



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

Année 2023

Thèse N° 355

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/10/2023

PAR

Mme. Nour El Houda LOUHABI

Née le 05 Octobre 1998 à Azrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Système LI-RADS – Carcinome hépatocellulaire

Tumeur hépatique – Imagerie

JURY

M. **A. MOUHSINE**

Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

M. **N. HAMMOUNE**

Professeur agrégé de Radiologie

RAPPORTEUR

M. **S. KADDOURI**

Professeur de Médecine interne

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحقاف: 15



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 doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : 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 | BENELKHAIAT 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 | FOURAIJI 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 Nisrine | 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 | LAKMICHY 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 | BELKHOUS 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 Nouredine | P.E.S | Pédiatrie |
| 98 | BOURRAHOUS 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 Illias | 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 mycology |
| 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 | Ophtalmologie |
| 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 Rabiyy | 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



DEDICACES



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



Je dédie cette thèse

الله
جان جلاله

À Allah

*Le Tout puissant, le Miséricordieux, Seigneur de l'univers, Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé dans le bon chemin. Je te dois ce que je suis, Louanges et
remerciements, Pour ta clémence et miséricorde*

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات

A mes chers parents

À qui je dois tout et pour qui aucun mot, aucune phrase, aucune lettre ne saurait décrire mon profond amour, ma gratitude et mon infinie reconnaissance pour tous vos efforts et vos sacrifices depuis mon premier souffle de vie pour pouvoir devenir ce que je suis maintenant.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études

Ensemble, vous avez été mes piliers, m'encourageant à poursuivre mes rêves et à surmonter les défis. Votre foi en moi a été la plus grande source de motivation. Ce travail est autant la vôtre que le mien.

J'aimerais pouvoir vous rendre tout l'amour et la dévotion que vous m'avez prodigués, mais une vie entière ne suffirait pas.

Qu'ALLAH le tout puissant vous procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse vous combler à mon tour.

A ma chère maman Mouna EZAIDI

*A maman et la meilleure maman qu'on puisse rêver,
Je ne peux probablement pas exprimer à quel point je suis
reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Les mots se sont perdus
et seules des larmes ont coulé en essayant d'écrire ceci, car
comment puis-je résumer toute une vie de bénédictions en
quelques lignes.*

*Chérie, ceci est pour toi, pour tous tes sacrifices, pour toutes les
larmes que tu as versées, pour tout l'épuisement que tu as
enduré, toutes les nuits d'insomnie, tous les défis que tu as
surmontés pour subvenir à mes besoins et pouvoir réaliser la
meilleure version de moi-même. Tu m'as montré comment être
forte, sage et ambitieuse. Tu m'as toujours encouragé à
poursuivre mes rêves, à croire en moi et à viser l'excellence.
Tu m'as toujours incité à craindre ALLAH, être courageuse et
faire toujours ce qui est juste. Tu étais et tu resteras pour moi
la mère, l'amie, la confidente et la personne sur laquelle je
pouvais toujours compter*

*Ce travail est le reflet de tant de choses que j'ai apprises de toi
au fil des années. Ton amour infini, ta force inébranlable, ta
patience et ta sagesse infinie m'ont guidé à chaque étape de ma
vie et ont façonné la personne que je suis aujourd'hui.*

*Dans chaque page de cette thèse, je ressens ta présence et ton
influence bienveillante. Tes sacrifices et ton dévouement pour
ma réussite ont été ma source d'inspiration constante.*

*Cette dédicace est un humble hommage à toi, ma mère, pour
tout ce que tu as fait et sacrifié pour moi.*

Je t'aime infiniment.

A mon cher papa Mustapha LOUHABI

De tous les pères, tu es LE MEILLEUR. Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie et m'apprendre le sens du travail et de la responsabilité. C'est toi qui m'avait appris le premier jour « Qui sème le vent récolte la tempête » et « Vouloir c'est pouvoir », ces deux phrases qui sont restées gravées dans ma mémoire et qui le seront à jamais.

Rien dans ma vie n'aurait été possible sans ton combat et rien n'exprimera toute ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour

Avec toi j'ai appris l'honnêteté et le respect. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension tes prières et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Tu m'as soutenu durant toutes ces années, ne lésinant pas sur les moyens tant financiers qu'affectifs me permettant d'aboutir à mon rêve qui est en fait le nôtre. Ce que j'ai accompli est en grande partie grâce à toi. Tu m'as appris à rêver grand, à viser haut et à travailler dur pour atteindre mes objectifs. Tu m'as montré l'importance de l'intégrité, du respect et de la compassion envers les autres.

Chaque réussite que je rencontre est un témoignage de ton amour et de ton soutien inconditionnel.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers un père aussi parfait dont j'ai la fierté d'être la fille.

Longue vie à toi Papa, je t'aime infiniment.

A ma petite sœur Hiba LOUHABI

Ma petite douce princesse, rien ne peut exprimer mon amour pour toi, tu remplis ma vie de tant de joie et de bonheur.

Je n'oublierai jamais le jour où tu as respiré pour la première fois et quand j'étais la plus heureuse sœur sur terre.

Tu es ma fierté et je veux que tu saches que tant que je respire encore, tu ne manqueras jamais de rien ; Je serai toujours là pour toi.

Qu'ALLAH te protège mon petit ange et que ce modeste travail soit un témoignage de ce que j'éprouve à ton égard.

Je t'adore ma plus chère du monde.

A mon cher mari Jamal Eddine DADAISS

Beautiful soul, ta rencontre a bouleversé ma vie dans le bon sens.

Tu es ma source inépuisable de tendresse et de patience. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs.

Merci pour tous les sacrifices que tu as réalisés afin que je ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager quand je pleurais et m'aider à me relever quand je baissais les bras. Tu as supporté mon stress, mes caprices et mes sauts d'humeur.

Ton amour, ton optimisme et ton soutien sans failles ont toujours été ma source de motivation.

Merci d'avoir donné un sens à ma vie. Merci pour ton amour sincère. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, soulager mes peines et partager ma réussite.

Je te remercie pour ta rigueur qui m'a permis d'aller jusqu'au bout. Tu m'as toujours encouragé et incité à faire de mon mieux. Ton soutien m'a permis de réaliser le rêve tant attendu.

J'espère te combler et te rendre toujours heureux. Puisse Dieu TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon sincère attachement et mon estime.

Je t'aime énormément.

*A mes grands parents maternels : Mohamed EZAIDI et
Halima ZAHRAOUI et ma grand-mère paternelle : Fatima
LOUHOU*

Je vous dédie cette thèse pour vos attentions particulières, vos prières et votre amour inconditionnel. J'espère que vous serez fiers de moi et que je sois à la hauteur de vos attentes.

Qu'ALLAH vous donne bonne santé et longue vie.

A la mémoire de mon très cher grand-père : Omar LOUHABI

La lumière de ma vie qui s'est éteinte il y a un an, rien ne pourrait décrire l'amour et la gratitude que j'ai pour toi. Je peux sentir tes prières et tes bénédictions me protéger jusqu'à ce jour. Te perdre a été la chose la plus difficile que je n'ai jamais vécue douloureusement dans ma vie. Mais bizarrement je n'ai pas l'impression que tu es parti, dans ma tête et dans mon cœur tu n'es jamais parti, tu es toujours là. J'aurais voulu que vous soyez témoin et que vous soyez ici avec moi lors de ce grand jour, mais il n'y a aucune objection au décret de Dieu. Je t'aime tellement et j'espère que tu sois fier de moi.

Que ton âme repose en paix

رحمك الله أبي الحنون

A mon adorable tante Fatíha EZAIDI

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma considération et la profondeur de mon estime et respect pour avoir eu confiance en moi. Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens. Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que je ressens à ton égard. Tu es ma deuxième maman et je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi.

J'espère que tu trouveras dans ce travail l'aboutissement de ces longues années de sacrifices et la concrétisation d'une profonde gratitude.

Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir. Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre t'exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être une tante aussi adorable sur qui je peux compter sans réfléchir. Puisse Dieu te préserver et te procurer bonheur, santé et prospérité.

A mon petit frère Yahya OUACHA

L'amour que je te porte est sans égal. Tu étais toujours là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Tu es mon petit frère et ma première joie.

En témoignage de mon affection fraternelle et de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.

A toute la famille EZAIDI :

Mes tantes Salha, Fatima(mama), Hafida, Souad, Aïcha, mon oncle Mustapha et leurs époux et épouses, mes cousins et cousines : Mohamed, Nour eddine, Nadia, Badr, Masr, Aziza, Rachida, Mohamed, Hamid, Ilham, Siham, Mohamed Elalamí, Amine, Zahira, Othmane, Bilal, Salma, Taha, Yousra, Hind, Hanane, Bouchra, Imane et Sara, leurs époux, épouses et leurs enfants

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passés ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.

A toute la famille LOUHABI :

Mes tantes Rabi, Saïda et Hanane, mes oncles Mohamed, Aziz et Abdelatif et leurs époux et épouses. Mes chères cousines : Hafsa, son époux Youssef et la petite LINA, Imane et Fatima Zohra BENQUASMI, à Ghizlane, Yassine, leurs époux, épouses et leurs enfants, Aya, Yasmine et Yahya LOUHABI.

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si adorable. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance, et patience. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

A toute la famille DADAISS et ALATFAOUI

*A mes beaux parents : Mr Mohamed Ali et Mme Samira, à
Alaa et Chaïmaa*

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous.

Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A ma tante Fadma Bouzrouri :

À travers cette dédicace, je souhaite exprimer ma profonde gratitude et mon affection pour toi. Tu as été bien plus qu'une tante pour moi ; tu as été une figure maternelle, une conseillère et une amie.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*A ma meilleure amie, ma confidente, ma colocataire et ma
grande sœur Imane JAHID*

*À celle avec qui j'ai tout partagé. À celle qui m'a ouvert les
bras pour me réconforter dans mes moments de désarroi,
n'hésitant jamais à les desserrer de peur que je ne tombe.*

À celle qui a placé mon bonheur en tête de ses priorités.

*Ta présence dans ma vie depuis notre enfance jusqu'à ce
moment a rendu l'impossible possible et les peines supportables.*

*Depuis le premier jour de notre rencontre, nos vies ont
fusionné pour créer une amitié si précieuse, si unique.*

*C'est en grande partie grâce à toi que j'ai atteint ce point, et je
ne pourrai jamais t'exprimer suffisamment ma gratitude pour
tout ce que tu as fait.*

*Tu es une sœur merveilleuse, compréhensive, attentionnée,
remarquable et EXCEPTIONNELLE ! Tous les mots élogieux de
la langue française ne suffisent pas à décrire qui tu es.*

*Tu es la confidente de mes secrets les plus profonds, la complice
de mes rires les plus sincères et la lumière dans mes moments
d'obscurité. À travers chaque épreuve, chaque sourire, tu as été
là, à mes côtés, inconditionnellement.*

*Merci infiniment pour ton soutien, ton aide et ta générosité,
qui ont été pour moi une source de courage et de confiance.*

Merci pour tes idées, tes réflexions et ta spontanéité

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens qui
nous unissent. Puisse Dieu Tout-Puissant te préserver du mal,
te combler de santé et de bonheur, et t'ouvrir la voie que tu
désires.*

A mes chers amis : Síham KARRATI, Hajar MOUADEN,
Cháímaa MYATT, Meryem LAHMAMSSI, Hajar
LAMAACHI, Wafaa Lahmamssi ,Rachída IDLMOUDEN,
Wíjdane BASRI, Bouchra OUALI

Vos encouragements et votre amour inconditionnel étaient un baume qui me réparait à chaque moment de faiblesse et souffrance. Chaque mot, chaque geste, aussi humble soit-il, a été l'essence à mon équilibre moral.

Merci pour tous les souvenirs qu'on avait partagé ensemble, pour tous les éclats de rires, merci pour être là à mes cotés dans les moments les plus beaux et même les plus difficiles de ma vie.

Merci d'être mes meilleurs alliés.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A mon groupe de stage : mon binôme Amine, Khaoula, Hind,
Achraf, Mehdi, Fatima zahra, Jawad ,Kaoutar, Ghita, Salma,
Rajaa, Salah, Kenza, Zakaria , Mohamed , Imane, Youssef et le
reste du groupe

En souvenir des instants de magie, de fous rires, des épreuves sans fins mais aussi des gardes et de longues nuits à l'hôpital. Sans vous, peut être que ce long parcours ne serait pas aussi merveilleux qu'il était.

Je vous souhaite tout le meilleur et prie pour qu'ALLAH vous accorde la réussite et le bonheur dans cette vie et dans l'autre.

A « GOLD FRIENDS » : Najib, Oussama, Imane, Bouchra,
Amine, Younes, Sabir, Aymen, Mohamed et toute la classe
SMA 2016.

Merci pour tous les beaux souvenirs que nous avons créés ensemble, je les chérirai à jamais dans mon cœur. Je veux que vous sachiez que je suis si fière de vous, des carrières et des vies que vous créez. Qu'Allah vous accorde tout le succès et le bonheur que vous avez toujours souhaité.

A mes amies d'enfance : Narine et Hajar CHIKKI, Imane NADI, Inas COUNDI, Zineb ZAAROURI et Hajar KARIM.

Aucun mot ne saurait vous exprimer à quel point je suis honorée de vous avoir à mes côtés. Vous êtes une bénédiction divine.

A tous ceux avec qui j'ai commencé cette aventure et que j'ai perdu à mi-chemin,

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous mes enseignants de la FMPM
Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer

L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU CŒUR



REMERCIEMENTS



*A NOTRE cher MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
Professeur MOUHSINE Abdelilah
Professeur de Radiologie A l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury de thèse. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable. On vous remercie également pour l'amabilité et l'affabilité avec lesquelles vous m'avez reçu. Nous espérons que ce travail reflètera notre plus grand respect et notre admiration ainsi que notre reconnaissance.

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
Professeur HAMMOUNE Nabil
Professeur de Radiologie A l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

Il m'est assez difficile de trouver les mots justes pour exprimer à quel point je suis honorée de travailler avec vous. Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour votre engagement, votre expertise et votre précieuse contribution en tant que rapporteur de ma thèse. Votre expertise a été une source inestimable d'inspiration et d'enrichissement pour cette thèse. Votre lecture attentive, vos commentaires constructifs et vos suggestions éclairées ont grandement contribué à améliorer la qualité et la pertinence de mon travail. Votre modestie, votre honnêteté, votre disponibilité et votre patience imposent le respect, et représentent le modèle que je serai toujours heureuse et fière de suivre. Je vous remercie chaleureusement pour le temps et l'effort que vous avez consacrés à évaluer mon travail et à le guider vers l'excellence académique. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Professeur KADDOURI Saïd
Professeur de Médecine interne A l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech*

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

| | | |
|---------------|---|--|
| AASLD | : | American Association for the Study of Liver Diseases |
| AC-EC | : | Agents de contraste extracellulaires |
| AC-HB | : | Agents de contraste hépatobiliaires |
| ACR | : | American College of Radiology |
| AEG | : | Altération de l'état général |
| ATCD | : | Antécédent |
| ADC | : | Coefficient apparent de diffusion |
| AFP | : | Alfa-foetoprotéine |
| CDD | : | Circonstance de découverte |
| CHC | : | Carcinome hépatocellulaire |
| CT | : | Computer tomography |
| CVC | : | Circulation veineuse collatérale |
| EASL | : | European Association for the Study of the Liver |
| ECUS | : | Examen de Contraste Ultrasonore |
| HBV | : | Virus de l'hépatite B |
| HES | : | Hématoxyline-éosine et safran |
| HMA | : | Hôpital militaire Avicenne Marrakech |
| HPM | : | Hépatomégalie |
| HVC | : | Virus de l'hépatite C |
| HVPA | : | Hyper vascularisation artérielle non périphérique |
| IP | : | In phase |
| IRM | : | Imagerie par résonance magnétique |
| LIRADS | : | Liver Imaging Reporting and Data System |
| MRI | : | Magnetic Resonance Imaging |
| NC | : | non-classé |

| | | |
|-------------|---|---|
| OP | : | Opposition de phase |
| OP | : | Out phase |
| OPTN | : | Organ Procurement and Transplantation Network |
| PA | : | Phase artérielle |
| PDC | : | Produit de contraste |
| PP | : | Phase portale |
| PT | : | Phase tardive |
| SAR | : | Society of Abdominal Radiology |
| SPM | : | Splénomégalie |
| TA | : | Temps artériel |
| TDM | : | Tomodensitométrie |
| TIV | : | Tumor In Vein |
| TP | : | Taux de prothrombine |
| TP | : | Temps portal |
| VBIH | : | Voies biliaires intra-hépatiques |



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

| | |
|---|-----|
| Tableau I : La répartition des patients selon leurs ATCDs et facteurs de risque. | 15 |
| Tableau II :La répartition des patients selon leurs comorbidités. | 16 |
| Tableau III : La répartition des patients selon leurs circonstances de découverte..... | 16 |
| Tableau IV : La répartition des patients selon leurs signes fonctionnels | 18 |
| Tableau V : La répartition des patients selon leurs signes physiques..... | 20 |
| Tableau VI : La répartition des patients selon le signal des nodules avant et après injection de Gadolinium..... | 30 |
| Tableau VII :Tableau récapitulatif des différentes catégories et diagnostics après application de la classification LI-RADS sur les tumeurs hépatiques retrouvées chez les patients de la série. | 52 |
| Tableau VIII : Catégorie LI-RADS des 16 lésions cibles identifiées chez 15 patients à l'IRM et TDM. Les catégories LI-RADS sont corrélées au diagnostic final..... | 53 |
| Tableau IX : Comparaison de l'âge moyen entre les séries. | 62 |
| Tableau X : Comparaison de sexe ratio selon les séries. | 63 |
| Tableau XI : Tableau montrant les différents causes d'hépatopathies chez les patients selon les séries..... | 64 |
| Tableau XII : Tableau comparatif des différents signes cliniques des différentes études | 66 |
| Tableau XIII : Tableau comparatif des valeurs d'AFP des différentes séries | 66 |
| Tableau XIV : Principales caractéristiques histologiques et radiologiques des macro nodules de régénération, des nodules dysplasiques de bas et de haut grade, et du petit carcinome hépatocellulaire (CHC) bien et moyennement différencié [29] | 92 |
| Tableau XV : Comparaison des différentes recommandations pour le diagnostic non invasif du CHC[60] | 113 |
| Tableau XVI : Modifications apportées au LI-RADS au fil du temps[59]..... | 114 |
| Tableau XVII : Principales modifications entre LIRADS v2017 et LIRADS v2018. | 115 |
| Tableau XVIII :Les phases vasculaires TDM/IRM. | 128 |
| Tableau XIX : Tableau récapitulatif des différents critères majeurs de la classification LIRADS. | 130 |
| Tableau XX : Tableau récapitulatif des différents critères mineurs du système LIRADS. | 140 |
| Tableau XXI :Comparaison des pourcentages des lésions bénignes et malignes des catégories LR 1 et LR2 selon les séries..... | 164 |

| | |
|---|-----|
| Tableau XXII : Comparaison des pourcentages des lésions CHC et non CHC de la catégorie LR3 selon les séries..... | 165 |
| Tableau XXIII : Comparaison des pourcentages des lésions CHC et non CHC des catégories LR 4 et LR5 selon les séries..... | 166 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : scanner multi barrettes HMA–Marrakech..... | 7 |
| Figure 2 : IRM, HMA–Marrakech..... | 8 |
| Figure 3 : Graphe de la répartition annuelle des cas de tumeurs hépatiques. | 11 |
| Figure 4 : La répartition des patients selon la tranche d'âge..... | 12 |
| Figure 5 : La répartition des patients selon le sexe. | 13 |
| Figure 6 :La répartition des patients selon l'origine géographique | 14 |
| Figure 7 : La répartition des patients selon leurs ATCDs et facteurs de risque de CHC. | 15 |
| Figure 8 : La répartition selon les circonstances de découverte..... | 17 |
| Figure 9 :La répartition des patients selon la présence de symptômes. | 17 |
| Figure 10 : La répartition des patients selon leurs signes fonctionnels..... | 18 |
| Figure 11 :la répartition des malades selon l'état général..... | 19 |
| Figure 12 : la répartition des patients selon leurs signes physiques. | 20 |
| Figure 13 : La répartition des patients selon la présence de la cytolyse hépatique..... | 21 |
| Figure 14 : La répartition des patients selon la présence de la cholestase biologique.... | 22 |
| Figure 15 : La répartition des patients selon leurs taux de prothrombine..... | 22 |
| Figure 16 : La répartition des patients selon les taux d'AFP..... | 23 |
| Figure 17 : La répartition des malades selon leur sérologies B et C. | 24 |
| Figure 18 : La répartition des patients selon le nombre de nodules hépatiques..... | 26 |
| Figure 19 : La répartition des patients selon les contours des nodules..... | 26 |
| Figure 20 : la répartition des patients selon la localisation des nodules. | 27 |
| Figure 21 : La répartition des patients selon la taille des nodules. | 28 |
| Figure 22 : La répartition des patients selon la densité des lésions après injection du produit de contraste..... | 29 |
| Figure 23 :catégories LI–RADS..... | 30 |
| Figure 24 : IRM hépatique : séquence pondérée T1 fatsat avant et après injection de Gadolinium au temps artériel portal et tardif lésion du segment IV en hypo signal T1 (A) rehaussé au temps artériel (B) avec lavage au temps portal (C) ET individualisation d'une pseudo capsule rehaussée au temps tardif (D)..... | 32 |
| Figure 25 : IRM hépatique : lésion arrondie du segment VII hypodense rehaussée en motte apres injection au temps artériel avec remplissage atypique au temps tardif | 33 |

| | |
|--|----|
| Figure 26: IRM en coupes axiales : lésions nodulaires sous capsulaires (Flèches jaunes) du segment VIII, en hyper signal T1 (A), en iso signal T2 (B) et sans restriction en diffusion(C), hyper vascularisés au temps portal avec lavages tardif | 35 |
| Figure 27: TDM abdominale en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, temps portal : Lésion du foie gauche rehaussée en périphérie après injection de PC délimitant une zone de nécrose associé à une discrète dilatation segmentaire des VBIH associé à une autre lésion au niveau du segment VI présentant un rehaussement en cible au temps portal..... | 36 |
| Figure 28: IRM hépatique en coupes axiales, séquences T2 et T1 après injection au temps portal : Processus volumineux occupant le lobe gauche Hyper intense en T2 Hypo intense en T1 Rehaussement périphérique au temps portal délimitant une zone de nécrose associé à une autre lésion du segment VI en hyper signal T2 modéré avec cinétique de rehaussement hépatique | 37 |
| Figure 29: TDM abdominale en coupes axiales : Foie d'hépatopathie chronique siège d'une formation kystique hypodense de densité liquidienne au niveau du segment VII (flèche Jaune). | 38 |
| Figure 30: TDM abdominale : Lésion infiltrante du lobe droit hypo dense rehaussée après injection de produit de contraste au temps artériel sans lavage au temps portal. Envahissement de la branche portale droite (flèche jaune) | 40 |
| Figure 31 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : (A) : temps artériel, (B) : temps portal objectivant un foie dysmorphique de contours bosselés siège d'une lésion du segment VII rehaussée au temps artériel avec lavage au temps portal. | 41 |
| Figure 32 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : lésion ovalaire au niveau du segment V rehaussée au temps artériel (A) : avec lavage au temps portal (B) | 42 |
| Figure 33 : IRM hépatique en coupes axiales : (A) : Rehaussement intense T1 après injection de Gadolinium au temps artériel, (B) : T1 après injection temps portal ; Discret lavage portal, (C) : Séquence T2 : Hyper signal modéré T2, (D) : Hyper signal diffusion..... | 43 |
| Figure 34 : TDM abdominale en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse : Lésion du lobe gauche bien limitée présente hyper vascularisation délimitant des zones de nécrose au temps artériel(A), avec lavage au temps portal(B) | 44 |
| Figure 35: TDM abdominale coupes axiales en fenêtre parenchymateuse au temps artériel : ascite abdominale..... | 45 |

| | |
|--|----|
| Figure 36 : TDM abdominale en coupes axiales avant et après injection du produit de contraste : Multiples formations nodulaires de taille variable hyper vascularisés au temps artériel avec lavage au temps portal | 46 |
| Figure 37 : IRM hépatique en coupes axiales : formation nodulaire en iso signal T1 hyper signal modéré T2. Discret rehaussement au temps artériel, Wash out avec capsule rehaussée au temps portal € restriction de diffusion (Cet F) | 47 |
| Figure 38 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : (A) : grande masse hépatique rehaussée au temps artériel, (B) : lavage au temps portal..... | 49 |
| Figure 39 : Artériographie avant chimio embolisation..... | 50 |
| Figure 40 : Artériographie après chimio embolisation..... | 50 |
| Figure 41 : Répartition des patients selon leurs diagnostics histologiques. | 51 |
| Figure 42 : Formation de l'anneau hépato-pancreatique.[9] | 55 |
| Figure 43 : Vue antérieure du foie [9] | 57 |
| Figure 44 : Face postérieure du foie [9] | 57 |
| Figure 45 : La veine porte [12]..... | 58 |
| Figure 46 : Les artères hépatiques[12]..... | 58 |
| Figure 47 : Segmentation du foie..... | 60 |
| Figure 48 : facteurs de risque de CHC.[20] | 64 |
| Figure 49 : Coupe histologique d'un foie humain..... | 68 |
| Figure 50 : Principales altérations génétiques du carcinome hépatocellulaire et classification moléculaire.[28] | 70 |
| Figure 51 : Il existe une perte de l'architecture hépatique normale avec des schémas de croissance trabéculaire et pseudo glandulaire (H) de cellules malignes avec des noyaux vésiculaires hypertrophiés et un cytoplasme éosinophile (I) [25] | 72 |
| Figure 52 : Une tranche représentative de foie provenant d'un explant d'un autre patient montre une lésion molle et panachée (flèche blanche), allant du vert au rouge-brun, incrustée dans un parenchyme hépatique cirrhotique ferme [25] | 73 |
| Figure 53 : Evolution histologique d'un carcinome hépatocellulaire [10] | 73 |
| Figure 54 : Les cinq étapes d'intérêt du rehaussement hépatique [7] | 76 |
| Figure 55 : TDM hépatique en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse sans et après injection du produit de contraste TA et TP.[36]..... | 81 |
| Figure 56 : TDM hépatique en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, après injection à la phase tardive[36] | 81 |
| Figure 57 : Apparitions normales du parenchyme hépatique. En particulier, notez qu'il n'y a pas de changement appréciable dans l'intensité du signal entre les séquences en | |

| | |
|--|-----|
| phase et hors phase. Le bord noir visible autour des organes sur l'image déphasée est le résultat d'un artefact de limite noire. [43]..... | 82 |
| Figure 58: : IRM hépatique en coupe axiale, (A) : Séquence T2 (B) :séquence T2 FAT SAT[38] | 83 |
| Figure 59: Représentation schématique de l'évolution temporelle de l'afflux de produit de contraste dans le foie via l'artère hépatique (phase artérielle) et la veine porte (phase veineuse porte). b – e Étude IRM dynamique réalisée avec une séquence GRE 3D volumétrique T1w (VIBE) et un produit de contraste non spécifique à base de Gd : image de pré contraste (b) ; l'image de la phase artérielle montre uniquement un rehaussement des artères (c) ; l'image de la phase veineuse porte montre un rehaussement de la veine porte et de ses branches et un début de rehaussement du parenchyme hépatique, mais aucun contraste au niveau des veines hépatiques (d, flèche) ; l'image de la phase parenchymateuse montre un rehaussement de tous les vaisseaux intrahépatiques et du parenchyme hépatique (e)[39]..... | 84 |
| Figure 60: Aspect IRM et TDM montrant les différents segments du foie..... | 85 |
| Figure 61: Altérations physiopathologiques au cours de l'hépatocarcinogénèse[40].... | 93 |
| Figure 62: Recommandations de l'AASLD devant la découverte d'un nodule sur foie de cirrhose en échographie[42] | 95 |
| Figure 63: TDM en coupe axiale. (A) : scanner sans injection, (B) : Scanner avec injection de produit de contraste a la phase veineuse montrant un kyste hépatique simple[44]..... | 98 |
| Figure 64: IRM hépatique Séquence T2, formations micro kystiques en hyper signal franc, de distribution péri-biliaire, en chapelet, en rapport avec des kystes péri-biliaires dans le cadre d'une cirrhose hépatique avancée[20] | 98 |
| Figure 65: Images tomographiques à contraste amélioré en triple phase d'un hémangiome | 99 |
| Figure 66: Scanner hépatique (a)(b)(c) Sans puis après injection aux temps artériel et veineux portal, multiples prises de contraste au temps artériel de forme triangulaire (à sommet hilair et base capsulaire), de topographie sous capsulaire s'homogénéisant au temps portal, en rapport avec des troubles perfusionnels.[20]..... | 100 |
| Figure 67: Scanner hépatique (a)(b) Sans puis après injection au temps veineux portal, foie de parenchyme homogène, hypo dense (densité très inférieure à celle de la rate) en contraste spontané et après injection en rapport avec un stéatose hépatique diffuse.[20] | 101 |

| | |
|---|-----|
| Figure 68: Stéatose hétérogène en IRM : a : présence d'un hypo signal marqué du foie droit sur la séquence en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse ; b et c : le foie droit est hyper intense en pondération T1 en phase (b) et chute de signal en opposition de phase (c). À noter une zone frontière entre le foie stéatosique et moins stéatosique encore plus graisseuse.[48] | 102 |
| Figure 69: Plage géographique de parenchyme hépatique hypo dense en contraste spontané et au temps artériel comparativement au reste du parenchyme, se rehaussant progressivement aux temps veineux portal puis tardif avec un rehaussement maximal au temps tardif, accompagnée de modifications morphologiques à type de rétraction capsulaire et diminution de volume de tout ou partie du foie. | 103 |
| Figure 70: Nodules cirrhotiques ou nodules de régénération[20] | 104 |
| Figure 71: TDM hépatique coupes axiales : fenêtre parenchymateuse : (A) après injection du PDC au temps artériel, (B) : après injection du PDC au temps portal, (C) : après injection du PDC au temps tardif : Aspect typique d'un CHC. [54]..... | 106 |
| Figure 72: IRM hépatique (d)(e)(f) Séquence en pondération T1 après saturation de la graisse sans puis après injection au temps artériel et portal mettant en évidence un nodule hypo dense en contraste spontané, comparativement au reste du parenchyme, siège d'une hyper vascularisation et se lavant au temps veineux portal (densité inférieure à celle du reste du foie)[20] | 108 |
| Figure 73: Exemple de matériel de biopsie hépatique. 1. Aiguille à biopsie automatique CorVocet™ (©2019 Merit Medical Systems.) ; 2. Co-axiale bout rigide de l'aiguille à biopsie ; 3. Co-axiale bout mousse de l'aiguille à biopsie ; 4. Système de désinfection cutanée Chloraprep™ ; 5. Seringue de xylocaïne 1% ; 6. Aiguille 21 gauges ; 7. Aiguille 23 gauges ; 8. Bistouri ; 9. Champ stérile.[58] | 111 |
| Figure 74: les quatre algorithmes du système LI-RADS[6]..... | 117 |
| Figure 75: Les principales catégories LIRADS.[6] | 119 |
| Figure 76: Hyper vascularisation de la phase artérielle. Les images IRM pondérées en T1 en phase pré-contraste (A), artérielle tardive (B), veineuse porte (C) et hépatobiliaire (D) après administration de gadoxétate démontrent une observation de 64 mm avec une hyper vascularisation de la phase artérielle (flèche blanche), un aspect de lavage (flèche noire) et l'amélioration de l'apparence de la capsule (flèche pointillée). Bien que la partie centrale de l'observation ne démontre pas d'hyper vascularisation artériel, cette caractéristique majeure est considérée comme présente dans l'observation aux fins de la catégorisation LI-RADS[62] | 121 |

| | |
|--|-----|
| Figure 77: Hypervascularisation à la phase artérielle. Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 45 ans avec une cirrhose B : a : les images IRM en coupes axiales, en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse obtenues avant et après administration d'agent de contraste extracellulaire aux phases ; b : artérielle tardive ; c : portale ; et d : tardive montrent une masse (flèche) siège d'une hyper vascularisation à la phase artérielle (a) et d'un lavage (c et d). | 122 |
| Figure 78: Images chez un homme de 57 ans atteint d'un CHC et d'une cirrhose du virus de l'hépatite C. Les images tomodensitométriques axiales obtenues (de gauche à droite) dans les phases sans injection, injectée artérielle tardive, veineuse porte et tardive de 3 minutes après l'administration d'un agent de contraste iodé montrent un aspect de lavage plus visible dans la phase tardive de 3 minutes (flèche). [65] | 123 |
| Figure 79: Femme de 44 ans présentant de multiples nodules de CHC.), hyper vasculaires (flèche) sur la phase artérielle. (d), avec Wash-out et aspect capsule (flèche) en phase portale (e) et signal hypo intense (flèche) en phase hépato spécifique (f) de l'étude de contraste. [66]..... | 123 |
| Figure 80:. Lavage. Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 54 ans avec une cirrhose C : | 124 |
| Figure 81 : (a) Aspect scannographique après injection d'un rehaussement de « capsule » à la phase portal ou tardive, (b) aspect de « capsule » rehaussée à l'IRM après injection à la phase portale ou tardive. [69]..... | 125 |
| Figure 82: CHC sur segment VI. Bilan IRM. La lésion (flèche) avec HVPA au cours de la phase artérielle (D) d'étude de contraste, avec lavage et apparition de capsule pendant la phase portale (E) et tardive (F) après injection contraste. [70]..... | 125 |
| Figure 83: Mesure de la taille de l'observation. [17] | 126 |
| Figure 84: Observation de rehaussement détectée dans le segment 5. DROITE : le suivi 3 mois plus tard montre une croissance.[71] | 129 |
| Figure 85: Présentation schématique des critères majeurs LI-RADS.[71] | 131 |
| Figure 86: Aspect de nodule dans un nodule | 133 |
| Figure 87: Différents formes d'un aspect en mosaïque. [73] | 133 |
| Figure 88: IRM Gado : aspect multi-compartimenté, hétérogène, au sein d'un nodule = architecture en mosaïque | 134 |
| Figure 89: IRM hépatique : Chute du signal du nodule visualisé sur la séquence en pondération T1 en opposition de phase (OP) (b), par rapport à la séquence en phase (IP) (a) et comparativement au reste du parenchyme : Graisse intra-lésionnelle[16] | 134 |
| Figure 90: Comparaison entre une rehaussement en couronne et "capsule"[72]..... | 135 |

| | |
|---|-----|
| Figure 91 : Lésion avec hyper signal en diffusion [62]..... | 136 |
| Figure 92 : Un coefficient ADC inférieur ou équivalent à celui du foie[72] | 136 |
| Figure 93 : IRM hépatique : Séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse (a) et avec saturation de la graisse (b), nodule en hyper signal dit « faible à modéré » inférieur au signal des structure biliaires du lobe hépatique droit.[20]..... | 137 |
| Figure 94 : IRM hépatique :Séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse (a) et avec saturation de la graisse (b), nodule en hyper signal faible, mieux visualisé sur la séquence après saturation de la graisse, développé sur un foie en hypo signal T2 très marqué, témoignant d'une probable surcharge ferrique (analyse qualitative) (c) Scanner sans injection, nodule hypo dense sous-capsulaire du lobe hépatique droit, de densité nettement inférieure à la densité spontanée du foie (mesurée > 75 UH), en rapport avec une surcharge hépatique en fer. (d) IRM avec séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse, retrouvant le nodule objectivé au scanner apparaissant en hyper signal T2 faible, développé sur un foie en hypo signal très marqué, confirmant la surcharge ferrique..... | 138 |



PLAN



| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET METHODES..... | 4 |
| I. Type de l'étude :..... | 5 |
| II. Lieu et période de l'étude :..... | 5 |
| III. Objectifs de l'étude..... | 5 |
| IV. Population cible | 5 |
| 1. Critères d'inclusion | 5 |
| 2. Critères d'exclusion : | 5 |
| V. Méthodes | 6 |
| 1. Recueil des données :..... | 6 |
| 2. Analyse des résultats :..... | 6 |
| VI. Les paramètres techniques | 7 |
| 1. TDM hépatique..... | 7 |
| 2. IRM hépatique..... | 8 |
| VII. Application de la classification LIRADS | 9 |
| RESULTATS : | 10 |
| I. Données épidémiologiques : | 11 |
| 1. Fréquence générale..... | 11 |
| 2. Age..... | 12 |
| 3. Sexe..... | 13 |
| 4. Origine géographique | 14 |
| II. Données cliniques..... | 15 |
| 1. Antécédents et comorbidités | 15 |
| 5. Circonstances de découverte :..... | 16 |
| 6. Signes fonctionnels | 17 |
| 7. Signes physiques | 19 |
| III. Données biologiques | 21 |
| 1. Cytolyse hépatique..... | 21 |
| 2. Cholestase biologique..... | 22 |
| 3. Le taux de prothrombine (TP)..... | 22 |
| 4. Le taux d'Alfa Foteo Protéine (AFP)..... | 23 |
| 5. Les sérologies des hépatites..... | 24 |
| 6. La glycémie à jeunæ..... | 24 |
| 7. La fonction rénale | 24 |

| | |
|---|-----------|
| IV. Données radiologiques..... | 25 |
| 1. Résultats de l'imagerie hépatique..... | 25 |
| 2. Exemples de dossiers : Application de la classification LIRADS | 30 |
| V. ANATOMOPATHOLOGIE..... | 51 |
| VI. Synthèse..... | 52 |
| DISCUSSION..... | 54 |
| Premier Chapitre : Généralités | 55 |
| I. Rappels : | 55 |
| 1. Rappel embryologique [7] | 55 |
| 2. Rappel anatomique :[8] | 56 |
| II. Données épidémiologiques | 61 |
| 1. La fréquence | 61 |
| 2. L'âge :..... | 62 |
| 3. Le sexe | 62 |
| 4. Facteurs de risque..... | 63 |
| III. Données cliniques..... | 65 |
| 1. Les circonstances de découverte | 65 |
| 2. Les signes cliniques | 65 |
| IV. Données biologiques | 66 |
| V. Rappel histologique :[31] | 67 |
| VI. Histoire naturelle du Carcinome hépatocellulaire..... | 69 |
| 1. Mécanismes moléculaires et cellulaires incriminés [20]..... | 69 |
| 2. Modifications pathologiques | 70 |
| 2^{ème} chapitre : Les moyens d'imagerie et la radio-anatomie normale du foie..... | 74 |
| I. Les modalités d'imagerie..... | 74 |
| 1. TDM hépatique..... | 74 |
| 2. L'IRM hépatique [34] | 76 |
| II. Particularités des Agents de contraste pour TDM et IRM[16]..... | 77 |
| 1. Agents de contraste extracellulaires..... | 77 |
| 2. Agents de contraste IRM hépatobiliaires | 79 |
| III. Radio-anatomie normale[35] | 80 |
| 1. La TDM hépatique | 80 |
| 2. L'IRM hépatique | 82 |

| | |
|--|------------|
| 3^{ème} chapitre chapitre : Altérations physiopathologiques durant l'hépatocarcinogènèse et leurs implications en imagerie[20], [40]..... | 86 |
| I. Angiogenèse..... | 86 |
| II. Réduction des espaces portes..... | 87 |
| III. Drainage veineux..... | 87 |
| IV. Capsule tumorale et septas fibreuses..... | 88 |
| V. Contenu en graisse..... | 89 |
| VI. Contenu en fer..... | 89 |
| VII. Transporteurs OATP..... | 90 |
| VIII. Transporteurs MRP..... | 91 |
| 4^{ème} chapitre : diagnostic non invasif du CHC [33], [47]..... | 94 |
| I. Nodules précurseurs et lésions bénignes : aspect en imagerie..... | 97 |
| 1. Lésions et pseudo-lésions bénignes..... | 97 |
| 2. Nodules précurseurs [51], [20]..... | 103 |
| II. CHC : aspect en imagerie..... | 106 |
| 1. Aspect en TDM..... | 106 |
| 2. Aspect du CHC en IRM [55]..... | 107 |
| 5^{ème} chapitre : Diagnostic invasif du CHC: la biopsie percutanée [20], [56]..... | 109 |
| | |
| 6^{ème} chapitre : Intérêt de la classification LIRADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques..... | 112 |
| I. Le Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS)..... | 113 |
| II. Population cible[6]..... | 118 |
| III. Principales catégories LIRADS..... | 119 |
| IV. Critères diagnostiques majeurs..... | 120 |
| V. Critères mineurs[17],[61],[6]..... | 132 |
| VI. Catégories diagnostiques LI-RADS..... | 141 |
| VII. Algorithmes et tableaux diagnostiques TDM/IRM pour diagnostic et stadification [13], [6], [20],..... | 157 |
| VIII. Implications pratiques de LI-RADS dans la prise en charge des patients. | 161 |
| IX. Le dépistage du CHC[88],[16]..... | 162 |
| 7^{ème} chapitre : comparaison de notre étude aux résultats de littérature..... | 164 |
| I. Performance diagnostique du système LI-RADS..... | 164 |
| II. Limites de l'étude : | 167 |

| | |
|--------------------|-----|
| CONCLUSION | 167 |
| RESUMES..... | 170 |
| ANNEXES | 178 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 184 |



INTRODUCTION



Les tumeurs hépatiques émergent comme une préoccupation majeure de la santé mondiale, elles présentent une hétérogénéité complexe tant sur le plan histologique que moléculaire, ce qui complique leur classification précise et leur prise en charge optimale.

Le carcinome hépatocellulaire représente environ 90% des cancers primitifs du foie [1], mais également le sixième cancer le plus fréquent dans le monde et la troisième cause de décès par cancer. Son incidence annuelle est estimée à un million nouveaux cas avec une tendance à augmenter [2]. Par conséquent, il constitue un fardeau de la santé publique mondial.

Le CHC se développe habituellement sur une cirrhose (75 à 80% des cas) qui est un véritable état précancéreux, plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur un foie sain.[2]

L'une des stratégies clés pour améliorer le pronostic du CHC, outre la prévention, consiste à diagnostiquer la tumeur à un stade précoce, lorsque le patient est asymptomatique et que la fonction hépatique est préservée, car dans cette situation clinique, des thérapies efficaces avec un bénéfice de survie peuvent être appliquées[3] .

Outre la surveillance et le suivi, le diagnostic de CHC peut être posé sur la base de l'imagerie seule, dans des situations bien définies, sans qu'une preuve histopathologie soit nécessaire, à la différence de la majorité des autres cancers[4]

Il existe plusieurs systèmes diagnostiques de CHC incluant des critères d'imagerie parmi lesquels le Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS).

La classification LIRADS, développée conjointement par la Société d'imagerie abdominale (Society of Abdominal Radiology, SAR) et l'American College of Radiology (ACR), propose une approche systématique et standardisée pour caractériser les lésions hépatiques, en particulier celles suspectes de CHC, en fonction de la présence de critères d'imagerie majeurs et auxiliaires pris en compte pour attribuer, de manière hiérarchique, des catégories aux observations hépatiques focales observées lors d'imageries par tomographie par ordinateur (CT) ou résonance magnétique (MRI) qui communiquent la probabilité relative de CHC[5].

Ce système a été développé par un consortium multidisciplinaire et international de radiologues diagnostiques et interventionnels, chirurgiens hépatobiliaires, hépatologues, et hépato pathologistes. Les collaborateurs incluent des médecins hospitaliers et des médecins de famille ainsi que des médecins en formation[6] afin d'améliorer la communication entre les différents intervenants dans la prise en charge des patients, ainsi que l'enseignement et la recherche.[4]

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence l'intérêt de la classification LIRADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques en comparant les signes radiologiques aux résultats d'anatomopathologie à travers une étude rétrospective étalée sur 3 ans (de Janvier 2020 au Juin 2023) en collaboration avec les services de médecine interne, chirurgie viscérale, hépato gastro entérologie, oncologie et anatomopathologie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, et cela en :

- Rappelant les principes d'utilisation de la classification LIRADS et détaillant les critères utilisés dans la caractérisation des tumeurs hépatiques.
- Exposant les apports et les implications pratiques de LIRADS dans la prise en charge des patients concernés.



PATIENTS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective descriptive

II. Lieu et période de l'étude :

L'étude porte sur 15 dossiers de patients suivis pour tumeur hépatique sur foie de cirrhose ou d'hépatopathie chronique au niveau des services de médecine et de chirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 3 ans (du Janvier 2020 au Juin 2023)

III. Objectifs de l'étude :

- Rappeler les principes d'utilisation de la classification LI-RADS
- Détailler les critères majeurs et les critères mineurs utilisés dans la caractérisation des tumeurs hépatiques, ainsi que les règles d'ajustement appliquées en cas d'incertitude diagnostique

IV. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude des patients hommes et femmes, d'âge supérieur à 18 ans à haut risque de CHC ; avec :

- Cirrhose
- Infection HBV chronique
- CHC présent ou ATCD de CHC
- Des candidats à la transplantation hépatique

Suivis pour nodule hépatique et dont le dossier contient les images, les comptes rendus radiologiques et la confirmation histologique.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les patients :

- Sans les facteurs de risques mentionnés ci-dessus
 - < 18 ans
 - Avec cirrhose secondaire à une fibrose hépatique congénitale
 - Avec cirrhose secondaire à une hémopathie telle que télangiectasies hémorragiques héréditaires, syndrome de Budd-Chiari, occlusion chronique de la veine porte, insuffisance cardiaque ou hyperplasie nodulaire régénérative diffuse
 - Les dossiers avec des données insuffisantes.
- ECUS LI-RADS® v2017 (pour Examen de Contraste UltraSonore (ECUS) avec des agents strictement intravasculaires) ne fait pas l'objectif de notre étude, ainsi que les chapitres traitement et pronostic.

V. Méthodes :

1. Recueil des données :

- Pour la réalisation de notre travail, nous avons établi une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à l'étude. (Annexe 1)
- Ces fiches ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades archivés à l'hôpital militaire Avicenne, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

2. Analyse des résultats :

- L'analyse est rétrospective et s'est focalisée sur les données descriptives des dossiers, ce qui a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, et radiologiques de la pathologie
- La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2016.
- Les données de notre étude ont été codées et importées vers Microsoft Excel 2016.

VI. Les paramètres techniques :

1. TDM hépatique :

- **Type de machine :**

Chez tous nos patients la tomodensitométrie a été réalisée grâce à une machine de
Marque « SIEMENS 64 barrettes »



Figure 1 : scanner multi barrettes HMA-Marrakech.

- **Technique en respectant les contre-indications du scanner :**

Quatre principaux temps d'acquisition peuvent être acquis lors de l'exploration du foie en
TDM :

- Le temps sans injection :
- La phase artérielle dite tardive est acquise 35-40 s
- Une phase portale est ensuite réalisée 70 à 90 s après le début de l'injection
- La phase tardive, réalisée 3 à 5 minutes après le début de l'injection.

- **Bases d'interprétation :**

- L'état du foie : morphologie, taille, contours.
- La lésion : nombre, localisation, taille, contours.
- La densité de la lésion : spontanée après injection de produit de contraste au :
 - ✓ Temps artériel
 - ✓ Temps portal
 - ✓ Temps tardif
- La recherche de thrombose portale.
- La recherche d'ADP locorégionales.

2. IRM hépatique :

- **Type de machine :**

Chez tous nos patients l'imagerie par résonance magnétique a été réalisée grâce à une machine de marque SIEMENS Haut champ magnétique : 1,5 Tesla



Figure 2: IRM, HMA-Marrakech

- **Technique en respectant les contre-indications de l'IRM :**
 - Séquences obligatoires :
 - Séquences dual écho in-phase et out-phase
 - Séquence T2 single shot (HASTE)+/-T2*
 - Séquence de Diffusion :
 - T1 fatsat avant et après injection dynamique de Gadolinium : phase pré-contraste, phase artérielle tardive, phase veineuse portale, phase veineuse tardive.

VII. Application de la classification LIRADS :

- Appliquer l'algorithme diagnostique
- Evaluer les critères auxiliaires
- Appliquer les règles d'arbitrage



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence générale :

Sur la période étalée de janvier 2020 à juin 2023, on a 15 patients au total avec une moyenne de 3.75patients/année, un pic est enregistré en 2021 avec 6 patients, comme schématisé sur la figure ci-dessous.

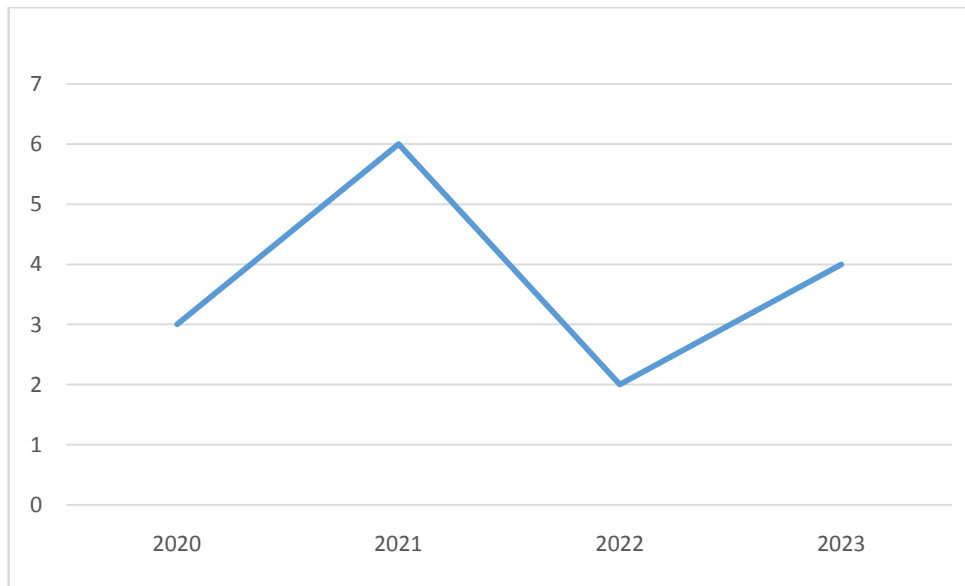


Figure 3: Graphe de la répartition annuelle des cas de tumeurs hépatiques.

2. Age :

- L'âge de nos patients variait entre 27 et 75ans.
- La moyenne d'âge était 56.33 ans.
- Les deux tranches d'âge les plus touchées se situait entre 40 ans et 49 ans et entre 70 et 79 ans avec une fréquence de 26.67% pour chacune

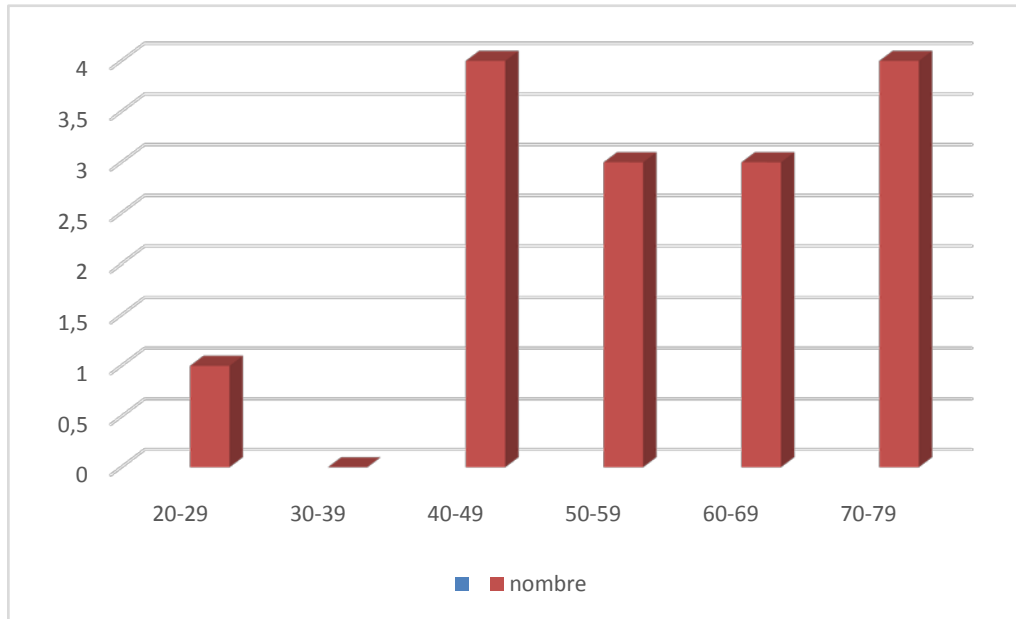


Figure 4: La répartition des patients selon la tranche d'âge.

3. Sexe :

Sur 15 patients, nous avons noté une prédominance masculine.

Le sexe masculin représente un taux de 67% soit 10 cas alors que le sexe féminin ne représente que 33% soit 5 cas.

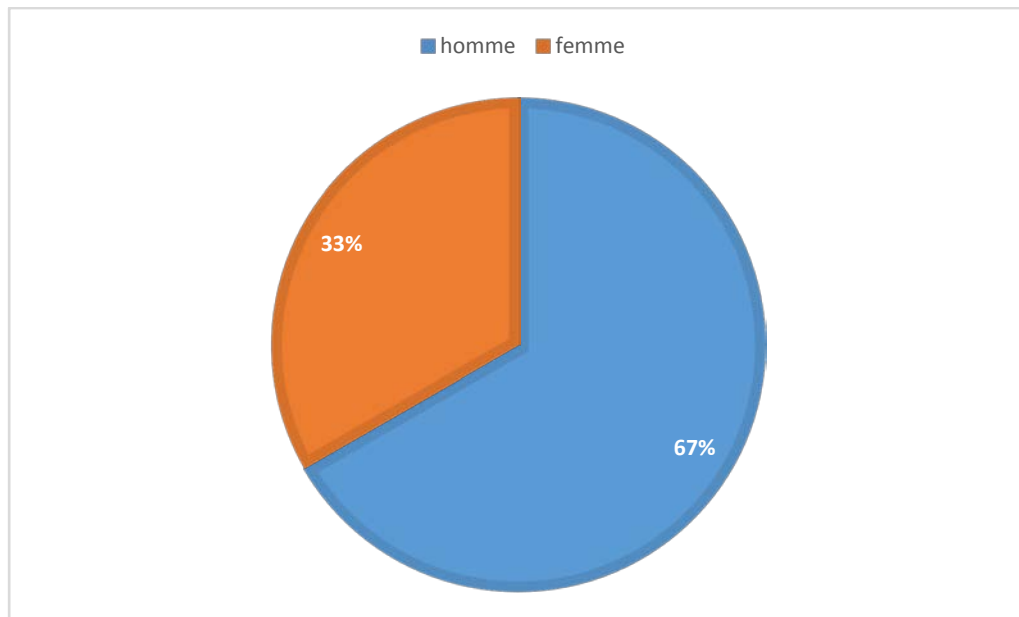


Figure 5: La répartition des patients selon le sexe.

4. Origine géographique :

La plupart de nos patients provenaient de la région de Marrakech-Safi (8 patients) soit (53.33%)

Le reste de nos malades se répartissent sur :

- Beni Mellal Khenifra : 3 patients soit 20%
- Eddakhla Oued Dahab : 3 patients soit 20%
- Laayoune Sakia Lhamra : 1 patient soit 6.67%

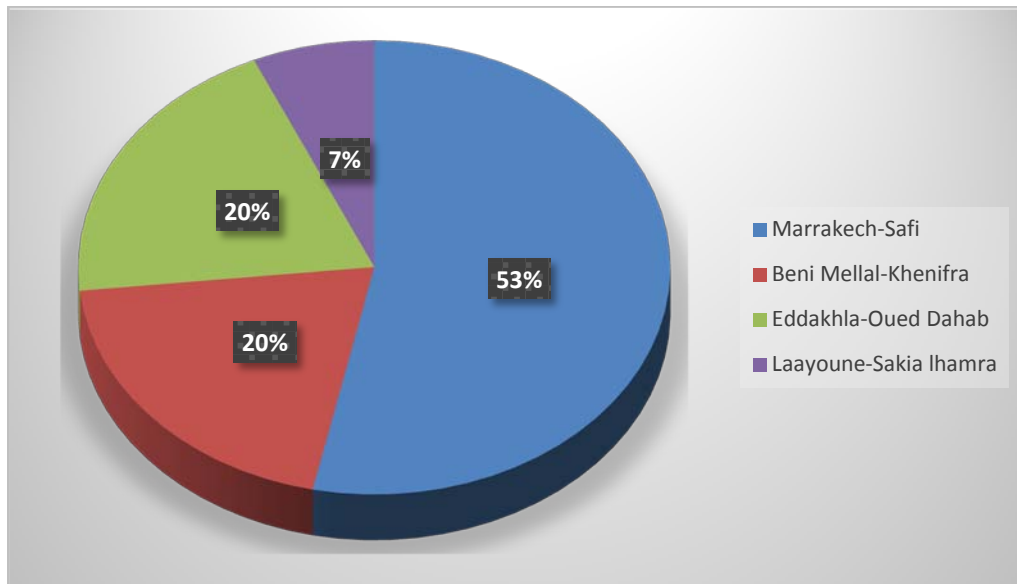


Figure 6:La répartition des patients selon l'origine géographique

II. Données cliniques :

1. Antécédents et comorbidités :

1.1. Antécédents

Selon nos critères d'inclusion, tous nos patients présentant des tumeurs hépatiques étaient à Haut risque de CHC et leurs antécédents sont répartis comme suit :

- Un total de 53.33% de nos patients avaient une cirrhose au moment du diagnostic.
- 46.67% étaient suivis pour des hépatopathies virales chroniques : 4 cas d'origine virale B et 3 cas d'origine virale C.

Tableau I : La répartition des patients selon leurs ATCDs et facteurs de risque.

| ATCD | Nombre de patients | Pourcentage |
|------------|--------------------|-------------|
| Cirrhose | 8 | 53.33% |
| Hépatite B | 4 | 26.67% |
| Hépatite C | 3 | 20% |
| Ethylisme | 5 | 33.33% |
| Tabagisme | 4 | 26.67% |

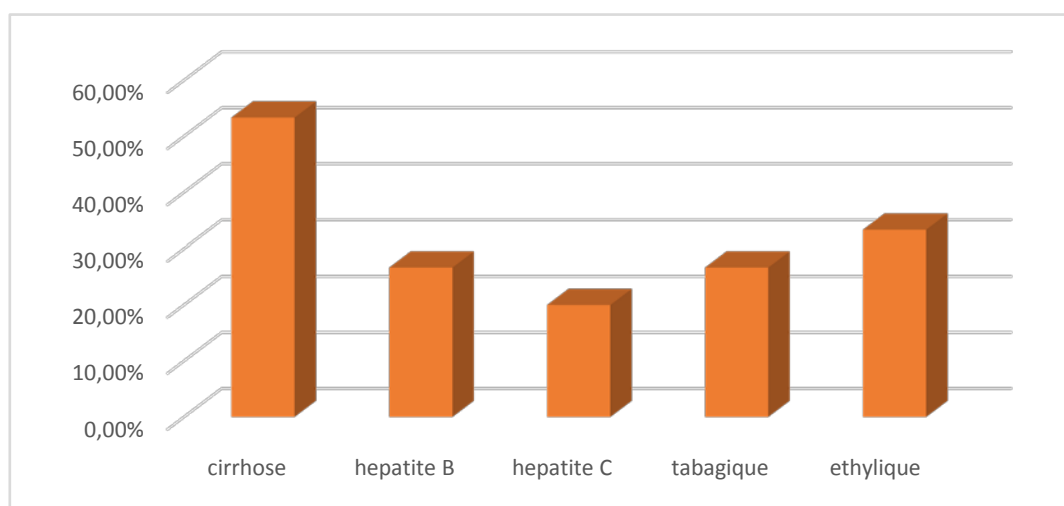


Figure 7 : La répartition des patients selon leurs ATCDs et facteurs de risque de CHC.

1.2. Comorbidités :

Les autres comorbidités observées chez nos patients sont :

HTA chez 2 patients soit 13.33%, le diabète chez 2 patients soit 13.33% et cardiopathie chez 1 patient soit 6.67%.

Tableau II : La répartition des patients selon leurs comorbidités.

| Comorbidités | Nombre | Pourcentage |
|--------------|--------|-------------|
| HTA | 2 | 13,33% |
| Diabète | 2 | 13,33% |
| Cardiopathie | 1 | 6,67% |

2. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte du CHC ont été réparties comme suit : (Figure 6)

- 7 patients soit 46.67% étaient cirrhotiques et ont été découverts lors de leur suivi.
- 6 patients soit 40% étaient symptomatiques.
- 2 patients soit 13.33% étaient porteurs d'hépatite virale.

Tableau III : La répartition des patients selon leurs circonstances de découverte.

| CDD | Nombre de patients | Pourcentage |
|---|--------------------|-------------|
| Surveillance de cirrhotique connu | 7 | 46.67% |
| Symptomatique | 6 | 40% |
| Surveillance d'un porteur d'hépatite virale | 2 | 13.33% |

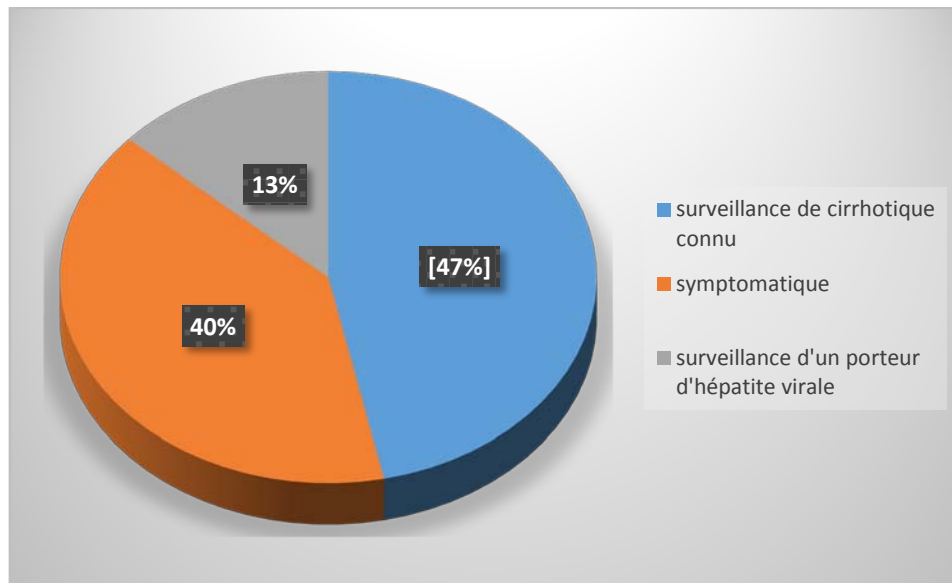


Figure 8 : La répartition selon les circonstances de découverte.

3. Signes fonctionnels :

- Dans notre série, 4 patients étaient asymptomatiques soit 26.67%. (Figure)

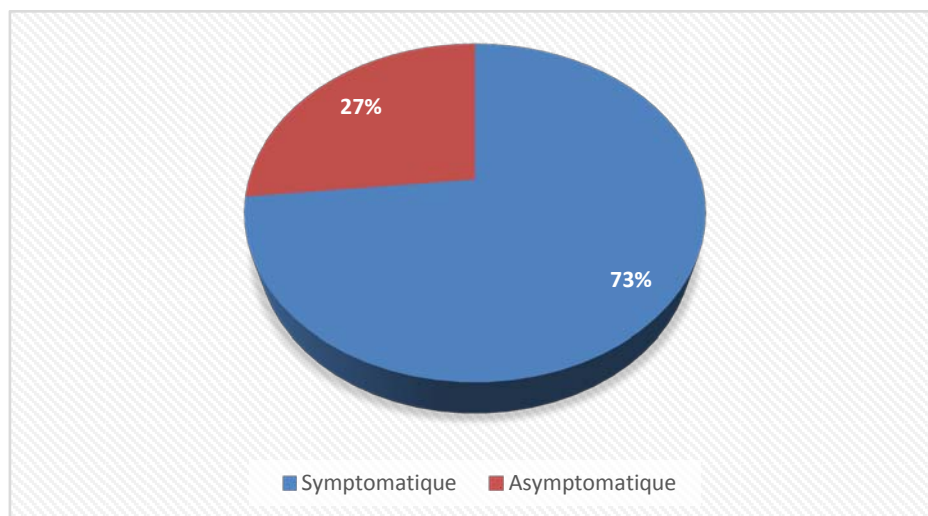


Figure 9: La répartition des patients selon la présence de symptômes.

- Parmi les 11 patients symptomatiques soit 73.33%, 46,67% présentaient une AEG et 33.33% une douleur abdominale comme principal motif de consultation, le reste des symptômes est détaillé dans le tableau ci-dessous : (Tableau 3).

Tableau IV: la répartition des patients selon leurs signes fonctionnels

| Signe fonctionnel | Nombre | Pourcentage |
|--------------------|--------|-------------|
| AEG | 7 | 46,67% |
| Douleur abdominale | 5 | 33,33% |
| Ictère | 3 | 20,00% |
| Masse abdominale | 2 | 13,33% |
| Vomissements | 1 | 6,67% |
| Trouble de transit | 1 | 6,67% |
| Autre | 2 | 13,33% |

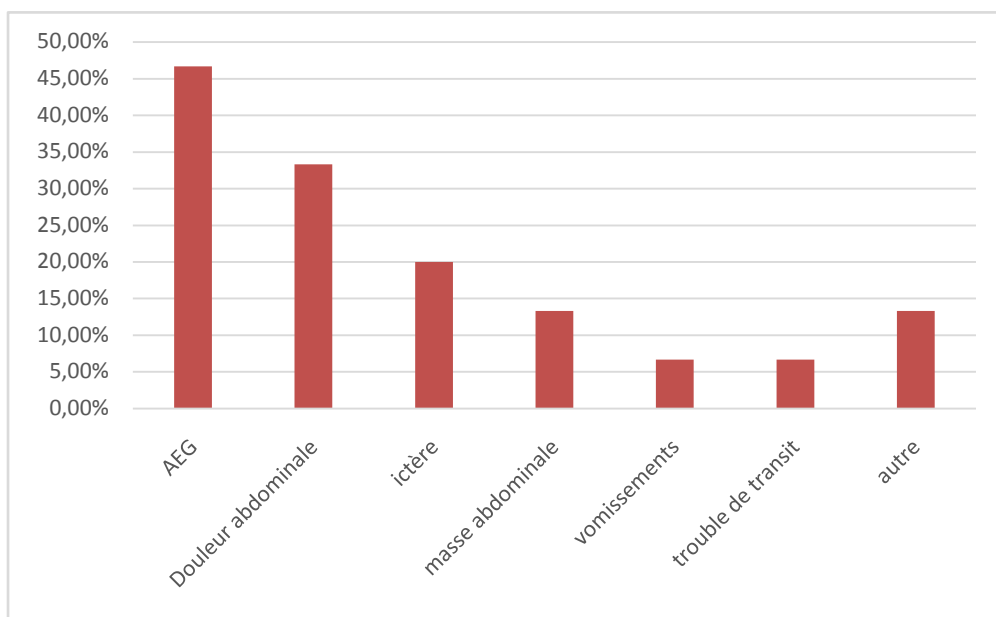


Figure 10: La répartition des patients selon leurs signes fonctionnels.

4. Signes physiques :

4.1. Examen général :

Parmi les 15 patients, on note 7 patients avec une AEG soit 46.67% et 8 patients chez qui l'état général était conservé. (Figure 9)

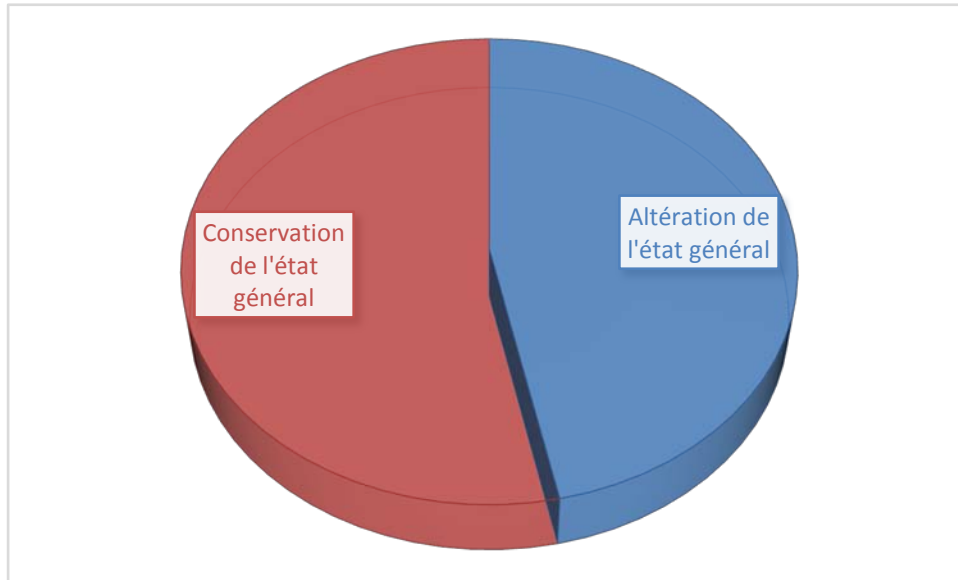


Figure 11: la répartition des malades selon l'état général.

4.2. Examen abdominal :

Les signes physiques prédominants chez nos patients étaient la sensibilité abdominale dans 53.33%, une Hépatomégalie dans 46.67% cas, une ascite dans 33.33%, des signes d'hypertension portale : une splénomégalie dans 26.67% et une circulation veineuse collatérale (CVC) dans 27%, ainsi que l'ictère qui était présent chez 20% cas de notre série.

Tableau V : La répartition des patients selon leurs signes physiques

| Signe physique | Nombre | Pourcentage |
|------------------------|--------|-------------|
| Sensibilité Abdominale | 8 | 53,33% |
| HPM | 7 | 46,67% |
| Ascite | 5 | 33,33% |
| SPM | 4 | 26,67% |
| Ictère | 3 | 20,00% |
| CVC | 4 | 26,67% |

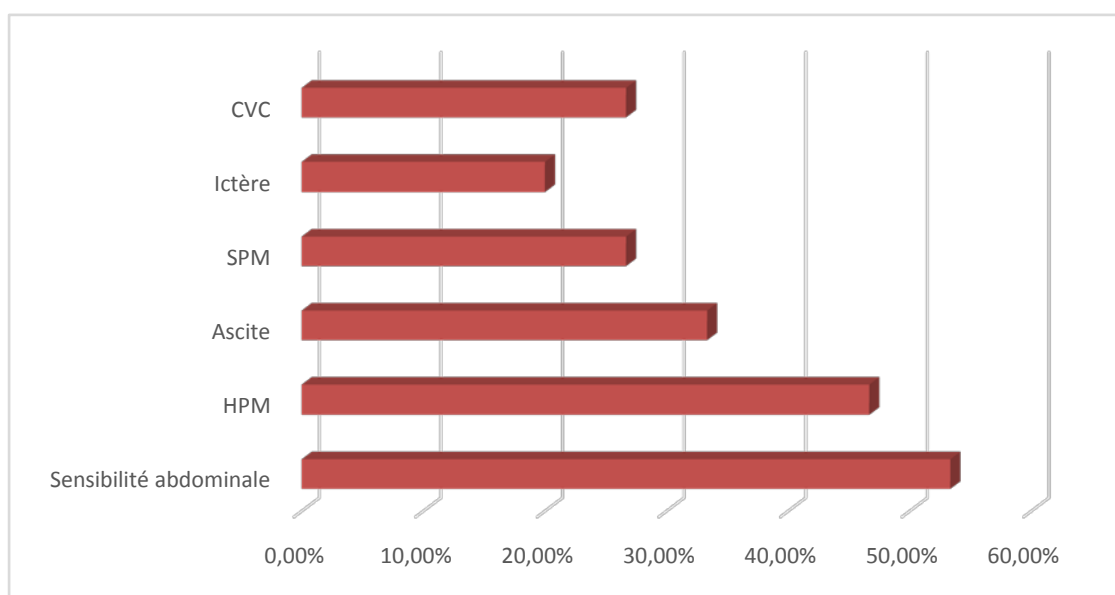


Figure 12 : la répartition des patients selon leurs signes physiques.

- Tous les patients n'avaient pas un ganglion de Troisier à la palpation des aires ganglionnaires.
- La sensibilité abdominale était localisée à l'hypochondre droit dans 50%, à l'épigastre dans 11%, diffuse dans 5% et à l'hypochondre gauche dans 2%.
- L'hépatomégalie était dure à bord antérieur tranchant dans la majorité des cas.
- L'ascite était d'aspect jaune citrin dans 24% des cas.

III. Données biologiques :

1. Cytolyse hépatique :

Dans notre série, 9 patients présentent une cytolysé hépatique au bilan biologique, soit 60%. (Figure 11)

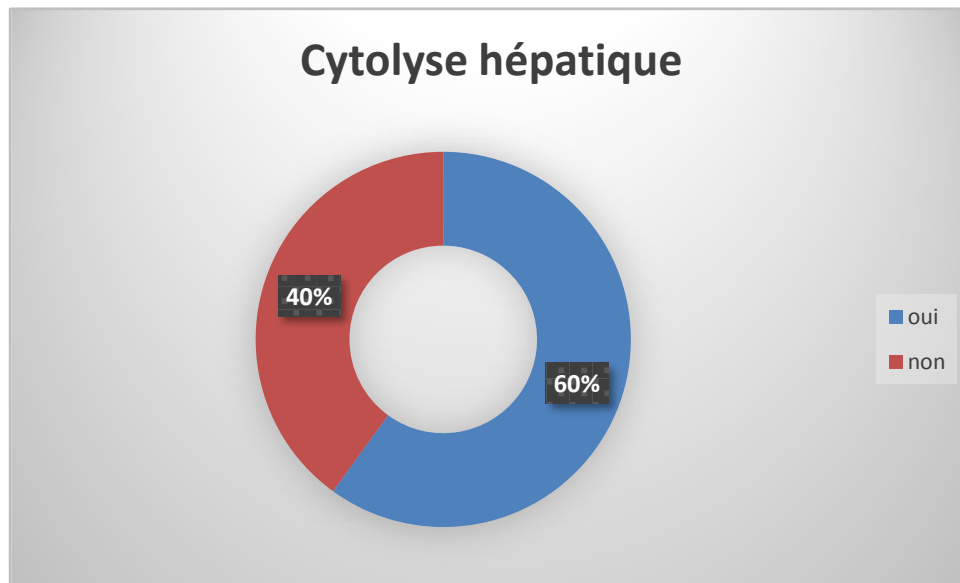


Figure 13: La répartition des patients selon la présence de la cytolysé hépatique.

2. Cholestase biologique :

11 patients avaient une cholestase biologique, soit un pourcentage de 73.33%. (Figure 12)

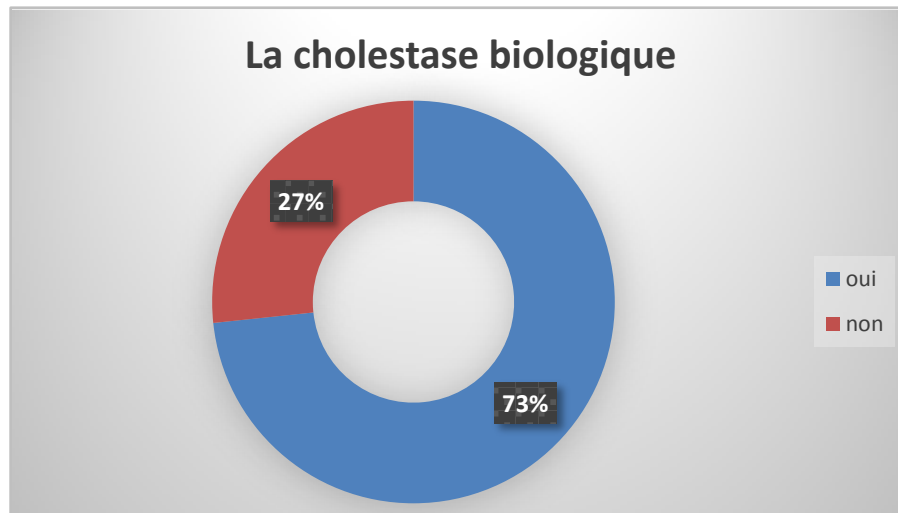


Figure 14: La répartition des patients selon la présence de la cholestase biologique.

3. Le taux de prothrombine (TP) :

Parmi les 15 patients, 2 avaient un TP bas (entre 50 et 60%), soit un pourcentage de 13.33%. (Figure 13)

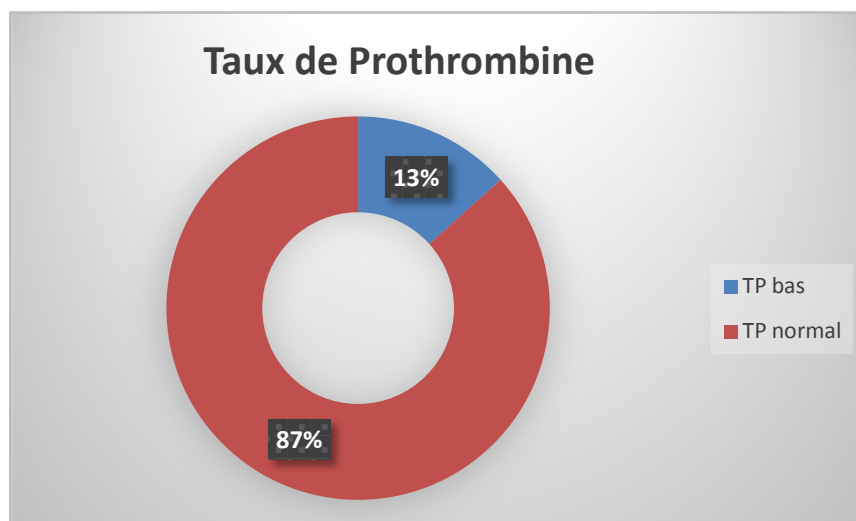


Figure 15 : La répartition des patients selon leurs taux de prothrombine.

4. Le taux d'Alfa Foteo Protéine (AFP) :

9 patients (60%) avaient un taux d'AFP inférieur à 10ng/ml.

6 de nos patients avaient des taux d'AFP élevés, soit un pourcentage de 40% .

Ces valeurs positives d'AFP variaient entre 16.8 et 1505 ng/ml

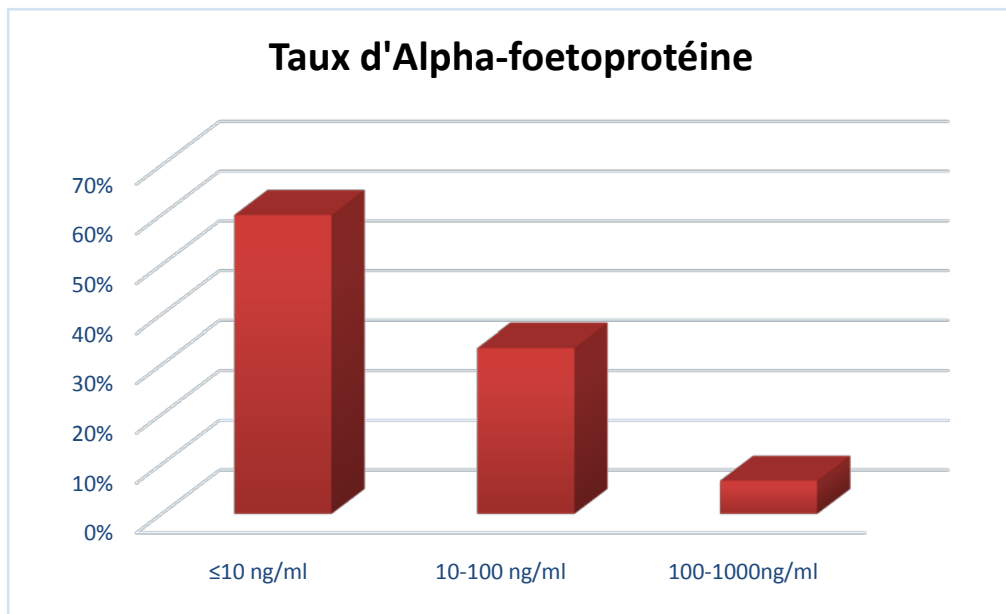


Figure 16: La répartition des patients selon les taux d'AFP.

5. Les sérologies des hépatites :

Dans notre série, il y avait :

- 3 patients cirrhotiques post hépatite virale : 1 patients avaient une cirrhose post HVC, 2 post HVB
- 4 patients avec hépatite B connu
- 3 patients avec hépatite C connu
- 5 patients cirrhotiques d'origine indéterminée.

Ainsi leurs sérologies se répartissent comme suit :

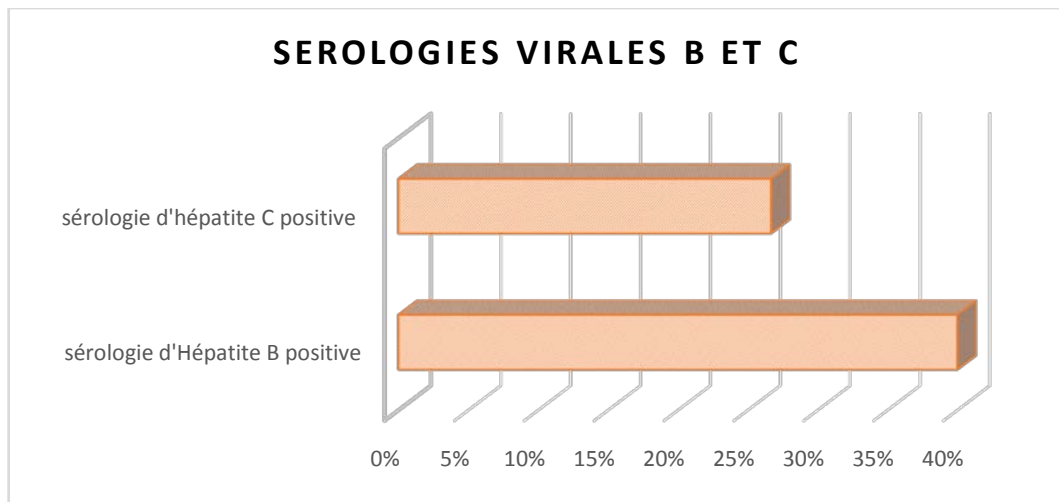


Figure 17: La répartition des malades selon leur sérologies B et C.

6. La glycémie à jeun :

La glycémie était élevée chez 2 patients soit 13.33% qui étaient préalablement diabétiques, alors que le reste des patients avaient une glycémie normale.

7. La fonction rénale :

1 patient présente une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse.

La fonction rénale est conservée chez tous les autres patients de la série.

IV. Données radiologiques :

1. Résultats de l'imagerie hépatique :

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

Seuls 7 patients, soit 46.67% avaient complété leur bilan radiologique par une IRM.

1.1. TDM hépatique :

a. Morphologie hépatique :

- 8 patients avaient un foie dysmorphique de contours irréguliers, soit un pourcentage de 53.33%
- 7 patients (46.67%) avaient un foie non dysmorphique, de structure homogène et de contours réguliers.

b. Nodule :

- Nombre
 - 10 de nos patients (66.67%) avaient un nodule unique
 - 3 de nos patients (20%) présentaient deux nodules.
 - 2 de nos patients (13.33%) avaient multiples nodules (strictement supérieur à 2 nodules).



Figure 18: La répartition des patients selon le nombre de nodules hépatiques.

- Limites
 - 8 de nos patients (53.33%) avaient des nodules bien limités.
 - 7 de nos patients (46.67%) avaient des lésions de contours irréguliers.

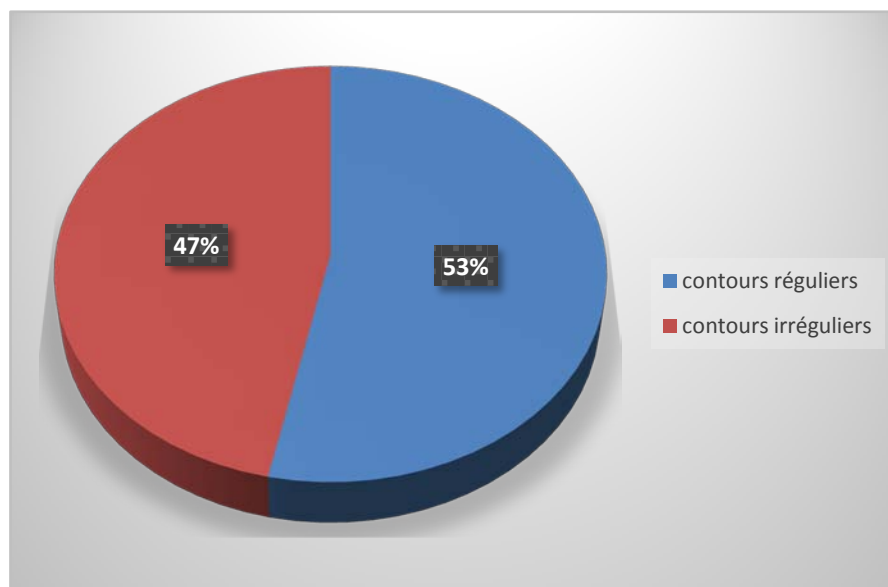


Figure 19: La répartition des patients selon les contours des nodules.

- Localisation
 - 9 de nos patients avaient des nodules siégeant au niveau du lobe droit uniquement, soit un pourcentage de 60%.
 - 5 de nos patients avaient des nodules siégeant au niveau du lobe gauche uniquement, soit un pourcentage de 33.33%.
 - 1 patient avait une masse étalant du lobe gauche au lobe droit, soit un pourcentage de 6.67%.

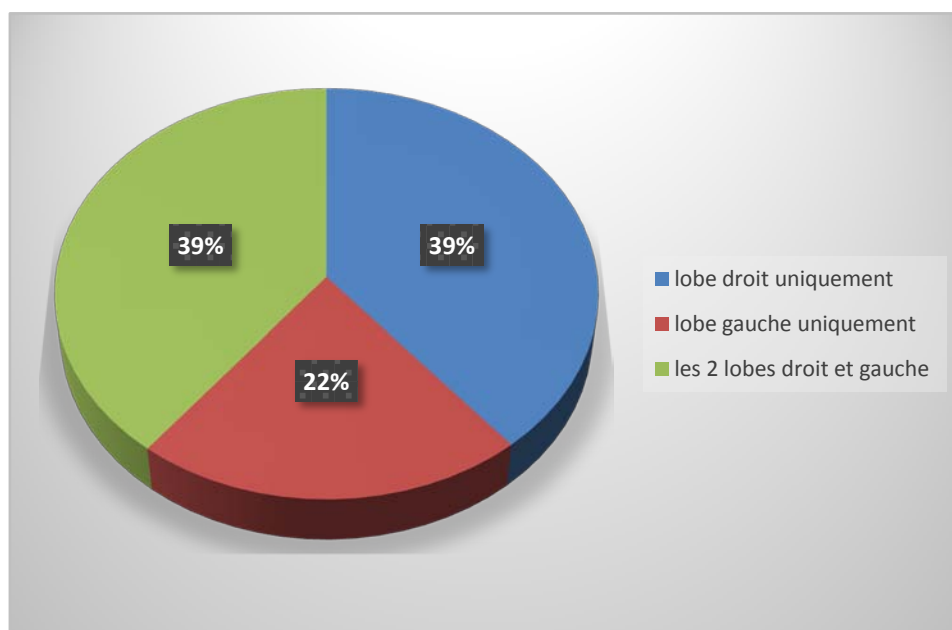


Figure 20: la répartition des patients selon la localisation des nodules.

- Taille
 - 10 Patients avaient des nodules de taille supérieure à 20 mm soit 66.67%.
 - 4 Patients avaient des nodules de taille entre 10 et 19 mm soit 26.67%.
 - 1 Patient avait des nodules de taille inférieure à 10mm soit 6.67%.

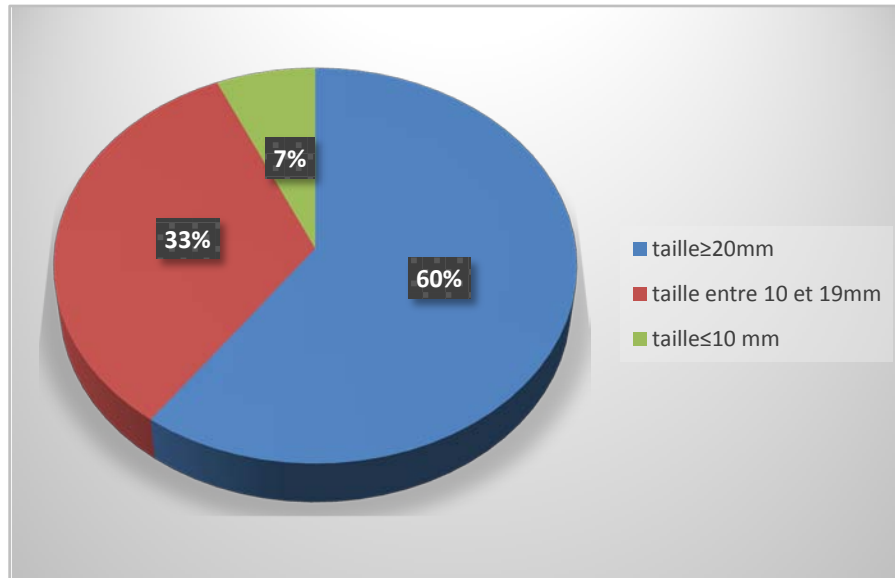


Figure 21: La répartition des patients selon la taille des nodules.

- Densité des nodules
 - **Densité spontanée**
 - 14 patients avaient des nodules hypodense soit 93.33%.
 - 1 patient avait un nodule iso dense soit 6.67%.
 - **Densité après injection du produit de contraste**
 - 8 patients avaient une hyper vascularisation à la phase artérielle soit 53.33%.
 - 7 patients avaient un lavage portal (Wash out) soit 46.67%.
 - 3 patients avaient un rehaussement de la capsule 20%.
 - 3 patients avaient un rehaussement hétérogène soit 20%.
 - 1 patient n'a pas modifié de densité après injection de produit de contraste soit 6.67%

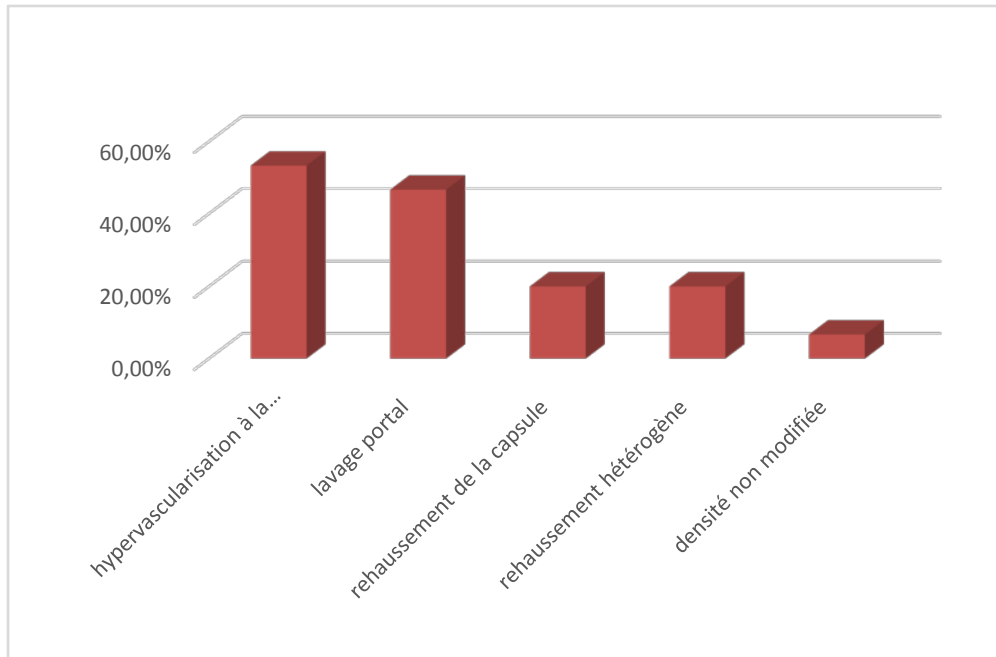


Figure 22: La répartition des patients selon la densité des lésions après injection du produit de contraste.

1.2. IRM hépatique

Sept patients avaient complété leurs bilans radiologiques par IRM

a. Morphologie du foie

Parmi les 7 patients on a :

4 patients parmi 7 avaient un foie de cirrhose soit 57.14%.

b. Nodule

Tableau VI: La répartition des patients selon le signal des nodules avant et après injection de Gadolinium.

| | |
|--|---|
| Séquence pondérée T1 | <ul style="list-style-type: none"> • 3 patients avaient un hypo signal (42.85%) • 2 patients avaient un hyper signal (28.57%) • 2 patients avaient un iso signal (28.57%) |
| Séquence pondérée T2 | <ul style="list-style-type: none"> • 4 patients avaient un hyper signal modéré (57.14%) • 2 patients avaient un hyper signal hétérogène (28.57%) • 1 patient avait un iso signal (14.28%) |
| Séquence de Diffusion | <ul style="list-style-type: none"> • 6 patients avaient un hyper signal diffusion avec restriction ADC (85.71%) • 1 patient avait un hyper signal diffusion sans restriction ADC (14.28%) |
| Séquence T1 après injection de GADOLINIUM | <ul style="list-style-type: none"> • 2 patients avaient un rehaussement au temps artériel avec un Wash out (28.57%) • 1 patient avait un rehaussement artériel discret avec un Wash out (14.28%) • 2 patients avaient un rehaussement hétérogène (28.57%) • 2 patients n'ont pas modifié de signal après injection (28.57%) |

2. Exemples de dossiers : Application de la classification LIRADS

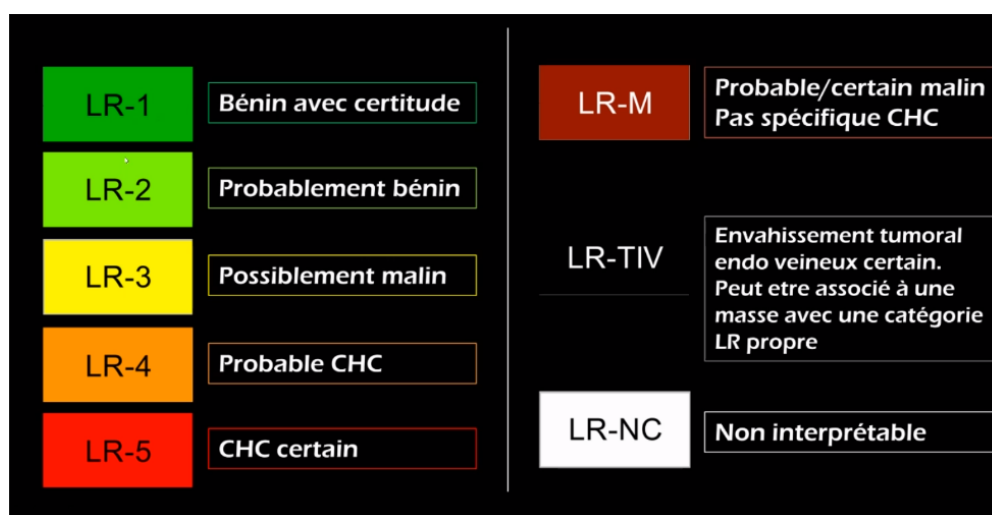



Figure 23:catégories LI-RADS.

- ❖ Appliquer l'algorithme diagnostique

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


 Les observations dans ces cellules sont classées selon le critère majeur additionnel
 • LR-4 - si « capsule » se rehaussant
 • LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

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

- ❖ Evaluer les critères auxiliaires
- ❖ Appliquer les règles d'arbitrage

Cas cliniques

- ✓ Cas clinique 1 : Patient de 50 ans, porteur d'une cirrhose hépatique :

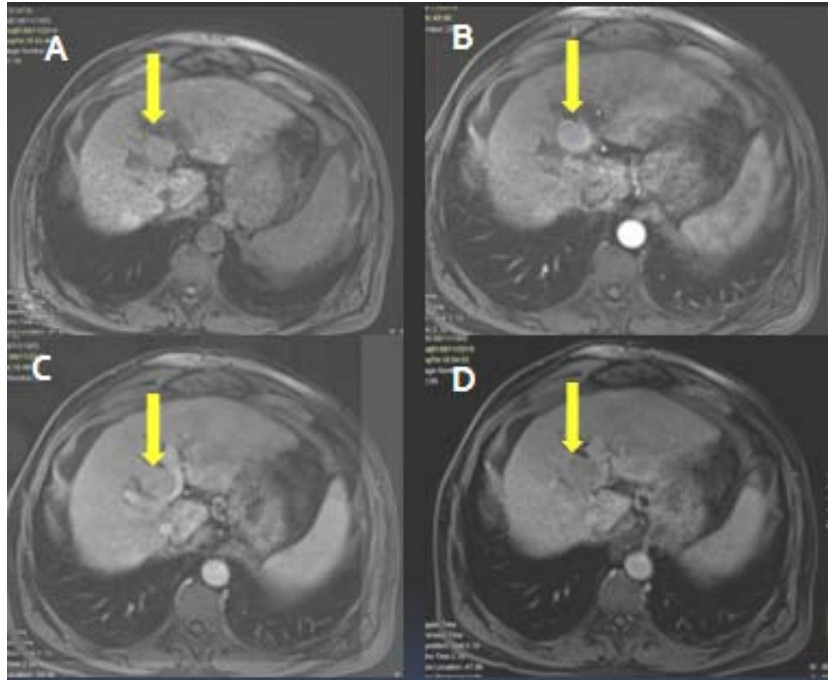


Figure 24: IRM hépatique : séquence pondérée T1 fatsat avant et après injection de Gadolinium au temps artériel portal et tardif lésion du segment IV en hypo signal T1 (A) rehaussée au temps artériel (B) avec lavage au temps portal (C) ET individualisation d'une pseudo capsule rehaussée au temps tardif (D)

- ✓ **Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS :**
- Taille : 26 x 28 mm
 - Hypervascularisation au temps artériel (B)
 - Wash out au temps portal (C)
 - individualisation d'une pseudo capsule rehaussée au temps tardif (D)

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

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

- On a 3 critères majeurs + la taille de la lésion qui dépasse 20 mm donc la Lésion est classée LIRADS 5.
- Diagnostic histologique : CHC
- ✓ **Cas clinique 2** : Patient de 42 ans, suivi pour hépatite virale chronique, **découverte** d'une lésion hépatique échogène hétérogène à l'échographie hypo vascularisée au doppler couleur au niveau du segment VII.

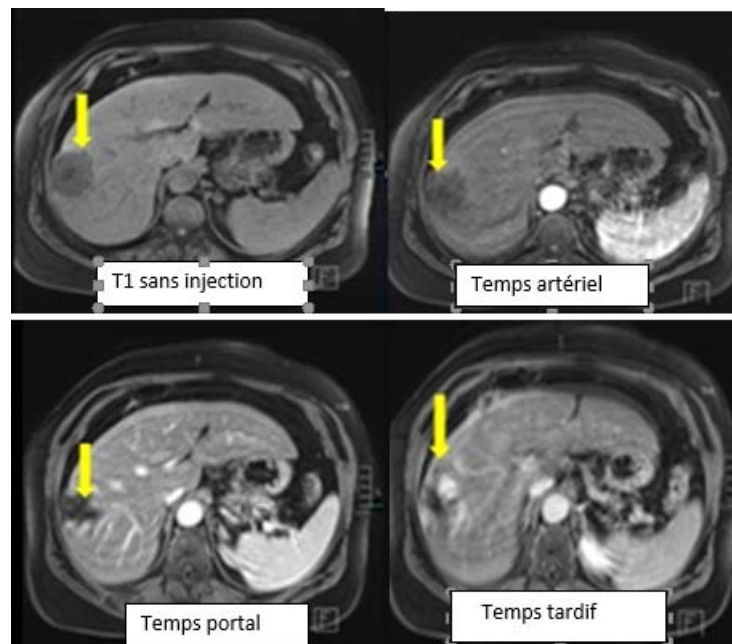


Figure 25 : IRM hépatique : lésion arrondie du segment VII hypodense rehaussée en nœud après injection au temps artériel avec remplissage atypique au temps tardif

✓ **Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS :**

- Taille 40 mm
- Rehaussement en motte périphérique suivi d'un remplissage centripète incomplet au temps tardif.

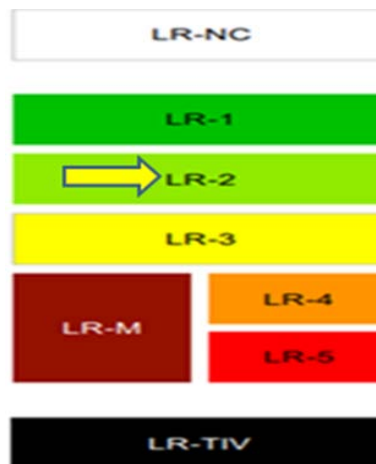
✓ **Pas de Wash out**

✓ **Pas de capsule**

- Lésion classé LIRADS 3.

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

- Sémiologie radiologique évoquant une lésion probablement bénigne type hémangiome Lésion sous classée LIRADS-2



- Diagnostic histologique : Hémangiome caverneux géant

- ✓ Cas clinique 3 : Patient de 50 ans, cirrhotique

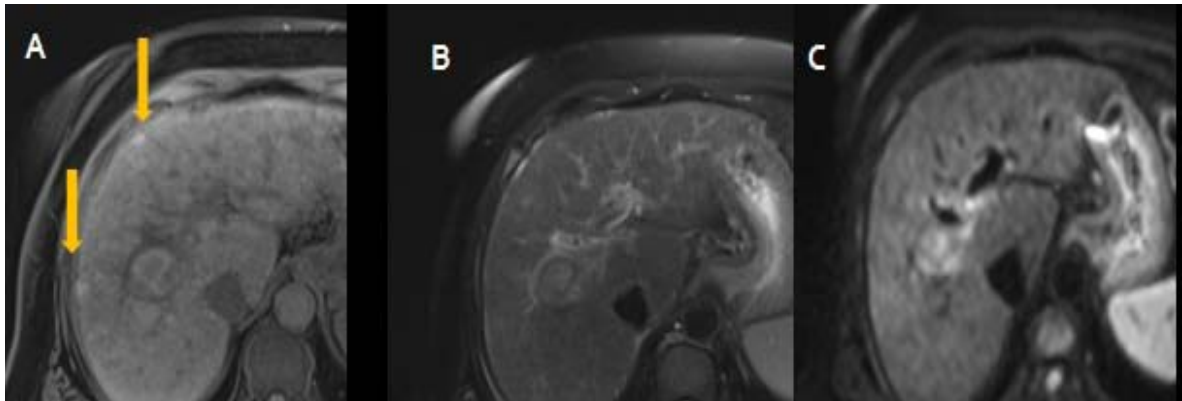
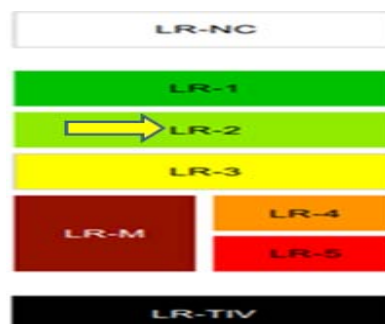


Figure 26: IRM en coupes axiales : lésions nodulaires sous capsulaires (Flèches jaunes) du segment VIII, en hyper signal T1 (A), en iso signal T2 (B) et sans restriction en diffusion(C), hyper vascularisés au temps portal avec lavages tardif

Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS :

- Taille : 5 et 6 mm
- Les séquences après injection de PC nodules hypervascularisés au temps portal et lavage au temps tardif
- Lésion classée LIRADS 3
- Ajustement de la catégorie par les critères mineurs (hypersignal T1) sera classée LIRADS 2.



- Diagnostic histologique : Nodules dysplasiques

- ✓ **Cas clinique 4** : Patient de 55 ans, hépatite virale chronique, se présente pour une cholestase clinique faite d'ictère, urines foncées et selles décolorées avec altération de l'état général.

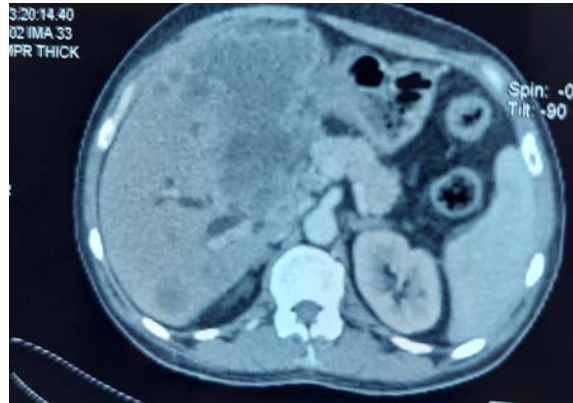


Figure 27: TDM abdominale en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, temps portal : Lésion du foie gauche rehaussée en périphérie après injection de PC délimitant une zone de nécrose associé à une discrète dilatation segmentaire des VBIH associé à une autre lésion au niveau du segment VI présentant un rehaussement en cible au temps portal

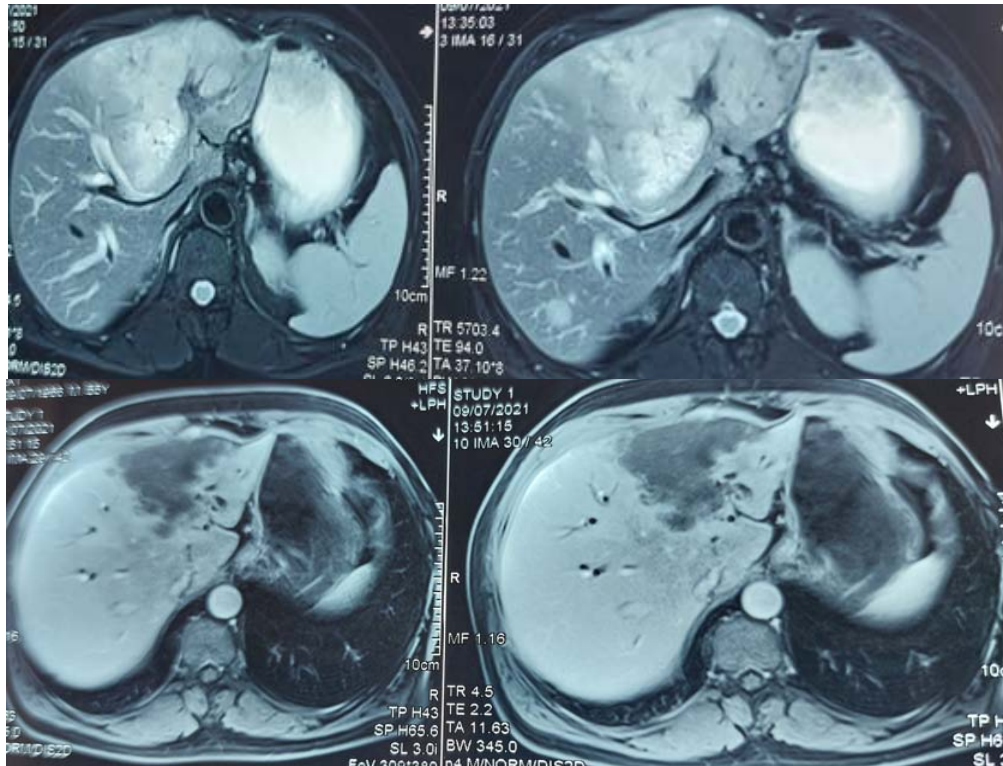


Figure 28: IRM hépatique en coupes axiales, séquences T2 et T1 après injection au temps portal : Processus volumineux occupant le lobe gauche Hyper intense en T2 Hypo intense en T1 Rehaussement périphérique au temps portal délimitant une zone de nécrose associé à une autre lésion du segment VI en hyper signal T2 modéré avec cinétique de rehaussement hépatique

Caractérisation pour le système LI-RADS :

- Lésion du segment IV
 - Taille = 114X95mm
 - Rehaussement hétérogène périphérique avec zones de nécrose centrale.
 - Pas de wash out
 - Lésion en hypersignal T2 modéré rehaussé au temps portal
- Lésion Au Segment VI
 - hypodense au temps artériel et rehaussement en cible au temps portal

| | |
|------------------|---|
| LR-M | Probable/certain malin Pas spécifique CHC |
| Aspect | Aspect en cible Aspect infiltrant Nécrose... Suspect mais pas LR4 ou 5 |
| Etiologie | CHC atypique Cholangiocarcinome Hépatocholangiocarcinome Métastase... |

- Lésions hépatiques classées LIRADS M.
- Diagnostic histologique : cholangiocarcinome au niveau du foie gauche associée à un lésion de CHC au foie droit.
- ✓ **Cas clinique 5** : Patient de 49 ans, présentant une cirrhose hépatique.



Figure 29: TDM abdominale en coupes axiales : Foie d'hépatopathie chronique siège d'une formation kystique hypodense de densité liquidienne au niveau du segment VII (flèche Jaune).

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

- Non rehaussée après injection de produit de contraste.
 - Absence de Wash out,
 - Absence de rehaussement capsulaire
 - Absence de notion de croissance supérieure au seuil de progression.
- Lésion classée LIRADS-1



- ✓ **Cas clinique 6** : Patiente de 45 ans, porteur d'une hépatite virale B.

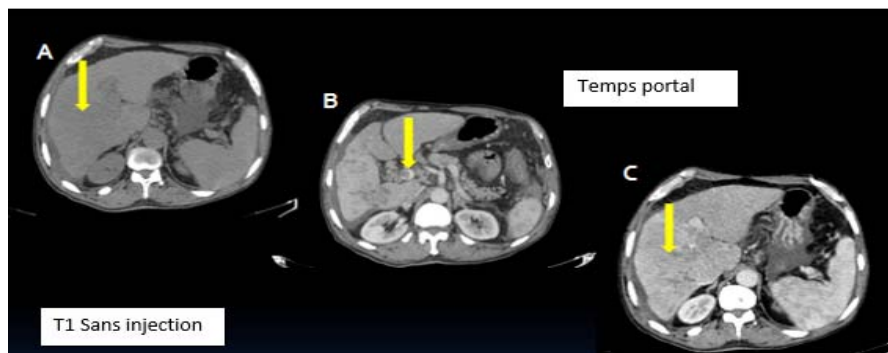


Figure 30: TDM abdominale : Lésion infiltrante du lobe droit hypo dense rehaussée après injection de produit de contraste au temps artériel sans lavage au temps portal. Envahissement de la branche portale droite (flèche jaune)

Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS

- Lésion supérieur à 2cm
- Rehaussée après injection de produit de contraste au temps artériel
- Absence de lavage au temps portal
- Lésion classée probablement malin LIRADS-M
- Présence d'un envahissement de la branche portale droite classe la lésion LIRADS - TIV

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

LR-TIV

Envahissement tumoral endoveineux

- Diagnostic histologique : Carcinome hépatocellulaire avec thrombose tumorale du tronc porte.

- Cas clinique 7 : Patiente de 65 ans, cirrhose post hépatite C chronique

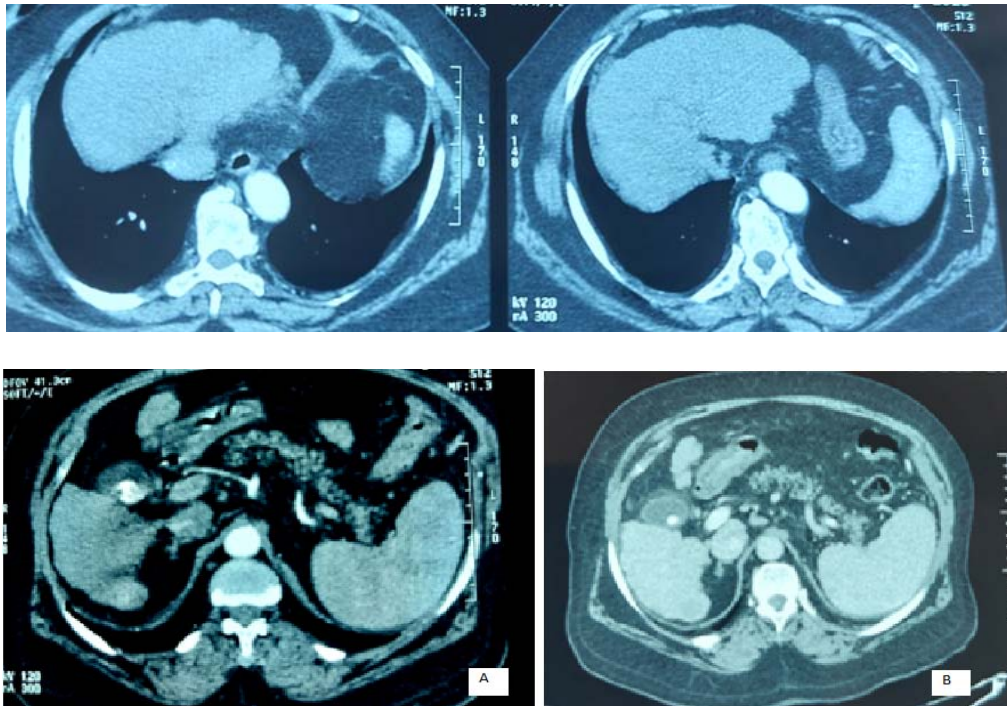


Figure 31 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtré parenchymateuse : (A) : temps artériel, (B) : temps portal objectivant un foie dysmorphique de contours bosselés siège d'une lésion du segment VII rehaussée au temps artériel avec lavage au temps portal.

Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS :

- Lésion du segment VII
- Taille = 18*15mm
- HVPA
- Wash out

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

| Hypervascularisation à la phase artérielle (HVPA) | | Pas de HVPA | | HVPA non-périphérique | | |
|---|--------|-------------|------|-----------------------|-------|------|
| Taille de l'observation (mm) | | < 20 | ≥ 20 | < 10 | 10-19 | ≥ 20 |
| Nombre de critères majeurs: | Aucun | LR-3 | LR-3 | LR-3 | LR-3 | LR-4 |
| | Un | LR-3 | LR-4 | LR-4 | LR-4 | LR-5 |
| | ≥ Deux | LR-4 | LR-4 | LR-4 | LR-5 | LR-5 |



- LR-4 - si « capsule » se rehaussant
- LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

- Lésion classée LIRADS 5
- Diagnostic :CHC
- **Cas clinique 8** : Patient de 70 ans, hépatite B chronique se présente pour douleur abdominale chronique et AEG.

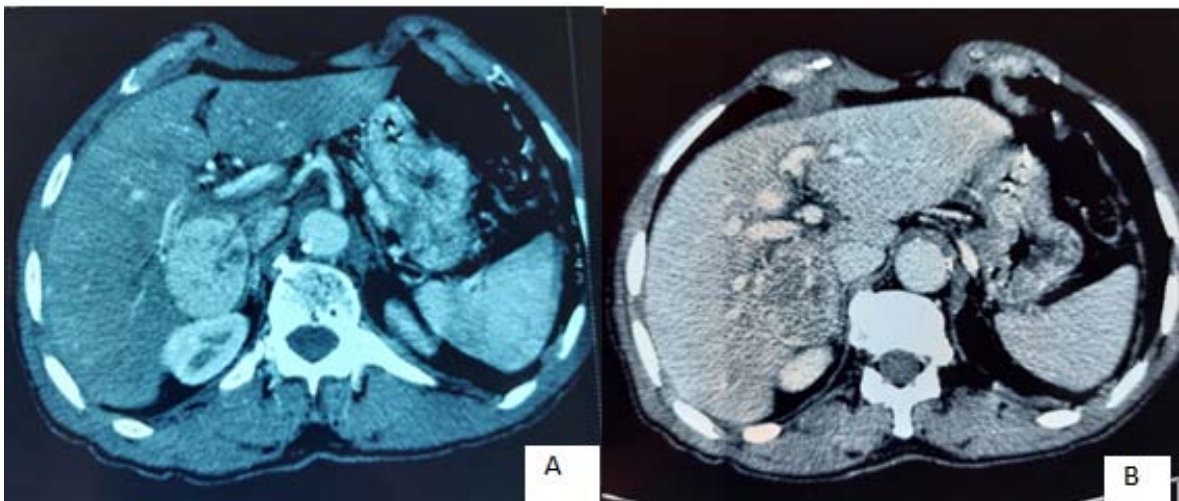


Figure 32 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : lésion ovale au niveau du segment V rehaussée au temps artériel (A) : avec lavage au temps portal (B)

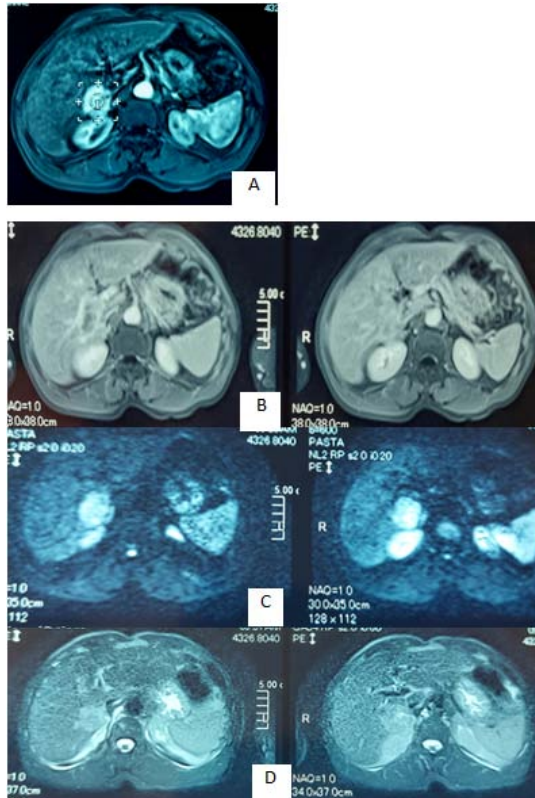


Figure 33 : IRM hépatique en coupes axiales : (A) : Rehaussement intense T1 après injection de Gadolinium au temps artériel, (B) : T1 après injection temps portal ; Discret lavage portal, (C) : Séquence T2 : Hyper signal modéré T2, (D) : Hyper signal diffusion

Caractérisation pour le SYSTEME LIRADS :

- Lésion du segment V et VI
- Taille =46 mm
- Hypointense en T1
- Hyperintense modérée en T2
- Hyperintense en diffusion
- HVPA avec Wash out en TDM et IRM

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

Selon les critères majeurs Lésion classée LIRADS 5

Diagnostic histologique : CHC

- **Cas clinique 9** : Patiente de 75 ans, hépatite C chronique, se présente pour douleur de l'hypochondre droit avec masse abdominale et AEG.

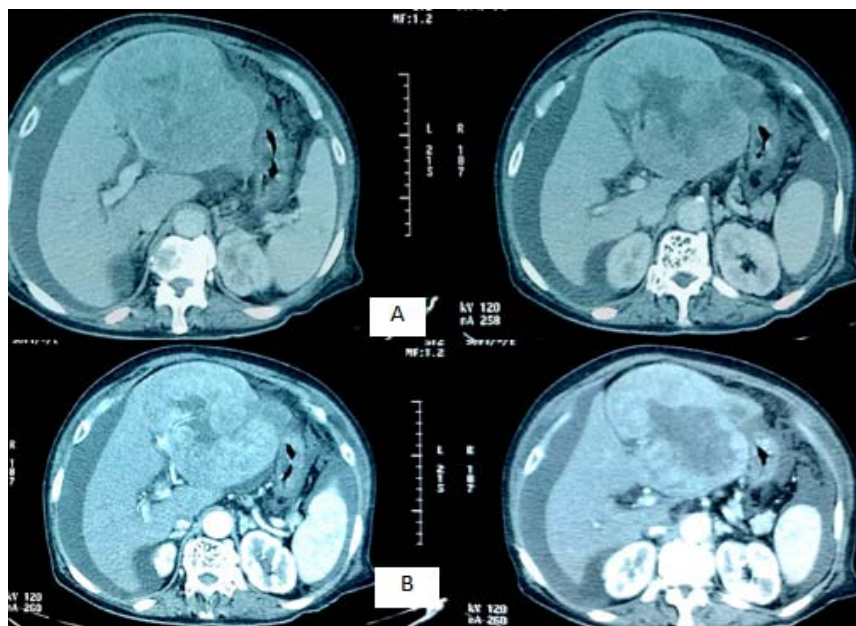


Figure 34 : TDM abdominale en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse : Lésion du lobe gauche bien limitée présente hyper vascularisation délimitant des zones de nécrose au temps artériel(A), avec lavage au temps portal(B)

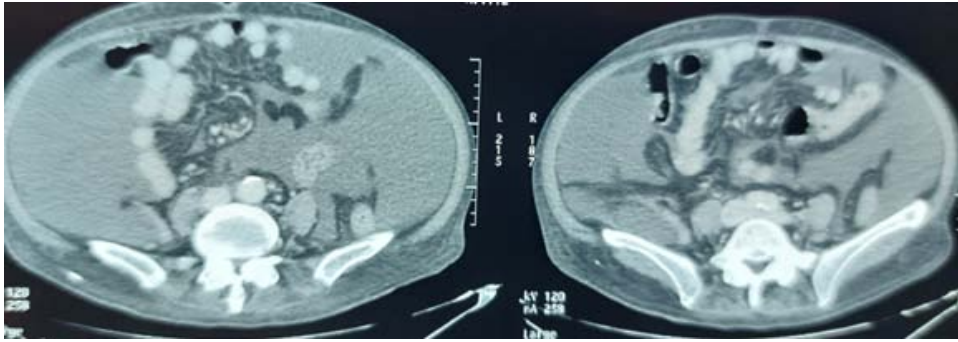


Figure 35: TDM abdominale coupes axiales en fenêtre parenchymateuse au temps artériel : ascite abdominale

Caractérisation pour le système LIRADS :

- Taille = 122*120mm
- HVPA
- Wash out

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

- Lésion classée LIRADS 5
- Diagnostic histologique : CHC

- **Cas clinique 10** : Patient de 40 ans, porteur d'une hépatite virale B avec insuffisance rénale sous dialyse.

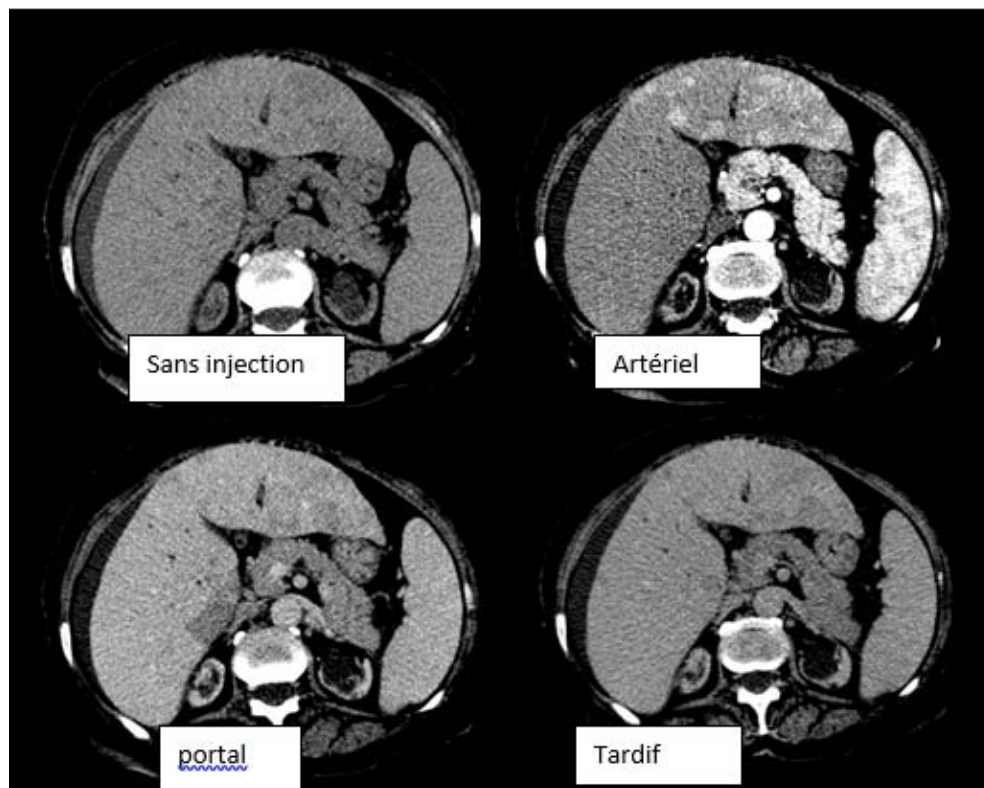


Figure 36 : TDM abdominale en coupes axiales avant et après injection du produit de contraste :

Multiples formations nodulaires de taille variable hyper vascularisés au temps artériel avec lavage au temps portal

Caractérisation pour le système LIRADS :

- Taille de la plus volumineuse : 15 mm
- Hypervascularisation non périphérique à la phase artérielle.
- Washout au temps portal.
- Absence de rehaussement de la capsule au temps tardif.

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

LR-4 • LR-4 - si « capsule » se rehaussant
LR-5 • LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

Présence de lavage portal dans la Lésion est classée LIRADS 5

Diagnostic histologique : CHC

- **Cas clinique 11** : Patient 73 ans suivi pour une cirrhose hépatique

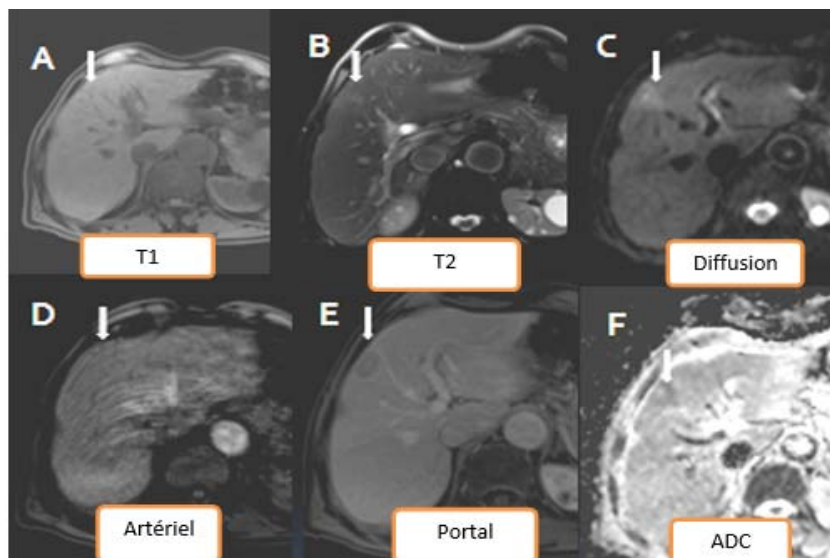


Figure 37: IRM hépatique en coupes axiales : formation nodulaire en iso signal T1 hyper signal modéré T2. Discret rehaussement au temps artériel, Wash out avec capsule rehaussée au temps portal € restriction de diffusion (Cet F)

Caractérisation pour le système LIRADS :

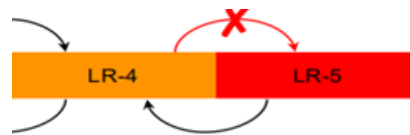
- Taille 25 mm [$>20\text{mm}$]
- Rehaussement discret après injection du PDC au temps artériel tardif [Pas d'HVPA]
- Wash out portal

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

- capsule rehaussée au temps portal.
- Elle est en hyper signal diffusion

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

- Lésion pré- classée LIRADS 4
- Présence de critères auxiliaires en faveur de malignité :



Hypersignal T2 modéré.

- Hyper signal diffusion
- On ne surclassera pas la lésion pré-classée LIRADS 4 en LIRADS 5 +++
- Observation classée LIRADS 4
- Diagnostic histologique : CHC

- **Cas clinique 12** : Patiente de 27 ans, Hépatite B chronique, se présente pour masse abdominale associée à une douleur abdominale chronique à type de pesanteur avec sub ictère et AEG.

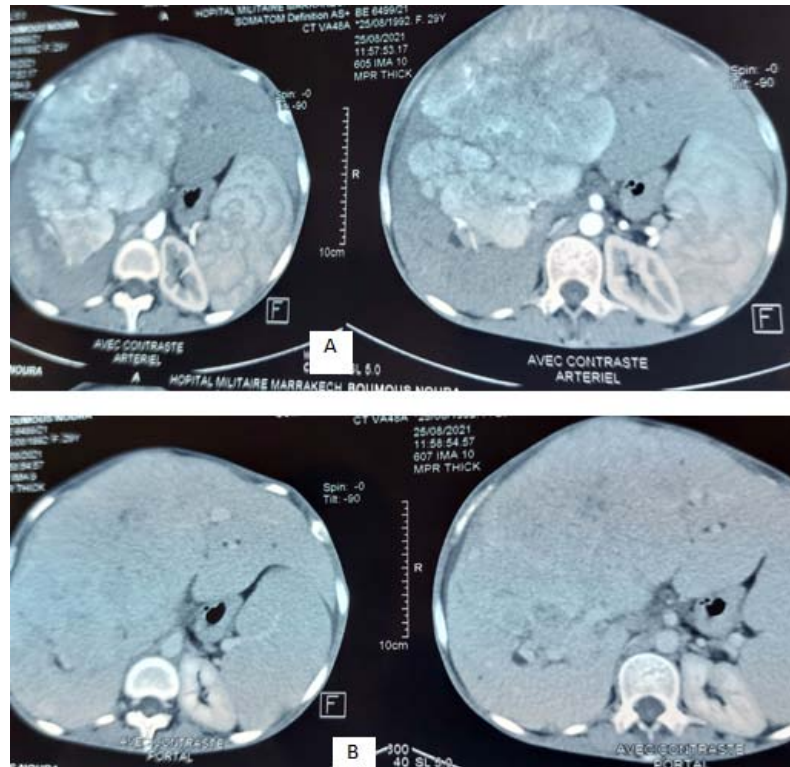


Figure 38 : TDM hépatique en coupes axiales fenêtrage parenchymateuse : (A) : grande masse hépatique rehaussée au temps artériel, (B) : lavage au temps portal

- Taille = 210*140 mm
- HVPA
- Wash out

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

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

- Lésion classée LIRADS 5
- Diagnostic histologique : CHC

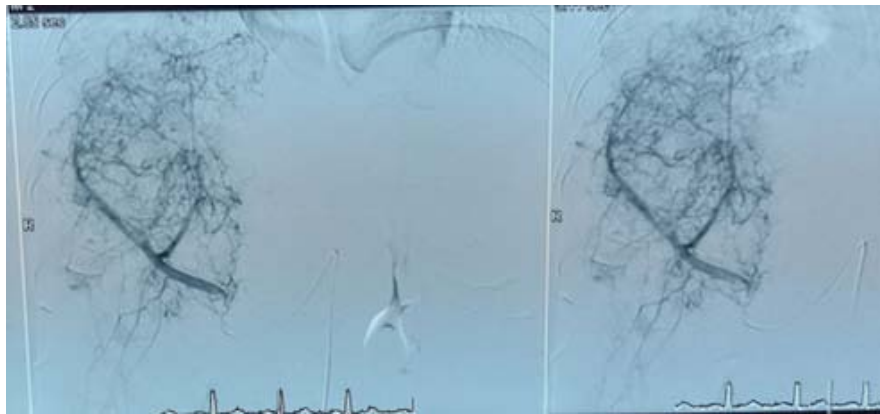


Figure 39: Artériographie avant chimio embolisation



Figure 40: Artériographie après chimio embolisation

V. Anatomopathologie :

Parmi les 15 patients, on avait 16 lésions:

- 1 lésion diagnostiquée : Hemangiome caverneux geant soit 6.25%
- 1 lésion diagnostiquée :kyste hépatique soit 6.25%
- 1 lésion diagnostiquée nodule dysplasique soit 6.25%
- 1 lésion diagnostiquée trouble perfusionnel soit 6.25%
- 2 lésion diagnostiquée cholangiocarcinome soit 12.5%
- 10 lésions diagnostiqués un CHC soit 62.5

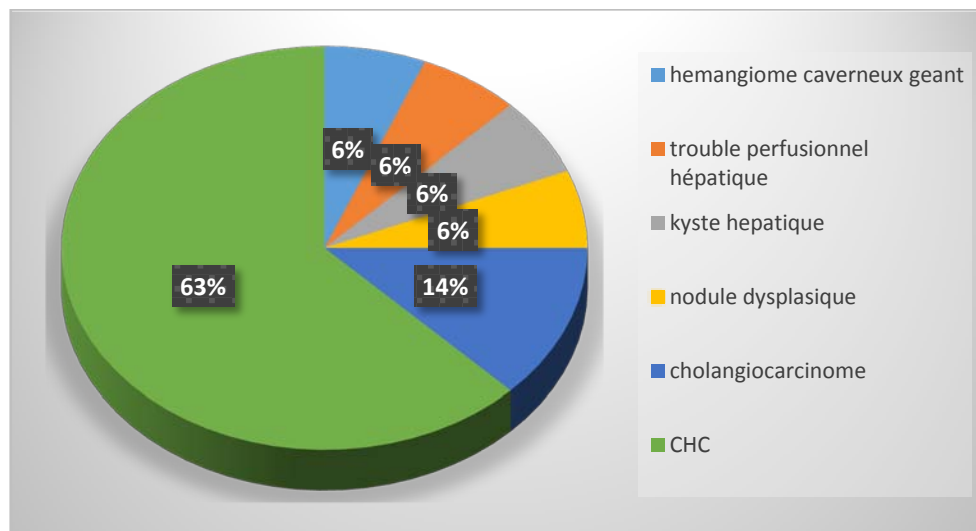


Figure 41 : Répartition des patients selon leurs diagnostics histologiques.

VI. Synthèse :

Tableau VII : Tableau récapitulatif des différentes catégories et diagnostics après application de la classification LI-RADS sur les tumeurs hépatiques retrouvées chez les patients de la série.

| Patient | Taille de la lésion En mm | HVPA | Critère majeur | Catégorie initial | Critère auxiliaire | Catégorie LIRADS finale | Diagnostic histologique |
|------------|-------------------------------------|------|----------------|-------------------|---|-------------------------|---|
| Patient 1 | 26*28 | Oui | 2 | LR 5 | | LR-5 | CHC |
| Patient 2 | 40 | Non | Aucun | LR3 | Sémiologie radiologique en faveur d'un hémangiome | LR2 | Hémangiome caverneux géant |
| Patient 3 | 6 | Non | Aucun | LR3 | 1 en faveur de bénignité | LR-2 | Nodule dysplasique |
| Patient 4 | Lésion 1 114*95 | Non | Aucun | | -Aspect infiltrant avec nécrose -Hyper signal diffusion sans restriction ADC | LR-M | Cholangiocarcinome |
| | Lesion 2 17 | | | | -Rehaussement en cible au temps portal -Hyper signal T2 modéré | LR-M | CHC |
| Patient 5 | >20 | Non | Aucun | LR3 | 2 en faveur de malignité | LR-4 | CHC |
| Patient 6 | >20 | Oui | Aucun | LRM | Envahissement de la branche portale droite | LR -TIV | CHC avec thrombose tumoral du tronc porte |
| Patient 7 | 18*15 | Oui | 1(lavage) | LR5 | | LR-5 | CHC |
| Patient 8 | 46 | Oui | 1 | LR5 | 2 en faveur de malignité | LR-5 | CHC |
| Patient 9 | 122*120 | Oui | 1 | LR5 | | LR-5 | CHC |
| Patient 10 | 15 | Oui | 1(lavage) | LR5 | | LR-5 | CHC |
| Patient 11 | 25 | Non | 2 | LR4 | 2 en faveur de malignité | LR-4 | Cholangiocarcinome |
| Patient 12 | 210*140 | Oui | 2 | LR5 | | LR-5 | CHC |
| Patient 13 | 17 | Oui | 1(lavage) | LR5 | | | CHC |
| Patient 14 | Formation kystique (Aspect typique) | Non | Aucun | LR-1 | | LR-1 | Kyste hépatique |
| Patient 15 | Aspect d'un trouble perfusionnel | | | | | LR-2 | Trouble perfusionnel |

Tableau VIII: Catégorie LI-RADS des 16 lésions cibles identifiées chez 15 patients à l'IRM et TDM.

Les catégories LI-RADS sont corrélées au diagnostic final.

| | | Diagnostic final | | | |
|--------------------------|------------|------------------|-----|-----------------|----------------|
| | | Total | CHC | Maligne non-CHC | Lésion bénigne |
| Catégories LIRADS | LIRADS-1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| | LIRADS-2 | 3 | 0 | 0 | 3 |
| | LIRADS-3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | LIRADS-4 | 2 | 1 | 1 | 0 |
| | LIRADS-5 | 7 | 7 | 0 | 0 |
| | LIRADS- M | 2 | 1 | 1 | 0 |
| | LIRADS-TIV | 1 | 1 | 0 | 0 |
| | Total | 16 | 10 | 2 | 4 |



DISCUSSION



Premier Chapitre : Généralités

I. Rappels :

1. Rappel embryologique [7]

- Formation de l'anneau hépto-pancréatique

Vers la fin du 1er mois, l'endoblaste du tube digestif qui deviendra le duodénum s'épaissit et se développe dans le mésenchyme environnant ; ainsi s'organisent diverses ébauches dont l'ensemble forme l'anneau hépto-pancréatique de Weber :

- Ebauche ventrale, c'est l'ébauche hépatique primitive ou gouttière hépatique
- Ebauche dorsale, c'est l'ébauche pancréatique dorsale
- Deux ébauches latérales ; une droite et une autre gauche

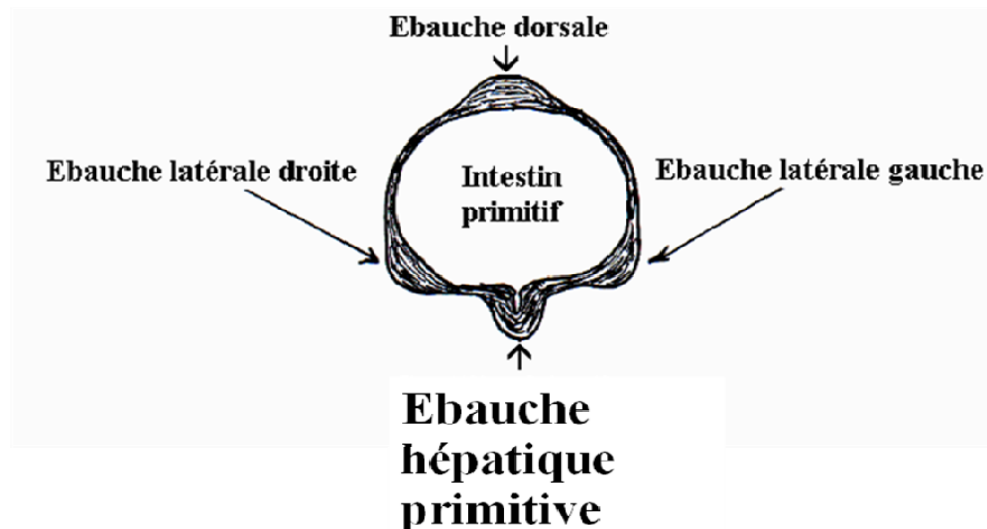


Figure 42: Formation de l'anneau hépto-pancréatique.[9]

- Pendant la vie embryonnaire et fœtale, ces travées sont envahies par les éléments provenant des îlots de Wolff et Pander, ces éléments sont à l'origine de l'activité hématopoïétique du foie.

- Durant ces remaniements, l'organe prend très vite un volume important, s'entoure d'une capsule conjonctive. Les phénomènes de torsion et de déviation de la partie gastro-duodénale du tube digestif entraînent la mise en place des ligaments du foie.

2. Rappel anatomique :[8]

2.1. Morphologie externe :

Le foie est situé à l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypochondre droit, c'est un organe plein de coloration rouge brune, de consistance ferme, fait d'un parenchyme friable entouré d'une capsule mince appelée « la capsule de Glisson » qui est péritonisée.

- **Face supérieure ou diaphragmatique**

Elle est moulée sur le diaphragme. Large dans sa partie droite, effilée vers la gauche, elle présente, à l'union de ses deux tiers droits et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme qui sépare le foie en deux lobes droit et gauche.

- **Face inférieure ou viscérale**

Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H :

- Un sillon transversal correspondant au hile hépatique, point de pénétration ou d'émergence des éléments du pédicule hépatique ;
- Un sillon antéropostérieur droit correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique ;
- Un sillon antéropostérieur gauche qui contient dans sa moitié antérieure le reliquat fibreux de la veine ombilicale (ligament rond), et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux d'Arantius.

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre zones distinctes également appelées lobes :

- Une partie droite correspondant au lobe droit;
- une partie centrale antérieure, le lobe carré limitée par le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile en arrière,
- une partie gauche correspondant au lobe gauche précédemment décrit ;
- une partie centrale postérieure, le lobe de spieghel ou lobe caudé, qui est située entre la veine cave inférieure en arrière, le hile en avant et le sillon du ligament d'arantius sur la gauche.

- **Face postérieure**

Elle est pratiquement verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave et sur la convexité de la colonne vertébrale

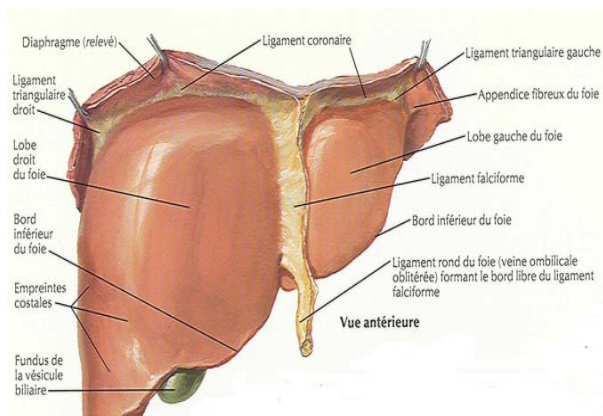


Figure 43: Vue antérieure du foie [9]

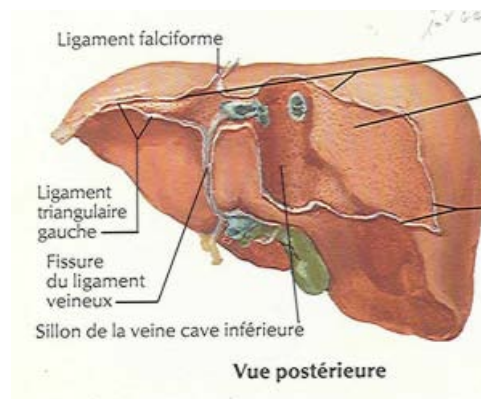


Figure 44: Face postérieure du foie [9]

2.2. Vascularisation hépatique :

- **Pédicule sus-hépatique**

Le pédicule sus-hépatique qui contient les veines sus-hépatiques. Très courtes, elles se drainent très vite dans la veine cave inférieure.[10]

- **Pédicule sous hépatique :**

Qui contient la veine porte, l'artère hépatique propre et la voie biliaire principale et se situe dans le bord libre du petit omentum.[11] :

- **La veine porte hépatique (75% du sang afférent)**

Elle naît de la confluence de trois troncs veineux : la veine mésentérique supérieure, la veine splénique et la veine mésentérique inférieure. Arrivant au niveau du hile, elle se divise en deux branches qui pénètrent le parenchyme hépatique.

- **Les artères hépatiques (25% du sang afférent)**

Naît du tronc coeliaque, puis se bifurque au pied du pédicule hépatique en artère gastro-duodénale et en artère hépatique propre, puis elle monte dans le hile hépatique et va donner 2 branches terminales droite et gauche.

Les artères hépatiques apportent un sang oxygéné représentant 20 à 30% du débit totale et assurent la vascularisation exclusive des voies biliaires.

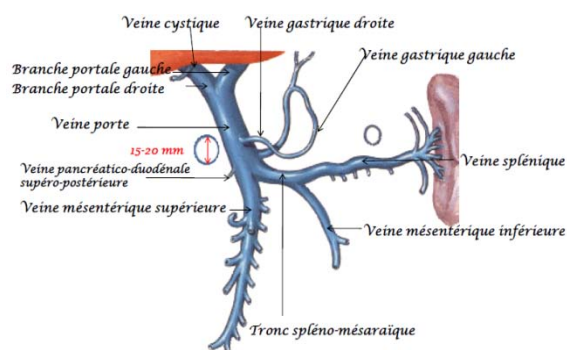


Figure 45: La veine porte [12]

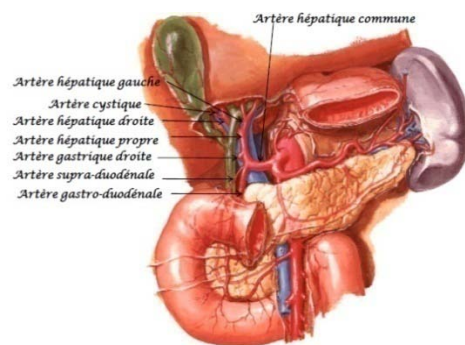


Figure 46: Les artères hépatiques[12]

- Voies biliaires extra-hépatiques

Les canaux hépatiques droit et gauche forment la voie biliaire principale ou hépatocholédoque. La vésicule biliaire et le canal cystique qui s'abouche au niveau de la voie biliaire principale constituent la voie biliaire accessoire.

2.3. Segmentation du foie

L'anatomie fonctionnelle du foie est fondée sur la distribution des pédicules portal et artériel, des canaux biliaires, et des veines sus hépatiques et donc elle est à l'origine de la segmentation hépatique, divisant le foie en huit segments numérotés de I à VIII[11]

Le foie est divisé en deux parties (foies droit et gauche), chaque foie se divise en deux secteurs (antérieur et postérieur).

La séparation entre les quatre secteurs correspond au plan des trois veines sus hépatiques.

Chaque secteur se divise en deux segments, sauf le secteur postérieur gauche qui ne contient qu'un segment (segment II).

Un segment supplémentaire entoure la veine cave. Il y a donc huit segments indépendants dans le foie :

- Le segment 1 : c'est le lobe de Spiegel ou le secteur dorsal.
- Le segment 2 : c'est le secteur latéral gauche.
- Les segments 3 et 4 : correspondent au secteur paramédian gauche.
- Les segments 5 et 8 : correspondent au secteur antérieur droit ou paramédian droit.
- Les segments 6 et 7 correspondent au secteur postérieur droit ou latéral droit.

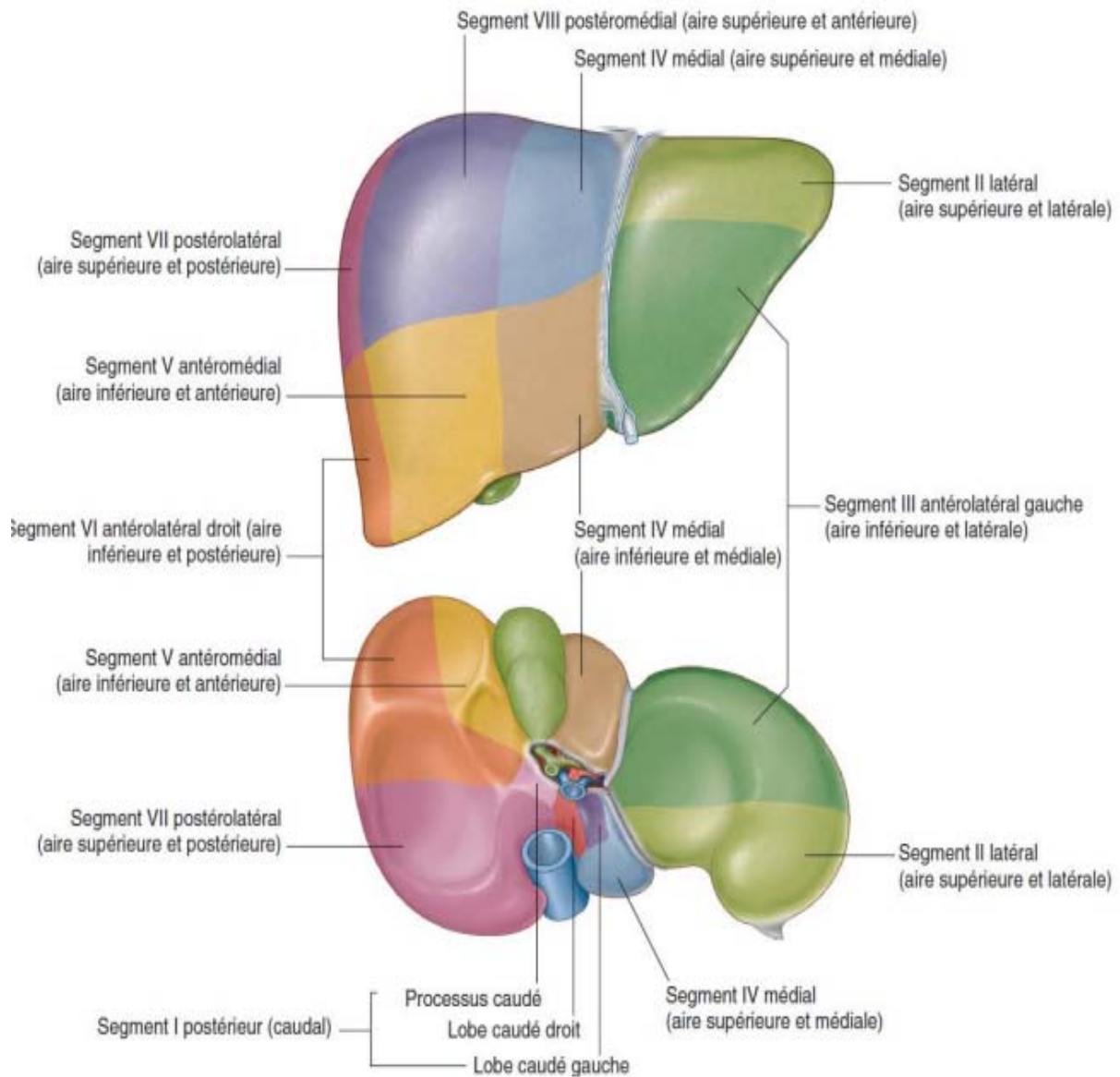


Figure 47: Segmentation du foie.

II. Données épidémiologiques :

1. La fréquence :

Le cancer du foie est la sixième tumeur la plus détectée et la troisième cause de décès par tumeur dans le monde[13]

Le Carcinome Hépatocellulaire (CHC) est la tumeur maligne la plus fréquente du foie avec plus de 500 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année dans le monde et 2eme cause de mortalité dans le monde [14], [15].

L'incidence annuelle du CHC chez les patients atteints de cirrhose clinique du foie varie de 0,5% à 11,0% .[15],elle est extrêmement variable sur le plan géographique, avec l'existence de zones géographiques de forte endémie, 85% des cas dans le monde étant concentrés en Asie du Sud Est, Afrique Sub-saharienne et Mélanésie[16]

Le Maroc fait partie des zones d'incidence faible de CHC, puisque l'incidence annuelle moyenne est de 3,1% de l'ensemble des cancers[10].

Cette variabilité dans la distribution géographique est probablement liée à l'hétérogénéité de l'exposition aux facteurs de risque selon les différentes régions du monde.

Elle est en perpétuelle augmentation majoritairement en lien avec les infections par le virus de l'hépatite C et le syndrome métabolique [17].

Dans une étude d'échographie avec contraste amélioré (CEUS) réalisée par Terzi et al. : 81% des 1006 lésions solides en surveillance dans les maladies hépatiques chroniques correspondaient à des CHC[18] et 76% de toutes les lésions solides dans 282 cas de cirrhose du foie correspondaient à un CHC dans une étude multicentrique allemande [19].

Dans ce contexte, toutes les autres lésions focales du foie peuvent également survenir dans la cirrhose du foie avec une fréquence d'environ 20% [19], [18].

2. L'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen est de 56.33 ans avec des extrêmes allant de 27 et 75 ans, ce qui rejoint l'âge des zones où l'incidence est faible.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans une étude prospective française menée par Olivia Fouque et al. Entre avril 2009 et avril 2012 chez 377 patients ayant des nodules hépatiques sur foie d'hépatopathie, publiée en 2016 puisque la moyenne d'âge était 62 ans.[20]

L'étude française menée par Laurence Grec et al. entre 2010 et 2018 chez 369 patients ayant des nodules hépatiques développés dans un contexte d'hépatopathie publiée en 2020 a également montré une moyenne d'âge de 65,5 ans et des extrêmes allant de 27 à 95 ans[21]

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

| Etude | Type d'étude | Nombre de cas | Période d'étude | Age moyen |
|--------------------------|---------------------|----------------------|------------------------|------------------|
| Olivia fouque et al.[20] | Etude prospective | 377 | 2009-2012 | 62 ans |
| Laurence Grec et al.[21] | Etude retrospective | 369 | 2010-2018 | 65.5 ans |
| Puengphong et al.[22] | Etude rétrospective | 45 | 2012-2021 | 59.8 ans |
| Notre série | Etude retrospective | 15 | 2020-2023 | 56.33 ns |

3. Le sexe :

Notre étude a noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2 (10 hommes pour 5 femmes). Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude française menée par Fouque et al., ayant rapporté un sexe ratio de 4.71 avec une prédominance masculine (311 hommes pour 66 femmes).

L'étude de Grec et al. A montré aussi un sexe ration de 3.61 avec prédominance masculine (289 hommes pour 80 femmes).

Tableau X: Comparaison de sexe ratio selon les séries.

| Etude | Nombre des hommes | Nombre des femmes | Sexe ratio |
|-----------------------|-------------------|-------------------|------------|
| Fouque et al.[20] | 311 | 66 | 4.71 |
| Grec et al. [21] | 289 | 80 | 3.61 |
| Puengphong et al.[22] | 26 | 19 | 1.36 |
| Notre série | 10 | 5 | 2 |

4. Facteurs de risque :

La cirrhose est le principal facteur de risque de CHC, il constitue l'évolution ultime d'une hépatopathie chronique dont l'origine peut être virale (hépatite B et C), toxique (exposition chronique à l'alcool), génétique (hémochromatose, déficit en alpha1 anti-trypsine), ou encore métabolique (stéatopathies ou hépatopathies dysmétaboliques)

En effet, 54% des CHC dans le monde sont attribués à l'infection par le virus de l'hépatite B, 31% à l'infection par le virus de l'hépatite C et 15% des cas restants, aux autres facteurs (consommation excessive d'alcool, exposition alimentaire à l'aflatoxine B1, stéatopathies..)[20]

Dans une étude publiée dans le New England Journal of Medicine en 2003 évaluant l'influence du surpoids sur le risque de décès par cancer dans une population de 900 000 américains tous sexes confondus, il a été rapporté un sur-risque de développer un cancer du foie aussi bien chez l'homme que chez la femme lorsque l'IMC dépassait la valeur de 35 kg/m² (Risque Relatif (RR) de 1,68 chez la femme et RR de 4,52 chez l'homme)[23].

Des études récentes ont confirmé que **le tabagisme** aussi est un facteur de risque du CHC en introduisant des hépato-carcinogènes qui favorisent la production de cytokines pro inflammatoires et le stress oxydatif accélérant ainsi l'inflammation puis la fibrose hépatique[24]

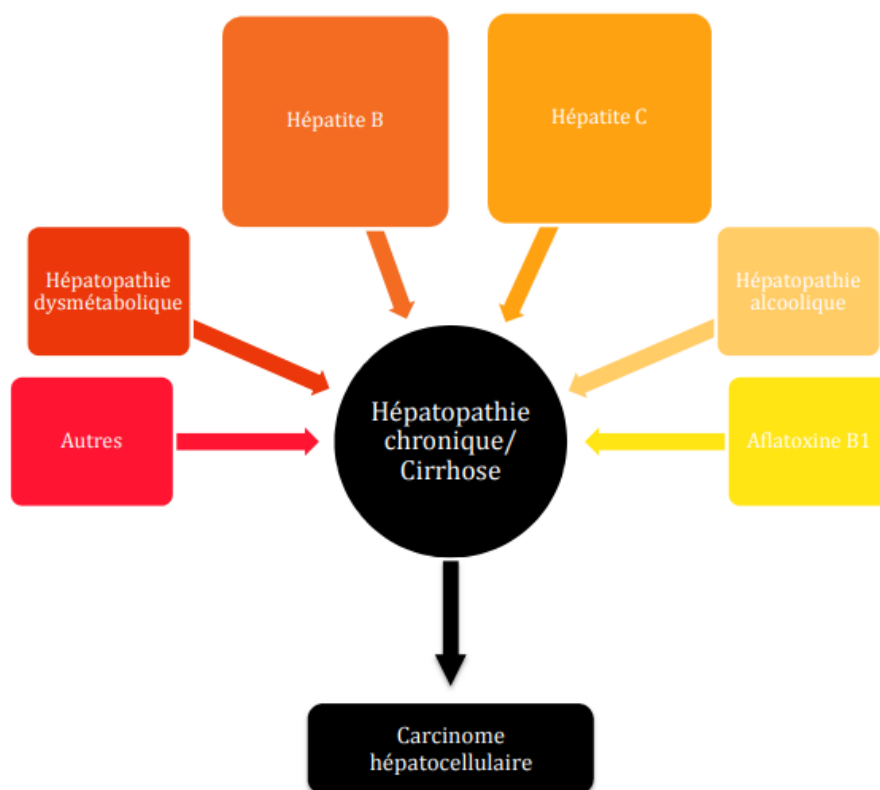


Figure 48: facteurs de risque de CHC.[20]

Selon nos critères d'inclusion, tous nos patients présentant des tumeurs hépatiques étaient à haut risque de CHC et la cirrhose présentait le principal facteur de risque avec un pourcentage de 53.33% ce qui concorde avec les données de la littérature, suivi d'hépatite virale chronique B avec 26.67% et l'hépatite virale chronique C avec 20%.

Tableau XI : Tableau montrant les différents causes d'hépatopathies chez les patients selon les séries.

| Cause de l'hépatopathie | Série de Fouque et al. | Série de Darnell et al. | Notre série |
|-------------------------|------------------------|-------------------------|-------------|
| Cirrhose | 100% | 100% | 53.33% |
| Hépatite C | 31.6% | 71.42% | 26.67% |
| Hépatite B | 8.8% | 6.76% | 20% |
| Alcool | 58.1% | 30.82% | 33.33% |

III. Données cliniques :

1. Les circonstances de découverte :

60% des CHC dans notre série ont été diagnostiqués lors d'une surveillance, ce qui concorde avec l'étude de Firwana et al.(Rabat) qui est de 61.3% [25] mais ce pourcentage est plus important que ceux des séries de Zouaki(Marrakech) qui est de 36% [26] et Musunuri et al. (L'inde) qui est de 7% [27].

Dans 40% des cas, le patient était symptomatique de façon similaire à l'étude de Firwana et al. [25]

Dans notre série, le principal motif de consultation était l'AEG (46.67%) suivie de douleur abdominale (33.33%). Ceci concorde avec la série de Mansir (Marrakech) [10] avec AEG dans 60% et douleur de l'hypochondre droit dans 48% et la série de Yosra said et al. (Tunisie)[28] avec AEG et douleur de l'hypochondre droit dans 39%.

Les autres motifs dans notre série ont été les masses abdominales (13.33%) et l'ictère (6.67%)

Ces motifs ont également été rapportés par la littérature avec des proportions différentes ([11],[26],[25],[29])

2. Les signes cliniques :

Dans notre étude, les signes physiques retrouvés sont dominés par la sensibilité abdominale dans 53.33%, l'HPM dans 46.67% des cas, l'ascite dans 33.33% des cas, SPM et CVC dans 26.67% et l'ictère dans 20% des cas.

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

| Etude | Sensibilité abdominale | HPM | Ascite | SPM | Ictère | CVC |
|-----------------------|------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Firwana et al.[25] | 42.5% | 32.7% | 19.5% | 19.5% | 12.7% | 11.5% |
| Practic et al.[2] | 75% | 55.2% | 39.4% | 19.7% | 14.5% | 17.2% |
| Yosra said et al.[29] | 39% | 35.2% | 22.7% | 38.1% | 9.9% | - |
| Notre série | 53.33% | 46.67% | 33.33% | 26.67% | 20% | 26.67% |

IV. Données biologiques :

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

L'usage de l'AFP dans le diagnostic de CHC est controversé puisque sa sensibilité est jugée insuffisante pour la détection précoce des CHC ; le taux d'AFP augmente également dans les hépatites actives, la cirrhose sans CHC, et certaines tumeurs embryonnaires.

Tableau XIII : tableau comparatif des valeurs d'AFP des différentes séries

| Séries | Alfa -foetoprotéine (AFP) en (ng/ml) | | |
|-----------------------|---------------------------------------|-----|-----|
| | Moyenne(min-max) | ≤10 | ≥10 |
| Darnell et al.[30] | 8 (1-1154) | --- | --- |
| Puengphong et al.[22] | 5.8(1-12.17) | --- | --- |
| Fouque et al.[20] | ---- | 70% | 30% |
| Notre série | ----- | 60% | 40% |

V. Rappel histologique :[31]

Le foie est divisé en lobules par des cloisons conjonctives en continuité avec la capsule qui entoure l'organe (capsule de Glisson)

En coupe, les limites du lobule sont grossièrement hexagonales.

Le centre du lobule est occupé par une veine centro-lobulaire (coupée transversalement ou obliquement, rarement longitudinalement).

Aux angles du lobule, en plein tissu conjonctif, sont situés les espaces portes (ou espaces de Kiernan) où l'on observera des vaisseaux et les voies biliaires.

Un espace de Kiernan comprend:

- Une branche de la veine porte ; c'est la formation la plus large, souvent emplie de sang. Elle est limitée par un endothélium doublé de quelques fibres musculaires lisses et fibres élastiques
- Une ou deux branches de l'artère hépatique, ovalaires, limitées par un endothélium dont les noyaux font saillie dans la lumière du vaisseau ; cet endothélium est renforcé par une lame élastique et quelques fibres musculaires lisses
- Des lymphatiques, qui apparaissent sous forme de fentes étroites
- Un ou plusieurs canaux biliaires, à lumière circulaire ; leur paroi est faite d'un seul rang de cellules cubiques dont les noyaux dessinent une couronne régulière.

Venant des branches de la veine porte et des branches de l'artère hépatique, le sang se dirige vers la veine centro-lobulaire. Il parcourt ainsi le réseau des capillaires radiés, disposés entre les cordons d'hépatocytes.

Ces cordons d'hépatocytes, les travées de Remak, apparaissent en coupe sur une ou deux rangées ; ce sont des cellules cubiques ou polyédriques munies d'un, parfois de deux, noyaux arrondis.

Entre ces travées, les capillaires radiés sont de type sinusoïde ; de place en place, une cellule de Kupffer (élément du système réticulo-histiocytaire) fait saillie dans la sinusoïde.

Les canalicules biliaires intercellulaires et les fibres grillagées ne sont pas visibles en coloration usuelle.



Figure 49: Coupe histologique d'un foie humain

VI. Histoire naturelle du carcinome hépatocellulaire :

Les patients atteints d'une maladie hépatique chronique présentent une inflammation hépatique, une fibrose et une régénération hépatocytaire aberrante. Ces anomalies peuvent provoquer une cirrhose et favoriser une série d'événements génétiques et épigénétiques aboutissant à la formation de nodules dysplasiques, qui sont de véritables lésions préneoplasiques.

Des altérations moléculaires supplémentaires confèrent aux cellules dysplasiques des avantages en matière de prolifération, d'invasion et de survie et achèvent la transition vers un carcinome hépatocellulaire à part entière.[28]

1. Mécanismes moléculaires et cellulaires incriminés [20] :

L'inflammation chronique joue un rôle primordial par le biais d'altérations génétiques et épigénétiques de gènes qui contrôlent le cycle, la prolifération et la survie cellulaires.

En effet, la répétition de telles altérations du génome cellulaire entraîne l'apparition de mutations et favorise l'émergence de clones hépatocytaires aberrants et dysplasiques. Ces derniers conservent à la phase initiale un phénotype normal et voient apparaître progressivement des atypies phénotypiques à l'origine d'une évolution vers la malignité.

De nouvelles données de la littérature suggèrent que le CHC pourrait se développer à partir de la dédifférenciation d'hépatocytes matures mais aussi de la différenciation de cellules souches intra-hépatiques sous stimulation oncogénique. Ces derniers pourraient ainsi se différencier aussi bien en cholangiocytes qu'en hépatocytes, ce qui explique l'augmentation de l'incidence du CHC et du cholangiocarcinome sur foie de cirrhose.

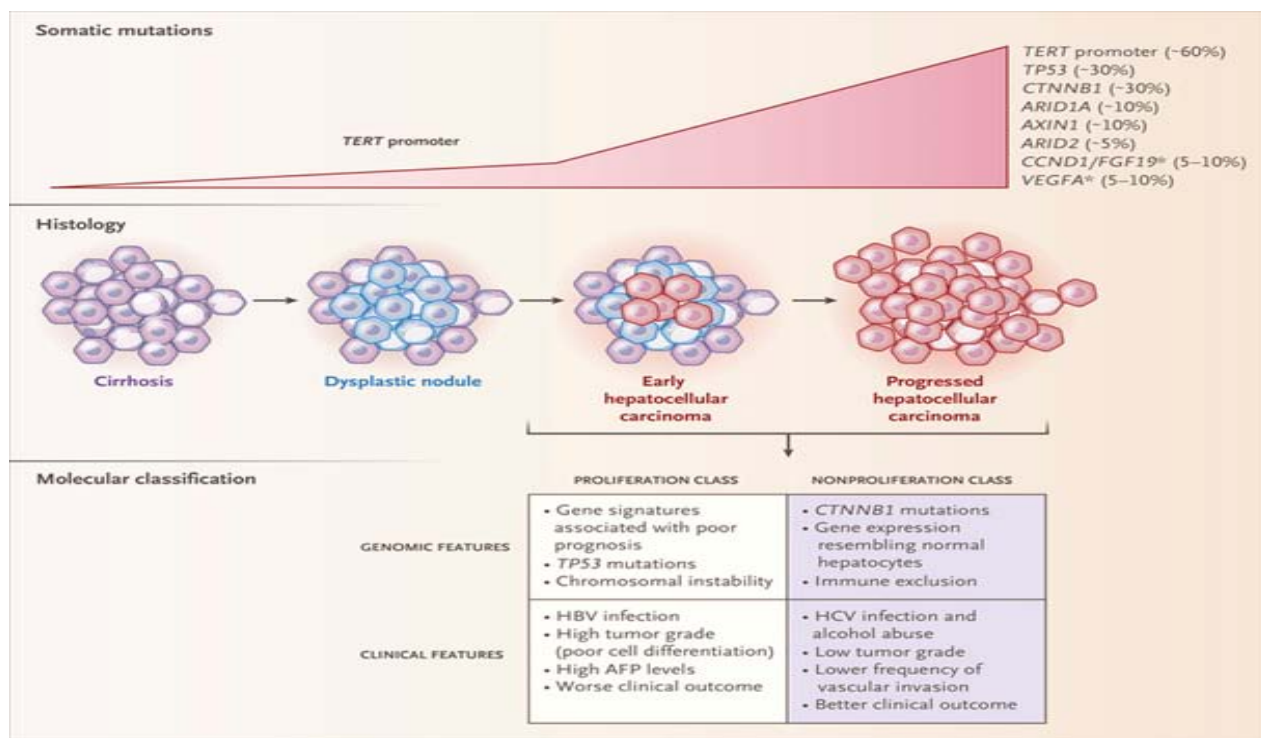


Figure 50 : Principales altérations génétiques du carcinome hépatocellulaire et classification moléculaire.[28]

2. Modifications pathologiques :

En 1995, une conférence internationale décrit quatre grands types de lésions nodulaires sur foie de cirrhose : le nodule de régénération, le foyer de dysplasie, le nodule dysplasique et le CHC [27]

2.1. Le foyer de dysplasie et nodule de régénération :

Ce nodule est appelé micronodule s'il mesure moins de 3 mm et macro nodule s'il mesure plus de 3 mm, il vient en réponse à une agression quelconque. [27]

Il a une vascularisation artérielle, une densité en cellules de Kuppfer et une fonction hépatocytaire identiques au foie [27]. Il se développe en un nodule dysplasique de bas grade ou de haut grade. [25]

2.2. Le nodule dysplasique :

Ces nodules ne sont pas différents macroscopiquement des nodules de régénération. Ils sont composés d'hépatocytes présentant des anomalies de croissance liées à des mutations génétiques.

Ils sont classifiés selon leur degré de différenciation en bas et haut grade, et selon leur taille en nodule dysplasique (1 mm de diamètre ou plus) et en foyer dysplasique (moins de 1 mm).

Les nodules dysplasiques de bas grade ont une architecture proche des nodules cirrhotiques. Les travées hépatocytaires sont peu épaissies, les atypies cytonucléaires sont discrètes et les formations pseudo-glandulaires sont absentes ou rares. Ils peuvent contenir du fer.

Les nodules dysplasiques de haut grade, se rapprochant des CHC bien différenciés, présentent des anomalies plus marquées, associant modifications architecturales diffuses ou focales avec des travées hépatocytaires épaissies et des atypies nucléaires. Des structures pseudo-glandulaires peuvent exister ainsi que des artères isolées. Ils peuvent être le siège de graisse mais rarement de fer.

Il est souvent difficile de distinguer un CHC bien différencié d'un nodule dysplasique de haut grade, tant au plan radiologique qu'histologique. La différence histologique principale, à savoir l'invasion stromale qui caractérise le CHC, est souvent très difficile à identifier sur une biopsie à l'aiguille.

Il peut être nécessaire de mettre en œuvre des techniques particulières (coloration de la réticuline ; immunomarquages des cytokératines 7 ou 19, glypican 3, heat shock protein 70, glutamine synthétase) [29]

2.3. Le CHC :

Le CHC est une lésion épithéliale dérivée des hépatocytes dont l'aspect macroscopique peut être nodulaire, infiltrant, unique, ou multifocal.

La lésion est homogène ou hétérogène, en particulier pour les grosses lésions des contingents nécrotiques, hémorragiques ou/et des plages de fibrose [27]

Au microscope, le CHC montre des degrés différents d'atypies cytologiques et architecturales avec des plaques hépatiques épaissies et une perturbation ou perte de la structure de la réticuline.

La différenciation hépatocellulaire est souvent apparente sur l'hématoxyline et l'éosine (H&E) ; cependant, les colorations IHC (Hep Par-1 et Arginase-1) sont parfois nécessaires pour les tumeurs peu différenciées afin d'établir leur origine hépatocellulaire.

En outre, un examen attentif de la coloration à la réticuline et l'identification d'une expression anormale du Glypican-3 IHC peuvent être nécessaires dans des tumeurs bien différenciées pour établir un diagnostic de carcinome [25]

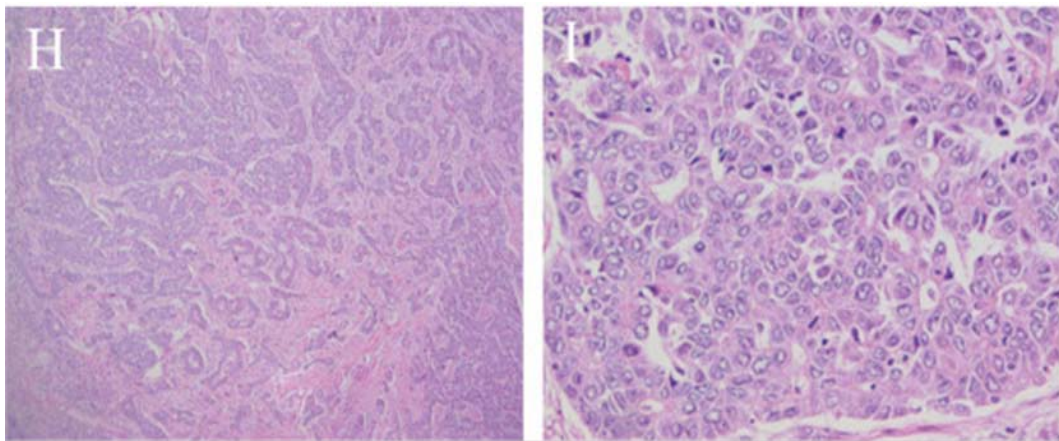


Figure 51: Il existe une perte de l'architecture hépatique normale avec des schémas de croissance trabéculaire et pseudo glandulaire (H) de cellules malignes avec des noyaux vésiculaires hypertrophiés et un cytoplasme éosinophile (I) [25]

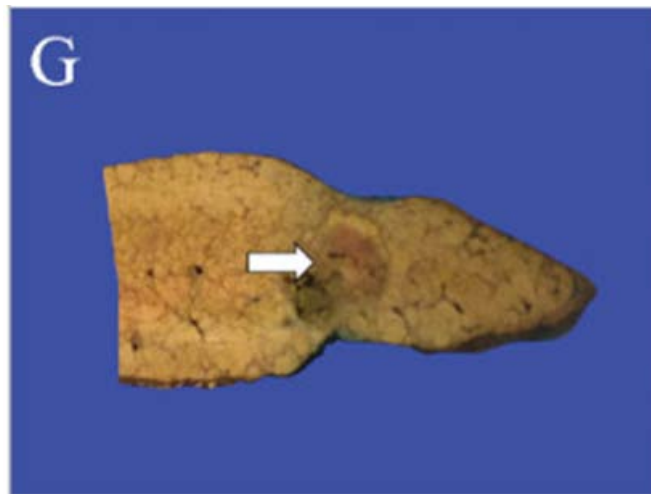


Figure 52: Une tranche représentative de foie provenant d'un explant d'un autre patient montre une lésion molle et panachée (flèche blanche), allant du vert au rouge-brun, incrustée dans un parenchyme hépatique cirrhotique ferme [25]

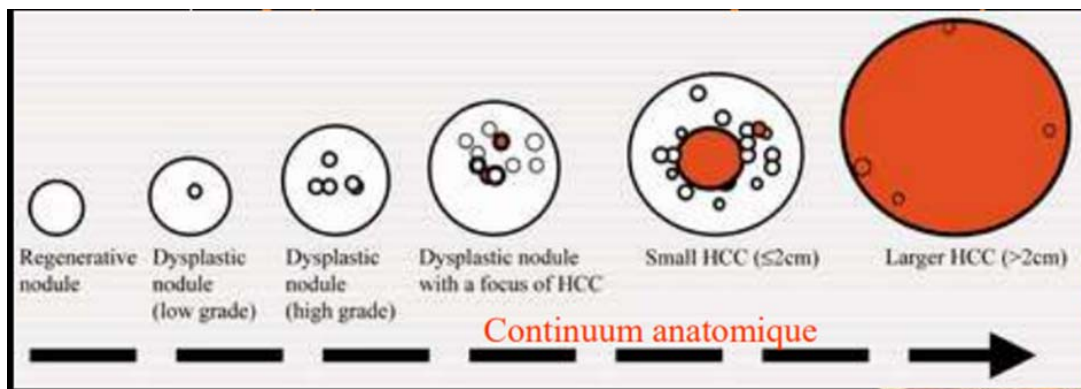


Figure 53: Evolution histologique d'un carcinome hépatocellulaire [10]

2^{ème} chapitre : Les moyens d'imagerie

et la radio-anatomie normale du foie.

L'imagerie morphologique du foie est dominée par l'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique dont les performances diagnostiques sont sans cesse améliorées.

L'avènement des scanners multidétecteurs, avec acquisition continue des images durant une seule inspiration, permet la suppression des artefacts de mouvements respiratoires. Des reconstructions multiplanaires peuvent être obtenues dans les plans coronal, sagittal et oblique[32]

I. Les modalités d'imagerie :

1. TDM hépatique :

La tomodensitométrie hépatique (TDM hépatique) est une modalité d'imagerie hautement efficace utilisée pour le diagnostic de diverses pathologies hépatiques, y compris les lésions néoplasiques, les formations kystiques, les processus infectieux, les hémorragies intra-hépatiques et les obstructions des voies biliaires.

Elle se distingue par sa capacité à fournir une caractérisation précise de la morphologie, de la taille et de la densité du parenchyme hépatique. De plus, elle joue un rôle crucial en guidant des procédures médicales invasives telles que la biopsie hépatique et le drainage percutané d'abcès intra-hépatiques.

Le principe de base repose sur l'utilisation de rayons X pour générer des images transversales hautement résolues du foie et des structures avoisinantes et elle doit être réalisée en dehors de ses contre-indications :

- L'allergie au produit du contraste iodé.

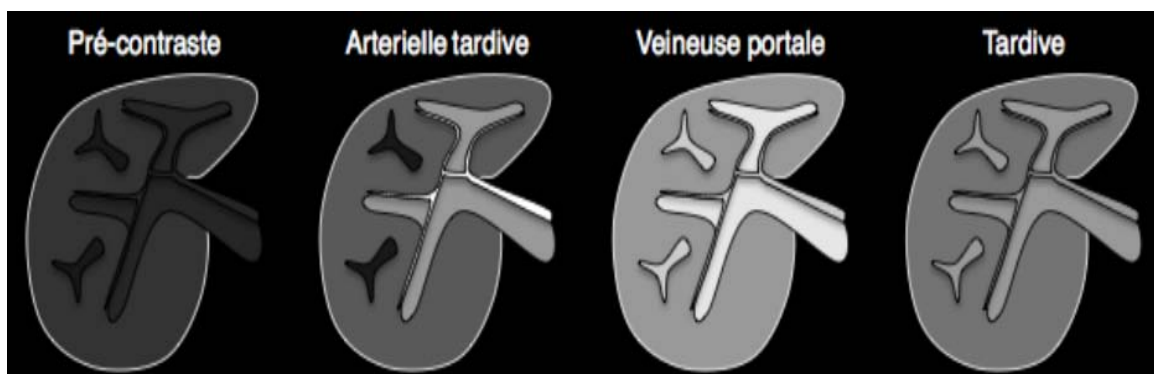
- La grossesse.
- L'insuffisance rénale.

Le protocole scannographique est réalisé en 4 temps :[33]

- Le premier passage : sans injection de produit de contraste (PDC) sur le foie
- Le 2 ème passage : après injection de PDC iodé au temps artériel tardif (35s),

NB : concernant le temps artériel, une analyse au temps artériel tardif est préférable, car le degré de rehaussement dans le CHC est habituellement plus important qu'au temps artériel précoce et donc plus facilement appréciable

- Le 3 ème passage : au temps portal (70 s) sur le foie après l'injection d'un PDC iodé.
- Le 4 ème passage : au temps tardif (après 3 minutes au moins) sur le foie.



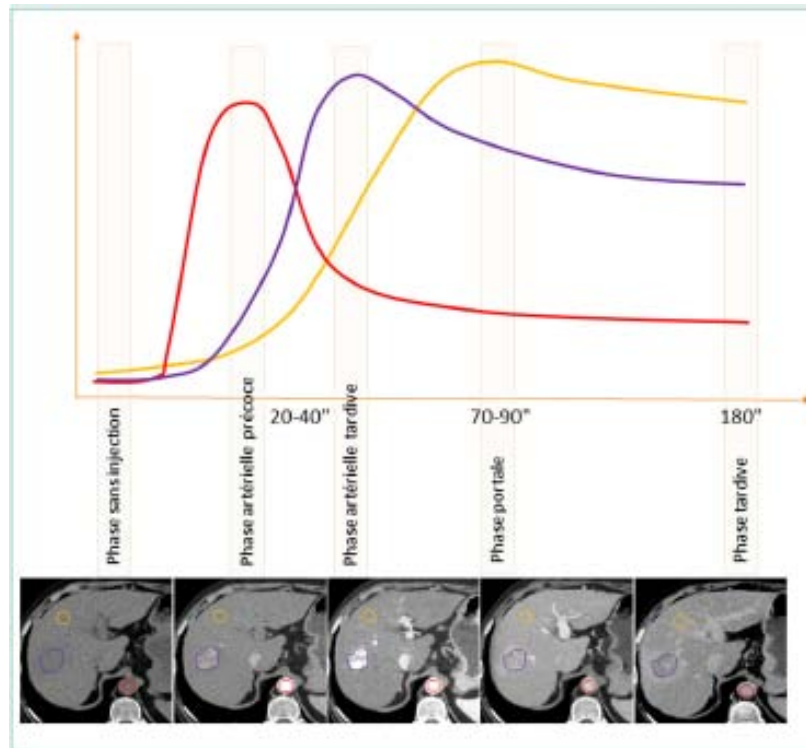


Figure 54: Les cinq étapes d'intérêt du rehaussement hépatique [7]

2. L'IRM hépatique [34] :

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

Il est indispensable de réaliser un examen de qualité permettant de caractériser au mieux une anomalie hépatique. Pour cela, l'IRM requiert impérativement la réalisation d'un certain nombre de séquences nécessaire à l'élaboration d'une grille d'interprétation, en respectant les contre indications absolues de cet examen : stimulateur cardiaque, neurostimulateur, clips ferromagnétiques intracérébraux et corps étrangers métalliques intraoculaires.

Une exploration par une IRM hépatique doit comporter :

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

II. Particularités des Agents de contraste pour TDM et IRM[16] :

La rehaussement de la tumeur dépend de deux facteurs : la cinétique de l'agent de contraste et le protocole d'injection.

Les produits de contraste sont classés en quatre groupes selon leur comportement vasculaire et extravasculaire : agents de contraste extracellulaires, agents de contraste hépatobiliaires ou hépatospécifiques pour l'IRM, agents de contraste échographiques intravasculaires, et agents de contraste échographiques intravasculaires avec « Küpffer phase » (phagocytose du produit de contraste par les cellules de Küpffer).

Seuls les deux premiers groupes seront examinés en détail.

1. Agents de contraste extracellulaires :

Les agents de contraste extracellulaires, regroupant les produits de contraste iodés en TDM et la plupart des produits de contraste à base de chélates de gadolinium en IRM, suivent une cinétique similaire.

Après injection intraveineuse, ces produits de contraste passent par une phase « vasculaire » où ils se mélangent avec le sang artériel et/ou veineux dans les vaisseaux. Progressivement, les molécules se diffusent de l'espace intravasculaire vers l'espace extravasculaire, essentiellement extracellulaire, sans pénétrer les hépatocytes.

Cette cinétique est étudiée à travers des acquisitions dites multiphasiques, réalisées avant, pendant et après l'administration du produit de contraste.

La plupart des équipes effectuent trois phases d'acquisition : la phase artérielle, la phase veineuse portale et la phase veineuse tardive.

Chaque phase est obtenue à un moment précis après l'injection du produit de contraste. La première phase caractérise le pic de rehaussement artériel de la tumeur. La phase veineuse portale correspond au pic de rehaussement optimal du parenchyme hépatique. Les variations du signal de la lésion lors des différentes phases post-injection sont comparées qualitativement au signal de la lésion avant injection.

L'expression « wash-in » est utilisée pour décrire une lésion se rehaussant pendant la phase artérielle, tandis que « wash-out appearance » ou « wash-out » décrit une lésion dont le rehaussement aux phases veineuses portale et/ou tardive est inférieur à celui du parenchyme hépatique.

Il est important de noter que certaines lésions peuvent présenter un hypersignal en pondération T1 avant l'injection, ce qui rend difficile l'interprétation du rehaussement de la lésion aux différentes phases après l'injection. Par conséquent, il est recommandé de réaliser des séquences « soustraites », permettant d'évaluer le gain de signal réellement obtenu grâce à l'administration du produit de contraste, en soustrayant le signal obtenu avant l'injection du signal des acquisitions après l'injection, quelle que soit la phase : artérielle, veineuse portale ou tardive.

Ces acquisitions requièrent une injection intraveineuse du produit de contraste à un débit élevé, compris entre 3 et 5 mL/s pour la TDM et 2 mL/s pour l'IRM, suivie d'une perfusion de sérum physiologique.

En TDM, une dose de 2 mL/kg par rapport au poids du patient est généralement administrée, privilégiant un produit de contraste avec une concentration élevée en iode (≥ 350 mg/mL) pour une meilleure détection des lésions.

Il est à noter que les protocoles d'acquisition diffèrent entre la TDM et l'IRM, notamment pour la première phase. Au scanner, la première acquisition est réalisée environ 30 à 35 secondes après l'injection, correspondant à une phase artérielle tardive. En IRM, une quantité moindre de produit de contraste (0,1 mmol/kg) est administrée, et un système de bolus tracking est actuellement préconisé. La plupart des équipes réalisent plusieurs phases artérielles acquises au cours d'une ou de plusieurs apnées. L'acquisition entre 60 et 80 secondes après l'injection permet d'obtenir la phase veineuse portale, tandis que celle entre 3 et 5 minutes après l'injection permet d'obtenir la phase veineuse tardive.

2. Agents de contraste IRM hépatobiliaires :

Les agents de contraste à excrétion hépatobiliaire actuellement utilisés en IRM ont un double potentiel vasculaire et biliaire. Ils sont employés pour la caractérisation tissulaire et l'analyse morphologique de l'arbre biliaire. Ces chélates de gadolinium suivent une phase initiale vasculaire similaire à celle des agents de contraste extracellulaires, puis sont progressivement captés par les hépatocytes fonctionnels via les transporteurs OATP. Plus tard, le produit de contraste est excrété dans les canalicules biliaires par des transporteurs appartenant au groupe des MRPs, principalement MRP2. Deux agents de contraste hépatobiliaires couramment utilisés sont le gadobenate dimeglumine ou Gd-BOPTA (Multihance, Bracco Imaging) et le gadoxetate disodique, également appelé acide gadoxétique ou Gd-EOB-DTPA (Primovist, Bayer), ce dernier étant actuellement préféré.

Le gadobenate dimeglumine est administré à une dose (0,1 mmol/kg) et à un débit (2 mL/s) similaires aux agents de contraste extracellulaires, tandis que l'acide gadoxétique est injecté à la dose de 0,025 mmol/kg, mais à un débit conservé. La captation et l'excrétion du produit de contraste au sein des voies biliaires sont étudiées à travers des phases dites « hépatospécifiques », s'ajoutant aux trois phases précédentes et acquises 1 à 3 heures après l'administration du gadobenate dimeglumine et environ 20 minutes après celle du gadoxetate disodique.

La phase hépatobiliaire est facilement reconnaissable grâce à un rehaussement intense de l'ensemble du parenchyme hépatique et de l'arbre biliaire. Les vaisseaux portes et hépatiques (artères et veines), ainsi que les lésions non hépatocytaires ou présentant des hépatocytes altérés, apparaissent en hypointensité franche. Ainsi, la plupart des carcinomes hépatocellulaires (CHC) sont en hypointensité à la phase hépatobiliaire, tandis que la majorité des nodules non associés au CHC dans le contexte de cirrhose sont isosignaux ou hypersignaux.

III. Radio-anatomie normale[35] :

1. La TDM hépatique :

- Sans injection, la densité du parenchyme hépatique normal est de 55 à 65 Unités Hounsfield (UH), supérieure à celle des autres organes abdominaux.
- Les vaisseaux apparaissent comme des structures linéaires hypodenses, dont la densité moyenne est celle du sang : 40 UH.
- Après injection :
 - Au temps artériel, l'artère hépatique est repérée. La densité du foie augmente ainsi que celle des principaux vaisseaux.
 - Au temps portal, la densité du parenchyme hépatique est maximale (200 UH) ; la veine porte et les VSH sont opacifiées.

- Au temps tardif (2-15 min), la densité du foie diminue, ainsi que celle des principaux vaisseaux.

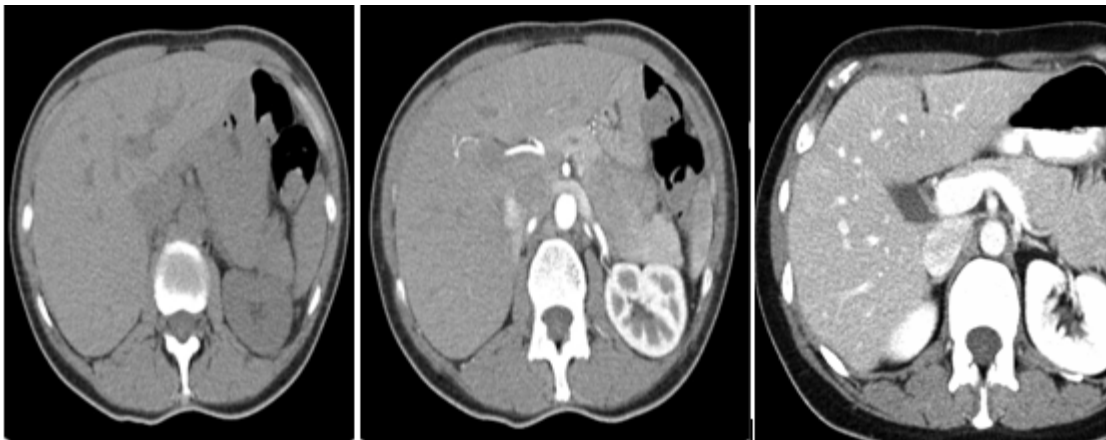


Figure 55: TDM hépatique en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse sans et après injection du produit de contraste TA et TP.[36]



Figure 56: TDM hépatique en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, après injection à la phase tardive[36]

2. L'IRM hépatique :

- En T1, le signal du parenchyme hépatique est intermédiaire. Il est supérieur à celui de la rate et des reins mais inférieur à celui de la graisse qui est en hypersignal important.[37]
- Elle a un intérêt fondamental dans la caractérisation tissulaire
- Les vaisseaux hépatiques sont en hyposignal complet.
- En T1, après injection intraveineuse de Gadolinium, le foie voit son signal augmenter de façon homogène et les vaisseaux hépatiques deviennent en hypersignal.
- En T2, le signal du foie diminue rapidement sur les échos successifs devenant plus noir que la rate et les reins. Les vaisseaux restent en hyposignal.

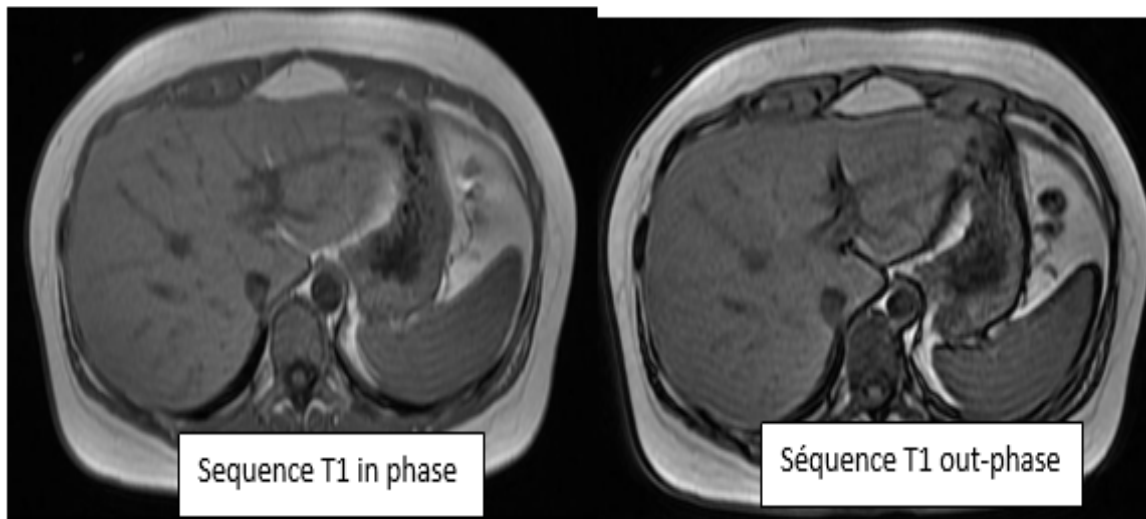


Figure 57: Apparitions normales du parenchyme hépatique. En particulier, notez qu'il n'y a pas de changement appréciable dans l'intensité du signal entre les séquences en phase et hors phase. Le bord noir visible autour des organes sur l'image déphasée est le résultat d'un artefact de limite noire. [43]

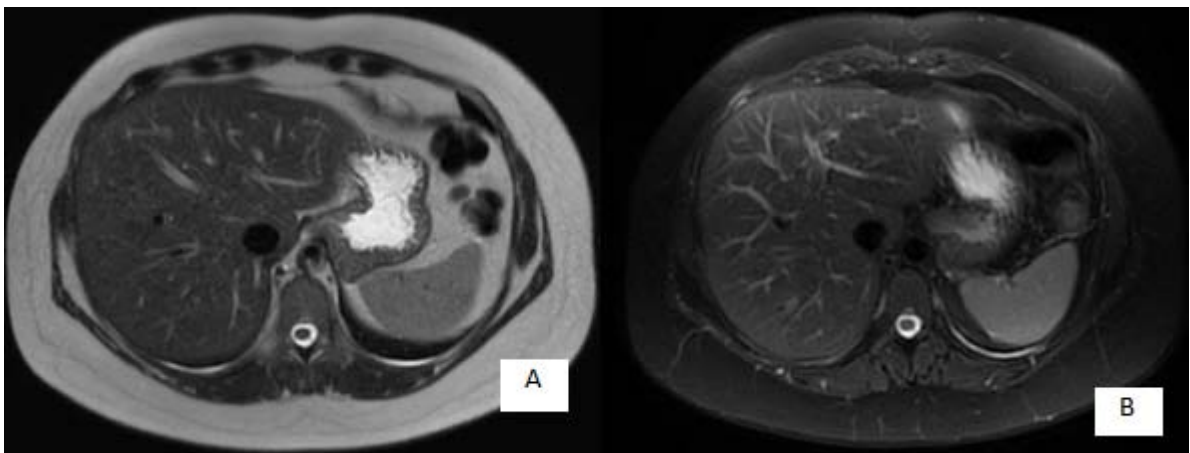


Figure 58 : : IRM hépatique en coupe axiale, (A) : Séquence T2 (B) :séquence T2 FAT SAT[38]

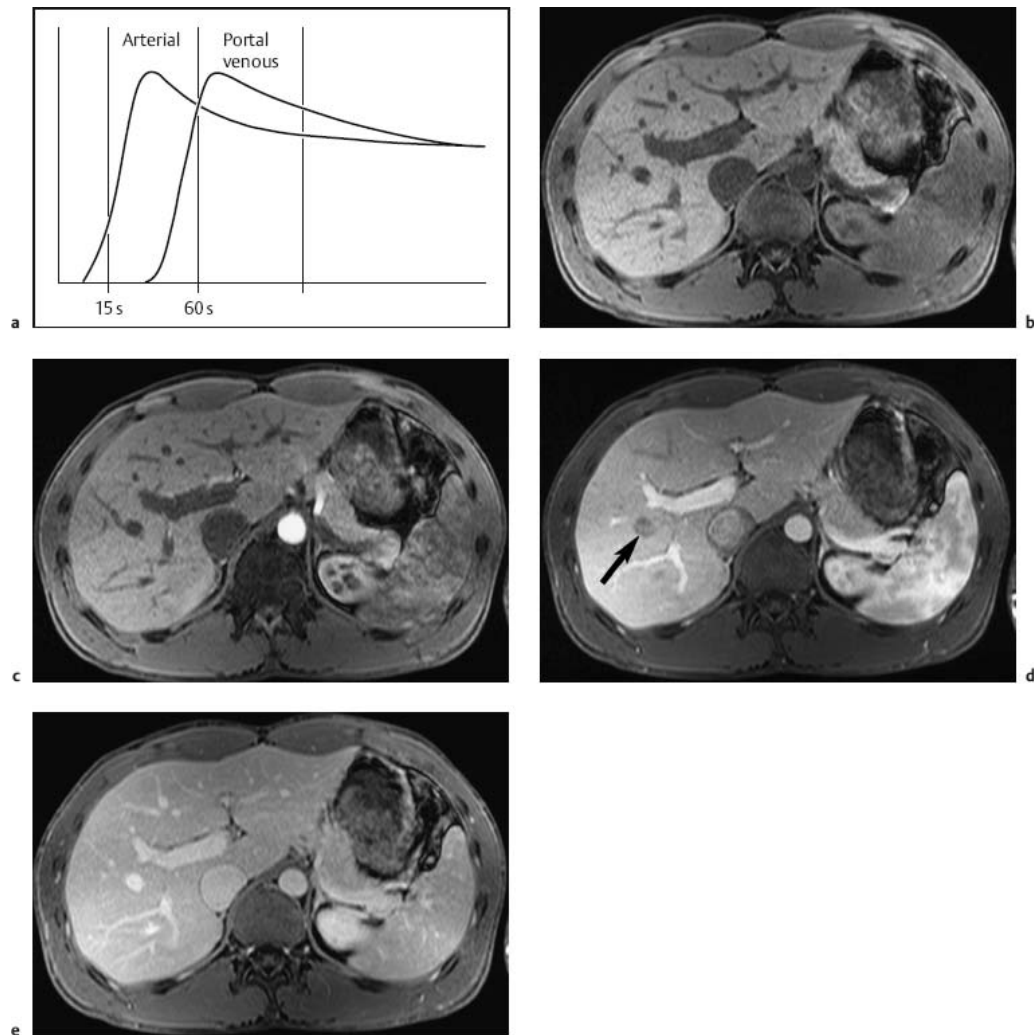


Figure 59: Représentation schématique de l'évolution temporelle de l'afflux de produit de contraste dans le foie via l'artère hépatique (phase artérielle) et la veine porte (phase veineuse porte). b - e Étude IRM dynamique réalisée avec une séquence GRE 3D volumétrique T1w (VIBE) et un produit de contraste non spécifique à base de Gd : image de pré contraste (b) ; l'image de la phase artérielle montre uniquement un rehaussement des artères (c) ; l'image de la phase veineuse porte montre un rehaussement de la veine porte et de ses branches et un début de rehaussement du parenchyme hépatique, mais aucun contraste au niveau des veines hépatiques (d, flèche) ; l'image de la phase parenchymateuse montre un rehaussement de tous les vaisseaux intrahépatiques et du parenchyme hépatique (e) [39]

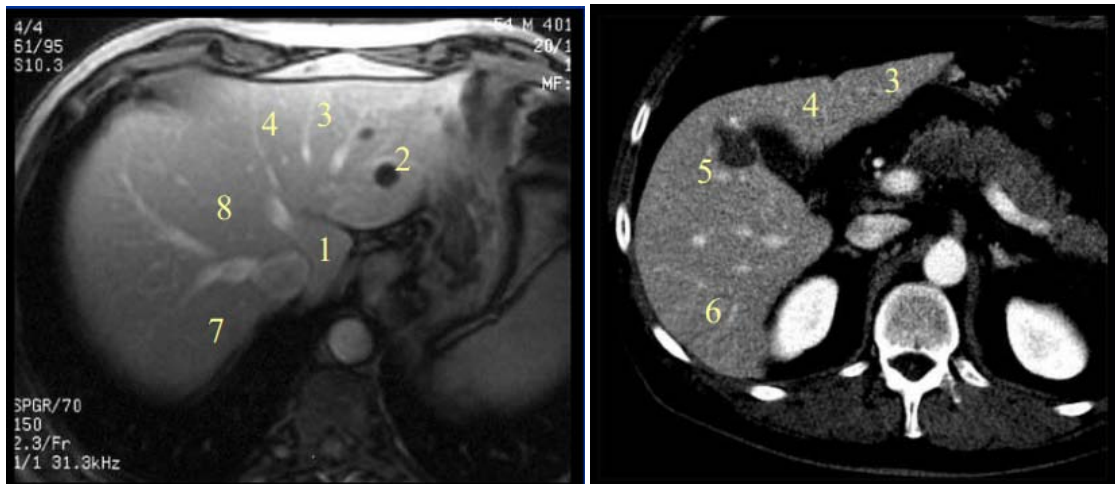


Figure 60: Aspect IRM et TDM montrant les différents segments du foie.

3^{ème} chapitre : Altérations physiopathologiques durant l'hépatocarcinogénèse et leurs implications en imagerie[20],

[40]

I. Angiogenèse :

1. Description :

L'angiogenèse, la formation et le développement des vaisseaux sanguins, progresse au cours de l'hépatocarcinogénèse. Histologiquement, l'angiogenèse est caractérisée par la présence d'artères impaires (ou non triadiques) et d'une capillarisation sinusoidale. Les artères non appariées sont des artères isolées non accompagnées de voies biliaires ou de veines portes. Ces artères anormales sont absentes dans les nodules cirrhotiques, sont parfois présentes en petit nombre dans les nodules dysplasiques de bas grade et sont présentes avec une taille et un nombre croissant dans les nodules dysplasiques de haut grade, les CHC précoces et les CHC progressés.

2. Aspect en imagerie :

Les nodules dysplasiques de bas grade présentent habituellement une vascularisation artérielle et une vascularisation veineuse portale semblables à celles des nodules cirrhotiques.

Le rehaussement est parallèle et similaire sur les différentes phases après injection au reste du parenchyme hépatique.

Les nodules dysplasiques de haut grade et les CHC précoces présentent une diminution des flux artériel hépatique et veineux portal.

Ces nodules apparaissent habituellement hypo denses ou en hypo signal relatif comparativement au reste du parenchyme sur les différentes phases après injection.

Les CHC modérément différenciés, avancés présentent une augmentation importante de leur vascularisation artérielle avec une vascularisation veineuse portale réduite voire absente. Ces nodules sont typiquement hyper vasculaires au temps artériel et sont le siège d'un lavage aux temps veineux portal et/ou tardif.

II. Réduction des espaces portes :

1. Description :

Diminution progressive du nombre des espaces portes (contenant les vaisseaux portes et les artères hépatiques non tumorales)

2. Aspect en imagerie :

Implications identiques à celles de l'angiogenèse

III. Drainage veineux :

1. Description :

Le drainage veineux évolue au cours de l'hépatocarcinogénèse depuis les veines hépatiques (nodules cirrhotiques, nodules dysplasiques, CHC précoces) vers les sinusoides (CHC progressés sans capsules fibreuses) jusqu'aux veines portes (CHC progressés avec capsules fibreuses).

La transition vers le drainage veineux porte peut expliquer en partie la prédilection du CHC à envahir et à disséminer via les veines portes par rapport aux veines hépatiques.

2. Aspect en imagerie :

Les CHC avancés hyper vasculaires peuvent être associés à une couronne de rehaussement péri lésionnelle ou "corona enhancement" à la phase artérielle tardive ou veineuse portale précoce. Ce phénomène est attribué au passage de produit de contraste de la tumeur vers les sinusoides et les veinules portales périphériques de drainage.

Les CHC précoces, ne présentent pas de couronne de rehaussement péri-lésionnelle. Les CHC avancés tendent à envahir les sinusoides et les veinules portales de drainage, expliquant l'apparition de métastases intra-hépatiques. Ces métastases se présentent fréquemment sous forme de nodules satellites au sein du parenchyme dont le drainage veineux dépend de la tumeur primitive.

IV. Capsule tumorale et septas fibreuses :

1. Description :

Les capsules tumorales et les septas fibreuses sont d'autres caractéristiques qui se développent au cours de l'hépatocarcinogénèse.

La capsule entoure la tumeur et se compose de deux couches. La couche interne est composée de tissu fibreux serré et relativement pur contenant de fins canaux vasculaires en forme de fentes. La couche externe est composée de tissu fibrovasculaire plus lâche contenant des veinules portes, des voies biliaires nouvellement formées et des sinusoides proéminentes.

Ces structures ne sont pas observées dans les nodules cirrhotiques, les nodules dysplasiques ou les CHC précoces, mais sont caractéristiques des CHC nodulaires progressés, étant observées dans environ 70% de ces lésions.

Les septas fibreuses sont des bandes fibreuses intra tumorales à l'interface entre les sous-nodules du CHC ou entre les zones de nécrose et le tissu du CHC.

Le mécanisme de formation de la capsule tumorale et des septa fibreuses n'est pas entièrement compris.

2. Aspect en imagerie :

La détection en imagerie d'une capsule est hautement suggestive de CHC avancé.

V. Contenu en graisse :

1. Description :

Au cours des premières phases de l'hépatocarcinogénèse, les hépatocytes peuvent accumuler de la graisse et les nodules dysplasiques de bas grade, les nodules dysplasiques de haut grade et les CHC précoces peuvent devenir plus stéatosiques – soit de manière focale dans des sous-nodules de type clonal, soit de manière diffuse.

Une régression du contenu en graisse est habituellement observée avec la progression tumorale.

2. Aspect en imagerie :

Chez un patient présentant une cirrhose hépatique ou des facteurs de risque de CHC, un nodule contenant de la graisse est susceptible d'être un nodule dysplasique ou un CHC précoce. Toutefois, certains CHC avancés peuvent en contenir.

VI. Contenu en fer :

1. Description :

Dans les foies cirrhotiques sans dépôt diffus de fer, le fer peut s'accumuler préférentiellement dans les nodules dysplasiques de bas grade et dans certains nodules dysplasiques de haut grade. Ces nodules riches en fer sont communément décrits comme des « nodules sidérotiques ».

Une régression du contenu en fer est habituellement observée avec la progression tumorale.

2. Aspect en imagerie :

Chez un patient présentant une cirrhose hépatique ou des facteurs de risque de CHC, un nodule sidérotique est susceptible d'être un nodule dysplasique, mais pas un CHC. Le développement d'un nodule ne contenant pas de fer au sein d'un nodule sidérotique est suggestif du développement d'un CHC.

VII. Transporteurs OATP :

1. Description :

Les polypeptides de transport anioniques organiques (OATP) sont une famille de protéines exprimées dans les hépatocytes le long de la membrane basolatérale (sinusoïdale) et impliquées dans le transport des sels biliaires. L'un de ces transporteurs, l'OATP 8 (également connu sous le nom d'OATP1B1/3), serait responsable de l'absorption par les cellules hépatiques humaines de deux agents de contraste à base de gadolinium, le gadoxétate disodique et le gadobénate diméglumine.

De nouvelles preuves suggèrent que l'expression de ces transporteurs diminue au cours de l'hépatocarcinogénèse : les niveaux d'expression sont élevés dans les nodules cirrhotiques et les nodules dysplasiques de bas grade et plus faibles dans de nombreux nodules dysplasiques de haut grade, les CHC précoces et les CHC progressés[41]

2. Aspect en imagerie :

Chez un patient présentant une cirrhose hépatique ou des facteurs de risques de CHC, un nodule solide apparaissant hypo intense ou en hypo signal à la phase hépatobiliaire sur les séquences en pondération T1 après injection d'un agent de contraste hépatos spécifique, est susceptible d'être un nodule dysplasique de haut grade ou un CHC. Le diagnostic différentiel inclut des nodules dysplasiques de bas grade riche en fer et des cholangiocarcinomes intrahépatiques de petite taille.

Erreur diagnostique : les hémangiomes et la fibrose nodulaire focale ou confluyente apparaissent typiquement en hypo signal à la phase hépatobiliaire et peuvent être pris par erreur pour des CHC.

VIII. Transporteurs MRP :

1. Description :

Les protéines associées à la multi résistance (MRP) sont une famille de transporteurs exprimés dans les hépatocytes dans des conditions physiologiques qui jouent un rôle important dans la formation de la bile et l'excrétion de substances toxiques.

Les modifications des niveaux d'expression des transporteurs d'excrétion au cours de l'hépatocarcinogénèse n'ont pas encore été systématiquement étudiées

Tableau XIV: Principales caractéristiques histologiques et radiologiques des macro nodules de régénération, des nodules dysplasiques de bas et de haut grade, et du petit carcinome hépatocellulaire (CHC) bien et moyennement différencié [29]

| | Macro nodule de régénération | Nodule dysplasique de bas grade | Nodule dysplasique de haut grade | Petit CHC bien différencié | Petit CHC moyennement différencié |
|---|------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| Histologie | | | | | |
| Atypies cellulaires | Non | Non (parfois DGC) | Oui (DPC) | Oui | Oui |
| Epaississement des travées hépatocytaires | Non | Non | Oui | Oui | Oui |
| Artères isolées | Non | Très rare | Rare | Assez fréquent | Fréquent |
| Invasion stromale | Non | Non | Non | rare | Fréquent |
| Imagerie | | | | | |
| Vascularisation artérielle | Iso | Iso/hypo | Iso/hypo | Iso/hypo parfois hyper | Hyper |
| Vascularisation portale | iso | iso | iso | iso | Hypo |

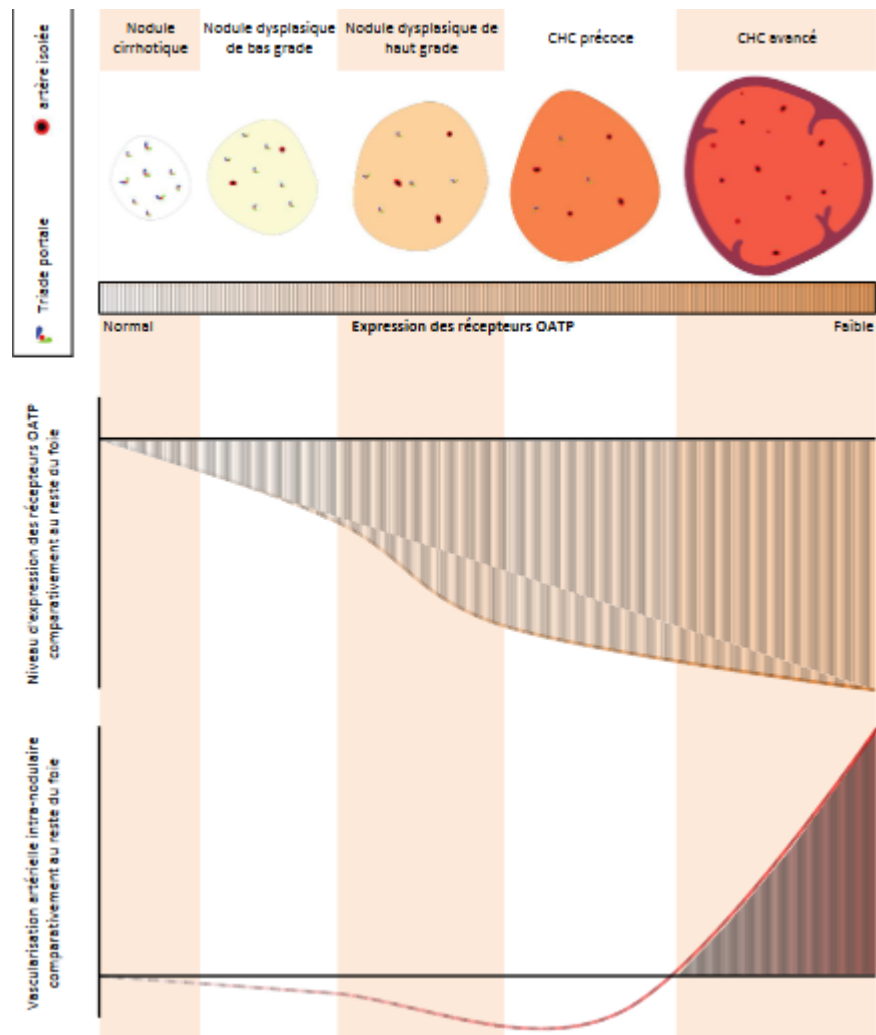


Figure 61: Altérations physiopathologiques au cours de l'hépatocarcinogénèse[40]

- (1) Apparition et densification du nombre d'artères anormales dites « isolées » au sein des nodules contribuant à une néo vascularisation indépendante du nodule
- (2) Diminution jusqu'à disparition des espaces portes contenant veine porte, artère hépatique et canal biliaire ou « triade portale » aboutissant à une diminution de l'apport veineux portal et artériel hépatique physiologique
- (3) Diminution progressive de l'expression hépatocytaire des récepteurs OATP

4^{ème} chapitre : diagnostic non invasif du CHC [33], [47]

En 2001 à Barcelone, un groupe d'experts du EASL (European Association for the Study of the Liver) a introduit la notion de critères "non invasifs" pour diagnostiquer le carcinome hépatocellulaire (CHC).

Ces critères non invasifs étaient basés sur la combinaison de données biologiques, telles que le dosage sanguin de l'alpha-foetoprotéine, et radiologiques, comme l'amélioration de la lésion au temps artériel.

Pour les nodules de plus de 2 cm découverts sur un foie cirrhotique, le diagnostic de CHC pouvait être établi soit avec :

- Deux examens d'imagerie concordants et positifs (parmi l'échographie de contraste, la TDM, l'IRM ou l'artériographie)
- Ou un seul examen d'imagerie positif combiné à un dosage sanguin de l'alpha-foetoprotéine > 400 ng/mL.

Une biopsie était nécessaire pour les nodules ne répondant pas à ces critères.

En 2005, en partenariat avec l'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), le groupe d'experts européen EASL a adopté une nouvelle définition radiologique du CHC, reposant sur l'association d'un rehaussement de la lésion au temps artériel suivi d'un lavage ou "Wash out" aux temps veineux portal et/ou tardif.

Le dosage de l'alpha-foetoprotéine a été abandonné en faveur de critères principalement radiologiques.

Ainsi, le diagnostic de CHC pouvait être établi soit par une technique d'imagerie positive (parmi l'échographie de contraste, la TDM et l'IRM) pour un nodule >2 cm, soit par deux techniques d'imagerie positives et concordantes pour les nodules de taille comprise entre 1 et 2 cm.

En 2011, l'AASLD a mis à jour ces recommandations en proposant une seule technique d'imagerie positive (parmi la TDM et l'IRM) pour les nodules compris entre 1 et 2 cm.

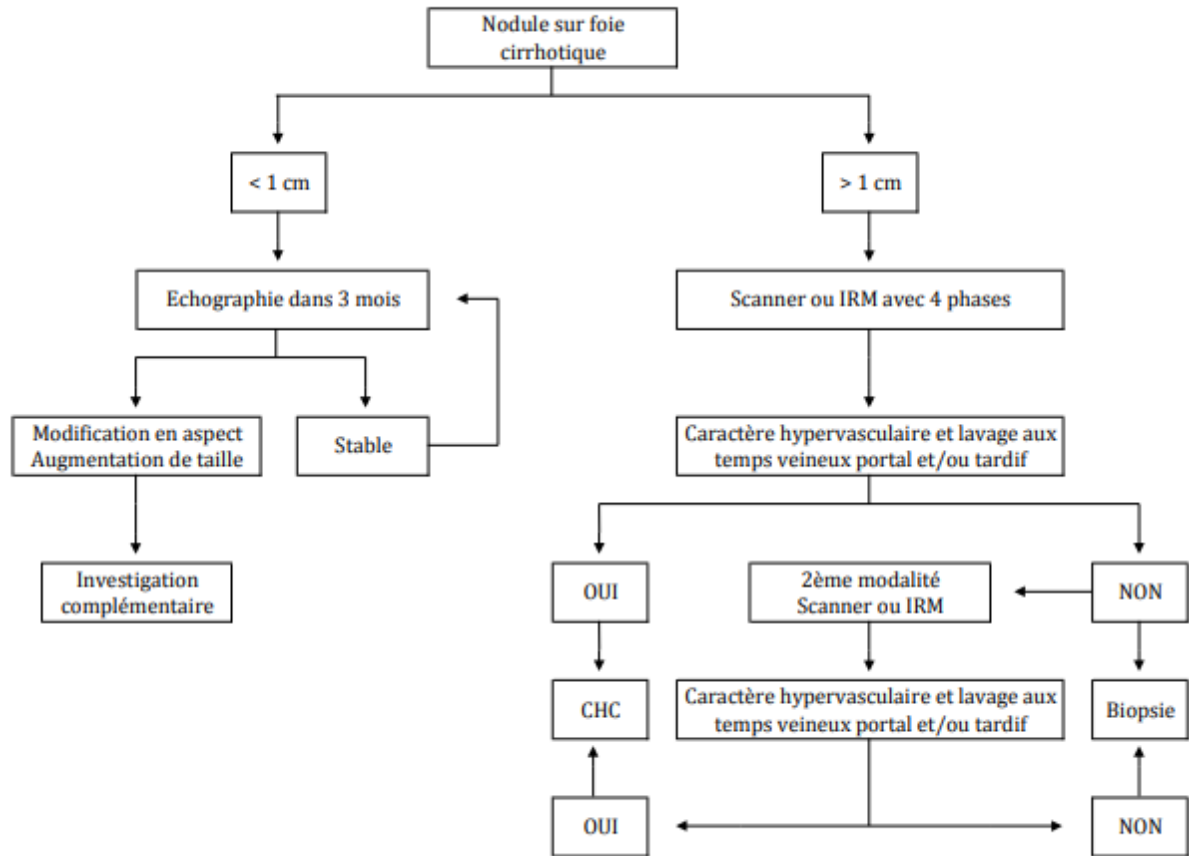


Figure 62:Recommandations de l'AASLD devant la découverte d'un nodule sur foie de cirrhose en échographie[42]

Comme beaucoup d'autres cancers, le carcinome hépatocellulaire, peut revêtir différents aspects en imagerie, dépendant du stade auquel il est découvert, de ses caractéristiques propres et du terrain sur lequel il survient. Aucun critère radiologique n'étant spécifique du CHC, son diagnostic reste basé sur une combinaison de plusieurs de ces critères.

On distingue actuellement deux circonstances principales de découverte d'un CHC.

La première concerne la découverte, fortuite ou non, d'un nodule chez un patient sans hépatopathie chronique préexistante connue. Dans ce cas, le CHC est souvent diagnostiqué à un stade avancé, présentant à la fois un volume tumoral important et des caractéristiques à l'imagerie suffisantes pour évoquer fortement le diagnostic. Mais, le diagnostic ne repose pas sur l'imagerie uniquement et une biopsie est habituellement réalisée afin de le confirmer.

La deuxième concerne l'apparition chez un patient d'un nodule au cours de la surveillance d'une hépatopathie chronique connue et diagnostiquée (cirrhose ou fibrose hépatique avancée). C'est ce contexte qui nous occupe dans le cadre de ce travail. Dans ce cas une ou plusieurs lésions sont identifiées et leur caractérisation est généralement moins aisée du fait d'une plus petite taille et d'un certain nombre d'atypies.

Le rôle de l'imagerie dans cette situation est alors crucial, afin de différencier un CHC des multiples autres lésions ou pseudo-lésions bénignes (nodule de régénération, nodules dysplasiques de bas et haut grade, hémangiome, fibrose focale ou confluente, troubles perfusionnels) ou malignes (cholangiocarcinome intra-hépatique ou métastases hépatiques) pouvant accompagner une cirrhose hépatique.

I. Nodules précurseurs et lésions bénignes : aspect en imagerie :

1. Lésions et pseudo-lésions bénignes :

1.1. Kystes biliaires et péri-biliaires[43] :

Un kyste est une cavité liquidienne fermée, doublée d'un épithélium

Au scanner, un kyste hépatique est généralement bien circonscrit et montre une hypodensité homogène (densité hydrique) autour de 0-10 HU. La paroi est généralement imperceptible et le kyste ne se rehausse pas après l'administration intraveineuse de produit de contraste.

En IRM, un kyste hépatique suit l'intensité du signal de l'eau sur toutes les séquences :

T1 : signal homogène de très faible intensité

T2 : augmentation de l'intensité du signal, supérieure aux autres lésions hépatiques hyper intenses T2, par exemple hémangiome

T1 C+ : les kystes hépatiques ne se rehaussent pas après administration de tout type de produit de contraste

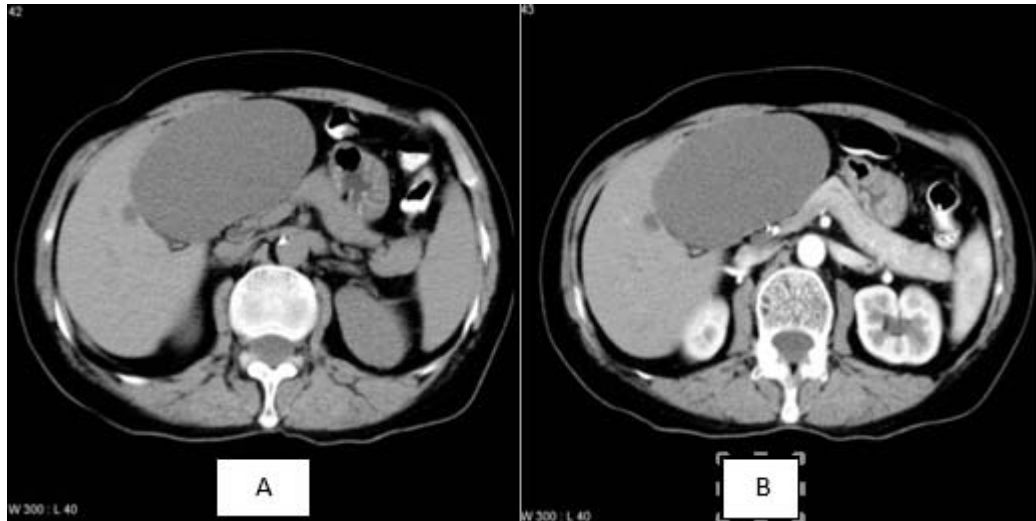


Figure 63: TDM en coupe axiale. (A) : scanner sans injection, (B) : Scanner avec injection de produit de contraste a la phase veineuse montrant un kyste hépatique simple[44]

Les kystes péri-biliaires sont associés à une cirrhose avancée. Ils correspondent à une dilatation kystique des structures glandulaires extra-murales du tissu conjonctif péri-ductal. Ils sont distribués parallèlement aux voies biliaires et ne doivent pas être confondus avec une dilatation de ces dernières

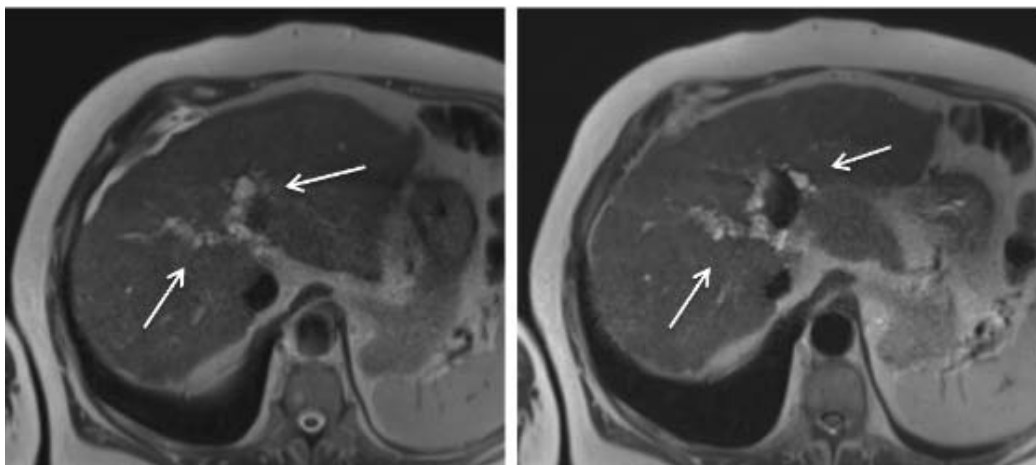


Figure 64: IRM hépatique Séquence T2, formations micro kystiques en hyper signal franc, de distribution péri-biliaire, en chapelet, en rapport avec des kystes péri-biliaires dans le cadre d'une cirrhose hépatique avancée[20]

1.2. Hémangiome hépatique :

L'hémangiome est une tumeur bénigne fréquente, constituée de capillaires sinusoides dilatés et bordés de cellules endothéliales. Ils sont moins fréquemment rencontrés sur foie de cirrhose.

Les hémangiomes développés sur cirrhose présentent des critères typiques en imagerie: rehaussement précoce (parallèle à celui de l'aorte), nodulaire, discontinu et périphérique, et un remplissage centripète lent sur des images retardées, des contours circonscrits, une forme ronde, ovale, ou lobulée, apparaissant comme des masses homogènes bien délimitées hypodenses et en hypo signal en pondération T1 en contraste spontané, en hyper signal franc en pondération T2, en hyper signal diffusion, sans baisse de l'ADC. [45][46]

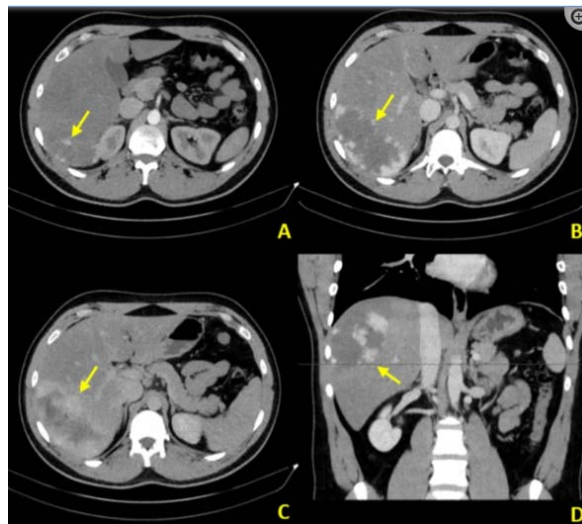


Figure 65:Images tomographiques à contraste amélioré en triple phase d'un hémangiome :L'image tomographique axiale de la phase artérielle tardive chez le même patient montre un rehaussement nodulaire périphérique discontinu (flèche) – classique pour les hémangiomes caverneux hépatiques. B. L'image tomographique axiale de la phase veineuse porte sur une coupe supérieure démontre plus clairement le motif de rehaussement (flèche). C. L'image tomographique axiale en phase veineuse montre un remplissage centripète lent (flèche). D. Image CT coronale en phase veineuse porte fournie pour démontrer l'emplacement de l'hémangiome (flèche)

1.3. Troubles perfusionnels[47] :

Des troubles de perfusion hépatique sont fréquemment rencontrés dans les hépatopathies et/ou associés à des tumeurs hépatiques bénignes et malignes.

Il s'agit d'anomalies du rehaussement parenchymateux après injection, dont la cinétique est transitoire et variable dans le temps. Une compression vasculaire, une thrombose ou une fistule peuvent être à l'origine de ces troubles de perfusion.

Ils correspondent à des plages géographiques de parenchyme hépatique, souvent bien définies, caractérisées par une hyper vascularisation transitoire au temps artériel, s'homogénéisant avec le reste du parenchyme hépatique aux temps veineux portal et tardif.

Ces anomalies n'existent pas sans injection, mais peuvent toutefois se présenter sous forme d'anomalie de signal sur les séquences morphologiques en pondération T1 et T2 en IRM, lorsqu'associés à un processus néoplasique.

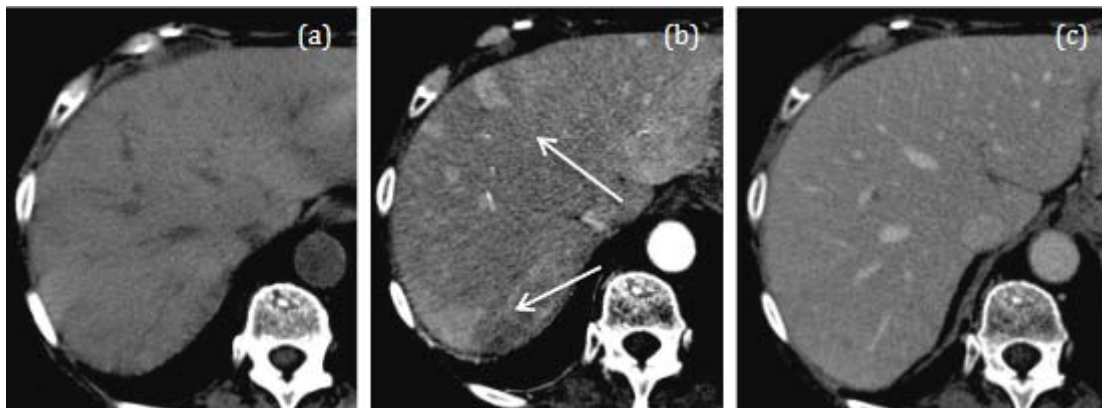


Figure 66: Scanner hépatique (a)(b)(c) Sans puis après injection aux temps artériel et veineux portal, multiples prises de contraste au temps artériel de forme triangulaire (à sommet hilare et base capsulaire), de topographie sous capsulaire s'homogénéisant au temps portal, en rapport avec des troubles perfusionnels.[20]

1.4. Ilot de stéatose[48] :

La stéatose est définie par l'accumulation d'acides gras sous forme de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes. Ces plages de dépôts lipidiques peuvent être diffuses, focales ou multifocales et doivent être différenciées de la présence de graisse au sein d'une tumeur.

Au scanner, la présence de graisse peut être identifiée si la densité en contraste spontané ou sur les séquences après injection est mesurée inférieure ou égale à 40 UH (Unité Hounsfield), voire si la densité est d'au moins 10 UH inférieure à celle de la rate en contraste spontané.[49]

L'IRM est bien sûr la méthode d'imagerie la plus sensible et la plus spécifique pour le diagnostic de stéatose. De plus, elle permet la meilleure quantification du pourcentage de graisse à l'intérieur du foie. La chute de signal en opposition de phase qui correspond à la mise à 180° des protons eau et des protons graisse est tout à fait caractéristique.

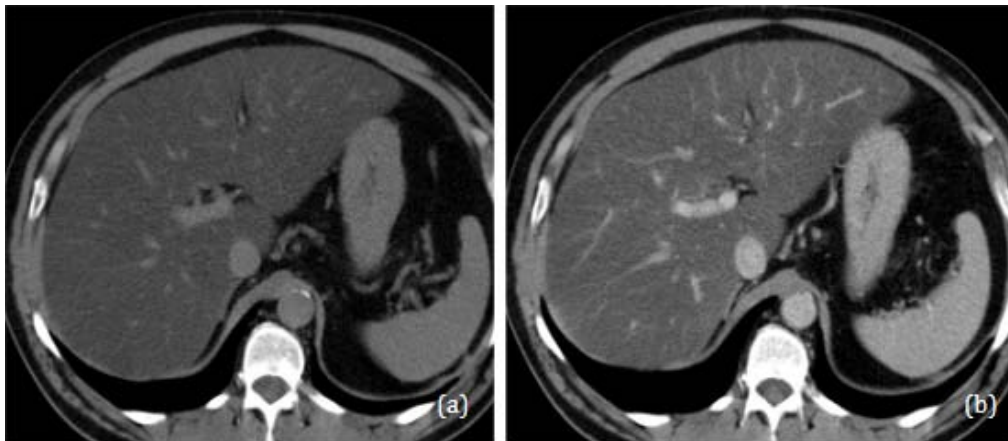


Figure 67: Scanner hépatique (a)(b) Sans puis après injection au temps veineux portal, foie de parenchyme homogène, hypo dense (densité très inférieure à celle de la rate) en contraste spontané et après injection en rapport avec un stéatose hépatique diffuse.[20]

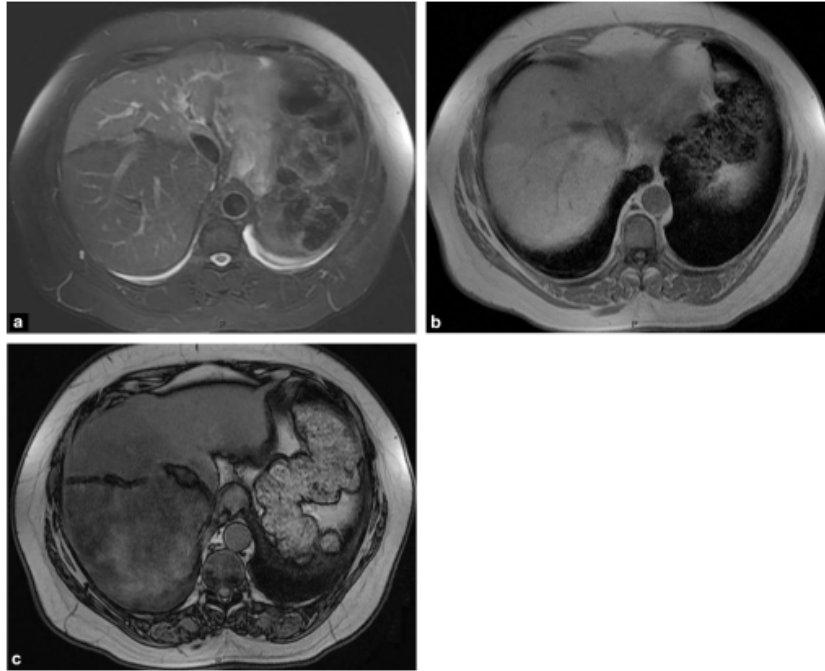


Figure 68:Stéatose hétérogène en IRM : a : présence d'un hypo signal marqué du foie droit sur la séquence en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse ; b et c : le foie droit est hyper intense en pondération T1 en phase (b) et chute de signal en opposition de phase (c). À noter une zone frontière entre le foie stéatosique et moins stéatosique encore plus grasseuse.[48]

1.5. Fibrose focale ou confluente[50] :

La fibrose hépatique confluente se produit sur un foie cirrhotique. Elle survient plus fréquemment dans les segments médial et antérieur du foie, impliquant principalement les segments IV, VII ou VIII. Les lésions périphériques apparaissent avec des anomalies partiellement cunéiformes ou à marge concave et sont associées à une légère rétraction capsulaire.

L'aspect caractéristique de la fibrose en imagerie associe une élévation du signal sur les séquences en pondération T2 et une baisse du signal sur les séquences en pondération T1, comparativement au parenchyme hépatique adjacent.

Au scanner sans injection, ces plages de fibrose sont généralement hypo denses. Elles présentent des frontières rectilignes et concaves.

Sur les acquisitions après injection d'un agent de contraste extracellulaire, on observe un rehaussement progressif, maximal au temps veineux tardif.

Ce rehaussement de phase tardive au scanner et à l'IRM en raison de la présence de tissu fibreux et du manque d'hépatocytes.

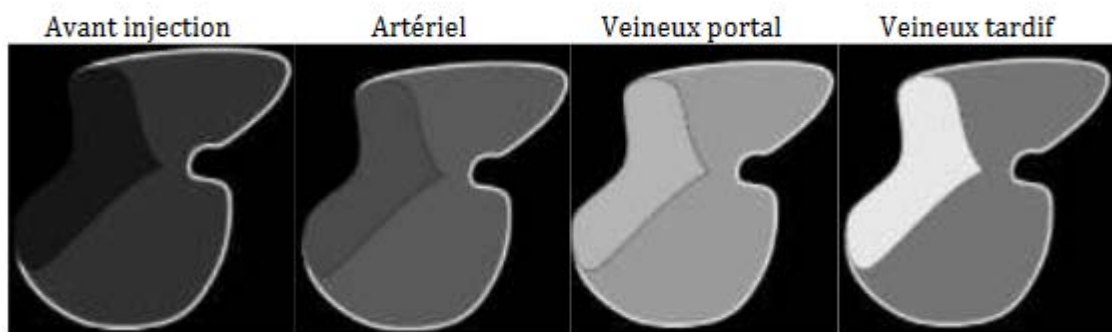


Figure 69: Plage géographique de parenchyme hépatique hypo dense en contraste spontané et au temps artériel comparativement au reste du parenchyme, se rehaussant progressivement aux temps veineux portal puis tardif avec un rehaussement maximal au temps tardif, accompagnée de modifications morphologiques à type de rétraction capsulaire et diminution de volume de tout ou partie du foie.

2. Nodules précurseurs [51], [20] :

2.1. Nodule cirrhotique ou nodule de régénération :

Les acquisitions TDM multiphasiques après injection intraveineuse de produit de contraste peuvent permettre de différencier les nodules de régénération des nodules dysplasiques et des carcinomes hépatocellulaires en se basant sur leur vascularisation. En effet, les nodules de régénération ont un apport portal, alors que les nodules dysplasiques et les carcinomes hépatocellulaires ont un apport artériel augmenté et portal diminué.

En IRM, Plusieurs études ont montré que les nodules de régénération peuvent être détectés en IRM sous la forme d'hypo signaux nodulaires en pondération T2 et ne se rehaussent pas à la phase artérielle après injection de gadolinium.

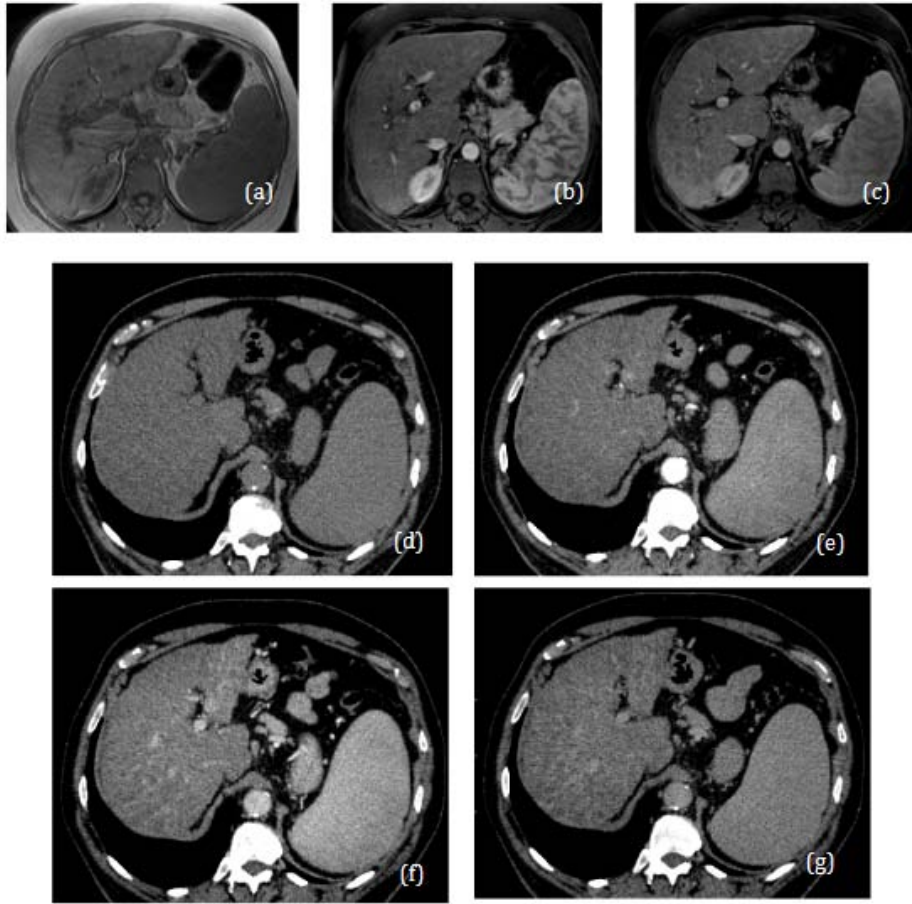


Figure 70: Nodules cirrhotiques ou nodules de régénération[20]

IRM hépatique :Sans injection, foie dysmorphique de structure multi nodulaire et de contours bosselés :(B)(c) Après injection aux temps artériel et veineux portal, rehaussement hétérogène multi nodulaire du parenchyme hépatique, en rapport avec des nodules de régénération ou nodules cirrhotiques

Scanner hépatique :

(d) Sans injection, foie dysmorphique de contours bosselés avec atrophie du lobe hépatique gauche

(e)(f)(g) Après injection aux temps artériel, veineux portal et tardif, rehaussement hétérogène multi nodulaire du parenchyme hépatique, en rapport avec de multiples nodules de régénération.

2.2. Les nodules sidérotiques :

Les nodules sidérotiques peuvent apparaître spontanément hyperdenses en TDM Du fait de leur composant ferrique intra-lésionnel.

En IRM, Ils sont caractérisés par un franc hyposignal en pondération T1 et T2, résultant là encore de l'effet de susceptibilité super-paramagnétique induit par la présence de fer intra lésionnel.

Après injection de chélates de gadolinium, comme pour les nodules de régénération simples, il n'existe pas de rehaussement lésionnel précoce, ce qui leur différencie des nodules de CHC.

2.3. Les nodules dysplasiques :

En TDM : Les nodules dysplasiques apparaissent le plus souvent hypodenses ou isodenses en contraste spontané.

Après injection de produit de contraste, la détection des nodules dysplasiques reste difficile, avec une sensibilité de l'ordre de 33 à 50%.

Les nodules dysplasiques restent le plus souvent hypo- ou isodenses aux différents temps. À la phase tardive, leur aspect est moins univoque.

En IRM : Une large majorité des nodules dysplasiques (jusqu'à 94% pour certains auteurs) sont en hyper signal T1 et en hypo- ou en iso signal T2. Des aspects moins univoques ont cependant été décrits dans la littérature, rendant le diagnostic différentiel avec les nodules de CHC plus difficile

Après injection de Gadolinium : les nodules dysplasiques ont un apport principalement porte, Ainsi, classiquement, les nodules dysplasiques ne se rehaussent pas à la phase artérielle mais des cas de nodules dysplasiques, présentant un rehaussement homogène en phase artérielle, ont cependant été rapportés.

II. CHC : aspect en imagerie :

1. Aspect en TDM :

L'aspect scannographique de CHC typique se traduit par un certain nombre de caractéristiques lésionnelles :[52],[53], [10]

Sans injection : la lésion apparait en Iso, hyper ou hypo dense selon sa taille et la présence ou non de composantes grassieuses, hémorragiques ou plus rarement calciques.

Après injection :

- Au temps artériel : Prise de contraste franche et intense avec lésion hyperdense Signe d'Okuda= hyper vascularisation du bourgeon tumoral
- Au temps portal : Lavage lésionnel (Wash-out) +++ : élément clé du diagnostic non invasif du CHC est défini comme une hypodensité comparativement au parenchyme avoisinant survenant au temps portal et/ou tardif et faisant suite à une hyper vascularisation artérielle.
- Au temps tardif : la lésion apparait hypo dense avec prise de contraste annulaire d'une capsule fibreuse lors qu'elle existe.



Figure 71:TDM hépatique coupes axiales : fenêtre parenchymateuse : (A) après injection du PDC au temps artériel, (B) : après injection du PDC au temps portal, (C) : après injection du PDC au temps tardif : Aspect typique d'un CHC. [54]

La combinaison de ces critères de rehaussement permet d'établir le diagnostic de CHC chez des patients à haut risque, avec une spécificité proche de 100% pour les nodules de taille \geq 2 cm et proche de 90% pour les nodules de taille comprise entre 10 et 19 mm et apparaît ainsi très spécifique pour le diagnostic de CHC dans une population de patients cirrhotiques ou présentant des facteurs de risque de CHC.

2. Aspect du CHC en IRM [55] :

L'aspect IRM du CHC est marqué par la présence de certaines caractéristiques lésionnelles :

- En pondération T1 : le signal est variable selon la présence de composantes nécrotiques, graisseuses ou hémorragiques
- En pondération T1 in & out phase : on remarque une chute du signal en cas de composante graisseuse
- En pondération T2 : la lésion est en hyper signal intermédiaire
- Diffusion B50/B600 : Hyper signal conservé à B600 en rapport avec l'hyper cellularité avec chute de l'ADC
- En T1 après injection de gadolinium : on note une prise de contraste artérielle franche (Wash in) avec « Wash-out » au temps portal et tardif et une prise de contraste annulaire possible au temps tardif en rapport avec la présence d'une capsule fibreuse.

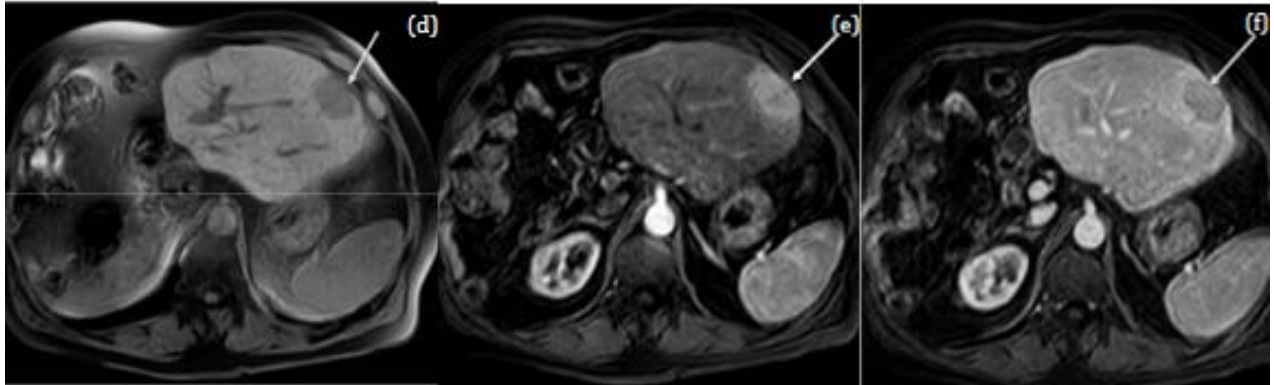


Figure 72: IRM hépatique (d)(e)(f) Séquence en pondération T1 après saturation de la graisse sans puis après injection au temps artériel et portal mettant en évidence un nodule hypo dense en contraste spontané, comparativement au reste du parenchyme, siège d'une hyper vascularisation et se lavant au temps veineux portal (densité inférieure à celle du reste du foie)[20]

5^{ème} chapitre : Diagnostic invasif du CHC: la biopsie percutanée [20], [56]

Jusqu'aux années 2000, la biopsie percutanée était considérée comme méthode exclusive pour obtenir la preuve histologique du CHC mais aussi de diagnostiquer les autres lésions malignes ou bénignes que l'on peut trouver dans le parenchyme cirrhotique, maintenant elle est associée à l'imagerie.

La biopsie est effectuée par guidage échographique (parfois par TDM) à l'aide d'une aiguille de 18–19 G (1,2 à 1,1 mm de diamètre), en utilisant une voie d'abord permettant d'interposer du parenchyme non tumoral entre la capsule du foie et le nodule afin de limiter le risque hémorragique. Néanmoins, il n'est pas toujours possible d'obtenir un prélèvement interprétable. Les nodules de petite taille, principalement ceux de moins de 10 mm de diamètre, sont difficiles à biopsier et il est souvent difficile d'affirmer que le prélèvement a bien intéressé le territoire visé.

La technique de préparation et -d'examen du prélèvement biopsique est aussi fondamentale. Le prélèvement est fixé dans le formol et inclus en paraffine. Outre les colorations standard (hématoxyline–éosine et safran, ou HES), on effectue une coloration argentique (réticuline) et/ou par le rouge Sirius pour mettre en évidence le réseau sinusoidal, ainsi qu'une coloration des mucines.

Un examen immunohistochimie est utile pour le diagnostic lorsque les critères morphologiques, architecturaux (prolifération d'architecture trabéculaire avec diminution du réseau sinusoidal par rapport au foie non tumoral adjacent ou à distance, travées d'épaisseur supérieure à 3 cellules, augmentation de la densité cellulaire) et cytologiques (monomorphisme, augmentation du rapport nucléo--cytoplasmique, atypies nucléaires) ne permettent pas d'affirmer le diagnostic de CHC.

Les études ayant évalué les performances de la biopsie dans le diagnostic de CHC, rapportent une spécificité et une VPP de 100% ainsi qu'une sensibilité évaluée jusqu'à 90%, variant avec la taille de la tumeur, sa localisation (degré d'accessibilité de la tumeur) ainsi que le niveau d'expertise de l'opérateur.

D'autres études ayant montré un taux élevé de faux négatifs à la première biopsie de 30% pour Forner et al.[53] et de 10% pour Okusada et al. [57] dus souvent à la difficulté d'accessibilité de certains nodules des segments postérieurs et supérieurs.

Outre son caractère invasif, la biopsie peut être par ailleurs responsable d'une sous-estimation du grade tumoral par échantillonnage de la lésion, expliquée par la grande hétérogénéité tumorale, des contingents tumoraux de grades différents pouvant coexister au sein d'une même tumeur.

La biopsie est actuellement recommandée en 2ème intention par l'AASLD et l'EASL pour des nodules détaillés supérieure à 1 cm, apparaissant sur foie de cirrhose, et découverts en échographie, en l'absence de critère typique à l'imagerie en coupes (scanner et/ou IRM).



Figure 73: Exemple de matériel de biopsie hépatique. 1. Aiguille à biopsie automatique CorVocet™ (©2019 Merit Medical Systems.) ; 2. Co-axiale bout rigide de l'aiguille à biopsie ; 3. Co-axiale bout mousse de l'aiguille à biopsie ; 4. Système de désinfection cutanée ChloraPrep™ ; 5. Seringue de xylocaïne 1% ; 6. Aiguille 21 gauges ; 7. Aiguille 23 gauges ; 8. Bistouri ; 9. Champ stérile.[58]

6^{ème} chapitre : Intérêt de la classification LIRADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques.

Une imagerie hépatique de qualité fait partie intégrante des soins de santé des patients à haut risque de carcinome hépatocellulaire (CHC). L'imagerie transversale multiphasique avec tomodensitométrie ou IRM avec contraste amélioré permet un diagnostic non invasif définitif du CHC chez les patients considérés comme à haut risque, Cependant, une telle imagerie n'est utile que si les résultats pertinents sont communiqués à l'équipe soignante d'une manière à la fois précise et compréhensible.[59]

Afin d'optimiser la précision du diagnostic et d'utiliser un rapport universel permettant une communication plus efficace au sein de l'équipe multidisciplinaire soignant le patient, plusieurs systèmes de classification ont été proposés au fil du temps. Parmi ceux-ci, le plus valide et le plus complet est le Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS), qui fournit des conseils sur tous les aspects de l'imagerie du CHC, depuis les techniques d'acquisition d'imagerie jusqu'à l'évaluation de la réponse au traitement et à l'orientation de la prise en charge. [13]

Tableau XV: Comparaison des différentes recommandations pour le diagnostic non invasif du CHC[60]

| | RECOMMANDATIONS OCCIDENTALES | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|---|--|
| | AASLD | EASL | LI-RADS |
| Applicabilité | Cirrhose, Hépatite B chronique | Cirrhose, Hépatite B chronique, Hépatite C chronique avec fibrose hépatique avancée | Cirrhose ou risque élevé de développer un CHC |
| Marqueurs biologiques | Non | Non | Non |
| Critères majeurs | Hypervascularisation Lavage | Hypervascularisation Lavage | Hypervascularisation Lavage Capsule périphérique Croissance tumorale |
| 1ère imagerie | Multiphasique TDM ou IRM | Multiphasique TDM ou IRM | Multiphasique TDM ou IRM |
| 2ème imagerie | Aucune | Aucune | Aucune |
| Facteurs de stratification | Taille < ou > 1 cm | Taille <1 cm , 1-2 cm et > 2 cm | Rehaussement tumoral à la phase artérielle (lésion hypo- ou hypervasculaire) Et diamètre (< ou ≥ 2cm si hypo et < 10 mm, 10-19 cm, ≥ 20 mm si hyper) |
| Utilisation de signes ancillaires | Non | Non | Peuvent diminuer ou augmenter le risque de CHC |

I. Le Liver Imaging Reporting And Data System (LI-RADS) :

LI-RADS est un système complet de standardisation du compte rendu de l'imagerie hépatique chez les patients suspects de CHC. Il attribue à chaque lésion une catégorie qui reflète sa probabilité d'être un CHC, en fonction de la présence de critères d'imagerie majeurs et auxiliaires.[17]

LI-RADS a connu une expansion substantielle dans sa portée, en s'appuyant sur et en affinant son algorithme initial de tomodensitométrie et d'IRM pour le diagnostic du carcinome hépatocellulaire (CHC) et en développant trois nouveaux algorithmes : LI-RADS par ultrasons (États-Unis) pour le dépistage et surveillance du CHC, LI-RADS à contraste amélioré (CEUS) pour le diagnostic du CHC et LI-RADS CT/IRM pour réponse au traitement.

La première version de LI-RADS (v1.0) a été publiée en 2011. Inspiré de BI-RADS, le système de reporting standardisé bien établi pour l'imagerie du sein, LI-RADS v1.0 a introduit un système à cinq catégories pour classer la probabilité de CHC dans le cadre d'une observation focale du foie, allant de LR-1 (certainement bénin) à LR-5 (certainement CHC).

Depuis la sortie de la version 1.0, LI-RADS a été mise à jour et affinée en série pour intégrer les nouvelles sciences, technologies et commentaires des utilisateurs.

Tableau XVI: : Modifications apportées au LI-RADS au fil du temps[59]

| LI-RADS | Modifications de versions |
|---------|---|
| 1.0 | Probabilité de CHC avec cinq catégories ordinales ; modalités : TDM et IRM avec produits de contraste extracellulaires ; lexique introduit |
| 2013 | Application basée sur le Web ; introduction du tableau de diagnostic, des catégories LR-OM et LR-5 V et de l'algorithme de gestion ; inclusion de l'apparence « capsule » comme caractéristique majeure du CHC ; modification de la définition du seuil de croissance |
| 2014 | Introduction d'agents hépatobiliaires, extension de l'atlas d'imagerie, ajustement de la table de diagnostic (cellule divisée) pour une meilleure congruence avec les systèmes AASLD et OPTN, changement de nom de LR-OM en LR-M |
| 2017 | Expansion de la portée avec l'introduction des algorithmes de réponse au traitement US, CEUS et CT/MRI ; introduction de critères explicites pour LR-M ; changement de nom du LR-5 V en LR-TIV ; définition de critères pour les populations de patients LI-RADS ; disponibilité des documents LI-RADS Core et Essentials pour téléchargement et impression |
| 2018 | Modification des critères LR-5 pour inclure toutes les observations de 10 à 19 mm avec HVPA non périphérique et aspect de lavage, permettant ainsi l'unification avec le système AASLD ; simplification de la définition du seuil de croissance pour être entièrement conforme au système OPTN |

N.B : LI-RADS = Liver Imaging Reporting and Data System, HCC = carcinome hépatocellulaire, OM = autre tumeur maligne, LR-5 = CHC certain, LR-5 V = CHC avec tumeur dans la veine, AASLD = American Association for the Study of Liver Maladies, OPTN = Organ Procurement and Transplantation Network, LR-M = tumeur maligne certaine ou probablement, US = échographie, CEUS = US avec contraste amélioré, LR-TIV = tumeur dans la veine ; HVPA = hypervascularisation à la phase artérielle.



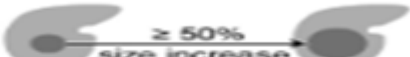
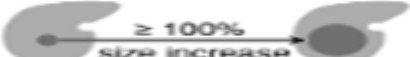

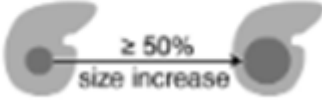
Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

En 2018, LI-RADS a publié CT/MRI LI-RADS v2018, sa version la plus récente de l'algorithme de diagnostic. Ce faisant, les directives du LI-RADS et de l'American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) se sont unifiées en ce qui concerne les critères LR-5 pour le diagnostic du CHC, et les algorithmes LI-RADS ont été intégrés aux directives de l'AASLD pour le diagnostic du CHC.

Des modifications pour les observations tombant dans la cellule divisée ont été apportées de LI-RADS v2017 à LI-RADS v2018. L'exigence d'une visibilité antérieure aux États-Unis pour les observations de 10 à 19 mm avec HVPA non périphérique et « washout » a été supprimée, et ces observations sont par conséquent classées LR-5. De plus, la définition du seuil de croissance a été simplifiée pour correspondre à celle de l'OPTN (augmentation $\geq 50\%$ de la plus grande dimension d'observation en ≤ 6 mois).

À la suite de ces changements, les qualificatifs -us et -g pour la nomenclature LR-5 ont été supprimés, simplifiant encore la catégorie LR-5. [59]

Tableau XVII: Principales modifications entre LIRADS v2017 et LIRADS v2018.

| V2017 | V2018 |
|---|--|
|  <p>Observations in this cell are categorized LR-4, except:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LR-5g, if $\geq 50\%$ diameter increase in < 6 months (equivalent to OPTN 5A-g) • LR-5us, if "washout" and visibility at screening ultrasound (per AASLD HCC criteria) |  <p>Observations in this cell are categorized based on one additional major feature:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LR-4 – if enhancing "capsule" • LR-5 – if nonperipheral "washout" OR threshold growth |
| <p>Prior Exam Current Exam</p> <p>≤ 6 months earlier $\geq 50\%$ size increase</p>  <p>> 6 months earlier $\geq 100\%$ size increase</p>  <p>≤ 24 months earlier New ≥ 10 mm</p>  | <p>Prior Exam Current Exam</p> <p>≤ 6 months earlier $\geq 50\%$ size increase</p>  |

LI-RADS comprend quatre algorithmes traitant du dépistage et de la surveillance, du diagnostic par tomodensitométrie/IRM, du diagnostic par échographie à contraste amélioré (CEUS) et de la réponse au traitement par tomodensitométrie/IRM.

Chaque algorithme dispose d'un document de base qui comprend des indications pertinentes à appliquer dans la pratique clinique. Un manuel spécifique (manuel LI-RADS) détaille les aspects complexes des maladies du foie, notamment les paramètres d'imagerie, les instructions de reporting, les modèles et les recommandations de prise en charge. Afin d'adopter un langage universel tant dans la pratique clinique quotidienne que dans la recherche, LI-RADS a même publié un lexique standardisé, simplifiant la communication entre les différents experts impliqués dans la prise en charge du CHC.

L'objectif principal du système LI-RADS est d'obtenir une spécificité élevée et une valeur prédictive positive (VPP) dans la détection et le diagnostic du CHC, en évitant les examens faussement positifs.

| | |
|---|---|
| Echographie LI-RADS® | <p>Pour la surveillance de CHC</p> <p>Chez les patients avec cirrhose et autres patients à haut risque de CHC</p> <p>Avec l'échographie sans contraste</p> |
| CEUS LI-RADS® | <p>Pour le diagnostic de CHC</p> <p>Chez les patients avec cirrhose et à haut risque</p> <p>Avec l'échographie de contraste (CEUS)</p> |
| TDM/IRM LI-RADS® Diagnostic | <p>Pour le diagnostic et stadification de CHC</p> <p>Chez les patients avec cirrhose et les autres patients à haut risque, dont des candidats à la transplantation hépatique avec CHC.</p> <p>Avec la TDM, l'IRM avec agents de contraste extracellulaires (AC-EC), ou l'IRM avec agents de contraste hépatobiliaires (AC-HB)</p> |
| TDM/IRM LI-RADS® Réponse au traitement | <p>Pour évaluer la réponse aux traitements loco-régionaux</p> <p>Chez les patients avec cirrhose et les autres patients à haut risque, dont des candidats à la transplantation hépatique avec CHC.</p> <p>Avec la TDM, l'IRM avec agents de contraste extracellulaires (AC-EC), ou l'IRM avec agents de contraste hépatobiliaires (AC-HB)</p> |

Figure 74:les quatre algorithmes du système LI-RADS[6]

NB : dans notre étude, on s'intéresse à l'algorithme TDM/IRM pour le diagnostic et la stadification du CHC. on s'intéresse à détailler la dernière version du LIRADS : v2018.

II. Population cible[6] :

La classification LIRADS s'applique aux patients à haut risque de CHC, notamment ceux avec :

- Cirrhose OU
- Infection HBV chronique OU
- CHC présent ou antécédent de CHC

Y compris les candidats à la transplantation hépatique et les transplantés hépatiques

Et elle ne s'applique pas aux patients :

- Sans les facteurs de risques mentionnés ci-dessus
- < 18 ans
- Avec cirrhose secondaire à une fibrose hépatique congénitale
- Avec cirrhose secondaire à une hémopathie telle que télangiectasies hémorragiques héréditaires, syndrome de Budd-Chiari, occlusion chronique de la veine porte, insuffisance cardiaque, ou hyperplasie nodulaire régénérative diffuse.

III. Principales catégories LI-RADS :

En tant que système de classification reconnu et établi, LI-RADS propose une approche structurée pour évaluer les lésions hépatiques, en tenant compte de plusieurs paramètres radiologiques. Ces paramètres, divisés en critères majeurs et mineurs permettant ainsi d'attribuer une catégorie LI-RADS à chaque lésion hépatique focale étudiée.

Catégories diagnostiques

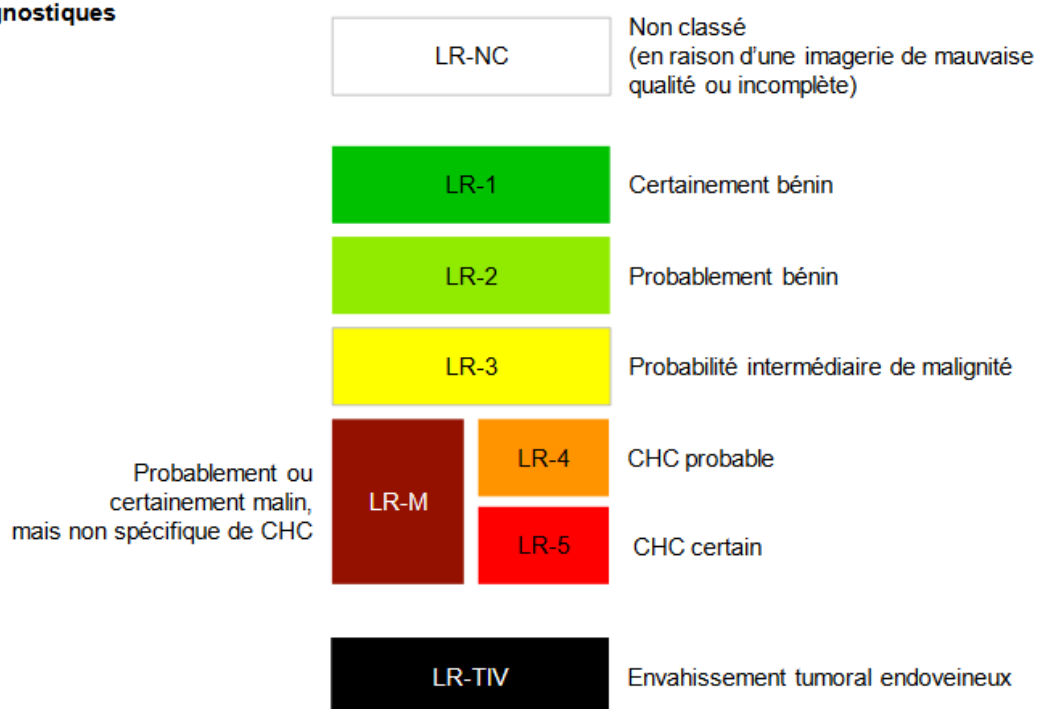


Figure 75: Les principales catégories LIRADS.[6]

Dans ce chapitre, nous détaillerons avec précision les critères majeurs et mineurs, mettant en lumière leur pertinence et leur impact dans la classification des tumeurs hépatiques.

IV. Critères diagnostiques majeurs :

Les critères majeurs sont l'hypervascularisation à la phase artérielle (HVPA), le « lavage », la « capsule » se rehaussant, la taille de l'observation et la croissance supérieure au seuil de progression[17].. Ces critères sont tous visibles en TDM et en IRM réalisés avec injection du produit de contraste.

1. Hyper vascularisation artérielle non périphérique (HVPA)[61],[62]

Rehaussement non-périphérique à la phase artérielle en partie ou en totalité plus important et de manière non équivoque comparativement à celui du foie. Le rehaussement doit être plus important en densité ou en intensité à celui du foie à la phase artérielle. À distinguer de rehaussement artériel périphérique.

Quelle que soit l'ampleur du rehaussement de l'observation, le radiologue doit être sûr à 100% qu'un hyper rehaussement de la phase artérielle est présent avant d'utiliser cette fonctionnalité pour catégoriser une observation.

Cette caractéristique doit être évaluée sur les images obtenues au cours de la phase artérielle hépatique tardive de l'administration du produit de contraste, mais les veines hépatiques ne présentent pas de rehaussement antérograde.

Cette caractéristique reflète l'angiogenèse qui accompagne l'hépatocarcinogénèse dans le CHC progressé.[63]

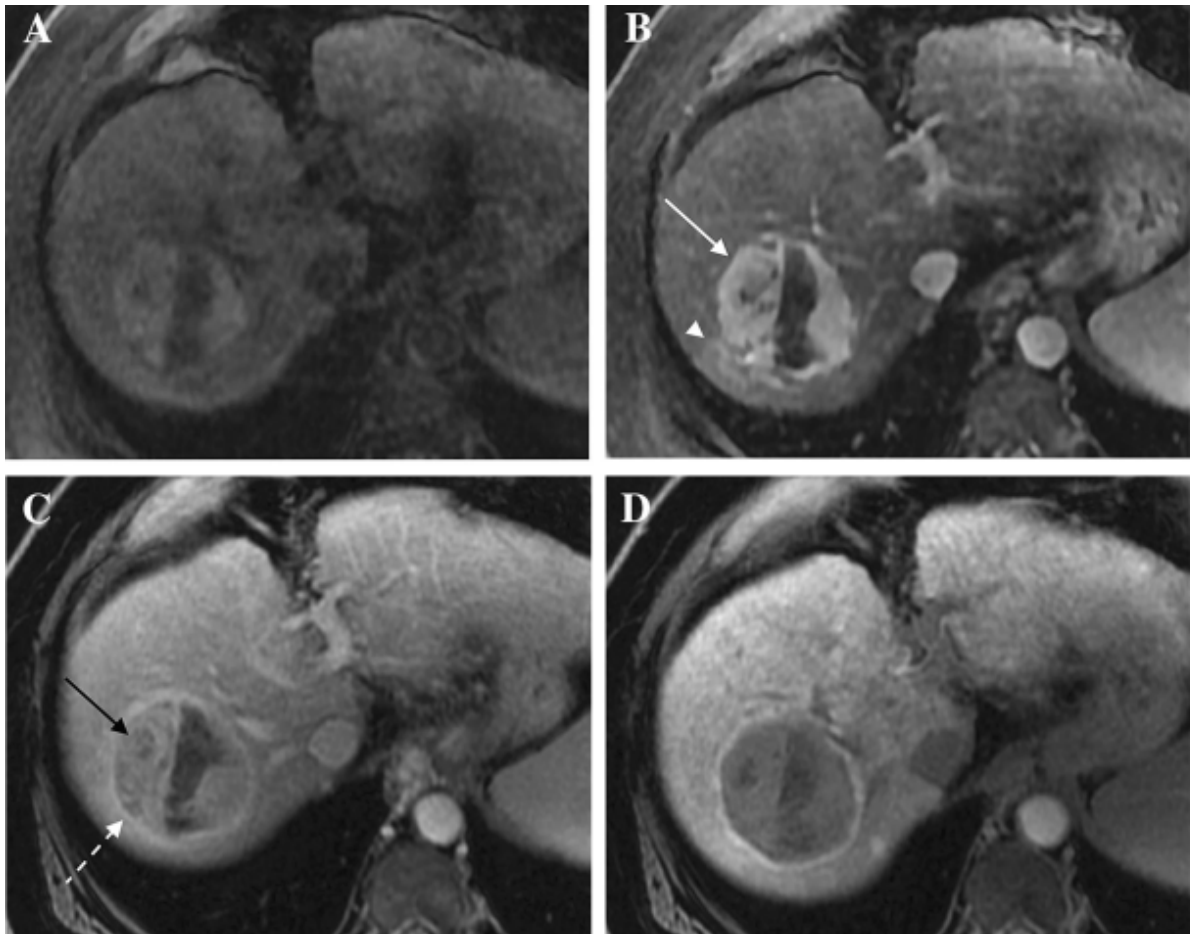


Figure 76: Hyper vascularisation de la phase artérielle. Les images IRM pondérées en T1 en phase pré-contrasté (A), artérielle tardive (B), veineuse porte (C) et hépatobiliaire (D) après administration de gadoxétate démontrent une observation de 64 mm avec une hyper vascularisation de la phase artérielle (flèche blanche), un aspect de lavage (flèche noire) et l'amélioration de l'apparence de la capsule (flèche pointillée). Bien que la partie centrale de l'observation ne démontre pas d'hyper vascularisation artériel, cette caractéristique majeure est considérée comme présente dans l'observation aux fins de la catégorisation LI-RADS[62]

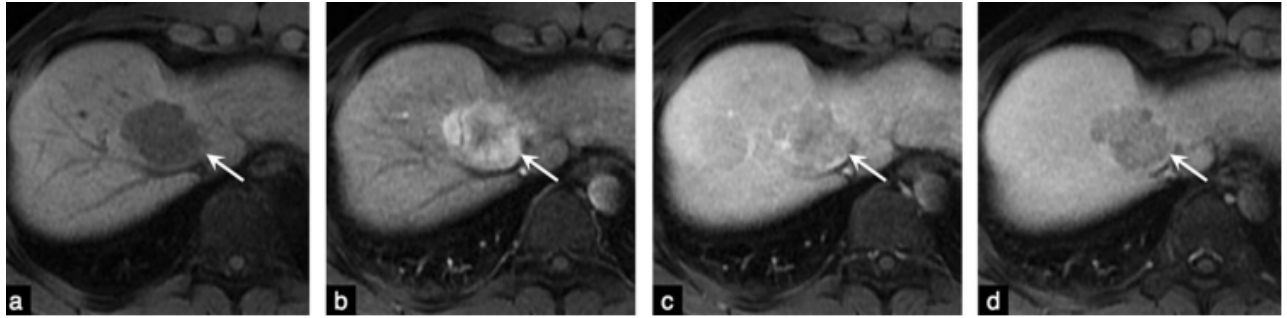


Figure 77: Hypervascularisation à la phase artérielle. Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 45 ans avec une cirrhose B : a : les images IRM en coupes axiales, en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse obtenues avant et après administration d'agent de contraste extracellulaire aux phases ; b : artérielle tardive ; c : portale ; et d : tardive montrent une masse (flèche) siège d'une hyper vascularisation à la phase artérielle (a) et d'un lavage (c et d).

Le diagnostic de CHC a été prouvé par biopsie.[17]

2. Le lavage [61],[62],[64]

L'apparence de lavage est une réduction temporelle évaluée visuellement du rehaussement d'une observation, comparativement au parenchyme hépatique, non périphérique, entraînant une hypovascularisation à la phase portale ou la phase tardive.

Le lavage ou «washout » peut être considéré comme présent s'il est observé dans l'ensemble de l'observation ou seulement dans une partie de l'observation.[62]

Il peut s'appliquer à toute observation qui présente un rehaussement préalable, même en l'absence de HVPA. mais le composant doit s'améliorer d'une phase antérieure à une phase ultérieure pour que cette caractéristique soit présente.

Le « lavage » est considéré comme un prédicteur puissant et un critère majeur du CHC pour la plupart des algorithmes d'imagerie.

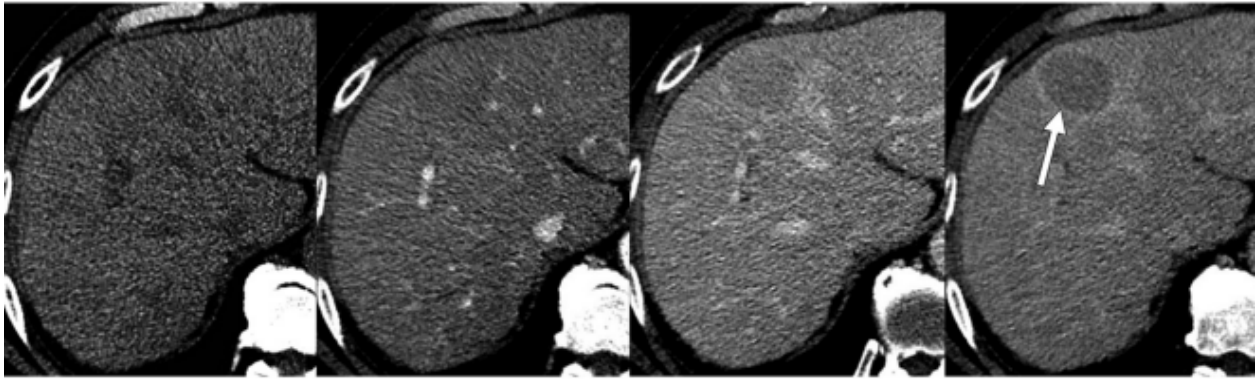


Figure 78: Images chez un homme de 57 ans atteint d'un CHC et d'une cirrhose du virus de l'hépatite C. Les images tomодensitométriques axiales obtenues (de gauche à droite) dans les phases sans injection, injectée artérielle tardive, veineuse porte et tardive de 3 minutes après l'administration d'un agent de contraste iodé montrent un aspect de lavage plus visible dans la phase tardive de 3 minutes (flèche). [65]

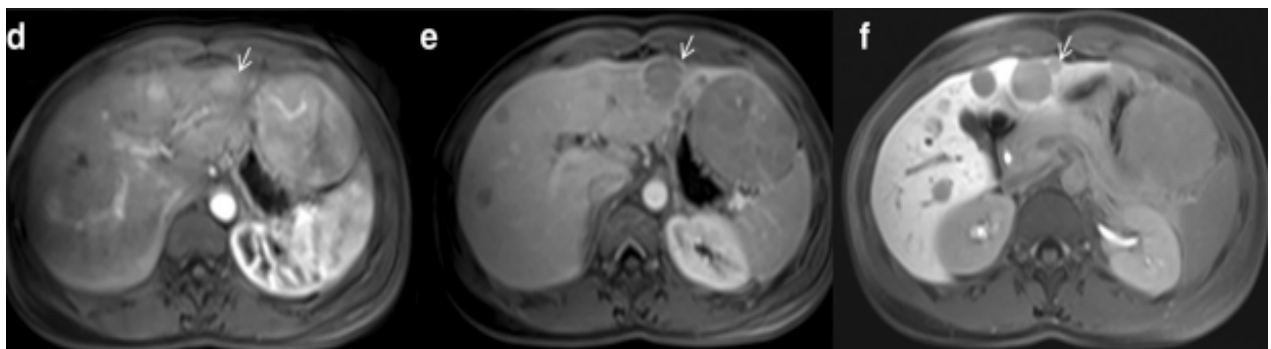


Figure 79: Femme de 44 ans présentant de multiples nodules de CHC.), hyper vasculaires (flèche) sur la phase artérielle. (d), avec Wash-out et aspect capsule (flèche) en phase portale (e) et signal hypo intense (flèche) en phase hépato spécifique (f) de l'étude de contraste. [66]

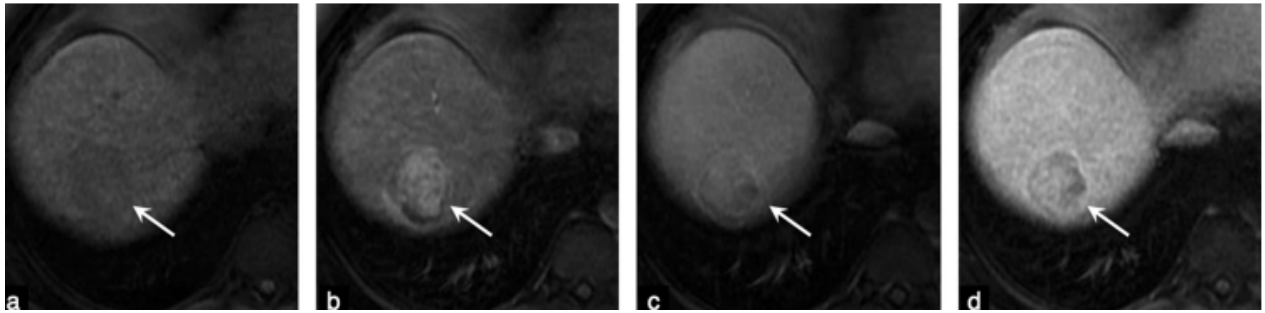


Figure 80: Lavage. Carcinome hépatocellulaire chez un patient de 54 ans avec une cirrhose C :

a : Les images en coupes axiales, en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse obtenues avant et après administration d'agent de contraste extracellulaire
Aux phases ; b : artérielle tardive ; c : portale ; et d : tardive montrent une masse (flèche)
siège d'une hyper vascularisation à la phase artérielle (b), d'un lavage (c) et d'une « capsule »
(d) se rehaussant. Le diagnostic de CHC a été prouvé lors de la transplantation.[17]

3. Rehaussement de la capsule :

L'aspect de la capsule est défini comme un bord périphérique d'hyperrehaussement lisse en phase portale ou retardée. Le bord du rehaussement n'est pas toujours une véritable capsule tumorale, mais peut représenter une pseudocapsule correspondant à du tissu fibreux et des sinusoides dilatées autour d'un nodule[66]

La distinction entre la véritable capsule tumorale et la pseudocapsule ne peut pas être faite avec certitude par l'imagerie, mais uniquement lors de l'évaluation pathologique[67]

Une capsule doit être différenciée du « rehaussement périphérique », caractéristique du LI-RADS M : le rehaussement périphérique est généralement prononcé au temps artériel avec un lavage ultérieur, alors qu'une capsule est rehaussée à la phase portale ou tardive et est rehaussée de manière plus ou moins plus prononcée que le foie environnant dans les premières phases[68]

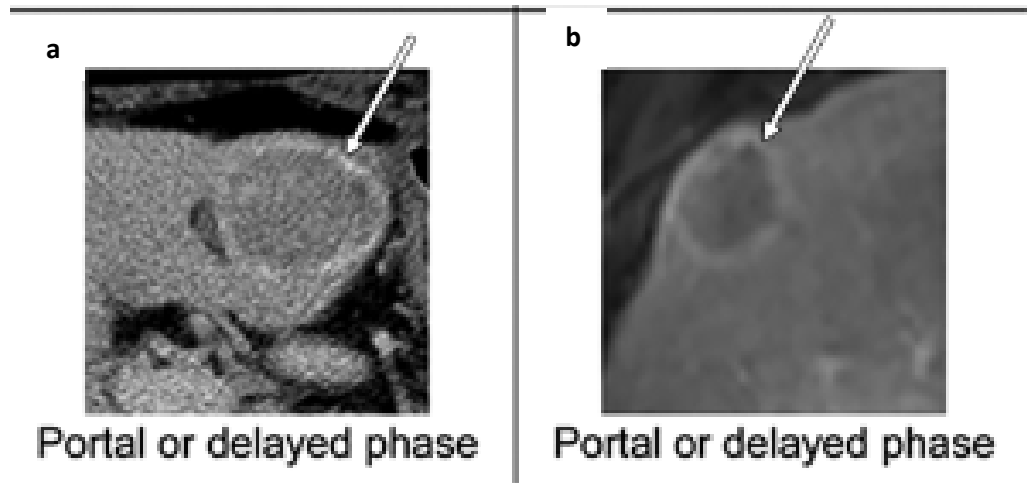


Figure 81 : (a) Aspect scannographique après injection d'un rehaussement de « capsule » à la phase portal ou tardive, (b) aspect de « capsule » rehaussée à l'IRM après injection à la phase portale ou tardive. [69]

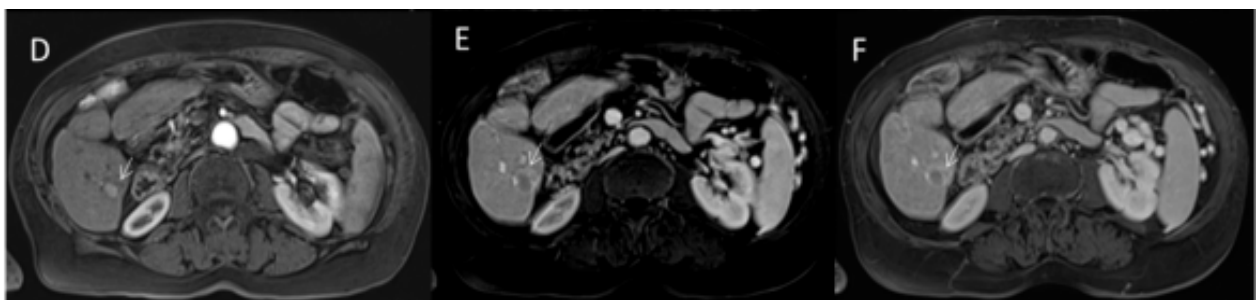


Figure 82:CHC sur segment VI. Bilan IRM. La lésion (flèche) avec HVPA au cours de la phase artérielle (D) d'étude de contraste, avec lavage et apparition de capsule pendant la phase portale (E) et tardive (F) après injection contraste. [70]

4. La taille de l'observation : [17],[6]

- La plus large dimension d'une observation mesurée de part et d'autres de ses bords externes :
 - Inclure la « capsule » dans la mesure.
 - Choisir une phase, une séquence, un plan dans lesquels les marges sont les plus nettes.
 - Ne pas mesurer en phase artérielle ou en imagerie en pondération de diffusion si les marges sont clairement visibles sur d'autres phases (la taille peut être surestimée en phase artérielle due à la présence de rehaussement périlésionnel, et la mesure en imagerie en pondération de diffusion n'est pas fiable à cause de la distorsion anatomique).
- La taille de lésion est non seulement un critère majeur qui permet de classer une observation et de déterminer le stade de la maladie, mais aussi un critère d'éligibilité pour les candidats à la transplantation hépatique.
- LI-RADS utilise deux valeurs seuils pour stratifier le risque de CHC d'une observation : 10 et 20 mm

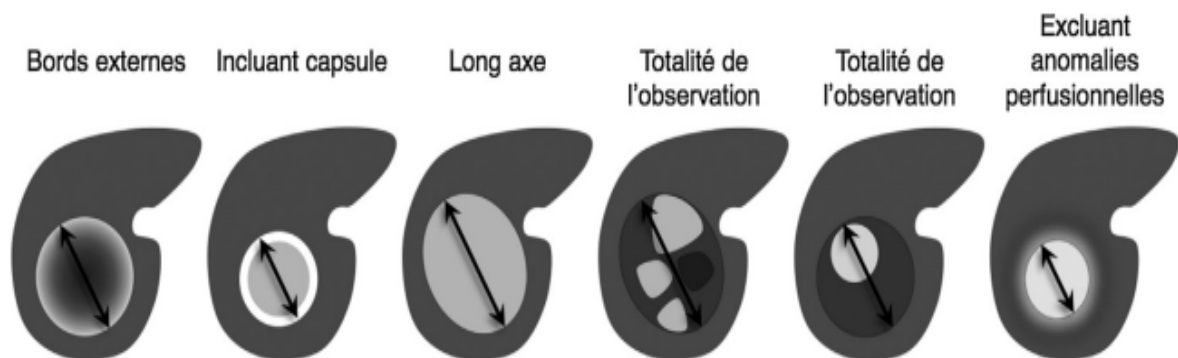


Figure 83: Mesure de la taille de l'observation. [17]

5. La croissance supérieure au seuil de progression : [6]

Augmentation de la taille de la masse $\geq 50\%$ en ≤ 6 mois

- Appliquer la croissance supérieure au seuil de progression uniquement si l'observation est une masse de manière non équivoque. Ne pas appliquer cette définition s'il existe une probabilité raisonnable que l'observation soit une pseudo-lésion comme un trouble de perfusion.
- Appliquer la croissance supérieure au seuil de progression uniquement s'il y a une TDM ou une IRM antérieure de qualité suffisante avec une technique appropriée pour juger l'augmentation de taille est présente.
- Mesurer si possible sur les mêmes phase, séquence, et plan sur les examens en série.

Tableau XVIII: Les phases vasculaires TDM/IRM.

| La phase | Définition |
|-------------------------------------|--|
| La phase artérielle (PA) | <ul style="list-style-type: none">▪ Période de temps après injection de contraste pendant laquelle L'artère hépatique et ses branches sont complètement rehaussées.▪ Les veines hépatiques ne sont pas encore rehaussées par le flux antégrade▪ Deux sous-types :<ul style="list-style-type: none">➤ PA précoce : la veine porte n'est pas encore rehaussée➤ PA tardive : la veine porte est rehaussée |
| La phase portale (PP) | <ul style="list-style-type: none">▪ Période de temps après injection de contraste pendant laquelle<ul style="list-style-type: none">➤ Le système porte est complètement rehaussé➤ Les veines hépatiques sont rehaussées par le flux antégrade▪ Habituellement le parenchyme hépatique connaît son pic de rehaussement |
| La phase tardive (PT) | <ul style="list-style-type: none">▪ Période de temps après injection d'agent de contraste extracellulaire. Après la phase portale et avec les caractéristiques suivantes :<ul style="list-style-type: none">➤ Les veines portales et sus-hépatiques sont rehaussées mais moins que lors de la PP➤ Le parenchyme hépatique est rehaussé mais en général plus faiblement que lors de la PP.▪ Généralement acquise de 2 à 5 minutes après injection de l'agent de contraste |

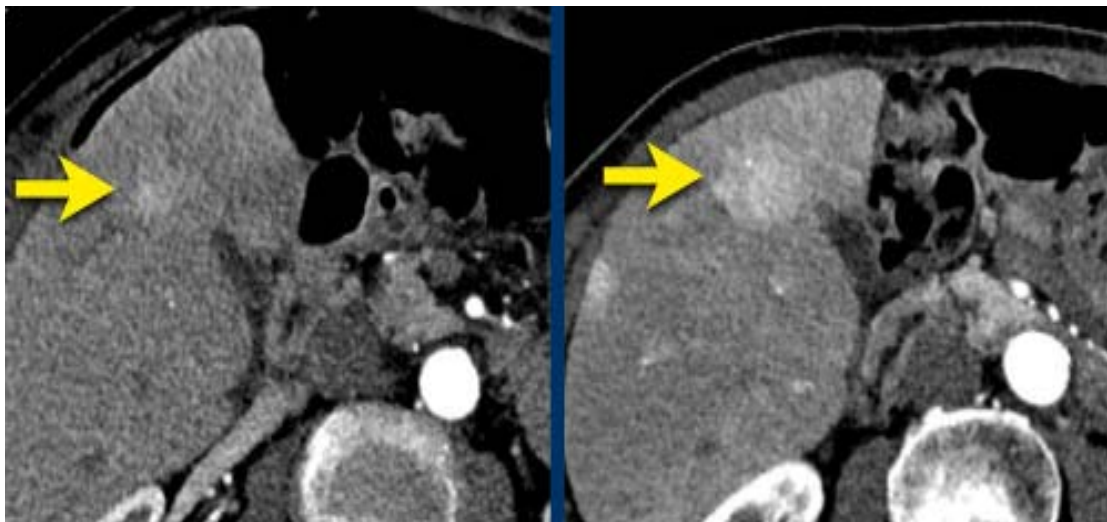


Figure 84: Observation de rehaussement détectée dans le segment 5. DROITE : le suivi 3 mois plus tard montre une croissance.[71]

Tableau XIX: Tableau récapitulatif des différents critères majeurs de la classification LIRADS.

| Critère | Définition |
|--|---|
| HVPA non périphérique | Un rehaussement non périphérique au cours de la phase artérielle. La partie rehaussée doit être plus élevée en atténuation ou en intensité que le foie en phase artérielle |
| Lavage ou « Wash out » | Réduction temporelle non périphérique du rehaussement, évaluée visuellement, en tout ou en partie, par rapport au tissu hépatique composite, d'une phase antérieure à une phase ultérieure, entraînant une hypo-rehaussement de la phase extracellulaire : <ul style="list-style-type: none">• phase veineuse porte ou retardée si l'ECA ou le gadobénate sont administrés• phase veineuse porte si du gadoxétate est administré |
| Rehaussement de « la capsule » | Croissance supérieure au seuil de progression fibreux autour des nodules de fond, et visible comme un bord renforçant au temps portal, temps tardif ou en phase transitoire. |
| La taille de l'observation | Plus grande dimension de bord extérieur à bord extérieur d'une observation |
| Croissance supérieure au seuil de progression | Augmentation de la taille d'une masse de $\geq 50\%$ en ≤ 6 mois |

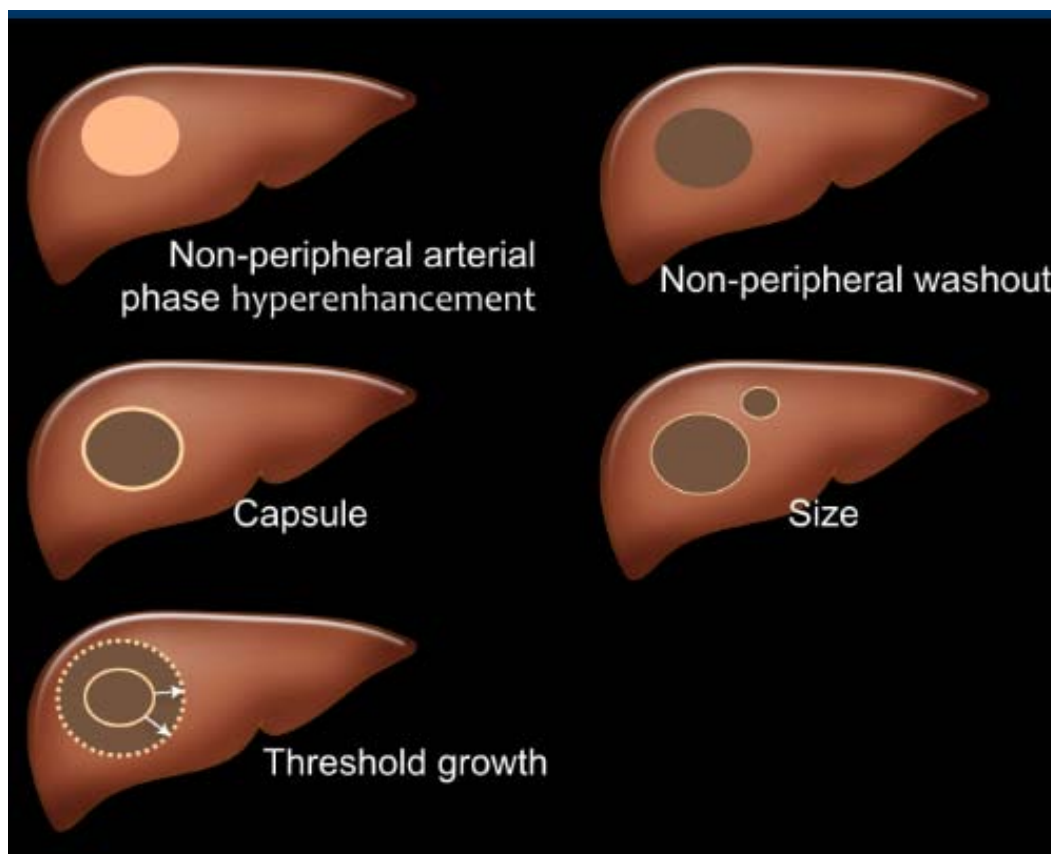


Figure 85: Présentation schématique des critères majeurs LI-RADS.[71]

V. Critères mineurs : [17],[61],[6]

Les critères mineurs servent à :

- Améliorer la détection des observations,
- Augmenter la certitude du radiologue ou
- Ajuster la catégorie.

A appliquer dans toute situation pour laquelle il persiste une incertitude dans l'attribution d'une catégorie LIRADS après utilisation des critères majeurs.[72] Leur utilisation est laissée à la discrétion du radiologue.

Les critères auxiliaires sont répartis comme suit :

- Les critères mineurs en faveur de malignité, non spécifiques de CHC).
- Les critères mineurs en faveur de CHC.
- Les critères mineurs en faveur de bénignité.

1. Critères mineurs en faveur de CHC. :

- ❖ **« Capsule » non rehaussée** : Délimitation non rehaussée, lisse et régulière de la quasi voire la totalité de l'observation, et distincte du tissu fibreux entourant les nodules sidérotiques et dont l'aspect n'est pas celui d'un rehaussement périphérique.
- ❖ **Aspect de nodule dans un nodule** : Présence de plus petits nodules internes dans le nodule principal et aux caractéristiques différentes de celui-ci.

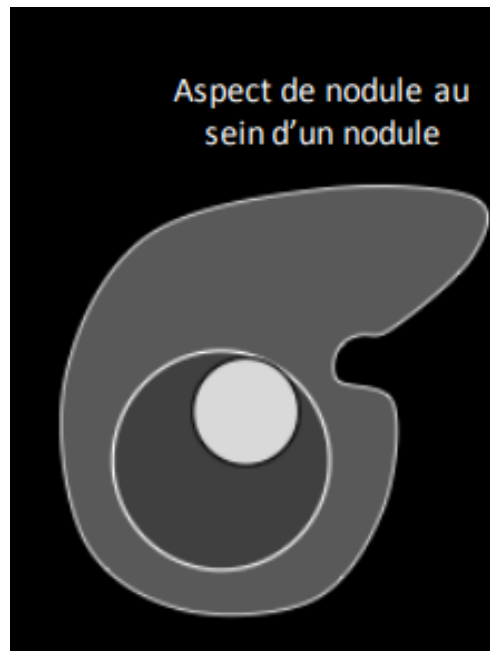


Figure 86: Aspect de nodule dans un nodule

- ❖ **Aspect en mosaïque** : Présence de nodules ou compartiments internes aléatoires, habituellement avec des caractéristiques différentes les unes des autres.

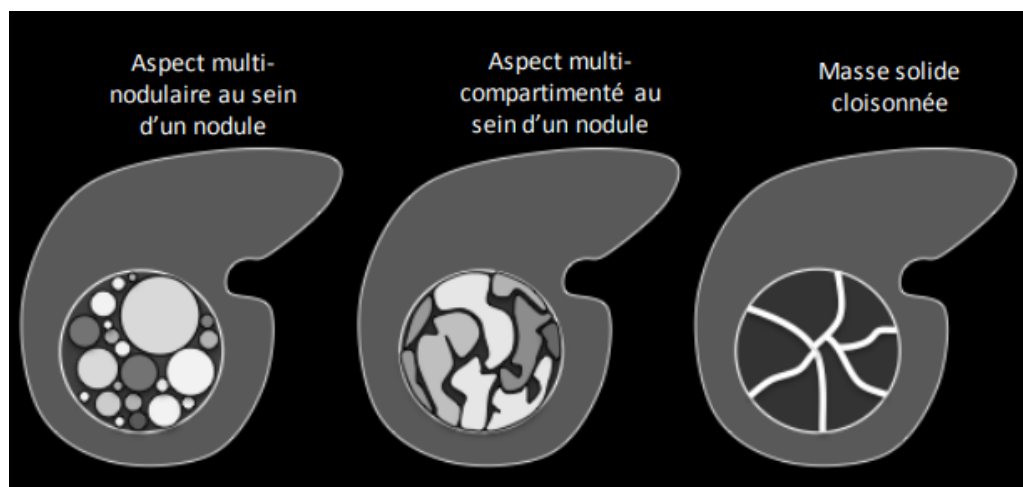


Figure 87: Différents formes d'un aspect en mosaïque. [73]

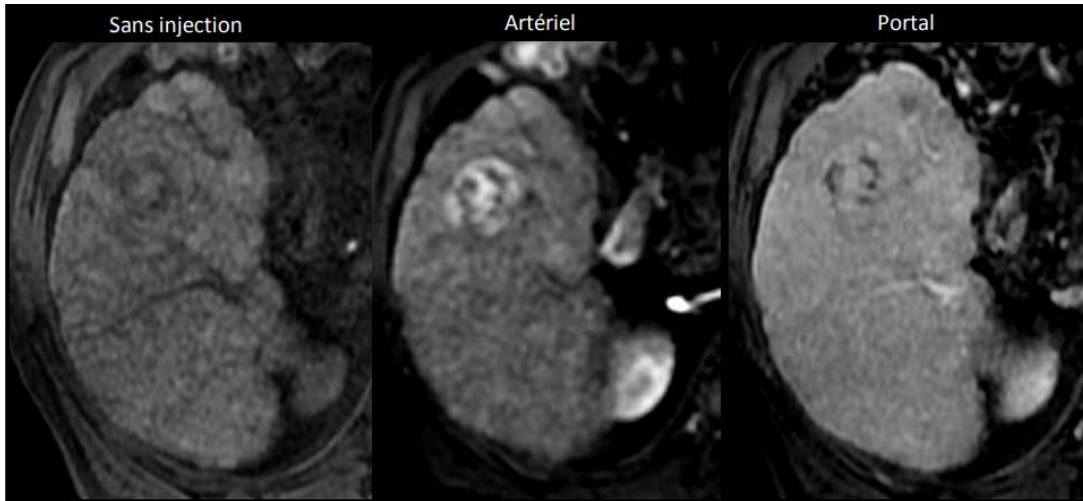


Figure 88: IRM Gado : aspect multi-compartimenté, hétérogène, au sein d'un nodule = architecture en mosaïque

- ❖ **Charge graisseuse intra-lésionnelle**, plus marquée que dans le foie adjacent : Surcharge de graisse au sein de la masse, en partie ou en totalité, par rapport à celui du foie.

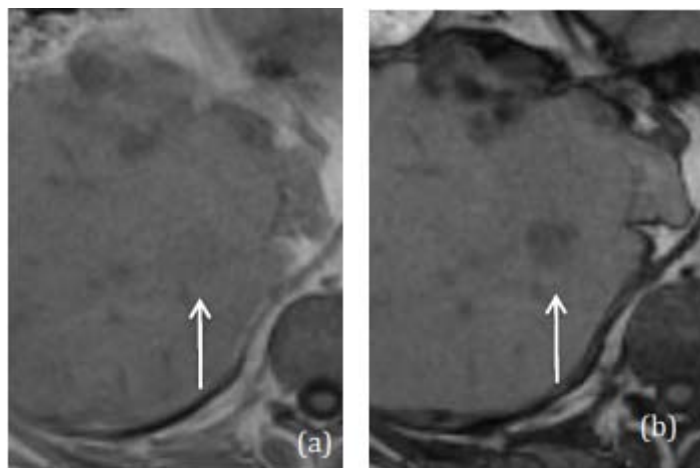


Figure 89: IRM hépatique : Chute du signal du nodule visualisé sur la séquence en pondération T1 en opposition de phase (OP) (b), par rapport à la séquence en phase (IP) (a) et comparativement au reste du parenchyme : Graisse intra-lésionnelle[16]

- ❖ **Contenus hématiques au sein de la masse** : Hémorragie intralésionnelle ou périlésionnelle en l'absence de biopsie, traumatisme ou intervention.

2. Les critères mineurs en faveur de malignité (non spécifiques de CHC). :

- **Croissance inférieure au seuil de progression** : Augmentation de taille non équivoque de la masse, inférieure au seuil de progression
- **Rehaussement périphérique en couronne** : Rehaussement périlésionnel à la phase artérielle tardive ou veineuse portale précoce attribuable au drainage veineux de la tumeur.

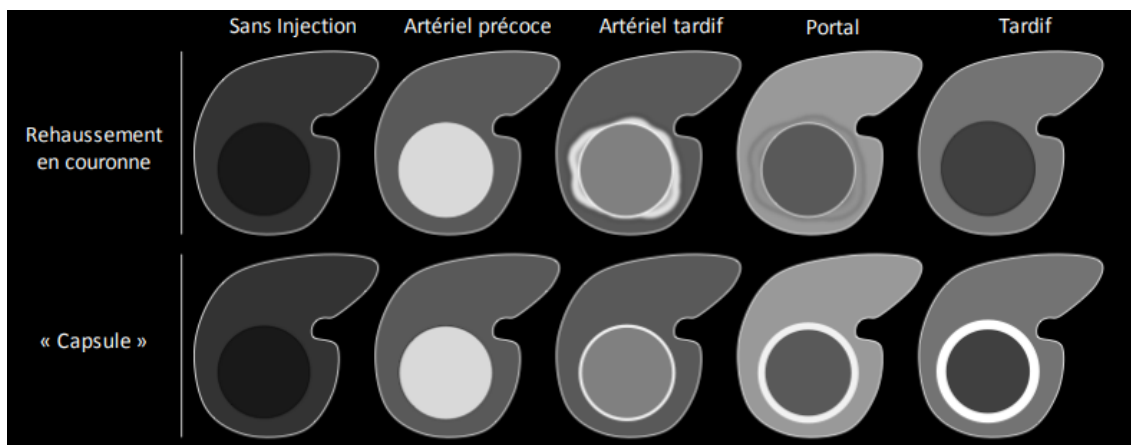


Figure 90: Comparaison entre un rehaussement en couronne et "capsule"[72]

- **Épargne stéatosique au sein d'une masse solide** : Epargne graisseuse dans la masse solide par rapport au foie stéatosique OU dans un nodule à l'intérieur de la masse par rapport aux nodules stéatosiques à l'extérieur.
- **Restriction de la diffusion** : Hypersignal en imagerie en pondération de diffusion, qui ne peut pas être uniquement attribué à un effet « T2 shine-through », plus élevé de façon non équivoque que le foie et/ou ADC plus bas de façon non équivoque que le foie.

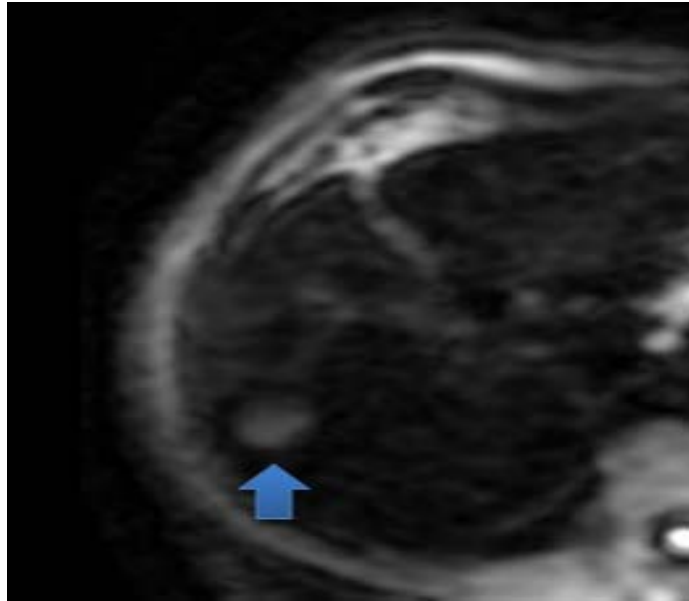


Figure 91: Lésion avec hyper signal en diffusion [62]

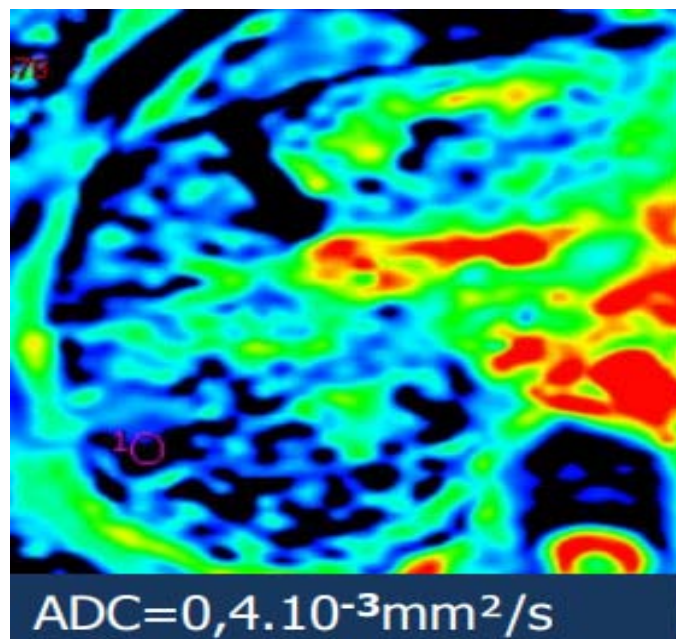


Figure 92: Un coefficient ADC inférieur ou équivalent à celui du foie[72]

- **Hyper intensité T2 modérée** : Signal en T2 modérément plus élevé que le foie et similaire ou inférieur à celui de la rate qui n'a pas de surcharge en fer.

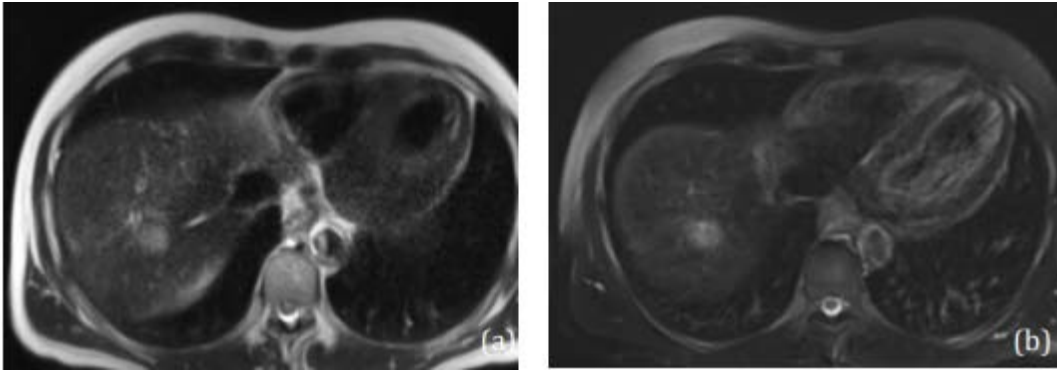


Figure 93: IRM hépatique : Séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse (a) et avec saturation de la graisse (b), nodule en hyper signal dit « faible à modéré » inférieur au signal des structure biliaires du lobe hépatique droit.[20]

- **Masse épargnée par la surcharge ferrique** : Épargne ferrique dans la masse solide par rapport au foie avec une surcharge ferrique OU dans un nodule à l'intérieur de la masse et par rapport aux nodules de sidérose à l'extérieur.

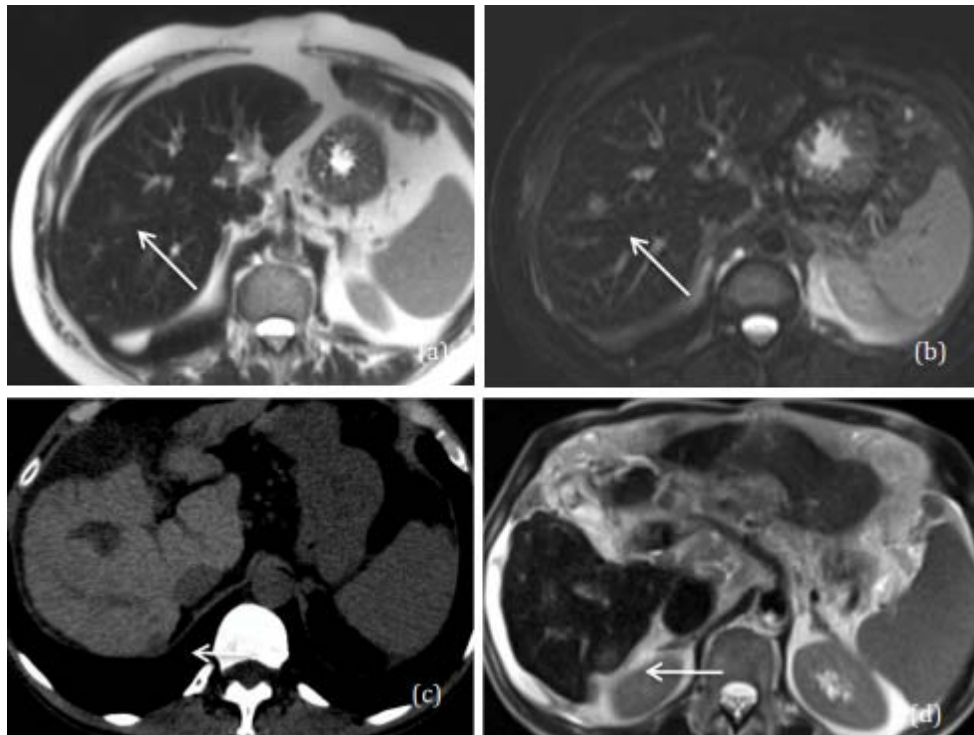


Figure 94: IRM hépatique :Séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse (a) et avec saturation de la graisse (b), nodule en hyper signal faible, mieux visualisé sur la séquence après saturation de la graisse, développé sur un foie en hypo signal T2 très marqué, témoignant d'une probable surcharge ferrique (analyse qualitative) (c) Scanner sans injection, nodule hypodense sous-capsulaire du lobe hépatique droit, de densité nettement inférieure à la densité spontanée du foie (mesurée > 75 UH), en rapport avec une surcharge hépatique en fer. (d) IRM avec séquence en pondération T2 sans saturation de la graisse, retrouvant le nodule objectivé au scanner apparaissant en hyper signal T2 faible, développé sur un foie en hypo signal très marqué, confirmant la surcharge ferrique.

- **Hypo intensité à la phase transitionnelle** : Signal à la phase transitionnelle qui est de façon non équivoque inférieur, en partie ou en totalité, à celui du foie.
- **Hypo intensité à la phase hépatobiliaire** : Signal à la phase hépatobiliaire qui est de façon non équivoque inférieur, en partie ou en totalité, à celui du foie.

3. Les critères mineurs en faveur de bénignité. :

- **Stabilité en taille ≥ 2 ans** : Pas de changement significatif de la taille de l'observation mesurée sur des examens avec ≥ 2 ans d'intervalle et en l'absence de traitement.
- **Diminution de taille** : Diminution de taille dans le temps, spontanée et non équivoque, qui ne peut pas être attribuée à un artéfact, une erreur de mesure, des différences techniques, ou une résorption des contenus hématiques.
- **Parallèle au rehaussement vasculaire** : Aspect temporel dans lequel le rehaussement atteint et s'harmonise éventuellement avec le rehaussement vasculaire
- **Vaisseaux non déformés** : Vaisseaux traversant une observation sans déplacement, déformation, ni autre altération.
- **Charge ferrique intra-lésionnelle plus marquée que dans le foie adjacent** : Surcharge ferrique dans une masse par rapport au foie adjacent.
- **Hyper intensité T2 marquée** : Signal T2 plus élevé de façon marquée que le foie et similaire à celui des voies biliaires et autres structures à contenu liquidien.
- **Isointensité à la phase hépatobiliaire** : Signal à la phase hépatobiliaire pratiquement identique à celui du foie.

Tableau XX: Tableau récapitulatif des différents critères mineurs du système LIRADS.

| Les critères mineurs en faveur de bénignité. | Les critères mineurs en faveur de malignité (non spécifiques de CHC). | Critères mineurs en faveur de CHC. |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Stabilité de taille > 2 ans • Diminution de taille • Rehaussement parallèle au rehaussement vasculaire • Vaisseaux non déformés • Charge ferrique intra-lésionnelle, plus marquée que dans le foie adjacent • Hyper intensité T2 marqué • Iso intensité à la phase hépatobiliaire | <ul style="list-style-type: none"> • Croissance inférieure au seuil de progression • Restriction de la diffusion • Hyper intensité T2 légère à modérée • Rehaussement périphérique en couronne • Épargne stéatosique au sein d'une masse solide • Masse épargnée par la surcharge ferrique • Hypo intensité à la phase transitionnelle • Hypo intensité à la phase hépatobiliaire | <ul style="list-style-type: none"> • "Capsule" non rehaussée • Aspect de nodule dans un nodule • Aspect en mosaïque • Contenus hématiques au sein de la masse • Charge graisseuse intra-lésionnelle, plus marquée que dans le foie adjacent |

VI. Catégories diagnostiques LI-RADS :

Les catégories LI-RADS reflètent la probabilité de diagnostic de CHC de chaque observation. Une observation est définie comme toute anomalie ou lésion focale intrahépatique mise en évidence en imagerie.[17]

1. LR-NC (non classé)[74] :

La catégorie est appliquée lorsque l'omission ou la dégradation grave des séquences d'imagerie requises empêche l'évaluation d'une ou de plusieurs caractéristiques d'imagerie majeures, ce qui entraîne l'incapacité de différencier et d'affiner les catégories de celles dans lesquelles le cancer est peu probable (LR-1 ou LR- 2) à ceux chez lesquels le cancer est probable (LR-4, LR-5 et LR-M).

La prise en charge LR-NC comprend généralement une nouvelle imagerie diagnostique effectuée dans les 3 mois.

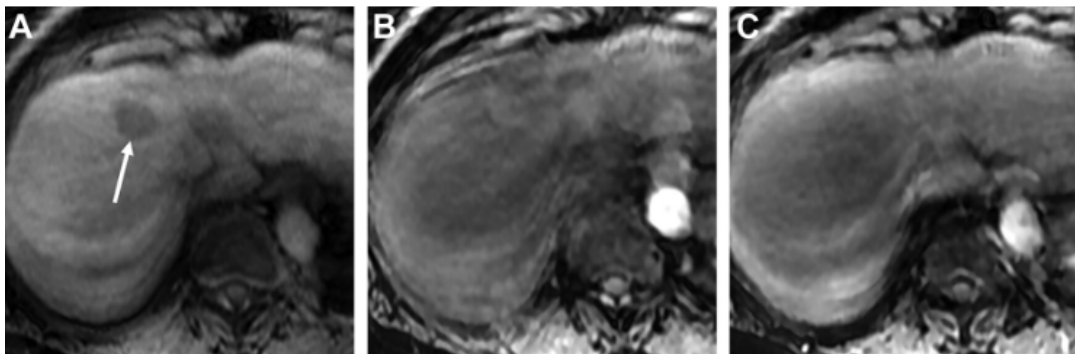


Figure 95 : LR-NC (non catégorisable) chez une femme de 57 ans atteinte d'une cirrhose de l'hépatite C. L'IRM montre une observation de 22 mm (flèche) sur la phase hépatobiliaire (A). Un artefact de mouvement sévère rend la phase artérielle (B) et la phase veineuse porte (C) non diagnostiques, excluant l'évaluation des caractéristiques majeures[74].

2. LR-TIV (envahissement tumoral endo veineux) :

La classification LR-TIV doit être appliquée lorsqu'il existe des tissus mous sans équivoque dans une veine, qu'une masse associée soit observée ou non.

L'invasion veineuse par tumeur est presque toujours liée à un CHC.

Le LR-TIV est une contre-indication à la transplantation hépatique.

Des tumeurs malignes autres que le CHC peuvent également envahir le système veineux porte.[71]

Quatre-vingt-douze pour cent des observations dans cette catégorie sont malignes et 79% sont des CHC.[75]

Des indices supplémentaires d'une éventuelle invasion veineuse par une tumeur sont :

- Présence d'une veine occluse aux marges mal définies
- Diffusion restriction
- Expansion d'une veine

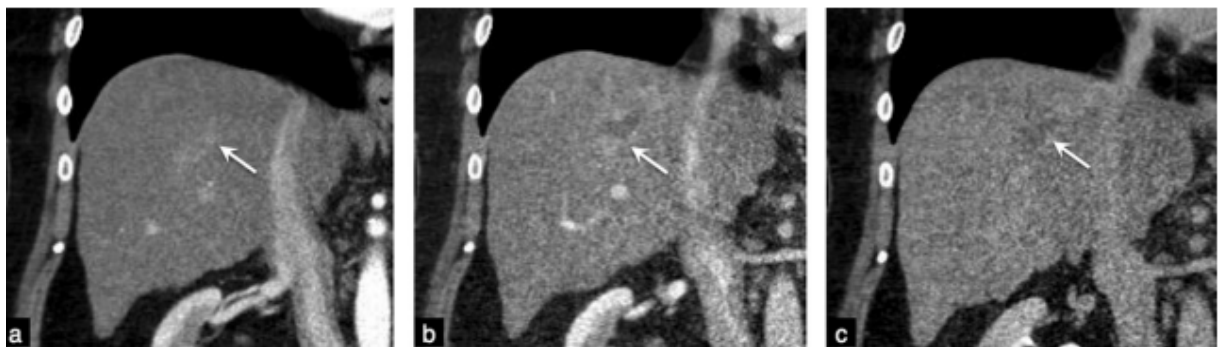


Figure 96 : Catégorie LR-TIV. CHC périphérique avec envahissement tumoral endo veineux hépatique droit chez un patient de 63 ans avec une cirrhose alcoolique : a : les images de TDM en coupes coronales obtenues après administration d'agent de contraste iodé aux phases : a: artérielle tardive ; b : portale et c : tardive montrent une masse périphérique avec un rehaussement tissulaire endo veineux étendu (flèche)[17]

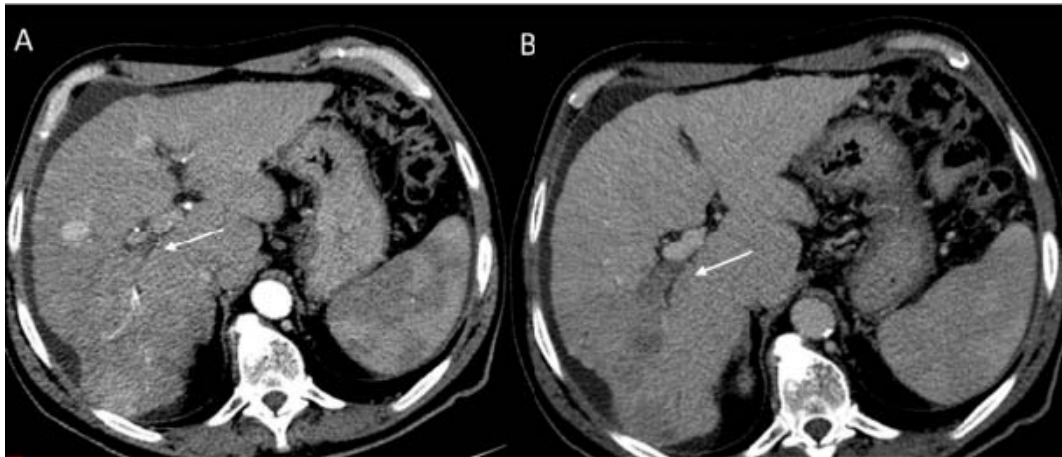


Figure 97: Tumeur dans une veine. TDM hépatique en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse après injection montrant la thrombose portale pendant la phase artérielle (A) et portale (B). [70]

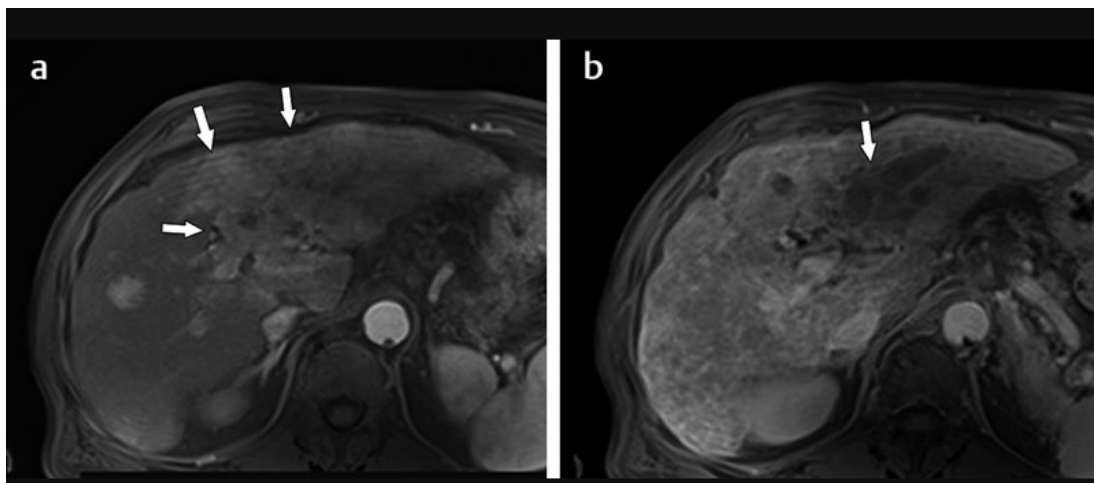


Figure 98: LR-TIV. L'IRM dynamique rehaussée au gadolinium (a) au temps artériel, montre une tumeur hyper vasculaire infiltrante au niveau du lobe gauche (flèches), la veine porte gauche présente le même rehaussement. (b) un lavage à la phase portal, Catégorisation : LR-TIV, définitivement CHC.[76]

3. LR-M (malin, mais non spécifique de CHC)[17], [71] :

Une observation est classée LR-M lorsque qu'elle démontre des signes en faveur d'une entité maligne probable ou certaine, mais non spécifiques de CHC.

Les lésions malignes non CHC présentent soit :

- Aspect cible : Cet aspect peut se voir sur les phases réalisées après injection d'agent de contraste intraveineux sous la forme d'hypervascularisation plus marquée de la périphérie de la lésion, de lavage périphérique, de rehaussement central tardif après la phase artérielle ou d'hypointensité plus marquée de la périphérie d'une lésion à la phase transitionnelle ou hépatobiliaire en IRM lors d'injection d'agent de contraste hépatobiliaire. Il peut également se voir sur la séquence en pondération de diffusion avec une restriction de la diffusion plus marquée de la périphérie de la lésion
- Non ciblé avec un modèle de croissance infiltrant.
- Restriction de diffusion marquée ou nécrose.
- Une nécrose.
- Un autre critère que le radiologue estime suspect d'une lésion maligne autre que CHC.

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

Classer une lésion dans la catégorie LR-M ne signifie pas que le diagnostic de CHC est exclu.

On estime que 36% des observations LR-M sont des CHC .[77]

Les observations présentant une apparence cible chez les patients répondant aux critères de population LI-RADS sont susceptibles de représenter des cholangiocarcinomes intrahépatiques, bien que des tumeurs et des CHC combinés.[77]

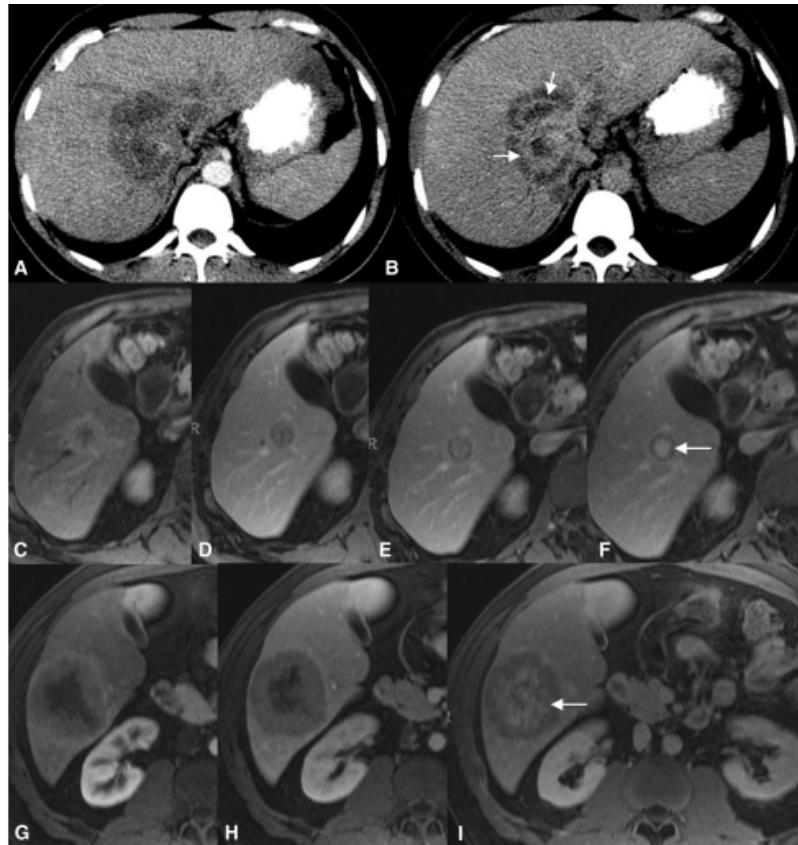


Figure 99: Amélioration du contraste dynamique en cible L'imagerie tomодensitométrique aux temps artériel (A) et veineux porte (B) montre une masse centrale avec un rehaussement central retardé (flèches).

Dans la deuxième rangée, les images IRM acquises dans l'artère (C), la veine porte (D), le délai 1 (E) et le délai 2 (F), démontrent une petite masse qui montre un HVPA bordé suivi d'un aspect de lavage, d'un rehaussement central progressif, et aspect de délavage périphérique (flèche).

Dans la troisième rangée, les images IRM acquises à la phase artérielle (G), à la phase veineuse porte (H) et à la phase retardée (I) démontrent une grande masse cible avec une hypervascularisation artérielle périphérique suivie d'un aspect de lavage et d'un rehaussement central retardé ultérieur.[78]

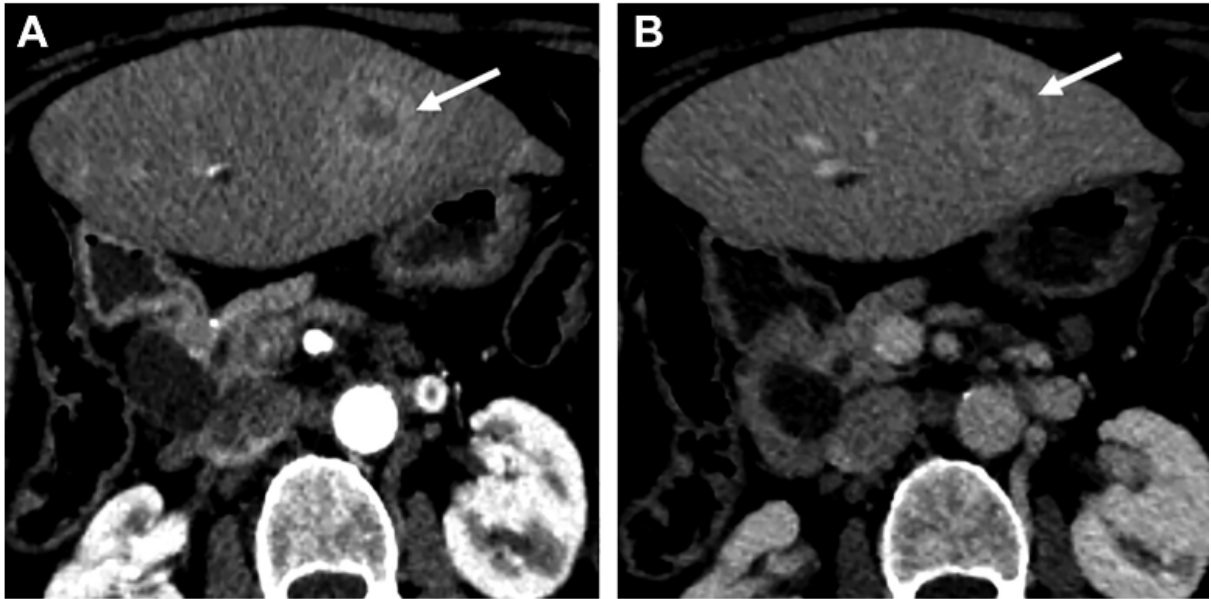


Figure 100: La tomodensitométrie au temps artériel (A) et veineux porte (B) montre une observation de 24 mm (flèche) avec un hyper vascularisation périphérique du temps artériel e (A) et un « Wash out » périphérique (B)chez une patiente de 64 ans avec cirrhose post hépatite C.==) LR-M. L'anatomopathologie a confirmé un cholangiocarcinome intrahépatique.[79]

4. LR-1 :

Les observations LR-1 sont définitivement bénignes et présentent des caractéristiques d'imagerie permettant de diagnostiquer une entité bénigne spécifique, soit des pseudolésions vasculaires bénignes et comprennent des kystes, des hémangiomes, une épargne ou un dépôt focal de graisse et des modifications parenchymateuses liées à la perfusion, ou une disparition définitive au suivi en l'absence de traitement.[79][80]

Des exemples de lésions LR-1 sont précis :[71]

- Kyste
- Hémangiome
- Altération de la perfusion (par exemple, shunt artérioportale)

- Dépôt/épargne de graisse hépatique
- Pseudomasse hypertrophique
- Fibrose confluente ou cicatrice focale

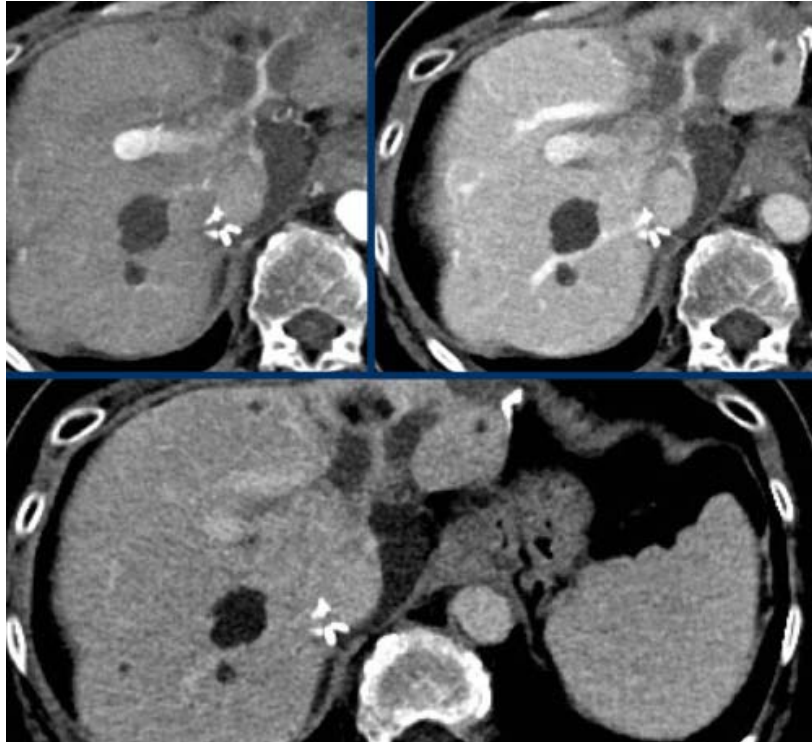


Figure 101: Lésions non rehaussées dans un foie cirrhotique, compatibles avec des kystes, LR-

1[71]

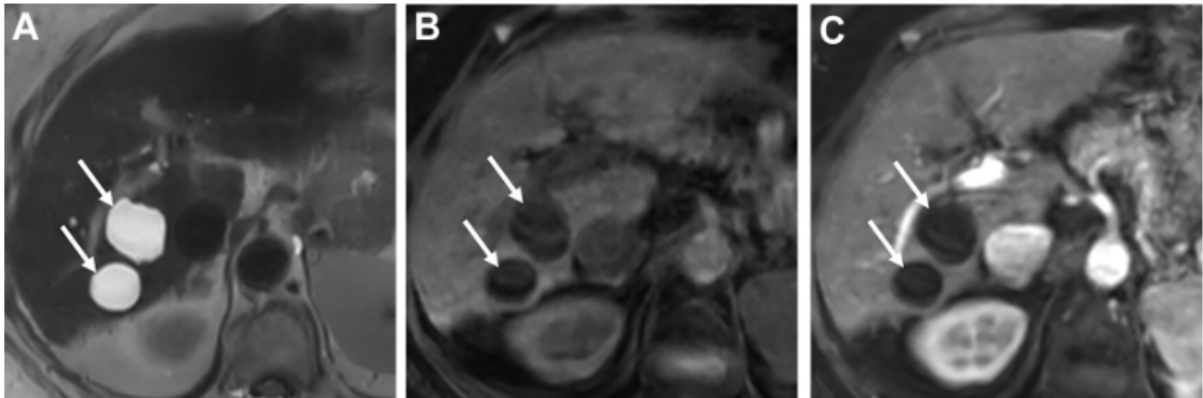


Figure 102: Catégorie LR-1 (certainement bénigne) chez une femme de 73 ans atteinte d'une cirrhose de l'hépatite C. L'imagerie par résonance magnétique montre des observations bien définies (flèches) avec une intensité de signal élevée sur l'image pondérée en T2 (A), une faible intensité de signal sur l'image pondérée en T1 avant contraste (B) et aucun rehaussement sur la phase veineuse porte post-contraste pondérée en T1 (C) image, typique des kystes bénins simples. Une certitude à 100% dans le diagnostic bénin permet une catégorisation LR-1.[79]

5. LR-2[17][81] :

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

- Kyste
- Hémangiome
- Anomalie perfusionnelle (par exemple, shunt artérioporte)
- Charge/épargne stéatosique
- Pseudo-masse hypertrophique
- Fibrose confluyente ou cicatrice focale

Et incluent également :

- Un nodule distinct sans caractéristique maligne à l'imagerie,

- Un nodule solide de < 20 mm distinct des autres nodules et sans critère de chc ni lr-m ou autres critères de malignité.
- Les nodules dysplasiques
- Les anomalies perfusionnelles

Les lésions LR-2 présentent 13% de CHC et

14% de malignité[82]



Figure 103: La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste au temps artériel (a) et portal (b) montre au niveau du segment 4 des lésions périphériques, triangulaires, hyper vasculaires (flèches), qui deviennent iso-atténuantes au temps portal. Catégorisation comme LR-2, très probablement différences transitoires d'atténuation hépatique (THAD) en fonction de l'emplacement et de la forme. Aucune augmentation de taille pendant le suivi.[76]

6. LR-3 :

Les observations LR-3 varient des lésions bénignes aux nodules dysplasiques en passant par le CHC.

Les lésions classées dans la catégorie LI-RADS 3 sont :

- Nodules présentant des caractéristiques d'hyperplasie nodulaire focale ou d'adénome hépatique.
- Nodules de < 20 mm sans caractéristiques majeures mais avec un ou plusieurs signes auxiliaires de malignité tels que graisse intralésionnelle, hyperintensité T2, restriction de diffusion et hypointensité en phase HB.
- Nodules supérieurs à 20 mm et sans caractéristiques majeures ou auxiliaires.[81]

Parmi toutes les lésions LR-3, environ 37% sont des CHC et 39% sont malignes[61]

L'affectation aux catégories LR-3 à LR-5 est basée sur la taille ainsi que sur la présence ou l'absence d'hypervascularisation au temps artériel (HVPA), de wash-out au temps portal et/ou du temps tardif (au scanner avec injection de produit de contraste ou IRM avec contraste extracellulaire), une pseudocapsule améliorant le contraste et la croissance supérieure au seuil de croissance[76]

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

Figure 104: Tableau diagnostique TDM/IRM.[83]

Après la catégorisation préliminaire correspondante, les fonctionnalités auxiliaires, le cas échéant, sont utilisées pour la mise à niveau ou le déclassement pour la catégorisation finale.[76]

Deux études rétrospectives ont démontré que les observations LR-3 devaient être reclassées en LR-4 ou LR-5 dans 9% des cas au suivi ou ont été diagnostiqués comme malins dans 7% au suivi de 6 mois. [84]

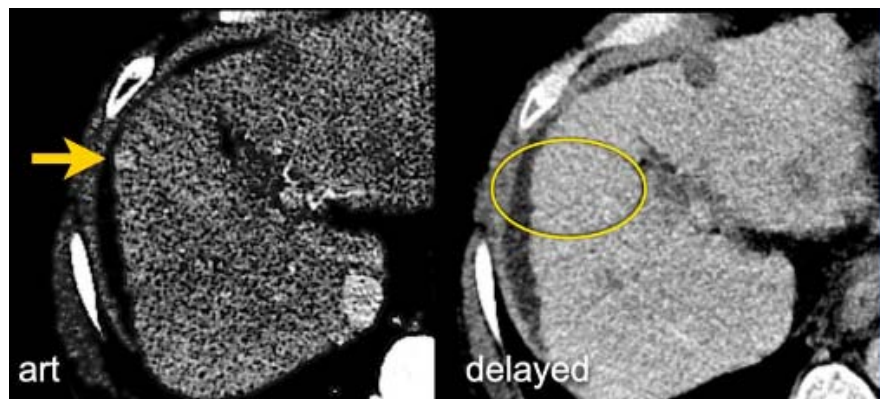


Figure 105 : Petite lésion rehaussée sans aucune caractéristique supplémentaire comme un lavage, une capsule ou une croissance de seuil. Lésion classée LR-3[71]

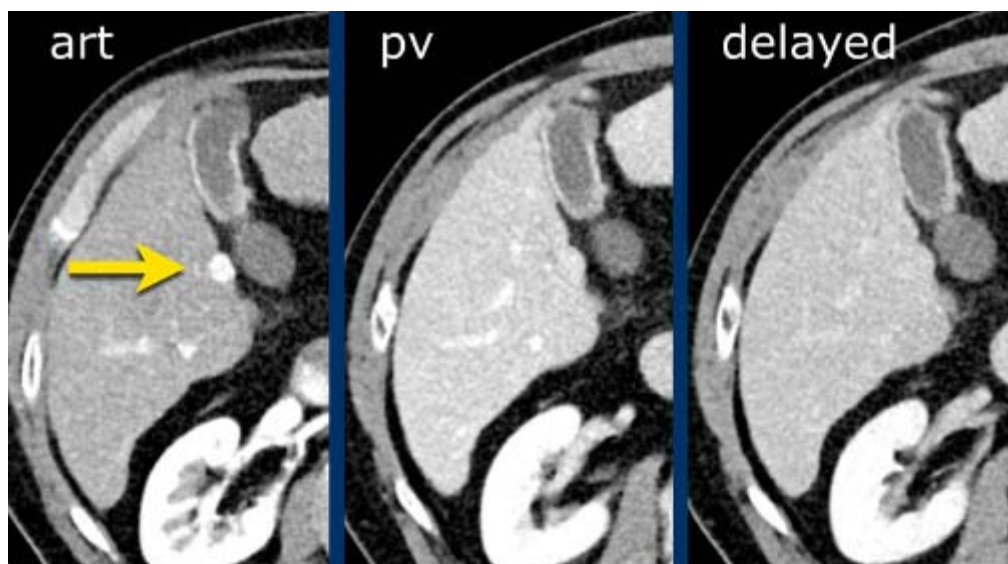


Figure 106 : Lésion dans le segment V, rehaussée à la phase artérielle sans lavage ni portal ni tardif. [81]

7. LR4 :

- Une observation est classée LR-4 lorsqu'elle présente en imagerie les critères d'un CHC probable.[17]
 - Des études démontrent que la probabilité que le LR-4 soit un CHC est de 75 à 80% .[85]
 - Les observations LR-3 avec ≥ 1 AF favorisant la malignité peuvent être mises à niveau vers LR-4.[79]
 - Cette catégorie inclut des entités avec les fonctionnalités suivantes :[86]
 - Pas d'hypervascularisation à la phase artérielle
- <20mm**
- Deux ou plusieurs des éléments suivants
 - "Lavage" non périphérique
 - Capsule se rehaussant
 - croissance supérieure au seuil de progression
- * ≥ 20 millimètres**
- Un ou plusieurs des éléments suivants
 - "Lavage" non périphérique
 - Capsule se rehaussant
 - Croissance supérieure au seuil de progression
 - Hypervascularisation à la phase artérielle
- *<10mm**
- Un ou plusieurs des éléments suivants
 - "Lavage" non périphérique

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

- Capsule se rehaussant
- Croissance supérieure au seuil de progression
- *10–19 millimètres
- "Capsule" améliorante, mais ne répond pas aux critères de seuil de croissance ou de lavage
- *≥20 millimètres
- Aucune fonctionnalité suspecte majeure :
- "Lavage" non périphérique
- Capsule se rehaussant
- Croissance supérieure au seuil de progression

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

Les observations dans ces cellules sont classées selon le critère majeur additionnel

- LR-4 - si « capsule » se rehaussant
- LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

Figure 107 : tableau diagnostique TDM/IRM : catégorie LR-4. [6]

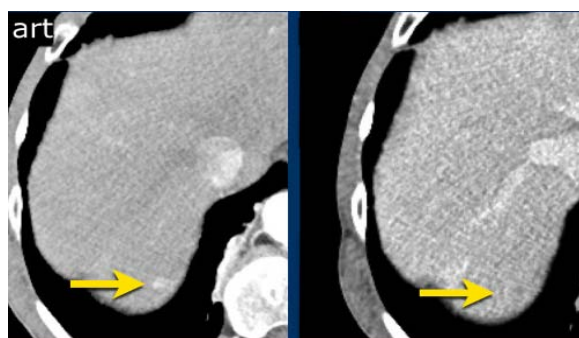


Figure 108: Petite lésion avec rehaussement artériel et lavage portal dans le segment 7 mesurant 9 mm Lésion classée LR-4. [71]

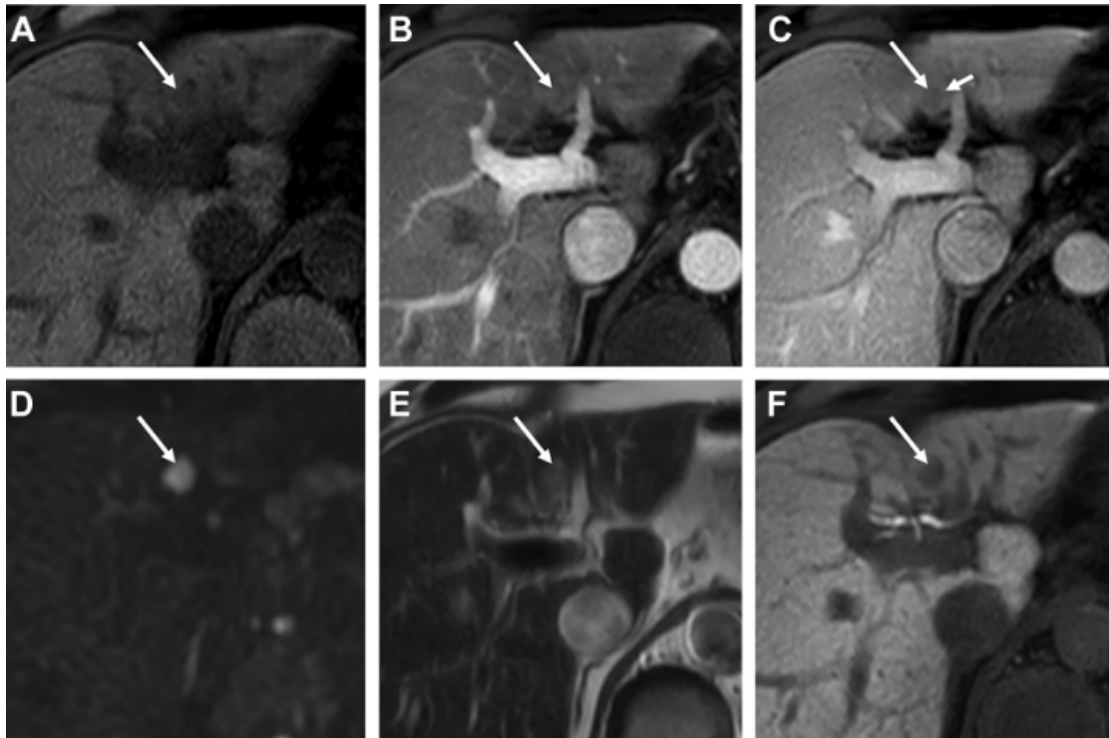


Figure 109: LR-4 (probable carcinome hépatocellulaire [CHC]) chez un homme de 71 ans atteint d'une cirrhose de l'hépatite C. L'IRM montre une observation de 12 mm (flèche) hypo intense sur l'image pondérée T1 pré contraste (A).

L'observation ne démontre aucune hyper vascularisation à la phase artérielle non périphérique au cours de la phase artérielle (B) et présente un « lavage » non périphérique (flèche longue, C) et une « capsule » rehaussée (flèche courte, C) au cours de la phase veineuse porte (C).

L'observation démontre une diffusion légèrement restreinte (D), une légère hyper intensité T2 (E) et une hypo intensité dans la phase hépatobiliaire (F). La combinaison des caractéristiques d'imagerie aboutit à la catégorisation LR-4. Notez que malgré la présence de 3 caractéristiques auxiliaires de malignité, l'observation ne peut pas être reclassée en LR-5. [79]

8. LR-5 :

- Les observations dans la catégorie LR-5 ont une certitude à 100% d'être un CHC dans la population de patients appropriée[79]
- 94% des observations dans cette catégorie sont des CHC et 97% sont malignes[85]
- Principales caractéristiques :[86]

Hypervascularisation à la phase artérielle non périphérique

10-19 millimètres :

- Une seule caractéristique suspecte majeure (washout ou croissance supérieure au seuil de progression), à l'exclusion de la "capsule" rehaussée (LR-4)
- Deux ou plusieurs des éléments suivants
- Croissance supérieure au seuil de progression
- Capsule se rehaussant
- "Lavage" non périphérique

≥20 millimètres :

- Un ou plusieurs des éléments suivants
- Croissance supérieure au seuil de progression
- Capsule se rehaussant
- "Lavage" non périphérique

Fonctionnalités auxiliaires – dont nous parlerons dans un instant :[71]

- Restriction de diffusion (flèche).
- Architecture en mosaïque – vue en phase différée.

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

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

Les observations dans ces cellules sont classées selon le critère majeur additionnel

- LR-4 - si « capsule » se rehaussant
- LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

LR-4
LR-5

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

Figure 110: Tableau diagnostique TDM/IRM : catégorie LR-5[6]

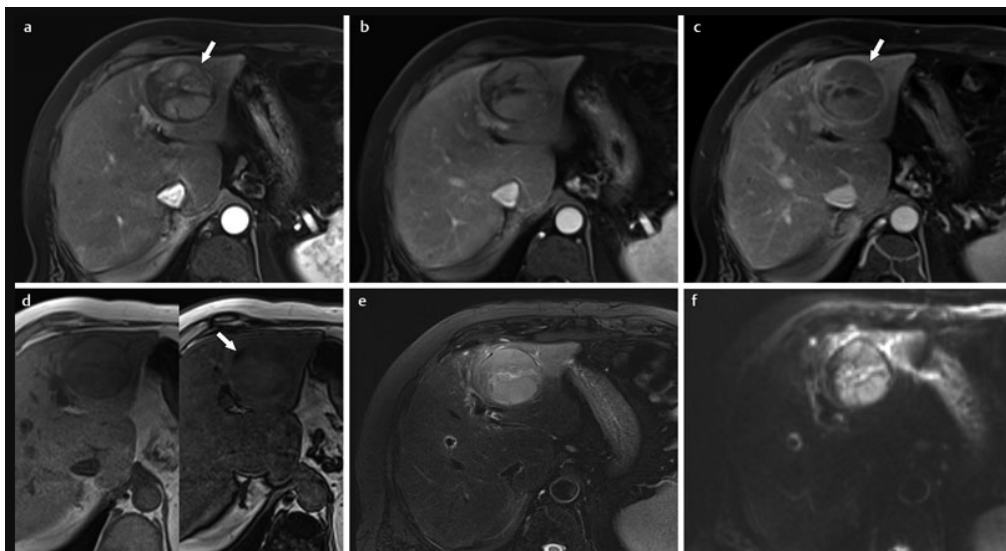


Figure 111: LR-5 : Définitivement CHC. L'IRM dynamique rehaussée au gadolinium en phase artérielle, veineuse porte b et retardée (c) montre une lésion d'hyper vascularisation artérielle (HVPA) avec lavage en phase retardée (c) et une capsule rehaussée (flèches). Des caractéristiques auxiliaires sont présentes (qui ne changeraient pas la catégorie, mais augmenteraient la confiance du lecteur) : (d) T1w in-phase (à gauche) et en phase opposée (à droite) montrent de la graisse (flèche), (e) T2w hyper intensité modérée et (f) restriction de diffusion.[76]

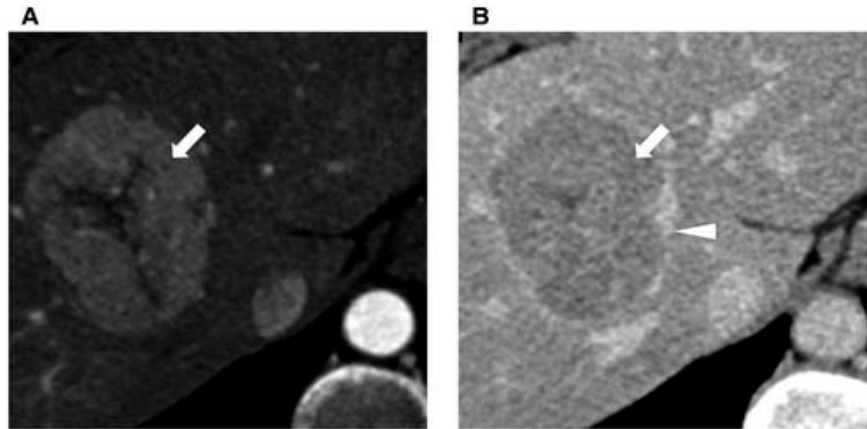


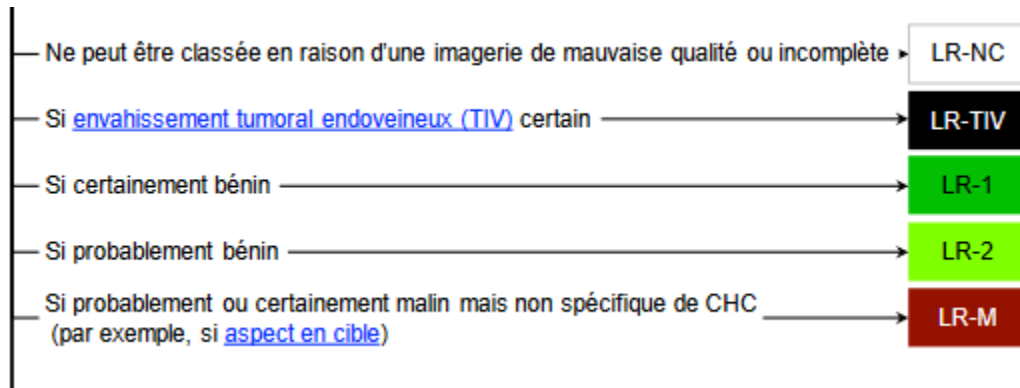
Figure 112: Caractéristiques d'une masse CT/IRM LR-5. Caractéristiques d'imagerie caractéristiques du CHC. (A) hyper vascularisation artérielle non périphérique. (B) Lavage veineux porte non périphérique ou phase retardée (flèche blanche) et rehaussement de la capsule (triangle blanc).[87]

VII. Algorithmes et tableaux diagnostiques TDM/IRM pour diagnostic et stadification [13], [6], [20], :

1.1. Etape 1 : Appliquer l'algorithme diagnostique TDM/IRM :

- Observation non traitée et sans preuve histopathologique chez un patient à haut risque de CHC.
 - Si l'imagerie est de mauvaise qualité ou incomplète : la lésion ne peut pas être classée donc c'est LR-NC.
 - Si l'observation est certainement bénigne ; elle est classée LR-1
 - Si l'observation est probablement bénigne ; elle est classée LR-2
 - Si l'observation est probablement ou certainement maligne mais non spécifique de CHC ; elle est classée LR-M
 - Si il ya un envahissement endoveineux certain ; elle est classée LR-TIV.

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques




- Dans les autres cas, utiliser le tableau diagnostique TDM/IRM ci-dessous
 - L'HVPA non périphérique et la taille sans les autres critères majeurs permettent de classer les observations en LR-3 et LR4.

| Hyper vascularisation à la phase artérielle (HVPA) | | Pas d'HVPA | | HVPA | | |
|--|-------|------------|------|------|-------|------|
| Taille de l'observation (en mm) | | < 20 | ≥ 20 | <10 | 10-19 | ≥20 |
| Les autres critères majeurs : | Aucun | | | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> ➤ Wash out ➤ Capsule se rehaussant ➤ Croissance supérieure au seuil de progression | | LR-3 | LR-3 | LR-3 | LR-3 | LR-4 |

- La présence d'un ou des autres critères majeurs permet de classer la lésion LR 3; 4 ou 5.
 - Si HVPA + taille 10-19 mm + la capsule se rehausse → LR-4
 - Si HVPA + taille 10-19 mm + Washout ou croissance supérieure au seuil de progression → LR-5

En résumé :

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


 Les observations dans ces cellules sont classées selon le critère majeur additionnel
 • LR-4 - si « capsule » se rehaussant
 • LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

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

Figure 113: Tableau diagnostique TDM/IRM du système LIRADS.

1.2. Etape 2 : Appliquer les critères mineurs(facultatif) :

En cas de diagnostic incertain, on peut ajuster la catégorie (surclasser ou sous-classer), appliquer les critères auxiliaires comme suit :

- ≥ 1 critère mineur en faveur de malignité: surclasser d'une catégorie jusqu'à LR-4 (L'absence de ces critères ne devrait pas être utilisée pour sous-classer)
- ≥ 1 critère mineur en faveur de bénignité: sous-classer d'une catégorie (L'absence de ces CA ne doit pas être utilisée pour surclasser)
- Si ≥ 1 critère mineur en faveur de malignité et ≥ 1 critère mineur en faveur de bénignité : Ne pas ajuster la catégorie
- Les critères auxiliaires ne peuvent pas être utilisés pour surclasser en LR-5.
- En cas d'incertitude sur la présence de n'importe lequel des critères auxiliaires: considérer ce critère comme absent.

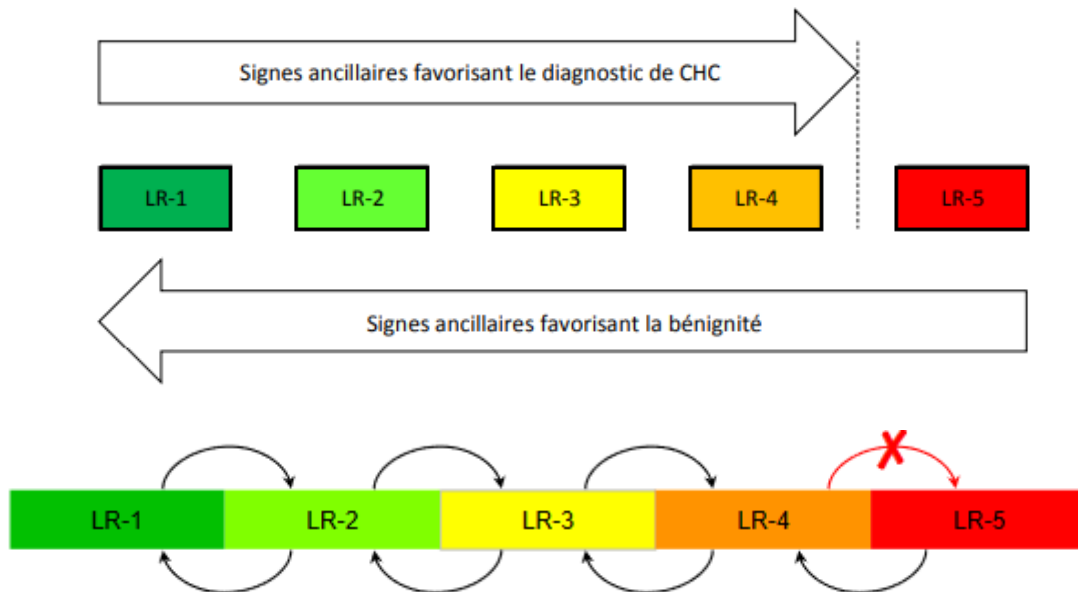
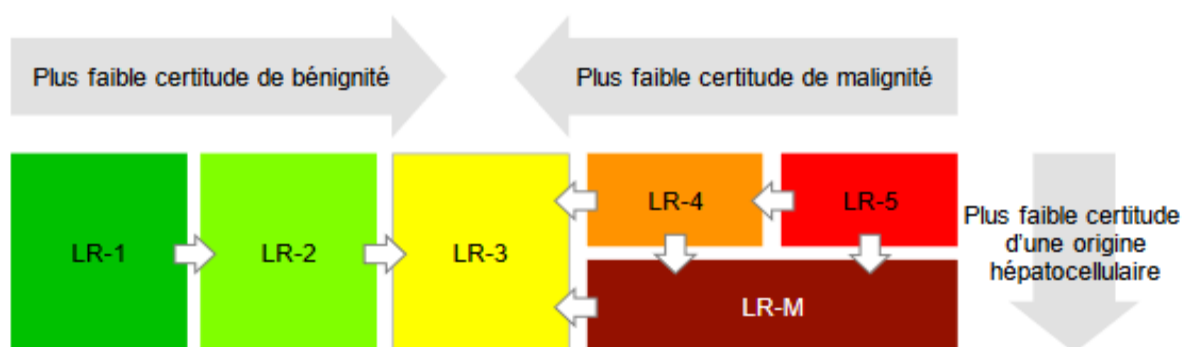


Figure 114: Règles d'ajustement de catégories LIRADS.

1.3. Étape 3. Appliquer les règles d'arbitrage si nécessaire :

- En cas d'incertitude sur la présence de TIV, ne pas catégoriser comme LR-TIV.
- En cas d'incertitude entre 2 catégories, choisir celle qui reflète le plus faible degré de certitude.



1.4. Vérification finale :

Après les étapes 1, 2, et 3 :

S'assurer que la catégorie attribuée semble raisonnable et appropriée

- Si oui : on peut passer à la prochaine observation (s'il y a lieu).
- Si non : La catégorie LI-RADS attribuée pourrait être inappropriée, il faut la réévaluer.

VIII. Implications pratiques de LI-RADS dans la prise en charge des patients :

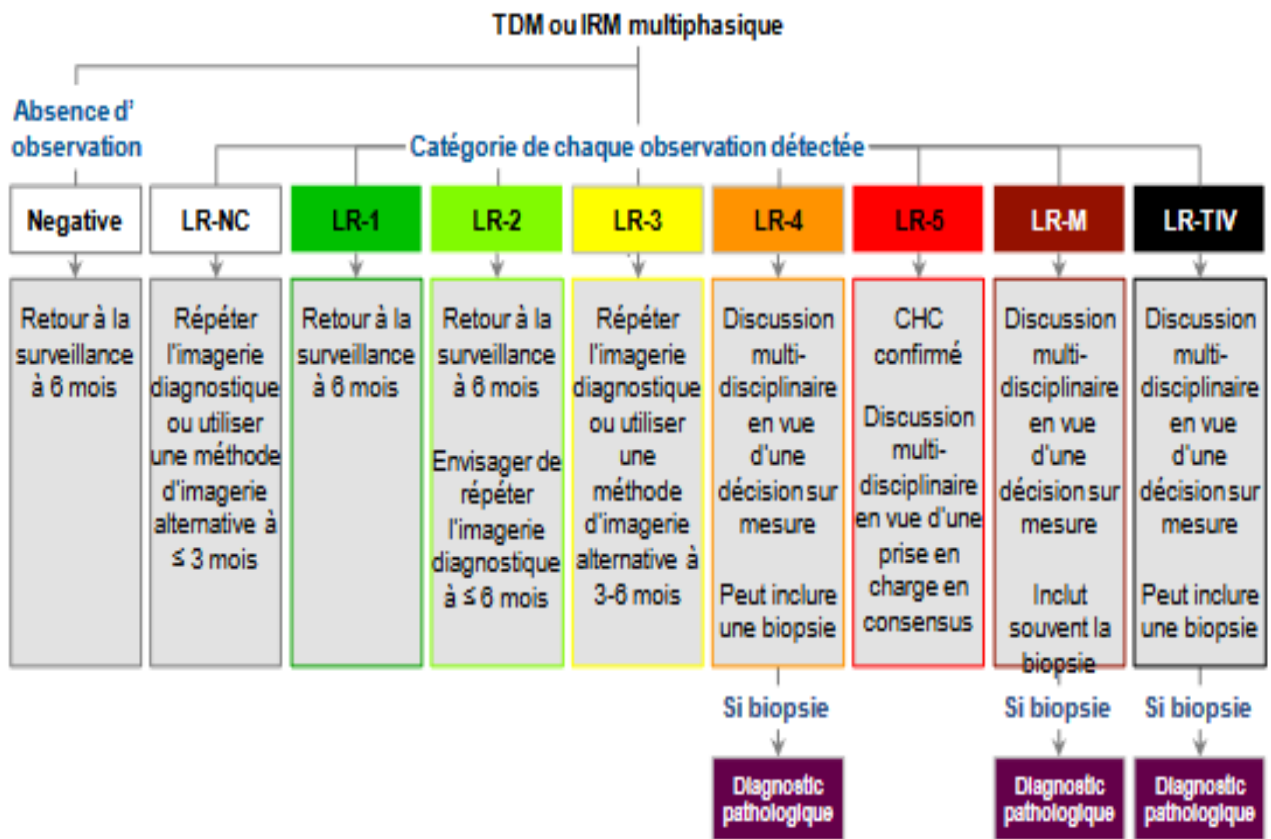


Figure 115: La prise en charge suggérée par LIRADS et AASLD en consensus pour les lésions non traitées [6]

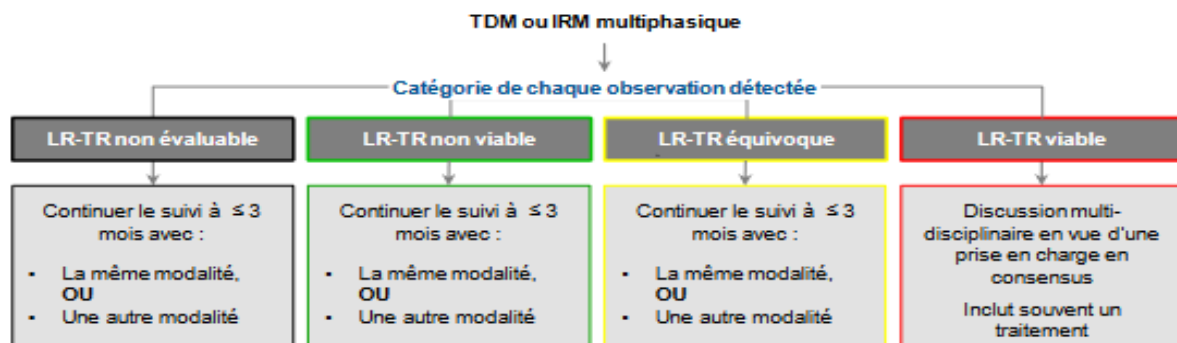


Figure 116: la prise en charge suggérée par LIRADS et AASLD en consensus pour les lésions traitées [6]

IX. Le dépistage du CHC [88],[16] :

Le CHC est un cancer de mauvais pronostic vu sa découverte tardive, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce qui intéressera les patients à haut risque, à savoir :

- Les patients cirrhotiques,
- Les patients non cirrhotiques porteurs d'une hépatite virale b active ou avec un

antécédent familial de CHC, ou d'une hépatite virale C au stade de fibrose hépatique avancée.

Plusieurs études prospectives ont confirmé l'incidence élevée du CHC chez ces malades, comprise entre 3 et 6% par an, justifiant a priori la politique de dépistage[88]

Il repose sur l'échographie semestrielle chaque 6 mois et le dosage de l'alphafoetoprotéine (aFP).

Toutefois, l'échographie dans la surveillance des patients à risque présente un certain nombre de limites. Il s'agit tout d'abord d'un examen opérateur-dépendant, l'examen, pour des raisons liées à la fois au patient et à l'hépatopathie sous-jacente peut être suboptimal, en cas d'obésité ou une stéatose hépatique marquée et l'exploration du foie pouvant s'avérer incomplète, en plus de la sensibilité et la spécificité qui diminuent en cas de nodules inférieurs à 3 cm.

Alors que l'intérêt clinique de l'AFP paraît également limité ; La sensibilité est faible : 80% des petits CHC ne s'accompagnent pas d'une augmentation de la concentration sérique de l'AFP. La spécificité est également faible : une augmentation de la concentration sérique de l'AFP, habituellement modérée et souvent fluctuante, peut se rencontrer en cas de maladie active du foie, comme une poussée d'hépatite chronique virale.

Par conséquent, les performances du couple échographie-dosage d'AFP restent médiocres. [89]

Une alternative au dépistage échographique a été proposée par diverses équipes américaines, ayant recours à l'IRM avec des protocoles d'acquisition réduits ; l'association d'une séquence pondérée en T2 spinécho à une séquence pondérée T1 après injection d'un produit de contraste hépatospécifique à la phase hépatobiliaire montrée dans l'étude de Marks et al [90] et l'association d'une séquence de diffusion et d'une séquence pondérée T1 après injection d'un produit de contraste hépatospécifique montrée par Besa et al.[91] présentait une valeur prédictive négative et une sensibilité équivalentes aux critères AASLD (American Association for the Study of Liver Diseases), pour la détection de CHC de taille supérieure à 1 cm.

Ainsi, l'imagerie semble jouer un rôle clé dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique du CHC, la détection la plus précoce possible permet au patient de bénéficier de traitements curatifs.

7^{ème} chapitre : Comparaison de notre étude aux résultats de littérature

I. Performance diagnostique du système LI-RADS :

Seules quelques études ont étudiées les performances diagnostiques du système LI-RADS.

Dans notre étude, toutes les lésions classées LR-1 et LR-2 étaient bénignes ce qui concorde avec l'étude de Darnell et al. Qui a porté sur 133 lésions : 5 lésions parmi 5 classées LR1 soit 100% étaient bénignes et 9 lésions parmi 12 classées LR-2 soit 75% étaient bénignes [30]. y compris l'étude de Forner et al. Qui a porté sur 262 lésions : 15 lésions parmi 15 classées LR1 soit 100% étaient bénignes et 20 lésions parmi 26 classées LR2 soit 76.9% étaient bénignes.

Tableau XXI: Comparaison des pourcentages des lésions bénignes et malignes des catégories LR 1 et LR2 selon les séries.

| Catégorie | Série de Darnell et al.[30] | | Série de Forner et al.[92] | | Notre série | |
|-----------|-----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|----------------|----------------|
| | Lésion bénigne | Lésion maligne | Lésion bénigne | Lésion maligne | Lésion bénigne | Lésion maligne |
| LR1 | 100% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| LR2 | 75% | 25% | 76.9% | 23.1% | 100% | 0% |

Dans l'étude de Puengphong et al. [22], après l'utilisation des critères majeurs uniquement, 8 lésions ont été classées LR3 mais après ajustement par l'application des critères auxiliaires, juste 4 lésions au total étaient classées LR3 dont une était diagnostiquée CHC. De même dans notre étude 2 lésions étaient classées LR3 avec les critères majeurs, néanmoins, elles ont été sous ou sur classées après combinaison avec les critères auxiliaires.

Cette catégorie de nodules étant censée être associée à un faible risque de malignité. Cependant, 33% en scanner et 41% en IRM de ces nodules étaient des CHC dans l'étude de Fouque et al.[20]. A l'inverse, une étude plus récente portant sur 184 CHC prouvés identifiait un nombre de nodules LR3 moindre, avec un taux de CHC évalué à 9%[93]

Tableau XXII: Comparaison des pourcentages des lésions CHC et non CHC de la catégorie LR3 selon les séries.

| Catégorie | Série de Darnell et al.[30] | | Série de Forner et al.[92] | | Puengphong et al.[22] | | Notre série | |
|-----------|-----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|-----------------------|----------------|-------------|----------------|
| | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC |
| LR3 | 69% | 31% | 68.9% | 28.4% | 25% | 75% | 0% | 0% |

Le manque de la catégorie LR3 peut être expliqué par le faible nombre de lésions étudiées.

Dans notre étude, 11 patients présentant 12 lésions observées ont été inclus avec une classification LR4 ou supérieure. Les nombres de lésions LR4, LR5, LRM et LRTIV étaient respectivement de 2, 7, 2 et 1.

Un diagnostic histologique a été obtenu chez ces 11 patients et qui a révélé un CHC chez toutes les lésions classées LR-5, 50% des lésions classées LR-4, 50% des lésions classées LR-M et 100% des lésions classées LR-TIV ce qui montre une bonne corrélation pathologique entre les catégories LR4 ou supérieur avec les résultats de l'histologie et ce qui concorde avec les études de la littérature.

Tableau XXIII: comparaison des pourcentages des lésions CHC et non CHC des catégories LR 4 et

LR5 selon les séries.

| Catégorie | Série de Darnell et al.[30] | | Série de Forner et al.[92] | | Puengphong et al.[22] | | Série de Fouque et al.[20] | | Notre série | |
|------------|-----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|-----------------------|----------------|----------------------------|----------------|-------------|----------------|
| | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC | Lésion CHC | Lésion non CHC |
| LR4 | 96% | 1% | 91.7% | 8.3% | 26.7% | 73.3% | 65% | 35% | 50% | 50% |
| LR5 | 98% | 2% | 99.2% | 0.8% | 96% | 4% | 94% | 6% | 100% | 0% |

Des études cliniques tentant d'étudier l'efficacité diagnostique des systèmes LI-RADS par IRM améliorée, en particulier LR-5 et LR-4 /5, qui présentaient une probabilité plus élevée de CHC, ont présenté des résultats divergents. Selon la revue systématique et méta-analyse de Hongyu Jin et al. [94] les IRM LR-5 et LR-4/5 ont maintenu une efficacité diagnostique satisfaisante du CHC, manifestée par une sensibilité et une spécificité élevées.

Grâce à leurs statistiques, LR-5 a démontré une sensibilité de 0,73 et une spécificité de 0,88 dans le diagnostic de CHC ; LR-4/5 a démontré une sensibilité de 0,77 et une spécificité de 0,82.

Par rapport aux résultats publiés du diagnostic IRM sans LI-RADS, LR-5 et LR-4/5 présentaient un taux beaucoup plus faible de diagnostics manqués de CHC et le système IRM LI-RADS pourrait être en mesure de le faire.

L'étude de Puengphong et al. a révélé également que, dans LI-RADS 2018, LR5 avait une sensibilité de 82,8% et 79,3% dans le diagnostic du CHC et une spécificité de 94,7% et 89,5% pour le diagnostic de CHC. [22]

Une autre étude avait étudié la performance du système LI-RADS toutes catégories incluse et avait conclu que sa sensibilité est de 0.895 et sa spécificité est de 0.886 pour le diagnostic de CHC.[95].

II. Limites de l'étude :

Notre étude avait pour but de montrer l'intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques survenues sur terrain d'hépatopathie notamment chez les patients d'âges supérieurs à 18 ans ayant des facteurs de risque de développer un CHC. Elle a porté sur 15 patients.

Nous avons été limités dans la collecte de nos données car la période d'étude a coïncidé avec la période COVID-19 où le nombre d'hospitalisations était très restreint à cause de la pandémie.

Y compris le transfert de l'hôpital militaire Avicenne qui a engendré, par conséquent, un manque de dossiers dans les archives.

Il y avait également un manque de données au niveau des dossiers médicaux (données cliniques, compte rendu et images radiologiques, résultats d'anatomopathologie.).



CONCLUSION



L'imagerie joue un rôle très important dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique du CHC. Chez les patients à haut risque, un diagnostic dit « non invasif » peut être obtenu, reposant sur l'imagerie seule, sans qu'une preuve histopathologique soit nécessaire contrairement à d'autres cancers, basé sur la présence de caractéristiques typiques de rehaussement sur les séquences après injection de produit de contraste en scanner et/ou IRM, en rapport avec le profil vasculaire particulier de cette tumeur.

La classification LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System) se révèle être un outil essentiel dans la caractérisation des tumeurs hépatiques. Cette étude rétrospective, menée sur une période de trois ans et incluant 15 patients atteints de tumeurs hépatiques sur foie de cirrhose ou d'hépatopathie chronique, a mis en lumière l'importance de l'application de cette classification dans le processus de caractérisation radiologique des lésions hépatiques.

Les résultats ont montré que la classification LI-RADS permet une corrélation significative entre les signes radiologiques issus de la tomodensitométrie (TDM) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) d'une part, et les résultats histologiques d'autre part. Les différentes catégories de LI-RADS (LR-1 à LR-5) ont été associées à des types spécifiques de tumeurs hépatiques, démontrant ainsi son efficacité dans la caractérisation précise des lésions.

L'étude a révélé que les tumeurs classées LR-1 et LR-2 étaient majoritairement bénignes, tandis que les tumeurs classées LR-4 et LR-5 étaient généralement des carcinomes hépatocellulaires (CHC). De plus, les tumeurs classées LR-M présentaient un risque significatif de malignité, soulignant l'utilité de cette classification dans l'identification des tumeurs à haut risque.

En conclusion, la classification LI-RADS représente un outil diagnostique fiable et essentiel dans la caractérisation des tumeurs hépatiques. Son utilisation permet aux radiologues d'émettre des rapports clairs et reproductibles pour leurs correspondants, une congruence avec les autres systèmes de classification des observations hépatiques existants et facilite la communication entre les différents intervenants impliqués dans les soins de ces patients.

Intérêt de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques

Son application permet une meilleure prise en charge des patients en favorisant un diagnostic précoce, en orientant les décisions thérapeutiques et en améliorant le pronostic des patients atteints de lésions hépatiques.

Son utilisation systématique et standardisée devrait être encouragée dans la pratique clinique pour une évaluation plus précise et efficace des tumeurs hépatiques.



RESUMES



Résumé

Notre travail est une étude rétrospective ayant intéressé 15 patients hospitalisés dans les services de médecine et de chirurgie de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech suivis pour tumeur hépatique sur foie de cirrhose ou d'hépatopathie chronique sur une période de 3 ans s'étalant de janvier 2020 à juin 2023.

Elle avait comme objectif de mettre en évidence l'apport de la classification LI-RADS dans la caractérisation des tumeurs hépatiques survenues sur foie d'hépatopathie chronique en comparant les signes radiologiques TDM/IRM avec les résultats histologiques après avoir détaillé les principes d'utilisation, les catégories, les critères majeurs et mineurs du système LI-RADS v2018.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 56.3 ans, avec une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.

La cirrhose était l'antécédent le plus fréquent avec un pourcentage de 53,33% .

Le signe fonctionnel le plus fréquent était l'altération de l'état général avec un pourcentage de 46.67%

La symptomatologie clinique est dominée par la sensibilité abdominale avec un pourcentage de 53.33%.

La TDM a été réalisé chez 15 cas (100%), l'IRM chez 7 cas (46.67%).

La localisation de la tumeur était droite chez 9 cas (60%), gauche chez 5 cas (33.33%) et étalée de lobe gauche au lobe droit chez 1 patients (6.67%).

Les tumeurs hépatiques étaient classées dans 43.75% LR-5, 12.5% LR-4, 18.75% LR-2, 12.5% LR-4, 12.5% LR-M, 6.25% LR-1 et 6.25% LR-TIV.

Le type de la tumeur selon la confirmation histologique était : un hémangiome caverneux géant (6.25%), un kyste biliaire(6,25%),un trouble perfusionnel (6.25%), un nodule dysplasique (6.25%), 2 cholangiocarcinomes (12.5%) et 10 carcinomes hépatocellulaires (62.5%).

Selon notre étude, il avait une bonne corrélation entre le score LI-RADS et les résultats de l'histologie du fait que 100% des tumeurs classées LR-1 et LR-2 étaient bénignes, ainsi que 50% des tumeurs LR-4 et 50 % étaient des tumeurs malignes non-CHC et 100% des tumeurs LR- 5 étaient des CHC, 50% des tumeurs classées LR-M étaient des CHC et 50% étaient des tumeurs malignes non-CHC , ce qui est comparable aux données de la littérature et soutient l'utilisation du système LI-RADS lors de la déclaration de lésions hépatiques focales chez les patients à haut risque de CHC pour permettre un diagnostic précoce sans avoir recours à la biopsie, une prise en charge adéquate et un bon pronostic ultérieur.

Abstract

Our work is a retrospective study involving 15 patients hospitalized in the medicine and surgery departments of Military Hospital Avicenne (HMA) in Marrakech, followed for liver tumors on a background of cirrhosis or chronic liver disease over a period of 3 years from January 2020 to June 2023.

The aim was to highlight the contribution of LI-RADS classification in characterizing liver tumors arising in the context of chronic liver disease by comparing CT/MRI radiological signs with histological results, detailing the principles of use, categories, major, and minor criteria of LI-RADS v2018 system.

In our series, the average age of our patients was 56.3 years, with a male predominance and a sex ratio of 2.

Cirrhosis was the most frequent antecedent with a percentage of 53.33%.

The most frequent functional sign was a general state alteration with a percentage of 46.67%.

Clinical symptoms were predominantly abdominal sensitivity with a percentage of 53.33%.

CT scan was performed in 15 cases (100%), and MRI in 7 cases (46.67%).

The tumor location was right in 9 cases (60%), left in 5 cases (33.33%), and spread from left lobe to right lobe in 1 patient (6.67%).

Liver tumors were classified as follows: LR-5 in 43.75%, LR-4 in 12.5%, LR-2 in 18.75%, LR-4 in 12.5%, LR-M in 12.5%, LR-1 in 6.25%, and LR-TIV in 6.25%.

The type of tumor according to histological confirmation was as follows: giant cavernous hemangioma (6.25%), hepatic cyst (6.25%), perfusion disorder (6.25%), dysplastic nodule (6.25%), cholangiocarcinoma (6.25%), and 11 hepatocellular carcinomas (68.75%).

According to our study, there was a significant correlation between LI-RADS score and histological results, as 100% of LR-1 and LR-2 classified tumors were benign, and 50% of LR-4 tumors were HCC and 50% were non-HCC and LR-5 tumors were HCC. Additionally, 50% of LR-M classified tumors were HCC, and 50% were non-HCC malignant tumors. This is comparable to the literature data and supports the use of LI-RADS system in reporting focal liver lesions in high-risk patients for HCC to enable early diagnosis without resorting to biopsy, appropriate management, and favorable prognosis."

ملخص

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي تشمل 15 مريضاً تم استشفائهم في أقسام الطب والجراحة بالمستشفى العسكري لابن سينا (HMA) في مراكش، وتمت متابعتهم لأورام الكبد أو تليف الكبد أو أمراض الكبد المزمنة على مدى 3 سنوات امتدت من يناير 2020. إلى يونيو 2023.

وكان هدفها تسليط الضوء على مساهمة تصنيف لايرادس في توصيف أورام الكبد التي تحدث في أمراض الكبد المزمنة من خلال مقارنة العلامات الإشعاعية المقطعية/التصوير بالرنين المغناطيسي مع النتائج النسيجية بعد تفصيل مبادئ الاستخدام والفئات والمعايير الرئيسية والثانوية. لنظام لايرادس.

في سلسلتنا، يبلغ متوسط عمر مرضانا 56.3 عامًا، مع غلبة الذكور مع نسبة جنس تبلغ 2. وكان تليف الكبد السوابق الأكثر شيوعاً بنسبة 53.33%.

وكانت العلامة الوظيفية الأكثر شيوعاً هي تدهور الحالة العامة بنسبة 46.67%.

ويهيمن على الأعراض السريرية ألم في البطن بنسبة 53.33%.

تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب في 15 حالة (100%)، والتصوير بالرنين المغناطيسي في 7 حالات (46.67%).

كان موقع الورم الفص الأيمن في 9 حالات (60%)، الفص الأيسر في 5 حالات (33.33%)، وانتشر من الفص الأيسر إلى الفص الأيمن في مريض واحد (6.67%).

تم تصنيف أورام الكبد إلى LR-5 %43.75، LR-4 %12.5، LR-2 %18.75، LR-M %12.5، LR-1 %6.25 و LR %6.25 -تيف.

كان نوع الورم وفقاً للتأكيد النسيجي: ورم وعائي كهفي عملاق (6.25%)، كيس كبدي (6.25%)، اضطراب التروية (6.25%)، عقيدة تنسجية (6.25%)، سرطان القنوات الصفراوية (12.5%) و 10 سرطان خلايا الكبد (62.5%).

وفقاً لدراستنا، كان هناك ارتباط جيد بين درجة لايرادس ونتائج الأنسجة نظراً لأن 100% من الأورام المصنفة LR-1 و LR-2 كانت حميدة، وكذلك أورام 50% من LR-4 كانت سرطان خلايا و 50% أورام خبيثة غير سرطان خلايا الكبد و 100% من أورام LR-5 كانت سرطان خلايا الكبد، و 50% من الأورام المصنفة LR-M كانت سرطان الكبد و 50% كانت أورام خبيثة غير سرطان خلايا الكبد، وهي قابلة للمقارنة مع بيانات الأدبيات وتدعم استخدام نظام لايرادس عند الإبلاغ عن أورام الكبد البؤرية لدى المرضى المعرضين لخطر الإصابة بسرطان خلايا الكبد بشكل كبير لتمكين التشخيص المبكر دون الحاجة إلى إجراء خزعة، و بذلك علاج مناسب و تحقيق نتائج إيجابية لاحقة.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

❖ Identité

Nom et prénom : BE :

Age : ...

Sexe :masculin.....

Origine :

Etat matrimonial :

Profession :

Niveau socio-économique :

❖ Antécédents

Médicaux : Cirrhose Hépatite C Hépatite B

Diabète HTA Tuberculose

Hépatopathie chronique non virale :

NASH auto-immune Wilson

Adénome hépatique

Autre :

Chirurgicaux :

Médicamenteux :

Toxiques : Alcool tabac plantes médicinales

Facteur de risque de transmission virale : scarification tatouage transfusion
relation sexuelle non protégée

Néoplasiques :

Familiaux : cas similaire :

❖ **Circonstances de découverte**

CHC révélateur de cirrhose

Surveillance de cirrhotique connu

Décompensation d'une cirrhose (oedemato-ascitique hémorragique)

Surveillance d'un porteur d'hépatite virale

Symptomatique : oui non

AEG

Douleur abdominale : aiguë chronique siège : ...

Masse abdominale

Hémorragie digestive ictère ascite

Trouble de transit fièvre vomissements

Autre :

❖ **Examen clinique**

Etat général :

Conservé altéré

IMC :

Ascite : oui non

Abondance :

Aspect :

HPM : oui non

Bord :

Consistance :

Distension abdominale

SPM CVC

Angiome stellaire

Erythrose palmaire

Ganglion de Troisier

Encéphalopathie hépatique

Autre :

❖ **Examens paracliniques**

➤ Données biologiques :

Bilan hépatique :

ASAT : ALAT :

GGT : PAL :

Bilirubine totale : Bilirubine libre : .

Bilirubine conjuguée :

Taux d'albumine :

TP :

Taux d'AFP :

VS : CRP :

➤ DONNEES RADIOLOGIQUES :

TDM hépatique :

• Etat du foie :

○-Cirrhotique non cirrhotique

○-Taille :

○-Contours : réguliers irréguliers

• La tumeur :

○Unique multiple

○Taille :

○Siège :

○Forme :

○Contours : réguliers irréguliers

○Densité :

✓ Sans injection :

✓ Apres injection :

○ Hyper vascularisation à la phase artérielle : Oui Non

○ Lavage (wash out) portal : oui non

○ Rehaussement de la capsule : oui non

○ Envahissement tumoral end veineux : oui non

○ Croissance supérieure au seuil de la progression oui non

IRM hépatique :

• Etat du foie :

○Cirrhotique : oui non

○Taille :

○Contours : réguliers irréguliers

▪ La tumeur :

- Nombre : unique multiple
- Taille :
- Siège :
- Forme :
- Contours : réguliers irréguliers
- Rehaussement de la capsule : oui non
- Signal :
 - ✓ Sans injection
 - T1 :
 - T2 :
 - Diffusion :
 - ✓ T1 après injection de produit de contraste :
 - Temps artériel :
 - Temps portal :
 - Temps tardif :

APPLICATION DE LA CLASSIFICATION LI-RADS

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

LR-4 LR-5

Les observations dans ces cellules sont classées selon le critère majeur additionnel
 • LR-4 - si « capsule » se rehaussant
 • LR-5 - si « lavage » non périphérique ou croissance supérieure au seuil de progression

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

➤ Données d'Anatomopathologie :

Diagnostic positif :



BIBLIOGRAPHIE



1. **J. H. Oh et D. W. Jun,**
« The latest global burden of liver cancer: A past and present threat »,
Clin. Mol. Hepatol., vol. 29, n° 2, p. 355-357, avr. 2023, doi: 10.3350/cmh.2023.0070.
2. **F. Pratic, H. Ouarrach, Z. Samlani-Sebbane, S. Oubaha, et K. Krati,**
« Le carcinome hépatocellulaire : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique au
CHU de Marrakech (à propos de 76 cas) »:,
Hegel, vol. N° 3, n° 3, p. 195-200, juill. 2017, doi: 10.3917/heg.073.0195.
3. **C. Ayuso.**
« Diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma (HCC): current guidelines »,
Eur. J. Radiol., vol. 101, p. 72-81, avr. 2018, doi: 10.1016/j.ejrad.2018.01.025.
4. **M. Cerny.**
« LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM »,
J. Imag. Diagn. Interv., vol. 1, n° 3, p. 195-206, juin 2018, doi: 10.1016/j.jidi.2018.03.003.
5. **G. M. Cunha, C. B. Sirlin, et K. J. Fowler,**
« Imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma: LI-RADS »,
Chin. Clin. Oncol., vol. 10, n° 1, Art. n° 1, févr. 2021, doi: 10.21037/cco-20-107.
6. « LI-RADS-2018-CT-MRI-Core-French.pdf ».
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/LI-RADS/Translations/LI-RADS-2018-CT-MRI-Core-French.pdf?la=en>
7. « LE FOIE.pdf ».
8. **D. Castaing et L.-A. Veilhan,**
« Anatomie du foie et des voies biliaires »,
EMC – Hépatologie, vol. 3, n° 4, p. -114, janv. 2008, doi: 10.1016/S1155 -
1976(08)46207-1.
9. « Atlas d'Anatomie – Abdomen.pdf ».

10. « these147-22.pdf ».
[En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these147-22.pdf>
11. « these147-22.pdf ».
[En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these147-22.pdf>
12. « FOIE [Mode de compatibilité].pdf ».
13. **F. De Muzio.**
« A Narrative Review on LI-RADS Algorithm in Liver Tumors: Prospects and Pitfalls », *Diagnostics*, vol. 12, n° 7, p. 1655, juill. 2022, doi: 10.3390/diagnostics12071655.
14. **Departments of Pediatrics, Laboratory Medicine and Pathology, Stollery Children's Hospital, University of Alberta, Edmonton, AB, Canada et C. M. Sergi, Éd.**
"Liver Cancer"
Exon Publications, 2021. doi: 10.36255/exonpublications.livercancer.2021.
15. **K. Möller.**
« Focal Liver Lesions other than Hepatocellular Carcinoma in Cirrhosis: Diagnostic Challenges », *J. Transl. Intern. Med.*, vol. 10, n° 4, p. 308327, janv. 2023, doi: 10.2478/jtim-2022-0068.
16. **O. Fouque,**
« Comparaison des performances diagnostiques des critères AASLD et LI-RADS pour le diagnostic non invasif du carcinome hépatocellulaire de petite taille ».
17. **M. Cerny**
« LI-RADS pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire en TDM et IRM », *J. Imag. Diagn. Interv.*, vol. 1, n° 3, p. 195206, juin 2018, doi: 10.1016/j.jidi.2018.03.003.

18. **E. Terzi.**
« Contrast ultrasound LI-RADS LR-5 identifies hepatocellular carcinoma in cirrhosis in a multicenter retrospective study of 1,006 nodules », *J. Hepatol.*, vol. 68, n° 3, p. 485-492, mars 2018, doi: 10.1016/j.jhep.2017.11.007.
19. **K. Seitz.**
« Frequency of Tumor Entities among Liver Tumors of Unclear Etiology Initially Detected by Sonography in the Noncirrhotic or Cirrhotic Livers of 1349 Patients: Results of the DEGUM Multicenter Study », *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*, vol. 32, n° 06, p. 598603, déc. 2011, doi: 10.1055/s-0031-1281858.
20. **O. Fouque,**
« Comparaison des performances diagnostiques des critères AASLD et LI-RADS pour le diagnostic non invasif du carcinome hépatocellulaire de petite taille ».
21. **L. Grec,**
« Biopsies percutanées coaxiales de nodules hépatiques sous contrôle de l'imagerie: qu'en attendre en 2020? ».
22. **M.Puengphong.**
« Diagnostic Accuracy of the Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS 2018) in Diagnostic of Hepatocellular Carcinoma in Cirrhosis Patients, Chronic Hepatitis B Carrier Patient, Prior Hepatocellular Carcinoma Patient and Treated Hepatocellular Carcinoma Patient Compared with Histopathological Report ». *Vajira Medical Journal: Journal of Urban Medicine*, <http://dx.doi.org/10.14456/vmj.2022.11>
23. « **Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults | NEJM** ». [En ligne]. Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa021423?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov

24. **P. R. Galle.**
« EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma »,
J. Hepatol., vol. 69, n° 1, p. 182-236, juill. 2018, doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.019.
25. **Firwana. M.**
« Hepatocellular Carcinoma In Morocco »,
Clin. Res. Trials, vol. 3, n° 1, 2016, doi: 10.15761/CRT.1000167.
26. **« these82-23.pdf ». Consulté le: 23 septembre 2023.**
[En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2023/these82-23.pdf>
27. **B. Musunuri, S. Shetty, G. Bhat, K. Udupa, et A. Pai,**
« Profile of patients with hepatocellular carcinoma: An experience from a tertiary care center in India »,
Indian J. Gastroenterol., vol. 41, n° 2, p. 127134, 2022, doi: 10.1007/s12664 -021-01209-0.
28. **« Said et al. – 2011 – Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiq.pdf ».**
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.latunisiemedicale.com/pdf/VOL-90-N06-n10.pdf>
29. **Y. Said.**
« Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire chez le cirrhotique »,
Tunis. Med., vol. 90, 2011.
30. **A. Darnell.**
« Liver Imaging Reporting and Data System with MR Imaging: Evaluation in Nodules 20 mm or Smaller Detected in Cirrhosis at Screening US »,
Radiology, vol. 275, n° 3, p. 698-707, juin 2015, doi: 10.1148/radiol.15141132.
31. **J.-M. R. & D. U. de Montpellier,**
« Histologie et pathologie des organes ».
[En ligne]. Disponiblesur:<https://docpedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=4&itm=134&g=1>

32. **S. Binsse et S. Chagnon,**
« Radioanatomie normale du foie et variantes anatomiques »
EMC – Radiol. Imag. Médicale – Abdominale – Dig., vol. 3, n° 4, p. 1-9, janv. 2008, doi: 10.1016/S1879-8527(08)72833-8.
33. **A. Colli,**
« Accuracy of Ultrasonography, Spiral CT, Magnetic Resonance, and Alpha-Fetoprotein in Diagnosing Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review. CME »,
Am. J. Gastroenterol., vol. 101, n° 3, p. 513-523, mars 2006, doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00467.x.
34. **C. Cassinotto, C. Aubé, et A. Dohan,**
« Diagnosis of hepatocellular carcinoma: An update on international guidelines »,
Diagn. Interv. Imaging, vol. 98, n° 5, p. -399, mai 2017, doi: 10.1016/j.diii.2017.01.014.
35. **J. R. Grajo,**
« 35 – Imaging of the Liver ».
36. **I. Bickle,**
« Normal multiphase CT liver | Radiology Case | Radiopaedia.org »
Radiopaedia.
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/cases/normal-multiphase-ct-liver?lang=us>
37. « Foie-Pancréas-Rate.pdf ».
Disponible sur: <http://onclepaul.net/wp-content/uploads/2011/07/Foie-Pancr%C3%A9as-Rate.pdf>
38. **H. Els,**
« Normal liver MRI with gadolinium | Radiology Case | Radiopaedia.org »
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/cases/normal-liver-mri-with-gadolinium-1?lang=us>

39. **U. F. O. Themes,**
« The Liver », Radiology Key.
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiologykey.com/the-liver/>
40. **J.-Y. Choi, J.-M. Lee, et C. B. Sirlin,**
« CT and MR Imaging Diagnosis and Staging of Hepatocellular Carcinoma: Part I. Development, Growth, and Spread: Key Pathologic and Imaging Aspects »
Radiology, vol. 272, n° 3, p. 635-654, sept. 2014, doi: 10.1148/radiol.14132361.
41. **A. Kitao.**
« The uptake transporter OATP8 expression decreases during multistep hepatocarcinogenesis: correlation with gadoxetic acid enhanced MR imaging »,
Eur. Radiol., vol. 21, n° 10, p. 2056-2066, oct. 2011, doi: 10.1007/s00330-011-2165-8.
42. **J. Bruix et M. Sherman,**
« Management of hepatocellular carcinoma: An update »
Hepatol. Baltim. Md, vol. 53, n° 3, p. 1020, mars 2011, doi: 10.1002/hep.24199.
43. **Y. Weerakkody,**
« Simple hepatic cyst | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org »,
Disponible sur: <https://radiopaedia.org/articles/simple-hepatic-cyst>
44. **F. Gaillard,**
« Simple hepatic cyst | Image | Radiopaedia.org »
Disponible sur: https://radiopaedia.org/images/16375?case_id=4958
45. **S. J. Patacsil, M. Noor, et A. Leyva,**
« A Review of Benign Hepatic Tumors and Their Imaging Characteristics »,
Cureus, vol. 12, n° 1, p. e6813, doi: 10.7759/cureus.6813.
46. **R. Duran, M. Ronot, S. Di Renzo, B. Gregoli, B. E. Van Beers, et V. Vilgrain,**
« Is magnetic resonance imaging of hepatic hemangioma any different in liver fibrosis and cirrhosis compared to normal liver? »,
Eur. J. Radiol., vol. 84, n° 5, p. 816-822, mai 2015, doi: 10.1016/j.ejrad.2015.01.016.

47. **A.-S. Rangheard, B. Bessoud, Z. Benadjila, et Y. Menu,**
« Imagerie scanographique des troubles de perfusion hépatique »,
Feuill. Radiol., vol. 44, n° 4, p. 2284, sept. 2004, doi: 10.1016/S0181 -
9801(04)94754-9.
48. **V. Vilgrain.**
« La stéatose hépatique : un grand piège de l'imagerie hépatique »,
J. Radiol. Diagn. Interv., vol. 94, n° 7-8, p. 724-738, juill. 2013, doi:
10.1016/j.jradio.2013.02.010.
49. **O. W. Hamer, D. A. Aguirre, G. Casola, J. E. Lavine, M. Woenckhaus, et C. B. Sirlin,**
« Fatty Liver: Imaging Patterns and Pitfalls »,
RadioGraphics, vol. 26, n° 6, p. 1637-1653, nov. 2006, doi: 10.1148/rg.266065004.
50. **M. A. Morgan,**
« Confluent hepatic fibrosis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org »,
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/articles/confluent-hepatic-fibrosis?lang=us>
51. **A. Luciani.**
« Nodules sur foie de cirrhose : quelle imagerie ? pourquoi ? comment ? »,
J. Radiol., vol. 88, n° 7-8, p. 1073-1090, juill. 2007, doi: 10.1016/S0221-
0363(07)89920-3.
52. **T. Sersté.**
« Accuracy and disagreement of computed tomography and magnetic resonance imaging
for the diagnosis of small hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules: Role of
biopsy »
Hepatology, vol. 55, n° 3, p. 800-806, mars 2012, doi: 10.1002/hep.24746.
53. **A. Forner.**
« Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: Prospective validation of
the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma »,
Hepatology, vol. 47, n° 1, p. 97-104, déc. 2007, doi: 10.1002/hep.21966.

54. **N. Yang**
« Hepatocellular carcinoma | Radiology Case | Radiopaedia.org », Radiopaedia..
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/cases/hepatocellular-carcinoma-18?lang=us>
55. « **Imagerie des tumeurs primitives du foie. – ppt télécharger** ».
[En ligne]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/3220289/>
56. « **Diagnostic des nodules sur cirrhose. Quelle est la place de la biopsie ?** », FMC-HGE.
Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2012-paris/textes-postu-2012-paris/diagnostic-des-nodules-sur-cirrhose-quelle-est-la-place-de-la-biopsie/>
57. « **Satellite lesions in patients with small hepatocellular carcinoma with reference to clinicopathologic features – Okusaka – 2002 – Cancer – Wiley Online Library** ».
[En ligne]. Disponiblesur<https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cncr.10892?sid=nlm%3Apubmed>
58. **M. Loisy.**
« Comment je fais une biopsie hépatique transpariétale échoguidée ? »,
J. Imag. Diagn. Interv., vol. 4, n° 1, p. 36-43, févr. 2021, doi: 10.1016/j.jidi.2020.10.010.
59. **R. M. Marks, W. R. Masch, et V. Chernyak,**
« LI-RADS: Past, Present, and Future, From the AJR Special Series on Radiology Reporting and Data Systems »,
Am. J. Roentgenol., vol. 216, n° 2, p. 295-304, févr. 2021, doi: 10.2214/AJR.20.24272.
60. **M. Ronot et V. Vilgrain,**
« Hepatocellular carcinoma: Diagnostic criteria by imaging techniques »,
Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol., vol. 28, n° 5, p. 79812, oct. 2014, doi: 10.1016/j.bpg.2014.08.005.
61. « **LI-RADS-2018-Core.pdf** ».
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/LI-RADS/LI-RADS-2018-Core.pdf?la=en>

62. **C. Santillan, K. Fowler, Y. Kono, et V. Chernyak,**
« LI-RADS major features: CT, MRI with extracellular agents, and MRI with hepatobiliary agents »
Abdom. Radiol., vol. 43, n° 1, p. 75-81, janv. 2018, doi: 10.1007/s00261-017-1291-4.
63. **U. F. O. Themes,**
« Understanding LI-RADS », Radiology Key.
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiologykey.com/understanding-li-rads/>
64. **A. Tang.**
« Evidence Supporting LI-RADS Major Features for CT- and MR Imaging-based Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review »
Radiology, vol. 286, n° 1, p. 29-48, janv. 2018, doi: 10.1148/radiol.2017170554.
65. **« Tang et al. – 2018 – Evidence Supporting LI-RADS Major Features for CT-.pdf ».**
[En ligne]. Disponiblesur:https://escholarship.org/content/qt0rc1j8rd/qt0rc1j8rd_noSplash_h_79897fe92aa3bfcd3b00aea7055a4da2.pdf
66. **V. Granata.**
« Major and ancillary magnetic resonance features of LI-RADS to assess HCC: an overview and update »,
Infect. Agent. Cancer, vol. 12, p. 23, avr. 2017, doi: 10.1186/s13027-017-0132-y.
67. **« Hepatocellular Carcinoma with a Pseudocapsule on Gadolinium-enhanced MR Images: Correlation with Histopathologic Findings | Radiology ».**
[En ligne]. Disponible sur:
https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2501071702?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
68. **C. Caraiani, B. Boca, V. Bura, Z. Sparchez, Y. Dong, et C. Dietrich,**
« CT/MRI LI-RADS v2018 vs. CEUS LI-RADS v2017—Can Things Be Put Together? »,
Biology, vol. 10, n° 5, p. 412, mai 2021, doi: 10.3390/biology10050412.

69. **V. Chernyak.**
« Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) Version 2018: Imaging of Hepatocellular Carcinoma in At-Risk Patients », *Radiology*, vol. 289, n° 3, p. 816-830, déc. 2018, doi: 10.1148/radiol.2018181494.
70. **De Muzio, F.; Grassi, F.; Dell'Aversana, F.; Fusco, R.; Danti, G.; Flammia, F.; Chiti, G.; Valeri, T.; Agostini, A.; Palumbo, P**
« A Narrative Review on LI-RADS Algorithm in Liver Tumors: Prospects and Pitfalls ». *Diagnostics* 2022, 12, 1655. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12071655>
71. **« The Radiology Assistant : LI-RADS ».**
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiologyassistant.nl/abdomen/liver/li-rads>
72. **« Intérêt de la classification LI-RADS des tumeurs hépatiques ».**
[En ligne]. Disponiblesur:<http://lamediatheque.radiologie.fr/mediatheque/?mediald=3998&channel=3277>
73. **« Intérêt de la classification LI-RADS des tumeurs hépatiques ».**
<http://lamediatheque.radiologie.fr/mediatheque/?mediald=3998&channel=3277>
74. **« SAGE PDF Full Text ».**
[En ligne]. Disponible sur:
<https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0846537119888393>
75. **Devaraju Kanmaniraja, Gary Dellacerra, Justin Holder, David Erlichman, Victoria Chernyak.**
« Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) v2018: Review of the CT/MRI Diagnostic Categories –, 2021 »
[En ligne]. Disponiblesur:https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0846537119888393?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
76. **W. Schima, H. Kopf, et E. Eisenhuber,**
« LI-RADS Made Easy », *RöFo – Fortschritte Auf Dem Geb. Röntgenstrahlen Bildgeb. Verfahr.*, vol. 195, n° 6, p. 486-494, juin 2023, doi: 10.1055/a-1990-5924.

77. **G. M. Cunha.**
« How to Use LI-RADS to Report Liver CT and MRI Observations »
RadioGraphics, vol. 41, n° 5, p. 1352-1367, sept. 2021, doi: 10.1148/rg.2021200205.
78. **K. J. Fowler, T. A. Potretzke, T. A. Hope, E. A. Costa, et S. R. Wilson,**
« LI-RADS M (LR-M): definite or probable malignancy, not specific for hepatocellular carcinoma », *Abdom. Radiol.*, vol. 43, n° 1, p. 1497, janv. 2018, doi: 10.1007/s00261-017-1196-2.
79. **D. Kanmaniraja, G. Dellacerra, J. Holder, D. Erlichman, et V. Chernyak,**
« Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) v2018: Review of the CT/MRI Diagnostic Categories »,
Can. Assoc. Radiol. J., vol. 72, n° 1, p. 14249, févr. 2021, doi: 10.1177/0846537119888393.
80. **A. Shah, A. Tang, C. Santillan, et C. Sirlin,**
« Cirrhotic liver: What's that nodule? The LI-RADS approach »,
J. Magn. Reson. Imaging, vol. 43, n° 2, p. 281-294, 2016, doi: 10.1002/jmri.24937.
81. « The Radiology Assistant : LI-RADS ».
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiologyassistant.nl/abdomen/liver/li-rads>
82. **Y. Lee, J. J. Wang, Y. Zhu, V. G. Agopian, H. Tseng, et J. D. Yang,**
« Diagnostic Criteria and LI-RADS for Hepatocellular Carcinoma »,
Clin. Liver Dis., vol. 17, n° 6, p. 409-413, août 2021, doi: 10.1002/cld.1075.
83. « LI-RADS-2018-CT-MRI-Core-French.pdf ».
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/LI-RADS/Translations/LI-RADS-2018-CT-MRI-Core-French.pdf?la=en>
84. **M. Tanabe.**
« Imaging Outcomes of Liver Imaging Reporting and Data System Version 2014 Category 2, 3, and 4 Observations Detected at CT and MR Imaging »,
Radiology, vol. 281, n° 1, p. 129-139, oct. 2016, doi: 10.1148/radiol.2016152173.

85. **C. B. van der Pol.**
« Accuracy of the Liver Imaging Reporting and Data System in Computed Tomography and Magnetic Resonance Image Analysis of Hepatocellular Carcinoma or Overall Malignancy—A Systematic Review »
Gastroenterology, vol. 156, n° 4, p. 970-986, mars 2019, doi: 10.1053/j.gastro.2018.11.020.
86. **[86] M. A. Morgan,**
« LI-RADS | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org »
[En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/articles/li-rads?lang=us>
87. **Y.-T. Lee, J. J. Wang, Y. Zhu, V. G. Agopian, H.-R. Tseng, et J. D. Yang,**
« Diagnostic Criteria and LI-RADS for Hepatocellular Carcinoma »,
Clin. Liver Dis., vol. 17, n° 6, p. 409-413, 2021, doi: 10.1002/cld.1075.
88. « **Dépistage et diagnostic précoce du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose** »,
FMC-HGE. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2001-paris/depistage-et-diagnostic-precoce-du-carcinome-hepatocellulaire-sur-cirrhose/>
89. **J.-P. Tasu et R. Vialle,**
« Diagnostic du carcinome hépatocellulaire : apport de l'imagerie »,
EMC – Hépatologie, vol. 6, n° 3, p. -III, janv. 2011, doi: 10.1016/S1155 - 1976(11)49333-5.
90. « **Diagnostic Per-Patient Accuracy of an Abbreviated Hepatobiliary Phase Gadoteric Acid-Enhanced MRI for Hepatocellular Carcinoma Surveillance | AJR** »
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.14.12986>
91. **C. Besa.**
« Hepatocellular carcinoma detection: diagnostic performance of a simulated abbreviated MRI protocol combining diffusion-weighted and T1-weighted imaging at the delayed phase post gadoteric acid »,
Abdom. Radiol., vol. 42, n° 1, p. 179-190, janv. 2017, doi: 10.1007/s00261-016-0841-5.

92. **A. Forner.**
« Evaluation of li-rads v2018 by magnetic resonance in us-detected nodules ≤ 2 cm in cirrhotics ».
93. **E. C. Ehman.**
« Rate of observation and inter-observer agreement for LI-RADS major features at CT and MRI in 184 pathology proven hepatocellular carcinomas », *Abdom. Radiol. N. Y.*, vol. 41, n° 5, p. 963-969, mai 2016, doi: 10.1007/s00261-015-0623-5.
94. **H. Jin.**
« Efficacy of LR-5 and LR-4/5 by Liver Imaging Reporting and Data System (MRI) for hepatocellular carcinoma: A meta-analysis », *Asian J. Surg.*, vol. 46, n° 1, p. 82-88, janv. 2023, doi: 10.1016/j.asjsur.2022.03.093.
95. **B. Erkan, J. Meier, T. J. Clark, J. Kaplan, J. R. Lambert, et S. Chang**
« Non-invasive diagnostic criteria of hepatocellular carcinoma: Comparison of diagnostic accuracy of updated LI-RADS with clinical practice guidelines of OPTN-UNOS, AASLD, NCCN, EASL-EORTC, and KLSCG-NCC ».

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أهمية نظام لايرادس في تشخيص أورام الكبد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20/10/2023

من طرف

السيدة **نور الهدى الوهابي**

المزودة في 05 أكتوبر 1998 بازرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

نظام لايرادس - سرطان الخلايا الكبدية - ورم كبدى - تصوير إشعاعي

اللجنة

الرئيس

ع. محسن

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

ن. همون

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكم

س. قدوري

السيد

أستاذ في علم التشريح المرضي