



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 147

Chimioembolisation des carcinomes hépatocellulaires : Expérience du service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 /05 /2022

PAR

Mlle. Ihsane MANSIR

Née Le 27 Juillet 1995 à Agadir

Medecin Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Chimioembolisation lipiodolée - cirrhose hépatique - Carcinome hépatocellulaire -
TDM - IRM - Artériographie

JURY

Mme.	K. KRATI Professeur de Gastro-Entérologie	PRESIDENT
Mme.	N. CHERIF IDRISSE ELGANOUNI Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	M. OUALI IDRISSE Professeur de Radiologie	} JUGES
M.	K. RABBANI Professeur de Chirurgie Générale	
M.	A. ELOMRANI Professeur de Radiothérapie	} MEMBRE ASSOCIE
M.	M. ELHAJJAM Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales

d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie

BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A mes parents : BIJAOUANE Fatima et MANSIR Ahmed.

Aucune phrase ne saurait exprimer ce que vous représentez pour moi. Je vous dois tout ce que j'ai et tout ce que je suis. Je vous suis éternellement reconnaissante pour les sacrifices que vous avez consentis et mon amour pour vous ne s'éteindra qu'avec ma vie.

A mon frère et à ma sœur : Issam et Imane MANSIR

La distance qui nous sépare ne saurait entamer les liens qui nous unissent. Je remercie Dieu de m'avoir accordé la grâce de vivre et de grandir parmi vous, puisse-il nous garder éternellement unis.

A mes grands parents maternels et ma grand-mère paternelle :

Je te suis reconnaissant pour l'amour inconditonné dont tu m'as baigné tout au long de ma vie. Puisse Dieu te préserver du mal et te combler de bienfaits.

A la mémoire de mon grand père paternel :

Tout en écrivant ces mots, je ne puis prétendre que le passage du temps ait dilué le chagrin éprouvé à notre séparation. J'aime à croire que tu serais fière de ce que ta petite fille est devenu. A notre prochaine rencontre, si telle est la volonté de Dieu.

A mon très cher ami : N.N

Un Collègue, un ami, une ame sœur hors pair.

A mes tantes, mes oncles, mes cousins et mes cousines :

Aucune dédicace ne saurait vous témoigner l'affection et la gratitude que je vous porte. Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes chers amis et collègues, en particulier : Anas, Marouane, laïla, ibtissam, basma,
ainsi qu'à toutes leurs familles. Je vous suis profondément reconnaissant de m'avoir honoré de votre amitié. Que ce travail soit le témoignage de mon estime et de mon affection.

A la grande famille de Radiologie du CHU Mohamed VI et à mes promotionnaires : Hajar, Jihanes, Saad, Houda, Soukayna, Najoua, Ayoub, Mohammed. J'ai appris énormément grâce à vous et j'ai la grande conviction que je continuerai à le faire. Merci pour tout ce que vous m'avez enseigné tant sur le plan humain que scientifique et j'espère que ces années de résidanat seront une des plus belles dans nos vies.

Aux internes de la 18^{ème} promotion, Hicham, Abdelkarim, Zakaria, Simo, Abderrahmane, Halima, Chaimaa, Ilyas, Kaoutar, Imad. Grâce à vous, je garde de beaux souvenirs de mes deux années d'internat. Je vous souhaite tout l'épanouissement et le succès que vous méritez.

A Professeur Badr BOUTAKJOUTE,
Votre bienveillance, l'intérêt que vous avez accordé à ce travail et le temps que vous avez investi pour la réalisation de ce travail sont autant de raisons de vous témoigner ma gratitude et mes remerciements les plus sincères.

A Docteur Yazen EL BADRI,
Mon ancien auprès duquel j'ai beaucoup appris et qui m'a accompagné et a contribué à la réalisation de ce travail avec patience et abnégation. Il

*m'est particulièrement agréable de t'exprimer ma profonde gratitude et
ma grande estime.*

*A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes
avec qui j'ai grandi et auprès desquelles je me suis construite, Merci.*



REMERCIEMENTS



J'ai longuement hésité à choisir des mots dont la sémantique se hisse au niveau des sentiments de remerciement, de reconnaissance et de gratitude que je désire exprimer à votre intention. Ayez l'amabilité, vous prie-je, de combler ces mots de leur sens le plus fort et le plus profond.

*A notre chère Maître et Président de thèse Professeur Khadija KRATI,
Professeur et chef de service d'hépatogastro-entérologie au CHU
Mohamed VI de Marrakech*

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider mon jury de thèse. J'ai eu le privilège de passer par votre service durant ma formation et ai été témoin de vos qualités humaines et professionnelles. Je vous remercie également pour l'amabilité et l'affabilité avec lesquelles vous m'avez reçu. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon respect.

*A notre chère Maître et rapporteur de thèse
Professeur Najat CHERIF IDRISSE GANOUNI, Professeur de Radiologie
au CHU Mohamed VI,*

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Votre encadrement m'a permis de concrétiser mes espérances les plus ambitieuses non seulement par rapport à ce travail de thèse, mais également en tant que résidente dans votre service. Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour le mener à bien, et je vous en serais éternellement reconnaissante. Vos qualités humaines, scientifiques et votre intarissable dévouement à l'enseignement et aux plus jeunes m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

*A notre chère Maître et juge de thèse Professeur Professeur Mariam OUALI IDRISSE, Professeur de Radiologie au CHU Mohamed VI,
Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites, professeur, en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse. Permettez- moi de vous remercier pour votre enseignement tout au long de mon parcours et particulièrement au cours de mon premier stage d'externat dont je garde de très bons souvenirs. Votre bonté et gentillesse n'ont d'égal que vos qualités scientifiques et pédagogiques. Veuillez accepter l'expression de mon respect le plus profond.*

*A notre cher Maître et juge de thèse Professeur Khalid RABBANI, Professeur de Chirurgie générale au CHU Mohamed VI,
Je vous remercie pour l'honneur qu vous m'avez fait en acceptant de juger ce modeste travail. Je vous remercie également pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect.*

*A notre cher Maître et juge de thèse Professeur Abdelhamid ELOMRANI, Professeur de Radiothérapie au CHU Mohamed VI,
Votre bienveillance, l'intérêt que vous avez accordé à ce travail et le temps que vous avez investi pour l'examiner sont autant de raisons de vous témoigner ma gratitude et mes remerciements les plus sincères.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur Mostapha ELHAJJAM Professeur de radiologie à l'hôpital Ambroise-Paré à Paris,
C'est pour moi un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi cet honorable jury. Sans vos efforts, ce travail ne verra jamais le jour. Vos qualités humaines et professionnelles et votre dévouement pour votre profession sont une source constante de motivation pour le dépassement de soi. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.*



ABRÉVIATIONS



Liste des abreviations

5-FU	: 5-fluorouracil
AASLD	: American Association for the Study of Liver Diseases
ABCR score	: AFP, BCLC, Child-Pugh, and Réponse
AEG	: Altération de l'état général
AFP	: Alpha foetoprotéine
AGD	: Artère gastro-duodénale
AHC	: Artère hépatique commune
AHD	: Artère hépatique droite
AHG	: Artère hépatique gauche
AHP	: Artère hépatique propre
ALAT	: Alanine aminotransférase
AMS	: Artère mésentérique supérieure
Art	: Artère
ART	: The Assessment for Retreatment with TACE
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATCD	: Les antécédents
BCLC	: Barcelona clinic liver cancer
CEL	: Chimioembolisation lipiodolée
CHC	: Le carcinome hépatocellulaire
CE	: La chimioembolisation
CI	: Contre-indication
CP	: Score de Child-Pugh
CPA	: Consultation préanesthésique
Cpc	: Complication
DEB-TACE	: La chimioembolisation transartérielle aux billes chargées
EASL	: European Association for the Study of the Liver
ECOG	: Eastern cooperative oncology group performance status
ECR	: Essai contrôlé randomisé
EPH	: Etablissement public hospitalier
EVA	: Echelle visuelle analogique
FDG	: Fluorodésoxyglucose
FDR	: Facteur de risque
FHG	: Fistule hépato-gastrique
GGT	: Gamma-glutamyl transférase
HCDt	: Hypochondre droit
HMIMV	: Hopital militaire d'instruction Mohamed V
IDM	: Infarctus du myocarde
IHC	: Insuffisance hépatocellulaire
IR	: Insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MDR	: Multidrug Résistance

MIP	: Maximum intensity projection
m-RECIST	: Modified Response Evaluation Criteria in Solid Tumors
NASH	: Stéatose hépatique non alcoolique
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAL	: Phosphatases alcalines
PBH	: Ponction biopsie hépatique
PEC	: Prise en charge
PET-SCAN	: Tomographie par émission de positrons
PVA	: Les particules de polyvinyl-alcool
qEASL	: EASL quantitative
RC	: Réponse complète
RCP	: Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
RECIST	: Response Evaluation Criteria in Solid Tumors
RF	: Radiofréquence
RFA	: Ablation par radiofréquence
RP	: Réponse partielle
Sd	: Syndrome
SMA	: Styrène acide maléique
SMANCS	: Styrène-maleic acid neocarzinostatin
TA	: Temps artériel
TACE	: La chimioembolisation transartérielle
TACEc	: La chimioembolisation transartérielle conventionnelle
TDM	: Tomodensitométrie
TDR	: Trouble de rythme cardiaque
TH	: La transplantation hépatique
TIPS	: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt
TP	: Taux de prothrombine
Trt	: Traitement
TSM	: Tronc spléno-mésaraïque
VB	: Vésicule biliaire
VBIH	: Les voies biliaires intra-hépatiques
VCI	: Veine cave inférieure
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
VHB	: Virus hépatite B
VHC	: Virus hépatite C
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VMI	: Veine mésentérique inférieure
VMS	: Veine mésentérique supérieure
VSH	: Veines sus hépatiques



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. Données épidémiologiques	7
1. Sexe	7
2. Age	7
3. Etiologies de la cirrhose hépatique	8
II. Données cliniques.....	9
1. Comorbidités des patients	9
2. Circonstances de découverte du carcinome hépatocellulaire	9
3. Examen général	10
4. Examen abdominal.....	12
5. Examen des aires ganglionnaires.....	13
III. Données paracliniques.....	15
1. Biologie	15
2. Imagerie	19
3. Données utilisées dans la confirmation diagnostique du CHC	38
4. Bilan d'extension	39
IV. Classifications pronostiques	40
1. Score de Child Pugh	40
2. Stades d'OKUDA	41
3. Classification de Barcelona clinic liver cancer (BCLC)	42
4. Score Alpha-foetoprotéine	42
5. Score de MELD	42
V. Traitement	43
1. Indications	43
2. Nombre de séances de chimioembolisation lipiodolée	44
3. Aspects techniques.....	44
4. Artériographie	53
5. Etapes de réalisation de la chimioembolisation lipiodolée	55
VI. Suivi	57
1. Complications immédiates	57
2. Bilan clinique post chimioembolisation.....	57
3. Bilan biologique post chimioembolisation	59
4. Bilan radiologique post chimioembolisation	59
5. Réponse au traitement	60
VII. Exemples de dossiers.....	64
DISCUSSION	97
I. Rappels.....	98

1. Rappel anatomique	98
2. Rappel histologique	118
II. Le carcinome hépatocellulaire	119
1. Définition	119
2. Epidémiologie	119
3. Etiopathogénie	122
4. Etude clinique	126
5. Etude paraclinique	127
6. LI-RADS pour le diagnostic du CHC en TDM et IRM	135
7. Ponction biopsie hépatique	142
8. Stratégie diagnostique	144
9. Classifications pronostiques	145
10. Stratégie thérapeutique (BCLC)	148
III. Chimioembolisation lipiodolée	152
1. Définition	152
2. Principe et buts	152
3. Historique	153
4. Indications	154
5. Contre-indications	155
6. Technique	156
7. Complications	167
8. Bilan d'évaluation post chimioembolisation	175
9. Fréquence des séances	177
10. Survie	178
11. Traitements associés	179
CONCLUSION	183
ANNEXES	185
RESUMES	200
BIBLIOGRAPHIE	207



INTRODUCTION



Le carcinome hépatocellulaire est une tumeur épithéliale maligne développée à partir des cellules parenchymateuses hépatiques, c'est le plus fréquent des cancers primitifs du foie (85%).(1)

C'est également le cinquième cancer le plus fréquent dans le monde et la deuxième cause de décès par cancer (2). Son incidence est en augmentation représentant un problème de santé majeur à l'échelle mondiale.

La prise en charge du CHC doit être multidisciplinaire, nécessitant une concertation entre radiologues, gastro-entérologues, oncologues et chirurgiens. Plusieurs traitements sont disponibles, certains sont curatifs (chirurgie, transplantation hépatique et destruction percutanée), mais pour plus de 60 % des patients porteurs d'un CHC, le diagnostic est établi à un stade avancé. Il faudra alors prévoir un traitement palliatif (chimioembolisation et chimiothérapie systémique).(2)

Actuellement le choix du traitement tient compte de la gravité de l'hépatopathie sous-jacente et de l'extension tumorale, en suivant les recommandations établies lors de la conférence de consensus de Barcelone. (3)

La chimioembolisation est une technique de radiologie interventionnelle en plein développement faisant partie des principaux traitements palliatifs du CHC chez des patients au stade intermédiaire de la maladie.

L'objectif de notre étude est de partager notre expérience au CHU Mohamed VI de Marrakech, de faire une mise au point sur l'efficacité de la chimioembolisation et de discuter la place de cette technique dans la stratégie de prise en charge thérapeutique du CHC.



MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective portant sur 25 patients ayant bénéficié de 40 séances de chimioembolisation lipiodolée pour CHC entre le 13/07/2018 et le 26/11/2021, réalisées au service de radiologie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI de Marrakech en collaboration avec notre expert Pr El Hajjam de l'hôpital Ambroise-Paré à Paris.

- Critères d'inclusion :

- Un CHC dont le diagnostic a été posé devant l'association d'une image radiologique typique sur un foie de cirrhose selon les critères de Barcelone qui ont été adoptés par l'Association Européenne pour l'Etude du Foie (EASL) ainsi que L'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD).(4,5)
- Un CHC prouvé histologiquement pour les cas atypiques en imagerie.
- Patients chez qui le bilan biologique suivant était normal :
 - Fonction hépatique conservée : Child A ou B.
 - Fonction rénale normale.
 - Bilan d'hémostase normal (thrombopénie > 50000, taux de prothrombine > 50 %).
- Consultation préanesthésique préalable.
- Patients validés lors d'une RCP d'oncologie digestive en concertation avec notre expert.

- Critères d'exclusion :

- Atteinte hépatique évoluée (Child C).
- Etat général très altéré (Indice de l'OMS > 2)

- Le matériel utilisé :

- Artériographie Artis Zee (Siemens)
- Scanner 64 barettes (Siemens) : coupes axiales sans et avec injection de PDC au temps artériel, portal et tardif
- IRM 1.5 Tesla (Siemens) : Séquences T1, T2, diffusion, phase et opposition de phase, avec injection multiphasique de gadolinium au temps artériel, portal et tardif

- Classifications utilisées : (Annexe 2)
 - Score de Child Pugh
 - Score d'OKUDA
 - Score Alpha-foetoprotéine
 - Score MELD
 - Classification de Barcelona clinic liver cancer (BCLC) (page 145-146-147)

- Collecte des données :

Les sources de données étaient les registres d'hospitalisation du service d'hépatogastroentérologie et d'oncologie du CHU Mohamed VI comportant les renseignements à propos des malades hospitalisés dans ces services, ainsi que les dossiers des patients ayant bénéficié de séances de chimioembolisation lipiodolée.

Le recueil des informations a été réalisé au moyen d'une fiche d'exploitation anonyme (Annexe 1).

- Analyse des données :

Les données sont saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft office 2016, puis validées pour être analysées.

Nous avons calculé les moyennes, le minimum et le maximum pour les variables quantitatives et les pourcentages pour les variables qualitatives.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Sexe :

Notre étude porte sur 25 patients avec une prédominance masculine (15 cas soit 60%) contre 10 cas de sexe féminin (40 %). (Figure 1)

Le sexe ratio est de 1.5.

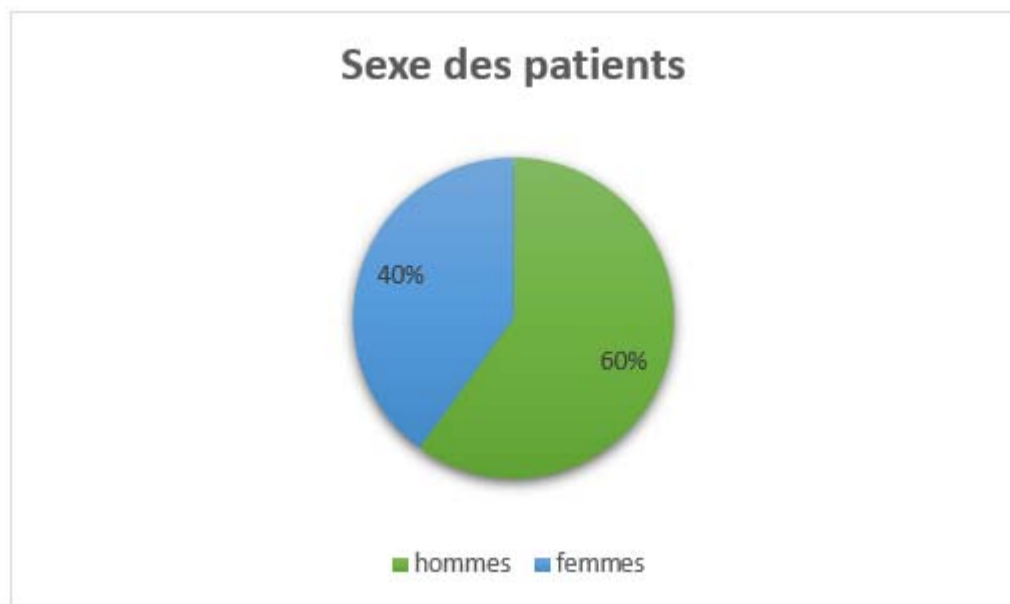


Figure 1: Répartition des malades selon le sexe.

2. Age :

L'âge des patients variait entre 27 ans et 75 ans avec une moyenne d'âge estimée à 61 ans.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de notre série est celle de 60 à 69 ans avec un pourcentage de 52%, suivie de la tranche d'âge de 50 à 59 ans avec un pourcentage de 24%. Le groupe de patients âgés de plus de 70 ans représente 16% des cas. Tandis que les patients âgés moins de 39 ans représentent 8%. (Figure 2)

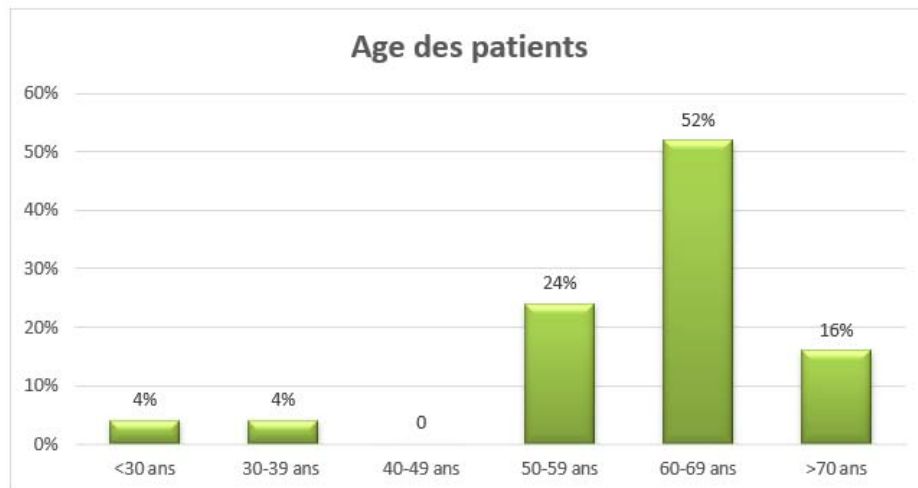


Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Etiologies de la cirrhose hépatique :

Parmi les 25 patients ayant bénéficié d'une chimioembolisation :

- 4 patients avaient un foie sain
- 21 étaient cirrhotiques

Les étiologies de la cirrhose hépatique ont été réparties comme suit : (Figure 3)

- 11 patients (52.3%) avaient une cirrhose post hépatite virale C.
- 7 patients (33.3%) avaient une cirrhose post hépatite virale B.
- 2 patients (9.6%) avaient une cirrhose post co-infection virale B et C.
- Un patient (4.8%) avait une cirrhose d'étiologie indéterminée.

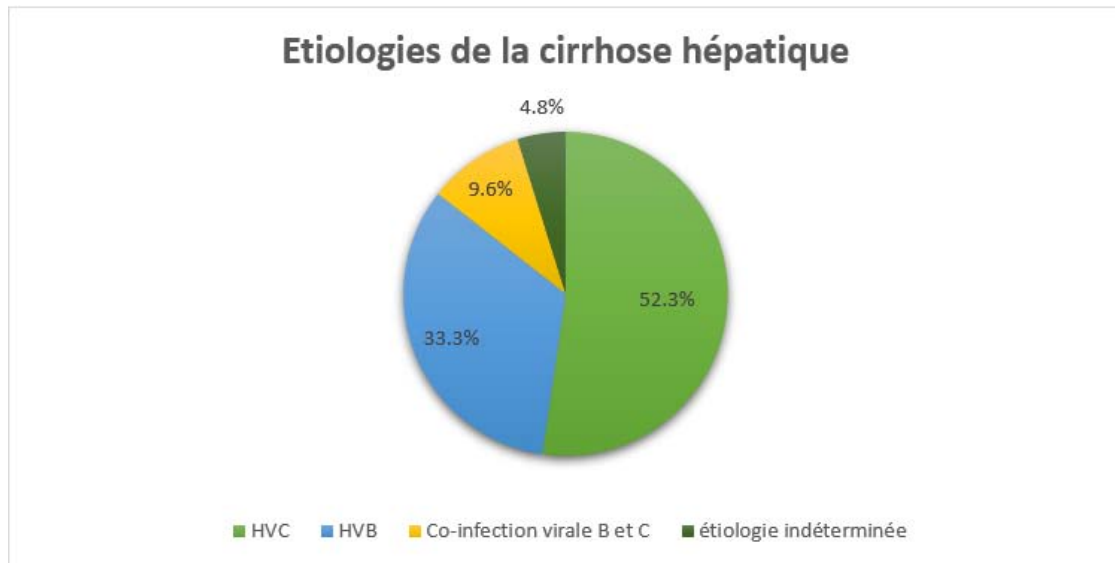


Figure 3: Répartition des patients selon les étiologies de la cirrhose hépatique.

II. Données cliniques

1. Comorbidités des patients :

Parmi les 25 patients qui avaient bénéficié d'une chimioembolisation :

- 18 n'avaient aucune comorbidité.
- 7 étaient diabétiques.
- 6 étaient hypertendus.

2. Circonstances de découverte du carcinome hépatocellulaire :

Dans notre série, 11 des 21 patients connus cirrhotiques bénéficiaient d'un suivi clinico-paraclinique au moment du diagnostic.

Les circonstances de découverte du CHC ont été réparties comme suit : (Figure 4)

- 12 patients avaient présenté une douleur de l'hypochondre droit.
- 8 patients avaient présenté une décompensation cirrhotique œdémato-ascitique.

- Un nodule suspect sur échographie de dépistage a été découvert chez 4 patients.
- 3 patients avaient une décompensation cirrhotique hémorragique.
- Une anomalie au bilan biologique de dépistage (taux élevé d'AFP) a été découverte chez 2 patients.
- Un patient avait présenté une décompensation cirrhotique ictérique.

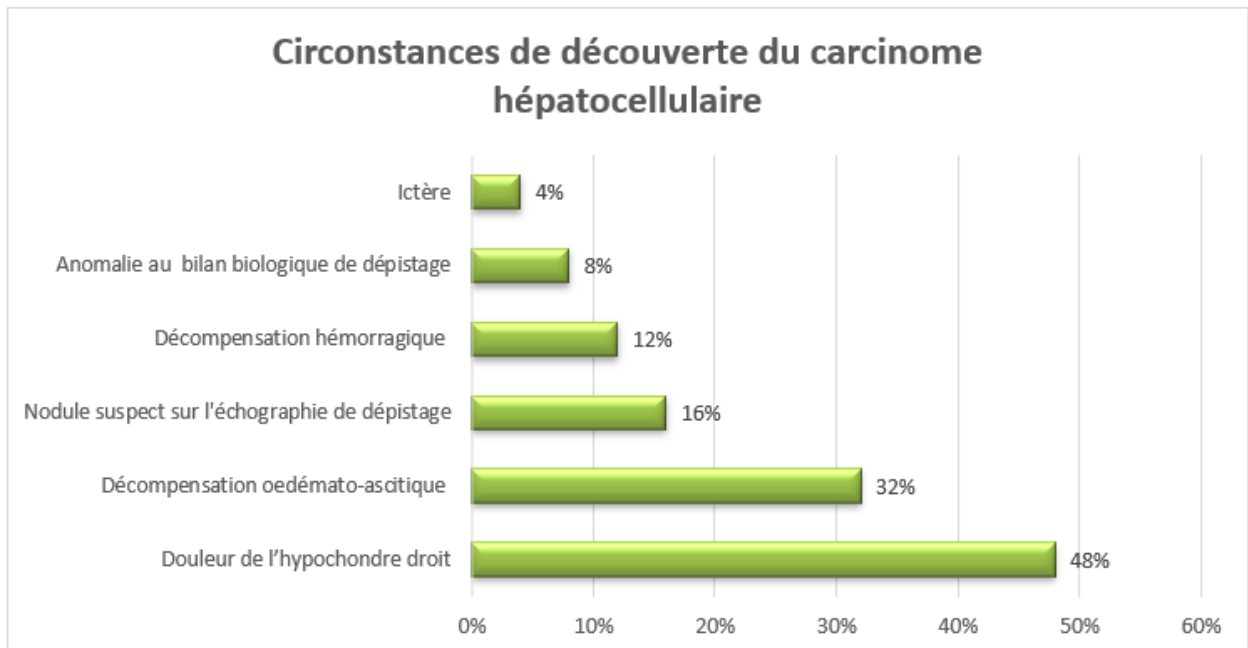


Figure 4: Répartition des malades en fonction des circonstances de découverte du CHC.

Parmi nos 25 patients, 15 ont présenté une altération de l'état général marquée, soit un pourcentage de 60%.

3. Examen général :

3.1. Indice de performance OMS :

Parmi les 25 patients : (Figure 5)

- 12 patients avaient un indice de l'OMS à 0
- 10 patients avaient un indice de l'OMS à 1
- 3 patients avaient un indice de l'OMS à 2

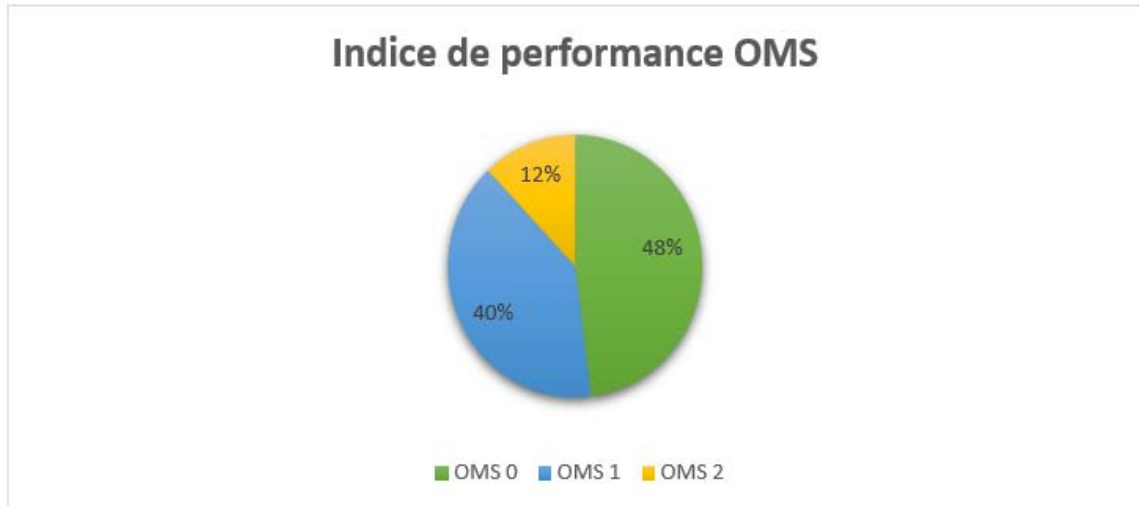


Figure 5: Répartition des malades en fonction du score de l'OMS.

3.2. Indice de masse corporelle : (Figure 6)

17 patients avaient un indice de masse corporelle normal compris entre 18.5 et 24.9.

6 patients étaient en surpoids avec un indice de masse corporelle compris entre 25 et 29.9.

Un patient avait une obésité classe 1 avec un indice de masse corporelle compris entre 30–34.9.

Un patient avait une obésité classe 2 avec un indice de masse corporelle compris entre 35–39.9.

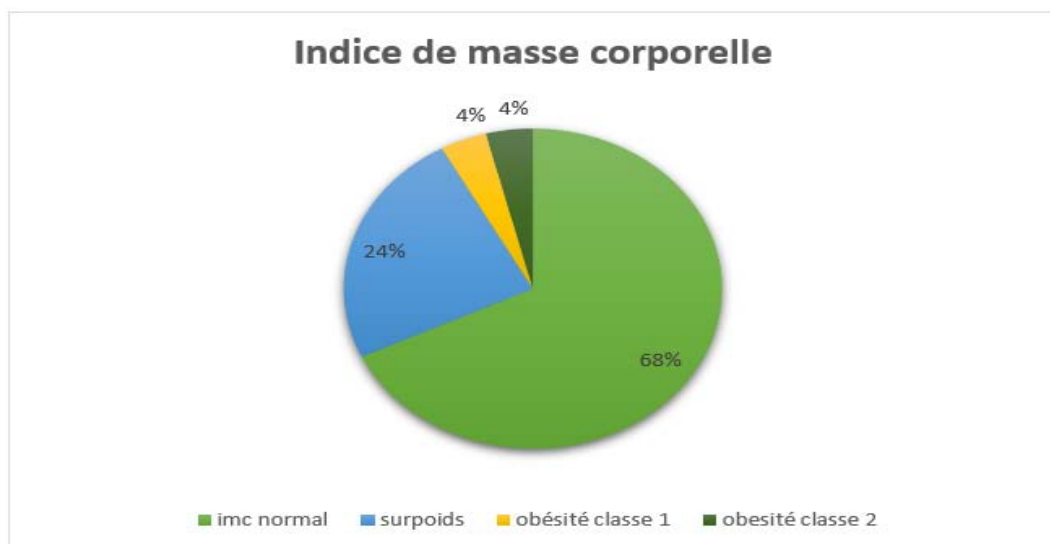


Figure 6: Répartition des malades selon l'IMC.

3.3. Signes d'insuffisance hépatocellulaire :

Parmi les 25 patients, 21 (84%) avaient présenté des signes d'IHC à l'examen clinique.

- 20 patients (80%) avaient présenté une asthénie.
- 3 patients (12%) avaient présenté un ictère cutanéomuqueux.
- Un patient (4%) avait présenté des angiomes stellaires.
- Un patient (4%) avait présenté des ongles blancs.

4. Examen abdominal

4.1. Hépatomégalie :

6 patients (24%) ont présenté une hépatomégalie à l'examen clinique. (Figure 7)

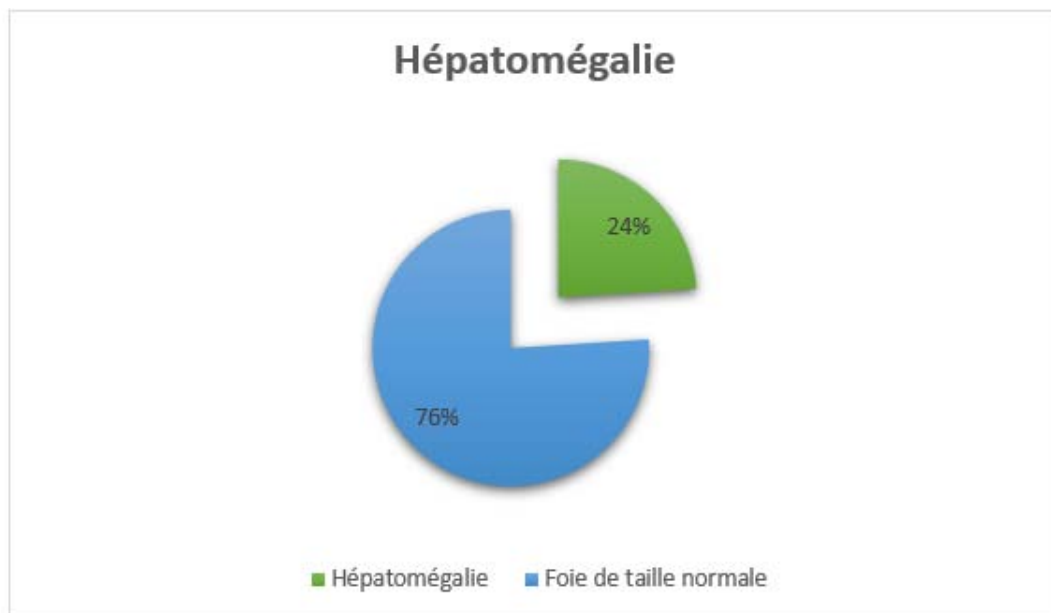


Figure 7: Répartition des malades selon la taille du foie.

4.2. Signes d'hypertension portale :

Parmi les 25 patients, 14 avaient des signes d'hypertension portale à l'examen clinique soit un pourcentage de 56%. Ces signes se répartissent comme suit : (Figure 8)

- 10 patients (40%) avaient une splénomégalie.
- 7 patients (28%) avaient présenté une ascite modérée.

- 6 patients (24%) avaient une circulation veineuse collatérale.

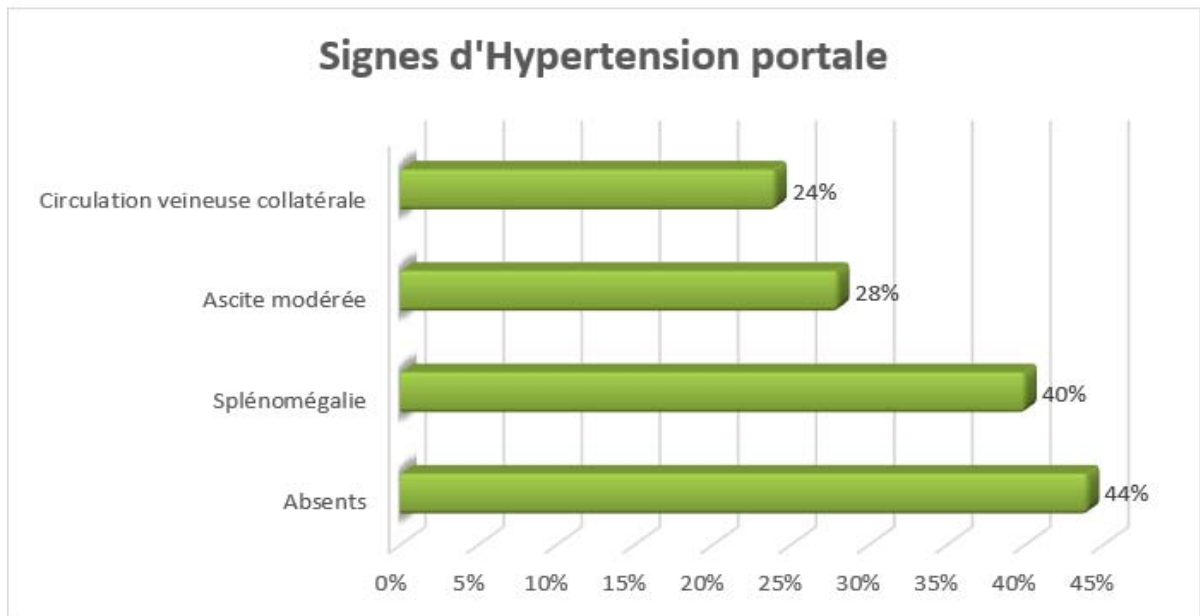


Figure 8: Répartition des malades selon les signes d'hypertension portale.

5. Examen des aires ganglionnaires

Aucun de nos patients n'avait présenté un ganglion de Troisier cliniquement.

Tableau I: Tableau récapitulatif des renseignements cliniques des patients

	Nombre	Pourcentage
Sexe :		
Hommes	15	60%
Femmes	10	40%
Sexe ratio	--	1.5
Age :		
Minimum	27	--
Maximum	75	--
Age moyen	61	--
Causes de cirrhose :		
HVC	11	52.3%
HVB	7	33.3%
Co-infection virale B et C	2	9.6%
Etiologie indéterminée	1	4.8%
Comorbidités :		
Diabète	7	28%
Hypertension artérielle	6	24%
Circonstances de découverte du CHC :		
Douleur de l'hypochondre droit.	12	48%
Décompensation cirrhotique oedémato-ascitique.	8	32%
Nodule suspect sur échographie de dépistage.	4	16%
Décompensation cirrhotique hémorragique.	3	12%
Anomalie au bilan biologique de dépistage.	2	8%
Décompensation cirrhotique ictérique	1	4%
Indice de performance OMS :		
OMS à 0	12	48%
OMS à 1	10	40%
OMS à 2	3	12%
Signes d'insuffisance hépatocellulaire :		
Asthénie	20	80%
Ictère cutanéomuqueux	3	12%
Angiomes stellaires	1	4%
Ongles blancs	1	4%
Hépatomégalie :		
Présente	6	24%
Absente	19	76%
Signes d'hypertension portale :		
Splénomégalie	10	40%
Ascite	7	28%
Circulation veineuse collatérale	6	24%

III. Données paracliniques

1. Biologie :

1.1. Cytolyse hépatique :

17 patients (68%) avaient une cytolysé hépatique au bilan biologique. (Figure 9)

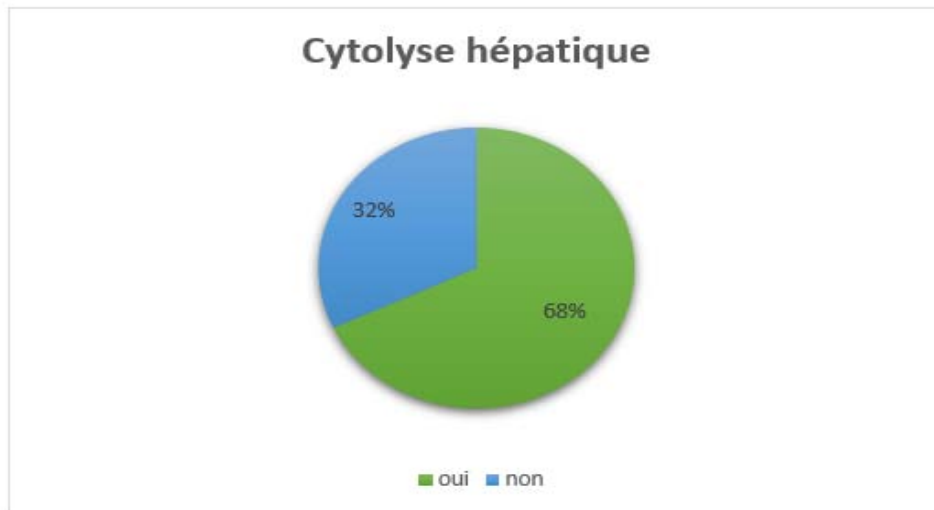


Figure 9: Répartition des malades selon la présence de la cytolysé hépatique.

1.2. Cholestase biologique :

21 patients avaient une cholestase biologique, soit un pourcentage de 84%. (Figure 10)

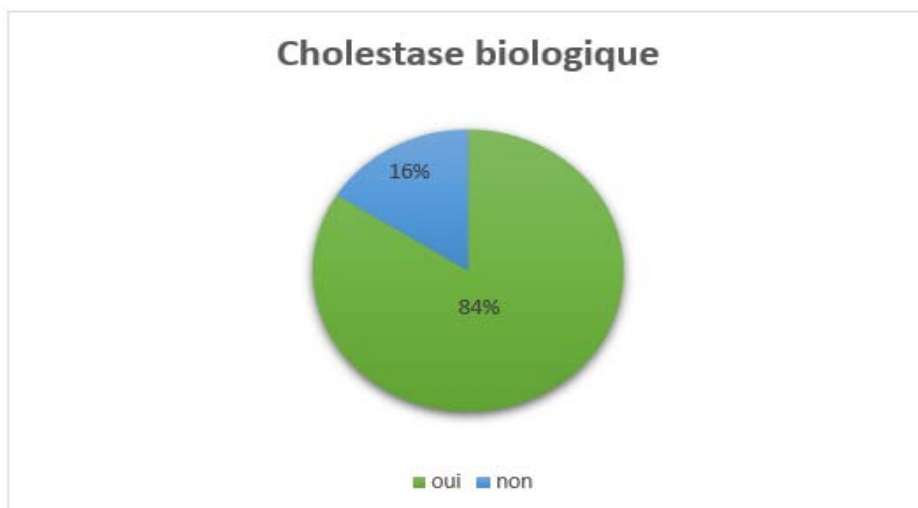


Figure 10: Répartition des patients selon la présence de la cholestase biologique.

1.3. Taux de prothrombine :

Parmi les 25 patients, 6 avaient un TP bas (entre 50 et 60%), soit un pourcentage de 24%.
(Figure 11)

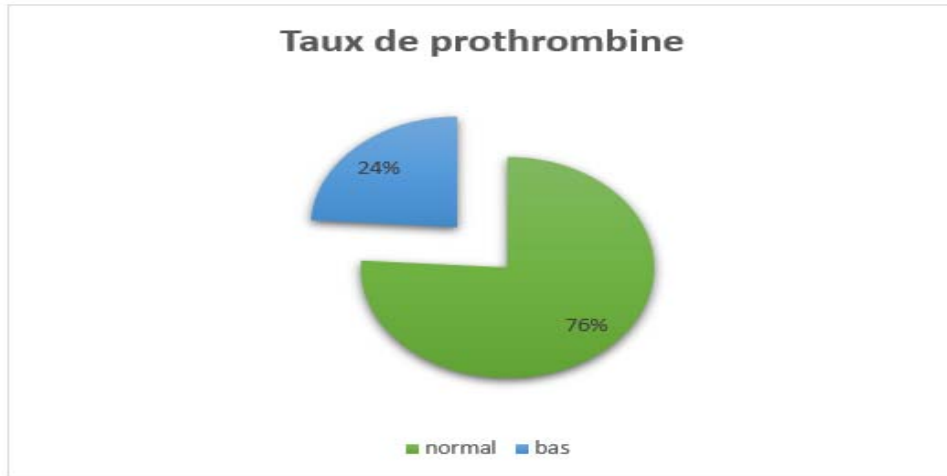


Figure 11: Répartition des patients selon le taux de prothrombine.

1.4. Taux d'alpha-foetoprotéine :

11 patients (44%) avaient un taux d'AFP inférieur à 10 ng/ml. (CHC non sécrétant)
14 de nos patients étaient porteurs de CHC sécrétant avec taux d'AFP élevé, soit un pourcentage de 56%. Ces valeurs positives d'AFP variaient entre 16.2 et 19630 ng/ml.
Les résultats du dosage de l'AFP sont représentés dans le graphique suivant : (Figure 12)

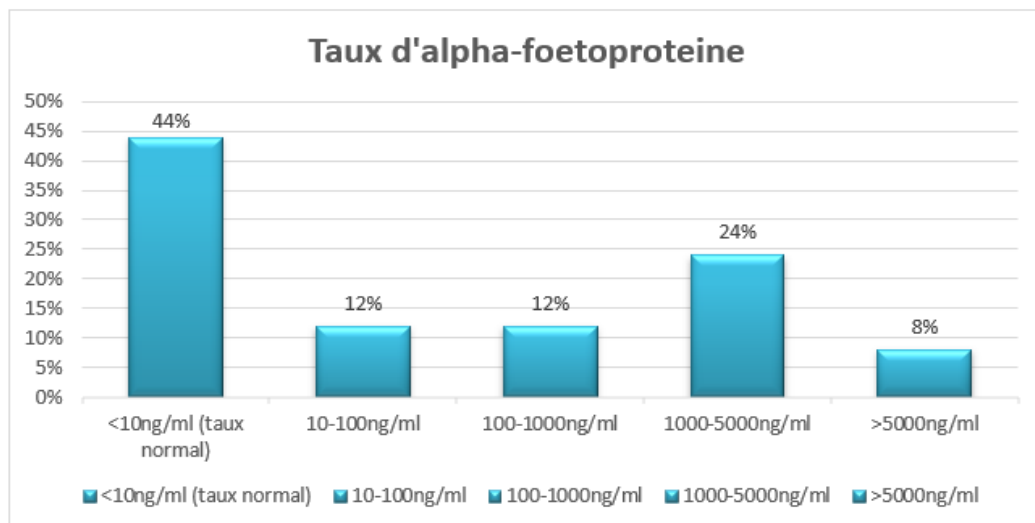


Figure 12: Répartition des patients selon le taux d'alpha-foetoprotéine.

1.5. Numération formule sanguine : (Figure 13)

14 patients (56%) étaient anémiques.

10 patients (40%) avaient une leucopénie.

18 patients (72%) avaient une thrombopénie (entre 150000 et 50000).

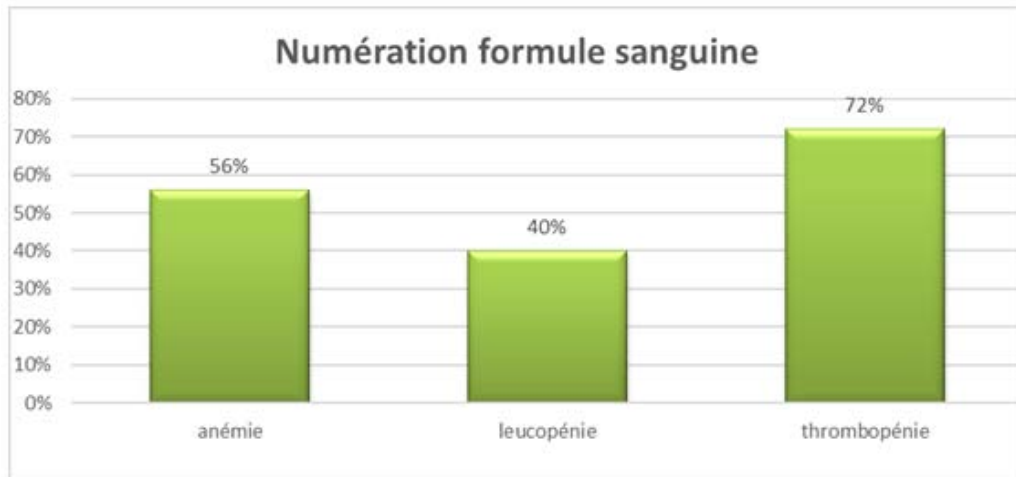


Figure 13: Répartition des patients en fonction des anomalies hématologiques.

1.6. Taux d'albumine

8 patients avaient une hypoalbuminémie au bilan biologique, soit un pourcentage de 32%. (Figure 14)

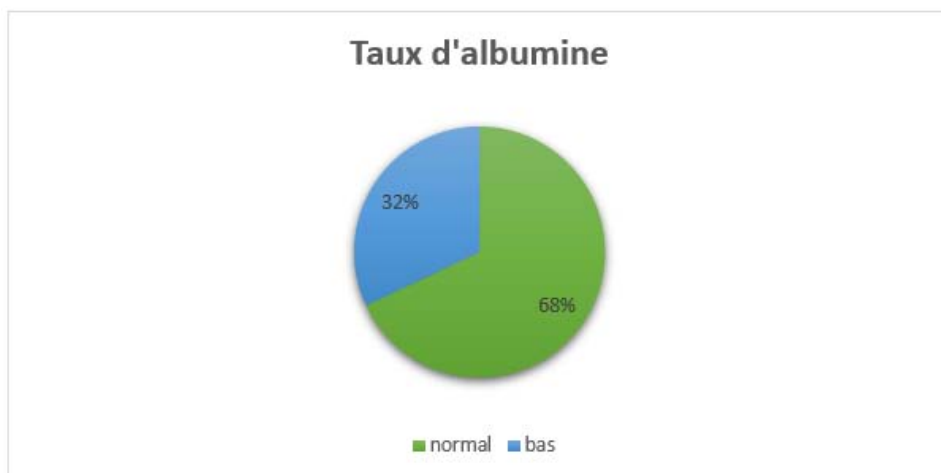


Figure 14: Répartition des patients selon le taux d'albumine.

1.7. Sérologie de l'hépatite virale B et C : (Figure 15)

Parmi les 20 patients cirrhotiques post hépatite virale : 11 patients avaient une cirrhose post HVC, 7 post HVB et 2 post coinfection virale B et C. Ainsi leurs sérologies se répartissent comme suit :

Sérologie de l'hépatite virale C positive chez 13 patients (52%).

Sérologie de l'hépatite virale B positive chez 9 patients (36%).

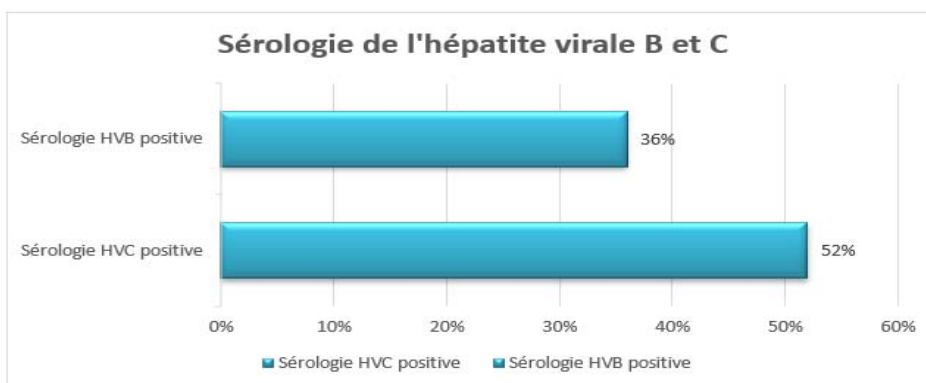


Figure 15: Répartition des patients en fonction du profil sérologique HVB et HVC

1.8. Fonction rénale :

Tous nos patients avaient une fonction rénale correcte.

1.9. Glycémie : (Figure 16)

Une hyperglycémie avait été notée chez nos 7 patients diabétiques, soit 28%.

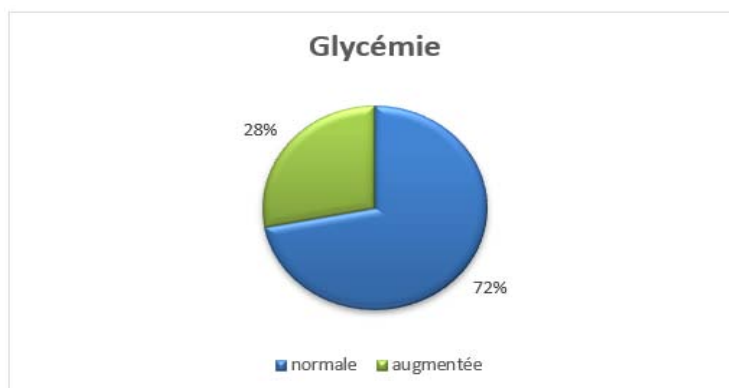


Figure 16 : Répartition des patients en fonction de la valeur de la glycémie.

Tableau II : Tableau récapitulatif des résultats du bilan biologique.

Paramètres biologiques	Nombre	Pourcentage
Cytolyse hépatique :		
Présente	17	68%
Absente	8	32%
Cholestase biologique :		
Présente	21	84%
Absente	4	16%
Taux de prothrombine :		
Bas	6	24%
Normal	19	76%
Taux d'alpha-foetoprotéine (ng/ml) :		
Normal (<10)	11	44%
10-100	3	12%
100-1000	3	12%
1000-5000	6	24%
>5000	2	8%
Nfs :		
Anémie	14	56%
Leucopénie	10	40%
Thrombopénie	18	72%
Taux d'albumine :		
Bas	8	32%
Normal	17	68%
Sérologie de l'hépatite virale B et C:		
Sérologie HVB positive	9	36%
Sérologie HVC positive	13	52%
Non faite	1	4%
Glycémie		
Normale	18	72%
Augmentée	7	28%

2. Imagerie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie abdominale et d'un angioscanner abdominal pour une caractérisation radiologique précise.

Seuls 14 patients, soit 56% avaient complété leur bilan radiologique par une IRM hépatique avant la séance de chimioembolisation.

2.1. Echographie abdominale et angioscanner abdominal :

a. Morphologie hépatique :

–21 patients avaient un foie dysmorphique et de structure hétérogène, soit un pourcentage de 84% (100% de nos patients cirrhotiques).

–20 patients avaient un foie de contours irréguliers, soit un pourcentage de 80% (95.2% de nos patients cirrhotiques).

(Un patient avait un foie dysmorphique, de structure hétérogène, de contours réguliers (début d'installation d'un foie cirrhotique)).

–4 patients (16%) avaient un foie non dysmorphique, de structure homogène et de contours réguliers (CHC sur foie sain).

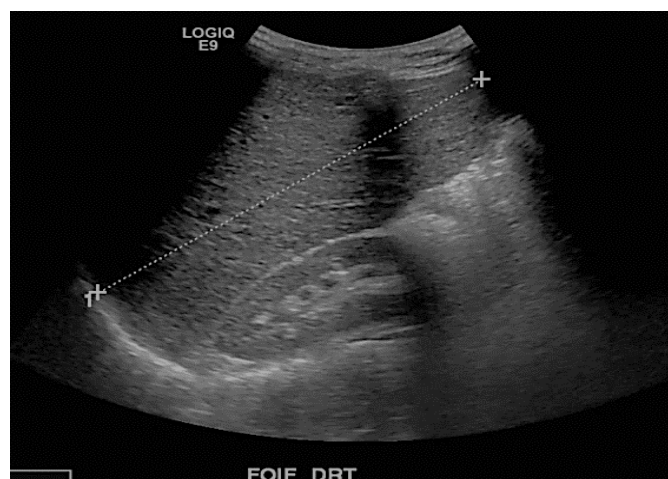


Figure 17: Echographie en mode B montrant un foie de cirrhose, dysmorphique à contours irréguliers.

b. Nodule :

b.1 Nombre : (Figure 18)

14 de nos patients (56%) avaient une lésion unique de CHC.

4 de nos patients (16%) présentaient deux lésions de CHC.

7 de nos patients (28%) avaient un CHC multi-nodulaire (strictement supérieur à 2 nodules).

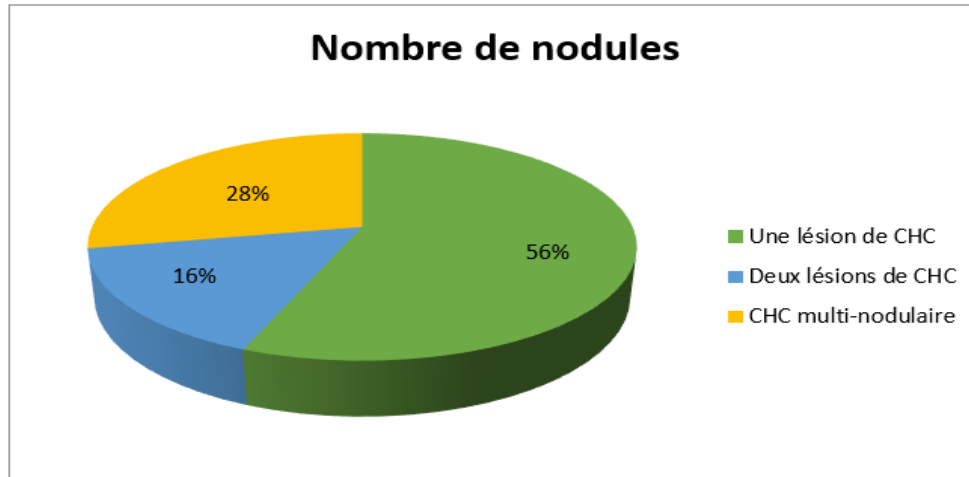


Figure 18: Répartition des patients selon le nombre de CHC.

b.2 Limites : (Figure 19)

21 patients (84%) étaient porteurs de nodules bien limités.

4 patients (16%) étaient porteurs de nodules infiltrants.

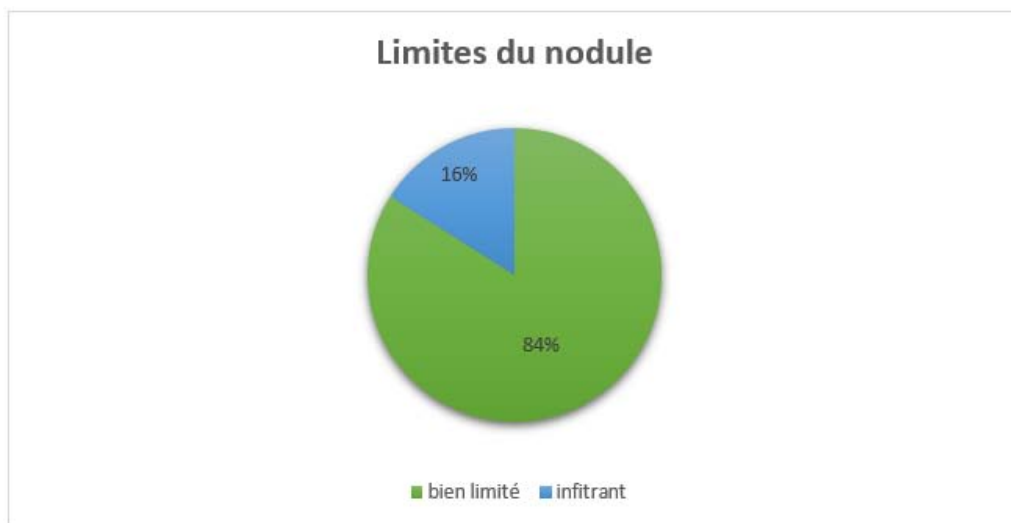


Figure 19: Répartition des patients selon les limites du nodule.

b.3 Localisation : (Figure 20)

17 patients avaient des nodules siégeant au niveau du lobe droit uniquement, soit un pourcentage de 68%.

6 patients avaient des nodules siégeant au niveau des deux lobes droit et gauche, soit un pourcentage de 24%.

Un patient avait un nodule au niveau du lobe caudé (segment 1), soit un pourcentage de 4%.

Un patient avait un nodule se localisant au niveau du lobe gauche uniquement, soit un pourcentage de 4%.

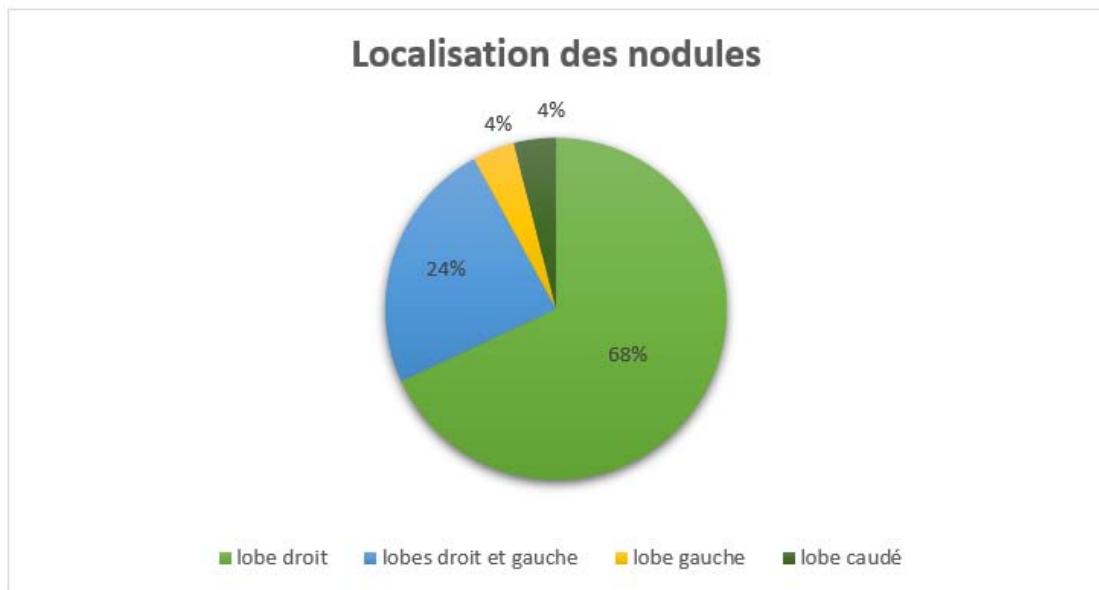


Figure 20: Répartition des patients selon la localisation des nodules.

b.4 Taille :

La taille maximale était de 20cm de grand axe et minimale de 0.4cm de grand axe avec une moyenne de 6cm.

Dans notre série :

- 11 de nos patients (44%) étaient porteurs de nodules à un grand axe >6cm.
- 14 patients (56%) étaient porteurs de nodules à grand axe ≤6cm.

b.5 Echostructure : (Figure 21)

7 patients (28% des cas) étaient porteurs de CHC hypoéchogènes, d'échostructure homogène.

18 patients (soit 72%) avaient des nodules d'échostructure hétérogène, siège de zones hypo et hyperéchogènes.

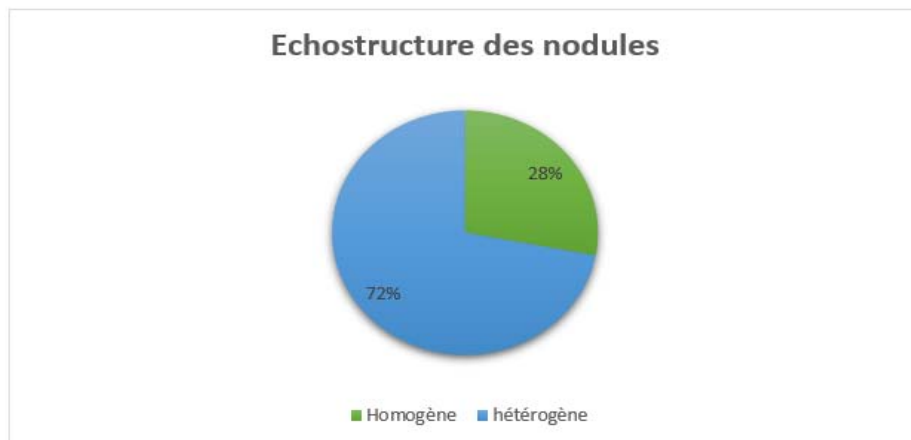


Figure 21: Répartition des patients selon l'échostructure des nodules.

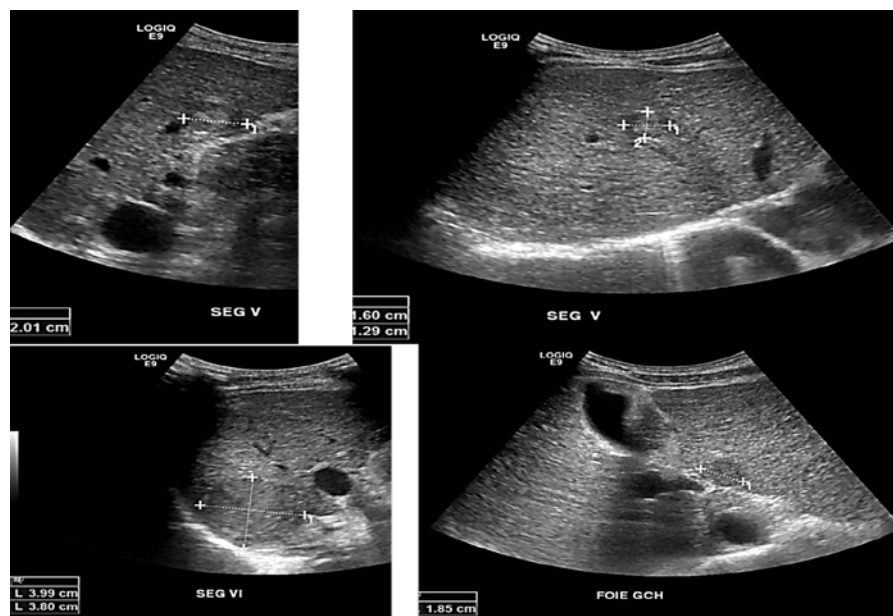


Figure 22: Echographie en mode B montrant des lésions nodulaires isoéchogènes et hypoéchogènes intéressant les segments II, IV, VI et VII, sur foie dysmorphique évoquant un CHC multi-nodulaire sur foie de cirrhose.

b.6 Aspect scannographique :

Parmi nos 25 patients, les lésions nodulaires hépatiques étaient spontanément :

- Hypodenses chez 22 patients soit 88%.

- Isodenses chez 3 patients soit 12%

Après injection du produit de contraste : (Figure 23)

- Une dynamique vasculaire en faveur de CHC avait été retrouvée uniquement chez 6 patients (24%) :
 - Rehaussement intense au temps artériel (wash in)
 - Lavage lésionnel (wash-out) au temps portal et tardif
- Un aspect atypique à l'angioscanner avait été retrouvé chez 19 de nos patients (76%) :
 - Absence de rehaussement au temps artériel chez 5 patients (20%).
 - Rehaussement au temps artériel sans wash out au temps portal ou tardif chez 14 patients (56%).



Figure 23 : Répartition des patients selon l'aspect scannographique du nodule.

Une capsule entourant le nodule a été présente chez 8 patients soit un pourcentage de 32%. (Figure 24)

- Un rehaussement capsulaire après injection de produit de contraste au temps tardif uniquement a été noté chez 6 patients (24%).
- Un rehaussement capsulaire après injection de produit de contraste au temps portal persistant au temps tardif a été noté chez deux patients (8%).

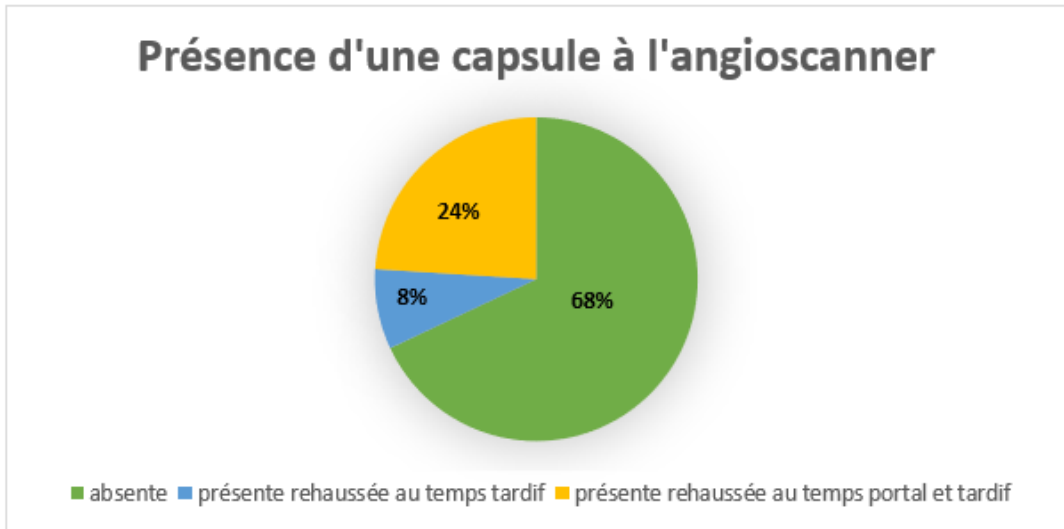


Figure 24: Répartition des patients selon la présence d'une capsule entourant le nodule à l'angioscanner abdominal.

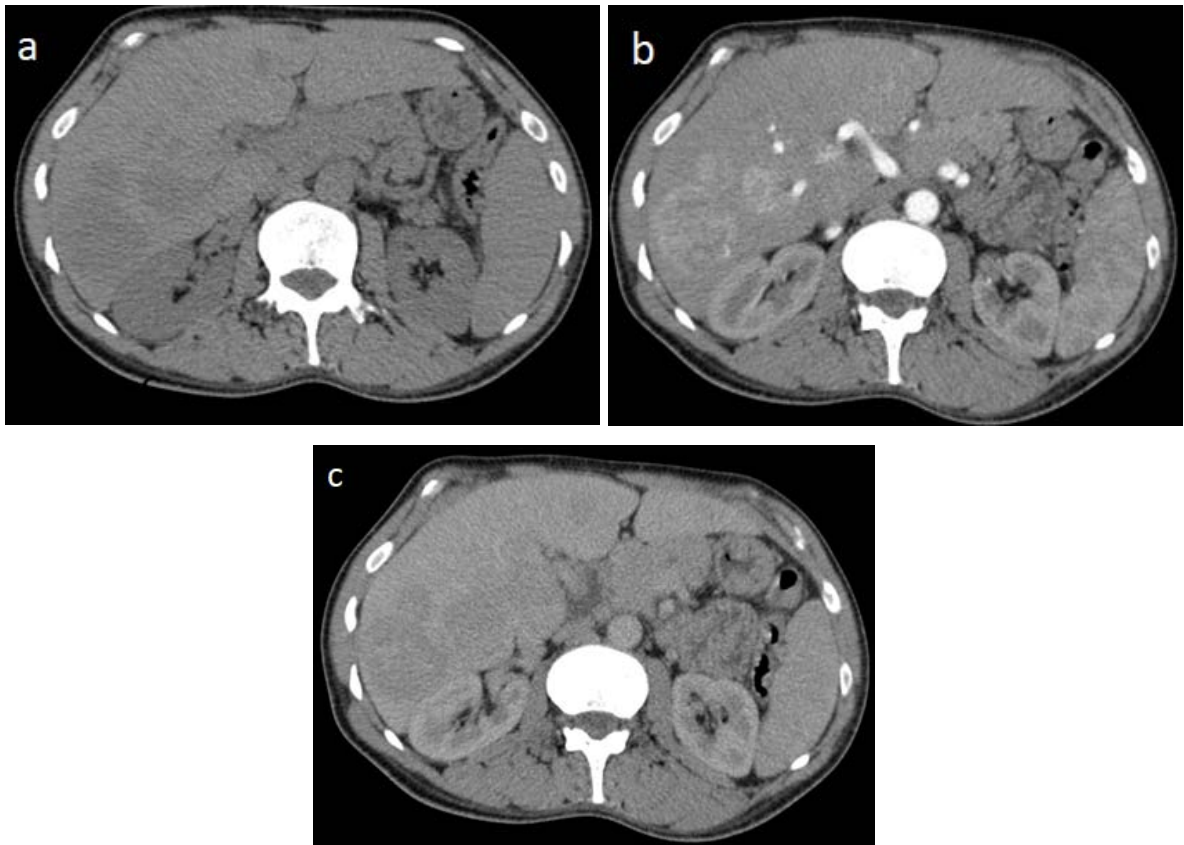


Figure 25: Angioscanner hépatique montrant un CHC multi-nodulaire : Multiples lésions hépatiques, spontanément hypodenses (a), présentant un wash-in artériel (b) avec lavage au temps portal (c).

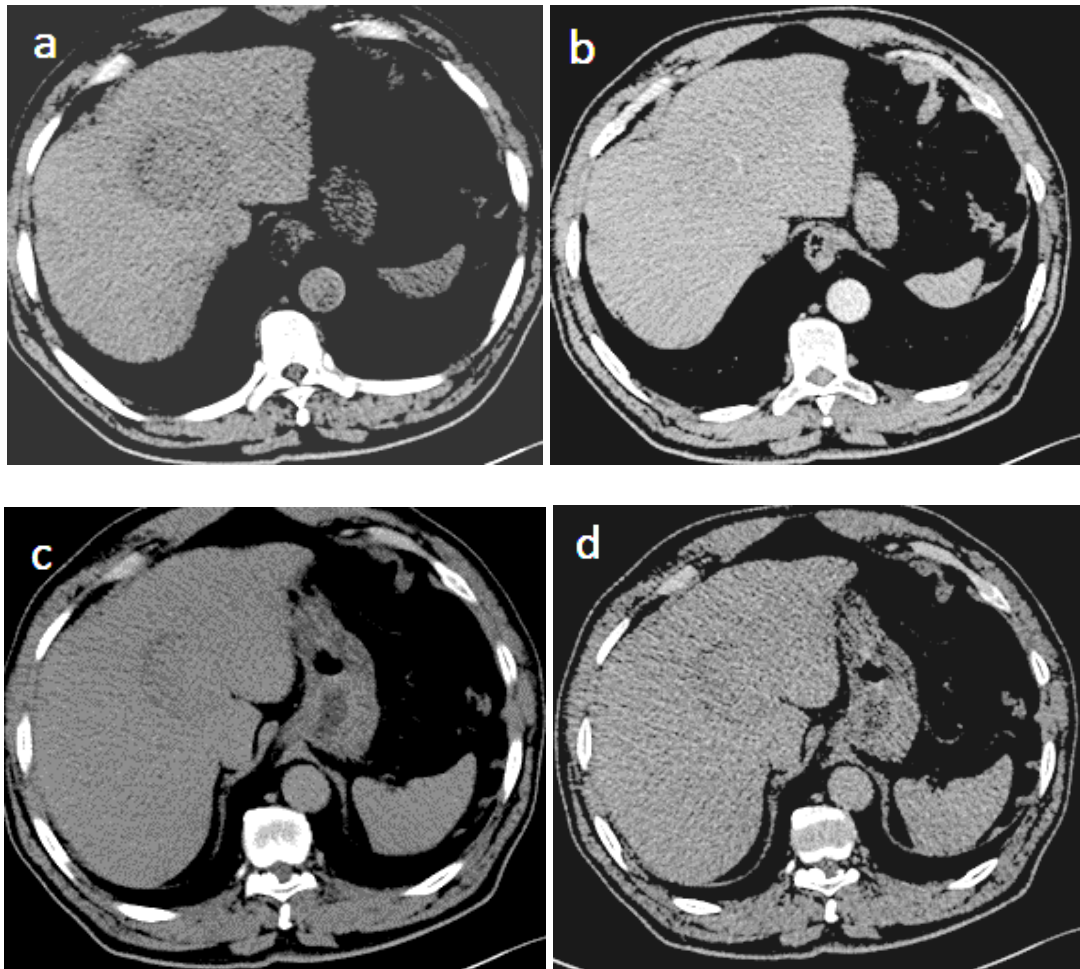


Figure 26 : Angioscanner hépatique montrant un CHC sur foie sain. Masse hépatique bien limitée spontanément hypodense (a), discrètement rehaussée au temps artériel (b), avec lavage incomplet aux temps portal (c) et tardif (d).

c. Dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques :

Aucun patient n'avait présenté une dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.

d. Adénopathies :

5 patients (20%) avaient des adénopathies locorégionales. (Figure 27)

- 2 patients (8%) étaient porteurs d'adénopathies coelio-mésentériques.
- 1 patient (4%) avait des adénopathies péri-pancréatiques.
- 1 patient (4%) avait des adénopathies lombo-aortiques.

- 1 patient (4%) avait des adénopathies du hile hépatique.

La taille de ces adénopathies variait entre 8mm et 12.4mm de petit axe.

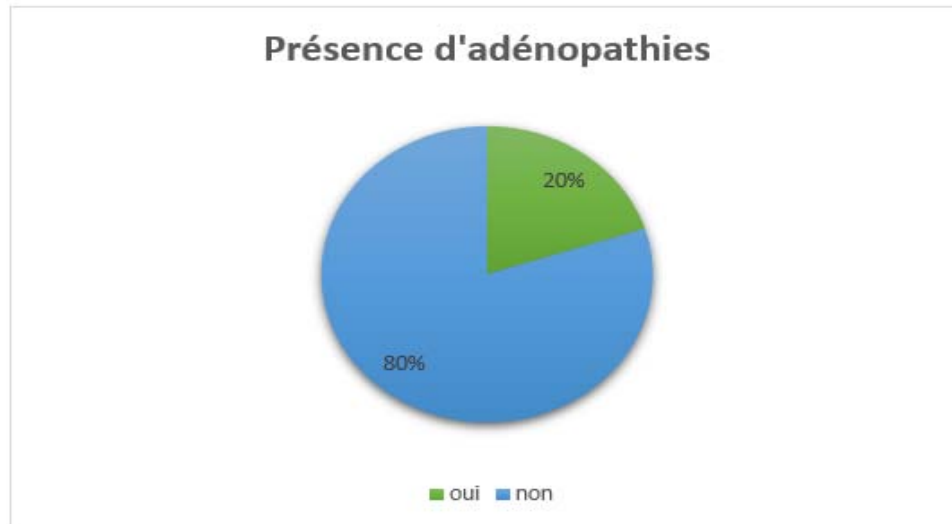


Figure 27: Répartition des patients selon la présence d'adénopathies abdominales profondes.

e. Signes d'hypertension portale :

e.1. Ascite :

9 patients soit 36% avaient une ascite.

(8 patients avaient présenté une ascite modérée à l'examen clinique alors qu'un patient avait une ascite de faible abondance indétectable cliniquement)

e.2. Splénomégalie :

11 patients soit 44% avaient une splénomégalie

(10 patients avaient une splénomégalie palpable cliniquement alors qu'un patient avait une splénomégalie discrète au bilan radiologique non palpable à l'examen clinique)

e.3. Circulation collatérale :

9 patients soit 36% avaient une circulation collatérale spléno-rénale, péri-gastrique, péri-hépatique et péri-splénique avec un seul cas de reperméabilisation de la veine ombilicale.

e.4. Tronc porte :

6 patients soit 24% avaient un tronc porte dilaté.

f. Thrombose portale :

4 patients avaient une thrombose portale, soit un pourcentage 16%.

(Ces patients ont bénéficié d'une chimiothérapie artérielle sélective sans embolisation.)

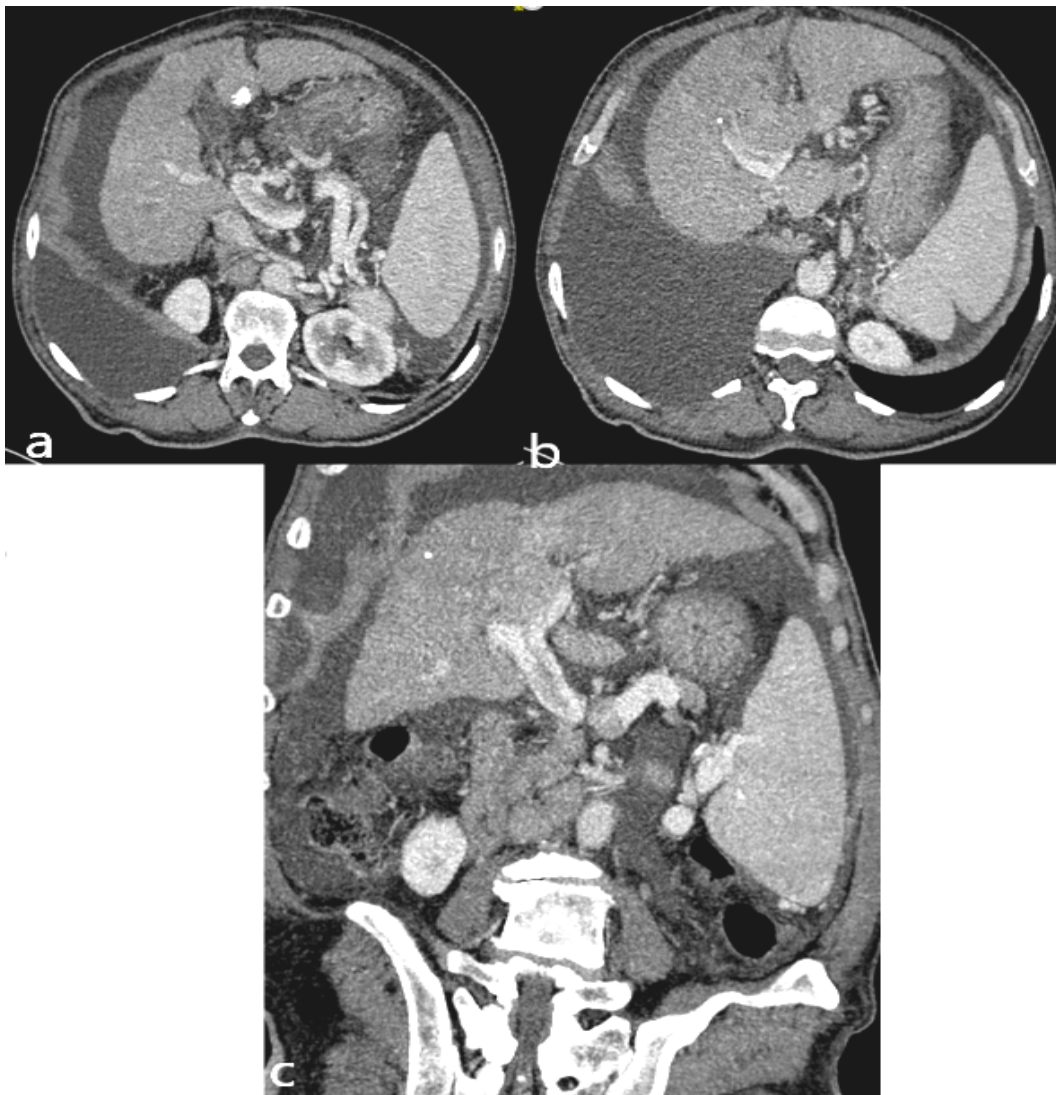


Figure 28 : Coupes axiales (a,b) et coupe coronale (c) d'un angioscanner abdominal au temps portal montrant une thrombose porte associée à une splénomégalie homogène et à une ascite de grande abondance sur un foie cirrhotique.

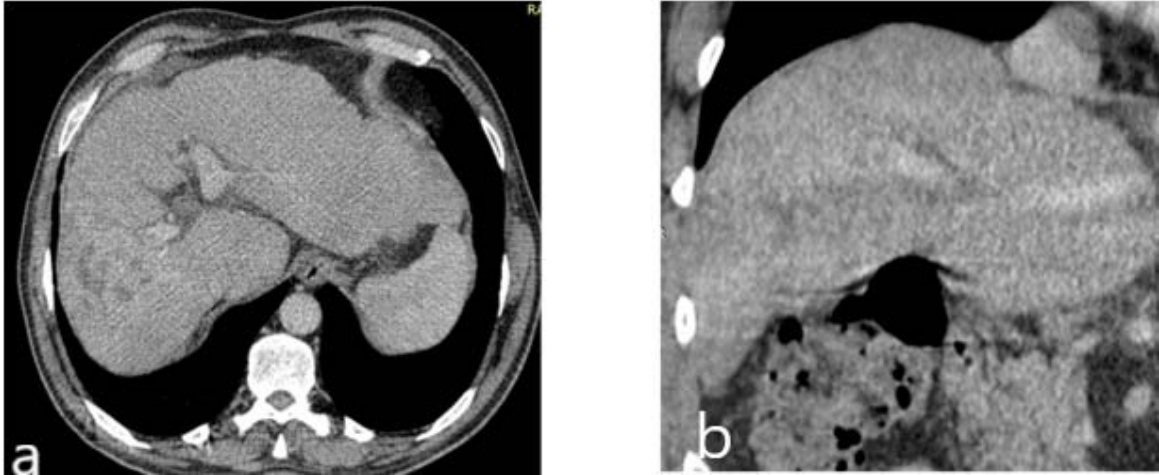


Figure 29: Coupe axiale (a) et coronale (b) d'un angioscanner abdominal montrant une thrombose de la branche portale droite sur un foie dysmorphique avec trouble de perfusion hépatique.

g. Cartographie vasculaire artérielle à l'Angioscanner : (Figure 4)

Une vascularisation hépatique modale a été retrouvée chez 16 patients, soit un pourcentage de 64%. (Figure 31 et 32)

Des variations anatomiques ont été retrouvées chez 9 patients (36%).

- 4 patients (16%) avaient une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure.
- Un patient (4%) avait l'artère hépatique droite naissant directement de la commune qui est courte.
- Un patient (4%) avait une division précoce de l'artère hépatique commune et Naissance de l'artère cystique de l'artère hépatique droite.
- Un patient (4%) avait une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure qui vascularise tout le foie.
- Un patient (4%) était porteur d'un tronc coelio-mésentérique. (Figure 33)

Un patient (4%) avait l'artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure, l'artère hépatique moyenne provenant de l'artère hépatique commune et l'artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche.

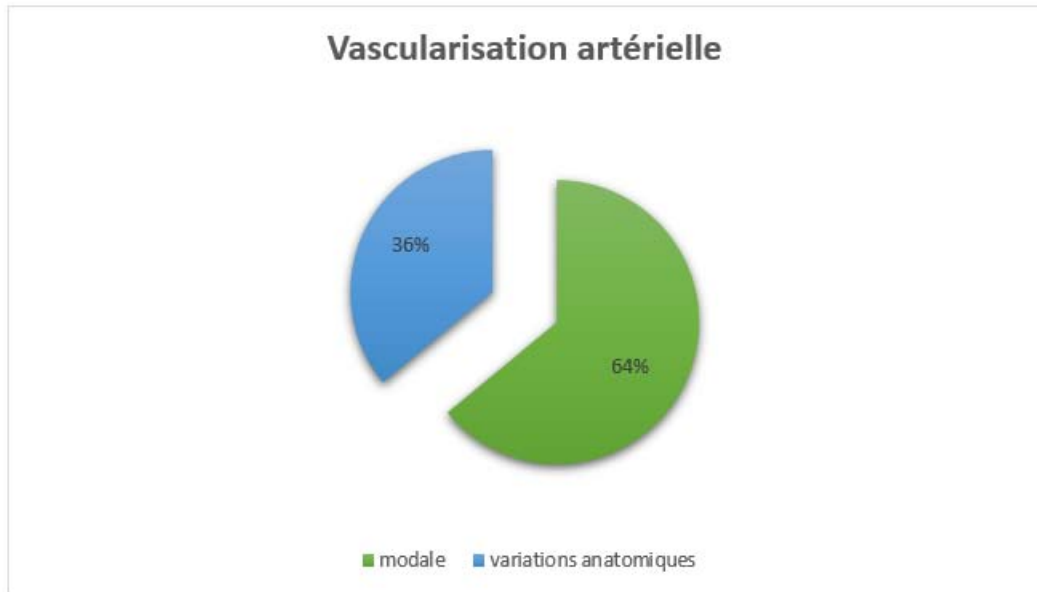


Figure 30: Répartition des patients selon la cartographie artérielle à l'angiogramme abdominal.

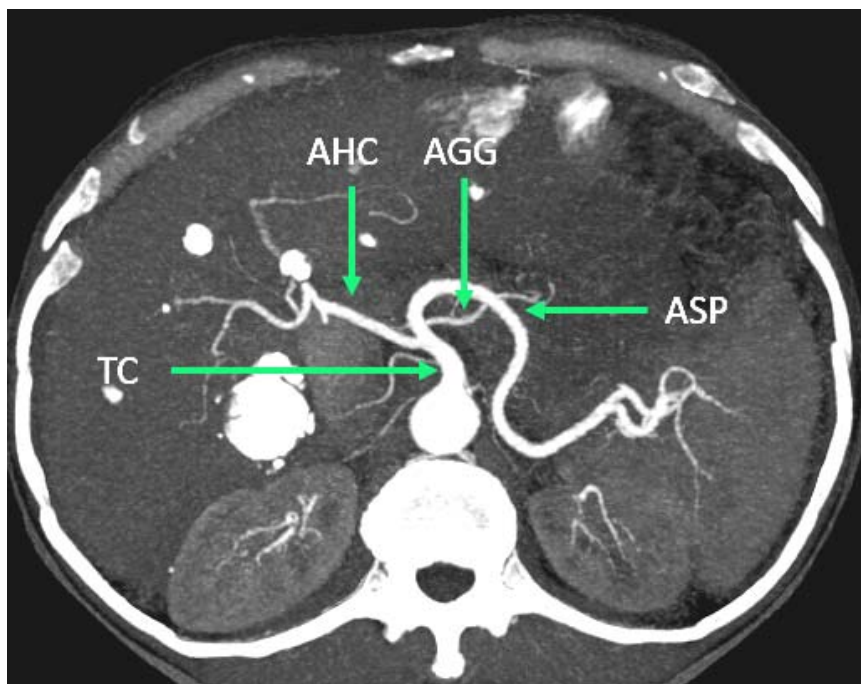


Figure 31: Angiogramme abdominal au temps artériel (coupe axiale en MIP) montrant une anatomie artérielle modale du tronc cœliaque (TC) : artère gastrique gauche (AGG), artère splénique (ASP), artère hépatique commune (AHC)

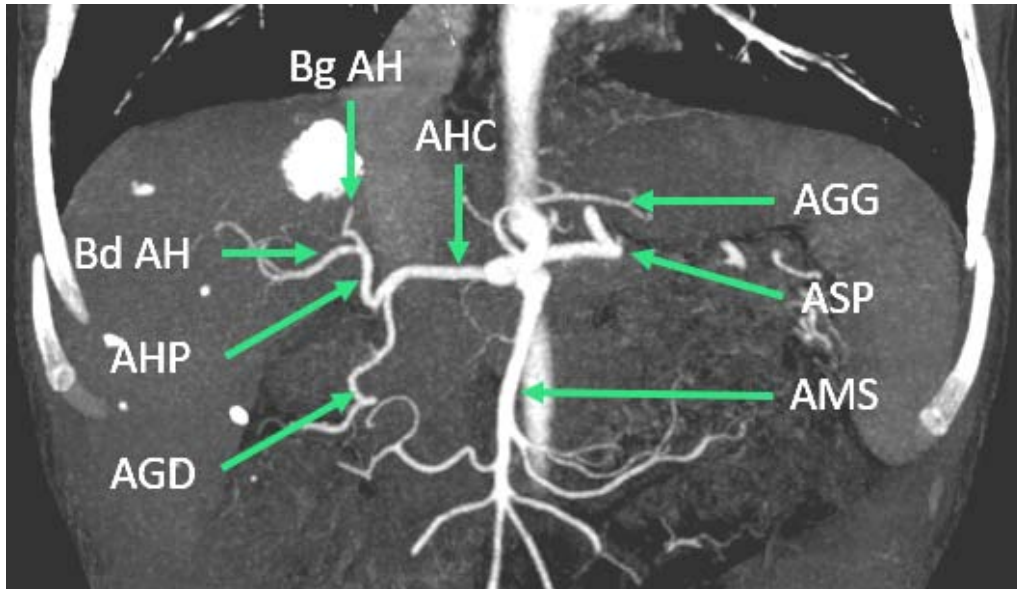


Figure 32 : Angioscanner abdominal au temps artériel (reconstruction coronale en MIP) montrant une anatomie artérielle hépatique modale : artère hépatique commune (AHC) donnant naissance à une artère gastroduodénale (AGD) et une artère hépatique propre (AHP) se divisant en branche droite (Bd AH) et branche gauche (Bg AH) de l'artère hépatique.

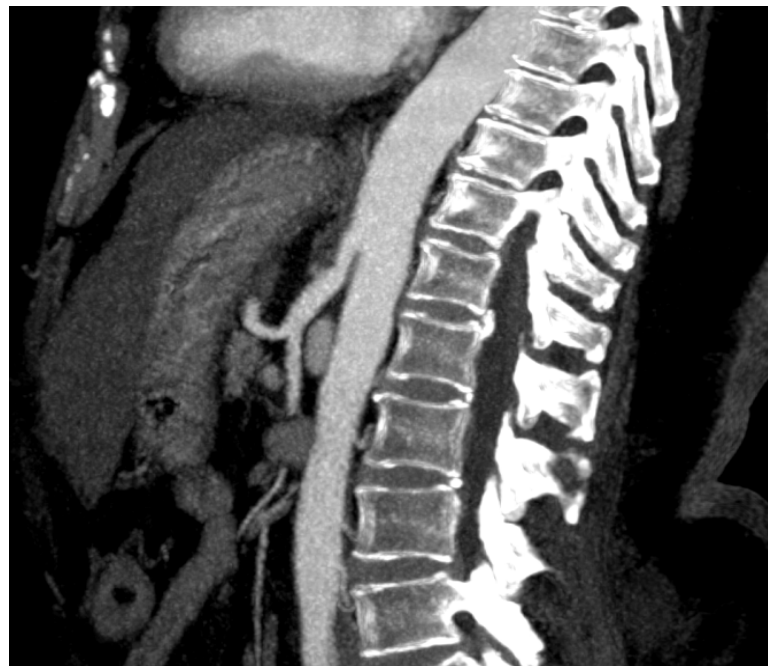


Figure 33: Angioscanner au temps artériel et reformation sagittale montrant : La naissance d'un tronc coelio-mésentérique (TCM) : origine commune du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure à partir de l'aorte à un angle aigu.

Tableau III : Tableau récapitulatif des résultats échographiques et scannographiques.

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Foie :		
Dysmorphique à structure hétérogène	21	84%
Contours irréguliers	20	80%
Nombre de nodules :		
CHC mono-nodulaire	14	56%
CHC bi-nodulaire	4	16%
CHC multi-nodulaire (>2 nodules)	7	28%
Limites des nodules :		
Bien limités	21	84%
Infiltrants	4	16%
Capsule au scanner :		
Présente et rehaussée	8	32%
Absente	17	68%
Localisation des nodules :		
Lobe droit uniquement	17	68%
Lobe droit et gauche	6	24%
Lobe gauche uniquement	1	4%
Lobe caudé	1	4%
Taille des nodules :		
Taille maximale	200 mm	--
Taille minimale	4 mm	--
Taille moyenne	61 mm	--
Echostructure des nodules :		
Homogène hypoéchogène	7	28%
Hétérogène siège de zones hypo et hyper-échogènes	18	72%
Aspect scannographique des nodules :		
Aspect typique	6	24%
Aspect atypique	19	76%
Adénopathies :		
Présentes	5	20%
Absentes	20	80%
Signes d'hypertension portale :		
Ascite	9	36%
Splénomégalie	11	44%
Circulation veineuse collatérale	9	36%
Dilatation du tronc porte	6	24%
Thrombose portale :		
Présente	4	16%
Absente	21	84%
Cartographie vasculaire artérielle :		
Modale	16	64%
Variations anatomiques	9	36%

2.2. **IRM :**

Seuls 14 patients, soit 56% avaient bénéficié d'une IRM hépatique avant leur séance de chimioembolisation.

a. **Morphologie hépatique :**

Tous les patients qui avaient bénéficié d'une IRM avaient un foie dysmorphique de structure hétérogène avec des contours irréguliers.

b. **Nodule :**

Tableau IV : Tableau récapitulatif de l'aspect des nodules à l'IRM hépatique.

Nombre	- Une seule lésion de CHC chez 9 patients (64.3%) - CHC multi-nodulaire chez 5 patients (35.7%)
Limites	- Nodules bien limités chez 13 patients (92.9%) - Nodules infiltrants chez un patient (7.1%)
Localisation	- Lobe droit uniquement chez 9 patients (64.2%) - Deux lobes droit et gauche chez 3 patients (21.5%) - Lobe caudé (segment 1) chez un patient (7.1%) - Lobe gauche uniquement chez un seul patient (7.1%)
Signal	- <u>T1 :</u> o Isosignal hétérogène chez 8 patients (57.1%) o Hyposignal chez 4 patients (28.6%) o Hypersignal hétérogène chez 2 patients (14.3%) - <u>T2 :</u> o Isosignal hétérogène chez 8 patients soit 57.1% o Hypersignal hétérogène chez 6 patients (42.9%) - <u>Séquence de diffusion ADC :</u> o Hypersignal diffusion avec restriction de l'ADC a été observé chez 12 patients (85.7%) o Hypersignal diffusion sans restriction de l'ADC chez 2 patients (14.3%) - <u>Après injection de Gadolinium :</u> o Un rehaussement intense et hétérogène au temps artériel avec wash out au temps portal et tardif a été observé chez 9 patients (64.2%) o Un rehaussement intense au temps artériel et portal avec wash out au temps tardif chez 4 patients soit un pourcentage de 28.6% o Un rehaussement intense et hétérogène au temps artériel sans wash out au temps portal et tardif chez un patient (7.1%)
Capsule	- Capsule présente rehaussée après injection de produit de contraste au temps tardif chez 8 patients (57.1%)

c. Dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques

Aucun patient n'avait présenté une dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.

d. Adénopathies :

2 patients avaient des adénopathies, soit un pourcentage de 14.3%.

- 1 patient était porteur d'adénopathies coelio-mésentériques.
- 1 patient avait des adénopathies du hile hépatique.

e. Signes d'hypertension portale :

- Ascite : 4 patients (28.6%) avaient une ascite.
- Splénomégalie : 5 patients (35.7%) avaient une splénomégalie.
- Tronc porte : 4 patients (28.6%) avaient une dilatation du tronc porte.

f. Thrombose portale :

Un patient avait une thrombose portale, soit un pourcentage 7.1%.

Tableau V : Tableau récapitulatif des résultats de l'IRM hépatique.

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Nombre de nodules :		
Une lésion de CHC	9	64.3%
CHC multi-nodulaire	5	35.7%
Limites des nodules :		
Bien limités	13	92.9%
Infiltrants	1	7.1%
Capsule :		
Présente et rehaussée	8	57.1%
Absente	6	42.9%
Localisation des nodules :		
Lobe droit uniquement	9	64.2%
Lobe droit et gauche	3	21.5%
Lobe gauche uniquement	1	7.1%
Lobe caudé	1	7.1%
Adénopathies :		
Présentes	2	14.3%
Absentes	12	85.7%
Signes d'hypertension portale :		
Ascite	4	28.6%
Splénomégalie	5	35.7%
Dilatation du tronc porte	4	28.6%
Thrombose portale :		
Présente	1	7.1%
Absente	13	92.9%

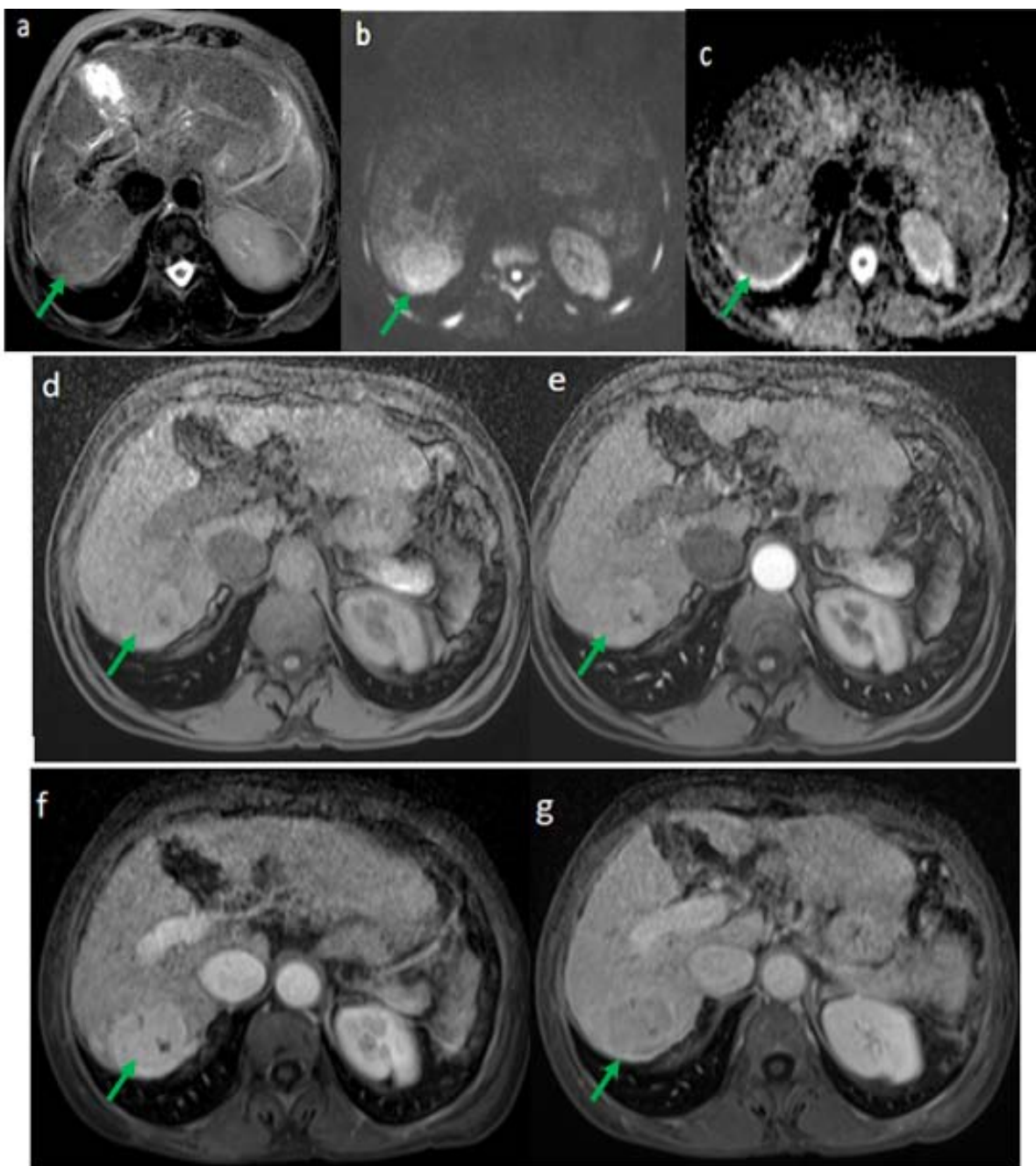


Figure 34: IRM hépatique montrant un CHC sur foie de cirrhose : Lésion nodulaire du segment VI, encapsulée en isosignal T1 (d), en isosignal T2 et diffusion (a,b) avec restriction de l'ADC (c).
On note un Wash in artériel et portal (e,f) avec wash out tardif (g).

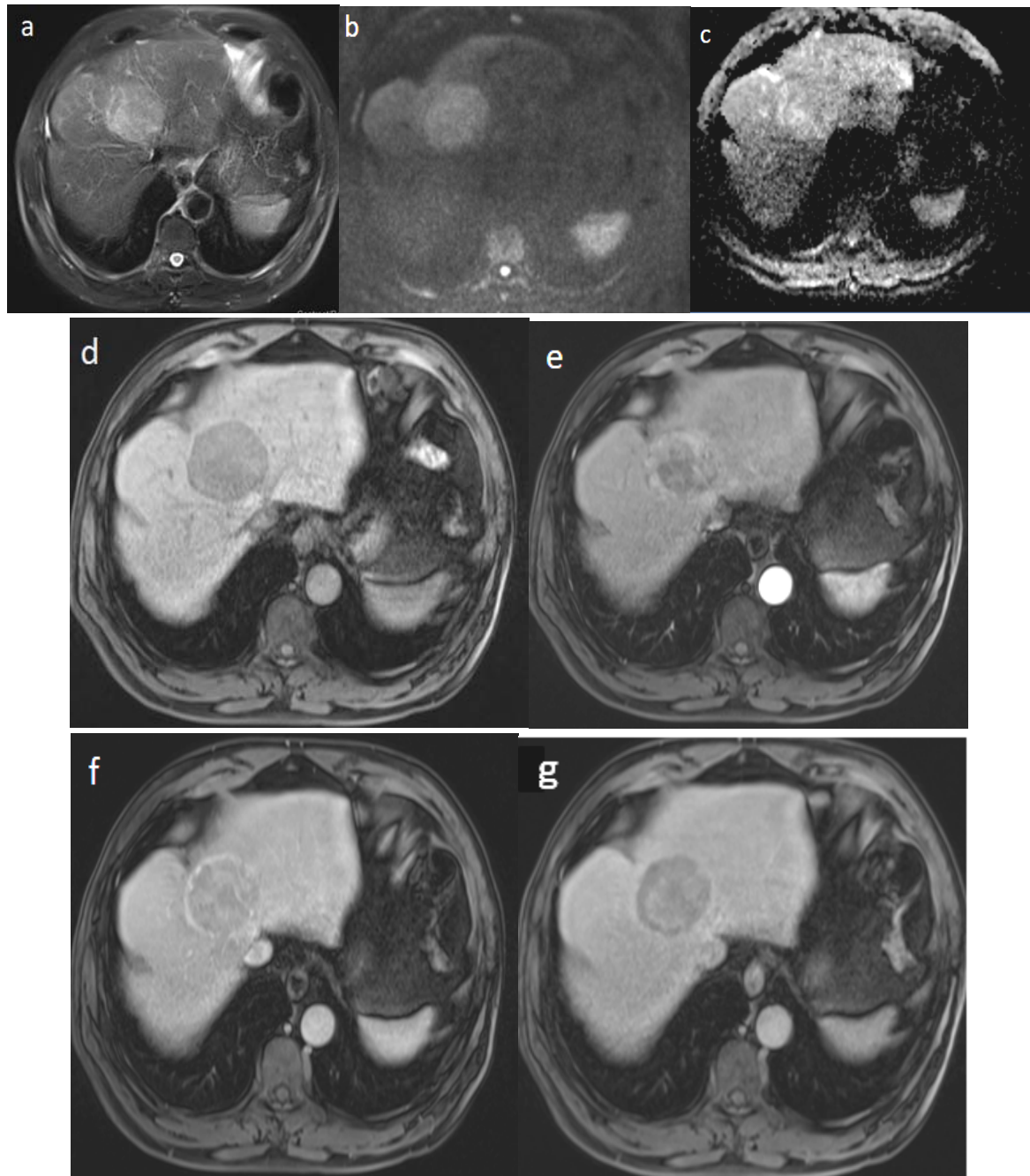


Figure 35 : IRM hépatique montrant un CHC sur foie cirrhotique : Lésion nodulaire hépatique bien limitée, en hyposignal T1 (d), en hypersignal T2 et diffusion (a,b), sans restriction de l'ADC (c). Cette lésion se rehausse de façon intense en périphérie après injection de gadolinium avec Wash out au temps portal et tardif. On note une capsule périphérique en hyposignal T1 qui présente un rehaussement intense et persistant aux temps portal et tardif.

3. Données utilisées dans la confirmation diagnostique du CHC : (figure 36)

Un angioscanner abdominal et une IRM hépatique objectivant un aspect typique du CHC chez 13 patients (52%)

Un angioscanner abdominal seul devant une cinétique vasculaire en faveur d'un CHC chez 6 patients (24%)

Le diagnostic de CHC a été confirmé par les données histologiques chez 6 patients de notre série (24%) (dont 4 avaient un foie sain) devant l'absence des caractéristiques morphologiques spécifiques du carcinome hépatocellulaire. La confirmation histologique a été retenue après une ponction biopsie hépatique écho guidée. Le type histologique était le carcinome hépatocellulaire bien différencié dans les 6 cas. Aucun incident lié à la technique de biopsie hépatique n'a été noté.

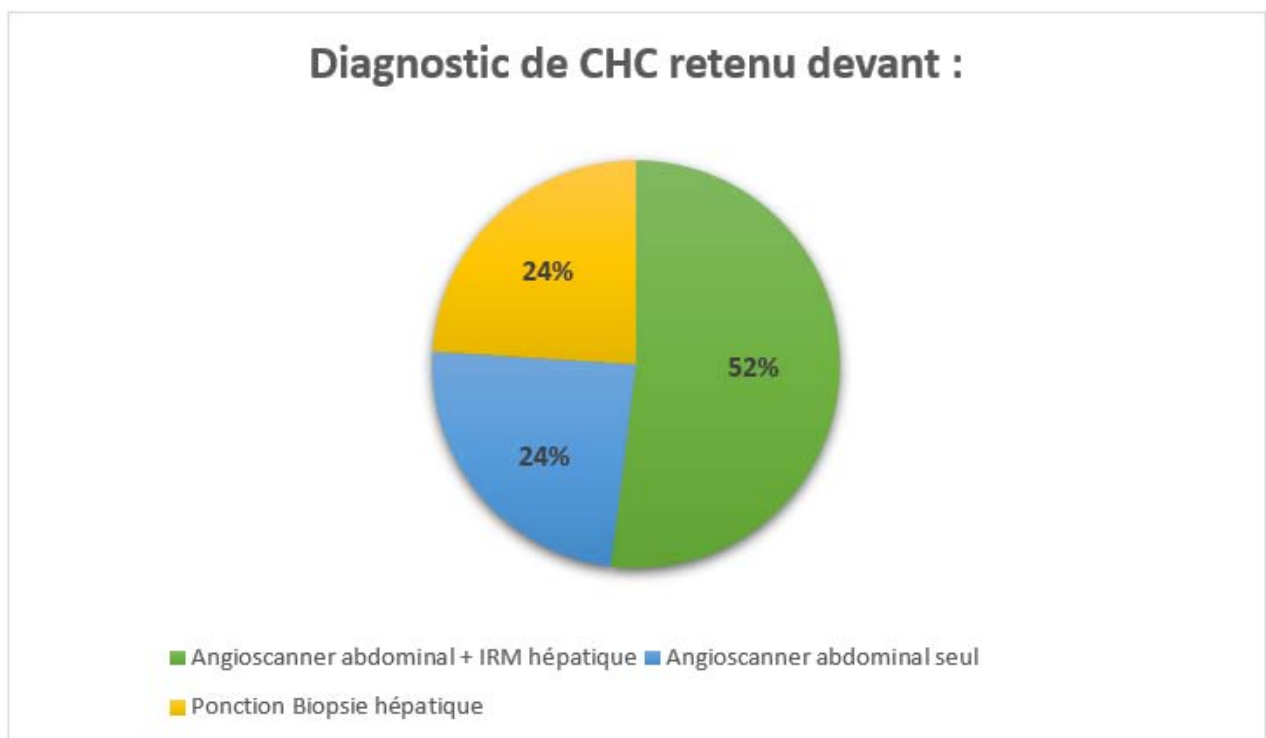


Figure 36 : Répartition des patients selon les données utilisées pour confirmer le diagnostic du CHC

Ministère de la Santé
CHU MedVI Hôpital ARRABI
Service d'Anatomie-Pathologique
MARRAKECH

SA
N° Anapath: 118/839
N° Quitance: 1483734
N° Hospit.: 968621

Patient: [REDACTED] Sexe: [REDACTED]
Demandé par: [REDACTED] Service: Gastro
Type de pvt: IMMUNO Reçu le: 30/10/2018

Rensei. Clini.: 75ans, Masse du foie sur cirrhose - Parenchyme hépatique d'architecture largement remaniée dont l'aspect morphologique ne permet pas d'éliminer un carcinome hépatocyttaire.

A l'examen histologique, il s'agit d'un parenchyme hépatique sans véritable espaces portes. Celui-ci est remanié d'architecture tantôt trabéculé, tantôt pseudoacineuse. Les hépatocytes sont de taille moyenne, ballonisés munies de noyaux parfois nucléolés avec quelques mitoses. Le cytoplasme est éosinophile, granuleux.
La coloration à la réticuline a objectivé une réduction du réseau réticulinique.

L'étude immunohistochimique montre :

- Une expression cytoplasmique modérée et diffuse des cellules hépatocytaires de l'anticorps anti-Cytokératine7(Clone OV-TL 12/30, DAKO).
- Une absence d'expression des cellules hépatocytaires de l'anticorps anti-Cytokératine20(Clone Ks20. 8. Dako).
- Une expression cytoplasmique modérée et diffuse des cellules hépatocytaires de l'anticorps anti-Hepatocyte(Clone OCH1E5. Dako).
- Une absence d'expression des cellules hépatocytaires de l'anticorps anti-Glypican(Clone 1G12 - Bio-SB).
- Une absence d'expression des cellules hépatocytaires de l'anticorps anti-CD34(ClasII clone :QBEnd10, Dako), avec un marquage membranaire des cellules endothéliales montrent une véritable capillarisation des sinusoides au niveau des capillaires sinusoides.

CONCLUSION:

- Aspect morphologique et immunohistochimique évoquent plutôt un carcinome hépatocellulaire dans la limite du matériel biopisque reçu.
- A corrélér aux restes des données cliniques et paracliniques.

[REDACTED]

Figure 37: Exemple de compte rendu anatomopathologique d'une PBH réalisée au CHU Mohammed VI de Marrakech

4. Bilan d'extension :

19 de nos patients, soit 88% n'avaient pas de localisations secondaires au scanner thoraco-abdomino-pelvien.

3 patients, soit 12% avaient des localisations secondaires :

- Un patient avait un nodule pulmonaire d'allure suspecte.
- Un patient avait une carcinose péritonéale.
- Un patient avait présenté une lésion surrénalienne gauche d'allure suspecte.

IV. Classifications pronostiques :

1. Score de Child Pugh (figure 38)

11 patients (44%) avaient un score de CHILD PUGH à A5.

6 patients (24%) avaient un score de CHILD PUGH à A6.

4 patients (16%) avaient un score de CHILD PUGH à B7.

3 patients (12%) avaient un score de CHILD PUGH à B8.

Un patient (4%) avait un score de CHILD PUGH à B9.

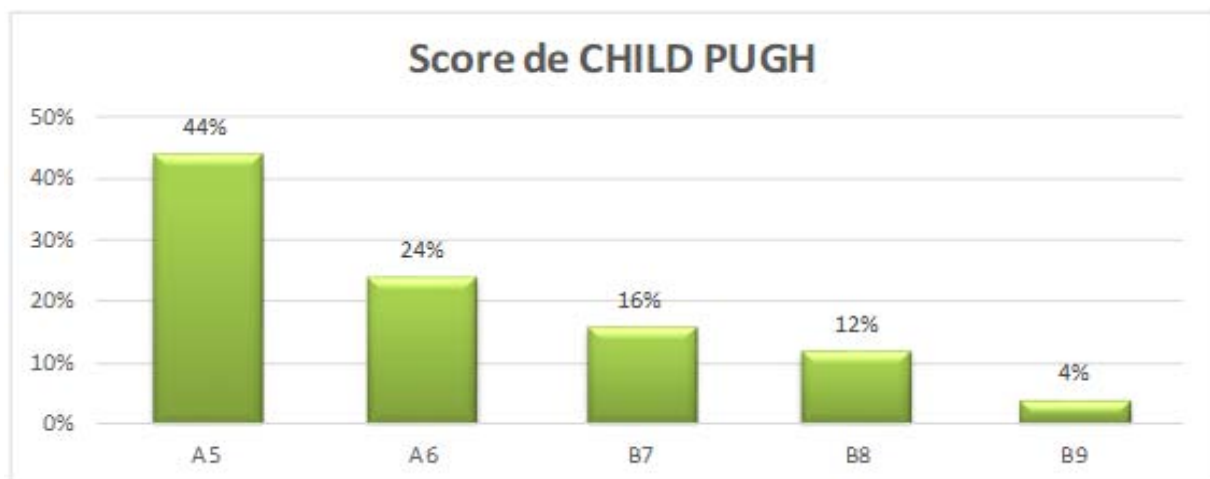


Figure 38 : Répartition des malades selon le score de Child Pugh.

2. Stades d'OKUDA : (figure 39)

15 patients (60%) étaient classés stade II.

7 patients (28%) étaient classés stade I.

3 patients (12%) étaient classés stade III.

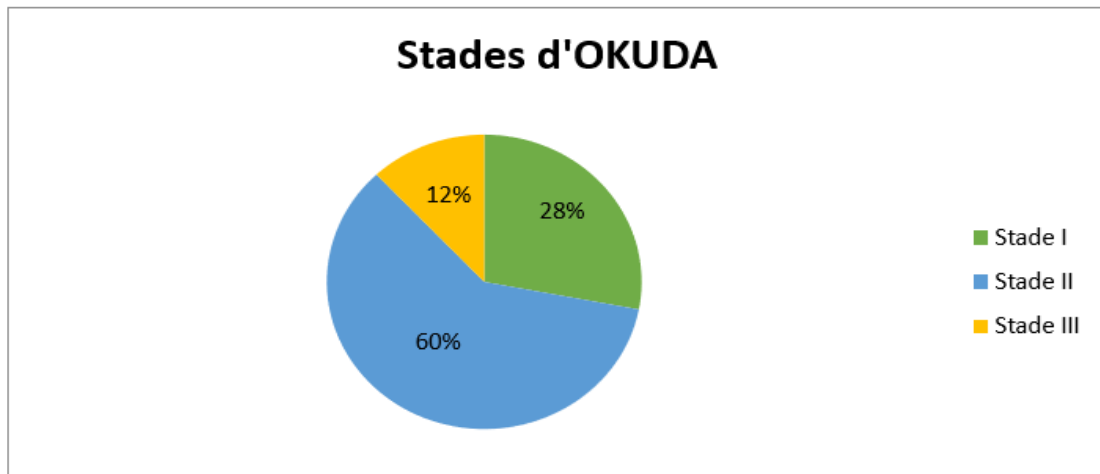


Figure 39: Répartition des malades selon le stade d'OKUDA.

3. Classification de Barcelona clinic liver cancer (BCLC) :

Parmi nos 25 patients : (Figure 40)

- 12 patients (48%) avaient été classés BCLC B.
- 10 patients (40%) avaient été classés BCLC C.
- 3 patients (12%) avaient été classés BCLC A.

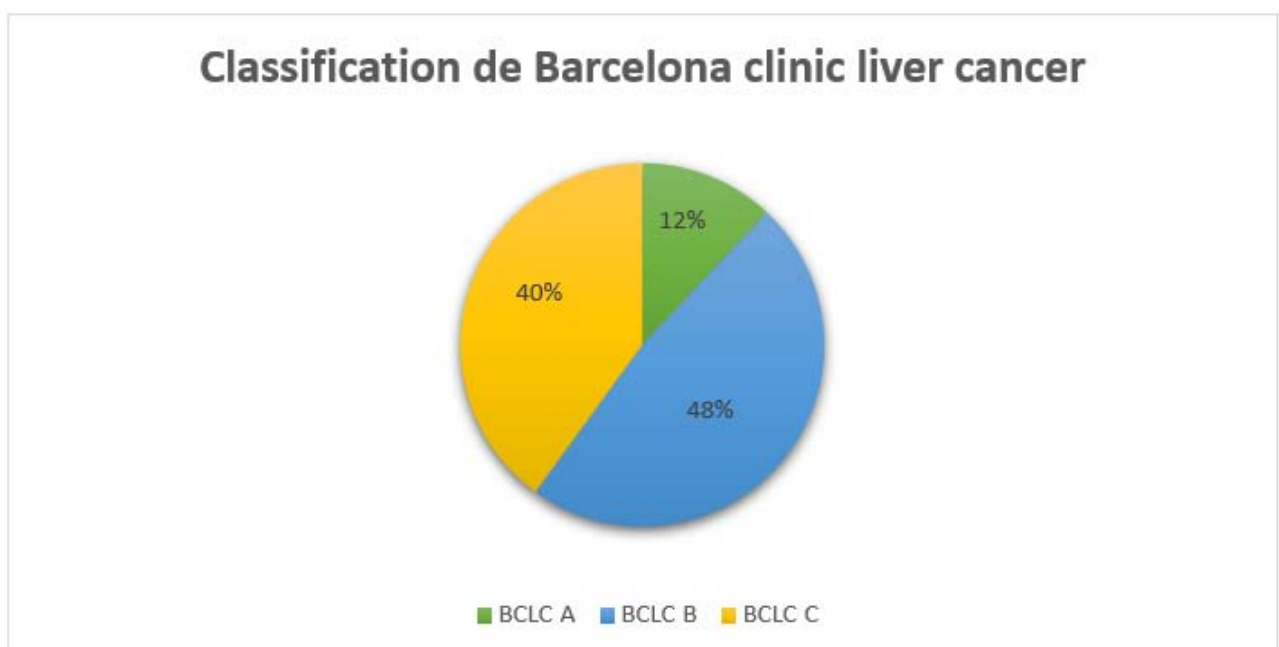


Figure 40 : Répartition des malades selon la classification de BCLC.

4. Score Alpha-foetoprotéine :

Dans notre série le score AFP varie entre 1 et 9, avec une médiane de 4.

Parmi nos 25 patients :

- 5 avaient un score AFP < 2, soit 20%.
- 20 avaient un score AFP >2, soit 80%.

5. Score de MELD :

Le score de MELD de nos patients variait entre 6 et 15, avec une médiane de 9.

Tableau VI : Tableau récapitulatif des scores pronostiques.

	Nombre	Pourcentage
Score de Child Pugh :		
A5	11	44%
A6	6	24%
B7	4	16%
B8	3	12%
B9	1	4%
Stades d'OKUDA :		
Stade I	7	28%
Stade II	15	60%
Stade III	3	12%
Classification de BCLC :		
BCLC A	3	12%
BCLC B	12	48%
BCLC C	10	40%
Score AFP :		
Minimum	1	--
Maximum	9	--
Médiane	4	--
Score de MELD :		
Minimum	6	--
Maximum	15	--
Médiane	9	--

V. Traitement :

Toutes les décisions thérapeutiques prises lors des RCP d'oncologie digestive sont basées sur la classification de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) qui prend en compte trois paramètres décisionnels :

- L'état général du patient défini par le statut de performance OMS,
- La fonction hépatique évaluée par le score de Child-Pugh,
- Le stade tumoral comportant la taille tumorale, le nombre de nodules, la présence d'une invasion vasculaire macro ou microscopique, la présence d'une thrombose portale.

1. Indications :

16 patients (64%) de notre série ont bénéficié d'une chimioembolisation lipiodolée seule.

5 patients (20%) présentant des CI absolues à l'embolisation, avaient reçu une chimiothérapie artérielle sélective sans embolisation :

- o 4 patients étaient porteurs d'une thrombose portale.
- o Un patient avait présenté un shunt artérioporte à l'artériographie.

2 patients (8%) porteurs de CHC de taille limitée entre 3 et 5 cm, avaient bénéficié d'un traitement combiné : chimioembolisation lipiodolée associée à une radiofréquence au cours de la même séance.

Deux de nos patients, soit 8% avaient reçu du Sorafénib avant la séance de chimioembolisation. (L'indication de la chimioembolisation lipiodolée a été posée mais non réalisée devant le contexte du début de la pandémie du COVID 19. Ces deux patients ont ainsi bénéficié d'un traitement par du Sorafénib pendant 3 mois avant la reprise des activités normales du service).

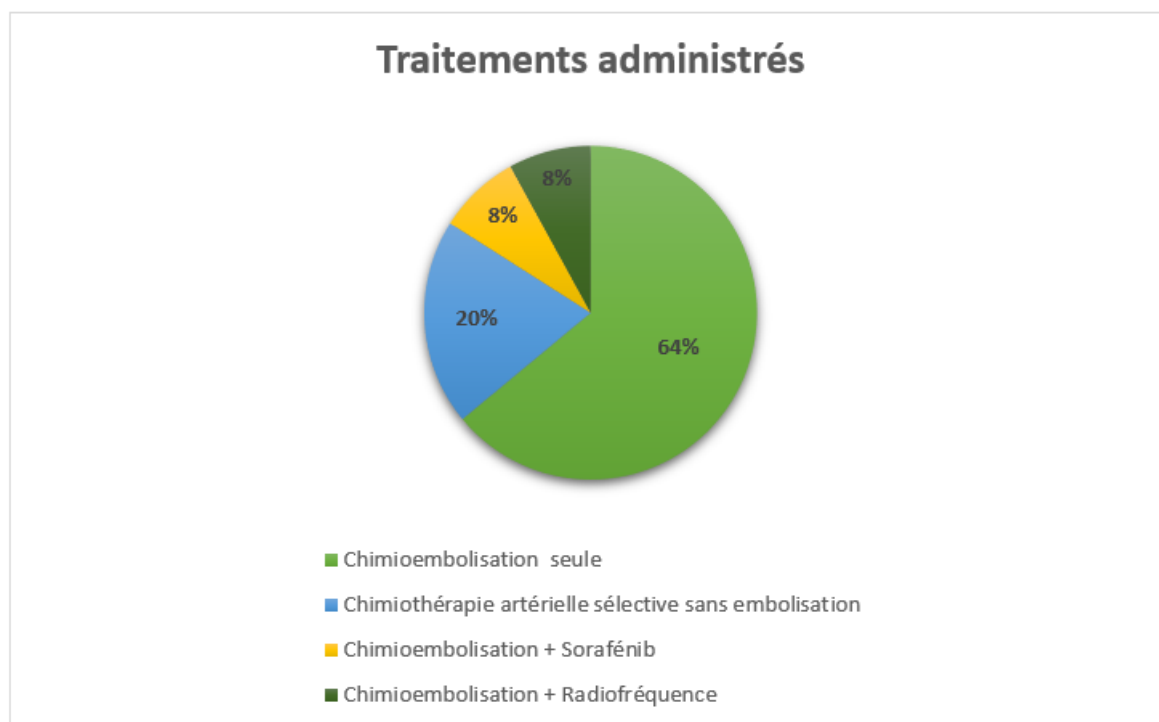


Figure 41 : Répartition des patients selon les traitements associés à la chimioembolisation.

2. Nombre de séances de chimioembolisation lipiodolée :

Le nombre total était de **40 séances** :

- 11 patients (44%) avaient bénéficié d'une seule séance.
- 13 patients (52%) avaient bénéficié de 2 séances.
- Un patient (4%) avait bénéficié de 3 séances.

3. Aspects techniques

3.1. Préparation du patient :

Toutes les procédures ont été réalisées avec la présence de l'équipe d'anesthésie-réanimation.

Une anesthésie locale à la xylocaïne au point de ponction fémorale était systématiquement réalisée lors de nos interventions.

La non coopération et l'agitation des patients lors de 9 séances (22.5%) ont poussé l'équipe d'anesthésie-réanimation à réaliser une sédation à base d'Hypnovel.

3.2. Matériel utilisé :

Nous avons utilisé pour tous nos patients :

- Une aiguille de ponction 18G pour ponctionner l'artère fémorale commune droite selon la technique de Seldinger. (Figure 42 et 43)



Figure 42 : Aiguille de ponction 18G téflonnée



Figure 43 : Aiguille de ponction 18G

- Un guide hydrophile 0.035 inch 130 ou 150 mm (Figure 44)



Figure 44 : Guide hydrophile Terumo® 0.035. 180 cm

- Un désilet 4 ou 5F (ou introducteur)



Figure 45: Désilet 5F

- Plusieurs types de cathéters ont été utilisés pour nos patients pour le cathétérisme sélectif du tronc cœliaque et de l'artère hépatique commune. Généralement on a utilisé le cathéter cobra (GLIDECATH®) C2 ou C3, 4F ou 5F (Figure 46). D'autres cathéters ont été utilisés tels que JR4, Simmons 5F (Figure 47 et 48) ou Mikaelson 5F pour faciliter le cathétérisme des troncs cœliaques à angle aigu (ligament arqué).



Figure 46 : Sonde Cobra C2 glide 5F



Figure 47 : Cathéter Simmons 1 5F

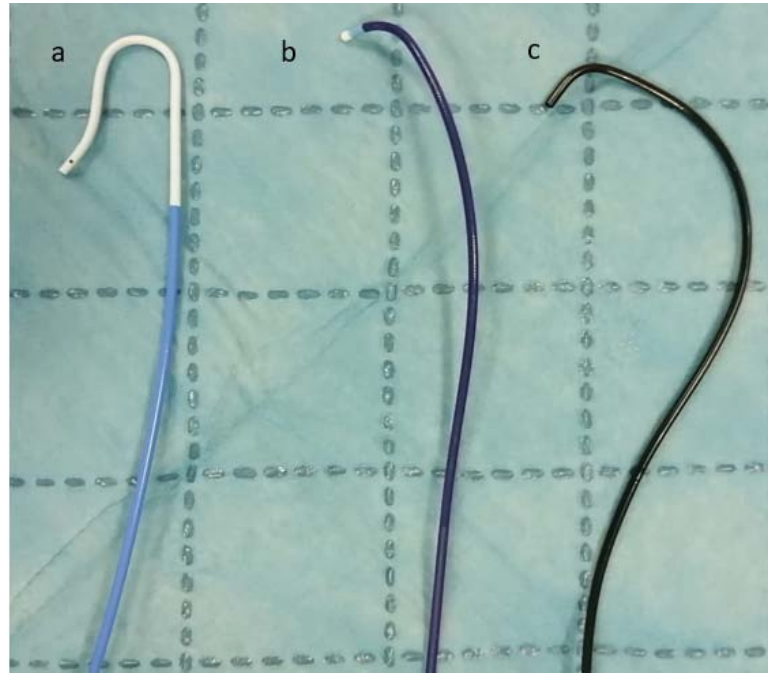


Figure 48 : Différents cathéters utilisés :

- a : Cathéter Simmons 1 5F
- b : Cathéter JR 4
- c : Sonde Cobra C2 glide 5F

Lors de 14 séances soit un pourcentage de 35%, un microcathéter 2.7 F (Figure 49) a été utilisé. Celui-ci a permis un cathétérisme plus sélectif des branches artérielles hépatiques segmentaires et sous segmentaires.



Figure 49 : Microcathéter Progreat® 2.7 F

3.3. Molécule de chimiothérapie : (Figure 50)

La Doxorubicine (adriamycine) était utilisée 28 fois (70%). (Figure 51)

La Farmorubicine (épirubicine) était utilisée 12 fois (30%).

La dose de chimiothérapie utilisée lors des 40 séances était de 50 mg.

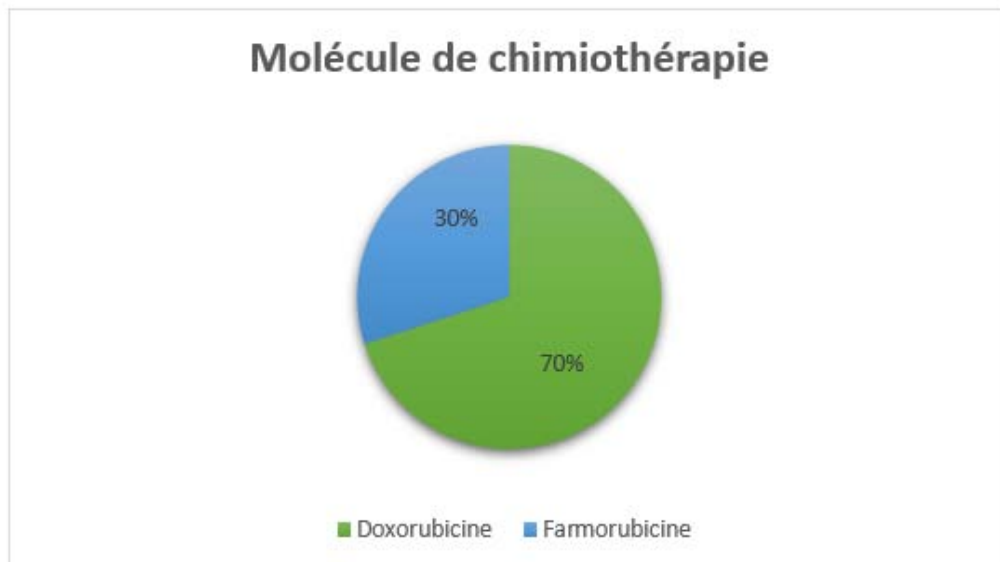


Figure 50 : Répartition des patients selon la molécule de chimiothérapie utilisée.



Figure 51 : Doxorubicine®

3.4. Agents d'embolisation :

Des agents d'embolisation étaient administrés aux patients lors de 28 séances, soit un pourcentage de 70%.

- Des agents d'embolisation résorbables (gélatine = Curapson®) étaient utilisés dans 10 séances, soit 25%. (Figure 52)



Figure 52: Gélatine résorbable (Curapson®)(6)

- Des microparticules étaient utilisées dans 20 séances, soit 50 %.
 - Noms commerciaux des microsphères :
 - EmboSphere® a été utilisé lors de 17 séances (Figure 53)
 - HydroPearl® a été utilisé dans 2 séances (Figure 54)
 - EmboGold® a été utilisé lors d'une séance
 - Le volume administré variait entre 1 et 2 ml, avec un calibre variant entre 500 et 1200µm.

Une chimiothérapie artérielle sélective sans embolisation a été effectuée lors de 10 séances (25%) pour 5 patients présentant des CI à l'embolisation.



Figure 53: les particules de PVA (700–900 µm / 500–700 µm) (Embosphere®)



Figure 54 : les particules de PVA (600 +/- 75 µm) (HydroPearl®)

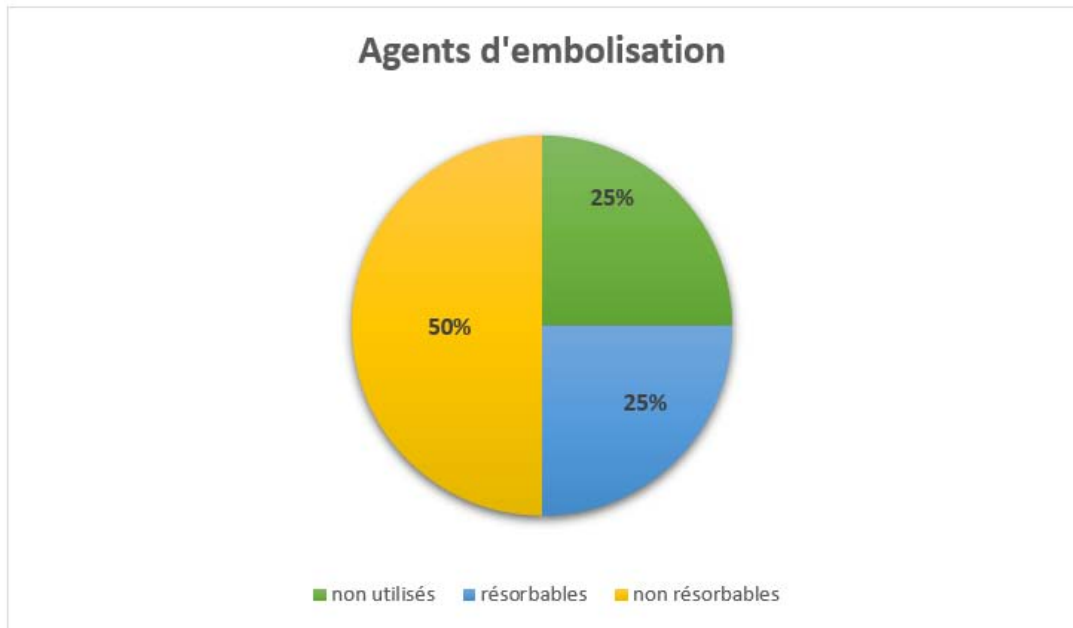


Figure 55 : Répartition des patients selon l'agent d'embolisation administré.

3.5. Lipiodol :

Le volume du lipiodol administré à tous les patients était de 10ml. (Figure 56)



Figure 56 : Lipiodol® Ultra Fluide

4. Artériographie : (1er temps de la chimioembolisation)

4.1. Cartographie artérielle :

16 patients avaient une anatomie modale, soit 64%

9 patients avaient des variations anatomiques, soit 36% à type de :

- 4 patients (16%) avaient une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure. (Figure 58)
- Un patient (4%) avait l'artère hépatique droite naissant directement de la commune qui est courte.
- Un patient (4%) avait une division précoce de l'artère hépatique commune et Naissance de l'artère cystique de l'artère hépatique droite.
- Un patient (4%) avait une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure qui vascularise tout le foie.
- Un patient (4%) était porteur d'un tronc coelio-mésentérique.
- Un patient (4%) avait l'artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure, l'artère hépatique moyenne provenant de l'artère hépatique commune et l'artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche. Cette patiente a bénéficié lors de sa dernière séance de chimioembolisation d'une mise en place d'un coil de 4 x 18 mm au niveau de l'artère hépatique gauche, afin de condamner cette voie et faciliter l'abord lors des prochaines séances.

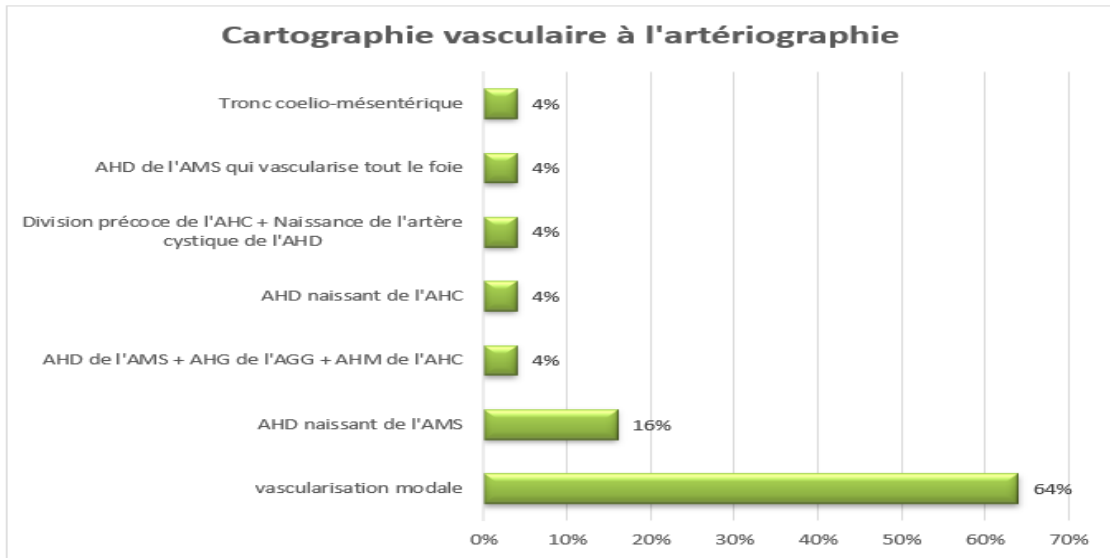


Figure 57 : Répartition des patients selon la cartographie vasculaire à l'artériographie.

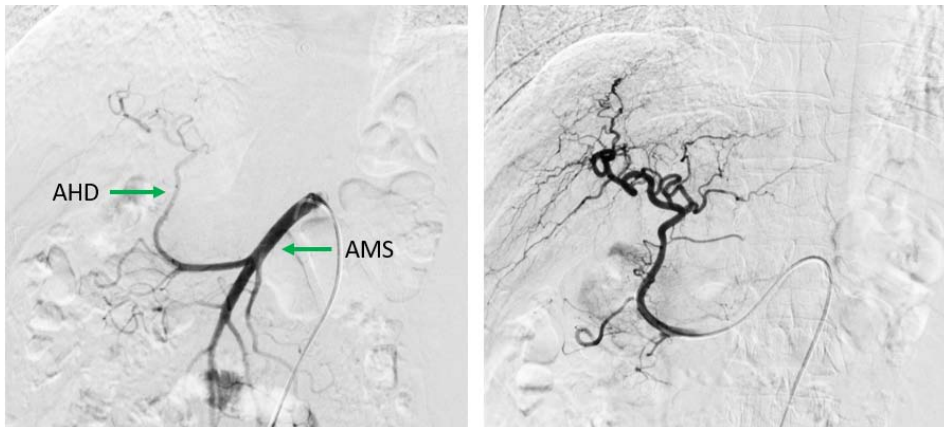


Figure 58 : Séquences d'artériographie avec soustraction montrant une variante anatomique : naissance de l'artère hépatique droite (AHD) de l'artère mésentérique supérieure (AMS).

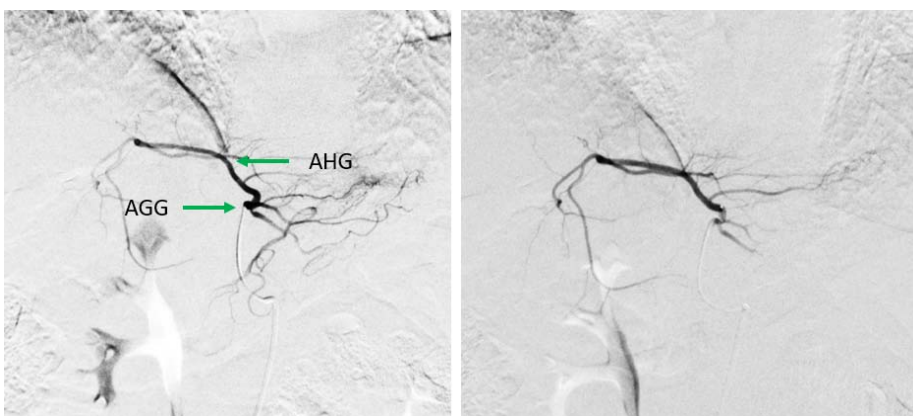


Figure 59 : Séquences d'artériographie avec soustraction montrant une variante anatomique : naissance de l'artère hépatique gauche (AHG) de l'artère gastrique gauche (AGG).

4.2. Shunt artério-porte :

Lors d'une séance (2.5%), un énorme shunt artério-porte au niveau du foie droit a été observé chez un patient.

5. Etapes de réalisation de la chimioembolisation lipiodolée lors de nos interventions :

5.1. Voie d'abord

L'abord vasculaire s'est fait par voie fémorale chez tous nos patients, selon la **technique de Seldinger** (Figure 60), suivant les étapes suivantes :

a. Repérage du vaisseau et anesthésie locale du point de ponction :

Après avoir repéré le pouls fémoral par la palpation au niveau du Scarpa au milieu de l'arcade crurale, une injection de quelques millilitres de Xylocaïne au point de ponction a été systématiquement réalisée lors de nos interventions.

b. Ponction du vaisseau :

L'artère fémorale commune droite a été ponctionnée 2 à 3 cm au-dessous de l'arcade crurale, avec un angle d'environ 60°. Le mandrin métallique puis la canule extérieure ont été retirés par un mouvement lent.

c. Montée du guide 0,035 inch : (figure 44)

Le guide a été introduit dans la canule puis poussé dans l'aorte par son bout souple sans forcer. La canule a été retirée avec compression du point de ponction pour éviter la constitution de l'hématome.

d. Mise en place d'un désilet 4 ou 5F : (figure 45)

Un désilet a été mis en place lors de toutes nos interventions afin de dilater le point de ponction et de diminuer les traumatismes causés par les allers retours des cathéters.

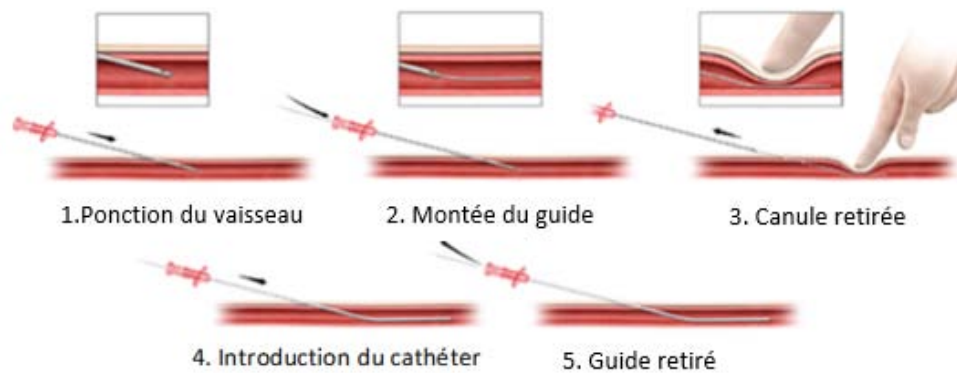


Figure 60 : Technique de Seldinger (7)

e. Procédure de cathétérisme :

Une fois l'artère fémorale droite cathétérisée, l'AMS et le tronc cœliaque ont été systématiquement sélectivement injectés.

Après réalisation d'un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, une injection a permis de repérer l'artère gastroduodénale et éventuellement l'artère cystique.

Pour ces cathétérismes sélectifs du tronc cœliaque et de l'AMS, une sonde Cobra (figure 46) (ou cathéter Simmons (figure 47)) a été utilisée lors de toutes nos interventions.

Le guide hydrophile a été mené dans les branches artérielles hépatiques droite ou gauche sur lequel un microcathéter (Microcathéter 2.7 F) (Figure 49) a été acheminé pour cathétérisme plus sélectif des branches artérielles hépatiques segmentaires et sous segmentaires lors de 14 séances (35%).

5.2. Déroulement de la chimioembolisation lipiodolée :

L'émulsion du Lipiodol avec un agent anticancéreux a été préparée juste avant l'injection. L'émulsion est obtenue après dix passages successifs rapides du contenu d'une seringue luer lock de 50mL à l'autre, en commençant par mettre le produit de chimiothérapie dans le lipiodol à l'aide d'un robinet trois voies (Figure 61) puis l'injection a été réalisée en dix minutes le plus sélectivement possible.

Cette étape a été complétée par une embolisation, en cas d'absence de contre-indication, par des agents résorbables (gélatine) lors de 10 séances (25%) et non résorbables (les microsphères) lors de 20 séances (50%).



Figure 61 : Émulsion de 10 mL de lipiodol avec un agent anticancéreux (Farmorubicine) et obtention d'une émulsion homogène

VI. Suivi :

1. Complications immédiates :

Lors d'une seule intervention soit 2.5%, un patient avait présenté un faux anévrisme ayant nécessité une embolisation immédiate par microcoil pour réaliser une exclusion complète du pseudo anévrisme.

2. Bilan clinique post chimioembolisation

Tous nos patients ont bénéficié d'une hospitalisation au service de gastro-entéro-hépatologie ou d'oncologie pour une surveillance post opératoire rapprochée. La durée d'hospitalisation variait entre 2 et 4 jours.

Un examen clinique quotidien au cours de l'hospitalisation a été réalisé et avait pour but :

-L'évaluation de l'état général, neurologique, hémodynamique et respiratoire.

- Recherche d'un syndrome post-embolisation : fièvre – nausées – vomissements
- Recherche des signes de décompensation d'une cirrhose.

Une réévaluation clinique 2 mois après de la séance de chimioembolisation a été réalisée chez tous nos patients.

Les résultats de cette surveillance clinique ont été répartis comme suit : (figure 62)

- Le bilan clinique était sans particularités après 10 séances (25%).
- Un syndrome post-embolisation, à type de frissons, douleurs abdominales et nausées était rapporté quelques heures après 25 séances (62.5%).
- Une décompensation cirrhotique œdémato-ascitique était constatée dans un à 2 mois qui suivaient 9 séances de chimioembolisation (22.5%).
- Un patient (2.5%) avait une décompensation cirrhotique hémorragique à type de méléna un mois après sa séance de chimioembolisation.

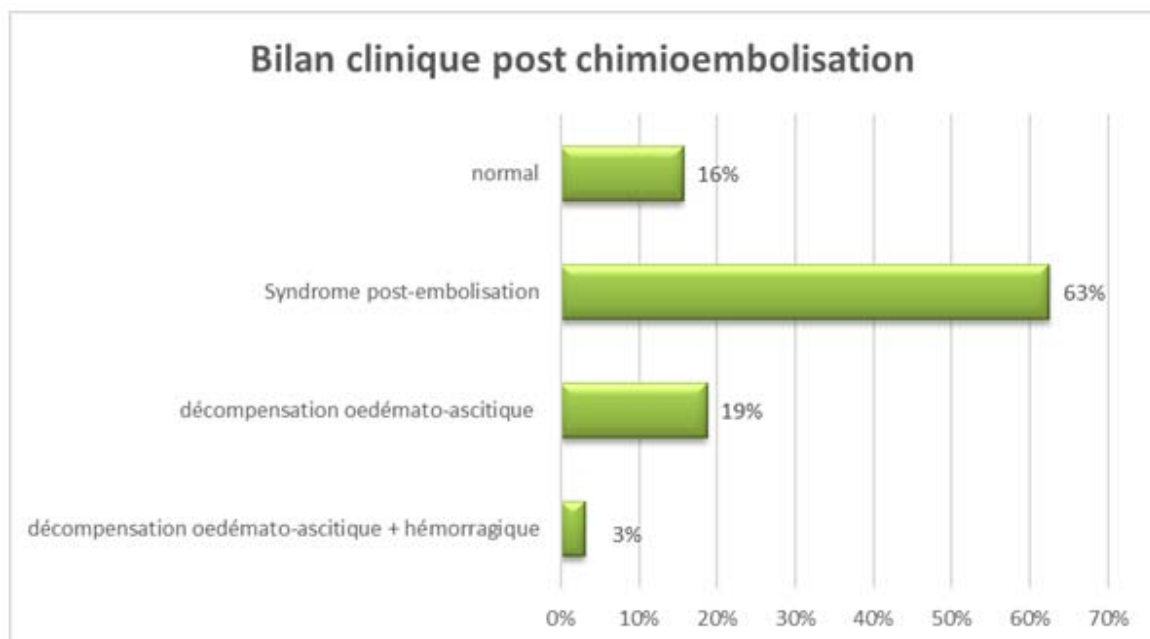


Figure 62 : Répartition des malades selon le bilan clinique post chimioembolisation.

3. Bilan biologique post chimioembolisation :

Au cours de l'hospitalisation, un bilan biologique a été réalisé chez tous nos patients dans les deux jours suivant la séance de chimioembolisation. Ce bilan visait à évaluer la fonction hépatique (ASAT, ALAT, GGT, PAL, Bilirubine totale, directe et indirecte, albumine et TP), la fonction rénale (urée et créatinine) et guetter une neutropénie, thrombopénie et anémie en réalisant une numération formule sanguine.

Une réévaluation biologique 2 mois après de la séance de chimioembolisation a été programmée chez tous nos patients. En plus de la numération formule sanguine, le bilan hépatique et rénal, le dosage de l'AFP a été demandé.

(Le dosage de l'AFP post chimio-embolisation n'a pas été réalisé chez la plupart de nos patients par manque de réactif au laboratoire du CHU. Ainsi l'étude de la cinétique de l'AFP des patients ayant des CHC initialement sécrétants n'a malheureusement pas pu être réalisée.)

Un seul de nos patients avait présenté une aggravation transitoire de sa fonction hépatique 2 mois après la séance de chimioembolisation.

4. Bilan radiologique post chimioembolisation

Tous nos patients avaient bénéficié d'un scanner abdominal sans injection de PDC de contrôle à J1.

Le deuxième bilan radiologique de contrôle a été fait 2 à 4 mois après chaque séance de chimioembolisation à type de :

- IRM hépatique pour 8 patients, soit 32%.
- Scanner abdominal sans et avec injection de PDC pour 17 patients, soit 68%.

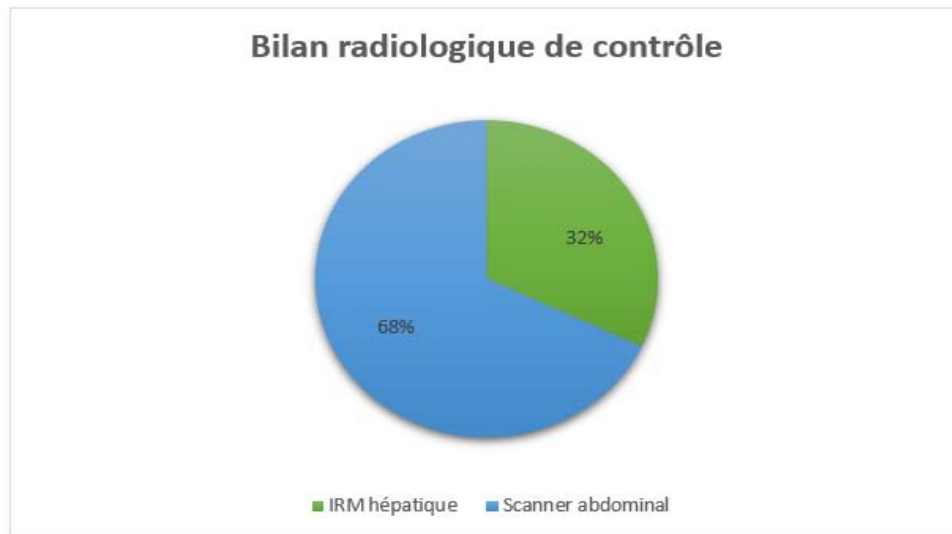


Figure 63 : Répartition des patients selon le type de bilan radiologique.

5. Réponse au traitement :

La réponse au traitement a été évaluée sur les critères suivants :

5.1. La fixation lipiodolée

La fixation lipiodolée a été évaluée au scanner sans injection fait à J1 :

- Une fixation lipiodolée homogène et intense des CHC en rapport avec une bonne réponse thérapeutique a été notée après 25 séances de chimioembolisation (62.5%).
- Une fixation lipiodolée hétérogène et périphérique de CHC a été retrouvée après 11 séances de chimioembolisation (27.5%).
- Une faible fixation lipiodolée de masses hépatiques a été observée après 4 séances de chimioembolisation (10%).

5.2. Les critères de RECIST modifiés :

14 patients (56%) avaient une réponse partielle (diminution d'au moins 30 % de la somme des diamètres des tumeurs viables).

5 patients (20%) avaient eu une progression (augmentation d'au moins 20% de la somme des diamètres des tumeurs viables).

3 patients (12%) avaient une réponse complète (disparition complète du rehaussement tumoral au temps artériel).

3 patients (12%) avaient eu une stabilité des lésions.

5.3. Survie :

L'état des patients aux dernières nouvelles était le suivant :

- Survie à 1 an : 92%
- Survie à 2 ans : 84%
- Survie à 3 ans : 80%

Tableau VII : Tableau récapitulatif des aspects techniques des séances de chimioembolisation et de l'évaluation après les séances.

	Nombre	Pourcentage
Nombre total de séances	40	--
Nombre de séances réalisées par patient :		
1 séance	11	44%
2 séances	13	52%
3 séances	1	4%
Préparation du malade lors des séances :		
Anesthésie locale	40	100%
Anesthésie générale	9	22.5%
Matériels utilisés :		
Cathéter seul	26	65%
Cathéter + micro cathéter	14	35%
Molécule de chimiothérapie utilisée :		
Doxorubicine	28	70%
Farmorubicine	12	30%
Agents d'embolisation :		
Non utilisés	10	25%
Résorbable	10	25%
Non résorbable	20	50%
Traitements associés :		
Sorafénib	2	8%
Radiofréquence	2	8%
Complications immédiates :		
Faux anévrisme	1	2.5%
Bilan clinique post chimioembolisation :		
Normal	10	25%
Syndrome post-embolisation	25	62.5%
Décompensation œdémato-ascitique	9	22.5%
Décompensation hémorragique	1	2.5%
Bilan radiologique post chimioembolisation (Les critères de RECIST modifiés) :		
Réponse partielle	14	56%
Progression	5	20%
Réponse complète	3	12%
Stabilité	3	12%



Figure 64 : Photos de l'équipe médicale et paramédicale durant les interventions à la salle d'angiographie au service de radiologie du CHU Mohamed VI.

VII. Exemples de dossiers

Dossier 1 : Patient âgé de 66 ans suivi pour une cirrhose post hépatite virale C au stade d'HTP révélée par sa première décompensation œdémato-ascitique. Une échographie abdominale de dépistage a objectivé plusieurs formations nodulaires faisant évoquer un CHC multifocal (Figure 69).

Ce CHC multifocal a été classé BCLC B (OMS = 0, score de Child Pugh à A5, avec des signes d'HTP et un taux de bilirubine normal, sans invasion portale ni métastase). La chimioembolisation lipiodolée a été indiquée chez ce patient lors de la RCP.

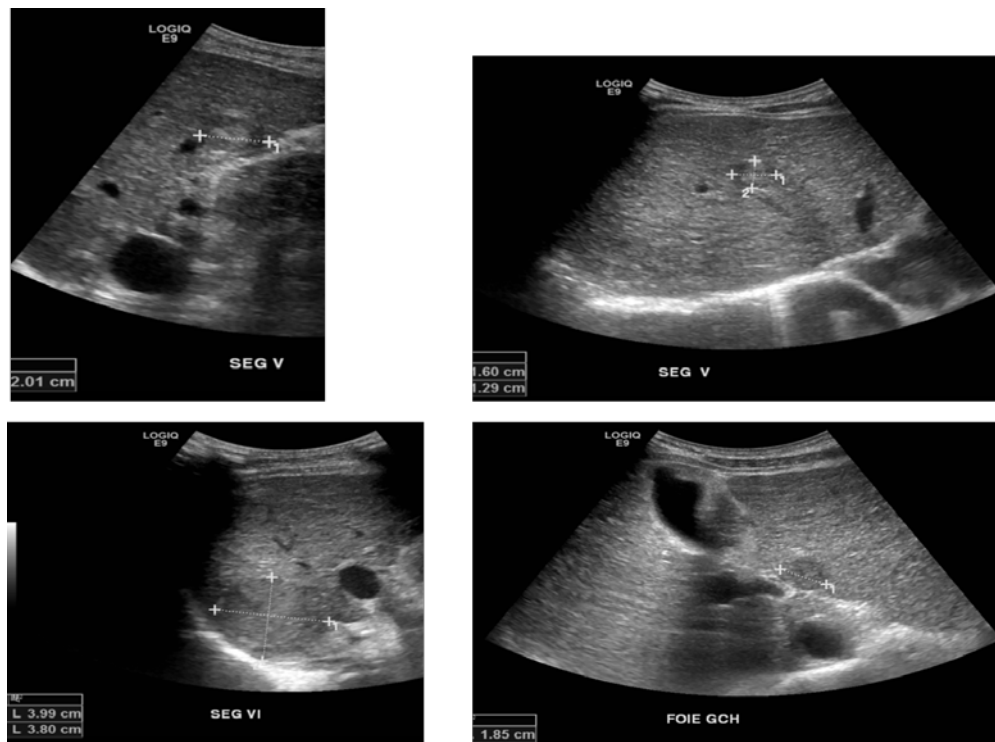


Figure 65 : Echographie en mode B montrant des lésions nodulaires multifocales d'échostructure et taille variables, sur foie d'hépatopathie chronique évoquant un CHC multifocal.

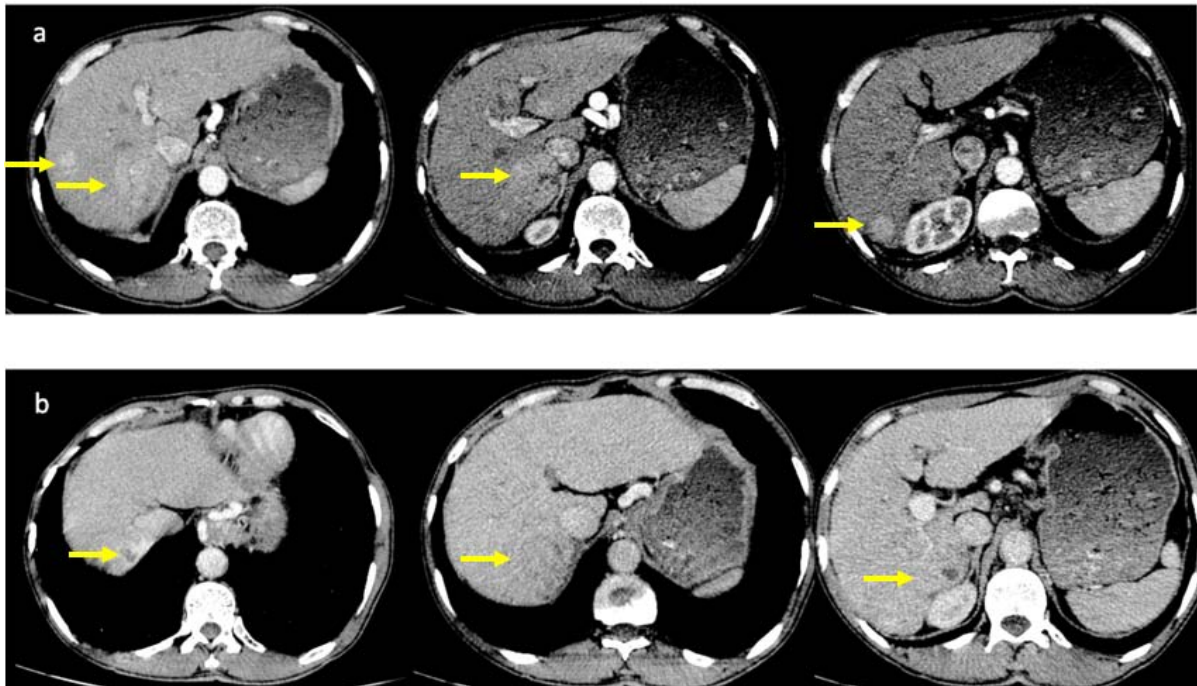


Figure 66 : Angioscanner hépatique montrant de multiples lésions nodulaires (flèches jaunes) rehaussées de façon intense après injection de PDC au temps artériel (a) avec un lavage au temps portal (b), sur foie d'hépatopathie chronique.

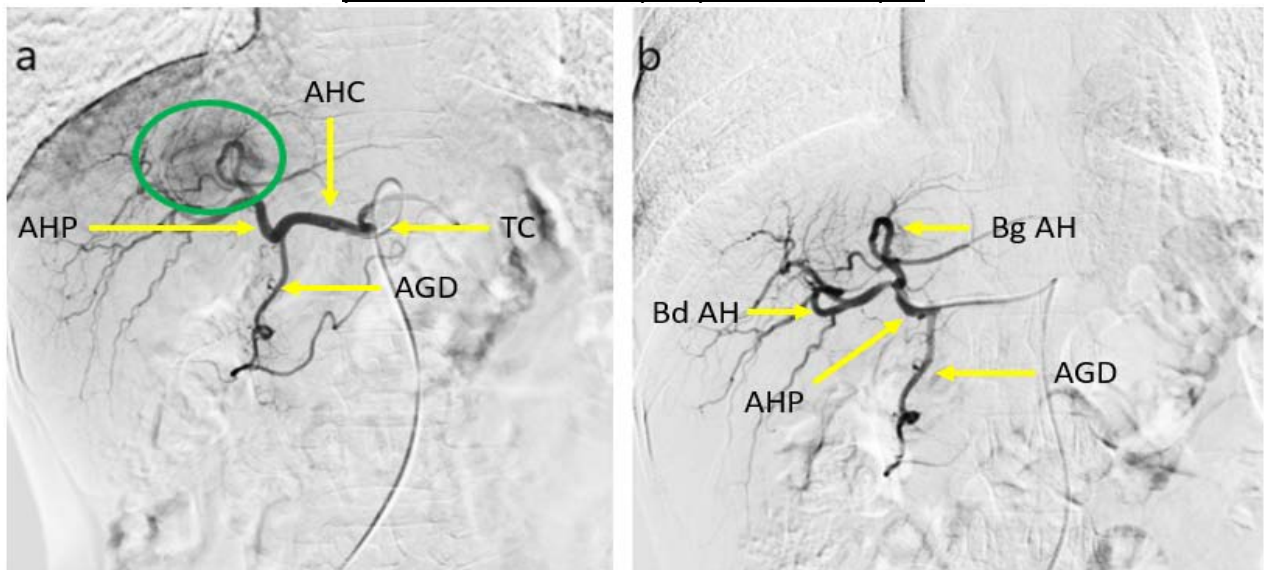


Figure 67 : Séquences d'artériographie montrant :

- a: L'opacification par le tronc cœliaque (TC) montre une configuration artérielle hépatique modale avec blush tumoral hypervasculaire.
- b: Cathétérisme de l'artère hépatique propre (AHP) avec positionnement du cathéter en aval de l'origine de l'artère gastroduodénale (AGD).

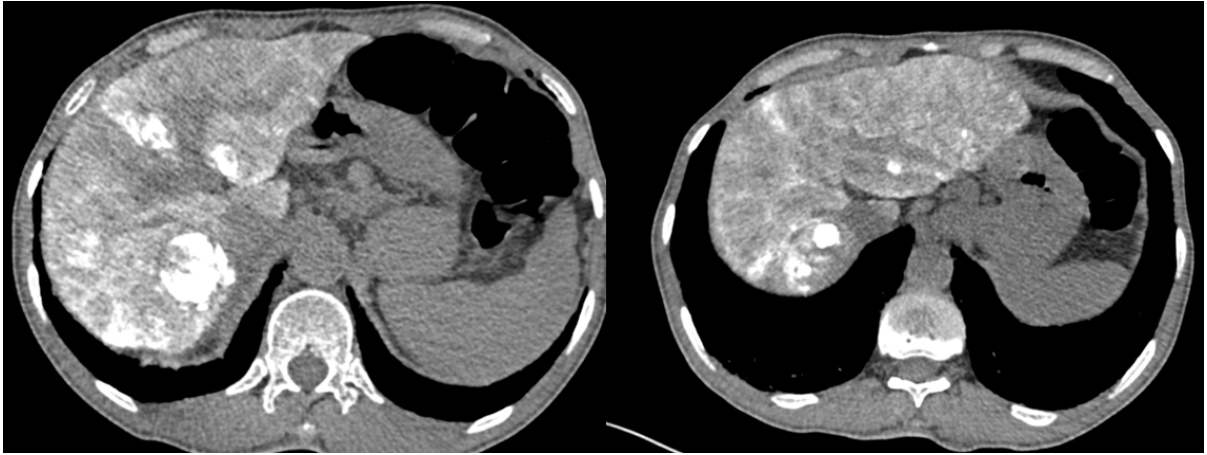


Figure 68 : Contrôle scannographique à J1 post chimioembolisation montre une fixation lipiodolée intense des nodules hépatiques, en rapport avec une bonne réponse thérapeutique.

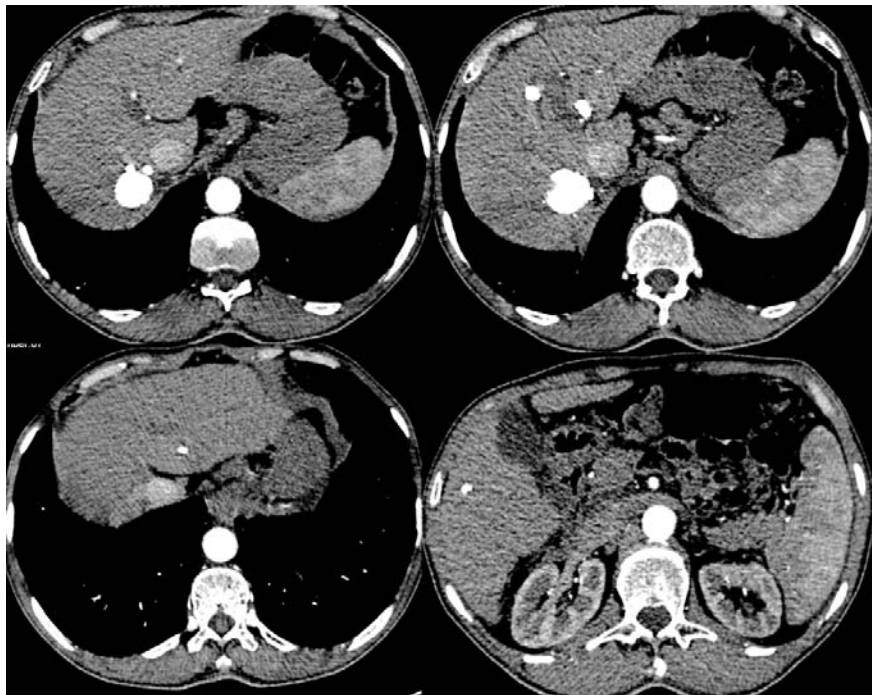


Figure 69 : Contrôle scannographique à 2 mois post chimioembolisation montre la persistance de la fixation lipiodolée intense des nodules hépatiques visibles au niveau des segments II, IV, V, VI, VII et VIII sans prise de contraste au temps artériel, en rapport avec une bonne réponse thérapeutique.

Une deuxième cure de chimioembolisation lipiodolée a été discutée et validée.

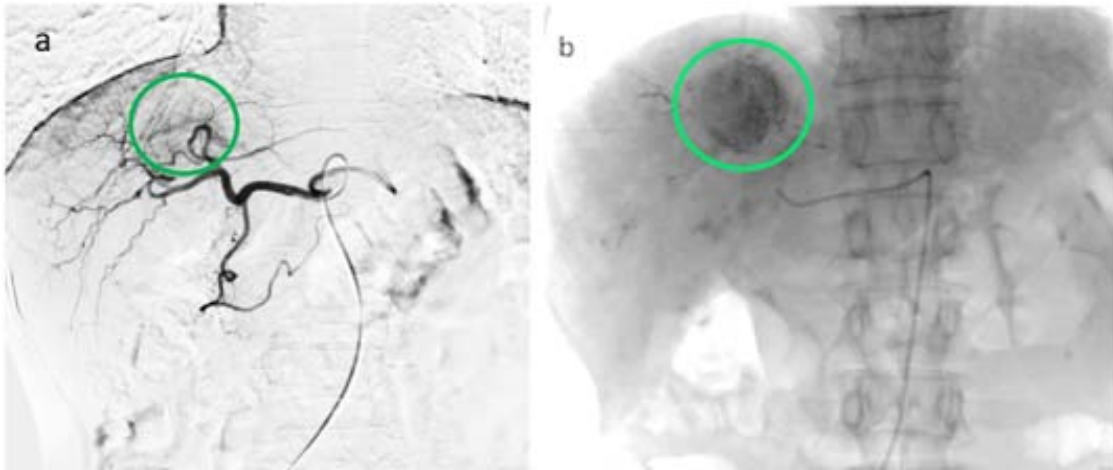


Figure 70 : Séquences d'artériographie durant la deuxième séance de chimioembolisation (4 mois après la première séance) montrant :

- a: Injection de 50mg de Doxorubicine + 10ml de lipiodol ultra fluide suivi d'une injection de fragments de gélatine résorbable (Curaspon) dans l'artère hépatique propre jusqu'à stagnation du flux au niveau des branches droite et gauche de l'artère hépatique.
- b : Contrôle angiographique satisfaisant avec bonne fixation de l'émulsion au niveau des nodules hépatiques.



Figure 71 : Contrôle scannographique à J1 post chimioembolisation (deuxième séance) montre une fixation lipiodolée intense des nodules hépatiques visibles, en rapport avec une bonne réponse thérapeutique.

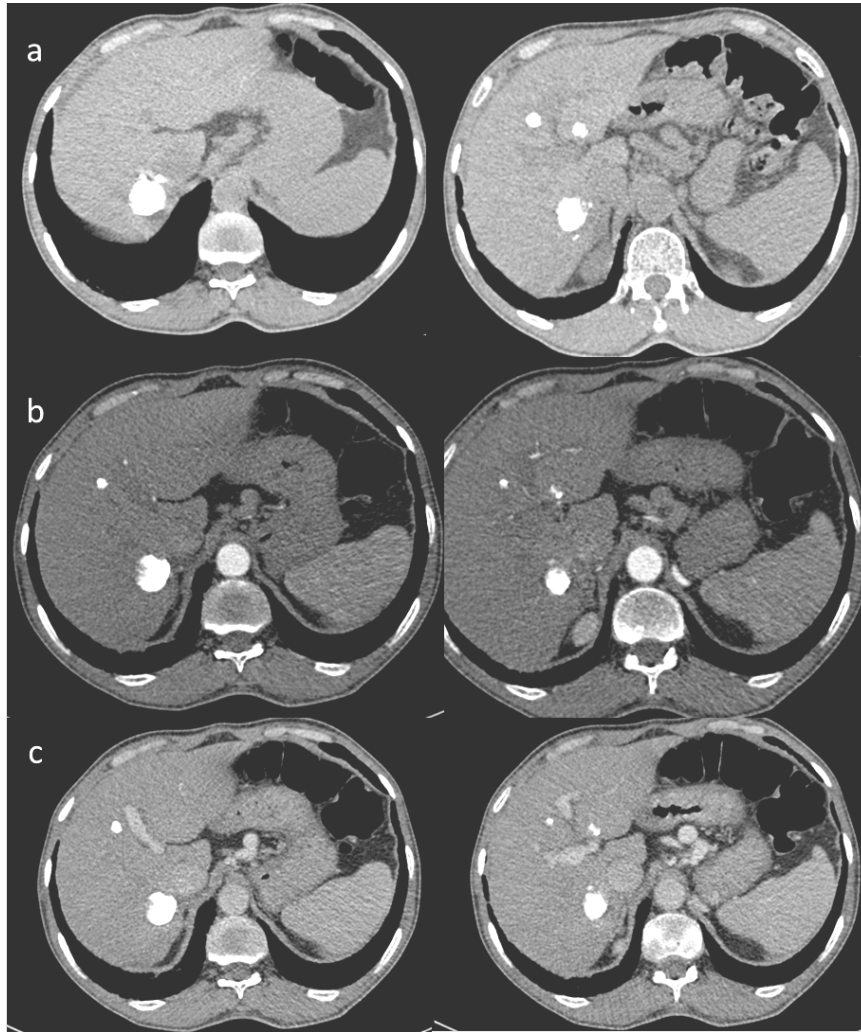


Figure 72 : Contrôle scannographique à 2mois post chimioembolisation (deuxième séance) montre une régression de volume des lésions nodulaires avec fixation lipiodolée intense (a) sans prise de contraste au temps artériel (b), ni wash out au temps portal (c) en rapport avec une réponse complète selon les critères m-RECIST.

Dossier 2 : Patient âgé de 65 ans suivi pour cirrhose hépatique post hépatite virale C sous traitement compliquée d'une greffe de CHC au niveau du foie gauche (segment II) classé BCLC A (nodule unique < 5 cm, OMS = 0, score de Child Pugh =B8, signes d'HTP avec un taux normal de bilirubine, sans invasion portale ni métastase)

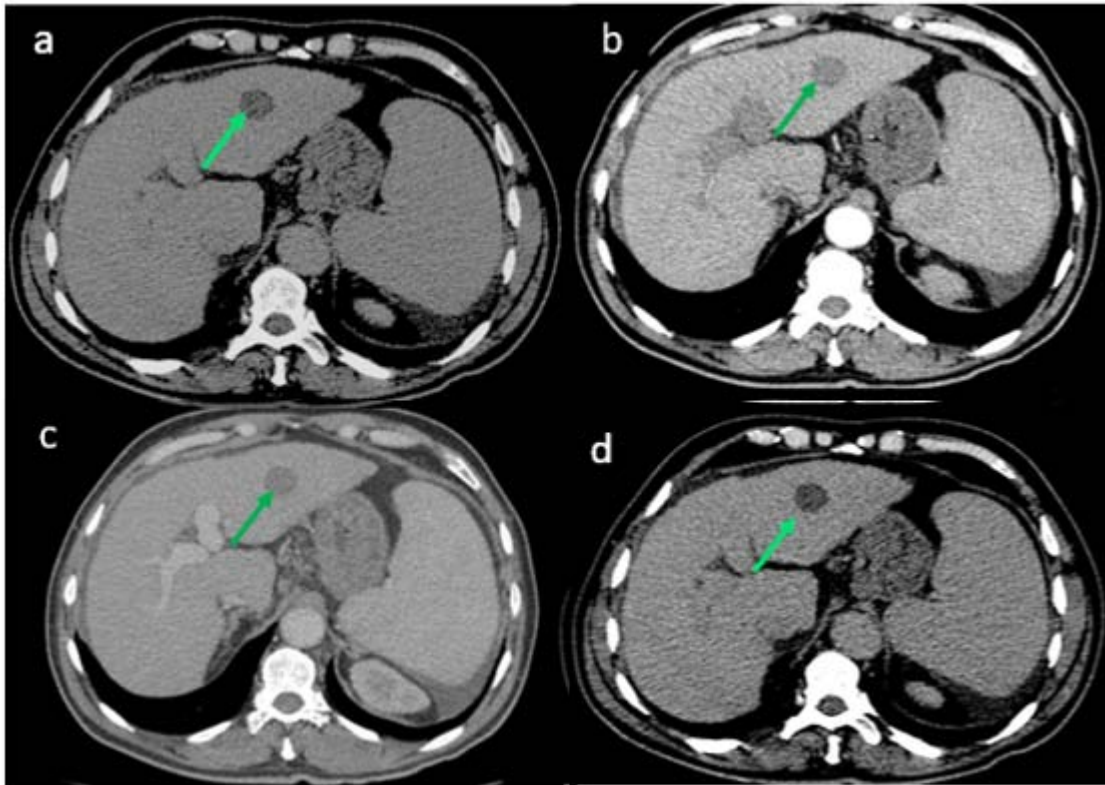


Figure 73: Angioscanner hépatique montrant une lésion nodulaire bien limitée du segment II spontanément hypodense (a), sans Wash in au temps artériel (b), ni Wash out aux temps portal (c) et tardif (d).

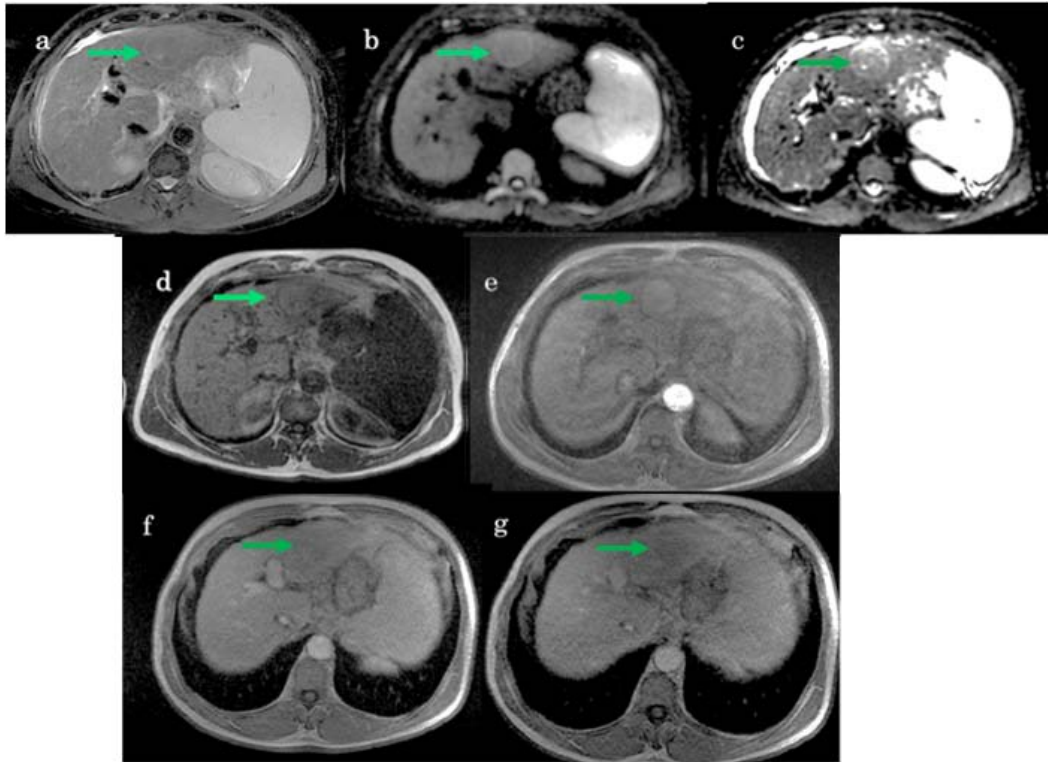


Figure 74 : IRM hépatique montrant une lésion du segment II, encapsulée en hyposignal T1 (d), en hyper signal T2 et diffusion (a,b) avec restriction de l'ADC (c). On note un Wash in artériel (e) avec wash out portal et tardif (f,g).

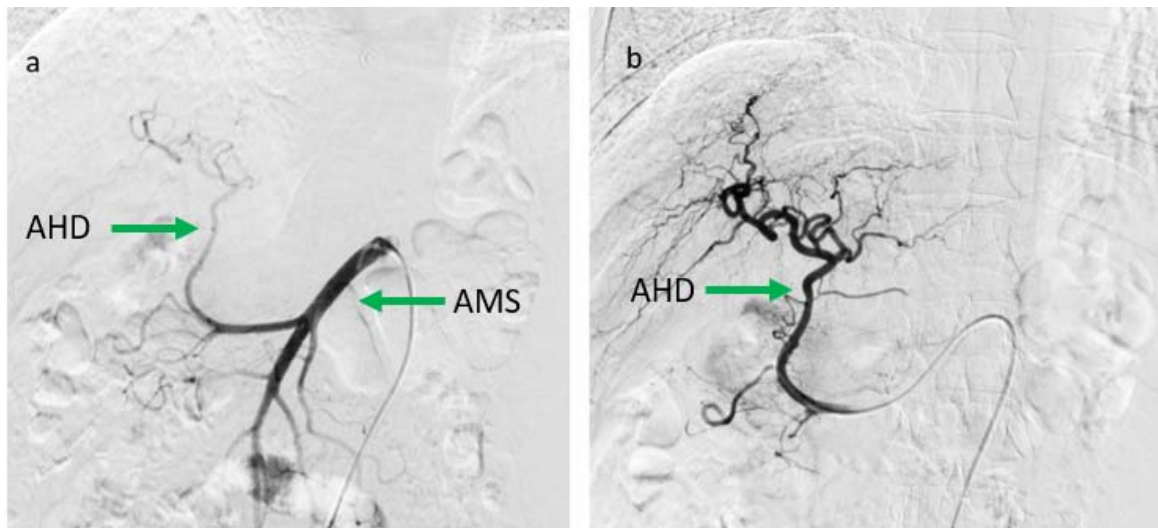


Figure 75 : Séquences d'artériographie montrant :

- a : Injection par l'artère méésentérique supérieure (AMS), donnant naissance à l'artère hépatique droite (AHD) vascularisant tout le foie (variante anatomique).
- b : Cathétérisme de l'artère hépatique, suivi d'une injection d'un mélange de doxorubicine, émulsionnée avec du lipiodolultra fluide, suivi d'une injection de fragments de gélatine résorbable (Curaspon), démontrant une bonne fixation lipiodolée.

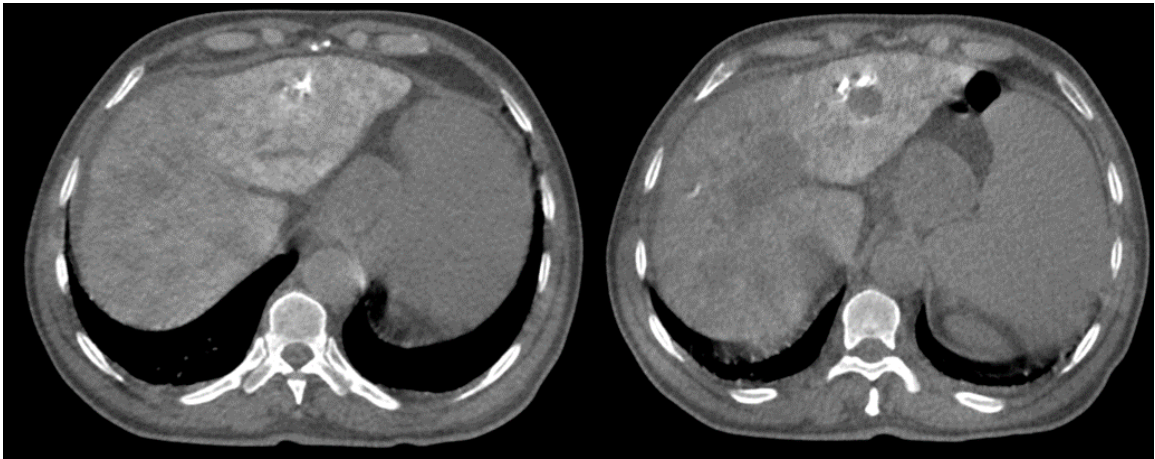


Figure 76 : Scanner de contrôle sans contraste à J1 après chimioembolisation lipiodolée, montrant une fixation lipiodolée périphérique du nodule de CHC au niveau du Segment II.

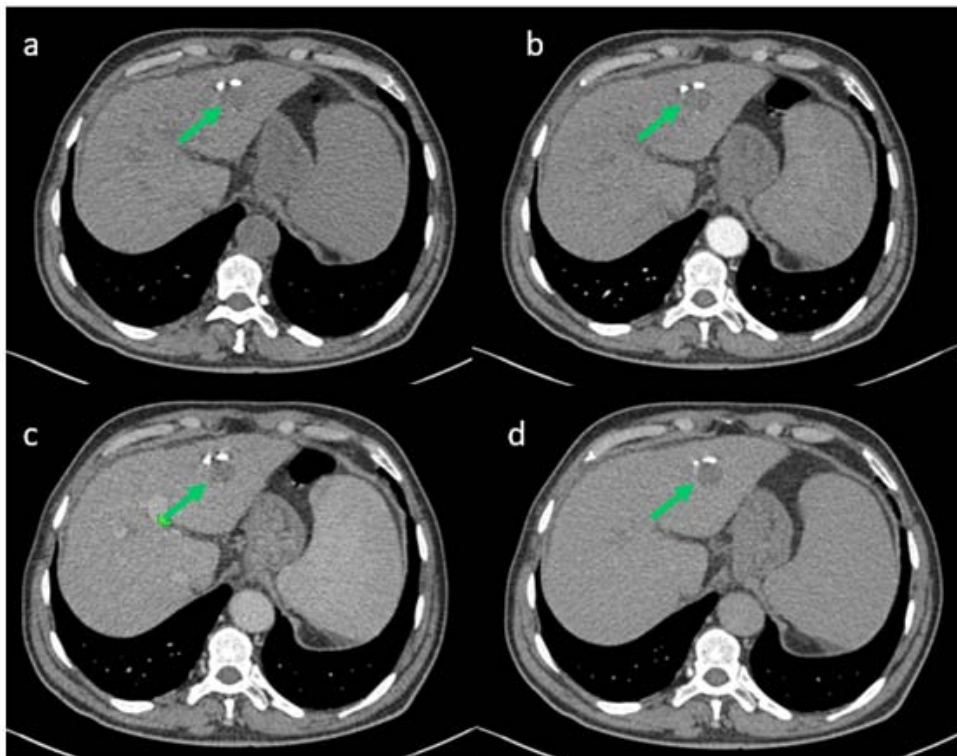


Figure 77 : Contrôle scannographique à 2 mois post chimioembolisation montre une persistance du nodule hépatique du segment II gardant les mêmes mensurations, spontanément hypodense avec fixation périphérique du Lipiodol (a), non rehaussé après injection du PDC au temps artériel (b) ni wash out au temps portal (c) et tardif (d) en rapport avec une réponse complète selon les critères m-RECIST.

Dossier 3 : CHC multi nodulaire des segments II, III, IV et VI, mesurant 5 cm de diamètre maximal pour la lésion nodulaire la plus volumineuse, chez une patiente âgée de 30 ans suivie pour cirrhose hépatique post hépatite virale B.

Ce CHC multifocal a été classé BCLC B (OMS = 0, score de Child Pugh à A5, avec des signes d'HTP et un taux de bilirubine normal, sans invasion portale ni métastase). La chimioembolisation lipiodolée a été indiquée chez cette patiente lors de la RCP.



Figure 78 : Angioscanner hépatique montrant des lésions nodulaires assez bien limitées au niveau des segments II, III, IV et VI, spontanément hypodenses (a) rehaussées de façon hétérogène après injection du PDC au temps artériel (b) avec un lavage au temps portal (c).

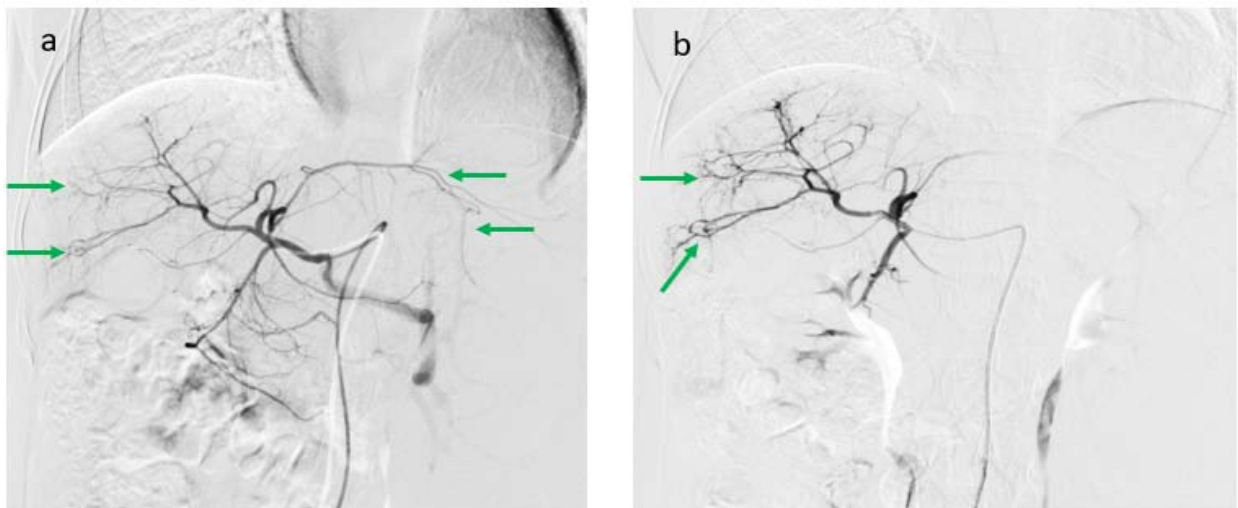


Figure 79 : Séquences d'artériographie montrant :

- a: Cathétérisme et opacification de l'artère hépatique droite montrant de multiples branches artérielles sinueuses et irrégulières à destinée tumorale (flèches).
- b: injection d'une émulsion de 50mg de Doxorubicine + 10ml de lipiodol ultra fluide suivi d'une injection de 2 ml de microsphères (700 µm).

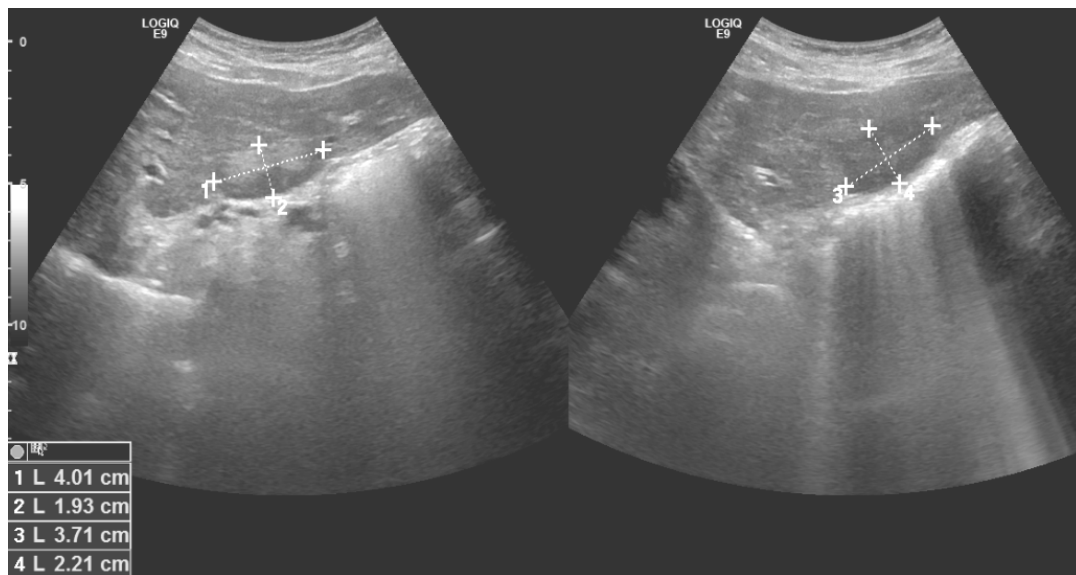


Figure 80 : Contrôle échographique à 4 mois d'intervalle, en faveur d'une régression de la taille tumorale.

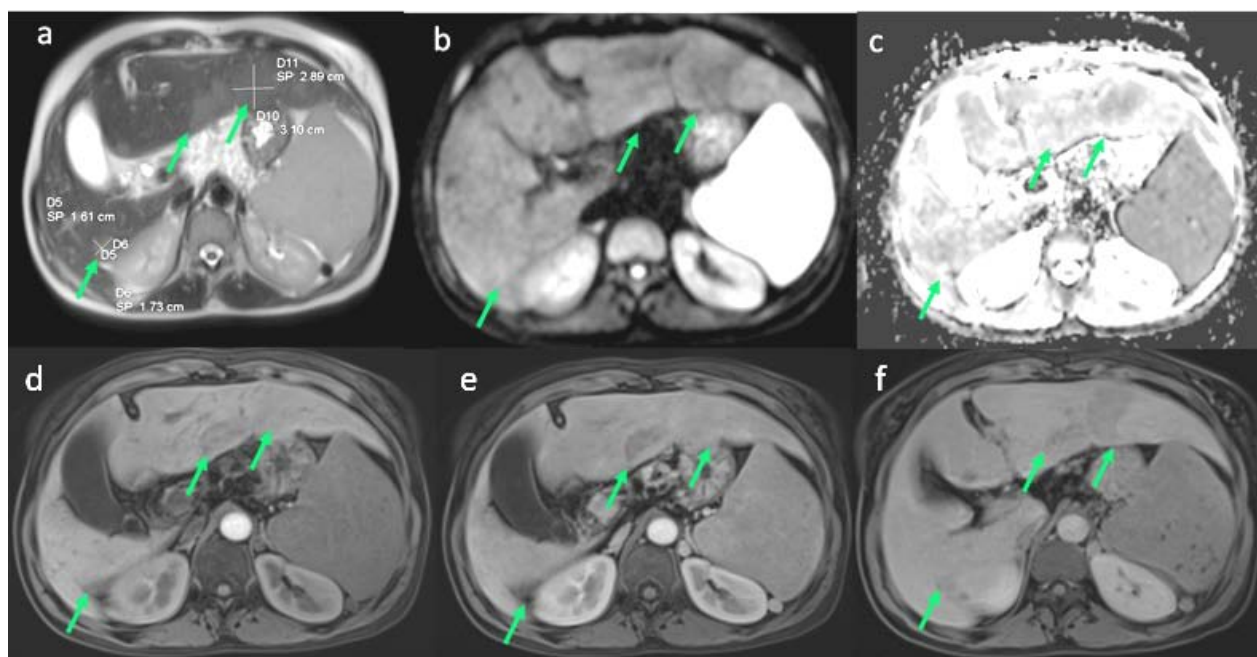


Figure 81 : Contrôle IRM à 4 mois d'intervalle montrant une persistance avec régression en taille des lésions hépatiques en hypersignal modéré T2(a) et diffusion (b) avec restriction de l'ADC (c), rehaussées de façon hétérogène au temps artériel (d), avec wash out au temps portal (e) et tardif (f) en faveur d'une réponse partielle selon les critères m-RECIST.

Dossier 4 : Patiente âgée de 60 ans suivie pour une cirrhose hépatique post hépatite virale C compliquée d'une greffe d'un volumineux CHC exophytique à cheval des segments I, V et VI mesurant 9cm de diamètre maximal.

Ce CHC a été classé BCLC C (OMS = 2, score de Child pugh à A5, avec individualisation de quelques adénopathies de voisinage (N1), sans signe d'HTP et un taux de bilirubine normal, sans invasion portale ni métastase à distance (M0)). Une décision multidisciplinaire de chimioembolisation lipiodolée a été prise.



Figure 82 : Angioscanner hépatique montrant une volumineuse masse hépatique exophytique à cheval des segment I, V et VI mesurant approximativement 9 x 7 x 5 cm, spontanément (a) isodense siège de zones de nécrose centrale et de microcalcifications périphériques, rehaussée de façon intense en périphérie après injection de PDC au temps artériel (b) avec un discret lavage au temps portal (c) , sur foie de cirrhose

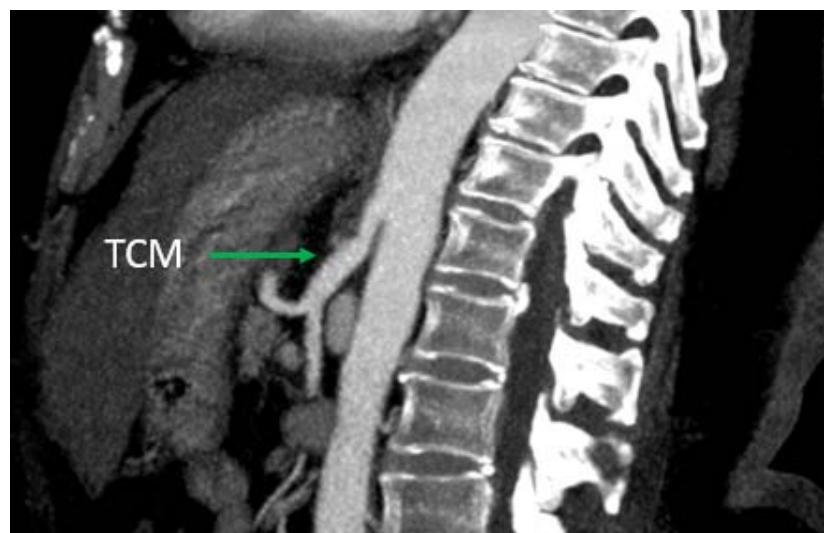


Figure 83 : Angioscanner en temps artériel en reconstruction sagittale montrant : La naissance d'un tronc coelio-mésentérique (TCM) : origine commune du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure à partir de l'aorte a un angle aigue.

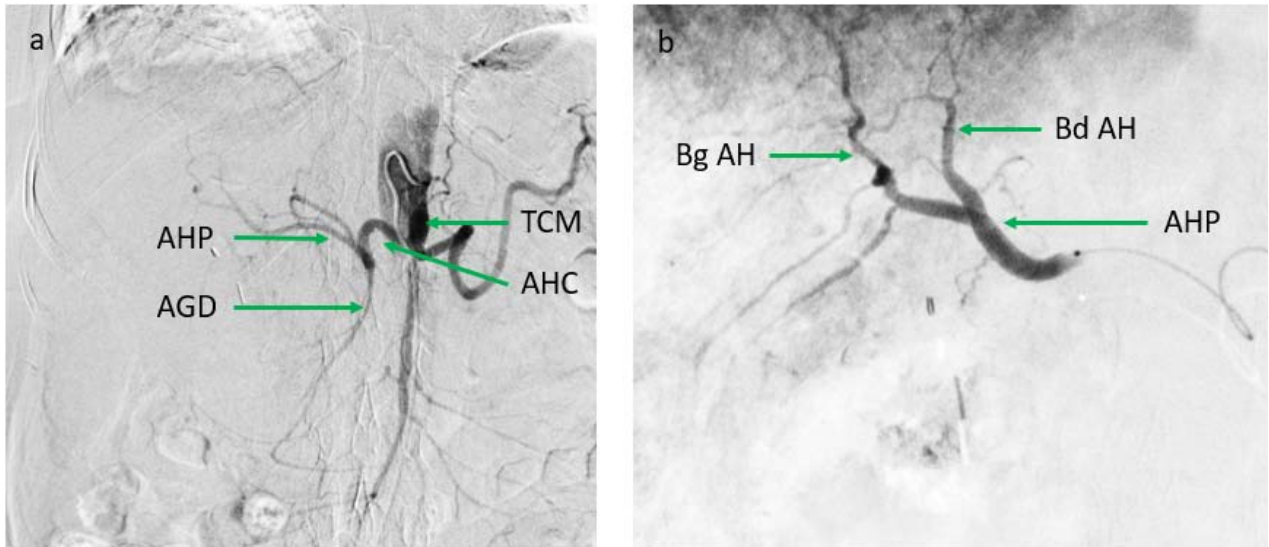


Figure 84 : Séquences d'artériographie montrant :

a: Cathétérisme et opacification du tronc coëlio-mésentérique (TCM).

b: Cathétérisme de l'artère hépatique propre (AHP) avec positionnement du micro-cathéter en aval de l'origine de l'artère gastroduodénale (AGD) puis administration de 20cc d'une émulsion chimio-lipiodolée à ce niveau suivi d'une injection de 2 ml de microsphères (500 µm)



Figure 85 : Scanner de contrôle à J1 après chimioembolisation lipiodolée sans contraste, montrant une fixation lipiodolée faible au niveau de la masse hépatique.

Dossier 5 : Patient âgé de 66 ans suivi pour cirrhose post hépatite virale C compliquée d'une greffe d'un CHC multinodulaire.

Ce CHC multifocal a été classé BCLC C (OMS = 2, score de Child Pugh à B8, avec des signes d'HTP et un taux de bilirubine normal, sans invasion portale ni métastase). La chimioembolisation lipiodolée a été indiquée chez ce patient lors de la RCP.

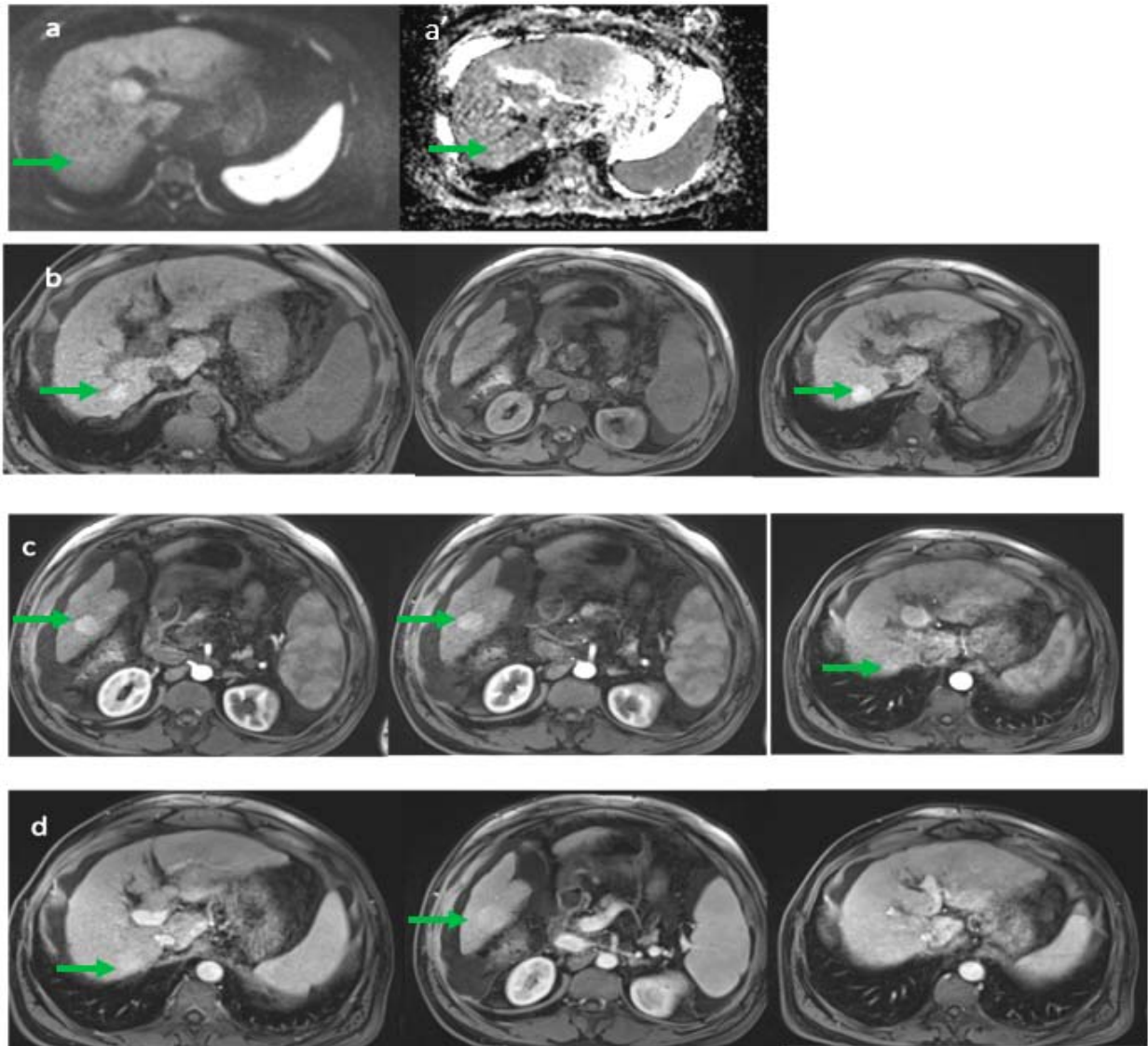


Figure 86 : IRM hépatique montrant un foie de cirrhose siége de quatre formations nodulaires des segments IV, V, VI et VIII, en hyposignal T1 (b), en hyper signal diffusion (a) avec restriction de l'ADC (a'). On note un Wash in artériel (c) avec wash out portal (d).

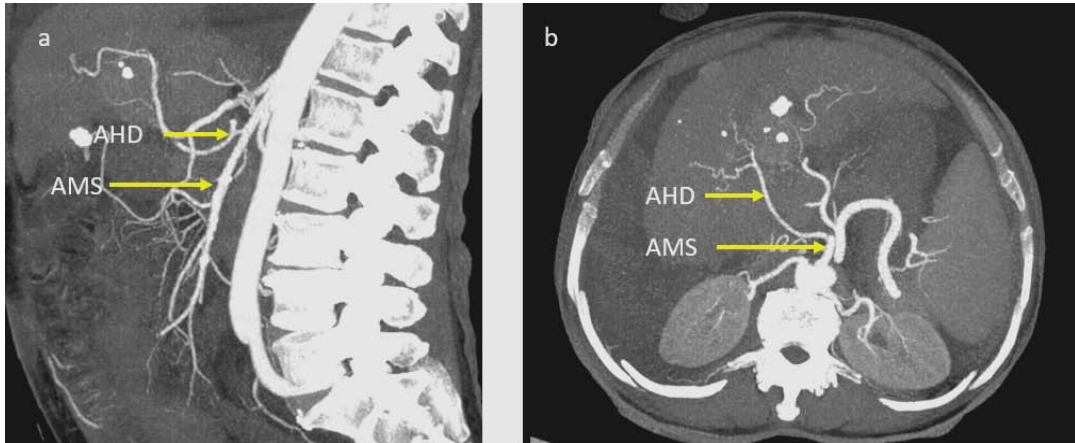


Figure 87 : Angioscanner abdominal coupe sagittale (a) et axiale (b) en MIP montrant la naissance de l'artère hépatique droite (AHD) de l'artère mésentérique supérieure (AMS)

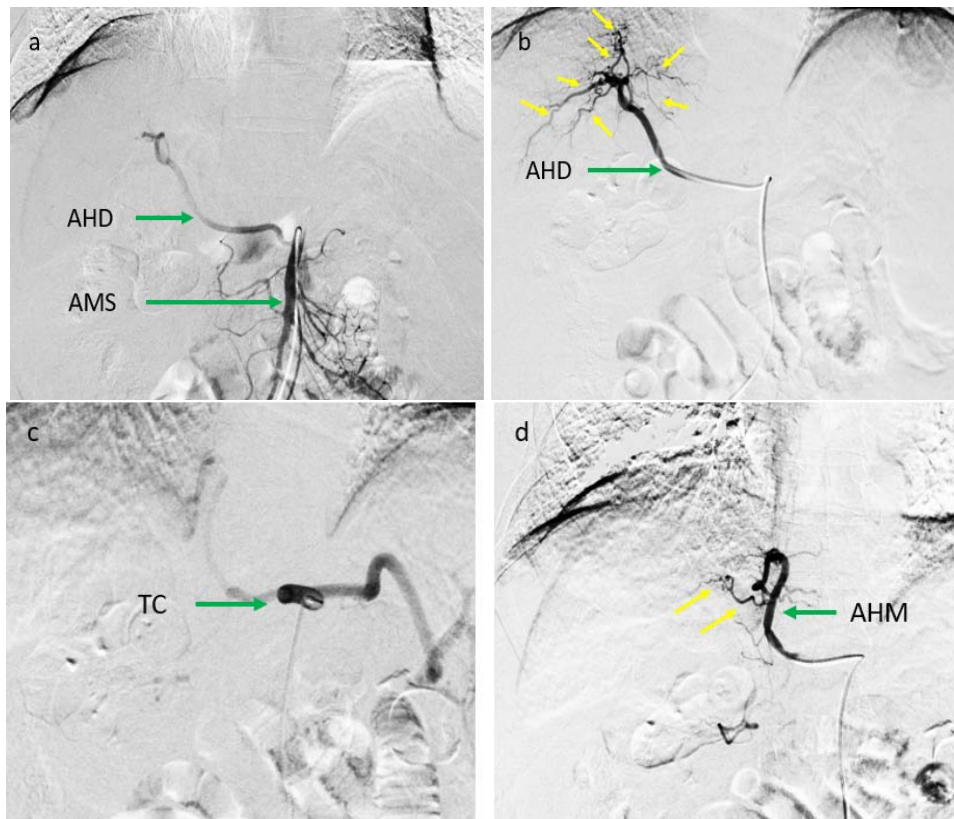


Figure 88 : Séquences d'artériographie montrant :

- a: Naissance de l'artère hépatique droite (AHD) de l'artère mésentérique supérieure (AMS)
- b: Individualisation de multiples branches artérielles sinueuses et irrégulières à destinée tumorale (flèches jaunes) et injection d'une émulsion de 50mg de Doxorubicine + 10ml de lipiodolultra fluide suivi d'une injection de 2 ml de microsphères (400 µm).
- c: Cathétérisme du tronc cœliaque

d: Cathétérisme et opacification de l'artère hépatique moyenne (AHM) montrant de multiples branches artérielles sinueuses et irrégulières à destinée tumorale (flèches jaunes) et injection d'une émulsion de 50mg de Doxorubicine + 10ml de lipiodolultra fluide suivi d'une injection de 2 ml de microsphères (400 µm).

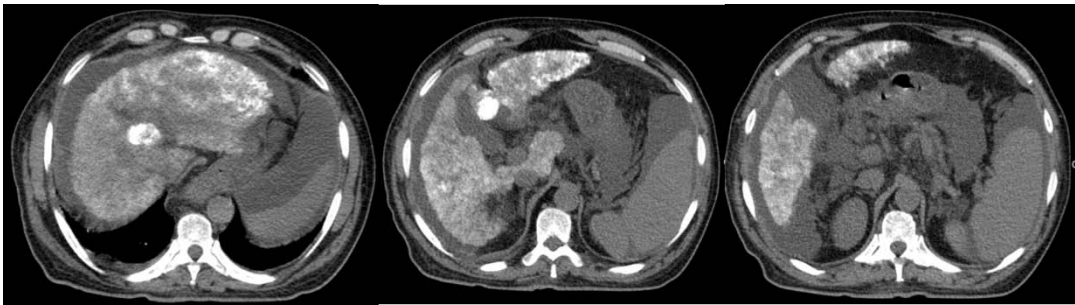


Figure 89 : Scanner de contrôle sans contraste à J1 après chimioembolisation lipiodolée, montrant une bonne fixation lipiodolée des différentes lésions nodulaires de CHC.

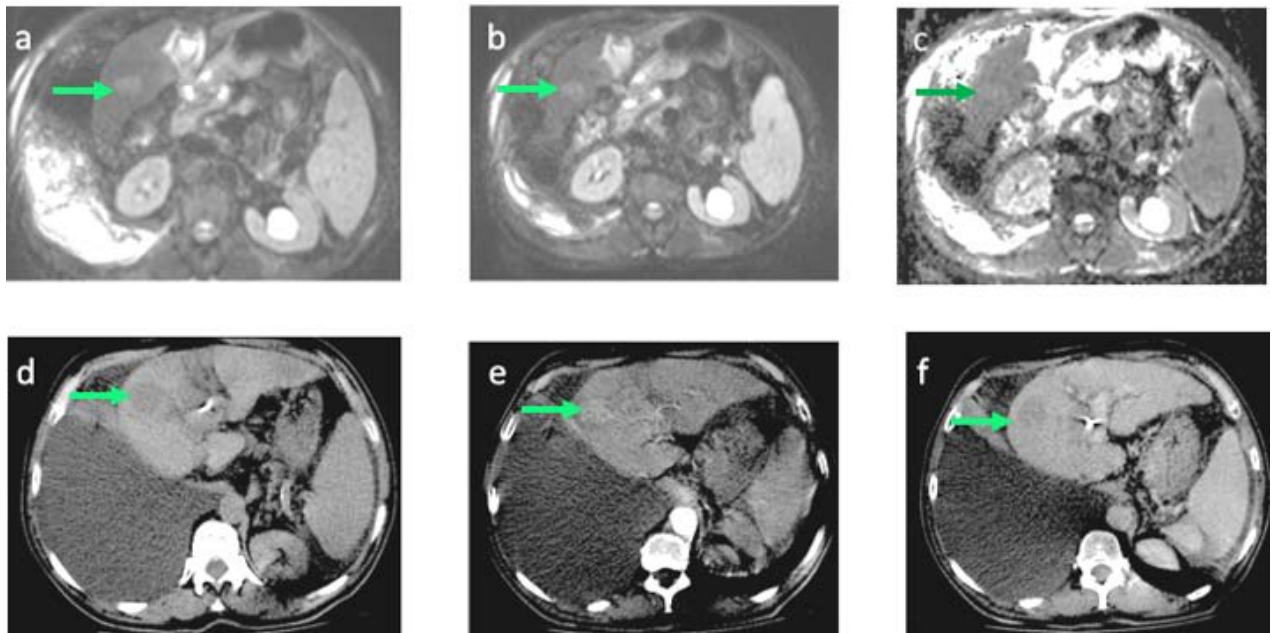


Figure 90 : Contrôle IRM à 3 mois d'intervalle après chimioembolisation lipiodolée en séquence T2(a), Diffusion (b) ADC (c), en séquence T1 sans injection du PDC (d), en séquence T1 après injection du gadolinium au temps artériel (e) et au temps portal (f) montrant les lésions en hyper signal T1, en iso signal T2 et hyper signal diffusion avec discrète restriction de l'ADC, et faiblement rehaussée après injection du PDC, témoignant d'une réponse partielle selon les critères m-RECIST.

Dossier 6 : Patiente âgée de 55 ans avec un CHC multifocal sur foie cirrhotique post hépatite virale B.

Ce CHC multifocal a été classé BCLC B (OMS = 0, score de Child Pugh à A5, avec des signes d'HTP et un taux de bilirubine normal, sans invasion portale ni métastase). La chimioembolisation lipiodolée a été proposée lors de la RCP.

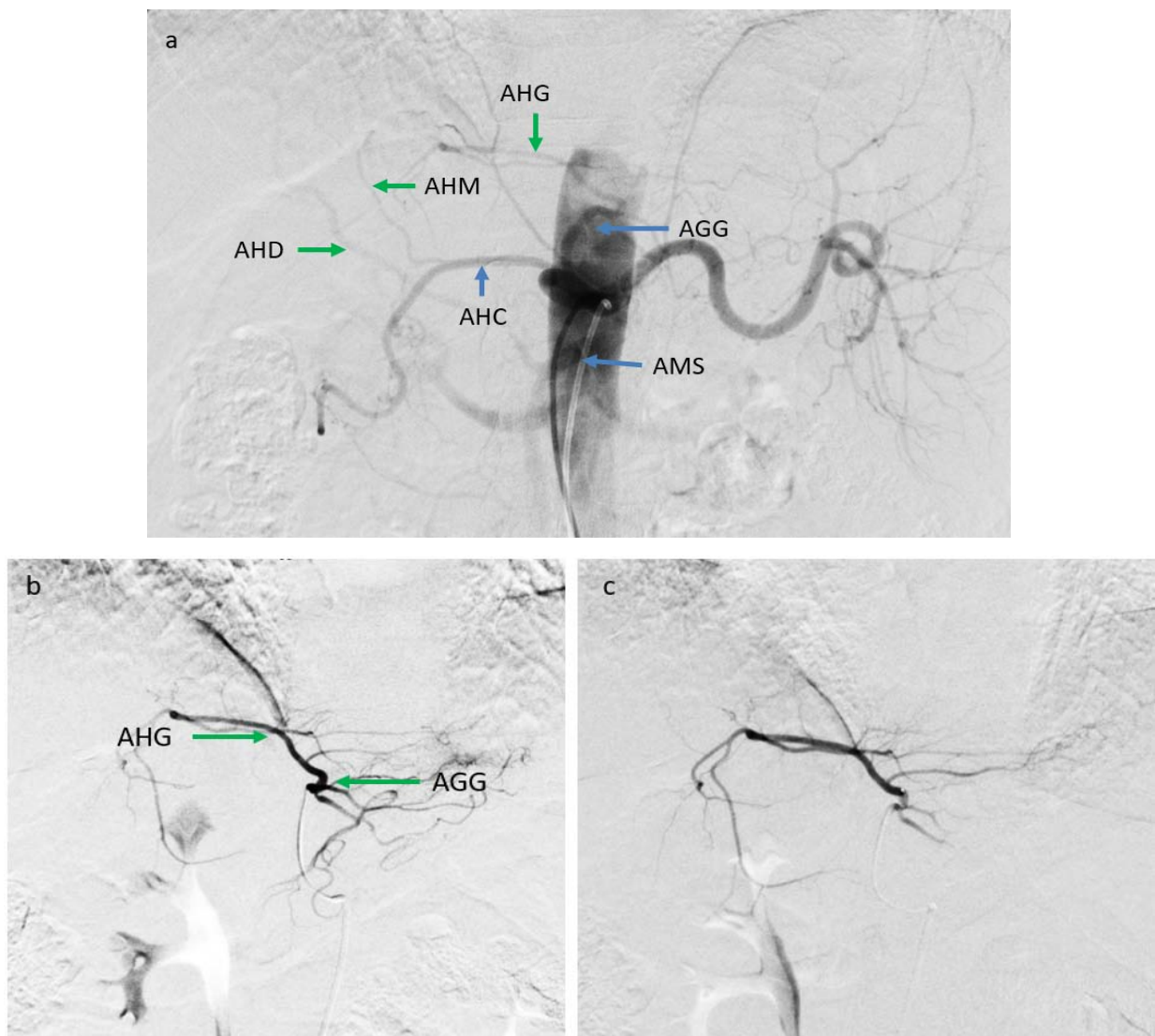


Figure 91 : Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- a : Une variation de l'apport artériel hépatique: artère hépatique moyenne (AHM) avec branche droite et branche gauche + artère hépatique droite (AHD) naissant de l'artère mésentérique supérieure (AMS) + artère hépatique gauche (AHG) naissant de l'artère gastrique gauche (AGG).
- b : Micro cathétérisme de la branche hépatique gauche et opacification.
- c : Injection intra artérielle lente d'une émulsion homogène obtenue en mélangeant le lipiodol et le produit de chimiothérapie.

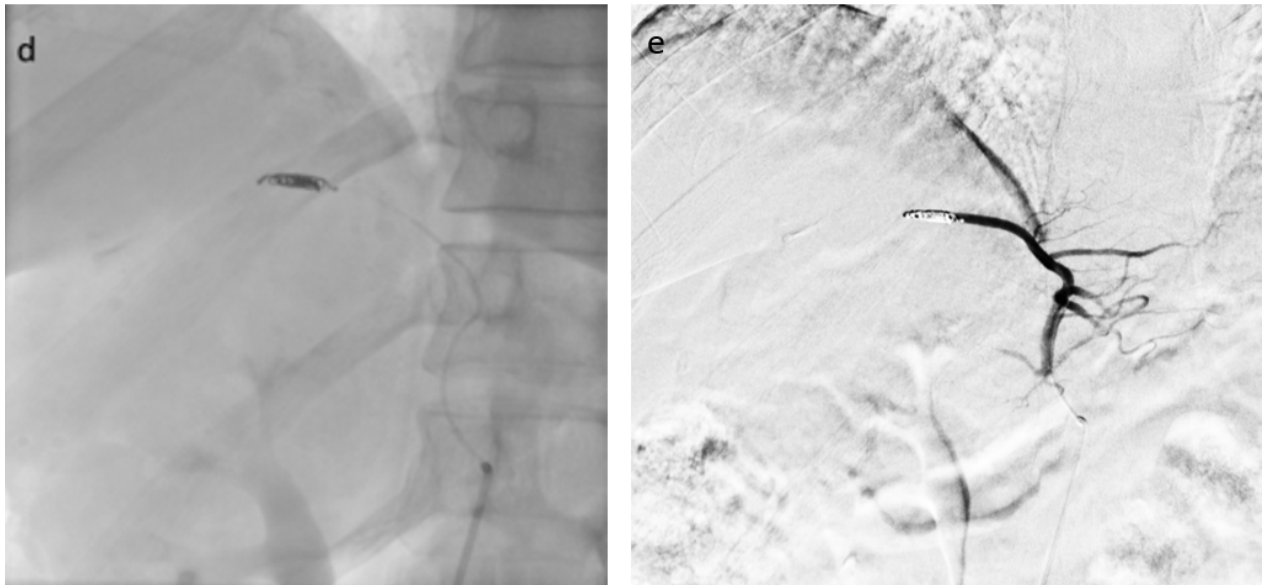


Figure 92 5: Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- d : Mise en place d'un coil de 4x18mm.
- e : Obstruction de l'artère hépatique gauche

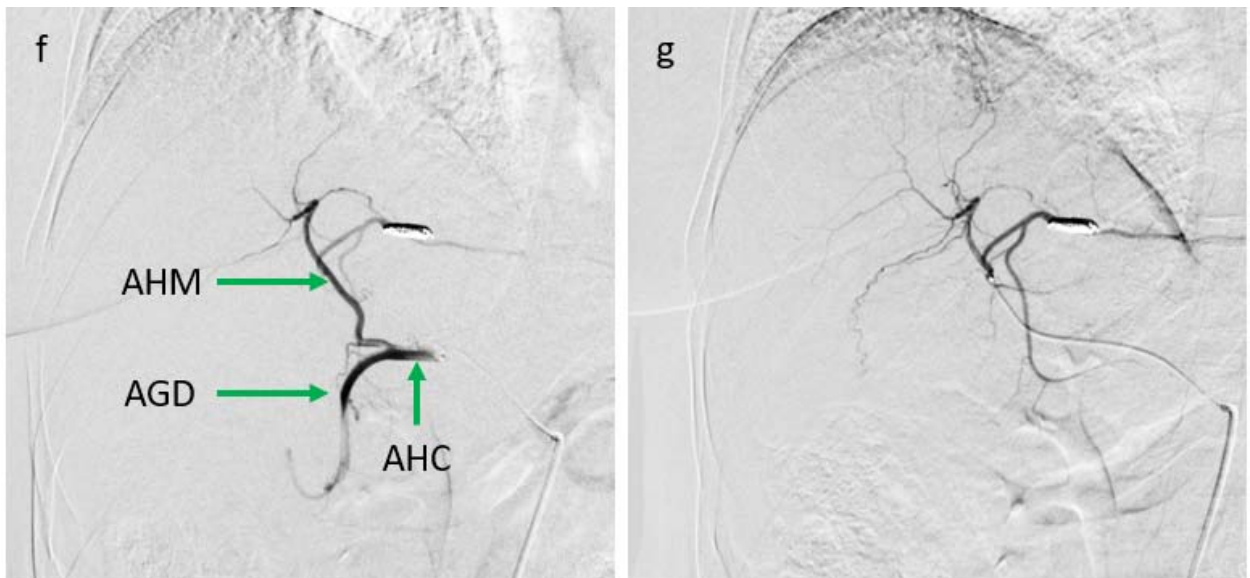


Figure 93 : Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- f : Microcathétérisme de la branche hépatique moyenne (AHM) en aval de l'origine de l'artère gastroduodénale (AGD) et opacification.
g : Injection intra artérielle lente d'une émulsion homogène obtenue en mélangeant le lipiodol et le produit de chimiothérapie jusqu'à stagnation du flux.



Figure 94: Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- h : Micro cathétérisme et opacification de la branche hépatique droite par l'AMS.
i : Injection intra artérielle lente d'une émulsion homogène obtenue en mélangeant le lipiodol et le produit de chimiothérapie complété par une embolisation jusqu'à stagnation du flux.



Figure 95 : Contrôle scannographique à 3 mois post chimioembolisation montrant une persistance avec aspect quasi stable des nodules hépatiques gardant les mêmes mensurations, spontanément hypodenses avec fixation modérée et hétérogène du Lipiodol (a), non rehaussés après injection du PDC au temps artériel (b), rehaussés faiblement et de façon hétérogène au temps portal (c) en rapport avec une stabilité selon les critères m-RECIST.

Dossier 7 : Patient âgé de 58 ans avec un CHC unique du foie droit (segment V et VI) mesurant 7 cm de diamètre maximal sur foie de cirrhose post hépatite virale C.

Ce CHC a été classé BCLC B (nodule unique > 3cm, OMS = 0, score de Child Pugh =A5, signes d'HTP avec un taux normal de bilirubine, sans invasion portale ni métastase).

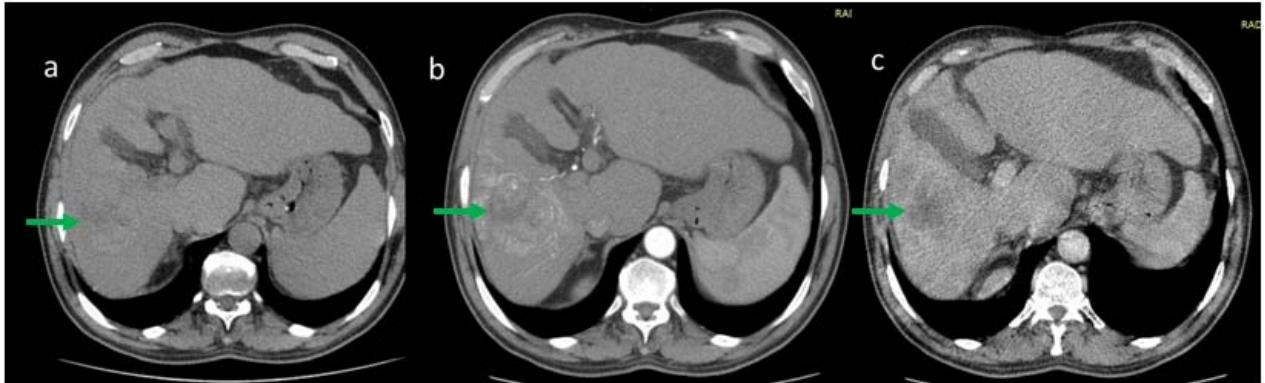


Figure 96 : Angioscanner hépatique montrant une masse hépatique des segments V et VII spontanément(a) isodense siège de zones de nécrose centrale, rehaussé de façon intense en périphérie après injection de PDC au temps artériel (b) avec un discret lavage au temps portal (c), sur foie d'hépatopathie chronique.

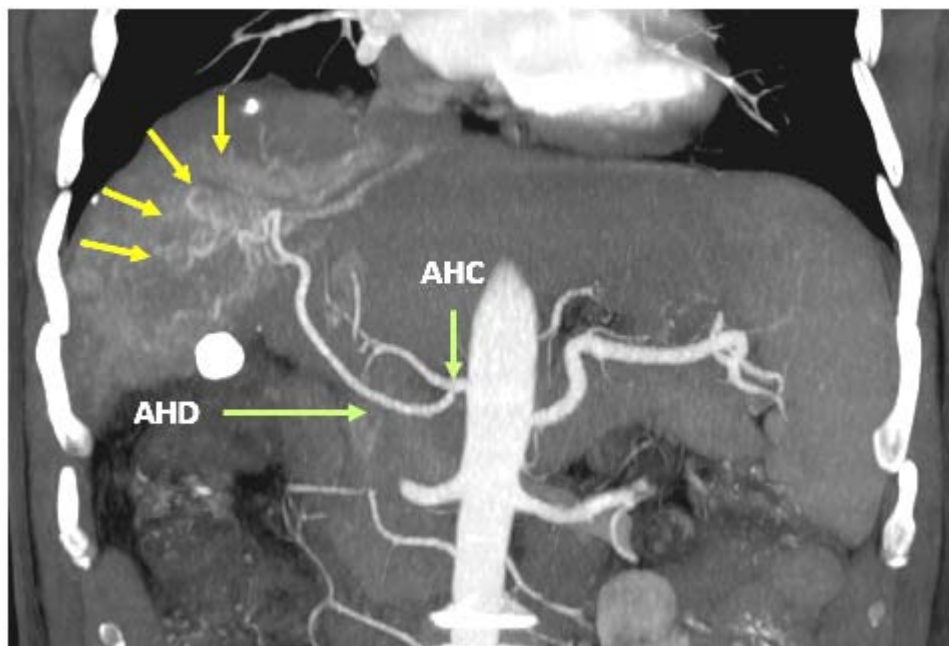


Figure 97 : Angioscanner montrant la naissance de l'artère hépatique droite (AHD) directement de la commune (AHC) qui est courte et un blush vasculaire tumoral (flèches jaunes) intéressant la quasi-totalité du foie droit.

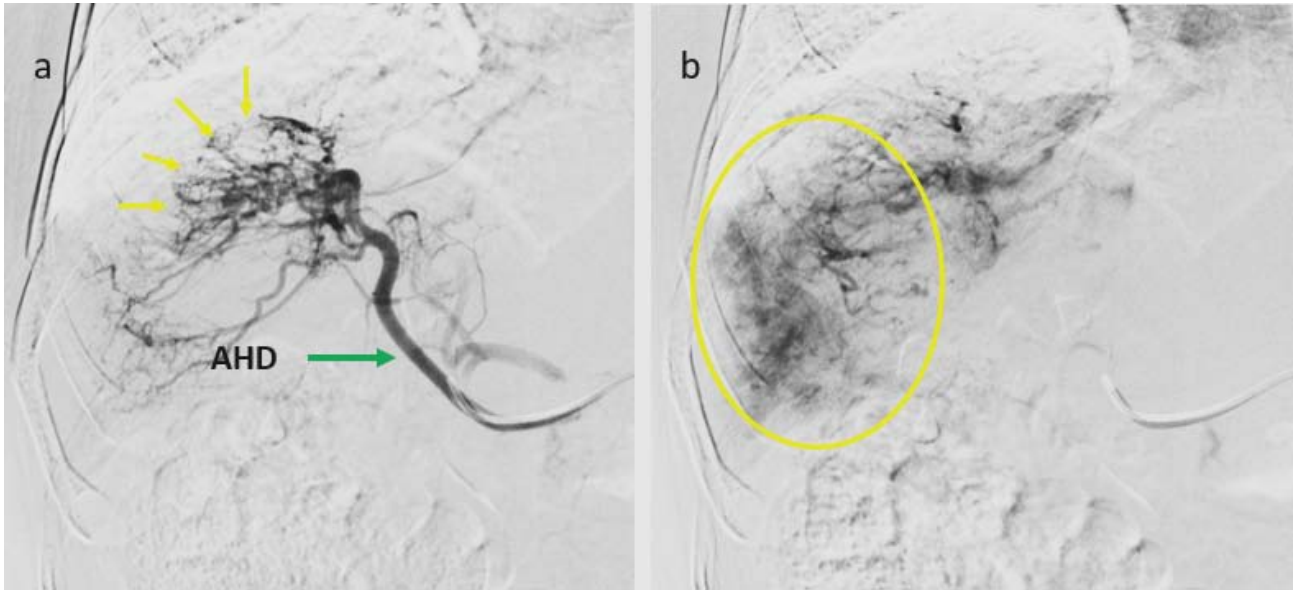


Figure 98 : Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- a: Blush vasculaire tumoral (flèches jaunes) intéressant la quasi-totalité du foie droit après opacification de l'artère hépatique droite.
- b : Injection intra artérielle lente d'une émulsion homogène obtenue en mélangeant le lipiodol et le produit de chimiothérapie suivi d'une injection de fragments de gélatine résorbable (Curaspon). Contrôle angiographique satisfaisant avec bonne fixation de l'émulsion.

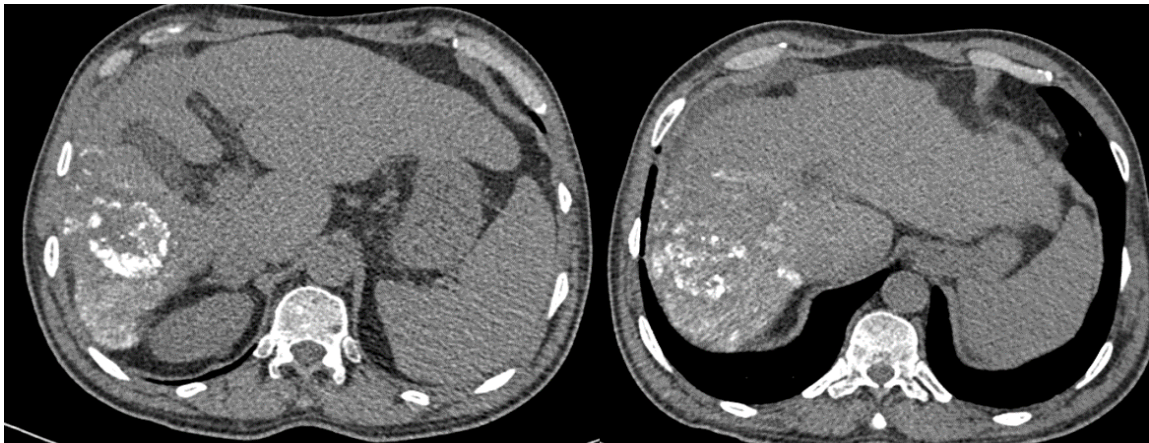


Figure 99 : Contrôle scannographique à J1 post chimioembolisation montre une fixation lipiodolée hétérogène de la masse hépatique.

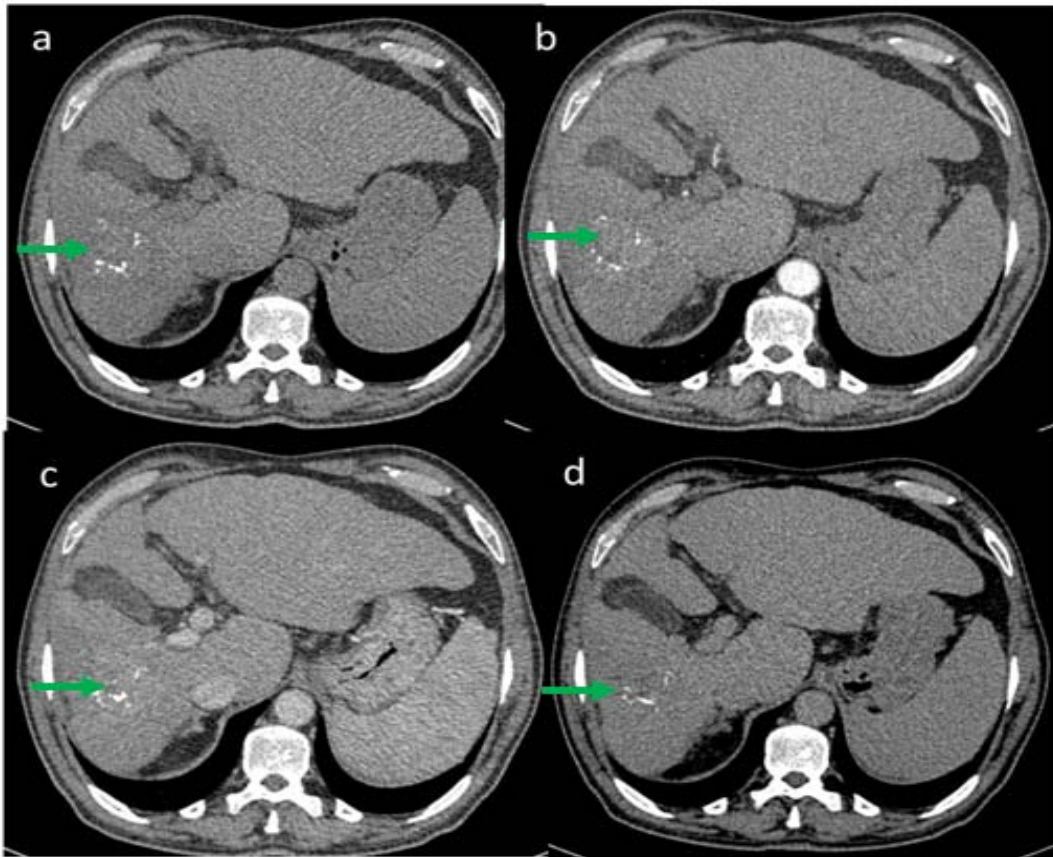


Figure 100 : Contrôle scannographique à 4 mois post chimioembolisation montre une persistance avec régression en volume de la masse tumorale hépatique des segments V et VII, avec fixation partielle du Lipiodol (a), prenant discrètement et partiellement le contraste après injection du PDC au temps artériel (b) sans wash out au temps portal (c) et tardif (d) en rapport avec une réponse partielle selon les critères m-RECIST.

Dossier 8 : Patient âgé de 57ans, suivi pour cirrhose hépatique post HVB au stade d'HTP, compliquée d'une greffe de CHC du segment VI mesurant 8 cm de diamètre maximal.

Ce CHC a été classé BCLC B (nodule unique > 3cm, OMS = 0, score de Child Pugh =A6, signes d'HTP avec un taux normal de bilirubine, sans invasion portale ni métastase). Une séance de chimioembolisation lipiodolée a été proposée lors de la RCP.

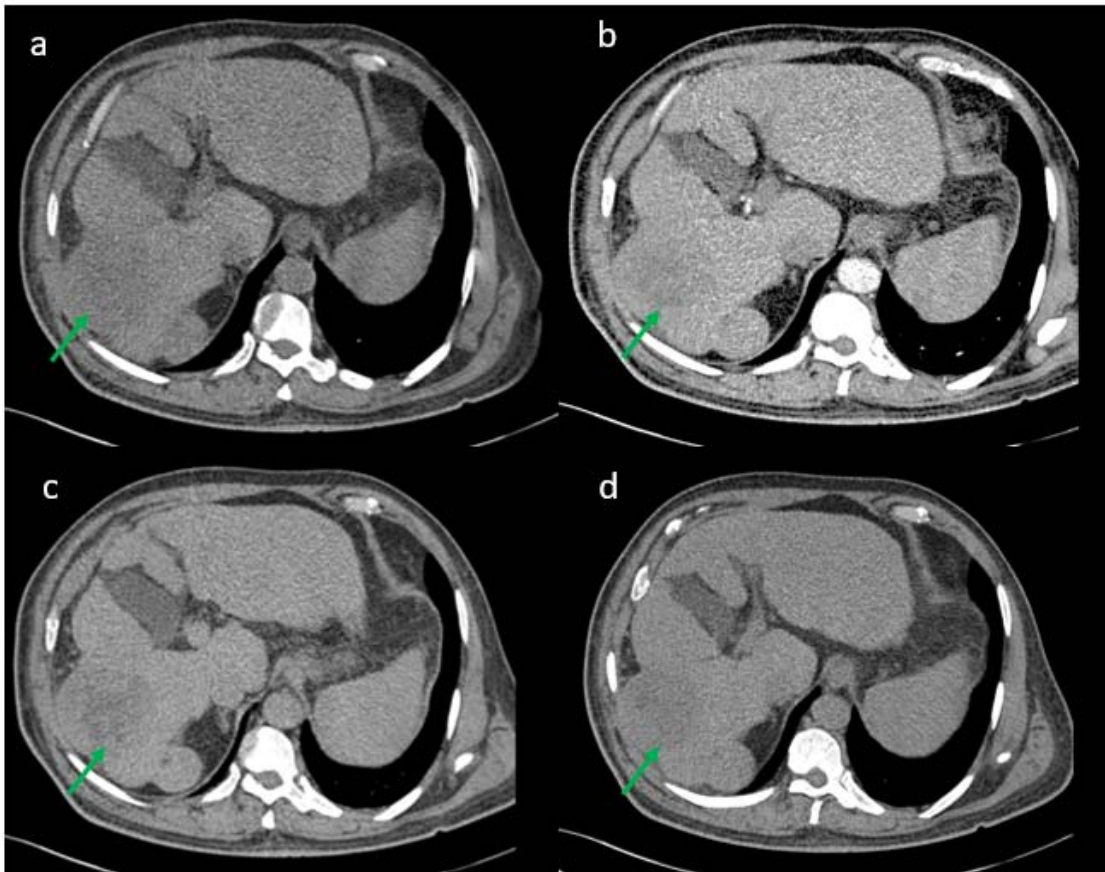


Figure 101 : Angioscanner hépatique montrant une formation nodulaire du segment VI (flèches vertes), spontanément hypodense (a), discrètement rehaussée de façon hétérogène après injection de PDC au temps artériel sans wash in (b) avec un discret lavage au temps portal (c) et tardif (d), sur foie cirrhotique.

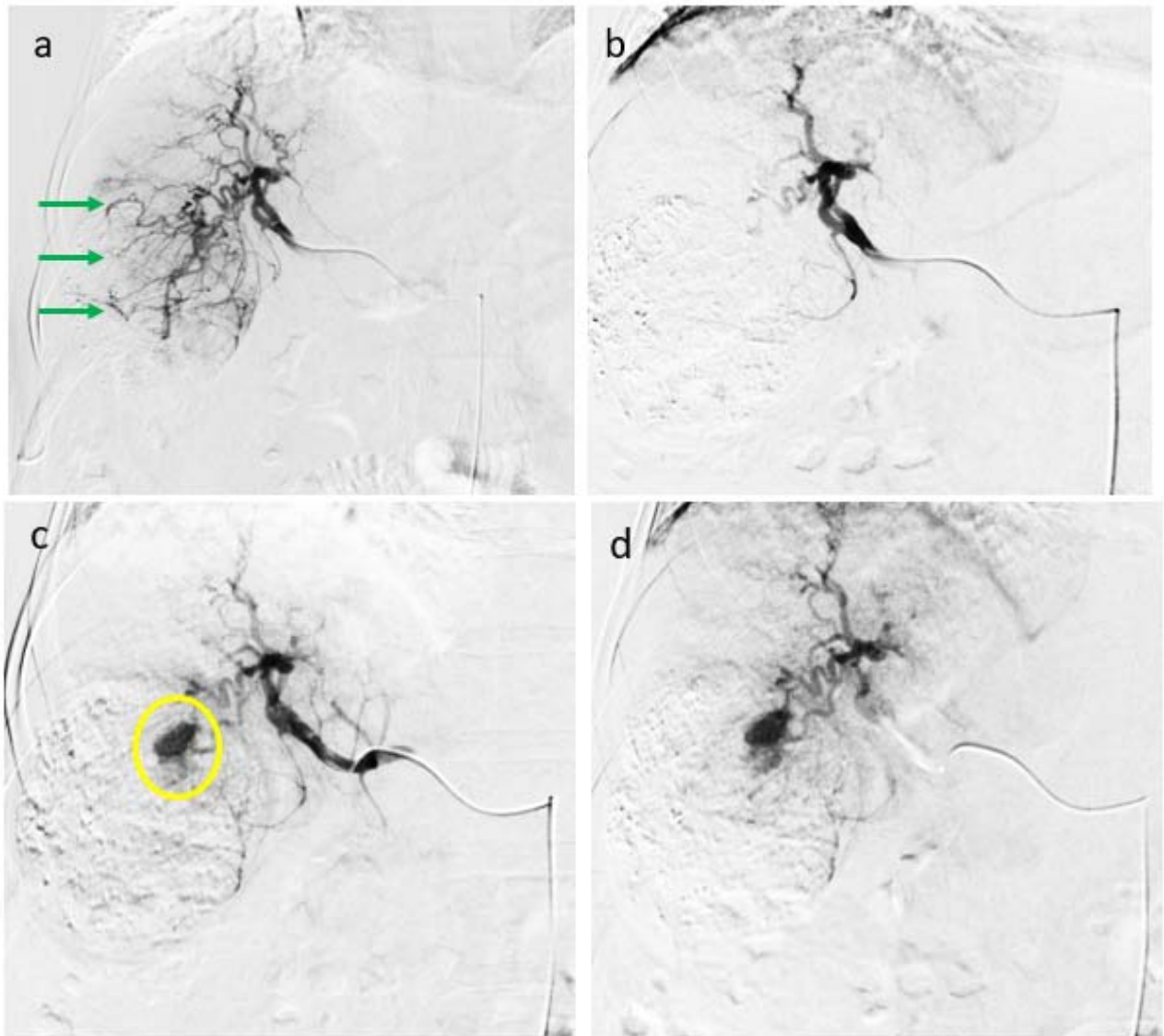


Figure 102 : Séquences d'artériographie montrant :

- a: Cathétérisme et opacification de l'artère hépatique propre via le tronc cœliaque (TC) montrant la présence d'un blush tumoral au niveau de la masse du segment VI (flèches).**
- b: Le cathéter est placé dans une branche segmentaire nourricière de la masse injection d'une émulsion de 50mg de Doxorubicine + 10ml de lipiodolultrafluide suivi d'une injection de 2 ml demicrosphères (500-700 μ m).**
- c: Constitution d'un faux anévrisme artériel au contrôle post procédure.**
- d: Réinjection d'embosphères (700-900 μ m) et de microparticules de Curaspon réalisant une obturation quasi complète du pseudo anévrisme.**

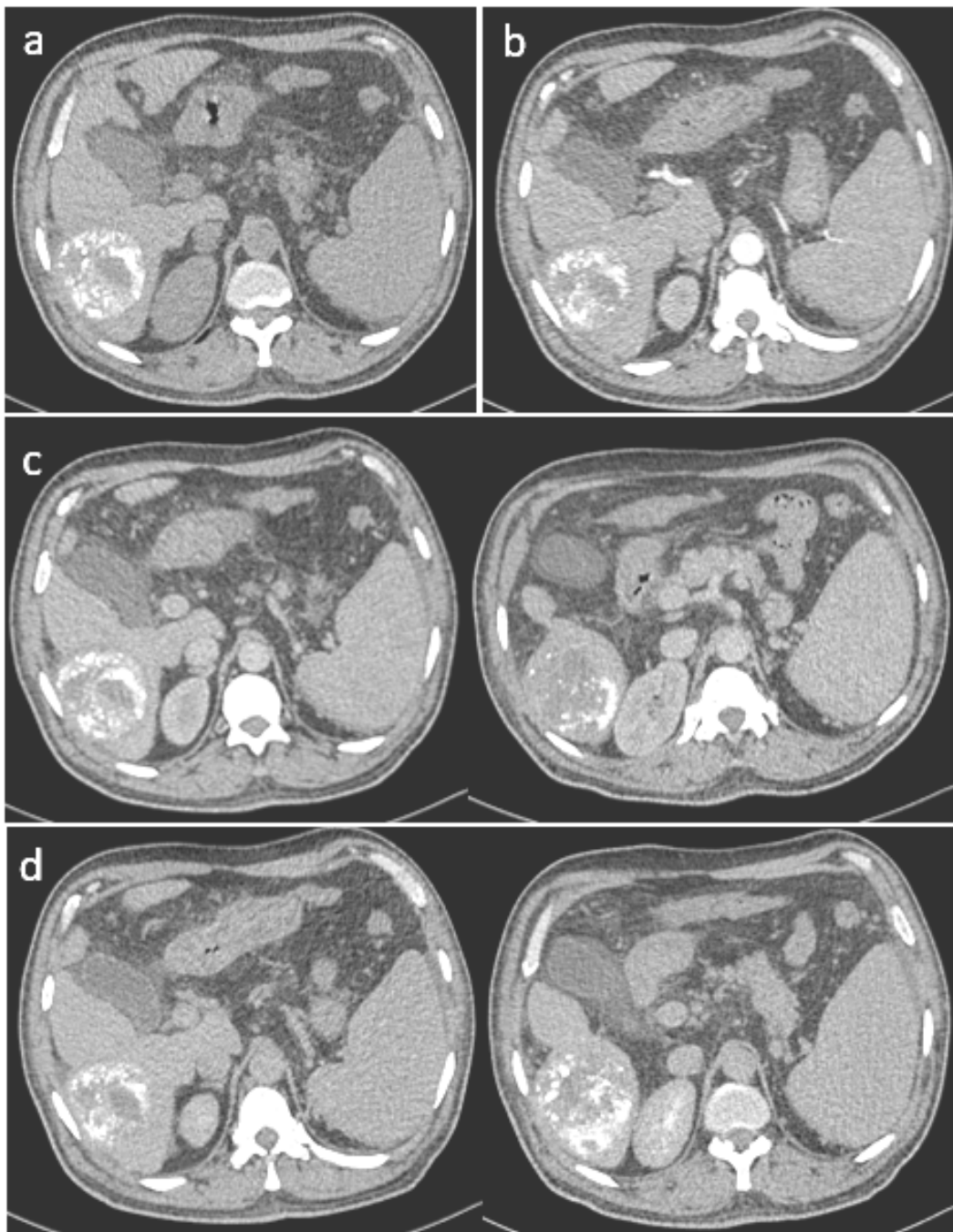


Figure 103 : Contrôle scannographique à 3 mois post chimioembolisation montrant une persistance de la formation nodulaire hépatique du segments VI gardant les mêmes mensurations, avec fixation hétérogène et modérée du Lipiodol (a), non rehaussée après injection de PDC au temps artériel (b) sans wash out au temps portal (c) et tardif (d).

Dossier 9 : Patient âgé de 75 ans, suivi pour cirrhose hépatique à étiologie indéterminée avec syndrome d'HTP (ascite, splénomégalie et varices oeso-gastriques) compliquée d'une greffe d'un CHC sous capsulaire du dôme hépatique à grand axe < 3cm.

C'est un CHC classé BCLC A (nodule unique <3cm, OMS = 0, score de Child Pugh =A5, signes d'HTP avec un taux normal de bilirubine, sans invasion portale ni métastase). Une séance associant la chimioembolisation lipiodolée et la radiofréquence en même temps opératoire a été indiquée pour ce patient lors de la RCP.

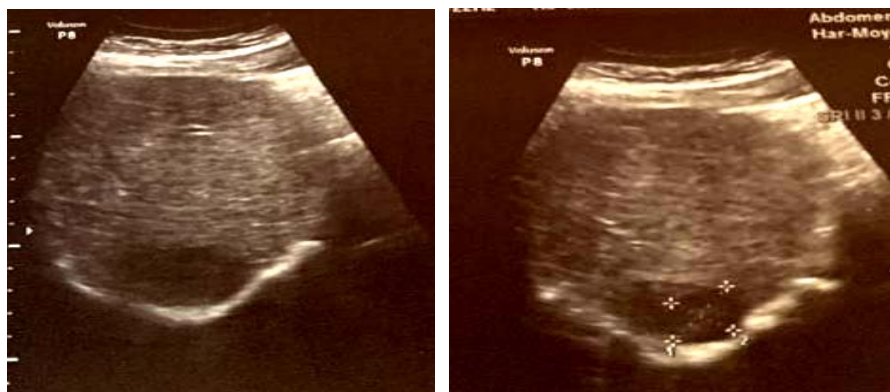


Figure 104 : Echographie en mode B montrant une formation nodulaire du dôme hépatique hypoéchogène homogène, sur foie d'hépatopathie chronique évoquant un CHC.

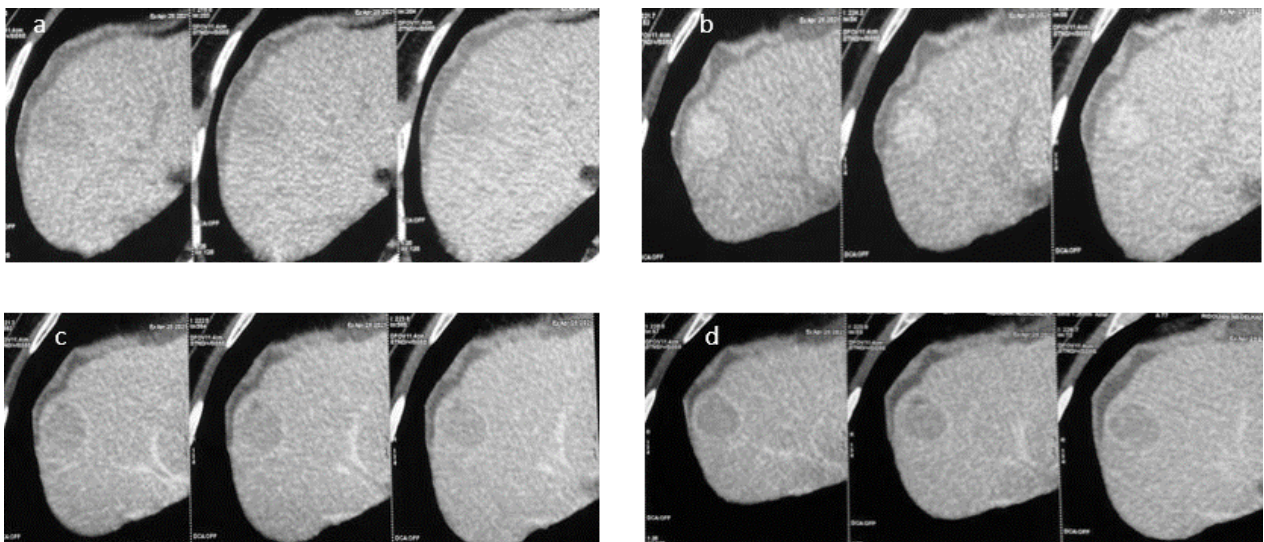


Figure 105 : Angioscanner abdominal montrant une lésion nodulaire assez bien limitée, à cheval des segments VII et VIII spontanément hypodense au contraste spontané (a), rehaussée de façon intense et homogène au temps artériel (b) avec un wash out au temps portal (c) et tardif (d) et individualisation d'une capsule périphérique réhaussée au temps portal (c) persistant au temps tardif (d) (LIRADS 5)

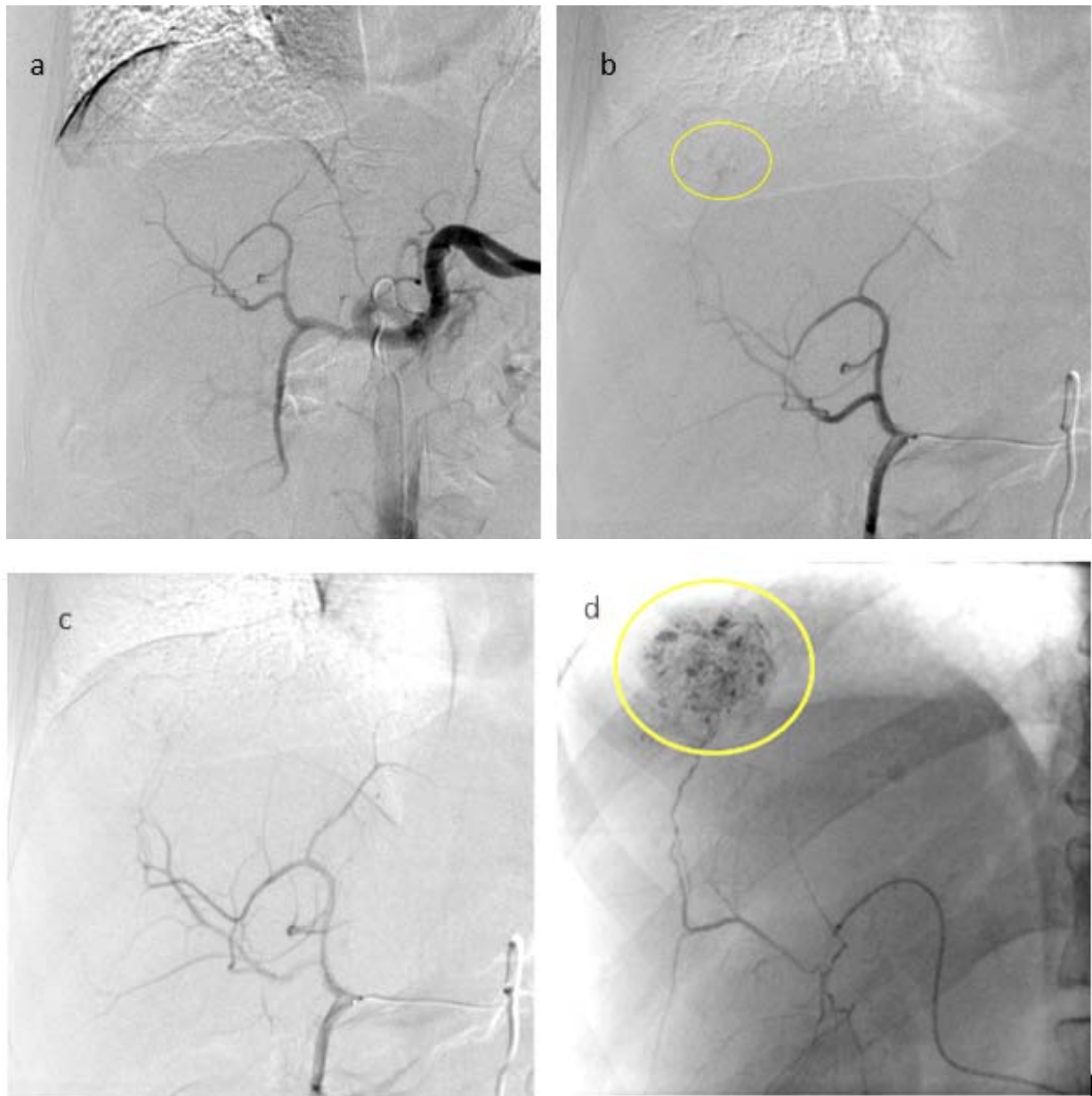


Figure 106 : 1^{er} temps de traitement : chimioembolisation :

- a : Opacification du tronc coeliaque montre une configuration artérielle hépatique modale.
- b : Cathétérisme de l'art hépatique droite dont l'opacification objective un blush au niveau du dôme hépatique.
- c : Administration de l'émulsion chimioliopiodolée à ce niveau complétée par embolisation à l'aide de microparticules jusqu'à stagnation de l'émulsion au sein de la lésion et stagnation du flux au niveau artériel.
- d : Contrôle angiographique satisfaisant.

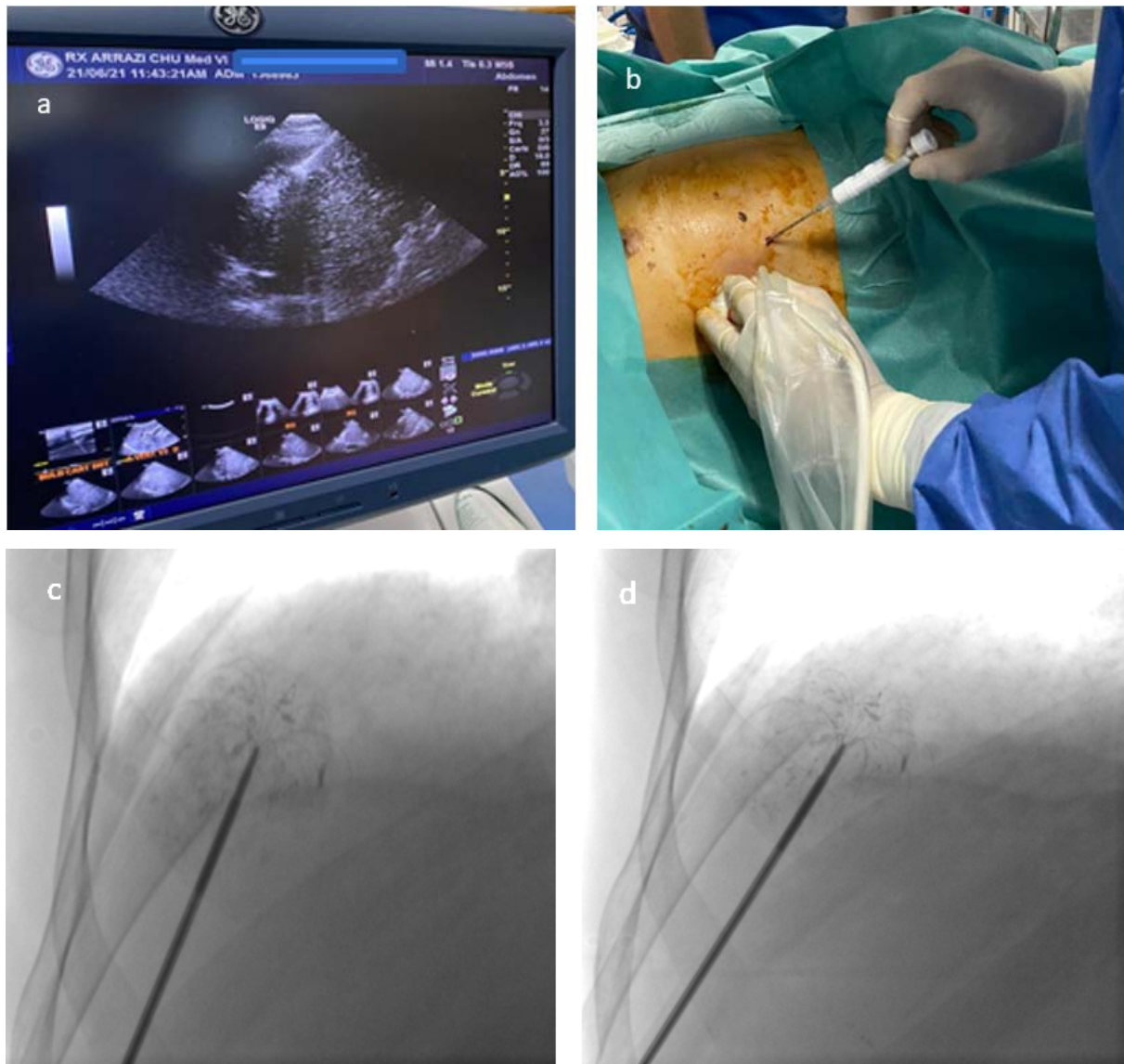


Figure 107 : 2^{ème} temps de traitement : Biopsie + Radiofréquence :

- a : Sous contrôle échographique et scopique mise en place du coaxial au niveau de la lésion du dôme hépatique
- b : Biopsie intratumorale
- c, d : Traitement par radiofréquence par dispositif à baleines déployables en deux temps 180w en 15 minutes et 40w en 1 minute sur le bord lésionnel inférieur,

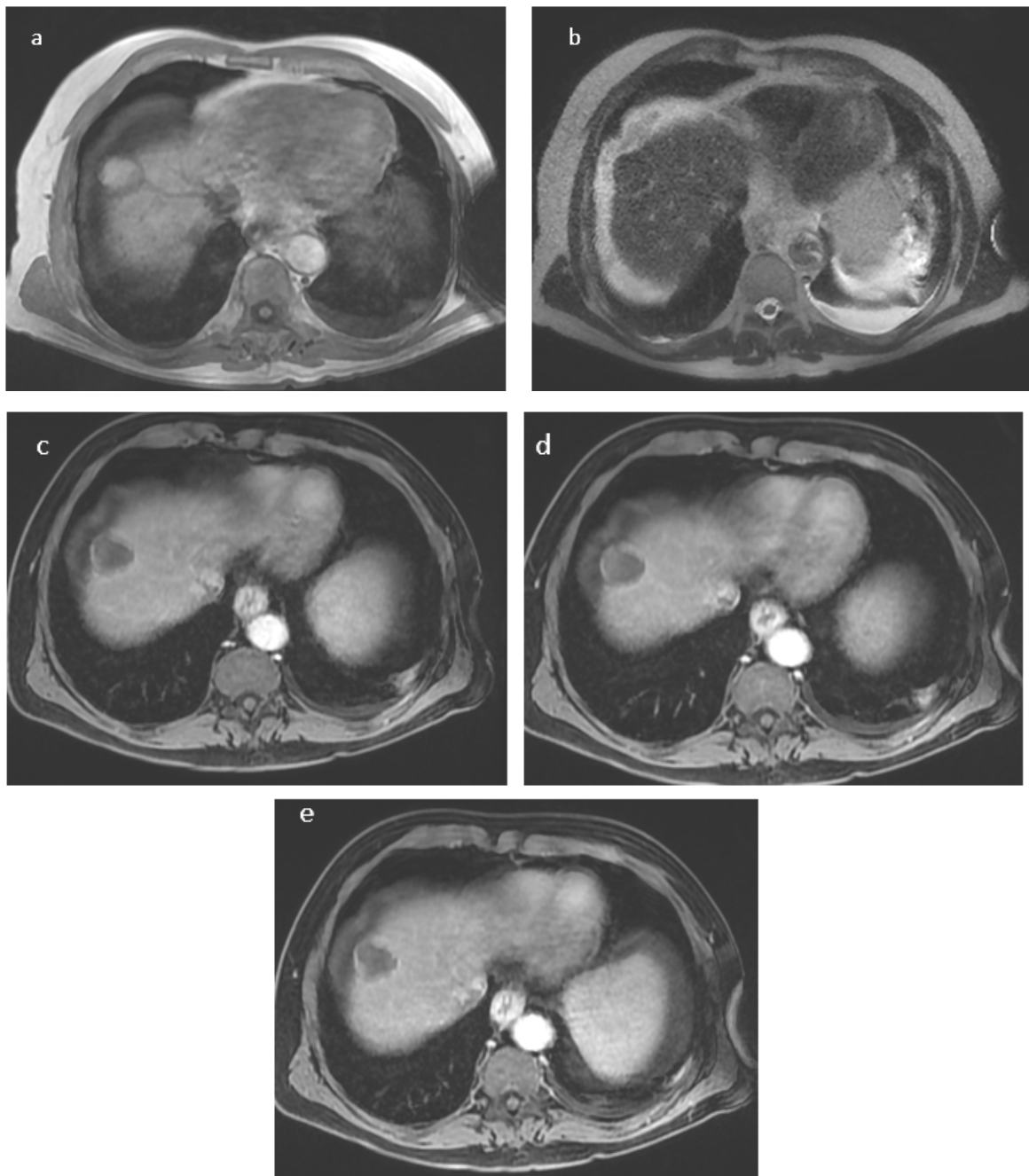


Figure 108 : IRM de contrôle à 2 mois montrant la lésion du dôme du foie totalement dévascularisée, en hyper T1 (a) hypoT2 (b), sans rehaussement vasculaire au temps artériel (c) ni wash out au temps portal (d) et tardif (d) en faveur d'une réponse complète selon les critères m-RECIST.

Dossier 10 : Patiente âgée de 66 ans, suivie pour cirrhose post HVB sous traitement au stade d'HTP, compliquée d'une greffe de CHC du segment V mesurant 34 mm de diamètre maximal, révélée par une décompensation œdémato-ascitique réfractaire au traitement.

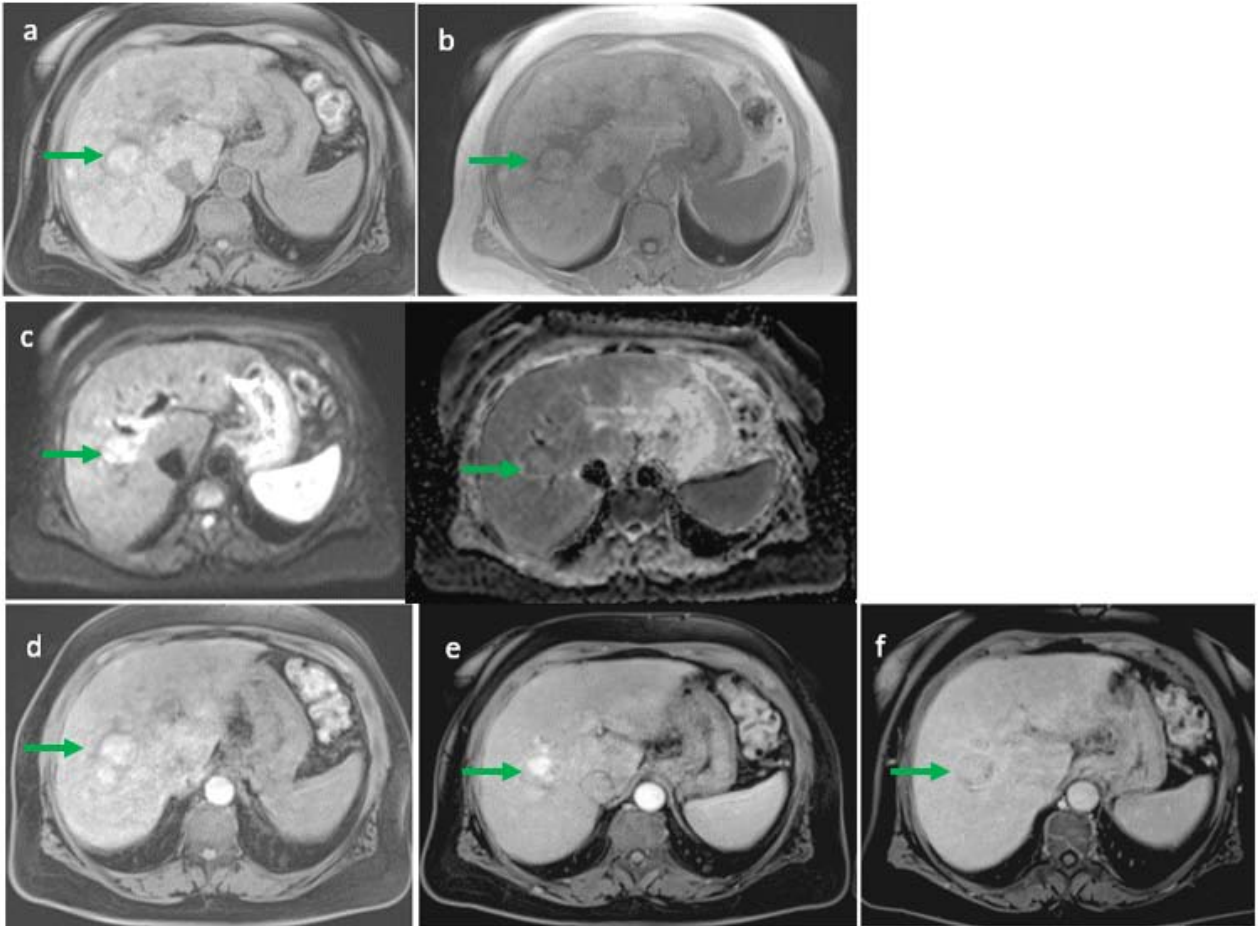


Figure 109 : IRM hépatique montrant un foie d'hépatopathie chronique multinodulaire siége au niveau du segment V d'une lésion nodulaire de contours irréguliers en hypersignal hétérogène T1 (a), T2 (b) et diffusion avec restriction de l'ADC (c), rehaussée de façon intense en temps artériel (d) et portal (e) avec wash out en temps tardif (f), entourée d'une capsule fibreuse en hyposignal T1(a) et T2 (b) avec rehaussement tardif (f).

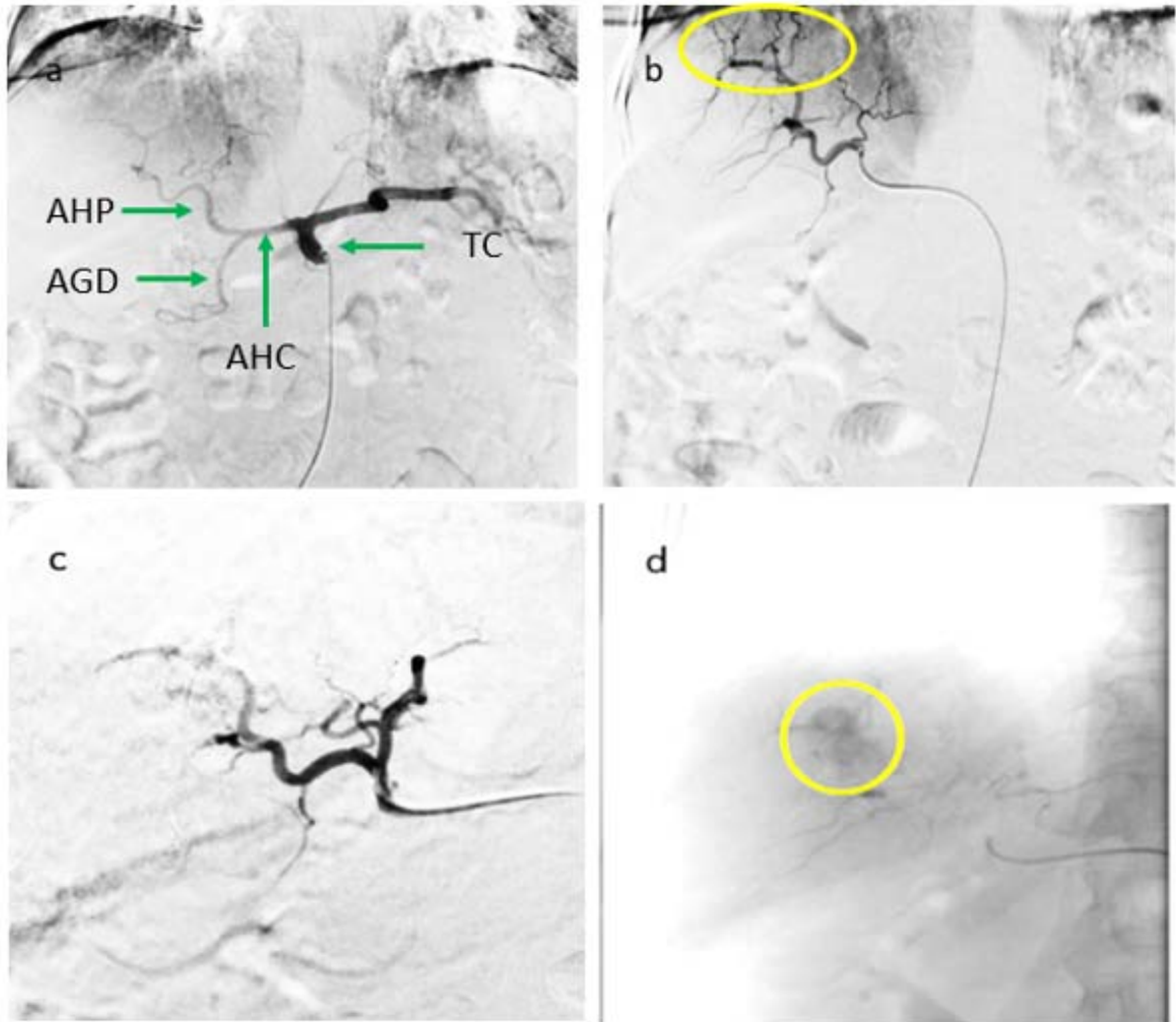


Figure 110 : Séquences d'artériographie durant la séance de chimioembolisation montrant :

- a : La configuration artérielle hépatique est de type modal et cathétérisme du tronc coeliaque (TC) sans difficulté technique à l'aide du cathéter IMA 5F.
- b : Cathétérisme de l'artère hépatique propre (AHP) dont l'opacification montre un blush vasculaire tumoral à projection du segment V du foie.
- c : Administration de l'émulsion chimioliopiodolée à ce niveau complétée par une embolisation à l'aide de fragments résorbables de curaspon mélangés à du produit contraste iodé permettant la stagnation de l'émulsion au sein de la lésion et la stagnation du flux au niveau artériel.
- d : Contrôle angiographique satisfaisant avec une dévascularisation distale et un flux proximal ralenti.



Figure 111 : Contrôle scannographique à J1 post chimioembolisation montre une fixation lipiodolée intense du nodule du segment V, en rapport avec une bonne réponse thérapeutique.

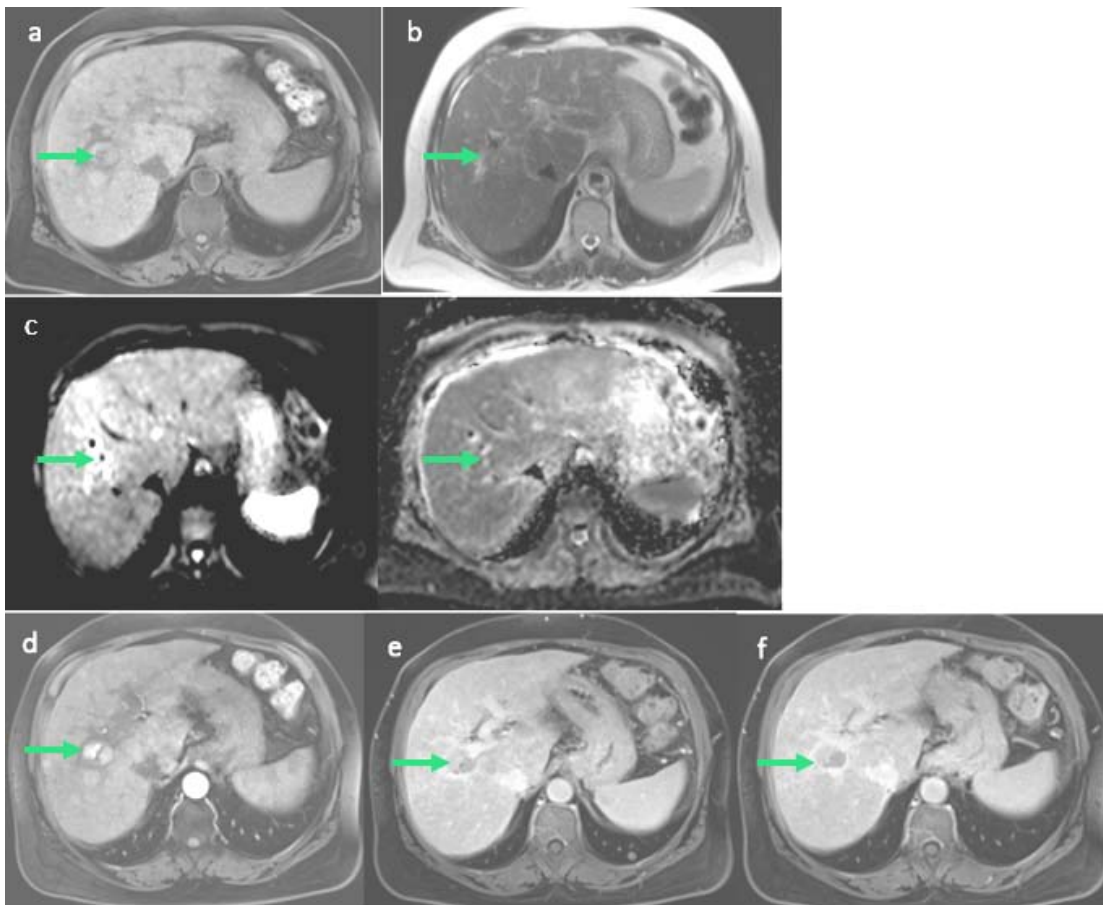


Figure 112 : IRM hépatique de contrôle à 2 mois montrant une persistance avec régression en taille de la lésion du segment V (27mm vs 34mm), en hypersignal hétérogène T1 (a), T2 (b) et diffusion avec restriction de l'ADC (c), rehaussée de façon intense en temps artériel (d) et portal (e) avec wash out en temps tardif (f), entourée d'une capsule fibreuse en hyposignal T1(a) et T2 (b) avec rehaussement tardif (f).

Une cure de chimioembolisation lipiodolée comcomittante à la radiofréquence a été discutée en RCP et validée.

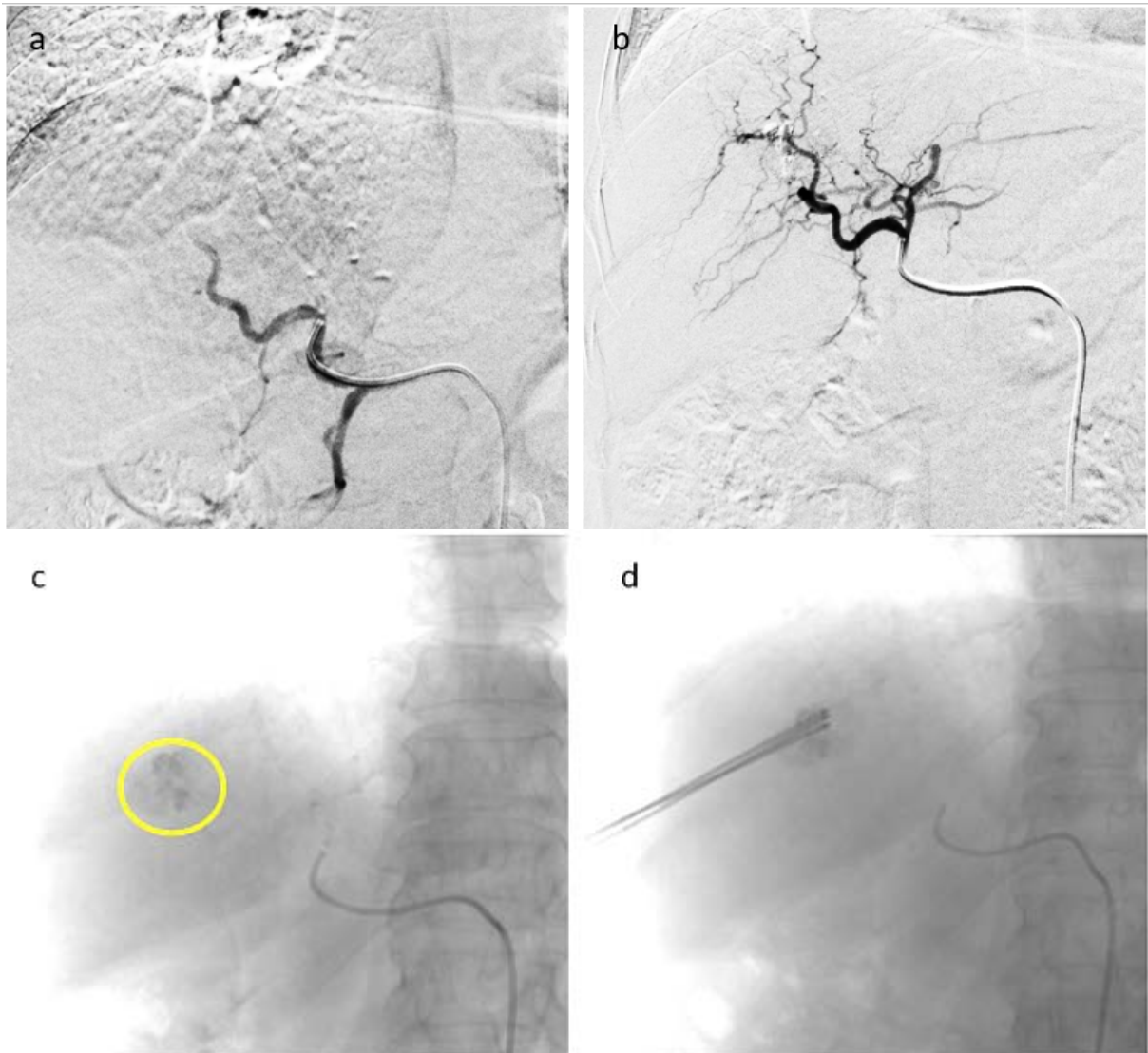


Figure 113 : Deuxième séance de chimioembolisation lipiodolée + radiofréquence en même temps opératoire.

1 er temps de traitement : Chimioembolisation lipiodolée. (a,b et c)

a : Cathétérisme de l'artère hépatique propre en aval de l'origine de l'artère gastroduodénale dont l'opacification montre un blush vasculaire tumoral à projection du segment V du foie.

b : Administration de l'émulsion chimio-lipiodolée à ce niveau complétée par une embolisation à l'aide de fragments résorbables de Curaspon mélangés à du produit contraste iodé permettant la stagnation de l'émulsion au sein de la lésion et la stagnation du flux au niveau artériel.

c : Contrôle angiographique satisfaisant

2 ème temps de traitement : Ablation par radiofréquence du nodule du segment VIII du foie. (d)

d : Sous conditions d'asepsie stricte avec une anesthésie locale à la Xylo 1%, une aiguille de RF de type Cluster a été correctement mise en place au sein du nodule du segment VIII (durée du traitement : 8 min).

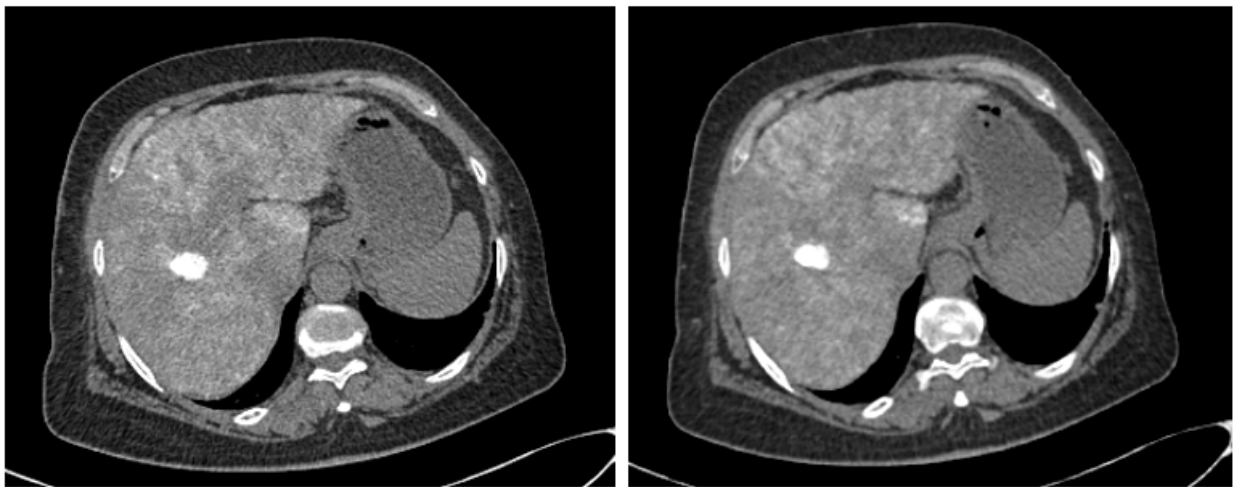


Figure 114 : Contrôle scannographique à J1 post chimioembolisation et radiofréquence montre une fixation lipiodolée intense du nodule du segment VIII, en rapport avec une bonne réponse thérapeutique.



DISCUSSION



I. Rappels

1. Rappel anatomique :

1.1. Situation :

Le foie est un organe situé dans l'étage sus-mésocolique, dans l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre, sous la coupole diaphragmatique droite et une partie de la gauche.

1.2. Morphologie externe : (8-10)

Le foie est de couleur rouge-brun, homogène. Sa surface, recouverte en grande partie de péritoine et d'une capsule fibreuse, est lisse. Il est de consistance ferme, discrètement élastique.

Il a une forme ovoïde asymétrique, très développé à droite. Son grand axe est transversal, mesurant environ 28 cm de large, 8 cm de haut et 16 cm d'avant en arrière et pèse environ 2 % du poids corporel (en moyenne 1,5 kg).

On décrit trois bords (dont le bord antérieur ventral, fin et parfois palpable sous le rebord costal), et trois faces (diaphragmatique, viscérale dorsale, viscérale caudale) (Figure 115, 116 et 117) :

a. **La face diaphragmatique : (Figure 116)**

Est convexe (le dôme), lisse, épousant la forme du diaphragme, divisée par l'insertion du ligament falciforme en lobe droit et lobe gauche.

b. **Les faces viscérales (Figure 117) :**

Est divisée en une partie antérieure dite caudale et une partie postérieure dite dorsale.

b.1. La face viscérale caudale :

Est irrégulière et marquée par trois sillons :

- Le sillon gauche, constitué par la fissure du ligament rond en avant du hile hépatique et par le ligament veineux en arrière,

- Le sillon droit, constitué par le lit vésiculaire qui unit le bord antérieur du foie au hile hépatique,
- Le sillon transverse, constitué par le hile qui unit les sillons droit et gauche.

On définit ainsi le lobe gauche en dedans du sillon gauche, le lobe droit en dehors du sillon droit et entre ces deux sillons le lobe carré en avant du sillon transverse et le lobe caudé en arrière.

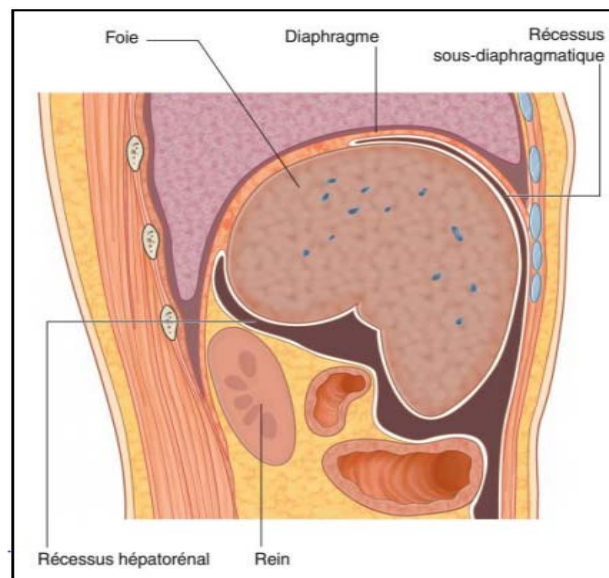


Figure 115 : Faces du foie et récessus associés au foie (9)

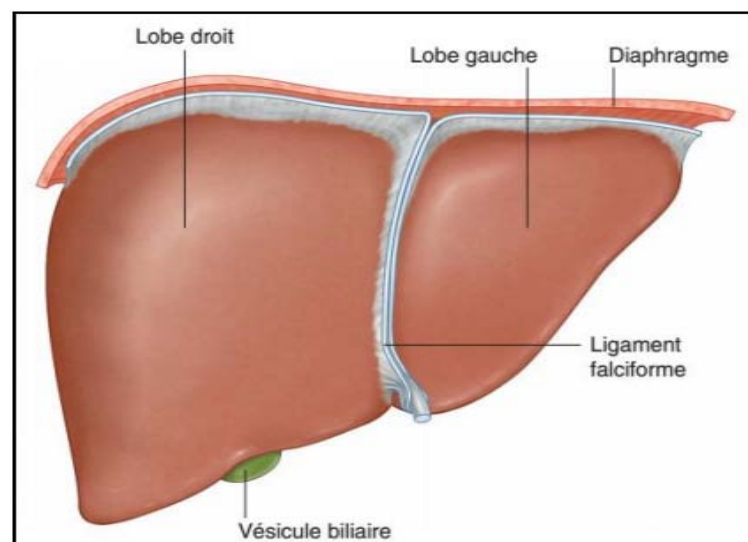


Figure 116 : Face diaphragmatique du foie (9)

b.2. La face viscérale dorsale :

Est verticale marquée latéralement par un sillon vertical large entourant parfois complètement la veine cave inférieure et en dedans par le sillon du ligament veineux (sillon d'Arantius). Les deux sillons délimitent le lobe caudé (lobe de Spiegel). Une grande partie de cette face est dépourvue de péritoine entre les lignes de réflexion péritonéales formant ainsi le ligament coronaire.

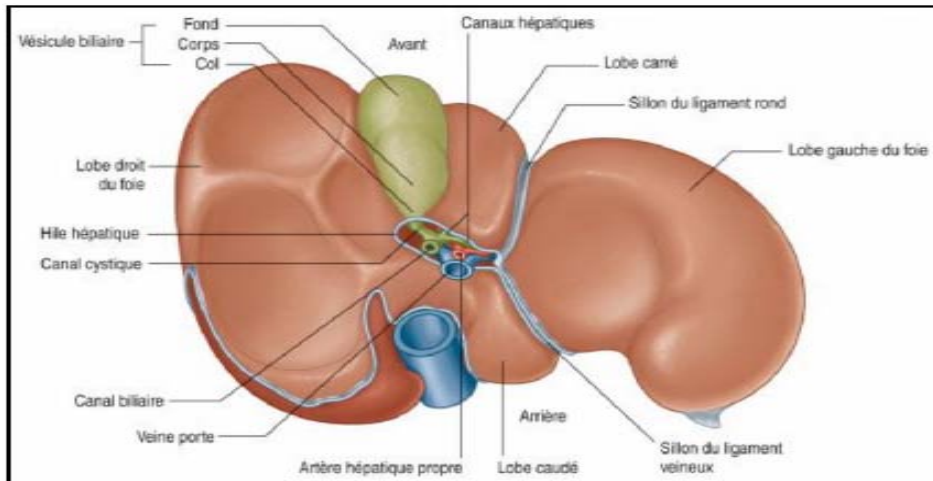


Figure 117 : Face viscérale du foie (9)

Ainsi, on décrit extérieurement deux lobes principaux, délimités par l'insertion du ligament rond et du ligament falciforme, le sillon gauche et le sillon du ligament veineux : le lobe droit (environ 75 % du volume) et le lobe gauche (environ 25 % du volume). Sur la face viscérale caudale, on décrit le lobe carré entre hile, fissure ombilicale et fosse vésiculaire, et lobe caudé entre hile et sillon du ligament veineux (9).

1.3. Moyens de fixité :(9)

Le foie est fixé par ses pédicules vasculaires et par différentes formations ligamentaires.

a. Pédicules vasculaires :

- Le pédicule sus-hépatique qui contient les veines sus-hépatiques. Très courtes, elles se drainent très vite dans la veine cave inférieure.
- Le pédicule hépatique qui contient la veine porte, l'artère hépatique propre et les voies biliaires extra-hépatiques et se situe dans le bord libre du petit omentum.

b. Ligaments :

- Le ligament phréno-hépatique, très lâche il représente une zone d'adhérence de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;
- Le ligament falciforme (ou ligament suspenseur), triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Au niveau du bord antérieur du foie, le ligament falciforme se prolonge vers la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'à l'ombilic et contient le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale ;
- Le ligament coronaire unit la portion dorsale du foie au diaphragme, il contient deux feuillets un antérosupérieur qui se poursuit par le ligament falciforme vers l'avant, et un feuillet inférieur en continuité avec le ligament falciforme. Les deux extrémités latérales du ligament coronaire constituent les ligaments triangulaires droit et gauche.
- L'appendice fibreux du foie : Il fixe l'apex du foie au diaphragme.
- Le petit omentum : Il unit le foie à l'estomac par le ligament hépato-gastrique, et à la partie supérieure du duodénum par le ligament hépato-duodéal, qui contient le pédicule hépatique.

1.4. Anatomie fonctionnelle du foie (8-10)

L'anatomie fonctionnelle du foie est fondée sur la distribution des pédicules portal et artériel, des canaux biliaires, et des veines sus hépatiques et donc elle est à l'origine de la segmentation hépatique, qui repose sur les travaux de Couinaud en 1957 (10) divisant le foie en huit segments numérotés de I à VIII (Figure 118).

La veine sus hépatique moyenne divise le foie en deux hémi-foies droit et gauche, divisés chacun en secteurs latéral et médial par les veines sus hépatiques droite et gauche.

Il y a donc quatre secteurs (latéral droit, médial droit, latéral gauche, médial gauche), chacun est divisé en segments supérieur et inférieur par une ligne imaginaire passant par le plan des branches portales droites et gauches.

Il existe ainsi huit segments indépendants les uns des autres. Chaque segment contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa périphérie, possède un drainage veineux hépatique.

Les segments II, III et IV appartiennent au foie gauche, et les segments V, VI, VII et VIII au foie droit. Le segment I ne peut être localisé ni à droite, ni à gauche.

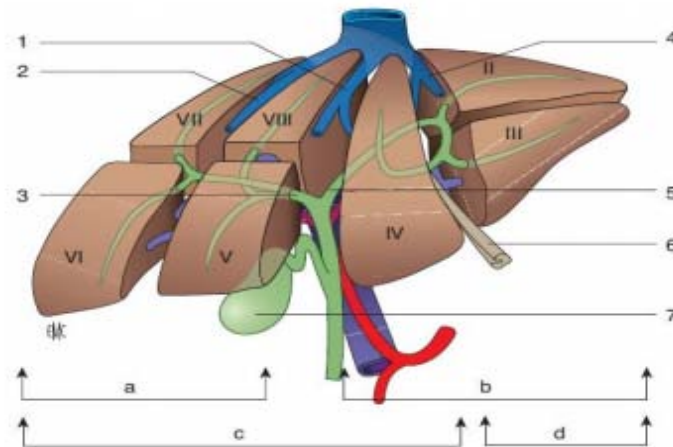


Figure 118 : Segmentation hépatique de Couinaud. (10)

1. Veine sus hépatique médiane ; 2. veine sus hépatique droite ; 3. canal hépatique droit ;
4. Veine sus hépatique gauche ; 5. canal hépatique gauche ; 6. ligament rond du foie ; 7. vésicule.
a. Foie droit ; b. foie gauche ; c. lobe droit ; d. lobe gauche. II à VIII : segments.

1.5. Vascularisation :

a. Système veineux portal et ses principales variations(11–19)

a.1. Origine :

Le tronc porte amène au foie le sang veineux du tube digestif sous diaphragmatique, du pancréas et de la rate.

Il mesure 8 à 10 cm de long et 15 à 20mm de diamètre,

Nait de la confluence de 3 troncs veineux, à la face postérieure du pancréas, à savoir la veine mésentérique supérieure, le tronc spléno-mésaraïque (veine mésentérique inférieure + veine splénique), située généralement au même niveau du corps vertébral de L2.

a.2. Trajet :

Elle empreinte une direction oblique, en haut, à droite et en avant, puis elle croise obliquement la VCI, puis la face postérieure de la 1ère portion duodénale, ensuite elle parcourt le Hiatus de Winslow, en recevant des collatérales le long de son trajet : à savoir du côté gauche: la veine gastrique gauche (coronaire stomachique) et la veine gastrique droite (pylorique), du côté droit: elle reçoit la veine pancréatico-duodénale supérieure droite et la cystique.

a.3. Configuration modale :

La bifurcation du tronc porte en branches droite et gauche est présente dans 70 à 80 % des cas (12) présente (Figure 119 et 120) :

- Une branche droite de 1 à 3 cm se divisant ensuite en deux branches sectorielles antérieure et postérieure ;
- Une branche gauche, avec une portion d'abord horizontale puis une portion ombilicale concave en avant en direction du ligament rond pour se terminer par le récessus de Rex (13)

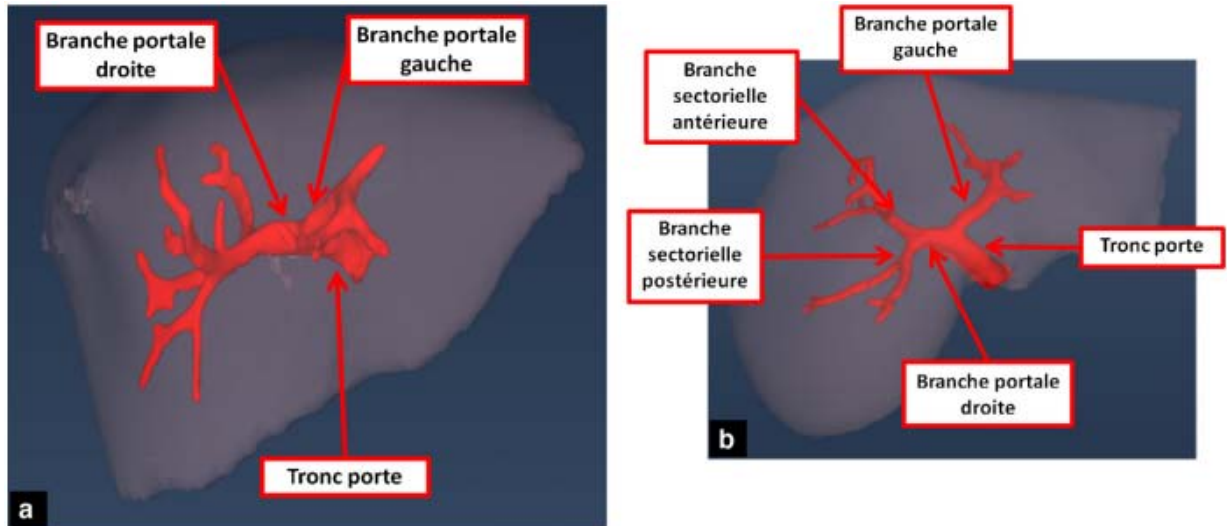


Figure 119 : Le système porte en 3D

a : Vue antérieure; b : Vue supérieure (11)

a.4. Variations: (11) (14–17)

Les variations portales intra-hépatiques sont visibles chez environ 20 % de la population (14–17). La classification la plus utilisée pour les décrire est celle proposée par Cheng et al. (18) :

- Type 1 : schéma modal avec une bifurcation en branche portale droite et branche portale gauche (70,9—86,2 %) (Figure 119 et 120) :

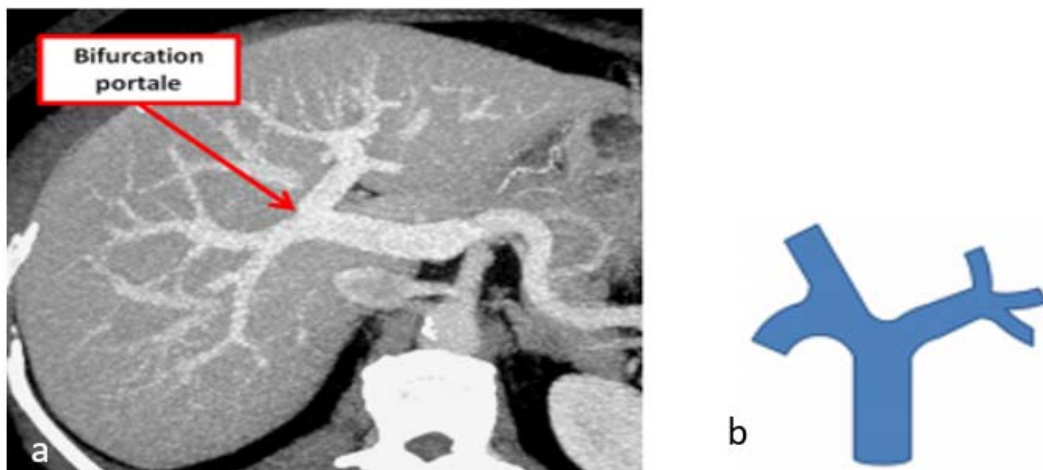


Figure 120: Bifurcation portale modale (11)

a : coupe axiale d'un scanner abdominal; b : schéma

- Type 2 : trifurcation avec une veine sectorielle postérieure droite, une veine sectorielle antérieure droite, et une branche portale gauche naissant au même endroit (10,9—15,0 %) (Figure 121);

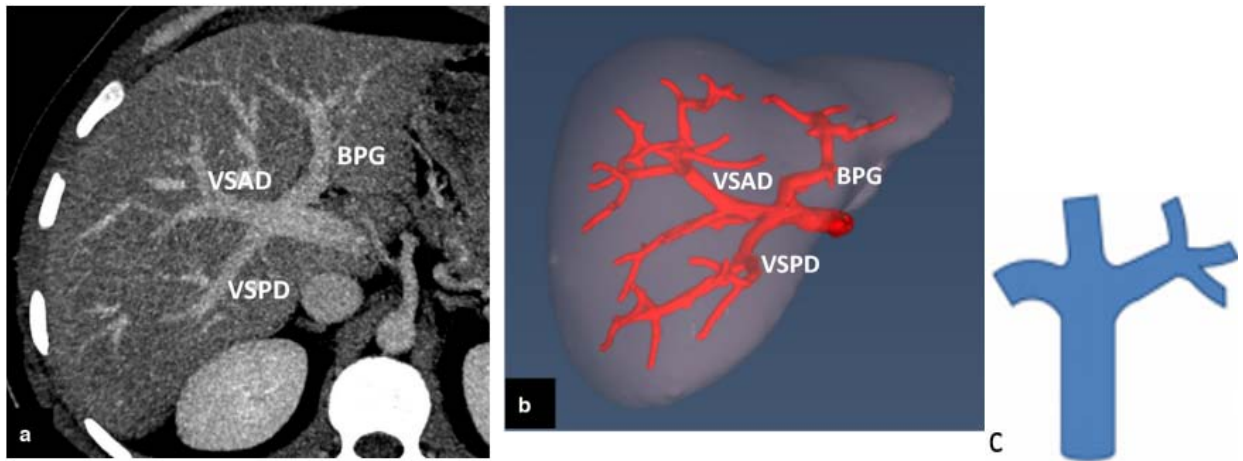


Figure 121 : Exemples de trifurcation portale (VSPD : veine sectorielle postérieure droite, VSAD : veine sectorielle antérieure droite, BPG: branche portale gauche):

a : coupe axiale d'un scanner abdominal; b : Vue supérieure en Image 3D ; c : schéma (11)

- Type 3 ou type Z : la veine sectorielle postérieure droite provient directement de la veine porte et naît en premier à la partie basse du hile hépatique (0,3—7,0 %) (Figure 122);

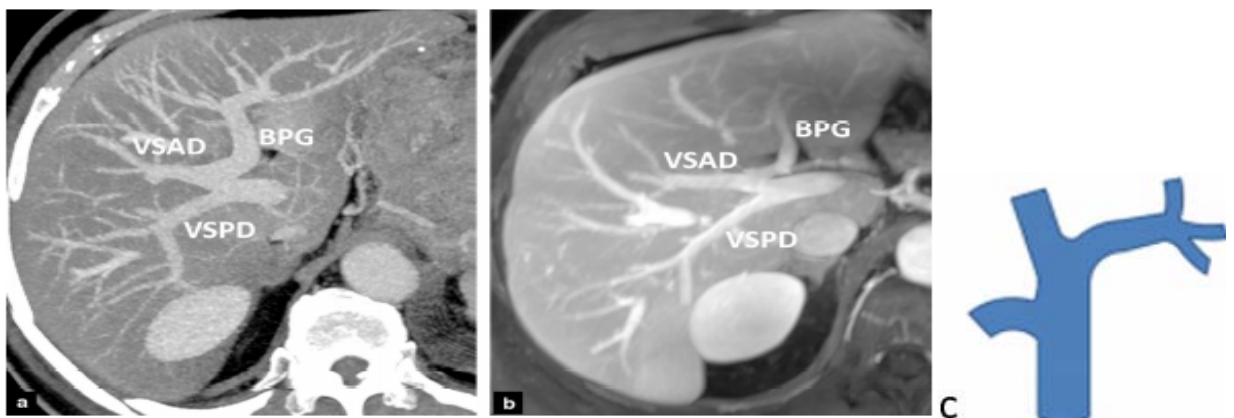


Figure 122 : Exemples de veine postérieure droite provenant directement de la veine porte (Type 3) (VSPD : veine sectorielle postérieure droite, VSAD : veine sectorielle antérieure droite, BPG: branche portale gauche):

a : coupe axiale d'un scanner abdominal; b : Coupe axiale d'une IRM hépatique ; c : schéma (11)

- Type 4 : la veine sectorielle antérieure droite provient de la branche portale gauche (0,9—6,4 %) (Figure 123).

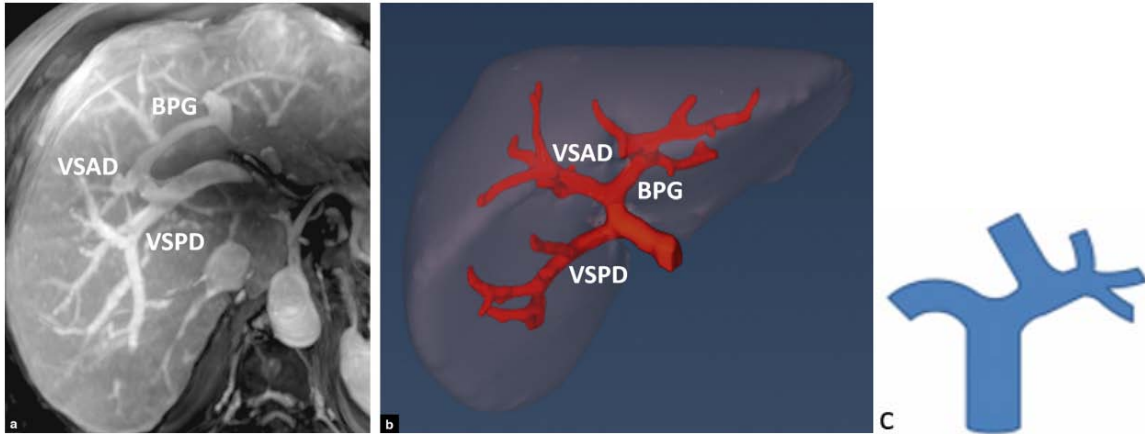


Figure 123 : Exemple de veine antérieure droite provenant de la branche portale gauche (Type 4) (VSPD : veine sectorielle postérieure droite, VSAD : veine sectorielle antérieure droite, BPG : branche portale gauche) :

a : coupe axiale d'IRM hépatique; b : vue supérieure en Image 3D ; c : schéma. (11)

Les variations anatomiques les plus fréquentes peuvent être expliquées simplement par le glissement de la veine sectorielle antérieure droite vers la gauche, passant du schéma modal (type 1) à la trifurcation par un faible glissement ou au type 4 par un glissement plus important. (Figure 124)

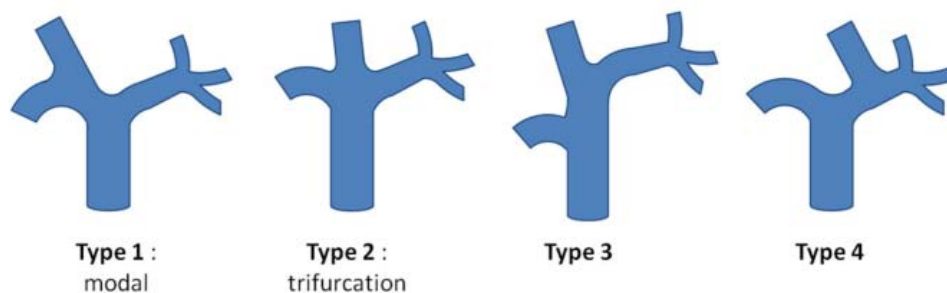


Figure 124 : Schémas des variations portales les plus fréquentes (selon Cheng) (11,18)

D'autres sont plus rares telles que : (11)

- La branche portale gauche est absente, d'où l'absence de foie gauche (0,3 %);

- La branche portale droite est absente, d'où l'absence de foie droit (0,2—0,3 %);
- La branche portale gauche provient de la veine sectorielle antérieure droite sans segment horizontal (0,2—0,4 %);
- Une ou les deux branches segmentaires du secteur postérieur droit proviennent directement de la veine porte, appelé quadrifurcation (0,3 %) (16);
- Dans moins de 1 % des cas, une branche portale peut assurer la vascularisation d'un segment controlatéral, le réseau droit vascularisant le segment IV ou le réseau gauche le segment VIII. Il n'existe par contre aucune anastomose entre ces réseaux portes, à la différence du réseau artériel.

b. Veines sus hépatiques et leurs principales variantes : (11), (19–24)

Le plus souvent, il existe trois veines hépatiques (droite, médiane et gauche) qui s'abouchent dans la veine cave inférieure.

b.1. La veine hépatique gauche :

Elle chemine dans la scissure porte gauche. Elle est formée par la réunion des veines de drainage des segments II et III (19), donnant un tronc veineux court et postérieur. Elle adhère au ligament veineux d'Arantius en arrière, puis forme dans 60 à 95 % des cas selon les auteurs (20–22), un tronc commun avec la veine hépatique médiane (Figure 90) avant de se drainer dans la veine cave inférieure.

b.2. La veine hépatique médiane ou moyenne :

Elle se situe dans la scissure porte médiane ou principale, séparant le foie gauche et le foie droit. Elle draine le segment IV, et reçoit parfois des rameaux des segments V ou VIII (19).

b.3. La veine hépatique droite :

Elle est la plus volumineuse. Elle passe dans la scissure porte droite, et draine les veines des segments V, VI, VII et VIII (19). Elle s'abouche au bord droit de la veine cave inférieure, latéralement et en dessous de la veine hépatique médiane.

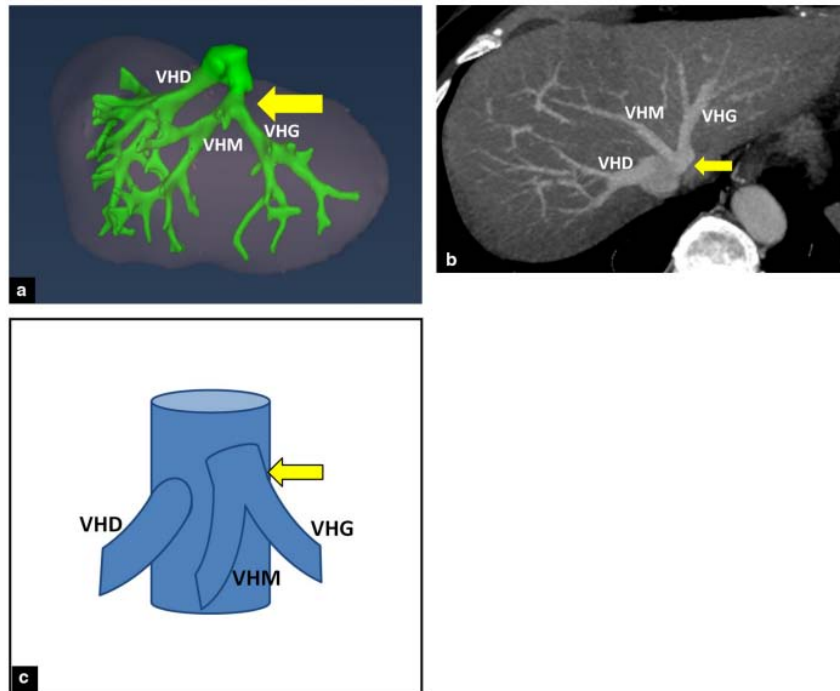


Figure 125 :Tronc commun des veines hépatiques gauche et médiane (flèche jaune) (VHD : veine hépatique droite, VHM : veine hépatique médiane, VHG: veine hépatique gauche) :

a : vue antérieure en Image 3D; b : coupe axiale d'un scanner abdominal; c : schéma. (11)

b.4. Les variantes veineuses hépatiques :

La principale variante est la présence d'une veine hépatique accessoire inférieure droite dans 52,5 % des cas (20), drainant directement le segment postéroinférieur droit dans la partie moyenne de veine cave inférieure rétro-hépatique, voire de deux veines accessoires (12 %) (Figure 126) ou d'une veine accessoire drainant le lobe caudé (12 %). (20)

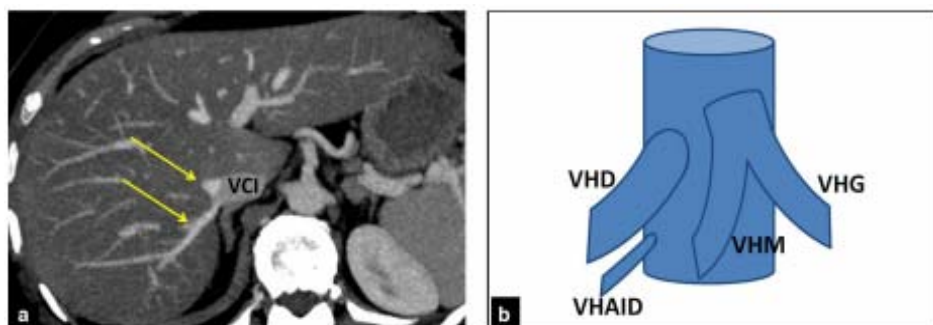


Figure 126 : Présence d'une ou deux veines hépatiques accessoires inférieures droites (VHAID et flèches jaunes) (VHD : veine hépatique droite, VHM : veine hépatique médiane, VHG: veine hépatique gauche):

a : coupe axiale de scanner en MIP (VCI: veine cave inférieure); b : schéma. (11)

Viennent ensuite l'absence de tronc commun des veines hépatiques médiane et gauche (Figure 127), l'absence de veine hépatique droite, le dédoublement des veines hépatiques gauche ou moyenne.

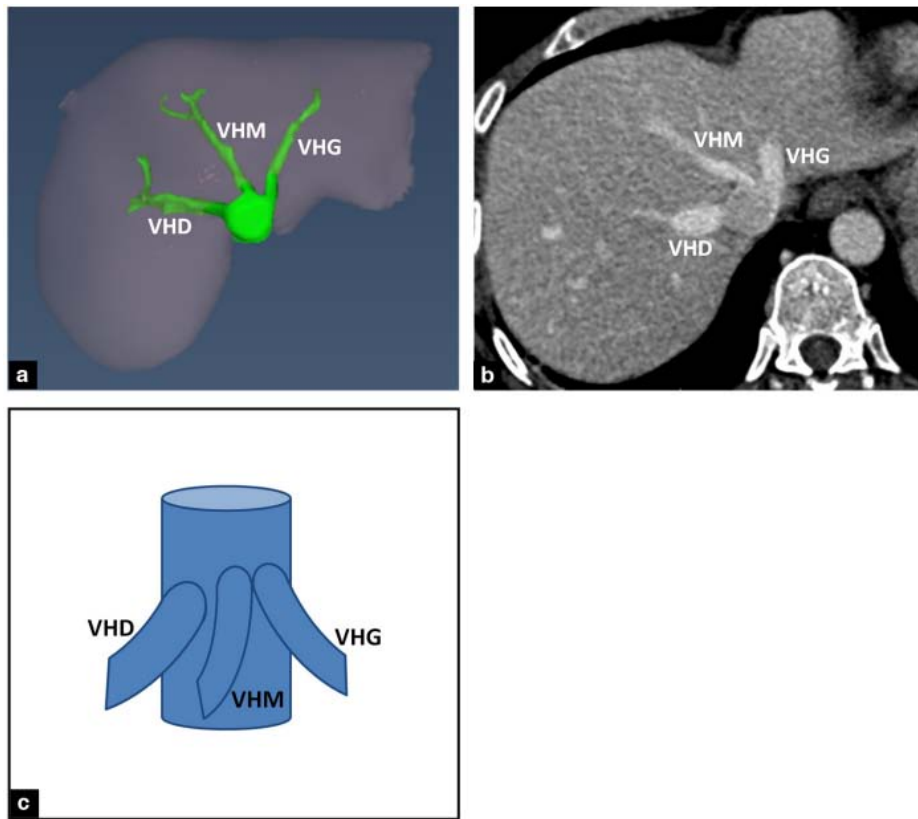


Figure 127 : Absence de tronc commun des veines hépatiques médiane et gauche (VHD : veine hépatique droite, VHM : veine hépatique médiane, VHG: veine hépatique gauche):

a : vue supérieure en Image 3D ; b : coupe axiale de scanner ; c : schéma.(11)

Chez 9 % de la population, une branche veineuse du segment VIII se draine dans la veine hépatique médiane, pouvant causer une congestion veineuse, une nécrose et une atrophie du segment si elle est lésée lors d'un geste chirurgical. (23,24)

c. Artères hépatiques et leurs principales variantes(25–28)

Les artères hépatiques apportent entre 20 et 25 % du flux sanguin hépatique. L'artère hépatique, le tronc porte et le canal biliaire principal entrent dans le foie par le pédicule hépatique. (26)

c.1 Origine :

L'artère hépatique la plus fréquente est une branche du tronc cœliaque, qui naît du bord antérieur de l'aorte à hauteur de D12 et se divise en artère hépatique commune, en artère gastrique gauche et en artère splénique dans 75 à 80 % des cas (Figure 128).

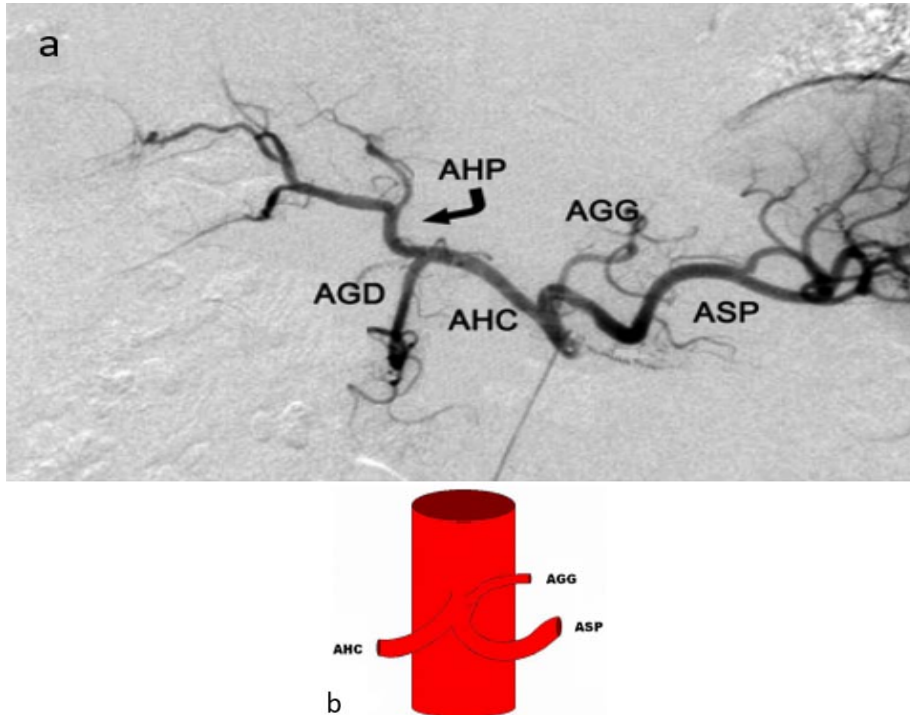


Figure 6 : Anatomie artérielle modale du tronc cœliaque: artère gastrique gauche (AGG), artère splénique (ASP), artère hépatique commune (AHC), artère hépatique propre (AHP) et artère gastroduodénale (AGD)

a : image d'artériographie ; b : schéma (25)

c.2 Trajet :

Artère hépatique commune a un trajet oblique en avant et vers la droite, décrivant depuis l'aorte une courbure à concavité supérieure. L'artère hépatique commune chemine vers la droite, le long du bord supérieur du pancréas jusqu'au flanc gauche de la veine porte. Puis elle se divise à hauteur du foramen épiploïque en artère gastroduodénale et artère hépatique propre. Celle-ci monte vers le foie dans le ligament hépato-duodénal, se dirigeant vers le haut et la droite, le long du bord antérieur du foramen épiploïque.

c.3 Terminaison :

Elle se divise en branche droite et branche gauche de l'artère hépatique. Ainsi, les appellations « artère hépatique droite » et « artère hépatique gauche » seront réservées à la description des variantes anatomiques de l'artère hépatique.

c.4 Variations :

○ Variations anatomiques du tronc cœliaque :

Une trifurcation cœliaque est retrouvée dans 89 % des cas dans la série de Michels (Figure 95a—f) (27). Selon cette étude, 15 types de variations sont décrits dont trois majeures (28): un tronc hépatosplénique (4,5 %), un tronc hépato-mésentérique et gastro-splénique (2,5 %), un tronc cœlio-mésentérique (1 %) (Figure 129)

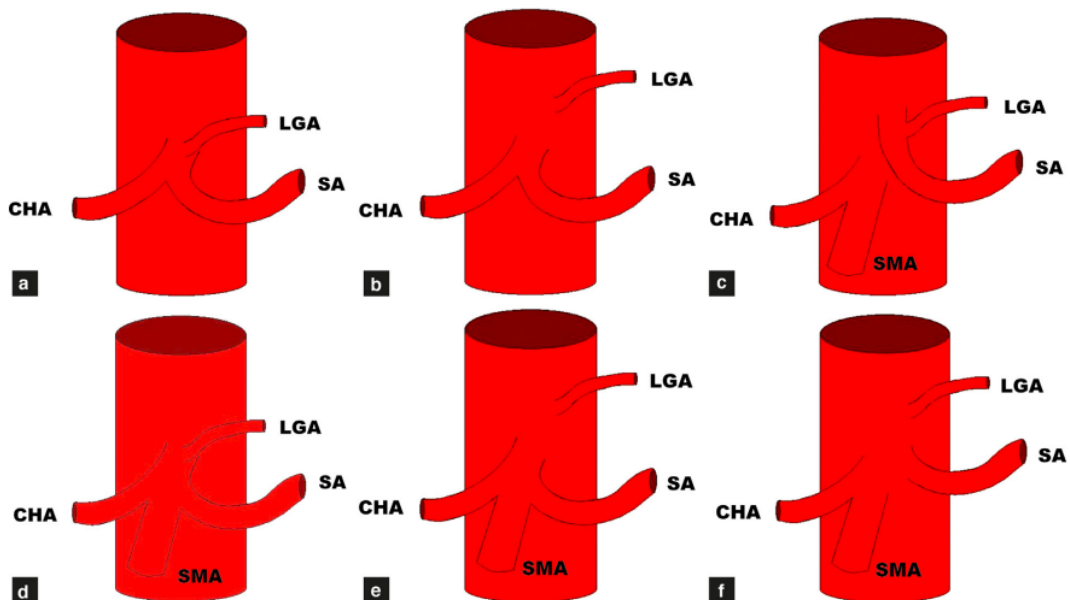


Figure 129 : Variations anatomiques du tronc cœliaque. a : anatomie modale du tronc cœliaque (89 %) avec une trifurcation artère hépatique commune (AHC), artère splénique (ASP) et artère gastrique gauche (AGG); b : tronc hépatosplénique (4,5 %); c : tronc hépato-mésentérique et tronc gastrosplénique (2,5 %); d : tronc cœlio-mésentérique (1 %); e : tronc hépato-spléno-mésentérique (0,7 %); f : tronc hépatomésentérique (0,2 %).(25)

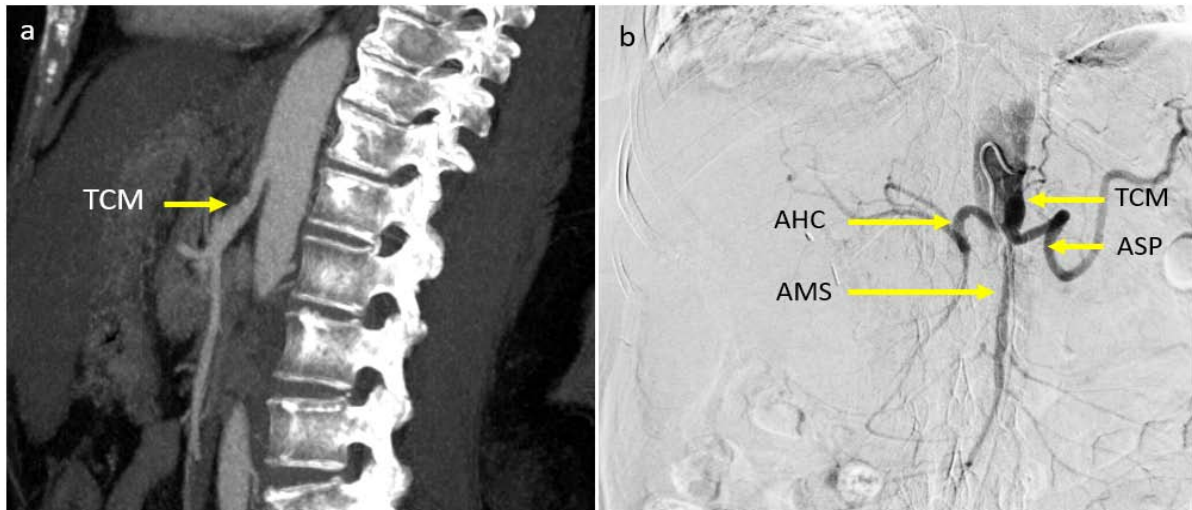


Figure 130 : Individualisation d'une variante anatomique, le tronc coelio-mésentérique (TCM) : origine commune du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure à partir de l'aorte (Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)

a : coupe sagittale d'un angioscanner abdominal ; b : image d'artériographie

o Variations de l'artère hépatique :

✓ **Artère hépatique droite :** (25)

Une artère hépatique droite est présente chez 10 à 30 % de la population. Elle naît de l'artère mésentérique supérieure (96 % des cas) (Figure 131) ou du tronc pancréatico-duodénal (4%). Elle a un trajet au sein de la pince inter-mésentérico-cave (Figure 97). L'artère hépatique droite est la première grosse artère qui émerge de l'artère mésentérique supérieure. Lorsqu'elle est présente, elle donne quasiment toujours l'origine de l'artère cystique principale ou accessoire.

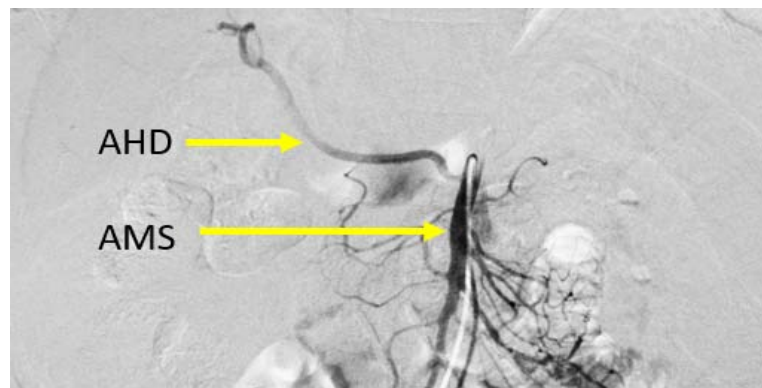


Figure 7: Artère hépatique droite (AHD) naissant de l'artère mésentérique supérieure (AMS) sur artériographie. (Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)

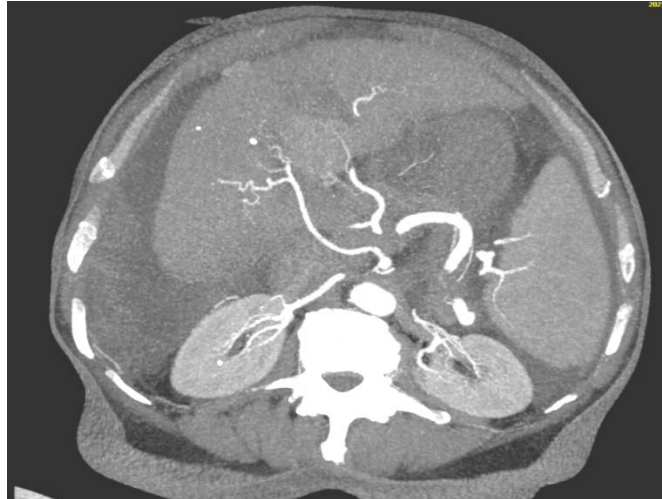


Figure 132: Trajet de l'artère hépatique droite au sein de la pince inter-mésentérico-cave.
(Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)

✓ **Artère hépatique gauche : (25)**

Elle est présente chez 12 à 21 % de la population (Figure 133). Elle naît de l'artère gastrique gauche et chemine au sein du sillon d'Arantius. Lorsqu'une structure vasculaire est présente au sein de ce sillon en scanner ou en IRM (Figure 134), cela signe une vascularisation artérielle hépatique non modale avec la présence d'au moins une artère hépatique gauche. L'artère hépatique gauche donne des petites branches à destinée de l'estomac et de l'œsophage.

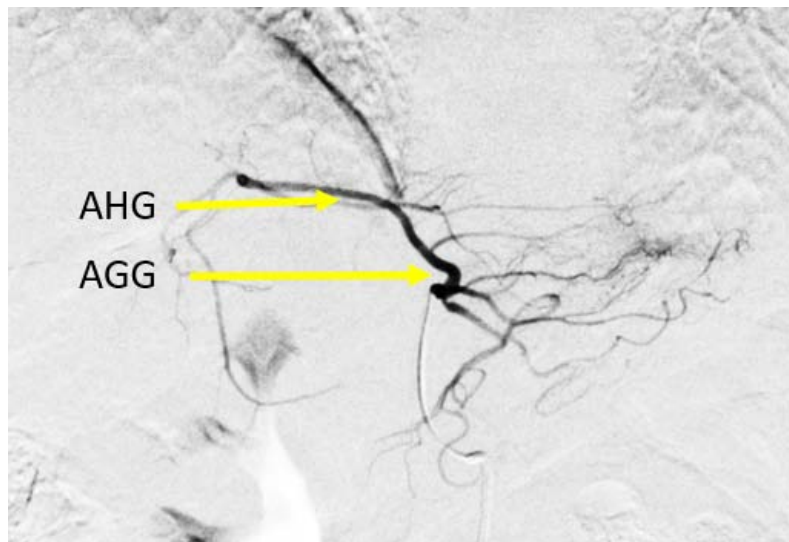


Figure 133: Artère hépatique gauche (AHG), naissant de l'artère gastrique gauche (AGG).
(Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)



Figure 134: Trajet caractéristique de l'artère hépatique gauche (tête de flèche) au sein du sillon d'Arantus, naissant de l'artère gastrique gauche (flèche pleine). (25)

✓ **Variation de l'anatomie artérielle hépatique : (25)**

L'anatomie artérielle hépatique et ses variantes ont beaucoup été décrites dans la littérature, donnant naissance à plusieurs classifications différentes. Nous utiliserons la classification de Michels (27) puisqu'elle est la plus utilisée, permettant une approche la plus anatomique.

Michels a décrit, dès 1955, 10 types de variations artérielles hépatiques, du type I pour l'anatomie modale, et de II à X pour les variantes (Figure 100a—j).

- **Type I :** L'anatomie modale (ou type I) (Figure 135a) est la conformation la plus fréquente avec une artère hépatique commune naissant du tronc cœliaque, suivi d'une artère hépatique propre se divisant en branche droite et branche gauche de l'artère hépatique.
- **Type II :** La présence d'une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche vascularisant le foie gauche, et une hépatique moyenne vascularisant le foie droit (Figure 135b).

- **Type III :** On retrouve une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure vascularisant le foie droit et une artère hépatique moyenne pour le foie gauche (Figure 135c).
- **Type IV :** L'association des variantes II et III, avec donc la présence d'une artère hépatique droite pour le foie droit et une artère hépatique gauche vascularisant le foie gauche (Figure 135d). Le tronc cœliaque ne donne pas d'artère hépatique commune, mais directement l'artère gastroduodénale.
- **Type V :** La présence d'une artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche en plus de la branche gauche de l'artère hépatique (Figure 135e).
- **Type VI :** La présence de l'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure et branche droite de l'artère hépatique (Figure 135f).
- **Type VII :** L'association des variantes V et VI, c'est-à-dire l'association artère hépatique propre avec branche droite et branche gauche + artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure + artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche (Figure 135g), (Figure 136).
- **Type VIII :** le foie droit est vascularisé uniquement par l'artère hépatique droite, alors qu'il existe une double vascularisation du foie gauche via l'artère hépatique moyenne et l'artère hépatique – gauche (Figure 135h).
- **Type IX :** l'artère hépatique commune naît de l'artère mésentérique supérieure (Figure 135i), (Figure 137).
- **Type X :** l'artère hépatique commune naît de l'artère gastrique gauche (Figure 135j).

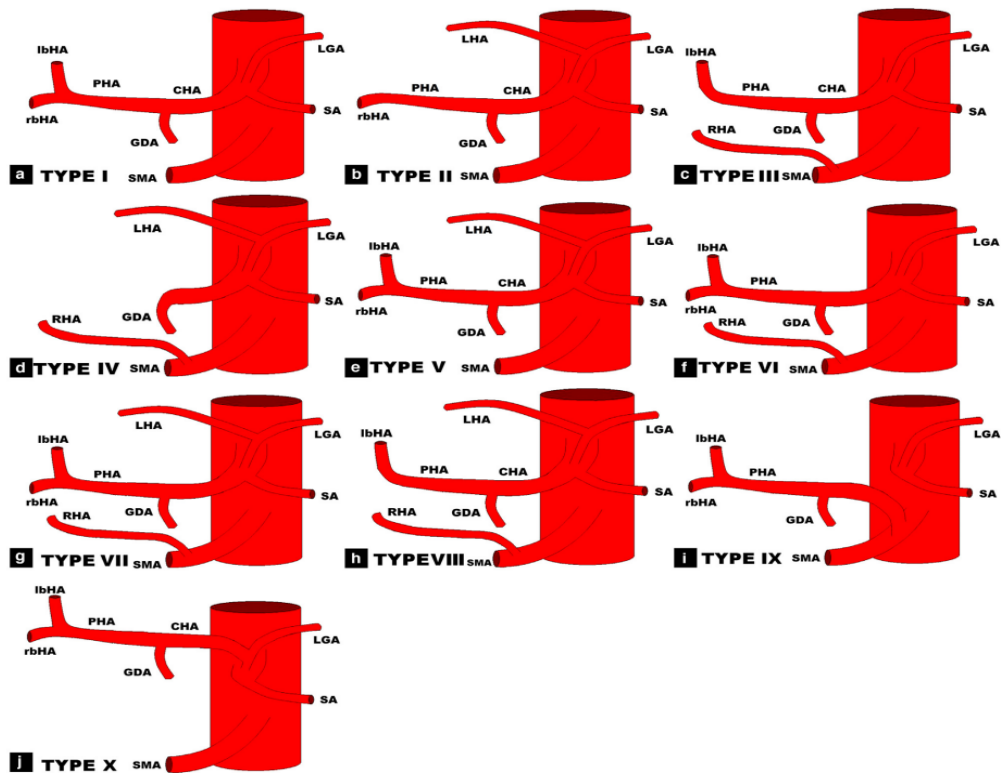


Figure 8: Variations de l'apport artériel hépatique, classification de Michels modifiée.

a : type I; b : type II; c : type III; d : type IV ; e : type V ; f: type VI; g : type VII; e : type VIII; i: type IX ; j: type X. (25,27)

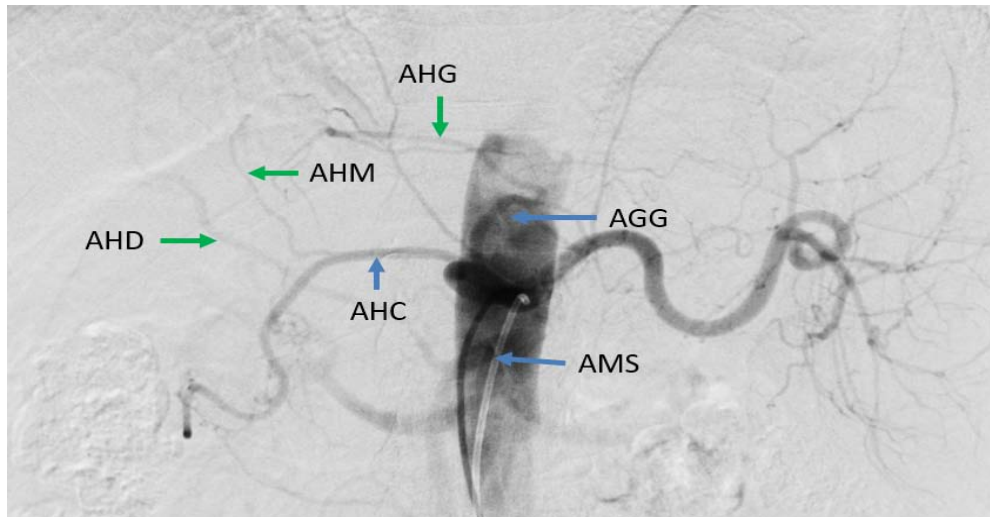


Figure 136: Variations de l'apport artériel hépatique, type VII de la classification de Michels modifiée : artère hépatique propre avec branche droite et branche gauche + artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure + artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche. (Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)



Figure 137: Variations de l'apport artériel hépatique, type IX de la classification de Michels modifiée : l'artère hépatique commune naît de l'artère mésentérique supérieure. (Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)



Figure 138 : Individualisation d'une variante anatomique : artère rénale droite qui donne une branche nourricière pour le foie. (Iconographie du service de radiologie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI)

2. Rappel histologique : (29)

Le lobule hépatique est considéré comme l'unité fonctionnelle du foie. Il se présente comme une structure hexagonale, avec en son centre une veine centro-lobulaire et limitée en périphérie par plusieurs espaces portes voisins (Figure 139A). Le diamètre moyen d'un lobule hépatique est d'environ 1mm. L'organisation vasculaire du foie détermine son fonctionnement. L'acinus de Rappaport, constitue l'unité fonctionnelle du foie. Cette structure triangulaire est formée à sa base par une ligne réunissant deux veines centrolobulaires, à son sommet par un espace porte et centrée sur le canal biliaire. Trois zones y sont délimitées, rendant compte des différences morphologiques et fonctionnelles des hépatocytes au sein du parenchyme : périportale ou afférente (zone 1), médiolobulaire ou intermédiaire (zone 2), et centrolobulaire ou efférente (zone 3) (Figure 139B).

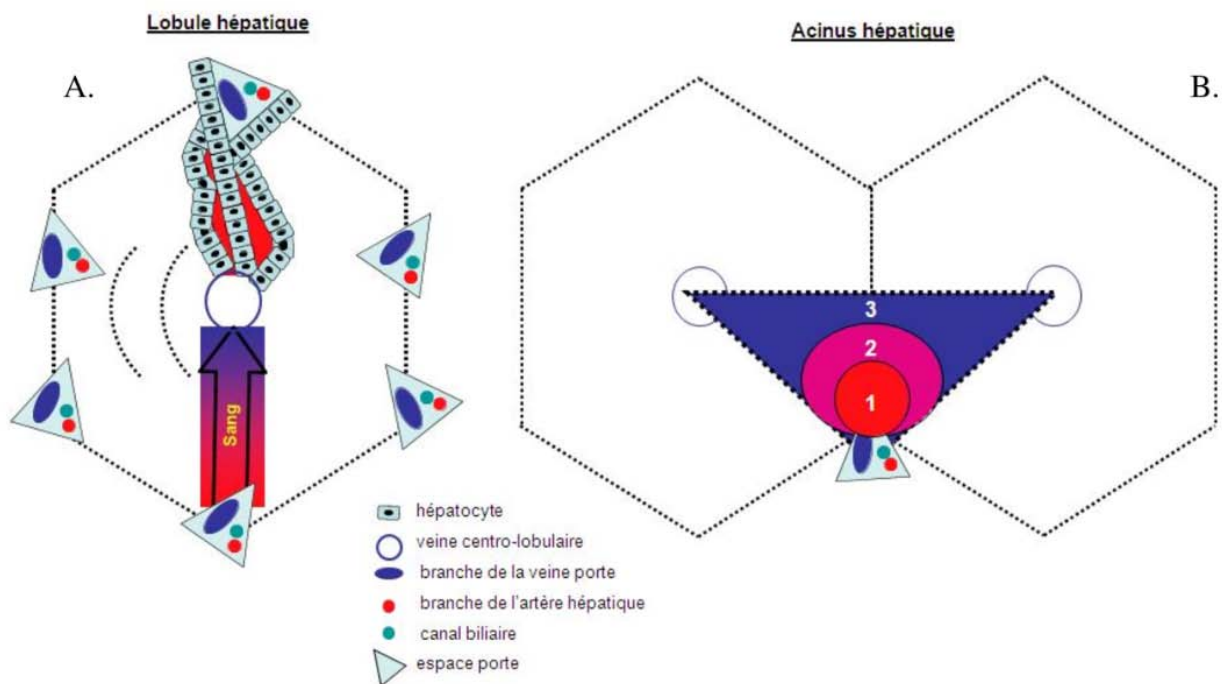


Figure 139 : A. Schéma du lobule hépatique, unité anatomique du foie.
B. Schéma de l'acinus de Rappaport, unité fonctionnelle du foie.(29)

II. Le carcinome hépatocellulaire :

1. Définition

Le carcinome hépatocellulaire est une tumeur épithéliale maligne développée à partir des cellules parenchymateuses hépatiques (30).

2. Epidémiologie :

2.1 Fréquence :

C'est le plus fréquent des cancers primitifs du foie (85%) (1). Il est considéré également le cinquième cancer le plus fréquent dans le monde et la deuxième cause de décès par cancer (2). Le Maroc fait partie des zones d'incidence faible de CHC, puisque l'incidence annuelle moyenne est de 3,1% de l'ensemble des cancers (4).

Son incidence annuelle est estimée à un million nouveaux cas (31), avec une tendance à augmenter surtout dans les pays occidentaux du fait de l'épidémie de l'hépatite virale C (HVC) et de la prolongation de la survie des cirrhotiques en raison d'une meilleure prise en charge (32).

2.2 Age :

L'incidence du CHC augmente de façon linéaire avec l'âge. (33).

Dans notre étude, l'âge moyen est de 61 ans avec des extrêmes allant de 27 et 75 ans, ce qui rejoint l'âge des zones où l'incidence est faible.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans une étude rétrospective tunisienne menée par Yosra Said et al. entre 1997 et 2009 chez 111 patients ayant développé un CHC au service de gastroentérologie de l'hôpital Charles Nicolle, publiée en 2012 puisque la moyenne d'âge était 65,4 ans (34).

L'étude BRIDGE, publiée en 2015, est une étude observationnelle de cohortes incluant 18031 cas de CHC de 14 pays, du 1 janvier 2005 au 30 septembre 2012 :

- Asie : 15 sites, n=12031 (67% des patients),
- Europe : 23 sites, n=3673 (20% des patients)
- Amérique du Nord : 4 sites, n=2326 (13% des patients).

Dans cette étude, Park et al. ont rapporté une moyenne d'âge de 62 ans (35).

L'étude algérienne menée par Chikhi Yazid et al. entre 2009 et 2013 chez 180 patients porteurs de CHC, publiée en 2016 a également montré une moyenne d'âge de 64 ans et des extrêmes allant de 20 à 85 ans. (36)

De la même manière, nos résultats sont comparables aux études rétrospectives marocaines traitant la chimioembolisation du CHC réalisées par :

- M Mahi, J El Houssni et al. à Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, entre 2015 et 2018 chez 36 patients ayant développé un CHC. (37)
- M Maaroufi, O Addou et al. entre 2009–2015, chez 15 patients atteints de CHC au CHU Hassan II de Fès. (38)
- S Bouklata, R Chibli et al. chez 49 cas ayant développé un CHC à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre 2007–2012. (39)

Dans ces études les moyennes d'âge ont été respectivement 65.84 ans, 61 ans et 67 ans.
(Tableau8)

Tableau VIII : Comparaison de l'âge moyen entre les séries.

Etude	Type d'étude	Nombre de cas	Période d'étude	Age moyen
L'étude BRIDGE (35)	Étude observationnelle de cohorte dans 14 pays	18031 cas	2005-2012	62 ans
Chikhi Yazid et al. (Algérie) (36)	Étude rétrospective (EPH Bologhine, Alger)	180 cas	2009-2013	64 ans
Yosra Said et al. (Tunisie) (34)	Étude rétrospective (Hôpital Charles Nicolle, Tunis)	111 cas	1997-2009	65.4 ans
M Mahi, J El Houssni et al. (37)	Étude rétrospective (HMIMV-Rabat)	36 cas	2015-2018	65.84 ans
M Maaroufi, O Addou et al. (38)	Étude rétrospective (CHU Hassan II de FES)	15 cas	2009-2015	61 ans
S Bouklata, R Chibli et al. (39)	Étude rétrospective (CHU Ibn Sina de Rabat)	49 cas	2007-2012	67ans
Notre série	Étude rétrospective et prospective (CHU Mohammed VI, Marrakech)	25 cas	2018-2021	61 ans

2.3 Sexe :

Dans presque toutes les régions du monde, les hommes sont plus susceptibles que les femmes à développer un CHC. Il est au cinquième rang en termes d'incidence chez les hommes. Alors que chez les femmes, il est le septième cancer le plus fréquemment diagnostiqué et la sixième cause de décès par cancer.(4)

Notre étude a noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.5.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude tunisienne menée par Yosra Said et al. au service de gastroentérologie de l'hôpital Charles Nicolle, ayant rapporté un sexe ratio de 1,7 avec une prédominance masculine. (34)

Dans l'étude de BRIDGE, Park et al. ont rapporté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 4.9 en Asie, 3.5 en Europe et 3.1 en Amérique du Nord. (35)

La prédominance masculine a été également rapportée par Chikhi Yazid et al. dans une étude rétrospective algérienne, avec un sexe ratio de 1.64. (36)

De la même manière, les études marocaines menées à l'HMIMV de Rabat, CHU Hassan II de Fès et CHU Ibn Sina de Rabat ont rapporté une prédominance masculine avec respectivement un sexe ratio de 3.5, 4 et 1.9. (37-39)

Tableau IX : Comparaison du sexe ration selon les auteurs.

Etude	Sexe Ratio
L'étude BRIDGE (35)	Asie : 4.9 Europe : 3.5 Amérique du nord : 3.1
Yosra Said et al. (Tunisie) (34)	1.7
CHIKHI Yazid et al. (Algérie) (36)	1.64
M Mahi, J El Houssni et al. (37)	3.5
M Maaroufi, O Addou et al. (38)	4
S Bouklata, R Chibli et al. (39)	1.9
Notre série	1.5

3. Etiopathogénie :

3.1. Carcinogénèse :

La cirrhose entraîne des modifications de la cinétique vasculaire, les phénomènes de capillarisation et de néoangiogénèse vont amener à un changement progressif des apports vasculaires. Le nodule de régénération a une vascularisation principalement portale, cet apport va progressivement diminuer au bénéfice d'un apport artériel. L'apport artériel majoritaire est la principale condition pour le passage du nodule dysplasique au CHC.

En plus de ces modifications du flux sanguin hépatique, on observe souvent des shunts artério-portes qui doivent faire rechercher un CHC mais peuvent aussi s'observer sans CHC, le mécanisme de formation de ces shunts est très probablement celui d'une occlusion des veinules hépatiques entraînant un remplissage rétrograde des petites branches portales, la veine porte devenant une veine efférente plutôt qu'afférente ceci s'accompagnant d'une hyperartérialisation hépatique.(40,41)

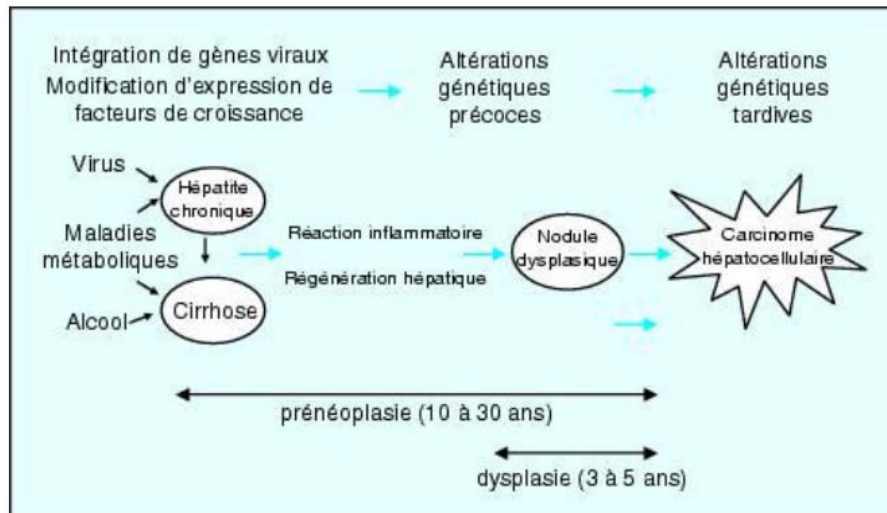


Figure 140: Séquence chronologique du développement d'un carcinome hépatocellulaire (d'après [Saffrog 2004]).

3.2. Facteurs de risque :

Le CHC se développe habituellement sur une cirrhose hépatique (85%-95% des cas) qui est un véritable état précancéreux, plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur un foie sain. (2)

Cette cirrhose peut être d'origine :

Tableau X : Tableau représentant les différents facteurs de risque de la cirrhose hépatique.

Virale	<ul style="list-style-type: none"> -VHC -VHB -Co-infection VHB-VHC
Toxique	<ul style="list-style-type: none"> -Alcool -Aflatoxine B1 -Tabac (cofacteur)
Métabolique	<ul style="list-style-type: none"> -Stéatose hépatique dysmétabolique non alcoolique (NASH) -Hémochromatose héréditaire -Maladie de Wilson
Médicamenteuse	<ul style="list-style-type: none"> -Oestro-progestatifs -Androgènes -Hypoglycémiant oraux -Isoniazide -Méthotrexate -Métyl-l-dopa
Maladies auto-immunes	<ul style="list-style-type: none"> -Hépatite auto immune -Cirrhose biliaire primitive
Autres	<ul style="list-style-type: none"> -Cholangite sclérosante primitive -Déficit en alpha 1 antitrypsine -Mucoviscidose...

Dans notre série, les facteurs de risque de la cirrhose hépatique sont dominés par l'hépatite virale C dans 52.3% des patients cirrhotiques, l'hépatite virale B dans 33.3% des cas, co-infection virale B et C dans 9.6%. Par ailleurs, chez un patient (4.8%) aucun facteur de risque n'a été détecté.

L'étiologie virale majoritairement l'hépatite virale C était prédominante dans notre étude, ce qui concorde avec les données nationales et celles de nos voisins Maghrébins. (Tableau 11)

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Yosra Said et al. en Tunisie en 2012, puisque les facteurs de risque du carcinome hépatocellulaire étaient dominés par l'hépatite virale C dans 62,2% des cas suivie de l'hépatite virale B dans 25,7% puis l'éthylisme dans 5,5% et le syndrome métabolique dans juste 1% des cas.

En Algérie, Chikhy et al. ont rapporté également la prédominance de l'hépatite C dans 44,7% suivie de l'hépatite B dans 28,6% puis la co-infection virale B et C dans 5% et le syndrome métabolique dans 1,2%.

Au Maroc en 2017, Pratic et al. ont montré dans leur étude rétrospective chez 76 patients porteurs de carcinome hépatocellulaire une prédominance de l'hépatite virale C dans 18,2% suivie de l'hépatite virale B dans 12,7% puis l'éthylisme dans 9,1% et le syndrome métabolique dans 3%. (4)

L'expérience de l'hôpital Moulay Ismail de Meknès menée par M. Aoudad et al. chez 20 patients atteints de carcinome hépatocellulaire a également montré une prédominance de l'hépatite virale C dans 55% suivie de l'hépatite virale B dans 30%, puis la co-infection virale B et C et le syndrome métabolique dans 5% des cas. (42)

De la même manière, nos résultats sont comparables aux études rétrospectives marocaines traitant la chimio embolisation du CHC menées à l'HMIMV de Rabat, CHU Hassan II de Fès et CHU Ibn Sina de Rabat qui ont rapporté respectivement une prédominance de l'hépatite C dans 33.33 %, 80% et 88% des cas. (37-39)

Park et al. ont montré qu'en Chine et en Corée du sud, c'est la cause virale B qui prédomine et qu'en Europe, c'est l'étiologie éthylique et virale C qui sont fréquentes notamment en France.

Tableau XI : Tableau comparatif des étiologies de la cirrhose hépatique selon les études.

Etude	VHC	VHB	VHB+VHC	Ethylisme	NASH
L'étude BRIDGE: (35)					
Amérique du nord	39%	23%	--	21%	12%
Europe	46%	10%	--	37%	10%
China	3%	77%	--	5%	1%
Corée du sud	10%	75%	--	9%	6%
Yosra Said et al. (Tunisie) (34)	62.2%	25.7%	--	5.4%	1%
CHIKHI Yazid et al. (Algérie) (36)	44.7%	28.6%	5%	--	1.2%
Pratic et al. (Marrakech) (4)	18,2%	12,7%	--	9,1%	1.8%
M Aoudad et al. (Meknes) (42)	55%	30%	5%	--	5%
M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat)(37)	33.33%	8.33%	--	--	--
M Maaroufi, O Addou et al.(CHU Hassan II de Fes) (38)	80%	13.3%	--	--	6.66%
S Bouklata, R Chibli et al.(CHU Ibn Sina de Rabat) (39)	88%	6%	2%	2%	--
Notre série	52.3%	33.3%	9.6%	--	--

4. Etude clinique :

4.1. Circonstances de découverte :

La présence de signes cliniques témoigne le plus souvent d'un stade évolué de CHC. Les signes les plus fréquemment rencontrés sont les douleurs abdominales, l'altération de l'état général, l'hépatomégalie et l'ascite, avec souvent des signes liés à l'insuffisance hépatocellulaire (4).

Dans notre étude, les principales circonstances de découverte de CHC étaient : l'altération de l'état général (60%), douleur de l'hypochondre droit (48%), décompensation cirrhotique œdémato-ascitique (32%) et décompensation cirrhotique hémorragique (12%). Ceci témoigne du diagnostic tardif du CHC et explique qu'un grand nombre de CHC échappe au diagnostic précoce par le dépistage. En contrepartie, on a eu des patients avec des CHC asymptomatiques découverts de façon fortuite dans le cadre du suivi de leur cirrhose hépatique échographiquement chez 16% des patients et biologiquement (taux élevé de l'AFP) chez 8%.

Tableau XII : Tableau comparatif des circonstances de découverte du CHC des différentes études.

Etude	Douleur de HCDt	AEG	Décompensation cirrhotique œdémato-ascitique	Dépistage	Fortuite
Yosra Said et al. (Tunisie) (34)	39%	39%	22.7%	19.8%	3.9%
CHIKHI Yazid et al. (Algérie) (36)	64.6%	44.3%	54.9%	20%	6.1%
Pratic et al. (Marrakech) (4)	75%	50%	39.4%	-	-
M Aoudad et al. (Meknès) (42)	75%	40%	10%	40%	-
Notre série	48%	60%	32%	24%	-

4.2. Signes cliniques :

Dans notre étude, les signes physiques retrouvés sont dominés par la splénomégalie dans 40%, l'ascite dans 28% des cas, l'hépatomégalie et la circulation veineuse collatérale dans 24% des cas et l'ictère dans 12% des cas.

Tableau XIII : Tableau comparatif des différents signes cliniques des différentes études

Etude	Asthénie	Ictère	HMG	CVC	SMG	Ascite
Yosra Said et al. (Tunisie) (34)	38%	9.9%	35.2%	-	38.1%	22.7%
CHIKHI Yazid et al. (Algérie) (36)	28.3%	27.8%	31.1%	31.1%	30.2%	31.7%
Pratic et coll (Marrakech)	50%	14.5%	55.2%	17.2%	19.7%	39.4%
M Aoudad et al.(Meknès)(42)	40%	25%	80%	20%	20%	-
Notre série	80%	12%	24%	24%	40%	28%

5. Etude paraclinique :

5.1. Dosage de l'AFP :

L'alpha-fœtoprotéine (AFP) est le marqueur tumoral le plus important du CHC. Cependant l'augmentation de son taux au cours du CHC n'est pas spécifique. Sa sensibilité et sa spécificité sont en fonction de la valeur seuil fixée.

L'AFP ne s'élève que dans 60 à 80% des cas. Cette élévation ne devient significative que dans les tumeurs volumineuses et symptomatiques. (4)

Le taux de l'AFP est corrélé au degré de différenciation et à la taille de la tumeur. Les tumeurs bien différenciées sécrèteraient moins d'AFP que les tumeurs peu ou pas différenciées.

Le pourcentage de CHC sécrétant dans notre étude est de 56%. Le taux le plus rapproché du notre est celui de l'étude marocaine de M Maaroufi, O Addou et al. (CHU Hassan II de Fès) (38) : 60%.

L'étude rétrospective indienne faite par Shashi Bala Paul et al. (43) entre 2001 et 2007 chez 73 patients porteurs de CHC, a rapporté un taux de CHC sécrétant de 40%, contre 76% selon l'étude marocaine de S Bouklata, R Chibli et al. (CHU Ibn Sina de Rabat). (39)

Tableau XIV : Comparaison des taux de CHC sécrétant selon les études

Etude	Pourcentage de CHC sécrétant
Shashi Bala Paul et al. (New delhi, Inde) (43)	40%
M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat) (37)	50%
M Maaroufi, O Addou et al. (CHU Hassan II de Fes) (38)	60%
S Bouklata, R Chibli et al. (CHU Ibn Sina de Rabat) (39)	76%
Notre série	56%

5.2. Imagerie

L'amélioration du pronostic des CHC relève, en grande partie, de leur détection à un stade précoce. Le diagnostic se fait par imagerie via des méthodes non invasives qui reposent principalement sur l'échographie, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'imagerie joue donc un rôle primordial dans la prise en charge des carcinomes hépatocellulaires, elle permet de faire :

- Un dépistage de lésion hépatique, notamment de CHC
- Une caractérisation lésionnelle et proposition diagnostique
- Un bilan pré-thérapeutique
- Un guidage des gestes thérapeutiques

a. Echographie :

Largement accessible, non invasive, peu onéreuse, elle a une place fondamentale dans le dépistage des lésions tumorales chez les patients cirrhotiques en complément du taux d'AFP sérique.

a.1. Technique :

- Echographie conventionnelle : (44-46)

L'échographie réalisée en mode B permet de détecter les nodules en précisant leurs caractéristiques, à savoir le nombre, la localisation selon la segmentation de Couinaud, la taille, les contours et l'échostructure.

Elle utilise en fonction de la corpulence des patients des sondes dont la fréquence s'échelonne entre 2 et 6 Mhz. L'exploration ultrasonore par voie antérieure ou latérale permet des plans de coupes hépatiques multiples, avec des sections horizontales, obliques, sagittales ou frontales.

Les CHC nodulaires de taille inférieure à 3cm sont souvent hypoéchogènes homogènes sans liseré périphérique associé.

Les nodules peuvent également être hyperéchogènes, traduisant une dégénérescence graisseuse, une hémorragie ou une dilatation sinusoidale intra tumorale. Ils peuvent parfois prendre un aspect en mosaïque, mélangeant des zones hypo et hyperéchogènes, en raison du cloisonnement de la tumeur par des septa fibreux.

- Echo-Doppler : (47-49)

L'écho-Doppler permet une évaluation hémodynamique non invasive de la circulation hépatique, notamment la circulation portale et apporte des informations de valeur sur les formes d'ondes de vélocité cinétique de l'artère hépatique.

Le flux artériel normal est antérograde en systole et en diastole. Les indices doppler sont calculés à partir du spectre Doppler et permet un examen indirect de la résistance vasculaire des vaisseaux sanguins sous une circulation pulsatile.

Lors des CHC, les vaisseaux ont des vélocités systoliques anormalement élevées, ce qui les distingue des métastases. Il existe également des shunts artérioveineux au sein de ces tumeurs, expliquant pourquoi les vélocités diastoliques sont aussi élevées, avec une baisse de l'index de résistance. Le Doppler pulsé permet donc de différencier le CHC des nodules de régénération, des nodules dysplasiques et des angiomes qui n'ont pas de signal Doppler.

L'écho-Doppler permet la recherche de thrombose portale et orienter le diagnostic de la nature de la thrombose portale qui se pose entre un thrombus cruorique et un thrombus tumoral sur carcinome hépatocellulaire. La présence d'un flux visible en Doppler pulsé à l'intérieur du thrombus est un signe qui a une sensibilité de 62 % et une spécificité de 95 % pour le diagnostic de thrombose portale tumorale.(49)

- Echographie de contraste : (50)

L'apparition des produits de contraste ultrasonore (PCUS) marque un virage dans l'exploration échographique du parenchyme hépatique. Les études récentes montrent une augmentation significative du nombre de lésions détectées chez plus d'un patient sur deux, alors que l'échographie de base était considérée comme normale dans 50% des cas. (50)

Peu accessible, elle permet d'améliorer les performances échographiques pour une meilleure exploration du parenchyme hépatique.

Une hypervascularisation artérielle avec lavage au temps portal et/ou au temps tardif permet d'orienter le diagnostic.

a.2. Caractéristiques échographiques du CHC :

Le CHC se traduit par un certain nombre de caractéristiques échographiques schématisées ci-dessous :

Tableau XV : Aspects échographiques du CHC

Modalité	Caractéristiques
Echographie en mode B	-Lésions < 3 cm : hypoéchogènes et homogènes -Lésions > 3 cm : hétérogènes, hypo et hyperéchogènes -Présence d'un halo hypoéchogène avec aspect en cible en cas de capsule fibreuse. -Formes infiltrantes difficiles à identifier.
Echographie en mode Doppler	-Vascularisation artérielle de la lésion -Recherche de thrombose portale par envahissement avec élargissement du vaisseau.
Echographie en mode contraste	Hypervascularisation artérielle franche avec lavage au temps portal et/ou au temps tardif.

b. TDM :

b.1. Technique (51)

L'examen TDM permet une réalisation de coupes transverses qui s'étagent du diaphragme au pelvis avec des reconstructions multi planaires d'excellente qualité.

Le protocole scannographique est réalisé en 4 temps :

- Le premier passage : sans injection de produit de contraste (PDC) sur le foie
- Le 2 ème passage : après injection de PDC iodé au temps artériel tardif (35s), avec un débit estimé de 3 à 4 ml/s (à raison de 2 ml/kg d'un PDC iodé contenant au moins 300g/l d'iode),
- Le 3 ème passage : au temps portal (70 s) sur le foie après l'injection d'un PDC iodé.
- Le 4 ème passage : au temps tardif (après 3 minutes au moins) sur le foie.

b.2. Caractéristiques scannographiques du CHC (52)

L'aspect scannographique du CHC se traduit par un certain nombre de caractéristiques lésionnelles schématisées ci-dessous :

Tableau XVI : Aspects scannographiques du CHC (52-54)

Temps de l'injection	Caractéristiques
Sans injection	Iso, hyper ou hypodense selon sa taille et la présence ou non de composantes graisseuses, hémorragiques ou plus rarement calciques.
Artériel	Prise de contraste franche et intense avec lésion hyperdense Signe d'Okuda= hypervascularisation du bourgeon tumoral
Portal	Lavage lésionnel (wash-out) +++ : élément clé du diagnostic non invasif du CHC est défini comme une hypodensité comparativement au parenchyme avoisinant survenant au temps portal et/ou tardif et faisant suite à une hypervascularisation artérielle
Tardif	Lésion hypodense avec prise de contraste annulaire d'une capsule fibreuse lors qu'elle existe

Des shunts artérioveineux et thromboses portales doivent être recherchés

c. IRM :

c.1. Technique : (55,56)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est très utilisée dans l'exploration de la pathologie hépatique que ce soit bénigne ou maligne. Elle autorise facilement des plans frontaux, horizontaux et sagittaux. Une exploration par une IRM hépatique doit comporter :

- Séquences sans injection faite de :
 - Séquence T2 axiale Spin Echo rapide avec suppression de la graisse ;
 - Séquence axiale en T1 en phase et en opposition de phase
 - Séquence de diffusion : B50 & B600
- Séquences après injection de chélate de gadolinium (0,1 mmol/kg à 2ml/s) : (Séquence 3D écho de gradient T1 en apnée avec suppression de la graisse) :
 - Temps artériel tardif à 35 secondes
 - Temps portal à 70 secondes
 - Temps tardif après au moins 3 minutes

c.2. Caractéristiques IRM du CHC :

L'aspect IRM du CHC est marqué par la présence de certaines caractéristiques lésionnelles, schématisées ci-dessous :

Tableau XVII : Aspect du CHC à L'IRM (57)

Pondération	Caractéristiques
T1	Variable selon la présence de composantes nécrotiques, graisseuses ou hémorragiques
T1 in & out phase	Chute du signal en cas de composante graisseuse
T2	Hypersignal intermédiaire
Diffusion B50/B600	Hypersignal conservé à B600 en rapport avec l'hypercellularité + chute de l'ADC
T1 après injection de gadolinium	- Prise de contraste artérielle franche (Wash in) - « Wash-out » au temps portal et tardif - Prise de contraste annulaire possible au temps tardif en rapport avec la présence d'une capsule fibreuse.

Plusieurs études ont évalué des produits de contraste à tropisme hépatospécifique dont le Gadolinium EOB-DTPA (Primovist®) et le Gadolinium BOPTA (Multihance®). En effet, ces produits sont captés spécifiquement par les hépatocytes par l'intermédiaire des récepteurs exprimés à la surface cellulaire. Les CHC modérément ou mal différenciés seraient dépourvus de surexpression de ces récepteurs hépatocytaires, apparaissant ainsi en hyposignal en phase hépatobiliaire (58). Ces produits de contraste hépatospécifiques auraient de meilleure sensibilité et meilleure spécificité chez les patients porteurs d'un petit CHC (59). Les recommandations américaines et européennes n'ont pas validé l'utilisation de ces produits faute d'études prospectives comparatives (60,61).

d. PET Scan :

Le TEP peut avoir un intérêt pronostic : Des études ont révélé un pire pronostic significatif en termes de délai de récurrence, de la survie sans progression, et les taux de survie dans le CHC positif au FDG par rapport aux patients négatifs au FDG (62).

Le TEP n'a qu'un rôle limité dans le diagnostic de CHC.

Les caractéristiques radiologiques de notre série ont montré que plus de la moitié de nos patients (56%) étaient porteurs de CHC mono-nodulaires, localisés dans 68% des cas au niveau de lobe droit. La taille des nodules variait entre 4 mm et 200mm avec une moyenne de 61mm.

Les atypies radiologiques représentent 15 à 20 % des CHC (55). Dans notre étude, un aspect atypique a été retrouvé dans 24%, soit 6 patients. Devant l'absence des caractéristiques morphologiques de perfusion spécifique du CHC, une biopsie hépatique écho guidée a été réalisée pour confirmer le diagnostic.

Ces résultats sont comparables à l'étude marocaine rétrospective réalisée par M Mahi, J El Houssni et al. à Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, entre 2015 et 2018 chez 36 patients ayant bénéficié de séances de chimioembolisation de CHC. 44.44% des patients étaient porteurs de CHC mono-nodulaires, localisés dans 72.22% des cas dans le lobe droit avec un aspect radiologique atypique retrouvé dans 25% des cas. (37)

De la même manière nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans une étude rétrospective sénégalaise menée par Diop et al. chez 14 patients ayant bénéficié de 20 séances de chimioembolisation réalisées en 3 ans d'activité au CHU FANN à Dakar, publiée en 2019 puisque 42.8% des patients étaient porteurs de CHC mono-nodulaires, localisés dans 46.6 % des cas dans le lobe droit avec une taille moyenne des nodules estimée à 61 mm. (63)

L'étude marocaine rétrospective menée par S Bouklata, R Chibli et al. chez 49 cas ayant bénéficié de séances de chimioembolisation de CHC au CHU Ibn Sina de Rabat entre 2007-2012 a quant à elle montré que 43% des patients étaient porteurs de CHC bi nodulaires localisés dans 75% des cas dans le lobe droit. La taille des nodules variait entre 130 mm et 12mm avec une moyenne de 66mm. (39)

Tableau XVIII : Tableau comparatif de l'aspect des CHC en imagerie selon les études.

	A Diop et al. (63)	Shashi Bala Paul et al. (43)	M Mahi, J El Houssni et al. (37)(HMIMV-Rabat)	M Maaroufi, O Addou et al. (38) (CHU Hassan II de Fes)	S Bouklata, R Chibli et al. (39) (CHU Ibn Sina de Rabat)	Notre série
Nombre de nodule :						
CHC mono-nodulaire	42.8%	46.5%	44.44%	60%	24 %	56%
CHC bi-nodulaire	28.6%		16.67%		43%	16%
CHC multi-nodulaire	28.6%	53% (≥ 2)	38.89%	40% (≥ 2)	33%	28%
Localisation des nodules :		--		--		
Lobe droit uniquement	46.6%		72.22%		75%	68%
Lobe droit et gauche	13.3%		8.33%		13%	24%
Lobe gauche uniquement	33.4%		19.44%		12%	4%
Lobe caudé	--		--		--	4%
Taille du nodule :						
Taille maximale	140mm	160 mm	--	--	130mm	200 mm
Taille minimale	30 mm	10mm			12mm	4 mm
Taille moyenne	61 mm	66 mm			66mm	61 mm
Aspect du nodule :						
Aspect typique	--	--	75%	--	--	76%
Aspect atypique			25%			24%

6. LI-RADS pour le diagnostic du CHC en TDM et IRM :

6.1. Les catégories diagnostiques LI-RADS : (64)

Les catégories LI-RADS reflètent la probabilité de diagnostic de CHC de chaque observation. Une observation est définie comme toute anomalie ou lésion focale intrahépatique mise en évidence en imagerie. Les catégories LI-RADS diagnostiques (Figure 141) s'appliquent aux lésions non traitées et sans preuve par examen pathologique dans la population à risque.(64)

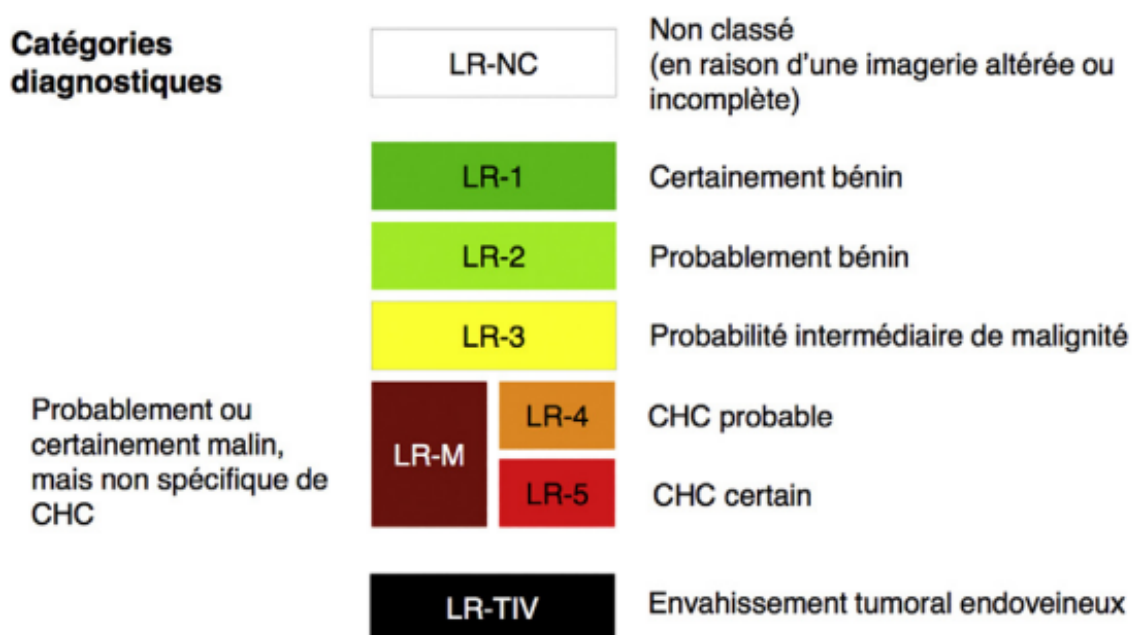


Figure 141 : Catégories LI-RADS diagnostiques en TDM/IRM.(64)

a. LR-NC (non classé) :

Une observation est considérée non classée lorsque les images sont non interprétables (artéfacts) ou la technique ne permet pas d'établir un diagnostic (par exemple absence d'acquisition après injection d'agent de contraste intraveineux) et qui empêche de se prononcer sur la présence ou l'absence d'un ou plusieurs critères majeurs.

b. LR-TIV (envahissement tumoral endoveineux) :

Une observation est classée LR-TIV lorsqu'il existe un rehaussement tissulaire endoveineux non équivoque (Figure 142). Parfois, il peut s'agir du seul signe de présence d'une tumeur. Cet aspect peut être observé dans différents types de lésions malignes (par exemple CHC, cholangiocarcinome ou hépatocholangiocarcinome)

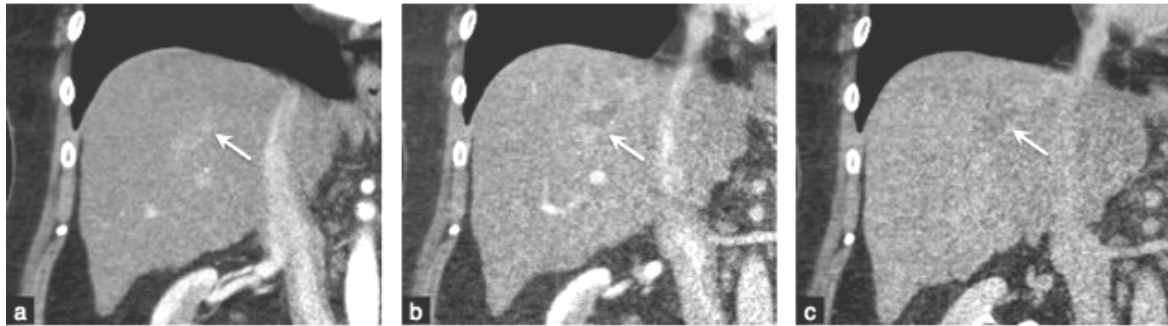


Figure 142: Catégorie LR-TIV. CHC périphérique avec envahissement tumoral endoveineux hépatique droit chez un patient de 63 ans avec une cirrhose alcoolique :

a : les images de TDM en coupes coronales obtenues après administration d'agent de contraste iodé aux phases : a: artérielle tardive ;

b (portale) et c (tardive) montrent une masse périphérique avec un rehaussement tissulaire endoveineux étendu (flèche). (64)

c. LR-M (malin, mais non spécifique de CHC) :

Une observation est classée LR-M lorsque qu'elle démontre des signes en faveur d'une entité maligne probable ou certaine, mais non spécifiques de CHC. L'observation peut présenter un aspect en cible (Figure 143). Cet aspect peut se voir sur les phases réalisées après injection d'agent de contraste intraveineux sous la forme d'hypervascularisation plus marquée de la périphérie de la lésion, de lavage périphérique, de rehaussement central tardif après la phase artérielle ou d'hypointensité plus marquée de la périphérie d'une lésion à la phase transitionnelle ou hépatobiliaire en IRM lors d'injection d'agent de contraste. Il peut également se voir sur la séquence en pondération de diffusion avec une restriction de la diffusion plus marquée de la périphérie de la lésion. Bien que cet aspect soit caractéristique de cholangiocarcinome, d'hépatocholangiocarcinome (65) et de métastases — même si ces dernières sont rares dans les foies de cirrhose (66), ce signe peut aussi être retrouvé dans des CHC atypiques (67).

Lorsque l'observation ne présente pas un aspect en cible, un ou plusieurs des signes suivants doivent être identifiés pour attribuer la catégorie LR-M :

- Un aspect infiltrant
- Une restriction de la diffusion marquée
- Une nécrose
- Un autre critère que le radiologue estime suspect d'une lésion maligne autre que CHC.

La masse ne doit pas démontrer d'envahissement tumoral endoveineux (catégorie LR-TIV), ni répondre aux critères de CHC certain (catégorie LR-5).

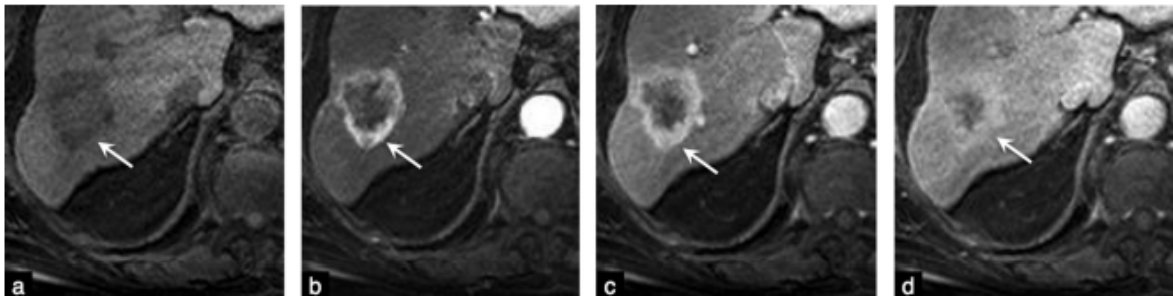


Figure 143 : Catégorie LR-M. Cholangiocarcinome chez un patient de 67 ans avec une cirrhose d'origine alcoolique :

- a : les images en coupes axiales, en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse obtenues avant et après administration d'agent de contraste extracellulaire aux phases ;
b (artérielle tardive), c (portale) et d (tardive) montrent une masse (flèche) avec une hypervascularisation artérielle périphérique en cible. Le diagnostic de cholangiocarcinome a été prouvé par biopsie. (64)

d. LR-1 :

Une observation est classée LR-1 lorsqu'elle est considérée certainement bénigne. Cela comprend les lésions suivantes dans leur forme typique : un kyste, un hémangiome, une anomalie perfusionnelle (par ex. shunt artério-porte), une charge ou épargne stéatosique, une pseudo-masse hypertrophique et une fibrose confluyente ou une cicatrice focale.

e. LR-2 :

Une observation est classée LR-2 lorsqu'elle est considérée probablement bénigne. Les entités sont les mêmes que celles décrites précédemment pour la catégorie LR-1 (mais avec une

ou plusieurs atypies). Cette catégorie inclue également : un nodule solide de < 20 mm sans critère de malignité, les nodules dysplasiques associés à des anomalies perfusionnelles, car bien que bénins dans la majorité des cas, la faible possibilité d'un CHC ne peut être exclue(68). Si le nodule est > 20 mm, l'observation doit être classée au moins LR-3.

f. LR-3 :

Une observation est classée LR-3 lorsqu'elle présente à l'imagerie une probabilité intermédiaire de CHC. Cette catégorie n'est pas spécifique pour un CHC et n'exclut pas une lésion maligne non hépatocellulaire.

g. LR-4 :

Une observation est classée LR-4 lorsqu'elle présente en imagerie les critères d'un CHC probable.

h. LR-5 :

Une observation est classée LR-5 lorsqu'elle présente en imagerie les critères d'un CHC certain.

La classification en LR-3, 4 ou 5 est basée sur la taille de l'observation et la présence de critères majeurs suivants :

- L'hypervascularisation à la phase artérielle (HVPA)
- Le lavage au temps tardif et/ou portal
- La capsule périphérique rehaussée

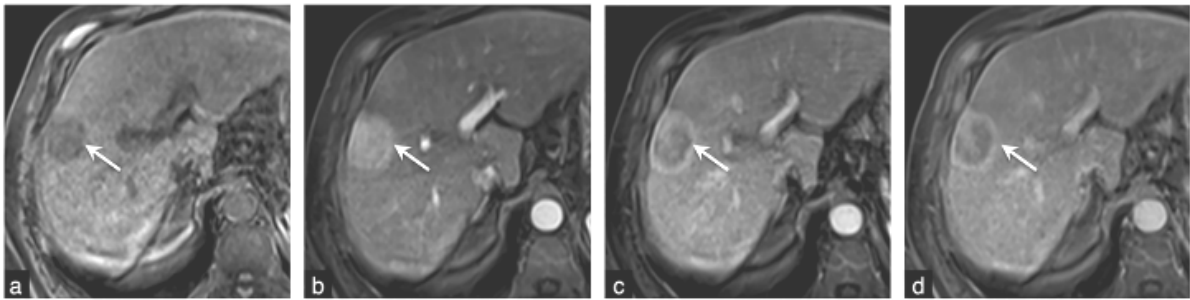


Figure 144 : Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 70 ans avec une cirrhose d'origine alcoolique

a : les images en coupes axiales, en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse obtenues avant et après administration d'agent de contraste extracellulaire aux phases ;
b (artérielle tardive), c (portale) et d (tardive) montrent une masse (flèche) siège d'une hypervascularisation à la phase artérielle (a), d'un lavage (b et c) et d'une « capsule » (b et c) se rehaussant. Ces critères d'imagerie sont typiques de CHC (LIRADS 5). (64)

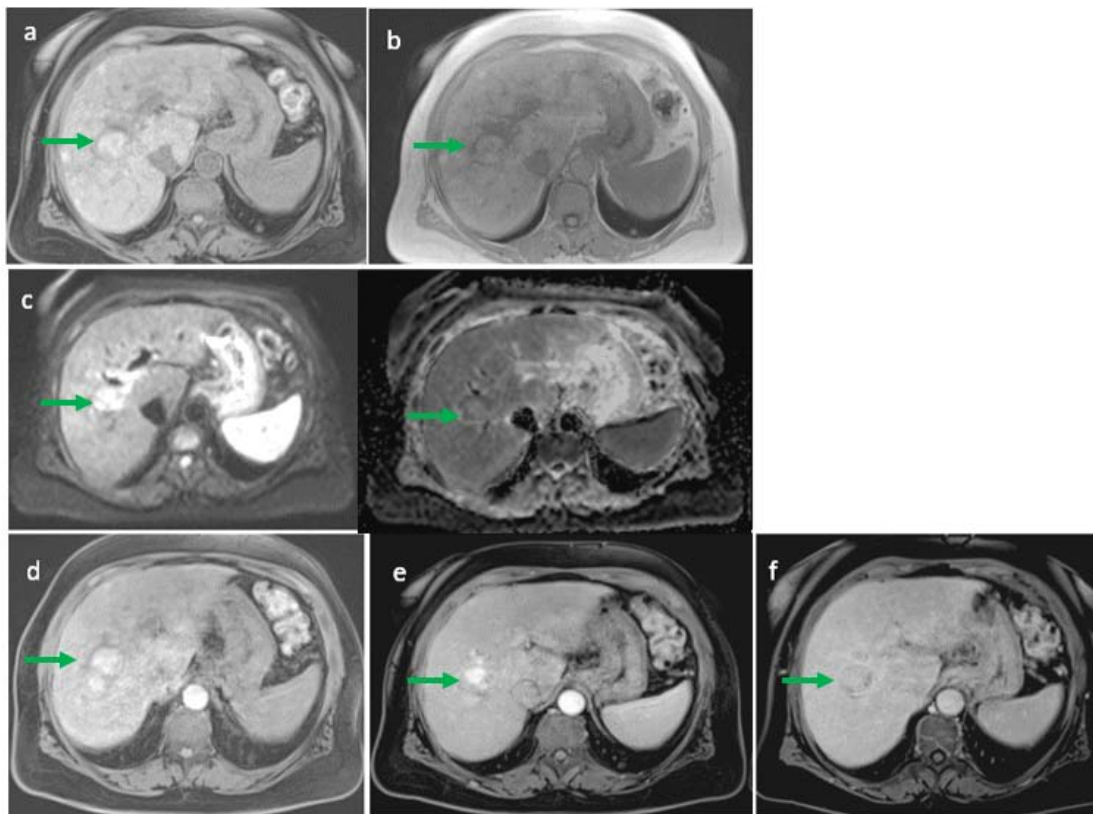


Figure 145 : Carcinome hépatocellulaire chez une patiente de 66ans greffé sur foie cirrhitique post HVB

IRM hépatique montrant un foie cirrhotique multinodulaire siège au niveau du segment V d'une lésion nodulaire de contours irréguliers en hypersignal hétérogène T1 (a), T2 (b) et diffusion avec restriction de l'ADC (c), rehaussée de façon intense en temps artériel (d) et portal (e) avec wash out en temps tardif (f), entourée d'une capsule fibreuse en hyposignal T1(a) et T2 (b) avec rehaussement tardif (f). (LIRADS 5)

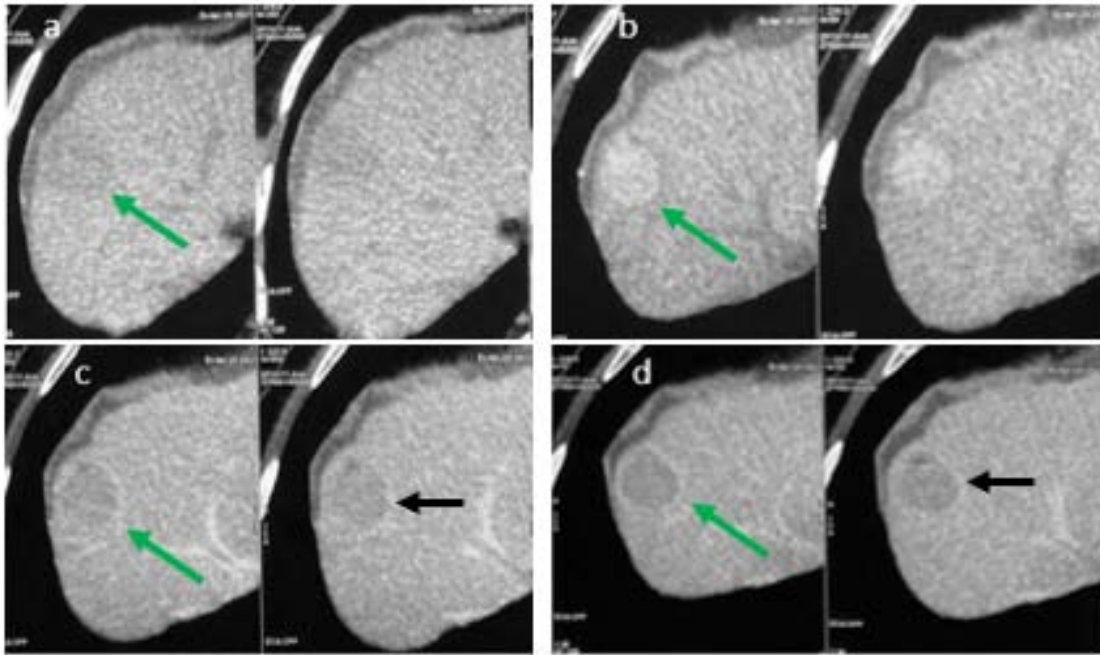


Figure 146 : Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 75 ans, suivi pour cirrhose à étiologie indéterminée

Angioscanner abdominal montrant une lésion nodulaire assez bien limitée, à cheval des segments VII et VIII spontanément hypodense au contraste spontané (a), rehaussée de façon intense et homogène au temps artériel (b) avec un wash out au temps portal (c) et tardif (d) (flèches vertes) et individualisation d'une capsule périphérique réhaussée au temps portal (c) persistant au temps tardif (d) (flèches noires) (LIRADS 5)

h.1. La taille :

On mesure le plus long axe de part et d'autre de ses bords externes, incluant la capsule, Li-RADS utilise les deux mêmes valeurs seuils que les recommandations de l'EASL/EORTC pour stratifier le risque de CHC d'une lésion : 10 et 20mm.

h.2. La croissance supérieure au seuil de progression d'une lésion se définit par :

- Une augmentation de la taille de la lésion d'un minimum de 5mm et 50% d'augmentation de taille en 6 mois
- Une augmentation de taille de 100% d'augmentation en 6 mois
- L'apparition d'une lésion de 10mm qui n'était pas visible sur des examens TDM ou IRM datant de 24 mois.

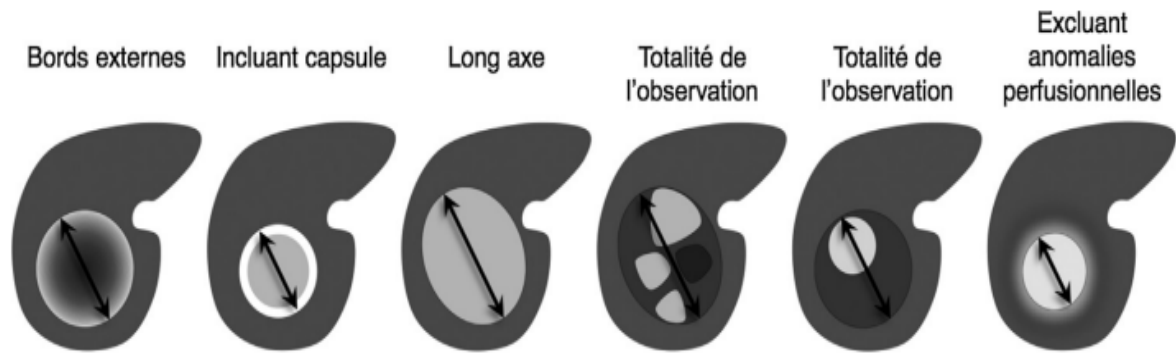
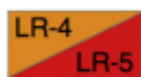


Figure 147: Mesure de la taille de la lésion. (64)

6.2. Appliquer l'algorithme et le tableau diagnostiques : (64)

L'algorithme et le tableau diagnostiques expliquent le cheminement pour l'attribution de catégories aux observations. Tout d'abord établir si la lésion est évaluable sinon la classer LR-NC. Ensuite, considérer si la lésion appartient aux catégories LR-TIV, LR-M, LR-1 ou LR-2. Lorsque la lésion n'appartient à aucune de ces catégories, alors appliquer le tableau diagnostique et classer la lésion LR-3, LR-4 ou LR-5 en fonction de sa taille et des autres critères majeurs. (figure 148)

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



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

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

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

Figure 148: Algorithme et tableau diagnostiques LI-RADS en TDM/IRM. (64)

7. Ponction biopsie hépatique :

La biopsie hépatique percutanée à l'aiguille, écho ou scanno-guidée, doit être pratiquée après avoir informé le patient sur son intérêt, évaluer le rapport bénéfice / risque et d'en éliminer les contre-indications (troubles de coagulation, anomalies des voies biliaires et présence d'ascite ...)

Les morbidité et mortalité de la technique sont faibles (69). Le risque d'essaimage doit être considéré comme négligeable, en particulier si le résultat influence le choix du traitement.

La biopsie hépatique présente un triple intérêt :

7.1. Diagnostique :

Lorsque l'imagerie ne permet pas le diagnostic de CHC sur cirrhose, une preuve histologique est nécessaire. La biopsie hépatique est également requise en cas de CHC développé sur foie non cirrhotique avec un prélèvement systématique du foie non tumoral. Le taux de faux négatifs est évalué autour de 10-20%, pouvant atteindre 30% pour les plus petits nodules. Ainsi, une biopsie négative ne doit probablement pas écarter le diagnostic de CHC. Elle suppose au contraire un suivi régulier et éventuellement la réalisation d'une seconde biopsie permettant de faire dans environ un tiers des cas le diagnostic de CHC (70).

Le diagnostic est évoqué par le pathologiste sur plusieurs critères :

- Epaissement des travées (> 3 cellules)
- Densification cellulaire
- Atypies cellulaires avec augmentation du rapport nucléocytoplasmique
- Raréfaction du réseau sinusoidal (71).

Pour les petits nodules, la combinaison de plusieurs marquages immunohistochimiques dont le glypican 3, la glutamine synthase, la protéine heatshock 70 améliorerait les performances diagnostiques (72).

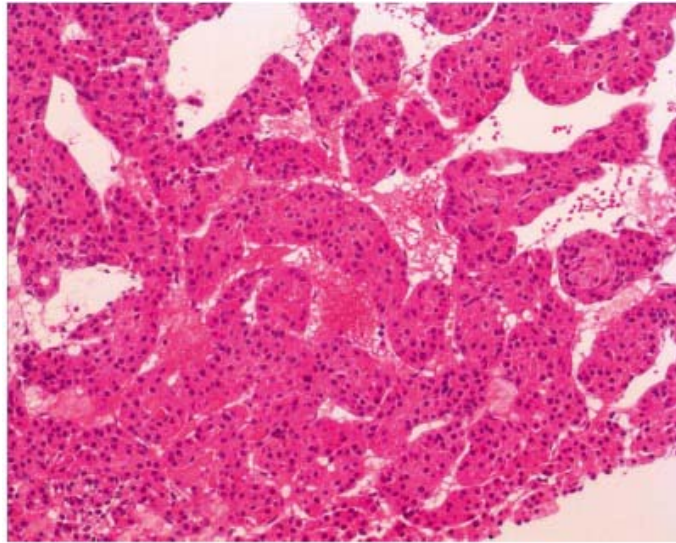


Figure 149: Prolifération d'hépatocytes tumoraux organisés en travées signant le CHC (71).

7.2. Thérapeutique :

Les CHC sont des tumeurs très hétérogènes au niveau anatomo-pathologique et moléculaire. Une meilleure caractérisation du CHC permettra dans un futur proche un diagnostic plus précis et une stratégie thérapeutique plus performante.

7.3. Pronostique : (73)

Le grade de différenciation tumorale est un facteur pronostique du CHC.



Figure 150 : Réalisation d'une PBH sous contrôle échographique.

8. Stratégie diagnostique du CHC :(74)

Le diagnostic de CHC peut être retenu chez les patients cirrhotiques pour les nodules de diamètre supérieur à 1 cm si, lors de l'exploration par une technique d'imagerie en coupe avec injection de produit de contraste et acquisition en 3 temps (scanner ou IRM), l'aspect est typique de CHC (nodule hypervascularisé à la phase artérielle avec wash-out à la phase portale ou à la phase tardive).

Si l'aspect n'est pas typique, on peut soit explorer le nodule avec l'autre technique d'imagerie, soit réaliser une biopsie.

Les nodules de diamètre ne dépassant pas 1 cm doivent être surveillés par échographie (et/ou TDM ou IRM) tous les 3 mois. S'il n'y a pas d'augmentation du diamètre avec un recul de 2 ans, on peut revenir à la périodicité habituelle de la surveillance échographique

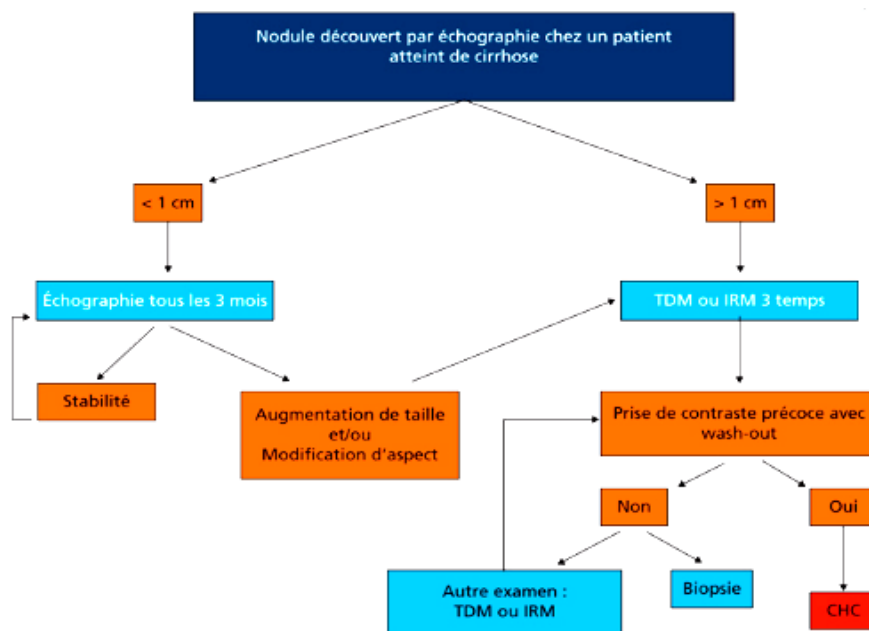


Figure 151 : Algorithme diagnostique du CHC (74)

9. Classifications pronostiques :

9.1. Score de Child Pugh (75)

Le score de Child adapté par Pugh en 1973 est considéré comme le score pronostique de référence pour prédire la survie des patients cirrhotiques. Le calcul de ce score, est présenté dans le tableau ci-dessous (Tableau 19).

Tableau XIX : Score de Child Pugh (75)

Critères	1 point	2 points	3 points
Bilirubinémie ($\mu\text{mol/L}$)	<35	35-50	>50
Ascite	Absente	Modérée	Tendue, réfractaire aux diurétiques
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Albuminémie (g/L)	>35	28-35	<28
Taux de prothrombine	>50	40-50	<40

Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du total des points :

- La classe A (5-6 points), survie à 1 an est de 100%
- La classe B (7-9 points), survie à 1 an est estimée à 80%
- La classe C (10-15 points), survie à 1 an est de 45%.

Ainsi l'évaluation de la gravité de la cirrhose de nos patients se base sur le score de Child-Pugh. Dans notre série : 11 (soit 44%) ont été classés A5 ; 6 (soit 24 %) classés A6 ; 4 (soit 16%) classés B7 ; 3 (soit 16%) classés B8 et 1 (soit 4%) classés B9.

Tableau XX : Tableau comparatif des classifications Child Pugh des patients porteurs de CHC ayant bénéficié de séances de chimioembolisation dans la littérature.

Etude	Child Pugh A	Child Pugh B	Child Pugh C
Shashi Bala Paul et al. (43) (New delhi, Inde)	74%	26%	-
M Mahi, J El Houssni et al.(37) (HMIMV-Rabat)	48%	52%	-
M Maaroufi, O Addou et al.(38) (CHU Hassan II de Fes)	13.3%	86.7%	-
S Bouklata, R Chibli et al. (39) (CHU Ibn Sina de Rabat)	88%	12%	-
Notre étude	68%	32%	-

9.2. Score d'OKUDA : (76)

La classification de Kunio Okuda utilise 3 critères purement hépatologiques et un critère tumoral. (Tableau 21)

Tableau XXI : Classification d'OKUDA (76)

Critères	0 point	1 point
Bilirubinémie ($\mu\text{mol/L}$)	<50	≥ 50
Ascite	Absente	Présente
Taille de la tumeur	<50% du volume du foie	$\geq 50\%$ du volume du foie
Albuminémie (g/L)	≥ 30	<30

Stade I = 0 point, stade II = 1 ou 2 points, stade III = 3 ou 4 points

Dans notre étude 15 patients (soit 60%) ont été classés stade II, 7 (soit 28%) classés stade I, 3 (soit 12%) classés stade III.

9.3. Score Alpha-foetoprotéine (77)

Le score AFP est calculé à partir de trois paramètres (Tableau 22) :

- Le taux d'AFP : un marqueur pronostique péjoratif du CHC qui est associé à 2 critères d'agressivité tumorale : l'invasion vasculaire et la mauvaise différenciation tumorale.
- Le nombre de nodules visibles en imagerie.
- Taille maximale des nodules en imagerie.

Ce score permet ainsi de distinguer les malades à faible risque de récurrence, quand il est inférieur à 2, des malades à fort risque de récurrence, quand il est supérieur à 2.

Tableau XXII : Score AFP (77)

Critères	Score
Diamètre maximal (cm)	
≤3	0
3-6	1
>6	4
Nombre de nodules	
1-3	0
≥4	2
AFP (µg/l)	
≤100	0
100-1000	2
>1000	3
Score AFP	La somme des scores affectés à chaque variable

Dans notre étude, le score AFP variait entre 1 et 9 avec une médiane de 4.

20 patients (80%) avaient un score AFP >2 et 5 patients (20%) avaient un score AFP < 2.

9.4. Score de MELD : (78)

Le MELD (Mayo End Stage Liver Disease) est calculé par une transformation logarithmique à partir de trois valeurs biologiques (la bilirubine totale, la créatinine et l'INR) selon la formule suivante :

$$\text{MELD} = 9.57 \times \text{Ln créatinine (mg/l)} + 3.78 \times \text{Ln bilirubine totale (mg/l)} + 11.2 \times \text{Ln INR} + 6.43$$

Ce score traduit le degré de l'insuffisance hépatocellulaire. Il est principalement utilisé dans les situations suivantes (Tableau 23) :

Tableau XXIII : Principaux intérêts du MELD (78)

Transplantation hépatique	MELD > 15 : bénéfice de transplantation. Le patient est ainsi référé à un centre de transplantation pour évaluation. Le MELD détermine l'ordre de priorité sur la liste d'attente, hormis quelques exceptions (CHC).
Sélection des patients pour TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)	MELD < 8 : Bon pronostic MELD > 18 : moins bon pronostic MELD > 24 : Mortalité rédhibitoire
Hépatite alcoolique	Prédiction du risque de mortalité à 90 jours MELD > 18 : indication à la corticothérapie en absence de contre-indications
Intervention chirurgicale majeure (digestive, orthopédique ou cardiaque)	Prédiction du risque de mortalité postopératoire à 1 semaine, 1 mois, 3 mois, 1 an et 5 ans
Syndrome hépatorénal de type 2	MELD <20 : survie médiane est estimée à 11 mois MELD ≥ 20 : survie médiane est estimée à 3 mois
Sepsis dans un contexte de cirrhose	Le MELD a été décrit comme seul facteur significatif prédisant la mortalité dans cette situation : MELD <20 : survie à 3 mois > 90%. MELD ≥ 20 : survie à 3 mois : 60%

Dans notre étude le score de MELD variait entre 6 et 15 avec une médiane de 9.

10. Stratégie thérapeutique :

La stratégie thérapeutique est guidée par la classification de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) qui prend en compte trois paramètres décisionnels : (Tableau 24)

- L'état général du patient défini par le statut de performance OMS,
- La fonction hépatique évaluée par le score de Child-Pugh,
- Le stade tumoral comportant la taille tumorale, le nombre de nodules, la présence d'une invasion vasculaire macro ou microscopique, la présence d'une thrombose portale.

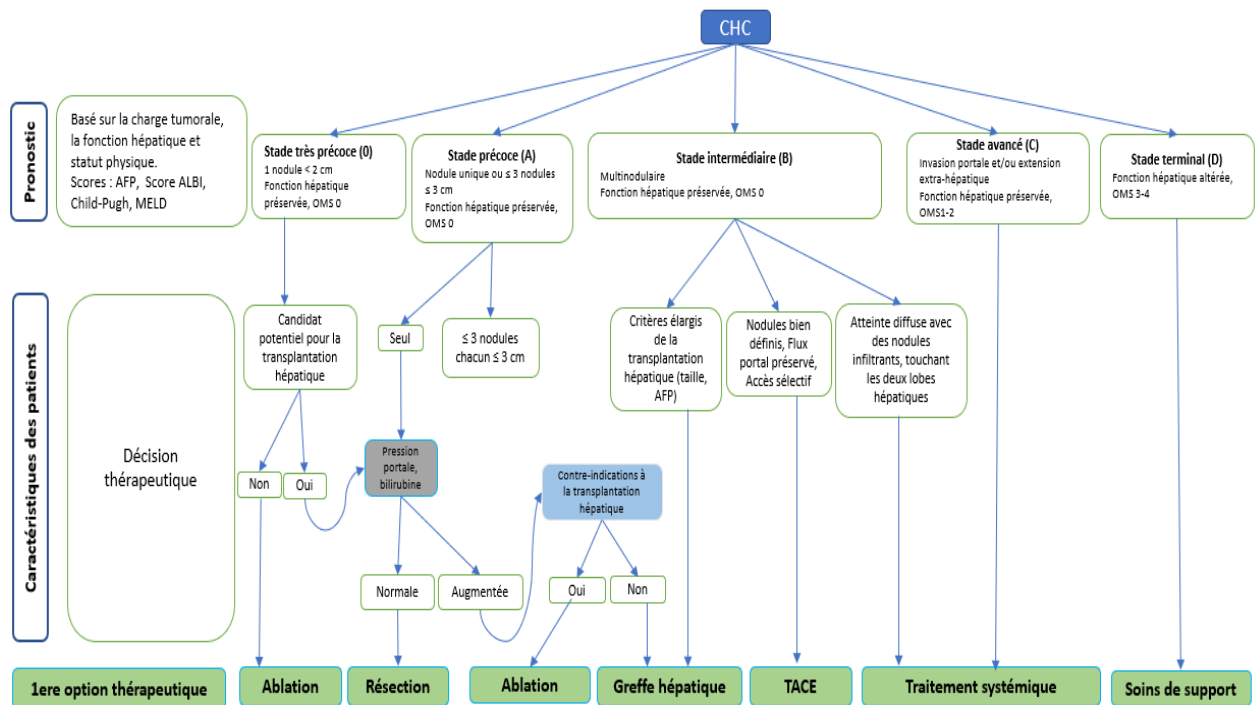
Tableau XXIV : Les trois paramètres décisionnels de la classification BCLC (3)

N+ : atteinte ganglionnaire régionale (portal hépatique), M+ : atteinte métastatique

ETAT GENERAL : PERFORMANS STATUS					
0 Pas de limitation	1 Limitation modérée	2 Alité < 50% du temps	3 Alité > 50% du temps	4 Grabataire	
FONCTION HEPATIQUE : SCORE DE CHILD-PUGH A : 5-6 / B : 7-9 / C : 10-15					
	Bilirubinémie (µmol/L)	Albuminémie (g/L)	TP (%)	Ascite	Encéphalopathie
1 point	< 35	> 28	> 50	Absente	Absente
2 points	35 – 50	28 - 35	50 - 40	Minime	Grade I et II
3 points	> 50	> 35	< 40	Modérée	Grade III et IV
STADE TUMORAL					
1 nodule < 2cm	1 nodule 2 – 5 cm 3 nodules < 3cm		Multinodulaire Pas d'invasion portale, N0, M0	Invasion portale N+, M+	

Cette classification BCLC permet de distinguer trois groupes de patients (Figure 152) :

- Les patients ayant un bon état général, une fonction hépatique conservée et un volume tumoral faible (BCLC 0 et A) seront accessibles à un traitement curatif.
- Les patients ayant un CHC multi-nodulaire non résécable ou métastatique, hors critère de transplantation, avec une fonction hépatique préservée pourront bénéficier de traitements non curatifs, visant le ralentissement de la progression de la maladie (BCLC B et C).
- Les patients ayant un stade tumoral très avancé et un état général altéré chez qui la réalisation de tout traitement serait délétère et qui seront dirigés vers des soins de support (BCLC D).



**Figure 152: Stratégie thérapeutique en fonction du stade de BCLC (79)
(Recommandation 2022)**

AFP : Alpha foeto–protéine, ALBI : Albumine–bilirubine, TACE : Chimioembolisation

La capacité du système BCLC à estimer le pronostic des patients atteints de CHC a été validée dans plusieurs études de cohortes(3,79,80). Outre l'estimation du pronostic, le principal avantage du système BCLC est qu'il établit des liens entre la stadification et les indications thérapeutiques (81), il relie les 5 stades de CHC aux options thérapeutiques appropriées.

Le traitement proposé par BCLC pour le CHC à un stade intermédiaire suggère la chimioembolisation comme traitement de 1ère intention car elle présente le meilleur taux de survie à 2 ans par rapport aux autres méthodes thérapeutiques (82).

Indication de la chimioembolisation en dehors de la phase intermédiaire (BCLC B) (83) :

➤ **Stade précoce A :**

La chimioembolisation peut être proposée aux patients qui ne peuvent pas bénéficier d'un traitement curatif, malgré un stade précoce de la maladie. Plusieurs études ont rapporté un taux de réponse élevé et de bons résultats après chimioembolisation chez les patients atteints d'un CHC à un stade précoce pour lesquels un traitement curatif n'est pas réalisable en raison de divers facteurs cliniques. (84-86)

La chimioembolisation peut être utilisée comme traitement néoadjuvant avant tout traitement curatif (résection chirurgicale, transplantation hépatique et destruction percutanée). Dans de tels cas, la chimioembolisation sert de thérapie de downstaging, permettant à un patient de devenir apte à bénéficier d'un traitement curatif, ou de thérapie de transition pendant que le patient est sur la liste d'attente de la transplantation hépatique.(60,87)

L'ajout d'une chimioembolisation au thermoablation de CHC de plus de 3cm, permet comparativement au traitement par radiofréquence monopolaire seule d'augmenter la survie à 1, 2 et 3 ans et de diminuer les récurrences locales. (88,89)

➤ **Stade avancé C :**

Malgré les directives stipulées, la chimioembolisation a été mise en œuvre comme traitement de première intention dans près de 50 % des cas de CHC de stade BCLC-C dans une étude de cohorte longitudinale internationale à grande échelle qui reflétait la pratique clinique du monde réel (35). Le bénéfice de survie offert par chimioembolisation par rapport à celui offert par les autres alternatives thérapeutiques a été démontré dans diverses études.(90-92)

Dans notre étude 48% des patients ont été classés au stade B, 12% ont été classés au stade A et 40% ont été classés BCLC C. On a inclus cette dernière catégorie pour donner aux patients atteignant le stade terminal toutes leurs chances de survie en améliorant le pronostic. Pour ces patients porteurs d'une thrombose portale, une chimiothérapie artérielle sélective sans embolisation a été réalisée.

La plupart des études rétrospectives traitant la chimioembolisation des CHC n'incluaient que des patients classés BCLC B.

III. Chimioembolisation lipiodolée :

1. Définition :

La chimioembolisation lipiodolée est une technique de radiologie interventionnelle locorégionale qui associe l'injection intra-artérielle d'un agent anticancéreux à l'aide d'un vecteur (lipiodol), et d'une occlusion artérielle par des particules résorbables (gélatine) ou non (microparticules), tout en épargnant le foie sain.

2. Principe et buts :

Ce traitement se justifie clairement pour les CHC qui sont presque exclusivement vascularisés par voie artérielle. A contrario, le foie a un double apport vasculaire théorique (apport portal de 75 à 80 % et apport artériel de 20 à 25 % environ) (93,94), ce qui explique qu'il soit moins sensible à l'occlusion artérielle. L'émulsion avec du Lipiodol permet l'augmentation de la concentration de l'agent chimiothérapeutique au sein de la tumeur avec relargage lent de la chimiothérapie. L'embolisation réduit le flux artériel et augmente l'exposition de la tumeur à l'agent chimiothérapeutique.

La chimioembolisation a pour buts de :

- Obtenir une concentration élevée de l'agent antimitotique au contact de la cellule tumorale.
- Réduire la toxicité systémique
- Obtenir l'ischémie tumorale par l'obstruction des artères nourricières grâce aux agents emboligènes.

3. Historique :

3.1. Du lipiodol :

En 1898, Marcel Guerbet, pharmacien des Hôpitaux de Paris. Discutant avec le Dr Laurent Lafay, docteur en médecine et pharmacien, sur les problèmes de l'iode et de ses propriétés thérapeutiques, ils décident ensemble d'orienter leur recherche sur la fixation d'iode sur une molécule organique. Marcel Guerbet, après une recherche systématique des huiles siccatives, retient l'huile d'oeillette pour y fixer l'iode Le lipiodol est ainsi né en 1901. Une société en participation, non publique, est constituée entre Laurent Lafay et Marcel Guerbet pour réaliser le développement et la commercialisation du produit.

L'usage thérapeutique du lipiodol serait resté confidentiel si Marcel Guerbet n'avait pas rencontré les Rayons X. Le lipiodol devient le premier produit de contraste organique iodé, en premier lieu en **myélographie** (1921) pour visualiser les espaces sousarachnoïdiens, puis dans de très nombreux examens : **bronchographie, hystérogaphie, fistulographie, uréthrographie, lymphographie**(1961) [Guerbet 1995]. Etc. (95)

C'était alors dans les années 80, où il a ensuite été utilisé pour la 1ère fois dans le **diagnostic et la CHE des CHC** par les japonais: Dr Konno puis Dr Nakamura.(96-98)

3.2. De la CE lipiodolée :

La CE s'est développée principalement au Japon dans les années 1970-1980, à partir de l'embolisation, elle-même initiée dans les années 1960. L'embolisation visait initialement à occlure des vaisseaux de gros calibre pour stopper des hémorragies et traiter des malformations artério-veineuses [Speakman 1964, Ishimori 1967] en utilisant une simple suspension de particules polymériques avec une taille très variable allant de quelques centaines de micromètres à plusieurs millimètres. Elle a ensuite été proposée pour le traitement des tumeurs bénignes de l'utérus, les léiomyomes. (95)

C'est un Français Dominique Doyon en 1974, qui a été le 1er à utiliser l'embolisation artérielle pour traiter les patients atteints de CHC, avec de la gélatine comme agent d'embolisation [Doyon 1974]. (95)

En 1983, Konno et al. ont découvert la fixation sélective du Lipiodol injecté dans l'artère hépatique sur la tumeur, ils ont prouvé également l'efficacité de l'injection du mélange : agent anticancéreux (SMANCS) et Lipiodol par voie intra artérielle chez les patients atteints de CHC.

Etant donné les difficultés pour obtenir le SMANCS au Japon et ailleurs en raison de sa production confidentielle, il a été mélangé avec le lipiodol d'autres agents anticancéreux pour réaliser des CHE, principalement la doxorubicine et le cisplatine [Sasaki 1987, Takayasu 1987, Shimamura 1988]

En 1994, Bronowicki et al. ont comparé la survie dans 2 bras de patients atteints de CHC. (99)

Tableau XXV : Comparaison de deux groupes de patients atteints de CHC

Survie	1 an	2 ans	3 ans	4 ans
127 patients traités par CE	64%	38%	27%	27%
127 patients sans traitement	18%	6%	5%	0%

En 2006, Takayasu et al. ont étudié, chez 8510 patients, la survie après CE pour CHC non résécable sans métastase extra hépatique. (99)

Tableau XXVI : Comparaison de la survie après CE de CHC

Médiane	1 an	3 ans	5 ans	7 ans
34 mois	82%	47%	26%	16%

4. Indications :

- L'indication principale concerne les patients porteurs d'un CHC de stade intermédiaire (B) selon la classification BCLC, à savoir une tumeur multifocale avec un état général conservé (OMS 0), une fonction hépatique préservée (Child Pugh A-B) et sans envahissement portal tronculaire ni atteintes ganglionnaires ou métastatiques. (89)

- Présence d'une contre-indication au traitement curatif (résection chirurgicale, transplantation hépatique ou à une ablation percutanée)
- Downstaging pour un patient candidat à une chirurgie ultérieure.
- Une CE puis embolisation portale droite pré-opératoire afin d'augmenter le volume du futur foie et de diminuer la mortalité et la morbidité après hépatectomie majeure (100).
- Le traitement des lésions diffuses, infiltratives et non hypervascularisées demeure discuté, des études récentes montrent que le traitement par CHE de ce type de tumeurs présentent un bénéfice en termes de survie et un taux de complication limité à condition de bien sélectionner les patients (101).

5. Contre-indications :

Les contres indications relatives : (89,102,103)

- Taille de la tumeur ≥ 10 cm
- Facteurs liés à la cirrhose du foie : Varices non traitées présentant un risque élevé de saignement.
- Comorbidités graves : Maladie cardio-vasculaire ou pulmonaire aigue
- Pathologie des voies biliaires (obstruction, endoprothèse) et anastomose bilio-digestive (antibiothérapie préthérapeutique flash avant le geste puis per os dans les suites du geste à envisager) ; le risque d'abcès ou de bilome est majoré.
- Allergie connue à la molécule de chimiothérapie ou aux produits de contraste iodé.

Les contres indications absolues : (89,102,104-106)

- Absence de perfusion portale :
 - Thrombose portale (cruorique ou tumorale) avec un retentissement sur le flux portal.
 - Shunt porto-systémique

➤ TIPS fonctionnel

L'embolisation artérielle au cours de la chimioembolisation, en présence d'une ou des 3 CI, entraîne une dévascularisation artérielle complète dont la conséquence serait la nécrose de zones tumorales et non tumorales en l'absence de suppléance portale. Dans ce cas, une chimiothérapie artérielle sélective sans embolisation peut être envisageable. Cela a été réalisé dans notre étude lors de 10 séances (25%) :

- Nos 4 patients porteurs d'une thrombose portale avaient bénéficié de 9 séances (22.5%)
- Un shunt artério-porte a été observé au cours de l'artériographie d'un patient (2.5%)
 - Insuffisance hépatocellulaire grade C de Child Pugh.
 - Atteinte tumorale étendue > 75% du volume hépatique.
 - Les métastases extra hépatiques
 - Rupture récente des varices œsophagiennes
 - Sepsis non contrôlé
 - Fraction d'éjection ventriculaire basse en cas d'utilisation d'antracyclines
 - Insuffisance rénale (Créatinine ≥ 2 mg/dl ou clairance < 30 ml/min)
 - Troubles majeurs de la crase sanguine : TP $< 50\%$ ou plaquettes $< 50000/mm^3$

6. Technique : (7,94,107,108)

6.1. Evaluation pré-thérapeutique

a. Evaluation clinique

- Examen général :
 - Etat neurologique, hémodynamique et respiratoire
 - Poids, taille, indice de masse corporelle
 - Indice de performance OMS
- Examen abdominal :
 - Signes d'hypertension portale

- Insuffisance hépatocellulaire
- Hépatomégalie
- Aires ganglionnaires : ganglion de Troisier

b. Evaluation biologique :

NFS–plaquettes, ionogramme sanguin, fonction rénale (urée, créatininémie), transaminases (ASAT, ALAT), phosphatases alcalines (PAL), GGT, bilirubine totale et conjuguée, TP, albumine, facteur V.

c. Evaluation radiologique :

- Apprécier l'état du parenchyme hépatique
- Etablir une cartographie vasculaire pré–thérapeutique :
 - Étudier la cartographie artérielle hépatique
 - Évaluer l'anatomie des veines sus hépatiques et du système porte (Un doppler est fortement recommandé avant les séances d'embolisation afin de s'assurer de la perméabilité du tronc porte et de ses branches)
 - Identifier d'éventuelles variantes anatomiques
 - Préciser l'angioarchitecture des lésions tumorales avec recherche de vaisseaux collatéraux avec recherche de fistules artério–portes ou artério–sus–hépatiques.

6.2. Préparation du patient : (94)

- Patient à jeun
- Une hydratation suffisante (jusqu'à 2l /j) sera prescrite avant et au décours de la chimioembolisation pendant au moins 48h.
- La procédure est menée avec la collaboration d'un anesthésiste–réanimateur. On peut avoir recours à une sédation mais le plus souvent une anesthésie locale à la Xylocaïne est suffisante.

- Au décours du geste, les antalgiques de niveau 1 à 3 (OMS) seront utilisés à dose adaptée. Les gestes d'embolisation hépatique, sont en principe, rapidement douloureux, et pour les procédures longues des mouvements intempestifs liés à la douleur peuvent gêner la poursuite de l'acte.
- Les soins avant la procédure peuvent inclure un traitement antiémétique, traitement vasodilatateur et des stéroïdes
- Une antibioprofylaxie (amoxicilline protégée ou C3G) : L'efficacité de la prophylaxie dans ce contexte n'est pas prouvée.

6.3. Voie d'abord (7,107)

L'abord vasculaire se fait classiquement par la voie fémorale, selon la **technique de Seldinger** :

On palpe le pouls fémoral au niveau du Scarpa au milieu de l'arcade crurale pour repérer l'artère fémorale à ponctionner. Après la réalisation d'une anesthésie locale par quelques millilitres de Xylocaïne, On ponctionne l'artère fémorale commune droite 2 à 3 cm au-dessous de l'arcade crurale, avec un angle d'environ 60 °, on retire le mandrin métallique puis la canule extérieure par un mouvement lent jusqu'à ce que le sang jaillisse.



Figure 152 : Aiguille de ponction 18G téflonnée

Le guide hydrophile est alors introduit par son bout souple dans la canule sans forcer, on pousse le guide dans l'aorte puis retraits de la canule avec compression du point de ponction pour éviter la constitution de l'hématome.



Figure 153: Guide hydrophile Terumo® 0.035. 180 cm

Un désilet 5F est mise en place afin de dilater le point de ponction et de diminuer les traumatismes. (Figure 154)



Figure 154 : Désilet 5F

Une fois l'artère fémorale droite cathétérisée, une injection sélective de l'AMS est systématique, elle permet de détecter ou confirmer la présence éventuelle d'une branche artérielle hépatique droite qui en est issue. Ensuite une injection sélective du tronc cœliaque permet de confirmer la disposition de ses branches terminales. Après réalisation d'un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, une injection permet de repérer l'artère gastroduodénale, de confirmer son sens de circulation et éventuellement de détecter l'artère cystique.

Pour ces cathétérismes sélectifs du tronc cœliaque et de l'AMS, une sonde Cobra (Figure 155) ou cathéter Simmons (Figure 156) est utilisée. Les microcathéters (microcathéter 2.7 F) (Figure 157) permettent un cathétérisme plus sélectif des branches artérielles hépatiques segmentaires et sous segmentaires.

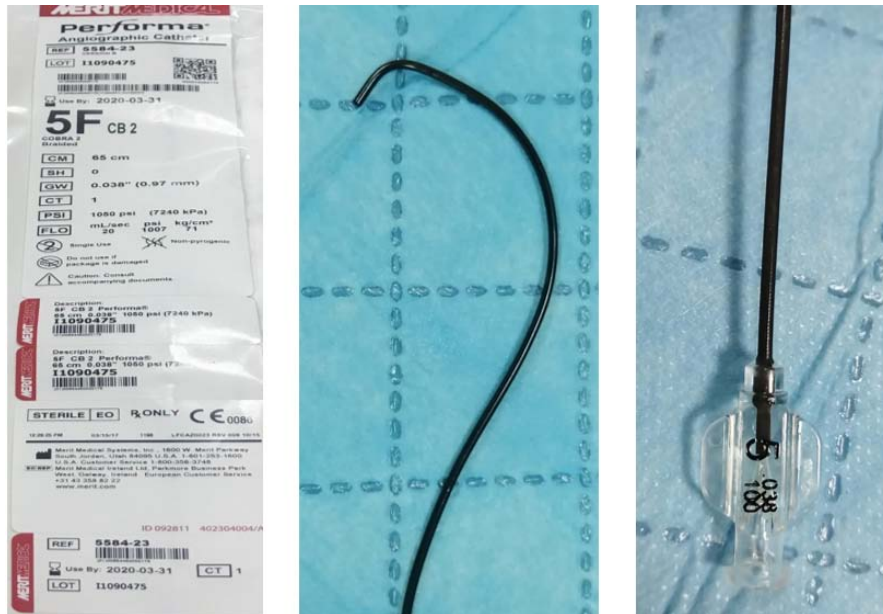


Figure 155 : Sonde Cobra C2 glide 5F



Figure 156 : Cathéter Simmons 1 5F



Figure 157 : microcathéter Progreat® 2.7 F

6.4. Artériographie :

On a rencontré dans notre étude de multiples variations anatomiques (3% des cas), compliquant pour certaines d'entre elles l'abord vasculaire.

Un patient ayant comme variation anatomique l'artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure, l'artère hépatique moyenne provenant de l'artère hépatique commune et l'artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche, a bénéficié lors de sa dernière séance de chimioembolisation d'une mise en place d'un coil de 4 x 18 mm au niveau de l'artère hépatique gauche, afin de condamner cette voie et faciliter l'abord lors des prochaines séances.

6.5. Produits utilisés :

a. Chimiothérapie :

a.1. Les anthracyclines :

– Définition : les anthracyclines sont des inhibiteurs du topoisomérase II, ils sont produits par des actinobactéries du genre streptomyces.(109)

– Mécanisme d'action : La pénétration intra cellulaire des anthracyclines se fait par un mécanisme de diffusion passive de la fraction libre non ionisée de la molécule, la sortie du médicament de la cellule étant assurée par un transporteur actif et saturable (69).

– Les principales anthracyclines utilisées sont : [Marelli 2007]

- Doxorubicine (adriamycine) +++ : c'est l'agent anticancéreux le plus fréquemment utilisé (31%)
- Farmorubicine (épirubicine) (12%)
- Mitoxantrone (8%)
- Pirarubicine (2%)

a.2. Les alkylants :

– Mécanisme d'action : L'ADN est la cible principale de l'alkylation (le remplacement d'un proton par un alkyl) cette dernière est responsable d'un blocage de la réplication et la transcription de l'ADN ce qui explique la cytotoxicité et le pouvoir mutagène et carcinogène des agents alkylants. (109)

– Les alkylants les plus utilisés sont : le Cisplatine (31%) et le Mitomycine C (8%) [Marelli 2007].

a.3. SMANCS (styrène-maleicacidneocarzinostatine) :

C'est un conjugué chimique d'un copolymère synthétique de styrène acide maléique (SMA) et la néocarzinostatine, cette dernière est une protéine capable d'inhiber la synthèse de l'ADN et induire sa dégradation.(110)

a.4. 5-FU :

C'est un anti métabolite permettant le blocage de la synthèse d'ADN via l'inhibition de la thymidylate synthétase. (109)

L'utilisation du 5-FU pour la CHE du CHC est limitée (4%) [Marelli 2007]

Le choix de l'agent anticancéreux repose généralement sur les protocoles locaux, la disponibilité des molécules et les préférences du médecin. La posologie de l'agent chimiothérapeutique varie également d'un centre à l'autre. La dose médiane dans les essais publiés concernant la doxorubicine, le cisplatine et l'épirubicine était respectivement de 50 mg, 92 mg et 50 mg.

Dans notre étude, la doxorubicine et l'épirubicine étaient les deux molécules utilisées à une dose de 50 mg.

b. Lipiodol :

– Définition : C'est le vecteur de la chimiothérapie. C'est un produit de contraste iodé lipophile constitué d'un mélange d'esters éthyliques d'acides gras d'huile d'oeillette. Il est commercialisé en France par le laboratoire qui porte toujours le nom de son inventeur (Guerbet, Roissy) sous le nom de Lipiodol® Ultra Fluide, ampoule injectable de 10 ml. Les ampoules de Lipiodol® Ultra Fluide contiennent 48% d'iode (soit 4,8g par ampoule).



Figure 158 : Lipiodol® Ultra Fluide

– Propriétés :

L'utilisation du Lipiodol Ultra-fluide a fait ses preuves dans la visualisation, la localisation et la vectorisation lors du traitement des CHC par chimio-embolisation.

Injecté dans l'artère hépatique, le lipiodol a la propriété de rester au contact de la tumeur hépatique et du tissu péri-tumoral pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois, alors qu'il

est éliminé du parenchyme hépatique sain dans les 7 jours suivant son injection.(97,111,112). Cela est en grande partie expliqué par l'embolisation des micro-vaisseaux tumoraux caractérisés par des anomalies de charge électrostatique pariétale et une circulation sanguine lente.

Il a son propre rôle d'embolisation dans lequel l'injection intra-artérielle d'une émulsion composée d'un agent anticancéreux et de lipiodol doit être suivie de l'injection d'un agent d'embolisation pour obtenir un véritable effet d'embolisation.(113,114)

Il permet au radiologue, lors du geste d'embolisation, de visualiser l'injection de l'émulsion dans l'artère hépatique et/ou ses segments.

c. Moyens d'embolisation :

c.1 Résorbables : Gélatine : (Gelfoam®, Spongel®, Curapson®) :

C'est l'agent d'embolisation dégradable le plus ancien. Il est commercialisé sous la forme de plaques destinées à être découpées manuellement de façon extemporanée ou sous la forme de poudre sèche ou de particules en suspension.

Après injection, elles produisent une occlusion mécanique incomplète de la lumière vasculaire et une occlusion biologique par activation de la coagulation. Une réaction inflammatoire à corps étranger se développe secondairement qui aboutit à la dégradation des particules de gélatine en quelques jours ou semaines (115).

Les particules de gélatine sont des agents d'embolisation sous optimaux, en raison de la grande taille des particules (1mm) et l'occlusion temporaire des artères tumorales qui ne dure que 2 semaines.(6)



Figure 159 : Gélatine résorbable (Curapson®)

c.2 Non résorbables : Les particules de Polyvinyl d'Alcool

Ces particules ont une forme irrégulière, elles sont également parfois difficile leur mise en suspension dans des solutions injectables d'agrégats qui peuvent entraîner des blocages dans la lumière du cathéter.

Elles assurent une occlusion artérielle plus durable et plus distale car leur taille peut atteindre 45–150 μm .(118)



Figure 160 : les particules de PVA (700–900 μm / 500–700 μm) (Embosphere®)

6.6. Déroulement de la chimioembolisation lipiodolée

L'émulsion du lipiodol avec un agent anticancéreux est préparée par le radiologue, juste avant l'injection. L'émulsion est obtenue après dix passages successifs rapides du contenu d'une seringue luer lock de 50mL à l'autre, en commençant par mettre le produit de chimiothérapie dans le lipiodol à l'aide d'un robinet trois voies (Figure 159). L'injection est réalisée en dix minutes le plus sélectivement possible dans une des branches segmentaires ou sous segmentaires. (102)



Figure 161 : Émulsion de 10 mL de lipiodol avec un agent anticancéreux (la doxorubicine) et obtention d'une émulsion homogène (102)

6.7. Difficultés techniques :

Des difficultés techniques peuvent être rencontrées, elles sont exceptionnelles et opérateur dépendants pour certaines.(99)

On peut citer :

- Les variantes de l'origine de l'artère hépatique
- L'état de l'aorte et de ses collatérales : athérome, sinuosités, prothèse aorto-fémorale
- Sténose du tronc cœliaque (ligament arqué médian, pancréatite, invasion tumorale, agénésie du tronc cœliaque, ischémie intestinale, athérosclérose)
- La présence d'une fistule artério-porte de gros calibre que l'on peut emboliser avant de réaliser la chimioembolisation.

7. Complications

Les complications observées après chimioembolisation sont multiples et d'intensité variable, on note :

7.1. Syndrome post chimioembolisation : (119)

Le syndrome post chimioembolisation regroupe un ensemble de symptômes d'intensité variable survenant précocement après la procédure et associant des douleurs intermittentes de l'hypochondre droit, fièvre, des nausées, des vomissements, de durée variant de 1 à 4 jours, répondant au traitement médical symptomatique en général.

7.2. Insuffisance hépatique :

Les facteurs impliqués dans la survenue d'insuffisance hépatocellulaire aiguë terminale :

- Le stade de cirrhose
- Un traitement simultané des 2 lobes hépatiques
- Le cathétérisme non sélectif
- La thrombose portale
- Une dose élevée de chimiothérapie et de lipiodol

7.3. Insuffisance rénale :

Les facteurs favorisant la survenue d'une insuffisance rénale :

- La maladie hépatique sous-jacente est très grave
- Présence de diabète
- Répétition des séances de CHE
- Syndrome post-chimioembolisation très intense

Afin d'éviter le risque de survenue d'une insuffisance rénale, une bonne hydratation du patient avant, au cours et après chaque séance de chimioembolisation s'impose. L'IRA peut évoluer vers une IRC d'où l'intérêt d'une surveillance rigoureuse après l'acte afin de détecter l'insuffisance rénale à un stade précoce et donc assurer une meilleure prise en charge.

7.4. Complications infectieuses :

a. Abcès hépatique :

Le facteur principal conduisant à l'abcès hépatique est la destruction ischémique des VBIH secondaire à une occlusion des vaisseaux artériels péri biliaires par le Lipiodol et/ou l'effet toxique de l'agent anticancéreux sur les cellules endothéliales vasculaires (120,121) sans omettre l'effet immunosuppresseur des agents de chimiothérapie.

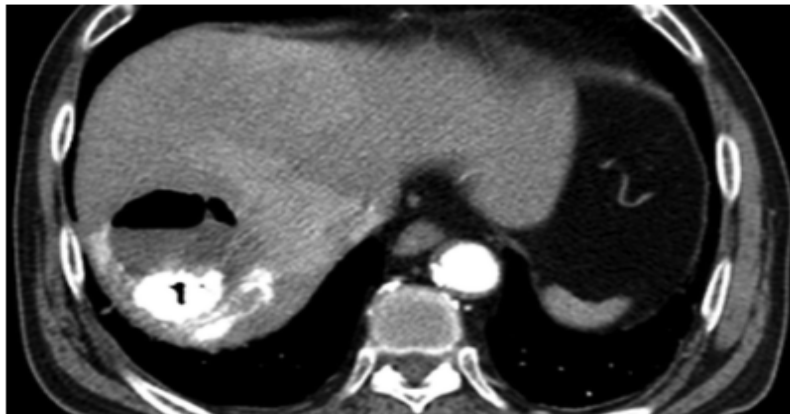


Figure 162 : Abcès hépatique développé après une séance de chimioembolisation(122)

o Nécrose biliaire et formation de bilome :

Le risque augmente si on utilise du Lipiodol et la gélatine surtout si cathétérisme hypersélectif.

La détection du bilome doit être précoce pour éviter la survenue de complications graves: la cholangite, abcès hépatique, Septicémie...(123,124)

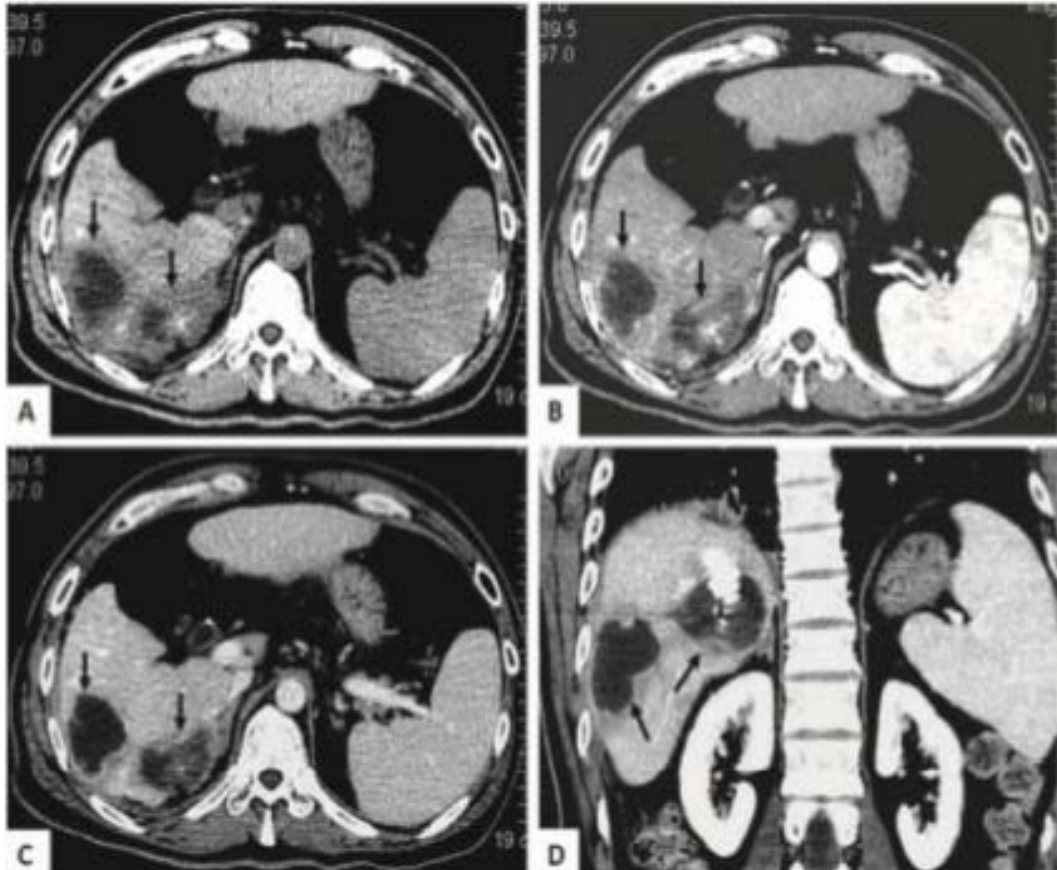


Figure 163 : Bilome kystique multiple chez un homme de 50 ans secondaire à 3 séances de chimioembolisation. TDM abdominale post CHE (Reconstruction axiale et coronale) : multiples lésions kystiques (flèche) dans le parenchyme hépatique non tumoral sans rehaussement en temps artériel (B) et en temps portal (C) (125)

- Autres complications infectieuses : pneumonie, péritonite...

7.5. Complications ischémiques :

- Ischémie hépatique : survient surtout en cas de thrombose portale
- Cholangite ischémique :(126)

Les voies biliaires sont vascularisées exclusivement à partir du sang artériel (artère hépatique) à travers un réseau d'artérioles et de capillaires appelé le plexus péribiliare, par conséquent un certain degré d'ischémie de l'arbre biliaire se développe inévitablement après CHE avec un risque important de développement de bilomes et d'abcès hépatique.

a. Pancréatite aigue : (127,128)

C'est une complication rare, elle peut se développer dans les 24 heures jusqu'à 15j après la cure de CHE, elle est due à un reflux d'emboles dans une artère alimentant le pancréas en particulier l'AGD conduisant à une ischémie pancréatique.

b. Infarctus pulmonaire :

Résulte d'un embolisation non ciblée de l'artère pulmonaire (129)

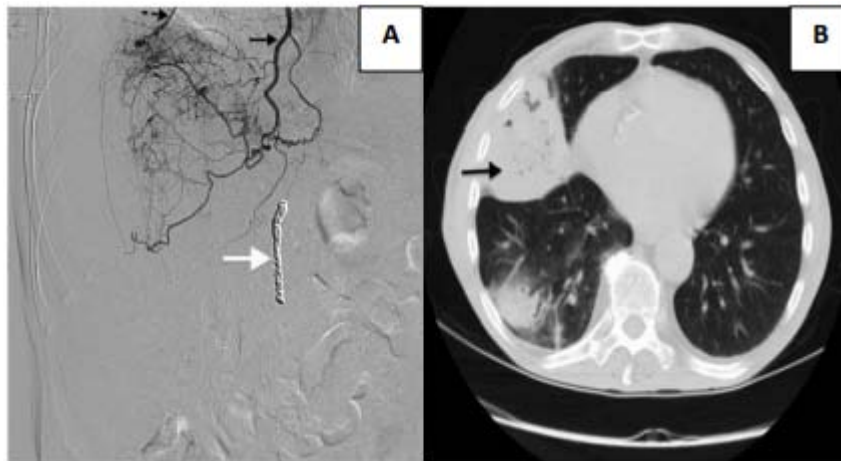


Figure 164 : Homme de 76 ans souffrant d'un infarctus pulmonaire. (A) L'angiographie hépatique montre : une hypervascularisation du CHC, le vaisseau collatéral extrahépatique (artère épigastrique supérieure, flèche noire) alimentant la masse hépatique et un remplissage contrasté de la partie distale de l'artère pulmonaire post-embolisation (flèche noire en pointillé) (B) La tomodensitométrie axiale montre un infarctus pulmonaire post TACE (flèche) (129)

c. Embolie pulmonaire :

Les facteurs favorisant le développement d'une embolie pulmonaire sont principalement une taille du CHC supérieure à 10 cm et une dose de Lipiodol supérieur à 14,5 ml (130)

- Autres complications ischémiques : cutanées, ulcérations gastroduodénales, Cholécystite ischémique, Infarctus splénique...

7.6. Autres complications :

Le syndrome de lyse tumorale, effets secondaires systémiques des agents chimiothérapie, fistules hépato-gastrique ou hépato-colique ...

Dans notre étude, la principale complication observée est le syndrome post chimioembolisation, à type de frissons, douleurs abdominales et nausées qui a été rapporté après 25 séances soit 62.5%, suivi de la décompensation œdémato-ascitique (22.5%), la décompensation hémorragique (2.5 %) et un faux anévrisme (2.5%) ayant nécessité la réinjection d'agents d'embolisation pour réaliser une obturation quasi-complète de ce pseudo anévrisme résolu sur la table d'examen.

Ces résultats sont comparables à ceux des études réalisées par Pelletier et al en 1990 (131), le groupe francophone CHC en 1995 (132) et Bruix et al. en 1998 (133) sur des patients porteurs de CHC, la moitié de la cohorte étudiée avaient bénéficié de séances de chimioembolisation. Les complications de ces interventions ont été comparées avec ceux d'un groupe témoin ayant reçu un traitement symptomatique. La complication significative entre les deux groupes a été le syndrome post chimioembolisation rapporté par 100%, 94% et 83% des patients respectivement.

Une étude menée par Pelletier et al. en 1998 chez 73 patients porteurs de CHC, le premier groupe fait de 37 patients avait bénéficié de séances de chimioembolisation par de la cisplatine et gélatine et le deuxième groupe fait de 36 patients avait reçu du Tamoxifène 40 mg, a également rapporté un syndrome post chimioembolisation dans 74% des cas suivi d'une IHC à 51%.(134)

De la même manière, nos résultats sont comparables à l'étude rétrospective marocaine traitant la chimio embolisation du CHC menée au CHU Ibn Sina de Rabat qui avait comparé deux groupes de patients : groupe A bénéficiant d'une chimioembolisation lipiodolée et le groupe B ayant reçu une chimioembolisation aux particules chargées. La complication principale observée dans les deux cohortes de patients était le syndrome post chimioembolisation dans 30% et 33.33% respectivement, suivi d'une IHC (7.5%) et décès lié au traitement (2.5%) notés dans le groupe A.

L'étude marocaine menée au CHU Hassan 2 de Fès traitant la chimioembolisation lipiodolée chez 15 patients porteurs de CHC a également noté un syndrome de post

chimioembolisation chez tous leurs patients, suivi d'un cas de décompensation œdémato-ascitique (6.66%).

Finalement, l'étude marocaine réalisée à HMIMV-Rabat avait comme principale complication la pancréatite aigüe observée chez 27.77 % de leurs patients, suivie d'infarctus splénique et pseudo-anévrysmes des artères hépatiques et du tronc cœliaque noté chez 11.11% de la cohorte étudiée, puis viennent à pourcentage égal (5.55%) les complications suivantes : Décompensation hémorragique (méléna), IHC, nécrose œsogastrique, épaissement gastroduodéal et ischémie vésiculaire.

Tableau XXVII : Tableau comparatif des complications post chimioembolisation rapportées par diverses études :

Etude	Protocole	Nombre de patients	Sd post-chimio-embolisation	Hémorragies digestives	Décompensation Oedemato-ascitique	Pseudo-anévrisme	IHC	Décès lié au traitement
Pelletier et al. J hepatol 1990 (131)	Bras 1 : CEL (Doxorubicine 50 mg, gélatine)	21	100%	14%	-	-	25%	5%
	Bras 2 : trt symptomatique	21	0%	14%	-	-	38%	0%
Groupe francophone CHC N England J Med 1995 (132)	Bras 1 : CEL (Cisplatine 70 mg, gélatine)	50	94%	8%	-	-	60%	2%
	Bras 2 : trt symptomatique	46	-	-	-	-	-	-
Bruix et al. Hepatology 1998(133)	Bras 1 : Emb (gélatine+co ils)	40	83%	13%	-	-	3%	0%
	Bras 2 : trt symptomatique	40	0%	3%	-	-	3%	0%
Pelletier et al. J hepatol 1998 (134)	Bras 1 : CEL (Cisplatine 2m /kg, gélatine)	37	74%	11%	-	-	51%	6%
	Bras 2 : Tamoxifène 40 mg	36	0%	-	-	-	-	0%

Tableau XXVIII : Tableau comparatif des complications post chimioembolisation rapportées par diverses études : "suite"

Etude	Protocole	Nombre de patients	Sd post-chimio-embolisation	Hémorragies digestives	Décompensation Oedemato-ascitique	Pseudo-anévrisme	IHC	Décès lié au traitement
S Bouklata, R Chibli et al. (39) (CHU Ibn Sina de Rabat)	Bras 1 : CEL (Doxorubicine 50 mg, gélatine)	40	30%		-	-	7.5%	2.5%
	Bras 2 : CE aux particules chargées	9	33.33%		-	-	0%	0%
M Maaroufi, O Addou et al.(CHU Hassan II de Fès) (38)	-	15	100%	0%	6.66%	-	0%	0%
M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat) (37)	-	36	-	5.55%	-	11.11%	5.55%	0%
Notre série	-	25	62.5%	2.5%	22.5%	2.5%	0%	0%

8. Bilan d'évaluation post chimioembolisation

8.1. Sur le plan clinique :

- Evaluation de l'état général :
- Recherche des signes de décompensation d'une cirrhose
- Syndrome post chimioembolisation : fièvre – nausées – vomissements

8.2. Sur le plan biologique :

- Bilan hépatique : recherche une cytolysse + évaluation de la fonction hépatique
- Bilan rénal : recherche une insuffisance rénale
- NFS : recherche une neutropénie / thrombopénie/anémie
- Le dosage de l'AFP : lorsque la concentration sérique d'AFP était élevée avant le traitement sa normalisation après le traitement est un argument important pour évaluer l'efficacité thérapeutique. Le dosage périodique de l'AFP est recommandé pour dépister une récurrence ou une métastase à distance

8.3. Bilan radiologique :

Un scanner abdominal doit être réalisé à J1 post chimioembolisation. Une deuxième évaluation radiologique (TDM ou IRM sans et avec injection de PDC) doit être réalisée dans les 2 mois suivant la séance.

Cette évaluation repose sur des critères radiologiques :

Auparavant, la réponse tumorale a été évaluée par les critères RECIST qui sont basés sur la somme des mesures unidimensionnelles des lésions tumorales cibles. Cependant la nécrose tumorale induite par la CHE ne s'accompagne pas toujours d'une diminution de la taille tumorale, pour résoudre ce problème EASL a préconisé la mesure du rehaussement artériel comme critère principal d'évaluation de la réponse tumorale, tandis que l'AASLD a proposé les critères RECIST modifiés (Tableau 28) qui évaluent également le rehaussement artériel des lésions cibles.(135)

Tableau XXIX : Critères m-RECIST (135)

m-RECIST :	
Réponse complète (RC)	Disparition de tout rehaussement artériel intra-tumoral dans toutes les lésions cibles
Réponse partielle (RP)	Diminution d'au moins 30% de la somme des diamètres des portions viables (rehaussement à la phase artérielle) des lésions cibles par rapport à la somme prétraitement
Stabilité (S)	Ni RP ni P
Progression (P)	Augmentation d'au moins 20% de la somme des diamètres des portions viables (se rehaussant) des lésions cibles par rapport à la plus petite somme des diamètres des portions viables des lésions cibles depuis le début du traitement ou apparition de nouvelles lésions

Une étude de cohorte à propos de 114 patients coréens a démontré que les critères m-RECIST et EASL permettent de mieux prédire les différences de survie globale entre les répondeurs et les non répondeurs que les critères RECIST classiques qui sous estiment les taux de réponse et sont mal corrélés à la survie. (136)

Dans notre étude la réponse tumorale a été évaluée chez tous les patients par un scanner ou IRM à 2 mois de l'intervention. Le taux de réponse partielle était le plus important (56%), suivi de 5 cas de progression (20%), 3 cas de stabilité (12%) et 3 cas de réponse complète (12%).

Tableau XXX : Comparaison de nos résultats de réponse tumorale (m-RECIST) avec ceux de la littérature

Etude	RC	RP	S	P
ZHAO.Y et al (2017) (137)	11,5%	50%	19%	1%
GAO HENG-JUN et al (2014) (138)	21,6%	38,9%	26,3%	13,2%
TONGCHUN XUE et al (2015) (92)	4,3%	24,6%	33,6%	37,5%
M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat) (37)	44%	20%	-	24%
Notre étude	12%	56%	12%	20%

9. Fréquence des séances :(83)

Chez les patients traités par chimioembolisation lipiodolée, les paramètres oncologiques habituels pour déterminer la réponse au traitement ne sont pas toujours valables, car la progression tumorale locale peut généralement bénéficier de séances répétées de chimioembolisation. Par conséquent, décider de répéter ou d'arrêter la chimioembolisation lipiodolée est difficile et souvent subjectif.

The Assessment for Retreatment with TACE (ART) score (139) et score de ABCR (AFP, BCLC, Child-Pugh, and Response) (140) ont été développés pour identifier les patients pouvant bénéficier de séances de chimioembolisation répétées (Tableau 30).

Le score ART est basé sur l'existence d'une augmentation de l'aspartate aminotransférase (ASAT) sérique $> 25\%$, une augmentation du score de Child-Pugh et l'absence de réponse tumorale radiologique après la première chimioembolisation lipiodolée. Ce score varie de 0 à 8, avec une valeur seuil de 2.5, au delà de laquelle une nouvelle séance de chimioembolisation n'est pas indiquée.

Le score ABCR incluait l'AFP > 200 ng/mL, stade BCLC, une augmentation du score de Child-Pugh de >2 points, et réponse tumorale radiologique après la première chimioembolisation lipiodolée. Un score ABCR > 4 contre-indique une nouvelle séance.

Les scores ART et ABCR sont des systèmes de notation utiles pouvant être facilement calculés, cependant leur valeur prédictive n'a pas été bien validée. Plusieurs études ont rapporté que ces scores n'ont pas permis de prédire la survie globale chez les patients ayant reçu des séances de chimioembolisation répétées(141-143). Les cliniciens devraient donc prendre des décisions après une évaluation minutieuse des caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques du chaque patient, plutôt que de se fier entièrement à ces systèmes de notation.

Tableau XXXI : Paramètres utilisés dans le score ART et ABCR

	Score ART	Score ABCR
BCLC		A : 0 point B : 2 points C : 3 points
AFP		>200 ng/ml : 1 point
Child Pugh	Augmentation de 1 : 1 point Augmentation ≥ 2 : 3 points	Augmentation ≥ 2 : 2 points
Réponse radiologique	Non : 1 point	Oui : - 3 points
ASAT	Augmentation de >25% : 4 points	
Valeur seuil d'inefficacité	Score ART ≥ 2.5	Score ABCR ≥ 4

10. Survie :

Plusieurs études cas-témoins et rétrospectives (Aoyama et al, 1992 ; Bismuth et al, 1992; Bronowicki et al, 1994; Rose et al, 1999) ont montré un bénéfice en termes de survie chez les patients traités par chimioembolisation par rapport aux patients non traités ou aux sujets témoins historiques.

Deux essais contrôlés randomisés l'un de Barcelone (Llovet et al, 2002)(144) et l'autre de Hong Kong (Lo et al, 2002)(145), ont révélé un impact positif significatif de la chimioembolisation sur la survie des patients.

Dans une étude de cohorte prospective comprenant 8510 patients atteints de CHC non résécable, le taux de survie médian était de 34 mois, avec une survie globale à 1, 3, 5 et 7 ans de 82%, 47%, 26% et 16% respectivement (Takayasu et al 2006). (146)

Ceci était encore approuvé également par la méta-analyse d'Oliveri et al. (Cochrane Database SystRev 2011) et qui a été considérée comme l'étude la plus pertinente et montre une forte tendance de la chimioembolisation à offrir un bénéfice de survie globale d'environ 20 %.

L'étude sénégalaise réalisée par A Diop et al. (63) a montré une survie globale à 78.56% à 1 an et 50% à 2 ans alors que l'étude indienne (Shashi Bala Paul et al. (43)) a révélé une survie globale à 1, 2, et 3 ans de 66%, 47% et 36.4%, respectivement.

Au Maroc, la série réalisée au CHU Ibn Sina de Rabat par SBouklata, R Chibli et al. (39), la survie globale remonte à 87.1% à 1 an, 77.42% à 2ans et 70.97% à 3ans, alors que l'étude faite par M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat) (37) a montré une probabilité de survie globale à 1an, 2ans et 3ans a été de 55%, 45% et 30% respectivement. (Tableau 31)

Concernant notre étude, la probabilité de survie globale a été 92% à 1an, 84% à 2ans et 80% à 3ans.

Tableau XXXII : Comparaison de nos résultats de taux de survie avec ceux de la littérature

Étude	Survie à 1an	Survie à 2ans	Survie à 3ans	Survie à 5ans
TONGCHUN XUE et al (2015) (92)	33%	-	13%	10%
GAO HENG-JUN et al (2014) (138)	84%	49%	29%	19%
TAKAYASU et al (2006) (146)	82%	-	47%	26%
LLOVET et al 2002 (144)	82%	63%	-	-
LO et al 2002 (145)	57%	31%	-	-
BRONOWICKI et al (1994) (147)	64%	38%	27%	-
A Diop et al. (63)	78.56%	50%	-	-
Shashi Bala Paul et al. (43)	66%	47%	36.4%	-
M Mahi, J El Houssni et al. (HMIMV-Rabat) (37)	55%	45%	30%	-
S Bouklata, R Chibli et al. (CHU Ibn Sina de Rabat) (39)	87.1%	77.42%	70.97%	-
Notre série	92%	84%	80%	-

11. Traitements associés :

11.1. La CE et le Sorafénib :

Le sorafénib, un inhibiteur de multikinase à activité anti-angiogénique, est devenu en 2008 le premier traitement systémique à avoir démontré un bénéfice en termes de survie chez les patients atteints de CHC [215]. Le sorafénib pourrait donc être bénéfique comme traitement adjuvant en association avec la chimioembolisation. (148)

Dans une étude de phase II réalisée par Park Jw et al, le sorafenib a été administré 3 jours après TACE pendant une période totale allant jusqu'à 24 semaines et a abouti à un taux de survie sans progression sur 6 mois de 52% avec un profil de sécurité acceptable. (149)

L'association de la chimioembolisation avec le Sorafenib (Lencioni, Llovet et al.2016) ou le Brivanib (Kudo, Han et al. 2014) n'a pas montré d'allongement de la survie globale dans les études cliniques de phase II et III et ne doit donc pas être utilisée en pratique actuellement.

Dans notre étude, 2 patients soit 9.1% avaient bénéficié du Sorafénib avant leurs séances de chimioembolisation.

11.2. CE et radiofréquence :

Les carcinomes hépatocellulaires n'excédant pas 3 cm sont efficacement traités, mais pour les nodules plus volumineux, associer la radiofréquence et chimioembolisation, avec l'utilisation d'électrodes multipolaires pour obtenir des zones de traitement plus larges en des temps plus courts, semblent donner de bons résultats.

Dans une étude chinoise, rétrospective incluant 122 patients dont 112 hommes et 10 femmes porteurs de CHC classés intermédiaire et avancé selon BCLC, une efficacité de traitement combiné de chimioembolisation et de radiofréquence a été démontrée avec un gain de survie, une préservation de la fonction hépatique surtout pour l'intermédiaire et une bonne tolérance avec des complications majeures et mineures acceptables. (150)

Dans notre étude, deux de nos patients (8%) avaient bénéficié d'une séance de chimioembolisation et radiofréquence en même temps opératoire.

- Notre première patiente est âgée de 66 ans, suivie pour cirrhose post HVB sous traitement au stade d'HTP compliquée d'une greffe de CHC du segment VIII classé BCLC A ayant une taille limite de 38x24mm. Le traitement proposé initialement est une séance de chimioembolisation lipiodolée qui a permis une régression en taille du CHC mesurant à l'IRM hépatique de contrôle à deux mois 27x19mm. Une seconde séance de chimioembolisation associée à la radiofréquence par une aiguille de type

Cluster (durée du traitement : 8 minutes) a été réalisée en même temps opératoire (Dossier 10). Notre patiente est décédée 6 mois après cette séance suite à une décompensation cirrhotique hémorragique.

- Notre deuxième patient est âgé de 75ans, suivi pour une cirrhose hépatique à étiologie indéterminée au stade d'HTP compliquée d'une greffe de CHC sous capsulaire du dôme hépatique de taille <3cm, classé BCLC A. Une séance de chimioembolisation lipiodolée associée à la radiofréquence par dispositif à baleines déployables en deux temps (180w en 15minutes et 40w en 1 minutes sur le bord lésionnel inférieur) a été faite en même temps opératoire. L'IRM de contrôle à 2 mois a montré une lésion du dôme hépatique totalement dévascularisée sans signe de récurrence. (Dossier 9)

11.3. CE et la résection hépatique :

a. La CHE préopératoire :

En 2013, Yu et al. (151) ont réalisé une méta-analyse de 7 études rétrospectives pour évaluer l'effet de la chimioembolisation préopératoire sur le CHC résécable. Il y avait un meilleur taux de survie sans récurrence à 3 ans dans le groupe ayant bénéficié d'une chimioembolisation préopératoire, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Cependant, le taux de survie sans récurrence à 5 ans était significativement plus élevé dans le groupe TACE préopératoire que dans le groupe sans TACE. En outre, le taux de Survie à cinq ans a été significativement amélioré par la TACE préopératoire.

Zhou et al. (152) ont également mené une méta-analyse plus large de 21 études portant sur 3210 patients atteints de CHC afin d'explorer les avantages d'une chimioembolisation préopératoire pour un CHC résécable. Ils ont démontré que la chimioembolisation préopératoire n'améliorait pas significativement les taux de survie sans récurrence et de survie générale du CHC résécable.

b. La CHE postopératoire :

Une méta-analyse a été rapportée : En 2010, Zhong et al. (153) ont réalisé une méta-analyse de 6 ECR impliquant 659 patients atteints de CHC pour évaluer l'efficacité de la chimioembolisation postopératoire. Ils ont découvert que la chimioembolisation postopératoire diminuait significativement la mortalité à 1 et 3 ans chez les patients ayant un CHC de taille > 5 cm ou CHC avec une invasion vasculaire

11.4. CE et transplantation hépatique

Les thérapies locorégionales ont été utilisées soit comme stratégie de transition, pour maintenir un patient sur la liste d'attente, soit comme stratégie de rétrogradation pour rendre un patient éligible pour une greffe.

Les récentes directives EASL recommandent un traitement néoadjuvant avant la greffe si le délai d'attente est supérieur à 6 mois pour prévenir les abandons dus à la progression tumorale .(53)

Une étude prospective récente réalisée sur des patients atteints de CHC traités par chimioembolisation sur la liste d'attente pour une greffe du foie a montré que celle-ci réduisait significativement la récurrence de CHC après la transplantation.(154)

Actuellement, bien que de nombreux centres médicaux aient pris la chimioembolisation en tant que traitement adjuvant de routine avant la transplantation hépatique, l'effet de celle-ci sur le pronostic reste controversé.(155)



CONCLUSION



Le carcinome hépatocellulaire ne cesse de progresser dans le monde et au Maroc. Il survient souvent sur foie cirrhotique, c'est une tumeur de pronostic péjoratif puisque le diagnostic se fait souvent à un stade avancé de la maladie.

La chimioembolisation fait partie de l'arsenal thérapeutique qui est actuellement en plein développement, proposée principalement au stade intermédiaire de la maladie (stade B de BCLC). Une sélection soigneuse des patients lors de réunions de concertation pluridisciplinaire et une procédure rigoureuse sont essentielles pour assurer une meilleure réponse tumorale.

L'inclusion des patients dans des essais randomisés doit être encouragée pour améliorer les techniques.

Des progrès colossaux ont été réalisés dans ce domaine visant à faire de la chimioembolisation un véritable traitement curatif du carcinome hépatocellulaire.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

I. IDENTITE

Nom et prénom :

IP :

Age :

Sexe :

NSE :

Tel :

II. ANTECEDANTS

Personnels

Médicaux :

VIRAL

- Hépatite virale B : oui non
- Hépatite virale C : oui non

STEATOSE DYSMETABOLIQUE :

- surpoids : oui non
- Dyslipidémie : – Hypertriglycéridémie : oui non
 – Hypercholestérolémie : oui non
- Diabète : oui non

LES MALADIES DE SURCHARGE :

- Hémochromatose héréditaire : oui non
- Maladie de WILSON : oui non

PRISE MEDICAMENTEUSE :

- Oestroprogestatifs : oui non
- Androgènes : oui non
- Hypoglycémiant oraux : oui non
- Isoniazide : oui non
- Méthotrexate : oui non
- Methyl-l-dopa: oui non

MALADIES AUTO IMMUNES :

- Hépatite auto immune : oui non
- Cirrhose biliaire primitive : oui non

AUTRES :

- Cholangite sclérosante primitive : oui non
- Déficit en alpha 1 antitrypsine : oui non

COMORBIDITES :

.....

.....

Chirurgicaux :

.....

.....

.....

Toxico-allergiques :

TOXIQUE :

• Consommation d'Alfatoxine B : oui non

• Alcool : oui non

Si oui, dose : (.....l/j)

durée :

sevré : oui non

• Tabac (cofacteur) oui non

Si oui, dose : (.....paquets/année)

sevré : oui non

ALLERGIES CONNUES :

.....

.....

Familiaux:

.....

.....

.....

III. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

• Patient connu cirrhotique : oui non

Durée :

• Dépistage des malades connus cirrhotiques oui non :

-Découvert d'un nodule suspect sur une échographie: oui non

-Bilan biologique: oui non

• Décompensation d'une cirrhose : } Oedémato ascitique : oui non

} Ictérique : oui non

} Hémorragie digestive : oui non

• Douleur d'hypochondre droit : oui non

• Fébricule/fièvre : oui non

• AEG : oui non

• Délai d'apparition des symptômes :

Autres :

IV. EXAMEN CLINIQUE

Examen général

- OMS : 0 1 2 3 4
- Température :°C
- IMC :
- Hépatomégalie : oui non
- Signes IHC
- Encéphalopathie hépatique :
 absente légère à modérée stade 1-2 sévère stade 3-4
- Ictère : oui non
- Angiomes stellaires : oui non
- Erythrose palmaire: oui non
- Hippocratisme digital: oui non
- Foetorhépaticus: oui non
- Hypogonadisme: oui non
- Signes HTP
- SMG: oui non
- CVC : oui non
- Ascite : absente Modérée tendue ou réfractaire aux diurétiques
- Ganglion de Troisier : oui non

V. BILANS PARACLINIQUES

1. Bilan biologique :

- Bilan hépatique : BT BC..... PAL..... GGT.....
 ASAT..... ALAT.....
- Taux de prothrombine:
- INR :
- Facteur V :
- UREE : CREAT : DFG :
- NA+ : K+ :
- Albumine :
- Protide :
- Alpha foetoprotéine :
- Cholestérol :
- NFS: hb..... GB..... PLQ.....
- Glycémie à jeun:

- Calcémie :
- VHB : VHC :
- EPP :
- Bilan auto Immunité :
- Autres :
-
-

2. Bilan radiologique :

❖ Echographie abdominale :

a) Echographie conventionnelle :

- Foie :
 - Taille :
 - Structure :
 - Dysmorphie :
 - Contours :
 - Nodule :
 - nombre :
 - taille :
 - échostructure :
 - localisation (segmentation de Couinaud) :
 - limites :
 - Bien limité
 - infiltrant
 - Dilatation des voies biliaires intra ou extra hépatiques : oui non
- Autres :
 - Adénopathies : oui non
 - Ascite : oui non
 - Splénomégalie : oui non
 - Tronc porte :
 - Diamètre :
 - Contenu :
 - Thrombose : oui non

–Hypertension portale : oui non

b) Echodoppler

- Circulation collatérale : oui non
- Flux artériel intratumoral : oui non
- Flux artériel dans la thrombose portale : oui non

-Flux artério-veineux au sein de la tumeur : oui non

❖ Scanner abdominal :

• Foie :

-Taille :

-Structure :

-Dysmorphie :

-Contours :

-Nodule :

➤ Nombre :

➤ Taille :

➤ Localisation :

➤ Limites :

- Bien limité
- infiltrant

➤ Capsule :

- Présente : oui non
- Rehaussée : oui non

➤ Densité :

- Sans injection :
- Temps artériel :
- Temps portal :
- Temps tardif :

-Dilatation des voies biliaires intra ou extra hépatiques : oui non

• Autres

-Adénopathies : oui non

-Ascite : oui non

-Splénomégalie : oui non

-Tronc porte :

- Diamètre :
- Contenu :

- Thrombose : oui non
- Hypertension portale : oui non
- Shunts artério-porte : oui non

❖ Angioscanner : (Cartographie vasculaire)

▪ Artérielle:

- vascularisation de type modale :
- variations anatomiques :

.....
.....
.....

▪ Portale :

- vascularisation de type modale :
- variations anatomiques :

.....
.....
.....

▪ Angio-architecture des lésions tumorales :

- fistules artério-portes : oui non
- fistules artério-sus-hépatiques : oui non
- vaisseaux collatéraux alimentant le CHC : oui non

❖ IRM abdominale :

• Foie :

- Taille :
- Structure :
- Dysmorphie :
- Contours :
- Nodule
 - Nombre :

 - Taille :

 - Localisation :

 - Limites :
 - Bien limité
 - infiltrant

- Capsule :
 - Présente : oui non
 - Rehaussée : oui non

- Signal :
 - Sans injection :
 - T1 :
 - T1 2D écho de gradient T1 en phase et en Opposition de phase (InPhase – Out-of-Phase) :
composante grasseuse (en cas de chute de signal en OP) :

 - T2 axiales Spin Echo rapide avec suppression de la graisse :

 - Séquence de diffusion ADC :

T1 après injection du gadolinium

- Temps artériel :

- Temps portal :

- Temps tardif :
 - Dilatation des voies biliaires intra ou extra hépatiques : oui non
 - Autres :
 - Adénopathies :
Présentes : oui non
Suspectes : oui non
 - Ascite : oui non
 - Splénomégalie : oui non
 - Tronc porte :
 - Diamètre :
 - Contenu :
 - Thrombose : oui non
 - Hypertension portale : oui non

-Shunts artério-porte : oui non

❖ Bilan d'extension :

3. **Ponction biopsie du foie** : oui non

VI. CLASSIFICATIONS PRONOSTIQUES :

Score de child Pugh : A B C

Score d'OKUDA : 1 2 3

Classification de Barcelona clinicliver cancer : 0 A B C D

Score Alphafoetoprotéine :

Score MELD :

VII. CONSULTATION PREINTEVENTIONNELLE :

-Radiologue :

-Anesthésiste :

VIII. TRAITEMENT :

a) **Aspects techniques** :

- Préparation du patient :

Anesthésie locale :

une sédation à base d'Hypnovel:

- Matériels :

Cathéter :

Microcathéter :

- Produits utilisés :

Chimiothérapie :

➤ Doxorubicine (Adriablastine) :

➤ Farmorubicine :

Dose:

Lipiodol :

Volume(ml) :

Agents d'embolisation :

➤ Résorbable (la gélatine) :

Nom commercial (Spongel®,Curaspon® ,Gelfoam®,..) :

Volume (ml) :

➤ Non résorbable (les microparticules):

Nom commercial :

Calibre (µm) :

Volume (ml) :

b) Artériographie :

Cartographie Artérielle:

• vascularisation de type modale :

• variations anatomiques :

.....
.....
.....

Angio–architecture des lésions tumorales :

• fistules artério–portes : oui non

• fistules artério–sus–hépatiques : oui non

• vaisseaux collatéraux alimentant le CHC : oui non

c) **Nombre de séances :**

d) **Traitements associés :**

• Transplantation hépatique :

• Radiofréquence :

• Chirurgie :

e) **Les complications – Incidents:**

• Insuffisance hépatique : oui non

• Abscess hépatique : oui non

• Nécrose biliaire et formation de bilome : oui non

• Ischémie hépatique : oui non

• Cholécystite ischémique : oui non

• Embolie pulmonaire : oui non

• Infarctus splénique : oui non

• Artériopathie toxique avec sténose ou thrombose : oui non

Autres:.....
.....
.....

f) **Bilan post chimioembolisation de surveillance** : (Complications et réponse tumorale)

➤ Un bilan clinique :

Le syndrome post chimioembolisation :

- Fièvre :
- Nausées :
- Vomissements :
- Douleurs abdominales :
- Frissons :

Décompensation d'une cirrhose : – Oedémato-ascitique : oui non

– Ictérique : oui non

– Hémorragie digestive : oui non

➤ Un bilan biologique :

- Fonction hépatique : ASAT ALAT GGT PAL BT BI BD
- Fonction rénale : urée Créat
- AFP :

➤ Un bilan radiologique: Réponse tumorale

- Type (IRM OU Scanner) :
- Nombre :
- Délai :
- Evaluation de la réponse tumorale :

➤ Taux de fixation lipiodolée :

➤ les critères RECIST modifiés

- réponse complète (si disparition complète du rehaussement tumoral au temps artériel) :
- réponse partielle (si diminution d'au moins 30 % de la somme des diamètres des tumeurs « viables ») :
- Stabilité :
- progression (si apparition d'une nouvelle lésion « viable » ou augmentation d'au moins 20 % de la somme des diamètres des tumeurs viables) :

➤ Critères de EASL (le critère principal est le rehaussement artériel des lésions) :

- A (pas de la tumeur active) :
- B (<30 % de la tumeur active) :
- C (30-50 % de la tumeur active) :
- D (>50 % de la tumeur active) :

IX. SURVIE :

Annexe 2 : Classifications et scores utilisés :

Score de Child Pugh :

Critères	1 point	2 points	3 points
Bilirubinémie (µmol/L)	<35	35-50	>50
Ascite	Absente	Modérée	Tendue, réfractaire aux diurétiques
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Albuminémie (g/L)	>35	28-35	<28
Taux de prothrombine	>50	40-50	<40

Score d'OKUDA :

Critères	0 point	1 point
Bilirubinémie (µmol/L)	<50	≥50
Ascite	Absente	Présente
Taille de la tumeur	<50% du volume du foie	≥50% du volume du foie
Albuminémie (g/L)	≥30	<30

Stade I = 0 point, stade II = 1 ou 2 points, stade III = 3 ou 4 points

Score Alpha-foetoprotéine

Critères	Score
Diamètre maximal (cm)	
≤3	0
3-6	1
>6	4
Nombre de nodules	
1-3	0
≥4	2
AFP (µg/l)	
≤100	0
100-1000	2
>1000	3
Score AFP	La somme des scores affectés à chaque variable

Ce score permet ainsi de distinguer les malades à faible risque de récurrence, quand il est inférieur à 2, des malades à fort risque de récurrence, quand il est supérieur à 2.

Score de MELD :

Le MELD (Mayo End Stage Liver Disease) est calculé par une transformation logarithmique à partir de trois valeurs biologiques (la bilirubine totale, la créatinine et l'INR) selon la formule suivante :

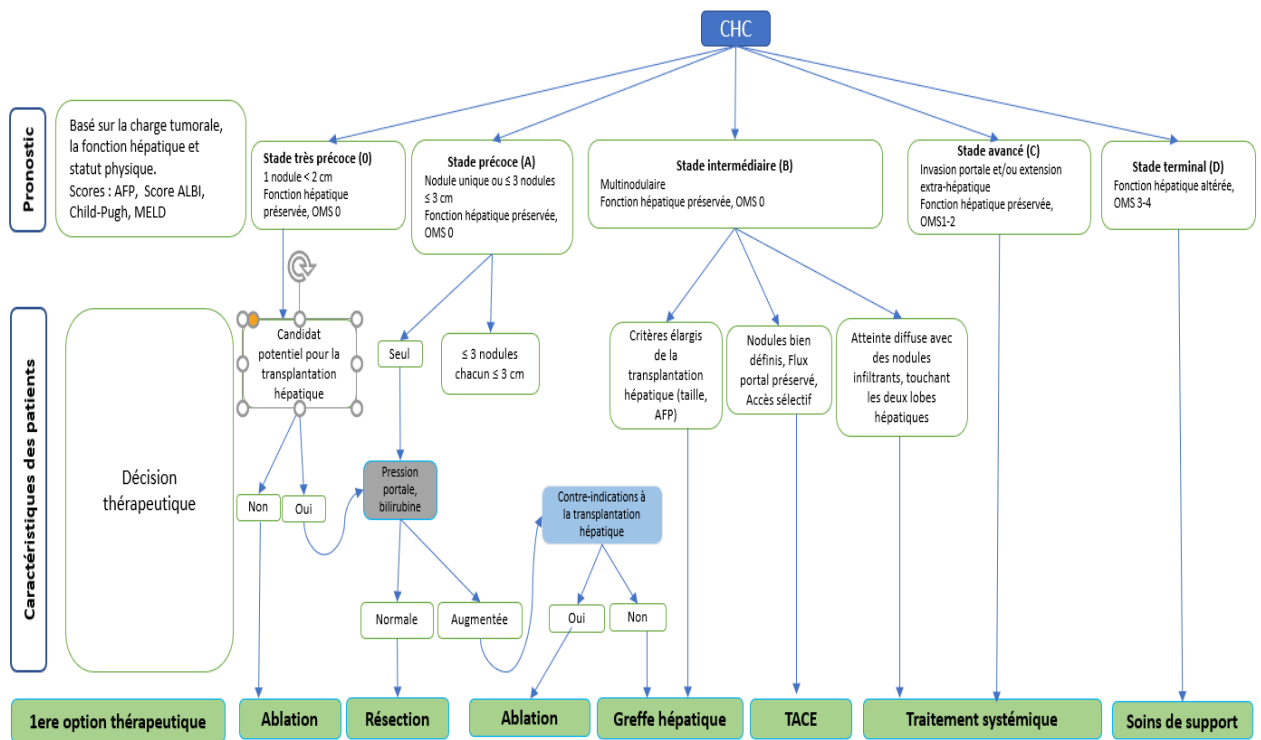
$$\text{MELD} = 9.57 \times \text{Ln créatinine (mg/l)} + 3.78 \times \text{Ln bilirubine totale (mg/l)} + 11.2 \times \text{Ln INR} + 6.43$$

Classification de Barcelone clinic liver cancer (BCLC) :

Les trois paramètres décisionnels de la classification BCLC

N+ : atteinte ganglionnaire régionale (portal hépatique), M+ : atteinte métastatique

ETAT GENERAL : PERFORMANS STATUS					
0 Pas de limitation	1 Limitation modérée	2 Alité < 50% du temps	3 Alité > 50% du temps	4 Grabataire	
FONCTION HEPATIQUE : SCORE DE CHILD-PUGH A : 5-6 / B : 7-9 / C : 10 -15					
	Bilirubinémie (µmol/L)	Albuminémie (g/L)	TP (%)	Ascite	Encéphalopathie
1 point	< 35	> 28	> 50	Absente	Absente
2 points	35 – 50	28 - 35	50 - 40	Minime	Grade I et II
3 points	> 50	> 35	< 40	Modérée	Grade III et IV
STADE TUMORAL					
1 nodule < 2cm	1 nodule 2 – 5 cm 3 nodules < 3cm	Multinodulaire Pas d'invasion portale, N0, M0	Invasion portale N+, M+		





RESUMES



Résumé

La chimioembolisation fait partie de l'arsenal thérapeutique qui est actuellement en plein développement, cette technique de radiologie interventionnelle est un des principaux traitements palliatifs du CHC chez des patients au stade intermédiaire de la maladie. L'objectif de ce travail est de faire une mise au point sur l'efficacité de la chimioembolisation et de discuter la place de cette technique dans la stratégie de prise en charge du CHC.

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective portant sur 25 patients ayant bénéficié de 40 séances de chimioembolisation lipiodolée pour CHC entre le 13/07/2018 et le 26/11/2021, réalisée au service de Radiologie de l'hôpital Mohamed VI de Marrakech en collaboration avec notre expert Pr El Hajjam de l'hôpital Ambroise-Paré à Paris.

La moyenne d'âge des patients était de 61 ans, avec un sex-ratio H/F de 1.5. Parmi les 25 patients, 21 étaient cirrhotiques. Les étiologies de la cirrhose étaient dominées par HVC chez 11 patients (52.3%), suivie de HVB chez 7 patients (33.3%). Les circonstances de découverte du CHC étaient dominées par une douleur de l'hypochondre droit chez 12 patients (48%), 8 patients (32%) avaient présenté une décompensation œdémato-ascitique et un nodule suspect sur échographie de dépistage a été découvert chez 4 patients (16%). Sur le plan biologique, Le taux d'alpha-foetoprotéine était inférieur à 10 ng/ml (CHC non sécrétant) chez 11 patients (44%) alors que 14 patients (56%) étaient porteurs de CHC sécrétant avec taux d'AFP élevé. Au bilan radiologique, Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie et d'un angioscanner abdominal. Seuls 14 patients (56%) avaient complété leur bilan radiologique par une IRM hépatique avant la séance de chimioembolisation. Des CHC mono-nodulaires ont été notés chez 14 patients (56%), bi-nodulaires chez 4 patients (16%) et multinodulaires chez 7 patients (28%), Localisés au niveau du lobe droit uniquement chez 17 patients (68%), lobe droit et gauche chez 6 patients (24%), lobe gauche uniquement chez un patient (4%). La cartographie vasculaire artérielle à l'angioscanner abdominal était modale chez 16 patients (64%) alors que des

variations anatomiques ont été observées chez 9 patients (36%). Les données utilisées dans la confirmation diagnostique du CHC étaient les suivants : un angioscanner abdominal et une IRM hépatique objectivant un aspect typique du CHC chez 13 patients (52%), un angioscanner abdominal seul devant une cinétique vasculaire en faveur d'un CHC chez 6 patients (24%) et le diagnostic de CHC a été confirmé par les données histologiques (ponction biopsie hépatique) chez 6 patients de notre série (24%) (dont 4 avaient un foie sain). Les patients ont été classés selon la classification de Barcelone clinic liver cancer comme suit : 12 patients (48%) ont été classés BCLC B, 10 patients (40%) étaient classés BCLC C et 3 patients (12%) BCLC A. Lors des séances de chimioembolisation lipiodolée, plusieurs types de cathéters ont été utilisés pour tous nos patients pour le cathétérisme sélectif du tronc cœliaque et l'artère hépatique commune alors qu'un microcathéter 2.7F a été utilisé lors de 14 séances (35%) pour un cathétérisme plus sélectif des branches artérielles hépatiques segmentaires. La molécule de chimiothérapie utilisée était la doxorubicine lors de 28 séances (70%) et la farmorubicine lors de 12 séances (30%). Des agents d'embolisation étaient administrés aux patients lors de 28 séances (70%), résorbables (gélatine) étaient utilisés dans 10 séances (25%) et des microparticules étaient utilisées lors de 20 séances (50%). Les complications post-chimioembolisation étaient dominées par le syndrome post-embolisation (frissons, douleurs abdominales et nausées) qui a été rapporté après 25 séances (62.5%) suivi de la décompensation cirrhotique œdémato-ascitique observée après 9 séances (22.5%). La réponse au traitement a été évaluée par les critères de RECIST modifiés : 14 patients (56%) avaient une réponse partielle, 5 (20%) avaient eu une progression, 3 (12%) avaient eu une stabilité des lésions et 3 patients (12%) avait une réponse complète. La survie des patients à 1 an était à 92%, à 2 ans était à 84% et à 3 ans a atteint 80%.

Les progrès actuels dans le domaine de radiologie interventionnelle visent à élargir les indications de ce type de traitement et à faire de la chimioembolisation non seulement un alternatif palliatif de première intention, mais un véritable traitement curatif du carcinome hépatocellulaire.

Summary

Chemoembolization is part of the therapeutic arsenal that is currently under development. This interventional radiology technique is one of the main palliative treatments for HCC in patients with intermediate stage disease. The objective of this work is to review the efficacy of chemoembolization and to discuss the place of this technique in the management strategy of HCC.

This is a retrospective and prospective study of 25 patients who received 40 sessions of lipiodolated chemoembolization for HCC between 13/07/2018 and 26/11/2021, performed at the Radiology Department of Mohamed VI Hospital in Marrakech in collaboration with our expert Pr El Hajjam from Ambroise-Paré Hospital in Paris.

The average age of the patients was 61 years, with a M/F sex ratio of 1.5. Among the 25 patients, 21 were cirrhotic. The etiologies of cirrhosis were dominated by HVC in 11 patients (52.3%), followed by HVB in 7 patients (33.3%). The circumstances of discovery of HCC were dominated by right hypochondrial pain in 12 patients (48%), 8 patients (32%) had presented an oedemato-ascitic decompensation and a suspicious nodule on screening ultrasound was discovered in 4 patients (16%). Biologically, the alpha-fetoprotein level was less than 10 ng/ml (non-secreting HCC) in 11 patients (44%) while 14 patients (56%) had secreting HCC with high AFP level. In the radiological work-up, all our patients underwent ultrasound and abdominal angioscan. Only 14 patients (56%) had completed their radiological workup with a hepatic MRI before the chemoembolization session. Mono-nodular HCCs were noted in 14 patients (56%), bi-nodular in 4 patients (16%) and multinodular in 7 patients (28%), located in the right lobe only in 17 patients (68%), right and left lobe in 6 patients (24%), left lobe only in one patient (4%). Arterial vascular mapping on abdominal angioscan was modal in 16 patients (64%), whereas anatomical variations were observed in 9 patients (36%). The data used in the diagnostic confirmation of HCC were the following: abdominal angioscanner and hepatic MRI showing a

typical appearance of HCC in 13 patients (52%), abdominal angioscanner alone in the presence of vascular kinetics in favor of HCC in 6 patients (24%), and the diagnosis of HCC was confirmed by histological data (hepatic biopsy) in 6 patients in our series (24%) (4 of whom had a healthy liver). Patients were classified according to the Barcelona clinic liver cancer classification as follows: 12 patients (48%) were classified as BCLC B, 10 patients (40%) were classified as BCLC C, and 3 patients (12%) as BCLC A. During the chemoembolization sessions, several types of catheters were used in all our patients for selective catheterization of the celiac trunk and common hepatic artery, whereas a 2.7F microcatheter was used in 14 sessions (35%) for more selective catheterization of segmental hepatic arterial branches. The chemotherapy molecule used was doxorubicin in 28 sessions (70%) and farmorubicin in 12 sessions (30%). Embolization agents were administered to patients in 28 sessions (70%), resorbable (gelatin) was used in 10 sessions (25%) and microparticles were used in 20 sessions (50%). Post-chimioembolization complications were dominated by post-embolization syndrome (chills, abdominal pain and nausea) which was reported after 25 sessions (62.5%) followed by edemato-ascitic cirrhotic decompensation observed after 9 sessions (22.5%). Response to treatment was assessed by the modified RECIST criteria: 14 patients (56%) had a partial response, 5 (20%) had progression, 3 (12%) had stable lesions and 3 patients (12%) had a complete response. Patient survival at 1 year was 92%, at 2 years was 84% and at 3 years reached 80%.

Current advances in the field of interventional radiology aim to broaden the indications for this type of treatment and to make chemoembolization not only a first-line palliative alternative, but a true curative treatment for hepatocellular carcinoma.

ملخص

الانصمام الكيميائي هو جزء من الترسانة العلاجية التي هي حاليا في التنمية الكاملة ، وهذه التقنية واحدة من العلاجات الرئيسية لمرض سرطان الكبد في المرحلة المتوسطة من المرض. الهدف من هذا العمل هو التركيز على فعالية الانصمام الكيميائي ومناقشة مكان هذه التقنية في استراتيجية إدارة سرطان الكبد.

هذه دراسة استعادية واستطلاعية على 25 مريضا استفادوا من 40 جلسة من الانصمام الكيميائي الشحمي لسرطان الكبد بين 2018/13/07 و 2021/26/11 ، أجريت في قسم الأشعة في مستشفى محمد السادس في مراكش بالتعاون مع خبيرنا البروفيسور الحجاج من مستشفى أمبرواز بارé في باريس.

كان متوسط عمر المرضى 61 عاما ، مع نسبة الجنس م / و 1.5. من بين 25 مريضا ، كان 21 مصابا بالتليف الكبدي. وقد هيمنت مسببات تليف الكبد من قبل هفك في 11 مريضا (52.3%) ، تليها هفب في 7 مرضى (33.3%). هيمنت ظروف اكتشاف سرطان الكبد على الألم في المراقي الأيمن في 12 مريضا (48%) ، وكان 8 مرضى (32%) يعانون من عدم المعاوضة الاستسقاء ، وتم اكتشاف عقيدات مشبوهة على فحص الموجات فوق الصوتية في 4 مرضى (16%). من الناحية البيولوجية ، كان مستوى بروتين ألفا فيتوبروتين أقل من 10 نانوغرام / مل (سرطان الكبد غير المفرز) في 11 مريضا (44%) في حين أن 14 مريضا (56%) كانوا حاملين لإفراز سرطان الكبد مع ارتفاع أف. في الفحص الإشعاعي ، تلقى جميع مرضانا فحصا بالموجات فوق الصوتية وجهاز فحص الأوعية الدموية في البطن. أكمل 14 مريضا فقط (56%) تقييمهم الإشعاعي باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي للكبد قبل جلسة الانصمام الكيميائي. لوحظ سرطان الكبد أحادي العقيدات في 14 مريضا (56%) ، ثنائي العقيدات في 4 مرضى (16%) ومتعدد العقيدات في 7 مرضى (28%) ، موضعي على مستوى الفص الأيمن فقط في 17 مريضا (68%) ، الفص الأيمن والأيسر في 6 مرضى (24%) ، الفص الأيسر فقط في مريض واحد (4%). كان رسم خرائط الأوعية الدموية الشريانية باستخدام مسحات الأوعية الدموية البطنية مشروطا في 16 مريضا

(64%) بينما لوحظت اختلافات تشريحية في 9 مرضى (36%). كانت البيانات المستخدمة في التأكيد التشخيصي لمرض سرطان الكبد على النحو التالي: فحص الأوعية الدموية البطني والتصوير بالرنين المغناطيسي الكبدي الذي يجسد جانبا نموذجيا من سرطان الكبد في 13 مريضا (52%) ، وفحص الأوعية الدموية البطني وحده أمام حركية الأوعية الدموية لصالح سرطان الكبد في 6 مرضى (24%) وتم تأكيد تشخيص سرطان الكبد بواسطة البيانات النسيجية (خزعة الكبد البزل) في 6 مرضى من سلسلتنا (24%) (4 منهم لديهم كبد صحي). تم تصنيف المرضى وفقا لتصنيف سرطان الكبد في عيادة برشلونة على النحو التالي: تم تصنيف 12 مريضا (48%) من سرطان الكبد الوبائي ب ، وتم تصنيف 10 مرضى (40%) من سرطان الكبد الوبائي ج و 3 مرضى (12%) من سرطان الكبد الوبائي أ. خلال جلسات الانصمام الكيميائي الدهني ، تم استخدام عدة أنواع من القسطرة لجميع مرضانا للقسطرة الانتقائية للجذع البطني والشريان الكبدي المشترك بينما تم استخدام 2.7 فهرنهايت ميكروكاثتر خلال 14 جلسة (35%) لمزيد من القسطرة الانتقائية فروع الشرايين الكبدية. كان جزيء العلاج الكيميائي المستخدم هو دوكسوروبيسين في 28 جلسة (70%) وفارموروبيسين في 12 جلسة (30%). تم إعطاء عوامل الانصمام للمرضى في 28 جلسة (70%) ، وتم استخدام المواد القابلة للامتصاص (الجيلاتين) في 10 جلسات (25%) ، واستخدمت الجسيمات الدقيقة في 20 جلسة (50%). سيطرت مضاعفات ما بعد الانصمام الكيميائي على متلازمة ما بعد الانصمام (قشعريرة وآلام في البطن وغثيان) والتي تم الإبلاغ عنها بعد 25 جلسة (62.5%) تليها المعاوضة التليف الكبدي الودمي الاستسقاء التي لوحظت بعد 9 جلسات (22.5%). تم تقييم الاستجابة للعلاج من خلال معايير إعادة المعالجة المعدلة: 14 مريضا (56%) لديهم استجابة جزئية ، 5 (20%) لديهم تقدم ، 3 (12%) لديهم استقرار الآفة ، 3 (12%) لديهم استجابة كاملة. كان بقاء المرضى في 1 سنة في 92% ، في 2 سنوات كان في 84% ، وفي 3 سنوات وصلت إلى 80%.

تهدف التطورات الحالية في مجال الأشعة التداخلية إلى توسيع المؤشرات لهذا النوع من العلاج وجعل

الانصمام الكيميائي ليس فقط بديلا مسكنا للخط الأول ، بل علاجا حقيقيا لسرطان الخلايا الكبدية.



BIBLIOGRAPHIE



1. Fattovich G, Stroffolini T, Zagni I, Donato F. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: incidence and risk factors. *Gastroenterology*. nov 2004;127(5 Suppl 1):S35-50.
2. Heimbach JK, Kulik LM, Finn RS, Sirlin CB, Abecassis MM, Roberts LR, et al. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma: Heimbach et al. *Hepatology*. janv 2018;67(1):358- 80.
3. Cillo U, Vitale A, Grigoletto F, Farinati F, Brolese A, Zanusi G, et al. Prospective validation of the Barcelona Clinic Liver Cancer staging system. *J Hepatol*. avr 2006;44(4):723- 31.
4. Pratic F, Ouarrach H, Samlani-Sebbane Z, Oubaha S, Krati K. Le carcinome hépatocellulaire : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique au CHU de Marrakech (à propos de 76 cas). *Hegel*. 2017;3(3):195- 200.
5. CLERC D, HALKIC N, DEMARTINES PN, MELLOUL E. Traitement chirurgical du carcinome hépatocellulaire: les recommandations actuelles sont-elles trop restrictives? *Rev Med Suisse*. 2017;13:1258- 61.
6. Coldwell DM, Stokes KR, Yakes WF. Embolotherapy: agents, clinical applications, and techniques. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. mai 1994;14(3):623- 43; quiz 645- 6.
7. Pontana F. Apport diagnostique et pronostique des biomarqueurs d'imagerie cardiaque de la fonction, de la mécanique et du remodelage myocardique. 2019;
8. Couinaud C, Houssin D. Partition réglée du foie pour transplantation: contraintes anatomiques. C. Couinaud; 1991.
9. Kamina P. Anatomie clinique Paris Maloine 3eme édition [Internet]. 2011. Disponible sur: <
10. Couinaud C. Le foie; études anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957.
11. Germain T, Favelier S, Cercueil JP, Denys A, Krausé D, Guiu B. La segmentation hépatique : trucs et astuces pratiques. *J Radiol Diagn Interv*. nov 2014;95(11):993- 1006.
12. Slooff MJH. Reduced size liver transplantation, split liver transplantation, and living related liver transplantation in relation to the donor organ shortage. *Transpl Int*. 1 janv 1995;8(1):65- 8.
13. Kuoch V, TASU JP, Briedj B, Zerhouni Z, Kuhl E. Les mystères du hile hépatique. *Feuill Radiol*. 2000;40(6):449- 58.
14. Couinaud C. Liver Anatomy: Portal (and Suprahepatic) or Biliary Segmentation. *Dig Surg*. 1999;16(6):459- 67.
15. Fraser-Hill MA, Atri M, Bret PM, Aldis AE, Illescas FF, Herschorn SD. Intrahepatic portal venous system: variations demonstrated with duplex and color Doppler US. *Radiology*. nov 1990;177(2):523- 6.

16. Akgul E, Inal M, Soyupak S, Binokay F, Aksungur E, Oguz M. Portal venous variations. Prevalence with contrast-enhanced helical CT. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. mai 2002;43(3):315- 9.
17. Atri M, Bret PM, Fraser-Hill MA. Intrahepatic portal venous variations: prevalence with US. *Radiology*. 1 juill 1992;184(1):157- 8.
18. Cheng YF, Huang TL, Lee TY, Chen TY, Chen CL. Variation of the intrahepatic portal vein; angiographic demonstration and application in living-related hepatic transplantation. *Transplant Proc*. juin 1996;28(3):1667- 8.
19. Dina C, Bordei P, Beşleagă A, Bordei L. Aspects de la vascularisation segmentaire veineuse du foie. *Morphologie*. 1 déc 2005;89(287):176.
20. Sahani D, Mehta A, Blake M, Prasad S, Harris G, Saini S. Preoperative hepatic vascular evaluation with CT and MR angiography: implications for surgery. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. oct 2004;24(5):1367- 80.
21. Soyer P, Bluemke DA, Choti MA, Fishman EK. Variations in the intrahepatic portions of the hepatic and portal veins: findings on helical CT scans during arterial portography. *Am J Roentgenol*. janv 1995;164(1):103- 8.
22. Soyer P, Heath D, Bluemke DA, Choti MA, Kuhlman JE, Reichle R, et al. Three-dimensional helical CT of intrahepatic venous structures: comparison of three rendering techniques. *J Comput Assist Tomogr*. 1 janv 1996;20(1):122- 7.
23. Erbay N, Raptopoulos V, Pomfret EA, Kamel IR, Kruskal JB. Living donor liver transplantation in adults: vascular variants important in surgical planning for donors and recipients. *AJR Am J Roentgenol*. juill 2003;181(1):109- 14.
24. Kamel IR, Lawler LP, Fishman EK. Variations in anatomy of the middle hepatic vein and their impact on formal right hepatectomy. *Abdom Imaging*. oct 2003;28(5):668- 74.
25. Favelier S, Germain T, Genson PY, Cercueil JP, Denys A, Krausé D, et al. Anatomy of liver arteries for interventional radiology. *Diagn Interv Imaging*. juin 2015;96(6):537- 46.
26. Yamagami T, Terayama K, Yoshimatsu R, Matsumoto T, Miura H, Nishimura T. Embolisation of the right gastric artery in patients undergoing hepatic arterial infusion chemotherapy using two possible approach routes. *Br J Radiol*. juill 2010;83(991):578- 84.
27. Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg*. sept 1966;112(3):337- 47.
28. Song SY, Chung JW, Yin YH, Jae HJ, Kim HC, Jeon UB, et al. Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: systematic analysis with spiral CT and DSA. *Radiology*. avr 2010;255(1):278- 88.

29. Castaing D, Veilhan LA. Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC - Hépatologie. janv 2008;3(4):1- 14.
30. Tasu JP, Vialle R. Diagnostic du carcinome hépatocellulaire : apport de l'imagerie. EMC - Hépatologie. janv 2011;6(3):1- 11.
31. Leong TYM, Leong ASY. Epidemiology and carcinogenesis of hepatocellular carcinoma. HPB. 2005;7(1):5- 15.
32. Merle P. Épidémiologie, histoire naturelle et pathogénèse du carcinome hépatocellulaire. Cancer/Radiothérapie. nov 2005;9(6- 7):452- 7.
33. El-Serag HB, Rudolph KL. Hepatocellular carcinoma: epidemiology and molecular carcinogenesis. Gastroenterology. juin 2007;132(7):2557- 76.
34. Article medicale Tunisie, Article medicale Carcinome hépatocellulaire, cirrhose [Internet]. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: http://latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1980_fr
35. Park JW, Chen M, Colombo M, Roberts LR, Schwartz M, Chen PJ, et al. Global patterns of hepatocellular carcinoma management from diagnosis to death: the BRIDGE Study. Liver Int Off J Int Assoc Study Liver. sept 2015;35(9):2155- 66.
36. Chikhi Y. Carcinomes Hépatocellulaires Caractéristiques Anato-mo-Cliniques et Evolutives . [Internet]. Université D'Alger 1; 2016 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.ccdz.cerist.dz/admin/notice.php?id=00000000000000819966000632>
37. El Houssni J. INTERET DE LA CHIMIOEMBOLISATION DANS LE TRAITEMENT DU CARCINOME HEPATOCELLULAIRE [Internet] [Thesis]. 2019 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/17467>
38. Maâroufi M. Traitement de carcinome hépatocellulaire par chimioembolisation: expérience du service de Radiologie, CHU Hassan II, de FES. 2015;
39. Chibli R. Apport de la chimio-embolisation hépatique dans la prise en charge du CHC [Internet] [Thesis]. 2012 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/869>
40. Vilgrain V, Zappa M, Sibert A, Vullierme MP. Foie et anomalies de perfusion en imagerie. Hépatogastro Montrouge. 2007;14(3):191- 203.
41. Riboud R. Tumeurs bénignes hépatocellulaires du foie: prise en charge dans 2 centres chirurgicaux français: étude rétrospective à propos de 144 patients opérés. 2010;
42. LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE : Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/79744335-Le-carcinome-hepatocellulaire-experience-de-l-hopital-militaire-moulay-ismail-de-meknes.html>

43. Paul SB, Gamanagatti S, Sreenivas V, Chandrashekhara SH, Mukund A, Gulati MS, et al. Trans-arterial chemoembolization (TACE) in patients with unresectable Hepatocellular carcinoma: Experience from a tertiary care centre in India. *Indian J Radiol Imaging*. avr 2011;21(2):113- 20.
44. Blum HE. Hepatocellular carcinoma: HCC. *Hepat Mon*. févr 2011;11(2):69- 70.
45. Cottone M, Turri M, Caltagirone M, Parisi P, Orlando A, Fiorentino G, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with Child's A cirrhosis: an 8-year prospective study by ultrasound and alphafetoprotein. *J Hepatol*. déc 1994;21(6):1029- 34.
46. Kim CK, Lim JH, Lee WJ. Detection of hepatocellular carcinomas and dysplastic nodules in cirrhotic liver: accuracy of ultrasonography in transplant patients. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. févr 2001;20(2):99- 104.
47. Corr as JM, Khairoune A, Vallet-Pichard A, Eiss D, H el non O. Echographie de contraste hepaticque en mode « VRI ». *J Radiol*. sept 2004;85(9):1382.
48. Ernst O, Zins M. Imagerie du foie des voies biliaires et du pancréas. *J Radiol*. mai 2006;87(5):584.
49. Azoulay R, Soyer P, Boudiaf M, Hamzi L. Imagerie des thromboses portales. *EMC - Radiol*. oct 2004;1(5):470- 90.
50. Tranquart F, Bleuzen A, Correas JM, Kissel A, Tchuenbou J, Vandooren E. Contrast ultrasound imaging in liver disease. *J Radiol*. 2003;84(12 Pt 2):2025- 40.
51. Colli A, Fraquelli M, Casazza G, Massironi S, Colucci A, Conte D, et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. 2006;101(3):513- 23.
52. Zeitoun JD, Chryssostalis-Kulundzic A, Lefèvre J. Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale.  ditions Vernazobres-Grego; 2017.
53. Ducreux M, Lencioni RA, Di Bisceglie AM, Galle P, Dufour J, Greten T, et al. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. 2012;
54. Okuda K. Hepatocellular carcinoma: recent progress. *Hepatol Baltim Md*. mai 1992;15(5):948- 63.
55. Cassinotto C, Aubé C, Dohan A. Diagnosis of hepatocellular carcinoma: An update on international guidelines. *Diagn Interv Imaging*. mai 2017;98(5):379- 91.
56. Chedid MF, Krueel CRP, Pinto MA, Grezzana-Filho TJM, Leipnitz I, Krueel CDP, et al. HEPATOCELLULAR CARCINOMA: DIAGNOSIS AND OPERATIVE MANAGEMENT. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg*. déc 2017;30(4):272- 8.

57. Imagerie des tumeurs primitives du foie. - ppt télécharger [Internet]. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/3220289/>
58. Luciani A, Frédéric Pigneur F. Séquences de diffusion et produits de contraste hépatobiliaires en IRM du foie: les évolutions en cours. POST'U. 2017;49- 54.
59. Guo J, Seo Y, Ren S, Hong S, Lee D, Kim S, et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced multidetector computed tomography and gadoxetic acid disodium-enhanced magnetic resonance imaging in detecting hepatocellular carcinoma: direct comparison and a meta-analysis. *Abdom Radiol N Y.* oct 2016;41(10):1960- 72.
60. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* juill 2018;69(1):182- 236.
61. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, et al. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatol Baltim Md.* août 2018;68(2):723- 50.
62. Haug AR. Imaging of primary liver tumors with positron-emission tomography. *Q J Nucl Med Mol Imaging Off Publ Ital Assoc Nucl Med AIMN Int Assoc Radiopharmacol IAR Sect Soc Of.* 2017;61(3):292- 300.
63. Diop AD, Niang FG, DIOP AN, DIOP SB, NIANG E. Chimioembolisation des carcinomes hépatocellulaires au Sénégal: évaluation de 20 procédures réalisées en 3 ans d'activité. *J Afr Imag Médicale.* 2019;11(1).
64. Cerny M, Olivie D, Billiard JS, Wagner M, Aubé C, Lucidarme O, et al. LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM. *J Imag Diagn Interv.* juin 2018;1(3):195- 206.
65. Hwang J, Kim YK, Park MJ, Lee MH, Kim SH, Lee WJ, et al. Differentiating combined hepatocellular and cholangiocarcinoma from mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma using gadoxetic acid-enhanced MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI.* oct 2012;36(4):881- 9.
66. Pereira-Lima JE, Lichtenfels E, Barbosa FS, Zettler CG, Kulczynski JMU. Prevalence study of metastases in cirrhotic livers. *Hepatogastroenterology.* oct 2003;50(53):1490- 5.
67. Kim YY, An C, Kim S, Kim MJ. Diagnostic accuracy of prospective application of the Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) in gadoxetate-enhanced MRI. *Eur Radiol.* mai 2018;28(5):2038- 46.
68. Colagrande S, Centi N, Galdiero R, Ragozzino A. Transient hepatic intensity differences: part 1, Those associated with focal lesions. *AJR Am J Roentgenol.* janv 2007;188(1):154- 9.
69. Schölmerich J, Schacherer D. Diagnostic biopsy for hepatocellular carcinoma in cirrhosis: useful, necessary, dangerous, or academic sport? *Gut.* sept 2004;53(9):1224- 6.

70. Caturelli E, Biasini E, Bartolucci F, Facciorusso D, Decembrino F, Attino V, et al. Diagnosis of hepatocellular carcinoma complicating liver cirrhosis: utility of repeat ultrasound-guided biopsy after unsuccessful first sampling. *Cardiovasc Intervent Radiol.* août 2002;25(4):295- 9.
71. International Consensus Group for Hepatocellular NeoplasiaThe International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: a report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. *Hepatology Baltim Md.* févr 2009;49(2):658- 64.
72. Tremosini S, Forner A, Boix L, Vilana R, Bianchi L, Reig M, et al. Prospective validation of an immunohistochemical panel (glypican 3, heat shock protein 70 and glutamine synthetase) in liver biopsies for diagnosis of very early hepatocellular carcinoma. *Gut.* oct 2012;61(10):1481- 7.
73. Sia D, Villanueva A, Friedman SL, Llovet JM. Liver Cancer Cell of Origin, Molecular Class, and Effects on Patient Prognosis. *Gastroenterology.* mars 2017;152(4):745- 61.
74. Fares N, Otaï P, Muscari F, Merle P, Péron JM. Hepatocellular carcinoma: screening, diagnosis and treatment. *Hépatogastro Oncol Dig.* 1 janv 2016;23(1):46- 64.
75. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* août 1973;60(8):646- 9.
76. Okuda K, Musha H, Nakajima Y, Kubo Y, Shimokawa Y, Nagasaki Y, et al. Clinicopathologic features of encapsulated hepatocellular carcinoma: a study of 26 cases. *Cancer.* sept 1977;40(3):1240- 5.
77. Blanc JF, Debaillon-Vesque A, Roth G, Barbare JC, Baumann AS, Boige V, et al. Hepatocellular carcinoma: French Intergroup Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, AFEF, SIAD, SFR/FRI). *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* mars 2021;45(2):101590.
78. Gex L. Scoresen hépatologie: Child-Pugh, MELD et Maddrey. *Rev Med Suisse.* 2010;6:1803- 8.
79. Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado Á, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. *J Hepatol.* 1 mars 2022;76(3):681- 93.
80. Marrero JA, Fontana RJ, Barrat A, Askari F, Conjeevaram HS, Su GL, et al. Prognosis of hepatocellular carcinoma: comparison of 7 staging systems in an American cohort. *Hepatology Baltim Md.* avr 2005;41(4):707- 16.
81. Wang JH, Changchien CS, Hu TH, Lee CM, Kee KM, Lin CY, et al. The efficacy of treatment schedules according to Barcelona Clinic Liver Cancer staging for hepatocellular carcinoma - Survival analysis of 3892 patients. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. mai 2008;44(7):1000- 6.

82. Qi X, Wang D, Su C, Li H, Guo X. Hepatic resection versus transarterial chemoembolization for the initial treatment of hepatocellular carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*. 14 mai 2015;6(21):18715- 33.
83. Chang Y, Jeong SW, Young Jang J, Jae Kim Y. Recent Updates of Transarterial Chemoembolization in Hepatocellular Carcinoma. *Int J Mol Sci*. 31 oct 2020;21(21):8165.
84. Bargellini I, Sacco R, Bozzi E, Bertini M, Ginanni B, Romano A, et al. Transarterial chemoembolization in very early and early-stage hepatocellular carcinoma patients excluded from curative treatment: A prospective cohort study. *Eur J Radiol*. juin 2012;81(6):1173- 8.
85. Golfieri R, Cappelli A, Cucchetti A, Piscaglia F, Carpenzano M, Peri E, et al. Efficacy of selective transarterial chemoembolization in inducing tumor necrosis in small (<5 cm) hepatocellular carcinomas. *Hepatology*. 2011;53(5):1580- 9.
86. Baek MY, Yoo JJ, Jeong SW, Jang JY, Kim YK, Jeong SO, et al. Clinical outcomes of patients with a single hepatocellular carcinoma less than 5 cm treated with transarterial chemoembolization. *Korean J Intern Med*. 2019;34(6):1223.
87. De Luna W, Sze DY, Ahmed A, Ha BY, Ayoub W, Keeffe EB, et al. Transarterial chemoinfusion for hepatocellular carcinoma as downstaging therapy and a bridge toward liver transplantation. *Am J Transplant*. 2009;9(5):1158- 68.
88. Pomfret EA, Washburn K, Wald C, Nalesnik MA, Douglas D, Russo M, et al. Report of a national conference on liver allocation in patients with hepatocellular carcinoma in the United States. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. mars 2010;16(3):262- 78.
89. Aufort S, Aubé C, de Baere T, Kobeiter H, Luciani A, Ronot M, et al. Recommandation opérationnelle en radiologie interventionnelle : chimioembolisation hépatique. *J Imag Diagn Interv*. déc 2021;4(6):357- 61.
90. Niu ZJ, Ma YL, Kang P, Ou SQ, Meng ZB, Li ZK, et al. Transarterial chemoembolization compared with conservative treatment for advanced hepatocellular carcinoma with portal vein tumor thrombus: using a new classification. *Med Oncol*. 2012;29(4):2992- 7.
91. Luo J, Guo RP, Lai EC, Zhang YJ, Lau WY, Chen MS, et al. Transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma with portal vein tumor thrombosis: a prospective comparative study. *Ann Surg Oncol*. 2011;18(2):413- 20.
92. Xue T, Le F, Chen R, Xie X, Zhang L, Ge N, et al. Transarterial chemoembolization for huge hepatocellular carcinoma with diameter over ten centimeters: a large cohort study. *Med Oncol Northwood Lond Engl*. mars 2015;32(3):64.

93. Breedis C, Young G. The Blood Supply of Neoplasms in the Liver. *Am J Pathol.* oct 1954;30(5):969- 85.
94. Brown DB, Cardella JF, Sacks D, Goldberg SN, Gervais DA, Rajan DK, et al. Quality improvement guidelines for transhepatic arterial chemoembolization, embolization, and chemotherapeutic infusion for hepatic malignancy. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* juill 2009;20(7 Suppl):S219- 26, S226.e1-10.
95. Boulin M, Delhom E, Pierredon-Foulongne MA, Cercueil JP, Guiu B. Chimioembolisation des carcinomes hépatocellulaires : une vieille méthode au goût du jour. *J Radiol Diagn Interv.* juin 2015;96(2):162- 71.
96. Konno T, Maeda H, Iwai K, Tashiro S, Maki S, Morinaga T, et al. Effect of arterial administration of high-molecular-weight anticancer agent SMANCS with lipid lymphographic agent on hepatoma: a preliminary report. *Eur J Cancer Clin Oncol.* août 1983;19(8):1053- 65.
97. Nakakuma K, Tashiro S, Hiraoka T, Ogata K, Ootsuka K. Hepatocellular carcinoma and metastatic cancer detected by iodized oil. *Radiology.* 1 janv 1985;154(1):15- 7.
98. Konno T. Targeting cancer chemotherapeutic agents by use of lipiodol contrast medium. *Cancer.* 1990;66(9):1897- 903.
99. Awad S, Ajavon Y, DAHBI N, CASTAING D, ADAM R, D SAMUEL EV, et al. La Chimioembolisation (CE) intra hépatique pour carcinome hépato-cellulaire revisitée. *J Radiol.* 2007;88:10- 1540.
100. Imamura H, Seyama Y, Makuuchi M, Kokudo N. Sequential transcatheter arterial chemoembolization and portal vein embolization for hepatocellular carcinoma: the university of Tokyo experience. *Semin Interv Radiol.* juin 2008;25(2):146- 54.
101. Kneuert PJ, Demirjian A, Firoozmand A, Corona-Villalobos C, Bhagat N, Herman J, et al. Diffuse Infiltrative Hepatocellular Carcinoma: Assessment of Presentation, Treatment, and Outcomes. *Ann Surg Oncol.* sept 2012;19(9):2897- 907.
102. Raoul JL, Sangro B, Forner A, Mazzaferro V, Piscaglia F, Bolondi L, et al. Evolving strategies for the management of intermediate-stage hepatocellular carcinoma: available evidence and expert opinion on the use of transarterial chemoembolization. *Cancer Treat Rev.* mai 2011;37(3):212- 20.
103. Facciorusso A. Drug-eluting beads transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma: Current state of the art. *World J Gastroenterol.* 14 janv 2018;24(2):161- 9.
104. Verslype C, Rosmorduc O, Rougier P, ESMO Guidelines Working Group. Hepatocellular carcinoma: ESMO-ESDO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* oct 2012;23 Suppl 7:vii41-48.
105. Liapi E, Geschwind JFH. Intra-arterial therapies for hepatocellular carcinoma: where do we stand? *Ann Surg Oncol.* mai 2010;17(5):1234- 46.

106. Bayle M. Analyse des paramètres de perfusion en scanner de carcinomes hépatocellulaires traités par deux cures de chimio embolisation, en comparaison avec l'IRM. Université de Lorraine; 2018.
107. Heitz F, Montagne E, Meyer F, Buthiau D. Imagerie médicale: Radiologie conventionnelle sans produit de contraste. Vol. 1. Heures de France; 1992.
108. Venkatesan AM, Kundu S, Sacks D, Wallace MJ, Wojak JC, Rose SC, et al. Practice guidelines for adult antibiotic prophylaxis during vascular and interventional radiology procedures. Written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and Endorsed by the Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe and Canadian Interventional Radiology Association [corrected]. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. nov 2010;21(11):1611- 30; quiz 1631.
109. Postel-Vinay S, Soria JC. Le ciblage de la voie du VEGF. 1er édition. Montrouge Esher (GB): John Libbey - Eurotext; 2012. 102 p.
110. Abe S, Okubo Y, Ejiri Y, Kume K, Otsuki M. Focal therapeutic efficacy of transcatheter arterial infusion of styrene maleic acid neocarzinostatin for hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol*. 2000;35(1):28- 33.
111. Ohishi H, Uchida H, Yoshimura H, Ohue S, Ueda J, Katsuragi M, et al. Hepatocellular carcinoma detected by iodized oil. Use of anticancer agents. *Radiology*. janv 1985;154(1):25- 9.
112. Miller DL, O'Leary TJ, Girton M. Distribution of iodized oil within the liver after hepatic arterial injection. *Radiology*. mars 1987;162(3):849- 52.
113. Nakamura H, Hashimoto T, Oi H, Sawada S. Transcatheter oily chemoembolization of hepatocellular carcinoma. *Radiology*. mars 1989;170(3 Pt 1):783- 6.
114. Marelli L, Stigliano R, Triantos C, Senzolo M, Cholongitas E, Davies N, et al. Transarterial therapy for hepatocellular carcinoma: which technique is more effective? A systematic review of cohort and randomized studies. *Cardiovasc Intervent Radiol*. févr 2007;30(1):6- 25.
115. Laurent A, Moine L. The new biomaterials of embolization: the shift to degradable. *Med Sci MS*. 2017;33(1):25- 31.
116. Boulin M. Chimioembolisation des carcinomes hépatocellulaires: essai d'optimisation de la procédure. Université de Bourgogne; 2011.
117. Radiologie Interventionnelle Techniques d embolisation et indications spécifiques - PDF Free Download [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/88758124-Radiologie-interventionnelle-techniques-d-embolisation-et-indications-specifiques.html>
118. Lee MY, Chuang VP, Wei CJ, Cheng TY, Cherng MT. Histopathologic correlation of hepatocellular carcinoma after transcatheter arterial chemoembolization with polyvinyl alcohol particle of various sizes. *Eur J Radiol*. sept 2012;81(9):1976- 9.

119. Xia J, Ren Z, Ye S, Sharma D, Lin Z, Gan Y, et al. Study of severe and rare complications of transarterial chemoembolization (TACE) for liver cancer. *Eur J Radiol.* sept 2006;59(3):407- 12.
120. Varela M, Real MI, Burrel M, Forner A, Sala M, Brunet M, et al. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: efficacy and doxorubicin pharmacokinetics. *J Hepatol.* 2007;46(3):474- 81.
121. Kim MH, Choi MS, Choi YS, Kim DY, Lee JM, Paik SW, et al. [Clinical features of liver abscess developed after radiofrequency ablation and transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma]. *Korean J Hepatol.* mars 2006;12(1):55- 64.
122. Woo S, Chung JW, Hur S, Joo SM, Kim HC, Jae HJ, et al. Liver abscess after transarterial chemoembolization in patients with bilioenteric anastomosis: frequency and risk factors. *AJR Am J Roentgenol.* juin 2013;200(6):1370- 7.
123. Sakamoto I, Iwanaga S, Nagaoki K, Matsuoka Y, Ashizawa K, Uetani M, et al. Intrahepatic biloma formation (bile duct necrosis) after transcatheter arterial chemoembolization. *AJR Am J Roentgenol.* juill 2003;181(1):79- 87.
124. Lazarou V, Moris D, Papalampros A, Tsilimigras DI, Karachaliou GS, Petrou A. Bronchobiliary fistula after hepatectomy: A case report and review of the literature. *Mol Clin Oncol.* déc 2019;11(6):602- 6.
125. Zhang B, Guo Y, Wu K, Shan H. Intrahepatic biloma following transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma: Incidence, imaging features and management. *Mol Clin Oncol.* juin 2017;6(6):937- 43.
126. Kobayashi S, Nakanuma Y, Terada T, Matsui O. Postmortem survey of bile duct necrosis and biloma in hepatocellular carcinoma after transcatheter arterial chemoembolization therapy: relevance to microvascular damages of peribiliary capillary plexus. *Am J Gastroenterol Springer Nat.* 1993;88(9).
127. Komekado H, Kokuryu H, Kimura T, Maruo T, Kita R, Osaki Y, et al. Two cases of acute necrotizing pancreatitis complicating after transcatheter arterial embolization for hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol.* janv 2005;40(1):107- 8.
128. Özçınar B, Güven K, Poyanli A, Özden I. Necrotizing pancreatitis after transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. *Diagn Interv Radiol.* 2009;15(1):36.
129. Nhu QM, Knowles H, Pockros PJ, Frenette CT. Pulmonary complications of transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. *World J Respirol.* 2016;6(3):69- 75.
130. Wu GC, Chan ED, Chou YC, Yu CY, Hsieh TY, Hsieh CB, et al. Risk factors for the development of pulmonary oil embolism after transcatheter arterial chemoembolization of hepatic tumors. *Anticancer Drugs.* sept 2014;25(8):976- 81.

131. Pelletier G, Roche A, Ink O, Anciaux ML, Derhy S, Rougier P, et al. A randomized trial of hepatic arterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* sept 1990;11(2):181- 4.
132. Groupe d'Etude et de Traitement du Carcinome Hépatocellulaire. A comparison of lipiodol chemoembolization and conservative treatment for unresectable hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med.* 11 mai 1995;332(19):1256- 61.
133. Bruix J, Llovet JM, Castells A, Montañá X, Brú C, Ayuso MC, et al. Transarterial embolization versus symptomatic treatment in patients with advanced hepatocellular carcinoma: results of a randomized, controlled trial in a single institution. *Hepatol Baltim Md.* juin 1998;27(6):1578- 83.
134. Pelletier G, Ducreux M, Gay F, Luboinski M, Hagège H, Thong D, et al. Treatment of unresectable hepatocellular carcinoma with lipiodol chemoembolization: a multicenter randomized trial. *J Hepatol.* juill 1998;29(1):129- 34.
135. Shim JH, Lee HC, Won HJ, Shin YM, Kim KM, Lim YS, et al. Maximum number of target lesions required to measure responses to transarterial chemoembolization using the enhancement criteria in patients with intrahepatic hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2012;56(2):406- 11.
136. Kim CJ, Kim HJ, Park JH, Park DI, Cho YK, Sohn CI, et al. Radiologic response to transcatheter hepatic arterial chemoembolization and clinical outcomes in patients with hepatocellular carcinoma. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver.* févr 2014;34(2):305- 12.
137. Zhao Y, Duran R, Bai W, Sahu S, Wang W, Kabus S, et al. Which Criteria Applied in Multi-Phasic CT Can Predict Early Tumor Response in Patients with Hepatocellular Carcinoma Treated Using Conventional TACE: RECIST, mRECIST, EASL or qEASL? *Cardiovasc Intervent Radiol.* mars 2018;41(3):433- 42.
138. Heng-jun G, Yao-jun Z, Min-shan C, Mei-xian C, Jun-ting H, Li X, et al. Rationality and effectiveness of transarterial chemoembolization as an initial treatment for BCLC B stage HBV-related hepatocellular carcinoma. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver.* avr 2014;34(4):612- 20.
139. Sieghart W, Huckle F, Pinter M, Graziadei I, Vogel W, Müller C, et al. The ART of decision making: retreatment with transarterial chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma. *Hepatol Baltim Md.* juin 2013;57(6):2261- 73.
140. Adhoute X, Penaranda G, Naude S, Raoul JL, Perrier H, Bayle O, et al. Retreatment with TACE: the ABCR SCORE, an aid to the decision-making process. *J Hepatol.* avr 2015;62(4):855- 62.
141. Terzi E, Terenzi L, Venerandi L, Croci L, Renzulli M, Mosconi C, et al. The ART Score Is Not Effective to Select Patients for Transarterial Chemoembolization Retreatment in an Italian Series. *Dig Dis Basel Switz.* 1 oct 2014;32:711- 6.

142. Kudo M, Arizumi T, Ueshima K. Assessment for retreatment (ART) score for repeated transarterial chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. juin 2014;59(6):2424- 5.
143. Arizumi T, Ueshima K, Iwanishi M, Minami T, Chishina H, Kono M, et al. Evaluation of ART scores for repeated transarterial chemoembolization in Japanese patients with hepatocellular carcinoma. *Oncology*. 2015;89(Suppl. 2):4- 10.
144. Llovet JM, Real MI, Montaña X, Planas R, Coll S, Aponte J, et al. Arterial embolisation or chemoembolisation versus symptomatic treatment in patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 18 mai 2002;359(9319):1734- 9.
145. Lo CM, Ngan H, Tso WK, Liu CL, Lam CM, Poon RTP, et al. Randomized controlled trial of transarterial lipiodol chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. mai 2002;35(5):1164- 71.
146. Takayasu K, Arai S, Ikai I, Omata M, Okita K, Ichida T, et al. Prospective cohort study of transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma in 8510 patients. *Gastroenterology*. août 2006;131(2):461- 9.
147. Bronowicki JP, Vetter D, Dumas F, Boudjema K, Bader R, Weiss AM, et al. Transcatheter oily chemoembolization for hepatocellular carcinoma. A 4-year study of 127 French patients. *Cancer*. 1994;74(1):16- 24.
148. von Marschall Z, Cramer T, Höcker M, Finkenzeller G, Wiedenmann B, Rosewicz S. Dual mechanism of vascular endothelial growth factor upregulation by hypoxia in human hepatocellular carcinoma. *Gut*. janv 2001;48(1):87- 96.
149. Park JW, Koh YH, Kim HB, Kim HY, An S, Choi JI, et al. Phase II study of concurrent transarterial chemoembolization and sorafenib in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. juin 2012;56(6):1336- 42.
150. Li X, Wang J, Li W, Huang Z, Fan W, Chen Y, et al. Percutaneous CT-guided radiofrequency ablation for unresectable hepatocellular carcinoma pulmonary metastases. *Int J Hypertherm Oncol North Am Hypertherm Group*. 2012;28(8):721- 8.
151. Li C, Liu JY, Peng W, Wen TF, Yan LN, Yang JY, et al. Liver resection versus transplantation for multiple hepatocellular carcinoma: a propensity score analysis. *Oncotarget*. 2 sept 2017;8(46):81492- 500.
152. Zhou Y, Zhang X, Wu L, Ye F, Su X, Shi L, et al. Meta-analysis: preoperative transcatheter arterial chemoembolization does not improve prognosis of patients with resectable hepatocellular carcinoma. *BMC Gastroenterol*. 19 mars 2013;13:51.

153. Zhong JH, Li LQ. Postoperative adjuvant transarterial chemoembolization for participants with hepatocellular carcinoma: a meta-analysis [Internet]. Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]. Centre for Reviews and Dissemination (UK); 2010 [cité 11 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK79615/>
154. Tsochatzis E, Garcovich M, Marelli L, Papastergiou V, Fatourou E, Rodriguez-Peralvarez ML, et al. Transarterial embolization as neo-adjuvant therapy pretransplantation in patients with hepatocellular carcinoma. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. juill 2013;33(6):944 - 9.
155. Si T, Chen Y, Ma D, Gong X, Guan R, Shen B, et al. Transarterial chemoembolization prior to liver transplantation for patients with hepatocellular carcinoma: A meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. juill 2017;32(7):1286- 94.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 147

سنة 2022

الانصمام الكيميائي لسرطان الكبد: تجربة قسم الأشعة في المستشفى الجامعي محمد السادس مراكش.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/27

من طرف

السيدة إحسان منصير

المزودة في 27 يوليوز 1995 بأكادير

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

من طرف الانصمام الكيميائي للدهون - تشمع الكبد - سرطان الخلايا الكبدية -
التصوير المقطعي المحوسب - التصوير بالرنين المغناطيسي - تصوير الشرايين

اللجنة

الرئيس	خ. كراتي	السيدة
المشرف	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي ن. شريف الإدريسي الكنوني	السيدة
الحكام	أستاذة في الفحص بالأشعة م. والي ادريسي	السيدة
	أستاذة في الفحص بالأشعة خ. رباني	السيد
عضو مشارك	أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي ع. العمراني	السيد
	أستاذ مبرز في العلاج الإشعاع م. الحجام	السيد
	أستاذ في الفحص بالأشعة	