location of the stenosis (short arrow) is very suggestive of fibrosis secondary to venous ischaemia



**Fig. 3a, b.** Diagnostic échographique d'une thrombose complète du tronc porte. **a** Aspect échographique. Le caractère peu échogène du thrombus rend difficile sa mise en évidence directe dans la lumière du tronc porte. **b** Chez la même patiente, le codage coloré des flux confirme l'absence totale de flux portal et l'obstruction de la lumière par un thrombus étendu

**a, b** Complete portal vein thrombosis diagnosed by colour doppler ultrasound. **a** The low echogenicity of the intra-luminal portal vein thrombosis is difficult to identify on the B-mode image. **b** The absence of colour mapping in the portal vein confirms the complete absence of flow due to occlusive intra-luminal thrombosis

**Fig. 4.** Thrombose portale aiguë : hyperdensité spontanée du caillot occupant la lumière du tronc porte  
Acute portal vein thrombosis with hyperdense thrombosis demonstrated within the portal vein lumen

## 2) Les lésions pancréatiques [11, 63, 83]

Elles sont susceptibles d'entraîner un retentissement portal par compression extrinsèque ou par envahissement vasculaire aboutissant à la formation d'un thrombus qui concerne en premier lieu et de façon isolée ou non la veine splénique. La thrombose veineuse splénique est responsable du développement d'une HTP segmentaire.

Selon les différentes études de la littérature, les pancréatites aiguës et chroniques se compliqueraient de thrombose portale dans 5 à 45 % des cas.

## 3) Les états d'hypercoagulabilité [98]

Ils sont représentés par les anomalies primitives de la coagulation sanguine, les syndromes myéloprolifératifs et des cas particuliers au cours desquels il apparaît soit des modifications rhéolo-

giques comme lors de la grossesse, du post-partum et de la prise d'une contraception orale, soit une thrombocytose comme dans le cadre d'un syndrome para-néoplasique avec sécrétion d'une substance « thrombopoïétine-like », soit une élévation de la viscosité sanguine retrouvée dans les anémies hémolytiques dues à une maladie de Minkowski-Chauffard (sphérocytose héréditaire) ou dans la maladie de Marchiafava-Micheli (hémogloburine

nocturne paroxystique) soit enfin une cryoglobulinémie qui peut être essentielle ou secondaire à l'apparition d'une maladie de Kahler, d'une maladie de Waldenström, d'une infection virale ou d'une collagénose.

#### a. Anomalies primitives de la coagulation sanguine [20, 52, 78, 89]

Une perturbation quantitative ou qualitative d'un composant de la coagulation peut entraîner un risque accru de thrombose comme au cours :

- des anomalies plaquettaires qui sont en rapport avec un syndrome myéloprolifératif, un purpura thrombopénique idiopathique ou une thrombocytose réactionnelle par stimulation de la mégacaryocytopoïèse secondaire à une splénectomie, une anémie par carence martiale, un syndrome inflammatoire voire une tumeur sécrétant une substance « thrombopoïétine-like ».

- des anomalies de la fibrinolyse due à une dysfibrinogénésie, une dysplasminogénémie, une diminution des activateurs tissulaires du plasminogène ou un déficit en inhibiteur physiologique de la coagulation.

Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation, qui sont des cofacteurs de l'héparine et des substances « vitamine K-dépendantes » synthétisées par le foie, sont représentées par l'anti-thrombine III, le second cofacteur de l'héparine, la protéine C et la protéine S.

Le déficit, plus quantitatif que qualitatif, peut être congénital, d'origine héréditaire, se faisant sur un mode autosomique dominant à pénétrance variable. La forme hétérozygote qui est la moins sévère, reste viable alors que la forme homozygote est généralement létale.

La fréquence de ce déficit dans la population générale se situe à 1/10-16 000 alors qu'elle s'élève à environ 8 % chez les patients atteints de thromboses veineuses récidivantes.

Le déficit en inhibiteur physiologique de la coagulation peut être également acquis soit iatrogène en rapport avec un traitement oestrogénique ou héparinique, soit secondaire à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une carence en vitamine K, un

syndrome néphrotique [28] ou une insuffisance hépatocellulaire. Ce dernier mécanisme n'explique cependant pas la survenue d'une thrombose puisque la baisse du taux des inhibiteurs de la coagulation est proportionnelle à la diminution de celui des facteurs de la coagulation.

#### b. Syndromes myéloprolifératifs [2, 21, 46]

La prolifération d'une lignée médullaire principale, sans blocage de la maturation, aboutit à une importante hyperplasie, érythrocytaire, plaquettaire ou granulocytaire à l'origine d'une hyperviscosité sanguine responsable de la survenue de la thrombose vasculaire.

Le syndrome myéloprolifératif, qui comprend la leucémie myéloïde chronique, la polyglobulie essentielle ou maladie de Vaquez, la splénomégalie myéloïde et la myélofibrose avec métaplasie myéloïde, existe sous deux formes :

- la forme patente, qui est responsable de la survenue de 3 à 12 % des thromboses portales [24], est caractérisée par une anomalie évidente de la numération formule sanguine ou plaquettaire avec une hyperleucocytose, une polyglobulie ou une thrombocytémie.

- la forme latente, qui a longtemps été méconnue, en raison de l'absence d'anomalie évidente décelable au niveau du sang périphérique, constitue une étiologie importante de la thrombose portale puisque depuis sa recherche systématique, la fréquence des thromboses considérées comme idiopathiques a baissé de 50 à environ 14 % [98].

Le dépistage des formes latentes s'effectue par la mise en culture de cellules souches de la moelle, dans un milieu pauvre en érythropoïétine : à l'état normal, l'adjonction d'érythropoïétine est indispensable pour la formation de colonies d'érythrocytes, alors que dans les syndromes myéloprolifératifs, les colonies se développent spontanément sur un milieu pauvre en érythropoïétine du fait de l'hypersensibilité cellulaire. L'adjonction d'érythropoïe-

tine entraînerait dans ce cas une réponse explosive.

Un test d'hypersensibilité positif à l'érythropoïétine est fortement spécifique et sensible pour le diagnostic de syndrome myéloprolifératif latent.

#### 4) Les infections [30, 36, 38, 61, 85, 91]

Elles représentent 13 à 26 % des étiologies des thromboses portales chez l'adulte voire plus chez l'enfant.

Tout processus infectieux ou inflammatoire abdomino-pelvien systématisé ou non peut se compliquer d'une thrombose du système porte. Celle-ci est consécutive, dans la majorité des cas, à une extension de proche en proche d'une thrombophlébite suppurée satellite d'un foyer infectieux, et plus rarement, à une migration d'un embole septique à partir d'une localisation infectée à distance.

La pyéléphlébite suppurée du tronc porte se complique elle-même dans environ 25 % des cas d'un ou plusieurs abcès hépatiques, par extension de contiguïté.

#### 5) Les causes iatrogènes

##### a. Le cathétérisme ombilical [4, 36, 86]

Il représente une étiologie classique de thrombose porte du nouveau né en réanimation devenue peu fréquente grâce à la meilleure connaissance des facteurs favorisants. Ceux-ci comprennent un cathétérisme traumatique, la mise en mauvaise position du cathéter ou son immobilisation prolongée, la perfusion par le cathéter d'un soluté soit hypertonique soit dont le pH n'est pas neutre et l'omphalite qui concernait environ 2 % des cathétérismes ombili-caux.

##### b. La sclérothérapie endoscopique des varices cœso-gastriques [53, 57]

La thrombose du système porte apparaissant dans les suites d'une séance de sclérothérapie, constitue un effet secondaire sporadique survenant dans moins de 0,2 % des cas et qui semble un peu plus fréquent après le traitement de varices gastriques ainsi que lors de l'uti-

lisation concomitante de vasopressine. En effet, la vasopressine favorise la stase veineuse en diminuant le flux et la pression portes; elle entraîne une inversion du flux dans les veines gastriques, en rapport avec l'augmentation de la contraction musculaire lisse de l'œsophage.

La survenue d'une thrombose portale est favorisée par les modifications hémodynamiques post-thérapeutiques créées, représentée par un flux caudal allant des varices œsophagiennes vers le système porte, par l'extension hépatopète de la thrombose du système anastomotique intramural de l'œsophage vers le système porte voire par la migration rétrograde au sein du système porte du produit sclérosant.

#### c. L'embolisation des varices œsophagiennes par voie percutanée [58]

Cette technique quelle que soit la voie d'abord utilisée, trans-hépatique droite ou gauche, jugulaire interne, veineuse para-ombilicale, risque de se compliquer d'une thrombose portale pour les mêmes raisons que précédemment ou du fait de la création de lésions pariétales veineuses par le cathéter voire de la survenue d'une infection à point de départ cutané.

#### d. Les interventions chirurgicales

Toute intervention chirurgicale au niveau abdomino-pelvien peut être à l'origine d'une thrombose du système porte par l'intermédiaire d'une infection iatrogène.

Le traumatisme chirurgical du système porte qui peut survenir en particulier au cours d'une intervention hépatobiliaire, pancréatique, splénique ou sur le système porte lui-même, représente un autre mécanisme favorisant la survenue d'une thrombose.

- *La splénectomie* [32, 39, 54]. Elle se complique, selon les différentes études, d'une thrombose portale dans 0,2 à 68 % des cas. D'après OKUDA une thrombose du système porte surviendrait chez 22,2 % des patients cirrhotiques splénectomisés alors qu'elle n'est retrouvée que chez 0,573 % des patients cirrhotiques non splénectomisés [74]. Il

semblerait que la survenue d'une thrombose soit plus fréquente chez les patients présentant une hypertension portale idiopathique et chez ceux qui ont été traités pour un hypersplénisme en raison de l'abaissement plus important dans ces deux cas du flux et du débit portes après splénectomie.

Dans la majorité des cas, la thrombose se constitue dans la veine splénique et s'étend éventuellement de proche en proche vers le confluent spléno-mésaraïque, la veine mésentérique supérieure et le tronc porte.

Les facteurs favorisant la survenue d'une thrombose portale après splénectomie sont représentés par :

- avant tout les modifications hémodynamiques se traduisant par une stase dans le moignon veineux splénique restant;
- les anomalies qualitatives fonctionnelles des plaquettes qui joueraient un rôle plus important que les anomalies quantitatives;
- la thrombocytose réactionnelle sans qu'il y ait toutefois de proportionnalité entre le risque thrombotique et le taux plaquettaire;
- les facteurs rhéologiques avec diminution de la déformabilité des éléments constituant le sang à l'origine d'une élévation de la viscosité sanguine;
- le traumatisme chirurgical pariétal veineux;
- la survenue éventuelle d'une infection post-opératoire dans la loge splénique.

- *Les traitements chirurgicaux et interventionnels de l'hypertension portale* [14, 15, 17, 40, 62, 65, 92, 101]. Toute anastomose chirurgicale portocave, mésentérico-cave ou cavo-atriale (dans le cadre du traitement d'un syndrome de Budd-Chiari), peut se thromboser et ce d'autant plus que :

- le débit pré-opératoire au niveau du système porte ou post-opératoire au niveau de l'anastomose créée est faible;
- le montage vasculaire a nécessité l'utilisation d'un greffon veineux ou prothétique;
- l'anastomose réalisée entre le tronc porte et la veine cave inférieure est termino-latérale.

Ce risque thrombotique s'amenuise lorsque l'anastomose est réalisée entre deux vaisseaux de calibre et de débit élevés mais on s'expose alors à la survenue éventuelle en post-opératoire d'une encéphalopathie hépatique.

L'anastomose splénorénale distale (opération de Warren) qui apparaît comme l'intervention la plus adaptée pour d'une part traiter l'hypertension portale et d'autre part minimiser le risque d'encéphalopathie hépatique se thromboserait dans environ 11 % des cas [50].

Le risque de thrombose concerne également les shunts porto-sus-hépatiques : ceux-ci sont créés au moyen d'une angioplastie percutanée trans-hépatique ou trans-jugulaire interne, à travers le parenchyme hépatique entre une veine sus-hépatique et une branche portale intra-hépatique avec la mise en place d'une endoprothèse.

- *La transplantation hépatique* [22, 25, 33, 81, 87, 93]. La thrombose portale qui survient dans 2 à 3 % des cas est favorisée par les phénomènes inflammatoires locaux post-opératoires, le traumatisme chirurgical pariétal veineux, la présence d'une sténose au niveau de l'anastomose veineuse et l'existence éventuelle d'une différence de calibre entre les diamètres des troncs portes du donneur et du receveur.

#### 6) Les cas particuliers

##### a. Les collagénoses

Le risque thrombotique serait, corrélé au taux des anticorps antiphospholipidiques et anti-cardiolipidiques ainsi que lié à la présence d'anticorps circulant de type anti-prothrombinase qui existent dans 10 à 50 % des cas de lupus érythémateux disséminé.

##### b. La pathologie non tumorale de la veine porte [10, 51]

Les malformations congénitales qui comprennent la sténose et l'hypoplasie portales favorisent la survenue d'une thrombose comme les membranes obstructives siégeant dans le tronc porte et l'anévrysme portal étendu ou non aux veines splénique et mésentérique supé-

rière qu'ils soient primitifs ou secondaires respectivement à une thrombose partielle ancienne et à une hypertension portale. Chez le nouveau né, la thrombose physiologique du canal d'Arantius et de la veine ombilicale après la ligature du cordon, peut s'étendre de proche en proche dans le système porte touchant de façon isolée le plus souvent la branche portale gauche.

### c. Divers

Un certain nombre de facteurs favorisants, peu fréquents, ont été relevés comprenant les compressions extrinsèques du système porte par des adénopathies ou un anévrisme artériel, la fibrose rétropéritonéale infiltrant le hile hépatique et englobant le système porte [70], les volvulus gastrique et splénique, le bas débit portal secondaire à une déshydratation surtout chez le nouveau né, la lithotritie extra-corporelle pour lithiase vésiculaire [1] et le traitement médicamenteux antimigraineux dérivé de l'ergot de seigle [49].

### Circonstances de découverte de la thrombose portale [43, 88]

1) *Les circonstances de découverte d'une thrombose portale* diffèrent selon que la thrombose est récente ou ancienne. Elles sont représentées, en cas de thrombose aiguë par :

- soit une symptomatologie clinique en rapport avec la survenue de la thrombose ou celle d'une pathologie favorisante aiguë;
- soit une majoration ou une modification des manifestations cliniques chez un patient porteur d'une pathologie favorisante connue;
- soit la décompensation d'une pathologie favorisante connue ou non;
- soit une symptomatologie en rapport avec une complication aiguë de la thrombose portale.

2) *Les manifestations cliniques propres à la thrombose*, comme on les rencontre en particulier dans les formes idiopathiques, sont non spécifiques, parfois peu intenses et même transitoires. Elles comprennent des douleurs abdominales le plus souvent de siège épigas-

trique ou situées au niveau de l'hypochondre droit, des nausées, des vomissements et de discrets troubles du transit [97].

L'examen clinique est généralement normal ainsi que le bilan biologique qui quelquefois peut mettre en évidence une hyperleucocytose modérée, une discrète cytolyse et cholestase hépatiques.

La constitution d'une thrombose portale est susceptible de décompenser une pathologie sous-jacente préexistante, en particulier une hépatopathie cirrhotique. En effet, elle risque d'entraîner une majoration voire l'apparition d'une insuffisance hépato-cellulaire ainsi que la survenue d'une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes chez un patient présentant déjà une hypertension portale, en raison de la brusque augmentation secondaire du débit hépatofuge au niveau de la circulation collatérale porto-cave du territoire supérieur.

3) *Les complications aiguës de la thrombose portale* sont peu fréquentes, comprenant avant tout l'ischémie mésentérique aiguë qui fait toute la gravité à court terme de cette pathologie, l'infarctus splénique et l'infarctus hépatique.

- L'ischémie mésentérique aiguë est une affection rare qui concernerait 0,01 à 0,06 % des patients hospitalisés en urgence dans un service de chirurgie [41, 51]. Elle est en rapport dans 5 à 15 % des cas avec une thrombose veineuse mésentérique qui touche dans 95 % des cas la veine mésentérique supérieure et dans les 5 % restants la veine mésentérique inférieure [45].

La symptomatologie clinique de l'ischémie intestinale aiguë apparaît soit de façon progressivement croissante, soit de façon brutale, associant des douleurs abdominales intenses et diffuses, des troubles du transit importants et un état de choc secondaire à une déshydratation.

L'examen clinique retrouve une défense abdominale voire une contraction et le bilan biologique montre une hyperleucocytose et une hémococoncentration.

- L'infarctus splénique est secondaire à l'apparition d'une hypertension

portale aiguë dans le territoire splanchnique. Celle-ci entraîne une élévation des résistances périphériques responsable de la survenue d'un spasme artériel splénique lequel vient aggraver l'ischémie splénique en raison de l'hypodébit artériel surajouté à la stase veineuse [29].

- L'infarctus hépatique de pronostic beaucoup plus sévère, reste rare en raison du phénomène d'artérialisation qui permet de compenser, partiellement toutefois, l'interruption du flux portal par l'augmentation du débit artériel hépatique lequel représente à l'état normal 20 % de l'apport sanguin au foie [100].

L'infarctus hépatique apparaît uniquement quand la compensation artérielle est insuffisante ce qui est le cas lorsqu'existe une lésion sténosante le plus souvent d'origine athéromateuse au niveau de l'artère hépatique ou du tronc coeliaque.

4) *Les circonstances de découverte d'une thrombose portale ancienne*, qui est passée inaperçue au moment de sa survenue ou qui n'a pas été diagnostiquée, sont :

- soit une symptomatologie clinique en rapport avec une complication tardive;
- soit une exploration morphologique réalisée dans le cadre d'un contrôle évolutif systématique d'une pathologie thrombogène connue;
- soit de façon fortuite au cours d'un bilan paraclinique effectué devant l'apparition de manifestations cliniques a priori sans rapport avec une pathologie du système porte.

La complication tardive de la thrombose portale est représentée par l'hypertension portale dont le mode de révélation dans 80 % des cas est l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. Le délai d'apparition est variable et cliniquement imprévisible [19].

La thrombose du tronc porte constitue la première cause des blocs infrahépatiques à l'origine de 5 à 10 % et 50 à 70 % des étiologies de l'hypertension portale respectivement chez l'adulte et chez l'enfant [94].

Chez l'enfant, l'hémorragie digestive par rupture de varices œsopha-

giennes et la splénomégalie constituent 80 % des circonstances de découverte d'une thrombose portale [4, 7].

### Pronostic de la thrombose portale

Le pronostic d'une thrombose portale dépend d'une part de celui de ses éventuelles complications qui sont dominées à court terme par l'ischémie mésentérique aiguë et à moyen - long terme par l'hémorragie digestive récidivante en rapport avec une hypertension portale et d'autre part de celui des pathologies thrombogènes ou non associées.

1) *L'ischémie mésentérique aiguë* peut évoluer vers la nécrose intestinale lorsque la thrombose touche les arcades veineuses distales intramurales rendant le réseau anastomotique non fonctionnel. Ceci aboutit à un engorgement veineux pariétal responsable de l'apparition d'un spasme artériel mésentérique supérieur d'abord réflexe qui aggrave l'ischémie veineuse en lui surajoutant une ischémie artérielle.

L'infarctus entéro-mésentérique, s'il n'est pas traité chirurgicalement, aboutit spontanément dans 95 à 100 % des cas à un décès. Sa mortalité reste élevée entre 10 et 75 % des cas [41] après une résection d'anses macroscopiquement infarctées en raison du caractère parfois incomplet de l'intervention et de la fréquence des récidives du processus thrombotique à partir des sites anastomotiques. Cette mortalité s'abaisse à 20-35 % après une résection élargie suivie en post-opératoire immédiat d'une héparinothérapie [24, 52].

L'ischémie intestinale aiguë par thrombose veineuse lorsqu'elle est diagnostiquée rapidement avant le stade chirurgical et traitée précocement par une anticoagulation à dose curative garde une mortalité dont la fréquence est estimée à environ 12 % [52].

Toute thrombose veineuse mésentérique, même complète et d'installation aiguë, ne se complique pas cependant d'une ischémie intestinale surtout si le processus thrombotique respecte les arcades veineuses distales mésentériques ce qui permet le développement d'une circulation collatérale de sup-

pléance et explique son caractère parfois pauci voire asymptomatique [97].

2) *L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes*, qui représente la principale complication de l'hypertension portale, garde éventuellement un risque léthal du fait de son caractère récidivant même avec un traitement médicamenteux à visée préventive, des séances itératives de sclérothérapie et après une intervention chirurgicale visant à supprimer les varices ainsi que l'hypertension portale [14-17].

Cette complication, mieux tolérée initialement chez un patient sans hépatopathie, constitue respectivement 36 % et de 5 à 15 % des causes de décès chez le cirrhotique et chez un patient présentant une thrombose portale sans cirrhose associée [19, 24]. Dans ce dernier cas, la survie dix ans après le premier épisode hémorragique est supérieure à 60 % [97].

### Imagerie de la thrombose portale

Devant le caractère non spécifique des manifestations cliniques et du bilan biologique lors de la constitution d'une thrombose portale aussi bien que devant la gravité de ses complications précoces ou tardives, le bilan radiologique prend tout son intérêt d'autant qu'il permet actuellement de réaliser rapidement et de façon peu agressive le diagnostic dans le but d'entreprendre le plus tôt possible une thérapeutique adaptée dont le succès sera fonction de la rapidité de son instauration.

Le bilan radiologique permet à la fois de faire le diagnostic initial de thrombose portale, de préciser son caractère récent ou ancien et de détecter une éventuelle complication associée ainsi que de suivre son évolution.

#### 1) *La thrombose récente*

##### a. La radiologie conventionnelle [102]

Elle n'est pas contributive pour le diagnostic de thrombose portale. Elle ne montre que des signes non spécifiques et inconstants en cas d'ischémie mésentérique aiguë associée.

• L'abdomen sans préparation peut déceler, au cours d'une ischémie intestinale aiguë :

- une dilatation segmentaire de l'intestin grêle avec niveaux hydroaériques;

- une pauvreté des gaz intestinaux ou au contraire une importante distension gazeuse du grêle et du côlon;

- des anses intestinales rigides, fixées, avec parois épaissies et écartées par un mésentère œdématisé;

- un aspect en verre dépoli traduisant la présence d'un épanchement liquidien intrapéritonéal;

- une pneumatose intestinale et un pneumopéritoine qui constituent cependant des signes tardifs de gravité en rapport avec une nécrose intestinale.

L'aéroportie serait plutôt en faveur d'une ischémie d'origine artérielle que veineuse puisque la thrombose de la veine mésentérique fait également obstacle à la propagation des gaz.

• Le transit baryté du grêle qui est déconseillé en cas d'ischémie mésentérique aiguë montrerait le siège et l'aspect de la zone de transition entre l'intestin sain et sa portion pathologique. Cette zone se traduit par un épaississement progressif des valvules conniventes à l'origine d'une oblitération de la lumière digestive qui est responsable d'une distension avec stase intestinale d'abord. Cet examen garde actuellement comme indication la recherche, en dehors de la phase aiguë, d'éventuelles séquelles au niveau intestinal d'une ischémie mésentérique se traduisant par des lésions sténosantes en rapport avec un épaississement pariétal cicatriciel (fig. 2).

##### b. L'échographie [3, 23, 26, 35, 73, 77, 95]

Elle permet de mettre en évidence le thrombus qui apparaît sous la forme d'une structure échogène endoluminale. Celle-ci est associée à une dilatation toutefois inconstante du segment veineux thrombosé, à un épaississement hyperéchogène des parois veineuses en rapport avec une dilatation des vasa-vasorum et à une perte de la modulation

physiologique du diamètre vasculaire au cours des cycles respiratoires.

En raison des risques de faux diagnostic négatif et positif de thrombose portale, dus respectivement à l'existence d'un thrombus hypo voire anéchogène et à la présence d'images échogènes intravasculaires d'origine artéfactuelle, l'échographie standard doit être couplée à un examen Doppler. Celui-ci permet d'une part de rectifier les faux diagnostics positifs de thrombose portale en décelant un flux endoluminal et d'autre part d'apporter des arguments en faveur d'une obstruction devant l'absence de signal endo-vasculaire (fig. 3).

L'échographie-doppler en mode couleur permet d'écarter formellement une thrombose en montrant un flux remplissant complètement la lumière vasculaire. Elle détecte par ailleurs plus facilement que l'écho-Doppler en mode pulsé, les thromboses partielles surtout si le thrombus est hypo ou anéchogène, en retrouvant à la fois la persistance d'une perméabilité vasculaire et la présence d'un processus endovasculaire dont l'extension peut être appréciée puisque ses contours sont moulés par le flux coloré.

L'absence de signal doppler au sein du système porte n'est pas pathognomonique d'obstruction vasculaire même avec un examen en mode pulsé qui est plus sensible qu'une exploration en mode couleur pour la détection des flux lents. En effet, cette situation peut se rencontrer également au cours d'une hypertension portale au niveau d'un segment vasculaire, siège d'une stase veineuse en raison de l'existence d'un flux hépatofuge qui vient s'opposer au flux hépatopète. La détection d'un flux en amont, en aval et au niveau de ce segment lors des mouvements respiratoires ou de l'épreuve de Valsalva, permet d'écarter le diagnostic de thrombose portale segmentaire.

L'écho-doppler étudie par ailleurs la vascularisation artérielle hépatique qui est modifiée au cours des thromboses portales. L'interruption du flux portal qui représente à l'état normal 80 % de l'apport vasculaire au foie, est compensée toutefois partiellement par l'augmentation de la contribution artérielle.

Ce phénomène d'artérialisation hépatique se traduit :

- morphologiquement par un aggrandissement du diamètre de l'artère hépatique qui participe à l'augmentation de son débit;

- fonctionnellement par une élévation de la vitesse circulatoire moyenne en rapport avec une augmentation de la composante diastolique secondaire à la diminution des résistances périphériques surtout s'il n'existe pas d'hépatopathie associée, ce qui se traduit par une baisse de l'index de résistance qui peut passer de 0,6-0,8 jusqu'à parfois 0,3 [26].

En présence d'une anastomose porto-cave chirurgicale, l'écho-doppler, lorsqu'on peut accéder à la région anastomotique, apporte des arguments en faveur de sa perméabilité. Il montre un flux de direction porto-systémique triphasique de type veine cave inférieure ainsi qu'une veine rénale gauche ou une veine cave inférieure dilatée en regard de l'abouchement respectivement d'un shunt spléno-rénal ou porto-cave direct.

En cas d'ischémie mésentérique aiguë, l'écho-doppler peut mettre à jour une thrombose de la veine mésentérique supérieure, confirme la perméabilité de l'artère correspondante, retrouve un épanchement péritonéal et montre parfois des anomalies intestinales.

Celles-ci se traduisent par :

- une distension d'anses digestives devenant atones sans péristaltisme et siège d'une stase liquidienne;

- un épaississement régulier, symétrique, supérieur à 5 mm, des parois intestinales concernées qui apparaissent hypoéchogènes en périphérie et hyperéchogènes au centre.

c. Le scanner  
[6, 10, 44, 55, 64, 69, 82]

Il complète utilement l'écho-Doppler surtout dans le cadre du bilan diagnostique initial et étiologique.

Il permet, mieux que tout autre moyen d'investigation radiologique, d'étudier et de dépister un éventuel retentissement de la thrombose portale sur les anses intestinales.

Le thrombus, avant injection de produit de contraste, présente une den-

sité qui est fonction de sa concentration protéique due à l'hémoglobine. Celle-ci varie dans le temps en raison de la dégradation spontanée physiologique de l'hémoglobine, ce qui permet approximativement de dater la survenue de la thrombose.

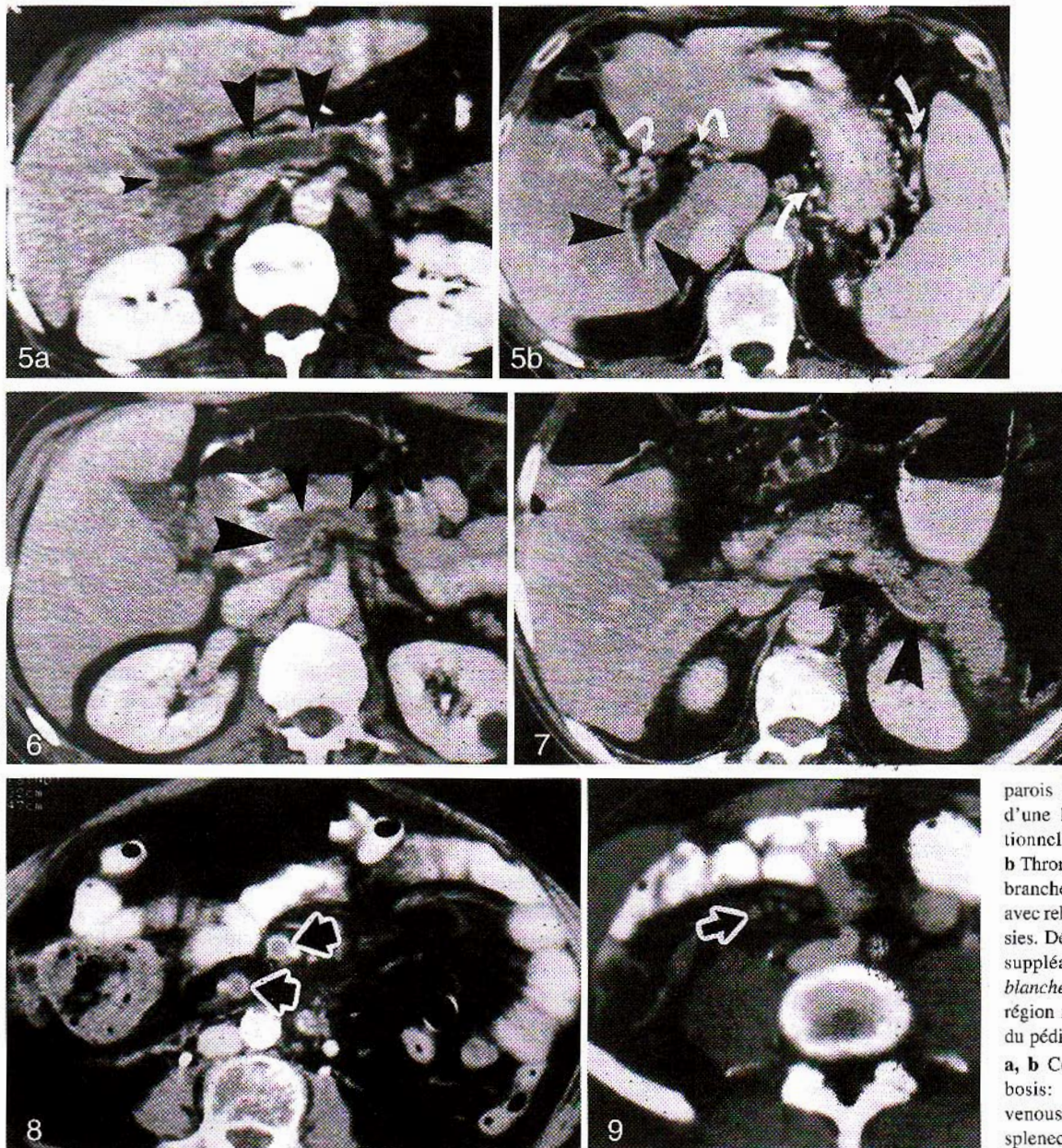
Un thrombus datant de moins de 3 semaines apparaît hyperdense (70-80 UH) par rapport au foie (50-60 UH) alors qu'entre 3 et 5 semaines, il est isodense et qu'au delà de 5 semaines, il devient hypodense (25-30 UH) (fig. 4).

Après injection de produit de contraste, le thrombus, qui ne se rehausse pas contrairement au bourgeon néoplasique, apparaît toujours comme une hypodensité intraluminaire par rapport à l'opacification vasculaire adjacente, en cas de thrombose partielle, et par rapport au rehaussement prolongé des parois veineuses, en cas de thrombose complète. Cette importante et précoce opacification pariétale à la phase artérielle, due à l'hypertrophie des *vasa-vasorum* périportaux, est à l'origine des images en rail ou en couronne selon que le grand axe du vaisseau concerné par la thrombose se trouve parallèle ou perpendiculaire au plan de coupe scanographique (figs. 5 à 12).

L'angioscanner, réalisé à hauteur du hile hépatique, permet de mettre au mieux en évidence les anomalies hémodynamiques parenchymateuses qui illustrent la balance s'établissant entre les flux artériel hépatique et portal dans les suites d'une thrombose du système porte.

En effet, les modifications de la vascularisation hépatique en rapport avec le phénomène d'artérialisation se traduisent au scanner par une perturbation précoce et transitoire de la prise de contraste parenchymateuse qui prédomine au niveau des régions périphériques. Celles-ci constituent les zones les plus exposées aux troubles de la vascularisation puisqu'elles ne sont plus prises en charge par le système porte et qu'elles ne bénéficient pas, comme pour les régions périhilaires, de l'apport de la circulation veineuse périportale de suppléance.

A la phase artérielle de l'angioscanner (entre la 15ème et la 30ème seconde après l'injection du bolus iodé), les



**Fig. 5a, b.** Thromboses complètes du tronc porte : **a** après splénectomie. Thrombose complète de l'axe spléno-portal dont la lumière obturée par le caillot ne se rehausse pas par opposition aux

parois épaissies qui sont le siège d'une hypervascularisation réactionnelle par les vasa vasorum. **b** Thrombose du tronc porte et de sa branche droite (pointe de flèche) avec rehaussement des parois épaissies. Développement de réseaux de suppléance hépatopêtes (flèches blanches) dans le hile splénique, la région rétro-gastrique et au niveau du pédicule portal

**a, b** Complete portal vein thrombosis: **a** complete spleno-portal venous thrombosis following splenectomy. The enhanced and enlarged vasa vasorum contrast

with the low density thrombus. **b** Thrombosis of the main portal vein and the right branch of the portal vein (arrow head) with enhancement of the thickened vessels walls and periportal collaterals. Markedly dilated collaterals (white arrows) in the splenic hilum and behind the stomach

**Fig. 6.** Thrombose du confluent veineux spléno-mésaraïque. Rehaussement des parois vasculaires et caillot obstruant la lumière vasculaire  
Thrombosis of the spleno-mesenteric venous confluence with thrombus obstructing the lumen and vessel wall enhancement

**Fig. 7.** Thrombose complète de la veine splénique au 3ème jour d'une splénectomie. Seul le segment rétro-corporel de la veine est atteint. Toute fièvre précoce post-splénectomie doit faire rechercher en premier lieu une thrombose veineuse splénique pour pouvoir instituer précocement un traitement efficace évitant la thrombose extensive

Complete splenic vein thrombosis 3 days post-splenectomy. Only the retro-pancreatic segment is affected. When fever occurs soon after splenectomy, a splenic vein thrombosis should be suspected in order to rapidly institute adequate antithrombotic treatment

**Fig. 8.** Thrombose des branches distales de la veine mésentérique supérieure. L'absence de retentissement sur les parois digestives (pas d'épaississement pariétal, pas d'iléus) s'explique par la persistance d'une circulation veineuse mésentérique périphérique grâce aux arcades juxta-viscérales épargnées par le processus thrombotique

Thrombosis of the distal branches of the superior mesenteric vein. There is no alteration of the bowel wall due to the development of extensive venous collaterals

**Fig. 9.** Thrombose d'une branche veineuse mésentérique supérieure distale. La lumière vasculaire est obstruée tandis que la paroi épaissie et rehaussée est bien visible. Il n'y a aucun retentissement sur les parois digestives. Ces thromboses distales sont souvent méconnues et nécessitent une bonne qualité d'image pour être mises en évidence

Thrombosis of a distal branch of the superior mesenteric vein. The vessel lumen is obstructed contrasting with the thickened and enhancing vessel wall. There are no changes in the bowel wall. Distal thrombosis is often not recognised and requires high quality imaging for diagnosis

zones périphériques prennent le contraste de façon intense par rapport aux régions juxta-hilaires du fait de la vascularisation artérielle préférentielle (fig. 13).

À la phase portale (entre la 30ème et la 45ème seconde après l'injection iodée), les régions juxta-hilaires s'opacifient de façon prépondérante alors que la densité des zones périphériques commence à décroître.

À la phase parenchymateuse obtenue au bout d'environ 1 minute, il apparaît une homogénéisation de la prise de contraste ce qui ne permet plus de distinguer ces deux régions.

En cas d'ischémie hépatique, les régions périphériques apparaissent hypodenses spontanément et après opacification en comparaison avec le parenchyme hépatique normalement vascularisé.

L'infarctus hépatique comme l'infarctus splénique se manifestent par une plage la plus souvent périphérique, systématisée ou non, diffuse ou localisée, spontanément hypodense et ne se rehaussant pas du tout après injection iodée (fig. 14).

En cas d'ischémie mésentérique aiguë, le bilan scanographique retrouve la thrombose de la veine mésentérique supérieure, confirme la perméabilité de l'artère correspondante, déce la présence d'un épanchement liquidien péritonéal et surtout met à jour des lésions intestinales. Celles-ci se manifestent morphologiquement par un épaississement pariétal circonférentiel, régulier, diffus et symétrique qui s'opacifie de façon intense, prolongée avec rehaussement « en cible » en rapport avec l'œdème pariétal (fig. 15).

La pneumatose pariétale et le pneumopéritoine qui signent la nécrose intestinale sont aisément détectables et ne s'accompagnent pas le plus souvent d'une aéroportie. En effet, celle-ci est plutôt le témoin d'un infarctus mésentérique d'origine artérielle puisque la thrombose veineuse mésentérique fait obstacle à la propagation d'un éventuel épanchement gazeux.

L'écho-doppler, complétée par le scanner permettent dans la plupart des cas de réaliser de façon fiable le diagnostic et le bilan étiologique de throm-

biose portale ainsi que de dépister les complications précoces. Les autres méthodes d'investigation radiologique ne semblent pas être indiquées dans le cadre du bilan initial.

#### d. L'IRM

[8, 27, 31, 34, 37, 59, 66, 104]

Elle confirme le diagnostic de thrombose portale en montrant la disparition du flux vasculaire : un vaisseau perméable normal présente sur les séquences en écho de spin un hyposignal endoluminal aussi bien en pondération T1 que T2.

Elle précise également de façon approximative la date de survenue du thrombus.

Le thrombus, dont le signal évolue dans le temps en fonction de la concentration protéique et du degré de transformation de l'hémoglobine en hémossidérite, apparaît en écho de spin en hypersignal aussi bien en pondération T1 que T2 par rapport au foie, s'il date de moins de 5 semaines. L'hypersignal endoluminal en pondération T1 affirme l'existence d'une thrombose ainsi que son caractère récent. Au-delà de 5 semaines, le thrombus qui reste le plus souvent en hypersignal T2 sauf en cas de dépôt important d'hémossidérite, apparaît en iso ou hyposignal T1 : ceci peut prêter à confusion avec un vaisseau perméable chez un patient atteint d'hypertension portale puisqu'un hypersignal endoluminal en pondération T2 peut se rencontrer en cas d'artéfacts, de flux turbulent ou de stase veineuse. Le diagnostic différentiel peut parfois se faire grâce à la répétition des séquences en écho de spin, à la multiplication de plans de coupes différents et à la réalisation de séquences en écho de gradient.

L'angio-IRM comme l'angioscanner retrouve les troubles de la vascularisation parenchymateuse du foie en rapport avec le phénomène d'artérialisation hépatique secondaire à la thrombose portale (fig. 16).

#### e. L'angiographie [9, 68, 76]

Elle a longtemps représenté le seul moyen d'exploration radiologique du système porte. Actuellement elle n'est

plus utilisée dans le cadre du bilan diagnostique initial de thrombose portale sauf avant toute chimio-embolisation chez un patient cirrhotique atteint de carcinome hépatocellulaire. En effet, toute obstruction portale contre indique formellement la réalisation d'une embolisation artérielle hépatique qui risquerait de provoquer un infarctus hépatique.

La portographie directe par ponction transsplénique a été remplacée de longue date en raison des complications hémorragiques et infections non exceptionnelles, par la portographie indirecte obtenue par le retour veineux d'une artériographie sélective splénique et mésentérique supérieure (fig. 17).

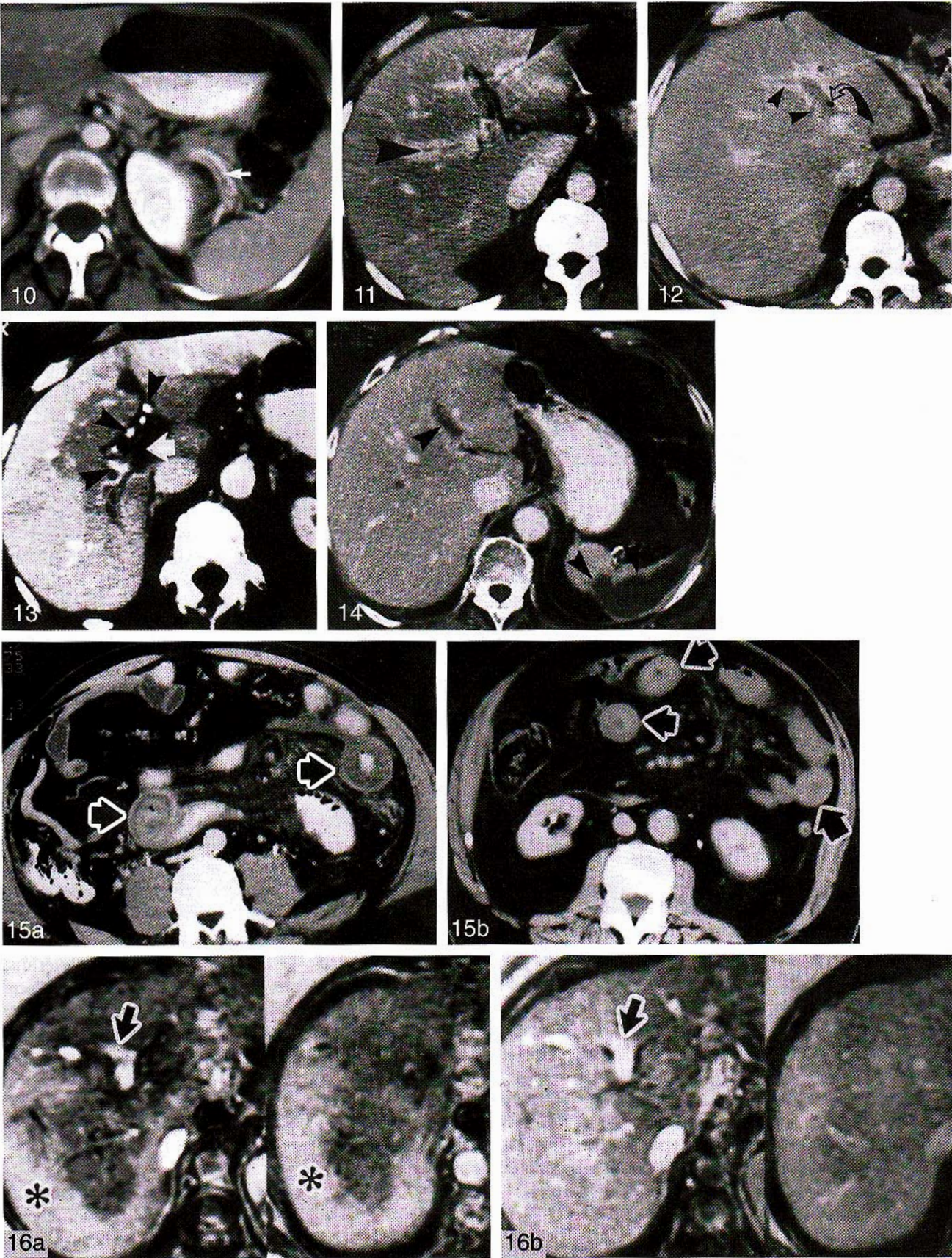
Un thrombus apparaît comme une image lacunaire intravasculaire qui obscurcit plus ou moins complètement la lumière. En cas de thrombose complète, il existe un arrêt net, régulier et cupuliforme de la colonne opaque avec absence d'opacification du segment vasculaire d'aval sauf si une circulation collatérale de suppléance s'est développée. En cas de thrombose partielle, il existe une perte de parallélisme des parois à l'origine d'une sténose parfois très localisée, souvent régulière et excentrée de la lumière vasculaire.

L'artériographie sélective hépatique montre les stigmates du phénomène d'artérialisation : l'artère hépatique ou une de ses branches, selon la localisation de la thrombose portale, est augmentée de calibre, allongée et sinueuse (fig. 18). Ces signes sont associés à une élévation de l'intensité de la parenchymographie correspondante.

En cas d'ischémie mésentérique aiguë, l'artériographie sélective mésentérique confirme la perméabilité de l'axe artériel et montre la faiblesse ou l'absence d'opacification du système mésentérico-porte.

#### 2) La thrombose ancienne [42, 56, 60, 71, 72]

La thrombose portale, qui constitue la première étiologie des blocs infrahépatiques, est responsable de la survenue à moyen ou long terme d'une hypertension portale et du développement d'un carcinome porte dont le rôle consiste à court-circuiter le segment veineux thrombosé.



L'hypertension portale entraîne l'apparition d'une splénomégalie et le développement d'une circulation collatérale touchant les groupes inférieur, postérieur et supérieur alors que le groupe antérieur est préservé à moins qu'un bloc supra ou intrahépatique ne coexiste.

L'apparition d'un cavernome porte est due au développement en quelques semaines d'une circulation collatérale porto-portale qui permet le maintien d'un flux hépatopète partiel contournant l'obstacle veineux porte par l'intermédiaire d'une dilatation des vasa-vasorum et des veines locorégionales périportales préexistantes. Le cavernome porte se situe le plus souvent dans la région anatomique du tronc porte qui n'est alors plus individualisable, et apparaît comme

une structure constituée de nombreux vaisseaux serpiginieux, siège en échographie-Doppler d'un flux hépatopète de type porte et s'opacifiant au scanner ainsi qu'en angiographie à la phase portale.

#### a. La radiographie conventionnelle

- La radiographie thoracique montre, de façon inconstante, en cas de dérivation portocave du groupe supérieur une dilatation de la crosse de la grande veine azygos et une opacité polycyclique rétrocardiaque inframédiastinale postérieure en rapport avec une distension des veines péri-œsophagiennes.

- L'abdomen sans préparation peut montrer exceptionnellement des calcifications pariétales veineuses portales.

#### b. L'échographie

Elle retrouve en cas d'HTP une diminution voire une disparition des fluctuations physiologiques, lors des mouvements respiratoires, du diamètre des veines splénique et mésentérique supérieure alors qu'à l'état normal, le calibre de ces veines diminue de plus de 50 % en expiration. Ces modifications constituent un signe sensible (80 %) et très spécifique (100 %) en faveur d'une hypertension portale.

L'écho-Doppler permet de confirmer la présence d'un flux de type portal au sein du cavernome porte et de retrouver un flux hépatofuge au sein des voies de dérivation porto-systémique (fig. 19).

**Fig. 10.** Thrombose partielle de la veine splénique : hypodensité linéaire endovasculaire correspondant à un caillot "flottant" rubané

Partial splenic vein thrombosis: linear endovascular hypodensity due to a floating band of thrombosis

**Fig. 11.** Thrombose partielle des branches portales intra-hépatiques. Images rubanées hypodenses centroluminales au niveau des branches portales D et G au cours d'une thrombose du tronc porte, correspondant à des caillots "flottants"

Partial thrombosis of intra-hepatic branches of the portal vein. Hypodense worm-like intraluminal filling defects in the right and left branches of the portal vein due to floating thrombi

**Fig. 12.** Thrombose de la branche portale intra-hépatique gauche et bulle gazeuse confirmant la pyéléphlébite suppurée au décours d'une chirurgie abdominale septique

Thrombosis of the left branch of the portal vein associated with gas indicating infected thrombus secondary due to a septic abdominal surgical procedure

**Fig. 13.** Vicariance artérielle hépatique au cours d'une thrombose aiguë du tronc porte : la lumière du tronc porte dilaté ne se rehausse pas (flèche blanche). Les branches artérielles hépatiques D et G sont dilatées et leur flux augmenté (pointes de flèches noires). Hétérogénéité du rehaussement du parenchyme hépatique associant une zone périphérique hyperdense irriguée par la vicariance artérielle et une région péri-hilaire hypodense qui ne se rehausse qu'à partir de la 30ème seconde grâce à la circulation de vicariance veineuse périportale

Development of the hepatic arterial supply due to acute portal vein thrombosis: there is no opacification of the portal vein (white arrow). The right and left hepatic arteries are enlarged with increased flow (black arrow heads). Heterogenous enhancement pattern of the hepatic parenchyma with a peripheral hyperdense region due to the development of the arterial supply and hypodensity of the peri-hilar region which only enhances after 30 s due to periportal collaterals

**Fig. 14.** Thrombose de la branche portale intra-hépatique gauche et infarctus splénique partiel

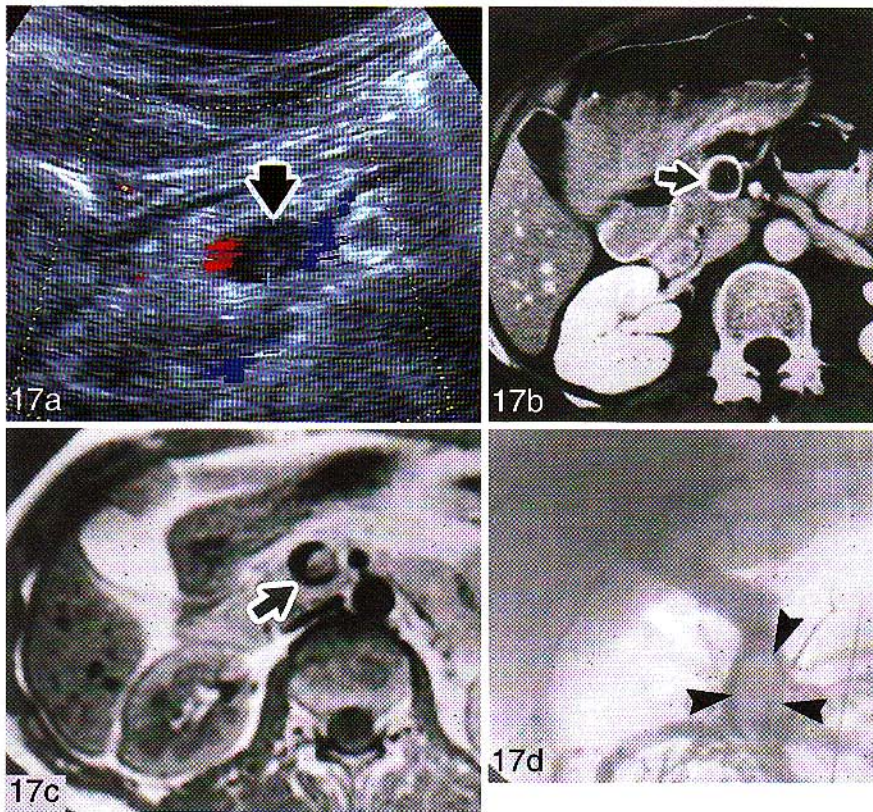
Thrombosis of the left branch of the portal vein and a partial splenic infarct

**Fig. 15a, b.** Ischémies veineuses aiguës mésentériques supérieures. a Aspect typique d'épaississement pariétal circonférentiel hypodense duodéno-jéjunal avec rehaussement «en cible» des réseaux capillaires sous-muqueux et sous-séreux au cours d'une thrombose du tronc de la veine mésentérique supérieure. Notez l'aspect congestif des veines mésentériques et l'infiltrat oedémateux du péritoine. b Autre malade. Images analogues de siège jéjunal dans des circonstances analogues. Il n'est pas toujours possible de retrouver l'image du caillot endoluminal lorsque la thrombose veineuse est de siège périphérique, sur les veines jéjunales

a. b Acute superior mesenteric vein thrombosis. a Superior mesenteric vein thrombosis showing the typical pattern of duodenal and jejunal circumferential wall thickening with a target sign due to capillary enhancement. Note the dilated mesenteric veins and oedematous mesenteric fat. b Another patient exhibiting the same pattern affecting the jejunum. The distal thrombi located in the jejunal veins are difficult to demonstrate

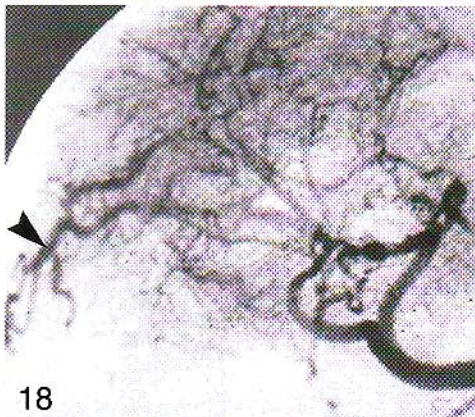
**Fig. 16a, b.** Vicariance artérielle secondaire à une thrombose portale intra-hépatique droite en angio-IRM avec injection en bolus de Gadolinium. a EGTI 25 s après Gadolinium. Seule la branche portale gauche est rehaussée. En périphérie du lobe droit (astérisque) le rehaussement du parenchyme est dû à la vicariance artérielle de la thrombose de la branche portale droite. b 1'20" après Gadolinium, on observe une homogénéisation du rehaussement du parenchyme hépatique dans la région péri-hilaire (rehaussée par voie portale) et dans la périphérie du lobe droit (où le rehaussement artériel s'est atténué)

Development of secondary arterial supply due to a right portal vein thrombosis demonstrated by MR-angiography after gadolinium injection. a Gradient echo T1-weighted image acquired 25 s after gadolinium injection. The parenchymal enhancement in the periphery of the right lobe (asterisk) of the liver is due to the development of the arterial supply secondary to thrombosis of the right portal vein. b Gradient echo T1-weighted image acquired 1 min 20 s after gadolinium injection showing homogenisation of the parenchymal enhancement in the peri-hilar region (supplied by the portal vein) and in the periphery of the right lobe (where the arterial enhancement has reduced)



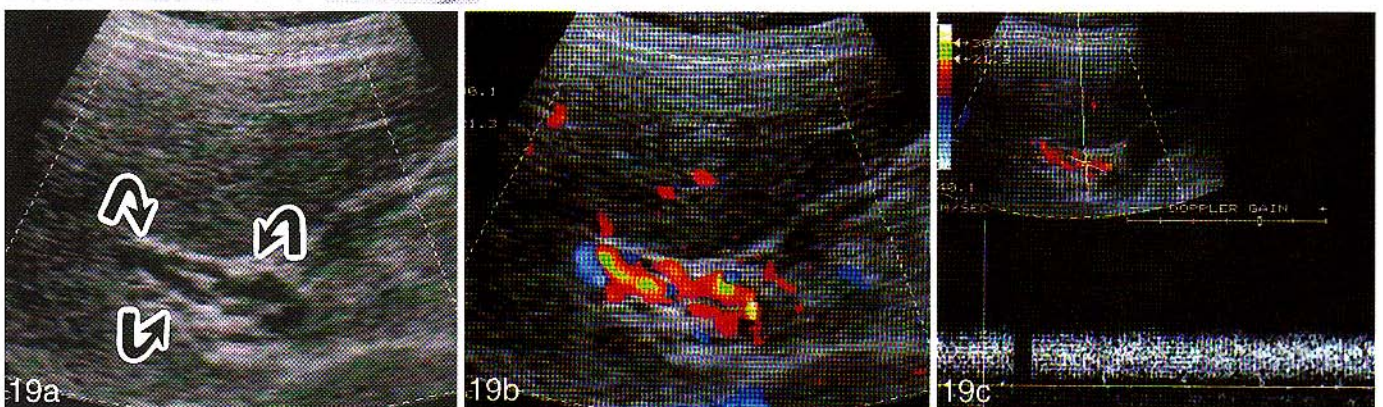
**Fig. 17a-d.** Chez une malade porteuse d'une maladie de Crohn iléo-colique sévère. **a** Echo-doppler couleur. La lumière de la veine mésentérique supérieure (flèche) est dilatée par un volumineux caillot non obstructif puisqu'il persiste un flux périphérique hépatopète (rouge) sur le bord droit. **b** Aspect scanographique. Le flux sanguin veineux mésentérique supérieur moule le thrombus endoluminal. **c** IRM SE T1. Le caillot est cerné par la partie circulante de la lumière, vide de signal. **d** Le retour veineux de l'angiographie mésentérique supérieure montre le caillot endoluminal et la dilatation des branches veineuses jéjuno-iléales d'amont

**a-d** Patient with severe ileo-colic Crohn's disease. **a** Colour doppler ultrasound showing dilatation of the superior mesenteric vein (arrow) by a large non-occlusive thrombus with persistent hepatopetal flow around the clot (red). **b** CT scan showing enhanced circulating blood surrounding the thrombus. **c** Spin-echo T1-weighted image demonstrating the thrombus outlined by the flow void of circulating blood. **d** Venous phase of a superior mesenteric arteriogram demonstrating the endoluminal thrombus and dilatation of the jejuno-ileal branches proximally



**Fig. 18.** Vicariance artérielle secondaire à une thrombose portale intra-hépatique droite. Dilatation des branches artérielles intra-hépatiques droites distales à l'artériographie hépatique sélective

Development of a secondary arterial supply due to right portal vein thrombosis. Selective hepatic angiogram showing dilated intra-hepatic branches of the right hepatic artery



**Fig. 19a-c.** Cavernome porte. **a** Echographie mode B. Le tronc porte est remplacé par des structures vasculaires de plus petit calibre entrelacées dans le pédicule hépatique et correspondant aux veines vicariantes du cavernome. **b** Le codage coloré des flux confirme le caractère hépatopète du flux dans les veines du cavernome. **c** En Doppler pulsé, la courbe spectrale confirme le caractère veineux du flux dans le cavernome et l'absence de modulation de ce flux

**a-c** Cavernous transformation of the portal vein (portal cavernoma). **a** B-mode ultrasound image showing extensive peri-portal collaterals in the portal hepatis. **b** Colour doppler ultrasound demonstrating hepatopetal flow in the veins of the cavernoma. **c** Duplex doppler ultrasound confirming the venous nature of the vessel on the doppler spectrum and the absence of flow modulation

### c. Le scanner

Il met en évidence le cavernome porte et les voies de dérivation porto-caves qui apparaissent sous la forme de structures canalaire sinueuses. Ces voies de dérivation veineuses qui constituent parfois de véritables masses pseudotumorales sont souvent mieux explorées au scanner qu'à l'écho-Doppler surtout celles de localisations profondes (fig. 20). L'acquisition hélicoïdale permet d'obtenir un rehaussement homogène et maximal de l'arbre veineux portal normal ou pathologique. Les représentations tridimensionnelles (MIP en particulier) fournissent des images de la totalité du système porte.

### d. L'IRM

Elle apporte, comme le scanner, des arguments morphologiques et fonctionnels en montrant les voies de dérivation dont la lumière est en hyposignal T1 et T2 ou en hypersignal T2 en cas de stase veineuse.

### e. L'angiographie

Elle constituait la méthode de référence pour l'exploration du système porte en appréciant les voies de dérivation et les inversions ou non de flux. Elle garde comme indication actuelle les bilans pré-opératoires de la chirurgie hépatique et portale.

### Traitement

[13, 18, 47, 48, 67, 75, 84, 96, 99, 103]

La prise en charge thérapeutique d'une thrombose portale comprend quatre aspects : le traitement préventif, le traitement curateur, le traitement des complications et le traitement de l'éventuelle pathologie thrombogène.

#### a. Le traitement préventif

Il vise soit à éviter la survenue d'une thrombose portale lorsqu'une pathologie thrombogène est connue, soit à interrompre un processus thrombotique afin d'arrêter l'extension du thrombus déjà formé.

Il fait appel aux anticoagulants par leur action antithrombotique et à la liga-

ture de la veine splénique le plus près possible de la veine mésentérique inférieure, en cas de splénectomie.

Les antiagrégants plaquettaires qui sont utilisés de façon courante comme antithrombotique dans la pathologie artérielle, ne sont pas indiqués ici puisqu'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité au niveau du système veineux.

#### b. Le traitement curateur

Il a pour but d'obtenir une repermeabilisation si possible complète des vaisseaux thrombosés ce qui n'est pas souvent réalisé par la fibrinolyse physiologique normale.

La thrombectomie chirurgicale, en raison de son caractère agressif, de son efficacité souvent partielle et de la fréquence élevée des récidives de thrombose, est délaissée au profit de la thérapeutique médicale thrombolytique. Celle-ci peut être réalisée, même en cas d'ischémie mésentérique aiguë soit par voie générale, soit par voie locale directement au sein même du système porte lorsqu'il existe une contre-indication relative à la thrombolyse [3, 4].

En effet, l'injection in situ dans le système porte de substance thrombolytique après cathétérisme sous échographie de la branche portale droite par voie trans-hépatique, permet de diminuer la posologie utilisée par rapport à celle employée pour la voie générale. Le risque hémorragique systémique est ainsi minimisé, tout en maintenant une action efficace liée à l'obtention d'une concentration locale élevée de substance active.

Le cathétérisme du système porte permet par ailleurs :

- de placer la sonde juste au contact du thrombus,
- d'effectuer en complément de la thrombolyse une thrombectomie ainsi qu'une thrombo-aspiration [90],
- de contrôler le résultat post-thérapeutique d'emblée au moyen d'une portographie directe. En cas de sténose résiduelle, un geste d'angioplastie endoluminale peut être réalisé, complété si nécessaire par la mise en place d'une endoprothèse [11].

### c. Le traitement des complications

En cas d'infarctus mésentérique, une résection chirurgicale intestinale élargie s'impose, suivie en post-opératoire immédiat d'une héparinothérapie afin d'éviter la récurrence du phénomène thrombotique.

En cas d'hypertension portale, la conduite à tenir fait appel au traitement médical bêta-bloqueur, à des séances itératives de sclérothérapie par voie endoscopique des varices œsogastriques ainsi qu'éventuellement à des interventions chirurgicales dérivatives porto-caves ou non dérivatives abordant directement les varices œsogastriques.

La multiplicité et la diversité des techniques opératoires dérivatives ou non témoignent de leur manque de fiabilité à long terme en ce qui concerne la prévention des récurrences des hémorragies digestives.

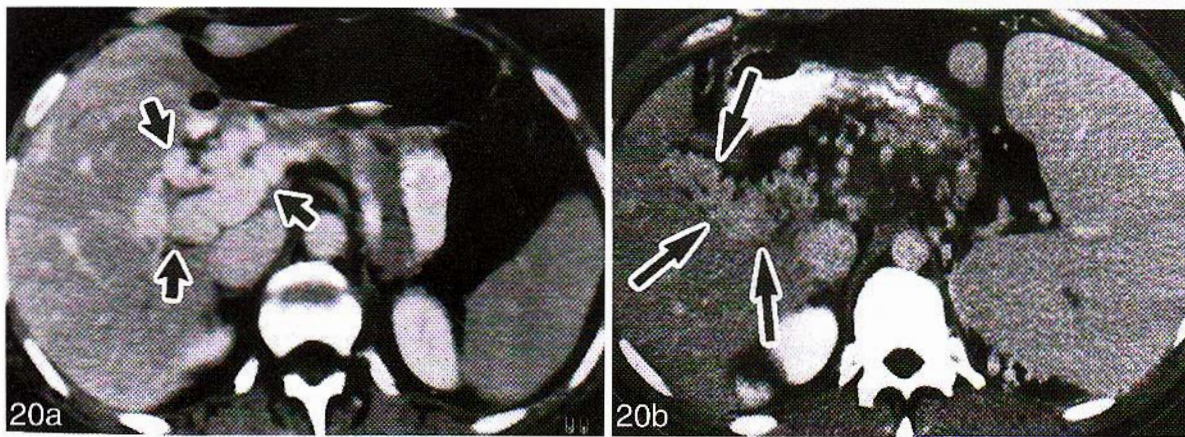
### Conclusion

• La thrombose du système porte est une affection peu fréquente mais non exceptionnelle pouvant survenir à tout âge et qui présente des formes primitives rencontrées dans 8 à 15 % des cas et des formes secondaires en rapport avec un grand nombre d'étiologies très variées dont certaines sont iatrogènes.

• L'évolution spontanée de la thrombose portale pouvant être marquée par l'apparition à court terme d'une nécrose intestinale et à plus long terme d'hémorragies digestives récidivantes en rapport avec le développement d'une hypertension portale, son diagnostic doit être réalisé le plus tôt possible afin de donner au traitement spécifique ses meilleures chances de succès et d'éviter ainsi la survenue des complications.

• Devant l'absence de critère clinique et biologique spécifique en faveur de la survenue d'une thrombose portale, le bilan radiologique prend tout son intérêt puisqu'il permet à la fois d'apporter le diagnostic, de réaliser le bilan étiologique et de dépister les complications précoces ou plus tardives.

• L'échographie-doppler et surtout le scanner constituent les méthodes



**Fig. 20a, b.** Cavernomes portaux. Aspects scanographiques. **a** Réseau cavernomateux constitué de gros vaisseaux de calibre équivalent à celui du tronc porte et de valeur hémodynamique proche. Pas de dilatation de la veine splénique ni de splénomégalie. **b** Autre malade. Réseau cavernomateux constitué de vaisseaux de très petit calibre «conglomérés» en une masse pseudotumorale occupant tout le pédicule hépatique et qui peut comprimer la voie biliaire à ce niveau. Ce type de cavernome «pseudo-tumoral» a toujours un gros retentissement d'amont avec splénomégalie majeure et dilatation des voies de vicariance hépatopètes des réseaux spléno et mésentéro-portaux. Le risque évolutif en particulier hémorragique est ici majeur

**a, b** Cavernous transformation of the portal vein (portal cavernoma). CT appearances. **a** Enlarged and extensive periportal veins (calibre equivalent to the portal vein). There is no splenomegaly or splenic vein enlargement. **b** Another patient exhibiting an agglomeration of small vessels constituting a "pseudo-tumoral" cavernoma in the porta hepatis. This type of cavernoma may cause biliary obstruction and severe portal hypertension with splenomegaly and development of dilated hepatopetal spleno- and mesentero-portal collaterals. Bleeding is the major complication of such a lesion

d'exploration radiologique les plus appropriées puisqu'ils permettent de réaliser le diagnostic dans la plupart des cas, ce qui laisse peu d'indication pour l'IRM et l'angiographie pour l'étude initiale du système porte ainsi que pour l'appréciation de l'évolution et du retentissement d'une thrombose portale.

Le scanner qui explore de façon plus complète que l'échographie la cavité abdomino-pelvienne, en particulier la région mésentérique et les anses intestinales, représente le moyen d'investigation le plus adapté pour la réalisation du bilan étiologique de la thrombose portale et pour le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse.

Le scanner et l'IRM confirment les caractères cruorique et récent de l'obstacle endo-vasculaire veineux en montrant au sein du système porte, respectivement une hyperdensité spontanée et un hypersignal en pondération T1 lors d'une séquence en écho de spin, en rapport avec une concentration protéique élevée due à l'hémoglobine.

- La prise en charge thérapeutique d'une thrombose portale aiguë doit être précoce et doit comprendre, en plus du traitement de l'éventuelle pathologie thrombogène, l'association d'un traite-

ment antithrombotique qui interrompt le processus thrombotique et empêche ainsi l'extension du thrombus, et d'un traitement thrombolytique qui entraîne la repermeabilisation vasculaire. La thrombolyse peut être réalisée soit par voie générale, soit par voie locale, au contact du thrombus après cathétérisme percutané transhépatique sous contrôle échographique du système porte, ce qui permet de diminuer le risque hémorragique systémique grâce à une posologie plus faible de substance active tout en maintenant une action locale efficace.

## Bibliographie

1. Abecassis JP, Delaire B, Morel MP, Toulon P, Pariente D, Bonnin A (1991) Portal vein thrombosis after extracorporeal shock wave lithotripsy. *Lancet* 338 : 316-317
2. Adar R, Walden R (1992) Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 15 : 257-258
3. Al Karawi MA, Quaiz M, Clarke D, Hilali A, Mohamed AE, Jawdat M (1990) Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepato-Gastroenterology* 37 : 507-509
4. Alvarez F, Bernard O, Alagille D (1984) Les obstructions portes de l'enfant. *Gastroenterol Clin Biol* 8 : 330-335
5. Anglade MC, Mathieu D (1990) Le foie. In : *Tomodensitométrie corps entier*. Vigot, Paris, pp 183-186
6. Anglade MC, Mathieu D (1990) Les anomalies de la perfusion hépatique. In : *Tomodensitométrie corps entier*, 2ème éd. Vigot, Paris, pp 213-224
7. Arora A, Seth S, Sharma MP, Acharya SK, Mukho-Padhyaya S (1991) Case report: unusual CT appearances in a case of Budd-Chiari Syndrome. *Clin Radiol* 43 : 431-432
8. Arrive L, Menu Y, Dessarts I, Dubray B, Vuillierme MP, Vilgrain V, Najmark D, Nahum H (1991) Diagnosis of abdominal venous thrombosis by means of spin-echo and gradient echo MRI imaging: analysis with receiver operating characteristic curves. *Radiology* 181 : 661-668
9. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL (1992) Radiology in intestinal ischemia. *Angiographic diagnosis and management*. *Surg Clin North Am* 72 : 125-141
10. Baker BK, Nepute JA (1990) Computed tomography demonstration of acute thrombosis of a portal vein aneurysm. *Mo Med* 87 : 228-230
11. Belli AM, Jennings M, Nakielnny RA (1990) Splenic and portal venous thrombosis: a vascular complication of pancreatic disease demonstrated on computed tomography. *Clin Radiol* 41 : 13-16
12. Belli L, Romani F, Riolo F, Rondinara G, Aseni P, Di Stefano R, Contorni L, Bini M (1989) Thrombosis of portal vein in absence of hepatic disease. *Surg Gynecol Obstet* 169 : 46-49
13. Bilbao JJ, Rodriguez Bello J, Longo J, Zornoza G, Paramo J, Lecumberri FJ (1989) Portal thrombosis: percutaneous transhepatic

- treatment with urokinase. *Gastrointest Radiol* 14 : 326-328
14. Bismuth H (1988) Les anastomoses mésentéro-caves. E.M.C. Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif 40815 : 44-06
  15. Bismuth H (1988) Les anastomoses spléno-rénales. E.M.C. Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif 40810 : 44-06
  16. Bismuth H, Franco D (1988) L'hypertension portale. E.M.C. Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif 40800 : 44-06
  17. Bismuth H, Grange D (1988) Dérivations portales sélectives. E.M.C. Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif 40820 : 47-12
  18. Bizollon T, Bissuel F, Detry L, Trepo C (1991) Fibrinolytic therapy for portal vein thrombosis. *Lancet* 337 : 1416
  19. Bordure P, Marill JL, Lebodic JM, Legent F (1991) Varices œsophagiennes. E.M.C. Paris, Oto-Rhino-Laryngologie 20842 A10
  20. Broekmans AW, Van Rooijen W, Westerveld GD, Briet E, Bertina RM (1987) Mesenteric vein thrombosis as presenting manifestation of hereditary protein S deficiency. *Gastroenterology* 92 : 240-242
  21. Cardin F, Graffeo M, McCormick PA, McIntyre N, Burroughs A (1992) Adult «idiopathic» extrahepatic venous thrombosis. Importance of putative «latent» myeloproliferative disorders and comparison with cases with known etiology. *Dig Dis Sci* 37 : 335-339
  22. Castaldo P, Langnas AN, Stratta RJ, Lieberman RP, Wood RP, Shaw BW (1991) Successful liver transplantation in a patient with a thrombosed portomesenteric system after multiple failed shunts. *Am J Gastroenterol* 86 : 506-508
  23. Cerri GG, Habr-Gama A, Paranagua-Vezozzo D, Machado MC, Pinotti HW, Magalhaes A (1991) Doppler demonstration of cystic vein dilatation secondary to portal vein thrombosis. *Surg Endosc* 5 : 92-93
  24. Cohen J, Edelman RR, Chopra S (1992) Portal vein thrombosis: a review. *Am J Med* 92 : 173-182
  25. Czerniak A, Badger J, Sherlock D, Buckels J (1990) Orthotopic liver transplantation in a patient with thrombosis of the hepatic portal and superior mesenteric veins. *Transplantation* 50 : 334-335
  26. Dauzat M (1991) L'étude, par effet doppler, des vaisseaux de l'abdomen. Le système porte et les vaisseaux hépatiques. *Ultra-sonographie Vasculaire Diagnostique Théorie et Pratique* : 463-495
  27. Davy-Mialou C, Bousquet JC, Bellin MF, Guinet C, Grellet J (1990) Fausse image de thrombose porte en IRM. Le piège de l'hypertension portale. *J Radiol* 71 : 27-31
  28. De Luca M, Dugo M, Arduini R, Liessi G (1991) Acute venous thrombosis of spleno-mesenteric portal axis: an unusual localization of thromboembolism in the nephrotic syndrome. *Am J Nephrol* 11 : 260-263
  29. Denizet D, Fournier L, Vernouillet S (1990) Exploration par l'imagerie de la rate normale et pathologique. E.M.C. Paris, Radiodiagnostic IV 4 : 33605 A10
  30. Drabick JJ, Landry FI (1991) Suppurative pyelophlebitis. *South Med J* 11 : 1396-1398
  31. Edelman RR (1990) MR. *Angiography*. *AJR* 154 : 937-946
  32. Eguchi A, Hashizume M, Kitano S, Tanoue K, Wada H, Sugimachi K (1991) High rate of portal thrombosis after splenectomy in patients with esophageal varices and idiopathic portal hypertension. *Arch Surg* 126 : 752-755
  33. Fourtamer G, Lloveras JJ, Roos S, Pradere B, Obayon E, Rumeau JL, Durand D, Escart J (1990) Heterotopic liver transplantation in a case of cirrhosis with portal vein thrombosis. *Transplantation Proceedings* 22 : 1572-1573
  34. Franc J, Monnet O, Doyon D, Zannoli G, Newman R (1992) Techniques d'angiographie IRM. *Rev Im Med* 4 : 303-307
  35. Gautini D, Thaler I, Kalfiori JK (1990) Duplex sonography in the diagnosis of portal vein thrombosis. *Fortschr Röntgenstr* 153 : 645-649
  36. Garel D, Wood C, Pariente D, Dommergues JP (1989) Obstruction du système porte d'apparition retardée après infection néonatale à staphylococcus aureus. *Arch Fr Pédiatr* 46 : 41-43
  37. Gehl HB, Bohndorf K, Klose KC, Gunther RW (1990) Two-dimensional MR Angiography in the evaluation of abdominal veins with gradient refocused sequences. *J Comput Assist Tomogr* 14 : 619-624
  38. Giuliano CT, Zerkier A, Haller JO, Wood BP (1989) Pylephlebitis secondary to unsuspected appendiceal rupture. *AJDC* 143 : 1100
  39. Goudet P, Guichet JM, Guy H, Rat P, Bouquillon B, Caillot D, Favre JP (1988) Surveillance échographique rétrospective d'une population de splénectomisés pour cause hématologique. *Chirurgie* 114 : 383-386
  40. Grange D, Bismuth H (1988) Artérialisation de la veine porte après anastomose porto-cave. E.M.C. Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif 40825 : 47-12
  41. Grendell JH, Ockner RK (1982) Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 82 : 358-372
  42. Grenier P (1986) Hypertension portale. In : Nahum H, Menu Y (ed) *Imagerie du foie et des voies biliaires*. Flammarion, Paris, pp 203-213
  43. Grieshop RJ, Dalsing MC, Cikrit DF, Lalka SG, Sawchuk AP (1991) Acute mesenteric venous thrombosis. *Am Surg* 57 : 573-578
  44. Haddad MC, Clark DC, Sharif HS, Al Shahed M, Aidedyan O, Sammak BM (1992) MR, CT and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 17 : 34-40
  45. Harward TR, Green D, Bergan JJ, Rizzo RJ, Yao JS (1989) Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 9 : 328-333
  46. Heaton N, Karam J, Howard E (1990) Portal vein thrombosis in myeloproliferative disease. *Br Med J* 300 : 590-592
  47. Iaccarino V (1990) Local venous thrombolysis. In : Dondelinger RF, Rossi P, Kurdziel JC, Wallace S (eds) *Interventional Radiology*. Thieme, New York, pp 653-657
  48. Iaccarino V (1990) Percutaneous transluminal angioplasty in the venous system. In : Dondelinger RF, Rossi P, Kurdziel JC, Wallace S (eds) *Interventional Radiology*. Thieme, New York, pp 658-661
  49. Jaquinto G, Ambrosone L, Rotiroli D, Cianciulli GM, Rambaldi M (1991) A case of portal thrombosis arisen after treatment with dihydroergotamine. *Ital J Gastroenterol* 23 : 219-221
  50. Jin G, Rikkers LF (1991) The significance of portal vein thrombosis after distal splenorenal shunt. *Arch Surg* 126 : 1011-1016
  51. Kimura K, Okuda K, Takara K, Matsutani S, Lesmana L (1985) Membranous obstruction of the portal vein. *Gastroenterology* 88 : 571-575
  52. Kitchens CS (1992) Evolution of our understanding of the pathophysiology of primary mesenteric venous thrombosis. *Am J Surg* 163 : 346-348
  53. Korula J, Yellin A, Kanel GC, Nichols P (1991) Portal vein thrombosis complicating endoscopic variceal sclerotherapy. Convincing further evidence. *Digestive Diseases and Sciences* 36 : 1164-1167
  54. Kowal-Vern A, Radhakrishnan J, Goldman J, Hutchins W, Blank J (1988) Mesenteric and portal vein thrombosis after splenectomy for autoimmune hemolytic anemia. *J Clin Gastroenterol* 10 : 108-110
  55. Kriegshauser JS, Reading CC, King BH, Welch TJ (1990) Combined systemic and portal venous gas: sonographic and CT detection in two cases. *AJR* 154 : 1219-1221
  56. Lafortune M, Dauzat M (1989) US Doppler in portal hypertension: qualitative analysis. *JBR - BTR* 72 : 361-367
  57. Lamouliatte H, Bernard PH, Raymond JM (1990) Complications de la sclérose des varices œsophagiennes. E.M.C. Paris, Estomac-Intestin 9204 G10 : 10
  58. Lamouliatte H, Quinton A (1984) Varices œsophagiennes. E.M.C. Paris, Estomac-Intestin 9204 G10 : 12
  59. Levy ILM, Newhouse JH (1988) MR Imaging of portal vein thrombosis. *AJR* 151 : 283-286
  60. L'Hermine C (1988) Exploration radiologique de l'hypertension portale. E.M.C. Paris, Radiodiagnostic IV 33504 A10 : 11
  61. Lim GM, Jeffrey RB, Ralls PW, Mann CS (1989) Septic thrombosis of the portal vein: CT and clinical observations. *J Comput Assist Tomogr* 13 : 656-658
  62. Lois JF, Hartzman S, Mc Glade CT, Gomes AS, Grant EC, Berquist W, Perella RR, Busuttil RW (1989) Budd-Chiari Syndrome

- treatment with percutaneous transhepatic recanalization and dilatation. *Radiology* 170 : 791-793
63. McCormick PA, Chronos N, Burroughs AK, McIntyre N, McLaughlin JE (1990) Pancreatic pseudocyst causing portal vein thrombosis and pancreatico-pleural fistula. *GLT* 31 : 561-563
  64. Martin K, Balpe DM, Lee JK (1989) Computed tomography of portal vein thrombosis: unusual appearances and pitfalls in diagnosis. *J Comput Assist Tomogr* 13 : 811-816
  65. Martin LG, Henderson JM, Millikan WJ, Casarella WJ, Kaufman ST (1990) Angioplasty for long-term treatment of patients with Budd-Chiari Syndrome. *AJR* 154 : 1007-1010
  66. Martinoli C, Cittadini G, Pastorino C, Rollandi GA, Derehi LL, Grozio G, Garlaschi G (1992) Gradient echo MRI of portal vein thrombosis. *J Comput Assist Tomogr* 16 : 226-234
  67. Marzelle J (1990) Thromboses portale et mésentérique. Étiologie, manifestations cliniques et traitement. *Ann Gastroenterol Hepatol* 26 : 51-59
  68. Mathias K (1990) Angiographic management of intestinal ischemia. In: Dondelinger RF, Rossi P, Kurdziel JC, Wallace S (eds) *Interventional Radiology*. Thème. New York, pp
  69. Mathieu D, Vasile N, Gruener P (1985) Portal thrombosis: dynamic CT features and course. *Radiology* 154 : 737-748
  70. Mosimann F, Mange B (1980) Portal hypertension as a complication of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Br J Surg* 67 : 804
  71. Nakao N, Miura K, Takahashi H, Miura J, Ashida H, Ishikawa Y, Utsunomiya J (1989) Hepatic perfusion in cavernous transformation of the portal vein: evaluation by using CT angiography. *AJR* 152 : 985-986
  72. Nelson RC, Lovett KE, Chezmar JL, Moyers JH, Torres WL, Murphy FB, Bernardino ME (1987) Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension. *AJR* 149 : 77-81
  73. Nordback I, Sisto F (1991) Ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of portomesenteric vein thrombosis. *Int Surg* 76 : 179-782
  74. Okuda K, Ohnishi K, Kimura K, Matsutani S, Sumida M, Goto N, Musha H, Tarashi M, Suzuki NO, Shunabawa T, Suzuki NA, Ohnishi T, Arakawa M, Makashima T (1985) Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 89 : 279-286
  75. Olcott LW, Ring EJ, Roberts JP, Ascher NL, Lake JR, Gordon RL (1990) Percutaneous transhepatic portal vein angioplasty and stent placement after liver transplantation: early experience. *J Vasc Interv Radiol* 1 : 17-22
  76. Pariente D (1992) Techniques angiographiques digestives (artériographie, portographie, phlébographie sus-hépatique). In: Gaux JC (ed) *Imagerie du cœur et des vaisseaux*. Flammarion, Paris, pp 74-77
  77. Parvey HR, Eisenberg RL, Giyanani V, Krebs CA (1989) Duplex sonography of the portal venous system: pitfalls and limitations. *AJR* 152 : 765-770
  78. Prat F, Ouzan D, Treciak N, Trepo C (1989) Portal and mesenteric thrombosis revealing constitutional protein C deficiency. *GUT* 30 : 416
  79. Price J, Chan M, Hamilton-Wood C, Chronos NAH, Mok SD, Metreweli C (1990) Sonographic diagnosis of portal vein invasion in patients with hepatocellular carcinoma: comparison with arterial portography. *Clin Radiol* 41 : 9-12
  80. Raby N, Karani J, Meire JJ, Michell M, Howard L (1990) Budd-Chiari Syndrome: shunt selection and post-operative assessment. *Clin Radiol* 40 : 586-590
  81. Raby N, Karani J, Thomas S, O'Grady J, Williams R (1991) Stenoses of vascular anastomoses after hepatic transplantation: treatment with balloon angioplasty. *AJR* 157 : 167-171
  82. Rahmouni A, Mathieu D, Golli M, Douek P, Anglade MC, Cailliet H, Vasile N (1992) Value of CT Sonography in the conservative management of venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 17 : 135-140
  83. Rattner DW, Warsaw AL (1990) Venous, biliary and duodenal obstruction in chronic pancreatitis. *Hepato-Gastroenterology* 37 : 301-306
  84. Robin P, Gruel Y, Lang M, Lagarrigue F, Scotto JM (1988) Complete thrombolysis of mesenteric vein occlusion with recombinant tissue-type plasminogen activator. *Lancet* 1 : 1391
  85. Ruttenberg D, Graham S, Burns D, Solomon D, Bomman P (1991) Abdominal tuberculosis. A cause of portal vein thrombosis and portal hypertension. *Digestive Diseases and Sciences* 36 : 112-115
  86. Sahni P, Pande GK, Nundy S (1990) Extrahepatic portal vein obstruction. *Br J Surg* 77 : 1201-1202
  87. Santoni P, Johnet H, Pray-Jude N, Houssin D, Chapuis Y (1990) Orthotopic liver transplantation in patients with complete obliteration of the portal vein. *Transplant Proc* 22 : 1569-1570
  88. Schmutz G, Mathieu D, Batelier J, Régent D, Bruel JM, Bret M (1989) Pathologie ischémique de l'intestin grêle et du côlon. EMC Paris. Radiodiagnostic IV : 33340 D10 : 3
  89. Schved JF, Gris JC, Aguilar-Martinez P, Birbes P, Carabona P (1991) Maladie thrombo-embolique veineuse récidivante liée à un déficit en second cofacteur de l'héparine. *Presse Médicale* 20 : 1211-1214
  90. Schwartz W, Honickman S, Ohki S, Buckman R, Warner L (1991) Percutaneous diagnosis and drainage of pylephlebitis: a case report. *Surgery* 101 : 244-249
  91. Slovis TL, Haller JO, Cohen HL, Berdon WF, Watts FB (1989) Complicated appendiceal inflammatory disease in children: pylephlebitis and liver abscess. *Radiology* 171 : 823-825
  92. Sinadia C, Franco D (1988) Dérivations porto-caves dans le traitement de l'hypertension portale. *Ann Gastroenterol Hepatol* 24 : 357-361
  93. Stieber AC, Zetti G, Todo S, Tzakis AG, Fung JJ, Marino I, Casavilla A, Selby RR, Starzl TE (1991) The spectrum of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Ann Surg* 213 : 199-206
  94. Stringer DA, Krysl J, Manson D, Babiak C, Daneman A, Liu P (1990) The value of Doppler Sonography in the detection of major vessel thrombosis in the neonatal abdomen. *Pediatr Radiol* 21 : 30-33
  95. Tessler FN, Gehring BJ, Gomes AS, Perrella RR, Ravagendra N, Busuttil RW, Grant TG (1991) Diagnosis of portal vein thrombosis: value of color doppler imaging. *AJR* 157 : 293-296
  96. Uthacker R, Alves MA, Cantisani GG, Souza HP, Wagner J, Moraes LF (1985) Treatment of portal vein obstruction by percutaneous transhepatic angioplasty. *Gastroenterology* 88 : 176-180
  97. Valla D (1991) Les thromboses veineuses en gastro-entérologie. *J Mal Vasc* 16 : 243-248
  98. Valla D, Casadevall N, Huisse MG, Tulliez M, Grange JD, Muller O, Binda T, Varec B, Rueff B, Benhamou JP (1988) Etiology of portal vein thrombosis in adults. A prospective evaluation of primary myeloproliferative disorders. *Gastroenterology* 94 : 1063-1069
  99. Van Woert JEL, Thompson Cangemi JR, Metzger (1990) Streptokinase therapy for extensive venous thromboses in a patient with severe ulcerative colitis. *Mayo Clin Proc* 65 : 1144-1149
  100. Vilgrain V, Bousquet JC (1992) Döppler hépatique. In: Planfosse MC (ed) *Pratique de l'écho-doppler couleur*. Masson, Paris, pp 95-108
  101. Wang Z, Zhu Y, Wang S (1990) Recognition and management of Budd-Chiari Syndrome: report of 100 cases. *Radiology* 175 : 291-292
  102. Wolf FL, Sprayregen S, Bakal CW (1992) Radiology in intestinal ischemia. Plain film, contrast and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 72 : 107-124
  103. Yankes JR, Ughetta TP, Grant J, Braun SD (1988) Percutaneous transhepatic recanalization and thrombolysis of the superior mesenteric vein. *AJR* 151 : 289-290
  104. Zirinsky K, Markisz JA, Rubenstein WA, Cahill PT, Knowles RJR, Aub YH, Morrison H, Kazam E (1988) MR Imaging of portal venous thrombosis: correlation with CT and Sonography. *AJR* 150 : 283-288

Reçu le 17 juin 1994/Accepté le 12 juillet 1994