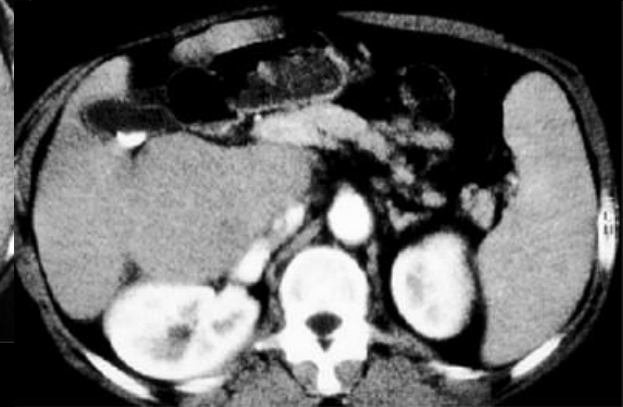
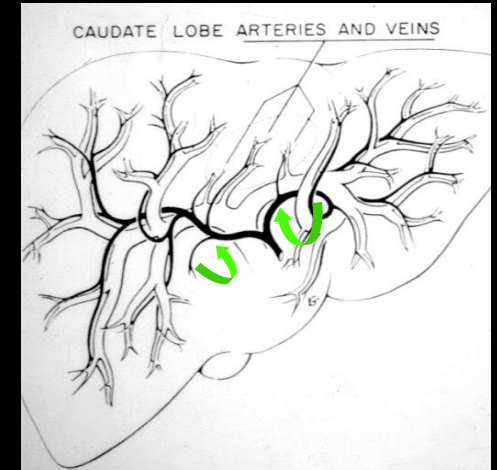
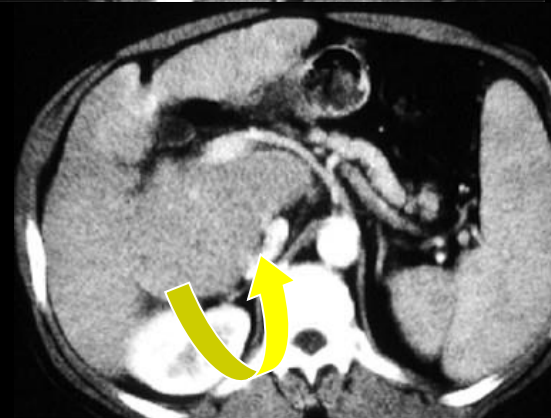
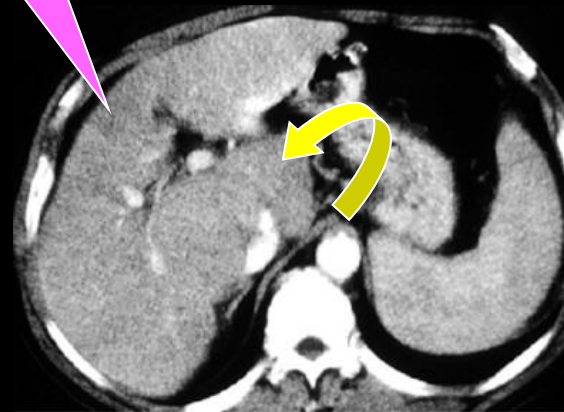
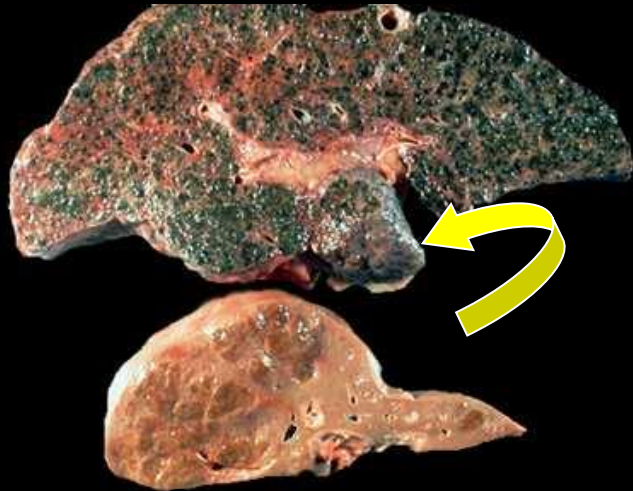


hépatopathies diffuses
cirrhose et nodules

D'abord faire le diagnostic macroscopique de cirrhose !

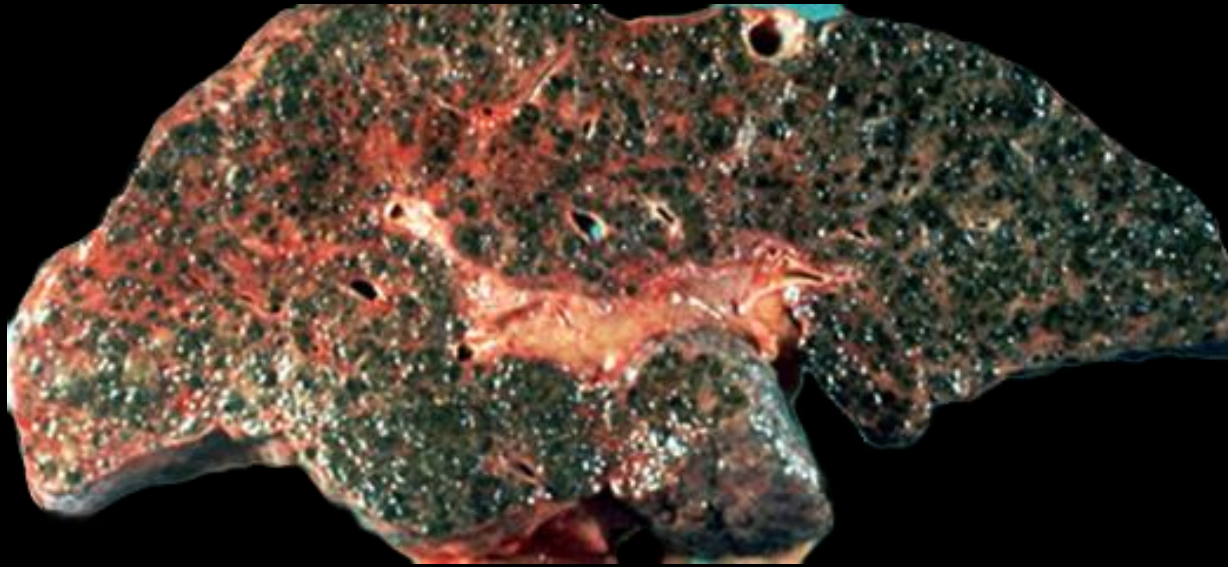


cirrhose alcoolique

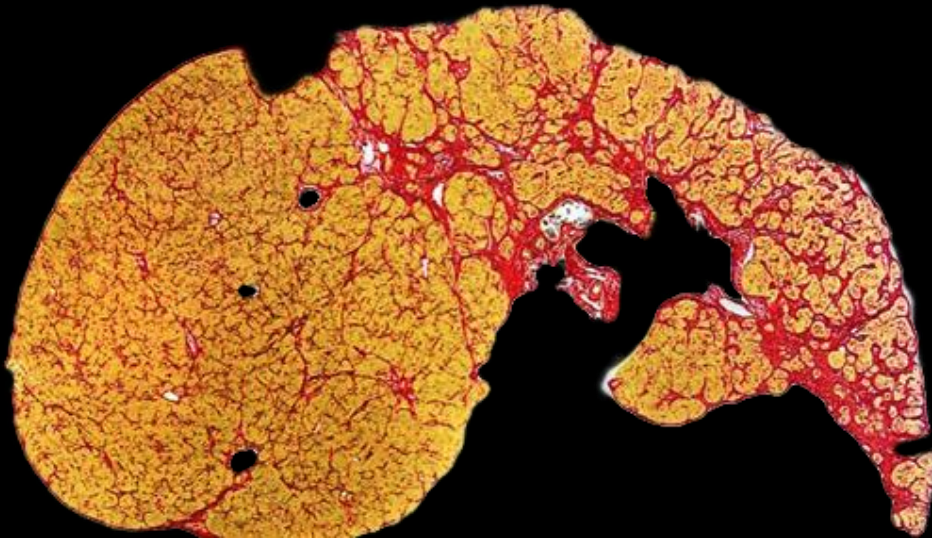


-hypertrophie du lobe G (segments 2 et 3) et hypertrophie "obscène" du segment 1

-compensatrices de l'atrophie du segment 4 siège d'une "fibrose confluente"

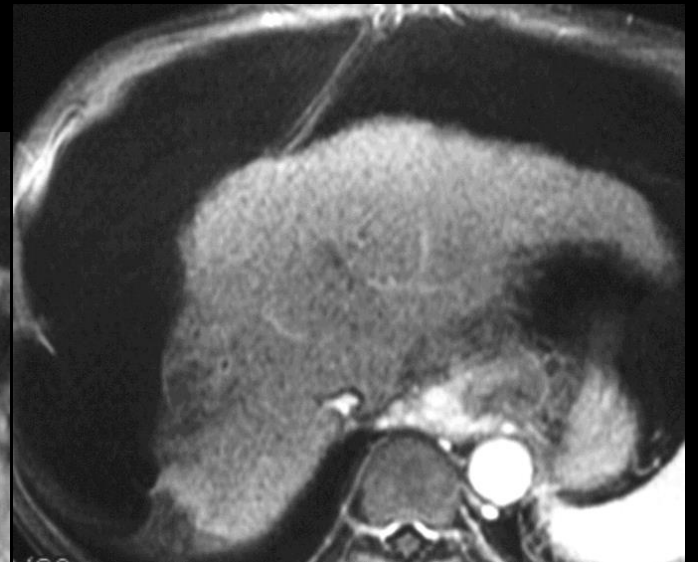
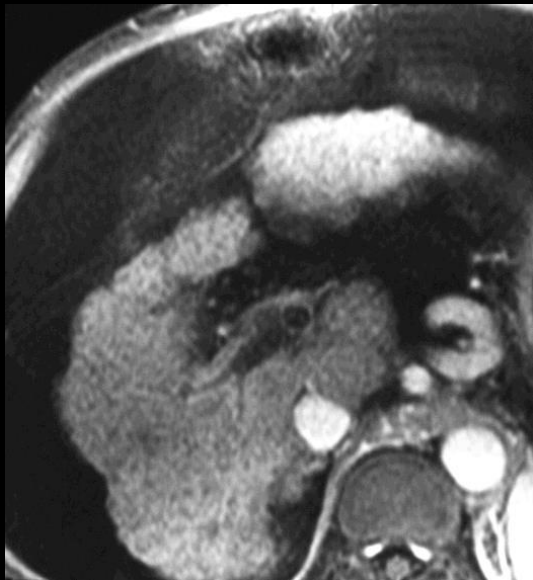
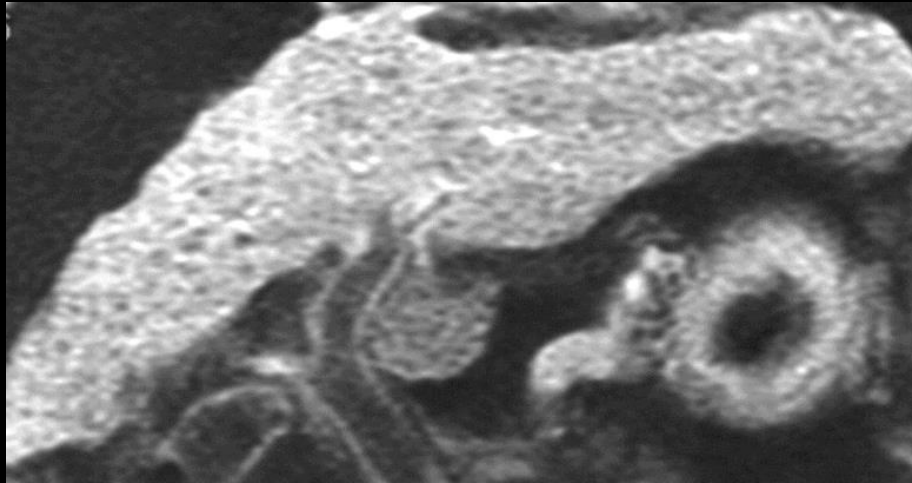


cirrhose alcoolique

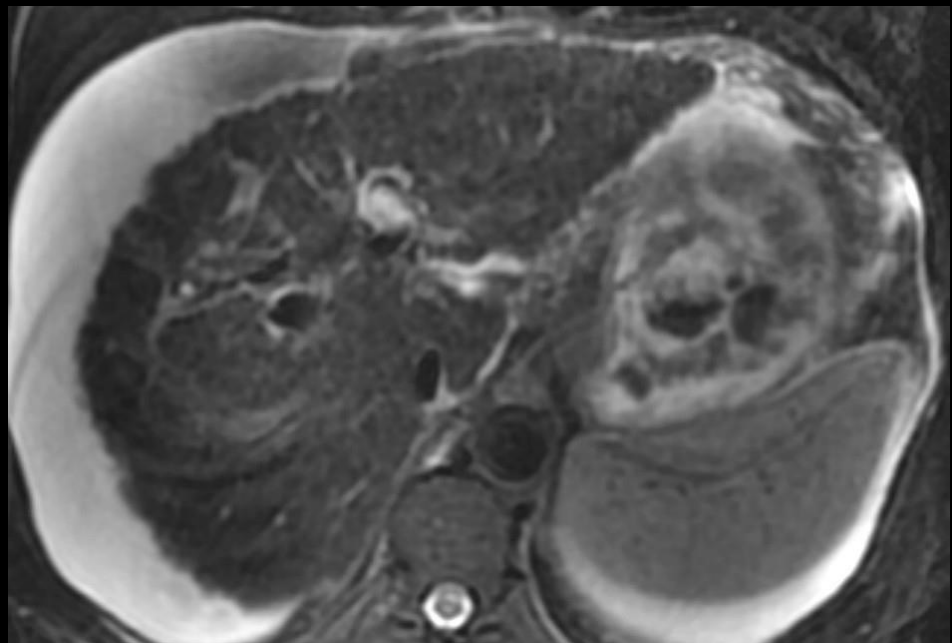
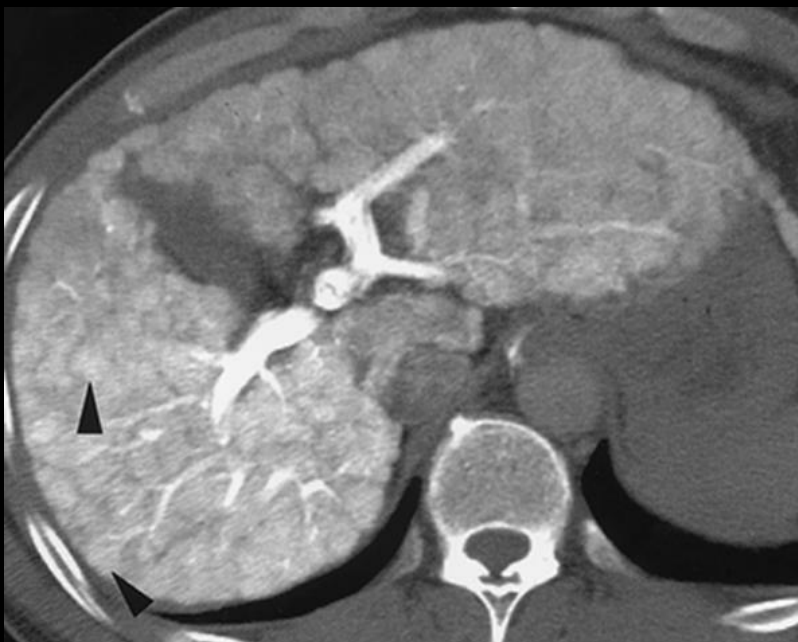


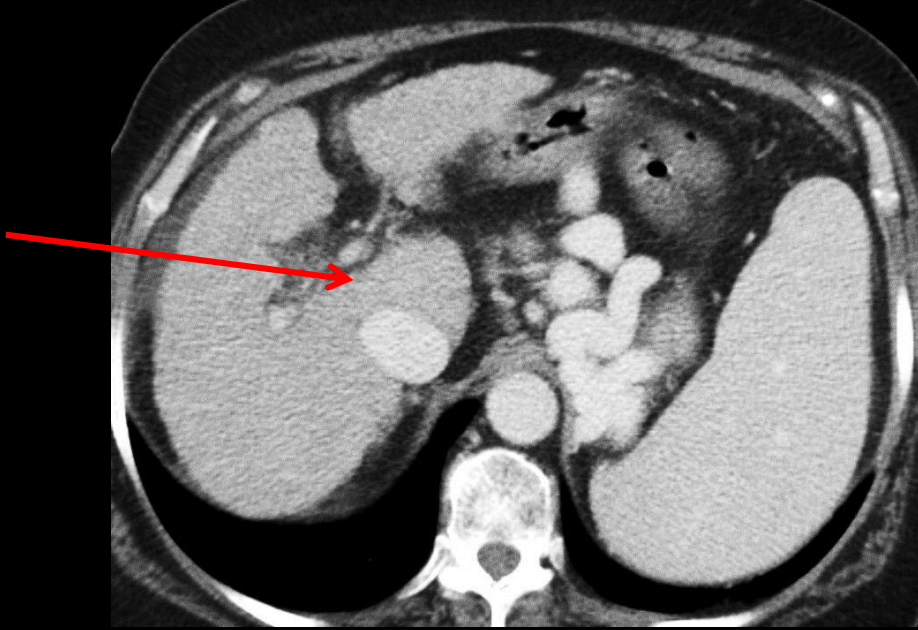
coloration du collagène par le
Rouge sirius

fibrose annulaire mutilante
prédominant sur le segment 4
(secteur paramédian gauche) et
le lobe gauche segments 2 et 3



**Cirrhose
micronodulaire**





Cirrhose micronodulaire ; foie dysmorphique à contours bosselés

hypertension portale :

- . splénomégalie ,

- . voies de dérivation porto-systémiques para-rachidiennes gauches correspondant à une **anastomose spléno-rénale indirecte** ; Les voies splénorénales indirectes partent du hile splénique ou de la veine splénique vers le haut et l'arrière, puis empruntent les vaisseaux courts de l'estomac, les veines diaphragmatiques, la veine du pilier gauche et les veines surrénaliennes pour se jeter dans la veine rénale gauche.

- . le tronc porte est de très petit calibre par rapport aux dérivations spléno-rénales

que peut-on en déduire ; quelle(s) est(sont) la (les) complications à redouter chez ce patient





des dérivations porto-systémiques de gros calibre coexistant avec un tronc porte de petit calibre caractérisent **l'inversion du flux portal** et sont les témoins d'une HTP importante et surtout ancienne

les circuits anastomotiques porto-systémiques dilatés **majorent le risque d'encéphalopathie hépatique (encéphalopathie porto-cave)** par contre ils diminuent l'hypertension portale et limitent le risque d'hémorragies par rupture de varices oesophagiennes en dérivant le flux portal vers la circulation veineuse systémique .

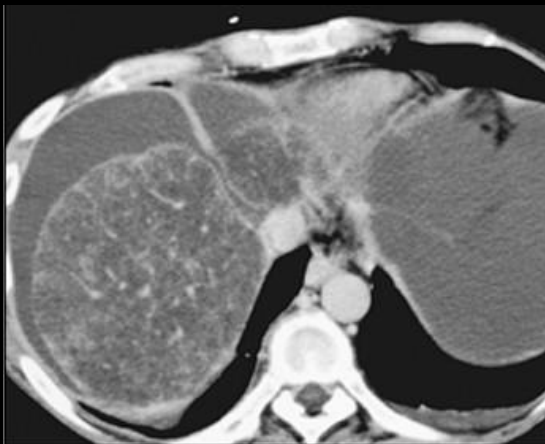


CT 45 "

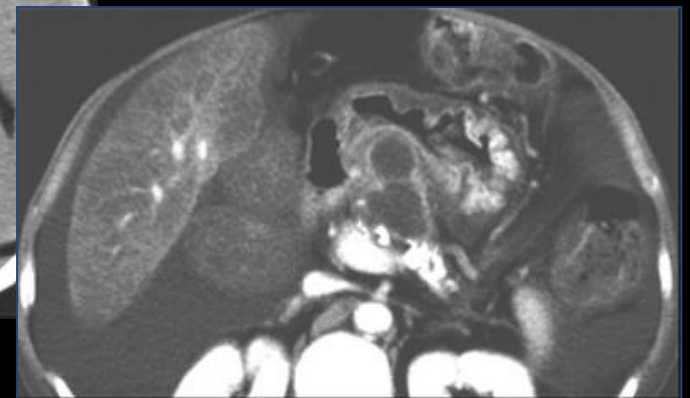


CT 1'30

stéato-cirrhoses

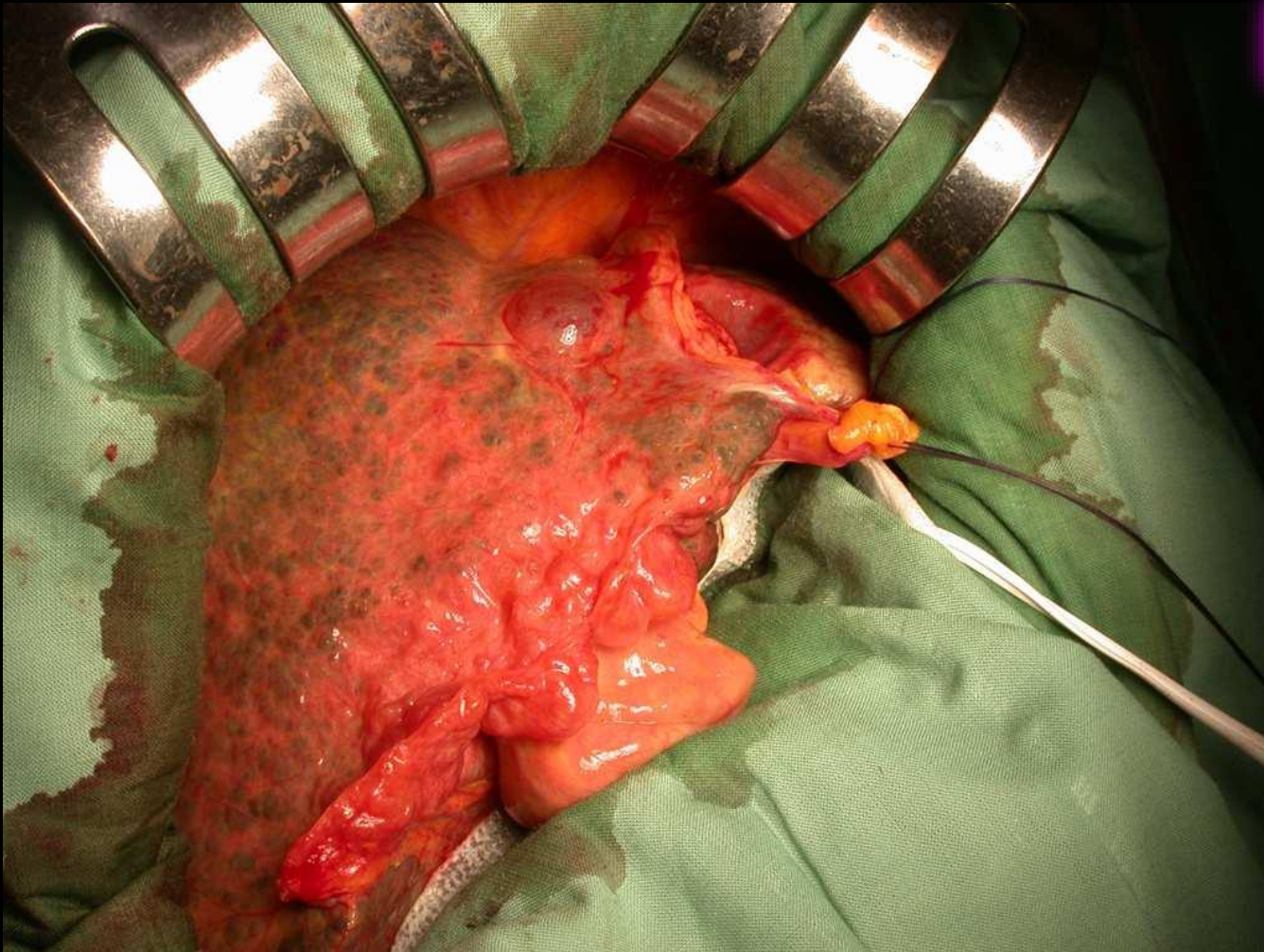


CT avant injection



CT 70 "

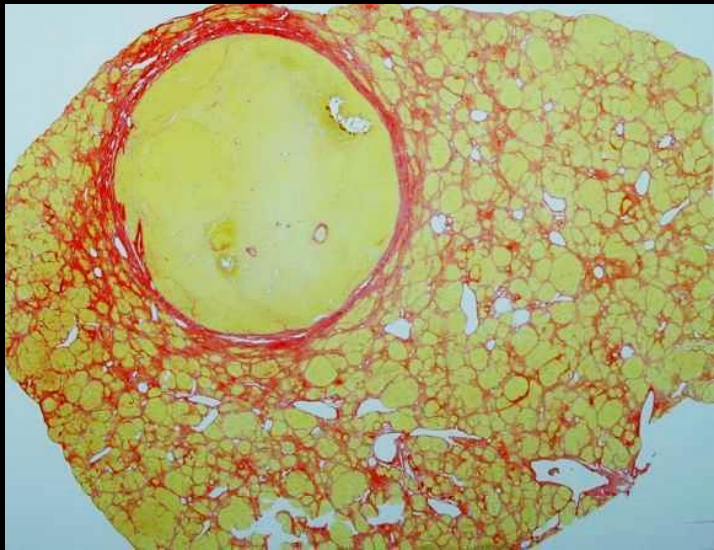
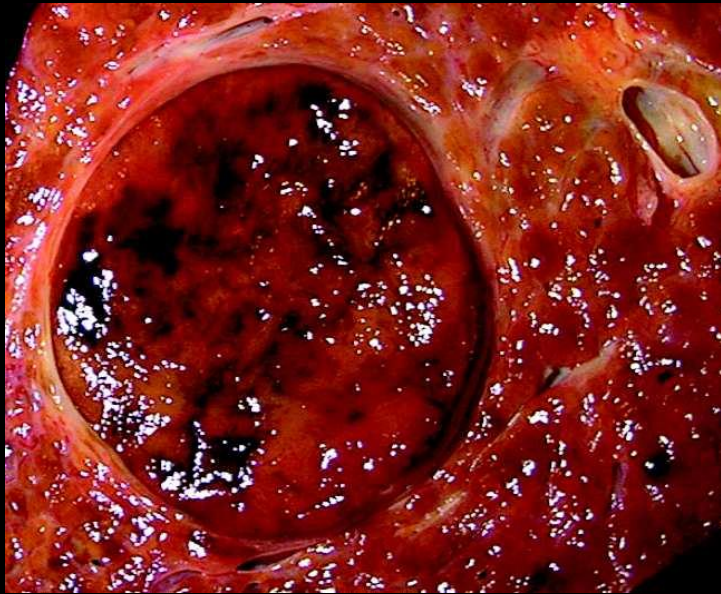
Cirrhose



Points clés

- Hyper T2 modéré, tissulaire
- Rehaussement phase artérielle
- Wash out phase portale ou tardive (retardée)





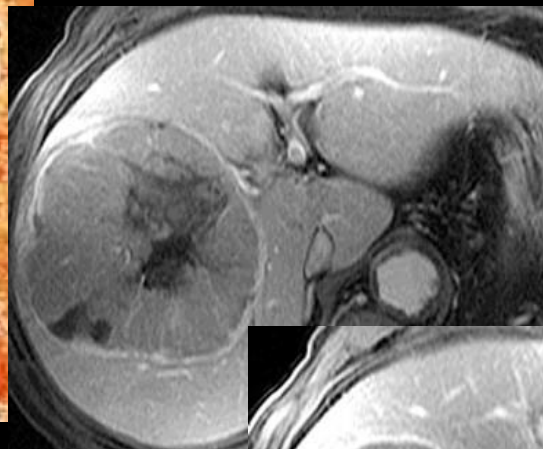
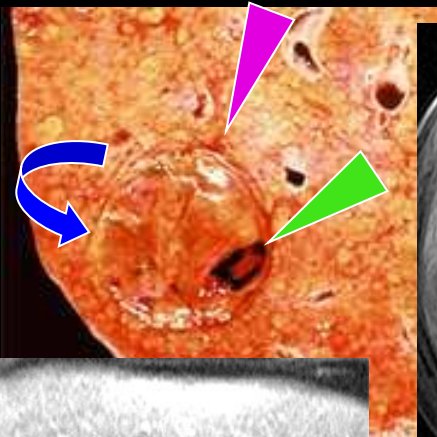
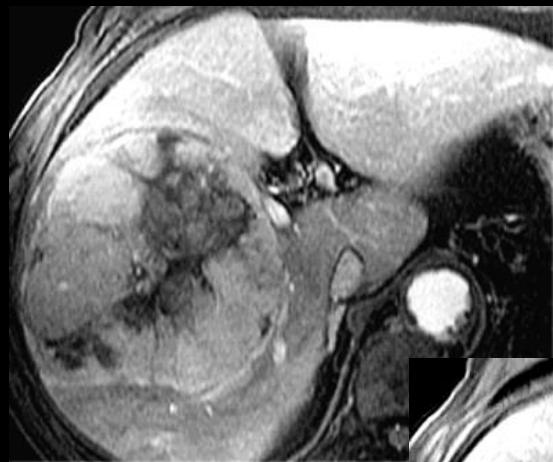
-pseudo-capsule fibreuse

-contenu hétérogène "en mosaïque" :

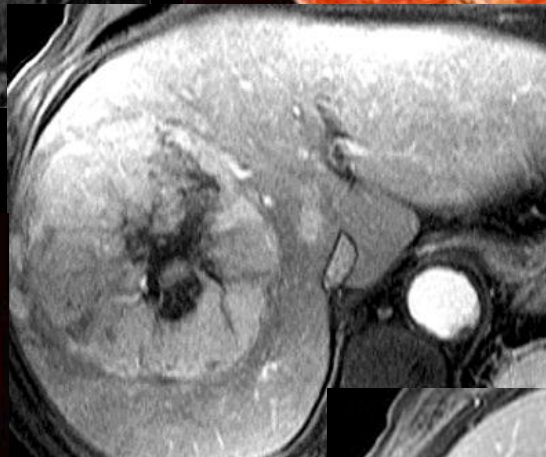
.stéatose

.hémorragies

correspond à des formes différenciées ;
de meilleur pronostic que les formes
infiltrantes



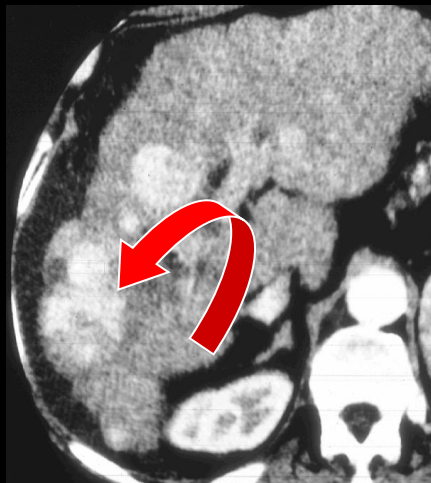
T1 gado 50 "



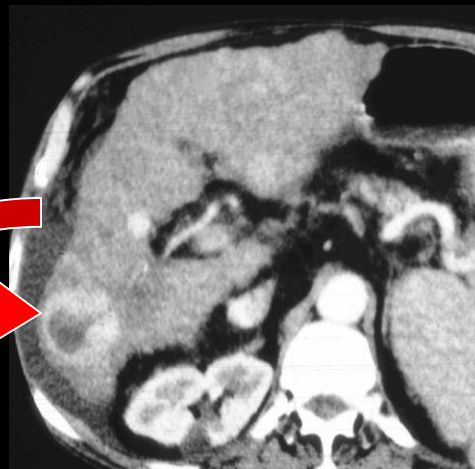
**T1 gado
1' 30**



carcinome hépato cellulaire différencié : aspect en mosaïque



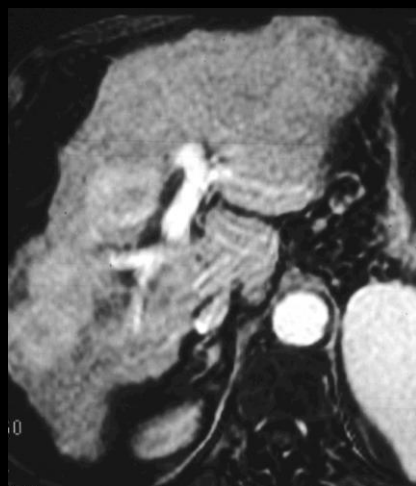
CT 50"



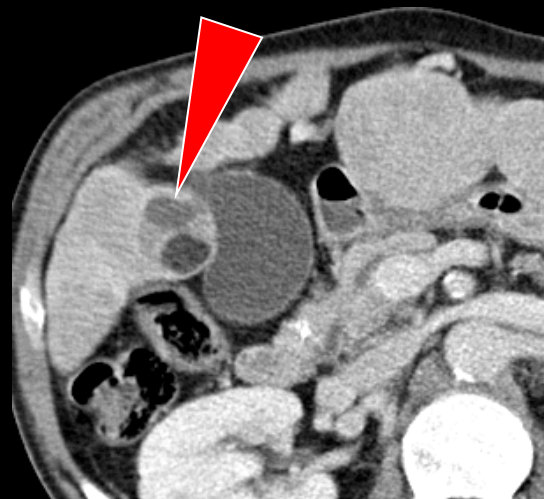
CT 50"



T1 45"



T1 1'30

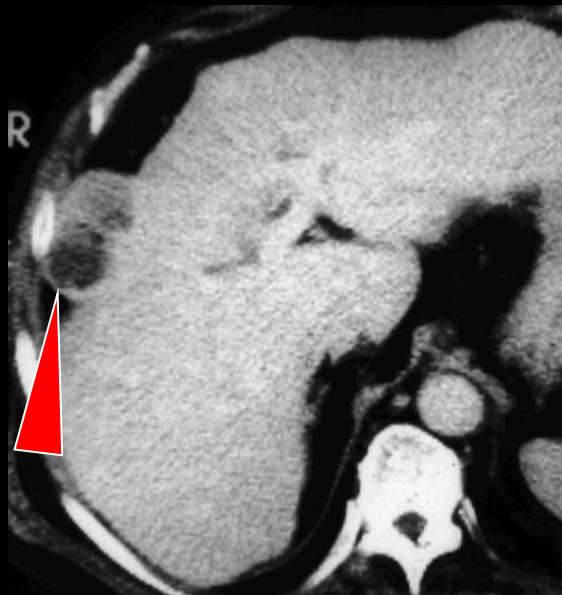


CT 1'30

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

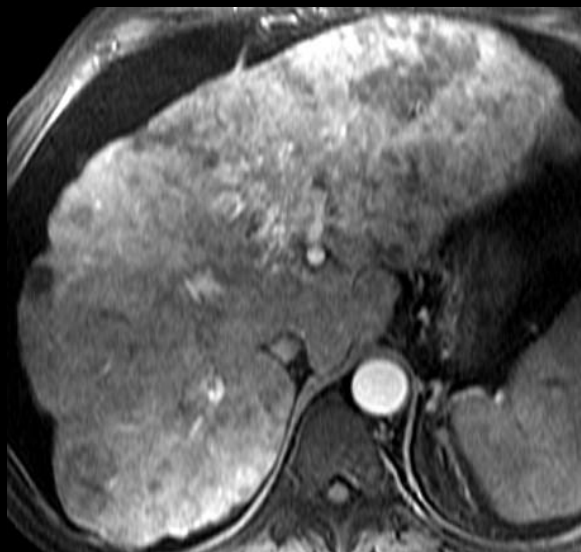


MR SE T1



CT 2'

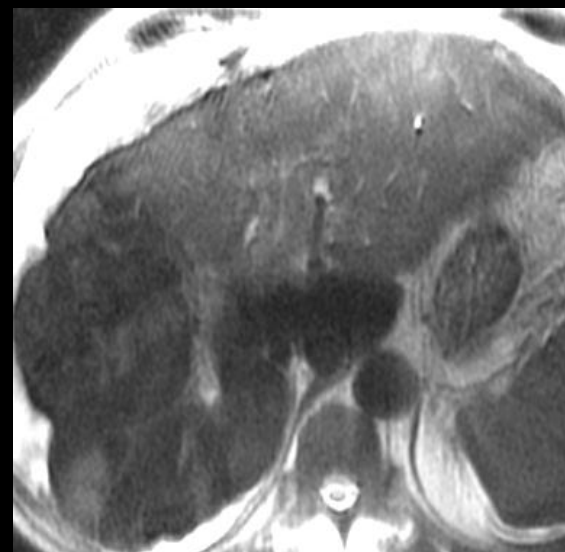
**CHC sous capsulaire avec
surcharge stéatosique**



EG Fat Sat 45''



EG Fat Sat 70''



T2 TE court

CHC nodulaire disséminé infiltrant

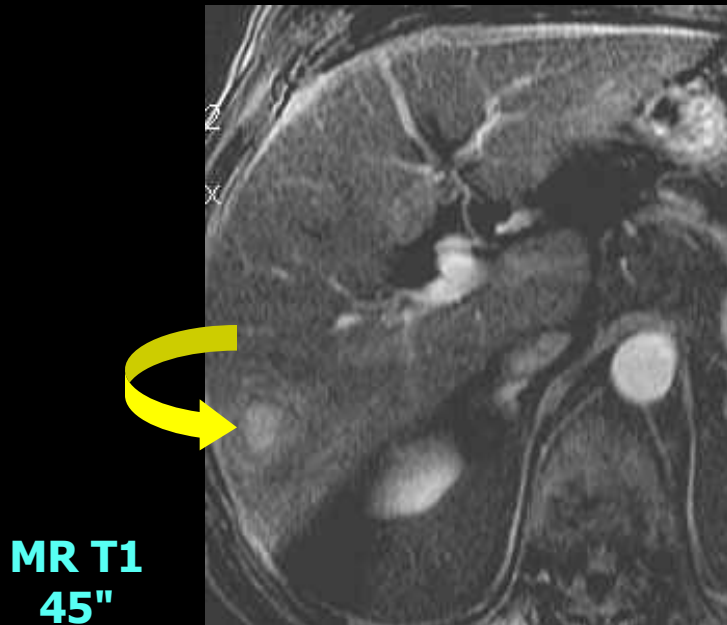


MR T1 45''



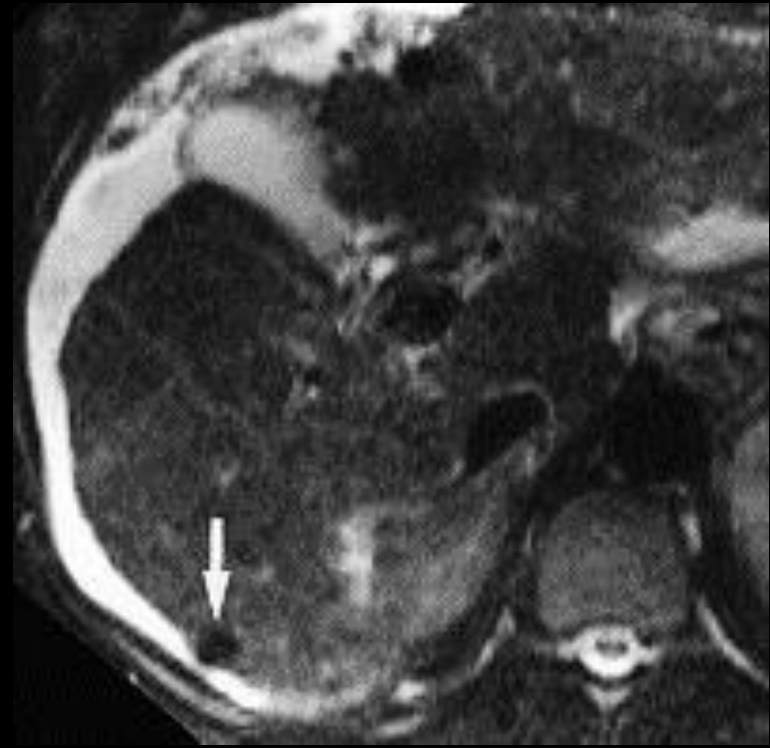
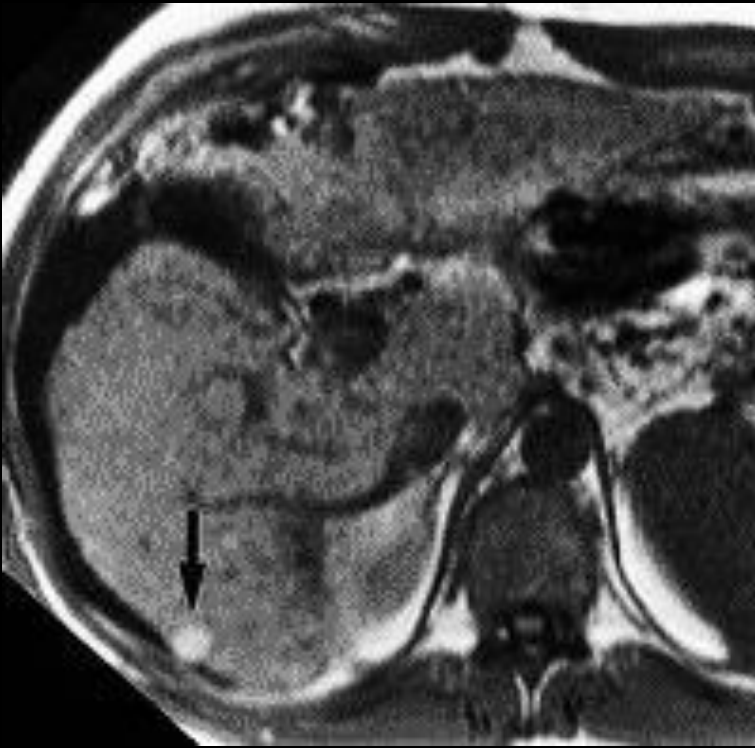
MR T1 70''

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

Probable continuum entre nodule dysplasique et CHC = difficulté diagnostique..

Nodules dysplasiques sont *iso ou hypo T2*.

Certains sont spontanément hyper T1: intérêt de la séquence T1 sans injection et de la séquence de soustraction.

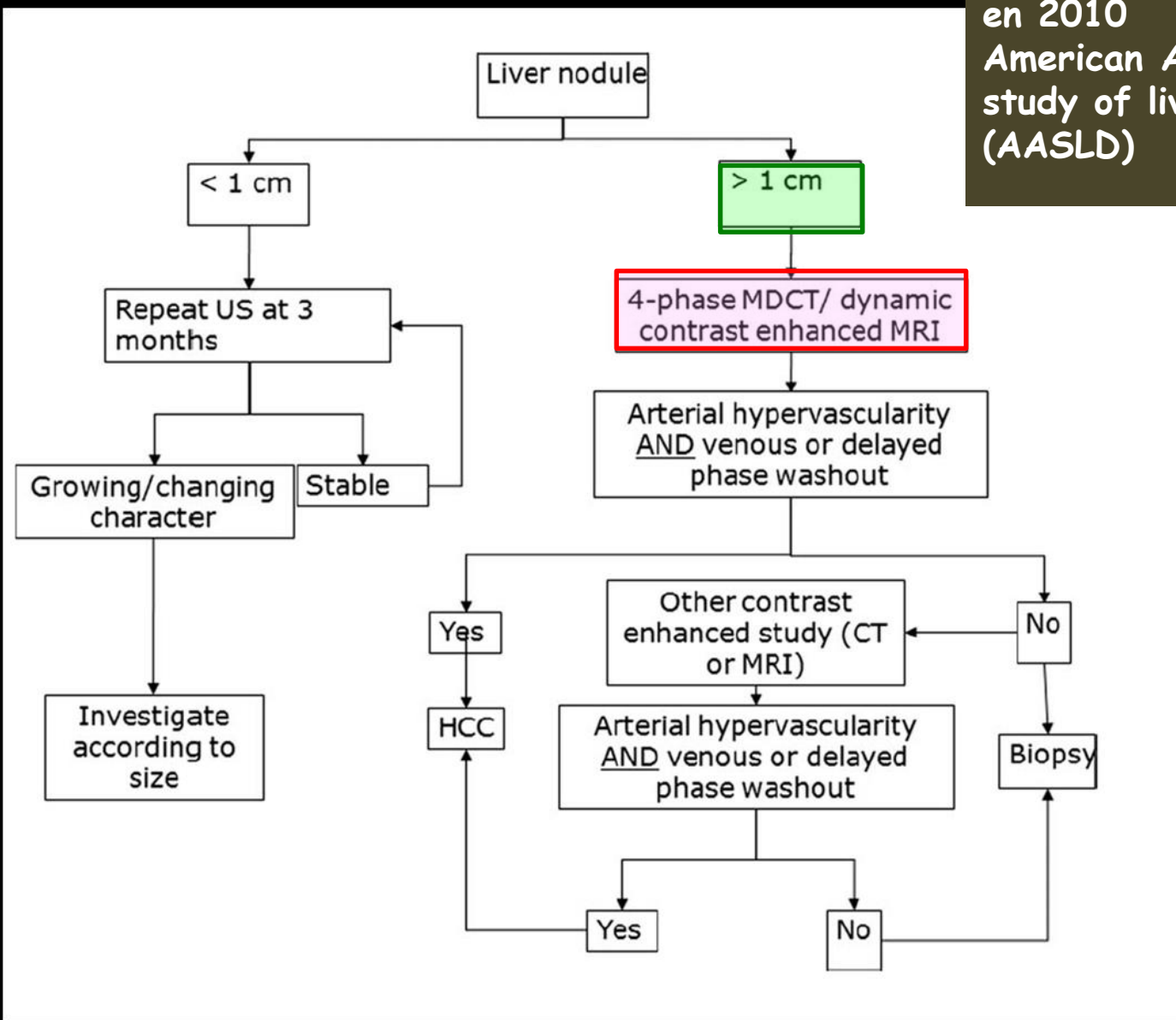
Absence de Wash-out

Nodules et cirrhose:

Nodules	Taille (mm)	Échographie	TDM	IRM en T1	IRM en T2	Vascularisation
Macronodule de régénération	4-20	Difficile à identifier Iso- ou hypo-échogène	Difficile à identifier Isodense Peut être silhouetté par la fibrose rehaussée au temps tardif	Majoritairement iso-intense, sinon hyperintense, plus rarement hypo-intense	Majoritairement iso-intense, sinon hypo-intense, jamais hyperintense	Le plus souvent iso- à toutes les phases
Macronodule dysplasique	8-40	Difficile à identifier Iso- ou hypo-échogène, rarement hyperéchogène Non différent des nodules de régénération	Iso- ou hypodense	Majoritairement hyperintense Rarement iso-intense	Majoritairement hypo-intense, sinon iso-intense	Iso- ou hypo- à la phase portale ou tardive Rarement hyper- à la phase artérielle
Carcinome hépatocellulaire précoce	8-20	Majoritairement hypo-échogène	Iso- ou hypodense	Plutôt hyperintense	Hypo- ou iso-intense Rarement hyperintense	Hyper- à la phase artérielle Homogène
Carcinome hépatocellulaire	> 20	Hétérogène, hypo-, hyperéchogène en mosaïque	Majoritairement hypodense	Hyperintense Rarement iso-intense	Hyperintense Hétérogène Capsule parfois	Hyper- à la phase artérielle Souvent hypo- à la phase portale ou tardive Majoritairement hétérogène Capsule possible

Affirmation du diagnostic de CHC si

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



Après mise en évidence d'une dysmorphie hépatique cirrhotique:

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 : nombre de lésions, taille de chaque lésion, topographie de chaque lésion

et critères de gravité : bourgeons tumoraux endovasculaires

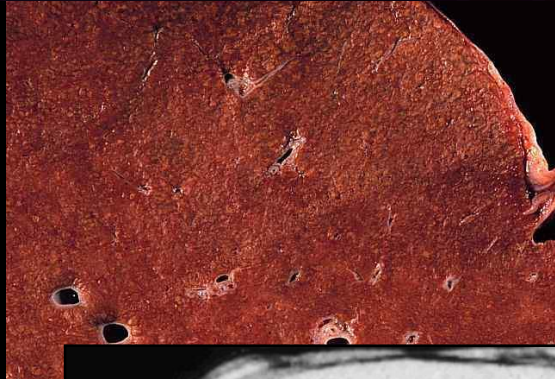
Attitude thérapeutique décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire

Hémochromatose

- Maladie de surcharge en fer
- **Hémochromatose primitive**
 - autosomique récessive
 - homme 5^{ème} 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>

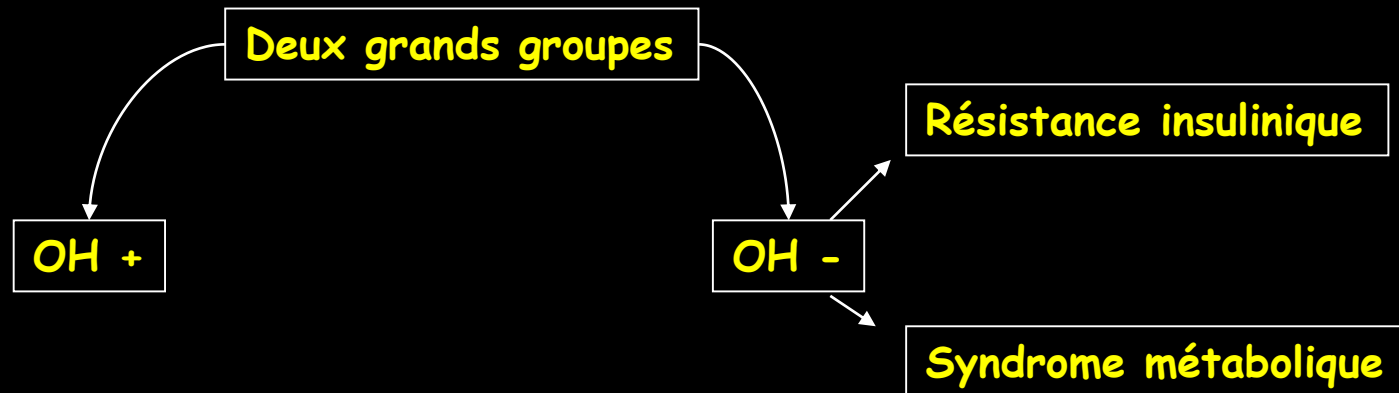
Stéatose

Physiopathologie :

Accumulation de triglycéride dans les hépatocytes

Les hépatocytes proches des veines sont plus vulnérables

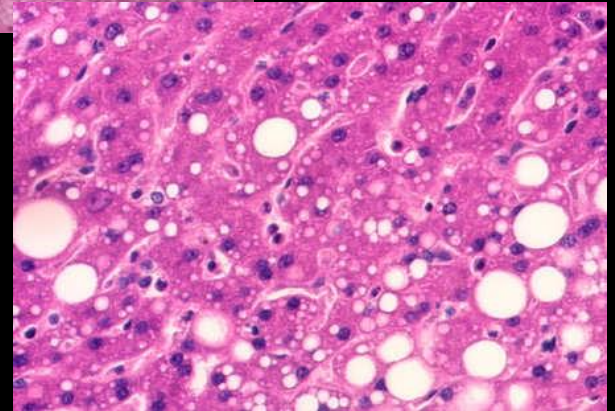
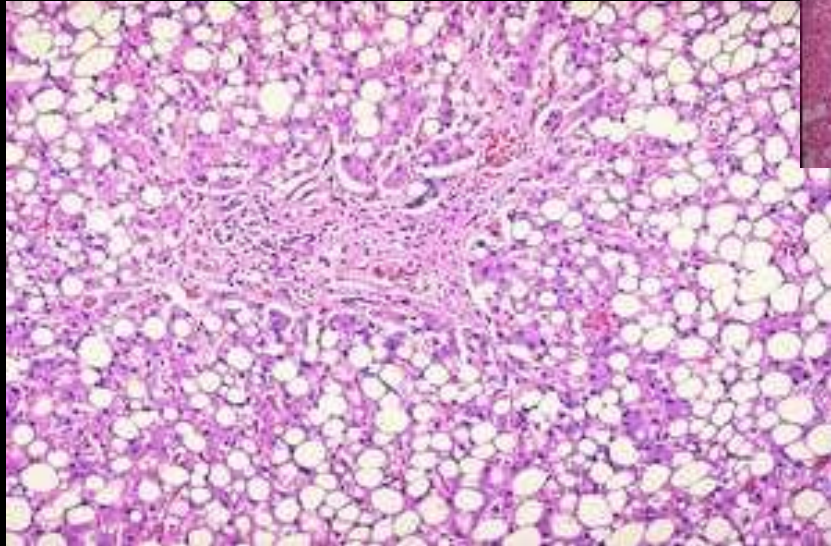
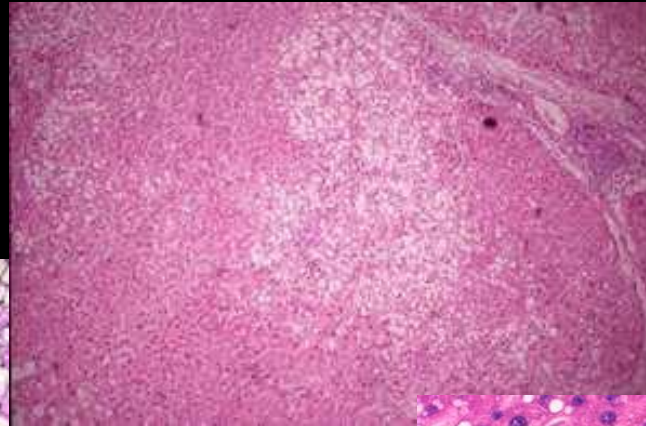
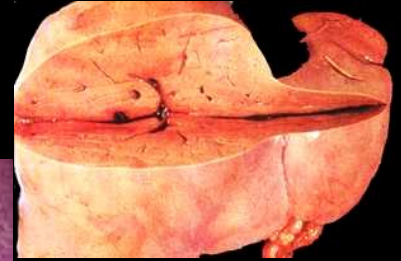
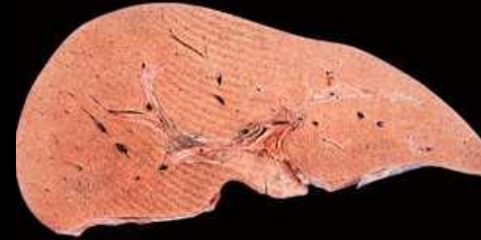
Stéatose est plus importante autour des veines centrolobulaires et moins prononcée autour des veinules portes



Stéatose

- 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 avec réversibilité rapide des lésions



NAFLD (non alcoholic fatty liver disease)

surpoids ,diabétiques non insulino-requérants, dyslipidémies ...alimentation riche en sucres rapides,médicaments ,by-pass jejeuno-intestinal.. .)

NASH (non alcoholic stéato-hepatitis)

elle s'accompagne d'une inflammation, de nécrose et /ou fibrose)

risque de cirrhose "métabolique" (ex cryptogénétique) accru dans les NASH (aussi élevé qu'avec VHC !!!); et de lésions adénomateuses à risque (adénomes télangiectasiques ou inflammatoires)

il y a donc 2 mécanismes possibles pour le développement d'un CHC dans un contexte de stéatose hépatique 'syndrome métabolique :

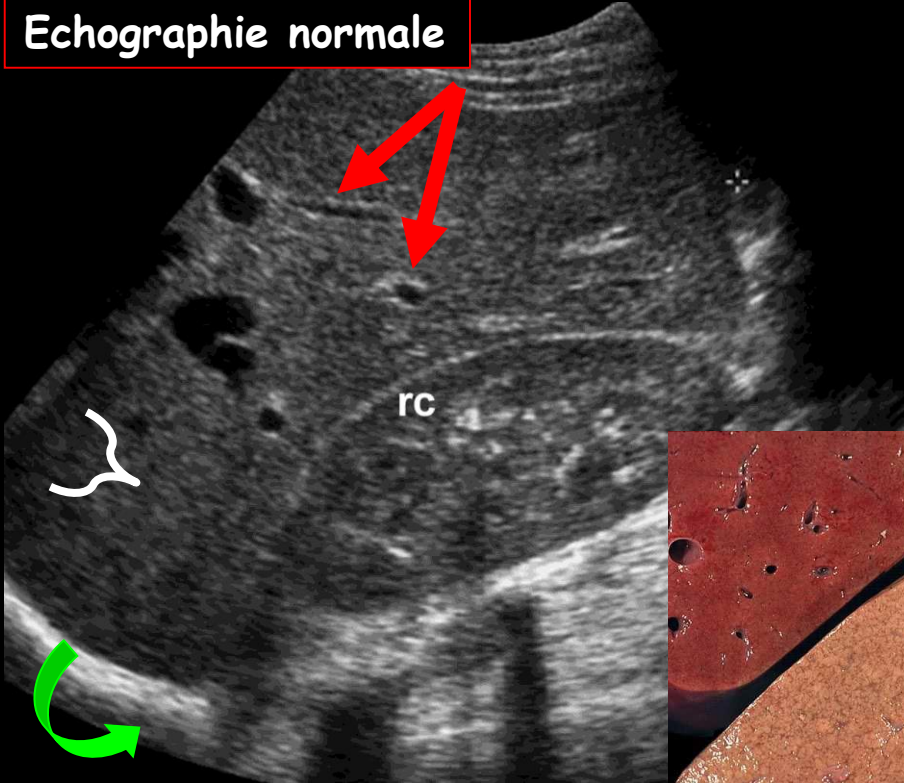
stéato-hépatite

adénome inflammatoire (télangiectasique)

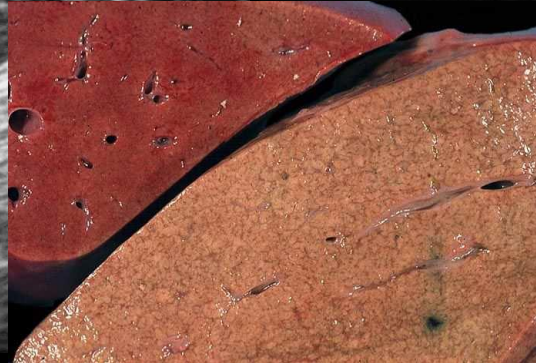
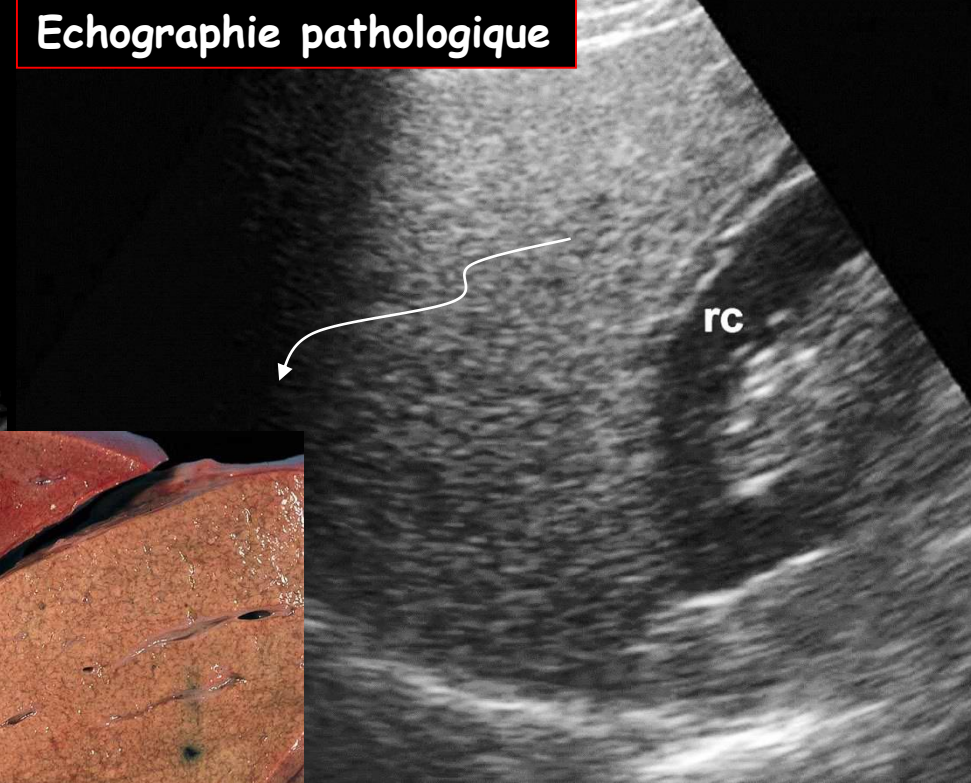
Stéatose hépatique diffuse

Echographie

Echographie normale



Echographie pathologique

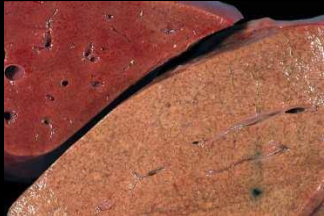


Points importants



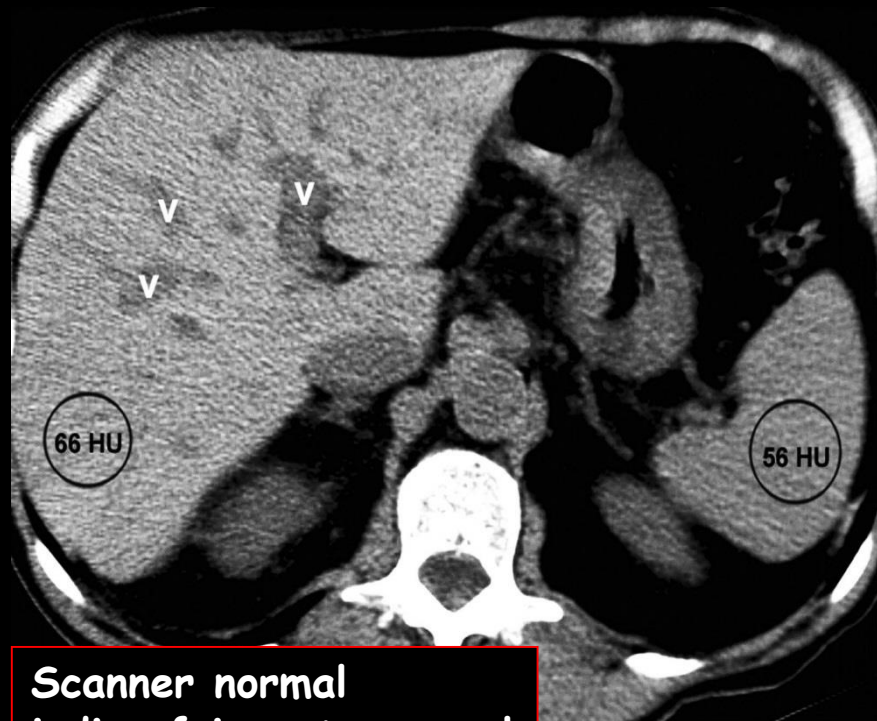
Critères diagnostiques échographiques :

foie hyperechogène. (/ rein et rate).
mauvaise différenciation des vaisseaux.
diaphragme moins bien visible.
atténuation du parenchyme profond.



Scanner :

Stéatose

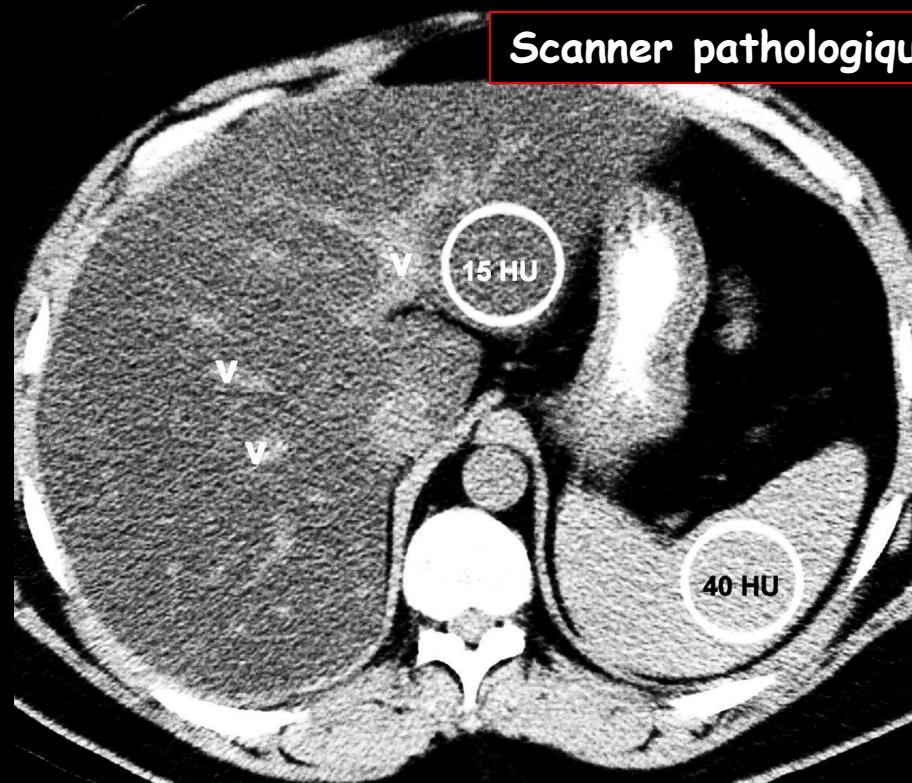


Scanner normal
indice foie-rate normal
anémie

Points importants



Scanner pathologique



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

quantification "approchée" de la stéatose en CT

- LAI liver attenuation index = atténuation foie - atténuation rate **seuil stéatose 30 %** :
LAI < - 10 UH
- méthode de gradation visuelle

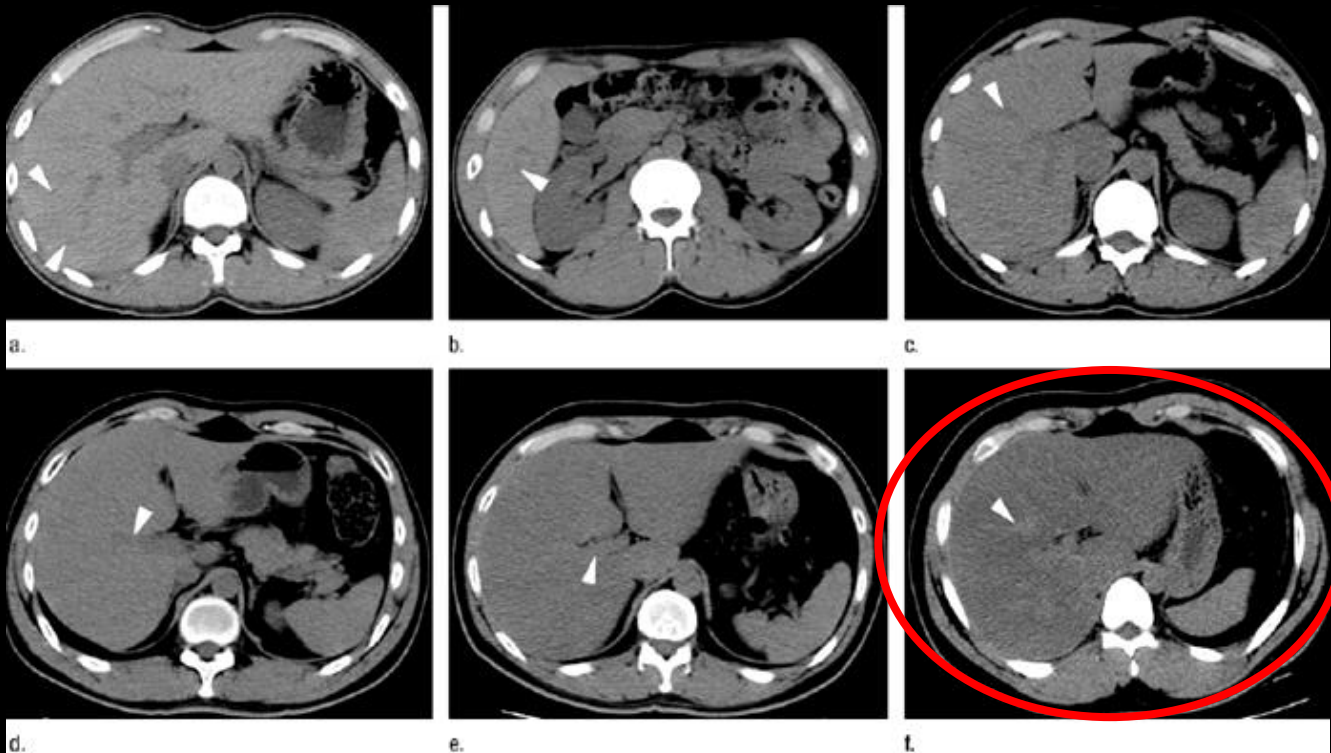


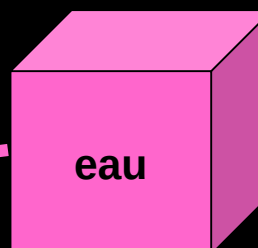
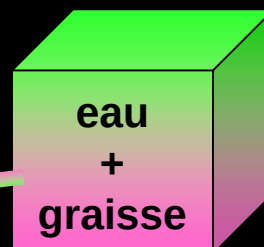
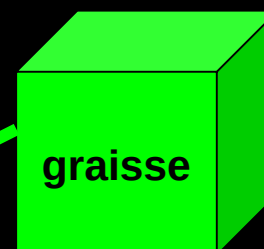
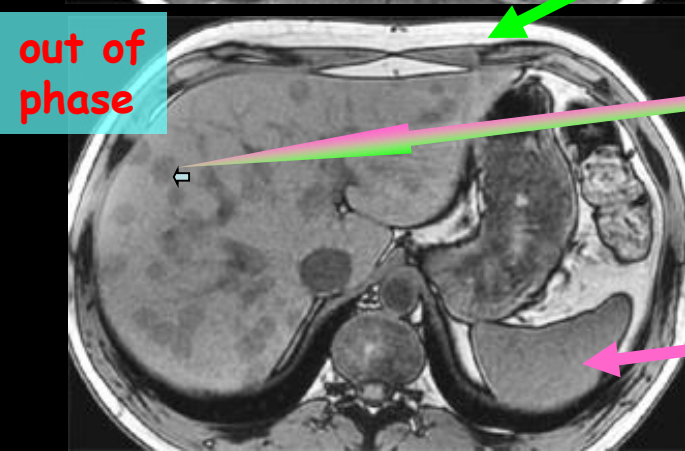
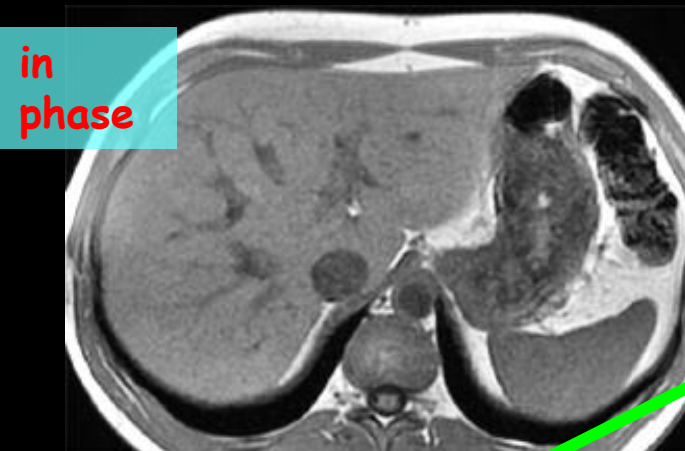
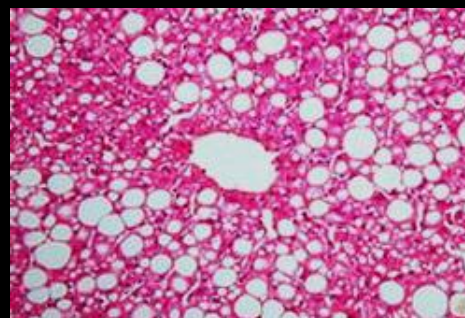
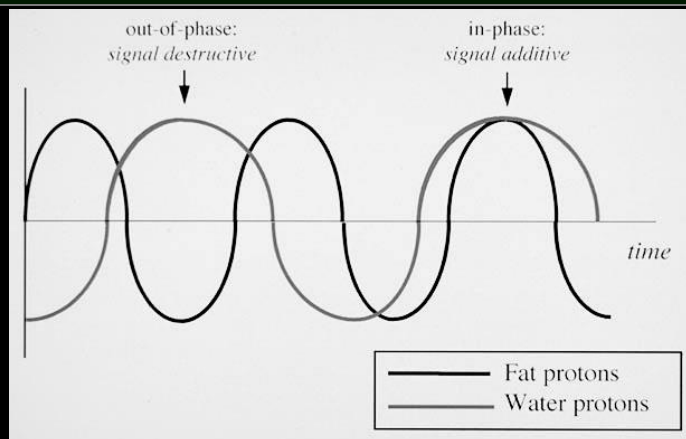
Figure 2: Unenhanced CT scans show visual grading of degree of hepatic steatosis. (a, b) Grade 1: hepatic vessels show lower attenuation than hepatic parenchyma out to peripheral third (arrowhead) of liver. (c) Grade 2: hepatic vessels show lower attenuation than hepatic parenchyma out to middle third (arrowhead) of liver. (d) Grade 3: hepatic vessels show lower attenuation than hepatic parenchyma in central third (arrowhead) of liver. (e) Grade 4: hepatic vessels (arrowhead) show same attenuation as hepatic parenchyma. (f) Grade 5: hepatic vessels (arrowhead) show higher attenuation than hepatic parenchyma.

**grade 5 =
30% de
stéatose**

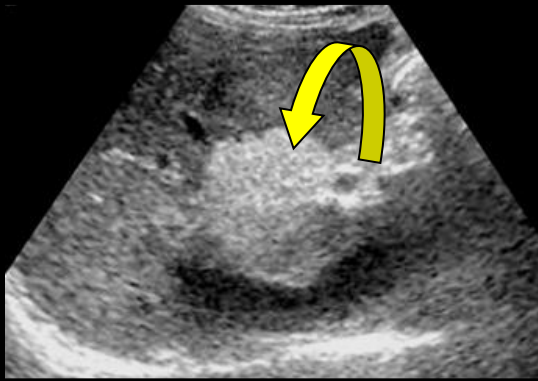
Lee SW and coll. LVA .Unenhanced CT for assessment of macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: Comparison of visual grading with liver attenuation index.

Radiology ,2007;244:479-485

séquences pondérées T1 in-phase/out of phase (IP OP)



**stéatose focale
nodulaire**



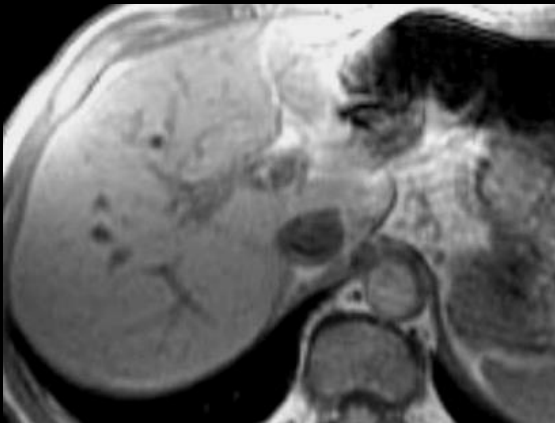
stéatose focale , coussinet
gras du hile (branches
de la veine gastrique droite)



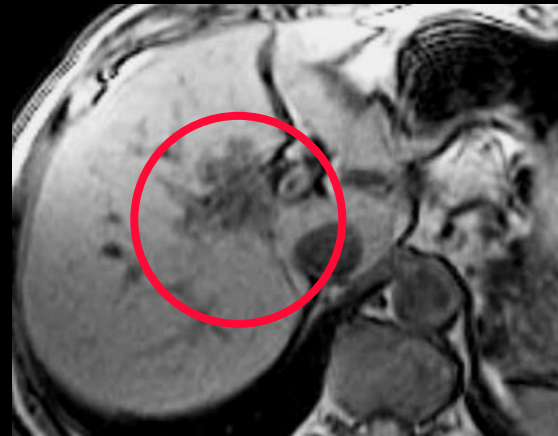
CT avant injection



CT après injection



T1 in phase IP



T1 out of phase OP

on observe des zones d'épargne hépatique (ilôts de foie sain), chaque fois que
l'apport de sang portal est diminué dans un secteur parenchymateux et compensé
par un apport systémique artériel accru
partie antérieure du segment IV à côté du ligament rond, fossette vésiculaire ,
régions sous capsulaires ...

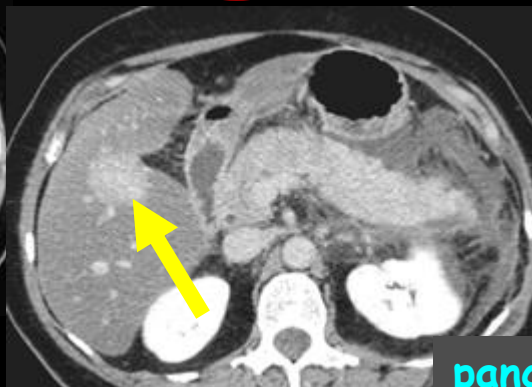
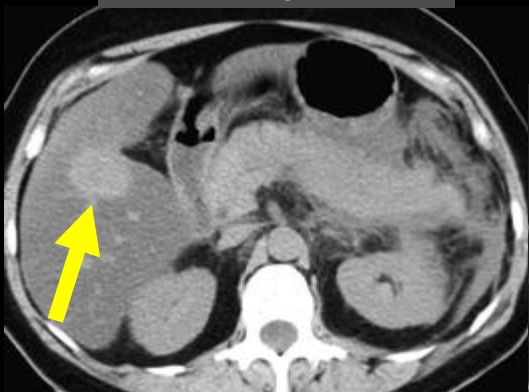
- **Stéatose focale Critères diagnostiques**
 - Diminution signal en OP
 - Absence d'effet de masse sur les structures avoisinantes
 - Conservation du gradient d'intensité de signal après injection de chélates de gadolinium



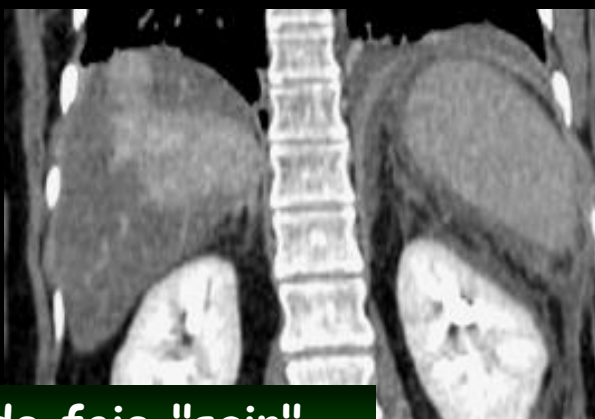
avant injection



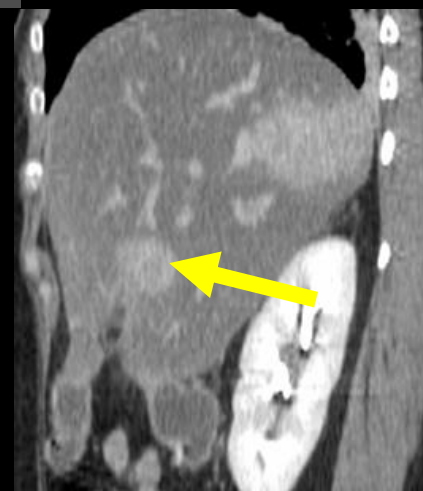
après injection



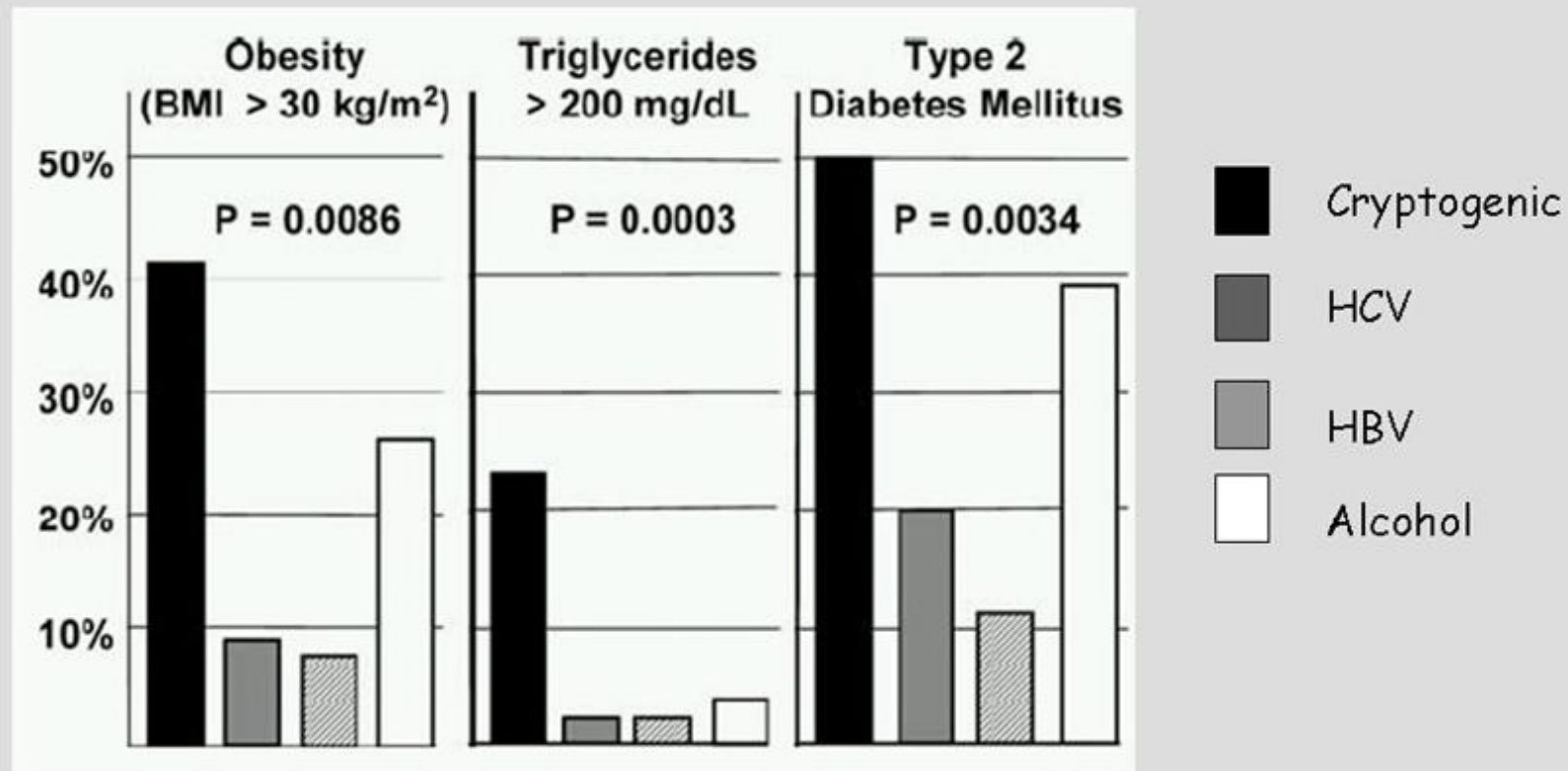
pancréatite aiguë



îlots de foie "sain"



CHC et Cirrhose Cryptogénétique



➤ Les facteurs de risque du syndrome métabolique sont significativement associés au CHC développé sur CC

Stéatose hépatique hétérogène

inhomogène **hétérogène** : **zones**
~~d'épargne~~ **hépatique** (ilôts de foie sain)

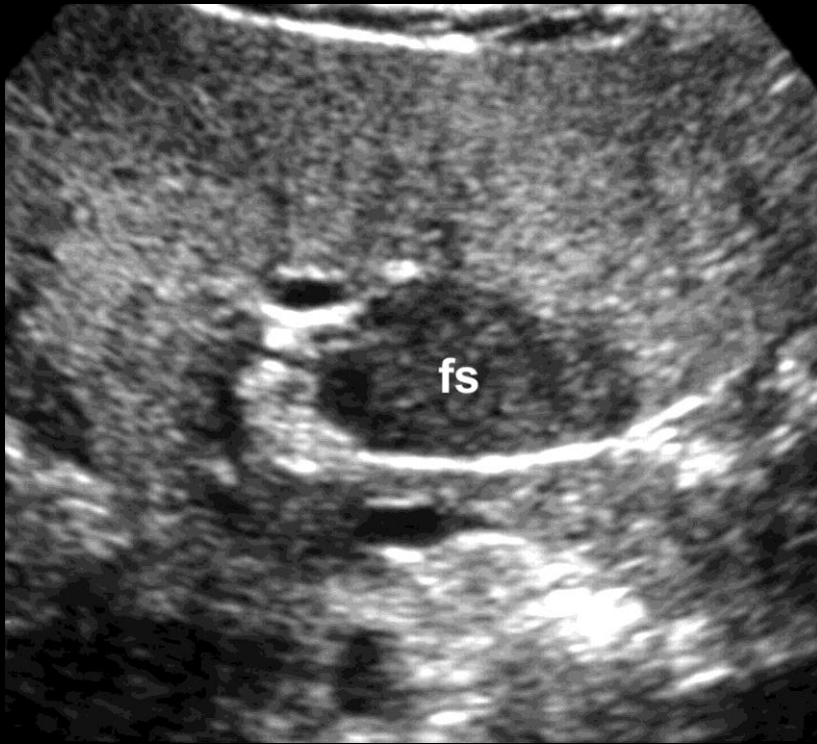
Diagnostic d'une plage d'épargne hépatique

Intensité similaire en opposition de phase et en phase IP-OP

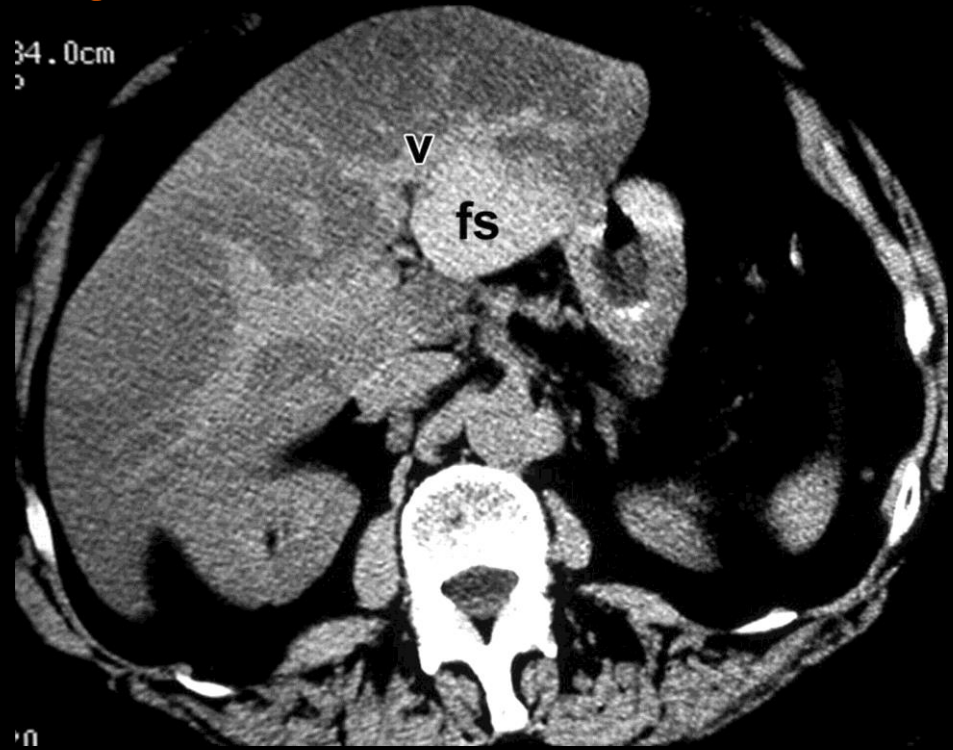
Pas d'effet de masse sur structures avoisinantes

Conservation d'un gradient d'intensité de signal entre parenchyme "sain" et zone stéatosique après inj.

Foyer de foie sain ?



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

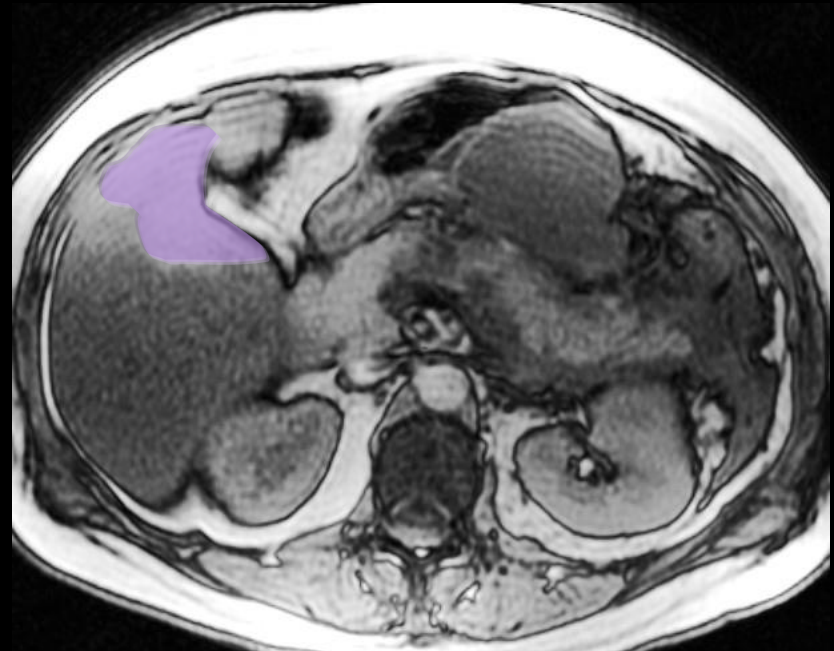
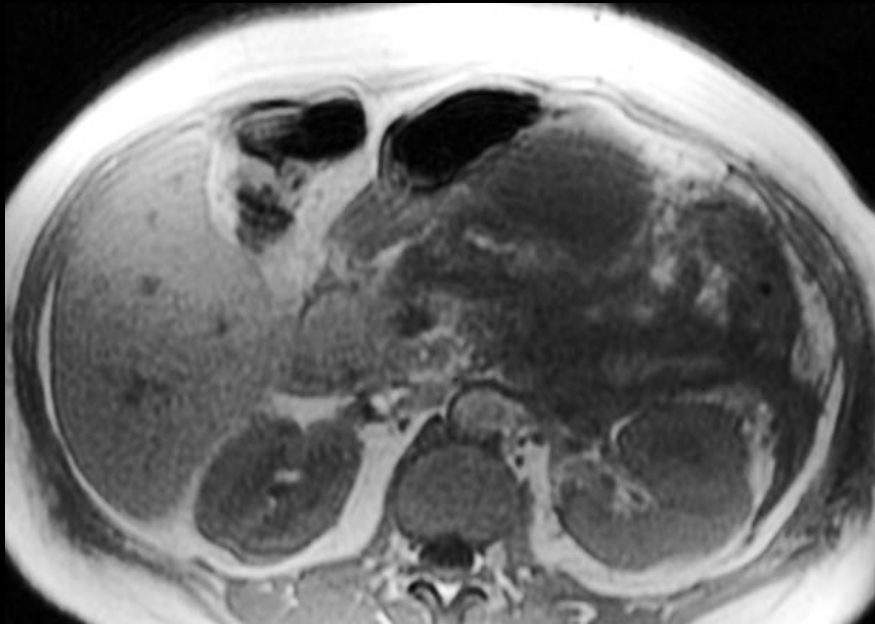


Points importants



- Corrélation US et CT.
- Contour géographique
- Pas d'effet de masse.

plage stéatosique "démasquée" en IP/OP



Stéatose hétérogène : zone d'épargne hépatique , ici fossette vésiculaire
Fossette vésiculaire vascularisée préférentiellement par les branches du
réseau artériel cystique

Physiopathologie de la stéatose hétérogène

Vasculaire : double apport sanguin portal :

- .mésentérique riche en acides gras (TD)

- .splénique , riche en insuline

Tout déséquilibre entre ces 2 modalités d'apport , quelle qu'en soit l'origine peut entrainer une stéatose dans le territoire correspondant

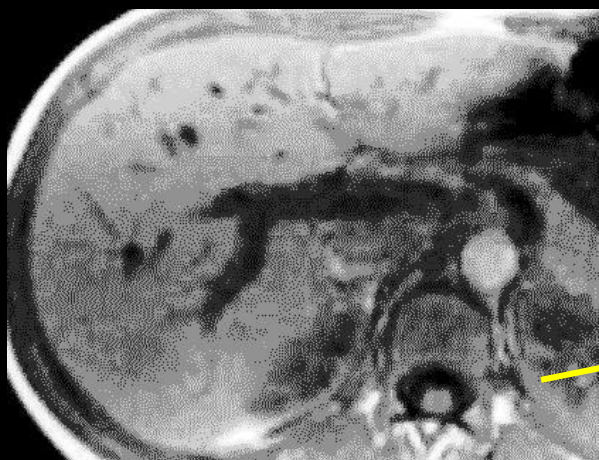
stéatose majorée dans les zones qui perçoivent bcp d'apport portal d'origine mésentérique si thrombose porte , ou bcp d'insuline

existence de variations anatomiques entrainant une diminution localisée de l'apport portal ou une augmentation relative ou absolue d'insuline

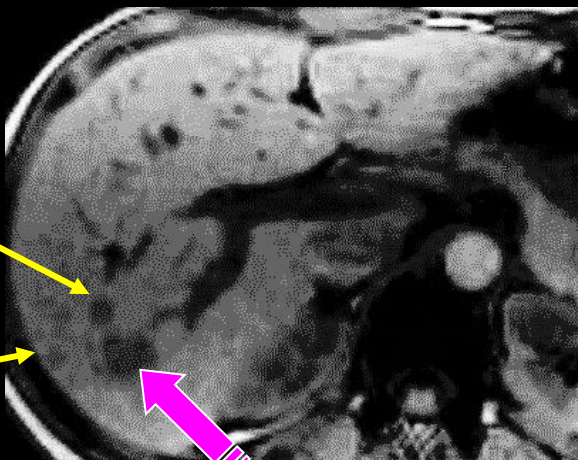
Partie antérieure du IV

Partie postérieure du IV et antérieure du I

Fossette vésiculaire



in phase IP



out of phase OP

Stéatoses séquences T1 IP-OP



in phase IP



out of phase OP

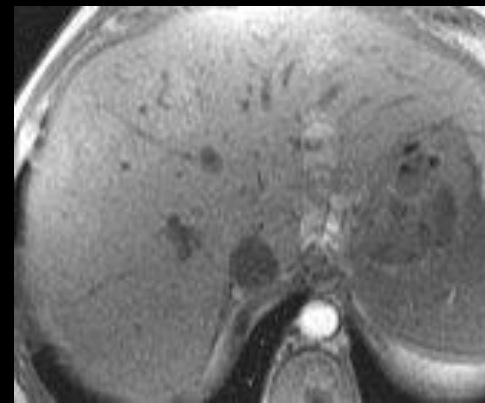
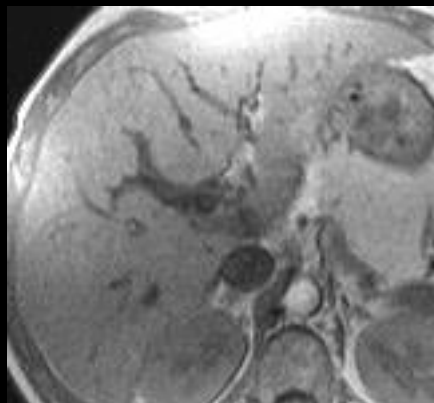
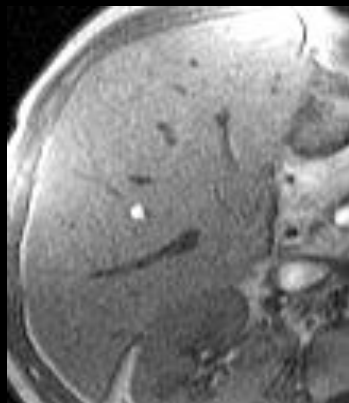
CT



CT 50 ''

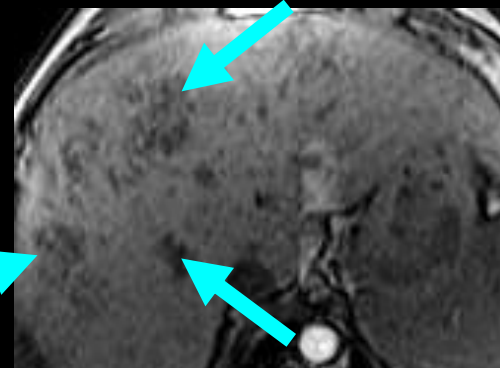
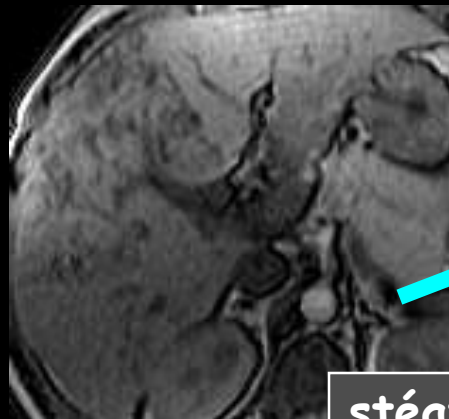
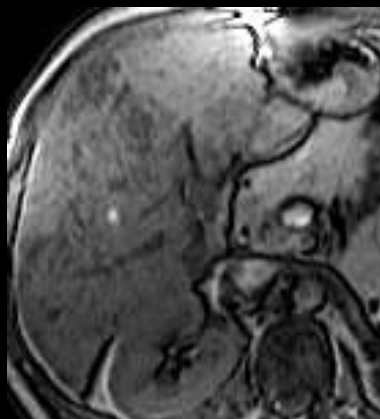
T1 EG

In Phase
TE 4.4 ms



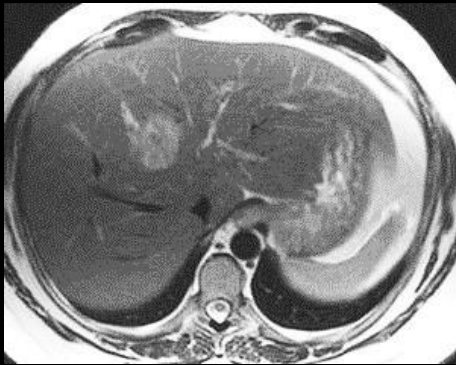
T1 EG

Out of Phase
TE 2.2 ms

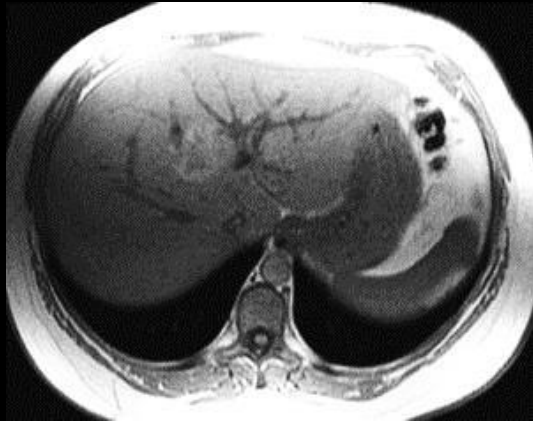


stéatose focale nodulaire

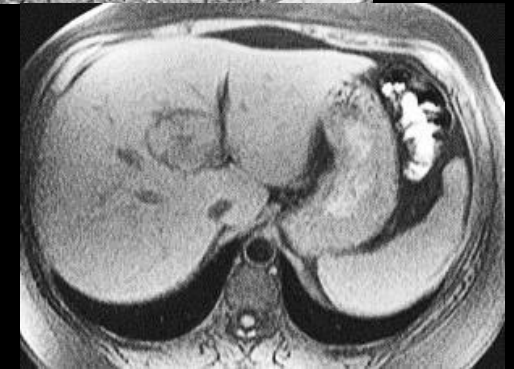
FSE T2



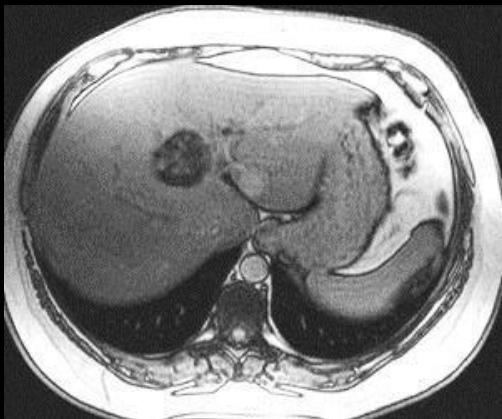
T1



T1 in phase



T1 fat sat

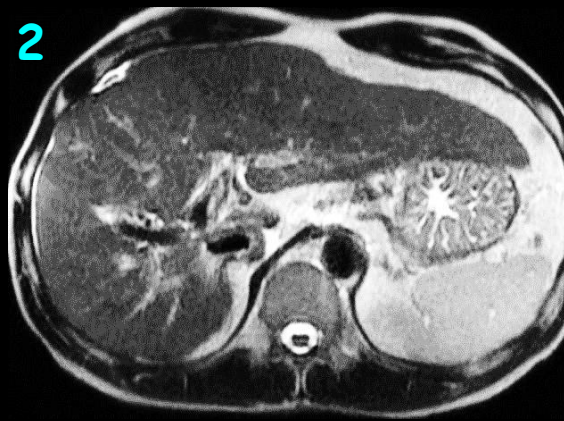


T1 out of phase

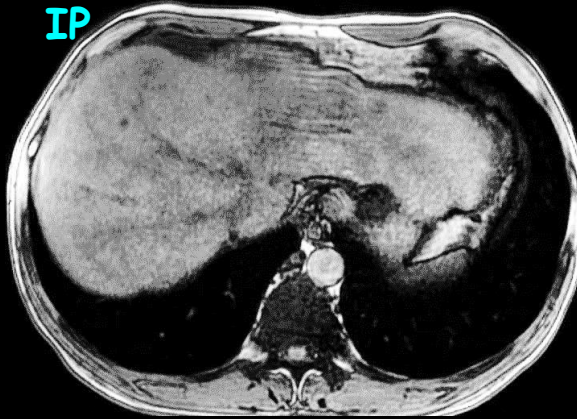
stéatose intra lésionnelle
" fatty metamorphosis" d'une HNF

cirrhose et stéatose périvasculaire

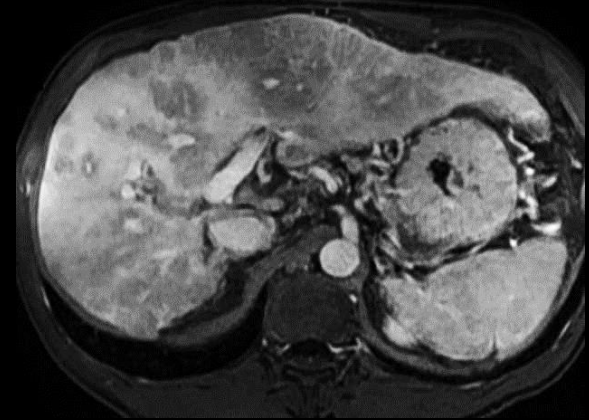
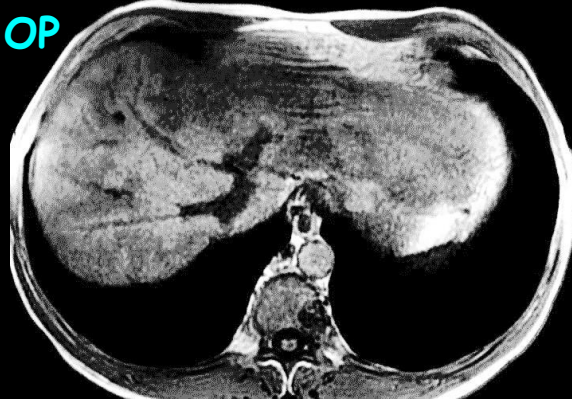
T 2



IP



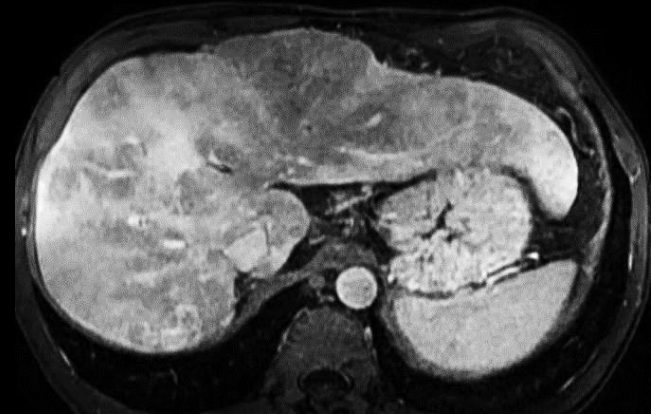
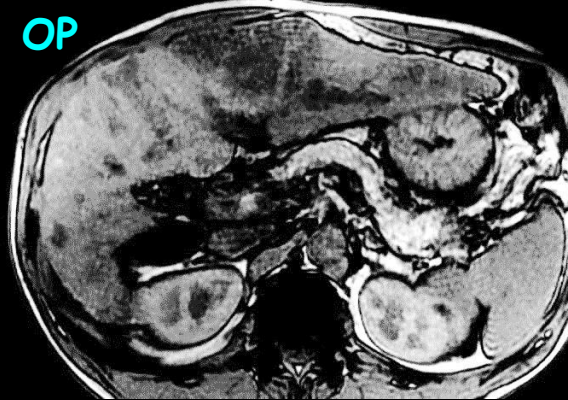
OP



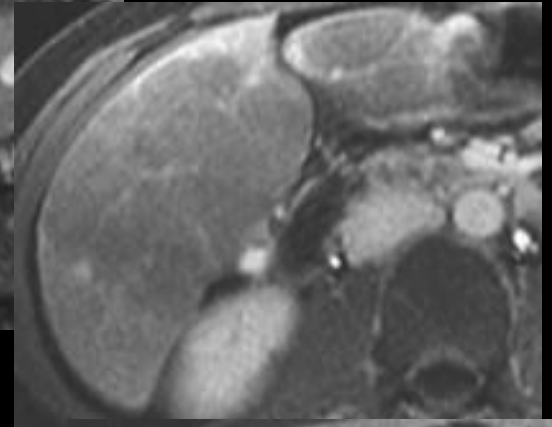
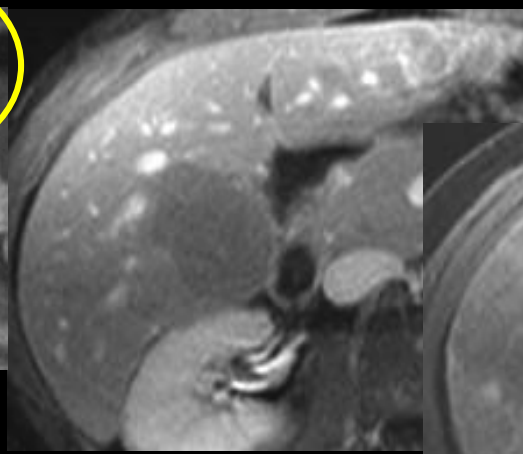
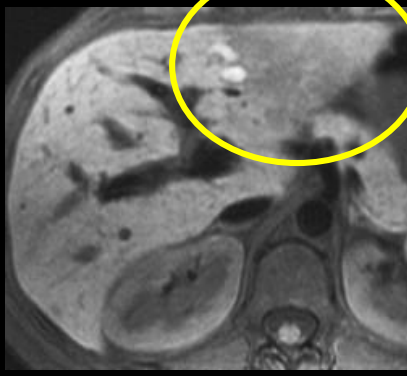
IP



OP



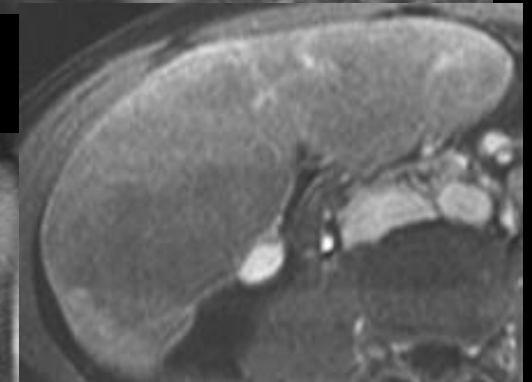
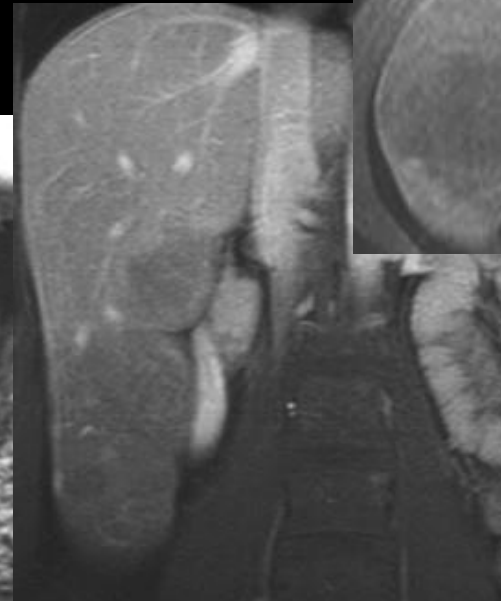
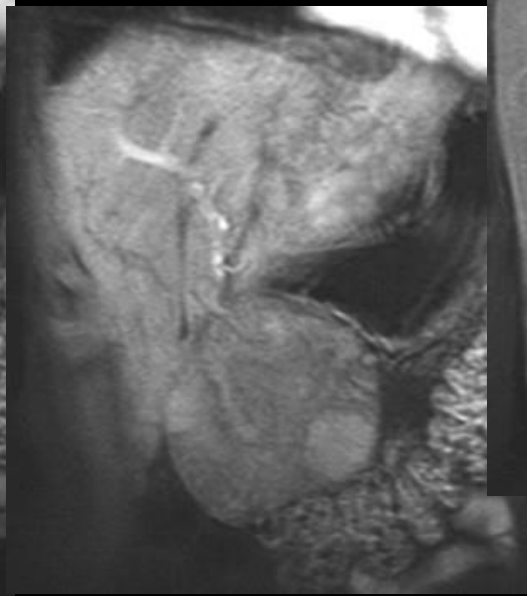
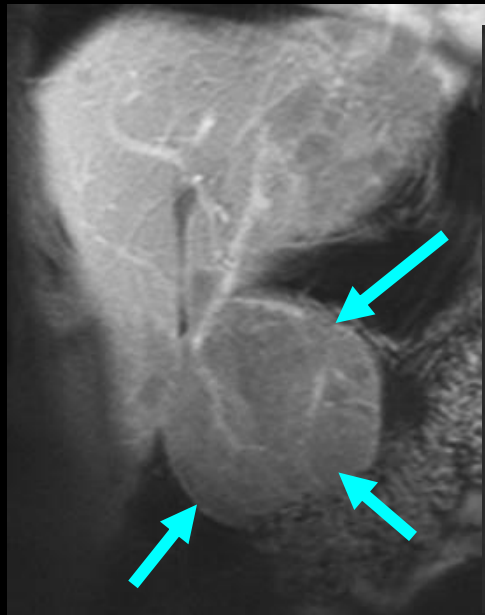
LAVA



out of phase OP

T1 90 sec

pseudo cirrhose post chimiothérapie



T1 7'

stéatose périlésionnelle dans des angiomes

