

Dr A. AZZI

Faculté de médecine TALEB MOURAD Sidi Bel Abbès

Service de chirurgie générale CHU Sidi Bel Abbès.

Cancer primitif et secondaire du foie

I / Objectifs

1/ Faire la distinction entre les différents Types de tumeurs du Foie :

Primitives : Hépatocarcinome et cholangiocarcinome.

Secondaires : les Métastases.

2/ rechercher lors de l'interrogatoire les différents facteurs de risque de survenue et lésions précancéreuses les plus importantes.

3/ Dépister les populations à risque.

4/ orienter les examens complémentaires.

5/ argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi des patients.

Définition :

Les tumeurs hépatiques regroupent principalement :

- Les métastases :
 - 1^{ère} cause maligne des tumeurs du foie (2/3 des cas).Elles posent problème diagnostique lorsque la tumeur primitive n'est pas connue
- Les carcinomes hépatocellulaires CHC :
 - 1^{ère} tumeur maligne du foie.
 - Survient dans 90% des cas sur cirrhose hépatique.
 - Le choix du traitement dépend du stade tumoral mais aussi de la maladie hépatique sous-jacente.
 - Le seul traitement curatif du CHC et de la cirrhose est la transplantation hépatique.

II / Carcinomes hépatocellulaires :

A / Epidémiologie :

- ✓ Le cancer primitif du foie est de loin le plus fréquent.
- ✓ 6^{ème} cause de mortalité en France.
- ✓ Survient toujours sur une hépatopathie préexistante.

Cirrhose (90% des cas) : - le plus souvent alcoolique

- Virale.

- le CHC apparaît 20 à 30 ans d'évolution de la maladie.

Hépatite B : chronique sans cirrhose (40% des CHC non cirrhotiques en Asie et en Afrique).

- ✓ CHC sur foie sain est rare.

▪ Facteurs de risque

- ✓ Il se développe pratiquement toujours sur une maladie chronique du foie, habituellement au stade de cirrhose ou de fibrose avancée, quelle que soit la cause de l'hépatopathie.
- ✓ Au cours de la cirrhose l'incidence du carcinome hépatocellulaire est de l'ordre de 2 à 5 % par an.
- ✓ Toutes les causes de maladie chronique du foie sont donc responsables, directement ou indirectement de CHC
- ✓ virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C.
- ✓ l'intoxication alcoolique
- ✓ et la stéatohépatite non alcoolique (NASH).
- ✓ Le CHC sur foie totalement sain existe mais il est exceptionnel.

B / Diagnostic positif

1/ Mode de révélation :

Soit par dépistage au cours de la surveillance d'une cirrhose connue.

Le plus souvent :

- Décompensation inexpliquée d'une cirrhose (connu ou non)
- Décompensation, œdémato-ascitique (ascite hémorragique).

Ictère, encéphalopathie, hémorragie digestive.

Syndrome tumoral :

- Hépatalgies
- Rarement hépatomégalie tumorale à la palpation

Complication aigue :

- Choc hémorragique par rupture intra péritonéale.
- Thrombose vasculaire aigue

Signes généraux :

- Altération de l'état générale.
- Syndrome paranéoplasique (fièvre +++).

2/ biologie

Bilan hépatique :

Majoration de la choléstase, ictère.

Facteur V parfois paradoxalement élevé.

L'alpha-foetoprotéine (AFP) est le marqueur tumoral classique du CHC mais sa sensibilité et spécificité est insuffisante mais son dosage reste intéressant comme aide au dc si elle est élevée > 100ng/ml et dans le suivit post thérapeutique comme repère biologique des récidives.

3/ Radiologie

Les examens radiologiques occupent une place centrale dans le diagnostic des CHC

La caractéristique radiologique du CHC dépend :

- De sa taille (si < 1 cm difficile à caractériser)
- De la mise en évidence d'une cinétique vasculaire typique :
Tumeur hyper vasculaire au temps artériel.
Se levant au temps portal.

Ce qui nécessite la réalisation d'imagerie dynamique. Scanner injecté trois temps, IRM avec injection de gadolinium ou échographie très sensible.

Dans l'imagerie du CHC on retrouve :

Echographie : nodule échogène.

Scanner injecté :

- Avant injection : nodule hypo-ou isodense.
- Après injection : au temps artériel prise de contraste intense homogène ou avec foyers de nécroses restants hypodenses.
- Au temps portale : lavage du produit de contraste.

IRM :

Avant injection : nodule en hyper signal en T2

Après injection de gadolinium : cinétique identique au scanner.

4 / Anatomopathologie

Biopsie du foie guidée par scanner ou échographie est l'examen diagnostique de référence.

Mais expose aux complications de la ponction biopsie du foie (hémorragie). seuls les nodules > 1cm peuvent être biopsiés.

Une biopsie négative n'élimine pas le diagnostic de CHC.

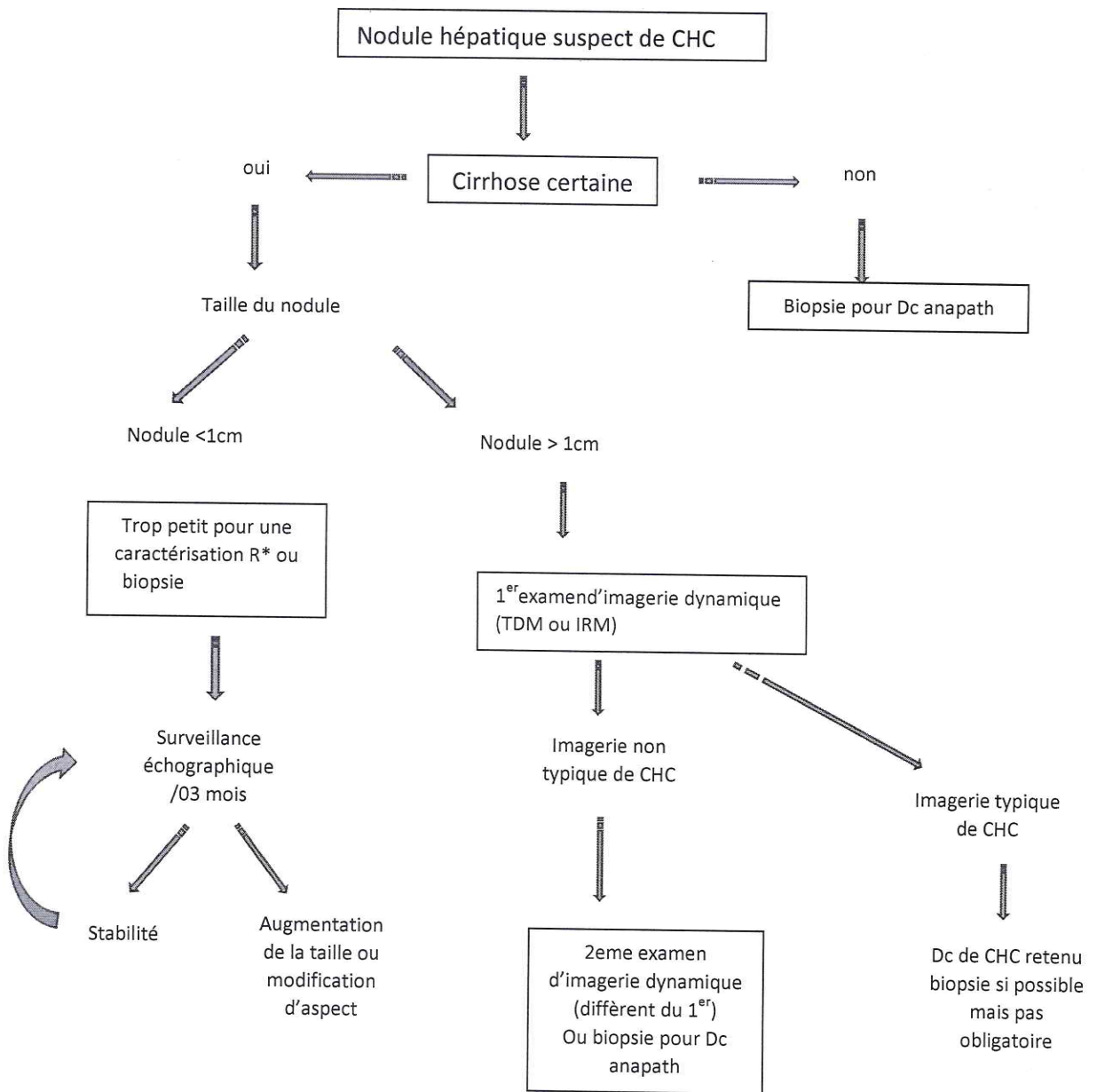
Cependant le CHC est l'un des rares cancers dont le diagnostic peut être retenu sans confirmation anatomopathologique sur des critères purement radiologiques si sont rassemblés deux conditions :

Cirrhose certaine + au moins un examen radiologique dynamique (TDM ou IRM) typique de CHC.

Dans tous les autres cas une biopsie hépatique s'impose.

5 / Stratégie diagnostique

L'examen radiologique est considéré comme typique si pour un nodule sup à 1cm il existe une prise de contraste artérielle (Tm hyper vascularisé) et un lavage « Wash-out » au temps portal. (RCP).



6 / Pronostic

Le pronostic du CHC dépend :

Du stade tumoral, les critères pronostic sont :

- La taille du nodule.
- Le nombre des nodules.
- La localisation des nodules (accessibilité au TRT chirurgical ou percutané).
- L'existence d'un envahissement vasculaire tumoral (thrombose porte ou des veines hépatique +++).

- Existence d'une extension métastatique extra hépatique.
- Le caractère infiltrant (mal limité) à l'imagerie.
- Un taux élevé > 1000 ng/ml d'AFP.
- Une croissance tumorale rapide.

} Mauvais Pc

Grade histopronostique (biopsie) : le degré de différenciation et l'existence d'embolies Vasculaires.

- De La maladie cirrhotique sous-jacente (l'intensité de l'hypertension portale ...).

De L'état général.

C/ Prise en charge

1/ Moyens thérapeutiques

a/ Traitements curatifs

Trois traitements curatifs sont disponibles :

- La transplantation hépatique
La seule qui traite le CHC et l'état précancéreux (la cirrhose).
Doit se faire sans signe d'extension extra hépatique de la maladie
Et en absence de contre-indication à la transplantation.
- la résection chirurgicale (hépatectomie partielle).
CHC localisé (nodule unique).
Fonctions hépatiques préservées (Child A).
Sans htp significative.
Traitement de choix pour le CHC sur foie non cirrhotique.
- la destruction percutanée (thermo-ablation par radio fréquence Echo ou Scano guidée).
Efficacité meilleure si nodule de petite taille (< 03 cm).
Plusieurs séances peuvent être nécessaires.
La destruction des nodules est évaluée par l'imagerie.
Les précautions sont une hémostase correcte.

b/ traitement palliatifs :

Embolisation ou chimio-embolisation intra-artérielle : obstruction de
L'artériole nourricière du nodule ou des nodules du CHC.

c/ traitement systémique :

Chimiothérapies : sont décevantes.

D / Dépistage :

Est recommandé

-Chez tous les patients cirrhotiques.

- Chez les patients porteurs d'une hépatite B chronique.

Il repose sur :

- L'échographie abdominale couplée au doppler tous les 06 mois.
- l'alpha-fœtoprotéine qui peut être dosée tous les 06 mois.

III / Autre tumeur maligne primitive du foie

Cholangiocarcinome intrahépatique :

10%des Tm maligne du foie.

2eme après le CHC.

Il se développe aux dépens de voies biliaire intra hépatique.

Le plus souvent sur foie sain.

Parfois favorisé par certaine pathologie (Cholangites sclérosantes primitives, maladie de Caroli, hépatite C).

Evolution est généralement rapide.

Carcinome fibrolamellaire.

Hemangio-endothéliome épithélioïde (d'origine vasculaire).

Cystadenocarcinome (Tm d'origine biliaire).

Hépatoblastome (Tm primitive de l'enfant).

IV / Tm secondaires (Métastases hépatiques et CUP syndrome)

Représentent 2/3 des Tm malignes du foie

La Tm primitive est :

40% cancers colorectaux.

20% autres Tm digestives.

20%Tm du sein et du poumon.

10% Tm solides diverses de primitif identifié (carcinomes++, Tm endocrines, sarcomes), lymphomes.

10% primitif non retrouvé.

En peut être devant Trois situations chronologiques :

Métastases synchrones : découvertes d'emblée lors d'un bilan d'extension.

Métastases métachrones : découvertes lors de la surveillance d'un cancer primitif traité.

Le primitif est inconnu et les métastases révèlent la maladie tumorale.

A / Diagnostic des métastases hépatiques

Mode de découverte :

Asymptomatique découverte fortuite lors d'un examen

Pesanteurs, douleur de l'hypochondre droit.

Ictère.

Altération de l'état général.

Hépatomégalie irrégulière à la palpation.

Biologie :

Peut-être normale.

Cholestase anictérique devenant ictérique si le volume tumoral est important.

Imagerie :

L'échographie suffit le plus souvent à affirmer le caractère métastatique des nodules.

Le scanner abdominale injecté est l'examen radiologique le plus sensible.

Lésions arrondies bien limitées le plus souvent multiples aspect en « cocarde ».

Diagnostic différentiels en imagerie :

Tm bénignes (surtout les angiome).

L'examen anatomopathologique est souvent inutile (Tm primitive connue).

B / Diagnostic du cancer primitif et CUP syndrome

« Cup » syndrome (metastatic cancer of unknown primary site).

Sans primitive évident malgré une enquête Clinique et les examens paracliniques

Le plus souvent « carcinome épidermoïdes, Tm endocrines ».

C / Traitement des métastases

Chirurgie de la Tm primitive métastatique si elle est compliquée.

Chirurgie des métastases hépatiques abut curatif +++++

Métastaséctomie.

Hépatectomie. } Sauf si R0 de toute les localisations.

Traitement médicaux :

Chimiothérapie adjuvante.

Chimiothérapie neoadjuvante.

Chimiothérapie palliative.

Les drogues :

Le 5-FU (ou sa forme orale « capécétabine ») est le produit principal

Les autres produits : oxaliplatine (FOLFOX avec le 5-FU), irinotecan (FOLFIRI),...

VI les tumeurs bénignes du foie :

■ Kyste biliaire (ou hépatique) simple :

- Malformation biliaire intrahépatique, 1% de la population adulte.
- Petite taille, souvent multiple, asymptomatique+++.
- Diagnostic échographique (lésion liquidienne pure, bien limité).
- Diagnostic différentiels = autres lésions kystiques (cystadénome biliaire, kyste hydatique, maladie de caroli).

■ Tumeurs bénignes solides :

Angiome :

- 5% de la population.
- Asymptomatique.
- Biologie normale.
- Dégénérescence (ne dégénère jamais).
- Complications mécaniques exceptionnelles.
- Echographie : souvent suffisante hyper échogène homogène.
- IRM : seulement si doute prise de contraste « en motte ».
- Traitement : pas de traitement.

■ Hyperplasie nodulaire du foie :

- 1/10 000.

- Asymptomatique.
 - Biologie normale.
 - Complications mécaniques exceptionnelle.
 - Dégénérescence (ne dégénère jamais).
 - Echographie : variable
 - IRM : mise en évidence d'une cicatrice centrale (vasculaire et fibreuse).
 - Traitement : pas de traitement.
- Adénome :
 - 1/100 000.
- Souvent symptomatique voire compliqué.
 - Complications mécaniques : fréquentes (rupture, hémorragie).
 - Dégénérescence : oui (CHC).
 - Echographie variable.
 - IRM : variable.
 - Traitement : arrêt œstroprogestatifs + résection.
- Formations tumorales hépatiques d'origine infectieuse :
 - ❖ Le kyste hydatique « voire cours kyste hydatique ».
 - ❖ Abscès hépatiques : amibiens ou bactériens.
 - Clinique typique :
- Hépatalgies fébriles
 - Formations nodulaires hépatiques bien limitées hypo échogènes / hypodenses en TDM.
- Amibiens : \implies voyage en pays tropical.
- Pyogène : \implies sur endocardite ou porte d'entrée biliaire / digestive à rechercher +++.
- Diagnostic = microbiologie ++++ (ponction de l'abcès).