

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DU MALI

FACULTÉ DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D' D'ODONTO-STOMATOLOGIE
BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE- UN BUT- UNE FOI

ANNÉE : 2009-2010

N°

DIAGNOSTIC DES PATHOLOGIES DU FOIE PAR
LE SCANNER SPIRALE MULTI BARRETTE
A PROPOS DE 226 CAS.

Présentée et soutenue publiquement le 2010

À la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali

Par

Mlle KONE ARAMATOU

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

COMPOSITION DU JURY :

Président : ***Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE***

Membre : ***Professeur ZIMOGO ZIE SANOGO***

Docteur MAHAMADOU TOURE

Co-directeur : ***Docteur ALI COULIBALY (Côte d'Ivoire)***

Directeur de thèse : ***Professeur SIAKA SIDIBE***

DEDICACES

Je dédie  cette thèse...



A ALLAH

*« Il n'est ni de force et
de pouvoir que par
Dieu »*

A MA MERE TRAORE FANTA (IN MEMORIUM)

Que de nuits d'insomnie tu as endurées ! Que de journées de jeûnes tu as connues en guise de remerciement d'Allah l'exalté à chacune de mes réussites.

Tu nous as entourés de tout l'amour qu'une mère peut donner à ses enfants. Ton plus grand souci a toujours été notre réussite. Aujourd'hui l'arbre que tu as planté, aurais aimé t'avoir à ses cotés en ce moment pour t'offrir ses fruits tant attendus, mais hélas Allah en a décidé autrement. Oh! Mère repose en paix, que la terre te soit légère et que le paradis soit ta demeure.

A MON PERE SIRIKI KONE

Très tôt, tu as su nous inculquer les vertus du travail et l'amour du prochain. Tu n'as jamais cessé de nous répéter que le courage et la persévérance doivent être nos compagnons de tous les jours.

Merci papa car, si je suis arrivée à ce niveau aujourd'hui, c'est grâce à toi. Que Dieu tout puissant t'accorde longue vie et beaucoup de santé.

A MON ONCLE LE MINISTRE KAFOUGOUNA KONE ET SON EPOUSE MAMAN BINTOU

Vous avez pris une part active dans la réalisation de ce travail qui est aussi le vôtre. Recevez-le en témoignage de toute ma reconnaissance et que Dieu tout puissant vous garde.

REMERCIEMENTS

- *A notre grande famille **KONE** à Bamako pour tout l'amour que vous n'avez cessé de me témoigner ; pour avoir guidé mes premiers pas à Bamako et pour votre*

patience devant mes indécidatesses. Merci la famille KONE; Que Dieu puisse vous garder.

- *A mon oncle et ma tante (**Kafougouna et Bintou Koné**) pour m'avoir adopté sans distinction aucune avec le plus grand amour, tout le respect d'un père et d'une mère, pour avoir été présent dans les moments les plus dures de ma vie. Je ne saurais vous remercier pour tout. Qu'Allah vous accorde santé et paix.*
- *Au Professeur **ABDOUL KADER KEITA**, acceptez ces quelques mots avec courtoisie, car en réalité les mots me manquent pour exprimer vos qualités d'homme de santé. Je voudrais vous dire que j'ai beaucoup appris auprès de vous en si peu de temps. J'ai découvert en vous un homme généreux, ouvert, travailleur, méthodique et pieux et cela m'a permis d'atteindre mes objectifs visés en un laps de temps. En ce moment précis, je dirais que ce travail est le votre du fait que vous l'avez suivi avec une attention soutenue. Que ton salaire soit auprès d'ALLAH.*
- *A mes Frères et sœurs : **AISSATOU, AHMED, MOUSSA, IBRAHIM, CHEICK, MAIMOUNA** : Par vous Dieu m'a montré que seul, un homme n'est rien. Que Dieu soit votre berger et vous conduise au pâturage.*
- *A mes cousins et cousines (**Kayatou, Fatim Koné, Bintou, Djakary, Dramane, Aboubakar, Adja, Alimatou, Kadidiatou Bakayoko**) pour votre soutien.*
- *A notre famille **Bakayoko** qui a été pour nous un soutien moral incontournable. Vous avez toujours su me redonner courage et espoir dans les moments difficiles. Puisse Dieu bénir l'œuvre de vos cœurs et rendre vos foyers prospères.*
- *Mention spéciale au **Dr Mamadou Keita** : tu as été au début et à la fin de ce travail. Par ton amour, ton sourire, ta sérénité et tes conseils pratiques, tu as su nous redonner courage et force pour aller toujours plus loin. Pour notre bonheur, aucun sacrifice n'est trop gros à tes yeux. Accepte ce travail en témoignage de notre profond amour pour toi.*
- *Au **Docteur Coulibaly Ali** : merci pour votre disponibilité et votre rigueur pour le travail bien fait. Merci de m'avoir tenu la main et guidé mes pas. Ce travail est aussi le vôtre. Qu'ALLAH vous en récompense.*

- *Au Docteur **Garba Idrissa** : mes sincères remerciements pour votre encadrement, vos conseils et votre patience. Que ALLAH vous accorde ce qu'il y'a de meilleur sur cette terre et dans la vie future.*
- *A notre famille **Koné** à Garantigoubougou pour votre soutien moral.*
- *Au couple **Sidibé** pour votre disponibilité.*
- *A mes camarades de promotion : **Aicha, Amy, Mariam, Saly, Basséré, Zafara, Ballo, Sanata, Yaya, Nina, Moussa, Mohamed** en souvenir de ces moments passés ensemble.*
- *A mes amies, **Nicole, Aicha, Amy, Sanata, Saly, Natou** pour tous ces moments de joie et d'angoisse que nous avons connus.*
- *A tonton **Diarra** pour son soutien moral.*
- *A notre oncle et sa femme (**Adama et Massandjé**) pour leur soutien moral quotidien. Puisse Dieu vous accordez sa grâce.*
- *A toute la communauté ivoirienne de Bamako.*
- *A notre sœur **Aissatou** pour son soutien depuis les USA.*
- *A notre amie **Amani nicole** pour les moments passés et présents.*
- *A mes aînés de l'Urologie : **Mafounin, Capi, Djiby, Diallo, Timbely, Youba, Ongoiba, bakayoko, Salif**. Merci pour votre disponibilité et votre soutien.*
- *A la famille **Fofana et Tamboura** au point G pour leur hospitalité.*
- *A tout le corps enseignant et à l'administration de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako qui ont donné le meilleur d'eux-mêmes pour mettre à notre disposition cette formation de qualité.*
- *Au personnel du Centre d'Imagerie Diagnostique (CID) : merci pour tout.*

- *Au personnel du service de radiologie de l'hôpital du point G pour leur accueil, leur disponibilité.*

HOMMAGES A NOS MAITRES ET JUGES

Puisse cette thèse renforcer la coopération entre l'UFR des sciences médicales de Cote d'Ivoire et la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Professeur **HAMAR ALASSANE TRAORE**

- Professeur titulaire de Médecine Interne
- Chef de service de Médecine interne à l'Hôpital du Point « G »
- Responsable de cours de Thérapeutique et de Sémiologie médicale à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako
- Membre du comité consultatif technique de Sécuriser le Futur

Cher maître, nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider cette thèse malgré vos nombreuses responsabilités. Très cher maître, votre simplicité, votre ardeur au travail, la clarté de vos enseignements fait de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur ZIMOGO ZIE SANOGO

- *Maitre de conférences agrégé en Chirurgie générale*

Cher maître, paix et joie à vous qui nous faites l'honneur de juger ce travail. Nous voulons vous exprimer toute notre gratitude pour votre disponibilité. Sincères remerciements et que le seigneur vous garde dans sa paix.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur MAHAMADOU TOURE

- Médecin Colonel, spécialiste en Radiologie
- Maître-assistant en Radiologie
- Coordinateur du projet de Téléradiologie IKON

Cher maître, votre rigueur, vos connaissances suscitent la grande estime que vous portent tous ceux qui vous approchent.

C'est un immense plaisir de vous manifester ici, notre profonde gratitude et notre sincère admiration. Que l'éternel soit votre guide.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur **ALI COULIBALY**

- Spécialiste en Radiologie
- Maître-assistant en Radiologie

Cher maître, la simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarnez.

Cher maître, les mots nous manquent pour vous exprimer nos sincères remerciements pour avoir accepté de diriger cette thèse malgré vos multiples occupations.

Que le bon Dieu tout puissant vous accompagne et soit votre guide.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur **SIKA SIDIBE**

- Professeur agrégé en Radiologie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako
- Chef de service de Radiologie et de Médecine nucléaire à l'Hôpital du Point « G »
- Rédacteur en chef de la revue Mali Médicale
- Président du forum africain des rédacteurs en chef médicaux

Cher maître, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait qui font de vous un espoir certain pour la radiologie au Mali, nous ont motivé à aller vers vous pour ce travail de thèse que vous avez accepté de diriger.

Cher maître l'Eternel saura vous remercier. Acceptez cher maître nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
<u>PREMIERE PARTIE: GENERALITES.....</u>	9
I-RAPPELS ANATOMIQUES.....	10
II-RAPPELS HISTOLOGIQUES.....	25

III-RAPPELS PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE ...	26
IV-CLINIQUE	31
V-IMAGERIE MEDICALE	33
<u>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE</u>	36
I-MATERIELS ET METHODES	37
II-RESULTATS	54
III-DISCUSSION	72
CONCLUSION	101
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	104

ABREVIATIONS

TDM: Tomodensitométrie
IRM: Imagerie par Résonance Magnétique
CHC: Carcinome Hépatocellulaire
HPC: Hépatopathie Chronique
HNF: Hyperplasie Nodulaire Focale

MIP: Maximum Intensity Projection

MPR: Multiplanar reconstruction

2D: Bidimensionnelle

3D: Tridimensionnelle

CD: Compact Disque

CID: Centre d'Imagerie Diagnostic

F: Forme

INTRODUCTION

La TDM est devenue une des principales techniques d'imagerie abdomino-pelvienne. Son intérêt dans l'étude de la pathologie digestive et hépatobiliaire en particulier a été rapporté dans les années 1980 [11]. Les évolutions technologiques d'abord avec le scanner hélicoïdal puis au début des années 2000 avec le scanner multidétecteur, ont progressivement permis des examens de meilleure qualité. Ces examens sont en effet plus rapides, avec une résolution spatiale meilleure. Ils permettent une étude dynamique vasculaire plus précise, une réduction des artéfacts, des reconstructions 2D et 3D à partir d'un volume d'acquisition. La tomodensitométrie intervient donc quotidiennement dans le diagnostic des lésions de l'appareil digestif [11].

Les lésions hépatiques sont nombreuses et la préoccupation majeure est de ne pas méconnaître un cancer primitif ou secondaire.

Le CHC est un cancer fréquent, il arrive au 5^{ème} rang mondial des cancers [8] avec une incidence en constante augmentation au cours de ces 10 dernières années [21, 35, 29] et représente en France 1% de l'ensemble des cancers avec 2300 cas de décès par an [50]. Aux Etats Unis, le CHC est au 22^e rang des cancers avec une incidence annuelle de 4/100000 habitants [50]. En Afrique, Boko et al trouvent une prévalence du CHC variant de 17,8 à 65% [9] et en Côte d'Ivoire, il représente la 2^e cause de cancer chez l'homme et la 5^{ème} cause de cancer chez la femme [19].

Au Mali, le CHC est une affection assez fréquente. Selon le registre national du cancer, il est le 1^{er} cancer de l'homme et le 3^e chez la femme. Le taux d'incidence est de 32,5% et 16,5% respectivement chez l'homme et chez la femme. Les principaux facteurs de risque de survenue d'un CHC sont les hépatopathies virales B et C dans un premier temps, la cirrhose (quelle que soit son origine), les carcinogènes tels l'aflatoxine, l'alcool. En Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est, la cirrhose est un véritable problème de santé publique et l'on sait qu'environ 10 à 20 % des cirrhoses évoluent vers le CHC [2]. Les métastases hépatiques sont des cancers secondaires, principalement d'origine pulmonaire, colique, mammaire et rénale.

Les tumeurs bénignes du foie ne sont pas rares. La grande majorité étant asymptomatique, elles sont découvertes de façon fortuite à la suite d'un examen radiologique. Il s'agit des hémangiomes, des adénomes et des hyperplasies nodulaires focales. Dans une série d'autopsie, la présence de tumeurs bénignes du foie a été rapportée chez 52% des sujets [39].

Les autres anomalies sont représentées par les hépatopathies chroniques et les abcès du foie.

L'ensemble de ces lésions peuvent être explorés par l'échographie, la TDM et l'IRM. Les évolutions fulgurantes de l'IRM ont permis d'utiliser cette technique pour explorer le foie avec des résultats équivalents ou supérieurs à la TDM. L'IRM est peu accessible en raison de son coût élevé et de sa très faible disponibilité (une seule IRM pour la Côte d'Ivoire).

Nous avons entrepris ce travail pour évaluer l'apport de la TDM au diagnostic des lésions du foie avec comme objectifs de :

1. recenser les anomalies ;
2. décrire les signes TDM des lésions ;
3. déterminer l'intérêt de la TDM multi coupe dans la prise en charge médico-chirurgicale de ces lésions.

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES

I- RAPPELS ANATOMIQUES (Figure 1; 2; 3; 4; 5;6)

Le foie est le plus volumineux des glandes de l'organisme. Il pèse environ 2300 à 2500g chez l'homme. Il sécrète la bile et assure de nombreuses fonctions complexes indispensables à la vie. C'est un carrefour veineux : ombilico-cave chez le fœtus et porto-cave chez l'adulte [13].

I-1- SITUATION ET ASPECT (Figure 1; 2; 3)

Le foie est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypochondre droit. Son bord supérieur se projette en regard du 5^{ème} espace intercostal droit (EICD) sur la ligne mammelonnaire. Il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite, surplombe ainsi la région pyloro-duodénale et se prolonge dans l'épigastre et l'hypochondre gauche : c'est donc un véritable organe thoraco-abdominal [9].

Le foie est de couleur rouge brun. Il a une consistance assez ferme; cependant, il est friable et se laisse déprimer par les organes voisins. Il mesure en moyenne 28 cm dans le sens transversal, 16 cm dans le sens antéro-postérieur et 8 cm de hauteur dans la région la plus volumineuse du lobe droit [62].



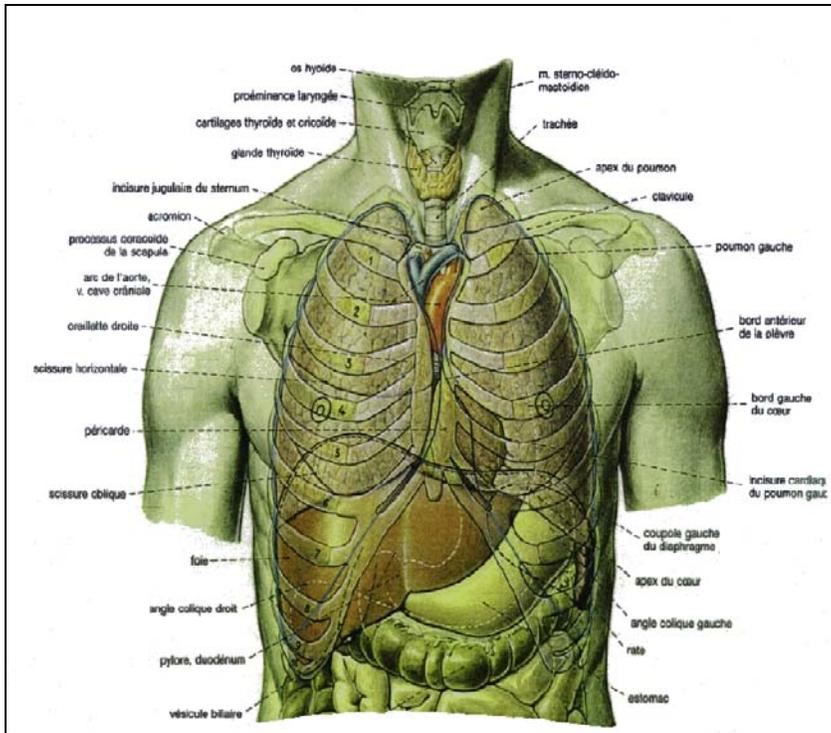


Figure 1: Situation anatomique

Haut
Gauche

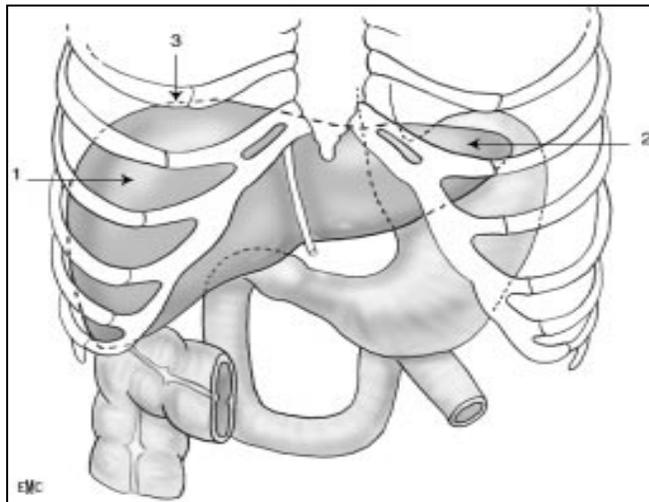


Figure 2 : Projection antérieure du foie

- 1 : Lobe droit
- 2 : Lobe gauche
- 3 : Pole supérieur du foie droit

I-2- RAPPORTS [62] (Figure 3)

Le foie occupe la région sous diaphragmatique droite. La partie la plus élevée de la face supérieure du foie soulève la coupole diaphragmatique qui la sépare de la base du poumon. Elle culmine au niveau de la 9^{ème} vertèbre dorsale et s'infléchit à gauche sous la dépression cardiaque du diaphragme qui la sépare de la face inférieure du cœur.

La face inférieure du lobe droit du foie est en rapport avec la vésicule biliaire, réservoir membraneux piriforme qui occupe la fossette cystique. En dehors de la vésicule, trois viscères s'étagent d'avant en arrière. Ce sont:

- en avant l'angle colique droit appuyé contre la paroi thoraco-abdominale;
- en arrière et en dedans de lui, le deuxième duodénum;
- et enfin la face antérieure du rein droit s'applique contre la paroi lombaire.

La face inférieure du lobe gauche du foie est en rapport avec la face antérieure de l'estomac.

I-3- MORPHOLOGIE EXTERNE (Figure 4)

Classiquement, le foie présente à décrire:

- deux lobes principaux: le lobe droit et le lobe gauche séparés par le ligament falciforme;
- deux lobes accessoires: le lobe carré et le lobe caudé;
- trois faces: supérieure ou diaphragmatique, inférieure ou viscérale et postérieure;
- deux bords: bord antérieur et bord postérieur;
- une extrémité gauche.

La face inférieure porte des sillons qui aident à séparer le foie droit et gauche et leurs différents segments. Ces sillons sont ceux de la vésicule biliaire, du ligament veineux d'Arantius, du ligament rond et de la VCI.

Haut
↑



Gauche

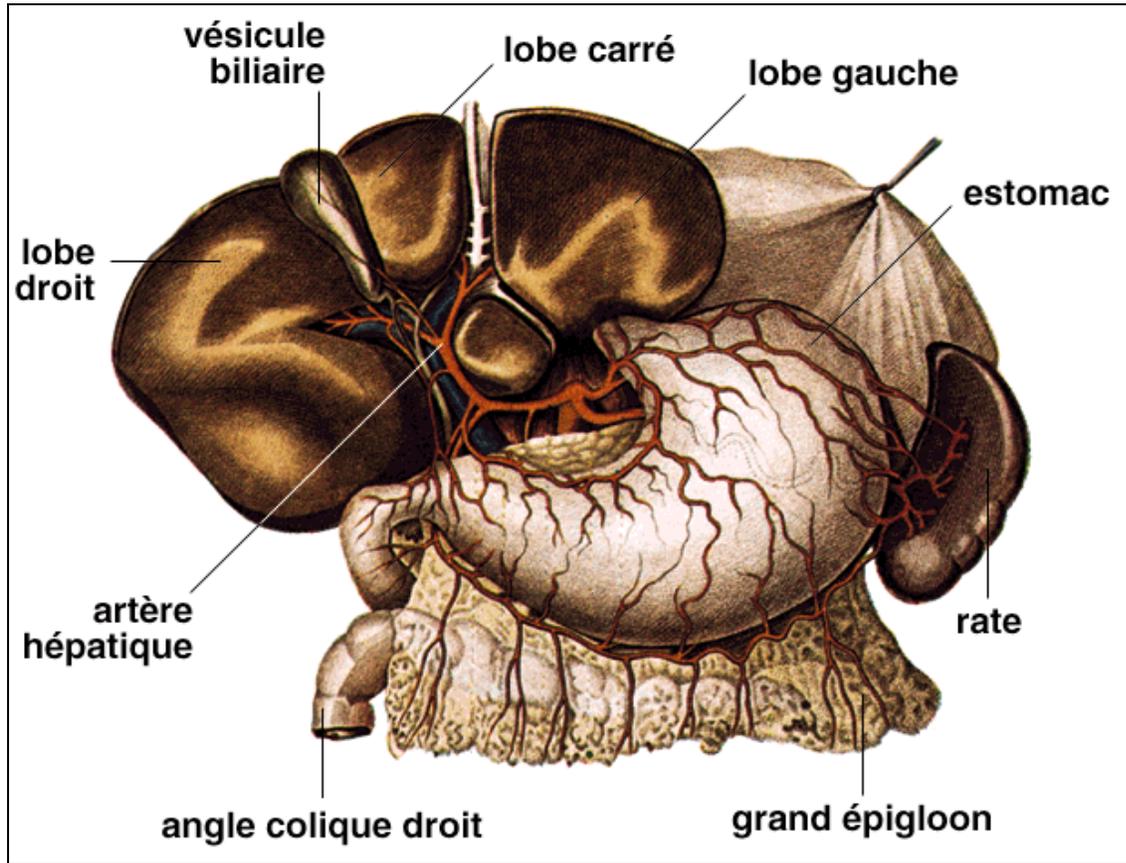
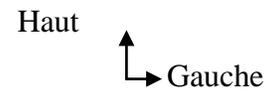
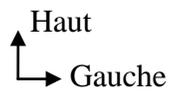


Figure 3 : Rapports anatomiques



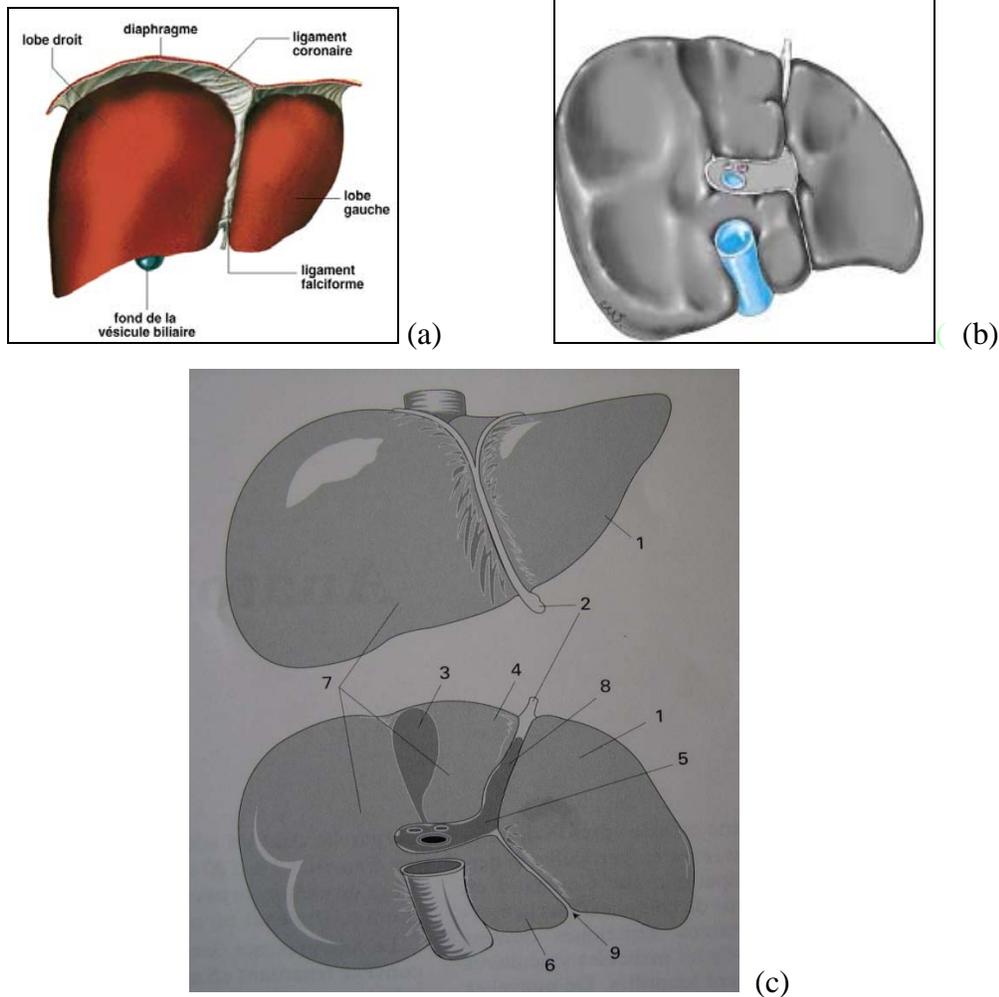


Figure 4: Morphologie hépatique [13]

(a) :vue antérieure

(b) : vue inférieure

(c) :vue antérieure et inférieure

1. Lobe gauche ; 2. Ligament rond ; 3. Lit vésiculaire

4. Lobe carre ; 5. Hile ; 6. Lobe de Spiegel ; 7. Lobe droit

I-4- VASCULARISATION DU FOIE (Figure 5)

I-4-1- VASCULARISATION ARTERIELLE (Figure 5-6)

- Le tronc cœliaque: naît de la face antérieure de l'aorte un peu à gauche de la ligne médiane, juste en dessous des artères diaphragmatiques inférieures et gagne le bord supérieur du corps du pancréas pour s'y terminer en donnant trois branches : la coronaire stomachique, l'artère hépatique et l'artère splénique. Il donne le sang artériel du foie, de l'estomac, du grand épiploon et de la rate.
- Les artères hépatiques [42] : principales et accessoires :
 - l'artère hépatique commune ou artère hépatique moyenne: c'est l'artère principale, destinée à la totalité du foie. Elle est issue du tronc cœliaque. Son diamètre de 3-4 mm se réduit légèrement lorsqu'elle devient l'artère hépatique propre après la naissance de l'artère gastro-duodénale.
 - les artères hépatiques accessoires qui sont: l'artère hépatique gauche née de la coronaire stomachique et l'artère hépatique droite née de l'artère mésentérique supérieure.Cependant, il peut exister des variations au niveau des artères hépatiques allant d'une à trois artères.

Cette vascularisation artérielle hépatique doit être connue en raison de son importance dans la chirurgie hépatique.

I-4-2- VASCULARISATION VEINEUSE (Figure 5-7)

- La veine porte: volumineuse de 8-10 cm de longueur et de 15-20 mm de diamètre. Elle naît de la confluence de trois troncs veineux : les mésentériques supérieures, inférieures et la veine splénique. Elle assure environ 70% de l'apport sanguin hépatique. Elle se dirige obliquement en haut, en dehors et légèrement en avant. Elle est située d'abord en arrière du corps du pancréas, ensuite dans le petit épiploon et se termine au niveau du hile du foie.
- Les veines hépatiques drainent le sang du foie dans la veine cave inférieure. Elles sont aux nombres de trois :
 - La veine hépatique droite
 - La veine hépatique gauche

- La veine hépatique médiane ou moyenne

Elles divisent le foie en quatre secteurs et jouent ainsi un rôle dans la segmentation du foie.

- Les veines du lobe caudé ou lobe de Spiegel: elles proviennent des branches droite et gauche de la veine porte et se drainent directement dans la veine cave inférieure par un système qui est propre sans rapport avec les veines hépatiques.

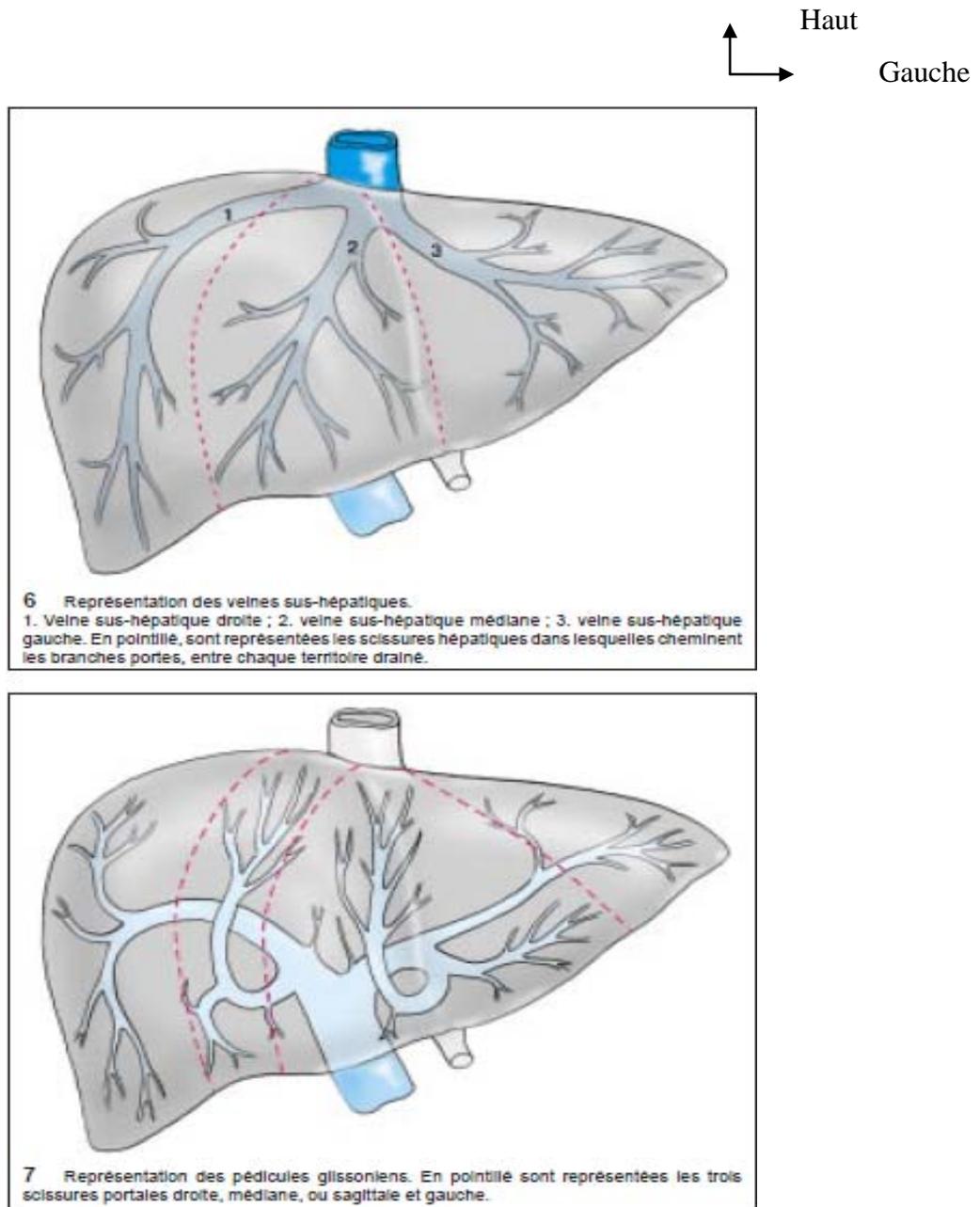


Figure 5: Vascularisation hépatique [13]

6: Vascularisation veineuse

7: Vascularisation artérielle

I-4-3- LES RESEAUX LYMPHATIQUES

On distingue au niveau du foie deux réseaux lymphatiques : un réseau superficiel et un réseau profond.

Le réseau superficiel est sous capsulaire provenant des espaces inter-lobaires superficiels. Il chemine à la surface de l'organe sous le péritoine.

Le réseau profond se draine soit vers le pédicule hépatique, soit vers les ganglions latéro-cave sus diaphragmatiques.

Les lymphatiques se dirigent dans le thorax en empruntant le plus souvent un trajet proche de la VCI [18].

I-5- LES SCISSIONS HEPATIQUES (Figure 6)

Elles séparent les différents secteurs du foie et peuvent être porte ou sus hépatique. Les scissions portales sont aux nombres de trois, correspondantes aux trois veines hépatiques :

- la scission portale principale ou médiane ou sagittale ;
- la scission portale droite ;
- la scission portale gauche ou ombilicale.

Ces scissions portales jouent un rôle important dans la chirurgie hépatique.

I-6- SEGMENTATION ET SECTORISATION HEPATIQUE [16,18] (Figure 6)

La segmentation hépatique est établie à partir des plans empruntés par des repères externes mais surtout par des bifurcations glissonniennes et les veines hépatiques principales.

Le foie est divisé en huit portions indépendantes appelées segments. La numérotation de ces segments a été déterminée par Couinaud en partant du centre vers la périphérie:

- le segment I correspondant au lobe de Spiegel ou lobe caudé appartenant au secteur dorsal ;
- le segment II et III correspondent au secteur latéral gauche ;

- les segments IV correspond au secteur paramédian gauche ;
- le segment V inférieur et le segment VIII supérieur constituent le secteur paramédian droit ;
- le segment VI inférieur et le segment VII constituent le secteur latéral droit.

Le foie gauche est constitué par les segments II, III, IV et le foie droit par les segments V, VI, VII, VIII.

Le lobe droit est constitué de cinq segments (IV, V, VI, VII, VIII), c'est-à-dire du foie droit plus le segment IV qui appartient au foie gauche, le lobe gauche est constitué de deux segments (II, III) et n'est qu'une partie du foie gauche.

Le segment I ou lobe de Spiegel quant à lui appartient au foie gauche et au foie droit du fait de sa vascularisation toute particulière.

Le lobe carré encore appelé le segment IV b ne correspond qu'à la partie antérieure et inférieure du segment IV qui est beaucoup plus volumineux, allant jusqu'à la veine cave inférieure en arrière. Il est ainsi classique de distinguer deux sous-segments du segment IV : le sous - segment IV b correspond au lobe carré et le sous-segment IV a, qui correspond à la partie haute du segment IV, au-dessus du lobe carré.

La limite entre le foie droit et le foie gauche est constituée par la scissure principale empruntant le plan passant par la veine cave inférieure (VCI), le lit vésiculaire et la veine hépatique médiane.

La limite entre le lobe droit et le lobe gauche est assurée par la scissure portale gauche empruntant le plan passant par la VCI, le ligament falciforme, le sillon ombilical et la branche portale gauche en sa partie distale en regard de la naissance des branches des segments II, III et IV.

La limite entre secteur antérieur et postérieur est assurée par la scissure portale droite empruntant le plan passant par la VCI, la veine hépatique droite et la bifurcation de la branche portale droite en branche sectorielle antérieure (segment V et VIII) et en branche sectorielle postérieure (segment VI et VII).

1. VCI; 2. Branche porte droite; 3. Branche porte gauche

I-7- LES MOYENS DE FIXITES DU FOIE [24]

Ils comprennent :

- la VCI représentant le moyen de fixité principal ;
- le ligament phréno-hépatique : zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;
- les ligaments péritonéaux : le ligament falciforme ou ligament suspenseur, le ligament coronaire et le petit épiploon.

II- RAPPELS HISTOLOGIQUES

Sur une coupe histologique, le foie apparait comme un tissu homogène très richement vascularisé. Il est constitué d'un stroma conjonctif lâche séparant les lobules et formant l'enveloppe des espaces portes.

II-1- LE PARENCHYME

Le parenchyme hépatique est à 90% constitué de lames hépatocytaires unicellulaires. Chaque face d'une lame hépatocytaire est en contact avec des capillaires sanguins ou sinusoides par l'intermédiaire d'un espace restreint ou espace de Disse.

A l'intérieur de chaque lame hépatocytaire, les hépatocytes sont tassés les uns contre les autres ménageant entre eux un réseau de canalicules biliaires sans parois propres. Cette masse cellulaire est organisée par rapport à deux systèmes de conduits : l'arbre portal et l'arbre veineux hépatique.

II-2- L'UNITE FONCTIONNELLE

L'unité histologique du foie est le lobule hépatique. Chez l'homme, le lobule ne comporte que des limites fictives représentées par des lignes imaginaires reliant entre eux les espaces stellaires portes ou espaces de Kiernan.

Les structures histologiques du lobule sont agencées autour de la veine centro-lobulaire, voie de drainage sanguin. Chaque lobule est alimenté par deux voies sanguines (les branches de la veine porte d'une part et de l'artère hépatique d'autre part) et drainé par le canal biliaire. Six espaces portes forment la périphérie de chaque lobule : on parle de lobule hexagonal.

L'unité fonctionnelle du foie est l'acinus, centré sur la veinule porte terminale accompagné de rameaux artériels et de canaux biliaires.

III- RAPPELS PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

III-1- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU FOIE

Le foie est un organe vital à l'organisme ayant une quadruple vocation :

- vasculaire, parce que le foie constitue un réservoir de la circulation ;
- métabolique par les fonctions de synthèse, de transformation et de stockage ;
- régulateur de l'hémostase ;
- et à un moindre degré une vocation immunitaire par les cellules réticulo-endothéliales qui participent au mécanisme de défense locale et générale de l'organisme.

III-2- PHYSIOPATHOLOGIE DU CHC

D'un point de vue physiopathologique, il faut distinguer deux situations: la présence ou l'absence d'une cirrhose.

- En cas d'absence de cirrhose, les mécanismes carcinogéniques les mieux connus sont celui du virus de l'hépatite B (VHB). C'est l'intégration du génome viral dans celui de l'hépatocyte et l'expression de la protéine HBx qui sont responsables des altérations génétiques. Un autre mécanisme carcinogénique connu est celui de l'induction de la protéine p53 muté par l'aflatoxine, le flavonoïde de l'arachide, responsable d'un grand nombre de CHC sur foie sain en Afrique et en Asie.

- En présence d'une cirrhose, les mécanismes semblent relever de l'apparition d'altérations chromosomiques induites par les phénomènes de nécrose/régénération hépatiques survenant au cours de la cirrhose. Des défaillances des mécanismes de réparation des erreurs de l'ADN semblent également être impliquées. Malgré toutes ces données, la pathogénie du CHC chez l'homme reste cependant largement méconnue. Des expérimentations animales récemment développées permettront de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de la carcinogénèse hépatique.

III-3- PHYSIOPATHOLOGIE DES METASTASES HEPATIQUES

- la propagation des cellules tumorales vers le foie se fait par plusieurs voies :
 - la voie portale : voie habituelle de propagation pour les cancers de l'appareil digestif ;
 - la voie artérielle hépatique pour les cancers extra-digestifs ;
 - la voie lymphatique ou par contiguïté : rare

- le développement des métastases implique une destruction des structures mésenchymateuses et hépatocytaires de voisinage et une angiogénèse péri et intra-tumorale. L'apparition d'une métastase est donc un phénomène complexe qui nécessite une interaction étroite entre le tissu hôte et les cellules tumorales.
- Les métastases hépatiques sont graves car elles sont sources d'embolies tumorales vers les autres organes.
- L'hépatomégalie est le résultat de la réponse réactionnelle qui tente à reconstituer la masse cellulaire de l'organe.

III-4-PHYSIOPATHOLOGIE DES HEPATOPATHIES CHRONIQUES

La cirrhose est due à la persistance des facteurs de risque (virus de l'hépatite, l'alcool...) entraînant une inflammation qui avec une cytolysse hépatocytaire aboutissent à la formation de fibrose. Lorsque cette hépatite chronique est active, la nécrose en pont fait le lit de la fibrose en pont qui évolue vers la formation de la fibrose annulaire. Cette fibrose annulaire délimite les nodules de régénération constituant ainsi la cirrhose.

Les stéatoses sont dues aux triglycérides qui s'accumulent au sein du cytoplasme des cellules du foie.

Cette surcharge en triglycérides peut provenir d'un excès de synthèse des triglycérides à partir des acides gras ou d'un défaut de leur sécrétion hors de la cellule du foie sous forme de lipoprotéines.

- Une synthèse accrue peut être due à une mobilisation des acides gras du tissu graisseux d'origine alimentaire ou liée à la diminution de leur oxydation à l'intérieur des mitochondries.
- La diminution de la sécrétion hors de la cellule hépatique peut être due à une diminution de la synthèse des apoprotéines ou à une altération du transfert des lipoprotéines à l'intérieur de la cellule hépatique. Selon la taille de ces dépôts lipidiques dans la cellule hépatique, on

distingue deux types de stéatoses: la stéatose macro vésiculaire et la stéatose micro vésiculaire.

III-5-PHYSIOPATHOLOGIE DES ANGIOMES

L'angiome hépatique ou hémangiome est une malformation des structures vasculaires du foie avec des lésions bien limitées. Il peut être de taille variable allant de quelques millimètres à plus de 20 cm avec une couleur rouge foncé qui se collabe.

III-6- PHYSIOPATHOLOGIE DES ABCES

Un abcès du foie peut avoir plusieurs origines :

- biliaire : à partir d'une infection des voies biliaires ascendantes (cholangite),
- portal: à partir d'une thrombophlébite septique ou d'embolie septique compliquant une infection intra-abdominale (appendicite, infection péritonéale, amibiase colique),
- infection par contiguïté : à partir d'un foyer de voisinage (infection de la vésicule biliaire...),
- septicémique : à partir d'un foyer infectieux à distance et dissémination hépatique par l'artère hépatique,
- secondaire à un traumatisme pénétrant du foie (blessure par arme blanche...).

IV- CLINIQUE

IV-1- CHC

Les signes fonctionnels et généraux sont marqués par des douleurs abdominales parfois intenses à type de pesanteur permanente qui peuvent siéger dans l'épigastre et /ou l'hypochondre droit irradiant dans le dos. Une asthénie et un amaigrissement (AEG) sont notés. Le CHC peut révéler la présence d'une cirrhose due à une hépatopathie chronique ou décompenser une cirrhose connue, en induisant la survenue d'une complication de celle-ci, telle l'apparition d'un ictère, d'une ascite ou d'une hémorragie digestive haute. Il faut noter que chez environ 25% des patients, la découverte du CHC est fortuite (69). L'examen physique révèle une hépatomégalie souvent volumineuse, dure, pierreuse, douloureuse, à bord inférieur tranchant, à surface régulière ou déformée par des nodules de tailles variables. Il faut rechercher des signes d'hypertension portale (splénomégalie, Circulation Veineuse Collatérale, ascite).

IV-2- METASTASES HEPATIQUES

Ces métastases sont observées au cours des bilans d'extensions. On retrouve des signes tel que : une douleur à l'hypochondre droit, une anorexie, un amaigrissement, une fièvre, une ascite et une hypertension portale. A l'examen physique, on retrouve une hépatomégalie irrégulière avec des nodules durs. Dans certains cas le foie est de taille normale.

IV-3- HEPATOPATHIES CHRONIQUES

L'asthénie est le signe le plus fréquent qui peut révéler la maladie. On observe aussi des signes comme :

- l'amaigrissement,
- l'anorexie,
- l'insuffisance hépatocellulaire,
- l'hypertension portale.

IV-4- ANGIOMES

La plupart des angiomes sont asymptomatiques et découverts fortuitement. Les symptômes s'observent surtout dans les angiomes géants. Il s'agit d'une masse abdominale ou d'une douleur liée à une thrombose, plus rarement de symptômes en rapport avec la compression d'organes de voisinage.

IV-5- ABCES

La fièvre et la douleur de l'hypochondre droit sont les signes classiques des abcès hépatiques. Cependant les abcès hépatiques sont souvent pauci- symptomatiques: fatigue, perte de poids, altération progressive de l'état général. Souvent les sujets sont asymptomatiques au moment du diagnostic.

V- IMAGERIE MEDICALE

V-1- L'ECHOGRAPHIE ET L'ECHODOPPLER

L'échographie en matière hépato-bilio-pancréatique est le premier examen à réaliser si l'on suspecte des anomalies du foie. Elle permet d'apprécier une modification de taille, de forme et de structure du foie. Il est ainsi possible de mettre en évidence des images liquidiennes ou au contraire solides qui peuvent témoigner respectivement de collections (ou non), des kystes, des nodules bénins ou malins.

L'échodoppler permet d'observer la vascularisation des anomalies du foie.

V-2- LA TOMODENSITOMETRIE

La tomodensitométrie grâce aux évolutions technologiques est actuellement une technique d'imagerie clé de l'exploration abdomino-pelvienne en générale et des lésions hépatiques en particulier. Les coupes avant et après injection de produit de contraste iodé aident à caractériser les masses hépatiques.

V-3- L'IRM

Parallèlement, depuis la fin des années 90, les évolutions technologiques ont permis d'évaluer l'IRM dans cette pathologie même si les conditions d'accès aux machines en restreignent l'utilisation pratique.

L'IRM du foie est toujours utilisée après une échographie voire un examen TDM. En aucun cas elle ne doit constituer un examen de première intention.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

I-MATERIELS ET METHODES

I-1-MATERIELS

I-1-1-Lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée au CID (Centre d'Imagerie Diagnostique) d'Abidjan Plateau.

I-1-2-La population de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des résultats de 226 scanners hépatiques effectués sur des patients chez qui une suspicion d'hépatopathies était portée au vu des renseignements cliniques fournis par le médecin prescripteur.

I-1-3-Matériels

I-1-3-1-Scanner hélicoïdal multi-coupes

Les examens ont tous été réalisés à l'aide d'un scanner hélicoïdal multi-barrettes (04 barrettes) de marque TOSHIBA ASTEION.



Figure 7a : scanner hélicoïdal multi-barrette (04 barrettes) vue de face



Figure 7b : scanner hélicoïdal multi-barrette (4 barrettes) vue de profil



Figure 8 : Console du scanner

I-1-3-2-Console de reconstruction Vitrea 2

Un plan de travail radiologique clinique est intégré dans la station de travail Vitrea 2 avec des protocoles de visualisations d'images qui permettent de :

- visualiser des images numériques à l'aide du logiciel Study Viewer 2D avant de charger les images dans la Vitrea 2;
- récupérer ou charger les données TDM via le réseau DICOM du centre de radiologie;
- visualiser l'état des fichiers de patients depuis le transfert DICOM
- choisir une image de départ dans une bibliothèque de vues 2D ou 3D;
- régler l'angle de vue et améliorer l'image;
- revoir des fichiers d'images multiples 2D, les vues côte à côte ayant des fenêtres et paramètres de niveaux différents ou identiques;
- mesurer les régions d'intérêt (dimension, volume, densité des lésions)
- utiliser les fonctions de navigations ciblées pour pouvoir rapidement faire défiler et observer les points d'intérêt, à l'aide d'une combinaison d'image multiplanaire 2D et 3D;
- ajuster la mise au point des images à l'aide de la segmentation 2D et 3D
- éliminer rapidement les artefacts osseux et non osseux
- sauvegarder les images reconstruites en vue de leur impression ou leur mise à disposition d'un médecin ou chirurgien (transfert par internet par exemple).

- Capturer des suites d'images en lots pour créer des états imprimés ou des films numériques à poster sur l'intranet de l'organisation ;
- Restaurer des images sauvegardées sur la fenêtre état dans la fenêtre visionneuse pour une analyse complémentaire ;
- imprimer l'état sur des impressions standard film ou papier ;
- Poster l'état sur un serveur intranet pour garantir un accès instantané et sûr au médecin qui utilise un navigateur Web sur ordinateur personnel.

Cette console permet également les fonctionnalités suivantes :

- le rendu et la manipulation interactifs de jeux de données importants et complexes ;
- la mise en valeur ou l'isolement visuel de divers tissus ou régions d'intérêt à l'aide de couleurs, d'éclairage ou d'édition ou encore en ajustant le contraste ou la transparence du volume ;
- la définition, la mesure et l'analyse de région d'intérêt dans des images 2D (axiales, sagittales, coronales) et 3 D.

Cette console de reconstruction étant connectée à la console du scanner, les données natives étaient transférées automatiquement sur la Vitrea 2.



Figure 9 : Console de reconstruction Vitrea 2

I-1-3-3- Une développeuse (Drystar 3000) de marque AGFA a été utilisée pour l'impression des images sur des films de scanner.



Figure 10 : Développeuse Drystar 3000 AGFA

I-1-3-4-Un ordinateur portable

Un ordinateur portable de marque TOSHIBA -P4 - 100 Giga était connecté à la console du scanner pour le gravage des CD. La totalité des images acquises et reconstruites était gravées sur un CD.

Il existe une connection entre l'ordinateur portable et les consoles du scanner et de la Vitrea 2; ce qui permettait de transférer les images en provenance de ces consoles sur l'ordinateur portable.



Figure 11 : ordinateur portable et imprimante laser HP

I-2-METHODES

Notre travail est une étude rétrospective d'une durée de 24 mois allant de Janvier 2007 à Décembre 2008.

Elle a porté sur le dossier radiologique de 256 patients qui nous ont été adressés pour la recherche d'une anomalie hépatique sur la base d'une suspicion clinique et/ou biologique.

Nous avons relevé leur identité ainsi que leurs antécédents. Nous avons également relevé l'adresse du médecin prescripteur ce qui nous a permis d'obtenir dans certains cas les résultats des examens anatomo-pathologiques post-opératoires.

I-2-1-Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les sujets adressés au Centre d'Imagerie Diagnostique (CID) pour un scanner hépatique ou abdominale et chez qui des anomalies ou des lésions ont été identifiées au niveau du foie.

I-2-2-Critères d'exclusion

Nous n'avons pas inclus tous les patients présentant des kystes biliaires et ceux dont le dossier radiologique était inexploitable.

I-2-3-Les limites de l'étude

Nous avons été limités dans la collecte de nos données car nous n'avons exploité que les renseignements cliniques fournis par le médecin prescripteur.

I-2-4-Analyse des données

Nous avons retenu 226 dossiers. L'analyse de nos données a porté sur les effectifs et les pourcentages. Le traitement statistique a été fait sur le logiciel SPSS version 11.0 avec un risque $\alpha = 5\%$.

I-2-5- Protocole d'exploration

I-2-5-1-Installation du patient

L'examen était réalisé chez des patients à jeun, placés en décubitus dorsal, les bras en abduction maximale et les avant-bras repliés au dessus de la tête.

L'examen comprenait une acquisition hélicoïdale sans injection intraveineuse du contraste puis trois acquisitions après injection intraveineuse du contraste (respectivement aux phases artérielle, portale et tardive).

La phase artérielle était effectuée 20 secondes après le début de l'injection, les phases portale et tardive respectivement 60 secondes et 5 à 8 min après le début de l'injection.

I-2-5-2-Topogramme

Avant l'examen proprement dit, les plans de coupes était préalablement sélectionnés sur l'image du mode radio ou Scout View obtenue de face.

I-2-5-3-Coupes sans injection de produit de contraste

Des coupes sans injection étaient d'abord réalisées afin de rechercher des calcifications hépatiques et d'apprécier la densité spontanée des anomalies.

I-2-5-4 Paramètres d'acquisition

- La hauteur du volume d'acquisition :

Elle couvrait l'espace compris entre le dôme du foie et la ligne antéro-supérieure.

- Sens de l'acquisition

Les acquisitions étaient effectuées dans le sens cranio-caudal (du haut vers le bas) pour les phases sans injection, artérielle et tardive ; elles étaient effectuées dans le sens caudo-cranial (du bas vers le haut) pour la phase portale.

- Injection de produit de contraste :

L'injection a été systématique chez tous les patients à l'aide d'un injecteur automatique par une voie veineuse anté-cubitale, après pose d'un cathéter de 18 à 20 Gauges. Dans tous les cas, le produit injecté a été l'Ioxitalamate (Télébrix 35) à raison de 1,5 ml/kg à un débit de 2,5ml/s.

- Epaisseur des coupes ou collimation

La collimation était de 3mm.

➤ Apnée inspiratoire

Toutes les phases d'acquisition nécessitaient une apnée inspiratoire d'environ 20 à 25 secondes.

➤ Types de reconstructions réalisées

Les reconstructions étaient de 3mm tous les 1,5mm. Elles étaient faites dans un plan axial. En fonction des résultats, d'autres reconstructions telles que les reconstructions multiplanaires (sagittale, coronale) en MIP ont été effectuées.

.

I-2-6 Paramètres d'étude

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- Epidémiologiques : ont été étudiés l'âge et le sexe.
- Scanographiques, précisant:
 - . La technique d'acquisition ;
 - . Les modalités de reconstruction avec l'apport du logiciel Vitrea 2 pour les reconstructions MIP et MPR ;
 - . Les signes TDM des lésions hépatiques retrouvées.

Les diagnostics TDM ont été évoqués à partir des modifications morphologiques du foie et de l'étude de la cinétique vasculaire des lésions.

Le diagnostic d'hépatopathie chronique a été évoqué à partir de la présence de modifications morphologiques du foie, de la présence de micro ou de macronodules diffusément repartis et de l'existence de contours bosselés ou crénelés. Nous avons également tenu compte des antécédents et de la biologie quand ils étaient disponibles.

Le diagnostic de carcinome hépatocellulaire était suggéré lorsque un foyer lésionnel ou une de ces composantes présentaient une prise de contraste au temps artériel (avec parfois mise en évidence du pédicule artériel nourricier) suivi d'un « lavage précoce » de la lésion au temps portal.

Les lésions de métastases étaient évoquées en tenant compte des antécédents médico-chirurgicaux quand ceux-ci étaient aussi disponibles, et par la présence d'une lésion hépatique hypodense qui se rehaussait faiblement après injection. L'analyse tenait également compte de la prise de contraste périphérique donnant le classique aspect en « cocarde ».

Le diagnostic d'hémangiome était évoqué devant des anomalies présentant une prise de contraste se faisant de la périphérie vers le centre, avec au temps tardif une relative homogénéité de la lésion par rapport au parenchyme avoisinant sain. L'analyse tenait compte également de la topographie particulière de ces lésions qui sont le plus souvent adossées aux veines hépatiques.

Les abcès du foie étaient évoqués à partir des renseignements cliniques et de l'existence d'une prise de contraste hétérogène marquée par une paroi lésionnelle épaissie, rehaussée et l'existence de zones ou de plages de nécrose.

Le diagnostic de kyste hépatique était évoqué devant la présence de lésion liquidienne hypodense, sans aucune modification de la dynamique vasculaire aux différents temps d'acquisition.

Les diagnostics d'adénome et d'hyperplasie nodulaire focale étaient suggérés devant une lésion hypodense qui se rehaussait après injection de façon hétérogène et fugace pour l'adénome ; rapide, homogène et fugace pour l'HNF. Le repérage de la cicatrice centrale est important surtout pour les HNF de petites tailles.

RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE

I-1-REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	139	61,50
FEMIMIN	87	38,50
TOTAL	226	100

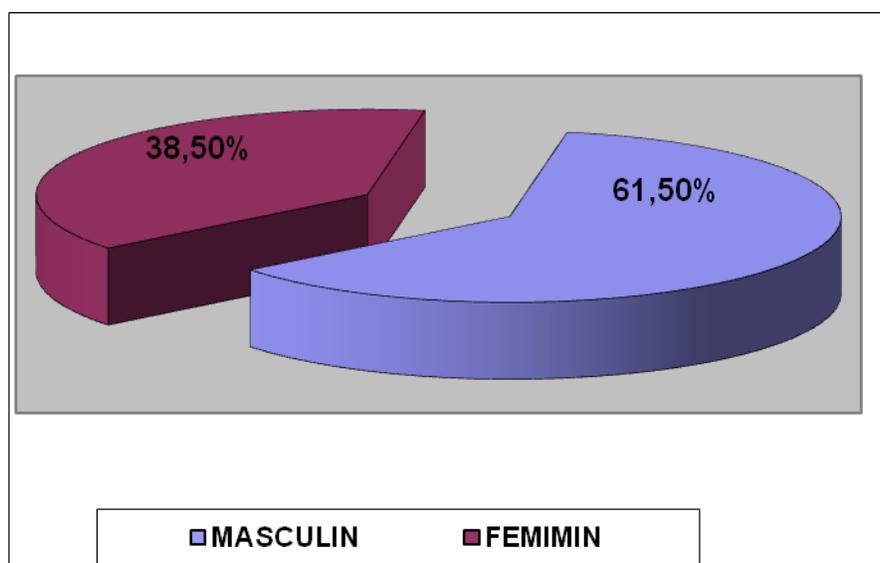


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

I-2-REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
11 – 20	2	0,89
21 – 30	13	5,75
31 – 40	37	16,37
41 – 50	62	27,43
51 – 60	48	21,24
61 – 70	34	15,04
71 – 80	27	11,95
81 – 90	3	1,33
TOTAL	226	100

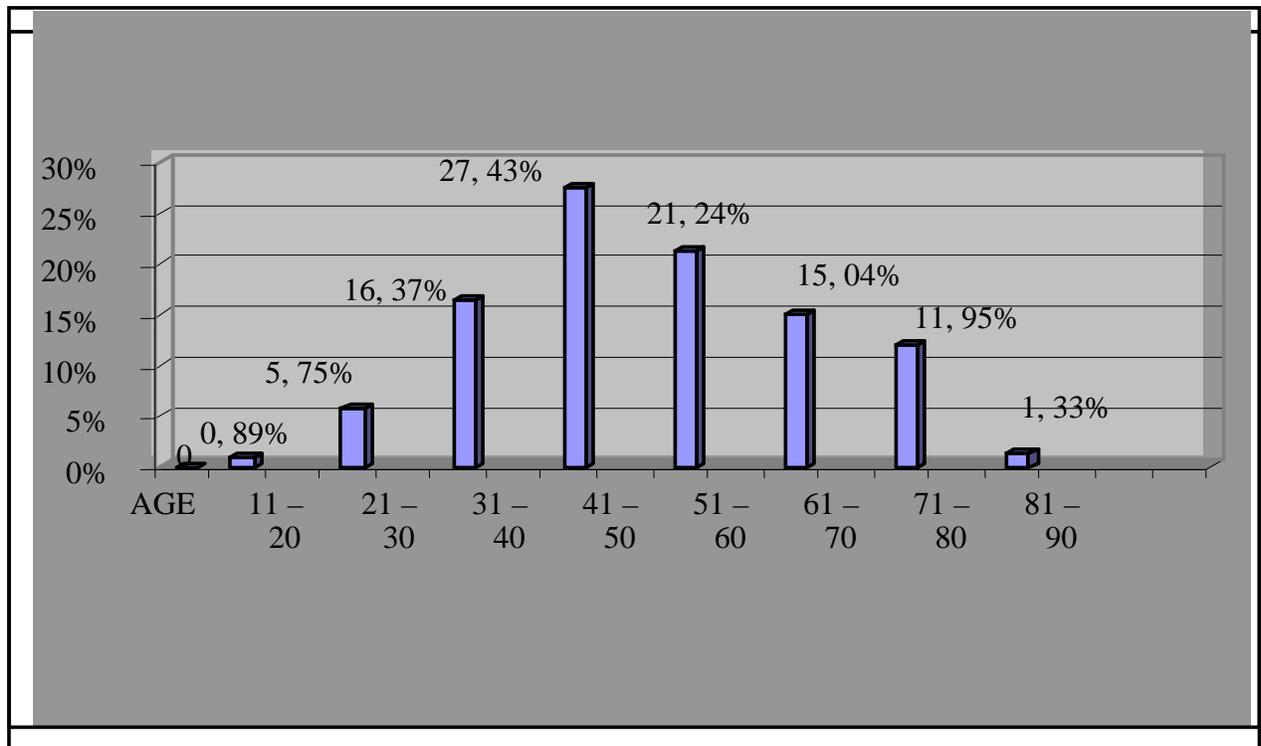


Figure 13 : répartition des patients selon l'âge

I-3-REPARTITION SELON LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Tableau III : Répartition selon la symptomatologie clinique

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
HEPATOPATHIE ET MASSE L'HYPOCHONDRE DROIT	122	53,98
BILAN D'UNE ALTERATION DE L'ETAT GENERAL	55	24,33
DOULEUR ABDOMINALE	23	10,18
SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE	20	8,85
ASTHENIE AVEC DES SIGNES D'INSUFFISANCE HEPATOCELLULAIRE	6	2,66
TOTAL	226	100

II-REPARTITION DES LESIONS RETROUVEES

II-1- REPARTITION DU NOMBRE CHEZ 226 MALADES

Tableau IV : Répartition du nombre chez 226 malades

DIAGNOSTIC EVOQUE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
CARCINOME HEPATOCELLULAIRE	61	20,26
METASTASE	27	8,97
ANGIOME	30	9,96
ABCES	18	5,98
KYSTES HEPATIQUES	11	3,65
HEPATOPATHIE CHRONIQUE	136	45,2
ADENOME+HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE	18	5,98
TOTAL	301	100

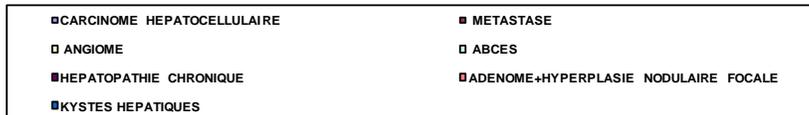
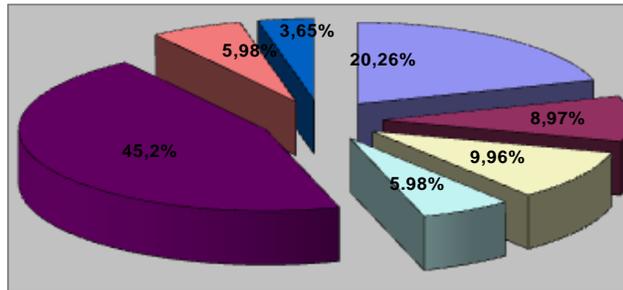


Figure 14 : Répartition du nombre chez 226 malades

II-2-REPARTITION DES ASSOCIATIONS LESIONNELLES RETROUVEES

Tableau V : répartition des associations lésionnelles retrouvées

DIAGNOSTIC SUSPECTE	TDM	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
CHC	SUR		
HEPATOPATHIE CHRONIQUE		55	85,94
ABCES	SUR		
HEPATOPATHIE CHRONIQUE		9	14,06
TOTAL		64	100

III- CARCINOME HEPATOCELLULAIRE (CHC)

III-1-Répartition des CHC selon le sexe

Tableau VI : Répartition des CHC selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	46	75,41
FEMININ	15	24,59
TOTAL	61	100

III-2-Répartition des CHC selon l'âge

Tableau VII : Répartition des CHC selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
21-30	3	4,92
31-40	12	19,67
41-50	14	22,95
51-60	8	13,11
61-70	17	27,87
71-80	7	11,48
TOTAL	61	100

III-3-Répartition des CHC selon le nombre de nodules

Tableau VIII : Répartition des CHC selon le nombre de nodules

LESIONS (L)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
L.UNIQUE (F.nodulaire)	15	24,60
1<L≤3 (F.nodulaire +/- diffuse)	11	18,03
L>3 (Forme diffuse)	35	57,37
TOTAL	61	100

III-4-Répartition des CHC selon les segments atteints

Tableau IX : Répartition du nombre de CHC selon les segments atteints

SEGMENTS ATTEINTS	TOTAL	POURCENTAGE(%)
I	4	2,94
II	11	8,09
III	9	6,62
IV	20	14,71
V	21	15,44
VI	20	14,71
VII	18	13,23
VIII	20	14,71
Atteinte diffuse	13	9,55
TOTAL	136	100

III-5-Répartition selon les signes d'extension des CHC

Tableau X : Répartition selon les signes d'extension des CHC

LESIONS ASSOCIEES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
ADENOPATHIES	5	8,19
ENVAHISSEMENT DES VAISSEAUX	18	29,51
ASCITE	15	24,59
AUTRES ORGANES ATEINTS	6	9,84
AUCUN SIGNE D'EXTENSION	17	27,87
TOTAL	61	100

IV – METASTASE

IV-1-Répartition des métastases selon le sexe

Tableau XI : Répartition des métastases selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	13	48,15
FEMININ	14	51,85
TOTAL	27	100

IV-2-Répartition des métastases selon l'âge

Tableau XII : Répartition des métastases selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
31-40	3	11,11
41-50	8	29,63
51-60	9	33,33
61-70	2	7,41
71-80	5	18,52
Total	27	100

IV-3-Répartition des métastases selon les segments atteints

Tableau XIII : Répartition des métastases selon le segment atteint

SEGMENTS ATTEINTS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
I	3	3,95
II	6	7,90
III	4	5,26
IV	9	11,84
V	6	7,90
VI	9	11,84
VII	8	10,53
VIII	13	17,10
Atteintes diffuses	18	23,68
TOTAL	76	100

IV-4-Répartition des métastases selon le cancer primitif

Tableau XIV : Répartition des métastases selon le cancer primitif

CANCER PRIMITIF	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
CANCER DU SEIN	12	44,44
CANCER DU COLON	5	18,52
CANCER BRONCHIQUE	2	7,41
CANCER DU PANCREAS	8	29,63
TOTAL	27	100

V- Angiome

V-1-Répartition des lésions angiomeuses selon l'âge

Tableau XV : Répartition des lésions angiomeuses selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
21-30	4	13,33
31-40	11	36,67
41-50	9	30
51-60	3	10
61-70	3	10
Total	30	100

V-2-Répartition des lésions angiomeuses selon le sexe

Tableau XVI : Répartition des lésions angiomeuses selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	14	46,67
FEMININ	16	53,33
TOTAL	30	100

V-3-Répartition selon des segments atteints

Tableau XVII : Répartition du nombre d'angiome selon des segments atteints

SEGMENTS ATTEINTS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
I	1	2,5
II	0	0
III	1	2,5
IV	2	5
V	5	12,50
VI	8	20
VII	12	30
VIII	5	12,50
Localisations diffuses	6	15
TOTAL	40	100

V-4-Répartition selon la taille des angiomes

Tableau XVIII : Répartition du nombre d'angiome selon la taille

TAILLE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Angiome<4	31	77,5
Angiome>4	9	22,5
Total	40	100

VI-HEPATOPATHIES CHRONIQUES (HPC)

VI-1-Répartition des HPC selon l'âge

Tableau XIX : Répartition des HPC selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
11-20	2	1,47
21-30	6	4,41
31-40	19	13,97
41-50	42	30,88
51-60	37	27,21
61-70	12	8,82
71-80	14	10,30
81-90	4	2,94
total	136	100

VI-2-Répartition des HPC selon le sexe

Tableau XX : Répartition des HPC selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	77	56,62
FEMININ	59	43,38
TOTAL	136	100

VI-3-Répartition des HPC selon les segments atteints

Tableau XXI : Répartition du nombre d' HPC selon les segments atteints

SEGMENTS ATTEINTS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
I	1	0,62
II	6	3,75
III	6	3,75
IV	18	11,25
V	22	13,75
VI	17	10,63
VII	18	11,25
VIII	22	13,75
Atteinte diffuse	50	31,25
Total	160	100

VII-ABCES

VII-1-Répartition des abcès selon l'âge des patients

Tableau XXII : Répartition des abcès selon l'âge des patients

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
21-30	2	11,11
31-40	8	44,44
41-50	6	33,33
51-60	1	5,56
61-70	0	0
71-80	1	5,56
Total	18	100

VII-2-Répartition des abcès hépatiques selon le sexe

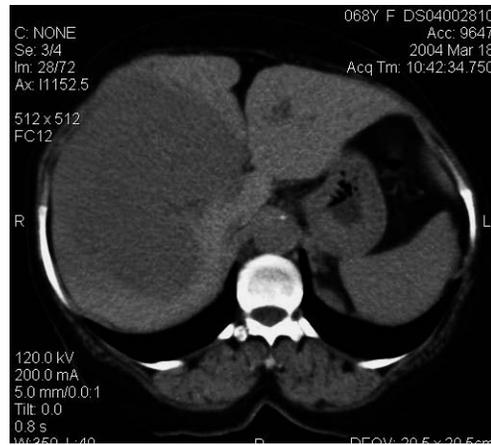
Tableau XXIII : Répartition des abcès hépatiques selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
MASCULIN	15	83,33
FEMININ	3	16,67
TOTAL	18	100

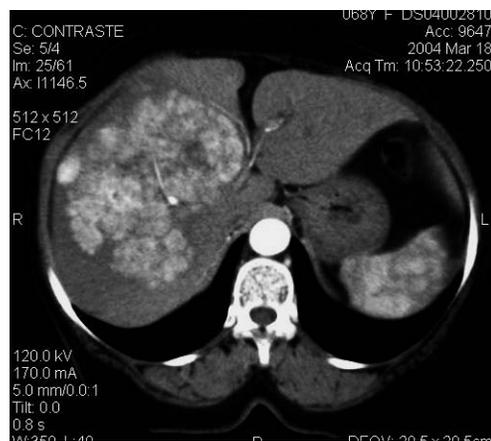
VII-3-Répartition des abcès hépatiques selon les segments atteints

Tableau XXIV : Répartition du nombre des abcès selon les segments atteints

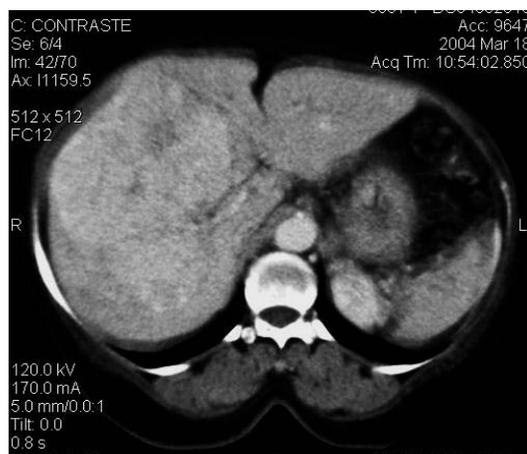
SEGMENTS		
ATTEINTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
		(%)
I	0	0
II	2	5,88
III	2	5,88
IV	4	11,77
V	7	20,58
VI	4	11,77
VII	6	17,65
VIII	9	26,47
TOTAL	34	100



(A)

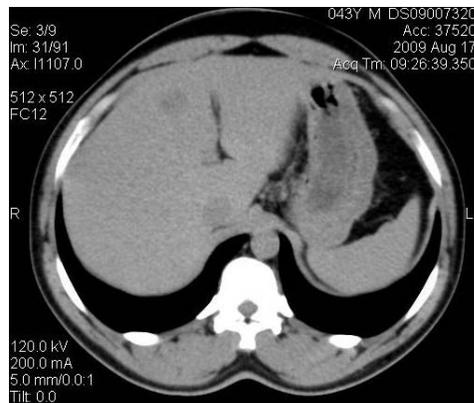


(B)

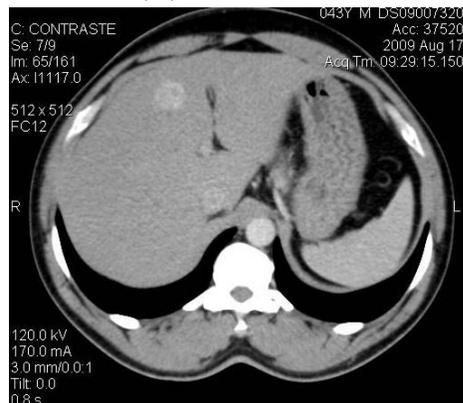


(C)

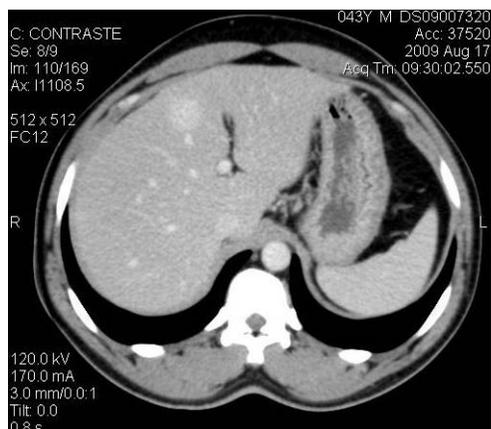
Figure 15: Carcinome hépatocellulaire : avant contraste (A), volumineuse masse hypodense siégeant dans les segments IV, V, VI, VII et VIII se rehaussant de façon hétérogène au temps artériel (B) avec lavage au temps portal (C)



(A)

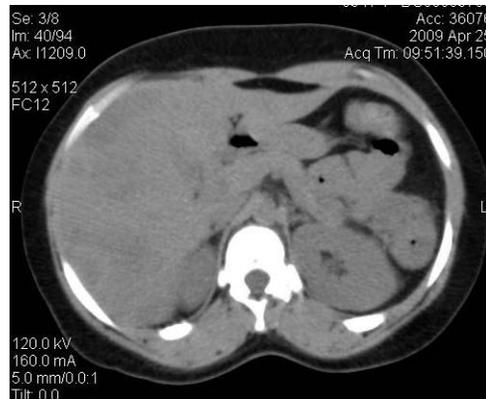


(B)

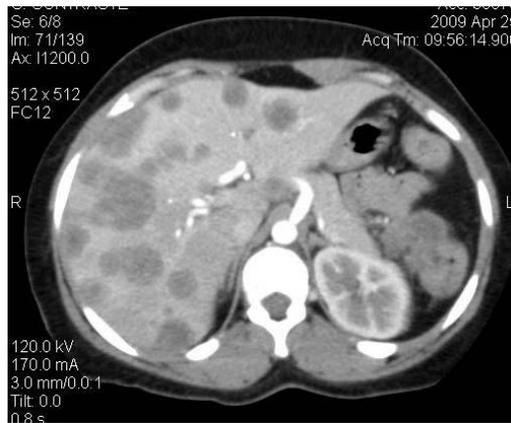


(C)

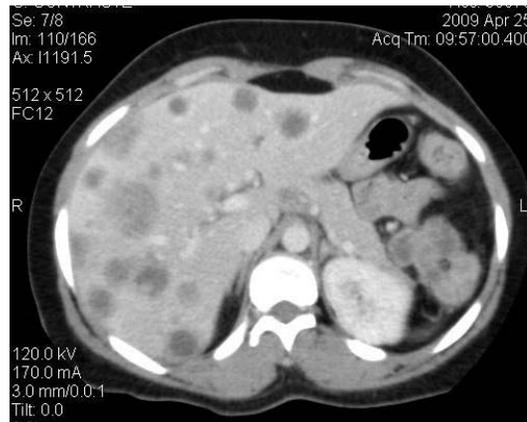
Figure 16 : Carcinome hépatocellulaire : avant injection du contraste (A) nodule siégeant au niveau du segment IV rehaussant de façon homogène au temps artériel (B) avec lavage au temps portal (C)



(A)

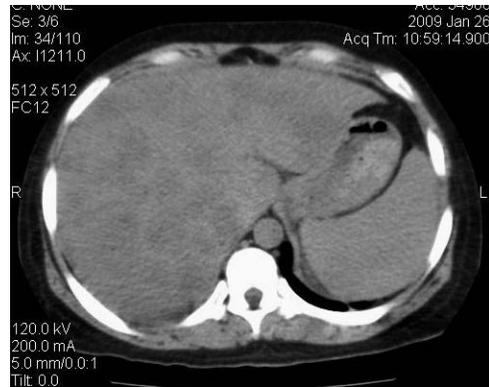


(B)



(C)

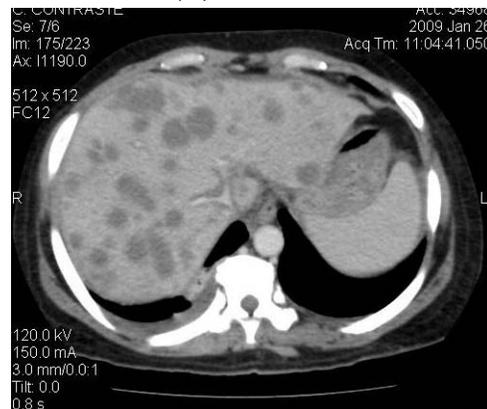
Figure 17: Métastases hépatiques : Avant injection de produit de contraste (A) : lésions nodulaires isodenses avec rehaussement du parenchyme sain au temps artériel et portal (B et C), et mise en évidence de multiples lésions hypodenses disséminées dans tout le foie. Il s'agissait de métastases d'un cancer du sein.



(A)

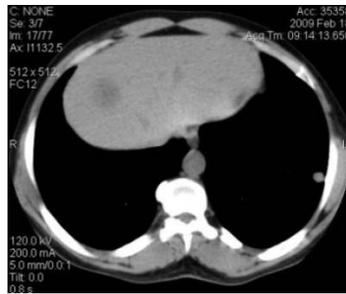


(B)

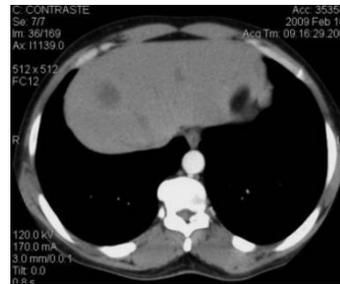


(C)

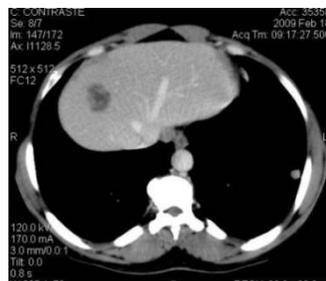
Figure 18: Métastases hépatiques : Avant injection de produit de contraste (A) lésions nodulaires hypodenses multiples disséminées dans tout le foie. Noter le rehaussement discret du parenchyme sain au temps artériel (B), intense au temps portal permettant de mieux identifier les lésions nodulaires. Il s'agissait de métastases d'un cancer du colon



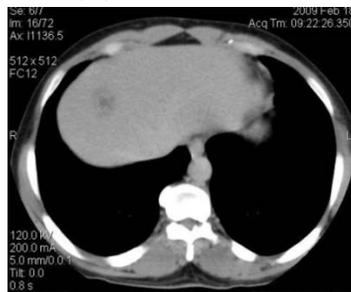
(A)



(B)



(C)

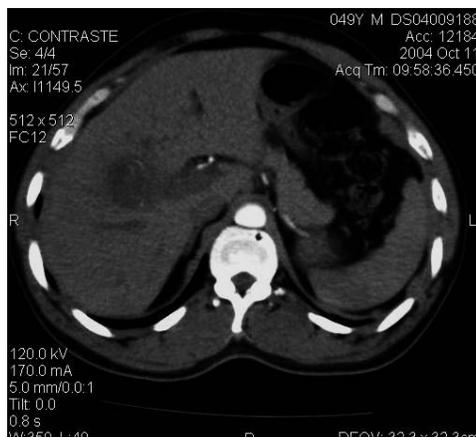


(D)

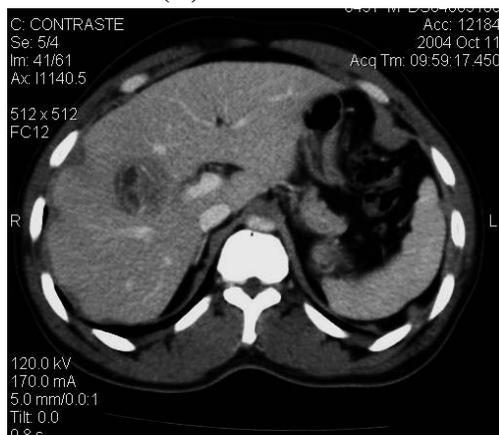
Figure 19: Angiome hépatique : lésion hypodense bien limitée du segment VIII avant injection(A) avec un rehaussant de la périphérie vers le centre au temps artériel (B) et portal(C) et le lavage de la lésion au temps tardif (D).



(A)

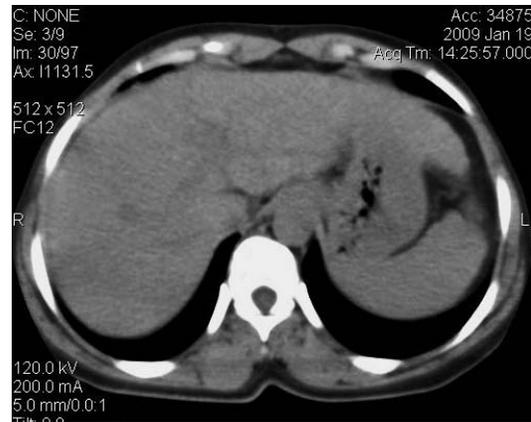


(B)

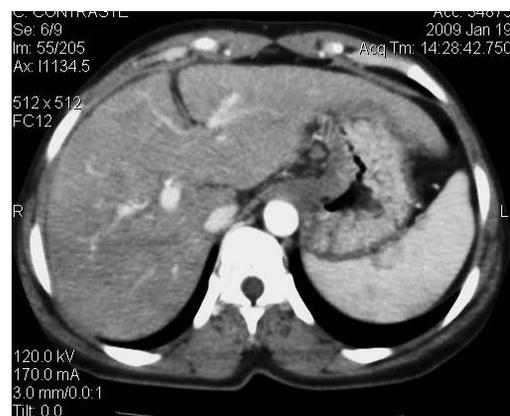


(C)

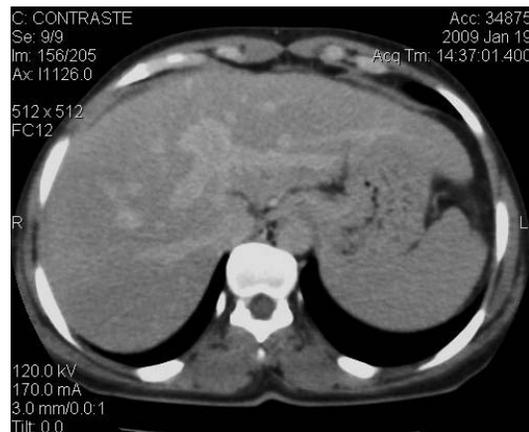
Figure 20 : Angiome hépatique : nodule hypodense avant injection de contraste (A) rehaussant à la périphérie au temps artériel (B) et un rehaussement progressif de la lésion au temps portal.



(A)



(B)



(C)

Figure 21: Cirrhose du foie : gros foie homogène isodense bien limite avant injection de contraste (A) se rehaussant discrètement après injection de contraste (B) temps artériel et (C) temps portal



(A)



(B)

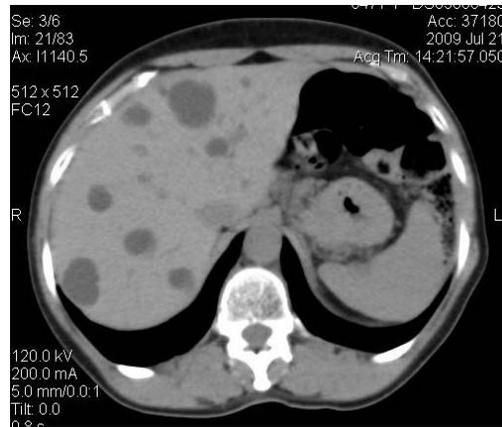


(C)

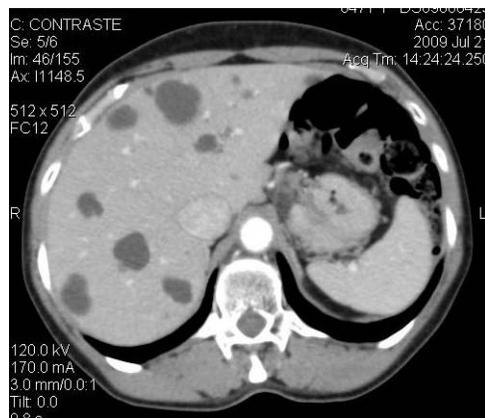


(D)

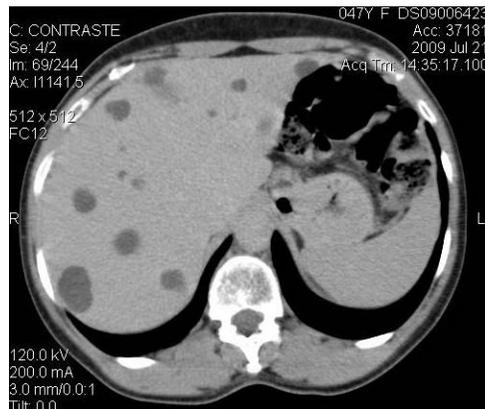
Figure 22 : Cirrhose du foie : foie atrophique à contour irrégulier, isodense avant injection de contraste (A) ne se rehaussant pas après injection de contraste (B) temps artériel, (C) temps portal et (D) temps portal en reconstruction coronale. Noter une ascite de grandes abondances.



(A)

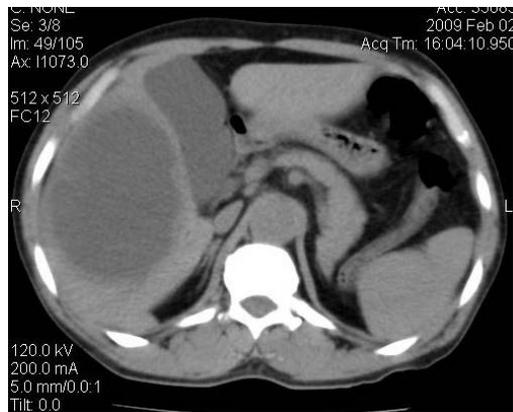


(B)

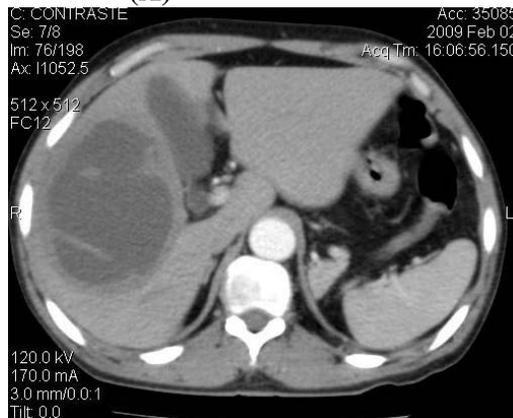


(C)

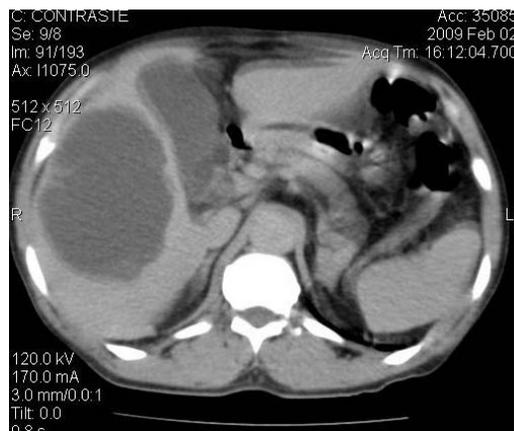
Figure 23: Kystes hépatiques : avant injection iv du contraste. Lésions hypodenses de tailles variables à limites nettes disséminées dans tout le foie (A), ne se rehaussant pas après injection de contraste ni au temps artériel (B) ni au temps portal tardif (C)



(A)



(B)



(C)

Figure 24 : abcès hépatiques (IV, V, VII et VIII) avant injection de contraste : lésion hypodense à limite nette mais irrégulière et épaisse des segments IV, V, VII et VIII, avec rehaussement de la paroi au temps artériel après injection de contraste (B) et portal (C). Noter la présence de cloison épaisse (B).

DISCUSSION

Nous avons été limités dans la collecte de nos données car nous n'avons exploité que les renseignements cliniques fournis par le médecin prescripteur.

Nos résultats font apparaître que le CHC est l'une des principales lésions retrouvées au cours de l'exploration du foie avec dans notre série 61 cas (20,26% des cas).

Dans notre série, 47,54% des patients qui présentaient des signes de CHC sont jeunes (âge compris entre 20 et 50 ans), ce qui concorde avec certaines données de la littérature [50, 64] mais différent de celle notées par Henrion J et al [27] qui est de plus de 60 ans chez les personnes atteintes de cirrhose d'origine virale C ou alcoolique. Cette prédominance des sujets de 20 à 50 ans pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est la plus exposée à l'épidémie d'hépatite B et C depuis le jeune âge, à l'abus du tabac et de l'alcool.

Le sexe ratio est de 1,59 en faveur des hommes. Cette prédominance a été notée par Ka [34] à Dakar et Biwole [6] à Yaoundé.

La carcinogénèse du CHC dans le foie cirrhotique se fait par étapes progressives depuis le nodule de régénération, le nodule dysplasique, puis le nodule de CHC [14]. La carcinogénèse implique une augmentation de taille et de densité cellulaire dans le nodule de régénération. Passé un certain point, les phénomènes de capillarisation et de néoangiogenèse vont amener à un changement progressif des apports vasculaires. Le nodule de régénération a une vascularisation principalement portale ; cet apport va progressivement diminuer au bénéfice des apports artériels. Cet apport artériel majoritaire est la condition pour le passage du nodule dysplasique au CHC. Bien que très simplifié, ce schéma permet de comprendre l'importance de la mise en évidence de la vascularisation artérielle nodulaire dans le diagnostic du CHC. Il faut toutefois noter que la réalité n'est pas aussi caricaturale et qu'il existe des zones de recouvrements entre nodule dysplasique et CHC lors de la modification de la balance vasculaire [14, 33]. Dans environ 10 % des cas, le CHC demeure hypovascularisé [33].

Toutes les formes de CHC sont visibles en TDM. Dans notre série, les formes diffuses et infiltrantes étaient les plus fréquentes (53,37%) suivies des formes nodulaires (24,60%), tandis que selon les données de la littérature, l'aspect le plus fréquent est la forme nodulaire [3, 37]. La taille moyenne du nodule est de 4 cm [3] au moment de sa découverte ; dans notre série les lésions de CHC avaient une taille comprise entre 1 cm et 6 cm. Les lésions de CHC de petites tailles se rehaussaient intensément au temps artériel avec un lavage précoce et bien perçu. Les

CHC de grandes tailles ou infiltrantes étaient plutôt hétérogènes avec des zones qui se rehaussaient au temps artériel délimitant des zones hypodenses. Certains auteurs comme Vilgrain [70] observent que les lésions de CHC se rehaussent au temps artériel de façon relativement homogène pour les nodules de moins de 3 cm et de façon souvent hétérogène pour les tumeurs plus volumineuses. Au temps portal et/ou tardif, le lavage de la lésion (aspect hypodense) est caractéristique du CHC, mais il est inconstant. Une capsule et des septas peuvent se rehausser au temps tardif, contribuant au classique aspect en mosaïque [37, 33].

Des calcifications associées aux CHC ont été observées dans 3,28 % des cas. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature qui mentionnent que les calcifications associées au CHC sont rares [4].

Les performances de la TDM pour le diagnostic du CHC sont rapportées comme élevées dans certaines séries, avec des sensibilités comprises entre 88% et 94% et des spécificités entre 96% et 99% [31, 38]. Dans des séries s'intéressant à des cirrhoses sévères, avec comme référence des biopsies de foie, la sensibilité de la TDM est beaucoup plus faible, comprise entre 53% et 68% [45]. Les performances sont particulièrement faibles pour les nodules de moins de 2 cm de diamètre [57].

Plusieurs problèmes se posent pour le diagnostic des petits CHC en TDM. Il est très difficile d'en faire un diagnostic en cas de cirrhose très évoluée. Dans ces cas le CHC s'associe à de très nombreux nodules de régénération, voire à des nodules dysplasiques, de fibroses diffuses ou confluentes avec la possibilité d'observer de nombreux shunts artério- portes [33, 46]. D'autres parts, les petits nodules hypervasculaires au temps artériel posent le problème des faux positifs. En effet, il a été rapporté que 29% des lésions de moins de 3 cm, hypervasculaires au temps artériel, n'étaient pas des CHC [17]. L'imagerie a un rôle important dès le stade du diagnostic, puisqu'il a été montré que l'augmentation de la survie à long terme en cas de CHC dépend de la précocité du diagnostic et de la qualité du bilan d'extension locale.

Devant les signes de diagnostic positif de CHC il est indispensable de rechercher des signes d'extension qui vont conditionner en grande partie la prise en charge du patient. On recherchera entre autres, des adénopathies abdominales, des envahissements des vaisseaux, de l'ascite et les extensions à d'autres organes.

La présence d'adénopathies est un élément péjoratif d'envahissement du système lymphatique qui doit faire craindre l'extension à un organe de voisinage. Dans notre série les adénopathies étaient relativement rares (11,36%). Ce résultat diverge de celui de certaines séries [40] qui montre que les adénopathies sont présentes dans 41% des CHC métastasés. Cette divergence peut s'expliquer par le fait que nous avons inclut dans notre série tous les cas suspects de CHC métastasés.

L'envahissement vasculaire, qui peut être associé à la tumeur, est très évocateur du CHC. Il est particulièrement bien analysé en TDM [4 ; 33]. Cet envahissement peut intéresser les veines hépatiques, voire la veine cave inférieure et l'oreillette droite, mais surtout le système porte. Les voies biliaires peuvent aussi être envahies. Classiquement, les thrombus tumoraux sont rehaussés après injection de produit de contraste iodé et sont spécifiques du CHC. Les envahissements vasculaires se résumaient pour l'essentiel à des thromboses de la veine porte ou à l'une de ses branches (69,57%) et aussi à la veine cave inférieure (30,43%) [68]. Ces thrombus se rehaussaient intensément au temps artériel. Ils se traduisent par un remplacement de la veine thrombosée par des vaisseaux striés d'origine artérielle et un élargissement significatif de la veine porte, supérieure à 23 mm. La recherche de ces thromboses est une condition siné-qua-non à l'établissement du bilan de résecabilité.

Dans le cadre des lésions de CHC, les métastases pulmonaires sont fréquentes, observées dans 39% des cas dans certaines séries [40].

L'ascite était fréquemment retrouvée dans 34,1% des cas de CHC. Cette fréquence élevée peut s'expliquer par les consultations tardives des patients. En effet, la TDM était réalisée au moment où il existait un syndrome d'hypertension portale ou une carcinose péritonéale expliquant l'épanchement ascitique.

Le foie est aussi un des principaux organes à être impliqué dans la maladie métastatique. Le cancer primitif est le plus souvent d'origine colorectale, mammaire, bronchique, pancréatique ou gastrique. Dans notre série nous avons noté chez 27 patients (8,97%) des lésions en faveur de métastases hépatiques.

La recherche des métastases au moment du diagnostic dans le suivi reste la question cruciale pour la prise en charge des malades. Dans notre série la plupart des métastases était d'origine mammaire (44,44%) suivie des cancers d'origine pancréatique (29,63%), puis colorectal

(18,52%) et enfin bronchique (7,41%). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature [15, 65]. Contrairement au CHC, l'aspect TDM des métastases hépatiques n'est pas stéréotypé. Les métastases dans notre série étaient hypodenses au temps artériel et portal avec une prise de contraste périphérique délimitant un anneau complet ou incomplet. Cet aspect réalisait l'image en « cible » ou en « anneau ». Dans certains cas on notait un discret rehaussement à la phase portale, ce résultat est en accord avec les données de la littérature [65]. En effet, la plupart des métastases sont hypodenses ou isodenses au scanner, mal limitées, contenant une hypodensité centrale correspondant à un remaniement kystique ou à de la nécrose [65]. Dans une série incluant 100 lésions hépatiques dont 53 métastases, 41 d'entre elles étaient entourées d'un anneau complet ou incomplet alors que seulement 9 lésions d'autres natures avaient ce comportement [56]. Ainsi, l'existence d'un anneau complet et périlésionnel a une sensibilité de 75%, une spécificité de 80% et une valeur prédictive positive de 82% [56]. Lorsque la lésion est entourée d'un halo et qu'elle est hypodense à la phase portale et tardive, la spécificité serait de 100% et lorsqu'elle a un rehaussement mixte sur tous les temps de l'analyse multiphasique, la spécificité serait également de 100% [69]. Beaucoup plus rarement les métastases hépatiques sont hypervasculaires et sont le plus souvent secondaires à une tumeur endocrine, carcinoïde, rénale ou thyroïdienne [70].

Après avoir caractérisé les lésions de métastase, il convient de fournir les informations indispensables au bilan d'extension.

L'imagerie médicale et plus particulièrement la TDM joue un rôle essentiel dans le bilan d'extension des métastases. Il existe un bilan d'extension de 1^{er} niveau qui correspond à l'ensemble des examens initiaux dont la TDM. Un bilan d'extension de second niveau s'adressera à des patients sélectionnés pour un traitement curatif ou spécifique. Il s'agit de patients pour lesquels le bilan de premier niveau a permis de juger qu'il y avait un bénéfice à dénombrer le plus exactement possible la localisation, les rapports anatomiques, la taille et le nombre de lésions tumorales [51].

Le bilan d'extension de premier niveau est jugé comme suffisant dans les deux circonstances suivantes :

* Chez les patients ayant un cancer apparemment localisé à un organe, par exemple un cancer du colon, un examen TDM thoraco-abdomino-pelvien, qui ne montrerait aucune image suspecte, sera considéré comme suffisant pour prendre une décision thérapeutique.

* Chez un patient ayant des métastases manifestement diffuses, et échappant à toute possibilité de traitement local, la décision sera très certainement de réaliser une chimiothérapie. Dans ces conditions, le bilan d'extension de premier niveau devrait être suffisant, puisque le dénombrement détaillé des métastases a peu d'importance. En revanche il est fondamental de réaliser un repérage précis des cibles qui serviront ultérieurement à surveiller la thérapeutique. Il faut se souvenir que, dans les protocoles de cancérologie, on admet généralement qu'il n'est pas nécessaire de conseiller une biopsie ou toute autre manœuvre de caractérisation si les patients ont des lésions manifestement multiples et en particulier atteignant deux organes différents, comme les métastases hépatiques et les métastases pulmonaires, si l'on dispose de l'histologie du cancer primitif [51].

Dans notre série, tous ces cas identifiés comme métastase avaient un cancer primitif connu.

Le diagnostic de tumeur bénigne a été évoqué dans notre série devant la présence d'angiome hépatique encore appelé hémangiome. C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes du foie. Dans notre série nous avons retrouvé des lésions d'angiomes dans 9,96% de nos cas (30 patients). Ce résultat se rapproche des données de la littérature qui trouve une incidence d'environ 15% de la population générale [23]. Les angiomes hépatiques sont plus fréquents chez les femmes que chez l'homme (sex-ratio variant de 2/1 à 5/1) [71]. Ces données diffèrent de nos résultats qui montrent que les angiomes étaient observés avec une fréquence comparable : en effet, les patients porteurs d'hémangiomes étaient de sexe féminin dans 53,33% des cas et de sexe masculin dans 46,67% des cas. Cette différence peut trouver son explication dans la petite taille de notre série. L'âge des patients présentant des lésions d'angiomes était compris entre 30 et 50 ans. Ce résultat concorde avec les données de la littérature [71] qui démontrent que les lésions d'angiomes voient leur fréquence augmenter avec l'âge. Les hémangiomes ont souvent une topographie périphérique et un diamètre inférieur à 3 cm. Lorsque leur diamètre est supérieur à 4 cm, on parle d'hémangiomes géants. Les dimensions des hémangiomes sont habituellement stables. Une augmentation ou une diminution de volume des hémangiomes peut rarement être observée [10, 52]. Dans notre série d'hémangiomes, 22,5% des cas étaient des hémangiomes géants et 77,5% des hémangiomes de petite taille. Les complications sont exceptionnelles [52, 58], évaluées dans la littérature avec une fréquence allant de 4,5% à 20% [71].

Les critères classiques pour le diagnostic d'un hémangiome sont bien codifiés [22, 55]. En effet on observe une hypodensité marquée de l'angiome par rapport au reste du foie avant injection, un rehaussement précoce périphérique discontinu, une opacification progressive de la périphérie vers le centre avec un remplissage tardif de la lésion au bout de 3 à 60 minutes après injection du produit de contraste [22, 55]. Cependant, seulement la moitié environ des angiomes répond à tous ces critères, et cela est particulièrement net en ce qui concerne le remplissage complet de la lésion. C'est la raison pour laquelle deux signes majeurs doivent être particulièrement étudiés en TDM : le parallélisme du rehaussement de l'angiome avec l'aorte et le rehaussement globulaire. Il est particulièrement important de noter que la concordance inter-observateur est élevée pour l'appréciation de l'absence ou de la présence du rehaussement globulaire [44]. Lorsque les angiomes ne se rehaussent pas de façon parallèle à l'aorte, il est possible d'observer au sein de la lésion, une petite zone qui se rehausse sans augmenter de taille. Ce signe semble être une variante du rehaussement globulaire et caractériserait les angiomes à remplissage lent [32]. Le rehaussement globulaire discontinu peut parfois être mis en évidence dans d'autres lésions, principalement certaines métastases hépatiques [43, 56]. La présence d'un rehaussement artériel ou portal en « mottes » périphériques permet de caractériser les hémangiomes avec une sensibilité évaluée à 70% et une spécificité de 100% (fiabilité globale de 85%) [28]. Il faut savoir que les hémangiomes ou les angiomes peuvent être isodenses ou hyperdenses en cas de stéatoses. Les lésions sont souvent homogènes, mais des zones centrales moins denses peuvent être vues notamment dans les hémangiomes géants. Un niveau liquide ou des calcifications peuvent parfois être observées dans des hémangiomes, mais peuvent également survenir dans des tumeurs malignes primitives ou secondaires [30, 71]. L'hémangiome peut parfois provoquer une rétraction capsulaire en particulier en cas de cirrhose [10].

Les angiomes à circulation rapide ou à remplissage rapide ne sont pas très fréquents. Ils représentent 16% des angiomes. Cet aspect est plus souvent observé en cas d'angiome de petite taille [71]. Les angiomes à remplissage rapide ont un aspect particulier à l'examen TDM où il existe au temps artériel une prise de contraste précoce. Un point important pour le diagnostic des angiomes à circulation rapide réside en une prise de contraste équivalente à celle de l'aorte pendant toutes les phases de l'examen TDM [59].

Le diagnostic différentiel des angiomes à circulation rapide se pose essentiellement avec le CHC et les métastases hypervasculaires. La prise de contraste similaire à celle de l'aorte tout au long

de l'examen et sur les acquisitions tardives, est un bon argument pour le diagnostic d'angiome à circulation rapide.

Les affections chroniques sont évoquées devant les hépatopathies chroniques constituées essentiellement de cirrhoses hépatiques. On note dans notre série 45,20% de cas où des patients étaient atteints d'HPC. Entre autre, la cirrhose est la plus fréquente de cet échantillon. Notre résultat donne un pourcentage supérieur à celui de Lohoues qui trouve 35,2% d'HPC dans sa série [47]. La cirrhose est un processus progressif et diffus caractérisé par des remaniements architecturaux et le développement de nodules dont les caractéristiques histologiques sont des nodules de régénération bénins pouvant devenir des nodules dysplasiques puis des nodules de CHC. Les nodules de régénération se développent en réponse à une nécrose hépatique où à un trouble local de la vascularisation du parenchyme hépatique [66]. Les nodules de régénération sont classés en fonction de leur taille en micronodules (<1 cm) ou en macronodules (>1 cm) [15]. La détection et la caractérisation des nodules sur cirrhose nécessitent la réalisation de 3 acquisitions à des temps vasculaires différents. Une acquisition sans injection de produit de contraste, des acquisitions aux temps artériel, portal et tardif avec injection permettant de faire la différenciation sur la base de la dynamique vasculaire des nodules analysés. Un CHC peut se développer dans ces nodules, avec une vitesse de croissance rapide [63]. En effet les nodules de régénération ont un apport portal [49] alors que les nodules dysplasiques et les CHC ont un apport artériel augmenté et portal diminué.

Il existe un continuum entre les nodules de régénération, les nodules dysplasiques de bas grade, dysplasiques de haut grade, les CHC bien différenciés et peu différenciés [72].

Le nodule dysplasique peut être indifférenciable d'un nodule de régénération ou d'un CHC. Il apparaît souvent hypodense ou isodense en contraste spontané. Le plus fréquent est l'absence de prise de contraste. Un nodule doit être suspecté de dysplasie lorsqu'il est nettement plus gros que les autres nodules, avec prise de contraste possible prédominant au temps veineux [12]. En pratique une hypervascularisation est considérée comme significative pour le diagnostic de CHC, surtout au temps artériel [26]. La transformation d'un nodule dysplasique en CHC a été parfois observée en seulement quatre mois [41]. Les nodules sont trouvés dans 15 à 28 % des biopsies de foies cirrhotiques [41].

Ces deux genres de nodules peuvent contenir du fer ; dans ce cas ils sont appelés nodules sidérotiques et peuvent apparaître spontanément hyperdenses en TDM [60, 53].

Les kystes hépatiques sont des lésions fréquentes. On retrouve dans notre série 3,65% de cas de kystes. Ce faible taux peut trouver son explication dans le fait que nous avons exclu les examens TDM normaux (dont certains présentaient des petits kystes), les anomalies et les lésions des voies biliaires. Selon certains auteurs [5], la fréquence des kystes augmentent avec l'âge : pratiquement nul avant 10 ans, elle présente un pic entre 50 et 60 ans avec une nette prédominance chez les femmes (sex-ratio de 4). Dans 70% des cas, le kyste hépatique est unique. En TDM, les kystes sont des lésions bien limitées, arrondies, hypodenses avant et après injection. Leur densité est liquidienne (0-20 unités Hounsfield) et elles ne se modifient pas après injection du produit de contraste. Des calcifications périphériques sont visibles dans la moitié des cas.

Les lésions hépatiques d'allure infectieuse type abcès sont retrouvées dans 5,98% des cas de notre série. L'âge moyen des patients était de 40 ans avec des extrêmes de 31 à 50 ans contrairement à ceux d'Atioui [1]. Le sujet jeune de sexe masculin est le plus atteint avec 15 patients de sexe masculin sur 18 patients dans notre série, 14 patients de sexe masculin sur 18 patients pour Atioui [1] et 9 de sexe masculin sur 10 patients pour Kafin [36]. Elle peut être divisée en abcès pyogéniques, amibiens et fongiques. En TDM selon certains auteurs [54], l'aspect des abcès pyogènes est variable : hypodense et homogène ou hétérogène multicloisonné. La collection liquidienne est souvent entourée d'une paroi épaisse hypervascularisée, entourée d'une zone hypodense. La présence de plusieurs localisations liquidiennes en cours de coalescence est un aspect très évocateur. Il peut exister un rehaussement un peu plus marqué du parenchyme adjacent. La sensibilité de la TDM dans la détection des abcès du foie est d'environ 80 à 90% [25]. Contrairement à l'abcès amibien, la lésion parasitaire du foie, se présente sous la forme d'une masse bien limitée, à contenu hypodense, avec une paroi épaisse [61]. Il peut également exister, comme dans les abcès à pyogènes, un œdème périlésionnel plus ou moins associé à une hyperdensité au temps artériel du parenchyme au contact de la lésion qui correspond à une zone d'hyperhémie périlésionnelle secondaire à une hyperartérialisation réactionnelle [20, 48]. Le taux de mortalité varie de 4 à 7% selon les séries. La TDM évalue de

façon correcte les extensions extrahépatiques (paroi thoracique, plèvre, péritoine), qui réagissent de la même façon au traitement médical que les abcès hépatiques.

Les diagnostics d'adénome et d'hyperplasie nodulaire focale (HNF) ont été suspectés dans 18 cas (5,98%) devant des nodules hépatiques ayant une dynamique vasculaire indéterminée ou imprécise. Il s'agissait le plus souvent de situation ne permettant pas de les classer en nodule de type CHC, angiome ou métastase. Les lésions étaient le plus souvent hypodenses avec un faible rehaussement au temps artériel et un aspect homogène au temps tardif. La cinétique de rehaussement de l'adénome n'était pas spécifique. La phase artérielle, qu'elle soit évaluée en échographie, en scanner ou en IRM, est très variable [23]. On peut observer une prise de contraste souvent précoce, hétérogène avec un rehaussement qui se faisait de façon centripète. Cependant les petits adénomes hépatocellulaires peuvent montrer un rehaussement rapide, fugace et homogène très superposable à celui de l'HNF ; cet aspect fait discuter les nodules de CHC. A la phase portale, certains adénomes présentent une capsule fibreuse périphérique généralement fine et visible ; l'HNF présente à cette même phase une cicatrice centrale rehaussée [23].

Même si le diagnostic positif d'adénome et d'HNF peut être évoqué sur les données TDM, le diagnostic différentiel formel entre adénome et CHC et celui de l'HNF et CHC est très difficile voire impossible [23]. Dans notre contexte de travail, les lésions suspectées être des adénomes et des HNF devaient faire l'objet d'un examen histologique obtenu par biopsie percutanée ou biopsie d'exérèse chirurgicale. Ce prélèvement biopsique est indispensable chaque fois que ces lésions ne présentent pas les caractéristiques typiques d'une lésion bénigne.

CONCLUSION

Notre travail est une étude rétrospective qui a porté sur l'analyse des résultats TDM de 226 patients ayant bénéficié d'un scanner hépatique.

Dans notre contexte de travail, la TDM qui est un outil performant de plus en plus disponible, nous a permis d'évoquer avec précision certaines étiologies devant les lésions hépatiques détectées. Cette exploration TDM a été facilitée en raison de l'équipement de l'unité scanner dotée d'une bonne machine et d'une console de reconstructions qui a permis d'améliorer l'approche diagnostique.

-Dans notre série nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,59 en faveur des hommes et les sujets de 31 à 60 ans étaient les plus touchés.

Les lésions étaient dominées par les HPC (43,90%) suivies du CHC (21,03%) et des métastases (9,31%).

- La TDM permet d'évoquer un diagnostic étiologique et des diagnostics alternatifs en fonction de la dynamique vasculaire des lésions. Elle permet également de faire le bilan d'extension (dans certains cas) indispensable au bilan de résecabilité.

-La technique doit être réalisée avec rigueur comportant des acquisitions sans injection et après injection (avec des temps artériel, portal et tardif) pour obtenir un examen interprétable et contributif pour le diagnostic étiologique et la prise en charge thérapeutique.

Il ressort de cette étude l'importance de faciliter l'accès au scanner à nos populations.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Atioui DR, Kabiri H, Amil T, Souad C, Hanine A, Janati M, Benameur M, Bokki K. Les abcès du foie, apport de l'imagerie. Médecine du Maghreb, 1995: N°54.
- 2- Attia Y, Malan K, Gaudet D, Camara BM, Daniel B, N'Dri N. Epidémiologie comparée des hépatites virales, des cirrhoses et des cancers primitifs du foie. Ann. De Gastro-Enterol Hepatol 1982; 18: 397.
- 3- Baron RL, Peterson MS. From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls. Radiographics 2001; 21: 117-32.
- 4- Baron RL, Brancatelli G. Computed Tomographic imaging of hepatocellular carcinoma. Gastro-enterology 2004; 127: 133.
- 5- Benchimol D, Mouroux J, Leroux Y. Les kystes biliaires solitaires du foie compliquées. J Chir 1991; 128: 221-5.
- 6- Biwole SM, Nko'o A, Essane O, Mbokop A, Manfo C, Takpa JB et al. Dépistage du carcinome hépatocellulaire au sein d'une population de sujets à haut risque au Cameroun. Ann Gastro-Enterol Hepatol 1992; 28: 213-6.
- 7- Boco V, Houtondji A. Bilan de quatre années d'exploration échographique de la pathologie hépatique au CHU de Cotonou. A propos de 632 examens. Cahier Santé 1996; 6: 151-5.
- 8- Bosch FX, Ribes J, Borrás J: Epidemiology of primary liver cancer. Semin Liver Dis 1999; 19(3): 271-85.

- 9- Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie humaine topographique, descriptive et fonctionnelle. Lyon: Simep, 1983; 12: 10p.
- 10- Brancatelli G, Federle MP, Blachar A, Grazioli L. Hemangiomas in the cirrhotic liver: diagnosis and natural history. *Radiology* 2001; 219: 69-74.
- 11- Bruel JM, Gallix B, Achard C, Pierredon MA, Molina E. Scanner multidétecteur face à l'IRM dans la pathologie du tube digestif. *J Radiol* 2003; 84: 499-513.
- 12- Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N. Imaging of hepatic cirrhosis. *Radiology* 1997; 202: 1-16.
- 13- Castaing D, Smail A. Anatomie du foie et des voies biliaires. *Encycl. Med. Chir, hépatologie*, 1999; 10: 1-12.
- 14- Choi BI, Takayasu K, Han MC. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis, and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 1177-87.
- 15- Craig J, Peters R, Edmonson H. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. Washington: Afip; 1988: 10-9.
- 16- Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson, 1957; 325p.
- 17- Denis L, Ernst O, Sergent-Baudson G, Duvet S, L'Hermine C. Contribution of spiral CT for the early diagnosis of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients. *J Radiol* 2002; 83: 635-40.
- 18- De Riberolles, Bismuth H. Anatomie chirurgicale du foie. In: *Encycl Med chir*, 4.2.07, Paris-France, Techniques chirurgicales, Appareil Digestif, 40760.
- 19- Echimane AK. Cancer incidence in Abidjan, ivoiry cost. *Cancer*, 2000; 89: 653-63.

20- Elizondo G, Weissleder R , Stark DD. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. *Radiology*, 1987; 165: 795-800.

21- El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma: an epidemiologic view. *J Clin Gastroenterology* 2004; 127: 27-34.

22- Fléjou JF, Vilgrain V, Benhamou JP. Tumeurs bénignes du foie: diagnostic et indications thérapeutiques. In : Franco D, Smadja C, eds. *Tumeurs du foie. Progrès en Hépatogastroentérologie*. Paris : Doin éditeurs, 1992: 147-66.

23- Gallix B, Aufort S. Incidentalomes. *J Radiol* 2007; 88: 1048-60.

24- Grellet J, Davy-Miallou C. Anatomie Radiologique du foie. *Encycl. Chir Radiodiagnostic. Appareil digestif* 1994; 33-503. A-10: 1-16.

25- Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL Jr. The variable CT appearance of hepatic abscesses. *AJR* 1984; 142: 941-46.

26- Hayashi M, Matsui O, Ueda K. Correlation between the blood supply and grade of malignancy of hepatocellular nodules associated with livers cirrhosis: evaluation by CT during intra arterial injection of contrast medium. *AJR* 1999; 172: 969-76.

27- Henrion J : Impact of hepatitis C virus infection on the etiology of cirrhosis and hepatocarcinoma in three affiliated hospitals in southern Belgium. *Acta Gastroenterol Belg* 2002; 65(2): 80-2.

28- Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics* 1999; 19: 431-51.

29- Ince N, Wands JR. The increasing incidence of hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 1999; 2p.

- 30- Itai y, Ohtomo K, Kokubo T, Yamauchi T, Okada Y, Makita K. CT demonstration of fluid-fluid levels in nonenhancing hemangiomas of the liver. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 763-65.
- 31- Jang HJ, Lim JH, Lee SJ, Park CK, Park HS, Do YS. Hepatocellular carcinoma: are combined CT during arterial portography and CT hepatic arteriography in addition to triple-phase helical CT necessary for preoperative evaluation? *Radiology* 2000; 215: 373-80.
- 32- Jang HJ, Choi B, Kim TK. Atypical small hemangiomas of the liver: bright dot sign at two-phase spiral CT. *Radiology* 1998; 208: 543-48.
- 33- Jeong YY, Yim NY, Kang HK. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver with helical CT and MRI: imaging spectrum and pitfalls of cirrhosis-related nodules. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1024-32.
- 34- Ka MM, Hervé PH, Leguenno B, Ndiaye MF, Diop B. Faible prévalence des anticorps anti VHC dans le carcinome hépatocellulaire au Sénégal. *Ann Gastroentérol Hépatol* 1995; 31: 329-32.
- 35- Kaczynski J, Oden A. The rising incidence of Hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 1999; 341: 451; author reply 452.
- 36- Kafin M, Rafia M, El idrissi D.H, Almou M, Zerouali O.N. Abcès du foie: aspects cliniques et traitement actuel. *Revue Marocaine de Médecine et Santé*, 1993; 15 (1): 31-4.
- 37- Kamel IR, Bluemke DA. Imaging evaluation of hepatocellular carcinoma. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 173-84.

- 38- Kang BK, Lim JH, Kim SH, Choi D, Lim HK, Lee WJ, Lee SJ. Preoperative detection of hepatocellular carcinoma: ferumoxides-enhanced MR imaging versus triple-phase helical CT. *Radiology* 2003; 226: 79-85.
- 39- Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumours like conditions in men. *J Clin Pathol* 1986; 39: 183-8.
- 40- Katyal S, Oliver JH 3rd, Peterson MS. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2000; 216: 698-703.
- 41- Krinsky GA, Lee VS, Theise ND. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation. *Radiology* 2001; 219: 445-54.
- 42- Langman J, Sadler TW. *Embryologie Médicale*. Paris: Masson, 1991; 3 p.
- 43- Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns. *AJR* 1995; 164: 625-29.
- 44- Leslie DF, Johnson CD, Maccarty J. Single pass CT of hepatic tumors value of globular enhancement in distinguishing hemangiomas from hypervascular metastases. *AJR* 1995; 165: 1403-6.
- 45- Lim JK, Kim MJ, Park CK, Kang SS, Lee WJ, Lim HK. Dysplastic nodules in liver cirrhosis: detection with triple-phase helical dynamic CT. *Br J Radiol* 2004; 77: 911-6.
- 46- Lim JH, Park CK. Hepatocellular carcinoma in advanced liver cirrhosis: CT detection in transplant patients. *Abdom imaging* 2004; 29: 203-7.

47- Lohoues KMJ, Camara BM, Amadou Z, Allah Kouadio E, Assi C. Etiologies des hépatopathies chroniques: à propos de 162 cas colligés à Abidjan. Rev Sci Med 2000; 2: 115-8.

48- Mathieu D, Vasile N, Fagnez PL. Dynamic CT features of hepatic abscesses: Radiology 1985; 154: 749-52.

49- Matsui O, Kadoya M, Kameyama T, Yoshikawa J, Takashima T, Nakanuma Y, Unoura M, Kobayashi k, Izumi R, Ida M. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction based on blood supply. Radiology 1991; 178: 493-7.

50- Méléldjé A. Etiologies des hépatopathies chroniques dans le service de gastro-entérologie du CHU de Cocody. Abidjan: Thèse Med, 2003; 123p.

51- Menu Y, Bessoud B, Rocher L, Lésavre A, Phan C, Rangheard AS. Lésions hépatiques en cancérologie générale. J Radiol 2007; 88: 1091-103.

52- Mungovan JA, Cronan SS, Vacearo J. Hepatic cavernous hemangiomas: lack of enlargement over time. Radiology 1994; 191: 111-3.

53- Murakami T, Nakamura H, Hori S, Nakanishi K, Mitani T, Suda K, Kozuka T, Wakasa k, Monden M. CT and MRI of siderotic regenerating nodules in hepatic cirrhosis. J Comput Assist Tomogr 1992; 16: 578-82.

54- Morteale KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2004; 24: 937-55.

55- Nelson RC, Chezmar JL. Diagnostic approach to hepatic hemangiomas. Radiology 1990; 176: 11-3.

56- Nino-Murcia Olcott EW, Jeffrey RB Jr. Focal liver lesions: pattern-based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. Radiology 2000; 215: 746-51.

57- Peterson MS, Baron RL, Marsh JW Jr, Oliver JH 3rd, Confer SR, Hunt LE. Pretransplantation surveillance for possible hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: epidemiology and CT – based tumor detection rate in 430 cases with surgical pathology correlation. *Radiology* 2000; 217: 743-9.

58- Pietrabissa A, Giulianotti P, Campatelli A, Dicandio G, Farina F, Signori S. Management and follow up of 78 giant hemangiomas of the liver. *B J Surgery* 1997; 83: 915-8.

59- Quinn SF, Benjamin GG. Hepatic cavernous hemangioma: simple diagnostic sign with dynamic bolus. *Radiology* 1992; 182: 545-8.

60- Rode A, Bancel B, Douek P, Chevallier M, Vilgrain V, Picaud G, Henry L, Berger F, Bizollon T, Gaudin JL, Ducerf C. Small nodule detection in cirrhotic livers: Evaluation with US, Spiral CT, and MRI and correlation with pathologic examination of explanted liver. *J Comput assist Tomogr* 2001; 25: 327-36.

61- Radin DR, Ralls PW, Colletti PM, Halls JM. CT of amebic liver abscesses. *AJR* 1988; 150: 1297-301.

62- Rouvière H, Demis A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome II, Tronc (3^e édition). Masson 1974: 432-49.

63- Sadek AG, Mitchell DG, Siegelman ES. Early hepatocellular carcinoma that develops within macroregenerative nodules: growth rate depicted at serial MR imaging. *Radiology* 1995; 195: 753-6.

64- Sarr A, Sow AM, Diallo A, Mendez V, Ka-Cissé M. Séroprévalence du VHC et VHB au cours de l'hépatome. *Med Chir Dig* 1996; 25: 215-7.

- 65- Sica GT, Ji H, Ros PR. CT and MR imaging of hepatic metastases. Am J Roentgenol 2000; 174: 691-8.
- 66- Terminology of nodular hepatocellular lésions. International working party. Hepatology 1995; 22: 983-93.
- 67- Trevisani F. Clinical and pathologic features of hepatocellular carcinoma in young and older Italian patients. Cancer 1996; 77(11): 223-32.
- 68- Tublin ME, Dodd GD, Baron RL. Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics. AJR Am J Roentgenol 1997; 168: 719-23.
- 69- Van Leeuwen MS, Noordzij, Feldberg MA, Hennipman AH, Doornewaard H. Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. Radiology 1996; 201: 327-36.
- 70- Vilgrain V. Multidetector CT and MRI of malignant livers tumors. J Radiol 2003; 84: 471-2.
- 71- Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. Radiographics 2000; 20: 379-97.
- 72- Vilgrain V, Terris B. Malignant liver tumors. Eur Radiol 1999; 195p.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et Prénom : Kone Aramatou

Titre Diagnostic des pathologies du foie par le scanner spirale multi barrette : A propos de 226 cas.

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays de soutenance : **Mali**

Mail : **kone_ramatou@yahoo.fr**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la faculté de Médecine de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali**

RESUME : Il s'agit d'une étude rétrospective d'une durée de 2 ans qui s'est déroulée du Janvier 2007 à Décembre 2008 dans le Centre d'Imagerie Diagnostique (CID) d'Abidjan-Plateau. L'objectif général a été d'évaluer l'apport de la tomodensitométrie au diagnostic des lésions du foie .L'âge moyen des patients est 31,60 ans .Le sexe ratio est de 3/4 en faveur des hommes. Les anomalies du foie recensées sont l'HPC, le CHC, l'angiome, les métastases, les abcès et les kystes, l'adénome + HNF. Les diagnostics TDM ont été évoqués à partir des modifications morphologiques du foie et de l'étude de la cinétique vasculaire des lésions.

La modification morphologique du foie pour l'HPC, la prise de contraste au temps artériel pour le CHC, le faible rehaussement de la lésion après injection pour les métastases, la prise de contraste de la périphérie vers le centre pour l'angiome, le rehaussement hétérogène épais de la paroi lésionnelle avec existence de plages de nécrose pour l'abcès, l'aspect inchangeable du kyste et le rehaussement (hétérogène, fugace pour l'adénome), (homogène, rapide et fugace pour l'HNF) sont autant de signes à retrouver pour un diagnostic de certitude et une prise en charge rapide et correcte.

Au terme de cette étude:

- *Il ressort l'importance de faciliter l'accès au scanner à nos populations.*

Mots clés : Scanner spiralé multi barrette – Lésions du foie – Produit de contraste - Rehaussement –Dynamique vasculaire.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrais pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderais le respect absolu de la vie dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure