



HAL
open science

Contraste et rehaussement des HNF en IRM : comparaison de la triple phase artérielle et de la simple phase artérielle

Caroline Rousseau

► **To cite this version:**

Caroline Rousseau. Contraste et rehaussement des HNF en IRM : comparaison de la triple phase artérielle et de la simple phase artérielle. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01134558

HAL Id: dumas-01134558

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01134558>

Submitted on 23 Mar 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2014

N° 190

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Contraste et rehaussement des HNF en IRM : comparaison
de la triple phase artérielle et de la simple phase artérielle

Présentée et soutenue publiquement
le 22 octobre 2014

Par

Rousseau, Caroline

Née le 23 novembre 1984 à Paris

Dirigée par Monsieur le Docteur Zins, Marc

Jury :

Mme La Professeur Villegrain, Valérie Président

M. Le Professeur Luciani, Alain

Mme Le Docteur Fournier, Laure

M. Le Docteur Ronot, Maxime



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

A ma famille, mes amis et mes deux amours. Merci de m'avoir amenée jusqu'ici. Papa, Maman, je me suis construite en vous regardant. Aude, tu as été de bons conseils en m'encourageant à choisir cette voie. Isabelle, je suis fière de marcher dans tes pas. Grand-père, Matie, merci pour cette fierté irrationnelle. Fierté que je pouvais lire également dans le regard de mes grands parents maternels, de là où ils reposent, puissent-ils savoir combien leur souvenir me guide. Camille, tu es l'amie du premier jour de cette aventure, nous avons grandi ensemble, tu es désormais une consœur. Constance, Laura et Lisa, vous êtes toujours à mes côtés pour ma plus grande joie. Antony, je me repose sur toi, ton soutien m'a été indispensable.

A mes maîtres. Merci aux médecins qui ont croisé mon chemin et m'ont transmis leur savoir. Des dessins d'anatomie à main levée du Pr Bargy, sur les bancs de la faculté des Saint-Pères, à l'enseignement à la console du Dr Zins ; que de souvenirs merveilleux je garderai de ces années d'apprentissage.

*« Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. »*

Extrait du Serment d'Hippocrate

REMERCIEMENTS

Je remercie le Professeur Valérie Vilgrain, présidente du jury, ainsi que les membres du jury, le Pr Alain Luciani, le Docteur Laure Fournier, le Docteur Maxime Ronot et le Docteur Marc Zins, d'éclairer ce travail de leurs compétences scientifiques et de leur expertise en pathologie hépatique.

Madame Vilgrain, votre carrière force mon respect et mon admiration. J'ai eu la chance d'être interne dans votre service, où il est passionnant d'apprendre.

Monsieur Luciani, merci d'avoir accepté de juger ce travail et d'y apporter l'expérience propre de l'hôpital Mondor.

Laure, merci de m'avoir fait confiance et de m'accueillir à l'hôpital Pitié-Salpêtrière. Je ferai tout pour être à la hauteur de tes exigences.

Maxime, je te remercie d'avoir toujours été présent et de si bien incarner l'idée que je me fais du compagnonnage.

Monsieur Zins, merci d'avoir accepté d'encadrer ce travail et de mettre au quotidien votre art de la pédagogie au service de vos internes.

J'admire et estime profondément chacun de vous, vous réunir à l'occasion de ma soutenance de thèse est un privilège.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES ILLUSTRATIONS	5
LISTE DES ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION	7
1. EPIDEMIOLOGIE	7
2. CLINIQUE ET BIOLOGIE	7
3. ANATOMOPATHOLOGIE	8
4. IMAGERIE	8
4.1. ECHOGRAPHIE	8
4.2. ECHOGRAPHIE DE CONTRASTE	9
4.3. TOMODENSITOMETRIE	10
4.4. IRM	11
5. FORMES ATYPIQUES	12
6. LESIONS ASSOCIEES	13
7. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	14
8. PERFORMANCE DIAGNOSTIQUE	15
9. TRAITEMENT	16
10. PROBLEMATIQUE DE LA THESE	16
MATERIEL ET METHODES	19
1. POPULATION	19
2. LESIONS	19
3. IRM	20
4. ANALYSE	22
4.1. Analyse qualitative	22
4.2. Analyse quantitative	23
5. STATISTIQUES	24
RESULTATS	25
1. POPULATION	25
2. IRM	27
2.1. Qualité d'image des phases artérielles	27
2.2. Artéfacts respiratoires des phases artérielles	28
2.3. Types de phases artérielles	29
3. LESIONS	30
3.1. Nombre	30
3.2. Taille et présence d'une cicatrice centrale	30
3.3. Intensités de signal	31
3.4. Rehaussement artériel qualitatif	31
3.5. Rehaussement lésionnel quantitatif	33
3.6. Contraste lésionnel quantitatif	35
4. EXEMPLES ILLUSTRATIFS	40
DISCUSSION	48
LIMITES DE L'ÉTUDE	52
CONCLUSION	53
BIBLIOGRAPHIE	54

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des Tableaux

Tableau 1. Paramètres des séquences IRM	22
Tableau 2. Résumé du signal des HNF sur les différentes séquences IRM	29

Liste des Figures

Figure 1. Remplissage du plan de Fourier des séquences multiphases utilisées dans notre étude	18
Figure 2. Remplissage du plan de Fourier des séquences multiphases utilisées dans l'étude de Hope. ¹	18
Figure 3. Qualité d'image	27
Figure 4. Artéfacts respiratoires	28
Figure 5. Répartition des patients selon le type de phase artérielle	29
Figure 6. Relation entre la taille et la présence ou non d'une cicatrice centrale	30
Figure 7. Intensité du rehaussement artériel des HNF selon les groupes	32
Figure 8. Intensité artérielle qualitative des HNF selon le type de phase artérielle	32
Figure 9. Rehaussement lésionnel quantitatif des HNF selon les groupes	34
Figure 10. Rehaussement lésionnel quantitatif des HNF selon le type de phase artérielle	34
Figure 11. Meilleur rehaussement lésionnel des HNF du groupe triple phase selon le type de phase artérielle	35
Figure 12. Contraste lésionnel quantitatif des HNF selon les groupes	36
Figure 13. Courbes des contrastes quantitatifs des HNF du groupe triple phase	37
Figure 14. Contraste lésionnel quantitatif des HNF selon le type de phase artérielle	38
Figure 15. Meilleur contraste lésionnel des HNF du groupe triple phase selon le type de phase artérielle	38
Figure 16. Courbes des intensités moyennes des HNF et du parenchyme hépatique selon le type de phase artérielle	39
Figure 17. Courbes des rehaussement et contraste lésionnels des HNF du groupe triple phase	39
Figure 18. Exemple illustratif de phases artérielles	40
Figure 19. Exemple illustratif de phases artérielles	40
Figure 20. Exemple d'HNF typique du groupe simple phase	41
Figure 21. Exemple d'HNF faiblement rehaussée en simple phase	42
Figure 22. Exemple d'HNF faiblement rehaussée en simple phase	43
Figure 23. Exemple d'HNF faiblement rehaussée en simple phase	44
Figure 24. Exemple d'HNF intensément visible à la phase angiographique en triple phase	45
Figure 25. Exemple d'HNF intensément visible à la phase artérielle précoce en triple phase	46
Figure 26. Exemple d'HNF intensément visible aux phases artérielles précoce et tardive en triple phase	47

LISTE DES ABREVIATIONS

ARC	Auto-calibrating Reconstruction for Cartesian Sampling
CHC	Carcinome Hépatocellulaire
DISCO	Differential Sub-sampling with Cartesian Sampling for Ordering
FSE	Fast Spin Echo
GRE	Gradient Recalled Echo
HNF	Hyperplasie Nodulaire Focale
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LAVA	Liver Acquisition with Volume Acceleration
LAVA Flex	Liver Acquisition with Volume Acceleration Flexible
ROI	Region Of Interest
SENSE	SENSitivity Encoding
SPIO	Small Particles of Iron Oxide
SRE	Système RéticuloEndothélial
TDM	TomoDensitoMétrie

INTRODUCTION

1. Epidémiologie

L'hyperplasie nodulaire focale (HNF) représente 8% environ des lésions hépatiques et est la deuxième lésion hépatique bénigne après l'angiome². La prévalence est estimée à 0,9% dans une série de 2500 autopsies^{3,4}. Elle peut s'observer dans les deux sexes mais est le plus souvent retrouvée chez la femme jeune (80 à 85% des cas), dans leur troisième ou quatrième décade. La contraception hormonale est souvent retrouvée chez les patientes présentant une HNF mais le lien de causalité n'a pu être démontré. Chez l'homme, l'HNF survient plus tardivement. Elles sont alors plus petites et atypiques que chez les femmes⁵. L'HNF serait une hyperplasie réactionnelle à un déséquilibre focal entre un apport artériel augmenté et un apport portal diminué, liée à la présence d'un vaisseau central artériel dystrophique³. Plusieurs anomalies vasculaires tel que des télangiectasies, des malformations artérioveineuses et anomalies veineuses de drainage peuvent être associées, d'autant plus que les HNF sont multiples⁶.

2. Clinique et biologie

L'HNF est habituellement de découverte fortuite à l'imagerie et seulement un tiers est diagnostiqué lors de l'exploration de symptômes tel que douleurs épigastriques, inconfort digestif ou masse abdominale. Le bilan sanguin est le plus souvent normal mais peut montrer une élévation du taux sérique des gamma-glutamyl-transférases⁷.

3. Anatomopathologie

L'HNF est un nodule de cellules hépatocytaires bénignes dans un foie histologiquement sain. La lésion est habituellement unique (80%) et mesure moins de cinq centimètres de grand axe. Parfois, elle peut être pédiculée. Les contours sont bien limités, lobulés et non encapsulés⁸.

L'hémorragie et la nécrose sont rares. Microscopiquement, la zone centrale est composée de tissu conjonctif dense parcouru par des artères dystrophiques à parois épaisses ⁹. Une prolifération de structures biliaires entourée de cellules inflammatoires peut être observée en périphérie des septas fibreux ⁹. Le drainage de la lésion s'effectue par des veines situées en périphérie, puis vers les veines hépatiques avoisinantes ⁹. Il s'agit d'une prolifération hépatocytaire polyclonale contrairement à la prolifération hépatocytaire de l'adénome, monoclonale ⁹. Des études moléculaires ont permis d'établir l'absence des mutations fréquemment présentes dans les adénomes et les CHC ⁹. Il existe une dysrégulation de certains des systèmes contrôlant l'angiogenèse avec une augmentation de l'expression protéique de l'angiopoïétine 1 dans l'endothélium des vaisseaux anormaux ⁹.

4. Imagerie

4.1. Echographie

L'HNF est habituellement hypo ou iso-échogène et rarement hyperéchogène à l'échographie. Certaines lésions ne sont vues que par leur effet de masse sur le parenchyme hépatique et les vaisseaux hépatiques adjacents qu'elles déplacent. Des contours lobulés ou un halo hypoéchogène sont souvent retrouvés. La cicatrice centrale est discrètement hyperéchogène mais rarement vue en échographie (20%) ¹⁰. L'utilisation du doppler couleur et power améliore cependant sa détection. On retrouve alors typiquement une artère centrale nourricière avec un aspect en rayon de roue correspondant au trajet de l'artère et de ses branches, du centre vers les septas fibreux ¹¹. L'analyse spectrale montre un flux pulsatile avec un flux diastolique élevé et un index de résistance bas (IR moyen = 0,5 ; 0,35-0,58) significativement différent de celui des artères hépatiques (IR moyen = 0,68 ; 0,55-0,77) ¹², suggérant un shunt artérioveineux. Cette différence d'index de résistance est probablement due au caractère dystrophique de l'artère centrale. Plus rarement, l'analyse du flux retrouve

un flux veineux continu correspondant aux veines de drainage de la lésion ¹³. De larges vaisseaux de drainage peuvent être visibles en périphérie de la lésion et ne doivent pas être confondus avec une capsule.

4.2. Echographie de contraste

Actuellement, l'échographie de contraste est indiquée dans la caractérisation des lésions hépatiques de découverte fortuite lorsque l'échographie, le scanner ou l'IRM n'ont pas permis un diagnostic de certitude ^{14,15}. Les critères requis de l'HNF sont alors un rehaussement artériel centrifuge, avec parfois un aspect en rayon de roue émanant d'une artère centrale nourricière, la rétention tardive du produit de contraste et enfin parfois la mise en évidence d'une cicatrice centrale hypoéchogène, mieux visible tardivement ¹⁵⁻¹⁷. Les HNF de petite taille (moins de trois centimètres ^{18,19}, moins de 35 mm ²⁰) semblent présenter plus fréquemment un rehaussement centrifuge, que les HNF de grande taille, avec une concordance inter observateur élevée ^{18,19}. Cela pourrait être expliqué par un support vasculaire augmenté et la présence de plusieurs artères nourricières dans les HNF de grande taille ²¹, modifiant la présentation artérielle habituelle des HNF en échographie de contraste ²⁰. Un rehaussement en rayon de roue est majoritairement vu dans les HNF de plus de trois centimètres selon d'autres auteurs (44%-95% versus 21 % - 30 %) ^{22,23}. La distinction entre un rehaussement artériel diffus et un rehaussement en rayon de roue n'est pas toujours aisée et pourrait expliquer ces résultats discordants ¹⁸. La persistance du rehaussement au temps portal et tardif n'est habituellement pas vue dans les adénomes et les CHC, ce qui semble être un critère déterminant ^{20,24}. La cicatrice centrale est hypoéchogène au temps portal ou tardif, plus souvent décelée dans les HNF de plus de trois centimètres ^{19,22,25}.

4.3. Tomodensitométrie

Le scanner multidétecteur à rayons X peut conclure au diagnostic d'HNF mais n'est

cependant pas indiqué en raison de son caractère irradiant et de la supériorité de l'IRM. En pratique clinique, le scanner comporte une acquisition sans puis avec injection de produit de contraste iodé avec un haut débit d'injection (3,5-5 mL/s) aux temps artériel, portal et tardif. Sur l'acquisition sans injection, l'HNF est isodense ou discrètement hyperdense. Une cicatrice centrale hypodense n'est visible que dans un tiers des cas¹⁰. La cicatrice centrale est rarement calcifiée (1%)²⁶. En raison de sa vascularisation importante, la lésion se rehausse rapidement et intensément à la phase artérielle (89-100%)²⁷⁻³¹, à l'origine d'un contraste lésionnel marqué avec le foie adjacent. Les contours sont bien limités, souvent lobulés. La cicatrice centrale est alors hypodense et plus évidente que sur l'acquisition non injectée (60%)²⁸. Les artères centrales sont visibles dans la grande majorité des cas³¹ et sont associées à des artères septales et des petites artères périphériques. A la phase portale, la diminution du rehaussement de la lésion se traduit par une lésion isodense ou discrètement hyperdense par rapport au parenchyme hépatique. A la phase portale, les petites HNF ne sont souvent plus visibles alors que les grandes sont visibles, ceci est dû à l'effet de masse sur le parenchyme adjacent ou à la présence d'une cicatrice centrale hypodense³². A la phase tardive, les HNF sont isodenses et la cicatrice centrale est isodense ou hyperdense (89%)²⁷⁻³². La cicatrice centrale est plus fréquemment visible dans les lésions de grande taille²⁷.

4.4. IRM

De par sa résolution en contraste élevée, l'IRM s'est imposée comme le meilleur examen pour détecter et caractériser l'HNF. Les impératifs techniques à respecter pour une qualité optimale sont une machine à haut champ ($\geq 1,5$ Tesla), des gradients puissants et rapides, des antennes de surface en réseau phasé qui, en améliorant la qualité du signal reçu, permettent la réalisation de coupes fines (2 à 3 mm)⁹. Les séquences non injectées seront pondérées T1, avec des reconstructions en phase et en opposition de phase, et pondérées en T2⁹. Les séquences volumiques pondérées T1 en cho de gradient seront injectées et acquises au temps artériel, portal et tardif. Les HNF typiques sont iso ou discrètement hypointenses en

pondération T1 (94-100%) et iso ou discrètement hyperintenses en T2 (94-100%)^{32,33}. La faible différence de signal entre la lésion et le foie adjacent est un élément clé du diagnostic et est dû à la présence d'hépatocytes normaux au sein de la lésion. La cicatrice centrale est hyperintense en pondération T2, et hypointense en pondération T1 (78-84%)^{13,34}. Le signal élevé en pondération T2 est dû à la présence de nombreux vaisseaux, d'une prolifération ductale et de l'œdème du stroma myxoïde. Un autre élément clé est l'homogénéité de la lésion (96%) en dehors de la cicatrice centrale⁹. Après injection intraveineuse de chélates de gadolinium extracellulaires, le rehaussement est le même que celui observé au scanner³⁵ : rehaussement intense artériel, iso intensité aux temps portal et tardif. Sur les séquences tardives, la cicatrice centrale est en hypersignal dû à l'accumulation de produit de contraste au sein du tissu fibreux. Ainsi, au delà de l'étude dynamique de la lésion, l'IRM a de nombreux avantages : 1) elle permet une caractérisation tissulaire avec l'information de signal en pondérations T1 et T2, 2) elle a une meilleure sensibilité de détection, 3) elle améliore le diagnostic différentiel notamment en étudiant la présence de graisse sur les séquences en phase et en opposition de phase, 4) elle n'est pas une technique irradiante et permet de surseoir à l'injection de produit de contraste iodé en cas de contre indication à ces derniers (allergie, insuffisance rénale sévère).

Cependant, des atypies comme l'absence de cicatrice centrale ou un rehaussement faible, sont parfois rencontrées en IRM avec des agents de contraste extra-cellulaires non hépatospécifiques³⁶. Différents types d'agents de contraste hépatospécifiques permettent de mettre en évidence l'origine hépatocytaire de l'HNF. Les agents de contraste SPIO (Small particles of Iron Oxide) superparamagnétiques spécifiques au système réticuloendothélial (SRE), sont sélectivement captés par les cellules de Kupffer. Il en résulte une perte de signal du foie sain sur les séquences pondérées en T2 obtenues 30 minutes à une heure après injection, en raison de la forte susceptibilité magnétique des ferrites qu'ils contiennent³⁷. L'HNF contrairement aux lésions malignes contient des cellules de Kupffer, et reste iso intense au parenchyme hépatique en pondération T2^{38,39}. Les agents de contraste hépto-

spécifiques d'élimination biliaire sont captés par les hépatocytes ³⁶. A la phase hépatobiliaire, l'HNF apparait en iso ou hypersignal en pondération T1 contrairement aux métastases, adénomes et CHC qui sont, le plus souvent, hypointenses en pondération T1 en raison de l'absence d'hépatocytes fonctionnels. Il en résulte donc un renforcement de contraste entre le parenchyme hépatique et les lésions focales composées d'autres cellules que d'hépatocytes sains ⁴⁰. Certains agents de contraste combinent des propriétés de détection et de caractérisation des agents extracellulaires et des agents hépatospécifiques tel que le gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA), et le gadoxetate disodium (Gd-EOB-DTPA)⁴⁰⁻⁴⁴. Seul le gadobenate est disponible en pratique clinique en France. Il est habituellement utilisé en seconde intention en cas d'atypie ⁴⁵. En effet, seuls 4% de la dose injectée sont captés par les hépatocytes, ce qui est à l'origine d'un délai d'obtention de la phase hépatobiliaire long (1 à 3 heures), logistiquement difficile à gérer en pratique clinique.

5. Formes atypiques

L'absence de cicatrice centrale est un critère d'atypie même si des études de corrélations radiopathologiques ont montré que certaines HNF n'avaient pas de cicatrice centrale ni en imagerie ni en anatomopathologie, d'autant plus souvent qu'elles mesurent moins de trois centimètres ³³. Dans 20% des cas, la cicatrice centrale peut rester hypodense ou hypointense tardivement ou rarement être en hyposignal en pondération T2 ³³.

Toutes les HNF sont hypervasculaires au temps artériel mais le rehaussement peut parfois être minime ^{36,46}. Le rehaussement peut être variable aux temps portal et tardif, avec un wash out ou un rehaussement persistant ⁴⁷.

Les HNF peuvent être hétérogènes dans 30% des cas ⁴⁷. Elles peuvent présenter un hypersignal en pondération T1 (2,8%) en rapport avec la présence de graisse ou d'hémorragie ou de dilatation sinusoïdale ^{33,36,48,49}. Les séquences en phase et en opposition de phase et séquences avec saturation de la graisse sont alors utiles pour détecter la présence de graisse

intra lésionnelle ⁵⁰.

Une pseudocapsule peut être visible au scanner aux temps portal et tardif (25 à 36%) des cas ²⁹, et en IRM avant (9%) et après injection (18%). Elle est alors discrètement hyperintense en pondération T2, hypointense en pondération T1, en rapport avec la présence de vaisseaux dilatés et sinusoides en périphérie de la lésion. La distinction entre une vraie capsule et une pseudocapsule peut être difficile. La pseudocapsule est irrégulière et incomplète.

L'apport artériel de l'HNF peut être si important qu'un trouble de perfusion artériel du parenchyme hépatique adjacent peut être présent, hyperdense ou hyperintense. Des dilatations artérielles segmentaires ou lobaires peuvent également être visibles rarement. De larges HNF peuvent entraîner une compression veineuse hépatique ou veineuse portale localement, des oblitérations veineuses, le développement de veines aberrantes et des troubles de perfusion veineux du parenchyme réalisant un syndrome de Budd-Chiari secondaire ⁵¹.

6. Lésions associées

L'HNF est le plus souvent une lésion solitaire. Elle peut être associée à des hémangiomes dans 20-23% des cas ⁵². L'association aux adénomes hépatiques a également été rapportée (3,6%). Ceci peut être une association fortuite ou due à des anomalies angiogéniques, des facteurs de croissance tumoraux, des thromboses et shunt artério-veineux ^{4,53}. L'HNF peut également être associée à des anomalies vasculaires extra hépatiques ⁵⁴, suggérant alors que la présence de multiples HNF peut s'inscrire dans une forme syndromique induite par un apport artériel anormal avec hyperperfusion locale.

7. Diagnostics différentiels

Les adénomes sont des lésions fréquemment rencontrées chez la femme jeune, souvent de découverte fortuite. Le diagnostic différentiel d'adénome doit être écarté en raison du risque de complications hémorragiques ou de dégénérescence ⁵⁵. Il en existe différents sous-types.

Les formes HNF-1 α inactivées (parfois appelées stéatosiques) sont peu hypervasculaires et sièges d'une stéatose intralésionnelle marquée. Ils sont donc aisément différenciables des HNF. Les adénomes télengiectasiques et β -caténine mutés, dans leurs formes typiques, sont également reconnaissables en raison d'une sémiologie spécifique : les premiers présentent un hypersignal franc en pondération T2, les seconds sont caractérisés par un washout. Toutefois, certaines formes atypiques peuvent poser un problème diagnostique avec les HNF. Le recours à d'autres techniques est alors utile: les adénomes sont souvent hypointenses à la phase hépatobiliaire après injection de chélates de gadolinium hépatospcifiques^{9,40,47,56} ; leur aspect en échographie de contraste est différent de celui des HNF²⁰; enfin l'élastographie ultrasonore permettrait d'apporter des éléments d'information supplémentaire⁵⁷.

Les petits angiomes à circulation rapide peuvent également être confondus avec une HNF car ils se rehaussent intensément et de façon homogène au temps artériel, parfois sans rétention de contraste au temps tardif. Cependant ils sont le plus souvent hyperintenses sur les séquences pondérées T2 et isointenses aux vaisseaux sur les séquences pondérées T1 avant et après injection^{9,47}.

Les lésions « HNF-like » ressemblent histologiquement aux HNF mais surviennent dans un contexte d'anomalies vasculaires hépatiques ou d'hépatopathie chronique, comme dans le syndrome de Budd-Chiari, la maladie de Rendu-Osler et la fibrose hépatique congénitale^{58,59}. On observe chez ces patients une diminution du flux portal et une augmentation de l'artérialisation hépatique. Les lésions « HNF-like » sont alors une réponse hépatique à cette hyperartérialisation. Elles sont également présentes après une thrombose porte^{60 61}. Les nodules de régénération rencontrés dans les maladies vasculaires hépatiques de type Budd-Chiari sont des lésions rehaussées au temps artériel. Cependant elles sont le plus souvent multifocales, hyperintenses sur les séquences pondérées T1, et d'autres anomalies vasculaires leurs sont associées.

Le CHC fibrolamellaire est également une lésion hypervasculaire avec une cicatrice centrale. Cependant il est souvent de grande taille, hétérogène, non isointense au parenchyme

hépatique avant injection. La cicatrice centrale est souvent de grande taille, fibreuse en hyposignal en pondérations T1 et T2, et calcifiée ²⁶. La présence d'adénomégalies métastatiques et d'invasion biliaire ou vasculaire indique la nature maligne de la lésion ^{9,47}.

Les CHC bien différenciés sont des lésions hypervasculaires survenant les plus souvent sur foie d'hépatopathie chronique. Ils sont souvent hyperintenses en pondération T2. Rarement, un élément central mimant une cicatrice centrale est présent ⁶² et le washout peut manquer. Ils sont hypointenses à la phase hépatobiliaire ^{9,47}.

Les métastases hypervasculaires sont également rencontrées sur foie sain. Le plus souvent, elles sont hyperintenses en pondération T2 et présentent un wash out périphérique aux phases portale ou tardive ⁶³. Un élément central fibreux mimant une cicatrice centrale est parfois visible en TDM et IRM.

8. Performance diagnostique

La plupart des études ont montré la supériorité de l'IRM dans le diagnostic d'HNF, avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 98% ⁷ car l'IRM permet une caractérisation tissulaire et dynamique. Par ailleurs, l'HNF étant typiquement une lésion bénigne de la femme jeune, il est essentiel d'en faire le diagnostic de manière non invasive et si possible non irradiante. Aucun signe évoqué ci dessus n'est spécifique de l'HNF en IRM mais la combinaison de six d'entre eux permet d'élever la spécificité à 100%, au détriment de la sensibilité et permet ainsi de sursoir à une preuve histologique ²⁵. On retiendra l'association des six critères majeurs suivants ^{25,33}: (a) l'iso-intensité en pondération T1 et l'iso ou la discrète hyperintensité en pondération T2, (b) le caractère homogène du signal, (c) la présence d'une zone centrale en hypersignal en pondération T2, (d) le rehaussement artériel intense, (e) l'accumulation de produit de contraste de la zone centrale visible sur les séquences injectées tardives comme une hyperintensité, (f) l'absence de capsule. En cas d'absence de cicatrice centrale, le plus souvent dans les HNF de moins de trois centimètres, l'échographie de contraste permet d'établir un diagnostic de certitude si elle met en évidence un rehaussement

artériel centrifuge en rayon de roue ¹⁸⁻²⁰. Lorsque l'imagerie ne permet pas de faire le diagnostic d'HNF, la biopsie de la lésion est indiquée et permet de faire le diagnostic dans la plupart des cas ⁶⁴.

9. Traitement

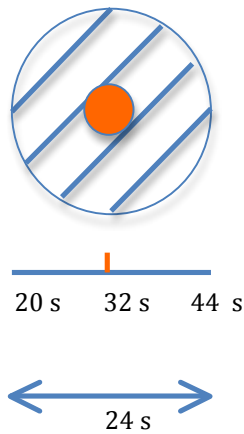
L'HNF étant une lésion bénigne ne se compliquant qu'exceptionnellement, une résection chirurgicale ne doit être pratiquée que s'il persiste un doute diagnostique ou si la lésion est symptomatique du fait de son volume ^{7,65}. La prise de contraceptifs oraux ou la grossesse n'influent pas sur la taille, le nombre d'HNF et la survenue de complications ⁶⁶. L'augmentation ou la diminution de taille, le changement d'aspect, la disparition ou la récurrence post-chirurgicale sont extrêmement rares dans le suivi des HNF ⁶⁷. Il n'est donc pas requis de surveillance en cas d'HNF typique non symptomatique ⁶⁸.

10. Problématique de la thèse

En raison de la bénignité et du très faible taux de complication des HNF, une prise en charge non invasive est préférable. Le rôle de l'imagerie est donc d'affirmer avec certitude le diagnostic d'HNF et de les différencier des lésions nécessitant une prise en charge thérapeutique ⁵⁶. L'IRM s'est imposée comme l'examen diagnostique de référence et le rehaussement artériel intense et homogène est un des critères diagnostiques majeurs ^{9,25}. Le rehaussement artériel de l'HNF est fugace et peut ainsi être mis en défaut, ne permettant pas alors de conclure au diagnostic en IRM. Avec des agents de contraste extra-cellulaires, Mortelet et al. ⁴⁶ obtenaient 5% d'HNF iso-intenses à la phase artérielle et Ba-Ssalamah et al. ³⁶ obtenaient 12% d'HNF peu ou pas visibles au temps artériel. Les techniques d'acquisition parallèle combinant les signaux de plusieurs éléments d'antennes en réseau phasé, ont permis d'accélérer l'acquisition autorisant la réalisation de plusieurs phases artérielles au cours d'une même apnée. Diverses techniques d'acquisition multiphasiques artérielles ont alors été développées ces dix dernières années, particulièrement utilisées dans l'étude des CHC ⁶⁹⁻⁷⁴.

Des séquences classiques en écho de gradient sont accélérées avec des techniques de type ARC (Auto-calibrating Reconstruction for Cartesian Sampling) ou SENSE (SENSitivity Encoding). L'augmentation de la résolution temporelle est rendue possible par une diminution de la résolution spatiale, en augmentant l'épaisseur de coupe et en diminuant la matrice. Les séquences sont obtenues par remplissage linéaire et indépendant du plan de Fourier, à chaque phase, quelle que soit l'accélération (**figure 1**). Certaines techniques multiphasiques plus récentes ^{1,75}, utilisent un remplissage du plan de Fourier complexe, où seul le centre est acquis à chaque phase, afin d'améliorer la résolution temporelle. Le remplissage du reste du plan de Fourier est partiel à chaque phase et sommé pour obtenir les détails de l'image de chaque phase (**figure 2**). Hope et al. ¹ ont étudié avec cette technique le rehaussement artériel des HNF avec du gadoxetate, en montrant la supériorité de l'acquisition multiphasique en terme de contraste lésionnel. La phase artérielle optimale permettant d'obtenir le contraste lésionnel maximal de l'HNF était plus souvent acquise en multiphase. En raison de la faible quantité injectée et du raccourcissement de la fenêtre de rehaussement artériel, le gadoxetate est plus difficile à manier que les agents de contraste extra-cellulaires ^{76,77}, justifiant ainsi l'acquisition multiphasique. Aucune étude ne s'est intéressée spécifiquement au rehaussement artériel des HNF, en multiphase, avec des agents de contraste extra-cellulaires. L'objet de cette étude est d'étudier le rehaussement artériel et le contraste lésionnel des HNF, avec un agent de contraste extracellulaire, en comparant l'acquisition de trois phases et d'une seule phase, et de déterminer la phase optimale de l'HNF.

SIMPLE PHASE



TRIPLE PHASE

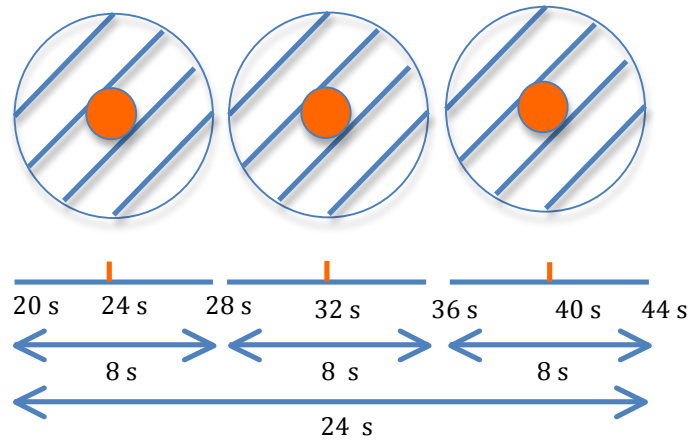


Figure 1. Représentation du remplissage du plan de Fourier linéaire d'une séquence 3DT1 écho de gradient accélérée, en simple phase artérielle et en triple phase artérielle, utilisée dans notre étude. Acquisition du contraste de l'image au centre du plan de Fourier en milieu de phase (orange). Acquisition indépendante à chaque phase des détails de l'image dans le reste du plan de Fourier (bleu).

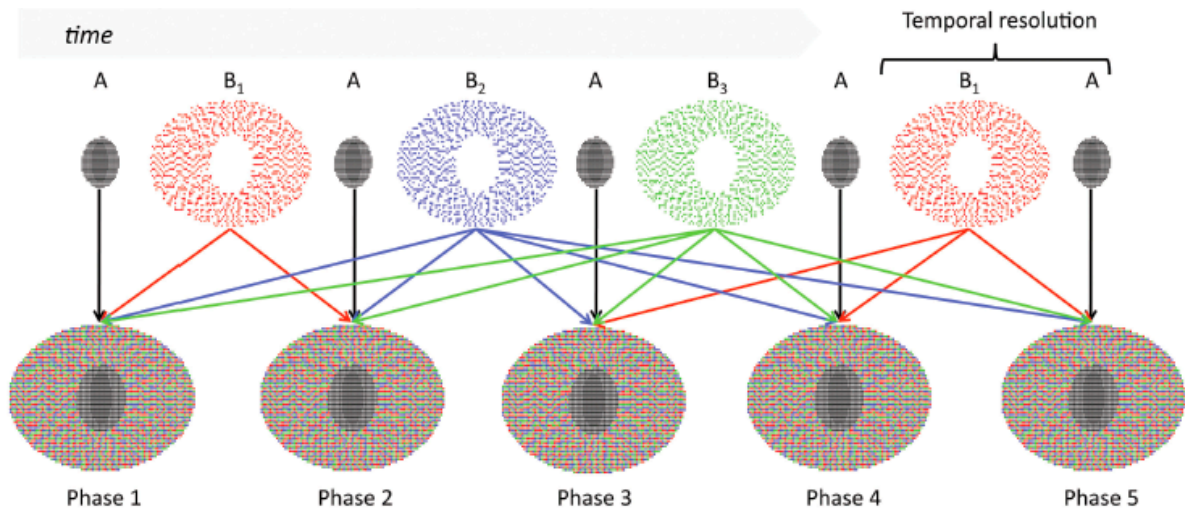


Figure 2. Représentation du remplissage du plan de Fourier complexe de la séquence DISCO, permettant la réalisation d'acquisition multiphasique utilisée par Hope et al.¹ dans l'étude du rehaussement des HNF. Seul le centre du plan (A) est acquis à chaque phase. Le reste du plan est acquis partiellement à chaque phase pour être sommé (B1, B2, B3) afin d'obtenir les détails de l'image.

MATERIEL ET METHODES

1. Population

Cette étude monocentrique rétrospective a été approuvée par le comité des études médicales de l'hôpital où a été réalisée l'étude. Le consentement éclairé des patients dont l'IRM a été utilisée pour l'étude n'était pas requis. Nous avons inclus des patients identifiés dans la base de données des compte-rendus d'IRM hépatiques entre 2007 et 2014, qui avaient au moins une HNF identifiée ou suspectée. Les mots clés utilisés pour rechercher les examens dans la base de données des comptes-rendus d'imagerie étaient « HNF » et « IRM ». Etaient recueillis pour chaque patient le sexe, l'âge et l'indication de l'IRM.

2. Lésions

Le diagnostic d'HNF était obtenu sur des données histologiques ou d'imagerie. Les critères diagnostiques d'imagerie étaient en IRM la présence des cinq critères suivants ²⁵ : homogénéité de la lésion, iso ou discrète hypointensité en pondération T1, iso ou discrète hyperintensité en pondération T2, rehaussement intense et homogène artériel sans wash out, une cicatrice centrale visible en hypersignal en pondération T2, hyposignal en pondération T1, rehaussée tardivement. Lorsqu'un critère manquait en IRM (rehaussement artériel franc, présence d'une cicatrice centrale), un rehaussement typique précoce centrifuge en rayon de roue, en échographie de contraste, permettait de valider le diagnostic d'HNF pour les lésions de moins de 35 mm ¹⁸⁻²⁰.

Seules les lésions de plus de un centimètre ont été retenues afin de permettre une analyse qualitative et quantitative fiable. Lorsque plusieurs HNF étaient présentes, leur nombre était

rapporté. Trois lésions maximum par patient étaient sélectionnées, soit celles prouvées histologiquement ou à défaut les trois plus grandes.

3. IRM

Les IRM ont été réalisées sur une machine General Electrics® 1.5 Tesla avec une antenne 16 canaux en réseau phasé, chez des patients à jeun. Le produit de contraste utilisé était l'acide gadotérique (Dotarem® à la dose de 0.2 mL/kg) injecté à un débit de 2 mL/sec, suivi par l'injection d'un flush de sérum physiologique (20 mL à 2 mL/sec).

Le protocole incluait les séquences suivantes : T2 FSE (Fast Spin Echo), LAVA Flex (Liver Acquisition with Volume Acceleration Flex) avec reconstructions IP-OP (In Phase-Out Phase), diffusion ($b = 200 \text{ s}^2/\text{mm}$, $b = 600 \text{ s}^2/\text{mm}$), LAVA avant et après injection. L'acquisition débutait 20 secondes après le début de l'injection, avec une seule acquisition dans le groupe simple phase d'une durée de 24 à 29 secondes ou trois acquisitions toutes les 8 à 10 secondes selon la corpulence du patient dans le groupe triple phase. Une phase portale à 70 secondes et tardive à 5 minutes étaient enfin acquises. Les paramètres représentatifs des séquences réalisées sont résumés dans le Tableau 1. Toutes les séquences ont été acquises dans le plan axial.

Tableau 1. Paramètres des séquences IRM								
Séquences	Champ de vue (mm ²)	Matrice	Epaisseur de coupe (mm) / Gap (mm)	TE (ms)	TR (ms)	Compensation respiratoire	Durée	Commentaires
T2 FSE	40-44	320x288	5/1	90	8000-12000	Gating respiratoire	3-5 mn	Saturation de la graisse
Diffusion		80x128	5/1	80-85	8000-12000		5 mn	b 200, b600 technique STIR
LAVA Flex (reconstructions IP-OP)		320x224	3,6	3,1	6,2	Apnée	24 s	Epaisseur de coupe adaptée à la taille du foie Réduction du FOV dans le sens de la phase quand possible
LAVA artériel LAVA portal LAVA tardif		320x224	3,6	2	4,1		24-30 s pour chaque phase	
Multiphase LAVA artériel		224x192	4,6	1,2	2,6		25-31 s pour 3 phases	

FSE= Fast Spin Echo, LAVA=Liver Acquisition with Volume Acceleration, LAVA Flex= Liver Acquisition with Volume Acceleration Flex, FOV= Field Of View, TE= Temps d'Echo, TR= Temps de Répétition, STIR= Short T1 Inversion Recovery, IP-OP= In Phase-Out phase. Tous les examens sont réalisés sur une machine clinique 1,5 T.

4. Analyse

Les IRM des deux groupes ont été relues rétrospectivement en consensus par deux radiologues (C.R. et M.Z.) ayant connaissance du diagnostic d'HNF. Toutes les séquences d'un même cas ont été relues au cours de la même session.

4.1. Analyse qualitative

4.1.1. IRM

Qualité d'image des phases artérielles. La qualité des images était cotée en 3 grades : 3, excellente ou très bonne avec artéfacts négligeables; 2, acceptable avec des artéfacts permettant cependant l'interprétation ; 1, très artéfactée ne permettant pas l'interprétation.

Artéfacts respiratoires des phases artérielles. La présence d'artéfacts respiratoires était cotée en 4 grades : 0, aucun artéfact respiratoire ; 1 : artéfacts respiratoires minimes permettant l'analyse de lésion de petite taille; 2 : artéfacts respiratoires modérés permettant l'analyse des lésions de grande taille ; 3 : artéfacts respiratoires marqués rendant impossible l'analyse lésionnelle.

Types de phases artérielles. La phase artérielle était définie comme non injectée, angiographique, artérielle précoce, artérielle tardive ou portale. Le type non injecté était défini par l'absence d'opacification de l'aorte et des artères hépatiques. Le type angiographique était défini par l'opacification de l'aorte et des artères hépatiques sans opacification des veines portes. Le type artériel précoce était défini par un début d'opacification des veines portes sans rehaussement parenchymateux franc. Le type artériel tardif était défini par l'opacification franche des veines portes et un rehaussement franc du parenchyme hépatique sans opacification des veines hépatiques. Le type portal était défini par un rehaussement franc du parenchyme hépatique, le rehaussement des veines portes et hépatiques.

4.1.2. Lésions

Intensités de signal. Ont été relevés l'intensité du signal (appréciation visuelle du caractère hypointense, isointense ou hyperintense de la lésion comparativement au foie adjacent) sur les séquences pondérées T2, T1, injectées ainsi que la présence de graisse intra lésionnelle sur les séquences en opposition de phase comparativement aux séquences en phase.

Intensité du rehaussement artériel. L'intensité artérielle était cotée en intense, modérée ou faible.

Taille et présence d'une cicatrice centrale. La taille (plus grand diamètre dans le plan axial sur la séquence visualisant le mieux la lésion) ainsi que la présence d'une cicatrice centrale, définie comme une zone centrale en hypersignal en pondération T2, hyposignal en pondération T1, tardivement réhaussée, ont été également rapportées.

4.2. Analyse quantitative

Pour chaque phase artérielle des examens multiphasiques et des examens simple phase, le rehaussement lésionnel et le contraste lésionnel ont été calculés par l'observateur principal (C.R.). Les intensités de signal (IS) des lésions ont été mesurées sur les séquences 3DT1 avant et après injection, aux phases artérielles. Les mesures ont été effectuées en plaçant une région d'intérêt (ROI) ronde ou ovalaire, d'au moins 20 mm² dans la lésion, en évitant la cicatrice centrale si présente (ROI la plus large possible). Pour les séquences sur lesquelles la lésion était peu ou pas visible, le placement de la ROI était déterminé en corrélation avec les autres séquences. Pour le foie adjacent, les ROI ont été placées en prenant soin d'éviter les vaisseaux, les canaux biliaires ainsi que les artéfacts.

Rehaussement lésionnel. Le rehaussement lésionnel ($R_{art/sans}$) a été calculé avec la formule suivante ⁷⁶ :

$$\circ R_{art/sans} = |(IS_{art} - IS_{sans})| / (IS_{sans})$$

Contraste lésionnel. Le contraste entre lésion et foie ($C_{\text{lésion/foie}}$) a été calculé avec la formule suivante^{78,79} :

$$\circ C_{\text{lésion/foie}} = |(IS_{\text{lésion}} - IS_{\text{foie}})| / (IS_{\text{lésion}} + IS_{\text{foie}})$$

Ces formules éliminent le besoin de mesurer le bruit, car cela peut s'avérer difficile en cas d'imagerie parallèle en raison de la variation du bruit dans le champ de vue^{80,81}.

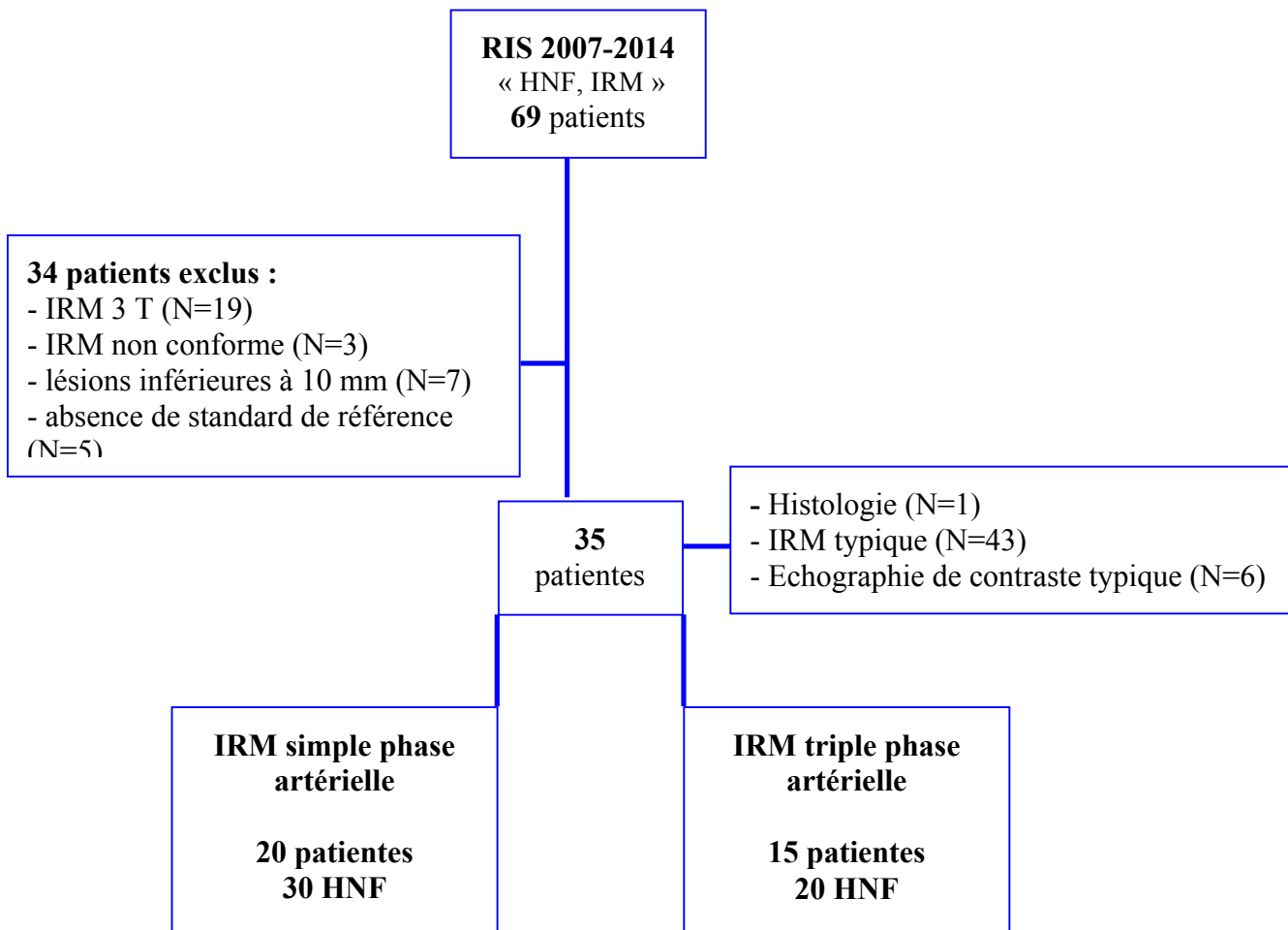
5. Statistiques

Les données ont été exprimées en moyenne et déviation standard pour les données quantitatives, et en fréquences et pourcentages pour les données catégorielles. Les valeurs continues ont été analysées et comparées en utilisant le test non-paramétrique de Mann-Whitney. Les données catégorielles ont été analysées et comparées à l'aide du test exact de Fisher ou du test de Chi-2. Les valeurs de p étaient considérées comme statistiquement significatives quand $p < 0,05$. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS pour Windows (version 20.0, SPSS Inc). Les données graphiques ont été réalisées à l'aide du logiciel GraphPad v 5.0 (Prism Inc, US).

RESULTATS

1. Population

Soixante-neuf patients entre 2007 et 2014 ont eu un diagnostic d'HNF évoqué en IRM. Trente-cinq patientes ont été finalement incluses. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont résumés dans le flow chart. Vingt patientes ont eu une IRM simple phase artérielle entre juillet 2007 et février 2014. Quinze patientes ont eu une IRM triple phase artérielle entre septembre 2010 et juin 2013. L'âge moyen était de 47 ans (20-60 ans) dans le groupe simple phase et de 42 ans (20-66 ans) dans le groupe triple phase, sans différence significative ($p = 0,292$). Les indications de l'IRM étaient la découverte d'une ou plusieurs lésions hépatiques en échographie, de façon fortuite (N=20) ou alors dans un contexte de douleurs abdominales (N=2), dyspepsie (N=1), cholestase (N=2), pancréatite aigue (N=1), anémie (N=1), hématurie (N=1). Les autres indications de l'IRM étaient un bilan d'extension néoplasique (N=4), l'exploration d'une hépatite virale C (N=1), d'un alcoolisme chronique (N=1) et d'une maladie de Crohn (N=1). Aucune patiente ne présentait de dysmorphie hépatique ou une stéatose hépatique marquée, se traduisant par une chute de signal du parenchyme hépatique sur les séquences en opposition de phase.



2. IRM

2.1. Qualité d'image des phases artérielles

La qualité d'image (**figure 3**) était jugée excellente (grade 3) dans 55 % des IRM du groupe simple phase et dans 73% des IRM du groupe triple phase. Elle était acceptable (grade 2) dans 45 % des IRM du groupe simple phase et dans 27 % des IRM du groupe triple phase. Aucune IRM n'était jugée non interprétable. Il n'y avait pas de différence significative statistique entre les deux groupes ($p = 0,226$).

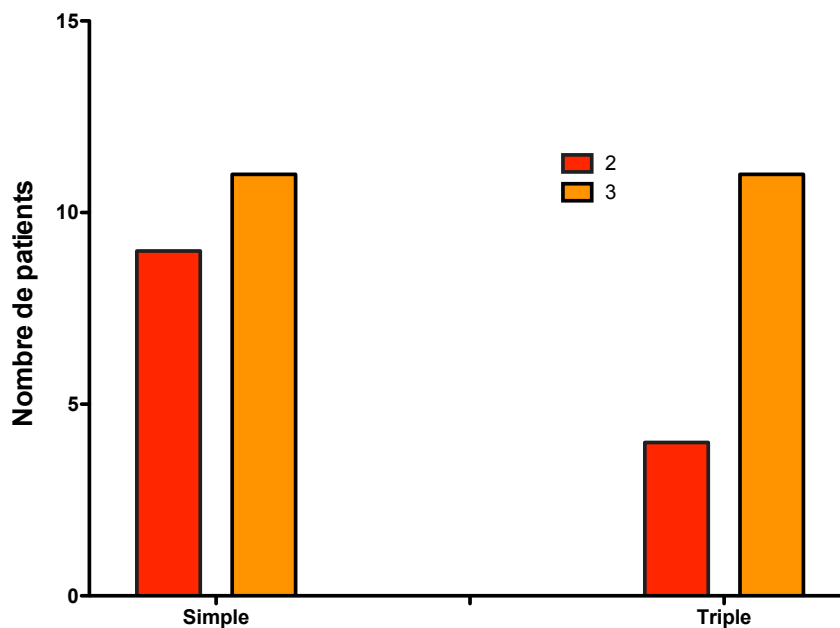


Figure 3. Qualité d'image (2 = acceptable, 3 = excellente) des phases artérielles du groupe simple phase (N=20) et du groupe triple phase (N=15). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,226$).

2.2. Artéfacts respiratoires des phases artérielles

Seulement deux IRM du groupe simple phase présentaient des artéfacts respiratoires ne gênant pas l'interprétation des lésions de petite taille sur la phase artérielle. Aucune IRM du groupe triple phase ne présentait d'artéfacts respiratoires sur les phases artérielles. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,319$) (**figure 4**). Les temps moyens d'acquisition en apnée étaient comparables en simple phase (25,9 secondes ; 24-30 secondes) et en triple phase (27,4 secondes ; 25-31 secondes).

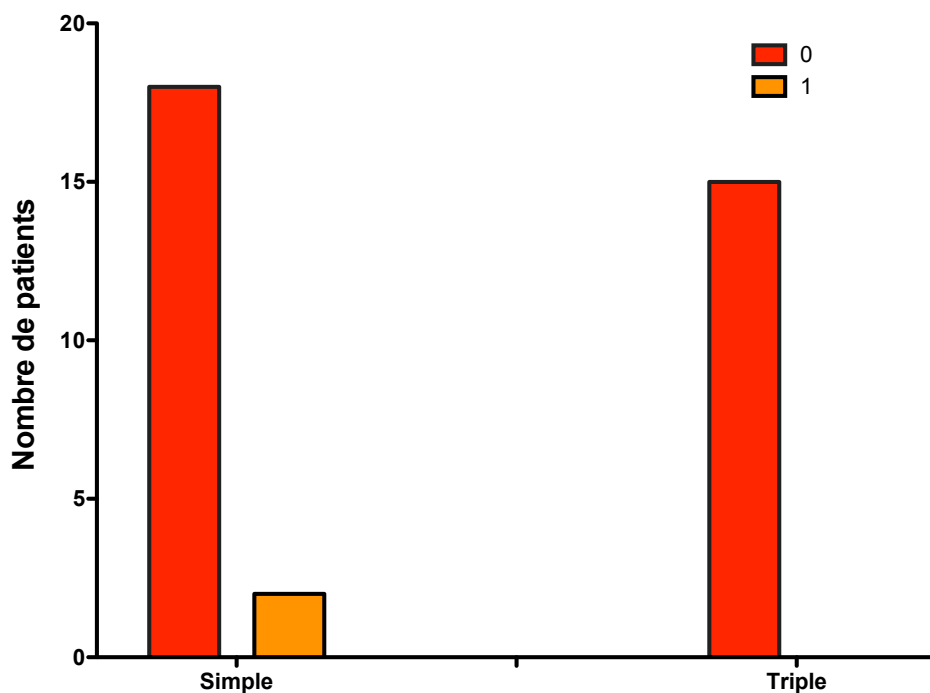


Figure 4. Artéfacts respiratoires (0 = absents, 1 = minimales) des examens du groupe simple phase (N=20) et du groupe triple phase (N=15). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,319$).

2.3. Types de phases artérielles

Aucune phase artérielle des deux groupes n'était non injectée. Dans le groupe simple phase, 10% (2/20) des examens présentaient une phase artérielle de type angiographique, 60% (12/20) de type artérielle précoce, 25% (5/20) de type artérielle tardive et 5% (1/20) de type portale. Dans le groupe triple phase, 87% (13/15) des examens présentaient une phase artérielle de type angiographique, 73% (11/15) de type artérielle précoce, 80% (12/15) de type artérielle tardive et 60% (9/15) de type portale. La **figure 5** représente le type de phase artérielle acquis pour chaque examen des groupes simple et triple phase.

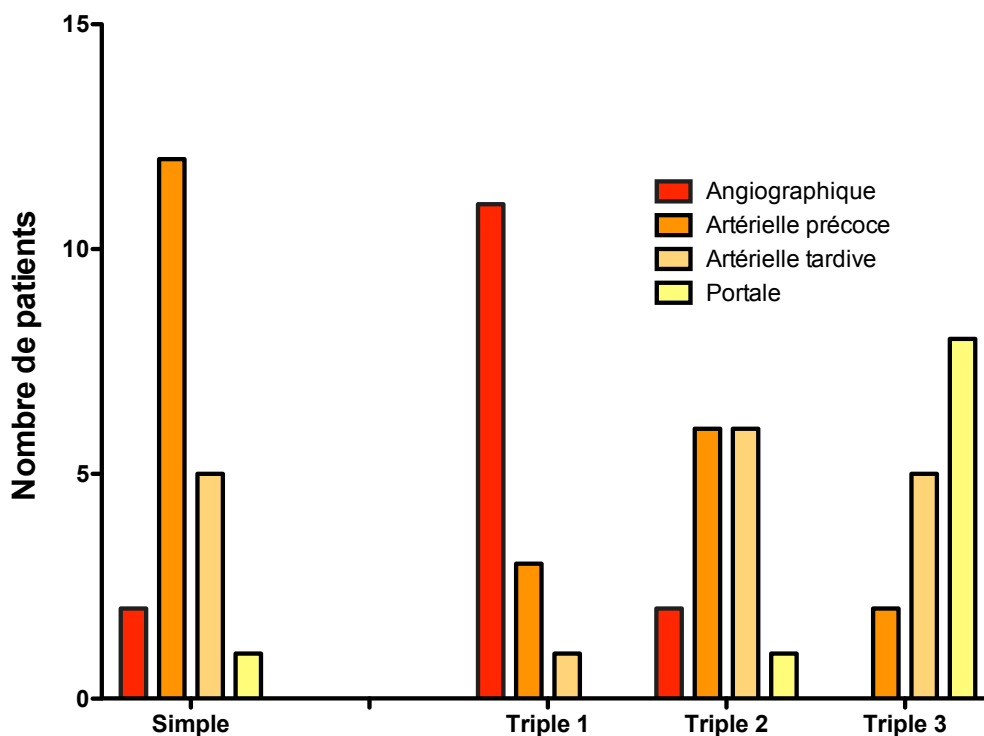


Figure 5. Distribution du type de phase artérielle (angiographique, artérielle précoce, artérielle tardive et portale) pour les patientes explorées par une IRM simple phase (N=20), et celles explorées par une IRM triple phase (N=15). Pour ces dernières, les trois phases d'acquisition sont détaillées.

3. Lésions

3.1. Nombre

Les HNF étaient uniques dans 65% (13/20) des patientes du groupe simple phase et dans 55% (11/20) des patients du groupe triple phase. Dans le groupe simple phase, quatre patientes avaient deux HNF, trois patientes avaient respectivement quatre, six et neuf HNF. Dans le groupe triple phase, trois patientes avaient deux HNF, une patiente avait quatre HNF et une patiente avait sept HNF. Il n'y avait pas de différence statistique entre les deux groupes ($p = 0,55$).

3.2. Taille et présence d'une cicatrice centrale

La taille moyenne des HNF était de 30 mm. Les HNF du groupe triple phase (N=20) étaient significativement plus grandes, mesurées en moyenne à 39 mm versus 24 mm ($p = 0,002$). Soixante-douze pour cent (36/50) des HNF présentaient une cicatrice centrale, 67% (20/30) dans le groupe simple phase et 80% dans le groupe triple phase (16/20) sans différence significative entre les deux groupes ($p = 0,24$). Les HNF de plus de 28 mm avaient toutes une cicatrice centrale (**figure 6**).

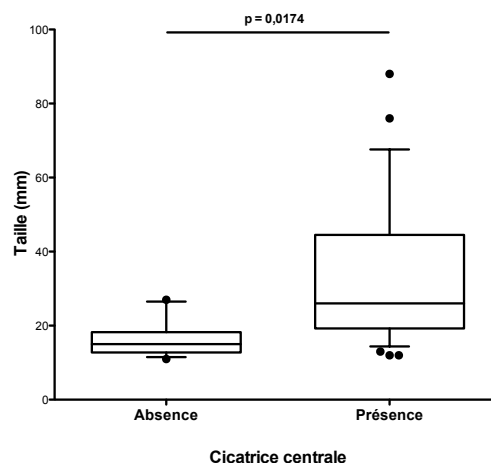


Figure 6. Représentation boxplot de la taille des HNF en fonction de la présence ou non d'une cicatrice centrale (lésion 16 exclue du fait de sa grande taille, N=49). La ligne centrale représente la médiane, les limites de chaque boîte sont les 25^e et 75^e percentiles, les moustaches représentent les 10^e et 90^e percentiles, les points noirs sont les valeurs aberrantes.

3.3. Intensités de signal

Les intensités de signal des HNF sont résumées dans le tableau 2. Une HNF était en hypersignal en pondération T1, homogène, sans chute de signal en opposition de phase. Aucune des HNF ne présentait de chute de signal en opposition de phase. Toutes les HNF étaient en hypersignal diffusion. Il n'y avait pas de différence significative sur l'intensité des lésions entre les deux groupes sur les séquences pondérées T2 (p = 0,38), T1 (p = 0,19), aux temps artériel (p=1), portal (p = 0,42) et tardif (p = 0,07).

Tableau 2. Résumé du signal des HNF (N=50) sur les différentes séquences IRM					
	T2	T1	Artériel	Portal	Tardif
Hypo	0% (0)	42% (21/50)	0% (0)	0% (0)	0% (0)
Iso	42% (21/50)	56% (28/50)	0% (0)	74% (37/50)	94% (47/50)
Hyper	58% (29/50)	2% (1/50)	100% (50)	26% (13/50)	6% (3/50)

Hypo=hyposignal ; Iso = isosignal ; Hyper = hypersignal

3.4. Rehaussement artériel qualitatif

L'ensemble des HNF de chaque groupe était hyperintense à la phase artérielle. Le rehaussement artériel des HNF du groupe triple phase était significativement plus élevé que celle des HNF du groupe simple phase (p = 0,042) (**figure 7**). La prise de contraste artérielle des 20 HNF du groupe triple phase était intense. Dans le groupe simple phase (N=30), la prise de contraste artérielle était faible pour trois HNF, modérée pour cinq HNF et intense pour 22 HNF. Lorsque la prise de contraste artérielle était faible, la lésion n'était visualisée que par corrélation aux autres séquences et le diagnostic de certitude n'avait pu être fait en IRM. La phase artérielle précoce avait proportionnellement plus de rehaussement intense (81%, 29/36) comparativement aux phases angiographique (42%, 8/19, p = 0,0086), artérielle tardive (64%, 18/28, p = 0,11) et portale (0%, 0/17, p < 0,001) (**figure 8**).

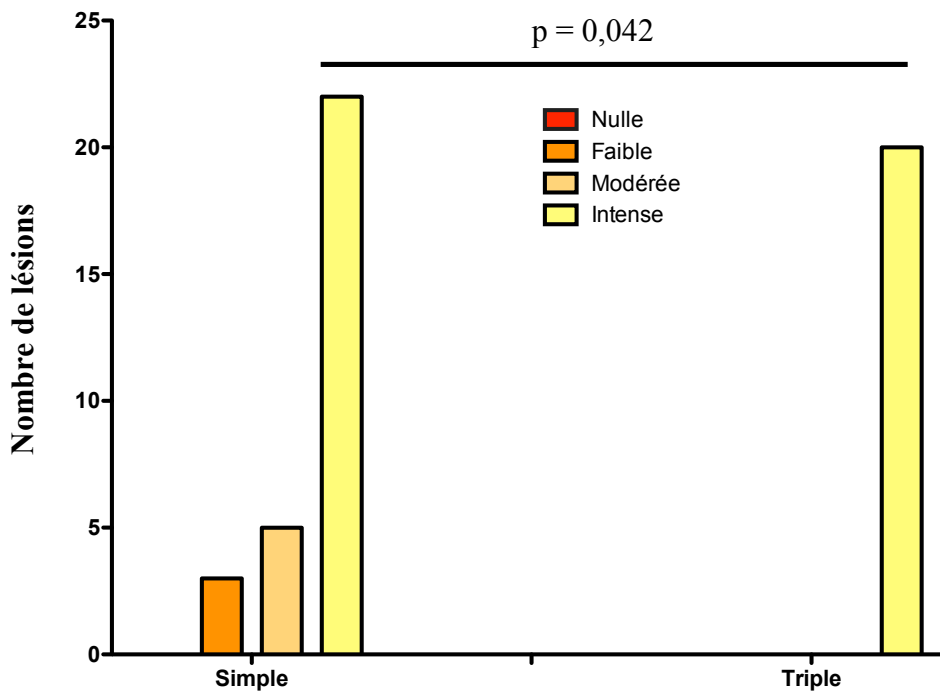


Figure 7. Intensité du rehaussement artériel des HNF (N=50). Pour les lésions du groupe triple phase (N=20), l'intensité de rehaussement choisie est la meilleure des trois phases acquises.

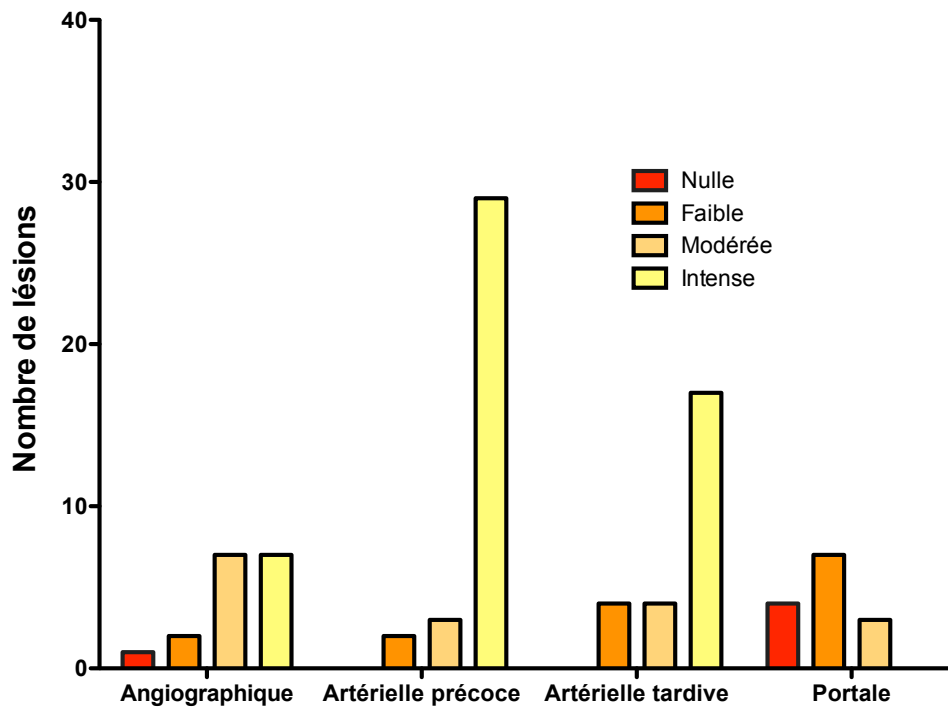


Figure 8. Intensité du rehaussement artériel des HNF selon le type de phase acquis (N=90). Chaque lésion du groupe triple phase apparaît trois fois.

3.5. Rehaussement lésionnel quantitatif

Le rehaussement lésionnel quantitatif moyen dans le groupe simple phase était de 1,78. Le meilleur rehaussement lésionnel quantitatif moyen, en triple phase, était de 1,98. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,43$). Dans le groupe triple phase, le rehaussement lésionnel moyen était de 1,49 à la phase 1, de 1,72 à la phase 2 et de 1,59 à la phase 3. Il n'y avait pas de différence significative entre le rehaussement lésionnel moyen obtenu en simple phase, comparativement au rehaussement lésionnel moyen obtenu à la première phase ($p = 0,06$), deuxième phase ($p = 0,11$) et troisième phase ($p = 0,07$) du groupe triple phase (**figure 9**). Il n'y avait pas de différence significative entre les rehaussements lésionnels moyens des trois phases du groupe triple phase ($p = 0,158$). Pour l'ensemble des lésions ($N=50$), le rehaussement lésionnel moyen était de 1,07 à la phase angiographique, de 1,54 à la phase artérielle précoce, de 1,81 à la phase artérielle tardive, de 1,70 à la phase portale. Il n'y avait pas de différence significative du rehaussement lésionnel selon le type de phase artérielle acquis ($p = 0,47$) (**figure 10**). Dans le groupe triple phase ($N=20$), le meilleur rehaussement lésionnel de chaque lésion était obtenu dans 35 % (7/20) des cas à la phase angiographique, 30 % (6/20) à la phase artérielle précoce et 35% (7/20) à la phase artérielle tardive (**figure 11**).

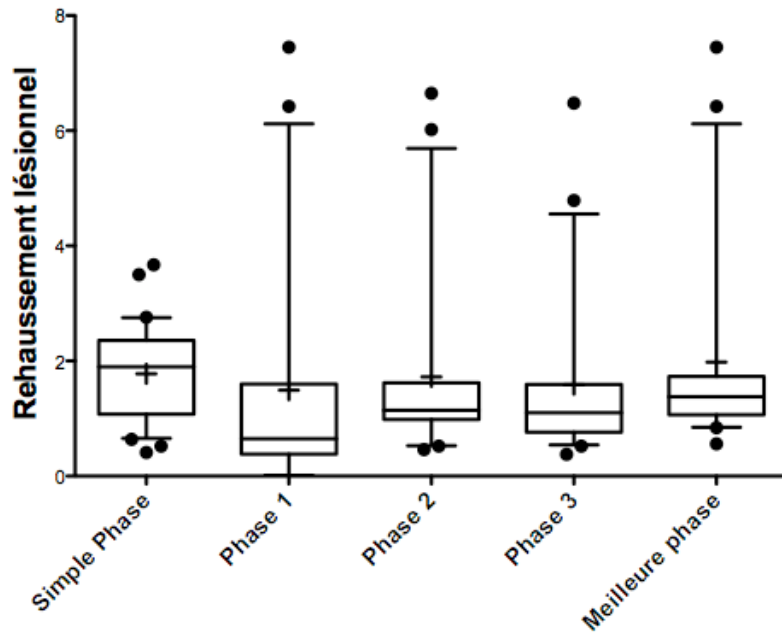


Figure 9. Boxplot représentant le rehaussement lésionnel quantitatif des HNF du groupe simple phase (N=30) et du groupe triple phase (N=20). Dans le groupe triple phase, le rehaussement lésionnel moyen quantitatif de chaque phase (phase 1, phase 2, phase 3) sont détaillés. Le meilleur des trois contrastes lésionnels est rapporté pour les lésions du groupe triple phase (meilleure phase). La ligne centrale représente la médiane, les croix les moyennes ; les limites de chaque boîte sont les 25^e et 75^e percentiles ; les moustaches représentent les 10^e et 90^e percentiles ; les points noirs sont les valeurs aberrantes.

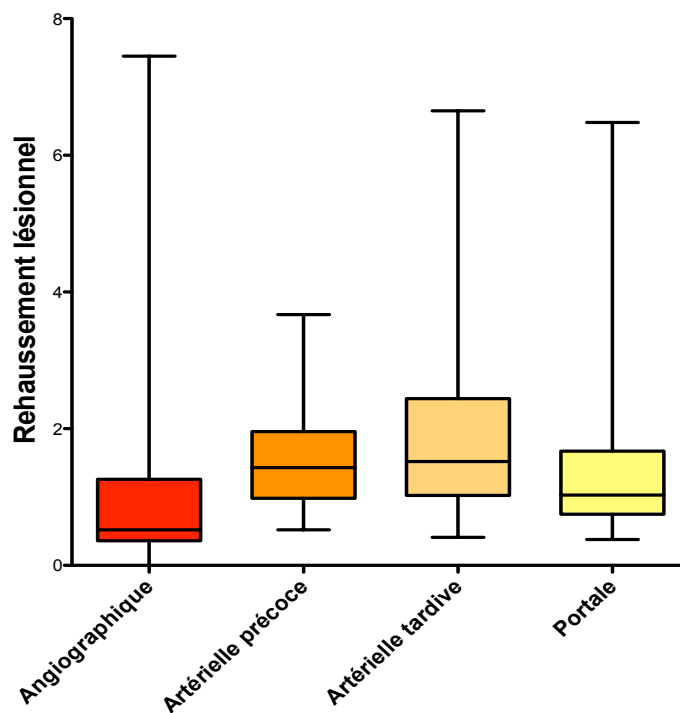


Figure 10. Boxplot du rehaussement lésionnel de toutes les HNF (N=50) en fonction du type de phase artérielle acquis. La ligne centrale représente la médiane ; les limites de chaque boîte sont les 25^e et 75^e percentiles ; les moustaches représentent les 10^e et 90^e percentiles.

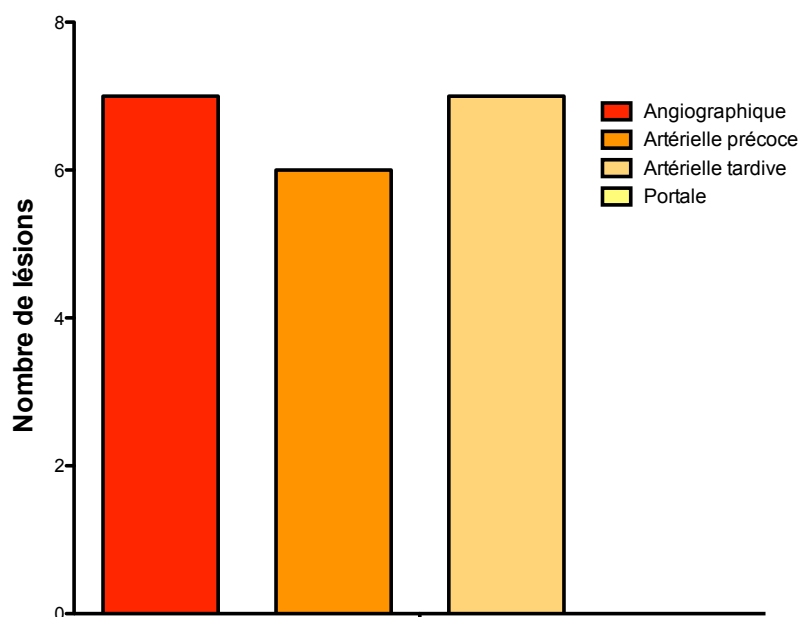


Figure 11. Distribution des phases conduisant au meilleur rehaussement lésionnel des HNF du groupe triple phase (N=20) selon le type de phase artérielle acquis.

3.6. Contraste lésionnel quantitatif

Le contraste lésionnel quantitatif moyen dans le groupe simple phase était de 0,22. Le meilleur contraste lésionnel quantitatif moyen, en triple phase, était de 0,32. Il y avait une différence significative entre les deux groupes ($p = 0,004$) (**figure 12**). Dans le groupe triple phase, le contraste lésionnel moyen était dans la première phase de 0,25, dans la deuxième phase de 0,23 et dans la troisième phase de 0,14. Il n'y avait pas de différence significative entre le contraste lésionnel moyen du simple phase et des trois phases successives du triple phase ($p = 1$, $p = 1$ et $p = 0,1$ respectivement). Au sein du groupe triple phase, il y avait une différence significative entre le contraste lésionnel moyen de la première phase d'acquisition et de la troisième ($p = 0,017$). La **figure 13** représente les courbes de contraste de chacune des HNF du groupe triple phase (N=20). Pour l'ensemble des phases artérielles acquises et des lésions (N=90), le contraste lésionnel moyen était de 0,20. Le contraste lésionnel moyen était de 0,25 à la phase angiographique, de 0,26 à la phase artérielle précoce, de 0,14 à la phase

artérielle tardive et de 0,11 à la phase portale. Il y avait une différence significative selon le type de phase artérielle ($p = 0,01$), entre les phases angiographique et portale ($p = 0,037$), entre les phases artérielle précoce et artérielle tardive ($p = 0,028$) ainsi que artérielle précoce et portale ($p = 0,031$), entre les phases artérielle tardive et portale ($p = 0,03$) (**figures 14 et 15**). Dans le groupe triple phase, le meilleur contraste lésionnel de chaque lésion était obtenu dans 45 % (9/20) des cas à la phase angiographique, 35 % (7/20) à la phase artérielle précoce et 20% (4/20) à la phase artérielle tardive (**figure 16**).

La **figure 17** montre les courbes de rehaussement et de contraste lésionnel pour l'ensemble des lésions selon le type de phase artérielle acquis. Il n'y avait pas de différence significative des rehaussement et contraste lésionnels des lésions selon leur taille ($p = 0,8$ et $p = 0,25$ respectivement).

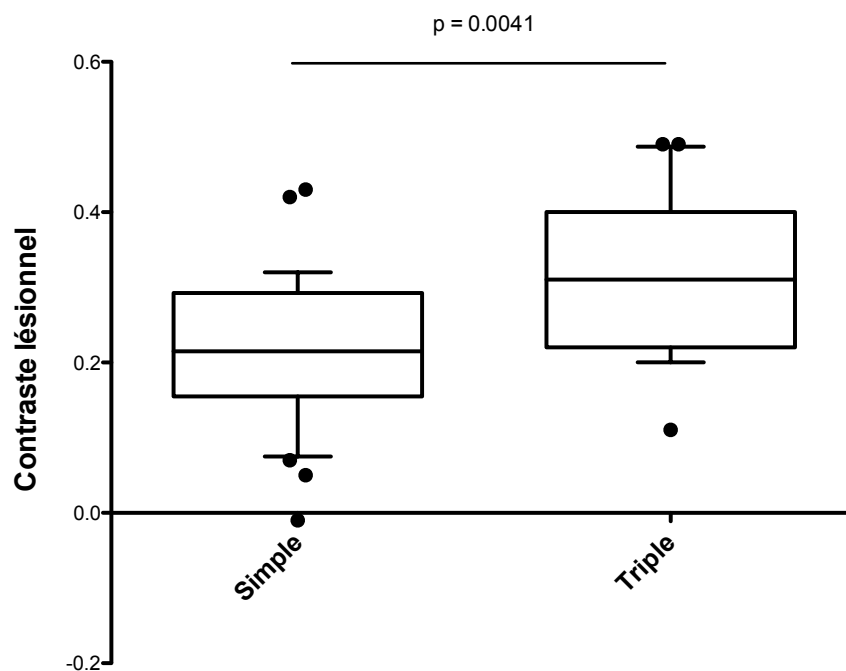


Figure 12. Boxplot représentant le contraste lésionnel des HNF du groupe simple phase (N=30) et meilleur contraste lésionnel des HNF du groupe triple phase (N=20). La ligne centrale représente la médiane ; les limites de chaque boîte sont les 25^e et 75^e percentiles ; les moustaches représentent les 10^e et 90^e percentiles ; les points noirs sont les valeurs aberrantes.

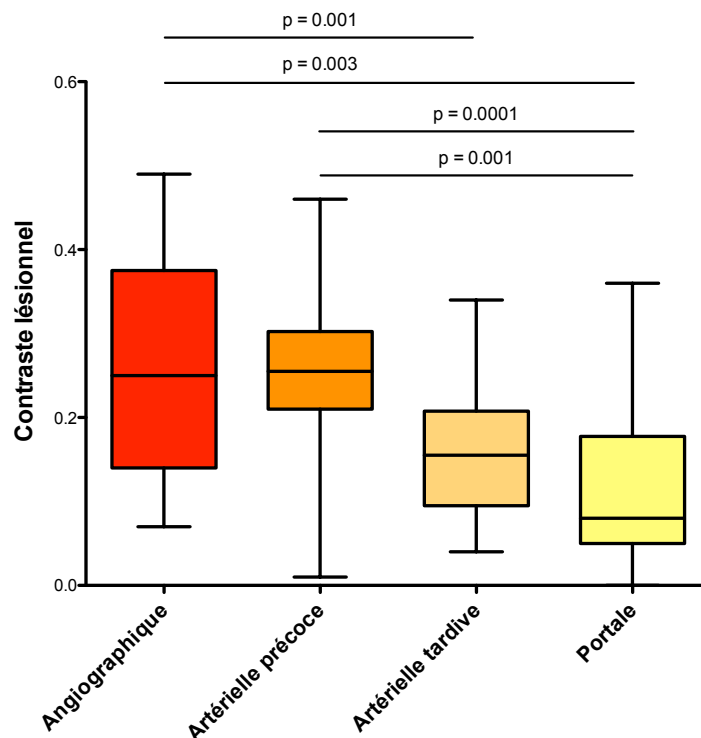


Figure 14. Contraste lésionnel de toutes les HNF en fonction du type de phase artérielle acquis (N=50). La ligne centrale représente la médiane ; les limites de chaque boîte sont les 25^e et 75^e percentiles ; les moustaches représentent les 10^e et 90^e percentiles.

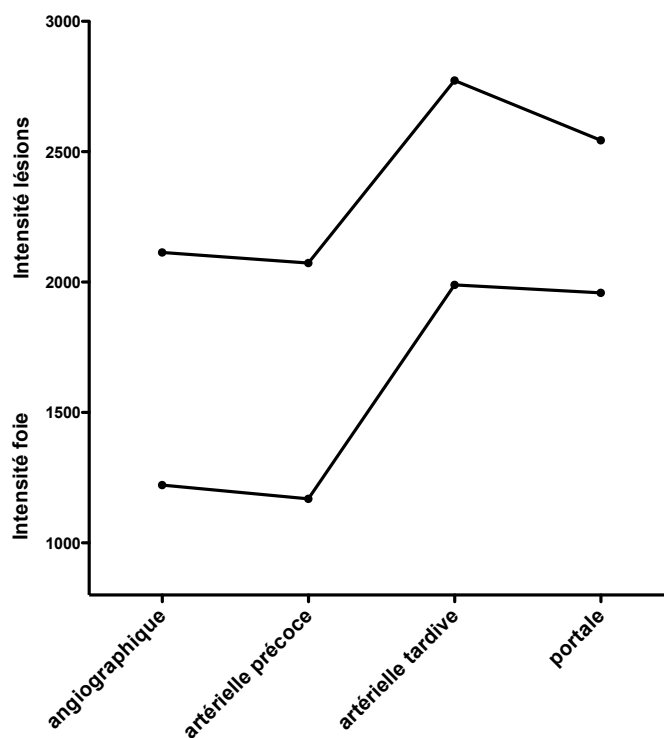


Figure 15. Courbes des intensités de signal des HNF (N=50) et du parenchyme hépatique adjacent en fonction du type de phase acquis. Chaque point représente la moyenne d'intensité de signal de toutes les HNF.

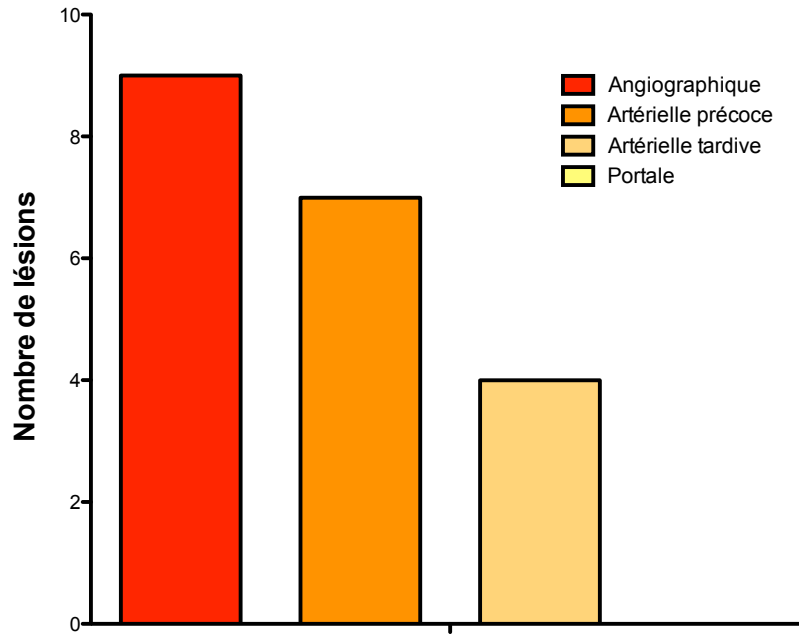


Figure 16. Distribution de la phase de meilleur contraste lésionnel des HNF du groupe triple phase selon le type de phase artérielle acquis (N=20)

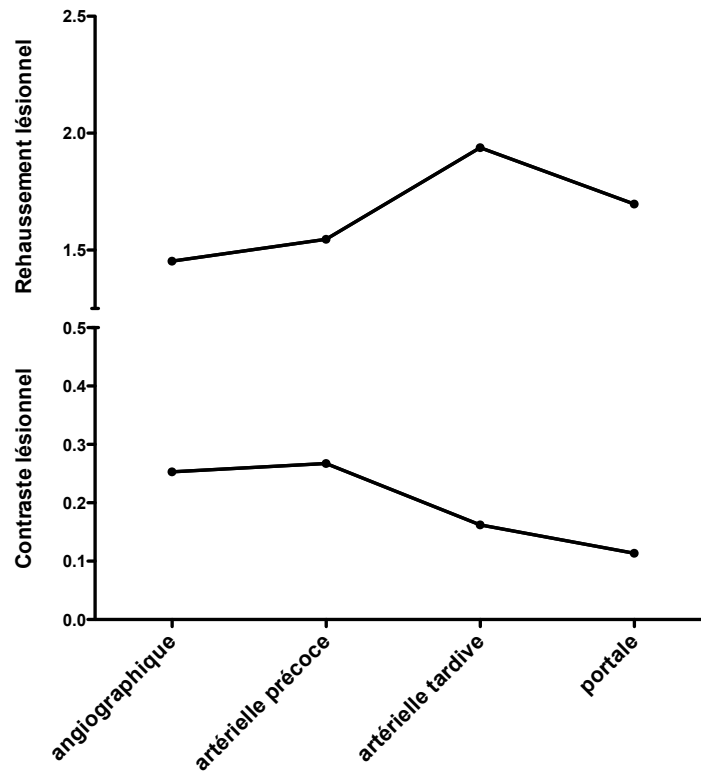


Figure 17. Courbes de rehaussement et contraste lésionnel de l'ensemble des HNF du groupe triple phase selon le type de phase artérielle acquis (N=20). Chaque point représente la valeur moyenne de toutes les HNF.

4. Exemples illustratifs

4.1. Types de phases artérielles

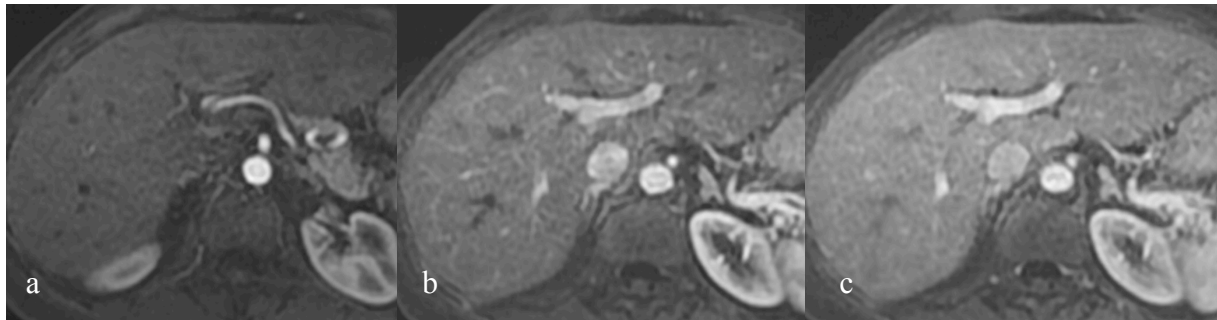


Figure 18. Exemple de triple acquisition artérielle. Les phases 1, 2 et 3 sont respectivement des phases angiographique (a), artérielle précoce (b) et artérielle tardive (c). La phase angiographique est reconnaissable par le rehaussement seul de l'aorte et de l'artère hépatique, l'artérielle précoce par un rehaussement parenchymateux hépatique faible et un début d'opacification des vaisseaux portes, la phase artérielle tardive par un rehaussement parenchymateux hépatique franc et un rehaussement complet des vaisseaux portes sans opacification des veines hépatiques.

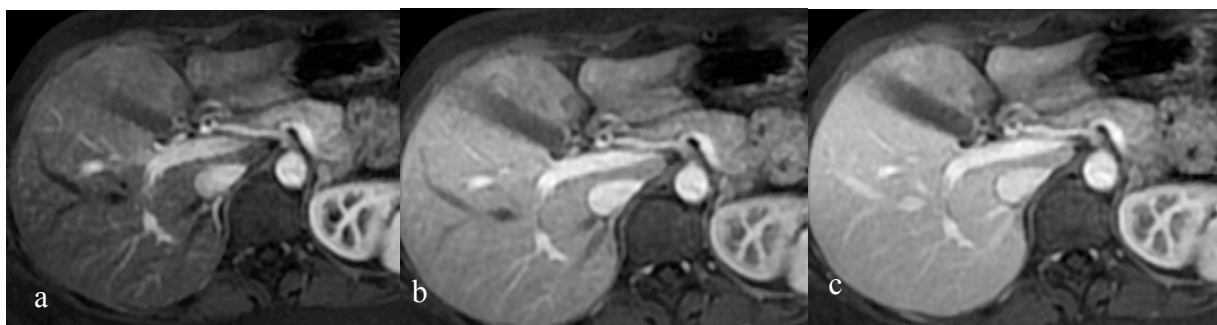


Figure 19. Exemple de triple acquisition artérielle. Les phases 1, 2 et 3 sont respectivement des phases artérielle précoce (a), artérielle tardive (b) et portale (c). La phase artérielle précoce est reconnaissable par un rehaussement parenchymateux hépatique faible et un début d'opacification des vaisseaux portes, la phase artérielle tardive par un rehaussement parenchymateux hépatique franc et un rehaussement complet des vaisseaux portes sans opacification des veines hépatiques et la phase portale par une opacification des veines hépatiques.

4.2. Simple phase artérielle

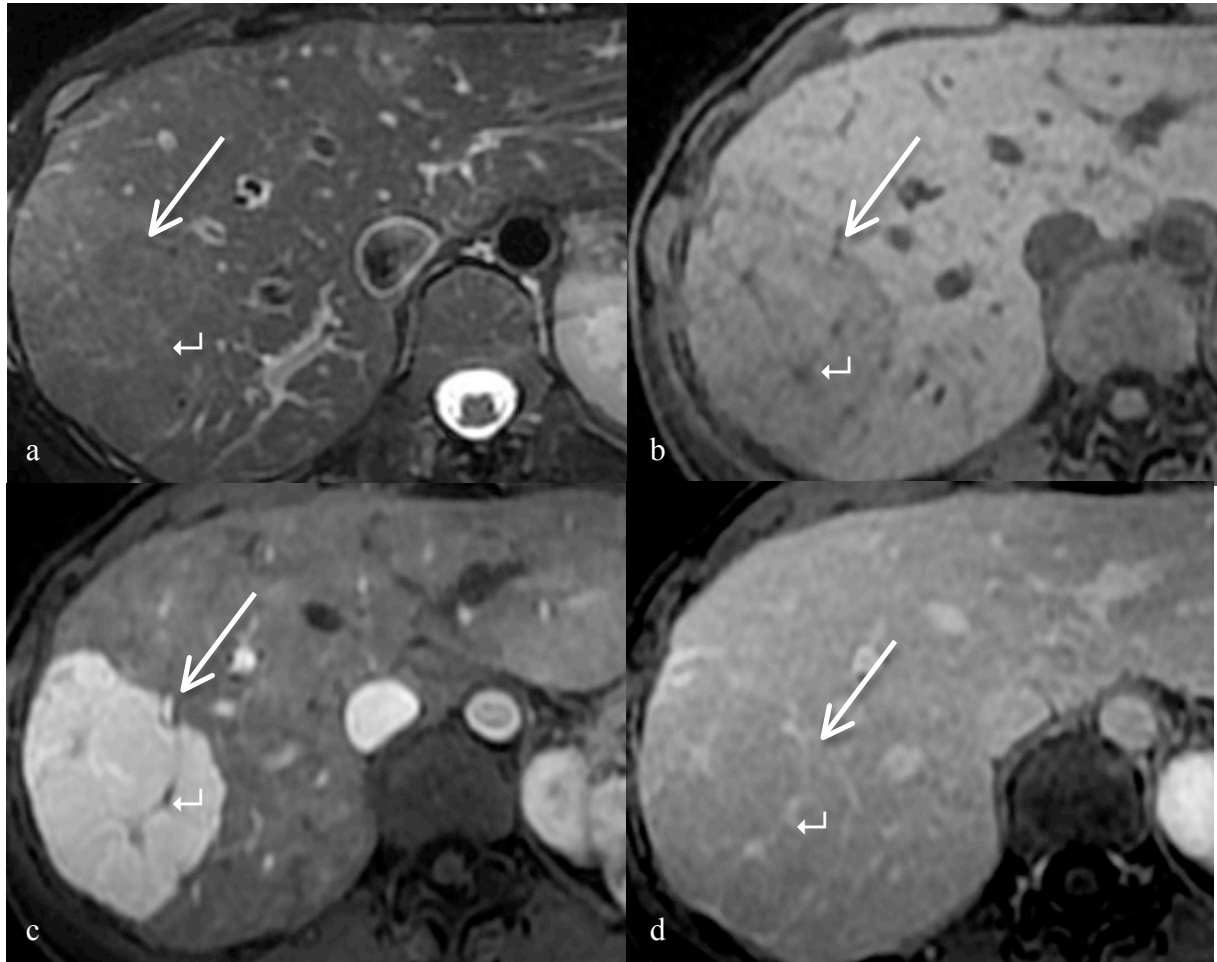


Figure 20. Patiente âgée de 39 ans. Découverte fortuite d'une masse hépatique à l'échographie réalisée pour cholestase anictérique, ayant conduit à la réalisation d'une IRM. La lésion (grande flèche) est homogène, isointense en pondération T2 (a) et discrètement hypointense en pondération T1 (b), se rehausse franchement au temps artériel de type artériel précoce (c) à l'exception de l'élément central (petite flèche), et est isointense au temps tardif (d). Un élément central (petite flèche) est hyperintense en pondération T2 (a), hypointense en pondération T1 (b et c) et se rehausse tardivement (d). Cette lésion est typique d'HNF en IRM.

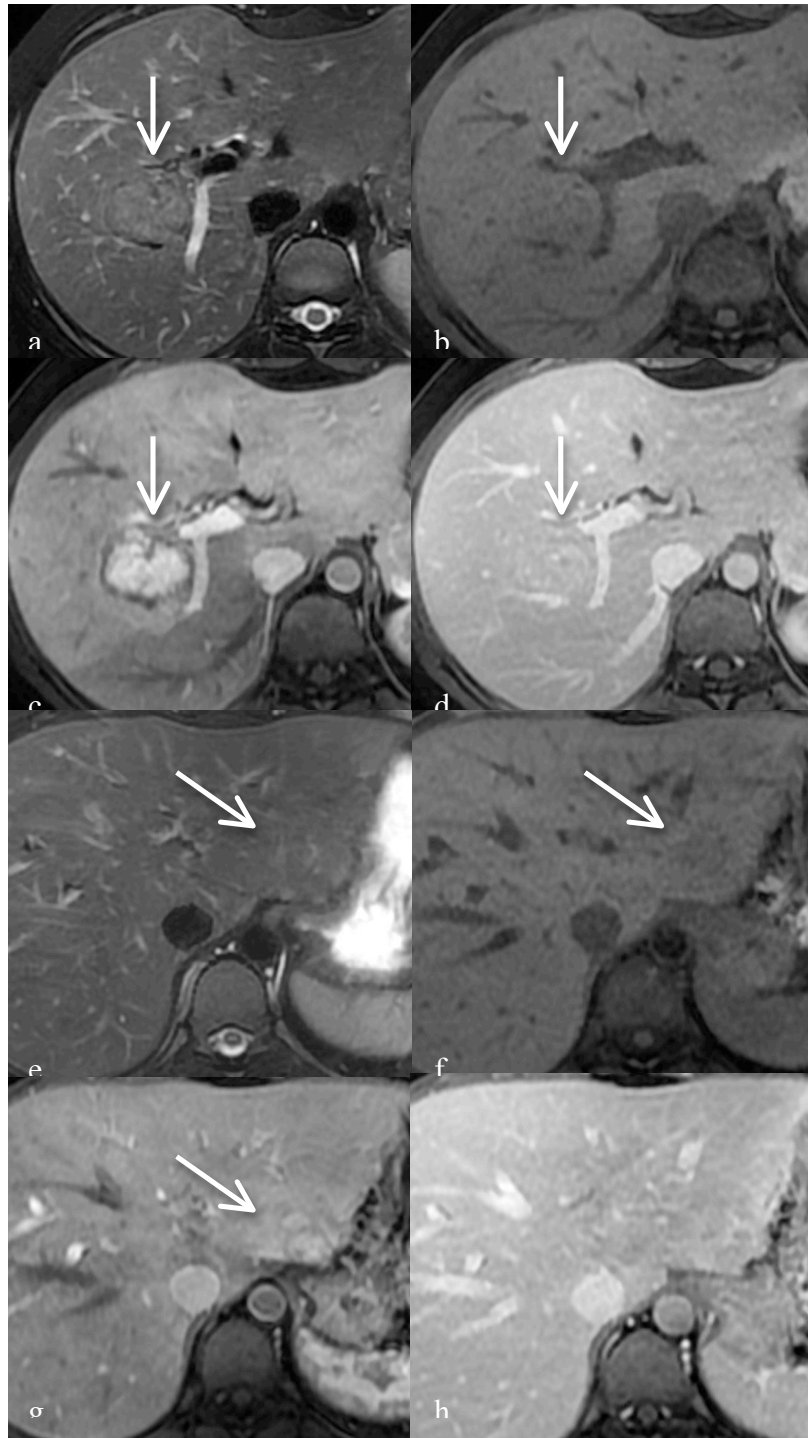


Figure 21. Patiente âgée de 20 ans. Découverte d'une masse hépatique du segment V lors d'une échographie réalisée pour maladie de Crohn, ayant motivé la réalisation d'une IRM. La lésion du segment V (flèche) est homogène, discrètement hyperintense en pondération T2 (a) et discrètement hypointense en pondération T1 (b), se rehausse intensément au temps artériel tardif (c) à l'exception de l'élément central et est isointense au temps tardif (d). Cette lésion est typique d'HNF en IRM. Une deuxième lésion (flèche), mesurée à 26mm, est décelée dans le segment II, en isosignal en pondération T2 (e), discret hyposignal en pondération T1 (f), très faiblement réhaussée au temps artériel tardif (g), isointense au temps tardif (h). Un élément central n'est pas clairement visible. Une échographie de contraste (non montrée) est réalisée et met en évidence un rehaussement centrifuge en rayon de roue permettant d'affirmer le diagnostic d'HNF.

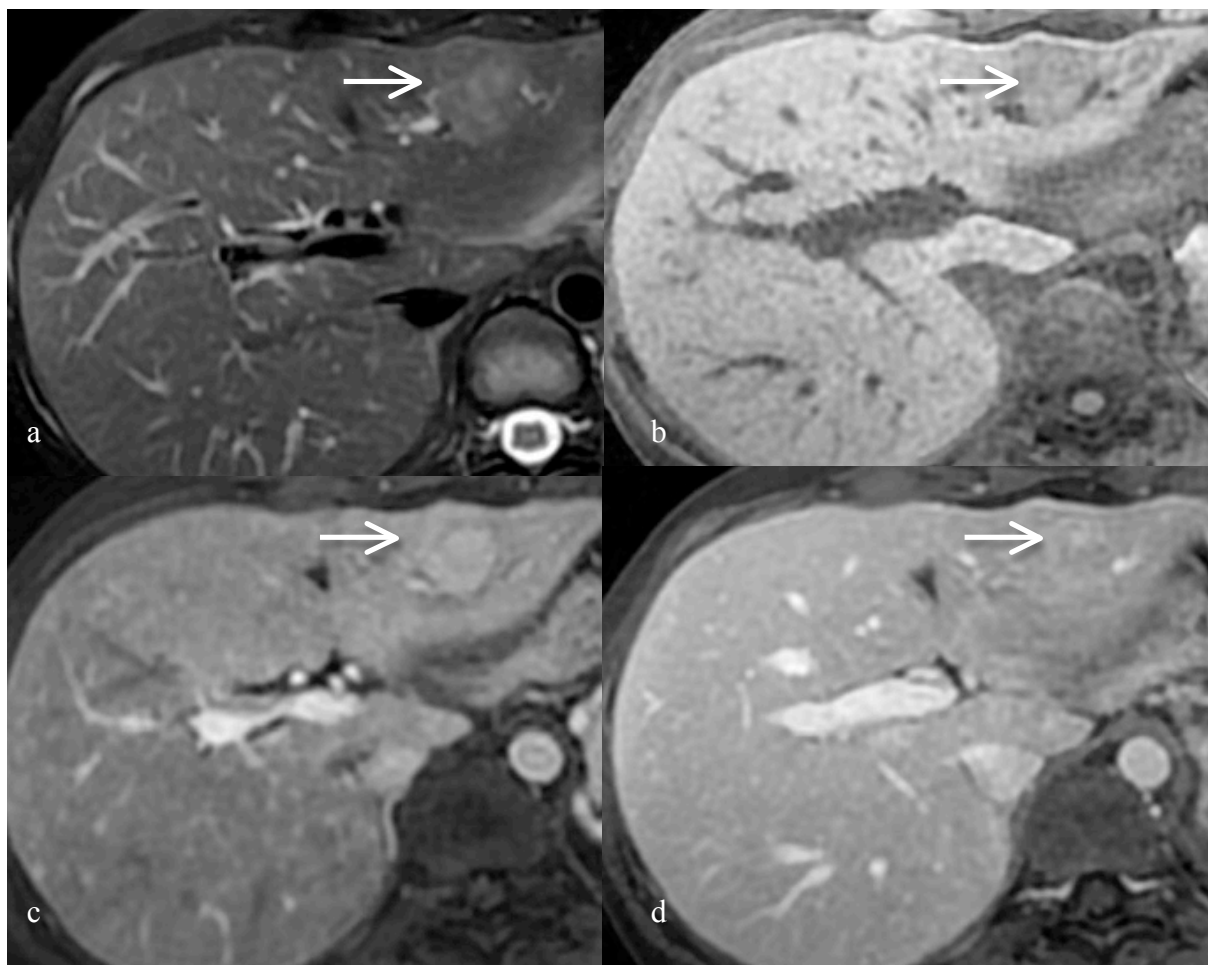


Figure 22. Patiente âgée de 27 ans. Découverte d'une masse hépatique du segment III lors d'une échographie réalisée pour dyspepsie, ayant motivé la réalisation d'une IRM. La lésion du segment III est homogène, discrètement hyperintense en pondération T2 (a) et discrètement hypointense en pondération T1 (b), se rehausse faiblement au temps artériel tardif (c) à l'exception de l'élément central et est isointense au temps tardif (d). Un élément central est visible en hypersignal en pondération T2 (a), hyposignal en pondération T1 (b et c) et se rehausse tardivement (d). Elle mesure 27 mm. Cette lésion est évocatrice d'HNF en IRM. Néanmoins, l'absence de rehaussement artériel franc a conduit à la réalisation d'une échographie de contraste (non montrée), mettant en évidence un rehaussement centrifuge en rayon de roue permettant d'affirmer le diagnostic d'HNF.

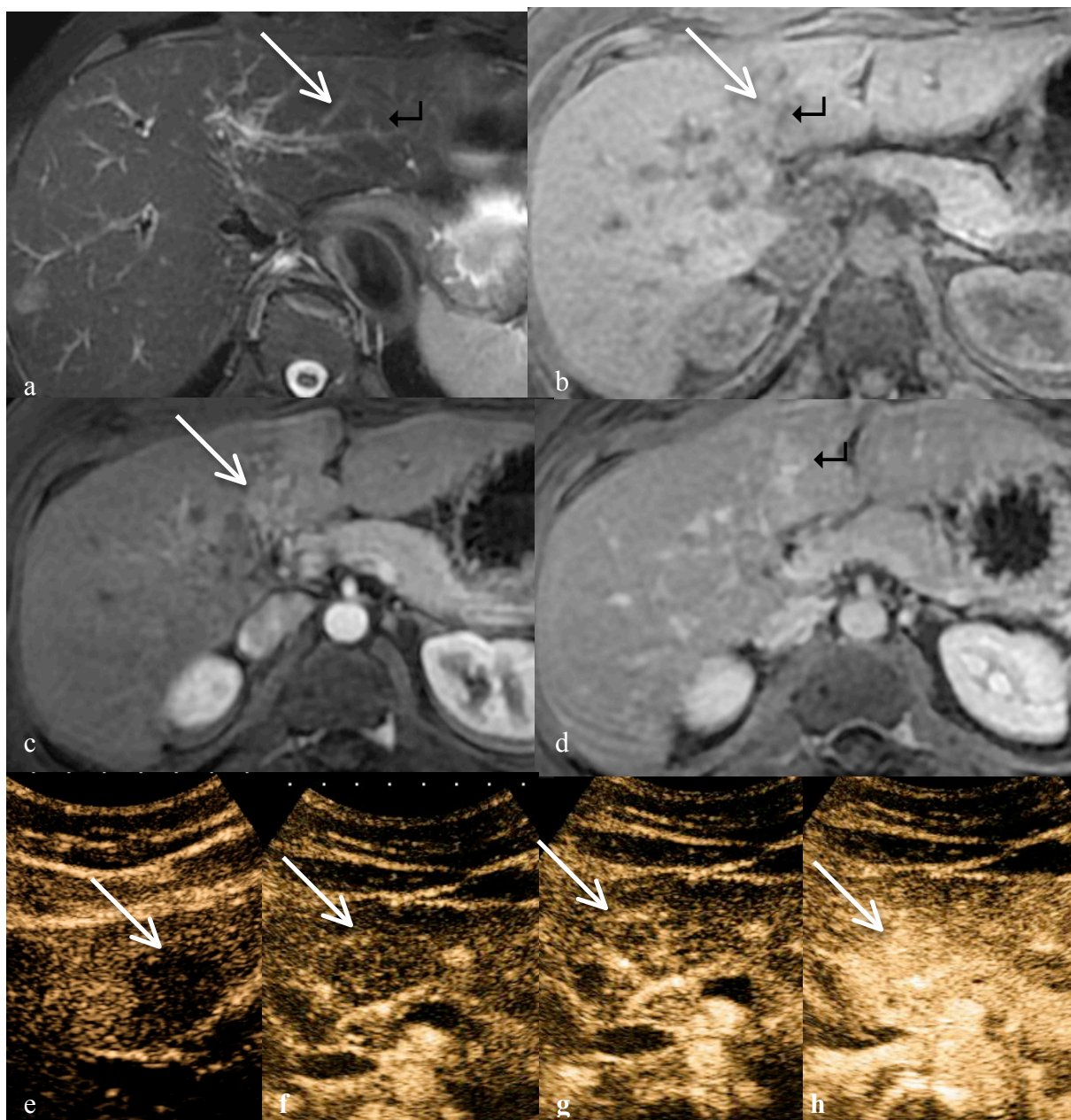


Figure 23. Patiente âgée de 48 ans. Découverte d'une masse hépatique du segment IV en IRM pour bilan d'extension d'un mélanome. La lésion du segment IV est homogène, discrètement hyperintense en pondération T2 (a) et discrètement hypointense en pondération T1 (b), se rehausse faiblement au temps artériel angiographique (c) et est isointense au temps tardif (d). Un élément central (flèche noire) est visible en hypersignal en pondération T2 (a), hyposignal en pondération T1 (b) et se rehausse tardivement (d). Elle mesure 30 mm. En échographie de contraste, la lésion est hypoéchogène (a), présente un rehaussement centrifuge et progressif à 10, 12 et 18 secondes (f, g, h respectivement), avec un aspect en rayon de roue (g) permettant d'affirmer le diagnostic d'HNF. Les IRM de surveillance montrent la stabilité de la lésion à 5 ans.

4.3. Triple phase artérielle

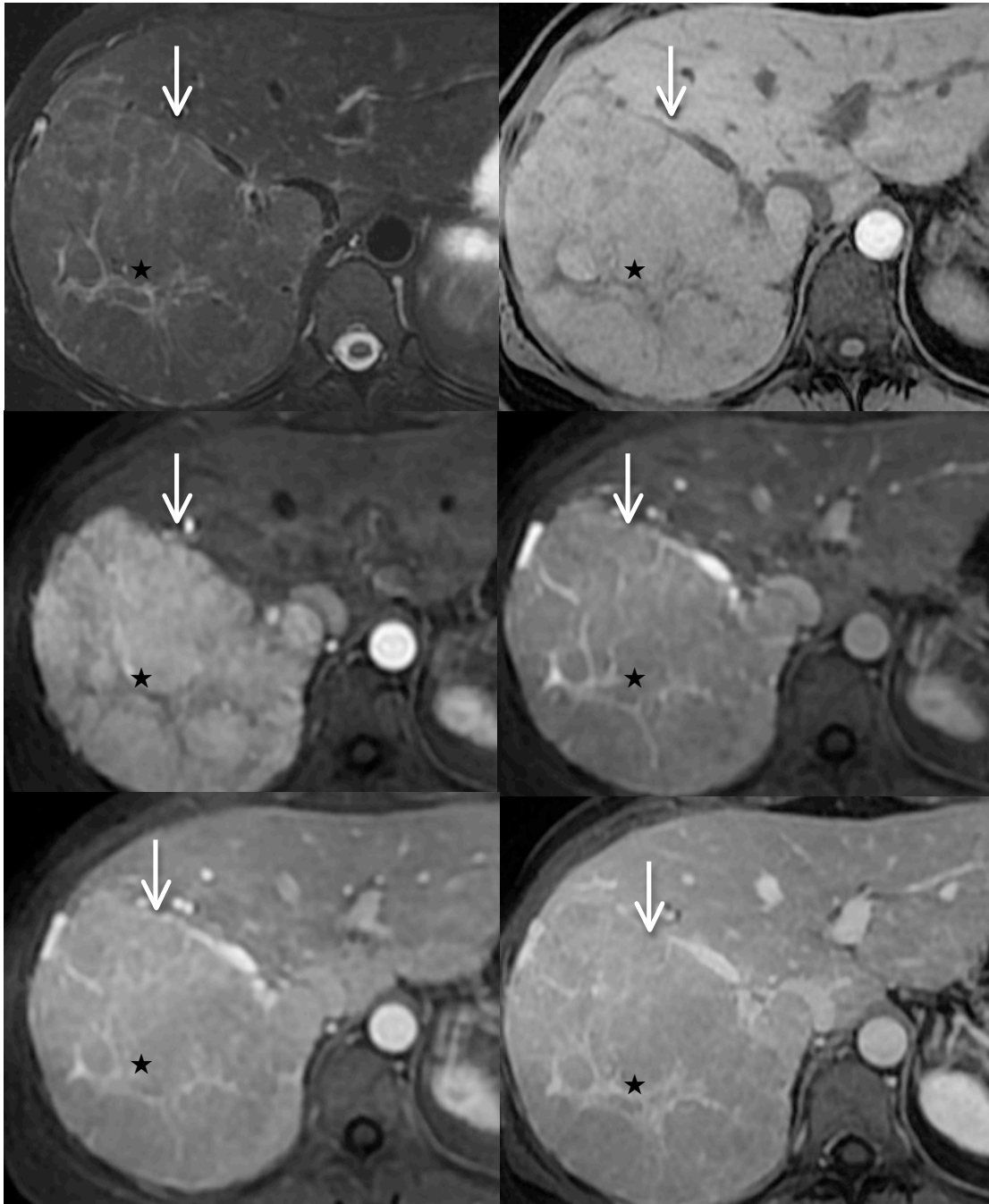


Figure 24. Patiente âgée de 33 ans. Découverte fortuite d'une masse hépatique à l'échographie réalisée pour dyspepsie, ayant conduit à la réalisation d'une IRM. La lésion (flèche) est homogène en dehors de l'élément central (★), discrètement hyperintense en pondération T2 (a), isointense en pondération T1 (b), se rehausse intensément au temps artériel angiographique (c), modérément au temps artériel précoce (d). Elle est discrètement hyperintense au temps artériel tardif (e) et isointense au temps portal (f). Un élément central (★) est visible en hypersignal en pondération T2 (a), hyposignal en pondération T1 (b, c) et se rehausse précocément (d, e, f). Cette lésion est typique d'HNF en IRM.

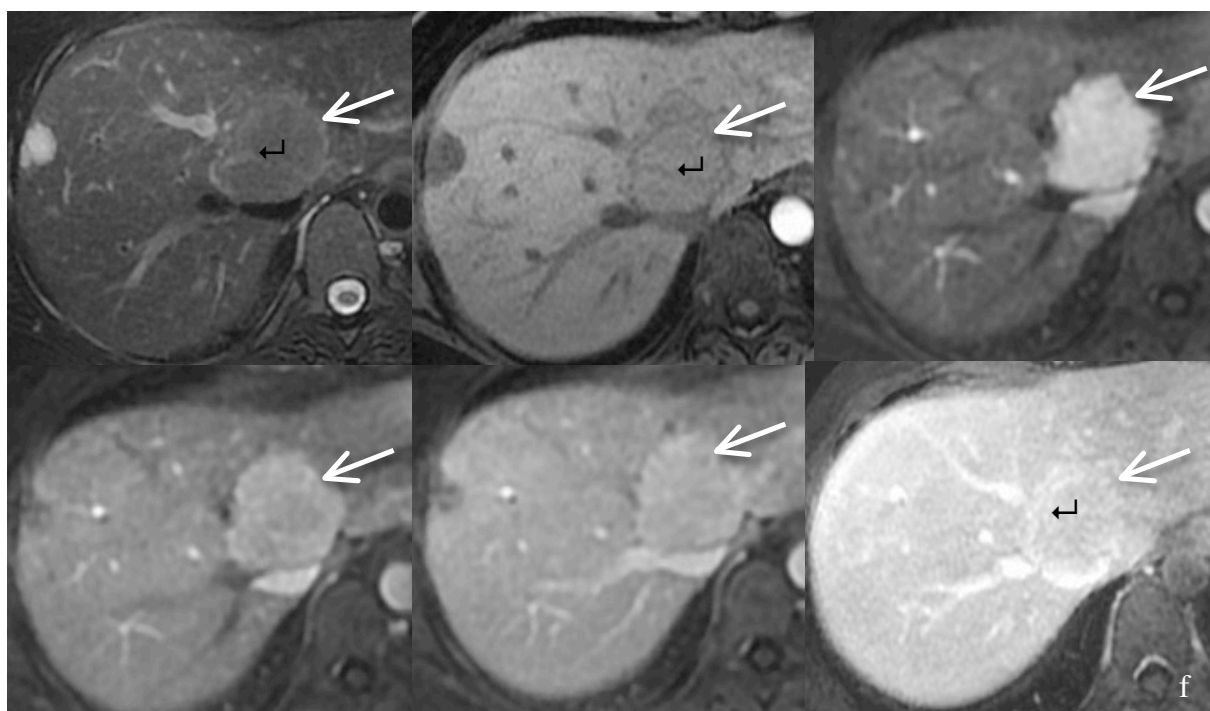


Figure 25. Patiente âgée de 33 ans. Découverte fortuite d'une lésion hypoéchogène hépatique du segment IV sur une échographie, ayant motivé la réalisation d'une IRM. La lésion (flèche blanche) est homogène, discrètement hyperintense en pondération T2 (a) et discrètement hypointense en pondération T1 (b). Elle est intensément rehaussée à la phase artérielle précoce (phase 1, c), modérément rehaussée à la phase artérielle tardive (phase 2, d), faiblement intense à la phase portale (phase 3, e) et tardive (f). Un élément central (flèche noire) est visible, hyperintense en pondération T2 (a), hypointense en pondération T1 (b) et tardivement rehaussé (e). Cette lésion est typique d'HNF.

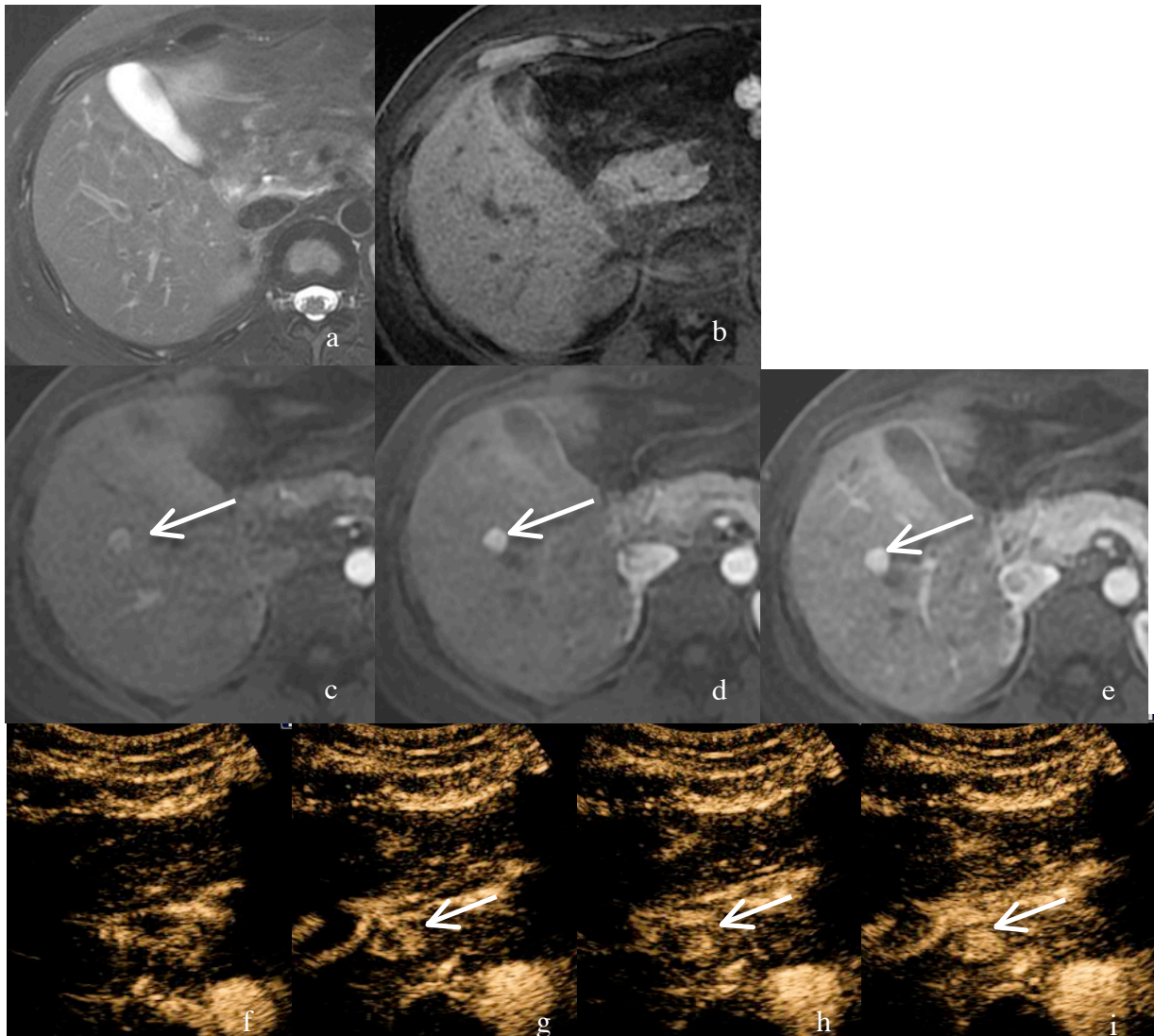


Figure 26. Patiente âgée de 43 ans. Découverte fortuite d'une lésion hypervasculaire du segment I de 15 mm, sur un scanner réalisé pour pancréatite aiguë lithiasique, ayant fait réaliser une IRM. La lésion (flèche) est isointense avant injection en pondération T2 (a) et T1 (b). L'acquisition triphasique artérielle met en évidence un rehaussement faible au temps artériel angiographique (phase 1, c), intense au temps artériel précoce (phases 2, d) et intense au temps artériel tardif (phase 3, e). L'absence d'élément central fait réaliser une échographie de contraste (f, g, h, i) mettant en évidence un rehaussement centrifuge (0, 11, 12, 14 secondes respectivement), en rayon de roue (g), sans washout, typique d'HNF.

DISCUSSION

Nos résultats montrent la supériorité de l'acquisition multiphasique artérielle dans l'étude des HNF. En effet, toutes les HNF explorées en triple phase étaient rehaussées intensément alors que près de 15% des HNF explorées par une simple phase présentaient un rehaussement artériel faible, ne permettant pas de conclure au diagnostic en IRM. De plus, le contraste lésionnel était significativement plus élevé dans le groupe triple phase. Par ailleurs, la qualité des images et la présence d'artéfacts respiratoires étaient comparables dans les deux groupes. Enfin, la phase artérielle optimale pour la visualisation des HNF était la phase artérielle précoce, plus fréquemment obtenue en triple phase.

La sémiologie IRM des HNF a fait l'objet de nombreuses publications. Le rehaussement artériel est un élément clé du diagnostic et peut être mis en défaut^{36,46}. Dans notre étude, on observait, d'une part, que dans le groupe simple phase, certaines lésions présentaient un rehaussement faible et, d'autre part, que dans le groupe triple phase, aucune lésion n'était pas ou mal visible, du fait d'une intensité visuelle de rehaussement artériel et d'un contraste lésionnel quantitatif élevés. Nos résultats sont concordants avec la seule étude publiée sur ce sujet, par Hope et al.¹. Les HNF étant toujours hypervasculaires, la non visualisation du rehaussement artériel est attribuée au fait que le pic de rehaussement est manqué par la technique d'imagerie utilisée. On peut alors recourir à d'autres examens présentant une meilleure résolution temporelle, comme l'échographie de contraste, pour objectiver ce rehaussement. Dans notre étude, les lésions faiblement rehaussées du groupe simple phase ont été explorées par une échographie de contraste. Dans le cas de l'HNF, cet examen permet, en outre, de mettre en évidence un rehaussement centrifuge en rayon de roue caractéristique du diagnostic. Cependant, ces signes sémiologiques peuvent également être mis en défaut, d'autant plus que la lésion est grande^{18,20}. L'échographie de contraste reste donc un examen de deuxième intention particulièrement adaptée au diagnostic des HNF atypiques ou de petite

taille. L'IRM garde un rôle prépondérant dans le diagnostic des HNF, ce qui renforce la nécessité de réaliser des examens techniquement optimaux en terme d'injection et de rehaussement.

Le choix de la phase artérielle optimale pour visualiser les lésions est donc une question de première importance. En théorie, elle correspond à la phase où le rehaussement lésionnel est maximal et où le rehaussement parenchymateux est minimal, afin d'obtenir le meilleur contraste lésionnel ⁷². Relativement fugace, la phase artérielle dominante a été décrite comme la phase permettant d'étudier les lésions hypervasculaires et se situe entre l'opacification des vaisseaux artériels hépatiques et des veines hépatiques ⁸². Cependant, de multiples sous-phases artérielles hépatiques correspondant à cette phase artérielle dominante ont été depuis décrites ^{63,83}. Dans notre étude, les lésions présentaient d'une part, une meilleure intensité visuelle de rehaussement aux phases artérielles précoce et tardive. D'autre part, elles présentaient quantitativement un meilleur contraste lésionnel aux phases angiographique et artérielle précoce. Par conséquent, la combinaison de ces deux résultats montre que la phase artérielle précoce est la meilleure phase, comme l'ont montré Hope et al. ¹. Dans leur étude, cette phase artérielle précoce était présente dans 90% des IRM du groupe triple phase contre 27% des IRM du groupe simple phase. Dans notre étude, elle était présente dans 73% des IRM du groupe triple phase contre seulement 60% des examens du groupe simple phase. La proportion moindre de phase artérielle précoce en simple phase, dans leur étude, peut être attribuée à l'utilisation du gadoxétate, à délai fixe empirique de 15 secondes. En effet, la capture du rehaussement artériel de cet agent de contraste est difficile en raison de l'utilisation d'un faible volume injecté, raccourcissant la fenêtre temporelle du pic de rehaussement aortique, et des phénomènes de dyspnée aigue transitoire décrits récemment avec l'utilisation du gadoxétate ⁸⁴. La proportion plus importante de phase artérielle précoce dans leur étude peut être attribuée au fait que les auteurs ont utilisé une séquence DISCO présentant une meilleure résolution temporelle, permettant l'acquisition de cinq phases artérielles dans le groupe multiphase. Cependant, l'ensemble des HNF du groupe triple phase

de notre étude étaient intensément réhaussées ce qui ne justifie pas l'acquisition de phase artérielle supplémentaire. Le bon échantillonnage de la phase artérielle avec du gadoxetate étant difficile, les auteurs ont donc voulu compenser cette limite par la multiplication des phases artérielles ¹. Enfin et dans notre cas, l'utilisation de chélates de gadolinium extracellulaires ne permet pas l'obtention de la phase hépatobiliaire où l'hyperintensité ou l'isointensité de l'HNF est un élément diagnostique clé. Il est alors d'autant plus crucial de réussir l'acquisition du rehaussement artériel ³⁵.

Nos résultats pourraient montrer qu'il suffit alors de réaliser une simple phase artérielle précoce pour analyser correctement les lésions hypervasculaires comme l'HNF. Or, nos résultats ne peuvent théoriquement pas être extrapolés aux autres lésions hypervasculaires tel que les CHC, ou les métastases hypervasculaires. Toutefois, Low et al. ont étudié, sans les comparer entre elles, le contraste lésionnel des lésions hypervasculaires (CHC, métastases, HNF, cholangiocarcinome, angiomes), en simple phase et double phase artérielle en IRM ⁸⁵. Ils montraient, comme dans notre étude, que les lésions hypervasculaires étaient mieux visibles dans 67% des cas à la phase artérielle précoce. Cependant, aucune étude n'a comparé le rehaussement artériel des lésions hypervasculaires hépatiques entre elles. Notre étude et celle de Hope montrent que la phase optimale de l'HNF est la phase artérielle précoce, mais les CHC présentent un rehaussement maximal à une phase artérielle plus tardive, définie par le rehaussement des veines portales et l'absence ou le minime rehaussement des veines hépatiques ^{71,72,86}. Ici encore, le multiphase artériel est reconnu comme la meilleure technique dans le diagnostic de CHC, du fait du caractère fugace du rehaussement artériel et de la variabilité de la vascularisation tumorale, les CHC se développant sur des foies d'hépatopathie chronique à différents stades de cirrhose ^{71,72}. Au final, retenons que les différentes lésions hypervasculaires ne semblent pas avoir la même cinétique de rehaussement, renforçant l'utilité potentielle de l'acquisition multiphasique artérielle, la nature des lésions étudiées n'étant pas toujours connue avant la réalisation de l'IRM.

Un point important est l'utilisation fréquente d'un délai fixe empirique, en général de 15 à 20 secondes, pour l'acquisition artérielle en simple phase ^{1,85}. Ce délai ne prend pas en compte des variables tel que la taille du patient ou sa fonction cardiaque. Or, ceux-ci peuvent conduire à une grande variabilité dans le délai de rehaussement du foie et des lésions hypervasculaires. En effet, dans notre étude, les phases artérielles acquises des patients du groupe simple phase, réalisées à délai fixe empirique de 20 secondes, étaient variables. L'acquisition de plusieurs phases artérielles permet ainsi de s'affranchir du temps de circulation du produit de contraste. Les techniques du test d'injection et de la détection automatique du bolus ^{82,87,88} permettent en théorie de s'affranchir de la variabilité du temps de circulation du produit de contraste ⁸². Cependant certaines études ont montré les limites de ces techniques dans l'obtention de phases hépatiques artérielles. En effet, Materne et al. ⁸⁹ n'observaient pas de différence de contraste et de rehaussement de lésions hypervasculaires étudiées avec et sans détection automatique de bolus. Kanematsu obtenait malgré l'utilisation d'un test d'injection, 27% de phases artérielles jugées trop précoces (6%) ou tardives (21%) dans l'étude du rehaussement des CHC ⁸⁶. Par ailleurs, Takahashi et al. obtenaient la même sensibilité de détection des CHC avec et sans test d'injection en IRM triple phase avec des agents de contraste extracellulaires ⁹⁰. Le multiphase artériel a été proposé comme une meilleure technique dans l'évaluation des lésions hypervasculaires tel que le CHC ^{68,69,91,92} et des métastases hypervasculaires ^{85,91}. Le délai d'acquisition est alors moins critique lorsque plusieurs phases artérielles sont acquises ⁹⁰.

Enfin, nous avons utilisé des séquences 3DT1 écho de gradient accélérées, résultant d'un compromis entre résolution spatiale et résolution temporelle. Cependant, il n'y avait pas de différence significative dans la qualité d'image et la présence d'artéfacts respiratoires, entre les phases artérielles classiques et accélérées, similairement aux données de la littérature ⁸⁵.

Limites de l'étude

Hormis son caractère retrospectif et monocentrique, notre étude présente un certain nombre de limites. Tout d'abord, nous n'avons pas obtenu de preuve histologique pour la plupart des lésions. Nous ne pouvons donc exclure un biais de sélection. Néanmoins, si les HNF avaient toutes été prouvées histologiquement, cela n'aurait pas été représentatif de la pratique clinique. Il est de plus désormais bien établi qu'une HNF typique en IRM^{25,40} ou en échographie de contraste, pour les petites HNF,¹⁸⁻²⁰ ne nécessite pas de preuve histologique. Ensuite, il n'y a pas de comparaison intra-patient et intra-lésion. Pour cela, il aurait fallu réaliser deux IRM par patient avec deux protocoles d'acquisition différents et les injecter deux fois. Ceci est difficilement justifiable pour des lésions bénignes. Par ailleurs, la technique conventionnelle avec réalisation d'une simple phase artérielle a été réalisée à un temps fixe empirique. Toutefois, la population étudiée est jeune et ne présente à priori pas de dysfonction cardiaque. La nécessité de réaliser un test d'injection ou une détection automatique de bolus n'est alors pas nécessaire⁸⁹. Ensuite, nous n'avons pas étudié la variabilité inter-observateur, ayant interprété les examens en consensus. L'analyse quantitative est par ailleurs limitée car le rapport signal sur bruit n'a pas été pris en compte. Il a toutefois été bien démontré que la mesure du bruit en imagerie parallèle est difficile⁹². Enfin, nos deux groupes étaient significativement différents en ce qui concerne la taille des HNF. Cependant il n'a pas été mis en évidence de différence significative de rehaussement et de contraste lésionnels selon la taille.

CONCLUSION

En comparaison avec une simple phase artérielle, l'acquisition de trois phases artérielles améliore la visibilité des HNF. Les lésions présentent alors une intensité visuelle de rehaussement et un contraste lésionnel supérieurs. La phase optimale de visualisation est la phase artérielle précoce. Ainsi, nous préconisons l'inclusion d'une acquisition artérielle triphasique dans le protocole d'exploration des HNF en IRM.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hope TA, Saranathan M, Petkovska I, Hargreaves BA, Herfkens RJ, Vasanawala SS. Improvement of gadoxetate arterial phase capture with a high spatio-temporal resolution multiphase three-dimensional SPGR-Dixon sequence. *Journal of magnetic resonance imaging* : JMRI 2013;38:938-45.
2. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In: Armed Forces Institute of Pathology, editor. *Atlas of tumor pathology, second series fascicle*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1989. p. 26.
3. Wanless IR, Mawdsley C, Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. *Hepatology* 1985;5:1194-200.
4. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *The American journal of surgical pathology* 1999;23:1441-54.
5. Luciani A, Kobeiter H, Maison P, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver in men: is presentation the same in men and women? *Gut* 2002;50:877-80.
6. Haber M, Reuben A, Burrell M, Oliverio P, Salem RR, West AB. Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with hemihypertrophy and vascular malformations. *Gastroenterology* 1995;108:1256-62.
7. Cherqui D, Rahmouni A, Charlotte F, et al. Management of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in young women: a series of 41 patients with clinical, radiological, and pathological correlations. *Hepatology* 1995;22:1674-81.
8. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In: Armed Forces Institute of Pathology, editor. *Atlas of tumor pathology, second series fascicle*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1989. p. 26.
9. Vilgrain V. Focal nodular hyperplasia. *European journal of radiology* 2006;58:236-45.
10. Shamsi K, De Schepper A, Degryse H, Deckers F. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic findings. *Abdominal imaging* 1993;18:32-8.
11. Golli M, Mathieu D, Anglade MC, Cherqui D, Vasile N, Rahmouni A. Focal nodular hyperplasia of the liver: value of color Doppler US in association with MR imaging. *Radiology* 1993;187:113-7.
12. Uggowitz M, Kugler C, Machan L, et al. Power Doppler imaging and evaluation of the resistive index in focal nodular hyperplasia of the liver. *Abdominal imaging* 1997;22:268-73.
13. Kehagias D, Mouloupoulos L, Antoniou A, et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *European radiology* 2001;11:202-12.
14. Westwood M, Joore M, Grutters J, et al. Contrast-enhanced ultrasound using SonoVue(R) (sulphur hexafluoride microbubbles) compared with contrast-enhanced computed tomography and contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the characterisation of focal liver lesions and detection of liver metastases: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2013;17:1-243.
15. Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - update 2008. *Ultraschall Med* 2008;29:28-44.
16. Bernatik T, Seitz K, Blank W, Schuler A, Dietrich CF, Strobel D. Unclear focal liver lesions in contrast-enhanced ultrasonography--lessons to be learned from the DEGUM multicenter study for the characterization of liver tumors. *Ultraschall Med* 2010;31:577-81.

17. Kim TK, Jang HJ, Burns PN, Murphy-Lavallee J, Wilson SR. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: differentiation with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography. *AJR American journal of roentgenology* 2008;190:58-66.
18. Bertin C, Egels S, Wagner M, Huynh-Charlier I, Vilgrain V, Lucidarme O. Contrast-enhanced ultrasound of focal nodular hyperplasia: a matter of size. *European radiology* 2014.
19. Wang W, Chen LD, Lu MD, et al. Contrast-enhanced ultrasound features of histologically proven focal nodular hyperplasia: diagnostic performance compared with contrast-enhanced CT. *European radiology* 2013;23:2546-54.
20. Roche V, Pigneur F, Tselikas L, et al. Differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatocellular adenomas with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography (CEUS): effect of size on diagnostic confidence. *European radiology* 2014.
21. Kamel IR, Liapi E, Fishman EK. Focal nodular hyperplasia: lesion evaluation using 16-MDCT and 3D CT angiography. *AJR American journal of roentgenology* 2006;186:1587-96.
22. Ungermann L, Elias P, Zizka J, Ryska P, Klzo L. Focal nodular hyperplasia: spoke-wheel arterial pattern and other signs on dynamic contrast-enhanced ultrasonography. *European journal of radiology* 2007;63:290-4.
23. Bartolotta TV, Taibbi A, Matranga D, Malizia G, Lagalla R, Midiri M. Hepatic focal nodular hyperplasia: contrast-enhanced ultrasound findings with emphasis on lesion size, depth and liver echogenicity. *European radiology* 2010;20:2248-56.
24. Dietrich CF, Schuessler G, Trojan J, Fellbaum C, Ignee A. Differentiation of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma by contrast-enhanced ultrasound. *The British journal of radiology* 2005;78:704-7.
25. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2004;24:3-17; discussion 8-9.
26. Caseiro-Alves F, Zins M, Mahfouz AE, et al. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Radiology* 1996;198:889-92.
27. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;219:61-8.
28. Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR American journal of roentgenology* 2000;174:705-12.
29. Procacci C, Fugazzola C, Cinquino M, et al. Contribution of CT to characterization of focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastrointestinal radiology* 1992;17:63-73.
30. Shirkhoda A, Farah MC, Bernacki E, Madrazo B, Roberts J. Hepatic focal nodular hyperplasia: CT and sonographic spectrum. *Abdominal imaging* 1994;19:34-8.
31. Mathieu D, Bruneton JN, Drouillard J, Pointreau CC, Vasile N. Hepatic adenomas and focal nodular hyperplasia: dynamic CT study. *Radiology* 1986;160:53-8.
32. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 1996;16:369-88.
33. Vilgrain V, Flejou JF, Arrive L, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR imaging and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992;184:699-703.
34. Mortelet KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR American journal of roentgenology* 2000;175:687-92.
35. Semelka RC, Helmlinger TK. Contrast agents for MR imaging of the liver. *Radiology* 2001;218:27-38.
36. Ba-Ssalamah A, Schima W, Schmook MT, et al. Atypical focal nodular hyperplasia of the liver: imaging features of nonspecific and liver-specific MR contrast agents. *AJR American journal of roentgenology* 2002;179:1447-56.

37. Ros PR, Freeny PC, Harms SE, et al. Hepatic MR imaging with ferumoxides: a multicenter clinical trial of the safety and efficacy in the detection of focal hepatic lesions. *Radiology* 1995;196:481-8.
38. Precetti-Morel S, Bellin MF, Ghebontni L, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver on ferumoxides-enhanced MR imaging: features on conventional spin-echo, fast spin-echo and gradient-echo pulse sequences. *European radiology* 1999;9:1535-42.
39. Lutz AM, Willmann JK, Goepfert K, Marincek B, Weishaupt D. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: enhancement patterns at dynamic gadolinium- and superparamagnetic iron oxide-enhanced T1-weighted MR imaging. *Radiology* 2005;237:520-8.
40. 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;236:166-77.
41. Petersein J, Spinazzi A, Giovagnoni A, et al. Focal liver lesions: evaluation of the efficacy of gadobenate dimeglumine in MR imaging--a multicenter phase III clinical study. *Radiology* 2000;215:727-36.
42. Huppertz A, Haraida S, Kraus A, et al. Enhancement of focal liver lesions at gadoxetic acid-enhanced MR imaging: correlation with histopathologic findings and spiral CT--initial observations. *Radiology* 2005;234:468-78.
43. Leen E. MultiHance-enhanced MRI in the characterisation of focal liver lesions. *European radiology* 2004;14 Suppl 7:O31-5; discussion O41-2.
44. Grazioli L, Bondioni MP, Faccioli N, et al. Solid focal liver lesions: dynamic and late enhancement patterns with the dual phase contrast agent gadobenate dimeglumine. *Journal of gastrointestinal cancer* 2010;41:221-32.
45. Ba-Ssalamah A, Uffmann M, Saini S, Bastati N, Herold C, Schima W. Clinical value of MRI liver-specific contrast agents: a tailored examination for a confident non-invasive diagnosis of focal liver lesions. *European radiology* 2009;19:342-57.
46. Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, de Hemptinne B, Zou K, Ros PR. Focal nodular hyperplasia of the liver: detection and characterization with plain and dynamic-enhanced MRI. *Abdominal imaging* 2002;27:700-7.
47. Marin D, Brancatelli G, Federle MP, et al. Focal nodular hyperplasia: typical and atypical MRI findings with emphasis on the use of contrast media. *Clinical radiology* 2008;63:577-85.
48. Stanley G, Jeffrey Jr RB, Feliz B. CT findings and mistopathology of intratumoral steatosis in focal nodular hyperplasia: case report and review of the literature. *Journal of computer assisted tomography* 2002;26:815-7.
49. Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, et al. MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology correlation. *AJR American journal of roentgenology* 2004;182:1227-31.
50. Ronot M, Paradis V, Duran R, et al. MR findings of steatotic focal nodular hyperplasia and comparison with other fatty tumours. *European radiology* 2013;23:914-23.
51. Rangheard AS, Vilgrain V, Audet P, et al. Focal nodular hyperplasia inducing hepatic vein obstruction. *AJR American journal of roentgenology* 2002;179:759-62.
52. Vilgrain V, Uzan F, Brancatelli G, Federle MP, Zappa M, Menu Y. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis. *Radiology* 2003;229:75-9.
53. Laurent C, Trillaud H, Lepreux S, Balabaud C, Bioulac-Sage P. Association of adenoma and focal nodular hyperplasia: experience of a single French academic center. *Comparative hepatology* 2003;2:6.
54. Wanless IR, Albrecht S, Bilbao J, et al. Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with vascular malformations of various organs and neoplasia of the brain: a new syndrome. *Modern pathology : an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc* 1989;2:456-62.

55. Ronot M, Bahrami S, Calderaro J, et al. Hepatocellular adenomas: accuracy of magnetic resonance imaging and liver biopsy in subtype classification. *Hepatology* 2011;53:1182-91.
56. Grazioli L, Bondioni MP, Haradome H, et al. Hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia: value of gadoteric acid-enhanced MR imaging in differential diagnosis. *Radiology* 2012;262:520-9.
57. Ronot M, Di Renzo S, Gregoli B, et al. Characterization of fortuitously discovered focal liver lesions: additional information provided by shearwave elastography. *European radiology* 2014.
58. Vilgrain V, Lewin M, Vons C, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: imaging features. *Radiology* 1999;210:443-50.
59. Buscarini E, Danesino C, Plauchu H, et al. High prevalence of hepatic focal nodular hyperplasia in subjects with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Ultrasound in medicine & biology* 2004;30:1089-97.
60. De Gaetano AM, Gui B, Macis G, Manfredi R, Di Stasi C. Congenital absence of the portal vein associated with focal nodular hyperplasia in the liver in an adult woman: imaging and review of the literature. *Abdominal imaging* 2004;29:455-9.
61. Bureau C, Peron JM, Sirach E, Selves J, Otal P, Vinel JP. Liver nodules resembling focal nodular hyperplasia after portal vein thrombosis. *Journal of hepatology* 2004;41:499-500.
62. Yamamoto M, Ariizumi S, Yoshitoshi K, Saito A, Nakano M, Takasaki K. Hepatocellular carcinoma with a central scar and a scalloped tumor margin resembling focal nodular hyperplasia in macroscopic appearance. *Journal of surgical oncology* 2006;94:587-91.
63. Danet IM, Semelka RC, Leonardou P, et al. Spectrum of MRI appearances of untreated metastases of the liver. *AJR American journal of roentgenology* 2003;181:809-17.
64. Fabre A, Audet P, Vilgrain V, et al. Histologic scoring of liver biopsy in focal nodular hyperplasia with atypical presentation. *Hepatology* 2002;35:414-20.
65. Perrakis A, Demir R, Muller V, et al. Management of the focal nodular hyperplasia of the liver: evaluation of the surgical treatment comparing with observation only. *American journal of surgery* 2012;204:689-96.
66. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;118:560-4.
67. D'Halluin V, Vilgrain V, Pelletier G, et al. [Natural history of focal nodular hyperplasia. A retrospective study of 44 cases]. *Gastroenterologie clinique et biologique* 2001;25:1008-10.
68. Vilgrain V, Pelletier G. [Should benign tumors of the liver be followed-up, and how?]. *Gastroenterologie clinique et biologique* 1997;21:916-8.
69. Kanematsu M, Semelka RC, Matsuo M, et al. Gadolinium-enhanced MR imaging of the liver: optimizing imaging delay for hepatic arterial and portal venous phases--a prospective randomized study in patients with chronic liver damage. *Radiology* 2002;225:407-15.
70. Haradome H, Grazioli L, Tsunoo M, et al. Can MR fluoroscopic triggering technique and slow rate injection provide appropriate arterial phase images with reducing artifacts on gadoteric acid-DTPA (Gd-EOB-DTPA)-enhanced hepatic MR imaging? *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2010;32:334-40.
71. Mori K, Yoshioka H, Takahashi N, et al. Triple arterial phase dynamic MRI with sensitivity encoding for hypervascular hepatocellular carcinoma: comparison of the diagnostic accuracy among the early, middle, late, and whole triple arterial phase imaging. *AJR American journal of roentgenology* 2005;184:63-9.
72. Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2001;218:763-7.

73. Terkivatan T, van den Bos IC, Hussain SM, Wielopolski PA, de Man RA, JN IJ. Focal nodular hyperplasia: lesion characteristics on state-of-the-art MRI including dynamic gadolinium-enhanced and superparamagnetic iron-oxide-uptake sequences in a prospective study. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2006;24:864-72.
74. Suh YJ, Kim MJ, Choi JY, Park YN, Park MS, Kim KW. Differentiation of hepatic hyperintense lesions seen on gadoxetic acid-enhanced hepatobiliary phase MRI. *AJR American journal of roentgenology* 2011;197:W44-52.
75. Budjan J, Ong M, Riffel P, et al. CAIPIRINHA-Dixon-TWIST (CDT)-volume-interpolated breath-hold examination (VIBE) for dynamic liver imaging: Comparison of gadoterate meglumine, gadobutrol and gadoxetic acid. *European journal of radiology* 2014;83:2007-12.
76. Grieser C, Steffen IG, Seehofer D, et al. Histopathologically confirmed focal nodular hyperplasia of the liver: gadoxetic acid-enhanced MRI characteristics. *Magnetic resonance imaging* 2013;31:755-60.
77. Budjan J, Ong M, Riffel P, et al. CAIPIRINHA-Dixon-TWIST (CDT)-volume-interpolated breath-hold examination (VIBE) for dynamic liver imaging: Comparison of gadoterate meglumine, gadobutrol and gadoxetic acid. *European journal of radiology* 2014.
78. Rosenkrantz AB, Patel JM, Babb JS, Storey P, Hecht EM. Liver MRI at 3 T using a respiratory-triggered time-efficient 3D T2-weighted technique: impact on artifacts and image quality. *AJR American journal of roentgenology* 2010;194:634-41.
79. Rosenkrantz AB, Lee L, Matza BW, Kim S. Infiltrative hepatocellular carcinoma: Comparison of MRI sequences for lesion conspicuity. *Clinical radiology* 2012.
80. Dietrich O, Raya JG, Reeder SB, Reiser MF, Schoenberg SO. Measurement of signal-to-noise ratios in MR images: influence of multichannel coils, parallel imaging, and reconstruction filters. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2007;26:375-85.
81. Heverhagen JT. Noise measurement and estimation in MR imaging experiments. *Radiology* 2007;245:638-9.
82. Earls JP, Rofsky NM, DeCorato DR, Krinsky GA, Weinreb JC. Hepatic arterial-phase dynamic gadolinium-enhanced MR imaging: optimization with a test examination and a power injector. *Radiology* 1997;202:268-73.
83. Goncalves Neto JA, Altun E, Vaidean G, et al. Early contrast enhancement of the liver: exact description of subphases using MRI. *Magnetic resonance imaging* 2009;27:792-800.
84. Davenport MS, Viglianti BL, Al-Hawary MM, et al. Comparison of acute transient dyspnea after intravenous administration of gadoxetate disodium and gadobenate dimeglumine: effect on arterial phase image quality. *Radiology* 2013;266:452-61.
85. Low RN, Bayram E, Panchal NJ, Estkowski L. High-resolution double arterial phase hepatic MRI using adaptive 2D centric view ordering: initial clinical experience. *AJR American journal of roentgenology* 2010;194:947-56.
86. Kanematsu M, Goshima S, Kondo H, et al. Double hepatic arterial phase MRI of the liver with switching of reversed centric and centric K-space reordering. *AJR American journal of roentgenology* 2006;187:464-72.
87. Van Beers BE, Materne R, Lacrosse M, et al. MR imaging of hypervascular liver tumors: timing optimization during the arterial phase. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 1999;9:562-7.
88. Hussain HK, Londy FJ, Francis IR, et al. Hepatic arterial phase MR imaging with automated bolus-detection three-dimensional fast gradient-recalled-echo sequence: comparison with test-bolus method. *Radiology* 2003;226:558-66.
89. Materne R, Horsmans Y, Jamart J, Smith AM, Gigot JF, Van Beers BE. Gadolinium-enhanced arterial-phase MR imaging of hypervascular liver tumors: comparison between tailored and fixed scanning delays in the same patients. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2000;11:244-9.

90. Takahashi N, Yoshioka H, Yamaguchi M, Saida Y, Itai Y. Accelerated dynamic MR imaging with a parallel imaging technique for hypervascular hepatocellular carcinomas: usefulness of a test bolus in examination and subtraction imaging. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2003;18:80-9.
91. Hong HS, Kim HS, Kim MJ, De Becker J, Mitchell DG, Kanematsu M. Single breath-hold multiarterial dynamic MRI of the liver at 3T using a 3D fat-suppressed keyhole technique. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2008;28:396-402.
92. Reeder SB, Wintersperger BJ, Dietrich O, et al. Practical approaches to the evaluation of signal-to-noise ratio performance with parallel imaging: application with cardiac imaging and a 32-channel cardiac coil. *Magnetic resonance in medicine : official journal of the Society of Magnetic Resonance in Medicine / Society of Magnetic Resonance in Medicine* 2005;54:748-54.

Rehaussement et contraste des HNF en IRM : comparaison de la triple phase artérielle et de la simple phase artérielle

Sujet. Comparer les paramètres du rehaussement artériel de l'HNF en IRM entre acquisition triple phase et simple phase ; et déterminer la phase artérielle optimale de l'HNF.

Matériel et méthodes. Vingt patientes (âge moyen : 47 ans; 20-60 ans) avec 30 HNF ont eu une acquisition simple phase artérielle (groupe simple phase) et 15 patientes (42 ans; 20-66 ans) avec 20 HNF ont eu une acquisition triple phase artérielle avec technique d'acquisition parallèle (groupe triple phase) utilisant un chélate de Gadolinium standard. L'intensité du rehaussement artériel de l'HNF, la qualité de l'examen, la présence d'artéfacts respiratoires, le rehaussement lésionnel et le contraste lésionnel des HNF ont été comparés (test de Mann-Whitney, Fisher et Chi-2). Le type de phase acquis (angiographique, artériel précoce, artériel tardif et portal) était rapporté.

Résultats. Cent pour cent (20/20) des HNF étaient rehaussées intensément dans le groupe triple phase contre 73% (22/30) dans le groupe simple phase ($p = 0,042$). Dix pour cent (3/30) des HNF du groupe simple phase présentaient un rehaussement artériel faible ne permettant pas de conclure au diagnostic d'HNF en IRM. Le contraste lésionnel de l'HNF était significativement plus important dans le groupe triple phase que dans le groupe simple phase ($p = 0,004$). Il n'y avait pas de perte de qualité image ou d'augmentation des artéfacts respiratoires dans le groupe triple phase. La phase artérielle optimale de l'HNF était la phase artérielle précoce.

Conclusion. L'acquisition de trois phases artérielles en imagerie parallèle améliore l'intensité du rehaussement artériel et le contraste lésionnel de l'HNF, comparativement à l'acquisition d'une seule phase artérielle en technique conventionnelle.

Mots clés. HNF, IRM, gadolinium, multi phase artériel

Enhancement and contrast of FNH in MRI : triple arterial phase compared with simple arterial phase

Purpose. To compare enhancement and contrast of FNH obtained with a triple arterial phase acquisition with a simple arterial phase acquisition; to determine the optimal arterial phase of FNH.

Materials and Methods. Twenty patients (average age : 47 years; 20-60 years) with 30 FNH (simple phase group) were imaged with a conventional spoiled gradient echo acquisition and 15 patients (average age: 42 years; 20-66 years) with 20 FNH (triple phase group) were imaged with a triple arterial phase acquisition in parallel imaging, after the administration of gadolinium. Arterial enhancement of FNH, image quality, and respiratory artefacts were qualitatively graded. The ratio of lesion to parenchyma enhancement as well as relative enhancement of FNH were calculated. Type of phase obtained (angiographic, early arterial, late arterial and portal) were related. Mann-Whitney, Fisher et Chi-2 tests were used to compare differences.

Results. One hundred per cent (20/20) of FNH of triple phase group and 73% (22/30) of FNH of simple phase group were intensely enhanced ($p = 0,042$). Ten per cent (3/30) of FNH of simple phase group presented weak enhancement and MRI diagnosis could not have been made. The ratio of lesion to parenchyma enhancement was higher in triple phase group ($p = 0,004$). There was no loss of image quality and no additionally respiratory artefacts in triple phase group. Optimal arterial phase of FNH was the early arterial phase.

Conclusion. Triple arterial phase acquisition in parallel imaging resulted in higher arterial enhancement and better ratio of lesion to parenchyma enhancement than in simple arterial phase conventional acquisition.

Key Words. FNH, MRI, gadolinium, arterial multi phase