

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES.....	19
INTRODUCTION.....	23
PREMIÈRE PARTIE: MISE AU POINT SUR LE SUJET	27
I. RAPPEL ANATOMIQUE ET FONCTIONNEL DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES	29
1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	29
2. ANATOMIE DU FOIE NORMAL ET DES VOIES BILIAIRES	30
2.1. STRUCTURE ET UNITÉ FONCTIONNELLE	30
2.2. CONFIGURATION EXTERNE ET RAPPORTS	32
2.2.1. La face diaphragmatique	33
2.2.2. La face viscérale ou inférieure	33
2.2.3. Le bord supérieur ou postérieur	34
2.2.4. Le bord inférieur ou antérieur	34
2.3. SEGMENTATION HÉPATIQUE	34
2.4. MOYENS DE FIXITÉ	35
2.5. VASCULARISATION	36
2.5.1. Artérielle	36
2.5.2. Veineuse	37
2.6. LE DRAINAGE LYMPHATIQUE	38
2.7. INNERVATION DU FOIE	39
2.8. ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES	39
II. MÉTHODES D'EXPLORATIONS DU FOIE NORMAL ET PATHOLOGIQUE.....	41
1. TECHNIQUES D'EXPLORATIONS NON INTERVENTIONNELLES.....	43
1.1. TECHNIQUES ULTRASONOGRAPHIQUES	43
1.1.1. Échotomographie	43
1.1.2. Échographie de contraste	45
1.1.3. L'écho doppler	47
1.2. LA TOMODENSITOMÉTRIE	49
1.2.1. Technique et protocole d'acquisition	50
1.2.2. Résultats	50
1.3. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE	52
1.3.1. Techniques et séquences	52
1.3.2. Résultats	57
1.3.3. Artefacts	57
2. TECHNIQUES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DANS LA PRISE EN CHARGE DES MASSES HÉPATIQUES	58
2.1. TECHNIQUES RADIOLOGIQUES INTERVENTIONNELLES À VISÉE DIAGNOSTIQUE	58
2.1.1. Biopsie hépatique	58
2.1.2. Artériographie hépatique	60
2.2. TECHNIQUE RADIOLOGIQUE INTERVENTIONNELLE À VISÉE THÉRAPEUTIQUE	61
2.2.1. Technique d'embolisation	61
2.2.2. Embolisation portale	63
2.2.3. Chimio embolisation (CE)	64

2.2.4. Radiofréquence (RF)	68
2.2.5. Méthodes chimiques percutanées	72
2.2.6. Autres techniques	73
III. MASSES HÉPATIQUES SOLIDES : DIAGNOSTIC ET ÉTIOLOGIE	75
1. MASSES HÉPATIQUES MALIGNES	77
1.1. CARCINOME HÉPATOCELLULAIRE (CHC)	77
1.1.1.Épidémiologie	77
1.1.2. Anatomopathologie	77
1.1.3.Clinique.....	77
1.1.4. Imagerie	78
1.1.5.Évaluation lésionnelle	80
1.1.6. Attitudes thérapeutiques	81
1.2. CHOLANGIOPARCINOME :	82
1.2.1.Épidémiologie	82
1.2.2. Anatomopathologie	83
1.2.3. Clinique	83
1.2.4. Imagerie	83
1.2.5. Attitude thérapeutique	86
1.3. MÉTASTASES HÉPATIQUES :	86
1.3.1.Épidémiologie	87
1.3.2. Anatomopathologie	87
1.3.3. Clinique	87
1.3.4. Biologie	87
1.3.5. Imagerie	87
1.3.6. Attitudes thérapeutiques	92
2. MASSES BÉNIGNES :	93
2.1. ANGIOMES HÉPATIQUES :.....	93
2.1.1.Épidémiologie	93
2.1.2. Anatomopathologie	93
2.1.3. Clinique	93
2.1.4. Imagerie	94
2.1.5. Formes radio anatomiques atypiques	96
2.1.6. Attitudes thérapeutiques :.....	97
2.2. ADÉNOSE HÉPATIQUE :	97
2.2.1.Épidémiologie	97
2.2.2. Anatomopathologie :.....	98
2.2.3. Clinique	98
2.2.4. Imagerie	98
2.2.5. Attitudes thérapeutiques	102
2.3. HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE	102
2.3.1.Épidémiologie	102
2.3.2. Anatomopathologie :.....	102
2.3.3. Clinique	103
2.3.4. Imagerie	103
2.3.5. Attitude thérapeutique	105
IV. DIAGNOSTIQUE DIFFÉRENTIEL :.....	107
1. PSEUDO-MASSES INFLAMMATOIRES	109

1.1.Épidémiologie	109
1.2. Anatomopathologie	109
1.3. Clinique	109
1.4. Imagerie	109
1.5. Attitude thérapeutique	111
2. PSEUDO-NODULE HÉPATIQUE DE SURCHARGE :	111
2.1. Définition	111
2.2.Épidémiologie	111
2.3. Anatomopathologie	111
2.4. Clinique	112
2.5. Imagerie	112
2.6. Attitudes thérapeutiques :.....	114
DEUXIEME PARTIE : ÉTUDE PERSONNELLE.....	115
V. PROBLEMATIQUE :	117
VI. OBJECTIFS :	117
1. OBJECTIF PRINCIPAL	117
2. OBJECTIFS SECONDAIRES	117
VII. MATÉRIEL ET MÉTHODES :	118
1. DÉFINITION DU PATIENT ET POPULATION D'ÉTUDE :	118
2. CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ :.....	118
2.1. Critères d'inclusion	118
2.2. Critères de non inclusion	118
3.ÉTHIQUE :.....	118
4. LE NOMBRE DE SUJETS NÉCESSAIRE :.....	119
5. PARAMETRE D'ETUDE :	119
6. COLLECTE DES DONNÉES :.....	120
7. SAISIE DES DONNÉES ET GESTION :.....	120
8. ANALYSE :	120
9. MÉTHODES D'ÉTUDE ET D'ÉVALUATION :.....	120
9.1.Élaboration de questionnaires	120
9.2. Méthodes d'imagerie utilisées pour l'étude rétrospective	120
9.3. Méthodes d'imagerie utilisées pour l'étude prospective	121
9.4. Radiologie interventionnelle	123
9.5. Suivi des patients	131
VIII. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE	133
1.ÉTUDE RÉTROSPECTIVE :	135
1.1. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON L'ÂGE	135
1.2. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE SEXE	136
1.3. RÉPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES	136
1.4. RÉPARTITION SELON LES SYNDROMES BIOLOGIQUES	138
1.5. RÉPARTITION SELON LES EXAMENS RADIOLOGIQUES	139
1.6. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LA NATURE (PRIMITIVE OU SECONDAIRE)	140
1.7. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE DIAGNOSTIC DE NATURE HISTOLOGIQUE	142
1.8.RÉPARTITION SELON LES GESTES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE	143
1.9. RÉSULTATS DE L'IMAGERIE	144

1.9.1. Les masses malignes secondaires	145
1.9.2. Les masses malignes primitives	149
2. ÉTUDE PROSPECTIVE:	154
2.1. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON L'ÂGE	154
2.2. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE SEXE	155
2.3. RÉPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES	156
2.4. RÉPARTITION SELON LES SYNDROMES BIOLOGIQUES	157
2.5. RÉPARTITION SELON LES EXAMENS RADIOLOGIQUES	159
2.6. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LA NATURE	160
2.7. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE DIAGNOSTIC DE NATURE HISTOLOGIQUE	162
2.8. RÉPARTITION SELON LES GESTES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE	164
2.9. RÉSULTATS DE L'IMAGERIE	167
2.9.1. Lésions hépatiques malignes	167
2.9.2. Lésions hépatiques bénignes	184
2.10. RÉPARTITION SELON LES ATTITUDES THÉRAPEUTIQUES	189
2.10.1. Méthodes non radiologiques	189
2.10.2. Geste d'accompagnement à visée antalgique	189
2.10.3. Méthodes radiologiques	190
2.11. SUIVI DES PATIENTS	191
2.11.1. Sur le plan de survie globale des patients	191
2.11.2. Patients ayant reçu un geste de radiologie interventionnelle thérapeutique ou palliatif pour l'étude prospective	192
IX. DISCUSSION:	195
1. AGE :	197
1.1. PATHOLOGIE MALIGNE :	197
1.2. PATHOLOGIE BÉNIGNE :	198
2. LE SEXE:.....	199
3. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :	199
3.1. LES COLIQUES HÉPATIQUES	200
3.2. DISTENSION ABDOMINALE	200
3.3. ICTÈRE	201
3.4. MANIFESTATIONS CLINIQUES MIXTES	201
4. LES RÉSULTATS BIOLOGIQUES :	201
4.1. LES ANÉMIES.....	201
4.2. SYNDROME MIXTE BIOLOGIQUE	202
4.3. LES MARQUEURS TUMORAUX	202
5. IMAGERIE MÉDICALE :	203
5.1. ULTRASONS :	203
5.1.1 Mode brillance	203
5.1.2. Mode doppler	204
5.1.3. Signes sémiologiques retrouvés	204
5.1.4. Surveillance échographique	204
5.1.4. Geste interventionnel écho-guidé	205
5.2. TDM :	205

5.2.1. Sémiologie radiologique	207
5.2.2. Suivi et surveillance	208
5.2.3. Geste interventionnel guidé par TDM	208
5.3. IRM :.....	208
5.3.1. Suivi et surveillance	210
5.3.2. Quelques particularités de notre étude	210
6. RÉSULTATS SELON LA NATURE DES MASSES :	211
6.1. MASSES MALIGNES :	211
6.1.1. Lésions primitives	211
6.1.2. Lésions malignes secondaires	211
6.2. MASSES BÉIGNES:.....	211
7. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET GESTES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE.....	212
7.1. PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE TRANSPARIÉTALE :	212
7.1.1. Guidage radiologique	212
7.1.2. Performance de diagnostic global de PBH	212
7.1.3. Les limites de l'étude	213
7.1.4. Complications	213
7.2. ATTITUDES THÉRAPEUTIQUES PAR MÉTHODES RADIOLOGIQUES :	215
7.2.1. Traitement par chimio embolisation	215
7.2.2. Traitement par radiofréquence	217
7.2.3. Geste interventionnel à visée antalgique	219
8.ÉVALUATION DU COÛT :.....	219
9.LES BIAIS DE NOTRE ETUDE :	219
X. CONCLUSION.....	221
PERSPECTIVES:.....	224
XI. LISTE DES OBSERVATIONS TYPES.....	225
OBSERVATIONS TYPES :.....	227
OBSERVATION TYPE N° 1 :.....	229
NODULE DYSPLASIQUE DE HAUT GRADE DE MALIGNITÉ SUR STÉATO-HÉPATITE.	229
OBSERVATION TYPE N °02 :.....	234
CARCINOME HEPATOCELLULAIRE TRAITÉ PAR CHIMIO EMBOLISATION	234
OBSERVATION TYPE N° 03.....	240
CARCINOME HEPATOCELLULAIRE SUR FOIE SAIN TRAITÉ PAR CEH.....	240
OBSERVATION TYPE N°04.....	245
CARCINOME HEPATOCELLULAIRE AVEC DOUBLE LOCALISATION .TRAITÉ PAR RADIOFRÉQUENCE.....	245
OBSERVATION TYPE N°05 :.....	249
Carcinome hépatocellulaire avec localisation unique. Traité par radiofréquence.....	249
XII. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	251
XIII. LISTE DES TABLEAUX.....	265
XIV. LISTE DES GRAPHES	269
XV. LISTE DES FIGURES	273
XVI. LISTE DES ANNEXES	285
XVII. RÉSUMÉ.....	299

Liste des abréviations et acronymes

AASLD: American Association for the Study of liver Diseases.

ADC : Coefficient de diffusion apparent.

ACA: Aiguille coaxiale.

ACE: Antigène Carcino Embryonnaire.

AHC : Artère hépatique commune.

ALAT: Alanine Amino Transférase.

Alpha FP: Alpha Fœto Protéine.

AMS: Artère mésentérique supérieure.

ART Score: Score Assessment for Retreatment with TACE.

ASAT: Aspartame Amino transférase.

BCLC: Barcelona Cline Liver Cancer.

BOPTA : Benzyl Oxypropionic Tétra Acétate .

CA 19-9: Antigène carbohydrate 19-9

CEL: Chimioembolisation intra artérielle lipiodolée.

CHC: Carcinome hépatocellulaire.

CHUO: Centre Hôpitalo-Universitaire d'Oran

CLIP: Cancer of the Liver Italian Program.

CRP : Protéine C Réactive.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DW: Diffusion.

EASL: The European Association for the Study of Liver.

EORTC: European Organisation for Research and Treatment of Cancer.

ESGAR: European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology.

EG: Écho de gradient

F : le « French » est une unité de mesure anglo-saxonne du diamètre externe du cathéter
1F=0,33 mm.

FOV: Field of view.

FSE: Fast Spine Echo.

G : le Gauge est une unité anglo-saxonne du diamètre externe d'une aiguille : 16 G=1.63 mm, 18 G=1,27 mm. Plus le chiffre augmente plus le calibre baisse.

GD-EOB-DTPA :Acide Gadolinium Éthoxybenzyl Acide Diéthyléne Triamine Penta Acide.

HMRUO: Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran.

HNF: Hyperplasie nodulaire focale.

HTP: Hypertension portale.

IRM: Imagerie par résonance magnétique.

IPOP: «in phase» ,«out phase».

KHF : Kyste hydatique du foie.

Mode B: Mode brillance.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



OMS: Organisation mondiale de la santé.

PTI: Pseudo tumeur inflammatoire.

PST: Performance Statue Test.

RECIST: Reponses Evaluation Criteria In Solid Tumors.

ROI: Region of interest.

SFMN : Société française de médecine nucléaire.

SFR : Société française de radiologie.

SS-EPI: Single Shoot spin Écho Planar Imaging.

T1 : Temps de relaxation transversale.

T2 : Temps de relaxation longitudinale.

TDM: Tomodensitométrie.

TOF: Time of flight.

TP: Tronc porte.

Introduction

La pathologie hépatique, notamment tumorale, constitue une situation clinique relativement courante et l'un des motifs de consultation dans notre activité quotidienne.

L'imagerie est d'un apport important, car elle permet, aujourd'hui, une approche multimodale combinant imagerie anatomique et imagerie fonctionnelle dans le diagnostic et dans le bilan lésionnel pré opératoire, en utilisant les différents modes d'explorations (échographie, TDM, IRM, radiologie interventionnelle) [1].

L'échographie, répétitive et non invasive, est la première étape dans la chaîne d'explorations. Elle permet, dans un premier temps, de préciser la topographie des lésions, leurs caractères vasculaires et de diriger, ultérieurement, une biopsie hépatique transpariétale.

La TDM est un examen de seconde intention dans la caractérisation des masses par une étude des densités, du profil vasculaire, et permet d'établir un bilan lésionnel et d'extension. Elle permet également de réaliser une éventuelle biopsie et de guider une stratégie thérapeutique [2].

L'IRM constitue un examen très performant du fait de sa sensibilité et de sa résolution, car elle accroît le seuil de détection des lésions en utilisant des séquences telles que la diffusion, les courbes de perfusion et la spectroscopie [3].

Le traitement radiologique se subdivise en deux grands types, par les méthodes de destruction locale délivrant *in situ* des agents chimiques ou physiques, par contact direct ou par voie endovasculaire [4,5].

La réalisation de notre travail, dont les objectifs ont été de répertorier les masses hépatiques selon différents paramètres, parmi lesquels le plus important est le diagnostic de nature, afin d'aboutir à sa prise en charge, a été motivée par l'existence de polymorphisme lésionnel hépatique.

Durant la période 2012 à janvier 2016, notre travail a consisté à prendre en charge 175 malades sur le plan diagnostic, en précisant l'apport de chaque technique d'imagerie en coupe (ultrasons, échographie avec le mode doppler, TDM, IRM) pour orienter un geste thérapeutique chirurgical ou oncologique et de préciser la place de la radiologie interventionnelle et thérapeutique .Elle peut être curative dans le traitement des lésions hépatiques focales , par radiofréquence ,ou par alcoolisation, ou palliative comme la chimio embolisation des formations à caractère hypervasculaire d'origine primitive.

Dans notre étude, nous nous sommes intéressés plus particulièrement au carcinome hépato cellulaire (CHC) à différents stades évolutifs, que nous avons eu à traiter par des méthodes endo vasculaires et physiques par radiofréquence .Notre choix s'est basé sur des arguments de fréquence concernant les causes malignes primitives et survenant le plus souvent sur des foies de cirrhose post-hépatite virale.

Première partie : mise au point sur le sujet

I. RAPPEL ANATOMIQUE ET FONCTIONNEL DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES :

1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

Le foie est formé à partir de deux bourgeons distincts, où le parenchyme et le système canalaire bilaire sont issus de la partie crâniale du diverticule hépatique (origine endoblastique), alors que le réseau mésenchymateux dérive du septum transversum.

Dès le début de la quatrième semaine apparaît un bourgeon, au niveau de la face ventrale de l'extrémité distale de l'intestin primitif, sous forme d'un épaississement de l'épithélium endoblastique, qui est le futur duodénum, au niveau de son extrémité caudale (fig.1), et qui donne naissance au diverticule hépatique [6,7].

Le foie grandit rapidement et s'étend au-delà des limites du septum transversum, dans toutes les directions (fig 1).

Dès la sixième semaine de grossesse commence la fonction hématopoïétique où les cellules souches sanguines se développent dans le mésenchyme environnant [7].

L'ébauche de la vésicule biliaire est visible à partir du 29^{eme} jour de la fécondation et ne présente aucun contact avec les cellules primitives hépatiques.

Les voies biliaires intra-hépatiques apparaissent entre la 5^{eme} et la 9^{eme} semaine par prolifération des structures canalaire hilaires vers l'intérieur.

Le système bilaire est superposable à celui du réseau porte afférent qui est épais, car entouré par un manchon de cellules mésenchymateuses, contrairement au réseau veineux efférent qui possède des parois fines.

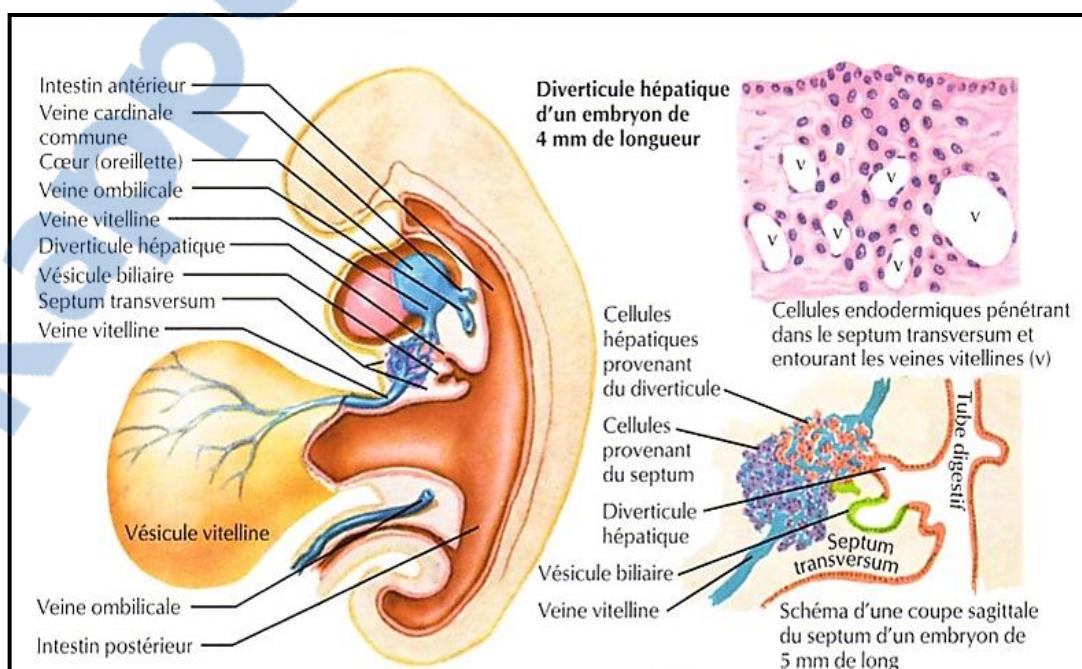


Figure 1 : Ébauche hépatobiliare et pancréatique (à 30 jours) [7].

Sur le plan de l'organogénèse vasculaire, il existe cinq branches segmentaires reliées par une anastomose verticale (fig 2 a) qui involue avec le temps, et dont les trois premières définissent le tronc cœliaque et ses branches (fig 2 b) (coronaire stomachique, hépatique et splénique) [8].

Le segment inférieur va constituer, plus tard, les artères mésentériques supérieure et inférieure.

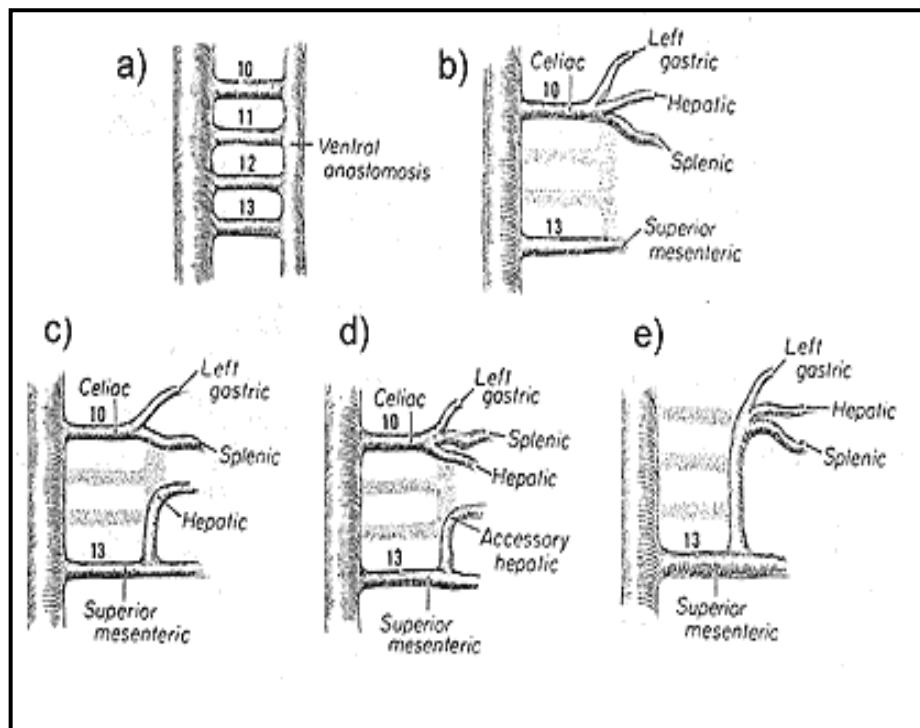


Figure 2 : Représentation schématique de forme possible d'involution des artères métameriques ventrales à l'origine des variations anatomiques de l'artère hépatique droite et du tronc cœliaque [8].

2. ANATOMIE NORMALE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES:

2.1. STRUCTURE ET UNITÉ FONCTIONNELLE :

Le foie est la plus grosse glande de l'organisme. Organe intrapéritonéal, il possède une importante fonction exocrine dont la sécrétion est la bile. Il est de situation sous diaphragmatique droite (fig 3) partiellement protégé par les côtes [9].

- Son poids moyen est de 2,2 à 2,4 kg
- Son volume est de 1500-1600 cc (centimètre cube).
- Ses dimensions moyennes sont de 28 cm (Longueur), 16 cm (Hauteur), 08 cm (Épaisseur) [10].

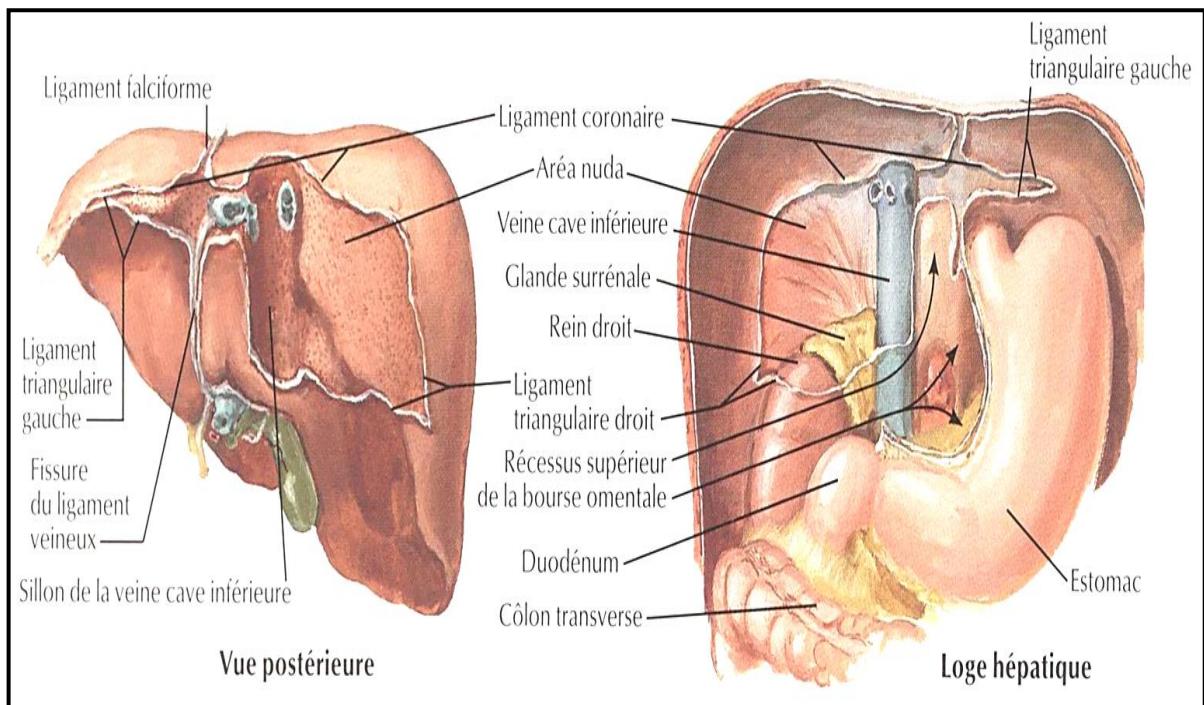


Figure 3 : La loge hépatique au niveau de la cavité péritonéale [9].

Le foie assure plusieurs fonctions métaboliques et régulatrices : production de bile, fonction d'épuration, synthèse des protéines de transport, des facteurs de la coagulation et régularise les réserves de vitamines et celles des minéraux.

Le lobule hépatique constitue l'unité fonctionnelle du foie formée par deux entités [11] :

- Les cellules épithéliales ou hépatocytes (60 %).
- Les cellules du système réticulo-endothélial ou cellules de Kupffer (40 %).

Il est constitué par des lames d'hépatocytes ouvertes de façon radiaire vers le centre, correspondant à la veine centro-lobulaire.

À la périphérie existent des espaces portes formés par trois structures (fig 4 A) :

- Un vaisseau issu de la veine porte.
- Une artère hépatique.
- Des canaux biliaires.

Le sang circule entre les colonnes des capillaires sinusoïdaux de façon centripète vers les veines centro lobulaires (fig 4 A) [11].

Les hépatocytes sont disposés en monocouches et responsables de la formation de la bile et des différentes transformations métaboliques.

Les cellules de Kupffer sont des macrophages situés au niveau des capillaires ; ils absorbent les corps étrangers avant de rejoindre la circulation générale (fig 4 B).

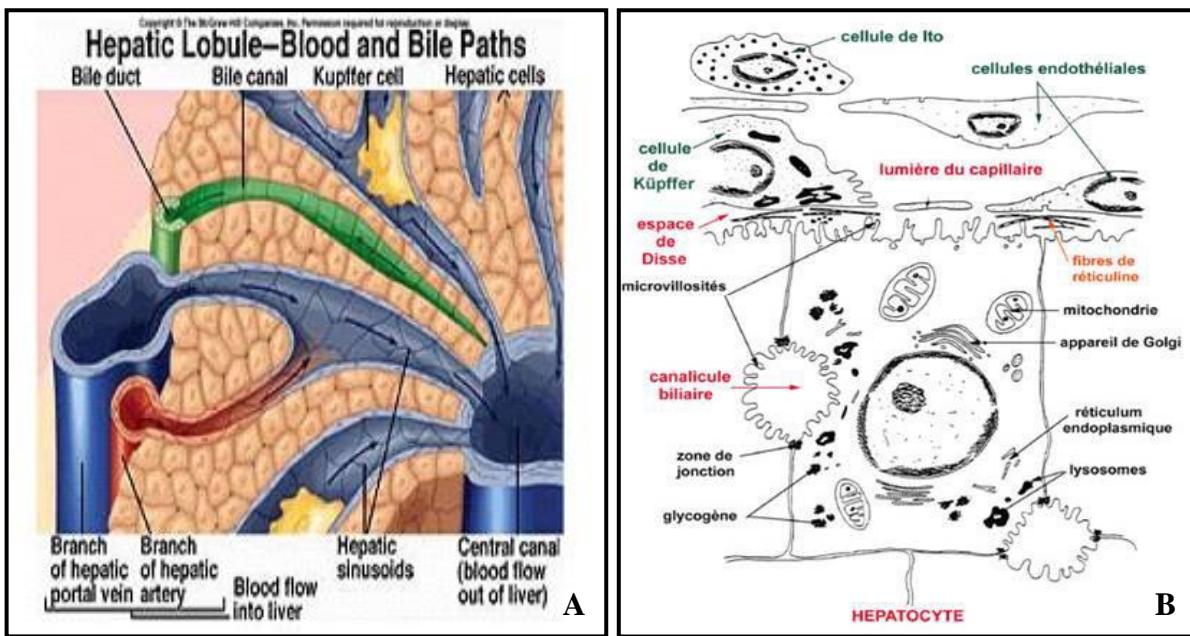


Figure 4 : Unité fonctionnelle du foie : le lobule secondaire avec la triade porte (A), unité cellulaire de l'hépatocyte (B) [11].

2.2. CONFIGURATION EXTERNE ET RAPPORTS :

Le foie est un organe situé au niveau de l'hypocondre droit, recouvert par le péritoine viscéral et par la capsule de Glisson qui se prolonge à l'intérieur de l'organe par des cloisons incomplètes.

Le foie présente plusieurs variantes morphologiques (fig 5), allant de l'agénésie du lobe gauche à la forme oblongue transversale en selle.

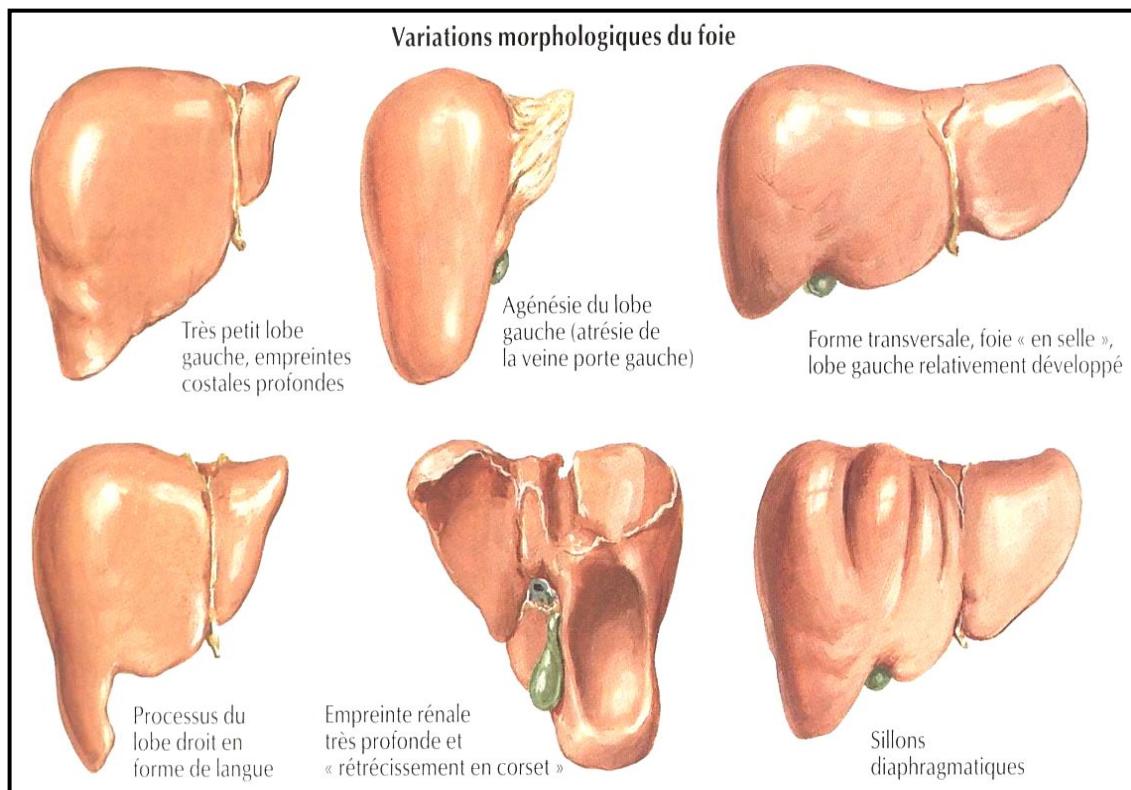


Figure 5 : Variantes morphologiques externes du foie [9].

Le foie comporte deux faces et deux bords :

2.2.1. La face diaphragmatique :

La face supérieure et antérieure, d'aspect convexe et lisse, épouse la disposition du diaphragme, effilée de la droite vers la gauche, où elle présente, à la jonction 2/3 externes et 1/3 interne, l'insertion du ligament falciforme qui est à peu près dans le plan médian (fig 6).

La partie postérieure est la partie du foie non recouverte par le péritoine ou face déperitoneisée « Area nuda » dans laquelle circule la veine cave inférieure (VCI), située dans un plan vertical présentant deux sillons : à gauche, le ligament veineux et à droite, celui de la VCI (fig 7) [12]. Cette face présente un contact avec la surrénale droite.

2.2.2. La face viscérale ou inférieure :

La face viscérale regarde en bas en arrière et à gauche. Elle est aplatie et marquée par la présence de deux sillons antéropostérieurs, à gauche entre le ligament rond, sur le trajet de la fissure ombilicale et veineuse, et à droite, en avant de la fossette vésiculaire derrière le sillon de la veine cave inférieure, où ce dernier contient le ligament rond (fig 7) (vestige oblitéré de la veine ombilicale gauche) et le récessus de Rex. Entre les deux repères se trouve une scissure ou barre transversale en forme de « H » qui détermine « la porte hépatique » contenant les canaux hépatiques, les branches de la veine porte et l'artère hépatique propre.

La face viscérale (fig 7) est en contact, de gauche à droite, avec la partie supérieure de l'estomac, l'extrémité inférieure de l'œsophage et le petit épiploon, le pylore et la première partie du duodénum. À droite se trouvent l'angle colique et le rein droit.

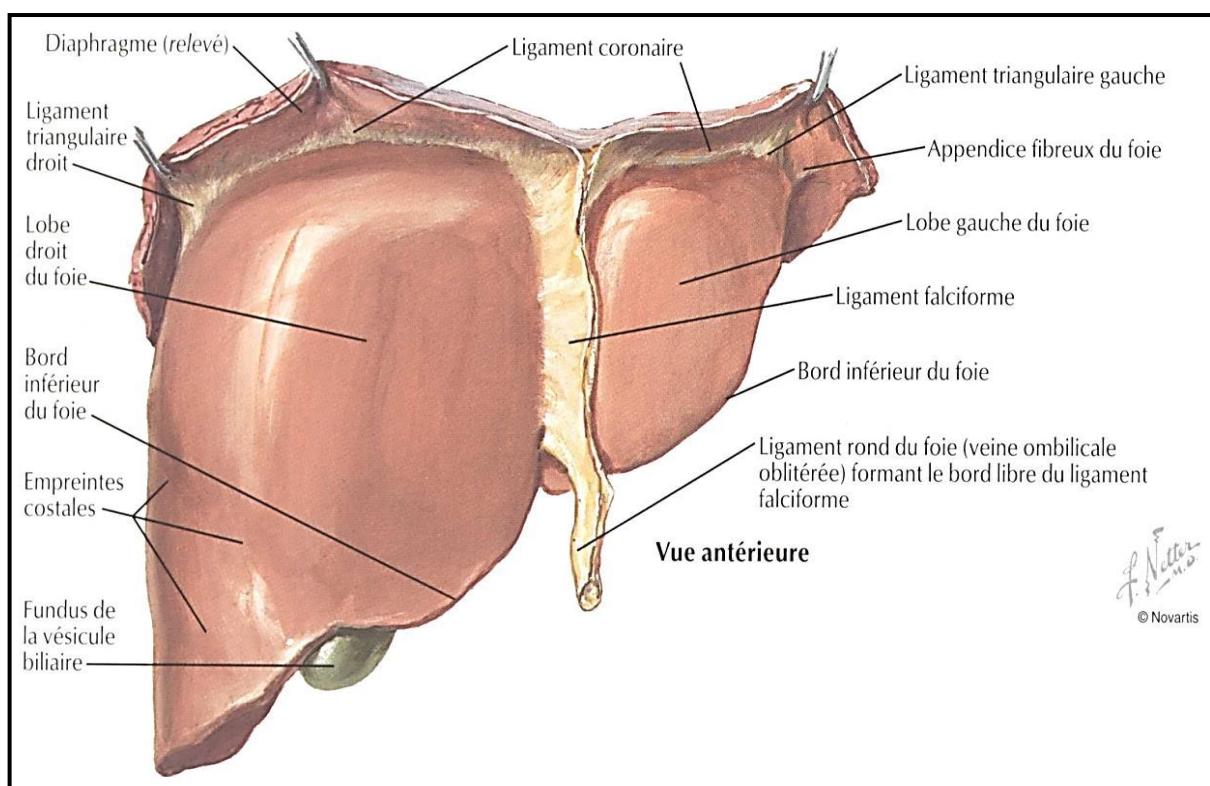


Figure 6 : Vue antérieure du foie et de ses différents ligaments : rond, falciforme, coronaire et triangulaire [9].

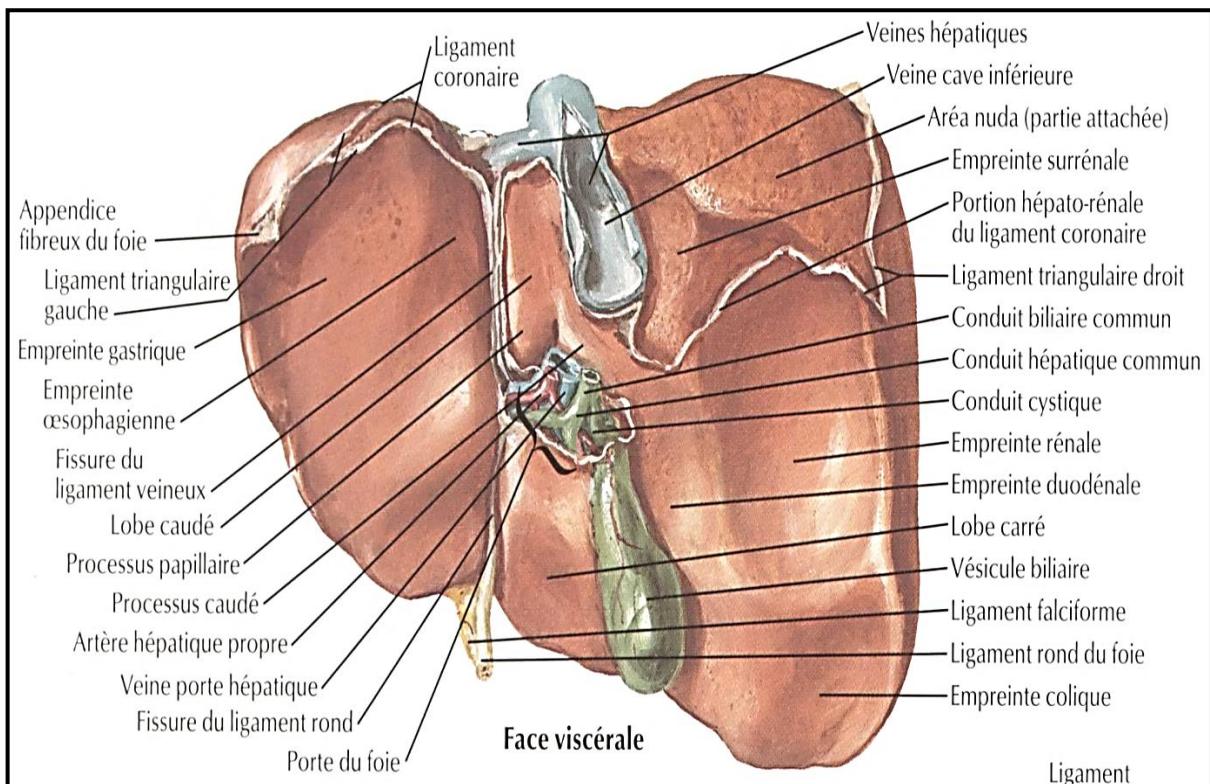


Figure 7 : Face viscérale du foie [9].

2.2.3. Le bord supérieur ou postérieur :

Ce bord s'amincit de droite à gauche et répond à la fois au diaphragme et à la colonne vertébrale.

2.2.4. Le bord inférieur ou antérieur :

Ce dernier va déterminer les empreintes viscérales de voisinage.

2.3. SEGMENTATION HÉPATIQUE :

Selon le modèle de Couinaud (fig 8), le foie est constitué de huit segments comportant chacun une branche artérielle et veineuse et une branche bilaïre [13].

Il existe un plan de séparation des segments supérieurs et inférieurs passant par le hile hépatique qui va déterminer plusieurs secteurs.

- Le secteur latéral droit : segments VII supérieur et VI.
- Le secteur paramédian droit : segments V et VIII
- Le secteur paramédian gauche : segments III et IV.
- Le secteur latéral gauche : segment II.

Le segment I appelé également « lobe de Spiegel », se trouve derrière la bifurcation portale et en avant de la veine cave inférieure.

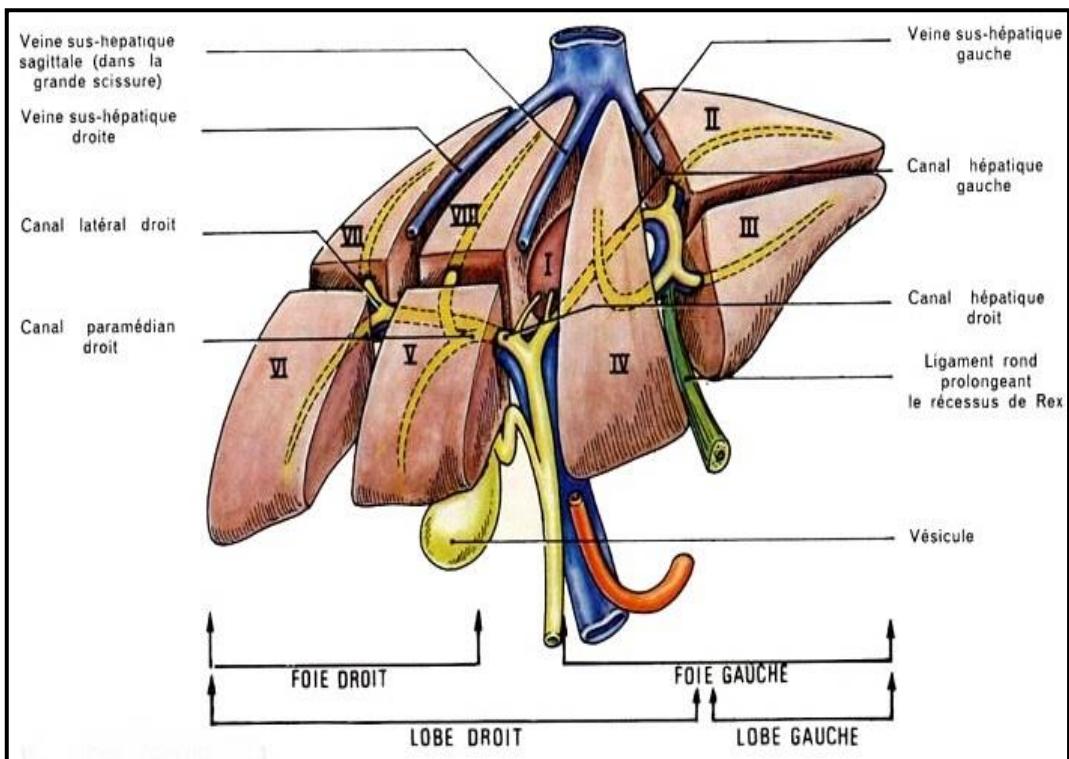


Figure 8 : Schéma de la segmentation hépatique selon Couinaud [13].

2.4. MOYENS DE FIXITÉ :

Le foie adhère à la veine cave inférieure par les veines sus-hépatiques (fig 9) et le revêtement péritonéal se réfléchit, formant ainsi un grand nombre de plis péritonéaux par lesquels cet organe se fixe au diaphragme, à la paroi antérieure, à l'estomac et au duodénum.

Ces plis péritonéaux sont représentés par :

- Le ligament phrénohépatique qui est de consistance lâche et ne présente pas beaucoup d'intérêt pour la fixation.
- Le ligament coronaire (fig 6) qui résulte de la fusion de deux feuillets, antéro-supérieur (feuillet viscéral et pariétal antérieur) et postéro-inferieur (réflexion du feuillet viscéral et pariétal postérieur). Il se continue par deux prolongements latéraux triangulaires droits et gauches, où le feuillet supérieur se continue à gauche avec celui du feuillet droit du ligament falciforme et le feuillet inférieur, avec celui du feuillet droit du petit épiploon [9-12].
- Le ligament falciforme (fig 6) qui résulte de la réflexion du péritoine viscéral hépatique et celui du diaphragme, comportant dans sa portion antérieure le ligament rond qui unit l'appendice xiphoïde à l'ombilic qui va définir la loge inter diaphragmatique droite et gauche, à partir de laquelle le sillon du ligament rond se continue sur la face viscérale [9-12].
- Le petit omentum (fig 9), prolongement du péritoine de la capsule de Glisson en « L » retourné, dont la partie horizontale correspond au sillon transverse reliant le foie à l'estomac et au duodénum, se réfléchissant autour du pédicule hépatique, déterminant ainsi le « foramen de Winslow » de forme quadrilatère comportant plusieurs bords [8,12].

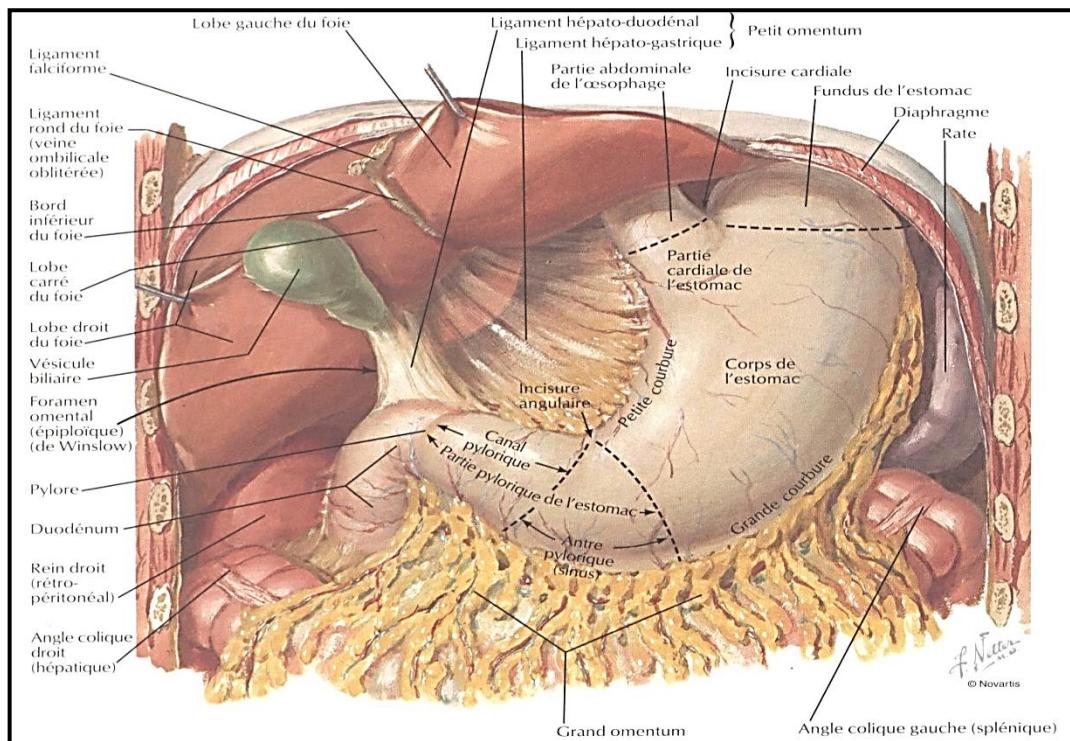


Figure 9 : Petit et grand omentum [9].

2.5. VASCULARISATION :

2.5.1. Artérielle :

Le tronc céiliaque donne naissance à une trifurcation composée par l'artère hépatique commune, l'artère splénique et l'artère gastrique droite [14].

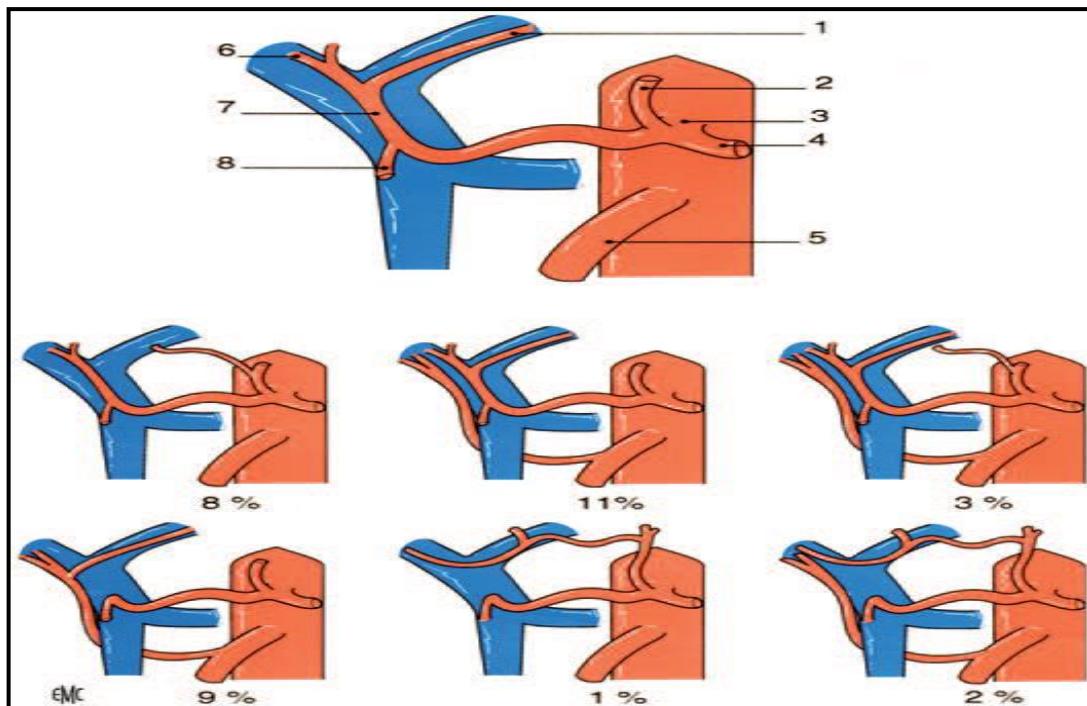


Figure 10 : Les différentes variantes anatomiques de la vascularisation hépatique et leur fréquence : branche gauche de l'artère hépatique (1), l'artère gastrique gauche (2), tronc céiliaque (3), artère splénique (4), artère mésentérique supérieure (5), branche droite de l'artère hépatique (6), artère hépatique propre (7), artère duodéno-pancréatique(8) [15].

On décrit habituellement l'artère hépatique commune comme remontant le petit omentum, donnant naissance à deux branches, l'artère duodéno-pancréatique et l'artère hépatique propre, se trouvant à gauche du cholédoque et en avant du tronc porte, où elle se divise en deux branches vascularisant ainsi le foie droit et gauche (fig 10) :

- La branche hépatique droite à partir de laquelle émerge l'artère cystique puis pénètre dans le foie.
- La branche hépatique gauche qui se dirige vers la moitié du foie homolatéral où elle présente un certain nombre de variantes anatomiques [15].

2.5.2. Veineuse :

2.5.2.1. Système porte :

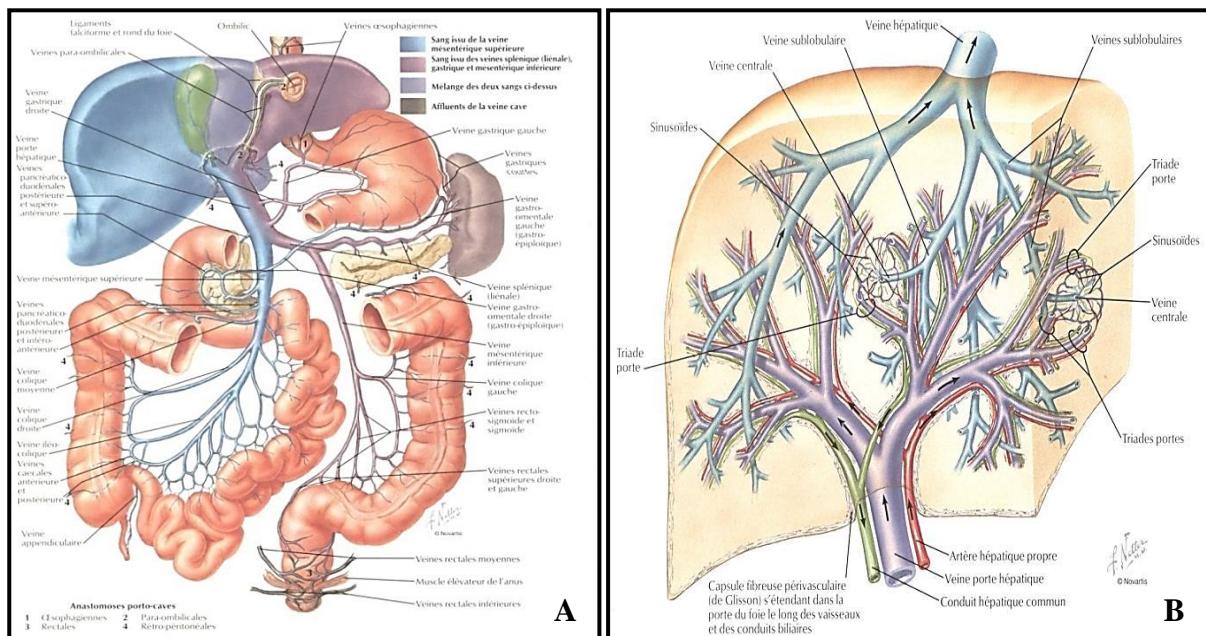
Le système porte s'interpose entre les capillaires digestifs et le système sinusoïdal hépatique.

Dans l'anatomie modale, le tronc spléno-mésaraique (fig 11) résulte de la fusion des veines spléniques et de la veine mésentérique inférieure, qui va confluer à son tour avec la veine mésentérique supérieure pour constituer le tronc porte.

La veine porte reçoit plusieurs affluents : veines pancréatico-duodénale supérieure et postérieure, veines gastriques droite et gauche, veine para-ombilicale.

La veine porte donne naissance à deux branches droites desquelles émergent un rameau dorsal et ventral et une branche gauche réalisant un angle de 90 °, sous forme d'un cul-de-sac [9].

Il peut exister des veines portes accessoires.



2.5.2.2. Anastomoses porto caves :

Il existe des communications normales avec le système cave dont le débit dépend de la pression qui peut régner notamment lors de l'hypertension portale (HTP).

Il existe 5 types d'anastomoses: avec les veines œsophagiennes, les veines ombilicales, les veines rectales, anastomoses péritonéo- pariétales et porto hépatiques [10].

2.5.2.3. Système veineux sus-hépatique :

Il est constitué essentiellement de trois veines sus-hépatiques (VSH) (fig 12), qui se drainent dans la veine cave inférieure :

La veine sus-hépatique droite draine les segments : V, VII.

La veine sus-hépatique médiane draine les segments : V, VII, VIII.

La veine sus-hépatique gauche draine les segments : II, III.

Le segment I comporte une vascularisation sus-hépatique autonome qui se draine directement dans la veine cave inférieure (VCI). Cette dernière reçoit une vascularisation veineuse de disposition variable soit de la branche portale droite ou gauche, soit des deux.

Il existe un tronc commun entre deux veines sus-hépatiques dans 95 % des cas (fig 12) [13].

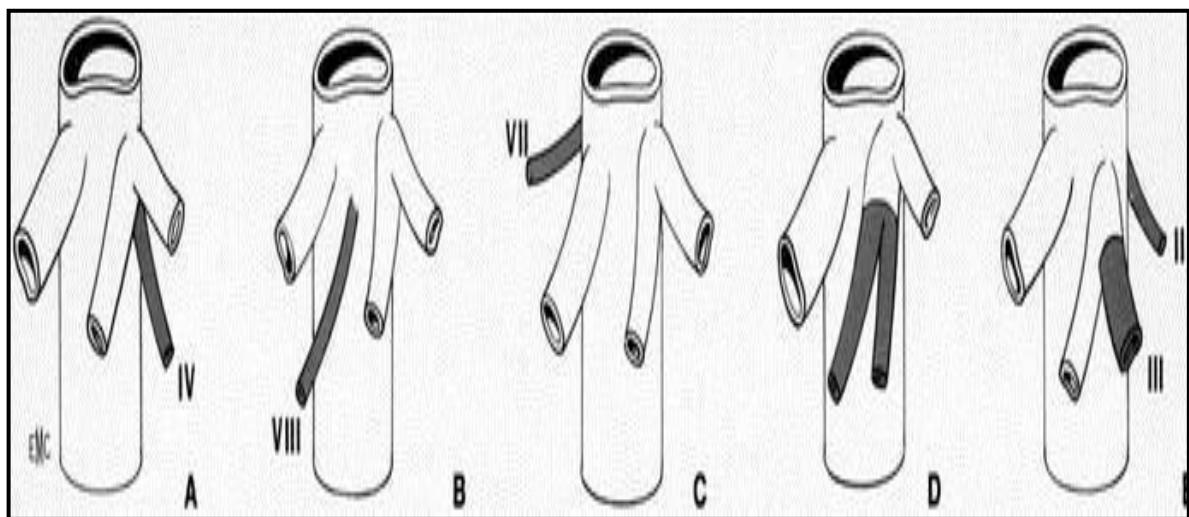


Figure 12 : Variantes anatomiques des veines sus-hépatiques (d'après Couinaud) [13].

2.6. LE DRAINAGE LYMPHATIQUE :

Les vaisseaux lymphatiques profonds forment des réseaux sous péritonéaux d'où émergent d'autres vaisseaux qui rejoignent par la suite les nœuds thoraciques internes dont certains accompagnent le ligament rond jusqu'à l'ombilic.

Une autre voie lymphatique longe les vaisseaux sanguins dans le petit épiploon jusqu'aux nœuds cœliaques et atteint le canal thoracique.

2.7. INNERVATION DU FOIE :

Le foie est innervé en grande partie par un très vaste plexus hépatique. Ce plexus hépatique provient du plexus cœliaque et reçoit, du tronc vagal antérieur, des branches supplémentaires.

Ce plexus comprend des fibres vasomotrices destinées à la musculature lisse et des fibres sensibles à la douleur provenant essentiellement des voies biliaires [12], au niveau du deuxième duodénum.

2.8. ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES :

Les canalicules biliaires issus des espaces portes vont fusionner, selon un nombre décroissant de la périphérie vers le hile, jusqu'à constitution des canaux hépatiques droits et gauches, qui vont se rejoindre pour constituer le canal hépatique commun, lequel va cheminer, avec l'artère hépatique et la veine porte, sur le bord libre du petit omentum.

Ce dernier s'anastomose avec le canal cystique, issu de la vésicule biliaire, aboutissant à la formation du canal bilaire (voie bilaire principale) dont le trajet se trouve derrière le duodénum, avec ou à côté du canal pancréatique, pour s'aboucher ensuite dans la papille principale [13] au niveau du deuxième duodénum.

Il est à noter que le canal hépatique droit est inconstant, court et intra parenchymateux alors que le gauche est long, constant et extra-parenchymateux.

Il existe également une grande variabilité anatomique concernant l'arbre bilaire (fig 13).

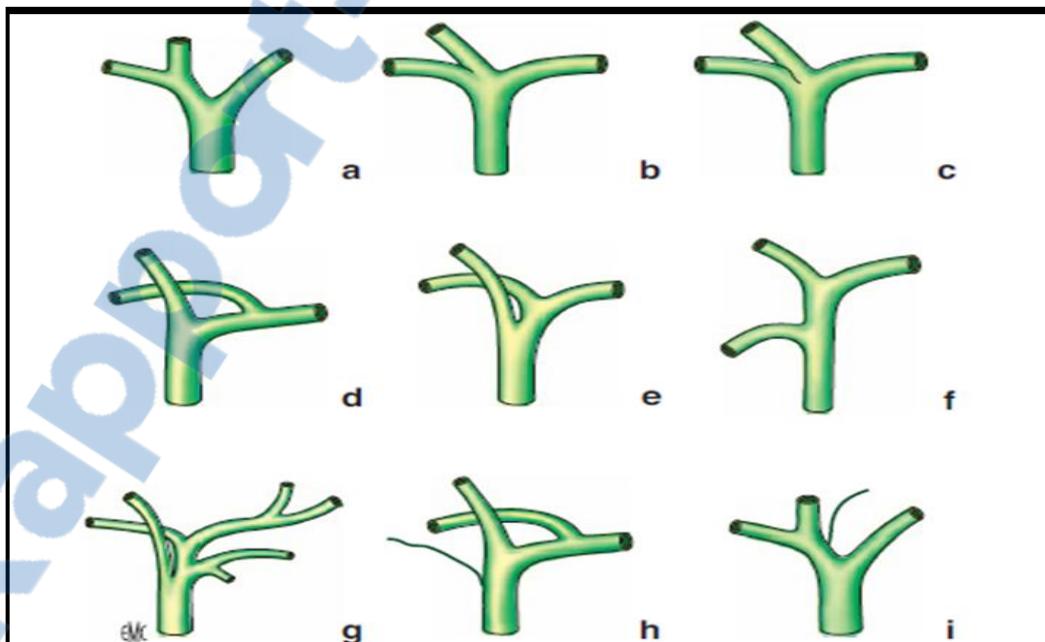


Figure 13 : Différentes variantes d'anatomie bilaire (adapté d'après Couinaud) [13] :

- a. anatomie modale ; b. canal hépatique droit court ($\text{longueur} < 0,5 \text{ cm}$) ; c. trifurcation du canal hépatique commun ; d. canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique gauche ; e. le canal sectoriel antérieur droit dans le canal hépatique commun (ou dans le canal hépatique gauche, non représenté) ; f. canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique commun ; g. absence de confluence biliaire ; h, i. canal droit aberrant ou accessoire.

II. MÉTHODES D'EXPLORATIONS DU FOIE NORMAL ET PATHOLOGIQUE

1. TECHNIQUES D'EXPLORATIONS NON INTERVENTIONNELLES

1.1. TECHNIQUES ULTRASONOGRAPHIQUES :

1.1.1. Échotomographie :

Elle constitue la première modalité d'exploration du foie, du fait de son caractère répétitif, indolore et du faible coût.

C'est une technique basée sur l'exploration des viscères par les ultrasons, créant ainsi des zones de compression et de raréfaction, selon le principe de l'atténuation, de la réflexion et de la diffusion. Elle est définie comme une onde de haute fréquence supérieure à 20000 hertz dont le mouvement est sinusoïdal [14].

1.1.1.1. Technique :

Le malade doit être à jeun d'au moins 4 heures pour une meilleure approche dans l'étude de l'arbre biliaire et réalisée sur un sujet en décubitus dorsal et parfois latéral gauche.

On utilise des sondes de fréquences variables suivant la profondeur des lésions cibles. L'abord se fait selon 5 plans de coupes : coupe longitudinale, transversale, oblique récurrente sous-costale, coupe oblique en bas et en dedans selon l'axe de la veine porte et coupes intercostales [15-16].

1.1.1.2. Résultats :

Le foie est un organe intrapéritonéal d'échostructure échogène, de contours réguliers, s'étendant de l'hypocondre droit à l'épigastre et parfois à l'hypocondre gauche.

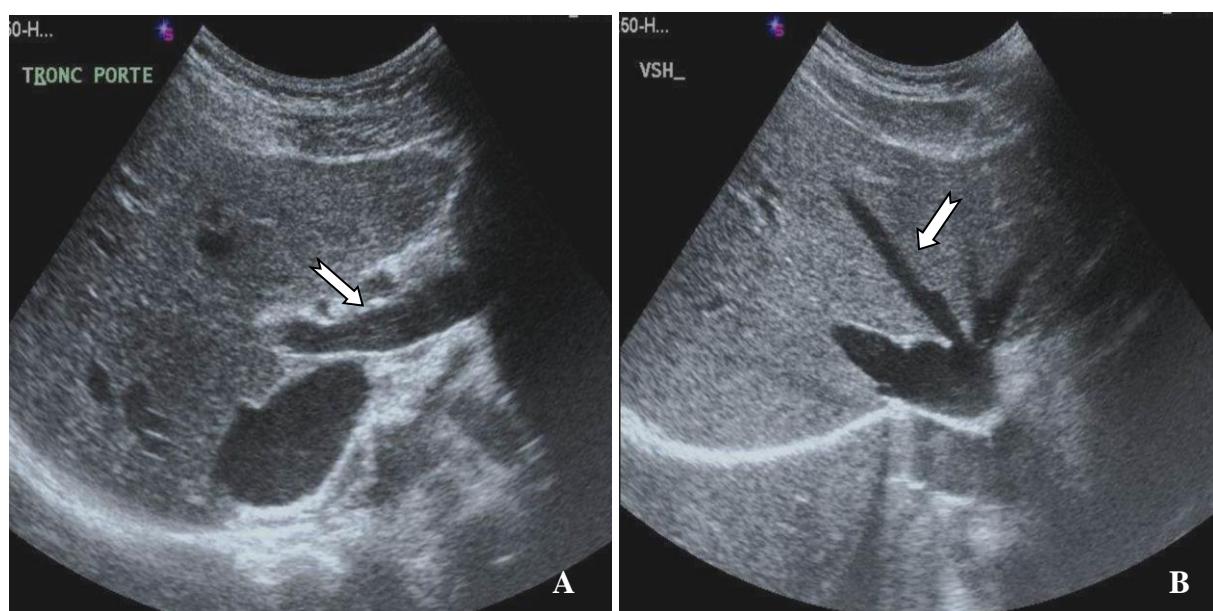


Figure 14 : Aspect échographique en mode brillance du TP(A) et des VSH (B) [8].

Le parenchyme hépatique est d'échostructure échogène, parcouru par de nombreuses structures tubulées anéchogènes, dont la veine porte (fig 14 A), qui présente une paroi épaisse

et échogène et qui se continue par le tronc spléno-mésaraïque, tandis que les veines sus-hépatiques (fig 14 B) sont des structures qui n'ont pas de paroi propre.

Sur le plan de la segmentation, le lobe gauche hépatique est superposable au modèle de Couinaud.

À l'état normal les voies biliaires intra-hépatiques ne sont pas visibles [16].

La vésicule biliaire (fig 15 A) est une structure grossièrement ovalaire, à paroi fine, avec un renforcement postérieur, de contenu le plus souvent anéchogène en dehors des fortes concentrations de bile.

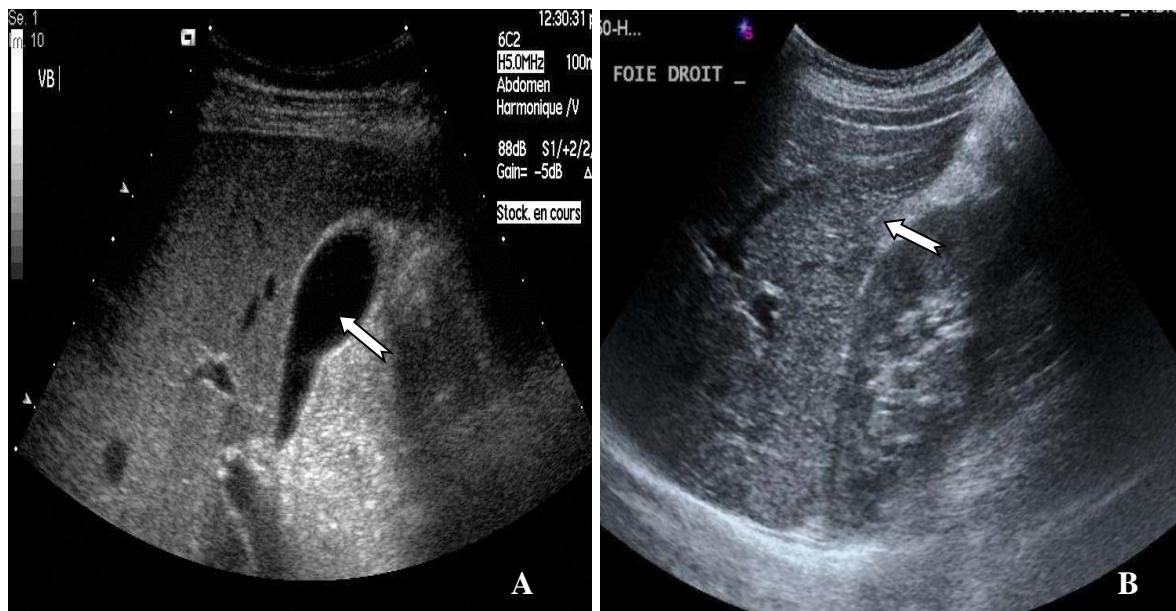


Figure 15 : Vésicule biliaire (A) et espace de Morrison (B) [8].

Un certain nombre de structures sont identifiées comme [17] :

- Le ligament rond : zone linéaire échogène qui marque la séparation entre le foie droit et gauche, mesurant 05 mm, se prolongeant en haut et en avant de la division portale gauche (fig 16 B).
- Le ligament d'Arantius : formation linéaire très réfléchissante située en arrière de la précédente.
- Le hile hépatique : zone de croisement des différentes structures vasculaires et biliaires (veine porte, artère hépatique, voie biliaire principale) [16] .

L'aspect morphologique du foie, en échographie, est superposable aux variantes anatomiques telles que l'agénésie lobaire du foie qui est une anomalie rare, un aspect pseudo-tumoral du segment I, les variantes du système porte et les variantes d'abouchement des veines sus-hépatiques, dont certaines seront détaillées plus loin.



Figure 16 : Sillon inférieur (A), Tronc spléno-mésaraique (petite flèche), ligament rond (flèche épaisse) (B), coupe sagittale passant par la bifurcation portale (C), coupe sagittale passant par le tronc porte (D) [8].

1.1.2. Échographie de contraste :

C'est un nouveau concept, introduit récemment ces dix dernières années [18] qui permet d'explorer la vascularisation et la micro vascularisation tumorale pendant une durée de 3 à 4 minutes au-delà de laquelle les molécules sont détruites. Actuellement sont utilisés des produits de deuxième génération (fig 18).

1.1.2.1. Principes physiques :

L'échographie de contraste est basée sur l'écho de réflexion et sur l'impédance acoustique de deux milieux différents.

Le pouvoir réfléchissant, dans une structure, est augmenté par l'existence de microbulles de gaz au niveau de la microcirculation (fig 17) [18-19], où le signal réfléchi est multiplié par 100.

L'oscillation des microbulles produit un signal non linéaire (différence d'énergie entre compression et dilatation des microbulles).

Ces deux phénomènes de réflexion et le signal non linéaire sont à l'origine de l'imagerie harmonique conventionnelle et celle par inversion de pulse [20].

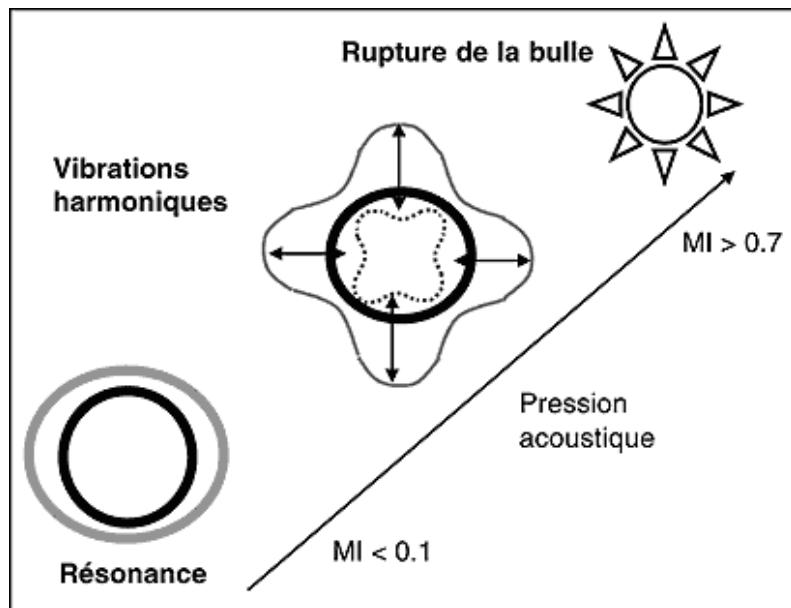


Figure 17 : Schéma des modifications volumétriques de la bulle en présence d'un champ acoustique en fonction de l'intensité acoustique : à bas index mécanique (<0,1) simple résonance, entre 0,1 et 0,6 vibration dissymétrique avec émissions de fréquences harmoniques et au-dessus de 0,6 destruction des bulles [20].

1.1.2.2. Produit de contraste :

Ce sont des molécules de gaz stabilisées par un surfactant, dont l'administration se fait par voie générale ; cela nécessite un cathéter intra veineux, de 20 G avec un raccord de 15 cm.

Pour la pathologie hépatique, on utilise des microbulles de 9 μ .

L'air constitue le produit de première génération et les perfluoro carbones, ceux de deuxième génération.

Il existe de nombreuses molécules dont la plus courante est le « lévovist »^(TM) constitué d'air, de surfactant galactose et de 0.1 % acide palmitique avec un diamètre moyen de 2 μ [18].

1.1.2.3. Applications :

L'échographie de contraste trouve sa place dans le dépistage des petites lésions hépatiques avec lavage lésionnel rapide ou à circulation lente (fig 19).

Cette technique est utilisée dans la surveillance des traitements radiologiques des tumeurs par voie per cutanée et endovasculaire, par chimio embolisation lipiodolée (CEL), ainsi que dans la surveillance des traitements anti angiogénétiques lors des chimiothérapies systémiques [18].

Il est impératif de réaliser des passages tardifs à 3 minutes et même à 30 minutes pour la détection des lésions qui vont rester en hyposignal après saturation du parenchyme sain [18].



Figure 18 : Agent ultrasonore gaz sulfure hexafluoride entouré d'une mono couche de surfactant phospholipidique [18].



Figure 19 : Comportement d'un angiome hépatique du segment VII avec acquisition à la phase tardive en échographie de contraste [18].

Selon certaines études, la technique accroît la détection jusqu'à 66 % comparativement à la technique conventionnelle (*série de Blomley et al, (citée par Benhamou) [21]*) pour le dépistage des lésions sur foie remanié ou post-chimiothérapie.

1.1.3. L'écho doppler :

L'effet doppler se définit par l'émission, à partir d'une sonde, d'ondes ultrasonographiques vers un secteur vasculaire.

Ces dernières vont rencontrer les hématoïdes circulantes, subissant une diffusion et la fonction rétro diffusée sera enregistrée par la sonde émettrice. La fréquence doppler est proportionnelle

à la vitesse du flux sanguin et perçue dans le spectre des fréquences audibles, ce qui constitue un avantage (située entre 2 et 12 MHz).

1.1.3.1. Technique :

Position en décubitus dorsal, sujet à jeun, en évitant la phase postprandiale où il existe un retentissement sur les flux hépatique.

1.1.3.2. Résultats :

L'étude vasculaire doit préciser la morphologie et l'échogénicité des vaisseaux, leur calibre et leur dépressibilité. L'étude spectrale artérielle et veineuse comprend :

1.1.3.2.1. Le système veineux :

a- Le tronc porte :

Le calibre de la veine porte varie entre 08 et 13 mm avec de faibles variations lors des mouvements respiratoires [17-22].

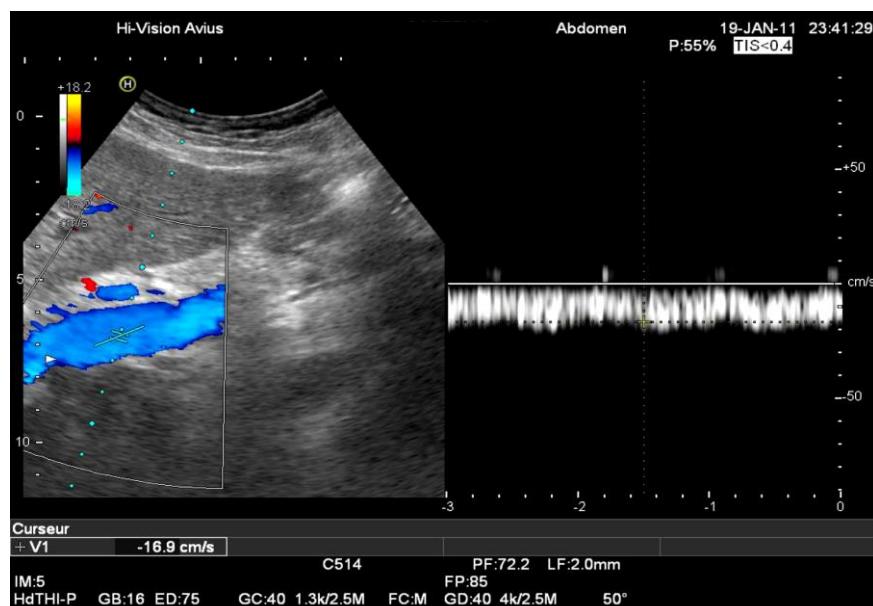


Figure 20 : Morphologie spectrale du tronc porte. Les branches intra-hépatiques ne sont pas visibles au doppler [23].

Les flux sont hépatopètes, continus, avec discrète modulation respiratoire (fig 20) et de faible vélocité, entre 10 et 20 cm/s [23].

b- Les veines sus-hépatiques :

L'examen commence par une analyse des veines sus-hépatiques (VSH), pour en préciser le caractère perméable (fig 21 A).

Leur calibre est modulé par les variations respiratoires, leur flux est de type hépatofuge avec un léger reflux hépatopète du fait de la systole auriculaire (fig 21 B).

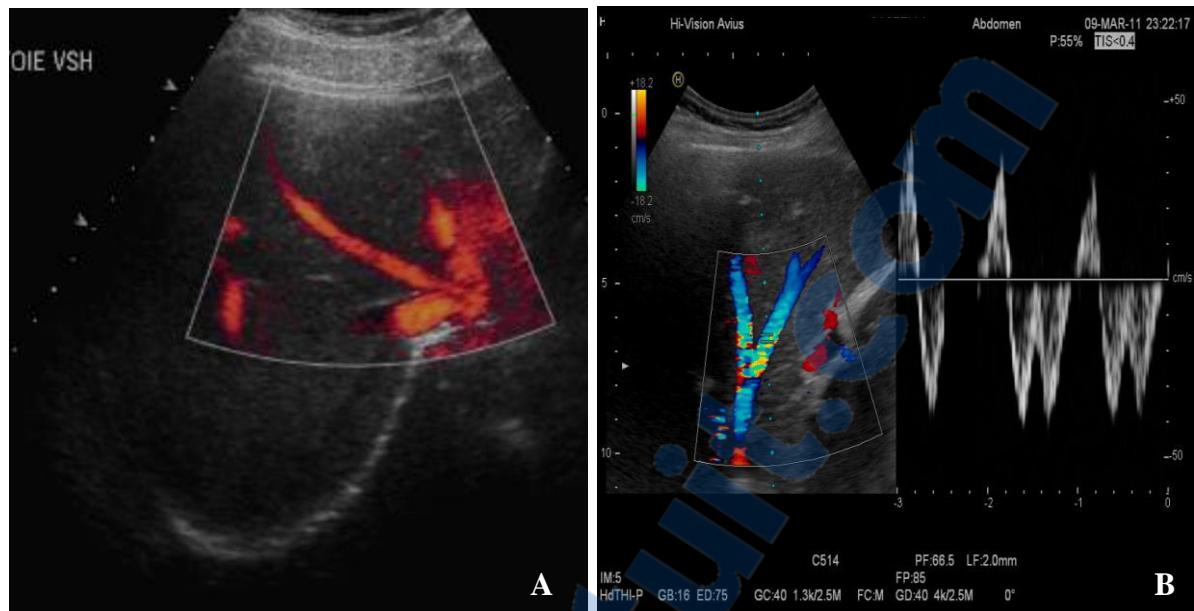


Figure 21 : Aspect des veines sus-hépatiques en mode énergie (A) et spectral en mode doppler couleur (B) [23].

c-Artère hépatique propre :

Il existe un flux hépatopète, de type basse pression, à destinée viscérale avec composante diastolique importante (fig 22) et dont la vitesse est estimée entre 1 à 1,6 m/s et un index de résistance de 0.6 à 0.8 [22].

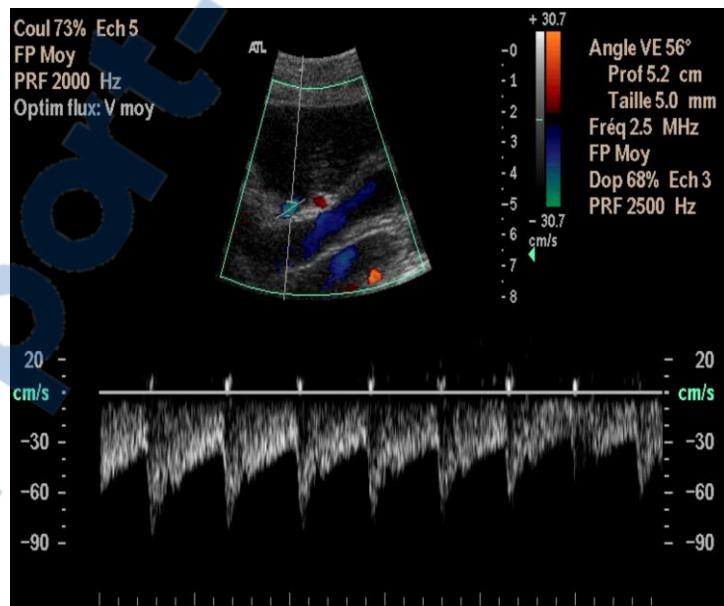


Figure 22 : Morphologie spectrale de l'artère hépatique [22].

1.2. LA TOMODENSITOMÉTRIE :

La tomodensitométrie se définit comme une chaîne radiologique tomographique effectuant la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X à la traversée d'un volume anatomique.

Après balayage en mode volumique et acquisition simultanée de plusieurs coupes, on obtient une reconstruction matricielle d'une image numérisée qui va être convertie en signal électrique à l'échelle de pixel puis subir un traitement informatique [24].

Le foie est constitué de 25 % de masse sanguine grâce à un double apport à la fois portal de 75 % et artériel de l'ordre de 25 % avec un tissu interstitiel relativement pauvre.

Cette composante reflète la particularité de rehaussement de cet organe.

1.2.1. Technique et protocole d'acquisition :

Le patient doit être à jeun, en décubitus dorsal, avec un abord veineux de bonne qualité.

Une prémedication est prescrite en cas d'antécédent d'allergie.

On réalise des acquisitions en mode volumique avant et après injection de produit de contraste iodé avec un volume d'injection de 2cc/kg/s.

L'acquisition avec injection de produit de contraste doit être multi phasique en réalisant [14] :

- Un temps artériel entre 25 et 30 secondes.
- Un temps portal 40 et 60 secondes.
- Un temps tardif entre 60 et 100 secondes (phase d'équilibre)

1.2.2. Résultats :

Le foie, en densité spontanée, paraît hypodense avec discrète différenciation entre structure vasculaire et tissulaire.

La phase sans injection de produit de contraste permet une analyse globale du foie et la mise en évidence d'épanchements péri hépatiques, d'hématomes ou de lésions associées comme les lyses osseuses.

L'injection de produit de contraste, avec les différents temps vasculaires, permet une parfaite analyse des vaisseaux et du parenchyme hépatique avec caractérisation quasi absolue des lésions tumorales (fig 23) [25].

La TDM a pour intérêt d'établir une segmentation hépatique fonctionnelle, pour une meilleure approche topographique des lésions et éventuellement de guider un geste chirurgical (segmentation virtuelle) (fig 24).

Cependant, la tomodensitométrie peut rester insensible vis à vis des petites lésions car le seuil de détection reste inférieur à celui de l'IRM [25].

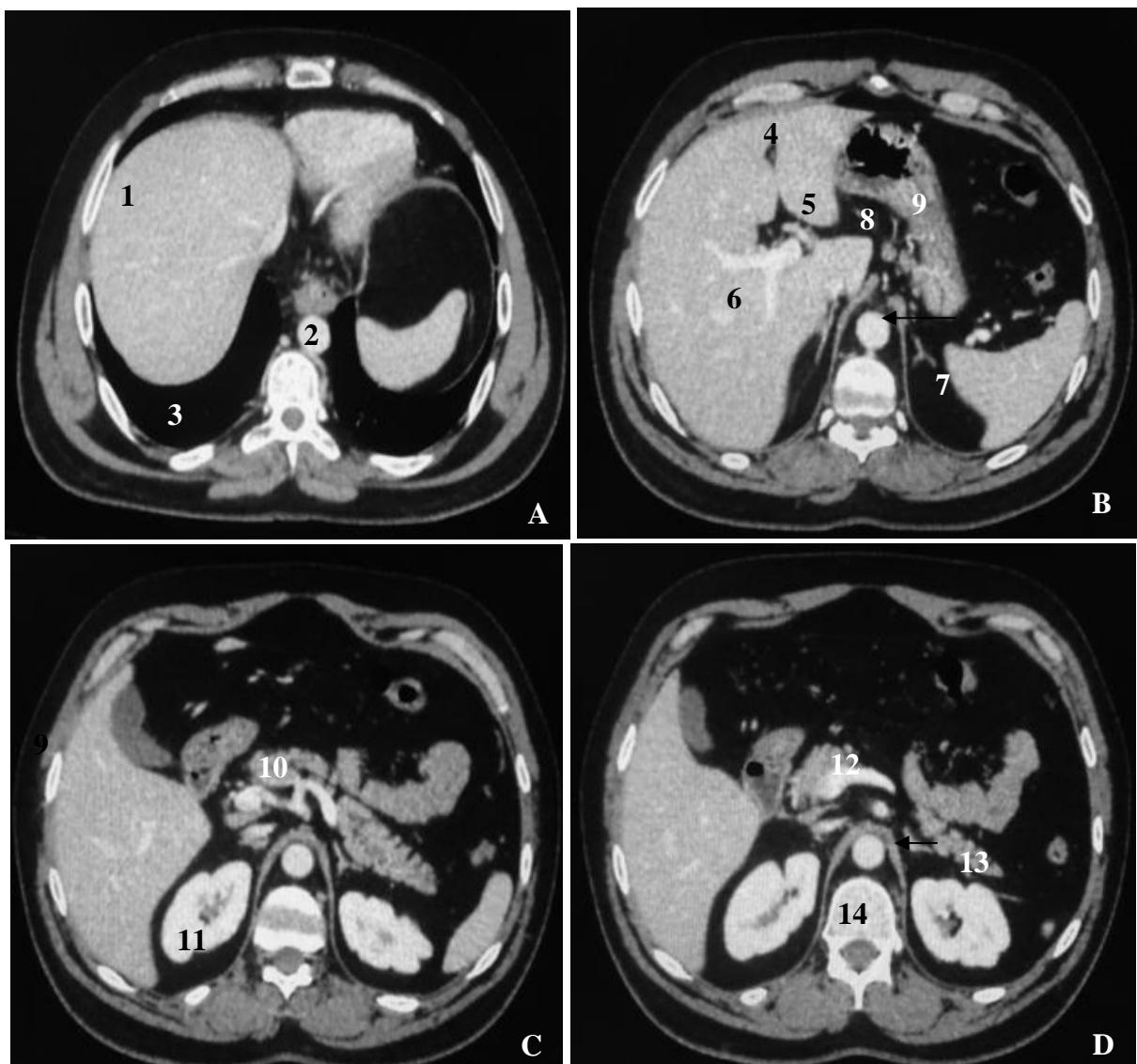


Figure 23 : Radio anatomie modale hépatobiliaire en TDM :

1 :veines sus-hépatiques, 2 :aorte, 3 :poumon (A).4 :ligament rond,5 :artère hépatique, 6 :branche portale droite,7 : surrénale,8 :estomac, 9 :vésicule biliaire, 10 :tronc cœliaque,11 :rein (C). 12 : tronc spléno-mésaraique, 13 :pancréas, 14 :corps vertébral [17].

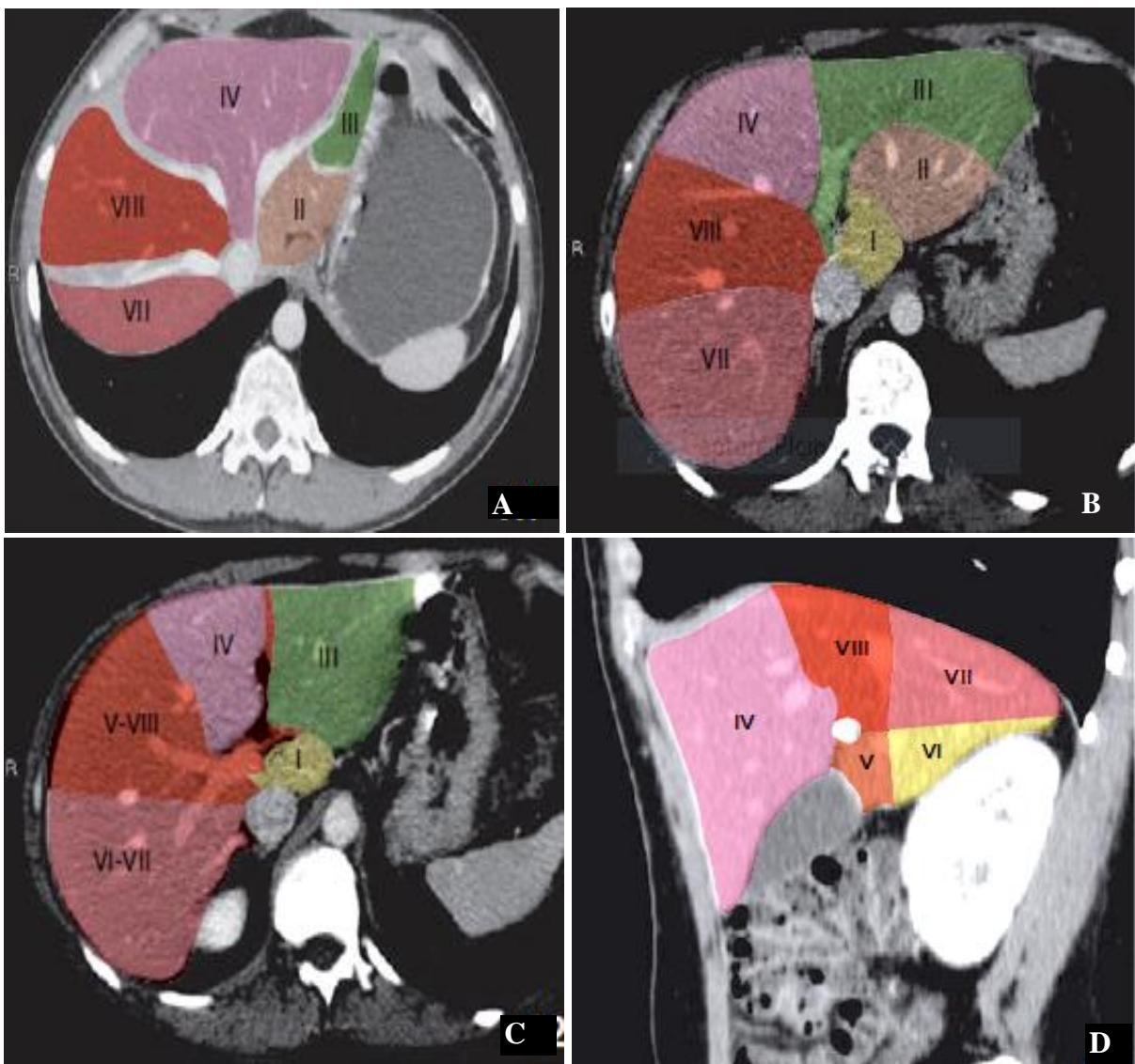


Figure 24 : Segmentation hépatique à la TDM, coupes axiales (A, B, C) et reconstruction sagittale (D) [17].

1.3. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE :

L'imagerie par résonance magnétique, dans le domaine médical, repose sur la mesure du magnétisme nucléaire des substances qui composent les tissus biologiques. Cette méthode d'exploration est un phénomène physique connu depuis 1946, et est devenue une technique de deuxième et troisième intention, impérative pour la caractérisation des lésions. Tout cela est acquis grâce au nombre de séquences [25-26].

Il existe des produits spécifiques à élimination biliaire pour l'étude de l'arbre biliaire et de nouveaux produits de contraste, depuis 2011, à rémanence vasculaire, qui permettent de quantifier la perfusion hépatique (débit artériel et portal, index de perfusion hépatique, volume de distribution et temps de transit moyen comme le cas du MS-325).

1.3.1. Techniques et séquences :

Dans l'étude du foie, il existe des séquences de base et des séquences optionnelles :

1.3.1.1. Le protocole de base :

a-Pondération T1 :

Pour pondérer une séquence («principalement») en T1, il faut :

- Un TR court (400 à 600 ms) pour favoriser le contraste en T1 (pondération en T1).
- Un TE court (15 ms) pour minimiser le contraste en T2 («dépondération» en T2).

Il s'agit d'un écho de gradient 2D réalisé en phase, qui constitue la séquence de base avec des coupes de 05 mm en apnée [27].

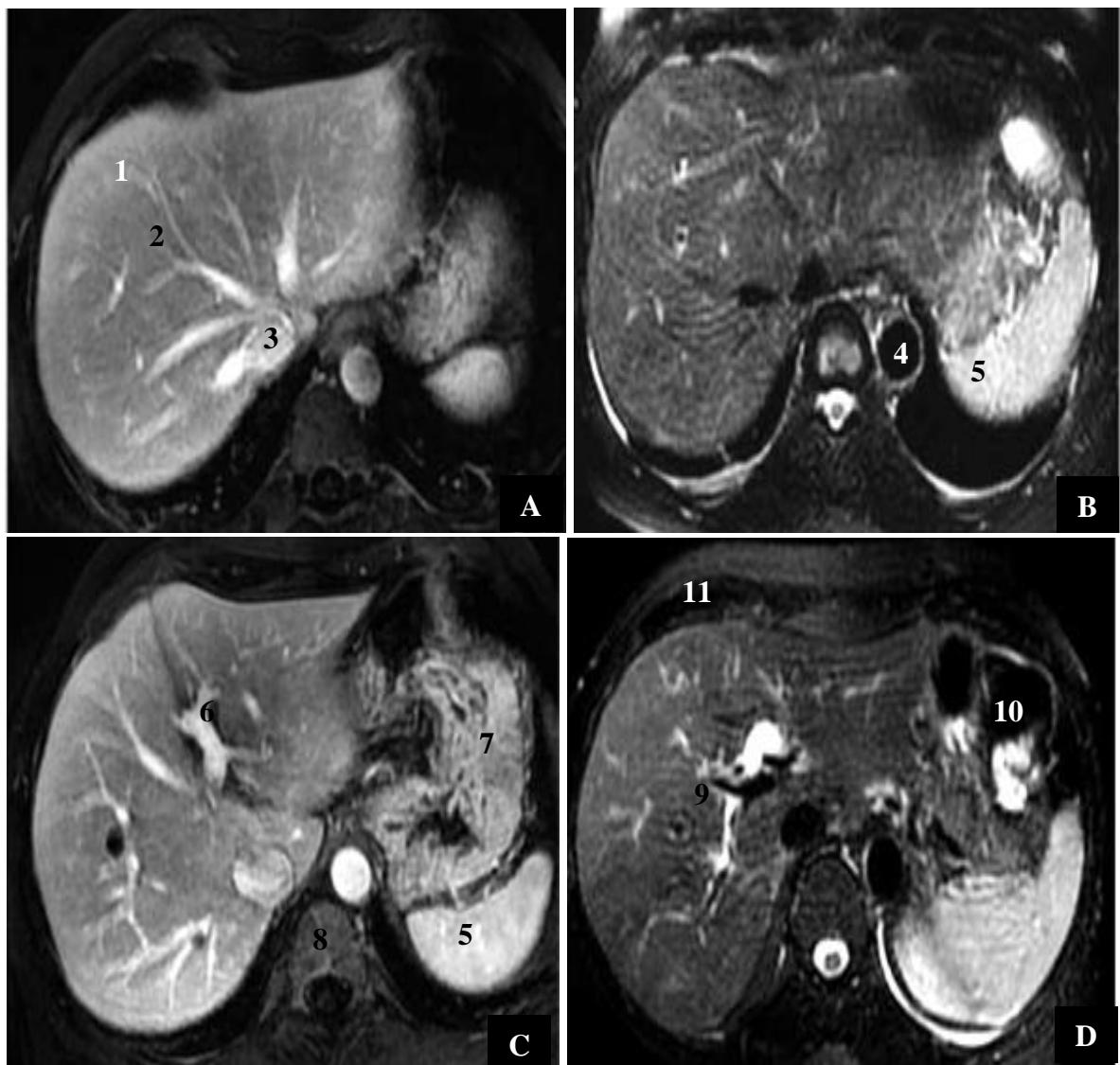


Figure 25 : Radio anatomie normale du foie en IRM sur des séquences T1 sans et avec produit de contraste. 1 : foie, 2 : veines sus-hépatiques, 3 : veine cave inférieure, 4 : aorte abdominale, 5 : rate ; plan de bifurcation portale ; 6 : branche portale gauche, 7 : estomac, 8 : vertèbre, 9 : branche portale droite, 10 : colon gauche, 11 : paroi abdominale [27].

Séquences dynamiques:

Ces séquences doivent être acquises en écho de gradient et sans suppression de la graisse, car il est indispensable d'obtenir un incrément d'acquisition de 15 à 20 secondes et un débit d'injection de 1 cc/s, tout cela en apnée ne dépassant pas les 10 secondes, pendant une durée très courte (améliorée par les techniques dites SENS) (fig 25)[26].

La première acquisition doit débuter juste avant le début de l'injection, où la séquence est répétée toutes les 20 secondes pendant 2 minutes.

- Une phase portale à 60 secondes.
- Une phase tardive : au minimum après 10 minutes.

Dans ce protocole, il existe deux types de séquences qui peuvent être utilisées : les séquences 2D qui ont l'inconvénient de donner des coupes épaisses, avec un espace inter coupes, mais qui ont l'avantage de donner des images lors des apnées imparfaites.

Les acquisitions en écho de gradient 3D ultra-rapide, ont la particularité de donner des coupes plus fines et jointives permettant l'accès aux reconstructions MPR. L'inconvénient est qu'elles sont rapidement dégradables en cas de mauvaise apnée.

Les produits de contraste utilisés pour les masses hépatiques sont: l'acide gadolinium éthoxybenzyl acide diéthyléne triamine penta acide (GD-EOB-DTPA) et le benzyl oxypropionic tétra acétate (BOPTA), qui ont la particularité d'être captés par les hépatocytes grâce aux récepteurs OTAP exprimé à la surface des hépatocytes avant d'être excrétés à travers les structures canaliculaires MRP 2.Leur utilisation a fait l'objet d'une recommandation d'expert en 2015 ,de la société européenne de radiologie abdominale et digestive (ESGAR) . Leur rôle est :

- L'optimisation de la caractérisation des tumeurs bénignes.
- L'optimisation de la détection des lésions secondaires hépatiques où la combinaison de l'injection de Gd-EOB DTPA avec les séquences de diffusion présente la meilleure association dans ce genre de situation [28-29].

b-Pondération T2 :

Pour pondérer une séquence en T2, il faut :

- Un TE long (120 ms) pour favoriser le contraste en T2 (pondération en T2).
- Un TR long (2 000 ms) pour minimiser le contraste en T1 («dépondération» en T1).

En pondération T2 tissulaire (temps d'écho proche de 100 ms), on utilise des séquences type fast spin écho ou turbo spin en apnée ou en synchronisation respiratoire.

En pondération T2 liquidiennne (temps d'écho proche de 300 ms), des images très pondérées en T2 fournissent une définition anatomique donnant un faible signal des tissus.

c-Séquences de diffusion : SS-EPI (single shoot spin écho planar Imaging) :

Il s'agit d'une nouvelle séquence de caractérisation [29], par une étude qualitative et quantitative de l'intensité du signal résultant du calcul du coefficient de diffusion apparent.

Son principe est basé sur les mouvements browniens, correspondant à l'échelle microscopique, à celui des molécules d'eau qui sont sous la dépendance de plusieurs paramètres : la température, la viscosité du milieu de déplacement et de la taille des particules.

Cette séquence est réalisée sans injection de gadolinium. On applique ces séquences à des valeurs variables de b (facteur de diffusion) qui est soit :

- Faible pour des valeurs inférieures à 200, sensible à la composante micro perfusive.
- Forte quand les valeurs sont supérieures à 600 et deviennent insensibles à la microcirculation.

Le calcul du coefficient de diffusion (ADC) est réalisé automatiquement par un logiciel de traitement grâce à une « region of interest » (ROI) qu'on pose sur la lésion [29-30-31].

d- Séquences «in phase» «out phase» (IPOP):

Il s'agit d'une séquence réalisée en écho de gradient T1 et qui va étudier la vitesse de rotation des protons d'eau et celle de la graisse. Cette séquence trouve son intérêt dans l'exploration du foie de surcharge.

En phase, elle correspond au signal additionnel de l'eau et celui de la graisse.

En opposition de phase, elle correspond à la soustraction du signal de la graisse à celui de l'eau (fig 26) [3-30].

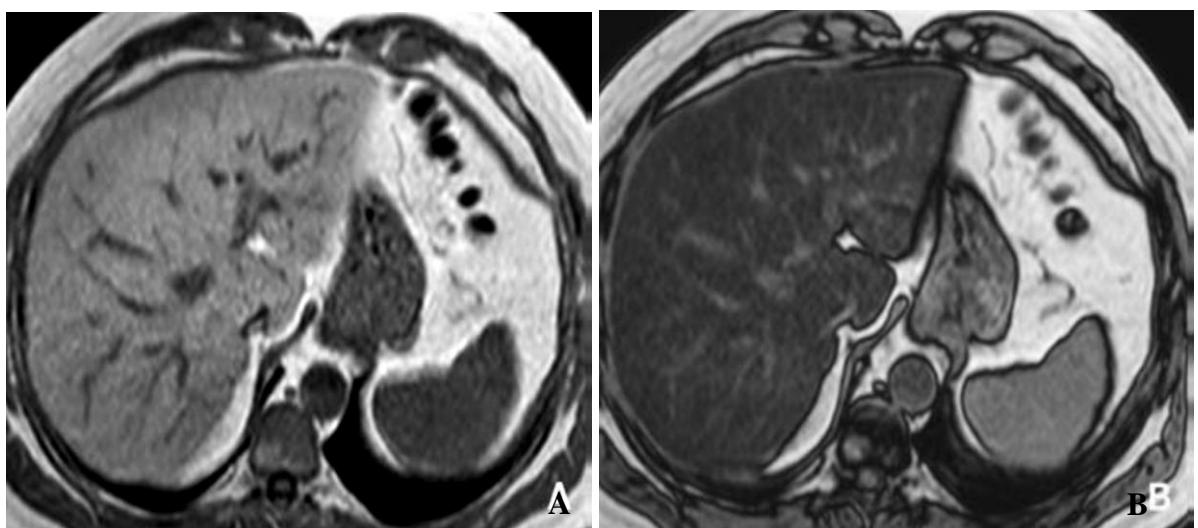


Figure 26 : Séquences IPOP : Stéatose diffuse. En pondération T1, le foie apparaît homogène(A). En opposition de phase, il existe une importante baisse de signal du foie caractéristique de la stéatose (B) [3].

Le rôle de cette technique est de rechercher des signes de surcharge lipidique, pour quantification et d'établir un score pronostique et, éventuellement, pour l'élimination des pseudo-masses et la détection d'un contingent graisseux pouvant composer une tumeur.

e-Séquence BILI IRM :

Il s'agit d'une séquence appelée CE-FAST, correspondant à une séquence en écho de gradient (EG), fortement pondérée en T2 et qui permet d'étudier la disposition des voies biliaires intra et extra-hépatiques et des canaux pancréatiques.

Ces phénomènes sont générés par le calcul du second écho et confèrent un hypersignal aux liquides statiques avec atténuation du signal des organes pleins et celui des flux rapides, car ils ne restent pas assez longtemps dans le volume exploré pour donner un signal (fig 27) [30].

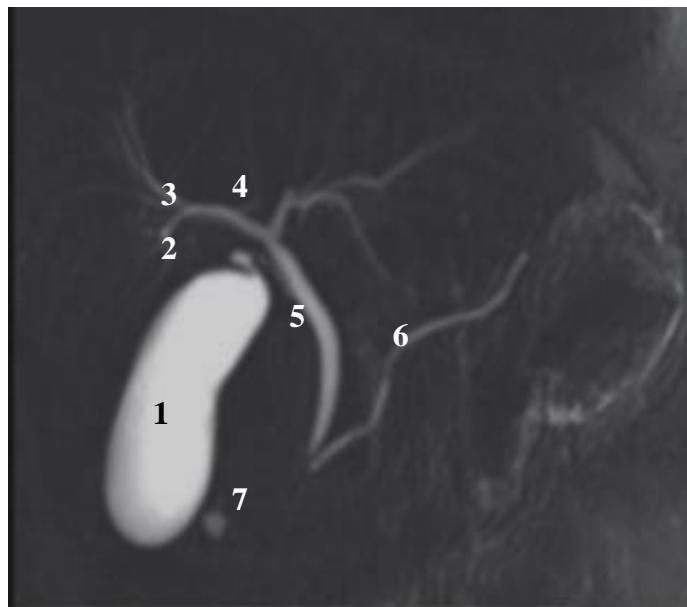


Figure 27 : Séquences BILI- IRM normale : Vésicule biliaire (1), canal cystique (2), canal hépatique droit (3), canal hépatique gauche (4), voie biliaire principale (5), canal de Wirsung(6), papille (sphincter d'Oddi) (7) [32].

1.3.1.2. Séquences optionnelles :

a. Les Séquences spectroscopiques :

Chaque proton d'un atome résonne de façon différente en fonction de son environnement chimique, ce phénomène dit « déplacement chimique » [30-32] est exprimé en partie par million. L'abscisse reflète la position du métabolite dont le référent est le tétra méthyle silane et en ordonnée on trouve l'amplitude du pic.

Cette séquence est étudiée par deux méthodes :

- La spectroscopie mono voxel utilisant trois impulsions de radiofréquences dans les différentes directions de l'espace. Les séquences de type CHESS sont les plus utilisées (chemical shift selective).
- La spectroscopie multi voxel ou CSI (Chemical Shift Imaging) par enregistrement des informations sur un ensemble de voxel en 2D ou en 3D [32].

1.3.2. Résultats :

Le T1 se traduit par une appréciation qualitative par l'obtention d'une bonne différentiation cortico-médullaire au niveau du rein et un signal du foie nettement supérieur à celui de la rate et du muscle [33].

La séquence T1 avec gadolinium de type dynamique permet une opacification des différentes structures vasculaires, du parenchyme et éventuellement du complexe lésionnel.

Il peut exister une modification du signal global du foie lors des pathologies de surcharge.

Sur les pondérations T2 : le foie doit avoir un faible signal, contrairement à celui de la graisse et l'eau [34].

1.3.3. Artefacts [34] :

- Artefacts de mouvement :

Ils peuvent être à l'origine d'une dégradation de l'image, au niveau hépatique, et surtout en rapport avec le déplacement des flux sanguins de répétition de l'aorte (mouvements de battement).

- Artefacts vasculaires :

Ils sont issus de la triple influence du déphasage, de l'entrée et de sortie du plan de coupe, et peuvent engendrer des coupes paires et impaires avec un signal vasculaire différent.

- Artefacts spécifiques aux séquences [34] :

➤ Séquences pondérées en T2 :

Ce n'est pas un véritable artefact mais plutôt un artifice qui favorise l'apparition de certaines lésions, comme dans le cas du T2 tissulaire et le T2 liquidien.

➤ Séquences pondérées en T1 :

Le raisonnement ici demeure superposable à celui des séquences T2.

➤ Séquence en opposition de phase :

C'est un artefact qui peut s'observer quand le foie au de voisinage de la tumeur étudiée présente une surcharge ferrique [30-34]

- Autres :

Artéfact, de repliement, surtout lorsque les bras se trouvent le long du corps.

Artéfact de susceptibilité magnétique et notamment métallique.

2. TECHNIQUES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DANS LA PRISE EN CHARGE DES MASSES HÉPATIQUES :

L'imagerie des masses hépatiques comporte des techniques purement diagnostiques qui, par ailleurs pour certaines, sont des techniques plus agressives (telles que l'angiographie) et également des gestes à visée diagnostique plus précis (ponction biopsie) ou thérapeutique par radiologie interventionnelle [35] .

2.1. TECHNIQUES RADIOLOGIQUES INTERVENTIONNELLES À VISÉE DIAGNOSTIQUE :

2.1.1. Biopsie hépatique :

Dans certaines situations cliniques, l'histologie est une étape essentielle de la prise en charge d'une tumeur hépatique, en particulier lorsque l'imagerie n'a pu apporter la preuve de la bénignité.

La biopsie hépatique est la méthode la plus spécifique pour la caractérisation des anomalies hépatiques [36] . Elle permet de caractériser aussi bien une tumeur qu'une hépatopathie sous-jacente. Il existe différentes techniques permettant d'obtenir un échantillon de tissu hépatique.

La biopsie, popularisée par Menghini dès 1958, permet d'obtenir un matériel suffisamment analysable pour avoir un résultat avec une bonne sensibilité et spécificité et un minimum de risques [37].

Elle s'effectue par ponction directe du foie à travers la paroi abdominale. Dans les lésions focales, elle est toujours pratiquée sous guidage par une technique d'imagerie médicale alors que dans les hépatopathies diffuses elle peut être effectuée à l'aveugle.

2.1.1.1. Technique et matériel :

Une prémédication est fréquemment réalisée [38] . Une sédation peut être effectuée par injection de midazolam ou inhalation de protoxyde d'azote, et ce sont des actes d'anesthésie.

La prescription orale d'une autre benzodiazépine est possible et l'administration d'atropine par voie sous-cutanée diminue le risque de choc vagal. Il est préférable de réaliser la ponction après un jeûne, en raison de l'éventualité d'un geste chirurgical d'hémostase dans les 6 heures [37-39].

Le malade est mis en décubitus dorsal ou latéral gauche, selon la topographie des lésions, avec un repérage par méthode échographique ou tomodensitométrique. La pose d'une voie veineuse de sécurité est nécessaire, en cas de complication éventuelle.

Un premier repérage échographique est réalisé avec respect des conditions d'asepsie.

La peau est désinfectée avec de la Bétadine de façon centrifuge.

Les différents plans cutanés sont infiltrés, jusqu'à la capsule de Glisson avec de la lidocaïne à 1 %.

Une petite incision cutanée permet l'introduction d'une aiguille coaxiale, à travers laquelle est passée la deuxième aiguille de biopsie.

Une cytoponction aspirative peut être envisagée à la place d'une biopsie. Certaines équipes préconisent une prémédication par de l'atropine pour prévenir la survenue d'un malaise vagal.

Deux types d'aiguilles sont utilisés :

- Les aiguilles tranchantes pour biopsies (type Tru-Cut^Rmodifié, VimSilverman^R).
- Les aiguilles aspiratives pour cytoponction (Menghini^R, Klaskin^R).

Il est recommandé d'éviter la biopsie de lésions périphériques vu le risque d'essaimage en péritoine libre ou sur le trajet de la ponction biopsique [39].

2.1.1.2. Contre-indications :

Le geste de biopsie demeure impossible chez les patients non coopérants.

Chez les patients qui présentent un trouble de la coagulation, les différents paramètres à vérifier sont [40] :

- Le temps de Quick (explorant les facteurs II, V, VII, X et le fibrinogène), exprimé en taux de prothrombine (TP) : la PBH est possible si TP >60% du témoin (ou si TP compris entre 50 et 60% du témoin sans déficit isolé en facteur de coagulation et avec TCA < 1,5 fois le témoin).
- Le temps de céphaline activateur (explorant les facteurs VIII, IX, XI) : la PBH est contre-indiquée s'il existe un allongement isolé du TCA >1,5 fois le témoin (sauf si cette dernière est due à un déficit isolé en facteur XII ou à un syndrome des anti phospholipides).
- Le nombre de plaquettes ; inférieur à 50 000 qui contre-indique la PBH.
- Le temps de saignement qui doit être inférieur à 10 minutes chez l'adulte (méthode d'IVY)

Les autres contre-indications sont :

- Malades traités par anticoagulants.
- Malades porteurs d'anomalie constitutionnelle hématologique.
- Angiocholite et anastomoses bilio-digestives.
- Ascites de grande abondance.
- Foie cardiaque et pathologies veino-occlusives.
- Insuffisants rénaux et hémodialysés car les « facteurs rhéologiques » altèrent la fonction plaquettaire [37].

a. Complications mineures :

La douleur survient dans 20 à 30 % des cas, et nécessite un traitement antalgique de palier I. Devant le caractère persistant ou intense de la douleur, une échographie de contrôle s'impose.

Le malaise vagal survient dans 0.4 à 2 % des cas; les formes sévères avec collapsus restent exceptionnelles et leur incidence peut être modifiée par l'injection d'atropine [37].

b. Complications majeures [37-39]:

Ce sont :

- Les hématomes intra-hépatiques ou sous capsulaires.
- Les hémorragies intra péritonéales.
- L'hémobilie qui se traduit par une douleur à type de colique hépatique avec ictere, de pancréatite aiguë ou de cholécystite.
- Les complications infectieuses.
- Les péritonites biliaires.
- La ponction d'organe de voisinage.
- Le pneumothorax.
- Les fistules artério veineuses.

2.1.2. Artériographie hépatique :

Il s'agit d'une technique d'opacification des vaisseaux dans un but pré thérapeutique, avec notamment des gestes d'embolisation ou de chimio embolisation, mais utilisée rarement à visée diagnostique [14] .

2.1.2.1. Technique :

Elle est réalisée selon la technique de « Seldinger », après cathétérisme de l'artère fémorale commune ou de l'artère humérale, ce geste est suivi par l'introduction d'un guide métallique puis la mise en place, d'un désilet 4 ou 5 french (F). On procède au lavage de la voie, avec du sérum salé, puis par la montée d'une sonde de type « Pigtail » pour une aortographie globale.

Un cathétérisme sélectif est réalisé ; en premier, de l'artère mésentérique supérieure à la recherche d'éventuelle variante anatomique, où cette attitude est guidée par une angio-TDM, et enfin du tronc coeliaque, de l'artère hépatique commune, afin d'obtenir une cartographie vasculaire artérielle précise du foie [41].

2.1.2.2. Indications :

Cette technique est rarement utilisée à visée diagnostique.

Elle trouve son indication dans le traitement endovasculaire d'une lésion tumorale ou dans un but d'hémostase [42].

2.1.2.3. Contre-indications :

Ce sont les troubles majeurs de la crase sanguine ou les malades sous traitement anti coagulant, les pathologies vasculaires occlusives d'origine athéromateuse chez les personnes âgées.

Cette technique est formellement contre-indiquée en cas de notion d'allergie et demeure discutable en cas d'insuffisance rénale aiguë.

2.1.2.4. Résultats :

La première phase comporte une aortographie globale (fig 28 A), à la recherche de variantes anatomiques intervenant dans la vascularisation hépatique (telles que décrites précédemment) (fig 28 B).

Il s'agit d'une technique qui permet de rechercher une vascularisation extra-hépatique issue de l'artère mésentérique supérieure qui alimenterait un éventuel processus lésionnel [43]. Elle permet également de rechercher des thromboses veineuses lors du retour veineux portal au décours de l'artériographie mésentérique supérieure.

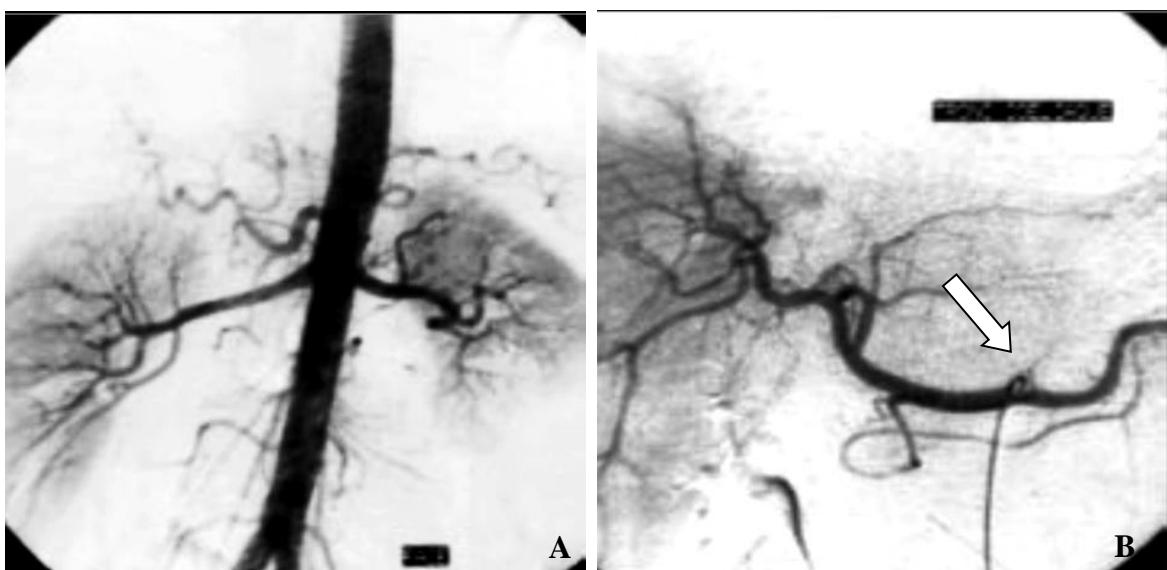


Figure 28 :Aortographie globale (A),avec cathétérisme sélectif du tronc cœliaque (B) [42].

2.2. TECHNIQUE RADIOLOGIQUE INTERVENTIONNELLE À VISÉE THÉRAPEUTIQUE :

2.2.1. Technique d'embolisation :

Cette technique est utilisée pour emboliser les lésions tumorales avec apport sanguin de type artériel, qu'elles soient bénignes ou malignes, essentiellement dans le cadre de l'urgence et souvent sur foie tumoral, chez un patient en état de choc hémorragique avec des signes de déglobulinisation [42].

2.2.1.1. Technique :

Après une artériographie par méthode de Seldinger, il est procédé au cathétérisme sélectif du réseau artériel hépatique, à l'aide d'une sonde de 4 ou 5 F. Le repérage lésionnel est toujours

précédé par une TDM abdominale avec reconstructions vasculaires en mode 3D pour une éventuelle stratégie thérapeutique.

Après le repérage des zones de saignement tronculaires ou distales sous forme de « blush vasculaire », il est procédé au largage de matériel d’embolisation en utilisant des microparticules de diamètre variable (300 à 1 000 µm) associées ou non à des coils.

L’adjonction de gélatine résorbable termine la procédure.

2.2.1.2. Indications [44] :

Cette technique est indiquée dans les situations suivantes :

- Lors des saignements des lésions tumorales, dans un contexte traumatique.
- Comme embolisation pré chirurgicale.
- Lors des saignements, immédiatement ou à distance d'un traitement chirurgical.
- Comme geste complémentaire lors d'un traitement endovasculaire (CE) ayant engendré une hémorragie.

2.2.1.3. Contre-indications [44] :

- Forte infiltration athéromateuse pouvant être à l'origine d'un détachement de plaque.
- Dans les lésions sténosantes des axes vasculaires.
- Trouble majeur de la crase sanguine.
- Sujet présentant une allergie au produit de contraste.

2.2.1.4. Résultats :

Les lésions hémorragiques se traduisent par un aspect spontanément hyperdense sur les coupes sans injection de produit de contraste suivi d'une extravasation traduisant une brèche vasculaire.

Le contrôle post thérapeutique est réalisé par injection endovasculaire de PCI pour infirmer ou confirmer la réussite de la procédure.

En cas d'échec, il est nécessaire de tenter un deuxième geste après lequel un traitement chirurgical est recommandé.

2.2.1.5. Suivi et surveillance des complications :

Surveillance, à court terme, des signes de récidive de saignement.

Surveillance, à moyen et long terme, des lésions sous-jacentes, notamment tumorales, avec complément thérapeutique par CEH dans le cas d'un CHC.

2.2.2. Embolisation portale :

C'est une technique d'embolisation transpariétale du réseau porte, par méthode radiologique ou per opératoire, en cas d'échec de la première.

Le geste a pour but un gain de parenchyme hépatique sain et une atrophie du futur foie réséqué [45-46].

2.2.2.1. Technique et matériel :

Le geste est réalisé sous anesthésie générale et guidage radioscopique (fig 29 A).

Il est procédé à une ponction per cutanée du tronc porte avec une aiguille fine et introduction d'un guide métallique hydrophile (0,035 F), soit par voie homolatérale à la lésion, soit à travers le foie sain (fig 29 B).

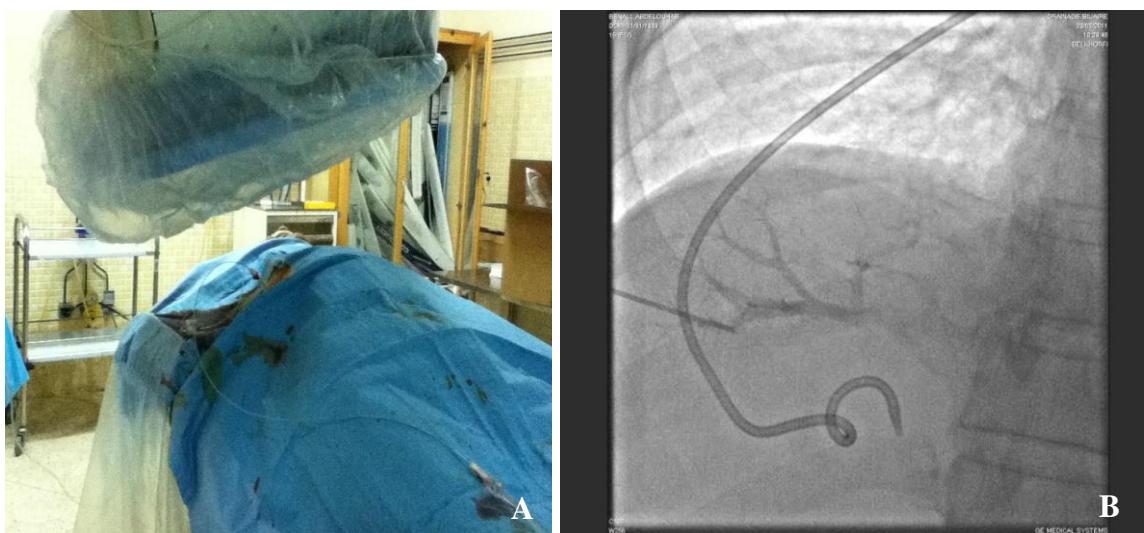


Figure 29: Repérage radioscopique(A) : ponction de la branche portale droite par voie trans-hépatique avec drain bilaire externe préalable (B) [45].

Dans un deuxième temps, il est mis en place un désilet (7 F) avec mise en place d'une sonde « Pigtail » 5F, suivie d'une opacification portale.

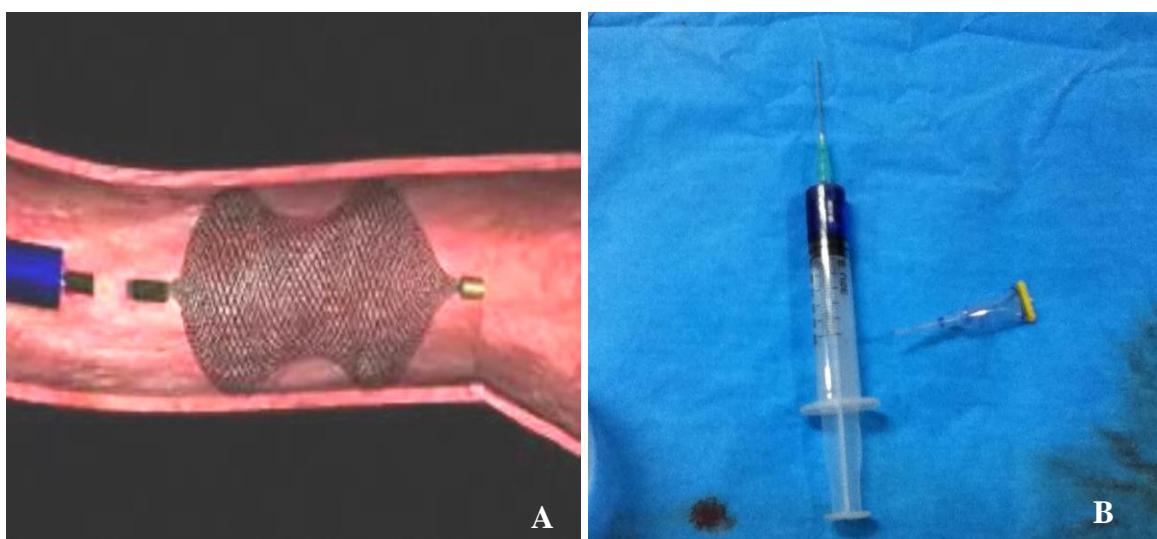


Figure 30:Differents dispositifs occlusifs : plug auto expansif (A), colle acrylique(B) [45].

Le geste sera finalisé par une occlusion du territoire pathologique par des agents fluides (colle hystocryl, agents sclérosants), ou par du matériel vaso-occlusif (Coils, Particule, plug) (fi 30 A, B).

Il est nécessaire que le calibre du « Plug » soit supérieur d'au moins 20 à 50 % ,à celui des vaisseaux occlus [46].

2.2.2.2. Indications :

L'embolisation première se fait en vue de la résection chirurgicale de métastases hépatiques avec éventuelle combinaison au traitement endovasculaire ou par radiofréquence.

Il s'agit d'une technique utilisée dans le traitement des hépatocarcinomes, pour éviter les insuffisances hépatiques post-chirurgicales.

Cette technique trouve aussi sa place dans le traitement du cholangiocarcinome, combinée à un drainage biliaire efficace [46-47-48].

2.2.2.3. Contre-indications :

Dans le cas d'utilisation de particules embolisantes, cette méthode est contre indiquée dans les importantes inversions de flux portal, dans les lésions tumorales très étendues, en cas d'insuffisance hépatique avérée ou lors de troubles de la crase sanguine.

2.2.2.4. Résultats :

Le but est de créer un effondrement de l'apport sanguin portal au niveau du secteur hépatique où siège le processus tumoral, d'obtenir un gain en matière de volumétrie hépatique et de réduire les futures complications biologiques [49].

2.2.2.5. Suivi et complications :

Les complications se résument à travers deux volets :

- Sur le plan clinique, ce sont les ascites et les encéphalopathies hépatiques transitoires.
- Sur le plan biologique, c'est la défaillance hépato cellulaire à J5 postopératoire [48].

2.2.3. Chimio embolisation (CE) :

Autrefois, la chirurgie était considérée comme la seule possibilité dans le traitement des lésions hépatiques solides, bénignes ou malignes [50].

Cependant, un certain nombre de malades présentaient une contre-indication d'ordre général oncologique ou d'ordre technique, d'où l'introduction de nouveaux procédés de radiologie interventionnelle percutanée, avec des indications claires à visée curative, palliative et adjuvante, et ce grâce à des études contrôlées et des méta-analyses, parmi lesquelles 09 études contrôlées et randomisées [50-51].

2.2.3.1. Technique et matériel :

Le cathétérisme, sous guidage fluoroscopique de l'artère hépatique, permet l'injection loco régionale d'agents cytotoxiques. Le principe de ces approches se base sur la néo angiogenèse .

des tumeurs hépatiques malignes, car au stade initial, les tumeurs de moins de 30 mm, n'ont pas de vascularisation propre.

Le geste est réalisé après ponction de l'artère fémorale commune et cathétérisme rétrograde par la méthode de « Seldinger ». Cependant, d'autres accès peuvent se faire, notamment radial, huméral, voire axillaire gauche en cas d'athérome, de pontage des membres inférieurs ou devant l'impossibilité de cathétéreriser l'artère hépatique par voie ascendante, par contrainte anatomique comme le ligament arqué.

Ce geste comporte les étapes suivantes :

- Cathétérisme de l'artère mésentérique supérieure pour l'étude des variantes anatomiques et pour s'assurer d'un bon retour veineux portal, car une thrombose veineuse contre indique une chimio embolisation hépatique (fig 31 A, B).
- Cathétérisme du tronc céiliaque par une sonde cobra 5 F (fig 31C), suivi d'un cathétérisme de l'artère hépatique propre à l'aide d'une sonde de 2,70 F, pour les différents types de traitement, loco régional, sélectif ou hyper sélectif (fig 31 C) [52].
- Préparation de l'émulsion de façon extemporanée, selon la « pumping méthode ».

Cette émulsion est constituée d'un agent antimitotique et de Lipiodol qui possède un effet ralentisseur de la circulation et augmente ainsi la durée de contact du produit avec la tumeur ; l'administration doit se faire de façon rapide pour favoriser le passage dans les artères tumorales [53].

- Il est recommandé aussi de faire des acquisitions 3D (cône beam CT) pour mieux identifier les vaisseaux nourriciers et vérifier, en postprocédure, le bon ciblage et la saturation de la tumeur par l'émuision .
- La fixation de l'émuision, ou « tatouage tumoral », sous forme d'une hyperdensité spontanée est un critère de réussite (fig 32 A).
- L'embolisation se fait soit par du curaspon (gélatine hémostatique résorbable en quelques semaines) découpé en cubes d'environ 1mm^3 , (fig 32 B), ou par l'utilisation de microsphères très efficaces, mais au prix d'une morbidité élevée, et qui doivent être injectées avec précaution, jusqu'à l'obtention d'une sub-stase [54].

Avant cette étape, il faut rechercher l'existence de shunts qui doivent être embolisés avec des molécules de grande taille.

2.2.3.2. Critères de sélection :

La chimio embolisation est le traitement palliatif de première ligne dans environ 10 % des CHC, avec une fonction hépatique conservée, répondant à de nombreux critères selon la

classification de Barcelone établie à partir d'un nombre de paramètres cliniques et biologiques, qui sont le score de Child Pugh et la classification d'OKUDA.

2.2.3.3. Contre-indications [54] :

- Allergie sévère au produit de contraste iodé.
- Index de performance OMS supérieur à 2.
- Thromboses portales complètes.
- Insuffisance hépato cellulaire, cardiaque ou respiratoire avérée.
- Envahissement tumoral de plus de 50 %, du volume hépatique.
- TIPS.
- Troubles de la crase sanguine (TP inférieur à 50%, thrombopénie inférieure à 50 000/ml, TCA supérieur à 10 minutes).
- Obstacles biliaires, ou anastomoses bilio-digestives.

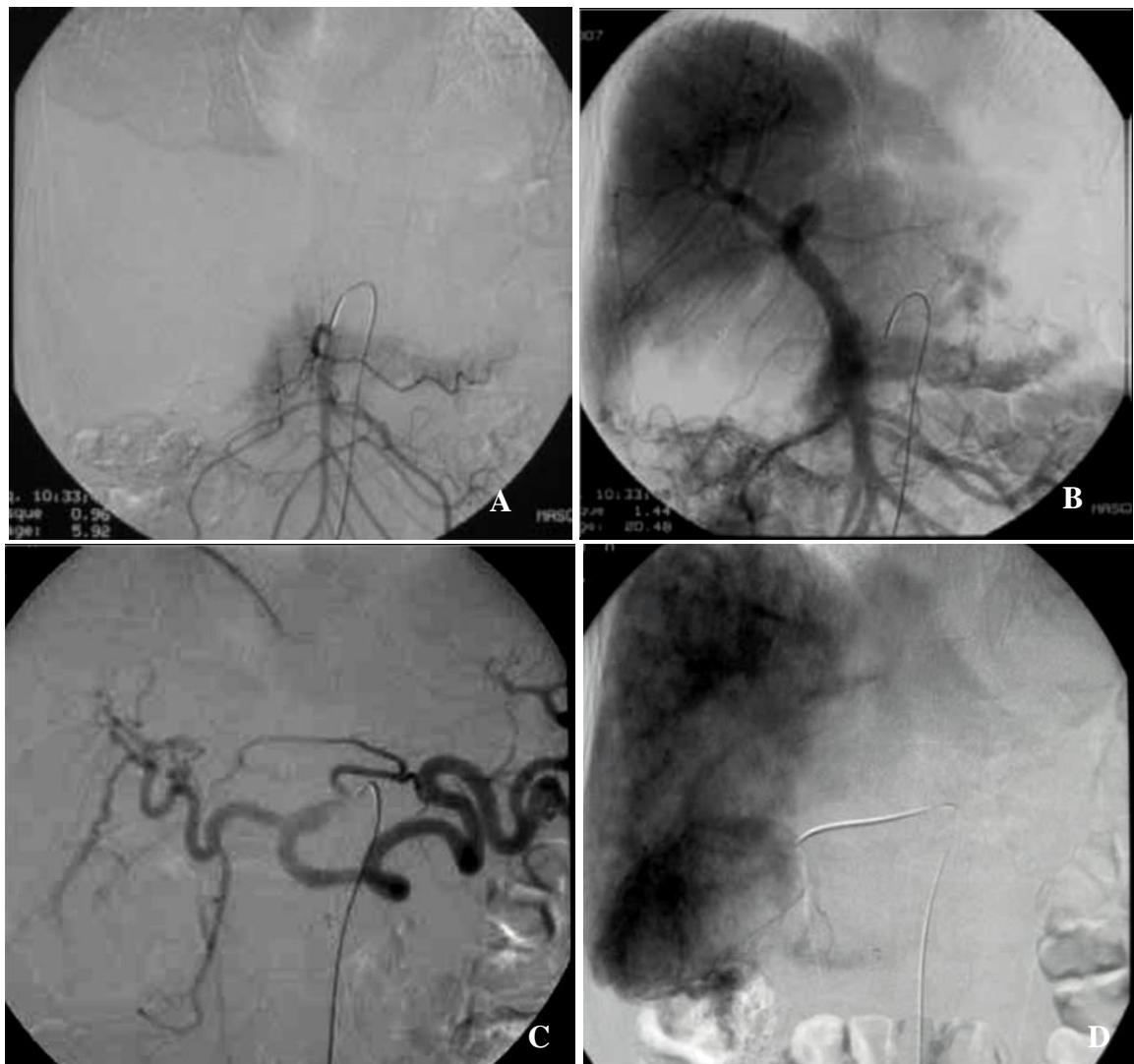


Figure 31 : Bilan angiographique avant traitement des tumeurs hépatiques. Cathétérisme de l'AMS(A), retour portal (B), cathétérisme sélectif du tronc cœliaque (C), blush tumoral (D) [53].



Figure 32 : Contrôle TDM à 1 mois 3D MIP avec injection de produit de contraste(A), gélapon pour embolisation (B) [54].

2.2.3.4. Apports et Bénéfices de la chimio embolisation [54] :

L'injection intra artérielle présente un avantage sur la voie générale du fait de la concentration du principe actif dans la tumeur, limitant ainsi, dès le premier passage, les effets toxiques systémiques.

La chimio embolisation, combinée à la radiofréquence, diminue de façon significative la mortalité.

Comme traitement néo adjuvant, et selon une méta-analyse [54], la chimio embolisation postopératoire améliore la survie , diminue les récidives, et ne présente aucun avantage en pré opératoire.

Elle diminue le nombre de personnes de la liste d'attente des transplantés, en évitant au malade toute progression tumorale ou localisation extra-hépatique [54].

Elle permet le traitement des métastases hypervasculaires, essentiellement celles des tumeurs neuro endocrines, par contrôle de l'effet hormonal [55].

La chimio embolisation réduit le « down staging » [56], pour les patients candidats à la transplantation.

2.2.3.5. Suivi et complications :

Le syndrome post-embolisation se voit dans 90 % des cas ; il est fait de douleurs, de vomissements, de fièvre et d'une cytolysse parfois intense [50].

La chimio embolisation peut présenter un effet systémique de la chimiothérapie : alopecie, insuffisance médullaire transitoire [50].

Cette technique comporte 10 % de complications majeures : lésion d'ischémie, pancréatite aiguë, ulcération gastroduodénale, vascularite, sténose biliaire, abcès hépatique avec quelques cas d'embolie pulmonaire ou cérébrale [51].

Une TDM de contrôle doit être faite 04 semaines après la réalisation du geste (fig 32) afin d'apprécier la réduction tumorale et éventuellement de rechercher des complications [54].

Il est à signaler que 6% des patients porteurs de cirrhose décèdent [54].

2.2.4. Radiofréquence (RF) :

La radiofréquence est une technique de destruction tumorale utilisée depuis 1996 [57].

Son principe repose sur un courant électromagnétique de 400 à 500 kHz, délivré par un générateur de 60 à 250 W, à travers une électrode, dans un tissu malade, produisant une agitation ionique, et par friction, son réchauffement, atteignant une température supérieure à 60° et aboutissant à une dénaturation irréversible.

En revanche, il n'est pas souhaitable d'atteindre une température supérieure à 100 °C, qui, en provoquant une ébullition et une carbonisation des tissus, augmente, leur résistance électrique et altère les possibilités de diffusion du courant de RF (fig 33) [57-58].

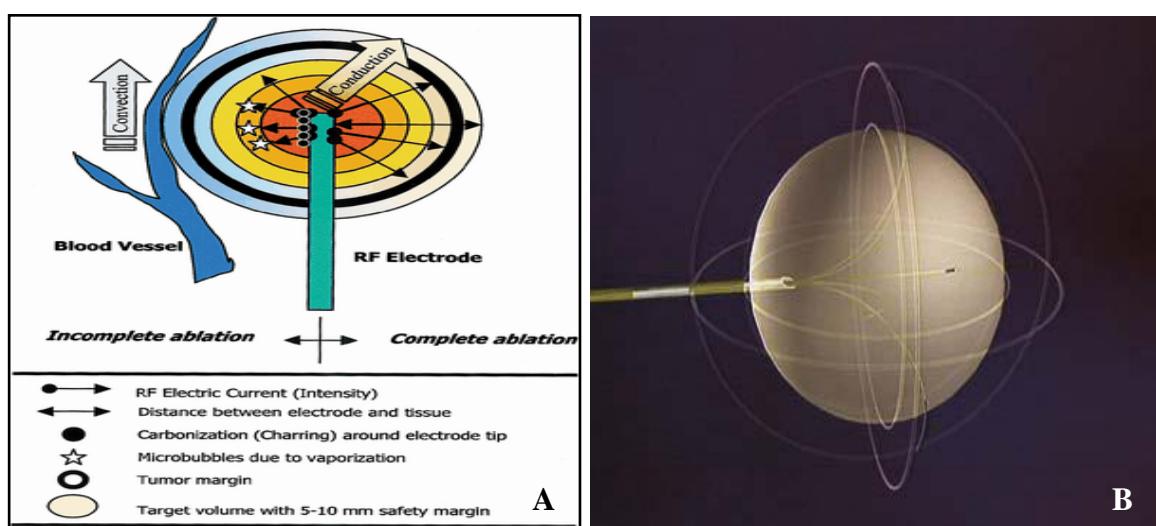


Figure 33 : Périmètre d'action d'une électrode de radiofréquence (A, B) [59].

La destruction in situ d'une tumeur, doit se faire selon un schéma de couverture centrifuge où la déperdition radiaire d'énergie doit être suffisamment faible pour qu'une marge d'ablation, dite de « sécurité », soit obtenue.

Il existe également une stratégie de disposition particulière des électrodes, selon le caractère sphérique ou ovoïde des lésions, afin d'obtenir une nécrose totale de la lésion, car plus on s'éloigne de la source d'énergie, plus les seuils de nécrose diminuent, ce qui rend le geste difficile pour les lésions de grande taille.

2.2.4.1. Technique et matériel :

Le geste doit être réalisé sous anesthésie générale, sous contrôle scopique, avec des conditions d'asepsie adaptées, en salle d'angiographie.

Le repérage de la lésion hépatique, pour un positionnement idéal des aiguilles, se fait par échographie.

Cependant, pour les lésions profondes, le geste est réalisé sous contrôle scannographique, à condition, qu'elles soient visibles sur les coupes tomodensitométriques sans injection de produit de contraste.

Le matériel nécessaire à la réalisation de la procédure consiste en un générateur, des électrodes d'un diamètre variable de 17 à 14 G, à usage unique, et comportant 4 types :

- Électrodes linéaires à refroidissement interne, avec de l'eau circulant dans un double chenal, soit [57] :
 - ✓ en mode mono polaire avec un seul segment conducteur en distalité.
 - ✓ en mode bipolaire, où il existe deux segments actifs séparés par un isolant.
- Électrode linéaire perfusée avec du serum iso ou hypotonique, où la perfusion interstitielle continue se fait par le biais de sa lumière centrale et des trous latéraux en distalité, repartis au niveau de sa zone active, ce qui permet des ablutions étendues et non reproductible (fig 34 B).
- Électrode déployable : qui consiste à faire sortir des électrodes secondaires à partir d'une canule porteuse, réalisant des zones de nécroses sphériques et reproductibles (fig 34 A).

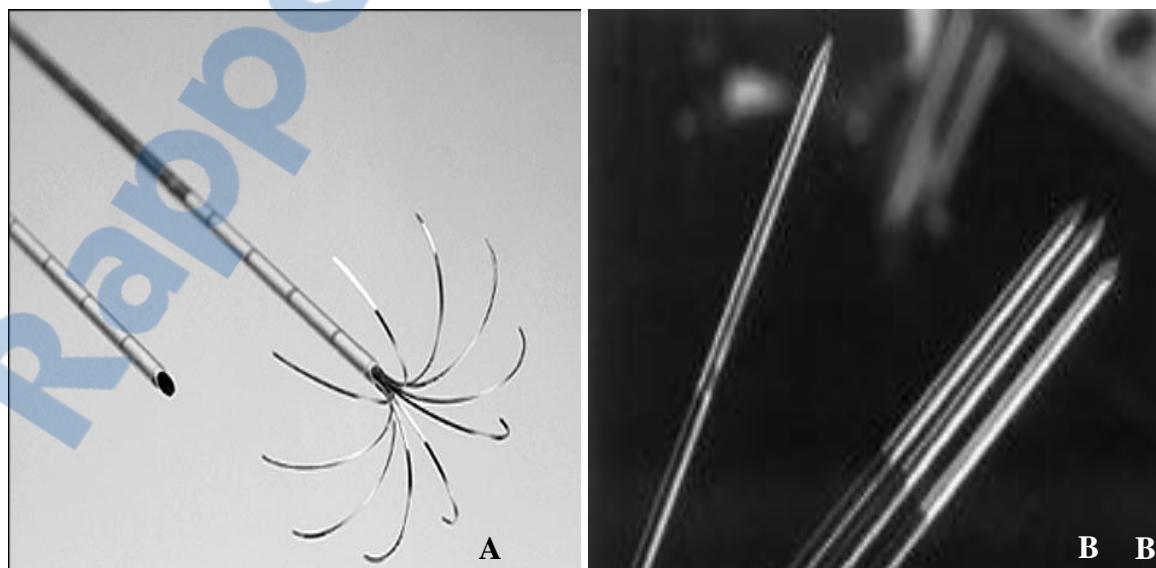


Figure 34 : Aiguille de radiofréquence, modèle mono polaire avec antenne déployable (A). Extrémité distale des aiguilles sous forme d'électrodes refroidies, avec bonne visibilité de la partie active dénudée, d'une aiguille simple et triple ou cluster (B) [57].

Le dispositif est utilisé selon deux modes :

- En mode mono polaire, le circuit est fermé, utilisant des plaques de dispersions cutanées branchées directement sur le générateur, pour les lésions de petite taille, et le réchauffement est de type centrifuge.
- Pour le modèle bi ou multipolaire, la plaque de dispersion est supprimée et remplacée par d'autres électrodes utilisées pour les volumineuses lésions [59-60].

Le mode est donc choisi en fonction de la taille de la tumeur à traiter, afin de thermo coaguler la totalité de la tumeur, ainsi qu'une couronne de tissu sain péri tumoral (fig 35A).

Les différents systèmes adaptent le temps de traitement et l'intensité du courant délivré, soit en monitorant la température, soit en monitorant les variations de résistance tissulaire entre l'électrode et les plaques de dispersion.

La zone d'intérêt présente un aspect hyperéchogène qui reflète de façon imprécise la destruction tumorale ; cet aspect correspond à la production de gaz, essentiellement le CO₂ (fig 35 B) [61].

En post procédure, l'aspect des lésions se traduit par des zones hypodenses ne prenant pas le contraste et hétérogènes par la présence d'images de densité aérique

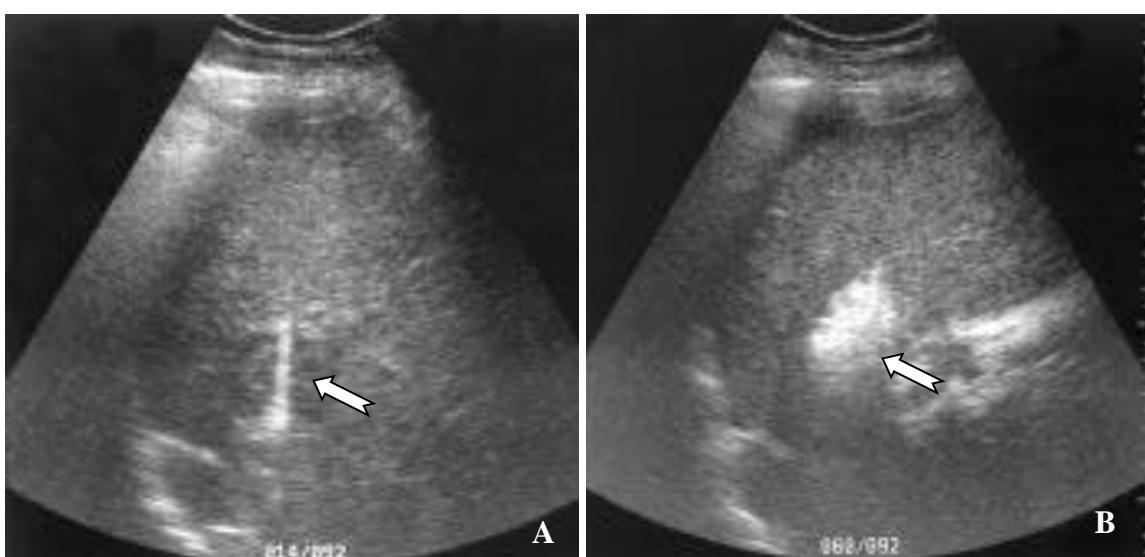


Figure 35 : Une zone hyperéchogène (B) apparaît au contact de la partie active de l'électrode, au niveau sa partie distale (A) [57].

2.2.4.2. Indications :

Les indications sont : le traitement des tumeurs primitives ou secondaires à caractères hypo ou hyper vasculaires, l'envahissement portal, les lésions dont la taille est supérieure à 50mm, le foie de cirrhose stade C.

La radiofréquence trouve également son intérêt dans le traitement per opératoire.

L'objectif est d'obtenir une destruction totale des lésions avec une marge de sécurité de 5 mm au minimum [57].

2.2.4.3. Contre-indication :

Les contre-indications sont : les troubles de la crase sanguine, le port de pace maker, les troubles du rythme cardiaque.

Certaines topographies lésionnelles constituent une contre-indication, notamment : les lésions sous capsulaires, celles au contact de la vésicule biliaire ou du confluant biliaire, avec une contre-indication relative pour les lésions proches des organes creux, liée au risque de péritonite par perforation.

2.2.4.4. Résultats :

Le but du geste est l'obtention d'une réduction tumorale (fig 36) [62].

Après le geste, le taux de récidive locale est directement lié à la taille des lésions (lésions supérieures à 40 mm).

Sur le plan de l'efficacité thérapeutique, les résultats de la RF sont similaires à ceux de la chirurgie [61-62].

La radiofréquence contribue à la préservation du parenchyme hépatique [63].

Les patients qui présentent des localisations extra-hépatiques ne sont pas de bons candidats à la radiofréquence.

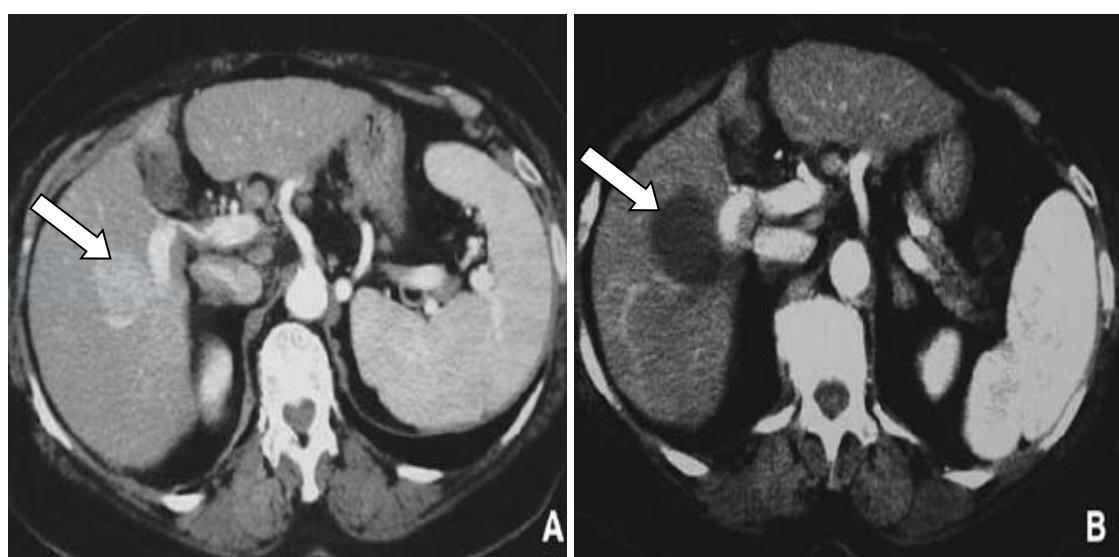


Figure 36 : Contrôle post-thérapeutique d'un carcinome hépato cellulaire du segment V avec un profil vasculaire typique (A), lésion hypo dense dépassant les limites de la tumeur initiale (B) [57].

2.2.4.5. Suivi et complications :

La morbidité ne dépasse pas les 9,5 % et la mortalité 0,3 %.

Les complications majeures sont : les hémorragies, les abcès, les ensemencements sur les trajets de ponction, les perforations digestives, les pneumothorax, les sténoses biliaires, les faux anévrismes artériels et les brûlures cutanées [58].

Pour le suivi post-thérapeutique, les règles RECIST [64-65-66] ou les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ne peuvent être appliqués, car la lésion devient plus grande par rapport aux lésions de référence dites « base line ». Cependant la lésion peut comprendre de la nécrose, de la fibrose, du tissu inflammatoire, du tissu de granulation et enfin du tissu tumoral par insuffisance de traitement [64].

Les techniques utilisées pour la surveillance sont essentiellement la TDM et l'IRM, cependant un contrôle trop précoce peut donner de faux positifs surtout pour le tissu de granulation richement vascularisé [67-68].

Même le PET-SCAN, considéré comme une technique de choix, peut donner de faux positif [68].

2.2.5. Méthodes chimiques percutanées :

2.2.5.1. Alcoolisation percutanée :

a. Technique et matériel :

L'alcoolisation percutanée est considérée comme le plus ancien des traitements percutanés et donc le plus évalué [69].

L'alcoolisation percutanée consiste en l'injection intra tumorale d'éthanol pur à 95 % (alcool pur) à travers une aiguille fine (21 g), où le volume à injecter est calculé par la formule suivante : $V = \frac{4}{3}\pi(0,5+r)^3$; r : étant le rayon tumoral. Cette destruction se fait par [70] :

- Dénaturation des protéines.
- Déshydratation cellulaire.
- Thrombose des micro-vaisseaux.

Le geste doit être réalisé sous contrôle échographique ou TDM en plusieurs séances.

La mortalité et la morbidité sont respectivement de 3,2 % et 0,09 % des cas traités [71-72].

b. Indications :

Cette technique est utilisée dans le cas de tumeurs de moins de 3 cm, selon les recommandations de la Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC), car elle permet d'obtenir une nécrose de 70 à 90 % de la tumeur.

Elle trouve sa place en cas de non disponibilité de la radiofréquence ou de contre-indication de celle-ci.

c. Contre-indications :

Les contre-indications regroupent :

- Les lésions se trouvant au voisinage des structures vasculaires.

- Les lésions trop volumineuses.
- Les troubles de la crase sanguine.

d. Les complications :

Les plus sévères sont :

- les hémorragies (0,8 %)
- un ensemencement du trajet de ponction (0,7 %)
- les épanchements pleuraux (0,4 %).

2.2.5.2. Acétisation :

Le principe repose sur l'injection intra tumorale d'acide acétique, dosé à 50 %, et qui possède un pouvoir supérieur à dissoudre les graisses et à fragmenter les fibres de collagène par rapport à l'alcool pur.

Le nombre de séances est divisé par deux, et le volume injecté divisé par trois comparativement à l'éthanol [69].

2.2.6. Autres techniques :

2.2.6.1. Les micros ondes :

C'est une technique similaire à la radio fréquence, réalisée à l'aide d'une électrode ou antenne utilisant une fréquence de 2 450 MHz. Cependant elle reste moins sensible au phénomène de convection lié aux structures vasculaires.

Dans une étude de 288 CHC, les résultats étaient de 24 % de récidive et de 51 % de survie à 5 ans, sans différence significative dans une étude contrôlée et randomisée chez des patients traités par radiofréquence [60].

2.2.6.2. Traitement par laser :

Cette technique est définie comme une source énergétique utilisant une lumière dont la longueur d'ondes est de l'ordre de 1 065 nanomètres (nm).

Son principe est basé sur l'utilisation de fibre optique en intra tumoral avec un diamètre de 1 mm, réduisant, par conséquent, son diamètre efficace de 15 mm, ce qui rend son application difficile.

Dans une étude rétrospective portant sur 74 patients avec 92 CHC, une destruction totale a été obtenue en 1 à 3 sessions dans 97 % des cas et sans complication majeure [60].

2.2.6.3. Ultrasons focalisés de haute intensité :

Il s'agit d'une méthode utilisant les ultrasons focalisés de très courte fréquence, comprise entre 0,5 et 2 MHz, à partir d'un transducteur à surface convexe, pour faire converger les faisceaux vers une région dite « zone focale ». Les limites de cette technique sont les mouvements respiratoires et l'os.

L'effet thermique dépend de la puissance acoustique et du coefficient d'absorption.

Dans une étude randomisée, la survie augmente quand cette technique est associée à la chimio embolisation, versus isolée [73].

2.2.6.4. Eléctroporation :

C'est une technique assez récente avec des résultats considérés comme préliminaires. Cette technique consiste à délivrer un champ électrique de 1000 à 3000 V de l'ordre de milli secondes, au niveau des cellules néoplasiques, ce qui va modifier leur perméabilité membranaire et de là leur mort. C'est une technique qui n'affecte pas les voies biliaires ou les parois vasculaires [60].

**III.MASSES
HÉPATIQUES SOLIDES
: DIAGNOSTIC ET
ÉTIOLOGIE.**

1. MASSES HÉPATIQUES MALIGNES :

1.1. CARCINOME HÉPATOCELLULAIRE (CHC) :

C'est le cancer primitif le plus fréquent ; il représente environ 85 % des cancers [74], et survient le plus souvent sur un foie de cirrhose ou d'hépatopathie chronique. Le rôle de l'imagerie diagnostique est important, car l'échographie est utilisée comme moyen de surveillance des maladies chroniques du foie, associée au dosage de l'alpha-foeto-protéine sérique, mais leur aspects sont variables et peu spécifiques.

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent d'approcher la caractérisation tissulaire avec une grande spécificité pour les masses de petite taille. Dans le cas où l'imagerie demeure atypique une biopsie hépatique transpariéale s'impose [25-37].

1.1.1. Épidémiologie :

Le CHC occupe le cinquième rang mondial des cancers, avec 564 000 nouveaux cas par an et demeure plus fréquent chez l'homme.

Son incidence est très hétérogène selon le site géographique. En Afrique et en Asie, elle varie de 15 à 100 cas pour 100 000 habitants ; en Europe et en Amérique du Nord elle est de 9 cas pour 100 000 habitants [75-76].

1.1.2. Anatomopathologie :

Le foie de cirrhose représente le lit idéal des greffes néoplasiques. Les lésions dysplasiques à petites cellules sont considérées comme des précurseurs dans la genèse du CHC, contrairement aux dysplasies à grandes cellules où le lien est peu établi [75].

Les nodules avec dysplasie de bas et haut grade de malignité, comportent un lien de causalité.

Les lésions touchent également les zones de foie dépourvues de fer.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur jaune d'or, unique ou multiple, comportant des hétérogénéités faites de nécrose, d'hémorragie ou de rétention biliaire, encapsulées dans 55 % des cas.

À la microscopie, le CHC a une structure proche du tissu normal. Dans les formes peu différencierées, l'agencement des cellules se fait sous forme de massifs cellulaires avec un stroma grêle. Il existe deux variétés histologiques importantes : le carcinome fibro-lamellaire et le carcinome à cellules fusiformes ou sarcomatoïde [77-78].

1.1.3. Clinique :

Le patient se présente le plus souvent avec un tableau clinique polymorphe sous forme de :

- Douleurs de l'hypocondre droit avec hépatomégalie.

- Complication à type de rupture tumorale avec hémoperitoine.
- Ictère par compression des voies biliaires
- Décompensation ascitique.

1.1.4. Imagerie :

1.1.4.1. Aspect en échographie :

Les CHC de moins de 2 cm sont généralement hypoéchogènes et homogènes (fig 37 A). Ils peuvent présenter des formes hyperéchogènes (fig 37 B) en rapport avec des hétérogénéités dues à la présence d'hémorragie ou de graisse intra lésionnelle [25].

Au doppler couleur, ils présentent une hypervascularisation de type artériel avec un effondrement de la vascularisation portale [79].

À l'échographie de contraste à l'hexafluorure, le CHC possède un profil vasculaire typique, avec une prise de contraste « artérielle » et un « wash out » à la phase portale.

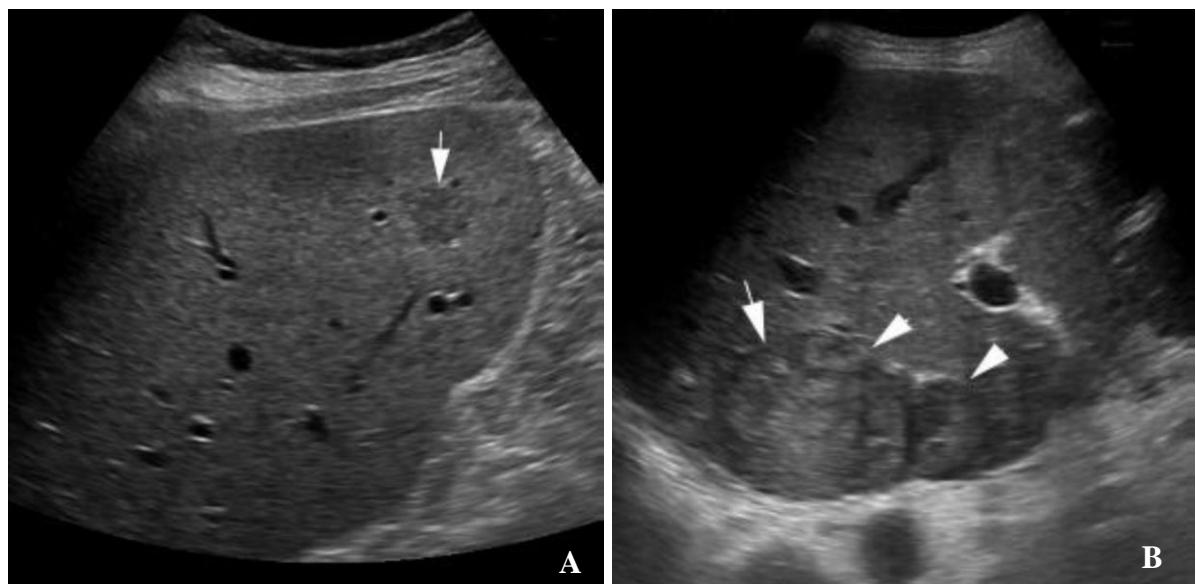


Figure 37 : Aspects échographiques de CHC : Lésion hypoéchogène du dôme hépatique(A), aspect échogène bilobé (B) [80].

1.1.4.2. Aspect à la TDM :

Généralement, les lésions sont nodulaires, spontanément iso ou hypodenses, prenant le contraste au temps artériel, de façon homogène pour les lésions de moins de 20 mm, et un lavage à la phase portale et tardive, avec une sensibilité variant de 53 à 68 % [79].

Un nodule rehaussé uniquement au temps artériel ne suffit pas à lui seul à établir un diagnostic, car il peut y avoir un rehaussement tardif des capsules et des septas tumoraux.

La TDM contribue également au bilan d'extension locorégional et à distance ainsi qu'à la recherche de complications.

1.1.4.3. Aspect en IRM :

L'IRM est la technique, à ce jour, la plus sensible et la plus spécifique pour la caractérisation des lésions de CHC de petite taille.

Les CHC de petite taille ont un hypo signal T1 (fig 38 A) et hypersignal en pondération T2 prenant le contraste au temps artériel avec « wash out » à la phase portale (fig 38 B, C).

Il peut y avoir des atypies à type d'hypersignal T1, en rapport avec une richesse en glycoprotéine, en graisse, ou des foyers de surcharge. Certaines lésions ne peuvent être considérées comme des CHC en l'absence de rehaussement.

À noter que les nodules dysplasiques présentent le plus souvent un hyposignal T2 [80].

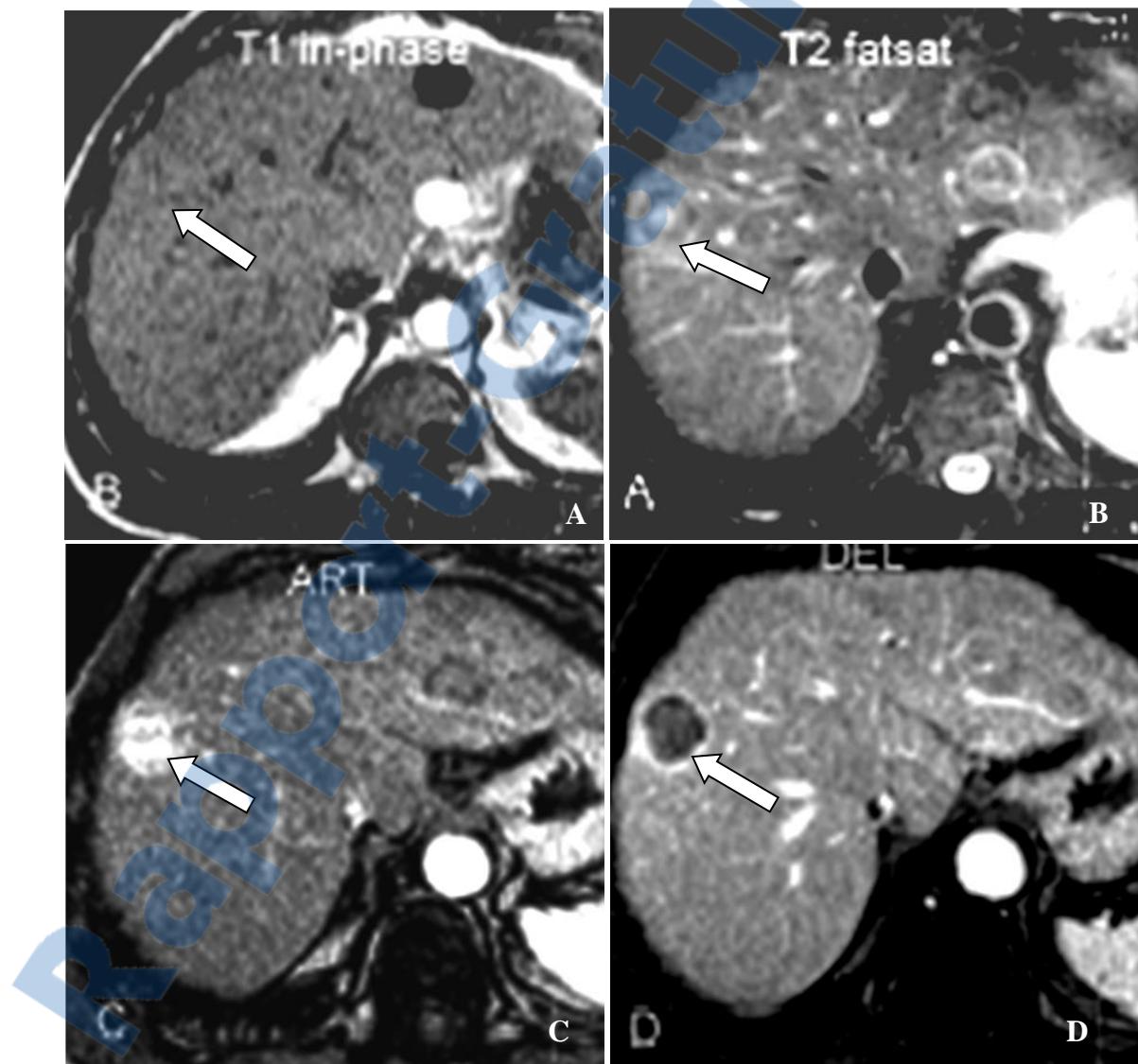
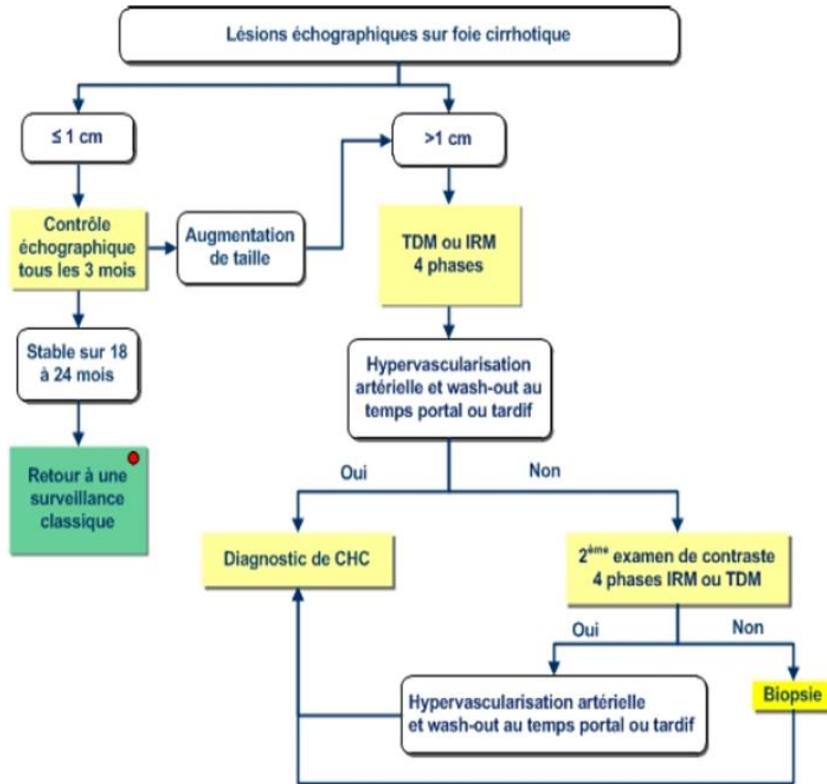


Figure 38 : Lésion en isosignal T1(A), intermédiaire sur les pondérations T2 (B), prise de contraste au temps artériel (C), « wash out » au temps portal (D) [59].

Caractérisation tumorale : critères de Barcelone (AASLD 2011-EASL 2012 modifiés)



- Les critères radiologiques de Barcelone ne sont applicables que si l'existence d'une cirrhose est certaine et si la qualité des examens radiologiques est suffisante. Les examens d'imagerie doivent comporter une phase sans injection, un temps artériel, un temps portal et un temps tardif. Si tous les critères diagnostiques ne sont pas réunis, une biopsie reste indispensable.

Figure 39: Caractérisation tumorale du CHC : Critères de Barcelone modifiés (AASLD 2011) [76].

1.1.5. Évaluation lésionnelle :

Le bilan à réaliser en face d'un CHC consiste en [80-81] :

1. Bilan du patient : par l'étude du statut de performance physique, un score OMS 3 et 4 indique une abstention d'exploration vu le pronostic péjoratif.
2. Bilan de cirrhose concernant l'atteinte hépatique.
3. Bilan d'extension radiologique [82].

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRE

Au terme de ces évaluations, une classification pronostique et thérapeutique est établie selon deux études : la Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) et la Barcelon Clinic Liver Cancer (BCLC) (fig 39-40) (tableau 1) [83-84].

***Score CLIP :** Ce score qui inclut le score de Child-Pugh, la morphologie tumorale, le dosage de l'Alpha Fœtoprotéine et l'existence d'une thrombose porte, permet d'avoir une valeur pronostique sur le développement de l'état actuel du patient, et les chances de guérison (**Tableau 1**).

Tableau 1: Score CLIP (Cancer of the Liver Italian Program).

Points	1	2	3
Child-Pugh	A	B	C
Morphologie CHC	Solitaire $\leq 50\%$ masse hépatique	Multiloculaire $\leq 50\%$ masse hépatique	Infiltrant ou $>50\%$ masse hépatique
AFP ng/ml	< 400	≥ 400	
Thrombose porte	Absente	Présente	

*Classification BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer group): Elle évalue la performance status, la morphologie tumorale, le score Okuda et la fonction hépatique (tableau 2).

Tableau 2 : Classification BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer).

Stade	PST	Tumeur	OKUDA	Fonction hépatique
A Précoce				
Al	0	Solitaire	1	HTP - , Bili Nle
A2	0	Solitaire	1	HTP+ , Bili Nle
A3	0	3 tumeurs < 3 cm	1	HTP+, Hyperbilirubinémie
A4	0		1-2	Child-Pugh A-B
B. Intermédiaire	0	Grosse tumeur multiloculaire	1-2	Child-Pugh A-B
C. Avancé	1-2	Invasion vasculaire Métastase à distance	1-2	Child-Pugh A-B
D. Terminal	3-4	Toutes	3	Child-Pugh C

1.1.6. Attitudes thérapeutiques :

Le choix thérapeutique dépend essentiellement du statut de performance physique, du nombre de lésions et de l'état fonctionnel du foie (fig 39).

L'attitude comporte trois possibilités (fig 40) :

1. Le premier volet est curatif par : la chirurgie, notamment la transplantation hépatique et la destruction locale par méthode chimique ou thermique par radiofréquence.
2. Le deuxième volet est palliatif par : chimio embolisation et par chimiothérapie systémique.
3. Le troisième volet est l'abstention thérapeutique comportant un traitement symptomatique.



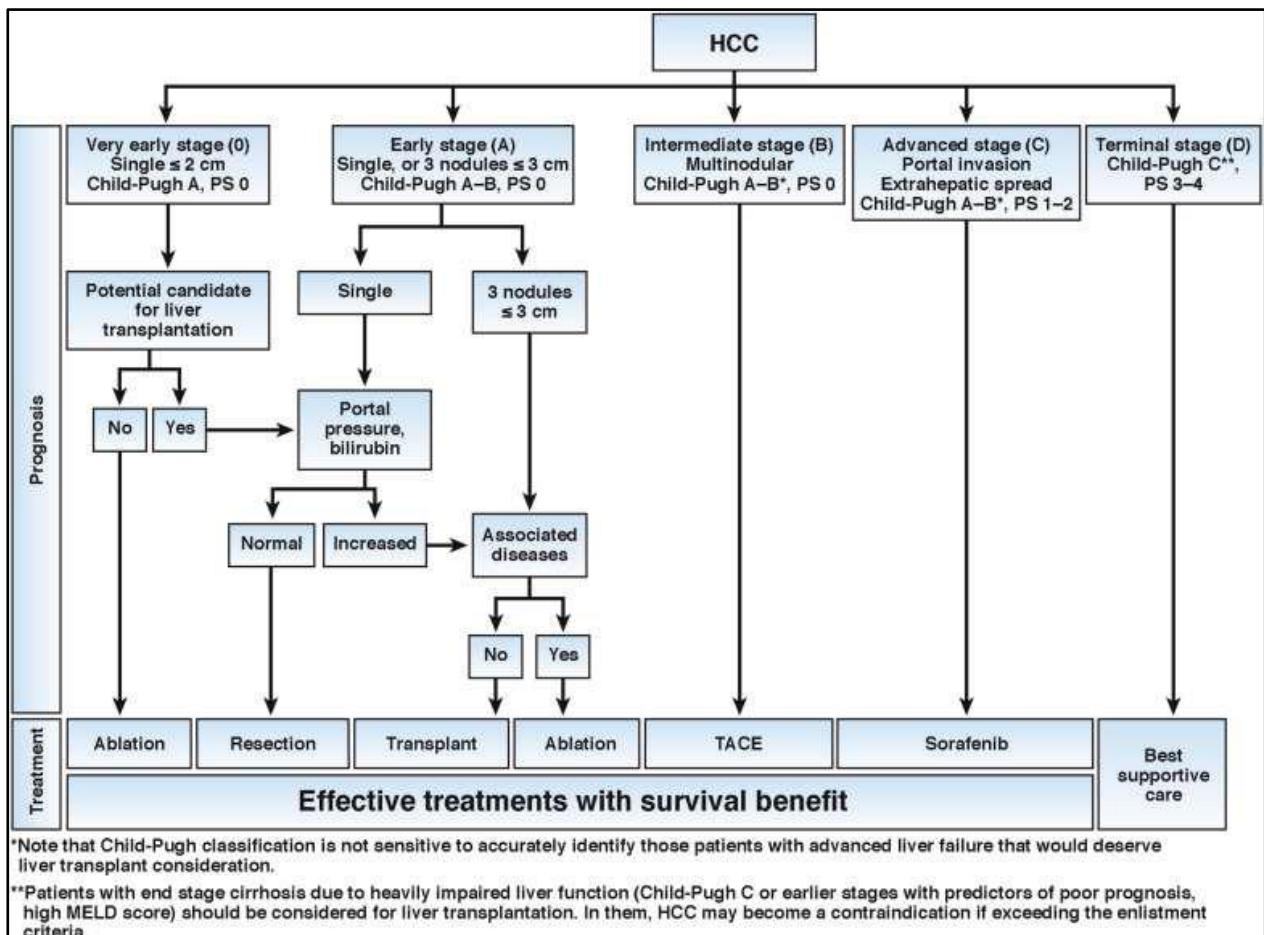


Figure 40: Traitement des CHC selon la nouvelle classification de Barcelone [85].

1.2. CHOLANGIOPRÉCARCINOME :

Les cholangioprécarcinomes périphériques sont souvent de découverte tardive, apparaissent sous forme de volumineuses masses fibreuses qui restent longtemps asymptomatiques.

Les différentes techniques d'imagerie sont complémentaires, où l'échographie est réalisée en première intention pour la détection. La tomodensitométrie trouve sa place dans l'étude des structures vasculaires et le bilan d'extension loco régional, alors que les séquences de cholangiographie-IRM permettent une étude précise de l'arbre biliaire [80].

Les techniques, plus invasives telles que : la cholango-pancréatographie rétrograde, l'échoendoscopie, la cholangiographie percutanée sont parfois utilisées dans un deuxième temps.

1.2.1. Épidémiologie :

C'est une tumeur rare (0.01 à 0.05 % post autopsie), plus fréquente chez l'homme, et dont l'âge moyen de survenue est de 60 ans [80].

Le cholangioprécarcinome est considéré comme la deuxième localisation primitive, dans 5 à 30 % des cas [86].

C'est une tumeur qui peut se localiser sur toute la hauteur de l'arbre biliaire, essentiellement sur les voies de gros calibre, le plus souvent sur un terrain de prédisposition comme la cholangite sclérosante, la maladie de Caroli, l'exposition au thorotrust et certaines maladies parasitaires [87].

1.2.2. Anatomopathologie :

Le cholangiocarcinome est un adénocarcinome présentant trois aspects : les formes endo canalaire, infiltrantes et exophytiques [87].

Il présente un degré variable de différenciation cellulaire, de production de mucine et de réponse desmoplastique.

L'entité histologique la plus retrouvée est le cholangiocarcinome papillaire[88].

1.2.3. Clinique :

La symptomatologie clinique est dominée par les coliques hépatiques, les icterus cutanéo-muqueux et peut se manifester par des signes d'insuffisance hépatocellulaire dans les formes avancées.

1.2.4. Imagerie :

1.2.4.1. Aspect en échographie :

Le cholangiocarcinome présente un polymorphisme échographique, pouvant être hypo, iso ou hyperéchogène, de contours bien limités ou flous dans les formes infiltrantes, de topographie périphérique ou péri hilaire, et peut parfois être repéré par une simple déformation de contours (fig 41)[89].

Les lésions présentent un caractère hypovasculaire au doppler couleur.



Figure 41 : cholangiocarcinome du dome hépatique, sous forme d'une lésion hypoéchogène .

1.2.4.2. Aspect à la TDM :

Le cholangiocarcinome est une tumeur d'aspect hypodense avant injection, non encapsulée, hétérogène, parfois, par la présence de calcifications (sécrétion riche en mucine), prenant modérément le contraste au temps artériel, sans signe de lavage à la phase portale dans 74 %, avec un rehaussement persistant et moins important à la phase portale (fig 42).

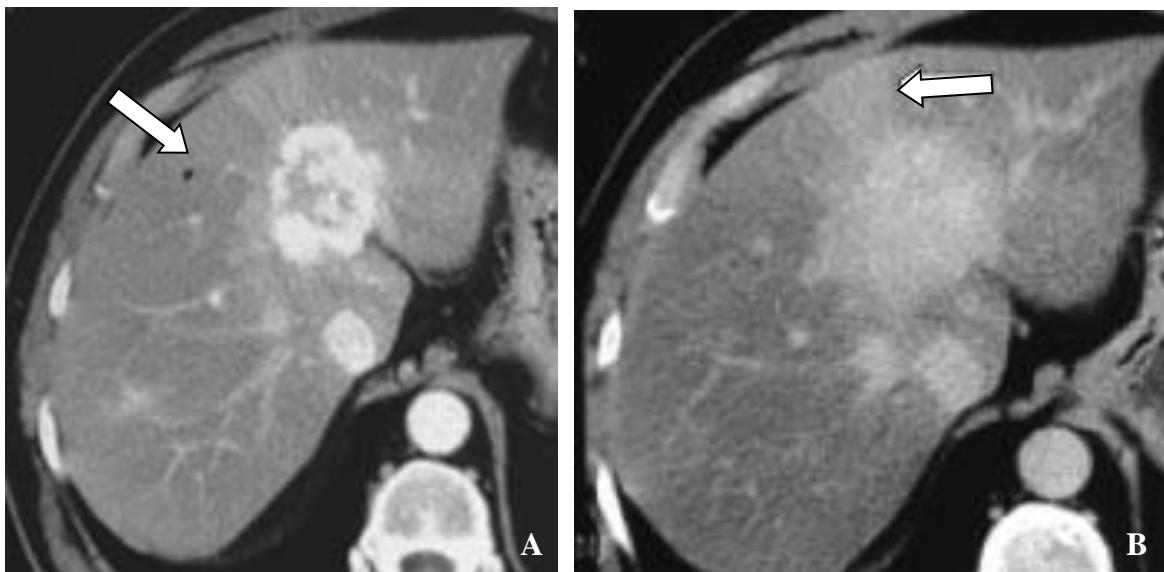


Figure 42: Cholangiocarcinome intra-hépatique du segment IV, prenant le contraste en périphérie au temps artériel et portal (A), avec rehaussement tardif, infiltrant le parenchyme péri-lésionnel (B) [80].

1.2.4.3. Aspect en IRM :

Ce sont des lésions en hyposignal T1 et intermédiaire ou en hypersignal T2, mal limitées et non encapsulées, de contours lobulés (fig 43 A). Parfois, leur signal en pondération T2 est très variable selon leur richesse en fibrose ou en nécrose [90].

L'hyperintensité en T2 peut être importante, parfois pseudo-angiomiteuse, en rapport avec la présence de mucus. Le rehaussement périphérique au temps artériel peut faire évoquer le diagnostic d'angiome mais l'aspect en motte et le caractère discontinu de la prise de contraste typiquement associés aux angiomes ne sont pas retrouvés ici.

Le rehaussement est peu marqué aux deux temps vasculaires artériel et portal, mais devient évident par une bande de rehaussement périphérique (fig 43 B, C, D), en particulier dans les formes fibreuses (fig 44) [80].

1.2.4.4. Quelques particularités du cholangiocarcinome[89] :

Le cholangiocarcinome possède quelques particularités morphologiques en imagerie qui sont :

- L'envahissement vasculaire qui se produit par engainement dans plus de 50 %, sans atteinte endoluminale.
- L'atrophie satellite du côté atteint.
- L'artérialisation du foie.

- La rétraction capsulaire dans 20 % des cas.
- La dilatation des voies biliaires dans 20 à 30 % cas.

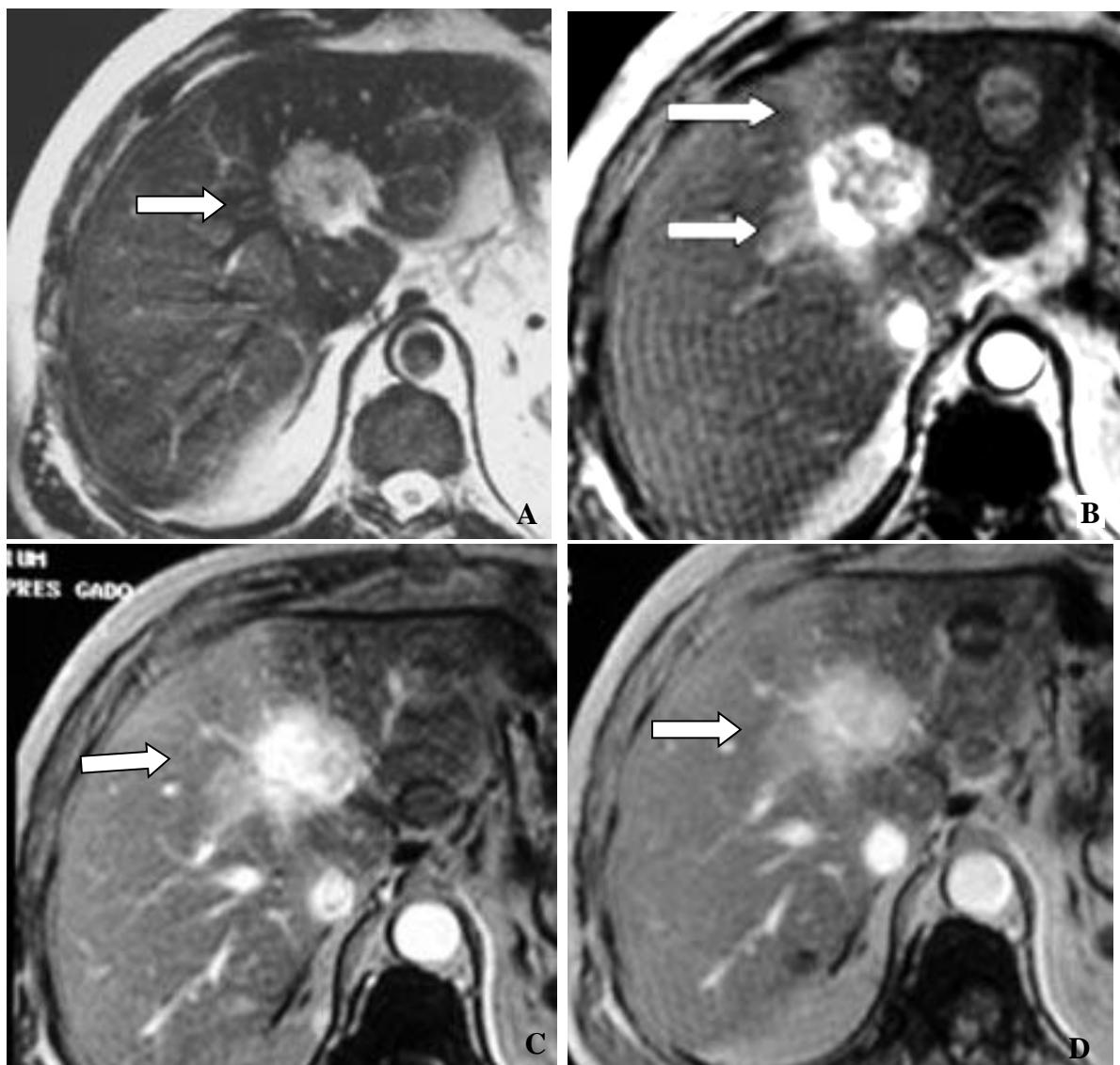


Figure 43 :Cholangiocarcinome du segment IV, hyperintense hétérogène sur les pondérations T2 (A),prise de contraste au temps artériel pseudo angiomeux avec rehaussement péri lésionnel, témoignant d'un envahissement veineux (B), remplissage continu portal (C), rehaussement tardif avec des contours flous (D) [90].

1.2.4.5. Hépato-cholangio-carcinomes.

Il s'agit de lésions associant un cholangiocarcinome (origine biliaire) à un CHC (origine hépatocytaire).

Ceci reflète l'existence d'une même origine embryologique et suggère l'existence d'une cellule souche hépatique pluripotente initiale.

Allen et Lisa ont défini trois types d'associations entre ces tumeurs selon un article cité par Ming Chi [91]. Il peut s'agir de deux tumeurs coexistant dans le même foie mais sans rapport entre elles (tumeur double), de deux tumeurs contiguës mais indépendantes (combinées), ou d'une tumeur unique présentant à la fois un contingent de CHC et un contingent de cholangiocarcinome (forme mixte).

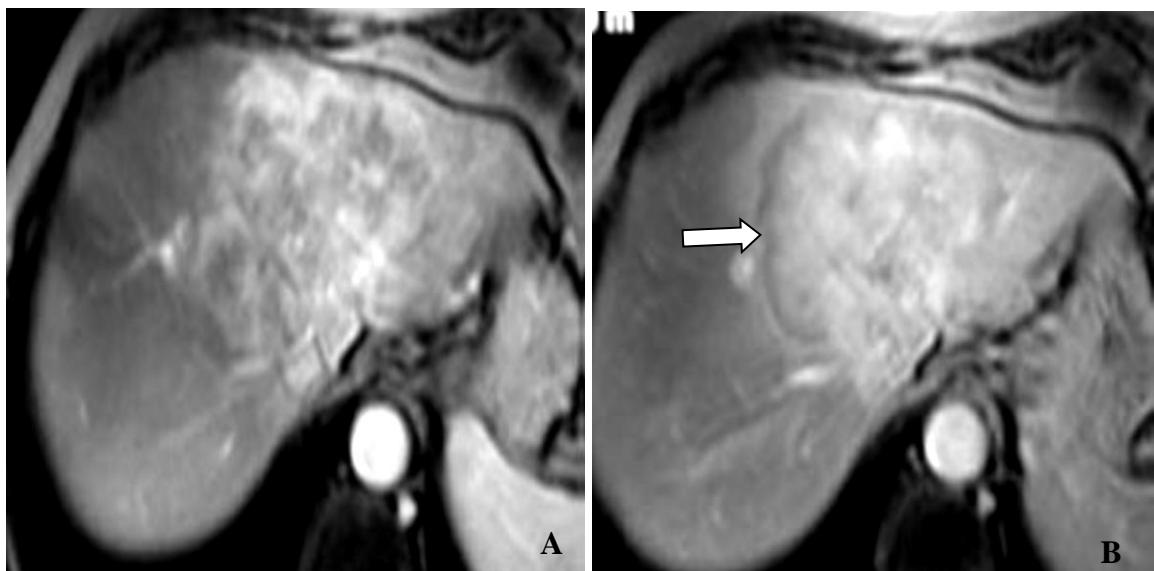


Figure 44 : Cholangiocarcinome à prédominance fibreuse avec prise de contraste continue à la phase portale (A), liseré en hypersignal péri lésionnel avec homogénéisation tardive (flèche)(B) [78].

1.2.5. Attitude thérapeutique :

Le traitement est, à priori, chirurgical, si la découverte est précoce dans 5 %, avec une survie à 5 ans dans 45 % des cas [92].

Dans les formes métastatiques ganglionnaires, un traitement adjuvant ou néoadjuvant est recommandé.

La transplantation est considérée au cas par cas, mais la majorité constitue une contre-indication au geste.

La radiologie interventionnelle trouve sa place par embolisation portale du secteur malade, pour un gain de volume hépatique résiduel en vue d'une hépatectomie partielle ou de lobectomie en injectant de l'hystoacryl mélangé à du lipiodol [45-46].

La radiologie constitue un apport dans le traitement palliatif, notamment le drainage bilaire en cas de dilatation des VBIH.

1.3. MÉTASTASES HÉPATIQUES :

Les localisations secondaires sont des situations assez fréquentes, et représentent 20 % dans les séries autoptiques, et de 25 à 50 % chez les sujets vivants [59].

L'imagerie morphologique et fonctionnelle constitue un moyen précieux dans la démarche de diagnostic, de suivi et dans l'élaboration d'une stratégie thérapeutique palliative ou curative [93].

La recherche de métastases hépatiques, selon les recommandations de l'HAS, indique une échographie hépatique seule, alors que certains auteurs préconisent la réalisation de l'examen le plus performant, à savoir un PET SCAN [93].

Au vu des données actuelles de la littérature, il semble raisonnable de suggérer une attitude intermédiaire qui est la TDM thoraco abdomino pelvienne de première intention, complétée en cas de doute par une IRM hépatique , pour établir un bilan de résécabilité , avec une sensibilité de l'ordre de 86.9-100% et une spécificité de 80.2–98.0% selon une méta-analyse faite par *Vreugdenburg et al ,citée par Luciani A [94]*.

1.3.1. Épidémiologie :

Le foie constitue le deuxième site de prédisposition des métastases, après les ganglions lymphatiques, en raison de sa double vascularisation.

La prévalence des lésions hépatiques secondaires dépasse de loin celle des lésions primitives.

Les localisations hépatiques sont dominées essentiellement par les carcinomes ; avec par ordre décroissant : les adénocarcinomes, les tumeurs neuroendocrines, les lymphomes et les mélanomes [94-95].

Plusieurs facteurs influencent la fréquence et la genèse des métastases hépatiques : ce sont l'âge, le sexe, le site primitif, le type histologique et la durée d'évolution de la maladie [21-59].

1.3.2. Anatomopathologie :

L'étude histologique dépend de la lésion primitive.

Sur le plan de la corrélation radio histologique : les carcinomes et les adénocarcinomes possèdent un caractère hypervasculaire, voire pseudo-kystique, tandis que les tumeurs malignes dites « glandulaires » ou « endocrines » sont de type hypervasculaire à l'exception des formes cystiques [95].

1.3.3. Clinique :

Les métastases hépatiques peuvent être découvertes de façon fortuite ou lors d'un bilan de suivi.

Les coliques hépatiques constituent le symptôme le plus fréquent.

Le polymorphisme clinique est fonction de la localisation primitive (rectorragies, tableau de pancréatite, douleurs pelviennes).

1.3.4. Biologie :

Les anomalies biologiques sont représentées par des signes d'anémie, de perturbation des paramètres biologiques du foie ou d'une élévation des marqueurs tumoraux selon l'origine primitive de la tumeur [21].

1.3.5. Imagerie :

Sur le plan de l'imagerie, les lésions secondaires hépatiques peuvent se présenter sous forme de modification focale ou diffuse du parenchyme hépatique.

1.3.5.1. Aspects ultrasonographiques:

Il existe un polymorphisme suivant le type histologique.

Cette technique présente une sensibilité pour les lésions de plus de 20mm avec un taux de faux négatif pour les lésions inférieures à ce seuil.

L'échogénicité des lésions dépend du degré de vascularisation, de la composition tumorale (graisse, fibrose, calcification), du degré d'invasion et du caractère nécrotique.

Les métastases se présentent comme des formations nodulaires multiples, iso, hypo ou hyper échogènes, homogènes ou hétérogènes par rapport au foie adjacent, entourées souvent par une couronne correspondant à du parenchyme tassé (fig 45 A, B) [93].

Certaines lésions présentent un remaniement à type de nécrose centrale comme celles qui figurent dans les carcinomes à cellules squameuses, les mélanomes et les leiomyosarcomes avec un aspect « en cocarde ».

Les lésions qui ont un caractère largement nécrotique ou hémorragique présentent un aspect « kystique ».

L'aspect échographique est en effet peu corrélé à la nature histologique de la lésion primitive et un même cancer peut provoquer des lésions d'aspect différent.

On peut également trouver des métastases calcifiées diffuses qui génèrent des cônes d'ombres diffus dus à la mucine intra murale ou à l'activité phosphatasique.

Le type de vascularisation est variable, de type central, périphérique ou mixte (fig 46 A, B).

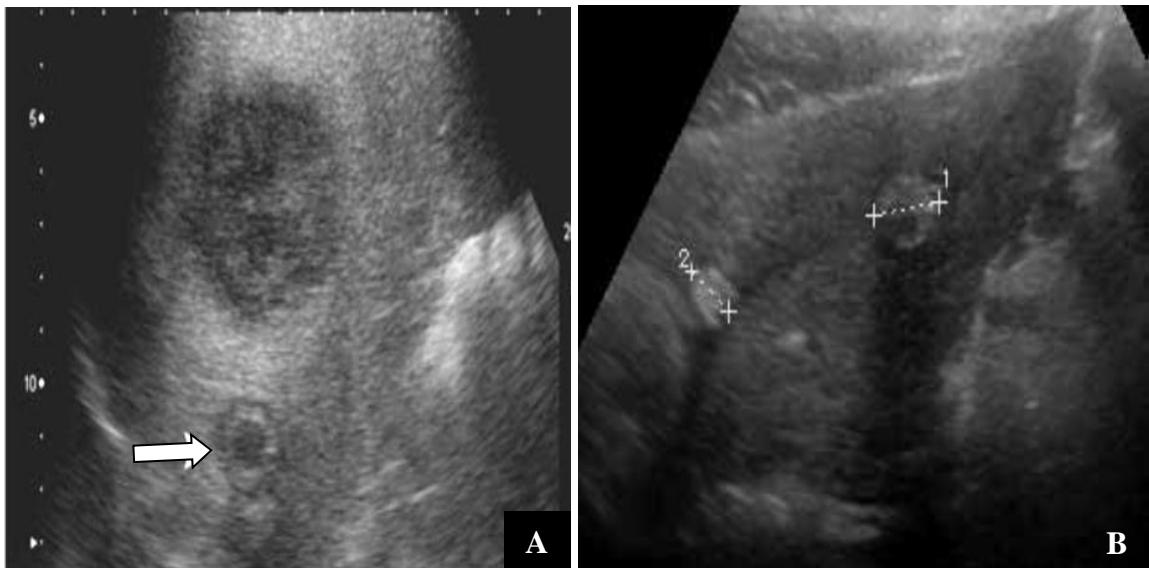


Figure 45 : Aspects radiologiques des localisations secondaires : aspect en cocarde de métastase d'un adénocarcinome colique (A) ; aspect hyperéchogène hémorragique (B) [59].

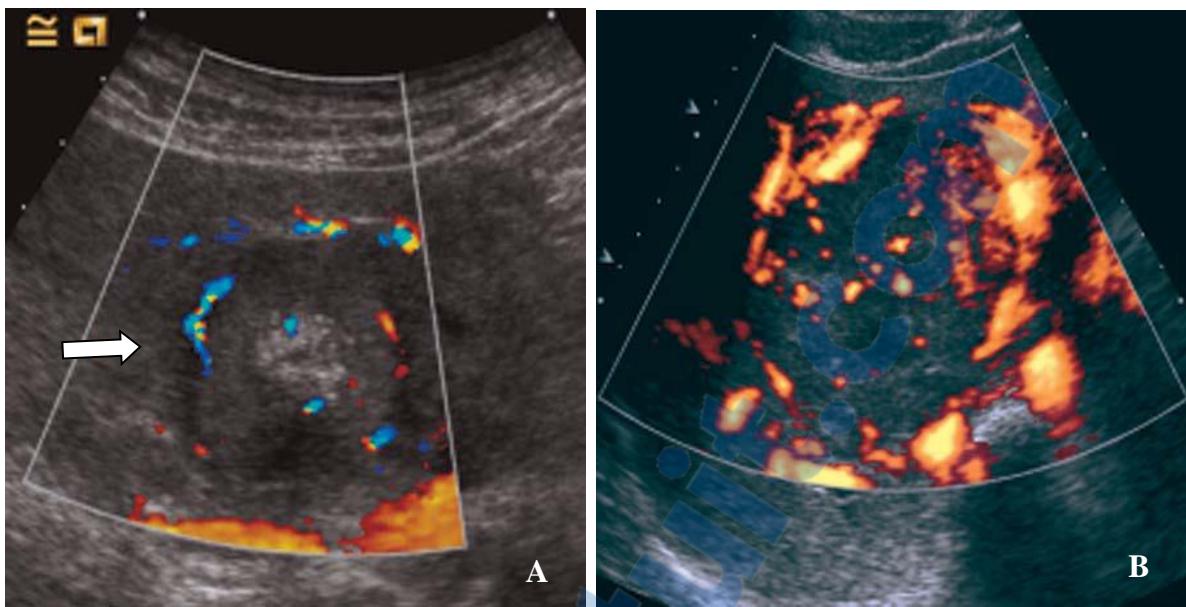


Figure 46: Aspect en mode doppler couleur et pulsé des métastases hépatiques : aspect hypo vasculaire d'une métastase hépatique d'un carcinome bronchique(A), aspect hyper vasculaire d'une métastase de mélanome malin (B) [59].

1.3.5.2. Aspects en TDM :

Les nouvelles machines multi barrettes et avec détecteur de bolus « bolus tracking », contribuent à l'amélioration de la qualité des images et à l'optimisation des courbes vasculaires artérielles, portales et tardives.

Après mise en place d'une voie d'abord au niveau du pli du coude à l'aide d'un cathéter 16 Gauge(G), une injection de produit de contraste à 300 mg/l, avec un débit d'injection de 3cc/s est réalisée.

Le caractère général des lésions est hypodense, avant injection de produit de contraste, avec une dynamique de rehaussement qui varie selon leur vascularisation tumorale (fig 47A) [93] :

- Aspect hypo ou non rehaussé ; où la nature kystique et mucineuse est fortement évoquée mais demeure non spécifique, car elle peut se voir dans les tumeurs endocrines, les GIST, les phéochromocytomes et les neuroblastomes.
- Les lésions hypervasculaires, dominées par les tumeurs carcinoïdes, présentent un rehaussement intense au temps artériel, de façon annulaire, hétérogène ou pseudo-angiomeuse (fig 47 B, C) [93-96].

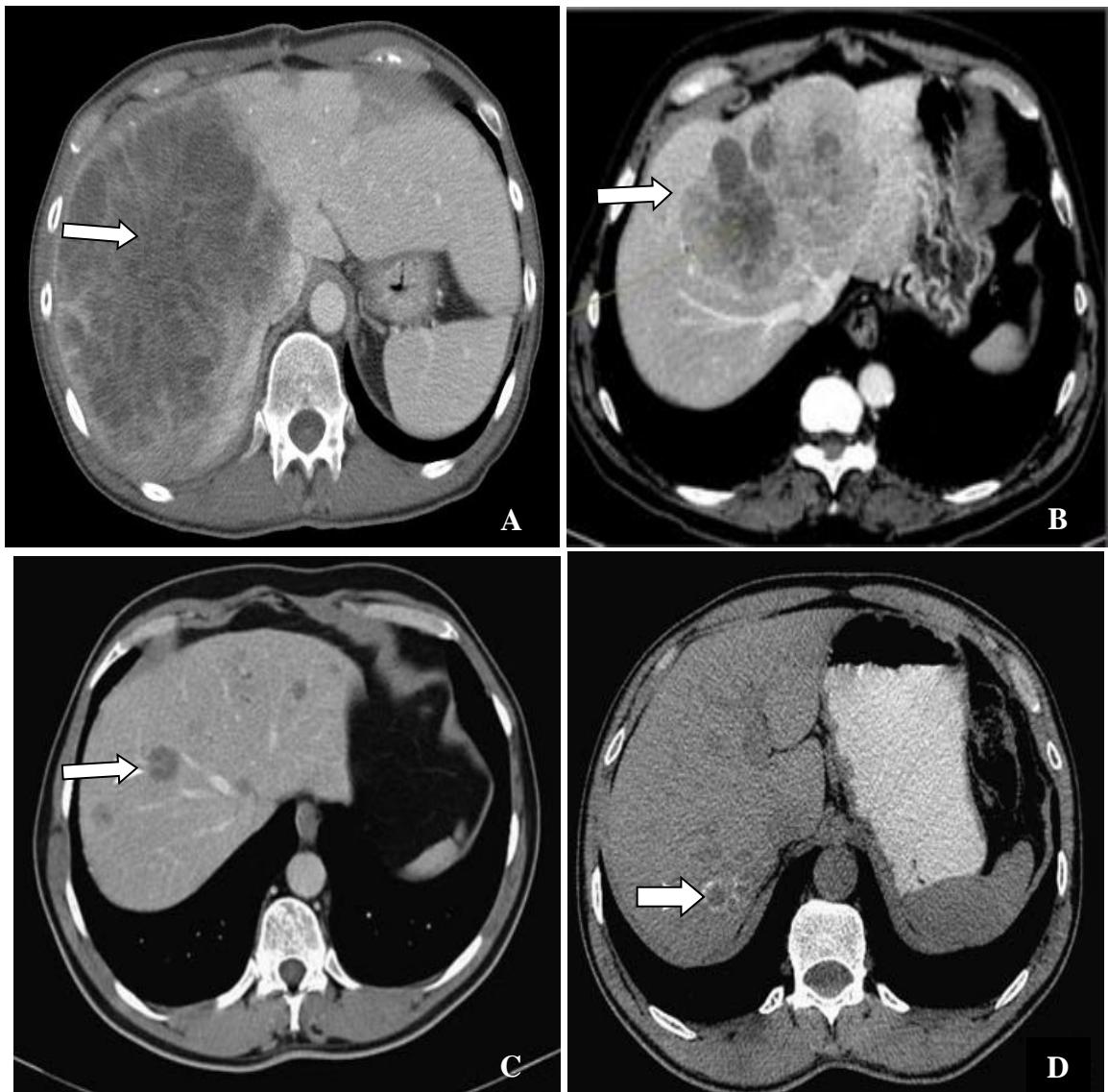


Figure 47: Aspect TDM des localisations secondaires. Aspect pseudo hémangiomeux d'une tumeur maligne digestive neuro endocrine (A), métastase d'un carcinome endocrine bien différencié inconnu (B) [86]. Petits nodules métastatiques synchrones d'une néoplasie du côlon (C). Petit nodule métastatique métachrone avec couronne calcique d'une tumeur mucineuse colorectale (D) [93].

1.3.5.3. Aspects en IRM :

Les lésions apparaissent le plus souvent en hyposignal T1 (fig 48 A) et hypersignal T2 (fig 48 B). Leur expression peut être modifiée en fonction de leur richesse en fibrose, en mucine ou en élément hémorragique [97].

Un hypersignal intense de type liquide T2 n'exclut pas une localisation secondaire, car elles peuvent être prises, à tort, pour des lésions kystiques, d'où l'intérêt de compléter par les autres séquences, notamment par une injection de produit de contraste (fig 48 A, B).

L'utilisation des séquences de diffusion permet, selon le principe du mouvement brownien des molécules d'eau, de détecter des lésions non perçues sur les autres séquences. Généralement, ces lésions présentent un ADC bas comparativement au tissu sain. Il existe des lésions kystiques qui ont une expression de signal superposable aux lésions malignes comme celles des angiomes, cependant l'ADC reste élevé [30-98].

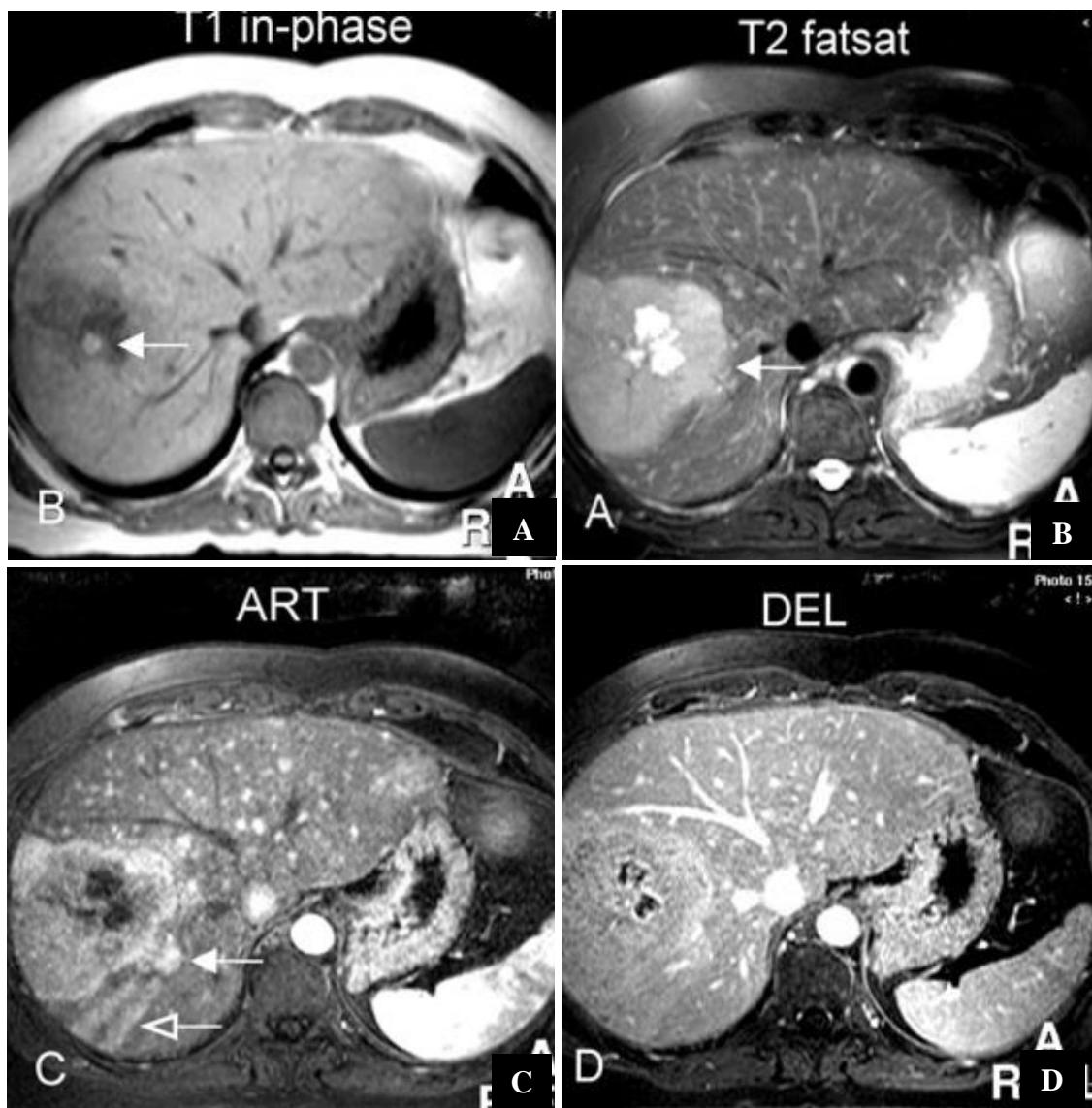


Figure 48: Métastase d'un mélanome malin : T1 in phase (A) T2 (B) et T1 avec Gadolinium au temps artériel et portal (C, D)[97].

La diffusion ne permet pas de faire la distinction entre une lésion maligne et bénigne en dehors d'une étude de l'ADC et des autres séquences d'acquisition.

Elle constitue un paramètre de surveillance et d'évaluation de réponse tumorale en oncologie par le calcul d'ADC.

Nous pouvons également utiliser, des agents de contraste spécifiques hépato biliaires, dont les plus couramment utilisés sont: le gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) et le gadoxetic acid (Gd-EOB-DTPA).

Les agents de contraste hépato biliaires présentent une distribution dans le secteur vasculaire et dans l'espace extra vasculaire ,durant la phase artérielle , portale veineuse et tardive , et ils sont pris en charge par les hépatocytes fonctionnels grâce aux transporteurs OATP1B1/B3 et excrétés dans les canalicules biliaires via les récepteurs C MOAT [98].

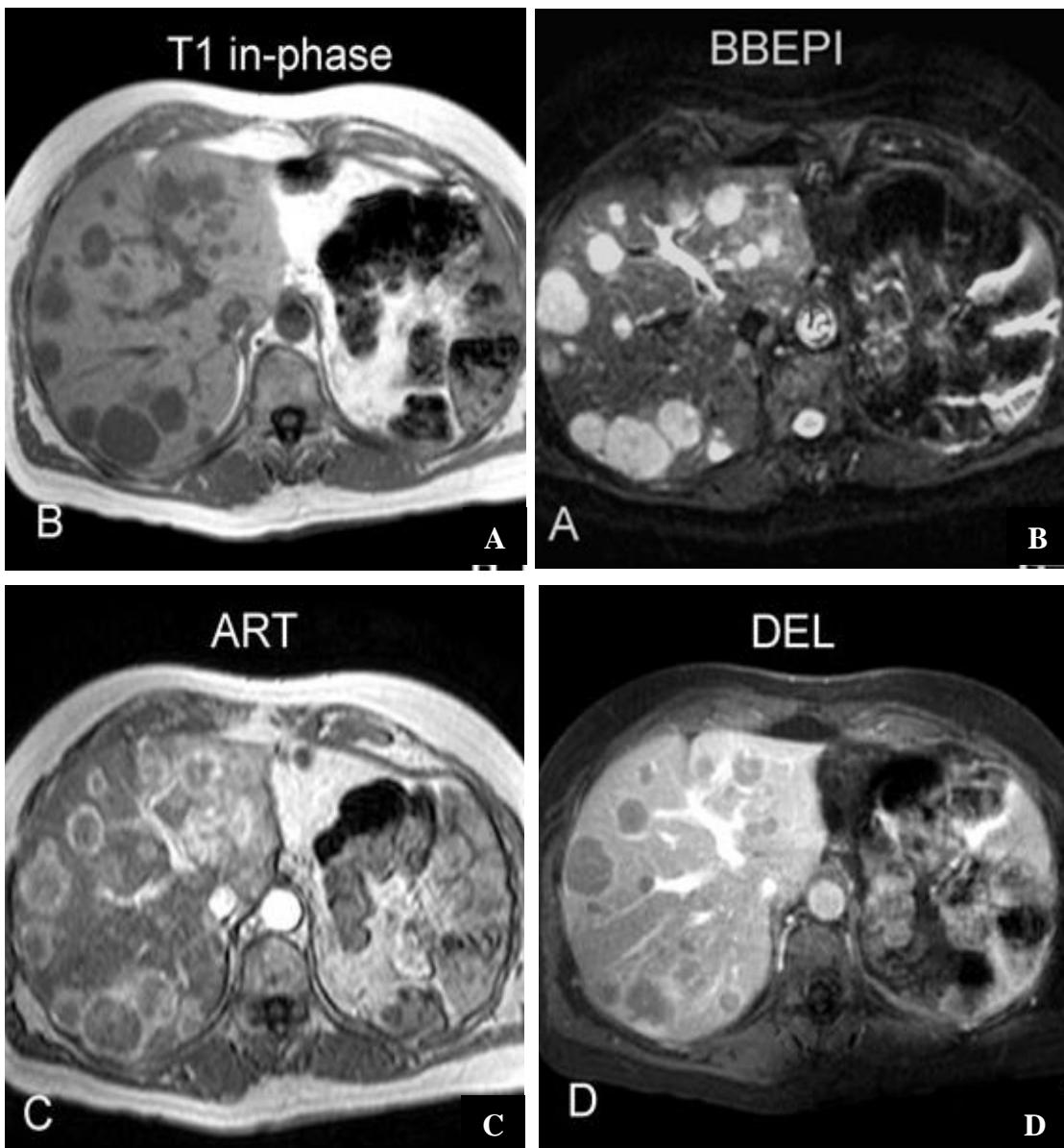


Figure 49 : Aspect radiologique de métastase d'une tumeur neuroendocrine : aspect en T1 in phase (A), T2 BBEPI (B), prenant le contraste de façon annulaire au temps artériel et portal (C, D) [97].

1.3.6. Attitudes thérapeutiques :

La conduite thérapeutique dépend de la tumeur primitive et du stade évolutif de la maladie :

- Dans les tumeurs primitives opérables avec métastases hépatiques qui répondent aux critères de résécabilité (moins de trois lésions et moins de trois centimètres), une thermo-ablation peut être envisagée [99].
- La destruction per cutanée d'un nodule unique de moins de 20 mm, se fait par méthode chimique ou thermique [100], avec un taux de récidive estimé à moins de 8% pour les tumeurs de moins de 30 mm (équivalant aux métastasectomies chirurgicales) et atteint les 30% pour celles dépassant les 30 mm.
- Les métastases hépatiques des tumeurs neuroendocrines sont traitées par chimiothérapie systémique et éventuellement par chimio embolisation afin de réduire l'effet hormonal [101].

2. MASSES BÉNIGNES :

2.1. ANGIOMES HÉPATIQUES :

L'échographie couplée au doppler est le mode de découverte le plus fréquent de ces lésions. Une analyse précise de la sémiologie radiologique permet le diagnostic positif de ce genre de tumeur hépatique avec des sensibilités et des spécificités élevées, car elle présente un aspect typique dans 70 % des cas selon *C Aubé* [102].

La bonne connaissance de ces lésions permet de ne pas orienter à tort vers des lésions tumorales malignes et de savoir utiliser la ponction radioguidée à bon escient.

Ce rôle de caractérisation tissulaire est fondamental dans la conduite à tenir vis-à-vis de ces lésions, tant sur le plan du suivi que de la thérapeutique. Puis vient la TDM par l'étude du profil vasculaire, et en cas de doute, l'imagerie par résonance magnétique apparaît actuellement comme la méthode la plus performante pour les caractériser. [103].

2.1.1. Épidémiologie :

C'est la tumeur du foie la plus fréquente, en rapport avec une malformation congénitale non héréditaire d'une artéiole hépatique.

La prévalence, dans la population générale, est de 3-10 % [102].

L'angiome, chez la femme, peut atteindre un volume très important, intéressant souvent le foie droit où le rôle des œstrogènes est fortement évoqué.

Il peut être unique dans 75 % ou multiple dans 5 % des cas [102].

2.1.2. Anatomopathologie :

Ce sont des lésions violacées sous capsulaires, non encapsulées, de topographie essentiellement hépatique droite.

Ils présentent un aspect pédiculé dans 10% des cas, comportant, dans la tranche de section, de la nécrose, de la thrombose, des calcifications et de la fibrose.

Il s'agit de lésions mésenchymateuses cloisonnées par des septas fibreuses, en cavités vasculaires qui contiennent des hématies.

2.1.3. Clinique :

Le plus souvent ce sont des lésions asymptomatiques, de découverte fortuite lors d'une échographie.

Les angiomes peuvent se manifester par une douleur de l'hypocondre droit pour des lésions de plus de 40 mm, ou à l'occasion d'une complication par torsion ou rupture .

2.1.4. Imagerie :

2.1.4.1. Aspect en échographie :

L'aspect caractéristique est celui d'une formation hyperéchogène, homogène, avec des dimensions inférieures à 4 cm, de contours réguliers, avec un discret renforcement postérieur qui peut être inconstant, sans signe de vascularisation au doppler couleur (fig 50) [102].

Il existe des formes particulières avec une imagerie moins spécifique pour les lésions de grande taille, avec de nombreux piégé de diagnostic [104].



Figure 50: Nodule hyperéchogène du segment VIII avec absence de vascularisation au doppler couleur [90].

2.1.4.2. La TDM :

La lésion présente un aspect iso ou hypodense au foie, avec une prise de contraste en motte au temps artériel, avec une valeur prédictive de 96 %, selon certains auteurs.

Le remplissage se fait de façon centripète, progressive à la phase portale et tardive entre 1 à 15 minutes (fig 51 B, C, D) [105].

Il existe une multitude de profils vasculaires en fonction de la taille des angiomes et de leur composition : nécrose, thrombose ou de fibrose.

Les angiomes capillaires de taille réduite présentent une circulation rapide pouvant simuler des CHC.

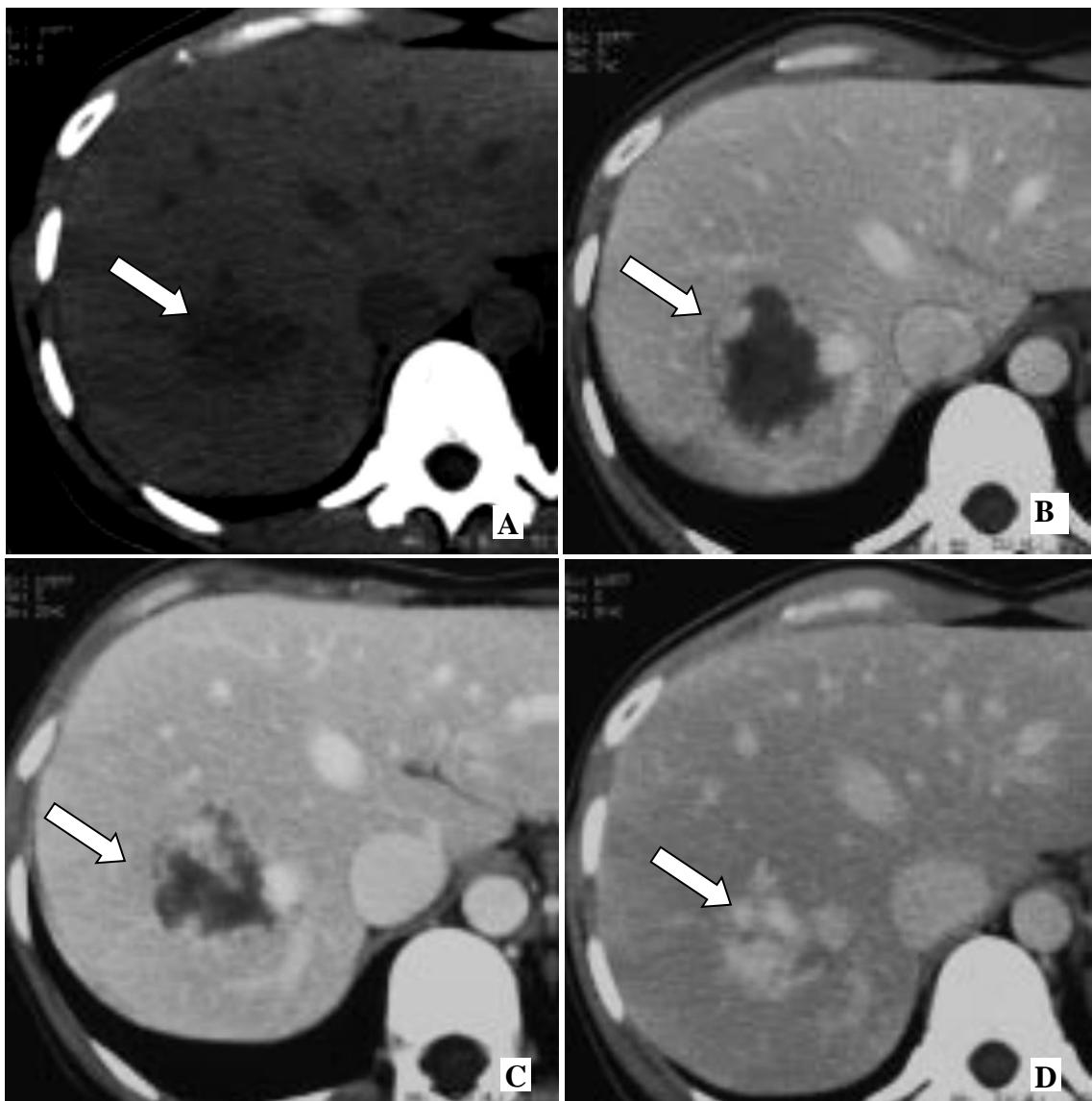


Figure 51 : Imagerie TDM multiphasique d'un angiome du segment VII d'aspect hypodense sur les coupes SPC, (A) avec remplissage en motte au temps artériel (B) et progressif au temps portal et tardif (C, D) [102].

2.1.4.3. Aspect en IRM :

Les lésions présentent un discret hyposignal T1 et un hypersignal intense en pondération T2 (fig 52 A,B) [102].

La dynamique de rehaussement est superposable à celle de la TDM (fig 52 B, C). L'IRM trouve son intérêt pour des lésions de petite taille ou pour les formes atypiques pseudo-tumorales.

Les lésions angiomeuses présentent un hypersignal sur les séquences de diffusion pour des valeurs b croissantes (facteur de diffusion), et dont l'ADC reste élevé.

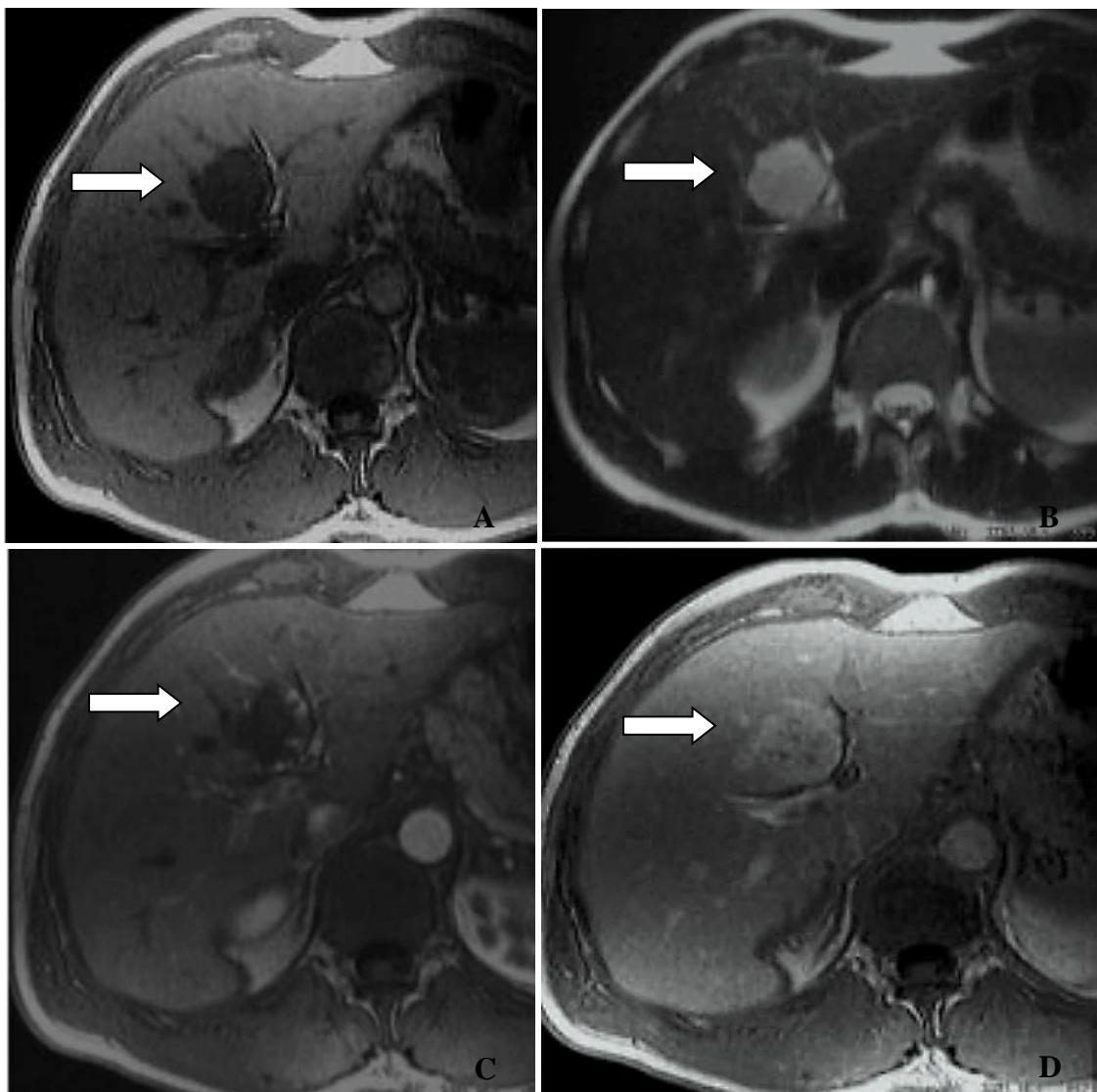


Figure 52: Aspect IRM d'un angiome à cheval entre le segment V et VIII en hyposignal T1(A), hypersignal franc T2 (B), rehaussement en motte sur les coupes T1(C), début d'homogénéisation au temps portal (D) [102].

2.1.5. Formes radio anatomiques atypiques :

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRE

2.1.5.1. Angiomes hypervasculaires :

Ces lésions présentent un aspect hypoéchogène à l'échographie, d'où le caractère suspect. En TDM, elles se rehaussent de façon complète au temps artériel, avec persistance, au temps portal et tardif, car le rehaussement suit la cinétique de l'aorte.

En IRM, elles présentent un hypersignal intense en pondération T2 et sur les séquences de diffusion, avec un ADC qui reste élevé, et présentent la même dynamique de rehaussement qu'en TDM. [104].

2.1.5.2. Angiomes géants :

Les modalités de rehaussement sont très variables, avec une discrète prise de contraste en motte et un remplissage centripète, tardif et progressif, ou des hétérogénéités en rapport avec une richesse hyaline ou une dégénérescence kystique [105].

2.1.5.3. Angiomes scléreux :

Ils sont le siège d'une fibrose étendue débutant du centre vers la périphérie, réalisant une occlusion quasi-totale du lac veineux, d'où le caractère atypique du rehaussement.

2.1.5.4. Angiomes compliqués :

Les angiomes hépatiques peuvent être le siège de plusieurs complications qui sont [106] :

- Les remaniements inflammatoires qui surviennent le plus souvent dans un tableau de fièvre, douleur avec un syndrome biologique et sans imagerie spécifique.
- Les volvulus sur angiomes géants ou les ruptures dans les formes sous-capsulaires et qui nécessitent parfois un geste d'embolisation.
- Les hémorragies intra-lésionnelles.
- La dilatation des voies biliaires, par compression extrinsèque due à l'effet de masse causé par la tumeur.
- Rarement le syndrome de Kasbach-Merritt qui associe une thrombopénie, une coagulopathie et une hypo-fibrinogénémie, et dont le processus débute au niveau de l'hémangiome hépatique [105-106].

2.1.6. Attitude thérapeutique :

L'abstention thérapeutique est de règle, avec un intervalle de surveillance échographique allant de six à douze mois. Une prise en charge chirurgicale peut être envisagée dans les formes géantes ou dans les formes à développement extra-hépatique avec une forte présomption de rupture, ou lors d'une évolution rapide du volume de la masse.

2.2. ADÉNOME HÉPATIQUE :

L'adénome hépatocytaire est une tumeur rare qui se développe sur un foie sain, parfois stéatosique ou dans un contexte de maladie métabolique.

Le diagnostic repose sur les caractères morphologiques fournis par l'imagerie où l'échographie constitue un examen de première intention, notamment de contraste, puis vient la TDM avec peu de spécificité. Par contre l'IRM avec les produits de contraste hépato spécifiques est plus sensible ; sans oublier l'analyse histologique par biopsie pré opératoire [107].

2.2.1. Épidémiologie :

L'adénome hépatocytaire est une entité très rare dans la population générale (0.3 %), souvent lié à la prise de contraceptifs oraux ou d'anabolisants stéroïdes. Il est fréquent chez la femme de 14 à 45 ans avec un *sex-ratio* de 1/8 [108].

Il est solitaire dans 60 à 70 % des cas, comme il peut être multiple, et là on parle d'adénomateose hépatique, avec une association probable aux angiomes et aux hyperplasies nodulaires focales (HNF) [109-110].

2.2.2. Anatomopathologie :

C'est une tumeur bénigne, qui présente, macroscopiquement, un aspect bien limité, à capsule variable, de consistance ferme et de couleur chamois [110].

Sur le plan histologique, la tumeur est formée de cordons d'hépatocytes normaux, avec minime atypie, sans lésions dysplasiques, peu riche en tissu conjonctif, ne comportant pas d'éléments anatomiques habituels (espace porte, veine centro-lobulaire, éléments ductulaires) et présentant une vascularisation de type centripète.

Il existe plusieurs formes moléculaires selon des études génétiques et qui constituent un groupe hétérogène de tumeurs [111-112] :

- Les adénomes mutés alpha 1 TNF (35-45 %), où la composante stéatosique est présente avec évolution bénigne.
- Les adénomes mutés β caténine (15-20 %) qui sont plus fréquents chez l'homme avec un potentiel dégénératif en CHC.
- Les adénomes télangiectasiques ou inflammatoires (30-40 %), qui surviennent le plus souvent dans un contexte de maladie métabolique, avec un risque hémorragique élevé et de transformation maligne.
- Les adénomes non spécifiques (10-20 %) sans phénotype connu.

2.2.3. Clinique :

La clinique est variable, selon le stade évolutif, associant un ou plusieurs symptômes : Douleur abdominale aiguë (30 -50 % des cas), anémie (25-35 %), masse palpable (8-45 %)[21]..

Plus rarement, il existe un état fébrile ou un ictere.

Parfois, la découverte est fortuite.

2.2.4. Imagerie :

2.2.4.1. Aspect en échographie :

L'aspect est très variable, en mode B, en fonction du type histologique, hyperéchogène dans les formes dites mutées, hypoéchogène dans les formes remaniées (fig 53 A), isoéchogène ou le plus souvent hétérogène, avec quelquefois une zone centrale, hypoéchogène, correspondant à de la nécrose.

L'étude en doppler couleur montre une vascularisation souvent moindre au sein de la lésion. Lorsque cette vascularisation existe, elle est plutôt de type veineux monophasique [107]. En périphérie de la lésion, il existe en revanche une vascularisation qui peut être abondante, à la fois artérielle et veineuse.

En échographie de contraste, il présente une vascularisation au temps artériel avec un mode centripète, puis devient isoéchogène à la phase portale, surtout dans les formes inflammatoires (fig 53 B, C)[110].

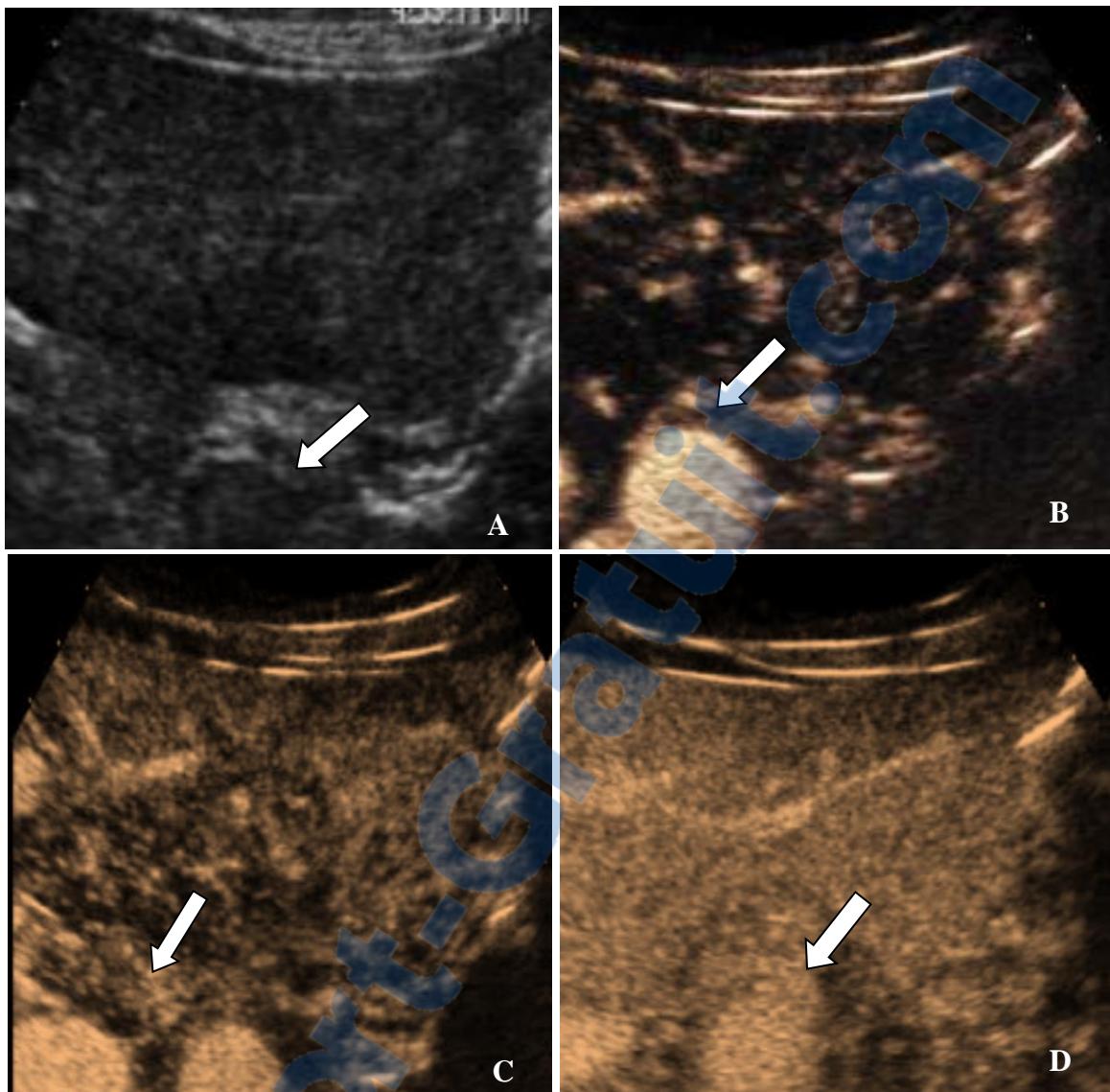


Figure 53 : Lésion isoéchogène (A), remplissage centripète à la phase artérielle (B), hyperéchogène à la phase portale avec début d'homogénéisation à la phase tardive (C, D) [109].

2.2.4.2. Aspect en TDM :

Avant l'injection de produit de contraste, la lésion présente un aspect le plus souvent hypodense, volontiers plus hétérogène que l'hyperplasie nodulaire focale.

Après injection de produit de contraste en bolus, il existe, dès le temps artériel, une prise de contraste intense, peu homogène. Cette prise de contraste est assez fugace, s'effaçant rapidement dès le temps portal [107].

On peut trouver, au sein de la lésion, une zone centrale qui demeure hypodense, et ne se rehausse pas au temps tardif, et correspondant à une zone de nécrose. Les modalités de rehaussement restent variables en fonction des formes moléculaires [109].

2.2.4.3. Aspect en IRM :

Les adénomes possèdent une imagerie variable suivant le type moléculaire : le plus souvent ils présentent une hétérogénéité de la lésion. Sur les images pondérées en T1EG, la lésion apparaît plus souvent hyperintense. Elle peut aussi apparaître hypointense et plus rarement isointense.

En pondération T2 en FSE, la lésion est le plus souvent hyperintense surtout dans les formes inflammatoires (fig 54 A, B).

Sur les séquences T1 avec injection de gadolinium, ces lésions présentent un rehaussement marqué à la phase artérielle, de type centripète, avec homogénéisation à la phase portale (fig 55 A, B).

On note aussi l'existence de produit de contraste hépato bilaire pour améliorer la caractérisation des lésions , à captation hépatocytaire notamment le GD- BOBTA et Gd- EOB-DTPA) , cette propriété a été constatée par *Grazioli et al* ,dans une étude incluant 128 HNF et 107 adénomes , où 96,9 % des adénomes présentaient un rehaussement tardif après 3 heures ,alors qu'il demeure absent au niveau des HNF [113-114].

Dans les formes stéatosiques, il est nécessaire de réaliser des séquences T1 avec un double gradient in phase et out phase qui montre une chute de signal.

Sur les séquences de diffusion, ces lésions présentent un hypersignal, à différente valeur de B en faveur d'une importante cellularité, avec un ADC augmenté [110].

Pour les séquences fonctionnelles, la spectroscopie présente peu d'intérêt dans l'étude des métabolites, car le foie est un organe mobile, ce qui constitue une contrainte, avec peu d'études réalisées dans ce contexte [111].

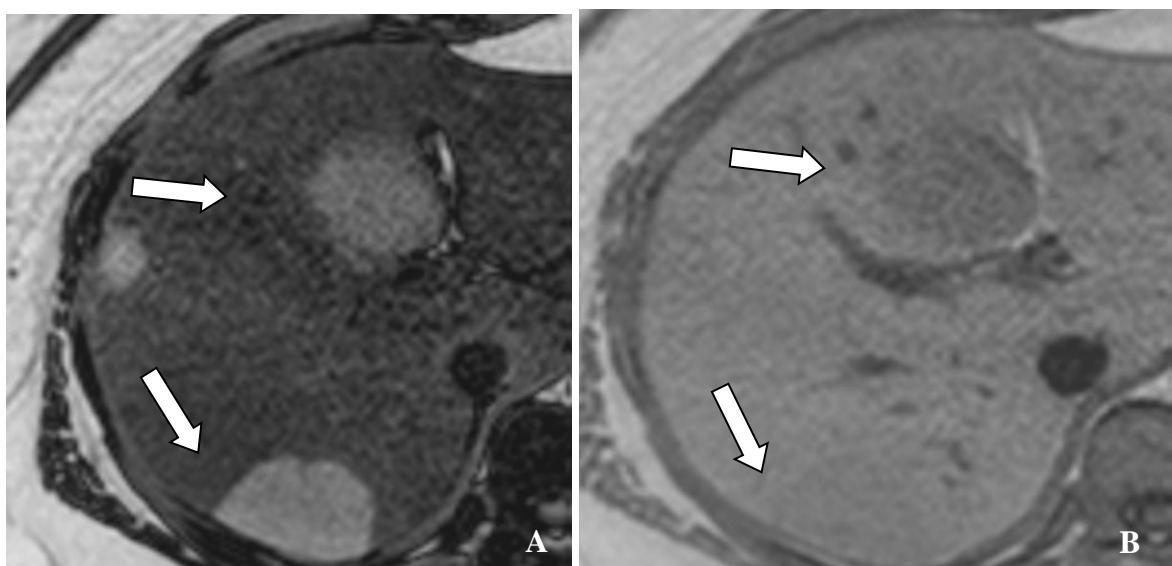


Figure 54 : Visualisation des lésions sur les séquences IPOB (A) ,après chute de signal du parenchyme hépatique (foie de surcharge stéatosique qui masque les lésions) (B) [102].

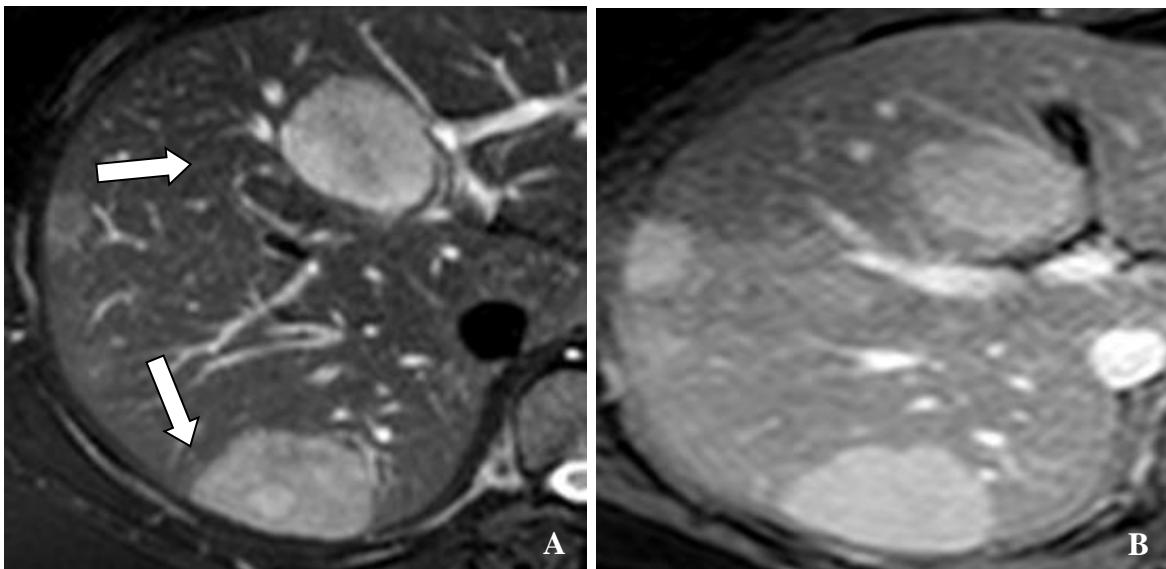


Figure 55: Lésion en hypersignal T2(A), avec prise de contraste au temps artériel et rehaussement persistant à la phase portale (B) [102].

En résumé l'aspect des adénomes est défini par Mathieu et al (cité par Rode A) [110] par cinq critères :

a-Dans les formes typiques

(fig 54-55) :

- Un isosignal ou hyposignal T1, iso ou discret hypersignal T 2.
- Présence d'une zone stellaire centrale en hypersignal T2.
- Une homogénéité en dehors de la zone centrale.
- Une prise de contraste intense et homogène au temps artériel et portal.
- Absence de capsule.

b-Dans les formes atypiques (20 % des cas) :

- Hypersignal T1 dans les formes stéatosiques.
- Absence de cicatrice centrale dans les lésions de moins de 3 cm ou lors de la forte richesse des lésions stellaires par les fibres de collagènes.
- La forme remaniée hémorragique.
- Nouvelles entités histologiques dites télangiectasiques prises à tort pour des adénomes.

Il est impératif de rechercher des greffes néoplasiques, qui sont les CHC, sous forme de nodules sur les adénomes potentiellement dégénératifs « β caténine et la forme télangiectasique» (fig 56 A, B). Ces implants néoplasiques présentent le même profil vasculaire que les CHC, comme il a été citer par BARNES L [104].

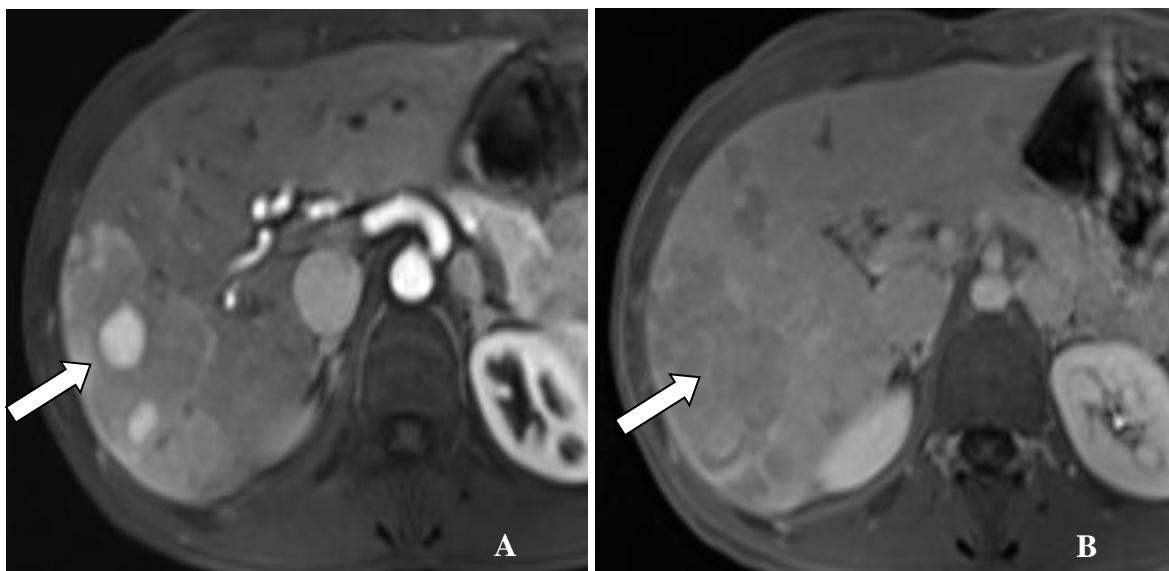


Figure 56: Forme particulière d'adénome muté HNF 1 alpha sur lequel sont greffés deux CHC : prise de contraste précoce artérielle (A), avec wash out à la phase portale (B) [104].

2.2.5. Attitudes thérapeutiques :

Devant les adénomes de moins de 30 mm, une attitude attentiste doit être observée avec surveillance échographique.

Pour les formes volumineuses comportant un risque hémorragique et de dégénérescence, un traitement chirurgical doit être envisagé, avec une surveillance allant de 1 à 2 ans sur une période de 5 à 10 ans [115].

2.3. HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE :

L'hyperplasie nodulaire focale est la seconde tumeur bénigne du foie par ordre de fréquence après celle de l'hémangiome. Edmonson fut le premier à rapporter le terme d'HPN en 1958. La pathogénie de cette lésion est mal connue et reste souvent de découverte fortuite [115].

Elle revêt plusieurs aspects ce qui rend son approche diagnostique difficile à établir, ce qui rend la clé du diagnostic faisable grâce à l'évolution technologique par l'IRM de diffusion et l'échographie de contraste où ces dernières augmentent la spécificité du diagnostic [115].

2.3.1. Épidémiologie :

C'est la tumeur la plus fréquente après l'hémangiome. Son taux est estimé à 9% avec une prévalence de 0,9 %. Elle se retrouve chez les femmes en période d'activité génitale et devient rare en post-ménopause avec un *sex ratio* de 8 [102].

L'âge de survenue varie entre 20 et 50 ans avec des lésions multiples dans 20 et 30 % des cas [102].

2.3.2. Anatomopathologie :

L'HNF est définie comme une pseudotumeur hyperplasique non encapsulée, de taille variable, entre 5 et 15 cm, arrondie, de contours lobulés, de consistance ferme, comportant à la tranche

de section des septas fibreux qui séparent des lobules brun jaunâtres, et ne comportant pas de capsule (fig 57) [114].

Sur le plan histologique, elle est constituée par des hépatocytes normaux, ou subnormaux, atrophiques ou hypotrophiques, séparés par des septas fibreux qui forment un tissu conjonctif riche en éléments vasculaires et sans signe de calcification de ces derniers [115].

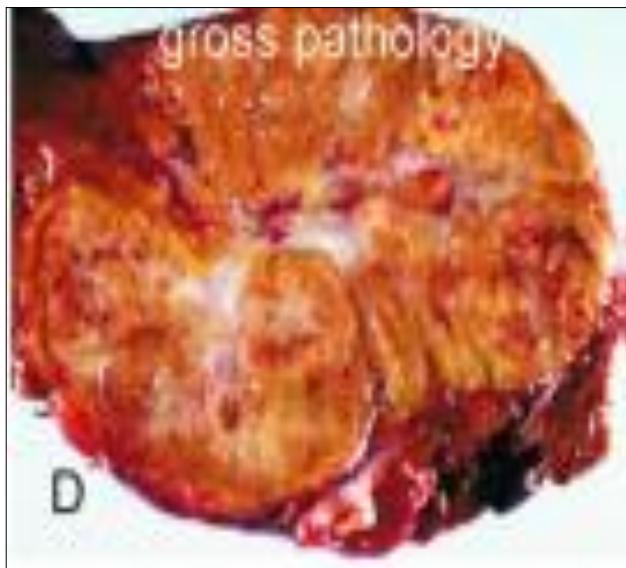


Figure 57 : Aspect macroscopique d'une HNF avec cicatrice centrale [59].

2.3.3. Clinique :

Bien que très souvent asymptomatique (75 %), des manifestations à type de douleurs, diarrhée, dyspepsie, syndrome inflammatoire ont été décrites dans de rares cas.

Des complications locales exceptionnelles sont possibles, à type de nécrose, hémoperitoine et hypertension portale par compression, comme elle peut se voir lors d'une anomalie biologique.

Il existe une possibilité d'association à d'autres lésions hépatiques tels que les adénomes (3,6 %) ou d'association syndromique, notamment les anomalies vasculaires comme la maladie de Rendu Osler, la duplication aortique, l'atrésie portale ou le syndrome de Klippel Trénaunay [113].

2.3.4. Imagerie :

2.3.4.1. Aspect en échographie :

Ce sont des lésions homogènes, iso ou discrètement hypoéchogènes, dans 90 % des cas (fig 58A), comportant des lésions centrales constantes hyperéchogènes, ou pouvant passer inaperçues et détectables seulement par l'effet de masse qu'elles engendrent.

Au doppler couleur et pulsé, elles présentent une vascularisation en rayon de roue avec un profil vasculaire de type basse résistance au niveau de l'artère centrale, avec un index de résistance de 0,5 (fig 58 B) [102-104].

À l'échographie de contraste la vascularisation est de type centrifuge, avec opacification précoce de l'artère centrale, et qui réalise l'aspect en « rayon de roue » ; à la fin de la phase artérielle, le reste de la lésion prend le contraste inversement à la lésion centrale qui va rester hypoéchogène.

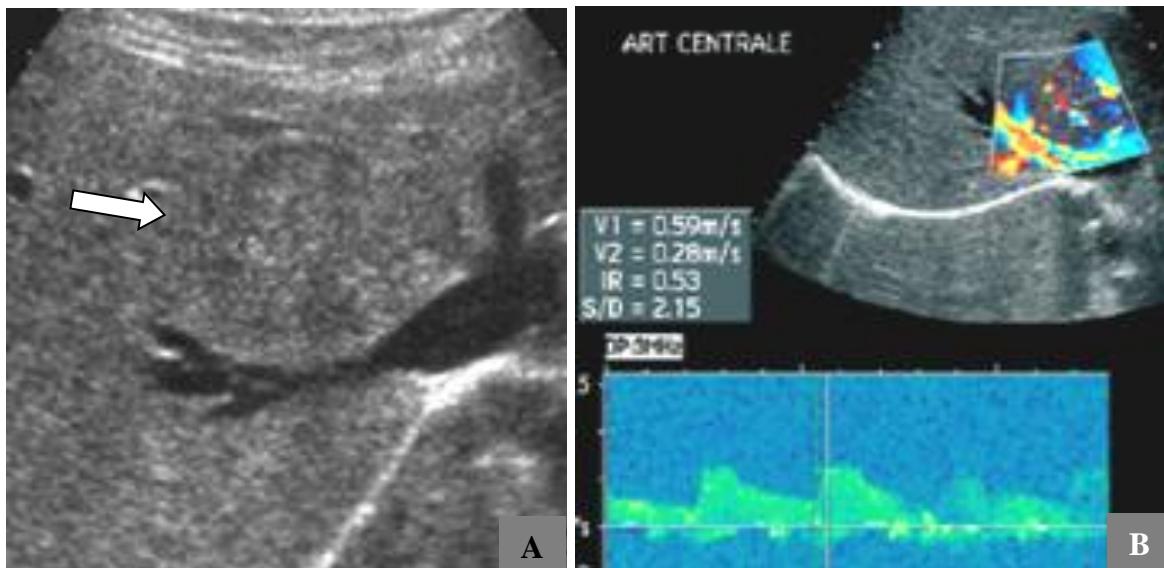


Figure 58: Lésion hypoéchogène (A), visualisation d'une artère centrale de faible résistance (B) [59].

2.3.4.2. Aspect en TDM :

Le protocole d'acquisition doit passer par 4 étapes :

- Une acquisition en mode SPC.
- Un temps artériel tardif entre 25 et 35 secondes,
- Un temps portal à 60 secondes.
- Un temps d'équilibre à 180 secondes avec un débit d'injection de 3 cc/s.

La lésion est souvent isodense au parenchyme sain ou discrètement hypodense, prenant le contraste de façon fugace, intense et homogène au temps artériel, où la lésion stellaire centrale reste hypodense.

À la phase portale, le rehaussement devient homogène au parenchyme sain (signe spécifique de l'HNF) ; la zone centrale se rehausse lentement, ce qui évoque le caractère hypervasculaire de cette fibrose [107]. Cependant, quand la lésion centrale fait défaut, le diagnostic devient plus difficile.

2.3.4.3. Aspect en IRM :

Sur les pondérations T1, la lésion apparaît le plus souvent isointense au parenchyme adjacent, homogène, avec une zone stellaire centrale visible spontanément, plus hypointense que le reste de la lésion (fig 59A).

En pondération T2, la lésion apparaît homogène, iso ou très discrètement hyperintense avec aspect hyperintense de la lésion centrale (fig 59 B).

La lésion possède la même dynamique de rehaussement qu'en TDM, à la phase artérielle ; la cicatrice centrale demeure hypointense et ne se rehausse que tardivement (1 à 3 minutes), où cet aspect représente 70 % des cas (fig 59 C,D).

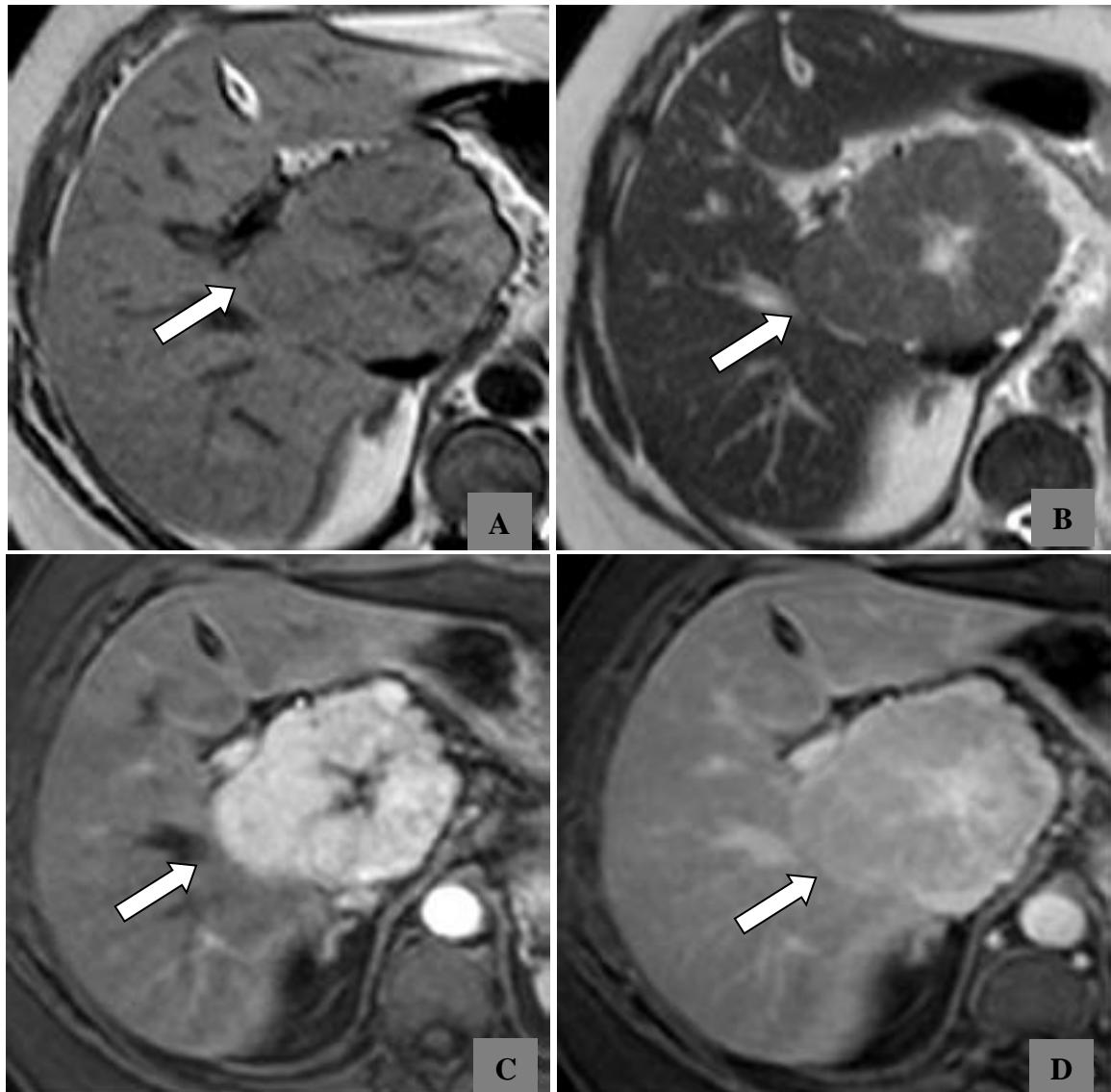


Figure 59 : Aspect IRM d'une HNF : en isosignal T1 (A), avec discret hyposignal T2(B).Prise de contraste au temps artériel en dehors de la cicatrice centrale(C),homogénéisation globale avec inversion du rehaussement central (D) [59].

2.3.5. Attitude thérapeutique :

L'abstention thérapeutique est de règle et les contraceptifs oraux ne sont pas contre indiqués.

Le suivi régulier montre généralement l'absence de modification de la taille des lésions ou parfois une régression.

Le risque de transformation maligne est nul [59].

IV. DIAGNOSTIQUE DIFFÉRENTIEL

1. PSEUDO-MASSES INFLAMMATOIRES :

1.1. Épidémiologie :

Ce sont des pseudotumeurs inflammatoires bénignes rarement retrouvées. Une quarantaine de cas ont été décrits depuis 1953 par Pack et Backe et cité par *Laumonier H, Trillaud H* [116].

1.2. Anatomopathologie :

Ce sont des formations encapsulées avec des zones de fibrose centrale jaunâtre et des zones cellulaires périphériques. Histologiquement, elles sont constituées par des fibres myofibroblastiques et des cellules inflammatoires de nature plasmocytaire avec une association possible à des lymphocytes, des histiocytes, des macrophages et des éosinophiles [116].

Les PTI se localisent essentiellement au niveau du foie droit ; leur taille varie entre 1 et 25 cm avec une moyenne de 6 cm.

1.3. Clinique :

Les PMI se manifestent, le plus souvent par un syndrome infectieux fait : de fièvre, d'amaigrissement, de malaise ; ou de découverte fortuite, à l'occasion d'une douleur de l'hypocondre droit, associée ou non à une masse palpable. La symptomatologie peut durer des mois, voire des années. Sur le plan biologique, il existe un syndrome inflammatoire, une hyperleucocytose, avec une protéine C réactive fortement positive.

1.4. Imagerie :

1.4.1. Aspect en échographie :

L'aspect échographique des PTI, se traduit le plus souvent par une image hypoéchogène, de contours flous [117], déformant les contours du foie, sans aucun signal doppler en dehors d'un discret épaissement de la paroi vasculaire portale (fig 60). Cependant son aspect demeure non spécifique. [118].



Figure 60: Lésion hypoéchogène du foie gauche [117].

1.4.2. Aspect en TDM :

Il s'agit d'une masse isodense au parenchyme hépatique, prenant discrètement le contraste de façon croissante, vu le caractère hypervasculaire de la lésion (fig 61 A, B) [117].

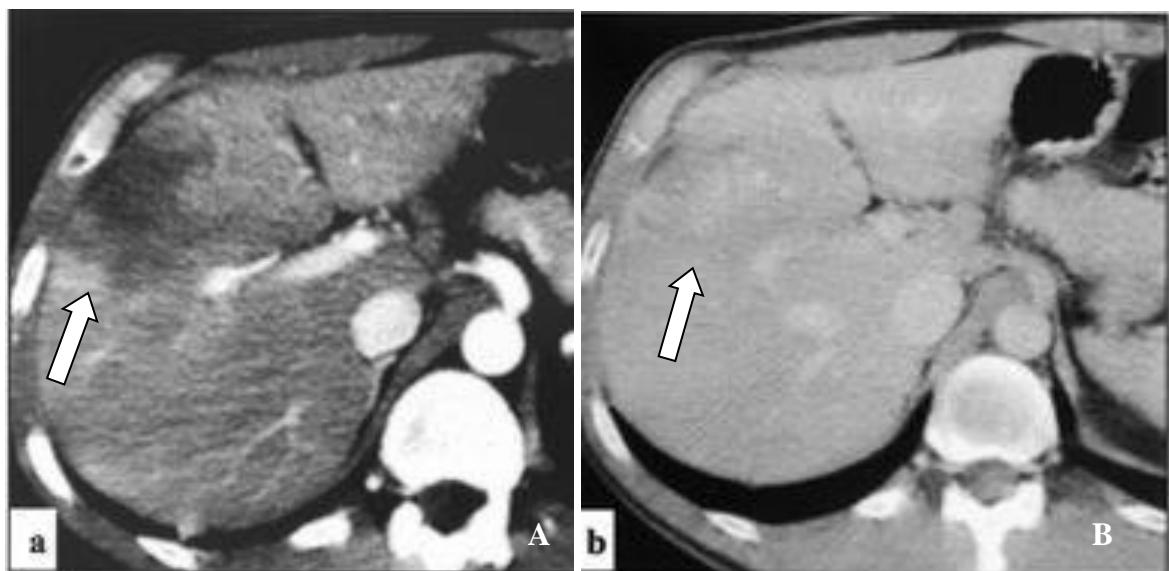


Figure 61 : Aspect TDM d'une pseudomasse inflammatoire prenant le contraste à la phase artérielle de façon périphérique (A) avec renforcement progressif, portal et tardif (B) [104].

1.4.3. Aspect en IRM :

C'est une formation en hyposignal T1 et en isosignal T2, entourée par une couronne en hypersignal intense témoignant de l'existence d'un œdème péri-lésionnel, prenant le contraste de façon annulaire à la phase artérielle, et plus marquée au temps portal (fig 62 A,B) [119].

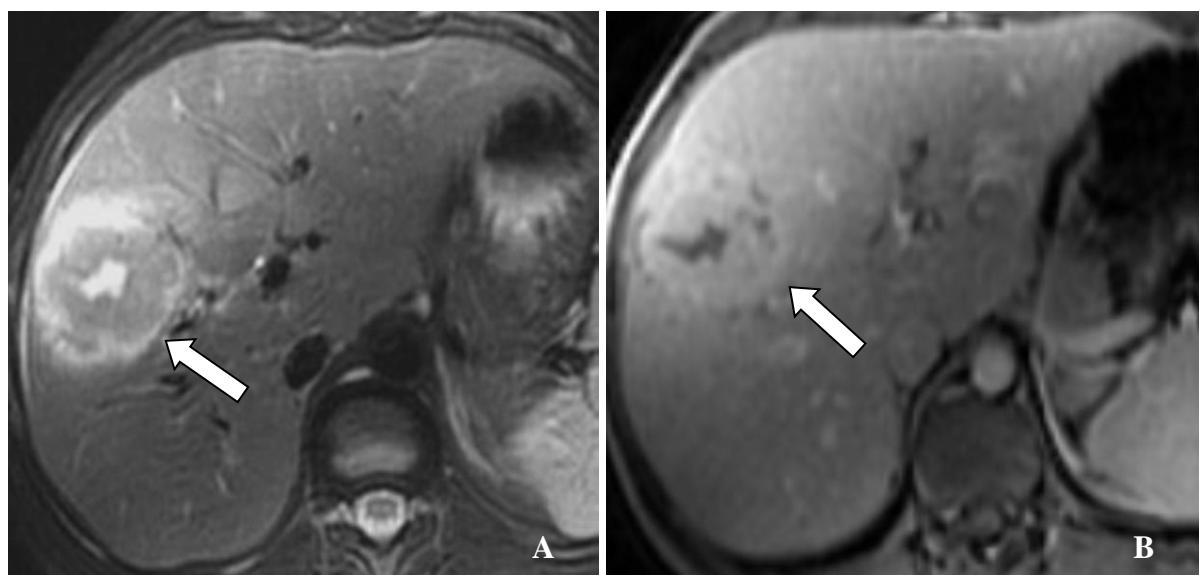


Figure 62 : Formation en hypersignal T2 (A), T1 FSPGR avec une prise de contraste tardive (B) [117].

1.4.4. Attitude thérapeutique :

Avec une conduite consensuelle et vu la rareté de la lésion, un traitement d'emblée chirurgical est recommandé chez un patient dont le statut de performance physique est correct.

Devant un patient présentant un état général altéré ou une contre-indication opératoire, une surveillance s'impose avec au minimum une biopsie transpariéale en cas de doute [120-121].

2. PSEUDO-NODULE HÉPATIQUE DE SURCHARGE :

Dans ce genre de pathologie il existe des zones de stéatose focale ou de zone de parenchyme sain (zones d'épargne) au sein d'une stéatose diffuse, qui peut poser une difficulté de diagnostic, comme elle peut interférer dans la sémiologie des tumeurs hépatiques pouvant être à l'origine de piège.

Les moyens d'imagerie que sont l'échographie et la tomodensitométrie peuvent servir au diagnostic mais également être prises en défaut.

L'IRM avec ses multiples techniques de suppression de la graisse est particulièrement adaptée à l'exportation de la stéatose, qu'elle soit focale ou diffuse [122].

2.1. Définition :

C'est l'accumulation d'acide gras sous forme de triglycéride dans le cytoplasme des hépatocytes.

Il en existe deux formes, les stéatoses alcooliques et non alcooliques qui rentrent dans le cadre des syndromes métaboliques, avec plusieurs stades évolutifs allant de la stéatose pure à la stéato-hépatite, le stade ultime étant la constitution d'une cirrhose.

Le pseudo-nodule de surcharge se présente sous deux formes : de surcharge qui représente le foyer stéatosique, ou zone d'épargne qui définit la zone saine du parenchyme hépatique au sein d'une stéatose diffuse.

2.2. Épidémiologie :

En raison de l'augmentation du phénomène de surpoids (plus de 46 % de la population), la prévalence de la stéatose métabolique dans le monde varie entre 43 et 45 %. Elle demeure basse chez les Asiatiques. Elle est plus importante dans la population à risque comme les diabétiques et les obèses (de 50 à 90 %) [123]. Il existe une population à risque qui est touchée par le diabète type II (entre 50 et 90 % des cas).

2.3. Anatomopathologie :

Ce sont des lésions qui se définissent par de larges vacuoles intra-cytoplasmiques, refoulant le noyau en périphérie, déterminant les formes macro-vacuolaires, contrairement aux formes microvacuolaires qui respectent la topographie du noyau qui reste central. [124].

2.4. Clinique :

Dans le foie de surcharge stéatosique, la symptomatologie clinique est dominée par les coliques hépatiques sur antécédent de prise d'alcool, ou chez les patients présentant un syndrome métabolique.

Sur le plan biologique, on trouve le plus souvent un syndrome de cytolysse avec des signes de dyslipidémie. [124].

2.5. Imagerie :

Le rôle du radiologue au cours de la stéatose hépatique est de la reconnaître, la quantifier, tenter de différencier la stéatose pure de la stéato-hépatite et d'éviter les pièges qu'elle représente.

2.5.1. Aspect en échographie :

Il existe une augmentation de l'échogénicité du parenchyme atteint, car il existe un polymorphisme selon le mode de surcharge lipidique [123] :

- La stéatose localisée, d'aspect échogène, ou d'épargne sous forme d'un foyer hypoéchogène, qui représente un îlot de foie sain sur un foie de stéatose (fig 63 A, B).
- Les stéatoses à distribution périphérique.
- La stéatose multiple pseudo tumorale.
- La stéatose péri vasculaire.

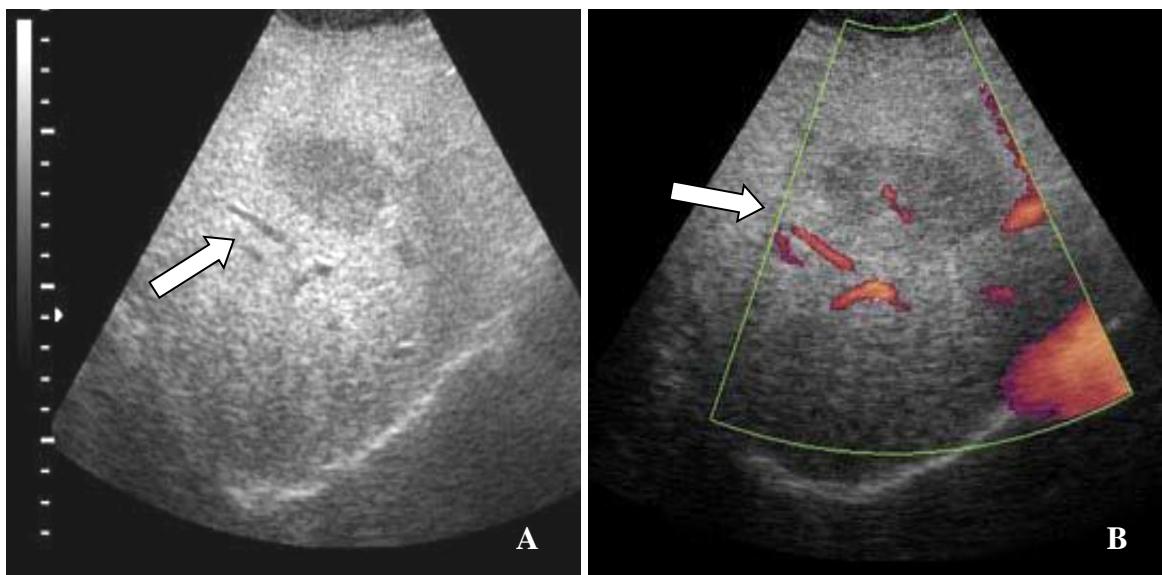


Figure 63: Nodule hypoéchogène au sein d'un foie échogène (A), passage de vaisseaux sans signe de désorganisation à travers le nodule, correspondant à une zone d'épargne qui représente le tissu sain (B) [123].

2.5.2. Aspect en TDM :

Les zones de stéatose présentent un aspect hypodense, comparativement aux zones d'épargnes où ces dernières se rehaussent de façon homogène, respectant les différentes

phases et qui correspondent à la zone saine sans désorganisation des structures vasculaires en regard (fig 64 A, B) [107].

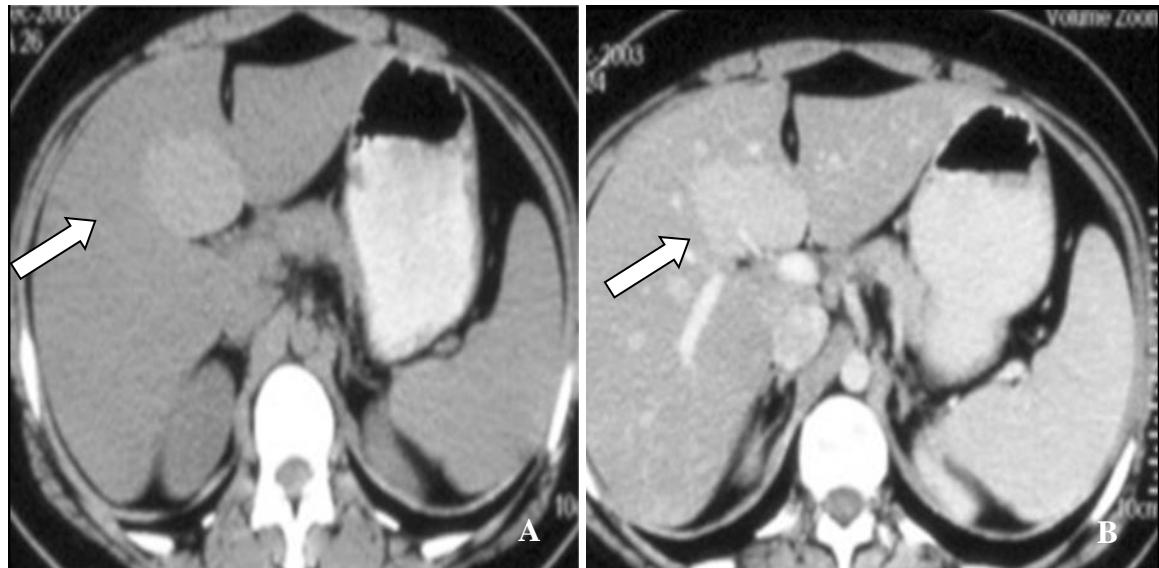


Figure 64 : Le foyer de rehaussement correspond au tissu d'épargne au sein d'un foie de stéatose [123].

2.5.3. Aspect en IRM :

L'IRM hépatique constitue un examen de choix dans l'étude des stéatoses hépatiques et cela, par le calcul de la chute du signal en opposition de phase, et permet également une quantification de la teneur en graisse sur les séquences IPOP (fig 65A, B).

La zone d'épargne saine présente un rehaussement multi phasique normal (fig 66 A, B) [123].

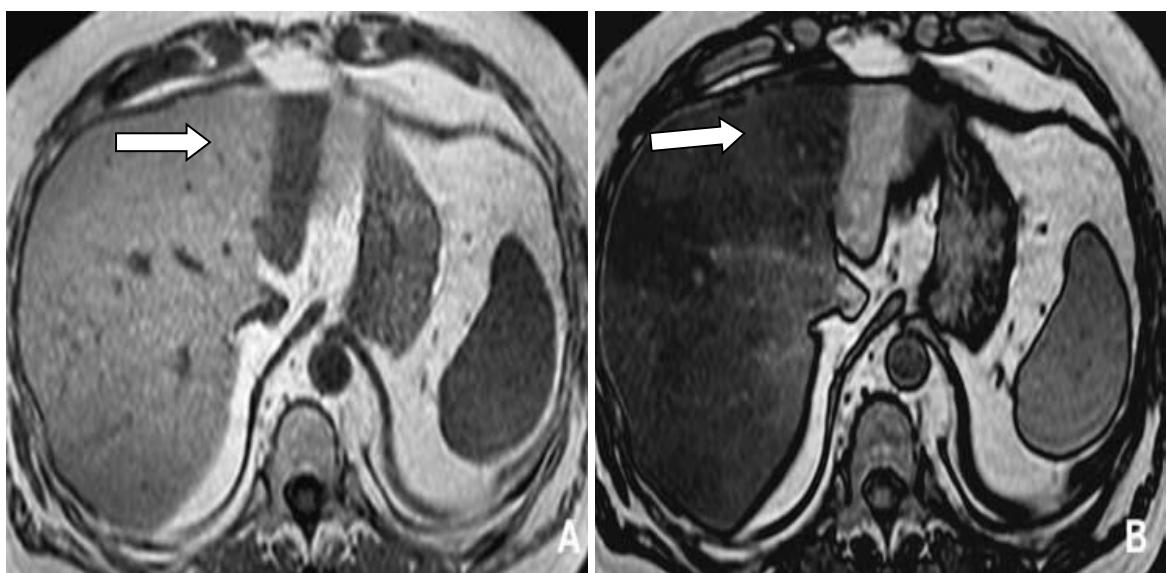


Figure 65:Zone d'épargne du foie sain. Plage hypointense en pondération T1 en réseau phasé (A), devenant hyper intense en opposition de phase en rapport avec une baisse globale du signal hépatique signant une stéatose (B) [123].

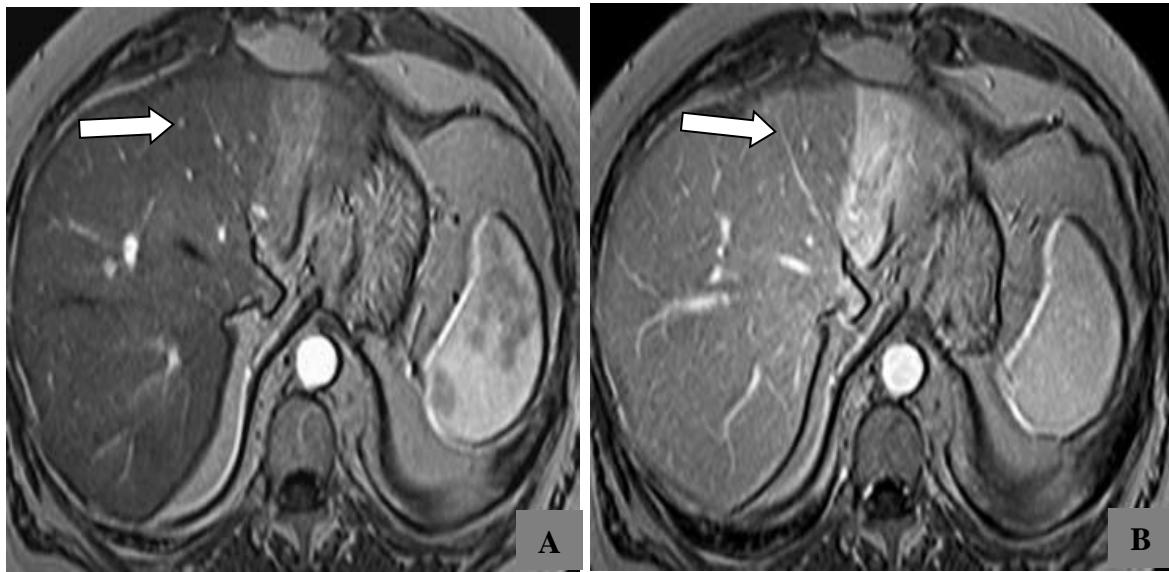


Figure 66 : Aspect du foie de surcharge après injection, le foie sain présente un rehaussement plus important que le parenchyme stéatosique (C, D) [123].

2.5.6. Attitudes thérapeutiques :

Le traitement demeure essentiellement médical [125-126].

Aucun geste thérapeutique chirurgical ou par radiologie interventionnelle n'est envisageable.

DEUXIÉME PARTIE : ÉTUDE PERSONNELLE

V. PROBLÉMATIQUE :

Les masses hépatiques, qu'elles soient bénignes ou malignes, constituent l'un des problèmes de santé publique par leur fréquence croissante, leur diagnostic le plus souvent tardif, découvertes lors d'un examen clinique ou à l'occasion d'un examen échographique.

Si l'approche diagnostic reste aisée pour l'ensemble des tumeurs dans leurs formes typiques, elle n'en demeure pas moins incertaine pour les lésions « borderline » ou atypiques.

Ceci justifie le recours aux techniques d'imagerie en coupes comme la tomodensitométrie (TDM) où les nouvelles acquisitions spiralées des scanners multi détecteurs nous ont permis d'obtenir des coupes fines tout en étudiant le comportement vasculaire de ces tumeurs [33].

Enfin, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), permet une meilleure approche dans la caractérisation de nature en utilisant les différentes séquences [26-30-31].

De ces explorations radiologiques, le diagnostic, rendu le plus fiable possible par adjonction de la biopsie hépatique découlera une attitude thérapeutique [36].

Les patients non éligibles à un traitement curatif, pour les tumeurs malignes et en particulier le CHC, trouvent des difficultés dans leur prise en charge par manque de moyens thérapeutiques palliatifs (chimio embolisation non disponible en Algérie avant 2011) [54].

Dans les cas de contre-indication chirurgicale, ou pour éviter une morbidité importante, il existe des moyens de traitements curatifs, par voie percutanée, et il est fait appel à la radiologie interventionnelle. Enfin l'imagerie contribuera au suivi des patients.

VI. OBJECTIFS :

1. OBJECTIF PRINCIPAL :

- Montrer le rôle de l'imagerie dans le diagnostic des masses hépatiques et sa contribution au choix thérapeutique.
- Démontrer le rôle de la radiologie interventionnelle curative, ou palliative en cas de contre-indication de l'acte chirurgical.

2. OBJECTIFS SECONDAIRES :

Montrer la spécificité de chaque technique d'imagerie : ultra sonographiques couplée au doppler, la TDM et l'IRM dans le diagnostic des masses hépatiques.

Proposer une hiérarchisation des techniques d'imagerie selon un arbre décisionnel et son impact sur l'économie de santé.

VII. MATÉRIEL ET MÉTHODES :

1. DÉFINITION DU PATIENT ET POPULATION D'ÉTUDE :

Notre étude s'est intéressée à des patients porteurs de masses hépatiques solides.

Tous ces patients étaient issus des différents services de gastro-entérologie, d'oncologie et de chirurgie générale, de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran, du Centre Hospitalo Universitaire d'Oran et de l'Hôpital Central de l'Armée .

Notre étude comporte deux volets :

- Une étude descriptive rétrospective, mono centrique (HMRUO), sur dossiers médicaux archivés, des patients durant une période de 02 ans allant de janvier 2012 à janvier 2014 dont l'échantillon comprend 78 malades.
- Une étude descriptive prospective, multi centrique, afin d'évaluer les nouvelles techniques à visée diagnostique et thérapeutique par la radiologie interventionnelle, allant de février 2014 à janvier 2016.

2. CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ :

2.1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tous les patients ayant présenté :

- Une ou plusieurs masses hépatiques solides, de taille variable, qu'elles soient primitives ou secondaires.
- Dont l'âge est supérieur à 16 ans.
- Touchant les deux sexes.

2.2. Critères de non inclusion :

Il s'agit de patients présentant :

- Toutes les masses liquidiennes de nature infectieuse, d'origine bactérienne ou parasitaire.
- Les kystes biliaires.
- Le refus du malade pour l'étude prospective.

3. ÉTHIQUE :

Aucune anomalie d'ordre éthique n'a été signalée, du fait que l'étude a été réalisée sur dossiers archivés pour l'étude rétrospective.

Aucune contrainte n'a été soulevée du moment que tous les patients étaient informés au sujet des différentes modalités d'exploration ainsi que des risques encourus, concernant l'étude prospective.

Les données recueillies et observées ont été anonymes et confidentielles.

Le secret médical a été conservé.

L'accord de l'hôpital et de la direction centrale des services de santé militaire (malades externes), ont été obtenus.

Nous avons insisté sur le caractère contrôlé et validé des différentes techniques de radiologie interventionnelle.

4. LE NOMBRE DE SUJETS NÉCESSAIRE :

Dans notre étude, il est indispensable d'évaluer le nombre de sujets pour assurer une puissance suffisante. Les valeurs intervenant dans le calcul du nombre de sujets sont :

N: le nombre de cas nécessaire.

P: la fréquence des cas retrouvée dans une autre étude ou issue des données de la littérature.

Z: le niveau de confiance (pour $\alpha = 5\%$, $Z = 1,96$).

i: la marge d'erreur entre 1 et 10%. Dans notre échantillonnage nous avons choisi une précision **i = 5 %**.

Formule pour le calcul du nombre des sujets nécessaires : $N = Z^2 \times P (1 - P) / i^2$ [127].

Le calcul indique qu'il faut inclure 117 cas.

5. PARAMÈTRES D'ÉTUDE :

Pour la réalisation de notre étude, nous avons utilisé les paramètres suivants :

- Répartition selon l'âge et le sexe.
- Répartition selon les manifestations cliniques et biologiques.
- Répartition selon le type d'examen (ultrasons, scanner, IRM).
- Répartition des différentes pathologies selon le caractère bénin ou malin, malin primitif ou secondaire.
- Répartition selon la nature histologique des lésions.
- Nombre de gestes interventionnels contribuant au diagnostic concernant les cytoponctions et les biopsies.
- Attitude thérapeutique choisie, notamment, de radiologie interventionnelle.

6. COLLECTE DES DONNÉES :

Les données ont été répertoriées sur des fiches techniques types, comportant des renseignements d'ordre personnel, clinico-biologiques, la sémiologie radiologique, la conduite à tenir et le volet de surveillance (annexe 1).

7. SAISIE DES DONNÉES ET GESTION :

Le type de logiciel **Epi info 6.04**.

8. ANALYSE :

Les données ont été analysées sur le logiciel Epi info 6.04.

Les graphiques ont été réalisés grâce au logiciel Excel 2 010.

La représentation des résultats figure en pourcentage.

9. MÉTHODES D'ÉTUDE :

9.1. Élaboration de questionnaires :

Pour chaque patient nous avons rempli une fiche technique avec deux volets (annexe1) :

- Volet anamnestique, clinique et biologique.
- Volet consacré à la sémiologie radiologique , le geste réalisé et le suivi (annexes 2, 3,4).

Devant tout geste réalisé, notamment de biopsie, la fiche comporte :

- Un questionnaire de pré biopsie (annexe 5).
- Une fiche technique du geste selon les modalités (cytologie ou biopsie) avec paramètres de surveillance (annexe 6).

Une fiche technique concernant le protocole de chimio embolisation (annexe7) et de surveillance post-procédurale (annexe 8).

Une fiche technique concernant le protocole de réalisation de radiofréquence (annexe 9) et de surveillance post-procédurale (annexe 10).

9.2. Méthodes d'imagerie utilisées pour l'étude rétrospective :

L'étude a été faite sur des dossiers de patients archivés au niveau de l'HMRUO, pendant la période allant de janvier 2012 à janvier 2014 ; soit 78 dossiers.

9.3. Méthodes d'imagerie utilisées pour l'étude prospective :

9.3.1. Ultrasons :

Ces examens ont été réalisés sur un appareil échographe doppler GE Logic 7 et Logic 200 avec une sonde profonde de 3,5 MHz et superficielle de 12 MHz (année de mise en service 2005).

L'examen a été réalisé, dans notre série, comme une exploration de première intention couplée au doppler couleur.

9.3.2. IRM :

Les examens ont été réalisés sur une IRM dotée d'un aimant de puissance moyenne, 1.5 Tesla ; mise en marche 2006, »Up Grading » 2014 (GE signa .fig 67A).

Avant l'examen, il a fallu s'assurer de l'absence de contre-indication (corps métallique, pace maker, prothèse métallique, claustrophobie....).

Le sujet est placé en décubitus dorsal.

L'antenne utilisée est une « antenne réceptrice dédiée à l'abdomen » 16 canaux (fig 67 B).

9.3.2.1. Paramètres d'acquisition :

- Plan d'acquisition : coupes multi planaires : axiale, coronale, sagittale.
- Champ de vue (FOV) :200 mm.
- Épaisseur de coupe : 5 mm.
- Espace : 0,5 -10 mm.
- Matrice : 256x256, 256x512, 256x1024.



Figure 67:IRM de notre service 1,5 Tesla (A),antenne 16 canaux ,dédiée aux acquisitions

9.3.2.2. Protocole d'acquisition :

- Séquences axiales T1 avec doubles échos IPOP.
- Séquences axiales, coronales T2 parfois avec FATSAT.
- Séquences de diffusion à b 100, 200, 600, 800,1000.
- Séquences axiales et coronales T1 sans et avec FAT SAT et injection de gadolinium.
- Séquences radiales et 3D MRCP.

9.3.3. Tomodensitométrie :

Les examens ont été réalisés sur une TDM multi détecteurs, multi coupes ,64 barrettes (Hitachi scanneria -fig 68) ; avec un injecteur automatique double corps (120 cc x 2), mis en marche 2014.

9.3.3.1. Protocole de réalisation de l'examen :

Prémédication en cas de notion d'allergie, bien qu'il n'ait pas été établi une efficacité prouvée dans les différents consensus.

L'examen est réalisé en décubitus dorsal, les bras au-dessus de la tête, sujet à jeun.

Une bonne voie veineuse est nécessaire (cathéter 18 g).

Réalisation d'une première hélice abdomino-pelvienne, sans injection de produit de contraste, avec des coupes de 05 mm.

Plusieurs acquisitions, avec injection de produit de contraste, aux différents temps vasculaires : artériel, portal et tardif avec reconstructions multi planaires (MPR).

Reconstruction vasculaire en mode 3Dimensions (3D) et en Maximum Intensity Projection (MIP).

9.3.3.2. Paramètres d'acquisitions :

Protocole abdomino- pelvien.

- Mode hélicoïdal.
- Champ de vue (FOV) :250.
- Épaisseur de coupes : 05-10 mm.
- Incrément de reconstruction : 4-5 premières hélices, 3-5 deuxièmes hélices.
- Pitch : 10 (première hélice), 6-8 (deuxième hélice)
- Voltage : 120 KV
- Mas 210 mA
- Matrice 512x512
- Filtre de reconstruction : standard.
- Interpolation : IL 180
- Algorithme soft.
- Lieu d'injection le pli du coude.
- Débit d'injection 2cc/s.

- Reconstruction en mode MPR, MIP, 3D vasculaire.
- Série sans et avec injection de produit de contraste.



Figure 68 : Salle de TDM multi coupe 64 barrettes (année de mise en marche 2014).

9.3.3.3. Analyse des résultats :

Les différentes données de l'examen TDM sont recueillies sur des fiches types (annexe 3).

9.4. Radiologie interventionnelle :

Nous avons réalisé de multiples gestes de radiologie interventionnelle à visée diagnostique ou thérapeutique, palliative ou curative, comme suit :

9.4.1. Biopsie et cytoponction aspirative Hépatique transpariétaire :

Avant tout geste un questionnaire de pré ponction biopsie est rempli (annexe n°09).

Dans notre travail nous avons utilisé des kits de biopsie automatique et semi-automatique avec des aiguilles coaxiales 15 et 16 gauge.

Ce choix est conditionné par la disponibilité du matériel et pour des raisons de confort pour le malade, comportant un seul passage transpariétal, et pour réduire l'essaimage néoplasique.

Pour la cytoponction nous avons utilisé des aiguilles « Chiba » fines de 19 et 22 g.

Nous avons utilisé, soit des kits avec seringue aspirative montée sur un pistolet mais ne permettant qu'un seul passage, ce qui augmente le pourcentage de résultats non concluants, soit une seringue classique qui permet des aspirations répétées avec plus de résultats positifs

Le choix de la méthode doit être précisé (annexe n°10).

9.4.2. Chimio embolisation :

Tous les patients porteurs de CHC ont fait l'objet d'une concertation multidisciplinaire avec consentement éclairé du patient. Ces patients ont été hospitalisés la veille, avec une consultation de pré anesthésie à visée neurolepto-analgésique.

Le geste est réalisé dans une salle d'angiographie (fig 69), dans des conditions d'asepsie rigoureuse où les patients sont à jeun avec une voie veineuse, en décubitus dorsal et sonde urinaire en place. Nous procédons à une désinfection élargie de la région inguinale droite ou gauche selon l'état du réseau vasculaire ou le protocole thérapeutique est reporté sur une fiche (annexe n°05).

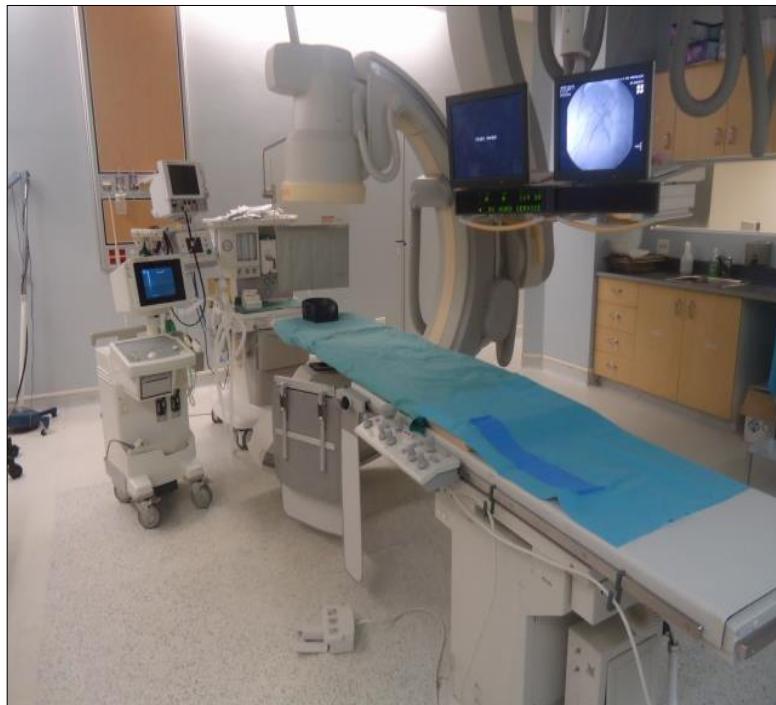


Figure 69: Salle d'angiographie avec arceau.

Le matériel nécessaire au geste est comme suit (fig 70):

- Xylocaïne 2 %.
- Cathéter gris 16 Gauge.
- Désilet fémoral 5 F.
- Guide métallique Amplatz court 0,35 à extrémité courbée.
- Guide métallique long à extrémité courbée.
- Sonde « Pigtail », cobra 5 F.
- Microcathéter avec micro guide 2,4 et 2,70 F.
- Doxorubicine 50 mg.
- Lipiodol Ultra fluid de 10 ml.
- Curaspon (gélaspon).

Une prémédication préalable, par l'injection de 1 mg d'hypnovel, à visée sédative et anxiolytique, est réalisée.

Éventuellement une antibiothérapie prophylactique et non systématique selon les différents consensus, sauf dans les cas d'infection biliaire, est instaurée.

Les risques thrombo-emboliques sont prévenus par la perfusion permanente à travers les cathéters et des introducteurs par de sérum salé isotonique, et éventuellement l'administration d'antiagrégants et/ou d'anticoagulants.



Figure 70: Plateau de consommable et de produit nécessaires à la chimio embolisation :

Désilet 5 F (1), cathéter pour ponction de l'artère fémorale (2), seringues (3), micro cathéter avec guide fin intégré 2,70 F (4), flacon de doxorubicine (5), flacon de Lipiodol (6), gélaspone ou mésosphère (7), sonde Pigtail 5 F(8), deux cupules (9), bac contenant du sérum salé hépariné (10), guide métallique rigide et court (11).



Figure 71: Cathétérisme rétrograde de l'artère fémorale commune avec un cathéter 18 G, par méthode de Seldinger.

Une aortographie globale à l'aide d'une sonde « Pigtail » 5 F est réalisée (fig 72).



Figure 72: Aortographie globale.

Puis, nous procédons au cathétérisme de l'artère mésentérique supérieure pour l'étude des variantes anatomiques vasculaires.

Il est nécessaire de s'assurer de la perméabilité du réseau porte au temps tardif, par la présence d'un bon retour veineux portal, qui permet la réalisation d'un geste d'embolisation.

Dans un deuxième temps, nous procédons au cathétérisme sélectif du tronc coeliaque avec une sonde 5 F puis de l'artère hépatique commune et de l'artère hépatique propre par le biais d'une sonde (2,70 F).



Figure 73 : Doxorubicine 50 mg + flacon de Lipiodol ultra-fluide 10 ml.

La progression de cette dernière se fait selon l'indication et les modalités thérapeutiques : loco régionale, une sélective ou une hyper sélective (fig 74 A). Dans les cas où nous avons constaté la présence de spasme vasculaire, une administration d'isosorbide dinitrate 10 mg/10 ml est réalisée à raison de 1cc de produit actif dilué dans 9cc de sérum salé, injectée de façon Progressive.

Dans un troisième temps : préparation de lémulsion thérapeutique, constituée par lassociation dune suspension de doxorubicine à 50 mg et de 15 cc de Lipiodol (fig 73), qui présente un effet ralentisseur de la circulation, augmentant par conséquent la durée de contact du produit, avec les cellules tumorales. En plus de ces propriétés, le Lipiodol possède un effet hypoxique et un pouvoir nécrosant de la tumeur.

La fixation de lémulsion par la tumeur est considérée comme critère de réussite et servira de repérage (fig 74 B, C, D).

Avant létape occlusive, nous procédons à linjection de Xylocaïne à 1 % sansadrénaline à raison de 0.5 cc, en intra-artériel, suivie dun embolisation par de la gélatine hémostatique résorbable en quelques semaines. Un seul cas a été réalisé avec les DC Beads (fig 75).

Après les gestes de chimio-embolisation une surveillance post procédurale s'impose (annexe n°6).

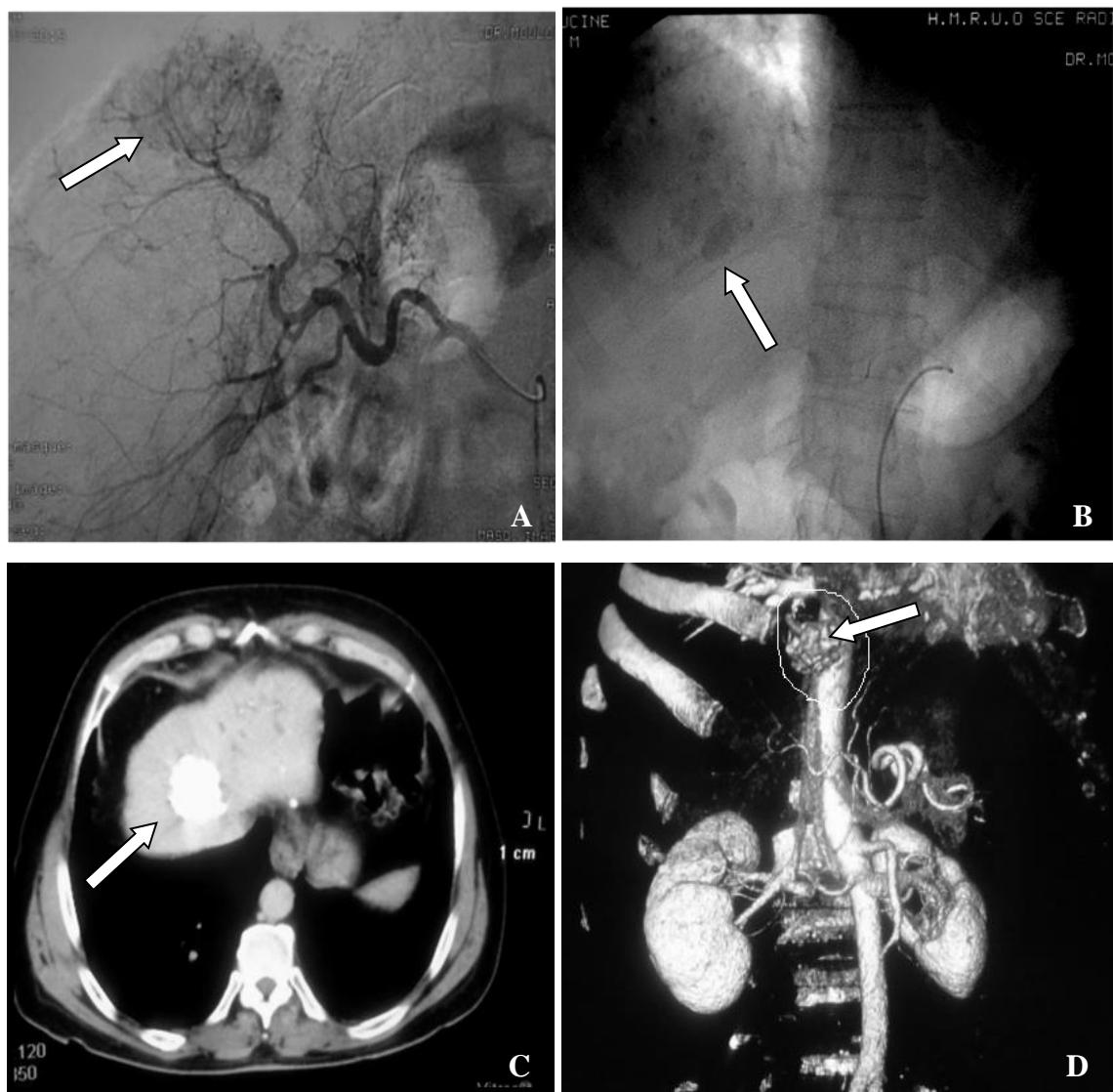


Figure 74:Cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune avec visualisation du blush tumoral (A), foyer d'accrochage de l'émulsion (B), contrôle TDM après un mois(C,D).



Figure 75: Seringue de « DC Beads » calibre 1 200 (pour un seul cas).

9.4.3. Radiofréquence:

Nous avons procédé à la réalisation de trois gestes de thermo ablation, en collaboration avec l'équipe de radiologie de l'Hôpital Central de l'Armée.

Chaque patient a fait l'objet d'une concertation multidisciplinaire, hospitalisé la veille avec une consultation d'anesthésie générale ou de sédation, avec un consentement préalable et éclairé du patient qui est indispensable.

Tous les patients étaient à jeun avec une voie d'abord veineuse, en décubitus dorsal et sonde urinaire en place.

Notre geste a été réalisé dans une salle d'angiographie, avec repérage échographique dans le cas où les lésions sont facilement accessibles. Dans le cas contraire, notre geste fut réalisé sous guidage TDM.

Matériel utilisé pour le geste (fig 76):

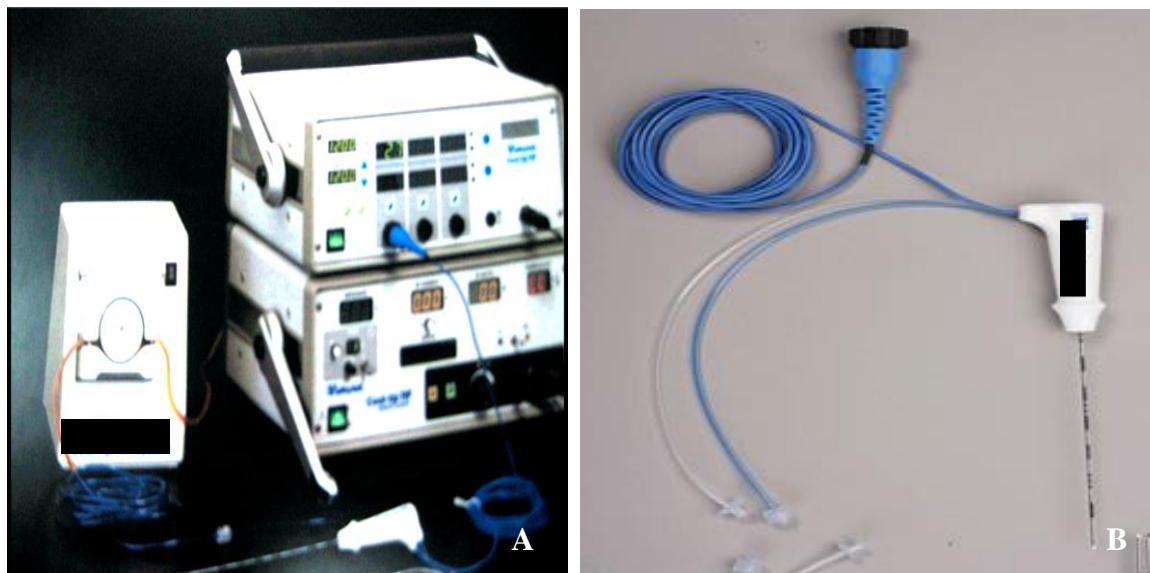


Figure 76: Appareil de radiofréquence avec système de refroidissement(A), aiguille mono polaire(B).

9.4.3.1. Caractéristiques de l'appareil :

Générateur :

- Puissance du générateur : 4000 watt.
- Fréquence du RE : 400à500KHZ.
- Transformateur d'isolation adapté au générateur.

Switch-box pour abords multiples.

Pompe de refroidissement des aiguilles.

- Tubulures de La Pompe.

Plaques de dispersions

Consommable:

Le consommable spécifique :

- Électrodes expansibles.
- Diamètres des baleines (02.03.3,5.04.05).
- Longueurs de canule (10 12 15 25).
- Électrodes droites.
- Électrodes Multiple switching.

Le non spécifique :

- Désilet (introducteur).

Accessoires :

- Électrodes de retours patients.
- Chariot de transport avec onduleur 5KVA.

9.4.3.2. Le geste :

Patient en décubitus dorsal sous anesthésie générale avec monitorage (fig 77 A).

Introduction de l'aiguille de radiofréquence en dehors de toute contrainte technique, notamment celle de la topographie des lésions, par rapport au structures biliaires, organes creux ou structures vasculaires.

Le générateur est mis en marche avec des puissances graduelles jusqu'à une température de 60°, où la nécrose tumorale peut commencer (fig 77 B).

La durée de la procédure varie de 20 à 90 minutes, avec des critères de surveillance : le temps de traitement et l'intensité du courant délivré, soit en monitorage de la température, soit en monitorant les variations de résistance tissulaire entre l'électrode et les plaques de dispersion.



Figure 77 :Intubation d'un patient avec électrode en place (A),appareil de radiofréquence avec monitorage (B).

Nous avons procédé à la recherche de complications, de façon systématique bien qu'elles soient rares , après chaque geste :

- Brûlures
- Pneumothorax
- Perforation d'un organe creux.
- lésions des voies biliaires
- Hémoperitone
- Insuffisance hépatocellulaire
- Abcès hépatiques
- Essaimage tumoral
- Hématome sous capsulaire
- Hypoxémie transitoire

9.4.4. Artériographie :

Un seul cas fut réalisé à visée diagnostique, selon la méthode de « Seldinger », pour des raisons de panne du plateau technique (IRM)et où les résultats n'étaient pas concluants sur la TDM.

9.4.5.Geste de neurolyse coelio-mésentérique et splanchnique :

Dans notre série, le repérage se fait sous guidage TDM, pour les deux types de neurolyse, coelio mésentérique et splanchnique. Pour nos malades nous avons choisi un abord postérieur.

Dans un premier temps, nous avons procédé à une anesthésie locale avec hydro dissection de l'espace situé entre les piliers diaphragmatiques et celui des espaces latéro-vertébraux à hauteur de D12 (pour la forme localement avancée).

Puis nous avons procédé à une infiltration test et de repérage, associant 02 cc de Xylocaïne et 02cc de produit de contraste iodé entre le pilier diaphragmatique et l'espace antéro latéral péri vertébral de D12.

Nous avons procédé à l'injection, de chaque côté, d'environ 15 cc d'alcool pur à 95 %.

9.4.6. Alcoolisation :

Nous avons procédé dans un premier temps au repérage des lésions hépatiques par méthode échographique, suivie d'une anesthésie locale avec de la xylocaïne non adrénalinée de la paroi et celle de la capsule de Glisson.

Dans une deuxième phase, l'infiltration d'alcool pur à 95 %, à l'aide d'une aiguille fine de 20 g positionnée au niveau de la lésion. L'injection est réalisée en plusieurs séances (3 à 4 séances) espacées de quelques jours.

Surveillance en temps réel par la recherche d'un remaniement local de la lésion qui va se traduire par un aspect hyperéchogène.

9.5. Suivi des patients :

La stratégie de surveillance s'est faite selon les recommandations de la littérature et varie en fonction des étiologies, dominées essentiellement par la pathologie maligne.

Nous avons assuré des contrôles pour la totalité de nos malades, à l'exception des patients décédés ou perdus de vue.

Nos patients étaient recrutés à partir des différents services, de gastroentérologie, de chirurgie et principalement d'oncologie.

Le suivi est assuré grâce à une fiche de RDV (service clinique), avec une évaluation morphologique et biologique de la lésion.

La surveillance a concerné essentiellement les patients orientés vers le service d'oncologie médicale et a comporté des évaluations morphologiques de la tumeur, établies selon les critères RECIST, en post-cure et en fonction du nombre de séances de chimiothérapie.

Le but de cette surveillance, est de rechercher un bon score de nécrose ou de régression ;ou ,à défaut , de stabilité ou de rémission.

Une stabilité lésionnelle a été obtenue par méthode endovasculaire, par le maintien d'un « downstaging » en évitant l'extension à distance et un « downsizing » par contrôle de la croissance tumorale.

L'imagerie a servi aussi à la recherche de complications post thérapeutiques lors des gestes de radiologie interventionnelle à visée diagnostique par biopsie hépatique, thérapeutique percutanée par radiofréquence ou endovasculaire par chimio embolisation.

Nous avons constaté des signes de régression tumorale avec un bon score de nécrose pour les trois malades traités par radio fréquence.



Pour les pathologies bénignes, dominées par les angiomes hépatiques, un contrôle annuel a été préconisé, sauf pour les malades qui présentaient des formes géantes pour lesquels l'espacement des contrôles a été réduit à 06 mois.

Nous avons noté une réduction de la symptomatologie clinique pour les malades traités, avec une baisse des marqueurs tumoraux, mais également la persistance, dans la majorité des cas, de coliques hépatiques par intermittence décrites avec subjectivité par les patients.

VIII. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE

Notre série comporte 175 patients regroupant ceux de l'étude rétrospective et ceux de l'étude prospective, avec un nombre de patients nécessaire de 117 malades, ce qui répond aux exigences de notre étude.

1. ÉTUDE RÉTROSPECTIVE :

1.1. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON L'ÂGE :

Tableau 3 et fig 78, graphe 1

Tableau 3 : Répartition des masses hépatiques selon les tranches d'âges/étude rétrospective.

Tranche d'âge	0-20 ans	20-40 ans	40-60 ans	> 60 ans
Nb de malades	-	09	26	43
Taux	-	11,53 %	33,33 %	55,12 %

L'âge moyen de survenue est de 65 ans avec des extrêmes à 35 et 80 ans.

La tranche d'âge la plus représentative de notre échantillon est celle qui est supérieure à 60 ans avec 55,12 % des patients.

Par contre nous n'avons pas trouvé de masse hépatique chez la population de moins de 20 ans.

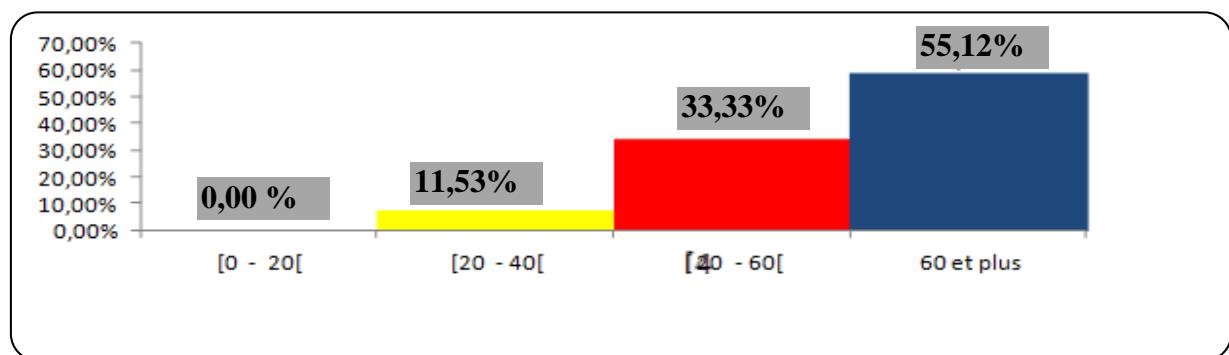
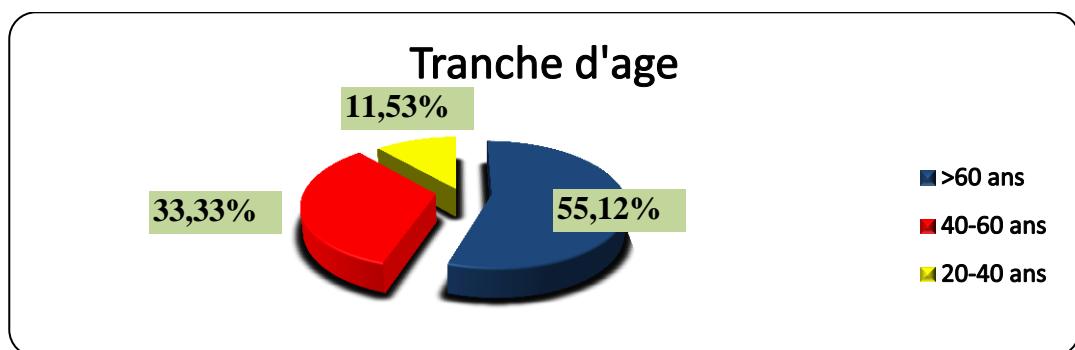


Figure 78: Répartition des masses hépatiques selon les tranches d'âges/étude rétrospective.



Graphe 1 : Répartition des masses hépatiques selon les tranches d'âges/étude rétrospective

1.2. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE SEXE :

Tableau 4, fig 79, graphe 2

Tableau 4: Répartition des masses hépatiques selon le sexe/étude rétrospective.

Sexe	Nb de malades	Taux
Féminin	36	46,15 %
Masculin	42	53,84 %

On note une prédominance masculine avec 57,28 % et 45,71 % pour le sexe féminin, avec un *sex ratio* de 1,18.

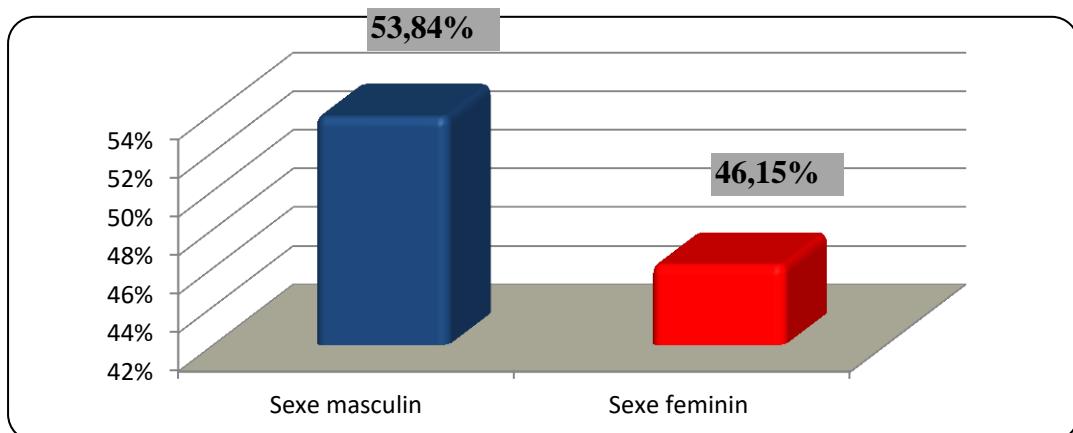
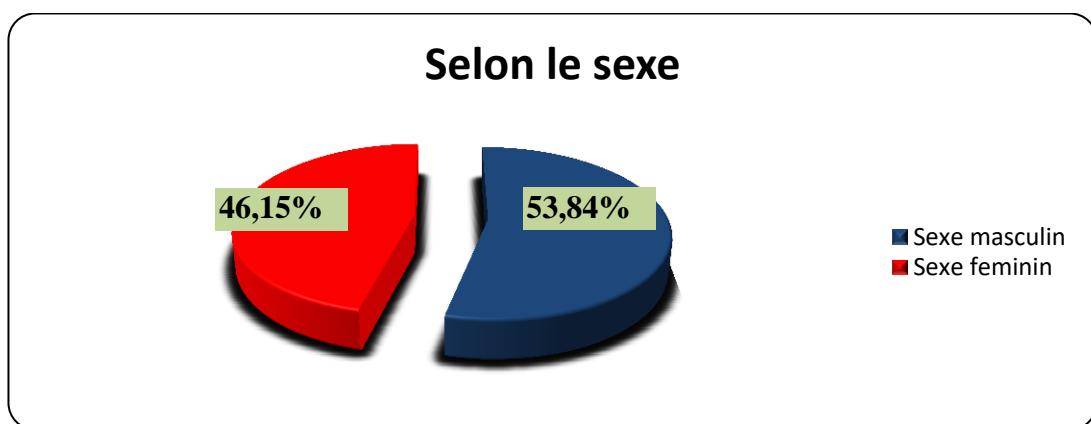


Figure 79 : Répartition des masses hépatiques selon le sexe/étude rétrospective.



Graphe 2 : Répartition des masses hépatiques selon le sexe/étude rétrospective.

1.3. RÉPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES :

Tableau 5, fig 80, graphe 3 .

Tableau 5: Répartition des masses hépatiques selon les signes cliniques/étude rétrospective.

Signes cliniques	Nb de malades	Taux(%)
Coliques hépatiques	24	30,76
Masse palpable	02	2,56
Syndrome orificial (vomissement)	02	2,56
Distension + douleur abdominale	10	12,82
AEG	06	7,69
Ictère	07	8,97
Clinique mixte au moins trois critères	17	21,79
Masse hépatique fortuite	10	12,82

Les coliques hépatiques constituent le symptôme le plus fréquent, comme motif de consultation, avec 30,76 % des patients.

Une symptomatologie mixte, avec au moins trois critères (colique hépatique, masse palpable, distension), se voie dans 21,79 % des cas ; la distension abdominale et les masses de découverte fortuite sont constatées dans 12,82 % des cas, suivies par les icteres et les altérations de l'état général.

Lors de l'examen clinique deux cas de masse palpable ont été retrouvés, ce qui correspond à 2,56 %.

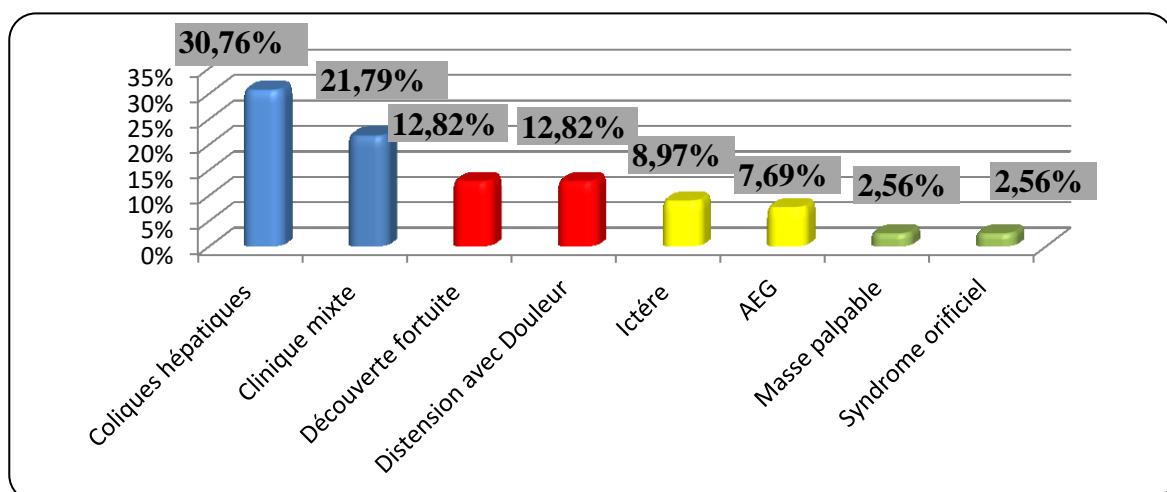


Figure 80 : Répartition des cas selon les signes cliniques/étude rétrospective.



Graphe 3 : Répartition des cas selon les signes cliniques/étude rétrospective

1.4. Répartition selon les syndromes biologiques :

Tableau 6, fig 81, graphe 4

Tableau 6: Répartition des patients selon les anomalies biologiques/étude rétrospective.

Paramètres biologiques		Nb de malades	Taux(%)
Syndrome de cholestase		26	33,33
Syndrome de cytolysé		10	12,82
Syndrome mixte		15	19,23
Marqueurs Tumoraux	CA19-9	07	8,97
	ACE	12	15,38
	CA 125	02	1,28
	Apha F P	05	6,41
	Anti C Anti Ch	01	1,28
Signe d'anémie		27	34,61
Autre (lipasémie)		01	1,28

Un syndrome anémique de type normocytaire normochrome est retrouvé dans 34,61 % des cas.

Les marqueurs tumoraux sont augmentés dans 33,32 % des cas, dominés par les ACE (15,38%). Le syndrome de cholestase est présent dans 33,33 % des cas.

Un syndrome biologique mixte (cholestase et cytolysé) est visible dans 19,23 % des cas, suivi par un syndrome de cytolysé pure dans 12,82 % des cas.

Nb : le même patient peut présenter des anomalies de plusieurs paramètres.

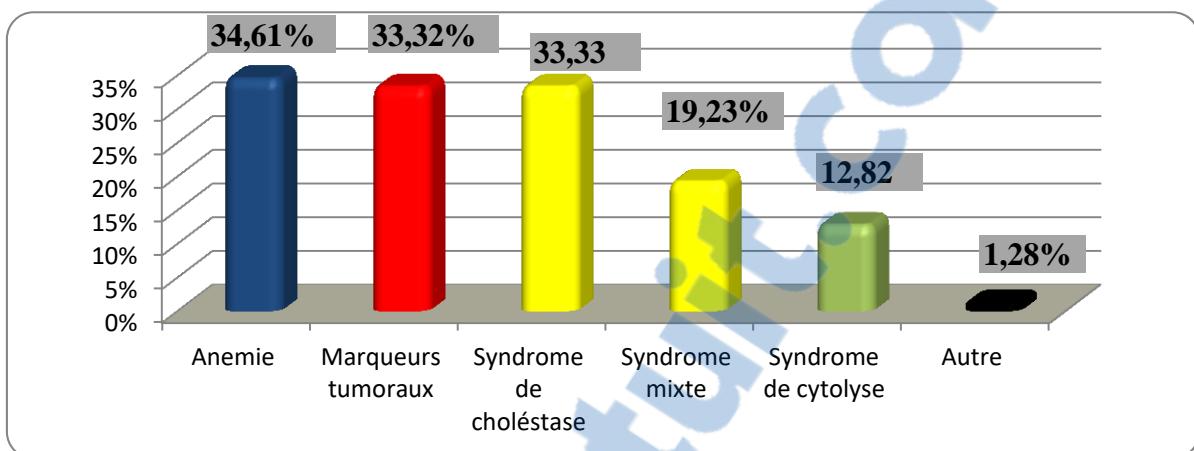
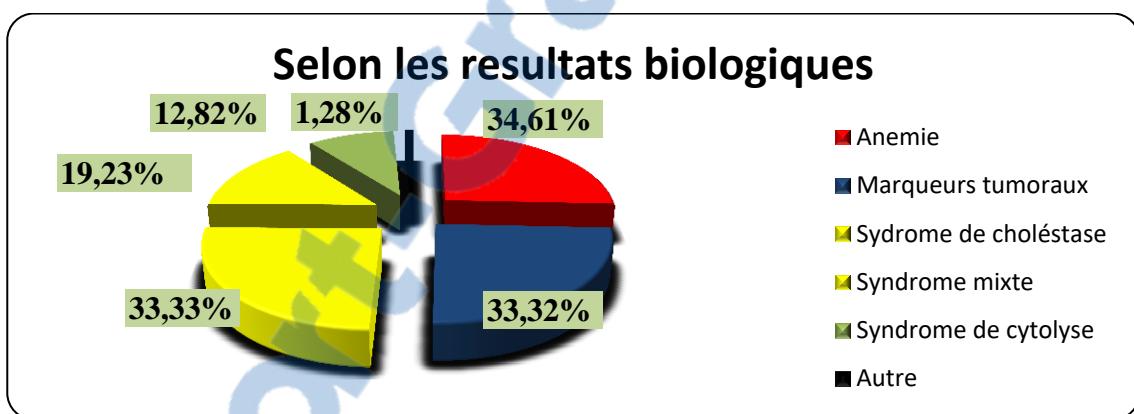


Figure 81 : Répartition selon les manifestations biologiques/Étude rétrospective.



Graphe 4 : Répartition des cas selon les manifestations biologiques/Étude rétrospective.

1.5. RÉPARTITION SELON LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

Tableau 7, fig 82, graphe 5.

Tableau 7: Répartition selon le nombre d'examens radiologiques/étude rétrospective.

Examen	Nb d'examen	Taux (%)
Échographie	63	80,76
TDM	78	100
IRM	17	21,79

La totalité des patients (100 %) ont bénéficié d'une exploration TDM.

80,76 % des patients ont bénéficié d'examen échographique, sans exploration doppler .Ce chiffre s'explique par le fait que les malades étaient suivies en privé et que les médecins ont indiqué d'emblée une exploration TDM.

21,79 % des patients ont bénéficié d'une exploration IRM.

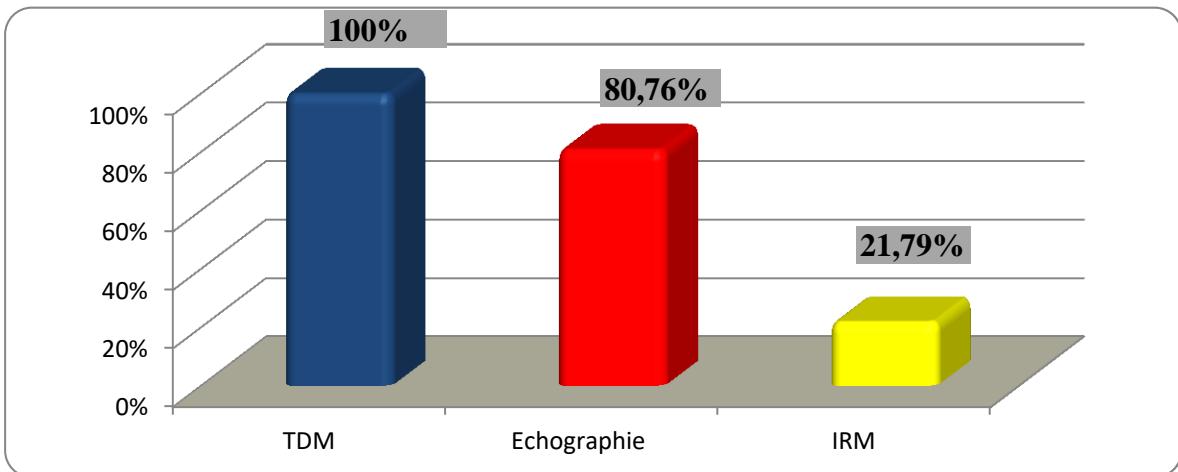
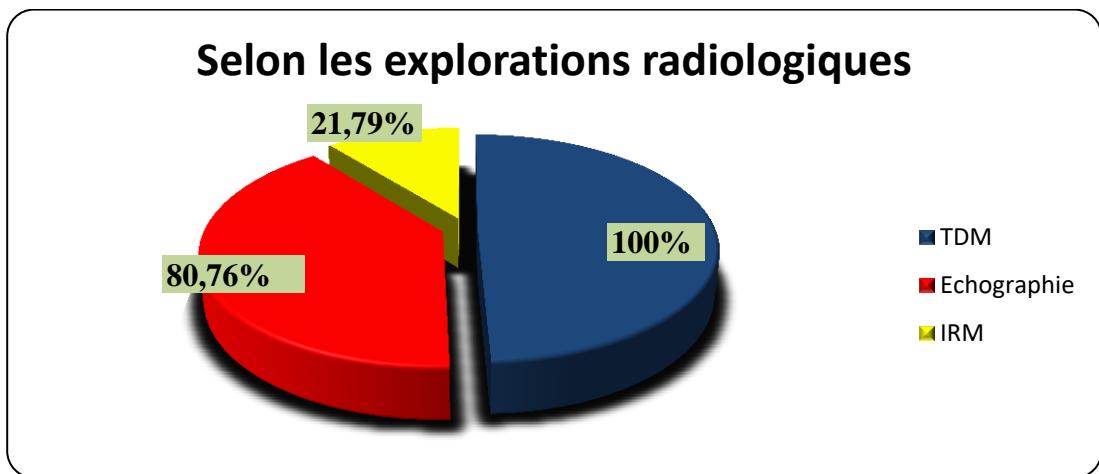


Figure 82 : Répartition des cas ayant bénéficié des explorations radiologiques/étude rétrospective.



Graphe 5 : Répartition des cas ayant bénéficié des explorations radiologiques/Étude rétrospective.

1.6. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LA NATURE (PRIMITIVE OU SECONDAIRE) :

Tableau 8, fig 83, graphe 6.

Tableau 8: Répartition des masses hépatiques selon la nature /étude rétrospective.

Causes		Nb de malades	Taux (%)
Malignes	Lésions primitives	12	14,28
	Lésions secondaires	48	61,03
	Lésions secondaires d'origine indéterminée	11	14,28
Bénignes		07	9,09

Selon le caractère de nature, les causes malignes secondaires hépatiques dont le cancer primitif est connu, représentent 61,03 %, suivies par les causes malignes primitives et les lésions secondaires d'origine indéterminée qui représentent chacune 14,28 % des cas.

Les causes bénignes représentent 9,09 % des patients.

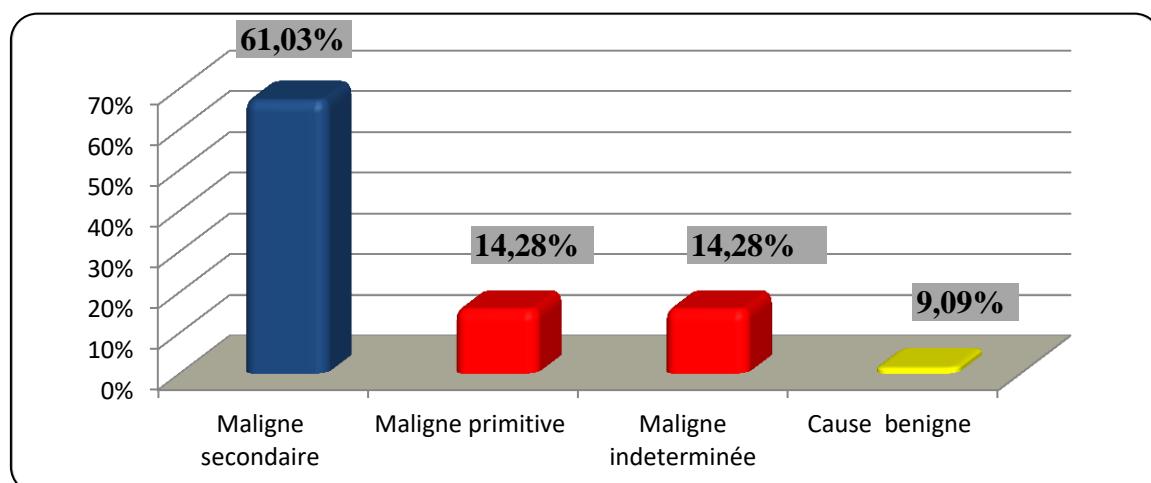
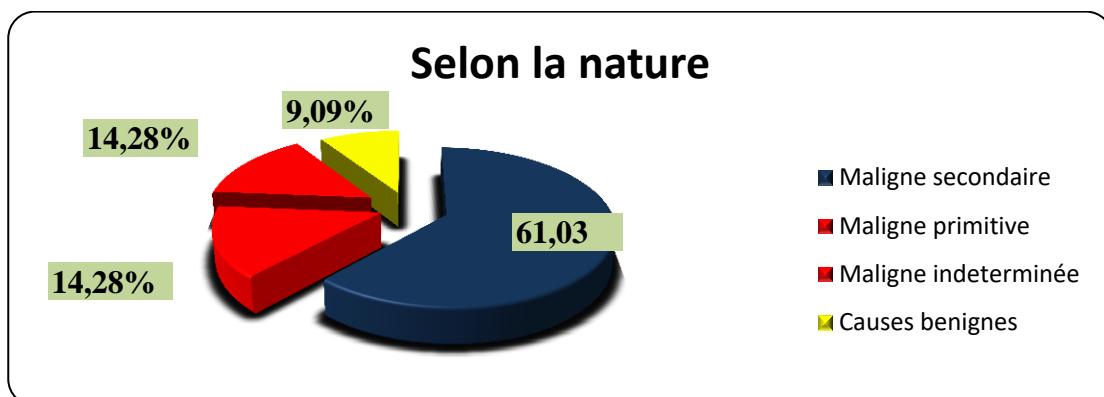


Figure 83 : Répartition des masses hépatiques selon la nature /étude rétrospective.



Graphe 6 : Répartition des masses hépatiques selon la nature /étude rétrospective.

1.7. RÉPARTITION DES MASSES HÉPATIQUES SELON LE DIAGNOSTIC DE NATURE HISTOLOGIQUE :

Tableau 9, fig 84, graphe 7.

Tableau 9: Répartition selon le diagnostic de nature histologique/étude rétrospective.

Nature de la tumeur		Nb de patient	Taux (%)
Lésion bénigne	Angiome	07	8,97
Lésion maligne	Primitive	Cholangiocarcinome	02
		Carcinome hépato cellulaire	10
	Secondaire	Adénocarcinome	42
		Lymphomes	02
		Carcinoïde	01
		GIST	01
	Extra-digestif	Pulmonaire (adénocarcinome)	02
	Lésions secondaires d'origine indéterminée (90% sont des adénocarcinomes à l'histologie)		11
	Total	78	100

Le type histologique le plus fréquent des localisations hépatiques secondaires est l'adénocarcinome digestif qui représente 53,83 % des patients.

Ensuite viennent les causes indéterminées, dominées par les adénocarcinomes avec 13,92 %.

Les causes primitives sont représentées essentiellement par le CHC avec 12,65 % et 2,53% pour les cholangiocarcinomes.

Les causes bénignes représentent 9,09% de l'ensemble des masses répertoriées.

Aucun cas d'HNF ou d'adénome hépatique n'a été retrouvé dans notre série.

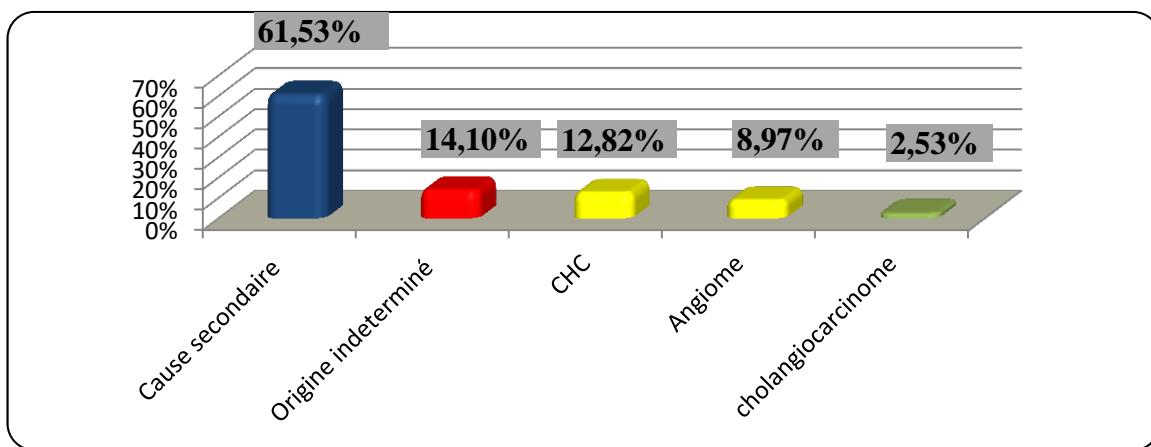
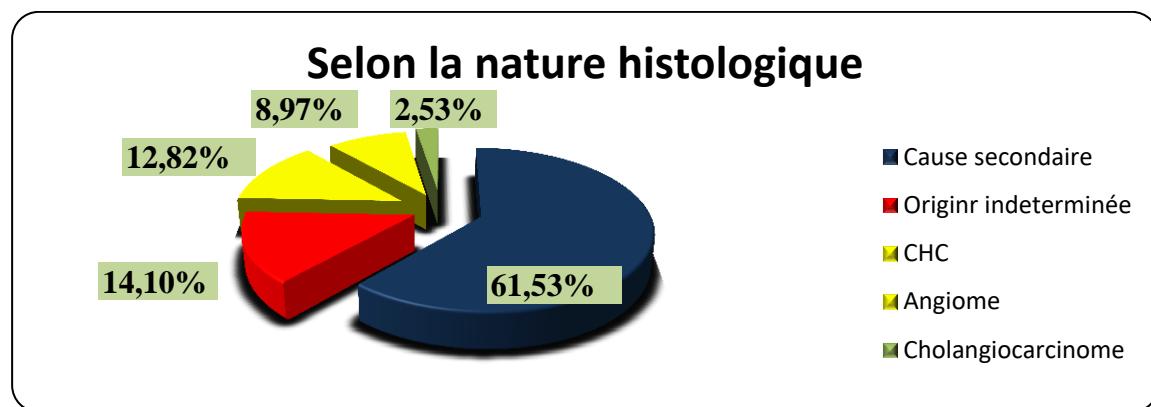


Figure 84 : Répartition selon le diagnostic de nature histologique/étude rétrospective.



Graphe 7 : Répartition selon le diagnostic de nature histologique/étude rétrospective.

1.8.RÉPARTITION SELON LES GESTES DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE :

Tableau 10, fig 85, graphe 8

Tableau 10: Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle/étude rétrospective.

Type d'examen	Nb de patient	Taux (%)
Cytoponction	Externe	03
	Interne	11
Biopsie	Externe	03
	Interne	22
Chimio embolisation	01	1,28
Drainage biliaire	01	1,28

32,05 % des patients ont bénéficié d'une biopsie hépatique transpariétaire.

17,94 % des patients ont bénéficié d'une cytoponction.

Un seul cas de chimio embolisation réalisée à l'HCA, non précisée par le patient.

Un seul geste de drainage bilaire externe, sur masse hépatique à l'origine d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

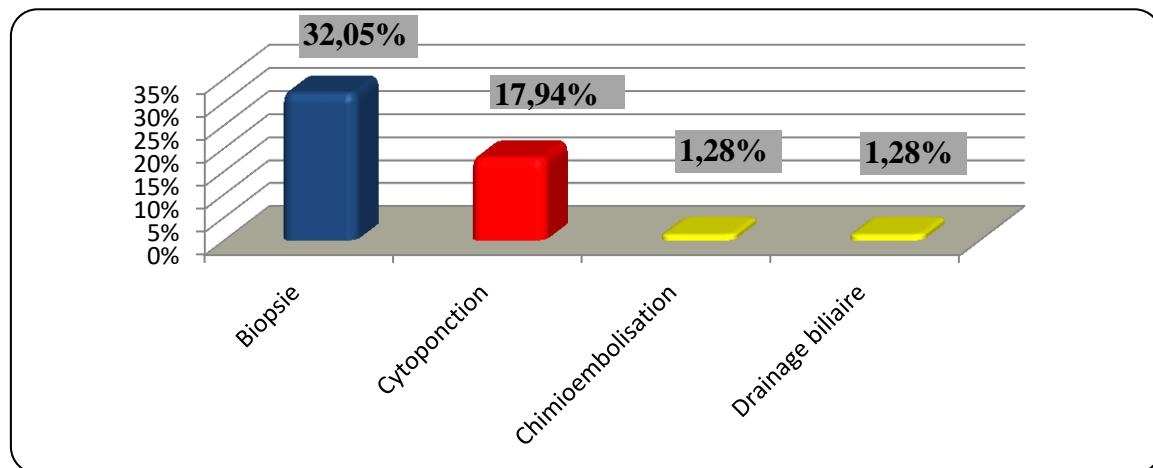
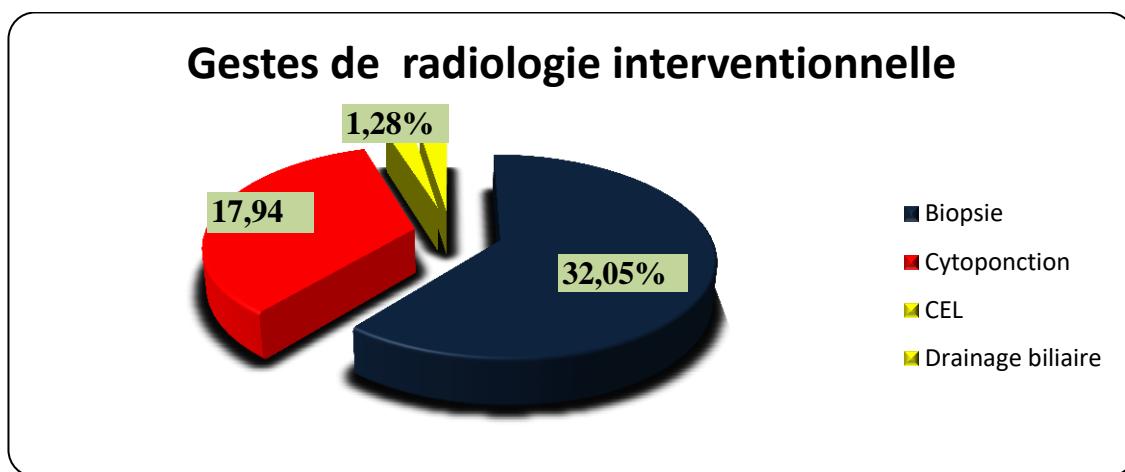


Figure 85: Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle /étude rétrospective.



Graphe 8 : Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle /étude rétrospective.

1.9. RÉSULTATS DE L'IMAGERIE :

Dans notre étude rétrospective, nous avons constaté une sémiologie radiologique qui diffère selon le diagnostic de nature histologique, et, du fait de la fréquence, nous nous sommes intéressés essentiellement à la pathologie maligne.

1.9.1. Les masses malignes secondaires :

Elles constituent dans notre série rétrospective 75,31 % des atteintes hépatiques et présentent un polymorphisme selon la nature histologique des lésions primitives. Une étude pour le seuil de détectabilité a été faite, selon les différentes techniques et selon le tableau suivant :

Tableau 11 : Sensibilité des méthodes d'imagerie dans la détection des lésions secondaires selon leur taille /étude rétrospective.

Technique	Nb de patients explorés	Nombre de patients avec des lésions < 10 mm	Nombre de patients avec des lésions entre 10 et 20 mm	Nombre de patients avec des lésions supérieures à 20 mm
Échographie	59	0/59	8/59	33 /59
TDM	59	3/59	59/59	59/59
IRM	10	10/10	10/10	10/10

IRM : (pour les patients avec bilan radiologique douteux)

La sensibilité de détection chez les mêmes patients, augmente avec la TDM par rapport à l'échographie et atteint 100% pour les tumeurs mesurant entre 10 et 20 mm.

L'IRM retrouve des lésions non visualisées par les autres techniques d'imagerie chez 10 de nos patients avec un bilan radiologique douteux ou présumé négatif (faux negatif).

Nous avons également retrouvé quelques aspects radiologiques selon les différents types histologiques comme suit :

1.9.1.1. Aspects ultrasonographiques :

Dans notre étude, l'exploration ultra sonnographique a montré sa sensibilité dans la détection des lésions à caractère secondaire ou satellites d'une lésion primitive hépatique ou extra-hépatique, en précisant que seule l'étude histologique peut en déterminer le caractère primitif ou secondaire.

1.9.1.1.1. Pour les adénocarcinomes digestifs :

Dans notre série, les lésions hépatiques secondaires présentaient le plus souvent, un caractère multiple, avec un aspect hypoéchogène, de taille variable, pouvant atteindre 10 cm de grand axe. Elles sont rarement échogènes, entourées par un halo hypoéchogène, réalisant un aspect en « œil-de-bœuf » (fig 86), et dont le profil vasculaire n'a pas été étudié.

Nous avons retrouvé des aspects hétérogènes par la présence de zones de nécrose ou de calcifications.

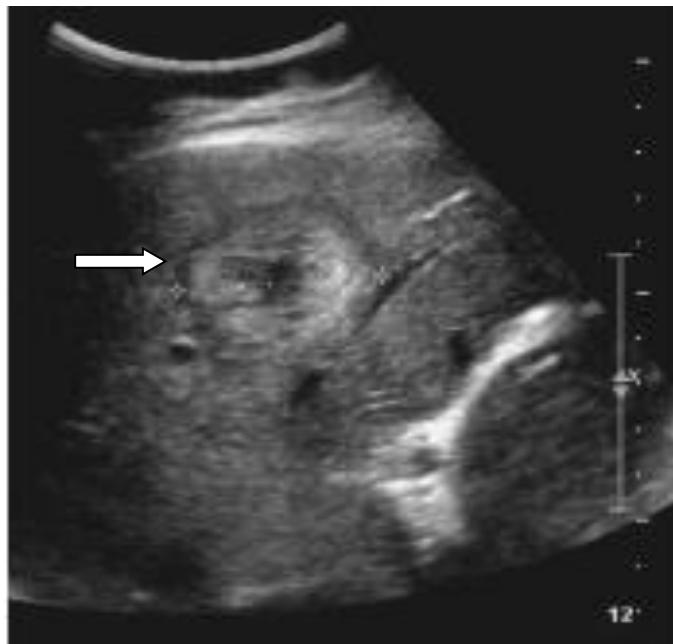


Figure 86 : Aspect échographique d'une métastase avec aspect « en cocarde » d'un adénocarcinome colique.

1.9.1.1.2. Pour les tumeurs carcinoïdes :

Nous avons retrouvé des lésions multiples, d'aspect échogène, parfois hypoéchogène, de taille variable, dont le caractère vasculaire n'a jamais été précisé dans la série rétrospective.

Par ailleurs il existe des formes kystiques purement anéchogènes pouvant mimer une lésion bénigne (fig 87).

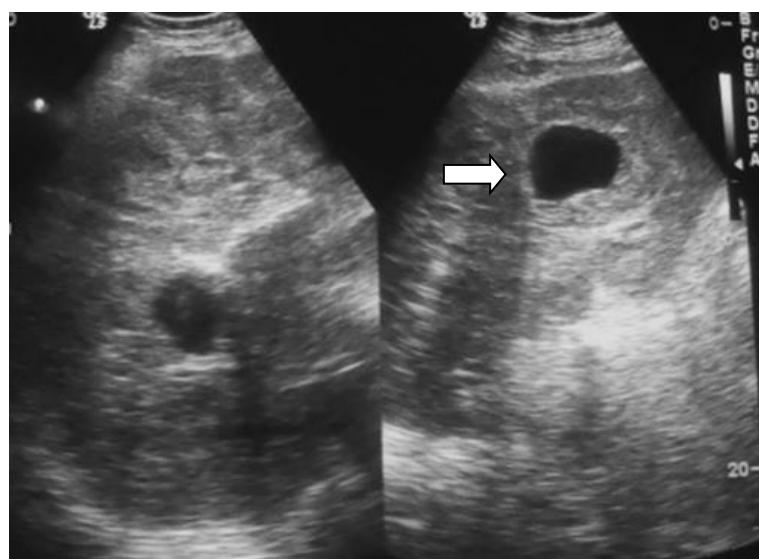


Figure 87: Multiples lésions anéchogènes multifocales d'une tumeur carcinoïde dans sa forme kystique.

1.9.1.1.3. Pour les lymphomes :

Peu de cas ont été retrouvés ; ce sont des lésions multiples, hypoéchogènes, avec une présentation le plus souvent nodulaire (fig 88), confluentes dans certains cas.

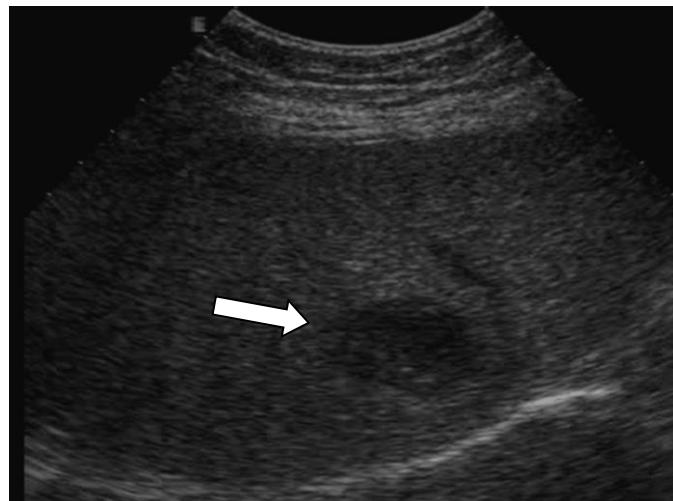


Figure 88 : Nodule hépatique du dôme, secondaire à une atteinte lymphomateuse.

Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de formes infiltrantes.

1.9.1.2. Aspects en TDM :

1.9.1.2.1. Pour les adénocarcinomes digestifs :

Dans notre série rétrospective, nous avons retrouvé un grand polymorphisme lésionnel, avec une bonne caractérisation, notamment sur le plan vasculaire, avec analyse de la matrice tumorale. Ces aspects diffèrent selon la nature histologique :

Nous avons constaté la présence de lésions spontanément hypodenses, de taille variable, de rehaussement souvent hétérogène par la présence de zones de nécrose, au temps portal, avec une prise de contraste périphérique sous forme d'un fin liseré (fig 89 A, B).

Nous avons pu, grâce à la TDM, mettre en évidence, dans la majorité des cas, les lésions primitives qu'elles soient digestives ou extra-digestives, réaliser un bilan d'extension et enfin réaliser un geste de biopsie scannoguidée quand cela était nécessaire.

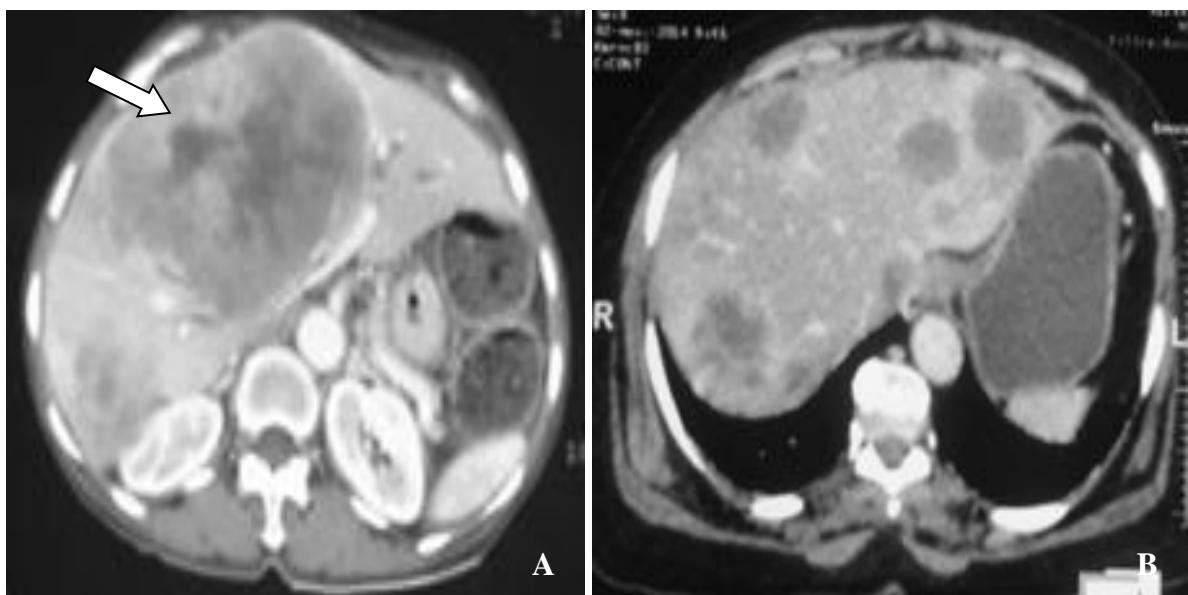


Figure 89:TDM abdominale : multiples lésions hépatiques secondaires : d'un adénocarcinome d'origine rectal (A) et d'origine pancréatique chez un autre malade (B).

1.9.1.2.2. Pour les tumeurs carcinoïdes :

Il s'agit le plus souvent, dans notre étude, de lésions multiples, discrètement denses, prenant fortement le contraste au temps artériel, après injection (fig 90), avec parfois un aspect nécrotique à centre hypodense avec une vascularisation périphérique en halo (fig 90 : flèche).

Nous avons aussi retrouvé des formes purement kystiques non rehaussées en dehors d'une prise de contraste sous forme de fin liseré périphérique (fig 90 B).

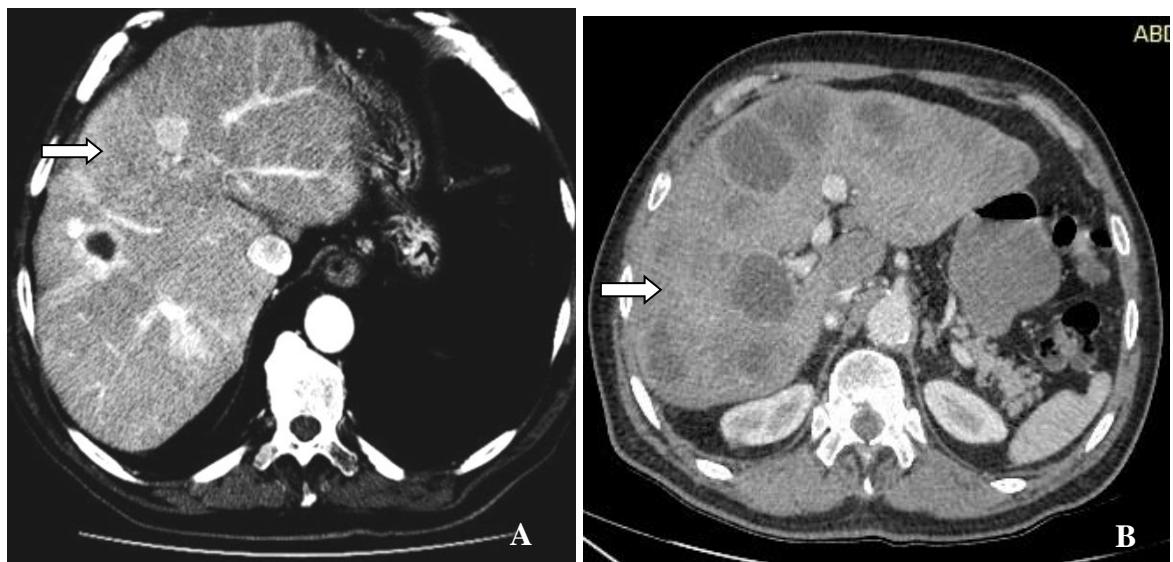


Figure 90: TDM abdominale d'une métastase d'une tumeur neuro endocrine : multiples nodules à caractère hypervasculaire (A) ; un autre malade avec des nodules à caractère hypovasculaire nécrotique (B) (flèche).

1.9.1.2.3. Pour les lésions lymphomateuses :

Nous avons retrouvé uniquement des formes nodulaires, de contours réguliers, présentant un aspect hypodense, prenant faiblement le contraste après injection, témoignant du caractère hypovasculaire (fig 91).

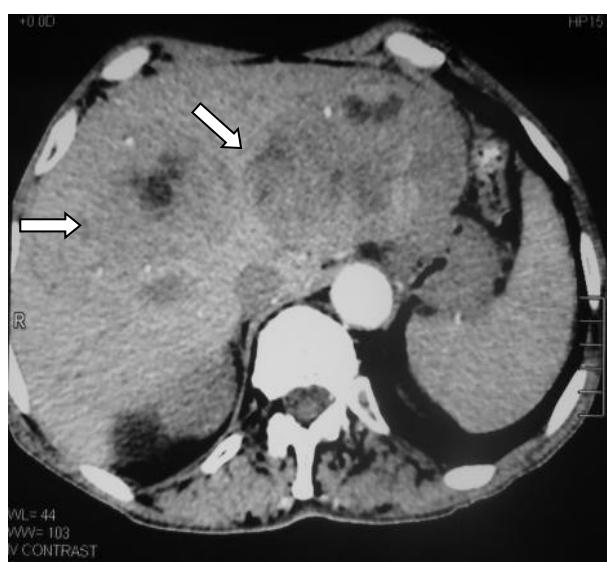


Figure 91: TDM abdominale : atteinte hépatique lymphomateuse sous forme de multiples lésions faiblement rehaussées.

1.9.1.3. Aspect en IRM :

L'IRM a été peu utilisée pour des raisons de disponibilité et suivant les indications.

1.9.1.3.1. Caractères généraux des lésions :

Les lésions étaient multiples, en isosignal T1 et intermédiaire en pondération T2, prenant le contraste après injection de gadolinium, superposable à la dynamique de rehaussement TDM.

Ces formations présentaient des signes de restriction, sur les séquences de diffusion avec un ADC, qui restait bas.

Nous avons également retrouvé une modification de signal lésionnel en T1 (conversion en hypersignal) dans les lésions kystiques avec composante hématique, les métastases hémorragiques et notamment les lésions produisant de la mucine.

1.9.2. Les masses malignes primitives :

Dans notre étude rétrospective, nous avons retrouvé la prédominance du CHC qui représente 82,85 %, où le seuil de détection pour les différentes lésions varie en fonction de la taille et des techniques d'explorations , comme il est important de signaler leur aspect en imagerie :

Tableau 12 : Sensibilité des méthodes d'imagerie dans la détection des CHC selon leur taille /étude rétrospective.

Technique	Nb de patient explorés	Nombre de patient avec des lésions < 10 mm	Nombre de patient avec des lésions entre 10 et 20 mm	Nombre de patient avec des lésions supérieures à 30 mm	Nombre de patient avec des lésions supérieures à 10 cm
Échographie	10	0/10	1/10	6/10	3/10
TDM	08	2/08	1/08	5/08	1/08 (PVA)
IRM	05	2/5	1/5	3/5	2/5 (PVA)

PVA : profil vasculaire atypique.

Le seuil de détection en échographie demeure sensible aux lésions de plus de 10 mm.

La sensibilité de détection chez les mêmes patients, augmente avec la TDM et atteint 100% et demeure positif pour les lésions de moins de 10 mm.

L'IRM a été réalisée d'emblée chez 05 patients, sans passer par la TDM.

La présentation radiologique à la TDM et/ou l'IRM pour des lésions typiques du CHC, est une prise de contraste au temps artériel (wash in) et lavage au temps portal (wash-out) était

retrouvée dans tous les cas sauf pour deux malades qui présentaient de volumineuses masses (14 et 18 cm).

Nous avons retrouvé dans notre étude rétrospective pour les masses malignes primitives, une prédominance du CHC qui représente 82,85 %, avec les caractères sémiologiques suivants :

1.9.2.1. Aspects ultrasonographiques :

Nous avons retrouvé des lésions uniques ou multiples, hypoéchogènes, homogènes ou hétérogènes par la présence de zones de nécrose, ou de calcifications.

Elles étaient discrètement échogènes dans les formes graisseuses (fig 92 A, B, C) ou comportant une composante hémorragique, survenant souvent sur un foie remanié, dysmorphique (hépatopathie chronique dysmorphique cirrhotique) et rarement sur foie sain.



Figure 92: Aspect polymorphe en échographie des CHC : aspect discrètement hypoéchogène vu la présence de contingent graisseux (A), aspect échogène avec des zones de nécrose hypoéchogène (B), aspect isoéchogène comparativement au tissu voisin (C).

1.9.2.2. Aspects en TDM :

Nous avons retrouvé, dans la majorité des cas, des lésions de densité tissulaire, hypodenses avant injection (fig 93 A), prenant le contraste au temps artériel (fig 93 B), avec « wash out » à la phase portale (fig 93 C), survenant le plus souvent sur foie dysmorphique.

Comme nous avons eu des cas de CHC sur foie sain.

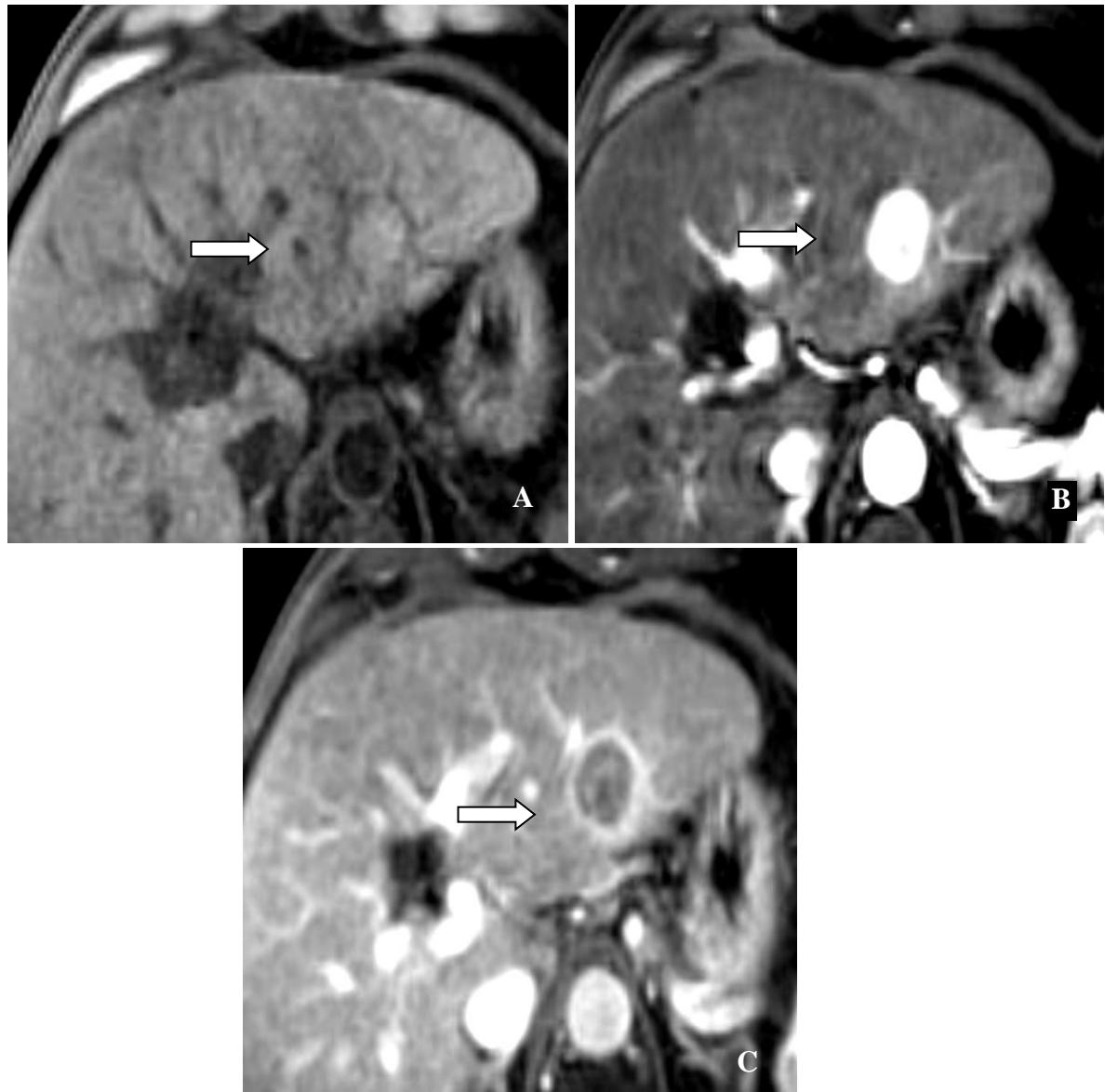


Figure 93 : TDM abdominale triphasique d'un CHC typique : lésion isodense (A), prise de contraste au temps artériel (B), avec wash out à la phase portale (C).

Nous avons relevé des difficultés dans la caractérisation des volumineux CHC où le profil vasculaire reste atypique (fig 94 A, B, C).

Dans ces situations, nous avons eu recours à la biopsie transpariétale (fig 95 A, B).