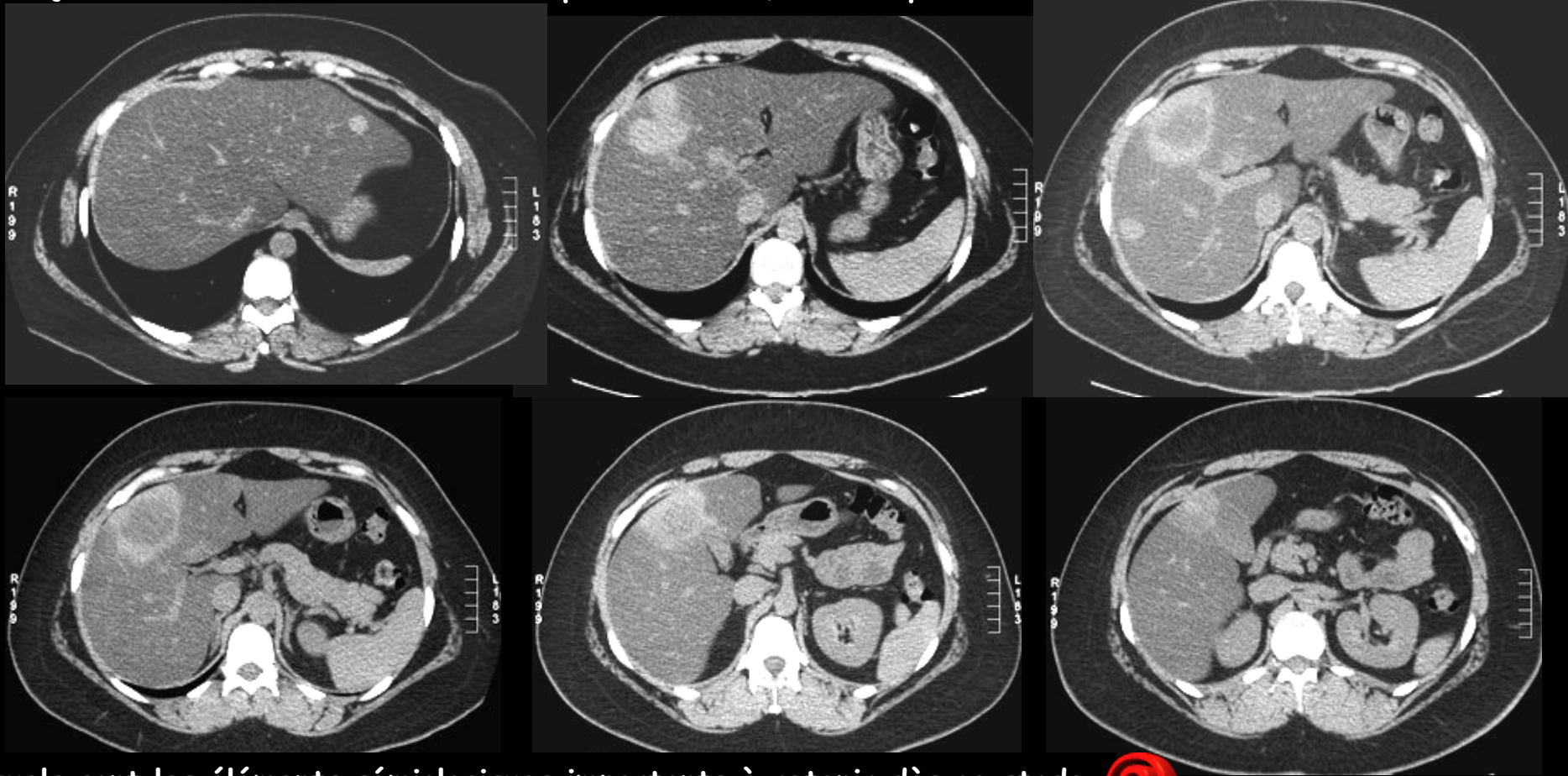


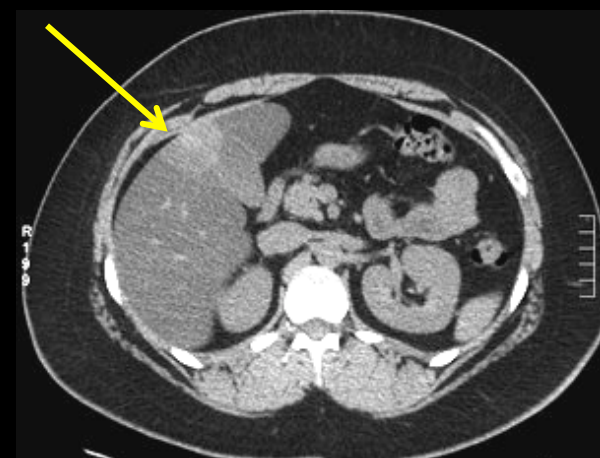
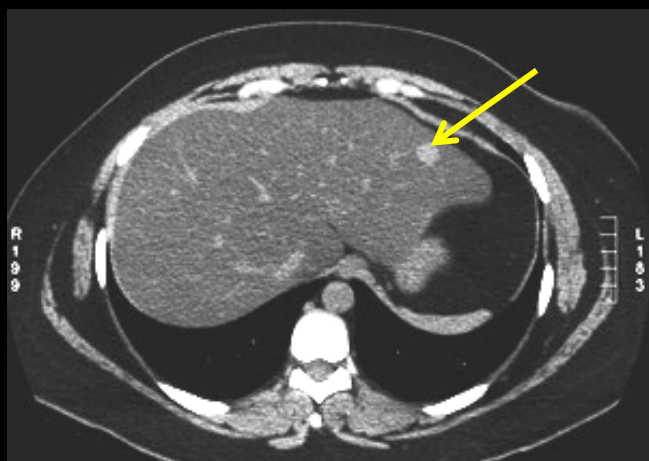
jeune femme 29 ans ,douleurs subaiguës de l'hypochondre droit depuis 15 jours , ayant débuté de façon intense et s'étant atténuées par la suite ,contraception orale depuis 12 ans



quels sont les éléments sémiologiques importants à retenir dès ce stade d'exploration **sans injection de produit de contraste**



- le foie est le siège d'une **stéatose massive** , puisque :
 - .les vaisseaux intra hépatiques sont spontanément visibles , ainsi que la capsule hépatique
 - .le foie est nettement **hypodense par rapport à la rate et aux muscles**
- la patiente est en **surpoids** comme en témoigne l'épaisseur de son pannicule adipeux sous cutané



dans ce contexte , quelle(s) est(sont) l'(les) hypothèse(s) diagnostique(s) à évoquer devant ces variations focales multiples de l'hypodensité du foie stéatosique



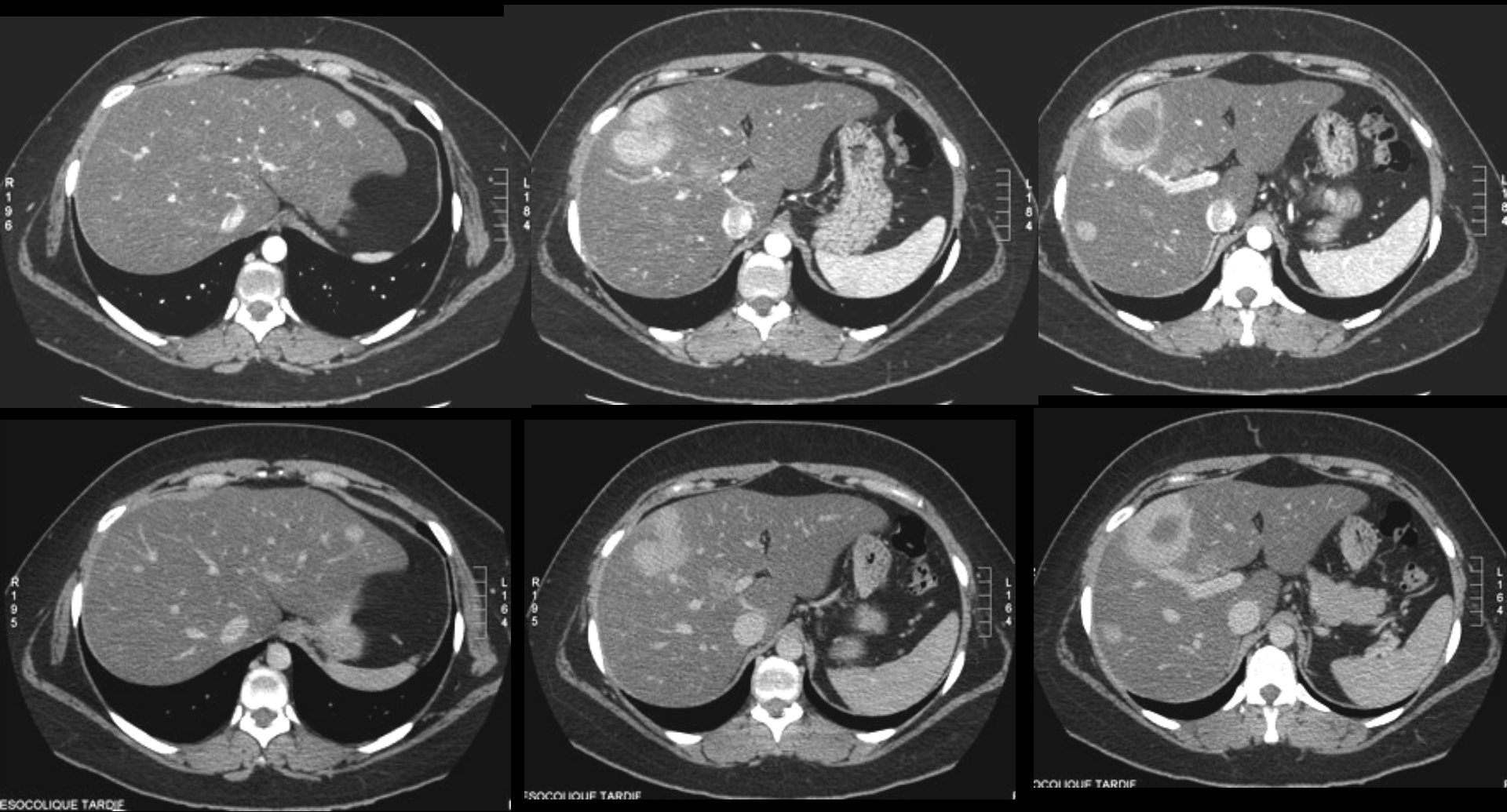
-ilots de foie "sain" (en fait moins stéatosique) (focal sparing)

-lésions focales multiples dans un foie stéatosique :

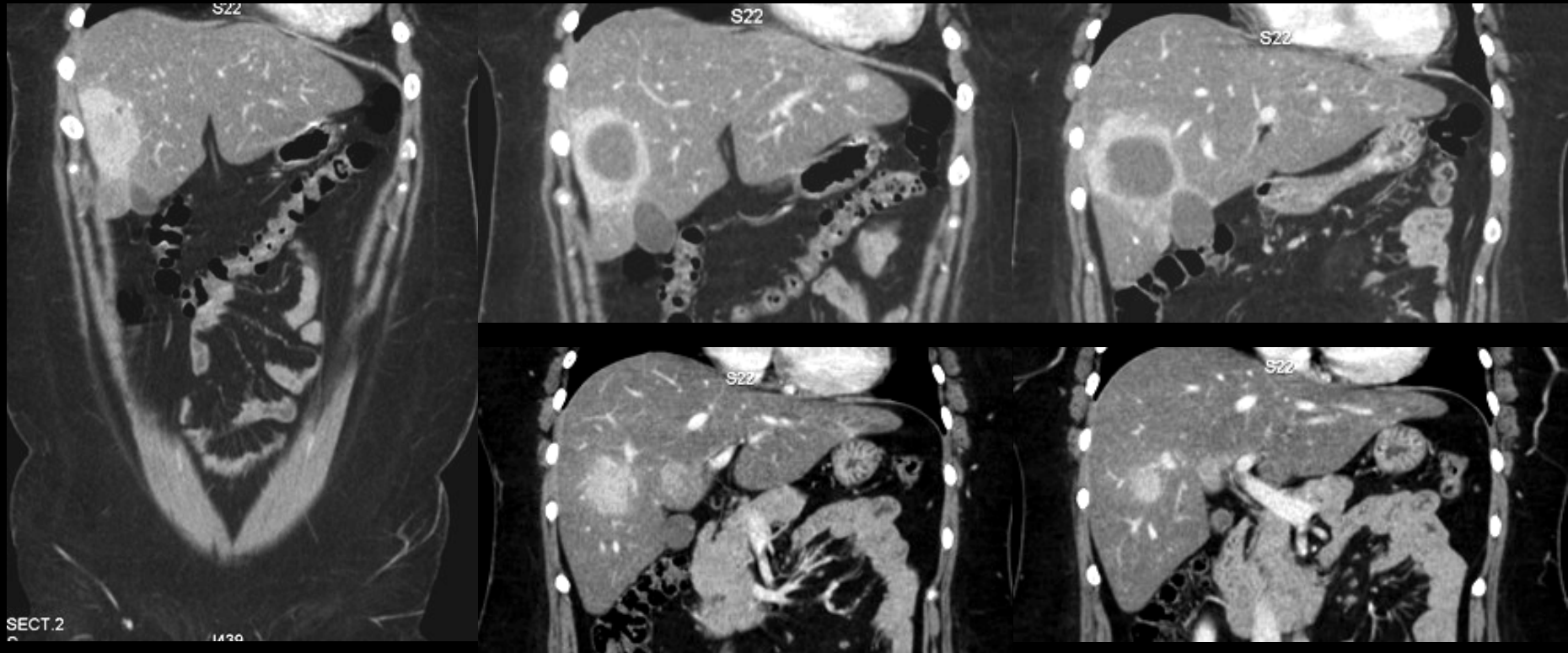
par ordre de fréquence (à cet âge) : angiomes , kystes biliaires , HNF , adénomesou lésions multifocales infectieuses (abcès) ou tumorales (CHC , cholangiocarcinome périphérique , métastases , lymphome , hémangioendothéliome épithélioïde

c'est bien sur le contexte clinique qui doit être pris en considération avant tout , pour l'orientation diagnostique , en prenant en compte les données épidémiologiques de chacune des hypothèses envisagée (analyse bayésienne cad prenant en compte les facteurs de risque sous forme de probabilité)

une lésion focale hépatique révélée par un tableau douloureux chez une femme jeune sous contraception orale doit faire évoquer avant tout un adénome compliqué d'un saignement intra lésionnel

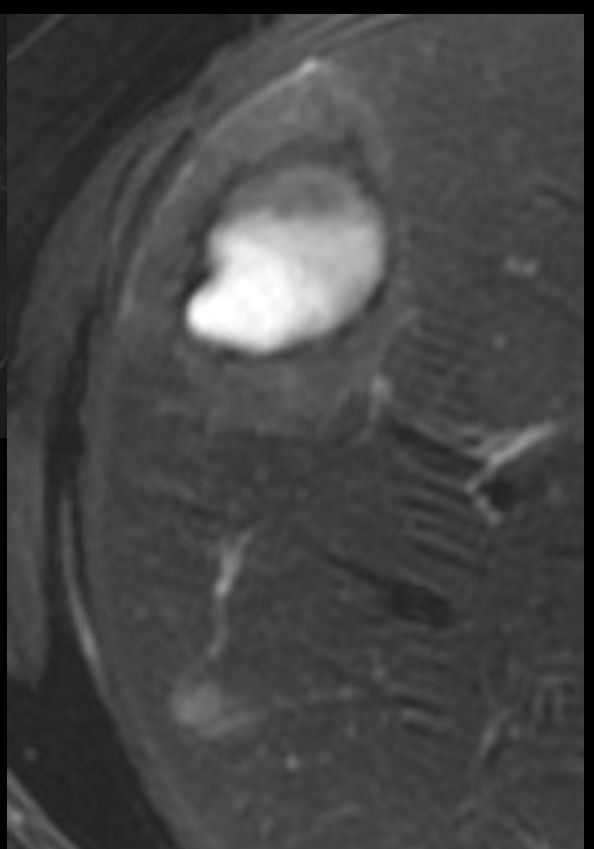
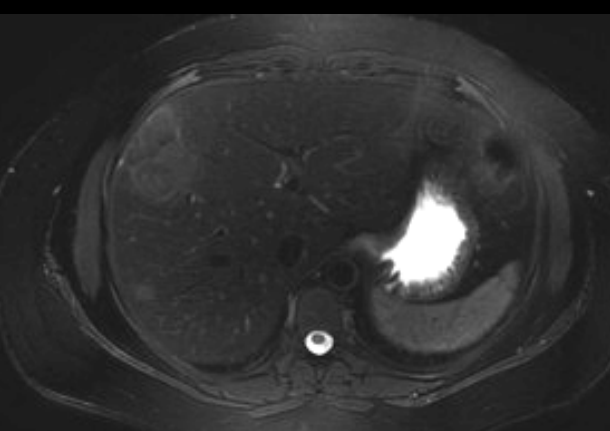
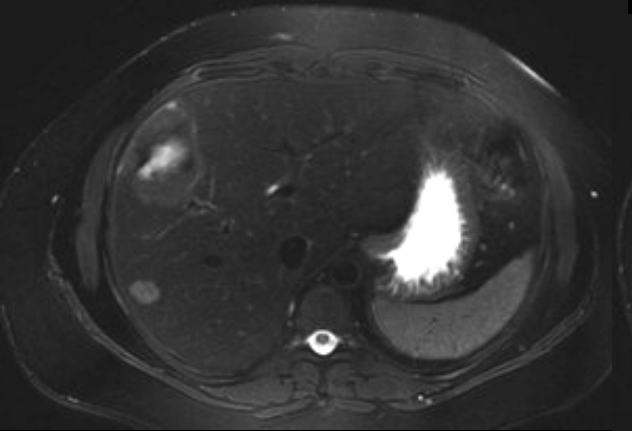
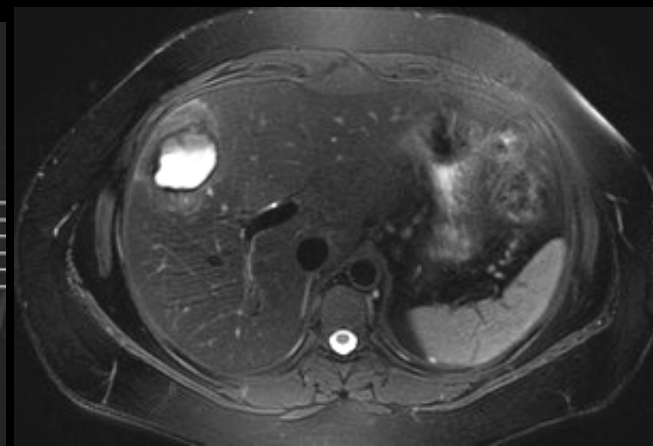
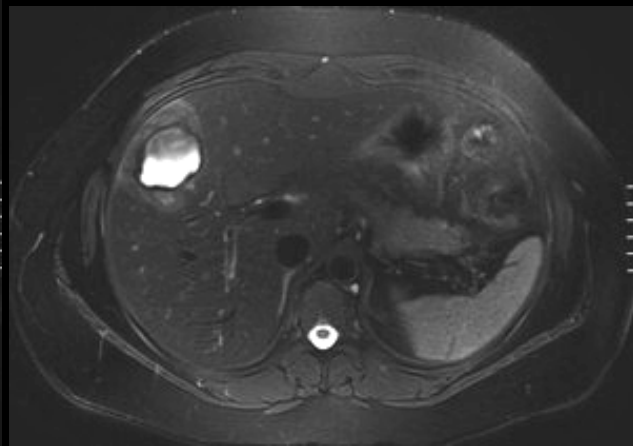
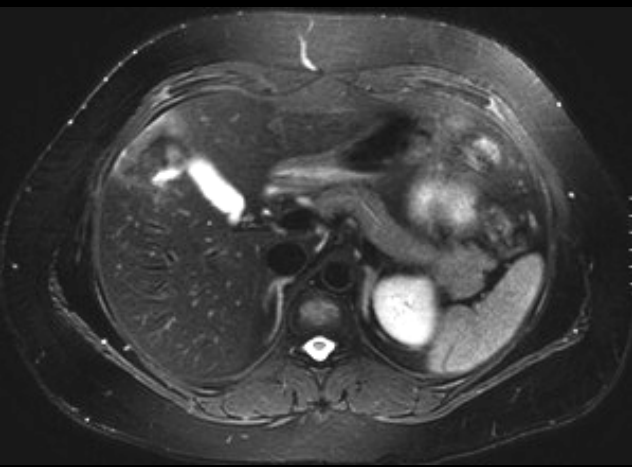


l'acquisition biphasique après injection de produit de contraste confirme la prise de contraste dans les lésions focales sans montrer d'images évocatrices d'angiomes ni d'HNF

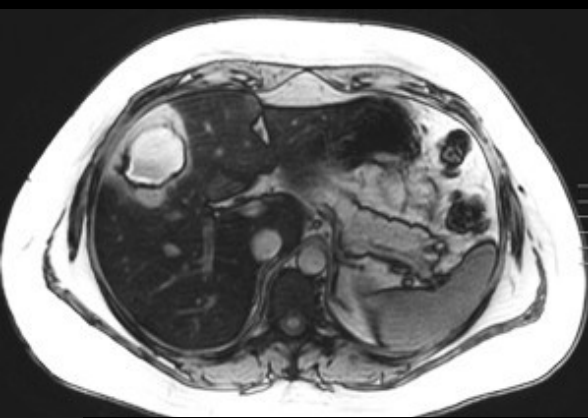


la principale lésion (segments 5 et 8) a des contours irréguliers et flous avec un centre qui ne se rehausse pas ou peu

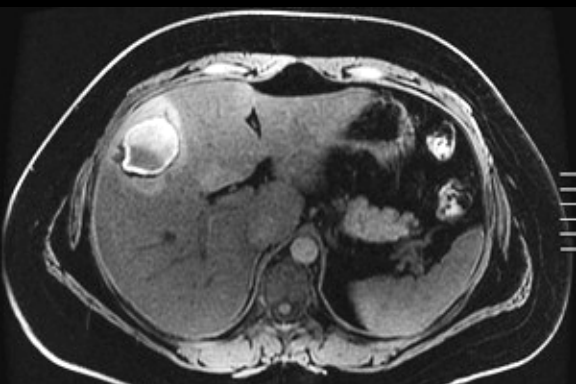
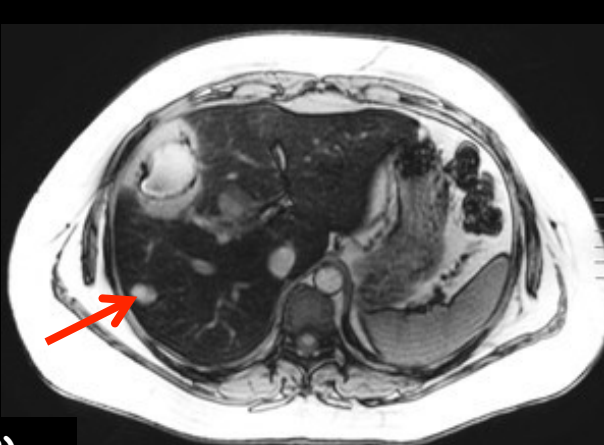
une IRM est réalisée le même jour



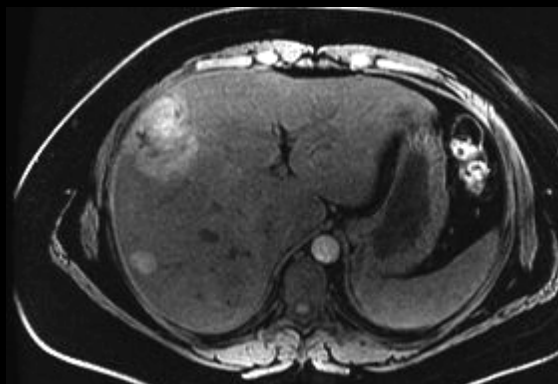
sur les images en pondération T2 on distingue les zones
périphériques de la lésion en discret hypersignal de la lésion
tumorale (eau intracellulaire) de la zone centrale en
hypersignal intense et homogène , de type liquide à faible
concentration protéique ' entourée d'un cerne noir traduisant
l'effet paramagnétique de l'hémosidérine
l'ensemble est caractéristique d'un **hématome organisé** , en
majeur partie lysé entouré de la zone tumorale résiduelle



T1 opposition de phase (OP)

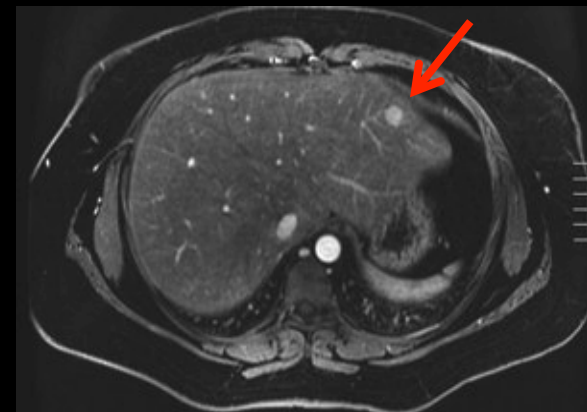
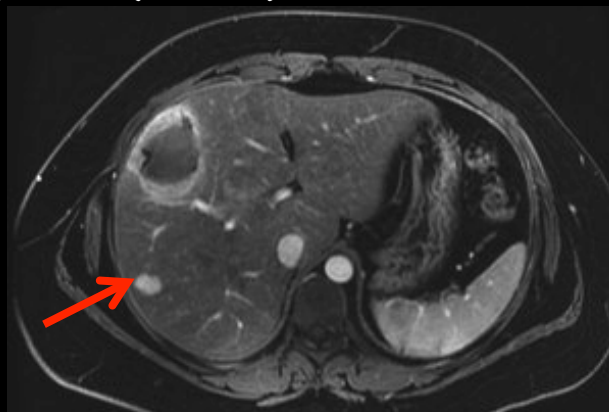
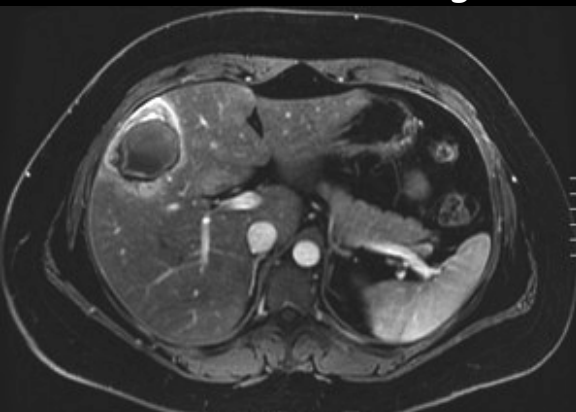


T1 saturation du signal de la graisse (FatSat)



les images T1 OP confirment la stéatose massive (chute du signal)
les images T1 FatSat montrent l'hypersignal persistant des zones hématiques (concentration protéique élevée)

les images T 1 injectées confirment l'hypervascularisation des 3 lésions qui persiste sur les phases suivantes



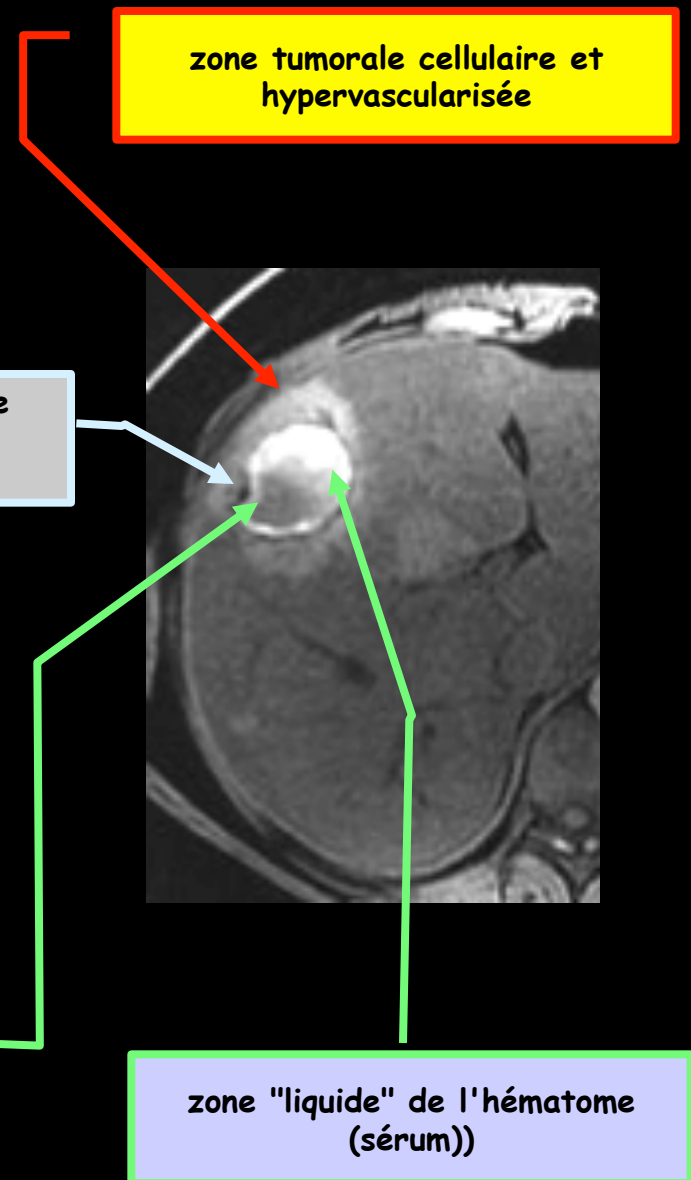
T1 injecté 1^{er} passage saturation du signal de la graisse

au total , chez une jeune femme sous contraception orale depuis une quinzaine d'années, en surpoids , présentant une stéatose hépatique massive , on découvre plusieurs lésions hypervascularisées , révélées par un tableau douloureux initialement aigu , atténué par la suite , évoluant depuis une quinzaine de jours

les images confirment qu'il existe un hématome en cours d'organisation après résorption partielle à l'intérieur de la plus grosse des 3 lésions , au niveau du segment 5

à quel type d'adénome

hépatique pensez vous avoir affaire et quelle est la conduite à tenir



il s'agit bien sur d' **adénomes inflammatoires** , selon les critères qui ont été établis après les études de biologie moléculaire (P. Bioulac-Sage et V. Paradis) dont une excellente synthèse est très récemment parue dans Radiographics
Venkata SK et al Genetic and imaging of hepaocellular adenoma's:2011 update
Radiographics2011;31:1529-1543

les adénomes inflammatoires sont le **sous-type le plus fréquent** puisqu'ils représentent **40 à 50 % de l'ensemble des adénomes hépatiques** . Ils englobent les lésions autrefois classées comme HNF télangiectasiques et adénomes télangiectasiques .

ils se rencontrent préférentiellement chez de jeunes femmes sous contraception orale (CO) et en surpoids (50 % des as)

ils peuvent coexister avec un "syndrome inflammatoire systémique" (fièvre , hyperleucocytose, CRP élevée).

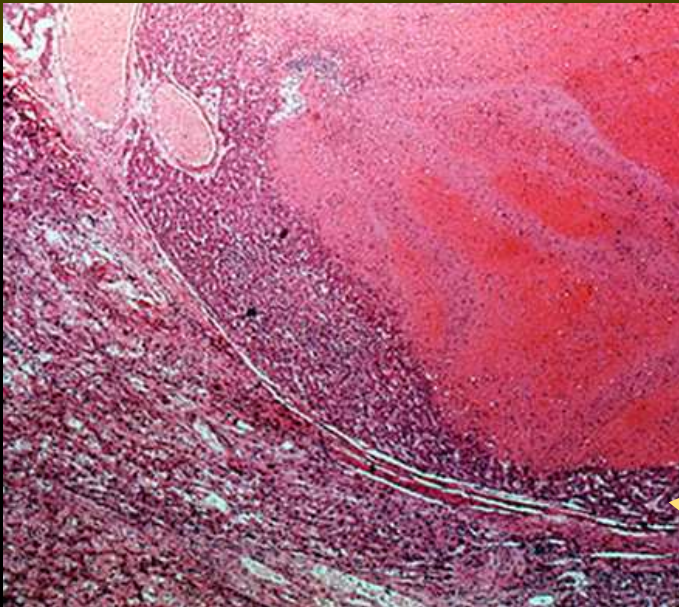
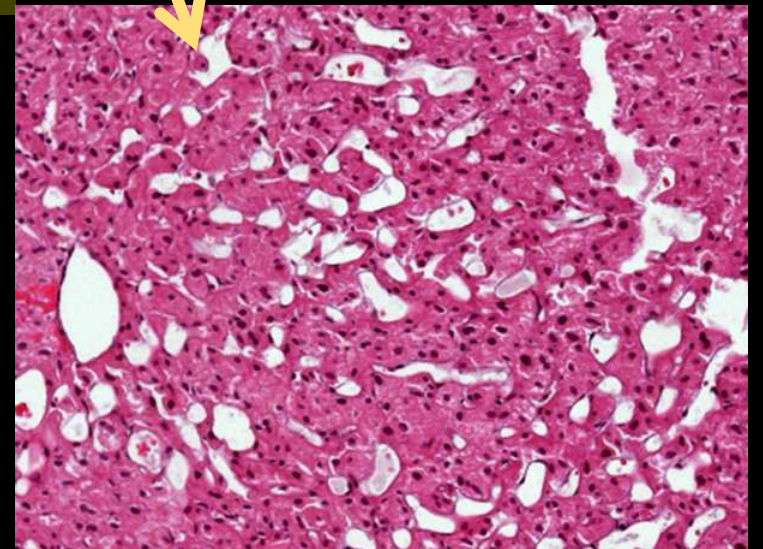
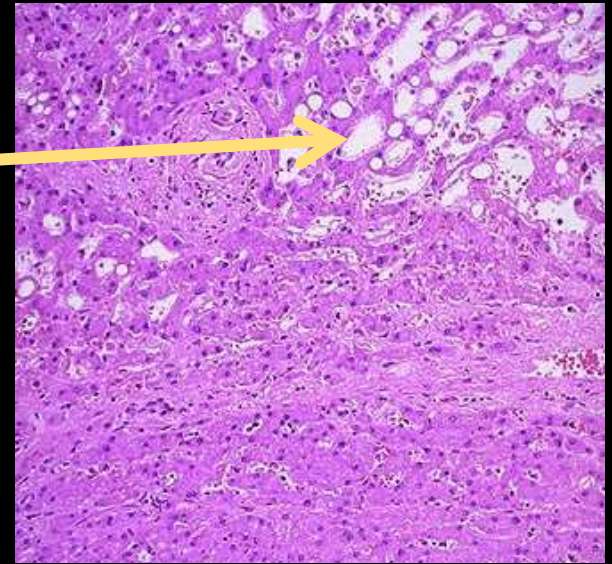
Le bilan biologique hépatique peut être perturbé (transaminases , GGT , phosphatases alcalines) , surtout lorsqu'existe un saignement intra lésionnel ou lorsque les lésions sont multiples

macroscopiquement , la lésion est toujours hétérogène , au minimum congestive et le plus souvent hémorragique dès que sa taille dépasse 5 cm



ils sont associés à une **pélio**se de type phlebectasique désignée maintenant sous la dénomination de syndrome de dilatation sinusoïdale, associé à des infiltrats inflammatoires polymorphes et à une forte expression des protéines inflammatoires (sérum amyloïde AA et CRP en immunohistochimie)

microscopiquement ils renferment des artérioles dystrophiques et des canalicules biliaires ce qui explique qu'ils aient été classés comme HNF en microscopie optique jusqu'à ce que leur caractère de **prolifération monoclonale** ait pu être mis en évidence



la **sémiologie radiologique** observée dans le cas rapporté correspond à la présentation classique :

.hypersignal T2 de l'ensemble de la lésion, plus marqué en périphérie (lié à la dilatation sinusoïdale)

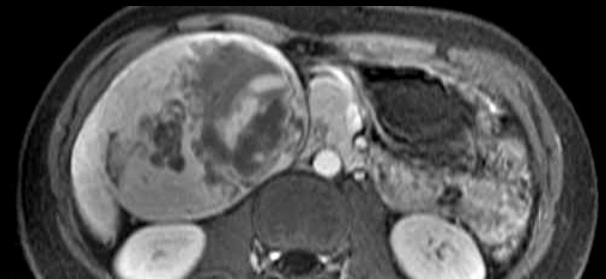
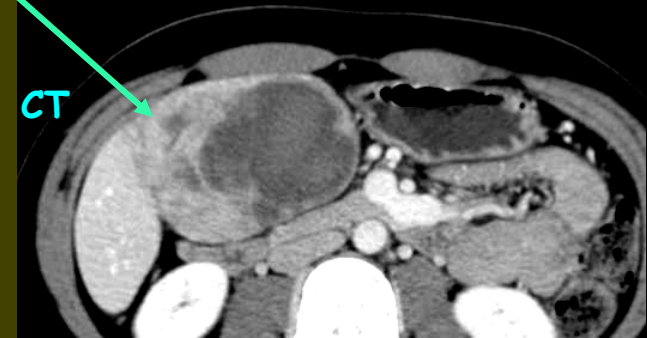
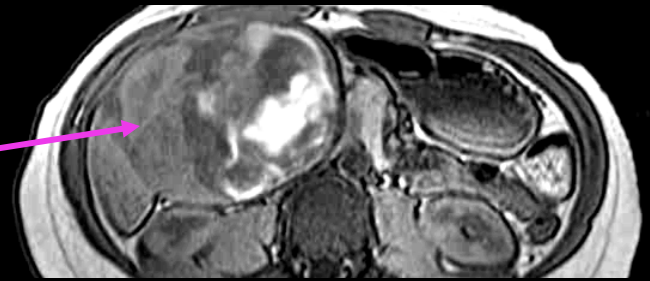
.iso ou modérément hyperdense en T1 avec chute de signal nulle ou minime en OP

.**prise de contraste intense et T1 après injection**, persistant aux phases portale et retardées

l'association hypersignal T2 et rehaussement persistant tardif en IRM permet le diagnostic avec une sensibilité >85 % et une spécificité de 87%.

au **scanner** la lésion est spontanément hétérogène hypodense avec une cinétique de rehaussement identique à celle observée en IRM après injection

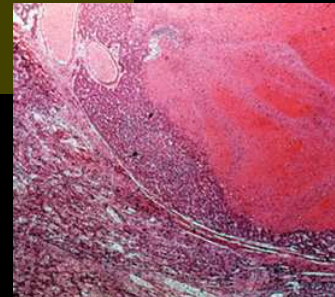
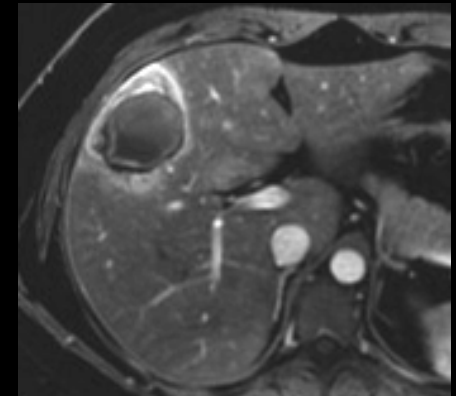
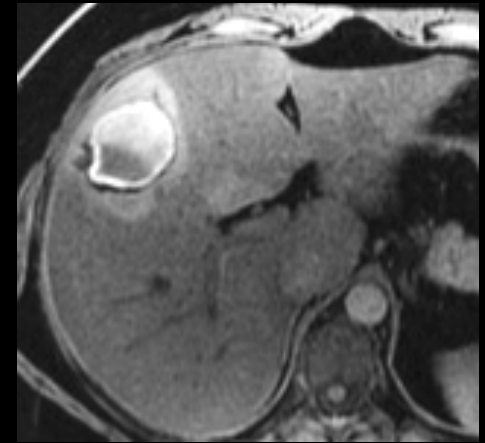
en échographie de contraste, le rehaussement artériel est centripète avec un anneau périphérique persistant et un wash-out central à la phase portale. L'absence de ce wash-out en IRM étant lié au fait que les molécules de chélate de gadolinium diffusent dans le secteur interstitiel, à l'inverse des microbulles.



les 2 complications les plus fréquentes des adénomes hépatiques sont :

.les saignements intra tumoraux observés dans **30 % des adénomes inflammatoires de taille > 5 cm** (versus 20 à 25 % pour l'ensemble des adénomes hépatocellulaires) ; plus particulièrement lorsqu'ils sont de siège juxta capsulaire , avec un risque élevé de rupture capsulaire. Ce risque plus élevé de saignement est dû à la **dilatation sinusoïdale** ,aux zones de **pélio**se et à la présence d' artérioles anormales dystrophiques.

.le développement de carcinomes hépatocellulaires est observé dans **10 % des adénomes inflammatoires** ; il existe alors une **mutation de la bêta caténine** qui est un facteur de risque majeur de cette évolution maligne . La recherche systématique de ce marqueur biologique devrait devenir essentielle pour les indications d'exérèse , en particulier pour les adénomes hypervascularisés non compliqués d'hémorragies et de taille < 5 cm .



rappelons les grands traits des autres types d'adénomes hépatocellulaires

a. les adénomes ayant une inactivation de la mutation HNF 1alpha (attention HNF =hépatocytes nuclear factor)

-ils représentent 30 à 35 % des adénomes hépatiques

-ils sont le siège d'une stéatose marquée ("fatty metamorphosis") mieux mise en évidence par les séquences IP/OP de l'IRM que par les valeurs d'atténuation au CT

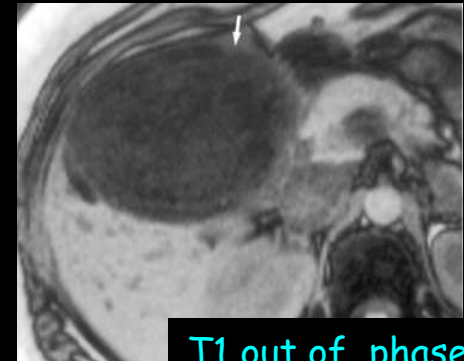
-la même mutation peut être responsable d'un diabète non insulino-dépendant chez l'adulte jeune (MODY 3) et, avec une pénétrance variable d'une adénomatose hépatique .

-leur potentiel malin est très faible , de même que leur risque hémorragique

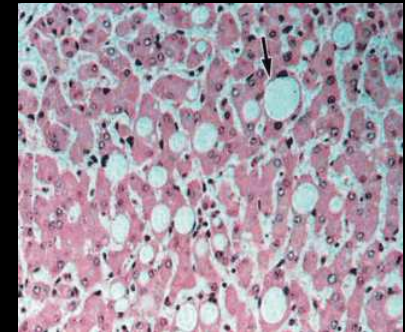
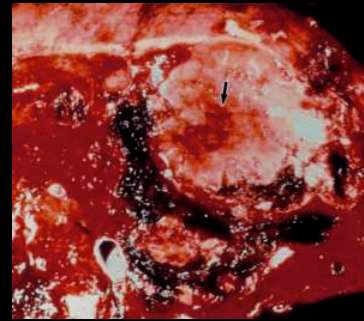
-la logique est donc de proposer une simple surveillance et de n'opérer que les lésions de grande taille ou augmentant de taille



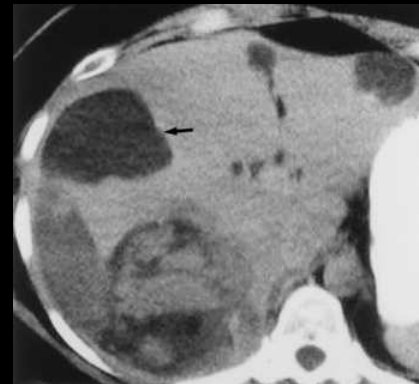
T1 in phase



T1 out of phase



adénome hépatique avec "métamorphose graisseuse"



adénomatose hépatique avec "métamorphose graisseuse"

les adénomes ayant une activation du gène de la β caténine

-ils représentent 10 à 15 % des adénomes hépatiques

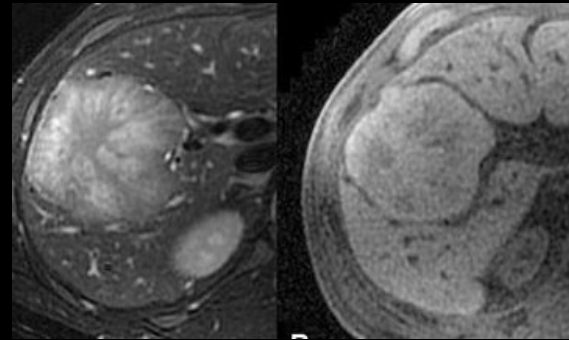
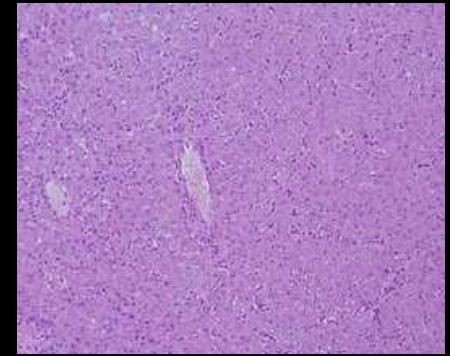
-ils touchent plus souvent les hommes (38%) , et sont associés à la prise d'androgènes , aux glycogénoses et à la polypose adénomateuse recto-colique familiale . Un syndrome métabolique constituerait un facteur favorisant important de cancérisation de ces adénomes chez l'homme (10 fois plus fréquemment que chez la femme

-les anomalies cytologiques sont fréquentes et ils peuvent être difficiles à distinguer d'un CHC bien différencié

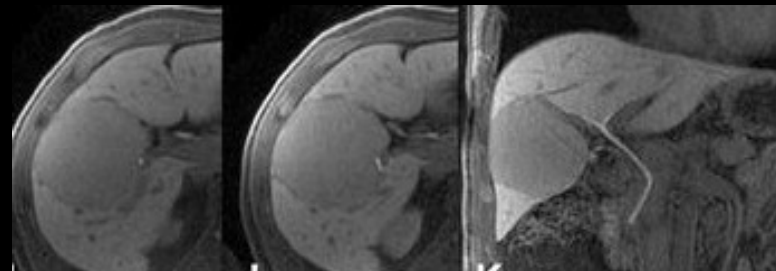
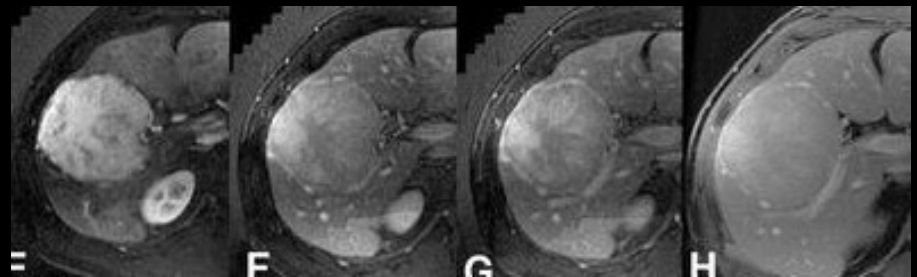
-leur transformation maligne est fréquente, surtout chez l'homme +++

(l'activation de la β caténine est retrouvée dans 35% des CHC)

-la mise en évidence de mutations de la β caténine doit faire proposer l'exérèse systématique de la lésion quelle que soit sa taille en raison de la fréquence de la cancérisation



*adénome hépatique
chez un homme
sous
antiépileptiques de
plus de 15 ans*



les adénomes pour lesquels aucun marqueur moléculaire n'a été individualisé jusqu'à présent

-ils représentent 10 des adénomes hépatiques et n'ont pas de caractères particuliers sur le plan de l'imagerie

3.CAT devant une lésion hépatocyttaire non identifiée , suspecte d'adénome

-essayer de la classer dans un sous groupe : stéatose massive de la lésion ou au contraire aspect hétérogène sans stéatose (IRM++++>>)

-le risque hémorragique global des adénomes est estimé à 20-25%; la fréquence de **cancérisation** à 5%

-jamais d'hémorragie dans les lésions de taille inférieure à 5 cm .

-il faut opérer les lésions lorsqu'existent des facteurs associés à un risque élevé de cancer :

- . chez l'homme surtout si traitements favorisant la cancérisation (androgènes, corticoïdes , stéroïdes anabolisants)
- . mutation de la β caténine +++ (à rechercher sur biopsies)
- . grande taille > 30 à 50 mm
- . adénome sur syndrome métabolique