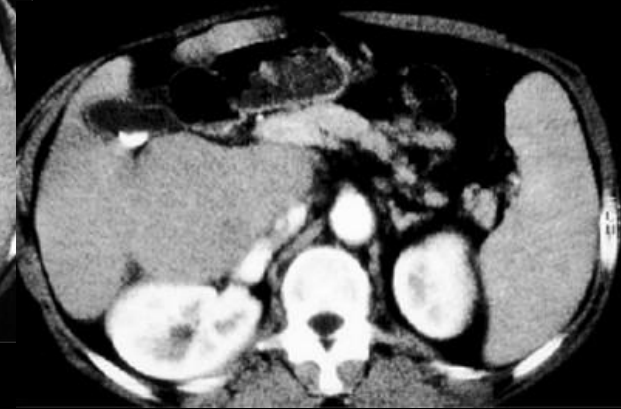
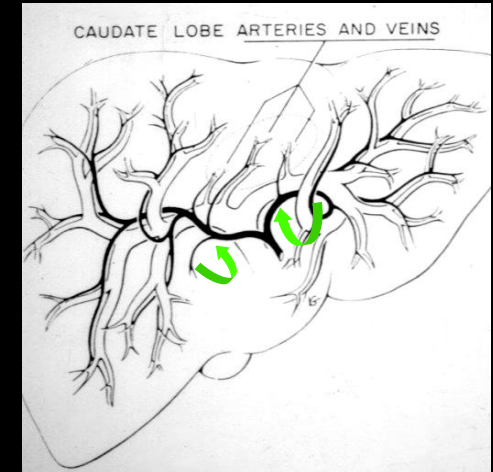
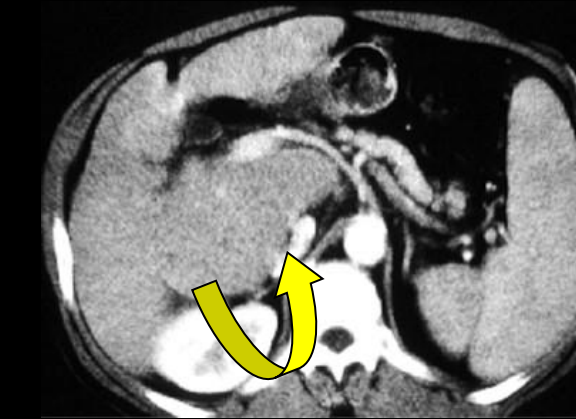
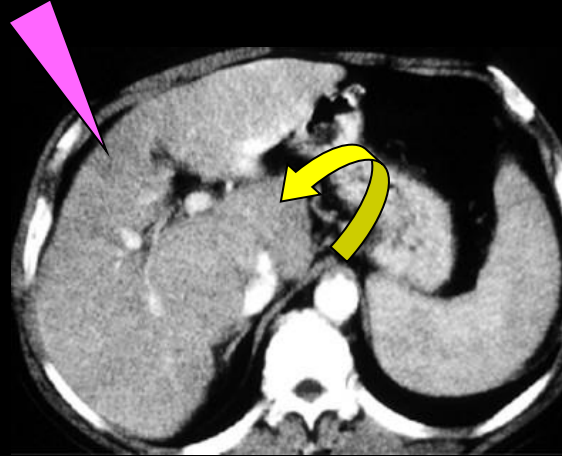
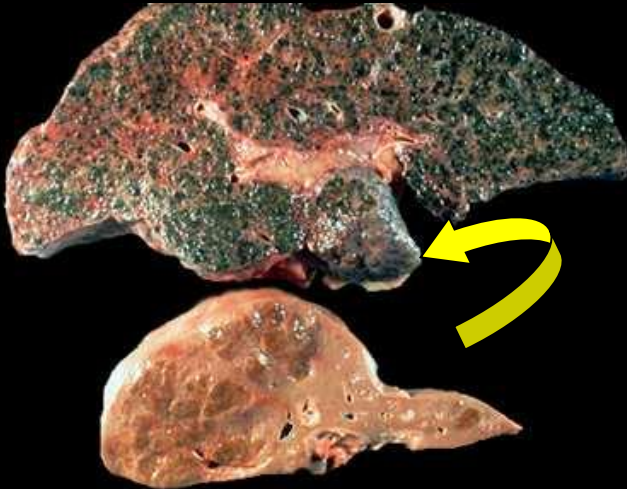


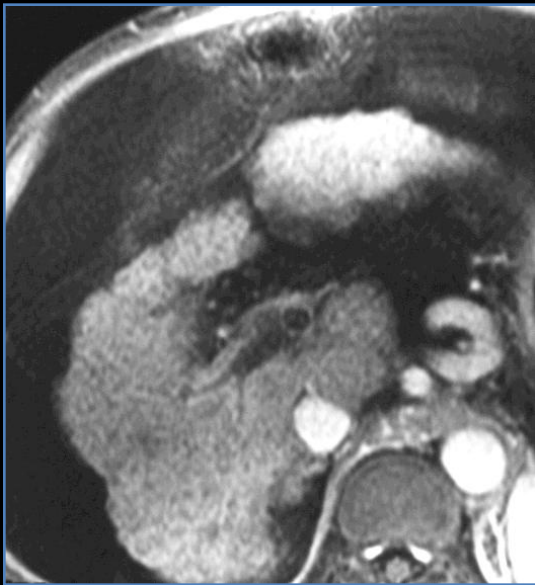
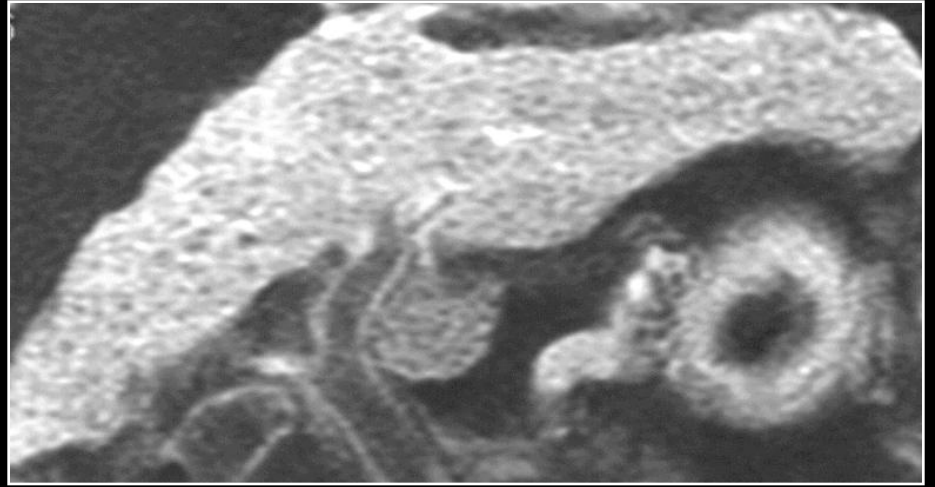
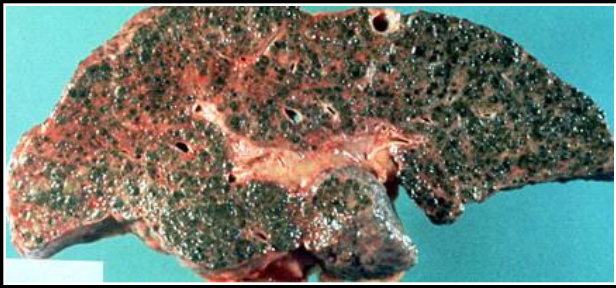
Cirrhose et nodules

D'abord faire le diagnostic macroscopique de cirrhose !



CT 70"

Hypertrophie de S2 et hypertrophie « obscène » du segment 1, compensatrices de l'atrophie du segment 4

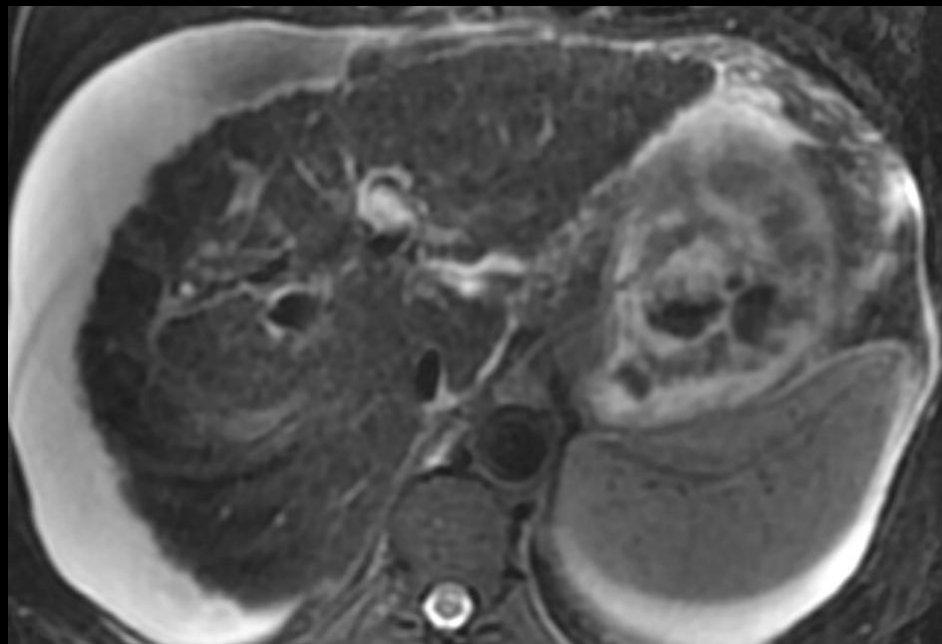
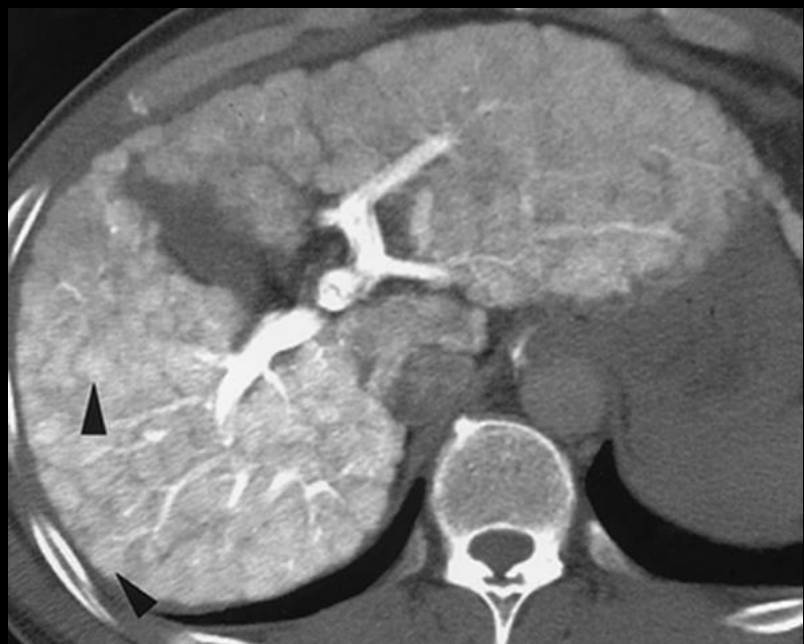


***Cirrhose
micronodulaire***



Cirrhose macro-nodulaire: nodule 3 mm

Nodules difficilement individualisables sur le scanner et la séquence pondérée T2, parfois mieux visibles après injection





CT 45 "

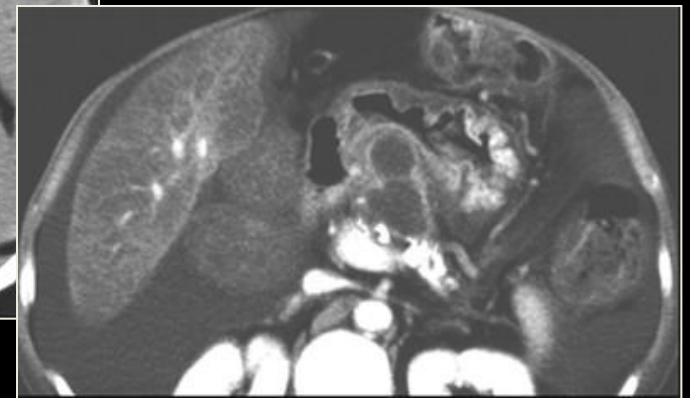


CT 1'30

stéato-cirrhoses hépatiques diffuses

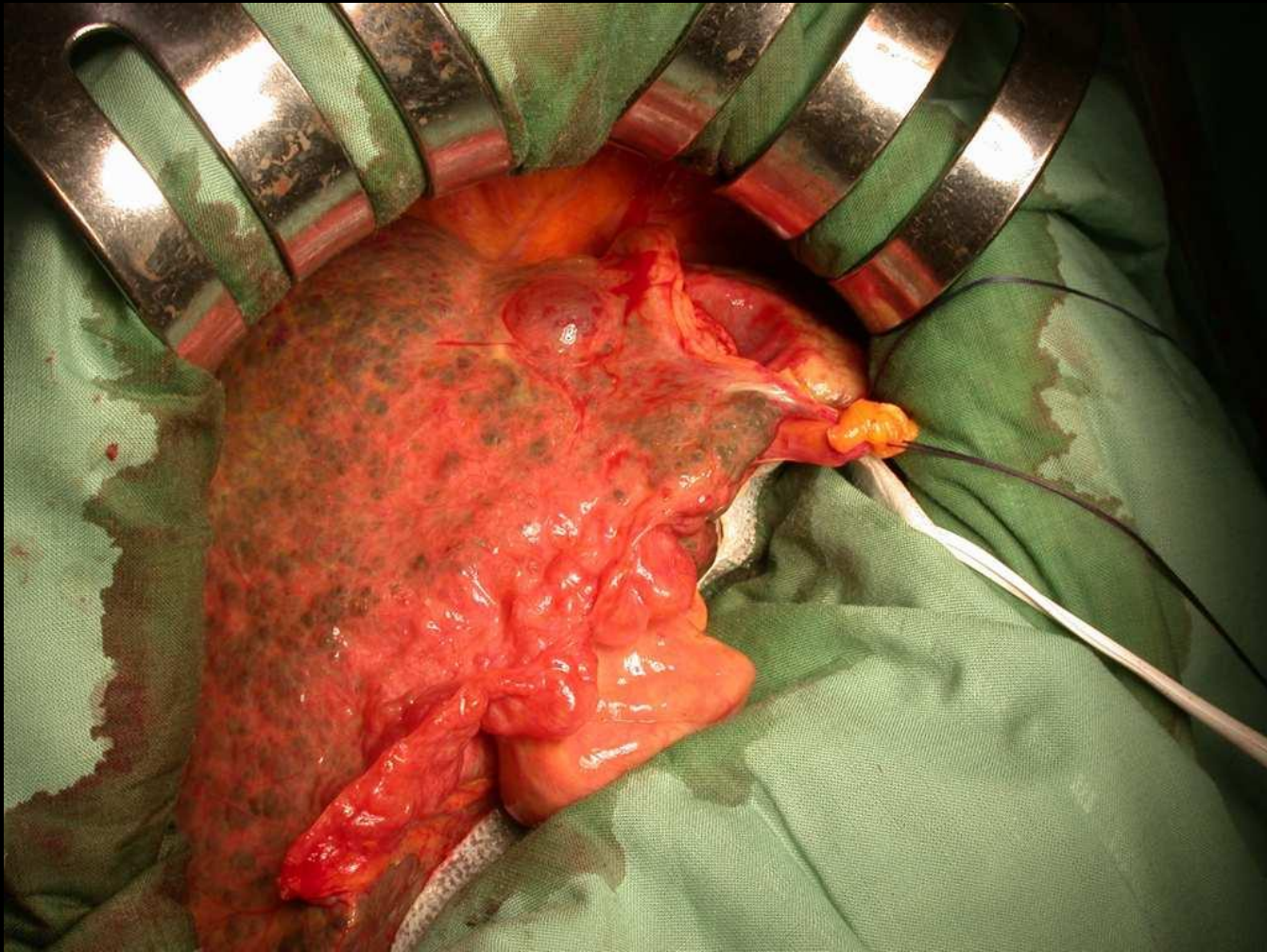


CT avant injection



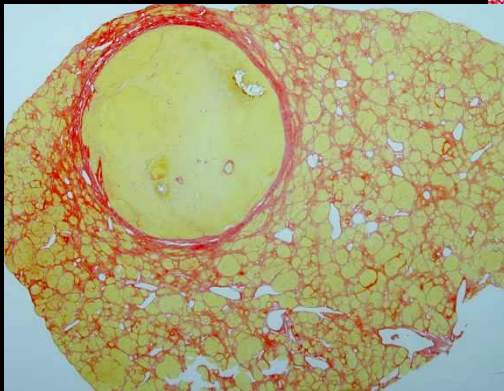
CT 70 "

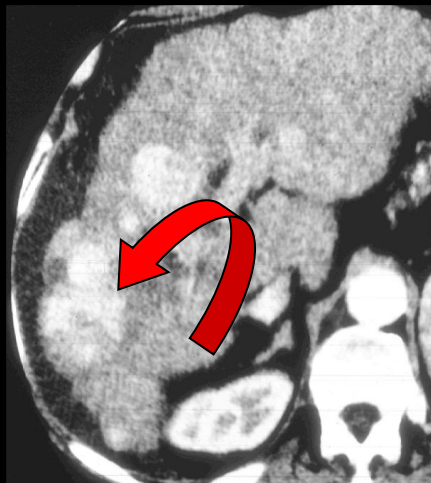
Cirrhose



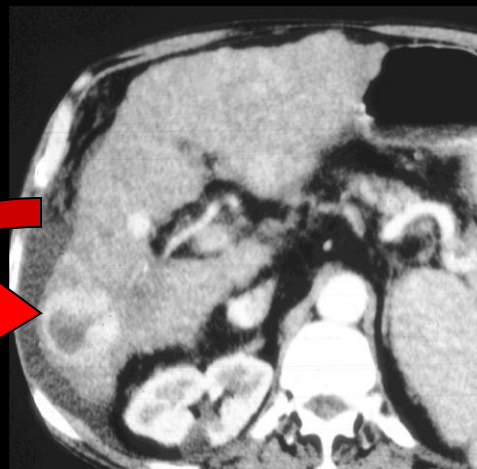
Points clés

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





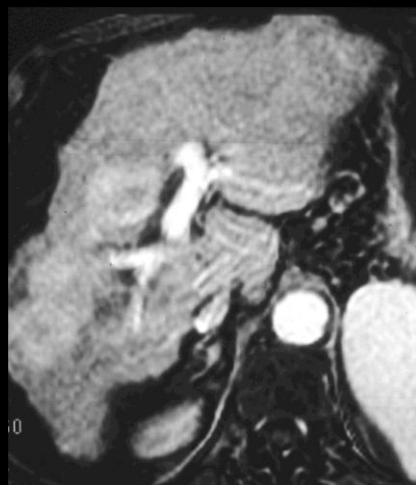
CT 50"



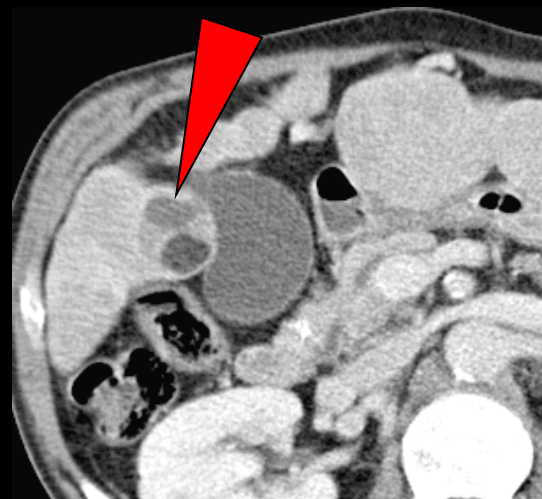
CT 50"



T1 45"



T1 1'30

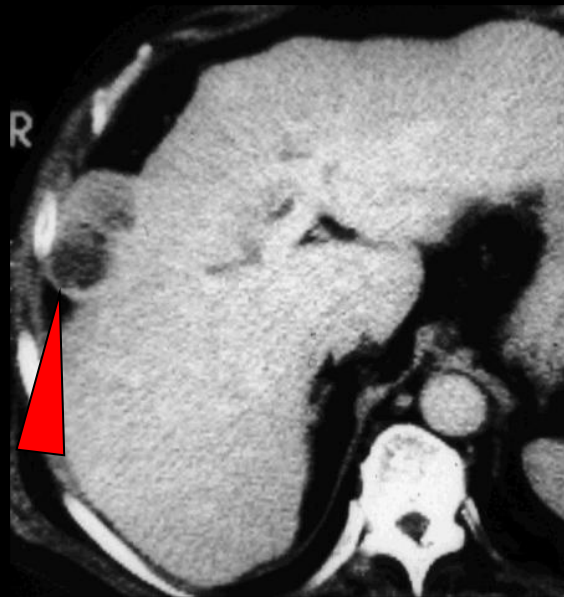


CT 1'30

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**

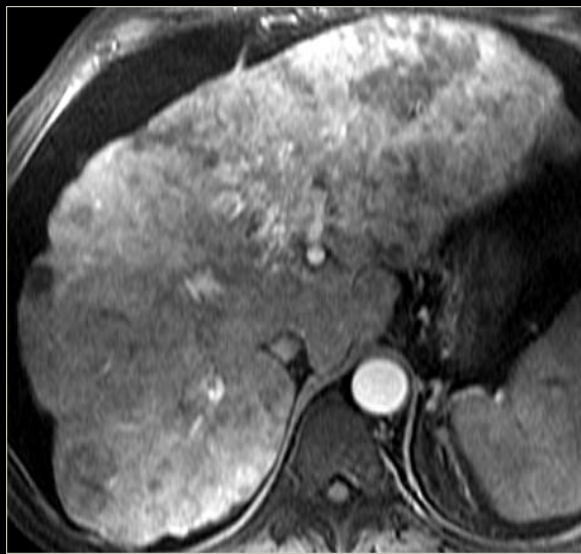


MR SE T1

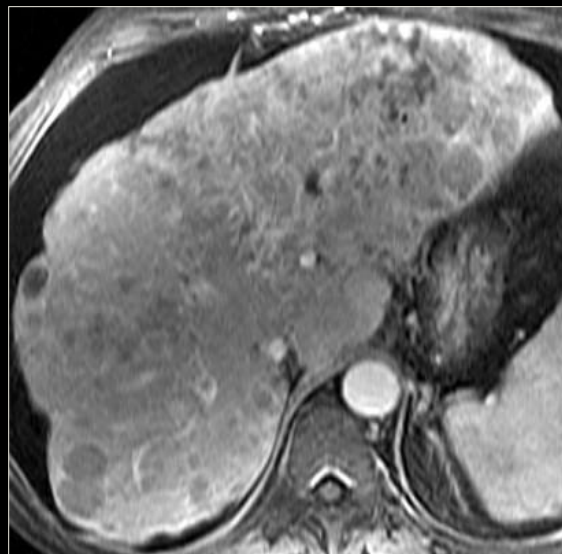


CT 2'

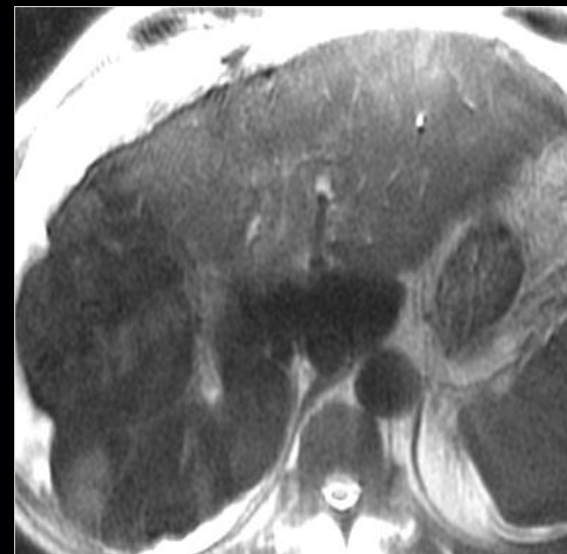
CHC sous capsulaire avec
surcharge stéatosique



EG Fat Sat 45''

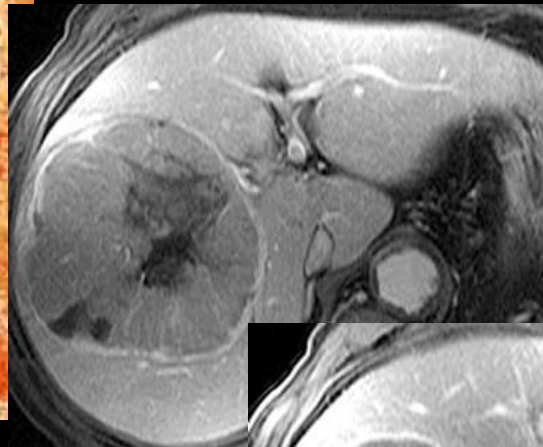
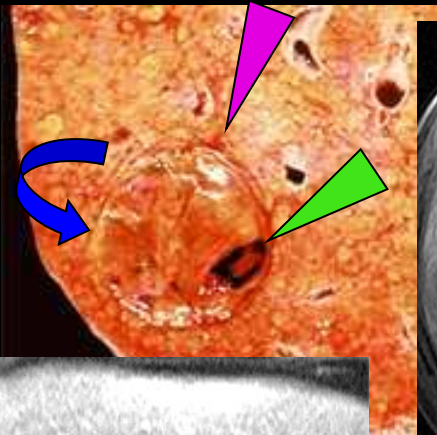
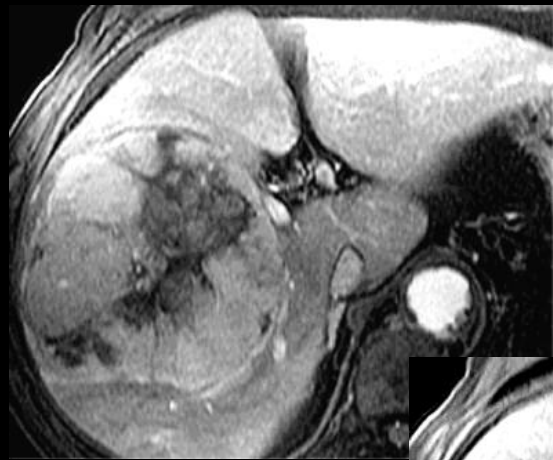


EG Fat Sat 70''

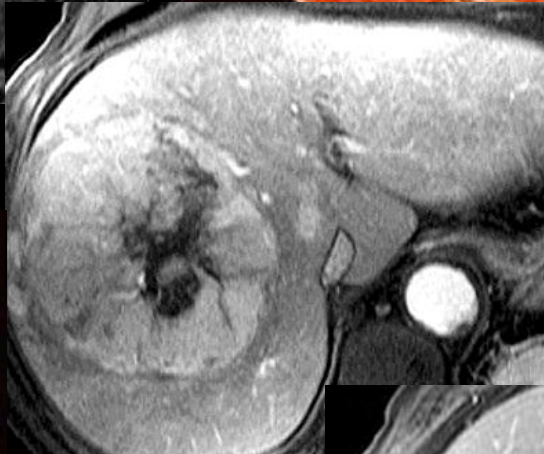


T2 TE court

CHC nodulaire disséminé



T1 gado 50 "



T1 gado
1' 30



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



MR T1 45''



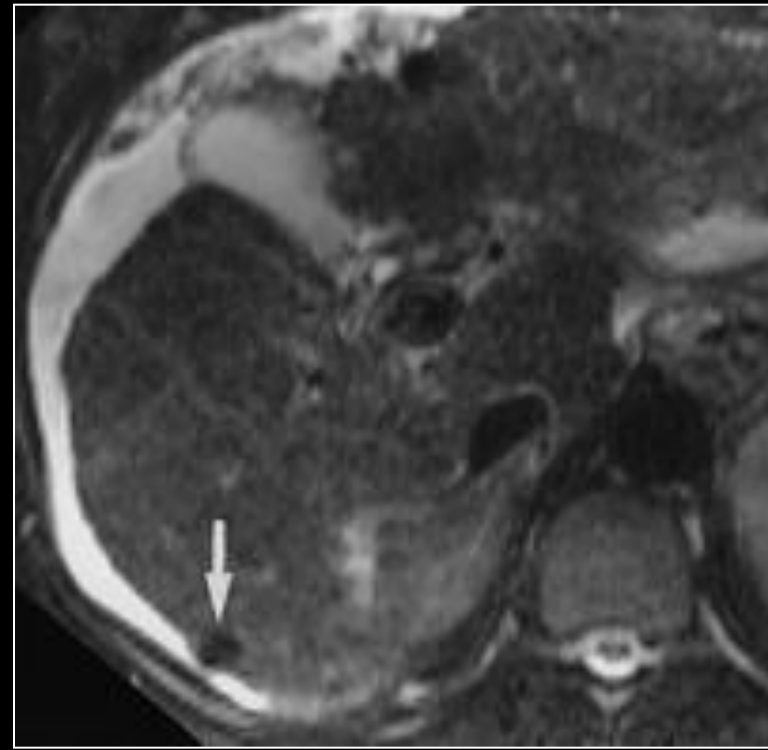
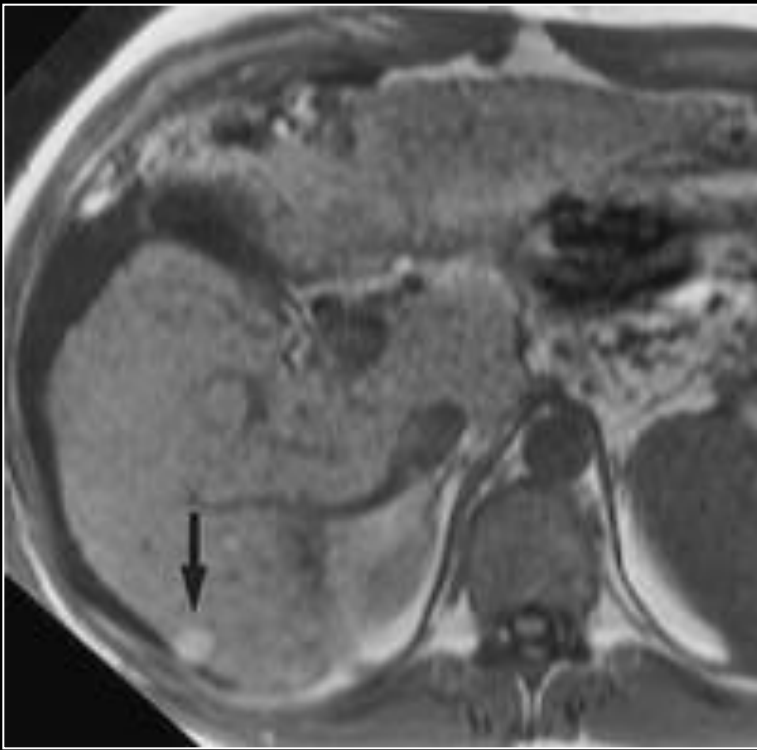
MR T1 70''

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 !!!



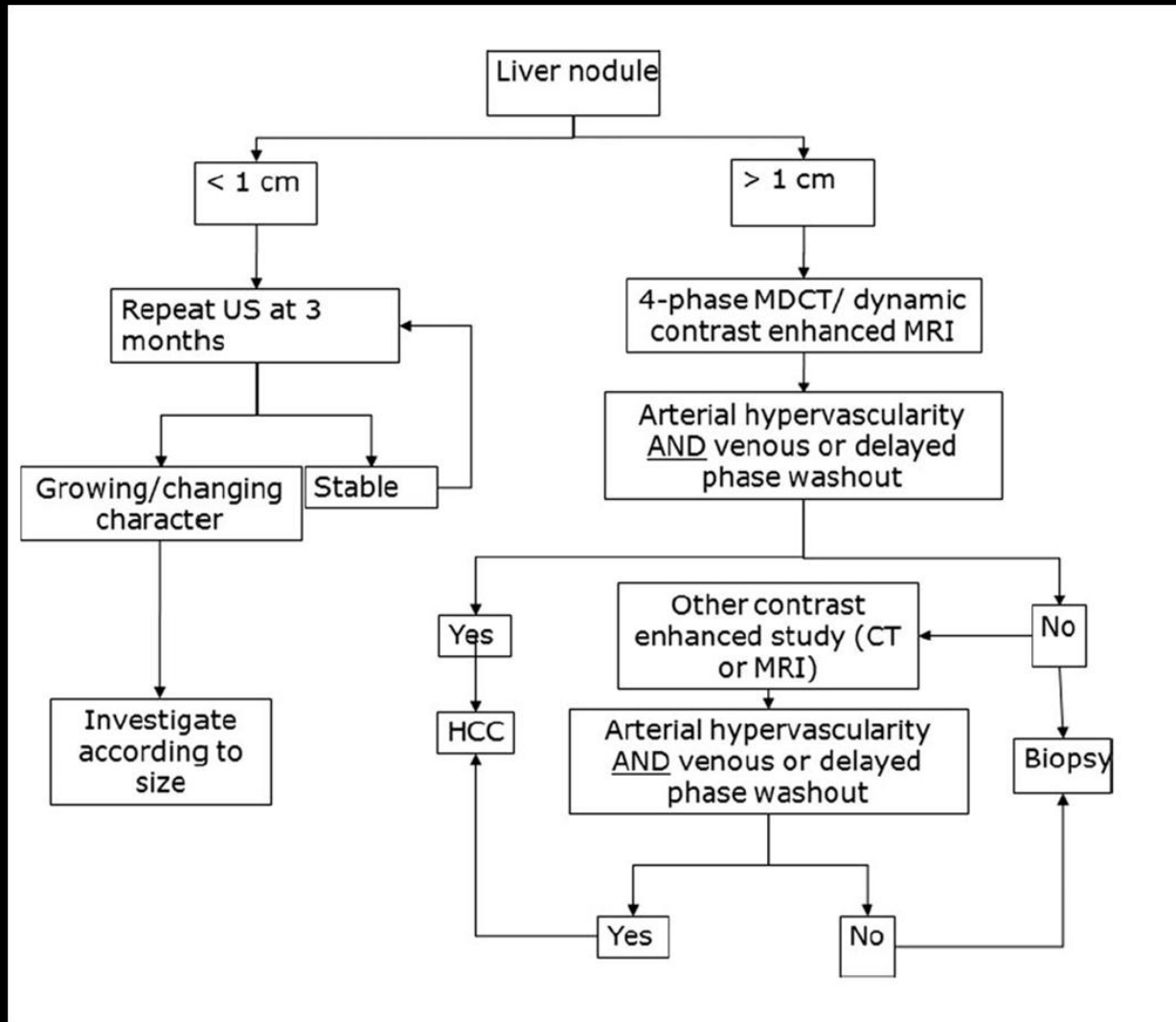
Nodule dysplasique

- Probable continuum entre nodule dysplasique et CHC = difficulté diagnostic..
- 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

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



Après mise en évidence d'une dysmorphie hépatique cirrhotique:

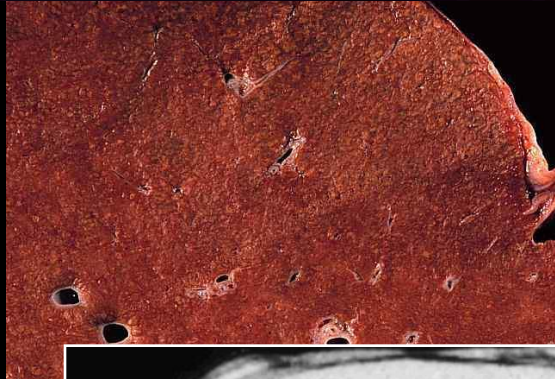
- IRM : examen le plus performant pour la caractérisation des nodules sur cirrhose
 - Limites :
 - Décompensation oedémato ascitique (FSE T2 très artéfacté)
 - Surveillance difficile : méthodes d'imagerie différentes, même méthode mais avec systèmes ou protocoles différents
- En cas de CHC formel (critères 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 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>

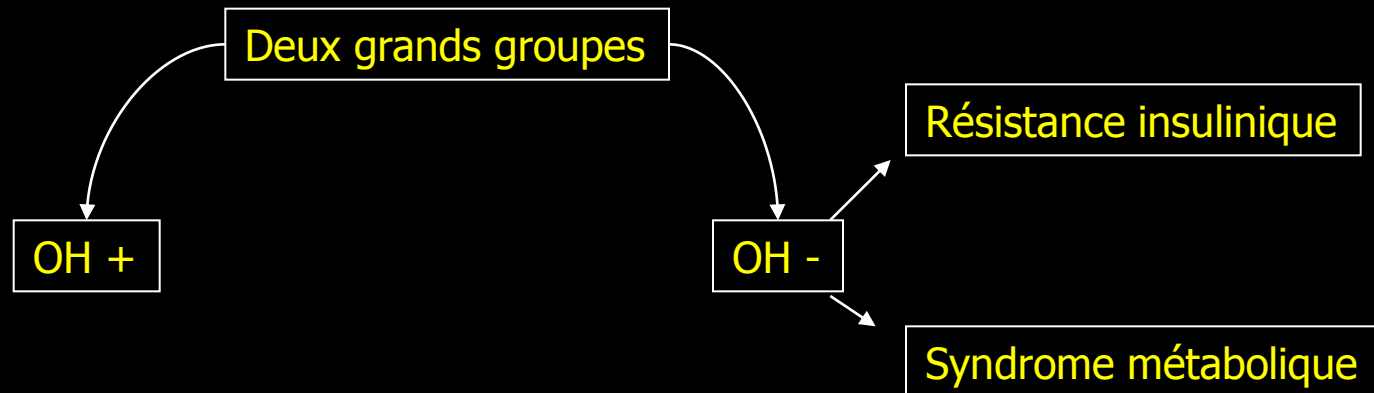
Stéatose

Physiopathologie :

Accumulation de triglycéride dans les hépatocytes

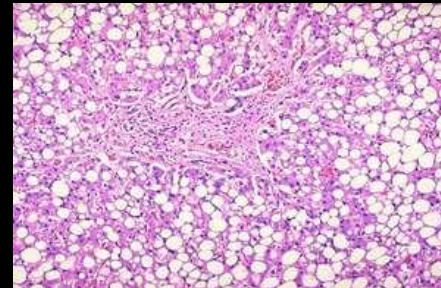
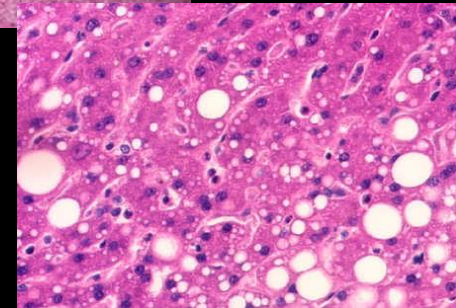
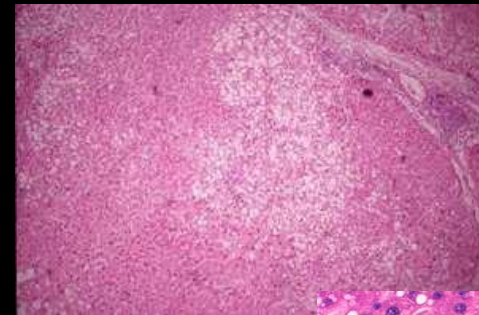
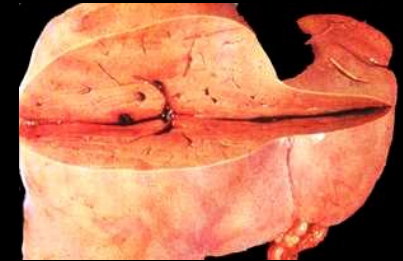
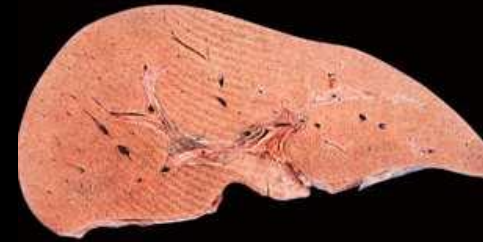
Les hépatocytes proches des veines sont plus vulnérables

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



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 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)**



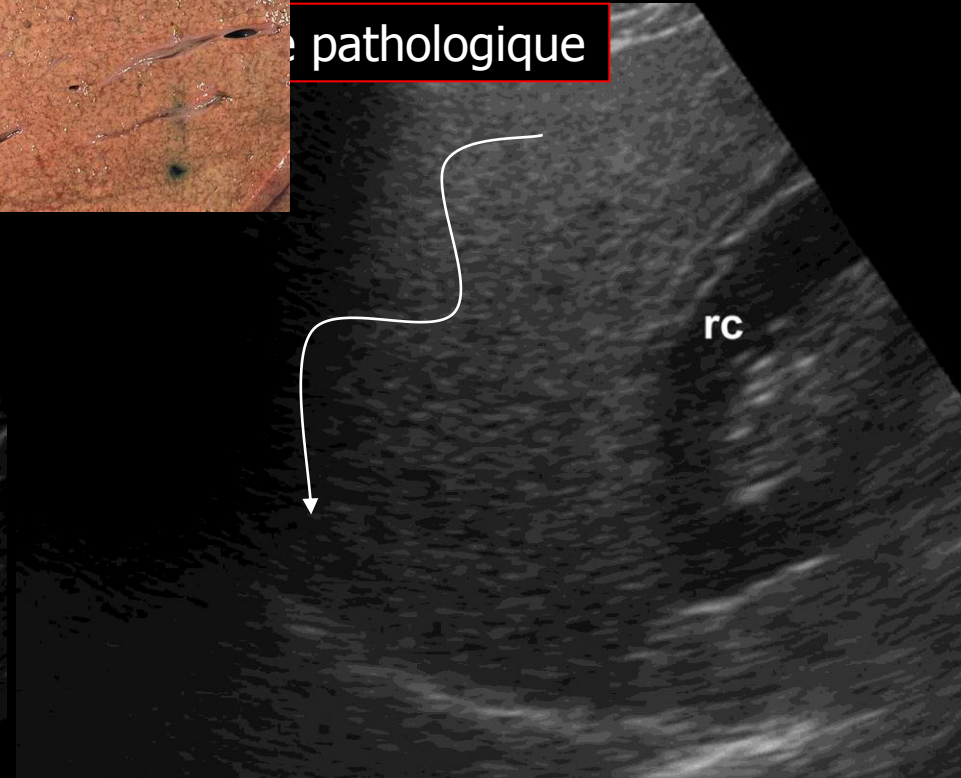
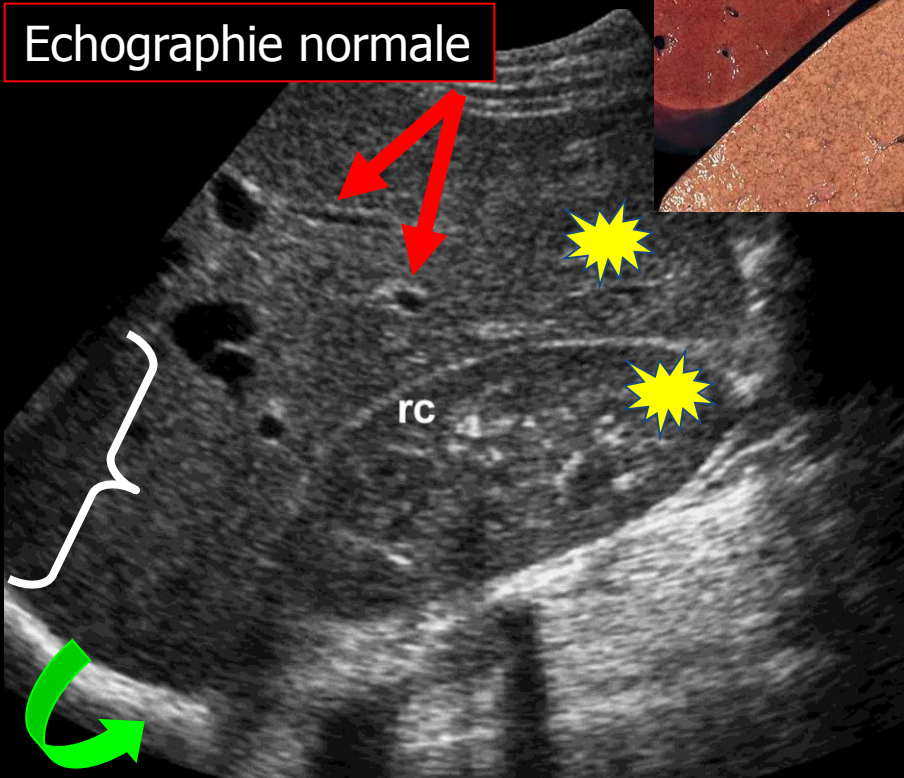
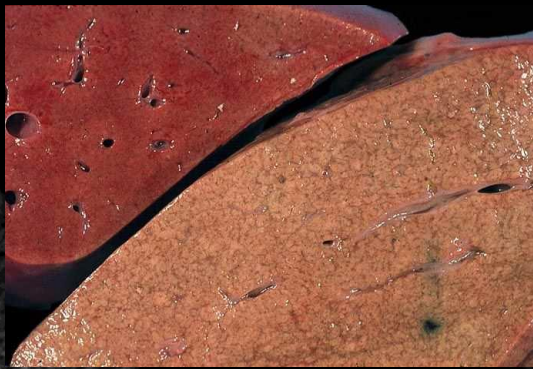
Stéatose

- **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 d'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

Stéatose

Echographie normale

Echographie pathologique

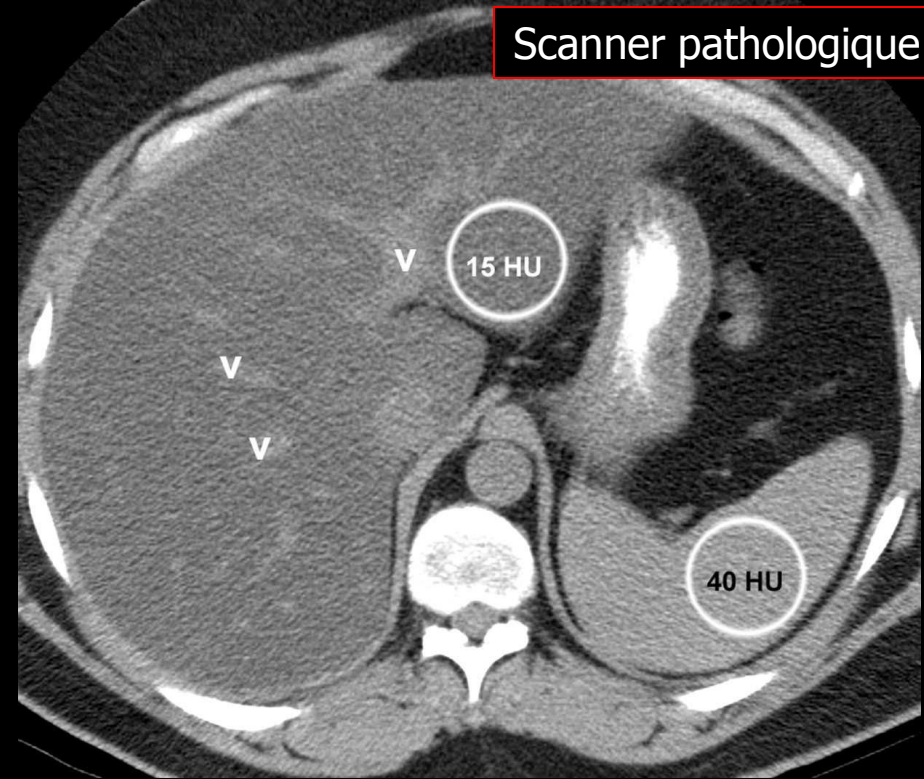
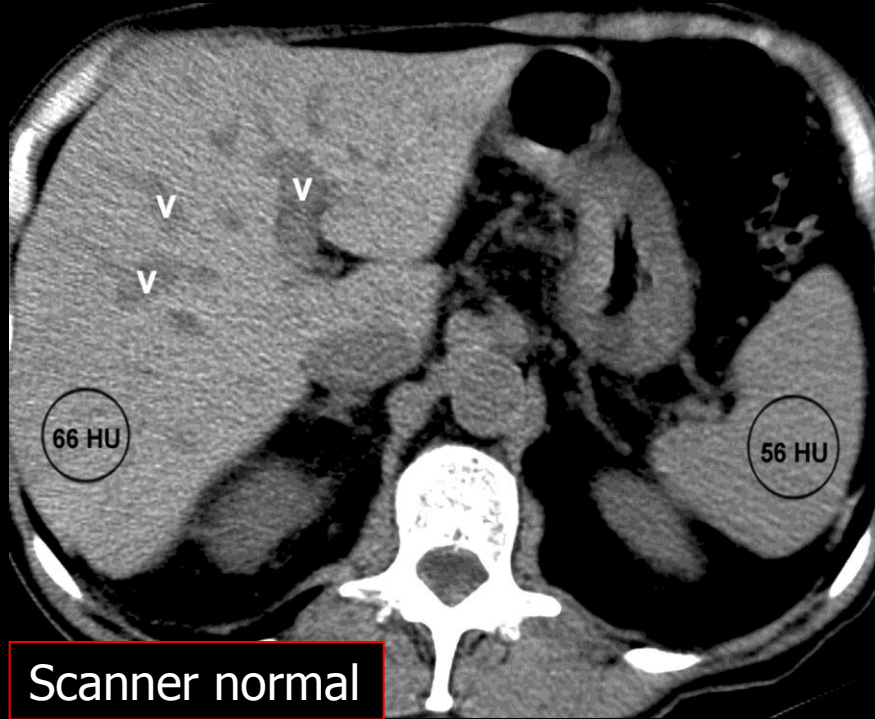
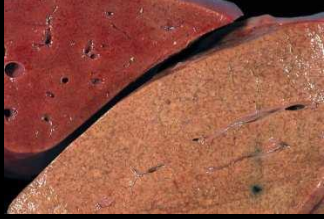


Points importants

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

Scanner :

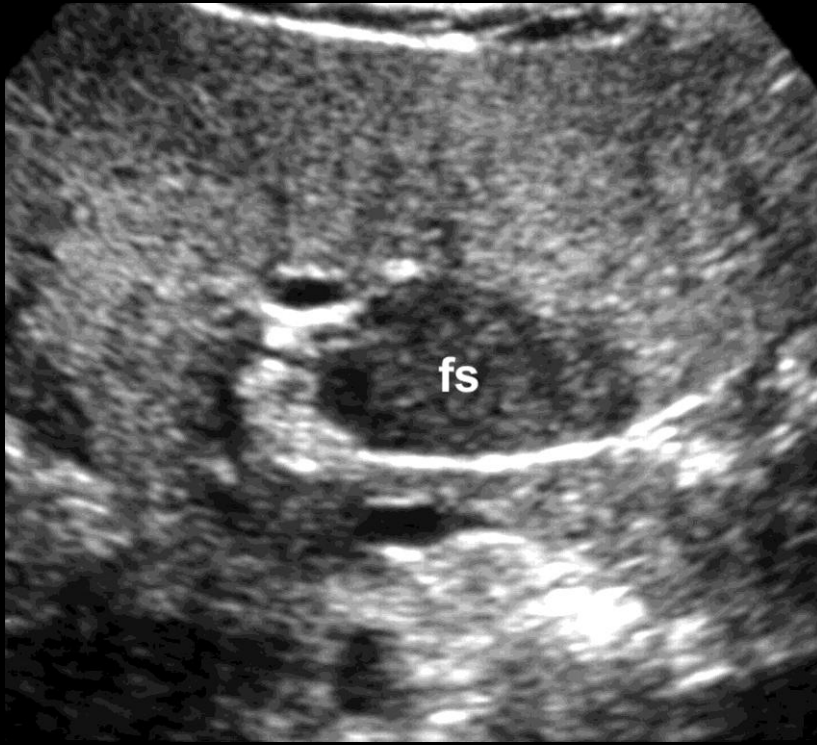
Stéatose



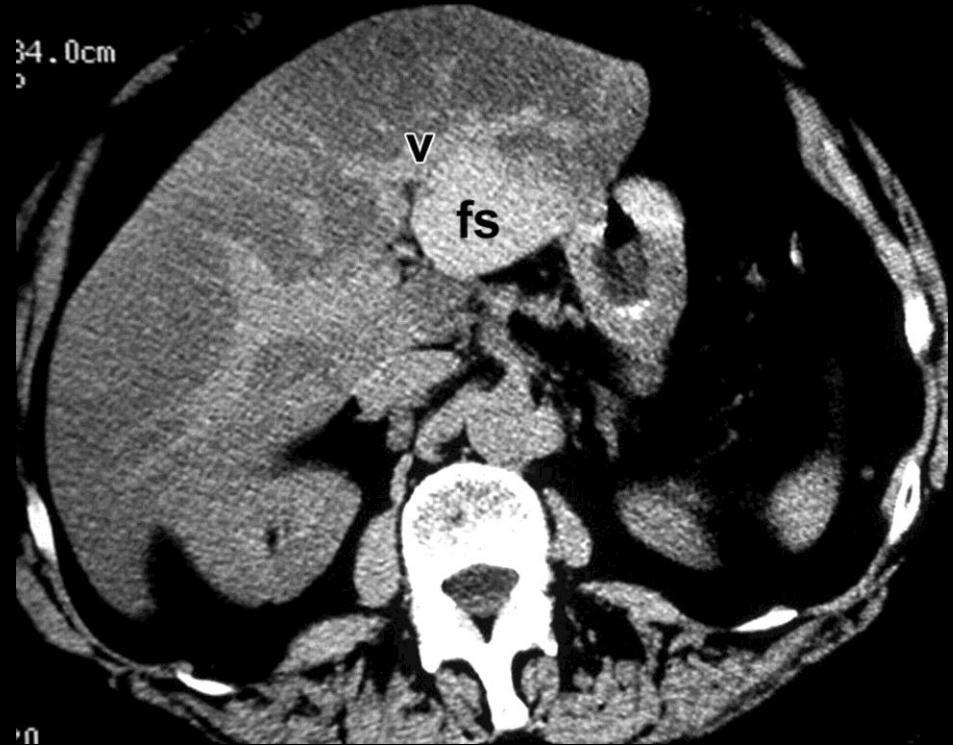
Points importants →

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

Foyer de foie sain ?



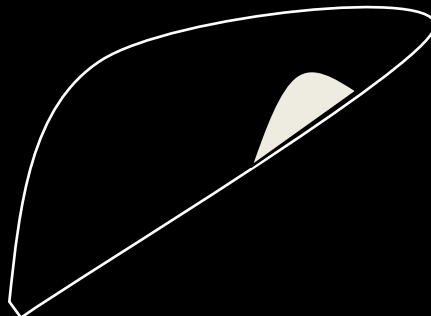
**Stéatose hépatique diffuse
avec foyer de foie sain**



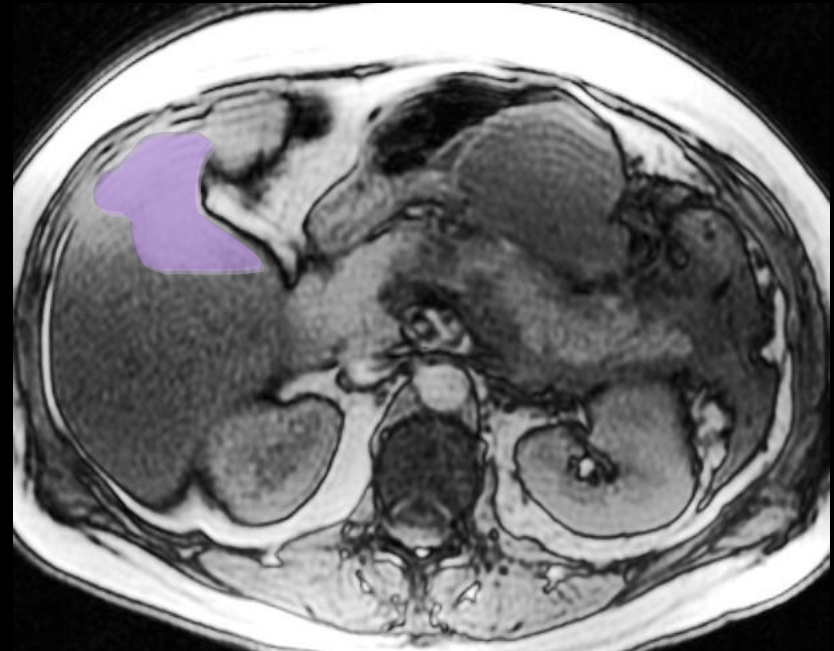
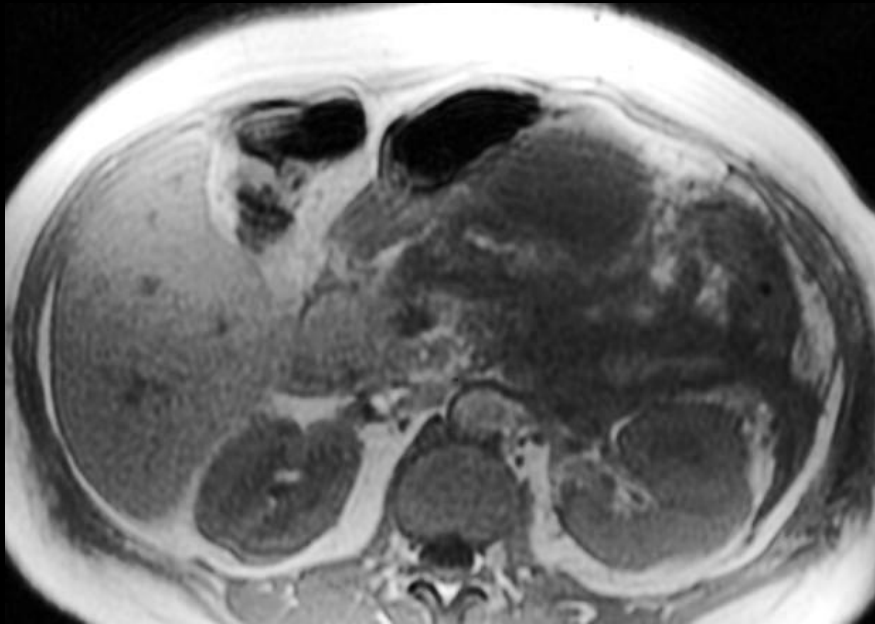
Points importants



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



Surcharge hépatique en graisse

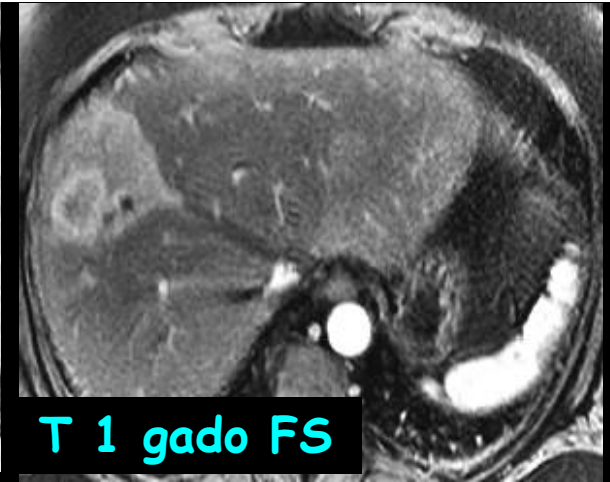
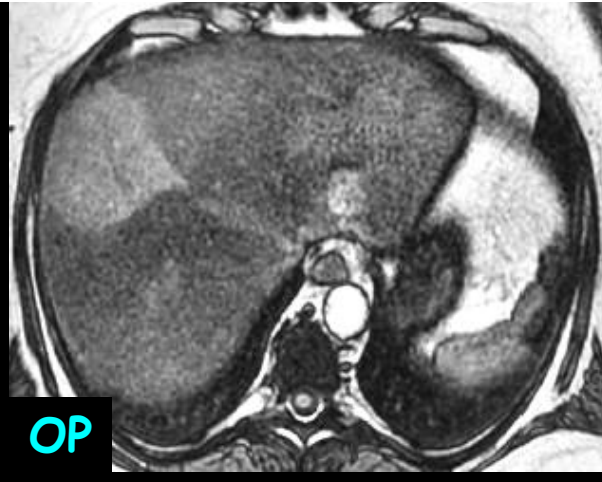
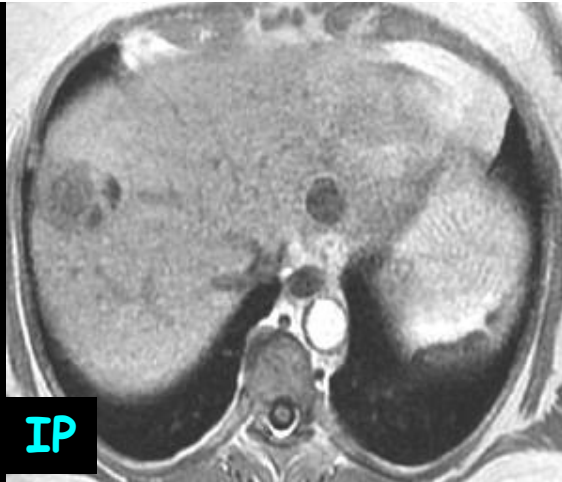


Stéatose diffuse

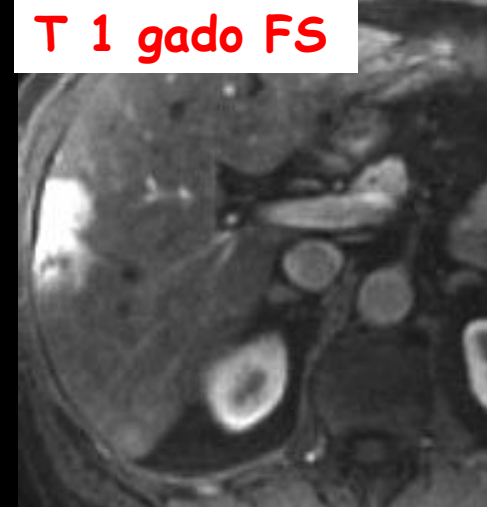
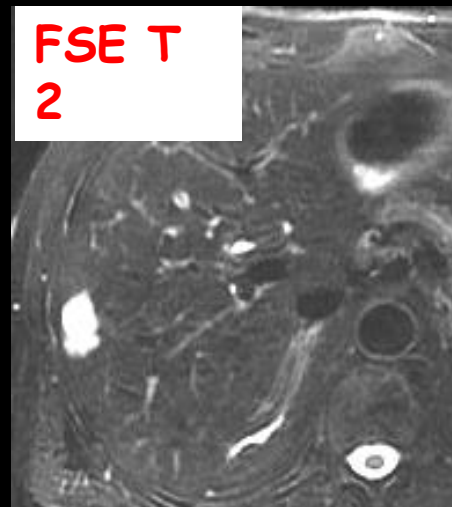
Stéatose inhomogène : zone d'épargne hépatique , ici fossette vésiculaire

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 ap injection de chélate de gadolinium

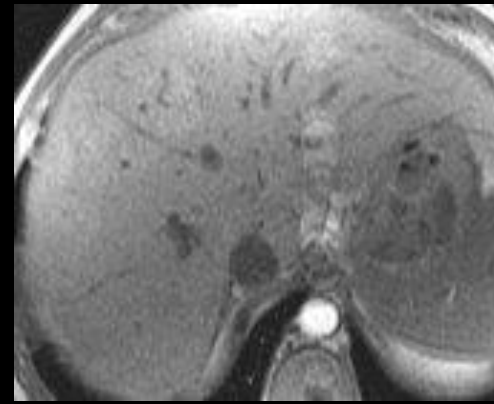
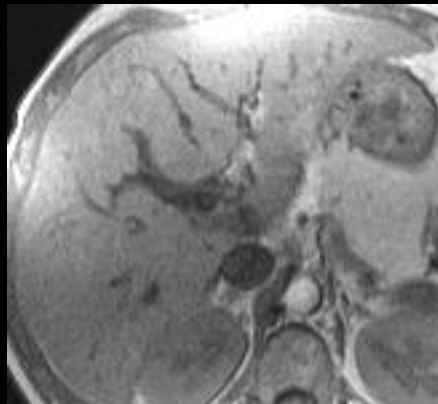
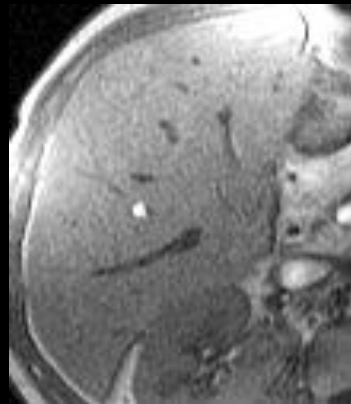
CT



CT 50 ''

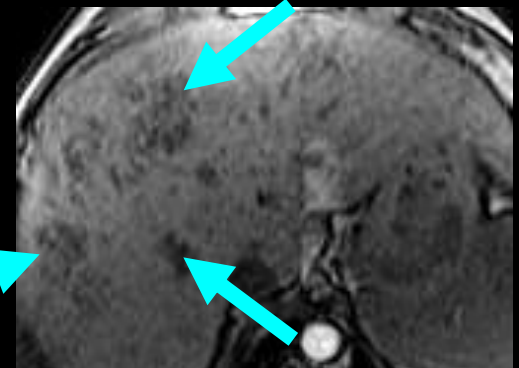
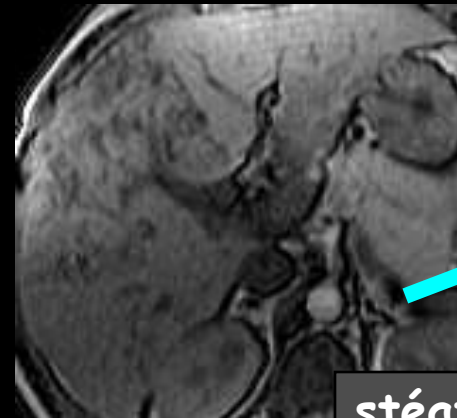
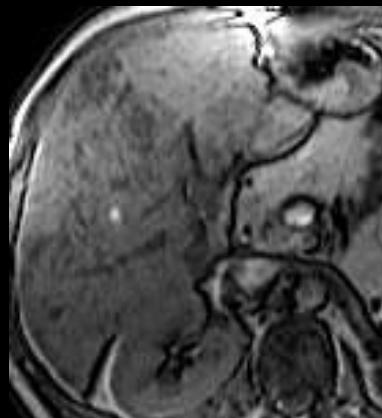
T1 EG

In Phase
TE 4.4 ms

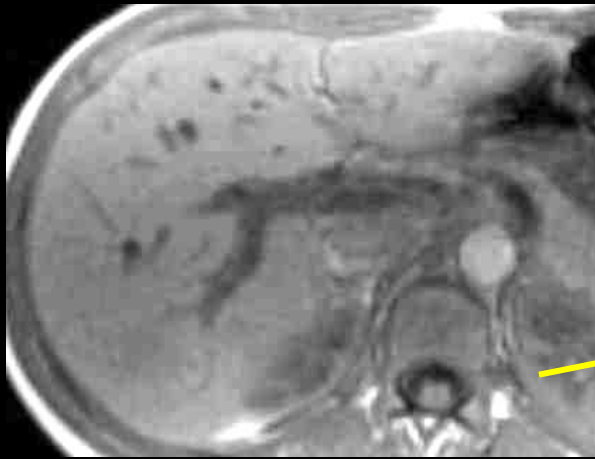


T1 EG

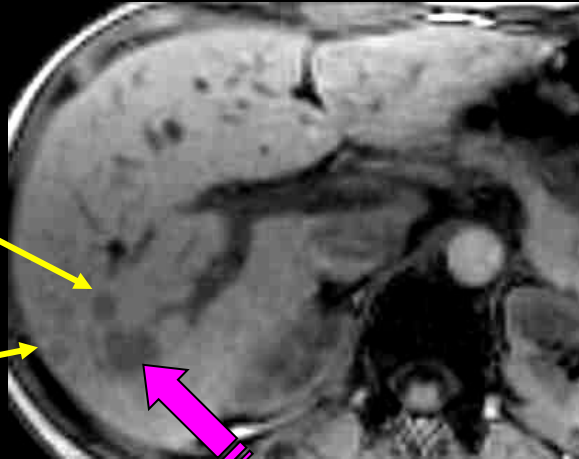
Out of Phase
TE 2.2 ms



stéatose focale nodulaire

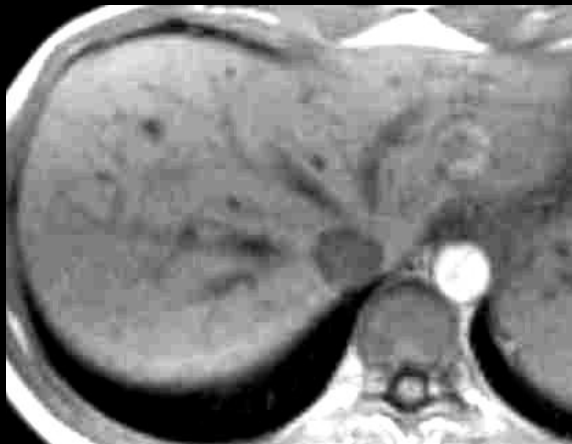


T1 in phase IP



T1 out of phase OP

Stéatoses séquences T1 IP-OP



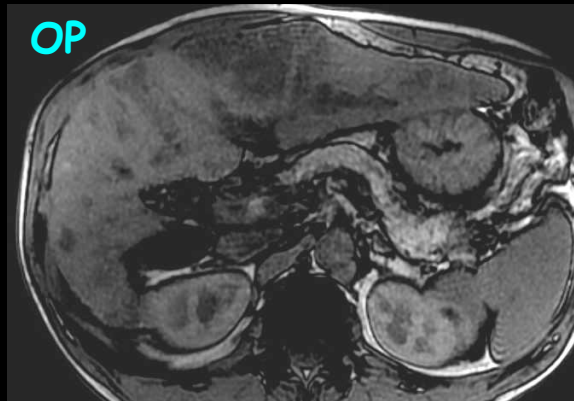
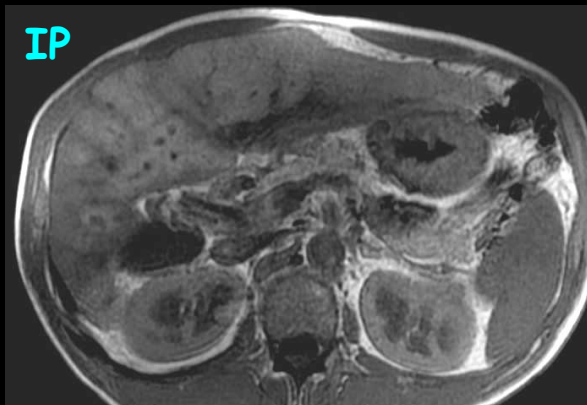
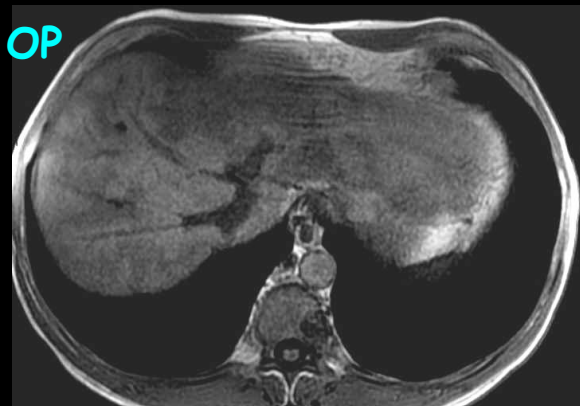
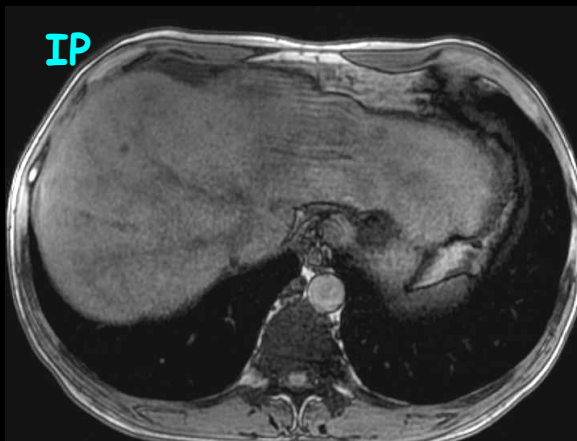
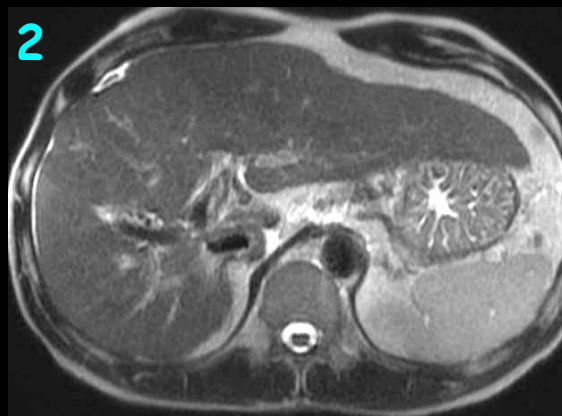
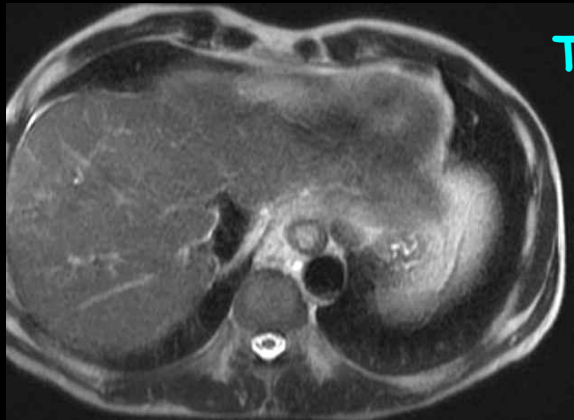
T1 in phase IP



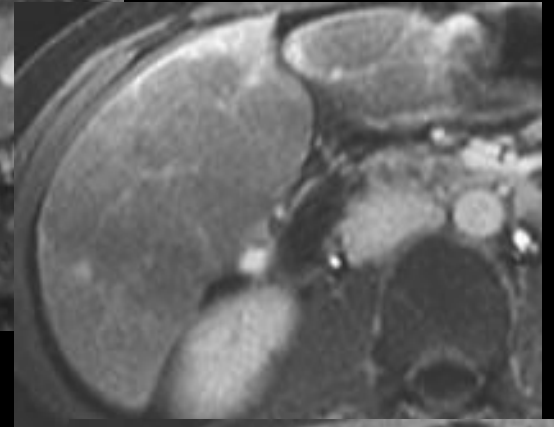
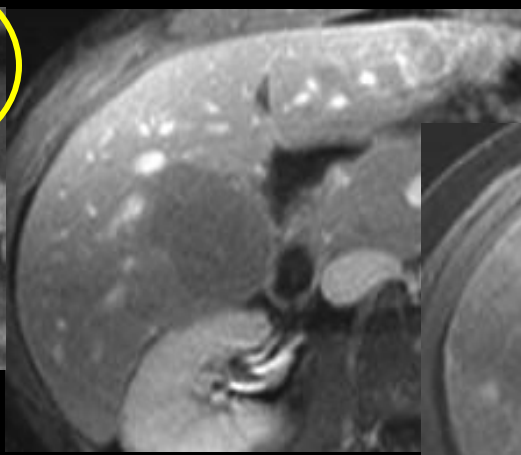
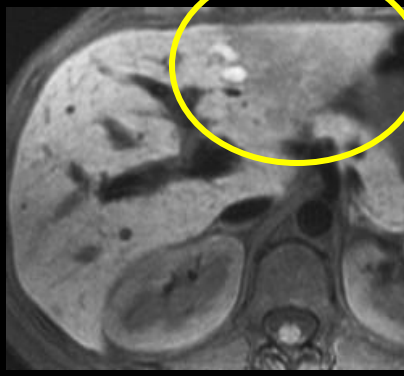
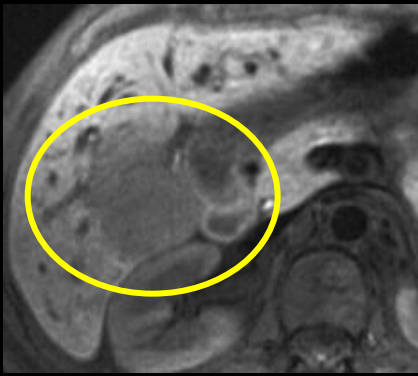
T1 out of phase OP

homme, 50 ans

cirrhose et stéatose périvasculaire



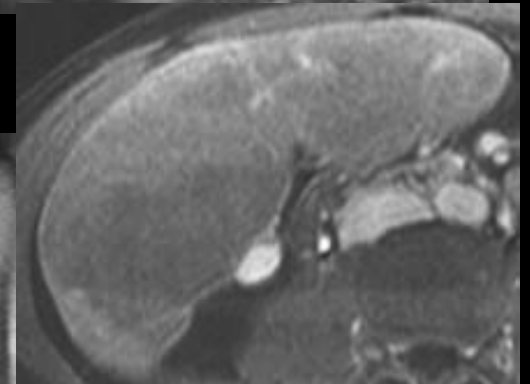
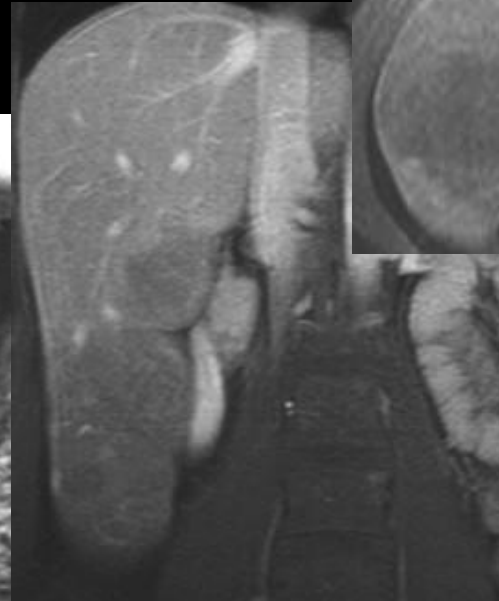
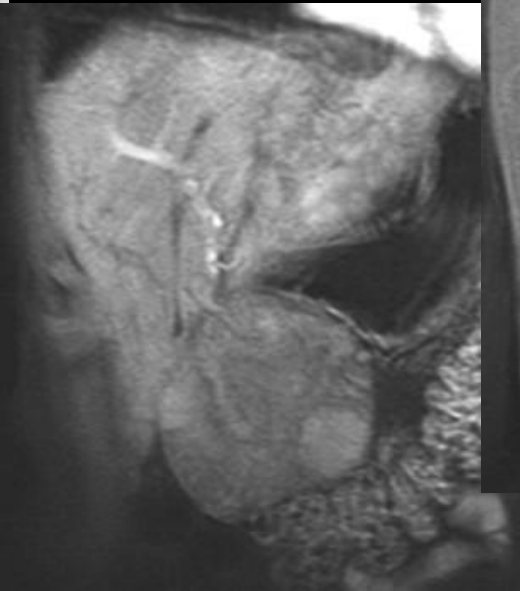
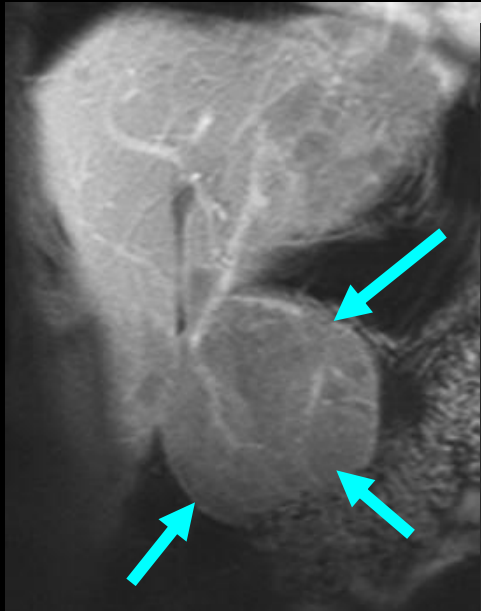
LAVA



out of phase OP

T1 90 sec

maladie de Hodgkin et stéatose sur
pseudo cirrhose post chimiothérapie

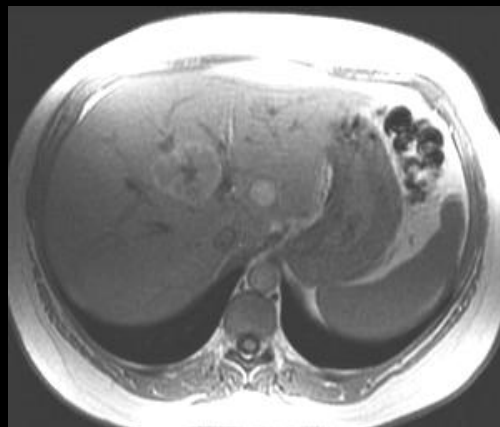


T1 7'

FSE T2

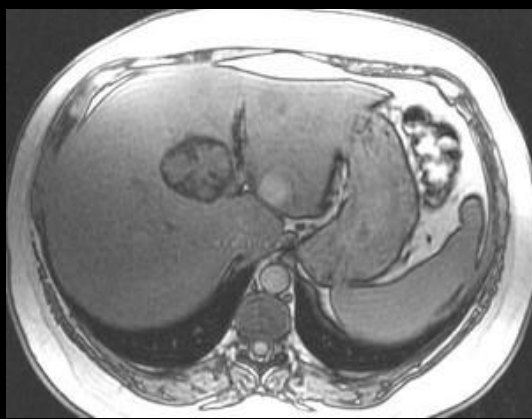
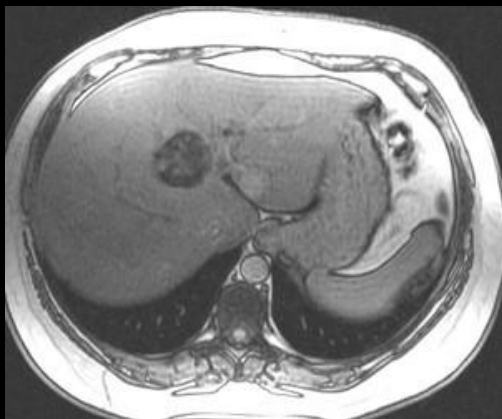


T1



T1 fat sat

T1 in phase



T1 out of phase

stéatose intra lésionnelle
" fatty metamorphosis" d'une HNF