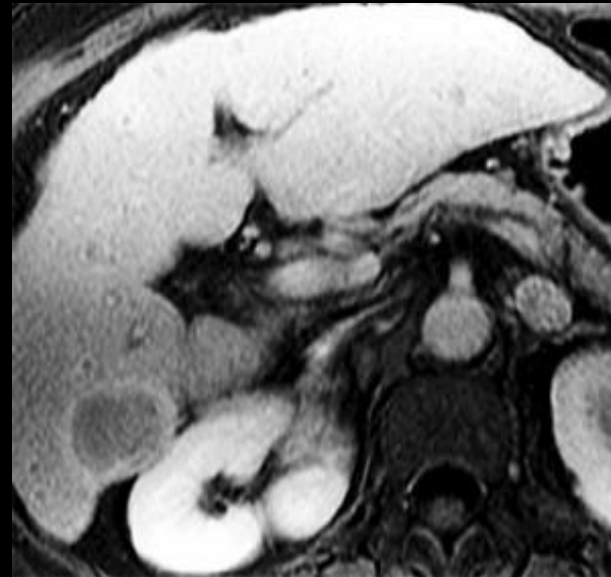


imagerie du foie

homme de 47 ans , alcoolique et tabagique , a consulté pour une asthénie avec baisse de l'état général . La biologie confirme la présence d'un bilan hépatique perturbé en faveur d'une hépatopathie alcoolique ; L'échographie montre des anomalies que confirme l'IRM.



décrire avec précision la technique ,
décrire les moyens de repérage pour la chronologie d'acquisition,
expliquer les variations du rehaussement observé es dans le foie et la lésion



-IRM hépatique avec injection de produit de contraste (chélates de Gadolinium)

coupes passant par la plan de la bifurcation portale

-**temps artériel différencié** (aorte et TC bien injectés , branches portales et VCI non ou peu rehaussées ; **néphrogramme cortico-médullaire+++**)

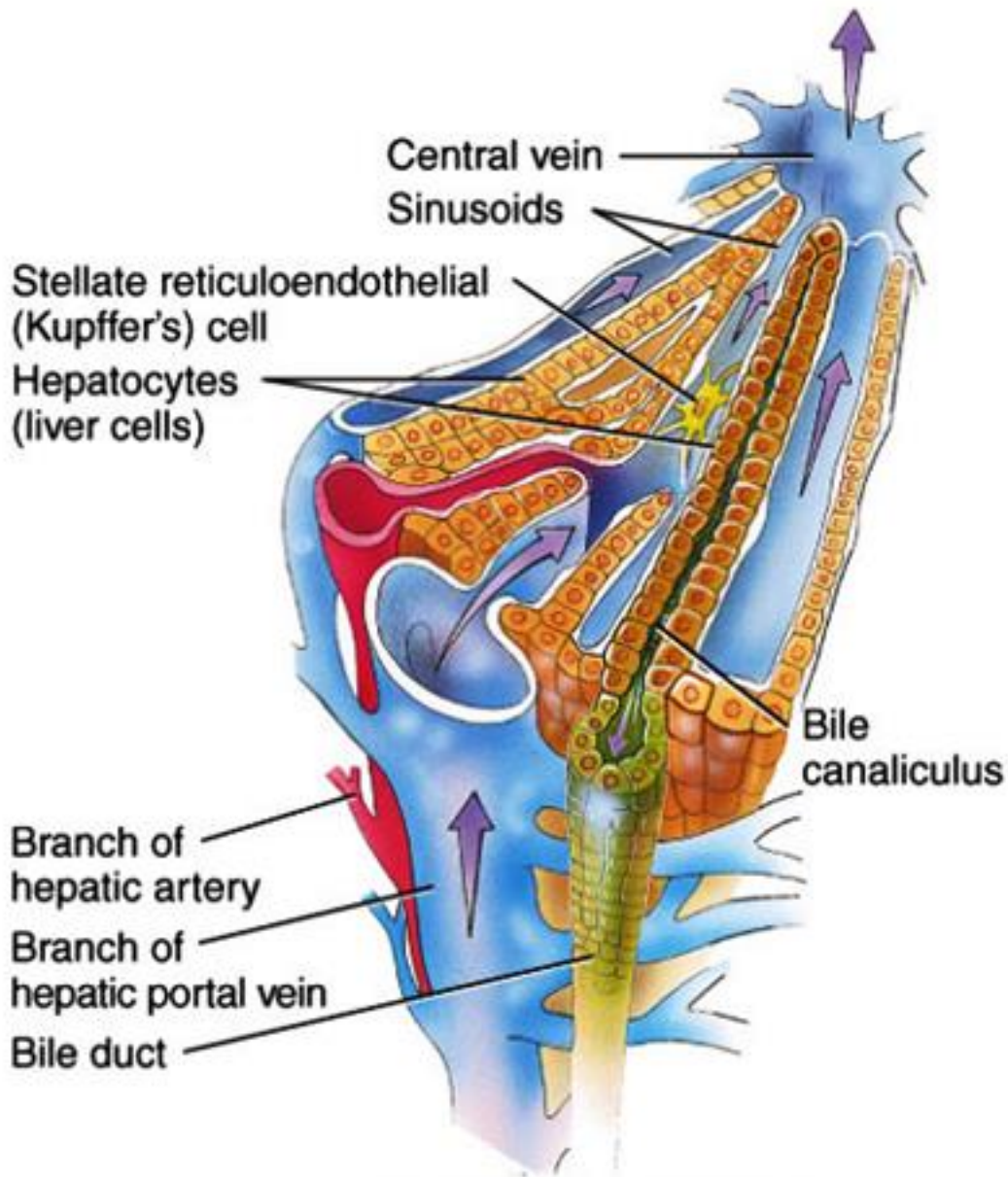
-**temps portal** (branches portales et VCI rehaussées , au même niveau que l'aorte ; **néphrogramme tubulaire** , rehaussement maximal des sinusoides hépatiques)

-**acquisition dynamique** ou **multiphasique** . quadriphasique demandée par l'EASL



-c'est le sang contenu des sinusoides qui fait le rehaussement du foie après injection

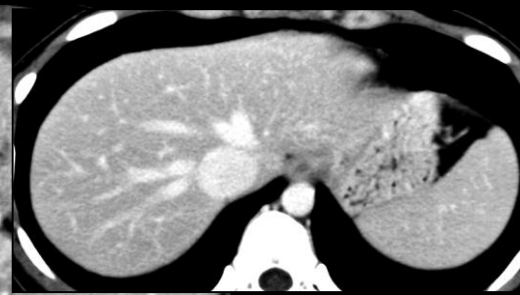
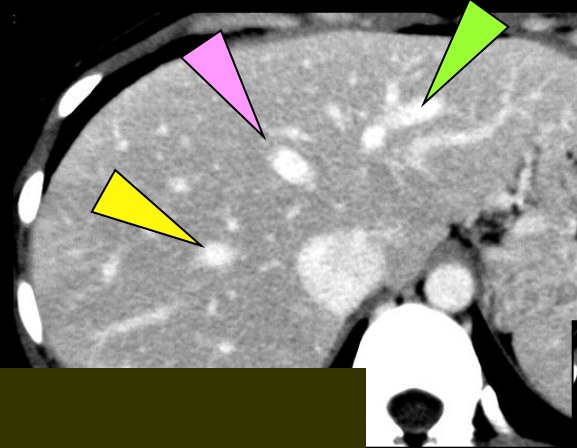
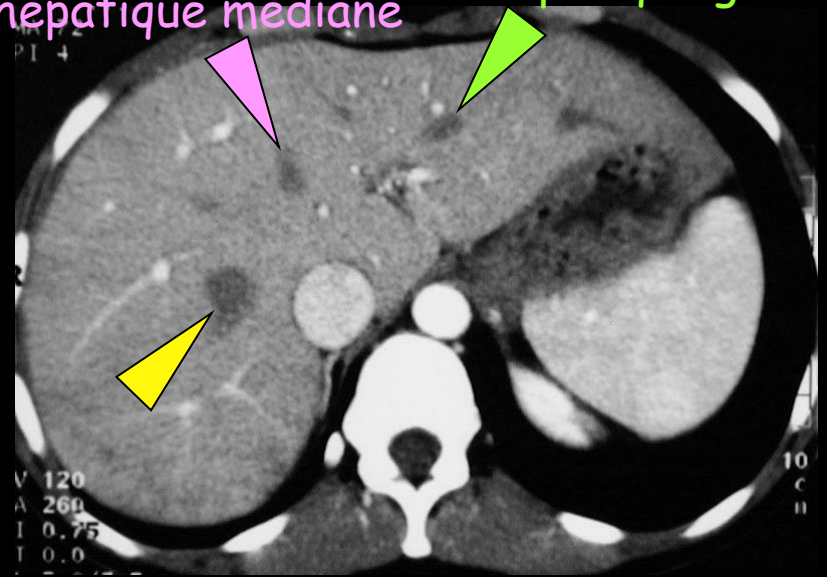
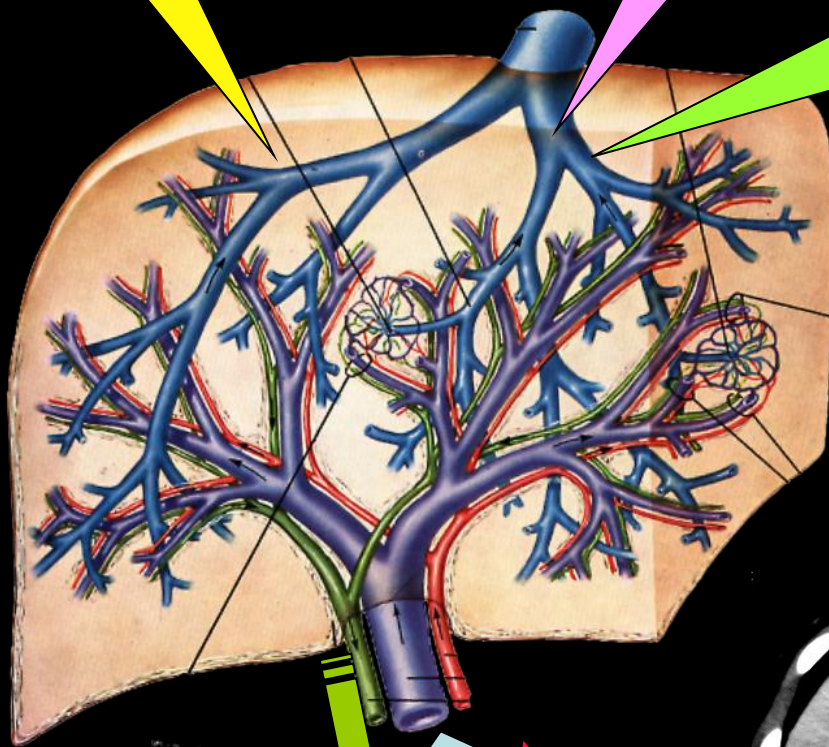




veine hépatique droite

veine hépatique médiane

veine hépatique gauche



80%
20%

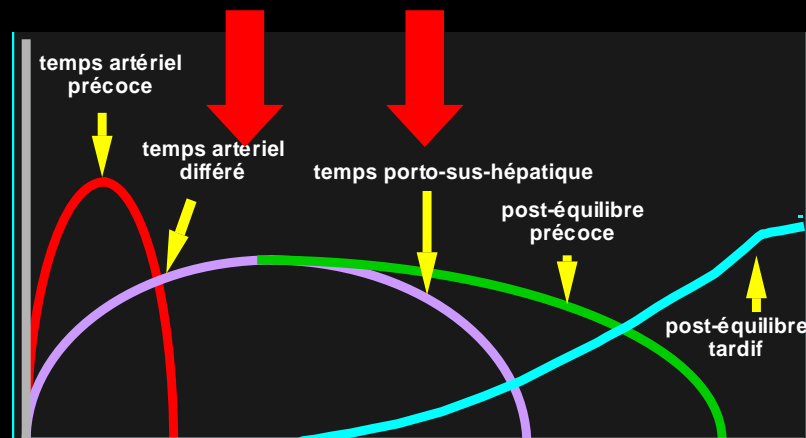
rehaussement des sinusoides :

- 20-25 % au premier passage (45 s après IV)
- 75-80 % au deuxième passage (70 s après IV)

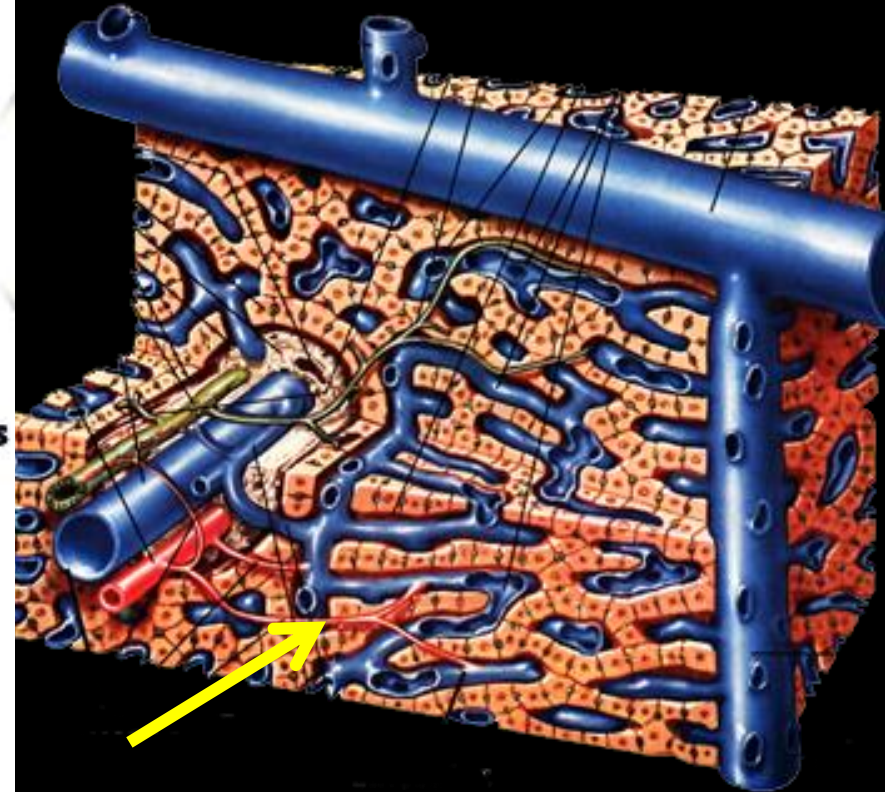
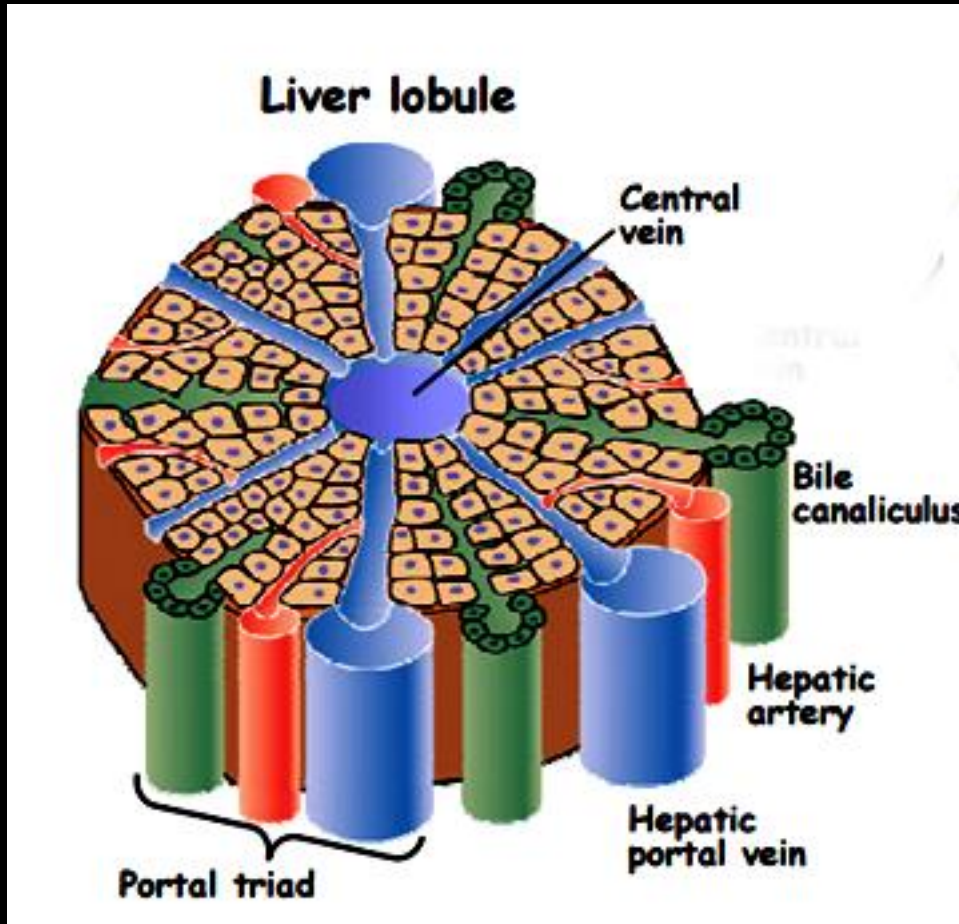
injection de produit de contraste et **acquisition quadriphasique** pour la caractérisation lésionnelle et pour améliorer la détection (des petites lésions)



CHC bien différencié capsule ; aspect "en mosaïque" du contenu avec contingent stéatosique
phases artérielle puis portale



dans le foie normal , le **rehaussement après injection** de produit de contraste ne correspond qu' au **contenu sanguin des sinusoides**



les ramifications distales des capillaires artériels se jettent dans les sinusoides et s'y mélangent au sang portal avant que le tout soit drainé par la veine centrolobulaire

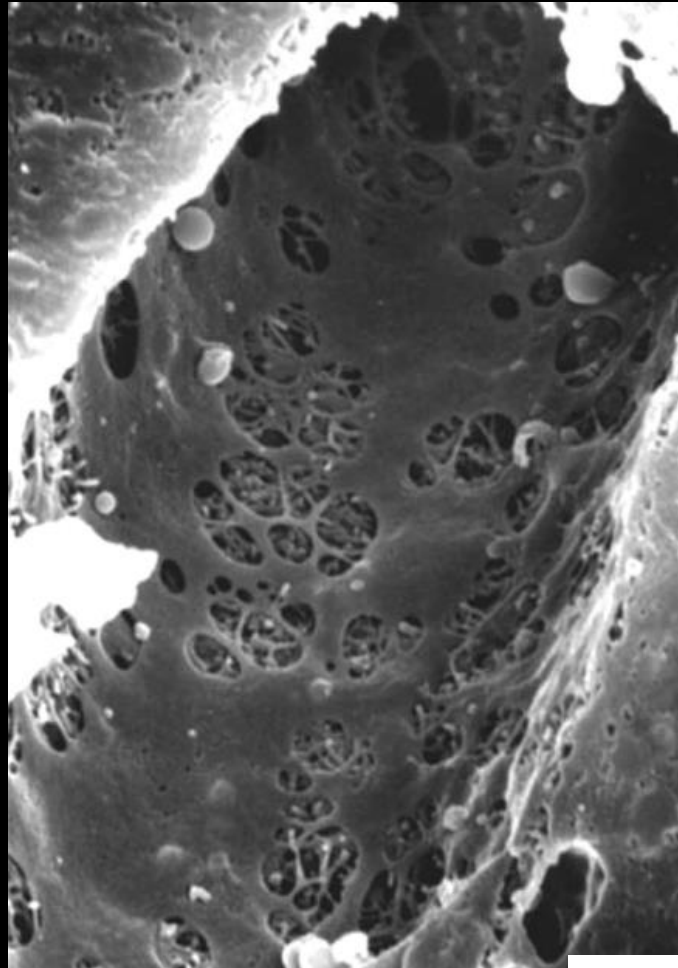
quelques précisions sur le sinusoïde et la région périsinusoïdale

le capillaire sinusoïde hépatique diffère du capillaire sanguin pqr :

.la présence de pores intra et intercellulaires (100 nm)

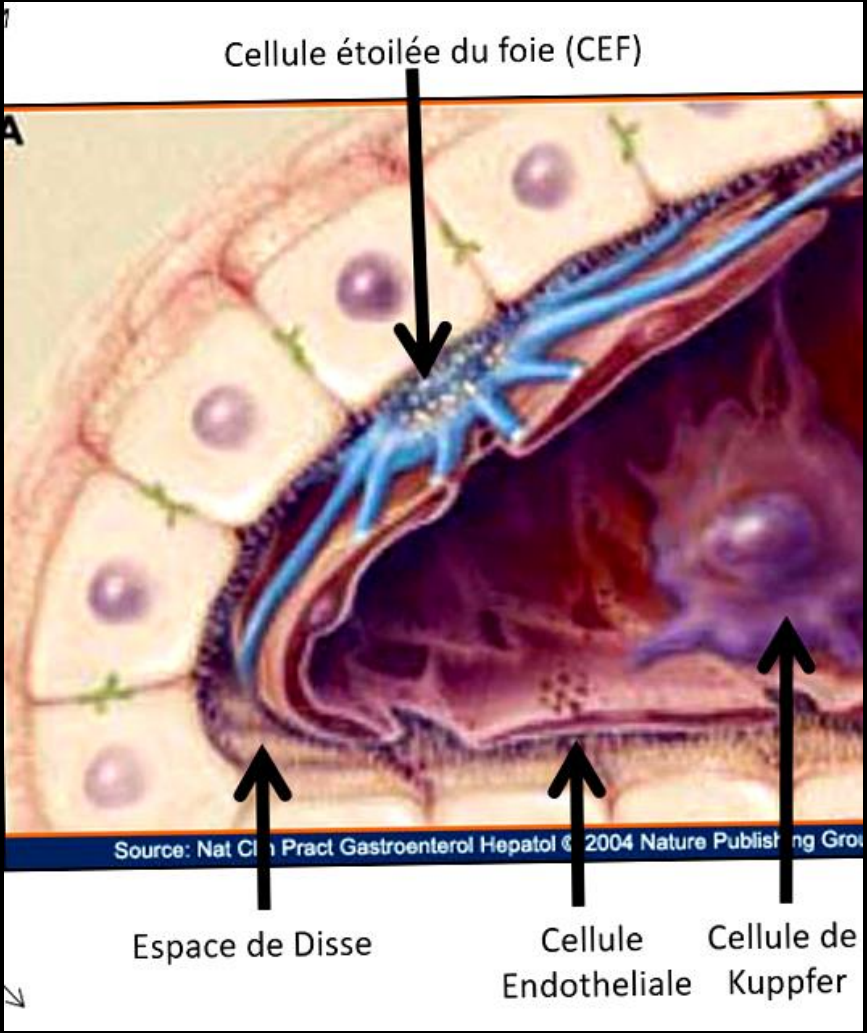
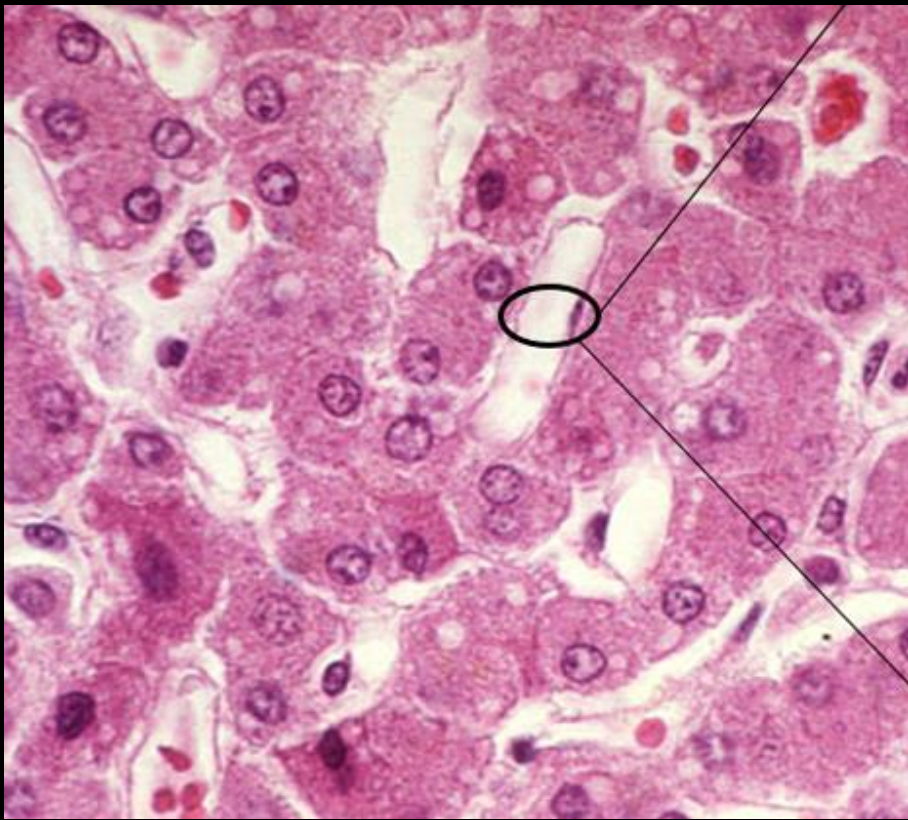
.l'absence de membrane basale

ce sont donc des capillaires "fenêtrés" ayant des fonctions d'échange et d'oxygénation



Pathologie du sinusoïde hépatique

Pierre Bedossa
Sce d'Anatomie Pathologique, Hôpital Beaujon
INSERM U 773, CRB3
Université Paris-Diderot



**Pathologie du sinusöide
hépatique**

Pierre Bedossa

Scce d'Anatomie Pathologique, Hôpital Beaujon

INSERM U 773, CRB3

Université Paris-Diderot

la pathologie du sinusöide hépatique

-la **capillarisation des sinusöides**

-les **atteintes de l'endothélium sinusöidal** :

.toxiques

.maladie veino-occlusive (MVO),

.syndrome d'obstruction sinusöidale (SOS),

.pélioise hépatique

-la **dilatation sinusöidale**

-les **dépöts sinusöidaux**

Pathologie du sinusöide hépatique

Pierre Bedossa
Sce d'Anatomie Pathologique, Hôpital Beaujon
INSERM U 773, CRB3
Université Paris-Diderot

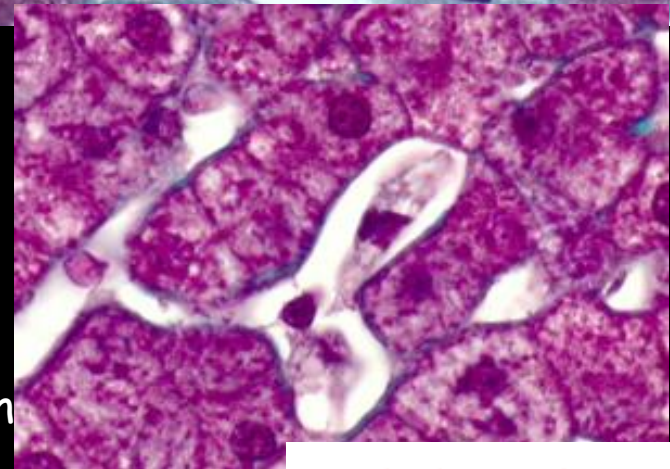
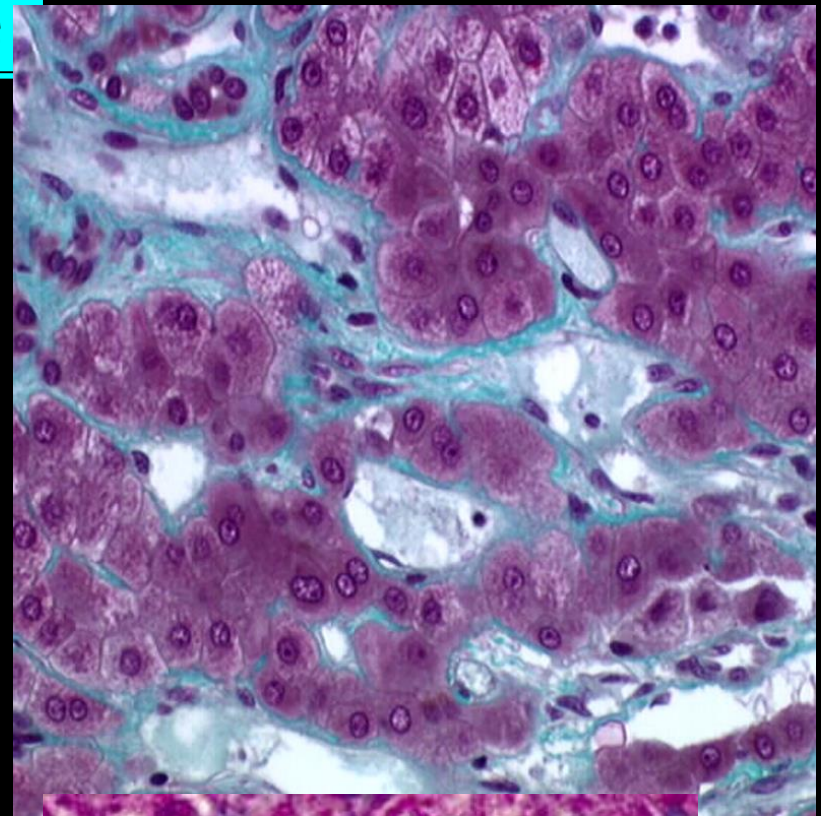
1-la capillarisation des sinusoides hépatiques

elle correspond à une **transformation de l'endothélium fenêtré en un endothélium continu**, conséquence de modifications du microenvironnement(stress oxydant, cytokines ..

puis au **développement d'une fibrose périsinusoïdale, dans l'espace de Disse** et d'une **membrane basale**

les cellules étoilées du foie se transformant en myofibroblastes contractiles (péricytes)

le capillaire sinusoiïde hépatique est devenu un capillaire sanguin

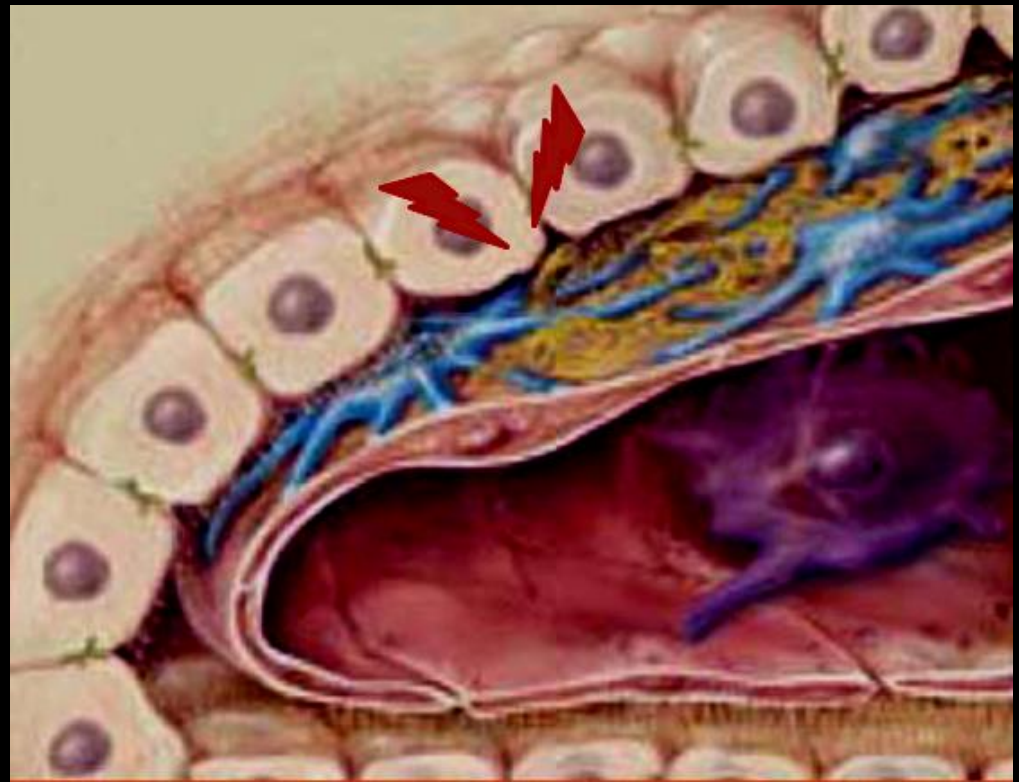


**Pathologie du sinusoiïde
hépatique**

Pierre Bedossa

la capillarisation des sinusoides hépatiques est un **mécanisme adaptatif, non spécifique** observé dans:

- la fibrose extensive et les cirrhoses
- alcool et syndrome métabolique
- vieillesse

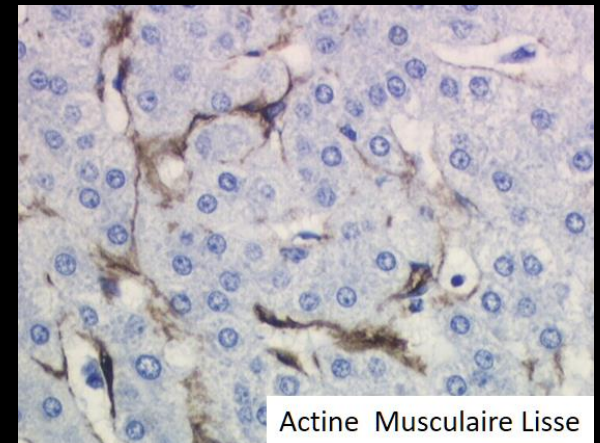


les conséquences de la capillarisation des sinusoides hépatiques

sont:

- une **diminution de la diffusion transépithéliale**
- une **diminution de l'oxygénation des hépatocytes**
- une **augmentation du tonus vasculaire**

Pathologie du sinusoides hépatique
Pierre Bedossa



Actine Musculaire Lisse

2-les atteintes toxiques de l'endothélium sinusoidal

les causes sont multiples : médicaments , radicaux libres, ischémie-reperfusion

exposition des cellules sinusoidales aux métabolites toxiques

les tableaux lésionnels sont variés :

maladie veino-occlusive MVO

sd d'obstruction sinusoidale (SOS)

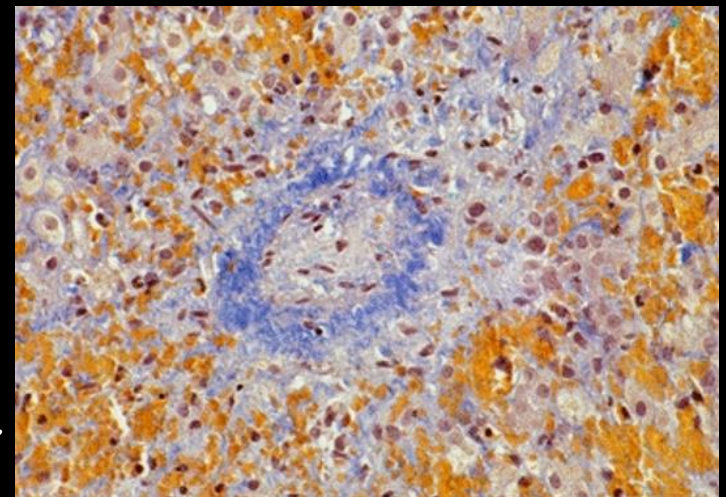
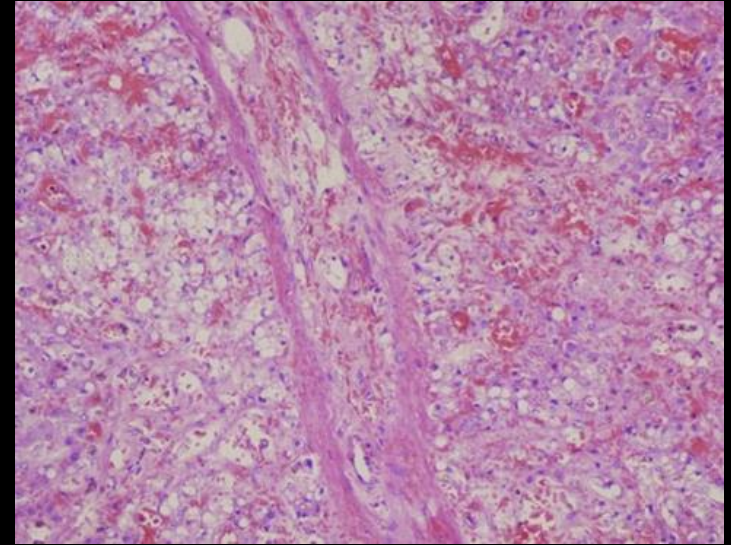
péliohe hépatique

(hyperplasie nodulaire régénérative):

la maladie veino-occlusive du foie (MVO)

elle peut intéresser:

- les veines centro-lobulaires
- les veines centro-lobulaires et les sinusôides avoisinants
- l'atteinte sinusôidale est beaucoup plus importante que l'atteinte de la veine centrolobulaire dans la MVO postgreffe de moelle
- l'atteinte sinusôidale caractérise le syndrome d'obstruction sinusôidale



l'étiologie du SOS

les causes sont multiples :

alcaloïdes de la pyrrolizidine, tisane, monocrotaline

myélo-ablation pré-greffe, cyclophosphamide + irradiation

chimiothérapie; oxaliplatine, dacarbazine

Gemtuzumab

immunosuppresseurs : azathioprine au long cours

la **toxicité sélective** des drogues est **beaucoup plus importante pour les cellules endothéliales que pour les hépatocytes**. L'absorption de drogue par voie digestive expose aux plus fortes concentrations

Mécanisme du S.O.S.

Atteinte toxique des Cellules Endotheliales Sinusoïdales (C.E.S.)



Gonflement et détachement des C.E.S.



Congestion / Passage des hématies dans l'espace de Disse



Nécrose des hépatocytes



Obstruction des sinusöides par hématies et débris cellulaire, coagulation

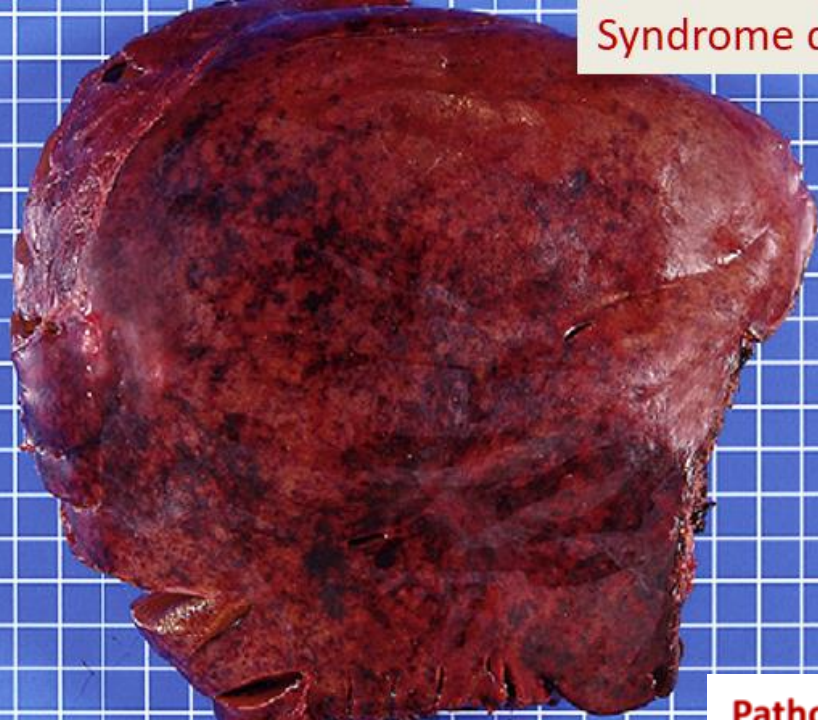


Hépatopathie « congestive »



Résolution possible: Fibrose perisinusoïdale CL, Régénération, HNR

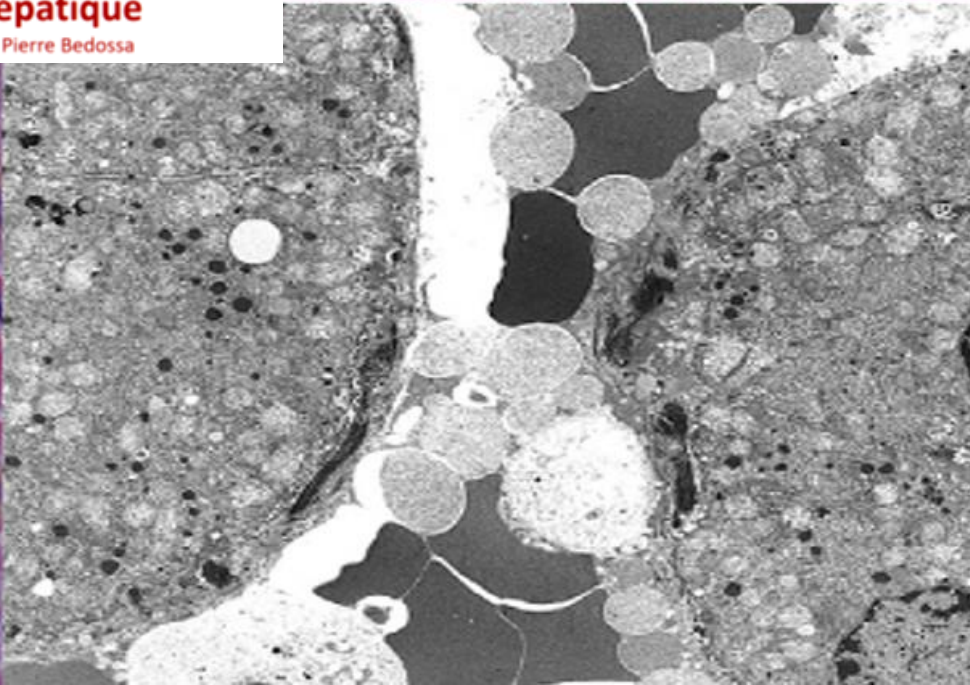
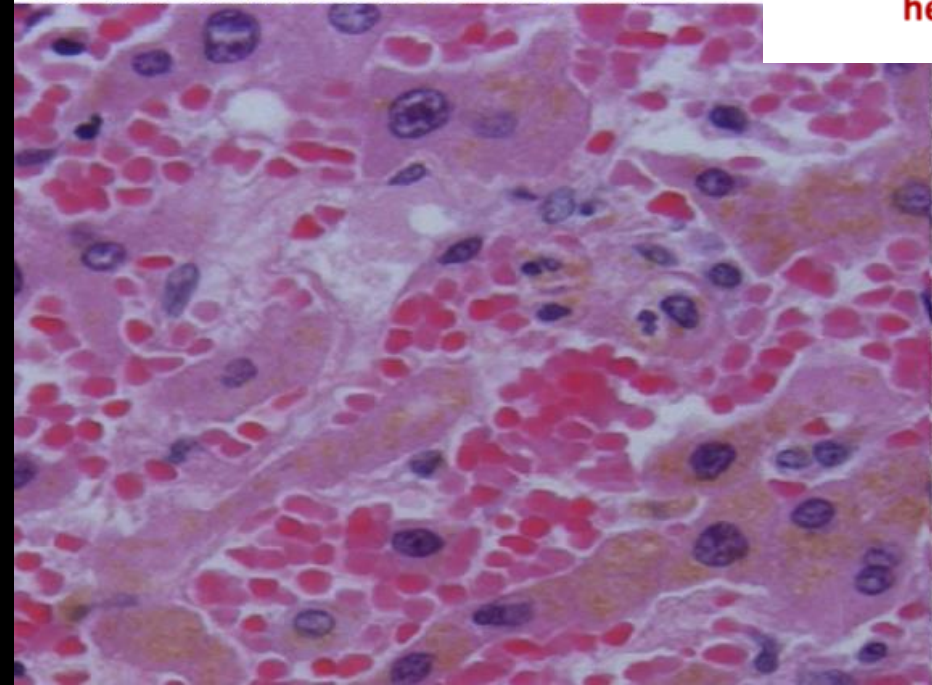
Syndrôme d'obstruction des sinusoides (SOS)



Pathologie du sinusoides hépatique

Pierre Bedossa

om Rubbia-Brandt, Clin Liver disease 2010



la péliose hépatique

-maladie rare

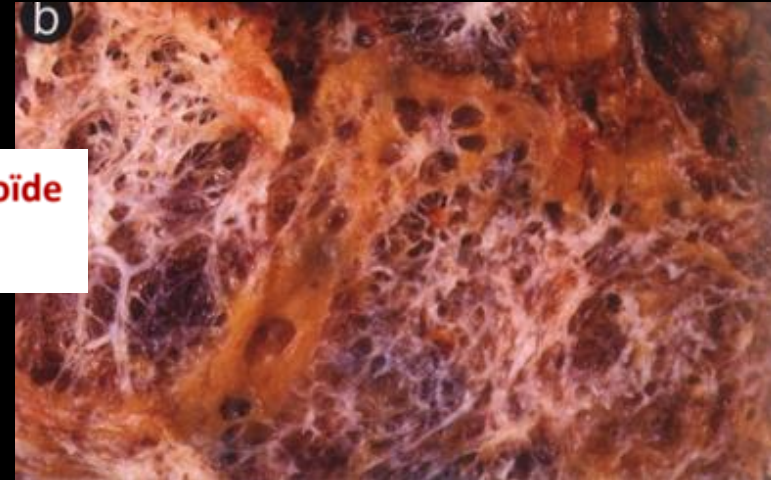
-qui peut toucher foie rate et ganglions

-correspond à une **distension kystique, focale, non systématisée des sinusoides, de taille variable** 'F macroscopiques vs

microscopiques

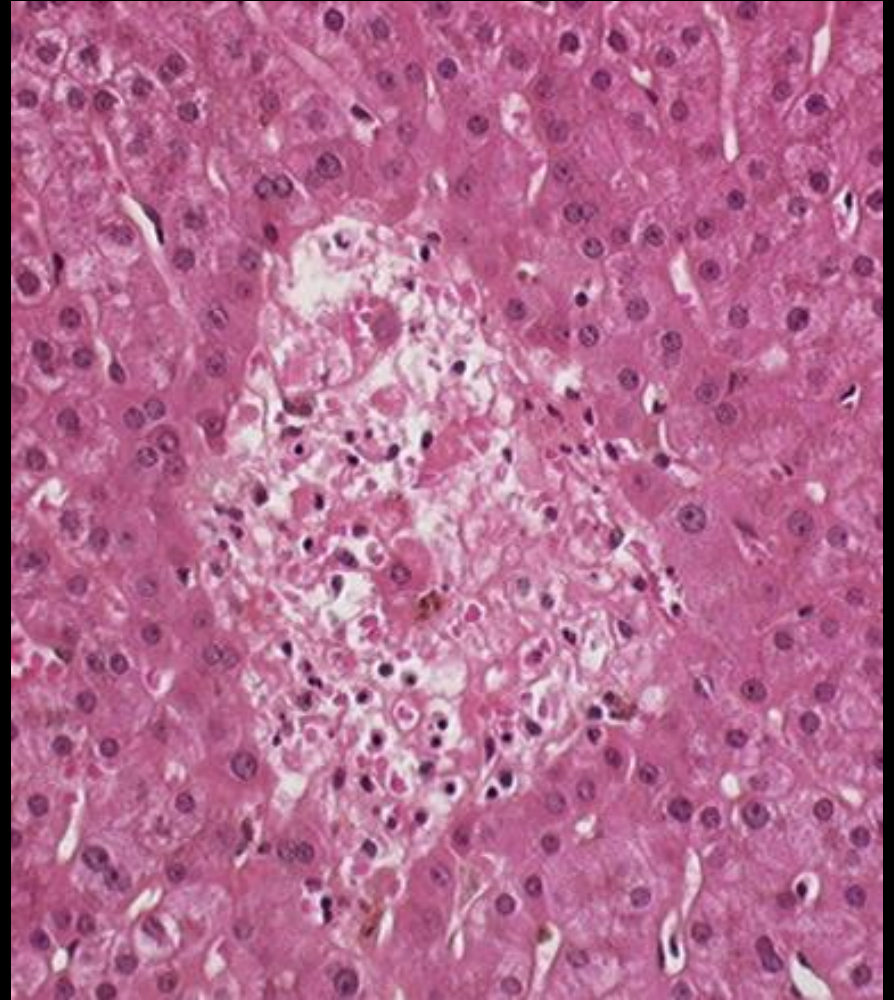
-le fait initial est une destruction de la barrière endothéliale

-puis accumulation d'hémas +/ -
fibrine +/- débris



Pathologie du sinusöide
hépatique
Pierre Bedossa

Pathologie du sinusöide
hépatique
Pierre Bedossa



Pathologie du sinusoi
de
hépatique

Pierre Bedossa

l'étiologie de la péliose hépatique

les agents toxiques pour l'endothélium sinusoidal

azathioprine, oxaliplatine, 6 - thioguanine

stéroïdes anabolisants, oesyrogènes, corticoïdes, vit A

tumeurs solides, leucémies et états cachectiques

agents infectieux

.VIH

.tuberculose, lèpre

.angiomatose bacillaire (*Rochalimea hensalae*)

la dilatation sinusoidale

la dilatation sinusoidale associe

-une augmentation du calibre sinusoidal

-pas d'atteinte de l'endothelium

- +/- hématies (congestion)

- atrophie hépatocytaire

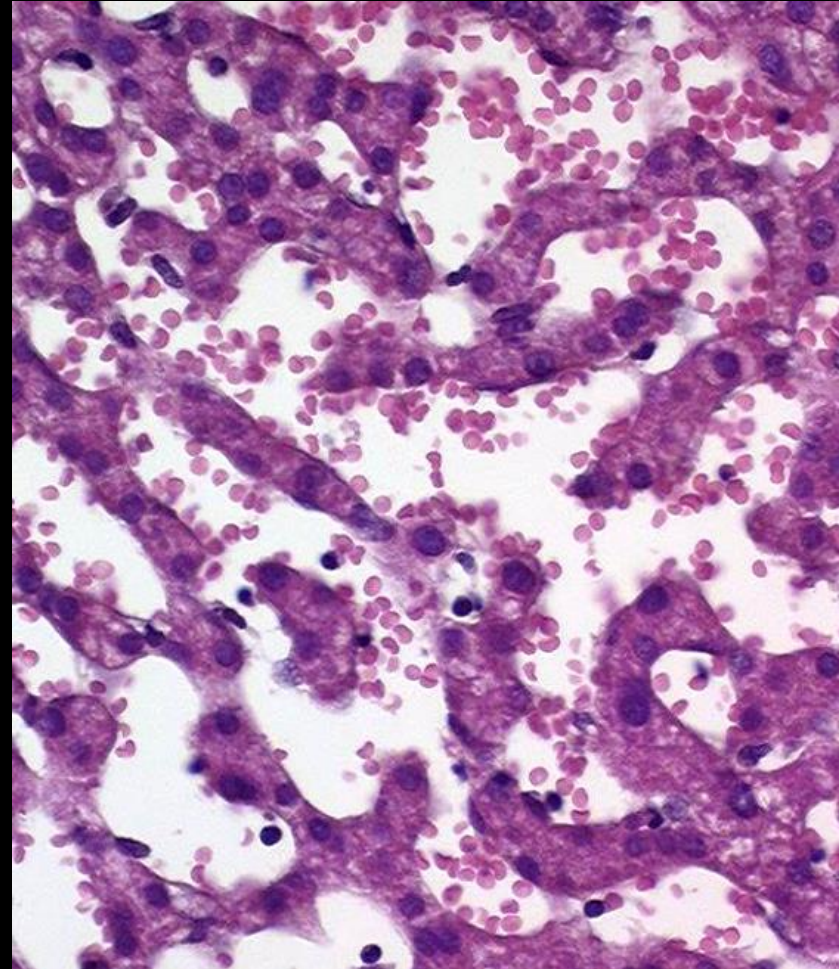
- topographie zonale ou azonale

on peut distinguer 3 formes en fonction
du siège des lésions au sein du lobule

-DS centro-lobulaire

-DS périportale

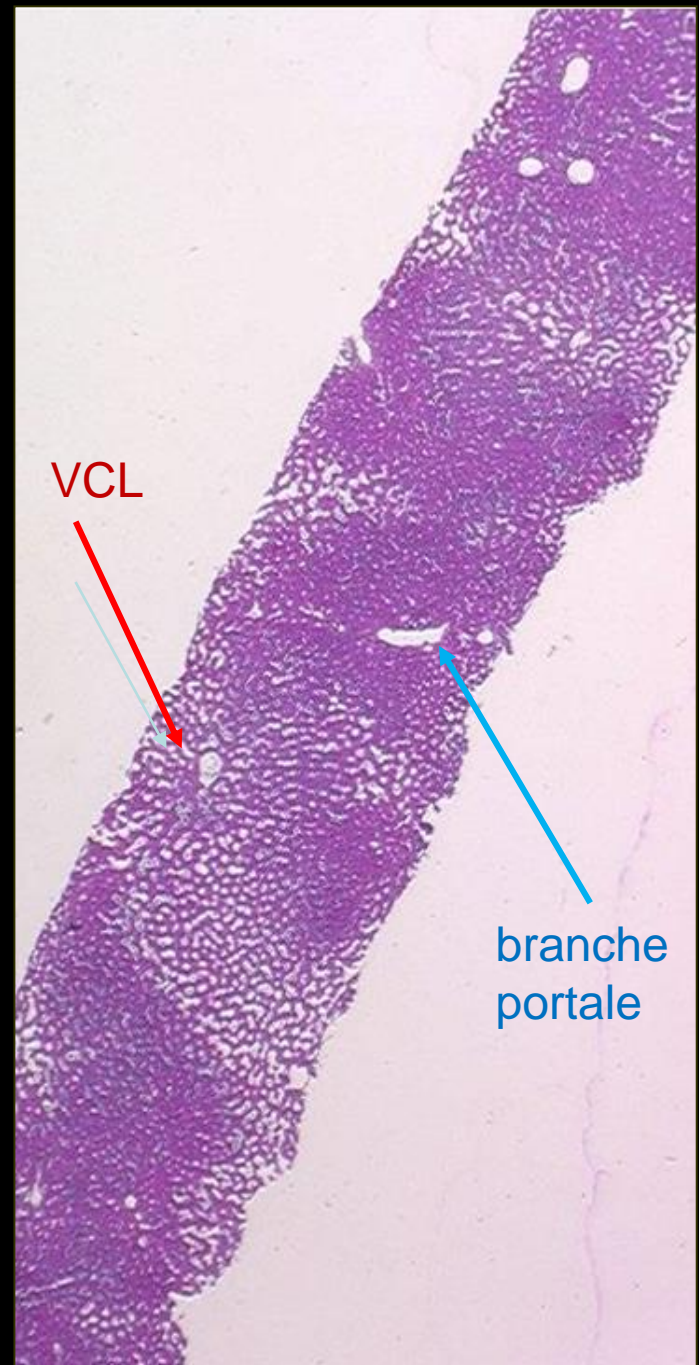
-DS centrolobulaire ou diffuse

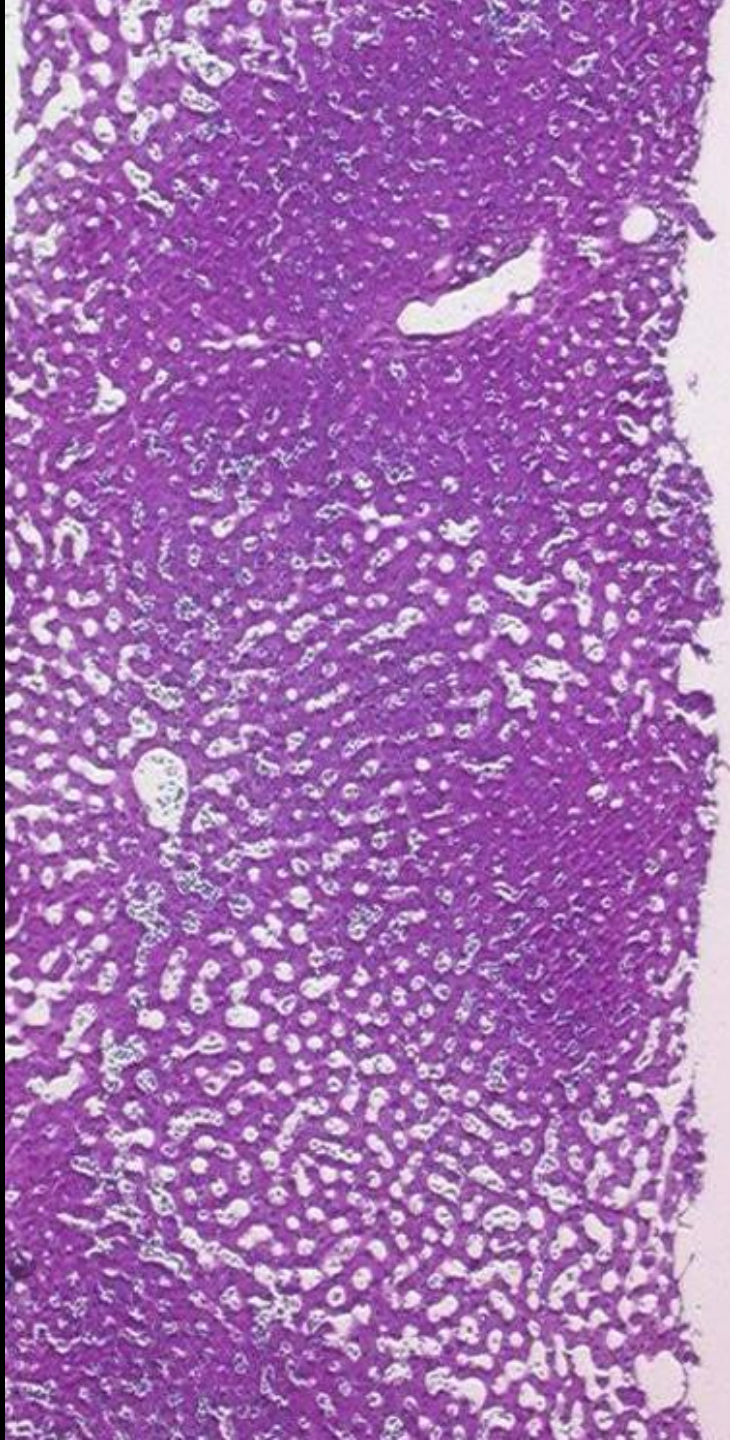


a-la dilatation sinusoidale centro-lobulaire

conséquence d' un obstacle à la circulation
sus-hépatique

- . cardiopathie congestive (foie cardiaque,
insuffisance cardiaque droite)
- . péricardite chronique constrictive
- . syndrome de Budd-Chiari



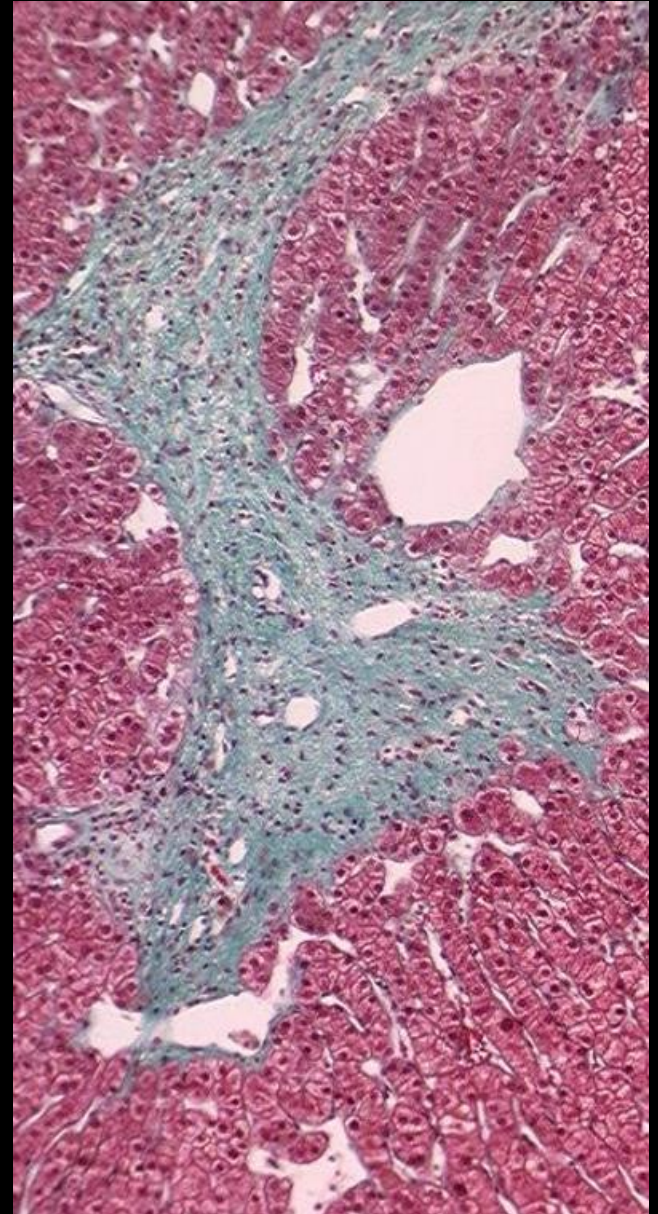


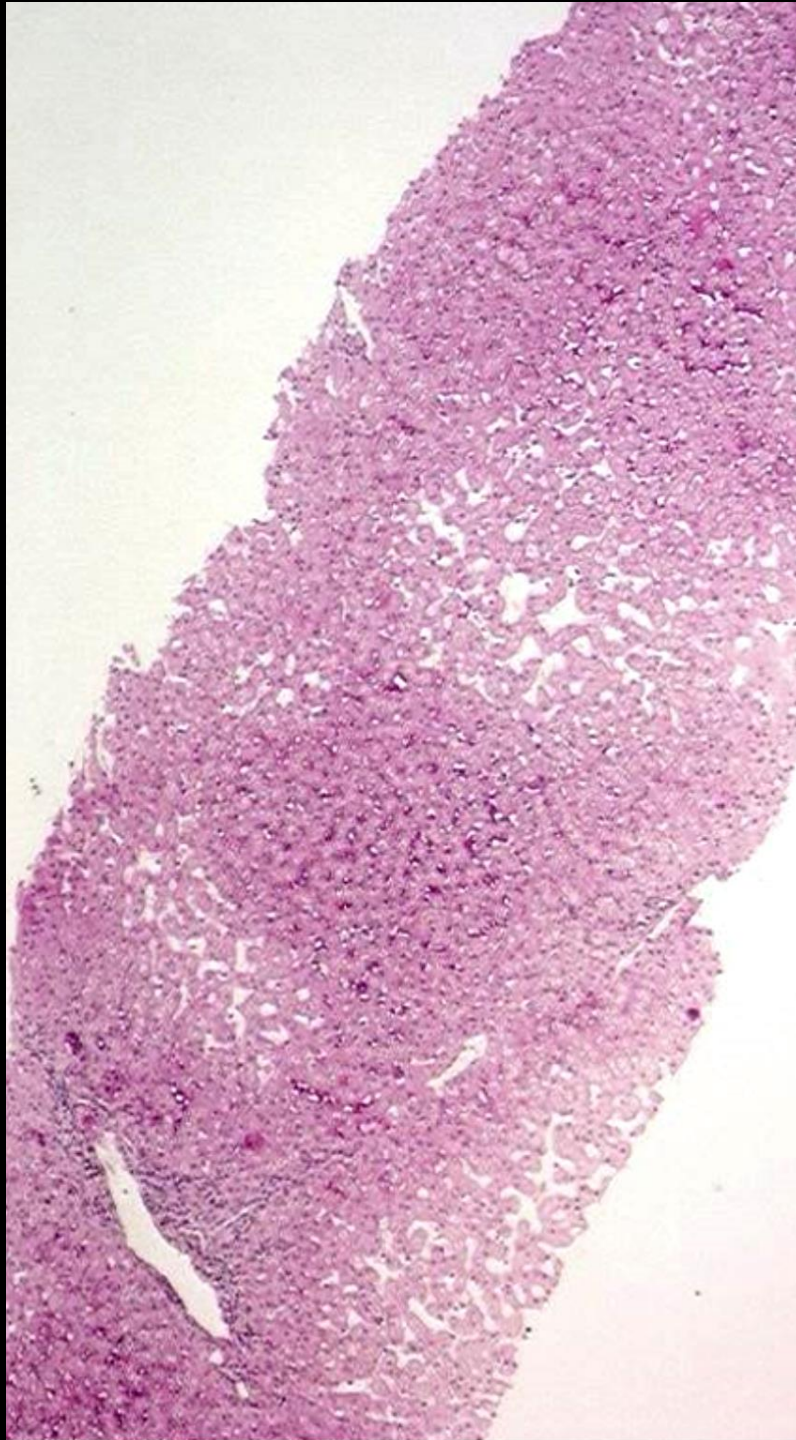
Pathologie du sinusoi
de
hépatique

Pierre Bedossa

b-la dilatation sinusoidale péri-portale/ médiolobulaire

- .contraception orale
- .éclampsie, HELLP syndrome
- .CIVD ; SAPL
- .veinopathie oblitérante et thrombose porte





**Pathologie du sinusoiide
hépatique**

Pierre Bedossa

c-la dilatation sinusoidale diffuse ou azonale

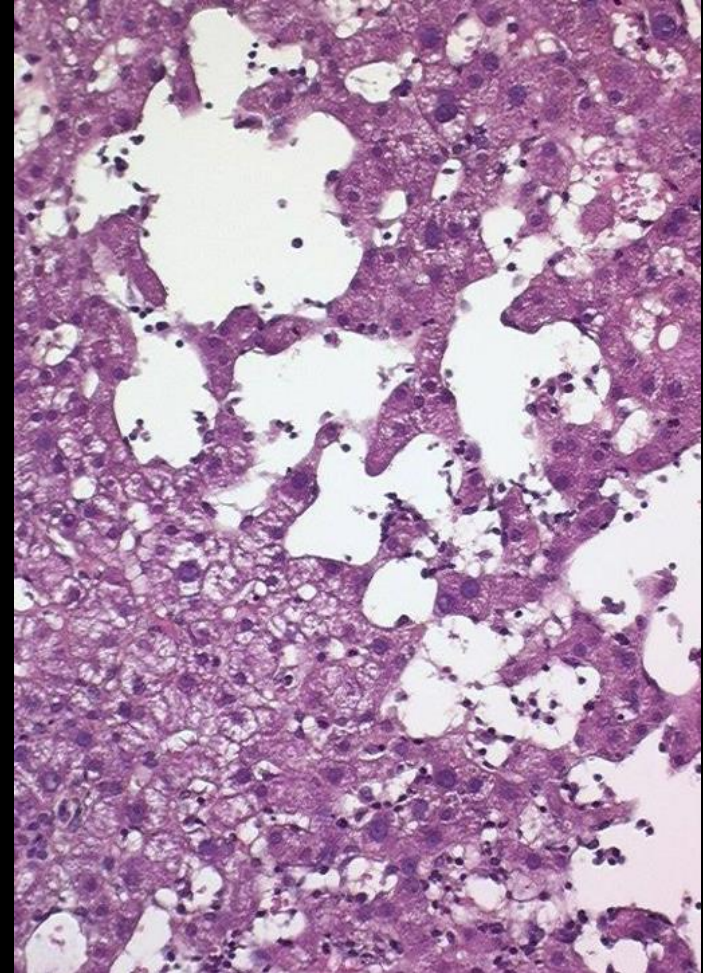
maladies inflammatoires systémiques

.PR

.Crohn

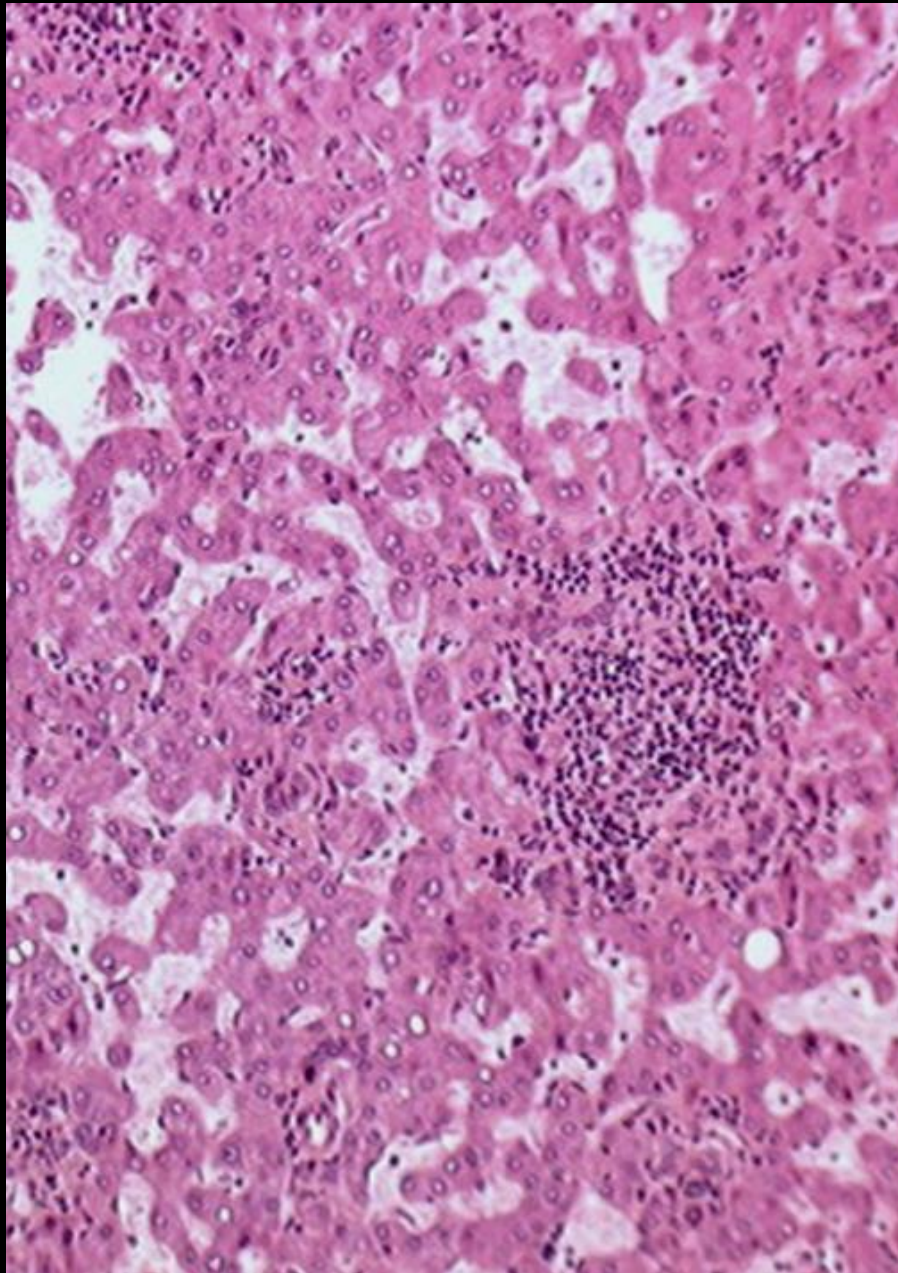
maladies infectieuses (brucellose,
tuberculose)

adénome télangiectasique, inflammatoire



**Pathologie du sinusöide
hépatique**

Pierre Bedossa



**Pathologie du sinusöide
hépatique**

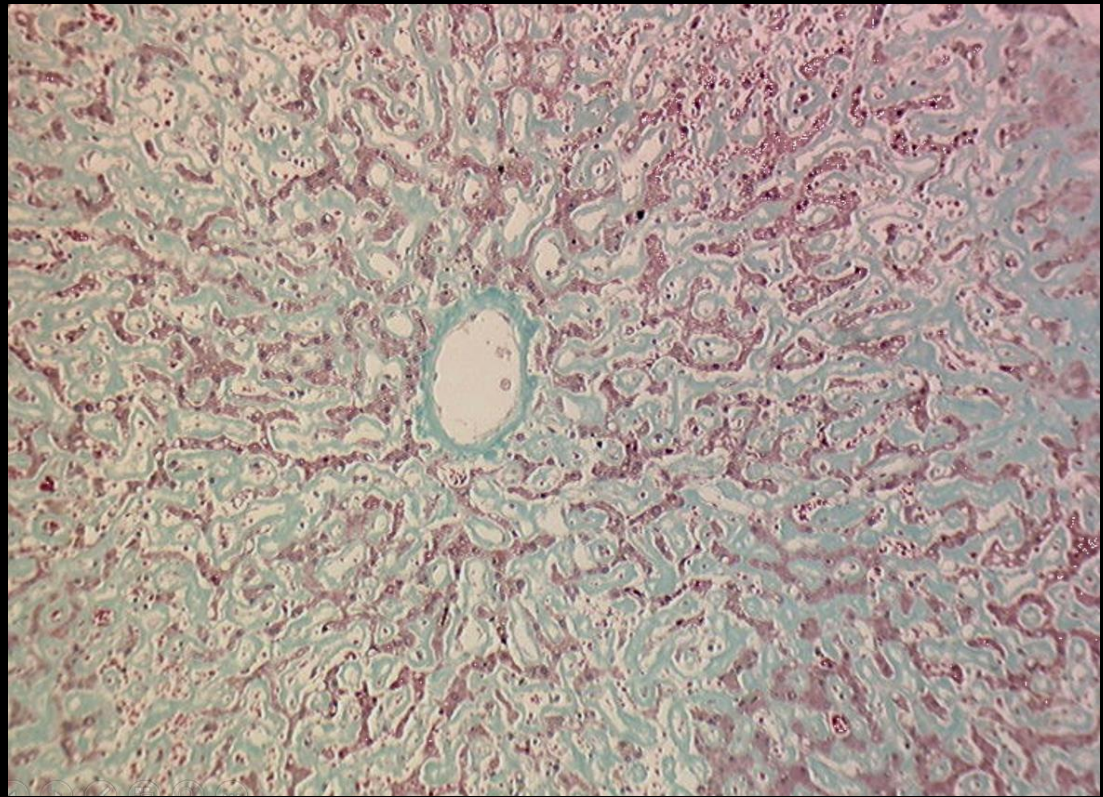
Pierre Bedossa

les dépôts sinusoidaux

amylose

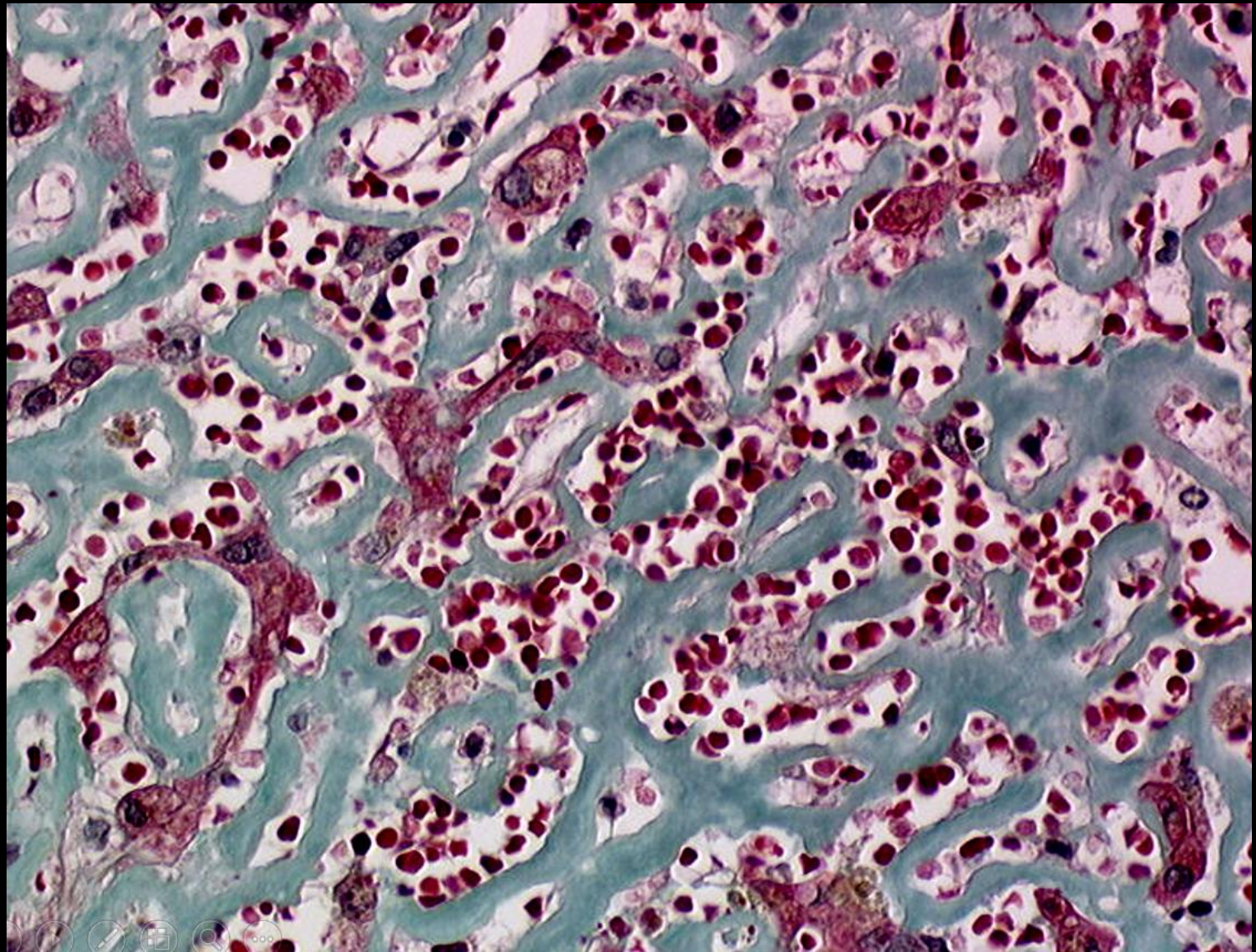
maladie des chaînes légères

diabète



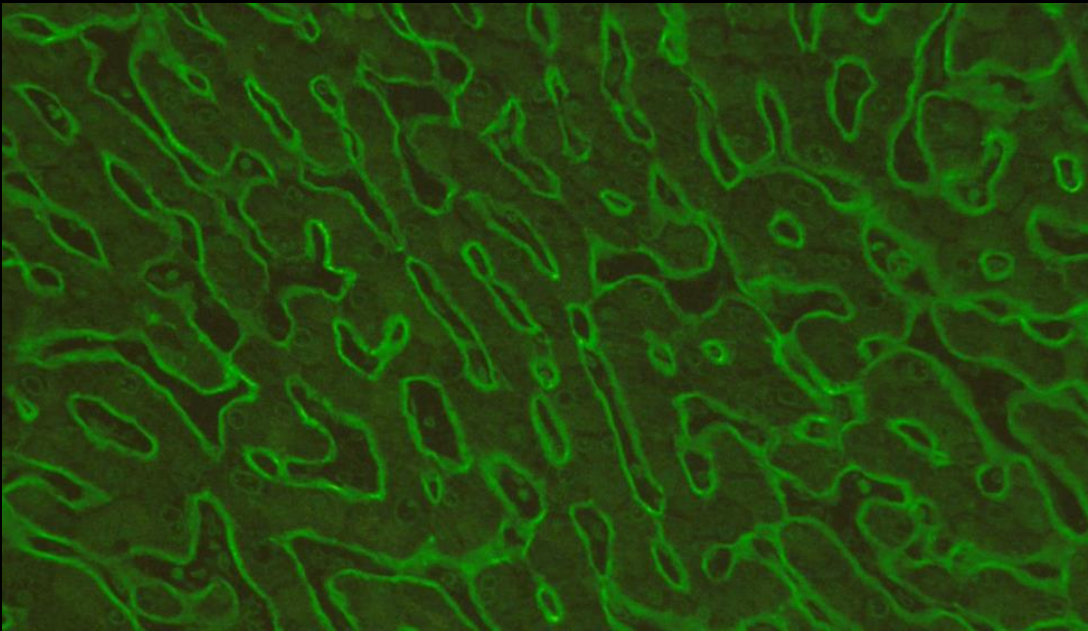
amylose

- AL, AA, F. familiales
- atteinte hépatique fréquente
- dépôts amyloïdes
- rouge Congo
- micro-électro: dépôts fibrillaires



maladie des chaînes légères

- myélome
- atteinte hépatique rare
- chaînes légères Ig(kappa ou lambda)
- rouge Congo -
- micro électro : dépôts granulaires
- immunofluo: kappa ou lambda



dépôts de chaînes légères
Kappa en
immunofluorescence

maladie de Randall

hépatosclérose diabétique

-rare, pas de traduction clinique

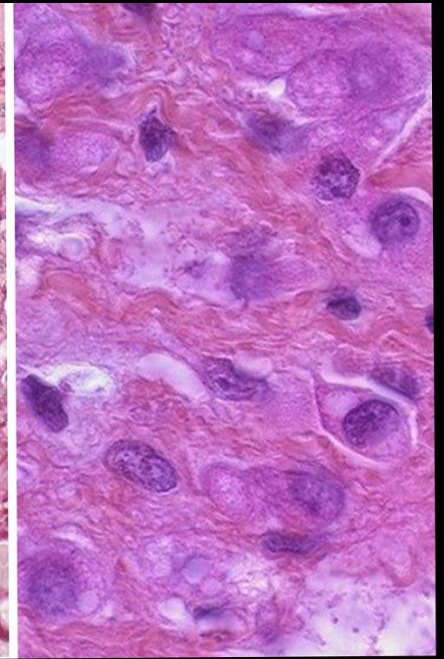
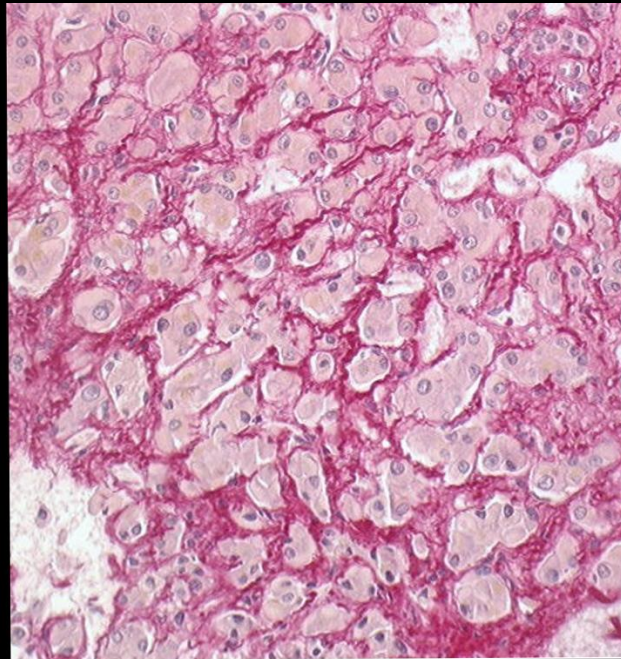
-microangiopathie diabétique atteignant

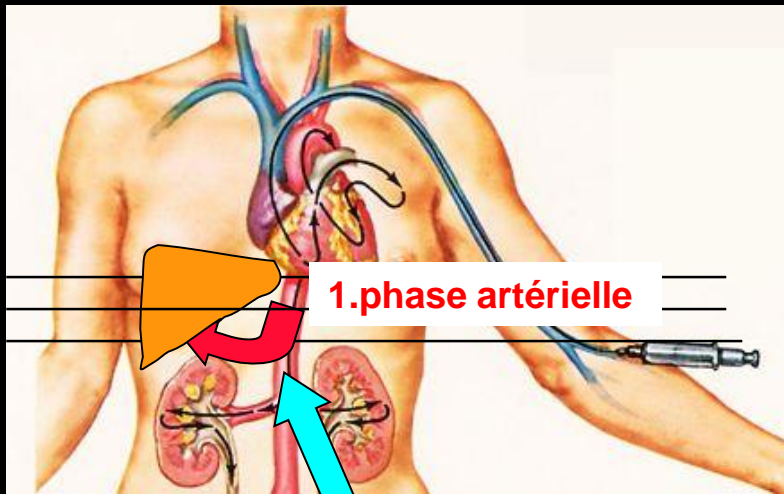
la paroi du sinusoïde hépatique

-atteinte parallèle à la glomérulopathie

diabétique

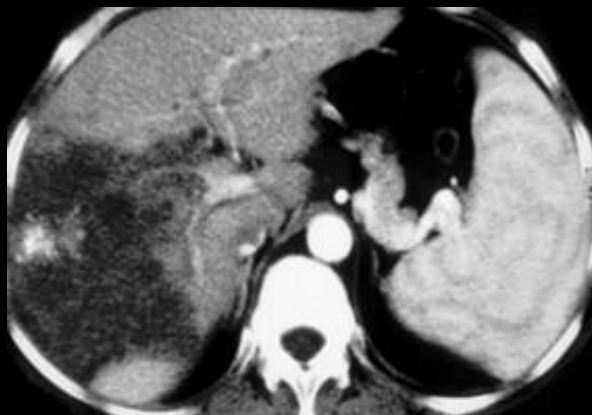
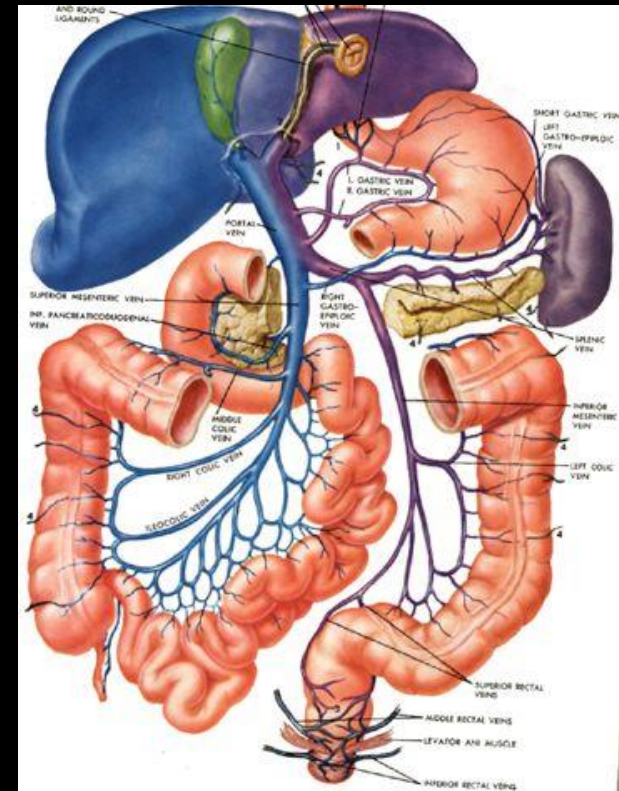
-dépôts collagènes + antigènes



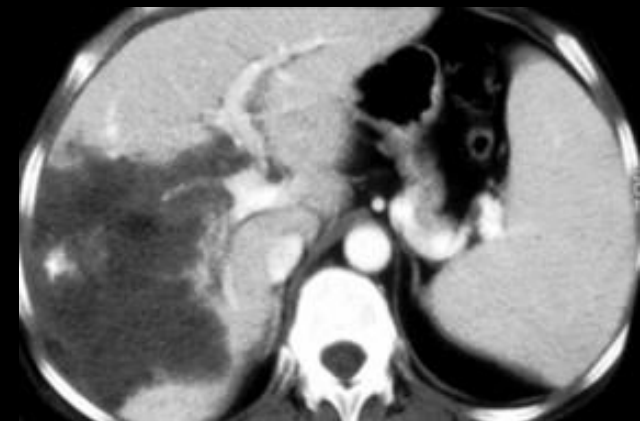


1.phase artérielle

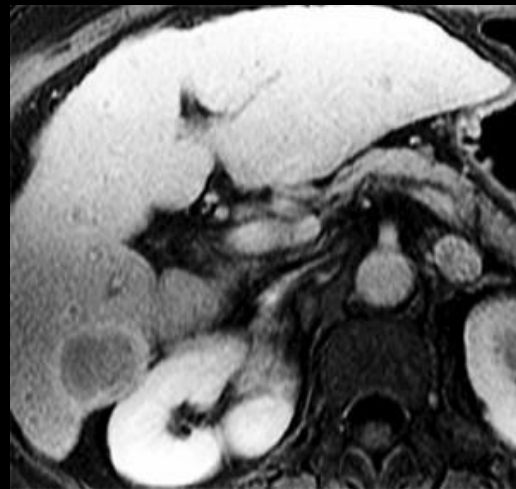
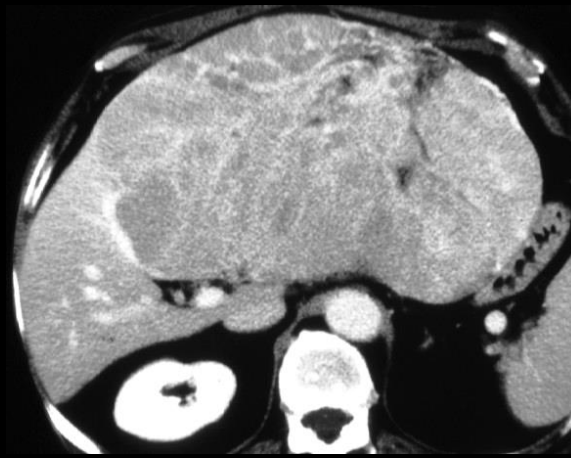
2.phase portale 25 s plus tard !



*1^{er} passage = phase artérielle ("différée")
45 s après IV pour injection à 3-4 ml/s*



*2^{ème} passage = phase portale
70 s après IV pour injection à 3-4 ml/s*



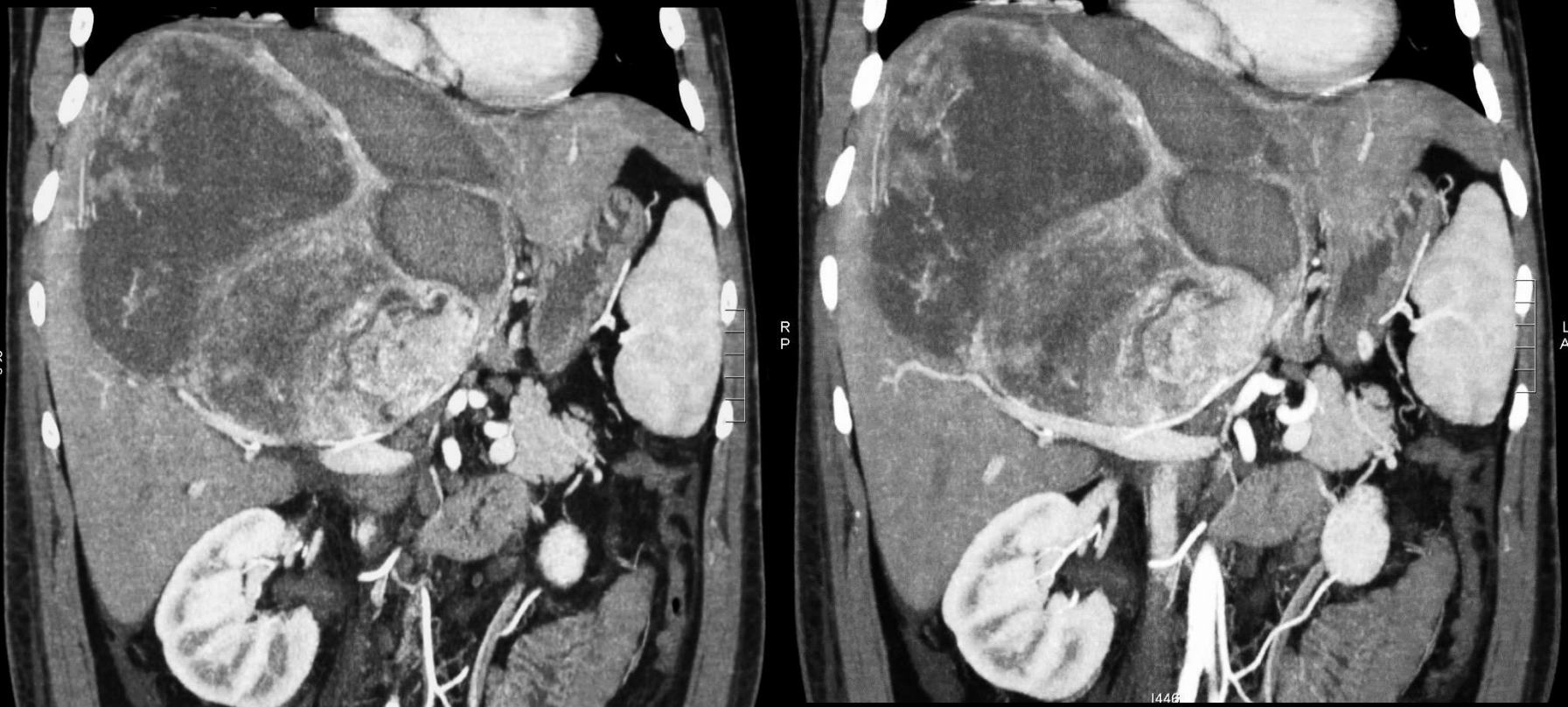
le "wash out"

correspond à un moindre rehaussement de la lésion par rapport au foie sain, sur la phase portale.

il signe l'absence de sinusoides dans la lésion ; c'est un critère majeur pour le diagnostic de CHC sur un foie cirrhotique

NPC avec "homogénéisation" par rapport au foie sain +++

- analysez ces 2 exemples d'acquisition dynamique biphasique et déduisez les caractères sémiologiques respectifs des lésions dans les 2 cas
- comment expliquer l'aspect du foie droit non tumoral au premier passage sur la première ligne



CHC phase artérielle différée ou premier passage ; 45 s après IV
1,5 à 2 mL/kg injectés à 3-4 mL/s

acquisition explorant la vascularisation artérielle et capillaire
'angiogénèse" tumorale +++ ; rehaussement maximal du parenchyme
pancréatique normal (gradient maximal avec zones lésionnelles)

limites du scanner

lésions de petite taille résolution spatiale

résolution en densité , en particulier avec les acquisitions "low-dose" et malgré les reconstructions itératives , en particulier pour la caractérisation des contingents "liquides"

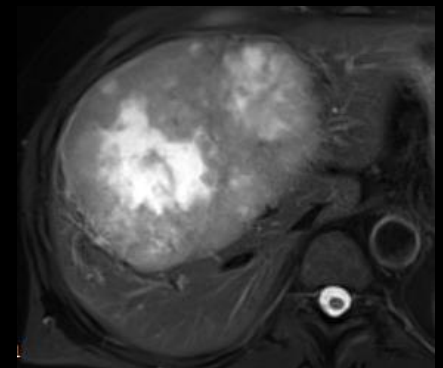
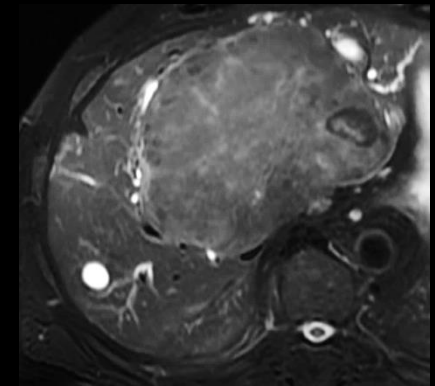
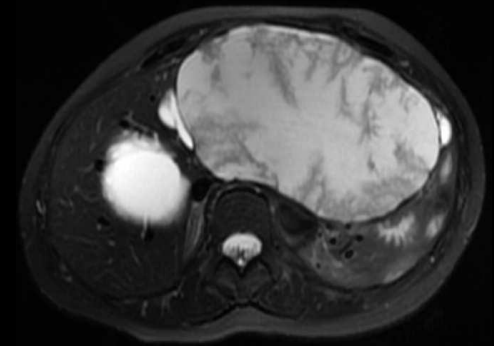
un "wash out" dans son utilisation en pathologie hépatique n'a rien à voir avec un "lavage" du produit de contraste , il s'agit en fait d'une absence de rehaussement par du sang portal qui signifie qu'il n'y a pas de sinusoides dans la zone lésionnelle (CHC, méta...)

apport de l'imagerie IRM

le point fort de l'IRM est représenté par les **séquences en pondération T2** qui permettent d'identifier les fluides stationnaires (canaux biliaires, zones de nécrose kystisée,...)

mais également l'eau extracellulaire des **oedèmes** ou du **compartiment interstitiel des tissus** fibreux, du cartilage hyalin...

ainsi que l'eau intracellulaire , en particulier des réactions inflammatoires granulomateuses ou des processus tumoraux évolutifs



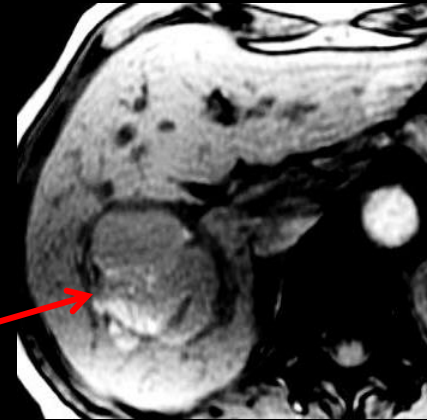
les séquences en pondération T1 avant
injection de produit de contraste montrent
l'hypersignal spontané:



.des surcharges lipidiques ('stéatose)

(mais pas de la graisse = tissu adipeux)

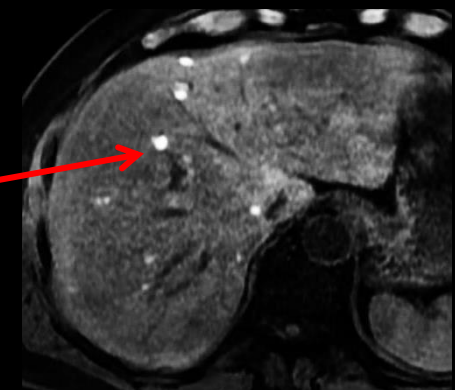
.des concentrations protéiques tissulaires
élevées



sang +++

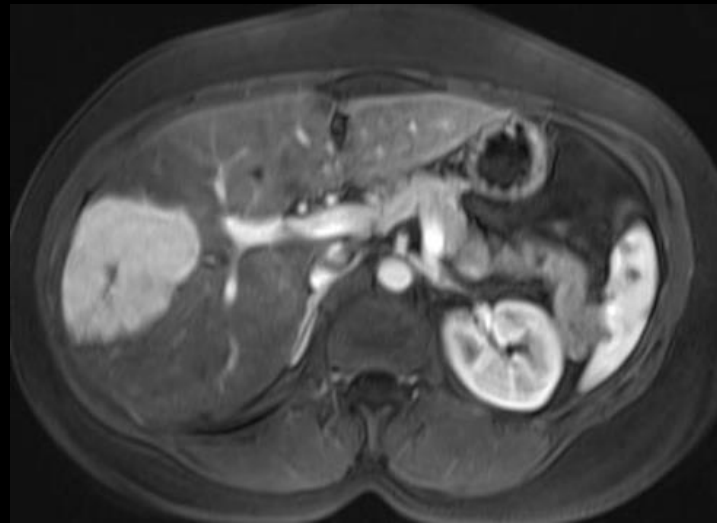
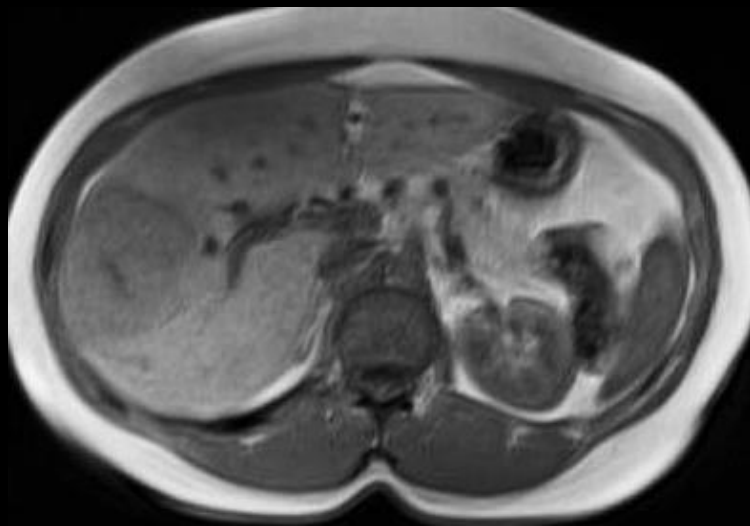
mucines, pus...

.de la mélanine

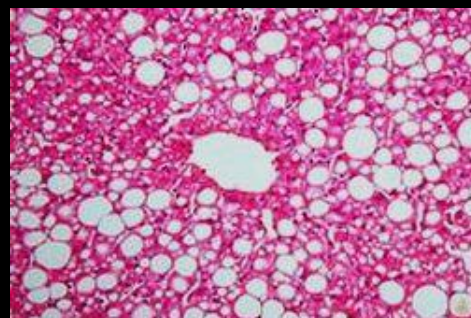
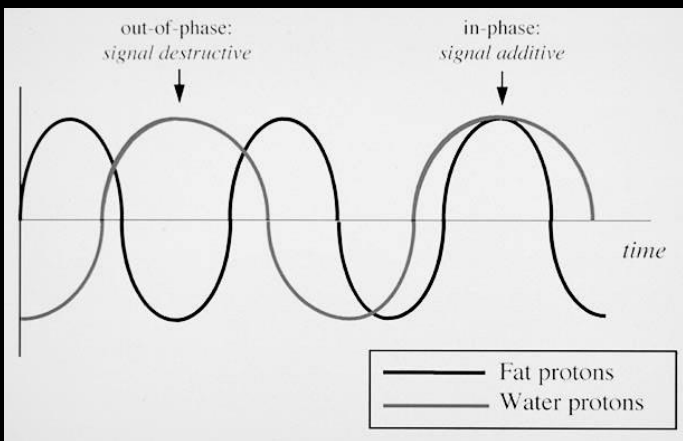


les **séquences en pondération T1** peuvent être réalisées sans ou avec suppression **du signal de la graisse** (malheureusement on ne supprime pas la graisse ...) les techniques sont multiples (saturation sélective du signal de la graisse, inversion-récupération...)

on supprime le signal de la graisse pour les séquences injectées en **imagerie viscérale** et pour préciser les lésions focales situées dans la moelle osseuse en imagerie ostéo-articulaire



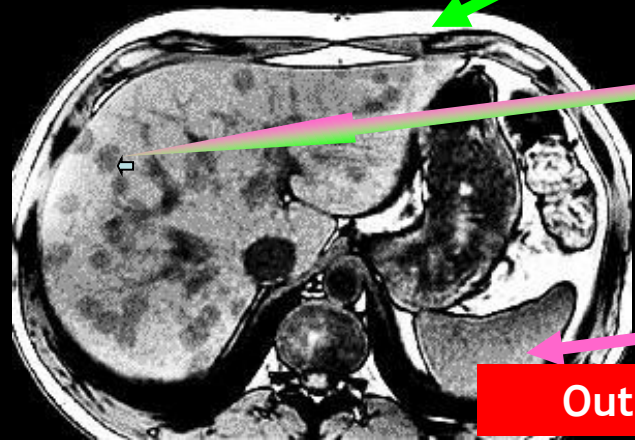
les séquences en pondération T1 in-phase/out of phase (IP OP)



graisse

eau +
graisse

eau

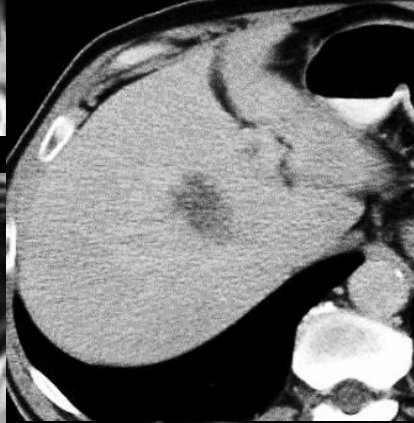
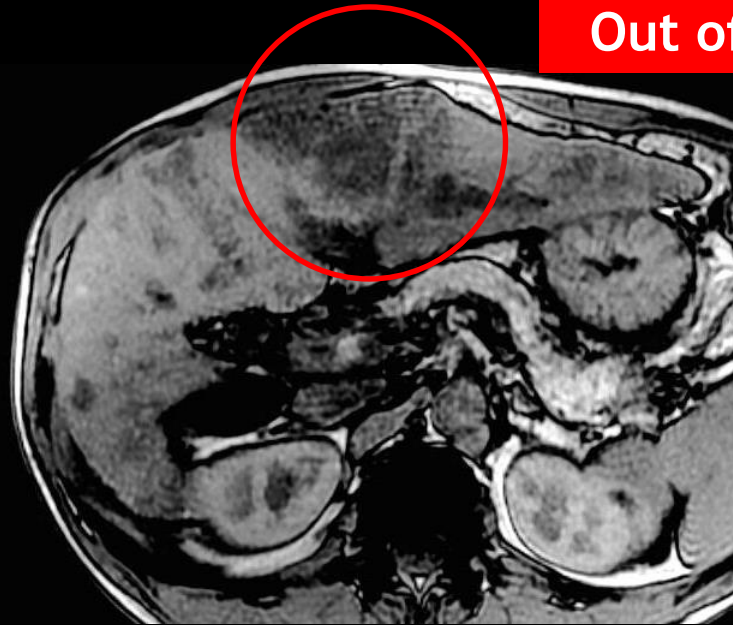


stéatose focale
nodulaire

In Phase (TE 4.2)

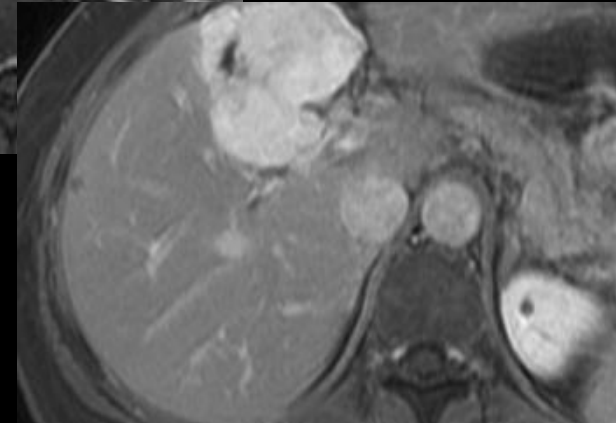
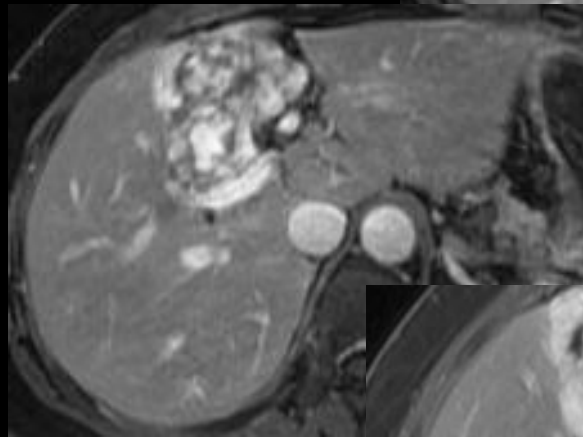
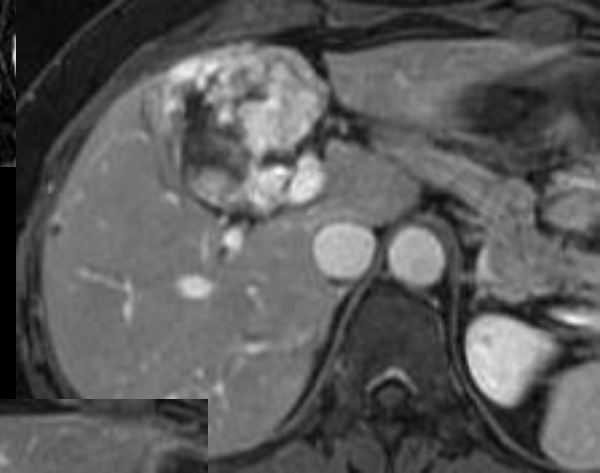
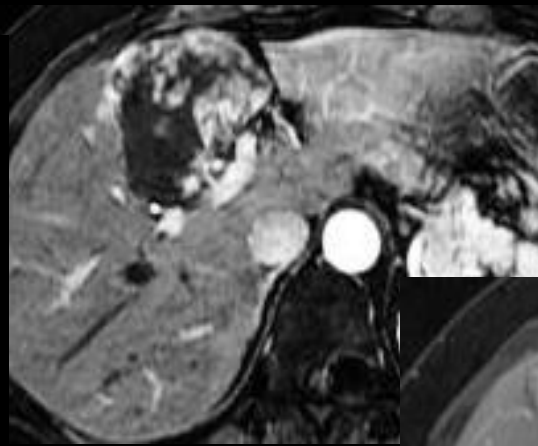


Out of Phase (TE 2.1)

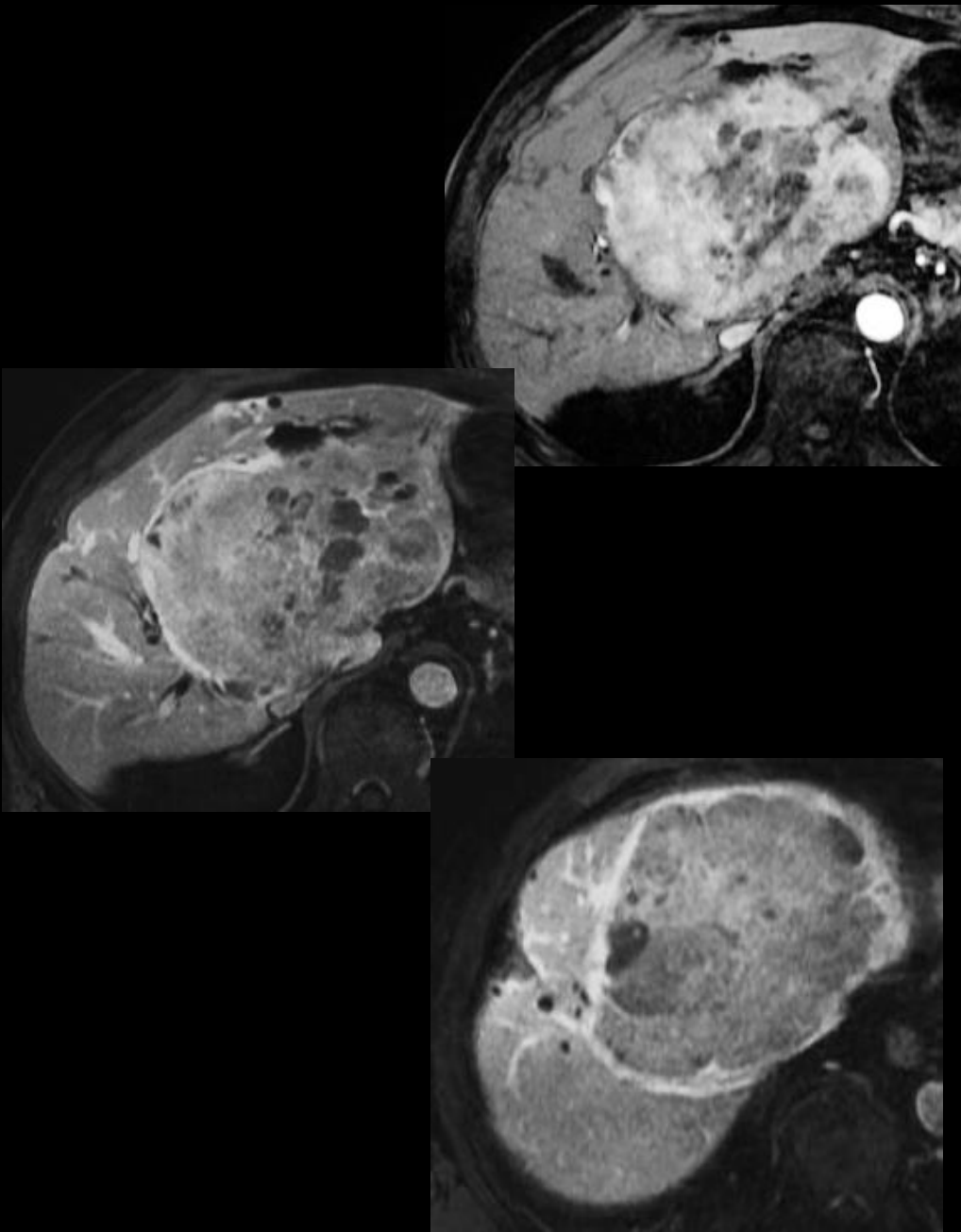


les séquences en pondération T1 après injection de produit de contraste permettent une étude multiphasique sans les problèmes d'irradiation rencontrés au scanner

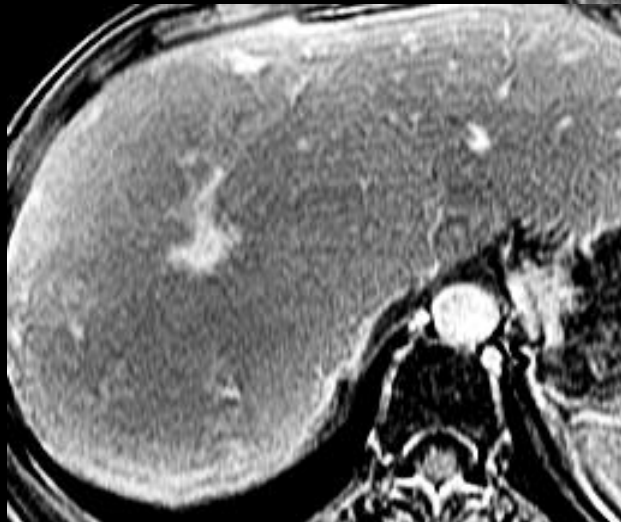
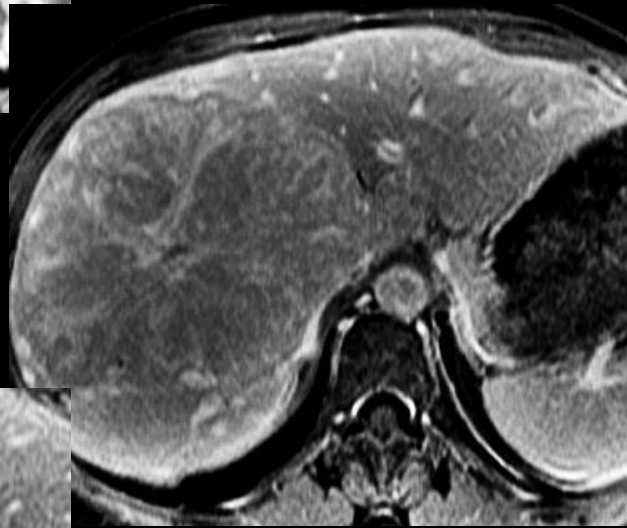
l'excellente résolution en contraste de l'IRM permet une bien meilleure sensibilité de détection des lésions et une approche plus détaillée de la vascularisation



angiome



hépatocarcinome



HNF

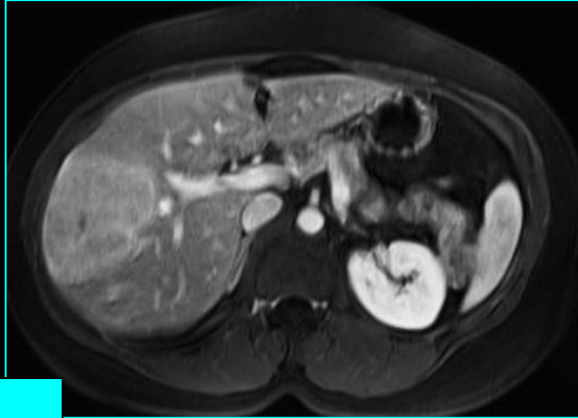
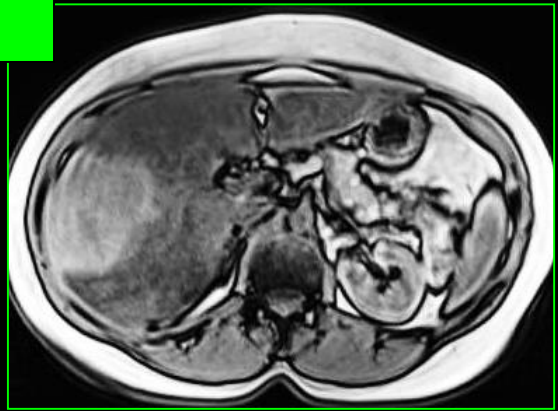
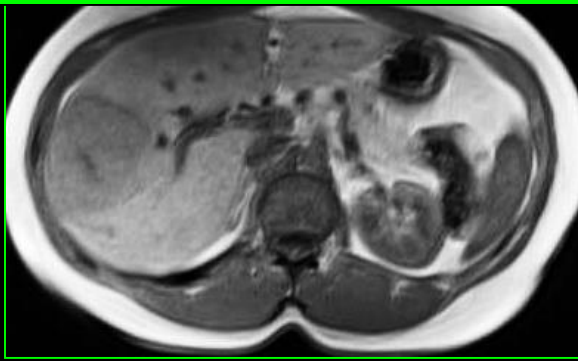
identifiez les séquences IRM

T2 fatsat

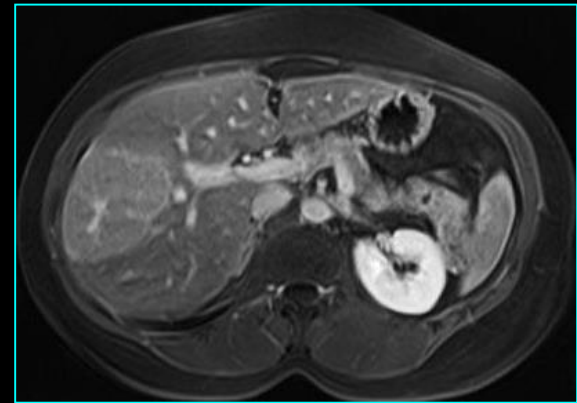
T2 sans fatsat



T1 sans fatsat IP/OP



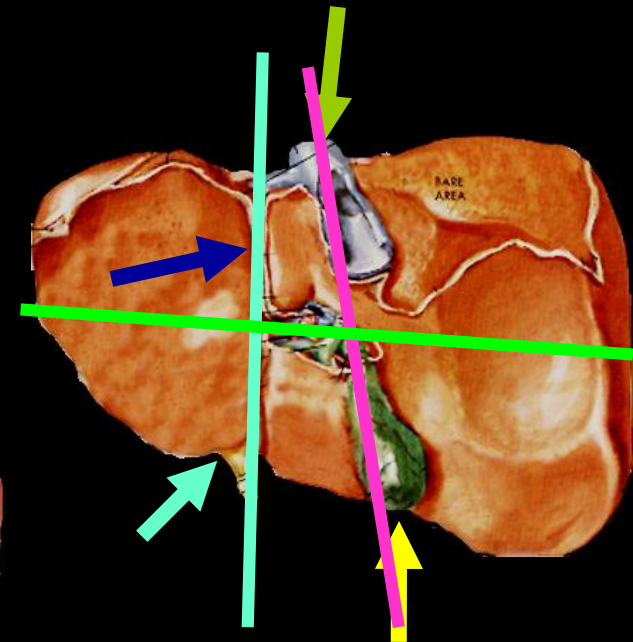
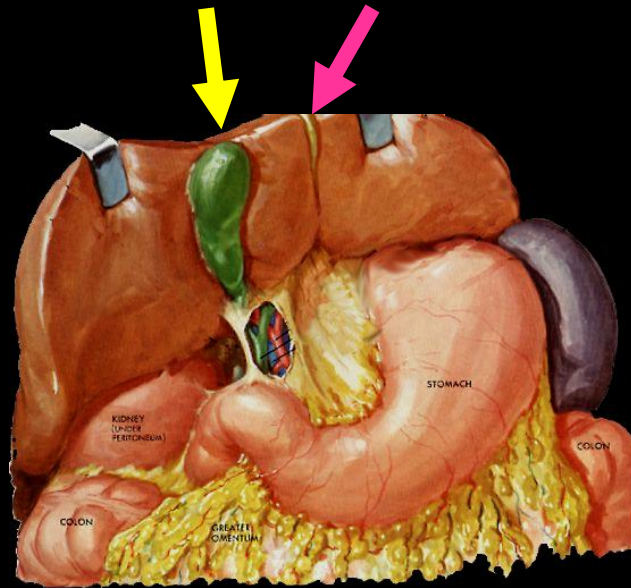
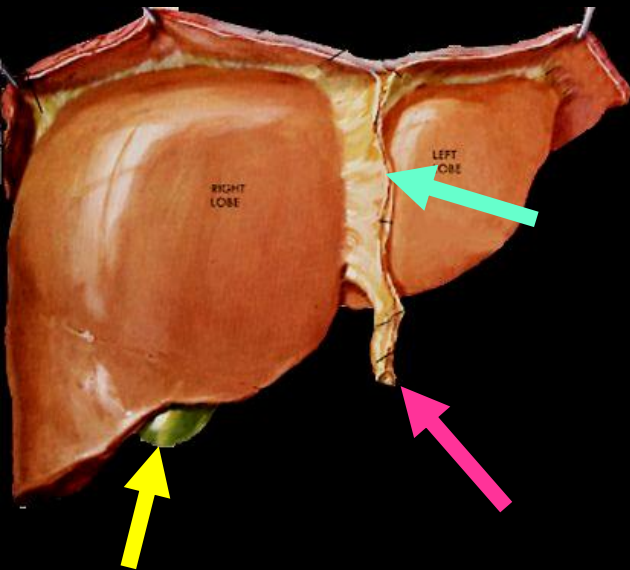
T1 fatsat Gado





-quelle est la localisation de ce nodule (Couinaud) ?

1 les repères externes



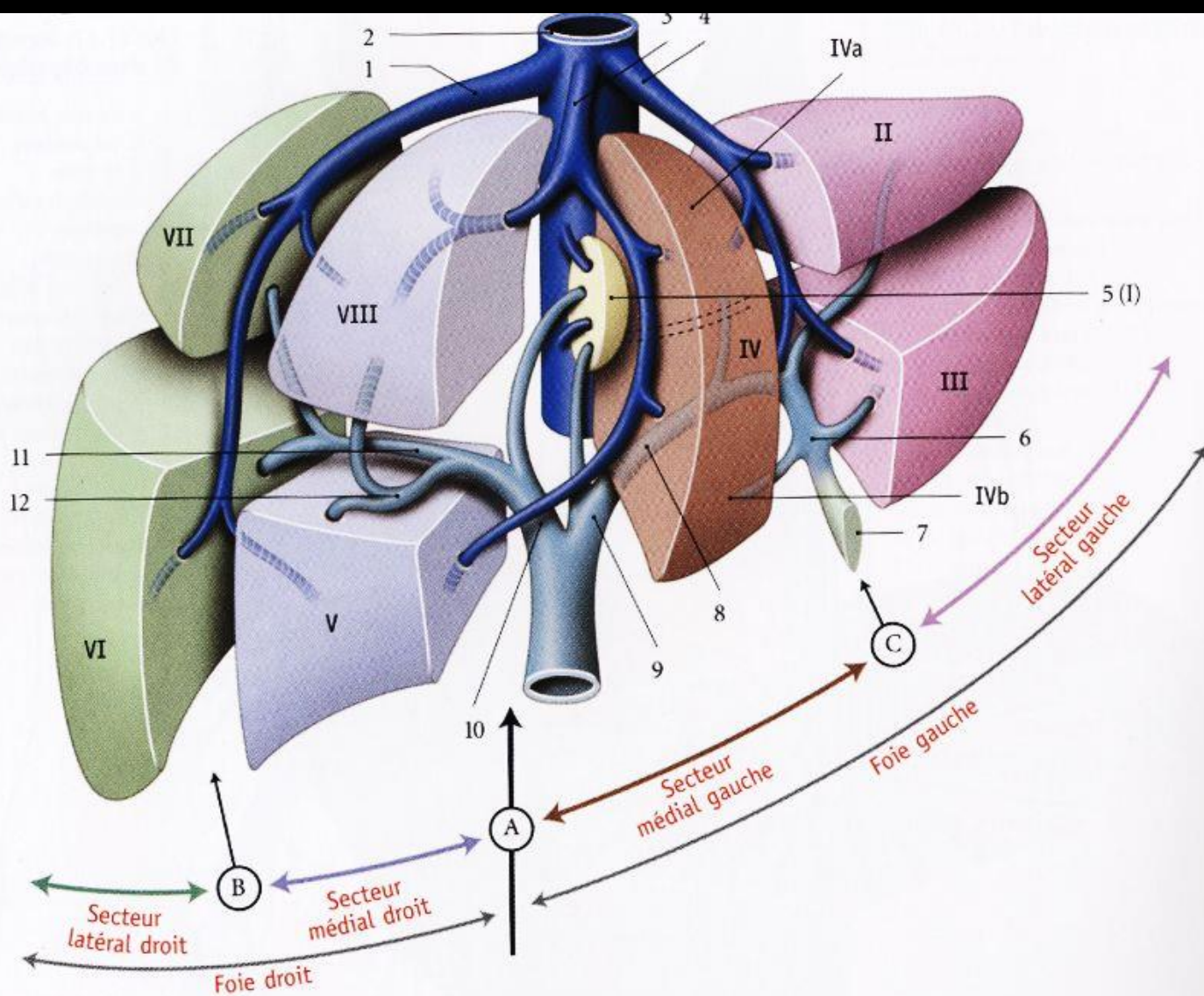


FIG. 17.19. Segments hépatiques éclatés : veines segmentaires hépatiques et portales

IVa et IVb : segments accessoires du secteur IV

A. fissure principale

B. fissure droite

C. fissure gauche (ombilicale)

1. v. hépatique droite

2. v. cave inf.

3. v. hépatique moyenne

4. v. hépatique gauche

5. lobe caudé (segment I)

6. partie ombilicale de la branche portale gauche

7. lig. rond du foie

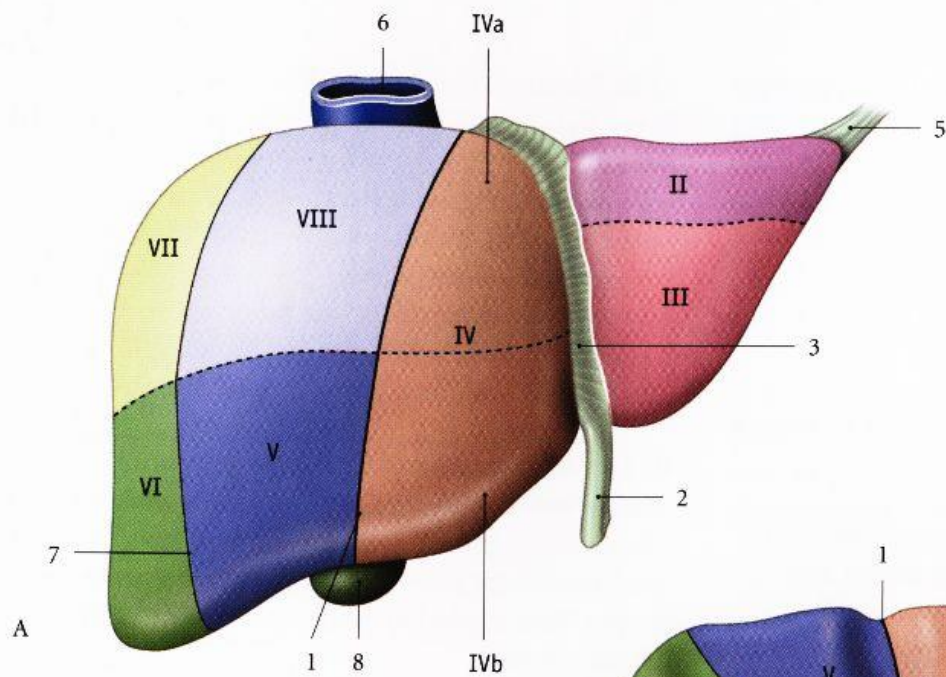
8. partie transverse de la branche portale gauche

9. branche portale gauche

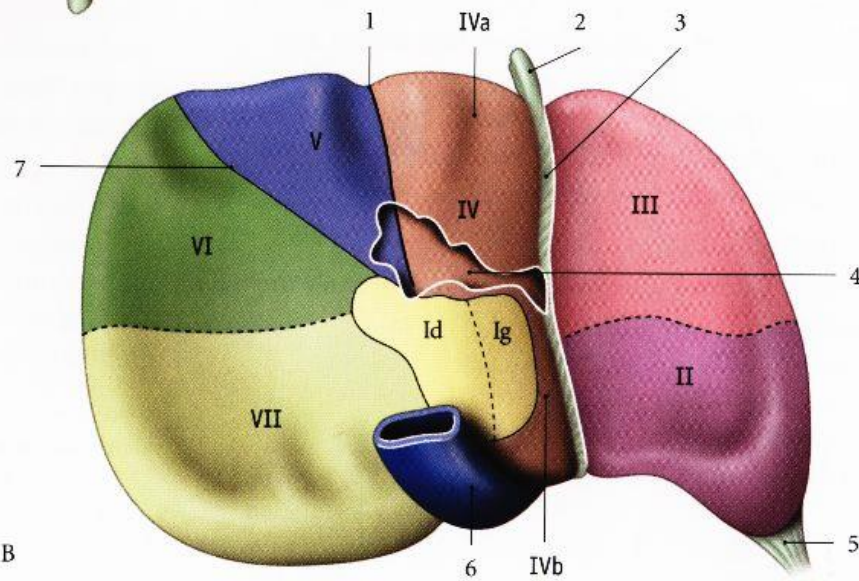
10. branche portale droite

11. branche portale ant. droite

12. branche portale post. droite



A



B

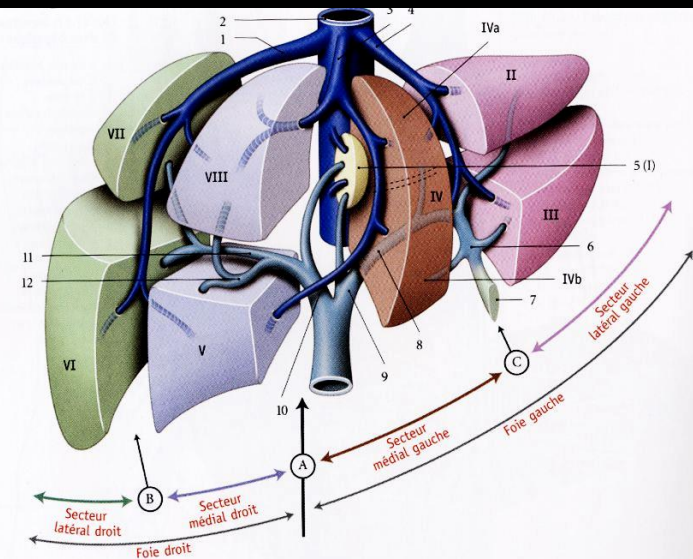


FIG. 17.20. Segments hépatiques et numérotation : topographie

A. vue antérieure

B. vue inférieure

1. fissure principale

2. lig. rond

3. fissure gauche

4. porte du foie

5. appendice fibreux

6. v. cave inf.

7. fissure droite

8. vésicule biliaire

Id. segment droit du lobe caudé

Ig. segment gauche du lobe caudé

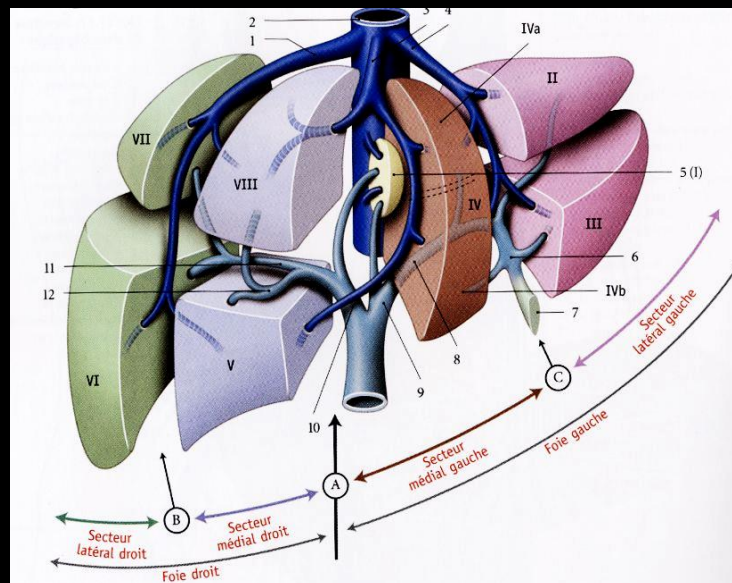
TERMINOLOGIE FONCTIONNELLE ET CHIRURGICALE

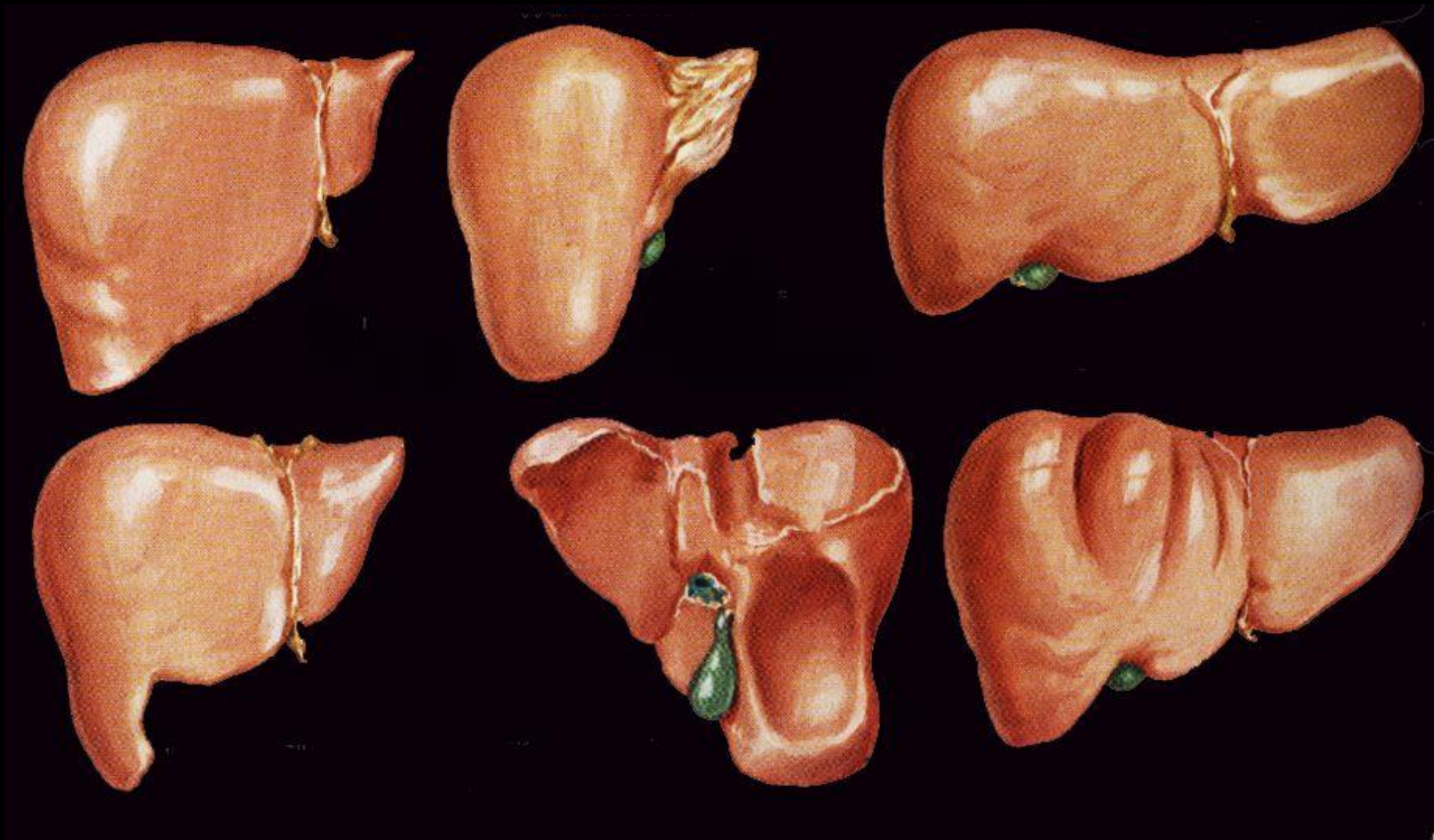
Correspondance des termes nouveaux (International Anatomical Terminology) et anciens (entre parenthèses)

Foie droit (lobe portal droit)		Foie gauche (lobe portal gauche)		Foie postérieur
Secteur latéral droit	Secteur médial droit	Secteur médial gauche	Secteur latéral gauche	(Lobe caudé)
Segment VII Segment postéro-latéral (Région postéro-supérieure)	Segment VIII Segment postéro-médial (Région antéro-supérieure)	Segment IV Segment médial ⁷	Segment II Segment postéro-latéral (Région supéro-latérale)	Segment I Segment postérieur ⁸
Segment VI Segment antéro-latéral droit (Région postéro-inférieure)	Segment V Segment antéro-médial (Région antéro-inférieure)		Segment III Segment antéro-latéral gauche (Région inféro-latérale)	

7. Le segment IV est subdivisé en segment IV supérieur et segment IV inférieur (correspondant au lobe carré).

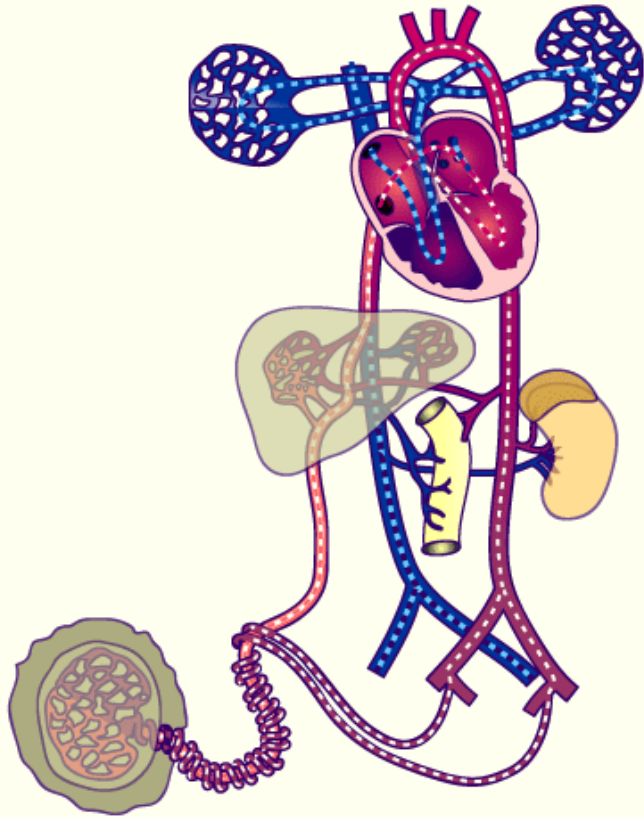
8. Le segment I est subdivisé en segments droit et gauche (correspondant aux lobes caudés droit et gauche).



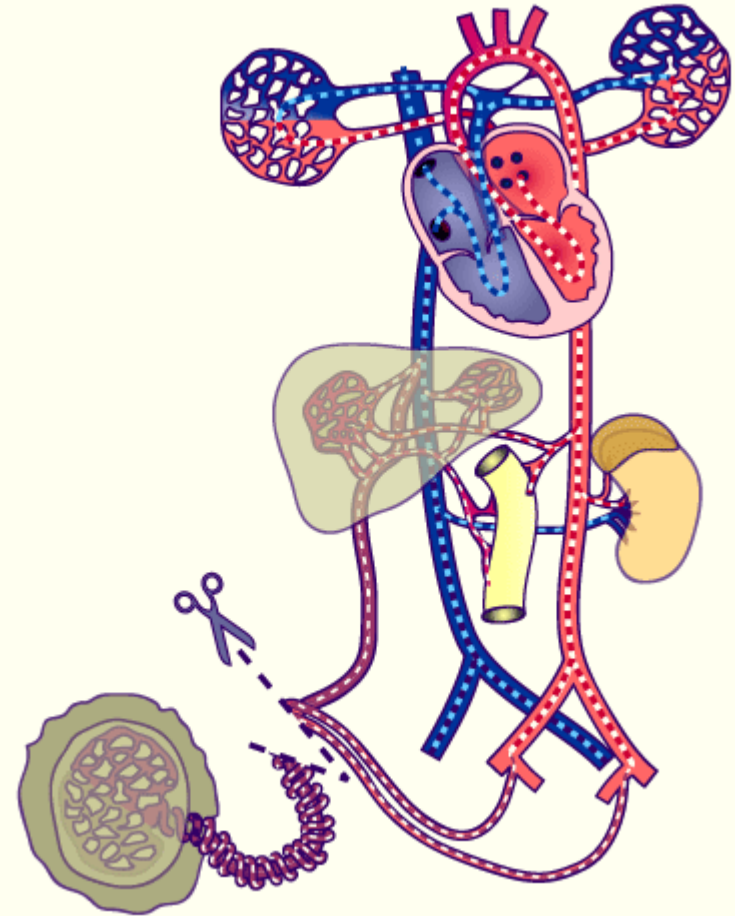


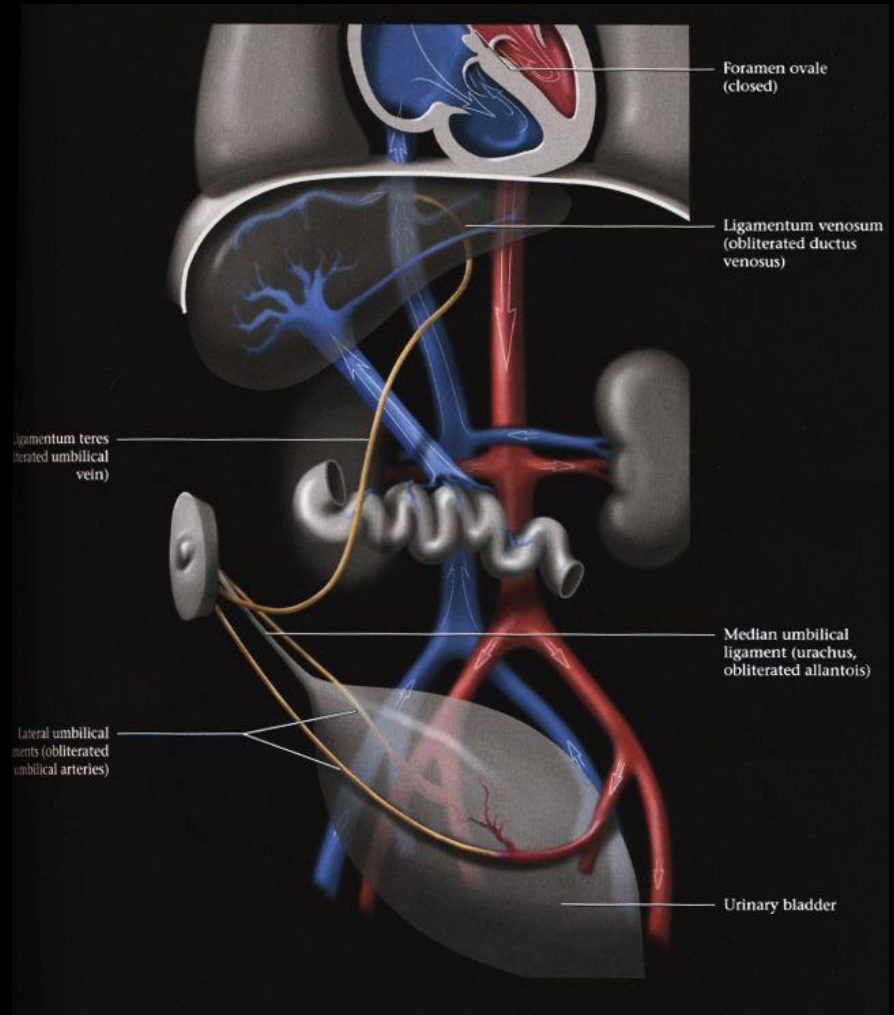
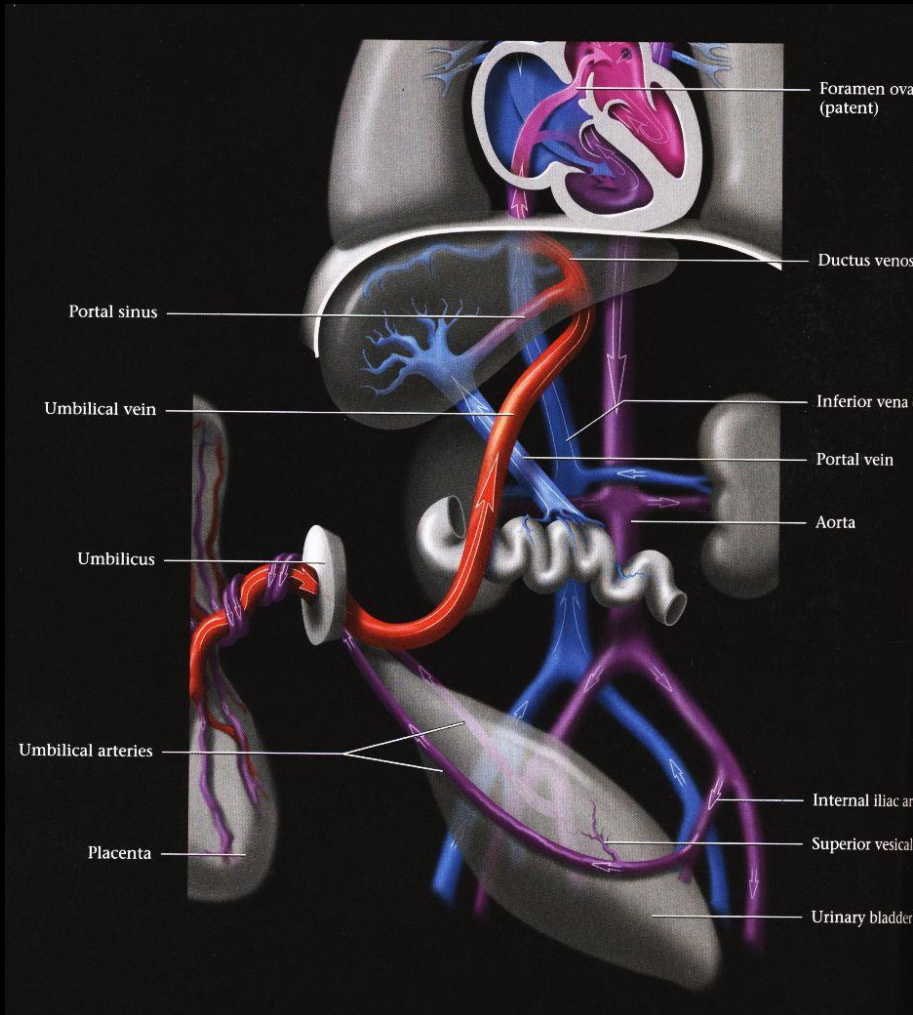
variantes morphologiques du foie

before birth

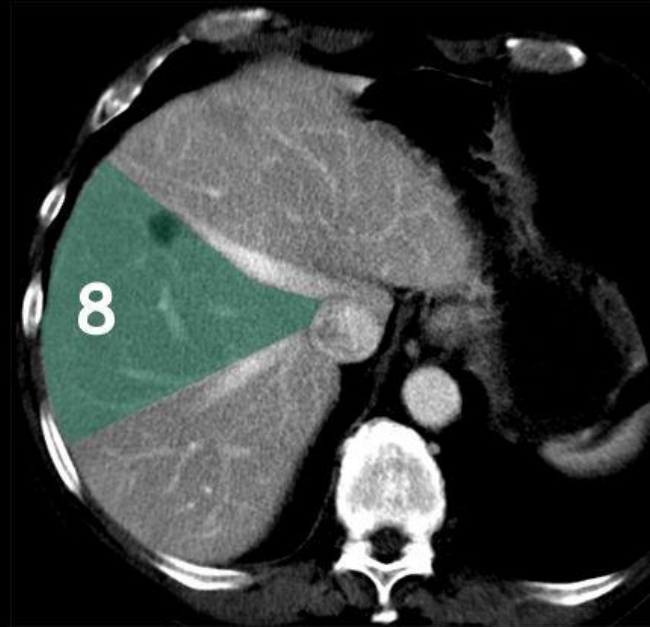
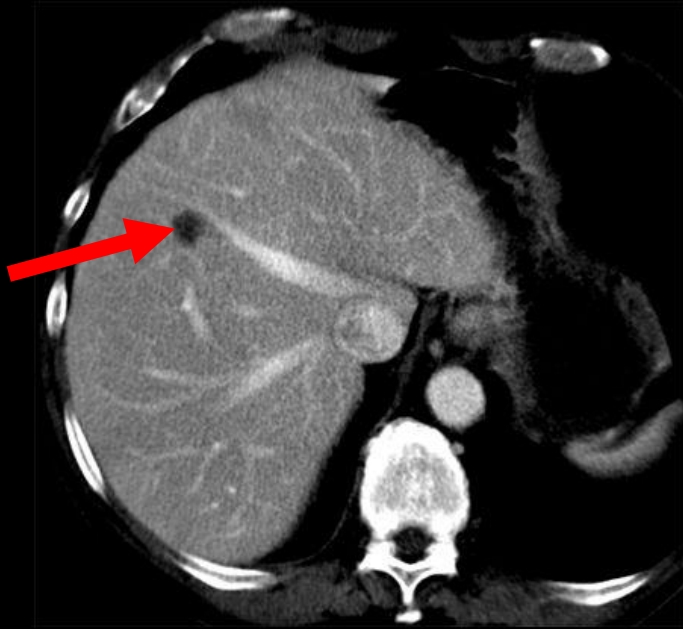


after birth

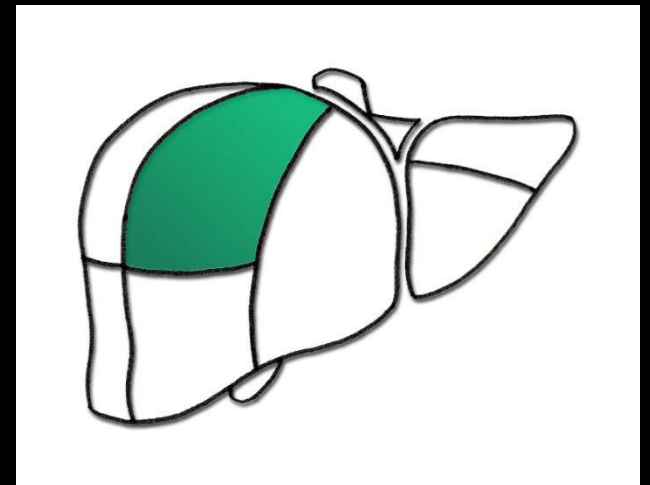


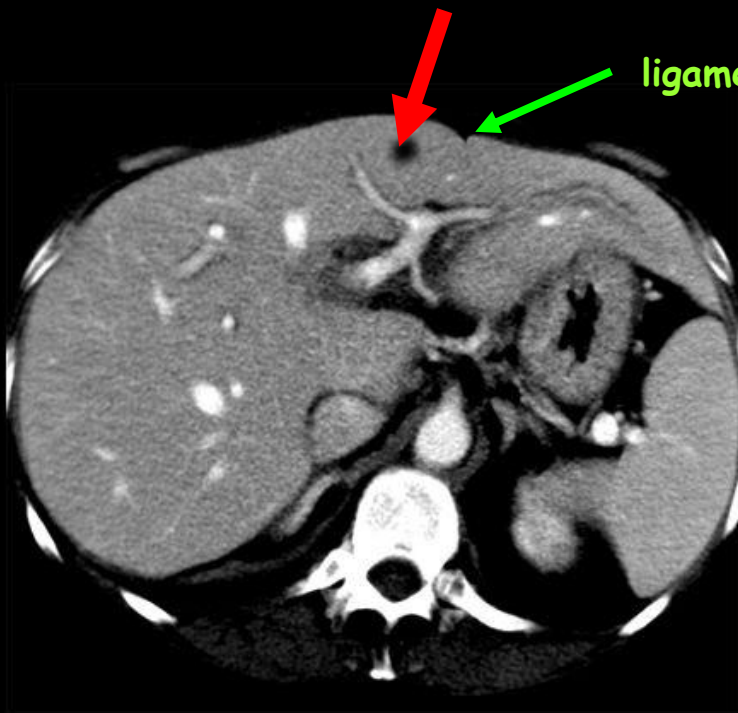


À vous de jouer.....



**secteur medial droit
segment VIII postéro médial droit**

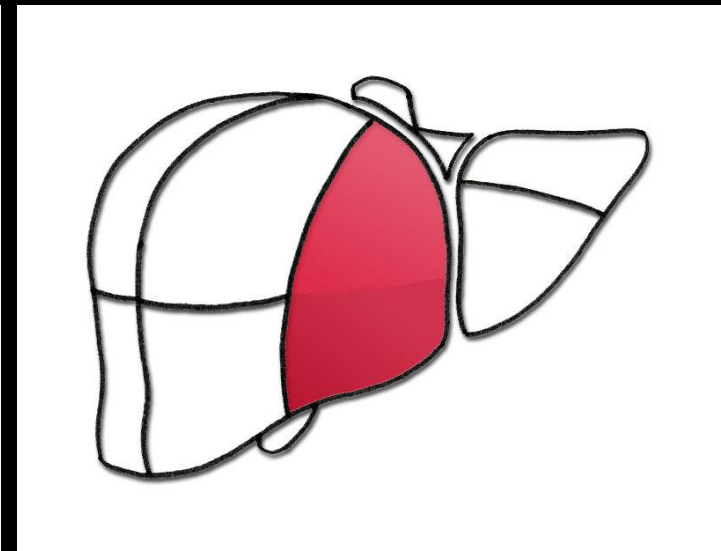
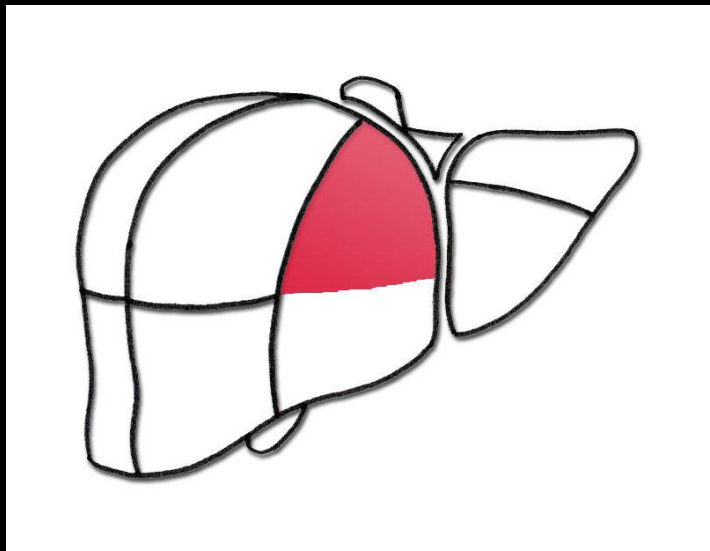


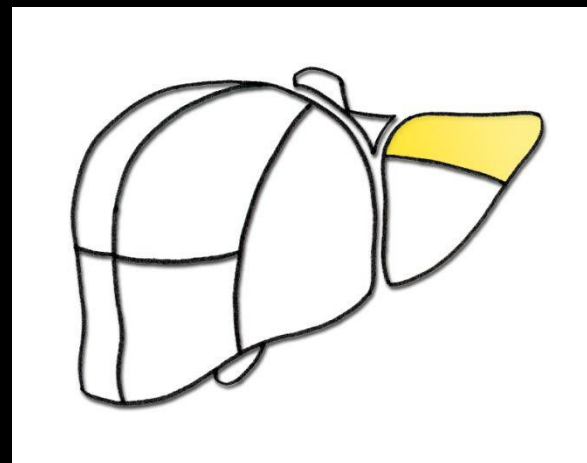


ligament falciforme

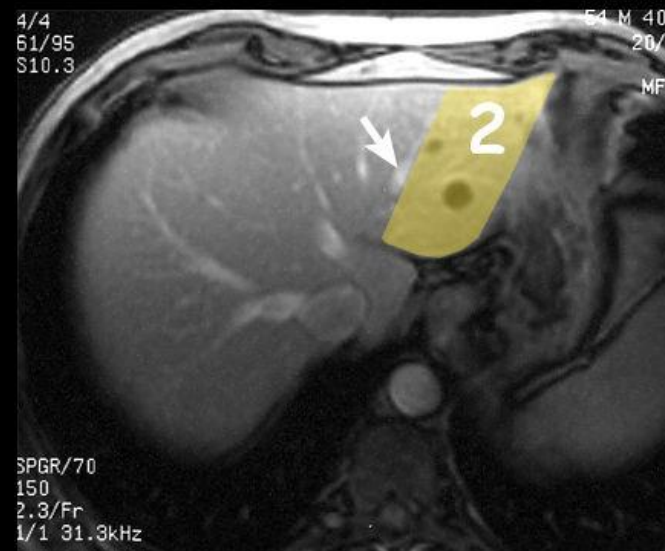
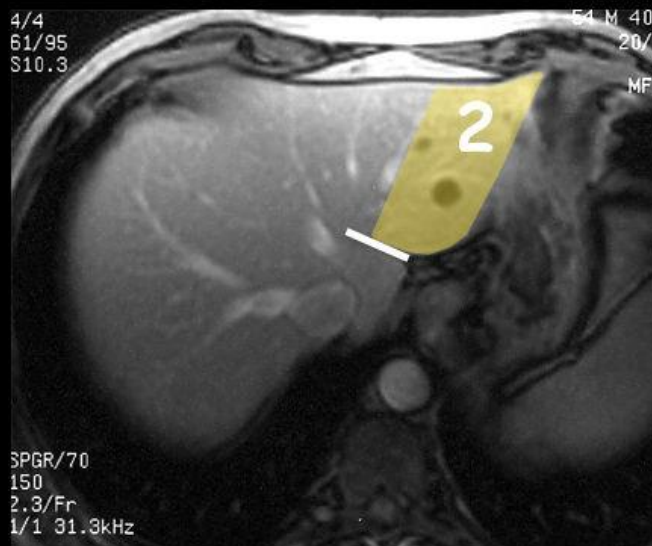


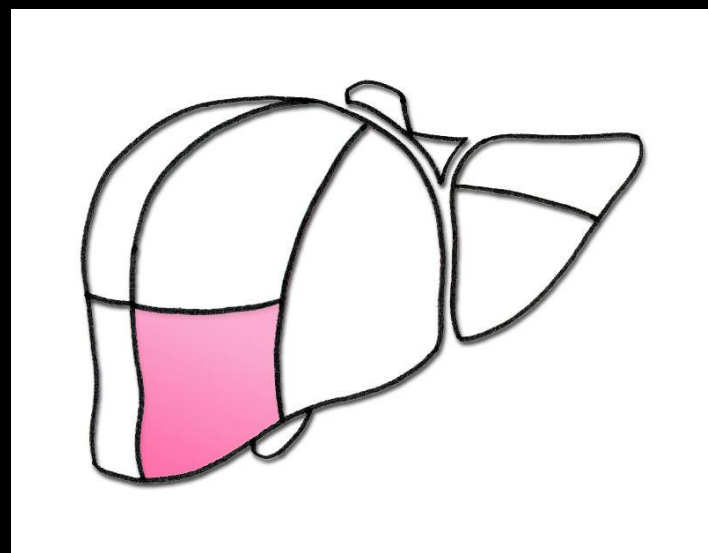
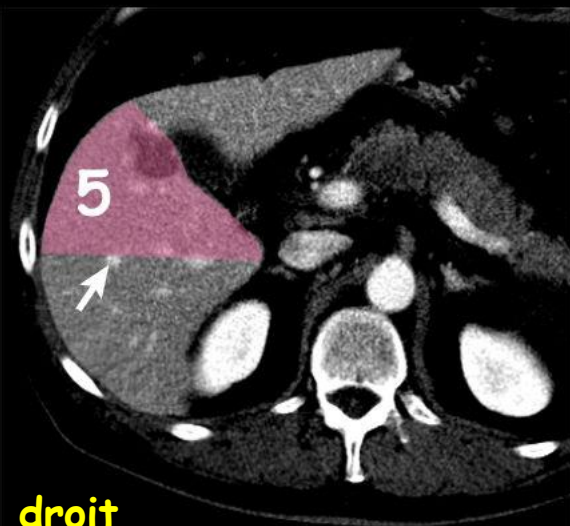
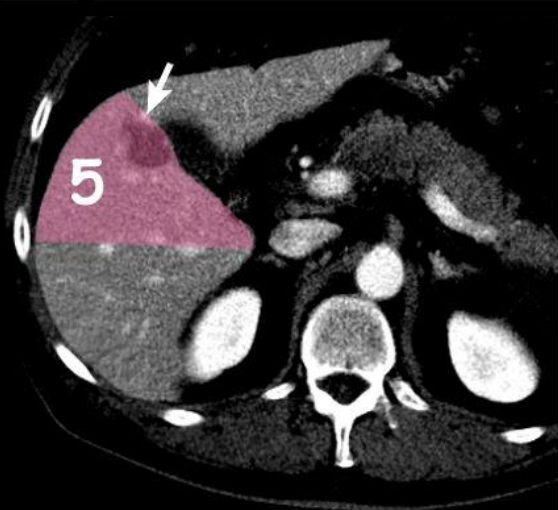
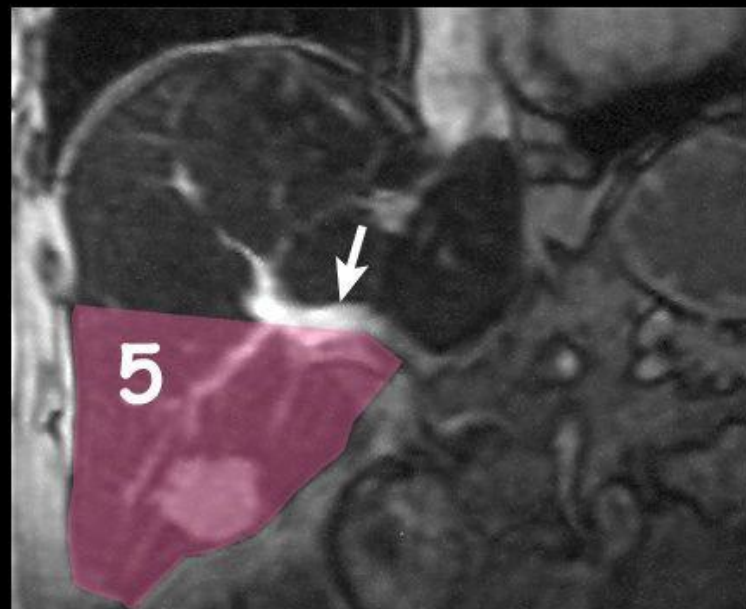
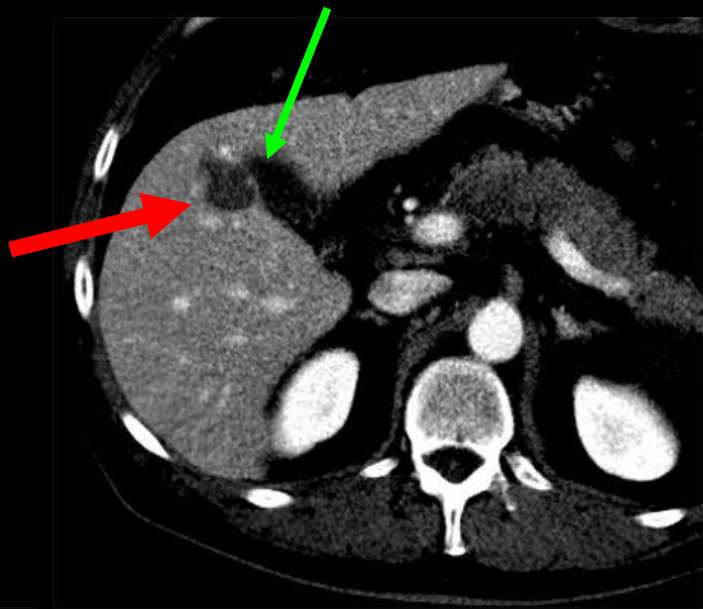
secteur medial gauche
segment IVa médial gauche



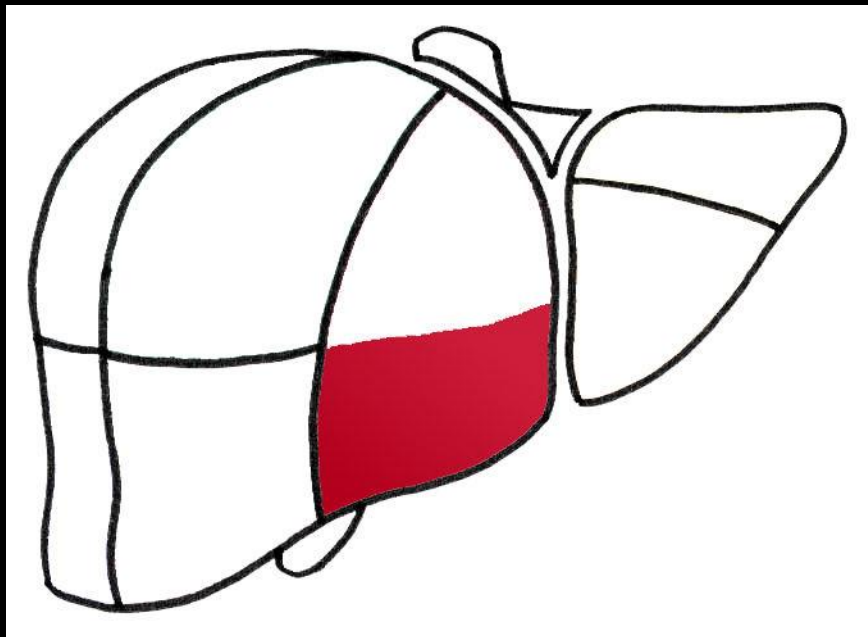
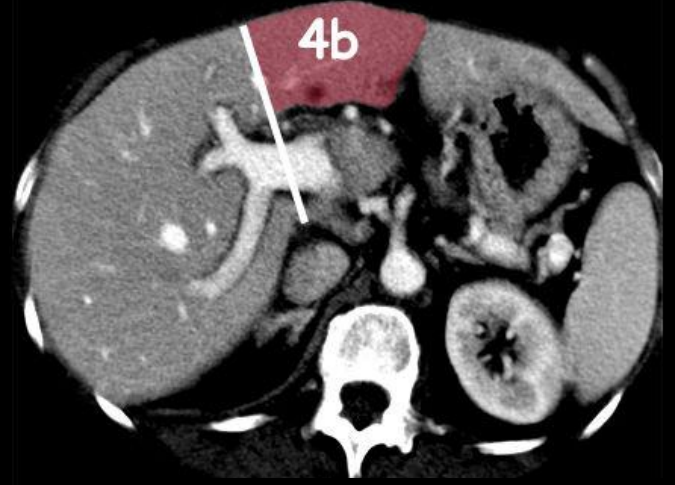


secteur latéral gauche
segment II postéro latéral gauche

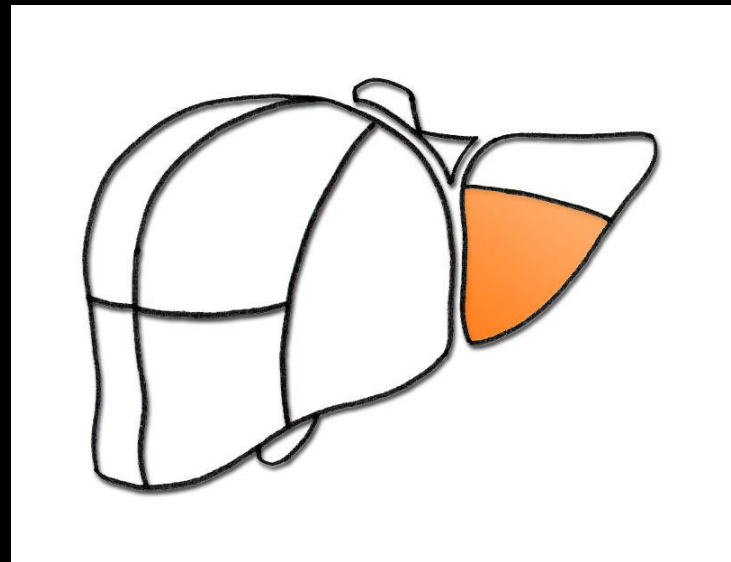
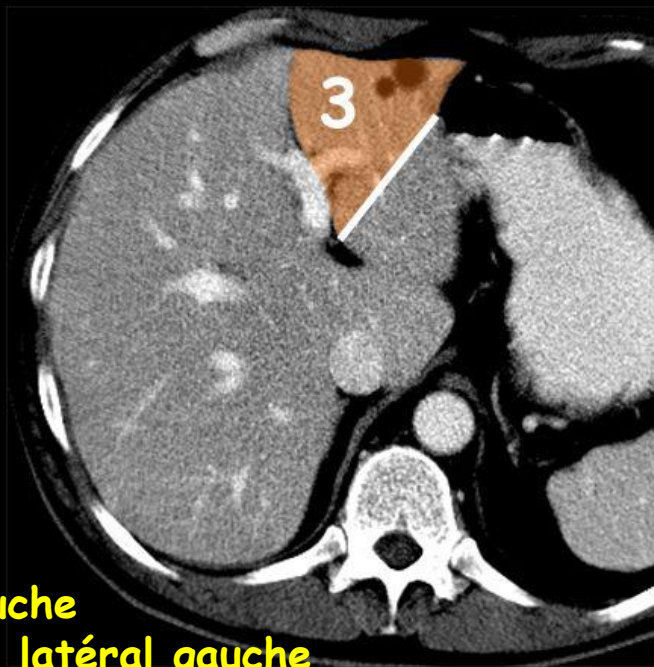
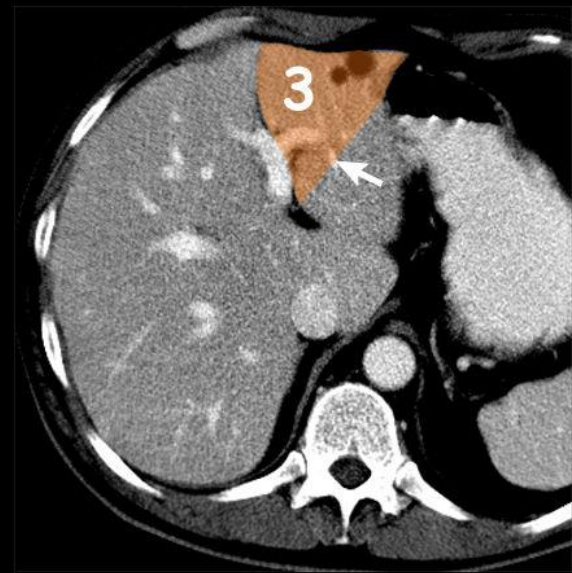
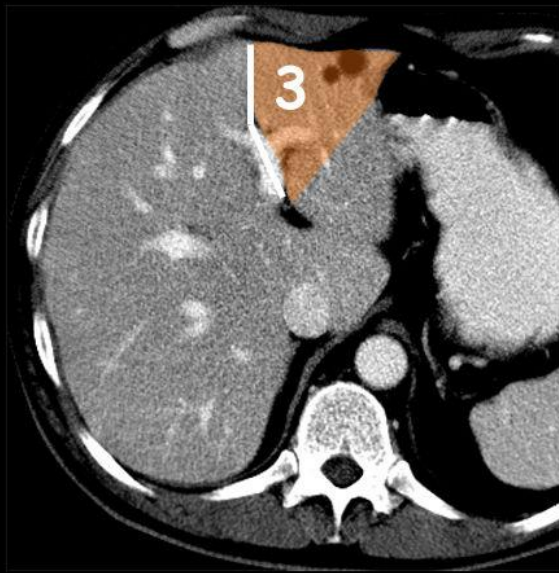
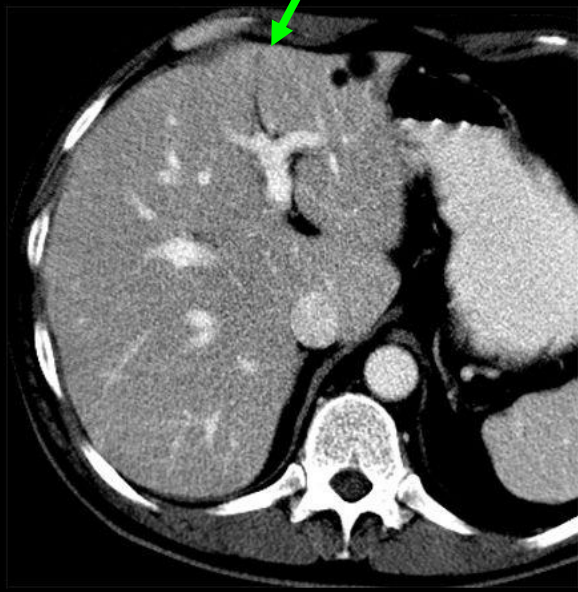




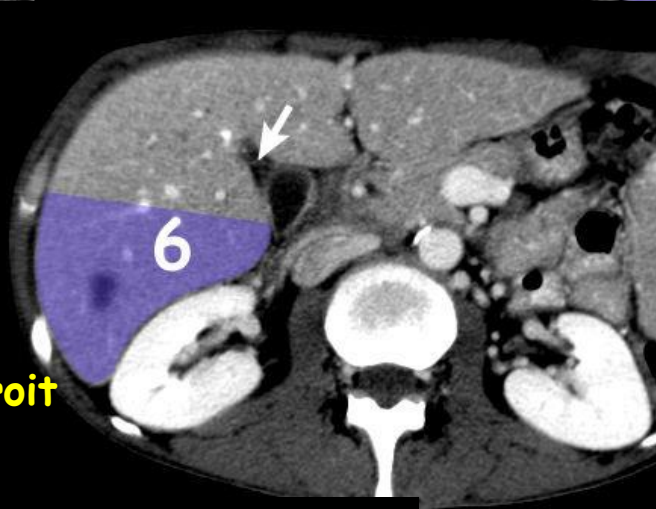
secteur médial droit
segment V antéro médial droit



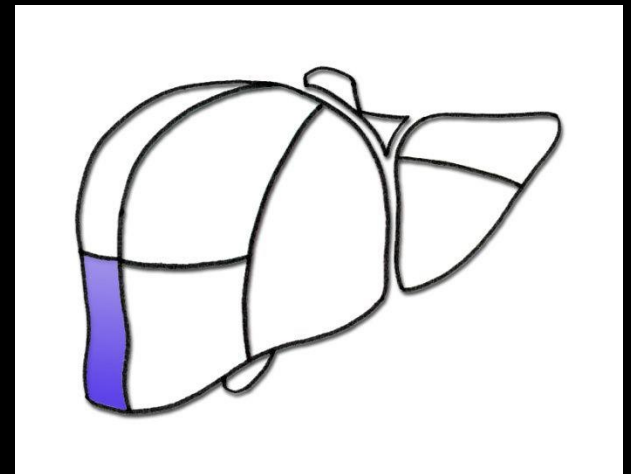
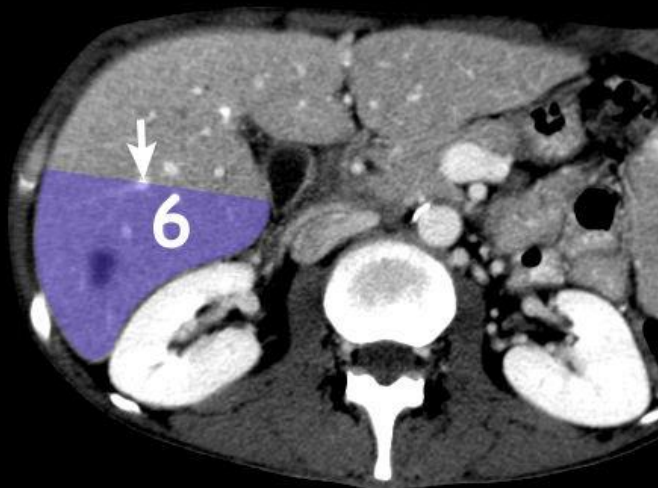
secteur médial gauche
segment IV b médial

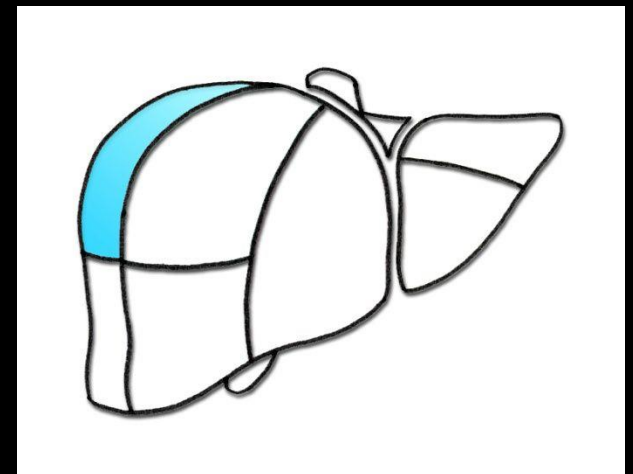
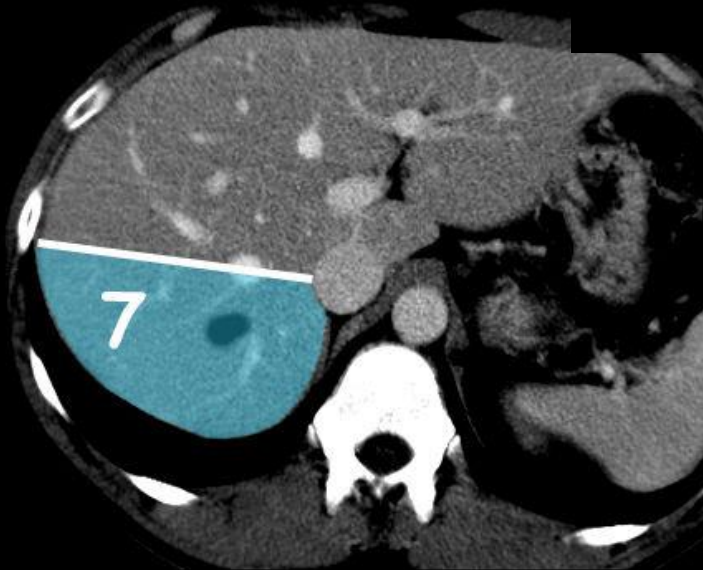
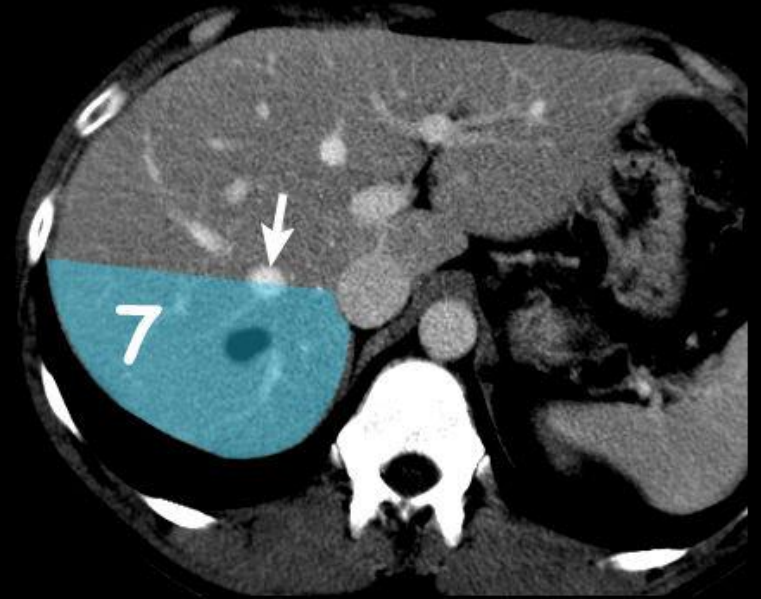


secteur latéral gauche
segment III antéro latéral gauche

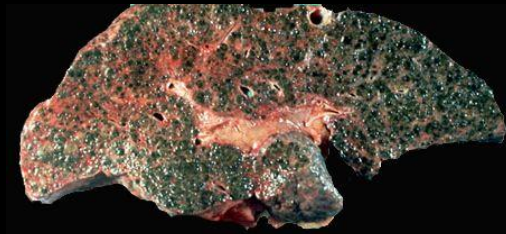


secteur latéral droit
segment VI antéro latéral droit



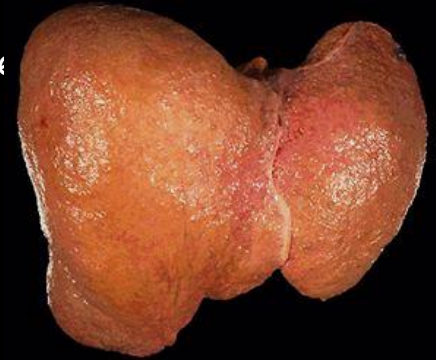


secteur latéral droit
segment VII postéro latéral droit



la lésion nodulaire siège dans le secteur latéral droit et dans le segment VI ou segment antéro basal droit

Y a-t-il des signes patents de cirrhose hépatique (dysmorphie cirrhotique) ?

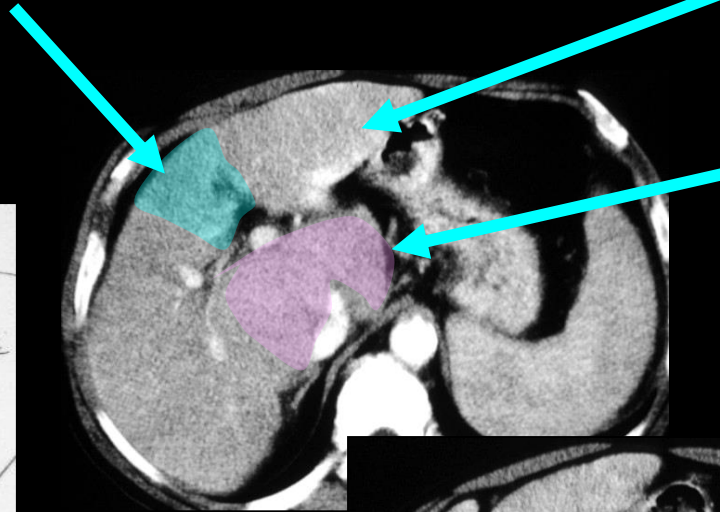


atrophie du segment IV (segment médial gauche)
hypertrophie du segment I (lobe caudé)
hypertrophie du lobe gauche (segments II et III, postéro et antéro latéraux gauches)
contours bosselés (ondulés)

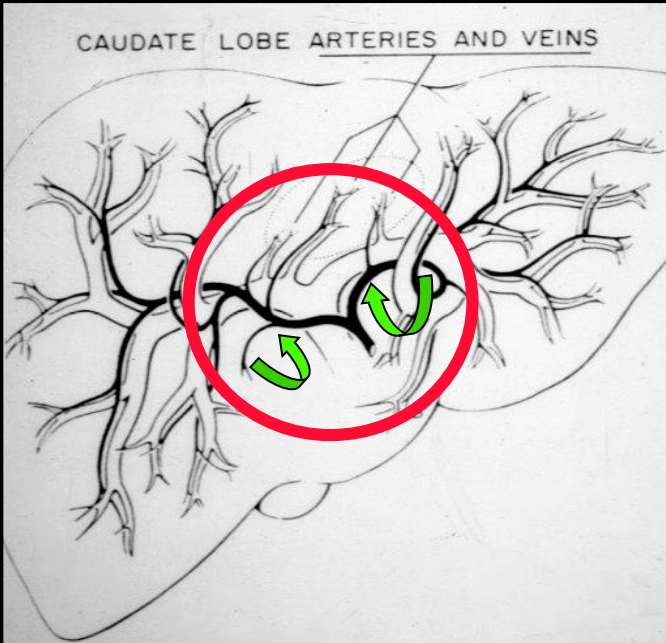
+signes d'HTP : recanalisation de la veine paraombilicale, ascite, splénomégalie
autres dérivations porto-systémiques (varices para oesophagiennes, anastomoses spléno-rénales..)

atrophie du segment IV

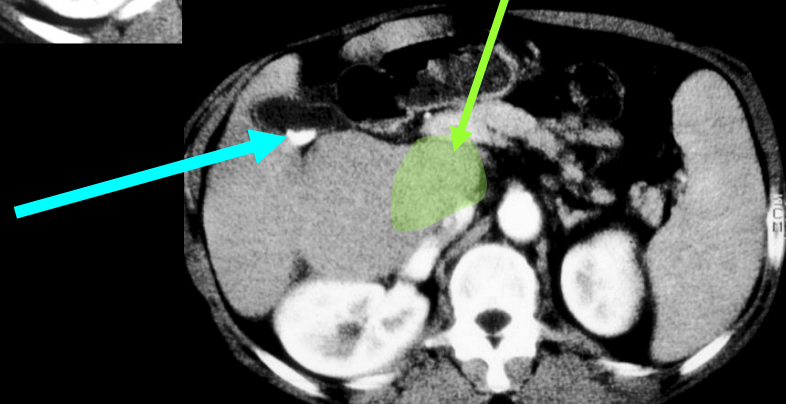
hypertrophie du lobe gauche



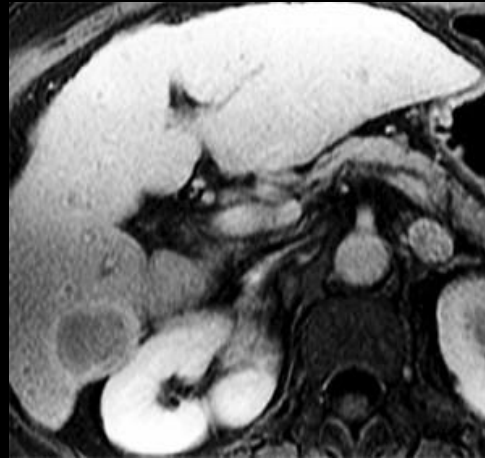
hypertrophie « obscène »
du segment 1



segment IX



calculs vésiculaires très denses
polymères de bilirubine (défaut de
glycuroconjugaison) , très noirs
macroscopiquement



peut-on affirmer que ce nodule est un CHC avec des à FR normales et sans biopsie

les critères de Barcelone 2005 le permettent

-dans un foie cirrhotique tout nodule de taille supérieure à 20 mm et qui présente les 2 caractères suivants ; hypervascularisation et wash-out (vrai !) est un CHC ; une seule méthode d'imagerie suffit .

-si le nodule hypervascularisé avec wash-out mesure entre 10 et 20 mm il faut 2 méthodes d'imagerie dynamique montrant ces 2 caractères (échographie de contraste +++, CT , IRM)

-un nodule de taille inférieure à 10 mm ne peut être caractérisé ,il doit être surveillé par échographie tous les 3 mois



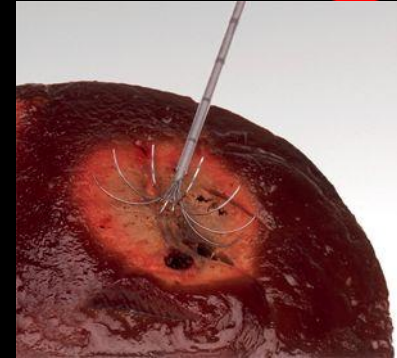
quelle est la place de l'imagerie dans le carcinome hépato-cellulaire



-surveillance des nodules sur foie cirrhotique et **dépistage du CHC**

-**caractérisation d'une lésion focale sur foie cirrhotique ou sur foie "sain"** (non cirrhotique), découverte à l'occasion d'un examen d'imagerie ou d'un accident évolutif (décompensation oedémato-ascitique, baisse de l'état général, hémorragie digestive ...)

-**bilan d'extension** hépatique et extra hépatique du CHC et **bilan d'opérabilité** : volumétrie hépatique pour évaluer la volume de foie qui restera après l'exérèse

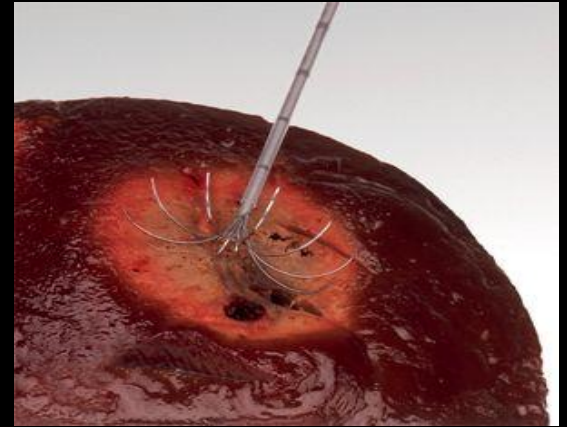


-contribution à la prise en charge thérapeutique (radiologie interventionnelle)

embolisation portale droite pour hypertrophier le foie G avant
hépatectomie droite

traitement local du nodule : alcoolisation , chimio embolisation
lipiodolée , Lipiocis (Lipiodol +iode ¹³¹ à dose
thérapeutique) , radiofréquence (ablathérapie) , radiothérapie
interstitielle par microbilles chargées à l'Yttrium ⁹⁰ ...

-suivi et évaluation des résultats (traitements locaux,
médicamenteux , transplantation hépatique)



Y a-t-il d'autres tumeurs primitives intra hépatiques fréquentes

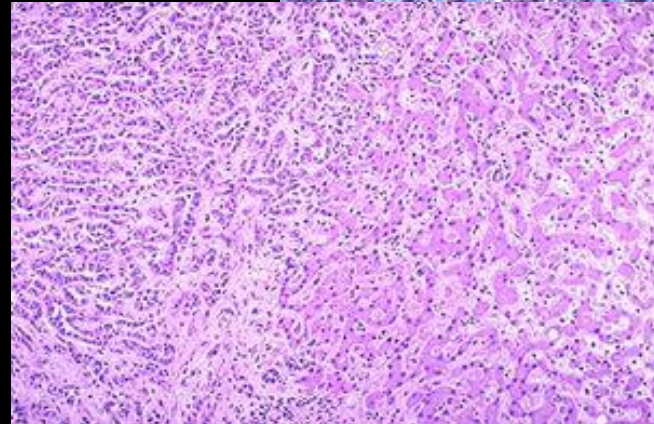
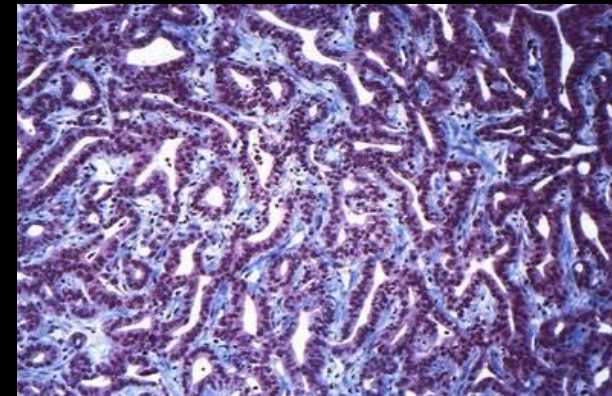
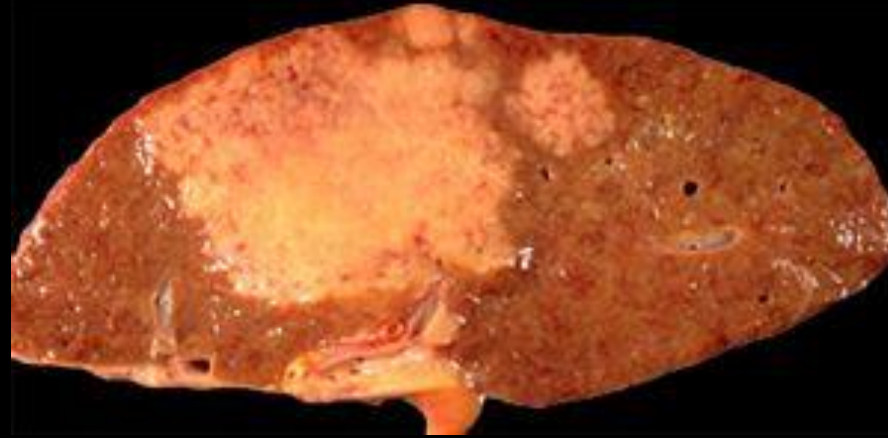
-le **cholangiocarcinome intra hépatique** (ou cholangiolo carcinome)correspond à une tumeur primitive des VBIH

-Il se caractérise par **une** ou **plusieurs** masses intra hépatiques avec une **forte composante collagène** (stroma réaction) à l'origine :

.d'une dilatation des canaux biliaires juxta tumoraux

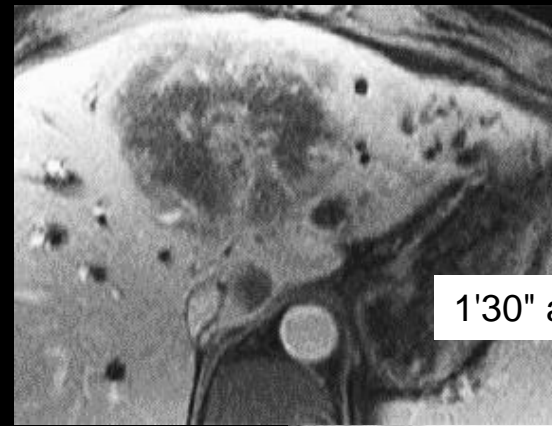
.d'une rétraction des contours hépatiques

.d'un rehaussement progressif de la lésion sur les acquisitions retardées (3 5 minutes après IV)



-il serait plus fréquent sur les **cirrhoses VHC** et complique les **cholangites sclérosantes** primitives ou infectieuses chroniques

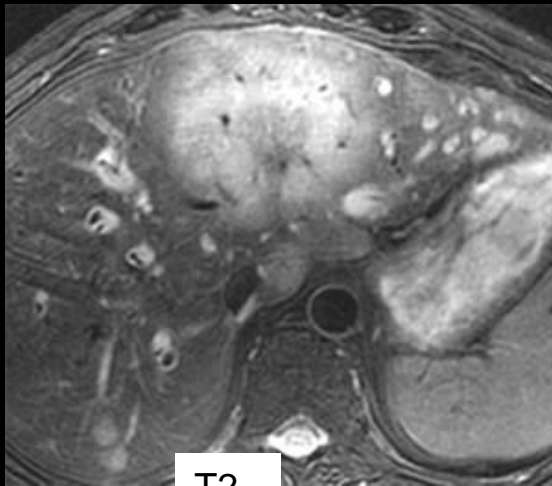
-le diagnostic différentiel pour les formes multifocales est représenté par les **métastases fibreuses des adénocarcinomes lieberkuhniens** (colon rectum+++)
et des **tumeurs endocrines du pancréas**



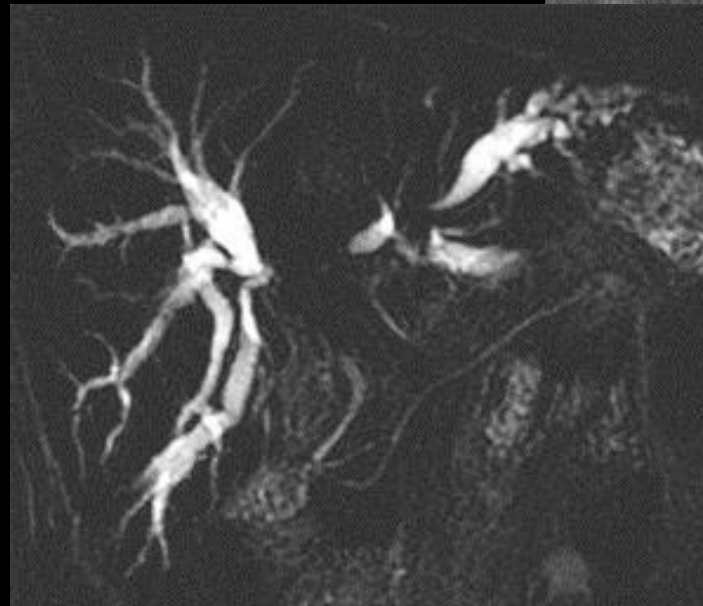
1'30" après IV



4' après IV



T2



MRC
cholangio
MR

les autres tumeurs hépatiques à connaître ; l'orientation diagnostique vient autant du contexte que des images . Vous devez d'emblée , en fonction du contexte de découverte avoir un éventail de diagnostic plausible ! ! ! !

Que doit-on évoquer 

1.chez une **femme jeune a ou paucisymptomatique** lors d'une échographie de routine pour petite élévation des GGT au bilan biologique hépatique ,on découvre **une lésion focale**

angiome

HNF hyperplasie nodulaire focale

adénome (si c'est un homme on supprime cette hypothèse
sauf s'il est culturiste ou traité par androgènes)

2. devant de **multiples lésions focales hépatiques solides** dans un contexte d **baisse de l'état général** ,chez un(e) patient(e) adulte , jeune ou surtout âgé (e)

métastases hépatiques ; **cancer colo rectal ++++**

cholangiocarcinome multifocal (cholangiolo carcinome)

éventuellement LMNH , hémangio endothéliome épithélioïde

..

attention si sd septique : abcès multiples , à germes pyogènes ou amibiens

3. devant **une** volumineuse lésion hépatique hétérogène dans un contexte **d'atteinte de l'état général** chez un adulte

-**CHC** sur foie cirrhotique ou "sain"

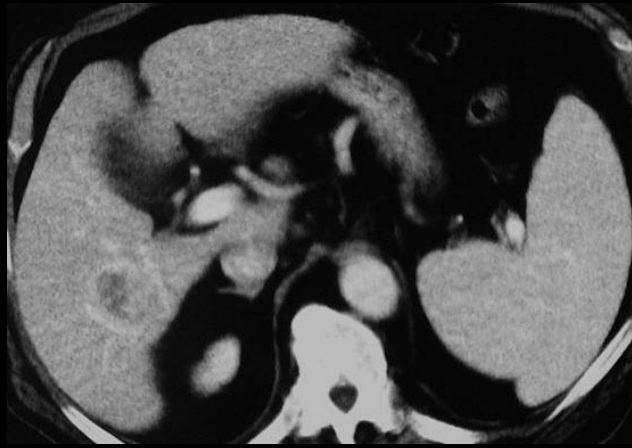
-**cholangiocarcinome central** ou propagation au foie d'un adénocarcinome vésiculaire ,si la lésion siège à proximité du lit vésiculaire d'une vésicule lithiasique à parois irrégulièrement épaissies

-**métastase** hépatique unique (foie droit; cancer du rectum++)

-**LMNH** primitif du foie (rare)

ATTENTION si sd septique , porte d'entrée , voyage récent en pays d'endémie amibienne ABCES et kyste biliaire unique compliqué

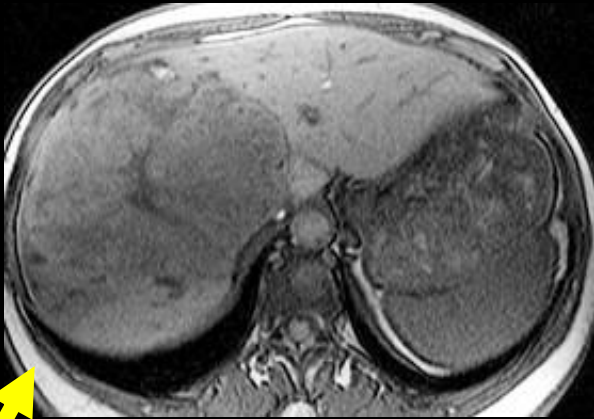
quelques exercices pratiques



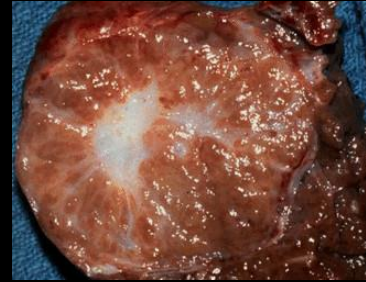
que peut-on évoquer et pourquoi ?

CHC ; foie cirrhotique ,
nodule hypervascularisé
wash out au temps portal
taille supérieure à 10mm

jeune femme en parfaite santé; petite élévation des GGT lors d'un bilan de suivi de contraception orale



identifiez les 2 séquences IRM



T1 sans FatSat

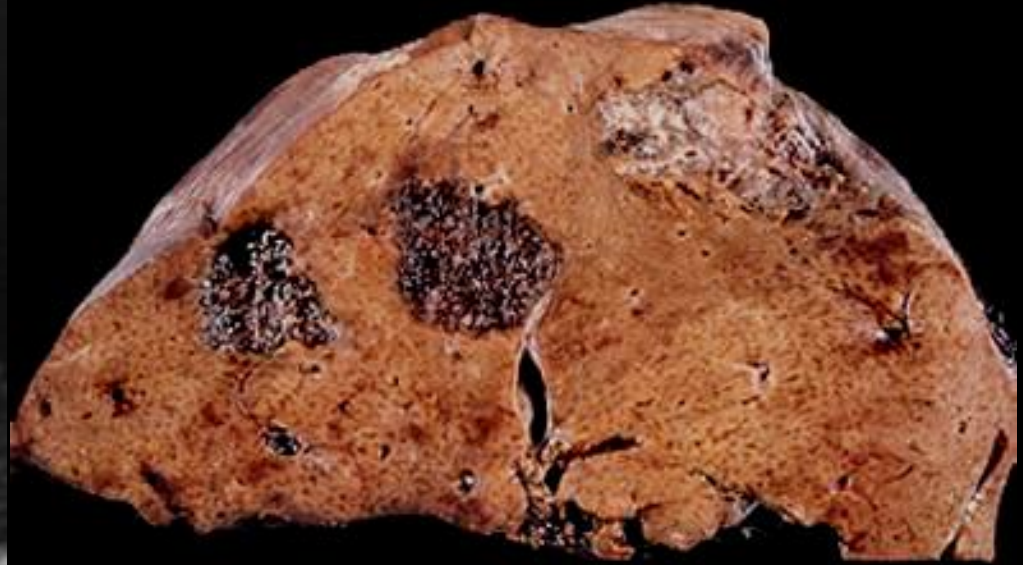
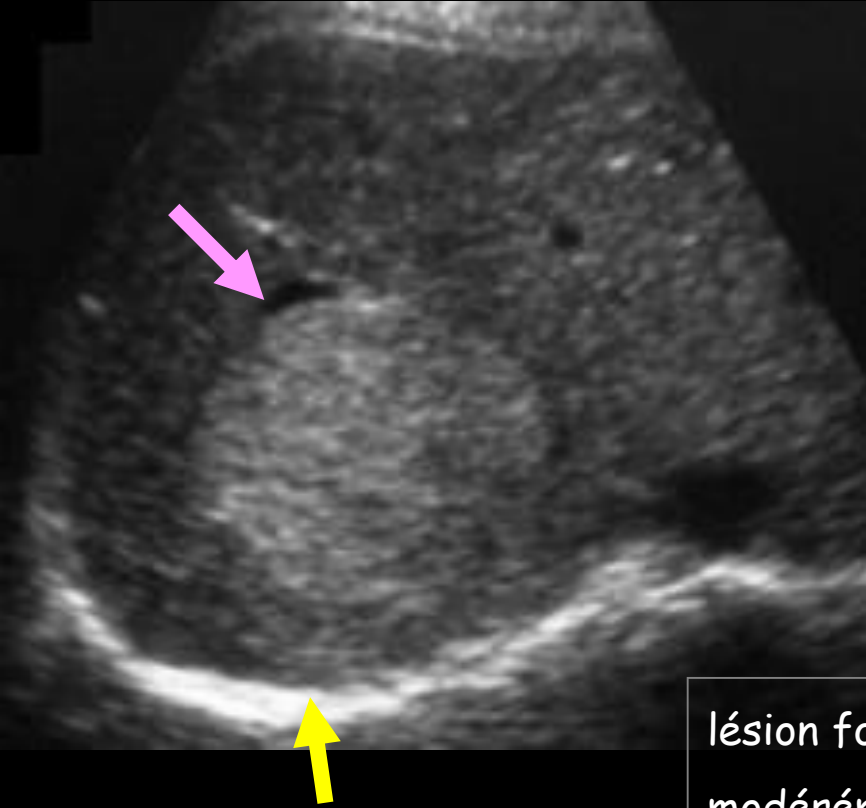


T1 avec FatSat dynamique après injection de Gadolinium

HNF typique rehaussement précoce massif et intense de la lésion ;
image fibreuse centrale ("cicatrice");

homogénéisation rapide par rapport au foie normal (≠ de wash-out ++++)
pas de pseudo capsule fibreuse
rehaussement tardif de la "cicatrice" centrale

femme 42 ans douleurs abdominales atypiques ,bilan biologique sanguin et hépatique sans particularités .L'échographie montre l'aspect suivant.
décrire l'anomalie observée par des mots-clés



lésion focale hépatique à contours réguliers
modérément hyperéchogène ,homogène
discret renforcement acoustique postérieur
petit effet de masse (refoulement) sur la
veine hépatique droite

Quelle(s) est (sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s) et à quel(s) examen(s) d'imagerie allez vous recourir ???

le premier diagnostic à évoquer dans ce contexte est celui **d'hémangiome hépatique**

pour l'étayer ,il faut faire appel à une méthode explorant la cinétique de perfusion de la lésion , c'est à dire :

-de préférence une méthode non irradiante :

échographie avec injection de produit de contraste (Sonovue®)

IRM avec injection de Gadolinium

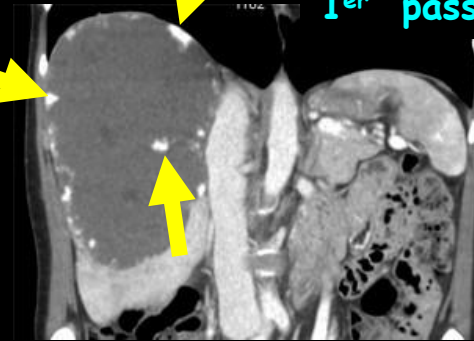
-**plutôt que scanner** avec injection de PCI (irradiation pour une lésion probablement bénigne)

avant injection de PCI

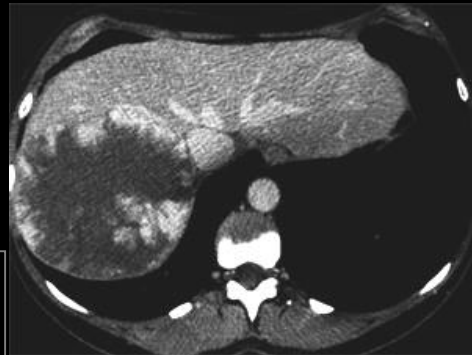


optimisation du fenêtrage ++++++
et "œil densitométrique"





1^{er} passage 45-50 s

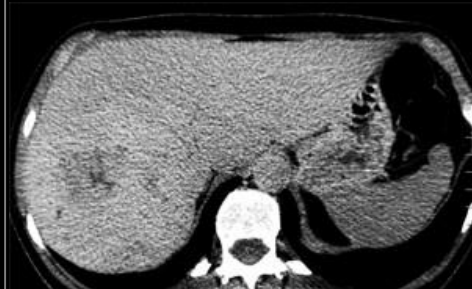


2^{ème} passage 70-80 s

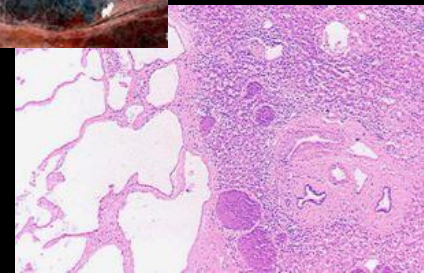
lésion hypodense avant
injection

lacs sanguins "en mottes"
périphériques au
premier
passage +++++

rehaussement lent et
progressif de
l'ensemble
de la lésion



passage tardif 15 -30 min

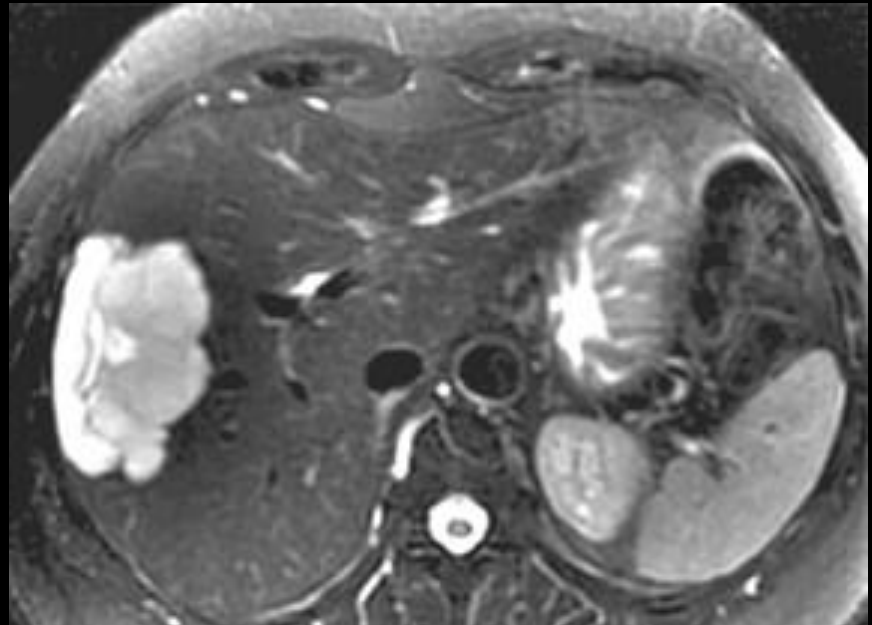


T1 sans Fat Sat avant injection



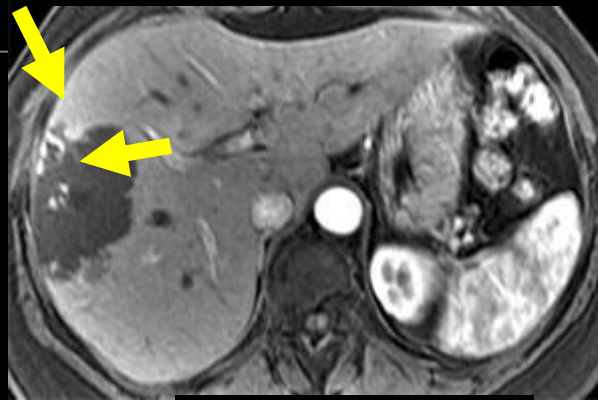
Identifiez le type de
séquence , la chronologie
d'acquisition des images
et donnez les mots clés
sémiologiques

T2 avec FatSat

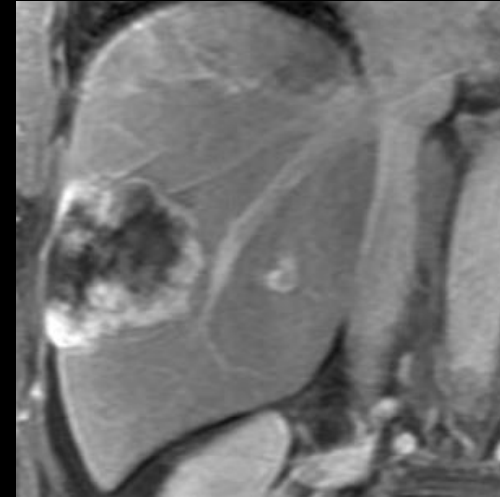


T1 avec Fat Sat, après injection de Gadolinium

lésion en **hyposignal T 1** et **hypersignal T2 "liquidien"** avant injection (id LCR !!!)



1^{er} passage 45 s

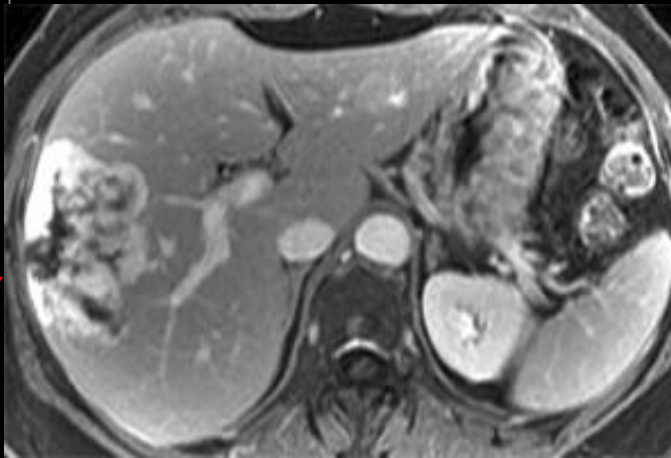


2^{ème} passage 80 s

lacs sanguins "en mottes"

périphériques au premier

passage +++++

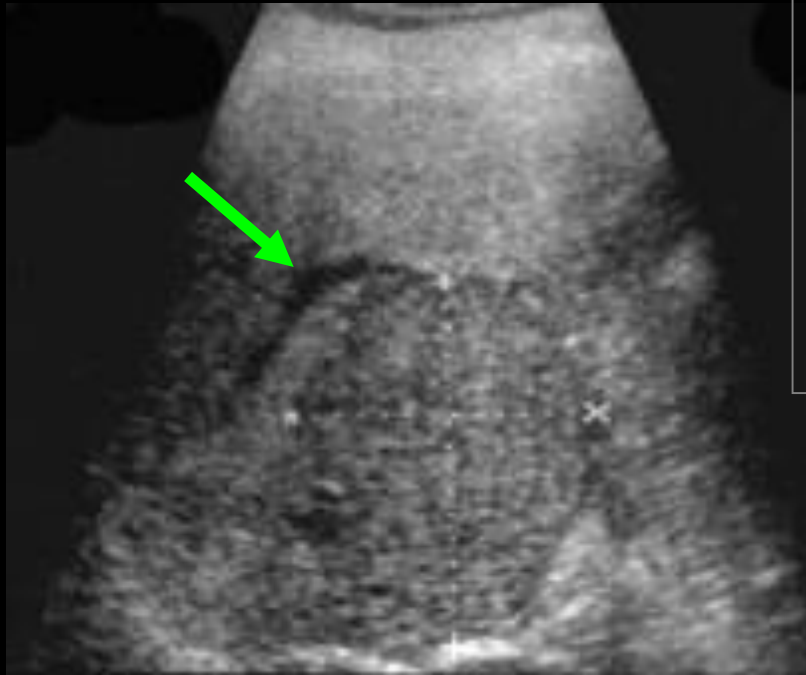


3^{ème} passage 3-5 minutes , pourquoi ???

rehaussement lent et progressif de l'ensemble de la lésion

jeune femme 31 ans en parfaite santé; CO depuis 14 ans , hospitalisée en urgence pour sd douloureux aigu de l'hypochondre droit . L'échographie montre l'aspect suivant .

Décrire l'anomalie observée par des mots-clés



lésion focale hépatique à contours réguliers
modérément hyperéchogène ,homogène
petit effet de masse (refoulement) sur la
veine hépatique droite

Quelle(s) est (sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s) et à quel(s) examen(s)
d'imagerie allez vous recourir ???

en l'absence de symptomatologie clinique révélatrice le premier diagnostic à évoquer dans ce contexte serait celui **d'hémangiome hépatique** ; par contre ,dans ce contexte , c'est le diagnostic **d'adénome hépatique** qui devient le plus probable

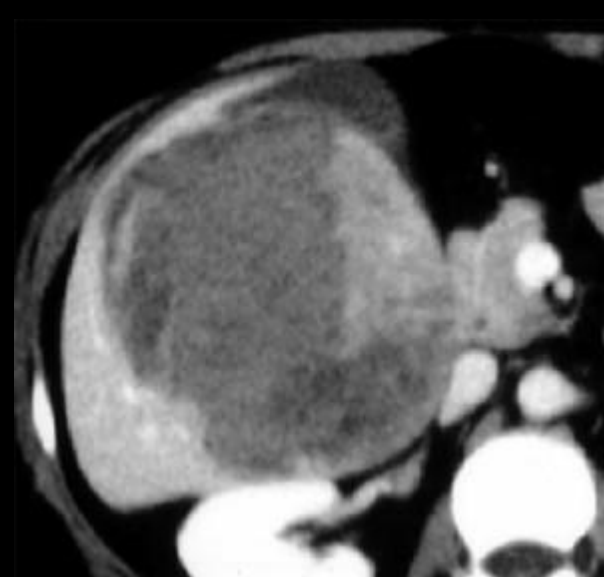
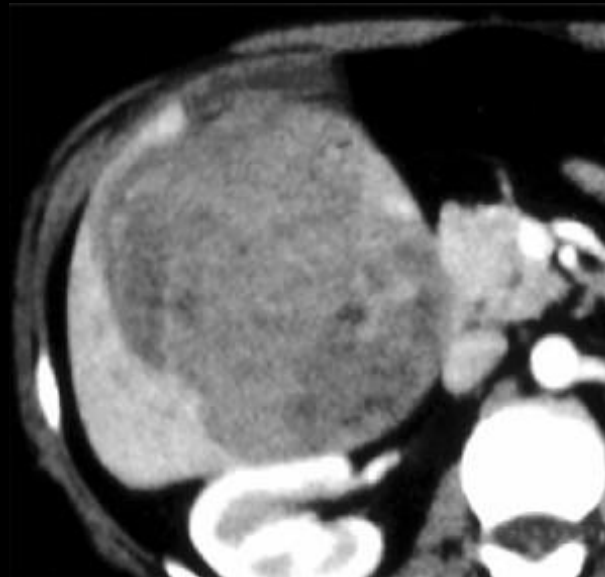
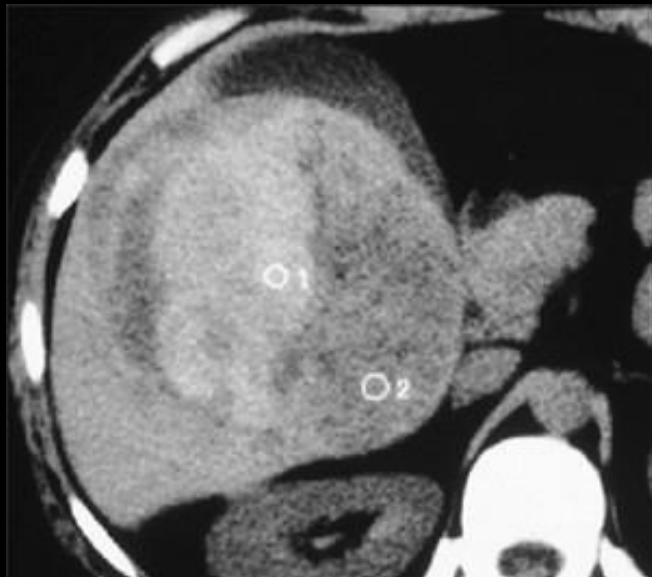
pour l'étayer ,il faut faire appel à une méthode permettant **d'affirmer la présence d'un saignement au niveau de la lésion** car il n'y a pas de cinétique de perfusion caractéristique , ni même évocatrice de l'adénome hépatique

2 méthodes permettent de répondre :

le **CT sans injection ++++** : hyperdensité spontanée (hème de l'hémoglobine

l'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste (hypersignal

T1 persistant après Fat Sat.

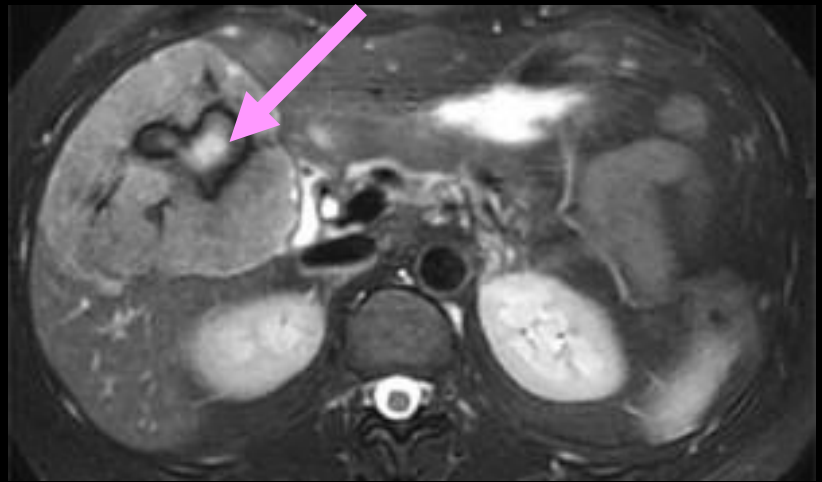
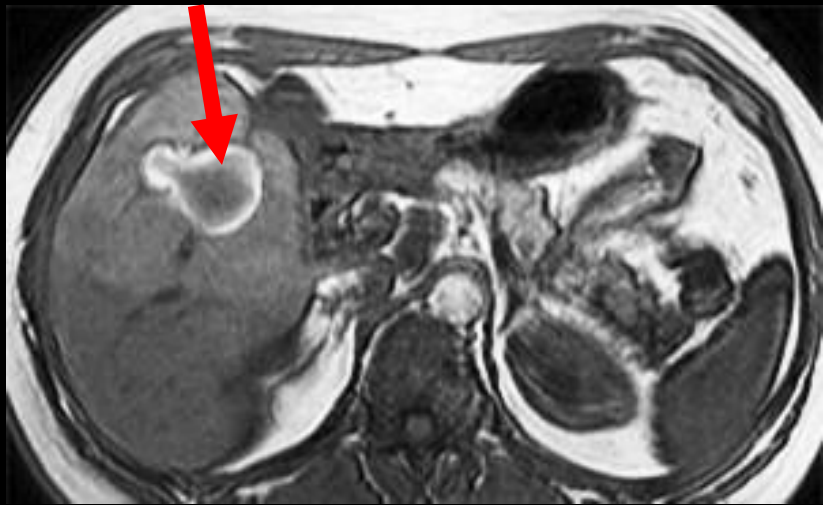


Identifiez la chronologie d'acquisition des image
et donnez les mots clés sémiologiques

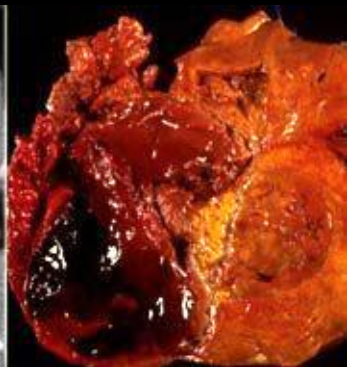
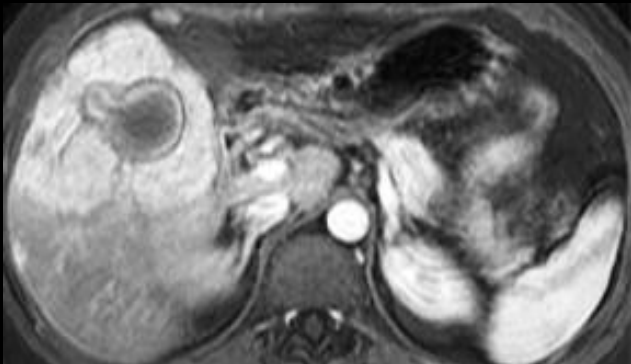


lésion hyperdense avant injection ++

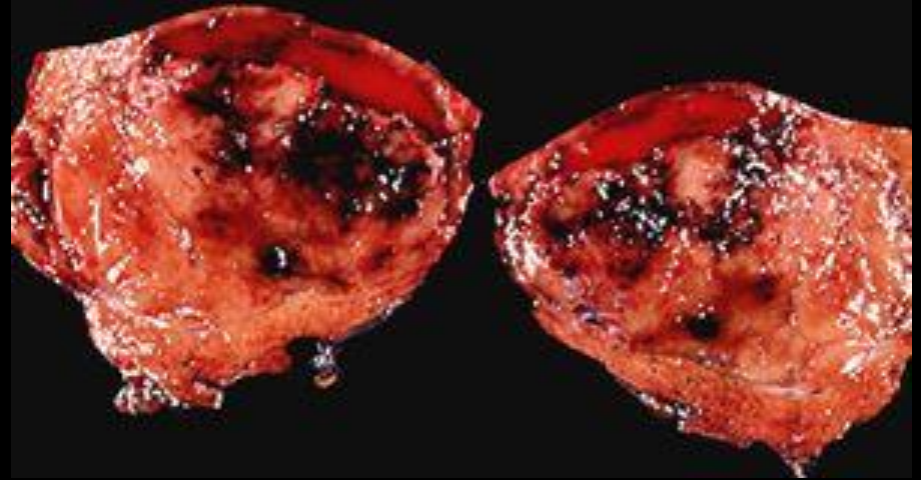
modérément hypervasculaire



lésion en **hypersignal T 1** et **hypersignal T2 pour la partie hématique (sang frais méthémoglobine)**
couronne hypodense(œdème)
centre hypodense T1 hyperdense T2
caillot lysé
en T2EG couronne noire (suceptibilité magnétique ;hémossidérine)



pourquoi est ce que certains adénomes hépatiques saignent spontanément ? ? ?



la péliose hépatique correspond au développement de **cavités sanguines** (forme kystique) (1 mm à plusieurs cm , bordées par des hépatocytes ,à partir des sinusoides ou à **une dilatation diffuse des sinusoides** (forme phlebectasique)

NB péliose = syndrome de dilatation sinusoidale

les **oestroprogestatifs** et les **stéroïdes anabolisants** , les androgènes sont les principales causes médicamenteuses de péliose hépatique

les **adénomes télangiectasiques** (50 % des adénomes), autrefois appelés HNF télangiectasiques ont le maximum de risques hémorragiques. Ils sont également appelés **adénomes inflammatoires** en raison d'une élévation de la CRP. Ils se développent volontiers chez des **femmes en surpoids**

les **adénomes avec métamorphose graisseuse** (30 à 50 %) ont peu de risques de saignement et un faible potentiel malin . Abstention thérapeutique jusqu'à 50 mm)

les adénomes ayant une **élévation de la bêta-caténine** (15 à 20 % des adénomes, souvent chez des hommes) sont à haut risque de dégénérescence

on opère donc les adénomes "hyper vascularisés" et les adénomes de l'homme

l'adénome hépatique ne peut être formellement différencié par l'imagerie d'un **hépatocarcinome sur foie "sain"** . L'adénome , en dehors des formes avec métamorphose graisseuses **doit être opéré** en raison du risque hémorragique et de l'incertitude sur la nature histologique .

la ponction n'est pas recommandée (risque hémorragique) ni utile puisque la lésion sera opérée.

en résumé chez une femme jeune sous CO ,quelles que soient les circonstances de révélation d'une lésion focale solide , que demande t-on à l'imagerie ???

identifier formellement les lésions solides qui peuvent l'être sur les critères sus décrits
en particulier:

les hémangiomes
les HNF typiques

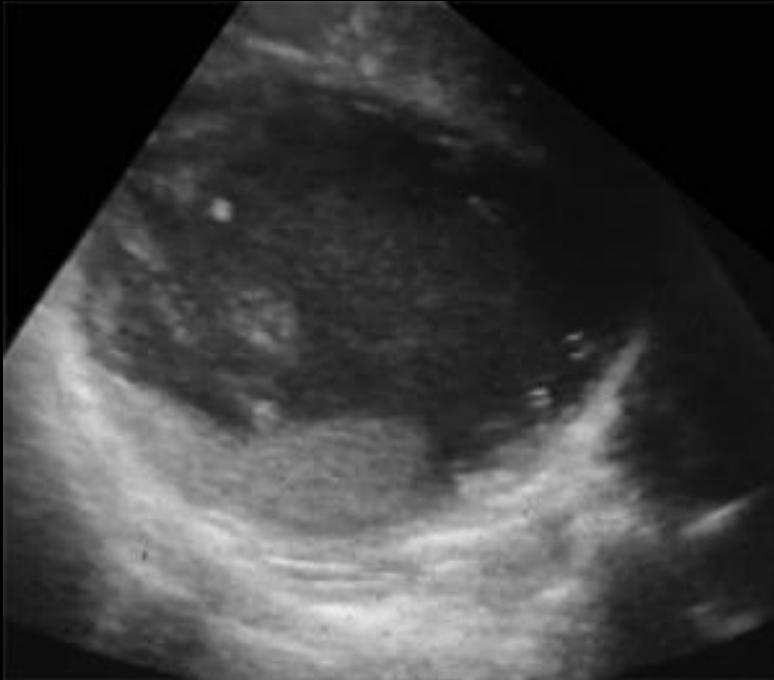
les lésions multiples et les associations chez une même patiente sont fréquentes

toutes les autres lésions solides doivent être opérées , sans biopsie (risque de dissémination) .

une donnée épidémiologique fondamentale :

l'HNF est 20 à 40 fois plus fréquente que l'adénome +++

homme 38 ans , syndrome infectieux fièvre , polynucléose neutrophile, PCR élevée .l'échographie montre l'aspect suivant .Décrire l'anomalie observée par des mots-clés



lésion focale hépatique globalement hypodense , d'échostructure hétérogène , avec parois épaisses irrégulières le renforcement acoustique postérieur confirme le caractère liquidien prédominant du contenu

Quelle(s) est (sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s) et à quel(s) examen(s) d'imagerie allez vous recourir ???

en raison du **contexte clinique infectieux** , l'hypothèse première est celle d'un abcès hépatique mais on ne peut éliminer une **lésion tumorale nécrotique** (kystisée) ,primitive (CHC , cholangiocarcinome) ou métastatique .

la clinique doit faire rechercher des arguments en faveur:

. d'un **abcès à pyogènes** (porte d'entrée digestive (inoculation par voie portale) ou périphérique (infection dentaire, ORL.. ; inoculation par voie artérielle) ,

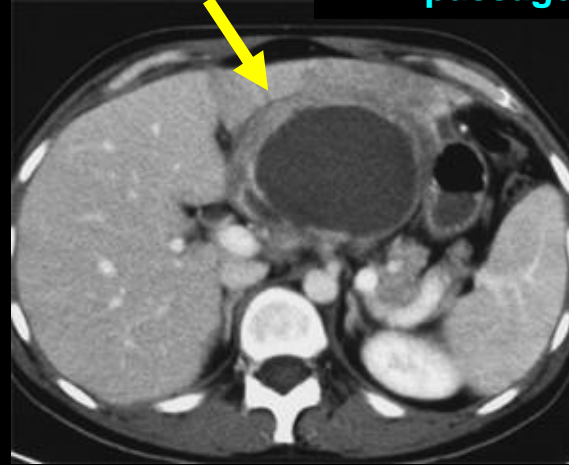
.ou d'un **abcès bilio-septique** compliquant une infection des VBEH (cholécystite , angiocholite ...)

.bien entendu après avoir éliminé un abcès amibien +++++

avant injection de PCI



2^{ème} passage 70-80 s



Identifiez la chronologie d'acquisition des images
et donnez les mots clés sémiologiques

lésion hypodense avant injection ,à contenu
hétérogène avec parois épaisses , du lobe
gauche

absence totale de rehaussement du contenu et
couronne hypodense d'œdème périlésionnel en
faveur d'une lésion infectieuse

quels sont les principaux diagnostics à évoquer devant ces images ?

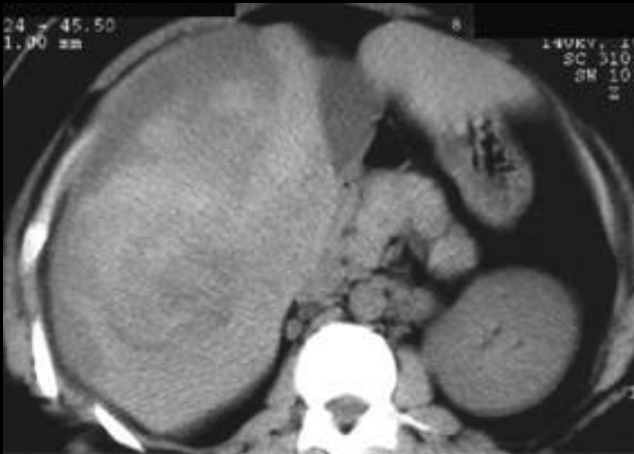
Les mêmes qu'en échographie :

un abcès du foie

ou un hématome intra-hépatique

ou éventuellement un kyste biliaire compliqué de phénomènes hémorragiques et/ou infectieux

ou une lésion tumorale solide nécrosée ou ayant saigné +++ (adénome ,hépatocarcinome)



hématome sous capsulaire du foie : traumatique ou « spontané »
lésion focale hémorragique : CHC ,adénome ,métastase ,
HNF ,angiome...
pré-eclampsie (HELPP sd) ; distomatose

y a-t-il des décisions à prendre d'urgence sur le plan thérapeutique ?

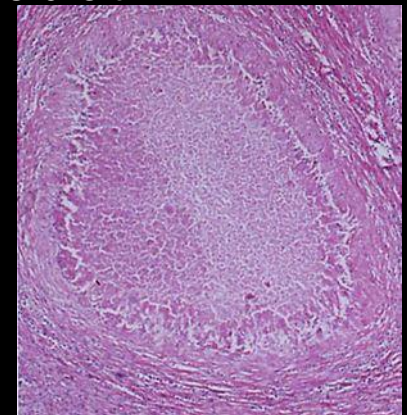
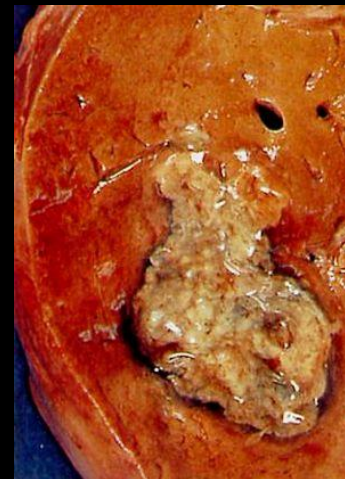
dans un contexte clinique de séjour récent en pays d'endémie ; l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un **abcès amibien du foie** (rechercher épisode diarrhéique+++)

tableau septique majeur

hépatomégalie douloureuse spontanément et à l'examen clinique
(palpation et ébranlement)

réaction liquidienne pleurale fréquente dans les abcès du lobe droit

La sérologie est presque toujours positive à ce stade



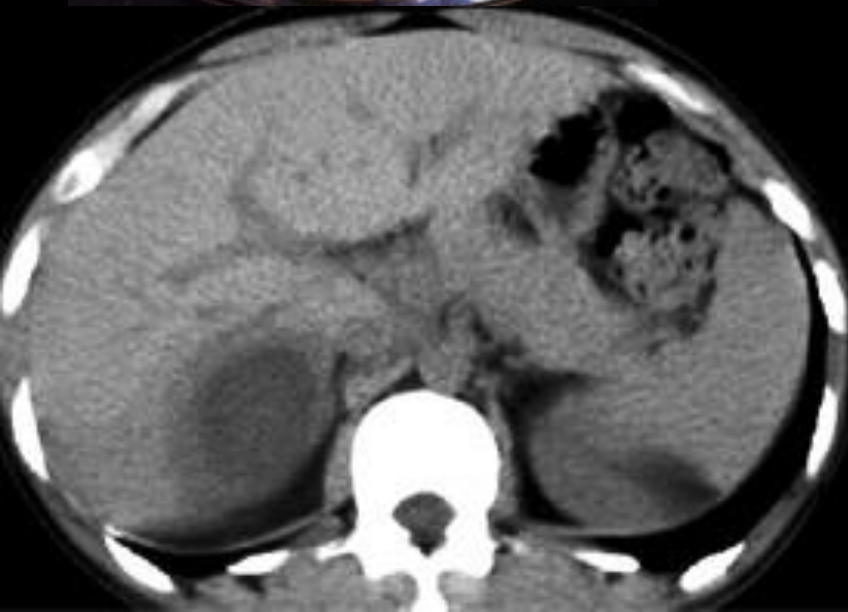


à la ponction, le contenu **brun chocolat** est caractéristique ; il est stérile.

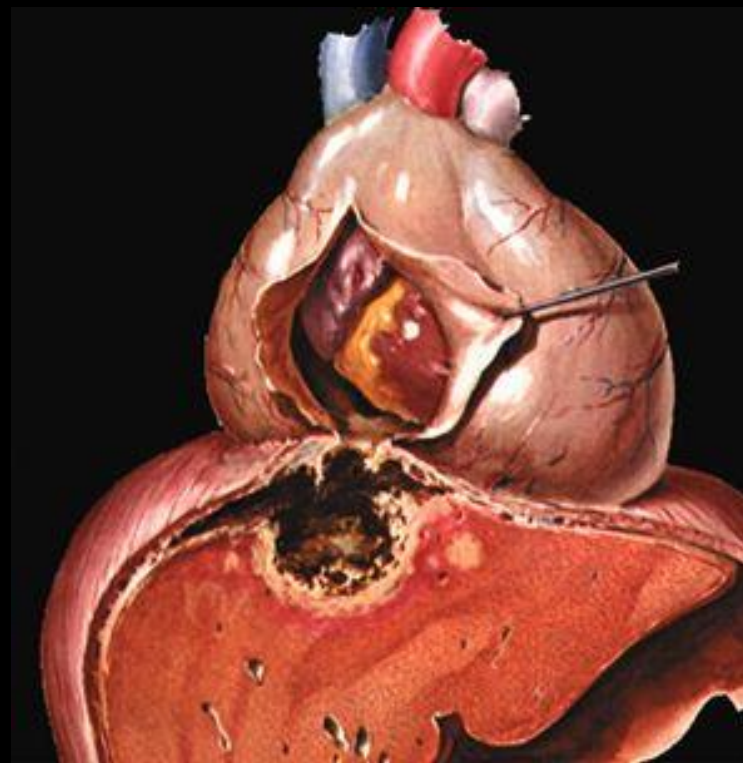
Le traitement est avant tout médical :
antibiothérapie **métronidazole Flagyl®**

Les symptômes cliniques régressent en moins
d'une semaine.

La collection n'est complètement résorbée qu'après
plusieurs mois.



Le drainage en urgence s'impose pour les abcès du lobe gauche !!
risque de rupture intra-péricardique trans-diaphragmatique avec
décès par tamponnade



éléments à retenir concernant les abcès à pyogènes du foie

- 4 modes de contamination du foie

- contamination hématogène :

- .par voie **portale** : sigmoïdite diverticulaire +++ ; appendicite compliquée , pancréatite

- .par voie **artérielle** :porte d'entrée ORL ,dentaire ,cutanée

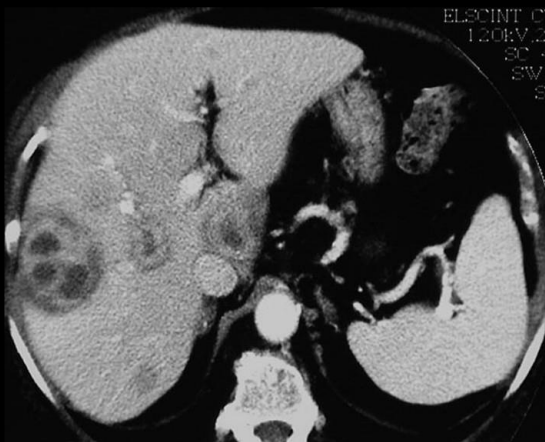
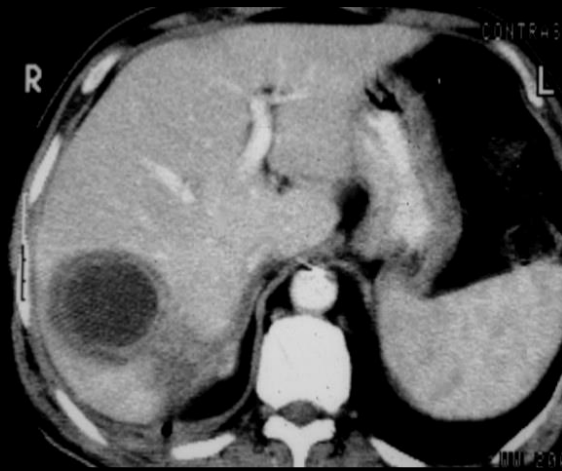
- contamination par **voie biliaire** : abcès bilio-septiques compliquant une angiocholite ou une cholecystite aiguë

- surinfection d'une lésion pré-existante : hématome ; infarctus ; chirurgie ; geste interventionnel (radio-fréquence ; alcoolisation ; ...)

- formes **idiopathiques** : 50% des cas



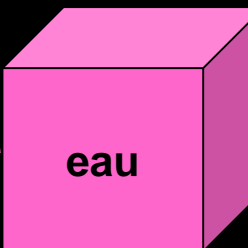
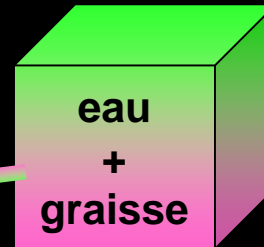
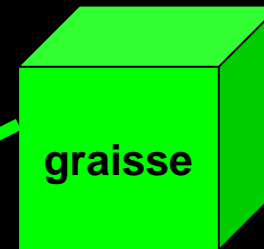
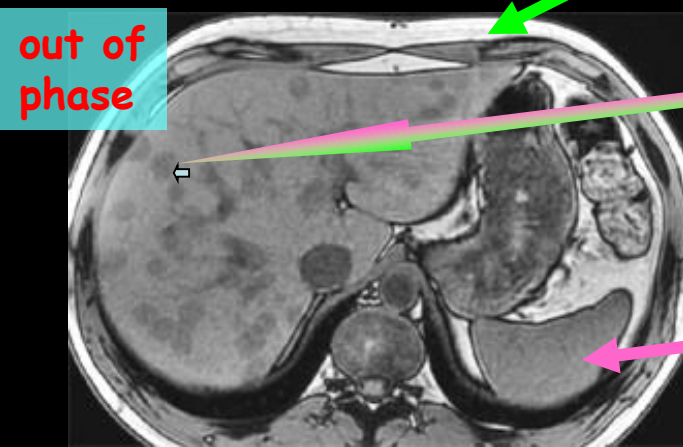
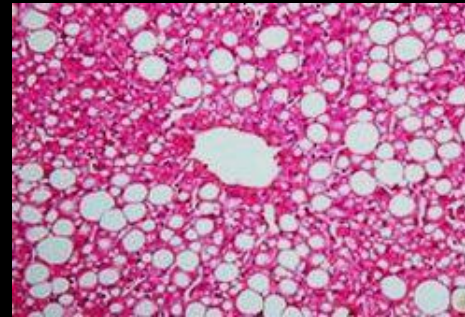
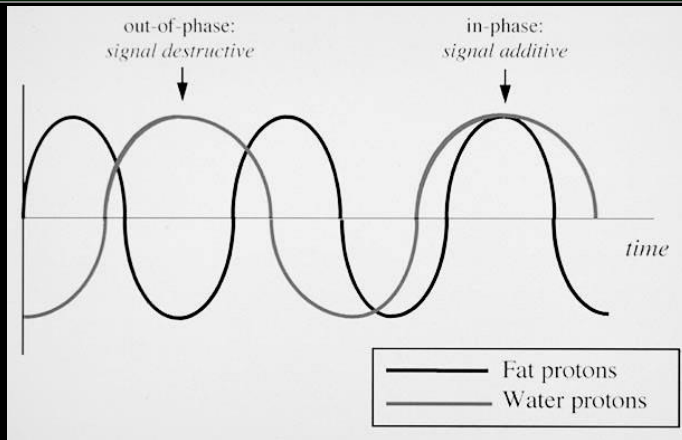
abcès à pyogènes du foie droit compliquant une péritonite appendiculaire



abcès à pyogènes ,d'origine portale ,compliquant
une sigmoïdite

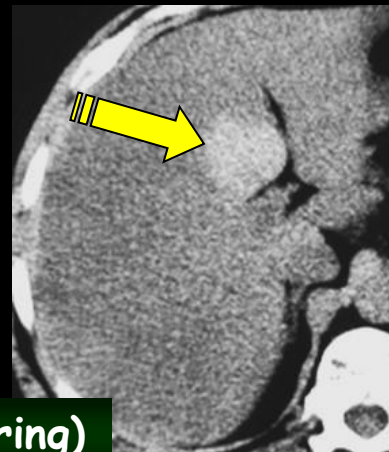
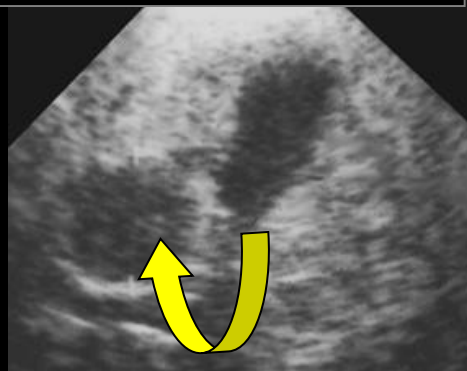
localisez les lésions
donnez la chronologie des acquisitions
précisez les items sémiologiques importants

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



stéatose focale
nodulaire

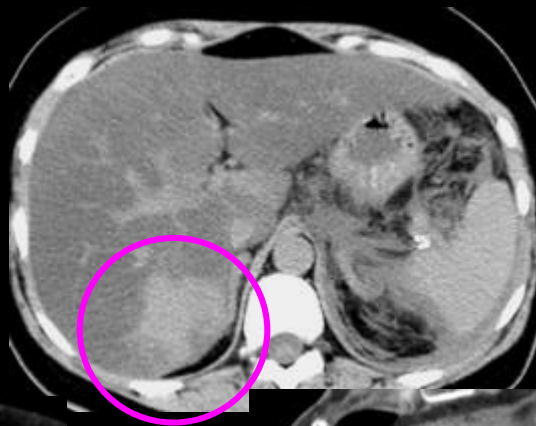
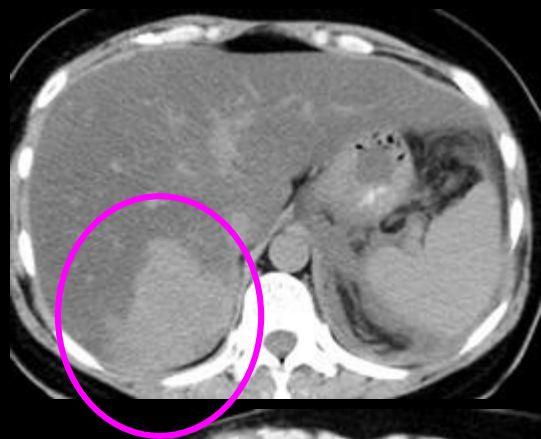
les stéatoses hépatiques hétérogènes



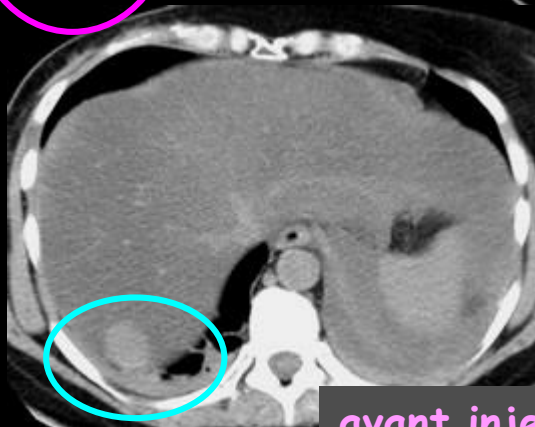
diagnostic



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

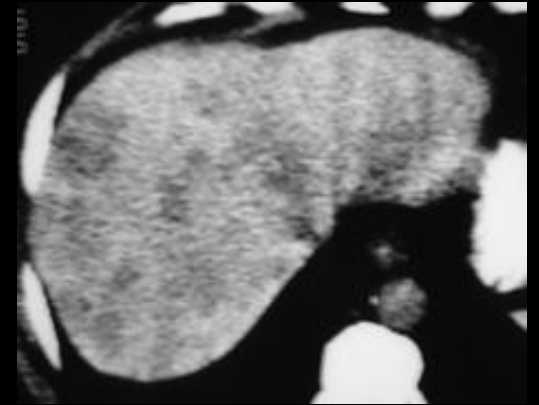


pancréatite aiguë

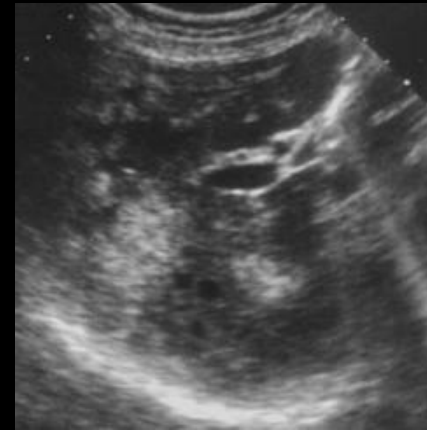
diagnostic



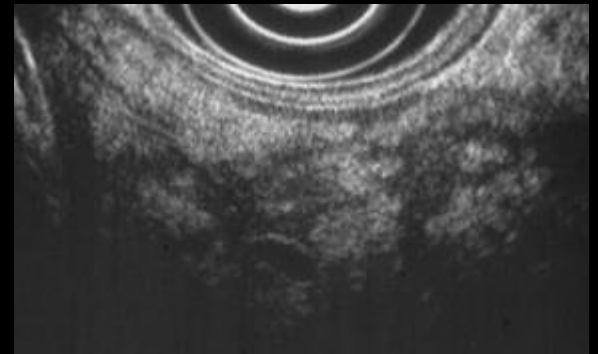
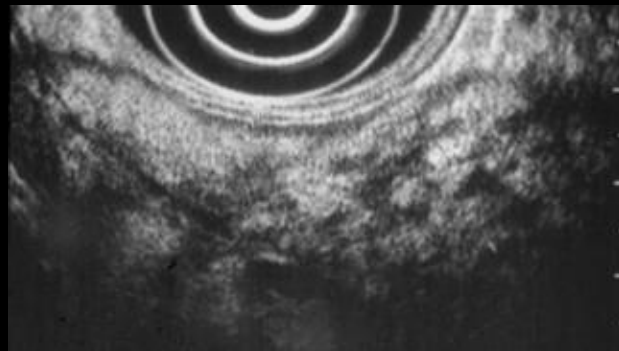
Stéatose nodulaire

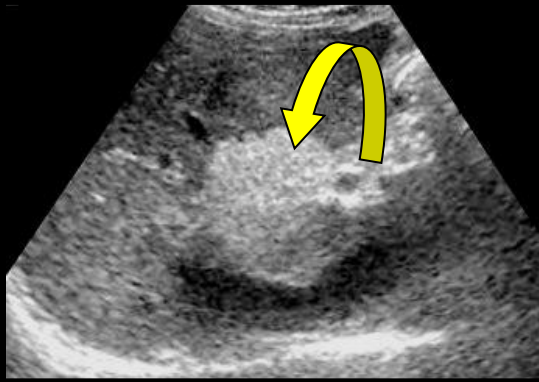


échographies



écho endoscopie

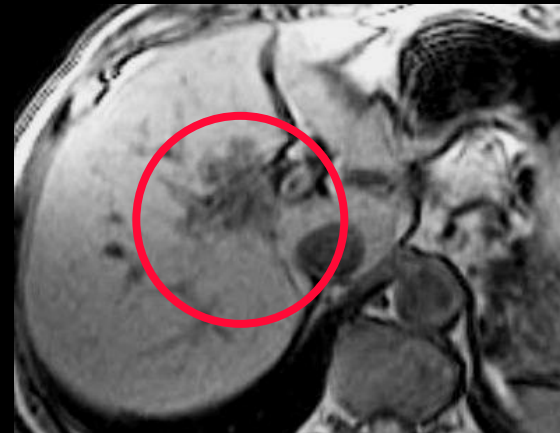
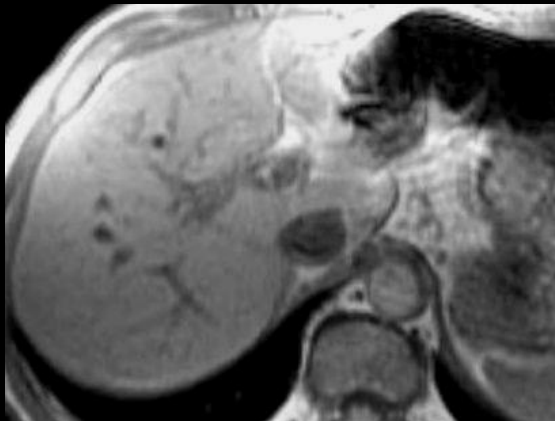




stéatose focale , coussinet
gras du hile (branches
de la veine gastrique droite)

CT avant injection

CT après injection



T1 in phase IP

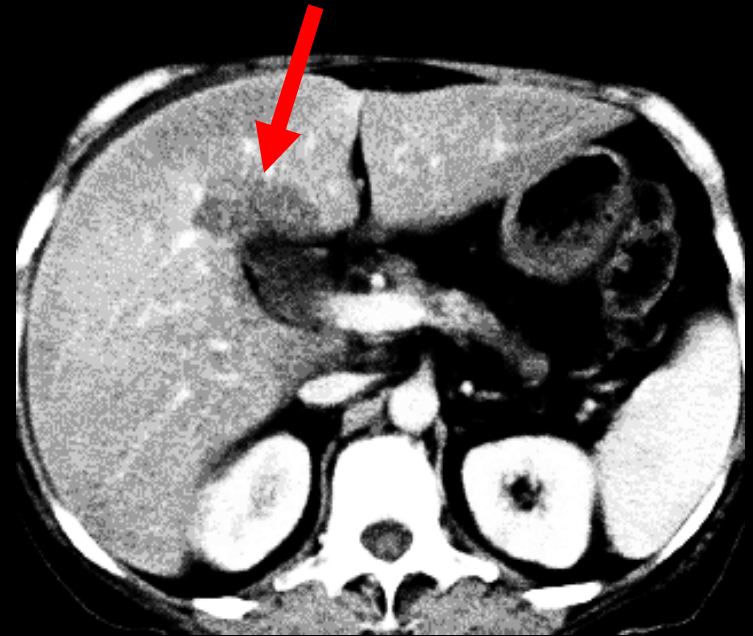
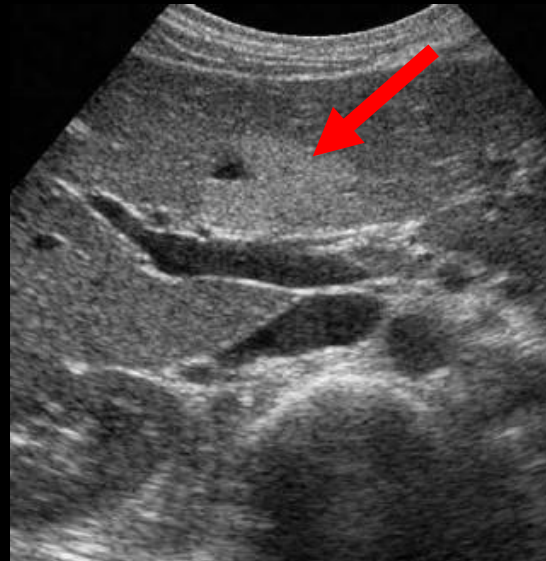
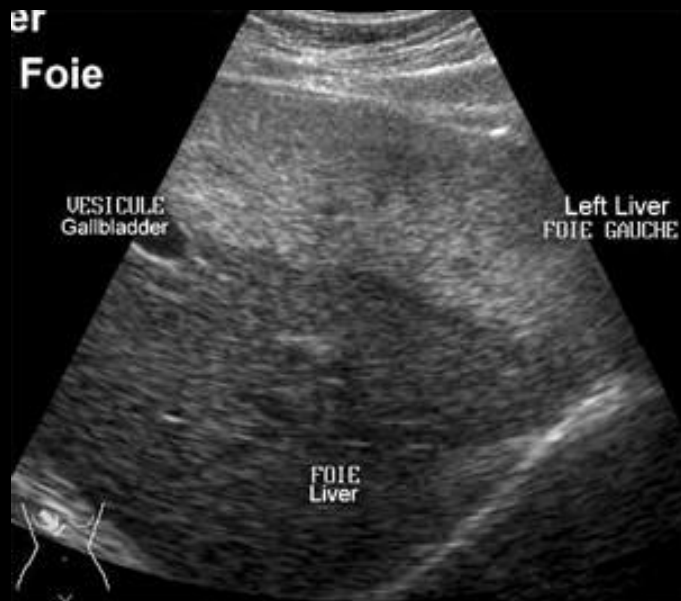
T1 out of phase OP

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 ...

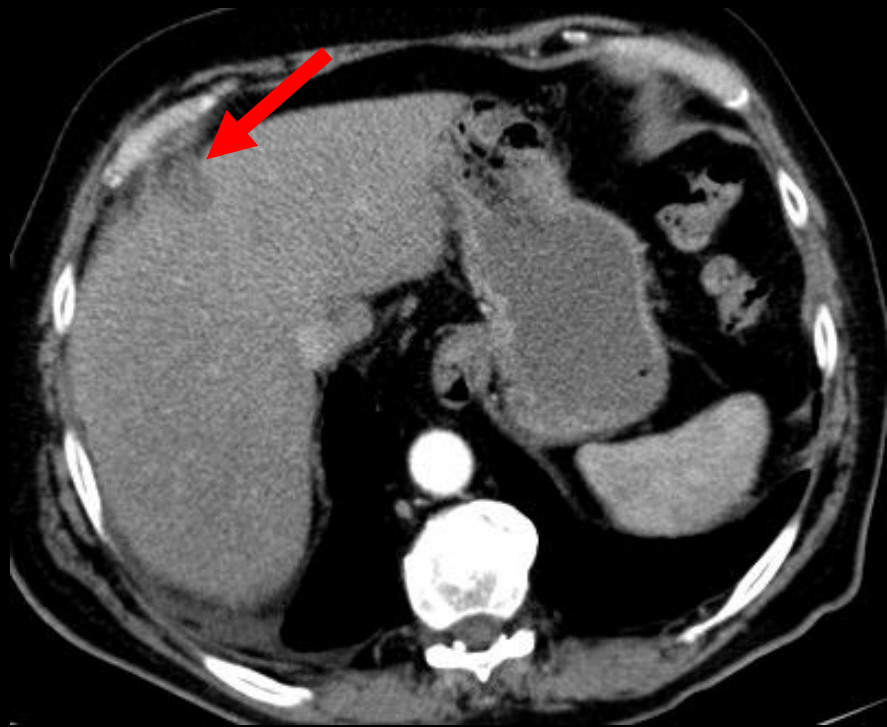


stéatose hétérogène segmentaire

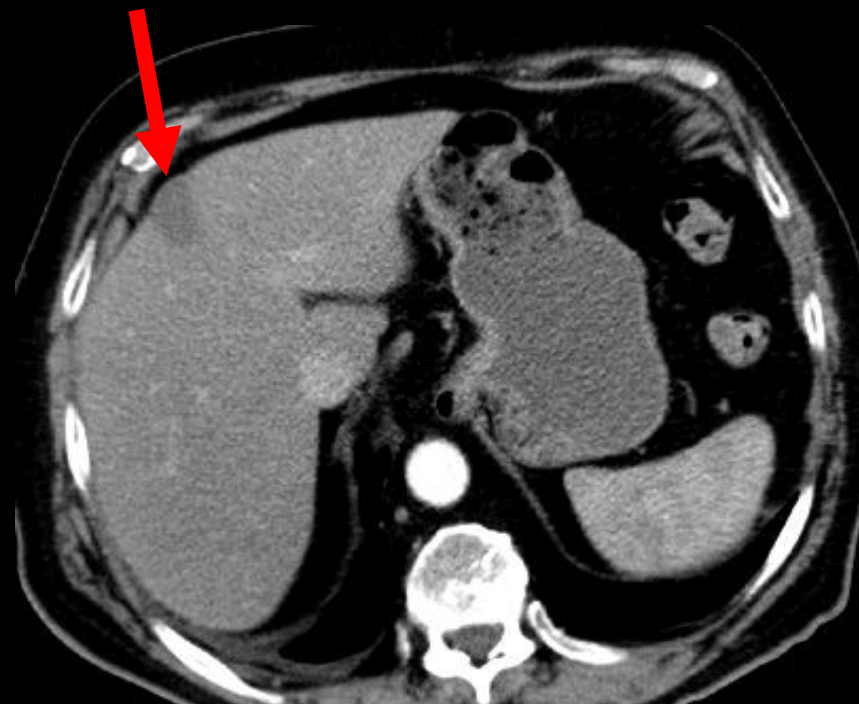
probablement liée à la **vascularisation portale**
différente du foie gauche (veine splénique avec
les éfférences veineuses pancréatiques) et **du**
foie droit (veine mésentérique supérieure)

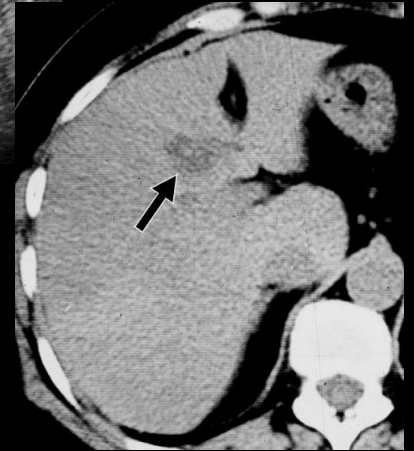
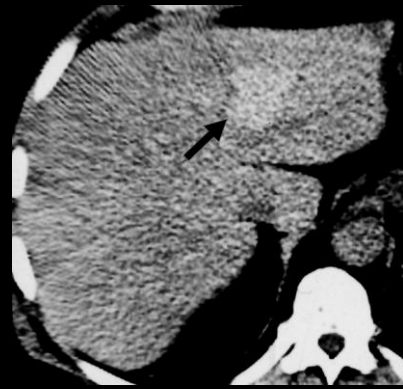


**stéatose focale de la partie
postérieure du segment IV**
probablement liée à des branches
veineuses portales issues des veines
gastriques droites
"coussinet graisseux du hile"



stéatose focale de la partie
antérieure du segment IV





stéatoses focales

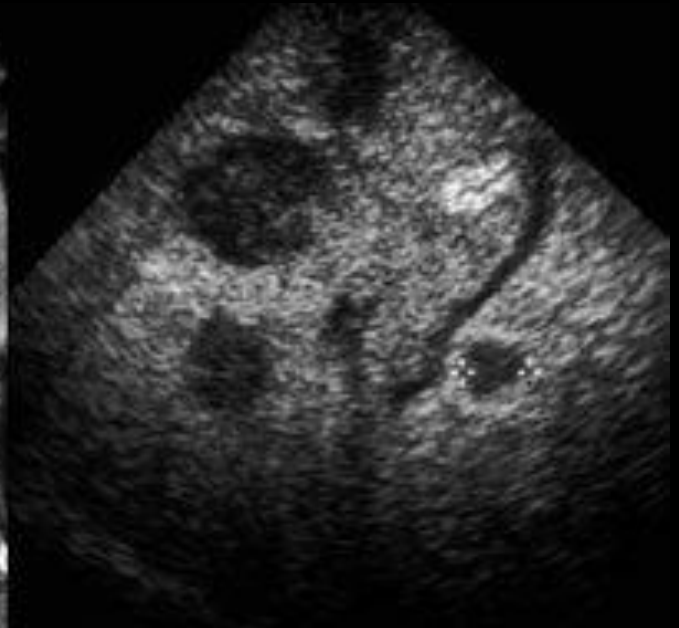


stéatose hétérogène pseudo tumorale



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

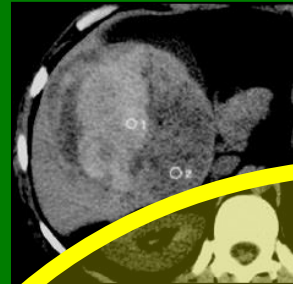
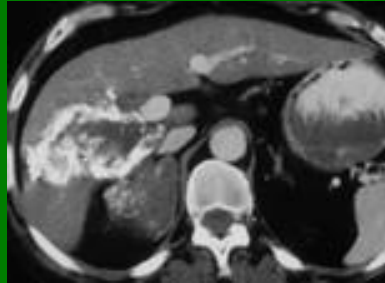
métastases non
visibles dans un foie
stéatosique , très
bien objectivées en
échographie



Comment fait on un diagnostic (probabiliste) de caractérisation lésionnelle en imagerie macroscopique ? ?

1. séméiologie radiologique:

- .statique: taille, forme, signal « spontané »
- .dynamique: variations du signal après contraste



2. confrontations anatomo-radiologiques

identification des contingents tissulaires significatifs



3. données cliniques et épidémiologiques

fréquence de l'affection en fonction de: age , sexe , mode de vie, facteurs de risque ...etc..

