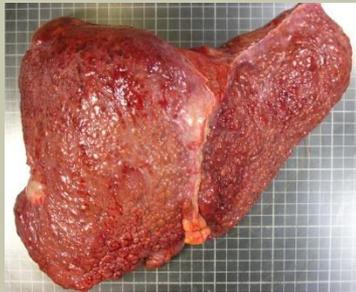


# TUMEURS BÉNIGNES HEPATIQUES



CHU DE REIMS

Pr C.Hoeffel  
Dr M.Minon



Cirrhose?

OUI

CHC?

NON

Lésion focale unique

Pseudolesion

Kystes

Épithéliales ( HNF, adénome)

Non épithéliales (hemangiome, angiomyolipome)

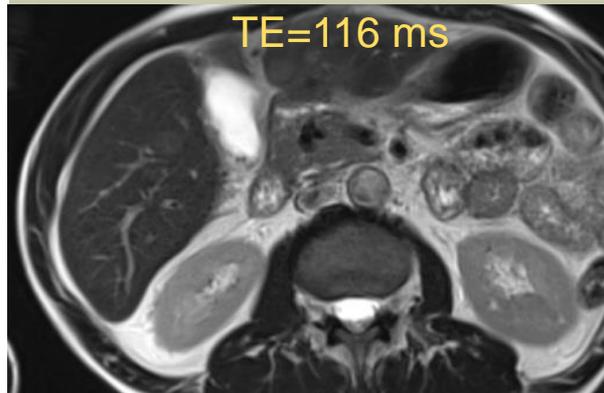
Metastases ?

Multiple

Lésions multiples bénignes?

# PROTOCOLE IRM

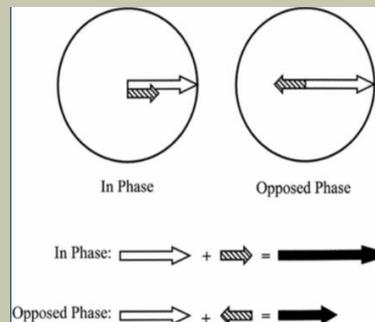
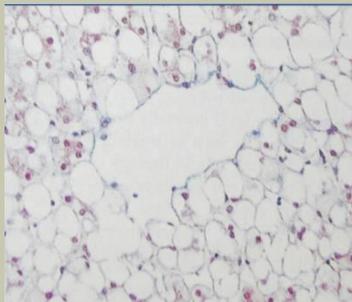
- HASTE, FF-FSE- pas sensible aux artéfacts respiratoires
- TSE, FSE Fat-suppressed T2 (respiratory gating)



Qu'est ce qui ne va pas?

TE trop élevé  
Pas de suppression de graisse  
⇒ Manque de **contraste**  
⇒ TE ~75 ms, moins si ascite ou obèse

- Double Echo MR sequence

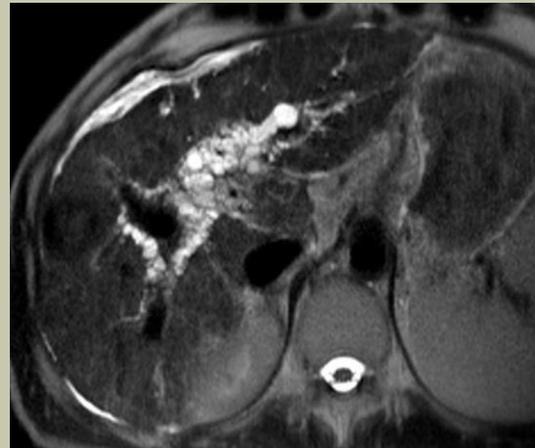


# PROTOCOLE IRM

- Diffusion (Attention Effet T2 → ADC)
- T1 In Phase / Out Phase
- FST1sans IV
- FST1avec IV
  - Artériel tardif 35-40 sec
  - Portal 80 sec
  - Equilibre 3 min

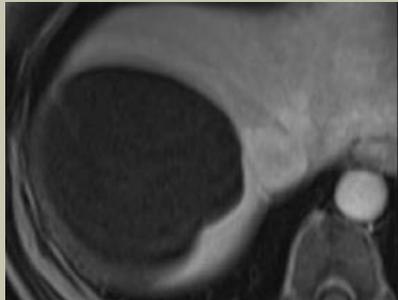
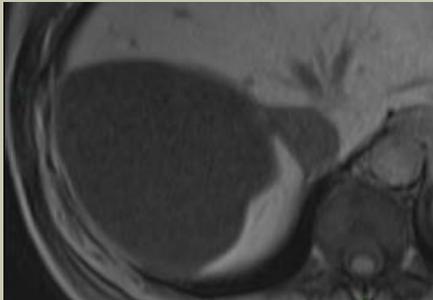
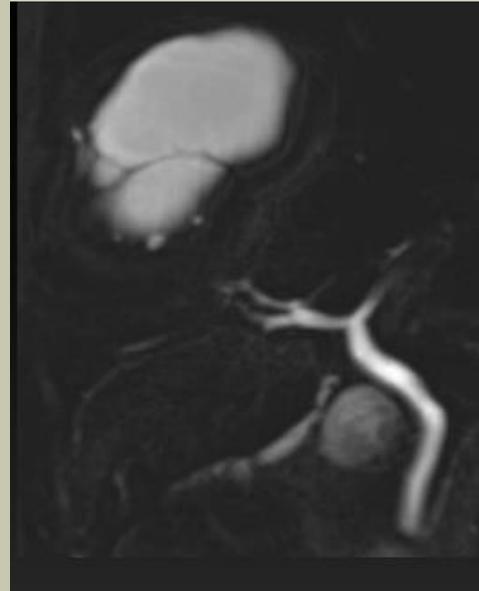
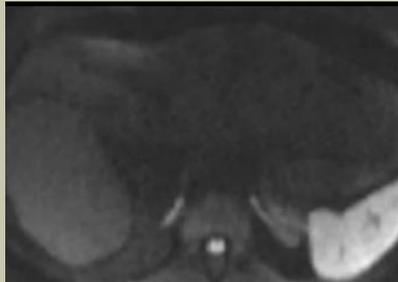
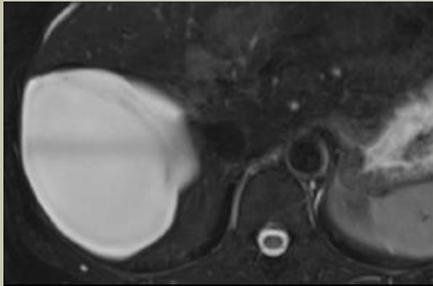
# LESIONS KYSTIQUES

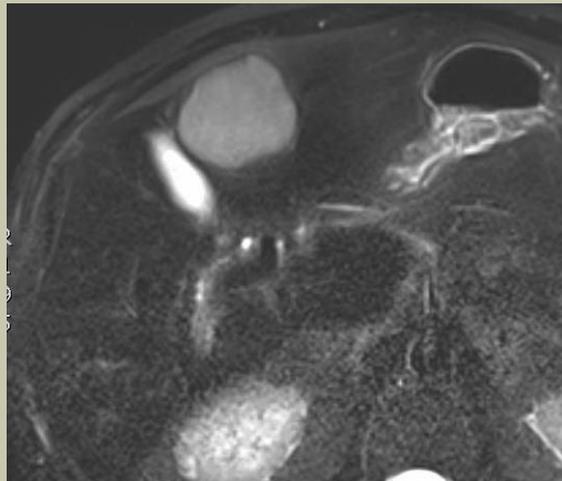
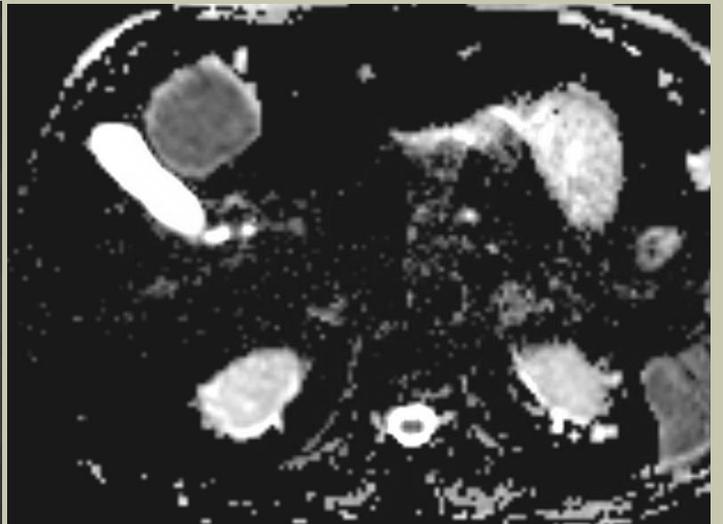
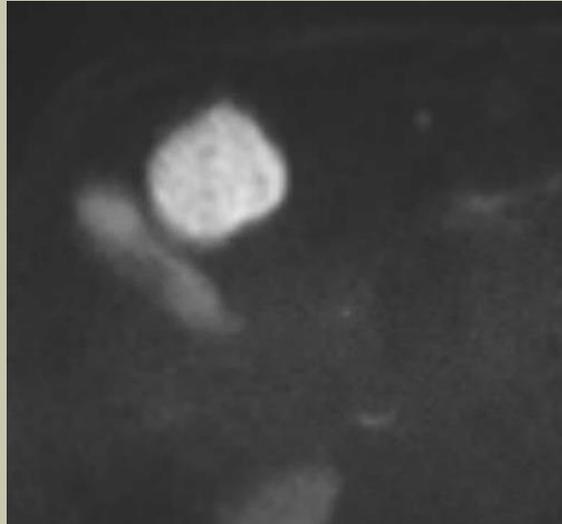
- Sans communication avec les canaux biliaires
  - Hamartomes biliaires : multiples, < 1 cm
  - Kystes Péribiliars : dilatation glandes péribiliars
  - Kystes biliaires



# LESIONS KYSTIQUES

- Kyste hépatique simple (kyste biliaire)
  - Uniloculaire, Unique ou multiple
  - Asymptomatique, CA 19-9 augmenté
  - Homogène, paroi fine, pas de rehaussement, hypersignal T2.
  - Possibilité de fin septa, rare





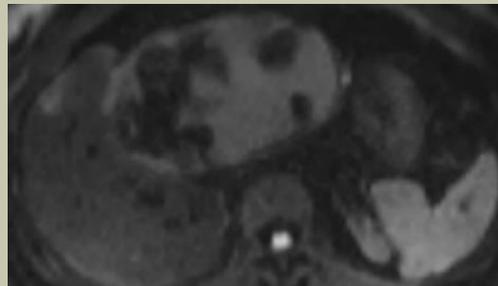
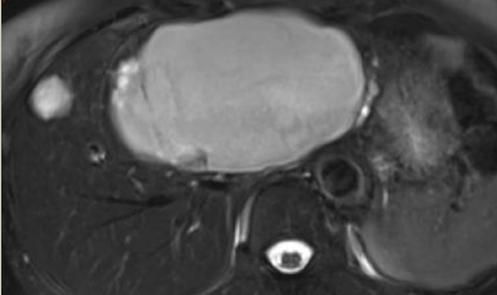
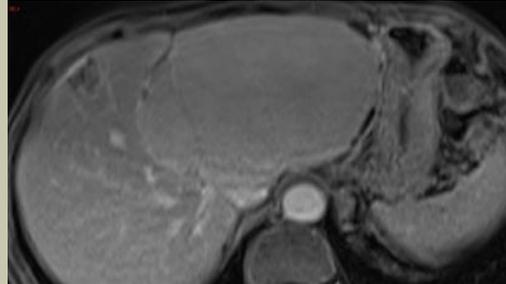
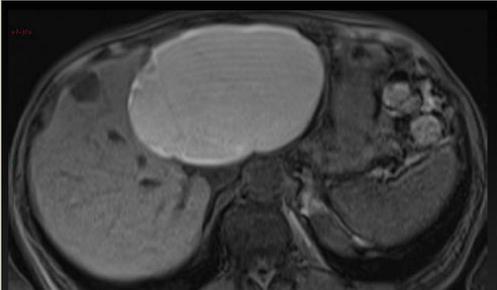
METASTASE kystique  
d'une TNE

# LESIONS KYSTIQUES

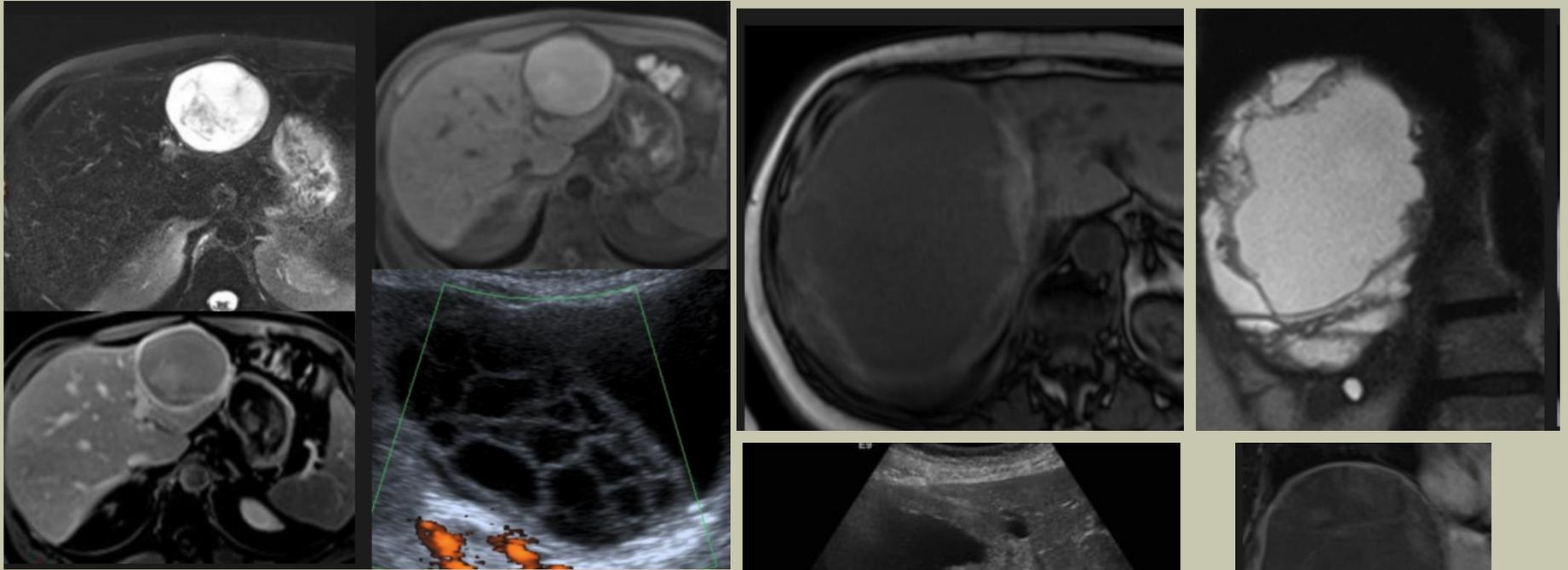
## ■ Complications

### ■ Hémorragie

- Hétérogène- caillot hyper T1/hypo T2
- **Niveau liquide-liquide / augmentation de volume**
- Septa fin et mobiles, rehaussement périphérique possible.
- Paroi fine, pas de nodule



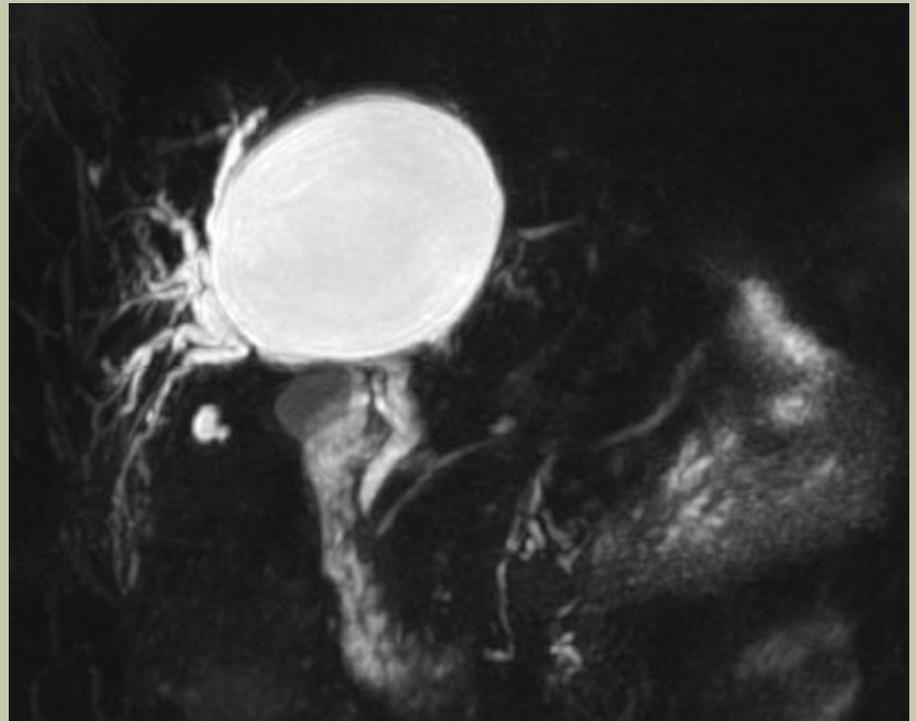
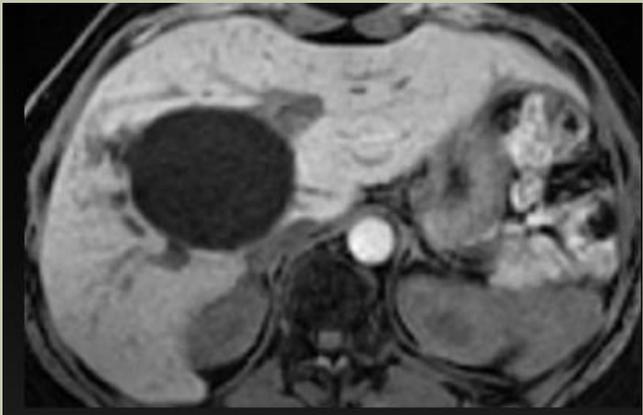
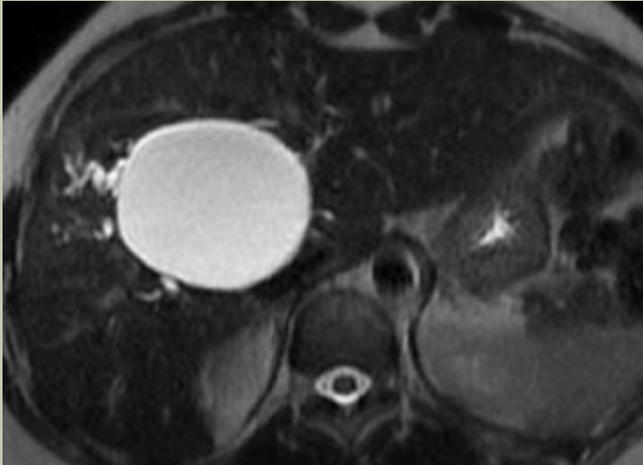
# LESIONS KYSTIQUES



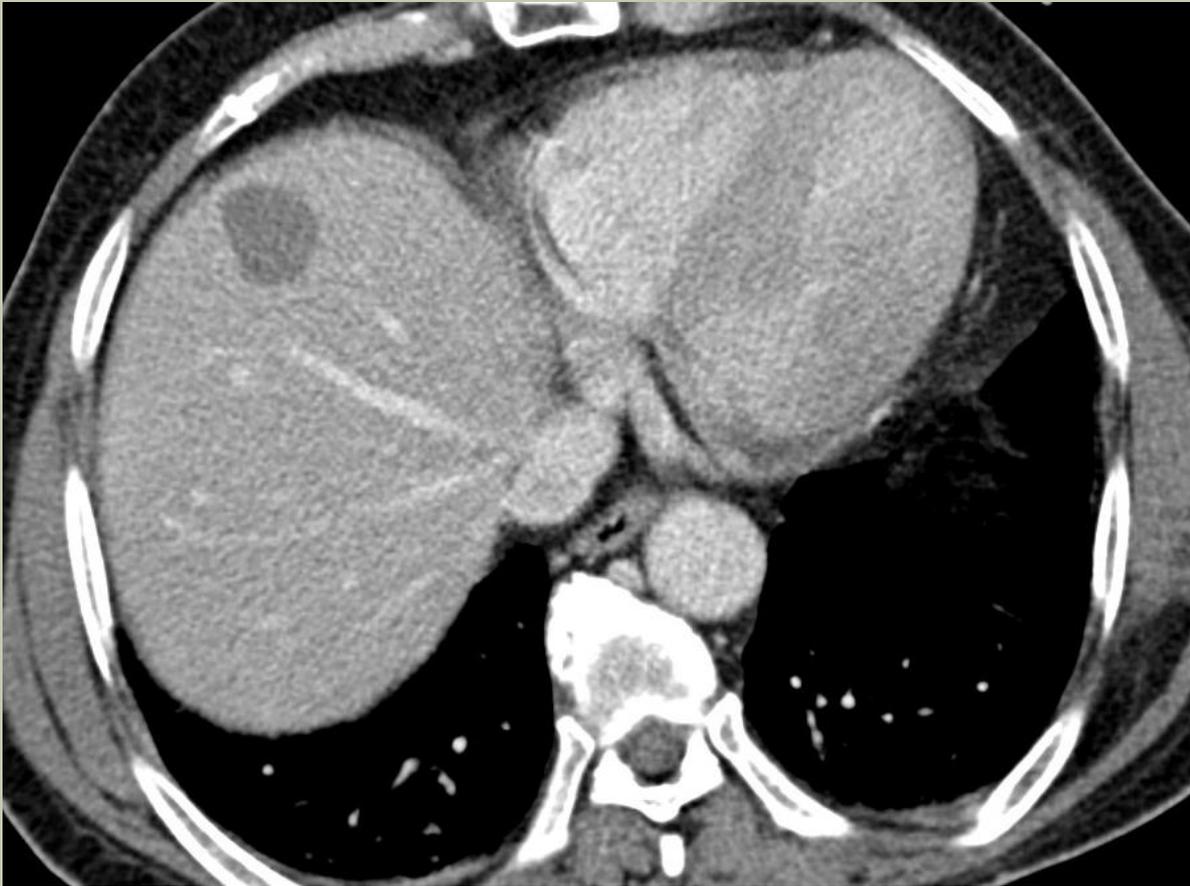
**Septa fins et mobiles**

# LESIONS KYSTIQUES

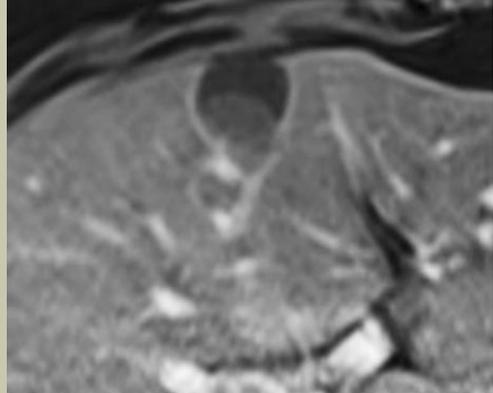
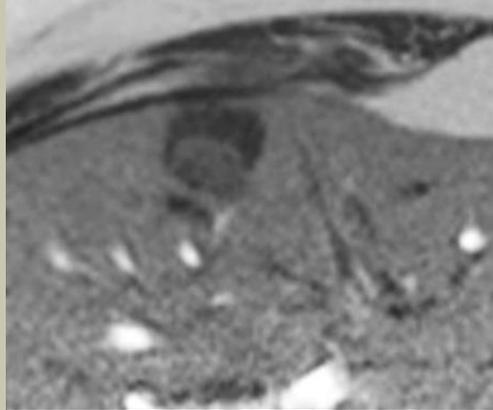
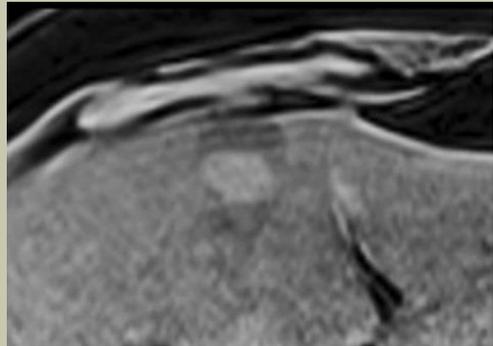
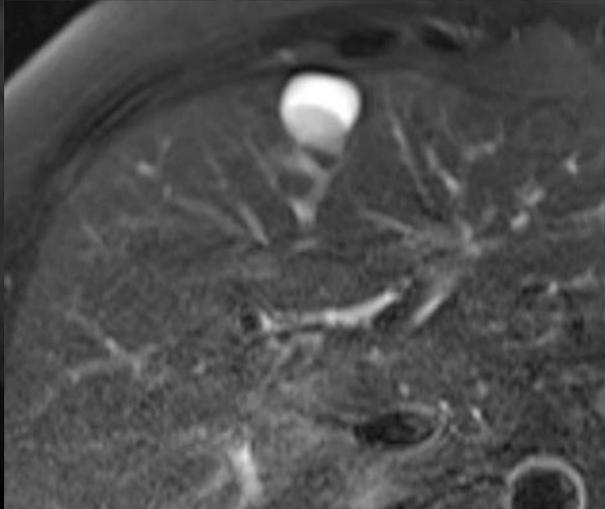
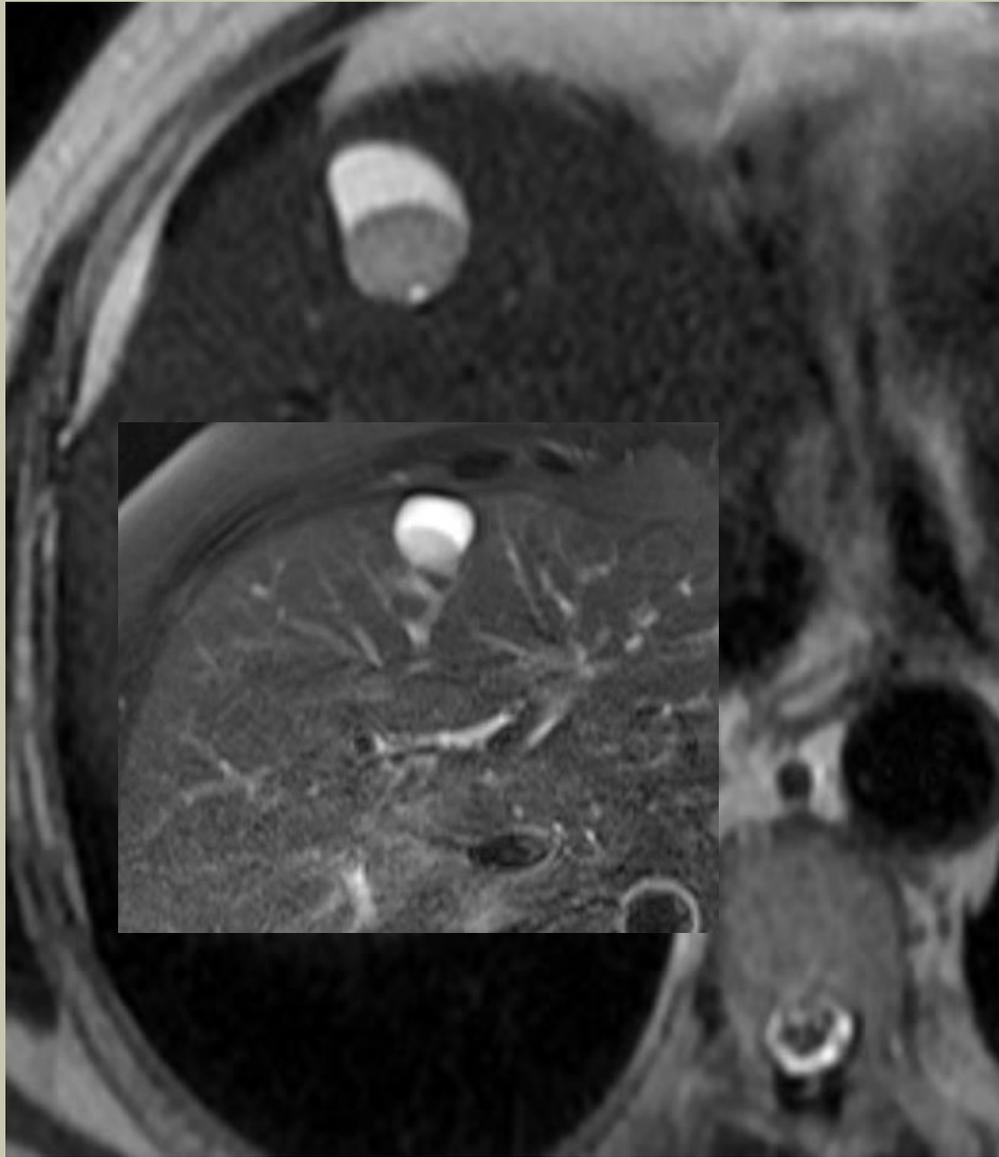
- Compression, rare- 58 yo, augmentation des  $\gamma$  GT



# LESIONS KYSTIQUES



Homme 70 yo  
**50 HU**



# LESIONS KYSTIQUES

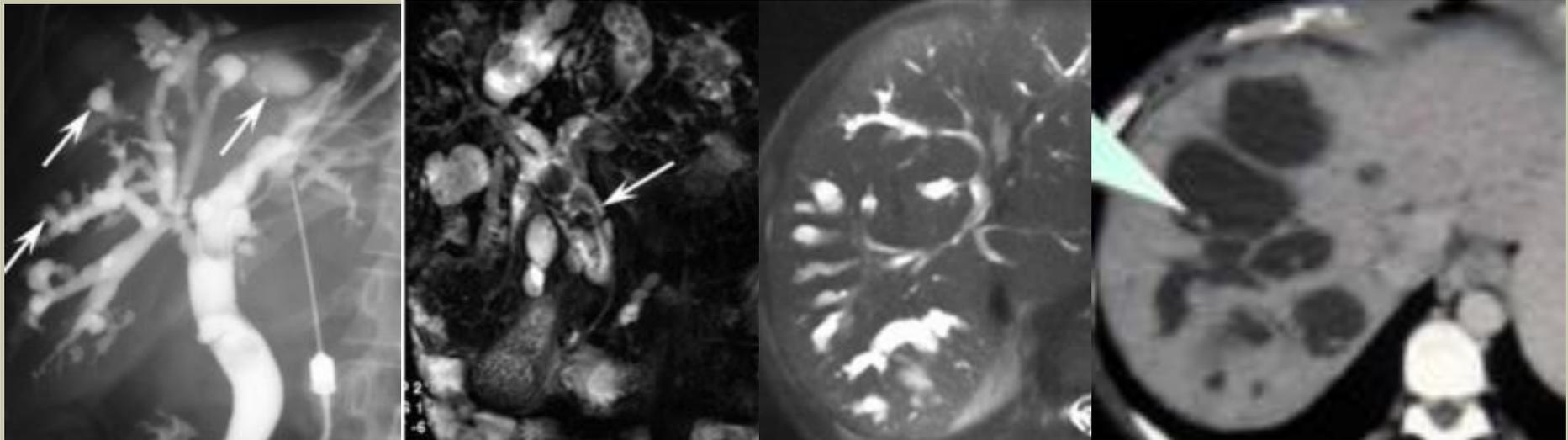
## ■ Kyste cilié

- Toujours unique
- Du à une migration caudale d'un bourgeon bronchiolaire se développant dans la partie antérieure du foie.
- Localisation dans le segment IV, souscapsulaire, antérieur
- Contenu variable: liquide, mucine, calcium, cholestérol
- Peut dégénérer exceptionnellement



# LESIONS KYSTIQUES

- Lésions kystiques communicantes
  - **Caroli-Congenital**
    - Arrêt du développement de la plaque ductale- récessif autosomique.
    - **Dilatation anormale sacciforme des canaux biliaires.**
    - **Les canaux biliaires communiquent avec l'arbre biliaire.**
    - Dot sign= branche portale dans la dilatation
    - Complications: calculs intrahépatiques, cirrhose biliaire, cholangiocarcinome.

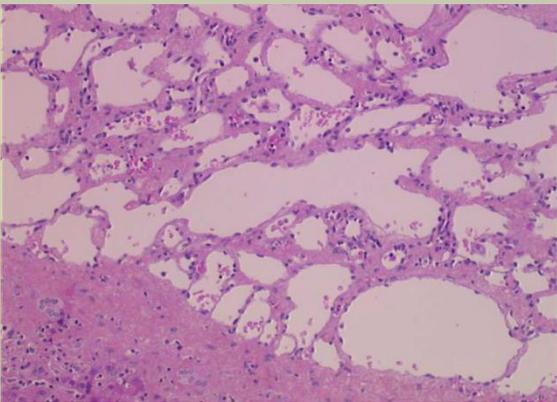


# LESIONS BENIGNES NON KYSTIQUES

- Tumeurs bénignes non épithéliales

# HEMANGIOME

- **La plus fréquente** des lésions hépatiques tumorales: 0.4-20 % population
- Tous âges mais surtout **femme 30-50 yo**
- Souvent < 4cm et unique
- Macro: lésions plates bien limitées, parfois avec des contours irréguliers.
- Micro: espace vasculaire caverneux revêtu par un endothélium sur des septa fibreux



*Doyle . AJR 2007*

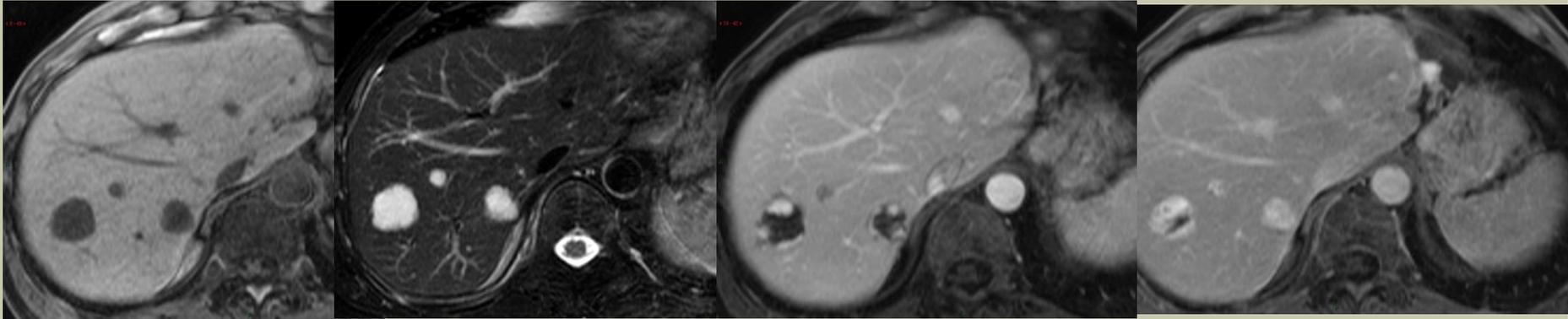
# HEMANGIOME

- Chez un patient avec un foie normal ou sain, lésion **< 3 cm**
  - **Hyperéchogène** homogène
  - Contours nets
  - Rehaussement postérieur
  - Pas de signe du halo

**Echographie suffit au diagnostic** ( grade 1)
- Chez le patient dans un contexte d' oncologie ou si maladie du foie sous jacente, faire CEUS ( grade 1)

# HEMANGIOME

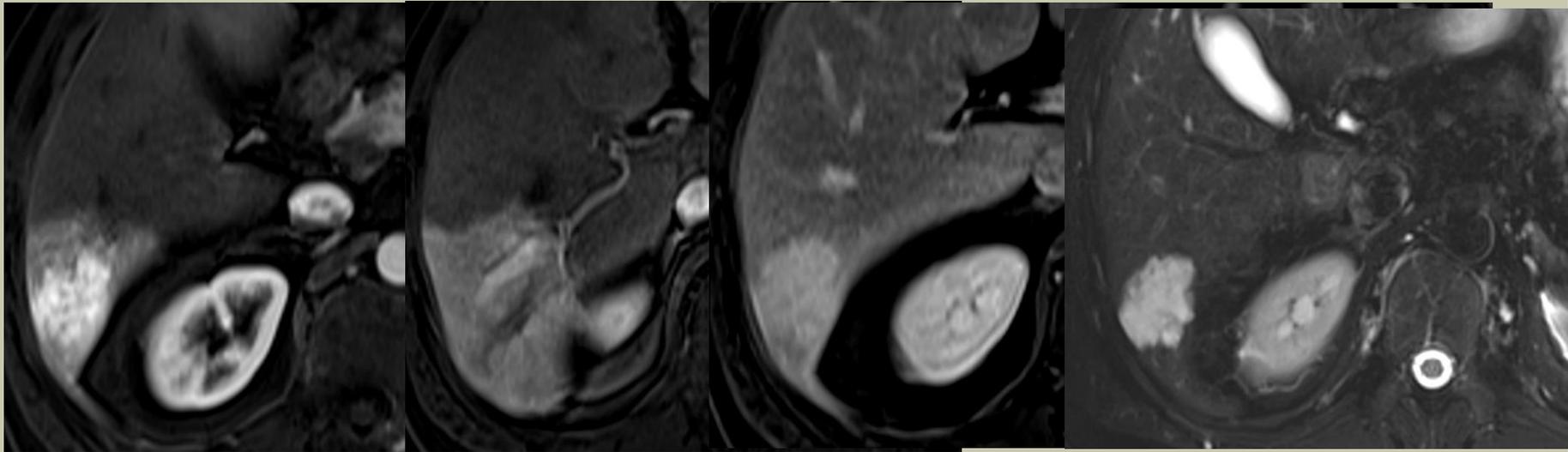
- Se /Sp 95 %
- Hypo T1/très hyper T2
- ADC élevé, signal chute avec les valeurs de b sauf si shine through effect (50 % en foie sain)
- Rehaussement **discontinu en mottes** AP suivi par un rehaussement central sur PP et PT
- Si aspect typique: Pas de suivi (grade 1)



*Gupta RT. Eur J Radiol 2012  
Eur Rev Med Pharmacol Sci 2016  
Duran. Eur J Radiol 2014 and 2015*

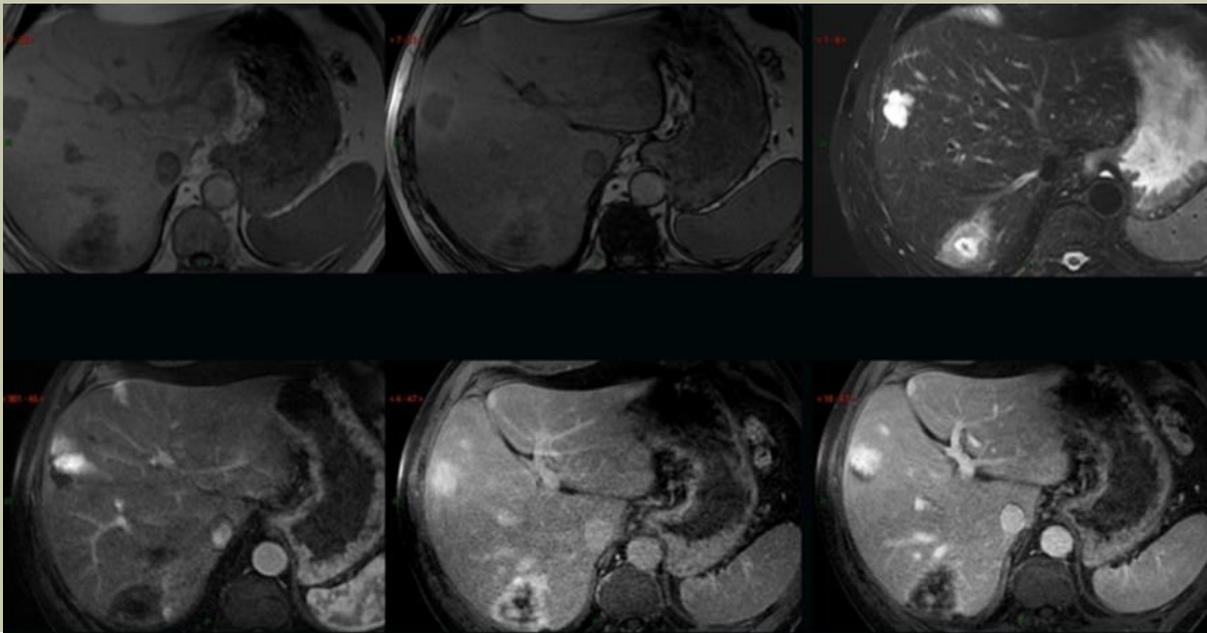
# HAEMANGIOME A REMPLISSAGE RAPIDE

- $< 1/5$ , souvent  $< 20$  mm, hyper T2 ++
- Prise de contraste concomittante à celle des structures artérielles, et rehaussement persistant sur PP-iso ou hyper sur PT

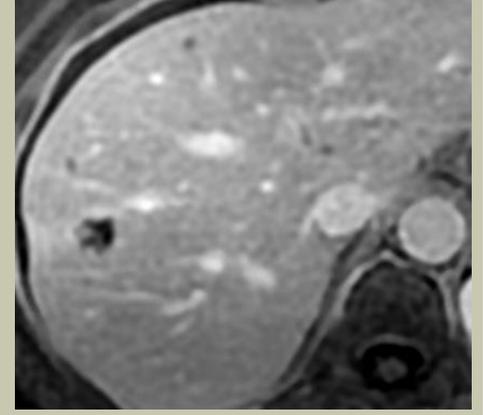
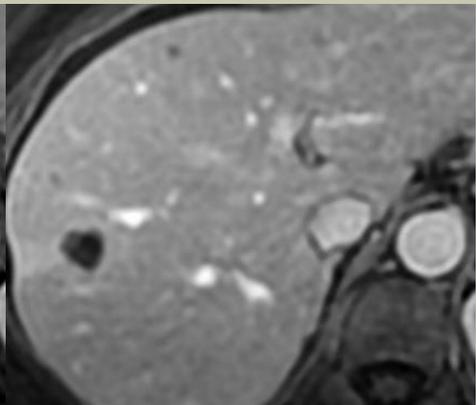
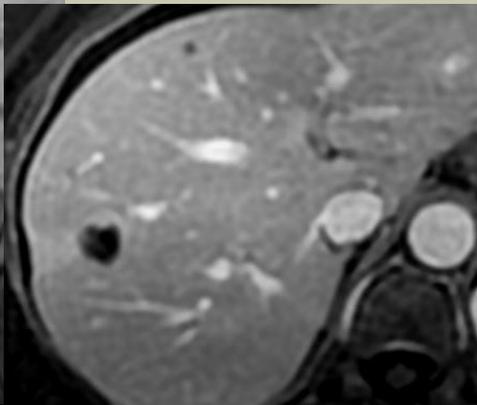
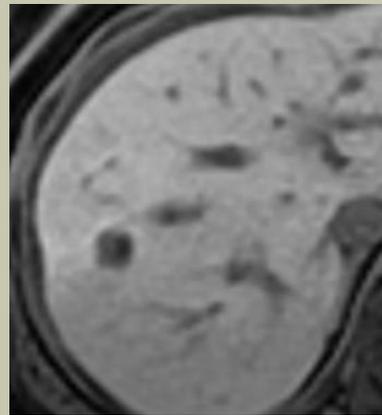
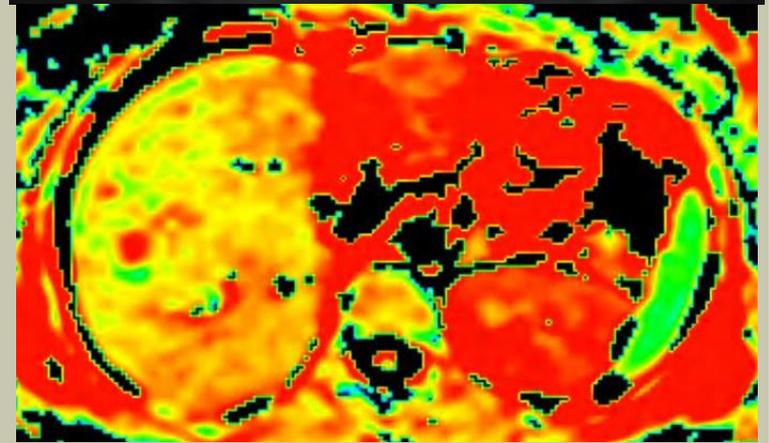
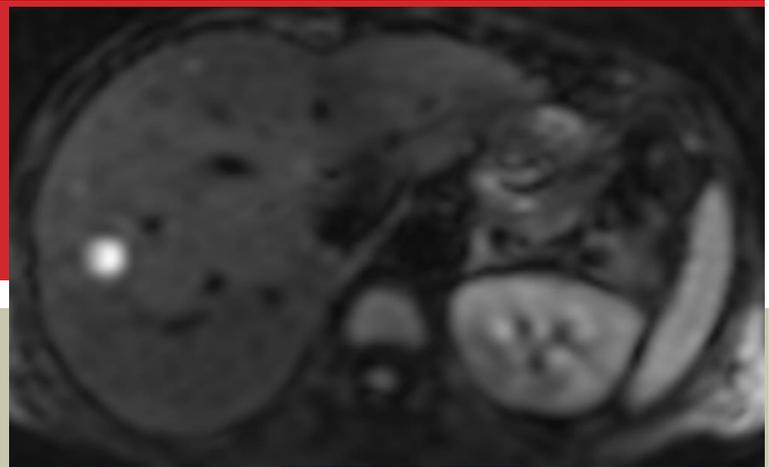
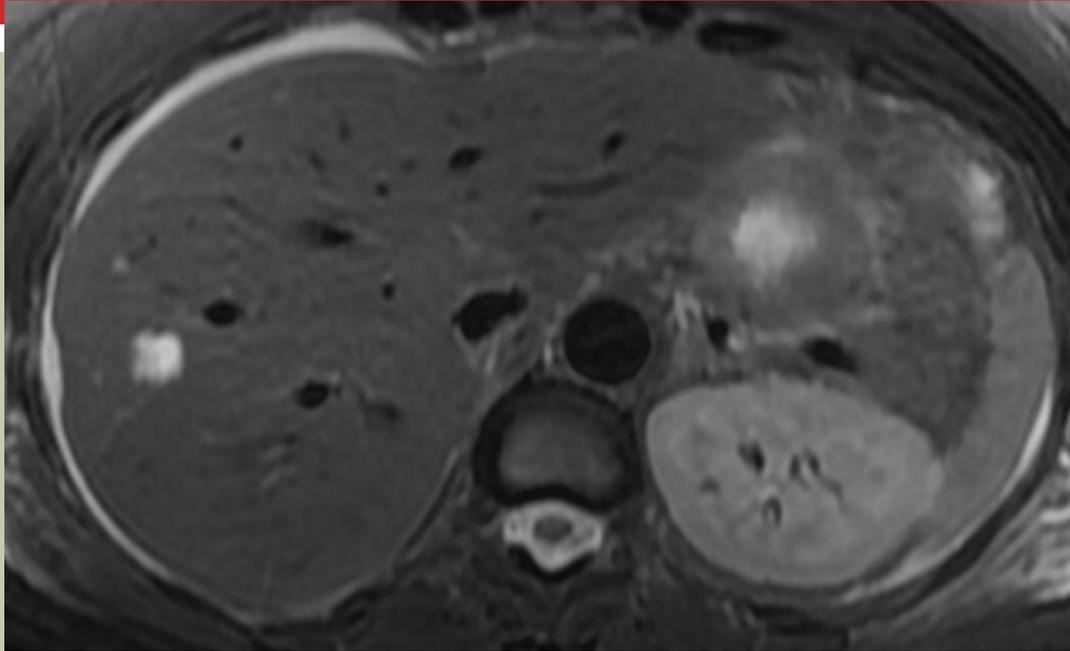


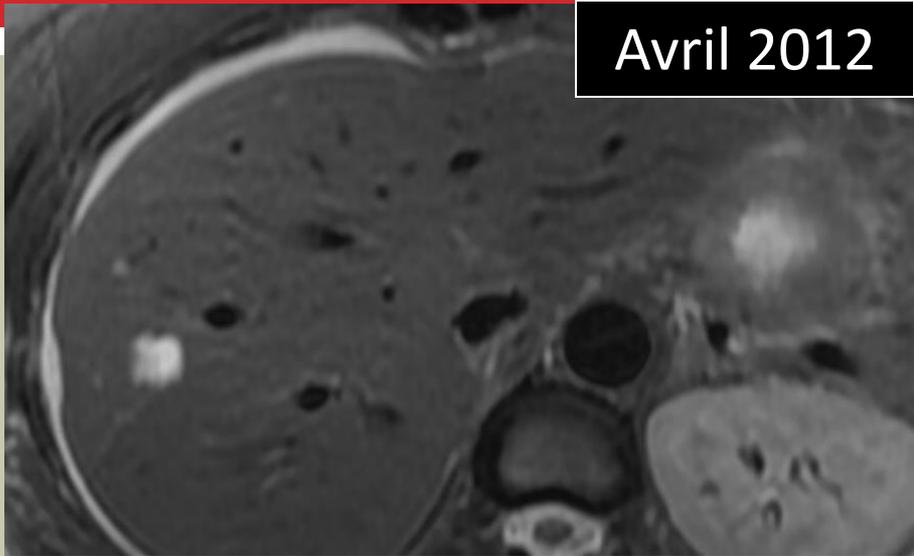
# HEMANGIOMES A REMPLISSAGE LENT

- Pas de rehaussement sur AP
- Bright-dot ou discret ou périphérique sur PP/PT
- Souvent calcifié ou hyalinisé= angiomes scléreux.
- Peuvent donner une rétraction capsulaire
- Difficile- peuvent nécessiter une biopsie



AVRIL 2012- Femme 55 YO





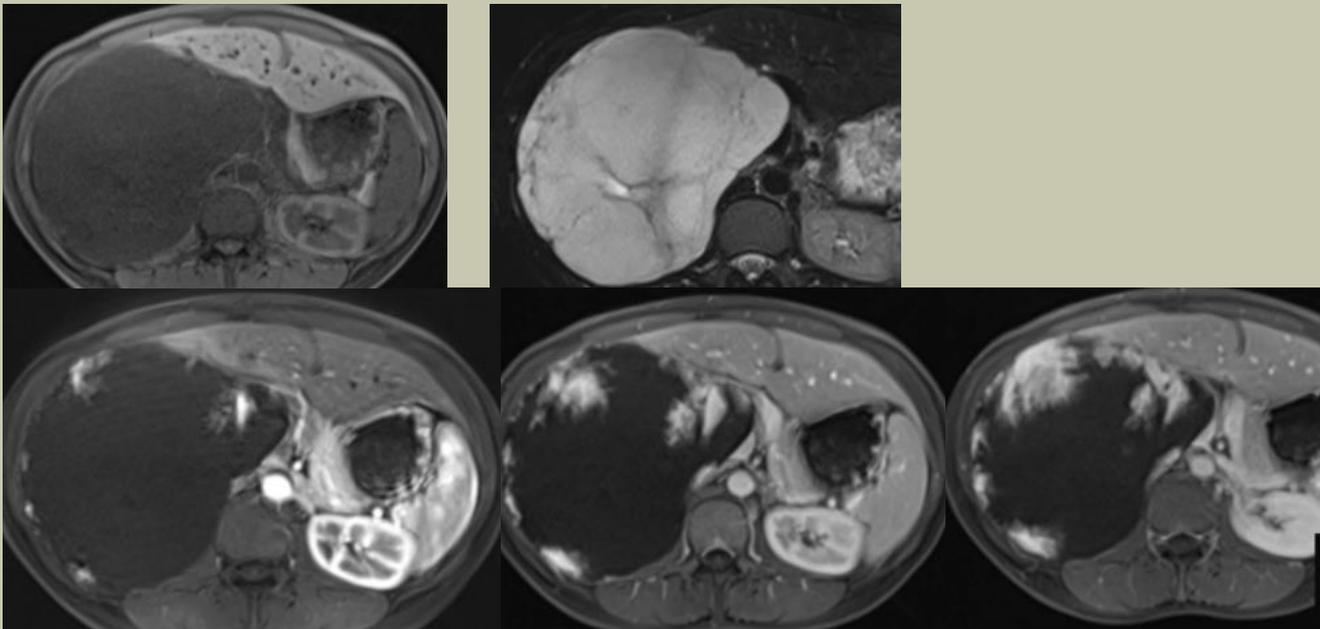
Attention quand contexte onco  
Ne pas se fier au remplissage centripète et tardif



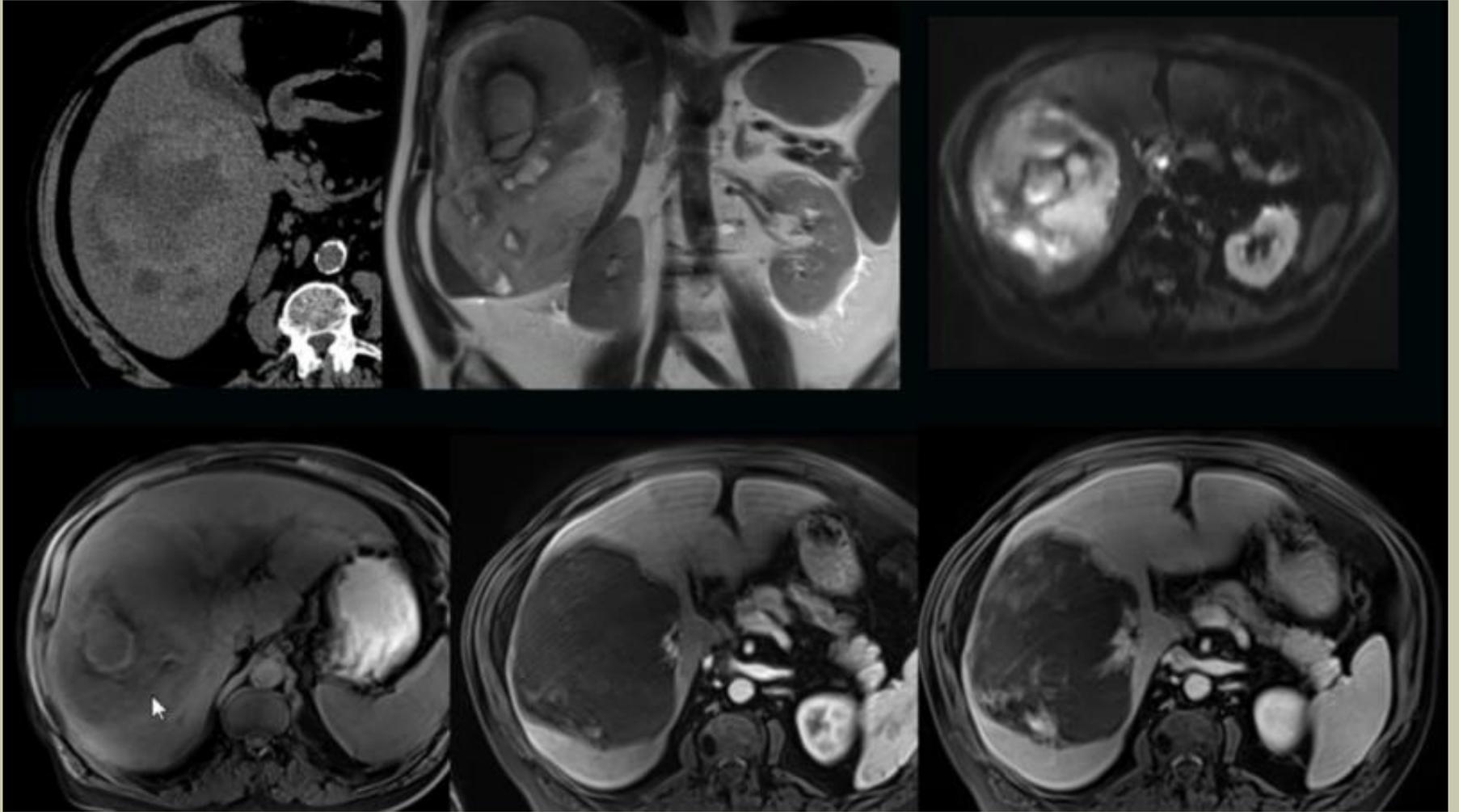
# HEMANGIOMES

## ■ Géant

- >10 cm, peut être symptomatique (douleur, réaction inflammatoire, Kasabach-Merritt)
- Cicatrice: tissu myxoïde, fibrose, thrombose
- Même aspects que l'angiome classique

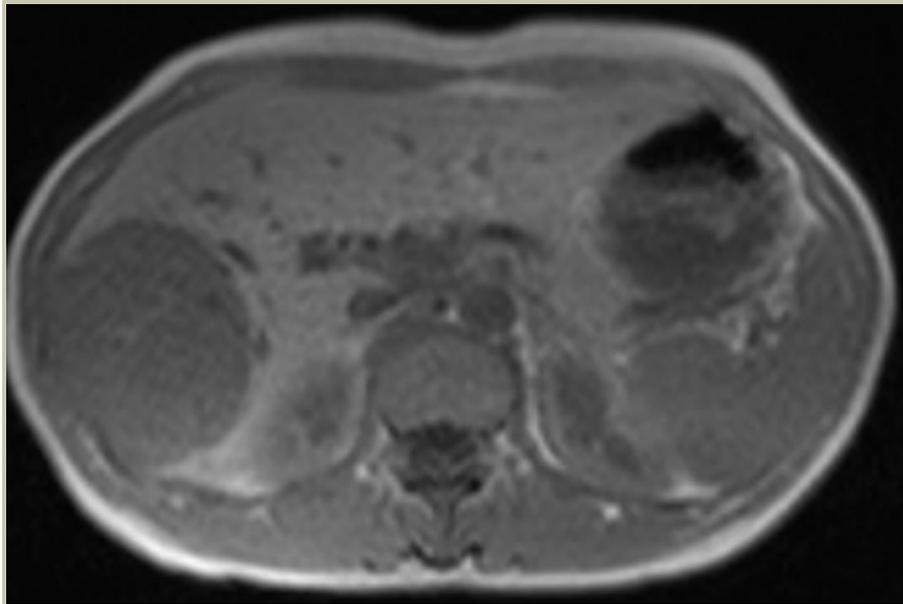
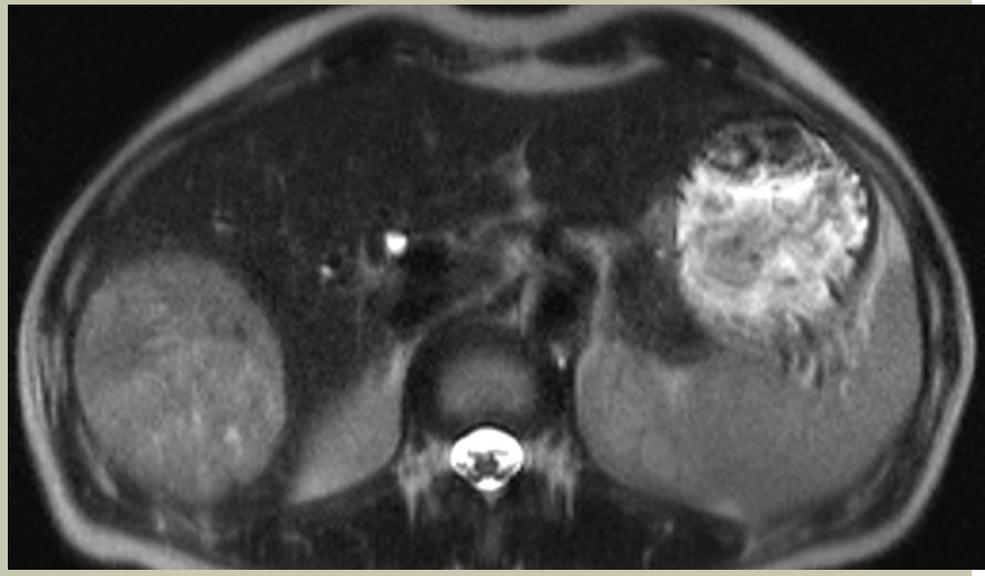
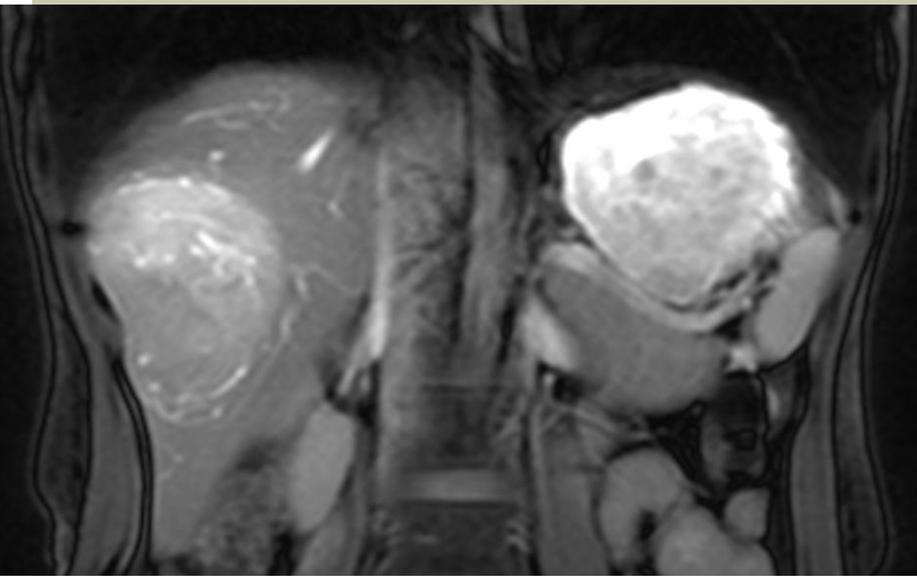


60 yo douleur abdo

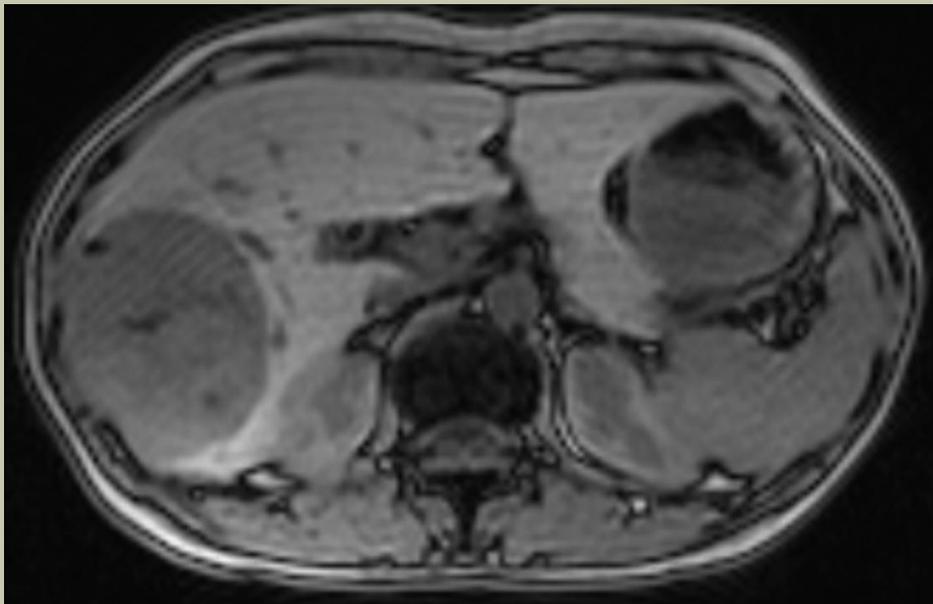


# ANGIOMYLOLIPOME

- Tumeur graisseuse bénigne de la classe des PEComes, très rare
- Femme 70-80 %, age moyen- multiple parfois et avec **sclérose tubéreuse de Bourneville**
- Patients asymptomatiques – douleurs abdominales
- Proportion variable de tissu vasculaire, musculaire et **gras** (**généralement en faible quantité**)
- Rehaussement artériel et zones possibles de washout sur PP et PT.
- Hétérogène avec des vaisseaux tortueux à toutes les phases.
- Diagnostic préopératoire rarement fait: biopsie and immunomarquage spécifique.
- RCP, discuter résection si symptomatique ou > 5 cm, sinon suivi (croissance lente)



IP



OP

# LESIONS HEPATOCELLULAIRES BENIGNES

- HYPERPLASTIQUE

- **Hyperplasie nodulaire focale**

- NEOPLASIQUE

- **Adénome Hépatocellulaire**



Foie sain

- ~~■ CHC~~

- ~~■ CHC-FL~~

- REGENERATIVE

- ~~■ Cirrhose~~

- ~~■ Hyperplasie nodulaire régénérative~~

- ~~■ Gros nodule de régénération~~



Foie malade

# LESIONS HEPATOCELLULAIRES BENIGNES

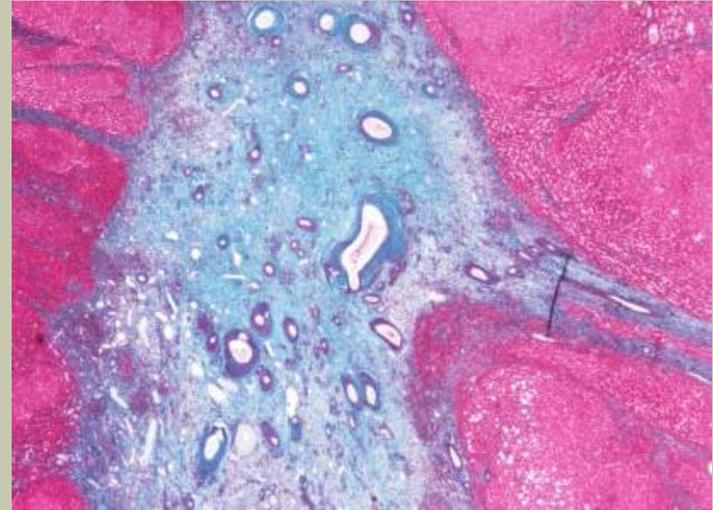
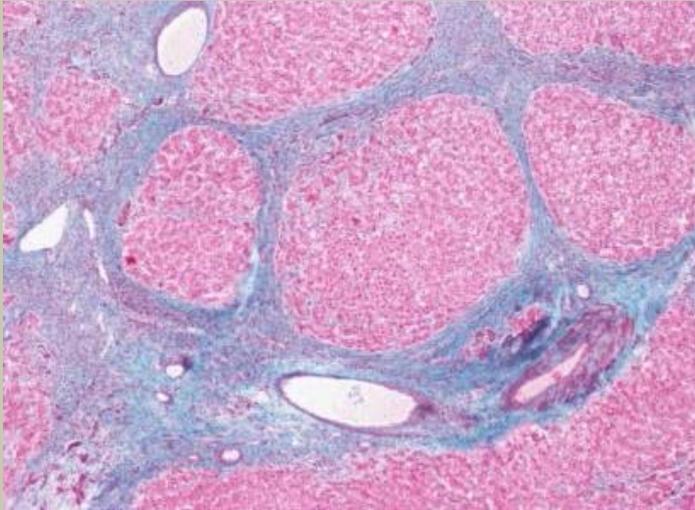
## ■ HNF

- 1 % population
- **Prédominance féminine** marquée
- Biologie: normal
- CO: pas de risque prouvé
  
- Artère nourricière
- Pas de complications
  
  
- Pas de surveillance

## ■ ADENOME

- 1 par million
- **Presque toujours des femmes**
- Biologie: anormale
- CO: risque accru ++
- FR: maladie métabolique, glycogenose, stéroïdes, maladie vasculaire
- Veines de drainage sous capsulaires
- Peuvent dégénérer ( $\beta$  cat), hémorragie ++
  
- Surveillance, retrait des oestrogènes ou chirurgie

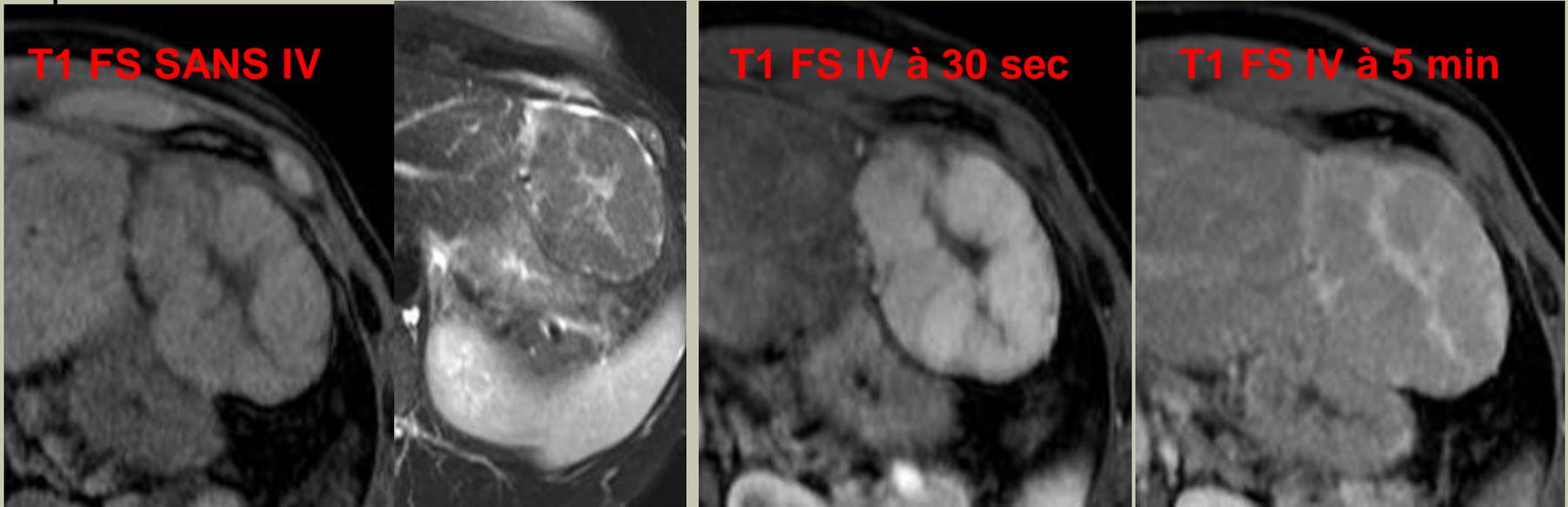
# HNF



- Prolifération hepatocellulaire polyclonale bien limitée et agrégation de nodules composés d'hépatocytes d'allure bénigne avec des septa fibreux mais sans capsule
- **Cicatrice centrale fibreuse**, dans laquelle l'apport vasculaire arrive et se ramifie en suite vers l'extérieur (vaisseaux artériels nourriciers dystrophiques)

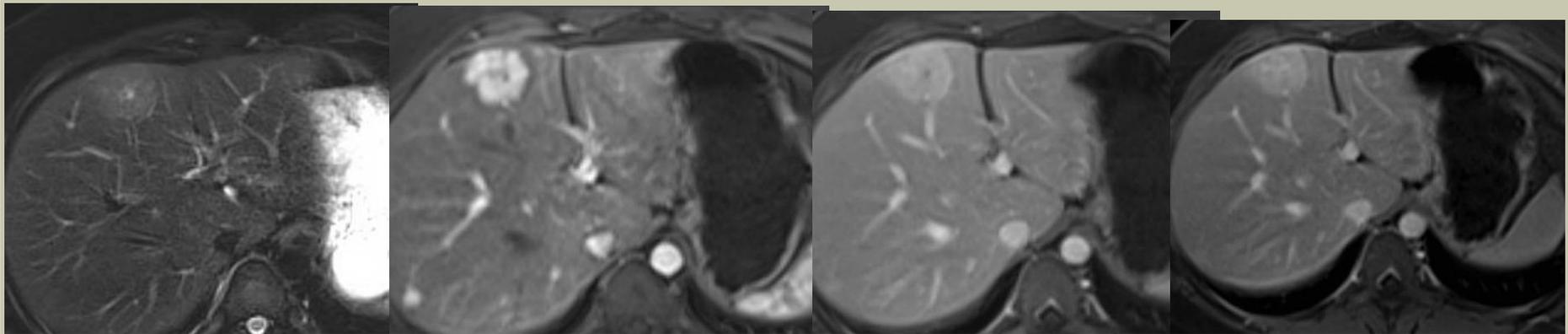
# HNF

- **Cicatrice fibreuse centrale 50 %**
- Discret hyper T2 (>80 %)- **réhaussement tardif de la cicatrice.**
- Plus la lésion est grosse, plus la cicatrice est susceptible d'être présente.



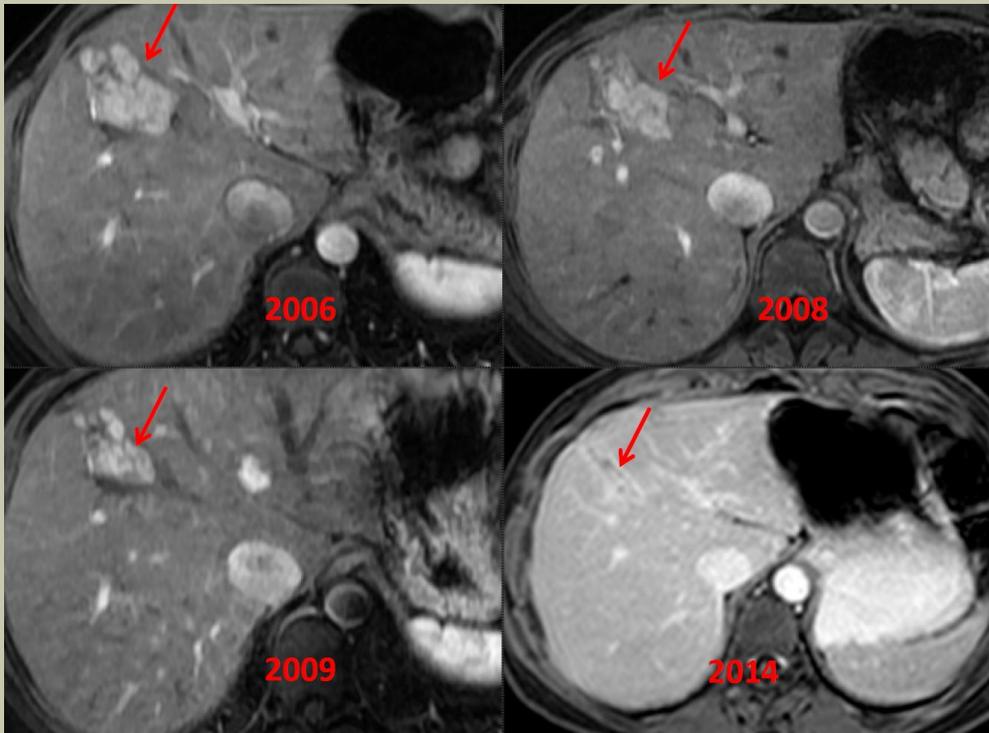
# HNF-ASPECTS TYPIQUES

- Homogène et **discrètement différent du foie adjacent** sur l'imagerie sans contraste- ISO T1
- Rehaussement homogène et marqué en PA, devient similaire au foie sur PP et PT
- Pas de capsule, **contours lobulés**
- Pas de calcifications
- Pas d'hémorragie



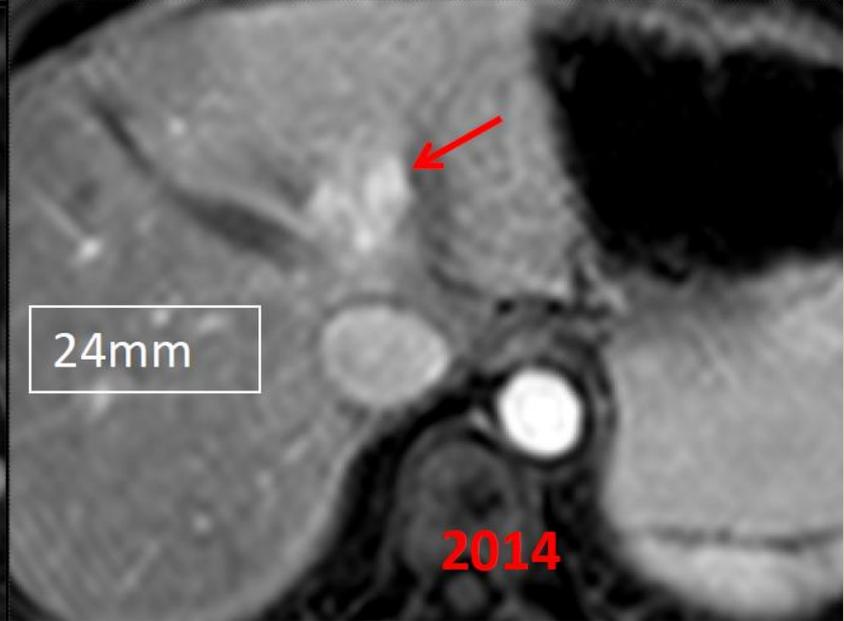
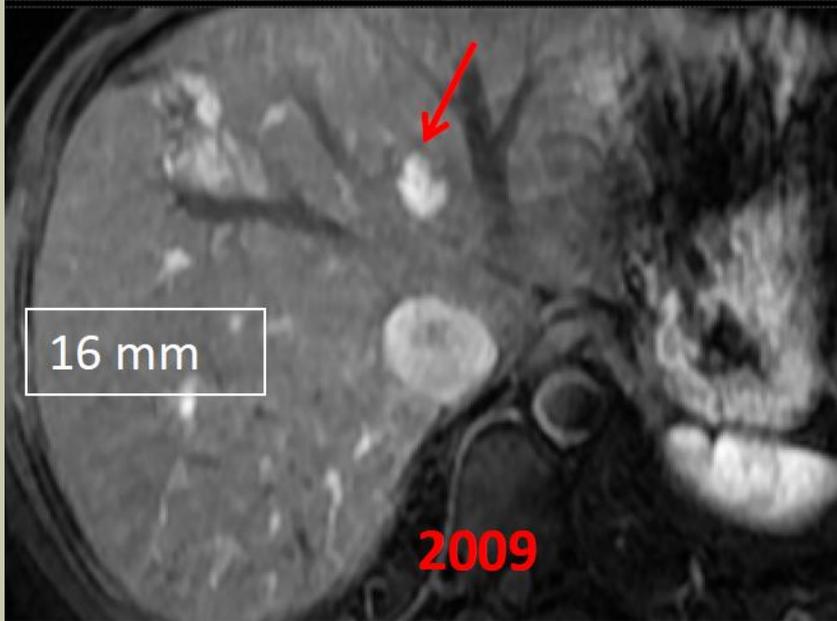
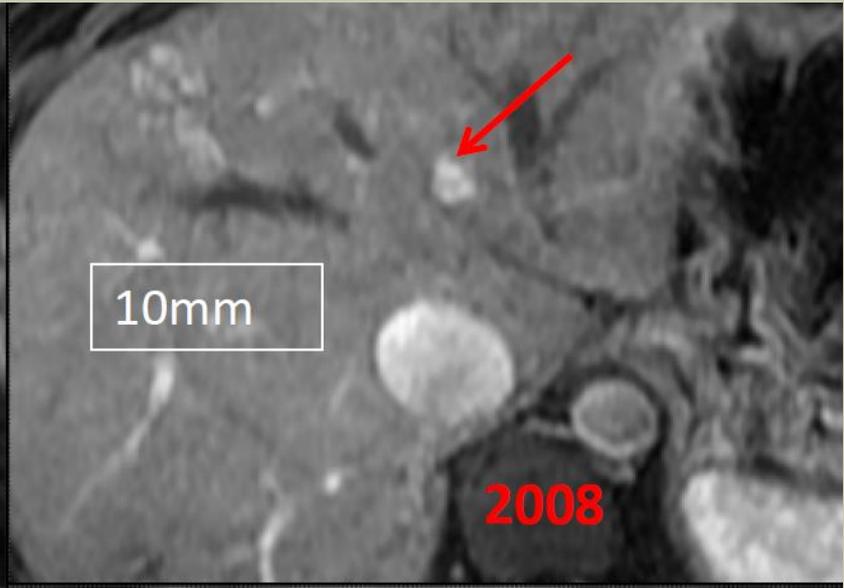
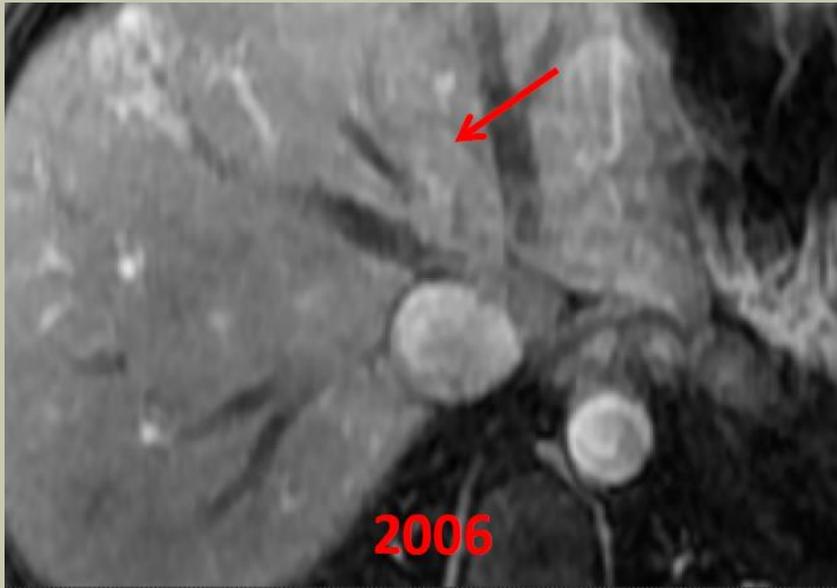
# EVOLUTION

- Une petite proportion des HNF disparaît ou diminue en taille, une petite partie augmente en taille (fer= stimulant)



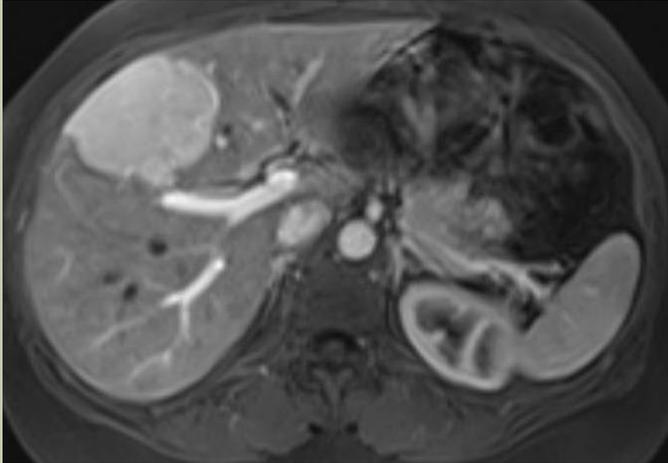
Involution fibreuse

Courtesy Dr Frulio



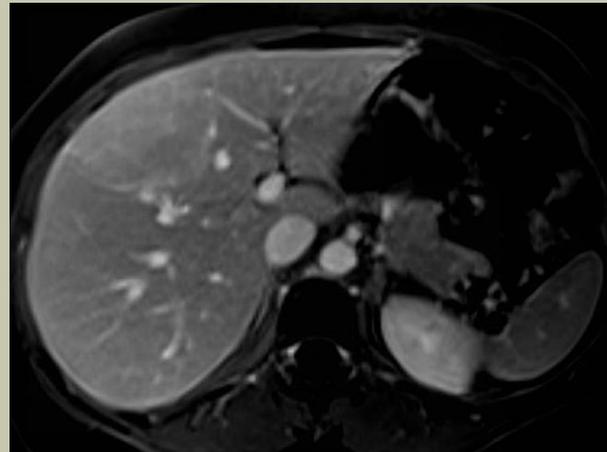
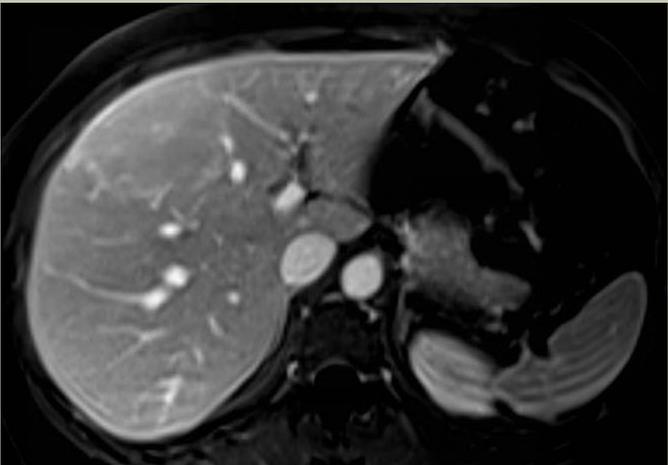
Croissance chez le même patient

# FORMES ATYPIQUES HNF



## Pseudocapsule 8 %

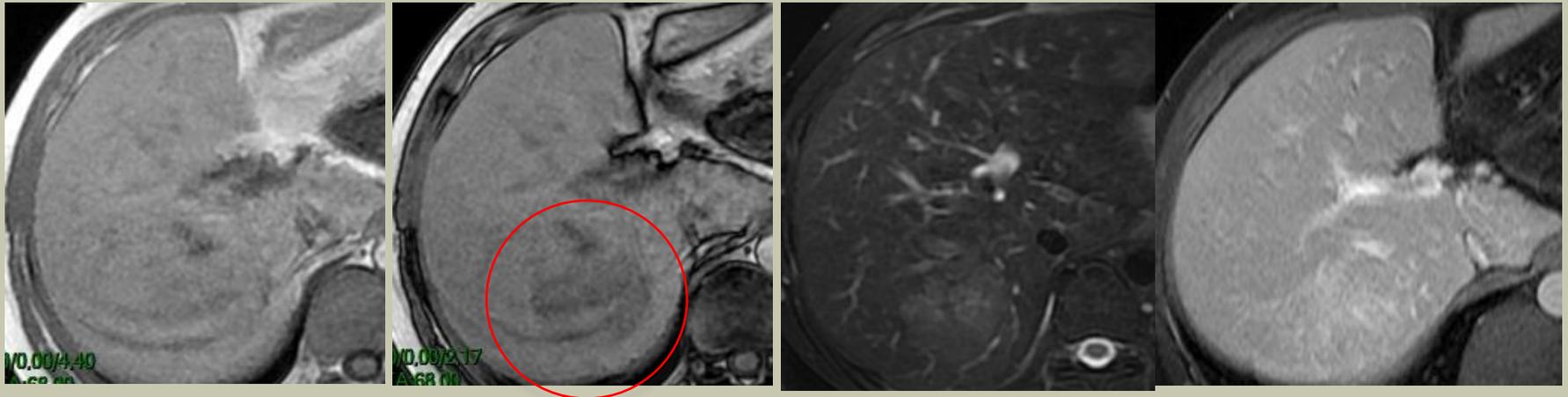
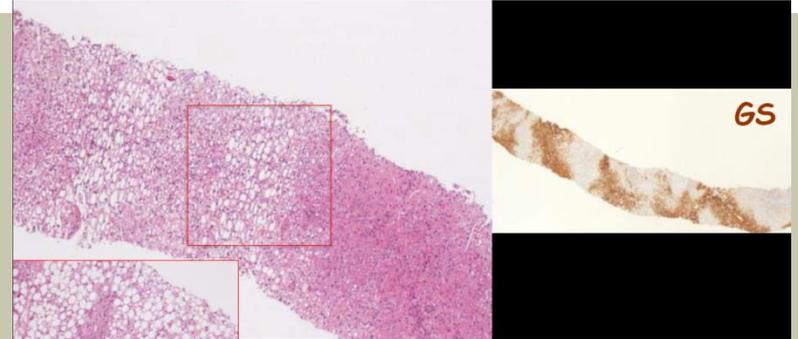
Vaisseaux périphériques persistants ou pseudoépaississement du parenchyme hépatique



# FORMES ATYPIQUES HNF

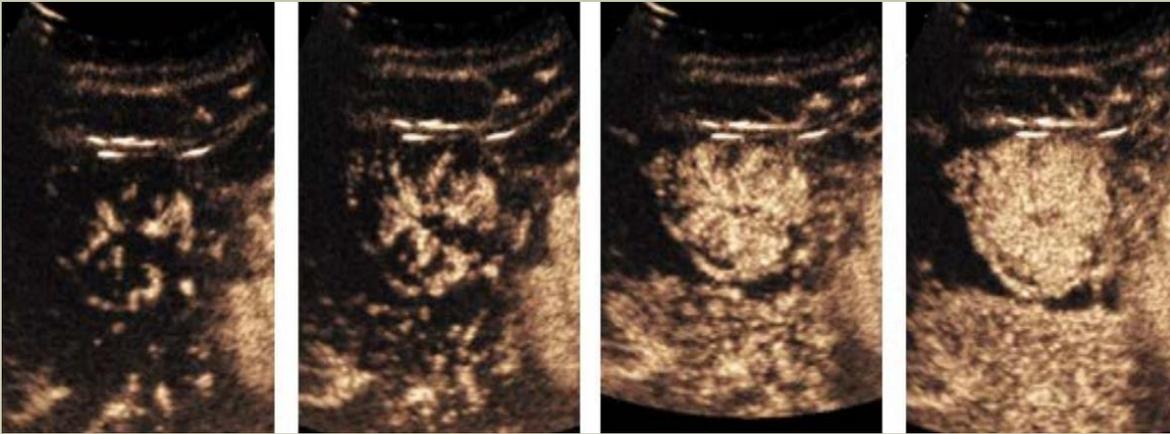
## ■ HNF Stéatosique

- 10 % des FNH- **perte de signal sur OP**
- 1/3 des FNH avec de la graisse à l'anapath ne montre pas de perte de signal sur les séquences en OP
- Autour de 50 % des HNF graisseuses sont développées sur un foie gras. Biopsie uniquement si les autres critères d'HNF sont absents + biopsie du foie non tumoral



# DIAGNOSTIC NON INVASIF

HNF



Rôle dynamique de l'échographie de contraste

# AGENTS DE CONTRASTE HEPATOSPECIFIQUES (EX: MULTIHANCE)

## ■ HNF :

- Hépatocytes fonctionnels => captation de agent Hbiliaire
- Densité de hépatocytes augmentée
- Canalicules biliaires anormaux => excrétion biliaire plus lente que dans le foie normal => Accumulation d' agent de contraste



**Hypersignal de HNF**

## ■ Adénomes :

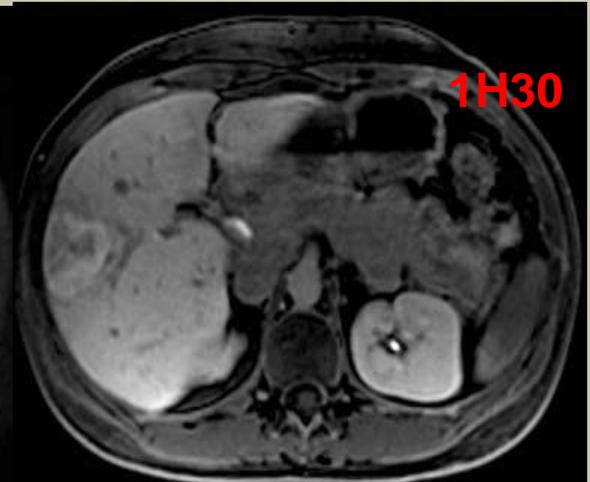
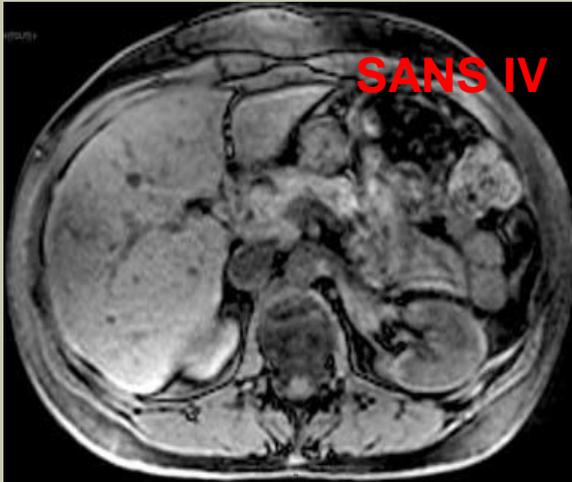
- Prolifération d' hépatocytes sans canalicules biliaires  
=> Changements dans le métabolisme biliaire dans les hépatocytes  
=> Pas de captation du produit de contraste par les hépatocytes



**Hyposignal des ADENOMAS**

# DIAGNOSTIC NON INVASIF

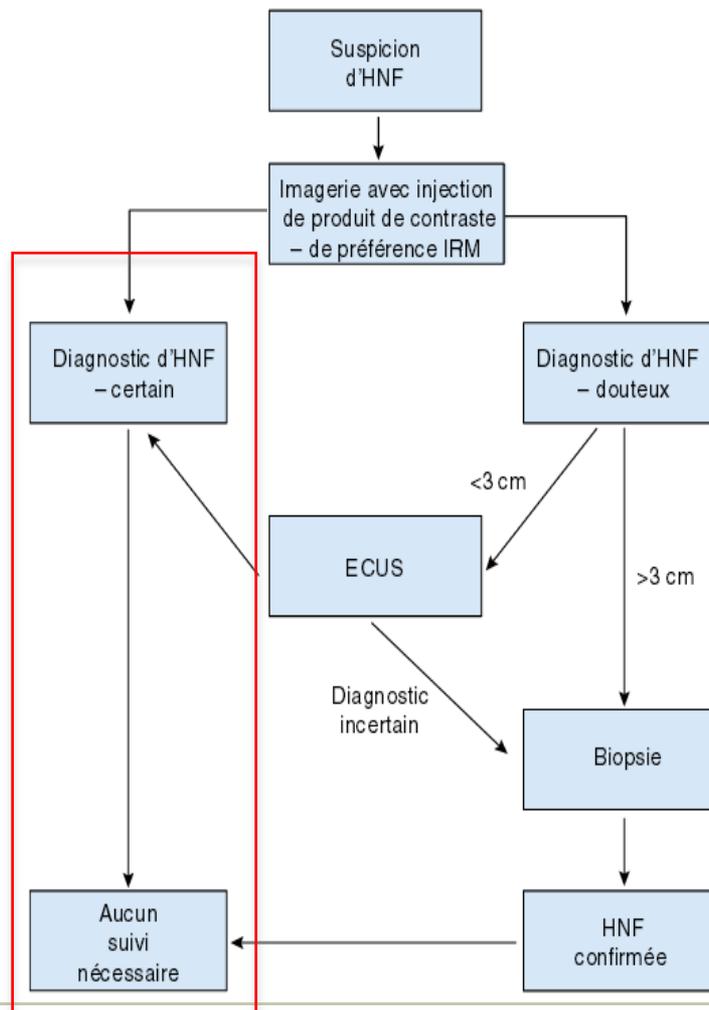
HNF



Produits de contraste hépatospécifiques: au temps hépato-biliaire :  
•Hyperintensité (périphérique +++)

## Recommandations de pratique clinique de l'EASL sur la prise en charge des tumeurs bénignes du foie<sup>☆</sup>

European Association for the Study of the Liver (EASL)\*



HNF

# ADENOMA- DIFFERENTS GENOTYPES/PHENOTYPES

- **Critères Moleculaires/Génétiques**

- Mutation de HNF-1 $\alpha$
- Mutation de  $\beta$  catenine

- **Critères Histologiques: infiltrat inflammatoire**

- **Une catégorie= non classés**

- Anapath

- Prolifération monoclonale d'hépatocytes bien différenciés.
- Pas d'espace porte
- Pas de canal biliaire interlobaire

Type	Adénomes avec mutation Il6-gp130/STAT3 (inflammatoire)  50%	Adenomes avec mutation TCF1/HNF1 $\alpha$ (steatosique)  35-40%	Adenomes $\beta$ -catenin mutés  10-15%	Adénome sans mutation spécifique  10%
MRI	Hyper T2 ++ Hyper T1 non en rapport avec la graisse Rehaussement hétérogène précoce persistant sur les phases tardives	Perte de signal homogène- Perte de signal sur OP/IP	Pas d'aspect spécifique	Pas d'aspect spécifique

# ADENOMES INFLAMMATOIRES (I-HCA)

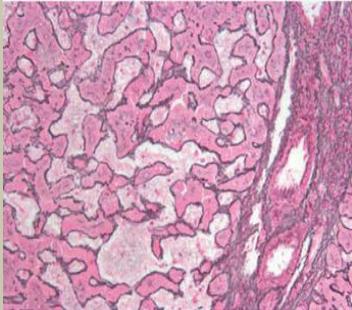
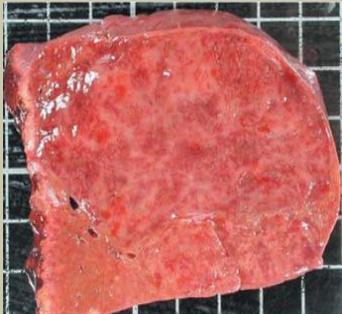
- Obésité et/ou syndrome métabolique. Associé à BMI élevé et à un **foie stéatosique**.
- Syndrome inflammatoire systémique, avec CRP élevée et fibrinogène élevé, peut régresser après exérèse de l'adénome.
- Prolifération d'hépatocytes bénins disposés en un aspect trabéculaire. Caractérisé par la présence de clusters de petites artères entourés d'ematrice extracellulaire et *d'infiltrats inflammatoires* associés à des foyers de dilatation sinusoidale
- Propension à saigner, surtout si >5 cm
- Faible risque de dégénérescence maligne

# ADENOMES INFLAMMATOIRES (I-HCA)

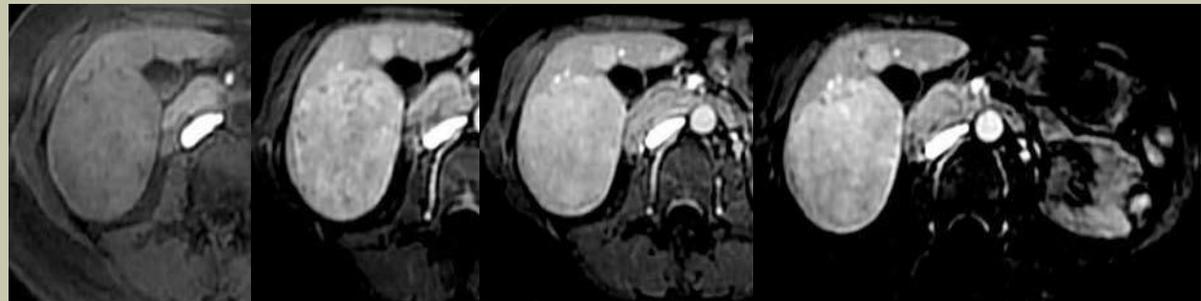
- **Fort hypersignal en T2** > rate
  - diffus ou
    - En périphérie (sign de l'atoll, 25 %)
- Iso à **hyper T1** persistant sur les séquences en suppression de graisse et en OP.
- Hypervascular+++ and rehaussement persistant et progressive sur PT (dilatation sinusoidale)
- Fort hypersignal T2 + rehaussement persistant PT= 85%-88% se, 88%-100% sp

# ADENOMES INFLAMMATOIRES

Obésité / Consommation d'alcool >>> Stéatose sous jacente



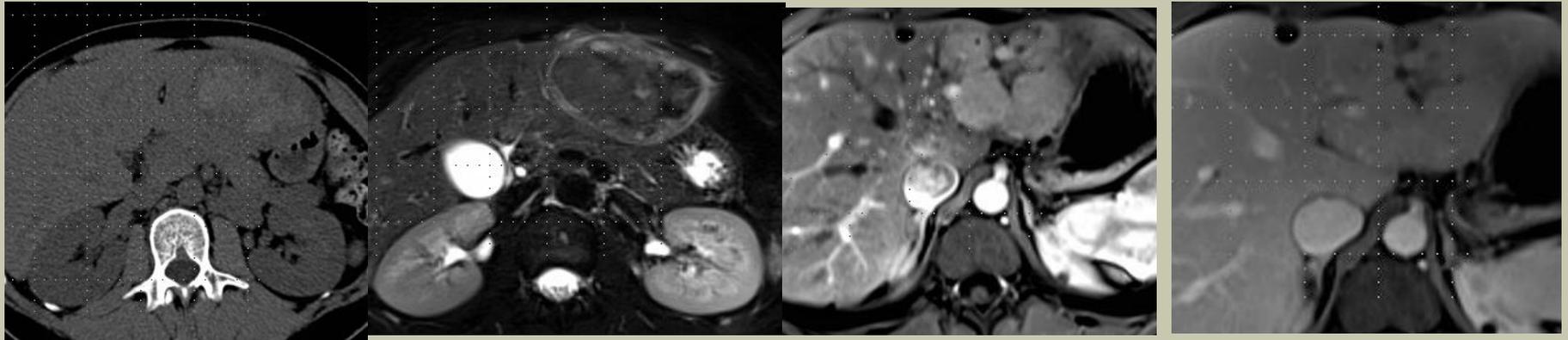
Hyperintensité T2



Prise de contraste artérielle qui persiste aux temps portal et à 5 min

# ADENOMES INFLAMMATOIRES (I-HCA)

- Complications: **hémorragie**. Dans la lésion ou en dehors
- Quand lésion >5 cm, ou si adénome exophytique
  - HCA qui saigne et qui est instable= embolisation et tout résidu viable sur suivi est une indication à la résection (evidence level III, grade of recommendation 2)



# HCA INACTIVATE POUR HNF-1A

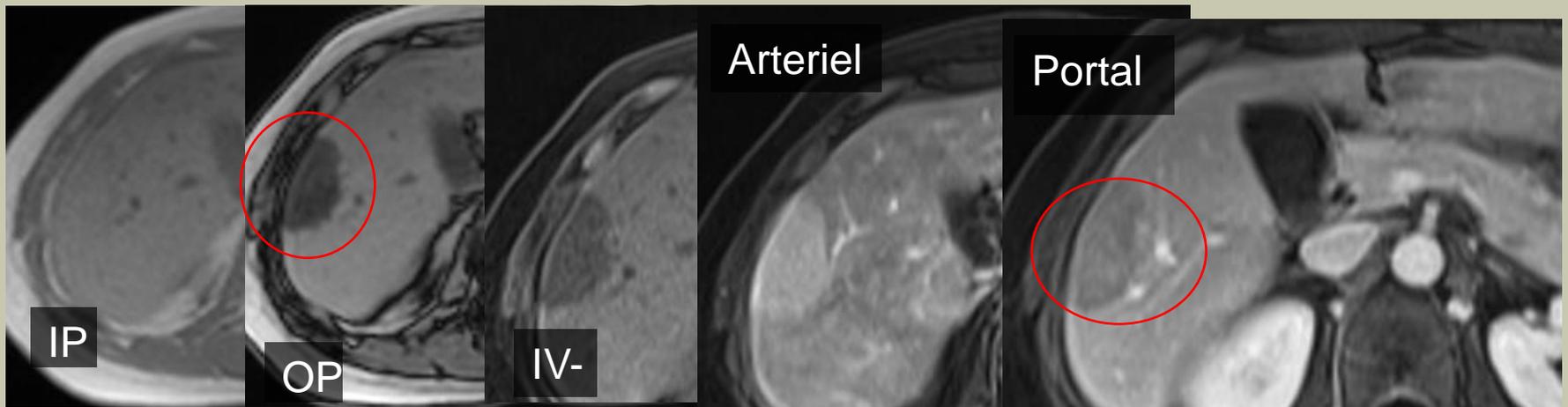
## HCA STEATOSIQUE

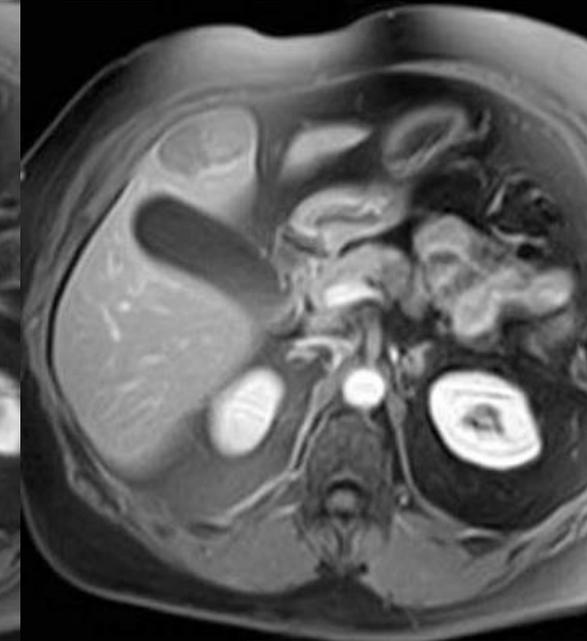
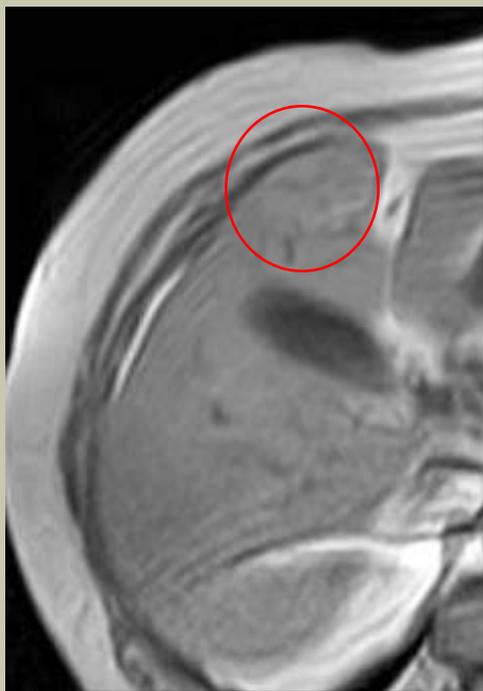
- Inactivation de HNF-1a (facteur de la transcription impliqué dans la différenciation de l' hépatocyte)
- Atteinte du transport et de la synthèse des acides gras => accumulation de la graisse dans la lésion.
- Foie normal
- Discret risque hémorragique si > 5 cm
- Faible risque de dégénérescence
- Tumeurs multiples fréquentes

# HCA INACTIVATE POUR HNF-1A

## HCA STEATOSIQUE

- Iso ou discrètement hyper (sur séquences sans fat sat) T1/T2
- *Perte de signal diffuse et homogène sur les séquences OP*
- Rehaussement artériel discret à modéré, **wash-out sur phase portale-tardive** ou **absence de rehaussement tardif** dû à *l'absence de dilatation sinusoidale*
- *Si on utilise le signe “ **perte de signal homogène sur OP**” on obtient SE= 87-91 % et SP= 89-100 % pour adénome stéatosique.*

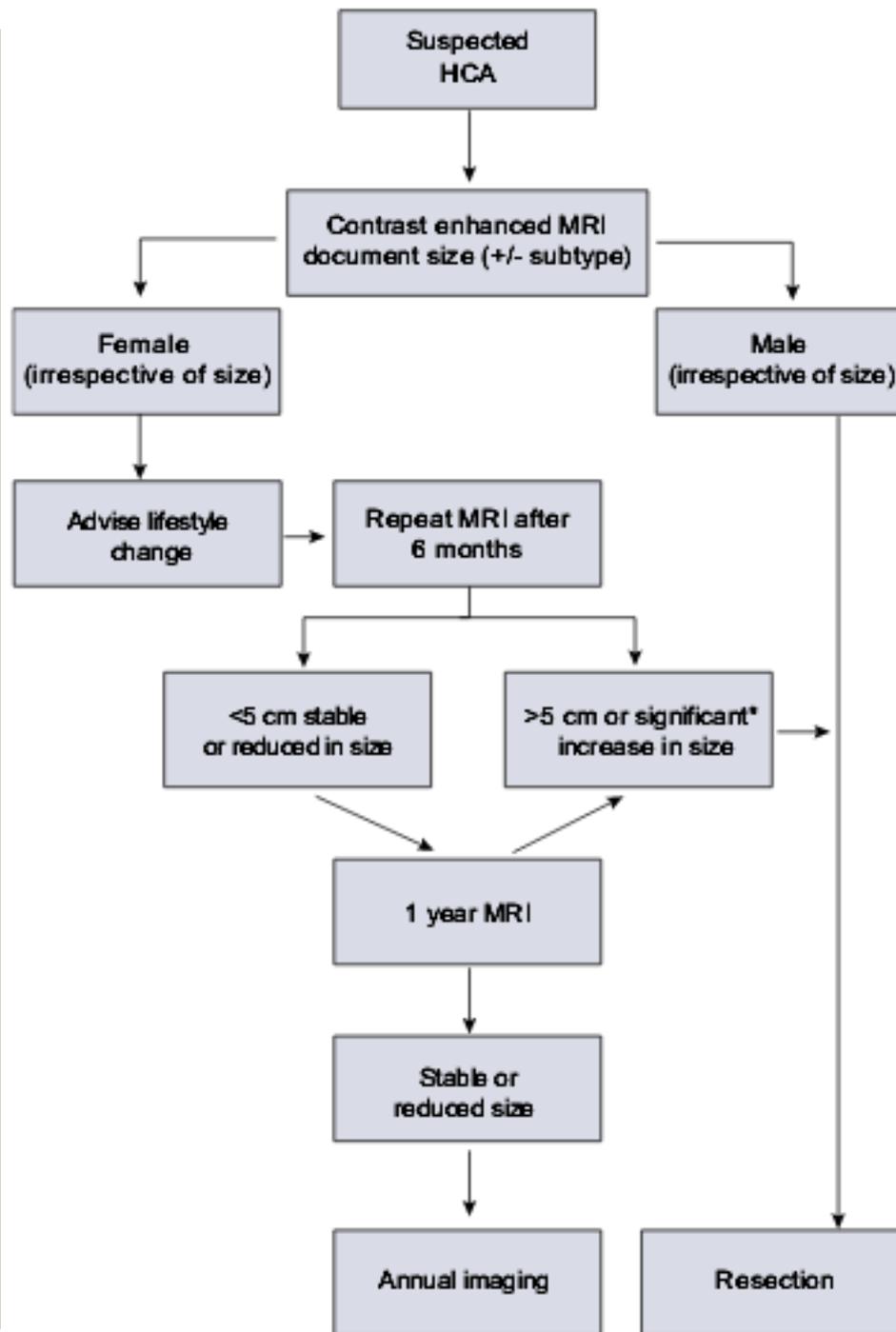




# ADENOME À $\beta$ -CATENINE

- Surreprésenté chez les hommes
- **Risque plus élevé de transformation maligne (CHC).**
- Identification of  $\beta$  catenin activated HCA and its distinction with unclassified is not possible (grade of recommendation 1)
- Pas de stéatose
- Pas d'inflammation
- **Pas de critères spécifiques**
- Souvent hétérogène on T1 and T2

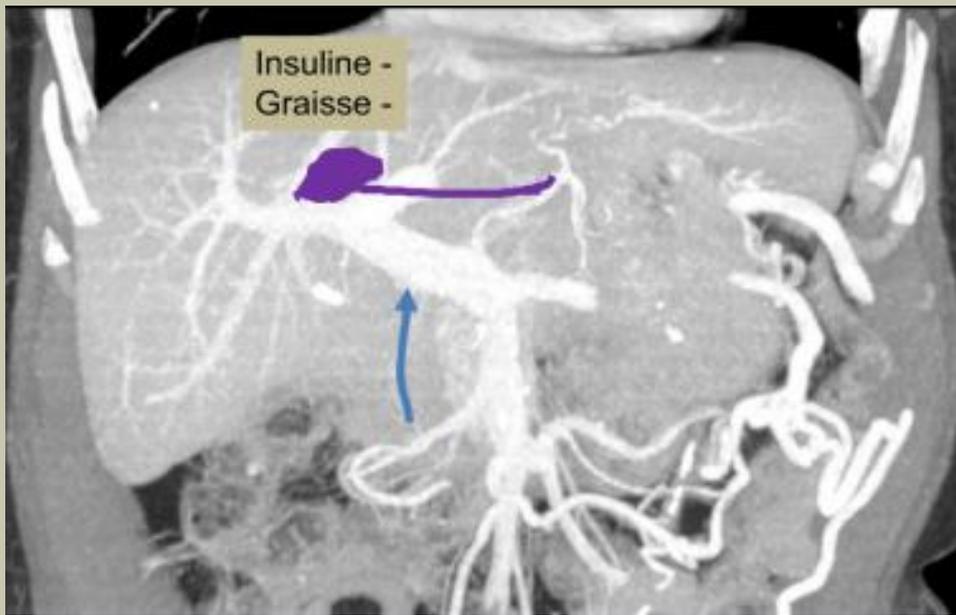




# PSEUDOLESIONS

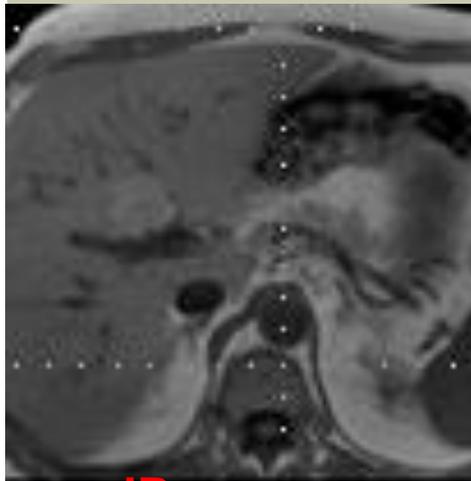
## 1) Stéatose focale

- Autour du ligament falciforme
  - 20 % - PP mais parfois aussi PA
  - Pas de chute de signal sur OP- du à veine inférieure de Sappey qui draine flux veineux de partie antérieure de paroi abdominale jusqu' au foie
- Epargne graisseuse ou stéatose focale ( le plus fréquent= partie post du IV)
  - Liée à la concentration d'insuline qui stimule la conversion du glucose en acides gras et dont la concentration varie dans les branches portales.
  - Veine gastrique droite aberrante
  - Arcades duodéno pancréatiques se drainant directement dans le segment IV
- Autour de la fossette vésiculaire- segments IV et V
  - En rapport avec des petites branches des veines cystiques qui se drainent directement dans le foie et sont coupées lors de la cholécystectomie

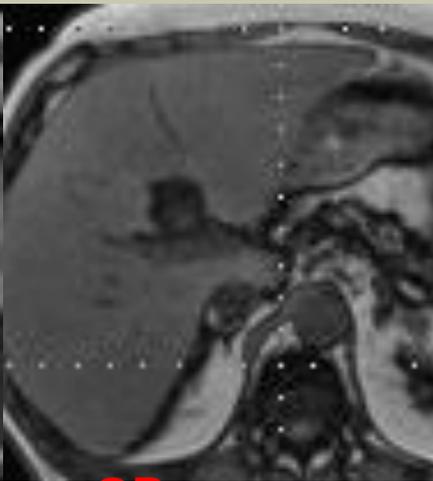


*Macari. AJR 2007*  
*Vilgrain Radiology 2016*

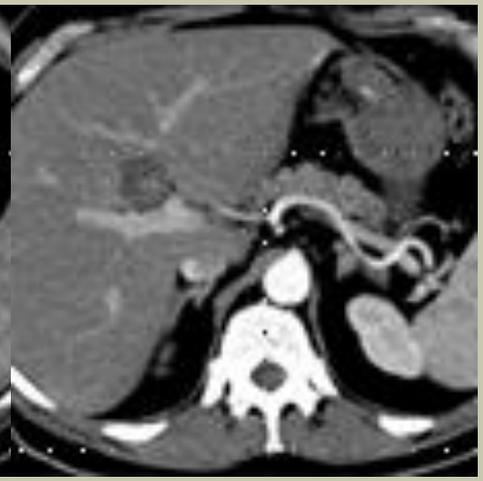
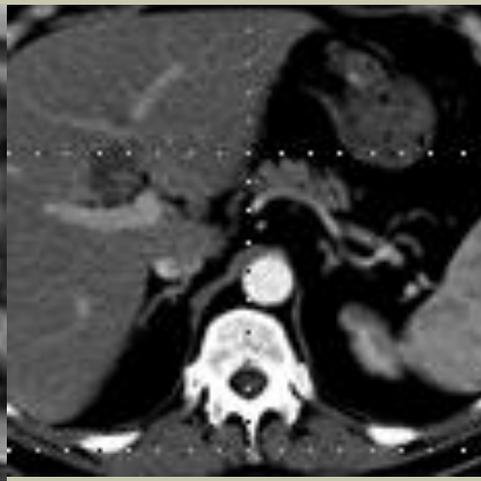
Courtesy V. Vilgrain



IP



OP



# pseudolesions hypervasculaires

- **2) Shunts artérioportes:** communication entre AH et VP à différents niveaux: transinusoidal, transtumoral, transvasculaires

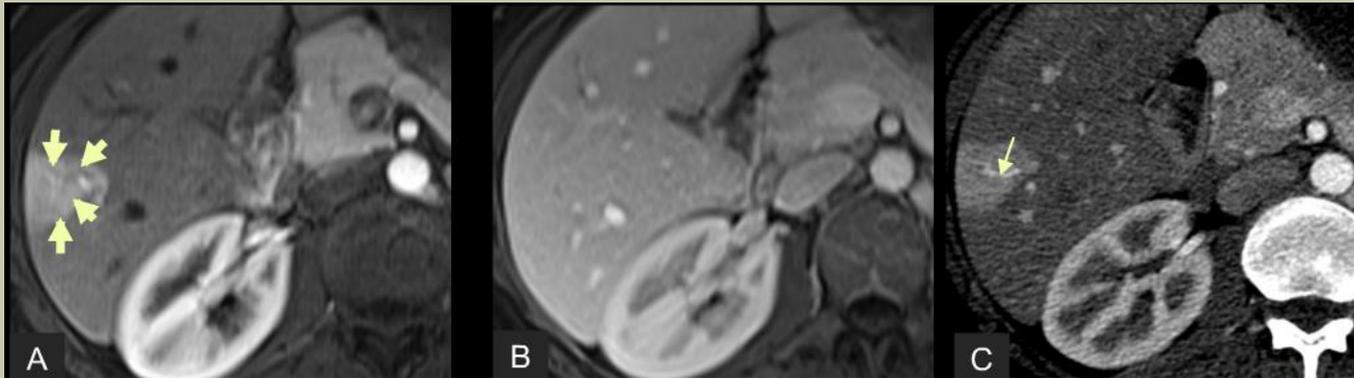
Rehaussement fugace PA- **Retour à la normale sur Phase Portale et PTardive** +++

Peripherique, triangulaire mais parfois nodulaire

**Pas d'anomalies en T1/T2**

Rehaussement précoce des veines portes distales sans rehaussement proximal de la veine porte

Se voit parfois dans angiomes à remplissage rapide (25 %)

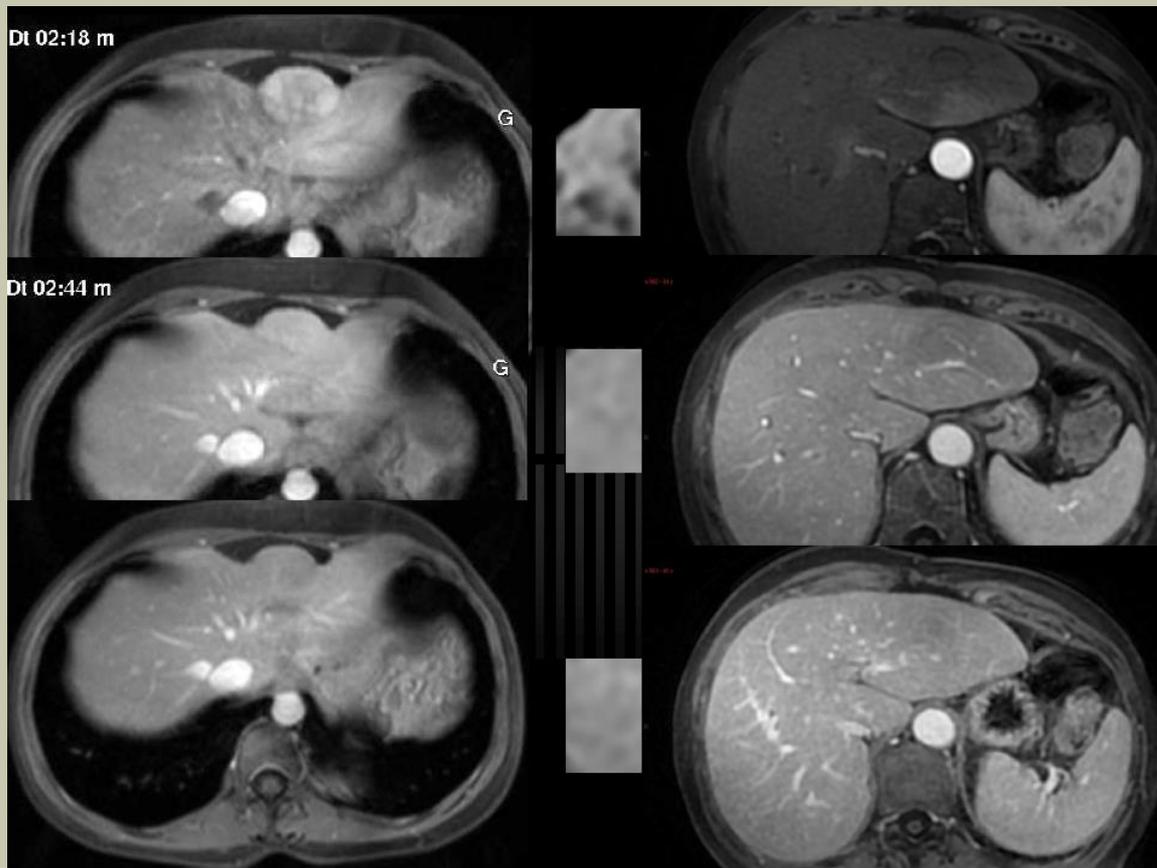


Post Biopsy

Byun JH Radiology 2004

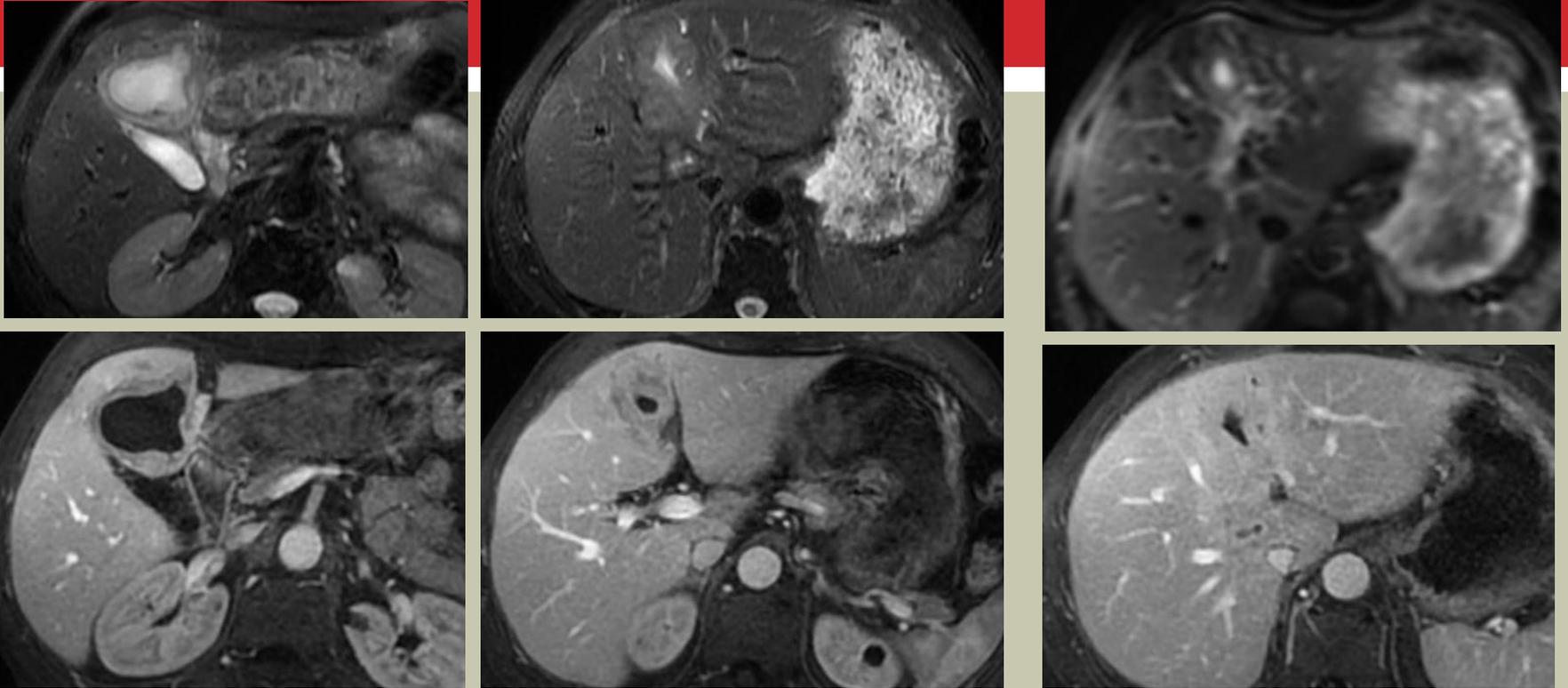
# PSEUDOLESIONS HYPERVASCULAIRES PA

## ■ 3) Splénose intrahépatique



Courtesy Pr Vilgrain

# PSEUDOLESIONS TUMEURS FIBREUSES



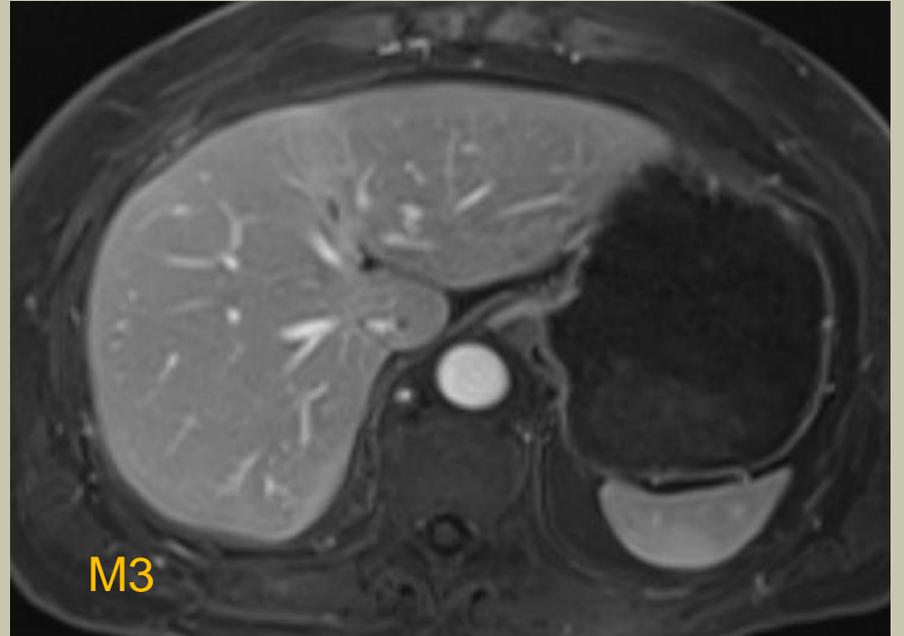
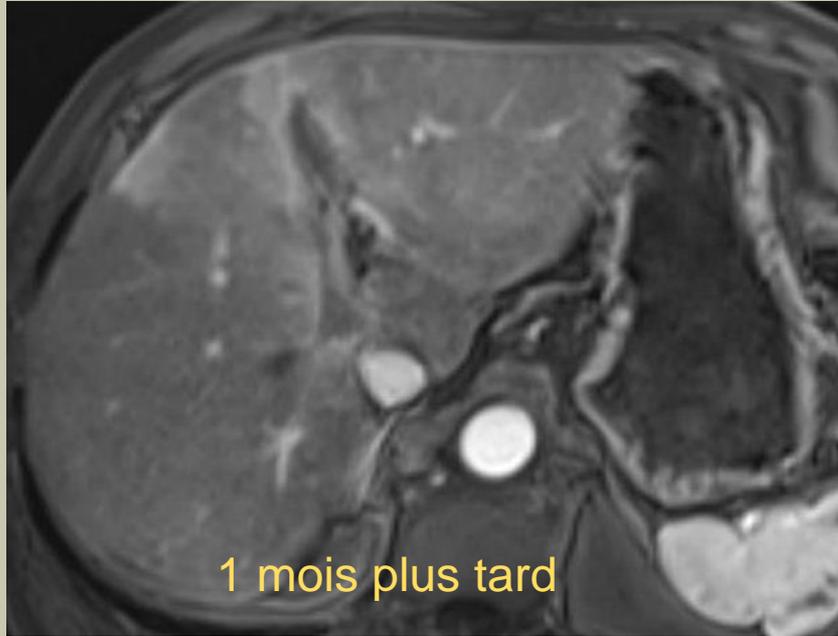
## 4) Pseudotumeurs inflammatoires

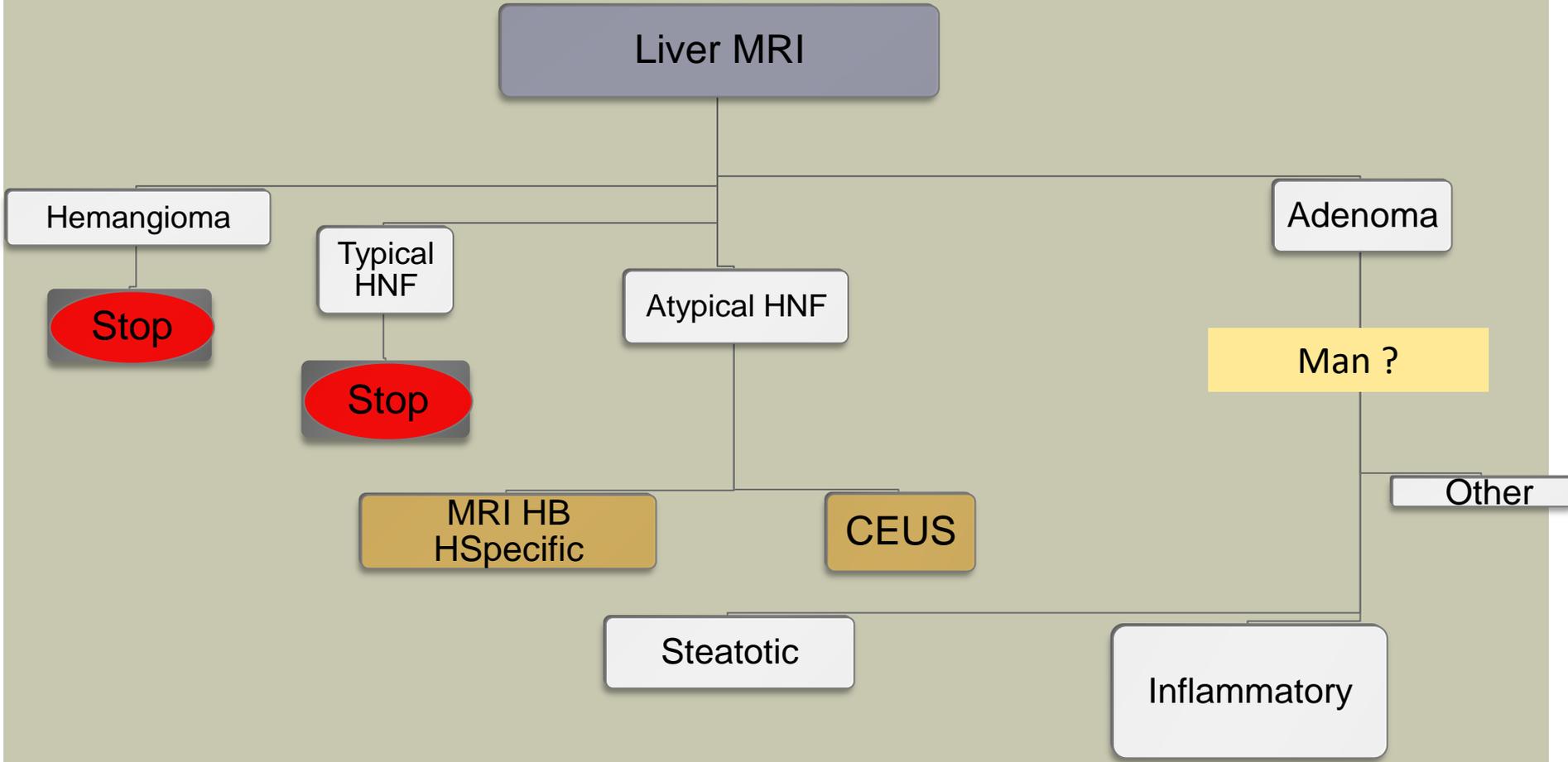
Infiltration chronique par des cellules inflammatoires et zones de fibrose- origine?

Fièvre et douleur abdominale- homme/femme 26/19

Masse solitaire de grande taille mal définie en hypersignal modéré en T2, à rehaussement périphérique à PA suivi par rehaussement central sur PP et PT.

**Biopsie** ~80 %- Prise en charge conservatrice





**Expertise**  
**MDT**

Stop ou Biopsy ?

> 5cms

Biopsy or surgery ?

Biopsy then resection ?

## **TAKE HOME MESSAGE:**

Premièrement : Rechercher une stéatose ou une dysmorphie

KYSTE = HYPERSIGNAL T2 liquidien / Pas de prise de contraste

ANGIOME = HYPERSIGNAL T2 presque comme un kyste / Prise de contraste périphérique en motte.

HNF = ISOSIGNAL T2 / Cicatrice centrale / si besoin reprendre le patient en IRM 1h30 après l'injection = la lésion sera en hypersignal

ADENOME = inflammatoire, stéatosique ou aspécifique en imagerie / en hyposignal à 1H30 (si utilisation de PdC hépato spécifique)