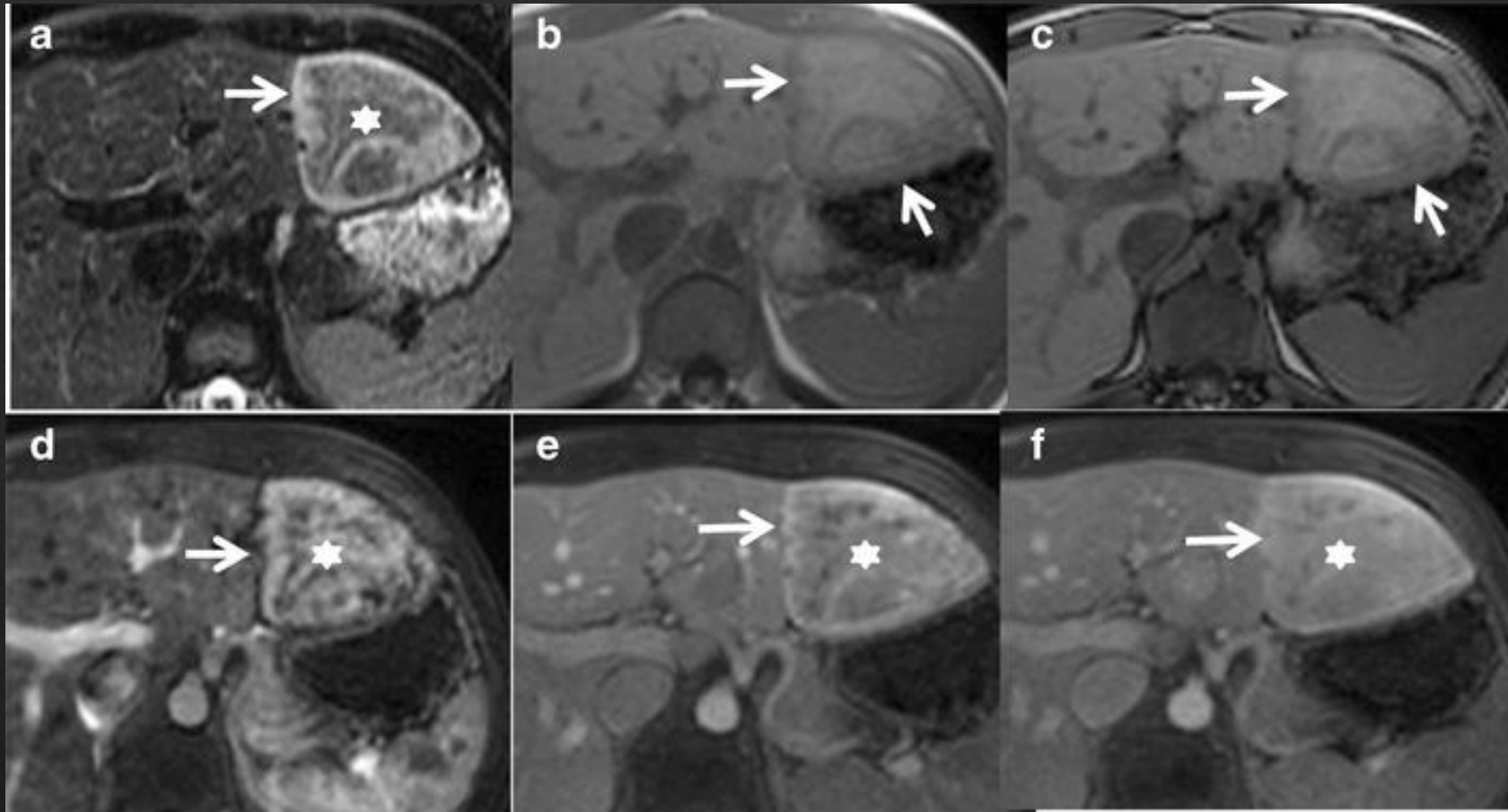


Adénome – 5 sous-types

Altérations génétiques	Histologie	Clinique	IRM	Sensibilité/ spécificité IRM	Risques hémorragique et tumoral
Inflammatoire (35-45%) *Télangiectasique *Mutations gènes menant à l'activation de la voie de signalisation JAK/STAT	*Infiltration inflammatoire *Vaisseaux groupés en clusters *Dilatation sinusoidale	*Obésité ou syndrome métabolique *Consommation d'alcool *SOPK *Glycogénose	*Forte hyperintensité en T2 avec <i>signe de l'atoll (anneau incomplet fortement hyperintense T2)</i> *Graisse dans 17% des cas *Fortement hypervasculaire en phase artérielle avec rehaussement persistant au temps tardif en utilisant les agents de contraste extracellulaire	Sensibilité: 85-88% Spécificité 88-100%	H: faible T: modéré

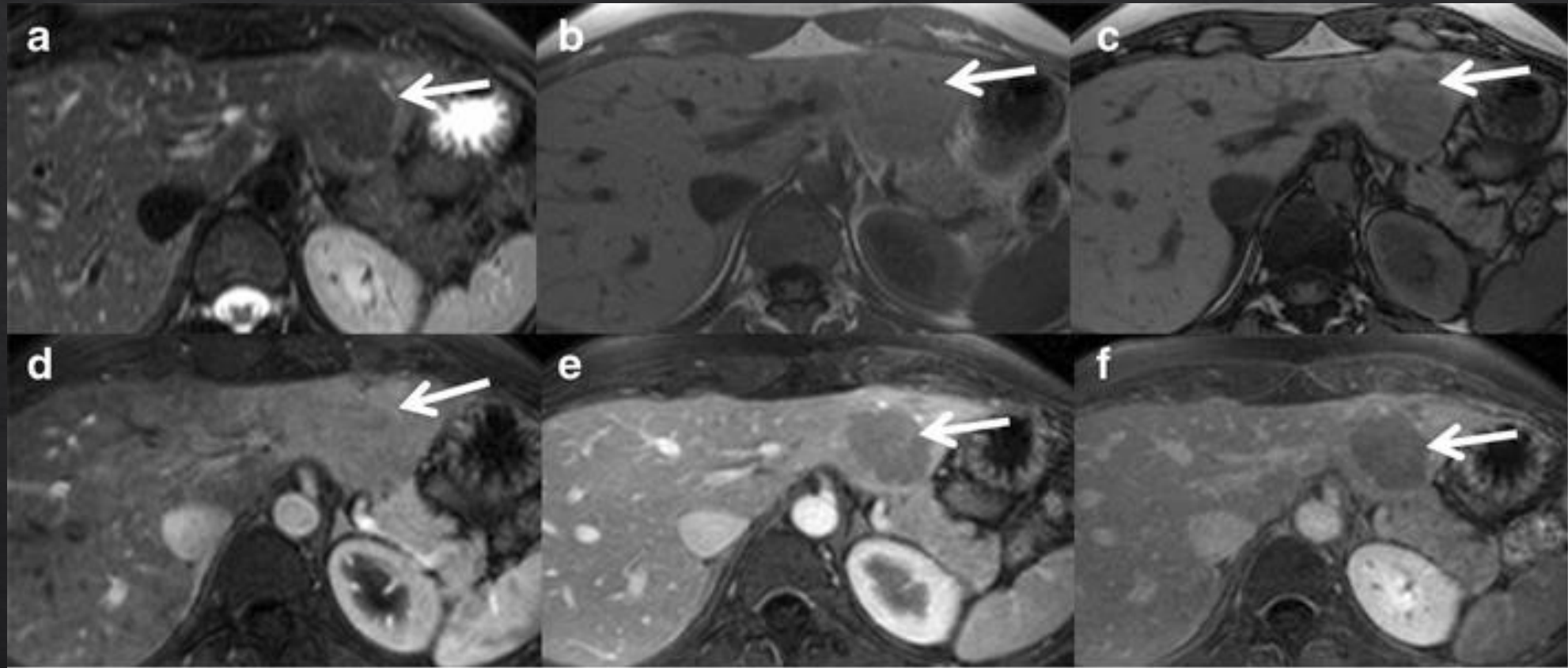
Diagnostic et imagerie - adénome inflammatoire



Images provenant de Insights Imaging 6, 347–362 (2015)

Altérations génétiques	Histologie	Clinique	IRM	Sensibilité/ spécificité IRM	Risques hémorragique et tumoral
Mutations HNF1-α (35-40%) *Absence de gènes contrôlés par protéines HNF1- α	Stéatose extensive	*Adénomatose *Diabète type MODY3	*Chute du signal diffus et homogène en séquences T1 en opposition de phase (78%) *Modérément hypervasculaire en phase artérielle, ne persistant pas sur phases plus tardives	Sensibilité: 87-91% Spécificité: 89-100%	H: faible T: faible

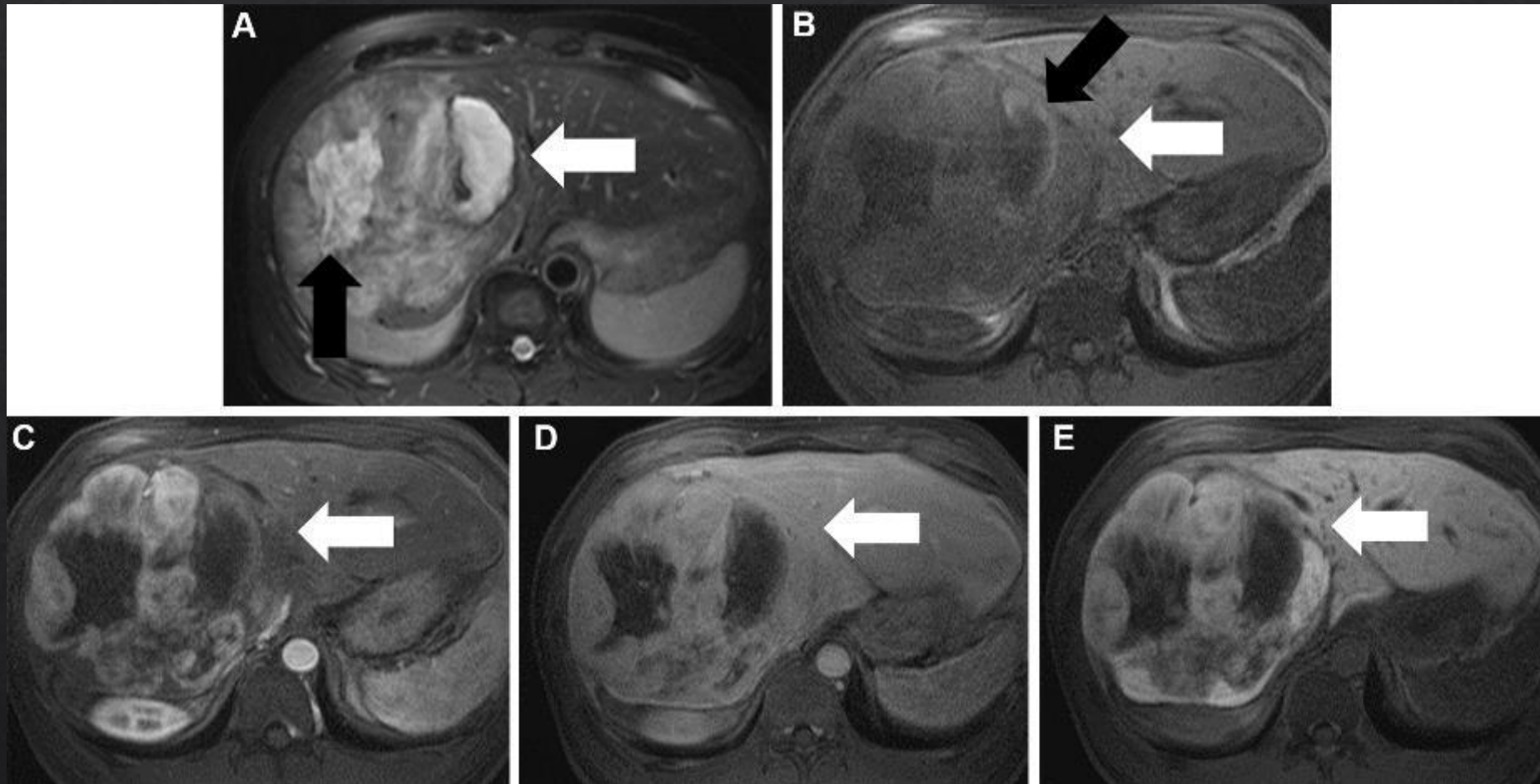
Diagnostic et imagerie - adénome HNF1- α muté



Images provenant de Insights Imaging 6, 347–362 (2015)

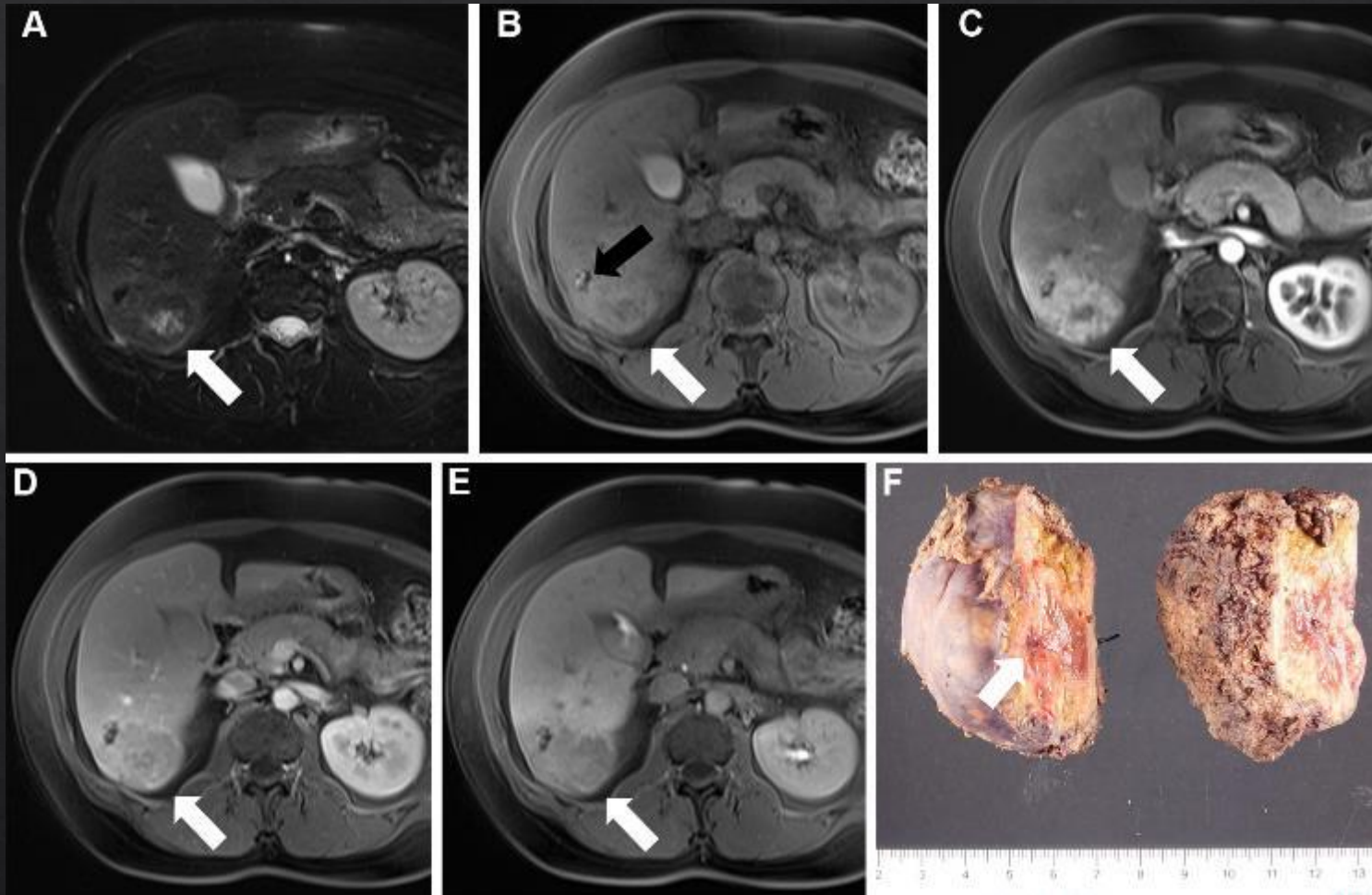
Altérations génétiques	Histologie	Clinique	IRM	Sensibilité/ spécificité IRM	Risques hémorragique et tumoral
Mutations de la β-caténine au niveau de l'exon 3 (10-15%)	*Atypies cellulaires *Formations pseudoglandulaires *Cholestase	*Homme *Utilisation d'androgènes * Polypose familiale adénomateuse *Augmentation du risque tranformation en CHC	*Aucune caractéristique spécifique *Souvent hétérogène en T1 (hypointense) et T2 (hyperintense) *Ne peuvent pas être différenciés d'un CHC: hyperartérialisé, délavage et capsule *Rehaussement en phase hépatobiliaire (grande majorité)		H: faible T: élevé (ad 46%)
Mutations de la β-caténine au niveau des exons 7-8 (5-10%)	Aucune caractéristique typique ou phénotype inflammatoire		*Aucune caractéristique spécifique *Rehaussement en phase hépatobiliaire (58%)		H: faible T: faible

Diagnostic et imagerie - adénome β -caténine muté

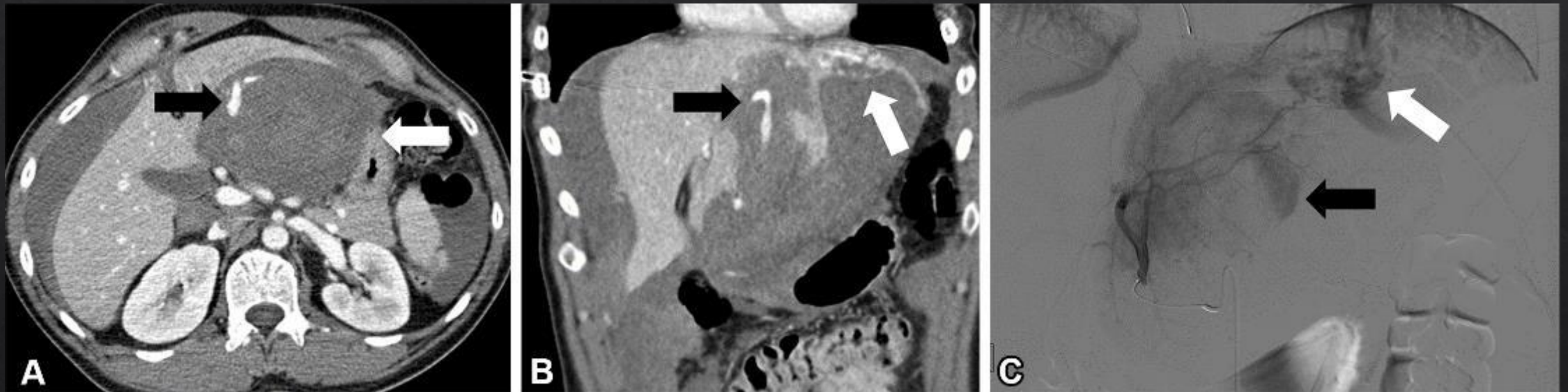


Altérations génétiques	Histologie	Clinique	IRM	Risques hémorragique et tumoral
Sonic hedgehog (< 5%) * fusion <i>IHNBE-GLI1</i>		*Hormones exogènes *Obésité	* Cavités liquidiennes (fortement hyperintense T2, hypointense T1 +/- rehaussement tardif) souvent avec contingent hémorragique	H: élevé T: faible
Non-classés (5-10 %)	Aucune		* Aucune caractéristique spécifique *Fort rehaussement artériel mais aucun rehaussement tardif après injection de gadolinium	

Diagnostic et imagerie - adénome Sonic hedgehog



Saignement actif - adénome Sonic hedgehog



Images provenant de Radiographics Volume 43 • Number 3 • Mar 1 2023

Prise en charge - adénome

- ◆ Chez la femme (peu importe la taille)
 - ◆ Conseils sur les modifications des habitudes de vie (contrôle du poids et arrêt COs)
 - ◆ Suivi 6 mois en IRM
 - A) si $\geq 5\text{cm}$ ou augmentation en taille $\geq 20\%$ selon critères RECIST (lésions malignes) → résection
 - B) si stabilité en taille et $< 5\text{cm}$ ou régression en taille → IRM dans 6 mois pendant 2 ans
 - si remplit critère A → résection
 - si stable → suivi annuel (IRM ou échographie si visible); après 5 ans peut faire suivi q 2 ans
- ◆ Facteurs de risque de rupture
 - ◆ taille $\geq 5\text{cm}$
 - ◆ augmentation rapide en taille
 - ◆ lésion exophytique

Prise en charge - adénome

- ◇ Risques de transformation maligne
 - ◇ homme (10X plus qu'une femme)
 - ◇ β -caténine muté au niveau de l'exon 3
 - ◇ lésion $\geq 5\text{cm}$
 - ◇ glycogénose
- ◇ **Biopsie**: réservée aux cas où le diagnostic est incertain à l'imagerie et pour lesquels le diagnostic de tumeur maligne doit être exclu
 - ◇ **augmentation rapide en taille, apparition de graisse intra-lésionnelle, nouveau délavage**
 - ◇ histopathologie: revient souvent avec résultat de CHC bien différencié

Prise en charge - adénome

- ◆ Chez les hommes: résection chirurgicale (résection segmentaire versus hépatectomie) chez tous les AHs diagnostiqués en raison d'une incidence significativement plus élevée de transformation maligne
- ◆ Résection des AH avec mutation du gène de la β -caténine
- ◆ Modalités non chirurgicales telles que l'embolisation artérielle des lésions de grande taille ou la destruction des lésions de petite taille (par ablation - RFA) peuvent être proposées comme des alternatives thérapeutiques seulement chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une résection chirurgicale: doit obtenir confirmation histologique avant le geste

Prise en charge - adénome

- ◆ Si hémorragie:
 - ◆ TDM pour diagnostic puis embolisation afin de contrôler le saignement actif
 - ◆ lésion résiduelle sur imagerie de suivi: indication de résection
- ◆ Grossesse: suivi radiologique rapproché par échographie (toutes les 6-12 semaines) pour surveiller la taille de la lésion
 - ◆ < 5 cm qui n'ont pas augmenté de taille et non-exophytiques: aucune donnée pour préférer un accouchement par césarienne ou par voie vaginale
 - ◆ si augmentation en taille >6.5 cm ou risque hémorragique élevé (exophytique): chirurgie si tôt dans la grossesse ou embolisation avant 26 semaines; au 3^e trimestre: traitement par chirurgie en urgence seulement si rupture (hémorragie)

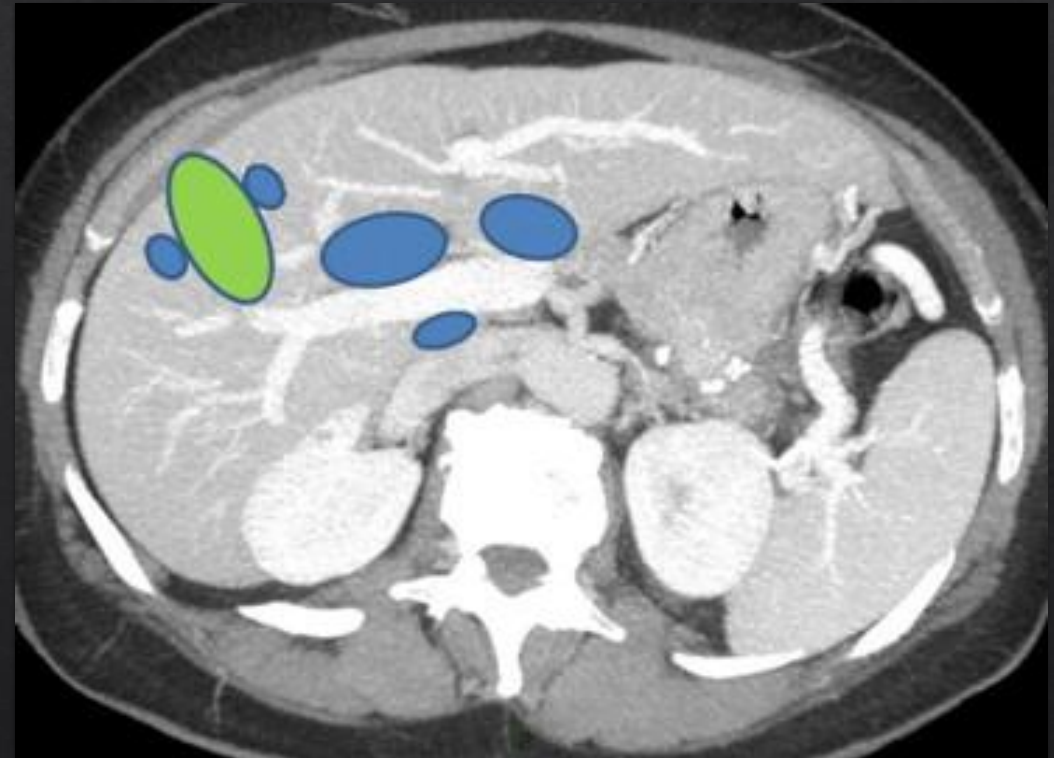
Stéatose hétérogène

Stéatose hétérogène

- ◇ Retour veineux anormal
 - ◇ veines gastriques droite et gauche
 - ◇ veine de *Sappey* et
 - ◇ branche supérieure de l'arcade pancréatico-duodénale postérieure
- ◇ Contenu en insuline très variable, puisque les veines gastriques sont pauvres en insuline, alors que les arcades pancréatico-duodénales et veine de Sappey sont plus riches que le reste du système porte
 - ◇ + insuline → + conversion de glucose en acides gras

Stéatose hétérogène - imagerie

- ◇ Localisations typiques: à proximité de la plaque hilare
 - ◇ face postérieure du segment IV
 - ◇ face antérieure du segment I
 - ◇ face postérieure du lobe gauche
 - ◇ de part et d'autre de la vésicule biliaire
 - ◇ classiquement, plus grande fréquence de stéatose localisée près du ligament rond



Images provenant de [Hepatic steatosis: A major trap in liver imaging](#) Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 94, Issues 7–8, July–August 2013, Pages 713-727

Stéatose hétérogène - imagerie

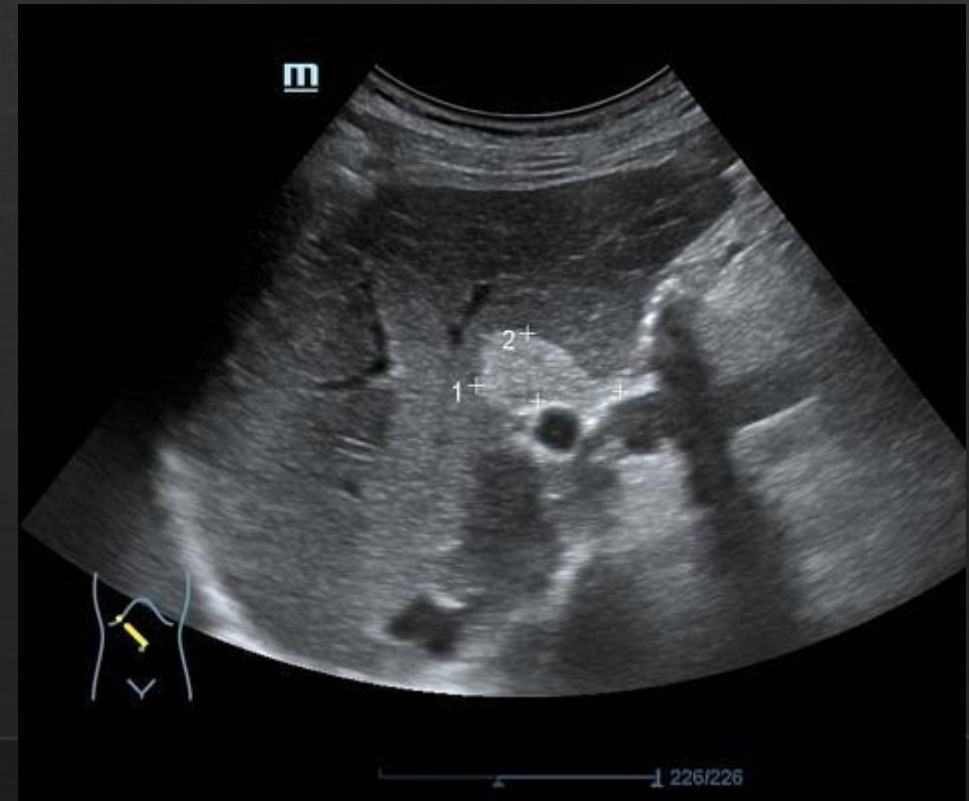
- ◆ **Stéatose focale**: zone hyperéchogène homogène linéaire en échographie, hypodense au scanner avant et après injection et chute du signal en IRM en séquences T1 en opposition de phase
- ◆ **Épargne focale**: zone hypoéchogène homogène linéaire en échographie dans foie stéatosé, hyperdense au scanner avant et après injection et absence de chute du signal en IRM en séquences T1 en opposition de phase
- ◆ Diagnostic dépend de:
 - ◆ localisation typique
 - ◆ absence d'effet de masse
 - ◆ présence de structures vasculaires normales passant dans la lésion

Stéatose hétérogène - échographie

Zone d'épargne focale

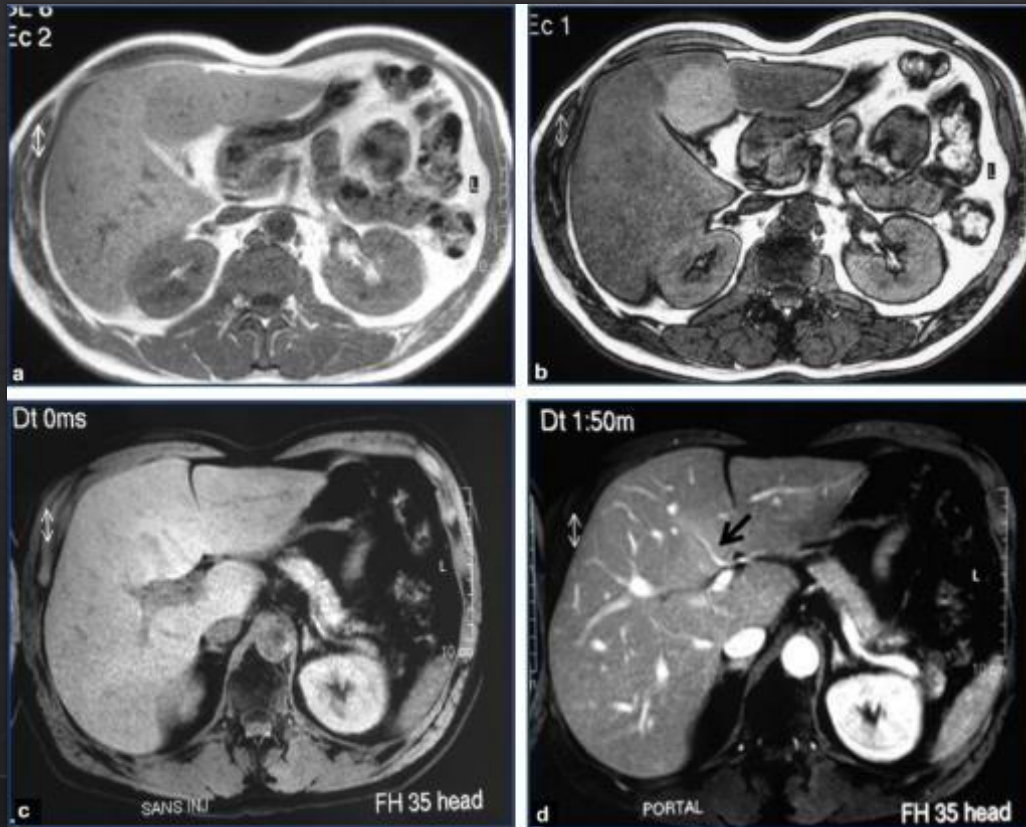


Zone de déposition graisseuse focale

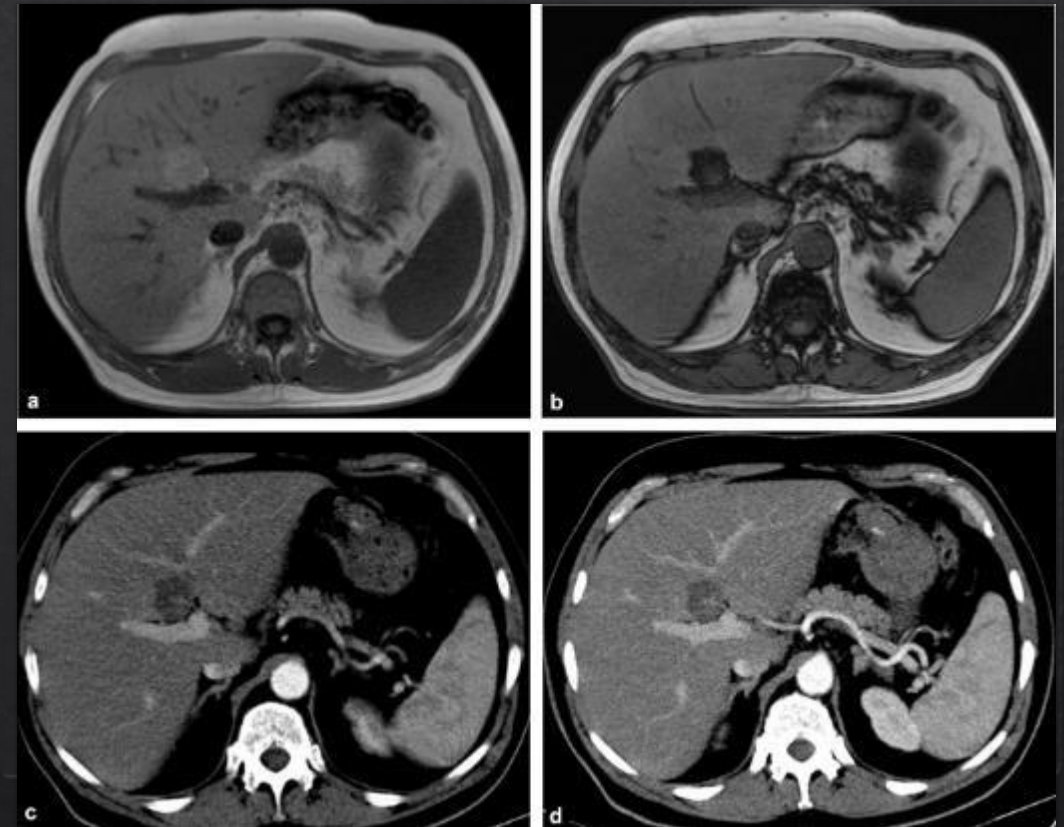


Stéatose hétérogène - IRM

Zone d'épargne focale

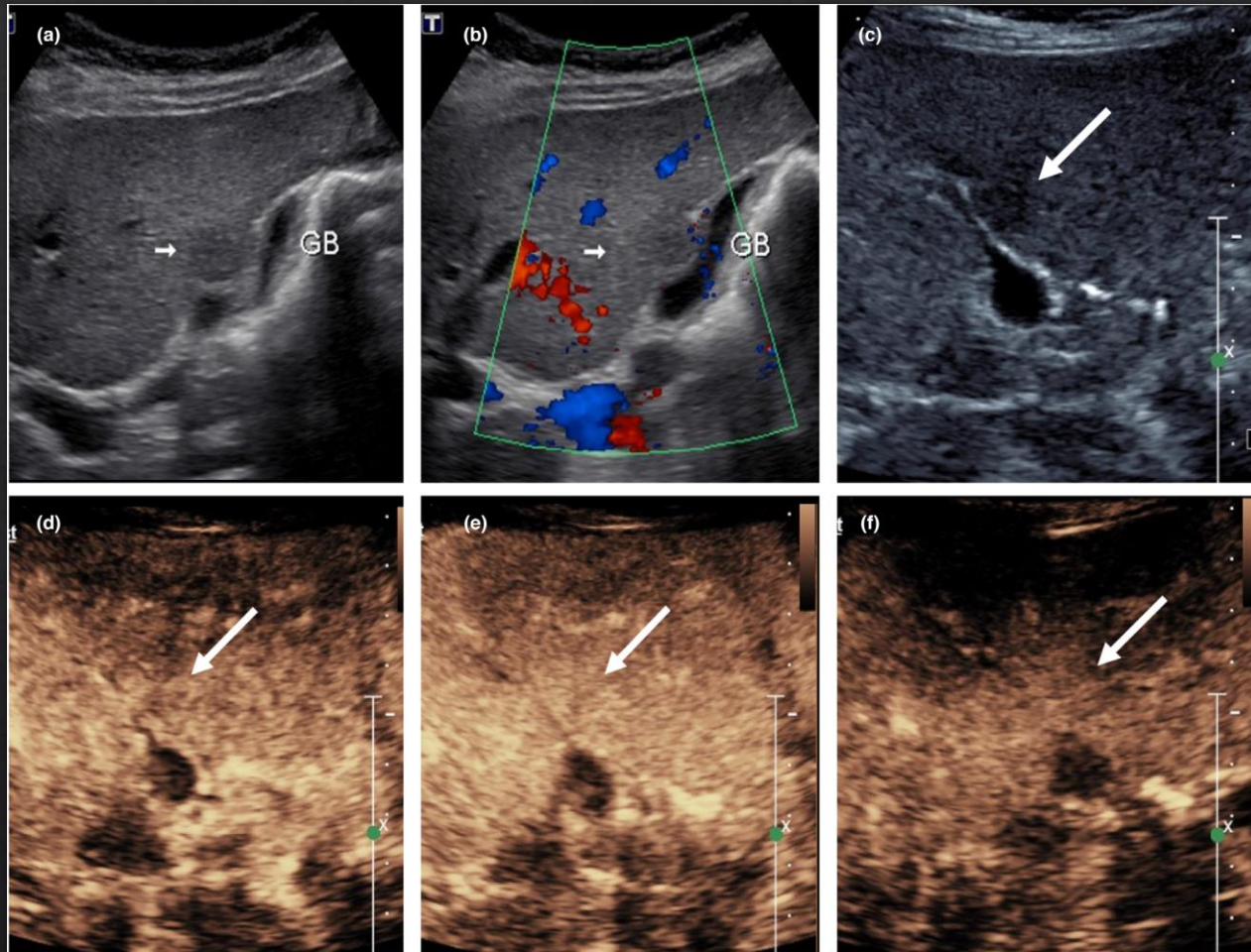


Zone de déposition graisseuse focale



Images provenant de Hepatic steatosis: A major trap in liver imaging. Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 94, Issues 7–8, July–August 2013, Pages 713-727

Zone d'épargne focale - ECUS

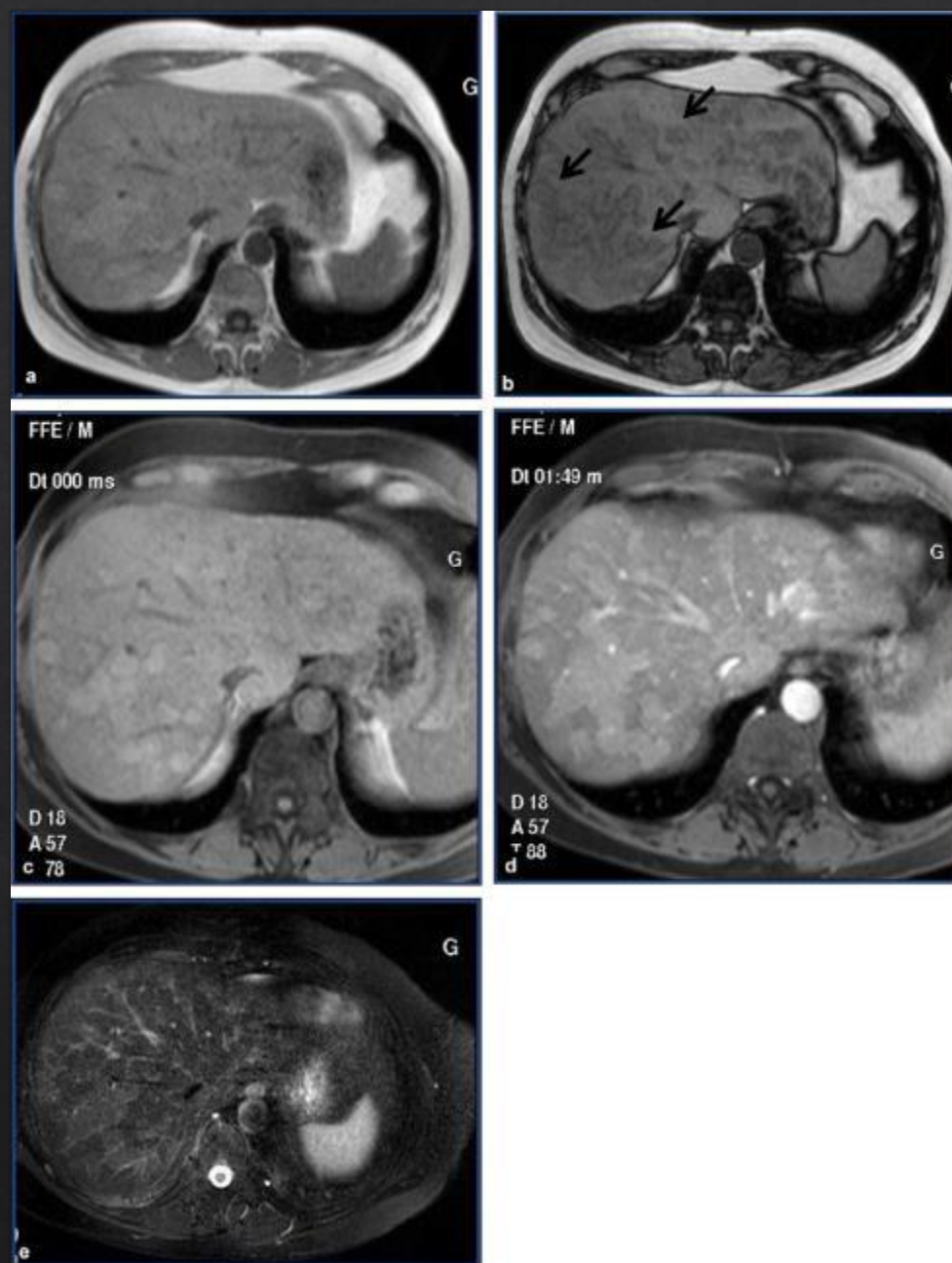


Images provenant de AJUM August 2022 25 (3)

Stéatose multiple pseudotumorale

- ◆ Chez certains patients: stéatose hétérogène apparaît non pas sous la forme d'une plage mais de multiples lésions plus graisseuses que le reste du foie, réparties dans la totalité du parenchyme hépatique
 - ◆ évoquent fortement des tumeurs hépatiques
 - ◆ hyperéchogènes et homogènes en échographie
 - ◆ hypodenses au scanner à tous les temps, avec un rehaussement théoriquement parallèle à celui du foie
- ◆ IRM: chute de signal sur les séquences hors phase T1 en raison de la nature graisseuse de ces îlots
 - ◆ diagnostic différentiel: adénome hépatique dans sa variété stéatosique → hypervascularisation et taille plus variable des lésions
 - ◆ en faveur de la stéatose pseudotumorale: multiplicité des lésions, petite taille (< 2 cm), souvent la taille identique des lésions, rehaussement proche du foie et la présence inconstante mais très pathognomonique d'un liseré encore plus graisseux à la partie périphérique de ces îlots graisseux

Stéatose multiple pseudotumorale



Images provenant de Diagnostic and Interventional Imaging,
Volume 94, Issues 7–8, July–August 2013, Pages 713-727

Kyste hépatique

Kyste hépatique

- ◇ Kyste hépatique simple: prévalence de 2.5-18%; F>H, > 40 ans
 - ◇ toujours bénin et découvert généralement de manière fortuite
 - ◇ se forme à partir des canaux biliaires qui ne sont plus connectés au système biliaire
 - ◇ bien délimité, homogène, unique ou multiple et de taille variable
 - ◇ aucune association avec COs ou grossesse
- ◇ Habituellement asymptomatique; peut être symptomatique si saignement, infection, obstruction biliaire ou croissance rapide

Kyste hépatique - Imagerie

- ◇ Échographie: modalité de choix initiale
 - ◇ rond ou oval, anéchogène, renforcement acoustique postérieur, parois fines et régulières
- ◇ TDM: fortement hypodense (<20 HU), pas de rehaussement
- ◇ IRM: fort hyposignal T1, fort hypersignal T2, pas de rehaussement
- ◇ Architecture interne: *simple versus complexe*



Kyste hépatique – prise en charge

- ◇ Si kyste simple et asymptomatique: aucun autre suivi
- ◇ Si simple et symptomatique: chirurgie (fenestration) versus résection hépatique → aucun suivi par la suite
 - ◇ NE PAS faire aspiration car récidive
 - ◇ si contre-indication chirurgicale: aspiration puis sclérothérapie percutanée (alcool)

Kyste hépatique - imagerie

- ◆ Complexe (atypique): calcifications, septas, épaissement pariétal, nodularité murale, rehaussement parois, débris, contenu hémorragique ou protéiné, contenu solide, niveau liquidien, aspect multiloculaire, dilatation des voies biliaires
 - ◆ IRM > ECUS > TDM
- ◆ IRM: permet identification du contenu hémorragique ou protéinacé, rehaussement ou nodularité de la paroi
- ◆ ECUS: permet de démontrer caractéristiques des lésions malignes kystiques avec septations vascularisées ou rehaussement de la paroi

Tumeur mucineuse kystique du foie - imagerie

- ◇ Tumeur mucineuse kystique du foie (TMKF): transformation maligne ad 10% en cystadénocarcinome biliaire → CA 19-9 ↑ dans 28-73% des cas
- ◇ < 5% des kystes hépatiques; F:H = 4:1; 5^e ou 6^e décennie
- ◇ Combinaison de septations épaisses et nodularité(s) et 1 autre critère mineur: spécificité de 94-98% pour diagnostic de TMKF
- ◇ 76% des cas au niveau du lobe gauche avec prédilection pour segment IV
- ◇ Aspiration: faible sensibilité pour distinguer malin de bénin → non recommandée

Critères suggestifs de TMKF	
Critères majeurs	Critères mineurs
Septations épaisses	Dilatation biliaire en distalité
Nodularité(s)	Fines septations
	Hémorragie intra-lésionnelle
	Anomalie perfusionnelle
	< 3 autres kystes hépatiques

Tumeur mucineuse kystique du foie - imagerie

- ◇ Récidive dans 0-26% des cas opérés pour tumeurs malignes initialement
 - ◇ 20-50% des cas non diagnostiqués en pré-opératoire → fenestration
 - ◇ Résection chirurgicale par résection hépatique ou énucléation pour tumeur centrale
 - ◇ Si non-candidat chirurgical: avis RMD et suivi rapproché par imagerie (IRM)
- ◇ Dans les cas de kystes complexes sans critères chirurgical: avis en réunion multidisciplinaire et suivi 6-12 mois (ECUS ou IRM)

Tumeur mucineuse kystique du foie - imagerie



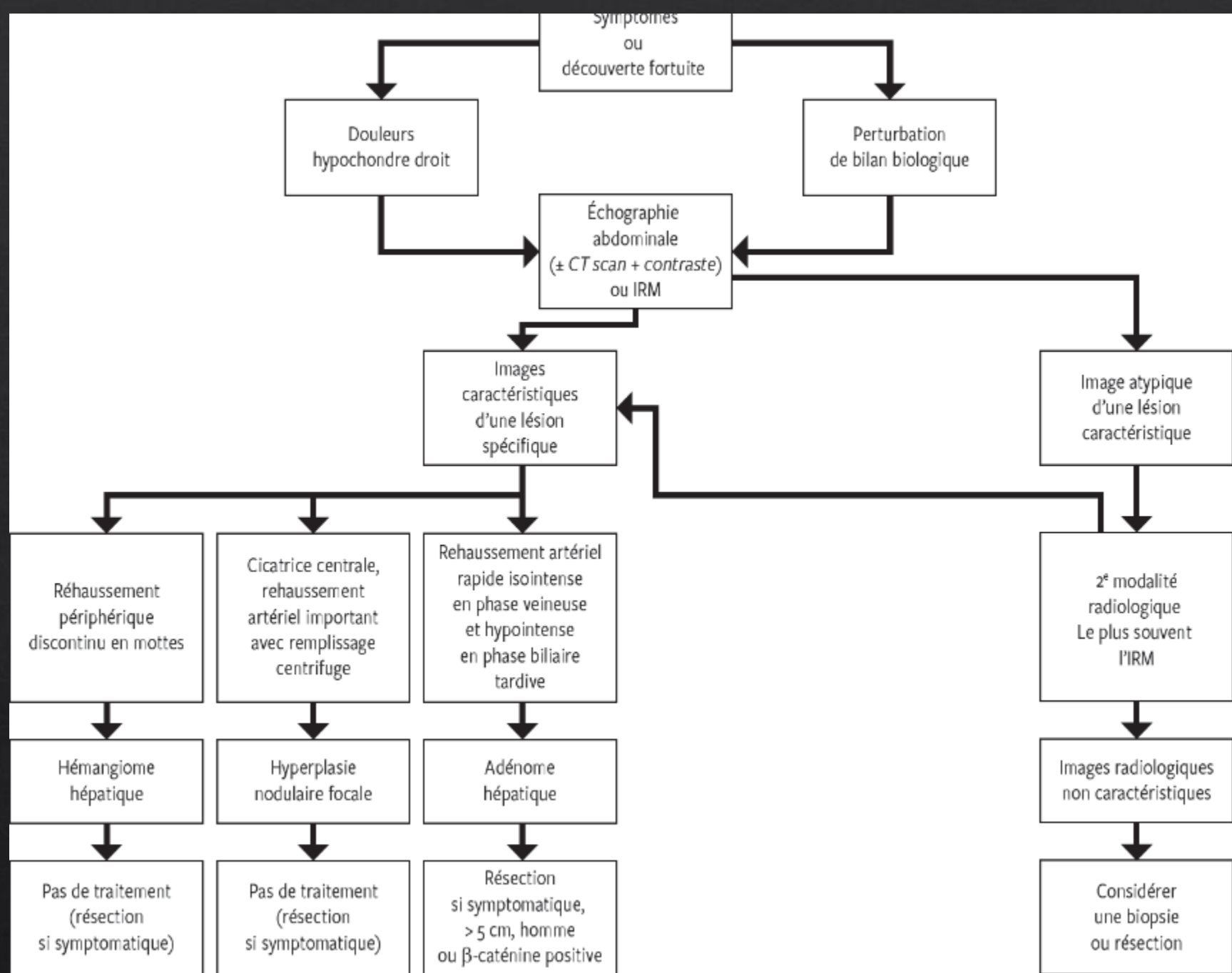
Images provenant de AJR 2014; 202:83–91

En résumé - Points clés

- ◆ Confirmation histologique rarement requise à la suite des examens d'imagerie
- ◆ La cinétique de rehaussement des lésions hépatiques lors des examens radiologiques dynamiques est un élément clé du diagnostic
- ◆ Hémangiomes sont fréquents, ne nécessitent pas de suivi même géant et rarement un traitement
- ◆ Hyperplasie nodulaire focale: utilisation de l'IRM avec contraste hépatocytaire ou ECUS pour diagnostic définitif → une fois diagnostic établi: pas de suivi

Points clés

- ◆ Adénomes hépatocellulaires sont associés à un **risque de transformation maligne et de saignement proportionnel à leur taille**
 - ◆ **IRM permet sous-typage dans la majorité de cas**
 - ◆ indication de résection chirurgicale
 - ◆ tout adénome chez un homme quelle que soit sa taille
 - ◆ adénome de > 5 cm chez les femmes ou dont la taille augmente malgré l'arrêt de la contraception orale et
 - ◆ adénome avec mutation du gène de la β -caténine
 - ◆ **la contraception orale et la substitution d'androgène sont contre-indiquées en cas d'adénome hépatique**
- ◆ Stéatose hétérogène: diagnostic fait en raison de localisation typique et absence d'effet de masse
- ◆ Présence de septations épaisses et nodularités dans une lésion kystique hépatique devrait suggérer une tumeur mucineuse kystique



Bibliographie

- ♦ Bahirwani R, Reddy KR. Review article: the evaluation of solitary liver masses. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:953–965.[1]
- ♦ Gandolfi L, Leo P, Solmi L, Vitelli E, Verros G, Colecchia A. Natural history of hepatic haemangiomas: clinical and ultrasound study. *Gut* 1991;32:677–680.[2]
- ♦ Groeschl RT, Riggle KM, Quebbeman EJ, Christians KK, Turaga KK, Tsai S, et al. Hepatectomy for hemangioma; safe, but is it successful? *Hepatogastroenterology* 2014;61:2009–2013.[3]
- ♦ Miura JT, Amini A, Schmocker R, Nichols S, Sukato D, Winslow ER, et al. Surgical management of hepatic hemangiomas: a multi-institutional experience. *HPB (Oxford)* 2014;16:924–928.[4]
- ♦ European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J Hepatol*.2016 Aug;65(2):386–98.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>. [5]
- ♦ Leon M, Chavez L, Surani S. Hepatic hemangioma: what internists need to know. *World J Gastroenterol*. 2020 Jan;26(1):11–20. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v26.i1.11>. [6]

Bibliographie

- ♦ D'Halluin V, Vilgrain V, Pelletier G, Rocher L, Belghiti J, Erlinger S, et al. Natural history of focal nodular hyperplasia. A retrospective study of 44 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1008–1010.[7]
- ♦ Perrakis A, Demir R, Muller V, Mulsow J, Aydin U, Alibek S, et al. Management of the focal nodular hyperplasia of the liver: evaluation of the surgical treatment comparing with observation only. *Am J Surg* 2012;204:689–696.[8]
- ♦ Bertin C, Egels S, Wagner M, Huynh-Charlier I, Vilgrain V, Lucidarme O. Contrast-enhanced ultrasound of focal nodular hyperplasia: a matter of size. *Eur Radiol* 2014;24:2561–2571.[9]
- ♦ Roche V, Pigneur F, Tselikas L, Roux M, Baranes L, Djabbari M, et al. Differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatocellular adenomas with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography (CEUS): effect of size on diagnostic confidence. *Eur Radiol* 2015;25:186–195.[10]
- ♦ Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study. *Radiology* 2005;236: 166–177.[11]
- ♦ Grazioli L, Bondioni MP, Haradome H, Motosugi U, Tinti R, Frittoli B, et al. Hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia: value of gadoxetic acid-enhanced MR imaging in differential diagnosis. *Radiology* 2012;262: 520–529.[12]

Bibliographie

- ◇ V. Vilgrain, M. Ronot, M. Abdel-Rehim, M. Zappa, G. d'Assignies, O. Bruno, M.-P. Vullierme. [Hepatic steatosis: A major trap in liver imaging](#). Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 94, Issues 7–8, July–August 2013, Pages 713-727.
- ◇ M. Sawatzki, D. Husarik, D. Semela. Assessment of focal liver lesions in non-cirrhotic liver – expert opinion statement by the Swiss Association for the Study of the Liver and the Swiss Society of Gastroenterology. Swiss Med Wkly. 2023;153:40099.
- ◇ K. Leow, C. Kwok et al. Algorithm-based approach to focal liver lesions in contrast-enhanced ultrasound. AJUM August 2022 25 (3).
- ◇ J.R. Bird, G.L. Brahm, C. Fung, S. Sebastian et I.D.C. Kirkpatrick. Recommendations for the Management of Incidental Hepatobiliary Findings in Adults: Endorsement and Adaptation of the 2017 and 2013 ACR Incidental Findings Committee White Papers by the Canadian Association of Radiologists Incidental Findings Working Group. Canadian Association of Radiologists' Journal 2020, Vol. 71(4) 437-447
- ◇ G. Kahraman, K.M. Haberal et O.N. Dilek. World J Radiol 2024 June 28; 16(6): 139-167.
- ◇ EASL Clinical Practice Guidelines on the management of cystic liver diseases. Journal of Hepatology 2022 vol. 77 j 1083–1108.
- ◇ C. Frenette, et al. ACG Clinical Guideline: Focal Liver Lesions. Am J Gastroenterol 2024;119:1235–1271.

Bibliographie

- ◇ K. Abdelrahman et al. Lésions hépatiques focales bénignes : revue clinique, radiologique et pathologique. Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 1474-9.
- ◇ Kaltenbach TE, Engler P, Kratzer W, et al. Prevalence of benign focal liver lesions: Ultrasound investigation of 45,319 hospital patients. Abdom Radiol (NY) 2016;41(1):25–32.
- ◇ Washington K. Masses of the liver. In: Goldblum JR, Odze RD (eds). Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas. 2nd edn. Saunders, an imprint of Elsevier: Philadelphia, PA, 2009, pp 657–789.
- ◇ A. Kacala et al. Medicina (Kaunas). Hepatic Hemangioma: Review of Imaging and Therapeutic Strategies. 2024 Mar 8;60(3):449. doi: [10.3390/medicina60030449](https://doi.org/10.3390/medicina60030449)
- ◇ A. Boccatonda et al. The case of a liver adenoma that looked like a hemangioma. Radiology Case Reports, vol 18, issue 3, March 2023, Pages 1024-1028.
- ◇ Sandulescu LD, Urhut CM, Sandulescu SM, Ciurea AM, Cazacu SM, Iordache S. One stop shop approach for the diagnosis of liver hemangioma. *World J Hepatol* 2021; 13(12): 1892-1908.
- ◇ G.R. Schooler, N.C. Hull and E.Y. Lee. Hepatobiliary MRI Contrast Agents: Pattern Recognition Approach to Pediatric Focal Hepatic Lesions. American Journal of Roentgenology Volume 214, Issue 5 May 2020 Pages 947-1195.