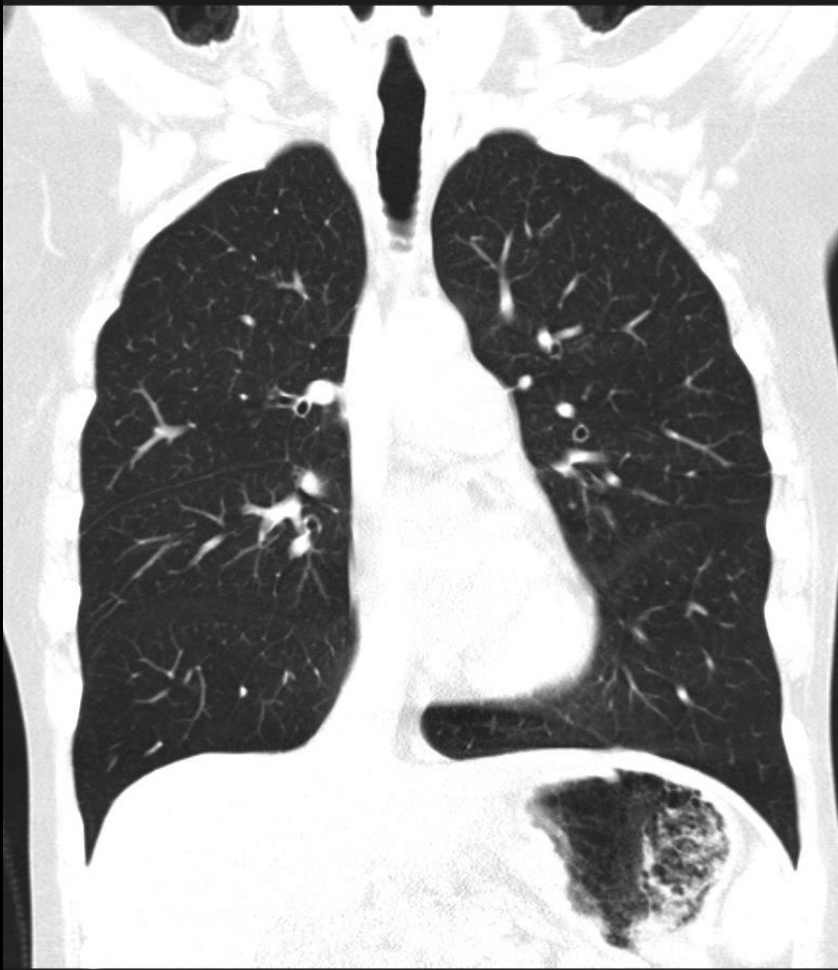


Femme, 41 ans, éthylique chronique consulte pour AEG
Scanner thoracique . Quelles sont les hypothèses diagnostiques à évoquer devant les anomalies hépatiques observées sur les reformations coronales de l'acquisition avant injection

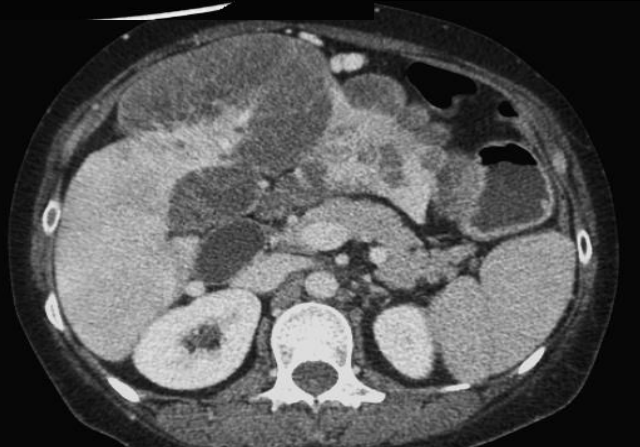




-une **coupe axiale avant injection**, sous réserve qu'elle soit **correctement fenêtrée** (comme à droite) , même si ,sur le plan esthétique , on apprécie plus une fenêtre plus large (comme à gauche) avec laquelle le bruit quantique qui se traduit par un "pointillisme " à la Seurat (les couleurs en moins !!!) est beaucoup moins visible

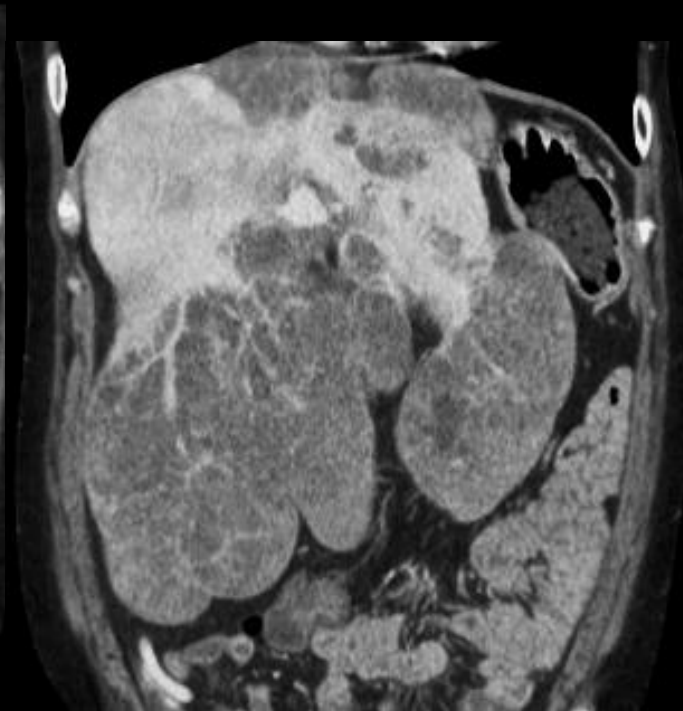
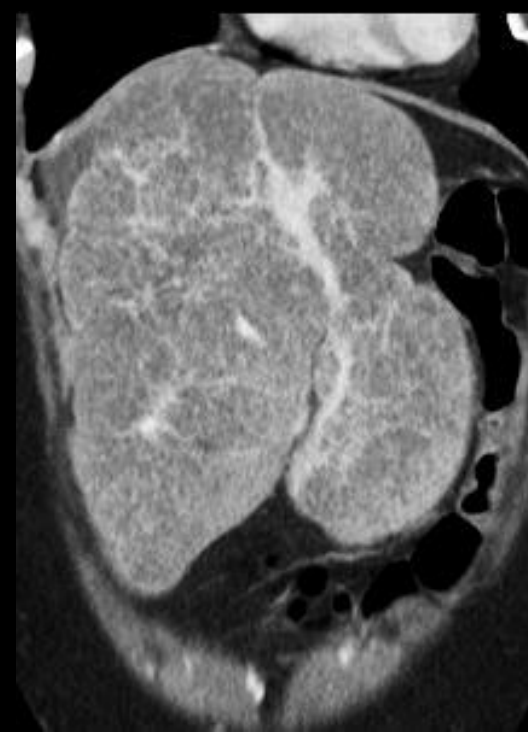
-l'analyse à l'aide de l "œil densitométrique" nous montre que la densité des zones "noires" du foie (tout le foie gauche) est plus faible que celle des tissus mous (muscles de la paroi postérieure) et même que la bile vésiculaire (flèche jaune). Elle est par contre nettement moins basse que celle du tissu graisseux (tissus adipeux de la région lombaire ; "love handles".)

-ces éléments "densitométriques" complétés par la **dysmorphie hépatique** (hypertrophie du lobe gauche et du segment 1) , malgré l'absence de bosselures évidentes des contours du lobe droit doivent faire évoquer une **stéato- cirrhose hépatique** (ou une **stéato-fibrose**)



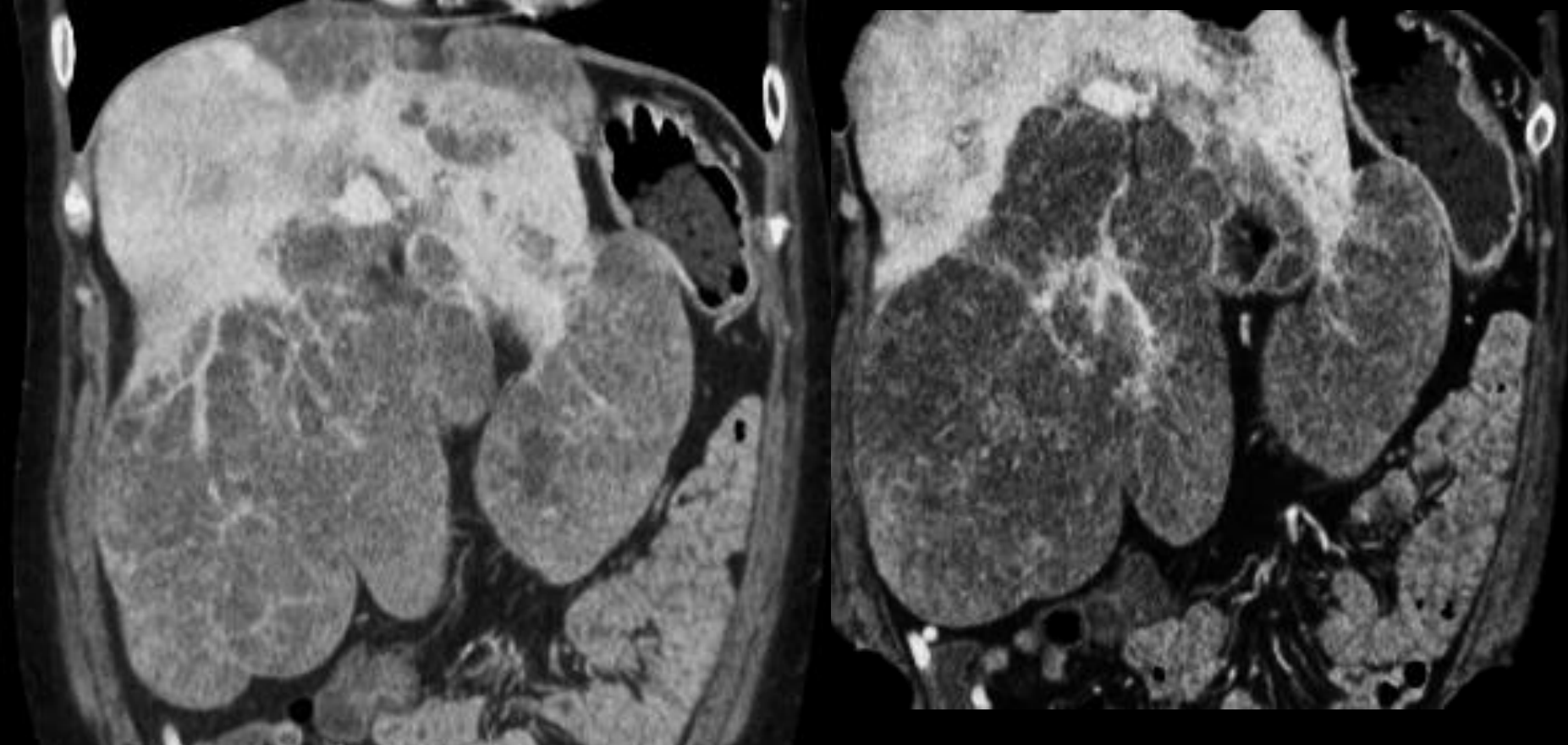
sur l'acquisition biphasique
après injection, toujours
sous réserve de fenêtres de
visualisation correctement
"pincées", on retrouve
l'écart de densité entre la
bile vésiculaire et la majeure
partie du foie gauche





les reformations coronales sont encore plus impressionnantes et les novices (mais parfois également les gens d'expérience...) orientent souvent leur compte-rendu vers une hypothèse tumorale de type hépatocarcinome

les images de **fibrose confluyente du segment IVa** sont pourtant bien connues et rendues encore plus évidentes par la stéatose massive du reste du parenchyme



les plages de **fibrose confluyente** sont bien analysables; du segment IVa, la masse fibreuse s'étend dans le lobe gauche hypertrophié en suivant de façon étroite les axes portes du lobe gauche

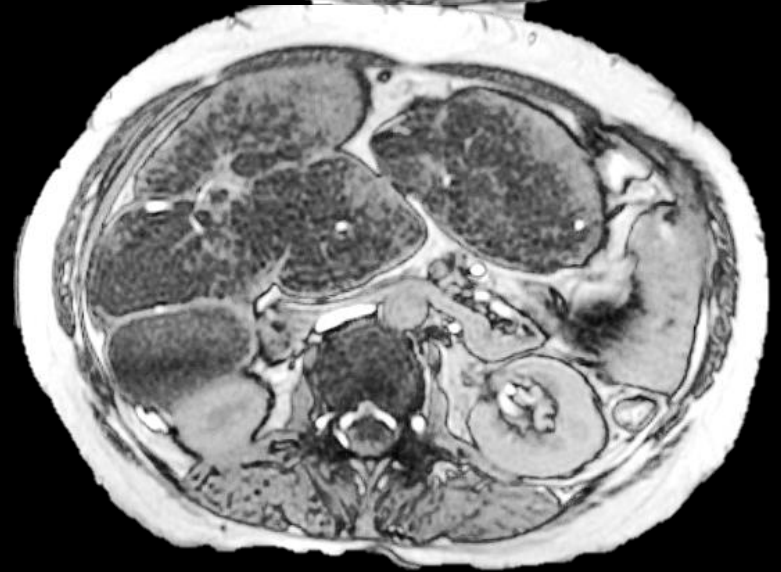
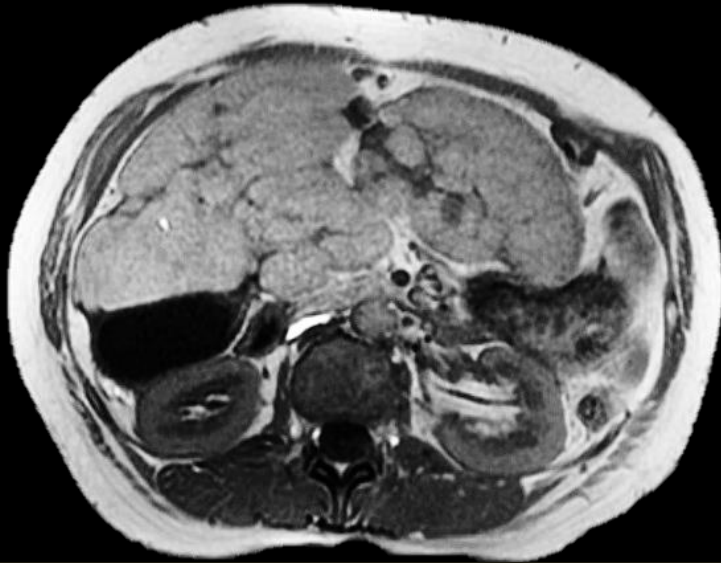
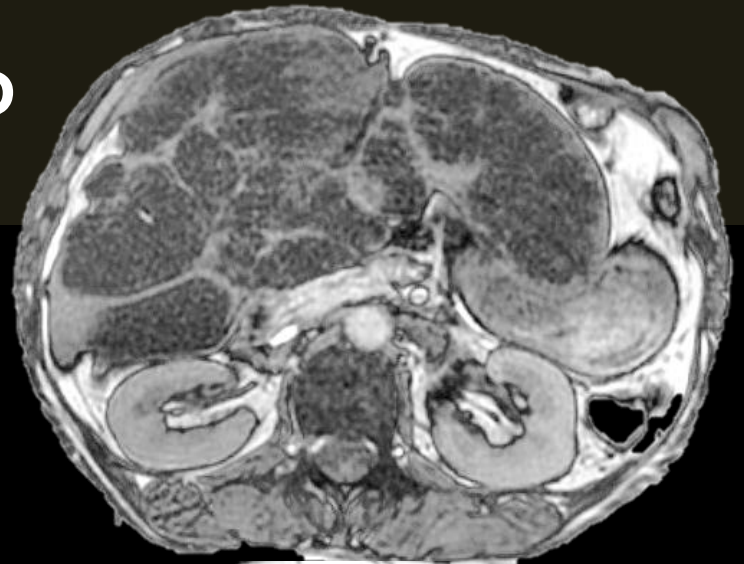
il n'y a **aucune lésion focale individualisable** qui réponde aux critères habituels des CHC (hypervascularisation artérielle + wash-out portal ou retardé, prise de contraste périphérique, pseudo capsule, aspect "en mosaïque")

malgré tout les cliniciens ont souhaité une vérification anatomo-pathologique, précédée d'une IRM...(vos impôts ne sont pas prêts de baisser !!! ; heureusement vos revenus non plus). ;

T2

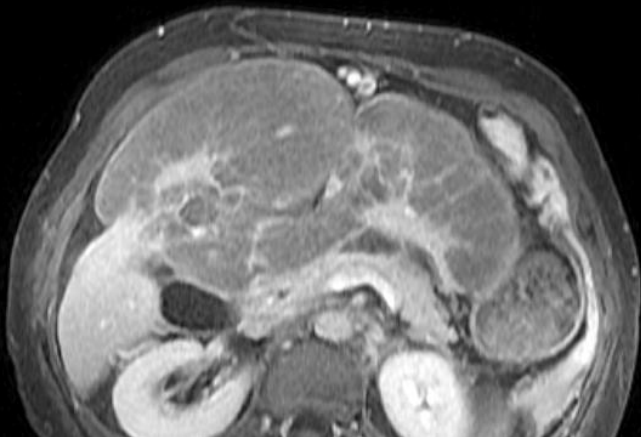


IP-OP



la chute du signal des zones stéatosiques du foie en opposition de phase confirme bien évidemment les données du scanner sans injection
l'absence de lésion focale est tout aussi évidente

Lava



à ce stade on ne peut que **confirmer le diagnostic de stéato-cirrhose sans greffe néoplasique évidente**, ni lésion focale individualisable

Hypothèses diagnostiques théoriques ?

Lésions hépatiques à contingent **stéatosique**, signant la nature hépatocytaire :

- CHC
- Adénome
- HNF
- Stéatofibrose/cirrhose

voient leur **signal s'abaisser en opposition de phase**

Mais les lésions focales à contingent **graisseux** (adipocytaire)

- Angiomyolipome
- Lipome
- Métastase de liposarcome

ne chutent leur signal que dans les séquences saturant le signal de la graisse (FatSat) ou le supprimant par inversion-récupération (STIR)

Biopsie hépatique

- Foie dit " non tumoral " :
 - Fibrose mutilante.
 - Cirrhose hépatique et stéatose évaluée à 15%
- Foie "lésionnel " :
 - Stéatose marquée (80%)
 - Caractéristiques morphologiques et immunohistochimiques d'un adénome stéatosique ...! ! ! ? ? ?
 - Pas d'argument pour un angiomyolipome ou un CHC

NB à l'heure des transferts d'image , et comme ils le font pour les lésions focales de l'os , les pathologistes devraient toujours regarder sur le PACS l'examen macroscopique in vivo que représentent les diverses techniques d'imagerie en coupe afin d'intégrer leurs impressions microscopiques , forcément limitées, au reste du dossier. On éviterait ainsi des résultats posant problème , en faveur d'une lésion focale alors qu'on est manifestement en face d'une hépatopathie diffuse sans atteinte focale décelée.

Stéato-cirrhose hépatique

Accumulation **lipidique**, principalement de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes

Peut prêter à confusion avec une pathologie tumorale

- Facteur de risques :

- Éthylisme
- Hyperlipidémie
- Diabète de type 2
- Surcharge pondérale

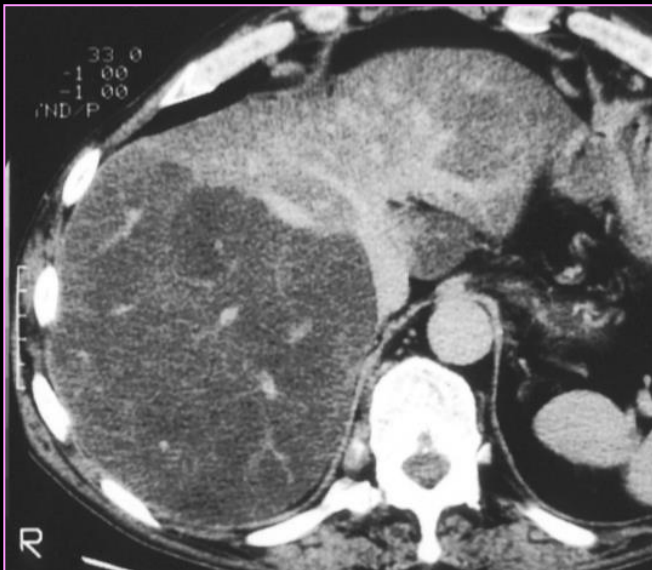
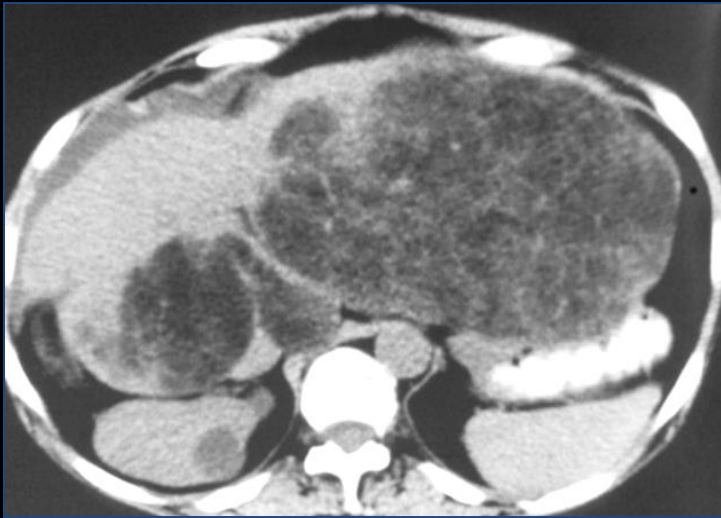
- Cliniquement :

- Le plus souvent de découverte fortuite
- Hépatomégalie
- Douleurs HCD (**stéatose aigüe gravidique ou alcoolique +++**)
- Biologiquement :

Élévation des transaminases



Stéato-cirrhoses hépatiques



messages à retenir

-la coexistence d'une **cirrhose évoluée** avec une **surcharge stéatosique massive des segments épargnés par la fibrose confluente** entraîne une **dysmorphie caricaturale** qui effraie celles et ceux qui la rencontrent pour la première fois (et qui récidivent parfois !)

-il faut bien sûr comme dans toute hépatopathie chronique **rechercher soigneusement une lésion focale , mais ne pas s'obstiner si l'on n'en découvre pas**, ce qui est de très loin le cas le plus fréquent.

l'accumulation irrationnelle d'examens d'imagerie ne fait qu'augmenter le risque de faux positif et les indications de biopsies inutiles et à risques qui s'en suivent

les réunions de concertation sont là pour s'enseigner mutuellement, **surtout lorsqu'elles sont véritablement multidisciplinaires**.....ayons donc à cœur qu'elles le soient !

