

TUMEURS HEPATIQUES: Diagnostic différentiel avec méta ou

tumeurs bénignes du foie

- Contexte (lésion primitive ?, hépatopathie ?)
- Imagerie: échographie doppler de contraste, scanner, IRM

!!! CHC: vascularisation uniquement par les artères hépatiques

=> wash-out sur imagerie adaptée

- Kyste hydatique: sérologie, **pas de ponction** (dissémination++)

PRONOSTIC : spontané : 15% de survie à 3 ans, avec traitement précoce : 60% de survie à 5ans

Principaux facteurs pronostic :

- Etat général, PS
- Extension vasculaire locale , taille > 5 cm, nombre de nodules
- Grade élevé
- Score de Child-Pugh et HTP
- Fibrolamellaire: ↗ pronostic

FACTEURS DE RISQUE

1. **Dans 90% cas: cirrhose ou fibrose sur hépatopathie chronique**

2. Hépatite B chronique

Si cirrhose: Age, Sexe ↓ , durée d'évolution, association de plusieurs hépatopathies , syndrome métabolique, pas de contrôle de la pathologie chronique

Variante: CHC fibrolamellaire: encapsulé chez sujet jeune et AFP normal

TRAITEMENT (non présenté dans le Collège des enseignants)

• **Curatif :**

- 1) **transplantation hépatique**: CHC strictement localisé au foie, soit unique et < 5 cm de diamètre, soit sous forme de 2 ou 3 nodules <3 cm de diamètre, en l'absence de thrombose portale ou sus-hépatique, y compris segmentaire
 - 2) **Destruction percutanée** : radiofréquence si taille < 2-3cm
 - 3) **Résection chirurgicale** si 1 nodule > 5cm, Child Pugh A, pas de signe d'hypertension portale
- **Palliatif :**
 - 1) **Chimio embolisation artérielle intrahépatique** (contre indiquée si thrombose porte)
 - 2) **Radiothérapie stéréotaxique**
 - 3) **Radioembolisation**
 - 4) **Traitement ciblé anti-angiogénique**: sorafenib / regorafenib / immunothérapie

CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

DIAGNOSTIC :

Clinique :

- Asymptomatique
- Décompensation d'une cirrhose, ictère, Douleur hypocondre droit
- Signes d'insuffisance hépatocellulaire, d'hypertension portale
- Masse hépatique dure, pierreuse, irrégulière
- ADP de Troisier , nodule de carcinose péritonéale

Paraclinique : orientation :

- Augmentation de l'alpha foetoprotéine (AFP): peu sensible mais spécifique si > 500 ng/mL
- Ré-ascension du facteur V chez un cirrhotique
- Syndrome paranéoplasique : polyglobulie, hypercalcémie, hypoglycémie

Diagnostic positif :

- Standard: **biopsie** sous écho/scanno-guidage des **lésions suspectes et foie non tumoral** avec examen anatomopathologique si possible et si pas de transplantation prévue. *Une biopsie négatif n'élimine pas le diagnostic de CHC*
- Option: diagnostic non-invasif: **critères de Barcelone modifiés** :
 - 1) **Cirrhose ou fibrose** prouvée histologiquement indispensable
 - 2) **Scanner hélicoïdal + IRM +/- échographie de contraste avec triple acquisition artérielle, parenchymateuse et portale**: nodule > 1 cm hyper-vascularisé au temps artériel précoce avec lavage (wash-out : hypodensité/intensité) à la phase portale ou à la phase tardive par rapport au parenchyme non-tumoral ; *aspect de nodules « déportalisés » ayant un apport artériel exclusif*

Si nodule <1cm : nouvelle imagerie à 3 mois pour vérifier la cinétique de la taille.

Extension : bilan d'opérabilité ; bilan des comorbidités ; recherche HTTP et évaluation du score de **Child-Pugh**

- Biologie: dosage **AFP**, (si AFP normale => *gamma-carboxyprothrombine*) **TP bilirubine albuminémie, transaminase, NFP**
- Imagerie: scanner TAP; **IRM abdominopelvienne ++**; endoscopie, échographie doppler, scintigraphie osseuse si point d'appel, **Pet-scanner** pour éliminer d'autres lésions à distance avant décision de traitement

DEPISTAGE

Dépistage systématique du CHC par échographie tous les 6 mois chez patients atteints de cirrhose si ttt curatif possible (incidence annuelle de 2-5%)