

# Maladies Hépatiques Diffuses

Dr L. Annet  
Service de Radiologie  
Cliniques Universitaires Saint-Luc,  
UCL



# Définition

- Atteinte hépatique parenchymateuse diffuse primitive ou secondaire à une maladie générale
- Maladie de surcharge
- Fibrose
- Maladie vasculaire
- Maladie inflammatoire

# Maladie de surcharge

- Stéatose
- Surcharge en fer
- Surcharge en cuivre
  
- Amylose (hépatomégalie)
- Galactosémie congénitale (enfant, cirrhose rapide (3-6 mois))
- Glycogénose (hépatomégalie, adénomes (Ia et Ib))
- Sphingolipidose
  - Maladie de stockage lysosomal (Gaucher, Niemann-Pick)
  - Splénomégalie, hépatomégalie
  - Hématopoïèse extramédullaire parfois nodulaire

# Stéatose : définition

- Accumulation excessive de triglycérides dans les hépatocytes
- Focal ou diffus
- Macro ou microvacuolaire
- Sévérité :
  - Stéatose (prévalence : 20-30%, 65-75 % si obèse)
  - Stéatohépatite (prévalence 2-3%, 15-20% si obèse) (HCC !)
  - Fibrose
  - Cirrhose



# Stéatose : étiologie

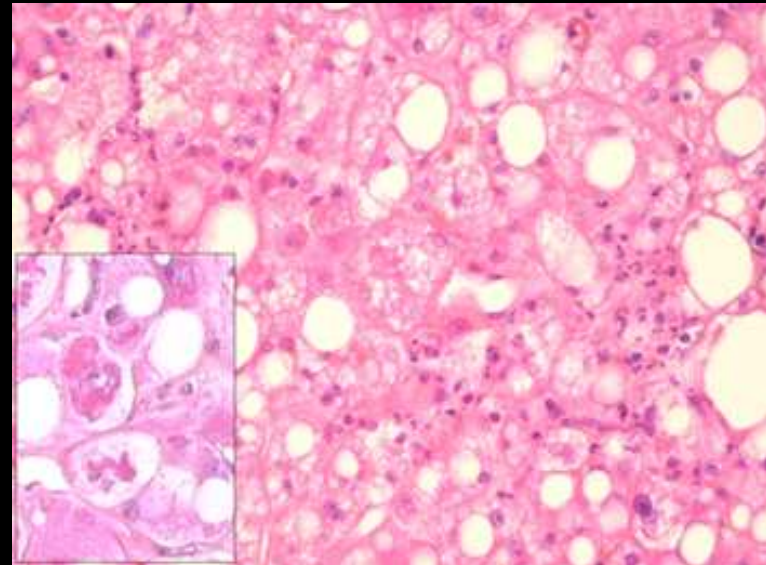
- AFLD (Alcoholic Fatty Liver Disease) :
  - Alcool
- NAFLD :
  - Troubles de l'alimentation
  - Associé à l'insulinorésistance
  - Syndrome métabolique : obésité, diabète de type II, dyslipidémie (souvent associé à la stéato-hépatite (NASH))
- By-pass chirurgical, hépatite sévère, corticostéroïdes, grossesse, intoxication médicamenteuse, malaria, kwashiorkor, syndrome de Reye et chimiothérapie

# Stéatose : intérêt

- Nouveaux traitements (!hygiène de vie!, glitazones)
  - Monitoring des NAFLD (risque cardio-vasculaire accru)
  - Détection et suivi des patients avec des anomalies de la fonction hépatique associées à une surcharge hépatique en graisse
- Donneur vivant
- Avant hépatectomie

# Stéatose : diagnostic

- Biopsie (mortalité 0,1-0,01%)
- Estimation visuelle du pourcentage d'hépatocytes contenant des inclusions lipidiques (taille des inclusions non prise en compte)
- Echelles (3-6 grades)
- Distinction stéatose  
stéatohépatite  
fibrose



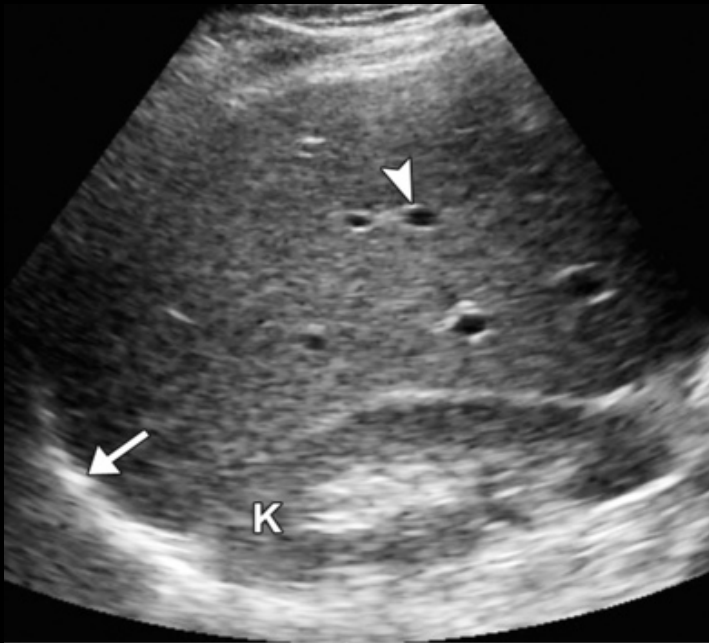
# Stéatose et échographie

- Echographie

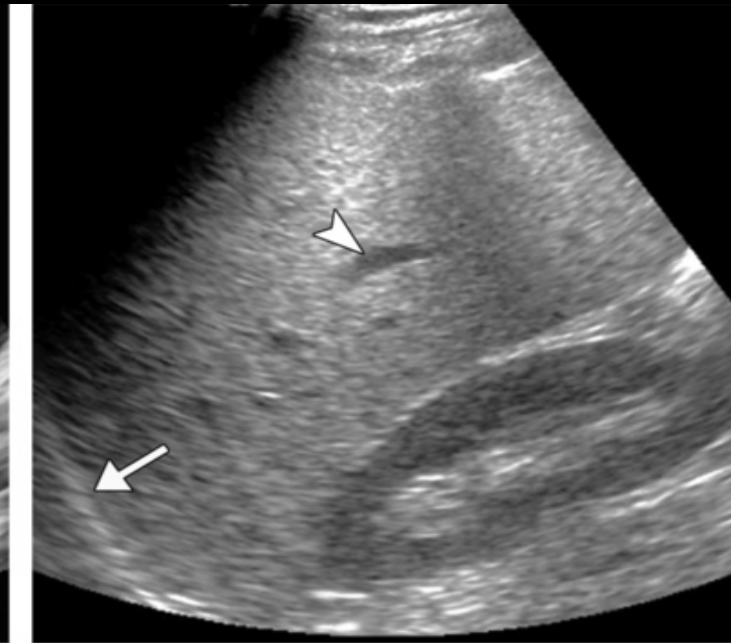
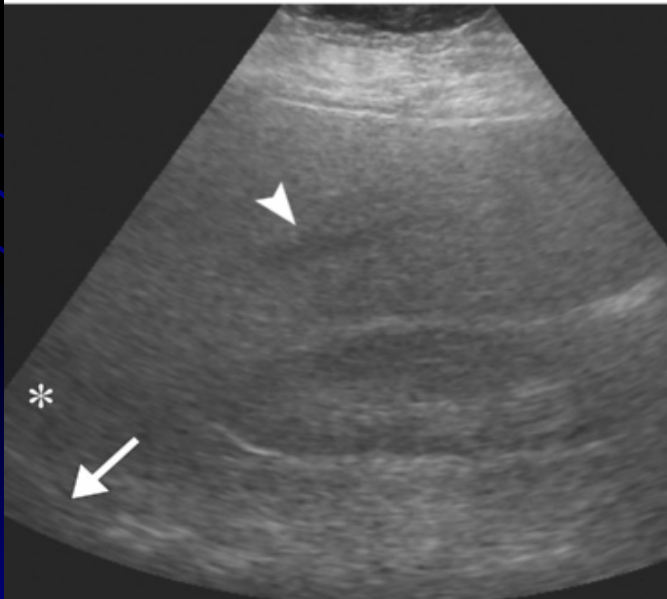
- Majoration diffuse de l'échogénicité hépatique
- Screening
- Sensibilité (60-94%), spécificité (66-95%)
- Difficulté de distinguer la stéatose de la fibrose et de la surcharge en fer
- Opérateur dépendant







a.



b.

Échelle visuelle

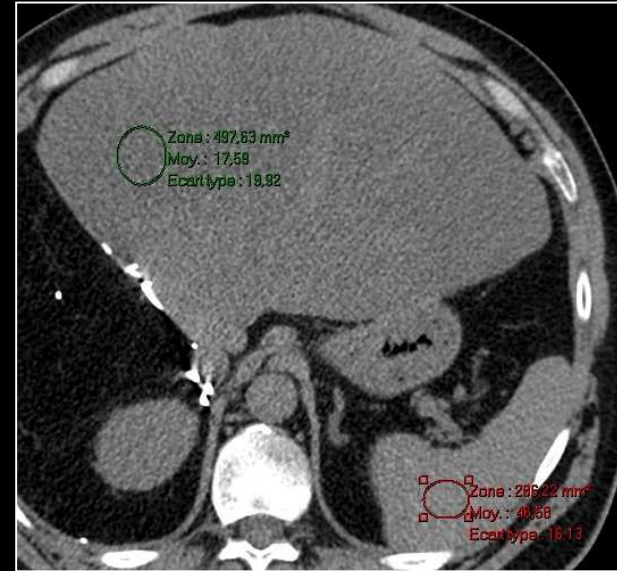
- **Légère**  
(gradient hépato-rénal)
- **Modérée**  
(disparition du contraste entre vx et parenchyme)
- **Sévère**  
(atténuation importante du faisceau ultrasonore)

# Stéatose et TDM

- Tomodensitométrie
  - CT sans injection (100% spécificité et 82 % de sensibilité si la stéatose > 30%)
  - Valeur absolue de l'atténuation
  - Différence d'atténuation entre le foie et la rate
  - Ratio d'atténuation entre le foie et la rate
    - Foie normal : 50-57 UH (8-10 UH > rate)
    - Stéatose : < 40 UH (ou 10 UH < rate)
    - Rate/foie > 1.1

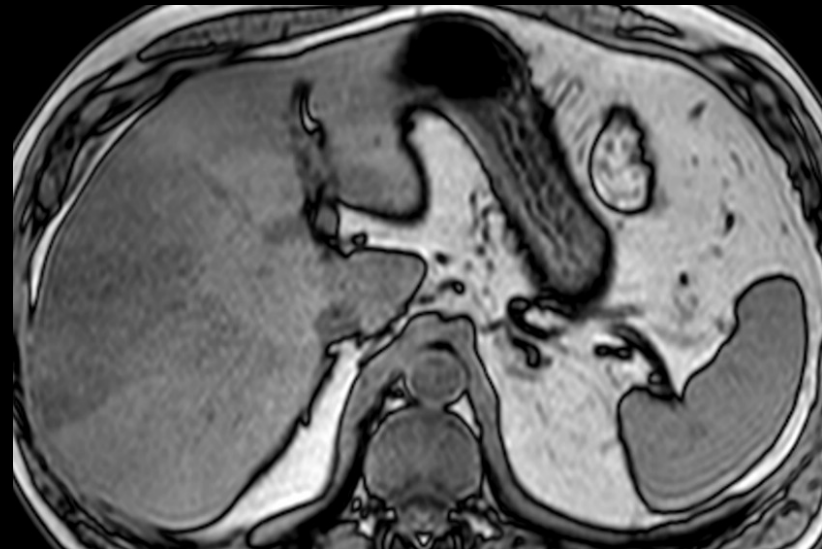
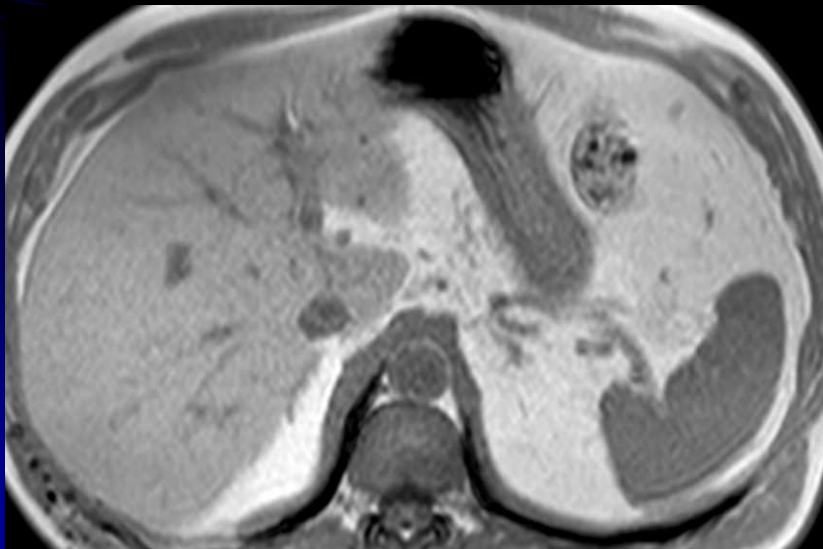
# Stéatose et TDM

- Echelle visuelle :
  - Foie normal : vx hypodenses
  - Stéatose marquée : vx isodenses
  - Stéatose sévère : vx hyperdenses



- CT avec injection (! délai d'injection, type de contraste)  
pas fiable hormis si présence de zones d'épargne
- Influence d'une surcharge en fer
- Influence du type d'appareil
- Irradiant (! enfants)

# Stéatose et TDM



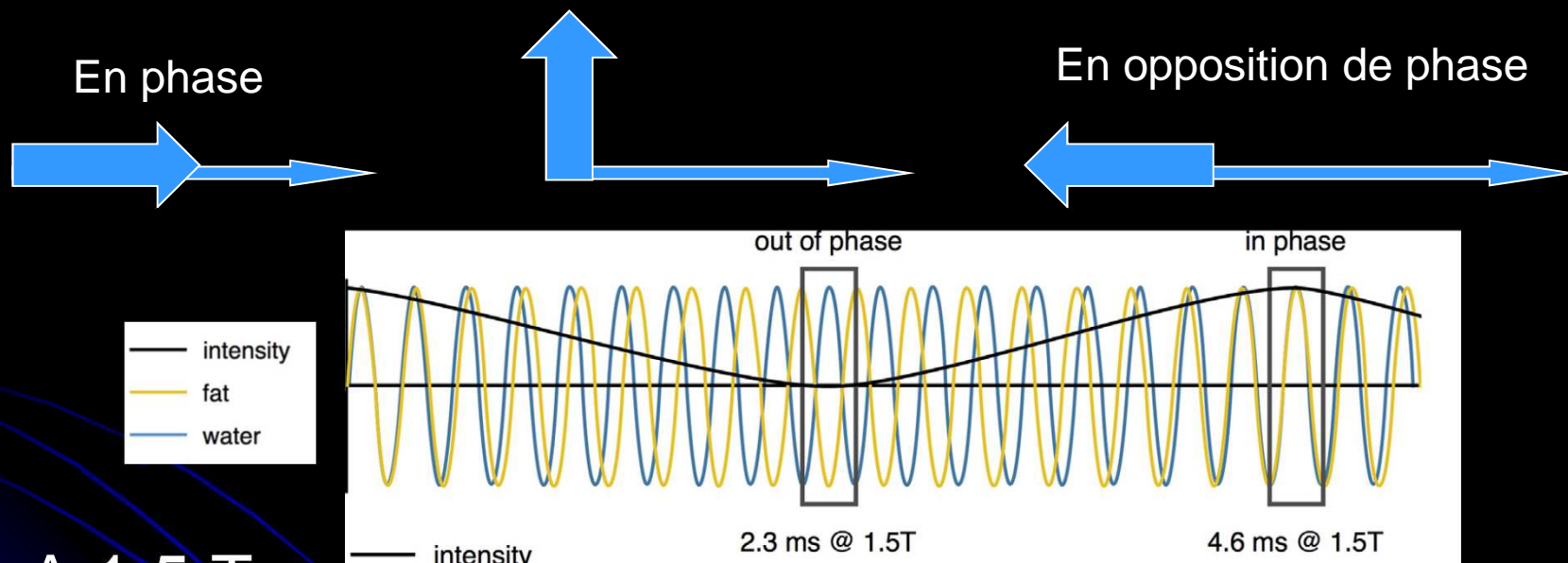
# Stéatose et IRM

- IRM

- Le plus performant
- Différence de fréquence de résonance du proton d'hydrogène dans un environnement graisseux  $\implies$  temps de relaxation  $\neq$  (chemical shift)
  - Séquence en phase et en opposition de phase
  - PDFF (proton density fat fraction)

# Stéatose et IRM

- Séquence en phase et en opposition de phase
  - Basée sur la vitesse de précession différente des protons dans l'eau ou dans la graisse

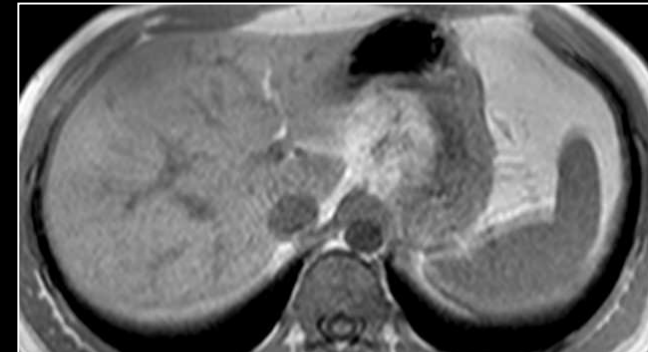
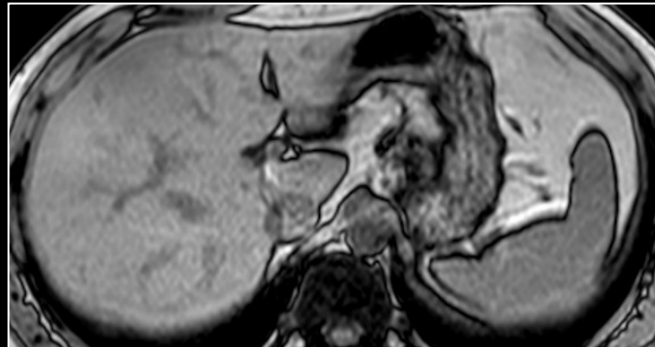


- A 1,5 T :
  - À 4,4 ms, on est en phase et à 2,2 ms on est en opposition de phase
  - Séquence en multiples échos (en phase : 4.4, 8.8, 13.2 ms...et en opposition de phase : 2.2, 6.6, 11 ms, ...)

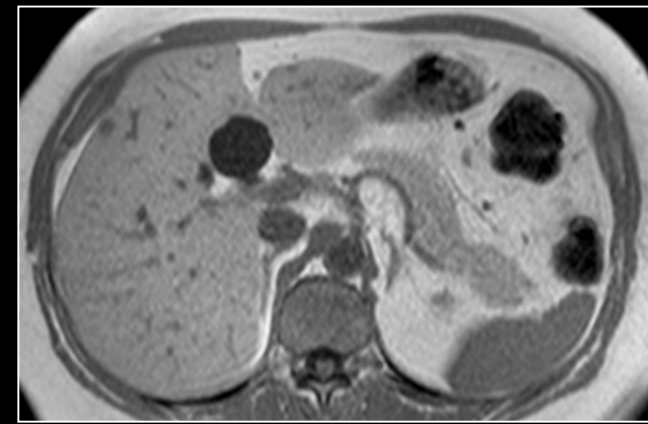
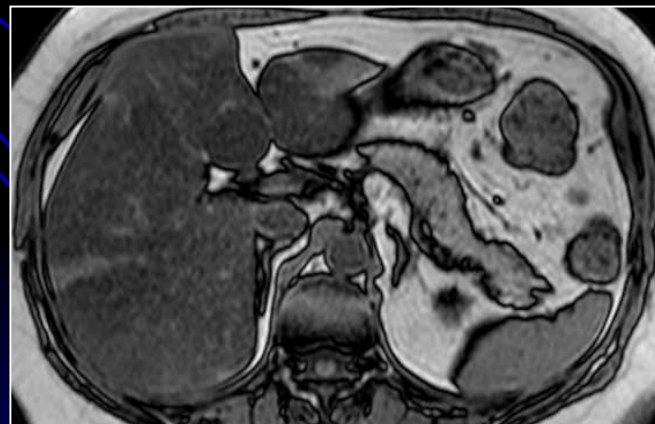
# Stéatose et IRM

- Opposition de phase :
  - artéfact en encre de chine (voxels contenant 50% eau et de graisse)

Normal



Stéatose



# Stéatose : quantification

- Séquences en opposition de phase et phase

- Dixon en deux points : 
$$\frac{IP - OP}{2IP} \times 100 = \% F_{Dixon} \text{ (fat fraction)}$$

- Importantes erreurs dues à l'hétérogénéité du champ magnétique

- IPOP avec deux angles de bascules différents (20° et 70° ) et une acquisition IPIP pour calculer le temps T2\*

- Nécessite trois acquisitions différentes

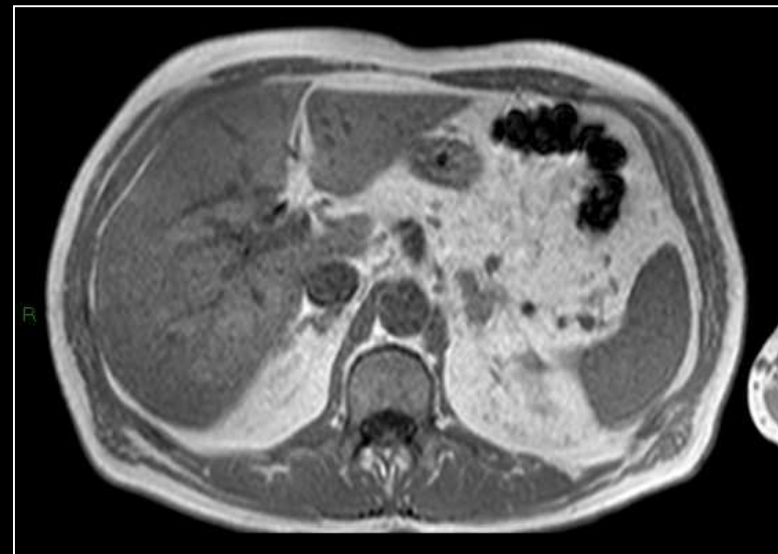
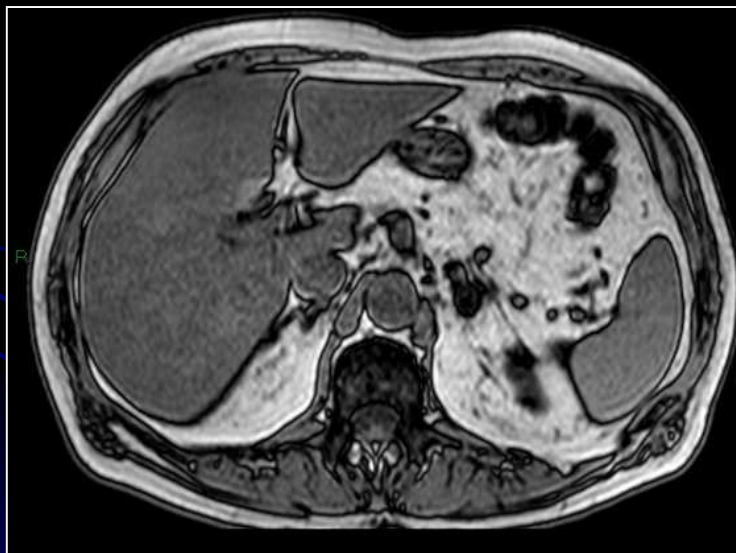


# Stéatose et IRM

- Sensibilité à la présence de fer

→ effet T2\*

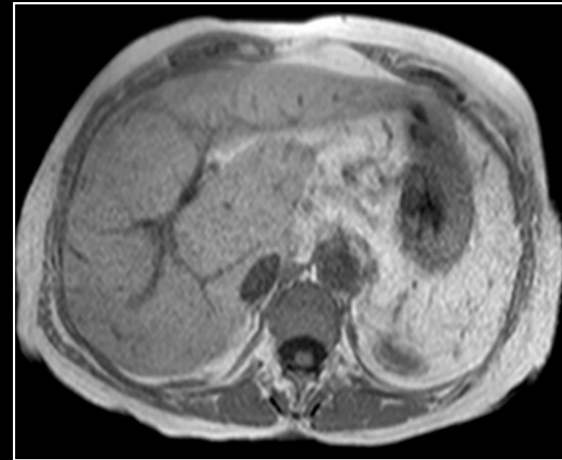
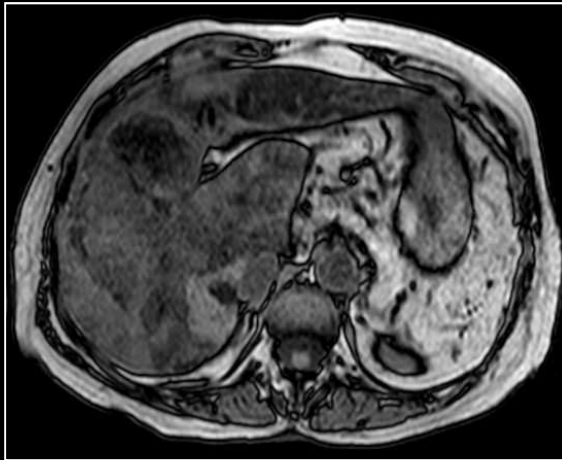
- déphasage des protons avec chute du signal sur le TE le plus tardif
- sous-estimation de la stéatose



- limite à 50% de FF
- pas compte des différents spectres de la graisse

# Stéatose : pièges

- Stéatose hétérogène :
  - Liée essentiellement à des phénomènes vasculaires

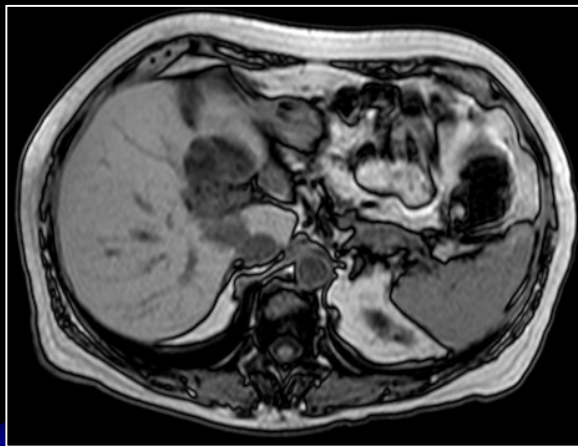


- Zones d'épargne stéatosique et zones de stéatose focale :

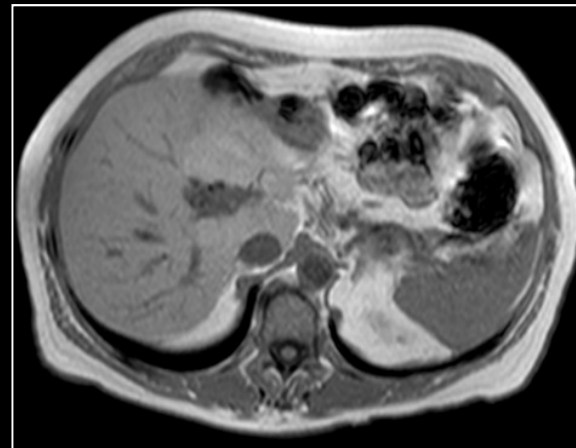
- le long de la bifurcation portale, près de la vésicule biliaire, le long de la capsule, près du ligament falciforme,
- rehaussent avec presque la même cinétique, pas d'effet de masse sur les structures vasculaires
- DD avec lésion tumorale parfois difficile, IRM peut aider

# Stéatose : pièges

- Stéatose nodulaire focale



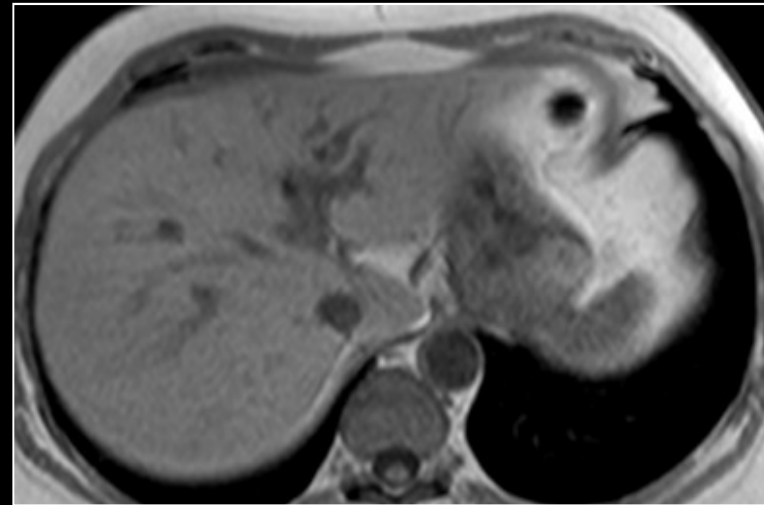
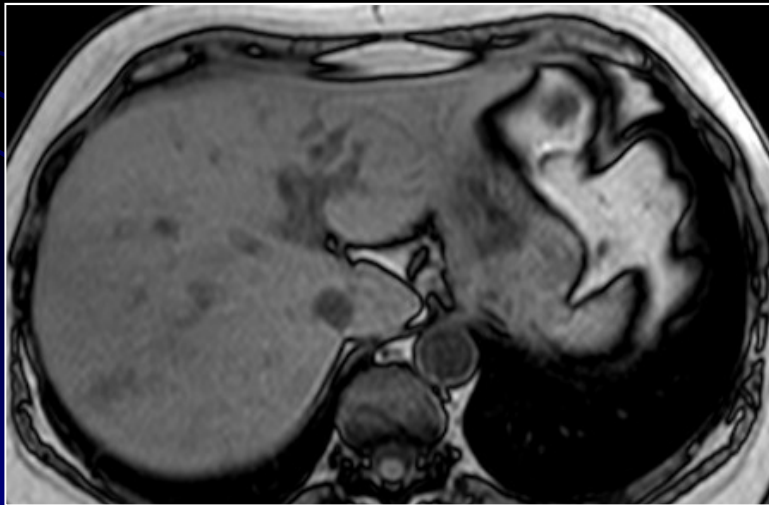
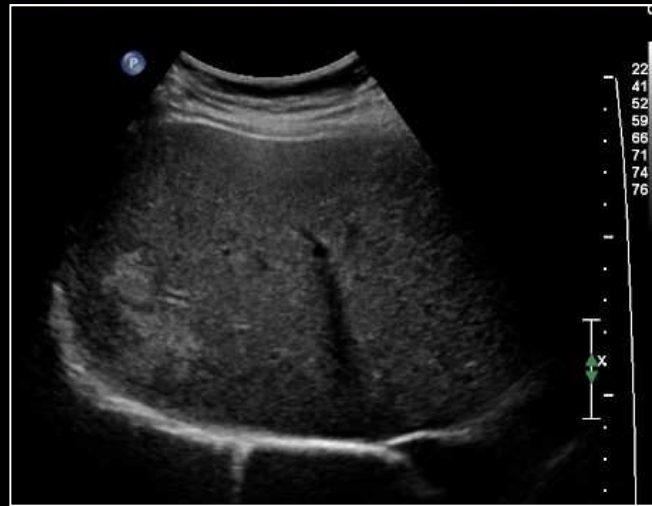
2007



2008



# Stéatose : pièges



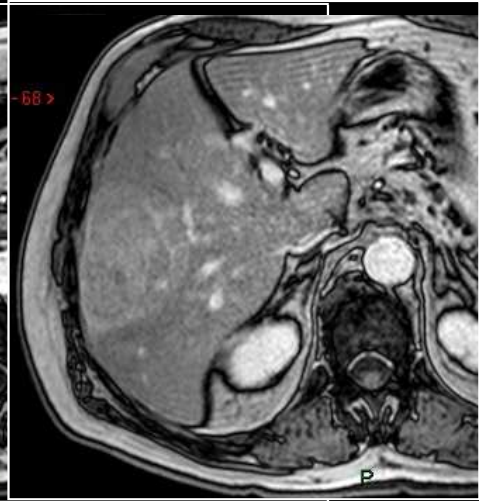
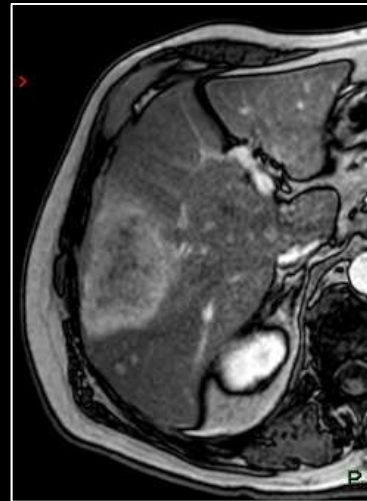
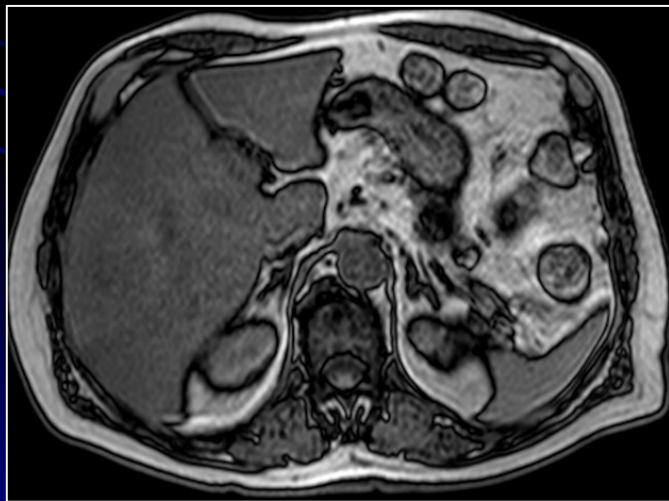
# Stéatose : pièges

- Stéatose multinodulaire, rare, sans explication aujourd'hui, leur fréquence semble augmenter lorsque le parenchyme hépatique est anormal (cirrhose) (! DD tumeurs contenant de la graisse)

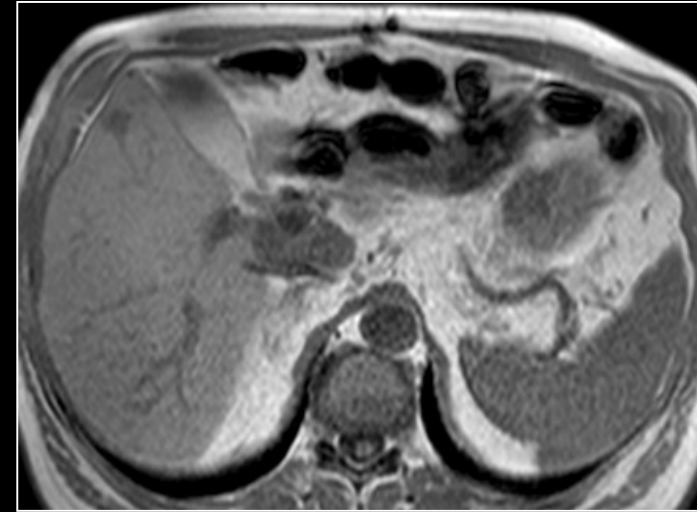
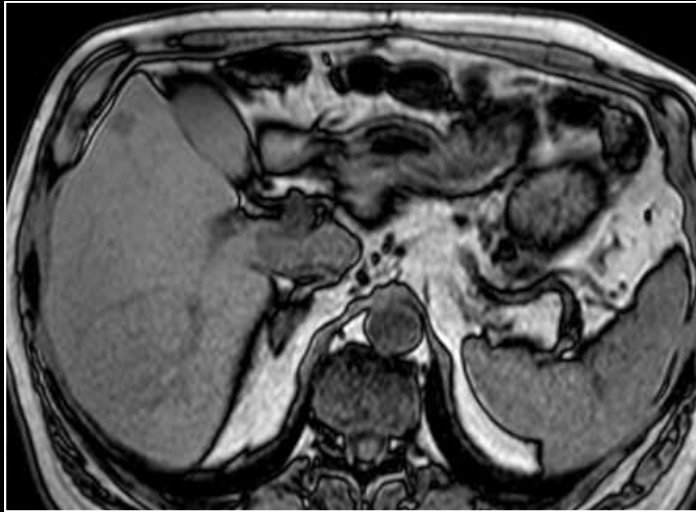


# Stéatose : pièges

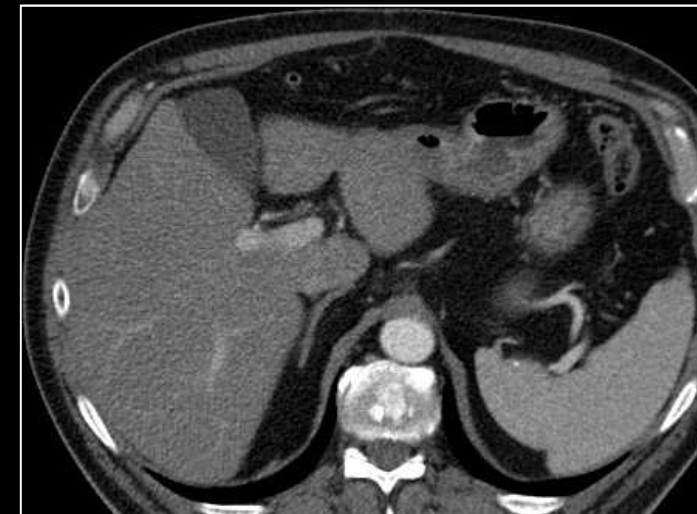
- Modifications de l'aspect des tumeurs dans un foie stéatosique
  - Apparition ou disparition des nodules qui ne contiennent pas de la graisse ou renversement de leur comportement habituel



# Stéatose : pièges

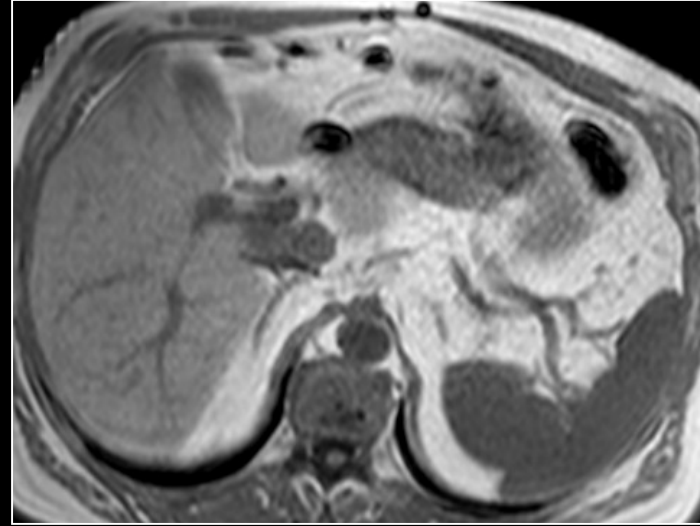
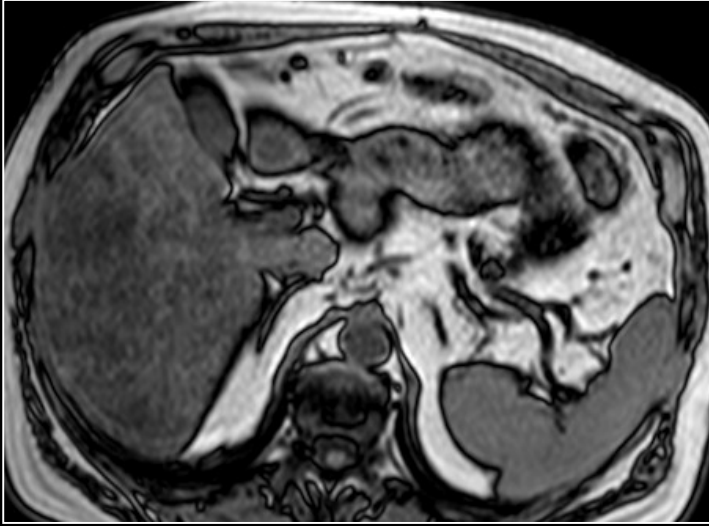


Janvier 2009

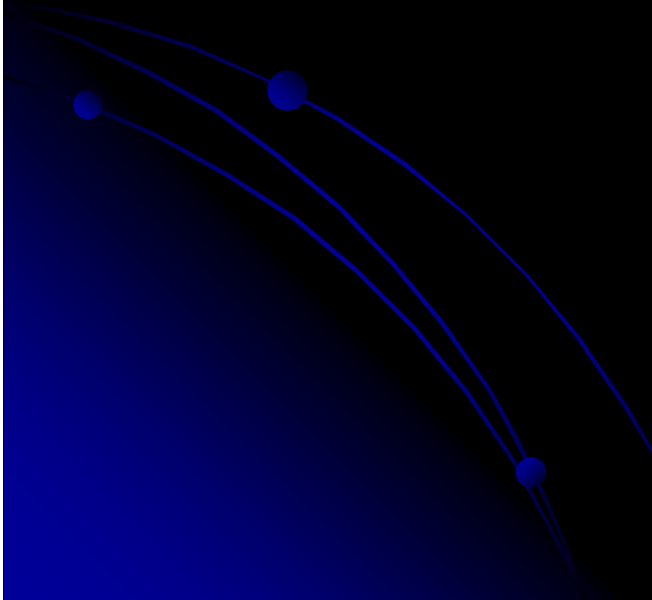


Avril 2009

# Stéatose : pièges

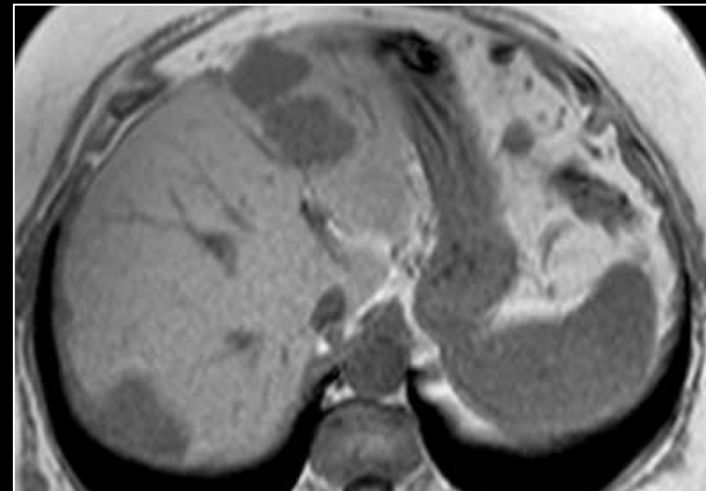
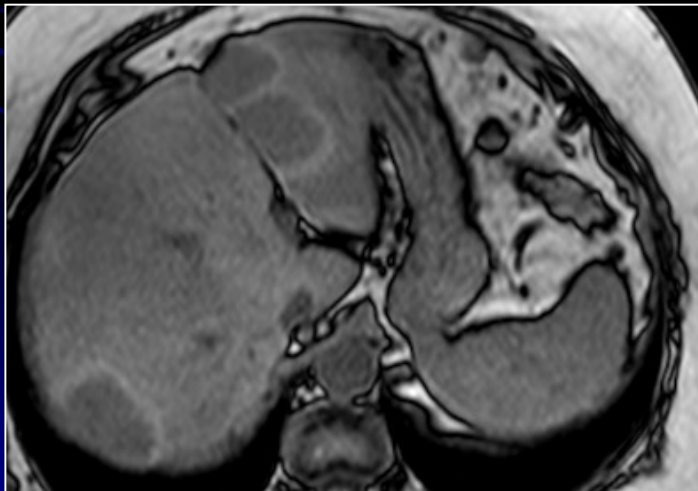


Août 2009



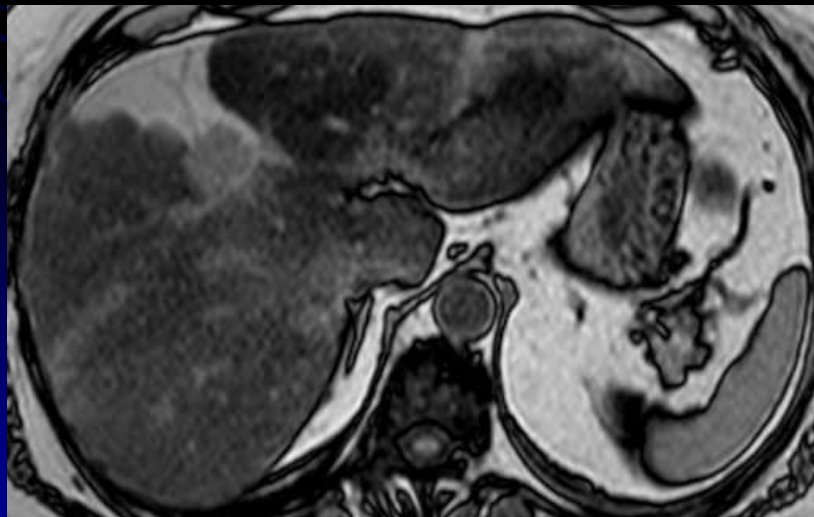
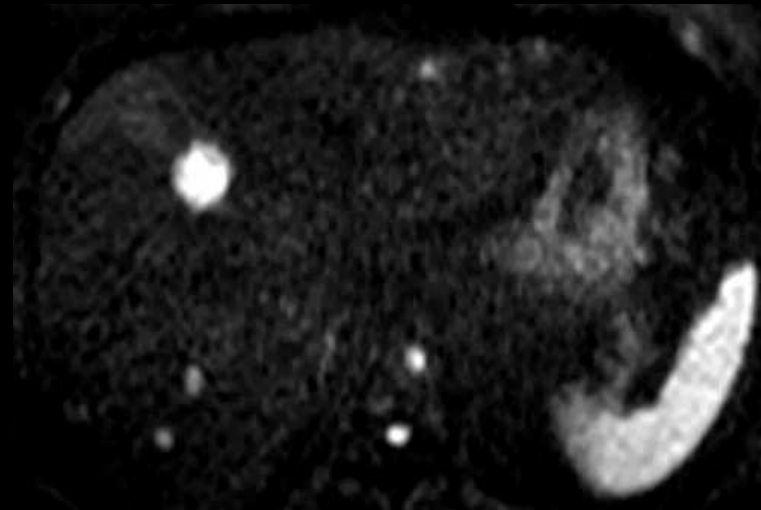
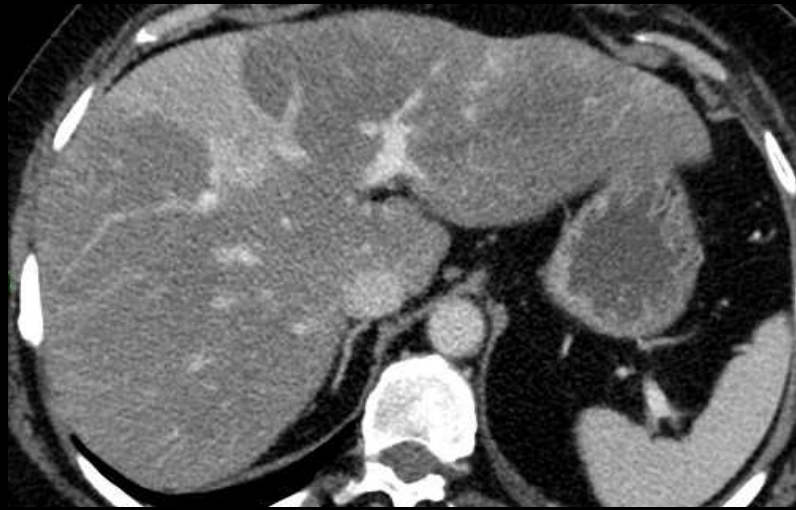


# Stéatose : pièges



! taille des lésions si stéatose !

# Stéatose : pièges



# Surcharge en fer

- Régulation du stock via l'absorption intestinale normalement freinée (10% d'absorption des 1-2 mg ingérés quotidiennement)
- Hémochromatose génétique
- Hépatosidérose dysmétabolique
- Causes hématologiques
- Atteintes hépatiques chroniques

# Surcharge en fer

- Hépatosidérose dysmétabolique
  - Cause fréquente d'une surcharge légère ou modérée
  - Syndrome métabolique avec obésité, hyperlipidémie, anomalie du métabolisme glucidique, HTA
- Hémosidérose
  - Accumulation de fer dans le système réticulo-endothélial du foie et de la rate
    - Dysérythropoïèse constitutionnelle
      - anémie hémolytique congénitale, anémie réfractaire sidéroblastique idiopathique, drépanocytose
    - Acquis
      - syndrome myélodysplasique
  - Transfusions répétées avec surcharge secondaire en fer
- Au cours d'une hépatopathie alcoolique ou virale (défaut de synthèse de la transferrine)

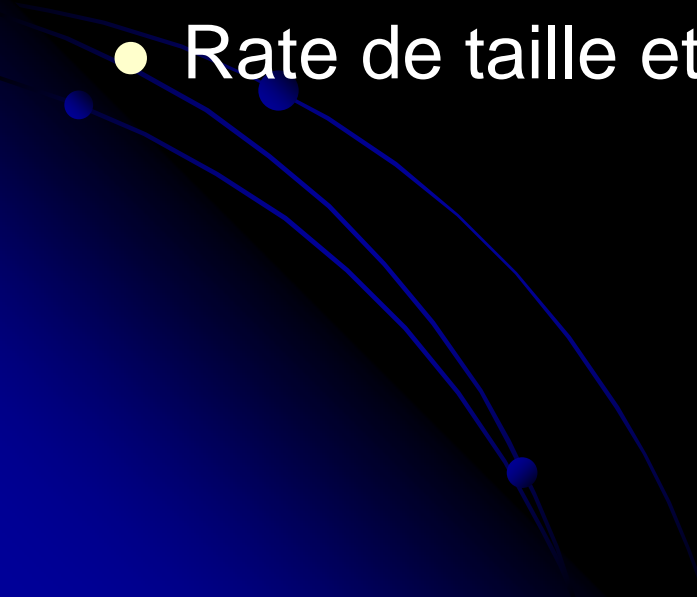
# Hémochromatose

- Défaut de régulation du freinage de l'absorption alimentaire
- Autosomique récessive
  - Maladie héréditaire la plus fréquente (0,2-0,5% pour homozygotes et 10% pour hétérozygotes)
  - Plus souvent chez l'homme (5/1)
- Accumulation de fer dans les cellules parenchymateuses (foie, pancréas, cœur, ...)
- Parfois localisée au foie (en péri-portal)
- Peut conduire à la fibrose et à la cirrhose
- Fréquence plus élevée de néo du colon

# Hémochromatose : clinique

- Hépatomégalie (svt lobe gauche)
- Cirrhose : 25 % ♂  
14 % ♀  
Hépatocarcinome (4.7 – 12 %)  
après 10 ans / nbre HCC (30 %)
- ! Hépatocarcinome sans cirrhose !
  - Hyperpigmentation, cardiomyopathie non obstructive, diabète, hypogonadisme, déminéralisation osseuse
  - Fer sérique > 36 micromol/l, ↑ saturation de la transferrine, ↑ ferritinémie

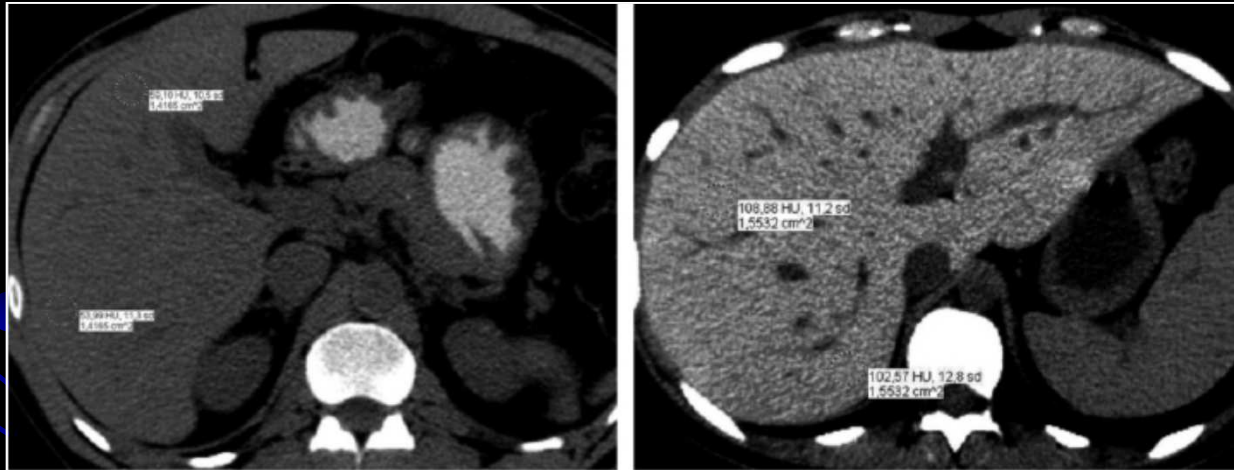
# Hémochromatose : échographie

- Parenchyme normal ou hyperéchogène
  - Hépatomégalie surtout gauche
  - Cirrhose et signes d'HTP tardifs
  - Recherche de nodule
  - Rate de taille et d'échostructure normales
- 

# Hémochromatose : TDM

- Mise au point d'un nodule vu en échographie
- Sans injection de contraste !

→ hyperdensité spontanée du foie (>75UH)  
(plus dense que la rate) non quantifiable



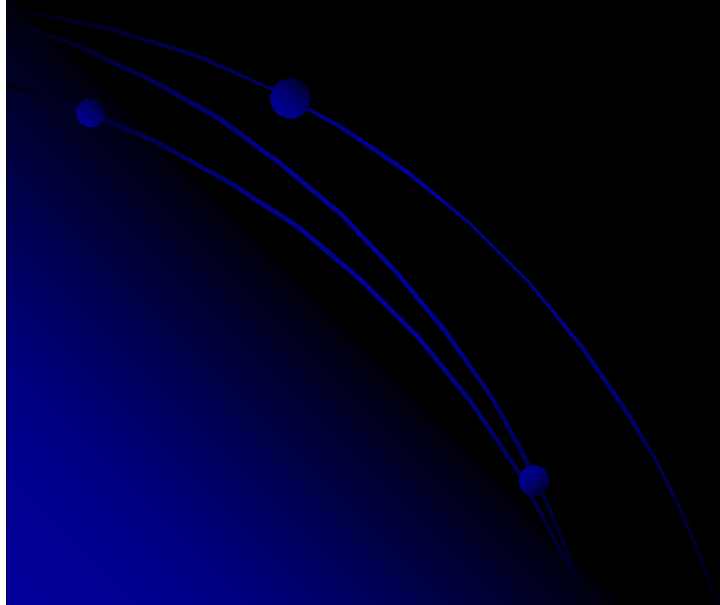
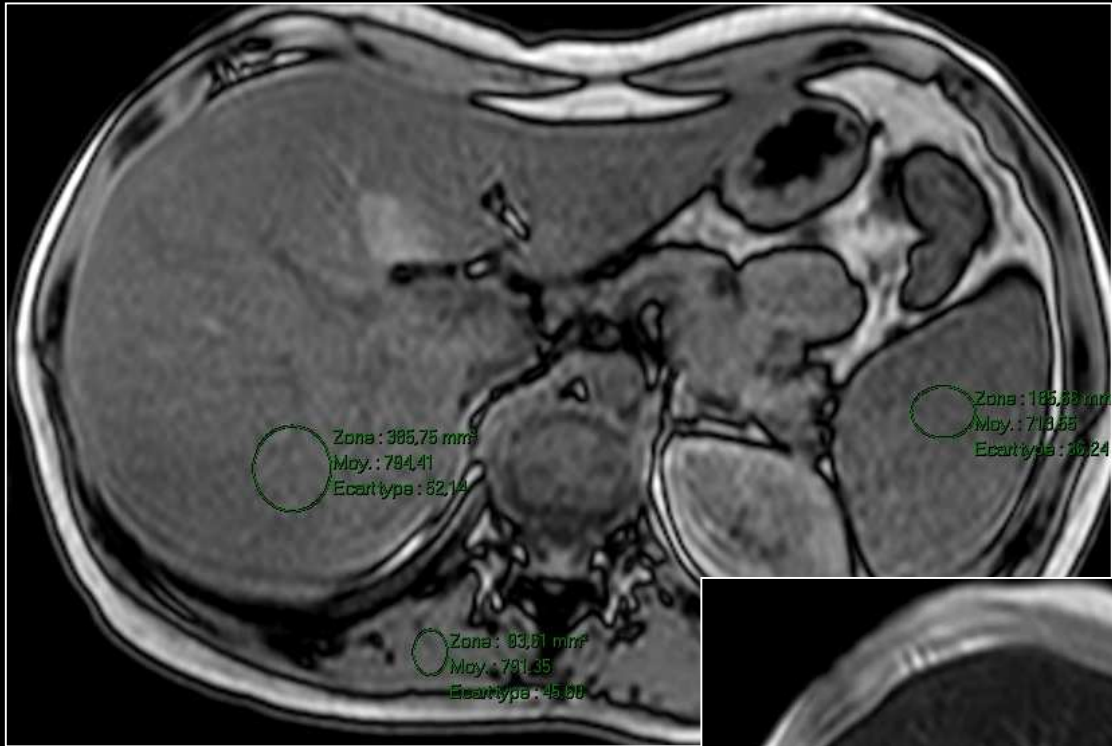
Queiroz-Andrade M, et al. Radiographics october 2009

- DD
  - Amiodarone, surcharge en cuivre, glycogénose
- Stéatose !



# Hémochromatose : IRM

- Meilleure méthode
- Utilise la susceptibilité magnétique du fer
  - ↘ signal en spin écho T2
  - ↘↘ signal en écho de gradient (T2\*)
  - Proportionnel à la surcharge
  - Très spécifique sur les temps d'écho en phase !!
- Comparer le signal du foie (hyposignal) à celui des muscles paraspinaux !!



# Hémochromatose : variante

- Forme mixte associée à la stéatose
  - Pas rare
  - Diminution du signal en opposition de phase et en phase
  - Forme pseudo-nodulaire (îlots de foie sain)
    - ! Variation du signal !
    - ! Rehaussement // parenchyme hépatique !

# Hémochromatose : mesure

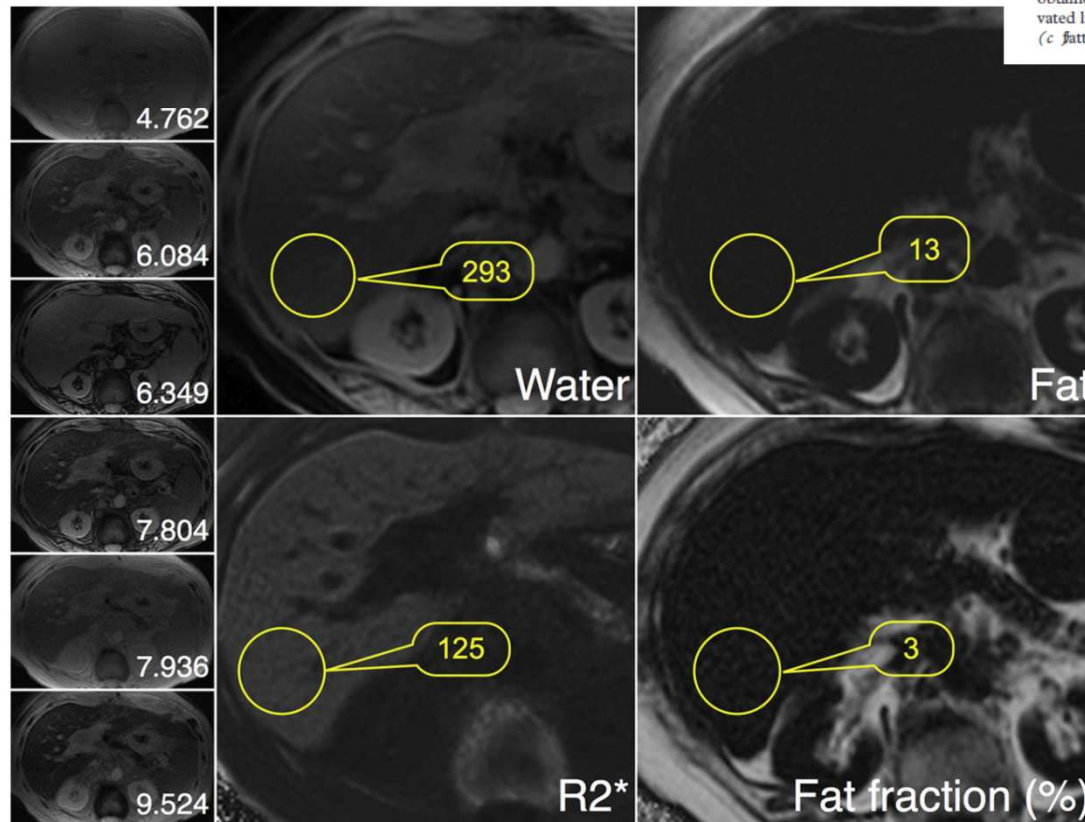
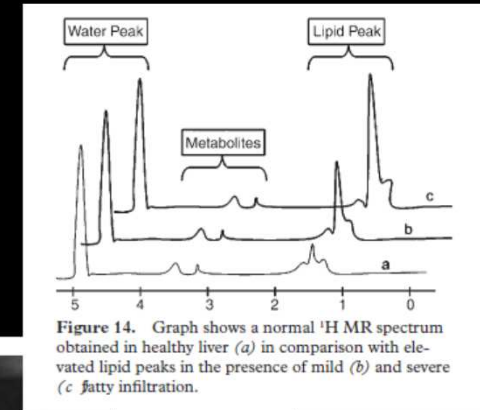
- Rapport foie/muscle (SIR signal intensity ratio)
  - Séquences en écho de gradient pondérée T2\* avec majoration du TE (4, 9, 14, 19 ms) (Gandon Y et al. Non-invasive assessment of hepatic iron stores by MRI. Lancet 2004, 363:357-362)
  - ROI dans le foie et les muscles
  - <http://www.radio.univ-rennes1.fr/Sources/EN/Hemo.html>
- Relaxométrie
  - calcule le T2 ou le T2\* en mesurant la décroissance du signal sur de multiples échos à TE croissants
  - T2 et T2\* inversement proportionnel à la concentration en fer
    - $R2=1000/T2$  et
    - $R2^*=100/T2^*$  avec  $S=S_0e^{-TE/T2^*}$  et  $[Fe]=0.254 \times R2^* + 0.202$  (à 1,5 T)
- Ne tiennent pas compte de la graisse !

# Stéatose, Fer et IRM

- PDFF (proton density fat fraction)
  - ratio entre la densité de protons de graisse et la densité totale de protons
  - outre de multiples corrections, prend en compte les multiples pics de la graisse ainsi que la présence de fer
  - utilise des images de magnitude ou des techniques complexes
  - création de cartes de  $R2^*$  et de fraction de graisse (calcul sur base de ROI)

# Stéatose, Fer et IRM

T. A. Hope, M. A. Ohliger, A. Qayyum. Radiol Clin N Am 52 (2014)



**Fig. 2.** Multiecho sequence for measuring iron and fat content using IDEAL IQ. The left column represents magnitude images reconstructed from the 6 different echos acquired during the acquisition. Complex phase data from each echo are then reconstructed to determine the fat and water content at each voxel. Additionally R2\* values can be measured to determine hepatic iron content. In this case, the R2\* measured 125, which equals to a T2\* of 1/125 or 8 ms consistent with significant iron deposition.

# Stéatose : quantification

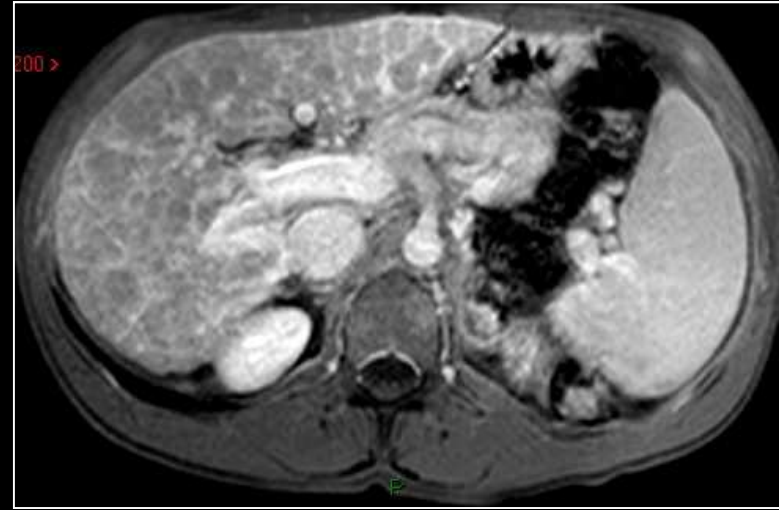
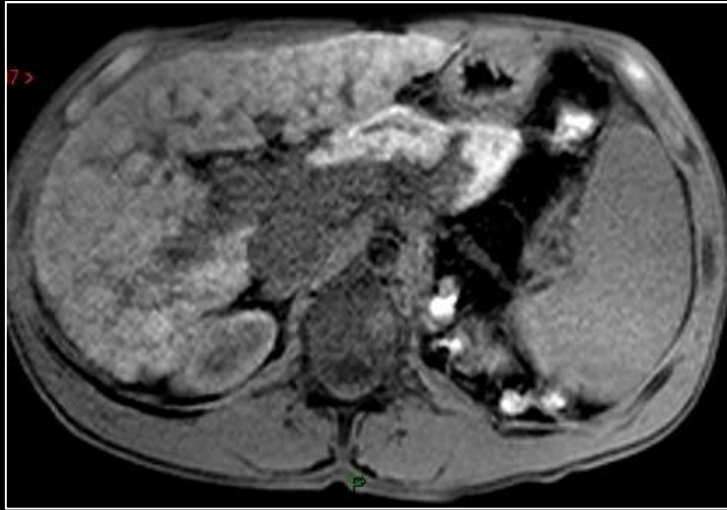
- Ces méthodes ne permettent pas d'évaluer l'inflammation !!!
- A l'étude
  - Majoration de la dureté du foie avant l'apparition de fibrose
    - MR elastography
  - Diminution de la captation de produits de contraste (Primovist et USPIO (fer))

# Maladie de Wilson

- Surcharge en cuivre
- Autosomique récessive (hétérozygote : 1/90, homozygote : 1/30 000)
- Accumulation dans les noyaux gris centraux avec une dégénérescence lenticulaire progressive, anneaux de Kayser-Fleischer
- Hépatite aiguë, fulminante, chronique ou cirrhose (tjrs présente si maladie cliniquement évolutive)



# Maladie de Wilson



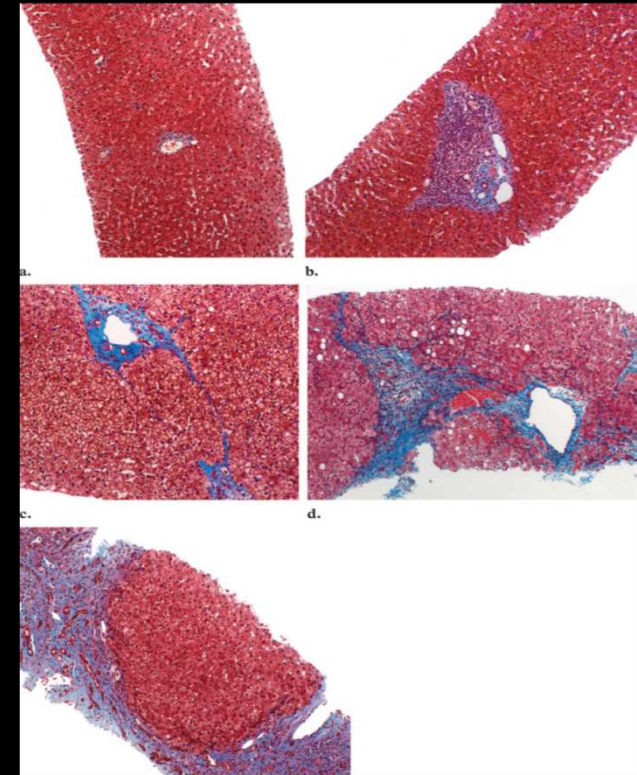
- Echographie : cirrhose, foie dysmorphique
- TDM : hyperdensité spontanée du foie
- IRM : cuivre non ferromagnétique
- Pas d'imagerie semi-quantitative
- Hépatocarcinome peu fréquent

# Fibrose

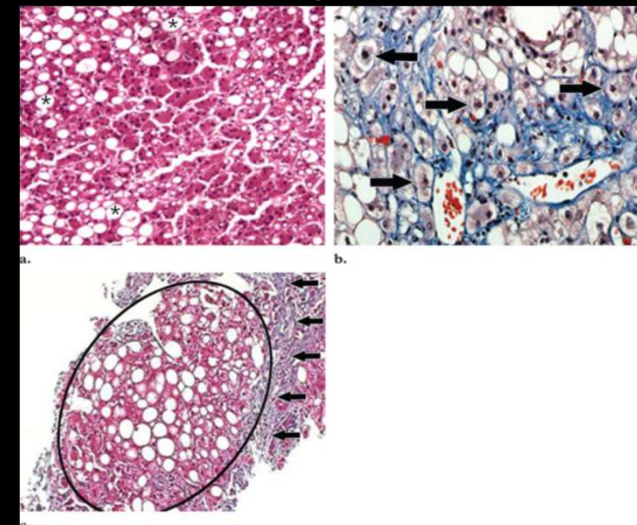
- Dépôt en excès de collagène, de protéoglycans et de macromolécules dans la matrice extracellulaire en réponse à des agressions répétées d'origine diverse
- Peut mener à la dysfonction hépatique, à l'hypertension portale et à la cirrhose
- Gold standard : Biopsie
  - Hospitalisation (3%), fatal (0,03%)
  - Taille de l'échantillon

# Fibrose

- Biopsie
  - Score de Metavir F0-F4
  - Hépatite virale
    - Fibrose commence dans les espaces portes et s'étend avec des septa
  - Hépatite alcoolique et NAFLD
    - Fibrose commence près des veines centrales et s'étend le long des sinusoides entourant chaque hépatocyte puis va former des ponts avec les espaces portes
    - Régression de la fibrose péri-sinusoidale au stade de cirrhose ne la rendant parfois plus reconnaissable par rapport à la cirrhose liée à l'hépatite virale



Faria S, et al. Radiographics October 2009



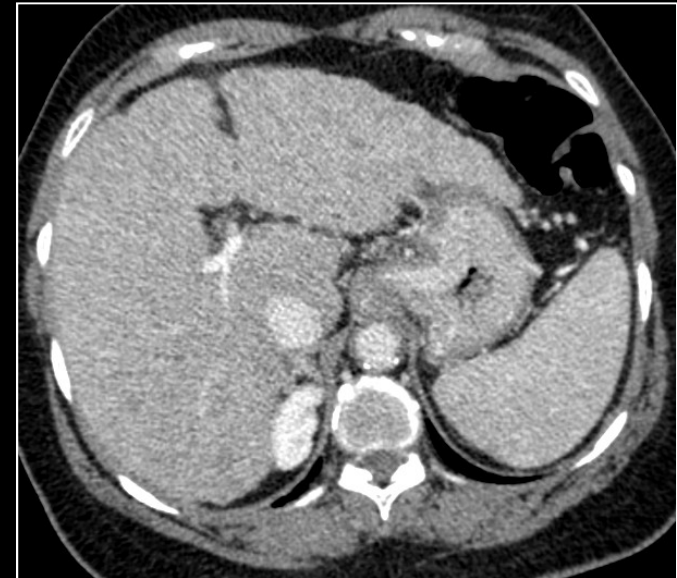
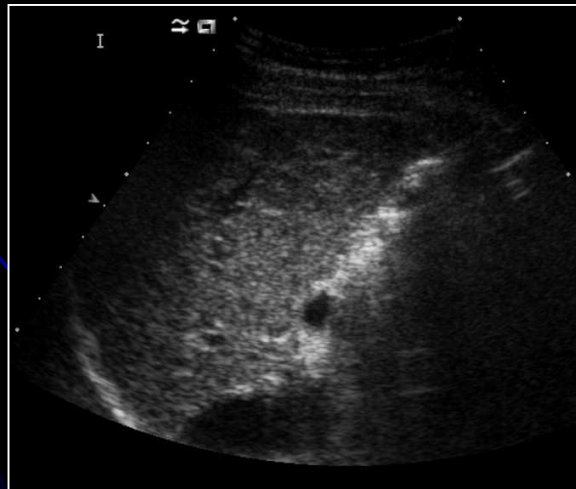
Xiaozhou M, et al. Radiographics Sep-Oct 2009

# Fibrose

- Imagerie anatomique

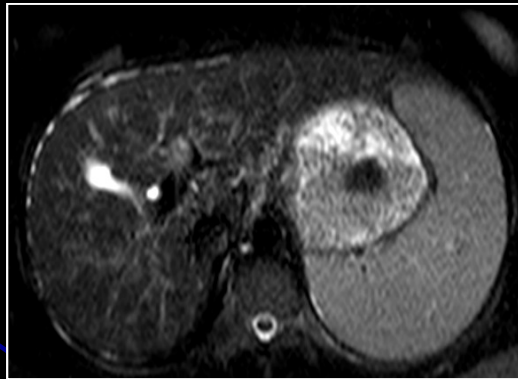
- Cirrhose

- Atrophie du lobe droit et hypertrophie du lobe gauche et du lobe caudé
- Surface irrégulière et nodulaire
- Incisure postérieure du foie, élargissement de la fossette vésiculaire, élargissement de l'espace périportal
- foie d'aspect normal chez 25%



# Fibrose

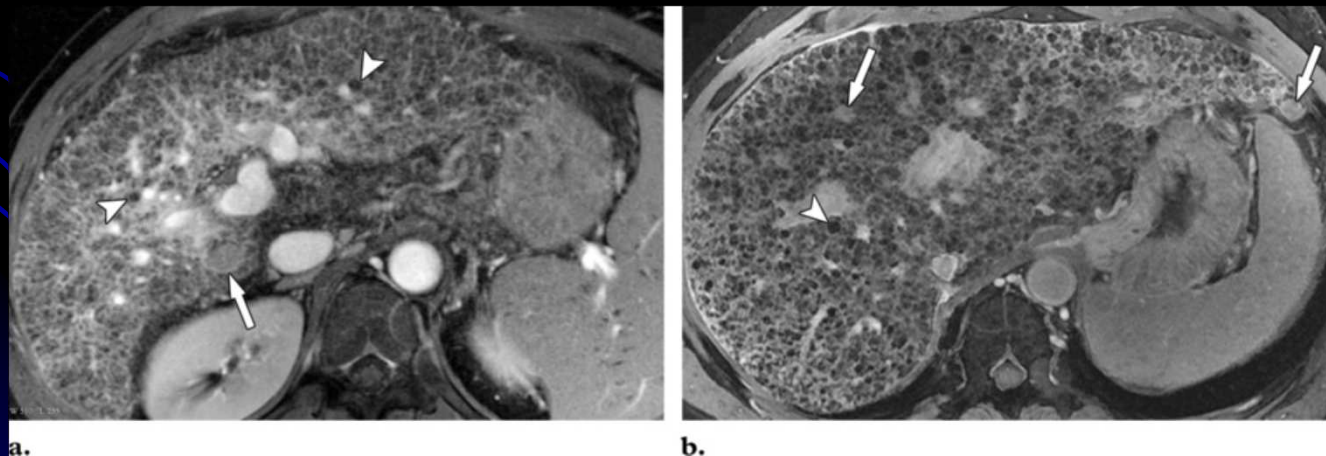
- IRM
  - Chélate de gadolinium
    - Hyperintenses T2, hypointenses T1 et hyperintenses tardivement post-injection



# Fibrose

## ● IRM

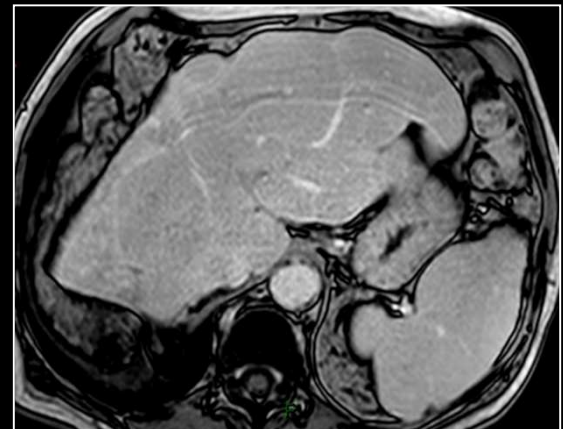
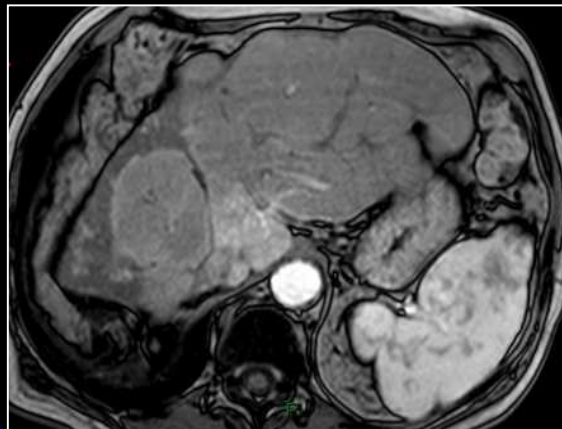
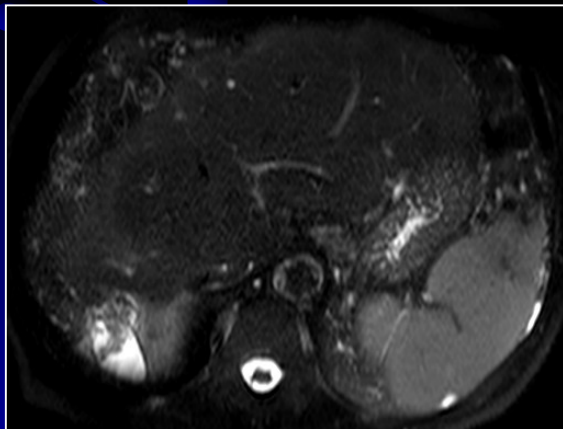
- Accentuation de la trame de fibrose à l'aide de particules d'oxyde de fer faisant diminuer le signal des nodules de régénération
- Double injection
  - particules d'oxyde de fer  $\implies$  ↓ signal des nodules de régénération
  - chélate de gadolinium  $\implies$  rehaussement des travées de fibrose



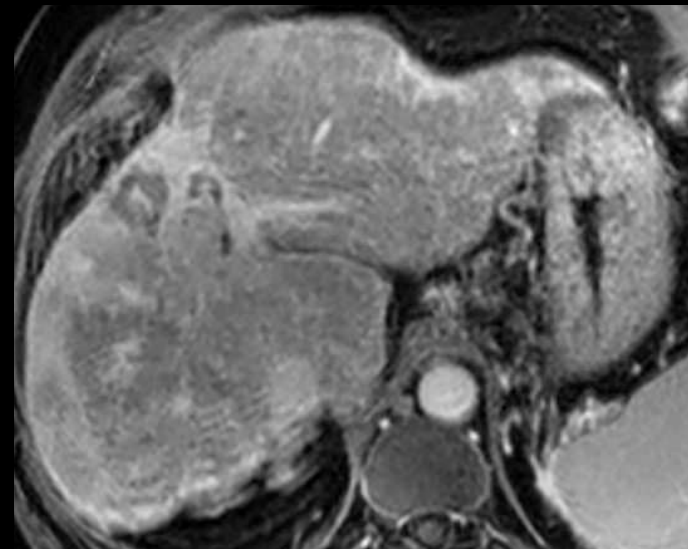
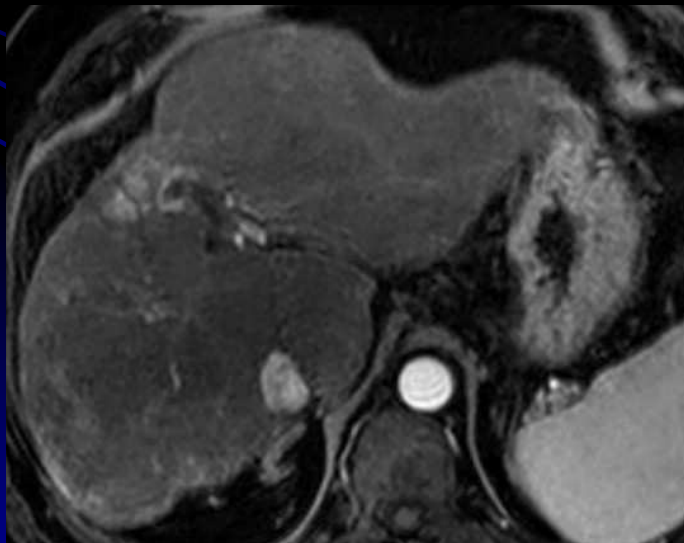
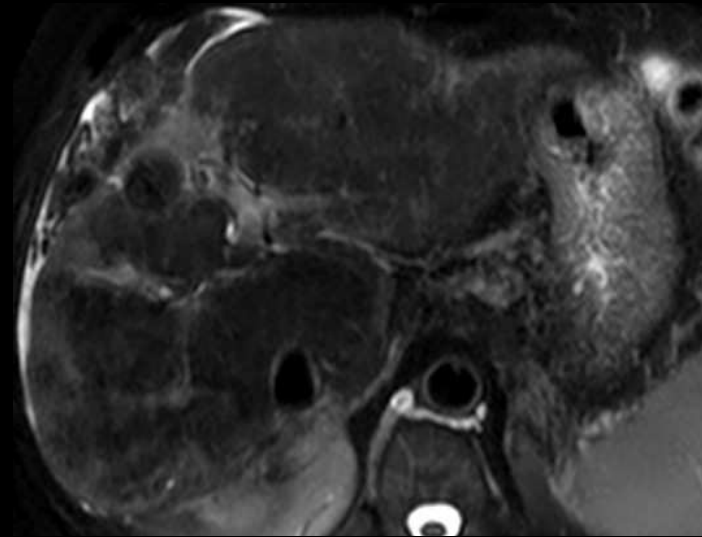
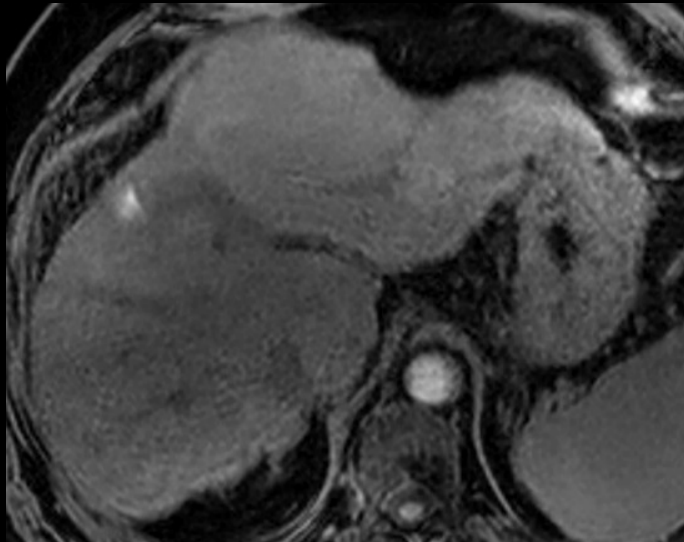
Faria S, et al. Radiographics October 2009

# Fibrose

- Fibrose confluyente
  - Cicatrice fibreuse de plusieurs centimètres donnant l'apparence d'une masse
  - Plus fréquente dans les cirrhoses alcooliques
  - S'étend du hile jusqu'à la capsule, bien délimitée, avec rétraction capsulaire en regard
  - DD HCC infiltrant : hypersignal tardif et apparence



# Fibrose





# Fibrose : quantification

- **Processus dynamique pouvant régresser**
  - Suppression de la cause, traitements antifibrosants
  - Réversibilité meilleure à des stades peu avancés (F1, **F2**)
  - F2 = fibrose cliniquement significative
  - Intérêt de détecter les **F4** (complications : varices oesophagiennes, hépatocarcinomes)
- 
- **Biomarqueurs sériques**
    - Fibrotest, test de Forns, APRI
    - F0 versus F4, pas pour les stades intermédiaires
  - **IRM**
    - Double injection et analyse de texture
      - Difficile car il ne faut aucun artéfact de mouvement
      - F3, F4
      - A l'étude

# Fibrose : quantification

- Perfusion

- Modifications de la microcirculation avec capillarisation des sinusoides et collagénisation des espaces de Disse

⇒ hypertension portale  
diminution de la perméabilité microvasculaire

- Corrélées au degré d'HTP
- Corrélées au score de METAVIR mais marqueur indirect avec un chevauchement important des résultats

- Diffusion

- Diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC) en relation avec la fibrose
- Contribution de la microcirculation et d'autres facteurs
- Chevauchement important des résultats

# Fibrose : quantification

- Elastographie

- Étudie les propriétés biomécaniques du foie
- Majoration de la fibrose augmente la dureté du foie

- Principe

- Transmettre des vibrations mécaniques dans un tissu et étudier leur propagation au moyen d'une méthode d'imagerie sensible au mouvement (échographie ou IRM)

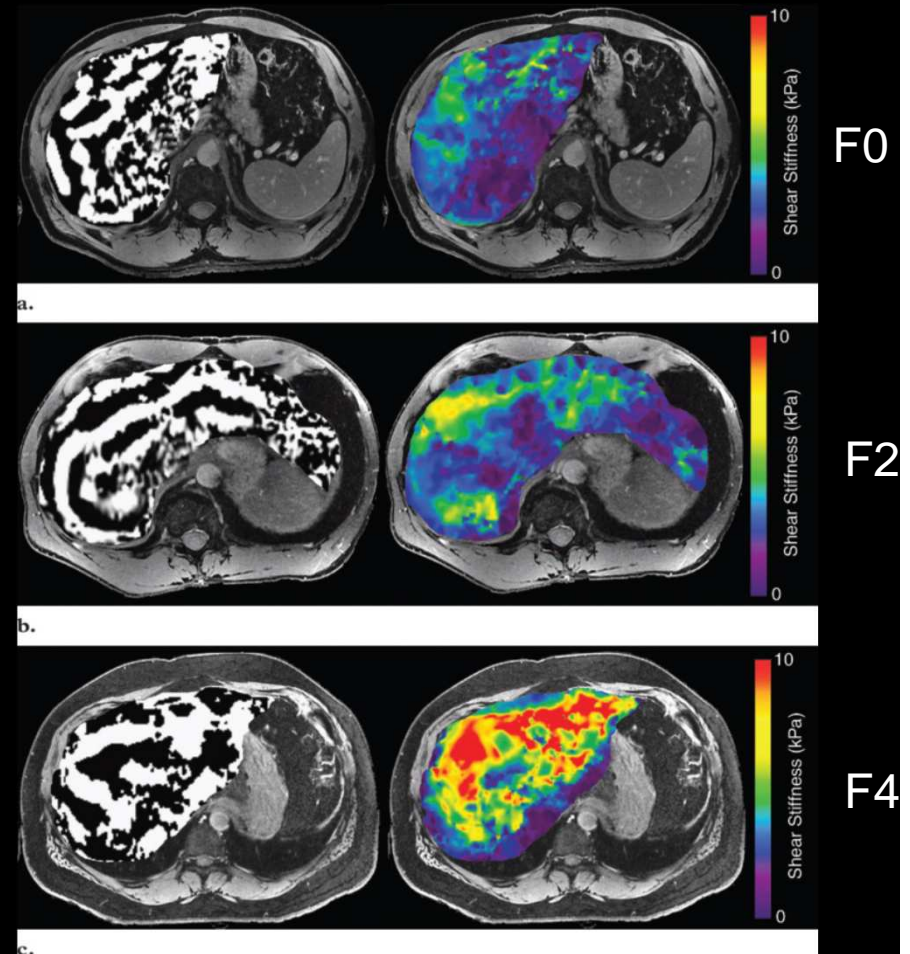
# Fibrose : quantification

- Elastographie impulsionnelle par échographie
  - Fibroscan
  - Onde mécanique transmise par un transducteur placé dans un espace intercostal droit
  - Vitesse de propagation analysée par une onde ultrasonore permettant une mesure de l'élasticité tissulaire
  - Robustesse limitée (obésité, ascite, expérience de l'opérateur)
  - Reproductibilité limitée
  - Biopsie reste recommandée pour les stades intermédiaires de fibrose



# Fibrose : quantification

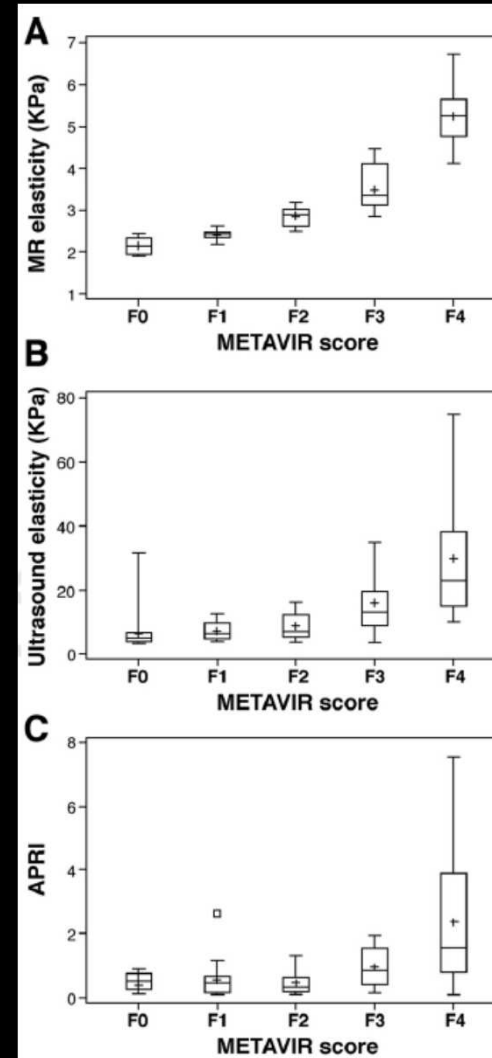
- Elastographie par IRM (ERM)
  - Ondes mécaniques transmises de manière continue par un transducteur placé en regard du foie (dans le dos)
  - Meilleure pénétration des ondes
  - Génération d'ondes de cisaillement par conversion de mode aux interfaces tissulaires
  - Acquisition de séquences en écho de gradient permettant de mesurer la vitesse et la longueur d'onde des ondes de cisaillement



Faria S, et al. Radiographics 2009

# Fibrose : quantification

- Relation non linéaire entre l'élasticité et la fibrose
- ! Intégration au contexte !  
augmentation de l'élasticité hépatique pas spécifique de la fibrose (inflammation, obstruction biliaire, HTP, amyloïdose, congestion sinusoidale,...)
- Délivrance des ondes mécaniques parfois imparfaites  
! Interprétation!
- Vu sa facilité de réalisation, son coût et sa disponibilité, le fibroscan est l'examen radiologique de première ligne pour détecter la fibrose
- L'ERM est actuellement réservée aux cas litigieux



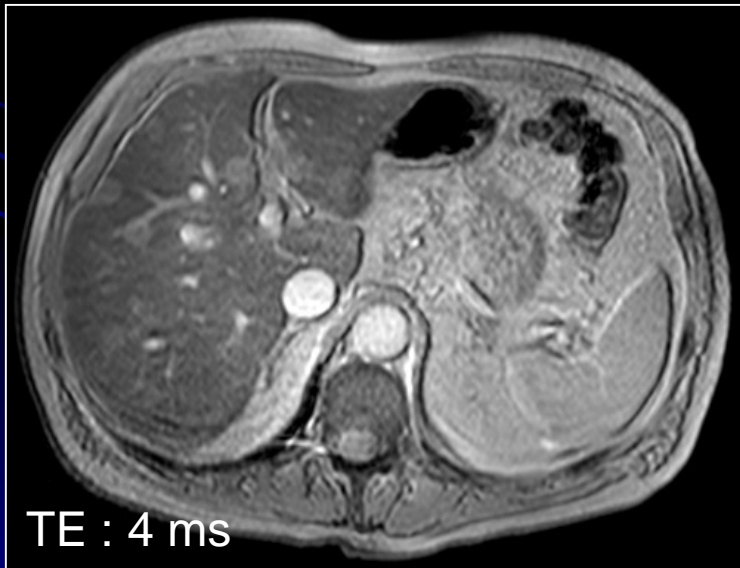
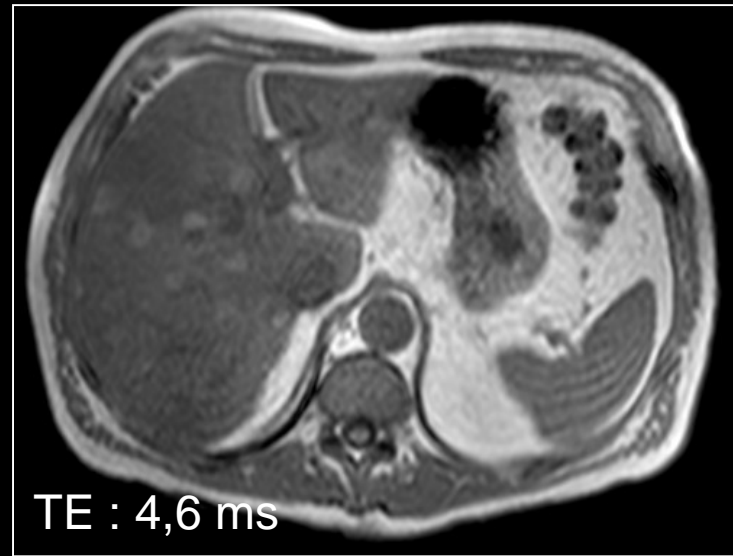
Quizz :

Douleurs abdominales de l'hypocondre droit

Syndrome inflammatoire

—————> cholécystite

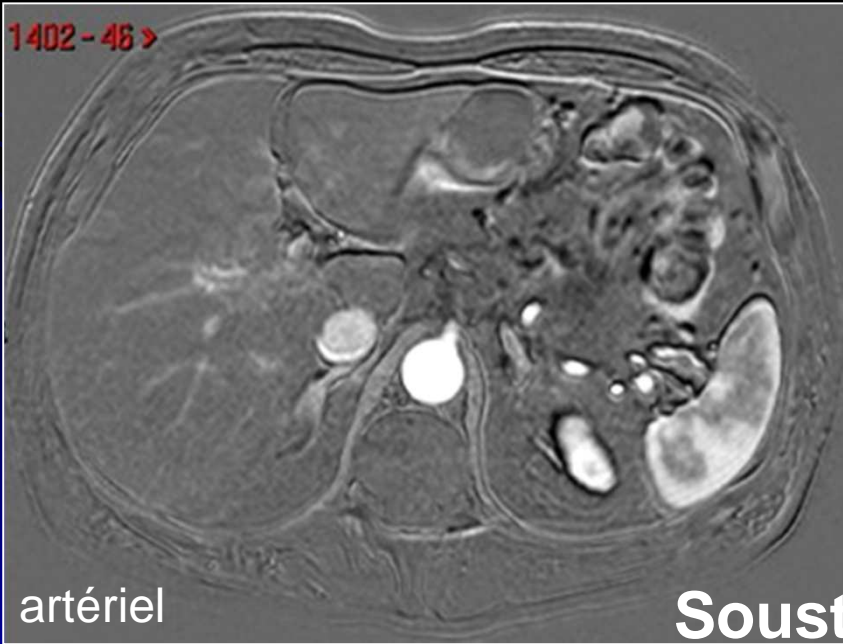








Phase portale



artériel



portal

**Soustractions**


# Take home message

- La stéatose est une pathologie fréquente qui sous des dehors anodins peut se révéler agressive
- L'interprétation des « lésions hépatiques » se fait à la lueur du parenchyme
  - En IRM toujours regarder la séquence en phase-opposition de phase avant de regarder l'injection !
- L'absence de cirrhose n'exclut pas le diagnostic d'hépatocarcinome
- L'IRM est actuellement la méthode de quantification non invasive la plus fiable pour les maladies de surcharge

# Maladies vasculaires

- Pathologie artérielle
  - Occlusion de l'artère hépatique
  - **Maladie de Rendu-Osler**
  - Anévrisme de l'artère hépatique
- Pathologie de la veine porte
  - Thrombose portale
  - Fistules artério-portes

# Maladies vasculaires

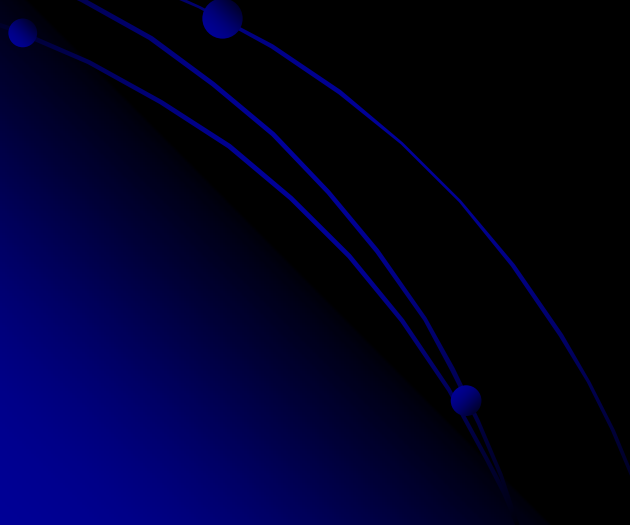
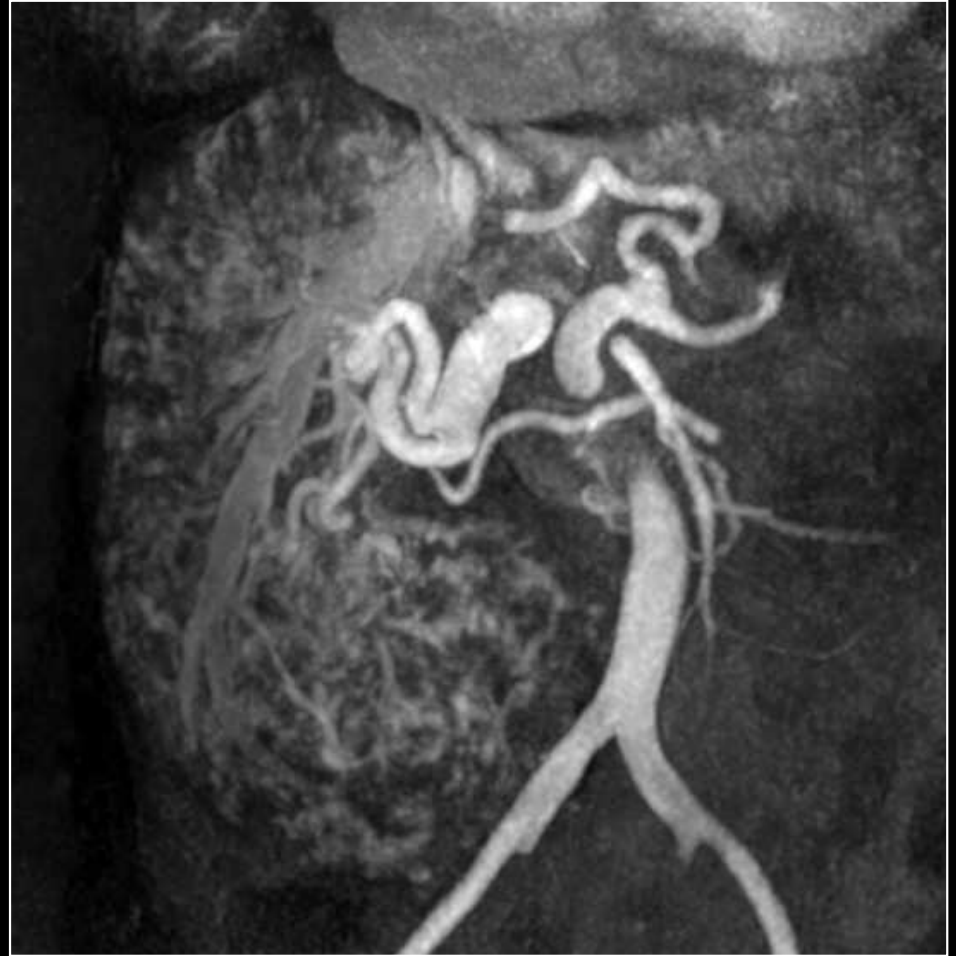
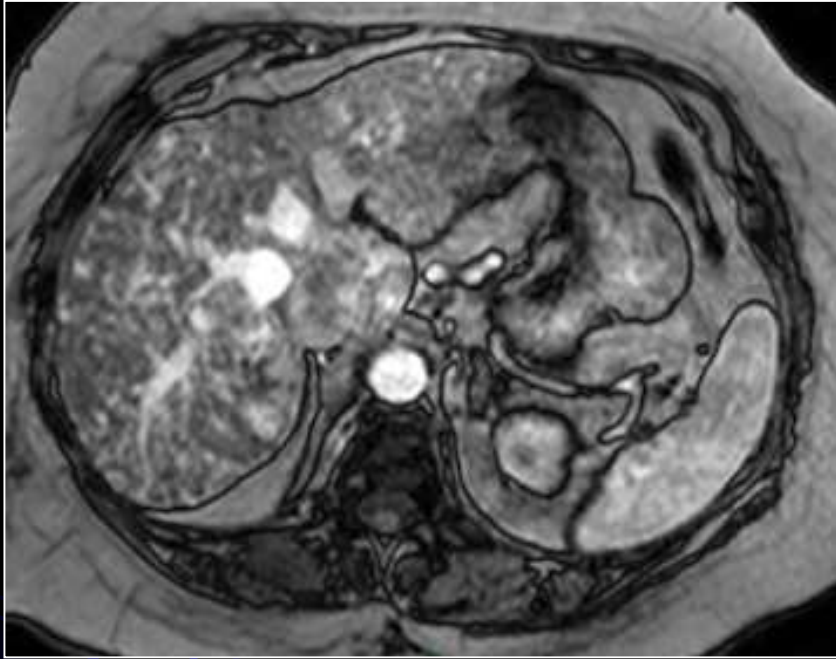
- **Maladie des veines hépatiques**
    - Bloc suprahépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines hépatiques
    - Maladie des veinules hépatiques
    - Foie cardiaque
  - **Maladie des sinusoides hépatiques**
- 

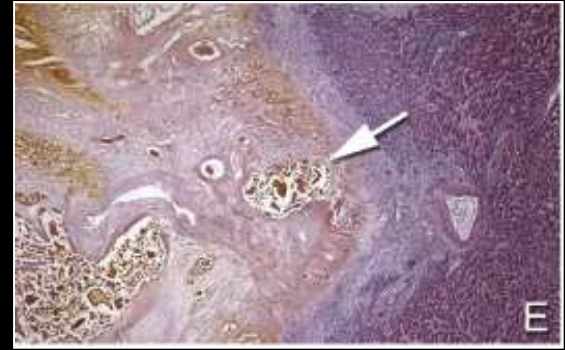
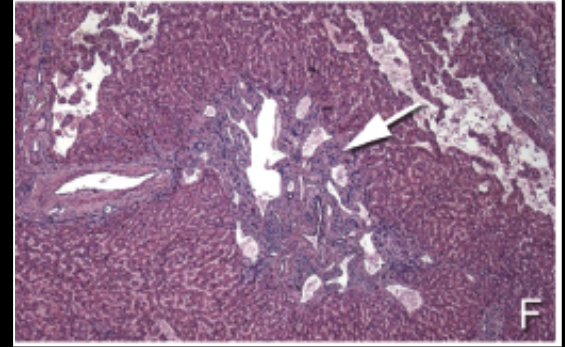
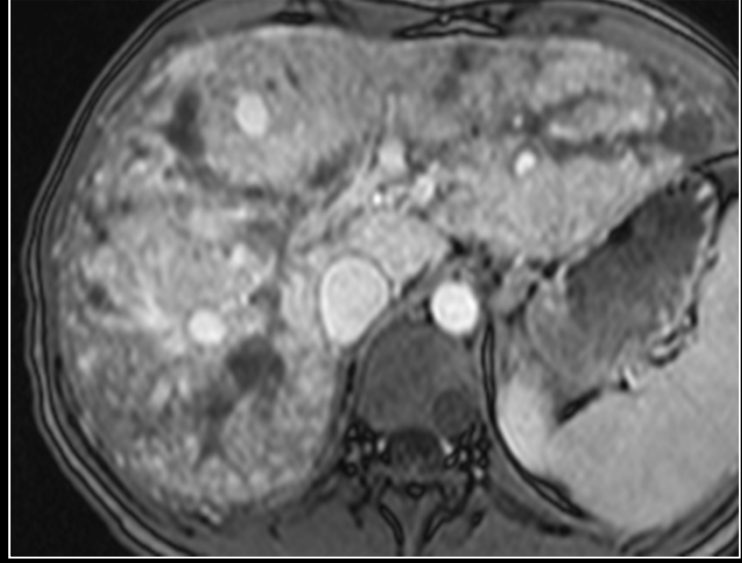
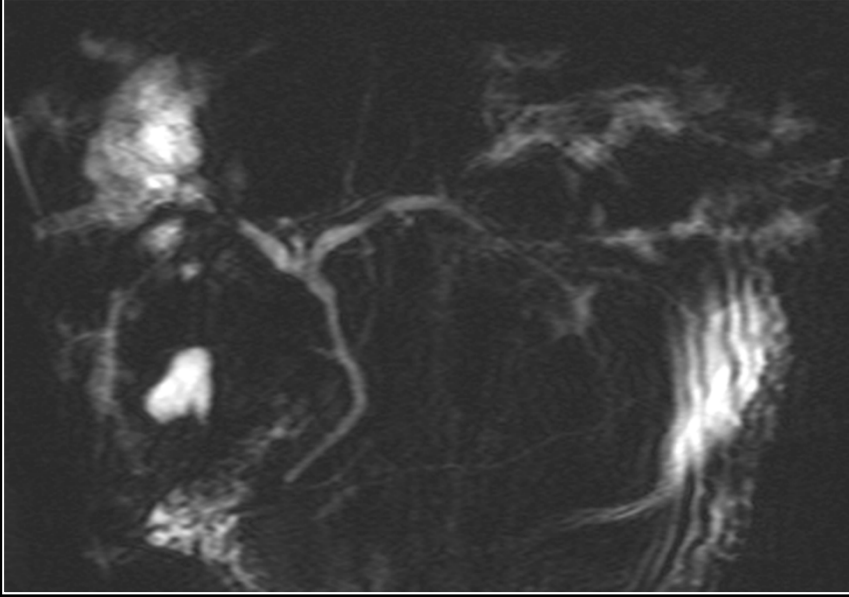
# Maladie de Rendu Osler

- Télangiectasie hémorragique héréditaire
- Autosomique dominant touchant les petits vaisseaux
- Atteinte ORL et pulmonaire
  
- Anomalies vasculaires intrahépatiques fréquentes (au moins 30%)
- Atteinte hépatique souvent asymptomatique
- Décompensation cardiaque par hyper-débit si fistule artério-sushépatique, hypertension portale si fistule artério-porte, risque d'ischémie

# Maladie de Rendu Osler

- Histologie :
  - Télangiectasies
  - Fistules artério-veineuses (+ svt avec v.hépatiques)
  - Lésions de fibrose
- Radiologie
  - Dilatation de l'artère hépatique (> 7 mm) et de ses branches
  - Télangiectasies volumineuses (pelotons angiomateux périphériques)
  - Fistules artério-sus-hépatiques (temps artériel !)
  - Nodules hypervasculaires, pseudotumoraux, rares (= foyers de régénération hépatique)







# Bloc supra-hépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques (Budd Chiari)

- Diaphragme de la veine cave inférieure
  - Asie et Afrique du Sud
  - Séquelle de thrombose
- Terminaisons des veines sus-hépatiques
  - Europe et Amérique
  - Anomalies de la coagulation, syndrome myéloprolifératif, syndrome des antiphospholipides, tumeur
- Aiguë
  - Ascite, douleurs abdominales
- Chronique

# Bloc supra-hépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques (Budd Chiari)

- Echographie doppler

- Signes directs

- Thrombose ancienne (fin cordon hyperéchogène)
- Thrombose récente (élargissement et matériel hypoéchogène)
- Rétrécissement localisé
- Flux démodulé de vitesse continue en amont de la sténose, parfois inversé
- Voies de dérivation (segment I ou une autre v. sshépatique)
- Veines sous-capsulaires dilatées et serpigneuses

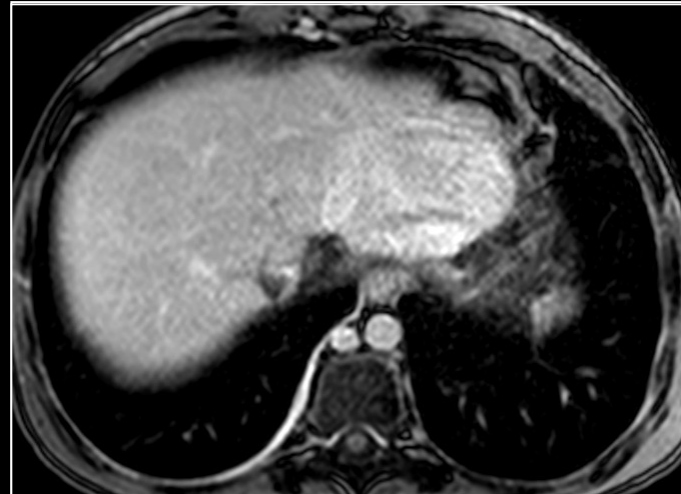
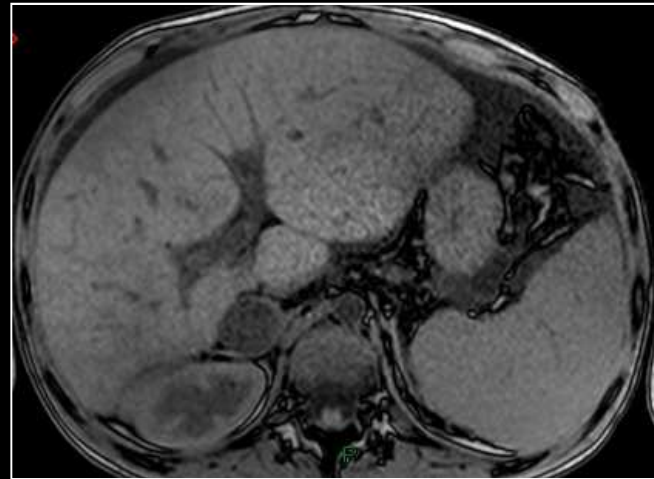
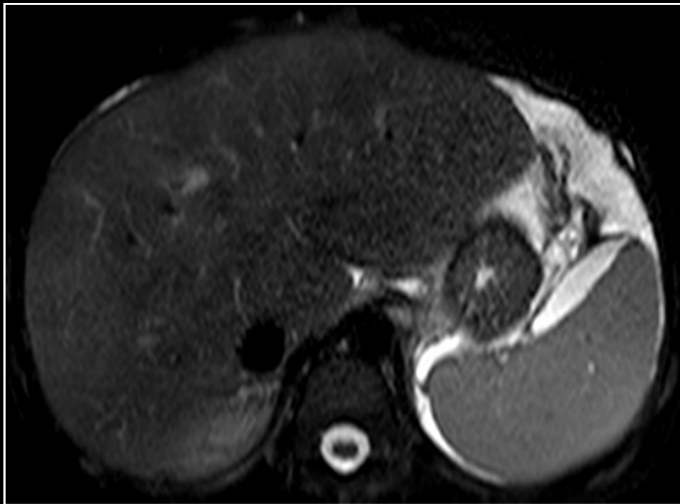
# Bloc supra-hépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques (Budd Chiari)

- Signes indirects
  - Dymorphie hépatique différente de la cirrhose
    - Hypertrophie du segment I (50%)
    - Modification de la taille des autres segments en fonction de l'ancienneté de l'obstruction

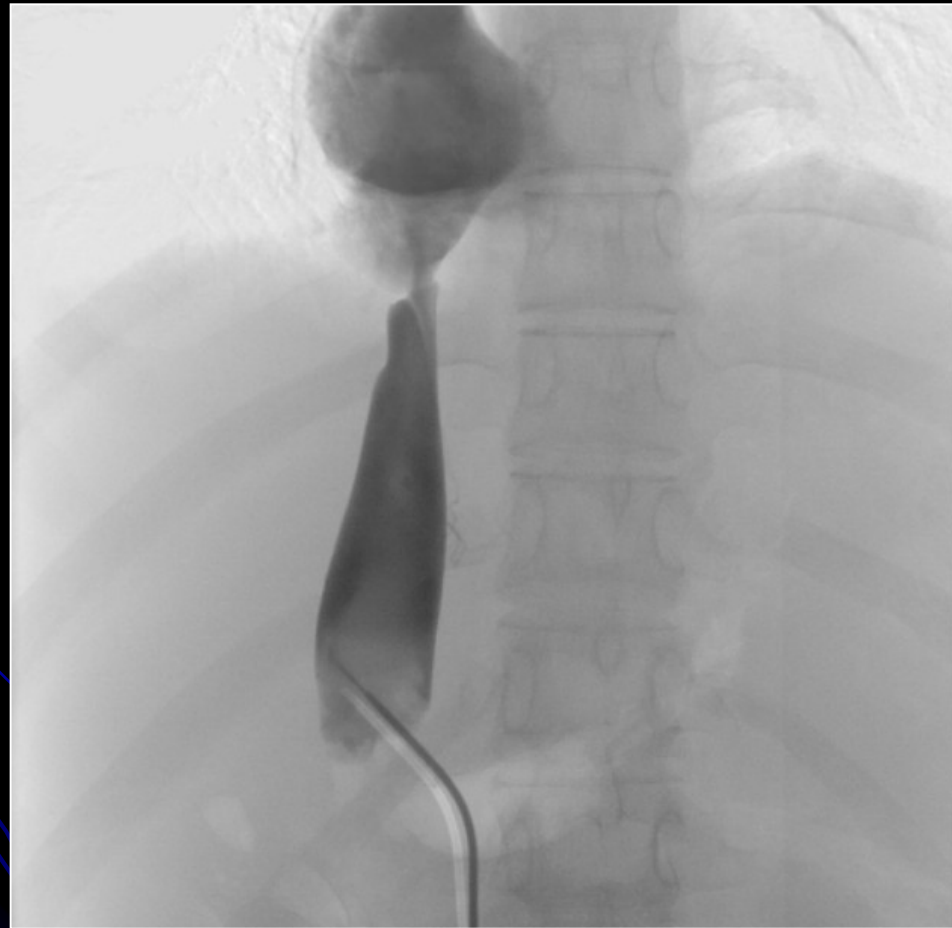
## ● IRM

- Anomalies parenchymateuses
  - Stagnation du contraste près des veines sus-hépatiques
  - Hypersignal T2 des segments atteints à la phase aiguë (congestion)
  - Nodules de régénération (HNF like) à la phase chronique (hypervascularisés et hyperintenses en T2)

# Bloc supra-hépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques (Budd Chiari)



# Bloc supra-hépatique par atteinte de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques (Budd Chiari)



# Maladie des veinules hépatiques

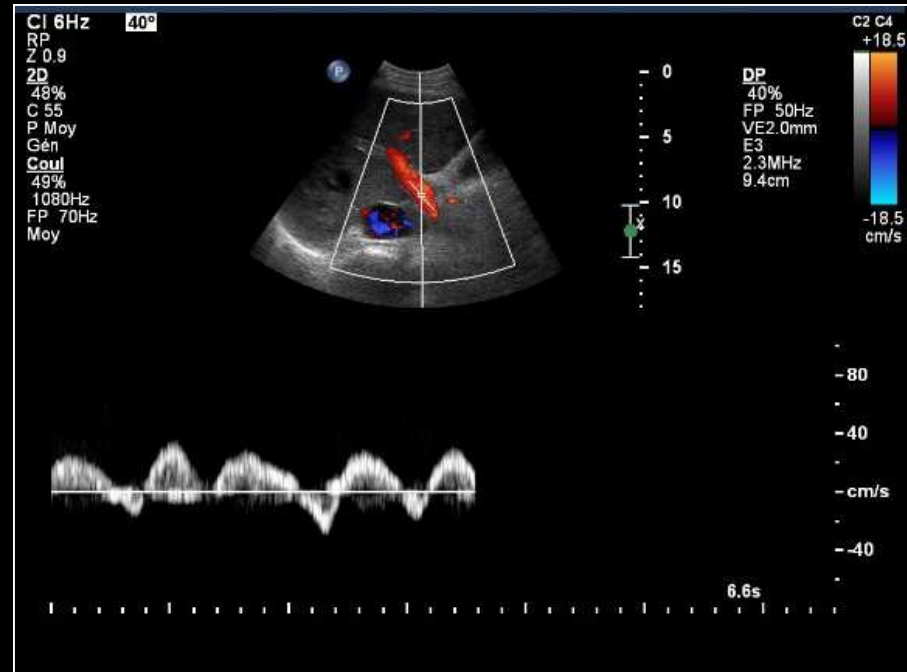
## Syndrome d'obstruction sinusoidale (SOS)

- EX maladie veino-occlusive
- Lésions des veines hépatiques de petit calibre
- Rétrécissement non thrombotique des veines centro- et sublobulaires
- Aiguë, subaiguë ou chronique
- Greffe de moëlle osseuse
- chimiothérapie (Folfox-oxaliplatine)
- Echographie doppler : ascite, splénomégalie, parfois inversion du flux porte

# Foie cardiaque

- Majoration de la pression sinusoidale (par congestion passive)
- Diminution de l'apport sanguin au foie (par hyperpression transmise)
- Thromboses veineuses portes sinusoidales et veineuses hépatiques
- Cirrhose
- Hépatocarcinome rare  
mais ! DD lésions HNF like !

# Foie cardiaque



- Signes

Hépatomégalie homogène

Dilatation des veines hépatiques (1 cm à 1 cm de la VCI)

Hyperpulsatilité du flux porte avec réduction de la vitesse portale lors de la systole ventriculaire

Parfois flux biphasique



# Foie cardiaque

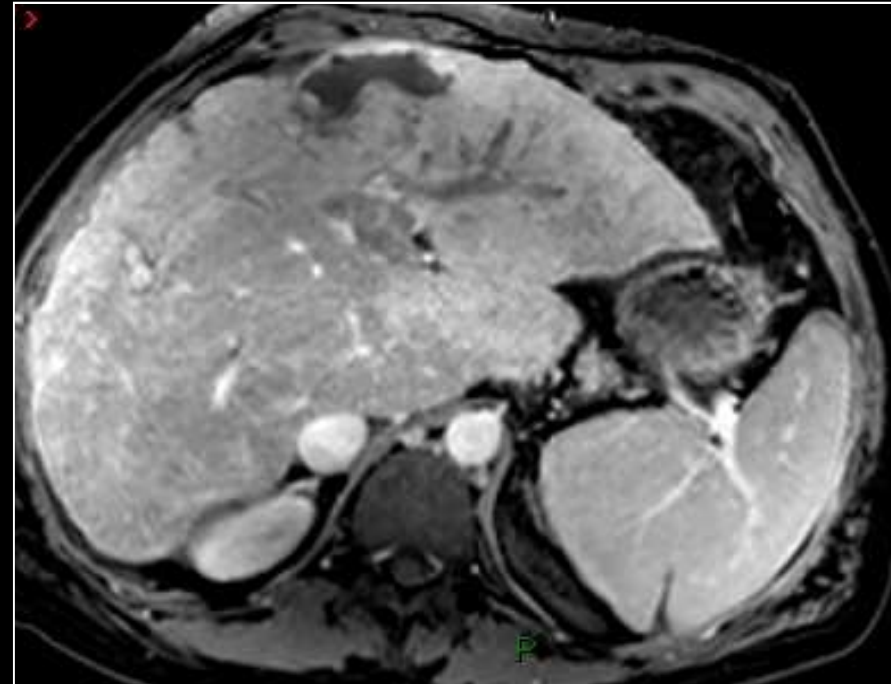
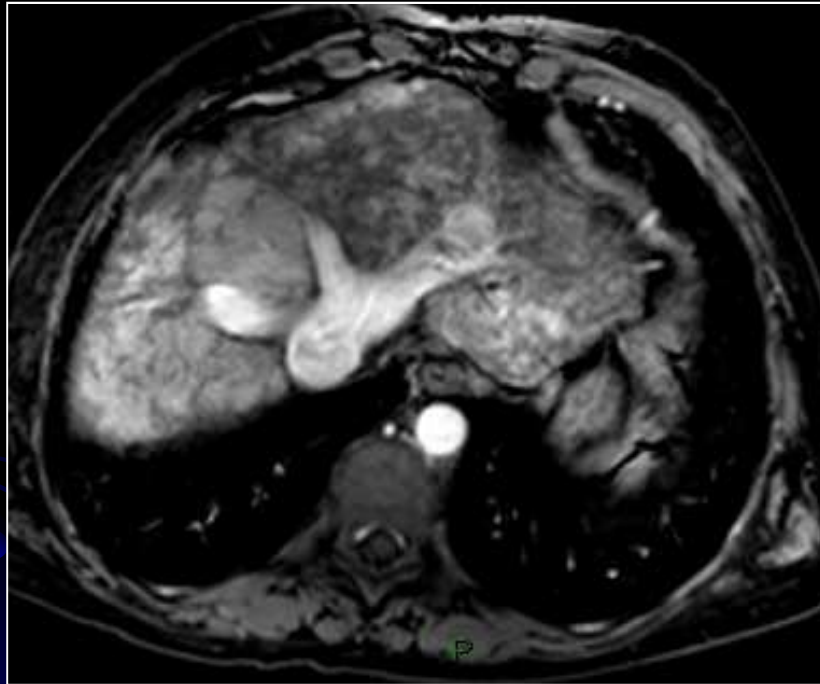


- Signes

Aspect en mosaïque du parenchyme hépatique

Retard de rehaussement parenchymateux

# Foie cardiaque



# Granulomatoses hépatiques

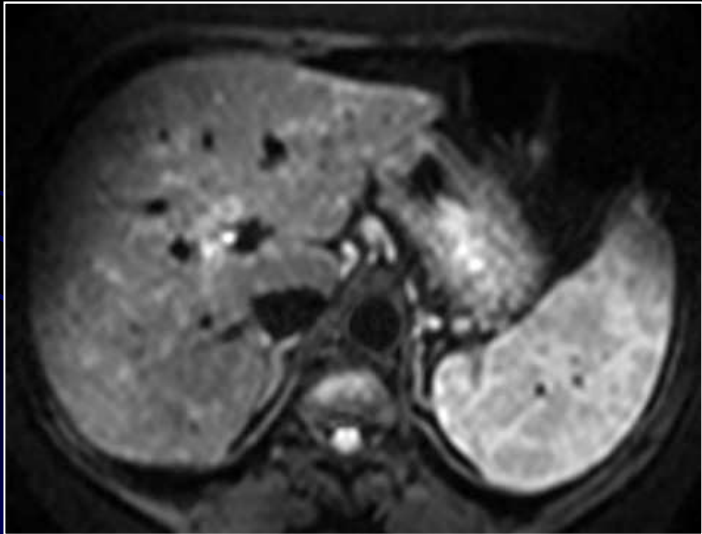
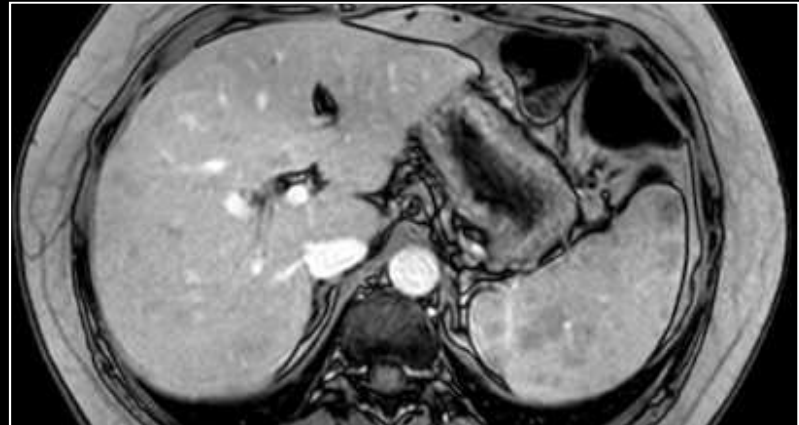
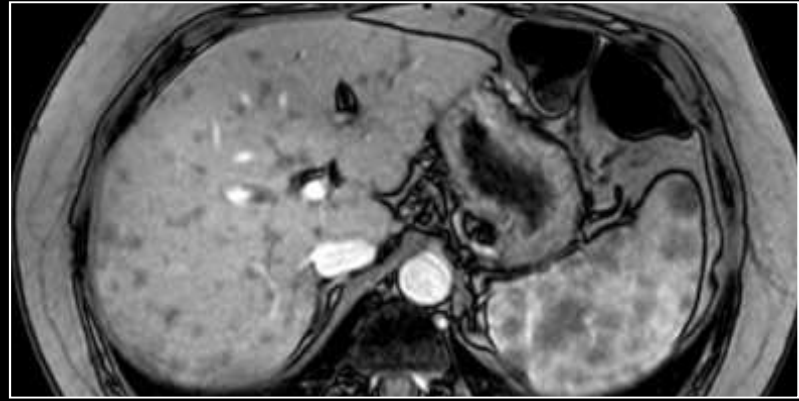
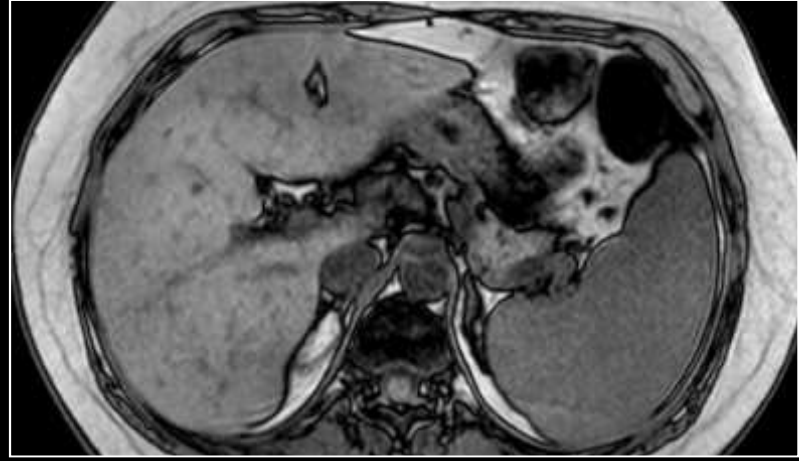
- Granulome = accumulation focale de macrophages en réponse à des antigènes ingérés
- Principales étiologies
  - Infections
    - Mycobactéries (tuberculose)
    - Brucellose
    - Mycoses
    - Schistosomiasis
  - Substances chimiques
    - Cuivre
  - Immunitaires
    - Sarcoïdose
    - Cirrhose biliaire primitive
  - Néoplasique
    - lymphome

# Granulomatoses hépatiques

- Anomalies communes aux différentes étiologies
  - Échographie
    - Aspect grossier
    - Nodules hyperéchogènes parfois entourés d'un halo hypoéchogène
    - Parfois calcifiés
  - TDM et IRM
    - Parenchyme hétérogène

# Sarcoïdose

- Granulomes épithélioïdes non caséux
- Forme cholestatique
  - Ictère, prurit, hépatosplénomégalie qui peut conduire à une cirrhose
- Hypertension portale de type présinusoidal
- Atteinte nodulaire
  - Hépatomégalie, adénopathies (Rx thorax normale dans 25% des cas)



# Cirrhose biliaire primitive

- Seconde cause de granulome hépatique non infectieux après la sarcoïdose
- Immunitaire
- Destruction des canaux biliaires par des lymphocytes T
- Femme entre 40 et 60 ans
- **Imagerie peu spécifique (exclure une autre cause de cholestase** (par ex. la cholangite sclérosante)
- Cholangiographie normale

# Take home message

- Rehaussement hétérogène du foie
  - Analyse des vaisseaux
    - Perméabilité
    - Taille
- Complications
  - Tumeurs (DD HCC, HNF like parfois difficile)
  - Ischémie, nécrose



- Boll D, Merkle E. Diffuse liver disease : strategies for hepatic CT and MR imaging. Radiographics 2009;29:1591-1614
- Schwenzer N, Springer F, Schraml C, et al. Non-invasive assessment and quantification of liver steatosis by ultrasound, computed tomography and magnetic resonance. Journal of Hepatology 51 (2009) 433-445
- Xiaozhou M, Nagaraj-Setty H, Kambadakone R, et al. Imaging-based quantification of hepatic fat : methods and clinical applications. Radiographics 2009;29:1253-1280
- Faria S, Ganesan K, Mwangi I, et al. MR imaging of liver fibrosis : current state of the art. Radiographics 2009;29:1615-1635
- Queiroz-Andrade M, Blasbalg R, Ortega C, et al. MR imaging finding of iron overload. Radiographics 2009;29:1575-1589
- Huwart L, Sempoux C, Vicaut E, et al. Magnetic resonance elastography for the noninvasive staging of liver fibrosis. Gastroenterology. 2008 Jul;135 (1):32-40
- Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Vilgrain V et Menu Y. Imagerie médicale dirigée par H Nahum. Flammarion
- Imagerie des pathologie hépatiques diffuses. B Guiu, C Aubé, Y Gandon, BE Van Beers, V Vilgrain. Syllabus de formation médicale continue. JFR 2010. 259-275.
- Guiu B, Petit JM, Loffroy R, et al. Quantification of liver fat content : comparison of triple echo chemical shift gradient echo imaging and in vivo proton MR spectroscopy. Radiology 2009, Jan;250:95-102.