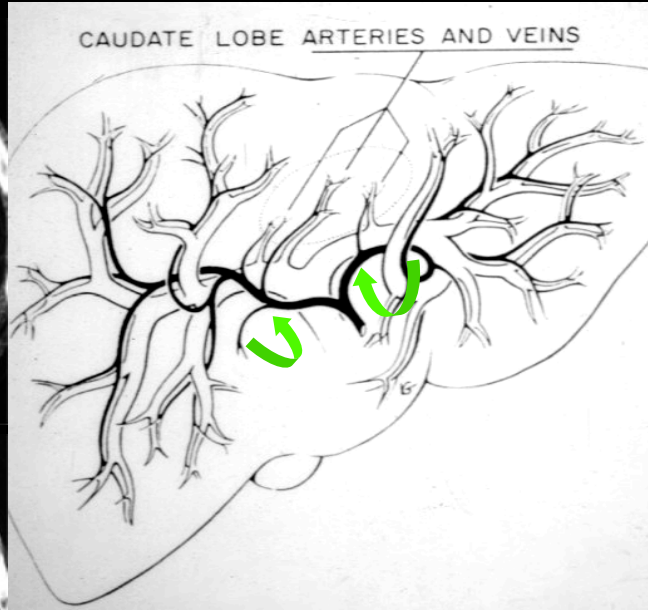
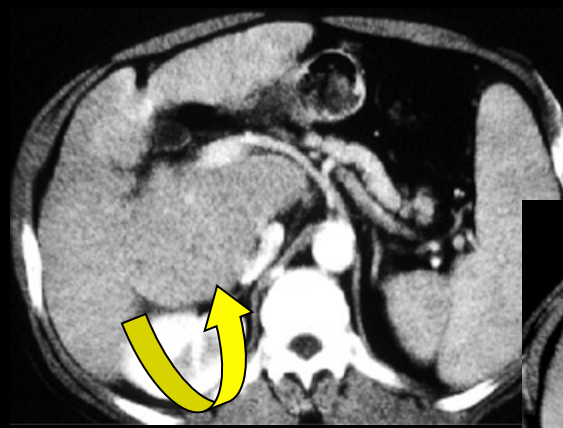
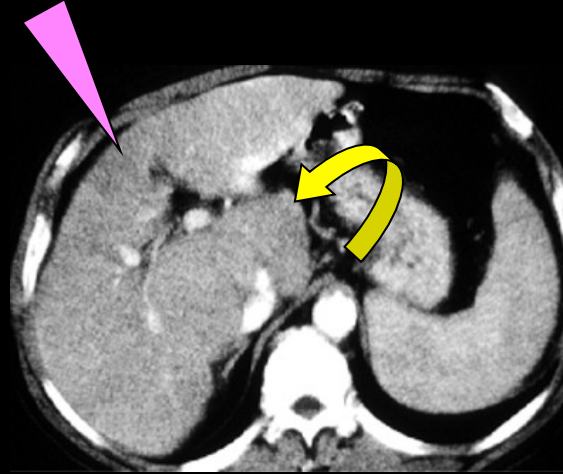
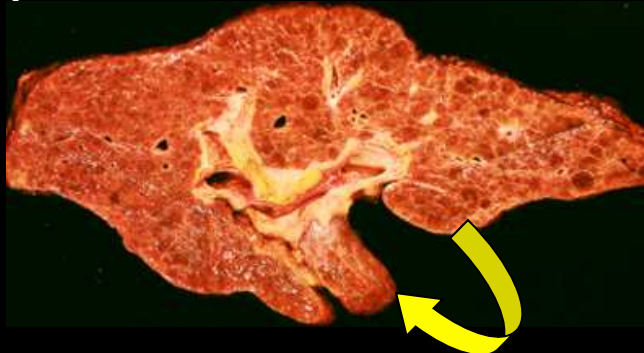
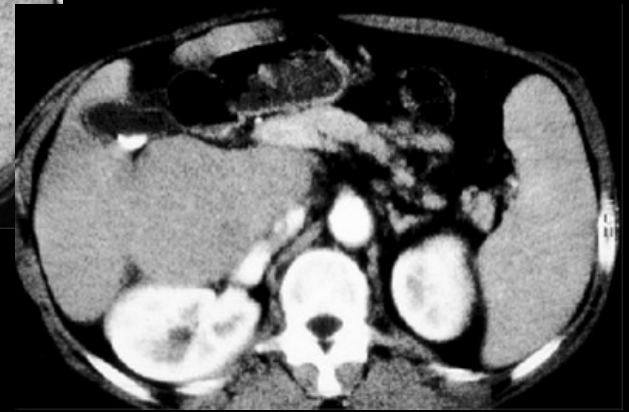


Cirrhose et nodules

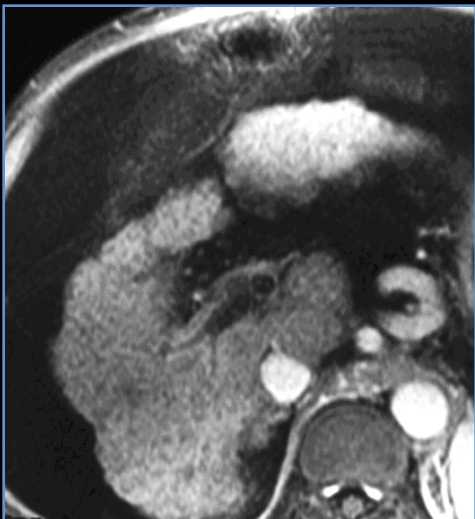
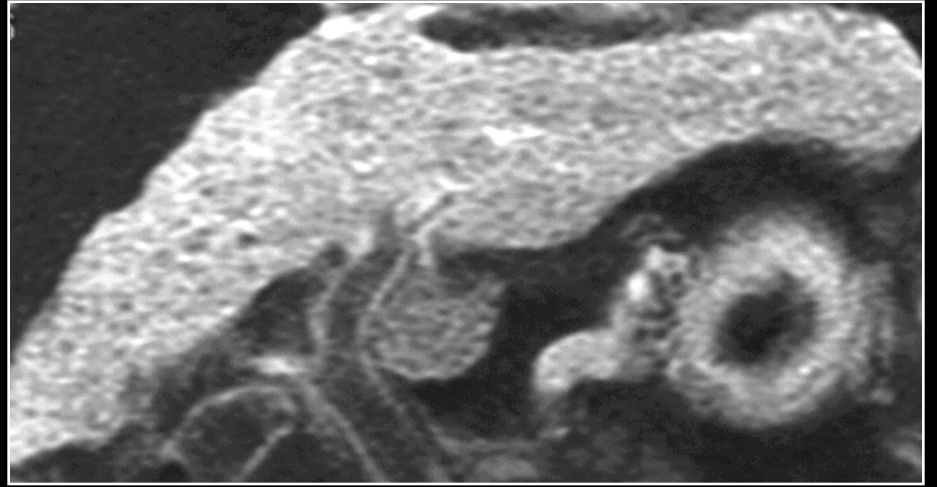
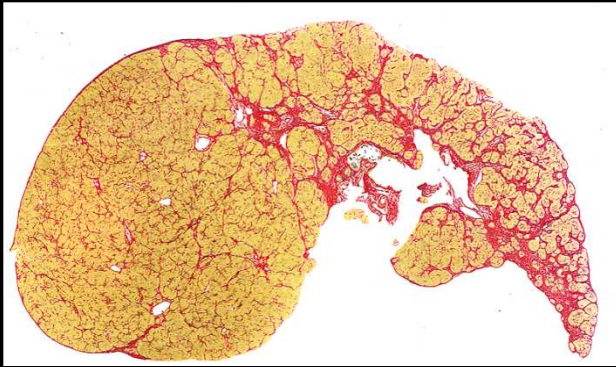
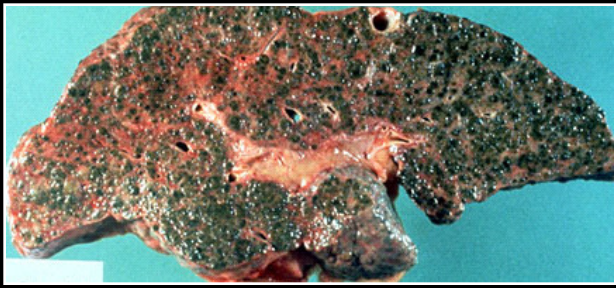
D'abord faire le diagnostic macroscopique de cirrhose !



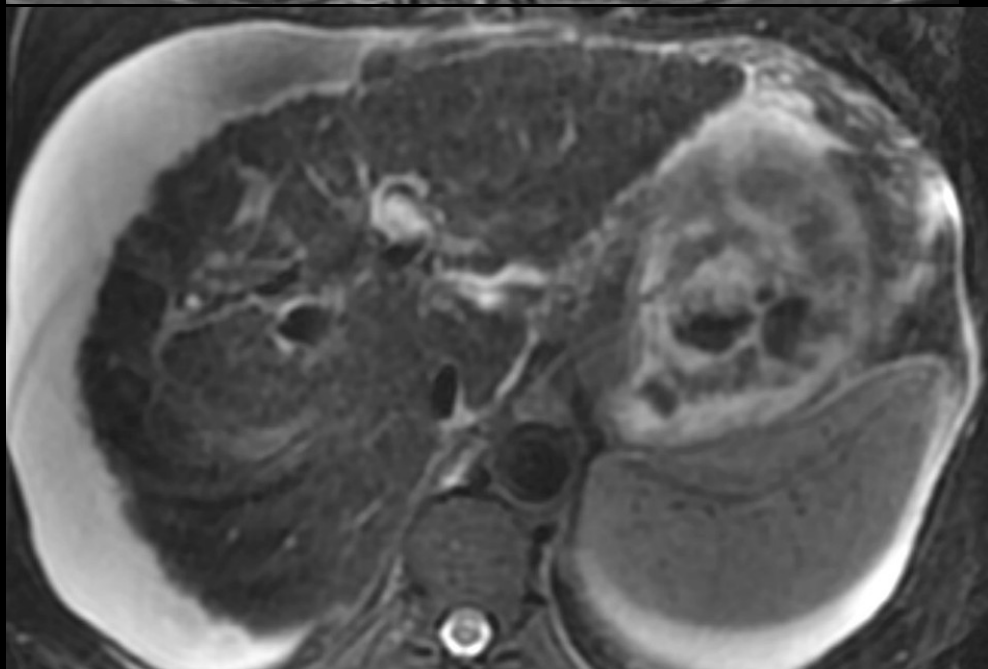
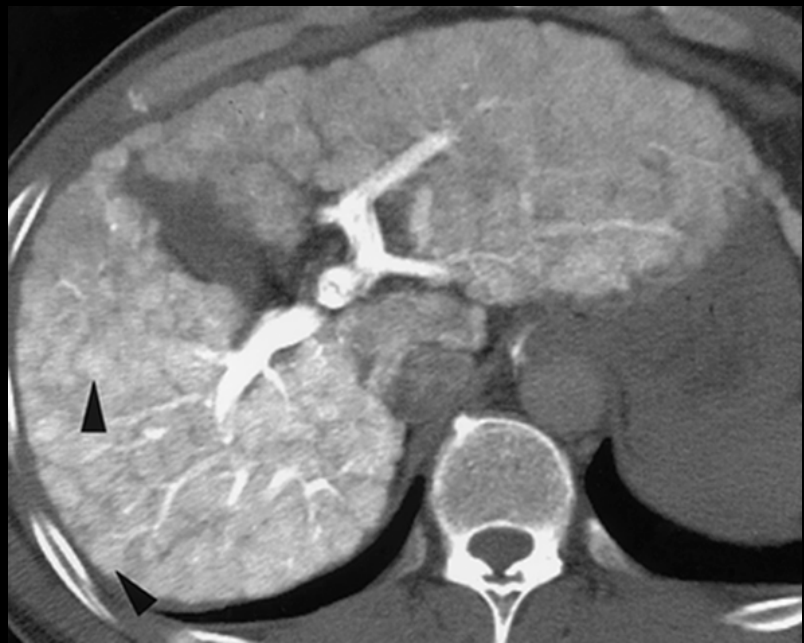
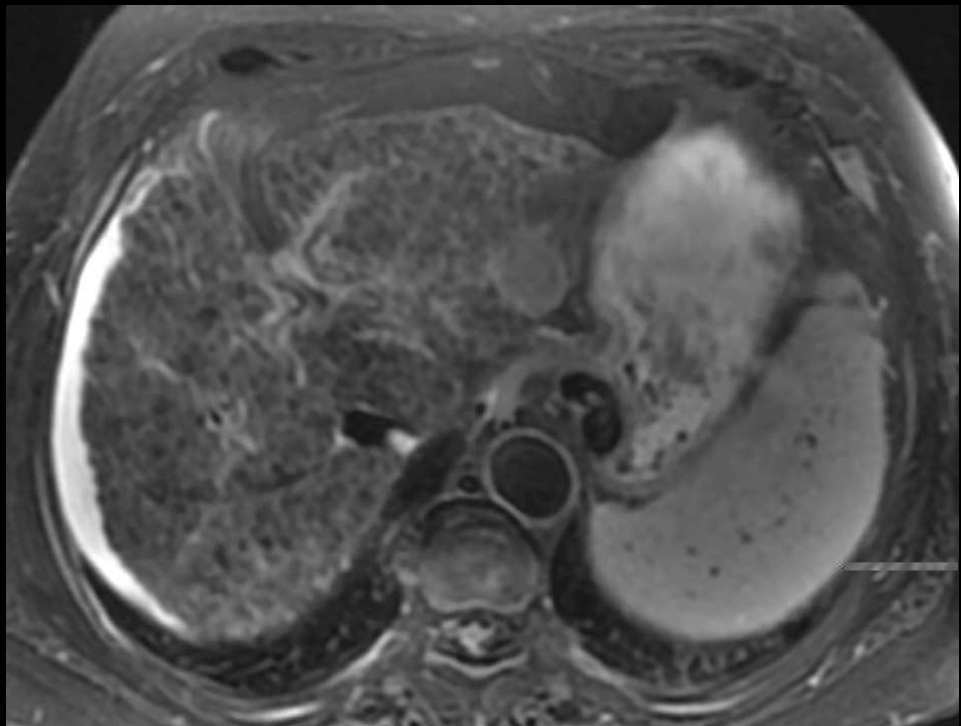
CT 70"



**hypertrophie « obscène »
du segment 1**, compensatrice de
l'atrophie du segment 4



**Cirrhose
micronodulaire**





CT 45 "

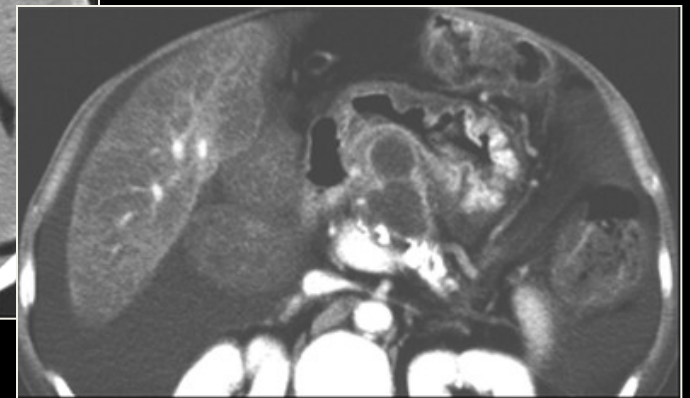


CT 1'30

stéato-cirrhoses hépatiques diffuses

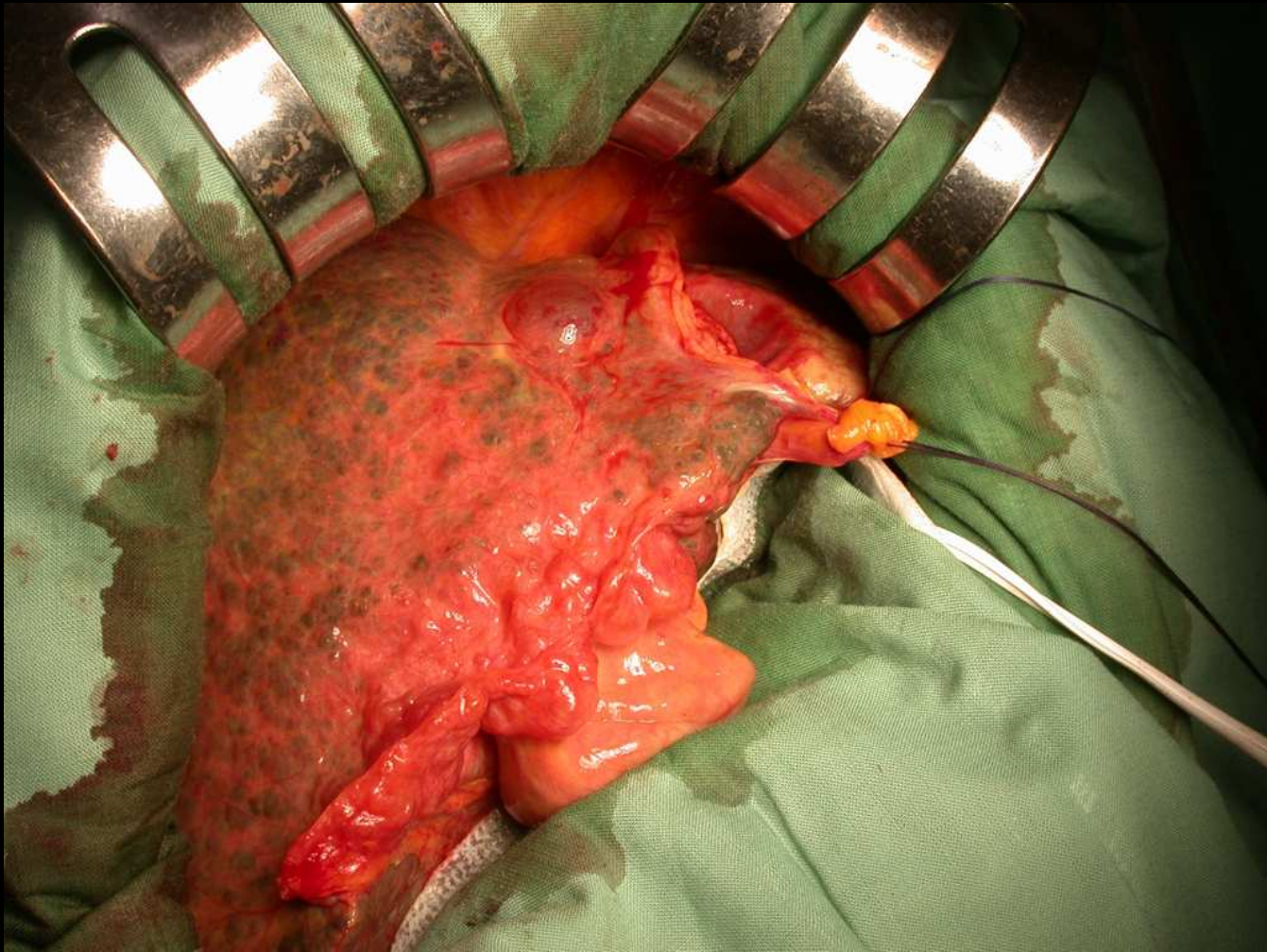


CT avant injection



CT 70 "

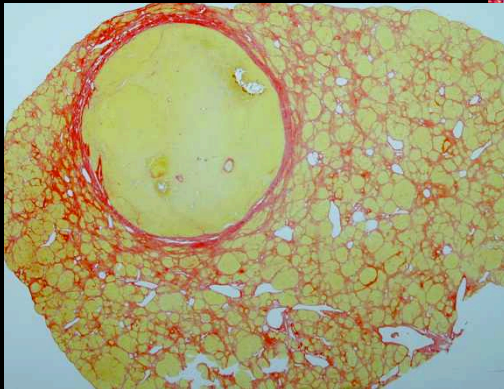
Cirrhose

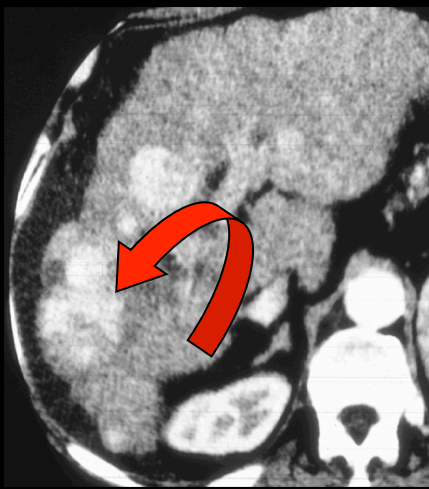


CHC

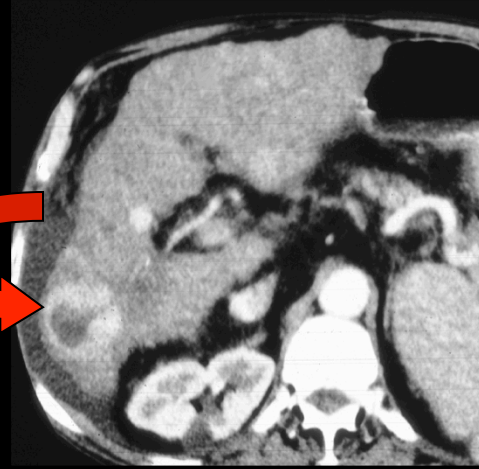
Points clés

- Hyper T2 modéré, tissulaire
- Rehaussement phase artérielle
- Wash out phase portal





CT 50"



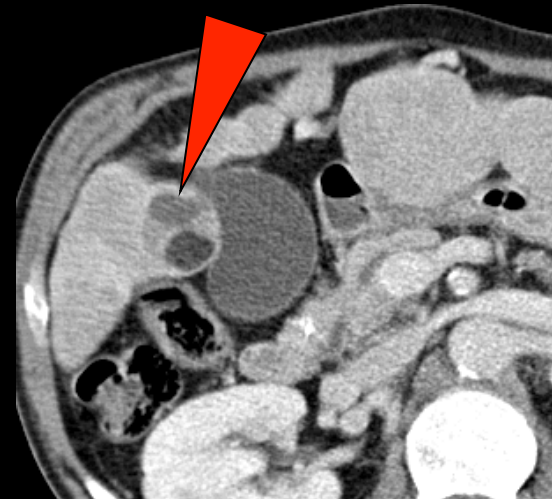
CT 50"



T1 45"

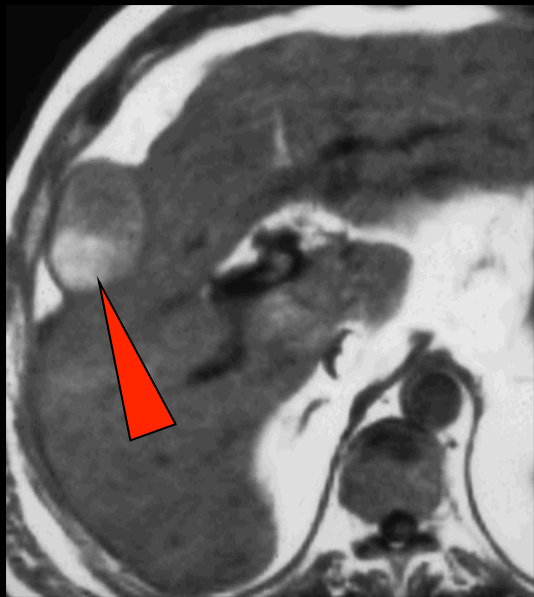


T1 1'30

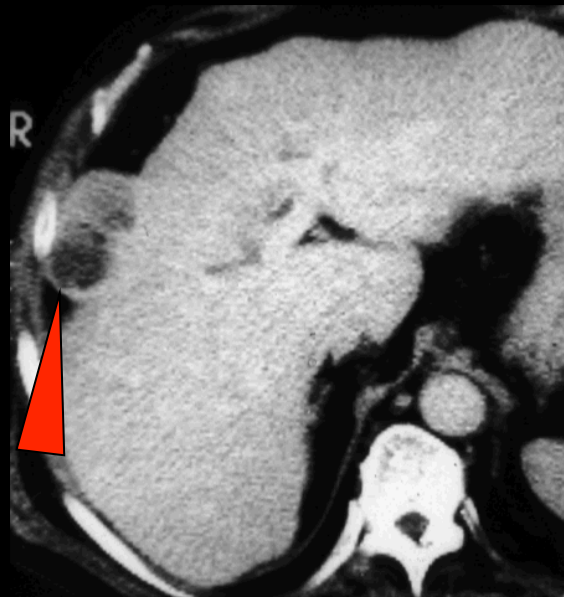


CT 1'30

Tout macro nodule dans un foie cirrhotique est suspect, surtout s'il se **rehausse au temps artériel** ; s'il apparaît un nodule dans le nodule et/ ou s'il existe un **hypersignal T2**

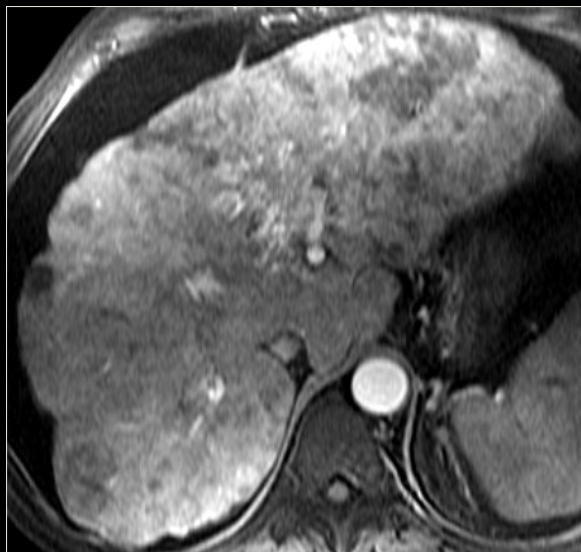


MR SE T1



CT 2'

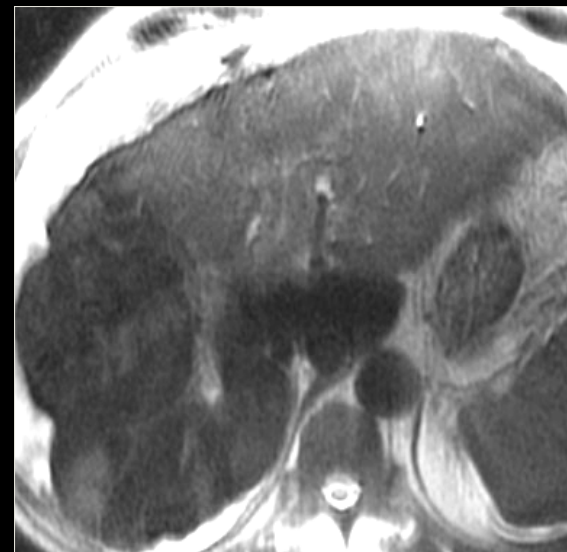
CHC sous capsulaire avec
surcharge stéatosique



EG Fat Sat 45''

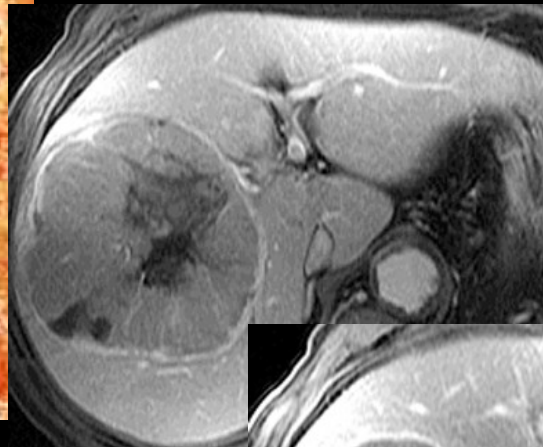
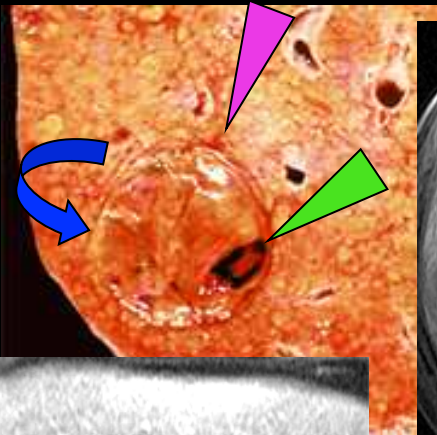


EG Fat Sat 70''



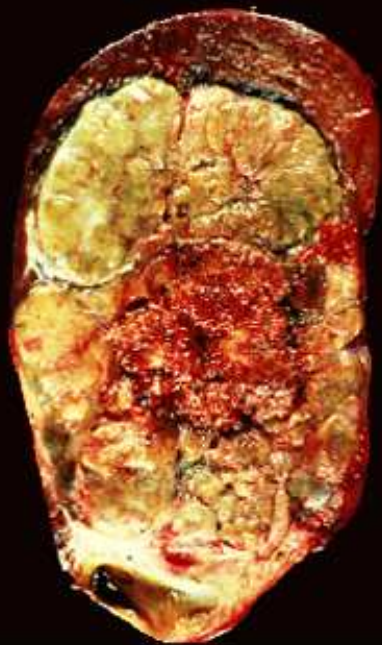
T2 TE court

CHC nodulaire disséminé



T1 gado 50 "

T1 gado
1' 30



carcinome hépato cellulaire différencié : **aspect en mosaïque**



MR T1 45''



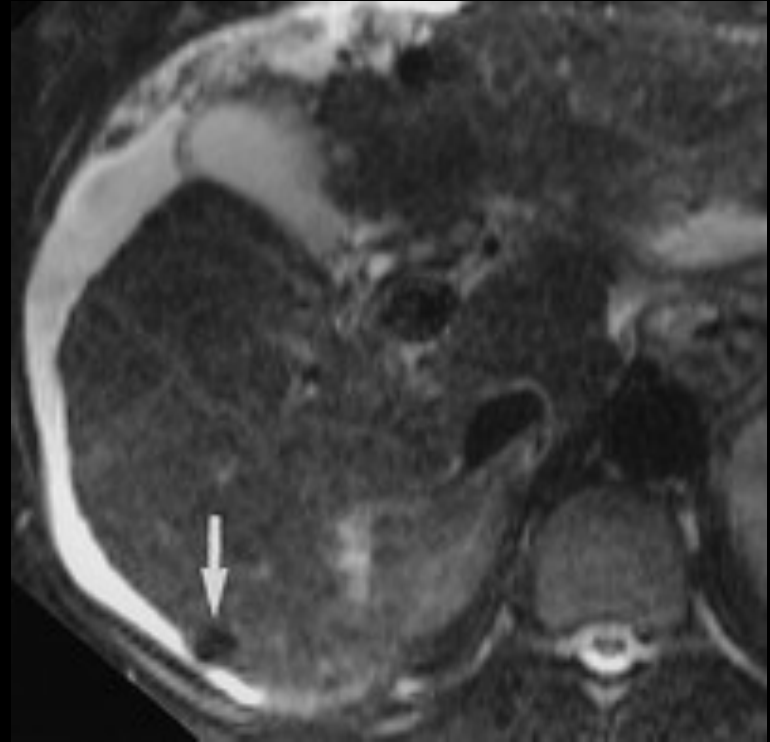
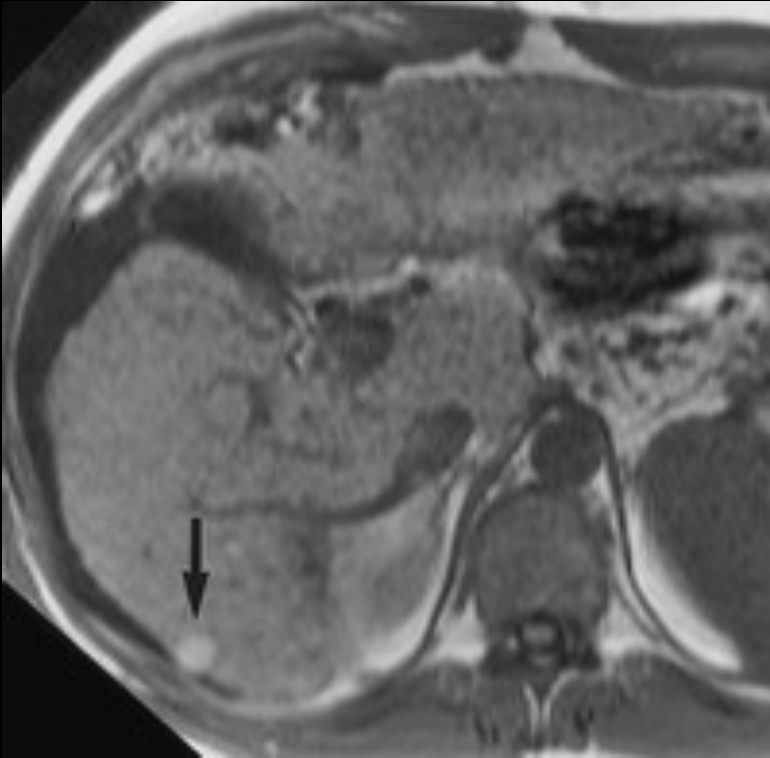
MR T1 70''

Nodule hyperT1, hyperT2
y a t-il une prise de contraste à la
phase artérielle ?



**MR T1
45''**

image en soustraction : il y a bien une prise de
contraste artérielle !!!



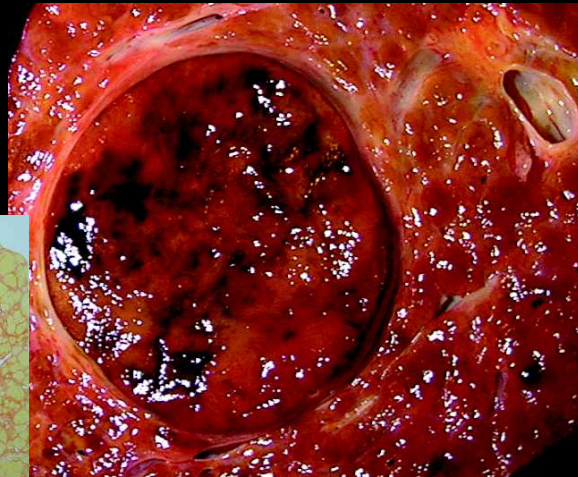
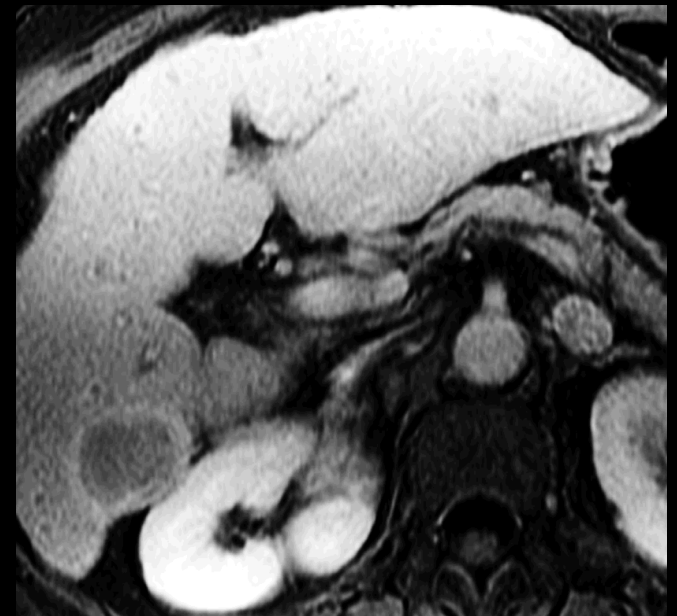
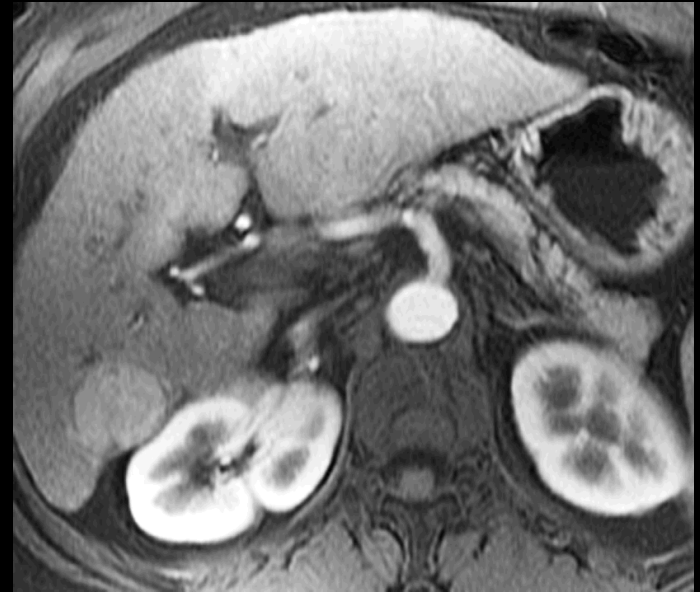
Nodule dysplasique

En pratique : CHC < 2cm

- Pas d' aspect en mosaïque
- Pas de capsule
- Signal : VARIABLE : HypoT1, hyper T2 pas forcément vrai
- Prise de contraste :
 - hypervascularisation homogène et diffuse
 - Wash out à la phase portale
- CHC > 2 cm : hypersignal T2 100% des tumeurs sup. à 3 cms

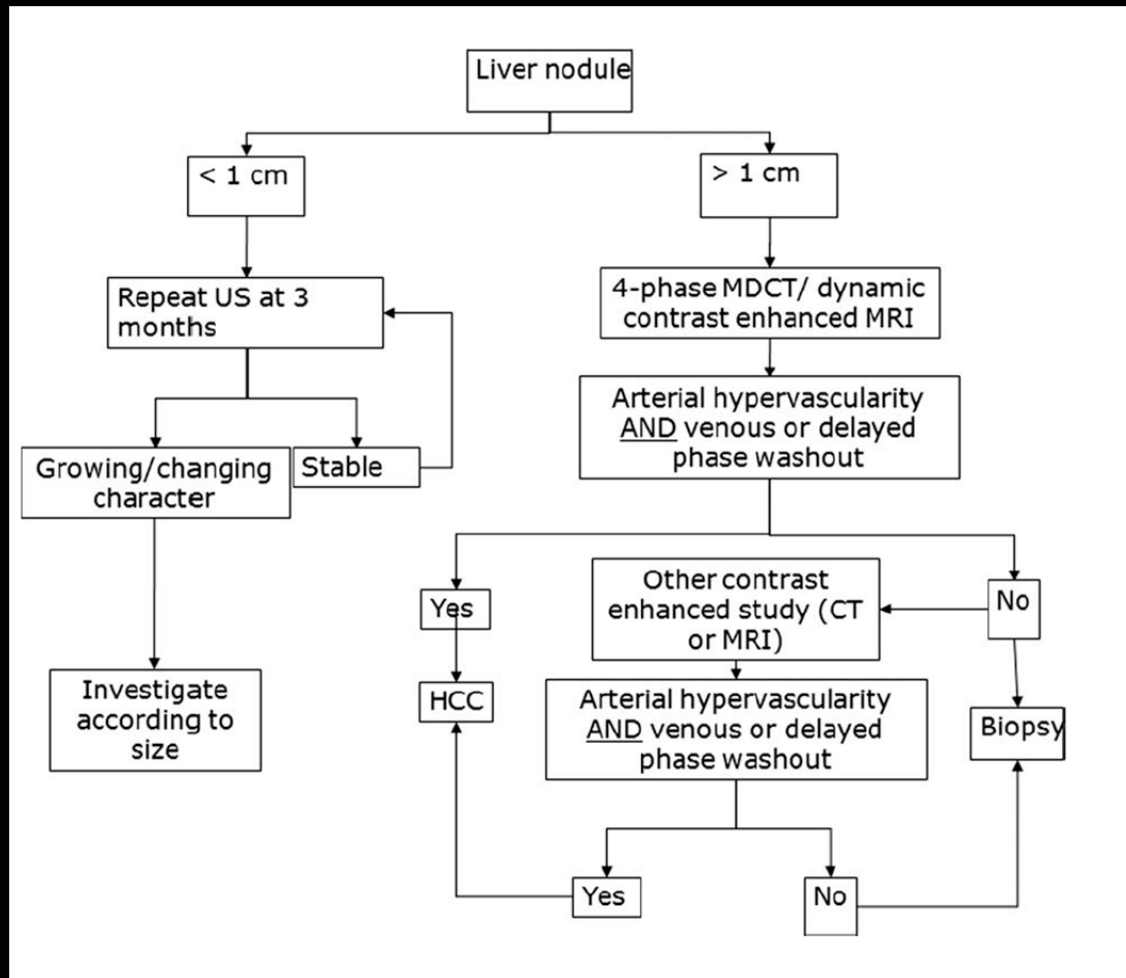
CHC

Hypersignal T2 modéré
Rehaussement phase artérielle
Wash out phase portale ou tardif



Cirrhose, nodules et CHC

Critères de Barcelone réactualisés en 2005, puis en 2010 American Association for the study of liver diseases (AASLD) Affirmation du diagnostic de CHC si



Cirrhose, nodules et CHC

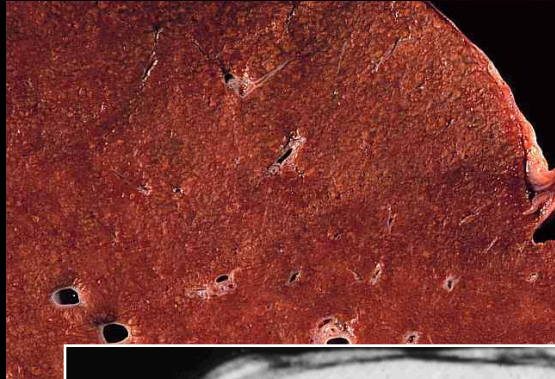
- IRM : examen le plus performant pour la caractérisation des nodules sur cirrhose
 - Limites :
 - Décompensation oedémato ascitique (FSE T2 très artéfacté)
 - Surveillance difficile : méthodes d'imagerie différentes, même méthode mais avec systèmes ou protocoles différents
- En cas de CHC formel (critères AASLD) , le bilan d'extension local devra être réalisé par l'IRM ++++
- Détection nbre de lésions, taille de chaque lésion, topographie de chaque lésion et critères de gravité : bourgeons tumoraux endovasculaires
- Attitude thérapeutique décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire

Hémochromatose

- **Maladie de surcharge en fer**
- **Hémochromatose primitive**
 - autosomique récessive
 - Homme 5ème décennie
- **Hémochromatose secondaire**
 - Transfusions itératives
 - Pathologies hémolytiques chroniques

Rappel

- **Imagerie IRM**
 - **Hyposignal T2 très important du parenchyme hépatique**
 - **Evaluation quantitative de la surcharge**
 - **Recherche de nodules +++**
 - **En faveur d'une origine primitive , la rate apparaît normale**



Apport de l'IRM :
Calcul Charge Hépatique en Fer
<http://radio.univ-rennes1.fr>

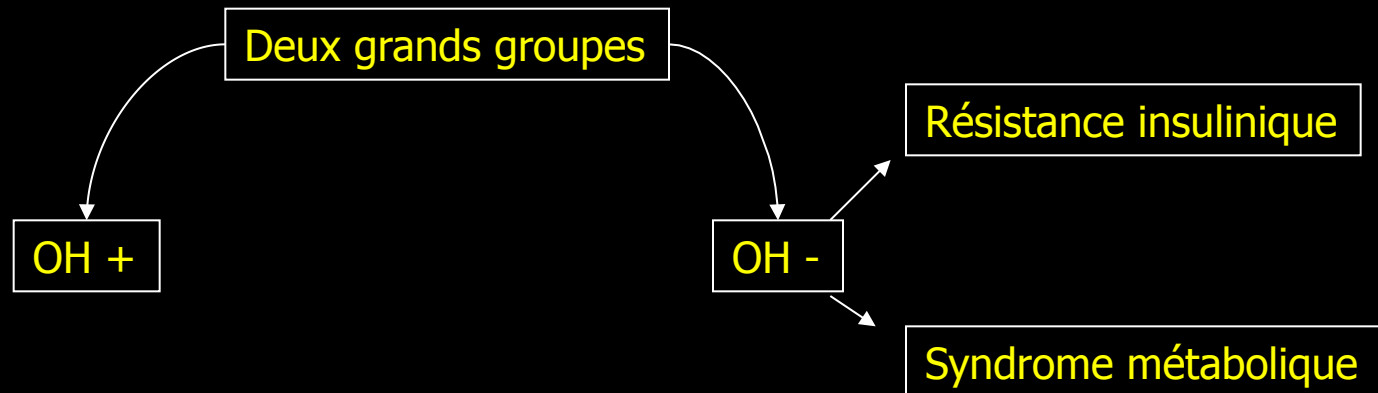
Stéatose

Physiopathologie :

Accumulation de triglycéride dans les hépatocytes

Les hépatocytes proches des veines sont plus vulnérables

Stéatose est plus importante autour des veines centrales et moins prononcée autour des veines portes

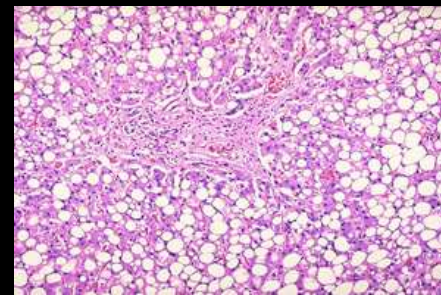
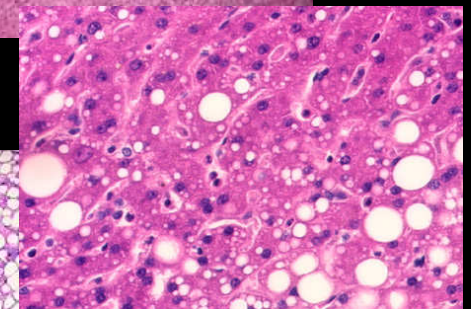
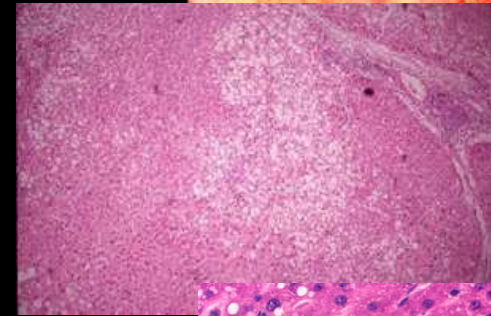
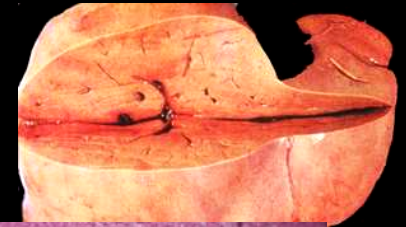
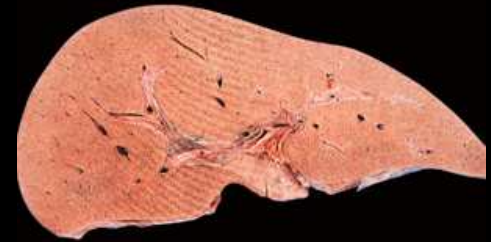


- cause la plus fréquente de perturbations du "bilan biologique hépatique"(ASAT,ALAT,GGT) et donc de consultation en hépatologie

-importance de la stéatose hépatique non alcoolique ou nutritionnelle , première étape avant :

-NAFLD (non alcoholic fatty liver disease)
(surpoids ,diabétiques non insulino-requérants, dyslipidémies ...alimentation riche en sucres rapides,médicaments ,by-pass jejeuno-intestinal.. ,) |
-NASH (lorsqu'elle s'accompagne d'une inflammation, de nécrose et /ou fibrose)
-risque de cirrhose(cryptogénétique) accru dans les NASH(aussi élevé qu'avec VHC !!!); et de lésions adénomateuses à risque (adénomes télangiectasiques)

-stéatose et chirurgie hépatique en particulier transplantation ++



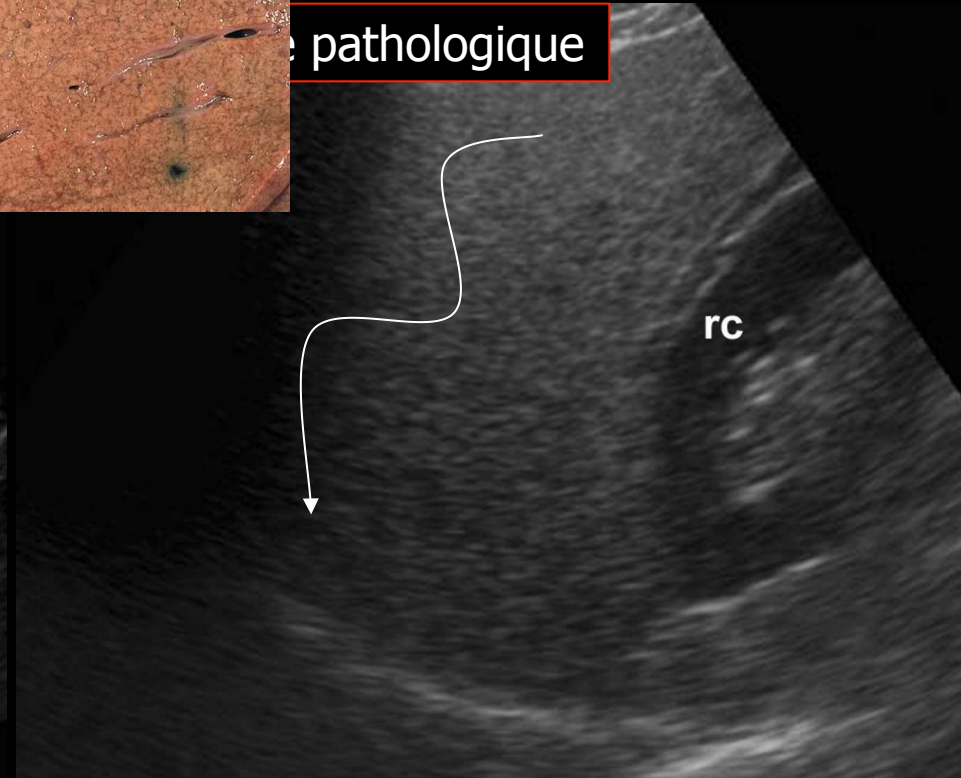
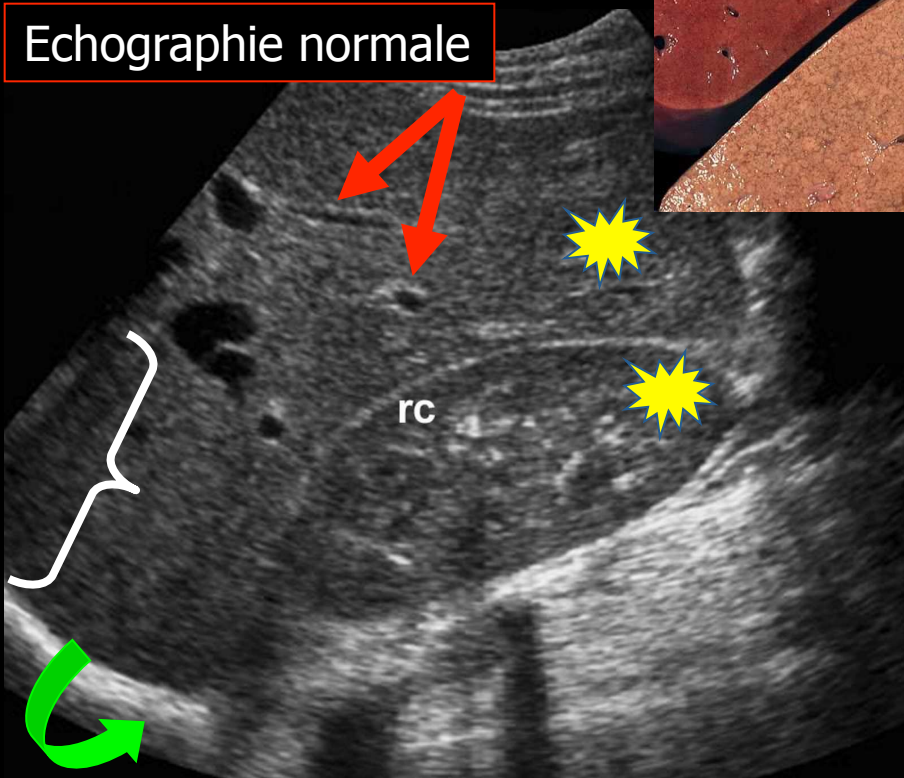
- **Stéatose diffuse**

- Inhomogène : **zones d' épargne hépatique (ilôts de foie sain)**
- Diagnostic d' une plage d' épargne hépatique
 - Intensité similaire en opposition de phase et en In phase
 - Pas d' effet de masse sur structures avoisinantes
 - Conservation gradient d' intensité entre parenchyme sain après inj.
- Physiopathologie
 - Vasculaire : double apport portal mésentérique riche en AG (TD) et splénique
 - Csq
 - Zones qui perçoivent bcp apport portal d' origine mésentérique : stéatose majorée
 - Si thrombose porte : moins d' apport porte
 - Existence de variations anatomiques entrainant une diminution de l' apport portal
 - » Partie antérieure du IV
 - » Partie postérieure du IV et antérieure du I
 - » Fossette vésiculaire

Stéatose

Echographie normale

Echographie pathologique



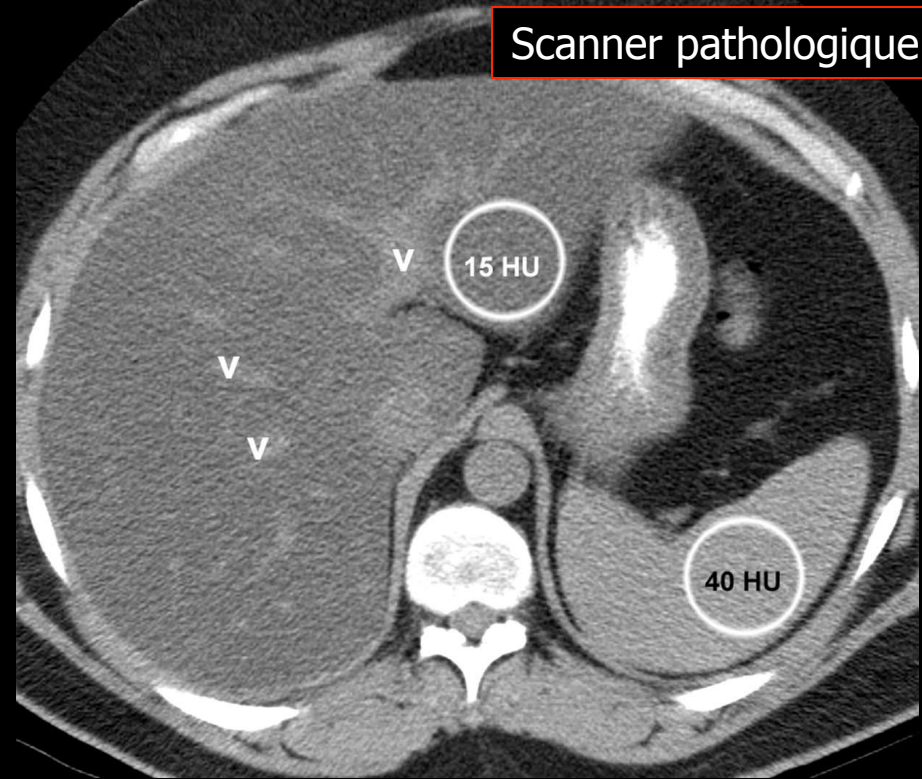
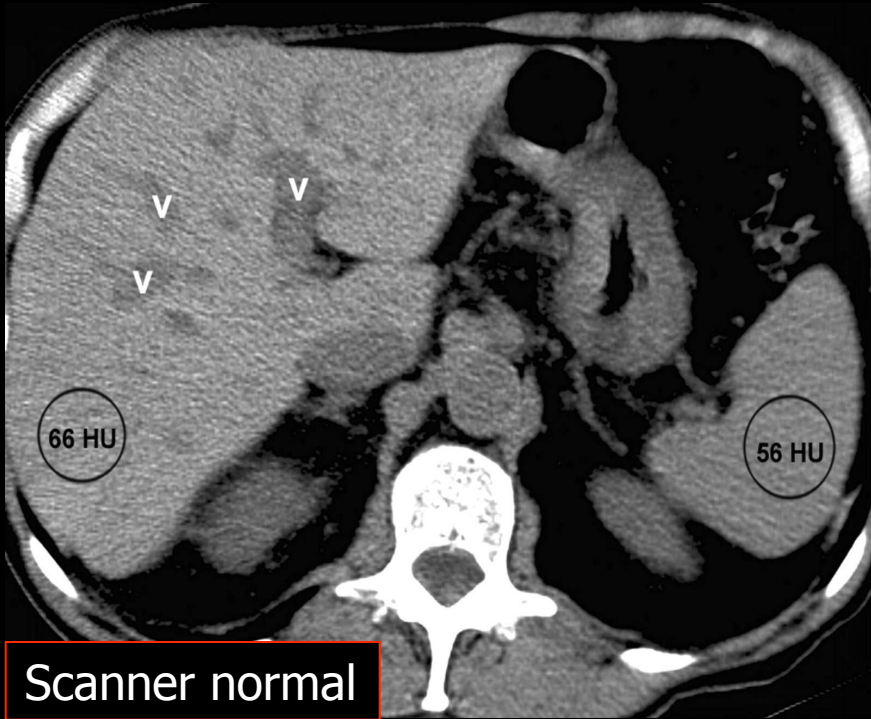
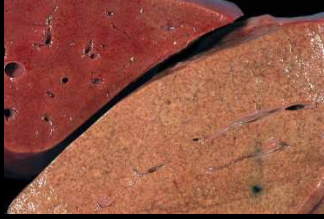
Points importants

Critères diagnostics échographique :

- Foie hyperechogène. (/ rein et rate).
- Mauvaise différenciation des vaisseaux.
- Diaphragme moins bien visible.
- Atténuation du parenchyme profond.

Scanner :

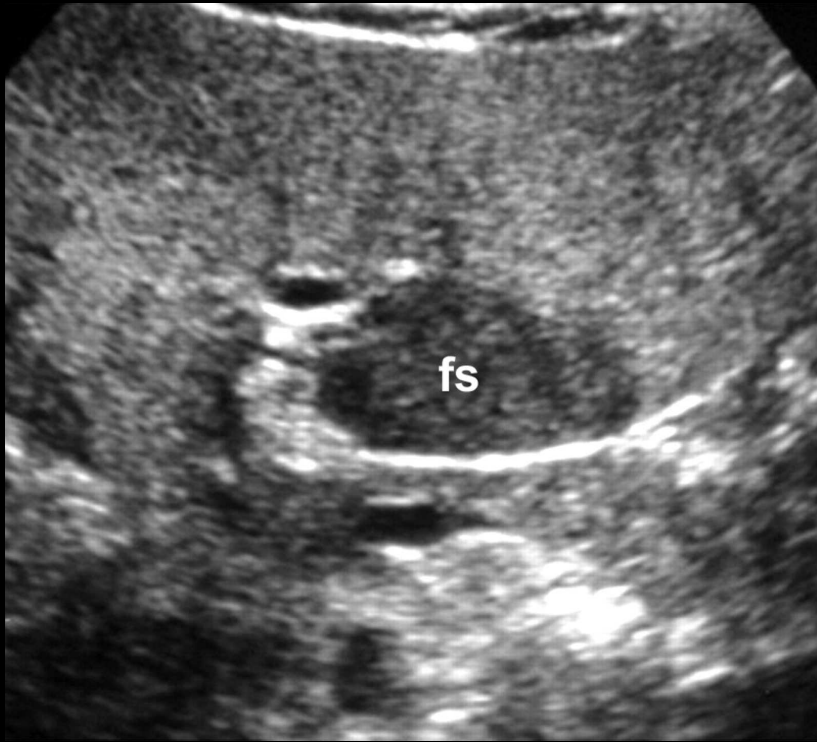
Stéatose



Points importants →

- Hypodensité / rate avec une différence d' au moins 10 hu ou si l' atténuation est < à 40 hu.
- Vaisseaux hyperdenses.

Foyer de foie sain ?

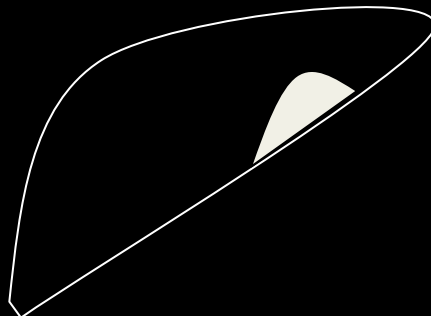


**Stéatose hépatique diffuse
avec foyer de foie sain**

Points importants



- Corrélation us et ct.
- Contour géographique
- Pas d'effet de masse.



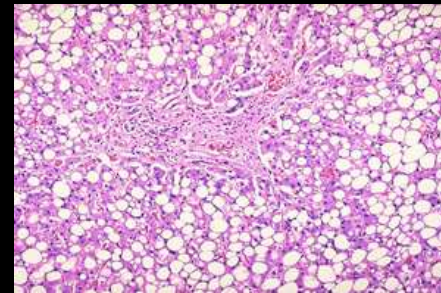
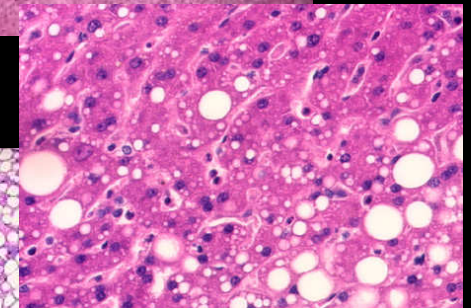
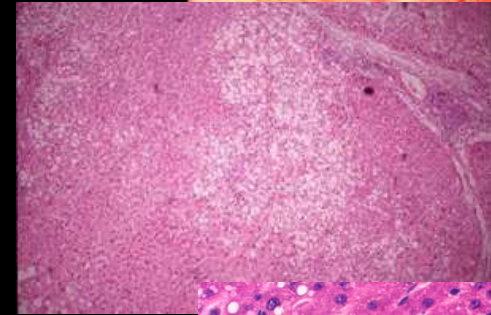
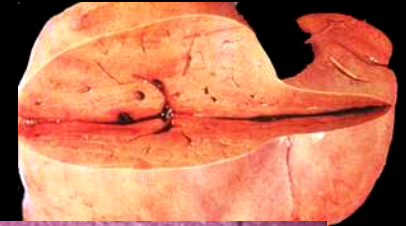
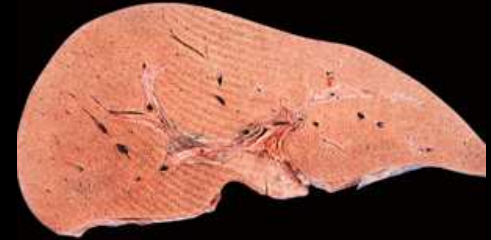
Surcharge hépatique en graisse et en fer

- cause la plus fréquente de perturbations du "bilan biologique hépatique" (ASAT, ALAT, GGT) et donc de consultation en hépatologie

- importance de la stéatose hépatique non alcoolique ou nutritionnelle, première étape avant :

- **NAFLD** (non alcoholic fatty liver disease)
(surpoids , diabétiques non insulino-requérants, dyslipidémies ... alimentation riche en sucres rapides, médicaments , by-pass jejeuno-intestinal.. ,) |
- **NASH** (lorsqu'elle s'accompagne d'une inflammation, de nécrose et /ou fibrose)
- risque de cirrhose (cryptogénétique) accru dans les NASH (aussi élevé qu'avec VHC !!!); et de lésions adénomateuses à risque (adénomes télangiectasiques)

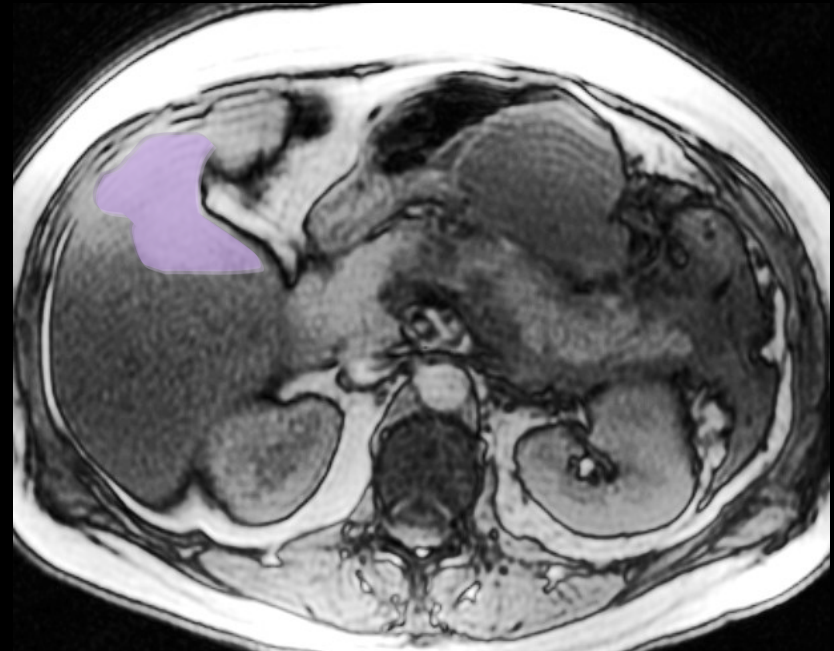
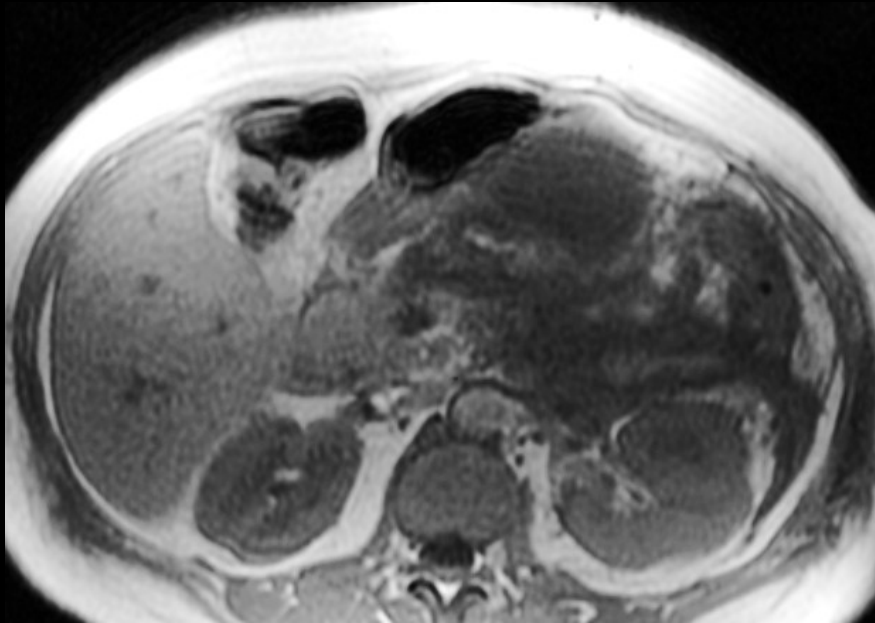
- stéatose et chirurgie hépatique en particulier transplantation ++



Surcharge hépatique en graisse

- **Stéatose diffuse**
 - Inhomogène : **zones d'épargne hépatique (ilôts de foie sain)**
 - Diagnostic d'une plage d'épargne hépatique
 - Intensité similaire en opposition de phase et en In phase
 - Pas d'effet de masse sur structures avoisinantes
 - Conservation gradient d'intensité entre parenchyme sain après inj.
 - Physiopathologie
 - Vasculaire : double apport portal mésentérique riche en AG (TD) et splénique
 - Csq
 - Zones qui perçoivent bcp apport portal d'origine mésentérique : stéatose majorée
 - Si thrombose porte : moins d'apport porte
 - Existence de variations anatomiques entraînant une diminution de l'apport portal
 - » Partie antérieure du IV
 - » Partie postérieure du IV et antérieure du I
 - » Fossette vésiculaire

Surcharge hépatique en graisse

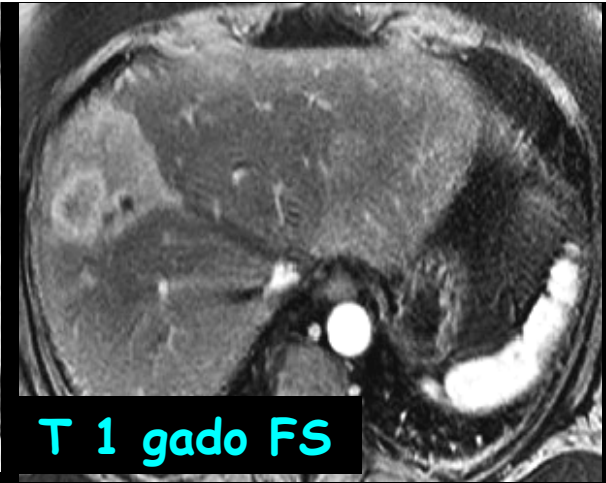
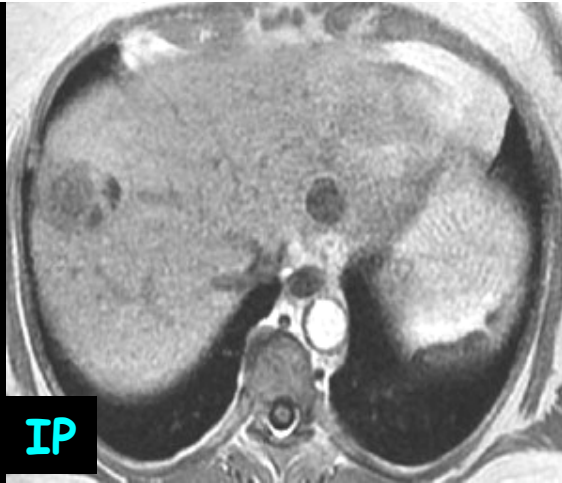


Stéatose diffuse

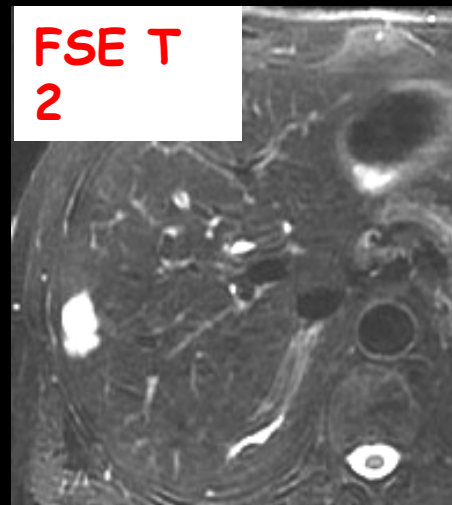
Stéatose inhomogène : zone d'épargne hépatique , ici fossette vésiculaire

Fossette vésiculaire vascularisée préférentiellement par les branches du réseau artériel cystique

Surcharge hépatique en graisse



zone de parenchyme sain d'une métastase hépatique d'ADK colo rectal (csq thrombose porte distale)



zone de parenchyme sain autour d'un hémangiome

- Stéatose focale
- Critères diagnostiques
 - Diminution signal en OP
 - Absence d'effet de masse sur les structures avoisinantes
 - Conservation du gradient d'intensité après injection de chélate de gadolinium

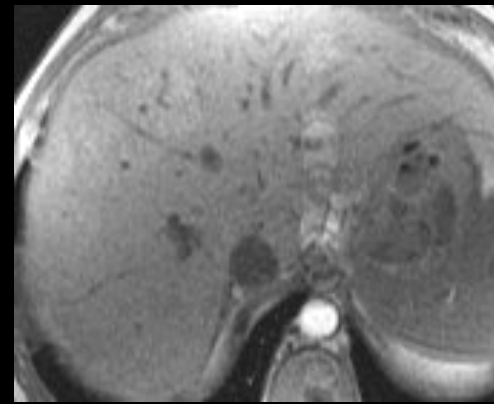
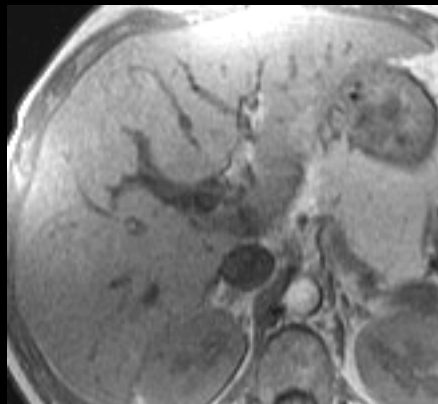
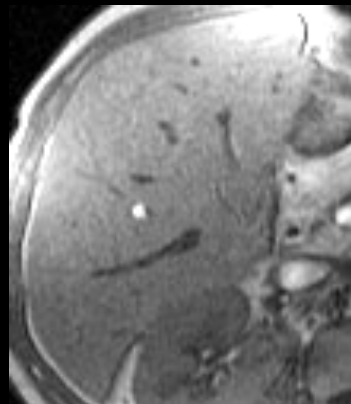
CT



CT 50 ''

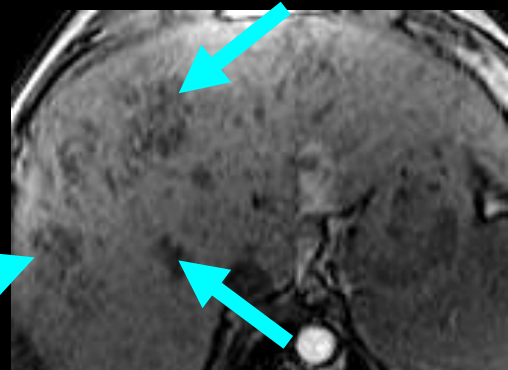
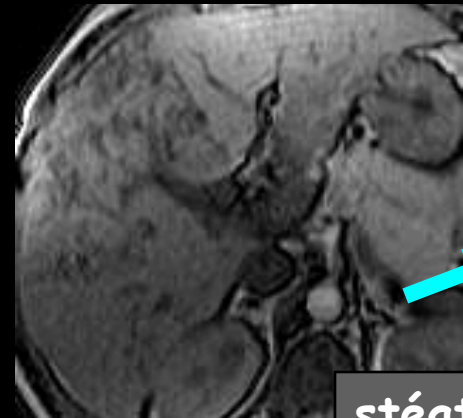
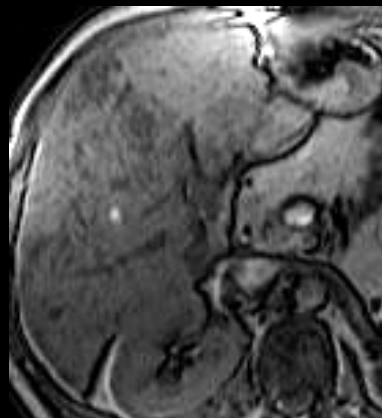
T1 EG

In Phase
TE 4.4 ms



T1 EG

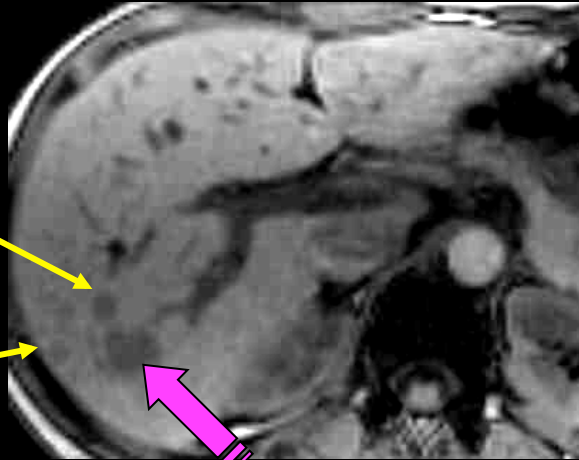
Out of Phase
TE 2.2 ms



stéatose focale nodulaire

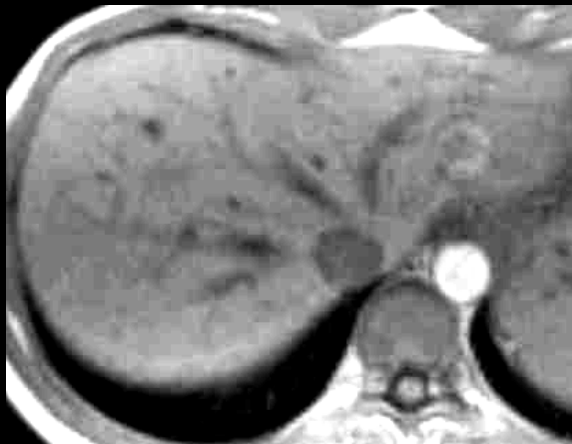


T1 in phase IP



T1 out of phase OP

Stéatoses séquences T1 IP-OP



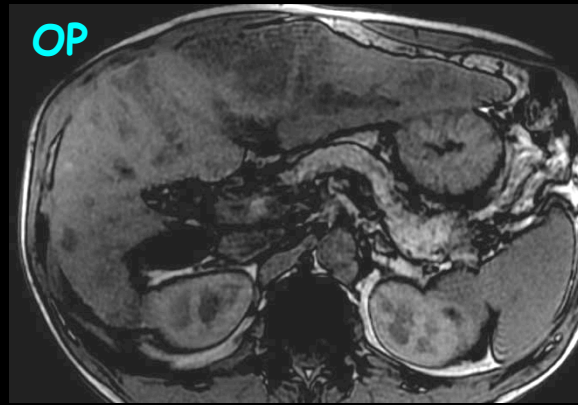
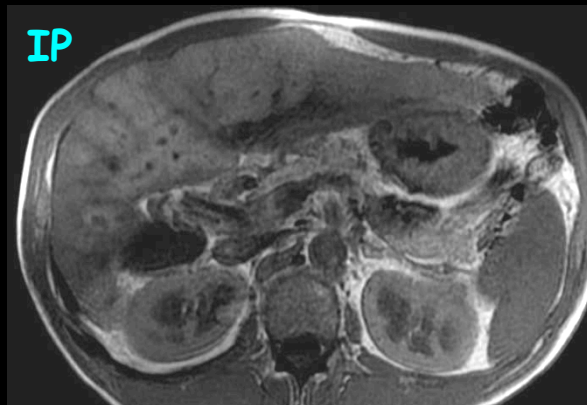
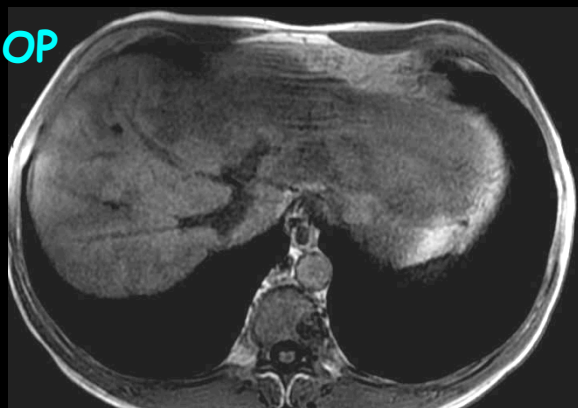
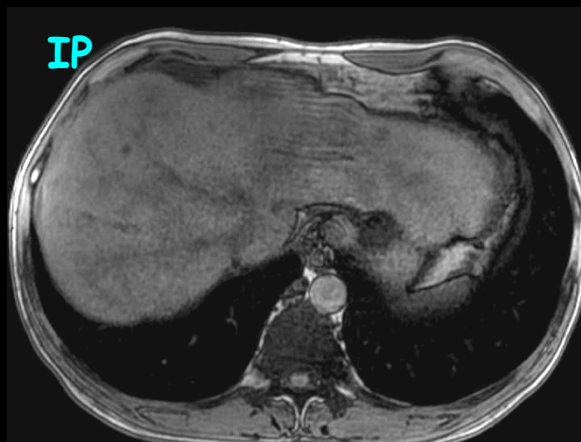
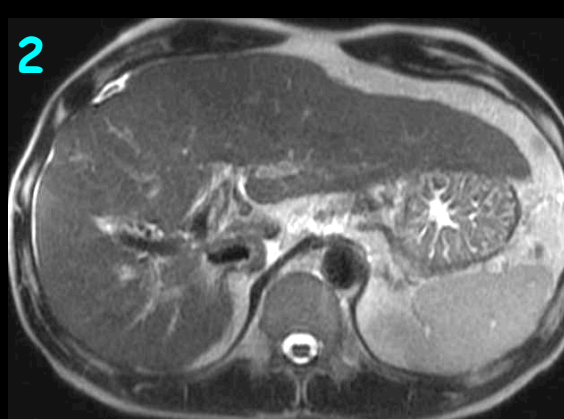
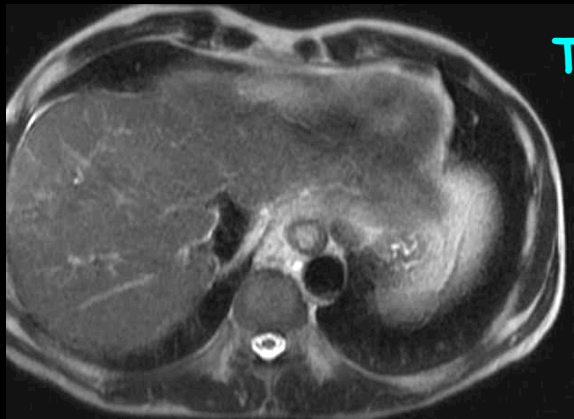
T1 in phase IP

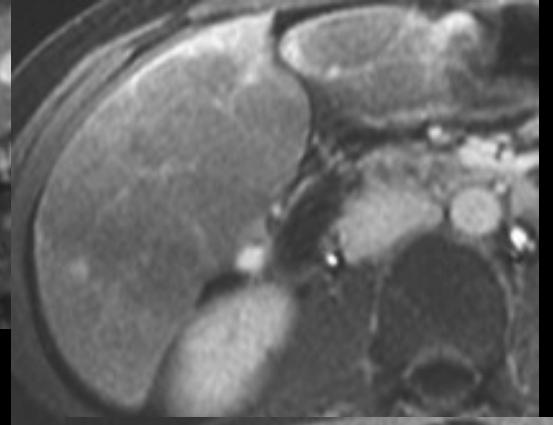
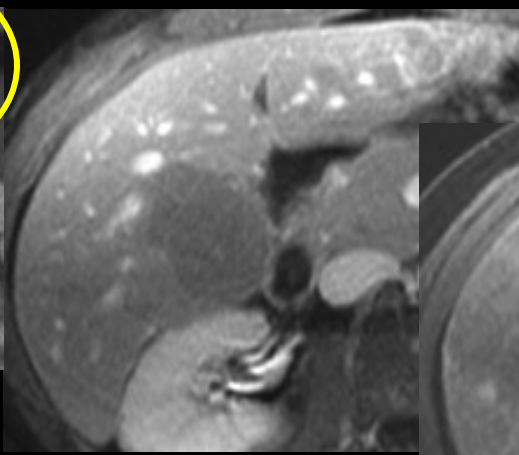
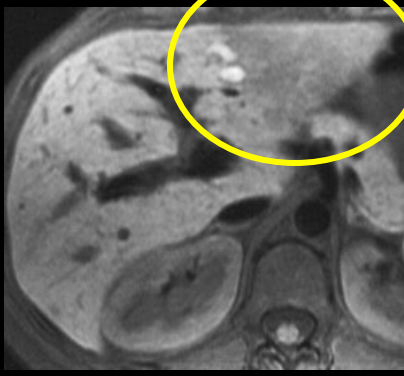
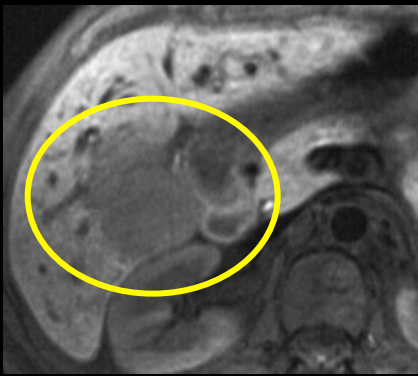


T1 out of phase OP

homme, 50 ans

cirrhose et stéatose périvasculaire

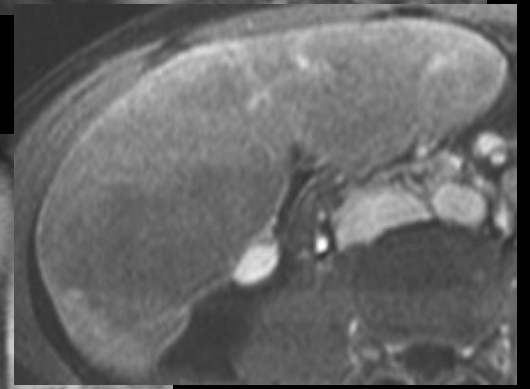
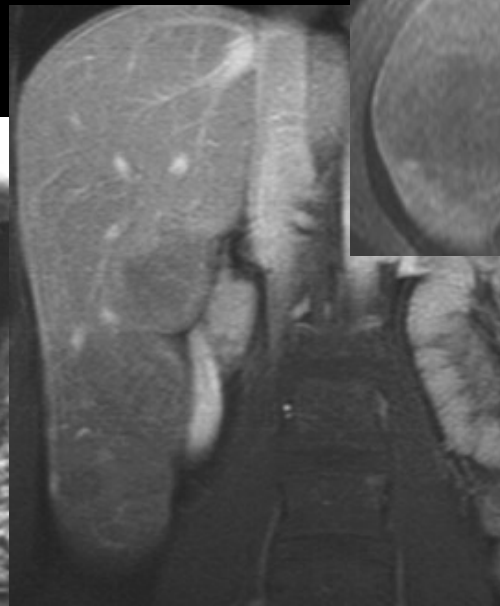
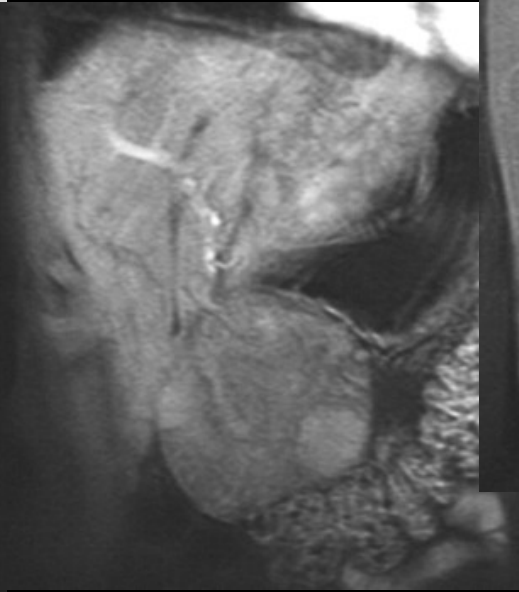
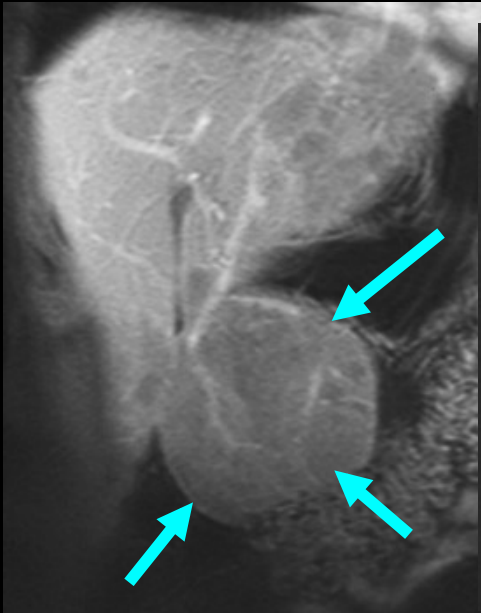




out of phase OP

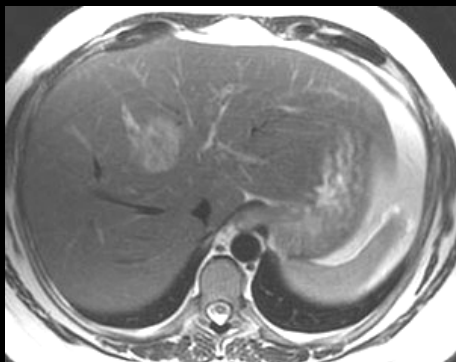
T1 90 sec

maladie de Hodgkin et stéatose sur
pseudo cirrhose post chimiothérapie

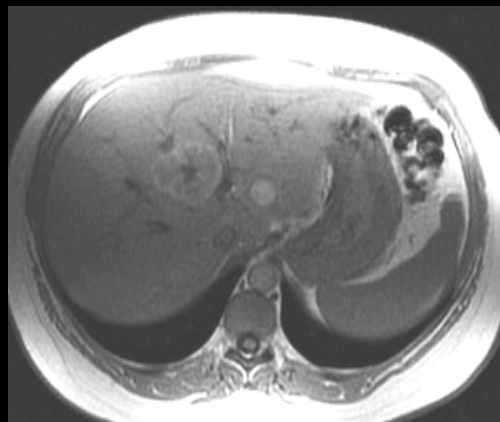


T1 7'

FSE T2



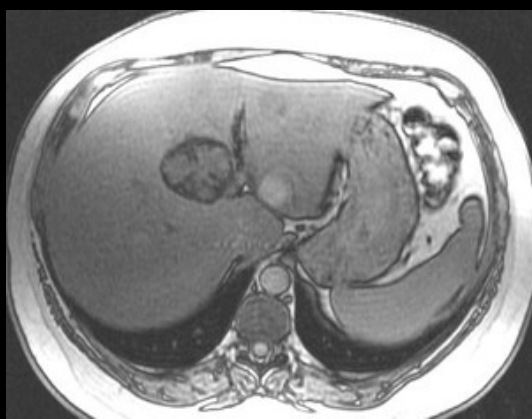
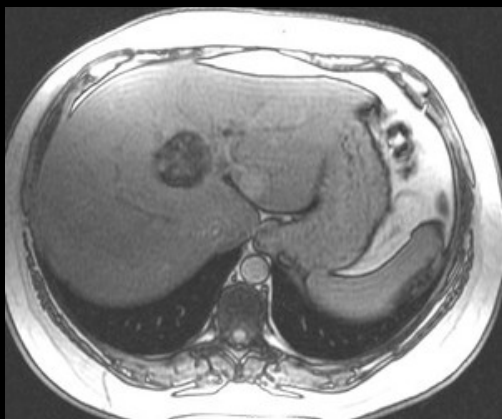
T1



T1 fat sat

T1 in phase

stéatose intra lésionnelle
" fatty métamorphosis" d'une HNF



T1 out of phase