

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993



THESE N° 163/11

**EVALUATION DU PORTOSCANNER
ET DE L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE DANS
LE BILAN PRE-OPERATOIRE DES TUMEURS DU FOIE**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 1993

par :

Alain-Ferdinand LE BLANCHE
né le 19 février 1958 à Saint-Denis en Seine-Saint-Denis

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur JEAN-PAUL DUPUY
Monsieur le Professeur BERNARD DESCOTTES
Monsieur le Professeur JACQUES ROUSSEAU
Monsieur le Professeur DENIS VALLEIX
Monsieur le Docteur PHILIPPE BOUILLET

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

These med Limoges 1993 n° 163

Esc 2

Sibil

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N° 163

**EVALUATION DU PORTOSCANNER
ET DE L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE DANS
LE BILAN PRE-OPERATOIRE DES TUMEURS DU FOIE**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 1993

par :

Alain-Ferdinand LE BLANCHE
né le 19 février 1958 à Saint-Denis en Seine-Saint-Denis

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur JEAN-PAUL DUPUY
Monsieur le Professeur BERNARD DESCOTTES
Monsieur le Professeur JACQUES ROUSSEAU
Monsieur le Professeur DENIS VALLEIX
Monsieur le Docteur PHILIPPE BOUILLET

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique Thérapeutique et rRhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie et Biologie Moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et Traitement de l'Image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine Légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et Transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie

RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie Moléculaire
ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'Image
WEINBRECK Pierre	Maladies Infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean-Paul DUPUY
Professeur des Universités de Radiologie et
d'Imagerie Médicale
Electroradiologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant ce Jury de Thèse. Grâce à vous j'ai fait mes premiers pas en cathétérisme. Vous avez perçu très vite mon intérêt pour la recherche clinique et avez été l'organisateur bienveillant de cette étude. Je garderai le meilleur souvenir du Certificat de Radio-Anatomie, que vos soins ont contribué à mettre en place dans notre faculté limougeaude. Pour tout cela recevez l'expression de ma profonde gratitude.

A mon Jury de Thèse

Monsieur le Professeur Bernard DESCOTTES
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

En acceptant de juger ce travail, vous ravivez la joie que j'ai eue à coopérer avec votre équipe et vous-même pendant les dix mois de cette étude. Vous en avez été le guide scientifique attentif et généreux. Vous m'avez ouvert les portes du Service et du bloc de Chirurgie B, du "staff" de 18 heures, dont les confrontations médico-chirurgicales auront été un élément vibrant de ma formation d'Interne. Cette expérience a conforté en moi l'utilité pour le patient d'une collaboration radio-chirurgicale étroite. Recevez par les lignes qui suivent le témoignage de ma reconnaissance et de mon admiration.

Monsieur le Professeur Jacques ROUSSEAU
Professeur des Universités de Radiologie et
d'Imagerie Médicale
Electroradiologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Vous avez été pour moi un Maître d'humanité et le Maître de mes Humanités. Sans complaisance vous m'avez donné le goût du pratique sans pragmatisme, vous m'avez révélé l'attrait de la Clinique, préservé de toute vanité. Vous avez toujours insisté sur l'Economie de la Santé, qui n'est plus aujourd'hui un point de détail, mais un critère à part entière de l'approche diagnostique. Je vous ai vu assister et reconforter les malades, toujours avec une très grande simplicité. Dans la difficulté, vous m'avez épaulé efficacement.

Ce travail vous est particulièrement dédié. Il est le reflet de mon attachement profond.

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

Vous m'avez appris l'anatomie segmentaire du foie en échoscopie. Elle fut ma première approche de cet organe en Imagerie alors que j'étais jeune Interne. "Les suites ont été simples" : toute la partie morphologique de cette étude s'organise autour de ce noyau. En tant que Chirurgien, vous avez été un Clinicien interlocuteur de choix, et votre esprit critique a été pour moi un moteur quotidien dans ce travail. Votre disponibilité et la clarté de vos remarques ont toujours débouché sur l'efficacité dans la bonne humeur. Vous avez accepté de juger cette étude, je vous en remercie vivement.

Monsieur le Docteur Philippe BOUILLET
Praticien Hospitalier
Electroradiologiste des Hôpitaux

Nous partageons tous deux un goût prononcé pour la radiologie digestive. Tu m'as formé, puis aidé dans la pratique des techniques interventionnelles endovasculaires et endobiliaires. Travailler avec toi aura été un plaisir. Sois remercié, Cher Philippe, pour ta compétence, ta curiosité scientifique et ton humour.

Je remercie le Docteur Jean-Léon Pascaud pour ses compétences et sa culture en IRM.

Tu as participé à cette étude avec beaucoup d'intérêt, Jean-Léon, et les divers exposés ou protocoles que j'ai eu à préparer par ailleurs ont toujours bénéficié de tes remarques et de ta documentation. Merci en particulier pour cette séquence d'impulsion à Temps de Répétition court.

Je remercie le Docteur Marie-Paule Boncœur-Martel non seulement pour son dynamisme et son perfectionnisme en Neuroradiologie, mais aussi pour la gentillesse qui l'anime, tant envers les patients qu'envers l'équipe.

Marie-Paule, reçois mes remerciements les plus chaleureux.

Je remercie mon Chef de Clinique Franck Silvera pour sa grande disponibilité, sa franchise, son goût du métier et son enseignement clinique.

Franck, tu as l'assurance de mon amitié.

Je remercie l'ensemble des Manipulateurs et des Secrétaires des Services de Radiologie A et B, pour leur disponibilité et leur aide sans relâche dans la réalisation de ce protocole.

Je remercie Mesdames Geneviève Denis et Francine Courbin, Manipulatrices en Electroradiologie, pour leur dévouement et leur précieuse assistance technique.

Je remercie Messieurs André Bonnaud et Jean-Marc Darthout, Manipulateurs en Electroradiologie, pour l'intérêt tout à fait personnel qu'ils ont porté à cette étude, pour leur ingéniosité, leur sens de l'à-propos, leur franchise et leur humour, qui ont rendu vivables les difficultés pratiques que nous avons tous parfois rencontrées. C'est inoubliable, merci.

Je remercie Mesdames Francette Videaud, Mireille Ouzeau, et Marie-Christiane Leboutet, Secrétaires en Chirurgie B, pour leur rapidité d'action et leur remarquable organisation.

Un remerciement tout particulier va à Mademoiselle Florence Grzesica, Secrétaire en Radiologie B, pour sa rapidité, son esprit d'initiative et sa curiosité.

L'iconographie radiologique de ce travail a été réalisée par les soins de Messieurs Jean-Marc Darthout et André Bonnaud.

L'iconographie macro- et microscopique a été réalisée par mon Collègue Eric Lavoine, que je remercie vivement.

PLAN

ABREVIATIONS

INTRODUCTION

EPIDEMIOLOGIE DES PRINCIPALES TUMEURS MALIGNES DU FOIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET EVOLUTION SPONTANEE DES PRINCIPALES TUMEURS MALIGNES DU FOIE

PRESENTATION CLINIQUE

TRAITEMENTS

ANATOMIE : SEGMENTATION HEPATIQUE AU SENS DE CLAUDE COUINAUD-1957 (modifiée selon HENRI BISMUTH-1982)

GENERALITES SUR LE PORTOSCANNER

GENERALITES SUR L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE DES PROTONS

MATERIELS ET METHODE

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

ABBREVIATIONS

ADK/VB : adénocarcinome des voies biliaires
AEG : altération de l'état général
AHD : artère hépatique droite *arteria hepatica dextra*
AHG : artère hépatique gauche *arteria hepatica sinistra*
AMS : artère mésentérique supérieure *arteria mesenterica superior*
Anast Hépatoduod : anastomose hépato-duodénale
AVP : accident de la voie publique
BDAH : branche droite de l'artère hépatique
BH : biopsie hépatique
BP : biopsie péritonéale
B Par : biopsie pariétale
BPD : branche portale droite
BPD : branche portale gauche
CEC : circulation extra-corporelle
CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique
CG : curage ganglionnaire
CHC : carcinome hépato-cellulaire
Chim-emb : chimio-embolisation
Chlr : chirurgie
CK : cholangiocarcinome
DTPA-Gd : Diethylene triamino-pentaacetic acid-gadolinium
ECTPO : échotomographie per-opérateur
Eh : extra-hépatique
FLASH : Fast Low Angle Shot
Gastroent anast : gastroentéro-anastomose
GRE : Gradient-Recalled-Echo
HASS : hépatectomie atypique sous-segmentaire
HD : hépatectomie droite
HG : hépatectomie gauche
HS : hépatectomie segmentaire
HSA : hépatectomie segmentaire atypique
HTA : hypertension artérielle
In : initiales
IR : inversion-récupération
IRM : imagerie par résonance magnétique
K : cancer
KRON : prothèse biliaire de KRON
Méta GG : métastase ganglionnaire

MIXTE : tumeur mixte = Carcinome hépatocellulaire + Cholangiocarcinome à l'étude histologique

Mn-DPDP : N,N'-dipyridoxyl-éthylène-diamine-N,N'-diacétate 5,5'-biphosphate de manganèse

MK : mélanocarcinome

N : nombre

Nex : nombre d'excitations ou d'accumulations ou de mesures du signal

PCI : produit de contraste iodé

PH : veine porte *porta hepatis*

Plq : plaquette sanguine

Portoscan : portoscaner

Proth : prothèse

Rés : résection

SPIO : superparamagnetic iron oxide

TC : tronc coélique *truncus caeliacus*

TP : taux de prothrombine

TDM : tomodensitométrie

VBIH : voies biliaires intra-hépatiques

VCI : veine cave inférieure

VHD : veine sus-hépatique droite *vena hepatica dextra*

VHG : veine sus-hépatique gauche *vena hepatica sinistra*

VHM : veine sus-hépatique moyenne *vena hepatica media aut sagittalis*

INTRODUCTION

L'importante prévalence des tumeurs malignes du foie explique la préoccupation des auteurs à propos de leur détection, de leur localisation segmentaire intra-hépatique, et de leur identification tissulaire. Dans cette maladie, portoscanner et IRM semblent être des techniques de choix préalables à tout geste d'exérèse (1, 2, 3, 4, 5). Un arbre décisionnel a été proposé pour gérer au moindre coût le bilan pré-opératoire de ces atteintes: portoscanner et IRM interviennent en fin de discussion pour affirmer la résécabilité en cas de doute en scanner dynamique, réalisé lui-même après échographie trans-pariétale. Les investigations s'arrêtent en cas de découverte de tumeur non résécable à l'un des maillons de la chaîne d'exploration (6). Si la résécabilité est reconnue, le traitement curatif de première intention des tumeurs hépatiques de toutes origines est en effet la chirurgie, sous la forme d'une hépatectomie droite ou gauche, élargie ou non, ou de segmentectomies majeures ou mineures, dites "réglées" (7, 8), car elles suivent les scissures anatomiques. Il existe aussi la ressource d'un geste chirurgical ex situ, suivi d'une auto-transplantation (9, 10, 11, 12). Le choix approprié de l'une de ces techniques relève d'un examen collégial au cas par cas, où les examens radiologiques permettent de faire le bilan du nombre, de la morphologie, et dans une certaine mesure de la caractérisation tissulaire des lésions. Le traitement chirurgical n'est pas possible en cas de métastases ou de carcinome hépato-cellulaire (CHC) dont les foyers tumoraux occupent les foies droit et gauche, ou quand existe une carcinose péritonéale concomitante. Les techniques endovasculaires de chimio-embolisation trouvent leur utilité en cas de CHC si la maladie n'est pas compliquée de thrombose portale

complète. Le portoscanner apparaît dans certaines études la méthode d'investigation la plus sensible dans la détection des lésions intra-hépatiques, entre 78% et 94% selon les séries, mais c'est une technique invasive et qui comporte de nombreuses sources d'artéfacts (2, 4, 3, 13, 14, 15, 16). Il possède pourtant l'avantage d'évaluer le retentissement sur la perfusion portale d'un effet de masse intra-hépatique. D'autre part, l'utilisation clinique (17) en IRM et en pondération intermédiaire de particules superparamagnétiques (SPIO) sensibilise (92%) également la détection des métastases jusqu'à une taille de 3 mm (18, 19), mais leur administration, même en perfusion lente comporte encore quelques effets latéraux tels que douleurs lombaires intenses et spontanément résolutive (20), ou encore hypotension, sans gravité toutefois en général (18). Mais ces particules raccourcissent le T_2 du parenchyme hépatique, et aussi d'éventuels angiomes, de telle sorte que la localisation segmentaire des lésions malignes est rendue délicate (19). Il n'y a pas encore eu d'étude comparant portoscanner et SPIO en matière de détectabilité des lésions.

Les études prospectives comparant portoscanner et IRM existent (21). La "vérité" de référence ou *gold standard* reste l'étude macro- et microscopique des pièces d'exérèse. Un des écueils majeurs de ce type d'étude est l'existence d'un biais de vérification. Afin d'évaluer dans de bonnes conditions le portoscanner et l'IRM dans le bilan pré-opératoire des tumeurs hépatiques, nous avons mis au point et réalisé un protocole prospectif regroupant le même jour les deux techniques d'exploration (méthode des séries appariées). La vérification des données de l'imagerie intervient dans un délai très court pour

contourner le problème de l'évolutivité des lésions.

**EPIDEMIOLOGIE DES
PRINCIPALES
TUMEURS MALIGNES DU FOIE**

A TUMEURS PRIMITIVES

I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

1 DONNEES DESCRIPTIVES

Le CHC constitue 83% des tumeurs primitives du foie (22). Il existe des zones de forte prévalence (Afrique sub-saharienne et Asie du Sud-Est), de moyenne prévalence (Japon, Mélanésie, Amérique du Sud et Bassin Méditerranéen) (23). L'Europe occidentale et l'Amérique du Nord sont une zone de faible prévalence où l'incidence de la maladie est d'environ 10 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants. En France, elle est comprise entre 2 et 4 pour 100 000 habitants (22). Le sex ratio (SR) est compris entre 4/1 et 9/1. Le diagnostic est fait chez l'homme entre 60 et 65 ans, et autour de 69 ans chez la femme (24). L'incidence de ce type de tumeur augmente régulièrement depuis une vingtaine d'années en raison de l'amélioration de la survie des patients suivis pour maladie chronique du foie (25). En 1985, le CHC a été responsable d'environ 2300 décès (24).

2 DONNEES ANALYTIQUES

Le CHC se développe dans un foie cirrhotique pour 80% à 90% des cas (24). L'infection chronique à virus de l'hépatite B joue un rôle primordial dans l'étiologie du CHC. Il existe un parallélisme entre la distribution géographique du portage chronique de l'antigène HBs et celle du CHC. L'infection par le virus de l'hépatite C est

également associée au CHC (24). Plus généralement, les autres causes de cirrhose (éthylisme, hémochromatose, cirrhose biliaire primitive, maladie de Wilson) peuvent se compliquer de CHC, comme certaines maladies métaboliques héréditaires (fructosémie, tyrosinémie, glycogénose de type I). Certains traitements prolongés par stéroïdes androgéniques peuvent induire des CHC (22, 24).

II CHOLANGIOMYOCARCINOME

1 DONNEES DESCRIPTIVES

Son caractère peu fréquent fait qu'une incidence est difficile à évaluer. Il est beaucoup plus rare que le CHC et la forme développée sur les voies biliaires intra-hépatiques est plus rarement rencontrée que celle des voies biliaires extra-hépatiques.

2 DONNEES ANALYTIQUES

Sans rapport avec l'existence d'une cirrhose, son évolution peut être lente. Il peut compliquer une lithiase intra-hépatique, un syndrome de Caroli, une colite ulcéreuse ou une maladie de Crohn (23).

B TUMEURS SECONDAIRES

Le foie est, comme le poumon, concerné par les métastases à dissémination hématogène, quel que soit le drainage de la tumeur

primitive, portal ou systémique. Un tiers des cancers donne des métastases hépatiques. Les données nécropsiques de patients porteurs de tumeur maligne montrent des localisations secondaires du foie dans 20% à 70% des cas. La fréquence des métastases hépatiques synchrones à la découverte du cancer primitif est faible (1% à 4%), sauf dans le cas des tumeurs digestives dont le drainage est portal. 10% à 26% des patients porteurs de cancer colorectal primitif ont des métastases au moment du diagnostic (26), et seulement 5% à 10% d'entre eux seront candidats à la résection (4, 27). La moitié des métastases hépatiques ont pour origine un carcinome digestif, par ordre de fréquence décroissant, un cancer colorectal, une tumeur pancréatique, gastrique, œsophagienne. Les autres primitifs sont les mélanomes, les tumeurs mammaires (20% à 30% des métastases hépatiques féminines), pulmonaires, prostatiques. Moins fréquents sont les primitifs ovariens, rénaux et utérins. Rares sont les tumeurs endocrines, leurs métastases sont volontiers hypervascularisées, parfois sécrétantes (27). La dissémination métastatique se fait par un réseau communiquant bâti à partir du système porte, de la vascularisation artérielle, des lymphatiques, mais aussi par contiguïté (28).

Il n'est pas rare que les métastases révèlent la maladie en précédant la mise en évidence du primitif : dans 10% des cas d'ailleurs, aucune tumeur primitive n'est retrouvée in vivo. L'investigation post mortem reste sans réponse dans 3% des cas (28).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET
EVOLUTION SPONTANEE DES
PRINCIPALES TUMEURS
MALIGNES DU FOIE**

L'irrigation sanguine du parenchyme sain provient à 70% de la VP (27). En cas de cirrhose elle s'effondre à 25%, compensée par la vascularisation artérielle.

Les cancers du foie sont vascularisés à 95% par du sang artériel. Expérimentalement, on a récemment prouvé par des méthodes isotopiques aux microsphères marquées, que chez le rat, des nodules de 0,5 mm Ø ont déjà ce type de répartition vasculaire. D'autre part, quand les tumeurs augmentent de taille (2 mm Ø), apport artériel et portal diminuent : la fraction portale beaucoup plus vite que la fraction artérielle (29).

A CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

A croissance relativement lente, cette tumeur se développe probablement à partir de nodules de régénération. Sa consistance est souvent molle. Uni- ou multifocale, elle est pauvre en cellules appartenant au système des phagocytes mononucléés (30) (cellules de Küpffer). Elle est entourée d'une capsule fibreuse qu'elle envahit au cours de son évolution. Après cette phase, le développement est rapide. Son temps de doublement est compris entre 1 et 14 mois, la médiane étant de 4 mois (22, 24). Dans plus de 50% des cas, il existe un envahissement des vaisseaux portes intra-hépatiques ; dans 25% des cas du tronc de la veine porte. Rarement la VCI ou l'oreillette droite sont envahies. Dans 10% des cas, il existe une invasion de la lumière des veines sus-hépatiques. Celle des voies biliaires n'est présente que dans environ 3% des cas.

Cette tumeur est richement vascularisée par le système artériel hépatique. Les métastases sont pulmonaires, péritonéales,

surrénales et osseuses.

La médiane globale de survie n'excède pas 2 à 3 mois. Le taux de survie dans notre pays est de 6,3% à 1 an, 2% à 3 ans et 1% à 5 ans.

B CHOLANGIOMYOCARCINOME

La tumeur peut faire saillie dans la lumière d'une voie biliaire intra-hépatique (VBIH). Les cellules malignes prennent quelquefois une disposition acineuse. Le stroma conjonctif est souvent abondant.

Son évolution est parfois lente. La compression d'un pédicule portal par la tumeur peut déboucher sur une atrophie hépatique localisée (23).

C TUMEURS SECONDAIRES

Elles sont hétéroclites dans leur taille, leur nombre, leur couleur, leur consistance. Elles n'envahissent qu'exceptionnellement les vaisseaux portes.

Les métastases des cancers colorectaux sont originales sur plusieurs points. La survie spontanée après découverte de métastases hépatiques d'origine colorectale est de 16 mois quand leur nombre est entre 1 et 3, alors qu'au-delà elle s'effondre à 9 mois. La moitié des patients porteurs de métastases du foie meurt dans l'année qui suit leur mise en évidence. Après chirurgie d'exérèse, la survie actuarielle est de 20 à 40% (31, 32). Le diagnostic de cancer colorectal établi, 16% des patients auront des

critères de résecabilité pour des localisations secondaires découvertes au cours de l'évolution de la maladie.

Les critères classiques de résection de métastases hépatiques de toutes origines sont :

a- au plus 3 localisations situées dans au plus 3 segments, et de type à croissance lente (colorectal, carcinoïde, endocrine). Sugarbaker élargit l'indication à 4 localisations (33).

b- une tumeur primitive connue et non récidivante

c- sans localisation extra-hépatique ; pourtant la découverte d'adénopathies au moment de la résection tumorale ne semble pas altérer le pronostic (27).

Ces limites tendent à reculer, le traitement des tumeurs considérées classiquement comme inextirpables peut dans certains cas être une intervention associant hépatectomie partielle et autotransplantation après exclusion vasculaire du foie (9, 10, 11, 12).

PRESENTATION CLINIQUE

D'une façon générale, il existe une certaine relation entre les manifestations clinico-biologiques et le volume du cancer. Phosphatases alcalines et γ -glutamyltranspeptidase sont fréquemment augmentées, les aminotransférases (ASAT-ALAT) fréquemment normales. La biopsie, de préférence écho-guidée, est le prolongement essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic (23).

A CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

Chez le cirrhotique suivi, une douleur, une poussée d'ascite, un souffle vasculaire sont des circonstances de découverte. Echographie et dosage de l' α -foeto-protéine (AFP) sérique sont la clef-de-voûte du diagnostic. L'AFP est augmentée dans 75% des cas, seulement 50% au début quand le cancer est de petite taille. Ce marqueur n'est pas spécifique : il est très évocateur au-delà de 300 ng/ml.

B CHOLANGIOMYOCARCINOME

Ictère ou cholestase anictérique sont des modes de présentation aspécifiques. L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est souvent modérément augmenté. L'AFP l'est peu dans 5% des cas.

C TUMEURS SECONDAIRES

Leur présentation clinique est commune aux autres cancers. Mais leur mode de révélation le plus fréquent est aujourd'hui un bilan d'extension, une surveillance de tumeur primitive, voire une

découverte par ECTPO lors d'une cure chirurgicale d'un carcinome colorectal. Dans 80% des cas, l' ACE est élevé, au-dessus de 100 ng/ml (N < 10, selon la technique utilisée).

TRAITEMENTS

A CHIRURGIE

Meilleure modalité de traitement des lésions focales du foie, elle est capable d'apporter une guérison. Selon les séries, 5% à 30% des patients peuvent en bénéficier (34). La mortalité globale post-opératoire est inférieure à 10% dans la plupart des centres (14). Une chirurgie de "debulging" peut être faite en cas de tumeur neuro-endocrine. La résection devrait être réalisée avec 1 cm de tissu sain, sinon le pourcentage de survie chute à 15% (14). Pour éviter l'insuffisance hépato-cellulaire post-opératoire, 35% de foie sain doivent être laissés en place (35). Lorsque le foie restant doit être un petit lobe gauche, on peut proposer une embolisation portale pré-opératoire destinée à hypertrophier le foie sain non embolisé (36). L'extension tumorale extra-hépatique est une contre-indication, sauf en cas de métastase pulmonaire unique. En cas d'envahissement de la VCI, ou des veines sus-hépatiques, la chirurgie ex situ est indiquée, avec exclusion vasculaire du foie et auto-transplantation. L'extension à la veine porte (VP) reste une contre-indication. Certains pensent que la dissémination dans les ganglions pédiculaires n'en est plus une (37). Sur foie cirrhotique, la résection hépatique est guidée par les critères de gravité de Child et Pugh.

CLASSIFICATION DE CHILD			
	CLASSE A	CLASSE B	CLASSE C
BILIRUBINE	<35 µmol/l	35-50 µmol/l	>50 µmol/l
ALBUMINE	>35 g/l	30-35 g/l	<30 g/l
ASCITE	absente	facilement contrôlée	non contrôlée
ENCEPHALOPATHIE	absente	minime	coma
ETAT NUTRITIONNEL	excellent	bon	mauvais

CLASSIFICATION DE PUGH			
	1 POINT	2 POINTS	3 POINTS
BILIRUBINE	<35 $\mu\text{mol/l}$	35-50 $\mu\text{mol/l}$	>50 $\mu\text{mol/l}$
ALBUMINE	>35 g/l	28-35 g/l	<28 g/l
ASCITE	absente	modérée	importante
ENCEPHALOPATHIE	absente	confusion	coma
PROTHROMBINE	>50%	40-50%	<40%

La ressource d'une transplantation peut se poser en cas de carcinome fibro-lamellaire dans un foie non cirrhotique ou en cas de petit carcinome hépato-cellulaire chez le cirrhotique dont la résection est empêchée par les critères de Child et Pugh.

Enfin, la chirurgie hépatique a récemment bénéficié de l'apport des dissecteurs ultra-soniques, qui permettent de réduire considérablement la perte sanguine (1,7 litres en moyenne avec, contre 3 litres sans) et les complications qui en découlent (38).

B ALCOOLISATION

Excellente pour de petits cancers primitifs ou non de 2 à 5 cm. Elle est réservée aux patients ayant 1 ou 2 lésions. Les taux de survie sont :

-89% à 1 an

-74% à 2 ans

-60% à 4 ans

C CHIMIO-EMBOLISATION

En l'absence de thrombose portale, sans quoi l'on risque une nécrose du foie, elle est pratiquée avec une couverture antibiotique (27). Ictère, sévères désordres des fonctions hépatiques ou

infection en cours la contre-indiquent (39).

I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

Elle est indiquée pour les tumeurs inopérables, mais pour les patients du groupe A ou B de la classification de Child-Pugh. Elle peut être combinée à l'alcoolisation, utilisée en cas de récurrence post-chirurgicale, palliative en cas de douleurs non contrôlées par les médicaments classiques. Elle peut être pré-opératoire. Witte (34) recommande l'embolisation supra-sélective pour diminuer les effets aderses immédiats.

Ce traitement ne donne pas de survie différente par rapport aux malades traités symptomatiquement si la tumeur envahit les branches portes, si elle est hypovasculaire, ou si son extension concerne plus de 20% du foie. Le taux de survie est de 10% à 5 ans. Son efficacité est patente dans le CHC déclaré, limitée en revanche dans le CHC débutant ou dans les lésions d'hyperplasie adénomateuse typique ou atypique (40).

Quoi qu'il en soit, ce traitement palliatif contrôle certains symptômes comme la fièvre, la douleur et l'hypercalcémie paranéoplasique de 60 à 70% des malades, et améliore considérablement la qualité de vie.

II TUMEURS SECONDAIRES

Les indications de la chimio-embolisation sont encore imprécises. Elle peut être antalgique. La survie totale est encore décevante (43% à 1 an dans le meilleur des cas), et il manque de

réelles études d'évaluation randomisées. Ses résultats semblent appréciables dans le traitement des symptômes de l'hypersécrétion hormonale en cas de tumeur endocrine (27).

**ANATOMIE : SEGMENTATION
HEPATIQUE
AU SENS DE CLAUDE COUINAUD
1957
(modifiée par HENRI BISMUTH
1982)**

Les systématisations du foie sont nombreuses. Certaines reposent sur le pédicule hépatique (Hugo Rex, 1888), d'autres sur les veines sus-hépatiques. Couinaud a conçu la sienne dans une optique fonctionnelle (portale) et chirurgicale. Le foie est constitué de 8 segments. Excepté le lobe caudé, qui est le segment I, tous les segments hépatiques sont définis par 3 scissures verticales et 1 scissure transverse. Les 3 scissures verticales délimitent 4 secteurs à disposition radiale (41, 42) autour de la *Vena cava inferior* (VCI), suivant aussi les axes définis par les veines sus-hépatiques, et la scissure transverse coupe chaque secteur en 2 segments dans un plan presque axial, mais incliné légèrement en bas et en dehors.

La veine sus-hépatique sagittale *Vena hepatica media aut sagittalis* (correspondant au plan de la scissure porte principale *Fissura portalis principalis aut sagittalis*) divise le foie en lobe droit et lobe gauche. Le foie droit est divisé à son tour en secteur paramédian *Sector medialis dexter* et secteur latéral *Sector lateralis dexter* par la veine sus-hépatique droite *Vena hepatica dextra* (scissure porte droite *Fissura portalis dextra*). Le foie gauche est divisé en secteur paramédian *Sector medialis sinister* et secteur latéral *Sector lateralis sinister aut segmentum II* par la veine sus-hépatique gauche *Vena hepatica sinistra* (scissure porte gauche *Fissura portalis sinistra*). Le lobe caudé forme le secteur dorsal ou postérieur *Sector dorsalis aut segmentum I*. On obtient ainsi 4 secteurs : latéral droit ou postérieur *Sector lateralis dexter*, médial droit ou antérieur *Sector medialis dexter*, médial gauche *Sector medialis sinister* et latéral gauche *Sector lateralis sinister*. Tous les secteurs sont divisés en 2 segments

crânial et caudal, par une ligne qui suit le plan de division de la veine porte *Porta hepatis*, et dont la projection à la face ventrale du foie correspond à la scissure transverse. Les segments se comptent dans le sens des aiguilles d'une montre sur une vue ventrale et dans le sens opposé sur une vue caudo-crâniale, à partir de la VCI.

Au total, 8 segments (43, 44) :

-Le segment I (de Spiegel) : Il appartient tantôt au foie droit, tantôt au foie gauche, parfois aux deux. C'est le lobe caudé ou secteur dorsal, segment le plus constant chez les mammifères (45). Il possède des veines sus-hépatiques propres ou veines spiegelienues.

-Le segment II. Secteur latéral gauche, compris entre scissure porte gauche (ou ombilicale selon Couinaud) et bord postérieur du foie. Bismuth distingue la scissure porte gauche et la fissure ombilicale : en effet, une scissure porte contient une veine sus-hépatique, or la fissure ombilicale renferme un pédicule portal (7). En fait la portion crâniale de la scissure gauche est définie par la veine sus-hépatique gauche, et sa portion caudale par la fissure ombilicale (33).

-Le segment III. A la partie ventrale du lobe gauche, séparé du II par la scissure porte gauche, selon un plan transversal fortement oblique en bas et en avant.

-Le segment IV. Entre la scissure porte gauche et la scissure porte principale. Vaste, il comprend le versant gauche du lit vésiculaire, franchit le hile et atteint la face dorsale du foie à gauche de l'abouchement cave de la veine sus-hépatique sagittale, se situant à cet endroit au-dessus du I. A la face caudale, il

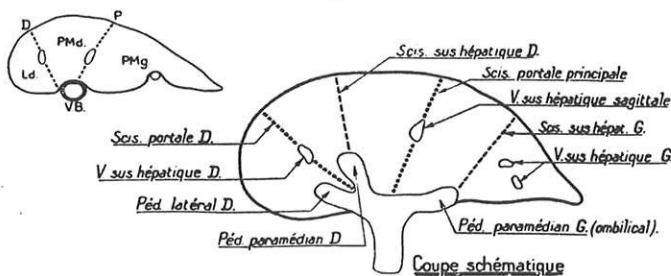
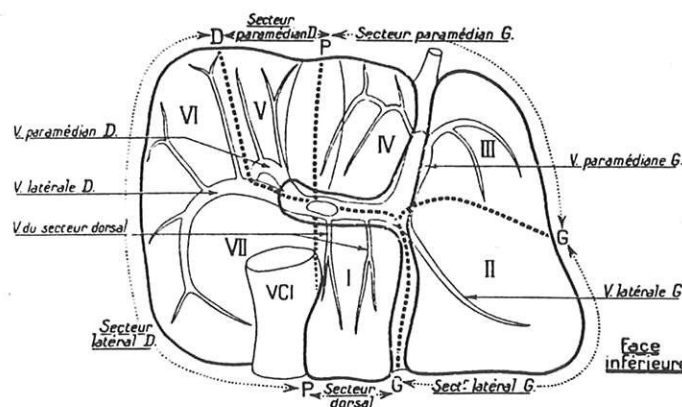
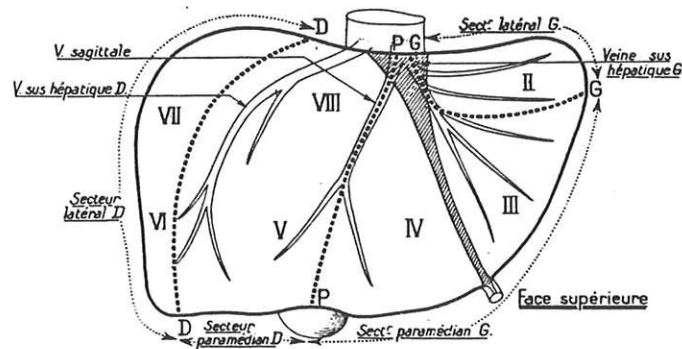
n'apparaît qu'en avant du hile. Dans une optique chirurgicale, Bismuth l'a divisé en IV A, crânial, et B, caudal (7, 8).

-Le segment V. Dans le secteur paramédian droit, à l'aplomb du VIII, par rapport auquel il est caudal et ventral.

-Le segment VI. Dans le segment latéral droit, à l'aplomb du VII, vis-à-vis duquel il est caudal et ventral.

-Le segment VII. Dans le secteur latéral droit, au-dessus du VI, il est en grande partie dorsal.

-Le segment VIII. Dans le secteur paramédian droit, au-dessus du V, il jouxte le dôme du foie.



L'étude anatomique segmentaire du foie selon Couinaud et Bismuth en portoscanner a été réalisée par Sugarbaker (46). Cette description du foie en permet une chirurgie rationnelle (41, 9, 7, 8, 26, 47) et économique. Certains radiologistes se sont attachés, dans cette optique, à l'étude tridimensionnelle du foie (48, 49), parfois même en simulant par ordinateur les plans scissuraux (50), à partir d'acquisitions scanographiques et IRM à l'équilibre dynamique (séquence GRASS "spoiled") et d'un traitement d'images 3D. Ces moyens ne sont pas encore disponibles en pratique courante, mais ils ont déjà démontré leur intérêt dans l'évaluation pré-opératoire du volume de foie qui restera après l'intervention (35).

GENERALITES SUR LE PORTOSCANNER

A DEFINITION

Il s'agit d'un examen scanographique, avec injection de PCI dans l'artère mésentérique supérieure, et dont les coupes sont pratiquées au temps angiographique portal (35).

B TECHNIQUE

Le cathétérisme distal de l'artère mésentérique supérieure prémunit contre les conséquences de l'existence d'une artère hépatique droite qui ferait s'effondrer le contraste tumeur-foie au temps portal, en réhaussant la tumeur (35).

C INDICATIONS

Dénombrement et localisation segmentaire des tumeurs du foie, en présence d'un flux portal hépatopète. Il a été prouvé récemment que les patients opérés de localisations secondaires d'un cancer colorectal ont une espérance de vie supérieure quand ils ont été sélectionnés sur les données d'un portoscanner, à celle des malades sélectionnés par les techniques classiques (51).

D ECUEILS

Les faux positifs sont représentés, outre par les défauts perfusionnels, par les foyers de stéatose focale, les zones de fibrose dense, les kystes biliaires (utilité d'une échographie) et les angiomes (utilité de coupes tardives).

Les faux négatifs sont généralement les tumeurs situées dans une plage de stéatose (36).

**GENERALITES SUR L'IMAGERIE
PAR RESONANCE MAGNETIQUE
DES PROTONS**

A NOTION DE PONDERATION

En IRM, l'intensité de signal SI a pour expression (52)

$$SI = K \cdot \rho \cdot e^{-\frac{TE}{T_2}} \cdot (1 - e^{-\frac{TR-TE}{T_1}})$$

en écho de spin avec $K =$ constante

$\rho =$ densité de protons .

TR = temps de répétition

TE = temps d'écho

$T_1 =$ temps de relaxation longitudinal

$T_2 =$ temps de relaxation transversal

SI passe par un maximum absolu pour TR et TE fixés (cf annexe). En choisissant TR et TE convenablement, le premier facteur

$e^{-\frac{TE}{T_2}}$ de ce produit va tendre vers 1. Toute la valeur du signal dépend alors de l'expression entre parenthèses : le signal est dit pondéré en T_1 . La pondération en T_2 s'obtient par analogie.

On pondère d'autant plus fortement en T_1 une lésion d'un organe que l'on prend un TR proche de la moyenne des T_1 de la lésion et de l'organe.

On pondère d'autant plus fortement en T_2 une lésion d'un organe que l'on prend un TE proche de la moyenne des T_2 de la lésion et de l'organe.

B RELAXATION

Le plus petit volume de protons d'un objet donné s'appelle unité de volume ou voxel ; sa représentation sur l'image est un petit carré auquel on attribue une tonalité de gris. C'est l'élément unité de l'image (picture element, ou "Pixel").

Cette collection de protons est aimantée, comme tous les autres protons de l'organisme étudié, dans un puissant champ magnétique. Dans toute expérience physique, on est obligé, si l'on souhaite suivre l'évolution dans le temps d'un système, de définir un état de départ, un "zéro". Tous les protons sont donc grâce à ce champ dans un état basal, qui fait le zéro. On peut faire agir des champs magnétiques locaux, perturbateurs de protons. Si ces champs locaux sont bien contrôlés, ils vont permettre de sélectionner, d'exciter les protons d'une région de l'organisme. Ces champs locaux bien contrôlés, s'appellent en termes précis physiques des gradients de sélection de coupe. Lorsqu'on cesse d'appliquer ces gradients d'impulsion, d'excitation, on se trouve à la date $t = 0$. Tous les protons de la coupe vont progressivement revenir à leur état initial, bien rangés : intuitivement, après l'excitation, vient la relaxation. La relaxation du voxel se fait à la manière d'un mouvement de toupie filmé et qui serait projeté à l'envers : au lieu de perdre son énergie en tombant, la toupie se relève pour se remettre dans l'axe du champ principal. Plus complexe qu'un simple mouvement de toupie filmé et projeté à l'envers, l'ensemble remonte tout en s'ouvrant à la manière d'un parapluie.

Les figures 1 et 2 illustrent ce mouvement dit "gyroscopique".

Figure 1

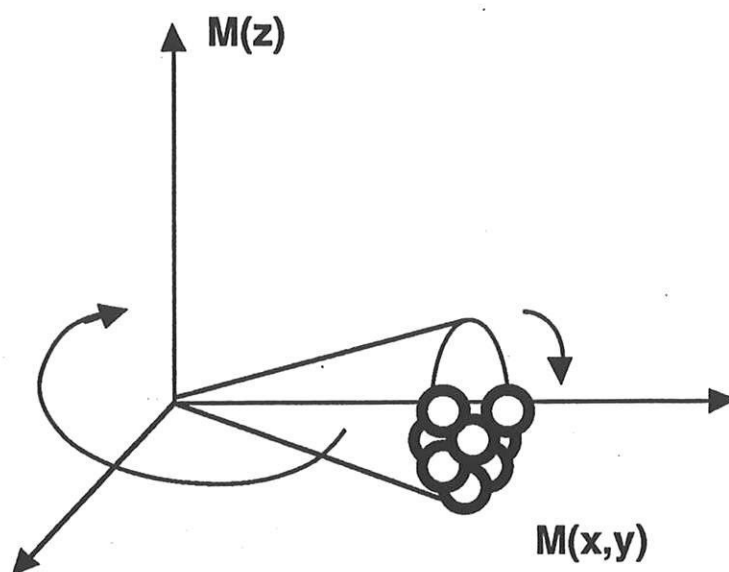
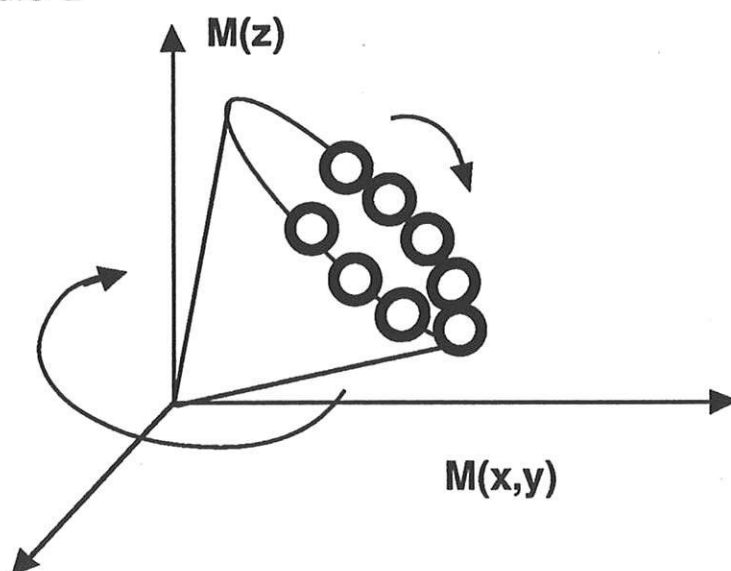


Figure 2



La figure 1 montre le voxel à l'arrêt de l'impulsion (date $t = 0$). Dans ce modèle, chaque extrémité des baleines du parapluie est un proton. La flèche courbe indique la rotation du système autour de l'axe (Oz). Quelques instants après, à la date $t+\Delta t$, le parapluie-

toupie est remonté et s'est ouvert un peu plus (Figure 2).

Pour quantifier simplement ce mouvement (vecteur-aimantation tournant), on peut faire 2 projections : l'une sur l'axe (Oz), l'autre dans le plan (xOy). On voit ainsi varier dans le temps 2 vecteurs-projections, $M(z)$, aimantation longitudinale M_1 , dont le module croît, et $M(X,Y)$, aimantation transversale M_2 , somme des projections des baleines du modèle-parapluie, dont le module décroît. La variation de $M(Z)$ traduit le redressement du parapluie vers l'axe (Oz) c'est-à-dire la restitution de l'énergie du voxel au champ principal : on parle de relaxation spin-réseau. La variation de $M(X,Y)$ traduit l'écartement des baleines du parapluie, c'est-à-dire le déphasage des protons entre eux : on parle de relaxation spin-spin.

Quand l'aimantation $M(Z)$ a restitué 63% de sa valeur au système, on est à la date appelée par définition temps de relaxation T_1 . Quand 37% des protons sont encore phasés entre eux, $M(X,Y)$ a 37% de sa valeur maximale initiale à l'arrêt de l'impulsion (parapluie fermé) ; on est à la date appelée par définition temps de relaxation T_2 . La figure 3a montre, à la pointe de chaque flèche, le temps de relaxation issu de chaque projection .

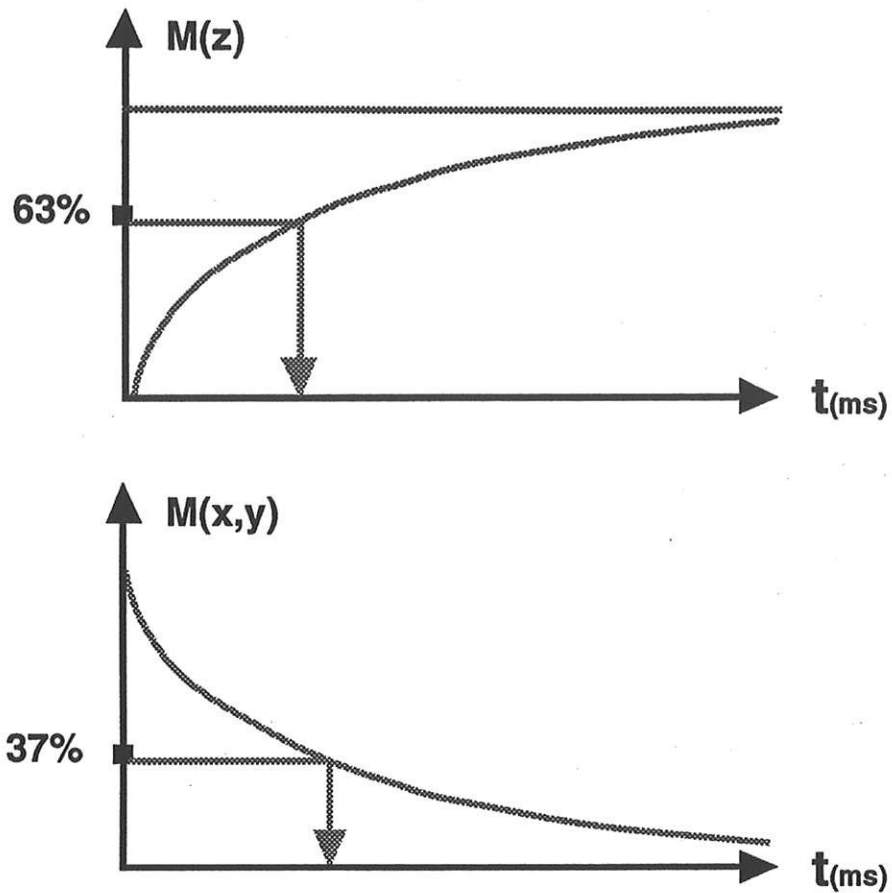


Figure 3a

Chaque voxel restitue l'énergie magnétique à sa vitesse propre. Cette vitesse de relaxation dépend de l'environnement moléculaire des protons du voxel : elle est à l'origine du contraste des structures en IRM, qui repose donc sur la différence des vitesses de relaxation des divers voxels. L'expérimentateur (le radiologue) décide de voir la relaxation de toutes les collections protoniques à un moment donné, appelé TE ; l'expérience est figée et l'on attribue à chaque aimantation mesurée un gris. L'ensemble constitue l'image.

Ces mesures d'aimantation sont faites par une bobine. Les bobines génèrent de petits courants quand elles sont soumises à une variation de champ magnétique. Ensuite une opération

mathématique appelée transformée orthogonale (le plus souvent selon la méthode de Fourier) convertit le signal de l'aimantation en spectre de fréquences spatiales. Les raies des protons de l'eau sont plus ou moins hautes, selon l'abondance, par suite leur gris plus ou moins clair.

Puisque l'aimantation longitudinale $M(Z)$ a une évolution croissante dans le temps, si une structure apparaît en hyposignal par rapport à une autre, c'est qu'à l'instant où l'on décide de faire la mesure de $M(Z)$, elle a moins relaxé, et son temps de relaxation T_1 est dit "allongé". Pour l'aimantation transversale, le raisonnement est analogue : un hypersignal signifie "allongement du temps de relaxation T_2 ", parce que l'on a affaire à un signal décroissant.

L'ensemble de ces illustrations n'aborde pas les problèmes de séquence d'impulsion, de codage du signal, par souci de simplification. De plus ces notions ne sont pas indispensables à la compréhension de l'origine du contraste en IRM.

C FLUX

Les vaisseaux contiennent des protons qui circulent à grande vitesse. On vient de voir que l'on mesure l'aimantation arbitrairement, un certain laps de temps après l'arrêt de l'excitation. Par le flux sanguin, des protons non excités se trouvent mélangés aux autres : ils ont donc une aimantation longitudinale $M(Z)$ maximale. Dans certaines conditions on les voit sous la forme d'un hypersignal. A l'inverse, on peut imaginer que des protons excités quittent la coupe au moment de la mesure de l'aimantation. On capte alors un vide de signal. Dans certaines

conditions, on voit un trou noir.

D ARTEFACTS

Ils ont pour origine le matériel ferromagnétique, qui crée une perturbation locale de la direction des lignes de champ ; l'effet est un trou noir entouré d'une plus ou moins importante zone de torsion dans l'image de l'organe.

Ils peuvent être dûs au mouvement et se manifestent par un flou (dispersion du signal), ou par des bandes alternées de signal intense et faible ; le signal est mal échantillonné. En IRM du foie, on est amené à mettre en place une sangle abdominale, ou un déclenchement des impulsions couplé aux mouvements ventilatoires (gating).

D'autres sont encore liés à la difficulté d'échantillonner le signal dans des zones de grande variation de celui-ci (troncature), ou quand l'objet étudié est plus large que le champ de vue (repliement).

Les artéfacts de décalage chimique sont dûs au fait que les protons liés par des liaisons chimiques de nature et de force très différentes, relarguent leur énergie à des fréquences voisines, décalées. L'exemple habituel est celui des protons de la graisse et de ceux de l'eau. Ces décalages spectrométriques, une fois traités par la transformée orthogonale de Fourier, apparaissent comme des zones de superposition du signal (bande intense), ou des lignes de séparation (bande noire). Ce décalage, bien contrôlé, peut être utilisé et donner naissance à une technique d'imagerie en soi : on parvient à voir sélectivement les protons de l'eau ou ceux de la

graisse (séquence de Dixon ; sur notre aimant à Limoges, séquence SPIR).

L'artéfact de susceptibilité magnétique se forme entre deux régions, l'une s'aimantant facilement, l'autre difficilement. Cette différence crée un micro-gradient local qui déphase les protons. On peut aussi profiter de cet effet pour faire de l'imagerie de susceptibilité magnétique : principe de l'utilisation des produits de contraste à noyau de fer, à une dose où leur effet sera un déphasage précoce des protons.

Enfin, en écho de spin, si l'intervalle entre les coupes est trop faible, on obtient sur une coupe donnée le signal de la coupe voisine ("cross-talking"). On peut "purifier" le signal en augmentant l'espacement entre elles (53).

E QUALITE

Ce survol théorique et technique montre la diversité de facteurs dont elle dépend. Mais la qualité est aussi fonction de facteurs humains, tels que l'organisation de l'urgence, la préparation du patient et son information, son état clinique, qui conditionne la tolérance de l'examen.

F SEMEIOLOGIE

Elle s'enrichit aujourd'hui des données de l'imagerie ultra-rapide. Celle-ci permet de faire de l'IRM dynamique et d'affiner le diagnostic différentiel entre les différentes tumeurs malignes ou bénignes (54).

I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

En T_{1p} , la tumeur est hypointense (60%), isointense (20%), hyperintense (20%) par rapport au parenchyme sain. Il existe parfois une pseudo-capsule de bas signal (zone de compression des hépatocytes normaux et des espaces portes) ou de la graisse intratumorale. En T_{2p} , il est hyperintense. Il peut exister un aspect en double contour, externe de haut signal correspondant aux vaisseaux péri-tumoraux et aux structures biliaires, et interne de bas signal en rapport avec la fibrose. Les pseudo-capsules sont plus fréquemment vues en IRM qu'en tomodensitométrie. L'extension endovasculaire du CHC se caractérise en T_{1p} par l'élargissement du vaisseau thrombosé qui contient un bourgeon en isosignal avec la tumeur remplaçant le vide de signal habituel des vaisseaux.

Le cas particulier du carcinome fibro-lamellaire fera rechercher une zone centro-tumorale hypointense en T_{1p} et en T_{2p} (54, 55) assez caractéristique.

II CHOLANGIOMYOCARCINOME

Visible dans 50 à 70% des cas en IRM, il présente 3 signes : infiltration tumorale péri-biliaire, dilatation biliaire, et visibilité d'une masse tumorale au sein de canaux biliaires dilatés. Ils sont en règle plutôt hyperintenses, et mieux vus en T_{1p} (56). Quand le stroma fibreux est abondant, le T_2 est relativement court et la lésion est peu intense par rapport au foie sain (57). Aucun segment n'est épargné, bien qu'une localisation dans le segment I soit rarissime (58). Le cholangiocarcinome intra-hépatique aurait selon

Hamrick-Turner (59) certains traits caractéristiques :

- une zone hypointense centro-tumorale irrégulière sur la séquence à TR long

- un réhaussement modéré, progressif et concentrique après injection intra-veineuse périphérique de DTPA-Gd, qui épargne la zone centrale.

- un anneau hypointense pérítumoral sur une acquisition tardive après injection de DTPA-Gd.

III TUMEURS SECONDAIRES

Elles sont en règle hypointenses en T_{1p} , et hyperintenses en T_{2p} . Elles sont amorphes (45%), en cible (27%) ou cernée d'un halo (13%) pour les formes le plus souvent rencontrées. Un diagnostic différentiel difficile est l'hémangiome caverneux, où plages de fibrose, de thrombose, d'hémorragie et calcifications peuvent cohabiter, et donner le change avec une métastase.

MATERIELS ET METHODE

A DEROULEMENT DE L'ETUDE

Les patients sont exclusivement recrutés dans le Service de Chirurgie B du Centre Hospitalier Régional Dupuytren, Limoges, France. Tous les patients adressés dans ce service pour cure de tumeur hépatique bénéficient d'un rendez-vous programmé le même jour pour une artériographie cœlio-mésentérique vers 11 heures, suivie d'un portoscanner vers 12 heures, puis retournent se restaurer et se reposer dans leur chambre. En fin d'après-midi, ils reviennent en salle d'IRM.

Tous les patients, à jeûn depuis le matin-même et perfusés, sont accueillis en salle d'artériographie et interrogés par l'opérateur à propos de leur maladie actuelle ainsi qu'au sujet de leurs antécédents atopiques, allergiques ou asthmatiques éventuels. Ils sont alors renseignés de façon très précise (60) sur l'enchaînement des examens qu'ils vont subir tout au long de la journée. L'opérateur est le même pour les deux examens du matin, artériographie et portoscanner, et peut être différent pour le troisième, l'IRM. L'opérateur du matin est présent pour accueillir le patient à l'IRM le soir.

B REFERENCE "GOLD STANDARD"

I DECOMPTE DES LESIONS

Ce sont les données macroscopiques de l'anatomie pathologique. On suppose que l'erreur commise en imagerie par rapport à la vérité de la pièce d'exérèse est identique à celle

commise sur l'ensemble du foie (donnée intuitive). Cette hypothèse permet de consigner les résultats sous forme de vrais positifs (VP), de vrais négatifs (VN), de faux positifs (FP), et de faux négatifs (FN). Quand l'hépatectomie n'est pas indiquée, ce sont les données de la laparotomie exploratrice, parfois complétée par l'échographie per-opératoire.

II LOCALISATION SEGMENTAIRE

Ce sont les données de la macroscopie lésion en place (chirurgie), et de l'anatomie pathologique. Quand l'avis du chirurgien diffère de celui du pathologiste, l'avis du chirurgien sert de référence, car la localisation segmentaire est plus aisée sur foie entier en place. La résection crée en effet une distorsion quant aux repères segmentaires (4).

III HISTOLOGIE

Ce sont les données du pathologiste.

C MESURES DE RADIOPROTECTION

L'artériographie et le portoscanner sont pratiqués avec tablier (MAVIG[®]), lunettes et cache-thyroïde plombés. Pour les repérages en fluoroscopie, le champ d'exploration est diaphragmé, ce qui a aussi l'avantage d'améliorer le contraste par diminution du rayonnement diffusé. Nous n'avons pas utilisé de gants plombés fins pour des raisons de dextérité (61).

D ARTERIOGRAPHIE CŒLIOMESENTERIQUE

Elles sont toutes pratiquées par le même opérateur à l'aide d'un artériosériographe conventionnel AOT (ELEMA-SCHÖNANDER, Suède) à changement automatique de films. Après rasage soigneux et désinfection cutanée non stérile puis stérile à la polyvinylpyrrolidone iodée (BETADINE[®], Laboratoires Sarget, Mérignac), on met en place un grand champ stérile en textile non tissé jetable. Un cathétérisme artériel fémoral est fait selon la méthode de Seldinger, après mise en place d'un introducteur de 5.5 French (TERUMO[®], Japon). Les cathéters utilisés sont des sondes de type Boijsen (INGENOR[®], Norvège), Cobra (TERUMO[®]), Simmons (TERUMO[®]) 5 French. On emploie des guides J de 35" (CORDIS[®], USA), ou des guides hydrophiles de 35" (TERUMO[®]). Le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, et s'il y a lieu les collatérales de l'aorte abdominale à destinée hépatique sont recherchés et cathétérisés successivement pour caractériser le type de vascularisation artérielle hépatique, dont il existe un nombre considérable de variantes (41). Un cliché de l'abdomen sans préparation est réalisé avant injection de produit de contraste iodé afin de reconnaître d'éventuelles anomalies de la grande cavité ou du rétropéritoine. Il permet aussi d'adapter à la corpulence de chaque patient kilovolts (KV) et milli-ampères x secondes (mAs) avant une série injectée. Une injection de 60 ml de iopamidol à la concentration de 370 mg d'iode/ml (IOPAMIRON[®] 370, SCHERING France SA, Lys-lez-Lannoy) est faite dans chacune des deux artères à l'aide d'un injecteur automatique Mark IV[®] (MEDRAD, Norvège), à 750 psi (pressure/section inch). Le débit est de 6 ml/s. L'injection dans

l'artère mésentérique supérieure est précédée d'un rinçage du cathéter au sérum physiologique hépariné, suivi d'un bolus manuel intra-artériel de 4 ml de PAPAVERINE® (Laboratoire AGUETTANT, Lyon), destinée à optimiser le retour portal (62), puis d'un nouveau rinçage avant de connecter le cathéter à l'injecteur. La papavérine maximise l'opacification portale aux temps les plus tardifs de l'injection mésentérique. Les rinçages sont destinés à éviter la formation d'un précipité par contact de la papavérine et du produit de contraste iodé. Le patient est prévenu d'une colique fugace mais assez intense lors de l'injection de papavérine. Les temps précoces sont réalisés en apnée et les temps tardifs en ventilation calme. Pour le tronc cœliaque, la cadence des clichés est 3 clichés/s pendant 3 secondes, 1 cliché/s pendant 3 secondes puis 1 cliché toutes les 3 secondes. Pour l'artère mésentérique supérieure, la cadence est 1 cliché/s pendant 10 secondes, puis 1 cliché toutes les 3 secondes. Les 2 séries couvrent la première minute qui suit le début de l'injection.

A la fin de l'examen, le cathéter est poussé dans l'artère mésentérique supérieure, pour éviter d'injecter trop sélectivement dans une collatérale proximale (63). Un rinçage continu de l'artère au sérum physiologique sous pression contrôlée (300 mm Hg) est mis en place pour le transport jusqu'au scanographe.

Des consignes concernant la surveillance de la fonction rénale sont mentionnées sur une fiche de liaison, voire sur le dossier clinique.

E PORTOSCANNER

Le patient boit un produit de contraste iodé dilué afin d'opacifier la lumière du tube digestif. L'examen est réalisé à l'aide d'un tomodensitomètre GE-CT PACE (GENERAL ELECTRIC, Buc). Le patient est disposé pieds en premiers et sur le dos, genoux surélevés par souci de confort. Des explications précises lui sont fournies par l'opérateur sur la pratique de l'apnée à chaque coupe, répétées après essai si besoin. Le repérage externe lumineux se fait à l'appendice xyphoïde. Un premier balayage sur le volume hépatique est effectué en coupes de 10 mm jointives et en descendant. La matrice de reconstruction est de 512^2 . Le champ de vue est de 35 cm, ou de 45 cm si le sujet est obèse. Le filtre de reconstruction utilisé privilégie les basses fréquences spatiales de façon à moins bruyant les images et à optimiser la résolution en densité (filtre "SOFT"). Le temps d'acquisition est de 2 secondes par coupe. La tension d'accélération du tube est de 120 KV et le courant de saturation de la cathode de 80 mAs. Un second balayage est réalisé, en angioscanner incrémenté de 10 mm et en remontant sur le volume hépatique. La première coupe est acquise 30 secondes après bolus intra-artériel mésentérique de 90 ml de iopamidol (IOPAMIRON® 370) administrés manuellement par l'opérateur. La présence de l'opérateur s'avère utile pour guider et rassurer en permanence le patient, car le rythme d'acquisition des coupes est rapide. Les suivantes sont acquises au rythme d'une coupe toutes les 3 secondes. Les autres paramètres sont identiques à ceux des acquisitions avant injection.

La charge iodée due à la réalisation préalable de

l'artériographie fait comparer en pratique des coupes scanographiques acquises tardivement après injection de PCI, à des coupes de portoscanner, et non pas des coupes *avant* injection, puis après portoscanner.

A la fin des acquisitions, l'examen est stocké sur Disque Optique Numérique. Le patient est alors repris en charge en salle d'artériographie, pour retrait du cathéter, désinfection cutanée au liquide de Dakin, compression manuelle adaptée au TP et à la numération plaquettaire du sujet, puis confection d'un pansement compressif. Cette compression efficace est faite à l'aide de compresses et d'une bande élastique auto-collante placée de la région de l'épine iliaque antéro-supérieure à la partie inféro-interne de la cuisse. La pose est faite cuisse fléchie sur le bassin pour que la compression s'exerce à l'extension. Le patient remonte alors dans sa chambre, où le repos allongé lui est prescrit pour 24 heures. Il se restaure, et s'hydrate per os. Des consignes concernant la surveillance de la fonction rénale sont mentionnées sur une fiche de liaison, voire sur le dossier clinique.

I DONNEES SUBJECTIVES

L'interprétation prospective de l'examen est faite par un radiologue junior et un radiologue sénior, en lecture indépendante. Le résultat est donné, en cas de désaccord, après adoption d'un consensus. Cette étape se propose de dénombrer les lésions et d'en préciser la topographie segmentaire selon Couinaud. Est comptée comme lésion une zone de basse atténuation du faisceau X, de forme arrondie et à bords nets (3). L'analyse concerne également

l'opacification de la veine porte et de ses branches, la mise en évidence de zones d'hypoperfusion, et la critique des sources d'artéfacts.

II DONNEES OBJECTIVES

Des mesures de densité par région d'intérêt (region of interest ou ROI) sont réalisées avant puis après portoscanner dans chaque lésion, au centre, en périphérie si elle a une paroi, et sur l'ensemble de la lésion. Sur chaque coupe où une lésion est visible, une mesure est faite en plein foie sain. Au temps portal en particulier, des densités sont mesurées en zone de bourrage, sur la veine porte puis sur les branches de premier et de second ordre. Des mesures sont pratiquées en zone homogène, de telle sorte que la densité moyenne soit $m \pm SD$, SD déviation standard, avec $SD \leq 15\%$, sauf pour la mesure globale des tumeurs où l'on cherche à faire une ROI qui englobe le maximum de tumeur, de façon à apprécier son hétérogénéité par l'étude de la dispersion des voxels, soit la déviation standard, index statistique de dispersion.

Des mesures de distance sont effectuées sur les lésions nodulaires concernant leur paroi et leurs centres nécrotiques. Ces mesures sont faites avant puis après portoscanner.

III EXPLOITATION DES RESULTATS

L'expression du contraste C entre 2 structures S_1 et S_2 d'une coupe est :

$$C = \frac{(d_{S1} - d_{S2})}{(d_{S1} + d_{S2})} \times 2$$

Pour une même coupe, le contraste est précisé entre foie sain et foie tumoral, entre zones normalement et hypoperfusées, entre zones de bourrage et zones normalement ou hypoperfusées, entre vaisseaux et parenchyme sain et tumoral.

Pour un lieu donné du foie, le contraste est précisé entre l'acquisition avant portoscanner et l'acquisition après portoscanner. Chaque malade étant son propre témoin, la significativité de la différence est appréciée par un test statistique pour séries appariées (paramétrique seulement si la distribution suit une loi normale).

Les mesures de distance sont comparées aux données de l'anatomie pathologique pour chaque acquisition, puis entre les acquisitions avant puis après portoscanner. On utilise des tests pour séries appariées, ainsi qu'une analyse de corrélation par régression linéaire.

F IRM

Dès le matin en salle d'artériographie, les patients sont informés du caractère bruyant de cet examen, et de sa durée comprise entre 30 et 45 minutes. En cas de claustrophobie signalée, le sujet est prémédiqué pour le soir par 50 mg de clorazépate dipotassique (TRANXENE®) administrés par voie intramusculaire 20 minutes avant l'examen (60).

I AIMANT

L'aimant est une bobine supraconductrice GYROSCAN Acs15 (ADVANCED CLINICAL SYSTEM) PHILIPS générant un champ principal B_0 de 1,5 Tesla. On utilise une antenne corps.

II CHOIX DES SEQUENCES

Deux séquences d'écho de spin sont utilisées dans le plan axial, l'expression des TR et TE étant respectivement TR/TE = 350/15 et TR/TE = 2150/20-100. Nex = 2. L'épaisseur de coupe de 8 mm avec un gap de 0,8 mm entre les coupes. Un gap si faible est autorisé par des gradients assez pentus de l'ordre de 10 mT/m, qui minimisent le phénomène de "cross-talking". Le champ de vue est de 400 mm.

III FONDEMENT THEORIQUE

En écho de spin, l'impulsion excitatrice $\pi/2$ est séparée de l'impulsion de refocalisation (de "rephasage") π par un court laps de temps τ .

Soit $M(t)$ l'aimantation d'un voxel hépatique au cours du temps. Selon le formalisme de Bloch et Purcell, on fait des mesures d'aimantation à une date t choisie par l'opérateur.

La figure 3b illustre le déphasage des protons dans le plan transversal.

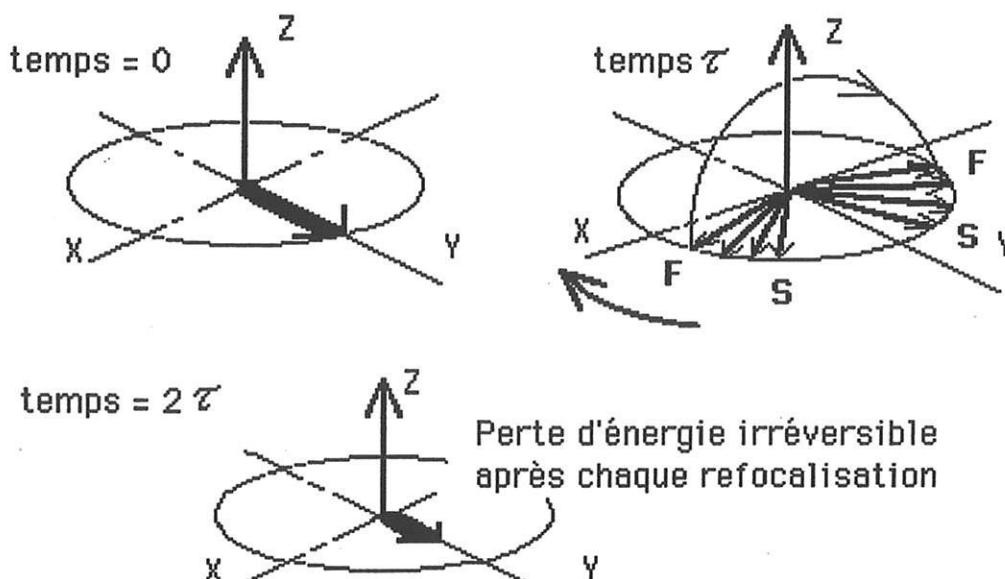


Figure 3b

Les protons rapides (F) et les lents (S) inversent le sens de leur course par l'impulsion de rephasage de π à la date $t = \tau$, tout en conservant la même vitesse. Il arrive donc un moment $t = 2\tau$ où tous se retrouvent alignés, "phasés" : c'est à cette date que l'on décide de faire la mesure ("acquérir l'écho") : $TE = 2\tau$.

1 SEQUENCE A TR COURT

Le temps τ séparant l'impulsion excitatrice $\pi/2$ de l'impulsion π de refocalisation ou rephasage est de 7,5 ms pour la séquence à temps de répétition court de 350 ms. Le cône de précession qui symbolise l'aimantation globale $M(t)$ de chaque voxel du foie se projette simplement en aimantation M_1 , qui est mesurée au bout d'un TE de 15 ms. L'utilisation de chélate de Gadolinium administré par voie intraveineuse n'apparaît pas très contributive dans la caractérisation tissulaire éventuelle des lésions sans

l'aide des séquences ultra-rapides T_{1p} (64), même à haut champ (65). Nous ne disposons pas de ces logiciels dans notre centre quand cette étude a été entreprise.

2 SEQUENCE A TR LONG

Il s'agit d'une séquence multi-échos à temps de répétition long de 2150 ms, τ est égal à 10 ms. Deux échos sont acquis, le premier à $2\tau = 20$ ms et le second à 100 ms (échos pairs). L'aimantation M_2 a l'expression de son signal pondérée en ρ au bout de 20 ms et en T_2 au bout de 100 ms (séquence T_{2p}).

3 SEQUENCE D'ESSAI A TR COURT

Lorsque la tolérance de l'examen est bonne, et avec l'accord du patient, le foie est exploré à l'aide d'une séquence complémentaire d'écho de spin, caractérisée par $TR/TE = 150/10$, $Nex = 4$. Il s'agit d'une séquence T_{1p} qui pondère le foie moins fortement en T_1 , mais qui diminue les artéfacts de flux grâce à son TR court.

Dans tous les cas, la matrice de reconstruction est asymétrique 205×256 . L'encodage de phase est postéro-antérieur selon l'axe (Oz). Deux zones de présaturation sont disposées au-dessus et en-dessous du foie. Les 2 échos de la séquence à TR long sont acquis sur un demi-plan de Fourier ; on n'acquiert qu'un demi-écho de la séquence T_{1p} mais sur le plan de Fourier complet. Toutes

deux avec anti-repliement et en compensation de flux. L'examen est pratiqué tête en premier et sur le dos, avec synchronisation ventilatoire.

IV FANTOMES DE REFERENCE

Des tubes servant de référence confectionnés par la pharmacie de notre centre, contenant du gadopentétate de méglumine de masse molaire égale à 938 g (MAGNEVIST[®], Laboratoires SCHERING S.A., France) dilué dans de l'eau PPI, à la concentration de 10^{-3} mol/l, sont fixés sur chaque patient à la hauteur du foie ainsi que 2 autres tubes a et b EUROSPIN[®] scellés contenant un gel d'agarose de T_2 connu. Ces fantômes permettent entre autres de vérifier d'un simple coup d'œil l'homogénéité du champ dans la région étudiée (fiabilité).

V OUTIL DE NORMALISATION

Des mesures d'intensité de signal sont faites dans chaque tube de solution de chélate de gadolinium par ROI. Le signal des tubes sert de norme. Nous préférons l'évaluation du contraste par le rapport contraste/solution aqueuse au gadolinium (noté C/Gd) plutôt que par le rapport classique contraste/bruit de fond (noté C/B). Le bruit de fond n'est pas mesuré sur une population de protons, mais dans l'air. L'expérience nous paraît donc plus reproductible si la norme est aussi le signal (variable) d'une population de protons (invariable d'un patient à l'autre). On fait alors le rapport des signaux de populations comparables. On

recherchera empiriquement le lieu du tube où S_{tube} est maximal. L'homogénéité du champ a été contrôlée par mesures du bruit de fond, profils et histogrammes des pixels à la périphérie des tubes.

VI DONNEES SUBJECTIVES

L'interprétation prospective de l'examen est faite par un radiologue junior et un radiologue sénior, en lecture indépendante. Le résultat est donné sur le compte-rendu, en cas de désaccord, après adoption d'un consensus. Cette étape se propose de dénombrer les lésions et d'en préciser la topographie segmentaire selon Couinaud. L'analyse concerne également la caractérisation tissulaire et la critique des sources d'artéfacts.

VII DONNEES OBJECTIVES

Des mesures de signal par ROI sont faites dans chaque lésion, au centre, en périphérie si elle a une paroi, et sur l'ensemble de la lésion. Sur chaque coupe où une lésion est visible, une mesure est faite en plein foie sain. Des mesures sont faites en zone homogène, de telle sorte que l'intensité moyenne soit $m \pm SD$, SD déviation standard, avec $SD \leq 15\%$, sauf pour la mesure globale des tumeurs où l'on cherche à faire une ROI qui englobe le maximum de tumeur, de façon à apprécier son hétérogénéité par l'étude de la dispersion des voxels, soit par la déviation standard, index statistique de dispersion. Des mesures de T_2 sont faites directement à l'aide de ROI sur une image calculée à partir de 4 points (échos) du Signal de Précession Libre. Il s'agit en fait d'une séquence type écho de Hahn.

Des mesures de signal et de T_2 calculé sont faites dans les tubes de référence au DTPA-Gd. La validation des mesures de T_2 des fantômes EUROSPIN® est faite à l'aide d'un spectromètre RMN à champ variable.

Des mesures de distance sont effectuées sur les lésions nodulaires concernant leur paroi, les centres nécrotiques, seulement à partir de la séquence T_{2p} .

VIII EXPLOITATION DES RESULTATS

L'expression du contraste C/DTPA-Gd entre 2 structures S_1 et S_2 d'une coupe est le rapport d'une différence de signal sur le signal moyen des structures :

$$C/DTPA-Gd = \frac{(SI_{S_1}/DTPA-Gd)-(SI_{S_2} /DTPA-Gd)}{(SI_{S_1}/DTPA-Gd)+(SI_{S_2} /DTPA-Gd)} \times 2$$

Pour une même séquence, le contraste est précisé entre foie sain et foie tumoral. Chaque malade étant son propre témoin, la significativité de la différence est appréciée par un test statistique pour séries appariées.

Les mesures de distance sont comparées aux données de l'anatomie pathologique. On utilise des tests paramétriques pour séries appariées, ainsi qu'une analyse de corrélation par régression linéaire.

RESULTATS

A PRELIMINAIRE

Afin de s'assurer des possibilités de fonctionnement du protocole, cinq patients ont été explorés préalablement, sans être inclus dans l'étude. Ils ont toutefois reçu l'ensemble des trois examens, parfois espacés de plusieurs jours. Tous ont fait l'objet d'une sanction chirurgicale et leurs résultats ont permis d'optimiser la pratique et l'interprétation du portoscanner, et de se faire une opinion a priori du bien-fondé de la séquence IRM à TR très court. En particulier, nous avons préféré injecter le PCI manuellement au vu de ces données préliminaires. En effet, l'avantage d'un débit régulier était perdu par un plus grand nombre d'artéfacts respiratoires. Le portoscanner est un acte assez invasif et nous avons remarqué un meilleur comportement des patients lorsque nous étions à côté d'eux. Les résultats de ces examens sont exposés mais ne sont pas inclus dans le traitement statistique. Ce sont des données de pré-essai.

B DUREE DE L'ETUDE

Sur une période de 9 mois, du 30 juin 1992 au 4 avril 1993, 22 patients hospitalisés pour suspicion de tumeur du foie, ont été explorés conformément au protocole explicité précédemment.

C ECHANTILLON ET CONFORMITE

Il s'agissait de 12 hommes et 10 femmes (SR = 1,2), âgés de 46 à 76 ans (moyenne \pm écart-type = 62,5 \pm 7,6 ans). L'un d'eux,

N°13, n'a bénéficié que de l'artériographie et du portoscanner, en raison de la présence d'un stimulateur cardiaque implanté, contre-indiquant l'IRM.

D CIRCONSTANCES CLINIQUES DE DECOUVERTE (table 1)

Dans 27% des cas (6/22), un bilan de surveillance ou d'extension a mis en évidence une tumeur encore muette cliniquement. Dans 23% des cas (5/22), le signe d'appel était une douleur abdominale. Un signe biologique, concernant un marqueur ou un enzyme, a déclenché les investigations dans 14% des cas (3/22). Les autres circonstances, ictère, poussée d'ascite, fistule cutanée, accident de la voie publique, auto-palpation, ictère, pendant une intervention, qui ont toujours ensuite entraîné la pratique d'une échographie, sont plus rares et isolées. Une diarrhée chez une patiente à antécédents familiaux de cancer colorectal, a permis de découvrir par l'échographie un volumineux angiome caverneux cliniquement muet.

E DISCORDANCE ENTRE ANTECEDENTS ET DIAGNOSTIC FINAL (table 1)

Une patiente (N°3) avait été opérée d'un adénocarcinome colique lieberkühnien 19 ans auparavant et souffrait d'une métastase hépatique de mélanocarcinome. L'anamnèse a retrouvé l'existence d'un mélanome irien droit traité 6 ans avant. Le patient N°4, traité antérieurement pour adénocarcinome de la prostate, était porteur d'un CHC. Enfin une patiente (N°18), aux antécédents

TABLE 1

SYNOPSIS DES OBSERVATIONS					
In/No/SEX/AGE	ANTECEDENTS	CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	INTERVENTION	N	HISTOLOGIE
GA/1/F/63	K MAMMAIRE	bilan d'extension TDM thorax	HD 562g	1	ADENOCARCINOME
CH/11/M/61	K COLORECTAL	bilan d'extension TDM abdomen	BH BG	3	ADENOCARCINOME
DJ/1111/M/76	K COLORECTAL	douleur de l'hypochondre droit	HASS 7g	1	HNF
GU/1V/F/71	K COLORECTAL	augmentation ACE	HS IVA V 212g +CG	1	ADENOCARCINOME
MAR/1V/M/76	K COLORECTAL	nodule de perméation-métastase cutanée	HD 1105g	1	ADENOCARCINOME
DE/1/M/56	K COLORECTAL	bilan d'extension TDM abdomen	HD 776g	4	ADENOCARCINOME
LAL/2/M/68	CHC hile+envah VP = chim-emb + KRON	abcès flanc droit+échographie	fistule hépatocutanée	1	ABCES Serratia/Pseudomonas
GE/3/F/72	K COLORECTAL+ MELANOME hien droit	douleur violente de l'hypochondre droit	évacuation+lavage	2	MELANOCARCINOME
VA/4/M/76	K PROSTATE	surveillance échographique	HD	2	CHC
PI/5/F/66	K COLORECTAL+HD	AEG-douleur épaule droite-ACE	BH BD BP	1 eh	ADENOCARCINOME+carcinose P
DU/6/M/65	K COLORECTAL	cholestase modérée	HD 631g HS I 25g HASS IV 10g	9	ADENOCARCINOME
RO/7/F/60	aucun	épigastralgies - angiocholite à BGN	colectomie+CG	2	ADENOCARCINOME
PI/8/M/72	K COLORECTAL	chimiothérapie + ACE x 2 en 10 mois	BH BG BPar+ Section-ligature BDAH	5	ADENOCARCINOME
BE/9/F/63	K COLORECTAL	surveillance échographique	HD 655g	3	ADENOCARCINOME
RI/10/M/50	adénome rectal	augmentation ASAT-ALAT isolée	HG élargie+CEC+RÉS VCI+proth	2	CHC+CK
LP/11/M/52	cirrhose	échographie suite à un AVP	HD 1242g	1	CHC
MA/12/F/63	K COLORECTAL+métastase hépatique	surveillance échographique-ACE	HG+V 1012g	2	ADENOCARCINOME
DA/13/M/66	K COLORECTAL	surveillance échographique	HS VI-VII 338g HS III 90g	2	ADENOCARCINOME
MZ/14/M/46	chim-emb pré-op	poussée d'ascite	BH BG BP	2	CHC+carcinose P
AR/15/F/71	diabète non insulino-dépendant	douleur de l'hypochondre droit	perdue de vue	-	CHC
GR/16/F/62	aucun	AEG + ictere franc	anast Hépatoduod + Gastroent anast	1 eh	Tumeur maligne tête du pancréas
CH/17/M/60	K COLORECTAL+récidive	per-opératoire pour cure de récurrence	réfusé (envahissement urinaire)	-	-
LB/18/F/66	lobectomie thyroïdienne-hystérectomie	auto-palpation	HS II III IV 322g + CG	1	CHC+CK+méta GG
CO/19/F/68	polyarthrite rhumatoïde	échographie	non	-	-
CM/20/M/55	éthylisme-obésité-HTA-toux	hospitalisation + échographie	chimio-embolisation hépatique	-	CHC
LAF/21/F/60	familiaux de K COLORECTAL	exploration d'une diarrhée	HSA VI VII 41g	1	ANGIOME CAVERNEUX
LE/22/M/59	éthylisme	ictère fièvre douleur-échographie-CPRE	HS II III 282g	1	ADENOCARCINOME VBH

d'hystérectomie pour cause inconnue et de goître thyroïdien opéré, était atteinte d'une tumeur mixte hépato- et cholangiocarcinomateuse.

F MISE AU POINT DIAGNOSTIQUE

Un cas de suspicion de carcinome hépato-cellulaire (N°20) a reçu une injection intra-veineuse de gadopentétate de méglumine (MAGNEVIST®), qui a montré un réhaussement péritumoral classique (50).

Le protocole IRM d'une patiente (N°21) a été complété dans le plan coronal par une séquence d'écho de spin en suppression de graisse qui a permis d'affirmer l'absence d'extension de la masse tumorale hépatique à la loge surrénale droite. Cette séquence n'est pas intervenue dans le dénombrement ni la localisation segmentaire de la tumeur du foie.

Un patient (N°10) a bénéficié d'une cavographie inférieure et d'une phlébographie sus-hépatique complémentaire, réalisées en séries conventionnelles selon une technique classique (66). Ces données ont vérifié la perméabilité de la veine cave inférieure et de la VHD avant chirurgie ex-vivo du foie avec réimplantation de la VHD (9, 10, 12, 67). La phlébographie a mis en évidence une veine sus-hépatique droite inférieure accessoire, présente dans 10% des cas (68), à 20-24% des cas (10), et un réseau anastomotique hypertrophié, classique en cas de processus occupant (69).

G TRAITEMENT (cf table 1)

Tous les patients opérés (18 patients/22, 82%) après examen collégial du dossier, l'ont été dans un délai moyen de $3,7 \pm 0,7$ jours (moyenne $m \pm esm$, écart standard à la moyenne). 11 hépatectomies réglées (61%), 7 laparotomies sans chirurgie hépatique (39%) ont été pratiquées. Deux ont reçu un traitement endo-vasculaire, l'un (N°14) pré-opératoire, l'autre (N°20) à titre de traitement exclusif. Une patiente (N° 15) n'a reçu aucun traitement dans notre centre (perdue de vue). Pour la patiente N°19, le diagnostic d'angiome n'étant pas typique sur les données de l'échographie, elle a été incluse dans le protocole ; les données concordantes et typiques d'angiome en artériographie et en IRM ont fait surseoir à une laparotomie.

H LA "VERITE"

I TUMEURS

42 tumeurs ont été analysées en macro- et en microscopie. Il s'agissait de 27 métastases intra-hépatiques d'adénocarcinome lieberkühnien, 2 métastases intra-hépatiques de mélanocarcinome, 1 métastase extra-hépatique d'adénocarcinome lieberkühnien, 5 nodules de carcinome hépato-cellulaire, 3 masses tumorales mixtes associant carcinome hépato-cellulaire et cholangiocarcinome, 1 abcès intra-hépatique à *Serratia marcescens* et *Pseudomonas aeruginosa*, 1 angiome caverneux partiellement thrombosé, 1 adénocarcinome des voies biliaires

intra-hépatiques et 1 tumeur de la tête du pancréas.

Le nombre moyen de métastases intra-hépatiques mises en évidence par patient était $27/8 = 3,38$ (intervalle de 2 à 9). Le nombre moyen de masses tumorales intra-hépatiques par patient était $42/20 = 2,1$ (intervalle de 1 à 9).

Le diamètre tumoral moyen était de $2,6 \pm 3$ cm (intervalle de 0,6 à 11,0 cm).

II VAISSEAUX (cf tables 2, 3 et 4)

Pour chaque rubrique la colonne de gauche donne le résultat de l'examen, celle de droite la "vérité" macroscopique.

1 ARTERES

Dans 77% des cas (17/22), la vascularisation du foie était assurée par une seule artère. Pour l'un de ces types modaux (N°2), le tronc cœliaque était thrombosé et la vascularisation s'effectuait à contre-courant par les arcades duodéno-pancréatiques et la gastro-duodénale. L'artère mésentérique supérieure de la patiente N°16 était envahie et refoulée par la tumeur de la tête du pancréas.

Dans 18% des cas (4/22), il existait une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure, dont un cas avec artère hépatique moyenne destinée exclusivement au segment IV et artère hépatique gauche (foie N°15 à 3 artères) ; un autre avait 2 artères (N°17). Enfin, un tronc commun cœliaco-mésentérique a été retrouvé.

TABLE 2

DONNEES DE L'ARTERIOGRAPHIE/						
In/N°/SEXE/AGE	ARTERES	BPD	PH	BPG		
GA//I/F/63	modal					
CH//II/M/61	trifurcation TC					
DJ//III/M/76	AHD < AMS					
GU//IV/F/71	modal					
MAR//V/M/76	modal					
DE//I/M/56	modal	encorbellée				
LAL//2/M/68	modal-thrombose du TC	comprimée				
GE//3/F/72	modal	encorbellée				
VA//4/M/76	modal-trifurcation AHM	encorbellée	thrombose partielle			
PI//5/F/66	modal					
DU//6/M/65	modal	encorbellée				
RO//7/F/60	modal					
PI//8/M/72	modal					
BE//9/F/63	tronc commun TC/AMS					
RI//10/M/50	AHD < AMS	encorbellée	indurée	thrombose per-op	compression	
LP//11/M/52	modal					
MA//12/F/63	modal				compression	
DA//13/M/66	modal					
MZ//14/M/46	modal-trifurcation AHM				compression	
AR//15/F/71	AHD-AHG et AHM : IV					
GR//16/F/62	modal			envahie		
CH//17/M/60	AHG < TC et AHD < AMS					
LB//18/F/66	AHD < AMS					
CO//19/F/68	modal					
CM//20/M/55	modal					
LAF//21/F/60	modal					
LE//22/M/59	modal					

/ DONNEES VASCULAIRES MACROSCOPIQUES

TABLE 3

DONNEES VASCULAIRES DU PORTOSCANNER /									
IN/N°/SEXE/AGE	VHD	VHM	VHG	BPD	PH	BPG			
GA/11/F/63									
CH/11/M/61									
DJ/1111/M/76				+					
GU/11/V/F/71					compression lavage VS				
MAR/V/M/76									
DE/1/M/56									
LAL/2/M/68									
GE/3/F/72									
VA/4/M/76		refoulée			compression br V thrombose partielle			hypoperfusion	
PI/5/F/66								hypoperfusion	
DU/6/M/65									
RO/7/F/60									
PI/8/M/72									
BE/9/F/63	anvahie								
RI/10/M/50	libre (phlébo)	anvahie			indurée		thrombose per-op	compression	
LP/11/M/52									
MA/12/F/63									
DA/13/M/66									
MZ/14/M/46									
AR/15/F/71									
GR/16/F/62							anvahie		
CH/17/M/60									
LB/18/F/66									
CO/19/F/68									
CM/20/M/55								thrombose	
LAF/21/F/60									
LE/22/M/59		englobée							

/ DONNEES VASCULAIRES MACROSCOPIQUES

TABLE 4

DONNEES VASCULAIRES DE L'IRM /									
In/N°/SEXE/AGE	VHD	VHM	VHG	BPD	PH	BPG			
GA/1/F/63									
CH/11/M/61									
DJ/111/M/76									
GU/1/V/F/71									
MAR/V/M/76									
DE/1/M/56									
LAL/2/M/68									
GE/3/F/72	refoulée								
VA/4/M/76						thrombose partielle			
PI/5/F/66									
DU/6/M/65									
RO/7/F/60									
PI/8/M/72	refoulée								
BE/9/F/63		envahie							
RI/10/M/50	refoulée	libre(phlébo)				indurée		thrombose per-op	thrombose
LP/11/M/52									
MA/12/F/63						flux ralenti			
MZ/14/M/46									
AR/15/F/71									
GR/16/F/62								envahie	
CH/17/M/60									
LB/18/F/66									
CO/19/F/68									
CM/20/M/55									
LA/F/21/F/60									
LE/22/M/59									
/ DONNEES VASCULAIRES MACROSCOPIQUES									

2 VEINES

Les données macroscopiques concernant vaisseaux portes et veines hépatiques ne sont pas assez nombreuses pour faire l'objet d'une comparaison macroscopie-imagerie puis d'un traitement statistique. La veine porte du cas N°16 était envahie par la tumeur de la tête du pancréas. Celle du N° 10 s'est thrombosée au cours de la deuxième intervention avec CEC. Le patient N°10, porteur d'un CHC, avait une thrombose partielle de sa branche porte droite.

III GANGLIONS (table 5)

Lorsqu'elle était présente, la malignité des ganglions coeliaques a toujours été reconnue (1/22, soit 4,5% de notre série) par le portoscanner.

IV CARCINOSE PERITONEALE (table 5)

Les deux cas de carcinose péritonéale (N°8 et 14) ont été ignorés par le portoscanner comme par l'IRM. La lecture rétrospective ne donne pas non plus d'argument formel.

J VOLUME TUMORAL

13 tumeurs ont été mesurées sur 3 diamètres, à la fois en macroscopie, en IRM et en portoscanner. La distribution des différentes données volumétriques suit une loi normale (en anatomie pathologique $p > 0,23$; en portoscanner $p > 0,12$; en IRM

TABLE 5

ADENOPATHIES				CARCINOSE PERITONEALE			
In/N°/SEXE/AGE	PORTO-SCANNER	MACRO/MICROSCOPE	IRM	PORTO-SCANNER	MACRO/MICROSCOPE		
GA/1/F/63							
CH/11/M/61	+	Malignité pédicule hépatique					
DJ/111/M/76							
GU/1V/F/71	+	Ganglion réactionnel rétro-pédiculaire					
MAR/V/M/76							
DE/1/M/56							
LAL/2/M/68							
GE/3/F/72							
VA/4/M/76							
PI/5/F/66							
DU/6/M/65							
RO/7/F/60							
PI/8/M/72			-		Carcinose péritonéale		
BE/9/F/63				-			
RI/10/M/50							
LP/11/M/52	-	Ganglion réactionnel pédiculaire					
MA/12/F/63							
DA/13/M/66							
MZ/14/M/46			-	-	Carcinose péritonéale		
AR/15/F/71							
GR/16/F/62							
CH/17/M/60							
LB/18/F/66	+	Malignité GG coeliaques					
CO/19/F/68							
CM/20/M/55							
LAF/21/F/60							
LE/22/M/59							

$p > 0,20$). Les résultats sont donc traités par le test t paramétrique pour séries appariées de Student). La corrélation entre macroscopie et IRM est excellente ($r > 0,94$) et analogue à celle obtenue entre macroscopie et portoscanner ($r > 0,92$) ($p > 0,06$).

K LOCALISATION SEGMENTAIRE

Dans 77% des cas (10/13), l'accord parfait a été réalisé entre la macroscopie, le portoscanner et l'IRM (Figures 4 et 6). Dans les autres cas, il s'agissait d'une mésestimation de l'imagerie. Pour la patiente N°18, l'IRM comme le portoscanner montraient faussement l'extension au segment IV d'une lésion circonscrite aux segments II et III (FP). La lésion du segment V du cas N°12 était faussement attribuée exclusivement au IV par le portoscanner (FP+FN) et faussement étendue au IV par l'IRM (FP). Pour une autre lésion de cette même malade, portoscanner et IRM ont commis la même sous-estimation en la montrant dans les segments II et III alors qu'elle concernait aussi le lobe caudé et le segment IV (FN).

D'où le calcul de sensibilité Se pour les deux méthodes (70) :
 $Se_{PS} = 10/(10+2) = 83\%$ et $Se_{IRM} = 10/(10+1) = 91\%$.

L DENOMBREMENT DES TUMEURS MALIGNES (tables 6 et 7)

Une fois posée l'hypothèse d'inférer au foie entier l'erreur commise sur la pièce opératoire en imagerie quant à la nature maligne ou non des nodules détectés (Figure 5), il est intéressant d'établir les indices informationnels de sensibilité et de spécificité des deux méthodes. On peut aussi calculer les indices

TABLE 6

Patient	VP	VN	FP	FN	Vérité
GA//F/63	1	3	5	0	1
CH//M/61	1	0	2	1	2
DJ//M/76	0	0	2	0	0
GU//F/71	0	0	0	0	0
MAR//M/76	1	0	0	0	1
DE//M/56	2	2	0	2	4
LAL//M/68	0	1	0	0	0
GE//F/72	2	0	0	0	2
VA//M/76	1	1	0	1	2
Pi//F/66	0	0	0	0	0
DU//M/65	5	1	0	4	9
RO//F/60	1	0	2	1	2
PI//M/72	5	0	0	0	5
BE//F/63	3	2	1	0	3
RI//M/50	2	1	0	0	2
LP//M/52	1	2	0	0	1
MA//F/63	2	0	0	0	2
MZ//M/46	1	0	0	1	2
GR//F/62	0	0	0	0	0
LB//F/66	1	2	1	0	1
LAF//F/60	0	0	1	0	0
LE//M/59	1	0	1	0	1
Somme	27	12	6	9	36
SENSIBILITE	0,75	NB : Les Vrais Négatifs (VN) sont les segments reconnus indemnes après chirurgie et en Portoscanner			
SPECIFICITE	0,67				
VPP	0,82				
VPN	0,57				
EFFICIENCE	0,72				

TABLE 7

Patient	VP	VN	FP	FN	Vérité
GA/I/F/63	1	5	0	0	1
CH/II/M/61	1	0	1	1	2
DJ/III/M/76	0	1	1	0	0
GU/IV/F/71	0	0	0	0	0
MAR/V/M/76	1	0	0	0	1
DE/1/M/56	1	2	0	3	4
LAL/2/M/68	0	1	0	0	0
GE/3/F/72	2	0	0	0	2
VA/4/M/76	1	1	0	1	2
Pi/5/F/66	0	0	0	0	0
DU/6/M/65	5	1	0	4	9
RO/7/F/60	1	0	4	1	2
PI/8/M/72	4	0	0	1	5
BE/9/F/63	3	2	0	0	3
RI/10/M/50	1	2	1	1	2
LP/11/M/52	1	2	0	0	1
MA/12/F/63	2	0	0	0	2
MZ/14/M/46	1	0	0	1	2
GR/16/F/62	0	0	0	0	0
LB/18/F/66	1	2	2	0	1
LAF/21/F/60	0	0	1	0	0
LE/22/M/59	1	0	1	0	1
Somme	24	13	9	12	36
SENSIBILITE	0,67	NB : Les Vrais Négatifs sont les segments indemnes reconnus indemnes après chirurgie et en IRM			
SPECIFICITE	0,59				
VPP	0,73				
VPN	0,52				
EFFICIENCE	0,64				

Légende de la figure 4

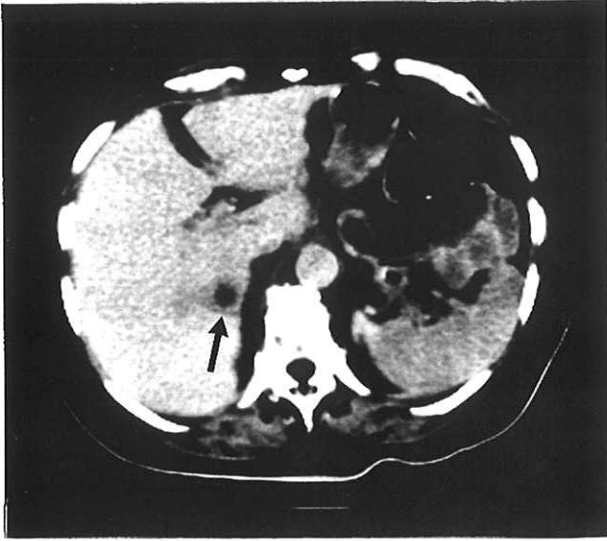
Femme de **63 ans**, patiente N°9 de notre série. Antécédents d'adénocarcinome lieberkühnien du côlon gauche 12 mois auparavant. **Découverte** de localisations secondaires du foie par une surveillance **échographique**.

a- La tomодensitométrie après artériographie montre une métastase sous-capsulaire nécrotique en son centre située dans le segment VII (flèche noire pleine). Noter la **perfusion délimitée "au couteau" du segment IV** (on ne peut préciser A ou B car on se trouve dans le plan de la division portale) ; noter la branche portale du segment II.

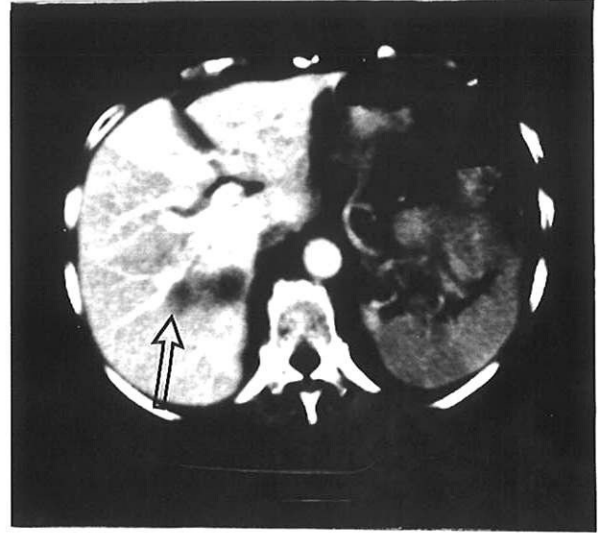
b- Le portoscanner révèle **une autre métastase vue partiellement sur cette coupe par effet de volume partiel**. Elle est plus basse que la précédente et se trouve aussi dans le segment VII (flèche claire).

c-L'IRM 350/15 montre la première lésion, hypointense et au contact de la veine sus-hépatique droite (qu'elle envahit sur les données de l'histologie). Noter les fantômes de référence de DTPA-Gd dilué (grand Ø), ainsi que les tubes de gel d'agarose EUROSPIN® (petit Ø).

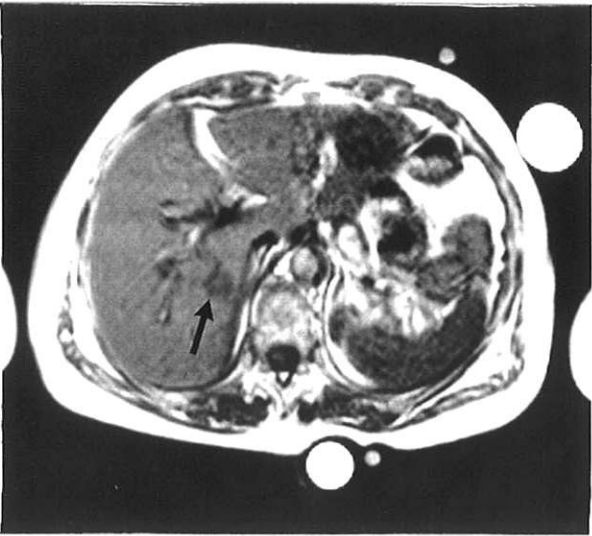
d- Les deux lésions sont visibles en IRM 2150/100, mais aussi les vaisseaux : on voit très bien **l'une des métastases sur le trajet d'une branche de la veine sus-hépatique droite**.



a-TDM après artériographie



b-Portoscan



c-IRM T₁p



d-IRM T₂p

FIGURE 4

Légende de la figure 5

Homme de 65 ans, patient N° 6 de notre série. Antécédents d'adénocarcinome lieberkühnien du côlon gauche 15 mois auparavant. Signe d'appel de localisations secondaires du foie : **cholestase modérée.**

a- Présence de 2 localisations secondaires dans le segment I, mesurant chacune 15 mm Ø. Rétrospectivement, le segment I est bien déformé pour un foie non cirrhotique. **Piège classique** relevé deux fois dans la littérature. Le portoscanner avait des artéfacts respiratoires.

b- La meilleure qualité de l'IRM 2150/100 redresse le diagnostic, mais le peu de résolution spatiale ne permet pas de distinguer 2 nodules.

Femme de 60 ans, N° 21 de notre série. Antécédents familiaux de cancer colorectal. Exploration d'une **diarrhée**. Découverte échographique d'une masse intra-hépatique du segment VI et VII.

c-A l'artériographie, **aucun aspect typique**. Après artériographie, la TDM montre une masse hyperdense un peu hétérogène avec un centre hypodense. A la périphérie, le foie est stéatosique (confirmé à 30% en histologie). Doute sur la loge surrénale droite.

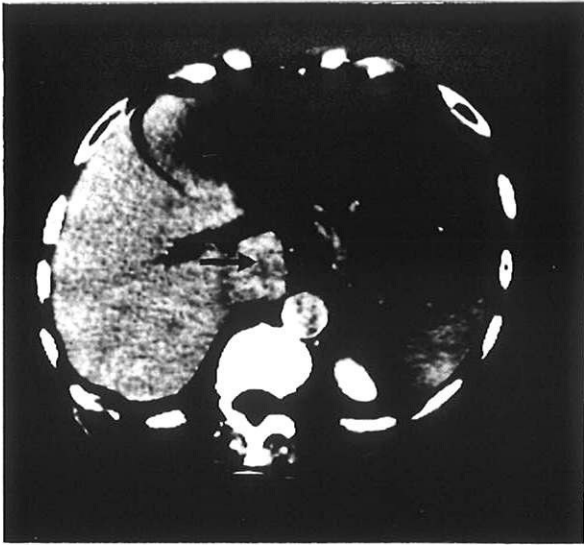
d- Le portoscanner rend compte de la masse. Contraste très élevé par effet de flux laminaire ("**bourrage**").

e- En IRM 2150/100, masse hyperintense hétérogène très suspecte.

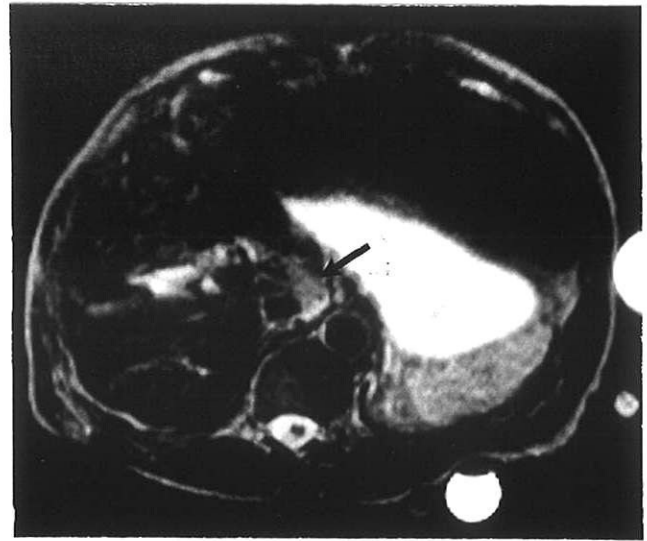
Mesure du T₂ : 111±29 ms. Aucune conclusion sur la nature tumorale.

Seule une séquence coronale complémentaire en décalage chimique T_{1p} sur le rétropéritoine permettra d'éliminer un envahissement surrénal.

Il s'agissait d'un **HEMANGIOME CAVERNEUX** contenant des foyers de thrombose ancienne.



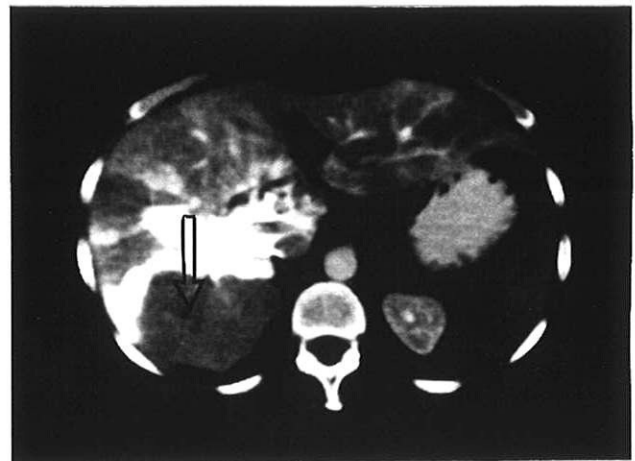
a-Tumeur du segment I non vue en TDM après artériographie (FN)



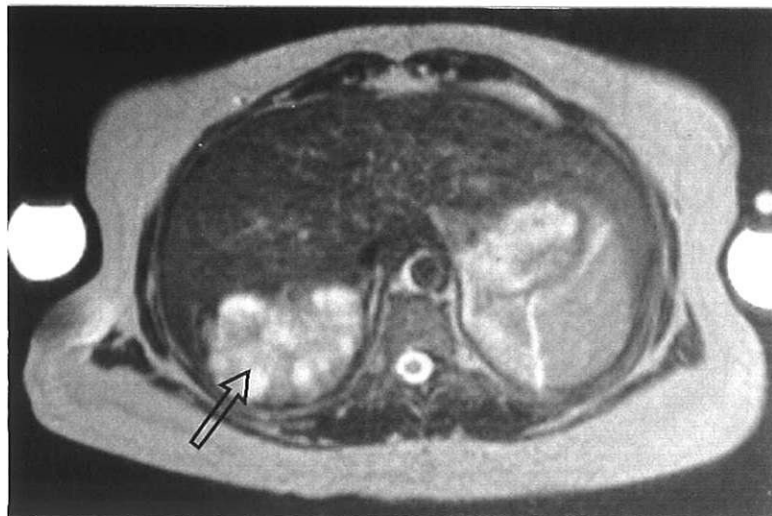
b-IRM T_{2p}



c-TDM après artériographie (FP)



d-Portoscanner (FP)



e- IRM T_{2p} (FP)

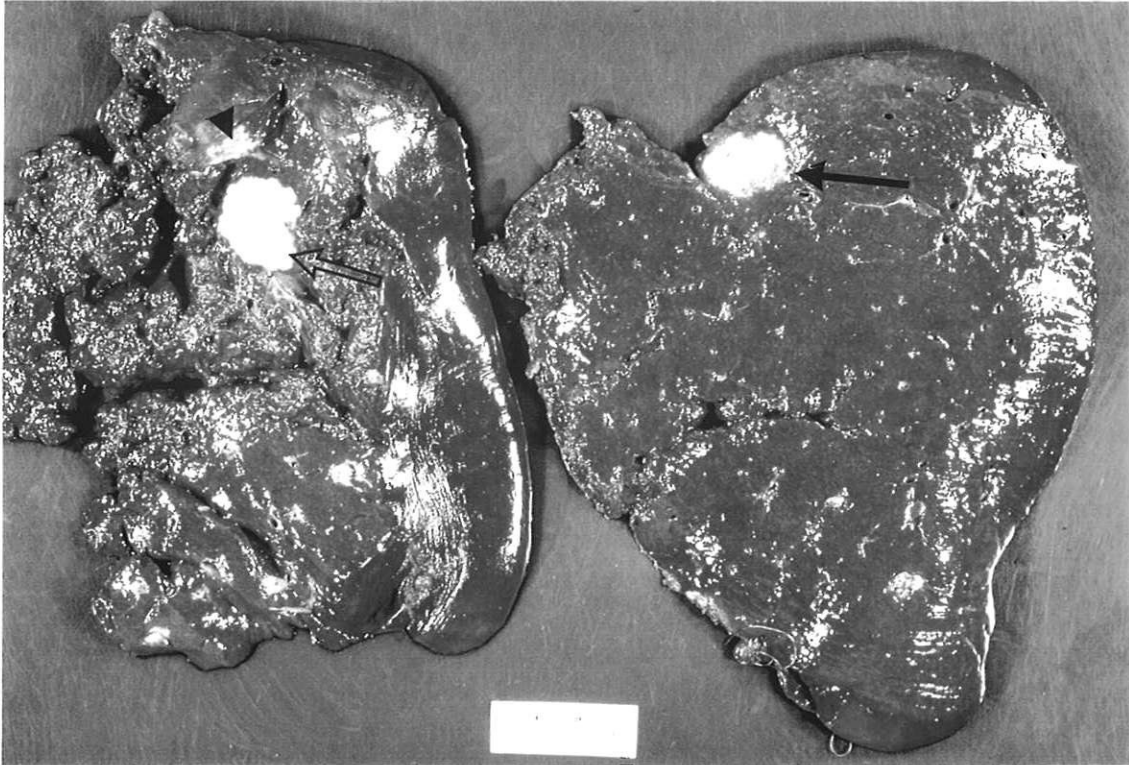
FIGURE 5

Légende de la figure 6

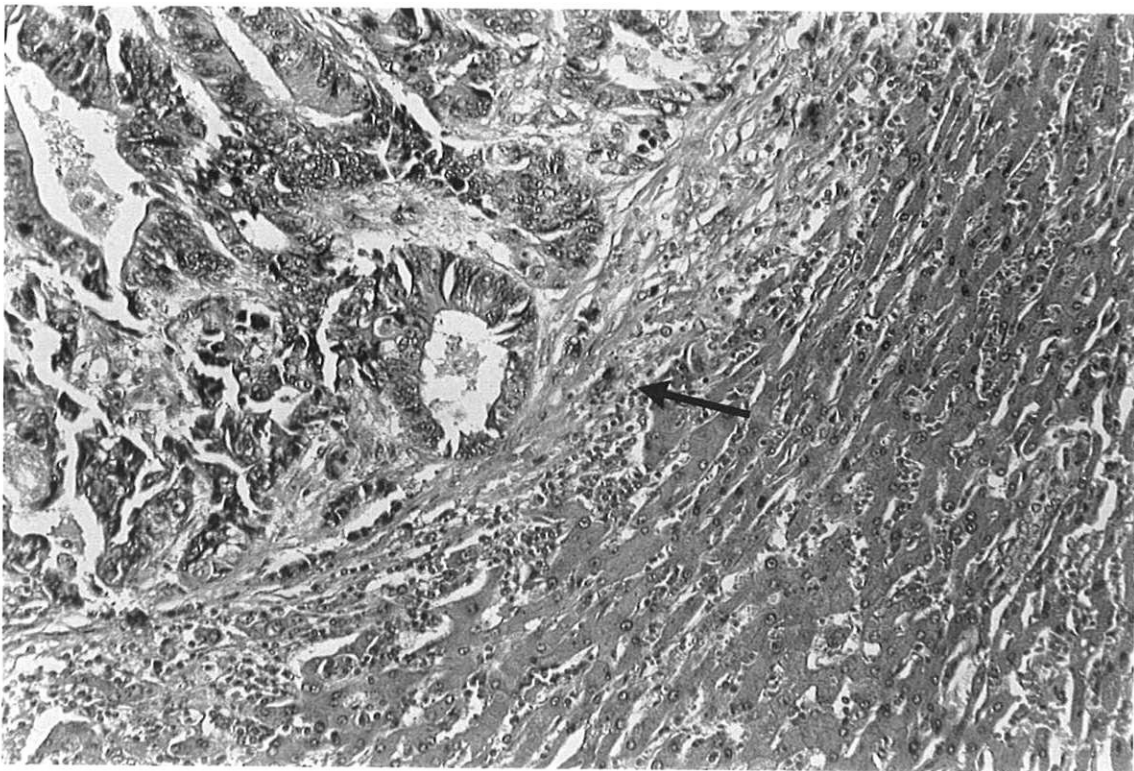
Pièce d'hépatectomie droite de 634,8 g mesurant 20 x 17 x 7 cm.

a- On retrouve les deux métastases de la patiente N°9. Leur **aspect macroscopique blanchâtre est classique**. Le nodule marqué d'une flèche claire est sur le trajet d'une veine sus-hépatique.

b-Aspect microscopique classique d'une métastase d'adénocarcinome lieberkühnien : sur la gauche de la diagonale de l'image, la tumeur. A droite, les travées de Remak du foie normal. Par ailleurs, présence d'une stéatose zonale, et d'éléments inflammatoires riches en lymphocytes, ainsi que dans les espaces portes voisins.



a-Macroscopic



b-Microscopie : x 160 - Coloration HES

FIGURE 6

Les quatre indices sont plus élevés pour le portoscanner (table 6). La différence des classes combinées "vrai-faux/positif-négatif" entre portoscanner et IRM (table 7) est significative (VP, $p < 0,001$; VN, $p < 0,001$; FN, $p < 0,001$ - distribution normale, analyse de la variance. FP, $p < 0,05$ -distribution non normale, test de Kruskal-Wallis) (71).

M ETUDE DU CONTRASTE EN IRM (table 8)

La séquence à TR court a permis d'acquérir 16 coupes en 4 min 58 sec, celle à TR long 16 coupes également, en 2 échos symétriques, pour un temps d'acquisition de 11 min 9 sec. La séquence à TR très court permettait d'obtenir 16 coupes en 13 min.

Environ 2500 mesures de signal ont été pratiquées par ROI. Ces mesures ont porté sur le foie sain, les lésions, la graisse, le bruit de fond, les fantômes de DTPA-Gd et les fantômes de référence Eurospin®. Des mesures de T_2 ont été faites.

La taille du pixel était de 3,049 mm².

I REPRODUCTIBILITE EXPERIMENTALE

Elle a été vérifiée par un panel de mesures du temps de relaxation T_2 . Ces mesures font intervenir la fiabilité de l'ensemble gradients d'excitation, gradients de codage, gradients de lecture, spectromètre, transformée de Fourier et calculateur.

Foie sain : 41 ± 4 ms (moyenne $m \pm$ écart-type, $n = 27$)

Graisse : 54 ± 1 ms ($n = 25$)

DTPA-Gd à 1 mmol/l : 158 ± 9 ms ($n = 23$)

TABLE 8

Séquences comparées	Rapports des valeurs C/Gd	Degré de signification
T2/RHO	13,0	p<0,001
T1 150/T1 350	1,4	p<0,04
T1 150/RHO	-4,0	p<0,001
T1 350/RHO	-2,8	p<0,001
T2/T1 150	-3,3	p<0,001
T2/T1 350	-4,7	p<0,001

Tube a Eurospin® : 44 ± 7 ms (n = 15)

Tube b Eurospin® : 75 ± 5 ms (n = 20)

La faible dispersion de ces mesures témoigne d'une bonne reproductibilité d'un patient à l'autre, d'un jour à l'autre, pour une séquence (2150/20-100) assez sensible aux inhomogénéités de champ et aux autres sources d'artéfacts.

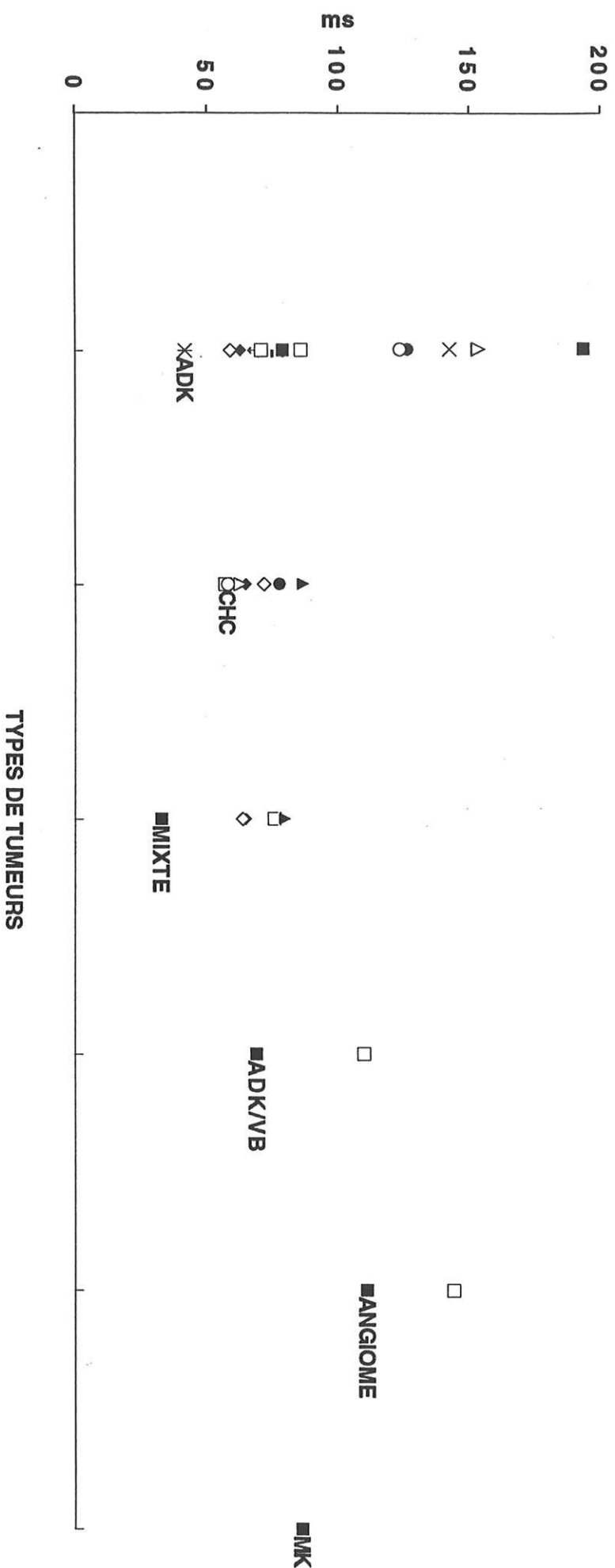
II VARIATION DU CONTRASTE SELON LA PONDERATION

L'ensemble des valeurs de C/Gd, pour chaque séquence, suit une répartition statistique normale (séquence pondérée en T_2 , $p > 0,19$; pondération en densité de protons, $p > 0,20$; séquence T_1 à TR très court, $p > 0,10$; séquence T_1 à TR court, $p > 0,05$). Entre le premier écho à 20 ms et le second à 100 ms, le contraste Tumeur-Foie sain normé sur le signal de la solution de DTPA-Gadolinium est multiplié par un facteur 13 ($p < 0,001$). La séquence à TR très court (TR = 150 ms), beaucoup moins pondérée en T_1 sur le foie que celle à TR = 350 ms fournit un contraste 1,4 fois plus grand ($p < 0,001$). Les autres résultats sont plus banals. Le signe négatif des quatre derniers rapports du tableau indique que les contrastes tumeur-foie sont inversés quand on passe d'une pondération à l'autre.

N ETUDE DU TEMPS DE RELAXATION TRANSVERSAL (graphe ci-après)

L'étude du temps de relaxation T_2 a été menée en fonction de l'histologie de la tumeur. Les métastases d'adénocarcinome

DISTRIBUTION DES T2 EN FONCTION DE L'HISTOLOGIE



lieberkühnien constituent une classe à part entière, d'où a été écartée la métastase de mélanocarcinome, ceci dans un but d'homogénéité. Six classes ont été répertoriées au total. La normalité de la distribution des trois premières a été vérifiée :

- Métastase d'adénocarcinome colorectal, $p > 0,12$; $n = 17$, T_2 moyen = 93 ± 10 ms (\pm esm).

- Carcinome hépatocellulaire, $p > 0,28$; $n = 8$, T_2 moyen = 67 ± 4 ms.

- Cholangiocarcinome ou tumeur mixte, $p > 0,24$; $n = 5$, T_2 moyen = 64 ± 8 ms.

Les autres types n'ont pas fait l'objet de cette vérification car leur effectif était trop faible :

- Adénocarcinome des voies biliaires, $n = 2$, $T_2 = 69$ ms et 110 ms.

- Angiome, $n = 2$, $T_2 = 111$ ms et 144 ms.

- Métastase de mélanocarcinome, $n = 1$, $T_2 = 86$ ms.

Les variances des trois premiers types sont différentes, la comparaison est effectuée à l'aide du test non paramétrique U de Mann-Whitney. La différence entre les diverses moyennes exprimées n'est pas significative ($p > 0,45$). On ne peut donc reconnaître un des types histologiques décrits sur la mesure du T_2 .

O ETUDE DU CONTRASE EN PORTOSCANNER (cf table 9)

Environ 350 mesures de densité ont été pratiquées, mesures exprimées en unités Hounsfield (uH). Le contraste du foie sain d'un même malade a été calculé en scanographie avant puis après

TABLE 9

CONTRASTE	VALEUR MOYENNE	ECARTS-TYPES
C/F après F avant	0,65	0,25
C/Bourrage-F après	1,07	0,30
C/T F avant	-0,02	0,50
C/T F après	-0,37	0,62
C/ T après T avant	0,29	0,27
C/ Tronc VP F après	1,32	0,35

portoscaner (première ligne). De même le contraste en zone de bourrage par rapport au foie sain après portoscaner (deuxième ligne), le contraste entre tumeur et foie avant portoscaner (troisième ligne), le contraste entre tumeur et foie après portoscaner (quatrième ligne), le contraste de la même tumeur chez un malade avant puis après portoscaner (cinquième ligne) et enfin le contraste entre le tronc de la veine porte et le foie sain après portoscaner (sixième ligne).

Le plus spectaculaire est l'accroissement du contraste foie sain- tumeur d'un facteur 18,5 entre les acquisitions avant puis après injection intra-artérielle mésentérique (distributions normales, test t de Student, $p < 0,001$). Les valeurs du contraste des première et cinquième ligne traduit l'hypoperfusion portale marquée des lésions tumorales. Le signe négatif des troisième et quatrième lignes est le reflet de l'aspect hypodense des lésions par rapport au foie sain, quelle que soit la phase de l'examen, avant ou après portoscaner. Les deux valeurs du contraste supérieures à 1 traduisent les phénomènes de saturation des pixels de l'image, quand la mesure de densité concerne une zone de bourrage ou bien un vaisseau porte. La dispersion de l'échantillonnage (écarts-types) rend compte de la variabilité des flux d'un patient à l'autre, et illustre les difficultés de lecture.

P COMPLICATIONS DES EXAMENS (cf table 10)

Les examens artériographiques ont duré en moyenne une heure. L'hémostase était en général de bonne qualité : un patient (N°11) porteur de CHC sur cirrhose avait un TP à 20%. Nous n'avons

TABLE 10

COMPLICATIONS DE L'ARTERIOGRAPHIE ET DU PORTOSCANNER															
In/N°/SEXE/AGE	DUREE ACM (min)	Q PCI (ml)	CATHETERISME	DOULEUR	CREA1	CREA2	ASAT1	ALAT1	ASAT2	ALAT2	ARTEFACT	TP%	Piq x1000		
GA//F/63	60	-		0	-	-	-	-	-	-	respiratoire	62	148		
CH//M/61	60	340		1	-	82	-	-	134	188	respiratoire	-	-		
DJ//M/76	60	210		1	109	102	23	15	66	73	respiratoire	77	210		
GU//V/F/71	60	250		0	77	66	28	18	19	42		75	463		
MAR/V/M/76	-	-		0	95	80	21	18	218	470		80	199		
DE//M/56	60	220		1	-	94	-	-	491	509		49	260		
LAL//M/68	180	230		0	-	133	127	139	412	288		62	344		
GE//F/72	120	230	dissection	0	66	70	119	99	241	170		87	186		
VA//M/76	60	220		0	107	194	30	53	204	334		113	197		
PI//F/66	60	210		0	93	74	25	20	-	-		72	176		
DU//M/65	45	260		1	103	-	31	25	-	-	respiratoire	62	307		
RO//F/60	45	200		1	-	76	-	-	41	60	respiratoire	120	395		
PI//M/72	45	220		0	146	96	69	73	633	283		89	354		
BE//F/63	45	230		0	-	81	-	-	1149	803		120	237		
RI//M/50	60	245		0	89	-	171	131	-	-		90	266		
LP//M/52	60	250,0		1	-	100	-	-	750	756		20	201		
MA//F/63	45	230	dissection	0	98	77	43	25	108	158		94	331		
DA//M/66	60	230		0	91	58	42	34	72	135		113	161		
MZ//M/46	45	240		0	98	-	18	21	2339*	2930*		116	493		
AR//F/71	60	230		1	118	-	44	46	-	-		104	179		
GR//F/62	60	220		0	67	68	191	259	-	-		120	255		
CH//M/60	60	280		1	131	-	20	17	-	-		91	310		
LB//F/66	60	230		1	-	75	-	-	111	116		80	283		
CO//F/68	45	230		0	-	-	-	-	-	-		116	217		
CM//M/55	75	210		0	80	78	40	30	1260*	799*		78	154		
LAF//F/60	45	260		1	81	64	23	30	266	303		115	161		
LE//M/59	60	230		0	91	83	51	64	304	527		91	302		
Moyenne m	63	232	9%	36%	97	89	65	67	368	342	9%	91	262		
Ecart Std à m	7	4			6	9	14	17	92	69		6	19		

eu aucun hématome dans les suites. En revanche, le taux de dissection artérielle iatrogène est très élevé (9%), chez deux femmes porteuses de métastases, sans autre conséquence. Les apnées ont été difficiles à tenir lors des acquisitions pour deux patients (9%), porteurs de métastases. L'injection mésentérique a été douloureuse dans 36% des cas. La forte quantité de PCI non ionique (232 ± 4 ml) qui a dû être injectée n'a eu aucun effet délétère sur la fonction rénale : la créatininémie mesurée avant (créa1) puis après (créa2) protocole était stable (distribution normale des valeurs, test t de Student pour séries non appariées, $p > 0,41$). Les résultats des aminotransférases sont obtenus avant (ASAT/ALAT 1) puis après (ASAT/ALAT 2) intervention. Les valeurs comprenant une astérisque sont obtenues après chimio-embolisation lipiodolée. La valeur en notation décimale indique que le patient a reçu 10 ml de LIPIODOL® (LABORATOIRE GUERBET, Aulnay-sous-Bois) en plus à la fin de l'artériographie en prévision d'un suivi scanographique de sa tumeur. Aucune chute du nombre des plaquettes sanguines n'a été noté après intervention endovasculaire (72).

Aucun cas de claustrophobie n'a interdit l'IRM.

Q COUT DE L'ETUDE (y compris le pré-essai)

Seule la cotation des examens est prise en compte.

Film 35x35 = 1,6 Z

Z = 10,35 FF

K = 12,40 FF

CS = 140 FF

Artériographies coelio-mésentériques : N = 27

$$\begin{aligned} - [K100+Z (90+40+40 \times 1,6)] \times 27 &= [1240+2007] \times 27 = \\ &87\ 669\ \text{FF} \end{aligned}$$

Portoscanners : N = 27

$$\begin{aligned} - [\text{Forfait Technique}+Z19+K5] \times 27 &= [625+196+62] \times 27 = \\ &23\ 858\ \text{FF} \end{aligned}$$

IRM : 26

$$\begin{aligned} - [\text{Forfait Technique} +3\ \text{CS}] \times 26 &= [1870+3 \times 140] \times 26 = \\ &59\ 540\ \text{FF} \end{aligned}$$

Soit au total 171 067 FF

DISCUSSION

Le portoscanner a treize ans, décrit pour la première fois par Hisa en 1980. La pratique clinique généralisée de l'IRM a onze ans. Le nombre d'études publiées qui démontrent l'intérêt du portoscanner dans le bilan pré-opératoire des tumeurs secondaires du foie, mais aussi des tumeurs primitives, et plus généralement de tout type de tumeur intra-hépatique, s'accroît. La méthodologie de ces travaux est très variable.

A ASPECTS METHODOLOGIQUES (table 11)

Une seule à notre connaissance est pourvue d'un pré-essai, bien qu'en très faible effectif (un patient) (13). Trois sont prospectives, une a un mode de recrutement consécutif, deux sont rétrospectives avec lectures en aveugle, et deux ne précisent pas leur mode de recrutement. Les échantillons examinés ont en moyenne 16,7 patients (intervalle de 7 à 26). La durée moyenne des études est de 14 mois et demi (intervalle de 8 à 28), l'une d'elle ne donnant aucune précision sur sa durée. Les tranches d'âge des patients examinés sont variables, elles correspondent à l'âge moyen de la vie, en général. Dans notre série, la moyenne et la tranche d'âge sont voisines de l'étude rétrospective de Nelson. Les SR sont disparates de 0,55 à 7. Ces deux extrêmes s'expliquent peut-être par un biais de recrutement dans un cas (centre anti-cancéreux), et par la faible taille de l'échantillon dans l'autre. La moyenne du nombre de tumeurs malignes explorées est 38 (20-45). Le délai entre la fin des diverses explorations radiologiques et la "vérité" diagnostique anatomo-pathologique varie de 2 jours à une période inférieure à 4 semaines. Nous avons réalisé l'ensemble du

TABLE 11

Auteur	Matsui 1985	Matsui 1987	Heiken 1989	Nelson 1989	Nelson 1990	Soyer 1991	McLoughlin 1993	Limoges 1993
Pré-essal (N sujets)	0	0	0	0	0	1	0	5
Série (N sujets)	19	22	8	26	20	14	7	18
Type d'étude	prospective	-	consécutives	-	rétrospective	prospective	prospective	prospective
Durée (mois)	12	-	17	18	28	8	10	9
Age (Intervalle)	42-76	-	49(31-70)	-	62(36-77)	55(20-69)	-	62,5(46-76)
Sex ratio	1,7	-	7	-	1,5	0,55	-	1,2
Tumeurs	29 CHC	45 métastases	37	63	36	40 métastases	20	36
Délai portoscan/chlr	-	< 4 semaines	2	-	12 (1-77)	4	-	3,7 (1-14)
Taux de détection	95%	84%	81%	87%	-	90%	57%	75%
N tumeurs/cas	-	1,7	4,6	2,4	1,8	2,85	1,7	3,4
Ø moyen	-	-	-	-	4,5	4,3	-	2,6
Localisation segmentaire	-	-	-	-	61%	78%	91%	83%
Délai portoscan/IRM (j)	-	-	17 (2-48)	3	-	-	-	0
Source	JCAT	Radiology	Radiology	Radiology	Radiology	Radiology	Eur Radiol	non publiée

bilan radiologique le même jour. Outre l'intérêt protocolaire, cette démarche permet aussi d'opérer dans un délai plus court, ce qui est mieux d'un point de vue carcinologique (26). Quand un patient n'a pas eu l'un des examens, il a été exclu de l'étude comparative, conformément au protocole. Le délai entre la fin de ce bilan d'une journée et l'intervention a été de 3,7 jours (de 1 à 14). Le fait méthodologique le plus original de cette étude est le calcul de la spécificité du portoscanner et de l'IRM. Aucune étude à notre connaissance n'a jusqu'ici proposé ce calcul, Matsui propose en effet 87%, mais ne montre pas comment il répertorie un vrai négatif. Nelson signale d'ailleurs la difficulté de comptabiliser ceux-ci (14). Notre hypothèse que le radiologue se trompe autant sur la pièce d'hépatectomie contrôlée par l'examen macro-puis microscopique, que sur l'ensemble du foie, est très imparfaite car elle suppose que le portoscanner ou l'IRM du foie présentent les mêmes difficultés de lecture quelle que soit la région du foie. Or, la lecture du portoscanner est particulièrement difficile à la partie postérieure du segment IV et du segment II (14, 36), ainsi qu'au niveau du dôme. En IRM il en est de même pour la lecture des segments I, II et III, en raison de l'artéfact de battement de l'aorte. On peut d'ailleurs contourner cet écueil en cas de doute, en changeant le sens de l'encodage de phase (53). Néanmoins nous avons compté comme vrai négatif (VN) toute lésion bénigne de la pièce d'hépatectomie. Les 2 foyers fibreux de 5 mm Ø du cas N°18, non vus par les techniques d'imagerie, ont été comptabilisés comme vrais négatifs.

B ANALYSE DES DONNEES

Nous avons d'abord réalisé un pré-essai de 5 patients. L'avantage est de vérifier la faisabilité de l'étude et d'optimiser son déroulement afin que l'expérience soit reproductible. Nous avons eu un taux de détection tumorale de 3,4 tumeurs/patient, situé entre les résultats de Soyer et Heiken. Le sex ratio de nos patients est 1,2 ; il est identique à celui d'une longue série de 64 sujets porteurs de tumeurs hépatiques de toutes origines, publiée par Morrow en 1982 (26). Cette concordance est en faveur du caractère représentatif de notre échantillon.

I ARTERIOGRAPHIE CŒLIOMESENTERIQUE

La représentativité de notre échantillon est confortée par les données de la morphologie artérielle des sujets : il existait une artère hépatique droite dans 18% des cas, ce qui est une fréquence rencontrée dans la population générale selon Michels à partir de 200 cadavres (41). Mais le consensus est loin d'être fait, Adachi ne l'évaluant qu'à 5,9% (252 cas), Rio Branco à 10% (250 cas), et Descomps à 8% (50 cas). Le tronc commun cœliaco-mésentérique retrouvé est considéré comme très rare, de 0,4 à 2,4 %, selon les 9 séries analysées par Couinaud (41, 73).

Notre taux élevé de dissection iatrogène (9%) semble fortuit. Ce sont en effet les deux seuls cas relevés dans l'ensemble de notre pratique du cathétérisme artériel fémoral sur une année, alors que notre recrutement comporte de nombreux patients atteints d'artériopathie chronique oblitérante des membres

inférieurs. Ces patients ont un plus grand risque d'avoir une dissection iatrogène du fait de l'état pariétal artériel. Les malades atteints de tumeur maligne du foie n'ont pas en général de fragilisation artérielle en rapport avec la maladie.

Notre choix du PCI s'est orienté en faveur d'un non ionique car le ioxaglate (HEXABRIX®) est incompatible avec la papavérine (36).

II PORTOSCANNER

Il a permis d'affirmer très facilement la localisation extra-hépatique d'une tumeur (N°5). Le spectaculaire accroissement de contraste entre les acquisitions retardées après artériographie et les acquisitions en portoscanner a permis de mettre en évidence dans un seul cas (N°13) une lésion supplémentaire totalement invisible avant l'injection mésentérique. Dans ce cas précis, exclus primaire de l'étude pour non conformité (contre-indication à l'IRM), le portoscanner s'est avéré tout à fait performant, sans faux positif ni faux négatif quant au nombre, à la taille et à la localisation segmentaire. Dans d'autres cas, le doute sur l'existence d'une lésion a été levé par le portoscanner. Ces notions sont clairement développées dans la littérature (3, 14).

Quant aux localisations intra-hépatiques, notre sensibilité de détection par portoscanner est égale à 75%, très inférieure (intervalle de confiance à 95% : 61%-89%) à celles de Nelson et Soyer (respectivement 81% et 90%), mais le diamètre moyen des tumeurs que nous avons explorées est aussi le plus bas des données de la littérature (\emptyset 2,6 cm). En matière de localisation segmentaire

au portoscanner, la sensibilité de notre série est de 83%, supérieure aux 61% de Nelson (4) et identique à celle de Soyer (21). Cela est vraisemblablement dû au délai de 30 secondes préconisé par Matsui (2) que nous avons choisi, entre le début de l'injection mésentérique et les acquisitions, contre 12 sec (13, 74, 75), 5-10 sec (4, 14) et 20-25 sec (63, 76, 77). Ce délai d'attente plus long peut en effet optimiser l'opacification portale chez des malades dont les flux sont ralentis par un effet de masse ou une hypertension portale.

Notre spécificité est de 67% (intervalle de confiance à 95% : 46%-88%). Aucune étude à notre connaissance n'a proposé jusqu'ici de méthode pour calculer la valeur de cet indice. Le taux d'efficacité est de 72%. Nous avons également une valeur prédictive positive de 82% (intervalle de confiance à 95% : 69%-95%). et une valeur prédictive négative de 57% (intervalle de confiance à 95% : 36%-78%). Ces 2 dernières données sont propres à notre centre et non exportables, car elles dépendent de la prévalence de la maladie (théorème de Bayes).

Les douleurs constatées dans 36% des cas à l'injection distale de l'artère mésentérique laissent penser que l'utilisation du iopamidol concentré à 370 mg/ml en artériographie (injection à l'ostium) aurait pu être suivie par l'utilisation de iopamidol à 300 mg/ml en portoscanner (4, 15), la viscosité pouvant être à l'origine de douleurs quand le cathéter se trouve en distalité (défaut de dilution).

1 ANALYSE DES FAUX POSITIFS

Les faux positifs (FP) du pré-essai concernaient la patiente N°I. Elle avait 5 kystes biliaires des segments V, VI, VII, VIII (deux), l'hypodensité ponctuelle du segment III étant de la graisse du ligament rond. Le patient N°II avait une lésion du segment IV donnant le change pour une lésion du segment VIII au niveau du dôme, et un défaut perfusionnel en avant de la veine sus-hépatique droite (segment VIII en bas). Quant au patient N°III du pré-essai, il existait un défaut perfusionnel du segment VII, et un kyste biliaire du segment IV. Ces faux positifs de patients non inclus dans l'étude sont très importants pour notre analyse ultérieure dans l'étude prospective. Ils ont permis d'affiner nos critères sémiologiques.

La patiente N°7 avait une dilatation des VBIH du lobe gauche, par compression pédiculaire de ganglions infiltrés par des cellules adénocarcinomeuses. Les 2 FP étaient 2 pseudo-masses intra-hépatiques des segments II et III en rapport avec 2 angiomes de cette région. Le FP du cas N°9 était un kyste biliaire du segment VIII. Le sujet N°18 avait un kyste biliaire dans le segment VIII. La patiente N°21 avait une stéatose macro-vésiculaire péri-sus-hépatique des segments V et VIII, qui donnait une zone hypodense non réhaussable, triangulaire à base latérale. La stéatose concernait environ 25% des hépatocytes. Hormis cet artéfact, ce cas constitue un faux positif de nature histologique, puisqu'il s'agissait d'une volumineuse tumeur bénigne angiomeuse. Dans un tel cas, Matsui a exclu son patient secondairement de l'étude, ce qui peut à notre avis introduire un biais de traitement de

l'interprétation des examens. Le cas N°22 avait un kyste biliaire du segment IV.

2 ANALYSE DES FAUX NEGATIFS

Le seul faux négatif du pré-essai appartient au cas N°11 ; le segment II était le siège d'une métastase adénocarcinomateuse entourée d'une stéatose diffuse, macro-vacuolaire et concernant 30% des hépatocytes. Ce nodule était inférieur à 1 cm Ø.

La série prospective elle-même comporte de nombreux faux négatifs. Le cas N°1 avait une métastase du segment II (2 mm Ø) et du bord antérieur du segment III de 8 mm Ø, ignorées par le portoscanner. Le N°4 avait un foyer de CHC de 6 mm Ø à la jonction des segments VI et VII. Le patient N° 6 a été victime du nombre de faux négatifs le plus élevé : 4 foyers sur 9 ont été ignorés, 2 dans le segment I, et 2 sur 3 dans le segment VI. Le piège du segment I est rapporté par Nelson et Merine (37, 49) pour des nodules compris entre 20 et 30 mm Ø. Notre cas est tout à fait superposable, mais la lecture rétrospective ne parvient à n'identifier qu'un seul nodule du segment I, sur les deux mis en évidence par le pathologiste : il mesurait 15 mm Ø (Figure 5 a et 5 b). Un nodule du segment IV a été ignoré (30x20x20 mm). Le deuxième nodule du segment VI que nous n'avons pas vu mesurait 10 mm Ø et reste invisible rétrospectivement. Le troisième nodule (8 mm Ø) du segment VI a été situé à tort dans le VII. Pour la patiente N°7, le foyer secondaire du segment VIII a été reconnu, mais l'extension a été attribuée au segment IV à tort, alors qu'elle concernait le VII. La recherche rétrospective de signes directs de

carcinose péritonéale du cas N°14 est négative.

III IRM

La sensibilité de détection des nodules tumoraux est dans notre expérience de 67% (intervalle de confiance à 95% : 52%-82%). La spécificité, calculée comme précédemment, est de 59% (intervalle de confiance à 95% : 38%-80%). La valeur prédictive positive est de 73% (intervalle de confiance à 95% : 58%- 88%) et la valeur prédictive négative de 52% (intervalle de confiance à 95% : 33%-71%). Le taux d'efficience est de 64%. En revanche, la localisation segmentaire a pu être faite avec une bien meilleure sensibilité que le portoscanner, puisqu'elle s'élève à 91%, contre 83% en portoscanner. Le premier écho de la séquence à TR long (2150/20) a été l'outil essentiel de cette partie de l'étude. Un fort contraste parenchyme-veines sus-hépatiques ou vaisseaux portes a été constaté la plupart du temps, associé à une bonne résolution spatiale.

1 ANALYSE DES FAUX POSITIFS

Le pré-essai comporte aussi un faux positif de localisation segmentaire. L'un d'eux, le cas N° II, n'avait aucune localisation du segment VIII, la métastase étant située dans le segment IV. Le cas N°III est un faux positif de nature kystique biliaire dans le segment IV.

La série prospective révèle 4 faux positifs chez la patiente N°7. Il s'agissait de 4 angiomes des segments I, II, III et V. Sur la

pièce d'hépatectomie gauche élargie, aucun nodule individualisé n'était retrouvé dans les segments III et IV, contrairement aux données de l'IRM (2 faux positifs). Les 2 faux positifs de la patiente N° 18 sont un kyste biliaire du segment VIII et un angiome du segment VI. Le cas N°21 est un faux positif de diagnostic de nature, puisqu'il s'agissait d'une volumineuse tumeur bénigne angiomateuse. Le dernier cas de notre série avait un faux positif sous la forme d'un kyste biliaire du segment IV.

2 ANALYSE DES FAUX NEGATIFS

Un faux négatif a été répertorié dans le pré-essai (N° II) : il s'agissait d'un nodule métastatique du segment II. Les bords latéral et dorsal du lobe gauche du foie sont fréquemment difficiles à analyser en raison d'artéfacts par effet de volume partiel avec l'estomac ou l'arrière-cavité des épiploons. L'avenir a tout à espérer des particules superparamagnétiques administrées oralement (OMP®, NYCOMED, Norvège). Ces particules effacent en effet le signal de la lumière digestive par effet T_2^* : elles ont en IRM le rôle du PCI ingéré en tomodensitométrie. Aujourd'hui, on a montré que l'on peut réhausser la lumière digestive en IRM, en faisant ingérer une solution de chélate du Gadolinium, qui apparaît alors hyperintense par effet T_1 . Malgré l'aide de ces produits, l'analyse du foie gauche reste délicate en raison de l'artéfact de battement aortique. Heureusement, on peut aisément le contourner (sans gating) en changeant le sens de l'encodage de phase, au détriment de la durée de l'examen. On note que l'hyperplasie nodulaire focale (HNF) du patient N°III n'a pas été vue en IRM avec

ce protocole d'étude. C'est un résultat classique quand l'HNF est de petite taille et que le protocole d'exploration ne comporte qu'une séquence à TR court et une séquence à TR long sans injection d'un chélate du gadolinium ni séquence STIR (séquence d'inversion-récupération à temps d'inversion court) ou séquence FLASH (56, 64, 78, 79) ou TurboFLASH (80). Or nous n'avons pas envisagé dans notre protocole de séquence avec injection d'un chélate du gadolinium, notre but étant dénombrement et localisation segmentaire dans les conditions les moins invasives ; chaque malade avait subi le matin-même artériographie et portoscanner.

Le premier malade de la série prospective présente 3 faux négatifs, dûs à la taille des foyers ; Il s'agit d'une localisation sous-capsulaire de 2 mm du segment II, et d'une de 5 mm de la face inférieure du segment III. D'autre part, une atteinte par contiguité du segment IV (simple affleurement en macroscopie) a été ignorée. Le cas N°4 a révélé un faux négatif de 6 mm Ø à la jonction des segments VI et VII. Le N°6, comme en portoscanner, présente 4 faux négatifs, mais différents par la localisation. L'IRM a laissé échapper une localisation sur deux dans le segment I, une du segment IV, et deux sur trois du segment VI. En fait, il est probable que ce soit pour des raisons de résolution spatiale que la localisation secondaire du segment I apparaisse à la lecture comme une localisation unique de 17 mm Ø (mesures macroscopiques : 15 mm Ø). D'autre part, l'effet de masse intra-et extra-segmentaire de certains nodules gêne la systématisation quand les localisations sont très rapprochées les unes des autres dans le sens crânio-caudal. Nelson l'a également remarqué (4) pour les segments II, IVA, V et VI, respectivement contre les segments

III, IVB, VIII et VII. C'est pourquoi Soyer (48, 49) a évalué le portoscanner tridimensionnel (3D), avec lequel il parvient à une efficacité de 94% en localisation segmentaire, contre 78% en 2D. Dans le cas N°7, l'IRM a ignoré l'extension au segment VII de la métastase du segment VIII, en l'étendant faussement au IV. Rétrospectivement, il n'existe aucun hypersignal suspect sur la séquence à TR long, qui dépasse en arrière le niveau de la veine sus-hépatique droite. Une des 2 localisations du segment VII a été ignorée par l'IRM chez le patient N°8. Sa taille est estimée à 11 mm par le portoscanner. Chez le malade N°10, un nodule de 20 mm Ø du segment IV a été assimilé en IRM à la masse centro-hépatique, à laquelle il était adjacent, et donc non individualisé. Dans le cas N°14, l'IRM n'a pas reconnu une masse tumorale du segment VII. Rétrospectivement, elle demeure invisible, mais l'examen est de mauvaise qualité.

C CONFRONTATION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

D'un point de vue pratique et lors de l'analyse au cas par cas, la différence des faux négatifs entre les deux examens n'a pas nui au malade, car le chirurgien s'est référé au plus sensible, complété quelquefois par l'ECTPO, qui ne présente selon Soyer (81) aucune différence de sensibilité significative avec le portoscanner. Néanmoins, dans l'étude de Soyer, 5% des métastases ont été vues par l'ECTPO seule. Tous nos faux négatifs de portoscanner ont une taille comprise entre 2 mm Ø et 15 mm Ø, ce qui est en accord complet avec la plupart des auteurs (2). Un seul de plus de 20 mm Ø avait été détecté, mais assimilé au nodule voisin par effet de

volume partiel : nous l'avons quand même rangé comme FN. On peut reprocher à ce travail l'absence d'injecteur automatique pour la réalisation du portoscanner. En fait, nous avons utilisé 90 ml de PCI plus concentré (370 mg Iode/ml) que celui dont s'est servi la plupart des auteurs (300 mg Iode/ml) afin de compenser les irrégularités de débit dues à une injection manuelle. D'autre part, l'injection manuelle a toujours été commencée 30 secondes avant le début des acquisitions. Nous avons mieux contrôlé l'artéfact respiratoire en restant près du malade pour le guider lors des apnées.

Les faux positifs trouvent leur origine dans les foyers de stéatose (63, 65, 75, 76, 82). Miyake (83) a mis en évidence dans une série rétrospective de 2227 patients examinés par scanographie conventionnelle un foyer graisseux médial ou antérieur à la portion rétrohépatique de la VCI avec une fréquence de 0,5%. Elle était située à la convergence des veines sus-hépatiques ou directement en-dessous. Interviennent aussi les irrégularités du flux portal (76, 84). De plus si l'on injecte le PCI dans une branche proximale de l'AMS, la dilution se fait mal car le produit est plus visqueux que le sang, et le PCI revient pratiquement pur par la veine porte, donnant un effet de flux laminaire ou "bourrage" (63). Les angiomes donnent des zones de basse atténuation légèrement inhomogènes, du fait des capillaires sinusoïdes perfusés préférentiellement par du sang artériel hépatique (76). Les zones de défaut perfusionnel périphériques sont généralement bénignes, et de plus histologiquement normales ; il pourrait s'agir de variations de perfusion portale au sein de la microvascularisation parenchymateuse hépatique sous-capsulaire

périphérique (76). Il semble exister d'autre part une asymétrie perfusionnelle du foie droit aux dépens du gauche, signalée dans la littérature (66), et que nous avons constaté 9 fois sur 22 (41%) dans les segments VI et VII, et 1 fois sur 22 (4,5%) dans le segment I. Une description analogue est rapportée par Paulson (64), bien que moins fréquente (8%). La zone d'hypoperfusion portale retrouvée en avant de la division de la VP (36, 65, 74, 75, 76, 85) peut être due à une circulation collatérale perturbatrice, car, en cas de thrombose porte complète avec circulation collatérale, un phénomène de réhaussement marqué de cette région (segments II et IV) a été observé par l'équipe de Pittsburgh (76). Elle est présente dans 14% des portoscanners (74). Marchal a d'ailleurs montré l'existence de communications entre veinules portales et veines cystiques ou capsulaires (84).

Les adénopathies ont été bien vues en tomодensitométrie seulement dans notre expérience. Dooms (57) à l'opposé les identifie mieux en IRM (500/28 et 2000/56), sans injection de produit de contraste. Les séquences en suppression de graisse STIR sont très contributives, en particulier dans le hile du foie (86). Quoi qu'il en soit, les superparamagnétiques semblent prometteurs dans ce domaine (87).

Si notre tentative de distinguer lésions malignes et bénignes est concluante, notre essai de caractérisation tissulaire par la mesure du T_2 seul est un échec. Dooms (57) dresse le tableau des temps de relaxation des cholangiocarcinomes, mais sans préciser si les différences observées a priori sont significatives. Dans notre série (cf Graphe), le T_2 du foie sain mesure 41 ms. Nous avons

vérifié la reproductibilité de nos mesures et leur justesse, car les séquences multi-échocs pour la mesure du T_2 sont connues pour être sources d'erreur (88, 89). Celui des tumeurs est allongé dans tous les cas, mais aucune différence n'est significative entre les différentes classes tumorales. Nous en déduisons qu'on ne peut faire de discrimination tissulaire valide par la mesure de ce seul paramètre, conclusion voisine de celle de van Beers (90). D'autres critères séméiologiques-forme, structure, aspect en séquence T_{1p} jouent un rôle au moins aussi important. Notre effectif d'angiomes est très faible, mais l'intervalle des T_2 des métastases d'adénocarcinome est large au point d'englober celui des angiomes, contrairement à la série de cet auteur. Or nos études sont comparables car nous avons utilisé le même aimant, et des séquences très proches (295/15, Nex = 4, contre 350/15, Nex = 2, et 2180/50-100 contre 2150/20-100, le tout en 204x256). Certaines équipes préconisent l'étude du contraste tumeur/foie sain pour la caractérisation différentielle entre lésions métastatiques et surcharge stéatosique focale (91). Itoh (92), en opérant à 0,6 T, est parvenu à démontrer par courbe ROC (Receiver Operating Characteristic Curve) une caractérisation tissulaire (respectivement hémangiome/métastase) à l'aide de 2 critères liés, la taille (≤ 1 cm ; > 1 cm et ≤ 2 cm ; > 2 cm et ≤ 5 cm) et le rapport d'intensité de signal tumeur/foie sain en séquence à TR long (2350/180). Ses critères sont, par ordre de taille croissant, respectivement 3,59/2,01 - 4,47/2,4 - 6,11/2,3. Ils ne sont guère exportables, et chaque centre peut établir ses propres échelles de rapport selon cette méthode. Des travaux de corrélation IRM-anatomopathologie ont été menés tant pour le CHC (93) que pour les

métastases des cancers colorectaux (94). Ces dernières sont le plus souvent hyperintenses en séquence à TR long. La moitié possède en son sein des zones de bas signal en rapport avec de la nécrose, un stroma desmoplastique et une accumulation de mucine. Une métastase de mélanome peut être classiquement hyperintense en séquence T_{1p} (95). Le halo hyperintense péri-tumoral d'une métastase correspond à la marge tumorale en croissance (94) et non à un œdème (96).

D'autre part il n'est pas surprenant que la séquence 150/10 Nex = 4 offre un C/Gd 1,4 fois supérieur à la séquence 350/15 Nex = 2. En effet le T_1 du foie est voisin (57) de 350 ms, quoique les données de la littérature soient parfois éloignées entre elles : de 150 ms mesuré à 1,7 MHz, jusqu'à 720 ms, mesuré à 25 MHz (97). Mais le contraste optimal entre 2 structures s'obtient en pondération T_1 en choisissant pour TR la moyenne des T_1 des 2 structures à comparer. Le T_1 d'une tumeur étant allongé en général, on peut prévoir qu'un TR court offrira un meilleur contraste foie-tumeur. Par ailleurs, une séquence à TR court est moins sensible aux artéfacts de flux. Pourtant, dans un petit nombre de cas, une tumeur visible à 350/15 ne l'était pas à 150/10 Nex = 4. Cela peut s'expliquer par la sensibilité de celle-ci aux artéfacts d'origine ventilatoire. Cette séquence a en outre un temps d'acquisition assez long de 13 min. Nous n'avons pas injecté de chélate de Gadolinium à nos patients, en accord total avec les données récentes de la littérature. Cette injection est de peu d'intérêt dans le diagnostic différentiel en IRM conventionnelle comme en séquence FLASH avec apnée (1). Les séquences FLASH avec injection de produit de contraste, comme les séquences T_{2p} en suppression de

graisse augmentent pourtant la détectabilité des lésions (98, 99). Enfin, une série de 12 patients a été explorée par porto-IRM (100). C'est une technique hybride qui repose sur deux séquences d'acquisition d'écho de gradient GRE T_{1p} durant 24 secondes, et d'écho de spin RASE T_{1p} durant 30 secondes. Le produit de contraste est du DTPA-Gd dilué à la dose de 0,05 à 0,07 mmol. kg^{-1} ; il est injecté 15 secondes avant le début de la séquence. Le rapport contraste foie-tumeur/bruit (C/B) est élevé et passe de $8 \pm 1,8$ avant injection artérielle mésentérique à $19 \pm 2,7$ après injection. Mais le nombre de coupes est faible, respectivement 3 et 5.

Si l'on compare l'efficience diagnostique du portoscanner et de l'IRM, nos résultats concordent avec ceux de la littérature en général, sur le nombre de tumeurs détecté : l'IRM comporte plus de faux positifs et plus de faux négatifs que le portoscanner (2, 3, 4, 5, 13, 14, 101). Soyer (65) ne trouve aucune différence entre la détection par IRM à haut champ et portoscanner. Le traitement statistique montre que la petitesse de l'échantillon retentit sur l'intervalle de confiance des indices informationnels (Se, Sp) et décisionnels (VPP, VPN), qui est d'autant plus large. Dans les autres études, ces intervalles de confiance ne sont d'ailleurs pas précisés, sauf dans celle de Heiken (3) qui obtient des intervalles voisins des nôtres : 68%-94% pour la sensibilité du portoscanner et 41%-73% pour celle de l'IRM. L'augmentation du champ allonge le T_1 des tissus, donc diminue le contraste en T_{1p} . A l'inverse elle abaisse le T_2 du foie sain car la charge en fer du système des phagocytes mononucléés intra-hépatique (cellules de Küpffer) subit un effet de susceptibilité magnétique, et augmente donc le contraste en T_{2p} (55). Par conséquent la détectabilité à 0,5 T est

meilleure en séquence d'écho de spin T_{1p} et la détectabilité à 1,5 T est meilleure en séquence d'écho de spin T_{2p} (54, 94, 102). A 1,5 T, la séquence T_{1p} performante est une séquence d'inversion-récupération (102). A 0,5 T, toutes les lésions à bords irréguliers observées par Brown étaient malignes (103).

Nelson (4) souligne qu'en matière de localisation segmentaire, la référence chirurgicale macroscopique de "vérité" (Gold Standard) peut être discutable : dans 4 cas sur 11, le portoscanner a eu raison par rapport à la macroscopie. En fait, sur foie en place, la localisation segmentaire est d'autant plus difficile que l'on s'enfonce dans la profondeur de l'organe. Inversement, le pathologiste, qui peut pourtant observer la pièce d'exérèse avec facilité dans toutes les directions de l'espace et en profondeur, perd le bénéfice des repères externes du foie en place.

Dans l'exploration du CHC, on doit distinguer l'étude de la tumeur principale et celle des tumeurs-filles. Merine (15) montre qu'en-deçà de 5 mm Ø, ni le portoscanner ni la TDM retardée plusieurs semaines après injection de LIPIODOL® ne peuvent détecter efficacement les nodules-filles. De plus, comme les tumeurs principales sont hypervasculaires, cet auteur émet l'hypothèse de l'existence d'un effet de vol local aux dépens des nodules-filles, vol artériel qui serait à l'origine de faux-négatifs de taille plus importante (20 mm Ø). L'Organisation Mondiale de la Santé distingue 4 types de CHC :

- trabéculaire dans lequel les cellules tumorales croissent en travées d'épaisseur variable séparées par des sinusoides larges.
- pseudo-glandulaire
- compact dans lequel les cellules tumorales croissent en

masses apparemment solides et où les espaces sanguins sont virtuels par compression

- fibreux dans lequel un abondant stroma fibreux sépare les travées de cellules tumorales.

La capsule du CHC se compose de 2 couches : une interne riche en fibres, hypointense en T_{1p} et hypointense en T_{2p} , une externe riche en petits vaisseaux comprimés et en néo-canaux biliaires, hypointense en T_{1p} et hyperintense en T_{2p} . Plus la tumeur croît, plus la capsule est fine. Sa présence (78%) est un élément important quand on envisage un traitement endo-vasculaire car les tumeurs encapsulées répondent mieux à cette thérapeutique.

L'aspect intra-tumoral en mosaïque (50%) est dû à des septa. On peut aussi identifier de la graisse (9%).

De grade 1 selon Edmondson et Steiner, le CHC est hyperintense en T_{1p} . Tous les CHC de grade 2 à 4 sont hyperintenses en T_{2p} (104). La présence de petits foyers ponctués ou tubulaires hyperintenses en T_{2p} est en rapport avec une péliose des sinusoides (circulation sanguine lente), en particulier pour les tumeurs dépassant 20 mm Ø. Certains auteurs, à 0,1 et 0,26 Tesla ont décrit une stéatose d'intensité variable. En fait à 1,5 Tesla, un CHC contenant des dépôts graisseux est toujours hyperintense (93). Ebara a d'abord supposé à 0,5 T que cette hyperintensité de signal peut être due aussi à la présence de dépôts de cuivre et à leur effet paramagnétique sous forme cuivrique Cu^{2+} (105), mais Kitagawa a démontré le contraire (106), et sa démonstration est d'autant plus probante qu'il l'a menée à 1,5 T. Récemment, le manganèse sous forme de Mn-DPDP (107, 108), a fait ses preuves dans l'identification des CHC (sensibilité 100% et spécificité 92%)

Les faux positifs peuvent trouver leur origine dans les tumeurs bénignes en général (15). Ce sont les nodules de régénération, l'hyperplasie adénomateuse et les adénomes. Mais les deux premiers pourraient être des états pré-cancéreux, surtout l'hyperplasie adénomateuse atypique ; l'aspect de "nodule dans un nodule" (109) dans toutes les pondérations doit être considéré comme un CHC débutant dans un nodule de régénération.

Après traitement par injection percutanée d'éthanol (alcooolisation), le suivi peut être aisément assuré par IRM T_{2p} : la tumeur apparaît comme une zone hypointense quand la nécrose est complète. En cas d'échec, la tumeur encore active se présente comme une zone de haut signal (110, 111). Après traitement par chimio-embolisation, l'IRM dynamique en acquisition volumique peut différencier une zone d'activité tumorale et une zone de nécrose (112). Quant aux adénomes, classiquement sans risque, Descottes en rapporte le premier cas connu de dégénérescence maligne chez un éthylique chronique de 58 ans non traité par androgénothérapie prolongée (113). On peut se demander si dans un tel cas l'IRM aurait pu identifier une activité tumorale nouvelle, à condition de disposer d'un document antérieur à titre comparatif.

Récemment sont apparus dans le domaine de l'IRM les produits de contraste superparamagnétiques (114) à biodistribution endovasculaire et à capture hépatique lente (115, 116), qui pourront peut-être permettre de faire de l'imagerie de perfusion tumorale, et d'autant mieux qu'ils ont un effet de réhaussement T₁. D'autre part, l'artérioscanner et le portoscanner à rotation continue et balayage hélicoïdal viennent de voir le jour et semblent très prometteurs, tant par la finesse des coupes (5 mm), que par la

possibilité d'acquérir le volume du foie en une seule apnée (117, 118). Oudkerk (119), par l'artérioscanner à rotation continue et balayage hélicoïdal rapporte une sensibilité de détection de 98% pour les métastases de cancer colorectal de toute taille, et de 95% pour les lésions de moins d'1 cm Ø. Le portoscanner à balayage spiral est en cours d'évaluation.

CONCLUSION

Ce travail fait ressortir la complémentarité du portoscanner et de l'IRM dans le bilan pré-opératoire des tumeurs du foie. Il montre que le portoscanner est plus sensible (75%) que l'IRM à haut champ (67%) dans la détection des tumeurs malignes intra-hépatiques. Il est aussi plus spécifique (67% contre 59%). L'IRM conventionnelle en écho de spin sans injection de produit de contraste est plus sensible dans la localisation segmentaire primaire et l'extension segmentaire des lésions (91% contre 83%), grâce à la pondération en densité de protons. La mesure du T_2 seul ne permet de caractériser aucun type de tumeur maligne. Le T_2 n'est qu'un critère de relaxation tissulaire ; sa contribution diagnostique rejoint le cortège d'autres paramètres tels que la morphologie ou l'aspect en séquence T_{1p} . Le volume d'une tumeur peut être mesuré indifféremment par tomodensitométrie ou IRM T_{2p} . Une séquence à TR très court (150 ms) offre un meilleur rapport contraste tumeur-foie/fantôme au Gadolinium, qu'une séquence à TR = 350 ms, classiquement "pondérée sur le foie", mais détecte moins de nodules car, bien que moins sensible aux artéfacts de flux, elle est sensible aux artéfacts respiratoires. L'étude du segment I doit être particulièrement vigilante en portoscanner. Une assez grande quantité (230 ml) de produit de contraste non ionique n'a aucun retentissement délétère sur la fonction rénale de patients âgés en moyenne de 62 ans. Actuellement, en cas de tumeur hépatique, nous recommandons deux examens, portoscanner et IRM, avant une uni- ou plurisegmentectomie réglées. Dans un avenir proche, il sera utile d'évaluer l'IRM avec injection de Mn-DPDP ou de particules superparamagnétiques, et le portoscanner à acquisition volumique.

ANNEXE

PROPRIETE DE L'EXPRESSION DU SIGNAL SI - FORMULATION

Soit f fonction à deux variables réelles, telle que :

$$f(T_1, T_2) = K \cdot \rho \cdot e^{-\frac{TE}{T_2}} \cdot (1 - e^{-\frac{TR-TE}{T_1}})$$

avec $K, \rho, TR, TE \in \mathbb{R}$, paramètres donnés.

T_1 et T_2 sont deux variables décrivant a priori chacune $] 0, +\infty [$.

PROPOSITIONS

(1) f passe par un maximum absolu M pour certaines valeurs de T_1 et T_2 .

(2) au maximum M de f , T_1/T_2 est minimal.

DEMONSTRATION

On pose $\frac{TR-TE}{T_1} = x$ et $\frac{TE}{T_2} = y$.

On pose $g(x, y) = e^{-y} \cdot (1 - e^{-x})$ de sorte que
 $f(T_1, T_2) = K \cdot \rho \cdot g(x, y)$.

On remarque que sur l'intervalle $] 0, +\infty [$, chacune des 2 fonctions e^{-y} et $(1 - e^{-x})$ est monotone, plus précisément :

1-En supposant $TR-TE > 0$

a. Pour $x \in] 0, +\infty [$, la fonction ($x \longrightarrow 1 - e^{-x}$) est croissante et croît de la valeur 0 (non atteinte, mais correspondant au cas limite où $x \longrightarrow 0^+$) à la valeur 1 (non atteinte, mais correspondant au cas limite où $x \longrightarrow +\infty$).

b. De même pour $y \in] 0, + \infty [$, la fonction ($y \longrightarrow e^{-y}$) est décroissante et décroît de la valeur 1 (cas limite où $y \longrightarrow 0^+$) à la valeur 0 (cas limite où $y \longrightarrow + \infty$).

De sorte que $\forall (x,y) \in] 0, + \infty [^2$ $0 \leq g(x,y) \leq 1$
 donc f admet un maximum absolu M (1)

et donc son maximum, qui est 1, n'est pas atteint, sauf pour les valeurs limites où $x \longrightarrow + \infty$ et $y \longrightarrow 0^+$, pour lesquelles le rapport $y/x = (T_1/ T_2) \cdot TE/(TR-TE)$ est effectivement minimal puisque $y/x \longrightarrow 0^+$.

2-Généralisation :

Si on généralise l'étude à x décrivant un intervalle $[a,b] \subset \mathbb{R}$ et y décrivant un intervalle $[c,d] \subset] 0, + \infty [$ (ce qui permet des valeurs négatives à $TR-TE$), on a aussi $g(x,y) \leq e^{-c} \cdot (1 - e^{-b})$ et

$M = e^{-c} \cdot (1 - e^{-b})$, est atteint par $x = b$ et $y = c$
 ce qui correspond toujours à un rapport T_1/ T_2 minimal (2).

COROLLAIRE :

Cette propriété concerne aussi l'expression de SI en écho de gradient, puisqu'elle est analogue, à $\sin \alpha$ et $\cos \alpha$ constantes données près.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. MARCHAL G, DEMAEREL P, DECROP E, VAN HECKE P, BAERT AL.

Gadolinium-DOTA enhanced fast imaging of liver tumors at 1.5 T.

J Comput Assist Tomogr 1990; 14 : 217-222.

2. MATSUI O, TAKASHIMA T, KADOYA M, SUSUKI M, HIROSE J, KAMEYAMA T, CHOTO S, KONISHI H, IDA M, YAMAGUCHI A, IZUMI R.

Liver metastases from colorectal cancers : detection with CT during arterial portography.

Radiology 1987 ; 165 : 65-69.

3. HEIKEN JP, WEYMAN PJ, LEE JKT, BALFE DM, PICUS D, BRUNT EM, FLYE MW.

Detection of focal hepatic masses : prospective evaluation with CT, delayed CT, CT during arterial portography, and MR imaging.

Radiology 1989 ; 171 : 47-51.

4. NELSON RC, CHEZMAR JL, SUGARBAKER PH, MURRAY DR, BERNARDINO ME.

Preoperative localization of focal liver lesions to specific liver segments: utility of CT during arterial portography.

Radiology 1990 ; 176 : 89-94.

5. MCLOUGHLIN RF, BARRY M, GIBNEY RG, TRAYNOR O, GRIFFIN JF, MACERLEAN DP.

Accuracy of CT during arterial portography in the segmental localisation of liver tumors.

Eur Radiol 1993 ; 3 : 342-343.

6. MALONE DE, MCGRATH FP.

Optimizing the detection of colorectal liver metastases within the Canadian health care system.

Canadian Association of Radiologists Journal 1993 ; 44 : 5-13.

7. BISMUTH H.

Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver.

World J Surg 1982 ; 6 : 3-9.

8. BISMUTH H, HOUSSIN D, CASTAING D.

Major and minor segmentectomies "réglées" in liver surgery.

World J Surg 1982 ; 6 : 10-24.

9. PICHLMAYR R, GROSSE H, HAUSS J, GUBERNATIS G, LAMESCH P, BRETSCHNEIDER HJ.

Technique and preliminary results of extracorporeal liver surgery (bench procedure) and of surgery on the in situ perfused liver.

Br J Surg 1990 ; 77 : 21-26.

10. MAKUUCHI M, HASEGAWA H, YAMASAKI S.

For new hepatectomy procedures for resection of the right hepatic vein and preservation of the inferior right hepatic vein.

Surg Gynecol Obstet 1987 ; 164 : 68-72.

11. KUMADA K, YAMAOKA Y, MORIMOTO T, TANAKA K, MORIYASU F, YAMAGUCHI T, MORI K, TANAKA A, OZAWA K.

Partial autotransplantation of the liver in hepatocellular carcinoma complicating cirrhosis.

Br J Surg 1992 ; 79 : 566-567.

12. HOUSSIN D.

Aux confins des hépatectomies partielles et de la transplantation hépatique orthotopique.

Gastr Clin Biol 1991 ; 15 : 673-675.

13. SOYER P, ROCHE A, GAD M, SHAPEERO L, BREITTMAYER F, ELIAS D, LASSER P, ROUGIER P, LEVESQUE M.

Preoperative segmental localization of hepatic metastases : utility of three-dimensional CT during arterial portography.

Radiology 1991 ; 180 : 653-658.

14. NELSON RC, CHEZMAR JL, SUGARBAKER PH, BERNARDINO ME.

Hepatic tumors : comparison of CT during arterial portography, delayed CT, and MR imaging for preoperative evaluation.

Radiology 1989 ; 172 : 27-34.

15. MERINE D, TAKAYASU K, WAKAO F.

Detection of hepatocellular carcinoma : comparison of CT during arterial portography and CT after intraarterial injection of iodized oil.

Radiology 1990 ; 175 : 707-710.

16. MATSUI O, KADOYA M, SUZUKI M, ET AL.

**Dynamic sequential computed tomography during arterial portography
in the detection of hepatic neoplasms.**

Radiology 1983 ; 146 : 721-727.

17. HAHN PF, STARK DD, WEISSLEDER R, ELIZONDO G, SAINI S, FERRUCCI JT.

**Clinical application of superparamagnetic iron oxide to MR imaging of
tissue perfusion in vascular liver tumors.**

Radiology 1990 ; 174 : 361-366.

18. FERRUCCI JT, STARK DD.

**Iron oxide-enhanced MR imaging of the liver and spleen : review of the
first 5 years.**

AJR 1990 ; 155 : 943-950.

19. FRETZ CJ, STARK DD, METZ CE, ELIZONDO G, WEISSLEDER R, SHEN JH, WITTENBERG
J, SIMEONE J, FERRUCCI JT.

**Detection of hepatic metastases : comparison of contrast-enhanced CT,
unenhanced MR imaging, and iron oxide-enhanced MR imaging.**

AJR 1990 ; 155 : 763-769.

20. DENYS A, ARRIVE L, SERVOIS V, NAJMARK D, SIBERT A, MENU Y.

**Apport des produits de contraste superparamagnétiques dans la détection
IRM des tumeurs hépatiques : étude prospective sur 40 patients
(résumé).**

Rev Im Med 1992 ; 4 : S122.

21. SOYER P, VAVASSEUR D, ROCHE A, GAD M, BREITTMAYER F, EISELE G, LEVESQUE M,
ZEITOUN G, ELIAS D.

**Apport du portoscanner à l'imagerie des métastases hépatiques des
cancers colorectaux.**

Rev Im Med 1991 ; 3 : 315-318.

22. DI BISCEGLIE AM, RUSTGI VK, HOOFNAGLE JM ET AL.

Hepatocellular carcinoma.

Ann Intern Med 1988 ; 108 : 390-401.

23. BENHAMOU JP, ERLINGER S.

Tumeurs malignes du foie.

In *Maladies du foie et des voies biliaires*. Flammarion Médecine-Sciences Paris 1986 ; chap. 16 : 76-82.

24. DUMAS O, BARTHELEMY C, AUDIGIER JC.

Faut-il opérer les carcinomes hépatocellulaires sur cirrhose?

Gastroenterol Clin Biol 1990 ; 14 : 715-726.

25. DEUGNIER Y, DUVAUFERRIER R, GUYADER D, JOUANOLLE H, RAMEE MP, BRISSOT P.

Carcinome hépatocellulaire : épidémiologie, physiopathologie, pathologie, expression et diagnostic .

Encycl Méd Chir Foie-Pancréas 7038 A10, Paris-France 1-1990.

26. MORROW CE, GRAGE TB, SUTHERLAND DER, NAJARIAN JS.

Hepatic resection for secondary neoplasms.

Surgery 1982 ; 92 : 610-614.

27. BLUMGART LH, ALLISON DJ.

Resection and embolization in the management of secondary hepatic tumors.

World J Surg 1982 ; 61 : 32-45.

28. DARNIS F, BALLEST F.

Cancers secondaires du foie .

Encycl Méd Chir Foie-Pancréas 7038 A30, Paris-France 11-1982.

29. ARCHER SG, GRAY BN.

Vascularization of small liver metastases.

Br J Surg 1989 ; 76 : 545-548.

30. KOLB E.

Einige neuere Erkenntnisse zur Funktion der Makrophagen und zu deren Beeinflussung.

Z ges inn Med 1989 ; 4 : 101-105.

31. KESTENS PJ, GIGOT JF.

Traitement des métastases hépatiques par l'exérèse chirurgicale.

Ann Chir 1991 ; 45 : 329-332.

32. DOCI R, GENNARI L, BIGNAMI P, MONTALTO F, MORABITO A, BOZZETTI F.

One hundred patients with hepatic metastases from colorectal cancer treated by resection : analysis of prognostic determinants.

Br J Surg 1991 ; 78 : 797-801.

33. SUGARBAKER PH.

Surgical decision making for large bowel cancer metastatic to the liver.

Radiology 1990 ; 174 : 621-626.

34. WITTE G, KREMER B, HENNE-BRUNS D, JORDAN A, BÜCHELER E.

Chemoembolisation beim primären Leberzellkarzinom.

Fortschr Röntgen 1991 ; 154 : 634-637.

35. SOYER P, ROCHE A, ELIAS D, LEVESQUE M.

Hepatic metastases from colorectal cancer : influence of hepatic volumetric analysis on surgical decision making.

Radiology 1992 ; 184 : 695-697.

36. SOYER PH, LACHEHEB D, LEVESQUE M.

Le portoscanner.

Rev Im Med 1993 ; 5 : 633-638.

37. PARIS F, ARNAUD JP, SCHAAL JC, PIAT JM, BACHELLIER P, JAECK D.

Résection des métastases hépatiques des cancers colorectaux.

Gastroenterol Clin Biol 1992 ; 16 : 879-889.

38. MILLAT B, HAY JM, DESCOTTES B, FINGERHUT A, FAGNIEZ PL.

Prospective evaluation of ultrasonic surgical dissectors in hepatic resection : a cooperative multicenter study.

HPB Surgery 1992 ; 5 : 135-144.

39. HOOGEWOOD HM, PUGIN P, SADRY F.

Chimio-embolisation de lésions néoplasiques hépatiques. Indications, résultats, complications.

In *Cours de Perfectionnement Post-Universitaire, Journées Francophones de Radiologie* 1992 ; Paris, 2-3-4 et 5 novembre.

40. TAKAYASU K, WAKAO F, MORIYAMA N, MURAMATSU Y, SAKAMOTO M, HIROHASHI S, KOSUGE T, TAKAYAMA T, YAMAZAKI S.

Response of early-stage hepatocellular carcinoma and borderline lesions to therapeutic arterial embolization.

AJR 1993 ; 160 : 301-306.

41. COUINAUD C.

Le foie.

In *Couinaud C, ed. Etudes anatomiques et chirurgicales*. Paris : Masson 1957, p. 26-31.

42. MUKAI JK, STACK CM, TURNER DA, GOULD RJ, PETASNICK JP, MATALON TAS, DOOLAS AM, MURAKAMI M.

Imaging of surgically relevant hepatic vascular and segmental anatomy. I. Normal anatomy.

AJR 1987 ; 149 : 287-292.

43. KAHLE W, LEONHARDT H, PLATZER W.

Leber.

In *dtv-Atlas der Anatomie* Thieme-Verlag Stuttgart 1979 ; 2 : 226-231.

44. ROUVIERE H, DELMAS A.

Foie. Voies biliaires.

In *Anatomie humaine* Masson Paris 1992 ; 2 : 432-459.

45. VAN MINH T, GALIZIA G, LIETO E.

Anatomy of the caudate lobe of the liver. New aspects and surgical applications.

Annales de Chirurgie 1992 ; 46 : 309-318.

46. SUGARBAKER PH, NELSON RC, MURRAY DR, CHEZMAR JL, BERNARDINO ME.
A segmental approach to computerized tomographic portography for hepatic resection.

Surgery, Gynecology & Obstetrics 1990 ; 171 : 189-195.

47. MUKAI JK, STACK CM, TURNER DA, GOULD RJ, PETASNICK JP, MATALON TAS, DOOLAS AM, MURAKAMI M.

Imaging of surgically relevant hepatic vascular and segmental anatomy. II. Extent and resectability of hepatic neoplasms.

AJR 1987 ; 149 : 293-297.

48. SOYER P, BREITMAYER F, GAD M, LEVESQUE M, ROCHE A.

Imagerie tridimensionnelle de la segmentation hépatique : anatomie et volumétrie.

Rev Im Med 1991 ; 3 : 741-745.

49. SOYER P, ROCHE A.

Three-dimensional imaging of the liver.

Acta Radiologica 1991 ; 32 : 432-435.

50. WAGGENSPACK GA, TABB DR, TIRUCHELVAM V, ZIEGLER L, WALTERSDORFF K.

Three-dimensional localization of hepatic neoplasms with computer-generated scissurae recreated from axial CT and MR images.

AJR 1993 ; 160 : 307-309.

51. LANGMO LS, DAGHER AP, MEHARD WB, SMALL WC, HEIKEN JP, FISHMAN EK.

Does CT arterial portography before hepatic resection improve patients survival rates? (résumé).

Radiology 1992 ; 185 : 315.

52. RINCK PA, MÜLLER RN, PETERSEN SB.

D'après *An introduction to Magnetic Resonance in Medicine*, Thieme Verlag 1990, 130 pages.

53. KASTLER B, DIETEMANN JL, GANGI A, GERMAIN P, ALLAL R, WACKENHEIM A.

Artéfacts en imagerie par résonance magnétique.

Rev Im Med 1992 ; 4 : 107-115.

54. L'HERMINE C, LESCANNE D, BONODEAU F, DELESALLE JC, RENAN-DRUART CA, STEKELOROM T, ERNST O.

Séméiologie IRM des tumeurs du foie.

Rev Im Med 1992 ; 4 : 17-29.

55. DAHAN H, VILGRAIN V, BELGHITI J, FLEJOU JL, MENU Y, NAHUM H.

Imagerie du carcinome fibrolamellaire.

Rev Im Med 1991 ; 3 : 503-507.

56. BELLIN MF, GRELLET J.

Optimisation de l'IRM du foie : choix des séquences, apport des produits de contraste.

In *Cours de Perfectionnement Post-Universitaire, Journées Francophones de Radiologie* 1992 ; Paris, 2-3-4 et 5 novembre.

57. DOOMS GC, KERLAN RK, HRICAK H, WALL S, MARGULIS AR.

Cholangiocarcinoma : imaging by MR.

Radiology 1986 ; 159 : 89-93.

58. IYOMASA S, NIMURA Y, KAMIYA J, MAEDA S, KONDO S, YASUI A, YAMAMOTO H, ANAMI Y, SHIONOYA S, TAKAYAMA T.

Cholangiocellular carcinoma in the caudate lobe with intraluminal growth in the extrahepatic bile duct.

Hepato-Gastroenterology 1992 ; 39 : 570-573.

59. HAMRICK-TURNER J, ABBIT PL, ROS PR.

Intrahepatic Cholangiocarcinoma : MR appearance.

AJR 1992 ; 158 : 77-79.

60. ARRIVE L, BORDONE V, ARRIVE I, NAJMARK D, MENU Y, NAHUM H.

Evaluation prospective de la tolérance aux examens d'imagerie par résonance magnétique.

Rev Im Med 1991 ; 3 : 581-586.

61. SAPOVAL M, RICARD M, AUBERT B, NGUYEN J, ROCHE A.

La protection du médecin en radiologie vasculaire et interventionnelle.

Rev Im Med 1993 ; 5 : 631-632.

62. WIDRICH WC, NORDAHL DL, ROBBINS AH.

Contrast enhancement of the mesenteric and portal veins using intra-arterial papaverine.

AJR 1974 ; 121 : 374-379.

63. PAULSON EK, BAKER ME, HILLEREN DJ, JONES WP, KNELSON MH, NADEL SN, LEDER RA, MEYERS WC.

CT arterial portography : causes of technical failure and variable liver enhancement.

AJR 1992 ; 159 : 745-749.

64. MAHFOUZ AE, HAMM B, TAUPITZ M, WOLF KJ.

Hypervascular liver lesions : differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging.

AJR 1990 ; 154 : 515-519.

65. SOYER P, LEVESQUE M, SIHASSEN C, ZEITOUN G, ROCHE A, MIGNON E.

Etude comparative du portoscanner et de l'imagerie par résonance magnétique à haut champ dans la détection des tumeurs hépatiques.

Rev Im Med 1992 ; 4 : 221-226.

66. DELORME G, STAEFFEN J, TAVERNIER J, MAS JP, ROUSSEAU J.

La phlébographie sus-hépatique par cathétérisme fémoral.

Ann Radiol 1963 ; 6 : 581-587.

67. BAER HU, DENNISON AR, MADDERN GJ, BLUMGART LH.

Subtotal hepatectomy : a new procedure based on the inferior right hepatic vein.

Br J Surg 1991 ; 78 : 1221-1222.

68. DOEHNER GA.

The hepatic venous system. Its normal roentgen anatomy. Its pathologic roentgen anatomy.

Radiology 1968 ; 90 : 1119-1131.

69. MASSELOT R, LEBORGNE J.

Etude anatomique des veines sus-hépatiques.

Anatomia Clinica 1978 ; 1 :109-125.

70. PATTON DD, WOOLFENDEN JM.

A utility-based model for comparing the cost-effectiveness of diagnostic studies.

Invest Radiol 1989 ; 24 : 263-271.

71. SCHWARTZ D.

Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.

Ed. Flammarion Médecine-Sciences 1990 ; 3^e édition.

72. KATSUSHIMA S, HIROMICHI O, NAKAGAWA K, IIDA Y, HIDAHA A, HATABU H, KUSUI T, KONISHI J.

Hepatic neoplasms : effects of transcatheter arterial embolization on coagulation and fibrinolysis.

Radiology 1990 ; 174 : 747-750.

73. DOYON D, ROCHE A, CHAUMONT P.

Variations d'origine du tronc cœliaque, de la mésentérique supérieure et de leurs principales branches.

In *L'angiographie digestive chez l'adulte et l'enfant*. Masson Paris 1978 ; 9 : 73-77.

74. DEL PILAR FERNANDEZ M, BERNARDINO ME.

Hepatic pseudolesion : appearance of focal low attenuation in the medial segment of the left lobe at CT Arterial Portography.

Radiology 1991 ; 181 : 809-812.

75. SOYER P, LACHEHEB D, LEVESQUE M.

False-positive CT portography : correlation with pathologic findings.

AJR 1993 ; 160 : 285-289.

76. PETERSON MS, BARON RL, DODD GD III, ZAJKO AJ, OLIVER JH III, MILLER WJ, CARR BI, BRON KM, CAMPBELL WL, SAMMON JK.

Hepatic parenchymal perfusion defects detected with CTAP : imaging-pathologic correlation.

Radiology 1992 ; 185 : 149-155.

77. WALKEY MM.

Dynamic hepatic CT : how many years will it take 'til we learn?.

Radiology 1991 ; 181 : 17-24.

78. VILGRAIN V, FLEJOU JF, ARRIVE L, BELGHITI J, NAJMARK D, MENU Y, ZINS M, VULLIERME MP, NAHUM H.

Focal nodular hyperplasia of the liver : MR imaging and pathologic correlation in 37 patients.

Radiology 1992 ; 184 : 699-703.

79. LAURENT F, DROUILLARD J, BARAT JL, GRELET PH, BISET JM, DE VERBIZIER G.

Le DOTA-Gadolinium en pathologie tumorale hépatique : évaluation en IRM dynamique à 0,5 T.

Rev Im Med 1989 ; 1 : 61-68.

80. MATHIEU D, RAHMOUNI A, ANGLADE MC, FALISE B, BEGES C, GHEUNG P, MOLLET JJ, VASILE N.

Focal nodular hyperplasia of the liver : assessment with contrast enhanced TurboFLASH MR imaging.

Radiology 1991 ; 180 : 25-30.

81. SOYER P, LEVESQUE M, ELIAS D, ZEITOUN G, ROCHE A.

Detection of liver metastases from colorectal cancer : comparison of intraoperative US and CT during arterial portography.

Radiology 1992 ; 183 : 541-544.

82. KÖSTER O, HARDERT T, STEUDEL A, SOMMER HJ.

CT-Portographie bei malignen Raumforderungen der Leber.

Fortschr Roentgen 1989 ; 150 : 156-162.

83. MIYAKE H, SUZUKI K, UEDA S, YAMADA Y, TAKEDA H, MORI H.

Localized fat collection adjacent to the intrahepatic portion of the inferior vena cava : a normal variant on CT.

AJR 1992 ; 158 : 423-425.

84. MARCHAL G, TSHIBWABWA-TUMBA E, VERBEKEN E, ET AL.

"Skip-areas" In hepatic steatosis : a sonographic-angiographic study.

Gastrointest Radiol 1986 ; 11 : 151-157.

85. LLAUGER J, PEREZ C, PALLARDO Y, ZIDAN A.

Perihilar low density areas : a pitfall In CT-portography.

Eur J Radiol 1992 ; 14 : 11-12.

86. SILVERMAN PM, FEUERSTEIN IM, GARRA BS, ZEMAN RK.

Evaluation of STIR Imaging as a complement to spin-echo MR and CT of the porta hepatis/hepatoduodenal ligament.

Magn Res Im 1991 ; 9 : 73-77.

87. WEISSLEDER R, ELIZONDO G, WITTENBERG J, RABITO CA, LEE AS, JOSEPHSON L, BRADY TJ.

Ultrasmall superparamagnetic Iron oxide : an Intravenous contrast agent for assessing lymph nodes with MR imaging.

Radiology 1990 ; 175 : 494-498.

88. MAJUMDAR S, ORPHANOUDAKIS SC, GMITRO A, O' DONNELL M, GORE JC.

Errors In the measurements of T2 using multiple-echo MRI techniques.

I. Effects of radiofrequency pulse imperfections.

Magn Reson Med, 1986 ; 3 : 397-417.

89. MAJUMDAR S, ORPHANOUDAKIS SC, GMITRO A, O' DONNELL M, GORE JC.

Errors In the measurements of T2 using multiple-echo MRI techniques.

II. Effects of static field inhomogeneity.

Magn Reson Med, 1986 ; 3 : 562-574.

90. VAN BEERS B, DEMEURE R, PRINGOT J, DEFALQUE D, GEUBEL A, GIGOT JF, JAMART J.

Dynamic spin-echo imaging with Gd-DTPA : value in the differentiation of hepatic tumors.

AJR 1990 ; 154 : 515-519.

91. SCHÖRNER W, NEUMANN K, LANGER M, HEIM T, KECK H, FELIX R.

Zur Differentialdiagnostik von Lebermetastasierung und regionaler Leberverfettung : Vergleich von CT und MRT.

Fortschr Roentgen 1991 ; 154 : 628-633.

92. ITOH K, SAINI S, HAHN PF, IMAM N, FERRUCCI J.

Differenciation between hepatic hemangiomas and metastases on MR Images : Importance of size-specific quantitative criteria.

AJR 1990 ; 155 : 61-66.

93. KADOYA M, MATSUI O, TAKASHIMA T, NONOMURA A.

Hepatocellular carcinoma : correlation of MR Imaging and histopathologic findings.

Radiology 1992 ; 183 : 819-825.

94. OUTWATER E, TOMASZEWSKI JE, DALY JM, KRESSEL HY.

Hepatic colorectal metastases : correlation of MR Imaging and pathologic appearance.

Radiology 1991 ; 180 : 327-332.

95. HAHN PF, STARK DD, SAINI S, RUMMENY E, ELIZONDO G, WEISSLEDER R, WITTENBERG J, FERRUCCI JT.

The differential diagnosis of ringed hepatic lesions in MR Imaging.

AJR 1990 ; 154 : 287-290.

96. LEE MJ, SAINI S, COMPTON CC, MALT RA.

MR demonstration of edema adjacent to a liver metastasis : pathologic correlation.

AJR 1991 ; 157 : 499-501.

97. BOTTOMLEY PA, FOSTER TH, ARGERSINGER RE, PFEIFER LM.

A review of normal tissue hydrogen NMR relaxation times and relaxation mechanisms from 1-100 MHz : Dependence on tissue type, NMR frequency, temperature, species, excision, and age.

Med Phys 1984 ; 11 : 425-448.

98. SAINI S, LI W, WALLNER B, HAHN PF, EDELMAN RR.

MR imaging of liver metastases at 1.5 T : similar contrast discrimination with T1-and T2-weighted pulse sequences.

Radiology 1991 ; 181 : 449-453.

99. SEMELKA RC, SCHOENUT JP, KROEKER MA, GREENBERG HM, SIMM FC, MINUK GY, KROEKER RM, MICFLICKIER AB.

Focal liver disease : comparison of dynamic contrast-enhanced CT and T2-weighted fat-suppressed, FLASH, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging.

Radiology 1992 ; 184 : 687-694.

100. PAVONE P, GIULIANI S, CARDONE G, OCCHIATO R, DI RENZI P, ALBERTINI PETRONI G, BUONI C, PASSARIELLO R.

Intraarterial portography with gadopentetate dimeglumine : Improved liver-to-lesion contrast in MR imaging.

Radiology 1991 ; 179 : 693-697.

101. MATSUI O, TAKASHIMA T, KADOYA M, IDA M, SUSUKI M, KITAGAWA K, KAMIMURA R, INOUE K, KONISHI H, ITOH H.

Dynamic computed tomography during arterial portography : the most sensitive examination for small hepatocellular carcinomas.

J Comput Assist Tomogr 1985 ; 9 : 19-24.

102. STEINBERG HV, ALARCON JJ, BERNARDINO ME.

Focal hepatic lesions : comparative MR imaging at 0.5 and 1.5 T.

Radiology 1990 ; 174 : 153-156.

103. BROWN JJ, MUN LEE J, LEE JKT, VAN LOM KJ, MALCHOW SC.

Focal hepatic lesions : differentiation with MR imaging at 0.5 T.

Radiology 1991 ; 179 : 675-679.

104. MURAMATSU Y, NAWANO S, TAKAYASU K, MORIYAMA N, YAMADA T, YAMASAKI S, HIROHASHI S.

Early hepatocellular carcinoma : MR imaging.

Radiology 1991 ; 181 : 209-213.

105. EBARA M, WATANABE S, KITA K, YOSHIKAWA M, SUGIURA N, OHTO M, KONDO F, KONDO Y.

MR imaging of small hepatocellular carcinoma : effect of intratumoral copper content on signal intensity.

Radiology 1991 ; 180 : 617-621.

106. KITAGAWA K, MATSUI O, KADOYA M, TAKASHIMA T, KAWAMORI Y, YAMAHANA T, KIDANI H, HIRANO M, MASUDA S, NAKANUMA Y, HARATAKE J.

Hepatocellular carcinomas with excessive copper accumulation : CT and MR findings.

Radiology 1991 ; 180 : 623-628.

107. ROFSKY NM, WEINREB JC, BERNARDINO ME, YOUNG SW, LEE JKT, NOZ ME.

Hepatocellular tumors : characterization with Mn-DPDP-enhanced MR Imaging.

Radiology 1993 ; 188 : 53-59.

108. MITCHELL DG.

Hepatobiliary contrast material : a magic bullet for sensitivity and specificity?.

Radiology 1993 ; 188 : 21-22.

109. MITCHELL DG, RUBIN R, SIEGELMAN ES, BURK DL JR, RIFKIN MD.

Hepatocellular carcinoma within siderotic regenerative nodules : appearance as a nodule within a nodule on MR images.

Radiology 1991 ; 178 : 101-103.

110. SIRONI S, LIVRAGHI T, DEL MASCHIO A.

Small hepatocellular carcinoma treated with percutaneous ethanol injection : MR imaging findings.

Radiology 1991 ; 180 : 333-336.

111. SIRONI S, LIVRAGHI T, ANGELI E, VANZULLI A, VILLA G, COLOMBO E, TACCAGNI G, DEL MASCHIO A.

Small hepatocellular carcinoma : MR follow-up of treatment with percutaneous ethanol injection.

Radiology 1993 ; 187 : 119-123.

112. MURAKAMI T, NAKAMURA H, TSUDA K, NAKANISHI K, HORI S, TOMODA K, MITANI T, KOZUKA T, MONDEN M, WAKASA K.

Treatment of hepatocellular carcinoma by chemoembolization : evaluation with 3DFT MR imaging.

AJR 1993 ; 160 : 295-299.

113. DESCOTTES B, VALLEIX D, PILLEGAND B, SAUTEREAU D, LE SIDANER A, CESSOT F, CATANZANO G.

Hepatic adenoma and degeneration in the human. Apropos of a case.

Chirurgie 1990 ; 116 : 735-737.

114. WEISSLEDER R, ELIZONDO G, WITTENBERG J, RABITO CA, BENGELE HH, JOSEPHSON L.

Ultrasmall superparamagnetic iron oxide : characterization of a new class of contrast agents for MR imaging.

Radiology 1990 ; 175 : 489-493.

115. LE BLANCHE AF.

Relation dose-contraste de l'AMI 227 : Etude in vitro et in vivo.

Mémoire de DEA 1991, Paris XI.

116. CHAMBON C, CLEMENT O, LE BLANCHE A, SCHOUMAN-CLAEYS E, FRIJA G.

Superparamagnetic iron oxides as positive MR contrast agents : in vitro and in vivo evidence.

Magn Res Im 1993 (à paraître).

117. BLUEMKE DA, FISHMAN EK.

Spiral CT of the liver.

AJR 1993 ; 160 : 787-792.

118. BLUEMKE DA, FISHMAN EK.

Spiral CT arterial portography of the liver.

Radiology 1993 ; 186 : 576-579.

119. OUDKERK M, VAN OOIJEN B, MALI SPM, TJIAM SL, SCHMITZ PIM, WIGGERS T.

Liver metastases from colorectal carcinoma : detection with continuous CT angiography.

Radiology 1992 ; 185 : 157-161.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	p.15
INTRODUCTION	p.18
EPIDEMIOLOGIE DES PRINCIPALES TUMEURS MALIGNES DU FOIE	p.22
A-TUMEURS PRIMITIVES	p.23
I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE	p.23
1 DONNEES DESCRIPTIVES	p.23
2 DONNEES ANALYTIQUES	p.23
II CHOLANGIOMYOCARCINOME	p.24
1 DONNEES DESCRIPTIVES	p.24
2 DONNEES ANALYTIQUES	p.24
B-TUMEURS SECONDAIRES	p.24
ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET EVOLUTION SPONTANEE DES PRINCIPALES TUMEURS MALIGNES DU FOIE	p.26
A-CARCINOME HEPATOCELLULAIRE	p.27
B-CHOLANGIOMYOCARCINOME	p.28
C-TUMEURS SECONDAIRES	p.28
PRESENTATION CLINIQUE	p.30
A-CARCINOME HEPATOCELLULAIRE	p.31
B-CHOLANGIOMYOCARCINOME	p.31

C-TUMEURS SECONDAIRES p.31

TRAITEMENTS p.33

A-CHIRURGIE p.34

B-ALCOOLISATION p.35

C-CHIMIO-EMBOLISATION p.35

I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE p.36

II TUMEURS SECONDAIRES p.36

**ANATOMIE : SEGMENTATION HEPATIQUE
AU SENS DE CLAUDE COUINAUD-1957
(modifiée selon HENRI BISMUTH-1982)** p.38

GENERALITES SUR LE PORTOSCANNER p.43

A-DEFINITION p.44

B-TECHNIQUE p.44

C-INDICATIONS p.44

D-ECUEILS p.44

**GENERALITES SUR L'IMAGERIE PAR
RESONANCE MAGNETIQUE DES PROTONS** p.46

A-NOTION DE PONDERATION p.47

B-RELAXATION p.48

C-FLUX p.52

D-ARTEFACTS p.53

E-QUALITE	p.54
F-SEMEIOLOGIE	p.54
I CARCINOME HEPATOCELLULAIRE	p.55
II CHOLANGIOMYOCARCINOME	p.55
III TUMEURS SECONDAIRES	p.56
MATERIELS ET METHODE	p.57
A-DEROULEMENT DE L'ETUDE	p.58
B-REFERENCE "GOLD STANDARD"	p.58
I DECOMPTE DES LESIONS	p.58
II LOCALISATION SEGMENTAIRE	p.59
III HISTOLOGIE	p.59
C-MESURES DE RADIOPROTECTION	p.59
D-ARTERIOGRAPHIE CŒLIOMESENTERIQUE	p.60
E-PORTOSCANNER	p.62
I DONNEES SUBJECTIVES	p.63
II DONNEES OBJECTIVES	p.64
III EXPLOITATION DES RESULTATS	p.64
F-IRM	p.65
I AIMANT	p.66
II CHOIX DES SEQUENCES	p.66
III FONDEMENT THEORIQUE	p.66
1 SEQUENCE A TR COURT	p.67
2 SEQUENCE A TR LONG	p.68
3 SEQUENCE D'ESSAI A TR COURT	p.68
IV FANTOMES DE REFERENCE	p.69

V OUTIL DE NORMALISATION	p.69
VI DONNEES SUBJECTIVES	p.70
VII DONNEES OBJECTIVES	p.70
VIII EXPLOITATION DES RESULTATS	p.71
 RESULTATS	 p.72
 A-PRELIMINAIRE	 p.73
B-DUREE DE L'ETUDE	p.73
C-ECHANTILLON ET CONFORMITE	p.73
D-CIRCONSTANCES CLINIQUES DE DECOUVERTE	p.74 (table 1 p.75)
E-DISCORDANCE ENTRE ANTECEDENTS ET DIAGNOSTIC	
FINAL	p.74 (table 1 p.75)
F-MISE AU POINT DIAGNOSTIQUE	p.76
G-TRAITEMENT	p.77 (table 1 p.75)
H-LA "VERITE"	p.77
I TUMEURS	p.77
II VAISSEAUX	(tables 2-3-4) pp.78-81
1 ARTERES	p.78
2 VEINES	p.82
III GANGLIONS	p.82 (table 5 p.83)
IV CARCINOSE PERITONEALE	p.82 (table 5 p.83)
J-VOLUME TUMORAL	p.82
K-LOCALISATION SEGMENTAIRE	p.84
L-DENOMBREMENT DES TUMEURS MALIGNES	(tables 6-7) pp. 84-86
M-ETUDE DU CONTRASTE EN IRM	p.93 (table 8 p.94)
I REPRODUCTIBILITE EXPERIMENTALE	p.93
II VARIATION DU CONTRASTE SELON LA PONDERATION	

	p.95
N-ETUDE DU TEMPS DE RELAXATION TRANSVERSAL	
	p.95 (graphe p.96)
O-ETUDE DU CONTRASTE EN PORTOSCANNER	p.97 (table 9 p.98)
P-COMPLICATIONS DES EXAMENS	p.99 (table 10 p.100)
Q-COUT DE L'ETUDE	p.101
 DISCUSSION	 p.103
 A-ASPECTS METHODOLOGIQUES	 p.104 (table 11 p.105)
B-ANALYSE DES DONNEES	p.107
I ARTERIOGRAPHIE CŒLIOMESENTERIQUE	p.107
II PORTOSCANNER	p.108 (table 11 p.105)
1 ANALYSE DES FAUX POSITIFS	p.110
2 ANALYSE DES FAUX NEGATIFS	p.111
III IRM	p.112
1 ANALYSE DES FAUX POSITIFS	p.112
2 ANALYSE DES FAUX NEGATIFS	p.113
C-CONFRONTATION ET REVUE DE LA LITTERATURE	p.115
 CONCLUSION	 p.125
 ANNEXE	 p.127
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	 p.130
 TABLE DES MATIERES	 p.147

ILLUSTRATIONS

A-FIGURE 1	p.49
B-FIGURE 2	p.49
C-FIGURE 3a	p.51
D-FIGURE 3b	p.67
E-FIGURE 4	p.88
F-FIGURE 5	p.90
G-FIGURE 6	p.92

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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 les crimes.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

La reproduction du texte de cette thèse a été assurée
par les soins de Jocelyne BUNEAU, Déléguée
Radiodiagnostic - SCHERING France SA.

NON A IMPRIMER N° 63

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

Le traitement des tumeurs malignes du foie passe par les segmentectomies réglées. Portoscaner et Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) interviennent à la fin de la chaîne diagnostique pour dénombrer et localiser les nodules. Le but de cette étude est de répondre aux questions : lequel est le plus sensible, le plus spécifique, du point de vue de la détectabilité des lésions, de leur localisation segmentaire, et de leur nature maligne ou bénigne? Quelles sont leurs complications? Une caractérisation tissulaire est-elle possible? Le *Gold Standard*, étude macro- et microscopique, était établi dans les 4 jours en moyenne (1-14) . 5 patients ont constitué un pré-essai. Puis sur 9 mois, 21 patients (Sex Ratio=1,2) ont été prospectivement examinés par les 2 techniques le même jour. Le produit de contraste iodé utilisé était le iopamidol à 370 mg/ml. 2 malades ont eu une dissection ilio-fémorale et 36% une douleur abdominale à l'injection artérielle mésentérique supérieure. 230 ml de PCI n'ont entraîné chez nos patients de 62,5 ans (intervalle 46-76) aucune complication rénale. 38 tumeurs de 2,6 cm Ø ont été étudiées. L'IRM à 1,5 Tesla sans produit de contraste est moins sensible (0,67 vs 0,75) et moins spécifique (0,59 vs 0,67) que le portoscaner dans la détection et l'identification des nodules tumoraux. Elle est plus sensible pour la localisation primaire et l'extension segmentaires (0,91 vs 0,83), en pondération p . Le rapport Contraste tumeur-foie sain/Fantôme-Gadolinium est élevé à 150/10 Nex=4 et à 2150/100. La mesure du T₂ seul ne permet de caractériser aucun type de tumeur maligne. L'IRM a généré moins d'artéfacts que le portoscaner. Ce dernier montre la perfusion portale. En conclusion, nous préconisons un portoscaner et une IRM avant une segmentectomie réglée.

Mots-clefs

Foie (tumeur du) - Portoscaner - IRM - Etude prospective.

RESUME

Le traitement des tumeurs malignes du foie passe par les segmentectomies réglées. Portoscaner et Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) interviennent à la fin de la chaîne diagnostique pour dénombrer et localiser les nodules. Le but de cette étude est de répondre aux questions : lequel est le plus sensible, le plus spécifique, du point de vue de la détectabilité des lésions, de leur localisation segmentaire, et de leur nature maligne ou bénigne? Quelles sont leurs complications? Une caractérisation tissulaire est-elle possible? Le *Gold Standard*, étude macro- et microscopique, était établi dans les 4 jours en moyenne (1-14) . 5 patients ont constitué un pré-essai. Puis sur 9 mois, 21 patients (Sex Ratio=1,2) ont été prospectivement examinés par les 2 techniques le même jour. Le produit de contraste iodé utilisé était le iopamidol à 370 mg/ml. 2 malades ont eu une dissection ilio-fémorale et 36% une douleur abdominale à l'injection artérielle mésentérique supérieure. 230 ml de PCI n'ont entraîné chez nos patients de 62,5 ans (intervalle 46-76) aucune complication rénale. 38 tumeurs de 2,6 cm Ø ont été étudiées. L'IRM à 1,5 Tesla sans produit de contraste est moins sensible (0,67 vs 0,75) et moins spécifique (0,59 vs 0,67) que le portoscaner dans la détection et l'identification des nodules tumoraux. Elle est plus sensible pour la localisation primaire et l'extension segmentaires (0,91 vs 0,83), en pondération p . Le rapport Contraste tumeur-foie sain/Fantôme-Gadolinium est élevé à 150/10 Nex=4 et à 2150/100. La mesure du T₂ seul ne permet de caractériser aucun type de tumeur maligne. L'IRM a généré moins d'artéfacts que le portoscaner. Ce dernier montre la perfusion portale. En conclusion, nous préconisons un portoscaner et une IRM avant une segmentectomie réglée.

Mots-clefs

Foie (tumeur du) - Portoscaner - IRM - Etude prospective.