



HAL
open science

Intérêt de la cartographie T1 avant et après injection de gadolinium dans le diagnostic différentiel du carcinome hépatocellulaire et des nodules dysplasiques sur foie de cirrhose

Marie Valota

► To cite this version:

Marie Valota. Intérêt de la cartographie T1 avant et après injection de gadolinium dans le diagnostic différentiel du carcinome hépatocellulaire et des nodules dysplasiques sur foie de cirrhose. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298330

HAL Id: hal-03298330

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298330>

Submitted on 18 Oct 2021

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

Marie VALOTA

Lundi 1^{er} juillet 2019

**INTERET DE LA CARTOGRAPHIE T1
AVANT ET APRES INJECTION DE GADOLINIUM
DANS LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU CARCINOME HEPATOCELLULAIRE ET DES
NODULES DYSPLASIQUES SUR FOIE DE CIRROSE**

Membres du Jury :

Présidente : Madame le Professeur Valérie LAURENT

Juges : Monsieur le Professeur Jacques FELBLINGER

Monsieur le Professeur Ahmet AYAV

Monsieur le Docteur Xavier ORRY



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====
DOYENS HONORAIRES

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

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE -
Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX -
Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER -
Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ -
Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET -
Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE
Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS -
Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET -
Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER -
Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU
- Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND -
Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC
Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul
VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER
- Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER –
François KOHLER - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER –
Jean-Pierre NICOLAS – Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeuse Marc BRAUN – Professeuse Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

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

Professeuse Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY –

Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeuse Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeuse Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeuse Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeuse Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeuse Céline PULCINI –

Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeuse Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

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

Professeuse Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT –

Professeur Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeuse Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

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

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL –
Professeur Faiez ZANNAD

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

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

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

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

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –

Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

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

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –

Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

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

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3° sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

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

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2° sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

43° Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Antoine VERGER

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE –
Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2° sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2° sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3° sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI (stagiaire)

2° sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4° sous-section : (Génétiq

Docteure Céline BONNET

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

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

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

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

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

2° sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Docteur Cyril PERRENOT

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5° sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS –
Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

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)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996) *Université de
Pennsylvanie (U.S.A)*
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
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)

REMERCIEMENTS

A MON MAÎTRE ET PRESIDENTE DE THESE

Madame le Professeur Valérie LAURENT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier de Radiologie et imagerie médicale,
CHRU Nancy, service d'imagerie de Brabois

Vous me faites l'honneur de présider et de juger cette thèse.

Je vous remercie de m'avoir accompagnée et aiguillée tout au long de ce travail.

Merci également pour votre dynamisme et votre disponibilité.

Avoir bénéficié de vos enseignements et de votre pédagogie durant mon internat a été une grande chance.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de toute ma reconnaissance et de tout mon respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier de Radiologie dans le service de Recherche et de Développement en Imagerie du CHRU de Nancy

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en remercie.

Veillez trouver l'expression de ma reconnaissance et de tout mon respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Ahmet AYAV

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier de chirurgie générale et digestive, CHRU de Nancy, service de chirurgie Digestive de Brabois

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

J'espère qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Docteur Xavier ORRY

Praticien Hospitalier en Radiologie et imagerie médicale, Service d'imagerie de Brabois
Adultes, CHRU Nancy

Je te remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Travailler et apprendre à tes côtés a toujours été un plaisir et une grande chance.

Merci pour ta disponibilité, tes explications toujours précises et claires.

Tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A mes parents, les meilleurs, sans qui rien n'aurait été possible. Merci de m'avoir soutenue pendant toutes ces années et d'être toujours présents pour moi. Vous avoir est une chance, je ne vous remercierai jamais assez.

A mes frères chéris Benjamin et Vincent, quelle chance d'avoir des frères comme vous ! Merci d'être là depuis le début et de m'avoir soutenue (et un peu martyrisée aussi 😊) depuis le début.

A mémère et à mes grands-parents partis qui, je l'espère, seraient fiers de moi.

A tous mes cousins et cousines (et vous êtes beaucoup !) : aux filles Claire, Charlène, Pauline, Juliette et Loulou que j'ai toujours plaisir à revoir. Et bien sûr les garçons Guillaume, Hugo, Laurent, Benoît, Rémi, Alexandre, je ne vous oublie pas.

Aux « petits » Noé et Lisa qui ne sont plus si petits que ça et à mes deux chipies préférées Romane et Nina.

A mes oncles et tantes Boubou, Puce, Fabienne, Franck, Karine et les autres qui ont aussi suivi de près ou de loin mes péripéties d'étudiantes.

A Océane, mon petit océan de lumière. A toutes nos soirées rémoises, parisiennes et à nos virées en Europe et au-delà, passées et futures !! Tu es une amie en or, je ne te remercierai jamais assez d'exister.

A ma Camille. Comme le temps est vite passé depuis le lycée ! Merci d'être là depuis tout ce temps et de me faire penser à autre chose qu'à la médecine !

A Emeline, ma plus « vieille » amie. On se voit moins, mais je ne t'oublie pas. Reste telle que tu es. Et toutes mes félicitations pour le futur mini-toi !

A Quentin le rital, mon premier ami « rémois pur souche ». Merci de me faire toujours autant rire, ne change pas !

A Romain, merci d'être là, de m'avoir supportée et soutenue ces derniers mois.

A Fecchio, Tony, Gégé, Malaise, Justine et à nos petites (grosses) soirées. Sans vous, la fac n'aurait pas été la même.

A Flo et Lev, les plus géniaux des Tourangeaux. Merci pour votre gentillesse et votre « coolitude ».

A Ayla, Solène et Julia, mes « radiogirlz » préférées. Spéciale dédicace à Solène pour les dernières semaines de stress !

A mes co-internes de radio, qui pour certains, sont déjà chefs : Matthias, Pierre, Gauthier, Alex, Waled, Christophe, Doriane, Orlando, Adrien (alias Bedritto), Eve, Andrea, Céline, Sophie V., Sophie B., Aurélie, Paupau, Olivier (Giuseppe), Hélène, Samir, François....

A tous les manipulateurs avec qui j'ai eu la chance de travailler.

A tous mes co-internes de Verdun avec qui j'ai passé un super semestre !

Et à tous ceux qui ont compté.

A TOUS LES MEDECINS QUI ONT PARTICIPE A MA FORMATION DURANT MON INTERNAT

A tous les radiologues de Brabois avec qui j'ai eu la chance d'apprendre durant mes 3 semestres : au Professeur Valérie LAURENT et au Professeur Damien MANDRY pour votre disponibilité et vos enseignements de qualités. Au Docteur Bazin et au Docteur Boccaccini qui m'ont fait découvrir la radiologie interventionnelle. A Isabelle, Xavier, Andréa, Clémence, Stéphanie, Auréline, Marie, Mélanie, Anne-Sophie et Matthieu.

Au Professeur Denis REGENT qui a su me transmettre sa passion pour l'imagerie viscérale. Avec mon profond respect.

Au Professeur BLUM et au Professeur TEIXEIRA auprès desquels j'ai eu la chance d'apprendre durant 2 semestres.

Au Professeur BRACARD et au Professeur ANXIONNAT ainsi qu'à toute l'équipe de neuroradiologie Emmanuelle Schmitt, Sophie Planel, Rémi Dupré, Florence Beuret, Dr Even, qui m'ont fait découvrir la neuroradiologie et auprès desquels j'ai passé un très bon semestre.

Au Dr Marie-Agnès GALLOY, merci de m'avoir fait découvrir la radiopédiatrie. Merci également pour votre gentillesse et votre disponibilité.

SERMENT

« Au 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 ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AASLD: American Association for the Study of Liver Diseases

ACR: American College of Radiology

ADC: Apparent Diffusion Coefficient

CHC: Carcinome hépatocellulaire

EASL: European Association for the Study of the Liver

IRM: Imagerie par résonance magnétique

LI-RADS: Liver Imaging Reporting and Data System

MOLLI: Modified Look-Locker Inversion

ND: Nodule dysplasique

NR: Nodule de régénération

RF: Radiofréquence

TDM: Tomodensitométrie

TE: Temps d'écho

TI: Temps d'inversion

TSE: Turbo Spin Echo

VHB: Virus de l'hépatite B

VHC: Virus de l'hépatite C

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	17
1. PRÉSENTATION DU SUJET	20
1.1. LE CHC	20
1.1.1. Données épidémiologiques	20
1.1.2. Physiopathologie-Carcinogénèse	21
1.1.3. Dépistage	23
1.1.4. Diagnostic	24
1.1.4.1. Critères de Barcelone	24
1.1.4.2 Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS).....	25
1.1.4.2.1 Critères majeurs	26
1.1.4.2.2 Critères auxiliaires	27
1.1.4.2.3 Catégories LI-RADS	28
1.2. Place de l'IRM.....	30
1.2.1. Techniques d'IRM quantitative : la cartographie T1 (ou T1 mapping)	31
1.2.1.1 Principes de base	31
1.2.1.2 Différentes techniques	32
1.3. Applications cliniques de la cartographie T1 en IRM hépatique.....	36
1.3.1. Evaluation de la fibrose hépatique.....	36
1.3.2. Cartographie T1 et CHC	36
2. ARTICLE	37
ABSTRACT	37
Purpose	37
Material and Methods	37
Results.....	37
Conclusion.....	38
INTRODUCTION	39
Materials and methods.....	41

Patients	41
Clinical, morphological and biological parameters.....	41
MRI acquisitions.....	42
Image Analysis	43
Statistical analyses	44
RESULTS	44
Hepatocellular carcinoma (HCC) group	44
Dysplastic nodules (DN) group	45
Pre-contrast T1 mapping	46
Post-contrast T1.....	47
DISCUSSION	48
3. SYNTHÈSE.....	57
4. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62

1. PRÉSENTATION DU SUJET

1.1. LE CHC

1.1.1. Données épidémiologiques

Le cancer du foie est le 6^{ème} cancer le plus fréquent chez l'homme (7.5% des cancers) et le 9^{ème} cancer chez la femme (3.4% des cancers) avec 782 000 nouveaux cas en 2012 (1).

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) représente 75% à 90% des tumeurs hépatiques primitives (2).

Il a une nette prédominance masculine avec un sex ratio d'environ 2,4 (1).

Les CHC sont associés à des facteurs de risque, les plus fréquents étant les hépatites virales chroniques (type B majoritaire en Asie et en Afrique, et type C en Europe et en Amérique du Nord), l'éthylisme chronique, la stéato-hépatite non alcoolique et l'exposition aux aflatoxines (3).

Tous ces facteurs, à l'exception des aflatoxines, peuvent évoluer vers une cirrhose (4).

De plus, certaines études prévoient que le cancer primitif du foie devienne la troisième cause de décès par cancer à partir de 2030, derrière le cancer du poumon et du pancréas.

Cette augmentation d'incidence s'expliquerait d'une part par une augmentation de l'incidence des maladies chroniques du foie, notamment celles liées aux stéatopathies métaboliques, et d'autre part par l'amélioration de la prise en charge des patients cirrhotiques laissant le temps à ces tumeurs de se développer (5).

1.1.2. Physiopathologie-Carcinogénèse

Le CHC se développe sur un foie cirrhotique dans 80 à 90 % des cas (3).

La carcinogénèse du CHC répond à un processus complexe dans lequel les cellules hépatiques accumulent de manière répétée des dommages épigénétiques et génétiques donnant progressivement naissance à des lésions pré-cancéreuses subissant ensuite une transformation maligne (6).

Ce processus peut se produire progressivement, en commençant par l'apparition de foyers hyperplasiques évoluant en nodules dysplasiques (ND), puis en stade précoce de CHC (early CHC) avant de se transformer en CHC malin, ou bien se présenter sous la forme d'un CHC de novo (7).

Ainsi, on distingue plusieurs types de lésions :

- Les nodules de régénération (NR) ou nodules cirrhotiques : lésions nodulaires se distinguant du foie cirrhotique par la présence d'une cicatrice fibreuse périphérique. En histologie, ils présentent une augmentation de la densité cellulaire sans atypie.
- Les nodules dysplasiques (ND), classés en dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade en fonction du degré d'atypie cytologique et de modification architecturale. Ils ont un diamètre compris entre 1 et 1,5 cm et sont considérés comme des lésions pré-cancéreuses avec un risque plus élevé de transformation maligne.
- CHC précoce (ou early-CHC) (8) : se présente sous la forme d'une lésion nodulaire de taille inférieure à 2 cm et est différencié histologiquement des nodules dysplasiques de haut grade par une invasion stromale. Le potentiel invasif du early CHC reste faible et ne présente pas les critères histologiques de l'agressivité

tumorale (capsule tumorale, nodules satellites, invasion micro-ou macrovasculaire).

- Le CHC « avancé » (ou progressed-HCC) (8): lésion clairement maligne, modérément différenciée avec souvent une invasion micro-vasculaire et un potentiel métastatique. Si le early-CHC est un précurseur du CHC avancé, ce dernier peut également se développer de novo ou à partir de lésions précancéreuses comme les ND de haut grade.

Il peut apparaître sous la forme d'une lésion nodulaire de petite (moins de 2 cm) ou de grande taille (plus de 2 cm), généralement encapsulée.

- Le CHC multifocal, défini par la présence simultanée de plusieurs lésions de CHC. Il est le reflet d'un développement synchrone de plusieurs lésions indépendantes de CHC (hépatocarcinogénèse multicentrique), ou d'une dissémination métastatique intra-hépatique d'une lésion primitive.

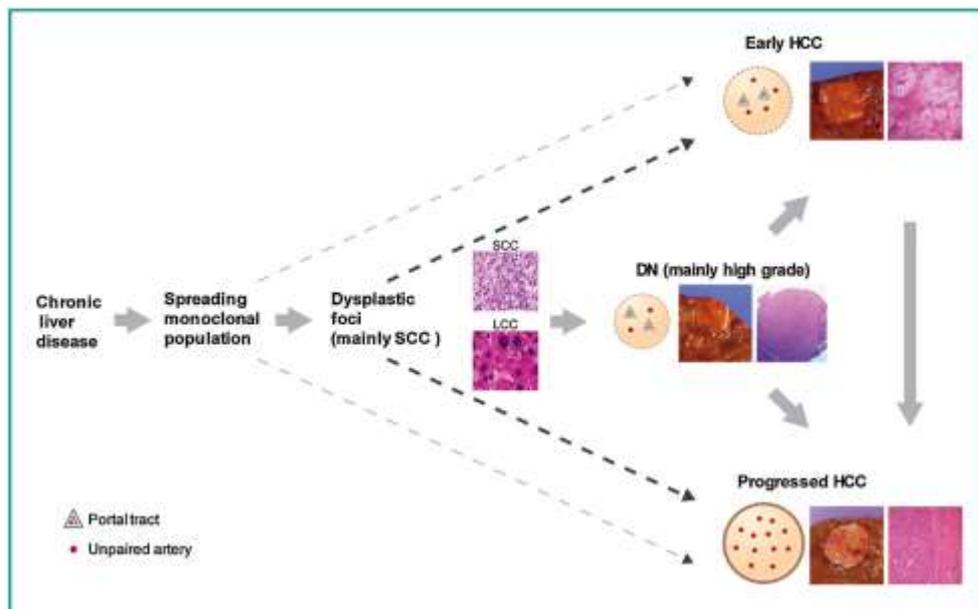


Schéma de l'hépatocarcinogénèse, montrant l'évolution d'un nodule précurseur vers la malignité
 extrait de : Park. Precursor and Early Lesions of Hepatocellular Carcinoma. Arch Pathol Lab Med.

June 2011; Vol 135.

1.1.3. Dépistage

Les populations cibles du dépistage du CHC ont régulièrement évoluées ces 10 dernières années.

Ainsi les dernières recommandations de l'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) de 2011 (9) et celles de l'European Association for the Study of the Liver (EASL) de 2012 (10) incluent dans le dépistage chez les patients suivants :

- Tous les patients cirrhotiques, y compris si la cause de la cirrhose est traitée
- Les patients non cirrhotiques infectés par le VHB avec une maladie active, ou en cas d'antécédents familiaux de CHC
- Les patients non cirrhotiques infectés par le VHC avec fibrose évoluée (score de METAVIR F3)
- Chez les patients porteurs d'une hépatite B chronique avec facteurs de risques ethniques ou familiaux : hommes asiatiques de plus de 40 ans, femmes asiatiques de plus de 50 ans, patients originaires d'Afrique du Nord ou d'Afrique subsaharienne, antécédents familiaux de CHC.

Il consiste en la réalisation d'une échographie abdominale tous les 6 mois, représentant une méthode de dépistage non invasive et de faible coût (11).

Sa sensibilité est de 60% et sa spécificité de 90% (4).

Le dosage de l'alpha-foeto-protéine n'est plus recommandé (11).

1.1.4. Diagnostic

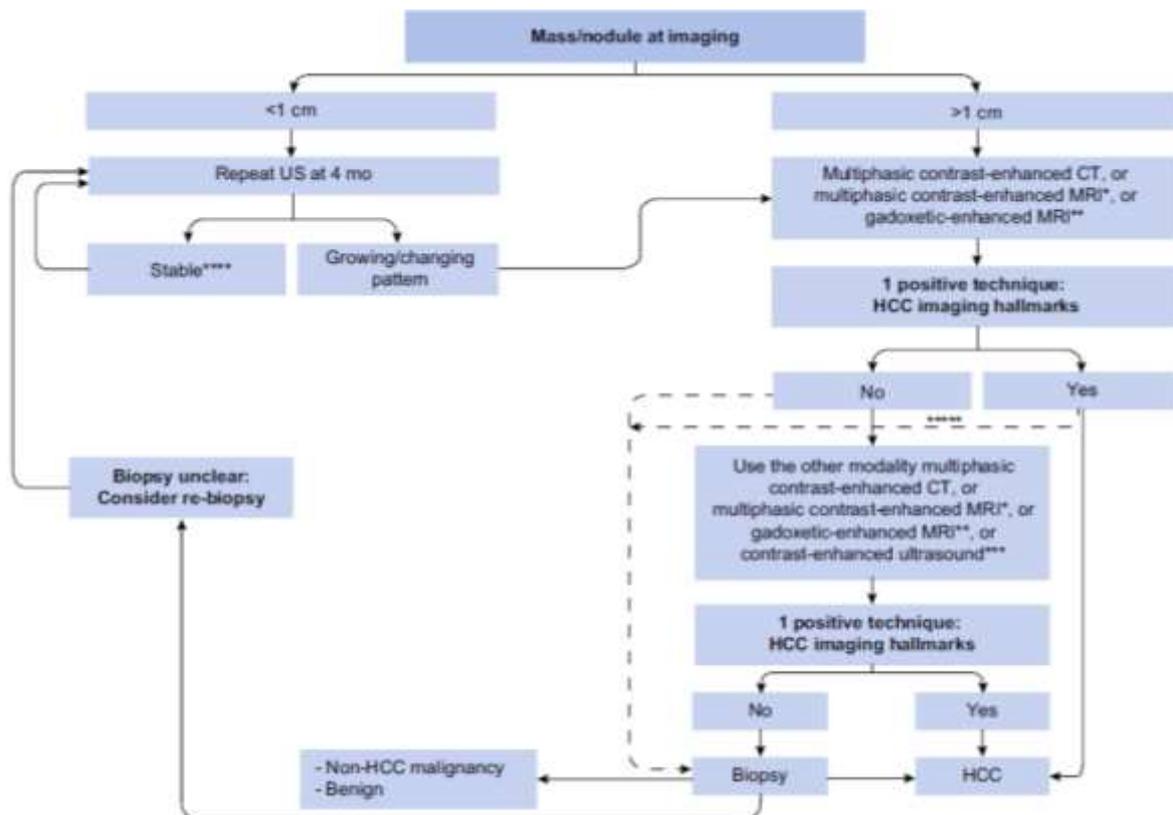
1.1.4.1. Critères de Barcelone

Le CHC est la seule lésion cancéreuse dont le diagnostic peut être établi sur l'imagerie seule. Les premiers critères diagnostiques non invasifs du CHC ont été établis à Barcelone en 2001 par l'EASL. On retenait le diagnostic de CHC devant un nodule de plus de 2 cm sur foie de cirrhose, avec hypervascularisation artérielle sur deux modalités d'imagerie, ou sur une seule en association à une élévation de l'alpha-foetoprotéine à plus de 400 ng/mL (12).

Ces critères ont été modifiés en 2005 par l'EASL et l'AASLD, lorsque l'imagerie dynamique a pu montrer le schéma lésionnel typique, c'est-à-dire l'hypervascularisation à la phase artérielle tardive et le wash out au temps portal et/ou au temps tardif, reflétant les modifications de la vascularisation artérielle lors de la carcinogénèse.

Une seule modalité d'imagerie était nécessaire pour les lésions de plus de 2 cm, et deux modalités pour les lésions entre 1 et 2 cm (13).

Depuis 2011, selon les dernières recommandations de l'AASLD, une seule modalité d'imagerie suffit à porter le diagnostic de CHC pour des lésions de plus de 1 cm, sous réserve qu'il s'agisse d'un scanner ou d'une IRM multiphasique (4 phases) (9)



Algorithme diagnostique du CHC d'après les recommandations de l'EASL de 2011 extrait de : P. Galle et al. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol (2018)

1.1.4.2 Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS)

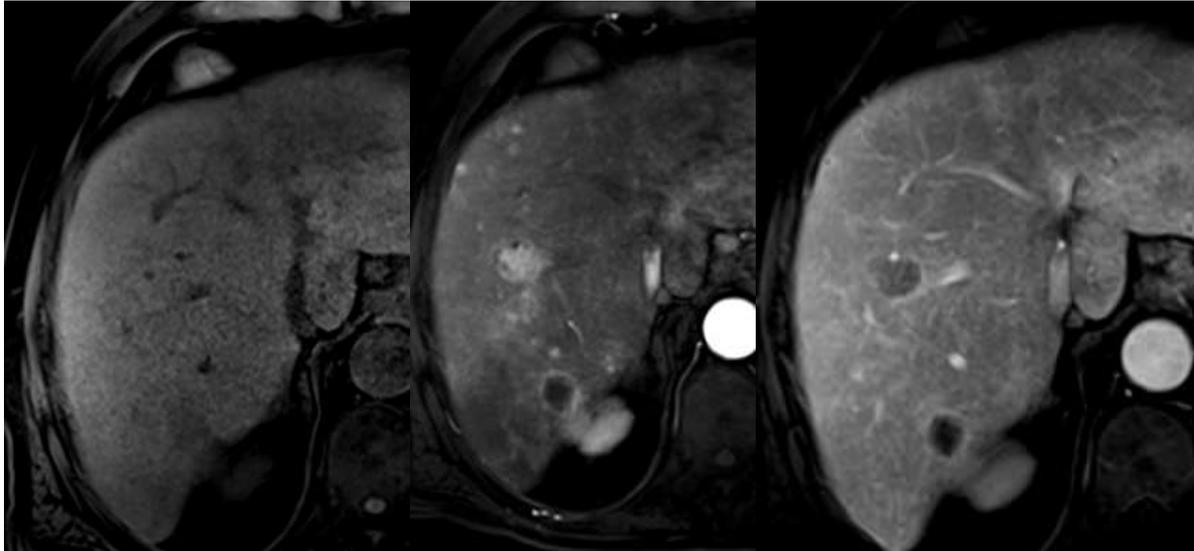
Le LI-RADS a été établi par des experts d'Amérique du Nord sous l'égide de l'American college of radiology (ACR) afin de standardiser les techniques de scanner et d'IRM et les signes d'imagerie utilisés pour la détection des CHC ou pour la caractérisation de nodules chez les patients à risque (6, 14, 15).

L'objectif est de standardiser les comptes rendus afin de réduire les variabilités inter-observateurs et de faciliter la communication entre médecins radiologues et cliniciens.

1.1.4.2.1 Critères majeurs

Les critères majeurs sont :

- **L'hypervascularisation à la phase artérielle**, définie par un rehaussement à la phase artérielle, non périphérique, non équivoque, en partie ou en totalité de la lésion et dont l'intensité ou la densité est supérieure à celle du parenchyme hépatique.
- **Le lavage** correspondant à la diminution visuelle non périphérique et dans le temps (phases précoces à plus tardives) du rehaussement d'une portion ou de la totalité de la lésion. Sa densité ou son intensité est ainsi plus faible que celle du parenchyme hépatique.
- La présence d'une **capsule se rehaussant** correspondant à un rehaussement à contour lisse, uniforme et bien délimité de la majeure partie ou de la totalité de la lésion. La capsule en imagerie ne signifie pas la présence d'une véritable capsule en histologie, mais il s'agit probablement de parenchyme hépatique comprimé en périphérie d'une masse expansive.
- **La taille** de la lésion, désignant son plus long axe de part et d'autre incluant la capsule, mesurée lors de la phase où la lésion est la mieux délimitée (en évitant la phase artérielle en raison de troubles perfusionnels périphériques et la diffusion en raison de phénomènes de distorsion). Les mêmes valeurs seuils que les recommandations de l'EASL sont utilisées : 10 mm et 20 mm.
- **Croissance supérieure au seuil de progression**, définie par une augmentation de la taille de la lésion d'un minimum de 5 mm et de plus de 50 % en moins de 6 mois, ou une augmentation de taille de plus de 100 % en plus de 6 mois, ou l'apparition d'une lésion supérieure ou égale à 10 mm qui n'était pas visible sur des examens TDM ou IRM datant de moins de 24 mois.



IRM hépatique avec séquences (de gauche à droite) T1 FS sans et avec injection au temps artériel puis au temps portal : CHC typique du segment VIII avec lésion de 2 cm hypervasculaire à la phase artérielle et lavage au temps portal

1.1.4.2.2 Critères auxiliaires

Ces critères comprennent les critères en faveur de malignité non spécifiques de CHC, les critères en faveur d'un CHC et les critères de bénignité.

Nous ne détaillerons ici que les critères auxiliaires en faveur d'un CHC qui sont les suivants :

- La présence d'une capsule non rehaussée
- L'aspect de nodule dans le nodule
- L'aspect en mosaïque
- La restriction de l'ADC en imagerie de diffusion
- La charge graisseuse intra-lésionnelle plus élevée que dans le foie adjacent
- Le contenu hématique au sein de la masse
- Les deux derniers critères sont plus facilement évaluables en IRM en raison de sa meilleure résolution en contraste que le scanner.

1.1.4.2.3 Catégories LI-RADS

Les lésions sont enfin classées de LR-1 à LR-5 en fonction de leur probabilité de bénignité ou de malignité détaillées dans le figure 4, avec :

- LR-1 : lésions bénignes dans leur forme typique (kyste, hémangiome...)
- LR-2 : lésions probablement bénignes incluant les lésions bénignes mais avec une atypie, un nodule distinct sans caractéristique maligne, un nodule solide de moins de 20 mm sans critère de CHC ni autre critère de malignité. Si le nodule fait plus de 20 mm, il sera classé LR-3.
- LR-3 : probabilité intermédiaire de CHC. En l'absence de critère auxiliaire, les lésions de moins de 20 mm peuvent être classées LI-RADS 3 si elles ne présentent qu'un seul critère majeur. Pour les lésions de plus de 20 mm, elles seront classées LI-RADS 3 si elles ne présentent aucun critère majeur.
- LR-4 : critères de CHC probable (probabilité d'environ 80% (16)). Le raisonnement est basé sur la taille de la lésion et sur la présence ou non d'une hypervascularisation à la phase artérielle. Les observations LI-RADS 4 comprennent les lésions de moins de 20 mm sans hypervascularisation avec au moins 2 critères majeurs et les lésions de plus de 20 mm avec 1 critère majeur. Elles comprennent aussi les lésions hypervasculaires de moins de 10 mm avec au moins 2 critères majeurs, les lésions hypervasculaires de 10 à 19 mm avec 1 critère majeur et les lésions hypervasculaires de plus de 2 cm sans autre critère majeur.
- LR-5 : critères de CHC certain. Les lésions de moins de 10 mm ne peuvent être classées LI-RADS 5, leur petite taille limitant l'analyse des critères d'imagerie.

Une lésion est classée LI-RADS 5 si elle est hypervasculaire de manière non équivoque, mesure plus de 2 cm et qu'elle présente en plus au moins 1 critère majeur. Une observation plus petite (entre 10 et 19 mm) peut être classée LI-RADS 5 dans 3 cas de figure :

- 1) Si elle présente 2 critères majeurs, en plus de son caractère hypervasculaire
- 2) Si elle présente un lavage non périphérique et qu'elle n'était pas visible sur les précédentes échographies de dépistage (LR-us)
- 3) Si elle présente une croissance de plus de 50 % en moins de 6 mois (LR-g)

Catégories diagnostiques	LR-NC	Non classé (en raison d'une imagerie altérée ou incomplète)
	LR-1	Certainement bénin
	LR-2	Probablement bénin
	LR-3	Probabilité intermédiaire de malignité
Probablement ou certainement malin, mais non spécifique de CHC	LR-M	CHC probable
	LR-5	CHC certain
	LR-TIV	Envahissement tumoral endoveineux

Catégories LI-RADS diagnostiques en TDM/IRM extrait de : Cerny M, et al. LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM. Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle (2018)

Hypervascularisation à la phase artérielle (HVPA)		Pas de HVPA		HVPA (non-périphérique)		
Taille de l'anomalie (mm)		< 20	≥ 20	< 10	10-19	≥ 20
Nombre de critères majeurs: • "Lavage" (non-périphérique) • "Capsule" se rehaussant • Croissance supérieure au seuil de progression	Aucun	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
	Un	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5
	≥ Deux	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5



Les observations de ces cellules sont classées LR-4, à l'exception de:

- LR-5g, si ≥ 50% d'augmentation du diamètre en < 6 mois
- LR-5us, si le "lavage" est visible à l'échographie de dépistage (selon les critères de CHC de l'AASLD)

En cas d'incertitude sur la présence d'un critère majeur: considérer le critère comme absent

Algorithme et tableau diagnostiques LI-RADS en TDM/IRM, extrait de Cerny M, et al. LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM. Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle (2018)

1.2. Place de l'IRM

L'IRM possède une bonne spécificité et sensibilité dans le diagnostic des CHC variant de 0.77 à 0.81 pour la spécificité et de 0.81 à 0.93 pour la sensibilité (17, 18).

Plusieurs études ont également mis en évidence une sensibilité plus élevée que le scanner dans le diagnostic du CHC et notamment pour les lésions de moins de 2 à 3 cm. Elle présente également une meilleure résolution en contraste que le scanner.

Cependant, la caractérisation de nodule de petite taille (inférieure à 2cm), et notamment le diagnostic différentiel entre CHC et nodule dysplasique reste difficile avec une sensibilité variant de 55 à 72% (19, 20).

Le nodule dysplasique est classiquement décrit comme un nodule en hypersignal T1 spontané, en iso-ou hyposignal T2 et ne se rehaussant pas après injection (21).

Mais ces caractéristiques peuvent varier en fonction du grade de différenciation du ND rendant difficile la différenciation entre nodule dysplasique de haut grade et CHC bien différencié (22).

Mais le développement de nouvelles séquences d'IRM ces dernières années, comme par exemple des séquences d'IRM quantitative ou l'arrivée des produits de contraste hépatosécifices ouvrent de nouvelles perspectives dans l'amélioration des performances diagnostiques et de stadification du CHC ainsi que dans l'évaluation des hépatopathies chroniques.

1.2.1. Techniques d'IRM quantitative : la cartographie T1 (ou T1 mapping)

1.2.1.1 Principes de base

Le T1, également connu pour être le temps de relaxation longitudinal, est le temps nécessaire aux protons pour revenir à leur état d'équilibre longitudinal après une impulsion radiofréquence (23). Les impulsions radiofréquences sont spécifiques à la fréquence de Larmor des protons correspondant à leur fréquence de précession lorsqu'un champ magnétique B0 leur est appliqué.

Le T1 implique un transfert d'énergie d'un système de spin à son environnement. Ce passage d'un état d'énergie supérieur à un état de basse énergie, induit par les impulsions radiofréquence, dépend des champs magnétiques locaux qui fluctuent avec les mouvements moléculaires. L'efficacité de la relaxation est ainsi directement liée à l'efficacité des champs magnétiques locaux à induire ces transferts d'énergie. Par conséquent, le T1 est une mesure de la mobilité des molécules et est lié à divers facteurs biologiques, tels que la

concentration moléculaire ou la concentration en eau intra-tissulaire, qui sont des paramètres variant en fonction du processus pathologique (24).

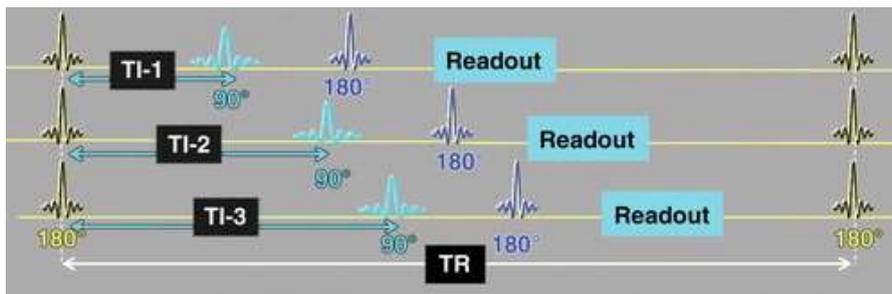
1.2.1.2 Différentes techniques

- **Inversion-récupération :**

La méthode standard et la plus simple est d'utiliser la technique d'inversion-récupération.

Une impulsion de 180° est appliquée, inversant l'aimantation longitudinale. Pendant la récupération, à un temps défini (temps d'inversion, TI), une nouvelle impulsion à 90° est appliquée, entraînant une bascule de l'aimantation dans le plan transversal (24).

Les impulsions sont ensuite répétées à différents TI.



Technique d'inversions-récupération pour la mesure du T1, issu de : Shah B et al. Quantitative MR Imaging: Physical Principles and Sequence Design in Abdominal Imaging. Radiographics ; 2011.

Les données issues d'une telle acquisition sont ensuite ajustées à une équation reliant le signal mesuré à l'aimantation longitudinale complète et au T1.

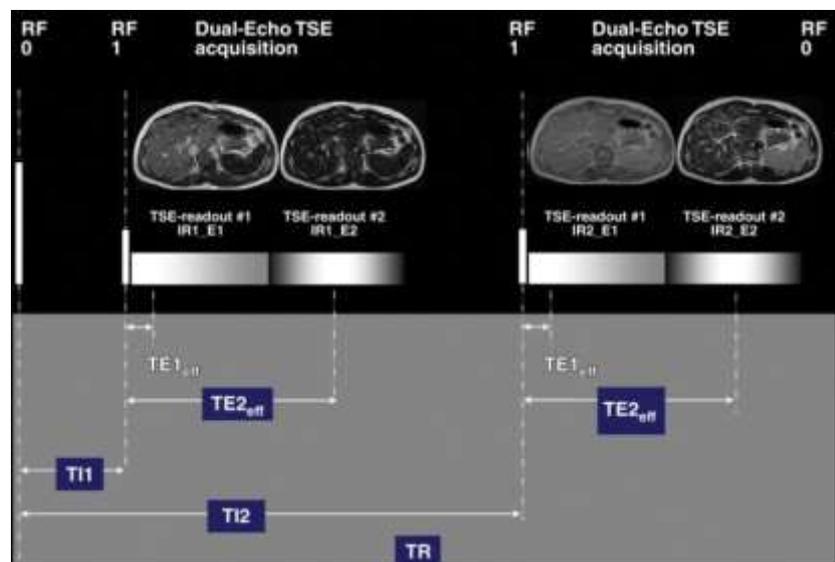
$$S(TI) = S_0 (1 - 2e^{-TI/T_1})$$

Equation permettant de mesurer la valeur du T1 en inversion-récupération où S(TI) est le signal mesuré à certain TI et S0 le signal pour une aimantation longitudinale complète, issu de : Shah B et al. Quantitative MR Imaging: Physical Principles and Sequence Design in Abdominal Imaging. Radiographics ; 2011.

Cependant, il s'agit d'une technique d'acquisition longue, difficilement réalisable en pratique.

De nombreuses alternatives ont ainsi été étudiées pour améliorer l'acquisition des cartographies T1 et pour réduire les temps d'acquisition, comme par exemple des paradigmes d'inversion multiple, l'imagerie en echo planar, les acquisitions rapides avec diminution de la relaxation et angles de bascule faibles.

Une autre alternative est d'utiliser une séquence mixte turbo-spin-echo (TSE) qui combine les principes du T1 inversion-récupération et le T2 en échantillonnant plusieurs échos en une seule acquisition. Une impulsion radiofréquence est appliquée (RF) puis 2 TI et 2 TE sont mesurés, ce qui va générer 4 images, dont chacune présente un T1 et un T2 différents. On génère ainsi une cartographie T1 et une cartographie T2 (24).



Séquence mixte TSE, issu de : Shah B et al. Quantitative MR Imaging: Physical Principles and Sequence Design in Abdominal Imaging. Radiographics ; 2011.

- **Technique MOLLI (Modified Look-Locker inversion) :**

Il s'agit d'une méthode permettant une acquisition plus rapide des cartographies T1.

Le principe est d'inverser l'aimantation puis d'échantillonner le signal de manière répétée pendant la relaxation pour que le T1 puisse être mesuré à partir d'une seule récupération de l'aimantation longitudinale (25).

- **Cartographie T1 à plusieurs angles de bascule :**

Il s'agit d'une autre technique de cartographie T1 applicable en imagerie abdominale en raison d'un temps d'acquisition court. De plus, elle entraîne moins de phénomène de distorsion que les séquences d'écho planar.

Cette technique est basée sur l'acquisition d'au moins 2 (souvent plus) gradients d'écho avec plusieurs angles de bascule, souvent compris entre 2° et 30°.

Le signal (S) de chaque acquisition est ensuite calculé par l'équation FLASH :

$$S = S_0 \sin(\alpha) \frac{1 - E_1}{1 - E_1 \cos(\alpha)} E_2,$$

où S_0 est le signal (ou magnétisation M_0) à l'état d'équilibre, α l'angle de bascule, $E_1 = \exp(-TR/T_1)$ et $E_2 = \exp(-TE/T_2^*)$.

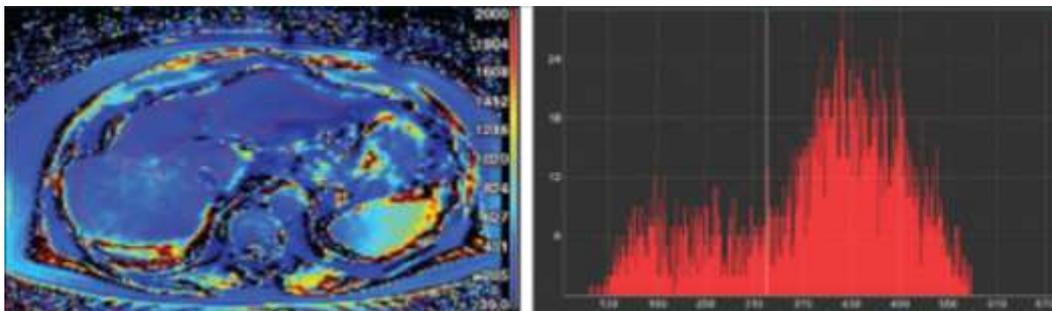
L'effet T_2^* étant négligeable et le TE étant court, la constante E_2 est approximativement égale à 1 (26).

Ainsi le T1 peut être déterminé en résolvant l'équation linéaire $Y = mX + b$ (27) :

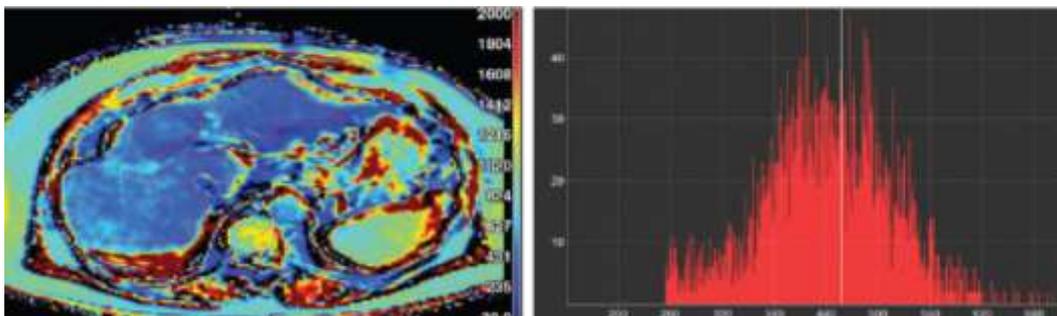
$$\frac{S_i}{\sin \alpha_i} = E_1 \frac{S_i}{\tan \alpha_i} + M_0(1 - E_1),$$

Cependant, cette technique présente une limite représentée par les inhomogénéités de champ magnétique B1. Les effets de susceptibilité magnétique, surtout en IRM 3T, induisent, après une impulsion radiofréquence, une inhomogénéité des angles de bascule au sein de l'image, source d'erreur dans la mesure exacte du T1 (27).

Ainsi, la réalisation de cartographies B1 permet de corriger ces inhomogénéités de champ magnétique B1 (28).



Foie cirrhotique avec cartographie et histogramme T1 sans correction des inhomogénéités B1 où les valeurs de T1 ont une répartition hétérogène sur l'histogramme, issu de : Yoon et al. Quantitative Liver Function Analysis: Volumetric T1 Mapping with Fast Multisection B1 Inhomogeneity Correction in Hepatocyte-specific Contrast-enhanced Liver MR Imaging. Radiology ; 2016



Foie cirrhotique avec cartographie et histogramme T1 ET correction des inhomogénéités B1 où les valeurs de T1 ont une répartition plus homogène sur l'histogramme, issu de : Yoon et al. Quantitative Liver Function Analysis: Volumetric T1 Mapping with Fast Multisection B1 Inhomogeneity Correction in Hepatocyte-specific Contrast-enhanced Liver MR Imaging. Radiology ; 2016

1.3. Applications cliniques de la cartographie T1 en IRM hépatique

1.3.1. Evaluation de la fibrose hépatique

La cartographie T1 a fait l'objet de nombreuses études récentes dans l'évaluation de la fibrose hépatique et dans le degré de sévérité de la cirrhose. Ainsi des études ont mis en évidence des résultats prometteurs quant au diagnostic positif de cirrhose hépatique puisqu'elles montraient une élévation significative du T1 au sein des foies cirrhotiques par rapport au foie sain (29-31).

De plus, ces résultats ont pu être sensibilisés par l'injection de produits de contraste hépatospécifiques (acide gadoxétique ou Gd-EOB-DTPA) avec la mise en évidence d'un T1 significativement plus court et une réduction plus importante du T1 que dans le foie sain après injection aux phases hépatobiliaires (31-33). Ces résultats ont été également corrélés à la sévérité de la cirrhose déterminée par le score de Child Pugh.

1.3.2. Cartographie T1 et CHC

D'autres travaux se sont intéressés aux applications concernant le carcinome hépatocellulaire.

Des résultats prometteurs ont ainsi démontré son intérêt dans le degré de différenciation tumorale d'après le score anatomopathologique d'Edmonson-Steiner, après injection de produits de contraste hépatospécifiques (32, 34).

Son intérêt dans le diagnostic différentiel avec d'autres lésions hépatiques comme l'hémangiome et l'hyperplasie nodulaire focale a également été étudié (35).

Cependant, son intérêt dans le diagnostic différentiel entre le CHC et les lésions précancéreuses sur foie de cirrhose n'a pas encore été étudié.

2. ARTICLE

Value of pre- and post-contrast T1 mapping for differential diagnosis of hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in liver cirrhosis

ABSTRACT

Purpose

The aim of this study was to evaluate the diagnostic performance of T1 mapping in the differential diagnosis of hepatocellular carcinoma (HCC) and dysplastic nodules (DN) before and after MRI non-specific contrast agent injection in liver cirrhosis.

Material and Methods

We retrospectively included 47 HCC (36 patients) and 18 dysplastic nodules (18 patients) from March 2017 to February 2018 based on Barcelona diagnostic criteria and LI-RADS classifications.

Pre- and post-contrast T1 mappings were performed with dual-flip-angle 3D VIBE sequences.

T1mean (T1m) values were measured with a region of interest (ROI) inside the lesions and 3 ROIs in the adjacent cirrhotic liver.

The T1 lesion/T1 cirrhotic liver ratio was also calculated.

Results

Pre-contrast T1m HCC was significantly higher than both T1m DN (T1m: 1155 ms, standard deviation (SD): 248.5 vs. T1m: 950 ms, SD: 188.1; $p=0.0013$) and T1m cirrhotic liver (1155 ms; SD: 248.4 vs. 965.6 ms; SD: 174.4; $p=0.0004$).

Post-contrast T1m HCC was also significantly higher than T1m cirrhotic liver (T1m: 485.8, SD: 123.2 vs. T1m: 414.6, SD: 69.4; $p=0.0025$).

There was no significant difference in pre-contrast T1m between DN and cirrhotic liver.

Pre- and post-contrast ratios remained the same with HCC/cirrhotic liver = 1.2 and DN/cirrhotic liver = 1.

Conclusion

Liver T1 mapping is a promising new MRI diagnostic tool for HCC diagnosis, and particularly in differentiating HCC from pre-cancerous lesions.

INTRODUCTION

Hepatocellular carcinoma (HCC) accounts for 90% of primary liver tumors and is the most common form of primary liver cancer(4).

In the United States, a study estimating cancer incidence and mortality rates in the coming years has projected that primary liver cancer will become the third leading cause of cancer deaths by 2030 (5).

This projected growth is attributable to the increased incidence of chronic liver diseases such as alcohol-related liver disease or hepatic steatosis in Western countries, but also to improved care for cirrhotic patients who ultimately develop HCCs in the long term (36).

Screening for HCC in at-risk patients is thus becoming a major issue in which imaging, especially MRI, plays a central role.

Thus, diagnosis of liver nodules (especially < 2 cm), and differentiation between dysplastic nodules and HCC is difficult with a poor sensitivity (19, 20).

As a result, imaging tools are currently being developed to improve diagnostic performance and screening for chronic liver diseases and HCC by implementing new MRI sequences, such as liver-specific agents or T1 mapping.

Indeed, longitudinal relaxation time (T1) is a property specific to each tissue, whose measurement is used, for example, in cardiac MRI for the detection of myocardial diseases (37).

Recent studies have demonstrated the value of T1 mapping in a number of instances, including in assessing cirrhosis diagnosis and severity^(30, 38), in predicting the degree of HCC differentiation with liver-specific contrast agents(32), in the distinction between HCC, HNF and hemangioma (35), and in the prediction of HCC recurrence after hepatectomy (39).

However, to our knowledge, the role of T1 mapping in the positive diagnosis of HCC and the differential diagnosis between HCC and dysplastic nodules has not been clearly established. This study aimed to assess the diagnostic performance of pre- and post-contrast T1 mapping for the detection of HCC and for the differential diagnosis of HCC and dysplastic nodules.

Materials and methods

Patients

This retrospective study was conducted between March 2017 and February 2018 at the Regional University Hospital of Nancy.

All patients with HCC having undergone a liver MRI during this period were included (HCC group).

All patients with cirrhosis and presenting dysplastic nodules (DN group) were also included.

The inclusion criteria were: imaging-confirmed (LI-RADS 5) HCC, untreated lesions or treated lesions with recurrence, dysplastic nodules diagnosed in imaging (LI-RADS 3).

Exclusion criteria were as follows: HCC on healthy liver, small-sized HCC and DN (less than 15 mm) making them difficult to visualize on T1 maps, lesions in the hepatic dome and left liver difficult to analyze due to respiratory artifacts or to possible comorbidities altering breath-hold acquisitions.

Clinical, morphological and biological parameters

The Child-Pugh score was established for patients in both groups (DN and HCC) by collecting the following parameters in the personal electronic medical records of our center: bilirubin, albumin, prothrombin time (PT), the presence or absence of ascites and the presence or absence of encephalopathy.

Lesion size and hepatic volume were also measured in all patients.

The presence or absence of treatment was also taken into account in patients in the HCC group.

MRI acquisitions

a. Liver MRI

All liver MRIs were performed on a 3T system (MAGNETOM SKYRA, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany).

All patients underwent our routine MRI sequences:

- **T2-weighted TSE sequence** using BLADE technique with respiratory trigger and SPAIR fat suppression using TR/TE 2180m/91 ms, slice thickness (ST) 5mm, field-of-view (FOV) 400mm, matrix size 320 x 320. Acquisition time was 2min50s.

- **Echo-planar diffusion sequence** with respiratory trigger and fat suppression (SPAIR) with 3 different b-values (50, 500 and 800s/mm²). The MRI parameters were TR/TE 3100ms/57ms, ST 5mm, FOV 380mm, matrix size 96x150; acquisition time was 3min28s.

- **The ADC map** was computed inline according to the mono-exponential curve;

- **T1 in-phase (IP)/(out-of-phase) (OP) sequence** was acquired using: TR 140ms, TE1 1.30ms (IP), TE2 2.52ms (OP), ST 5mm, FOV 380mm, matrix size 208x320, flip angle 63° and acquisition time of 39 seconds;

- **T1-weighted volume** was acquiring using interpolated breath-hold examination (VIBE) sequence (TR/TE 5ms/2ms) and variable flip angle (3° and 15°), ST 4mm, FOV 400mm, matrix size 135 x 224, with an acquisition time of 19 seconds. Prior to the T1mapping VIBE sequence, a B1 map of the entire liver was acquired to correct for the effect of B1 inhomogeneity. Automatic color-coded T1 mapping with corrected B1-inhomogeneity was calculated inline.

- **Breath-hold T1 VIBE sequences** were acquired before and after Gadolinium injection (Dotarem 2mL/s; 0.2cc/kg) at arterial phase (20 seconds), portal venous phase (80 seconds) and a late phase (2 minutes). The MRI parameters were as follows: TR/TE 3.7ms/1.4ms, flip angle 14°, ST 3mm, FOV 380mm, matrix size 135x224; SPAIR fat suppression and acquisition time was 20 seconds for each phase.

b. T1 mapping

Acquisition parameters for T1 maps were as follows:

- **B1 Map**: TR 5050ms; TE 1.83ms; ST 8mm; FOV 381mm; matrix 52x64; flip angle 80 °;

- **3D-T1 mapping** after B1 correction (VIBE sequence): TR 5ms; TE 2.3ms; ST 4mm; FOV 305mm; matrix 360x448; flip angle 1 = 3 °; flip angle 2 = 15 °, before and after injection of gadolinium.

Image Analysis

All measurements were performed on a Fujifilm Synapse Picture Archiving and Communication System (PACS) station by a junior radiologist and a senior radiologist.

On the T1 mapping sequences, 3 ROIs between 800 and 1000 mm² were positioned in the cirrhotic liver in pre-and post-contrast acquisitions according to the following model: 1 ROI in the right liver, 1 ROI in the left liver, 1 ROI in proximity of the lesion.

The ROI within the lesion (HCC or DN) had to encompass 70% of the lesion (Figure 1).

The ADC was measured on the diffusion sequences both within the lesion (HCC or DN) and in the cirrhotic liver.

The T1 signal of the HCCs was also collected.

Statistical analyses

Qualitative data are expressed as numbers and percentages while quantitative variables are expressed as means \pm standard deviation or medians \pm percentiles. Correlation between qualitative variables (age, sex) was calculated using Fisher's exact test. Correlation between quantitative variables (T1 pre-contrast and T1 post-contrast in HCCs, DNs and cirrhotic liver) was established using Student's t test.

Results were considered significant with a p-value \leq 0.05.

A ROC curve and areas under the curve (AUC) were also calculated for pre- and post-contrast T1 mapping.

The Youden index was calculated to determine the optimal T1 in order to differentiate HCC and DN.

RESULTS

Hepatocellular carcinoma (HCC) group

a) Population

This group included 36 patients (33 men / 3 women, 91.5% / 8.5%) with HCC.

All had underlying cirrhosis, of alcoholic, viral or mixed type classified as Child-Pugh A in 29 patients (80.6%), Child-Pugh B in 4 patients (11.1%) and Child-Pugh C in 3 patients (8.3%).

The average hepatic volume was 1.7 L (min: 0.8, max: 2.7) and the average age of the patients was 70 years (min: 53, max: 84).

b) Description of the lesions

Forty-seven HCC lesions were included, diagnosed in cirrhotic patients according to the imaging criteria based on the LI-RADS (40) recommendations, i.e. lesions classified as LI-RADS 5 with arterial hypervascularization and wash-out at late or portal phases.

Wash-out was present in 100% of cases (n = 47).

Target lesions included untreated HCC lesions (n = 19, 40.4%) as well as treated lesions with local tumor recurrence (n = 28, 59.6%) under various modalities: lipiodol transarterial chemoembolization (n = 17; 36.2%), stereotaxic radiotherapy (n = 2, 4.3%), radiation therapy (n = 1, 2.1%), systemic chemotherapy (Sorafenib) (n = 4, 8.5%), TeraSphere (n = 2, n = 4.3%), radiofrequency (n = 1, 2.1%), combined chemoembolization and stereotactic radiotherapy (n = 1, 2.1%).

The average size of the HCC lesions was 47 mm (min: 15, max: 77).

Dysplastic nodules (DN) group

a) Population

This group included 18 patients (15 males / 3 females, 83.3% / 16.7%) with an average age of 57.8 years (min: 35, max: 75).

All had liver cirrhosis of alcoholic, viral or mixed origin, classified as Child-Pugh A in 10 patients (58.8%), Child-Pugh B in 5 patients (29.4%) and Child-Pugh C in 2 patients (11.8%).

Mean hepatic volume was 1.8 L (min: 0.8, max: 2.4).

b) Description of the lesions

Eighteen dysplastic nodules diagnosed on MRI and presenting the features described in the literature(41) were included: T1 hypersignal, T2 iso- or hyposignal non-enhanced at the arterial phase (LI-RADS 3) and non progressive on a follow up of 18 months.

Mean size of the lesions was 19.3 mm (min: 15 mm, max: 30 mm).

Lesions too small to be characterized, including by T1 mapping, were excluded which explains the small number of included lesions.

Pre-contrast T1 mapping

a) Correlation between HCC and DN

The median T1 for HCCs was 1155 ms (SD: 248.5) and 950 ms (SD: 188.1) for dysplastic nodules.

The pre-contrast T1 was significantly higher in the HCC group ($p = 0.0013$).

The T1 HCC (ms) / T1 liver cirrhosis (ms) ratio was significantly higher than the T1 DN (ms) / T1 liver cirrhosis (ms) ratio (1.2 versus 1, $p = 0.0007$) (Figure 4).

The area under the curve was 0.74 (AUC = 0.74 (95% CI [0.61, 0.86])) with a p-value of 0.0002 (Figure 2).

The optimal threshold for differentiating HCC and DN was 1118.82 ms with a sensitivity of 61.7% and a specificity of 83.3%.

b) Correlation between HCC and cirrhotic liver

Pre-contrast T1 was significantly higher in HCCs than in cirrhotic liver (1155 ms, SD = 248.4 vs. 965.6 ms, SD = 174.4) ($p = 0.0004$).

c) Corelation between DN and cirrhotic liver

There was no significant difference in T1 between dysplastic nodules and cirrhotic liver (948.1, SD = 188.1 vs. 990.0, SD = 113; $p = 0.181$).

Post-contrast T1

a) Correlation between HCC and DN

T1 fell significantly ($p < 0.0001$) in both HCCs and dysplastic nodules.

There was no significant difference between the 2 groups (485.9 (SD: 123.2) versus 420.6 ms (SD: 113), $p = 0.0552$).

The T1 HCC (ms) / T1 cirrhosis (ms) ratio was significantly higher than the T1 DN (ms) / T1 cirrhosis (ms) ratio after injection (1.2 versus 1, $p = 0.0411$) (Figure 4).

The area under the curve was 0.62 (AUC = 0.62 (95% CI [0.47, 0.76])) with a p-value of 0.1277 (Figure 3).

The optimal T1 threshold was 507 ms with a sensitivity of 38.3% and a specificity of 88.7%.

b) Correlation between HCC and cirrhotic liver

Post-contrast T1 differed significantly in HCCs compared with cirrhotic liver (485.8, SD: 123.2 vs. 414.6, SD: 69.4; $p = 0.0025$).

c) Correlation between DN and cirrhotic liver

There was no significant difference between T1 of dysplastic nodules and T1 of cirrhotic liver (420.6, SD: 113 vs. 429.9, SD: 50.9).

DISCUSSION

The detection and characterization of HCC in cirrhotic liver represents a major challenge. International criteria, including those of the *Barcelona* Clinic Liver Cancer Group and the Liver Imaging Reporting and Data System (Li RADS), allow defining the criteria for HCC and the proper approach to use upon discovery of a nodule due to cirrhosis. (9, 15)

The differential diagnosis between HCC and dysplastic nodules remains difficult. When a biopsy is not feasible due to its size or topography, only a close monitoring will enable assessing the evolution of this lesion and subsequently adopt the proper treatment approach. The patient will thus be subjected to multiple imaging controls over a short period while requiring the injection of intravenous contrast agents. The intravenous contrast agents used in this indication can either be nonspecific(17) or specific(16, 42). The hepatobiliary phase also appears necessary (35, 42) for the differential diagnosis.

Quantitative MRI imaging sequences have previously been analyzed to optimize this characterization and to make the differential diagnosis, although with varying results according to the studies along with an apparent low reproducibility(43-46). While its use could be considered as an additional element and a helpful tool in the diagnostic process (40, 47), this single sequence remains insufficient to obtain diagnostic certainty. The limitations of this sequence are related to the difficulty in obtaining apparent diffusion coefficient values for discriminating lesions in this indication, unlike tumors with a high fibrous component such as colorectal cancer hepatic metastases (CRC-HM) and intrahepatic cholangiocarcinomas (IH-CCK) (48, 49). This is due to the presence of a highly fibrous content with a strong interstitial component for both CRC-MHs and CCKs and responsible for a

significant decrease in extracellular water movements. This therefore explains the sharp drop in the apparent diffusion coefficient in these lesions, in contrast to hepatocellular carcinomas which have no stroma and for which the individualized hypersignal observed on the diffusion imaging is linked in part to the T2 shine effect due to its mainly vascular component.

The second quantitative imaging technique that can be used for analysis of liver parenchyma is T1 mapping. This imaging technique allows quantifying water molecules in the extracellular matrix, independently of the surrounding tissue and therefore independently of the movements of these water molecules within the tissues, contrary to diffusion imaging.

T1 mapping was first used in cardiac disease. The indications for its use in liver diseases are more recent and the technique is predominantly used in comparison studies before and after injection of gadolinium in order to analyze the percentage of T1 shortening. This technique has been used for liver fibrosis research(31) in which T1 relaxation times in pre- and post-contrast acquisitions were significantly longer in liver cirrhosis with Child-Pugh B compared to normal liver. To further optimize lesion characterization, this technique has been used by comparing relaxation times before and after Gadolinium to differentiate between benign and malignant lesions, to establish the different grades of HCC or correlation with the risk of recurrence of HCC after hepatectomy (32, 34, 35).

To our knowledge, no study has investigated the value of such sequence to characterize HCC and to make a differential diagnosis with dysplastic nodules.

This study was carried on a 3T system with a dual-*flip-angle 3D gradient echo* (GRE) sequence.

Our study enable to reveal slightly higher values in cirrhotic livers than those reported in the literature, on average 965 ms in the present study. While some studies have not shown any difference between healthy and cirrhotic livers (50, 51), others consider that the values obtained may reflect the severity of cirrhosis in conjunction with Child-Pugh class.(29, 30)

Our population was predominantly comprised of patients with Child-Pugh A (80%) with no statistically significant difference between the values obtained and Child-Pugh class.

In the present study, the pre-contrast T1 mapping of the HCCs was higher (averaging 1155 ms) than the underlying cirrhotic livers (ratio of 1.2). These results are in full agreement with the literature data (1008.6 ms +/- 357.5 in Zhenpeng et al.(35) or 1935.4±730.8 ms in Chen et al.(34)). Of greater importance than the actual absolute values is the ratio, with HCCs systematically exhibiting a higher T1 value than that of the cirrhotic liver, regardless of the Child-Pugh class. These results are explained by the fact that HCCs are highly vascularized, thus the amount of fluid in absolute value is greater than that of the adjacent liver and is responsible for a prolongation of T1, which was found to be statistically significant compared to the adjacent diseased liver parenchyma.

The T1 mapping of the dysplastic nodules, on the other hand, remained perfectly matched with the T1 mapping of the adjacent liver, with values in the vicinity of 950 ms, thus resulting in a lesion/cirrhotic liver ratio equal to 1. This absence of difference in T1 in dysplastic nodules relative to the adjacent liver is related to the absence of additional vascularization of any type. Indeed, the « fluid » content is strictly the same as that of the liver parenchyma of the adjacent cirrhotic liver. T1 mapping is therefore not modified.

A large number of studies have focused on post-contrast contribution, particularly after injection of a hepatospecific contrast agent (31-35, 38, 51). Unfortunately, we do not have the possibility of using such contrast medium due to the lack of authorization in our region.

In the present study, after injection of a nonspecific contrast agent, a 57% drop was observed in cirrhotic liver parenchyma before and after injection; the delta T1 reduction for HCCs was exactly the same, hence the T1 lesion/cirrhotic liver ratio remained identically matched and superimposable before and after injection with a non-hepatospecific contrast agent.

For dysplastic nodules, the results were also perfectly superimposable, the delta decrease in T1 mapping was 55% for the both the hepatic parenchyma and dysplastic nodules, with the resulting T1 lesion/cirrhotic liver ratio remaining perfectly matched.

Analysis of the T1 mapping did not yield any additional elements during our study since the lesion T1 mapping/cirrhotic liver T1 mapping ratio was deemed the most interesting parameter, with this ratio remaining unchanged before and after injection.

Altogether, the present study enabled demonstrating that T1 mapping is a robust and reproducible technique and can be easily performed together with analysis of the entire hepatic parenchyma in a single breath-hold. Its use notably allowed highlighting key distinguishing elements for lesion characterization, the HCC T1 being higher than the adjacent cirrhotic liver, in contrast to the dysplastic nodule whose T1 remained strictly comparable to the adjacent hepatic parenchyma.

After injection of the nonspecific contrast agent, liver mapping of the HCCs and dysplastic nodules did not provide additional significant elements.

The present results nonetheless need to be confirmed in a multicenter study, with analyses of values obtained on different 3T and 1.5T systems from different manufacturers in order to confirm the robustness of this technique.

The limitations of the present technique include the small sample of dysplastic nodules since only included in this study were the nodules for which a follow-up of at least one year was available (with some, up to 18 months) and only in MRI. The second limitation is the size of the lesions: lesions less than 15 mm are difficult to correctly interpret and the values obtained are less reliable and less reproducible in these instances.

Altogether this fast, reliable and reproducible technique opens up new perspectives for lesion characterization and for the differential diagnosis between HCCs and dysplastic nodules.

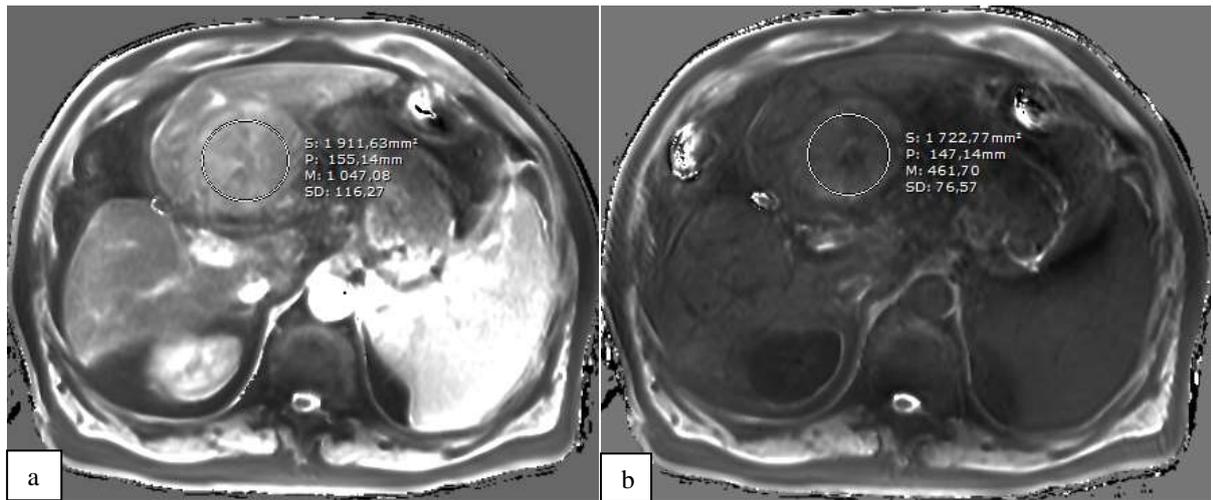


Figure 1: T1 mapping for HCC a. pre-contrast T1 mapping; b. post-contrast T1 mapping injection

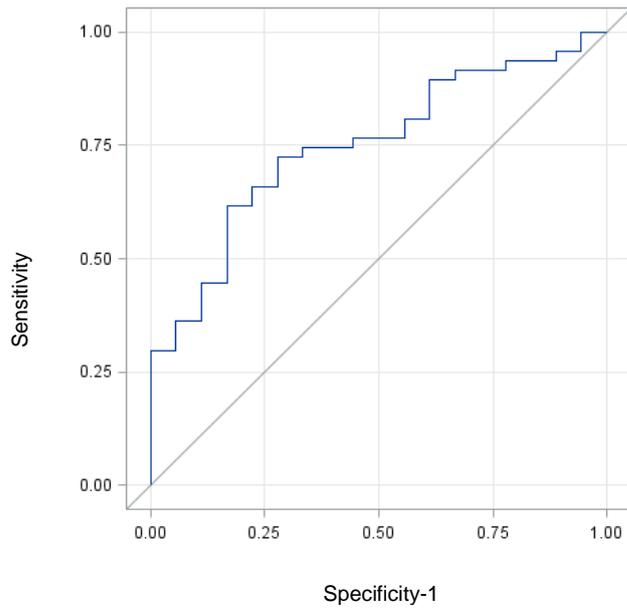


Figure 2: pre-contrast area under the curve
Pre-contrast T1 mapping ROC curve
AUC = 0.7494

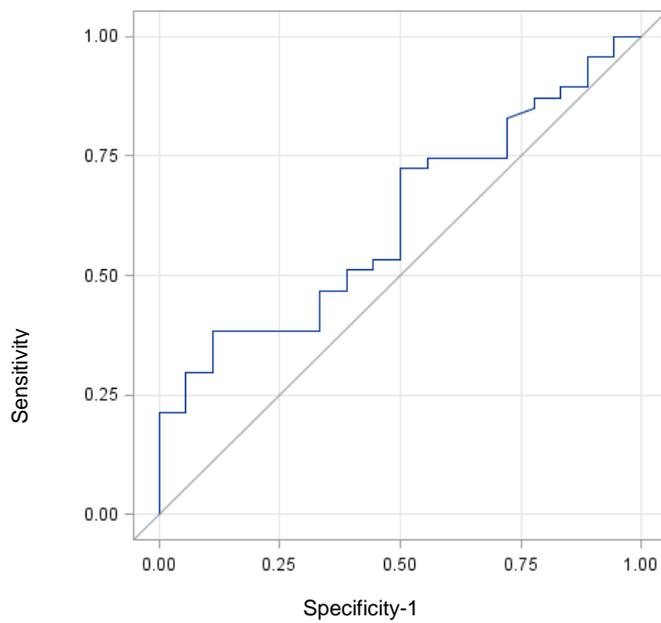


Figure 3: post-contrast area under the curve
Post-contrast T1 mapping ROC curve
AUC = 0.6152

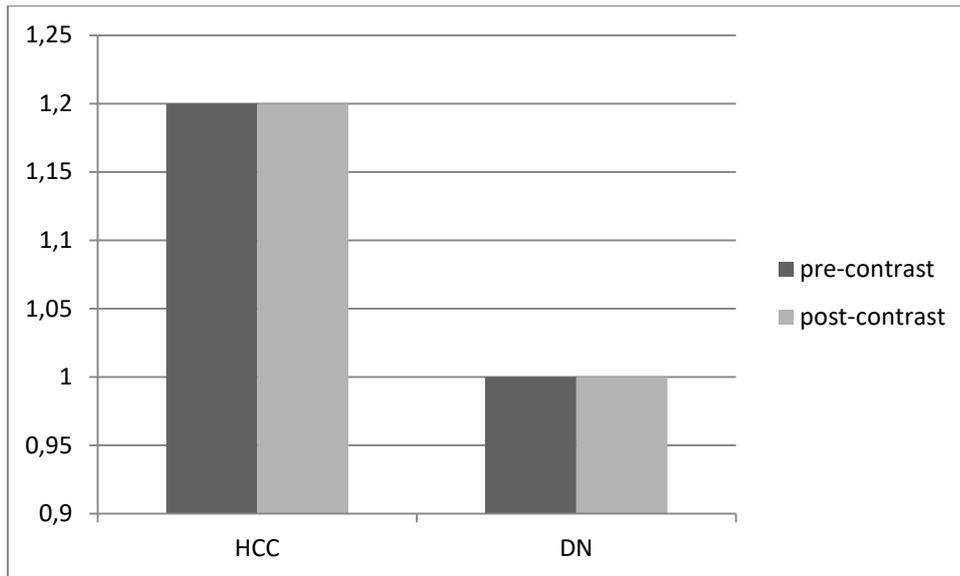


Figure 4: Pre- and post-contrast T1 lesion (ms) / T1 cirrhosis (ms) ratios

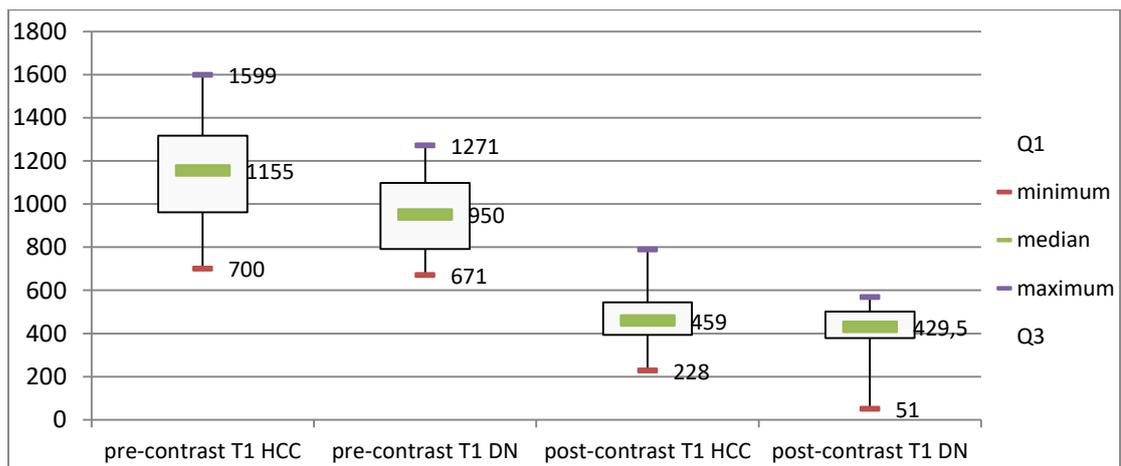


Figure 5: Box plots showing pre- and post-contrast T1 values (ms) in HCC and DN

Table 1: Characteristics of patients in the HCC group and DN group

	HCC (n= 47)	DN (n= 18)
Age (y)	70 ±10 (53-84)	57,8±11.5 (35-75)
Gender (n)		
M	33 (91.5%)	15 (83.3%)
F	3 (8.5%)	3 (16.7%)
Number of lesions (n)		
1	23 (48.9%)	18 (100%)
2	24 (51.1%)	
Lesion size (mm)	27.7±16.2 (15-77)	19.3±4.5 (15-30)
Treatment		
None	19 (40.4%)	
LTACE	17(36.2%)	
Cyberknife	2(4.3%)	
Radiotherapy	1(2.1%)	
Nexavar	4(8.5%)	
Radiofrequency ablation	1(2.1%)	
TeraSphere	2(4.3%)	
LTACE + Cyberknife	1(2.1%)	
Child Pugh A (n)	29 (80.6%)	10 (58.8%)
Child Pugh B (n)	4 (11.1%)	5 (29.4%)
Child Pugh C (n)	3 (8.3%)	2 (11.8%)
MR examination findings		
Liver volume (L)	1.7±0.5 (0.8-2.7)	1.8±0.4 (1.1-2.5)
Presence of wash out (n)	47 (100%)	0 (0%)
ADC	1.2±0.2 (0.7-1.6)	1.1±0.1 (0.8-1.4)

3. SYNTHÈSE

La détection et le diagnostic précoce du CHC sont des enjeux majeurs.

Les critères internationaux pour le diagnostic ont évolué avec les critères de Barcelone modifiés en 2011(9) et plus récemment les critères LI-RADS édités pour la dernière fois en 2017(15). Ils visent à adapter et à standardiser la conduite à tenir face à la découverte d'un nodule hépatique sur foie de cirrhose.

Cependant, le diagnostic des petites lésions (moins de 2 cm) et le diagnostic différentiel entre CHC et nodule dysplasique reste difficile.

Lorsque les prélèvements histologiques sont impossibles du fait de la localisation de la lésion ou de sa petite taille, seule une surveillance rapprochée pourra être mise en place(41) nécessitant des injections intra-veineuses répétées de produit de contraste.

Des techniques d'IRM ont ainsi été mises en place pour tenter d'optimiser l'étude des nodules sur foie de cirrhose.

Par exemple, Di Martino et al (42) ont mis en évidence une augmentation de la sensibilité et de la précision diagnostiques des lésions de CHC et des nodules dysplasiques grâce à la réalisation de phases hépato-biliaires après injection de produit de contraste hépato-spécifique (acide gadoxétique), non commercialisé en France.

Des techniques d'IRM quantitative comme la cartographie T1 (ou T1 mapping) ont également été analysées pour optimiser cette caractérisation et pour faire le diagnostic différentiel.

Le T1 mapping a d'abord été utilisé en pathologie cardiaque, notamment pour l'évaluation de la fibrose et de l'œdème myocardique (52, 53).

Les indications pour les pathologies hépatiques sont plus récentes.

Cette technique a été utilisée pour la recherche de fibrose hépatique(31), où les temps de relaxation du T1 avant et après injection étaient significativement plus longs sur les foies cirrhotiques Child B comparé au foie normal. De même, les études de Cassinoto et al. (30) et Tobias Heye et al.(29) ont montré que le T1 était significativement plus élevé dans les foies de cirrhose que dans les foies sains.

De plus, pour optimiser la caractérisation, cette technique a été utilisée en comparant les temps de relaxation avant et après de Gadolinium (32, 35, 39) pour différencier lésions bénignes et malignes, distinguer les différents grades de CHC, ou corrélés au risque de récurrence du CHC après hépatectomie.

Toutefois, aucune étude ne s'est intéressée, à notre connaissance, à l'intérêt de cette séquence pour caractériser les CHC et faire le diagnostic différentiel avec des nodules dysplasiques.

Nous avons réalisé cette étude sur un système 3T avec une séquence 3D Echo de gradient avec un double angle de bascule.

Notre étude a permis d'objectiver des valeurs dans les foies de cirrhose un peu plus élevées que les valeurs obtenues dans la littérature, en moyenne 965 ms dans notre étude. Certaines études n'ont pas montré de différence entre foies sains et foies de cirrhose(50, 51), et d'autres considèrent que les valeurs obtenues peuvent refléter la gravité de la cirrhose en corrélations avec les scores de Child Pugh (29, 30).

Notre population était composée majoritairement de patients porteurs d'une cirrhose Child Pugh A (80%) et nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les valeurs de T1 et le score de Child Pugh.

Dans notre étude, la valeur du T1 avant injection des CHC était plus élevée, en moyenne 1155 ms, que le T1 des foies de cirrhose sous-jacents avec un rapport de 1,2.

Ces résultats sont parfaitement concordants avec les données de la littérature (1008,6 ms +/- 357,5 pour Zhenpeng et al.(35) ou encore 1935.4 +/- 730.8 ms pour Chen et al.(34)). Ce qui semble plus important que la valeur absolue est le rapport T1 lésion/T1 foie de cirrhose, puisque le CHC a toujours, au cours de notre étude, une valeur de T1 plus élevée que celle du foie de cirrhose.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les CHC sont très vascularisés. La quantité de liquide en valeur absolue est donc supérieure à celle du foie adjacent, ainsi responsable d'un allongement du T1 de façon statistiquement significative par rapport au parenchyme hépatique pathologique adjacent.

Les valeurs du T1 des nodules dysplasiques, restent parfaitement superposables au T1 du foie adjacent, soit des valeurs d'environ 950 ms. Le rapport lésion/foie de cirrhose est ainsi égal à 1.

L'absence de différence de ces valeurs entre nodules dysplasiques et foie adjacent est liée à l'absence de vascularisation supplémentaire de quelque nature que ce soit, le contenu « liquide » étant strictement superposable à celui du parenchyme hépatique du foie adjacent cirrhotique. Le T1 mapping n'est donc pas modifié.

Nous avons par ailleurs tenté d'établir une valeur seuil permettant le diagnostic différentiel entre CHC et ND avant injection. La valeur retenue était de 1119 ms avec une sensibilité de 59,6% et une spécificité de 83,3%, et une aire sous la courbe de 0,7494. La sensibilité était ainsi plus faible que les valeurs retrouvées dans la littérature établies à partir des séquences d'IRM de routine ou avec injection de produits de contraste hépatospécifiques (17,18),

raison pour laquelle nous avons choisi de plutôt mettre en avant le rapport T1 lésion/T1 foie de cirrhose.

Un grand nombre d'études s'est intéressé à l'apport après injection, notamment après injection de produit de contraste hépatospécifique (16, 32, 34). Nous n'avons pas la possibilité de pouvoir utiliser ce produit de contraste, en raison de l'absence d'autorisation sur notre territoire.

Après injection de produit de contraste non spécifique nous avons observé une chute du T1 de 57% en moyenne, au sein du parenchyme hépatique cirrhotique.

Ce pourcentage de réduction était exactement le même au sein des CHC, avec un rapport T1 lésion/T1 foie de cirrhose qui restait identique avant et après injection de produit de contraste non hépatospécifique (=1,2).

Pour les nodules dysplasiques, les résultats étaient également superposables, le pourcentage de réduction du T1 était de 55% pour le parenchyme hépatique et pour les nodules dysplasiques.

De la même façon, le rapport ND/foie de cirrhose restait donc parfaitement superposable (=1).

En valeur absolue, on ne retrouvait pas de différence statistiquement significative entre le T1 du CHC (485,9 ms) et le T1 du nodule dysplasique (420,6 ms) avec $p = 0,0552$.

De plus, l'aire sous la courbe était de 0,612 pour une valeur seuil de 507 ms avec une faible sensibilité (38,3%) et une spécificité de 88,7%.

Cependant, une différence significative était observée entre le T1 du CHC (485,8 ms) et le T1 du foie de cirrhose (414,6 m) avec $p = 0,0025$.

Au total, notre étude permet d'objectiver que la cartographie T1 est une technique robuste et reproductible. Elle peut être facilement réalisée avec l'analyse de l'ensemble du parenchyme hépatique en une seule apnée.

Elle apporte des éléments intéressants pour la caractérisation lésionnelle, le T1 du CHC étant plus élevé que le foie de cirrhose adjacent contrairement au nodule dysplasique dont le T1 reste strictement superposable au parenchyme hépatique adjacent.

Après injection de produit de produit de contraste non spécifique, les cartographies sur CHC et nodules dysplasiques ne permettaient pas de différencier les deux lésions.

Ces résultats méritent d'être étayés par une étude multicentrique, avec analyse des valeurs sur différents systèmes 3T et 1,5 T de différents constructeurs afin de confirmer la robustesse de cette technique.

Les limites de notre technique sont représentées par le faible échantillon de nodules dysplasiques puisque nous n'avons inclus que des nodules dysplasiques pour lesquels nous avons un suivi d'au minimum un an et pour certains 18 mois et seulement en IRM.

La seconde limite de notre technique était représentée par la taille des lésions.

En effet, il est difficile d'interpréter correctement des lésions de moins de 15 mm et les valeurs obtenues apparaissent moins fiables et moins reproductibles en cas de petite taille.

Néanmoins, cette technique rapide, fiable et reproductible ouvre de nouvelles perspectives pour la caractérisation lésionnelle et pour le diagnostic différentiel de CHC versus nodules dysplasiques.

4. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Anon. Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012. Available at: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx January 30, 2017.
2. McGlynn KA, London WT. Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2005;19(1):3-23.
3. Mittal S, El-Serag HB. Epidemiology of hepatocellular carcinoma: consider the population. *Journal of clinical gastroenterology*;47 Suppl(0):S2-S6.
4. Fujiwara N, Friedman SL, Goossens N, Hoshida Y. Risk factors and prevention of hepatocellular carcinoma in the era of precision medicine. *Journal of Hepatology* 2019;68(3):526-49.
5. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting Cancer Incidence and Deaths to 2030: The Unexpected Burden of Thyroid, Liver, and Pancreas Cancers in the United States. *Cancer Research* 2014;74(11):2913-21.
6. C. Cassinotto, C. Aubé , A. Dohan. Diagnosis of hepatocellular carcinoma: An update on international guidelines. *Diagnostic and Interventional Imaging* 2017;98(5):379-391.
7. Park. Precursor and Early Lesions of Hepatocellular Carcinoma. *Arch Pathol Lab Med* June 2011;135(6):704-715.
8. Neoplasia ICGfH. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: A report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. *Hepatology* 2009;49(2):658-64.
9. Bruix J, Sherman M, American Association for the Study of Liver D. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology (Baltimore, Md)* 2011;53(3):1020-2.
10. European Association for the Study of the L, European Organisation for R, Treatment of C. EASL 2013;EORTC Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology*;56(4):908-43.
11. Singal A, Volk ML, Waljee A, Salgia R, Higgins P, Rogers MAM, et al. Meta-analysis: surveillance with ultrasound for early-stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2009;30(1):37-47.
12. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Lencioni R, Burroughs AK, et al. Clinical Management of Hepatocellular Carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. *Journal of Hepatology* 2001 2019/02/02;35(3):421-30.

13. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*2005;42(5):1208-36.
14. Cerny M, Olivié D, Billiard J-S, Wagner M, Aubé C, Lucidarme O, et al. LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*2018;1(3):195-206.
15. Santillan CC, Victoria; Sirlin, Claude. LI-RADS categories : concepts, definitions, and criteria. *Abdominal Radiology*2017;43(1):101-110.
16. Choi SHB, Jae Ho; Kim, So Yeon; Lee, So Jung; Won, Hyung Jin; Shin, Yong Moon; Kim, Pyo Nyun Liver Imaging Reporting and Data System v2014 with gadoxetate disodium-enhanced magnetic resonance imaging: validation of LI-RADS category 4 and 5 criteria. *Invest Radiol*2016;51(8):483-90.
17. Chou R, Cuevas C, Fu R, Devine B, Wasson N, Ginsburg A, et al. Imaging Techniques for the Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review and Meta-analysis *Imaging Techniques for Diagnosis and Staging of Hepatocellular Carcinoma. Annals of Internal Medicine*2015;162(10):697-711.
18. Chou R CC, Fu R, Devine B, Wasson N, Ginsburg A, Zakher B, Pappas M, Graham E, Sullivan S. Imaging Techniques for the Diagnosis and Staging of Hepatocellular Carcinoma. Comparative Effectiveness Review No. 143. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; October 2014;14(15):1-374
19. Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, Weinreb JC, Rofsky NM, Diflo T, et al. Hepatocellular Carcinoma and Dysplastic Nodules in Patients with Cirrhosis: Prospective Diagnosis with MR Imaging and Explantation Correlation. *Radiology*2001;219(2):445-54.
20. Bartolozzi C, Battaglia, V., Bargellini, I. et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of 102 nodules in cirrhosis: correlation with histological findings on explanted livers. *Abdom Imaging*2013;38(2):290-296.
21. Luciani Aea. Nodules sur foie de cirrhose : quelle imagerie ? pourquoi ? comment ? *J Radiol*2007;88(7-8):1073-90.
22. Park HJ, Choi BI, Lee ES, Park SB, Lee JB. How to Differentiate Borderline Hepatic Nodules in Hepatocarcinogenesis: Emphasis on Imaging Diagnosis. *Liver cancer*;6(3):189-203.
23. Navin PJ, Venkatesh SK. Hepatocellular Carcinoma: State of the Art Imaging and Recent Advances. *Journal of clinical and translational hepatology*;7(1):72-85.
24. Shah B, Anderson SW, Scalera J, Jara H, Soto JA. Quantitative MR Imaging: Physical Principles and Sequence Design in Abdominal Imaging. *Radiographics*2011;31(3):867-80.

25. Locker DCLDR. Time Saving in Measurement of NMR and EPR Relaxation Times. *Review of Scientific Instruments*1970;41(2):250-1.
26. Dietrich O, Freiermuth M, Willerding L, Reiser MF, Peller M. Flip angle-optimized fast dynamic T1 mapping with a 3D gradient echo sequence. *Magnetic Resonance in Medicine*2014;73(3):1158-63.
27. Wright Ca. Rapid High-Resolution T1 Mapping by Variable Flip Angles: Accurate and Precise Measurements in the Presence of Radiofrequency Field Inhomogeneity. *Magnetic Resonance in Medicine*2006;55(3):566 –74.
28. Yoon JH, Lee JM, Kim E, Okuaki T, Han JK. Quantitative Liver Function Analysis: Volumetric T1 Mapping with Fast Multisection B1 Inhomogeneity Correction in Hepatocyte-specific Contrast-enhanced Liver MR Imaging. *Radiology*2016;282(2):408-17.
29. Heye T, Yang S-R, Bock M, Brost S, Weigand K, Longerich T, et al. MR relaxometry of the liver: significant elevation of T1 relaxation time in patients with liver cirrhosis. *European Radiology*2012;22(6):1224-32.
30. Cassinotto C. MR relaxometry in chronic liver diseases: Comparison of T1 mapping, T2 mapping, and diffusion-weighted imaging for assessing cirrhosis diagnosis and severity *European Journal of Radiology*2015;84(8):1459-65.
31. Katsube T, Okada M, Kumano S, Hori M, Imaoka I, Ishii K, et al. Estimation of Liver Function Using T1 Mapping on Gd-EOB-DTPA-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Investigative Radiology*2011;46(4):277-83.
32. Zhenpeng Peng MJ, Huasong Cai, Tao Chan, Zhi Dong, Yanji Luo,1 Zi-Ping Li,corresponding author and Shi-Ting Feng. Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging combined with T1 mapping predicts the degree of differentiation in hepatocellular carcinoma. *BMC Cancer*2016;16(1):625.
33. Michael Haimerl NV, Florian Zeman, Claudia Fellner, René Müller-Wille, Andreas G. Schreyer, Christian Stroszczynski, Philipp Wiggermann. Assessment of Clinical Signs of Liver Cirrhosis Using T1 Mapping on Gd-EOB-DTPA-Enhanced 3T MRI. *PloS one*2013;8(12):e85658-e.
34. Chen CY CJ, Xia CC, Huang ZX, Song B. T1 mapping combined with Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging in predicting the pathologic grading of hepatocellular carcinoma. *J Biol Regul Homeostas Agents*2017;31(4):1029-36.
35. Zhenpeng Peng CL, Tao Chan, Huasong Cai, Yanji Luo, Zhi Dong, Zi-Ping Li and Shi-Ting Feng. Quantitative evaluation of Gd-EOB-DTPA uptake in focal liver esions by using T1 mapping: differences between hepatocellular carcinoma, hepatic focal nodular hyperplasia and cavernous hemangioma. *Oncotarget*2017;8(39):65435-65444.

36. Navin PJ, Venkatesh SK. Hepatocellular Carcinoma: State of the Art Imaging and Recent Advances. *Journal of clinical and translational hepatology*2019;7(1):72-85.
37. Radenkovic D, Weingärtner S, Ricketts L, Moon JC, Captur G. T1 mapping in cardiac MRI. *Heart failure reviews*2017;22(4):415-30.
38. Pan S, Wang X-Q, Guo Q-Y. Quantitative assessment of hepatic fibrosis in chronic hepatitis B and C: T1 mapping on Gd-EOB-DTPA-enhanced liver magnetic resonance imaging. *World journal of gastroenterology*2018;24(18):2024-35.
39. Wen-Tao Wang SZ, Ying Ding, Li Yang, Cai-Zhong Chen, Qing-Hai Ye, Yuan Ji, Meng-Su Zeng, Sheng-Xiang Rao. T1 mapping on gadoxetic acid-enhanced MR imaging predicts recurrence of hepatocellular carcinoma after hepatectomy. *European Journal of Radiology*2018;103:25-31.
40. C. Cassinotto CA, A. Dohan. Diagnosis of hepatocellular carcinoma: An update on international guidelines. *Diagnostic and Interventional Imaging*2017;98(5):379-91.
41. Hussain SM, Reinhold C, Mitchell DG. Cirrhosis and Lesion Characterization at MR Imaging. *Radiographics*2009;29(6):1637-52.
42. Di Martino M, Anzidei M, Zaccagna F, Saba L, Bosco S, Rossi M, et al. Qualitative analysis of small (≤ 2 cm) regenerative nodules, dysplastic nodules and well-differentiated HCCs with gadoxetic acid MRI. *BMC medical imaging*2016;16(1):62-.
43. Peng-Ju Xu M, Fu-Hua Yan, PhD, MD, Jian-Hua Wang, PhD, MD, Yan Shan, MD,, Yuan Ji P, MD, and Cai-Zhong Chen, BSMT. Contribution of Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in the Characterization of Hepatocellular Carcinomas and Dysplastic Nodules in Cirrhotic Liver. *J Comput Assist Tomogr*2010;34(4):506-512.
44. Le Moigne F, Durieux M, Bancel B, Boublay N, Bousset L, Ducerf C, et al. Impact of diffusion-weighted MR imaging on the characterization of small hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver. *Magnetic Resonance Imaging*2012;30(5):656-65.
45. Lim KS. Diffusion-weighted MRI of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. *Clinical Radiology*2014;69(1):1-10.
46. Wu LM, Xu JR, Lu Q, Hua J, Chen J, Hu J. A pooled analysis of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in chronic liver diseases. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*2012;28(2):227-34.
47. Piana G, Trinquart L, Meskine N, Barrau V, Beers BV, Vilgrain V. New MR imaging criteria with a diffusion-weighted sequence for the diagnosis of hepatocellular carcinoma in chronic liver diseases. *Journal of Hepatology*2011;55(1):126-32.
48. Onur MR, Çiçekçi M, Alperen Kayalı A, Poyraz AK, Kocakoc E. The role of ADC measurement in differential diagnosis of focal hepatic lesions. *European Journal of Radiology*2012;81(3):171-6.

49. Bruegel M, Holzapfel K, Gaa J, Woertler K, Waldt S, Kiefer B, et al. Characterization of focal liver lesions by ADC measurements using a respiratory triggered diffusion-weighted single-shot echo-planar MR imaging technique. *European Radiology*2008;18(3):477-85.
50. Zhou Z, Long, LL., Qiu, WJ. et al. . Comparison of 10- and 20-min hepatobiliary phase images on Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI T1 mapping for liver function assessment in clinic. *Abdom Radiol*2017;42(9):2272-2278.
51. Haimerl M, Verloh N, Zeman F, Fellner C, Müller-Wille R, Schreyer AG, et al. Assessment of clinical signs of liver cirrhosis using T1 mapping on Gd-EOB-DTPA-enhanced 3T MRI. *PloS one*2013;8(12):e85658-e.
52. Dina Radenkovic, 2 Sebastian Weingärtner,3,4,5 Lewis Ricketts,2 James C. Moon,1,6,7 and Gabriella Captur. T1 mapping in cardiac MRI. *Heart Fail Rev* 2017;22(4):415-30.
53. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*2016;18(1):89-93.

RESUME

Objectif : Etudier l'intérêt de la cartographie T1 en IRM hépatique avant et après injection de gadolinium dans le diagnostic différentiel du carcinome hépatocellulaire et des nodules dysplasiques sur foie de cirrhose.

Matériel et Méthodes : Il s'agissait d'une étude monocentrique réalisée au CHRU de Nancy entre mars 2017 et février 2018.

54 patients cirrhotiques, soit 65 lésions ont été inclus et répartis en 2 groupes : carcinome hépato-cellulaire (CHC) et nodule dysplasique (ND). Le diagnostic lésionnel était établi en IRM, à partir des critères de Barcelone et de LI-RADS. Toutes les lésions mesuraient plus de 15 mm.

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM hépatique incluant les séquences habituelles ainsi qu'une séquence de T1 mapping (3D VIBE à 2 angles de bascule) avant et après injection de gadolinium.

Le T1 avant injection et le T1 après injection étaient mesurés sur les cartographies au sein des lésions et du foie de cirrhose sous-jacent.

Le ratio T1 lésion/T1 foie de cirrhose était calculé.

Résultats : Avant injection, le T1 des CHC (1155 ms) était significativement plus élevé que le T1 des ND (950 ms) avec $p = 0,0013$ et que le T1 du foie de cirrhose (965 ms) avec $p < 0,0001$.

Après injection le T1 des CHC (485,8 ms) était significativement plus élevé que dans le foie cirrhotique (416,6 ms) avec $p = 0,0025$.

Le ratio T1 CHC/T1 foie de cirrhose = 1,2 et le T1 ND/T1 foie de cirrhose = 1, avant et après injection.

Il n'y avait pas de différence significative entre le T1 du CHC et le T1 du nodule dysplasique après injection.

Conclusion : La cartographie T1 est une technique prometteuse dans le diagnostic différentiel entre CHC et nodule dysplasique. Avant injection, le T1 du CHC était plus élevé que le T1 du nodule dysplasique et du foie de cirrhose, tandis que le T1 du nodule dysplasique et du foie de cirrhose était similaire. Ceci est en parfaite cohérence avec les caractéristiques tissulaires des lésions.

Notre étude n'a cependant pas montré de différence significative entre les cartographies T1 des CHC et des ND après injection de produit de contraste non spécifique, et mérite d'être étayée par d'autres recherches.

TITRE EN ANGLAIS : VALUE OF PRE- AND POST-CONTRAST T1 MAPPING FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA AND DYSPLASTIC NODULES IN LIVER CIRRHOSIS

THESE: MEDECINE SPECIALISEE – RADIOLOGIE – ANNEE 2019

MOTS-CLES: T1 mapping; Liver MRI; Hepatocellular carcinoma; Dysplastic nodule; Liver cirrhosis

INTITULE ET ADRESSE

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, Avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
