



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE

FLORE

Repository istituzionale dell'Università degli Studi di Firenze

Thrombosis of the common trunk, decreased portal blood flow, and consequence on hepatic perfusion. Considerations on 2 cases

Questa è la Versione finale referata (Post print/Accepted manuscript) della seguente pubblicazione:

Original Citation:

Thrombosis of the common trunk, decreased portal blood flow, and consequence on hepatic perfusion. Considerations on 2 cases evaluated with spiral computerized tomography / S. Colagrande;L. Carmignani;A. Pagliari;L. Capaccioli;N. Villari. - In: LA RADIOLOGIA MEDICA. - ISSN 0033-8362. - STAMPA. - 99:(2000), pp. 103-106.

Availability:

This version is available at: 2158/375570 since:

Terms of use:

Open Access

La pubblicazione è resa disponibile sotto le norme e i termini della licenza di deposito, secondo quanto stabilito dalla Policy per l'accesso aperto dell'Università degli Studi di Firenze (<https://www.sba.unifi.it/upload/policy-oa-2016-1.pdf>)

Publisher copyright claim:

(Article begins on next page)

Trombosi del tronco comune, ipoafflusso portale e conseguenze sulla perfusione epatica

Considerazioni su due casi valutati con Tomografia Computerizzata spirale

Portal trunk thrombosis, decreased portal inflow and effect on hepatic blood supply. About two cases studied with helical CT

Stefano COLAGRANDE - Luca CARMIGNANI - Andrea PAGLIARI - Leonardo CAPACCIOLI - Natale VILLARI

Introduzione

È noto che l'irrorazione sanguigna del fegato è assicurata per il 70-75% dal sistema portale e per la restante quota dall'arteria epatica e che la diminuzione del flusso portale comporta incremento di quello arterioso e non viceversa [19].

Fra i due sistemi esistono molteplici comunicazioni trans-sinusoidali, transvasali e attraverso plessi, il più importante dei quali è quello peribiliare. Oltre alle anastomosi anatomiche esistono connessioni fisiologiche che permettono di attivare un compenso arterioso a fronte del diminuito afflusso portale comunque determinato [5].

Dipartimento di Fisiopatologia Clinica - Sezione di Radiodiagnostica I e II - Università degli Studi - Firenze.

Pervenuto alla Redazione il 15.7.1999; revisionato il 21.9.1999; restituito corretto il 13.10.1999; accettato per la pubblicazione il 19.10.1999.

Indirizzo per la richiesta di estratti: Dott. S. Colagrande - Sezione di Radiodiagnostica - Dipartimento di Fisiopatologia Clinica - Università degli Studi - Policlinico Careggi - Viale Morgagni 85 - 50134 Firenze FI - Tel. +39 055 4377673 - Fax +39 055 431970.

Il lavoro spetta in parti uguali agli autori.

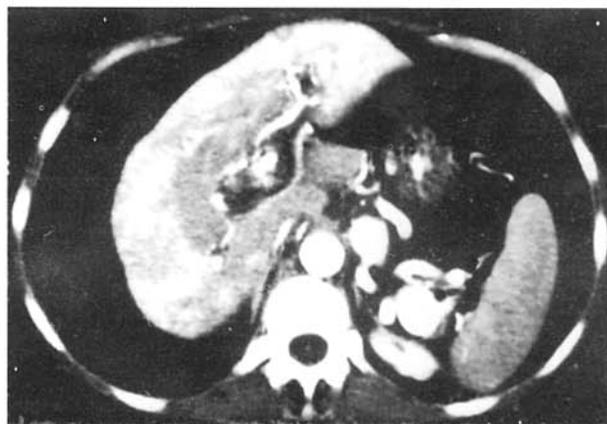


Fig. 1. — Trombosi portale totale: arterializzazione diffusa del parenchima epatico periferico nella fase della perfusione arteriosa. Ipodensità splenica da esteso shunt spleno-renale.
Total portal thrombosis: diffuse arterial enhancement of liver periphery during the arterial-dominant phase. Hypoattenuation of the spleen caused by a wide spleno-renal shunt.



Fig. 2. — Fase della perfusione arteriosa: arterializzazione del parenchima epatico periferico con relativa ipodensità della zona centrale.
Arterial-dominant phase: arterial enhancement of liver periphery and comparative hypoattenuation of the central zone.

Nella trombosi portale completa del tronco comune Itai e Matsui [6] hanno descritto un particolare tipo di impregnazione parenchimale allo studio TC contrastografico del fegato, definito «fenomeno centro-periferia». Il quadro consiste nell'impregnazione preferenziale della «zona periferica» del fegato, durante la fase della perfusione arteriosa, con relativa ipodensità della «zona centrale», ovvero del lobo caudato e delle regioni ilari e peri-ilari, porzioni che alla portografia di ritorno (mediante catetere nell'arteria mesenterica superiore) subiscono netta impregnazione.

Scopo di questa nota è quello di descrivere due casi di tale modalità di impregnazione giunti alla nostra osservazione.

Descrizione dei casi

Caso 1. — Femmina, 57 anni, ricoverata per ascite, splenomegalia e varici esofagee, in presunta cirrosi, giunta alla nostra osservazione per incremento del versamento con fugace innalzamento degli indici della colestasi.

Ecografia dell'addome superiore: falda di versamento pleurico a destra, ascite diffusa. Fegato con piccole dimensioni con trombosi portale sub-totale a livello del tronco comune, cavernoma e trombosi completa a livello di entrambi i rami. Lieve splenomegalia con ectasia delle strutture vascolari dell'ilo.

TC dell'addome: ostruzione totale del tronco portale e delle diramazioni destra e sinistra con aspetto arterializzato del parenchima periferico; area di parenchima che comprende il lobo caudato e la regione ilo-peri-ilare con gradiente contrastografico più basso. Non evidenza di lesioni focali epatiche. Vene sovraepatiche sottili. La milza è modicamente megalica e assume tardivamente il mdc iodato, permanendo discretamente e omogeneamente ipodensa durante tutta la fase della perfusione arteriosa in relazione alla presenza di importante shunt spleno-renale. Versamento endoadominale ubiquitariamente disposto (fig. 1).

L'analisi del preparato istologico su prelievo ago-biottico dimostra: assenza di configurazioni cirrotiche; infiltrato steatosico di vario grado con screscio peliottico.

Caso 2. — Maschio, 67 anni, ricoverato per distensione addo-

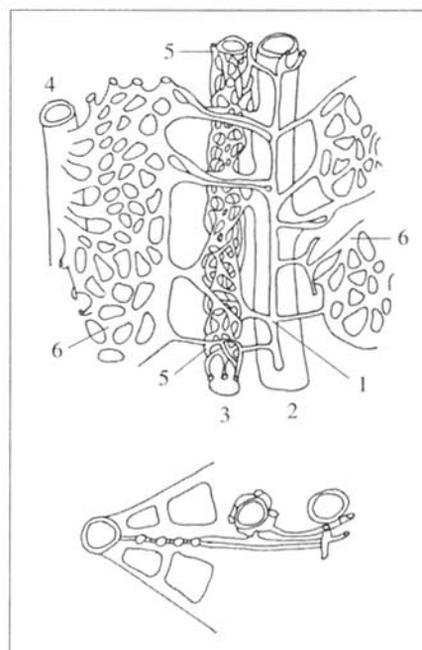


Fig. 3. — Schema che illustra la duplice perfusione epatica e le connessioni tra i due sistemi vascolari. 1 = ramo dell'arteria epatica; 2 = ramo della vena porta; 3 = dotto biliare; 4 = vena centrolobulare; 5 = plesso peribiliare; 6 = sinusoidi (modificato dalla voce bibliografica n. 6).
Schematic representation of dual blood supply of liver and connections between the two vascular systems. 1 = hepatic artery branch; 2 = portal vein branch; 3 = biliary duct; 4 = centrolobular vein; 5 = peribiliary plexus; 6 = sinusoids (adapted from reference # 6).

minale e deperimento organico, giunto alla nostra osservazione per inquadramento durante sospetta subocclusione intestinale.

TC dell'addome: massa di pertinenza colica destra che si estende medialmente infiltrando i mesi fino a entrare in contatto con i vasi

mesenterici superiori. Alle scansioni eseguite durante la perfusione arteriosa si apprezza iperdensità relativa del parenchima epatico periferico rispetto alla zona centrale senza apprezzabili lesioni focali (fig. 2).

Il gradiente contrastografico si rende meno evidente nelle scansioni eseguite nella fase portale dove è apprezzabile estesa trombosi della vena mesenterica, dell'asse portale e delle sue diramazioni principali con presenza di cavernoma portale.

Ecografia dell'addome: si confermano i reperti già evidenziati della vena porta, la massa colica e il mancato rilievo di lesioni epatiche focali.

L'inquadramento diagnostico viene confermato durante intervento chirurgico; si pone in evidenza estesa forma neoplastica del colon destro vegetante e infiltrante, con trombosi neoplastica della vena mesenterica e di tutto il sistema portale.

Considerazioni

La trombosi portale può essere idiopatica o associata a forme morbose intra- ed extraepatiche; fanno parte del primo gruppo di malattie la cirrosi e l'invasione diretta da parte di tumori epatici primitivi e secondari. Il secondo gruppo comprende l'invasione da parte di tumori addominali, le sepsi peritoneali da pancreatite, diverticolite e appendicite acuta (pileflebite) e le trombosi post-chirurgiche. Altre cause più rare sono le emolinfopatie (policitemia vera, leucemie, linfomi), la fibrosi retroperitoneale, il periodo post-partum e l'assunzione di estroprogestinici [17]. Al contrario di Itai e Matsui [6] non possiamo fornire dimostrazione portografica dei quadri in quanto le condizioni cliniche dei pazienti ci hanno indotto a non sottoporli all'arteriografia, che peraltro avrebbe difficilmente comportato utili vantaggi diagnostici. D'altra parte il carattere peculiare di quanto descritto dai citati autori e dei casi da noi presentati è, a nostro avviso, la differente modalità d'impregnazione tra la zona centrale e quella periferica del parenchima epatico, con maggior accentuazione di quest'ultima durante la fase della perfusione arteriosa allo studio con TC spirale: tale quadro è suggestivo per l'«arterializzazione» del parenchima periferico. Al contrario la zona centrale si presenta relativamente ipodensa rispetto a quella periferica durante la perfusione arteriosa e assume densità variabile nella fase portale in funzione dell'estensione della trombosi e della validità dei compensi, tendendo comunque a ridursi nel tempo il gradiente contrastografico con la zona periferica. Questo comportamento fa ipotizzare che l'apporto ematico sia sufficiente nelle zone centrali in relazione al pur modico flusso residuo e al formarsi del cavernoma, mentre sia deficitario nelle zone periferiche con tentativo di compenso mediante iperafflusso arterioso.

Questa situazione rientra fra quelle che sono state definite «differenze transitorie della densità parenchimale epatica» (Transient Hepatic Attenuation Differences - THAD) [2, 3, 4, 7, 15, 16]. Come è noto si tratta di aree di iperdensità parenchimale che si possono osservare nella fase contrastografica arteriosa durante studio con TC spirale. Tali aree riflettono alterazioni della perfusione epatica e sono sostenute da modificazioni nelle percentuali dei normali apporti ematici al fegato da parte dei sistemi portale e arterioso (e in parte del terzo apporto ematico ovvero i sistemi venosi accessori periferici). Possono essere evidenziate durante molteplici evenienze quali:

1) situazioni nelle quali si determina ipoafflusso portale come trombosi o compressione di un ramo portale, cirrosi, shunt artero-portale e drenaggi venosi anomali, alterazioni dell'afflusso ematico da Budd-Chiari, versamento pericardico e deficit cardiaco destro [1, 3, 13, 14];

2) flogosi epatiche o degli organi vicini, settiche ascessuali e non, esiti traumatici e iatrogeni [9, 12];

3) processi neoplastici [10, 20].

Il substrato anatomico su cui si fondano è rappresentato dalle strette connessioni vigenti tra arteria epatica, vena porta, sinusoidi, vene centrolobulari e sistemi venosi accessori; in particolare le diramazioni dell'arteria epatica e quelle della vena porta sono in comunicazione fra loro e i sinusoidi in modo sia diretto, sia tramite il plesso peribiliare (fig. 3). Questi rapporti permettono mutui compensi nelle varie condizioni di insufficienza del sistema principale, l'attivazione dei quali sarebbe regolata dal sistema nervoso autonomo e da mediatori umorali (principalmente adenosina e vasopressina) [3, 5].

Tali compensi si basano essenzialmente su due meccanismi:

1) ipertrofia del letto vascolare arterioso per effetto diretto (sump effect) [6, 16] come si verifica nelle neoplasie e negli ascessi che determinano prevalentemente arterializzazione dell'intero lobo;

2) inondazione arteriosa del letto portale come nel caso delle manifestazioni non lobari per ostruzione della vena porta e/o shunt artero-portale da varia causa; in tal caso si arterializza esclusivamente il distretto con ipoafflusso portale [1, 2].

Per quanto riguarda i casi da noi riportati il fatto che si arterializzi l'intera periferia del fegato fornisce la indiretta dimostrazione che tutta questa area è in debito di perfusione portale.

L'introduzione del concetto di «zona centrale e periferica» e pertanto delle arterializzazioni determinate da ipoafflusso periferico pare utile anche per comprendere l'evoluzione morfologica macroscopica del fegato durante la storia naturale dell'epatopatia sclerogena, essendo l'aspetto del fegato cirrotico simile a quello del fegato non cirrotico con trombosi portale completa da varia causa. Il motivo è da ascrivere alla diminuzione del flusso portale su base organica nella trombosi e su base funzionale, per l'ostacolo creato dalla rigenerazione con sovvertimento architetturale, nella cirrosi. In entrambi i casi il flusso portale si mantiene sufficiente nella porzione centrale del fegato, mentre nella periferia la sua riduzione determina un tentativo di compenso arterioso che si rivela insufficiente in quanto la porzione periferica va in atrofia, mentre quella centrale si ipertrofizza [8].

A suffragare questa ipotesi si potranno ricordare le impregnazioni periferiche che possono essere talvolta notate allo studio TC durante la fase della perfusione arteriosa in alcuni casi di cirrosi nella fase florida e delle quali esistono alcune recenti autorevoli osservazioni come quella di Chen e Coll. [2]. Gli autori classificano tali impregnazioni tra quelle da causa ignota, ma queste potrebbero forse trovare spiegazione nel concetto di «zona centrale e periferica» e quindi nell'arterializzazione delle zone con flusso portale più basso.

D'altronde per la spiegazione di tali aree di impregnazione arteriosa periferica non sembra si possano chiamare in causa i sistemi venosi accessori (vene paraombelicali di Sappey, epiploiche, cistiche, dell'ilo o nutricie, del ligamento sospensore e del domo diaframmatico) [11]. Questi sistemi venosi che normalmente rappresentano il terzo afflusso ematico al fegato possono talvolta fungere da drenaggi anomali consentendo l'efflusso preferenziale; in questo caso il parenchima limitrofo appare iperdenso durante la fase arteriosa in quanto l'efflusso tramite il drenaggio venoso anomalo riduce l'afflusso portale scatenando la reazione fisiologica di compenso [13]. L'area con aumentata attenuazione ha però morfologia del

tutto dissimile sia dal caso illustrato da Chen e Coll. [2] che dai nostri, apparendo trapezoidale o cuneiforme senza coinvolgere l'intero parenchima periferico.

In conclusione il fenomeno centro-periferia si affianca alle altre modificazioni transitorie della densità epatica nello studio della fase della perfusione arteriosa con TC spirale e si dimostrerà forse utile anche per la comprensione dei vari aspetti correlati alla perfusione epatica, in particolare durante l'evoluzione dell'epatopatia sclerosata. A questo proposito la tomografia con emissione di positroni [18] potrebbe essere in grado di valutare separatamente e in modo quantitativo gli apporti arteriosi e portal.

Bibliografia

- 1) Chen JH, Chai JW, Huang CL e Coll: Proximal arterioportal shunting associated with hepatocellular carcinoma: features revealed by dynamic helical CT. *AJR* 172: 403-407, 1999.
- 2) Chen WP, Chen JH, Hwang Ji e Coll: Spectrum of transient hepatic attenuation differences in biphasic helical CT. *AJR* 172: 419-424, 1999.
- 3) Colagrande S, Carmignani L, Roselli G e Coll: Arterial hepatic sectorial enhancement (ASE) as a sign of acute portal thrombosis. Three case reports. *Radiol Med* 96: 639-641, 1998.
- 4) Gryspeerdt S, Van Hoe L, Marchal G e Coll: Evaluation of hepatic perfusion disorders, with double-phase spiral CT. *RadioGraphics* 17: 337-348, 1997.
- 5) Kawasaki T, Carmichael FJ, Saldivia V e Coll: Relationship between portal venous and hepatic arterial blood flows. Spectrum of response. *Am J Physiol* 259 (Gastrointestinal Liver Physiology 22): 1010-1018, 1990.
- 6) Itai Y, Matsui O: Blood flow and liver imaging. *Radiology* 202: 306-314, 1997.
- 7) Itai Y, Moss AA, Goldberg HI: Transient hepatic attenuation difference of lobar or segmental distribution detected by dynamic Computed Tomography. *Radiology* 144: 835-839, 1982.
- 8) Itai Y, Murata S, Saida e Coll: Central zone and peripheral zone of the liver based on portal and hepatic arterial blood supply: imaging approach to deformity of cirrhotic liver. *JPN J Clin Radiol* 39: 1553-1559, 1994.
- 9) Ito K, Awaya I, Mitchell DG e Coll: Gallbladder disease: appearance of associated transient increased attenuation in the liver at biphasic contrast-enhanced dynamic CT. *Radiology* 204: 723-728, 1997.
- 10) Ito K, Honjo K, Fujita T e Coll: Liver neoplasms: diagnostic pitfalls in cross-sectional imaging. *RadioGraphics* 16: 273-293, 1996.
- 11) Lanza G: Fegato. In: Lanza G (ed): *Anatomia patologica sistematica*, pag. 634-764. Piccin Editore, Padova, 1978.
- 12) Lee SJ, Lim JH, Lee WJ e Coll: Transient subsegmental hepatic parenchymal enhancement on dynamic CT: a sign of postbiopsy arterioportal shunt. *JCAT* 21: 355-360, 1997.
- 13) Matsui O, Takahashi S, Kadoya M e Coll: Pseudolesion in segment IV of the liver at CT during arterial portography: correlation with aberrant gastric venous drainage. *Radiology* 193: 31-35, 1994.
- 14) Nagino M, Nimura Y, Kamira J e Coll: Immediate increase in arterial blood flow in embolized hepatic segments after portal vein embolization: CT demonstration. *AJR* 171: 1037-1039, 1998.
- 15) Nelson RC, Thompson GH, Chezmar JL e Coll: CT during arterial portography: diagnostic pitfalls. *RadioGraphics* 12: 705-718, 1992.
- 16) Oliver JH III, Baron RL: Helical biphasic contrast-enhanced CT of the liver: technique, indications, interpretations and pitfalls. *Radiology* 201: 1-14, 1996.
- 17) Robbins SL, Cotran RS, Kumar V: Liver and biliary tract. In: Robbins SL, Cotran RS, Kumar V (eds): *Robbins pathologic basis of diseases*, pag. 1042-1122. WB Saunders, Philadelphia, 1989.
- 18) Taniguchi H, Oguro A, Koyama H e Coll: Analysis of models for quantification of arterial and portal blood flow in the human liver using PET. *JCAT* 20: 135-144, 1996.
- 19) Temberg JL, Butcher HR Jr: Blood-flow relation between hepatic artery and portal vein. *Science* 150: 1030-1031, 1965.
- 20) Van Leeuwen MS, Noordzij J, Feldberg M e Coll: Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology* 201: 327-336, 1996.

Dott. S. Colagrande
 Sezione di Radiodiagnostica
 Dipartimento di Fisiopatologia Clinica
 Università degli Studi
 Policlinico Careggi
 Viale Morgagni 85
 50134 Firenze FI
 Tel. +39 055 4377673
 Fax +39 055 431970