

FER, GRAISSE, SANG et AUTRES HUMEURS

Valérie VILGRAIN – Service de radiologie

Hôpital Beaujon

Le foie peut être l'objet d'une surcharge diffuse ou focalisée en fer, graisse, sang, etc... Nous allons voir dans ce résumé les principales caractéristiques en imagerie.

1/ Le fer :

1.1 Surcharge diffuse :

La surcharge ferrique est la conséquence d'un dépôt de fer intra hépatocytaire ou dans le système réticulo-endothélial en fonction des étiologies.

En échographie, la surcharge ferrique ne se traduit pas par des anomalies particulières cependant l'échographie peut être anormale du fait d'une cirrhose compliquant une hémochromatose génétique.

En tomodensitométrie, la surcharge ferrique entraîne une augmentation de la densité du foie sur les coupes sans injection (entre 75 et 130 unités Hounsfield), liée au nombre atomique élevé du fer. Cependant l'hyperdensité n'est pas spécifique de surcharge ferrique et peut s'observer au cours de la maladie de Wilson, des glycogénoses de type IV ou après administration médicamenteuse (en particulier de l'amiodarone en raison de son contenu en iodé).

L'IRM est beaucoup plus spécifique que le scanner en raison des propriétés de susceptibilité magnétique du fer. En effet le fer est un agent superparamagnétique qui perturbe localement le champ magnétique. En pondération T2, il existe une diminution de l'intensité du signal du foie, les séquences T2* étant les plus sensibles en raison de la plus grande sensibilité des séquences en écho de gradient aux artéfacts de susceptibilité magnétique. On peut apprécier cette surcharge ferrique soit qualitativement en comparant l'intensité du signal avec les muscles spinaux car il n'y a pas de

surcharge ferrique dans les muscles du squelette soit quantitativement en réalisant des séquences en T2*, à temps d'écho variable. L'IRM a une sensibilité de 94 % et une spécificité de 90 %. La quantification du fer par IRM est très précise quand la concentration ferrique hépatique est comprise en 80 et 300 micromoles par gramme : pour des surcharges plus élevées, la quantification est plus difficile en raison de la disparition complète du signal du foie.

L'IRM est aussi capable de donner des arguments d'orientation entre une hémochromatose génétique et une surcharge dans le système réticulo-endothélial, notamment en étudiant les autres organes atteints dans l'hémochromatose : pancréas, myocarde, surrénales et autres glandes endocrines alors que chez les sujets où la surcharge ferrique est secondaire aux transfusions on met en évidence une diminution du signal dans le foie, la rate et la moelle osseuse. Cependant la chute de signal du pancréas au cours de l'hémochromatose génétique est inconstante même chez les patients qui ont une surcharge sévère.

1.2 Le dépôt de fer localisé :

Les dépôts de fer localisés s'observent surtout au cours de la cirrhose dans les nodules cirrhotiques chargés en fer. Ils sont donc fortement hypo-intenses sur toutes les séquences en IRM et plus particulièrement sur des séquences en écho de gradient. La surcharge en fer des nodules est essentiellement observée dans les nodules cirrhotiques bénins. Au cours de la transformation vers le nodule dysplasique et le carcinome hépatocellulaire, on observe habituellement une diminution du contingent en fer. Cependant les carcinomes hépatocellulaires occasionnellement peuvent en contenir.

2/ La graisse :

2.1 Surcharge graisseuse diffuse

Elle s'observe au cours de la stéatose micro ou macro vacuolaire.

En échographie, la graisse se manifeste par une augmentation de l'échogénicité et une augmentation de l'atténuation du faisceau ultrasonore. En raison de cette atténuation, lorsque la surcharge graisseuse

est très importante, il peut être impossible d'explorer la partie postérieure du foie et des artéfacts comme le signe des gouttelettes d'eau ou du rideau peuvent être identifiés. L'appréciation de la surcharge graisseuse en échographie est qualitative sauf de façon expérimentale où on peut mesurer l'atténuation du faisceau ultrasonore et la corrélérer à la quantité de graisse dans le foie.

Le scanner sans injection est la méthode tomodensitométrique habituellement utilisée pour mettre en évidence la graisse. Le critère diagnostique est la différence de mesure entre l'atténuation du foie et de la rate et on considère qu'il existe une stéatose hépatique quand la différence d'atténuation du foie et de la rate est supérieure à 10 unités Hounsfield. En effet, chez les sujets normaux, le foie est discrètement plus dense que la rate. L'hypodensité du foie au cours de la stéatose est attribuée à l'accumulation des triglycérides et du cholestérol dans les hépatocytes. Lorsque la surcharge est très importante on peut observer une atténuation identique du foie et des vaisseaux (branches portes et veines hépatiques) voire une inversion du contraste avec hyperatténuation des vaisseaux hépatiques et hypo-atténuation du foie. Après injection, il est beaucoup plus difficile d'effectuer le diagnostic de stéatose hépatique car le réhaussement du foie dépend du protocole utilisé, du volume de contraste et du débit d'injection.

L'imagerie par résonance magnétique est la modalité la plus sensible et la plus spécifique pour mettre en évidence la graisse, ceci étant basé sur la différence de fréquence de rotation du proton hydrogène de l'eau et de la graisse. Cette différence est appelée déplacement chimique et correspond au fait qu'à 1,5 Tesla les protons lipidiques tournent 225 hertz plus lentement que la vitesse de rotation du proton hydrique. Il existe ainsi plusieurs méthodes pour mettre en évidence la graisse dans le foie.

* Séquence en suppression de graisse qui supprime dans l'image le signal de tous les voxels ayant une fréquence correspondant à la fréquence de la graisse. Ainsi, la graisse sous cutanée apparaît sombre de même que la graisse intra abdominale.

* Basé sur le même principe de déplacement chimique on peut modifier les angles de bascule pour arriver au moment où le signal des protons de la graisse est nul ce qui fait qu'on ne recueille que le signal des protons hydriques : recueil sélectif de l'eau.

* On peut réaliser au cours d'une même séquence en pondération T1 des images dites en phase et en opposition de phase. En phase, le signal voxel par voxel correspond à l'addition des protons eau et des protons graisse et en opposition de phase le signal est la résultante voxel par voxel de la différence de ces protons car les protons eau et les protons graisse sont à 180 degrés l'un de l'autre. Lorsqu'on observe une chute du signal sur les séquences en opposition de phase par rapport aux séquences en phase cela signifie qu'il existe à la fois de l'eau et de la graisse. Cette séquence fort intéressante et utilisée maintenant couramment permet surtout une évaluation qualitative.

* D'autres séquences (STIR et spectroscopie) permettent aussi l'évaluation de la surcharge graisseuse.

2.2 Surcharge graisseuse focalisée

Il peut s'agir à la fois d'une stéatose hétérogène avec des zones contenant moins de graisse ou d'une stéatose nodulaire pseudo-tumorale ou encore de tumeurs hépatiques contenant de la graisse. Celle-ci correspond essentiellement à l'adénome et au carcinome hépatocellulaire. Plus rarement il peut s'agir d'angiomyolipome, d'hyperplasie nodulaire focale contenant de la graisse ou encore d'exceptionnelles métastases hépatiques.

3/ L'hémorragie :

Qu'il s'agisse d'une hémorragie intra-hépatique (traumatique ou survenant sur une tumeur) ou d'un hématome sous-capsulaire, l'imagerie est la même.

En échographie, l'hémorragie hyperaiguë ou aiguë (moins de 3 jours) peut être strictement iso-échogène au foie, l'hémorragie subaiguë se manifeste par une hyperéchogénicité hétérogène et enfin au-delà de 30 jours il existe une diminution de l'échogénicité par résorption du caillot.

En scanner, l'hémorragie est spontanément hyperdense, à contour volontiers irrégulier et ne se réhausse pas après injection intraveineuse de produit de contraste. Notons que la thrombose récente d'un vaisseau par exemple veine hépatique ou plus fréquemment veine porte entraîne souvent une hyperdensité spontanée de ce même vaisseau avant injection dûe à la présence du caillot. Cette hyperdensité persiste environ trois à quatre semaines.

L'hémorragie a été bien étudiée en IRM notamment au niveau des hémorragies intra cérébrales et on distingue quatre stades :

- l'hémorragie hyperaiguë (de moins de 24 heures) où on met en évidence essentiellement de l'oxyhémoglobine responsable d'une iso-intensité en T1 et d'une discrète hyperintensité en T2.
- l'hémorragie aiguë (de 1 à 3 jours) où il s'agit essentiellement de formation de déoxyhémoglobine entraînant une hypo-intensité modérée en T1 et une hypo-intensité en T2.
- l'hémorragie subaiguë (précoce de 3 à 7 jours ou plus tardive de 7 à 30 jours). On met en évidence essentiellement de la méthémoglobine responsable d'une franche hyperintensité en T1 avec un signal variable en T2 d'abord hypo-intense puis très hyperintense.
- enfin l'hémorragie au stade chronique où on observe essentiellement des dépôts d'hemosidérine. Le signal est variable : au centre iso-intense en T1 et discrètement hyperintense en T2. En périphérie, un anneau discrètement hypo-intense en T1 et très hypo-intense en T2.

Références bibliographiques :

- Mergo PJ, Ros PR. Imaging of diffuse liver disease. RCNA1998; 36:365-375.
- Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, Reda MI, Yaouanq J et al. Hemochromatosis: Diagnosis and Quantification of Liver Iron with Gradient-Echo MR Imaging. Radiology 1994;193:533-538.
- Siegelman ES, Mitchell DG, Rubin R, Hann HW, Kaplan KR et al. Parenchymal versus reticul endothelial iron overload in the liver: distinction with MR imaging. Radiology 1991; 179:361-366.
- Siegelman ES, Rosen MA. Imaging of Hepatic Steatosis. Seminars in liver disease 2001; 21:71-80.