



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

Année 2023

Thèse N° 269

**Place de la ponction biopsie hépatique dans
la prise en charge des tumeurs hépatiques :
Expérience du service de radiologie de l'hôpital
Arrazi du CHU Mohammed VI**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2023

PAR

Mr. Malik BELKYAL

Né le 22/11/1997

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ponction biopsie hépatique- tumeurs hépatiques- imagerie- sensibilité-
valeur prédictive négative- efficacité diagnostique- performances

JURY

Mme.	M. OUALI IDRISI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mme.	N. CHERIF IDRISI EL GANOUNI Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mr.	A. ELOMRANI Professeur de Radiothérapie	} JUGES
Mr.	B. BOUTAKIOUTE 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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCHE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES



Au bon Dieu,

Le tout miséricordieux, Le tout puissant, A Allah Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et miséricorde

The image displays the Arabic word 'Allah' in a highly stylized, bold, and elegant calligraphic font. The letters are thick and black, with intricate flourishes and curves. The 'Alif' (the first letter) is particularly tall and slender, extending upwards. The 'Lams' (the last letter) are rounded and connected to the 'Lams' before them. The overall appearance is that of a formal and reverent script.

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A La mémoire de mes grands-père,

Ce travail est une dédicace à vous, hommes admirables qui avez laissé une empreinte durable dans ma vie. Votre sagesse, votre force et votre amour inconditionnel résonnent encore en moi aujourd'hui.

Vos enseignements et votre exemple continuent de guider mes pas. Les précieux souvenirs que nous avons partagés restent gravés dans mon cœur, rappelant la valeur de l'intégrité, de la persévérance et de la bienveillance.

Bien que vous ne soyez plus physiquement présents, votre héritage demeure vivant en moi. Je suis reconnaissant d'avoir été béni par votre présence et de pouvoir porter avec fierté les leçons que vous m'avez transmises.

Ce paragraphe est une humble expression de mon amour éternel et de ma gratitude infinie envers vous, mes chers grands-pères. Que vos âmes reposent en paix, sachant que vous continuez à vivre à travers moi.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A la lumière de mes jours ;

A MON ADORABLE MAMAN Wafa MJADLI,

En cet instant solennel, je me tourne vers toi avec une émotion indescriptible pour te dédier cette thèse de doctorat. Aucun mot ne saurait exprimer pleinement l'amour et la gratitude que je ressens à ton égard, mais je souhaite que cette dédicace témoigne de toute la profondeur de mes sentiments.

Depuis ma toute première aspiration vers le savoir, tu as été mon roc, ma source d'inspiration et ma plus grande admiratrice. Ton amour maternel inconditionnel m'a porté tout au long de ce parcours académique, me guidant avec bienveillance et me soutenant sans relâche.

Tu as été celle qui a éveillé ma curiosité, qui m'a encouragé à rêver grand et à poursuivre mes passions. Ton amour et ta confiance en moi ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit mes aspirations et mes accomplissements. Chaque succès que j'ai pu atteindre est le reflet de l'amour et de la guidance que tu m'as prodigués.

Dans les moments de doute et de découragement, tu as été ma force tranquille, m'incitant à persévérer et à croire en moi-même. Tes paroles réconfortantes ont dissipé mes peurs et tes étreintes chaleureuses ont guéri mes blessures. Tu as été mon havre de paix dans les tempêtes de la vie, et pour cela, je te suis infiniment reconnaissant.

Cette dédicace est un témoignage de ma reconnaissance éternelle envers toi, ma mère bien-aimée. Tu as sacrifié tant de choses pour moi, mettant toujours mes besoins et mes rêves avant les tiens. Ta force, ta bienveillance et ton amour désintéressé sont des trésors inestimables qui ont façonné la personne que je suis devenue.

Que cette dédicace soit une déclaration solennelle de mon amour filial et de mon admiration sans bornes envers toi. Puisses-tu trouver dans ces mots tout le respect, l'admiration et l'affection que j'ai pour toi. Tu es l'étoile qui a guidé mes pas, la lumière qui a illuminé mon chemin, et mon amour pour toi brille éternellement dans mon cœur.

Longue vie à toi maman , Je t'aime!

A mon précieux père Chakib BELKYAL,

C'est avec une immense affection et une gratitude infinie que je dédie cette thèse de doctorat à toi, mon père bien-aimé. Ta présence inébranlable, ton amour inconditionnel et ton soutien constant ont été les fondations solides sur lesquelles j'ai pu bâtir cette réalisation académique.

Depuis le premier jour, tu as été mon guide, mon modèle et mon inspiration. Tu m'as transmis des valeurs précieuses telles que la persévérance, la discipline et l'importance du travail acharné. Tu as été un exemple vivant de détermination et de volonté, me montrant que tout est possible lorsque l'on croit en ses rêves.

Tout au long de mon parcours doctoral, tu as été là à chaque étape, me soutenant de manière inébranlable. Tu as été mon roc, celui vers qui je me tournais pour trouver des encouragements, des conseils et des encouragements. Ta sagesse, ton expérience et tes précieux conseils ont éclairé mon chemin et m'ont permis de surmonter les défis qui se sont présentés.

Tu as cru en moi lorsque j'ai douté de moi-même, tu m'as encouragé lorsque j'étais épuisé et tu as célébré chaque succès avec une fierté palpable. Ta confiance en mes capacités m'a donné la force de continuer à avancer, même lorsque les obstacles semblaient insurmontables. Je suis profondément reconnaissant d'avoir un père aussi exceptionnel et bienveillant que toi.

Cette dédicace est un témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance éternelle envers toi, mon cher père. Tu as été bien plus qu'un père pour moi, tu as été mon mentor, mon protecteur et mon ami le plus cher. Je suis fier de pouvoir partager cette réussite avec toi, car tu en es une partie intégrante.

A mon très cher frère Mahdi,

Ce travail est un humble témoignage de ma profonde gratitude envers toi. En dédiant ce travail à toi, je souhaite reconnaître l'impact inestimable que tu as eu sur ma vie académique et personnelle.

Depuis mon enfance, tu as été mon modèle, mon guide et mon mentor. Ton intelligence, ta persévérance et ta passion pour le savoir ont été une source constante d'inspiration pour moi. Tu m'as montré l'importance de l'éducation, de la curiosité intellectuelle et du dépassement de soi.

Tout au long de ce parcours doctoral, tu as été là à mes côtés, me prodiguant tes précieux conseils et ton expertise. Tu as consacré ton temps et ton énergie pour m'aider à développer mes idées, à affiner ma réflexion et à surmonter les obstacles. Tes commentaires éclairés et tes réflexions perspicaces ont façonné ma thèse et l'ont élevée à un niveau supérieur.

Mais au-delà de ton rôle académique, je veux également souligner le lien fraternel exceptionnel qui nous unit. Tu as été mon pilier, ma source de réconfort et mon soutien inébranlable. Tu as été là pour m'encourager quand j'étais découragé, pour me guider quand j'étais perdu, et pour célébrer mes réussites avec une fierté inégalée.

Cette dédicace est un témoignage de mon amour et de ma reconnaissance éternelle envers toi, mon cher grand frère. Tu as été bien plus qu'un frère, tu as été mon allié, mon confident et mon ami le plus cher. Notre lien familial est un trésor précieux que je chérirai toujours.

À mon très cher frère Mamoun,

Il est impossible de résumer en quelques mots toute la gratitude que j'éprouve envers toi, mon frère bien-aimé. Ce travail représente non seulement mes efforts et ma détermination, mais aussi ta précieuse contribution à mon succès.

tu as toujours été mon pilier, ma source d'inspiration et mon plus grand soutien.

À chaque étape, tu as été là pour m'encourager, me motiver et me rappeler l'importance de persévérer. Tes paroles reconfortantes, ton écoute attentive et tes conseils éclairés ont été des bouées de sauvetage dans les moments de doute et de découragement.

Tu as su me pousser au-delà de mes limites, me poussant à explorer de nouveaux horizons et à repousser les frontières de mes connaissances. Ton esprit vif et tes réflexions profondes ont nourri ma pensée et ont contribué à façonner cette thèse. Tu as été mon partenaire dans la quête de la connaissance, un compagnon de route précieux qui m'a aidé à grandir tant sur le plan académique que personnel.

Mais au-delà de ta contribution intellectuelle, je tiens également à souligner l'importance de notre lien fraternel. Tu es bien plus qu'un frère pour moi ; tu es mon ami le plus cher, mon confident et mon allié. Les moments de complicité partagés, les rires partagés et les souvenirs inoubliables font de notre relation un trésor inestimable dans ma vie.

Cette dédicace est une humble façon de te remercier pour tout ce que tu as fait. Tu as été présent dans les hauts et les bas, m'encourageant à donner le meilleur de moi-même et célébrant mes victoires comme si elles étaient les tiennes. Tu as toujours cru en moi, même quand je doutais de moi-même, et cela a été une force motrice dans ma réussite.

Que cette dédicace témoigne de ma reconnaissance éternelle et de mon amour fraternel indéfectible. Puissions-nous continuer à partager de nombreux moments de bonheur, de réussite et de soutien mutuel tout au long de notre vie.

À mes chères grands-mères Rachida et Zohour,

Ce travail est dédié à vous, femmes remarquables qui embellissez ma vie de votre amour et de votre présence précieuse. Votre force, votre sagesse et votre tendresse sont un exemple inspirant pour moi.

Vous avez été mes confidentes, mes conseillères et mes soutiens inconditionnels. Votre amour inébranlable a éclairé mon chemin et m'a donné la confiance nécessaire pour affronter les défis de la vie.

Chaque instant passé en votre compagnie est un cadeau précieux que je chéris profondément. Votre affection et votre bienveillance ont rempli mon cœur de joie et m'ont enseigné l'importance de la famille et de l'amour.

Ce paragraphe est une humble expression de mon amour et de ma gratitude envers vous, mes chères grands-mères, qui êtes toujours présentes dans ma vie. Votre présence est un trésor que je valorise chaque jour. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure la santé et le bonheur.

*À mes oncles et tantes, cousins et cousines, petits et grands, aux membres de toute la famille Belkjal et Mjadli,
J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Vous aviez toujours su rendre les moments les plus difficiles, plus joyeux. J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Pour tous les moments de folies qu'on a passés ensemble, je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien quotidien tout au long de ces années. Merci de m'avoir toujours écouté, conseillé et d'avoir cru en moi.*

*À mes très chers amis, Nawfal Benfdil, Nouha Baatouch, Oussama Seriouï, Karim Boukella, Selma Sidki, Assaad Faraji, Yahya Bouqdir, Amine Kharbibî, Mohamed Benelmaallem,
Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer à quel point votre présence dans ma vie a été précieuse et inestimable. Alors que je conclus cette étape importante, je tiens à vous dédier ces lignes remplies d'émotion et de gratitude.*

Vous avez été les compagnons de route les plus extraordinaires, m'offrant votre soutien inconditionnel tout au long de ce périple académique. Vos encouragements constants, vos oreilles attentives et vos épaules sur lesquelles me reposer ont été mes sources d'inspiration et de réconfort. Votre présence lumineuse a illuminé les moments sombres et a rendu les succès encore plus doux à savourer.

Chacun de vous a joué un rôle unique dans cette aventure. Certains ont été mes confidents, écoutant mes doutes et mes craintes, tandis que d'autres ont été les partenaires de fou-rire, égayant mes journées les plus intenses. Vous avez su me rappeler l'importance de l'équilibre, de l'amitié et de l'amour dans ma vie, même lorsque la thèse semblait engloutir tout mon être.

Votre soutien indéfectible m'a donné la force de persévérer lorsque les défis semblaient insurmontables. Vous avez été mes anges gardiens, me poussant à croire en mes capacités et à me surpasser. Chaque encouragement, chaque mot de réconfort a été une bouffée d'air frais dans les moments de découragement.

En vous dédiant cette thèse, je souhaite immortaliser notre amitié et l'importance que vous avez dans ma vie. Vous êtes mes piliers, mes

inspirations et mes complices de bonheur. Que ces mots sincères soient le témoignage de mon affection profonde et de ma gratitude éternelle.

A vous Docteur Hajar El Mortaji,

Je voulais prendre un moment pour vous exprimer ma sincère gratitude pour votre assistance précieuse. Votre contribution a été d'une valeur inestimable, et je suis extrêmement reconnaissant de votre expertise médicale et de votre soutien attentionné.

Je vous souhaite tout le succès et la prospérité pour l'avenir.



REMERCIEMENTS



***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR CHERIF IDRISSE EL GANOUNI NAJAT
PROFESSEUR ET CHÉF DE SERVICE DE RADIOLOGIE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH***

Vous m'accordez un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Je souhaiterais exprimer ma sincère gratitude pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines exceptionnelles, ainsi que pour le temps et l'engagement que vous avez consacrés à ce travail. Votre guidance rigoureuse et bienveillante et vos recommandations précieuses m'ont été d'une aide inestimable tout au long de ce processus. Je vous en suis extrêmement reconnaissante.

Veillez trouver ici, Professeur, le témoignage de mon respect et ma profonde gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR OUALI IDRISSE MARIEM
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.***

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et de juger notre travail. Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles qui vous valent l'admiration et le respect, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous ont énormément marqués. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre gratitude et considération ainsi que notre profond respect pour la bienveillance dont vous nous honorez.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR BADR BOUTAKIOUTE
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH***

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail, c'est pour nous un véritable honneur. Votre gentillesse et votre accueil chaleureux nous touchent profondément. Nous souhaitons que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre reconnaissance.

Cher Maître, nous vous témoignons notre plus grand respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR EL OMRANI ABDELHAMID
PROFESSEUR DE RADIOTHÉRAPIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH***

C'est un honneur inestimable et un réel plaisir que vous me faites en acceptant de faire partie de ce prestigieux jury, malgré vos multiples occupations. Vos qualités académiques et professionnelles nous inspirent, votre amabilité, votre modestie et votre ferme volonté de nous transmettre votre immense savoir font de vous un professeur émérite. Trouvez ici chère maître l'expression de mes profonds remerciements.



FIGURES
&
TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe
Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge
Figure 3 : Biopsie hépatique d'une lésion du segment V réalisée sous guidage échographique.
Figure 4 : Biopsie hépatique sous guidage scanographique.
Figure 5 : PBH réalisée sous guidage scanographique vu la localisation haute de la lésion.
Figure 6 : Suivi des PBH non diagnostiques.
Figure 7 : Tuberculose pseudo-tumorale.
Figure 8 : Nodule dysplasique.
Figure 9 : Aspect échographique d'une hyperplasie nodulaire et focale.
Figure 10 : Adénome.
Figure 11 : Adénome.
Figure 12 : Adénome du segment VI hépatique.
Figure 13 : Adénome à cheval des segments VIII, V et IV hépatiques.
Figure 14 : Adénomatosose hépatique.
Figure 15 : CHC sur foie de cirrhose.
Figure 16 : CHC sur foie sain (TDM).
Figure 17 : CHC sur foie sain (IRM).
Figure 18 : CHC multiples.
Figure 19 : Carcinome fibrolammellaire.
Figure 20 : Cholangiocarcinome.
Figure 21 : Aspect échographique d'un hémangiome.
Figure 22 : Angiome (IRM).
Figure 23 : Angiome géant.
Figure 24 : Lymphome hodgkinien.
Figure 25 : Métastases hépatiques multiples d'un adénocarcinome bronchique.
Figure 26 : Localisation secondaire hépatique d'un liposarcome rétropéritonéal.
Figure 27 : Métastase hépatique d'une tumeur neuroendocrine pancréatique.
Figure 28 : Métastases hépatiques multiples d'un phéochromocytome.
Figure 29 : Métastase hépatique d'un adénocarcinome à primitif non connu.

Liste des tableaux

Tableau I	: Répartition des hépatopathies.
Tableau II	: Répartition des cancers primitifs connus.
Tableau III	: Répartition des cancers primitifs hépatiques suspectés.
Tableau IV	: Répartition des cancers primitifs extra hépatiques présumés.
Tableau V	: Répartition des tumeurs bénignes et pathologie non tumorale suspectées.
Tableau VI	: Modalités de guidage utilisées.
Tableau VII	: Types des résultats histologiques.
Tableau VIII	: Suivi des PBH diagnostiques non conclusives.
Tableau IX	: Diagnostics finaux.
Tableau X	: Performance globale de la PBH.
Tableau XI	: Apport de la PBH au diagnostic selon la question clinique.
Tableau XII	: Utilité de la PBH.
Tableau XIII	: Comparaison de l'efficacité diagnostique de la PBH aux données de la littérature.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AASLD	: American Association for the Study of Liver Diseases
ADC	: Agent de contraste
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
EASL	: European Association for the Study of the Liver
FDG	: Fluorodésoxyglucose
FN	: Faux négatif
GIST	: Gastrointestinal Stromal Tumor
HNF1	: Human nuclear factor
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
RPC	: Recommandations pour la pratique clinique
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de protons
VPN	: Valeur prédictive négative
VN	: Vrai négatif



PLAN



INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
MATERIELS ET METHODES	5
I. Patients.....	6
II. Les critères d'inclusion.....	6
III. Les critères d'exclusion.....	6
IV. Réalisation de la PBH.....	7
1. Matériel de la PBH :.....	7
V. Performance de la PBH.....	10
VI. Les statistiques.....	11
RESULTATS	12
I. Démographie des patients.....	13
II. Pathologie préexistante :.....	14
1. Hépatopathie préexistante :.....	14
2. : Cancers primitifs suspectés :.....	14
3. Cancer primitif extra-hépatique.....	15
4. Tumeur bénigne et pathologie non tumorale suspectées :.....	16
5. Autres :.....	16
III. Apport attendu de la PBH selon la situation clinique :.....	16
IV. Réalisation de la PBH.....	17
1. Modalités de guidage.....	17
2. Caractéristiques de la lésion cible :.....	18
3. Ponction.....	18
4. Complications.....	18
V. Résultats de la PBH et diagnostics finaux.....	19
1. PBH diagnostique.....	19
2. PBH non diagnostique.....	20
3. Les diagnostics finaux :.....	23
VI. Performances de la PBH :.....	24
1. Performance globale pour le diagnostic de tumeur.....	24
2. Apport au diagnostic en fonction de la question clinique.....	24
DISCUSSION	27
I. Rappel sur les tumeurs hépatiques.....	28
1. Tumeurs primitives épithéliales.....	28
2. Tumeurs primitives mésenchymateuses.....	43
3. Lymphome.....	47
4. Métastases.....	47
II. La démarche diagnostique.....	51
III. La ponction biopsie hépatique transpariétale ciblée.....	53
1. Indications.....	53

2. Contre-indications (58).....	53
3. Réalisation.....	54
4. Complications.....	56
5. Performance de la ponction biopsie hépatique ciblée.....	57
6. Limitations méthodologiques.....	62
CONCLUSION	63
RESUMES	65
ANNEXES	71
REFERENCES	74



INTRODUCTION



Le foie est l'un des organes les plus fréquemment atteints par les tumeurs. C'est le siège des localisations secondaires de cancers primitifs extra-hépatiques, en particulier digestifs et l'incidence des tumeurs primitives hépatiques est élevée lorsqu'il existe une hépatopathie chronique.

Ainsi, l'enjeu du diagnostic d'une tumeur hépatique est double.

En premier lieu, il faut définir la bénignité ou la malignité d'une tumeur et donc l'attitude à adopter. En effet, la plupart des tumeurs bénignes ne doivent être ni traitées ni surveillées, alors que les tumeurs malignes posent par définition un problème d'évolutivité dans le temps, avec un risque vital à plus ou moins long terme pour le patient.

En deuxième lieu, il faut décider du traitement adéquat d'une tumeur maligne. La connaissance de l'histologie est nécessaire à la bonne prise en charge d'une tumeur maligne, qu'elle soit primitive ou secondaire. Le type de traitement choisi dépend du type histologique, une tumeur primitive se traitant si possible par transplantation hépatique ou hépatectomie partielle, à défaut par chimiothérapie, alors que les métastases relèvent le plus souvent d'une chimiothérapie, sauf dans certains cas de métastases de cancer colorectal.

Pour le diagnostic d'une tumeur, deux principales méthodes de diagnostic sont disponibles, les techniques d'imagerie non invasives (TDM-IRM) qui permettent le diagnostic d'une grande partie des tumeurs bénignes et parfois celui des tumeurs malignes notamment le CHC ; et les techniques histologiques, avec principalement la ponction biopsie hépatique transpariétale qui est l'objet de cette étude.



OBJECTIFS



Nous avons évalué nos pratiques concernant la ponction-biopsie hépatique des lésions focales (PBH ciblée), par une étude rétrospective sur 5 ans incluant toutes les PBH ciblées réalisées au service de radiologie Arrazi au CHU de Marrakech.

Nos objectifs peuvent être regroupés en quatre axes concernant le contexte, la réalisation et l'utilité des PBH ciblées dans notre établissement :

- Décrire les caractéristiques de la population chez qui une ponction biopsie hépatique ciblée est pratiquée dans le cadre du diagnostic d'une lésion focale hépatique : (démographie, contexte clinique, diagnostic suspecté)
- Décrire la réalisation de la PBH.
- Décrire les résultats de la PBH.
- Evaluer les performances de la PBH : son taux de réussite pour le diagnostic de tumeur maligne ou bénigne, ainsi que son apport diagnostique par rapport au diagnostic suspecté.



*MATÉRIELS
ET
MÉTODES*



I. Patients

Les patients ont été recrutés de manière rétrospective et prospective.

Tous les patients ayant eu un rendez-vous pour PBH ciblée entre le 1er janvier 2015 et le 31 décembre 2019 ont été inclus.

La revue du dossier médical a permis de relever les informations d'intérêt suivantes :

- Age et sexe.
- Antécédent d'hépatopathie connue.
- Antécédent de néoplasie connue ou néoplasie suspectée au moment de la PBH.
- Diagnostic(s) suspecté(s).

II. Les critères d'inclusion

Nous avons inclus dans ce travail tout patient ayant une lésion hépatique pour laquelle une ponction biopsie hépatique transpariétale a été réalisée sous guidage radiologique.

III. Les critères d'exclusion

Nous avons exclu de ce travail les biopsies hépatiques non ciblées et les ponctions d'abcès hépatiques ou de bilomes.

Nous avons également exclu les dossiers incomplets où les renseignements sont insuffisants (n =58).

IV. Réalisation de la PBH

1. Matériel de la PBH :



Figure 1: Matériel de la PBH.

Le patient reçoit en amont une information sur le geste.

Le patient est convoqué le matin en hospitalisation de jour avec ses résultats biologiques (numération de la formule sanguine et le taux de prothrombine).

Arrêt des antiagrégants plaquettaire 10 jours avant le geste.

Arrêt des AVK 3 à 5 jours avant le geste avec contrôle INR.

Arrêt de l'héparine 2 heures avant le geste si elle est administrée par voie veineuse et 6 heures avant le geste si elle est administrée par voie sous cutanée.

La PBH est réalisée sous guidage échographique ou scanographique.

Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.

Chariot d'urgence et source d'oxygène à proximité.

L'échographe utilisé est un General electric®, avec un transducteur curviligne de basses fréquences ou un transducteur de hautes fréquences ; quant au scanner, la machine utilisée est un Siemens® 64 barrettes.

Le geste est réalisé en conditions stériles (désinfection cutanée avec protection du transducteur).

Repérage de la lésion.

L'anesthésie locale est effectuée par infiltration locale d'une solution de lidocaïne à 1% (10 mg/mL).

Une petite incision cutanée est effectuée à la lame de bistouri au niveau du point de ponction.

L'aiguille à biopsie tranchante semi-automatique (longueur 15 cm, calibre 14 ou 16 G, débattement 2 cm ou 1 cm) est introduite sous contrôle échographique continu ou scanographique.

Les prélèvements sont immédiatement fixés dans une solution de formol. L'évaluation de la qualité du prélèvement est faite visuellement par l'opérateur.

Les prélèvements sont ensuite envoyés au service d'anatomopathologie. Le patient reste sous surveillance de 24h.



Figure 2 : Réalisation de la PBH.

V. Performance de la PBH

La classification des résultats en vrais positifs, faux négatifs et vrais négatifs suit le raisonnement suivant :

- Les pathologies tumorales diagnostiquées par PBH sont des vrais positifs.
- Les pathologies non tumorales (diagnostic histologique non tumoral confirmé par d'autres moyens) sont des vrais négatifs.
- Les pathologies tumorales fortement suspectées et non diagnostiquées par PBH sont des faux négatifs. Cette catégorie comprend les cas où il n'y a pas eu d'explorations ultérieures, soit le patient a été perdu de vue, soit aucun compte-rendu ultérieur n'a été retrouvé.

La classification des résultats en vrais positifs (VP), faux négatifs (FN) et vrais négatifs (VN) permet le calcul des performances diagnostiques globales de la PBH :

- **La sensibilité** est le pourcentage de diagnostics histologiques tumoraux sur le nombre total de lésions tumorales : $Se = VP/(VP+FN)$
- **La valeur prédictive négative** est le pourcentage de lésions non tumorales sur le nombre de diagnostics histologiques non tumoraux : $VPN = VN/(VN+FN)$;
- **L'efficacité diagnostique** ou exactitude est le pourcentage de lésions correctement diagnostiquées (qu'elles soient tumorales ou non) : $accuracy = (VP+VN)/(VP+VN+FN)$.
- **La spécificité et la valeur prédictive positive** sont à 100% puisque dans notre classification il n'y a pas de faux positifs.

La classification par diagnostic final (primitif, métastase ou bénin) permet de calculer la sensibilité de détection par type de lésion, comme le pourcentage de lésions diagnostiquées par la PBH sur le nombre total de lésions avérées.

La contribution de la PBH à la démarche diagnostique est évaluée en fonction de la question clinique posée, qui dépend à la fois du contexte clinique et de l'hypothèse

diagnostique, et à laquelle la PBH doit répondre pour que le clinicien puisse prendre en charge le patient.

Nous avons identifié différentes questions cliniques, nous les avons regroupées selon qu'il s'agit de confirmer une hypothèse, de trancher entre deux hypothèses, ou de trouver un diagnostic sans qu'il n'y ait d'hypothèse diagnostique formulée.

Nous avons déterminé lequel de ces types se rattachait chaque PBH étudiée, puis évalué quel était l'apport de la PBH en classant les résultats en deux catégories :

- Soit la PBH est contributive,
- Soit la PBH est non contributive.

VI. Les statistiques

La base de données est enregistrée et traitée avec le logiciel Excel (Microsoft). Les statistiques descriptives sont exprimées en moyenne et en pourcentages.



RESULTATS



I. Démographie des patients

Sur la période étudiée, nous avons recensé 107 dossiers de PBH ciblée exploitables, concernant 106 patients. Une patiente a été comptabilisée 2 fois ayant bénéficié de 2 PBH à un mois d'intervalle en raison du résultat non contributif de la première.

Le groupe où la PBH a été réalisée comprend 106 patients, dont 53 hommes (50%) et 53 femmes (50%), âgés de 56,1 ans en moyenne (minimum 16, maximum 89).

Cette prise en charge est résumée graphiquement dans le diagramme ci-dessous.

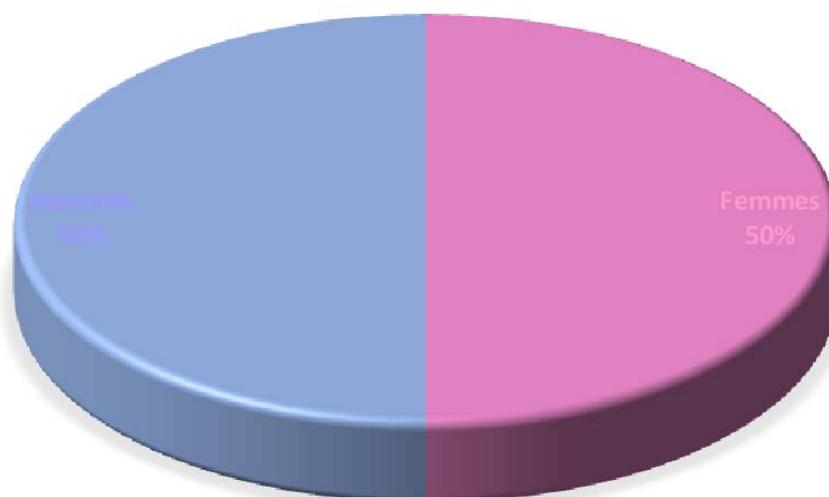


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe.

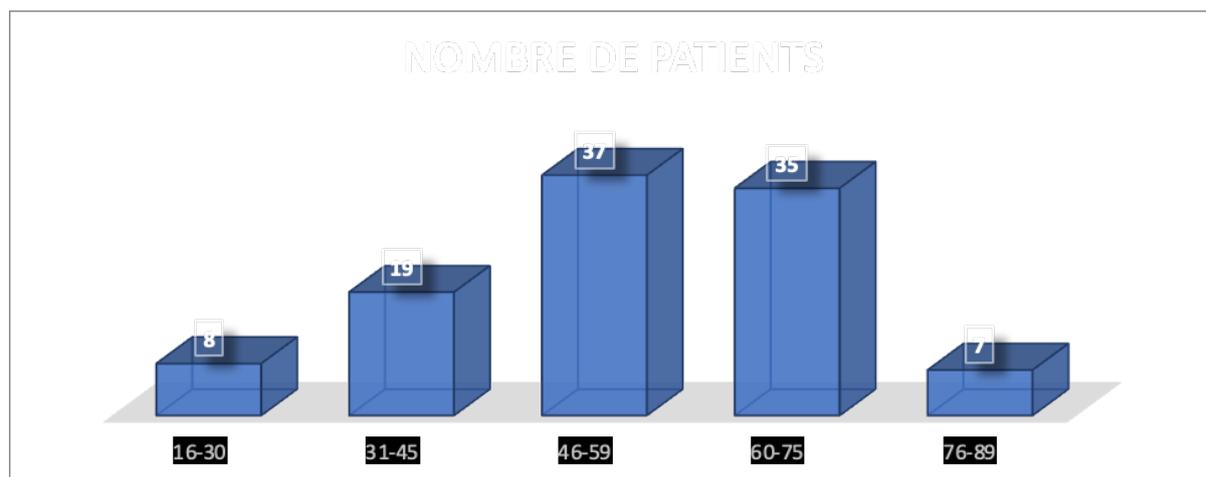


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge.

II. Pathologie préexistante :

Les antécédents d'intérêt des 106 patients ayant bénéficié de la PBH sont décrits ci-dessous.

1. Hépatopathie préexistante :

Dans 10,3% des cas (11/106), il existait une hépatopathie.

La répartition des hépatopathies est détaillée ci-dessous :

Tableau I : Répartition des hépatopathies.

Hépatopathie	Nombre
Cirrhose	9
Hépatite virale chronique C	2

2. Cancers primitif extra-hépatique connus :

Dans 21,6% des cas (23/106), il existait un cancer primitif extra-hépatique connu, ancien ou en cours de traitement, et déjà documenté du point de vue histologique. Les cancers primitifs étaient les suivants :

Tableau II : Répartition des cancers primitifs connus.

Cancer primitif connu	Nombre
Sein	10
Lymphome	2
Cavum	2
Vésiculaire	2
Colorectal	1
Gastrique	1
Œsophage	1
Bronchique	1
Association primitif bronchique + foie de cirrhose :	1
Association synchrone de deux primitifs :	Sein + colon : 1
	Gastrique + colon : 1

3. Cancers primitifs ou secondaires suspectés :

Dans 42,4% des cas (45/106), les patients se sont présentés pour une suspicion de CHC ou tumeur secondaire.

Dans 8,8% (4/45) un cancer primitif hépatique (hors CHC) est suspecté.

Tableau III : Répartition des cancers primitifs hépatiques suspectés.

Cancer primitif hépatique suspecté	Nombre
Cholangiocarcinome	2
Carcinome fibrolamellaire	2

Dans 91,2% (41/45), un foie secondaire est suspecté.

Dans 33 cas, ceci avait mené à la découverte d'un cancer primitif présumé. Dans les autres cas (N= 8) le primitif ne pouvait être suspecté par les bilans d'extension d'imagerie réalisés.

Les localisations primitives extra hépatiques suspectées sont représentées comme suit :

Tableau IV : Répartition des cancers primitifs extra hépatiques présumés.

Cancer primitif extra hépatique suspecté	Nombre	
Pancréas	11	
Vésicule biliaire	10	
Colo-rectal	2	
GIST	2	
Lymphome	1	
Œsophage	1	
Gastrique	1	
Surrénale	1	
Rénal	1	
Liposarcome rétropéritonéal	1	
Doute entre deux primitifs	Thyroïde ou rein	1
	Gastrique ou vésicule biliaire	1

4. Tumeur bénigne et pathologie non tumorale suspectées :

Dans 3,7% des cas (4/106) une tumeur bénigne ou une pathologie non tumorale sont suspectées :

Tableau V : Répartition des tumeurs bénignes et pathologie non tumorale suspectées.

Tumeur bénigne ou pathologie non tumorale suspectée	Nombre
Adénome	2
Tuberculose	2

5. Autres :

Dans 21,7% des cas (23/106), il n'existait pas d'antécédent notable : ni localisation primitive ni hépatopathie connue ou suspectée.

III. Apport attendu de la PBH selon la situation clinique :

Les différentes questions cliniques identifiées chez nos patients sont les suivantes :

- **Suspicion de primitif hépatobiliaire** (16%).
- **Suspicion de métastases d'un primitif extrahépatique** (59,5%)

Cette catégorie regroupe les suspicions de métastases de primitifs connus, suspectés ou sans orientation vers un primitif.

- **Hésitation entre 2 diagnostics** (13,2%) :

Cette catégorie regroupe plusieurs cas comme les métastases en cas de 2 primitifs connus et/ou suspectés ou bien le diagnostic différentiel entre lésion maligne ou bénigne, ou entre lésion primitive ou secondaire.

- **Aucune hypothèse diagnostique retrouvée** dans le dossier (11%).

IV. Réalisation de la PBH

1. Modalités de guidage

Les modalités de guidage sont mentionnées dans 90 dossiers.

Tableau VI : Modalités de guidage utilisées.

Technique de guidage	Nombre (pourcentage)
Echographie	85 (80,2%)
Scanner	5 (4,7%)
Non précisé	16 (15,1%)



Figure 5 : Biopsie hépatique d'une lésion du segment V réalisée sous guidage échographique.

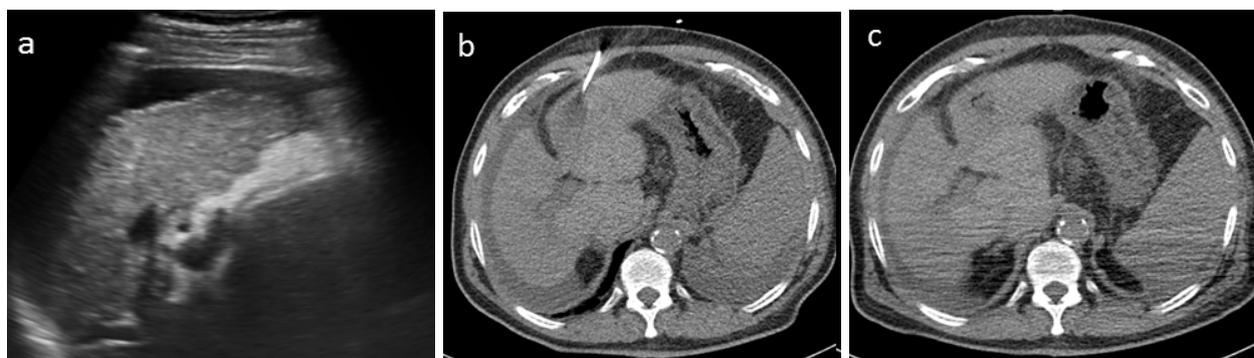


Figure 6 : Biopsie hépatique sous guidage scanographique. Patient de 73 ans, suivi pour un carcinome bronchique et une cirrhose hépatique, avec apparition d'un nodule du segment IV hépatique dont la cinétique vasculaire n'est pas spécifique.

a : échographie de repérage objective un épanchement péritonéal de moyenne abondance empêchant la réalisation de la PBH sous guidage échographique.

b : PBH réalisée sous guidage scanographique, avec individualisation de bulles d'air intra lésionnelles au contrôle post biopsie (c).

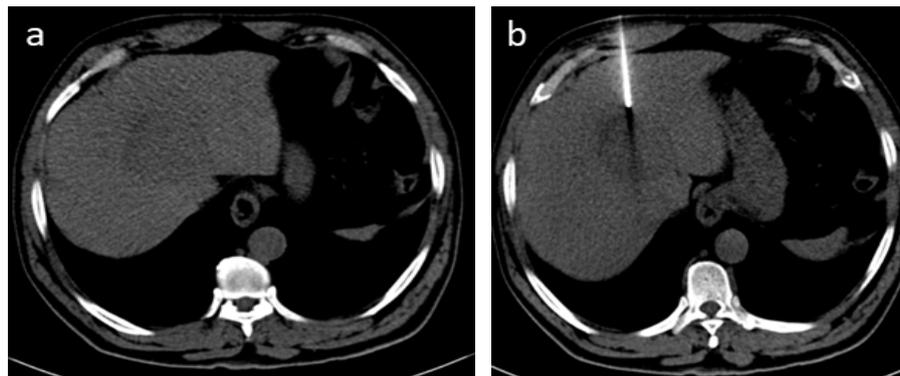


Figure 7 : PBH réalisée sous guidage scanographique vu la localisation haute de la lésion.

2. Caractéristiques de la lésion cible :

L'échographie de repérage est réalisée par un radiologue senior.

La taille de la lésion biopsiée est retrouvée dans 66 dossiers : **58,3 mm** (minimum 8, maximum 180).

La localisation de la lésion biopsiée est retrouvée dans 66 dossiers : 24 dans le lobe droit (36,3%), 34 dans le lobe gauche (51,5%), 7 (10.6%) à cheval des lobes droit et gauche, 1(1.6%) dans le lobe caudé.

3. Ponction

Le nombre de passages n'est pas rapporté dans les dossiers (au moins 3 passages sont réalisés).

4. Complications

Aucune complication majeure n'a été mentionnée dans les dossiers médicaux de nos patients.

V. Résultats de la PBH et diagnostics finaux

Tableau VII : Types des résultats histologiques.

Types de résultats histologiques	Nombre	Pourcentage	Utilité de la PBH
Foie normal	1	17.9 %	Non diagnostique
Hépatopathie non tumorale ou d'allure péri tumorale	15		
Matériel insuffisant	3		
Tumeur bénigne	3	82.1%	Diagnostique
Tumeur maligne primitive hépato-biliaire	16		
Tumeur maligne secondaire	68		

1. PBH diagnostique

Dans **82,1%** des cas (87/106), l'anatomopathologiste trouve une lésion tumorale dans le prélèvement et propose une histologie : le prélèvement est diagnostique.

Dans **3 cas** sur 87, le diagnostic histologique est une tumeur bénigne.

Dans **16 cas** sur 87, le diagnostic est un cancer primitif hépato-biliaire (13 CHC et 3 cholangiocarcinomes).

Dans **68cas** sur 87, le diagnostic est une métastase.

- Dans 53 cas sur 68, un seul type de primitif est proposé permettant de conclure directement.
- Dans 3 cas sur 68, plusieurs types de primitifs sont proposés mais le diagnostic est fait avec les données cliniques et radiologiques (lorsqu'une localisation primitive est connue ou fortement suspectée).
- Dans 12 cas sur 68, plusieurs types de primitifs sont proposés et le contexte ne permet pas de conclure immédiatement.

Pour ces cas non conclusifs, le suivi des patients révèle les informations suivantes :

Tableau VIII : Suivi des PBH diagnostiques non conclusives.

Pas de primitif retrouvé	9
Primitif trouvé	3
Sein	1
Poumon	1
Œsophage	1

2. PBH non diagnostique

Dans 17,9 % des cas (19/106), l'anatomopathologiste ne retrouve pas de lésion tumorale dans le prélèvement.

Il s'agit d'un prélèvement ne contenant pas de cellules (n=3), contenant du foie normal (n=1) ou une hépatopathie non tumorale ou d'allure péri-tumorale (stéatose, inflammation aspécifique, hépatite, fibrose, cirrhose, nécrose) (n=15).

Pour ces cas de PBH non diagnostiques, le suivi des patients révèle les informations suivantes :

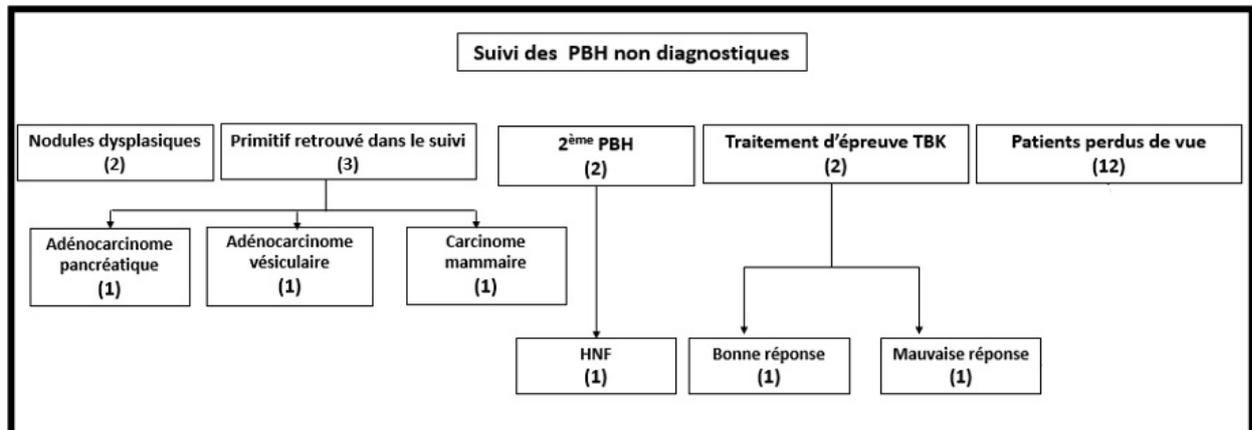


Figure 8 : Suivi des PBH non diagnostiques.

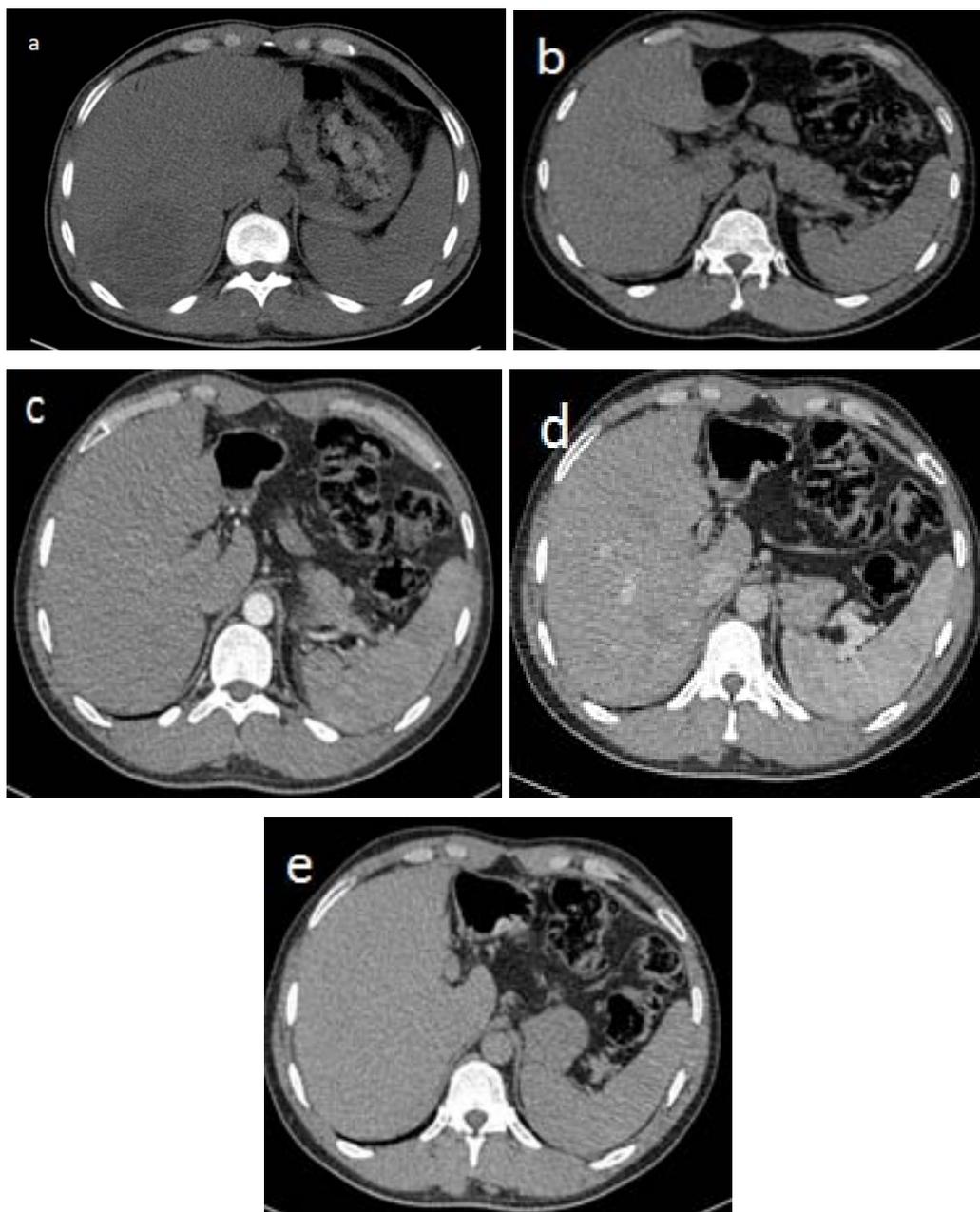


Figure 9 : Tuberculose pseudo-tumorale.

a :masse du segment VII hépatique spontanément hypodense, chez un patient de 32 ans, aux antécédents de tuberculose.

b, c, d et e : le contrôle scanographique réalisé après 2 ans et après mise sous traitement d'épreuve de tuberculose montre la régression totale de la masse. Le diagnostic de tuberculose pseudo tumorale est retenu.

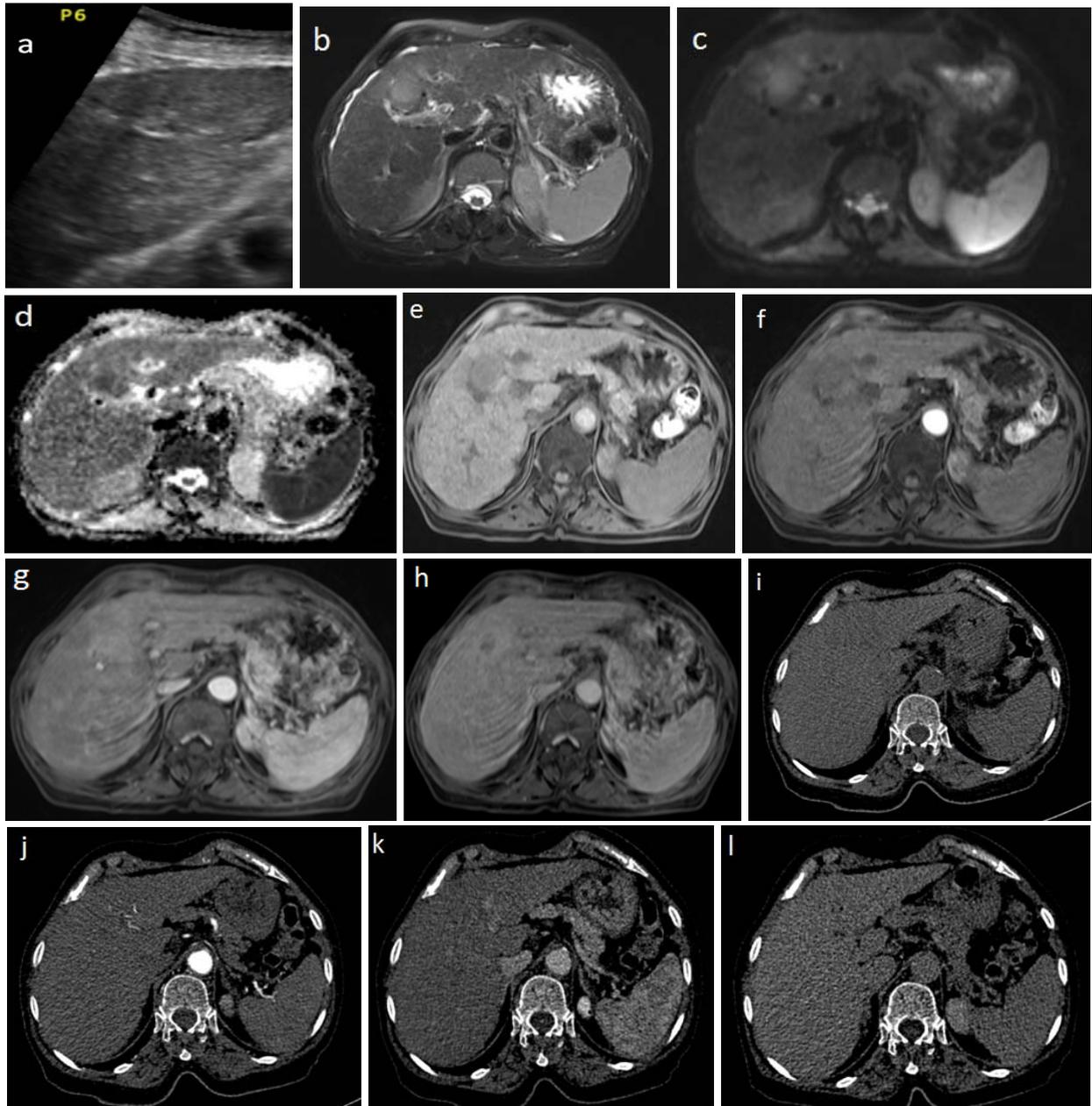


Figure 10 : patiente de 60 ans, suivie pour une cirrhose hépatique post hépatite virale C. Avec individualisation au cours de son suivi d'une lésion nodulaire du segment IV.

a : nodule du segment IV hépatique isoéchogène hétérogène (2017).

b, c, d, e, f, g, h : IRM réalisée en 2018, persistance du nodule du segment IV, mesurant 22 x 15 mm, en hypersignal T2 et diffusion avec restriction de l'ADC (b,c,d). La cinétique de rehaussement n'est pas spécifique, le nodule est en hyposignal T1 (e), sans Wash in artériel (f), présentant un rehaussement au temps portal (g) avec lavage tardif et individualisation d'une pseudo capsule au temps tardif (h). Le nodule est classé Lirads 4.

La PBH réalisée chez cette patiente met en évidence une fibrose annulaire avec nodularité en rapport avec une cirrhose hépatique.

i, j, k, l : contrôle scanographique réalisé en 2019, mettant en évidence la persistance avec aspect stable en volume de la lésion nodulaire du segment IV, spontanément hypodense, dont la cinétique vasculaire n'est pas spécifique. Le diagnostic de nodule dysplasique est retenu chez cette patiente.

3. Les diagnostics finaux :

Les 93 diagnostics finaux sont répartis comme suit :

Tableau IX : Diagnostics finaux.

Diagnostiques finaux	Nombre
Primitifs hépto-biliaires :	
CHC	13
Cholangiocarcinome	3
Métastases :	
Sein	13
Pancréas	12
Vésicule biliaire	12
Colo-rectal	4
Poumon	4
Estomac	3
Lymphome	3
Œsophage	3
GIST	2
Cavum	2
Rein	1
Surrénale	1
Thyroïde	1
Liposarcome	1
Primitif non retrouvé	9
Lésions bénignes	
Adénome	2
Nodule dysplasique	2
Granulomatose : TBK pseudo-tumorale	1
HNF	1

VI. Performances de la PBH :

1. Performance globale pour le diagnostic de tumeur

La classification des résultats en vrais positifs (VP), vrais négatifs (VN) et faux négatifs (FN) nous permet de calculer la sensibilité, la valeur prédictive négative et l'efficacité diagnostique pour le diagnostic de tumeur.

Tableau X : Performance globale de la PBH.

	PBH
VP	87%
VN	4%
FN	15%
Sensibilité	85%
Valeur prédictive négative	21%
Efficacité diagnostique	85%

2. Apport au diagnostic en fonction de la question clinique

Tableau XI : Apport de la PBH au diagnostic selon la question clinique.

Question clinique	N	Diagnostic confirmé	%	Diagnostic infirmé	%	PBH Non diagnostique	%
Primitif	17	10 histologies compatibles	58,8	3 autres histologies	17,7	4	23,5
Métastase d'un primitif connu	20	18 histologies compatibles	90	2 autres histologies	10	0	0
Métastase d'un primitif suspecté	30	28 histologies compatibles	93,3	0	0	2	6,7
Métastase sans orientation vers un primitif	13	12 métastases	92,3	0	0	1	7,7
2 hypothèses diagnostiques	14	8 discriminantes	57,1	2 autres histologies	14,3	4	28,5
Pas d'hypothèse diagnostique	12	6 histologies	50	0	0	6	50

Lorsqu'un cancer primitif hépato-biliaire est suspecté, la PBH confirme le diagnostic dans 58,8% des cas mais démontre une autre histologie dans 17,7% des cas (1 nodule cirrhotique, un CHC au lieu d'un carcinome fibrolamellaire suspecté et une hyperplasie nodulaire focale au lieu d'un adénome suspecté).

Lorsqu'un cancer primitif ancien est connu et traité ou en cours de traitement, l'hypothèse de métastases du primitif connu est confirmée dans 90% des cas mais infirmée dans 10% des cas (2 métastases d'un autre primitif qui n'était pas visible au bilan d'imagerie).

Lorsque des lésions hépatiques d'allure secondaire sont mises en évidence en même temps qu'une lésion tumorale d'allure primitive, l'histologie confirme que le cancer primitif supposé est en cause dans 93,3%. Elle ne propose en aucun cas d'autres types histologiques non suspectés initialement.

Lorsque des lésions hépatiques d'allure secondaire sont mises en évidence sans lésion tumorale d'allure primitive, l'histologie permet de poser le diagnostic dans 92,3% des cas (dont 1 cas de diagnostic modifié vers un CHC).

Dans le cas où il existe deux hypothèses diagnostiques entre lesquelles la clinique et l'imagerie n'ont pas pu trancher, la PBH permet de trancher dans 57,1% des cas, propose une histologie autre que les types histologiques suspectés initialement dans 14,3% et reste non contributive dans le reste des cas.

Enfin, lorsqu'il n'existe aucune orientation diagnostique devant les lésions hépatiques, la PBH propose une histologie dans 50% des cas.

Au total :

Tableau XII : Utilité de la PBH.

Hypothèse	N	PBH utile	N	%	PBH inutile	N	%
1 hypothèse	67	Confirme Infirmé	56 5	91	Pas d'histologie	6	9
2 hypothèses	14	Une histologie	10	71,4	Pas d'histologie	4	28,6
0 hypothèse	25	Une histologie	18	72	Pas d'histologie	7	28
Au total	106	Utile	89	84	Inutile	17	16

Lorsqu'une hypothèse diagnostique unique est formulée (suspicion de primitif ou de métastase d'un primitif déjà connu ou suspecté), la PBH est contributive dans 91% des cas : elle confirme le diagnostic dans 91,8% (56/67) et l'infirme dans 8,2% (5/61). Elle n'est pas utile dans 9% des cas.

Lorsque deux hypothèses diagnostiques sont formulées, la PBH permet de trancher dans 57.1% des cas. Elle propose une autre histologie dans 14.3% des cas. Elle est non contributive dans 28.5% des cas.

Lorsqu'il n'y a pas d'hypothèse diagnostique précise (suspicion de métastase sans primitif décelable ou absence d'hypothèse diagnostique), la PBH oriente dans 72% des cas. Elle n'est pas utile dans 28% des cas.

Au total, la PBH contribue au processus diagnostique dans 89% des cas.



DISCUSSION



I. Rappel sur les tumeurs hépatiques

Le foie peut être le siège de tumeurs primitives bénignes ou malignes dont l'histologie dérive des types cellulaires présents dans le foie, classées en tumeurs primitives épithéliales ou mésenchymateuses.

Il peut être également le siège de métastases de cancers extra-hépatiques ou de lymphomes.

Nous détaillons ci-dessous les tumeurs hépatiques les plus fréquentes sous leurs différents aspects épidémiologiques, cliniques et radiologiques.

Les kystes hépatiques qui sont issus d'anomalies de développement des voies biliaires ne seront pas détaillés.

1. Tumeurs primitives épithéliales

1.1. Bénignes

Les tumeurs hépatocytaires bénignes représentées par les hyperplasies nodulaires focales (HNF) et les adénomes hépatocellulaires, surviennent le plus souvent dans le même contexte de femme jeune, sous contraception orale (1).

a. Hyperplasie nodulaire focale

L'HNF est la tumeur bénigne du foie la plus fréquente après l'hémangiome. Sa prévalence est estimée à 0,9%. La prédominance féminine est nette, avec un sex-ratio de 8/1. L'âge de découverte varie entre 20 et 50 et l'HNF est rarement observée après la ménopause (2,3).

L'HNF est de découverte fortuite trois fois sur quatre, ou peut être révélée par un inconfort abdominal pour les tumeurs de grande taille (2, 4).

Biologiquement, le bilan hépatique est normal une fois sur deux. Sinon il montre une élévation isolée des gamma glutamyl-transférases ou des transaminases (4).

Sur le plan anatomopathologique, l'HNF est considérée selon la classification de l'organisation mondiale de la santé comme une pseudotumeur d'origine hyperplasique. A l'échelle macroscopique, l'HNF est bien circonscrite, arrondie, lobulée et de consistance ferme. On observe classiquement à la coupe une étoile centrale correspondant à une cicatrice fibreuse d'où partent des septas isolant des nodules de taille variable (2).

Aucun cas de transformation maligne d'une HNF n'a été rapporté dans la littérature.

L'aspect échographique d'une HNF est celui d'une lésion homogène et isoéchogène, ou discrètement hypoéchogène. On visualise une cicatrice centrale hyperéchogène dans 20 % des cas. L'examen Doppler est souvent utile en retrouvant un signal artériel central à basse résistance au sein de la cicatrice avec un index de résistance de 0,51 (5). La vascularisation artérielle peut être répartie de façon stellaire, en rayon de roue autour de cette cicatrice, ce qui est très évocateur du diagnostic d'HNF.

La sémiologie en échographie de contraste est très spécifique en montrant le rehaussement très précoce de vaisseaux artériels centraux se ramifiant dans la lésion, suivi d'un remplissage centrifuge global. Rapidement la lésion devient isoéchogène au parenchyme hépatique et le reste jusqu'à la phase tardive. Parfois la cicatrice est visible à la phase tardive sous la forme d'une plage hypoéchogène (6,7).

En scanner, l'aspect typique de l'HNF est celui d'une masse non encapsulée, bien limitée, souvent sous capsulaire. Au contraste spontané, la lésion est isodense voir discrètement hypodense par rapport au parenchyme adjacent. Après injection, le rehaussement tumoral est intense et fugace à la phase artérielle (8,9). La lésion redevient iso-dense au temps portal tandis que la cicatrice centrale reste hypodense aux phases artérielle et portale. A la phase d'équilibre la cicatrice centrale devient isodense.

L'IRM a une meilleure spécificité diagnostique estimée à 98% (10). La lésion est typiquement homogène en T1 et T2, sans image de capsule, en iso ou discret hyposignal en T1 et en iso ou discret hypersignal T2 par rapport au foie normal (10,11).

La cicatrice centrale est en hyposignal T1 et hypersignal T2.

Après injection de gadolinium, la cinétique vasculaire est similaire à celle décrite en scanner.

Dans 20% des cas, l'HNF présente un aspect atypique en IRM (12). Les atypies sont représentées par (12, 13, 14) :

- L'absence de cicatrice centrale.
- Une cicatrice en hyposignal T2 liée à sa richesse en collagène.
- Un hyposignal de la lésion en pondération T2.
- Un hypersignal en pondération T1 ou un aspect hétérogène, lié à une surcharge graisseuse, des foyers hémorragiques ou à une surcharge en cuivre.
- Une pseudocapsule est parfois observée dans les HNF de grande taille.
- Enfin les formes dites télangiectasiques, qui sont actuellement considérées plus comme des adénomes hépatocellulaires.

En pratique, le principal diagnostic différentiel est celui d'adénome, notamment quand le contexte est celui d'une femme jeune sous contraceptifs oraux. La découverte radiologique d'une cicatrice centrale n'a à elle seule aucune spécificité puisqu'elle peut être retrouvée dans d'autres types de lésions (carcinome fibrolamellaire, angiome, adénome).

Globalement un quart des HNF présente un aspect radiologique atypique imposant une preuve histologique.

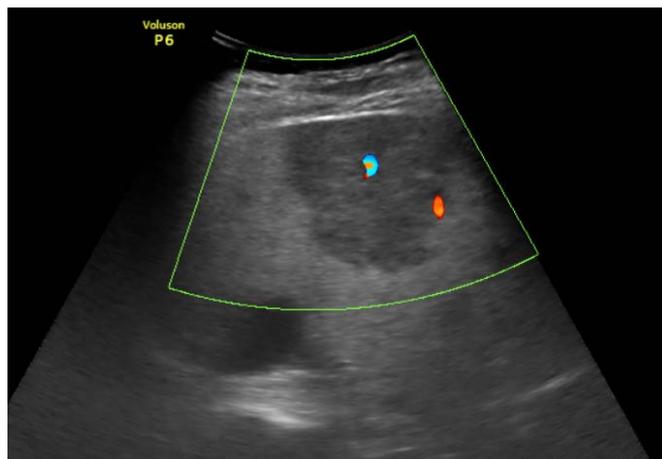


Figure 11 : Aspect échographique d'une hyperplasie nodulaire et focale. Nodule hypoéchogène, homogène avec individualisation d'un vaisseau central au doppler couleur.

b. Adénome

L'adénome est beaucoup plus rare que l'HNF, mais survient souvent dans le même contexte de femme jeune sous contraceptifs oraux. Ils peuvent être uniques ou multiples et sont de taille variable, parfois très volumineux. La présence de plus de dix nodules correspond à une entité rare : l'adénomatosose (15,16), avec souvent une myriade de très petits nodules répartis sur l'ensemble du foie.

Les adénomes sont parfois symptomatiques, sous la forme de douleurs abdominales chroniques ou aiguës par des remaniements hémorragiques intra lésionnels avec possibilité d'extension de l'hémorragie dans la cavité péritonéale (17).

Sur le plan anatomopathologique, l'adénome est une prolifération d'hépatocytes bénins mêlés à de nombreux vaisseaux sans espace porte ni de véritable canal biliaire interlobulaire. Différents types de mutations récurrentes ont été récemment identifiées pour aboutir à une classification génotypique et phénotypique de ces lésions (18, 19). Cette classification définit plusieurs types d'adénomes avec pour chacun des caractéristiques cliniques, pathologiques et évolutives.

- Adénomes mutés pour le gène TCF/HNF1 α : ces lésions sont caractérisées par une stéatose marquée.
- Adénomes mutés pour le gène β -caténine : les hommes développent plus souvent ce type d'adénome avec un risque nettement plus élevé de transformation maligne en carcinome hépatocellulaire (20).
- Adénomes inflammatoires : souvent dans un contexte de maladie métabolique. Ces lésions s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire biologique qui disparaît après résection de la tumeur (21).
- Adénomes inclassables : sans caractéristique moléculaire ou phénotypique connue à ce jour (19).

L'aspect radiologique des adénomes a longtemps été considéré comme non spécifique et extrêmement variable. La corrélation récente des données de l'IRM avec la classification génotypique et phénotypique permet de mieux comprendre cette variabilité (22).

Une des caractéristiques les plus constantes est l'hétérogénéité notamment pour les lésions de grande taille.

L'échostructure des adénomes est très variable, hypoéchogène ou hyperéchogène en fonction du contingent graisseux. On note parfois une image de capsule périphérique. On observe habituellement un flux central veineux et périphérique mixte artériel et veineux (23, 24).



Figure 12 : Adénome. Nodule hépatique bien limité, encapsulé, isoéchogène hétérogène avec individualisation de zones hypo et hyper échogènes.

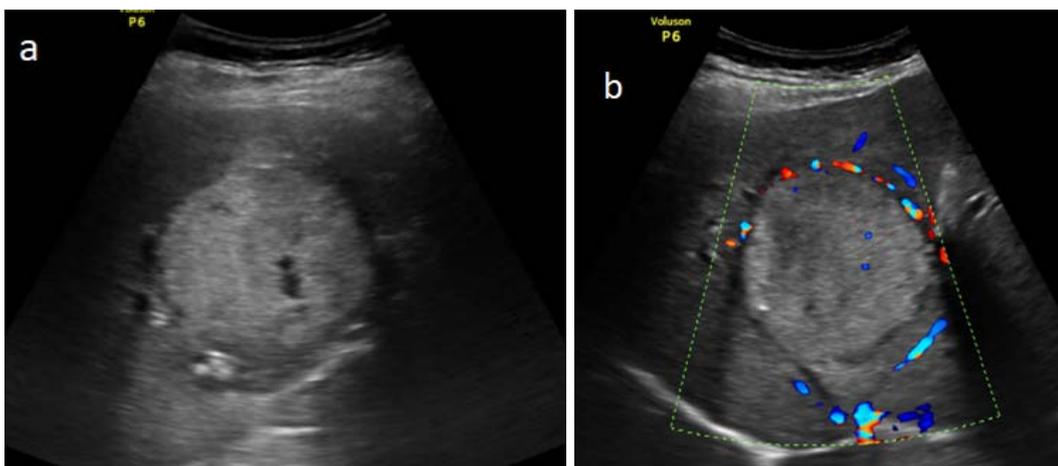


Figure 13 : Adénome. Nodule hépatique, bien limité, encapsulé, hyperéchogène, hétérogène avec individualisation de zones anéchogènes (a) et présentant une vascularisation périphérique mixte au doppler couleur (b).

L'injection de produit de contraste échographique montre une prise de contraste intense et précoce, débutant par la périphérie, avec un remplissage centripète rapide caractéristique de la lésion. Sur les temps les plus tardifs, l'adénome garde un aspect isoéchogène au reste du parenchyme hépatique (25).

En tomodensitométrie, l'adénome est une lésion bien limitée, entourée d'une capsule périphérique dans un tiers des cas. Au contraste spontané, la lésion est souvent hypodense, hétérogène. Des plages d'hémorragie intra lésionnelle sont souvent observées chez les patients asymptomatiques. A la phase artérielle, l'adénome présente un rehaussement supérieur au foie et inférieur à celui des vaisseaux artériels. Le remplissage se fait de façon homogène et centripète au temps portal avec un aspect isodense au parenchyme sain au temps tardif (26).

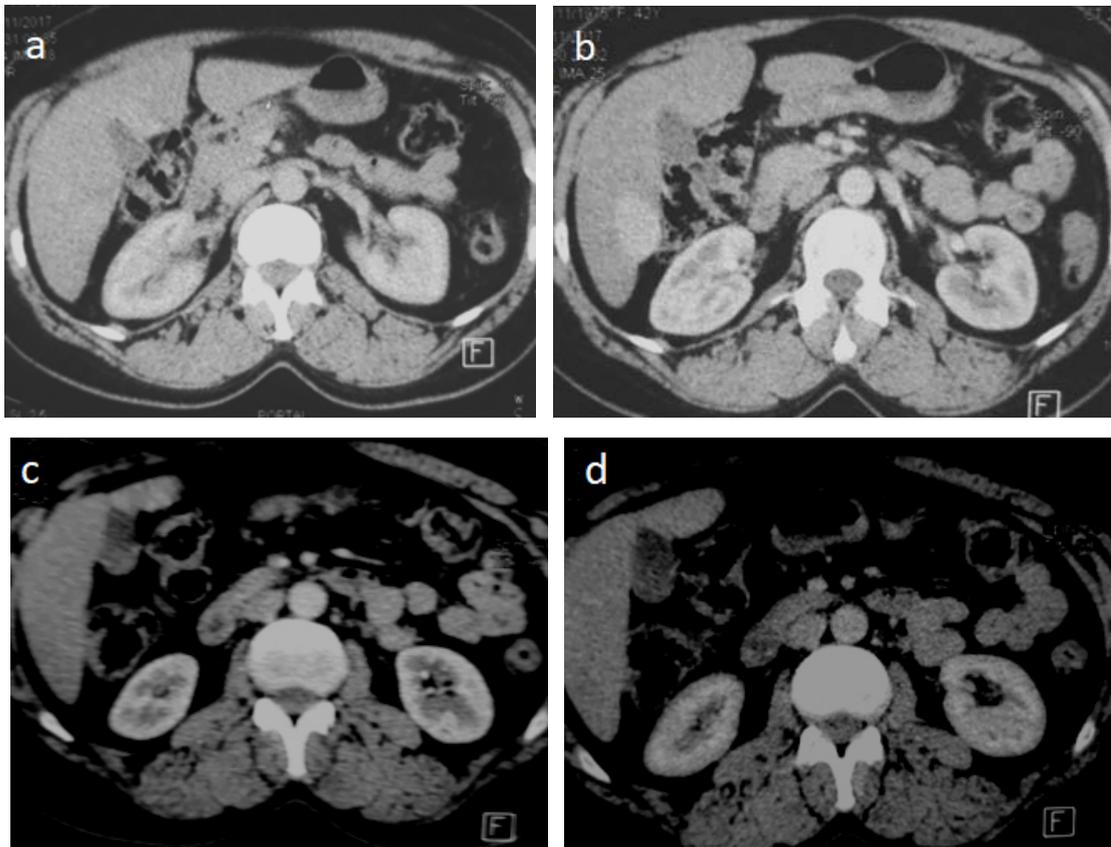


Figure 14 : Adénome du segment VI hépatique. Au contraste spontané (a), la lésion est isodense. Elle présente un rehaussement intense et homogène au temps artériel (b) avec une homogénéisation aux temps portal (c) et tardif (d).

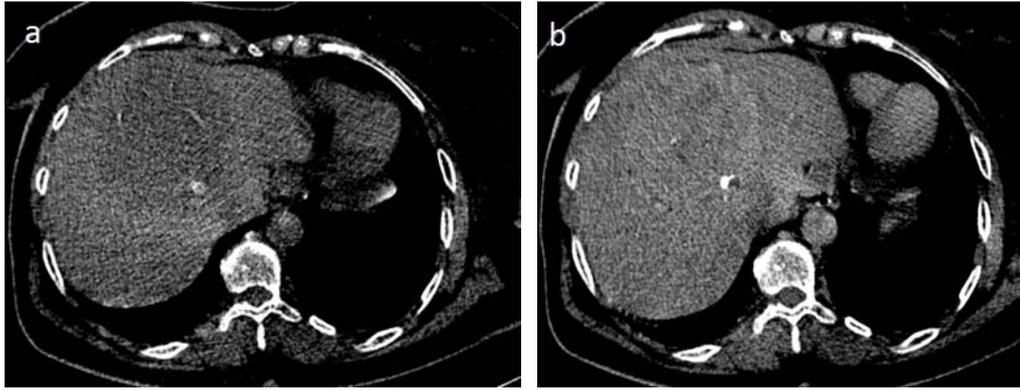


Figure 15 : Adénome à cheval des segments VIII, V et IV hépatiques. Au contraste spontané, la lésion est hypodense, siège de calcifications avec prise de contraste centripète supérieure à celle du foie au temps portal (b).

En IRM, les adénomes mutés pour HNF1 α surviennent sur un socle hépatique normal non stéatosique ; ils présentent une charge graisseuse intra lésionnelle responsable de la chute massive et homogène du signal sur la séquence de déplacement chimique.

La sémiologie IRM des adénomes mutés pour le gène β -caténine reste peu connue.

Les adénomes inflammatoires surviennent souvent sur un socle de stéatose hépatique.

Les adénomes inclassables ne présentent pas de particularité en imagerie et leurs cinétiques de rehaussement est similaire à celle décrite en scanner (27).

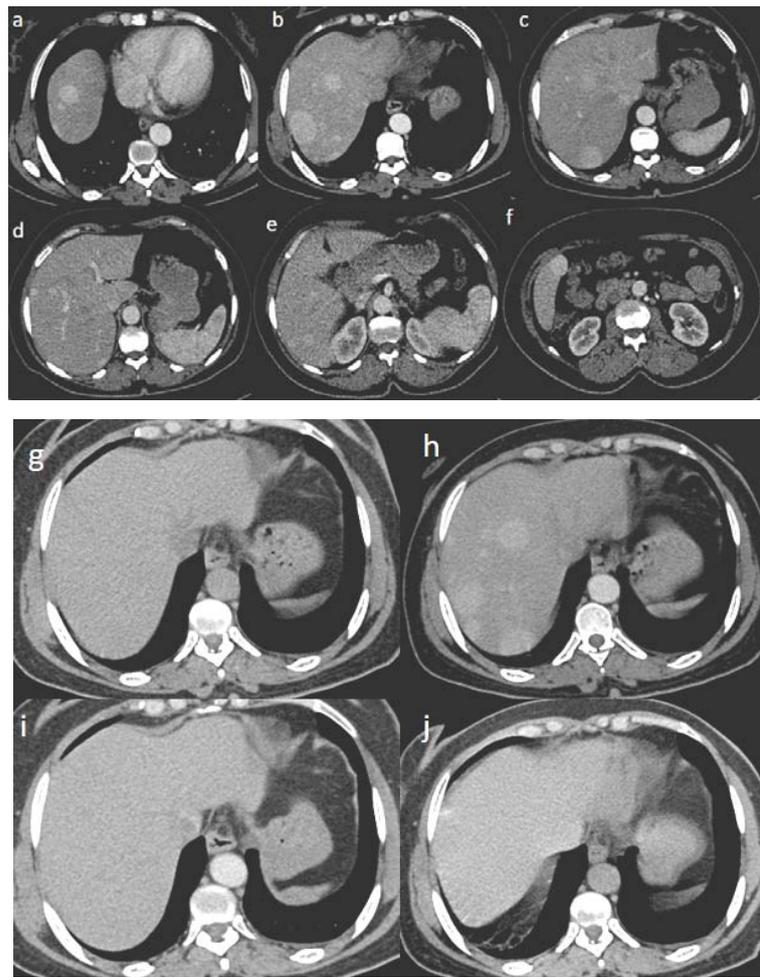


Figure 16 : Adénomatosose hépatique, multiples nodules épars au niveau du parenchyme hépatique > 10 (a-f). Ces lésions sont isodenses au contraste spontané (g) et présentent la même cinétique de rehaussement, avec une prise de contraste artérielle intense et homogène (h) et homogénéisation aux temps portal et tardif (i,j).

1.2. Malignes

a. **Carcinome hépatocellulaire**

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est la tumeur hépatique primitive la plus fréquente et le sixième cancer le plus fréquent. En 2001 elle représentait 90% des tumeurs hépatiques primitives et 7% de l'ensemble des cancers ; en 2008 son incidence était de 65 000 cas et sa mortalité de 60 240 cas en Europe (28).

Elle se développe habituellement sur une cirrhose (75 à 80 % des cas), plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur un foie sain.

Les étiologies principales sont les maladies de surcharge (déficit en alpha-1-antitrypsine, hémochromatose, stéatose hépatique non alcoolique, maladie de Wilson), les intoxications chroniques (alcool, aflatoxine), les hépatites virales B ou C chroniques, les hépatites auto-immunes (29).

Histologiquement, il existe un continuum entre le nodule régénératif, le nodule dysplasique et le CHC. Le nodule régénératif est constitué d'hépatocytes normaux, réponse bénigne à une altération de la perfusion. Le nodule dysplasique de bas grade puis de haut grade présente des atypies cytologiques sans critères stricts de malignité. Le CHC bien différencié est constitué d'hépatocytes anormaux avec critères de malignité, non fonctionnels, organisés en structures pseudo-acineuses, avec présence d'amas biliaires.

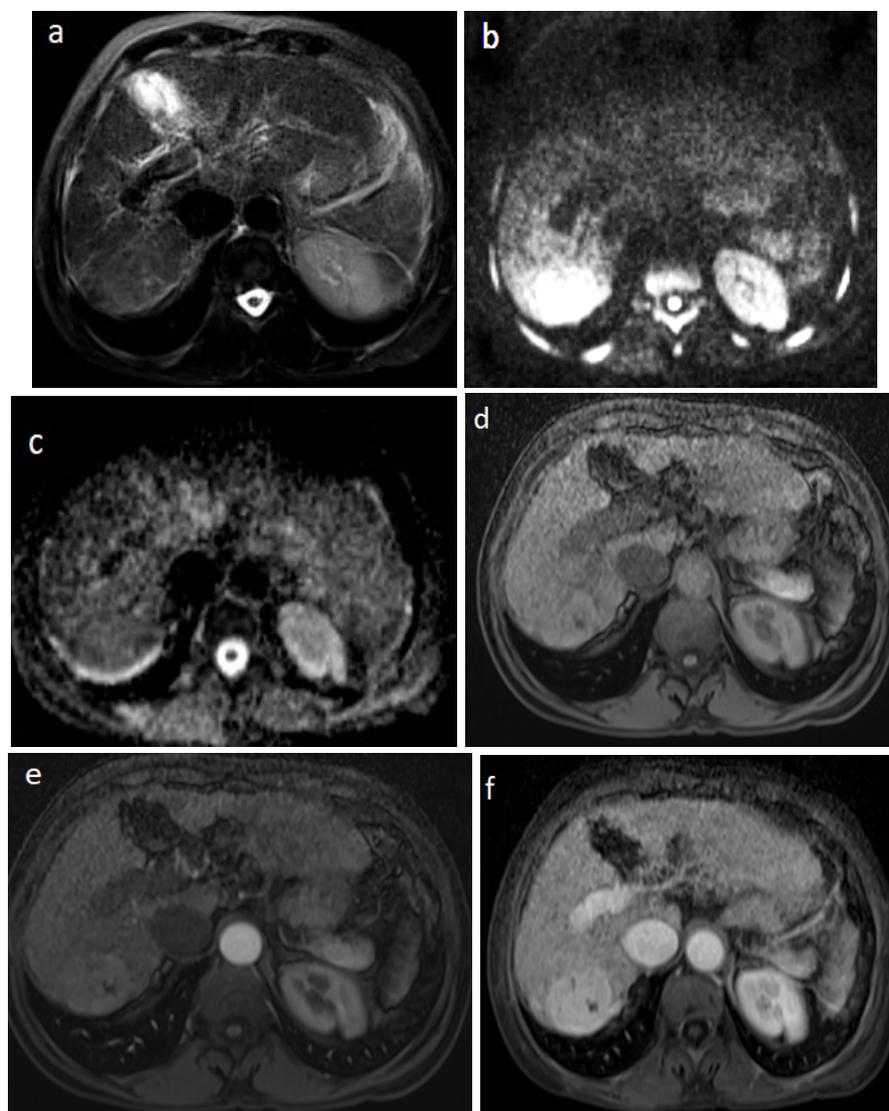
Il existe des formes nodulaires (85-90%) ou infiltratives (10-15%). La vascularisation évolue également au cours de la transformation, du nodule régénératif de vascularisation à prédominance portale, jusqu'au CHC de vascularisation exclusivement artérielle par néoangiogenèse tumorale (30).

En échographie, la lésion peut être unique ou multiple, hypoéchogène, homogène pour les lésions de petites taille et hétérogène pour les lésions les plus volumineuses. La présence d'une capsule périphérique est inconstante. Des fois, le CHC se présente sous une forme infiltrante avec une plage hétérogène effaçant les vaisseaux.

En scanner, la lésion est iso, hypo ou hyperdense, selon sa taille et la présence ou non d'une composante graisseuse, hémorragique ou plus rarement calcique. Dans les cas typiques, la prise de contraste est franche et intense au temps artériel « Wash-in » avec un « Wash-out » portal et tardif. Lorsqu'une capsule fibreuse existe, elle présente une prise de contraste annulaire tardive (31).

En IRM, la lésion présente un hyposignal en pondération T1 avec un hypersignal en T2. La cinétique de rehaussement est superposable au scanner et la capsule inconstamment retrouvée présente un hyposignal en T1 et en T2 (figure 14).

La mise en évidence de signes de cirrhose de même que la thrombose portale sont des arguments de plus en faveur du diagnostic (32).



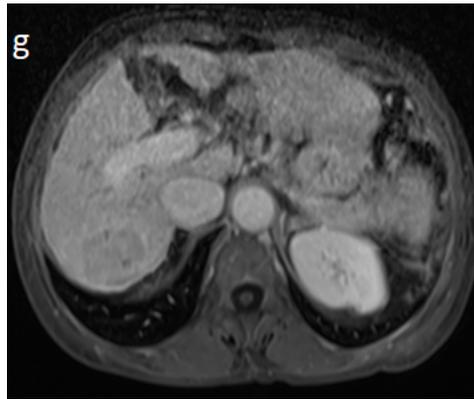


Figure 17 : CHC sur foie de cirrhose. Lésion du segment VI, encapsulée en hyposignal T1 (d), en hyper signal T2 et diffusion (a,b) avec restriction de l'ADC (c). On note un Wash in artériel et portal (e,f) avec wash out tardif (g).

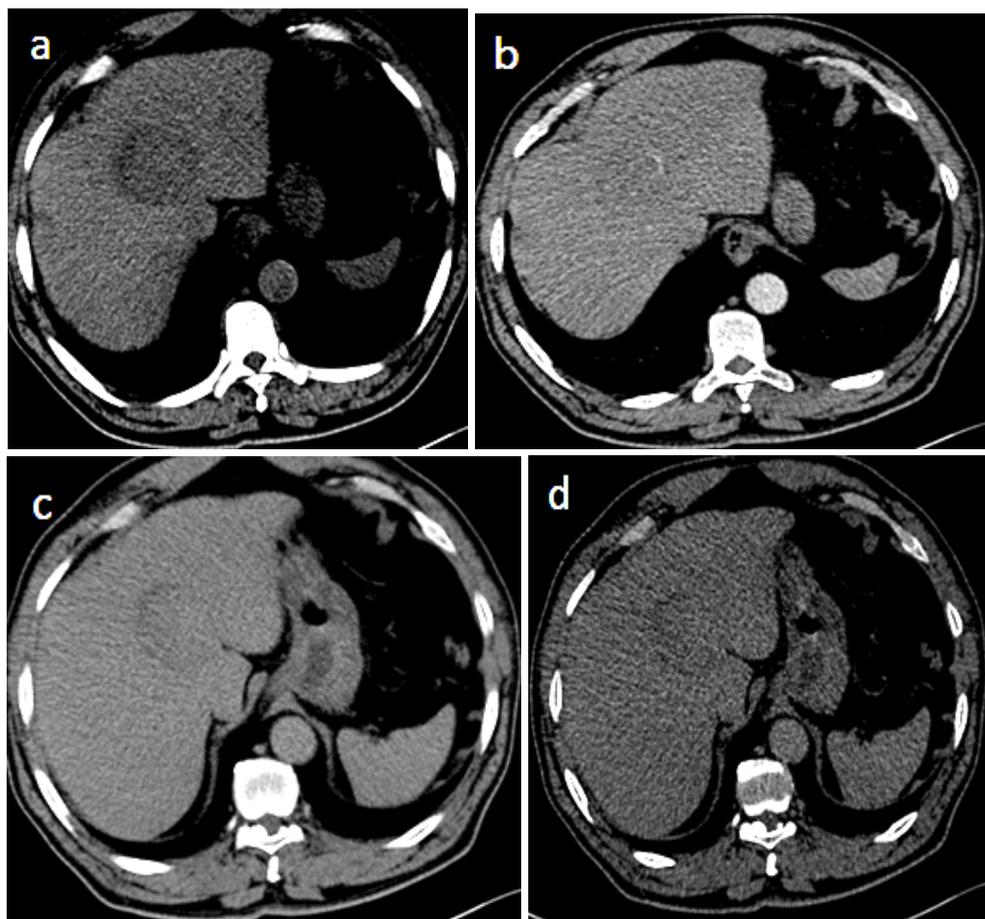
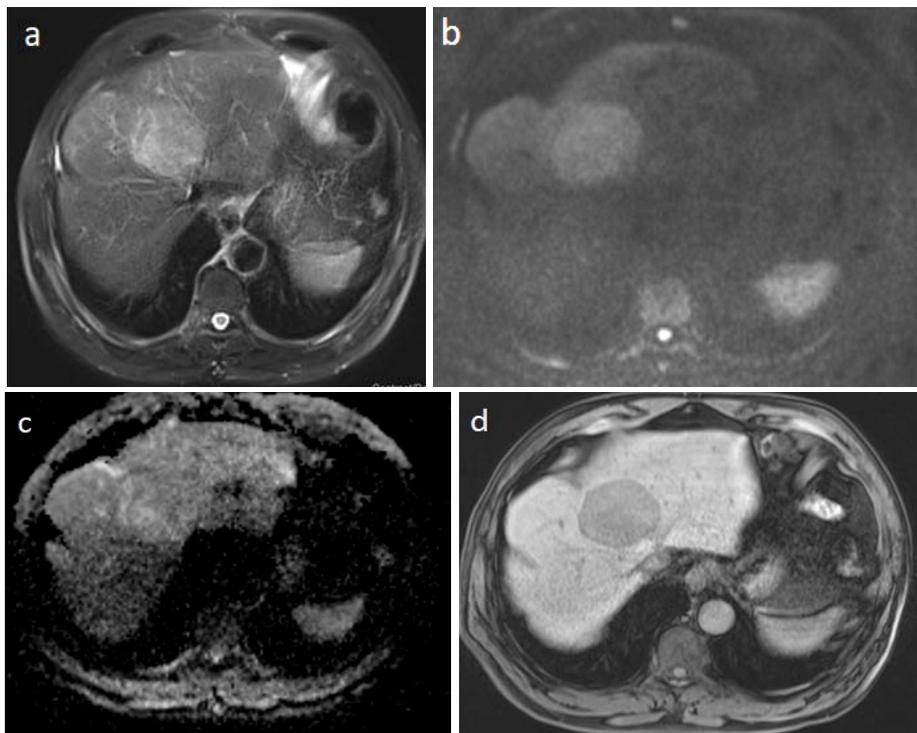


Figure 18 : CHC sur foie sain. Masse hépatique bien limitée spontanément hypodense (a), rehaussée au temps artériel sans Wash in (b), avec lavage incomplet aux temps portal (c) et tardif (d).



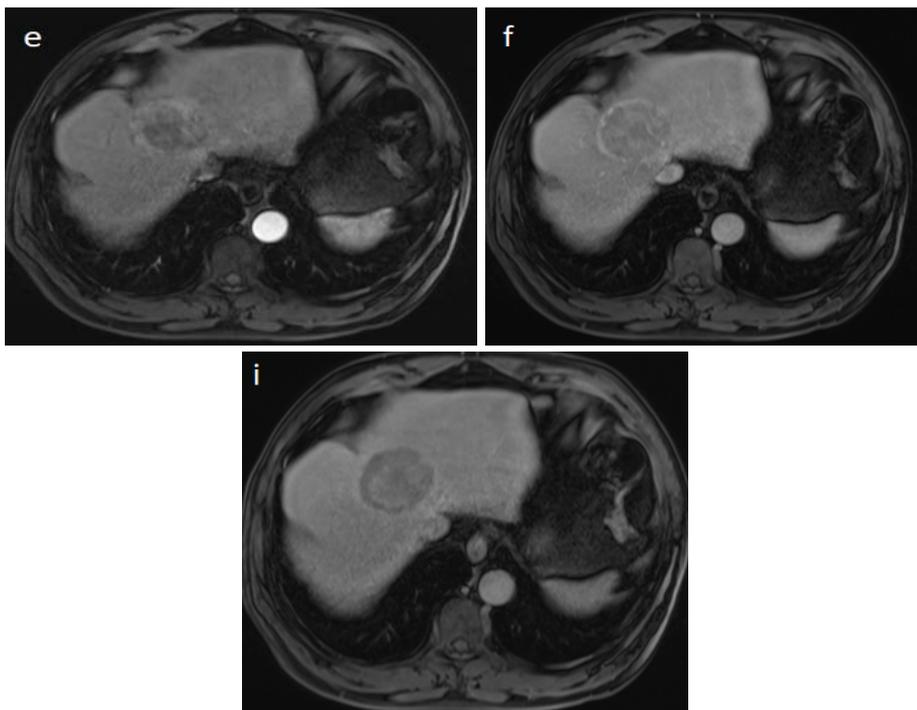


Figure 19 : CHC sur foie sain. Nodule hépatique bien limité, en hyposignal T1 (d), en hypersignal T2 et diffusion (a,b), sans restriction de l'ADC (c). Cette lésion se rehausse de façon intense en périphérie après injection de gadolinium avec Wash out au temps portal et tardif. On note une capsule périphérique en hyposignal T1 qui présente un rehaussement intense et persistant au temps tardif.

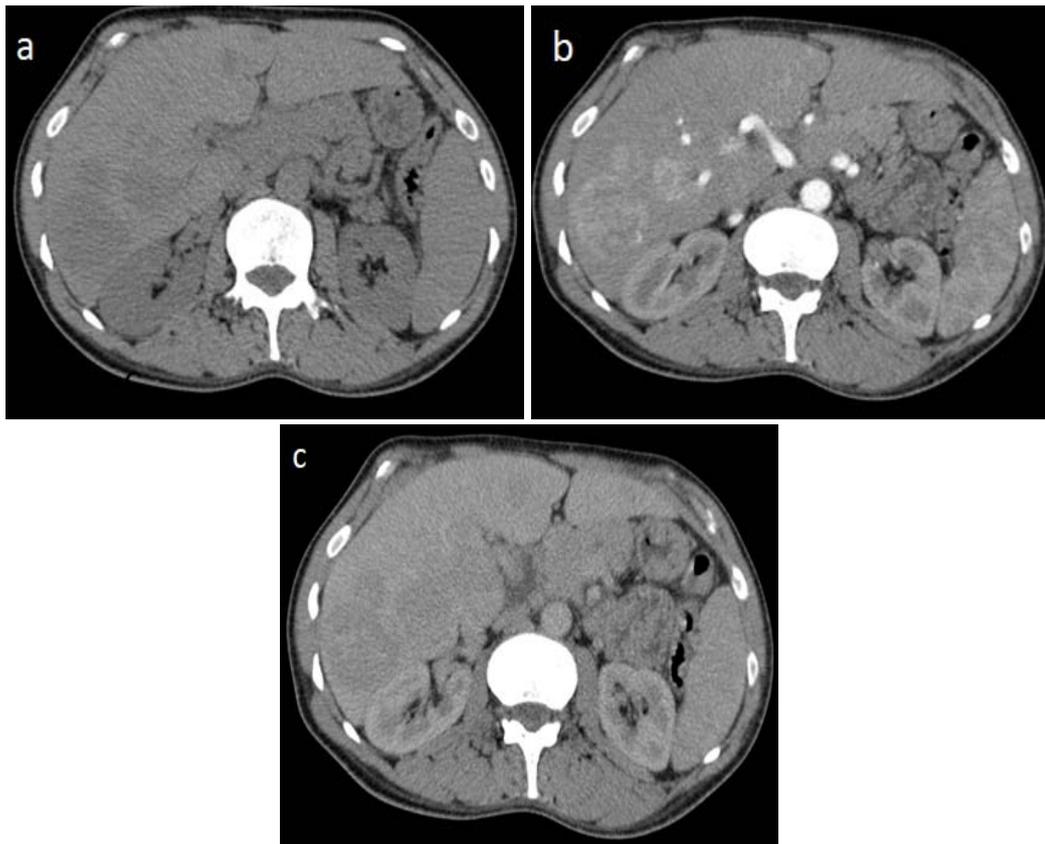


Figure 20 : CHC multiples. multiples lésions hépatiques, spontanément hypodenses (a), présentant un wash-in artériel (b) avec lavage au temps portal (c).

Le carcinome hépatocellulaire fibrolamellaire est un type histologique rare de CHC, se développant chez le sujet jeune sur un foie non cirrhotique. Histologiquement la tumeur est bien délimitée, formée de travées d'hépatocytes tumoraux séparées par des bandes de fibrose formant typiquement une cicatrice centrale. L'évolution est plus lente que le CHC classique (33).

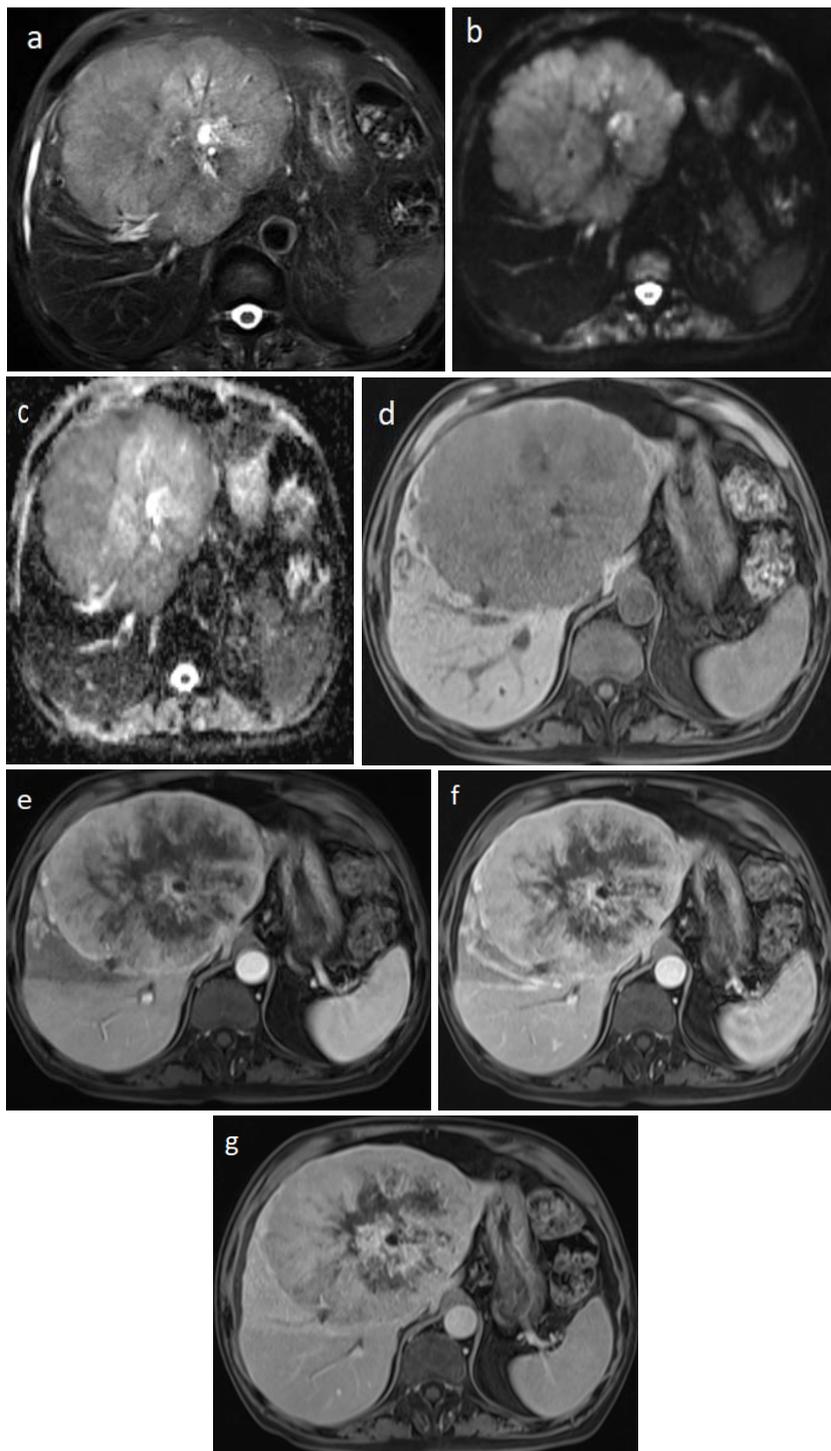


Figure 21 : Carcinome fibrolammellaire. Volumineuse masse hépatique encapsulée et nécrosée à rehaussement artériel intense et hétérogène (e) sans wash out aux temps portal et tardif (f,g). Individualisation d'une cicatrice central en hyposignal T1 (a) et en hyper signal T2 (a) présentant un rehaussement tardif.
(Diagnostic suspecté à l'imagerie et confirmé à la biopsie)

b. Cholangiocarcinome

Le cholangiocarcinome est une tumeur plus rare, la deuxième plus fréquente des tumeurs hépatobiliaires primitives de l'adulte (10%), développée à partir des cellules épithéliales des voies biliaires (34).

Les facteurs de risque sont les pathologies inflammatoires biliaires chroniques. Il existe des formes topographiques péri-hilaire ou extra-hépatique (90%) ou intra-hépatique (10%).

Histologiquement, le cholangiocarcinome intrahépatique est un adénocarcinome avec un aspect glandulaire, mucosécrétant, et avec une réaction fibreuse du stroma. Il peut se développer sous forme d'infiltration sous-muqueuse canalaire biliaire. Le diagnostic différentiel histologique peut être difficile avec une métastase d'un adénocarcinome extra-hépatique. L'évolution est plus rapide que pour le CHC (35).

Du fait d'un comportement longtemps asymptomatique, le cholangiocarcinome est souvent diagnostiqué sous la forme d'une large masse aux contours lobulés non encapsulée (Figure : 19).

En échographie, elle apparaît hypoéchogène et homogène.

Au scanner, elle est hypodense avec une prise de contraste artérielle périphérique continue se propageant vers le centre au temps portal (36).

En IRM, elle présente un hyposignal T1, un hypersignal T2 avec une prise de contraste similaire au scanner avec l'utilisation d'un produit de contraste non spécifique. L'usage de produits de contraste hépato-spécifique met en évidence un rehaussement précoce périphérique et un hyposignal hétérogène à la phase hépato-biliaire permettant de mieux délimiter la lésion (37).

Les formes endo canalaire et péricanalaire engainante de cholangiocarcinome intra hépatique sont plus rares.

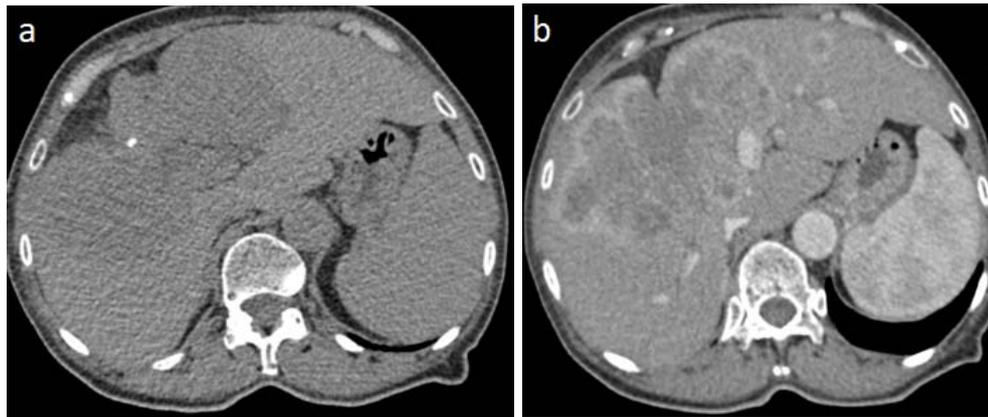


Figure 22 : Cholangiocarcinome. Volumineuse masse hépatique à cheval du foie droit et gauche, spontanément hypodense (a), siège d'une calcification et rehaussée en périphérie après injection du PDC (b). Noter l'importance de la rétraction capsulaire en regard.
(Diagnostic suspecté à l'imagerie et confirmé à la biopsie)

2. Tumeurs primitives mésoenchymateuses

2.1. Bénignes

a. Angiome

L'hémangiome est la tumeur hépatique bénigne la plus fréquente, avec une prévalence estimée à 5%. Il s'agit d'une lésion hamartomateuse développée sur une malformation congénitale d'une artériole hépatique (38).

Histologiquement, il existe une prolifération endothéliale. L'hémangiome caverneux est constitué de cavités veineuses dilatées avec un revêtement endothélial, entourées d'un fin stroma fibreux. La thrombose est possible ainsi que l'évolution vers la sclérose avec un contingent fibreux prédominant et une oblitération des espaces vasculaires. L'hémangiome capillaire est plus petit et présente une concentration importante de micro vaisseaux artériels. La vascularisation des hémangiomes est artérielle.

En échographie, l'hémangiome se présente comme un nodule de localisation préférentiellement sous capsulaire et au contact des veines sus hépatiques. L'aspect typique est celui d'une masse hyperéchogène homogène, à contours nets, de moins de 3 cm de diamètre, souvent avec un renforcement postérieur (39).

En tomodensitométrie, l'hémangiome est hypodense au contraste spontané. La présence de calcifications centrales ou périphériques est possible. La cinétique de rehaussement est caractéristique sous la forme d'un rehaussement en mottes discontinues visibles souvent dès la phase artérielle et progressant dans le temps pour aboutir à un remplissage centripète de la lésion (40). Il n'y a pas de lavage sur les phases tardives. L'évolution du rehaussement des mottes qui se fait de façon parallèle au rehaussement aortique, est également caractéristique (41).

En IRM, l'hémangiome est caractérisé par un allongement important du T1 et du T2 se traduisant par un hyposignal T1 avec un hypersignal homogène marqué en pondération T2 équivalent au signal des liquides stagnants. La cinétique de rehaussement est superposable à celle observée en TDM (42).

L'hémangiome est généralement stable en taille et en morphologie et ne nécessite pas de surveillance ni de traitement sauf en cas de complication ou atypies.

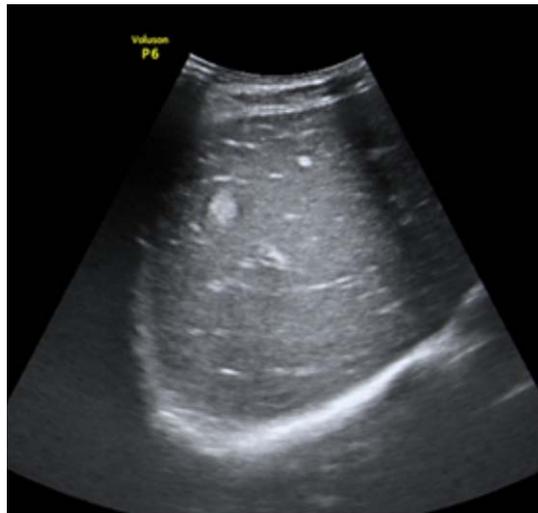


Figure 23: Aspect échographique d'un hémangiome.
Lésion nodulaire bien limitée, hyperéchogène et homogène.

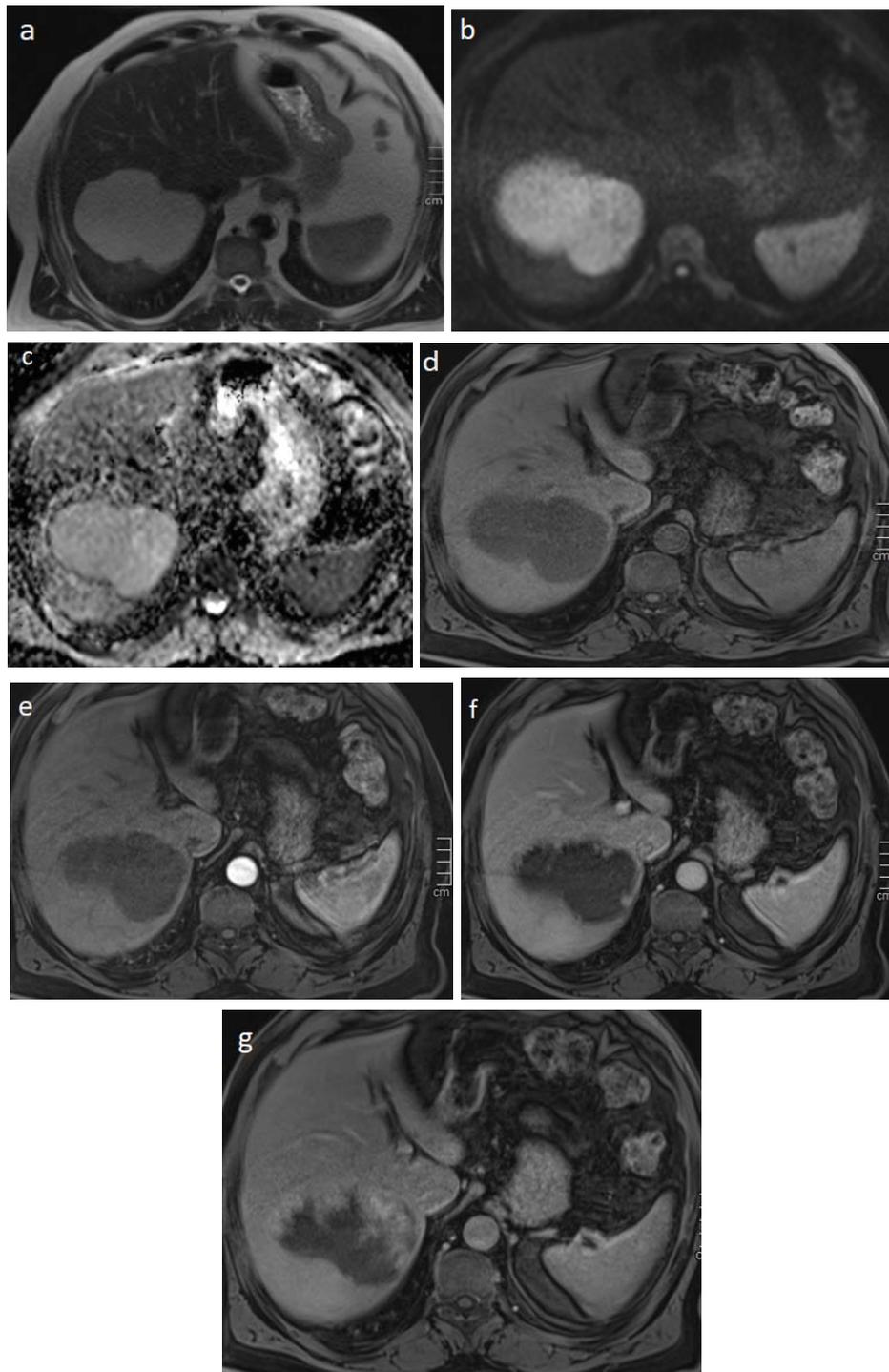


Figure 24 : Angiome caverneux. Formation nodulaire du segment VII, bien limitée, en hyposignal T1 (d), en hypersignal T2 et diffusion (a,b), sans restriction de l'ADC. Cette lésion présente un rehaussement en mottes aux temps artériel et tardif (e,f) avec remplissage incomplet au temps tardif (g).

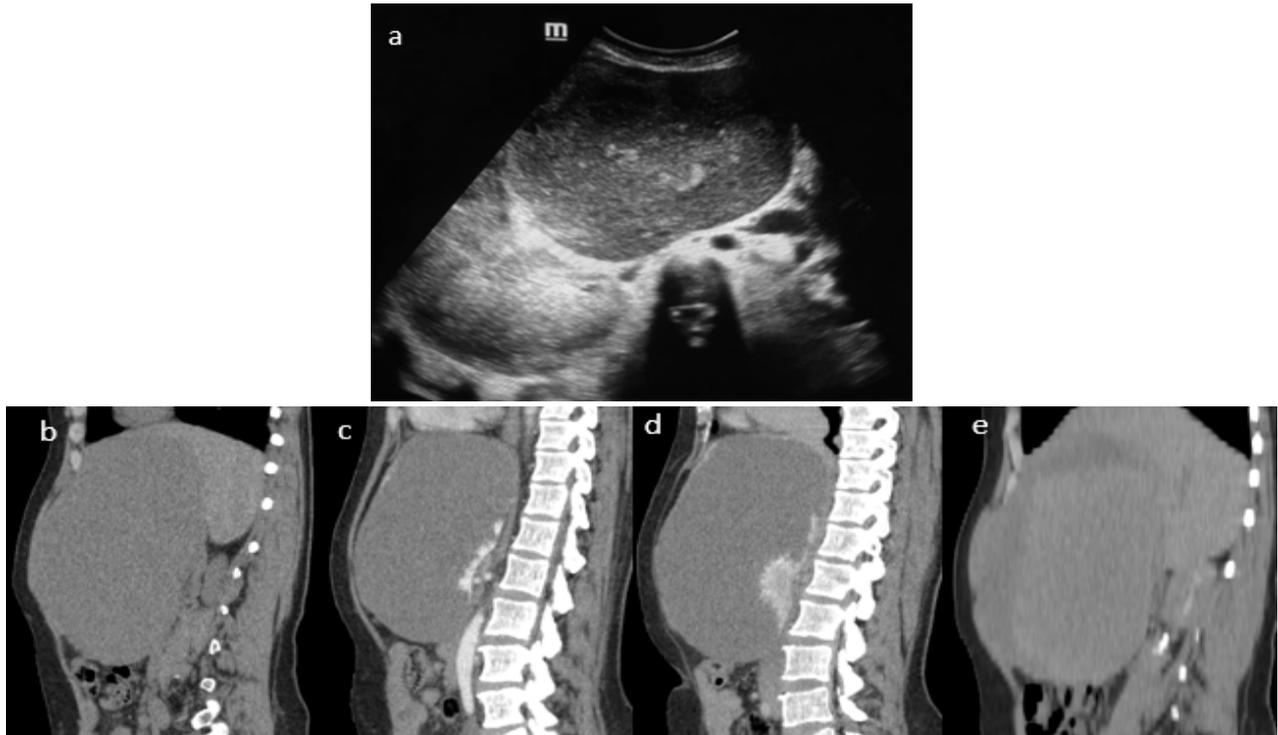


Figure 25 : Angiome géant. Volumineuse masse hépatique échogène hétérogène (a). Elle est spontanément hypodense au scanner (b), rehaussée en mottes aux temps artériel et portal (c,d) avec un remplissage incomplet au temps tardif (e).

- b. **Les autres tumeurs conjonctives hépatiques** sont très rares. Il peut s'agir de lymphangiome, léiomyome, fibrome, lipome, myxome, ou de tumeurs pluri-tissulaires (angioliopome, myéloliopome, angiomyéloliopome).

2.2. Malignes

Les tumeurs conjonctives malignes sont beaucoup plus rares que les tumeurs épithéliales malignes (43, 44).

L'angiosarcome est une prolifération angioblastique à partir des cellules endothéliales des sinusoides hépatiques, souvent secondaire à l'exposition à un carcinogène. **L'hémangioendothéliome épithélioïde** est une tumeur fibreuse également développée à partir des cellules endothéliales des sinusoides hépatiques, qui prennent un aspect épithélioïde.

3. Lymphome

Les lymphomes hépatiques sont le plus souvent le fait d'une atteinte secondaire. La forme primitive étant plus rare. L'atteinte hépatique est plus fréquente dans les lymphomes non hogkiniens (50%) par rapport à la maladie de Hodgkin où elle n'est retrouvée que dans 5-10% des cas. En revanche, elle est constante (100%) dans les lymphomes B de bas grade à petites cellules.

La forme la plus fréquente est nodulaire, unique ou multiple, avec des lésions hypoéchogènes en échographie et faiblement rehaussées en scanner ou en IRM de part leur caractère hypovasculaire. Il existe également une forme infiltrative diffuse qui est rare est de mauvais pronostic (45).

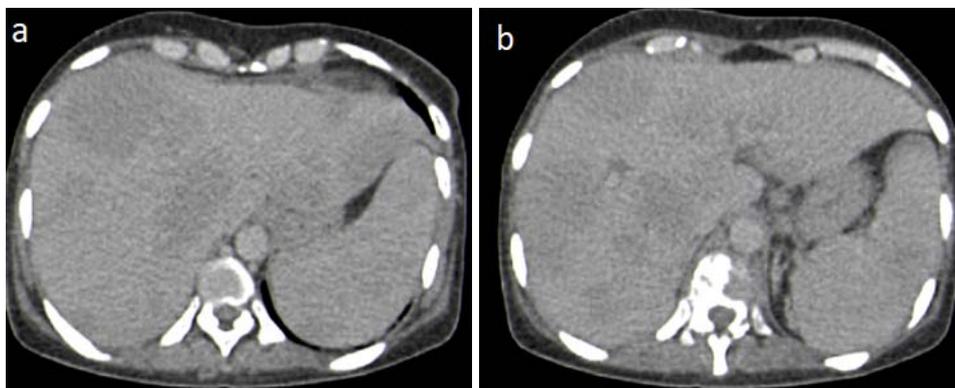


Figure 26 : Lymphome hodgkinien. Atteinte nodulaire hépatique et splénique.

4. Métastases

Les métastases hépatiques sont les tumeurs hépatiques malignes les plus fréquentes. Le développement des métastases hépatiques est favorisé par un flux sanguin hépatique important, une architecture lobulaire particulière (les sinusoides ont la taille adéquate pour retenir les cellules métastatiques circulantes et leur membrane est discontinue) et un environnement biochimique favorable. Le foie est le site métastatique de prédilection des tumeurs du tube digestif et du pancréas, en raison du drainage veineux portal prédominant des organes digestifs.

D'autres tumeurs atteignent le foie par voie artérielle, en particulier le cancer du sein, le mélanome, les carcinomes anaplasiques, les tumeurs endocrines.

Rarement l'invasion est diffuse, intra-sinusoïdale, souvent en rapport avec un mélanome. Histologiquement, il s'agit d'adénocarcinomes dans 90% des cas, plus rarement de tumeurs épidermoïdes et neuroendocrines, très rarement de lymphomes et de mélanomes. Les métastases ont toujours une vascularisation artérielle formée par néoangiogenèse tumorale (46).

Les métastases prennent le plus souvent une forme nodulaire, unique ou multiple. Leurs présentations en imagerie est variable et l'aspect dépend essentiellement du primitif. L'aspect en cocarde ou en œil de bœuf en échographie et celui d'une lésion hypovasculaire rehaussée en anneau en imagerie en coupe sont des arguments diagnostiques (figure : 24). Certains aspects particuliers peuvent orienter vers un primitif, comme le caractère hypervasculaire dans les tumeurs neuro-endocrines (figure 26), l'aspect hémorragique dans les mélanomes, la présence de calcifications dans les ostéosarcomes ou encore les métastases kystiques des carcinomes mucineux de l'ovaire (47).

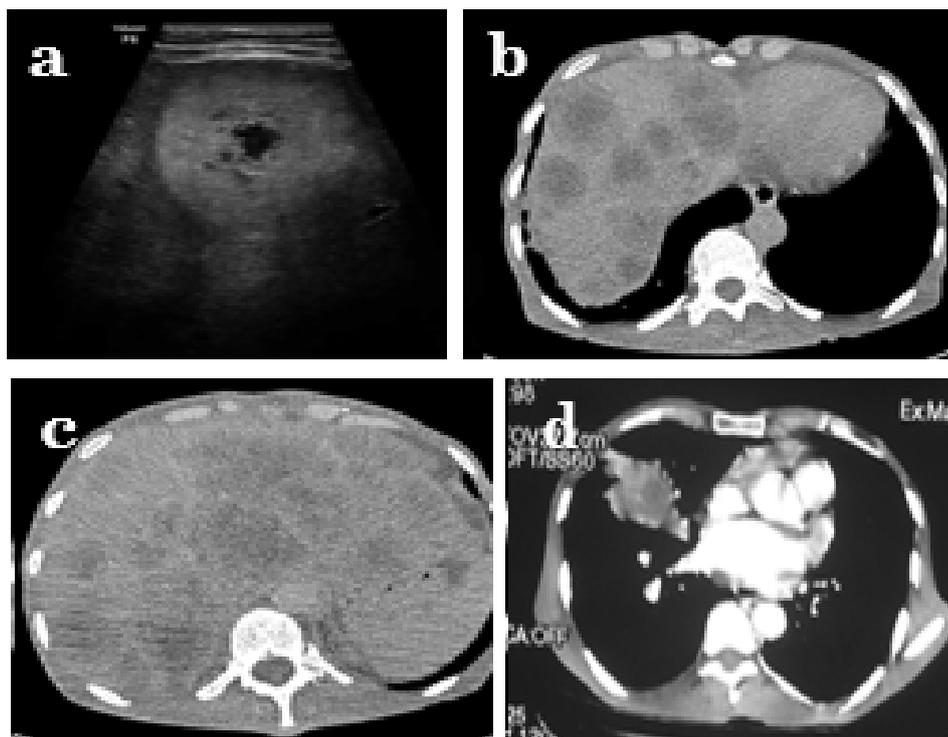


Figure 27 : Métastases hépatiques multiples (b,c) d'un **adénocarcinome bronchique lobaire moyen** (d). Noter l'aspect en cocarde des métastases sur l'échographie (a). Au scanner (b,c), elles apparaissent sous forme de formations nodulaires, éparées au niveau de tout le parenchyme

hépatique, rehaussées en périphérie après injection du PDC délimitant des zones de nécrose centrale.

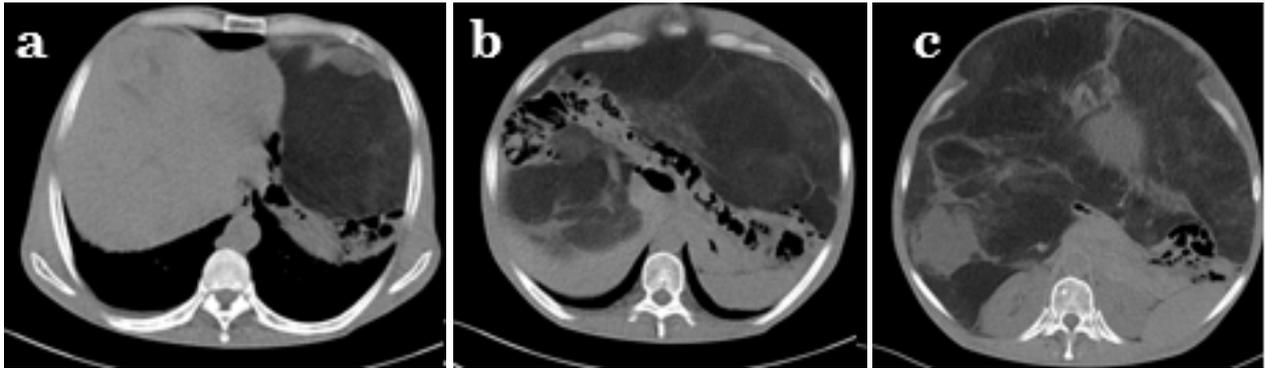


Figure 28 : Localisation secondaire hépatique d'un liposarcome rétropéritonéal (c) avec individualisation en intra hépatique d'une masse mal limitée de densité graisseuse reproduisant le même aspect que le primitif.



Figure 29 : Métastase hépatique hyper vasculaire d'une tumeur neuroendocrine pancréatique. Masse du segment III iso-dense au contraste spontané (a) rehaussée de façon intense et hétérogène après injection du PDC (b). Noter le rehaussement quasi similaire de la masse hépatique et du processus lésionnel de la tête du pancréas avec la dilatation du Wirsung (flèche).

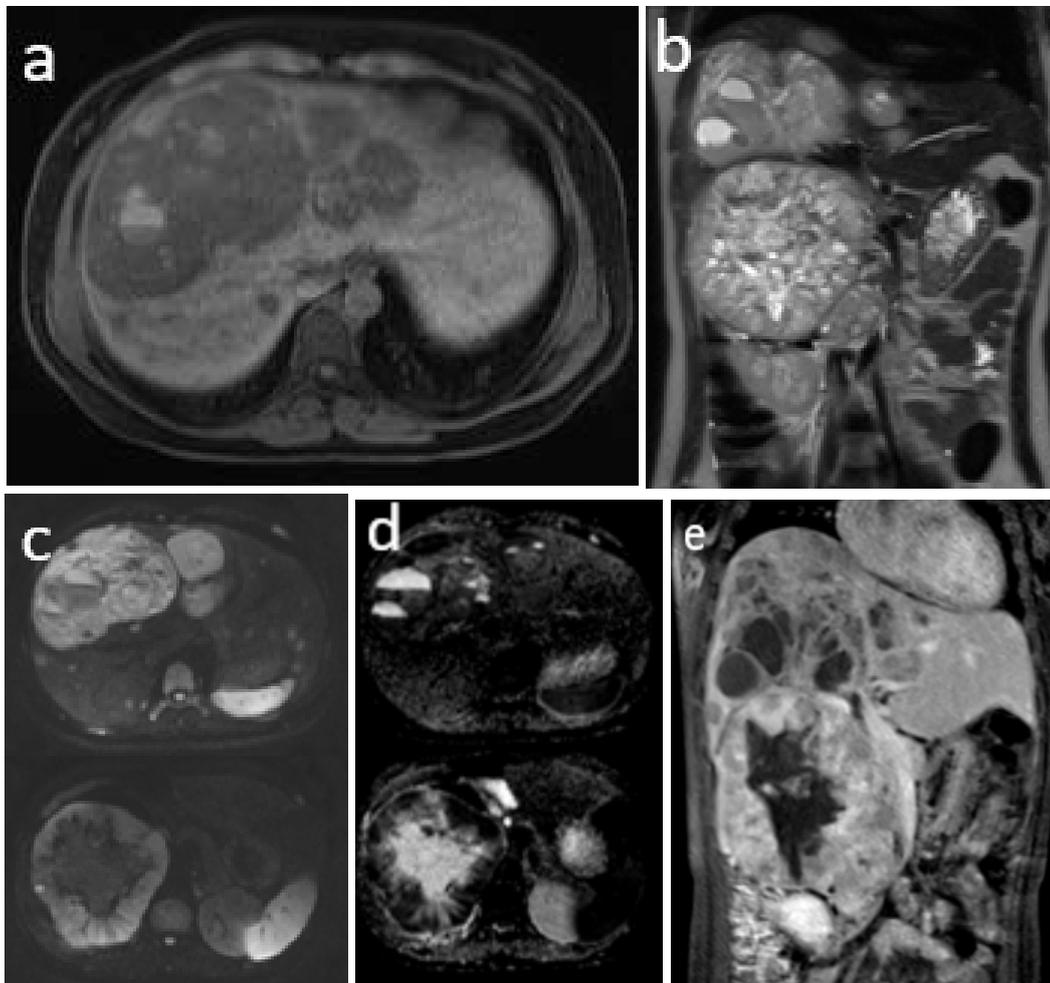


Figure 30 : Métastases hépatiques multiples hémorragiques et hypervasculaire d'un phéochromocytome. Les masses hépatiques sont de contours lobulés, présentent un signal hétérogène en T1 (a) et T2 (b), avec individualisation de zones hémorragiques en hypersignal T1 présentant des niveaux liquide-liquide. Elles sont largement nécrosées avec une composante charnue en hypersignal diffusion avec restriction d'ADC (c,d) qui se rehausse de façon intense (e) témoignant de son caractère hypervasculaire.

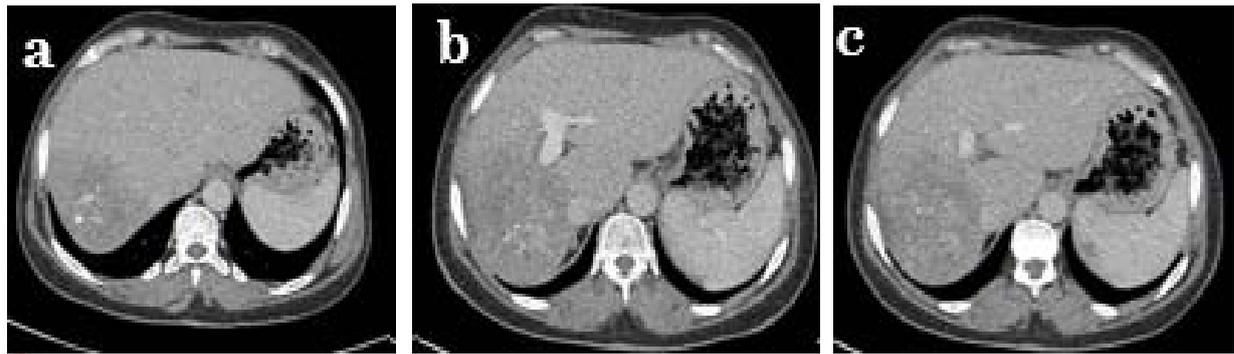


Figure 31 : Métastase hépatique d'un **adénocarcinome à primitif non connu**. Lésion nodulaire du segment VII hépatique, de contours flous, siège de calcifications centrales, rehaussée de façon hétérogène après injection du PDC.

II. La démarche diagnostique

La découverte d'une masse focale hépatique est un événement de plus en plus fréquent en raison des progrès de l'imagerie médicale. La démarche diagnostique dépendra du contexte de découverte de la masse hépatique.

Dans le cadre d'une découverte fortuite, il s'agit le plus fréquemment de tumeurs bénignes : kystes biliaires, hémangiomes, adénomes et hyperplasie nodulaire focale (HNF). Le kyste biliaire est diagnostiqué devant une lésion anéchogène, et son diagnostic différentiel ne pose que très rarement problème. La présence d'un hémangiome, fréquemment hyperéchogène, sera si besoin confirmée par l'imagerie par résonance magnétique. Le diagnostic différentiel entre adénome et HNF peut être difficile, mais certains aspects peuvent assez souvent orienter vers une HNF. En cas de doute, notamment avec le carcinome hépatocellulaire bien différencié, le diagnostic sera étayé par la réalisation d'une biopsie radioguidée. La découverte de métastases asymptomatiques est rare en dehors d'un contexte néoplasique. Le diagnostic repose essentiellement sur la biopsie hépatique (48).

En cas de cancer connu ou suspecté, le diagnostic de métastase est crucial dans la prise en charge d'un cancer car il modifie le traitement. Or il existe un double problème de sensibilité et de spécificité pour le diagnostic des petites métastases : la sensibilité est faible pour les lésions

infracentimétriques, et de plus la spécificité est faible car la plupart des petites lésions sont bénignes même chez les patients oncologiques (49). Une méta-analyse de 2002 retrouvait une sensibilité moyenne de détection des métastases des cancers digestifs à 55% par échographie, 72% par scanner, 76% par IRM et 90% par TEP au FDG (50).

Dans le cadre de la surveillance systématique d'une hépatopathie chronique au stade de cirrhose, les modalités du dépistage du carcinome hépatocellulaire sont encore controversées. Le diagnostic différentiel radiologique entre nodule cirrhotique, nodule dysplasique et carcinome hépatocellulaire peut être difficile, notamment pour les lésions de petite taille (51).

Le dépistage recommandé en 2005 qui combinait dosage de l'alpha-foetoprotéine et échographie (52) a été simplifié en une échographie semestrielle. Les nodules infracentimétriques sont suivis par échographie trimestrielle jusqu'à ce qu'il existe une augmentation de taille ou une modification de leurs caractéristiques ; en cas de stabilité pendant 2 ans la surveillance redevient semestrielle. Les nodules supracentimétriques sont explorés par d'autres modalités d'imagerie (scanner et/ou IRM) pour leur caractérisation.

Les recommandations américaines de l'AASLD (l'association américaine d'hépatologie) indiquent que le diagnostic de CHC peut être porté uniquement par imagerie pour un nodule supracentimétrique s'il présente les caractéristiques typiques du CHC en scanner ou en IRM ; une technique suffit (53). Les recommandations européennes de l'EASL (l'association européenne d'hépatologie) nuancent cette recommandation pour les nodules entre 1 et 2 cm qui devraient présenter des caractéristiques typiques du CHC avec les deux techniques d'imagerie (scanner et IRM) pour que l'on se passe de la biopsie (54).

La biopsie reste l'examen de référence pour le diagnostic de CHC. Elle est nécessaire si le diagnostic ne peut être posé de manière certaine par les méthodes d'imagerie. Elle est nécessaire s'il n'y a pas de preuve d'une cirrhose sous-jacente. Enfin, elle est utile pour l'évaluation pronostique car le grade de différenciation tumorale est un facteur pronostique (55).

III. La ponction biopsie hépatique transpariétale ciblée

1. Indications

La PBH est un examen mini-invasif, non exempt de complications (sévères 0,57) [6], avec une mortalité évaluée à 1/10 000 (56).

Ainsi la PBH n'est indiquée que lorsque le bénéfice pour le malade, des renseignements escomptés, dépasse les risques de l'examen. L'indication de la biopsie est appropriée quand une décision thérapeutique ou l'établissement d'un pronostic sont susceptibles d'être modifiés par les résultats de l'examen histopathologique. En revanche, la biopsie n'est pas appropriée lorsque la décision thérapeutique ou l'établissement d'un diagnostic ne dépendent pas des conclusions de l'examen histologique.

Dans tous les cas, la biopsie ne peut être effectuée que chez un malade informé et coopérant (56, 57).

Dans notre série, les indications suivent les recommandations et sont limitées aux tumeurs supposées malignes ou dont la bénignité n'a pas pu être caractérisée par les techniques non invasives.

2. Contre-indications (58)

Les contre-indications à la ponction biopsie hépatique par voie transpariétale sont un taux de prothrombine < à 50 %, un taux de plaquettes < à 60 000 g/l ou un allongement du temps de céphaline activée > à 1,5 fois la normale.

En dehors des anomalies de l'hémostase, les contre-indications classiques à la réalisation d'une PBH par voie transpariétale sont les suivantes :

- Obstacle biliaire extra-hépatique avec dilatation des voies biliaires ;
- Anomalie constitutionnelle de l'hémostase (hémophilie notamment) non corrigée ;
- Angiocholite ;
- Ascite cliniquement décelable ;

- Absence de coopération du patient devant faire rediscuter l'intérêt de la PBH ;
- Impossibilité de disposer d'une transfusion sanguine ;
- Kyste hydatique non préalablement traité ;
- Amylose ;
- Foie vasculaire (foie cardiaque, péliose, maladie veino-occlusive, maladie de Rendu-Osler) ;
- Emphysème, insuffisance rénale et hémodialyse du fait des thrombopathies souvent associées.

3. Réalisation

3.1. Le matériel de la PBH :



Figure 32 : Matériel de la PBH.

La majorité des équipes réalisent la PBH chez des patients à jeun en raison de l'éventualité d'un geste chirurgical d'hémostase dans les 6 heures. D'autres équipes réalisent la PBH chez des patients ayant pris un repas léger, en raison du risque plus faible de ponction

d'une vésicule biliaire vide, et du risque plus faible de malaise vagal et de stress liés à l'hypoglycémie.

Une prémédication à base d'antalgiques ou d'antibiotiques n'est pas systématique.

Le patient est placé en décubitus dorsal ou en décubitus latéral gauche modéré.

Le repérage du point de ponction à la peau et du trajet de ponction est effectué par échographie ou par scanner.

L'échographie est classiquement décrite comme la technique de guidage la plus répandue, certaines lésions sont non visibles échographiquement ou présentent un risque de réalisation technique sous guidage échographique (interposition de structures digestives) et sont ainsi biopsiées sous guidage scanographique (59).

Pour la ponction des lésions non visibles à l'échographie en mode B et en Doppler, plusieurs auteurs ont proposé le guidage par échographie avec utilisation d'agents de contraste (microbulles). **Yoon (60) a évalué prospectivement l'apport de l'échographie de contraste dans la ponction des lésions hépatiques focales : 86% des lésions non visibles en mode B ont pu être visualisées avec l'utilisation de l'agent de contraste et ponctionnées. Cette technique n'est pas encore répandue dans notre établissement.**

Après désinfection de la peau, l'anesthésie du trajet de ponction est effectuée plan par plan à l'aide de lidocaïne à 1% jusqu'à la capsule hépatique. Une petite incision cutanée est effectuée et l'aiguille à biopsie est introduite. Les aiguilles tranchantes fournissent des prélèvements de plus grande taille et moins fragmentés. Les aiguilles aspiratives sont de maniement plus facile et mènent à moins de complications. Les aiguilles tranchantes automatiques sont de maniement plus facile que les aiguilles tranchantes manuelles. Les aiguilles de calibre 18 G semblent être le meilleur compromis entre sensibilité et risque de complications.

La progression de l'aiguille se fait sous contrôle échographique en temps réel ou sous contrôle scanographique. L'utilisation d'un guide améliore la rentabilité. Le trajet doit préserver 1 cm de tissu sain entre la capsule et la lésion. Un seul passage suffit habituellement à obtenir un

fragment de taille suffisante. Dans le cas contraire, un deuxième passage peut être pratiqué mais le risque de complications augmente significativement.

4. Complications

Les principales complications sont listées ci-dessous (58, 59, 61) :

Les complications non spécifiques mineures :

- La douleur survient dans 20 à 30% des cas. Une douleur intense survient dans 3-5% des cas.
- Le malaise vagal survient dans 0,4-2% des cas ; le choc vagal est très rare (0,2%).

Les complications non spécifiques majeures :

- Les hémorragies sont les complications les plus fréquentes. Un saignement significatif (baisse de 2 g/dL du taux d'hémoglobine) survient dans 0,35-0,5% des cas. Il peut s'agir d'un hématome localisé (intra-hépatique ou sous-capsulaire) dont la prise en charge est symptomatique, ou d'une hémorragie libre intra-péritonéale (0,16-0,32% des cas) dont la prise en charge peut conduire à un geste d'hémostase par embolisation ou chirurgie. Les facteurs de risque d'hémorragie sont l'âge, le nombre de passages élevés (à partir de 3), une cirrhose ou une pathologie cancéreuse. Très rarement il peut s'agir d'une hémobilie (0,06%).
- Les complications infectieuses sont liées à l'existence d'anomalies des voies biliaires (en cas de cholangite sclérosante ou de transplantation hépatique avec montage biliaire).
- Les perforations d'organes de voisinage (péritonite biliaire par perforation de la vésicule, pneumothorax par perforation du cul de sac pleural, perforations coliques ou rénales) sont rares lorsqu'un guidage échographique ou scanographique est effectué.
- Des fistules artério-veineuses sont possibles.

- Des allergies aux médicaments administrés (anesthésie locale, antalgie, sédation) sont possibles.

Les complications spécifiques de la biopsie hépatique transpariétale ciblée :

- L'hémorragie tumorale est fonction de la technique de ponction et du type de tumeur. Le nombre de passages est un facteur de risque établi. L'aiguille tranchante présente un risque plus important que l'aiguille aspirative. Le risque est plus élevé pour des aiguilles de gros calibre (16 à 14 G). Le caractère hypervasculaire de la tumeur est un risque théorique. Enfin une localisation sous-capsulaire de la tumeur est un facteur de risque hémorragique par absence de parenchyme sain permettant la compression entre la tumeur et la capsule hépatique.
- La dissémination tumorale peut être locale sur le trajet de ponction, régionale intrapéritonéale, ou systémique par passage de cellules tumorales dans le sang. La dissémination est retardée, le délai d'apparition est de 2 à 72 mois. Les facteurs de risque sont la ponction directe d'une tumeur sous-capsulaire, la taille de l'aiguille, le nombre de passages et le caractère peu différencié de la tumeur. Le risque est évalué à 0,5 % toutes tumeurs confondues (61).

Dans notre série, nous n'avons noté aucune complication majeure. Il est à noter que nous n'avons pas eu recours au dépistage systématique des complications ; ainsi le taux d'hémorragies sub-cliniques est donc peut-être sous-évalué. De même, il n'y a pas de suivi à long terme, donc on ne dispose pas de données sur les complications à distance du geste de type dissémination tumorale sur le trajet de ponction.

5. Performance de la ponction biopsie hépatique ciblée

Notre étude évalue cinq ans de ponctions biopsies hépatiques ciblées. Les performances diagnostiques de la PBH sont bonnes avec une exactitude de 85%, une contribution à la démarche diagnostique dans 89% des cas et le redressement d'une hypothèse diagnostique erronée dans 8,2% des cas, elle apparaît donc incontournable dans un certain nombre de situations cliniques.

La discussion qui suit compare chacun de ces points avec la littérature et propose des pistes d'amélioration.

5.1. Performances diagnostiques globales de la PBH

La sensibilité de la PBH ciblée dans notre étude (85% de sensibilité de détection des histologies tumorales) est plus basse que les valeurs de la méta-analyse rapportées des recommandations françaises pour la pratique clinique (RPC) (62) qui sont de 92-100% de sensibilité et de spécificité pour le diagnostic de malignité. Elle est plus élevée que la valeur de la série de Houdoul (63) qui est de l'ordre de 80% de sensibilité de détection des histologies tumorales.

Cependant la méthodologie de calcul de la sensibilité varie grandement dans la littérature, ce qui rend difficiles les comparaisons.

En revanche, il est plus facile de comparer l'efficacité diagnostique ou exactitude. Nous avons effectué une comparaison avec d'autres études de la littérature en reprenant les données numériques disponibles dans les articles pour calculer l'exactitude telle que nous la définissons dans notre étude. On note une disparité des valeurs d'efficacité diagnostique entre les séries. Notre valeur se situe dans la fourchette moyenne. De multiples explications peuvent être discutées.

Tableau XIII : comparaison de l'efficacité diagnostique de la PBH aux données de la littérature.

Série	Type	Echantillon	Taille lésions	Efficacité diagnostique
Yu (64)	Prospectif	74	Toutes < 1 cm	100%
Yu (65)	-	131	Toutes < 3cm	99%
Appelbaum (66)	Rétrospectif	208	Toutes	97%
Saloura (67)	-	19	Toutes	95%
Elsayes (68)	Rétrospectif	580	Suspicion de métastases	94%
Durand (69)	Rétrospectif	137	Suspicion de CHC	91%
Fornani (70)	-	385	Toutes < 3cm	90%
Caturelli (71)	Prospectif	274	Suspicion de CHC < 2cm	89%
Stewart (72)	Rétrospectif	105	Toutes	83%
Duysburgh (73)	-	77	Suspicion de malignité	82%
Houdoul (63)	Rétrospectif	123	Toutes	80%
França (74)	Rétrospectif	49	Toutes	78%
Borzio (75)	-	98	Toutes	67%
Schmidt (76)	Rétrospectif	18	Toutes	61%
Notre étude	Rétrospectif+Prospectif	106	Toutes	85%

Au-delà des différences méthodologiques, on identifie dans la littérature plusieurs causes possibles d'échec de la PBH à l'origine d'une efficacité diagnostique basse. Des pistes d'amélioration pour diminuer le taux de faux négatifs sont proposées.

Les erreurs d'échantillonnage peuvent être une cause de faux négatifs. La biopsie d'une portion acellulaire de la tumeur ou de tissu péri-tumoral aboutit à un échantillon non diagnostique ou à une absence de cellules tumorales dans l'échantillon.

Les petites lésions sont difficiles à cibler, mais elles sont souvent homogènes avec proportionnellement plus de tissu tumoral viable ; le risque est un faux-négatif par ponction en zone péri-tumorale ou par ponction d'une zone bien différenciée (dans le cas d'un CHC) difficilement différenciable d'un foie normal.

Pour pallier à ce risque, Yu (64) qui a travaillé sur des petites lésions de moins de 1 cm préconise que le bon positionnement de l'aiguille soit confirmé non seulement par une première image de l'aiguille dans la lésion, mais aussi par deux images obtenues sur deux plans orthogonaux montrant la présence de l'aiguille au sein de la lésion cible.

A contrario, les lésions de grande taille sont au contraire plus faciles à cibler, mais souvent hétérogènes avec des zones non fonctionnelles ; le risque est une biopsie non diagnostique par ponction d'une zone nécrotique, hémorragique ou sclérotique.

Ceci était le cas de 4 patients parmi les 19 cas de PBH non diagnostique dans notre étude ; tout en sachant que la taille moyenne des lésions dans le groupe de PBH non diagnostique était élevée par rapport à la taille moyenne des lésions dans le groupe de PBH diagnostique : 72 mm versus 58 mm.

Wu (77) a montré dans une étude prospective que la réalisation d'une échographie de contraste préalable différenciant les zones vascularisées viables des zones nécrotiques non viables de la tumeur permettait de mieux cibler la zone viable. L'exactitude était significativement plus élevée lorsqu'il y avait eu préalablement une échographie de contraste (95,3%) que lorsqu'il n'y en avait pas eu (87,4%). De plus le nombre de passages nécessaires était significativement moins important.

Le prélèvement est toujours effectué dans notre établissement avec des aiguilles tranchantes qui par rapport aux aiguilles aspiratives prélèvent des fragments de meilleure qualité au prix d'un risque de complications plus élevé. Les aiguilles utilisées lors de la période d'étude sont de gros calibre (14 ou 16 G).

L'évaluation de la qualité du prélèvement consiste dans notre établissement comme dans la plupart des études en un contrôle visuel par le médecin qui effectue la ponction. Dans l'étude de Appelbaum (66), un cytologiste est présent dans la salle et évalue la qualité de chaque prélèvement par analyse immédiate du frottis pour décider si l'on peut arrêter la procédure ou si un passage supplémentaire doit être effectué. Ce contrôle cytologique direct contribue certainement à la performance diagnostique élevée de la PBH dans cette étude. Visuellement, un prélèvement de qualité doit présenter des bords nets et contenir une zone centrale tumorale pâle encadrée par deux zones rougeâtres de foie non tumoral (64). Dans la série de Borzio (75)

l'exactitude de la PBH intranodulaire qui était de 67% montait à 78% lorsqu'on lui ajoutait un passage extranodulaire.

L'**analyse du prélèvement** peut se faire par des techniques histologiques et cytologiques. Dans notre institution, seule l'analyse histologique est effectuée. Plusieurs études ont souligné que lorsqu'une double préparation histologique et cytologique est pratiquée, la cytologie peut « rattraper » un certain nombre d'examen où l'histologie n'est pas concluante : 7 sur 208 dans l'étude de Appelbaum (66), 5 sur 49 dans l'étude de França (74), 1 sur 16 dans l'étude de Saloura (67), 8 sur 105 dans l'étude de Stewart (72). Cependant la rentabilité de la cytologie est hautement dépendante de l'expertise du pathologiste.

5.2. Performance de la PBH selon la question clinique posée

Dans les suspicions de cancer primitif hépatobiliaire, il s'agissait de confirmer l'histologie lorsque les critères cliniques, biologiques et/ou d'imagerie ne permettaient pas de conclure avec certitude. La PBH confirme le diagnostic dans 58,8% des cas mais démontre une autre histologie dans 17,7% des cas. D'où l'importance de confirmer histologiquement une suspicion de tumeur primitive sans critères formels d'imagerie, au risque de porter un mauvais diagnostic et de proposer un traitement non adapté.

Dans les suspicions de métastases avec un antécédent de cancer, il s'agissait de confirmer si l'histologie de la lésion correspondait ou non au primitif connu ou à quel primitif elle se rattachait s'il en existait plus d'un. La PBH confirme l'hypothèse de métastases du primitif connu dans 90% des cas mais l'infirme dans 10% des cas avec mise en évidence d'une autre lésion maligne (cancer primitif hépatobiliaire ou métastases d'un second cancer). On ne saurait conseiller la PBH à la moindre apparition de lésions hépatiques lors de la surveillance d'une lésion primitive, mais l'histologie doit être obtenue au moindre doute quant à l'imputabilité de la lésion primitive sur les lésions hépatiques. C'est ce qui avait été fait dans notre étude face à des lésions d'allure métastatiques dans deux cas présentant un cancer ORL où les métastases hépatiques sont rares.

Dans les suspicions de métastases avec découverte récente de cancer, il s'agissait de confirmer que les lésions hépatiques sont des métastases du primitif suspecté. La PBH confirme

l'hypothèse diagnostique dans 93,3% des cas. Elle est non concluante dans 6,3% des cas. Dans l'étude de Elsayes (68) où sur 369 patients avec un cancer de découverte récente et une lésion hépatique indéterminée, la PBH montrait que 10% des lésions ne sont pas des métastases du cancer suspecté, mais des métastases d'un second cancer ou des lésions bénignes.

Dans les suspicions de métastases sans lésion tumorale d'allure primitive, la PBH permet une orientation diagnostique dans 92,3 % des cas (84% de métastases et 7% de CHC). Que l'on retrouve ou non la localisation primitive par la suite, cette PBH est utile car elle permet une prise en charge spécifique qui aurait été impossible autrement.

Enfin, dans le cas où il existe deux hypothèses diagnostiques, la PBH permet de trancher dans 57.1% des cas. Les cas d'hésitation entre lésion maligne ou bénigne sont très rares et se limitent aux cas où le bilan d'imagerie n'avait pas pu éliminer formellement une lésion maligne. Etant donné les renseignements très spécifiques apportés aujourd'hui par l'IRM et par les études avec injection, le diagnostic de tumeur bénigne est la plupart du temps posé sur l'imagerie et la PBH ne doit être utilisée qu'en dernier recours si la malignité ne peut être éliminée.

6. Limitations méthodologiques

Il existe un nombre considérable de patients exclus de l'étude du fait des données insuffisantes recueillies sur leurs dossiers (n=58).

La méthode rétrospective d'analyse des dossiers médicaux électroniques est à l'origine d'une certaine quantité de données manquantes. De même il existe un certain nombre de patients perdus de vue qui n'ont pas été recherchés à posteriori.

En revanche, cette étude rétrospective offre l'intérêt d'une vraie photographie de notre pratique clinique. Au contraire d'une analyse prospective, les résultats ne peuvent pas être faussés par une modification des pratiques et notre étude propose une image fidèle de la pratique quotidienne avec ses points forts et faibles.



CONCLUSION



La pathologie tumorale hépatique très variée, offre un champ d'application vaste aux techniques de biopsies transpariétales ciblées. Ainsi, Les ponctions-biopsies hépatiques vont être réalisées à chaque fois qu'une caractérisation tissulaire formelle est nécessaire au diagnostic. Les différentes modalités d'imagerie, avec en chef de file l'échographie et le scanner guident le radiologue dans la réalisation de ces gestes mini-invasifs. Il est indispensable de connaître les bonnes indications et les contre-indications de la procédure pour réaliser l'acte dans de bonnes conditions de sécurité. Dans notre établissement, 89% des ponctions biopsies hépatiques ciblées contribuent au diagnostic des lésions focales. La discussion des facteurs d'échec de la PBH nous fait suggérer d'autres éléments d'amélioration dans les techniques de repérage, dans le choix du matériel utilisé et dans les techniques d'analyse du prélèvement.



RESUMES



Résumé :

Le foie est fréquemment touché par des tumeurs, qu'elles soient primaires ou secondaires. Le diagnostic de ces tumeurs présente deux défis : déterminer leur nature bénigne ou maligne, et choisir le traitement approprié en fonction de l'histologie. Les méthodes de diagnostic incluent l'imagerie non invasive et la biopsie hépatique transpariétale qui est l'objectif de notre étude.

A travers une étude rétrospective et prospective étalée sur une durée de 5 ans allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019, nous rapportons une série de 106 patients ayant une lésion hépatique pour laquelle une ponction biopsie hépatique transpariétale a été réalisée sous guidage radiologique au service de Radiologie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed IV de Marrakech.

L'objectif est de mettre en lumière l'apport de la ponction biopsie hépatique dans la prise en charge des tumeurs hépatiques, tout en respectant les règles de sa réalisation et en évaluant ses performances.

Les résultats de notre étude montrent que la PBH a été réalisée chez des patients âgés entre 18 et 89ans avec une moyenne d'âge de 56,1ans et une égalité entre les deux sexes (sex ratio=1). 78,3 % des PBH ont été réalisées chez des patients ayant un antécédant notable : une hépatopathie connue, un cancer primitif extra-hépatique connu ou suspecté , un cancer hépatique primitif suspecté. La PBH était échoguidée dans 80,2% des cas , scannoguidée dans 4,7% et avec guidage non précisé dans 15,1% des cas , elle a permis de préciser les caractéristiques lésionnelles chez 62,2% de nos patients; une taille moyenn de 58,3mm et une localisation prédominante dans le lobe gauche (51,5%) et dans le lobe droit (36,3%).Dans 82,1% des cas un diagnostic a été identifié , dans 17,9% des cas elle n'a pas été contributive.

Les performances globales de la PBH sont les suivantes : VP=87% , VN=4% , FN=15% , VPN=21% , une sensibilité et une efficacité diagnostique à 85%.

L'apport de la PBH en fonction de la question clinique a varié selon l'existence ou l'absence d'hypothèses diagnostiques préalables ; lorsqu'une seule hypothèse diagnostique est formulée, la PBH confirme le diagnostic dans 91,8% des cas et l'infirmes dans 8,2%, avec une utilité globale de 91%. Lorsque deux hypothèses sont envisagées, la PBH permet de trancher dans 57,1% des cas et propose une autre histologie dans 14,3%, avec une non-contributivité de 28,5%. En l'absence d'une hypothèse précise, la PBH oriente le diagnostic le diagnostic dans 72% des cas, avec une utilité de 89% dans l'ensemble.

Abstract :

The liver is frequently affected by tumors, whether they are primary or secondary. The diagnosis of these tumors presents two challenges: determining their benign or malignant nature and selecting appropriate treatment based on histology. Diagnostic methods include non-invasive imaging and transparietal liver biopsy, which is the focus of our study.

Through a retrospective and prospective study spanning five years from January 1, 2015, to December 31, 2019, we report a series of 106 patients with liver lesions who underwent transparietal liver biopsy under radiological guidance at the Radiology Department of Arrazi Hospital, Mohammed IV University Hospital in Marrakech.

The objective is to highlight the contribution of transparietal liver biopsy in the management of liver tumors while adhering to the rules of its implementation and evaluating its performance.

The results of our study show that transparietal liver biopsy was performed in patients aged between 18 and 89 years, with a mean age of 56.1 years and an equal distribution between the two sexes (sex ratio = 1). 78.3% of transparietal liver biopsies were performed in patients with a notable history, including known liver disease, known or suspected extrahepatic primary cancer, or suspected primary liver cancer. The biopsy was guided by ultrasound in 80.2% of cases, CT-guided in 4.7%, and with unspecified guidance in 15.1% of cases. It allowed for the characterization of lesions in 62.2% of our patients, with an average size of 58.3 mm and a predominant location in the left lobe (51.5%) and right lobe (36.3%). In 82.1% of cases, a diagnosis was identified, while in 17.9% of cases, it was non-contributory.

The overall performance of transparietal liver biopsy is as follows: true positive rate (TPR) = 87%, true negative rate (TNR) = 4%, false negative rate (FNR) = 15%, negative predictive value (NPV) = 21%, sensitivity and diagnostic accuracy of 85%.

The contribution of transparietal liver biopsy varied depending on the presence or absence of prior diagnostic hypotheses. When a single diagnostic hypothesis was formulated,

transparietal liver biopsy confirmed the diagnosis in 91.8% of cases and ruled it out in 8.2%, with an overall utility of 91%. When two diagnostic hypotheses were considered, transparietal liver biopsy provided a conclusive diagnosis in 57.1% of cases and proposed an alternative histology in 14.3%, with a non-contributory rate of 28.5%. In the absence of a specific hypothesis, transparietal liver biopsy guided the diagnosis in 72% of cases, with an overall utility of 89%.

ملخص

الكبد يتأثر بشكل متكرر بالأورام، سواء كانت أورامًا أولية أو ثانوية. يواجه تشخيص هذه الأورام تحديين: تحديد طبيعتها الحميدة أو الخبيثة واختيار العلاج المناسب بناءً على النسيج الباثولوجي. تشمل وسائل التشخيص التصوير غير التداخلي والخزعة الكبدية، وهي هدف دراستنا.

من خلال دراسة استيعادية وتوقعية تمتد على مدى خمس سنوات من الأول من يناير 2015 حتى الحادي والثلاثين من ديسمبر 2019، نعرض لسلسلة من 106 مريضًا يعانون من آفة كبدية تم إجراء خزعة كبدية لديهم بتوجيه إشعاعي في قسم الأشعة بمستشفى الرازي في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في مراكش.

الهدف هو إبراز دور الخزعة الكبدية في التدبير العلاجي لأورام الكبد، مع احترام قواعد تنفيذها وتقييم أدائها. تُظهر نتائج دراستنا أن الخزعة الكبدية أجريت عند مرضى تتراوح أعمارهم بين 18 و 89 عامًا، مع متوسط عمر يبلغ 56.1 عامًا وتوزيع متساوي بين الجنسين (نسبة الجنس = 1). تم إجراء 78.3% من الخزعات الكبدية في مرضى لديهم سابق طبي، بما في ذلك الأمراض الكبدية المعروفة، وسرطان الأورام الأولية غير الكبدية المعروف أو المشتبه فيه، وسرطان الكبد الأولي المشتبه فيه. تم توجيه الخزعة بالموجات فوق الصوتية في 80.2% من الحالات، وبالمسح المقطعي في 4.7%، وبدون توجيه محدد في 15.1% من الحالات. سمحت بتحديد خصائص الأفات في 62.2% من المرضى، مع متوسط حجم يبلغ 58.3 ملم وتموضع سائد في الفص الأيسر (51.5%) والفص الأيمن (36.3%). في 82.1% من الحالات تم التشخيص، في حين أنها لم تكن مساهمة في 17.9% من الحالات.

الأداء العام للخزعة الكبدية في دراستنا هو كالتالي: معدل الإيجابية الحقيقية = 87%، معدل السلبية الحقيقية = 4%، معدل السلبية الزائفة = 15%، القيمة التنبؤية السلبية = 21%، وحساسية ودقة التشخيص = 85%.

يختلف دور الخزعة الكبدية بناءً على وجود أو عدم وجود فرضيات تشخيصية مسبقة. عند تصيد فرضية تشخيصية واحدة فقط، تؤكد الخزعة الكبدية التشخيص في 91.8% من الحالات وتستبعده في 8.2%، مع فائدة عامة بنسبة 91%. عندما يُنظر في اثنتين من الفرضيات التشخيصية، تسمح الخزعة الكبدية باتخاذ قرار نهائي في 57.1% من الحالات وتحيل على دراسة هيستولوجية أخرى في 14.3%، مع عدم المساهمة في التشخيص في 28.5%. في حالة عدم وجود فرضية محددة، توجه الخزعة الكبدية التشخيص في 72% من الحالات، مع فائدة عامة بنسبة 89%.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

I) Données épidémiologique:

- IP : • Prénom–Nom : • Sexe : M F
- Age :
- Adresse : • N° té lé:
- Antécédants :

a)hépatopathie :

- Cirrhose Hépatite virale B Hépatite virale C

b)Cancer primitif extra–hépatique connu :

- Sein Gastrique Oesophage
Colorectal Vésiculaire Bronchique
Cavum Lymphome
Association synchrone de deux primitifs
Association primitif + foie de cirrhose

c)Cancer primitif hépatique suspecté

- Cholangiocarcinome Carcinome fibrolamellaire

d) Cancer primitif extra hépatique suspecté

- Vésiculaire Pancréas Colo–rectal GIST
Lymphome Oesophage Gastrique
Liposarcome Rénal Surrénal
Doute entre 2 primitifs extra–hépatiques

e)Tumeur bénigne ou pathologie non tumorale suspectée :

- Tuberculose Adénome

II)Données cliniques :

1) Suspicion de métastase d'un primitif extra–hépatique

- Métastase de primitifs connus Métastase de primitifs suspectés
Pas d'orientation vers un primitif

2) Suspicion de primitif hépato biliaire

3) Hésitation entre 2 diagnostics

- Métastases dans le cas de deux primitifs connus et/ou suspectés
Lésion maligne ou bénigne Lésion primitive ou secondaire

4) Aucune hypothèse diagnostic



BIBLIOGRAPHIE



1. **Cherqui D, Mathieu D, Zafrani ES, Dhumeaux D.**
Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in women. Current data. *Gastroenterol Clin Biol* 1997; 21:929–35
2. **Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C.**
Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1441–54.
3. **Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmouni A, Cherqui D, Zafrani ES.**
Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;118:560–4.
4. **Cherqui D, Rahmouni A, Charlotte F, Boulahdour H, Metreau JM, Meignan M, P L Fagniez, E S Zafrani, D Mathieu, D Dhumeaux.**
Management of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in young women: a series of 41 patients with clinical, radiological, and pathological correlations. *Hepatology* 1995;22:1674–81.
5. **Uggowitz M, Kugler C, Machan L, Groll R, Stauber R, Mischinger HJ.**
Power Doppler imaging and evaluation of the resistive index in focal nodular hyperplasia of the liver. *Abdom Imaging* 1997;22:268–73.
6. **Uggowitz MM, Kugler C, Mischinger HJ, Groll R, Ruppert–Kohlmayr A, Preidler KW.**
Echo-enhanced Doppler sonography of focal nodular hyperplasia of the liver. *J Ultrasound Med* 1999;18:445–51 (quiz 53–4)
7. **Kim MJ, Lim HK, Kim SH, Choi D, Lee WJ, Lee SJ.**
Evaluation of hepatic focal nodular hyperplasia with contrast-enhanced gray scale harmonic sonography: initial experience. *J Ultrasound Med* 2004;23:297–305.
8. **Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L.**
Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;219:61–8.
9. **Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ.**
CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:705–12.

10. **Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR.**
CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:687-92.
11. **Mahfouz AE, Hamm B, Taupitz M, Wolf KJ.**
Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1993; 186:133-8.
12. **Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, Cherqui D, Dhumeaux D, Mathieu D.**
MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology Correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182:1227-31.
13. **Vilgrain V, Flejou JF, Arrive L, Belghiti J, Najmark D, Menu Y.**
Focal nodular hyperplasia of the liver: MR imaging and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992; 184:699-703.
14. **Ba-Ssalamah A, Schima W, Schmook MT, Linnau KF, Schibany N, Helbich T.**
Atypical focal nodular hyperplasia of the liver: imaging features of nonspecific and liver-specific MR contrast agents. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179:1447-56.
15. **Flejou JF, Barge J, Menu Y, Degott C, Bismuth H, Potet F.**
Liver adenomatosis. A entity distinct from liver adenoma? *Gastroenterology* 1985; 89:1132-8.
16. **Lepreux S, Laurent C, Blanc JF, Trillaud H, Le Bail B, Trouette H.**
The identification of small nodules in liver adenomatosis. *J Hepatol* 2003; 39:77-85.
17. **Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, Rahmouni A, Golli M, Mathieu D.**
Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:303-8.
18. **Zucman-Rossi J, Jeannot E, Nhieu JT, Scoazec JY, Guettier C, Rebouissou S.**
Genotype-phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology* 2006; 43:515-24.
19. **Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A.**
Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology* 2007; 46:740-8.

20. **Monga SP.**
Hepatic adenomas: presumed innocent until proven to be beta-catenin mutated. *Hepatology* 2006;43:401–4.
21. **Sa Cunha A, Blanc JF, Lazaro E, Mellottee L, Le Bail B, Zucman-Rossi J.**
Inflammatory syndrome with liver adenomatosis: the beneficial effects of surgical management. *Gut* 2007;56:307–9.
22. **Laumonier H, Bioulac-Sage P, Laurent C, Zucman-Rossi J, Balabaud C, Trillaud H.**
Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology* 2008;48:808–18.
23. **Golli M, Van Nhieu JT, Mathieu D, Zafrani ES, Cherqui D, Dhumeaux D.**
Hepatocellular adenoma: color Doppler US and pathologic correlations. *Radiology* 1994;190:741–4.
24. **Bartolozzi C, Lencioni R, Paolicchi A, Moretti M, Armillotta N, Pinto F.**
Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia of the liver: comparison of power Doppler imaging and conventional color Doppler sonography. *Eur Radiol* 1997;7:1410–5.
25. **Kim TK, Jang HJ, Burns PN, Murphy-Lavallee J, Wilson SR.**
Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: differentiation with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:58–66.
26. **Ruppert-Kohlmayr AJ, Uggowitz MM, Kugler C, Zebedin D, Schaffler G, Ruppert GS.**
Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma of the liver: differentiation with multiphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1493–8.
27. **Lewin M, Handra-Luca A, Arrive L, Wendum D, Paradis V, Bridel E.**
Liver adenomatosis: classification of MR imaging features and comparison with pathologic findings. *Radiology* 2006;241:433–40.
28. **European Association For The Study Of The Liver.**
"EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma." *Journal of hepatology* 56.4 (2012): 908–943.
29. **LLlovet, Josep M., Myron Schwartz, and Vincenzo Mazzaferro.**
"Resection and liver transplantation for hepatocellular carcinoma." *Seminars in liver disease*. Vol. 25. No. 02. Copyright© 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA., 2005.

30. **Borzio, M., Fargion, S., Borzio, F., Fracanzani, A. L., Croce, A. M., Stroffolini, T., Roncalli, M. (2003)**
Impact of large regenerative, low grade and high grade dysplastic nodules in hepatocellular carcinoma development. *Journal of hepatology*, 39(2),(208–214
31. **Zhang, Bo–Heng, Bing–Hui Yang, and Zhao–You Tang.**
"Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma." *Journal of cancer research and clinical oncology* 130.7 (2004): 417–422.
32. **Luciani, A., Vignaud, A., Cavet, M., Tran Van Nhieu, J., Mallat, A., Ruel, L., ... & Rahmouni, A. (2008).**
Liver cirrhosis: intravoxel incoherent motion MR imaging—pilot study. *Radiology*, 249(3), 891–899.
33. **Kakar, S., Burgart, L. J., Batts, K. P., Garcia, J., Jain, D., & Ferrell, L. D. (2005).**
Clinicopathologic features and survival in fibrolamellar carcinoma: comparison with conventional hepatocellular carcinoma with and without cirrhosis. *Modern pathology*, 18(11), 1417–1423.
34. **Chen, L. D., Xu, H. X., Xie, X. Y., Xie, X. H., Xu, Z. F., Liu, G. J., Lu, M. D. (2010).**
Intrahepatic cholangiocarcinoma and hepatocellular carcinoma: differential diagnosis with contrast–enhanced ultrasound. *European radiology*, 20(3), 743–753.
35. **Razumilava, N., & Gores, G. J. (2014).**
Cholangiocarcinoma. *The Lancet*, 383(9935), 2168–2179.
36. **Kim, S. A., Lee, J. M., Lee, K. B., Kim, S. H., Yoon, S. H., Han, J. K., & Choi, B. I. (2011).**
Intrahepatic mass–forming cholangiocarcinomas: enhancement patterns at multiphasic CT, with special emphasis on arterial enhancement pattern—correlation with clinicopathologic.
37. **Péporté, A. R., Sommer, W. H., Nikolaou, K., Reiser, M. F., & Zech, C. J. (2013).**
Imaging features of intrahepatic cholangiocarcinoma in Gd–EOB–DTPA–enhanced MRI. *European journal of radiology*, 82(3), e101–e106.
38. **Mergo, P. J., & Ros, P. R. (1998).**
Benign lesions of the liver. *Radiologic Clinics of North America*, 36(2), 319–331.
39. **Bree, R. L., Schwab, R. E., Glazer, G. M., & Fink–Bennett, D. (1987).**
The varied appearances of hepatic cavernous hemangiomas with sonography, computed tomography, magnetic resonance imaging and scintigraphy. *Radiographics*, 7(6), 1153–1175.

40. Nino–Murcia, M., Olcott, E. W., Jeffrey Jr, R. B., Lamm, R. L., Beaulieu, C. F., & Jain, K. A. (2000). Focal liver lesions: pattern–based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. *Radiology*, 215(3), 746–751.
41. van Leeuwen, M. S., Noordzij, J., Feldberg, M. A., Hennipman, A. H., & Doornewaard, H. (1996). Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology*, 201(2), 327–336.
42. Neri, E., Bali, M. A., Ba–Ssalamah, A., Boraschi, P., Brancatelli, G., Alves, F. C., Bartolozzi, C. (2016). ESGAR consensus statement on liver MR imaging and clinical use of liver–specific contrast agents. *European radiology*, 26(4), 921–931.
43. Chien, C. Y., Hwang, C. C., Yeh, C. N., Chen, H. Y., Wu, J. T., Chan, S. C., Chiang, K. C. (2012). Liver angiosarcoma, a rare liver malignancy, presented with intraabdominal bleeding due to rupture—a case report. *World journal of surgical oncology*, 10(1), 1–5.
44. Makhlof, H. R., Ishak, K. G., & Goodman, Z. D. (1999). Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinicopathologic study of 137 cases. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*, 85(3), 562–582.
45. Osborne, B. M., Butler, J. J., & Guarda, L. A. (1985). Primary lymphoma of the liver ten cases and a review of the literature. *Cancer*, 56(12), 2902–2910.
46. Centeno, B. A. (2006). Pathology of liver metastases. *Cancer Control*, 13(1), 13–26.
47. Luciani, A., Itti, E., Djabbari, M., Van Nhieu, J. T., Pigneur, F., Cherqui, D., Rahmouni, A. (2008). Detection des metastases hepatiques: quoi de neuf en 2008?. *Journal de Radiologie*, 89(10), 1477.
48. Reddy, K. R., Kligerman, S., Levi, J., & Livingstone, A. (2001). Benign and solid tumors of the liver: relationship to sex, age, size of tumors and outcome. *The American surgeon*, 67(2), 173.

49. **Schwartz, L. H., Gandras, E. J., Colangelo, S. M., Ercolani, M. C., & Panicek, D. M. (1999).**
Prevalence and importance of small hepatic lesions found at CT in patients with cancer. *Radiology*, *210*(1), 71–74.
50. **Kinkel, K., Lu, Y., Both, M., Warren, R. S., & Thoeni, R. F. (2002).**
Detection of hepatic metastases from cancers of the gastrointestinal tract by using noninvasive imaging methods (US, CT, MR imaging, PET): a meta-analysis. *Radiology*, *224*(3), 748–756.
51. **Llovet, J. M., Burroughs, A., & Bruix, J.**
Hepatocellular carcinoma Lancet. *2003*, *1907*, 10.
52. **Bruix, J., & Sherman, M. (2005).**
Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, *42*(5), 1208–1236.
53. **Heimbach, J. K., Kulik, L. M., Finn, R. S., Sirlin, C. B., Abecassis, M. M., Roberts, L. R., Marrero, J. A. (2018).**
AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, *67*(1), 358–380.
54. **European Association For The Study Of The Liver. (2012).**
EASL–EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *Journal of hepatology*, *56*(4), 908–943.
55. **Compagnon, P., Grandadam, S., Lorho, R., Turlin, B., Camus, C., Jianrong, Y., Boudjema, K. (2008).**
Liver transplantation for hepatocellular carcinoma without preoperative tumor biopsy. *Transplantation*, *86*(8), 1068–1076.
56. **Bravo, A. A., Sheth, S. G., & Chopra, S. (2001).**
Liver biopsy. *New England Journal of Medicine*, *344*(7), 495–500.
57. **Cadranel, J. F., Rufat, P., & Degos, F. (2000).**
Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. *Hepatology*, *32*(3), 477–481.
58. **Neuberger, J., Patel, J., Caldwell, H., Davies, S., Hebditch, V., Hollywood, C., Heydtmann, M. (2020).**
Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice from the British Society of Gastroenterology, the Royal College of Radiologists and the Royal College of Pathology. *Gut*, *69*(8), 1382–1403.

59. **Meuwly, J. Y., Schnyder, P., Gudinchet, F., & Denys, A. L. (2003).**
Pulse-inversion harmonic imaging improves lesion conspicuity during US-guided biopsy. *Journal of vascular and interventional radiology*, *14*(3), 335-341.
60. **Yoon, S. H., Lee, K. H., Kim, S. Y., Kim, Y. H., Kim, J. H., Lee, S. H., & Kim, T. K. (2010).**
Real-time contrast-enhanced ultrasound-guided biopsy of focal hepatic lesions not localised on B-mode ultrasound. *European radiology*, *20*(8), 2047-2056.
61. **Silva, M. A., Hegab, B., Hyde, C., Guo, B., Buckels, J. A., & Mirza, D. F. (2008).**
Needle track seeding following biopsy of liver lesions in the diagnosis of hepatocellular cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gut*, *57*(11), 1592-1596.
62. **NOUSBAUM, J. B., CADRANEL, J. F., LOUSTAUD-RATTI, V., PELLETIER, G., & SOYER, P. (2002).**
Recommandations pour la pratique clinique pour la réalisation de la ponction biopsie hépatique. *Gastroentérologie clinique et biologique*, *26*(10), 848-878.
63. **Houdoul, M.,**
Apport de la ponction biopsie échoguidée au diagnostic des lésions focales hépatiques, thèse de médecine (2012) -dumas00768292.
64. **Yu, S. C., Liew, C. T., Lau, W. Y., Leung, T. W., & Metreweli, C. (2001).**
US-guided percutaneous biopsy of small (≤ 1 -cm) hepatic lesions. *Radiology*, *218*(1), 195-199.
65. **Yu, S. C., Lau, W. Y., Leung, W. T., Liew, C. T., Leung, N. W., & Metreweli, C. (1998).**
Percutaneous biopsy of small hepatic lesions using an 18 gauge automated needle. *The British journal of radiology*, *71*(846), 621-624.
66. **Appelbaum, L., Kane, R. A., Kruskal, J. B., Romero, J., & Sosna, J. (2009).**
Focal hepatic lesions: US-guided biopsy—lessons from review of cytologic and pathologic examination results. *Radiology*, *250*(2), 453-458.
67. **Saloura, E. A., Bizimi, V., Theodoropoulos, E., Kalokairinou, M., Balanika, A. P., & Baltas, C. S. (2010).**
Focal hepatic lesion ultrasound-guided biopsies. *Medical ultrasonography*, *12*(4), 295-299.
68. **Elsayes, K. M., Ellis, J. H., Elkhoully, T., Ream, J. M., Bowerson, M., Khan, A., & Caoili, E. M. (2011).**
Diagnostic yield of percutaneous image-guided tissue biopsy of focal hepatic lesions in cancer patients: Ten percent are not metastases from the primary malignancy. *Cancer*, *117*(17), 4041-4048.

69. Durand, F., Regimbeau, J. M., Belghiti, J., Sauvanet, A., Vilgrain, V., Terris, B., Valla, D. (2001).
Assessment of the benefits and risks of percutaneous biopsy before surgical resection of hepatocellular carcinoma. *Journal of hepatology*, 35(2), 254–258.
70. Fornari, F., Filice, C., Rapaccini, G. L., Caturelli, E., Cavanna, L., Civardi, G., ... & Buscarini, L. (1994).
Small (≤ 3 cm) hepatic lesions. *Digestive diseases and sciences*, 39(10), 2267–2275.
71. Caturelli, E., Solmi, L., Anti, M., Fusilli, S., Roselli, P., Andriulli, A., De Sio, I. (2004).
Ultrasound guided fine needle biopsy of early hepatocellular carcinoma complicating liver cirrhosis: a multicentre study. *Gut*, 53(9), 1356–1362.
72. Stewart, C. J. R., Coldewey, J., & Stewart, I. S. (2002).
Comparison of fine needle aspiration cytology and needle core biopsy in the diagnosis of radiologically detected abdominal lesions. *Journal of clinical pathology*, 55(2), 93–97.
73. Duysburgh, I., Michielsen, P., Fierens, H., Van Marck, E., & Pelckmans, P. (1997).
Fine Needle Trucut Biopsy of Focal Liver Lesions (A New Technique). *Digestive diseases and sciences*, 42(10), 2077–2081.
74. França, A. V. C., Valério, H. M. G., Trevisan, M., Escanhoela, C., Sevá-Pereira, T., Zucoloto, S., Soares, E. C. (2003).
Fine needle aspiration biopsy for improving the diagnostic accuracy of cut needle biopsy of focal liver lesions. *Acta cytologica*, 47(3), 332–336.
75. Borzio, M., Borzio, F., Macchi, R., Croce, A. M., Bruno, S., Ferrari, A., & Servida, E. (1994).
The evaluation of fine-needle procedures for the diagnosis of focal liver lesions in cirrhosis. *Journal of hepatology*, 20(1), 117–121.
76. Schmidt, A. J., Kee, S. T., Sze, D. Y., Daniel, B. L., Razavi, M. K., Semba, C. P., & Dake, M. D. (1999).
Diagnostic yield of MR-guided liver biopsies compared with CT-and US-guided liver biopsies. *Journal of vascular and interventional radiology*, 10(10), 1323–1329.
77. Wu, W., Chen, M. H., Yin, S. S., Yan, K., Fan, Z. H., Yang, W., Li, J. Y. (2006).
The role of contrast-enhanced sonography of focal liver lesions before percutaneous biopsy. *American journal of roentgenology*, 187(3), 752–761.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا 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

دور الخزعة الكبدية في تدبير أورام الكبد : تجربة مصلحة الأشعة لمستشفى الرازي.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/12

من طرف

السيد مالك بلكيال

المزاداد في 11 / 22 / 1997

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الخزعة الكبدية – الأورام الكبدية – التصوير الطبي – القيمة التنبؤية السلبية – حساسية
التشخيص – دقة التشخيص – أداء.

اللجنة

الرئيسة

م. والي إدريسي

السيدة

المشرفة

أستاذة في طب الأشعة

السيدة

ن. شريف إدريسي الكونوني

أستاذة في طب الأشعة

السيد

ع. العمراني

أستاذ في العلاج الإشعاعي

السيد

ب. بوتكيوت

أستاذ في طب الأشعة

الحكام