



HAL
open science

Sémiologie en IRM des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines digestives, pancréatiques et d'origine inconnue. Etude prospective à propos de 46 cas

Sibylle Duroch Milin

► To cite this version:

Sibylle Duroch Milin. Sémiologie en IRM des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines digestives, pancréatiques et d'origine inconnue. Etude prospective à propos de 46 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01733995

HAL Id: hal-01733995

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733995>

Submitted on 14 Mar 2018

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et 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 une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième
cycle de Médecine Spécialisée

par

Sibylle DUROCH MILIN

le 1^{er} juillet 2015

**SEMILOGIE EN IRM DES METASTASES HEPATIQUES DE
TUMEURS NEUROENDOCRINES DIGESTIVES,
PANCREATIQUES ET D'ORIGINE INCONNUE
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 46 CAS**

Examineurs de la thèse :

Mme le Professeur V. CROISE-LAURENT	Présidente - Directrice de Thèse
M. le Professeur M. CLAUDON	Juge
M. le Professeur L. BRUNAUD	Juge
M. le Professeur M. KLEIN	Juge



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



Président de l'Université de Lorraine
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU -

Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND

René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -

Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta

TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET -

Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF

Michel WEBER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLERE

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (sciences)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN –

Docteure Nelly AGRINIER (stagiaire)

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Présidente de thèse,

Madame le Professeur Valérie CROISE-LAURENT

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en nous confiant ce travail. Votre implication, vos conseils et votre bienveillance nous ont permis de le mener à bien.

L'étendue de vos connaissances médicales et votre curiosité scientifique sont pour nous source d'admiration, et nous vous sommes reconnaissants d'avoir su nous les transmettre avec patience et enthousiasme.

Qu'il nous soit possible de vous exprimer ici notre profond respect et notre gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Michel CLAUDON

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons pu, au long de nos semestres d'Internat au sein de votre service, apprécier vos qualités humaines et pédagogiques.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Laurent BRUNAUD

Professeur de Chirurgie Générale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail, et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Marc KLEIN

Professeur d'Endocrinologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail, et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A mes maîtres d'internat,

Madame le Professeur V. Croisé Laurent

Monsieur le Professeur M. Claudon

Monsieur le Professeur D. Régent

Monsieur le Professeur S. Bracard

Monsieur le Professeur R. Anxionnat

Monsieur le Professeur M. Braun

Monsieur le Professeur A. Blum

Monsieur le Docteur Henrot

Madame le Docteur Polet

Monsieur le Docteur Thomas

Et à leurs collaborateurs,

Les Docteurs Sabine Aptel, Pascale Bach, Charlotte Barbier, Christophe Bazin, Serge Becker, Sylvie Béot, Sarah Bezaz, Hervé Boccaccini, Bruno Boyer, Fayad Chammas, Philippe Denny, Anne-Laure Derelle, Jean Even, Pedro Gondim Teixeira, Bruno Grignon, Dominique Henrion, Philippe Henrot, François Jausset, Sophie Lecocq-Teixeira, Grégory Lesanne, Vincent Lombard, Matthias Louis, Guillaume Lux, Damien Mandry, Alix Martin-Bertaux, Julien Mathias, Andrea Moisei, Guillaume Oldrini, Alexandre Oliver, Xavier Orry, Benoît Osemont, Marie-Alexia Ottenin, Isabelle Petit, Ariane Raymond, Emmanuelle Schmitt, Caroline Sellal, Andréa Sido, Samuel Tissier, Romain Tonnelet, Philippe Troufléau, Johnny Wassel.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre plus profond respect.

Un grand merci à :

Tous mes co-internes de radiologie,

Pour les bons moments passés ensemble en stage et ailleurs.

Mention spéciale à **Marie**, mon amie et précieuse alliée tout au long de notre internat.

Mes anciens chefs de cliniques,

Caro, François, Alex, Guillaume O, Guillaume L, Grégory, Benoît, Vincent, Laure, Ariane, Sabine, Sophie P, Sophie L, Isabelle, Xavier, Sarah, merci pour votre gentillesse et votre disponibilité à toute épreuve.

Camille et Claire,

Merci pour vos conseils pour ce travail, et pour les 6 mois très agréables passés auprès de vous en anapath.

Toutes les équipes des différents services d'imagerie avec lesquelles j'ai eu le plaisir de travailler.

Mes amis de promo,

Virginie, Sarah, Marine, Anne-Charlotte, Charly, Aurélien, Maxence, JB, Timothée et Matthias, que de souvenirs de ces années médecine à vos côtés.

Mélanie, Annabelle, et Clémence,

Pour notre amitié de très longue date, loin de la médecine.

Une pensée pour ma famille :

Mes parents,

Votre confiance en moi et votre soutien sans faille m'ont conduit jusqu'ici.

Jérôme,

Tu nous manques, je te souhaite que tous tes projets vietnamiens aboutissent.

Alice,

Notre complicité et les moments passés avec toi et **Thomas**, et bien sûr **Louis, Gabriel et Camille**, sont très précieux.

Mes grands-parents,

Françoise,

Monique et Gilbert, Myriam et Yannick,

Enfin, pensée toute particulière pour ma Constance, et pour Loïc,

Et pour la famille que nous formons et que je chéris, merci à tous les deux.

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	17
PATIENTS ET METHODES	18
I. Patients	18
II. Imagerie	19
III. Caractéristiques tumorales	27
IV. Anatomie pathologie	27
V. Recueil de données	28
RESULTATS	29
I. Description de la population	29
1. Patients.....	29
2. Origine de la tumeur primitive.....	29
3. Sécrétion tumorale.....	29
4. Anatomie pathologique.....	30
i. Prélèvements histologiques diagnostiques.....	30
ii. Grade tumoral.....	30
5. Imagerie.....	31
i. Délai d'apparition des métastases.....	31
ii. Nombre de métastases.....	32
II. Analyse sémiologique lésion par lésion	32
1. Répartition des métastases selon leur caractère tissulaire ou kystique.....	32
i. Métastases tissulaires.....	32
ii. Métastases kystiques.....	33
2. Répartition globale des métastases selon leur sémiologie en IRM...	33
III. Analyse patient par patient en IRM	33
1. Echantillon.....	34
2. Lésions monomorphes.....	34
3. Lésions polymorphes.....	34
4. Indices de prolifération cellulaire.....	35
DISCUSSION	37
CONCLUSION	41
BIBLIOGRAPHIE	42
ANNEXES	44

INTRODUCTION

Les tumeurs neuroendocrines sont des tumeurs rares dérivées des cellules entérochromaffines, dont l'incidence a progressé durant les trente dernières années (1). Les localisations pancréatiques et digestives représentent 60% de l'ensemble des tumeurs neuroendocrines (2). Le foie est le premier site métastatique des tumeurs neuroendocrines (60%), tous primitifs confondus (3).

Ces métastases se distinguent de la plupart des métastases hépatiques d'autres cancers. Elles sont potentiellement curables grâce à la chirurgie, à l'instar des métastases hépatiques de cancers colo-rectaux, en cas de tumeurs de grades G1 ou G2 (classification OMS 2010) et en absence de métastases extra-hépatiques. Elles sont présentes au diagnostic jusque dans 73% des cas pour les primitifs neuroendocrines pancréatiques et digestifs (4,5) et constituent, après le grade tumoral, le facteur pronostique principal en terme de survie, indépendamment du primitif tumoral (6-8). Néanmoins, le pronostic de ces patients est plus élevé que pour les autres cancers digestifs, puisque la survie à 5 ans est comprise entre 13 et 54% (2), alors qu'elle est quasi nulle en cas de métastases hépatiques de cancer colo-rectal.

L'aspect en imagerie de ces métastases hépatiques diffère également de la plupart des autres cancers digestifs, puisqu'elles sont classiquement hypervasculaires sur les séquences injectées au temps artériel (73 à 77%), que cela soit en scanner ou en IRM (9-11). Au-delà de cette forme bien connue, il existe d'autres aspects plus rarement décrits mais non exceptionnels, pouvant égarer le diagnostic en absence de tumeur primitive évidente.

Par ailleurs, nous avons pu constater dans notre pratique que certains patients présentaient des métastases hépatiques de sémiologies différentes.

Les objectifs de cette étude rétrospective étaient donc de décrire les différents aspects en IRM des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines digestives, pancréatiques et d'origine inconnue et leur fréquence, et de décrire la sémiologie des métastases hépatiques pour chaque patient.

PATIENTS ET METHODE

I. Patients

Nous avons réalisé une **étude rétrospective** monocentrique au CHU de Nancy (centre de référence RENATEN des tumeurs neuroendocrines). Nous avons inclus consécutivement tous les patients présentant des métastases hépatiques d'une **tumeur neuroendocrine confirmée histologiquement** (sur pièce d'exérèse chirurgicale ou sur biopsie d'une métastase hépatique ou de la tumeur primitive pancréatique), et que l'on visualisait sur une **IRM hépatique** comprenant au moins une séquence T2 FSE avec saturation de la graisse et des séquences dynamiques injectées.

Les critères d'exclusion étaient : une origine de la tumeur primitive autre que pancréatique, digestive ou inconnue, l'absence d'IRM hépatique et l'absence de scintigraphie à l'Octréotide marqué ou de 18F-FDG TEP dans les cas où la tumeur primitive n'était pas connue.

Sur les 80 patients présentant des métastases hépatiques de tumeur neuroendocrine prouvées histologiquement entre décembre 2003 et mars 2015, nous avons exclu ceux qui ne possédaient pas d'IRM hépatique (n = 22), ceux qui présentaient une tumeur primitive bronchique (n = 8) ou ceux pour qui la recherche de la tumeur primitive était incomplète (absence de TEP ou de scintigraphie à l'Octréotide marqué) (n = 4). Au total, 46 patients ont été inclus (*figure 1*).

Le **sexe des patients, leur âge au diagnostic** des métastases hépatiques et la **sécrétion tumorale** ont également été répertoriés.

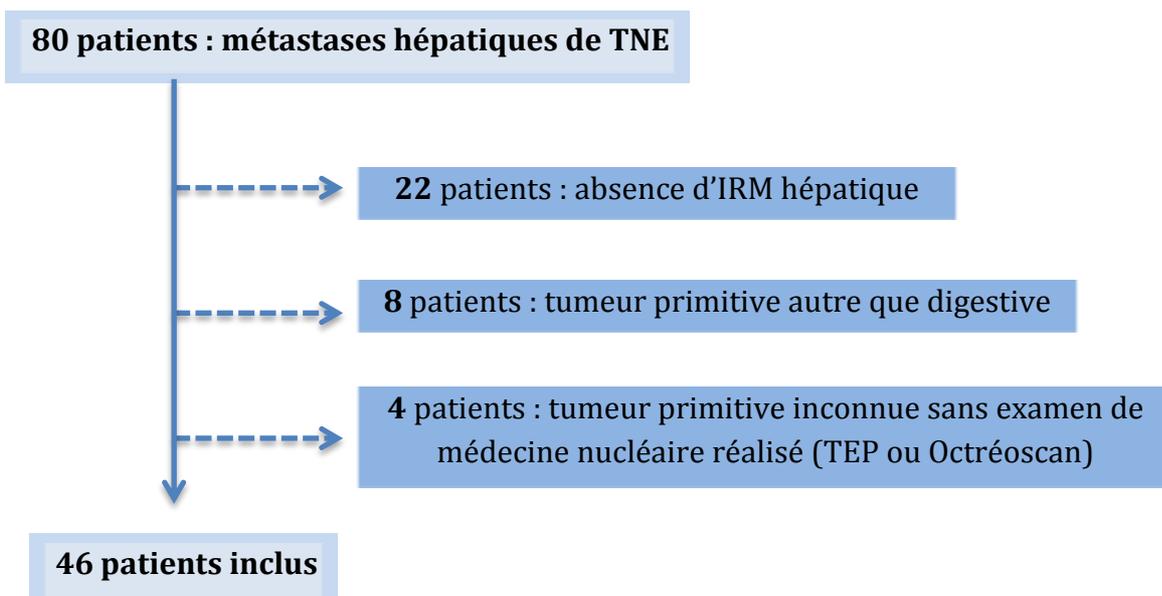


Figure 1 : flowchart des patients sélectionnés

II. Imagerie

Toutes les IRM hépatiques ont été réalisées sur une IRM 1,5T (Signa Excite HDXT General Electric Healthcare - Milwaukee, USA), avec antenne HD sur le haut du corps. Le protocole comportait une séquence axiale T2 FSE avec saturation de graisse et trigger respiratoire, et des acquisitions dynamiques T1 écho de gradient (EG) avec saturation de graisse (LAVA) en apnées, avant et après injection de gadolinium (Dotarem®, Guerbet, Aulnay- sous-Bois, France) à la dose de 0,2 ml/kg à 2 ml/sec. Pour 36 patients, une séquence de diffusion ($b = 0$ et $b = 600$) a été réalisée.

Le **nombre de métastases hépatiques** au diagnostic a été déterminé pour chaque patient, selon plusieurs catégories (métastases en nombre inférieur ou égal à 5, entre 6 et 10 métastases, et plus de 10 métastases), grâce à la séquence de diffusion quand elle était réalisée, ou sur les séquences injectées. Le caractère **synchrone ou non des lésions** a également été répertorié.

Après revue des IRM par un radiologue senior spécialisé en imagerie hépatique et par un radiologue junior, nous avons individualisé différentes catégories de métastases hépatiques :

- les **métastases tissulaires** : lésions présentant un signal T2 tissulaire et se rehaussant après injection de gadolinium :
 - les formes **tissulaires hypervasculaires**, présentant un rehaussement précoce à la phase artérielle :
 - **homogène** (*image 1*)
 - ou **périphérique** (*images 2*),
avec plus ou moins un wash-out aux temps portal ou tardif,
 - les formes **tissulaires hypovasculaires**, qui ne se rehaussaient pas au temps artériel (*image 3*), mais qui pouvaient se rehausser aux temps portal ou tardif
- les **métastases kystiques** :
 - les formes **kystiques pures**, correspondant aux lésions en hypersignal T2 liquidien, pouvant comporter de fines cloisons, non rehaussées après injection de produit de contraste (*image 4*),
 - les formes **kystiques et tissulaires** : métastases tissulaires avec portion kystique nécrotique (*image 5*).

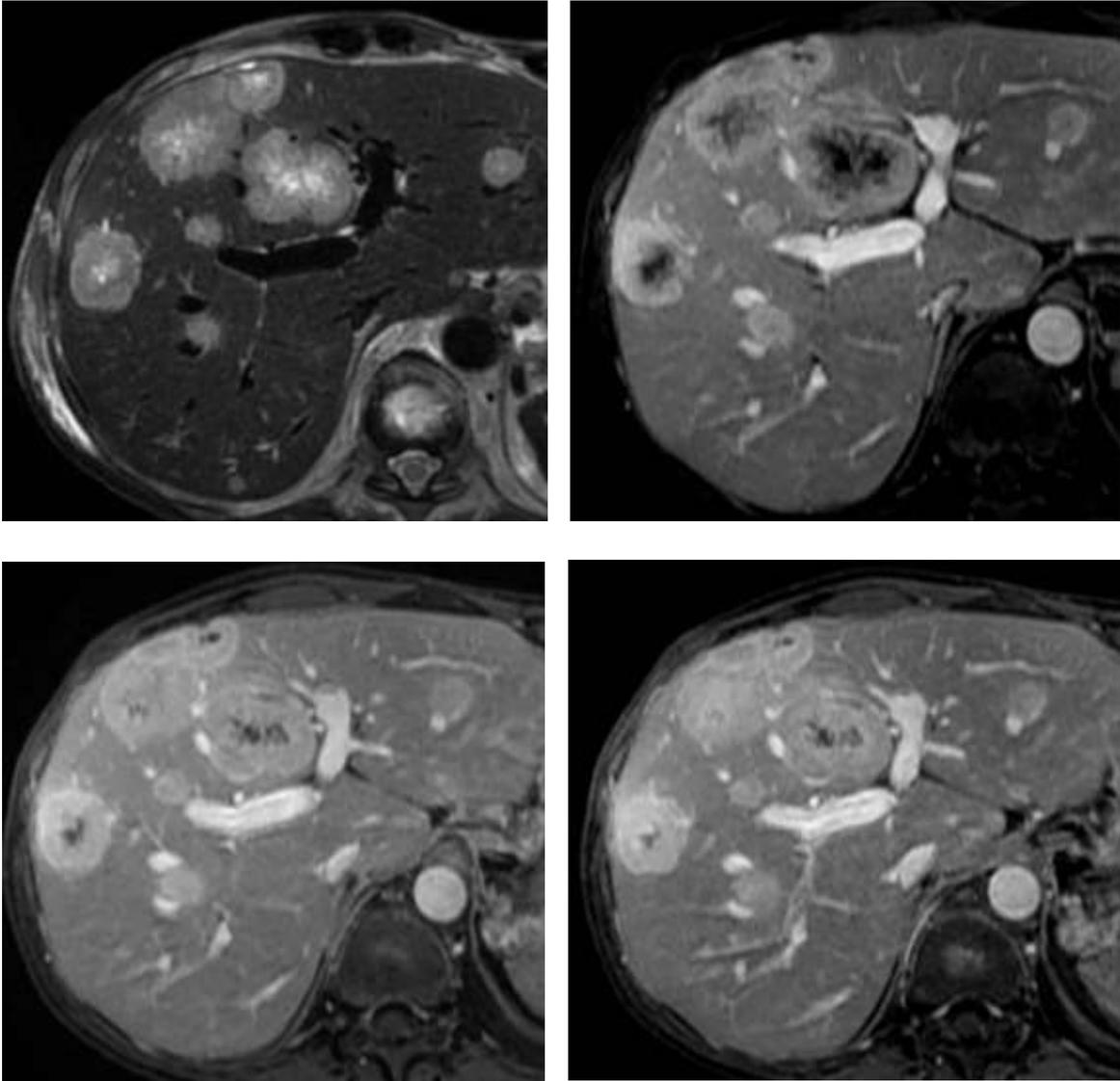
Nous avons commencé par une analyse lésion par lésion, en classant les métastases selon les formes détaillées ci-dessus. Pour les patients présentant de nombreuses lésions, nous nous sommes limités à l'analyse des 15 plus volumineuses lésions par souci de précision, et en raison de la faible résolution spatiale de l'IRM.

Ensuite, nous avons analysé la sémiologie des métastases pour chaque patient, en excluant ceux présentant une lésion unique, et isolé les patients présentant des lésions de sémiologie identiques (métastases monomorphes) et ceux présentant une association de métastases de sémiologie différentes (métastases polymorphes) (*image 6*).



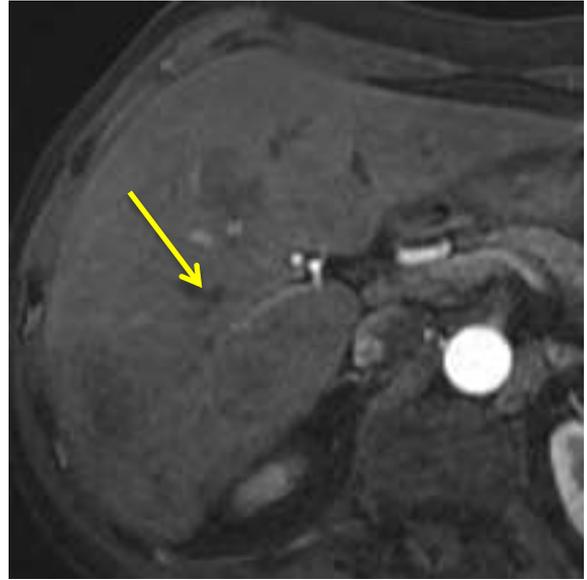
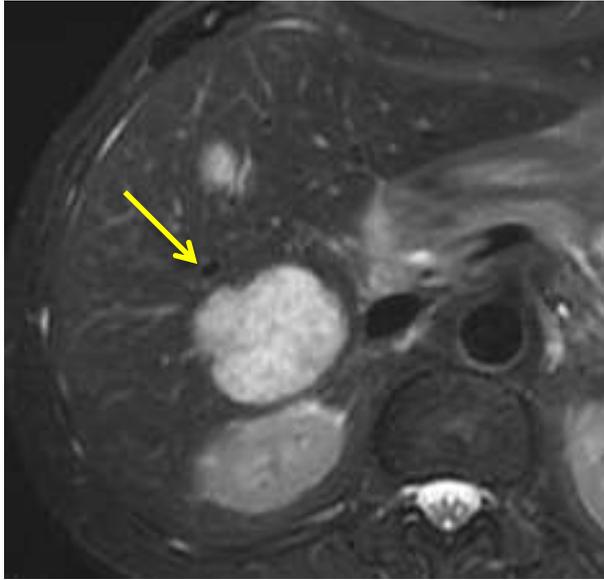
a	b
c	

Image 1 : **métastase tissulaire hypervasculaire avec rehaussement homogène**. Patiente de 64 ans présentant une TNE du grêle : IRM hépatique en séquences T2 FSE avec saturation de graisse (a), 3D LAVA injectées aux temps artériel (b) et portal (c). Métastase hépatique (flèche) en hypersignal T2 tissulaire, présentant un rehaussement homogène au temps artériel (b), et un wash-out central au temps portal.



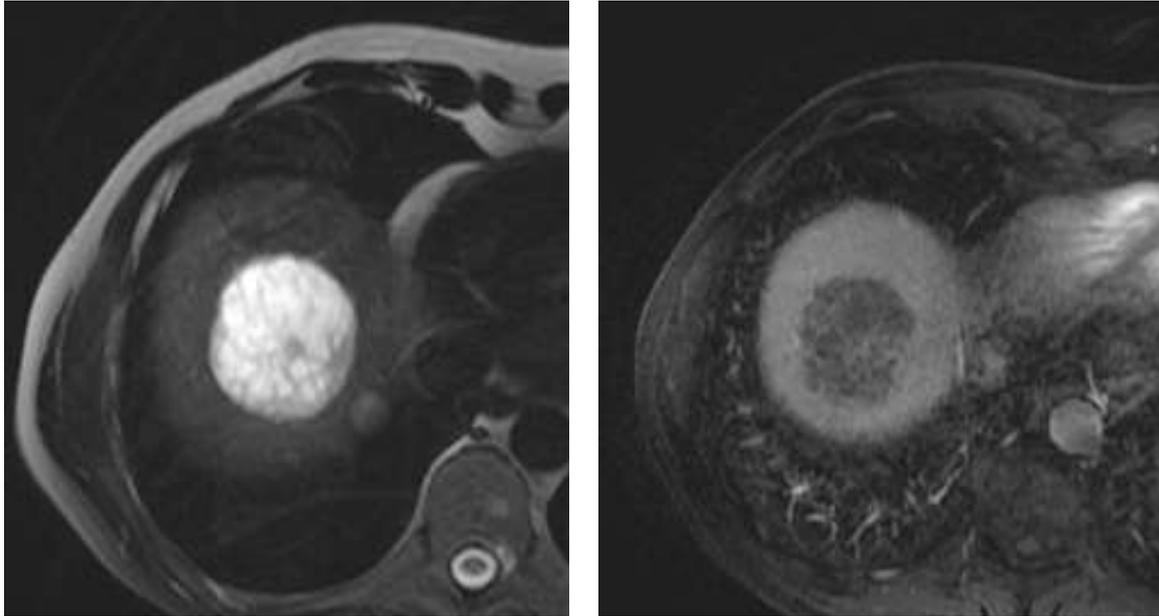
a	b
c	d

Image 2 : **métastases hypervasculaires avec rehaussement périphérique**. Patient de 41 ans présentant une TNE métastatique d'origine inconnue: IRM hépatique en séquences T2 FSE avec saturation de graisse (a), 3D LAVA injectées aux temps artériel (b), portal (c), et tardif (d). Lésions tissulaires présentant un rehaussement périphérique en cocarde précoce au temps artériel, et dont le centre fibreux se rehausse progressivement en phases portales et tardives.



a	b
c	

Image 3 : **métastase tissulaire hypovasculaire**. Patient de 45 ans présentant une TNE de l'intestin grêle : IRM hépatique en séquence T2 FSE avec saturation de graisse (a), 3D LAVA injectées aux temps artériel (b) et portal (c). Lésion en signal T2 tissulaire non rehaussée au temps artériel et très faiblement rehaussée en périphérie au temps portal.



a | b

Image 4 : **métastase kystique pure**. Patiente de 45 ans présentant une TNE de l'intestin grêle : IRM hépatique en séquences T2 FSE avec saturation de graisse (a) et 3D LAVA injectées au temps artériel (b). Métastase en hypersignal T2 liquidien, à cloisons fines, et non rehaussée après injection de gadolinium.

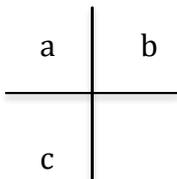
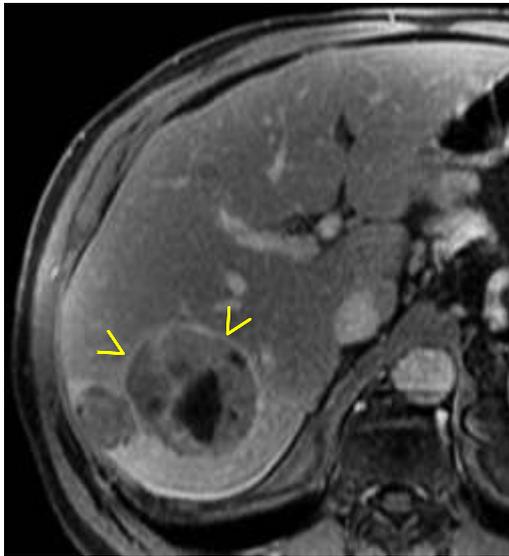
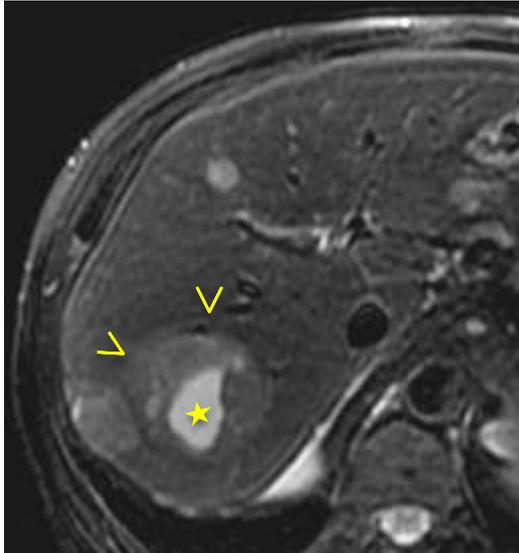
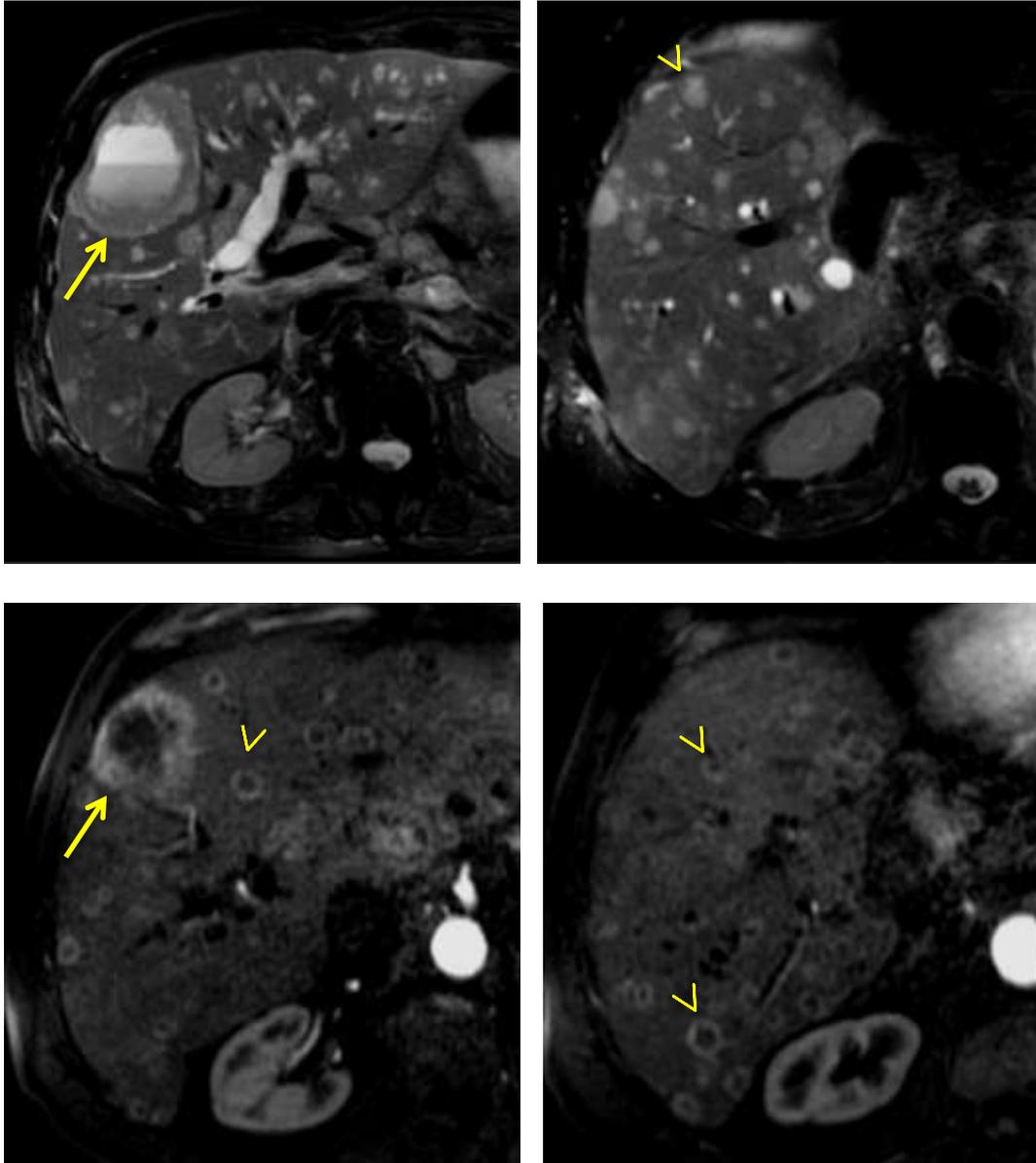


Image 5 : **métastases kystiques et tissulaires**. Patient de 73 ans : IRM hépatique en séquence T2 FSE avec saturation de graisse (a), 3D LAVA injectées aux temps artériel (b) et portal (c). Métastase avec portion kystique centrale en hypersignal T2 liquidien (★) au sein d'une lésion tissulaire (têtes de flèches), hypervasculaire au temps artériel et présentant un wash-out au temps portal.



a	b
c	d

Image 6 : **association de plusieurs formes de métastases**. Patient de 68 ans : IRM hépatique en séquences T2 FSE avec saturation de graisse (a, b) et 3D LAVA injectées au temps artériel (c, d). Association d'une métastase tissulaire à centre kystique nécrotique (flèches pleines) et de multiples métastases hypervasculaires à un rehaussement périphérique (têtes de flèches).

III. Caractéristique tumorales

L'organe primitif de la tumeur neuroendocrine a été déterminé pour chaque patient. Seules les tumeurs neuroendocrines issues de primitifs pancréatiques et gastro-intestinaux ont été prises en compte. Les patients pour lesquels le scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection au temps artériel et l'Octréoscan ne mettaient pas en évidence de tumeur primitive ont été classés en **primitif d'origine inconnue**.

IV. Anatomie pathologique

La confirmation histologique de l'origine neuroendocrine des métastases hépatiques a été réalisée soit sur pièce d'exérèse chirurgicale (de la tumeur neuroendocrine primitive ou d'hépatectomie), soit sur biopsie (d'une métastase hépatique ou de la lésion pancréatique primitive).

Le **grade tumoral** selon la classification OMS 2010 (*tableau 1*) ainsi que la valeur de **l'indice de prolifération Ki 67** exprimée en pourcentage ont été répertoriés (*figure 2*). Le grade tumoral chez un patient qui présentait un indice de prolifération cellulaire différent entre la tumeur primitive et la pièce d'hépatectomie a été établi grâce à la plus grande valeur de l'indice de prolifération.

Tableau 1 : classification OMS des tumeurs neuroendocrines

Grades	Indice mitotique	Indice de prolifération Ki 67 (%)
1	< 2	≤ 2
2	2-20	3-20
3	> 20	> 20

Certains comptes rendus d'anatomie pathologique antérieurs à la classification OMS 2010 ne permettaient pas d'établir le grade tumoral en absence d'étude immunohistochimique avec Ki 67. Pour ces patients, cette étude immunohistochimique a été réalisé a posteriori afin de pouvoir établir l'indice de prolifération. Pour ces mêmes patients, l'indice mitotique a été utilisé en complément de l'indice de prolifération pour l'établissement du grade tumoral, en sachant qu'il est défini par la plus grande des deux valeurs en cas de discordance.

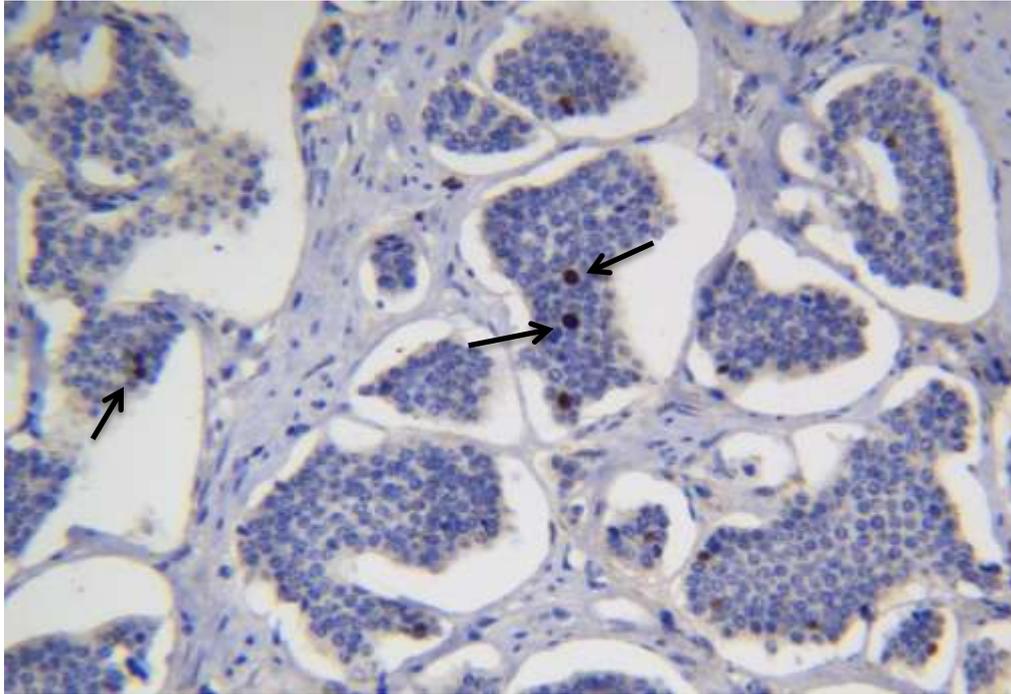


Figure 2 : immunomarquage des cellules tumorales par le Ki 67 (flèches)

V. Recueil de données

Pour chaque patient, les données suivantes ont donc été recueillies :

- sexe
- âge au diagnostic des métastases hépatiques
- origine de la tumeur primitive
- sécrétion tumorale
- nombre de métastases hépatiques au diagnostic
- caractère synchrone ou non des métastases hépatiques
- délai d'apparition (en mois) des métastases métachrones par rapport au diagnostic de la tumeur neuroendocrine
- aspect en IRM des métastases hépatiques au diagnostic
- indice de prolifération Ki 67 et grade tumoral selon la classification OMS 2010.

RESULTATS

I. Description de la population

1. Patients

La population se composait de **25 femmes** (54,3%) et **21 hommes** (45,7%), avec une moyenne d'âge de **60,3 ans** (41-76 ans) au moment du diagnostic de métastases hépatiques de tumeur neuroendocrine.

2. Origine de la tumeur primitive

L'origine de la tumeur primitive est résumée par le graphique ci-dessous (*figure 3*). Il s'agissait de l'**intestin grêle pour 21 patients (45,7%)**, du **pancréas pour 17 patients (36,9%)**, de l'estomac pour 1 patient (2,2%) et du colon pour 1 patient (2,2%). L'origine de la tumeur primitive était considérée comme inconnue pour 6 patients (13%).

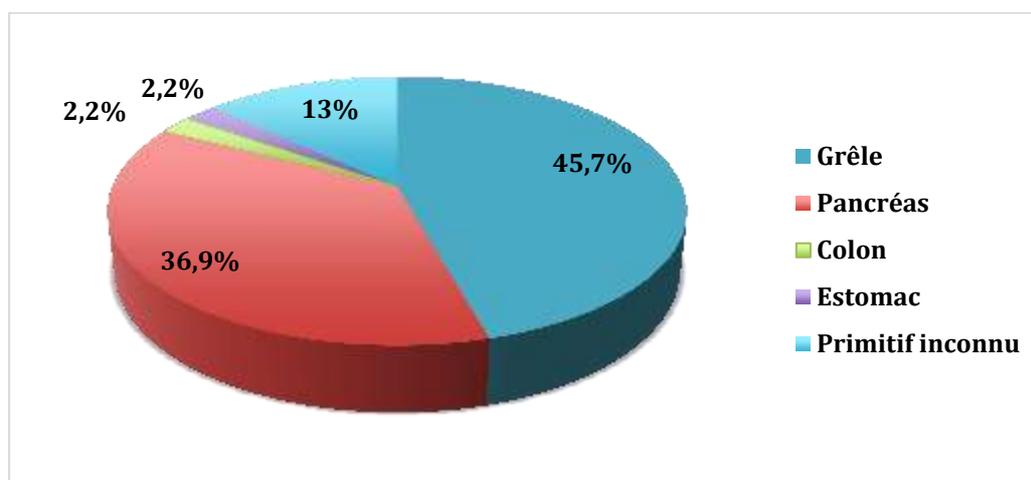


Figure 3 : répartition des primitifs tumoraux

3. Sécrétion tumorale

La tumeur primitive était sécrétante pour 22 patients (47,8%) et non sécrétante pour 11 patients (23,9%). Pour 13 patients (28,2%), cette donnée n'était pas connue.

4. Anatomie pathologique

i. Prélèvements histologiques diagnostiques

L'origine des prélèvements histologiques ayant permis le diagnostic de la nature neuroendocrine des métastases hépatiques (*figure 4*) était :

- la pièce d'exérèse chirurgicale de la tumeur neuroendocrine primitive pour 28 patients (60,9%),
- une biopsie d'une métastase hépatique pour 12 patients (26,1%),
- une biopsie pancréatique pour 3 patients (6,5%),
- une pièce d'hépatectomie pour 3 patients (6,5%).

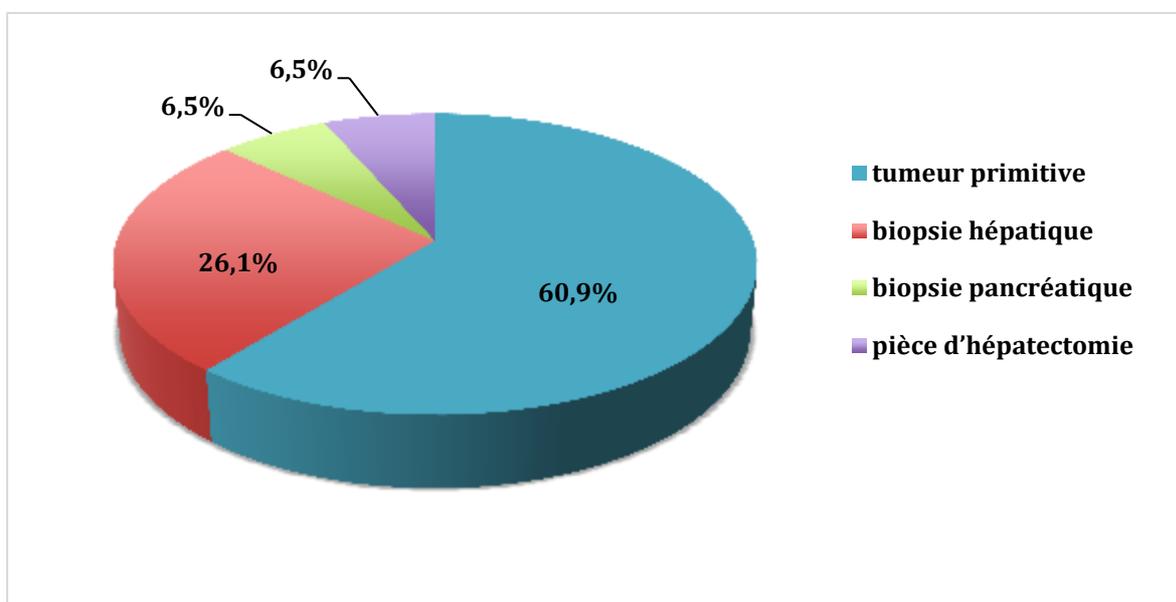


Figure 4 : nature des prélèvements histologiques diagnostiques

ii. Grade tumoral

11 patients (23,9%) présentaient une tumeur neuroendocrine de grade G1, **27 patients (58,7%) de grade G2**, et 8 patients (17,4%) un carcinome neuroendocrine de grade G3 (*figure 5*). La moyenne des indices de prolifération cellulaire Ki 67 était de 14,5%.

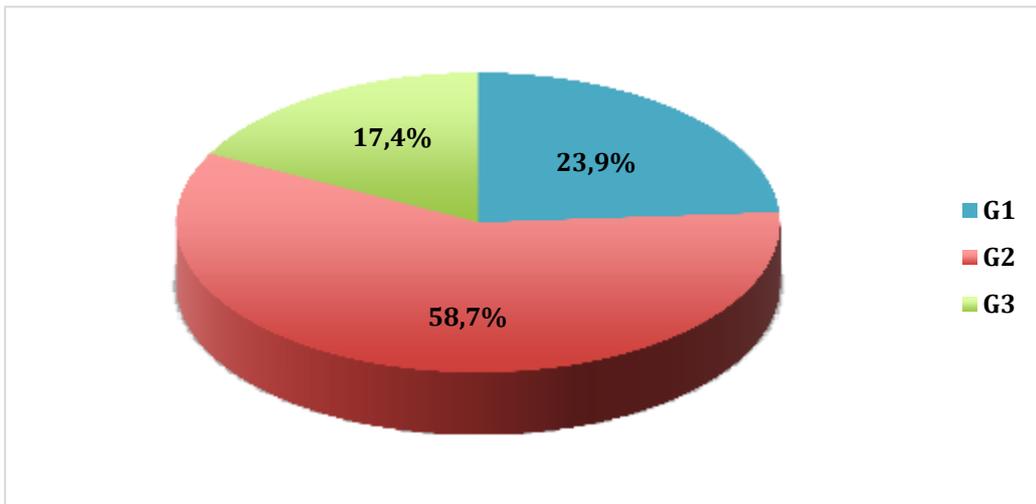


Figure 5 : grade tumoral

5. Imagerie

i. Délai d'apparition des métastases hépatiques

71,7% des patients (n= 33) présentaient des **métastases hépatiques au diagnostic**. Pour les 13 autres patients (28,3%), les métastases hépatiques sont apparues secondairement, après un délai moyen de 39,5 mois (3,3 ans).

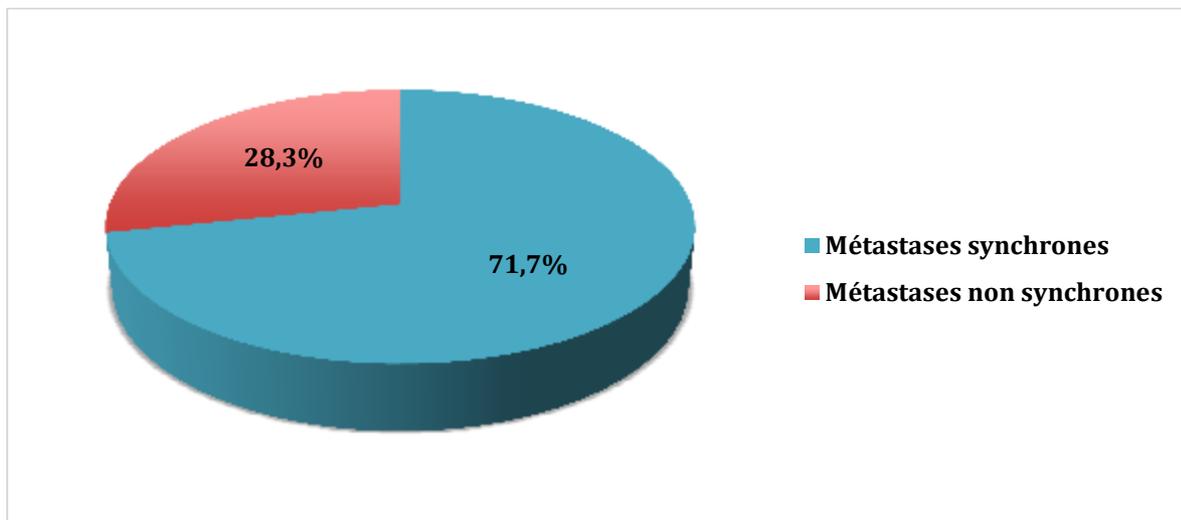


Figure 6 : répartition des métastases selon leur délai d'apparition

ii. Nombre de métastases

15 patients (32,6%), avaient entre 1 et 5 métastases, 14 patients (30,4%) présentaient entre 6 et 10 métastases, et 17 patients (37%) avaient plus de 10 métastases sur la première IRM révélant les métastases hépatiques (*figure 7*).

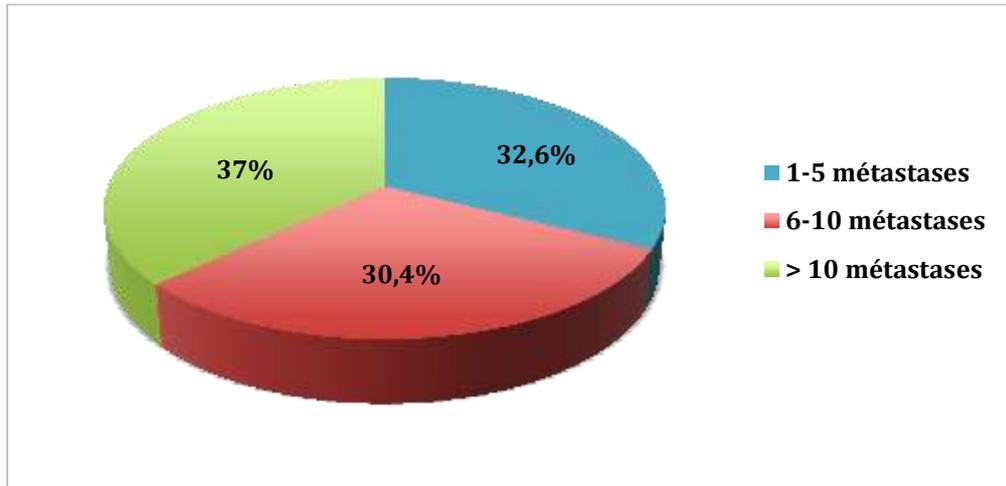


Figure 7 : nombre de métastases hépatiques au diagnostic

II. Analyse lésion par lésion en IRM

370 métastases ont pu être étudiées, soit une moyenne de 8 métastases par patient.

1. Répartition des métastases selon leur caractère tissulaire ou kystique

i. Métastases tissulaires

339 métastases étaient tissulaires :

- 91,7% des métastases (n=311) étaient hypervasculaires au temps artériel :
 - o 61,1% des métastases (n=190) présentaient un rehaussement homogène
 - o 38,9% des métastases (n=121) présentaient un rehaussement périphérique en anneau ou en cocarde
- 8,3% des métastases (n=28) étaient hypovasculaires.

ii. Métastases kystiques

31 métastases étaient kystiques :

- 64,5% des métastases (n=20) étaient kystiques pures,
- 35,5% des métastases (n=11) étaient kystiques et tissulaires.

2. Répartition globale des métastases selon leur sémiologie en IRM

Au total, les 370 métastases se répartissaient de la façon suivante (*figure 8*) :

- 84,1% (n = 311) des métastases étaient tissulaires hypervasculaires :
 - o 51,4% (n = 190) à rehaussement homogène
 - o 32,7% (n = 121) à rehaussement périphérique
- 7,6% (n = 28) des métastases étaient tissulaires hypovasculaires
- 5,4% (n = 20) des métastases étaient kystiques pures
- 2,9% (n = 11) des métastases étaient kystiques et tissulaires

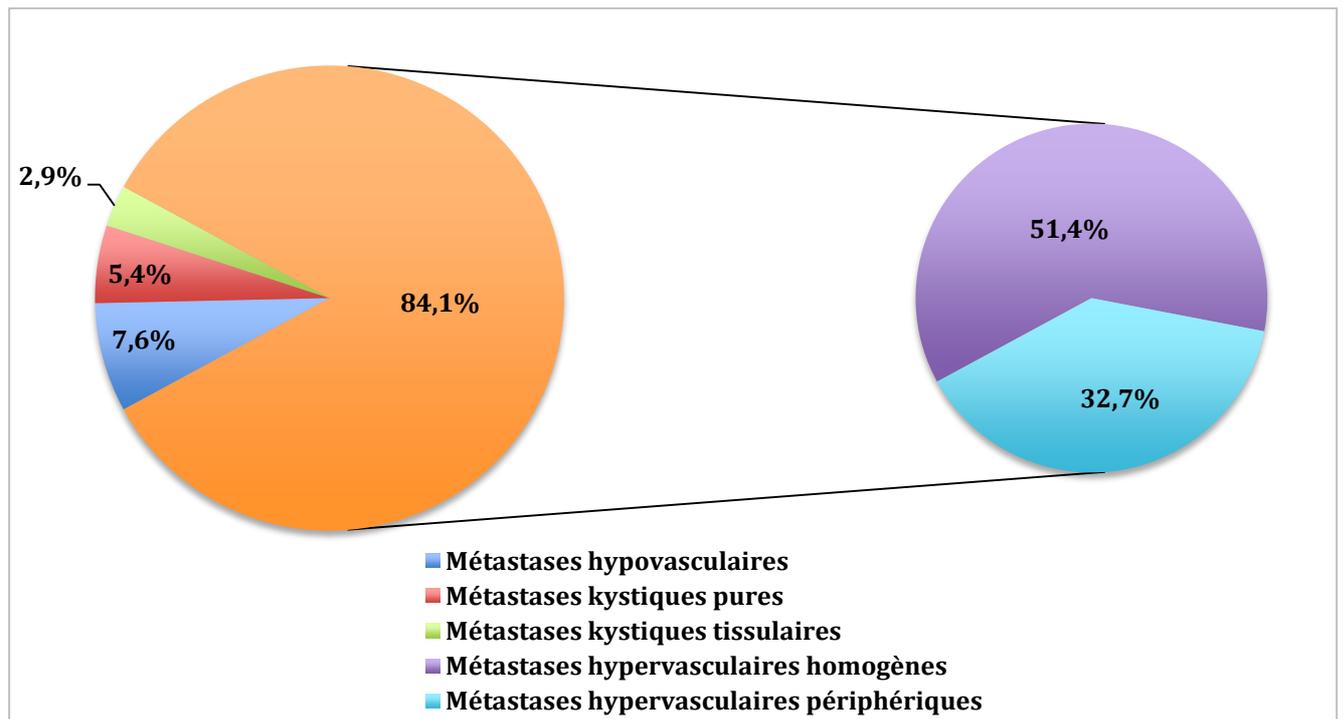


Figure 8 : répartition globale des différentes formes de métastases hépatiques

L'ensemble des caractéristiques cliniques et d'imagerie ci-dessus sont résumées en annexe 1.

III. Analyse patient par patient en IRM

1. Echantillon

Pour cette partie de l'étude, l'échantillon se composait de 43 patients, les 3 patients présentant des lésions uniques n'ayant pas été pris en compte.

2. Lésions monomorphes

60,5% des patients (n=26) présentaient des lésions de sémiologie monomorphe :

- 53,5% des patients (n=23) présentaient des métastases hypervasculaires
 - o pour 27,9% des patients (n=12), le rehaussement était homogène
 - o pour 25,6% patients (n=11), le rehaussement était périphérique
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases tissulaires hypovasculaires,
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases kystiques pures,
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases kystiques et tissulaires.

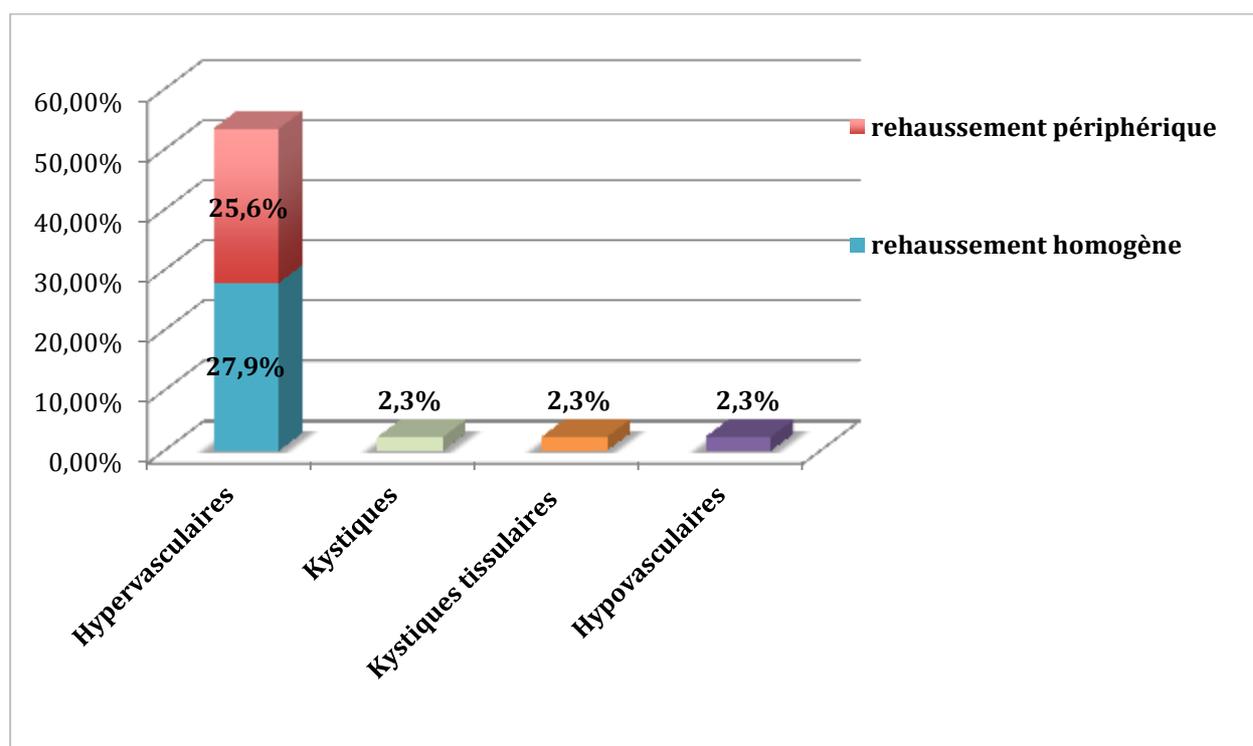


Figure 9 : répartition des formes monomorphes

3. Lésions polymorphes

Chez 39,5% des patients (n=17) coexistaient des métastases hépatiques de sémiologie différentes :

- 25,6% des patients (n=11) présentaient des métastases hypervasculaires à rehaussement homogène et des métastases hypervasculaires à rehaussement périphérique
- 4,6% des patients (n=2) présentaient des métastases hypervasculaires à rehaussement homogène, des métastases hypervasculaires à rehaussement périphérique, et des métastases kystiques et tissulaires
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases hypervasculaires à rehaussement homogène, des métastases hypervasculaires à rehaussement périphérique, et des métastases kystiques pures
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases hypervasculaires à rehaussement périphérique et des métastases kystiques et tissulaires
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases hypervasculaires à rehaussement périphérique, des métastases tissulaires hypovasculaires, et des métastases kystiques et tissulaires
- 2,3% des patients (n=1) présentaient des métastases tissulaires hypovasculaires et des métastases kystiques pures.

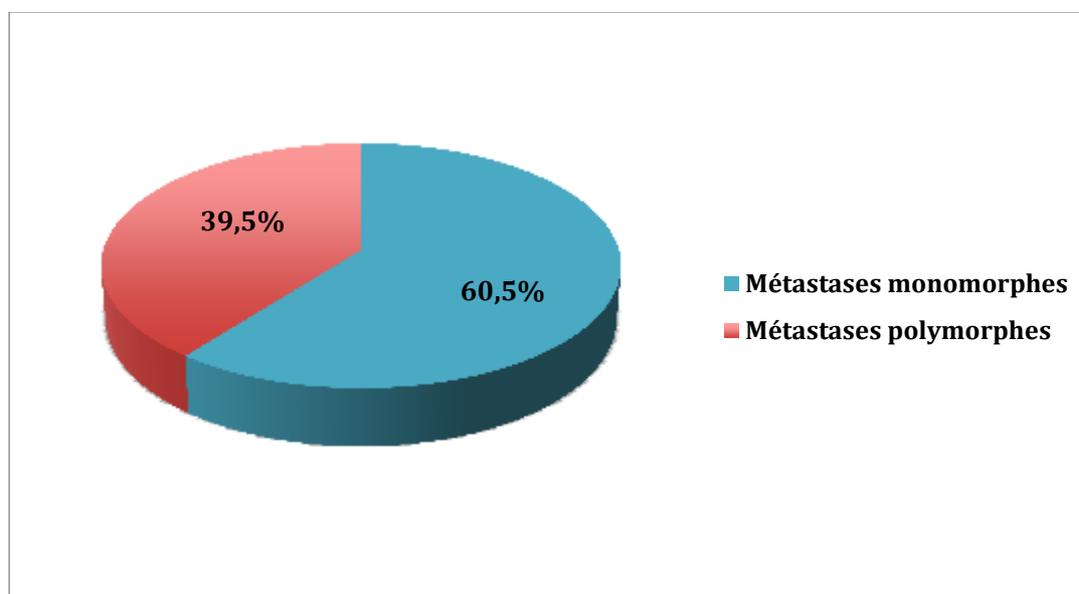


Figure 10 : répartition des formes monomorphes et polymorphes

4. Indices de prolifération cellulaire

La moyenne des indices de prolifération cellulaire des patients présentant au moins une métastase de forme kystique était de 15,9% alors que la moyenne du Ki 67 pour la population était de 14,5%.

La moyenne du Ki 67 pour les patients présentant des métastases monomorphes était de 14,3% et celle des patients présentant des métastases polymorphes était de 12,9%.

DISCUSSION

L'IRM représente l'examen de référence en imagerie conventionnelle pour la détection des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines (9,12,13). En 2003, Dromain (10) a montré que la phase injectée au temps artériel retrouvait le maximum de lésions, et que l'association des séquences T2 FSE et de la phase artérielle permettait la détection du plus grand nombre de lésions dans 80% des cas. Depuis, il a été montré que la sensibilité de la séquence de diffusion est supérieure à celle des autres séquences (14). Mais bien qu'elle soit l'imagerie la plus performante, l'IRM reste en deçà des données per-opératoires et histologiques (15).

Ces lésions sont classiquement décrites comme hypervasculaires à la phase artérielle, en scanner et en IRM (9-11), mais des formes hypovasculaires (16) et beaucoup plus rarement kystiques (17,18) sont décrites. A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à ces différentes formes en IRM et à leurs fréquences. Les études les plus récentes et les techniques d'acquisition modernes se sont en fait plus intéressées à la détection des métastases qu'à leurs aspects (12,14), la description de leurs différents aspects ayant décrits de façon plus ancienne (Soyer 1995 (19), Paulson 1998 (20), Bader 2001 (21), Danet 2003 (11)).

Notre population de 46 patients se composait d'une majorité de femmes, alors qu'une autre série retrouvait une majorité d'hommes (22). L'âge moyen au diagnostic était conforme aux données de la littérature (10,23,24).

L'iléon était l'organe primitif le plus représenté (45,7%), suivi du pancréas (36,9%). Nous avons relevé un primitif colique (2,2%), un primitif gastrique (2,2%), mais aucun primitif appendiculaire. Pour 13% des patients, on ne retrouvait pas de primitif tumoral. Ces résultats sont en accord avec la littérature, exceptée pour l'atteinte colique, dont la fréquence dans notre série est très inférieure aux données de la littérature (2,5,25).

Une majorité des tumeurs étaient sécrétantes (47,8%) et 23,9% étaient non sécrétantes. Pour les autres, la sécrétion tumorale n'a pu être répertoriée. Ce résultat est discordant avec les données de la littérature. En effet, les tumeurs non sécrétantes pancréatiques et gastro-intestinales sont en effet les plus à-mêmes de faire des métastases (26). La sécrétion tumorale n'était pas connue pour 28,2% des patients, ce qui constitue un important biais et peut expliquer les discordances avec les données bibliographiques. On peut penser que la majorité des patients pour lesquels ces données étaient absentes ne présentait pas de syndrome carcinoïde, et appartenait aux tumeurs neuroendocrines non sécrétantes.

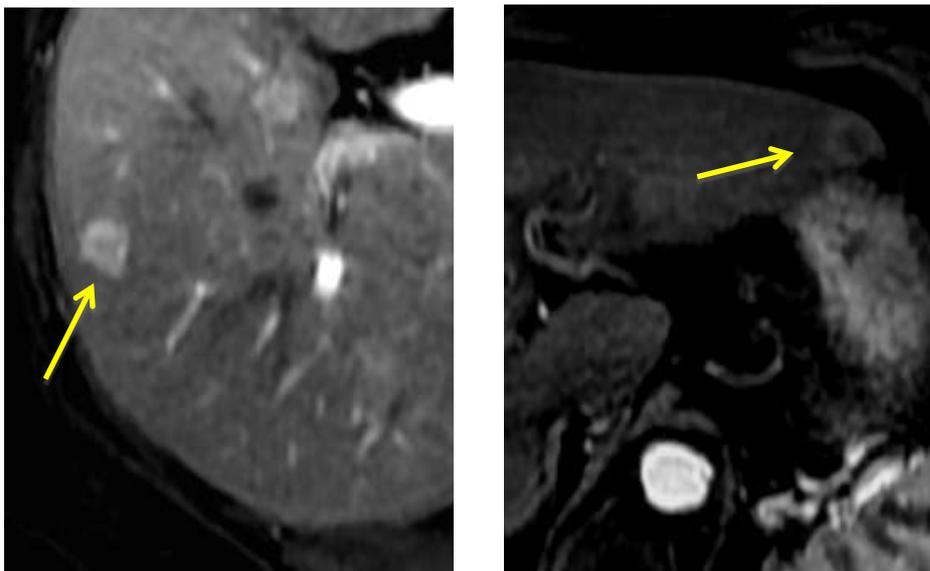
La majorité des tumeurs neuroendocrines étaient de grade 2 (58,7%), 23,9% de grade 1 et 17,4% de grade 3. Cependant, les localisations primitives iléales sont plus à même d'engendrer des métastases hépatiques, quel que soit la valeur de l'indice de prolifération cellulaire et donc quel que soit le grade tumoral (27).

La fréquence des métastases hépatiques synchrones (71,7%) et le délai d'apparition des métastases métachrones (39,5 mois) sont en accord les données de la littérature (2,5,16).

Seuls trois patients présentaient une métastase unique au diagnostic. 32,5% des patients avaient moins de 5 métastases, 30,4% entre 6 et 10 métastases, et 37% plus de 10 métastases. Si tous les cas de figures sont représentés en termes de nombre de lésions, les métastases uniques sont rares, et dans plus de 67% des cas, elles sont en nombre supérieur à 5. Le nombre de métastases par patient a peu été étudié, mais nos résultats diffèrent de ceux de la littérature, qui retrouvent une majorité de patients porteurs de plus de 10 métastases (56,8%) dans une série concernant des primitifs de grades 1 et 2 non fonctionnels (16).

84,1% de métastases étaient tissulaires hypervasculaires au temps artériel ce qui concorde avec les données de la littérature (9-11,21). Sur l'ensemble des lésions analysées, dans plus de la moitié des cas les lésions sont hypervasculaires à rehaussement homogène.

Dès 2003, deux sémiologies de rehaussement ont été identifiées pour les lésions hypervasculaires (figure 9) : le rehaussement homogène, et le rehaussement périphérique. Les formes présentant un rehaussement périphérique sont plus fréquemment rencontrées pour les lésions de grande taille (11).



a | h

Image 6 : métastases hypervasculaires à rehaussement homogène (a) et périphérique (b).

7,6% des métastases tissulaires ne présentent pas de rehaussement à la phase artérielle et sont considérées dans notre étude comme hypovasculaires. Nous pouvons inclure à ces lésions hypovasculaires les métastases kystiques pures (5,4%), soit un total de 13% de métastases hypovasculaires. Ce résultat est conforme à la plupart des données de la littérature (9,10,21), mais ces études sont peu explicites sur la sémiologie des lésions considérées comme hypovasculaires, car elle n'en précisent ni l'éventuel rehaussement aux temps portal ou tardif, ni la nature tissulaire ou kystique. Denecke (16), qui définit également les formes hypovasculaires comme celles non rehaussées au temps artériel, en retrouve un plus grand nombre (27%), mais son étude repose sur des métastases de primitifs pancréatiques de grades 1 et 2 et non sécrétants.

Une des singularités de notre étude est la mise en évidence de métastases à composante kystique, qu'elles soient pures ou kystiques avec contingent tissulaire. Toutes confondues, elles représentent 8,3% des lésions de notre étude, alors qu'à notre connaissance elles ne sont que très peu décrites (seulement 5 cas décrits dans la littérature) (17,18,28), et leur fréquence n'a pas été déterminée. La forme kystique pure est trompeuse car elle peut être prise à tort pour une lésion bénigne et entraîner un retard au diagnostic, notamment en cas de découverte fortuite, et en absence de primitif tumoral évident. Les métastases hépatiques kystiques sont par contre décrites pour d'autres primitifs tumoraux, comme les adénocarcinomes mucineux colorectaux ou ovariens (29).

Le second élément étude relevé dans notre étude et n'ayant jamais été rapporté dans la littérature est l'association de plusieurs types lésionnels pour un même patient.

Près de 40% des patients porteurs de plusieurs lésions présentent des métastases de sémiologies différentes. L'association lésionnelle la plus fréquente (25,6%) est la co-existence des lésions hypervasculaires à rehaussement homogène et à rehaussement périphérique.

Pour tous les autres patients (13,9%), les associations lésionnelles sont très diverses, allant jusqu'à trois formes sémiologiques différentes. Toutes concernent une association de métastases tissulaires et de métastases kystiques. Un seul cas dans la littérature s'intéresse à la corrélation anatomo-radiologique d'une métastase kystique et tissulaire, décrivant une plage hémorragique au sein d'une lésion tissulaire (17) sur l'analyse d'une pièce d'hépatectomie. Cette observation confirme ce que nous avons constaté pour le seul patient présentant une association de lésions tissulaires hypervasculaires et de lésions kystiques et tissulaires et ayant bénéficié d'une hépatectomie. La survenue d'hémorragie ou de nécrose au sein d'une lésion tissulaire pourrait expliquer cette sémiologie, et donc la fréquence de l'association entre ces lésions tissulaires et kystiques.

Concernant les lésions monomorphes, ce sont les lésions hypervasculaires qui prédominent, se répartissant pour moitié en lésions à rehaussement homogène et pour moitié en lésions à rehaussement périphérique. Les diagnostics différentiels qui peuvent

être évoqués devant ces métastases hypervasculaires sont les métastases hépatiques de mélanome, de carcinome rénal à cellules claires ou de sarcomes, ou le carcinome hépatocellulaire dans sa forme multifocale.

L'indice de prolifération cellulaire Ki 67 des patients présentant des lésions monomorphes et celui des patients présentant des lésions polymorphes sont proches, tout comme celui des patients présentant des métastases kystiques, mais la différence n'a pas été statistiquement étudiée.

On constate à travers nos résultats que les spécificités de ces métastases hépatiques permettent d'évoquer le diagnostic, notamment en l'absence de tumeur primitive évidente. Les métastases hépatiques d'autres tumeurs digestives comme le carcinomes colo-rectaux ou pancréatiques sont généralement moins nombreuses, hypovasculaires, se rehaussant en périphérie au temps portal (11), et à notre connaissance on ne retrouve pas d'association de différentes sémiologies chez un même patient.

Notre étude comporte plusieurs limites. Il s'agit tout d'abord d'une étude rétrospective, et la recherche des patients dans les différentes bases de données (imagerie et anatomopathologie) par des mots-clés implique de potentiels biais de sélection. Notre échantillon est assez faible au regard de la durée d'inclusion des patients, en raison de la rareté des tumeurs neuroendocrines. Le nombre de patients exclus par rapport à l'échantillon initial est également important (42%). La plupart d'entre eux l'ont été devant l'absence d'IRM hépatique. En effet, les recommandations actuelles préconisent de surveiller les patients métastatiques en imagerie conventionnelle par scanner ou par IRM hépatique (30,31), malgré la supériorité de l'IRM. Enfin, nous n'avons pas pris en compte les potentiels traitements suivis par les patients, et notamment la prise d'analogues de la somatostatine, qui pourraient modifier l'aspect en imagerie des métastases.

CONCLUSION

La sémiologie en IRM des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines est variée. Elles sont nombreuses, souvent synchrones, et peuvent survenir quel que soit le grade tumoral.

La grande majorité des métastases sont hypervasculaires à la phase artérielle, dans lesquelles prédominent les formes à rehaussement homogène. Dans cette situation, le diagnostic sera aisément évoqué.

La difficulté repose sur les aspects plus rares et peu décrits, comme les métastases hypovasculaires et les métastases kystiques pures ou à contingent tissulaire, qui peuvent égarer le diagnostic et retarder la prise en charge lorsque le contexte n'est pas évocateur.

Pour près de 40% des patients, il coexiste des métastases hépatiques de sémiologies différentes, peut être liées en partie à l'évolution vers la nécrose ou l'hémorragie de ces lésions très vasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer*. 15 févr 2003;97(4):934-59.
2. Lawrence B, Gustafsson BI, Chan A, Svejda B, Kidd M, Modlin IM. The epidemiology of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am*. mars 2011;40(1):1-18, vii.
3. Norton JA. Endocrine tumours of the gastrointestinal tract. Surgical treatment of neuroendocrine metastases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. août 2005;19(4):577-83.
4. Pape U-F, Berndt U, Müller-Nordhorn J, Böhmig M, Roll S, Koch M, et al. Prognostic factors of long-term outcome in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours. *Endocr Relat Cancer*. déc 2008;15(4):1083-97.
5. Lombard-Bohas C, Mitry E, O'Toole D, Louvet C, Pillon D, Cadiot G, et al. Thirteen-month registration of patients with gastroenteropancreatic endocrine tumours in France. *Neuroendocrinology*. 2009;89(2):217-22.
6. Steinmüller T, Kianmanesh R, Falconi M, Scarpa A, Taal B, Kwেকেboom DJ, et al. Consensus guidelines for the management of patients with liver metastases from digestive (neuro)endocrine tumors: foregut, midgut, hindgut, and unknown primary. *Neuroendocrinology*. 2008;87(1):47-62.
7. Yao JC, Hassan M, Phan A, Dagohoy C, Leary C, Mares JE, et al. One Hundred Years After « Carcinoid »: Epidemiology of and Prognostic Factors for Neuroendocrine Tumors in 35,825 Cases in the United States. *J Clin Oncol*. 20 juin 2008;26(18):3063-72.
8. Pape U-F, Jann H, Müller-Nordhorn J, Bockelbrink A, Berndt U, Willich SN, et al. Prognostic relevance of a novel TNM classification system for upper gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Cancer*. 15 juill 2008;113(2):256-65.
9. Dromain C, de Baere T, Lumbroso J, Caillet H, Laplanche A, Boige V, et al. Detection of liver metastases from endocrine tumors: a prospective comparison of somatostatin receptor scintigraphy, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 janv 2005;23(1):70-8.
10. Dromain C, de Baere T, Baudin E, Galline J, Ducreux M, Boige V, et al. MR imaging of hepatic metastases caused by neuroendocrine tumors: comparing four techniques. *AJR Am J Roentgenol*. janv 2003;180(1):121-8.
11. Danet I-M, Semelka RC, Leonardou P, Braga L, Vaidean G, Woosley JT, et al. Spectrum of MRI appearances of untreated metastases of the liver. *AJR Am J Roentgenol*. sept 2003;181(3):809-17.
12. Soyer P, Boudiaf M, Placé V, Sirol M, Pautrat K, Vignaud A, et al. Preoperative detection of hepatic metastases: comparison of diffusion-weighted, T2-weighted fast spin echo and gadolinium-enhanced MR imaging using surgical and histopathologic findings as standard of reference. *Eur J Radiol*. nov 2011;80(2):245-52.
13. Hardie AD, Naik M, Hecht EM, Chandarana H, Mannelli L, Babb JS, et al. Diagnosis of liver metastases: value of diffusion-weighted MRI compared with gadolinium-enhanced MRI. *Eur Radiol*. juin 2010;20(6):1431-41.
14. D'Assignies G, Fina P, Bruno O, Vullierme M-P, Tubach F, Paradis V, et al. High Sensitivity of Diffusion-weighted MR Imaging for the Detection of Liver Metastases from Neuroendocrine Tumors: Comparison with T2-weighted and Dynamic Gadolinium-enhanced MR Imaging. *Radiology*. août 2013;268(2):390-9.
15. Elias D, Lefevre JH, Duvillard P, Goéré D, Dromain C, Dumont F, et al. Hepatic metastases from neuroendocrine tumors with a « thin slice » pathological examination: they are many more than you think.. *Ann Surg*. févr 2010;251(2):307-10.
16. Denecke T, Baur ADJ, Ihm C, Steffen IG, Tischer E, Arsenic R, et al. Evaluation of radiological prognostic factors of hepatic metastases in patients with non-functional pancreatic

neuroendocrine tumors. *Eur J Radiol.* 24 juill 2013;

17. Fiori S, Del Gobbo A, Gaudio G, Caccamo L, Massironi S, Cavalcoli F, et al. Hepatic pseudocystic metastasis of well-differentiated ileal neuroendocrine tumor: a case report with review of the literature. *Diagn Pathol.* 2013;8:148.
18. Salamone L, McCarthy S, Salem RR. Atypical cystic carcinoid tumors of the liver. *J Clin Gastroenterol.* déc 2010;44(10):e256-9.
19. Soyer P, Gueye C, Somveille E, Laissy JP, Scherrer A. MR diagnosis of hepatic metastases from neuroendocrine tumors versus hemangiomas: relative merits of dynamic gadolinium chelate-enhanced gradient-recalled echo and unenhanced spin-echo images. *AJR Am J Roentgenol.* déc 1995;165(6):1407-13.
20. Paulson EK, McDermott VG, Keogan MT, DeLong DM, Frederick MG, Nelson RC. Carcinoid metastases to the liver: role of triple-phase helical CT. *Radiology.* janv 1998;206(1):143-50.
21. Bader TR, Semelka RC, Chiu VC, Armao DM, Woosley JT. MRI of carcinoid tumors: spectrum of appearances in the gastrointestinal tract and liver. *J Magn Reson Imaging JMRI.* sept 2001;14(3):261-9.
22. Hentic O, Couvelard A, Rebours V, Zappa M, Dokmak S, Hammel P, et al. Ki-67 index, tumor differentiation, and extent of liver involvement are independent prognostic factors in patients with liver metastases of digestive endocrine carcinomas. *Endocr Relat Cancer.* févr 2011;18(1):51-9.
23. Miyazaki K, Orton MR, Davidson RL, d' Arcy JA, Lewington V, Koh TS, et al. Neuroendocrine tumor liver metastases: use of dynamic contrast-enhanced MR imaging to monitor and predict radiolabeled octreotide therapy response. *Radiology.* avr 2012;263(1):139-48.
24. Guyennon A, Mihaila M, Palma J, Lombard-Bohas C, Chayvialle J-A, Pilleul F. Perfusion characterization of liver metastases from endocrine tumors: Computed tomography perfusion. *World J Radiol.* 28 nov 2010;2(11):449-54.
25. Zuetenhorst JM, Taal BG. Metastatic carcinoid tumors: a clinical review. *The oncologist.* févr 2005;10(2):123-31.
26. Heller MT, Shah AB. Imaging of neuroendocrine tumors. *Radiol Clin North Am.* mai 2011;49(3):529-48, vii.
27. Jann H, Roll S, Couvelard A, Hentic O, Pavel M, Müller-Nordhorn J, et al. Neuroendocrine tumors of midgut and hindgut origin: tumor-node-metastasis classification determines clinical outcome. *Cancer.* 1 août 2011;117(15):3332-41.
28. Wijesuriya S, Siriwardana R, Deen K. Hepatobiliary and Pancreatic: Carcinoid tumor with cystic liver metastases. *J Gastroenterol Hepatol.* 1 mars 2010;25(3):647-647.
29. Sugawara Y, Yamamoto J, Yamasaki S, Shimada K, Kosuge T, Sakamoto M. Cystic liver metastases from colorectal cancer. *J Surg Oncol.* juin 2000;74(2):148-52.
30. Pavel M, Baudin E, Couvelard A, Krenning E, Öberg K, Steinmüller T, et al. ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with liver and other distant metastases from neuroendocrine neoplasms of foregut, midgut, hindgut, and unknown primary. *Neuroendocrinology.* 2012;95(2):157-76.
31. Frilling A, Modlin IM, Kidd M, Russell C, Breitenstein S, Salem R, et al. Recommendations for management of patients with neuroendocrine liver metastases. *Lancet Oncol.* janv 2014;15(1):e8-21.

ANNEXE

Annexe 1 : caractéristiques de la population et résultats de l'analyse lésion par lésion en IRM

Hommes/femmes	21/25
Age moyen (années)	60,3 (41-76)
Tumeur primitive, n (%)	
• Grêle	21 (45,7%)
• Pancréas	17 (36,9%)
• Estomac	1 (2,2%)
• Colon	1 (2,2%)
• Primitif inconnu	6 (13%)
Sécrétion tumorale, n (%)	
• Tumeur sécrétante	22 (47,8%)
• Tumeur non sécrétante	11 (23,9%)
• N/A	13 (28,2%)
Prélèvement histologique, n (%)	
• Tumeur primitive	28 (60,9%)
• Biopsie hépatique	12 (26,1%)
• Biopsie pancréatique	3 (6,5%)
• Pièce d'hépatectomie	3 (6,5%)
Grade histologique, n (%)	
• G1	11 (23,9%)
• G2	27 (58,7%)
• G3	8 (17,4%)
Métastases, n (%)	
• Synchrones	33 (71,7%)
• Métachrones	13 (28,3%)
Nombre de métastases par patient :	
• Entre 1 et 5	15 (32,6%)
• Entre 6 et 10	14 (30,4%)
• Plus de 10	17 (37%)
Forme des métastases :	
Hypervasculaires	311 (84,1%)
• <i>Homogènes</i>	190 (51,4%)
• <i>Périphériques</i>	121 (32,7%)
Hypovasculaires	28 (7,6%)
Kystiques pures	20 (5,4%)
Kystiques et tissulaires	11 (2,9%)

Annexe 2 : recueil des données générales

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
1	DONNEES CLINIQUES				DONNEES HISTOLOGIQUES			DONNEES IRM		
2	PATIENT	SEXE	AGE AU DIAGNOSTIC	TUMEUR PRIMITIVE	SECRETION TUMORALE	PRELEVEMENT HISTOLOGIQUE	KI 67 (%)	GRADE TUMORAL	SYNCHRONES/METACHRONES	NOMBRE DE LESIONS
3	1									
4	2									
5	3									

VU

NANCY, le 2 juin 2015

Le Président de Thèse

Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

NANCY, le 2 juin 2015

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation, le Vice- Doyen,

Professeur Karine ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 6904

NANCY, le 11 juin 2015

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Pour le Président et par délégation

Le Vice-Président

Martial DELIGNON

RESUME

Introduction : Les métastases hépatiques des tumeurs neuroendocrines sont classiquement décrites comme hypervasculaires, mais des formes plus rares existent. Les objectifs de notre étude rétrospective étaient de décrire les différents aspects en IRM des métastases hépatiques des tumeurs neuroendocrines digestives, pancréatiques et d'origine inconnue et leurs fréquences, et de décrire la sémiologie des lésions pour chaque patient.

Patients et méthode : L'échantillon se composait de 46 patients présentant des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines histologiquement prouvées. L'analyse lésion par lésion a permis de classer les métastases selon leur sémiologie IRM en lésions hypervasculaires à rehaussement homogène ou à rehaussement périphérique, hypovasculaires, kystiques pures ou kystiques et tissulaires. L'analyse patient par patient a distingué les patients ayant des lésions de sémiologie identique de ceux qui présentaient des associations de différentes formes lésionnelles.

Résultats : 370 métastases ont été analysées : 84,1% des métastases (n=311) étaient hypervasculaires, dont 51,4% présentaient un rehaussement homogène et 32,7% (n=121) un rehaussement périphérique. 7,6% des lésions (n=28) étaient hypovasculaires, 5,4% (n=20) kystiques pures et 2,9% (n=11) kystiques et tissulaires. Après retrait des 3 patients ayant une lésion unique, 39,5% des patients (n=17), présentaient des lésions de sémiologies différentes, avec notamment 25,6% (n=11) d'associations de lésions hypervasculaires à rehaussement homogène et à rehaussement périphérique. 60,5% (n=26) des patients avaient des métastases de sémiologie identique.

Conclusion : La grande majorité des métastases hépatiques de tumeurs neuroendocrines sont hypervasculaires, mais les formes hypovasculaires et kystiques ne sont pas exceptionnelles. Pour près de 40% des patients, il coexiste des lésions de sémiologies différentes.

SPECTRUM OF MRI APPEARANCES OF LIVER METASTASES OF GEP-NETS AND UNKNOWN PRIMARY NEUROENDOCRINE TUMORS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 46 PATIENTS

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2015

MOTS CLEFS : Métastases hépatiques – tumeurs neuroendocrines - IRM - polymorphisme

INTITULÉ ET ADRESSE

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
