

Calcifications hépatiques de l'adulte : les stars de l'ASP trop souvent négligées à l'ère du scanner

H Ropion-Michaux, J Mathias, O Bruot, PA Ganne, V Laurent et D Régent

Abstract

Liver calcifications in adults: the KUB stars are too frequently neglected in the CT era

J Radiol 2010;91:759-68

Liver calcifications have been extensively described on plain radiographs, either from KUB or angiography examinations. On the other hand, their characteristics are seldom reported on cross-sectional imaging : they are frequently considered as non-specific compared to multiple other imaging features. However, clinical practice demonstrates that in specific situations (such as parasitic infections and calcified metastases), the presence of calcifications may be a determining factor in avoiding misdiagnosis with potential deleterious effects to the patient.

Both CT and US can detect a large number of « benign » calcifications without associated focal lesion and knowledge of their imaging features is useful to avoid unnecessary additional imaging work-up.

A review of the literature and a series of 100 cases of liver calcifications on CT are presented to review the imaging features of calcified liver lesions and isolated liver calcifications without associated focal lesion.

Key words: Liver calcifications. Focal liver lesion.

Résumé

Les calcifications hépatiques ont été largement décrites et étudiées en radiographie conventionnelle, sur les clichés d'abdomen sans préparation ou d'angiographie. Paradoxalement, leurs caractéristiques morphologiques sont rapportées avec moins d'intérêt en imagerie en coupes : elles sont trop souvent considérées comme un élément séméiologique peu spécifique parmi une somme importante d'informations. Pourtant la pratique montre que dans un certain nombre de circonstances (notamment parasitoses et métastases calcifiées), la prise en compte des calcifications est un élément déterminant et permet d'éviter des erreurs diagnostiques potentiellement préjudiciables pour le patient.

D'autre part, le scanner comme l'échographie permettent de détecter un grand nombre de calcifications « bénignes » sans lésion focale associée, dont il est utile de connaître les différentes formes afin de les identifier et d'éviter d'autres investigations inutiles. S'appuyant sur une revue de la littérature et une série de 100 cas de calcifications hépatiques au scanner, cette synthèse pratique a pour but de guider le radiologue confronté à des lésions focales sièges de calcifications mais aussi à des calcifications isolées sans lésion sous-jacente identifiable.

Mots-clés : Calcifications hépatiques. Lésion focale hépatique.

Autrefois étudiées en imagerie par projection, les calcifications hépatiques et leurs différents aspects ont été largement décrits avant l'avènement de l'imagerie en coupes. Paradoxalement, leurs caractéristiques morphologiques sont rapportées avec moins d'intérêt depuis le recours fréquent au scanner pour l'exploration des pathologies abdominales : en effet, les lésions focales hépatiques sont abordées de façon plus globale, étudiant à la fois la forme, les contours, la densité, la cinétique de rehaussement mais aussi l'état du parenchyme sous-jacent et l'ensemble de l'abdomen voire du corps entier. La présence de calcifications ne constitue désormais qu'un élément séméiologique au milieu d'une somme importante d'informations. Pourtant il faut savoir les analyser car elles constituent un élément précieux de caractérisation lésionnelle, voire un élément clé du diagnostic dans certaines étiologies particulières.

Par ailleurs, en raison de la large utilisation du scanner, le radiologue est de plus en plus souvent confronté à la découverte « fortuite » de calcifications hépatiques isolées, sans lésion focale associée : il est important de les reconnaître et de les analyser afin de préciser leur caractère bénin et d'éviter aux patients d'autres investigations inutiles.

À partir d'une revue de la littérature et des résultats d'une étude rétrospective de 100 cas de calcifications hépatiques au scanner, nous proposons ici une synthèse pratique afin de préciser les étiologies, l'aspect, la fréquence et la signification des calcifications hépatiques en scanographie, qu'elles soient caractéristiques ou aspécifiques, dans une lésion focale hépatique ou sur foie sain.

Physiopathologie des calcifications

Modes de constitution

Les calcifications sont des dépôts de sels calciques dans les tissus et se constituent selon deux mécanismes possibles :

- les calcifications « métastatiques » résultent d'un déséquilibre dans le métabolisme phosphocalcique et intéressent des tissus sains. Deux conditions sont nécessaires : la libération d'un excès de sels de calcium depuis les os d'une part, et son transport dans la circulation sanguine sous forme soluble d'autre part. Ces sels de calcium précipitent ensuite dans les tissus lorsque l'environnement physico-chimique est propice (pH alcalin, conditions stœchiométriques favorables).
- les calcifications « dystrophiques » (*fig. 1*) surviennent a contrario sur des tissus préalablement lésés, en rapport avec des phénomènes d'ischémie ou de nécrose. La fibrose, avec la présence de collagène, est également favorable à la constitution de calcifications (1-3).

La nécrose tissulaire, important facteur de constitution de calcifications dystrophiques, a de nombreuses étiologies : nécrose tumorale aseptique, nécrose caséuse, nécrose au sein d'un foyer infectieux purulent chronique, nécrose d'un parasite mort, nécrose de coagulation, etc., ce qui explique la grande diversité d'étiologies des calcifications hépatiques.

Mécanismes combinés

Parfois, la physiopathologie fait intervenir à la fois des calcifications « dystrophiques » et « métastastiques » (4) : cette situation est rencontrée lorsqu'une souffrance hépatique ischémique (responsable de nécrose centrolobulaire) survient alors qu'il existe une anomalie préalable du métabolisme phosphocalcique (par exemple chez des insuffisants rénaux avec hyperparathyroïdie).

Ossification

Le processus d'ossification correspond à la calcification d'une matrice collagène, c'est également une cause d'images hyperdenses, souvent source de confusion avec les calcifications.

La métaplasie osseuse est une ossification anormale : elle correspond à la transformation d'un tissu conjonctif non osseux en tissu osseux. Il s'agit d'un phénomène rare, décrit au sein de tumeurs bénignes ou malignes, primitives ou secondaires. On retrouve ces différences sur le plan radiologique, le caractère « trabéculaire » permettant de différencier une métaplasie osseuse (ou ossification anormale) d'une simple calcification dystrophique. Ainsi, dans l'hépatoblastome, tumeur hépatique pédiatrique, des images calciques sont fréquentes : il s'agit en fait de véritables zones d'ossification en histologie, en rapport avec une prolifération mésenchymateuse et la formation de tissu ostéoïde secondairement calcifié (fig. 2).

Lors de l'évolution métastatique d'un processus ostéoïde ou chondroïde, le processus est encore différent. Ainsi, dans le cas des métastases hépatiques calcifiées d'ostéosarcome ou de chondrosarcome, les dépôts calciques sont primitifs, intrinsèques à la cellule néoplasique, en rapport avec la matrice ostéoïde au sein du tissu tumoral ou dus à l'ossification du cartilage tumoral, selon un mécanisme proche de l'ossification enchondrale. On peut donc parler de métastases « ossifiées » plutôt que calcifiées pour souligner cette physiopathologie particulière.

Comment s'orienter face à des calcifications hépatiques ?

Morphologie des calcifications

L'étude des calcifications hépatiques au scanner nécessite la réalisation de coupes sans injection de produit de contraste iodé. Visibles sous la forme d'images spontanément hyperdenses, avec des densités élevées dites « calciques », elles sont dépistées lors de ce premier temps de l'examen : le contraste est alors optimal entre calcification et parenchyme hépatique sous-jacent ; de plus cela évite la confusion entre tissu calcifié et prise de contraste focale.

La répartition des niveaux de gris doit être optimale, en choisissant correctement la largeur d'ouverture et le niveau de la fenêtre pour analyser au mieux les calcifications rencontrées (fig. 3).

La définition morphologique des calcifications est une première étape lors de la lecture des images mais elle doit être précise et tenir compte de nombreux critères : le nombre, la répartition : (calcifications groupées, disséminées de façon aléatoire ou encore « en semis »), la taille (petite voire punctiforme, ou au contraire volumineuse), la forme (arrondie, linéaire ou curviligne), l'aspect (régulier, irrégulier ou très fin « en grain de sable »), l'ancienneté et l'évolutivité dans le temps si on dispose d'examen plus anciens.

Analyse du parenchyme hépatique sous jacent

Le scanner permet non seulement de détecter et d'analyser les calcifications mais il apporte aussi de précieux renseignements sur le parenchyme hépatique sous jacent. En face d'une ou de plusieurs calcifications hépatiques dépistées avant injection, il faut donc rechercher une éventuelle lésion focale sous jacente, préciser ses caractéristiques et étudier sa cinétique de rehaussement après injection : En l'absence de lésion hépatique focale sous jacente, la (ou les) calcification(s) est (sont) isolée(s) dans un parenchyme hépa-

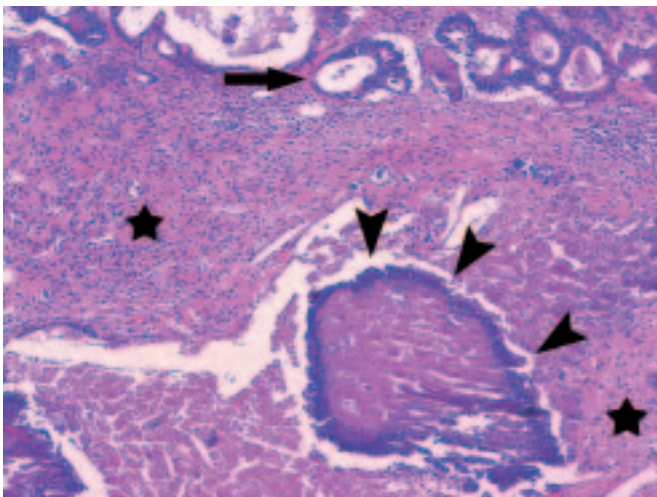


Fig. 1 : Coupe histologique de métastase hépatique d'adénocarcinome colique après coloration HES, grossissement $\times 10$. Mise en évidence de calcifications dystrophiques (têtes de flèche) localisées au sein de plages de nécrose. Stroma réaction inflammatoire (étoile) et tissu glandulaire métastatique (flèche) également visibles.

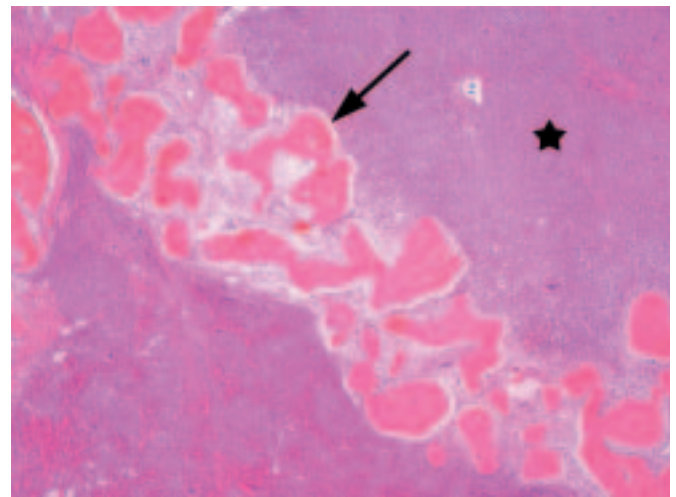


Fig. 2 : Coupe histologique d'hépatoblastome après coloration HES, grossissement $\times 4$. Mise en évidence de tissu ossifié organisé métaplasique (flèche) au sein du tissu tumoral mésenchymateux (étoile) d'un hépatoblastome.

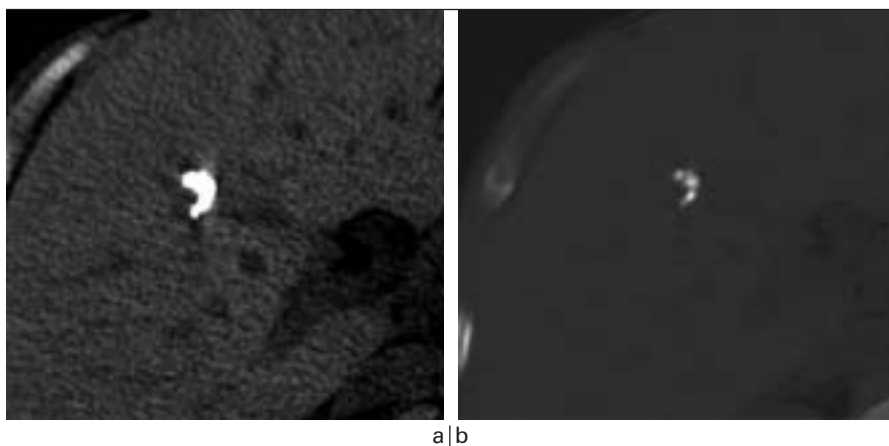


Fig. 3 : Une fenêtre adaptée permet de bien distinguer plusieurs calcifications punctiformes au sein d'un amas.
a (W= 350 L= 40).
b (W = 3000 L = 1000).

tique homogène sain : il s'agit a priori de calcifications bénignes.

S'il existe une lésion focale hépatique sous-jacente, il convient d'une part d'analyser la localisation et la distribution des calcifications au sein de cette lésion et d'autre part d'étudier la lésion elle-même.

Importance du contexte clinique

Les données cliniques sont le prérequis de toute interprétation radiologique, ce sont elles qui motivent l'examen.

Elles orientent le radiologue sur l'étiologie (voyage à l'étranger, origine ethnique et parasitoses...) et permettent d'éliminer les principaux diagnostics différentiels (« fausse calcification » : matériel chirurgical, produit de contraste...)

Il convient également de préciser l'existence de ces calcifications sur des examens antérieurs lorsque cela est possible, en faveur de leur caractère « séquellaire ».

Il convient donc de différencier les calcifications sans lésion sous-jacente et les calcifications avec lésions focales, disséminées ou localisées. Enfin, quatre tableaux radiologiques particuliers sont à connaître, les calcifications constituant un élément clé du diagnostic.

Calcifications hépatiques sans lésion sous-jacente : fréquentes et bénignes

Il n'est pas rare de découvrir de façon « fortuite » des calcifications hépatiques isolées, sans lésion focale sous-jacente : il est important de les reconnaître et de préciser leur caractère bénin, afin d'éviter aux patients d'autres investigations inutiles. Aucune publication concernant ces calcifications « bénignes » au scanner n'a pu

être retrouvée dont la fréquence est pourtant proche de 17 %. Une série personnelle de 100 cas de calcifications hépatiques a permis d'étudier leur fréquence et leur morphologie. En effet, la grande majorité des calcifications de cette série étaient isolées, sans lésion hépatique sous-jacente.

Quatre aspects morphologiques différents ont été identifiés : punctiformes (≤ 3 mm), rondes, ovales, serpigineuses (fig. 4). L'association de calcifications de différents types morphologiques était possible chez un même patient.

Les calcifications punctiformes, ovales ou rondes, uniques ou peu nombreuses, parfois en amas étaient les plus fréquentes : leur aspect était non spécifique, proche de celles rencontrées au cours des granulomatoses hépatiques dûment identifiées : s'agissait-il effectivement de granulomes calcifiés séquellaires ? Les calcifications serpigineuses avaient un aspect caractéristique mais aucun élément d'orientation étiologique n'était retrouvé.

Les causes « infectieuses », étant donné leur grande fréquence, étaient probablement à l'origine de certaines de ces calcifications « bénignes » serpigineuses, rondes, ovales ou punctiformes.

Une origine post-traumatique ancienne est également possible et doit être recherchée à l'interrogatoire

Les calcifications sur parenchyme sain sont parfois mentionnées sous le terme de « granulome aspécifique » par certains auteurs : ce terme paraît inadéquat car il traduit mal leur diversité morphologique.

Bien que l'origine n'en soit pas connue, il paraît souhaitable de regrouper toutes ces calcifications sous le terme de « calcifications bénignes » pour souligner l'importance de ne pas inquiéter les patients et cliniciens prescripteurs. Elles sont rencontrées de façon fortuite, en dehors de toute lésion focale sous-jacente ou contexte néoplasique et ne nécessitent aucun contrôle ou investigation complémentaire (fig. 5).

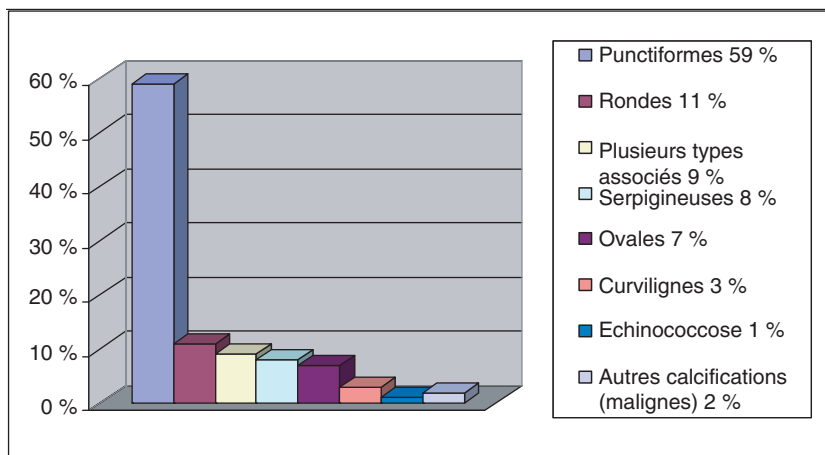


Fig. 4 : Aspects morphologiques des calcifications hépatiques au scanner haute résolution.

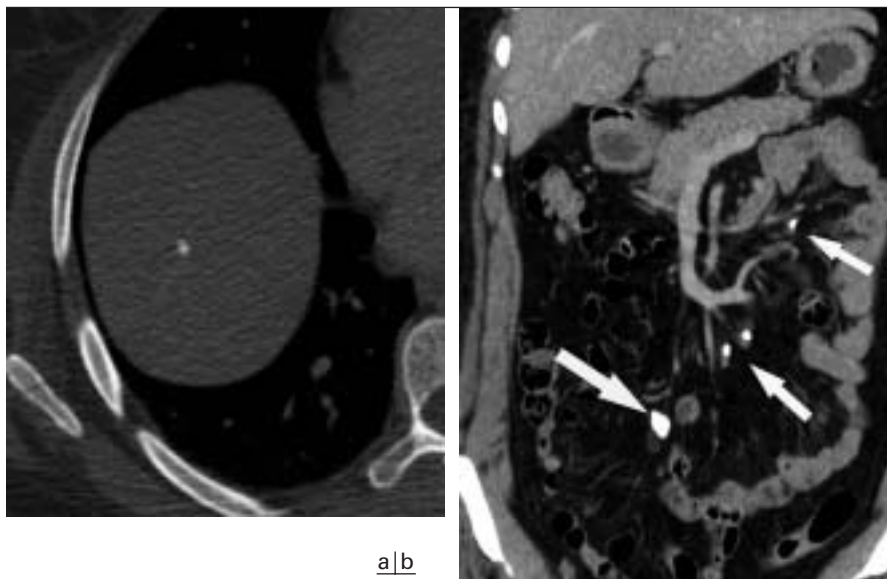
Calcifications et lésions sous-jacentes : une grande diversité d'étiologies !

En dehors des pathologies que nous détaillerons plus loin, la présence de calcifications au sein d'une lésion focale hépatique est rarement discriminante. La



a | b
c |

Fig. 5 : Calcifications bénignes.
a Calcification punctiforme isolée.
b Amas de calcifications rondes et ovales.
c Calcification serpigineuse.



a | b

Fig. 6 : Tuberculose abdominale chez une femme de 49 ans : petite calcification ronde intra hépatique associée à des adénopathies mésentériques calcifiées (flèches).

revue de la littérature retrouve une grande diversité dans la fréquence et les étiologies de ces calcifications : il peut s'agir de pathologies infectieuses, tumorales bénignes ou malignes...

Calcifications d'origine infectieuse

L'échinococcose alvéolaire et le kyste hydatique constituent deux étiologies parasitaires incontournables de lésion

hépatique calcifiée et sont traités dans la troisième partie.

La constatation de multiples petites calcifications rondes ou punctiformes disséminées dans le foie doit faire évoquer deux grandes étiologies.

• La tuberculose (fig. 6)

Dans la littérature, les calcifications sont présentes dans la moitié des cas, concernent les granulomes les plus anciens et peuvent revêtir plusieurs aspects morphologiques (5) :

– les formes micronodulaires sont les plus fréquentes, avec de multiples petites calcifications punctiformes (ou « miliaire calcifiée ») : cet aspect est aspécifique et se rapproche de celui des autres granulomatoses.

– les formes macronodulaires sont rares, plutôt rencontrées chez le patient immunodéprimé, avec un ou plusieurs volumineux tuberculomes sièges de calcifications floconneuses constituant parfois une coque scléreuse.

– une forme « mixte », associant les deux précédentes, est possible.

– enfin, la cholangite tuberculeuse est une atteinte beaucoup plus rare, touchant surtout l'enfant, caractérisée par une dilatation irrégulière des voies intra-hépatiques avec calcifications tubulaires le long de ces canaux biliaires (6-9).

• **Les granulomatoses** telles que l'histoplasmose par argument de fréquence, ou la pneumocystose et tout autre germe opportuniste chez un patient immunodéprimé. On peut également évoquer une brucellose, une granulomatose infantile chronique ou une maladie des griffes du chat (10-13).

Les calcifications correspondent à des granulomes anciens, « guéris », et l'interrogatoire à la recherche d'antécédents infectieux est un élément clé de l'interprétation. De même, la présence de calcifications d'autres organes (thorax, rate, ganglions) est un argument supplémentaire.

Dans le cas de la **brucellose**, deux présentations radiologiques sont possibles (14, 15) :

– soit des granulomes calcifiés diffus d'aspect aspécifique ;

– soit un « brucellome » : il s'agit alors d'une lésion d'aspect évocateur, constituée de logettes liquidiennes avec une calcification focale grossière ou arrondie (fig. 7).

La schistosomiase, plus particulièrement l'atteinte par *Schistosoma japonicum*, peut s'accompagner de calcifications : elles sont présentes dans le parenchyme hépatique dans 47 % des cas, et le long de la capsule hépatique dans 26 % des cas. Il s'agit de calcifications linéaires et curvilignes étendues à tout le parenchyme hépatique conférant au foie un aspect caractéristique en « écaille de tortue » (16). La compréhension des images scanographiques repose sur la connaissance de la physiopathologie de la maladie : les œufs de schistosomes se déposent dans les bran-



Fig. 7 : Calcification focale (flèche) au sein d'une lésion constituée de plusieurs logettes kystiques chez un patient vivant en Espagne : aspect caractéristique de brucellose (Observation C.VALLS, Barcelone)

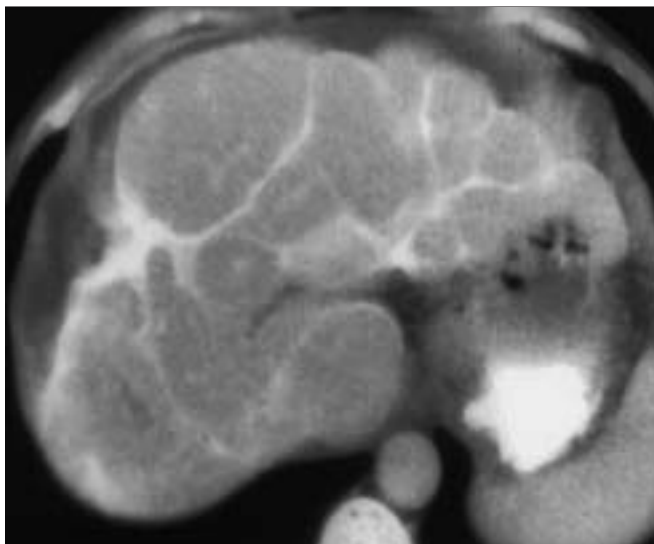


Fig. 8 : Calcifications linéaires en « pseudo septas » et de la capsule hépatique lors d'une atteinte à *Schistosoma Japonicum* (Image issue de The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation, Radiographics 2004;24:937-955)

ches portales terminales, causant une hypertension pré sinusoidale, une réaction granulomateuse avec fibrose, puis ils se calcifient une fois morts. Les calcifications visibles en imagerie sont linéaires, branchées, formant des « pseudo-septas » perpendiculaires à la capsule hépatique. Elles sont localisées au sein du tissu fibreux péri portal et à la surface du foie et correspondent aux œufs calcifiés (fig. 8).

Calcifications et lésions focales hépatiques

Les principales tumeurs hépatiques bénignes ou malignes pouvant s'accompagner de calcifications sont résumées sous forme de tableaux : leur fréquence et leurs caractéristiques morphologiques sont parfois difficiles à préciser étant donné le faible nombre de séries retrouvées.

Tumeurs malignes primitives (fig. 9 et tableau I)

Concernant le carcinome hépatocellulaire, il existe une importante discordance entre les données de la littérature et l'expérience nancéenne : aucun cas avec calcification n'est rapporté dans notre service en dépit de la grande fréquence de cette tumeur.

Les calcifications sont rapportées dans l'hémangioendothéliome épithélioïde avec une fréquence de 15 à 20 % des cas, plutôt localisées dans les zones de stroma fibromyxoidé.

Le carcinome fibrolamellaire est détaillé dans la dernière partie, les calcifications constituant un élément « clé » du diagnostic.

Lésions secondaires

Les métastases de cancers colorectaux sont probablement les tumeurs hépatiques calcifiées les plus fréquentes et constituent un tableau radiologique « caractéristique » traité dans la dernière partie.

Les métastases hépatiques calcifiées se rencontrent aussi dans l'adénocarcinome gastrique de forme mucineuse ou de façon plus anecdotique dans des cas de cancer du sein, de mélanome, de cancer médullaire de la thyroïde, de mésothéliome pleural, de carcinome bronchique à petites cellules, de neuroblastome, de phéochromocytome ou d'adénocarcinome prostatique. Il n'existe aucune série permettant de préciser l'aspect de ces calcifications car il s'agit de cas rares ou isolés.

Deux étiologies, bien que très rares, méritent d'être mentionnées car le mécanisme physiopathologique diffère des autres cas cités précédemment :

- dans l'ostéosarcome, des métastases hépatiques calcifiées sont possibles et répondent à un mécanisme différent des cas précédents, en rapport avec la matrice ostéoïde des cellules tumorales.
- dans le chondrosarcome, les métastases hépatiques sont le fait d'une ossification de cartilage tumoral, selon un mécanisme

proche de la formation de l'os sous chondral (6, 27).

Tumeurs bénignes

Là encore, les principales étiologies ont été résumées sous forme d'un tableau (tableau II). Dans le cas de l'hyperplasie nodulaire focale, le diagnostic doit être évoqué avec prudence s'il existe des calcifications associées, car les caractéristiques sont alors proches du carcinome fibrolamellaire. Le contexte clinique et l'étude des autres caractéristiques de la tumeur (homogénéité, cinétique de rehaussement) sont des éléments importants (fig. 10 et 11).



Fig. 9 : Cholangiocarcinome intra-hépatique traité par Gemcitabine avec calcification périphérique (têtes de flèches).

Tableau I Tumeurs malignes primitives			
Données de la littérature	Fréquence des calcifications	Aspect	Localisation
Carcinome hépatocellulaire (17-20)	5,7 % à 28 % selon les séries	Polymorphes : uniques ou multiples agglomérées ou éparses punctiformes, irrégulières voire curvilignes	Centrales ou périphériques. Dans 50 % des cas au sein de plages de nécrose (calcifications dystrophiques)
Cholangiocarcinome intra hépatique (21)	Non chiffrée, rare	Ponctuées, agglomérées voire extensives, parfois favorisées par la chimiothérapie (fig. 9)	Non décrite
Hémangio-endothéliome épithélioïde (6, 22, 23)	15 à 20 % selon les séries	Punctiformes ou plus grossières	Dans les zones de stroma fibro-myxoïde, parfois associées à des calcifications extra-hépatiques (grand omentum, adénopathies mésentériques)
Lymphome hépatique primitif (24)	Rare	Aspécifique	Associée à des plages de nécrose
Cystadénocarcinome (25, 26)	Fréquence très variable en raison du faible nombre de patients dans les séries	Grossières, irrégulières	Dans la paroi, les septas ou au sein de nodules muraux intratumoraux.



Fig. 10 : Calcification localisée au centre d'un angiome hépatique.

lies du métabolisme phosphocalcique associées, notamment insuffisance rénale chronique (39-41).

Un cas isolé de syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) suivi de la constitution rapide de calcifications intra-hépatiques est également rapporté dans la littérature (42).

Enfin, plusieurs cas de nodules nécrotiques solitaires du foie ont été publiés récemment. Les calcifications apparaissent après guérison, en lieu et place de la lésion nécrotique initiale. L'aspect aspécifique de ces calcifications laisse penser que le diagnostic est souvent ignoré et confondu avec des calcifications dites « bénignes » (43).

Calcifications caractéristiques : 4 étiologies que le radiologue doit connaître !

Échinococcose alvéolaire

L'échinococcose alvéolaire (fig. 14) est une étiologie fréquente de lésion hépatique calcifiée dans le nord-est et le centre de la France. L'aspect au scanner est celui d'une vaste lésion hépatique comprenant en proportion variable une composante kystique nécrotique et une composante fibreuse, prenant faiblement le contraste. Les calcifications sont très fréquentes, décrites dans 67 % à 90 % des cas selon les séries. Plusieurs types de calcifications sont possibles : il peut s'agir de petites calcifications « en mie de pain » au sein du tissu lésionnel ou bien de macrocalcifi-

Tableau II Tumeurs bénignes			
Données de la littérature	Fréquence des calcifications	Aspect	Localisation
Adénome hépatique (28-31)	2 à 10 % selon les séries	Grossières	Excentriques au sein de la lésion, dans des plages de nécrose ou d'hémorragie anciennes
Hémangiome hépatique (6, 32, 33)	Rare, non chiffrée Plus fréquentes dans les angiomes de grande taille	Grossières	Centrales au sein de la lésion, au sein de plages fibro-myxoïdes
Hyperplasie nodulaire focale (34-36)	Rare, moins de 2 %	Aspécifique	Au sein d'une cicatrice centrale
Kystes biliaires (37, 38)	Assez fréquentes dans notre pratique	Punctiformes ou curvilignes	Localisées le long de la paroi du kyste

Dans le cas des kystes biliaires, les calcifications sont peu rapportées dans la littérature mais sont pourtant rencontrées de façon non exceptionnelle dans la pratique (fig. 12).

Bien que des calcifications soient rapportées dans le cystadénome, leur mise en évidence le long de la paroi ou de septas internes dans une lésion hépatique kystique évoque plutôt un cystadénocarcinome, a fortio-

ri si elles sont épaisses ou grossières (fig. 13).

Étiologies plus rares

Des circonstances rares peuvent conduire à un tableau caractéristique de « foie calcifié diffus » : cet aspect est décrit dans les suites d'une souffrance ischémique du foie, a fortiori lorsqu'il existe des anoma-



Fig. 11 : Petites calcifications punctiformes au sein de la cicatrice fibreuse centrale d'une hyperplasie nodulaire focale.



Fig. 12 : Calcifications curvilignes (têtes de flèche) de la paroi d'un kyste biliaire du foie gauche chez une femme de 85 ans.

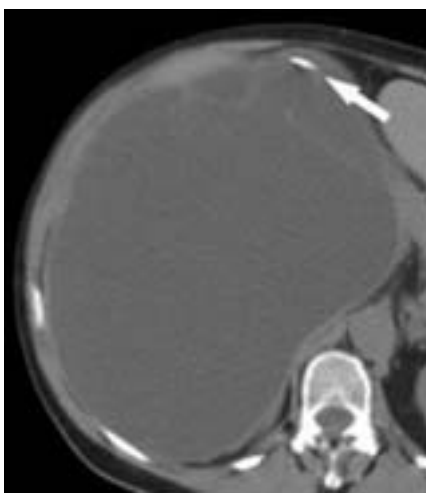


Fig. 13 : Cystadénome hépatique chez une femme de 71 ans : lésion hépatique kystique avec de fines cloisons et une calcification curviligne pariétale (flèche).

cations, souvent en périphérie des zones de nécrose, au sein de débris amorphes intrakystiques. Des formes massivement calcifiées, avec rétraction des contours du foie, sont plus rares.

L'analyse de la lésion sous-jacente (contours géographiques polycycliques correspondant à la vésiculation extracuticulaire du parasite, faible rehaussement des zones de fibrose ou kystisées...) est essentielle. On peut réaliser une IRM pour préciser les composantes kystiques ainsi que des tests sérologiques pour confirmer le diagnostic. L'interrogatoire du patient afin de préciser ses antécédents et son origine géographique

est également un élément à ne pas négliger (10, 44-46).

Kyste hydatique

Au même titre que l'échinococcose alvéolaire, le kyste hydatique (fig. 15) est une étiologie classique de lésion hépatique calcifiée dont la fréquence est étroitement liée à la zone géographique.

L'aspect lésionnel du kyste est variable au cours du temps : les calcifications lorsqu'elles apparaissent sont typiquement pariétales, curvilignes puis diffuses tout autour du kyste. Au stade le plus tardif, l'aspect est alors celui d'une masse calcifiée arrondie ou ovale, plus dense en périphérie, à contours irréguliers, en rapport avec un parasite mort se calcifiant globalement (10, 47).

Carcinome fibrolamellaire

Dans le cas du carcinome fibrolamellaire (fig. 16), les calcifications intratumorales sont également un élément clé du diagnostic. Dans les séries les plus récentes avec étude scanographique, elles sont présentes dans 35 à 68 % des cas. Il s'agit de calcifications le plus souvent nodulaires, irrégulières, situées le plus souvent au sein de la cicatrice fibreuse centrale. Il est plus rare que ces calcifications soient linéaires, au sein du parenchyme tumoral, périphériques voire capsulaires (48-51). Les autres éléments du diagnostic sont les caractéristiques de la cinétique de rehaussement de la masse sous-jacente et l'âge du patient.

Métastases hépatiques calcifiées

Enfin le dernier tableau radiologique caractéristique à connaître est celui des métastases hépatiques calcifiées, en particulier celles du cancer rectocolique. L'aspect le plus fréquent est celui de fines calcifications en grains de sable disséminées, « psammomateuses », centrales ou périphériques au sein des métastases (fig. 17). Parfois les calcifications sont irrégulières et éparses ou bien groupées en mottes. La fréquence des calcifications varie de 11 à 27 % selon les séries, elles seraient plus souvent associées aux formes mucineuses et apparaissent parfois à la faveur d'un traitement par chimiothérapie (52-54).

Lorsque les calcifications apparaissent sous traitement, elles s'associent à une diminution volumétrique des lésions hépatiques et seraient plutôt centrales. Lorsqu'elles sont présentes avant, elles ont tendance à se majorer après traitement. Dans de rares cas, de multiples calcifications engainant les ramifications portales peuvent témoigner d'un envahissement métastatique lymphatique se calcifiant à la faveur d'un traitement par chimiothérapie. Les modifications postchimiothérapie, notamment de nécrose et de fibrose, sont un élément clé dans la constitution de ces calcifications (fig. 18).

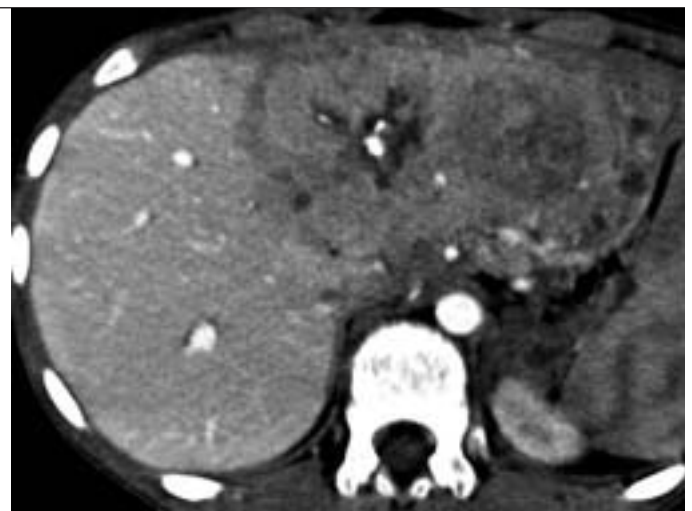
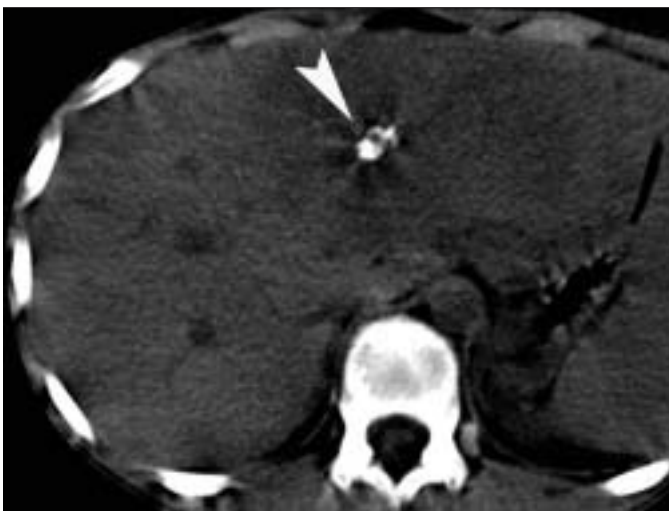
Soulignons aussi le cancer de l'ovaire : les lésions hépatiques dans ce contexte n'ont pas fait l'objet de beaucoup de publications, et la fréquence de survenue des calcifications n'est pas précisée. Par contre, dans le cas des carcinomes séreux papil-



Fig. 14 : Petites calcifications punctiformes « en semis » au sein d'une plage de nécrose aux contours géographiques, caractéristiques d'une échinococcose alvéolaire.



Fig. 15 : Calcifications curvilignes (flèche) de la paroi d'un kyste hydatique chez un homme maghrébin âgé de 56 ans.



a|b

Fig. 16 : Carcinome fibrolamellaire chez une jeune fille âgée de 13 ans découvert lors d'une échographie abdominale pour rupture de la courbe de poids et de taille : masse du foie gauche, hétérogène, avec des plages nécrotiques, présentant plusieurs calcifications grossièrement arrondies (flèche) situées dans une plage fibreuse centrale.

liaires, les implants calcifiés périhépatiques sont typiques (27, 55). Localisés dans le péritoine viscéral, ils peuvent à tort être confondus avec des lésions intra-hépatiques (fig. 19).

Conclusion

La revue de la littérature révèle une grande diversité dans les causes, l'aspect et la

fréquence des calcifications hépatiques. L'étude du nombre et de la répartition des calcifications permet d'identifier deux grandes présentations radiologiques : les « calcifications disséminées » et les « calcifications localisées ». Ces calcifications ne constituent pas toujours un élément sémiologique décisif du fait de leur faible spécificité : comme toujours en radiologie, il est indispensable d'analyser l'ensemble des données (notamment en cas de lésion focale sous jacente) et de replacer les images

dans le contexte clinique, notamment pour différencier lésions malignes et bénignes. Dans d'autres cas tels que l'échinococcose alvéolaire ou le carcinome fibrolamellaire, la présence de calcifications, leur aspect et leur localisation sont des éléments majeurs du diagnostic que le radiologue ne doit pas négliger ! Enfin, parmi les calcifications hépatiques dominent les calcifications « bénignes », ces calcifications ne nécessitant ni contrôle ni investigation supplémentaire.

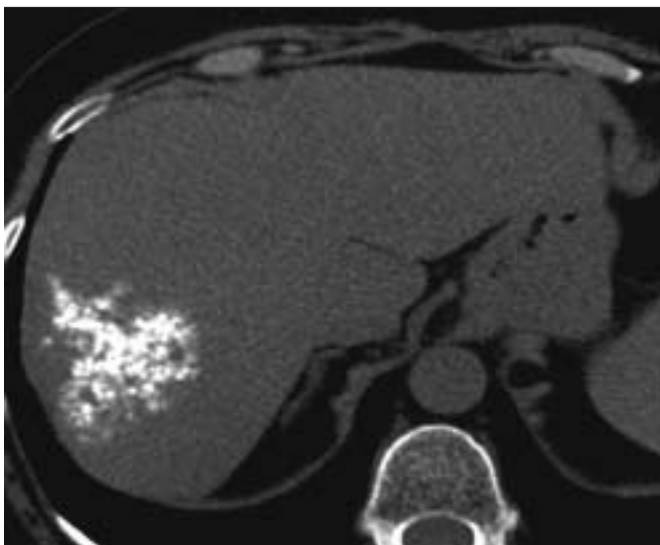


Fig. 17 : Métastase hépatique calcifiée d'adénocarcinome colique après chimiothérapie par Irinotécan/5-FU/Acide folinique et Bevacizumab chez une femme de 71 ans.

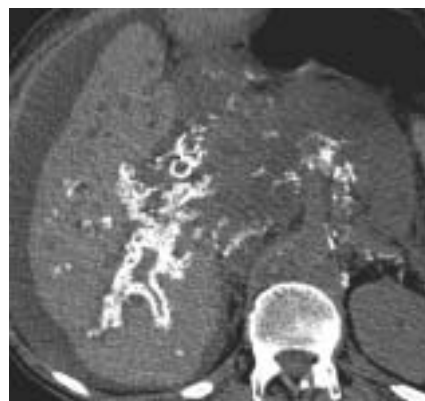


Fig. 18 : Multiples calcifications punctiformes de distribution systématique, évoquant un envahissement métastatique lymphatique engageant les ramifications portales, apparues dans un court délai après introduction d'une chimiothérapie par Bevacizumab pour cancer colique.



Fig. 19 : Implants péritonéaux calcifiés péri hépatiques d'un carcinome séreux ovarien (Observation Y.Ranchoup, Grenoble).

Conflits d'intérêt

Aucun.

Références

- Chan ED, Morales DV, Welsh CH, McDermott MT, Schwarz MI. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1654-69.
- Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Robbins basic pathology 7th ed, 2003. Philadelphia: Saunders.
- Cabanne F, Bonenfant JL, Gagne F. Anatomie pathologique : principes de pathologie générale et spéciale, 1980. Paris : Maloine.
- Ladefoged C, Frifelt JJ. Hepatocellular calcification. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1987;410:461-3.
- Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2004; 10:1639-42.
- Stoupis C, Taylor HM, Paley MR, Buetow PC, Marre S, Baer HU, Vock P, Ros PR. The rocky liver: radiologic-pathologic correlation of calcified hepatic masses. *Radiographics* 1998;18:675-85.
- Kawamoto S, Soyer PA, Fishman EK, Bluemke DA. Nonneoplastic liver disease: evaluation with CT and MR imaging. *Radiographics* 1998;18:827-48.
- Harisinghani MG, McCloud TC, Shepard JA, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. *Radiographics* 2000;20:449-70.
- Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. *Radiographics* 2007;27: 1255-73.
- Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24:937-55.
- Garcia-Eulate R, Hussain N, Heller T, Kleiner D, et al. CT and MRI of hepatic abscess in patients with chronic granulomatous disease. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:482-90.
- Khanna G, Kao SC, Kirby P, Sato Y. Imaging of chronic granulomatous disease in children. *Radiographics* 2005;25: 1183-95.
- Talenti E, Cesaro S, Scapinello A, Perale R, Zanesco L. Disseminated hepatic and splenic calcifications following cat-scratch disease. *Pediatr Radiol* 1994;24:342-3.
- Halimi C, Bringard N, Boyer N, et al. Brucellose hépatique : deux nouveaux cas et revue de la littérature. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:513-7.
- Arcomano JP, Pizzolato NF, Singer R, Zucker SM. A unique type of calcification in chronic brucellosis. *AJR Am J Roentgenol* 1977;128:135-7.
- Monzawa S, Uchiyama G, Ohtomo K, Araki T. Schistosomiasis japonica of the liver: contrast-enhanced CT findings in 113 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161:323-7.
- Teeffey SA, Stephens DH, Weiland LH. Calcification in hepatocellular carcinoma: not always an indication of fibrolamellar histology. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:1173-4.
- Freeny PC, Baron RL, Teeffey SA. Hepatocellular carcinoma: reduced frequency of typical findings with dynamic contrast-

- enhanced CT in a non-asian population. *Radiology* 1992;182:143-8.
19. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Batts KP. CT findings in hepatocellular carcinoma: correlation of tumor characteristics with causative factors, tumor size and histologic tumor grade. *Radiology* 1994;191:531-7.
 20. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Carr BI. Hepatocellular carcinoma in noncirrhotic liver: CT, clinical, and pathologic findings in 39 U.S. residents. *Radiology* 2002;222:89-94.
 21. Ros PR, Buck JL, Goodman ZD, Ros AM, Olmsted WW. Intrahepatic cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1988;167:689-93.
 22. Makhlof HR, Ishak KG, Goodman ZD. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinicopathologic study of 137 cases. *Cancer* 1999;85:562-82.
 23. Miller WJ, Dodd GD 3rd, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:53-7.
 24. Sanders LM, Botet JF, Straus DJ, Ryan J, Filippa DA, Newhouse JH. CT of primary lymphoma of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:973-6.
 25. Choi BI, Lim JH, Han MC et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *Radiology* 1989;171:57-61.
 26. Korobkin M, Stephens DH, Lee JK et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:507-11.
 27. Ferrozzi F, Rossi A. Aspects tomodensitométriques des métastases à forme calcifiante. A propos de 40 cas. *J Radiol* 1991;72:305-12.
 28. Faria SC, Iyer RB, Rashid A, Whitman GJ. Hepatic adenoma. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:1520.
 29. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001;21:877-92.
 30. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology* 2000;214:861-8.
 31. Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T, Balzano E, Nalesnik M, Madariaga J. Liver adenomatosis: clinical, histopathologic, and imaging findings in 15 patients. *Radiology* 2000;216:395-402.
 32. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:379-97.
 33. Choi BI, Han MC, Park JH et al. Giant cavernous hemangioma of the liver: CT and MR imaging in 10 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:1221-6.
 34. Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:705-12.
 35. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, et al. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;219:61-8.
 36. Caseiro-Alves F, Zins M, Mahfouz A-E, et al. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Radiology* 1996;198:889-92.
 37. Vuillemin-Bodaghi V, Zins M, Vullierme MP et al. Imagerie des kystes atypiques du foie. Étude de 26 lésions opérées. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;21:394-9.
 38. Precetti S, Gandon Y, Vilgrain V. Imagerie des lésions kystiques du foie. *J Radiol* 2007;88:1061-72.
 39. Kinjo K, Yamashiro M, Akamine K, Kinjo M, Oshiro M. Diffuse hepatocellular calcification developing in a patient on chronic hemodialysis after ischemic hepatitis. *Intern Med* 2007;46:1729-33.
 40. Milstein MJ, Moulton JS. Diffuse hepatic calcification after ischemic liver injury in a patient with chronic renal failure. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:75-6.
 41. Shibuya A, Unuma T, Sugimoto T, et al. Diffuse hepatic calcification as a sequela to shock liver. *Gastroenterology* 1985;89:196-201.
 42. Costentin L, Zafrani ES, Dhumeaux D, Mallat A. Fast appearance of intra-hepatic calcifications following a case of HELLP syndrome. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26:802.
 43. Colagrande S, Paolucci ML, Messerini L, et al. Solitary necrotic nodules of the liver: cross-sectional imaging findings and follow-up in nine patients. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:1122-8.
 44. Didier D, Weiler S, Rohmer P, et al. Hepatic alveolar echinococcosis: correlative US and CT study. *Radiology* 1985;154:179-86.
 45. Czermak BV, Unsinn KM, Gotwald T, et al. *Echinococcus multilocularis* revisited. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1207-12.
 46. Rubini-Campagna A, Kermarrec E, Laurent V, Régent D. Échinococose alvéolaire hépatique et extrahépatique : revue iconographique en scanner et en IRM. *J Radiol* 2008;89:765-74.
 47. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics* 2000;20:795-817.
 48. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Carr BI. Hepatocellular carcinoma in noncirrhotic liver: CT, clinical, and pathologic findings in 39 U.S. residents. *Radiology* 2002;222:89-94.
 49. McLarney JK, Rucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:453-71.
 50. Brandt DJ, Johnson CD, Stephens DH, Weiland LH. Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:295-9.
 51. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;213:352-61.
 52. Hale HL, Husband JE, Gossios K, Norman AR, Cunningham D. CT of calcified liver metastases in colorectal carcinoma. *Clin Radiol* 1998;53:735-41.
 53. Eason AM, Barron PT, Cripps C, Hill G, Guindi M, Michaud C. Calcification in colorectal hepatic metastases correlates with longer survival. *J Surg Oncol* 1996;63:221-5.
 54. Shin-Ling Chang, Chung-Pin Lin, Rhew-Chuan Lee, et al. Calcification of Liver Metastases in a Colon Cancer Patient Following Chemotherapy with 5-Fluorouracil : A Case Report. *Chin J Radiol* 2002;27:73-77
 55. Mitchell DG, Hill MC, Hill S, Zaloudek C. Serous carcinoma of the ovary: CT identification of metastatic calcified implants. *Radiology* 1986;158:649-52.