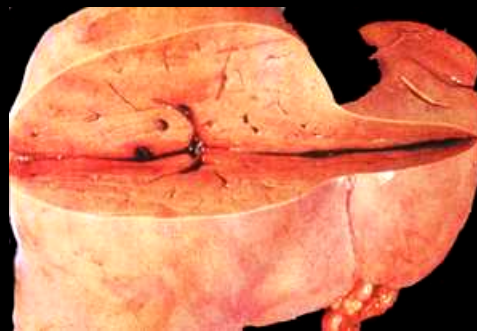
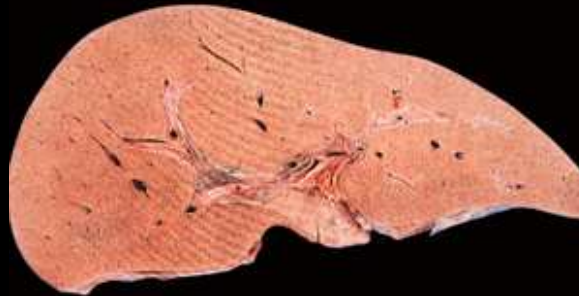


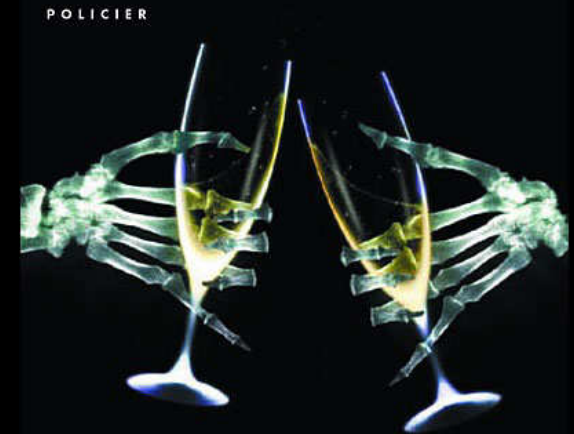
la stéatose hépatique, plus qu'une simple curiosité scanographique ... !



Tim

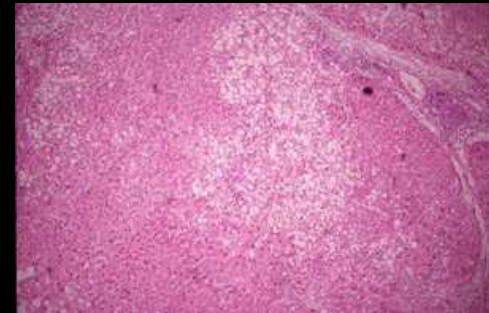
COCKEY

LE CROQUE-MORT EST BON VIVANT



- **couse 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 NAFLD** (non alcoholic fatty liver disease) :



surpoids ,

diabétiques non insulino-requérants,

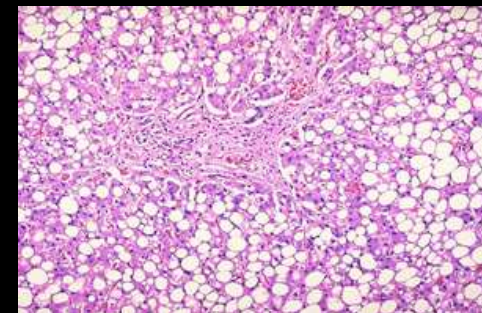
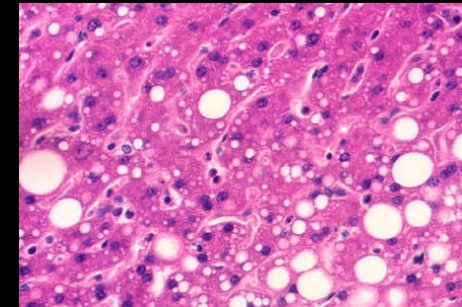
dyslipidémies ...

alimentation riche en sucres rapides,

carence protidique(malnutrition,régime "végétalien" strict)

dysfonctionnements enzymatiques: carence ou excès de sollicitation (alcool,médicaments) avec synthèse préférentielle de triglycérides

by-pass jejeuno-intestinal..



.la stéatose peut persister 6 mois à un an après suppression de la cause

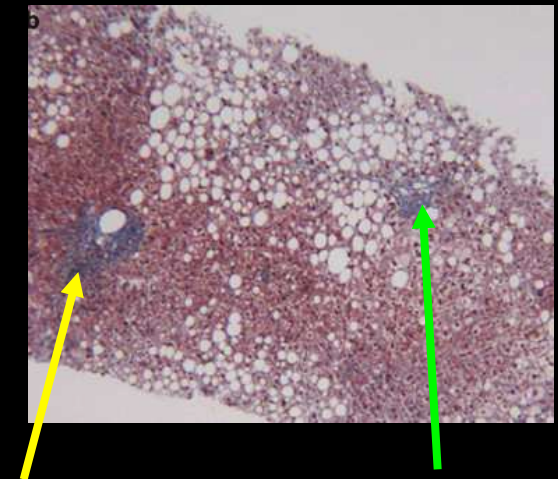
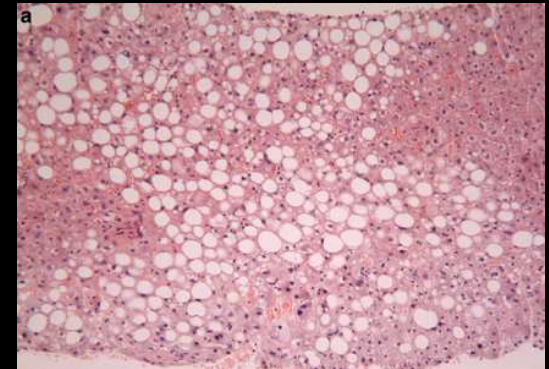
.lorsqu'elle s'accompagne d'une inflammation, de nécrose et / ou fibrose (non alcoolique stéato-hepatitis NASH), la stéatose majore le risque

- de cirrhose(cryptogénétique) ;la prévalence de la cirrhose au moment du diagnostic de stéatose varie de 7 à 26 % .Le principal élément pronostique d'une évolution cirrhogène est la présence de lésions de nécrose hépatocytaire dans la région péri centro lobulaire (zone 3)

le risque d'évolution hépatocarcinomateuse de la cirrhose cryptogénétique est équivalent à celui de la cirrhose du VHC (100 x cirrhoses non virales !!!)

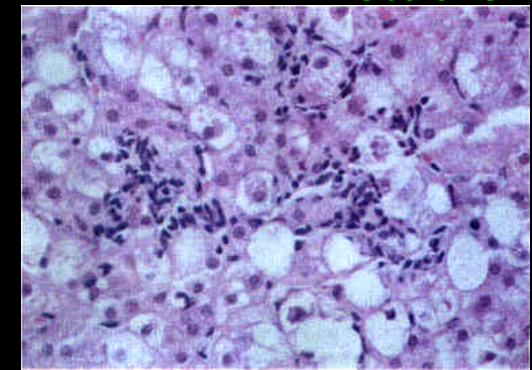
- de lésions adénomateuses à risque (adénomes télangiectasiques)

.l'évaluation de la stéatose est très importante pour la chirurgie de résection hépatique et en particulier transplantation ++ (évaluation du foie du donneur)



fibrose péri portale

fibrose péri centro lobulaire



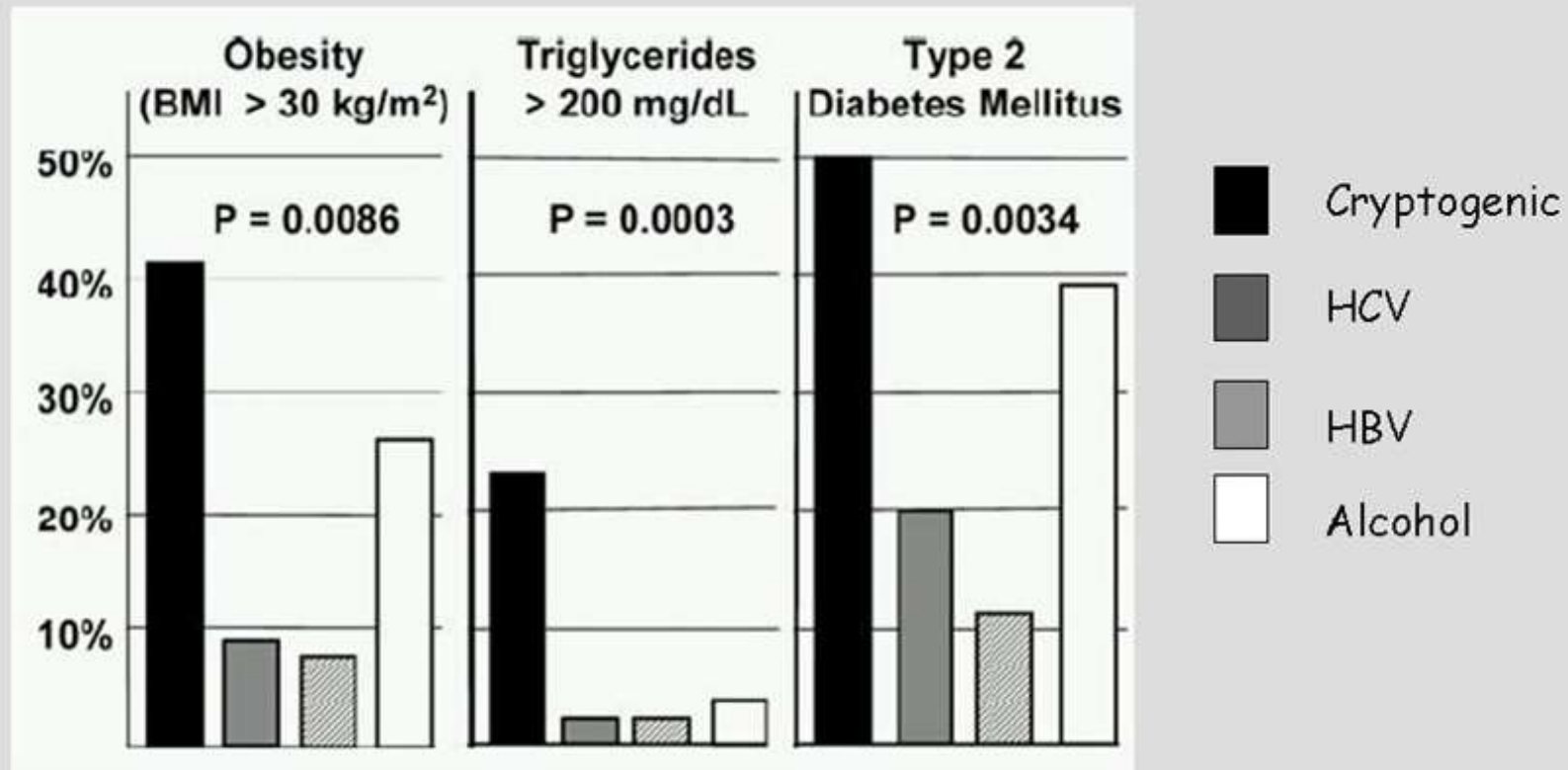
Étiologies des stéatoses hépatiques

Stéatose macrovacuolaire	Alcoolisme
	Obésité
	Diabète sucré
	Altérations nutritionnelles
	By Pass intestinal
	Nutrition parentérale
	Corticoïde
	Drogues et toxines
	Maladies métaboliques congénitales: glycogénose de type I, maladie de Wilson, galactosémie, etc.
	Hépatite C, SIDA, etc.
Stéatose microvacuolaire	Stéatose aiguë gravidique
	Drogues et toxines
	Certaines hépatites aiguës, etc.

syndrome métabolique

**problème majeur
de santé publique**

CHC et Cirrhose Cryptogénétique



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

quantification "approchée" de la stéatose en CT

a. quantification de la stéatose en CT

le diagnostic de stéatose peut être fait par : PBF, US, CT...
micro vésiculaire et macro vésiculaire;

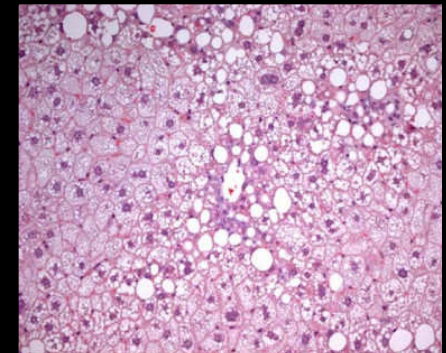
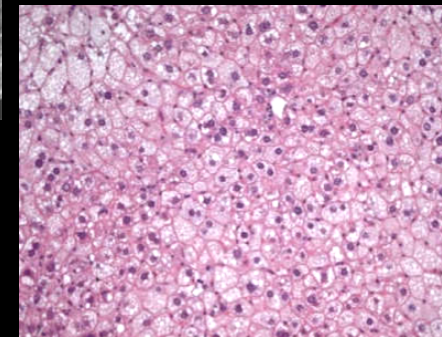
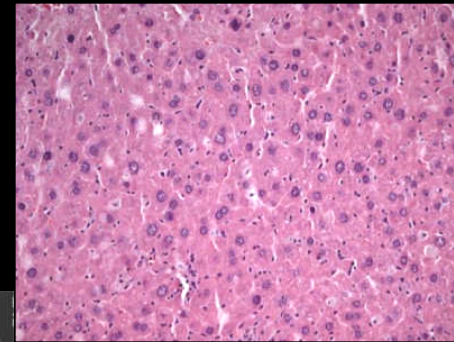
la quantification anatomo-pathologique est fondée sur un **dénombrement** ! (%age d'hépatocytes stéatosiques); avec valeurs seuil suivantes

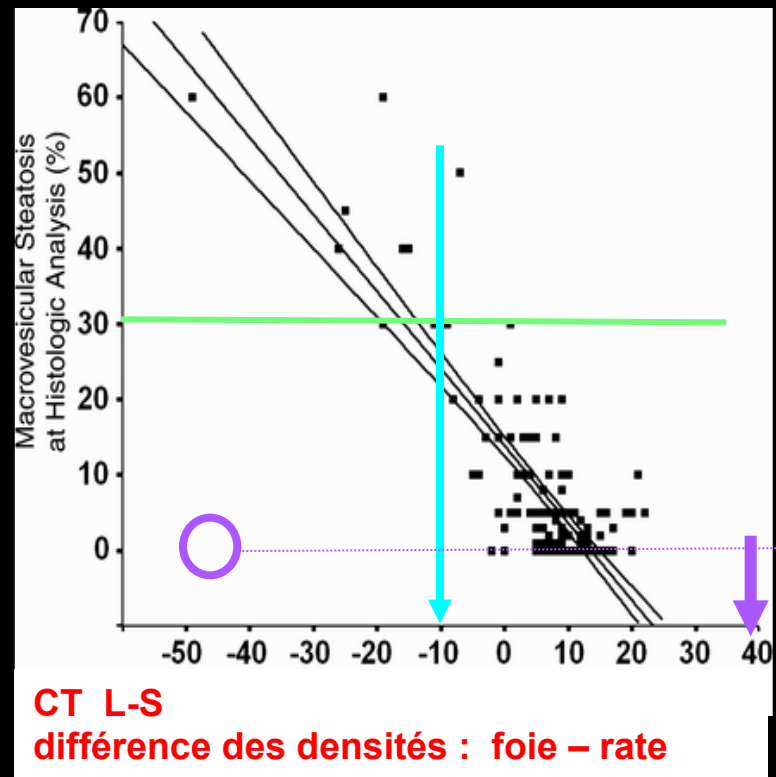
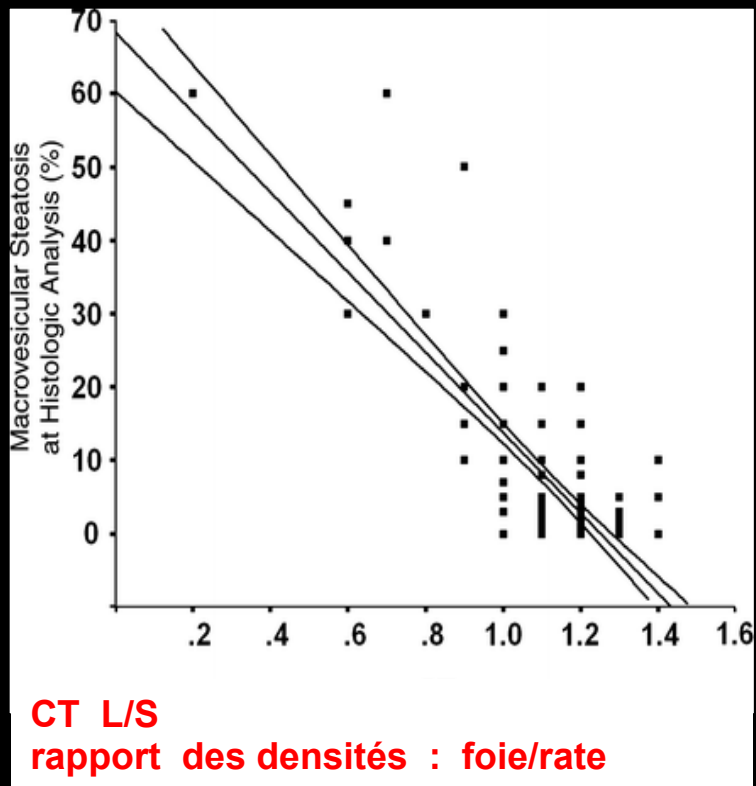
> 60% sévère , 30-60% modérée , < 30% légère

ces valeurs numériques ne peuvent être comparées à celles fournies par l'atténuation au scanner pour lesquelles **le seuil 30 % correspond à une surcharge stéatosique majeure**

Liver-to-spleen attenuation ratio
CT L/S
stéatose 30 % si L/S < 1,1

Liver-to-spleen difference
CT L - S
stéatose 30% si L-S > 10 UH (12 -14 UH pour certains)





régression linéaire entre le degré de stéatose macrovésiculaire à l'histologie et CT L/S ou CT L-S

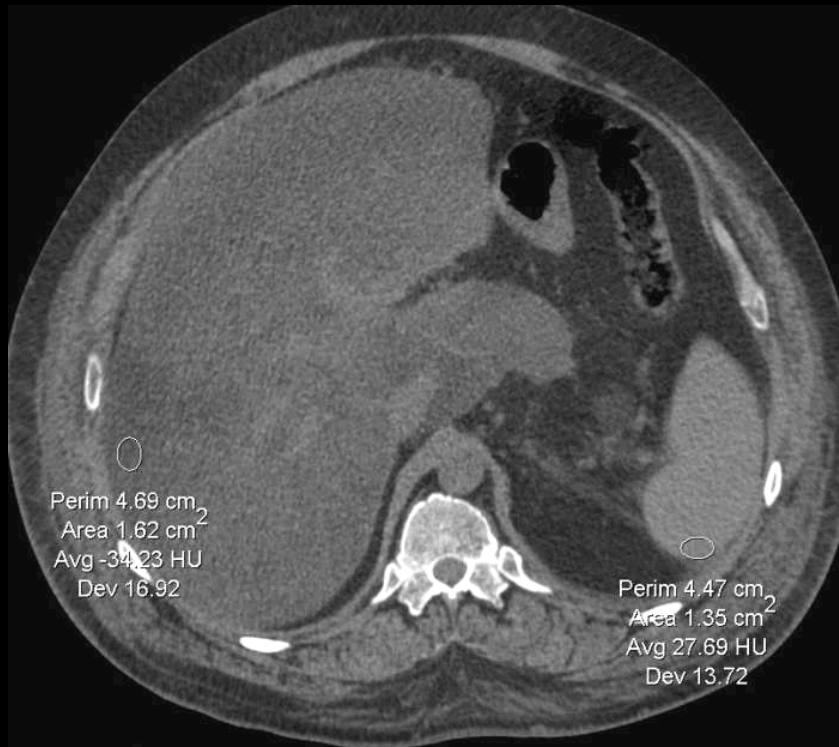
"malgré la bonne corrélation entre CT L/T et CT L-S et le degré de stéatose macro vésiculaire à l'analyse histologique, les limites de concordance entre le degré de stéatose à l'histologie et celui déterminé par CT L/S et CT L-S sont trop larges : de -13% à +13%, de -14% à +14%."

L'utilisation de ces 2 index d'atténuation pour une estimation **quantitative** de la stéatose n'est en principe **pas acceptable**.

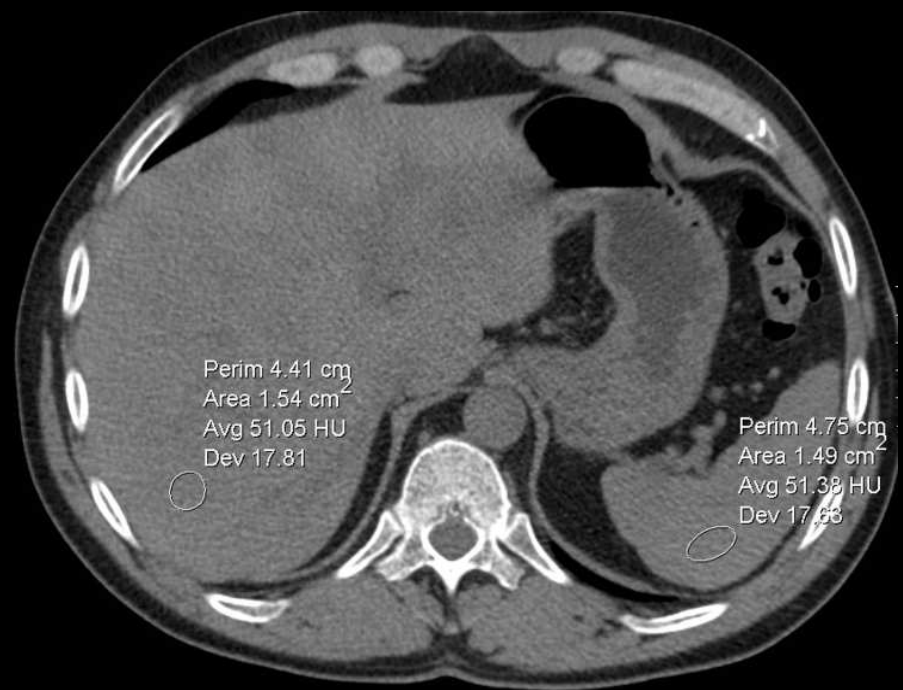
Toutefois ces index sont très performants pour l'analyse **qualitative de la stéatose hépatique >30%** et pourront éviter la PBF à des donneurs inacceptables

LAI liver attenuation index = atténuation foie - atténuation rate

seuil stéatose 30 % : LAI > 10 UH

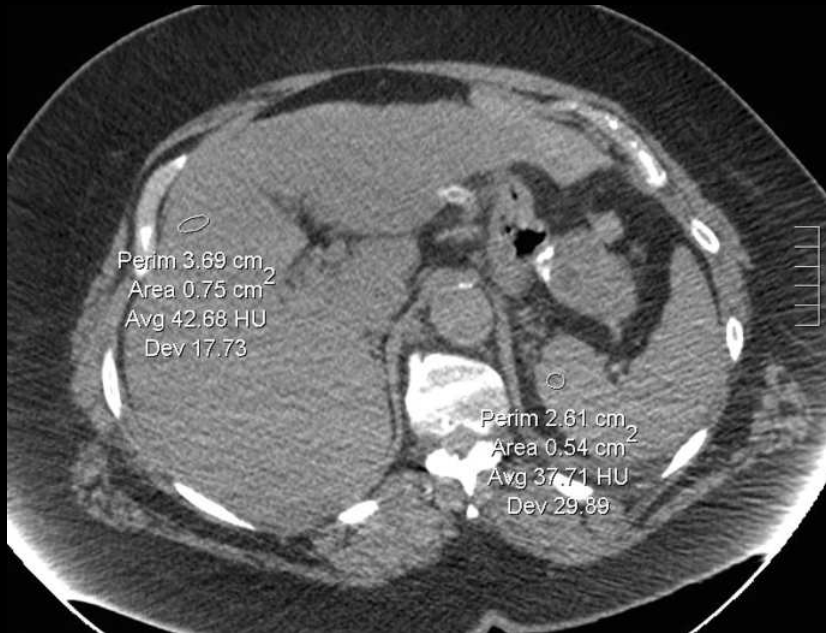
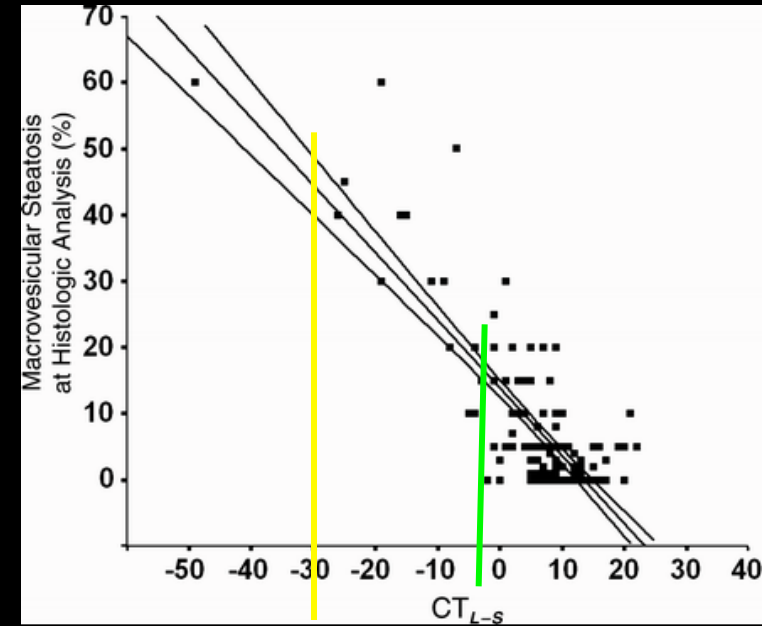
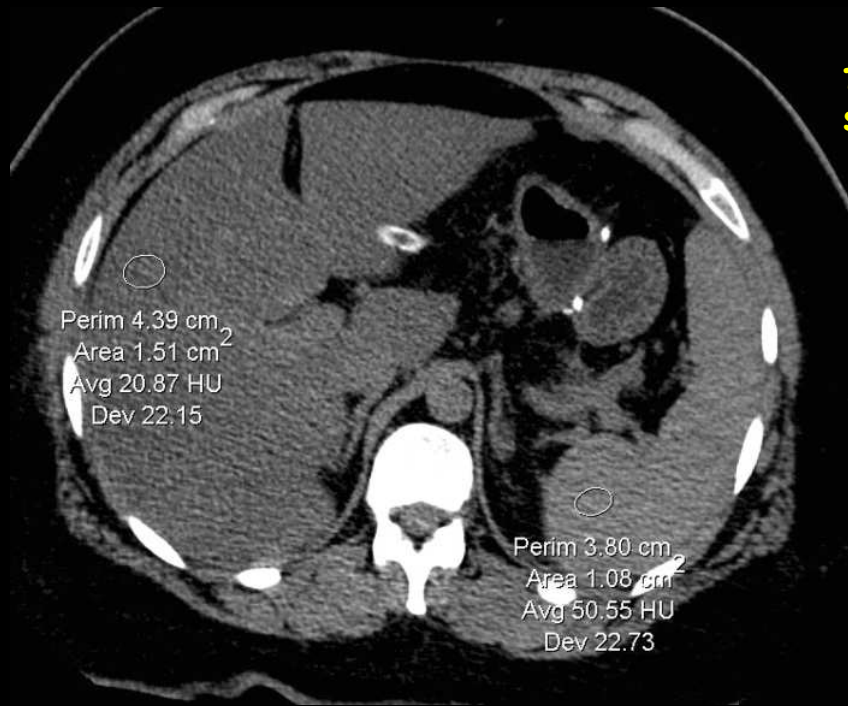


foie -34 UH rate 27 UH ; LAI : 61 UH !!
stéatose > 60%



foie 51 UH rate 51 UH ; LAI : 0 UH ,stéatose ≈ 10 %

foie 20 UH rate 51 UH ; LAI : - 31 UH :
stéatose 45%



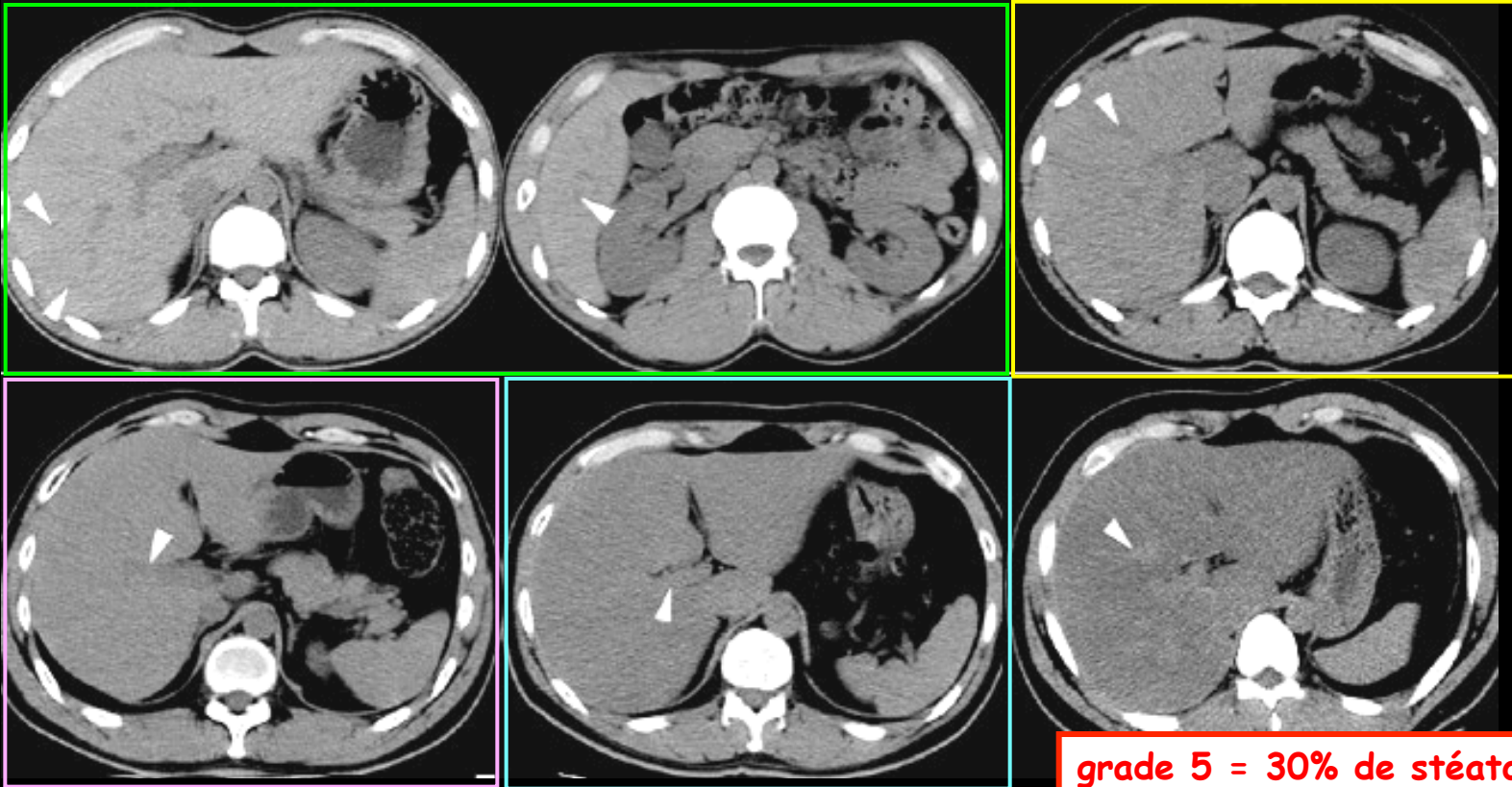
foie 40 UH rate 45 UH ; LAI : - 5 UH
stéatose 15%

b- méthode de gradation visuelle de la stéatose hépatique en CT

"Lee SW and coll. .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"

grade 1 ; les vaisseaux sont visibles en périphérie (1/3 externe) du foie

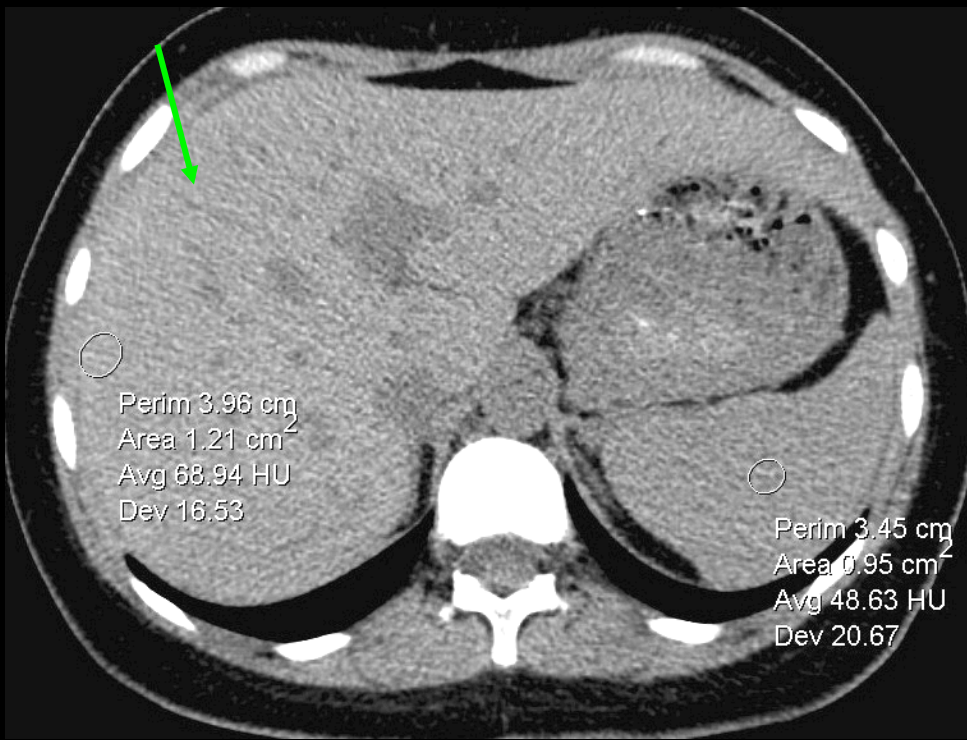
grade 2 ; les vaisseaux sont visibles seulement jusqu'au 1/3 moyen du foie



grade 5 = 30% de stéatose les vaisseaux sont visibles en positif

grade 3 ; les vaisseaux sont visibles seulement dans le 1/3 interne du foie

grade 4 les vaisseaux ne sont plus visibles même dans le 1/3 interne

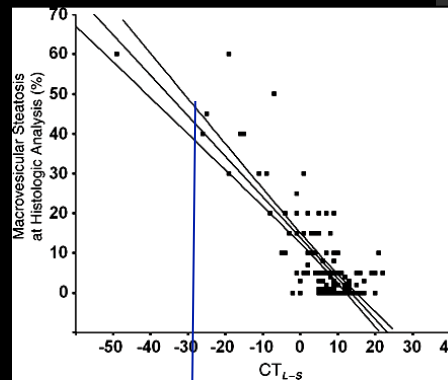
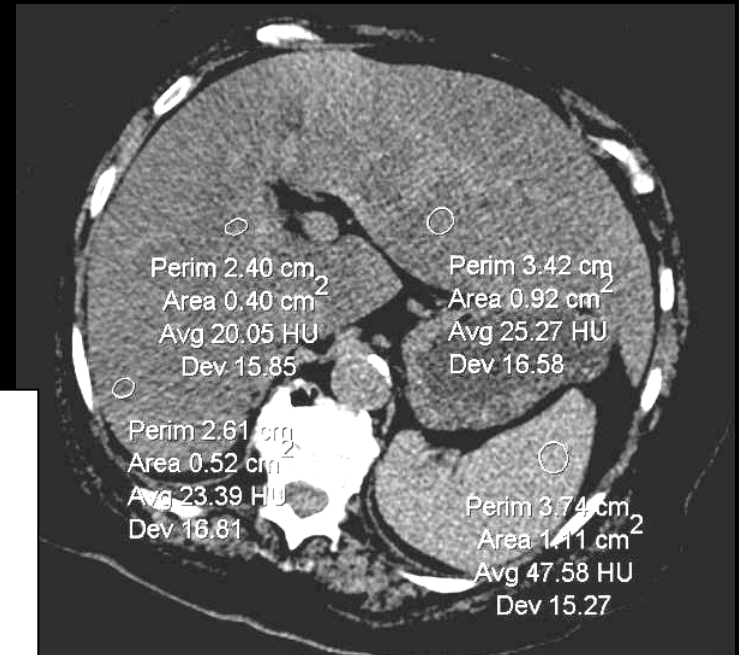


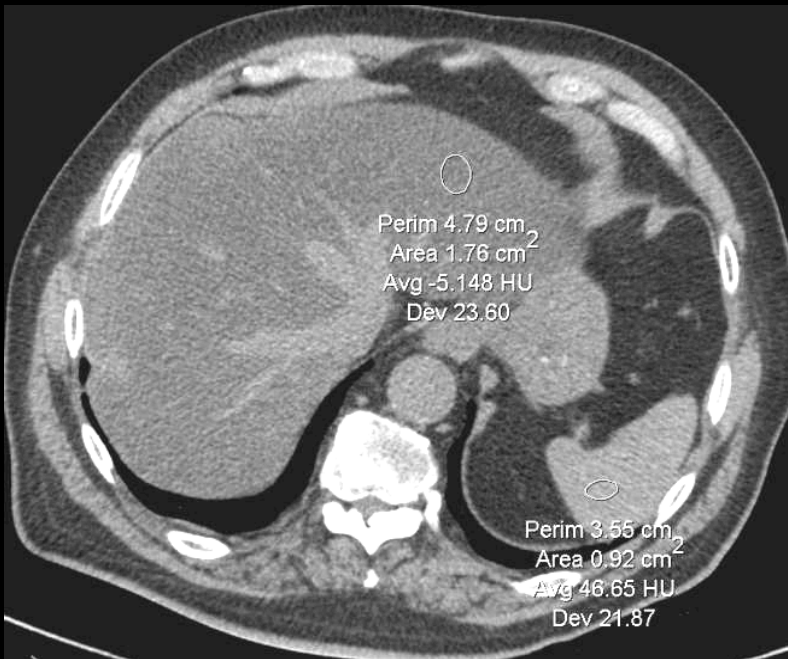
grade 1 foie normal

foie 69 UH rate 49 UH LAI + 20 UH

grade 5 stéatose > 30%

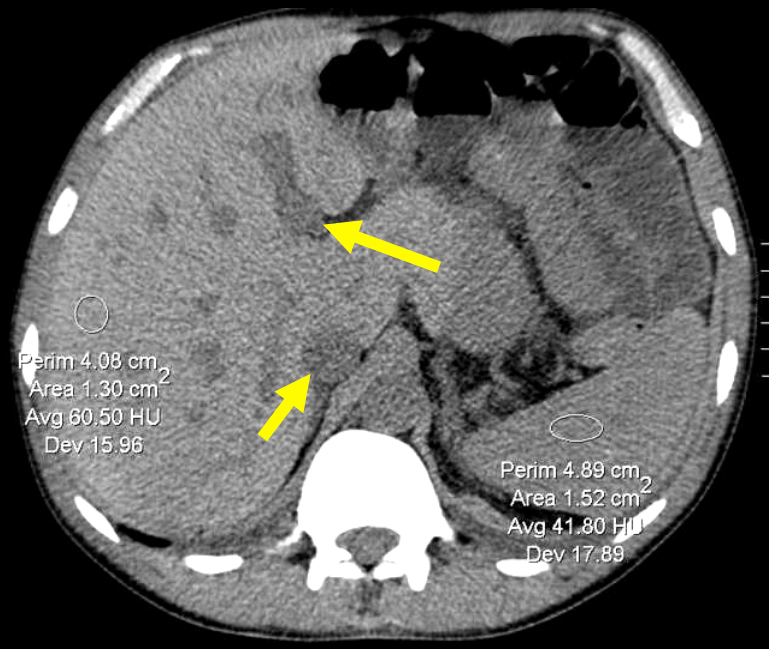
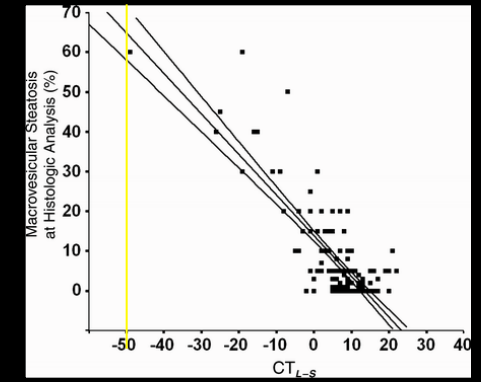
foie 20 UH rate 49 UH LAI - 29 UH





grade 5 stéatose > 30%

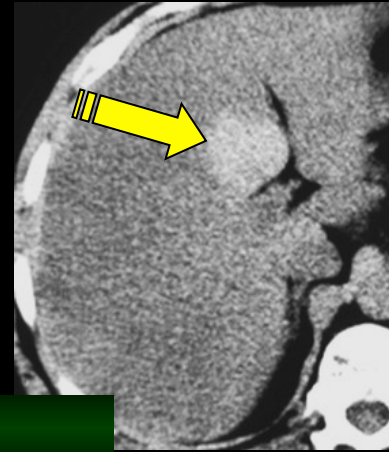
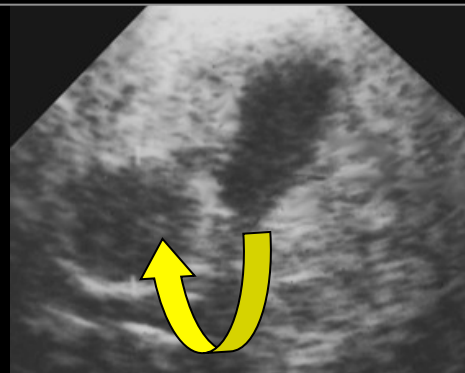
foie -5 UH rate 46 UH LAI - 51 UH



grade 1 foie normal ; visibilité et contraste des lumières vasculaires majorées par l'**hypodensité du sang circulant** (anémie et/ ou hémodilution (dialysés))

foie -5 UH rate 46 UH LAI - 51 UH

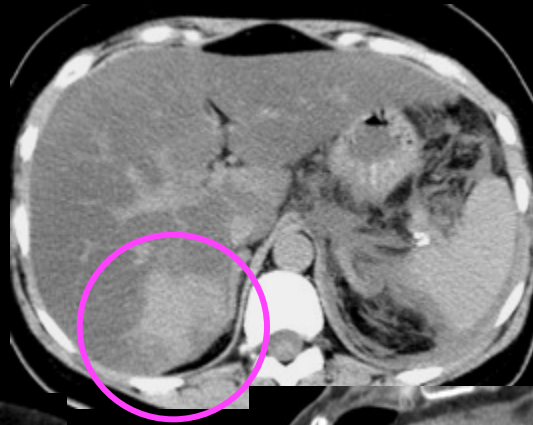
les stéatoses hépatiques hétérogènes



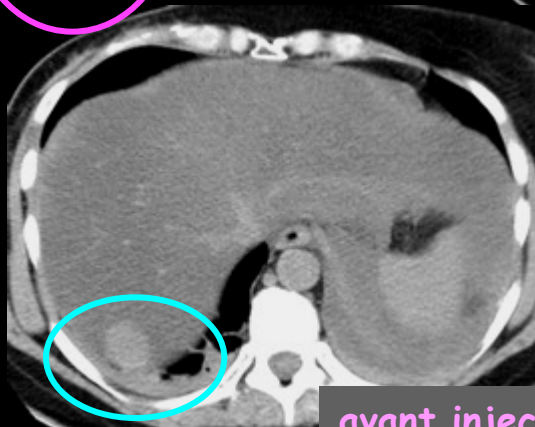
diagnostic



îlots de foie "sain" (focal sparing)



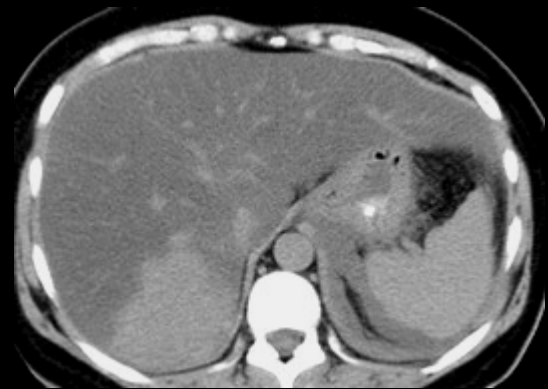
une zone moins hypodense dans un foie stéatosique peut correspondre à une lésion tumorale ou à un îlot de foie "sain"



avant injection



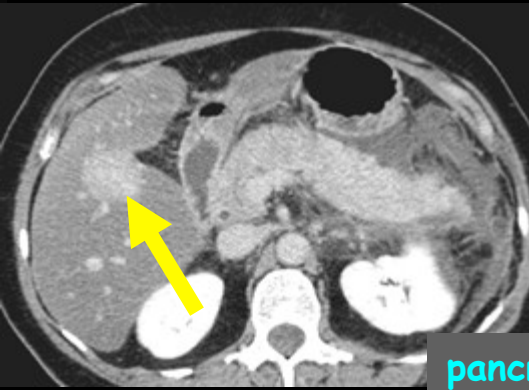
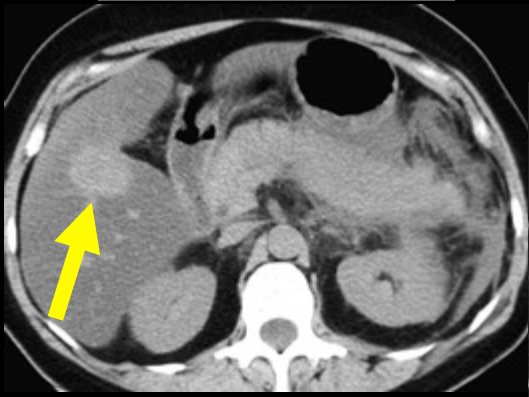
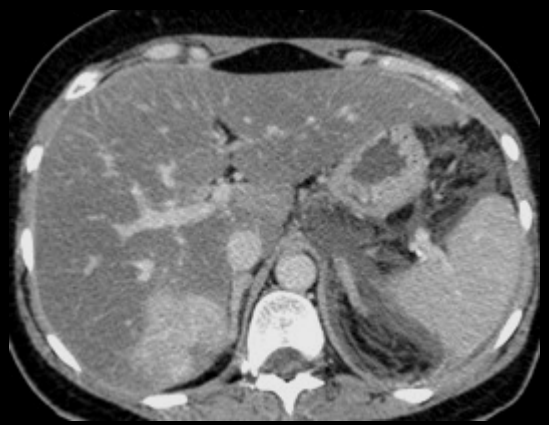
pancréatite aiguë



avant injection



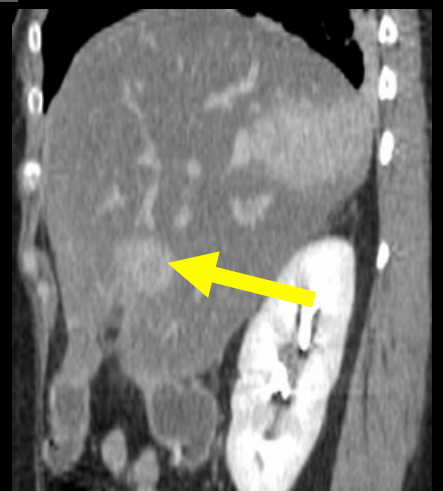
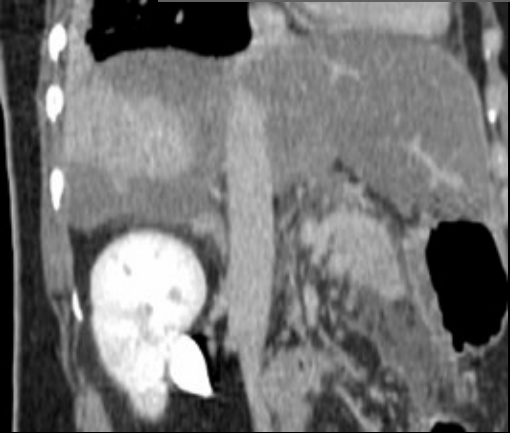
après injection



pancréatite aiguë



îlots de foie "sain"



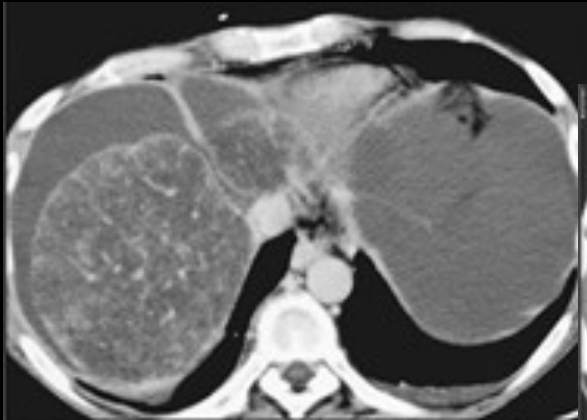


diagnostic
CT 45 "



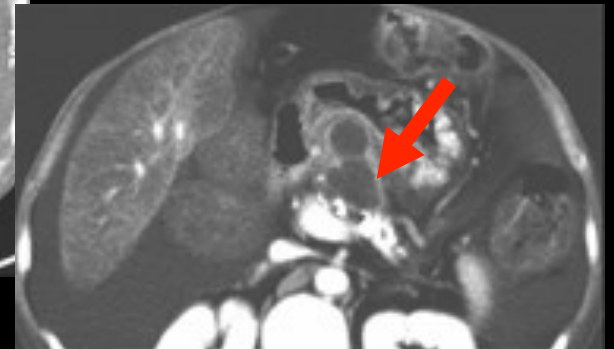
CT 1'30

stéato-cirrhoses hépatiques diffuses massives



CT avant injection

fibrose confluyente du segment IV

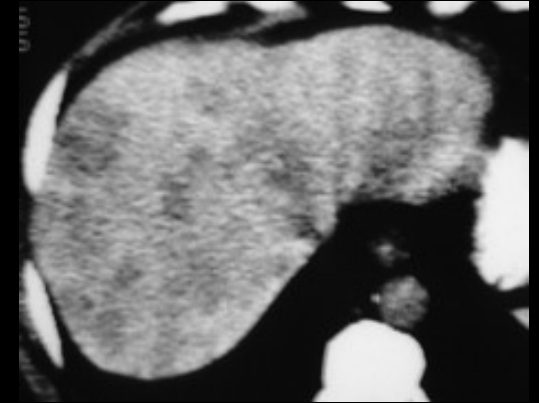


CT 70 "

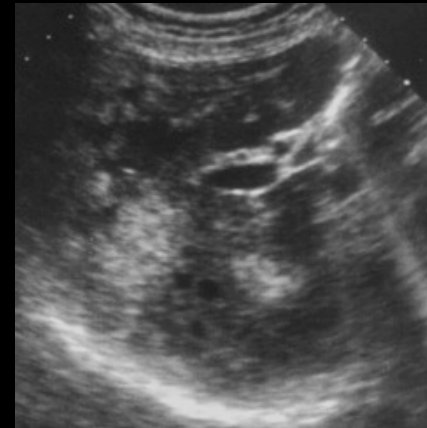
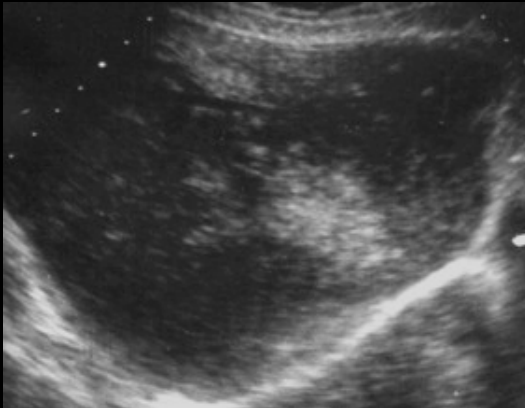
diagnostic



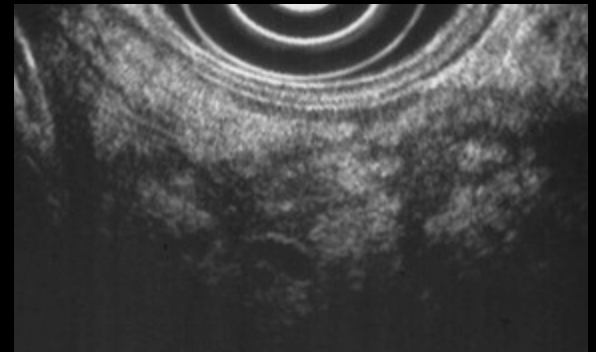
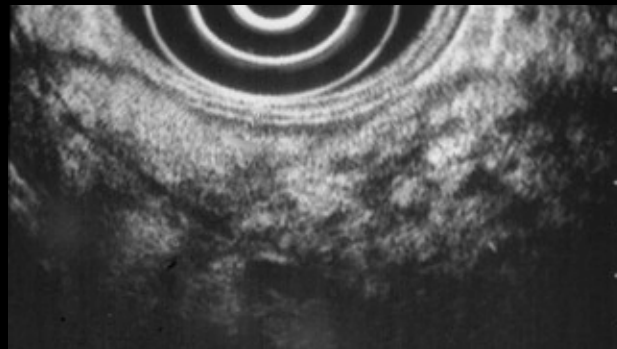
Stéatose nodulaire

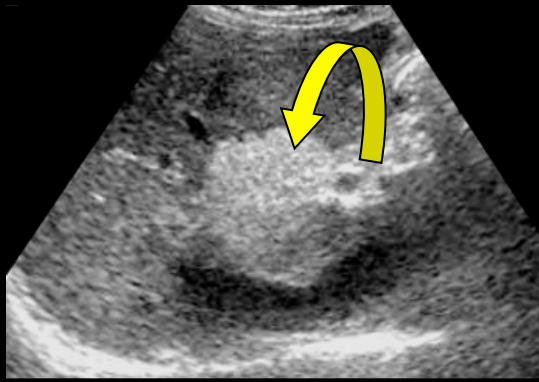


échographies



écho endoscopie





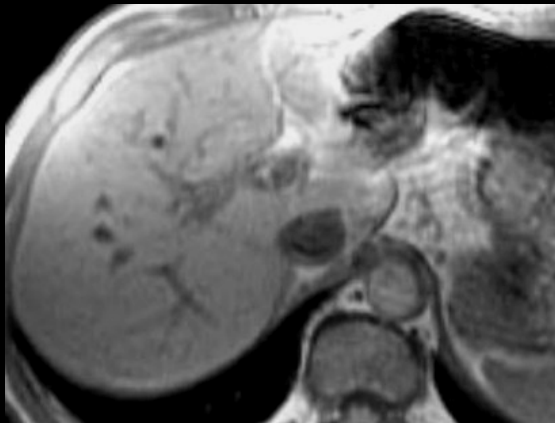
stéatose focale , **coussinet graisseux du hile** (branches de la veine gastrique droite)



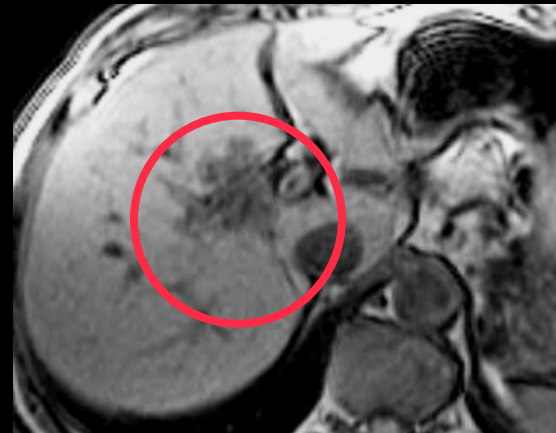
CT avant injection



CT après injection



T1 in phase IP

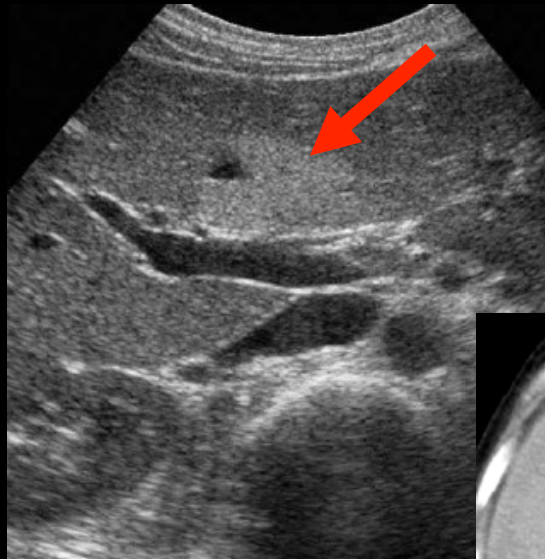


T1 out of phase OP

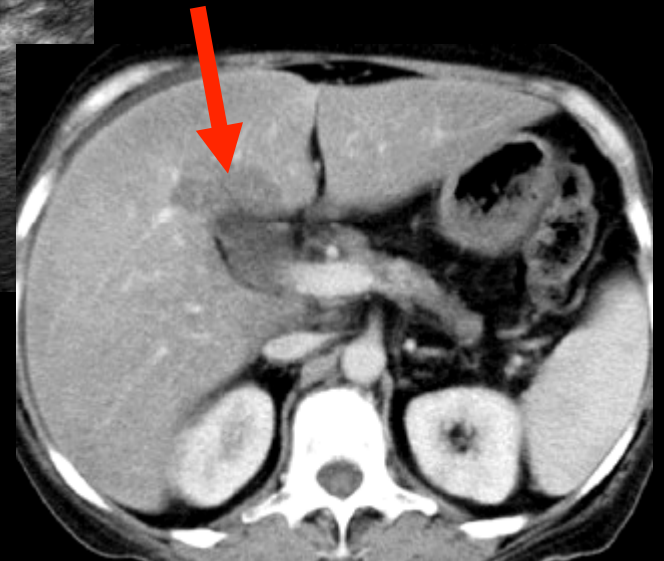
on observe des zones d'épargne hépatique (ilôts de foie sain), chaque fois que l'apport de sang portal est diminué dans un secteur parenchymateux et compensé par un apport systémique artériel accru
partie antérieure du segment IV à côté du ligament rond, fossette vésiculaire , régions sous capsulaires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

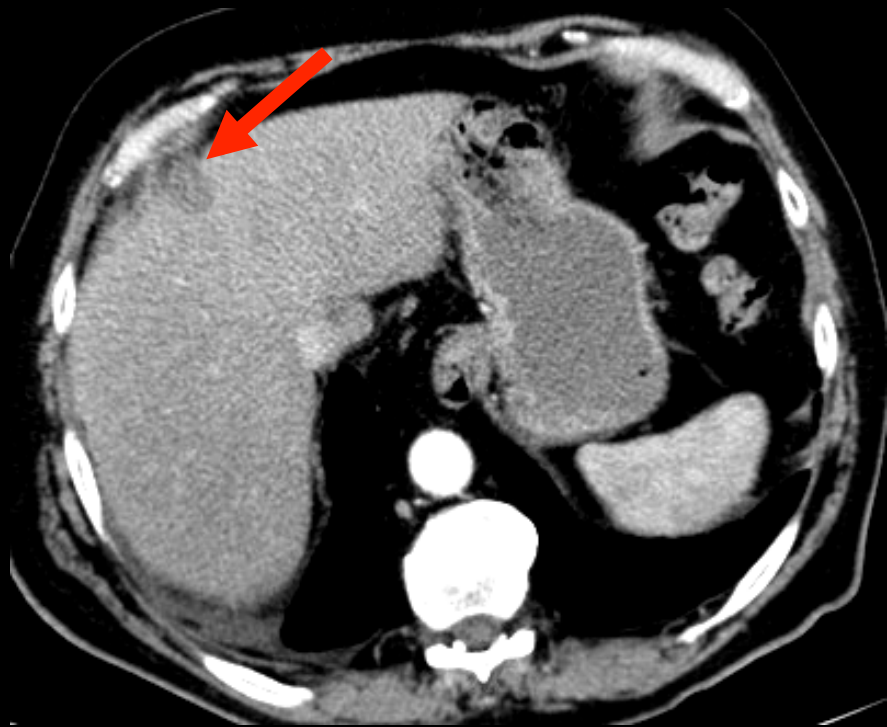


stéatose hétérogène segmentaire
probablement liée à la **vascularisation portale**
différente du foie gauche (veine splénique avec les
éfférences veineuses pancréatiques) et **du foie droit**
(veine mésentérique supérieure)

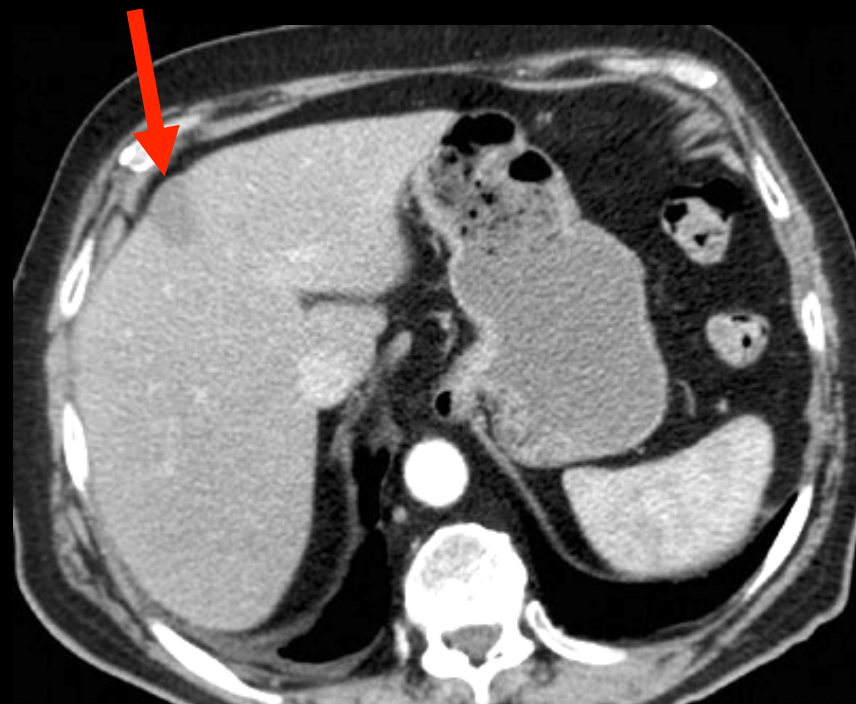


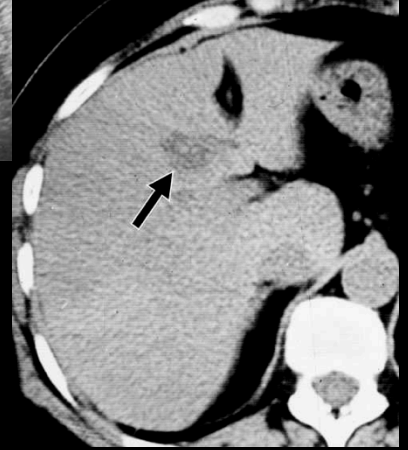
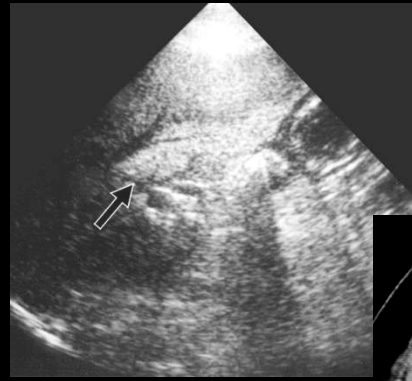
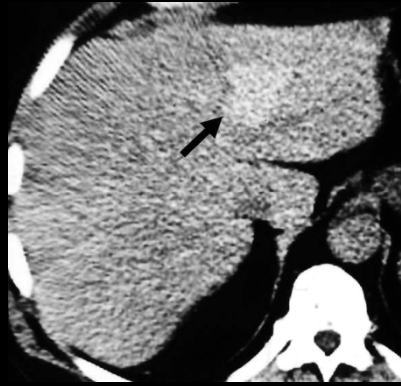
stéatose focale de la partie
postérieure du segment IV
probablement liée à des branches
veineuses portales issues des veines
gastriques droites
"coussinet graisseux du hile"





stéatose focale de la partie
antérieure du segment IV





stéatoses focales



stéatose hétérogène pseudo tumorale

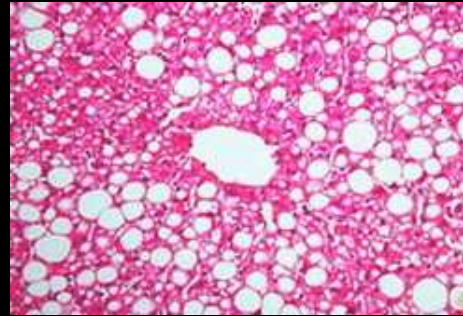
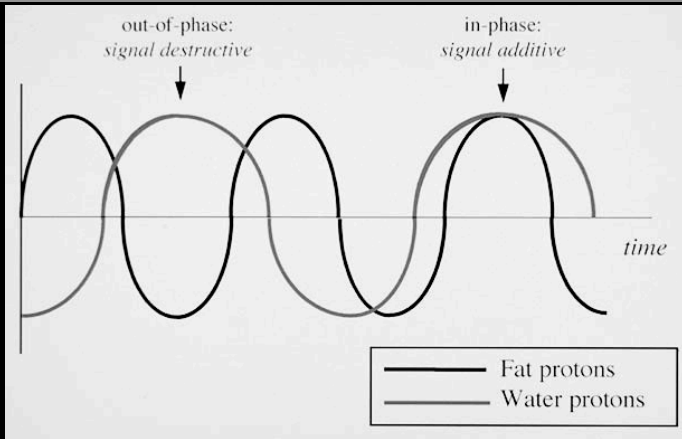


métastase mal
objectivée sur le CT
injecté (70 s) et bien
visible avant injection
grâce à la stéatose

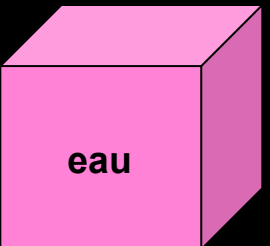
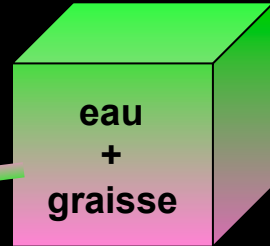
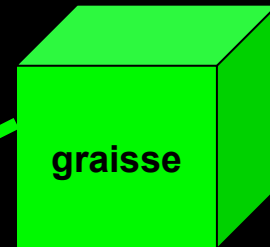
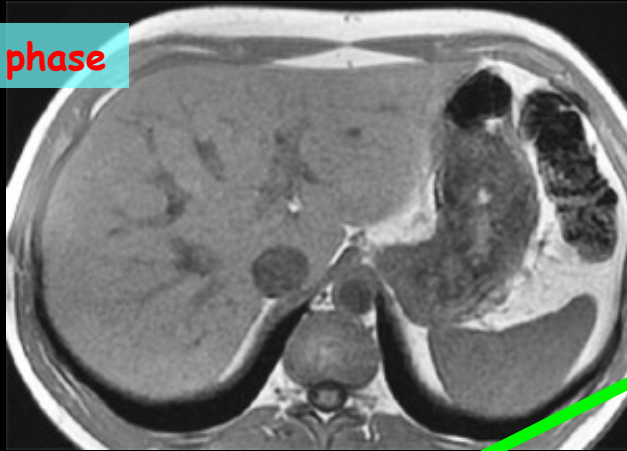
métastases non visibles
dans un foie
stéatosique , très bien
objectivées en
échographie



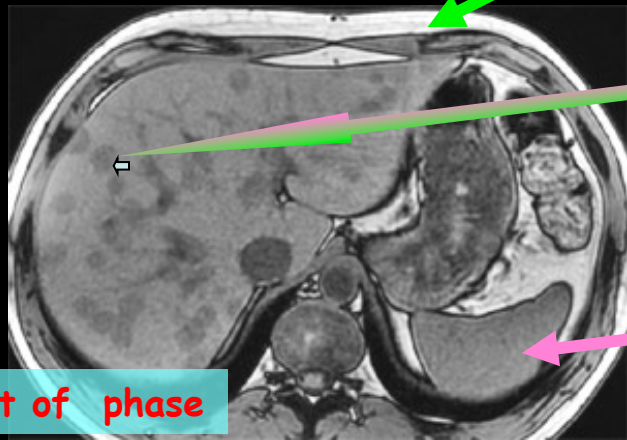
séquences pondérées T1 in-phase/out of phase (IP OP)



in phase



out of phase



stéatose focale
nodulaire

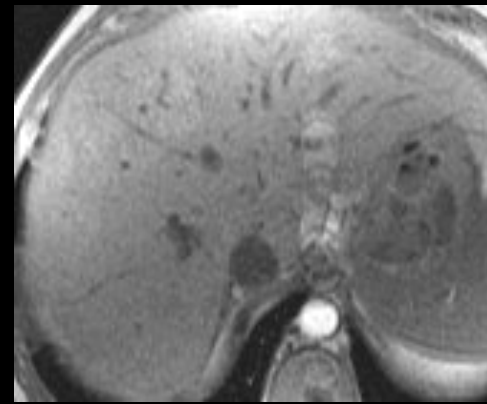
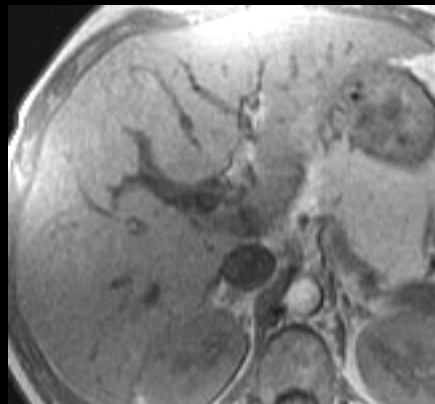
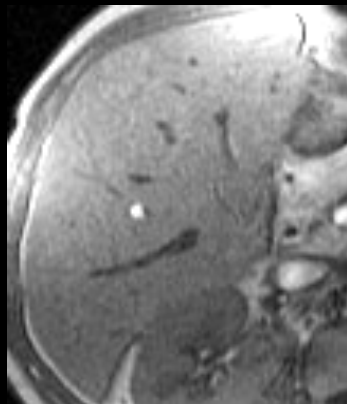
CT



CT 50 ''

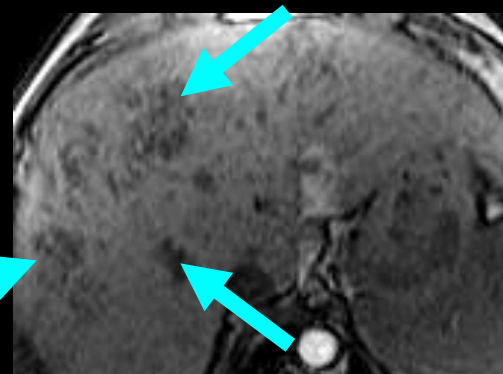
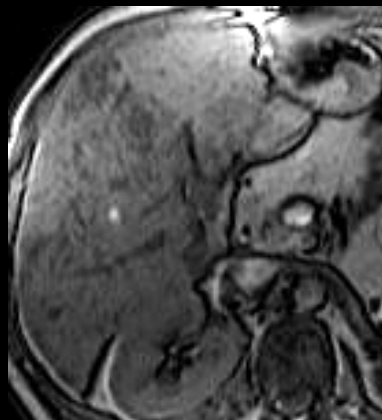
T1 EG

In Phase
TE 4.4 ms



T1 EG

Out of Phase
TE 2.2 ms



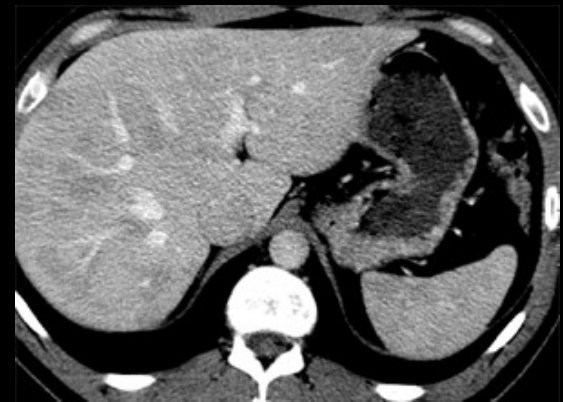
stéatose focale nodulaire



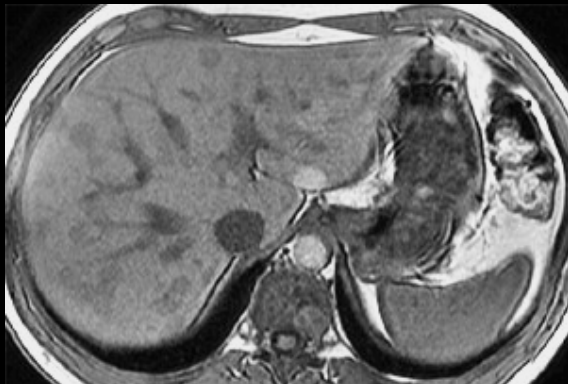
CT avant injection



CT 50 "



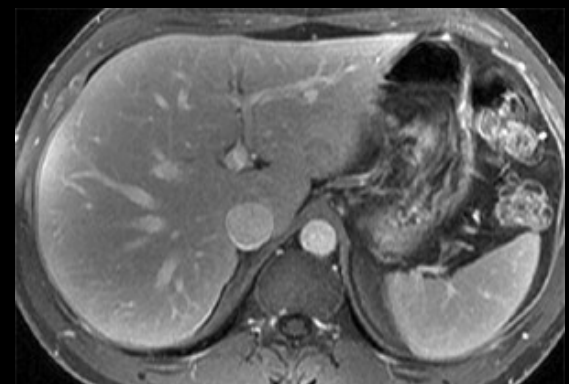
CT 70 "



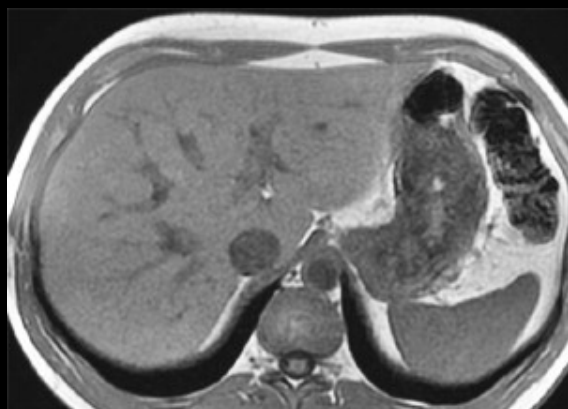
MR T 1 avant injection



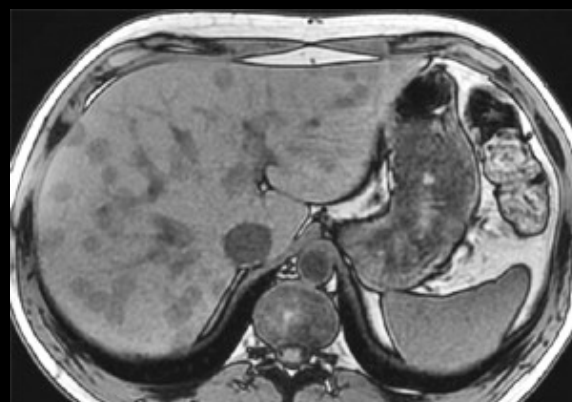
MR T 1 50"



MR T 1 70"

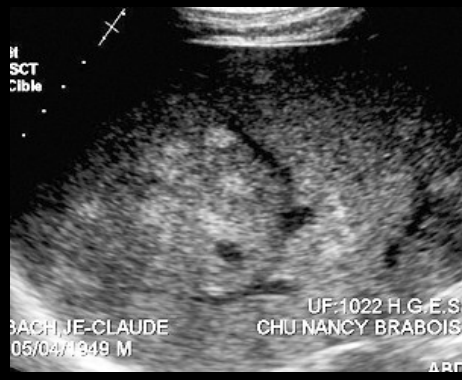


T 1 in phase

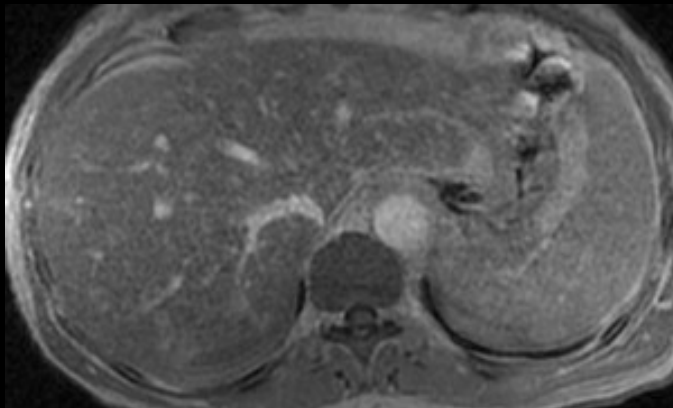


T 1 out of phase

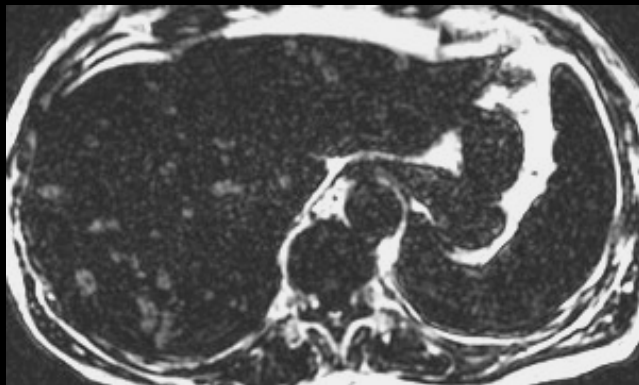
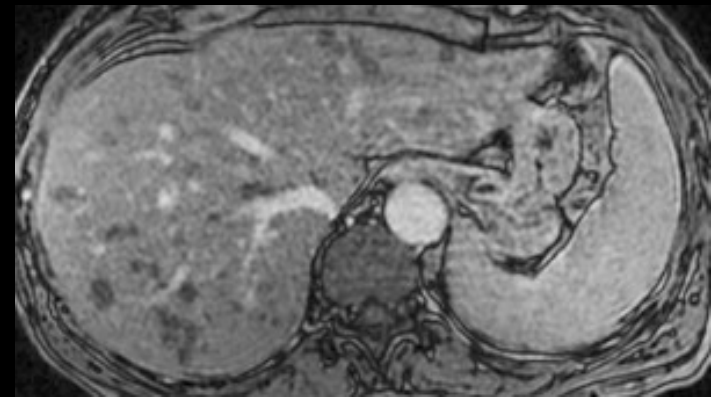
stéatose focale
nodulaire



in phase
IP

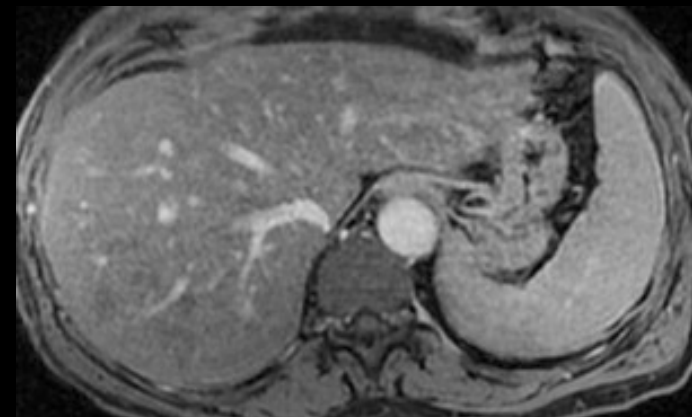


out of phase
OP

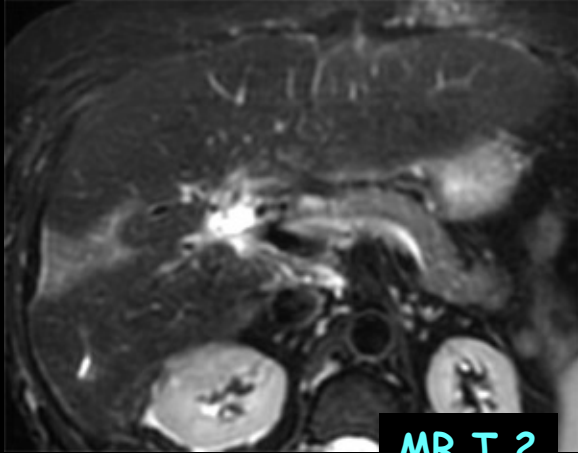


sélection du signal des
protons de la graisse

séquence "dual echo" (Dixon)



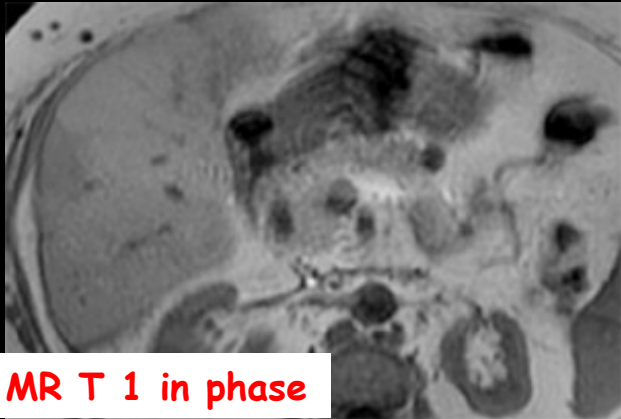
sélection du signal des
protons de l'eau



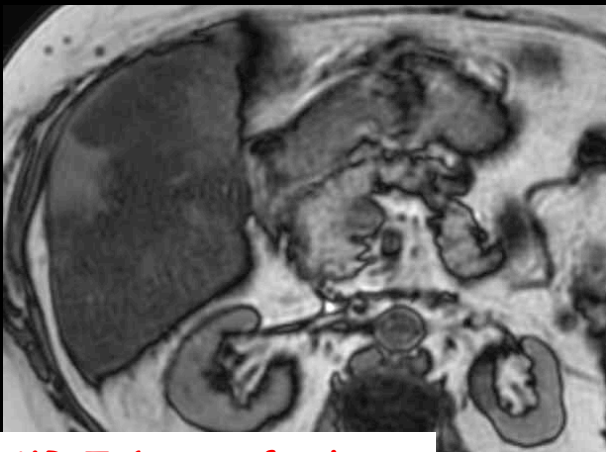
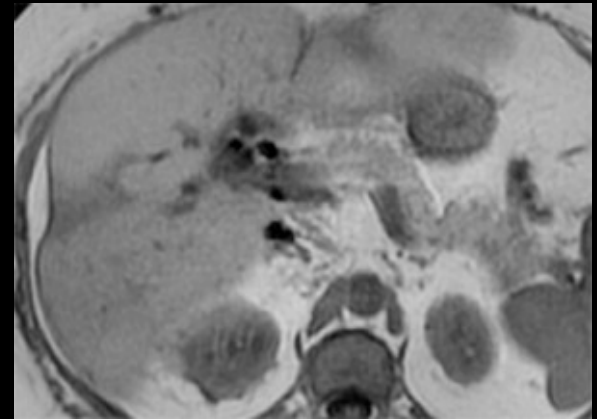
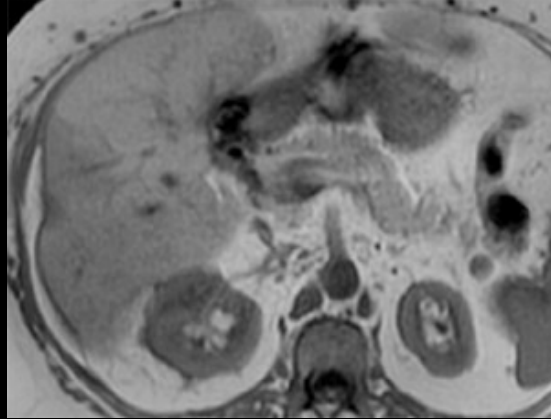
MR T 2



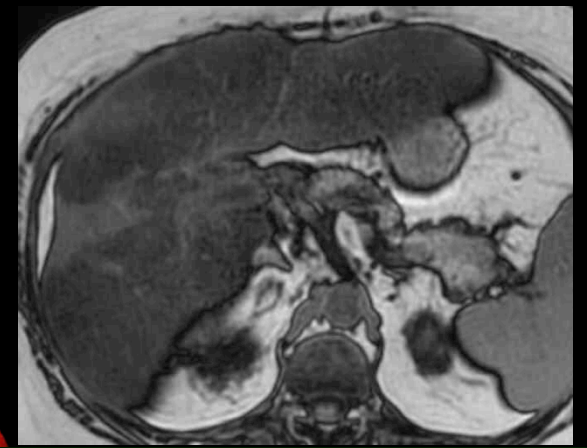
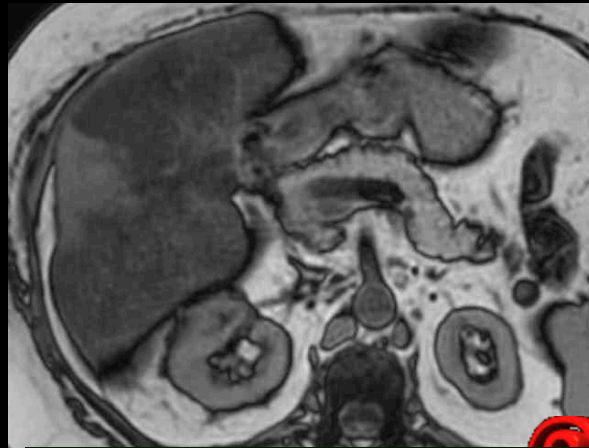
MR T 1 gado



MR T 1 in phase

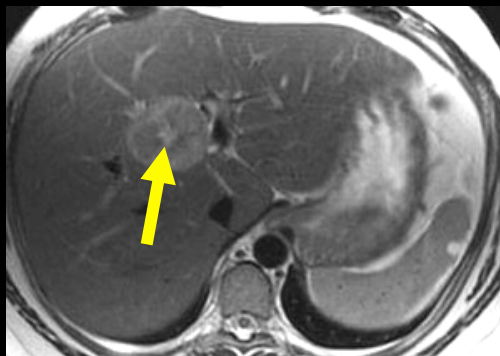
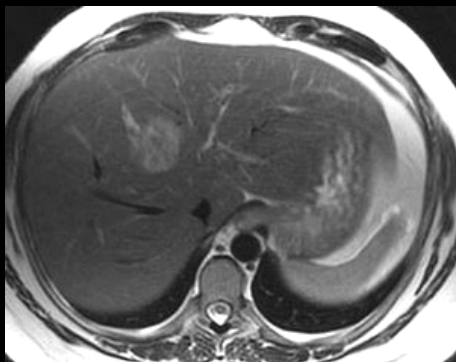


MR T 1 out of phase

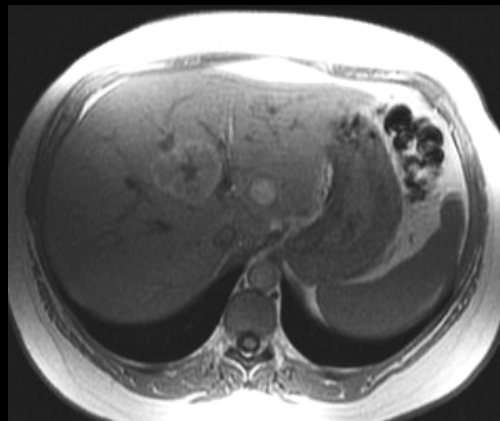


fibrose confluente du segment IV sur stéato-cirrhose

FSE T2

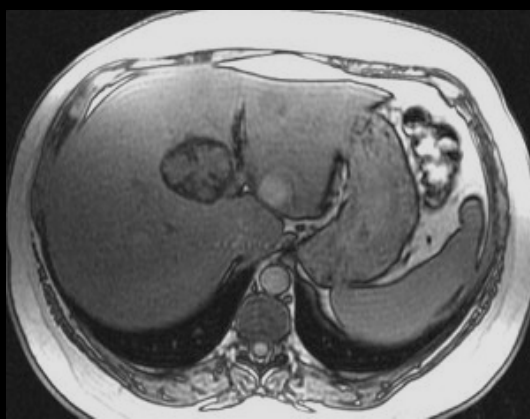
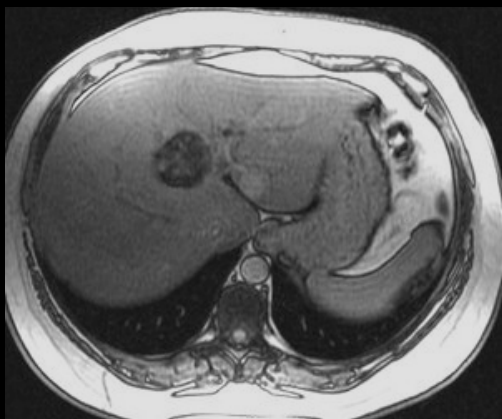


T1



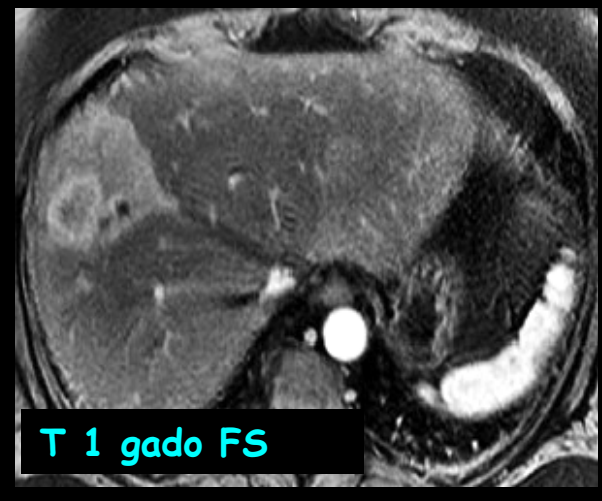
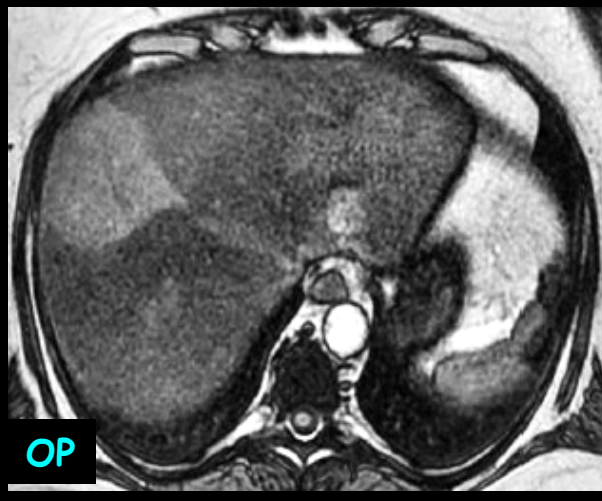
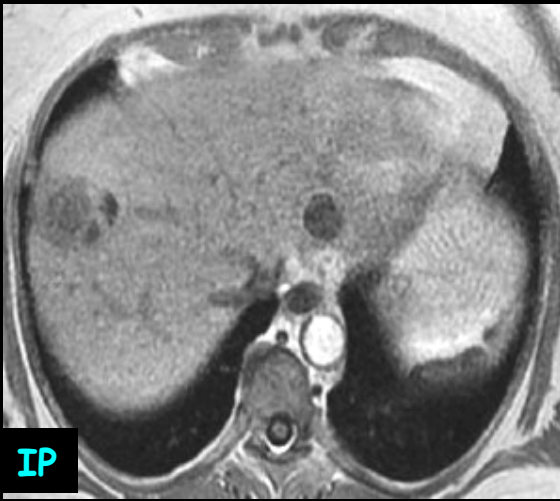
T1 fat sat

T1 in phase

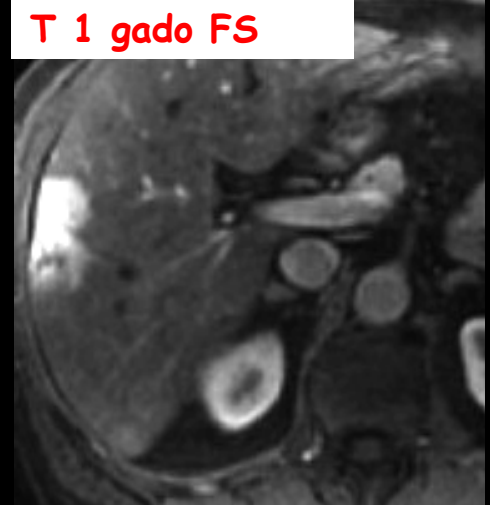
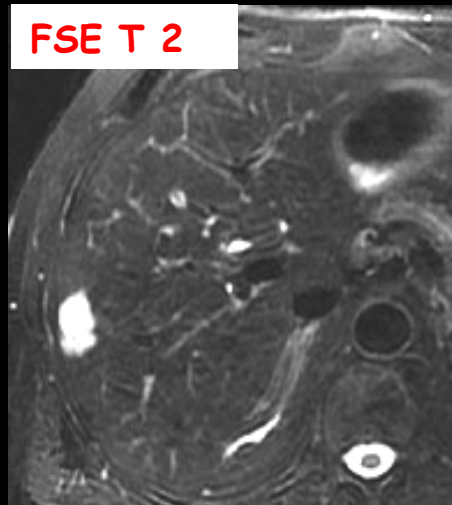


T1 out of phase

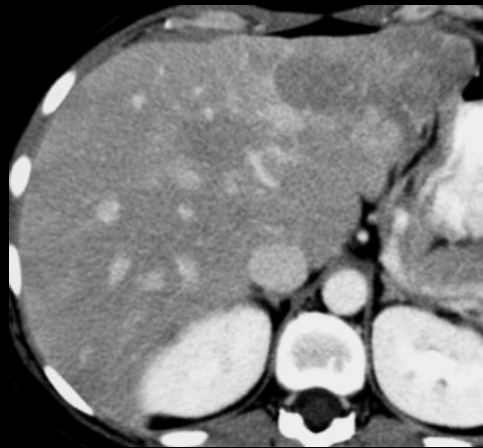
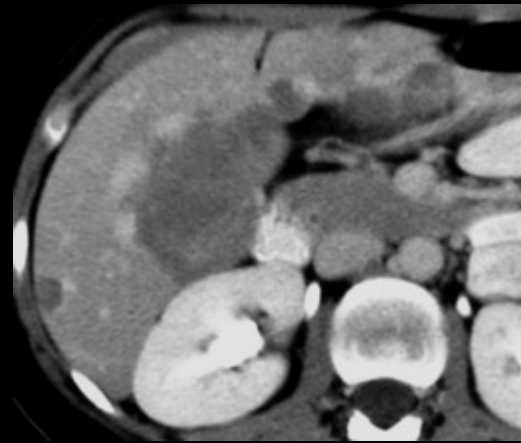
stéatose intra lésionnelle
" fatty metamorphosis" d'une HNF



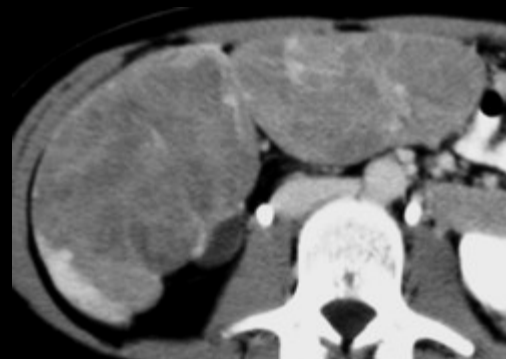
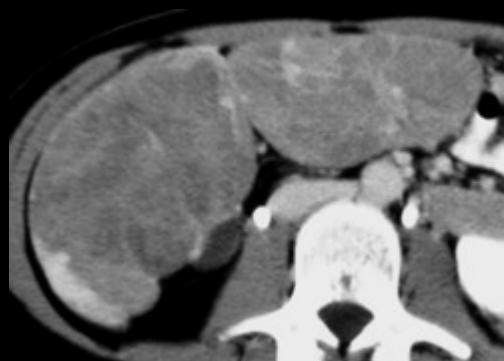
zone de parenchyme sain en aval d'une métastase d'ADK colique sur foie stéatosique I



zone de parenchyme sain autour d'un hémangiome



jeune femme 36 ans
maladie de Hodgkin en **rémission clinique**
depuis 2 ans



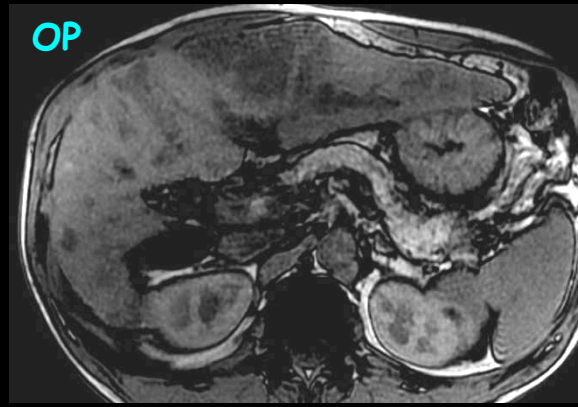
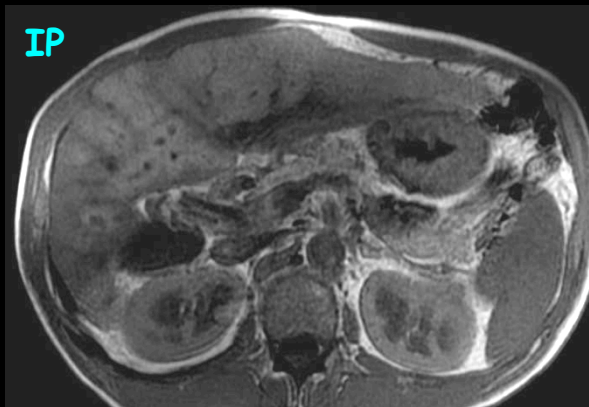
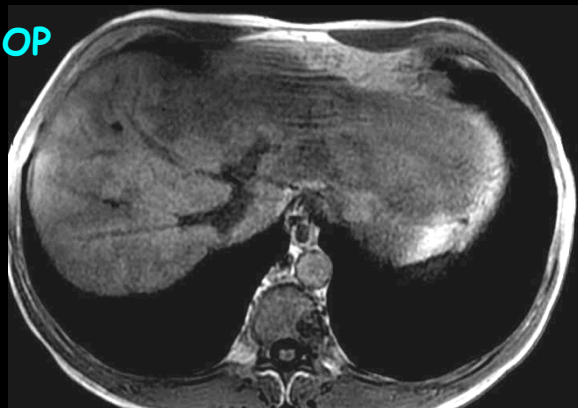
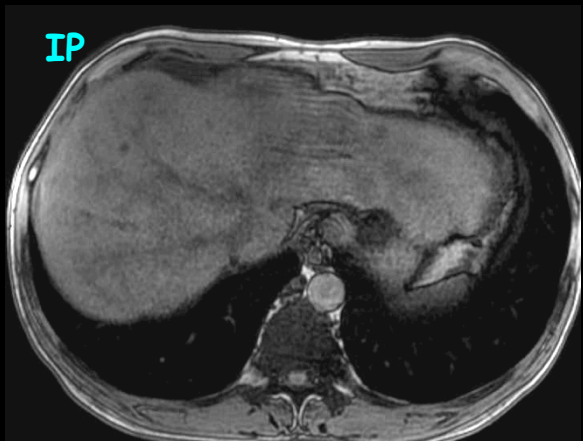
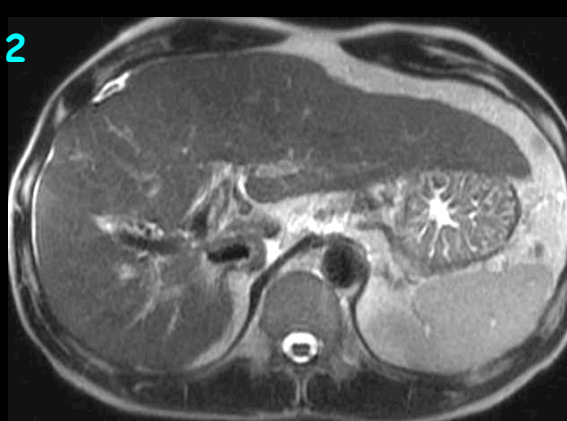
avant injection

CT 3 '

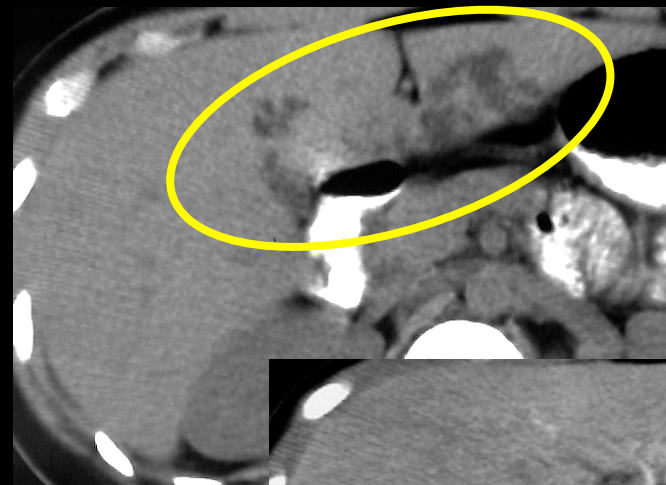
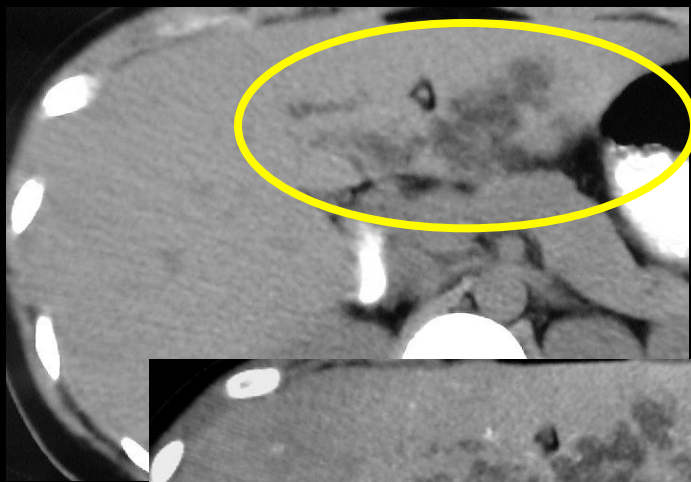
CT 3 '

homme, 50 ans

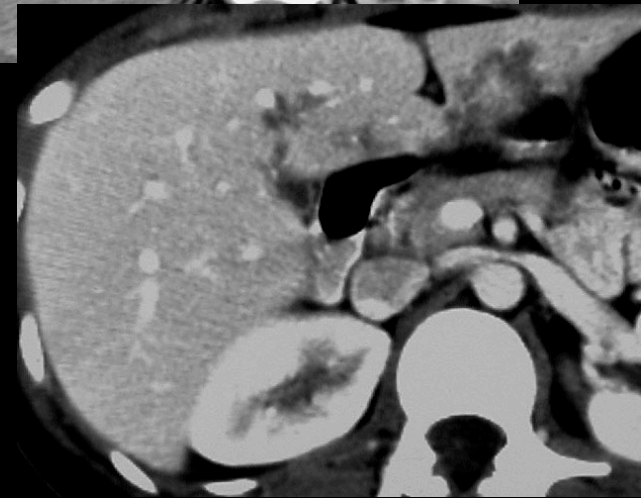
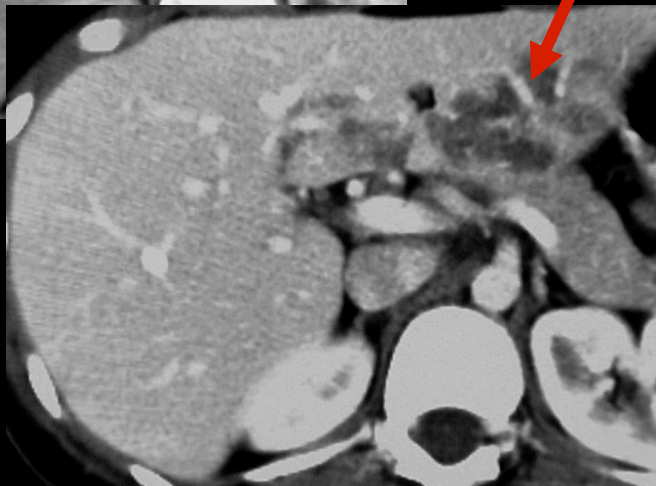
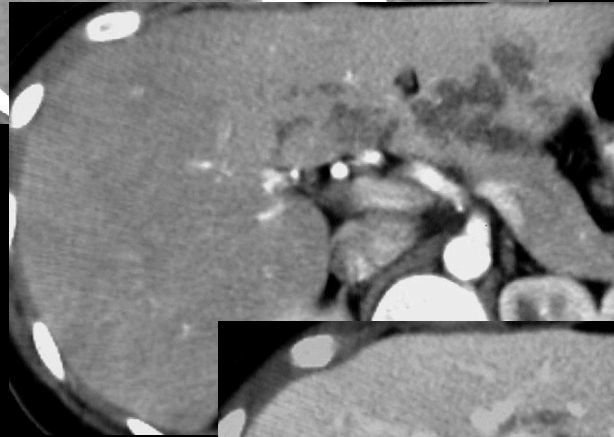
cirrhose et stéatose périvasculaire



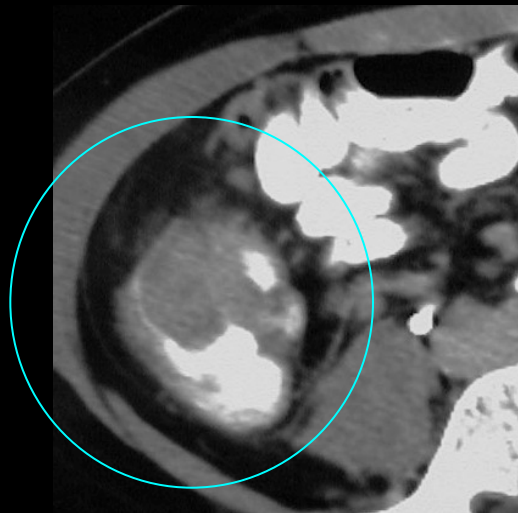
MR T 1



avant injection



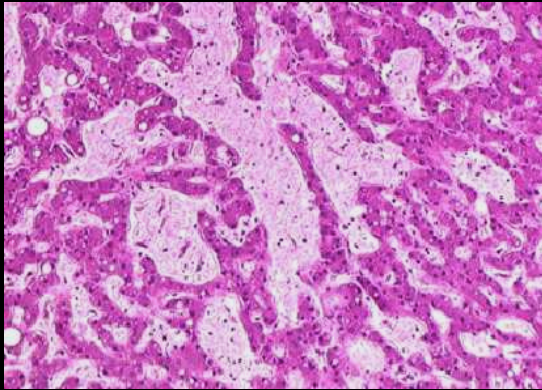
jeune femme 32 ; douleurs abdominales chroniques ; bilan biologique hépatique perturbé



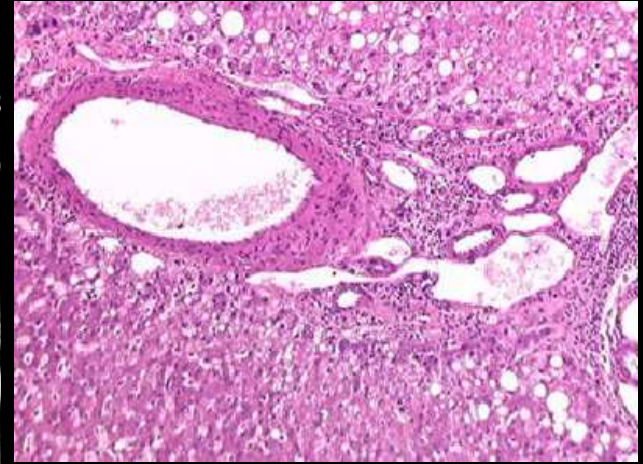
maladie de Crohn iléo-caecale et stéatose focale hépatique !!!

une autre "complication" de la stéatose hépatique : les adénomes télangiectasiques (ex "HNF télangiectasiques") ou adénome inflammatoire

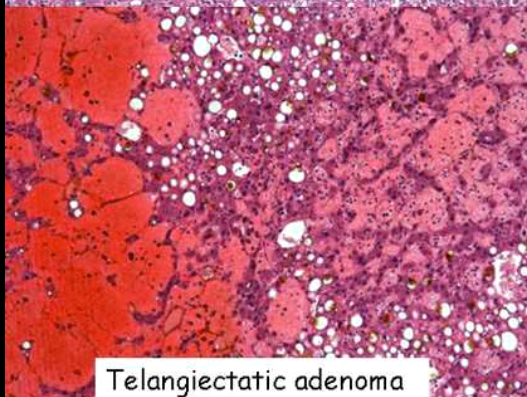
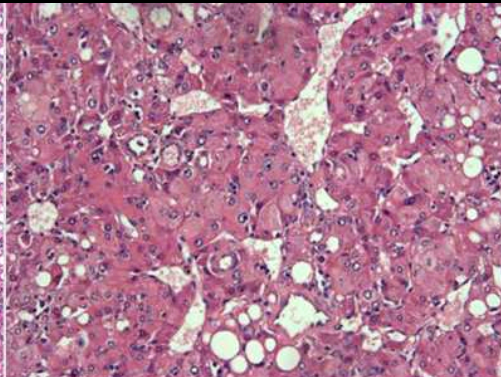
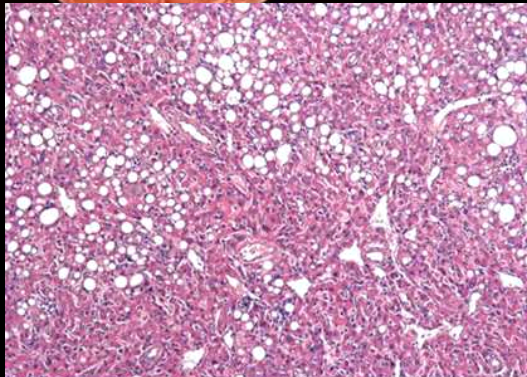
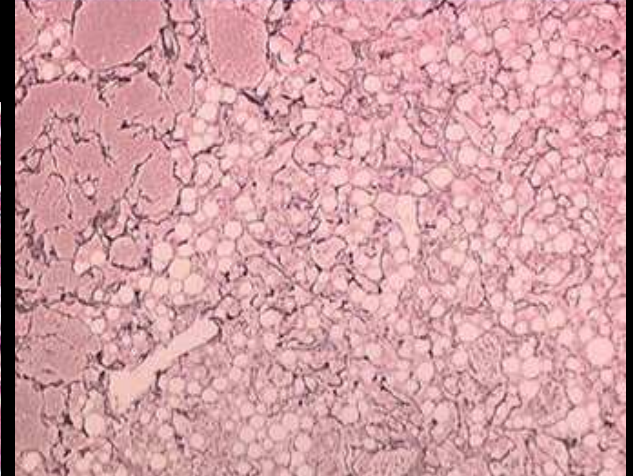
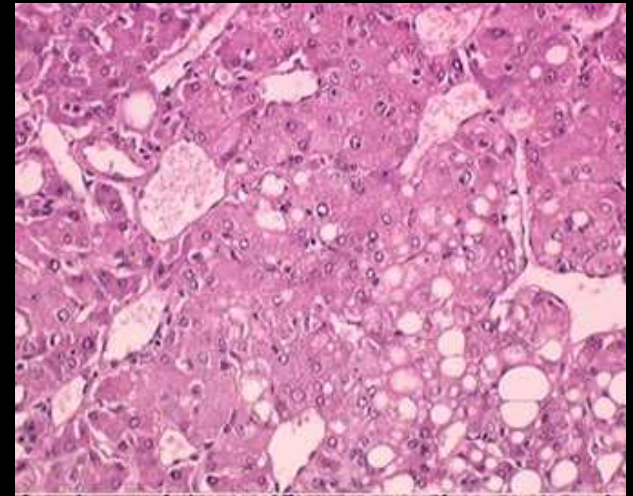
V . Paradis Beaujon AP-HP



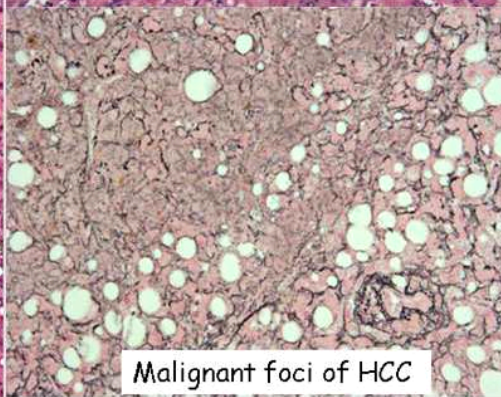
dilatation sinusoidale
("phlébectasie")



27 cas ; 25 femmes ,CO durée moyenne 16 ans ,**IMC moyen 28kg/m²**
18 cas symptomatiques ; élévation GGT,PA 19 cas
sd inflammatoire 90% des cas
lésion unique 14 cas , associée à adénomes,angiomes HNF ;
taille moyenne 5cm, remaniements hémorragiques histologiques 59%
stéatose intra tumorale 63%,**stéatose foie non tumoral 69%**



Telangiectatic adenoma



Malignant foci of HCC

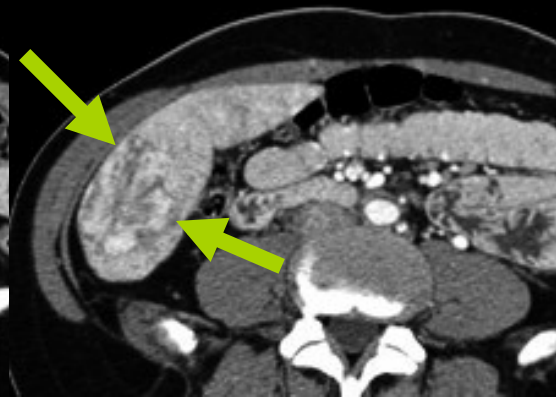
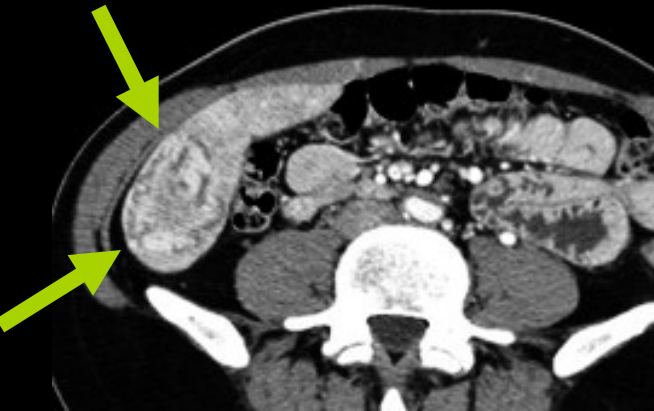
foyer de CHC
developpé sur un
adénome
télangiectasique

jeune femme 44 ans ,
sous CO,
douleurs de
l'hypochondre droit



troubles perfusionnels
transitoires

foie "beaver tail"



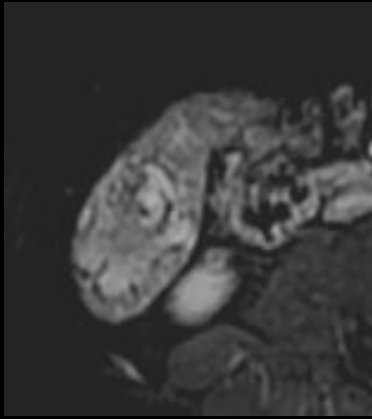
CT 1^{er} passage 50 s



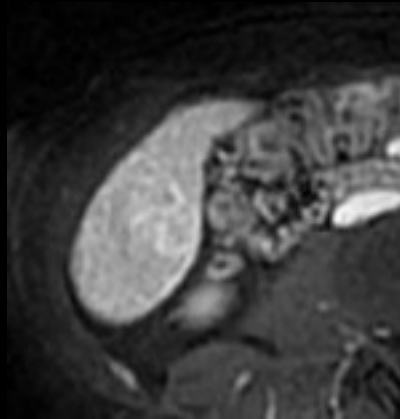
CT 2^{ème} passage 80 s



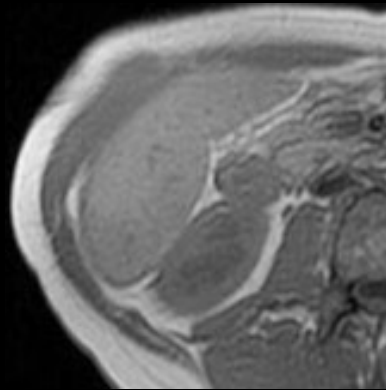
lésion focale du segment 6 , avec **rehaussement "rubané" initial** s'homogénéisant ensuite



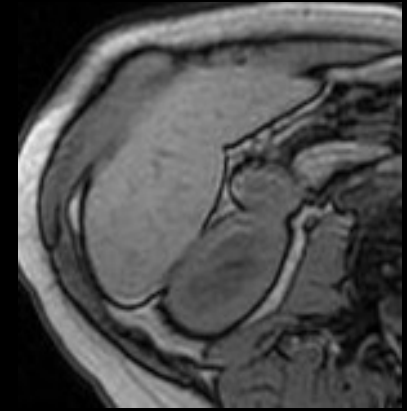
T1 gado 40 "



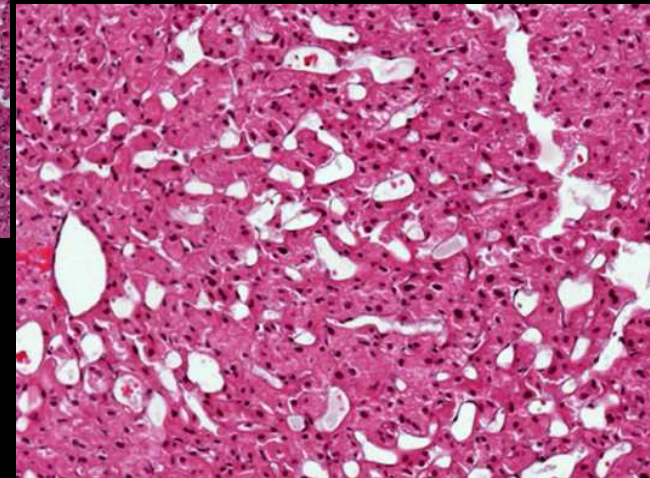
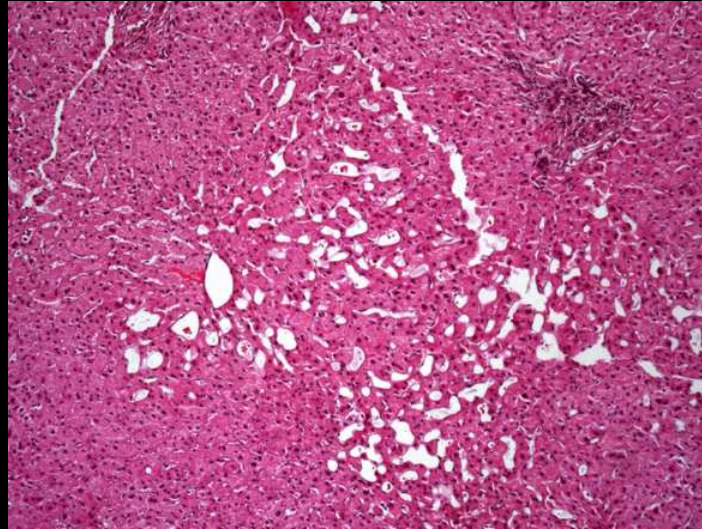
T1 gado 70 "



T1 IP



T1 OP



adénome télangiectasique

Conclusion

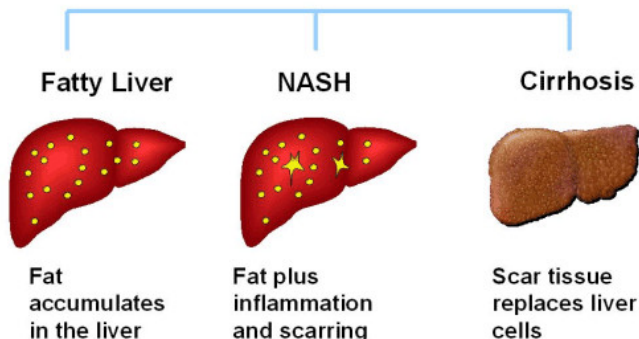
- Les adénomes télangiectasiques sont associés au surpoids
- Les adénomes télangiectasiques sont associés à un syndrome inflammatoire biologique
 - Syndrome inflammatoire + au cours du syndrome métabolique (CRP, $TNF\alpha$, IL6) *
 - Syndrome inflammatoire lié à la tumeur ?
 - IMC non corrélé au sd inflammatoire (+ 6/7 patients IMC < 25)
 - ↘ sd inflammatoire après résection de la tumeur
 - Rôle de l'infiltrat inflammatoire intra-tumoral ?
- Les adénomes télangiectasiques ont un potentiel malin

* Haukeland J et

V. Paradis Beaujon AP-HP

• L'obésité et le syndrome métabolique sont des facteurs de risque de CHC

The Spectrum of NAFLD



- Le CHC se développe avec ou sans fibrose
- Deux voies distinctes de cancérogenèse
 - Commune aux hépatopathies chroniques (transition fibrose-cirrhose-cancer)
 - Indépendante de l'existence de remaniements fibreux du parenchyme hépatique
 - pouvant être associée à la transformation maligne d'un adénome préexistant

"Apple" vs. "Pear"



Weight gain in the area of and above the waist (apple type) is more dangerous than weight gained around the hips and flank area (pear type). Fat cells in the upper body have different qualities than those found in hips and thighs.





NB : le foie gras alimentaire est une stéatose hépatique non alcoolique nutritionnelle NAFLD (de l'oie ou du canard) , pas une stéato-hépatite non alcoolique NASH ; ce n'est donc pas (encore) une "maladie" , si cela peut vous donner bonne conscience

