

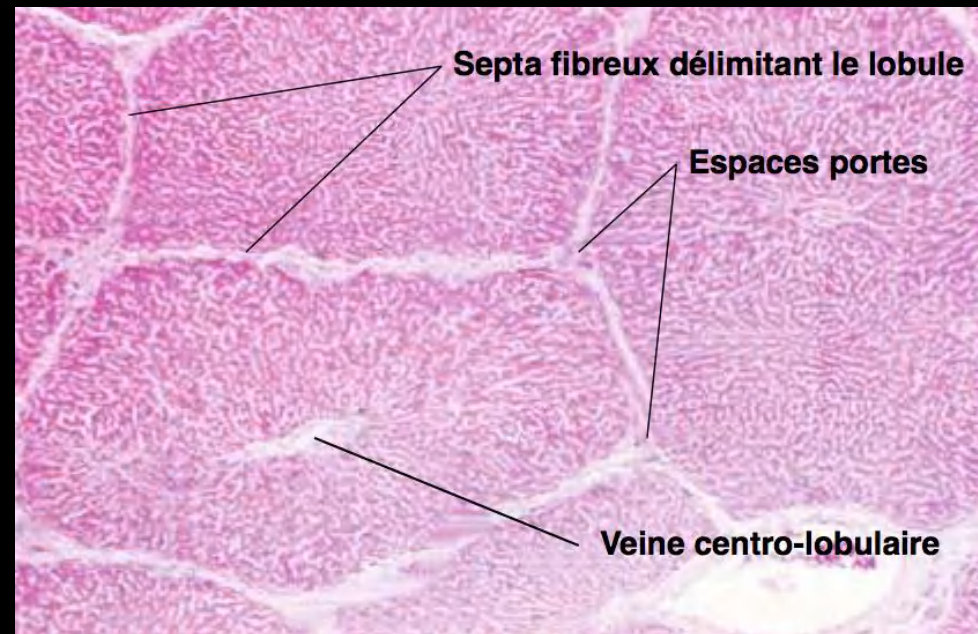
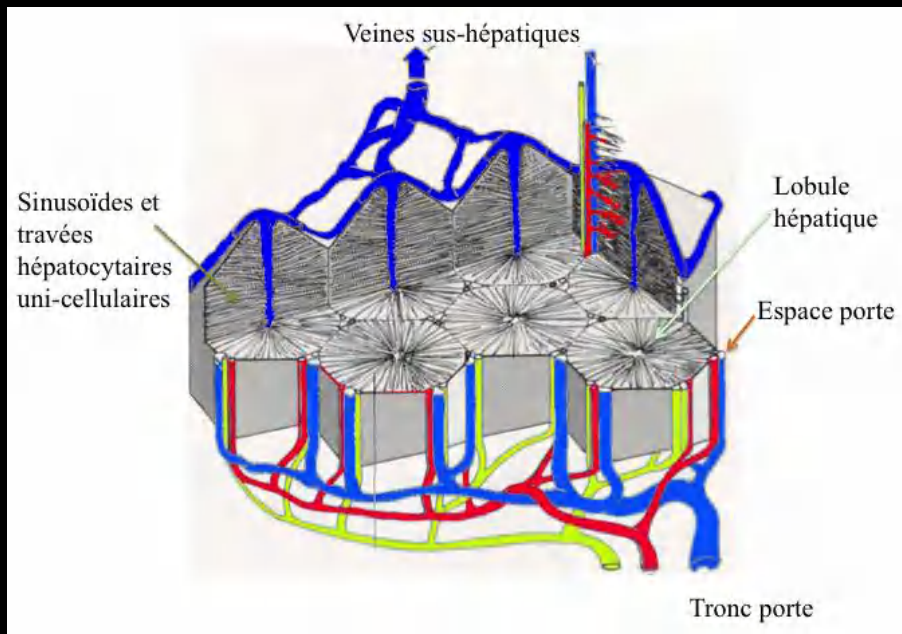
HYPERPLASIE NODULAIRE RÉGÉNÉRATIVE

Lombard Vincent

DEFINITION – RAPPEL:

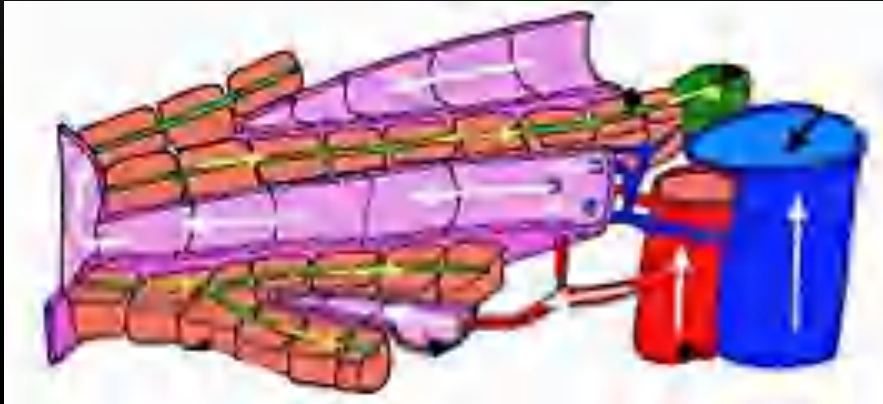
- = Modifications de l'architecture du parenchyme hépatique secondaires à un déséquilibre des apports vasculaires.

Parenchyme normal



Parenchyme hépatique organisé en lobules, travées hépatocytaires et sinusoides convergent vers la région centro-lobulaire (veine centrolobulaire)

DEFINITION – RAPPEL:



Altération de l'équilibre vasculaire

Nodules de régénération

DEFINITION – RAPPEL:

- Appartient aux groupes des pathologies nodulaires régénératives définies par l'international working group en 1995 (*International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. Hepatology 1995;22:983-993*)
- Nodules de régénération sans dysplasie hépatocyttaire (≠ aux nodules dysplasiques sur cirrhose)

	Larges nodules régénératifs HNF-Like	Hyperplasie nodulaire régénérative	Nodules cirrhotiques	Hyperplasie nodulaire focale	Hyperplasie lobaire ou segmentaire
Localisation, distribution des nodules	Multiples Diffus	Multiples Diffus	Multiples Diffus	Unique	Simple ou multiples, larges zones portales ou hile hépatique
Taille du/des nodules	> 0,5 cm < 4-5 cm	1 à 3 mm	Variable	< 5 cm	> 5 cm
Apport vasculaire	<u>Artériel</u>	<u>Portal</u>	Portal	Artériel	Portal
Fibrose	Non	Non	Oui	Non	Non
Imagerie	Rehaussement artériel des nodules	Microlobulation des contours	Contours bosselés	Rehaussement artériel du nodule	Foie lobulé

Multi-acinaires Micro-acinaires

ETIOLOGIE:

Nodular Regenerative Hyperplasia: Not All Nodules Are Created Equal

Preeti A. Reshamwala,^{1,3} David E. Kleiner,² and Theo Heller¹

Table 1. Diseases, Drugs, and Other Conditions Associated With Nodular Regenerative Hyperplasia

Rheumatological	Hematological	Drugs	Congenital	Other
Rheumatoid arthritis ^{1,6,11}	Idiopathic thrombocytopenic purpura ¹⁷	Azathioprine ^{8,9,10,41}	Portal vein agenesis ¹³	Toxic oil syndrome ¹⁹
Felty's syndrome ^{1,7,11}	Polycythemia vera ¹⁷	6-Thioguanine ^{9,10}	Cardiac abnormalities ¹⁴	Metastatic disease ¹
Systemic lupus erythematosus ¹	Essential thrombocytosis ¹⁷	Busulfan ⁷		Primary biliary cirrhosis ^{20,21}
Polyarteritis nodosa ^{1,5}	Sickle cell anemia	Doxorubicin ⁷		Celiac disease ³
Progressive systemic sclerosis ¹	Macroglobulinemia ^{1,4}	Cyclophosphamide ⁷		Congestive heart failure ^{1,12}
Antiphospholipid syndrome ^{22,23}	Myeloid metaplasia ^{1,2}	Chlorambucil ⁷		Tuberculosis ¹²
	Chronic myelogenous leukemia ^{2,7}	Cytosine arabinoside ⁷		
	Chronic lymphocytic leukemia ^{1,4}	Bleomycin ⁷		
	Hodgkin's lymphoma ¹	Carmustine ⁷		
	Non-Hodgkin's lymphoma ¹			

Toxicité sur cellules endothéliales

ou

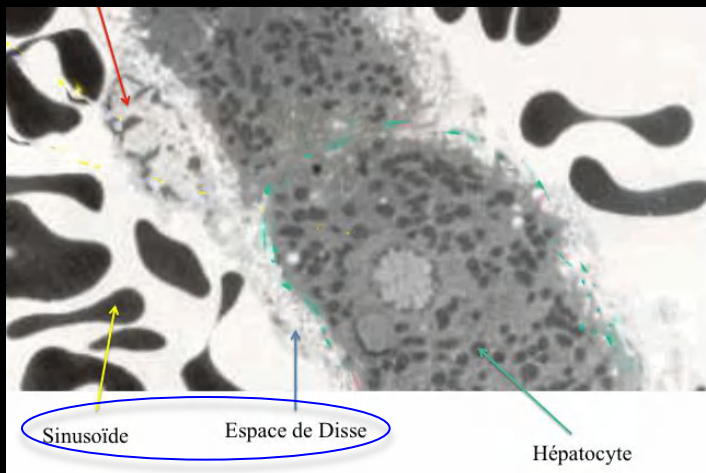
Infiltration cellulaire ou dépôts sinusoides

ou

Troubles hémodynamiques
-Veinules ou portale-

Remaniements du système vasculaire (artérite, thrombose..)

Artérialisation



CLINIQUE:

- Touche autant les femmes que les hommes
- Asymptomatique
- Troubles mineurs du bilan biologique hépatique.
- Hypertension portale ++ SANS dysmorphie hépatique

Les maladies
des vaisseaux du foie
en dehors des thromboses
des gros vaisseaux



Sophie HILLAIRE
(Suresne)
D. VALLA (Clichy)

*HNR appartient aux groupes des hypertensions portales
intra-hépatiques non cirrhotiques*

- 2ème cause (27%) des HTP non cirrhotiques.
- Groupe de pathologies large: sclérose hépato-portale, HNR, maladie veino-occlusive, péliose, dilatation sinusoïdale..
- Diagnostic radiologique délicat.

Clinicopathological features of nine cases of non-cirrhotic portal hypertension: current definitions and criteria are inadequate

C Ibarrola & F Colina
Pathology Department, University Hospital 'Doce de Octubre', Madrid, Spain

**ASPECTS IRM DES ANOMALIES SINUSOÏDALES
ET PÉRI-SINUSOÏDALES DU PARENCHYME HÉPATIQUE**

F Cognet, M Dransart, JP Cercueil, F Peyrou et D Krausé

**Non-cirrhotic portal fibrosis (idiopathic portal hypertension):
Experience with 151 patients and a review of the literature**

RADHA KRISHAN DHIMAN,* YOGESH CHAWLA,* RAKESH KUMAR VASISHTA,[†]
NANDITA KAKKAR,* JANG BAHADUR DILAWARI,* MANJIT SINGH TREHAN,*
PANKAJ PURI,* SOMEN KUMAR MITRA[‡] AND SUDHA SURI[§]

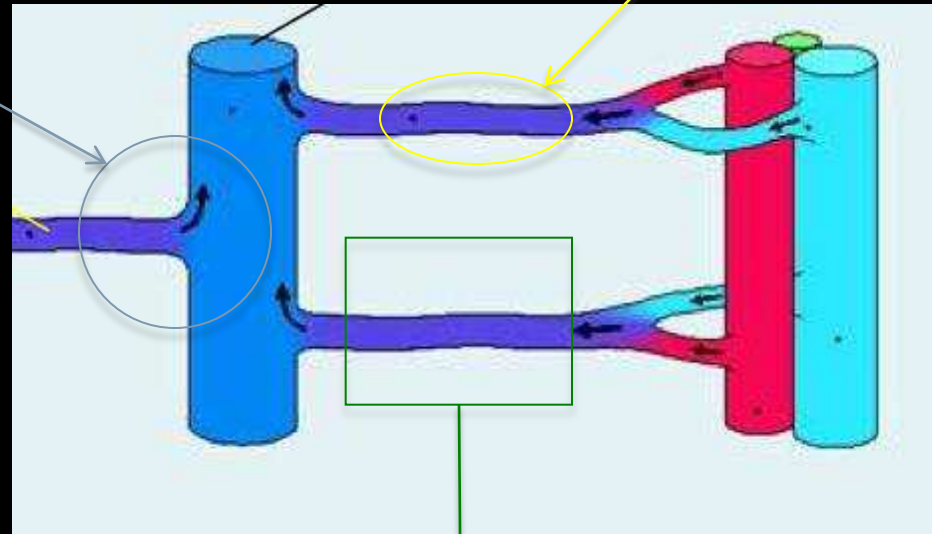
Multidetector CT and MRI findings in periportal space pathologies

Musturay Karcaaltincaba*, Mithat Haliloglu, Erhan Akpınar, Deniz Akata,
Mustafa Ozmen, Macit Ariyurek, Okan Akhan

CLINIQUE:

*HNR appartient aux groupes des hypertensions portales
intra-hépatiques non cirrhotiques*

Veinules: occlusion
Bilharziose
CBP
Hépatite auto-immune
Agents toxiques (arsenic)
Hyperviscosité
...



Sinusoïdes:
Fibrose peri-sinusale
Pélioise
Dilatation sinusoidale
Infiltration sinusoidale
Maladie veino-occlusive

Modifications de l'architecture hépatique

Hyperplasie nodulaire régénérative

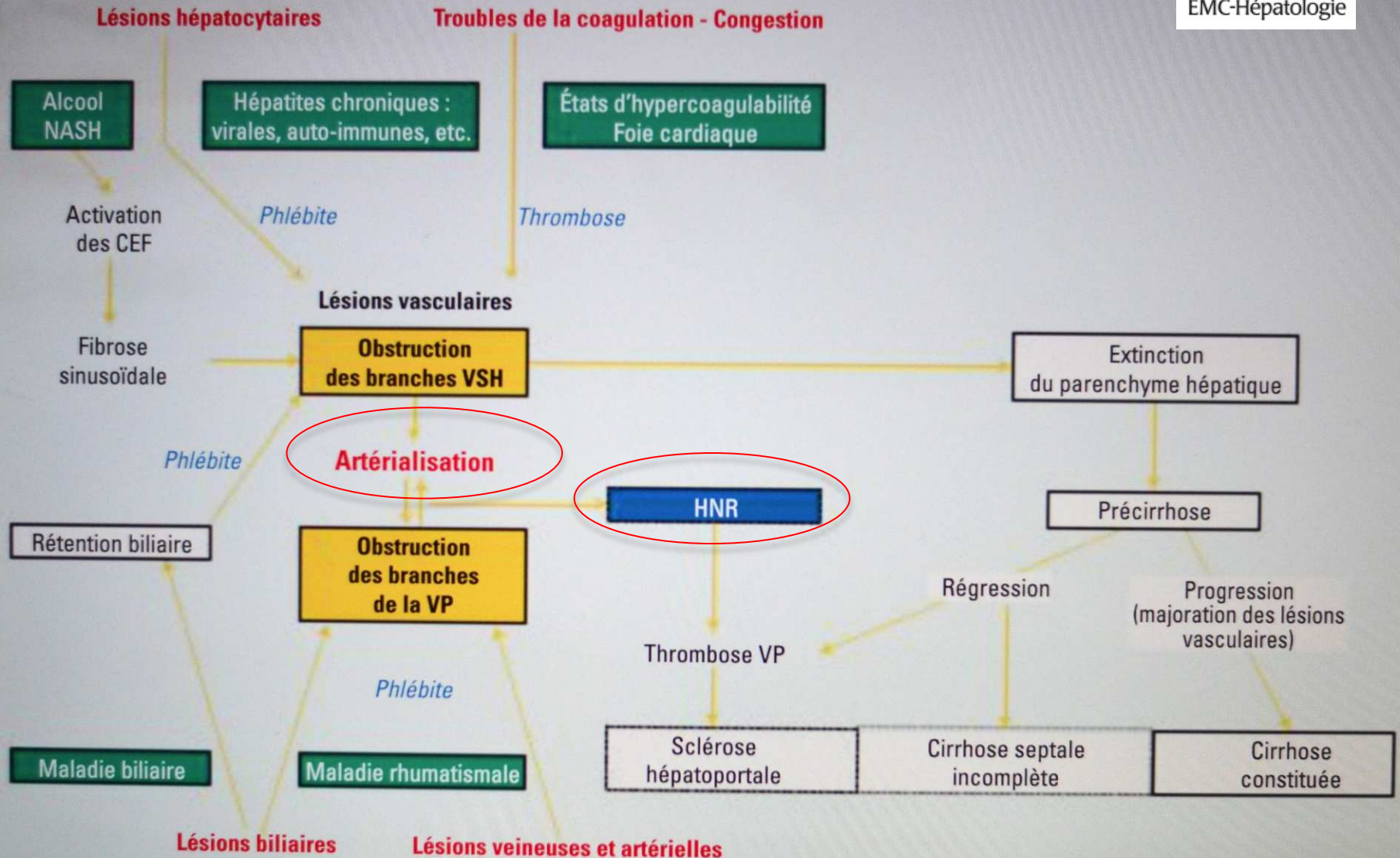
Sclérose hépto-portale
Cirrhose septale incomplète

ETIOLOGIE:

Hyperplasie nodulaire régénérative

J.-F. Blanc, C. Balabaud *, P. Bioulac-Sage

EMC-Hépatologie



ANATOMO-PATHOLOGIE

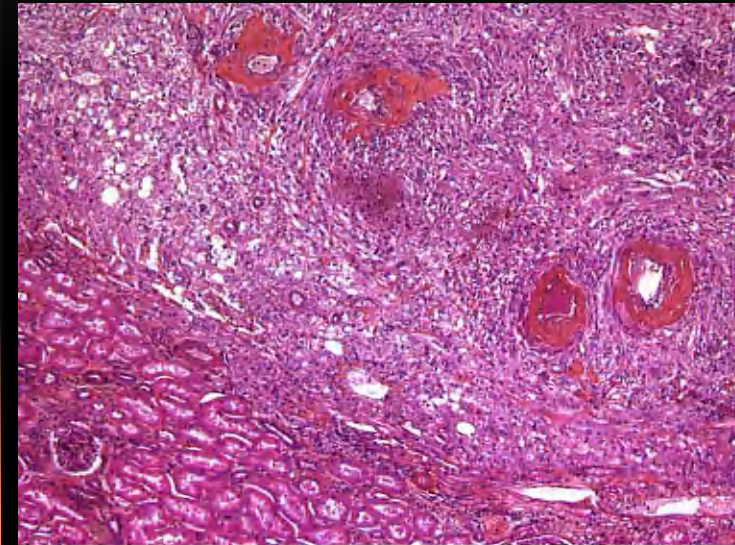
HNR

1

2

- ① Centre du nodule: hépatocytes hyperplasiques
- ② En périphérique couronne d'hépatocytes atrophiques
- ③ *ABSENCE DE FIBROSE ++ (pas de dysmorphie)*

**HNR Multi-ACINAIRE =
HNF-LIKE**



- ① Plusieurs espaces portes avec souvent thromboses portales
- ② Artères souvent dysplasiques
- ③ *ABSENCE DE FIBROSE ++*

IMAGERIE:

1 Forme micro-acinaire

Nodules de régénération de 1 à 3 mm sans fibrose



1. Imagerie peut être normale.
2. Micro-nodulations périphériques sans dysmorphie ++
3. Aspect hétérogène, réticulé, sur les séquences dynamiques après injection.
4. *TOUJOURS RECHERCHER SIGNES D'HYPERTENSION PORTALE*

IMAGERIE:

1 Forme micro-acinaire

1. Imagerie peut être normale.
2. *Micro-nodulations périphériques sans dysmorphie ++*
3. Aspect hétérogène, réticulé, sur les séquences dynamiques après injection.
4. TOUJOURS RECHERCHER SIGNES D'HYPERTENSION PORTALE



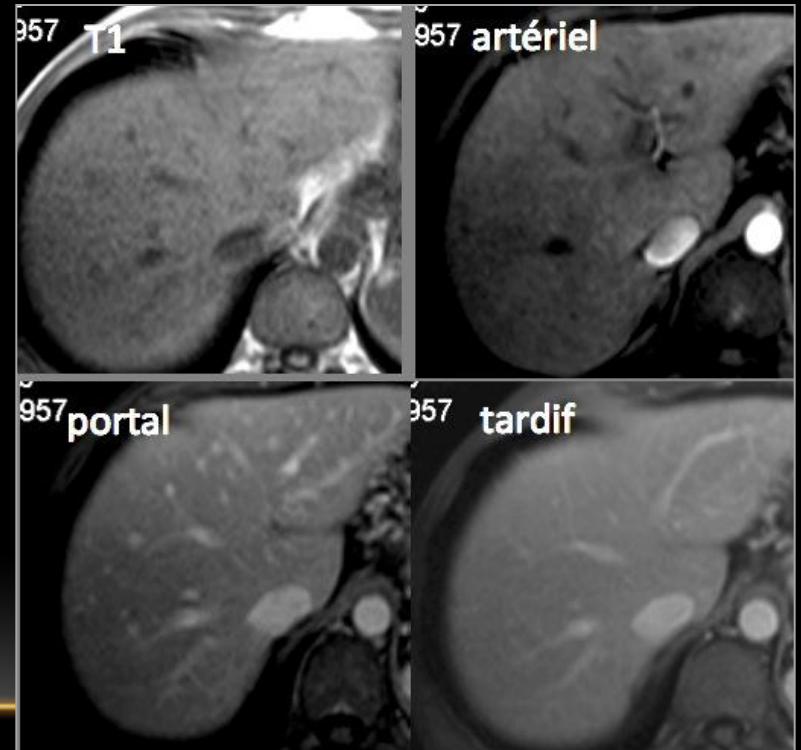
IMAGERIE:

1 Forme micro-acinaire

1. Imagerie peut être normale.
2. Micro-nodulations périphériques sans dysmorphie ++
3. *Aspect hétérogène, réticulé, sur les séquences dynamiques après injection.*
4. TOUJOURS RECHERCHER SIGNES D'HYPERTENSION PORTALE



SCANNER

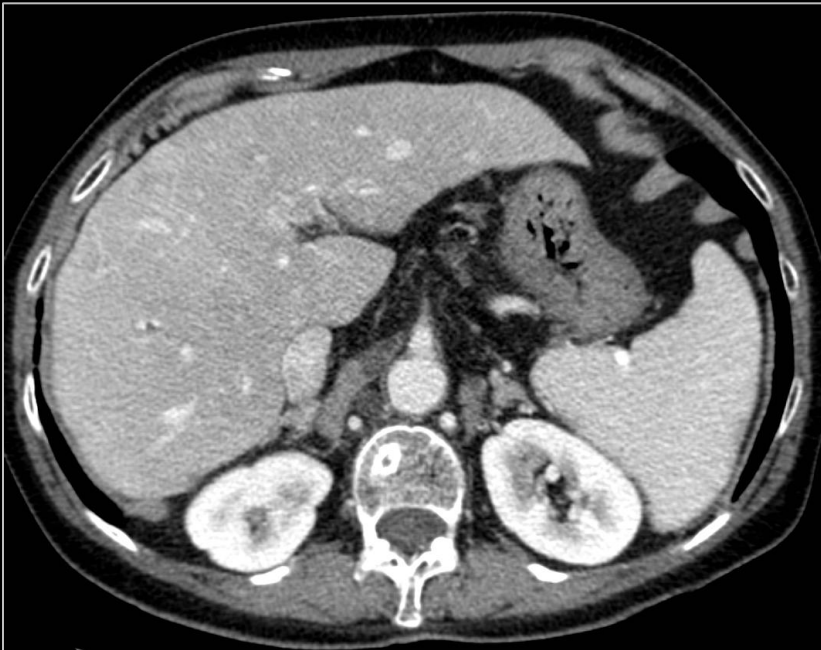


IRM

IMAGERIE:

1 Forme micro-acinaire

1. Imagerie peut être normale.
2. Micro-nodulations périphériques sans dysmorphie ++
3. Aspect hétérogène, réticulé, sur les séquences dynamiques après injection.
4. *TOUJOURS RECHERCHER SIGNES D'HYPERTENSION PORTALE*



SCANNER

IMAGERIE:

1 Forme micro-acinaire

CONCLUSION:

- Remodelage micro-nodulaire du lobule sans fibrose.
- Nodules de 1 à 3 mm.
- Difficulté anatomopathologique et « impasse » radiologique.
- Asymptomatique - *imagerie normale*
- Tableau *hypertension portale* sans dysmorphie cirrhotique

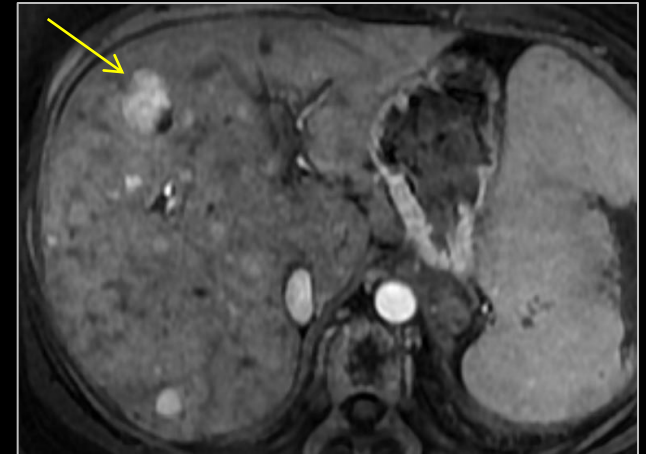


IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

- Complique les pathologies microvasculaires du foie
- Forme nodulaire, de 0,5 à 5 cm.
- Lésions *artérialisées*.
- Peuvent être évolutives.
- *Sémiologie variable.*
- 2 formes fréquentes:
 - Forme homogène
 - couronne périphérique

Sclérose hépato-portale
Maladie veino-occlusive
Budd-Chiari
Fibrose peri-sinusoïdale

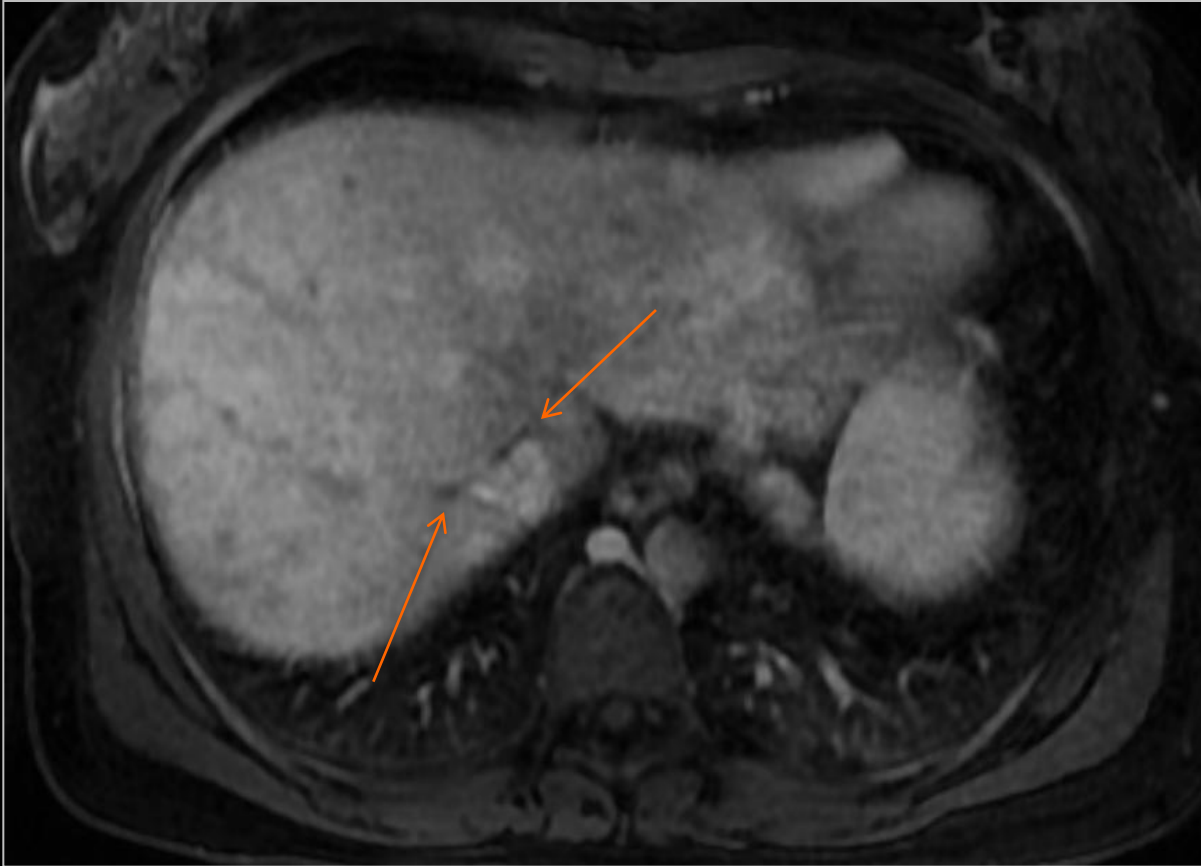


T2	○ Hyper T2	○ Couronne en iso / centre hyper T2
T1	○ Hyper T1 spontané	○ Couronne en hyper T1 / centre iso
Art	○ HyperT1 artériel	○ Couronne en hypo art / centre hyper art
Tardif	○ Homogénéisation progressive	○ Homogénéisation progressive

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Budd-Chiari



Patiente de 36 ans

Syndrome de Budd-Chiari
chronique

Atrophie et remodelage fibreux des veines sous-hépatiques

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Budd-Chiari

T2

HypoT2 discrètement
hétérogène

- Hyper (60%)
- Hypo (20%)
- Hyper T2 central : infarctus

HyperT1 périphérique
Iso central

T1

- Hyper T1 (75%)
- 12%: isosignal central et Hyper T1 périphérique

Art

Hyperartérialisation

- Hypervascularisation
- Possible couronne périphérique non rehaussée (dilatation sinusoidale et congestion du foie adjacent)

Homogénéisation

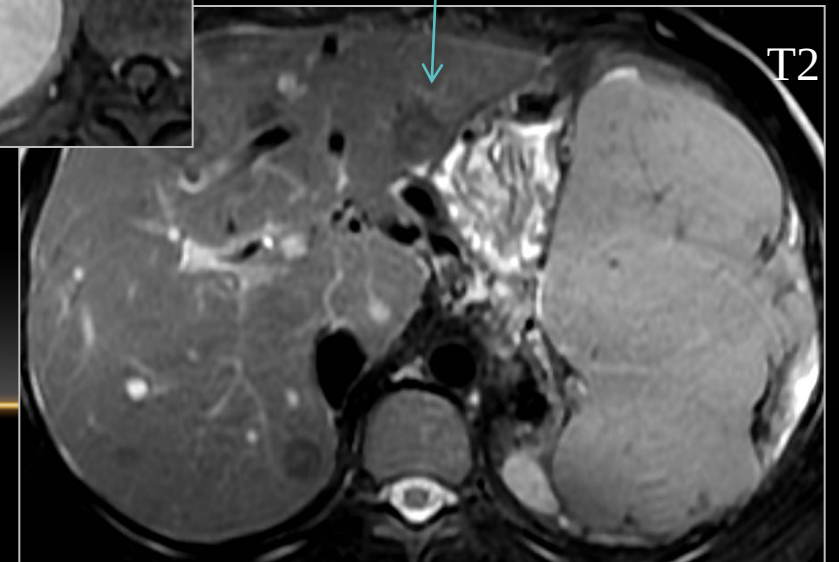
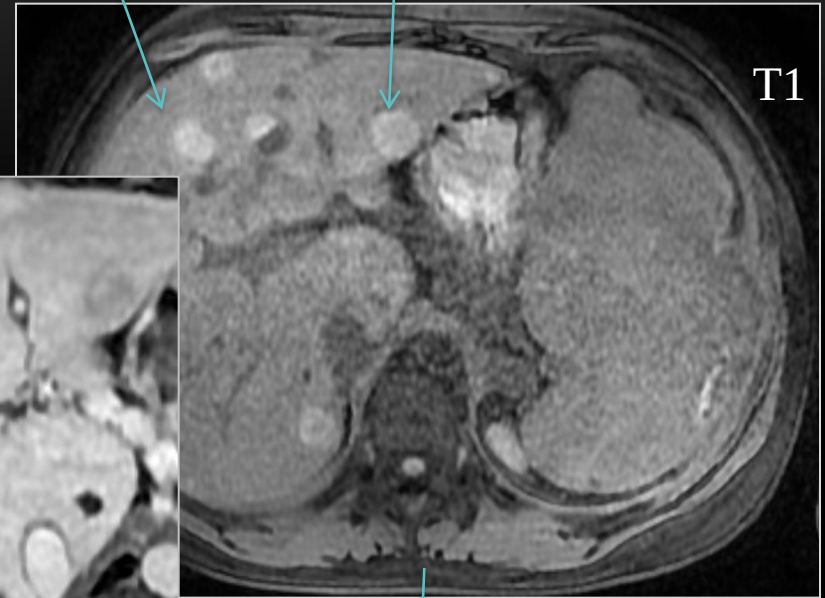
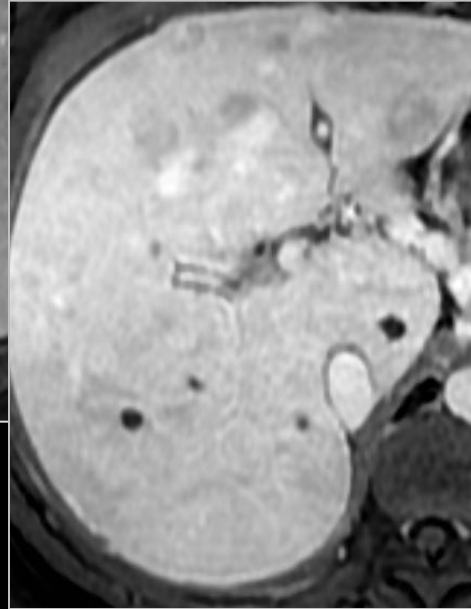
- Homogénéisation

Tard

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Budd-Chiari



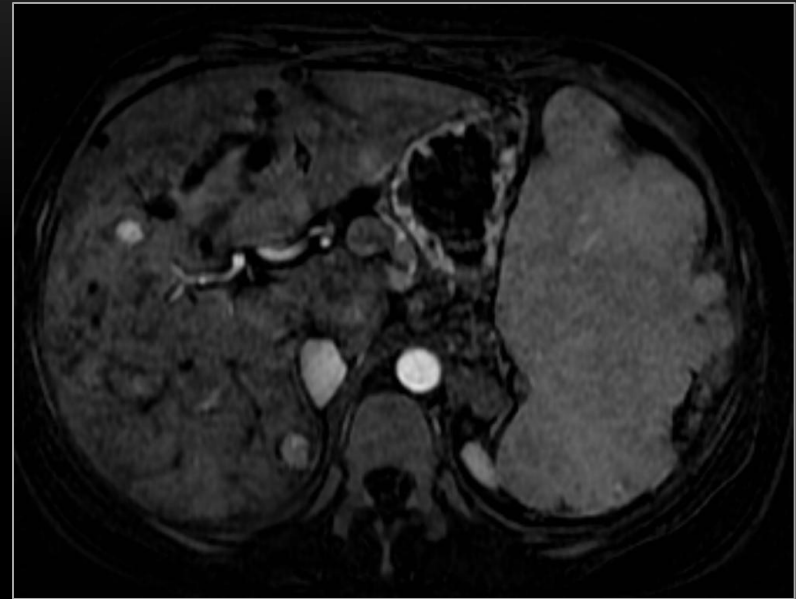
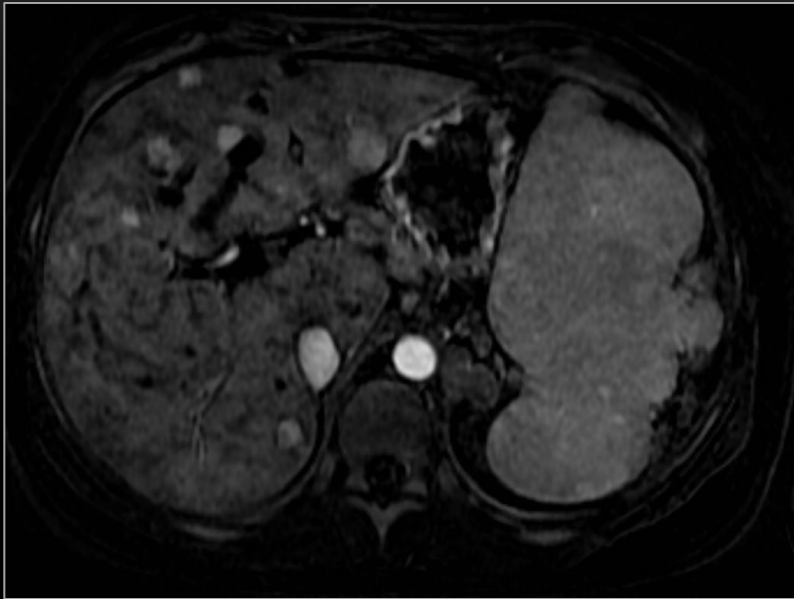
Multiples lésions nodulaires
Lésions en hypersignal T1, hypervasculaires
Discret hyposignal T2

Homogénéisation sur la séquence tardive

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Budd-Chiari



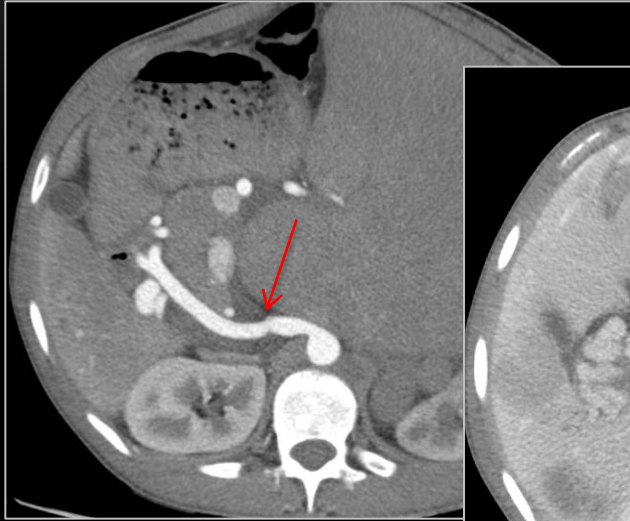
Séquence de soustraction confirmant
l'hypervascularisation des lésions



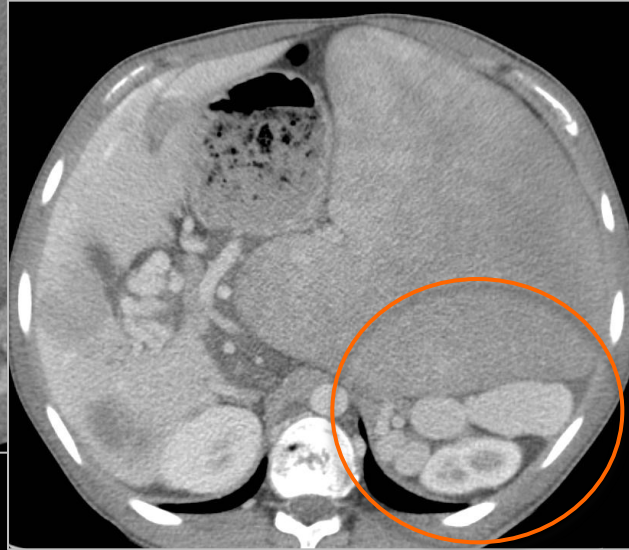
IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Sclérose hépato-portale



Artérialisation hépatique



HTP majeure

Obstruction concentrique des veinules hépatiques et septa fibreux développés à partir des espaces portes.

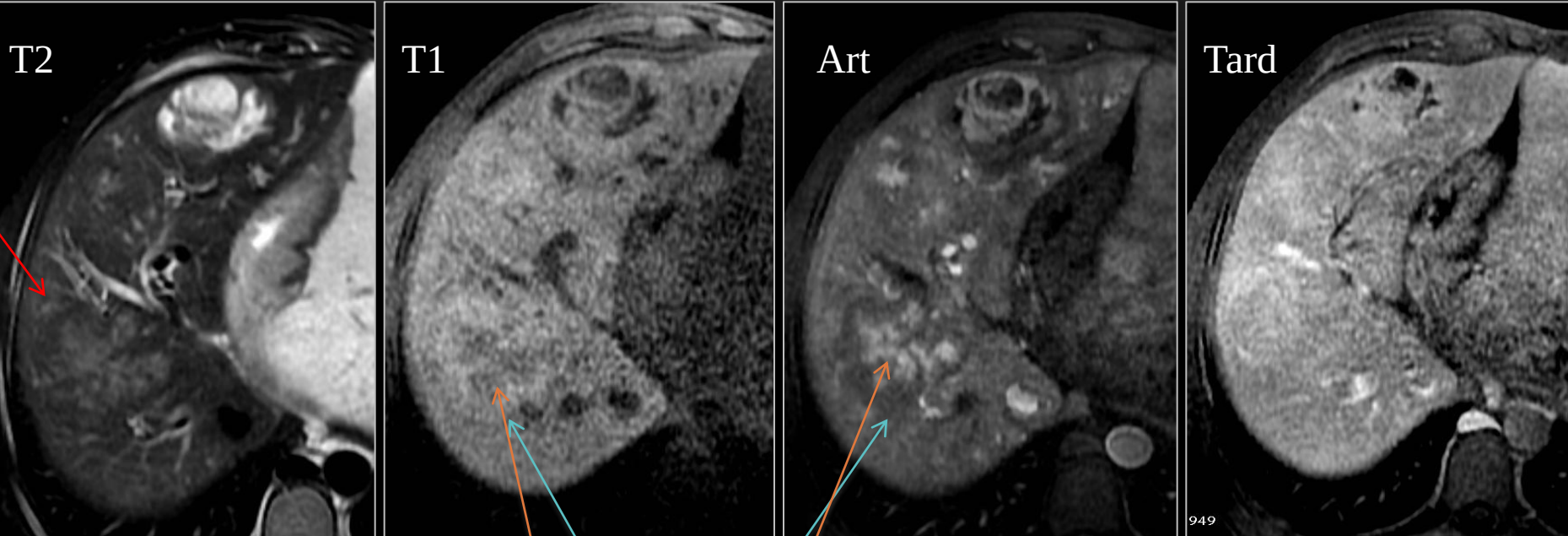
Peut être associée à l'HNR



IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Sclérose hépato-portale



T2 hétérogène: zone périphérique en discret hypoT2 et centrale en discret hyperT2

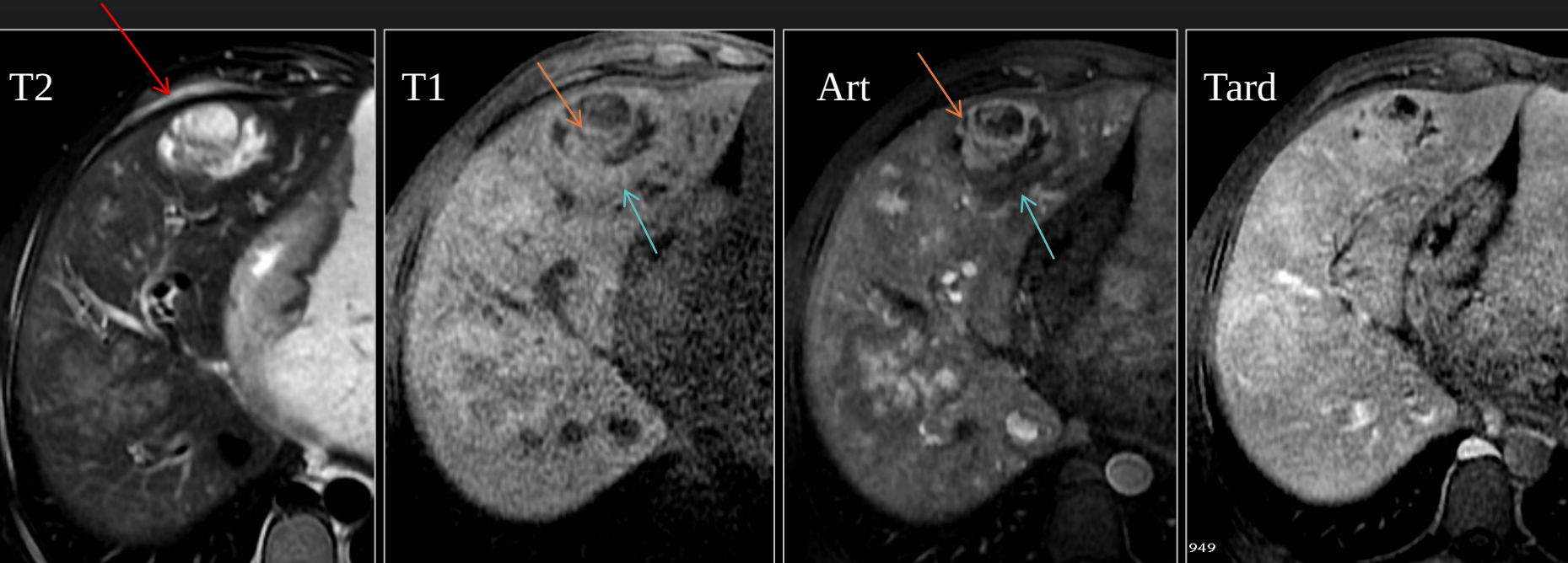
Composante en hyperT1 spontané ———> pas de rehaussement artériel
Dilatation sinusoidale et congestion du foie adjacent

Composante en isosignal T1 ———> rehaussement artériel
Parenchyme nodulaire dysplasique artérialisé

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Sclérose hépato-portale



Lésion hétérogène, plusieurs zones d'infarcissement en hyperT2 et hypoT1 (+ et – gado)

Composante en hyperT1 spontané ———> pas de rehaussement artériel

Dilatation sinusoidale et congestion du foie adjacent

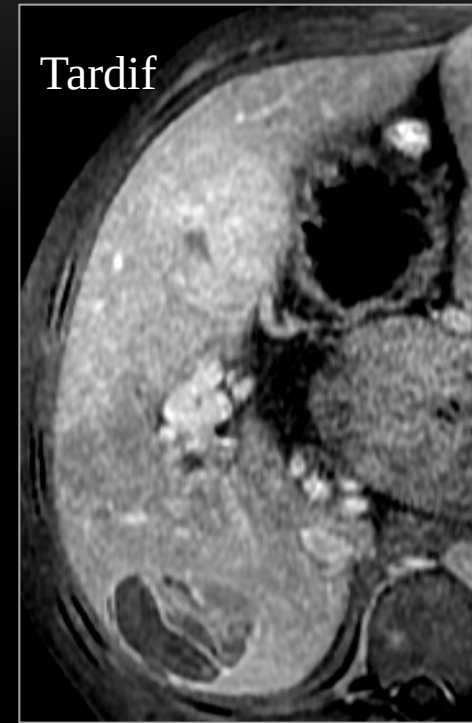
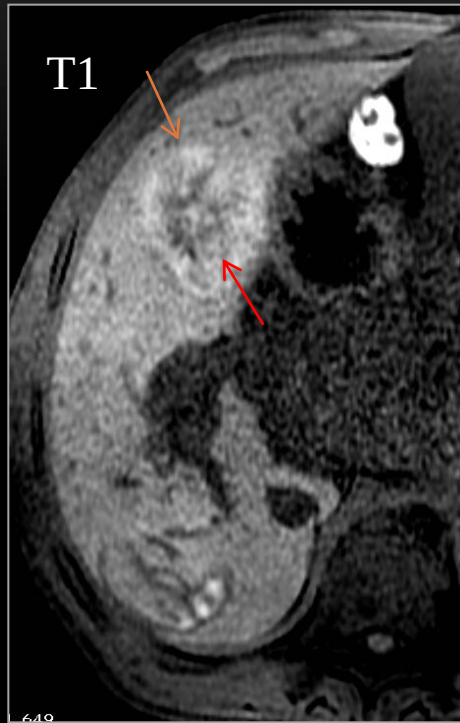
Composante en isosignal T1 ———> rehaussement artériel

Parenchyme nodulaire dysplasique artérialisé

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Sclérose hépato-portale



T2: Infarctissement central (≠ HNF vraie!!)
Hypo et hyperT2

Gado: couronne hypo vasculaire (dilatation sinusoides)
hyperartérialisation par ailleurs

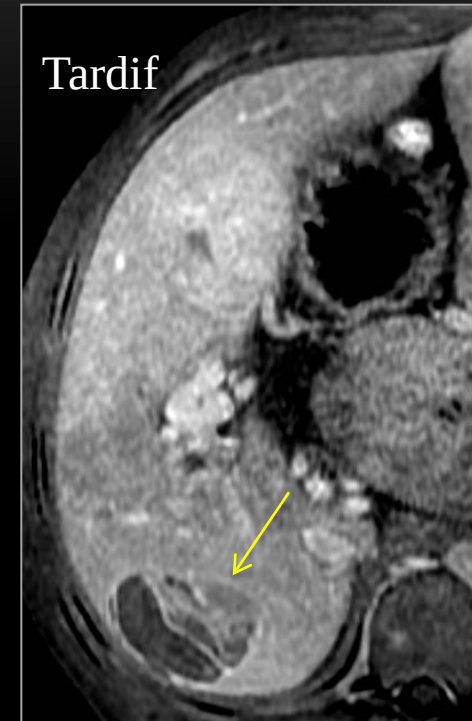
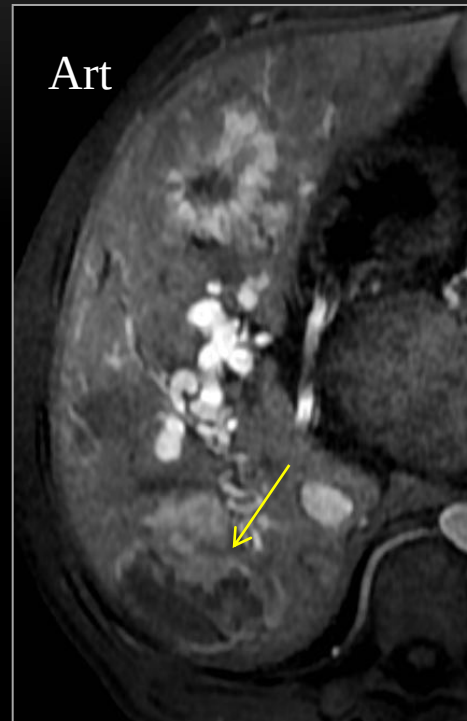
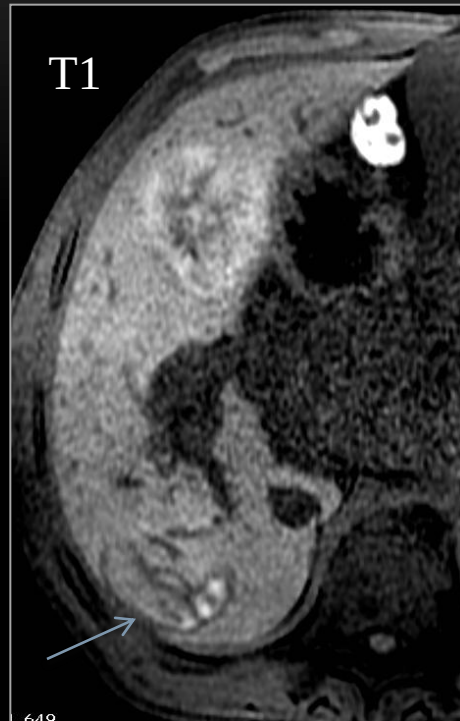
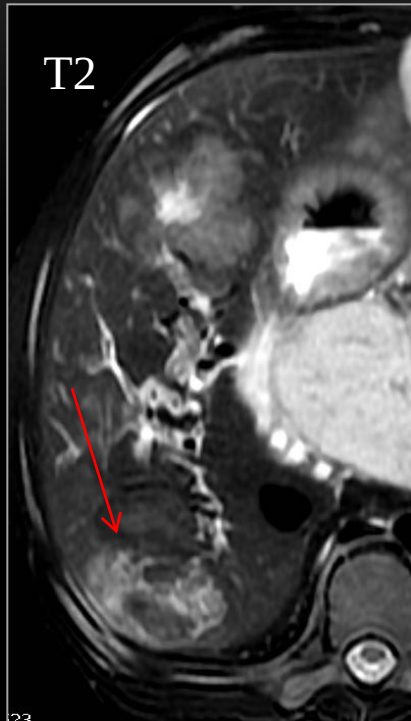
T1: Couronne hyperT1
Infarctissement central en hypoT1
Reste de la lésion variable, iso et hypo ++

Homogénéisation tardive
Petite zone centrale infarctée restant en hyposignal

IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

Sclérose hépato-portale



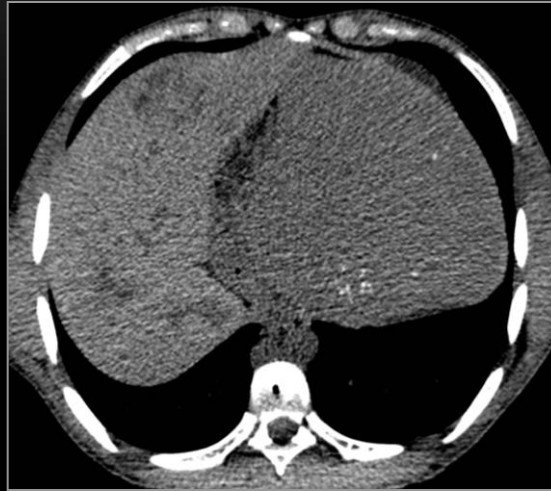
- Plutôt hyperT2
- Région postérieure de la lésion hémorragique
- Portion antérieure hypervasculaire « avec wash-out »



IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

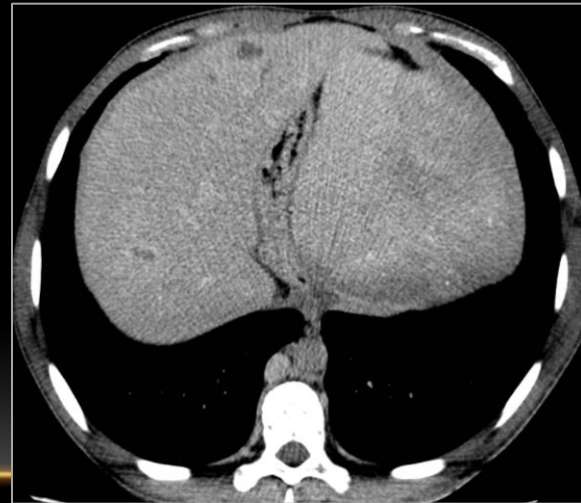
Sclérose hépato-portale



Sans injection



Artérielle

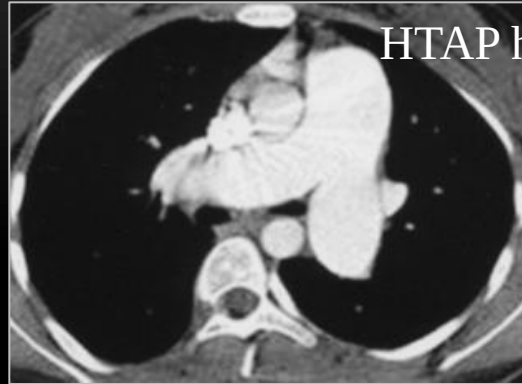
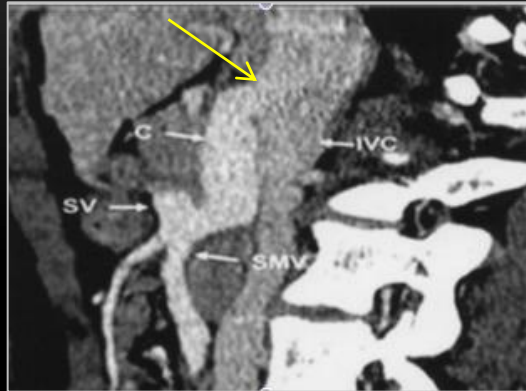


Tardive

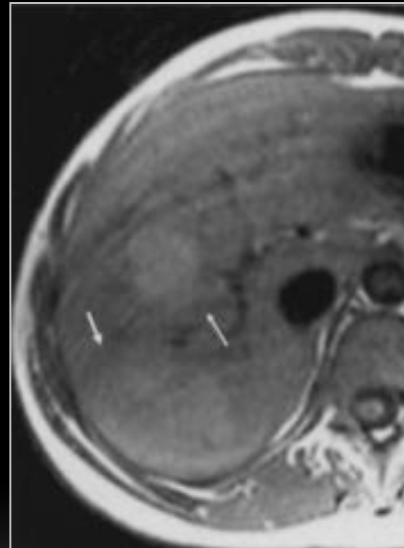
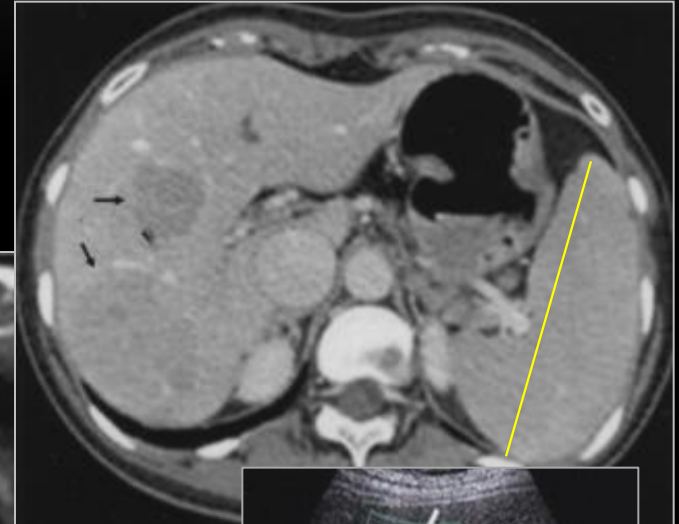
IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

*Absence congénitale
veine porte*



HTAP hypercinétique



- Absence de dysmorphie
- Iso T2
- HyperT1
- Iso voire hypoT1 tardif (scanner)

Congenital absence of portal vein associated with nodular regenerative hyperplasia of the liver and pulmonary hypertension

Ahmet Peker^{a,*}, Tayfun Ucar^b, Zarife Kuloglu^b, Koray Ceyhan^c, Ercan Tutar^b, Suat Fitoz^a

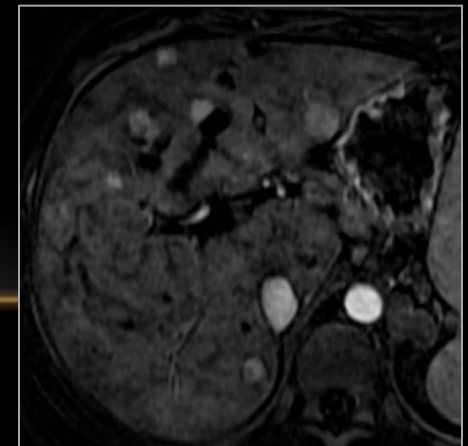
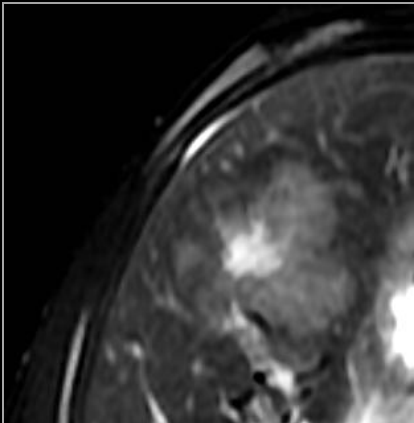
IMAGERIE:

2 Forme multi-acinaire

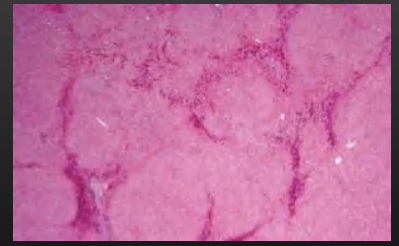
- Complique les pathologies « micro-vasculaires » hépatiques, notamment Budd-Chiari ++
- Secondaire à une *hyperartérialisation* du parenchyme hépatique.
- Remodelage macro-nodulaire et dysplasique du parenchyme, *sans fibrose*.
- Souvent multiples; de 0,5 à 5 cm

Typiquement:

- HyperT2 modéré, hyperT1 spontané modéré et hypervasculaire.
- Variabilité en fonction des remodelages ischémique et dysplasiques.
- Possible couronne périphérique hyperT1 spontanée sans rehaussement artériel.



CONCLUSION



- **Remodelage nodulaire** du parenchyme hépatique secondaire à un **déséquilibre vasculaire** : *Sinusoïdes, veinules ou des vaisseaux portes..*
- **Multiples pathologies causales**, penser à: *toxiques, hémopathies, pathologies inflammatoires..*

2 formes:

- **HNR micro-acinaire** = Remodelage sans fibrose : HTP sans dysmorphie cirrhotique
- **HNR multi-acinaire** (HNF-like et Budd-Chiari) :
 - Nodules multiples jusqu'à 5 cm.
 - Hyperdense spontanément et hypersignal spontané T1
 - Nodules hypervasculaires
 - Sémiologie parfois trompeuse en fonction des remaniements hépatiques.



