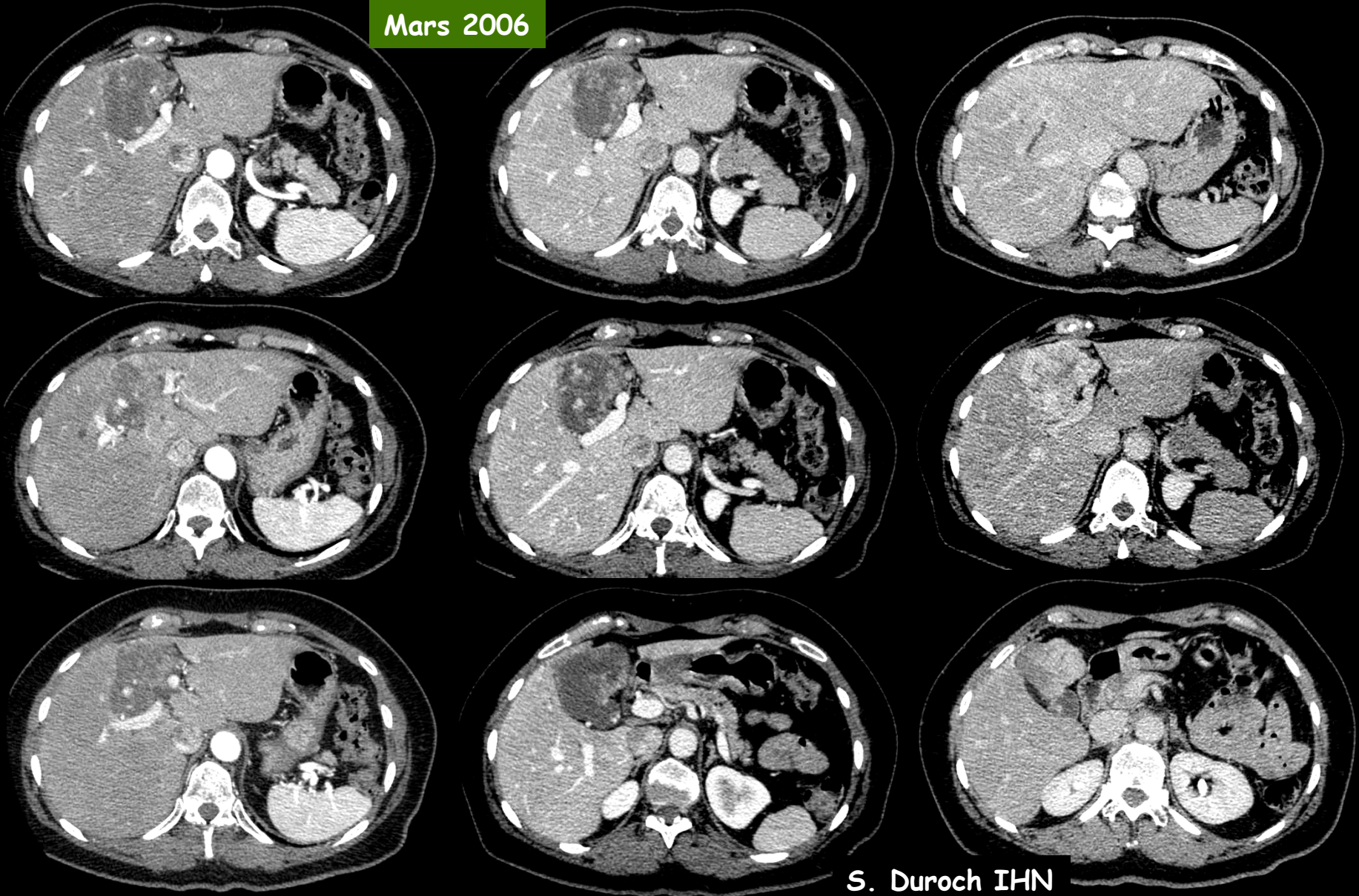


Patiente de 45 ans ; TDM pour exploration d'une vascularite
Quels sont les éléments sémiologiques significatifs concernant la lésion focale su segment IV



Mars 2006



S. Duroch IHN



au premier passage (temps artériel différé soit 45 s après IV pour une injection à 3 ml/s ; la prise de contraste "en mottes" périphériques et centrales le signe le plus sur pour le diagnostic d'angiome , dès qu'il atteint la taille de 45-50 mm ; la présence de "mottes" centrales est d'autant plus fréquente que la taille est importante



au second passage (70 s après IV , le rehaussement des "mottes" diminue et leur volume s'accroît

sur un passage plus tardif (3 min ou plus puisque les cavités excrétrices urinaires hautes sont bien opacifiées) , l'ensemble de la lésion apparaît plus rehaussé que le parenchyme

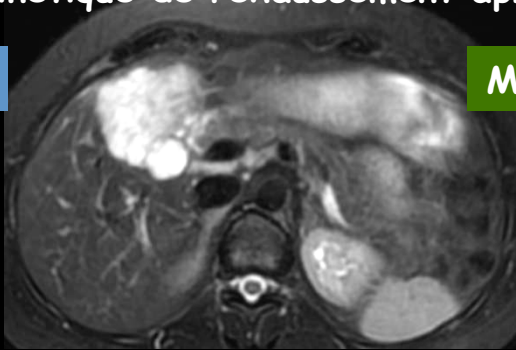
le niveau de rehaussement de la lésion est proche de celui des gros vaisseaux (aorte abdominale et VC , à cette phase d'équilibre , avec une certaine hétérogénéité (moindre rehaussement de la partie centrale)



le diagnostic d'hémangiome sclérosant est évident et tout aurait donc pu (du !) en rester là !

3 mois plus tard une IRM est pourtant réalisée qui , bien évidemment montre de belles images qui sont parfaitement corrélées (heureusement !) aux aspects scanographiques pour ce qui concerne la cinétique de rehaussement après contraste

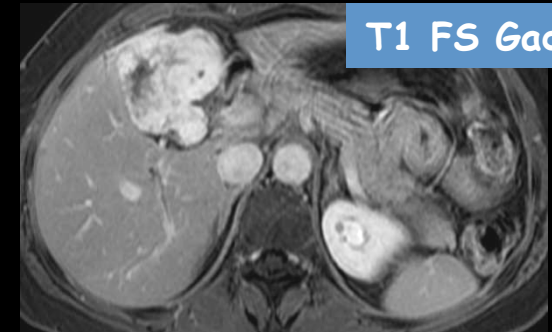
T2



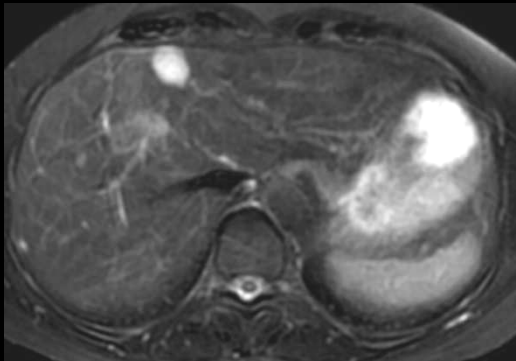
Mai 2006



T1 FS



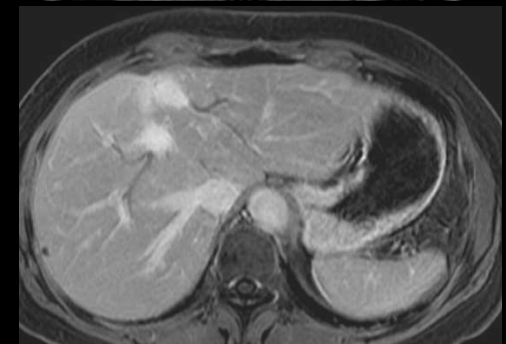
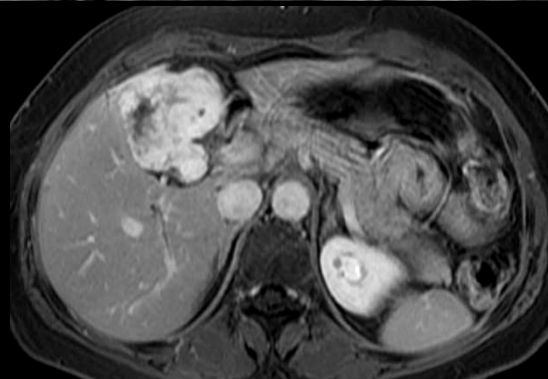
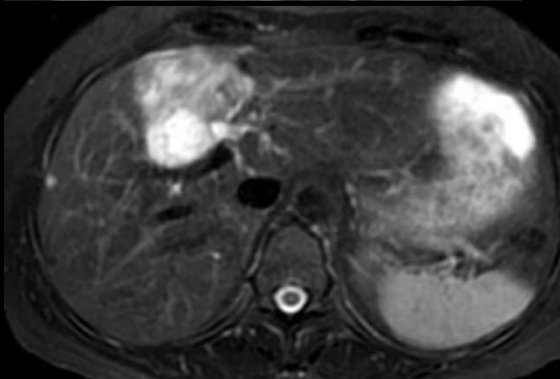
T1 FS Gado



T1 FS Gado



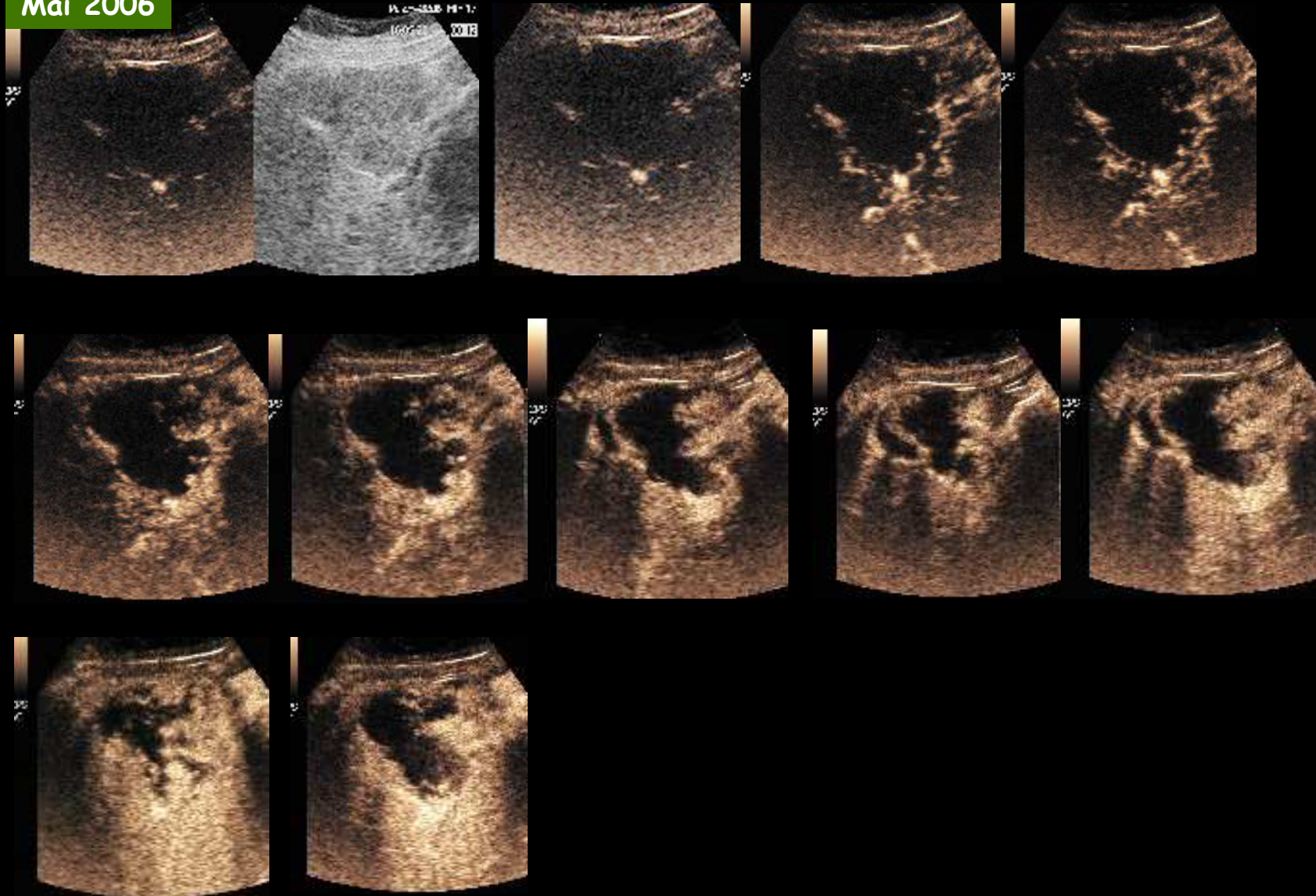
15'



l'hypersignal T2 intense de type "liquide à faible concentration protéique" et les hétérogénéités centrales retrouvées sur les images tardives après contraste confirment la présence de contingents fibreux collagènes matures

une échographie de contraste est pratiquée ,qui retrouve (heureusement ...) les prises de contraste précoces "en mottes" centrales et périphériques , puis le rehaussement progressif centripète des zones circulantes de l'angiome

Mai 2006



la "malade" "bénéficie" d'un suivi scrupuleux (?)

Février 2007

Janvier 2008

Septembre 2009

T2

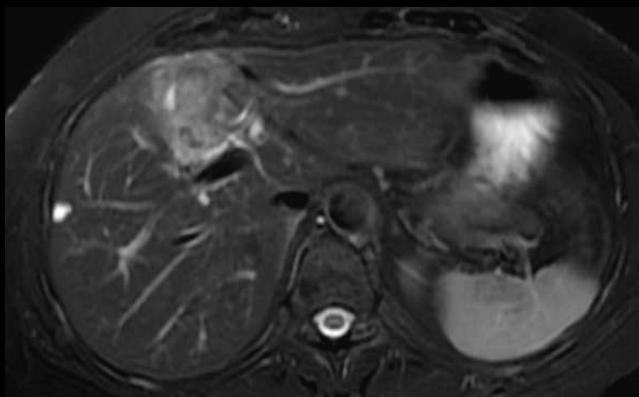
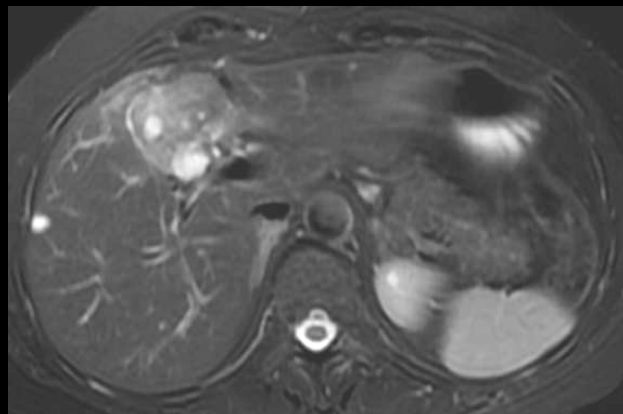
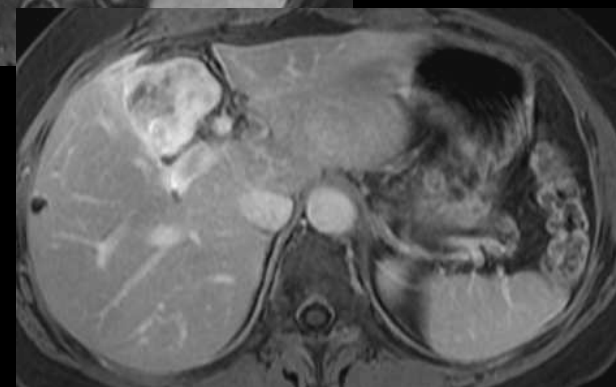
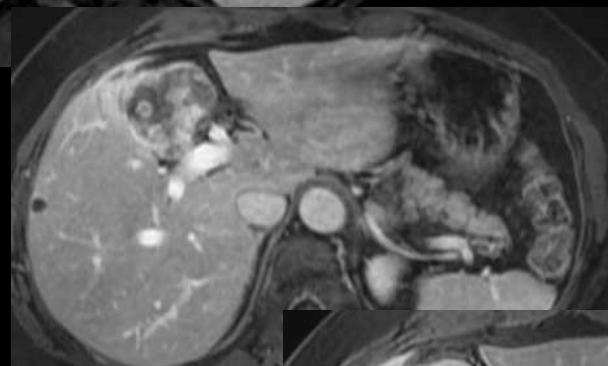
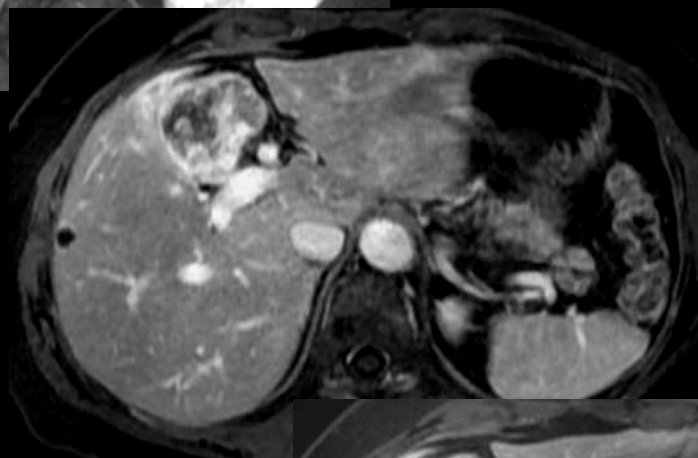
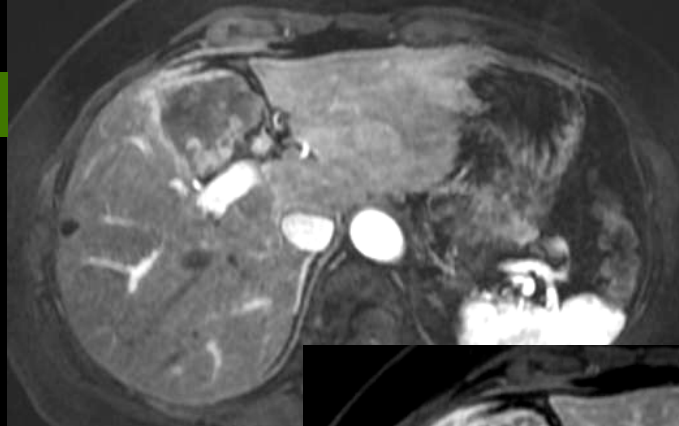
T1 FS Gado

morphoTEP !!!
aucun hypermétabolisme

Septembre 2009

T1 FS Gado

T2



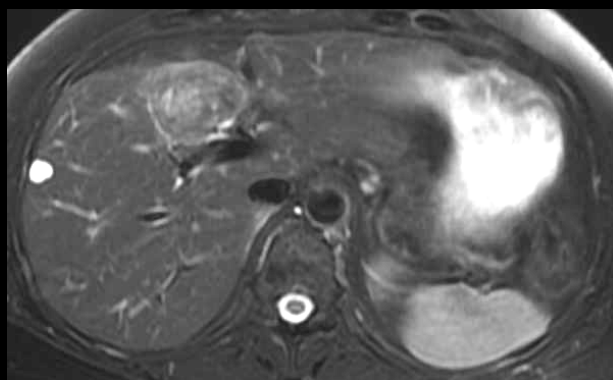
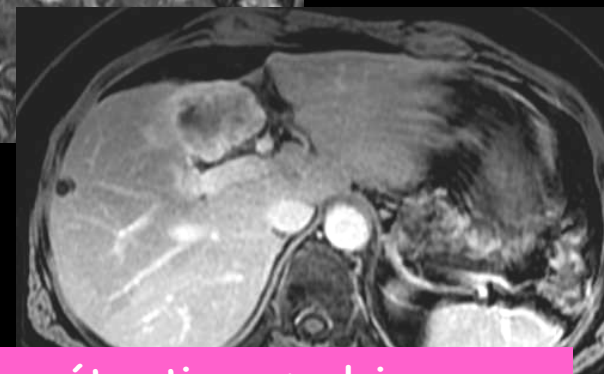
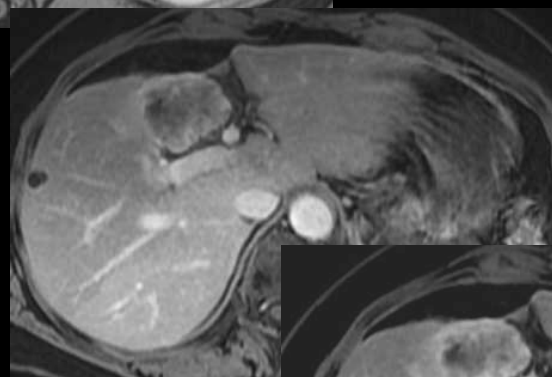
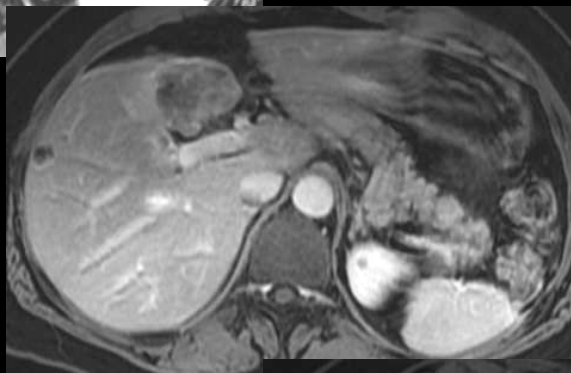
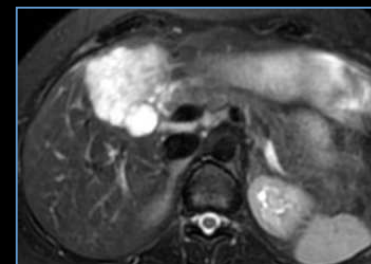
hémangiome sclérosant partiellement thrombosé

Avril 2012

T1 FS Gado

Mai 2006

T2



hémangiome sclérosant devenu sclérosé : diminution du volume total , rétraction capsulaire...

hémangiomes sclérosants et hémangiomes sclérosés du foie

-certaines modifications des contingents tissulaires des hémangiomes hépatiques **de grande taille** sont à l'origine d'atypies sémiologiques en imagerie.

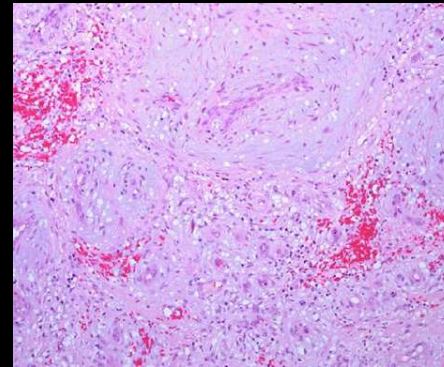
.les **hémangiomes sclérosants** comportent une quantité variable de stroma allant de clairsemée (fibrillaire ou hyalin) à abondant (hyalin ou scléreux)

.les hémangiomes sclérosés sont caractérisés par une **fibrose extensive** avec une hyalinisation concordante et un rétrécissement ou une oblitération des espaces vasculaires par la fibrose

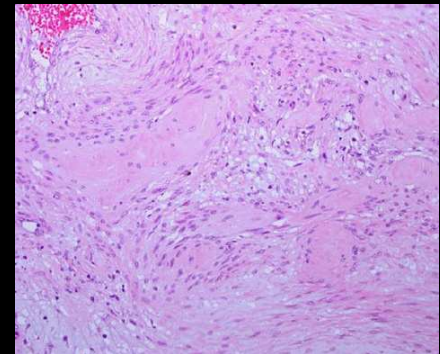
-il ya donc des **caractéristiques histologiques** différentes entre les 2 variétés :

.dans les **hémangiomes sclérosants** , on trouve des saignements récents et des dépôts d'hémosidérine , riches en mastocytes

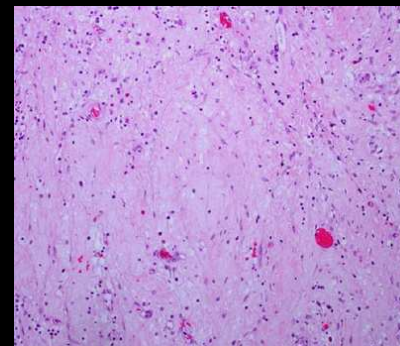
.dans les hémangiomes **sclérosés** , la fibrose , l'hyperélastogénèse , la présence de calcifications dystrophiques ou psamomateuses et **une raréfaction des mastocytes** sont les éléments essentiels



prolifération de vaisseaux à parois épaisses
stroma myxoïde



stroma hyalinisé



stroma fibreux clairsemé

-principaux traits sémiologiques des hémangiomes sclérosants et sclérosés du foie

- .hypersignal T 2 modéré , moins marqué que dans les hémangiomes caverneux classiques
- .rehaussement hétérogène épargnant la région centrale ,après injection
- .parfois le rehaussement hétérogène n'intéresse que la partie la plus périphérique de la lésion

ces anomalies sont attribuées au contingent fibreux et à la réduction des espaces vasculaires ainsi qu'aux troubles perfusionnels qu'ils entraînent.

on incrimine également le ralentissement du flux dans les sinusoides centraux , la nécrose , la transformation hyalinisante , la thrombose centrale ou les hémorragies ...

-le **diagnostic différentiel** doit faire évoquer le CHC , le cholangiocarcinome , la métastase unique de carcinome lieberkuhnien ou endocrine , l'abcès organisé

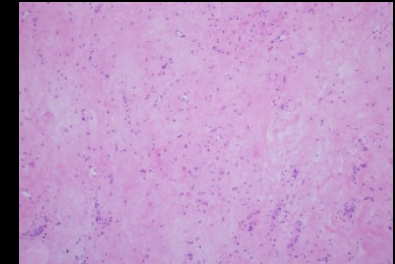
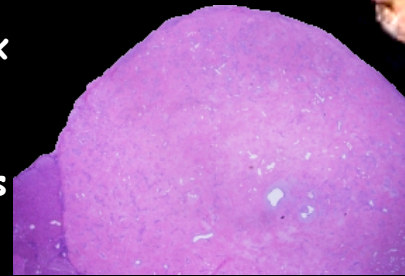
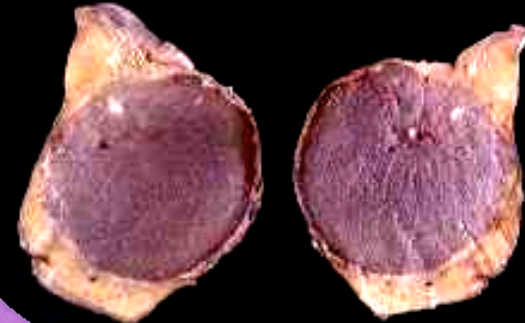
la **biopsie** peut s'imposer

-notre observation montre la vraisemblable évolution lente d'un hémangiome hépatique sclérosant vers un hémangiome hépatique sclérosé

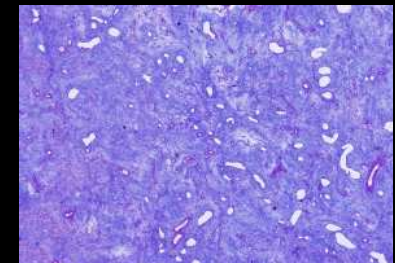
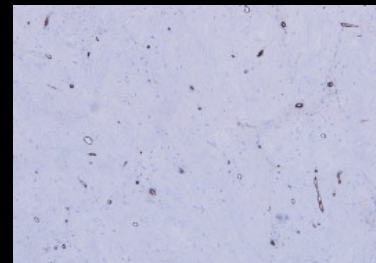


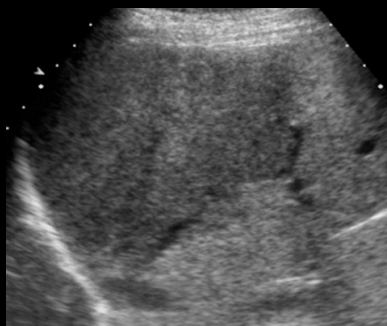
PMID:21415587[PubMed - indexed for MEDLINE]
PMCID: PMC3304611
Korean J. hepatol 2010 Dec; 16(4):410-3

Sclerosed hemangioma of the liver

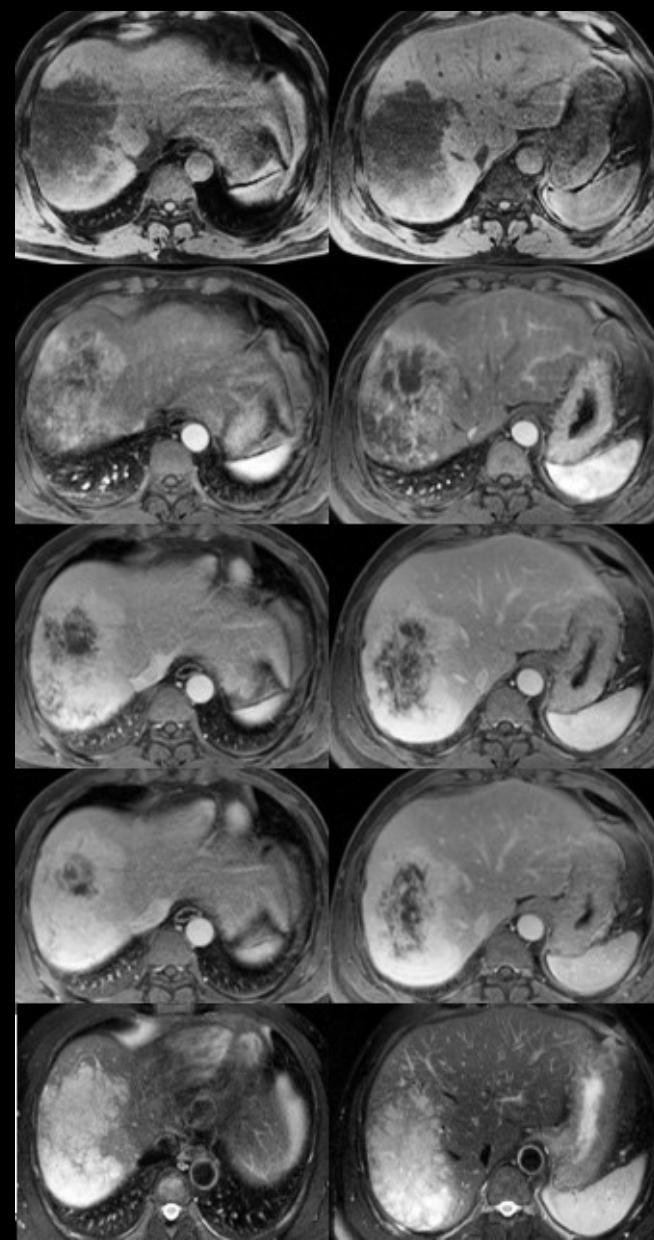
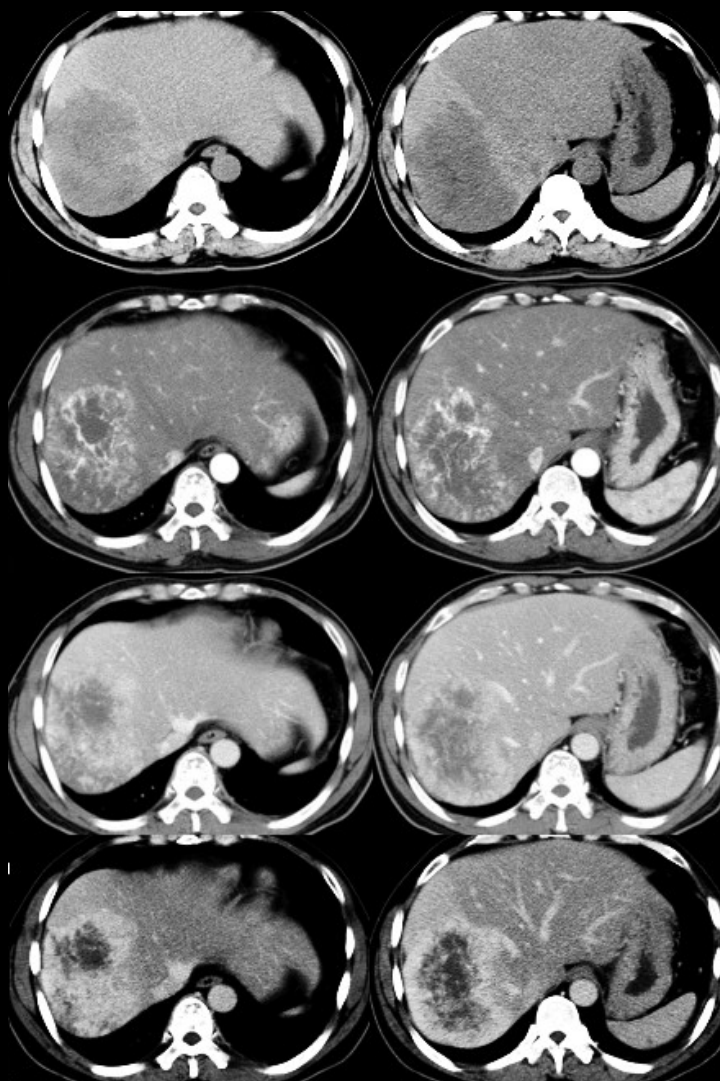


fibrose massive comprimant les vaisseaux dont le nombre et le calibre sont réduits

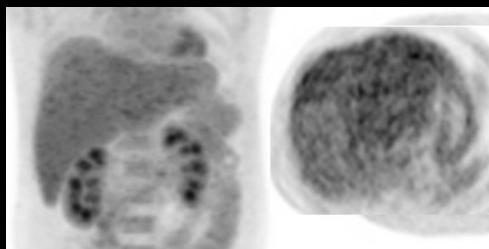




*Sclerosing hemangioma of
the liver*
Korean J. Hepatol 2011
Sep;17(3):242-6. doi:
10.3350/kjhep.
2011.17.3.242



le diagnostic
différentiel de cet
hémangiome
sclérosant avec un
cholangiocarcinome
peut être délicat sur
les seuls aspects en
imagerie et impose
alors la biopsie



messages à retenir

-les hémangiomes hépatiques sont des hamartomes dont la prévalence va jusqu'à 19 % dans certaines séries d'imagerie ; ce sont les plus fréquentes des lésions focales solides et le diagnostic de ces "fortuitomes" ne pose généralement pas de problème

-dans les **lésions de grande taille** (angiomes caverneux géants) , d'importantes modifications des contingents tissulaires peuvent entraîner des aspects proches de ceux observés dans les atteintes malignes primitives ou secondaires du foie

-le développement d'un contingent fibreux ,conséquence d'hémorragies avec dépôts d'hémosidérine , riches en mastocytes , conduit à l'hémangiome sclérosant , selon Makhlouf et Ishak (Liver 2002 ; 22:70-78)

Pour ces auteurs , les mastocytes jouent un rôle majeur dans l'angiogénèse tandis que la fibrose massive , la rétraction des lésions par une action conjointe sur l'élastogénèse et l'apparition de calcifications dystrophiques ou psamomateuses seraient les conséquences d'une diminution des mastocytes dans l'hémangiome sclérosant conduisant à **l'hémangiome sclérosé**

-normalement , un hémangiome , même géant , ne justifie aucune surveillance et le cas rapporté (un CT , une échographie de contraste , un PET-CT et 5 IRM ...en 6 ans) est un exemple à ne pas suivre puisque le diagnostic était évident sur les premiers examens .Ces investigations répétées permettent néanmoins de mieux comprendre l'évolution dans le temps des lésions et des images ; c'est seulement entre 2009 et 2012 que sont apparus les signes de rétraction et de fibrose collagène majeure ,témoins de la transformation de l'hémangiome sclérosant en hémangiome sclérosé