



Corrélations Radio-pathologiques des Masses Hyper vasculaires Hépatiques au Service de Radiologie du CHU Hassan II de FES.

(à propos de 45cas)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Kassim SIDIBE

Né le 06/08/1983 à Zantiébougou, République du Mali

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : RADIOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur Youssef ALAOUI LAMRANI

Session du Mai 2018

REMERCIEMENTS

Je remercie **Dieu** de m'avoir aidé à mener bien ce modeste travail.

A MON PAYS LE MALI:

Terre de mon enfance, merci pour les enseignements, Puisse ce travail contribué à ton développement. Dieu te bénisse !

A toutes ces personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Il est d'abord pour moi un devoir de remercier mes chers maîtres Pr **ALAOUI LAMRANI**, Pr **MAÂROUFI**, Pr **BOUBBOU**, Pr **ALAMI** et aussi tout le staff de radiologie, qui m'ont accordé leur soutien et encouragement durant ces années de spécialité et pour la réalisation de ce travail. Leurs qualités humaines et leur grande disponibilité méritent également un remerciement de ma part.

Je tiens à remercier tout particulièrement, mes parents, collaborateurs et amis pour leur soutien moral et leur présence tout au long du parcours de résidanat.

A notre Maître et Responsable de l'enseignement de la Radiologie à la Faculté, Chef du Service de Radiologie de l'Hôpital des Spécialités,

Professeur Mâaroufi Mustapha

Vos qualités sociales et pédagogiques, votre souci de transmettre aux jeunes votre savoir sont appréciées de tous. Nous sommes très sensibles de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant notre formation pour le résidanat dans votre honorable service qui jouit d'une bonne réputation en radiologie hors des frontières du Maroc. Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Votre apport dans la réalisation de ce travail est énorme. Veuillez croire, cher maître, l'expression de notre grande admiration et de notre profond respect.

**A notre Maître et Directeur de Mémoire,
Professeur Alaoui Youssef Lamrani**

Cher maître, nous avons appris avec vous cette spécialité.

Chaque enseignement que vous nous aviez donné en radiologie a été un trésor pour nous.

L'apport de votre enseignement de qualité pour nous résidents et votre organisation pour l'encadrement des étudiants est connu et apprécié. De la théorie à la pratique, nous sommes fiers de vos encadrements.

Pour avoir inspiré le sujet de ce mémoire, m'avoir fourni les directives et pour tous les conseils que vous m'avez apportés tout au long de l'élaboration de ce travail, Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A notre Maître, Professeur Boubbou Meryem

Durant cette formation en radiologie, nous avons bénéficié de vos innombrables qualités d'enseignement qui vont nous servir de repère.

Merci pour votre soutien et pour votre disponibilité sans faille.

SOMMAIRE

ABREVIATIONS :	5
PREMIERE PARTIE: Presentation du sujet et donnees fondamentales	6
I. INTRODUCTION	7
II. OBJECTIFS	8
III. RAPPELS ET GENERALITES	9
1. Le foie	9
a. Anatomie	9
b. Vascularisation	12
c. En Somme :	17
2. Moyens d'imagerie : Techniques, Intérêts et Limites	18
a. Echographie :	20
b. TDM : [22]	22
c. IRM :	24
DEUXIEME PARTIE: Sémiologie clinique, biologique, histologique et radiologique des masses hyper vasculaires hépatiques	28
a. Tumeurs Bénignes :	29
b. Tumeurs malignes	69
TROISIEME PARTIE	100
I. Algorithme diagnostique d'une masse hyper vasculaire du foie	101
II. Conclusion	102
III. Résumé :	103
BIBLIOGRAPHIE	106

ABREVIATIONS :

IRM	: imagerie par résonance magnétique
TDM	: tomodensitométrie
MH	: métastase hyper vasculaire
HNF	: hyperplasie nodulaire focale
CHC	: carcinome hépatocellulaire
CHU	: centre hospitalier universitaire
RCP	: réunion de concertation pluridisciplinaire
AHP	: adénome hépatocellulaire
MH	: Métastases hépatiques

PREMIERE PARTIE

PRESENTATION DU SUJET ET

DONNEES FONDAMENTALES

I. INTRODUCTION

Les lésions hépatiques sont bénignes dans 90% des cas [1]. IL existe une grande variété de tumeurs qui affecte le foie. Parmi ces tumeurs certaines sont dites hyper vasculaires en raison de leur vascularisation artérielle. Les masses hyper vasculaires du foie regroupent des lésions bénignes et malignes.

Les lésions hépatiques bénignes sont essentiellement constituées par les hémangiomes, l'hyperplasie nodulaire focale, les adénomes hépatocellulaires et l'angiomyolipome. Les métastases sont les plus fréquentes des tumeurs malignes hyper vasculaires hépatiques suivies des carcinomes hépatocellulaires (80 à 85% des tumeurs malignes primitives du foie), le cholangiocarcinome intra hépatique et l'angiosarcome intra hépatique [2].

Le diagnostic radiologique de ces lésions repose sur l'échographie mais surtout sur la tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique. L'échographie reste toutefois souvent limitée dans la démarche diagnostique, notamment devant une tumeur maligne.

Le scanner multidétecteur avec injection de produit de contraste iodé et acquisition dynamique aux différents temps artériel, portal et tardif permet de détecter le caractère hyper-vasculaire de la tumeur et d'étudier son comportement hémodynamique.

L'imagerie par résonnance magnétique, en plus de sa capacité à détecter le caractère hyper vasculaire de ces lésions, a pris une place prépondérante en raison de sa capacité à combiner des méthodes d'acquisition différentes qui permettent la caractérisation de certains composants lésionnels. Ainsi les tissus à contenu graisseux, liquide, hémorragique ou encore ferrique ont un signal particulier sur l'une ou l'autre des séquences utilisées.

Le but de ce présent travail est de:

II. OBJECTIFS

Objectif général :

Connaitre les moyens et les techniques d'imagerie ainsi que la sémilogie radiologique des masses hyper-vasculaires hépatiques.

Objectifs spécifiques :

- Réaliser des corrélations radio-pathologiques des masses hyper-vasculaires hépatiques.
- Proposer un algorithme diagnostique devant une masse hyper vasculaire du foie.

III. RAPPELS ET GENERALITES

1. Le foie

a. Anatomie

a.1. Anatomie morphologique classique du foie

Organe le plus volumineux de l'organisme, le foie est situé sous le diaphragme, au niveau de l'hypochondre droit. Il traverse la cavité abdominale sur toute la largeur. Son poids chez l'adulte est d'environ 1400–1600 g, dont environ 800 g de sang. Ses dimensions sont estimées à 25 cm de largeur, 15 cm de profondeur et 8 cm de hauteur.

Cette anatomie morphologique classique du foie est fondée sur des repères externes, visibles sur la surface du foie, lors d'une laparotomie ou d'une dissection de cadavre [3]. L'anatomie de surface divise donc le foie en deux lobes principaux: le lobe droit qui est situé à droite du ligament falciforme et le lobe gauche à sa gauche ; et en deux lobes accessoires, séparés par l'incisure hilare transverse, constituant le bord postérieur du lobe carré ou segment IV et le bord antérieur du lobe caudé (segment I).

Le foie présente deux faces:

- La face diaphragmatique ou supérieure, en forme de dôme, suit les contours du diaphragme. Le repère externe principal est le sillon sagittal, correspondant au sillon du ligament suspenseur du foie, auquel fait suite le ligament falciforme, au sein duquel se trouve un résidu de la veine ombilicale. Il sépare les segments III et IV.
- La face inférieure ou viscérale du foie présente une structure plus complexe, marquée par la présence de la fissure hilare transverse, contenant la veine porte, l'artère hépatique commune et le canal biliaire principal, constituant ainsi le principal repère externe.

Il existe 3 autres repères de surface [3,4]:

- le ligament veineux d'Arantius ou ligament hépato gastrique qui sépare le segment I du segment II;
- la vésicule biliaire qui sert de repère pour séparer le segment IV du segment V;
- l'incisure transversale qui s'étend de la vésicule biliaire jusque dans la capsule de Glisson, entoure la triade portale du segment VI. Elle constitue un repère important pour le chirurgien lors d'une cholécystectomie.

a.2. Anatomie fonctionnelle du foie

Elle est fondée sur la distribution des pédicules portal et artériel, des canaux biliaires, et des veines sus hépatiques et donc elle est à l'origine de la **segmentation hépatique**, qui repose sur les travaux de Couinaud, qui divise le foie en huit segments numérotés de I à VIII (Figure A). La veine sus hépatique moyenne divise le foie en deux héli-foies droit et gauche, divisés chacun en secteurs latéral et médial par les veines sus hépatiques droite et gauche.

Il y a donc quatre secteurs (latéral droit, médial droit, latéral gauche, médial gauche), chacun est divisé en segments supérieur et inférieur par une ligne imaginaire passant par le plan des branches portales droites et gauches. Il existe ainsi huit segments indépendants les uns des autres. Chaque segment contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa périphérie, possède un drainage veineux hépatique.

Les segments II, III et IV appartiennent au foie gauche, et les segments V, VI, VII et VIII au foie droit. Le segment I ne peut être localisé ni à droite, ni à gauche.

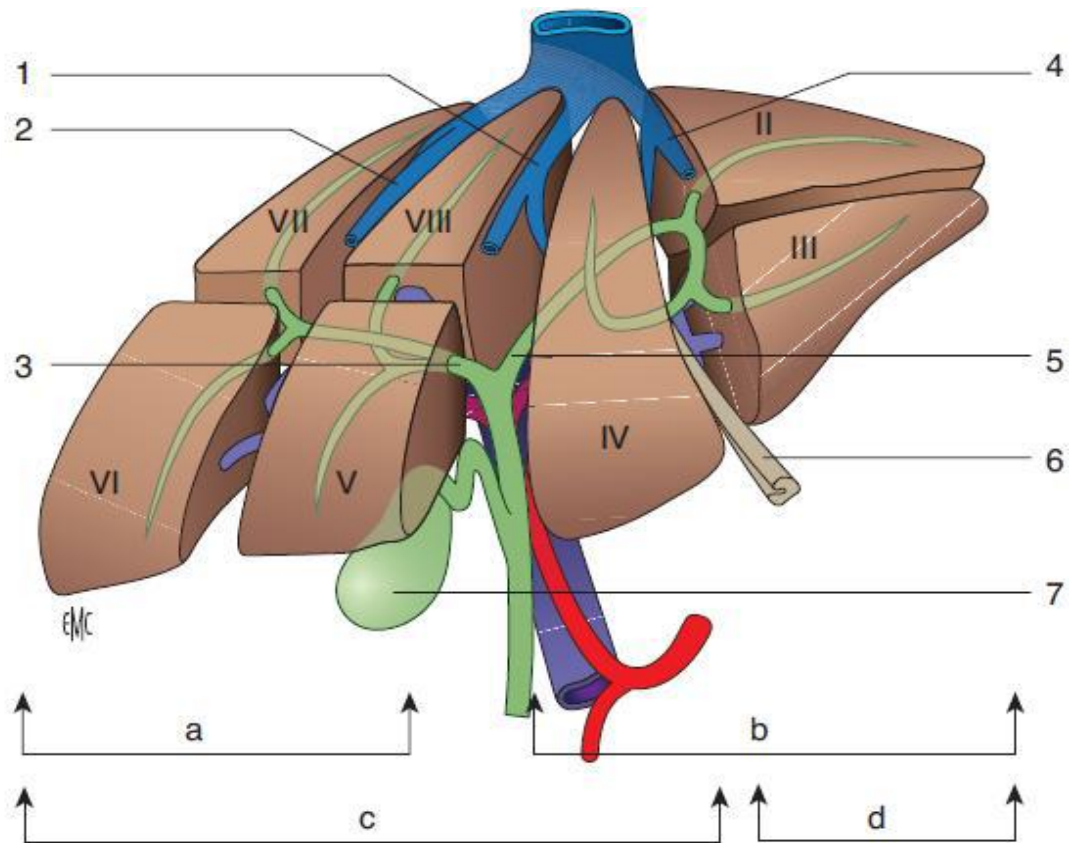


Figure A . Segmentation hépatique de Couinaud.

1. Veine sus hépatique médiane ; 2. Veine sus hépatique droite ; 3. Canal hépatique droit ; 4. Veine sus hépatique gauche ; 5. Canal hépatique gauche ; 6. Ligament rond du foie ; 7. Vésicule. a. Foie droit ; b. foie gauche ; c. lobe droit ; d. Lobe gauche. II à VIII : segments.

Le lobule hépatique est considéré comme l'unité fonctionnelle du foie. Il se présente comme une structure hexagonale, avec en son centre une veine centrolobulaire et limité en périphérie par plusieurs espaces portes voisins (Figure B1). Le diamètre moyen d'un lobule hépatique est d'environ 1 mm [4].

L'organisation vasculaire du foie détermine son fonctionnement. L'acinus de Rappaport, constitue l'unité fonctionnelle du foie. Cette structure triangulaire est formée à sa base par une ligne réunissant deux veines centrolobulaires, à son sommet par un espace porte et centrée sur le canal biliaire. Trois zones y sont délimitées, rendant compte des différences morphologiques et fonctionnelles des hépatocytes au sein du parenchyme : péri portale ou afférente (zone 1), médiolobulaire ou intermédiaire (zone 2), et centrolobulaire ou efférente (zone 3) (Figure B2).

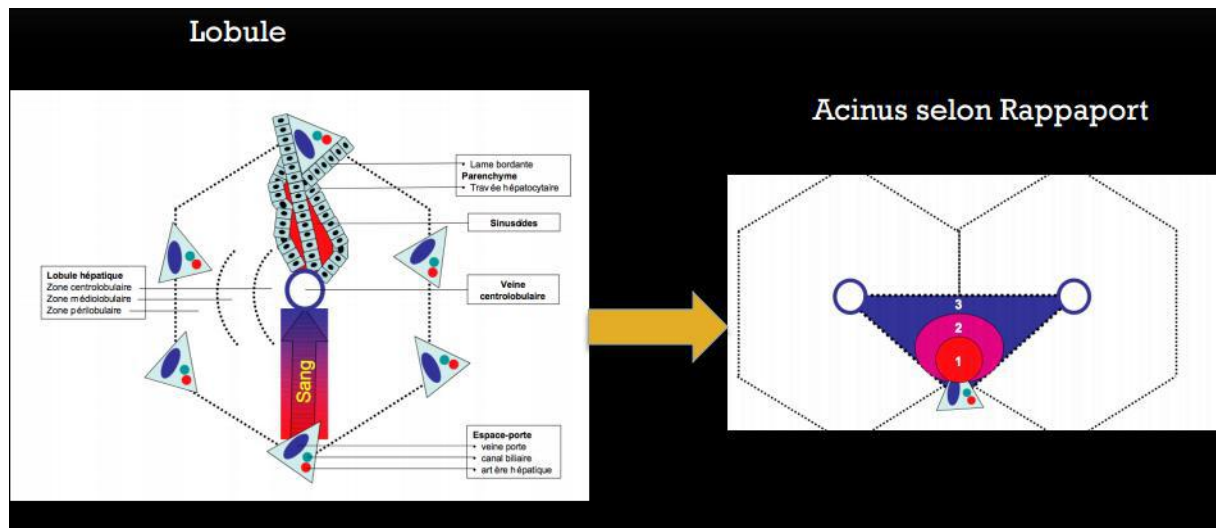


Figure B. B1. Schéma du lobule hépatique, unité anatomique du foie, B2. Schéma de l'acinus de Rappaport, unité fonctionnelle du foie. (Y. DEUGNIER, 2005)

b. Vascularisation

b1. Système veineux portal et ses principales variations

b1.1. Origine:

- Le tronc porte amène au foie le sang veineux du tube digestif sous diaphragmatique, du pancréas et de la rate.
- Il mesure 8 à 10 cm de long et 15 à 20mm de diamètre,
- Nait de la confluence de 3 troncs veineux, à la face postérieure du pancréas, à savoir la veine mésentérique supérieure, le tronc spléno-mésaraïque (veine mésentérique inférieure + veine splénique), située généralement au même niveau du corps vertébral de L2.

b1.2. Trajet:

Elle empreinte une direction oblique, en haut, à droite et en avant, puis elle croise obliquement la VCI, puis la face postérieure de la 1ère portion duodénale, ensuite elle parcourt le Hiatus de Winslow, en recevant des collatérales le long de son trajet: à savoir du côté gauche: la veine gastrique gauche (coronaire stomachique) et la

veine gastrique droite (pylorique), du coté droit: elle reçoit la veine pancréatico-duodénale supérieure droite et la cystique.

b1.3. Configuration modale:

La bifurcation du tronc porte en branches droite et gauche est présente dans 70 à 80 % des cas, dont la branche droite courte, continuant le tronc principal et la branche gauche longue, s'écartant presque à angle droit.

b1.4. Variations:

- La variante la plus fréquente est une trifurcation portale immédiate en une branche portale gauche, une branche portale droite antérieure, et une branche portale droite postérieure (5 à 20 % des patients) [5, 6].
- Les autres variantes sont une branche portale droite postérieure provenant du tronc porte (5 %), une branche portale antérieure droite provenant de la branche portale gauche (4 %) [7], et une branche portale gauche provenant d'une branche antérieure portale droite (2 %).
- Des variantes exceptionnelles ont été décrites, à type d'une absence totale de la bifurcation portale avec naissance successive, en intra parenchymateux, des différentes branches sectorielles et segmentaires [8], voire même une agénésie de la branche portale gauche ou de la branche portale droite.

b.2. Veines sus hépatiques et leurs principales variantes

Les trois veines sus hépatiques forment classiquement un W, dont la base est la veine cave inférieure chez 70 % des sujets. Dans cette situation, la veine sus hépatique gauche sépare les segments II et III du segment IV, la veine sus hépatique moyenne sépare le segment IV des segments V et VIII, et la veine sus hépatique droite sépare les segments V et VIII des segments VI et VII [8].

Une veine hépatique surnuméraire se drainant dans la veine cave inférieure au même niveau que les veines classiques est présente chez 30 % des sujets. La présence de deux veines sus hépatiques gauches est la variante la plus fréquente.

Une veine sus hépatique droite accessoire inférieure, se drainant dans la veine cave inférieure en dessous de la convergence des trois veines hépatiques et drainant les sous-segments inférieurs du foie droit, s'observe chez 5 à 10 % des sujets [9, 10].

Les autres variantes concernent la confluence entre les veines: dans 90 % à 95 % des cas, un tronc commun entre les veines sus hépatiques gauche et moyenne s'observe à la confluence avec la veine cave inférieure, la confluence séparée des trois veines sus hépatiques dans la veine cave inférieure se rencontrant dans 5 % des cas.

b.3. Artères hépatiques et leurs principales variantes

Les artères hépatiques apportent entre 20 et 25 % du flux sanguin hépatique. L'artère hépatique, le tronc porte et le canal biliaire principal entrent dans le foie par le pédicule hépatique [8, 9, 10].

b.3.1. Origine:

L'artère hépatique la plus fréquente est une branche du tronc cœliaque, qui naît du bord antérieur de l'aorte à hauteur de D12 et se divise en artère hépatique commune, en artère gastrique gauche et en artère splénique dans 75 à 80 % des cas.

Par ailleurs, le foie présente un triple vascularisation, tributaire aux artères:

- Artère hépatique gauche naissant de la gastrique gauche,
- Artère hépatique propre (ou moyenne) naissant de l'artère hépatique commune ou aorte,
- Artère hépatique droite naissant de la mésentérique supérieure.

b.3.2. Trajet:

- L'artère hépatique commune naissant du tronc cœliaque, donne naissance en premier lieu à l'artère gastroduodénale puis l'artère hépatique propre.

- Elle parcourt un trajet oblique en haut, à droite et en avant en donnant naissance aux deux branches, droite et gauche, l'artère gastrique droite (ancienne pylorique) et l'artère cystique.

b.3.3. Variations:

- L'artère hépatique propre ne vascularise que le foie droit ou gauche, tandis que l'artérialisation du foie restant se fait par: l'artère hépatique gauche, dans 10%; l'artère hépatique droite, dans 11%.
- L'anatomie du tronc cœliaque est sujette à de nombreuses variations, qui pourront amener des difficultés lors des interventions chirurgicales, ou lors d'une embolisation artérielle. L'absence de tronc cœliaque avec naissance séparée des branches directement de l'aorte est une variante rare.

Un tronc cœliaque incomplet ou un tronc gastro-hépto-spléno- mésentérique se rencontre plus fréquemment (2 à 4 %).

Les variantes les plus fréquemment rencontrées, concernent l'artère hépatique droite, schématisées ci-dessous (figure C):

- une artère hépatique droite, provenant de l'artère mésentérique supérieure (15 à 20 %), et gagnant le pédicule hépatique en passant en arrière du pancréas et de la veine porte. Cette artère hépatique est la seule artère hépatique dans 3 % des cas (artère hépatique droite du foie total). Elle peut naître exceptionnellement de l'aorte;
- une artère hépatique gauche, provenant de l'artère gastrique gauche (10 %), gagnant le pédicule hépatique en cheminant dans la partie haute du sillon d'Arantius. Cette artère hépatique gauche est la seule artère hépatique dans moins de 1 % des cas.

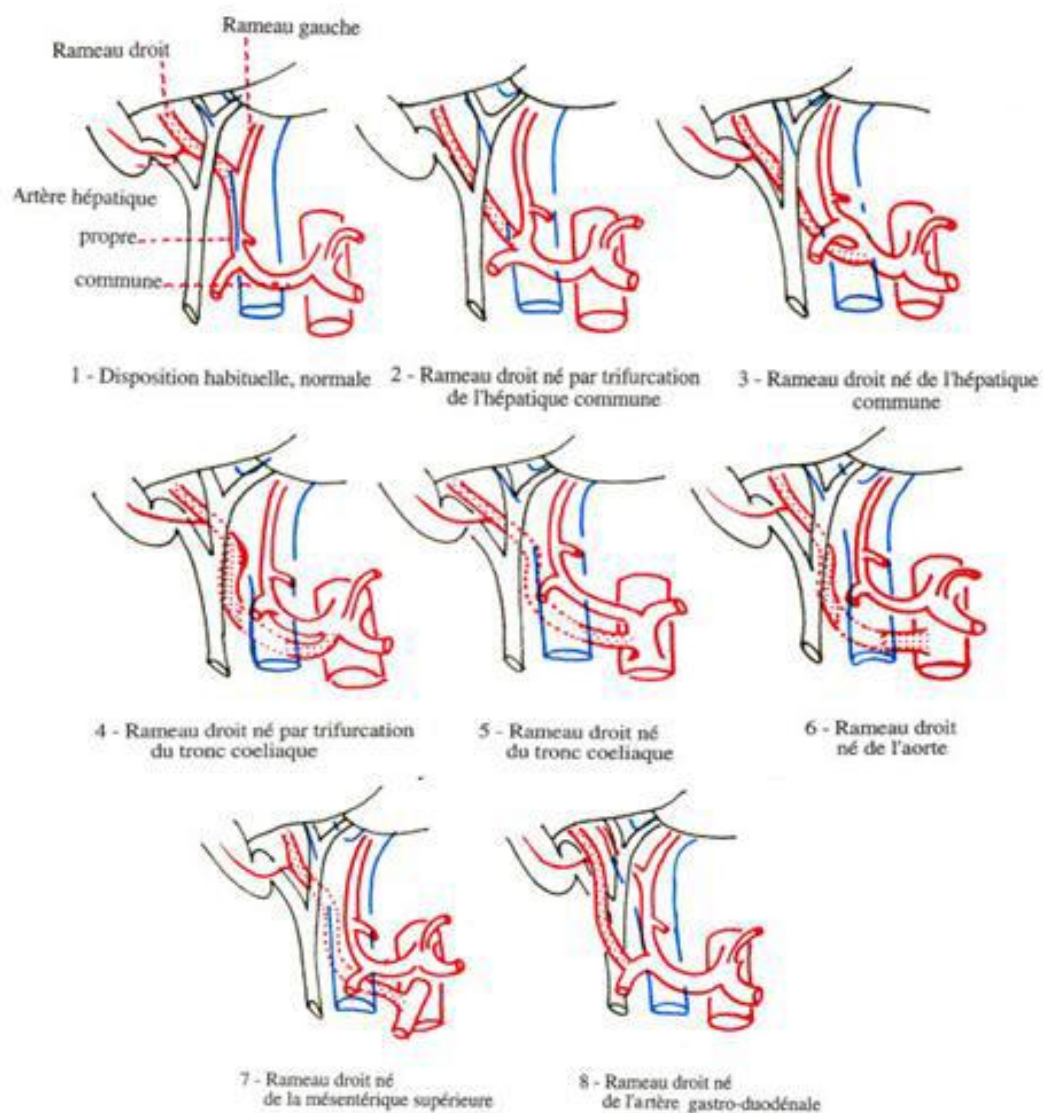


Figure C. Principales variantes de l'artère hépatique

c. En Somme :

- La veine porte et l'artère hépatique se divisent à de nombreuses reprises dans le foie; leurs branches se situent dans les espaces portes. Le sang des deux systèmes circule ensuite entre les travées hépatocytaires anastomosées, dans les sinusoides qui convergent vers une veine centrolobulaire. Celles-ci se rejoignent pour former la veine sus-hépatique qui se jette dans la veine cave inférieure (Figure D).
- La bile est sécrétée à travers un réseau de minuscules canalicules biliaires situés entre les membranes cytoplasmiques d'hépatocytes adjacents. Le réseau canaliculaire se draine ensuite dans un système de canaux biliaires collecteurs situés dans les espaces portes. Les canaux biliaires forment ensuite la voie biliaire principale, se terminant dans le duodénum.

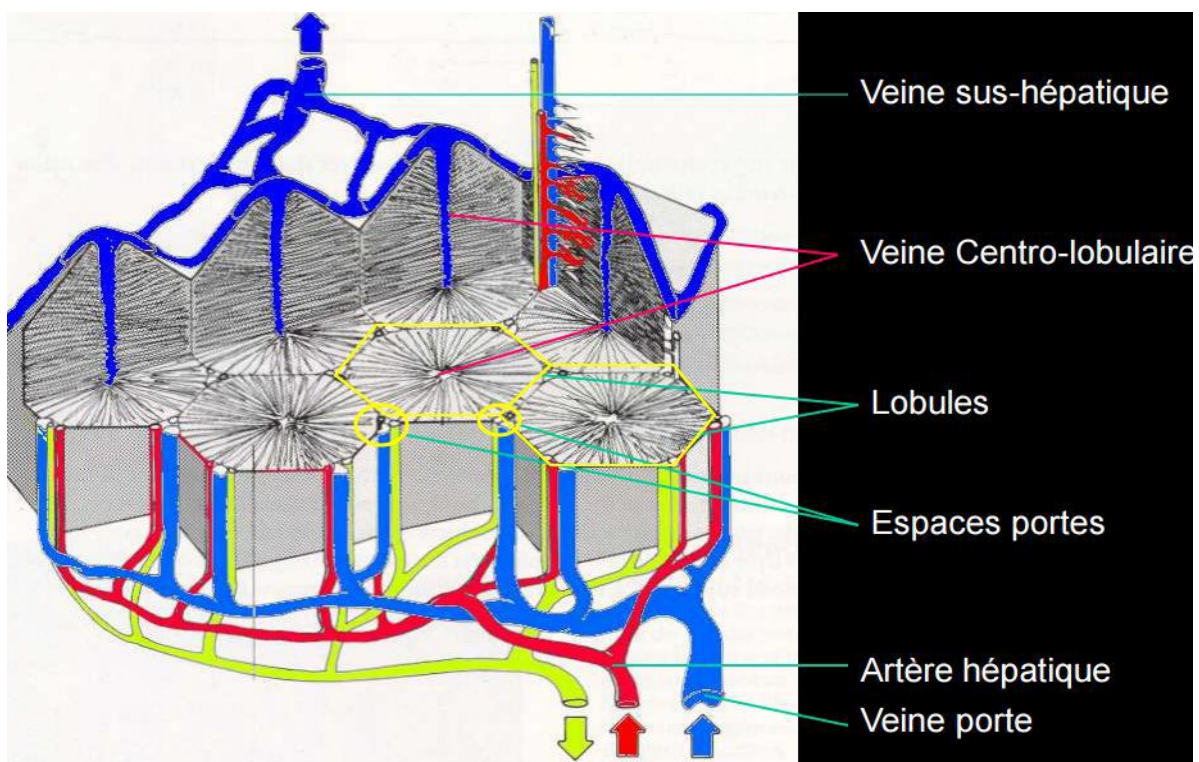


Figure D. Unités fonctionnelles hépatiques

2. Moyens d'imagerie : Techniques, Intérêts et Limites.

Le foie est un organe volumineux, plein, très vascularisé et sous cutané. Il est donc aisément accessible aux différentes modalités d'imagerie (échographie, tomodensitométrie [TDM] et imagerie par résonance magnétique [IRM]), malgré sa mobilité avec le diaphragme et son caractère déformable.

L'essor des techniques d'imagerie permet de mettre en évidence, de plus en plus souvent, des lésions focales hépatiques. Leur caractérisation est indispensable, afin d'orienter l'attitude ultérieure [11].

En ce qui concerne les lésions hyper vasculaires du foie, l'imagerie tient actuellement une place capitale dans la caractérisation de ces masses focales, car ce sont les arguments sémiologiques radiologiques qui vont plaider en faveur de leur caractère hyper vasculaire, de leur bénignité ou non qui vont orienter la stratégie : pas de surveillance, simple surveillance, biopsie ou sanction chirurgicale d'emblée.

Les progrès récents de l'imagerie permettent actuellement de mieux caractériser ces masses hépatiques grâce à la distinction des différents contingents lésionnels la composant. L'amélioration de la résolution spatiale pour le scanner, de la résolution temporelle pour l'échographie avec injection de produit de contraste ultrasonore et de la résolution en contraste pour l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent au radiologue d'accéder à des nouvelles informations ; pour cela, il apparaît capital de connaître quelques notions d'anatomie pathologique « macroscopique », afin de pouvoir analyser et comprendre la sémiologie radiologique des différents tissus [12,13].

Mais l'interprétation d'une lésion focale hyper vasculaire hépatique ne doit pas se faire uniquement sur des critères sémiologiques radiologiques. Nous devons absolument prendre en compte, le contexte (âge ; sexe ; antécédents personnels

médicaux et chirurgicaux ; la présence d'anomalies du bilan biologique hépatique et ; d'une hépatopathie sous jacente).

La solution réside parfois dans le contexte : la découverte d'une masse focale hyper vasculaire chez un patient cirrhotique fera évoquer le diagnostic de carcinome hépatocellulaire, dans un contexte de néoplasie primitif, des lésions hépatiques feront évoquer des métastases par exemple. La nature de toute lésion focale découverte dans un contexte néoplasique doit être évaluée compte tenu des implications thérapeutiques qui en découlent [14].

Etiqueter une lésion « bénigne » ne donne pas le droit à l'erreur, il faut se donner les moyens d'acquérir des certitudes diagnostiques sans pour autant empiler les examens responsables d'atermoiements diagnostiques.

Dans cette optique, le radiologue se doit de connaître et de rechercher les signes sémiologiques discriminants, connaître les avantages et les limites de chaque technique d'imagerie, dont il dispose, afin de savoir retirer de chaque examen la quintessence de la sémiologie utile au diagnostic et choisir l'examen qui permettra d'apporter le plus d'éléments pertinents.

En l'absence de cirrhose ou de cancer connu, les lésions hépatiques de découverte fortuite sont presque toujours bénignes [15, 16, 17]. Les plus fréquentes sont l'hémangiome (développé à partir des cellules endothéliales vasculaires), l'hyperplasie nodulaire focale (composée d'hépatocytes sains) et l'adénome.

Nous évoquerons les différentes lésions hyper vasculaires du foie avec leurs aspects macro- et microscopiques et leurs aspects en imagerie, après les différentes techniques d'imagerie, leurs intérêts et leurs limites.

a. Echographie :

a.1. Technique :

L'échographie est habituellement l'examen de première intention. C'est une technique qui utilise des ultrasons. Elle est non irradiante et facile d'accès. En associant le doppler, il est possible d'améliorer les données morphologiques. Il est également possible de réaliser une échographie avec injection de produit de contraste intraveineux pour optimiser la caractérisation d'une lésion focale [18, 19] ; cette technique nécessite d'avoir, à disposition, les appareils et logiciels adaptés (capables de détecter les fréquences dites harmoniques modifiées par le produit de contraste constitué de microbulles). Les contre-indications de ce produit de contraste ultrasonore sont les cardiopathies graves, la grossesse, l'allaitement et l'utilisation pédiatrique.

Le produit de contraste utilisé actuellement est un produit de seconde génération (Sonovue®), dont les bulles mesurent 2,5microns.

a2. Avantage :

La réalisation d'une échographie simple pour l'étude du parenchyme hépatique ne nécessite aucune préparation particulière.

Elle permet d'évaluer la morphologie hépatique et de mettre en évidence une éventuelle dysmorphie. C'est dans la majeure partie des cas, l'examen qui détecte la lésion focale.

Le grand intérêt est de pouvoir objectiver avec certitude une lésion kystique qui apparaît anéchogène avec renforcement acoustique postérieur. Dans cette situation, aucun examen supplémentaire n'est utile.

Lorsque la lésion semble présenter un contingent tissulaire, l'intérêt de l'échographie est plus limité, sauf pour l'hémangiome qui a la particularité d'être hyperéchogène avec un renforcement acoustique postérieur. Dans toutes les autres

situations, l'adjonction de l'effet doppler peut permettre l'analyse de la vascularisation et rechercher une éventuelle néoangiogenèse, mais l'échographie est dans cette situation insuffisante et il est alors nécessaire de poursuivre par d'autres investigations.

- **Avantages de l'échographie avec produit de contraste [20, 21]**

Pour sa réalisation, on utilise un produit de contraste à distribution vasculaire (Sonovue®) au contraire des produits de contraste pour la TDM et l'IRM qui ont une distribution vasculaire et interstitielle. La très haute résolution temporelle (16 à 20 images/s) permet de visualiser, en temps réel, l'arrivée du produit de contraste au sein de la lésion et de déterminer ainsi si la lésion est hyper vasculaire ou non, si la prise de contraste est centripète ou centrifuge. Il s'agit alors d'un examen centré sur la lésion. Elle est intéressante pour conforter le diagnostic d'hémangiome, d'hyperplasie nodulaire focale ou adénome ou pour préciser l'hyper vascularisation d'un nodule sur cirrhose sans avoir recours à une imagerie supplémentaire, imposant souvent des délais d'attente longs et générateurs d'angoisse. L'absence d'irradiation et de néphrotoxicité sont également des arguments qui plaident en faveur de son utilisation pour des patientes jeunes et en âge de procréer.

a.3. Limite :

Les limites de l'échographie sont liées à l'expérience de l'opérateur, l'échogénicité du ou de la patiente et les caractéristiques de l'appareil utilisé. L'échographie permet de très bien différencier les contingents liquidiens des contingents tissulaires, mais est limitée pour la caractérisation précise des différents contingents tissulaires : fibrose, tissu conjonctif, etc.

b. TDM : [22]

b1. Technique :

La réalisation d'un scanner pour l'exploration d'une lésion focale hépatique nécessite l'obtention de plusieurs acquisitions successives avant et après l'injection de produit de contraste iodé intraveineux.

- Une acquisition initiale est obtenue avant toute injection de produit de contraste à la recherche d'hyperdensités ou d'hypodensités spontanées. L'hyperdensité spontanée peut orienter vers des calcifications ou une hémorragie intra lésionnelle, l'hypodensité correspondant à un contingent graisseux liquidien ou fibreux. Si la prise de densité au sein de la lésion est négative, cela correspond à un contingent graisseux. Lorsque la lésion est de petite taille, ces mesures sont de réalisation difficile.
- Après injection de produit de contraste intraveineux, plusieurs acquisitions successives sont obtenues. Le temps artériel précoce est reconnaissable au rehaussement maximal et isolé de structures artérielles (10 à 15secondes, par rapport à l'injection). L'intérêt est de fournir une cartographie artérielle précise. Ce temps met en évidence les vaisseaux artériels nourriciers d'une tumeur comme dans l'hyperplasie nodulaire focale. Le temps artériel différé ou temps de remplissage portal, 15 à 25secondes après l'injection, se traduit par un rehaussement isolé des branches portales intra hépatiques sans rehaussement majeur des sinusoides ni des veines sus-hépatiques. Cette phase permet d'apprécier l'angiogenèse en périphérie des lésions malignes (métastases, cholangiocarcinome intra hépatique) ou bénignes (lacs vasculaires périphériques des hémangiomes) ou infectieuses en cas d'abcès. Le temps portal ou porto sus-hépatique se situe 70secondes après l'injection. La phase d'équilibre est réalisée deux à cinq minutes après l'injection. Elle

correspond essentiellement à la dilution du produit de contraste dans le volume sanguin circulant et dans les espaces extravasculaires.

b2. Avantage :

Les scanners actuels possèdent une excellente résolution spatiale avec des acquisitions isotropiques submillimétriques. Les temps d'acquisitions sont très courts : six à huit secondes pour une exploration abdominopelvienne. Avant injection, sont facilement individualisables les calcifications, les plages hémorragiques, la graisse et les pathologies de surcharge (maladie de Wilson, stéatose, hémochromatose). Le scanner est particulièrement intéressant pour la détection et la caractérisation des lésions hyper vasculaires. Lorsqu'une lésion apparaît hypodense au temps portal, cette hypodensité peut correspondre à des contingents très différents : liquidien, fibreux, tissu très cellulaire peu vascularisé (lymphome, granulomes, tumeur conjonctive), nécrose, etc....

b3. Limite :

L'exploration dynamique d'une lésion nécessite la réalisation de plusieurs acquisitions (en moyenne trois), qui génère une dose d'irradiation non négligeable ; cet élément doit être pris en compte, principalement au sein d'une population jeune pour lesquelles d'autres méthodes d'imagerie non irradiantes apportent de plus des éléments sémiologiques plus discriminants (échographie avec produit de contraste et IRM).

De plus, la mise en évidence du contingent fibreux est insuffisante, en raison de la résolution en contraste modérée du scanner sur les acquisitions tardives.

c. IRM :

c1. Technique :

Une IRM hépatique doit être réalisée avec un certain nombre de séquences, indispensables pour la caractérisation tumorale. Les séquences pondérées T₂ sont réalisées en respiration libre avec adjonction d'une saturation de la graisse, permettant de réduire les artéfacts de mouvements et d'améliorer le contraste foie-lésion. La lésion peut alors apparaître en hypersignal T₂ équivalent à celui du liquide céphalorachidien et correspondre à une lésion kystique ou angiomateuse ou en hypersignal T₂ de type tissulaire et correspondre à une masse solide : adénome, métastase, CHC ou en isosignal, ce qui plaide en faveur d'une hyperplasie nodulaire focale. En cas de lésion kystique, les séquences fortement pondérées T₂ (de type cholangio-IMR) permettent de fournir des éléments intéressants sur leur aspect, leur paroi (aspect en mie de pain de l'échinococcose) et préciser une éventuelle communication de la lésion avec les voies biliaires intra hépatiques (maladie de Caroli).

Même s'ils sont plus rares, les contingents mucoïde et myxoïde apparaissent également en hypersignal T₂ de type liquidien. Les séquences pondérées T₁ avant injection sont réalisées avec deux TE différents (séquence double-écho), afin de rechercher un éventuel contingent de stéatose [23]. Les séquences pondérées T₁, avant injection, peuvent être réalisées avec et sans saturation de graisse pour mettre en évidence une lésion graisseuse de type angiomyolipome ou lipome. L'hypersignal en pondération T₁, persistant lors d'une séquence avec saturation de graisse, permet d'orienter vers une lésion hémorragique ou à contenu protidique élevé (mucine ou métastase de mélanome).

Après injection de chélate de gadolinium intraveineux, des acquisitions successives sont obtenues comme suit : phase artérielle, phase portale et post

équilibre précoce [24, 25, 26] et des acquisitions tardives (10 à 15 minutes après injection), qui permettent de traquer le rehaussement tardif du contingent fibreux [27].

- La diffusion :

L'imagerie de diffusion mesure la mobilité moléculaire dans un tissu donné à l'échelle du voxel. Cette mobilité est due à l'agitation thermique et dépend fortement du milieu environnant. La restriction de la diffusion dans les tissus biologiques est corrélée à la cellularité tissulaire, à l'intégrité des membranes cellulaires et à la vascularisation tissulaire [28]. L'imagerie de diffusion est aujourd'hui une séquence de routine. Elle est caractérisée par un coefficient, b , exprimé en s/mm^2 , dont la nature exacte ne sera pas détaillée ici. Il faut retenir toutefois que plus ce coefficient est grand, plus la séquence en question correspond aux mouvements les plus petits. Le choix de la valeur de b n'est pas standardisé dans le foie, mais elle est en pratique comprise entre 100 et 750 s/mm^2 pour l'étude du foie [29]. La valeur de la diffusion vraie n'est pas directement connue par ces séquences car elles enregistrent des mouvements moléculaires correspondant à celle-ci mais aussi à la microperfusion. On peut toutefois l'approcher par le calcul optimal du coefficient apparent de diffusion (**Apparent Diffusion Coefficient [ADC]**) grâce à l'acquisition d'au moins trois valeurs de b incluant b_0 , une valeur de b supérieure ou égale à 100 s/mm^2 et une valeur plus haute, supérieure ou égale à 500 s/mm^2 [29]. Les valeurs de b plus petites, inférieures à 100, aident en revanche à modéliser les composantes microperfusives. Retenons que des valeurs de b extrêmes sont importantes, supérieures ou égales à 500 s/mm^2 pour la caractérisation et inférieures ou égales à 50 s/mm^2 pour la détection.

✓ Applications en hépatologie

Les deux applications les plus importantes sont la détection et la caractérisation lésionnelle. Elles sont de routine clinique. Les autres (étude de la réponse thérapeutique, suivi des maladies diffuses, etc.) sont encore du domaine de la recherche.

Caractérisation lésionnelle : Plusieurs travaux ont mis en évidence des valeurs d'ADC statistiquement plus élevées dans les lésions bénignes que dans les lésions malignes. Dans le détail, l'ADC des métastases est variable, selon la présence ou non de nécrose [30]. Il existe peu d'études sur la valeur de la diffusion des CHC : retenons celle de Nasu et al, réalisée sur 125 CHC et qui montre que l'ADC est compris entre $1,36$ et $1,45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. Les CHC sont hyperintenses par rapport au parenchyme avoisinant dans plus de 90 % des cas [31]. Il semble que les lésions sont d'autant plus hyperintenses en diffusion que le grade histopathologique est élevé [31].

Les lésions bénignes ont des valeurs très variées du fait de leur composition et il est possible de classer par ordre décroissant d'ADC les kystes, les angiomes puis les lésions hépatocytaires, qui ont des valeurs intermédiaires d'ADC, non statistiquement différentes des tumeurs malignes [32]. La tentative de définition d'un seuil de séparation entre les lésions bénignes et malignes repose souvent sur ce mélange varié de lésions très différentes. Dans une série incluant 211 lésions dont 136 malignes, l'aire sous la courbe pour le diagnostic de malignité était de 0,839 avec une sensibilité de 74,2 %, une spécificité de 77,3 %, une VPP de 85,5 % et une VPN de 62,3 % [33]. Si on élimine les lésions les plus faciles à caractériser sans diffusion (kystes, angiomes) ces seuils s'avèrent beaucoup plus fragiles [34].

Détection lésionnelle : L'imagerie de diffusion joue un rôle majeur et a été comparée à de nombreuses autres séquences. Nasu et al, ont publié en 2006 une étude montrant que l'imagerie de diffusion était plus sensible pour la détection de

métastases hépatiques d'origine colorectale que l'IRM après administration de particules de ferrite, notamment pour les lésions inférieures à 1 cm [35]. Ces résultats ont été partiellement amendés par des études plus récentes comparant les produits de contraste hépato spécifiques (type *gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriamine penta-acetic acid* [Gd-EOB-DTPA]) à la diffusion et qui rapportent la supériorité de l'usage de ces agents en comparaison à la diffusion seule, sauf pour les lésions infra centimétriques. La diffusion permet également d'approcher la réponse thérapeutique et d'étudier les maladies hépatiques diffuses. Par ailleurs, la composante microperfusive, responsable de mouvements moléculaires, joue un rôle croissant en imagerie de perfusion.

c2. Avantage :

Technique non irradiante et dotée d'une excellente résolution en contraste, l'IRM est l'examen de choix pour caractériser les différents contingents lésionnels d'une lésion focale et de différencier les contingents liquidiens, hémorragiques, graisseux, hyper vasculaires et fibreux.

c3. Limite :

La résolution temporelle de l'IRM est inférieure à celle de l'échographie avec injection de produit de contraste et sa résolution spatiale inférieure à celle du scanner.

Son accessibilité, est également limitée et les délais d'obtention d'un rendez-vous sont souvent tellement importants que cela devienne le critère majeur dans le choix de l'examen complémentaire.

DEUXIEME PARTIE

**Sémiologie clinique, biologique,
histologique et radiologique des
masses hyper vasculaires hépatiques**

Les masses hypervasculaires hépatiques regroupent les tumeurs bénignes qui sont de loin les plus fréquentes et les tumeurs malignes.

a. Tumeurs Bénignes :

Ces lésions hépatiques bénignes sont essentiellement constituées par les hémangiomes, l'hyperplasie nodulaire focale, les adénomes hépatocellulaires et l'angiomyolipome.

a1. Les Hémangiomes :

a.1.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie :

L'hémangiome est la lésion hépatique non kystique et hyper vasculaire la plus fréquente avec une incidence pouvant atteindre 20 % selon plusieurs séries autoptiques [36]. Les angiomes hépatiques sont plus fréquents chez les femmes (sex ratio 5 :1) et leur fréquence augmente avec l'âge. Sa découverte est fortuite dans la majorité des cas, à l'occasion d'explorations réalisées pour d'autres pathologies. Son diagnostic est aisément posé en imagerie dans sa forme typique. Mais dans certaines situations, il peut poser des problèmes diagnostiques en imagerie. Des remaniements internes peuvent entraîner une thrombose ou une organisation fibreuse, le plus souvent localisée dans la région centrale de l'angiome. Ces remaniements, lorsqu'ils sont présents, vont modifier la sémiologie radiologique des angiomes.

Chez 50 % des patients, les angiomes sont multiples. Exceptionnellement, les angiomes peuvent devenir symptomatiques et entraîner douleurs abdominales, nausées ou vomissements. Il s'agit le plus souvent d'angiome géant, de taille supérieure à 10 cm, ou de localisation atypique (segment I, angiome pédiculé). La compression des structures adjacentes par l'angiome, l'existence de remaniements hémorragiques ou de complications ischémiques expliquent le plus souvent la présence d'une symptomatologie clinique. D'une manière générale, les angiomes ne nécessitent aucun traitement et aucune surveillance. En cas de symptomatologie

clinique, toutes les précautions devront être prises pour s'assurer (par une IRM et/ou une biopsie) qu'il s'agit bien d'un angiome. Une exérèse n'est envisagée que si la symptomatologie est invalidante.

Sur le plan histologique, il s'agit d'une lésion mésenchymateuse constituée de cavités vasculaires de taille variable, remplies de sang, entourées par une couche simple de cellules endothéliales planes, supportées par un tissu conjonctif fibreux [37]. Dans sa forme typique, trois sous-types histologiques sont décrits : l'hémangiome capillaire, l'hémangiome caverneux et l'hémangiome scléreux, unis par un continuum lésionnel. Il existe des variantes et des atypies.

Nous étudierons tout d'abord l'aspect radiologique de l'hémangiome hépatique, dans sa forme typique puis nous parlerons des interactions potentielles entre l'hémangiome, la lésion vasculaire active et le parenchyme hépatique adjacent. Enfin, nous verrons les particularités pédiatriques des hémangiomes hépatiques et illustrerons le cas d'un angiosarcome hépatique.

a1.2. Sémiologie radiologique dans la forme typique:

a1.2.1. Echographie :

Les angiomes sont typiquement hyperéchogènes, bien limités et entraînent, compte tenu de leur structure essentiellement liquidienne, un renforcement postérieur du faisceau ultrasonore (*figure 1*).

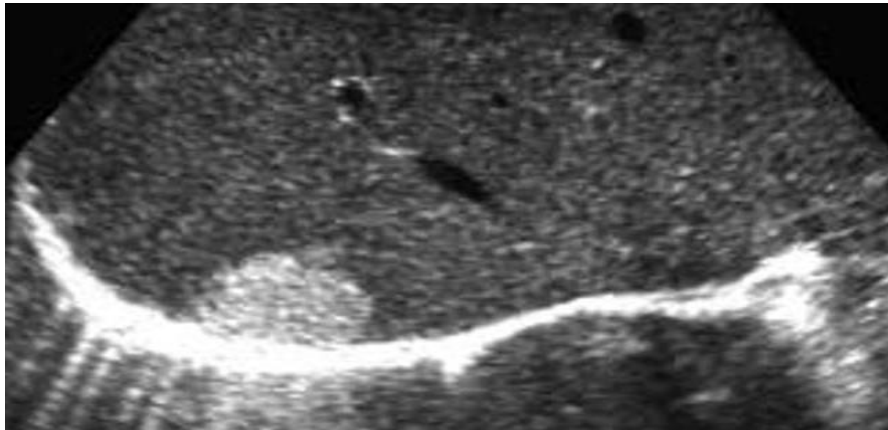


Figure 1 : Angiome typique en échographie de découverte fortuite, hyperéchogène, homogène, bien limitée. J Radiol 2007;88:1048-60

Lorsque les angiomes surviennent sur un foie stéatosique, le signal relatif de la lésion est modifié et les angiomes deviennent hypo-échogènes, comparativement au foie adjacent (*figure 2*).

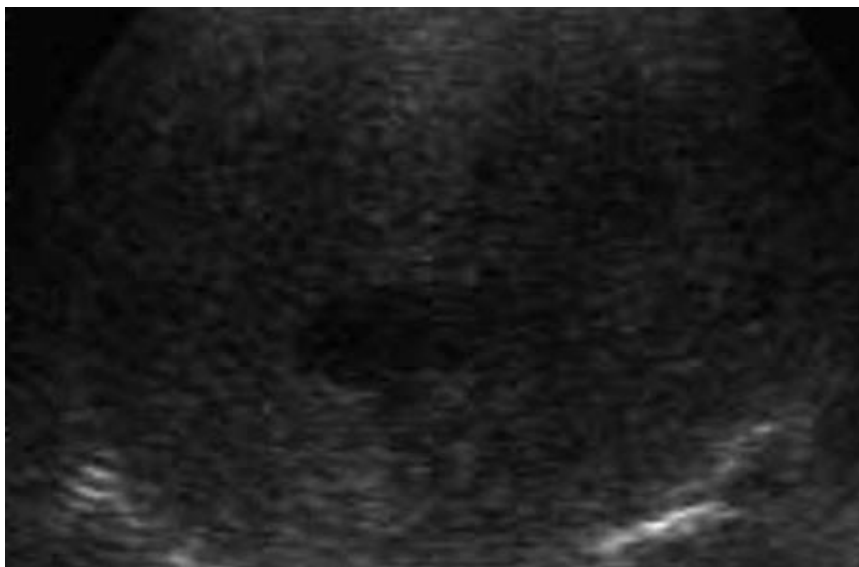


Figure 2: Angiome sur foie stéatosique. Nodule hypoéchogène. J Radiol 2007;88:1048-

L'échogénéicité des angiomes peut aussi varier en fonction d'éventuels remaniements hémorragiques ou de la présence de fibrose ou de sclérose centrale. Même en l'absence de remaniements centraux, les angiomes peuvent revêtir un aspect moins typique et présenter une écho-structure centrale plus hypo-échogène que la périphérie. Dans ces conditions, le diagnostic d'angiome reste possible en ultrasonographie simple, lorsqu'il existe un halo périphérique hyperéchogène et un renforcement postérieur du faisceau ultrasonore (*figure 3*).

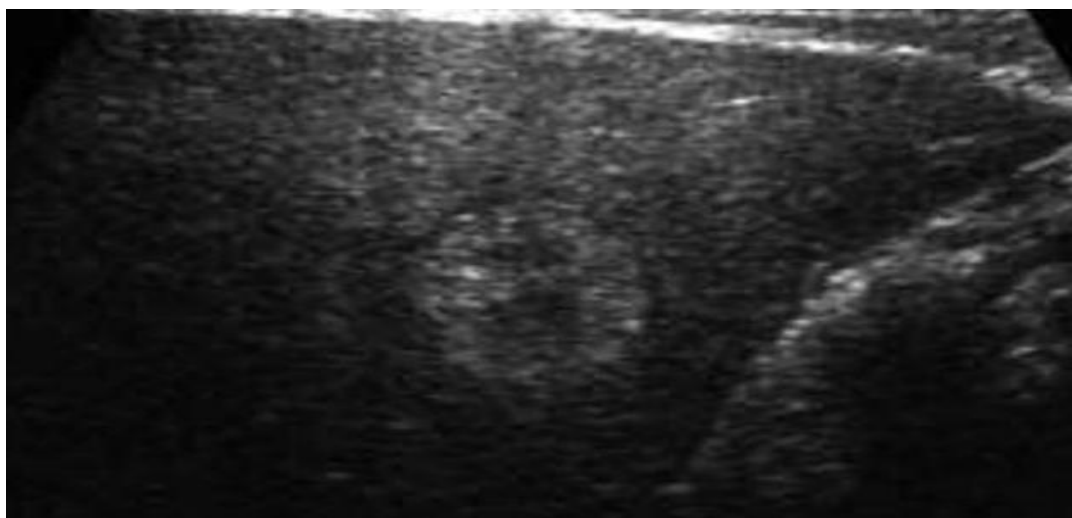


Figure 3: Angiome atypique. Nodule hypoéchogène avec un halo périphérique hyperéchogène. J Radiol 2007;88:1048-60

L'examen en échodoppler couleur peut détecter des signaux vasculaires à la périphérie des angiomes ; le plus souvent, il s'agit de signaux veineux, mais un flux artériel est possible dans les angiomes à flux rapide.

En échographie avec injection produit de contraste, le diagnostic d'hémangiome se fonde exclusivement sur la cinétique vasculaire. La caractérisation des angiomes est parfois difficile pour les angiomes à flux rapide, car la prise de contraste est alors proche de celle d'une tumeur hépatocytaire et pour les angiomes à flux très lent, car il est parfois difficile de montrer la réalité du remplissage très tardif, en raison de la destruction progressive des microbulles. Les lésions très profondes ou postérieures

sont aussi parfois difficiles à caractériser chez les patients peu échogènes. L'injection de produit de contraste augmente indéniablement les capacités de caractérisation des hémangiomes en échographie et diminue le recours à d'autres examens. La fiabilité globale de l'échographie avec produit de contraste, pour la caractérisation des angiomes hépatiques, est proche de celle de la tomodensitométrie, récemment évaluée à 85 %.

a1.2.2. TDM :

Les hémangiomes se présentent sous forme de lésion hypodense avant injection. Les calcifications sont rares (5 % des cas). Comme en échographie avec injection de produit de contraste, la caractérisation est fondée exclusivement sur la cinétique de rehaussement vasculaire. La caractérisation d'un angiome en tomodensitométrie nécessite donc la réalisation d'un scanner multiphasique après injection produit de contraste iodé. La forme typique se caractérise par une prise de contraste lente « en mottes » à partir de la périphérie

(figure 4), un remplissage progressif vers le centre de la lésion, avec, sur les temps plus tardifs, un remplissage persistant, le plus souvent homogène.

La présence d'un rehaussement artériel ou portal en « mottes » périphériques permet de caractériser les hémangiomes avec une sensibilité évaluée à 70 % et une spécificité de 100 % (fiabilité globale de 85 %) [39].

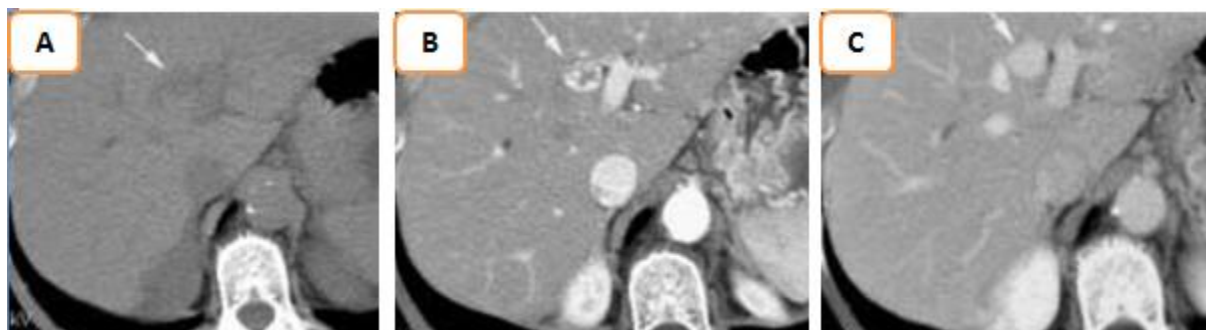


Figure 4: Angiome typique en tomodensitométrie multiphasique, lésion hypodense en contraste spontané(A), rehaussement en « mottes » périphériques à la phase portale(B) et remplissage complet et persistant à la phase tardive(C).

Patiente de 56 ans, suspicion d'ischémie mésentérique.

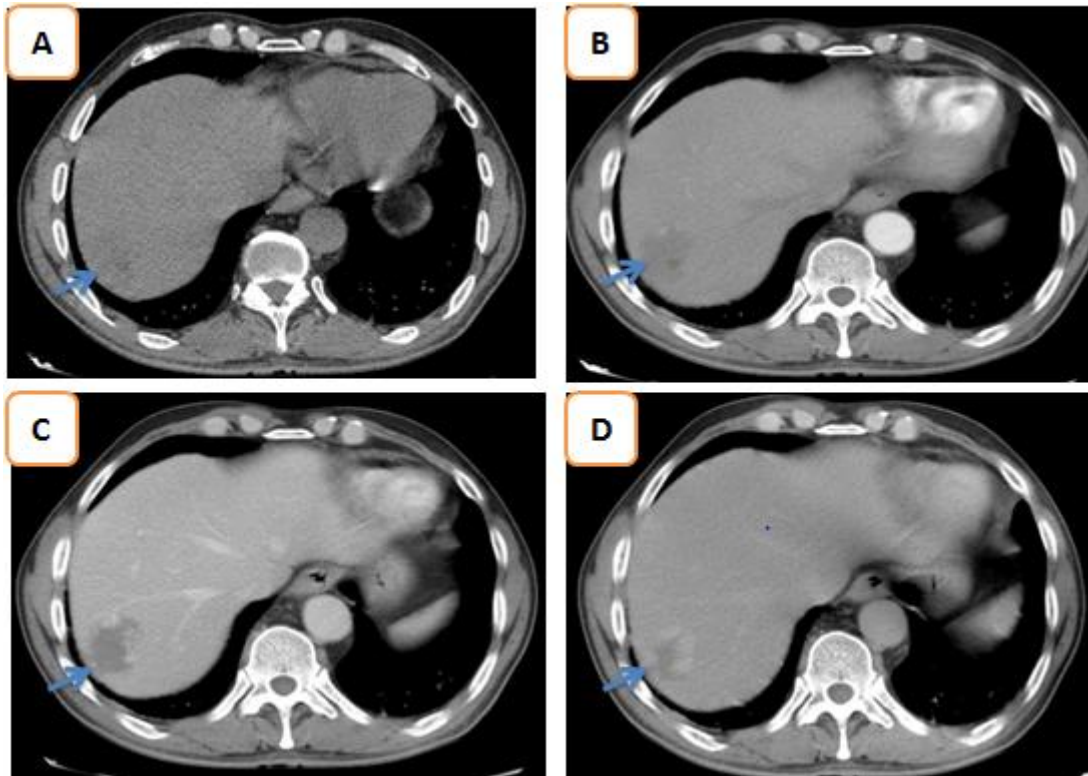


Figure 5: Découverte fortuite au scanner d'une lésion hépatique du segment VIII, hypodense en contraste spontané(A), rehaussement en motte au temps artériel, centripète au temps portal(C) et début d'homogénéisation au temps tardif : Angiome typique du segment VIII hépatique.

Patiente de 35ans, Bilan de constipation chronique.

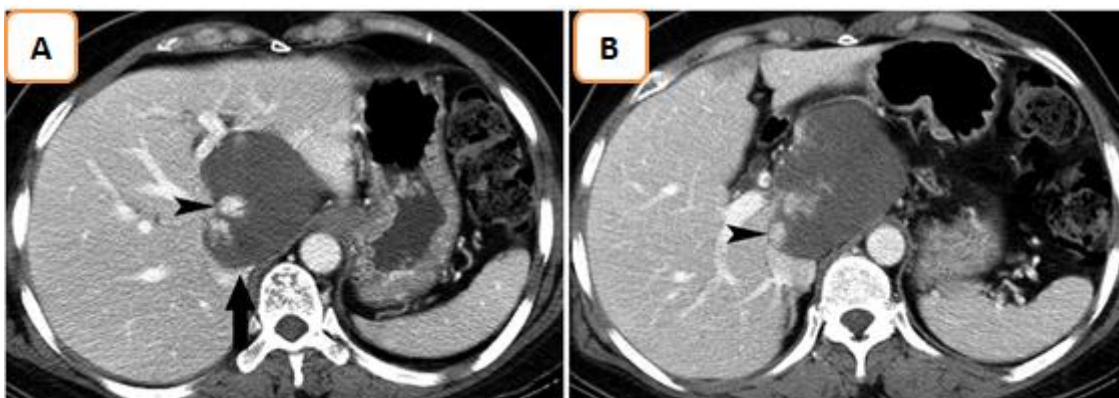


Figure 6: Découverte fortuite au scanner d'une lésion hypodense hétérogène avec un rehaussement périphérique globuleux en motte (A et B) : Angiome Caverneux.

Patient de 30ans, bilan de traumatisme.



Figure 7: Découverte fortuite au scanner d'un angiome du segment II rompu. Le patient a bénéficié d'une embolisation des artères destinées au segment II hépatique.

Patiente de 35ans, Bilan de constipation chronique.

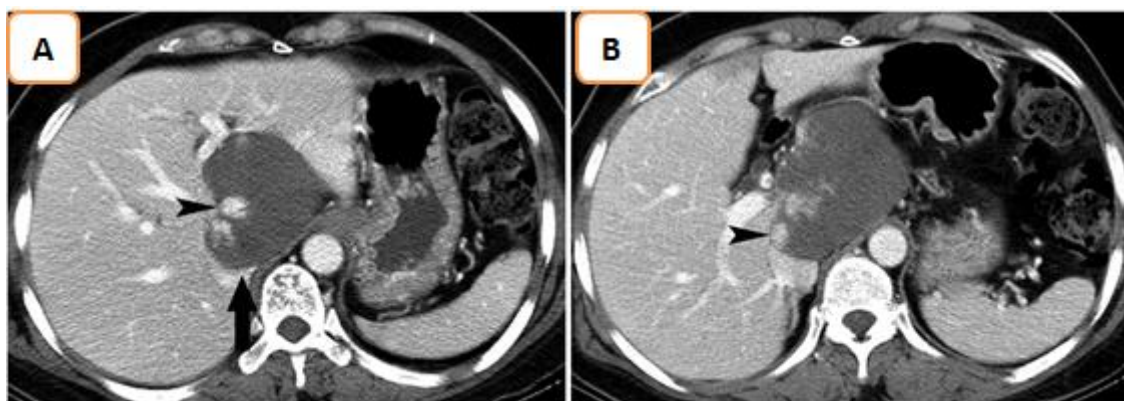


Figure 8: découverte fortuite au scanner d'une lésion hypodense hétérogène avec un rehaussement périphérique globuleux en motte (A et B) : Angiome Caverneux.

a1.2.3. IRM :

Les angiomes ont un temps de relaxation T1 et T2 long, car ils contiennent essentiellement du sang stagnant. Ils se présentent donc sous forme de zones hypointenses en pondération T1 et nettement hyperintenses en pondération T2. Cette hyperintensité nette en pondération T2 est un des éléments de caractérisation majeur

des hémangiomes hépatiques. Comme au scanner dans la forme typique on a une prise de contraste lente « en mottes » à partir de la périphérie (*figure 5*), un remplissage progressif vers le centre de la lésion, avec, sur les temps plus tardifs, un remplissage persistant, le plus souvent homogène.

L'hyper intensité nette en pondération T2 associée à la cinétique de rehaussement vasculaire après injection dynamique de Gadolinium confère à l'IRM l'examen le plus performant pour la caractérisation des hémangiomes, avec une fiabilité globale de 95 %.

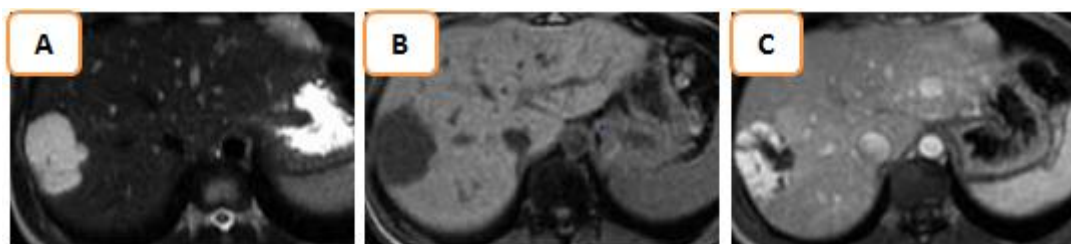


Figure 9: Angiome typique en IRM, lésion bien limitée en hypersignal franc en pondération T2(A), isointense T1(B) comparativement aux vaisseaux avec remplissage progressif centripète de la lésion T1 au temps portal (C).

Patiente de 59 ans, admise pour masse para vertébrale droite.

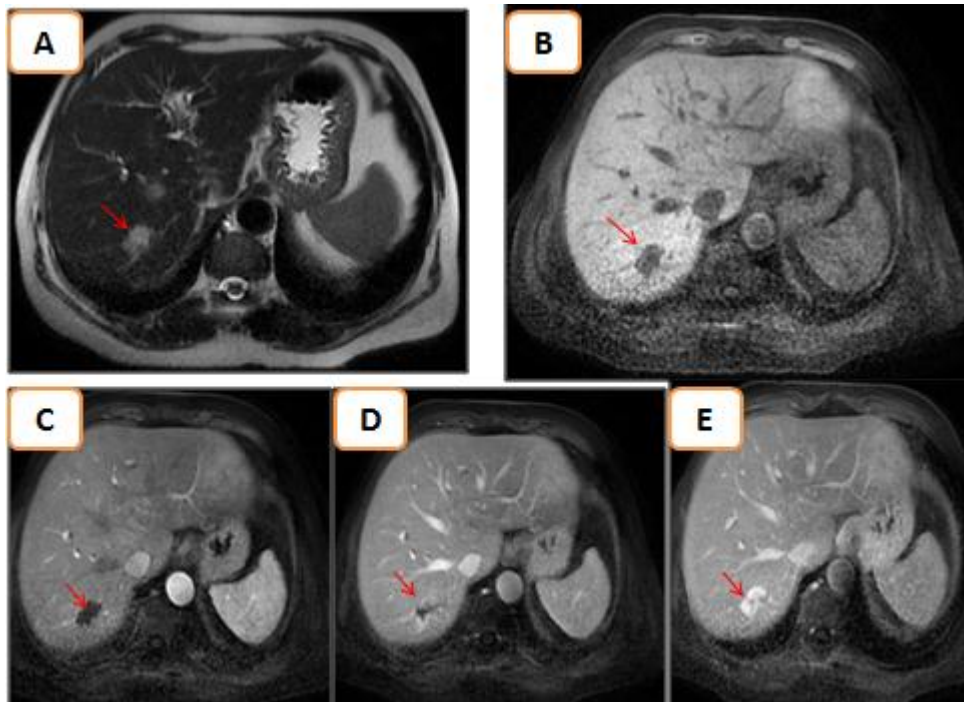


Figure 10: Découverte fortuite d'une lésion hépatique du segment VII en hypersignal T2 (A), hyposignal T2 (B), présentant un rehaussement en mottes périphérique avec remplissage centripète périphérique (C, D et E) : Angiome typique du segment VII hépatique.

Patient de 45ans avec découverte l'échographie d'une petite lésion hépatique.

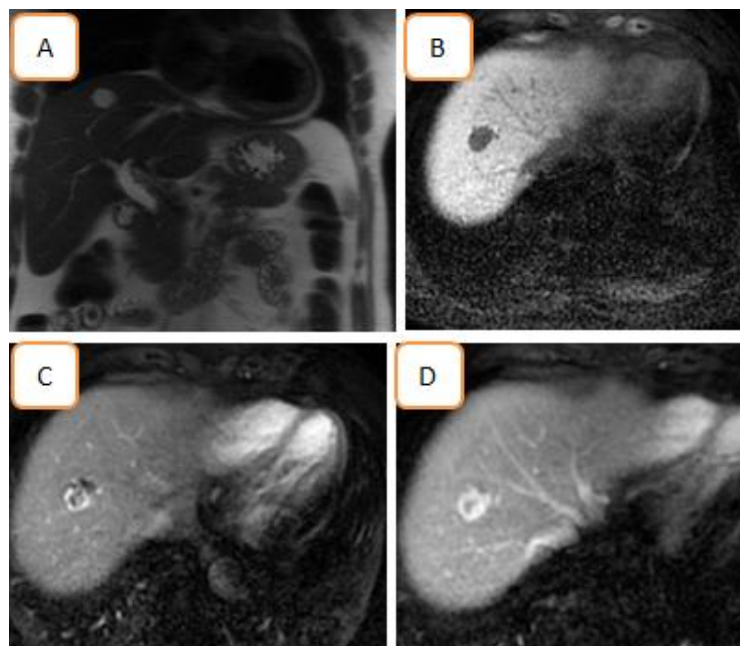


Figure 11: Lésion en hypersignal T2(A), hyposignal T1(B) et rehaussement en motte avec remplissage rapide centripète après Gadolinium (B et C).

NB : En tomodensitométrie, comme en IRM, il est important de noter que l'intensité du signal mesuré au niveau des zones rehaussées de l'angiome est toujours pratiquement identique à celle observée dans l'aorte. La cinétique de remplissage vasculaire est parfois moins typique : les angiomes à flux rapide vont se remplir de manière uniforme et précoce sur l'ensemble du nodule ; il s'agit généralement d'angiomes de petite taille (*figure 12*).



Figure 12: Angiome à flux rapide. Coupe scannographique axiale, au temps portal précoce, montrant une lésion hypervasculaire avec remplissage précoce de l'ensemble de la lésion (Tête de flèche).

La caractérisation des petits angiomes à flux rapide est plus difficile en tomodensitométrie et en échographie avec produit de contraste ; seule la présence d'un hypersignal T2 franc en IRM permet le plus souvent d'affirmer le diagnostic. En cas de remaniement nécrotique ou d'angiome scléreux, on retrouve un rehaussement nodulaire périphérique, avec progression centripète, mais on note la persistance d'une ou plusieurs zones centrales non rehaussées.

L'absence de remplissage complet, même sur les phases très tardives, est fréquente dans les angiomes de grande taille.

Variantes et atypies :

✓ Hémangiome géant :

Il s'agit d'un hémangiome caverneux mesurant plus de 4cm de diamètre [40]. Ces hémangiomes peuvent être le siège de thrombose, de liquéfaction et de fibrose. Une cavité kystique ou des calcifications centrales peuvent apparaître. On observe classiquement des septa internes. Ces bords sont réguliers sans perte de volume parenchymateux ni rétraction capsulaire. À l'échographie, cette lésion apparaît hétérogène. Au scanner, on peut voir une zone centrale hétérogène, plus hypodense. A l'IRM, l'hypersignal T2 peut être modifié par la présence d'une cicatrice centrale en hyposignal. La cinétique de rehaussement des hémangiomes géants est lente mais identique à celle des hémangiomes caverneux avec une prise de contraste en mottes périphérique suivie d'un remplissage centripète qui reste bien souvent incomplet [40] (*Figure 13*).

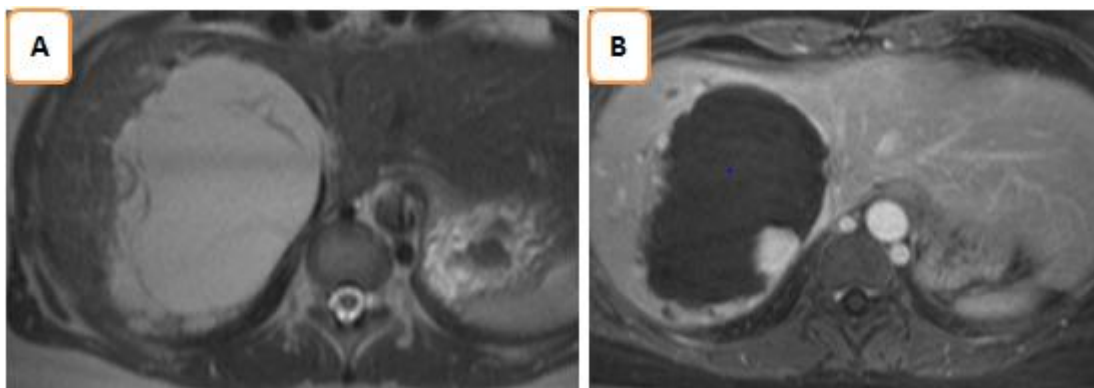


Figure 13: Hémangiome géant en hypersignal en pondération T2 avec des septa internes(A) et prise de contraste en motte périphérique en T1 au temps portal. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 862—872

Patiente de 54ans, cholécystomisée en 2011 qui présente une sensation de pesanteur de l'hypochondre droit.

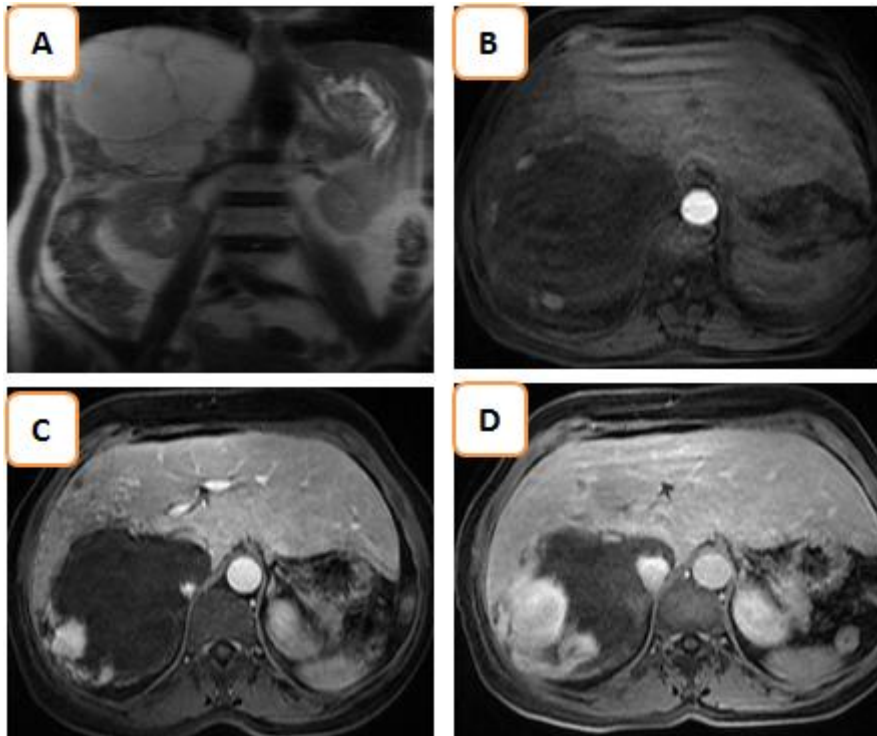


Figure 14: A l'IRM, volumineuse masse en hypersignal T2(A), rehaussement en motte avec remplissage centripète après Gadolinium (B, C et D) : Angiome géant.

✓ Hémangiomes multiples

Il s'agit de plusieurs hémangiomes disséminés dans le parenchyme hépatique. Les hémangiomes sont multiples dans 10 % des cas et présentent le plus souvent un aspect typique en imagerie [40].

✓ Hémangiomatose

L'hémangiomatose est une entité rare, asymptomatique chez l'adulte. Elle est plus fréquemment rencontrée chez l'enfant où elle peut s'associer à une insuffisance cardiaque [40]. Les lésions sont volumineuses, mal définies, confluentes, remplaçant la quasi-totalité du parenchyme hépatique. A l'échographie, les masses sont mal délimitées et difficiles à différencier du parenchyme hépatique adjacent. En IRM, le signal en pondération T1 et T2 reste caractéristique. Le rehaussement périphérique typique peut être absent et seules les acquisitions tardives seront informatives (*Figure 15*) [40].

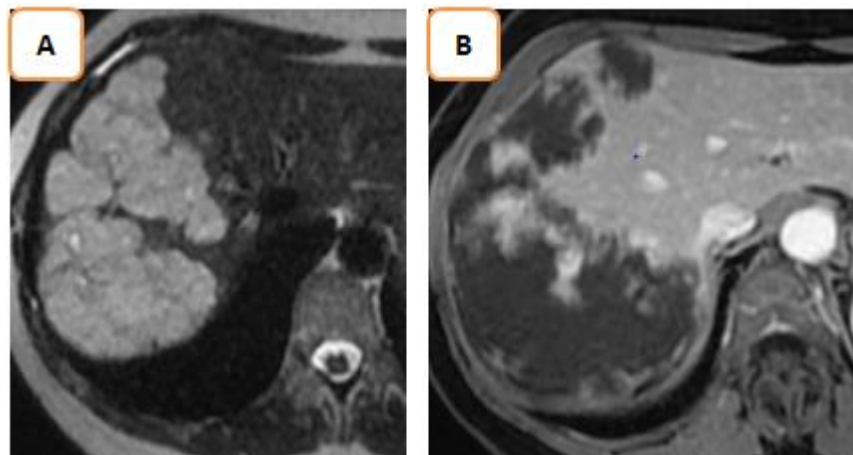


Figure 15: volumineuses masses confluentes en hypersignal hétérogène et présentant des contours polylobés en pondération T2(A) ayant un rehaussement progressif centripète sur la séquence T1 dynamique injectée au temps portal(B) :

Hémangiomatose. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94,

862—872

✓ **Hémangiome calcifié**

Les calcifications sont rares, punctiformes et apparaissent soit centrales, soit périphériques. Elles traduisent la présence de phlébolithes visibles le plus souvent au sein des hémangiomes scléreux ou des hémangiomes géants remaniés (*Figure 16*) [40].

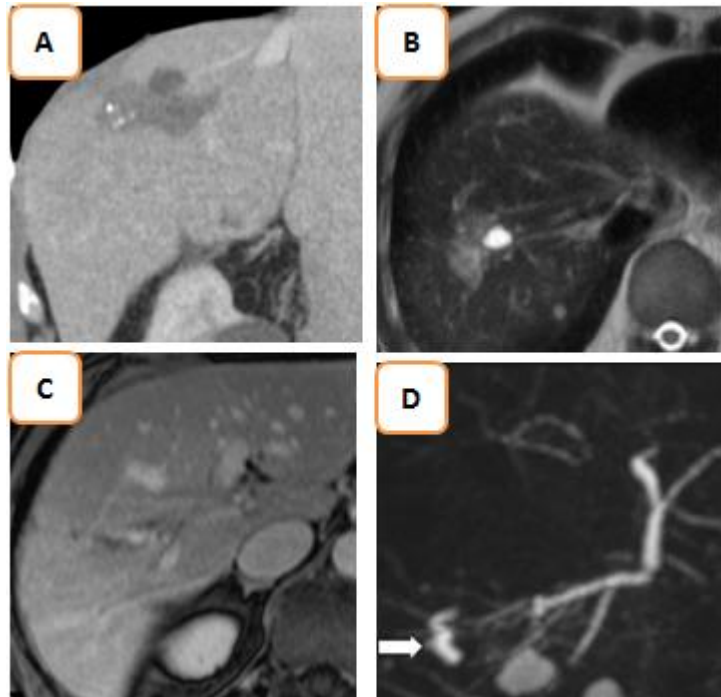


Figure 16: Hémangiome scléreux à l'origine d'une dilatation des voies biliaires segmentaires en amont : Coupe scannographique au temps portal montrant des calcifications punctiformes centrales et rétraction capsulaire(A) ; hypersignal hétérogène en pondération T2 avec présence d'une plage de remaniement liquidien(B) ; dilatation des voies biliaires intra-hépatiques en amont de la lésion en séquence T1 dynamique injecté au temps portal(c) et dilatation des voies biliaires intra-hépatiques du segment VII (tête de flèche) en amont de la compression exercée par la lésion sur la Bili-IRM en séquence 3D avec reconstruction dans le plan axial(D). Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 862—872

✓ Hémangiome pédiculé

L'hémangiome pédiculé est une lésion très rare à développement extra hépatique, bien délimitée, encapsulée, attachée au foie par un fin pédicule pas toujours visible en imagerie [41]. Les reformatages multiplanaires peuvent être utiles pour affirmer l'origine hépatique de la lésion (*Figure 17*). La littérature fait état de quelques cas de volvulus, complication spécifique de l'hémangiome pédiculé, révélé par un tableau abdominal aigu et compliqué de nécrose ou d'hémorragie [41].

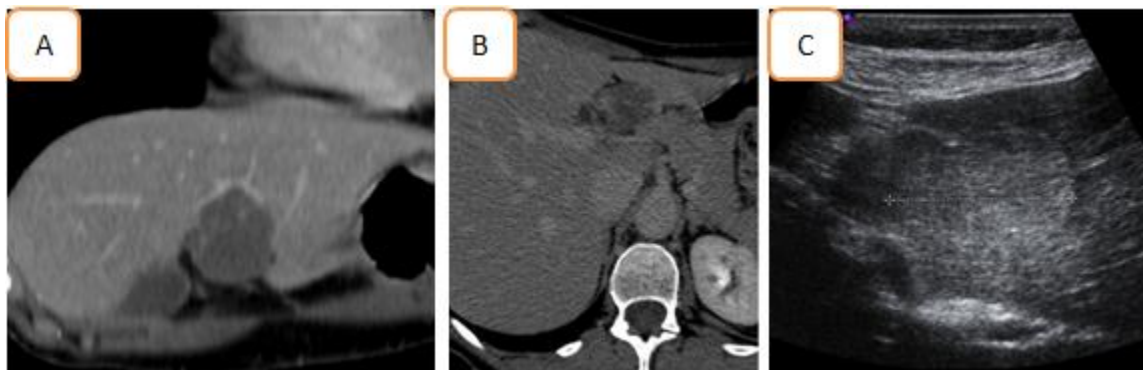


Figure 17 : Hémangiome pédiculé du ligament rond : coupe scannographique coronale au temps portal montrant une lésion bien délimitée avec un rehaussement discret(A) ; lésion apparaissant extra-hépatique avec effet de masse sur le lobe gauche sur une coupe scannographique axiale au temps tardif(B); aspect hyperéchogène, hétérogène avec renforcement postérieur en échographie(C). *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2013) **94**, 862—872

- **Anomalies parenchymateuses adjacentes associées :**

Hémangiome avec shunt artério-veineux portal :

L'association entre un hémangiome et un shunt artério-porte est rapporté avec une incidence allant jusqu'à 26 % [42]. Cette association est significativement plus fréquente avec les hémangiomes à cinétique de rehaussement rapide [42], soit les hémangiomes capillaires. La présence d'un rehaussement péri lésionnel transitoire est significativement plus fréquente avec un hémangiome de petite taille (< 2 cm) qu'avec un CHC de même taille [43]. Au Doppler couleur, il est possible de visualiser le flux

artériel afférent et le flux portal efférent. Après injection, ce shunt entraîne une opacification précoce des branches portales adjacentes (*Figure 18*) [44].



Figure 18: Hémangiome avec shunt artério–porte et stéatose hépatique :lésion nodulaire hypoéchogène hétérogène sur un parenchyme hépatique hyperéchogène en rapport avec une stéatose diffuse à l’échographie(A); zone indemne de surcharge graisseuse péri lésionnelle contrastant avec la chute du signal du reste du parenchyme hépatique en IRM sur une coupe axiale en pondération T1 en opposition de phase(B) ; visualisation de l’artère afférente et opacification précoce d’une branche portale segmentaire gauche témoignant de la présence du shunt sur une IRM en coupe axiale T1 dynamique injecté au temps artériel(C); présence d’un rehaussement lésionnel précoce et intense et d’un rehaussement parenchymateux péri lésionnel sur une coupe scannographique axiale au temps artériel(D). Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 862—872

Hémangiome associé à une hyperplasie nodulaire focale :

Il s'agit d'une association relativement fréquente qui concerne environ 20 % des patients porteurs d'hyperplasie nodulaire focale (HNF) [45]. Cette association est constatée également plus fréquemment en cas d'hyperplasies nodulaires focales multiples et en cas de traitement par contraceptifs oestroprogestatifs [46]. En effet, l'hyperplasie nodulaire et focale constitue une réponse hyperplasique due à l'augmentation focale du flux artériel potentiellement générée par un hémangiome. Lorsque ces lésions conservent un aspect typique en imagerie, le diagnostic ne nécessite pas de preuve histologique (*Figure 19*).

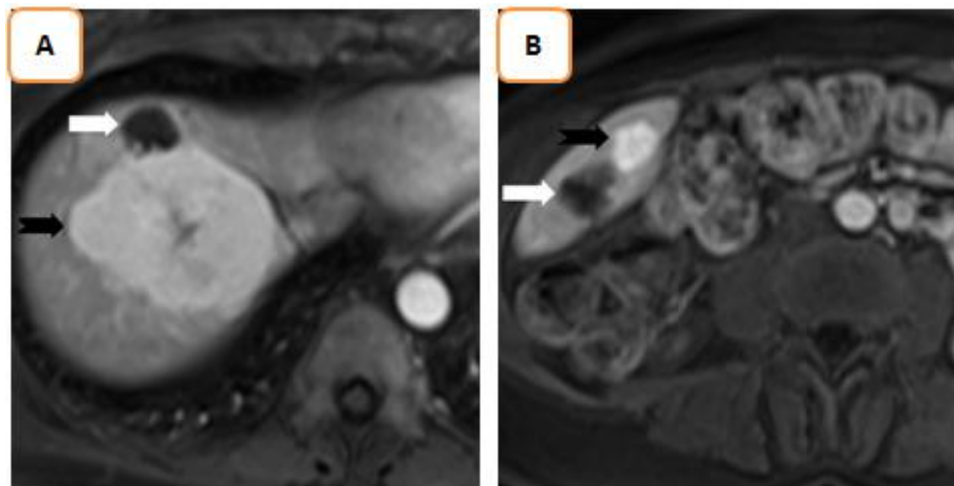


Figure 19 : Hémangiomes (flèches blanches) et hyperplasies nodulaires focales (flèches noires), séquence T1 dynamique injecté au temps artériel montrant un hémangiome du segment V accolé à une volumineuse HNF présentant une cicatrice centrale(A) ; séquence T1 dynamique injecté au temps artériel, même patiente sur les coupes sous-jacentes, il existe un second hémangiome du segment VI accolé à une seconde HNF(B).

Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 862—872

Hémangiome avec rétraction capsulaire :

Bien que fréquemment associée aux tumeurs malignes, la rétraction capsulaire hépatique ne constitue pas formellement un critère suggestif de malignité. En effet, elle est présente lorsqu'il existe une stroma-réaction fibreuse focale marquée comme dans les hémangiomes scléreux. Cette réaction fibreuse est à l'origine d'une diminution progressive de la taille de l'hémangiome conduisant à une rétraction capsulaire d'autant plus marquée si la lésion est de siège sous-capsulaire [47].

Patiente de 40 ans, toux chronique avec au scanner plusieurs nodules parenchymateux pulmonaires et une lésion hépatique du segment VI.

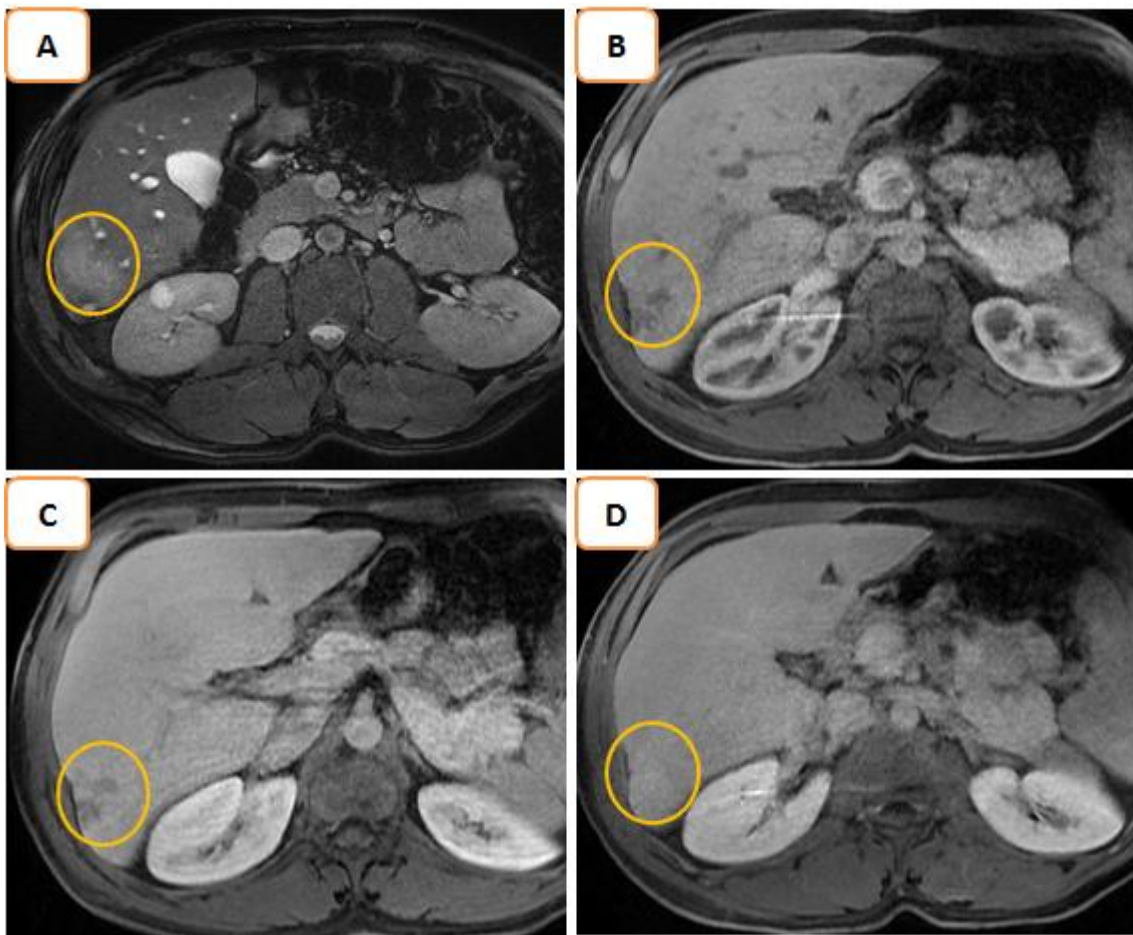


Figure 20: Le complément IRM hépatique montre la lésion du segment VI en hypersignal T2 tissulaire(A), hypovasculaire avec rétraction capsulaire (B, C et D) : cholangiocarcinome intra-hépatique. Résultat anatomopathologique: Angiome scléreux.

Hémangiomes et dilatation des voies biliaires :

Un hémangiome peut exceptionnellement entraîner une dilatation des voies biliaires, en particulier s'il est situé dans le segment IV ou proche du hile hépatique [48]. Cet aspect compressif, classiquement retrouvé pour les tumeurs malignes, doit remettre en cause le diagnostic d'hémangiome, en dehors d'un aspect parfaitement caractéristique [48].

- **Hémangiomes et hépatopathies diffuses :**

Hémangiome et stéatose hépatique :

L'infiltration stéatosique hépatique est connue pour modifier l'aspect typique des lésions hépatiques focales. A l'échographie, l'hémangiome peut apparaître discrètement hyperéchogène, isoéchogène ou bien souvent hypoéchogène par rapport au foie stéatosique [49]. Il peut conserver un renforcement acoustique postérieur. Au scanner sans injection, la lésion peut être hyperdense ou isodense et non visible. En IRM, l'hypersignal T2 n'est pas modifié par la stéatose hépatique. La cinétique de rehaussement en TDM ou en IRM n'est pas modifiée par la stéatose hépatique [50]. On observe fréquemment une zone péri lésionnelle indemne d'infiltration graisseuse qui s'expliquerait par le shunt artériopore avec une vascularisation artérielle préférentielle. Cet aspect est plus fréquemment visualisé avec les hémangiomes à circulation rapide [51]. A l'échographie, cette zone se traduit par un anneau hypoéchogène péri lésionnel [51]. Au scanner, on l'observe sous forme d'une hyperdensité annulaire en contraste spontané. En IRM, cette zone ne présente pas de chute de signal sur la séquence T1 en opposition de phase [51].

- **Hémangiome et cirrhose hépatique :**

La détection et la caractérisation lésionnelle sur un foie cirrhotique peut s'avérer problématique [52]. En effet, la progression de la cirrhose hépatique entraîne une diminution de la taille des hémangiomes qui deviennent plus fibreux et plus difficiles à

reconnaître radiologiquement et histologiquement [52]. Une rétraction capsulaire peut apparaître [52]. A l'échographie, le nodule dysplasique et le CHC peuvent se présenter sous forme d'un nodule hyperéchogène d'aspect similaire à un hémangiome. En raison des troubles de perfusion hépatique liés à la fibrose, le rehaussement lésionnel peut être perturbé au scanner [52]. L'IRM peut dans ce cas s'avérer supérieure, permettant de visualiser des profils de rehaussement plus caractéristiques [52]. Les séquences T2 et la diffusion augmentent également la sensibilité de l'examen bien que l'hypersignal T2 est souvent hétérogène.

- **Cas particuliers :**

- Hémangiomes hépatiques infantiles :**

Constituant près de 90 % des anomalies vasculaires hépatiques chez l'enfant [53], les hémangiomes hépatiques infantiles peuvent soit se présenter sous forme d'une masse abdominale asymptomatique, soit entraîner des complications graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital (insuffisance cardiaque congestive due à l'association à de larges shunts artériopores ; syndrome de Kasabach-Merrit : coagulopathie due à la séquestration plaquettaire intra lésionnelle ; hypothyroïdie sévère ; anémie et hémopéritoine sur rupture spontanée) [54]. L'étude de Kassarian et al. [55] retrouve, sur une série de 55 hémangiomes hépatiques infantiles, 40 % de forme solitaire et 60 % de forme multifocale. L'insuffisance cardiaque congestive est la complication qui détermine la nécessité d'une prise en charge thérapeutique (corticoïdes, embolisation ou transplantation hépatique), réalisée pour 76 % des enfants [55]. S'ils ne mettent pas en évidence de critère d'imagerie prédictif de décès, la présence d'un shunt (artériopore, artérioveineux ou portoveineux), présent chez 36% des enfants, prédispose à un échec du traitement médical [55].

Angiosarcome hépatique : un diagnostic différentiel rare.

Si l'ensemble des techniques d'imagerie permet dans la plupart des cas de différencier les hémangiomes des métastases hyper vasculaires et du CHC, le diagnostic différentiel entre ces deux dernières lésions et l'angiosarcome peut s'avérer impossible, les biopsies percutanées étant de plus contre indiquées en raison du risque hémorragique potentiellement létal [56]. Sarcome hépatique primitif rare (environ 1 %des tumeurs hépatiques primitives), l'angiosarcome est une tumeur maligne composée de cellules fusiformes ou pléomorphes se développant dans la lumière des espaces vasculaires préexistants. Il existe fréquemment des lésions métastatiques au moment du diagnostic localisées préférentiellement au niveau splénique et pulmonaire. On observe quatre formes lésionnelles se traduisant soit par des nodules multiples, soit par une volumineuse masse prédominante, soit par une forme mixte associant masse dominante et nodules, soit par une infiltration micronodulaire diffuse (*Figure 21*). On peut observer une hémorragie intra lésionnelle conduisant en IRM à un hypersignal T1 et à un niveau liquide-liquide en T2 par dépôt d'hemosidérine [56].

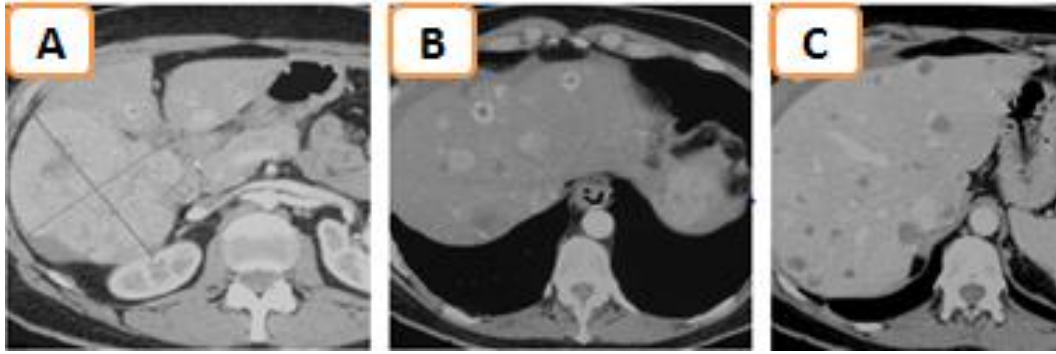


Figure 21: Angiosarcome hépatique, masse dominante des segments V et VI, de rehaussement précoce et hétérogène(A) ; multiples lésions nodulaires associées disséminées dans le parenchyme hépatique avec des prises de contraste soit annulaire et intense, soit homogène(B) ; localisation secondaire splénique et épanchement intra péritonéal(C). Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 862—

872

a1.3. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel entre hémangiome hépatique et certaines métastases hyper-vasculaires est parfois difficile. En effet, certaines métastases, notamment les métastases de tumeur endocrine, peuvent présenter une hyperintensité forte en pondération T2. C'est la raison pour laquelle la caractérisation des angiomes en IRM est fondée sur l'utilisation conjointe des séquences en pondération T2 et de la cinétique de rehaussement après injection de Gadolinium. L'existence d'une prise de contraste annulaire au temps précoce et/ou tardif devra faire suspecter une métastase. En cas de petite lésion (inférieure à 10 mm), avec prise de contraste rapide de tout le nodule au temps artériel, qui disparaît au temps portal, il est impossible de différencier un hémangiome d'une petite tumeur hépatocytaire bénigne, voire d'une petite métastase hypervasculaire en tomодensitométrie et en échographie avec contraste. Dans toutes les situations où la caractérisation est difficile, ou s'il existe un doute diagnostique en IRM, on préconisera la réalisation d'une ponction biopsie du nodule. La ponction d'un hémangiome ne présente pas de risque particulier, à

condition de respecter les règles habituelles concernant la coagulation, et l'interposition de foie sain.

a2. Hyperplasie Nodulaire Focale :

a2.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie [57, 58] :

L'hyperplasie nodulaire focale est la lésion tumorale hépatique bénigne la plus fréquente après l'angiome. Son incidence en population est d'environ 1 % ; il existe une prépondérance féminine forte (12 femmes pour 1 homme). Le rôle des oestroprogestatifs dans le développement des HNF n'est absolument pas prouvé.

L'HNF est, dans la plupart des cas, asymptomatique, et découverte fortuitement lors d'un examen radiologique motivé par une autre pathologie. Dans quelques rares situations, ce type de lésion peut devenir symptomatique. Il s'agit généralement d'HNF de grande taille, qui entraîne alors des douleurs de l'hypochondre droit ou de la région épigastrique, par des phénomènes de compression. L'HNF est plus volontiers symptomatique quand elle est située dans le lobe gauche et qu'elle est volumineuse et pédiculée.

L'HNF est une pseudotumeur de nature bénigne, caractérisée par la présence d'une cicatrice centrale, entourée d'une prolifération nodulaire d'hépatocytes normaux, au sein desquels se trouvent des canalicules biliaires. Macroscopiquement, l'HNF est une lésion le plus souvent unique (90 % des cas). La taille moyenne des HNF au moment de leur découverte est d'environ 3 cm. La lésion ne présente en général pas de remaniement hémorragique ni de nécrose. Dans la plupart des cas, les HNF sont bien limitées, avec une séparation nette entre la lésion et le parenchyme hépatique adjacent. Il n'existe cependant pas de capsule. La cicatrice centrale contient des vaisseaux et notamment une artère nourricière qui alimente l'ensemble de la lésion par l'intermédiaire de septas fibreux à disposition radiaire.

En résumé, l'HNF correspond donc à une prolifération de tissu hépatique normal, mais organisé de manière anormale autour d'un pédicule vasculaire central.

a2.2. Sémiologie radiologique :

a2.2.1. Echographie :

La lésion apparaît discrètement hyperéchogène ou strictement iso-échogène comparativement au foie normal. Cette lésion est généralement homogène et le gradient de signal avec le foie normal toujours très modéré. La cicatrice centrale n'est visible en échographie que dans 20 à 30 % des cas. L'écho-doppler couleur peut détecter la présence d'un signal artériel au centre de la lésion, correspondant à l'artère centrale ; dans des conditions favorables, on peut aussi visualiser des vaisseaux radiaires qui alimentent l'ensemble de la tumeur (*figure 22*). L'enregistrement en doppler pulsé détecte alors un signal artériel de basse résistance dans cette artère centrale. Après injection de produit de contraste, les structures artérielles de l'HNF prennent le contraste très rapidement, de façon fugace et généralement homogène : 10 à 15 secondes après l'injection, l'artère centrale devient visible [59]. L'échographie avec injection de produit de contraste offre l'avantage de pouvoir suivre la totalité de la dynamique vasculaire de la lésion : le rehaussement débute à la phase artérielle précoce, avec le remplissage des artères hépatiques, de l'artère centrale de la tumeur, avec une diffusion radiaire typique du contraste. Très vite cette prise de contraste devient homogène dans la totalité de la tumeur, à l'exception de la cicatrice centrale, quand elle est présente.

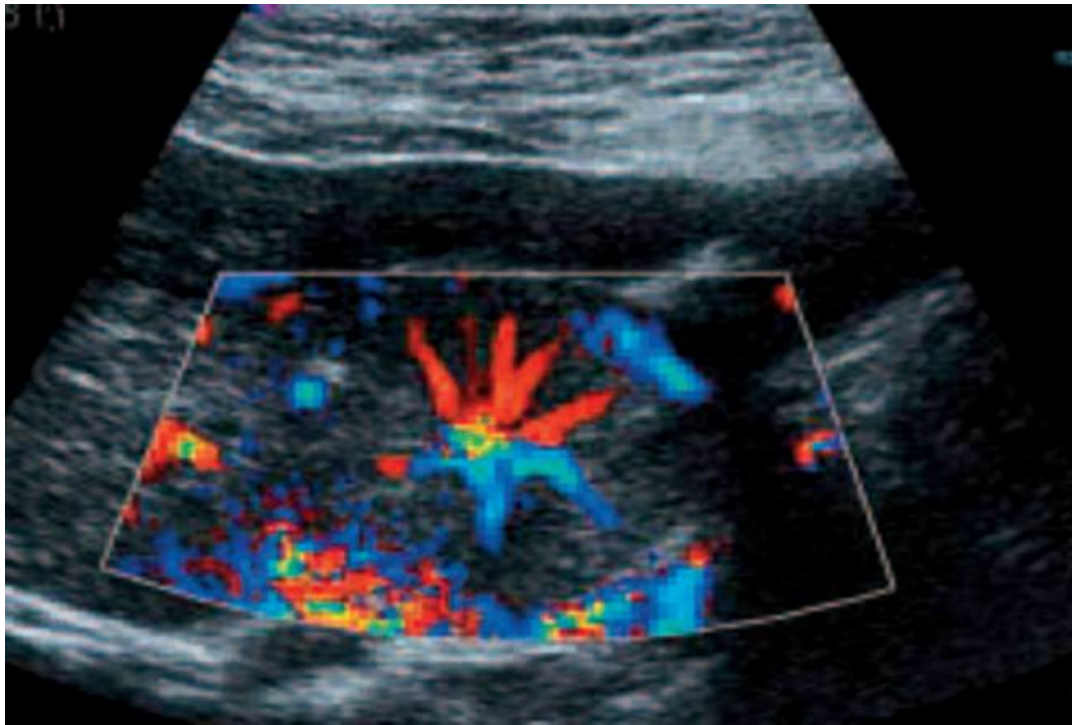


Figure 22 : Aspect en « rayon de roue » d'une Hyperplasie Nodulaire Focale typique. L'écho Doppler couleur montre une artère centrale alimentant des vaisseaux à distribution radiaire. J Radiol 2007;88

a2.2.2. TDM :

En contraste spontané, l'HNF est généralement homogène, iso ou très discrètement hypodense par rapport au parenchyme hépatique (*figure 23*).

L'HNF se rehausse de manière très précoce au temps artériel, avec une prise de contraste rapide, fugace et généralement homogène (*figure 23*). En tomodensitométrie l'obtention d'une phase ou de plusieurs phases artérielles de bonne qualité est donc indispensable à la caractérisation de ce type de tumeur. La phase artérielle montre généralement une prise de contraste homogène de l'ensemble de la lésion, en dehors de la cicatrice centrale (*figure 23*). A la phase portale, le rehaussement chute rapidement et le signal de la lésion se rapproche de celui du foie normal. La phase tardive montre un signal tumoral généralement identique à celui du foie, alors que la cicatrice centrale prend le contraste. Cette prise de contraste tardive correspond à un rehaussement de la fibrose par les produits à distribution extracellulaire (produit de

contraste iodé). Cette caractéristique n'est pas retrouvée après injection de microbulles en échographie, car elles ne diffusent pas dans le compartiment extracellulaire.

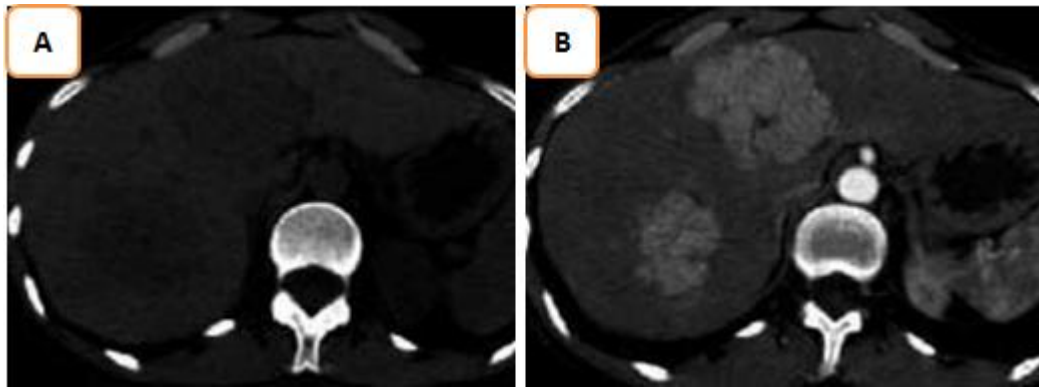


Figure 23 : Hyperplasie Nodulaire Focale Typique en tomodensitométrie.

Coupe scannographique en contraste spontané montrant 2 lésions hypodenses(A) avec un rehaussement intense et fugace des lésions, et visibilité d'une cicatrice centrale ainsi que de fins septa en « rayons de roue »au temps artériel(B). J Radiol 2007;88

a2.2.3. IRM :

L'HNF est discrètement hypo-intense sur la séquence en pondération T1 et discrètement hyperintense sur la séquence en pondération T2, bien que certaines lésions puissent être iso-intenses sur l'une ou l'autre des deux séquences. En pondération T2, la cicatrice centrale, si elle est présente, apparaît hyperintense, élément caractéristique de ce type de lésion. Plus rarement, la cicatrice centrale est visible, mais sous forme d'un hyposignal en pondération T2. L'IRM permet une caractérisation des HNF avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 100 %. Autrement dit, trois hyperplasies nodulaires focales sur quatre peuvent être parfaitement caractérisées, de manière non invasive en IRM. L'échographie avec injection produit de contraste est particulièrement intéressante pour les petites lésions, car elle permet de mettre en évidence un rehaussement radiaire typique, alors qu'aucune cicatrice centrale n'est retrouvée en tomodensitométrie ou en IRM.

Après injection de chélates de Gadolinium la cinétique de rehaussement est identique à celle observée en TDM.

Patiente de 24ans, adressée pour caractérisation d'un nodule hypoéchogène du foie découvert fortuitement à l'occasion d'un bilan de douleur abdominale.

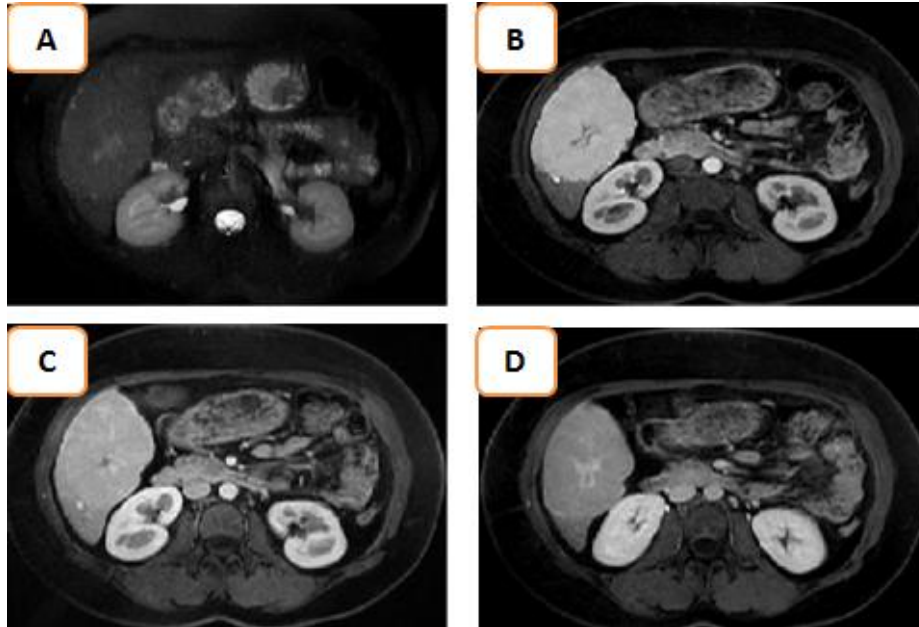


Figure 24: L'IRM montre une lésion homogène, à contours nets en isosignal T1 et T2, avec une zone centrale en hyposignal T1 et hypersignal T2(A), prise de contraste précoce au temps artériel et rehaussement de la cicatrice centrale au temps tardif (B, C et D) : HNF

Patient de 45ans, découverte d'une masse hépatique en échographie.

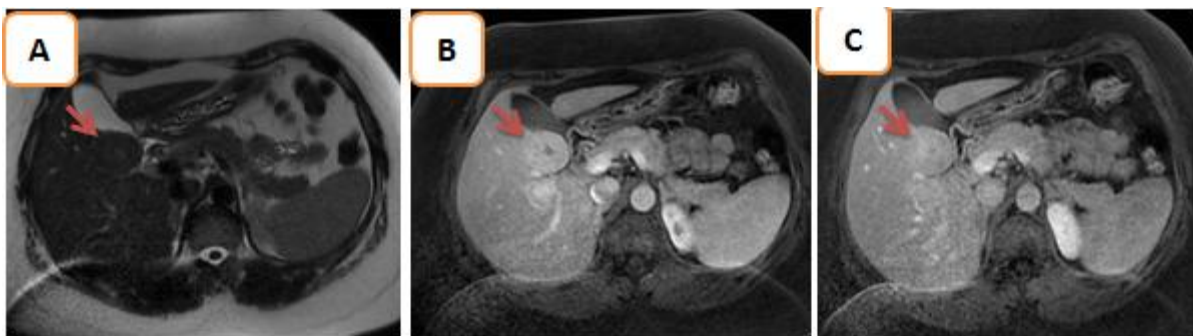


Figure 25: L'IRM montre une lésion homogène, à contours nets en isosignal T2, avec une zone centrale en hypersignal T2(A), un rehaussement intense au temps artériel(B), en isosignal au temps portal avec cependant un début de rehaussement de la cicatrice centrale(C) : HNF

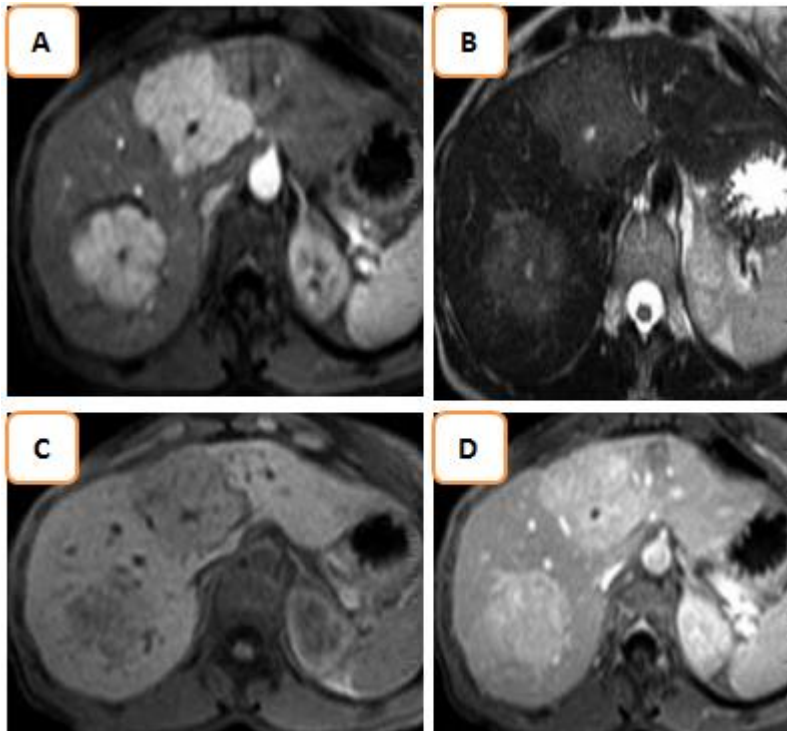


Figure26 : Hyperplasie Nodulaire Focale Typique en IRM.

- A. Séquence en pondération T2 : les deux lésions sont discrètement hyperintenses, alors que les cicatrices sont nettement hyperintenses.
- B. Séquence en pondération T1 avant injection : les deux lésions sont discrètement hypointenses.
- C. Séquence en pondération T1 au temps artériel : remplissage rapide, fugace et homogène des lésions, les cicatrices restant hypointenses.
- D. Séquences en pondération T1 au temps tardif : les lésions restent discrètement hyperintenses, la cicatrice centrale de la lésion de gauche reste hypointense, alors que celle de la lésion de droite s'est déjà rehaussée. J Radiol 2007;88:1048-60

a2.3. Diagnostic différentiel :

Les problèmes de diagnostic différentiel se posent lorsque l'hyperplasie nodulaire focale est atypique. En l'absence de cicatrice centrale, en cas de rehaussement hétérogène, en présence de graisse sur les séquences en phase et en opposition de phase, l'imagerie devient insuffisante pour caractériser ce type de lésion.

Le diagnostic différentiel se pose alors avec un adénome télangiectasique, un adénome et un carcinome hépatocellulaire sur foie sain. Une preuve histologique devient alors indispensable. On cherchera toujours à obtenir un diagnostic formel par l'imagerie ou l'histologie, en évitant le plus souvent possible le recours à une surveillance évolutive, source d'angoisse inutile pour le patient s'il est porteur d'une simple tumeur bénigne, et de retard diagnostique s'il s'agit en fait d'une lésion maligne.

a3. Adénome hépatocellulaire(AHC)

a3.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie

L'AHC est une entité rare avec une incidence de l'ordre de 3 pour 10 000, prédominante chez la femme jeune, liée à l'usage des contraceptifs oraux à haut taux d'œstrogène, une donnée supportée par la régression totale parfois observée après arrêt de l'administration de ces hormones.

Sur le plan clinique il se manifeste par des douleurs abdominales chroniques dans 20% des cas. Son mode de révélation est aigu en cas de complications. Parfois il est découvert dans un contexte de maladie métabolique: glycogénose type I, III ou IV.

La nécrose et l'hémorragie sont la règle (saignement majoré en cas de prise d'oestroprogestatifs). La rupture hémorragique est un risque sérieux ainsi que la transformation maligne pour les tumeurs de plus de 5cm. Donc cette tumeur doit être réséquée chirurgicalement.

Récemment, l'attention a été attirée sur certains caractères communs de l'adénome, l'adénome multiple et le carcinome hépatique. Les patients atteints de pathologie du stockage du glycogène présentent notamment un risque de développer les deux entités.

En commun avec l'hépatocarcinome et contrairement à l'HFN, la lésion peut présenter une capsule (la séparant du parenchyme adjacent).

Sur le plan microscopique, la tumeur est constituée d'hépatocytes bien différenciés. Elle est dépourvue de branches portales et sus-hépatiques et il n'y a pas de connexion avec le système biliaire.

Il existe 4 catégories d'adénomes:

- **Adénomes mutés pour le gène TCF1/HNF1 α (35%) :**
 - Stéatose marquée sans réaction inflammatoire ni atypie cytonucléaire.
 - Inactivation du gène TCF1 qui code pour la protéine HNF1 α , protéine jouant un rôle dans la différenciation hépatocytaire.
 - Mutations retrouvées dans le diabète MODY3.
 - Adénomatosose familiale.
- **Adénomes mutés pour le gène β -caténine (15%) :**
 - Plus fréquent chez l'homme; Risque élevé de transformation maligne.
 - Fréquence des anomalies cytologiques ou architecturales : difficultés avec le diagnostic de CHC bien différencié.
- **Adénomes inflammatoires/télangiectasiques (45%) :**
 - Ratio homme/femme 1.
 - Contexte de syndrome métabolique.
 - Possible association avec un syndrome inflammatoire biologique ou une anémie.
- **Adénomes inclassés (10-20%) :** non caractérisés par les études moléculaires ou immunohistochimiques.

Rien ne permet de différencier ces formes histologiques, cliniquement ou radiologiquement.

Le diagnostic anatomopathologique vis-à-vis d'un carcinome hépatocellulaire bien différencié est difficile et requiert l'examen attentif de plusieurs coupes. En particulier, la recherche de l'invasion microvasculaire est un facteur important.

a3.2. Sémiologie radiologique

a3.2.1. Echographie

L'adénome se présente comme une masse bien délimitée dont l'échogénicité varie de hyperéchogène à iso-échogène, en fonction de l'importance de la nécrose, de l'hémorragie et du tissu lipomateux [60]. Très peu d'auteurs ont jusqu'à présent décrit l'aspect de l'adénome en Doppler couleur. Dans la lésion même, des courbes de vitesse continue de type veineux, ont été observées. Autour de la lésion, les courbes de vitesse suggèrent la présence d'artères et de veines.

Écho-doppler hépatique

- Aspect très variable.
- Homogène quand petite taille, hétérogène quand volumineux (hémorragique, nécrotique).
- +/- capsule périphérique.
- Globalement imagerie non spécifique.

En cas d'adénome **stéatosique** ; (**Figure 27**) : lésion **hyperéchogène**, pouvant avoir un aspect d'angiome sans renforcement postérieur. **JFR 2010.**



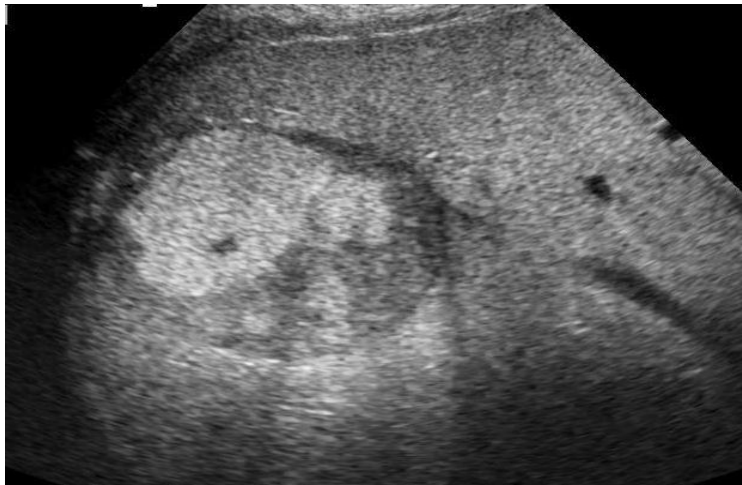
L'échostructure est variable:

- Petite taille : homogène hyper ou hypo selon contenu stéatosique(Figure 28).

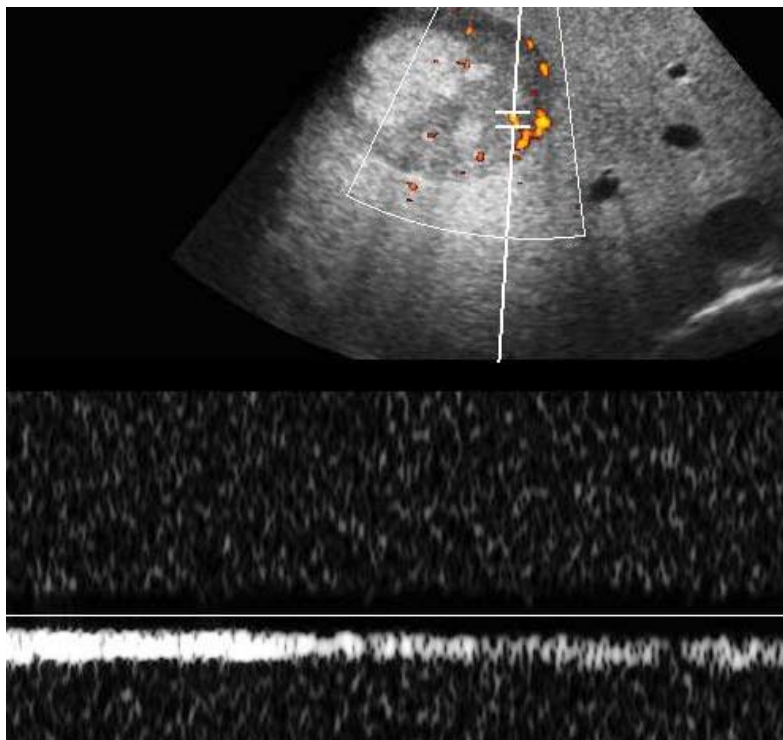
JFR 2010



- grande taille : hétérogénéité +++ (Figure 29). JFR 2010



- Doppler pulsé : flux central veineux et flux périphériques mixtes, artériels et veineux (Figure 30). JFR 2010



a3.2.2. TDM

En contraste spontané, la zone tumorale cellulaire active est faiblement hypodense ou isodense. Les zones d'hémorragie ou de nécrose présentent les variations classiques de densité selon leur âge et leur contenu.

L'injection du produit de contraste objective en phase artérielle la zone hyperdense homogène de la vascularisation prédominante artérielle également présente dans cette entité. Mais, contrairement à l'HFN, ces zones alternent avec des plages irrégulières restant hypodenses (hémorragie, nécrose) (*Figure 31*).

En phase portale, l'hyperdensité disparaît vis-à-vis du parenchyme adjacent (cf. HNF).

En phase tardive, le contraste diffuse progressivement dans les zones nécrotiques ou hémorragiques, en fonction du temps d'observation, de la nature, de l'âge et de la dimension des lésions. On peut aussi noter un lavage du produit de contraste (*wash out*) à la phase tardive comme le CHC, qui est rare en cas de lésions bénignes.

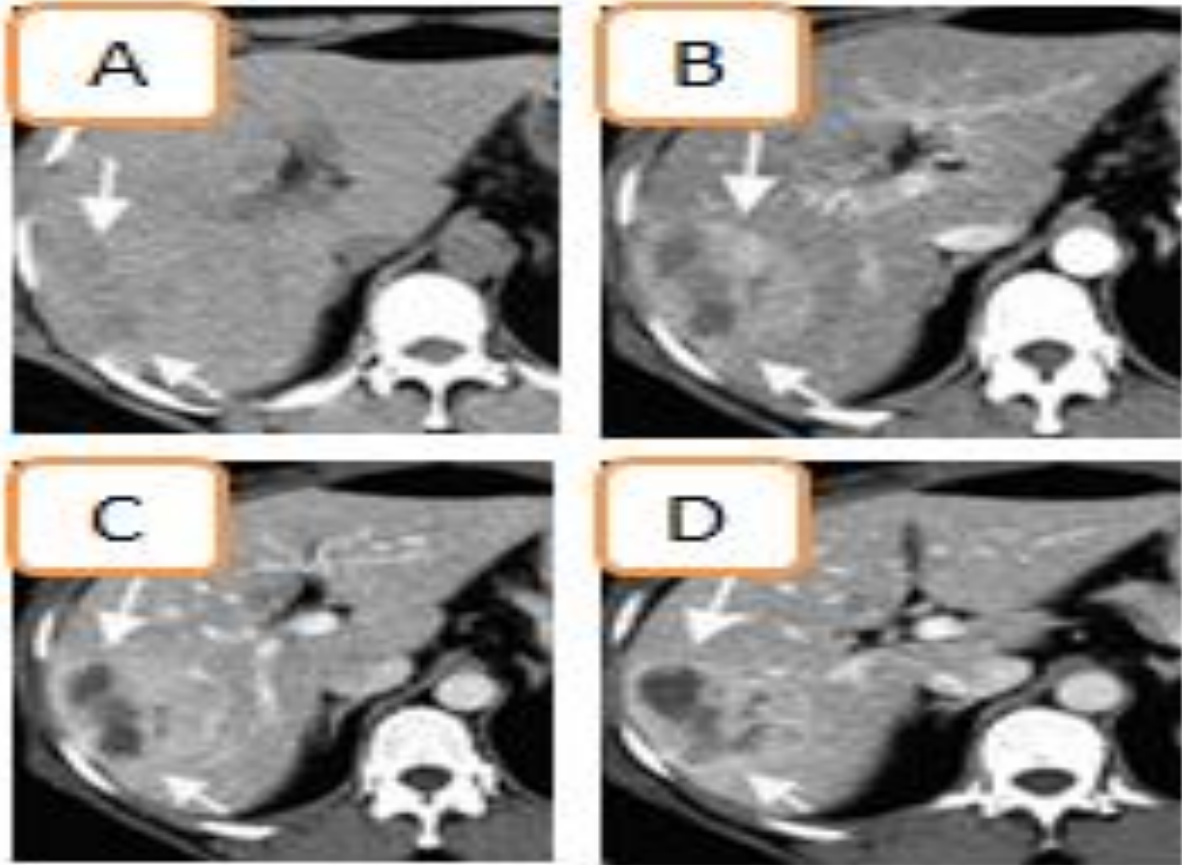


Figure 31: Adénome hémorragique

a3.2.3. IRM

En séquence pondérée T1 la lésion apparaît dans les zones solides iso ou hyperintense en raison du contenu élevé des cellules en glycogène (hypersignal sur les séquences avec soustraction graisseuse).

Le signal en T2 varie entre l'iso-intensité et l'hyperintensité marquée. Les zones d'hémorragie récente sont clairement identifiables (hyperintensité aussi bien en T1 qu'en T2) (*Figure 32*).

Parfois, des zones de dégénérescence graisseuse jouxtent les régions hypervasculaires et de nécrose hémorragique.

La phase précoce artérielle, suivant l'injection de chélates de Gadolinium montre des zones hypervasculaires, alternant avec les zones d'hémorragie et de nécrose (dont le signal n'est pas affecté par le contraste) [61,62].

En phase portale, le parenchyme tumoral actif persiste légèrement en hypersignal vis-à-vis du parenchyme adjacent.

En phase tardive, on observe une diffusion inégale et progressive du contraste dans les zones de nécrose et de péliose ainsi que dans la capsule éventuelle.

Comme la lésion contient aussi bien des cellules de Kupffer que des hépatocytes fonctionnels mais pas de canalicule biliaire, les produits de contraste spécifiques peuvent aider à la caractérisation [63,64].

L'administration de ferrite réduit donc le signal dans les zones solides. Les agents hépatospécifiques (Manganèse, ...) augmentent le signal lésionnel.

Patient de 48 ans, découverte fortuite d'une lésion hépatique à l'échographie.

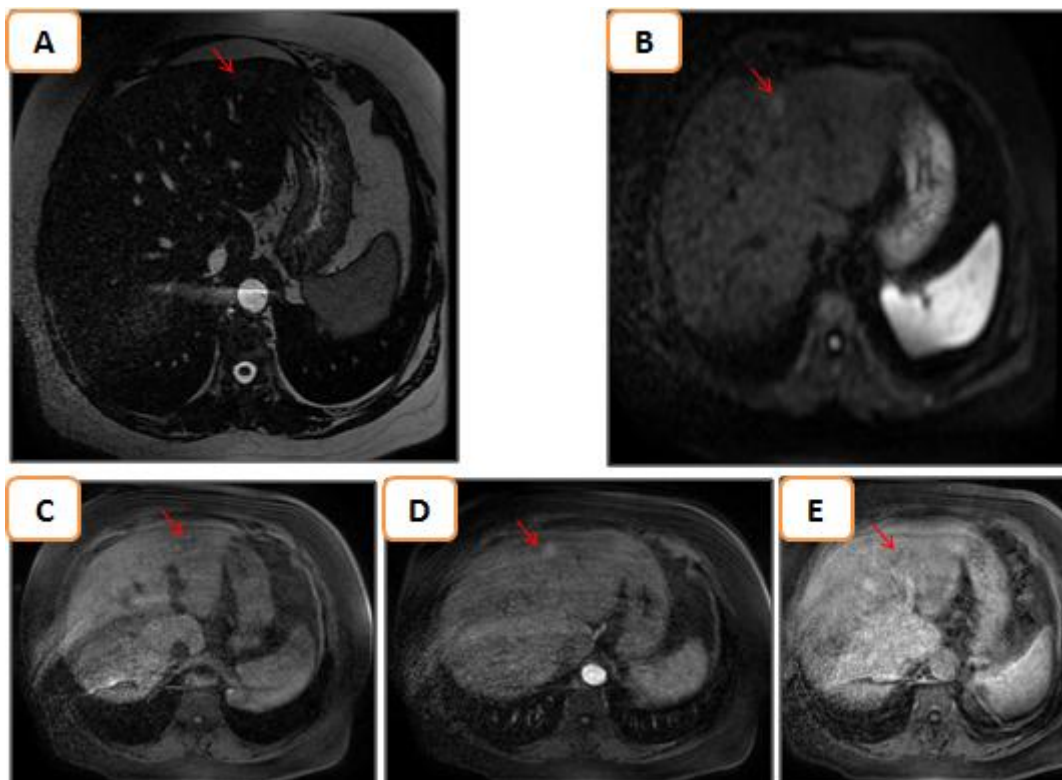


Figure 32: L'IRM montre une lésion hépatique infra centimétrique du segment II, en discret hyposignal T1(A) et hypersignal T2(C), prise de contraste précoce artériel(D) et se lave au temps tardif : Petit Adénome

Patient de 30 ans, découverte fortuite d'une lésion hépatique à l'échographie.

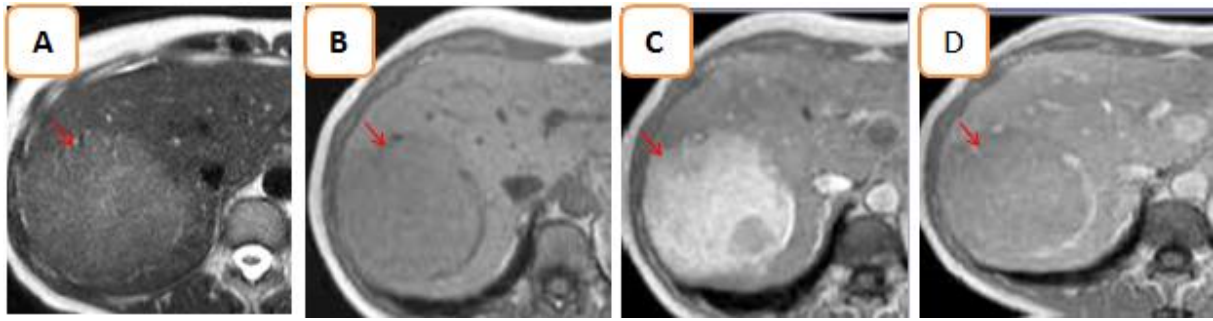


Figure 33 : L'IRM montre une lésion hépatique du segment VII, en discret hypersignal T1 et T2 (A et B), prise de contraste hétérogène, précoce artériel avec rehaussement tardif de la capsule(C et D) : Adénome prouvé à l'histologie.

a3.3. Diagnostic différentiel

Même si le diagnostic positif d'adénome peut être évoqué sur des données radiologiques, le diagnostic différentiel formel entre un adénome et un carcinome hépatocellulaire bien différencié est impossible en imagerie, ce qui n'est pas très grave, car leur traitement est le même.

Le diagnostic différentiel vis-à-vis de l'hyperplasie focale nodulaire typique (important vu la différence considérable de perspective thérapeutique) est réalisé sur la base de visualisation de la capsule fibreuse ; hémorragie interne ou plage de tissu graisseux ; pour l'HFN la présence de cicatrice centrale.

D'une manière plus générale, le diagnostic différentiel entre HNF atypique, adénome télangiectasique, adénome, carcinome hépatocellulaire bien différencié et carcinome hépatocellulaire fibro-lamellaire est très difficile.

a4. Angiomyolipome hépatique :

a4.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie

Lésion bénigne rare survenant sur foie sain, l'angiomyolipome hépatique est une tumeur d'origine mésenchymateuse qui est composée de tissu adipeux, de muscle lisse et de vaisseaux à parois dystrophiques. Il existe une prédominance féminine (sexe ratio : 2,5/3) avec un âge moyen lors du diagnostic de 50 ans. La localisation

hépatique droite est classique. La taille est extrêmement variable allant de 1cm à plusieurs dizaine de centimètres. La possibilité de complication hémorragique est réelle notamment pour les tumeurs volumineuses.

Le plus souvent asymptomatique, il peut être associé à la sclérose tubéreuse de Bourneville dans 6 à 10% des cas [65]. Cette lésion appartient au groupe des PECOMES (perivascular epithelioid cell), entité nouvellement créée. Elle rassemble des tumeurs d'histologie différente avec pour point commun en immunohistochimie la Co-expression des marqueurs mélaniques HMB 45, Melan A et musculaires lisses associée à une négativité des marqueurs épithéliaux[66].

Il existe une variation importante des proportions de chacune des trois composantes, caractérisant différents types histologiques. L'angiomyolipome mixte est le plus fréquemment rencontré, mais il existe également des angiomyolipomes à forte composante graisseuse (contenant plus de 70% de graisse), à forte composante musculaire lisse (contenant plus de 10% de graisse) ou angiomateux. Des foyers d'hématopoïèse intra tumoraux sont fréquents et peuvent orienter vers le diagnostic [67].

Ces différents types histologiques sont définis par une proportion variable de chaque composant et responsable d'un large spectre d'apparence radiologique et de la difficulté diagnostic en imagerie [68].

En histologie la difficulté diagnostique majeure est liée aux composantes musculaire lisse et adipeuse, source de diagnostic erroné de tumeur hépatocytaire (carcinome hépatocellulaire en particulier) sur prélèvement cytologique, biopsique et parfois même sur pièce opératoire. Ces deux composantes dérivent des cellules épithélioïdes, cellules mésenchymateuses primitives ayant la capacité de se différencier.

En effet, dans le cas de l'angiomyolipome hépatique, les cellules musculaires lisses ont un aspect très fréquemment épithélioïde avec des noyaux irréguliers, elles peuvent être confondues avec des hépatocytes malins. Par ailleurs, la composante graisseuse de cette lésion est difficile à préciser car les adipocytes peuvent être confondus avec des hépatocytes stéatosiques (stéatose macrovasculaire). Ainsi toutes ces variations histologiques entraînent des confusions et toute tumeur hépatique hypervascularisée d'aspect épithélioïde et grasseux inhabituel en histologie, devrait pouvoir bénéficier d'une étude immunohistochimique avec le dosage des marqueurs hépatocytaires (anti-hépatocyte), adipocytaire (PS 100) et de PECOMES (HMB45, Melan A, angiomyolipome hépatique).

a4.2. Sémiologie radiologique

a4.2.1 Angiomyolipome typique :

- **Echographie :**

L'aspect échographique le plus couramment rapporté est celui d'une masse unique, de taille variable, bien limitée, hyperéchogène (90%) et hétérogène ressemblant à l'aspect des angiomyolipomes rénaux. Un renforcement postérieur des échos est parfois observé comme pour les hémangiomes et ceci peut être relié à la présence en plus ou moins grande quantité de tissu fibreux [69]. On retrouve un flux artériel au Doppler dans 75% des cas.

- **TDM :**

La lésion apparaît hypodense et hétérogène du fait du contingent graisseux qui présente des densités inférieures à -20UH. La prise de contraste est précoce dans 87,5% des cas. La tomodensitométrie ne met pas toujours en évidence de composante graisseuse [70,71].

Patient de 55ans, tabagique chronique, admis pour douleur abdominale.
L'échographie abdominale faite était en faveur d'une lésion secondaire.



Figure 34: Le complément scannographique montre une lésion hypodense en contraste spontané(A) avec un rehaussement artériel précoce, intense et homogène(B) et wash out tardif(C) : CHC sur foie sain ou adénome.

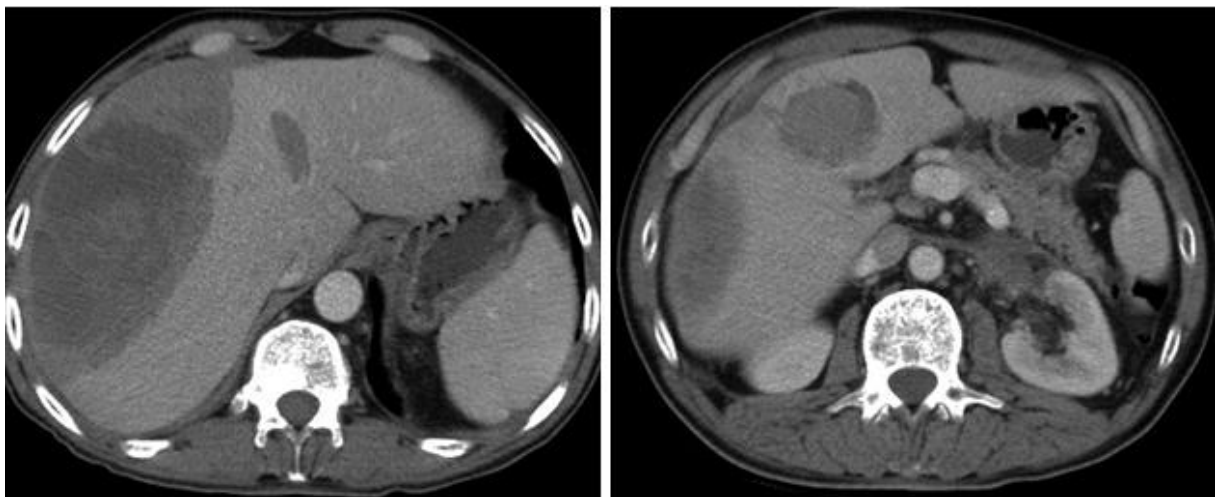


Figure 35: Un scanner de contrôle une semaine après biopsie montre un volumineux hématome sous capsulaire hépatique et intra-parenchymateux (heureusement, paradoxalement, peu symptomatique).Le résultat anatomopathologique était en faveur d'un angiomyolipome.

- IRM :

La lésion apparaît hyperintense en T1 dans 86% des cas en raison de la composante grasseuse. L'absence de composante grasseuse s'accompagne d'un hyposignal T1. Le recours aux séquences avec saturation de la graisse permet d'objectiver aisément la composante grasseuse [71, 72] mais il n'ya toujours pas de

chute du signal en opposition de phase. La prise de contraste est précoce et persistante dans plus de 80% des cas.

a4.2.1 Angiomyolipome atypique :

- Pas ou peu de graisse < 5 %
- Hypoéchogène, hypodense, hypo T1, rehaussé à la phase artérielle
- Rechercher un contingent graisseux même minime, qui se rehausse et la présence d'un drainage veineux précoce
- **Remarque :** l'angiomyolipome épithélioïde hépatique contient beaucoup moins de graisse mais un risque de transformation élevé nécessitant une résection.

a4.3. Diagnostic différentiel

La composition particulière de certaines lésions peut amener à des aspects non univoques comme une hypoéchogénicité à l'échographie, une hypodensité au scanner ou un hyposignal T1 à l'IRM. Ces aspects font alors discuter celui d'adénome voire de carcinome hépatocellulaire amenant à décider de l'exérèse de la lésion, seule attitude permettant une étude anatomopathologique satisfaisante, attitude que ne permet pas la simple biopsie hépatique.

Pour clore le chapitre des lésions bénignes, rappelons qu'il faut être très strict sur les critères sémiologiques et n'affirmer ce diagnostic de tumeur bénigne que lorsqu'ils sont tous présents.

b. Tumeurs malignes

b1. Carcinome Hépatocellulaire(CHC) :

b.1.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie

Le CHC est une tumeur épithéliale maligne développée à partir des cellules parenchymateuses hépatiques ; pour cette raison, les cellules tumorales ont des caractéristiques histologiques ressemblant à celles des hépatocytes.

C'est la tumeur maligne primitive la plus fréquente du foie. Il représente 85 à 90% de l'ensemble des tumeurs du foie. En 2012 environ 750 000 nouveaux cas ont été décelés dans le monde. Il est donc considéré comme l'un des cancers les plus fréquents au monde. Dans 70 à 90% des cas, il survient dans le cadre d'une pathologie hépatique chronique ou d'une cirrhose. Un tiers des patients cirrhotiques vont développer un CHC dans leur vie. L'étude GLOBOCAN 2008, qui a estimé l'incidence et la mortalité de 27 cancers dans 182 pays, a montré que le carcinome hépatocellulaire était le 5ème cancer le plus fréquent en termes d'incidence chez l'homme et le 7ème chez la femme. Environ 700 000 personnes sont décédées en 2008 dans le monde d'un CHC [73].

Dans 70% des cas le CHC survient chez les hommes [74]. Un des facteurs pouvant expliquer l'incidence plus élevée chez les hommes que chez les femmes, est la fréquence supérieure des hépatopathies chroniques chez les hommes [74].

L'incidence du CHC est en augmentation dans les pays développés, due au pic de cancers liés aux infections virales C contractées il y a 20 à 30 ans d'autre part, l'amélioration des traitements des complications autres des cirrhoses (infections, hémorragies...) et enfin la forte augmentation des stéato-hépatites non alcooliques (NASH) associées au syndrome métabolique. L'obésité, dont la fréquence est passée de 8,6% en 1997 à 13% en 2006 dans la population européenne est en effet devenue un « nouveau » facteur de risque de CHC.

Sur le plan clinique le CHC est généralement asymptomatique, de découverte fortuite ou diagnostiqué lors d'un dépistage chez les patients cirrhotiques.

Schématiquement, lorsqu'il est symptomatique, le CHC se traduit par quatre ordres de signes cliniques qui peuvent être isolés ou associés susceptibles d'émailler son évolution [75].

- **Altération de l'état général**

Elle est d'autant plus fréquente et marquée, quand la tumeur est très évoluée, se traduisant par l'apparition d'une asthénie, anorexie, perte de poids ou une fièvre. Cette dernière peut être présente mais ne révèle qu'exceptionnellement la maladie.

- **Syndrome tumoral**

Il évolue sur un mode aigu et/ou chronique.

- **Mode aigu:** une crise douloureuse abdominale pouvant être le premier signe de révélation de la maladie et témoigne, soit de remaniements nécrotico-hémorragiques intratumoraux, d'un hématome sous capsulaire ou d'un hémopéritoine, soit de l'installation ou de l'aggravation d'une hypertension portale par thrombose de la veine porte.
- **Mode chronique:** marqué par la présence d'une douleur de l'hypochondre droit irradiant typiquement vers l'épaule droite, une hépatomégalie irrégulière, volumineuse, nodulaire et sensible à l'examen.

- **Décompensation d'une cirrhose**

Une greffe néoplasique sur un foie de cirrhose doit être envisagée devant une ascite réfractaire, exsudative ou hémorragique, une cholestase ou devant la survenue d'une hémorragie digestive.

- **Syndrome paranéoplasique**

Son intérêt réside dans le fait qu'ils peuvent précéder l'expression clinique du

CHC et de ce fait alerter à temps le clinicien. Il s'agit le plus souvent de modifications biologiques, sans signes cliniques correspondants, à type d'hypoglycémie, polyglobulie, hypercalcémie et hypercholestérolémie. Le syndrome paranéoplasique n'est ni spécifique du néoplasie hépatique ni constant.

- **Formes cliniques**

- **Cirrhose maligne:** le foie est le plus souvent de grande taille mais il peut être atrophique, siège d'un carcinome miliaire hépatique aigu, qui est une véritable dégénérescence cancéreuse diffuse d'un foie qui était déjà implanté sur une cirrhose atrophique. Cliniquement, le syndrome d'hypertension portale (HTP) est net, complet avec une circulation veineuse collatérale abdominale, des hémorragies digestives et une ascite abondante plus ou moins hémorragique. Le foie est pierreux et douloureux, l'état général est altéré; la décompensation de la cirrhose est inexpliquée (sans présence de facteur déclenchant).
- **Formes pseudo-abcédées:** marquées par la présence d'un tableau clinique fait d'une fièvre à 39 – 40 avec des frissons, des hépatalgies vives et des douleurs en bretelle, avec une hépatomégalie à bords lisses.

En mémoire, il faut retenir qu'à un stade symptomatique, le CHC est le plus souvent déjà arrivé à un stade très avancé, en dehors de toute ressource thérapeutique.

- **BIOLOGIE:**

- Le profil protidique dans le cas du CHC sans cirrhose est comparable à celui retrouvé chez des sujets sains. En cas de cirrhose associée, il est identique à celui des sujets atteints de cirrhose non cancérisée.
- Paradoxalement, les tests de cytolyse sont inconstants, non ou peu perturbés même lorsque la nécrobiose est intense.

- L'augmentation des phosphatases alcalines (PAL) et des enzymes de cholestase, en dehors de tout ictère, apparaît comme un témoin du processus néoplasique.
- L'alpha-foetoprotéine (AFP) est le marqueur tumoral le plus important du *CHC*. Cependant l'augmentation de son taux au cours du *CHC* n'est pas spécifique. Sa sensibilité et sa spécificité sont en fonction de la valeur seuil fixée. L'AFP ne s'élève que dans 60 à 80% des cas. Cette élévation ne devient significative que dans les tumeurs volumineuses et symptomatiques [76].

Le taux de l'AFP est corrélé au degré de différenciation et à la taille de la tumeur. Les tumeurs bien différenciées sécrèteraient moins d'AFP que les tumeurs peu ou pas différenciées.

En résumé, le diagnostic précoce de petits *CHC* chez les patients porteurs d'une hépatopathie chronique repose donc sur le dépistage systématique par l'imagerie, plus que sur le dosage de l'AFP.

b1.2. Sémiologie radiologique

b1.2.1 Echographie [77, 78, 79]

Moyen d'exploration la plus accessible, non invasive et unitairement peu onéreuse, l'échographie a une place fondamentale dans le dépistage des lésions tumorales chez le cirrhotique en complément du taux d'AFP sérique.

L'échographie réalisée en mode B permet de détecter les nodules en précisant leurs caractéristiques, à savoir le nombre, la localisation selon la segmentation de Couinaud, la taille, les contours et l'échostructure. En fonction de la corpulence des patients on utilisera des sondes de 2 à 6Mhz. Les *CHC* nodulaires de moins de 3cm sont souvent hypoéchogènes homogènes sans liseré périphérique associé. Les nodules peuvent être également hyperechogènes traduisant une dégénérescence graisseuse, une hémorragie ou une dilatation sinusoïdale intra tumorale. Ils peuvent parfois

prendre un aspect en mosaïque, mélangeant des zones hypo et hyperechogènes, en raison du cloisonnement de la tumeur par des septa fibreux.

L'échodoppler permet une évaluation hémodynamique non invasive de la circulation hépatique, notamment la circulation portale et apporte des informations de valeur sur les formes d'ondes de vélocité cinétique de l'artère hépatique. Le flux artériel normal est antérograde en systole et en diastole. Les indices doppler sont calculés à partir du spectre doppler et permet un examen indirect de la résistance vasculaire des vaisseaux sanguins sous une circulation pulsatile. Lors des CHC, les vaisseaux ont des vélocités systoliques anormalement élevées, ce qui les distingue des métastases. Il existe également des shunts artério-veineux au sein de ces tumeurs, expliquant pourquoi les vélocités diastoliques sont aussi élevées, avec une baisse de l'index de résistance

Le doppler pulsé permet donc de différencier le CHC des nodules de régénération, des nodules dysplasiques et des angiomes qui n'ont pas de signal doppler.

L'apparition des produits de contraste ultrasonore (PCUS) marque un virage dans l'exploration échographique du parenchyme hépatique. Les études récentes montrent une augmentation significative du nombre de lésions détectée chez plus d'un patient sur deux, alors que l'échographie de base était considérée comme normale dans 50% des cas. L'échographie de contraste a bénéficié récemment de deux évolutions majeures, la première concernant le développement de séquences d'imagerie ultrasonores spécifiques et la seconde relative aux propriétés intrinsèques des agents eux-mêmes. Mais, elle n'est pas de pratique courante et est adoptée juste dans certains centres hyperspécialisés vu sa biodisponibilité et son coût peu élevé.

En échographie mode B, les lésions de moins de 3cm sont hypoéchogènes et homogènes, les lésions de plus de 3cm sont hétérogènes, hypoéchogènes ou

hyperechogène. Il ya la présence d'un halo hypoéchogène avec aspect en cible en cas de capsule fibreuse. Les formes infiltrantes restent d'identification difficile.

En échographie doppler on note une vascularisation artérielle de la lésion et on recherchera une thrombose portale par envahissement avec élargissement du vaisseau.

En échographie de contraste on notera une hyper vascularisation artérielle franche avec lavage aux temps portal et tardif.

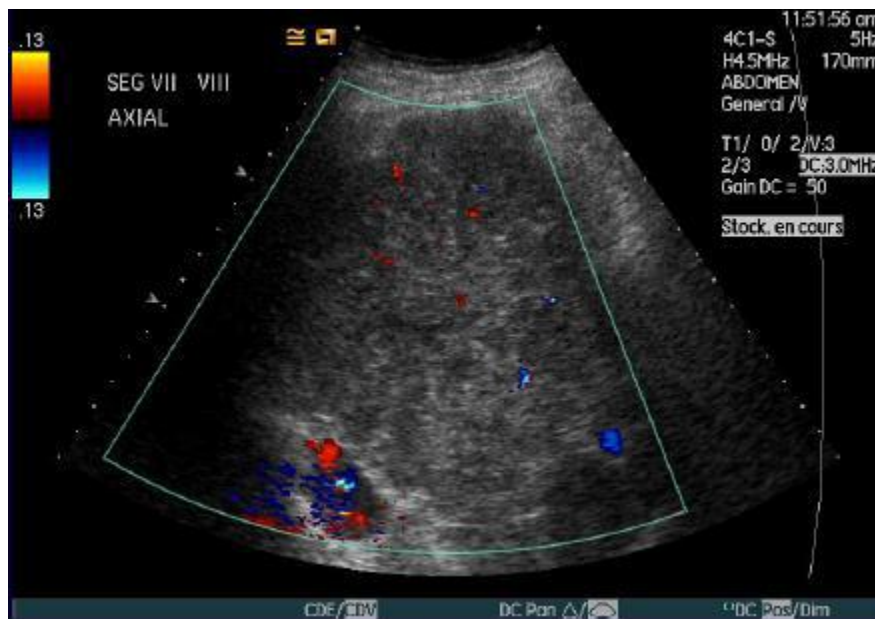


Figure 36 : Echodoppler couleur montrant un volumineux CHC hétérogène du foie droit avec une vascularisation en son sein, sur un foie de cirrhose.



Figure 37 : Echographie en mode B et de contraste montrant un CHC hypervascularisé du foie droit, avec une nette prise de contraste au temps artériel et un lavage partiel à 3 minutes environ. (JFR 2010)

b1.2.2 Tomodensitométrie

Le protocole scannographique est réalisé en 4 temps:

- le premier passage fait, sans injection de produit de contraste (PDC) sur le foie
- puis un 2ème passage après injection de PDC iodé au temps artériel tardif (35s), avec un débit de 3 à 4 ml/s (à raison de 2 ml/kg d'un PDC iodé contenant au moins 300g/l d'iode),
- 3ème passage au temps portal (70 s) sur le foie après l'injection d'un PDC iodé. Un passage sur le thorax et le pelvis peut être utile pour réaliser le bilan d'extension pré thérapeutique en cas de lésion connue.
- 4ème passage au temps tardif (après 3 minutes au moins) sur le foie.

Avant l'injection de produit de contraste iodé, le CHC est habituellement

hypodense. Plus rarement, il apparaît isodense par rapport au parenchyme hépatique, dépisté alors sur les modifications des contours. Le nodule de CHC peut parfois apparaître hyperdense en cas d'hémorragie intra-nodulaire récente ou lorsqu'il survient sur un foie de surcharge stéatosique.

Le diagnostic positif de CHC repose surtout sur la cinétique vasculaire de la lésion tumorale. En effet, l'une des principales caractéristiques du CHC est d'avoir une vascularisation exclusivement artérielle (tumeur hypervascularisée).

Après injection du produit de contraste, durant la *phase artérielle pure*, le nodule de CHC se rehausse plus que le foie normal qui est principalement vascularisé par la veine porte et apparaît hyperdense.

Durant la *phase portale*, une hypervascularisation nodulaire peut persister mais souvent le CHC redevient isodense avec le reste du foie. C'est à cette phase qu'on met en évidence l'envahissement portal. Un nombre non négligeable de CHC, de moins de

3 cm de diamètre, peut parfois être hypovascularisé. Ces nodules sont alors isodenses durant la phase artérielle et hypodense durant la phase portale [80].

Toute tumeur détectée à la TDM chez un patient cirrhotique ne correspond pas forcément à un CHC. En effet, une tumeur faiblement vascularisée ne doit pas à priori être considérée comme un CHC surtout lorsqu'elle est de petite taille. Les faux positifs sont beaucoup plus rares quand la tumeur est hypervascularisée.

Les macronodules de régénération peuvent parfois être spontanément hyperdenses sur les coupes sans injection, lorsqu'ils sont riches en fer ou cuivre, entraînant ainsi une modification nodulaire des contours hépatiques.

Le nodule dysplasique n'est pas visible en TDM puisqu'il est isodense avant injection du produit de contraste et le reste durant les différentes phases après injection. Toutefois un nodule avec une dysplasie sévère peut se présenter comme un nodule hypervasculaire à la phase artérielle et simuler en tous points un CHC.

L'aspect scannographique du CHC se traduit par :

- en contraste spontané, il est isodense, hyperdense ou hypodense en fonction de la taille et de la présence ou non de composantes graisseuses, hémorragiques ou plus rarement calciques.
- au temps artériel on note une prise de contraste franche et intense.
- au temps portal on note un « Wash-out », la lésion apparaît hypodense par rapport au foie adjacent.
- au temps tardif la lésion est hypodense avec prise de contraste annulaire de la capsule fibreuse lorsqu'elle existe.

Patient de 53ans, douleur de l'hypochondre droit avec à l'échographie une lésion nodulaire hyperéchogène hétérogène du segment VI hépatique(A).

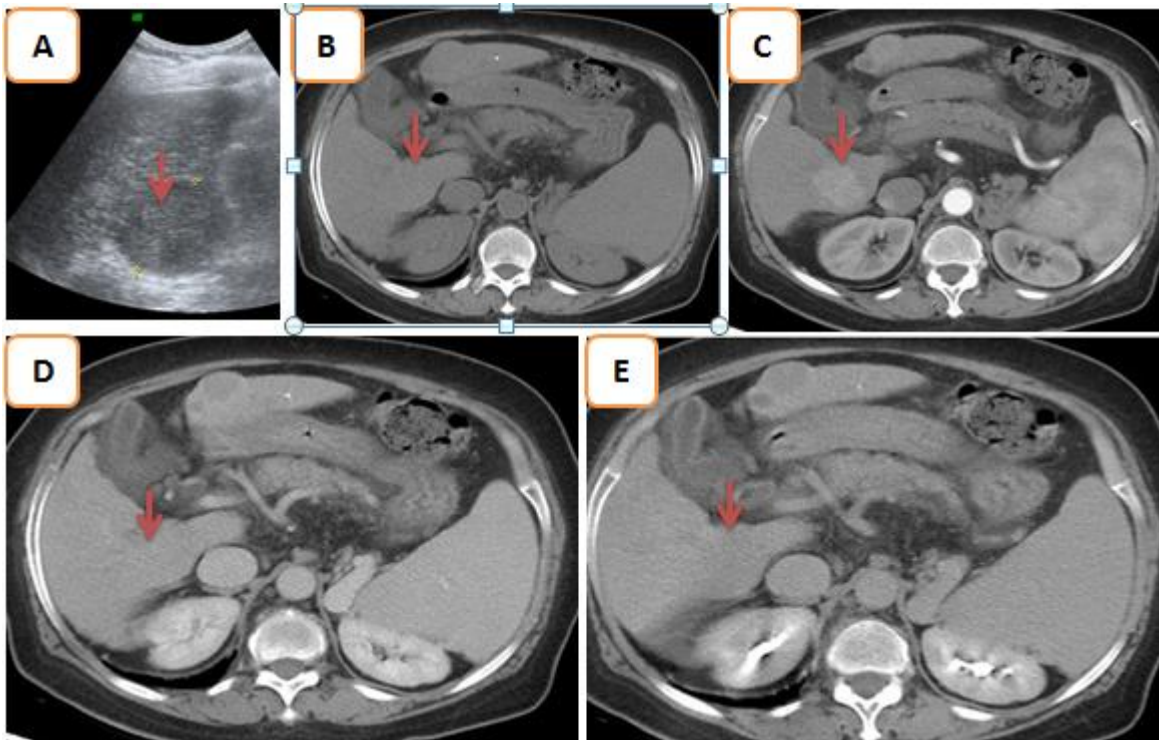


Figure 38: A la tomodensitométrie masse tissulaire hépatique du segment VI, de forme ovale bien limitée, isodense en contraste spontané(B), fortement rehaussée au Temps artériel (Wash-in : C) avec lavage au temps portal et tardif (Wash-out : D et E) : CHC typique.

Patient de 67 ans, suivi pour CHC du segment V sur foie de cirrhose post virale.

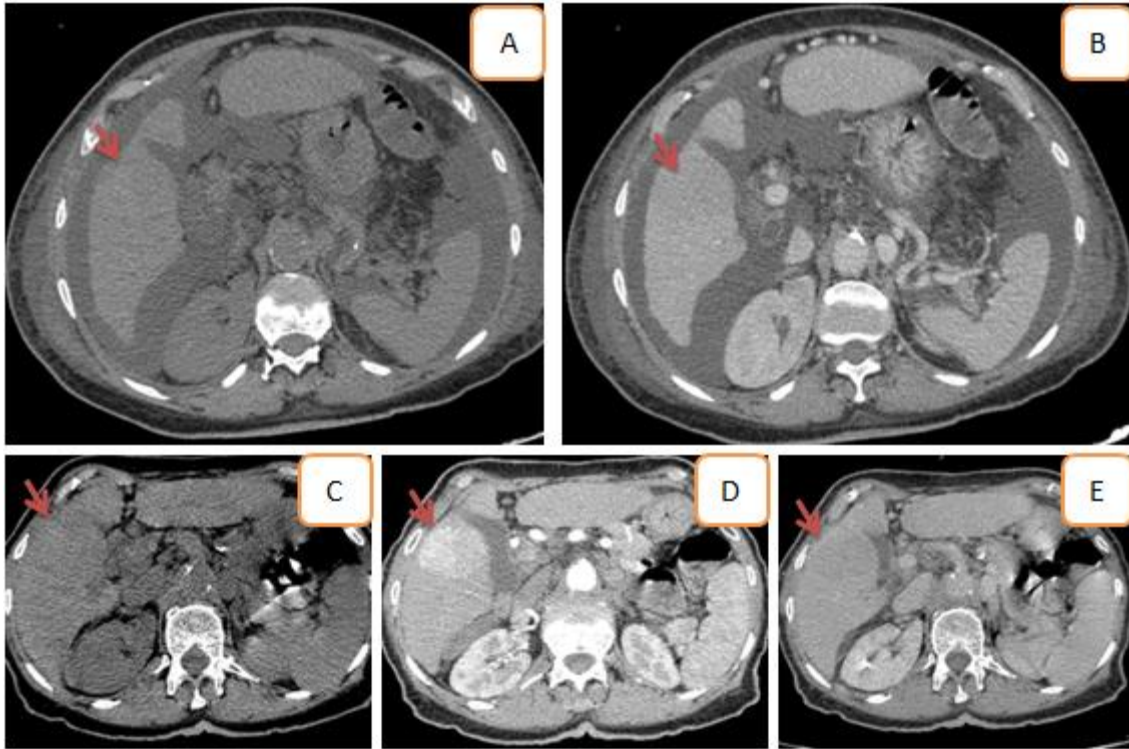


Figure 39: A la TDM initiale : CHC du segment V rompu avec un épanchement de grande abondance (A et B). A la TDM de contrôle : Masse tissulaire du segment V, de forme ovale bien limitée, isodense en contraste spontané(C), fortement rehaussée au temps artériel (Wash-in : D) avec Lavage au temps portal (Wash-out : E); il s'y associe un épanchement intra-péritonéal.

Patient de 25 ans, HTP sur cirrhose post Virale B et C.

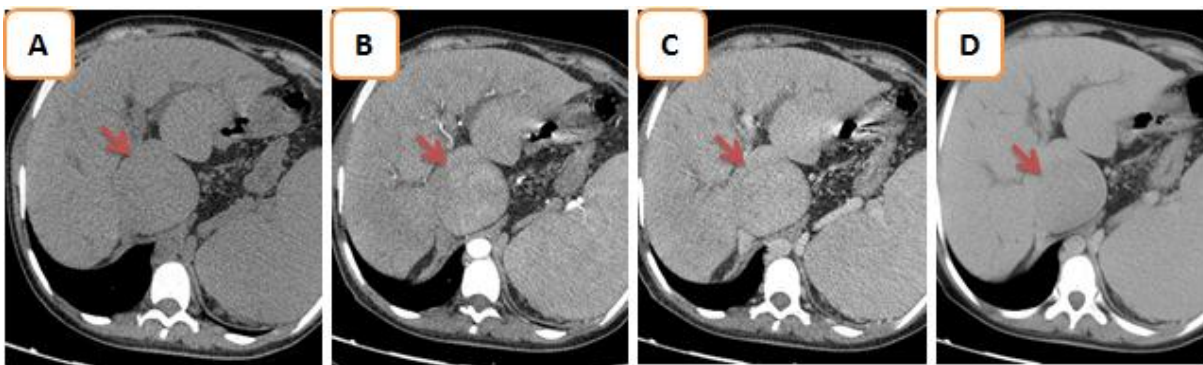


Figure 40: A la TDM, aspect en faveur d'un CHC du segment I.
On procéda chez lui à traitement par chimioembolisation.

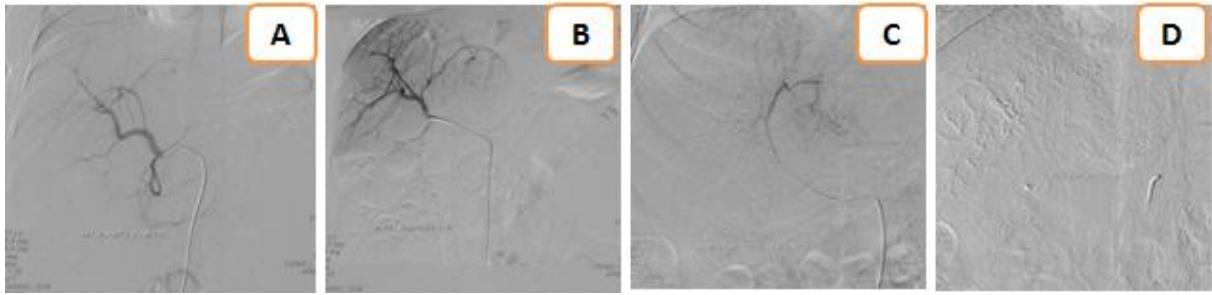


Figure 41: Première séance de chimio-embolisation (A, B et C), bonne fixation lipiodolée avec disparition du Blush pathologique(D).



Figure 42: Une TDM de contrôle à 6 semaines après la première séance de chimio-embolisation objective une réponse estimée à 60%.

Patiente de 42ans, douleurs abdominales avec ascite de grande abondance.
Liquide hémorragique à la ponction d'ascite.

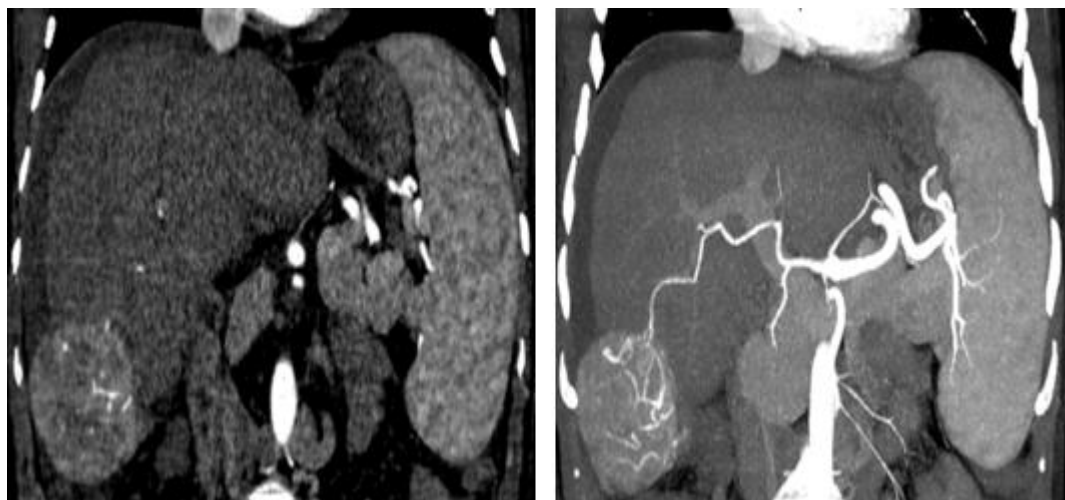


Figure 43: A la TDM, volumineux CHC du segment V hépatique rompu avec un épanchement intra-péritonéal de grande abondance de densité hématique.

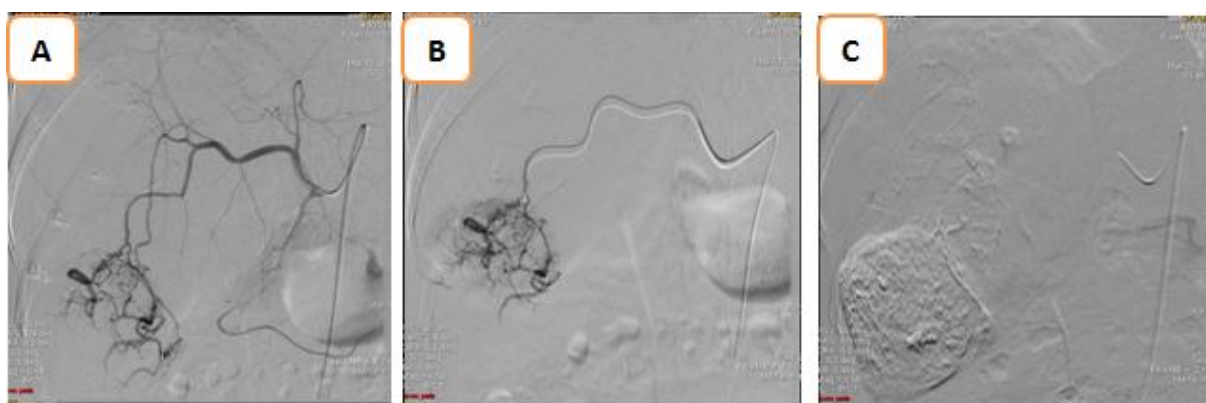


Figure 44: A la chimio-embolisation, Blush pathologique (A et B) avec bonne fixation lipiodolée et disparition du Blush pathologique(C).

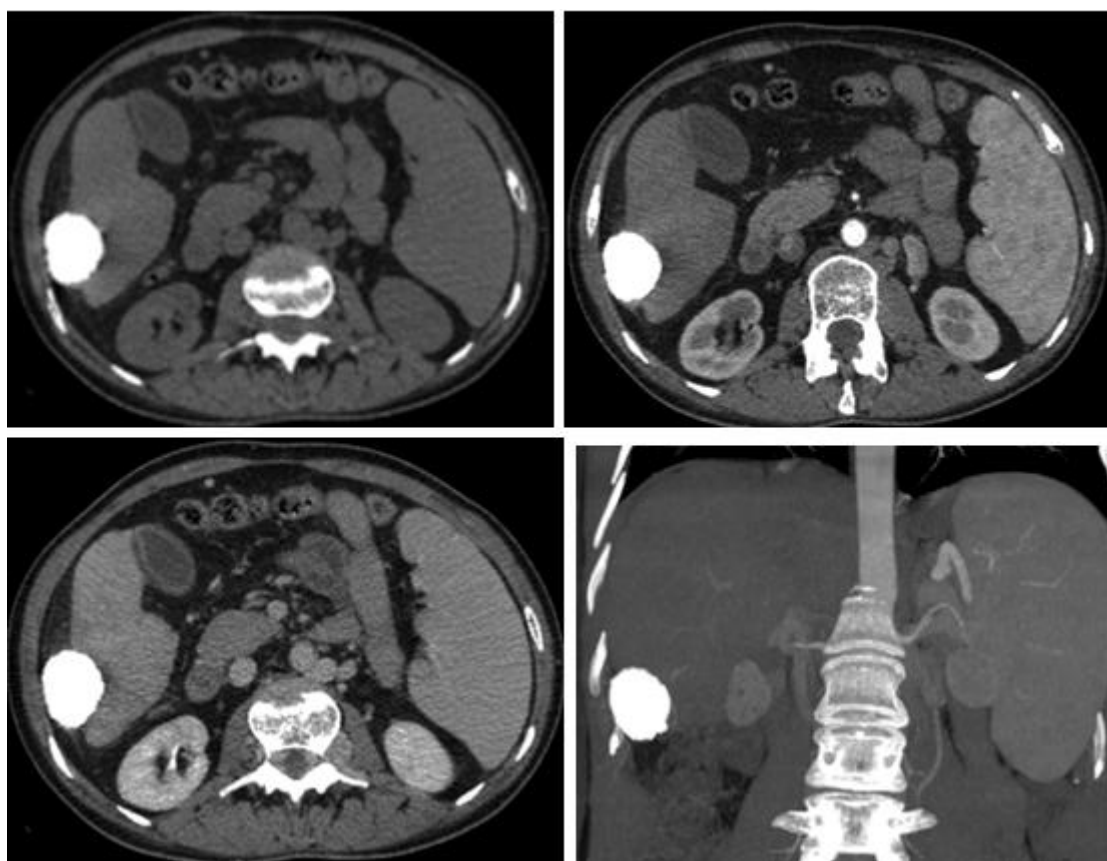


Figure 45: Régression en taille du CHC du segment VI avec absence de prise de contraste pathologique au temps artériel : CHC guéri.

b1.2.3 IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est très utilisée dans l'exploration de la pathologie hépatique que ce soit bénin ou maligne. Elle autorise facilement des plans frontaux, horizontaux et sagittaux.

Une exploration par une IRM hépatique doit comporter :

- Séquences sans injection faite de:
 - Coupes axiales T2 Spin Echo rapide avec suppression de la graisse
 - Séquence axiale en T1 en phase et en opposition de phase
 - Séquence de diffusion: B50 & B600
- Séquences après injection de chélate de gadolinium (0,1 mmol/kg à 2ml/s):
 - Séquence 3D écho de gradient T1 en apnée avec suppression de la graisse:
 - ❖ en temps artériel tardif à 35 secondes
 - ❖ temps portal à 70 secondes
 - ❖ et temps tardif à au moins de 3 minutes.
 - La séquence de pondération T1 est une séquence en écho de gradient, au cours de laquelle deux échos sont enregistrés de façon à obtenir une image en phase et une image en opposition de phases. Cette combinaison permet d'une part une pondération T1 du foie, donc la détection d'éventuel processus tumoral, d'autre part d'explorer l'existence de chute de signal en opposition de phase ce qui démontre d'une présence graisseuse soit en rapport avec un foie de stéatose soit un contenu graisseux d'une tumeur telle le CHC.
 - La séquence T2 peut être pratiquée par diverses méthodes mais la plupart des équipes recommandent de la pratiquer en respiration libre avec suppression du signal de graisse et synchronisation respiratoire.

- La séquence dynamique du produit de contraste faite de séquences répétées rapidement après injection de gadolinium à 15 sec, 30 sec, 45 sec, permettent de classer les lésions en lésions hypervasculaires, lésions ayant ou n'ayant pas de lavage, lésions ayant ou n'ayant pas de capture tardive.

L'IRM permet donc de détecter et de caractériser les CHC avec une grande sensibilité grâce à sa résolution en contraste, et à la possibilité de réaliser des études dynamiques.

- Sans injection, en T1, un CHC est habituellement hypo-intense mais il peut être iso ou hyperintense selon la structure tumorale (présence de graisse). En T2, il est en général légèrement hyperintense. Un macronodule de régénération sera plutôt isointense en T1, ainsi qu'en T2. Un nodule dysplasique sera plutôt hyper-intense en T1 et iso-intense ou hypo-intense en T2.

En IRM, le recours à l'administration de gadolinium n'accroît pas seulement la capacité de détection des masses focales, mais permet également la différenciation des lésions bénignes de celles malignes. Dans certaines circonstances, l'imagerie avec du PDC peut autoriser le diagnostic spécifique d'une lésion hépatique focale [81].

L'aspect IRM du CHC est marqué par la présence de certaines caractéristiques lésionnelles :

- en T1, **Variable** selon la présence de composantes nécrotiques, graisseuses ou hémorragiques.
- en T1 in/out phase, Chute du signal en cas de composante graisseuse
- en T2 Hypersignal
- Diffusion B50/B600, **Hypersignal** conservé à B600 en rapport avec l'hypercellularité.

- T1 après injection de gadolinium, prise de contraste artérielle franche; «Wash-out» au temps portal et tardif et prise de contraste annulaire possible au temps tardif en rapport avec la présence d'une capsule fibreuse.

Patient de 50 ans, suivi pour foie d'hépatopathie chronique avec découverte d'une lésion hépatique à l'échographie.

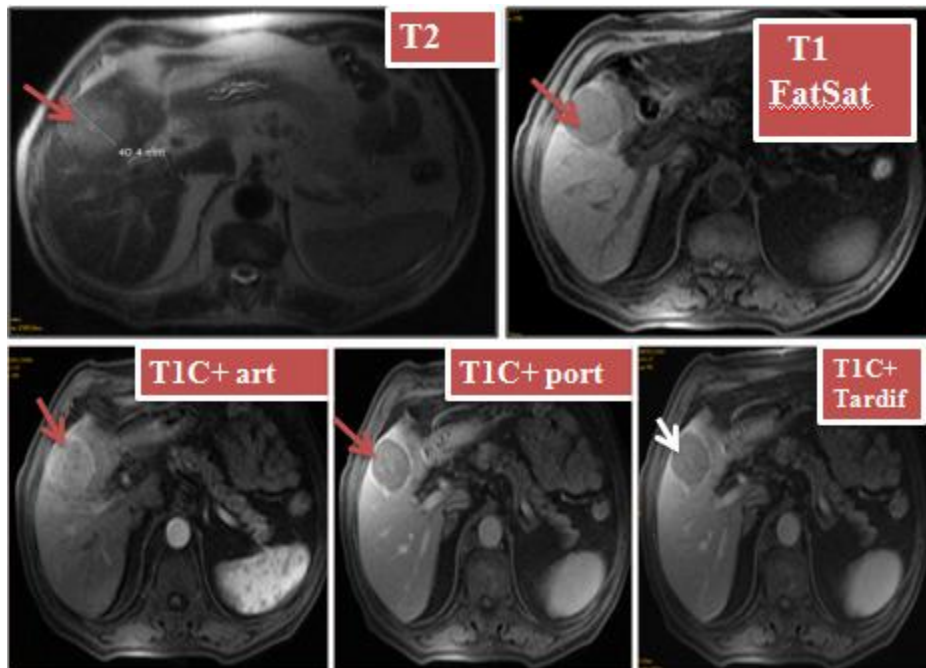


Figure 46: A l'IRM lésion hépatique du segment IV, en hyposignal T1, hypersignal T2, présentant un rehaussement précoce artériel et se lave au temps portal et tardif avec capsule périphérique : CHC typique.

Patiente de 34 ans, qui présente une volumineuse masse épigastrique avec des douleurs au niveau de l'hypochondre droit.

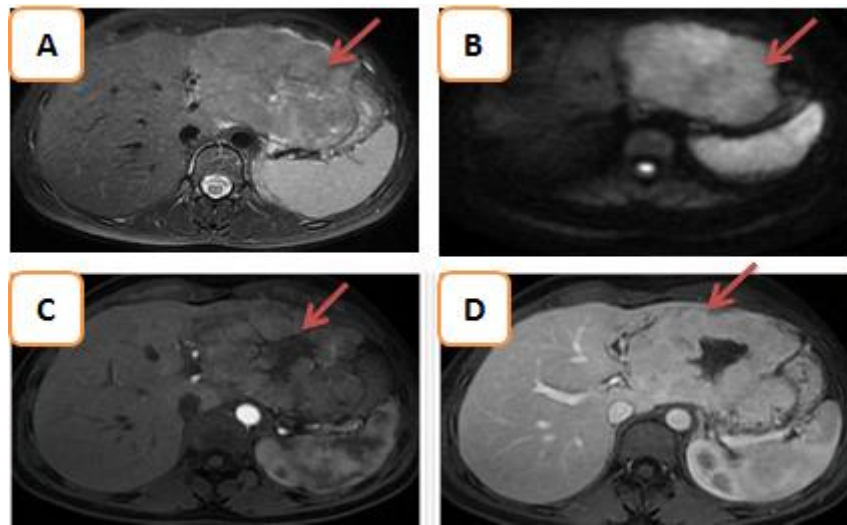


Figure 47: A l'IRM, volumineuse lésion du foie gauche en hypersignal T2 à contours lobulés avec cicatrice fibreuse hypointense(A) avec un au temps artériel rehaussement de façon périphérique alors que la cicatrice fibreuse reste en hyposignal(C) et au temps portal la lésion présente progressivement un discret Wash out en hyposignal par rapport au parenchyme de voisinage(D) : CHC fibrolamellaire.

Patient de 74 ans, suivi CHC sur foie de cirrhose ayant reçu une chimio embolisation.

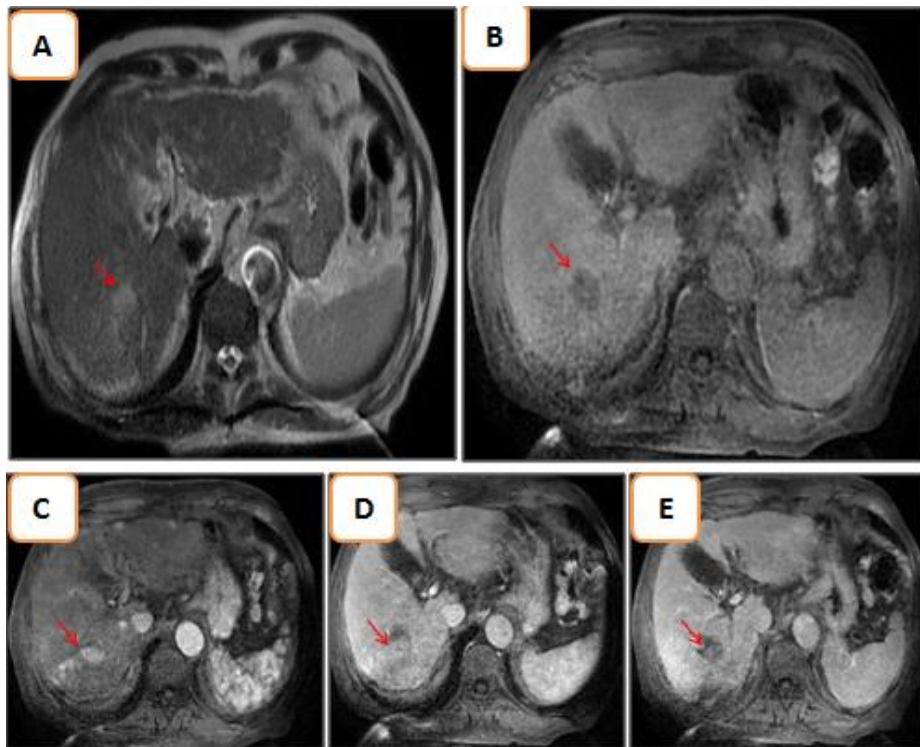


Figure 48: A l'IRM, plage lésionnelle des segments VI et VII en hypersignal T2(A), hyposignal T1(B), prise de contraste artériel en nappe(C) avec un lavage tardif (E) témoignant de la persistance du tissu néoplasique : CHC infiltrant.

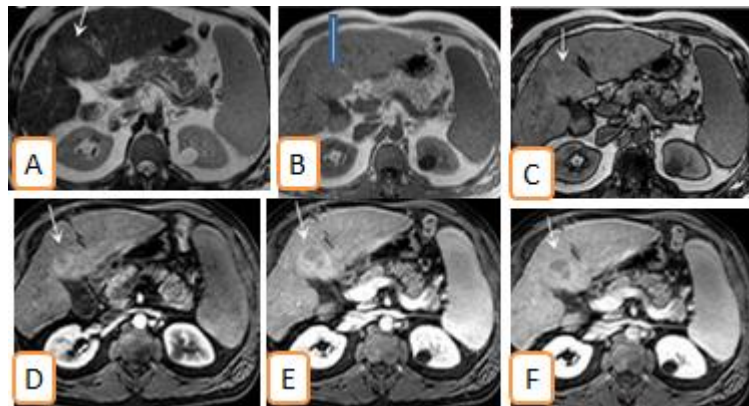


Figure 49 : Aspect IRM d'un CHC du segment IV (Têtes flèches) en hypersignal T2(A), en iso signal T1 in phase (B) avec une chute modérée du signal à la partie antérieure de la masse, correspondant à un contingent graisseux, en opposition de phase; prise de contraste franche au temps artériel(D) et Wash-out au temps portal et tardif(E,F).

b1.3. Diagnostic différentiel

Une attention particulière doit être de mise pour quelques lésions pièges, pouvant être diagnostiquées comme un CHC. En effet devant une prise de contraste artérielle sans wash-out portal ni tardif pour une lésion inférieure à 2cm, il faut pouvoir évoquer des diagnostics différentiels:

- Fistules artério –portes
- Troubles perfusionnels
- Angiomes à vascularisation rapide
- Plus rarement un nodule dysplasique.

Le CHC pose aussi le diagnostic différentiel avec le cholangiocarcinome intra hépatique, les métastases hyper vasculaires et le HNF [82].

b2. Le Cholangiocarcinome :

b2.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie [83]

Le cholangiocarcinome intra hépatique est une tumeur maligne prenant son origine sur l'épithélium des voies biliaires intra-hépatiques. C'est la deuxième tumeur primitive du foie.

L'âge moyen de survenue est de 50-70 ans avec une légère prédominance masculine.

Il survient chez les patients ayant une maladie de Caroli, une cholangite sclérosante, une lithiase intra-hépatique ou une exposition au Thorotrast®.

C'est une tumeur volumineuse, unique, bien limitée, à contours lobulés, non encapsulée. Elle s'associe souvent à une dilatation segmentaire des voies biliaires par compression et une atrophie parenchymateuse par obstruction biliaire chronique et occlusion portale.

b2.2. Sémiologie radiologique

b2.2.1 Echographie

Tumeur sans caractéristique spécifique : masse intra-hépatique, parfois nécrotique. On peut observer dans un tiers des cas un halo hypoéchogène ainsi qu'une dilatation des voies biliaires [83, 84].

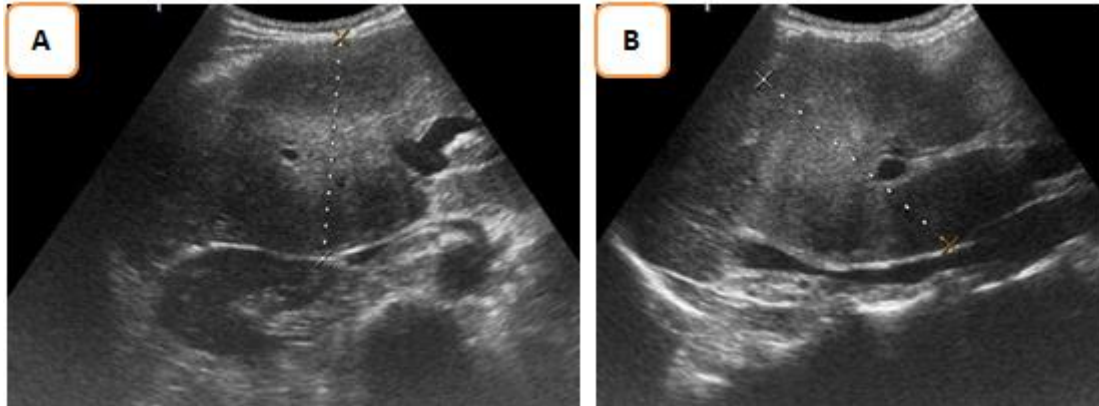


Figure 50: Masse intra hépatique hyperechogène avec halo hypoéchogène et dilatation des voies biliaires par compression.

En échographie de contraste on retrouve un rehaussement en couronne ou hétérogène dans 44% des cas à la phase artérielle puis un aspect hypoéchogène à la phase tardive.

b2.2.2 TDM [85, 86]

En contraste spontané la lésion est hypodense, non encapsulée, avec parfois quelques calcifications centro-lésionnelles lorsqu'il existe une sécrétion mucoïde.

A la phase artérielle et portale on note un rehaussement fin, peu intense et incomplet à la périphérie.

A la phase tardive il existe un rehaussement maximal entre 10 et 20 minutes, ce qui constitue sa principale caractéristique.

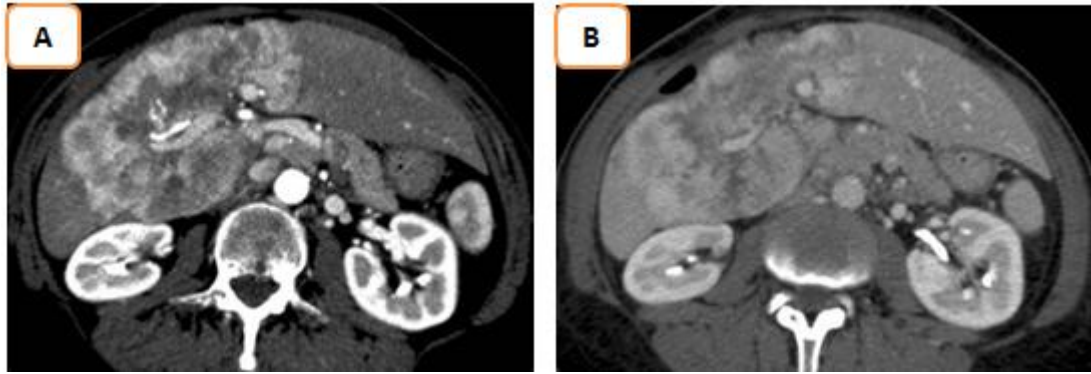


Figure 51: Masse intra hépatique présentant un rehaussement artériel fin, peu intense et incomplet en périphérie(A) avec un rehaussement maximal tardif après 10minutes.

b2.2.3 IRM [87, 88]

Il s'agit d'une lésion non encapsulée, avec des contours fréquemment lobulés en hyposignal en pondération T1 et de signal variable en pondération T2.

La cinétique de rehaussement est similaire à celui décrit en scanner.

Patiente de 54 ans, adressée pour lésion du foie gauche à l'échographie.

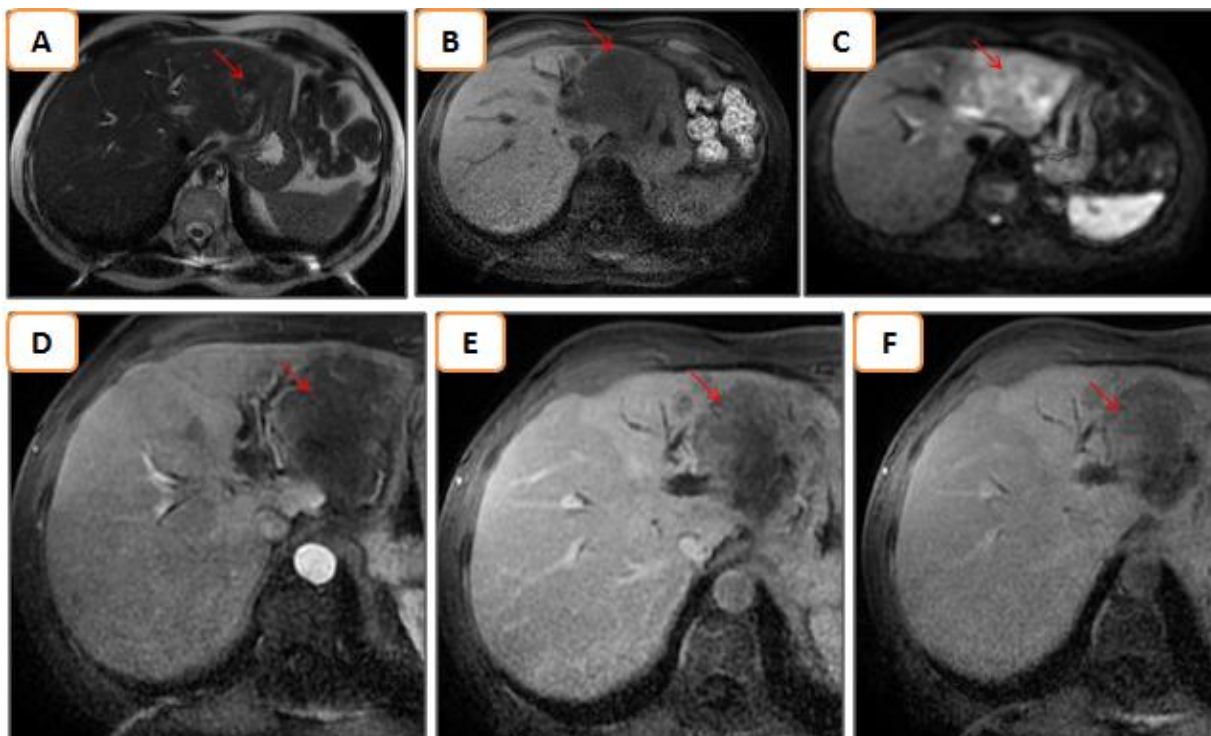


Figure 52: A l'IRM, plage infiltrative en hyposignal T1(A), hypersignal T2(B), restrictive à la diffusion(C), avec prise de contraste lente, progressive et hétérogène (D, E et F) :

Cholangiocarcinome intra hépatique.

b2.3. Diagnostic différentiel

Le cholangiocarcinome intra hépatique hyper vasculaire pose le diagnostic différentiel avec les métastases, le CHC, le CHC fibrolamellaire et l'Echinococcose alvéolaire.

b3. Les Métastases :

b.3.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie

C'est la plus fréquente des lésions focales hépatiques malignes. De 25 à 50 % des patients décédés de néoplasie présentent des métastases hépatiques(MH) à l'autopsie. Les cancers primaires sont représentés essentiellement de tumeurs du rein, de tumeurs endocrines du pancréas, de tumeurs carcinoïdes, de tumeurs du sein, de mélanomes, de cystadénocarcinome ovarien, de sarcome, de phéochromocytome et de choriocarcinome[89, 90].

Sur le plan histologique, une considération simple et fondamentale pour le radiologue s'impose : la cellularité et la vascularisation sont totalement différentes de celles du parenchyme adjacent.

En fait, l'arrangement macroscopique des MH est très stéréotypé dans son principe. Seules la quantité et la topographie des différents composants varient en fonction de l'origine du néoplasme primaire, de sa vascularisation et du stade d'évolution de la lésion.

Typiquement, les métastases se composent de

- une couronne hypervasculaire périphérique généralement assez fine et à limite floue, contenant la vascularisation nourricière de la tumeur;
- une zone de parenchyme métastatique actif (de vascularisation différente en fonction du néoplasme primaire) à limite interne généralement irrégulière
- une zone ou des zones d'hémorragie ou de nécrose fibreuse ou kystique, hétérogène à topographie et limites irrégulières.

Sur le plan microcirculatoire, la vascularisation tumorale est préférentiellement perfusée par l'artère hépatique.

b3.2. Sémiologie radiologique

b3.2.1 Echographie

L'échographie est, et reste la méthode de base pour la détection de MH; ceci dans la mise au point du suivi ultérieur de néoplasie diagnostiquée par ailleurs.

L'apparence échographique des métastases n'est généralement pas spécifique pour la tumeur d'origine.

Une métastase hyper réflective est le plus souvent hyper vasculaire comme par exemple les métastases des tumeurs gastro-intestinales. La texture hyperéchogène est créée par les innombrables interfaces des vaisseaux anormaux.

Des métastases diffuses ou infiltratives se traduisent par une altération diffuse et hétérogène du parenchyme hépatique souvent difficile à diagnostiquer, surtout si le parenchyme présente déjà une stéatose due au traitement par chimiothérapie.

Il s'agit de nodule hypoéchogène ou de lésions isoéchogènes avec un halo hypoéchogène périphérique. Les lésions peuvent être calcifiées ou hyperéchogènes (diagnostic différentiel avec l'hémangiome). Elles peuvent prendre un aspect en cocarde, en fonction de la nécrose centrale.

La lésion est vascularisée au doppler couleur.

La sensibilité est faible pour la détection des lésions de moins de 2cm soit un taux de faux négatif supérieur à 50%.

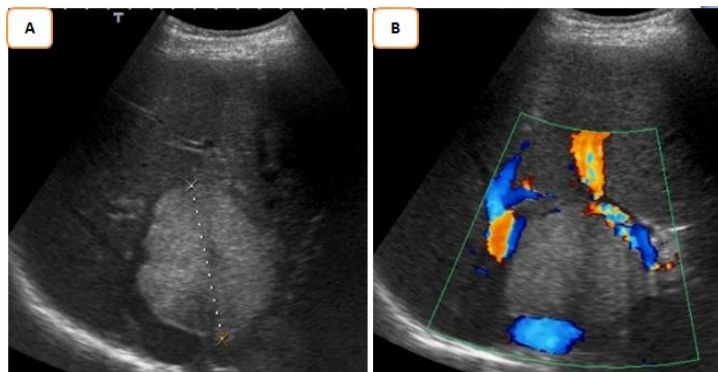


Figure 53 : Masse hépatique hyperechogène avec halo périphérique hypoechogène(A) et vascularisation artérielle au doppler(B). JFR 2010

En échographie de contraste :

A la phase artérielle on note un rehaussement précoce, homogène selon la taille lésionnelle, les plages de nécrose ou d'hémorragie se démarquant nettement.

A la phase portale et tardive, aspect classiquement hypoéchogène au parenchyme hépatique sain.

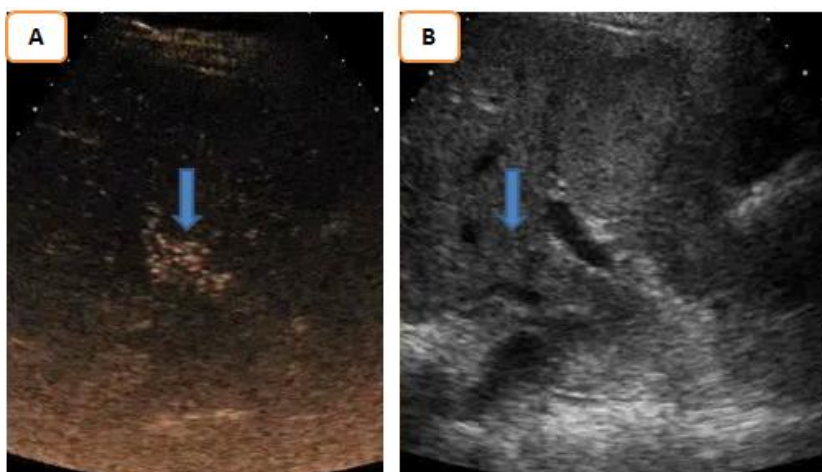


Figure 54: Prise de contraste au temps artériel(A) avec lavage aux temps portal et tardif(B). JFR 2010

b3.2.2 TDM

En contraste spontané les MH sont hypo ou isodense au parenchyme hépatique.

Au temps artériel on note un rehaussement artériel, plus ou moins homogène de toute la lésion.

Aux temps portal et tardif la lésion est iso ou hypodense.



Figure 55: Métastase hépatique avec prise de contraste artérielle(A) et lavage au temps portal(B) d'une tumeur carcinoïde du grêle(C). JFR 2010

Patient de 53ans, tumeur neuroendocrine du corps du pancréas.

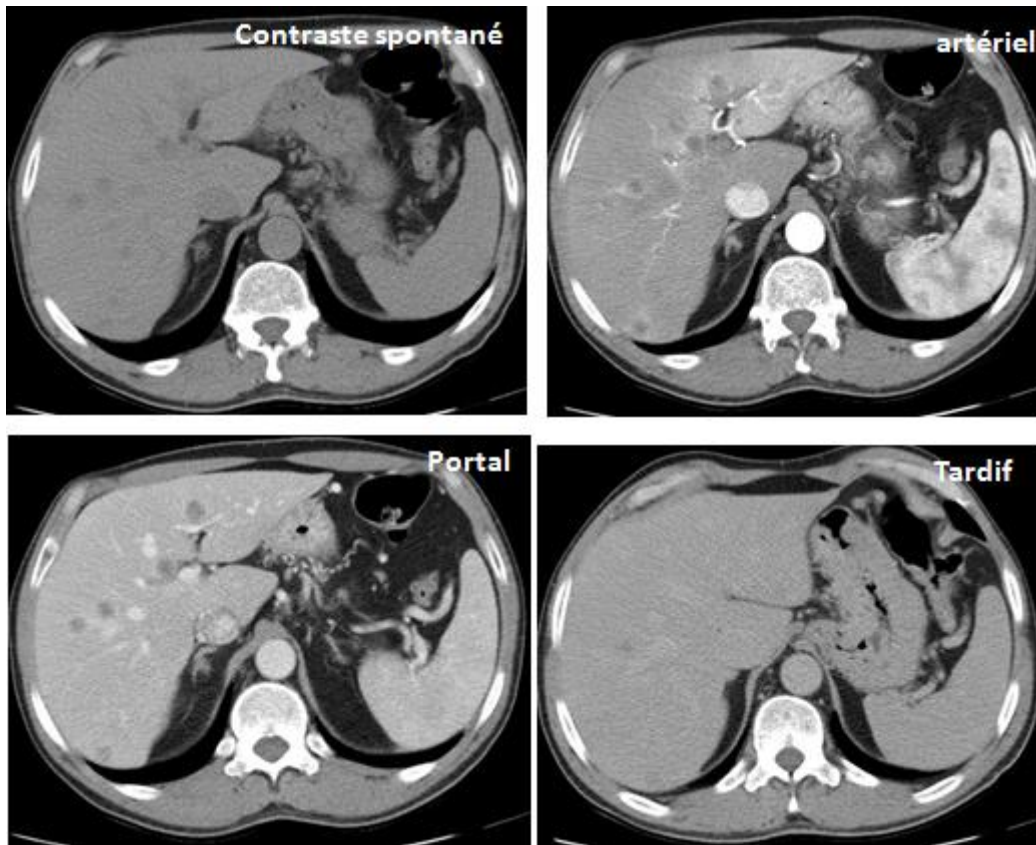


Figure 56: A la TDM, multiple lésions nodulaires des différents segments hépatiques rehaussées de façon précoce et périphérique au temps artériel (aspect en œil de bœuf) : Métastases.

b2.2.3 IRM

Les MH sont en Hypo ou iso-signal en pondération T1 et iso ou hyper-signal en pondération T2. Certaines lésions sont hyperintenses en pondération T1 (mélanome, ovaire, myélome, cystadénocarcinome pancréatique).

La cinétique vasculaire est identique au scanner.

Patient de 64ans, admis pour tumeur neuro endocrine gastrique avec suspicion de métastases hépatiques.

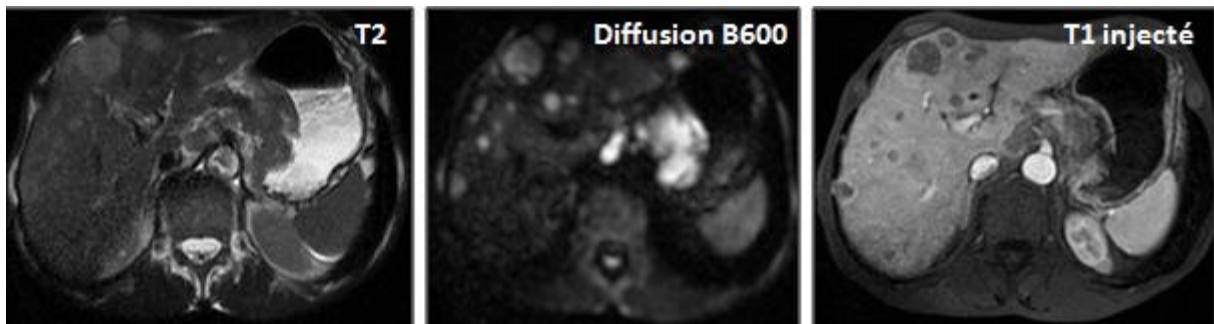


Figure 57: A l'IRM, multiple lésions nodulaires intéressant les différents segments hépatiques, hypo intenses en T1, hyper intenses en T2, réduisant la diffusion et se rehaussant faiblement en couronne après injection de produit de contraste : Métastases. Epaissement pariétal gastrique de la petite courbure.

b3.3. Diagnostic différentiel

Ces MH secondaires à des néoplasies hypervasculaires (tumeurs endocrines, mélanomes,...) présentent une hypervascularisation du parenchyme néoplasique, rendant le diagnostic différentiel plus difficile [91]. Toutefois, une comparaison attentive révélera que

- la périphérie hypervasculaire n'a jamais le caractère polynodulaire intense à limite nette de l'angiome ;
- la zone d'hypervascularisation tumorale n'a pas le caractère d'opacification synchrone parfaitement homogène de l'HFN ;
- lorsque la lésion est de taille moyenne (plus de 3 cm en diamètre), une nécrose centrale ou excentrique à caractère irrégulier est présente.

Pour le cas des CHC multiples on notera l'absence de lésion primitive extra hépatique.

b4. Angiosarcome intra hépatique [92, 93, 94]

b4.1. Epidémiologie, présentation clinique et histologie

L'angiosarcome est une tumeur vasculaire rare ($< 0,1/100\ 000$), survenant à un âge médian de 60 ans, plus fréquente chez l'homme avec un sex-ratio de 4/1. L'angiosarcome hépatique représente moins de 2 % des tumeurs primitives du foie. La recherche d'une exposition à des carcinogènes de type arsenic et chlorure de vinyle doit être systématique. Sur le plan radiologique, l'angiosarcome est soit unique (40 %) et le plus souvent volumineux, soit multi nodulaire (50 %) ou diffus (10 %). Les nodules sont hypodenses et hétérogènes avant injection avec une prise de contraste progressive [92]. Il est souvent observé des métastases spléniques. L'angiosarcome hépatique est souvent associé à une thrombopénie, une coagulation intra vasculaire disséminée ou une anémie hémolytique [92]. Le pronostic de l'angiosarcome hépatique est très péjoratif. Dans une étude, réalisée en 2006, bien que la survie à 5 ans reste médiocre (6,4 % ; IC95 : 1,8–11,0), il est observé une amélioration de la survie au cours de la dernière décennie [93]. La chirurgie reste la première option thérapeutique, sous réserve qu'elle permette une exérèse R0. Une résection hépatique doit être proposée si elle est possible. La transplantation hépatique est rarement indiquée en raison du risque de récurrence métastatique [94].

b4.2. Sémiologie radiologique

L'imagerie est non spécifique.

b4.2.1. Echographie

Elle est très peu contributive et montrerait un foie augmenté de taille et hétérogène.

b4.2.1. TDM

- En contraste spontané : Lésion(s) nodulaire(s) ou masse infiltrant hypodense. Possibles zones spontanément denses de nature hémorragique
- Rehaussement progressif (lacs vasculaires)
- Prise de contraste dès la phase artérielle, parfois nodulaire puis progressive centrifuge à la phase portale et tardive ou rehaussement centripète.
- Hétérogénéités perfusionnelles possibles en dehors des zones tumorales macroscopiques.
- Hémopéritoine en cas de rupture spontanée.

Patient âgé de 44ans, à l'échographie abdominale: hépato-splénomégalie multi nodulaire avec ascite transudative.

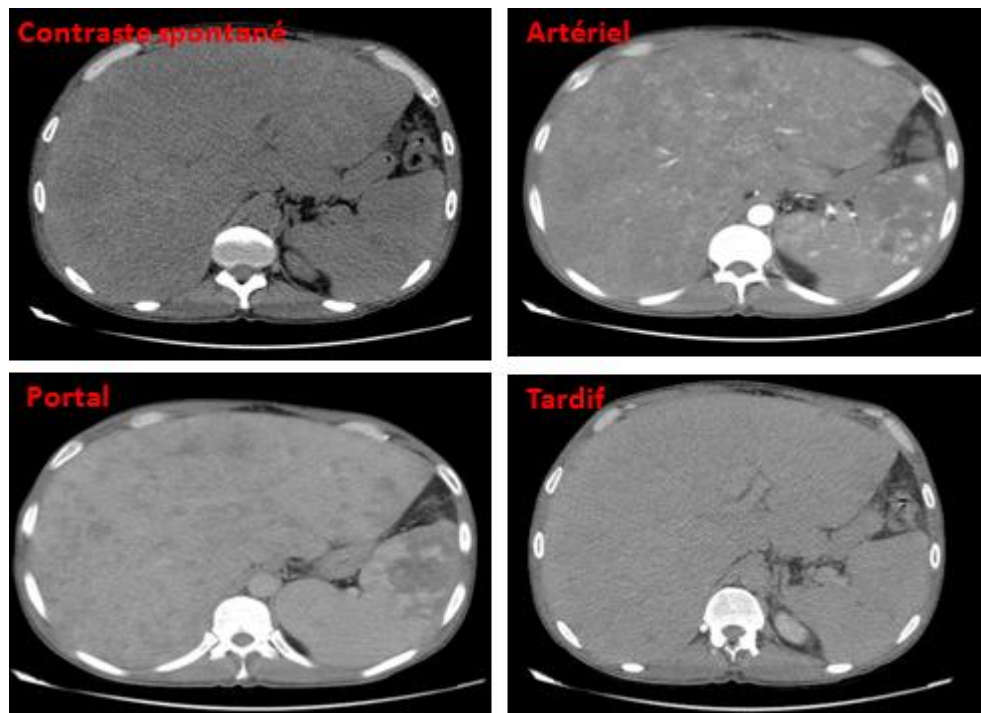


Figure 58: A la TDM, foie augmenté de taille, hétérogène, siège de multiples lésions hypodenses rehaussées en périphérie au temps artériel et portal et s'effaçant au temps tardif avec une rate globuleuse siège également de multiples lésions hypodenses éparses au niveau du parenchyme et rehaussées en périphérie au temps artériel :
Angiosarcome hépatique à l'anatomopathologie.



Figure 59 : masse centro-hépatique avec développement exophytique comportant des remaniements hémorragiques(A), prise de contraste aux temps artériel et portal avec majoration des saignements intra tumoraux et envahissement de la branche portale gauche (B et C). JRF 2013.

b4.2.1. IRM

A l'IRM la masse se présente :

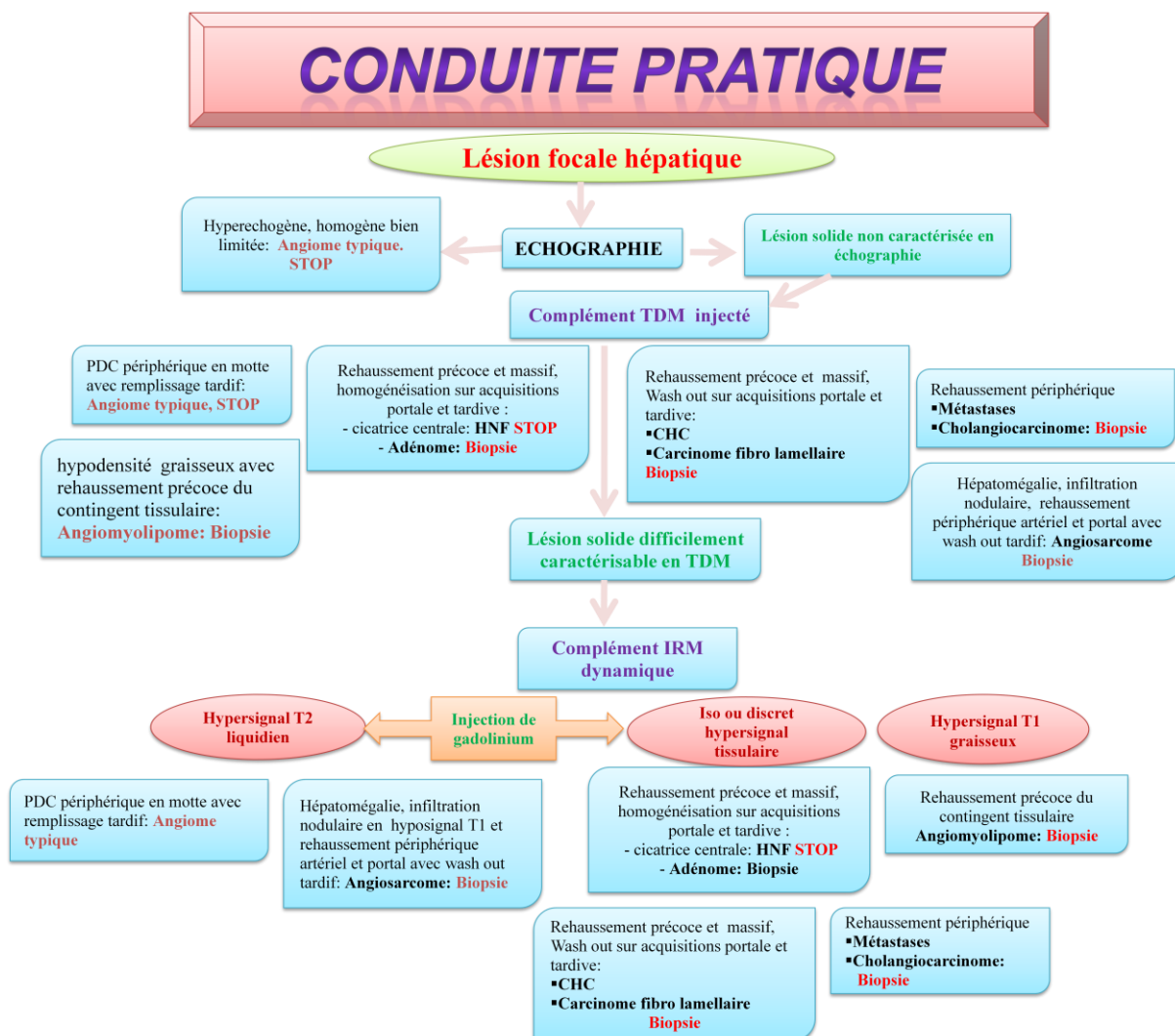
- en hyposignal T1; hypersignal T1 si lésion hémorragique.
- en hypersignal T2 hétérogène tumoral, niveaux liquide-liquide.
- Prise de contraste précoce nodulaire initiale centrale puis centrifuge++, pas de wash-out ou centripète.

b4.3. Diagnostic différentiel

Hemangioendotheliome epithelioide et hémangiome géant.

TROISIEME PARTIE

I. Algorithme diagnostique d'une masse hyper vasculaire du foie



II. Conclusion

La détection en imagerie en coupe d'une lésion hépatique hypervasculaire peut être un véritable challenge pour le radiologue diagnosticien vue la multitude des diagnostics à évoquer. Le suivi d'un algorithme basé sur l'analyse du foie sous-jacent, et la sémilogie radiologique précise, permet de restreindre la gamme diagnostique et de formuler un diagnostic précis.

III. Résumé :

Les lésions hépatiques sont majoritairement bénignes. IL existe une grande variété de tumeurs qui affecte le foie. Parmi ces tumeurs certaines sont dites hyper vasculaires en raison de leur vascularisation artérielle. Les masses hyper vasculaires du foie regroupent des lésions bénignes et malignes.

Les lésions hépatiques bénignes sont essentiellement constituées par les hémangiomes, l'hyperplasie nodulaire focale, les adénomes hépatocellulaires et l'angiomyolipome.

Les métastases sont les plus fréquentes des tumeurs malignes hyper vasculaires hépatiques suivies des carcinomes hépatocellulaires (80 à 85% des tumeurs malignes primitives du foie), le cholangiocarcinome intra hépatique et l'angiosarcome intra hépatique.

Le diagnostic radiologique de ces lésions repose sur l'échographie mais surtout sur la tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique. L'échographie reste toutefois souvent limitée dans la démarche diagnostique, notamment devant une tumeur maligne.

Le scanner multidétecteur avec injection de produit de contraste iodé et acquisition dynamique aux différents temps artériel, portal et tardif permet de détecter le caractère hyper-vasculaire de la tumeur et d'étudier son comportement hémodynamique.

L'imagerie par résonnance magnétique, en plus de sa capacité à détecter le caractère hyper vasculaire de ces lésions, a pris une place prépondérante en raison de sa capacité à combiner des méthodes d'acquisition différentes qui permettent la caractérisation de certains composants lésionnels. Ainsi les tissus à contenu graisseux, liquide, hémorragique ou encore ferrique ont un signal particulier sur l'une ou l'autre des séquences utilisées.

Le but de ce présent travail était de:

- Connaitre la sémiologie radiologique des masses hyper-vasculaires hépatiques.
- Réaliser des corrélations radio-pathologiques.
- Proposer un algorithme diagnostique devant une masse hypervasculaire du foie.

Il s'agissait d'une étude rétrospective de dossiers clinico-radio-pathologiques colligés aux services de radiologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 2 ans (de janvier 2015 à décembre 2016).

Dans cette étude, étaient inclus les patients présentant une masse hyper-vasculaire du foie à l'examen radiologique TDM et/ou IRM. Le recours à la biopsie percutanée était nécessaire lors d'une approche radiologique difficile ou après décision collégiale lors de la RCP de cancérologie digestive ou à la RCP des masses hépatiques

Durant la période de notre étude, nous avons recensés 45 cas de masses Hyper vasculaires du foie dont les hémangiomes 15patients, les métastases hypervasculaires 10patients, les carcinomes hépatocellulaires 8patients(sur foie de cirrhose et foie sain), les lésions d'hyperplasie nodulaire focale 4patients, l'adénome hépatocellulaire 3patients, , cholangiocarcinome intra hépatique 2patients, l'angiomyolipome 2patients et l'angiosarcome hépatique un patient.

Ces différentes lésions ont été diagnostiquées par la TDM et / ou l'IRM.

Il s'agit de deux moyens d'imagerie en coupe qui permettent la caractérisation des lésions hépatiques hyper vasculaires. En plus de ces moyens d'imagerie, le contexte clinique et la biologie sont essentiels et souvent déterminants pour faire la différenciation entre les lésions bénignes et malignes hyper-vasculaires. En effet il n'y a pratiquement pas de signe spécifique de malignité d'un nodule hépatique en dehors du caractère manifestement invasif des lésions (thrombose vasculaire tumorale par

exemple). Ceci est notamment vrai pour les métastases qui n'ont que rarement une sémiologie radiologique spécifique ; le problème est différent pour les tumeurs hépatocytaires primitives qui peuvent avoir une présentation radiologique évocatrice permettant d'évoquer un diagnostic précis. Pour les angiomes et les hyperplasies nodulaires focales le diagnostic se fait très souvent sans doute en présence de lésion typique.

Donc il est à retenir que les techniques d'imagerie offrent peu de signes spécifiques de la malignité alors qu'elles permettent un diagnostic de quasi-certitude de la plupart des tumeurs bénignes hépatiques (**il faut être très strict sur les critères sémiologiques et n'affirmer ce diagnostic de tumeur bénigne que lorsqu'ils sont tous présents**). Ainsi nous avons eu parfois à faire recours à des examens histologiques de manière complémentaire après réunion de concertation pluridisciplinaire pour différencier entre tumeurs maligne et bénigne d'une part, ou encore entre métastase et lésion primitive ; et d'autre part pour rechercher le type de tumeur bénigne. Ceci permet de faire une corrélation entre l'examen anatomopathologique et les résultats de l'imagerie médicale.

En conclusion il faut retenir que la détection en imagerie en coupe d'une lésion hépatique hypervasculaire peut être un véritable challenge pour le radiologue diagnosticien vue la multitude des diagnostics à évoquer. Le suivi d'un algorithme basé sur l'analyse du foie sous-jacent, et la sémiologie radiologique précise, permet de restreindre la gamme diagnostique et de formuler un diagnostic précis. Il faut donc savoir traquer et interpréter ces indices avec sagacité, afin d'éviter les errances diagnostiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Tiferes DA, D'Ippolito G. Neoplasias hepáticas: caracterização por métodos de imagem. Radiol Bras. 2008; 41:119–27.
- [2]. Walther Z, Jain D. Molecular pathology of hepatic neoplasms: classification and clinical significance. Patholog Res Int. 2011; 2011: 403929.
- [3]. Bismuth H, Majno PE, Kunstlinger F. Anatomie macroscopique du foie. In Benhamou JP, Bircher J, Mc Intyre N, Rizzetto M, Rodès J, 2e ed. Hépatologie clinique. Paris : Flammarion, 2003, p 3–13.
- [4]. Netter FH. Normal anatomy of the liver, biliary tract and pancreas. In: Ciba collection of medical illustrations, vol3: digestive system: liver, biliary tract and pancreas. Summit: Ciba; 1979. p. 2–31.
- [5]. Soyer P, Bluemke DA, Choti MA, Fishman EK. Variations in the intrahepatic portions of the hepatic and portal veins: findings on helical CT scans during arterial portography. Am J Roentgenol 1995;164: 103–8.
- [6]. Van Leeuwen MS, Noordzij J, Fernandez MA, Hennipman A, Feldberg MA, Dillon EH. Portal venous and segmental anatomy of the right hemiliver: observations based on three-dimensional spiral CT renderings. Am J Roentgenol 1994; 163:1395–404.
- [7]. AtriM, BretPM, Fraser–HillMA. Intrahepatic portal venous variations: prevalence with US. Radiology 1992;184:157–8.
- [8]. Couinaud C. Partition réglée du foie pour transplantation: contraintes anatomiques. Paris: Édition personnelle; 1991.
- [9]. Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S, BandaiY, Watanabe G, Ito T. The inferior right hepatic vein: ultrasonic demonstration. Radiology 1983; 148:213–7.

- [10]. Lafortune M, Madore F, Patriquin H, Breton G. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. *Radiology* 1991; 181:443–8.
- [11]. Gibbs J.F., Litwin A.M., Kahlenberg M.S. Contemporary management of benign liver tumors *Surg Clin North Am* 2004 ; 84 : 463–480 [cross-ref]
- [12]. Cotran R.S., Kumar V., Collins T. Robbins–pathologic basis of disease Philadelphia: Saunders (1999). p.50–111.
- [13]. Régent D., Laurent V., Antunes L., Debelle L., Cannard L., Leclerc J.C., and al. Les tissus fibreux, clés de la caractérisation lésionnelle en pathologie digestive *J Radiol* 2002 ; 83 : 292–308
- [14]. Schwartz L.H., Gandras E.J., Colangelo S.M., Ercolani M.C., Panicek D.M. Prevalence and importance of small hepatic lesions found at CT in patients with cancer *Radiology* 1999 ; 210 : 71–74
- [15]. Biecker E., Fischer H.P., Strunk H., Sauerbruch T. Benign hepatic tumours *Z Gastroenterol* 2003 ; 41 : 191–200 [cross-ref]
- [16]. Federle M.P., Brancatelli G. Imaging of benign hepatic masses *Semin Liver Dis* 2001 ; 21 : 237–249 [cross-ref]
- [17]. Ros P.R. Radiologic–pathologic correlation: benign liver tumors *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 175–184
- [18]. Dietrich C.F. Characterisation of focal liver lesions with contrast enhanced ultrasonography *Eur J Radiol* 2004 ; 51S : S9–S17
- [19]. Nicolau C., Vilana R., Català V., Bianchi L., Gilabert R., Garcia A., and al. Importance of evaluating all vascular phases on contrast-enhanced sonography in the differentiation of benign from malignant focal liver lesions *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 186 : 158–167 [cross-ref]

- [20]. Leen E., Ceccotti P., Kalogeropoulou C., Angerson W.J., Moug S.J., Horgan P.G. Prospective multicenter trial evaluating a novel method of characterizing focal liver lesions using contrast-enhanced sonography *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 186 : 1551–1559 [cross-ref]
- [21]. Xu H.X., Liu G.J., Lu M.D., Xie X.Y., Xu Z.F., Zheng Y.L., and al. Characterization of small focal liver lesions using real-time contrast-enhanced sonography: diagnostic performance analysis in 200 patients *J Ultrasound Med* 2006 ; 25 : 349–361 [cross-ref]
- [22]. Horton K.M., Bluemke D.A., Hruban R.H., Soyer P., Fishman E.K. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors *Radiographics* 1999 ; 19 : 431–451
- [23]. Chave G., Milot L., Pilleul F. Out of phase magnetic resonance imaging and liver applications *J Radiol* 2005 ; 86 : 993–997 [inter-ref]
- [24]. Wang B., Gao Z.Q., Yan X. Correlative study of angiogenesis and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging features of hepatocellular carcinoma *Acta Radiol* 2005 ; 46 : 353–358 [cross-ref]
- [25]. Burns P., Wilson S. Focal liver masses: enhanced patterns on contrast-enhanced images concordance of US scans with CT scans and MR images *Radiology* 2006 ; 242 : 162–174 [cross-ref]
- [26]. Lu J.P., Wang J., Wang T., Wang Y., Wu W.Q., Gao L. Microvessel density of malignant and benign hepatic lesions and MRI evaluation *World J Gastroenterol* 2004 ; 15 : 1730–1734
- [27]. Gabata T., Matsui O., Kadoya M., Yoshikawa J., Ueda K., Kawamori Y., and al. Delayed MR imaging of the liver: correlation of delayed enhancement of hepatic tumors and pathologic appearance *Abdom Imaging* 1998 ; 23 : 309–313 [cross-ref]

- [28].] Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. *AJR Am J Roentgenol* 2007; **188**:1622–35.
- [29]. Padhani AR, Liu G, Koh DM. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. *Neoplasia* 2009; **11**:102–25.
- [30]. Vossen JA, Buijs M, Liapi E, Eng J, Bluemke DA, Kamel IR. Receiver operating characteristic analysis of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating hepatic hemangioma from other hypervascular liver lesions. *J Comput Assist Tomogr* 2008; **32**:750–6.
- [31]. Nasu K, Kuroki Y, Tsukamoto T, Nakajima H, Mori K, Minami M. Diffusion-weighted imaging of surgically resected hepatocellular carcinoma: imaging characteristics and relationship among signal intensity, apparent diffusion coefficient, and histopathologic grade. *AJR Am J Roentgenol* 2009; **193**: 438–44.
- [32]. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, Daire JL, Fan B, Menu Y. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology* 2003; **226** 71–8.
- [33]. Parikh T, Drew SJ, Lee VS. Focal liver lesion detection and characterization with diffusion-weighted MR imaging: comparison with standard breath-hold T2-weighted imaging. *Radiology* 2008 ; **246**: 812–22.
- [34]. Agnello F, Ronot M, Valla DC, Sinkus R, Van Beers BE, Vilgrain V. High-b-value diffusion-weighted MR imaging of benign hepatocellular lesions: quantitative and qualitative analysis. *Radiology* 2011 Dec 5.[Epub ahead of print].

- [35]. Nasu K, Kuroki Y, Nawano S. Hepatic metastases: diffusion-weighted sensitivity-encoding versus SPIO-enhanced MR imaging. *Radiology* 2006; 239:122–30.
- [36]. Caseiro-Alves F, Brito J, Araujo AE, Belo-Soares P, Rodrigues H, Cipriano A, et al. Liver haemangioma: common and uncommon findings and how to improve the differential diagnosis. *Eur Radiol* 2007;17(6):1544–54.
- [37]. Ishak KG, Anthony PP, Niderau C, Nakanuma Y. Mesenchymal tumours of the liver. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2000, p. 191–8.
- [38]. Harvey CJ, Albrecht T. Ultrasound of focal liver lesions. *Eur Radiol*. 2001; 11:1578–93.
- [39]. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics*. 1999 Mar Apr; 19:431–51.
- [40]. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20(2):379–97.
- [41]. Blondet A, Ridereau-Zins C, Michalak S, Pessaux P, Aubertin A, Aubé C. Multiple pedunculated liver hemangiomas presenting with volvulus. *J Radiol* 2007; 88(6):891–4.
- [42]. Kim KW, Kim TK, Han JK, Kim AY, Lee HJ, Choi BI. Hepatic hemangiomas with arterioportal shunt: findings at two-phase CT. *Radiology* 2001; 219(3):707–11.
- [43]. Byun JH, Kim TK, Lee CW, Lee JK, Kim AY, Kim PN, et al. Arterio-portal shunt: prevalence in small hemangiomas versus that in hepatocellular carcinomas 3 cm or smaller at two-phase helical CT. *Radiology* 2004;232(2):354–60.

- [44]. Kim KW, Kim AY, Kim TK, Kim SY, Kim MJ, Park MS, et al. Hepatic hemangiomas with arterioportal shunt: sonographic appearances with CT and MRI correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(4):W406—14.
- [45]. Vilgrain V, Uzan F, Brancatelli G, Federle MP, Zappa M, Menu Y. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis. *Radiology* 2003; 229(1):75—9.
- [46]. Mathieu D, Zafrani ES, Anglade MC, Dhumeaux D. Association of focal nodular hyperplasia and hepatic hemangioma. *Gastroenterology* 1989; 97(1):154—7.
- [47]. Da Ines D, Petitcolin V, Lannareix V, Montoriol P, Joubert Zakey H, Boyer L, et al. Liver capsule retraction adjacent to a circumscribed liver lesion: review of 26 cases with histological confirmation. *J Radiol* 2009; 90(9 Pt 1):1067—74.
- [48]. Lapeyre M, Mathieu D, Tailboux L, Rahmouni A, Kobeiter H. Dilatation of the intrahepatic bile ducts associated with benign liver lesions: an unusual finding. *Eur Radiol* 2002; 12(1):71—3.
- [49]. Marsh JL, Gibney RG, Li DK. Hepatic hemangioma in the presence of fatty infiltration: an atypical sonographic appearance. *Gastrointest Radiol* 1989; 14(3):262—4.
- [50]. Jang H-J, Kim TK, Lim HK, Park SJ, Sim JS, Kim HY, et al. Hepatic hemangioma: atypical appearances on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180(1):135—41.
- [51]. Kim KW, Kim MJ, Lee SS, Kim HJ, Shin YM, Kim PN, et al. Sparing of fatty infiltration around focal hepatic lesions in patients with hepatic steatosis: sonographic appearance with CT and MRI correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190(4):1018—27.
- [52]. Brancatelli G, Federle MP, Blachar A, Grazioli L. Hemangioma in the cirrhotic liver: diagnosis and natural history. *Radiology* 2001; 219(1):69—74.

- [53]. Boon LM, Burrows PE, Paltiel HJ, Lund DP, Ezekowitz RA, Folkman J, et al. Hepatic vascular anomalies in infancy: a twenty-seven-year experience. *J Pediatr* 1996; 129(3):346—54.
- [54]. Chung EM, Cube R, Lewis RB, Conran RM. From the archives of the AFIP: pediatric liver masses: radiologic–pathologic correlation. Part 1. Benign tumors. *Radiographics* 2010; 30(3):801—26.
- [55]. Kassabian A, Zurakowski D, Dubois J, Paltiel HJ, Fishman SJ, Burrows PE. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182(3):785—95.
- [56]. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002; 222(3):667—73.
- [57]. Reddy KR, Kligerman S, Levi J et al. Benign and solid tumors of the liver: relationship to sex, age, size of tumors, and outcome. *Am Surg.* 2001 Feb; 67:173–8.
- [58]. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clin Liver Dis.* 2001 Feb; 5:17–42.
- [59]. Nisenbaum HL, Rowling SE. Ultrasound of focal hepatic lesions
- [60]. Semelka RC, Brown ED, Ascher SM et al. Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MR images. *Radiology* 1994; 192:401–6.
- [61]. Mahfouz AE, Hamm B, Taupitz M, Wolf KJ. Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1993; 186:133–8.

- [62]. Mathieu D, Rahmouni A, Anglade MC et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: assessment with contrast-enhanced turboFLASH MR imaging. *Radiology* 1991;180:25–30.
- [63]. Hahn PF, Stark DD, Weissleder R, Elizondo G, Saini S, Ferrucci JT. Clinical application of superparamagnetic iron oxide to MR imaging of tissue perfusion in vascular liver tumors. *Radiology* 1990; 174:361–6.
- [64]. Vogl TJ, Hammerstingl R, Schwatz W et al. Superparamagnetic iron oxide-enhanced versus gadolinium-enhanced MR imaging for differential diagnosis of focal liver lesions. *Radiology* 1996; 198:881–7.
- [65]. Carloni A, Tranchart H, Beauthier V et al. Angiomyolipome hépatique symptomatique. *Gastroenterol Clin Biol* 2012 ;(5) :555–6.
- [66]. Rouquie D, Eggenspieler P, Algayres et al. [Malignant-like angiomyolipoma of liver: report of one case and review of the literature]. *Ann Chir* 2006 ;(5): 338–41.
- [67]. Tsui WM, Colombari R, Portmann BC et al. Hepatic angiomyolipoma: a clinicopathologic study of 30 cases and delineation of unusual morphologic variants. *Am J Surg Pathol* 1999; 23(1):34–48.
- [68]. Ding GH, Liu Y, Wu MC et al. Diagnosis and treatment of hepatic angiomyolipoma. *J Surg Oncol* 2011; 103(8):807–48.
- [69]. Yeh HC, Klion FM, Thung SN, Worman HJ. Angiomyolipoma: ultrasonographic signs of lipomatous hepatic tumors. *J Ultrasound Med* 1996; 15:33–42.
- [70]. Mergo PJ, Ros PR. Benign lesions of the liver. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:319–31.
- [71]. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH et al. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics* 1999; 19:431–51.

- [72]. Arblade S, Vilgrain V, Terris B et al. Angiomyolipome hépatique simulant une tumeur hépatocytaire. *Gastroenterol Clin Biol* 1996 ; 20 : 1022–20.
- [73]. Globocan 2008. International Agency for Research on Cancer (IARC). Globocan Cancer Fact Sheets: Liver Cancer. Disponible sur: <http://globocan.iarc.fr/factsheets/cancers/liver.asp>.
- [74]. El-Serag HB, Rudolph KL. Hepatocellular carcinoma: epidemiology and molecular carcinogenesis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2257–2276.
- [75]. Deugnier Y, Duvauferrier R, Guyader D, JavaneUe D, Ramee MR, Brissot P. Carcinome hépatocellulaire:épidémiologie, physiopathologie, pathologie, expression et diagnostique. *Encycl Med Chir, foie-Pancréas*, 7038-A10-1–1990, 168.
- [76]. Konno T, Maeda H, Iwai K, et al. Effect of arterial administration of high-molecular-weight anticancer agent SMANCS with lipid lymphographic agent on hepatoma: a preliminary report. *Eur. J. Cancer. Clin. Oncol.*, 1983, 19, 1053–1065.
- [77]. Mirjana perisic , Vladimir jurisic Doppler ultrasonography of hepatic artery in malignant liver tumour *Arch Oncol* 2008;16(3–4):46–8.
- [78]. Helenon.O; Echographie de contraste hépatique en mode “imagerie de reconnaissance vasculaire”
- [79]. Veillon F. Imagerie du Foie des voies biliaires et pancréas <http://Imm.univlyon1.fr/internat/download/item228c.pdf>
- [80]. [80] Stevens WR. Hepatocellular carcinoma, fibrolamellar. *Emedicine* 2007.
- [81]. Bourguet P, Planchamp F., Monteil J et al. Utilisation de la TEP–FDG dans les cancers digestifs. *Bulletin de synthèse de veille* 2006.
- [82]. Federle, M.P., et al. *Abdomen, ed. D. Imaging. 2004: D. Imaging. 2004: Amirsys et Elsevier.*

- [83]. Vilgrain, V., et al, Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas, et de la rate, ed. M.-S. FLAMMARION. 2002.
- [84]. Dietrich, C.F., Characterisation of focal liver lesions with contrast enhanced ultrasonography. Eur J Radiol, 2004. 51 Suppl: p. S9-17.
- [85]. Dai, Y., et al., Focal liver lesions: can SonoVue-enhanced ultrasound be used to differentiate malignant from benign lesions? Invest Radiol, 2007. 42(8): p. 596-603.
- [86]. Federle, M.P., et al., Abdomen, ed. D. Imaging. 2004: Amirsys et Elsevier.
- [87]. Correas, J.M., et al., [The role of contrast-enhanced ultrasonography for the detection of hepatocellular carcinoma]. J Radiol, 2004. 85(5 Pt 2): p. 690-703.
- [88]. Arrive, L., et al., Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions.
Radiology, 1994. 193(2): p. 507-12.
- [89]. Vilgrain, V. et al, Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas, et de la rate, ed. M- S. FLAMMARION. 2002.
- [90]. Nisenbaum HL, Rowling SE. Ultrasound of focal hepatic lesions. Semin Roentgenol. 1995; 30:324-46.
- [91]. Dubrow RA, David CL, Libshitz HI, Lorigan JG. Detection of hepatic metastases in breast cancer: the role of nonenhanced and enhanced CT scanning. J Comput Assist Tomogr 1990;14:366-9.
- [92]. Maluf D, Cotterell A, Clark B, Stravitz T ET al. Hepatic angiosarcoma and liver transplantation: case report and literature review. Transplant Proc 2005; 37: 2195-9.
- [93]. Gatta G, Ciccolallo L, Kunkler I et al. Survival from rare cancer in adults: a population-based study. Lancet Oncol 2006; 7:132-40.

- [94]. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD et al. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002; 222:667–73.
- [95]. Leen E, Ceccotti P, Kalogeropoulou C et al. Prospective multicenter trial evaluating a novel method of characterizing focal liver lesions using contrast-enhanced sonography. *AJR* 2006; 186:1551–9.
- [96]. Xu HX, Liu GJ, Lu MD et al. Characterization of small focal liver lesions using real-time contrast-enhanced sonography: diagnostic performance analysis in 200 patients. *J Ultrasound Med* 2006; 25:349–61.
- [97]. Wang B, Gao ZQ, Yan X. Correlative study of angiogenesis and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging features of hepatocellular carcinoma. *Acta Radiol* 2005; 46:353–8.
- [98]. Lu JP, Wang J, Wang T et al. Microvessel density of malignant and benign hepatic lesions and MRI evaluation. *World J Gastroenterol* 2004;10:1730–4.
- [99]. Vilgrain V. Scanner multi détecteur face à l'IRM dans les tumeurs malignes du foie. *J Radiol* 2003;84:459–70.
- [100]. Hotta N, Tagaya T, Maeno T et al. Advanced dynamic flow imaging with contrast-enhanced ultrasonography for the evaluation of tumor vascularity in liver tumors. *Clin Imaging* 2005; 29:34–41.