

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année scolaire : 2012- 2013

N°.....

TITRE

**ASPECTS ECHOGRAPHIQUES DU CHC DANS LE SERVICE
DE RADIOLOGIE ET DE MEDECINE NUCLEAIRE DU POINT
G DE 1998-2000 ET 2005-2008**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement 01 /06/ 2013 devant
la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
de Bamako**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

M. Salimou KANTE

JURY:

Président

Pr Nouhoum ONGOIBA

Membre :

Dr Anselme KONATE

Co-directeur :

Dr Mahamadou TOURE

Directeur de thèse :

Pr Siaka SIDIBE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A Allah, le tout puissant, le très miséricordieux de m'avoir donné la force, le courage et la santé nécessaire à la réalisation de ce travail.

Au Prophète Mohamed, paix et salut sur lui (SAWS).

A mes parents :

Mon père Mr Bakary KANTE, Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité. La patience et la tolérance ont toujours fait de vous un père de famille modèle. Grâce à vos immenses sacrifices, vos sages conseils, vos bénédictions j'ai pu réaliser ce travail. Aujourd'hui, cher père, j'espère que vous êtes comblés.

Ma mère DEMBA Koulako, tu es l'archithèque et l'ouvrière de ma vie, je ne s'aurais te dire combien je t'aime, Tu m'as montré le juste chemin pour réussir la vie, merci de tes conseils, de ta générosité, de ta patience. Je prie pour que la mère de mes enfants puisse te ressembler. Oh que serait sombre mes jours le jour que tu ne seras plus de monde. Qu'Allah te garde longtemps auprès de nous.

Que Dieu te bénisse.

Ma Tante CAMARA Aminata, toi qui as bien voulu me tracer cette voie et qui as tout mis en œuvre pour me diriger, tu m'as prodigué tous les conseils nécessaires à la bonne marche vers un avenir meilleur, ce travail est le fruit de ton labeur.

A mon grand frère, Zoumana KANTE vous avez été un frère exemplaire pour moi en m'accueillant dans votre famille pendant ces 8 années de calvaire. Que Dieu vous accorde encore longue vie et beaucoup de chance dans ta nouvelle vie d'expatrier.

A mon grand frère Mamadou Kanté tu as été un guide, un soutien indispensable à la réussite de cet œuvre. Que le tout puissant t'accorde une longue réussite et une paix intérieure aussi longtemps que tu vivra.

Merci du fond du cœur

A ma belle sœur, Mme KANTE Mariam Kouyaté, que le tout puissant renforce nos liens d'avantage et te donne la chance de voir tes enfants grandir.

A mes tantes et oncles : Mariam DEMBA, Harouna DOUMBIA, Issa KANTE, Alou DOUMBIA, Mariam KAMANA Mah DEMBA, Astan DEMBA,

Colonel Kamissoko Adama , Tanti Nahan ce travail est le fruit de vos immenses encouragements trouvez ici toutes mes considérations les plus distingués

A mes frères: Oumar dit BAROU, Sibiry, Mamadou dit Madouba ,Djigui Awa, Djouma dite BARONI

En témoignage de notre solidarité, notre sympathie les uns envers les autres.

Puisse le bon Dieu renforcer d'avantage nos liens. Le chemin qui mène à la réussite est long et fait d'embûches mais, je suis convaincu qu'avec un peu plus de volonté vous y parviendrez. Tous mes encouragements.

REMERCIEMENTS

A mes encadreurs du service de Radiologie du Point G:

Pr Siaka SIDIBE

Pr Adama Diaman KEITA

Pr Mahamadou TOURE

Dr Amadou COULIBALY

Dr Samba TRAORE

Durant notre séjour dans le service, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous former à l'art médical. A travers ce modeste travail, je vous témoigne toute ma gratitude.

Au corps professoral de la FMPOS en général

Pour vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, chers maîtres, recevez là ma profonde gratitude.

Ma chérie bien aimée Mme KANTE NIECORO DITE GNAGNA KEITA vous aviez été comme une mère pour moi, depuis votre rencontre j'ai suis avec certitude le secret de la vie, vous êtes une compagne exemplaire je pris le tout puissant pour que votre fils Zoumana S KANTE ait longue vie et que les enfants que nous aurons dans le future suivent tes traces. Merci ma chérie.

Au Docteur Basirou DIAKITE, délégué médicale

Recevez à travers ce travail mes sincères remerciements pour tout le soutien dont j'ai bénéficié depuis votre connaissance.

Au Docteur Diabaté Idrissa médecin échographiste, vous avez guidé mes premiers pas en échographie, vous m'avez montré le chemin de la réussite

il ya 5 ans et depuis vous n'avez cessé de m'apporter vos enseignements, ce travail est un résultat de vos nombreuses leçons. Merci infiniment et éternellement de vos soutiens et de vos enseignements. Gardez et entretenez bien mes **Héritages** auxquels je dis mille merci. Que Dieu vous bénisse

A mon petit frère Docteur DIARRA Bourama tu es un vrai bras droit, un vrai aide de camp, tous les efforts que tu déploies pour me rendre service, je n'ai pas les moyens et je n'aurais jamais les moyens de te payer j'espère simplement que la vie te payera tout le long de ton existence. Continu à te battre, à respecter les valeurs que nous ont laissé nos parents, tu auras les moyens de franchir toutes qui se dresseront sur ton chemin. Courage

A la Famille KANTE à Kalaban coura, Vous avez été tout pour moi, recevez à travers ce travail mon profond attachement et toute ma reconnaissance.

Aux Docteurs : DIARRA Bréhima, Sangaré Mohamed, KEITA Youssouf, CAMARA Soumaila, TOGO, TRAORE Bintou , Cheik Sissoko, Mounkoro David Dackouo Thiery, Bengali Alassane, Sow, ,Doumbia A K

Mes remerciements pour vos conseils.

Aux cousins et cousines, neveux nièce et belles sœurs Modibo, Bouba, Damis, Madou, Nana, Mariam, Oumou, Mohamed, Papou, Tonton Bénké, Papi, M'Bah, merci pour vos encouragements.

A tous mes camarades de promotion

A tous mes enseignants de l'école primaire et du secondaire, merci pour la qualité de l'enseignement.

A tous mes amis : Docteur Sanogo Tiaria Mamadou, Sanogo Salif, Touré Dadji, Sidibé Toumani , Mme Sidibé Mariam, Dr Sory I Keita, Mahamane, Lancine Camara, Boubacar Sangaré , Dr Maiga Almoustapha, Alimatou Koné dite Koyan.

Vous êtes et vous resterez mes fidèles compagnons, que le tout Puissant raffermisse nos liens Amen !

A tout le personnel du service de Radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G, de l'ASACOGA, de L'ASACOSABI, ASACOTOQUA, CABINET KALAJATA ,CLINIQUE YOUMA , CABINET DR TOGO,

CABINET MAMY, CABINET BAKOROBA KANE, CENTRE DIABETOLOGIE merci pour votre disponibilité.

A Djigui SANGARE, mon petit fils de la salle d'échographie merci pour ton soutien moral

A tous mes collègues de l'hôpital du Point G : Dr Sékou bah Cissoko, Dr Bernard Niaré, Dr Maiga Aboubacrine, Dr Tiecoura Traoré, Dr Kassim Paré, Dr Iréné Dackouo, Dr Bourama Diarra.

A mes cœurs interne Awa Diarra, Diakité Boubacar, Sima Ibrahim, Samake Aboubacar, Sangaré, Sanislave TRAORE, DIARRA Abdrahamane ,

Merci pour la collaboration.

HOMAGE AUX MEMBRE DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY : Pr Nouhoum ONGOIBA

Spécialiste en chirurgie Générale et pédiatrique, en Anatomie humaine et organogenèse au service de chirurgie B du CHU du Point G.

Maître de conférences agrégé en anatomie et chirurgie Générale à la FNOS

Membre de SOMAC

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture, votre amour pour le travail bien fait et la clarté de vos cours font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître l'expression de toute notre admiration et notre grand respect

NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr KONATE Anselme

Maitre de conférences à la faculté de médecine d'odontostomatologie

Professeur agrégé en hépato gastro enterologie

Chef de service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE

Praticien hospitalier

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie des juges de cette thèse. Votre extrême courtoisie et rigueur scientifique font de vous un maître apprécié et respecté.

Nous vous prions de trouver, ici, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profond respect

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Pr TOURE Mahamadou

Médecin Colonel des forces armées du Mali

Maître de conférences, Spécialiste en imagerie médicale et radiodiagnostic

Coordinateur du Projet de Télé radiologie IKON

Chef de service de l'unité d'imagerie de l'hôpital mère enfant Luxembourg

Chargé de cours de radiologie à la FMPOS

Cher Maître,

Vous avez accepté avec beaucoup de compréhension de diriger notre travail.

Vous avez forcé notre admiration par votre disponibilité et votre humanité. Nous n'avons pas bénéficié directement de votre enseignement à la faculté, mais à l'occasion de cette thèse nous sommes allés à votre école et nous sommes très fiers. Soyez rassuré, cher maître, que nous serons à la hauteur de ce privilège. Homme de science, de culture et d'humour ; Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail.

Veillez trouver ici, Professeur, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère admiration pour votre combat permanent pour la recherche de l'excellence

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr. SIAKA SIDIBE

Professeur titulaire de radiologie

Secrétaire Général de la Revue Mali Médicale

Chef de service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU de Point G

Vous avez été l'initiateur de cette thèse.

Votre enseignement fut pour moi des plus enrichissants.

J'ai pu apprécier vos qualités humaines envers les malades et les étudiants.

Tout au long de ce travail, j'ai pu bénéficier de votre indéfectible présence. Sans vous, l'élaboration de ce travail aurait été moins passionnante.

Votre rigueur, votre amour du travail bien fait, votre sagesse, votre disponibilité et votre esprit de collaboration ont été le soubassement de ce travail. Votre soutien moral et matériel ne nous ont jamais fait défaut tout au long de notre séjour au sein de votre service.

Recevez ici, l'expression de notre profond respect et notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

| | | |
|--------------|---|--------------|
| I. | INRODUCTION..... | 1-2 |
| II. | OBJECTIFS..... | 3 |
| III. | GENERALITES..... | 4-29 |
| IV. | METHODE ET MATERIEL..... | 30-31 |
| | 1. Cadre de l'étude | |
| | 2. Type et période d'étude | |
| | 3. Population d'étude | |
| | 4. Procédure | |
| | 5. Collecte des données | |
| | 6. Support | |
| | 7. Saisie et analyse des données | |
| V. | RESULTATS..... | 32-39 |
| VI. | DISCUSSION..... | 40-45 |
| VII. | CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 46-47 |
| VIII. | REFERENCES | 48-53 |
| | ANNEXE | |

SIGLES ET ABREVIATION

ADP= Adénopathie

AEG= Altération de l'état général

α FP= Alpha foetoprotéine

CHC= Carcinome hépatocellulaire

CHU= Centre hospitalier universitaire

cm=centimètre

D= droite

G= gauche

HPT= Hypertension portale

KHz= kilohertz

Med=Médecine

MHz= megahertz

ng= nanogramme

UI= Unité internationale

PAF = ponction aiguille fine

μ mol=micromole

V=volume

VCI= Veine cave inferieure

VHB= Virus de l'hepatite B

VHC= Virus de l'hepatite C

<=inferieur

>=superieur

%=pourcentage

FMOS = Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

I. INTRODUCTION

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est une tumeur primitive développée aux dépens des hépatocytes, le plus souvent sur un foie cirrhotique (environ 90% des cas) [3, 16].

Il est la plus fréquente des tumeurs primitives du foie (93%), et la plus grave (moins de 3% de survie en 5 ans). Son pronostic demeure sévère, du fait en partie qu'il est trop fréquemment diagnostiqué à un stade où la chirurgie, seul geste à ce jour potentiellement curatif, n'est guère possible surtout dans nos régions [41].

L'incidence annuelle globale du carcinome hépatocellulaire est estimée à un million de nouveaux cas [17] avec de très importantes variations géographiques et raciales. Elle représente un sérieux problème de santé publique dans le monde. L'incidence globale de la maladie se modifie au fil des années.

Différentes zones de prévalence de la maladie sont décrites [6]

Une zone de forte prévalence : Le taux est de 50-300 cas par an par million d'habitants représentée par des pays de l'Afrique Sub saharienne et du Sud de l'Afrique (le Nigeria, le Mozambique, et l'Afrique du Sud) et le Sud-est Asiatique (la Chine, le Taiwan, la Malaisie) où le carcinome hépatocellulaire est la première cause de décès par cancer.

Une zone de moyenne prévalence : 20-200 cas par an par million d'habitants, représentée par les pays du bassin (le Japon, la Malaisie et les pays de l'Amérique du Sud comme l'Argentine).

Une zone de faible prévalence : 10-50 cas par million d'habitants, représentée par les pays de l'Europe de l'Ouest et de l'Amérique du Nord.

Le carcinome hépatocellulaire affecte principalement l'homme avec un sexe ratio de 4 à 9 hommes pour une femme. L'âge moyen varie selon les régions : la quarantaine en Afrique, et la soixantaine en France [12].

Okuda et coll., récemment, ont cité un dédoublement de l'incidence du carcinome hépatocellulaire dans les dix dernières années au Japon [13].

En France l'incidence annuelle du carcinome hépatocellulaire chez les cirrhotiques est environ 3,5% par an [12].

Au Mali le carcinome hépatocellulaire représente 6,5% des consultations dans le service d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré [55].

L'échographie, examen non invasif, de réalisation facile apporte une forte suggestibilité diagnostique et a révolutionné les techniques thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire.

Au Mali peu d'étude a été menée sur l'aspect échographique du carcinome hépatocellulaire. Pour renforcer les recherches sur le carcinome hépatocellulaire nous avons décidé de mener une étude dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU Point G.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

- Déterminer l'apport de l'échographie dans le dépistage du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G.
- Décrire les aspects sociodémographiques de la population d'étude.
- Décrire les aspects échographiques du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G.

III. GENERALITES

1. RAPPELS ANATOMIQUES DU FOIE

1-1 EMBRYOLOGIE

Le foie se forme pendant la quatrième semaine de gestation, à partir d'un bourgeon cellulaire (le diverticule hépatique issu de la partie proximale du tube embryonnaire). Ce bourgeon est constitué de deux parties : la pars cranialis ou pars hepatica, à l'origine du foie et des voies biliaires intra-hépatiques et la pars caudalis ou pars cystica, à l'origine de la voie biliaire principale et la vésicule biliaire.

1-2 ANATOMIE DESCRIPTIVE [7, 9, 13]

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Il possède des fonctions métaboliques complexes. Il est situé à la partie supérieure et droite de la cavité abdominale dans l'étage sus mésocolique.

1-2-1 MACROSCOPIE

Le foie est lisse, de consistance ferme, de coloration rouge brun, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse (capsule de Glisson). Il présente une extrême variabilité de volume, de dimension et de poids. Son poids net est de 1400 à 1500 g (chez le cadavre) et de 2300 à 2500 g chez le vivant quand il est gorgé de sang (environ 800 à 900 g de sang). Ses dimensions sont : 28 centimètres de long sur 15 centimètres dans le sens antéro-postérieur et de 8 centimètres d'épaisseur à droite.

1-2-2 MICROSCOPIE

Le parenchyme et les vaisseaux forment de petites unités qui peuvent être considérées comme lobules hépatiques ou des acini hépatiques, que l'on admet être le centre de l'unité fonctionnelle.

Les lobules hépatiques ont la forme d'une poire polygonale, de 8-10 mm de long et 1 à 5 mm de diamètre. L'extrémité porte les vaisseaux hépatiques (les branches de la veine porte et de l'artère hépatique).

La capsule fibreuse du foie envoie une trame de fibre conjonctive à l'intérieur du foie. Ce squelette conjonctif est suivi de part et d'autre des vaisseaux qui forment des mailles contenant des cellules épithéliales hépatiques.

1-2-3 MORPHOLOGIE EXTERNE:

Il est classique de décrire trois faces au foie :

- une face supérieure ou diaphragmatique
- une face inférieure ou viscérale
- une face postérieure

➤ **LA FACE SUPERIEURE OU DIAPHRAGMATIQUE:**

Convexe dans le sens antéro-supérieur, moulé sous le diaphragme, large dans sa partie droite, progressivement effilé vers la gauche, elle présente, à l'union de ses 2/3 droits et du 1/3 gauche, l'insertion du *ligament suspenseur ou falciforme* (repli péritonéal sagittal qui relie le foie au diaphragme). Ce ligament sépare le foie en deux lobes droit et gauche.

➤ **LA FACE INFERIEURE OU VISCERALE :**

Oblique en bas, en avant et vers la gauche. Elle est parcourue par 3 sillons qui dessinent grossièrement la lettre **H**.

- a) Un sillon *transversal* correspondant au hile hépatique, point de pénétration des éléments du pédicule hépatique;
- b) un sillon *antéro-postérieur droit*: correspondant au lit vésiculaire ou fossette cystique;
- c) un sillon *antéro-postérieur gauche*: qui contient dans sa moitié antérieure, le reliquat fibreux de la veine ombilicale gauche ou ligament rond et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux d'Arantius qui chez le fœtus, fait communiquer la veine ombilicale (retour veineux placentaire) par l'intermédiaire de la veine porte gauche avec la veine cardinale postérieure droite (future veine cave inférieure). Cette veine d'Arantius ne s'obstrue que dans les premiers jours de la vie par une thrombose due à la disparition de la circulation ombilicale. Cette disparition explique (lorsque la thrombose s'étend à la branche porte gauche et au territoire portal) la survenue des cavernomes portaux chez l'enfant.

Ces trois sillons divisent classiquement la face inférieure en 4 zones:

- Lobe droit
- Lobe gauche

- Lobe carré
 - Lobe de Spiegel ou lobe caudé
- **LA FACE POSTERIEURE** : Elle est pratiquement verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale. Elle est traversée par deux sillons: le sillon vertical droit ou gouttière de la VCI et le sillon vertical gauche contenant le canal d'Arantius;

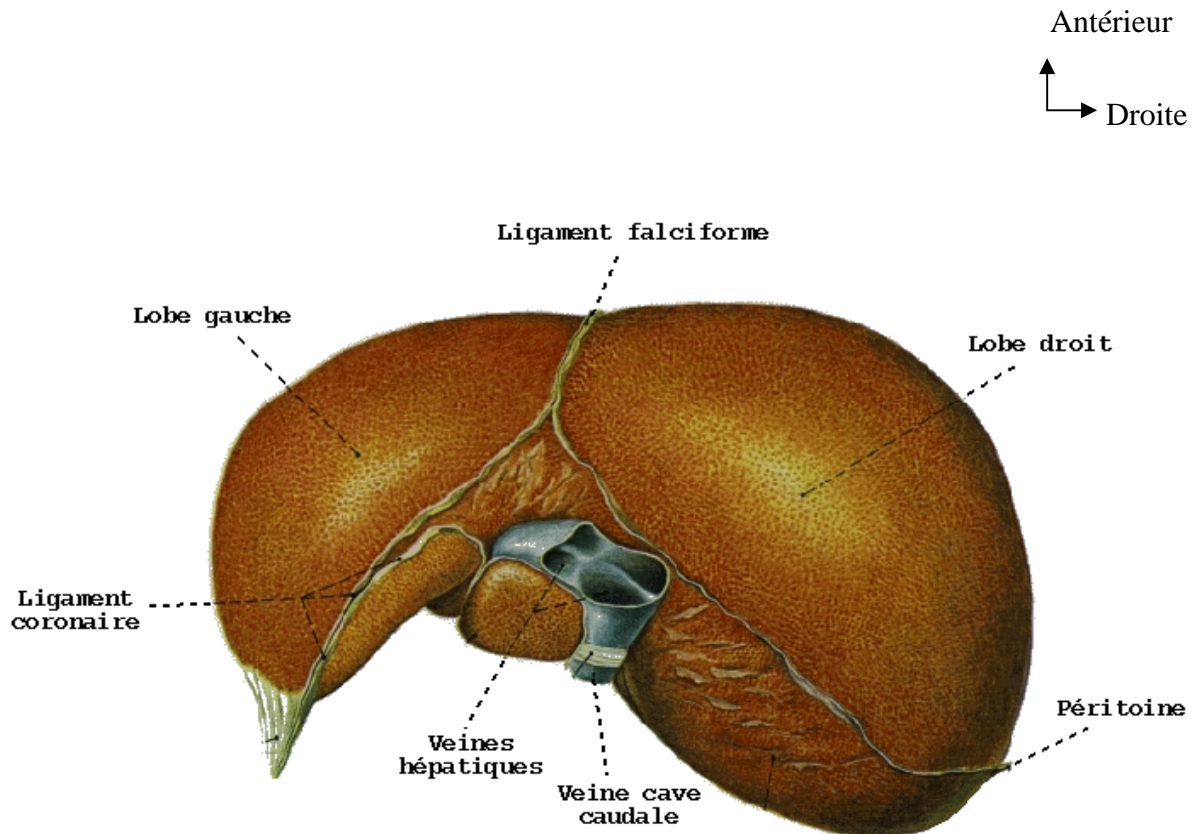


Fig1 : Face diaphragmatique du foie, partie supérieure [34]

1-2-4 MOYENS DE FIXITE DU FOIE : ce sont

- **La veine cave inférieure (VCI):** le foie est uni à la VCI par les courtes veines hépatiques qui représentent son principal moyen de fixité;
- **Le ligament phréno-diaphragmatique :** zone d'adhérence très lâche, relie la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme;
- **Les ligaments péritonéaux** représentés par :
 - *le ligament falciforme ou ligament suspenseur*, triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Au niveau du bord antérieur du foie, le ligament falciforme contient le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale.
 - *le ligament coronaire*, qui comprend un feuillet antéro-supérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme (à sa partie moyenne autour de la veine cave, il se poursuit par le ligament falciforme vers l'avant) et un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur.

Les deux extrémités latérales du ligament coronaire constituent les *ligaments triangulaires* droit et gauche, formés par la rencontre du feuillet antéro-supérieur et inférieur du ligament coronaire.

- **Le petit omentum**, reliant le foie à la petite courbure de l'estomac et au 1^{er} duodénum est constitué de 3 parties :
 - une partie supérieure proche de l'œsophage contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique: *pars condensata*
 - une partie moyenne transparente: *pars flaccida*;
 - une partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique: *pars vasculosa*.

1-3. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE [2, 17]

Le foie est en rapport avec le diaphragme pour les faces supérieure et postérieure, avec les viscères de l'étage sus-mésocolique pour sa face inférieure.

La face supérieure, par l'intermédiaire du diaphragme, répond, de droite à gauche à:

- la face inférieure de la plèvre et du poumon droit
- la face inférieure du cœur et du péricarde,
- la face inférieure du poumon gauche

La face postérieure:

- partie verticale du diaphragme sans interposition du péritoine dans presque toute sa surface
- surrénale droite et pôle supérieur du rein droit
- veine cave inférieure dans sa partie centrale
- œsophage abdominale vers la gauche.

La face inférieure:

- pédicule hépatique, vésicule biliaire, canal cystique
- de droite à gauche au pôle supérieur du rein droit et à angle colique droite
- partie droite du colon transverse
- extrémité droite du ligament gastro-colique et du mésocolon transverse,
- tête du pancréas,
- 1^{er} et 2^{eme} duodénum
- le pylore
- le petit omentum

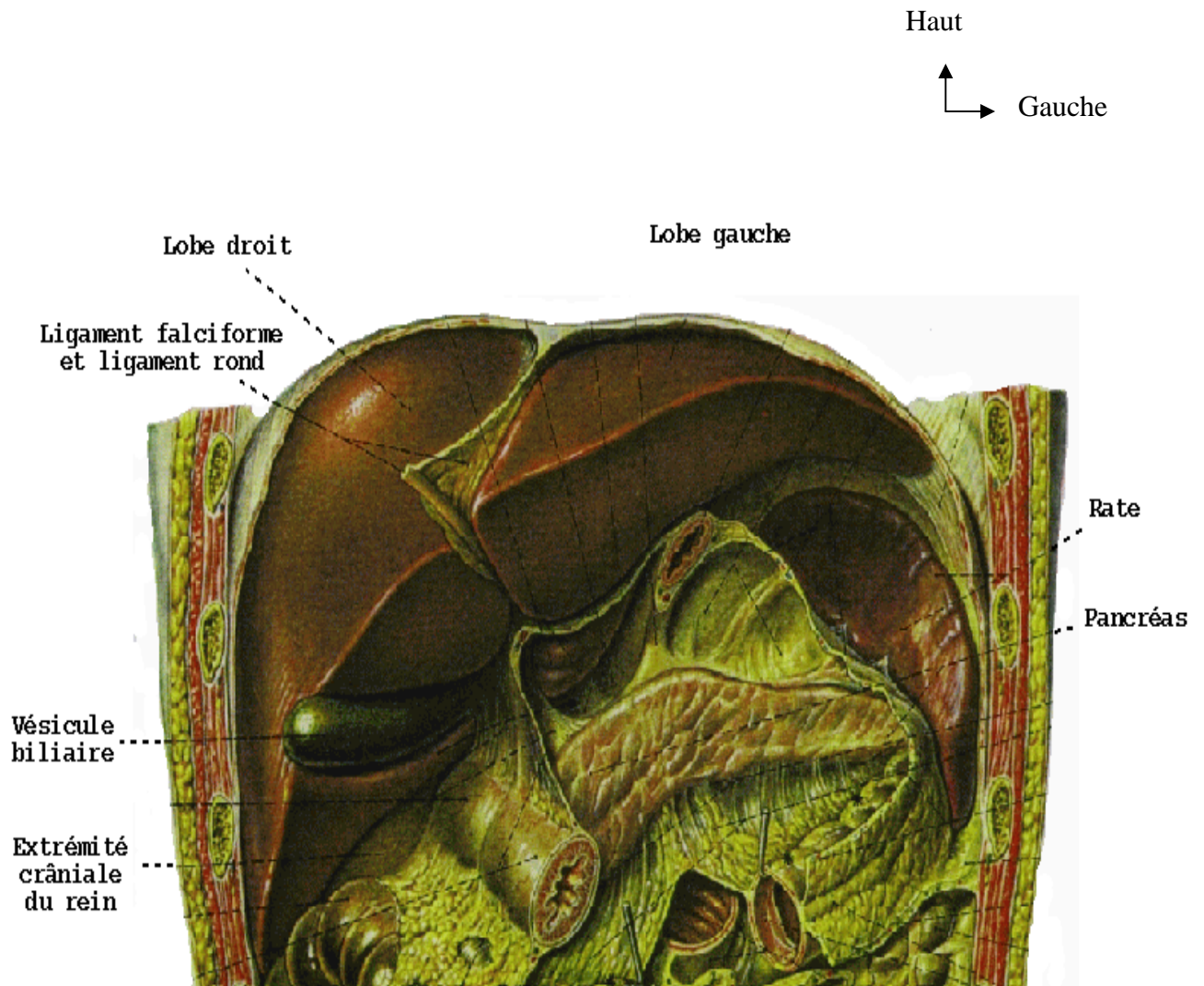


Fig2 : Position du foie par rapport aux viscères abdominaux. [34]

1-4 VASCULARISATION [2, 10, 40]

Le foie reçoit un double apport sanguin (système afférant) : l'artère hépatique (30% environ) et la veine porte (70% environ).

1-4-1 VASCULARISATION NUTRITIVE :

- **Artère hépatique :** Elle est le plus souvent unique et provient généralement du tronc cœliaque (artère hépatique moyenne). Cependant certaines variantes anatomiques sont fréquemment rencontrées ; il s'agit de l'artère hépatique droite assurant la vascularisation du foie droit et l'artère hépatique gauche prenant naissance de la branche de l'artère coronaire stomachique.

1-4-2 VASCULARISATION FONCTIONNELLE :

- **Veine porte et tronc porte :** La vascularisation portale la plus commune est la division du tronc porte en branche portale droite (destinée au foie droit) et la branche portale gauche destinée au foie gauche. Le tronc porte lui-même est issu de la confluence de la veine mésentérique supérieure et de la veine spléno-mésaraïque.

1-4-3 VAISSEAUX LYMPHATIQUES : Ils suivent le trajet des vaisseaux portes.

1-5 INNERVATION : Elle est assurée par le système sympathique et parasympathique.

1-6 SEGMENTATION HEPATIQUE: [2, 7, 17]

Le mode de division du parenchyme hépatique permet un véritable éclatement du foie en huit portions indépendantes appelées segments.

Selon Couinaud, cette numérotation se fait en partant du centre vers la périphérie :

- les segments II et III correspondent au secteur latéral gauche
- les segments IV constitue le secteur para médial gauche. Il siège à droite du sillon ombilical et du ligament rond
- le segment V (inférieur) et le segment VIII (supérieur) constituent le secteur antérieur droit ou para médial droit.

- le segment VI (inférieur) et le segment VII (supérieur) constituent le secteur postérieur droit ou secteur latéral droit.

Ainsi le foie gauche est constitué des segments IV, III et II et le foie droit des segments VIII, VII, VI et V. Le lobe droit est constitué de cinq (5) segments (IV, V, VI, VII et VIII), c'est-à-dire du foie droit plus le segment IV; le lobe gauche est constitué de deux (2) segments (II, III) et n'est qu'une partie du foie gauche. Le segment I correspond au lobe de Spiegel qui appartient par ses pédicules vasculaires glissoniens au foie droit et au foie gauche et est drainé par plusieurs petites veines hépatiques directement dans la veine cave inférieure. Cette segmentation du foie est basée sur la division des branches de la veine cave inférieure dans le foie. Le lobe caudé appartient entièrement à la face postérieure du foie.

Cette nomenclature des segments est utilisée couramment par les chirurgiens et les radiologues ; mais elle a l'inconvénient de ne pas tenir compte entièrement de la position de la glande hépatique dans la cavité abdominale. Les termes para médial et latéral ne peuvent être appliqués que sur le foie cadavérique posé à plat sur une table. En fait, le foie replacé dans la cavité abdominale subit une rotation qui amène le foie droit en arrière et le lobe gauche en avant.

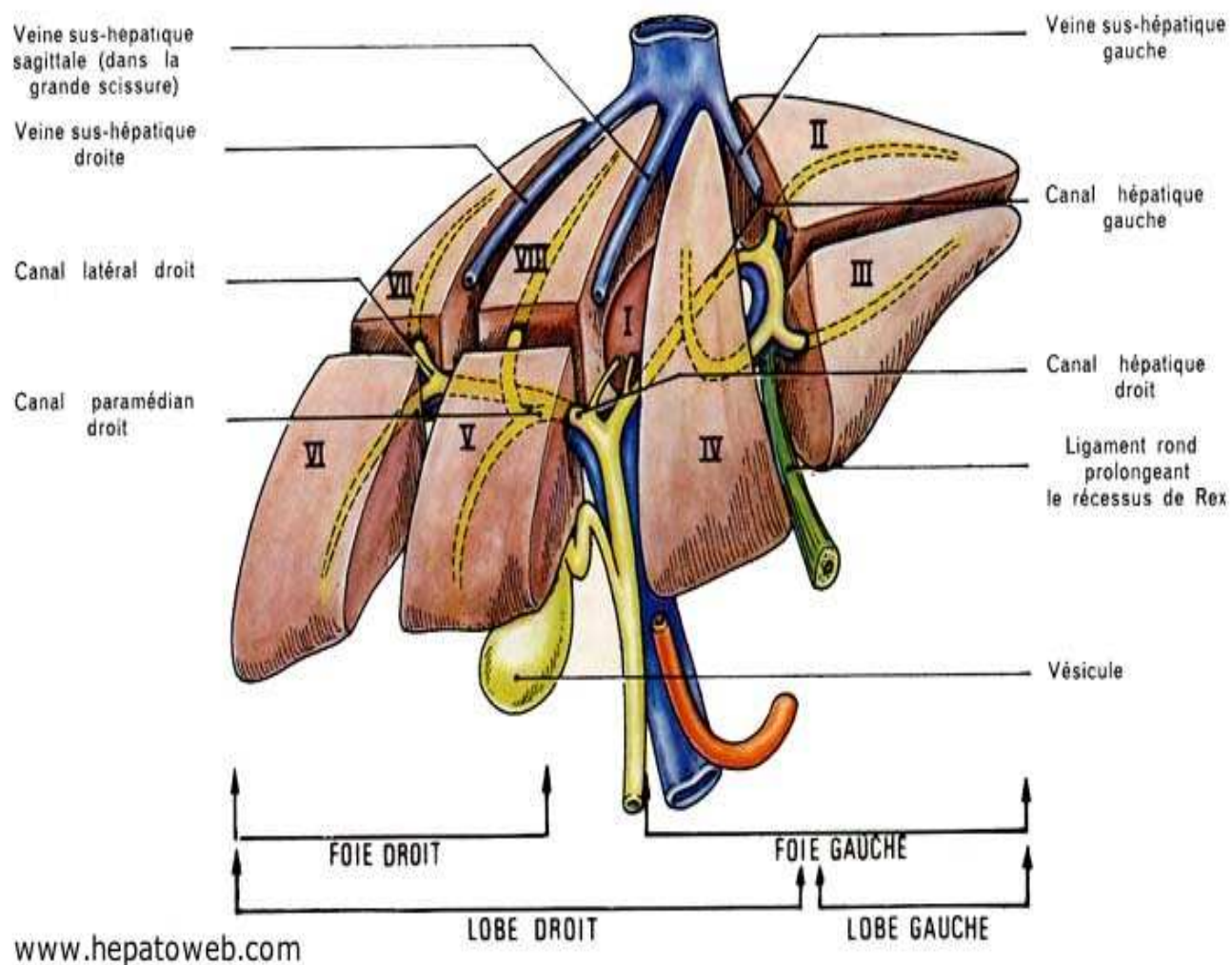


Fig3: Schéma général de la segmentation hépatique [34]

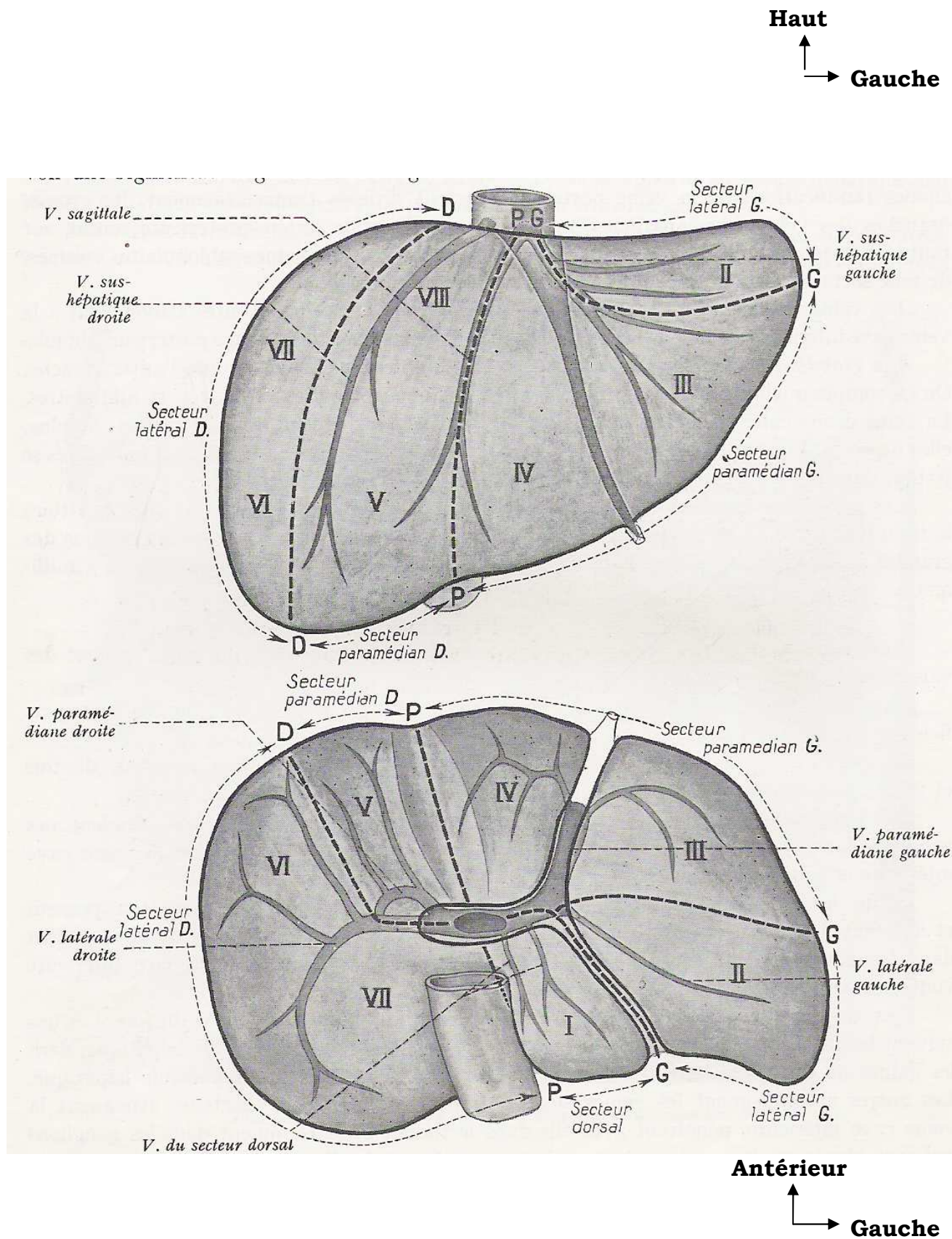


Fig4: Schéma général de la segmentation hépatique [34]

2. ETIOLOGIE DU CHC :

La cause du CHC est inconnue, cependant il existe plusieurs facteurs de risque

2-1 FACTEURS DE RISQUE :

Ces facteurs sont globalement les mêmes que ceux de la cirrhose dans 90% des cas [41].

Le carcinome hépatocellulaire est généralement considéré comme la conséquence de la transformation maligne des nodules de régénération [6].

2-1-1 Les facteurs infectieux :

Des nombreux arguments épidémiologiques et expérimentaux vont à l'appui d'un fort lien entre le virus de l'hépatite B et le carcinome hépatocellulaire [38, 39].

La recherche des marqueurs viraux B chez les patients atteints de carcinome hépatocellulaire est positive dans 30 à 90 % des cas [41].

La cirrhose hépatique se complique en carcinome hépatocellulaire dans 15 à 20% des cas. Le carcinome hépatocellulaire se développe 10 à 20 ans après la contamination.

Une cirrhose post hépatique C se complique en carcinome hépatocellulaire dans 20 à 40% des cas.

Le rôle carcinogène direct du virus est actuellement admis, bien que les mécanismes n'en soient pas bien connus [6].

2-1-2 Les facteurs toxiques :

Une cirrhose alcoolique se complique entre 15 à 55% des cas de carcinome hépatocellulaire. Le risque de carcinogénèse existe même après l'interruption de l'ingestion de l'alcool une fois la cirrhose installée [35].

Cependant il n'existe aucune preuve expérimentale en faveur du rôle directement hépatocarcinogène de l'alcool sur le foie [35].

2-1-3 Aflatoxine : [6, 27]

La mycotoxine élaborée par *Aspergillus flavus* a pu induire le carcinome hépatocellulaire expérimental, surtout chez l'animal.

Toute fois il n'existe pas de preuve épidémiologique permettant d'affirmer le rôle cocarcinogène chez l'homme.

2-1-4 Hémochromatose héréditaire : [9, 15]

L'hémochromatose héréditaire se complique en carcinome hépatocellulaire dans 10 à 20% des cas, presque toujours chez les malades atteints de cirrhose.

La maladie de Wilson, la porphyrie cutanée tardive peuvent se compliquer d'un carcinome hépatocellulaire, sans qu'il ne soit possible de discerner le rôle propre de la maladie métabolique et celui des facteurs hépatotoxiques dans le déterminisme de la cirrhose

2-1-5 Autres causes : [6, 8, 20]

- la cirrhose biliaire primitive
- la cirrhose biliaire secondaire
- la cirrhose auto-immune
- le tabagisme.

2-2 HEPATOCARCINOGENESE [38]

La maladie chronique du foie et le cancer sont des évènements parallèles et indépendants sous la responsabilité d'un même agent (agent hépato toxique et carcinogène), ou des évènements séquentiels faisant intervenir deux agents (agent hépatotoxique non carcinogène, agent carcinogène non hépatotoxique) : un conduisant à la cirrhose ou à une régénération non cirrhotique et l'autre inconnu étant responsable de la transformation maligne secondaire.

3. DIAGNOSTIC :

3-1 CLINIQUE [6, 15, 36]

3-1-1 Circonstances de découverte

Elles peuvent être :

- un gros foie (hépatomégalie)
- une douleur de l'hypochondre droit
- un hémopéritoine
- une découverte fortuite, à l'occasion de la surveillance d'une hépatopathie chronique.
- exceptionnellement par des métastases.

3-1-2 Signes généraux :

Les signes généraux peuvent être : un amaigrissement, une asthénie ou une fièvre.

3-1-3 Signes fonctionnels : caractérisés par

- la douleur de l'hypochondre droit, qui peut survenir sur un mode aigu, simulant un abcès du foie. Elle est due soit à un remaniement nécrotique hémorragique intra-tumoral soit à une installation ou l'aggravation de l'hypertension portale.
- une simple pesanteur de l'hypochondre droit.
- une sensation de masse épigastrique.
- une hémorragie digestive par hypertension portale.

3-1-4 Signes physiques :

L'examen physique révèle :

- une douleur de l'hypochondre droit, isolée le plus souvent
- un gros foie dur, le plus souvent douloureux, avec une surface irrégulière à bord inférieur moussé.

L'auscultation de ce foie peut révéler dans quelques cas, un souffle systolique ou continu à renforcement systolique, en rapport avec une hyper vascularisation artérielle de la tumeur ; ou alors la constitution d'une fistule artério-veineuse intra tumorale.

Les signes de décompensation de la cirrhose sous jacente dont les plus fréquents sont :

- l'ascite : typiquement hémorragique, mais peut être trouble, exsudative ou transsudative. Elle peut être due à un envahissement péritonéal, une aggravation d'une hypertension portale ou une insuffisance hépatocellulaire.
- un ictère par insuffisance et/ou un obstacle par compression des voies biliaires, ou un embole intra canalaire
- un prurit par cholestase

3-2 BIOLOGIE [6, 15, 36]

Alpha foetoprotéine (α FP)

Il est élevé dans environ 75% des cas. Au cours du carcinome hépatocellulaire, une augmentation franche à un taux supérieur à 500 ng/ml est fortement suggestive du diagnostic de carcinome hépatocellulaire, cependant un taux normal de (α FP) ne signifie en aucun cas l'absence de CHC

Les phosphatases alcalines (PA) le gamma glutamyl transférase (GGT) et la bilirubine peuvent être augmentées en cas de cholestase. On retrouve une hypoglycémie dans 4,6-27%, une polyglobulie dans 3-12% une hypercholestérolémie dans 38% des cas.

3-3 ANATOMO-PATHOLOGIE [6, 15, 21, 42]

Les données anatomo-pathologiques, notamment macroscopiques, sont d'un apport précieux à la compréhension de la maladie au plan de sa symptomatologie et de sa diffusion intra et extra-hépatique et de ses aspects en imagerie médicale.

3-3-1 Macroscopie :

Le carcinome hépatocellulaire réalise une tumeur unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, encapsulée, nodulaire ou massive [18].

La tumeur est souvent polychrome du fait de la couleur rouge des foyers hémorragiques, de la couleur verte des zones imprégnées de bilirubine et de la couleur grise de ses zones de nécrose.

L'aspect varie selon la taille des nodules :

- les petits carcinomes hépatocellulaires dont le diamètre maximal reste inférieur à cinq centimètres sont en règle homogènes assez fermes de couleur verdâtre à la dissection.
- les carcinomes hépatocellulaires de plus de cinq centimètres sont les tumeurs beaucoup plus hétérogènes, car parcourues de cloisons ou des foyers de fibroses, remaniées par des foyers nécrosés et hémorragiques, parfois calcifiées ce qui leur confère une couleur très variée.

La vascularisation principale de la tumeur se fait à partir du réseau artériel. Elle envahit la lumière des veines portes (veines intra-hépatiques et le tronc de la veine porte), des veines hépatiques, des voies biliaires.

3-3-2 Histologie [29]

La biopsie est l'examen fondamental du diagnostic de carcinome hépatocellulaire.

C'est un examen invasif, controversé à cause du risque hémorragique et de métastase.

La tumeur réalise une architecture métastatique :

- de type infiltratif (un nodule mal limité)
- de type expansif (des nodules encapsulés)
- de type mixte

Il est préconisé de classer les carcinomes hépatocellulaires selon deux critères majeurs :

3-3-2-1 L'architecture et la cytologie : [49]

La réalisation est rendu possible grâce au PAF

- un type trabéculaire ou sinusoïdal correspondant à des cellules tumorales disposées en lames d'épaisseur variable (une à dix assises cellulaires) séparées par des sinusoïdes limitées par un endothélium aplati, dépourvu d'élément Kupfférien.

Certaines sinusoïdes peuvent être imposées à tort, pour des glandes.

- le type pseudo-glandulaire (acineux ou adénoïde), où existent de nombreux pseudo-glandulaires réalisés par des dilatations sinusoïdes des nécroses au sein des massifs cellulaires compacts ou des dilatations canalaire avec ou sans pigment biliaire.
- le type compact où la structure trabéculaire de base est difficile à mettre en évidence, les sinusoïdes n'étant que peu visibles.
- le type squirrheux, où le stroma est très développé, fibreux et dur.
- Le type commun, hépatocytaire, avec de grandes cellules polygonales au cytoplasme abondant, éosinophile, granuleux et parfois marquées de pigment biliaire et ses noyaux sont trop denses aux nucléoles volumineux proéminent, vésiculeux et bien visibles. La différenciation se juge sur les caractères de taille cellulaire, d'affinité tinctoriale et de

morphologie nucléaire. Une tumeur peu différenciée est ainsi constituée de petites cellules basophiles aux noyaux hyper chromatiques.

La présence de bile intracellulaire ou intercellulaire (intra canaliculaire) doit être cherchée car elle signe l'origine hépatocytaire de la tumeur.

Des types particuliers : à cellules claires car riches en glycogène soulevant un problème diagnostique d'une métastase de cancer du rein ou de la surrénale, à cellules géantes souvent multi nucléés à inclusion hyaline variée correspondant à des corps de Mollary ou à des dépôts globuleux d'alpha 1 trypsine, d'alpha foetoprotéine et de fibrinogène, d'albumine ou de ferritine.

3-3-2-2 LA CLASSIFICATION D'EDMONSON ET STEINER [12, 26, 28]

Etablie en quatre stades selon la différenciation tumorale :

- stade I : carcinome hépatocellulaire bien différencié
- stade II : carcinome hépatocellulaire trabéculaire avec un cytoplasme toujours abondant à noyau plus large, hyper chromatique et pourvu d'un nucléole.
- stade III : présence d'atypie cellulaire nucléo-cytoplasmique et notamment des cellules géantes multi nucléés.
- stade IV : peu différencié avec manque de cohésion.

3-4 Diagnostic positif [6, 15]

Il est évoqué devant une hépatomégalie dure à bord inférieur mousse, un taux d'alpha foetoprotéine élevé et un aspect hétérogène nodulaire hépatique. Mais la confirmation reste histologique ou cytologique.

Cependant dans les zones de forte prévalence du carcinome hépatocellulaire, les critères cliniques, échographiques et un taux d'alpha foetoprotéine élevé peuvent être utilisés pour les études épidémiologiques.

3-5 Diagnostic différentiel [6, 15]

- Autres tumeurs primitives malignes du foie : le carcinome fibrolamélaire, le carcinome cholangio-cellulaire intra-hépatique, l'hémangio-endothélium épithéloïde et l'angiosarcome. Mais l'histologie dans ces cas permet de redresser le diagnostic.
- Les métastases : l'existence de tumeurs primitives externes déterminées par la cytologie,
- Les tumeurs bénignes (adénomes, hyperplasie nodulaire focale).
- les abcès du foie.

4. ECHOGRAPHIE [9, 23, 17, 23, 40]

Quelque soit le mode de découverte ; de la tumeur hépatique, l'échographie peut être mise en œuvre avec un double objectif :

- préciser la nature de la tumeur
- évaluer au mieux son extension.

4-1 Technique

L'examen échographique réalise des images par réflexion d'un faisceau d'ultrason.

Les sondes utilisées sont à la fois émettrices et réceptrices. Le faisceau ultrasonore se propage à travers un milieu donné, il s'atténue progressivement et est réfléchi lorsqu'il rencontre des interfaces d'impédance acoustique différente. L'eau transmet intégralement le faisceau sans atténuer, alors que l'air et l'os l'arrête totalement.

L'examen doit être réalisé chez un malade à jeun (au moins 6 heures), afin d'obtenir une bonne réplétion vésiculaire. Le patient est placé en décubitus dorsal ou latéral gauche.

Le Doppler couleur effectué en second temps, précise la perméabilité des vaisseaux, le sens du flux et l'existence de perturbations hémodynamiques.

L'analyse spectrale en Doppler pulsé précisera les anomalies vélocimétriques détectées en Doppler couleur. On effectuera systématiquement un enregistrement spectral de la veine porte, les branches droite et gauche ainsi que les vaisseaux hépatiques.

On utilisera des sondes sectorielles ou des barrettes courbes d'une fréquence de 2 à 5 MHz.

4-1-2 Résultats normaux :

- **Echostructure et contours du foie :** Le parenchyme hépatique possède un aspect homogène dont l'échogénicité se situe entre celle du pancréas (plus échogène) et celle de la rate (moins échogène)

Les contours du foie sont lisses et réguliers, soulignés par un fin liseré échogène : la capsule de Glisson. Cette capsule s'épaissit à la hauteur du hile (plaque hilare) et se confond avec la convexité du foie, avec la coupole diaphragmatique, donnant un épais liseré arciforme échogène séparant le foie de la plèvre et du poumon.

- **La volumétrie hépatique [9] :** Le volume hépatique est estimé sur des coupes sagittales passant par l'aorte pour le foie gauche et la ligne medio claviculaire pour le foie droit.

On mesure le point le plus haut du dôme et le bord inférieur du foie comme au cours de l'examen clinique.

On considère comme anormale, une mesure du foie gauche supérieure à 100 mm et une mesure du foie droit supérieure à 150 mm.

- **Vascularisation hépatique :** Examen en mode Doppler

La veine porte : elle apparaît sous forme d'une structure anéchogène, rectiligne dont le calibre, normalement compris entre 8 et 12 mm, présente de faibles variations respiratoires (augmentation du calibre en inspiration). Sa paroi est hyperéchogène et fine. En Doppler

couleur, les flux sont hépatopètes codés en rouge. Exceptionnellement on peut observer dans la veine porte un flux hélicoïdal (alternance de bande colorée en bleu et rouge), l'analyse spectrale en Doppler pulsé retrouve un flux sanguin continu de faible vitesse, environ 10 à 20 centimètres par seconde avec une discrète modulation respiratoire. Chez les sujets minces, on peut observer une modulation cardiaque discrète par contiguïté.

Les veines hépatiques : habituellement au nombre de trois (droite, gauche et moyenne). Elles ont une lumière anéchogène, mais dans certains cas il est possible de visualiser de petits échos circulants intraluminaux. La paroi des veines hépatiques (plus fine que celle des vaisseaux portes) n'est pas toujours visualisée, en particulier, si l'axe du faisceau ultrasonore est parallèle à la paroi.

Leur diamètre est variable, modulé par les mouvements respiratoires (augmentation de calibre en expiration et diminution en inspiration). Le flux est hépatofuge en Doppler couleur. Mais de brefs reflux hépatopètes, dus à la systole auriculaire droite sont souvent observés. En Doppler pulsé on retrouve une modulation tri phasique caractéristique (les deux premières ondes hépatofuges sont dues à la diastole auriculaire et ventriculaire droite, alors que le flux hépatopète est dû à la systole auriculaire droite).

L'artère hépatique : elle mesure 3 à 6 mm de diamètre. Ses bords sont parallèles. Les branches artérielles intra hépatiques ne sont pas toujours visibles en échographie standard. En Doppler couleur son flux est hépatopète. En Doppler pulsé l'analyse spectrale montre un spectre d'artère à base résistante à destinée viscérale, avec une composante diastolique importante et des index de résistance compris entre 0,6 et 0,7. Les vitesses maximales vont de 1 à 1,6 m par seconde dans le tronc cœliaque à 0,6 m par seconde dans l'artère hépatique propre au niveau du pédicule.

En post prandial, on assiste à une augmentation des index de résistance liée à la vasoconstriction du territoire artériel.

- Les voies biliaires intra hépatiques :

Elles ne sont pas normalement visibles en échographie. Leur calibre normal est inférieur à 3 mm. La voie biliaire principale est mesurée dans le pédicule, son calibre est inférieur à 6 mm sauf chez les sujets âgés, les cholécystectomisés ou avec des antécédents d'obstacle.

- Les voies biliaires extra hépatiques :

Le canal hépatique gauche est formé de la réunion des canaux segmentaires des segments II et III au dessus du récessus de Rex. Il est long de 1,5 à 3 cm.

Le canal hépatique droit est formé de la réunion des deux canaux droit (antérieur et postérieur), il est court et vertical : de 0,5 à 2,5 cm.

La réunion des deux canaux droit et gauche forme la convergence biliaire qui se situe soit en avant de la branche portale droite, soit en avant de la bifurcation portale.

La voie biliaire principale : prend naissance à partir de la convergence biliaire. Au cours de son trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique constituant le confluent biliaire inférieur, elle prend le nom du canal cholédoque à partir de cette jonction.

La terminaison de la voie biliaire se fait après un court trajet intra pancréatique au niveau de l'ampoule de Vater où elle reçoit le canal de Wirsung.

La vésicule biliaire est logée dans la fossette cystique à la face inférieure entre le segment IV et V. Elle est en général piriforme à grosse extrémité antérieure. On lui décrit trois portions : le fond, le corps et le col ou l'infundibulum vésiculaire.

- Les variations anatomiques normales :

Les variations anatomiques normales du foie sont nombreuses, portant essentiellement sur le volume respectif des différents lobes ou segments, et sur la vascularisation hépatique. Elles sont d'un intérêt capital de ce bilan pré chirurgical, des hépatectomies partielles et des transplantations hépatiques

· Les variations de forme :

La forme globale du foie est variable. Elle peut être horizontale, l'angle est relativement ouvert et ne dépassant pas les grilles costales s'il est épais en profondeur avec un bord inférieur droit. A l'inverse le foie peut être verticalisé (sujet âgé longiligne avec un allongement du lobe droit).

· Les variations de localisation :

Le foie peut être entièrement retro costal, impossible à analyser par voie sous costale, le dôme hépatique peut être intra thoracique en cas de hernie diaphragmatique. Inversement le foie peut être ptosé avec un bord inférieur pouvant atteindre la crête iliaque.

· Les variations de vascularisation :

Les variations anatomiques du système porte sont fréquemment retrouvées dans 20% des cas. Il peut s'agir de l'absence du segment horizontal de la branche portale gauche. La vascularisation étant assurée par un rameau antérieur naissant de la branche segmentaire antérieure portale droite ou encore l'absence de la branche portale gauche ou du tronc porte principal.

· Les variations suivant le repérage des axes portaux :

C'est par l'approche transcostale qu'il est possible d'identifier les branches portales du foie droit sous forme de <<H>> incliné. La veine porte droite se dirige vers la fin et donne plusieurs branches supérieures antérieure et postérieure qui, sur les plans de coupes

représentent habituellement les branches des segments V et VIII qui sont antérieurs et VI et VII qui sont postérieurs. A la base de la veine porte droite deux veines émergent et constituent la partie inférieure du <<H>>, celle du segment VI et VII. Ces deux veines forment habituellement un angle avec la veine porte de telle sorte qu'il est nécessaire de réaliser un mouvement rotatoire et antihoraire pour bien les mettre en évidence.

· **Anatomie segmentaire du foie suivant le repérage des veines hépatiques :**

Les veines hépatiques sont en nombre variable de façon générale, cependant, on compte trois veines hépatiques majeures (droite, gauche et moyenne) chez environ 20% des sujets.

La plus fréquente est celle qui dessert le segment VI et qui se jette dans la veine cave inférieure un peu en amont des veines hépatiques majeures.

La veine hépatique droite borde les segments V et VIII à sa gauche, les segments VI et VII à sa droite, les segments V et VIII sont en fait délimités par les veines hépatiques droite et moyenne. La veine hépatique moyenne est en contact en outre avec le segment IV.

La veine hépatique gauche sépare le segment II du segment III. C'est la vue oblique récurrente qui procure habituellement une visualisation simultanée des trois veines hépatiques.

La veine hépatique droite rejoint habituellement le bord latéral droit de la veine cave inférieure, alors que les veines hépatiques moyenne et gauche se rejoignent avant de s'aboucher à la face latérale gauche de la veine cave inférieure.

4-1-3 Résultats pathologiques :

L'échographie est l'examen classique de dépistage du carcinome hépatocellulaire chez les patients atteints de cirrhose.

L'aspect ultrasonographique au cours du carcinome hépatocellulaire est extrêmement polymorphe. Il s'agit de nodule de taille différente, unique ou multiple, hypoéchogène, isoéchogène ou hyperéchogène voire mixte, de contours réguliers net ou mal définissable, encapsulé ou non.

La forme la plus fréquente est celle infiltrative :

- les nodules de petites tailles (micronodules de diamètre inférieur ou égal à 3 centimètres) se présentent comme des lésions hypoéchogènes homogènes (hypo réflective) avec un renforcement postérieur ;
- les nodules de grande taille (macro nodules de diamètre supérieur à 3 centimètres) se présentent comme des lésions hétérogènes nettement plus réflectives. Cette hétérogénéité est la traduction de la nécrose interne et de la fibrose [45];

- certains nodules (lésions) de petite taille ont un aspect homogène hyper réflectif (présence de tissus lipomateux et dilatation sinusoidale). Cet aspect rend difficile la différentiation vis à vis d'un hémangiome.

En cas de cirrhose avancée le carcinome hépatocellulaire diffus est difficile à distinguer surtout dans un foie déjà très hétérogène

- forme nodulaire encapsulée de macro nodule, bien limitée par un halo hypoéchogène périphérique. Cette forme peut atteindre 10 centimètres voire plus sans envahissement du système porte ;

- les formes infiltratives (les plus fréquentes) en plage d'échostructure hétérogène, mal limitée pouvant être difficile à distinguer du foie sain, survenant généralement après les cirrhoses post hépatiques ;

- les formes pseudo-abcès : avec des calcifications pouvant être prises comme un nouveau signe < signe de Peau de Liane > [44].

Au Doppler couleur :

Les carcinomes hépato-cellulaires sont généralement hyper vascularisés.

Tanaka et all. ont décrit une image en forme de panier, où la tumeur est entourée par la branche de la veine porte et par la branche de l'artère hépatique [53].

Taillor et all. décrivent la présence des courbes de vélocité pulsée et continue à fréquence élevée (environ 5 kHz autour et dans la lésion) [54].

Au Doppler on recherche un envahissement vasculaire tumoral (tronc porte, veine hépatique).

La présence d'un thrombus porte visualisable lorsqu'il atteint les grosses branches portes permet d'évoquer le diagnostic du carcinome hépatocellulaire avec quasi-certitude [38].

L'échographie est très importante dans le bilan d'extension [10]:

- extension vasculaire : l'envahissement portal est le plus fréquent, le bourgeon tumoral se traduit par la présence d'un matériel échogène intra luminal dans une branche porte. Le Doppler pulsé et couleur augmentent la sensibilité de la détection de ces thromboses.

- extension biliaire : elle n'est pas exceptionnelle, le bourgeon tumoral intra biliaire peut être responsable d'une dilatation asymétrique des voies biliaires.

- extension ganglionnaire, notamment au niveau du pédicule hépatique et coelio-mésentérique.

- Après chimio-embolisation ou alcoolisation, la persistance de signaux intra tumoraux traduit l'existence de tissu résiduel.

4.2 Echographie de contraste [44]:

L'échographie de contraste possède un avantage déterminant sur les autres techniques d'imagerie. Elle permet de visualiser l'arrivée du contraste au sein d'une lésion en temps réel durant la phase artérielle ce qui apporte de nombreuses informations sur le degré et le profil de vascularisation. La description de la prise de contraste des tumeurs hépatiques s'est donc considérablement enrichie. La phase tardive apporte quant à elle des informations originales sur l'élimination du produit de contraste des lésions. Pour des raisons encore partiellement inexplicables les microbulles ont tendance à rester de longues minutes dans le parenchyme hépatique et dans les tumeurs hépatocytaires bénignes. Au contraire la plupart des métastases éliminent rapidement les microbulles car elles ne s'extravasent pas dans l'interstitium tumoral. Ainsi une lésion isoéchogène au parenchyme adjacent à la phase tardive n'est presque jamais une métastase (quelques rares exceptions concernant des métastases très hypervascularisées seront décrites). La prise de contraste des CHC est variable, dépendante de son degré de différenciation

5 AUTRES MOYENS D'IMAGERIE.

5-1. Tomodensitométrie (TDM) : [39]

Pour bien comprendre la sémiologie tomodensitométrique du carcinome hépato cellulaire, il est essentiel de connaître le mode de vascularisation (artériel hépatique) de cette lésion, les différents types de remaniements qui modifient l'image (nécrose, hémorragie, calcification) et la bio distribution des produits de contraste iodés hydrosolubles administrés par voie veineuse.

Avant l'injection du produit de contraste, le carcinome hépatocellulaire se présente comme une lésion iso dense qui se confond avec un tissu non tumoral, une lésion hypodense, ou hyperdense.

Ces lésions correspondent à des zones hémorragiques qui peuvent même se calcifier.

L'injection du produit de contraste révèle en phase artérielle un rehaussement hétérogène et prolongé de la lésion.

Parfois la capsule est visualisée en phase précoce dans les tumeurs bien différenciées. Parfois elle apparaît seulement en phase tardive. Le carcinome hépatocellulaire se caractérise encore par un « lavage » rapide du contraste en phase portale, ce qui le rend légèrement hypodense par rapport au parenchyme adjacent.

Les phases précoce et portale de l'analyse dynamique permettent d'évaluer la perméabilité du système veineux, l'invasion néoplasique des branches portales, fréquente dans cette pathologie est bien dépistée en tomodensitométrie.

5-1-2 Angioscanner : [33]

5-1-2-1 Technique :

Elle consiste à réaliser une injection en bolus d'une quantité importante de produits de contraste hydrosoluble et à suivre la dynamique vasculaire dans le foie.

5-1-2-2 Résultats :

Dans le foie normal, de la quinzième à la trentième seconde après injection, la densité augmente de vingt unités HOUNSFIELD (UH) en raison de l'apport artériel iodé. Pendant le temps veineux la veine porte s'opacifie fortement, ce qui aboutit aux quarante cinquième secondes à une nouvelle augmentation de la densité du parenchyme de vingt unités HOUNSFIELD. Rapidement cependant à partir d'une minute le contraste apporté par voie vasculaire va s'équilibrer dans l'ensemble du secteur vasculaire et interstitiel.

En cas de carcinome hépatocellulaire : on peut mettre à profit ce phénomène pour visualiser la néo vascularisation du carcinome hépatocellulaire lors des premières coupes (lésion devenant hyperdense), puis la thrombose portale lors de suivantes (lésion devenant hyperdense).

La connaissance de ces anomalies vasculaires peut permettre la mise en évidence des carcinomes hépatocellulaires iso denses avant l'injection, ainsi que d'une thrombose portale qui reste volontiers hypodense dans la lumière injectée d'un vaisseau porte.

On espère ainsi mettre en évidence des lésions iso denses avant l'injection à travers plusieurs coupes rapides du hile vers le bas du foie. Là encor le signe la plus spécifique demeure la visualisation d'un envahissement portale.

5-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) [16, 51]

La sémiologie est basée sur l'analyse des images pondérées en T1 et T2, et généralement obtenues par les séquences Spin échos où le signal est d'autant plus fort que le T1 est court et le T2 long.

Le carcinome hépatocellulaire présente un aspect variable en fonction du contenu graisseux, de la présence éventuelle de fibrose et du caractère histologique lui même hypo, iso ou hyper intense en T1.

Le carcinome hépatocellulaire précoce est fréquemment hyper intense en T1, iso intense en T2. L'hyper intensité T1, qui peut être le reflet de la dégénérescence graisseuse, d'un facteur hémorragique ou d'un contenu élevé en glycogène est un élément vis à vis des métastases de la différenciation.

Comme expliqué plus haut, lorsque le carcinome hépatocellulaire a envahi la branche portale locale, il dérive sa vascularisation exclusivement de l'artère hépatique. Ceci se traduit par une zone d'hyper signal localisé en phase artérielle après injection de chélate de gadolinium

La capsule tumorale sera, quant à elle identifiée de façon optimale en phase tardive.

La variation des caractéristiques de signal et l'intérêt de l'étude dynamique du contraste indiquent, pour l'examen de l'imagerie par résonance magnétique, l'association d'une étude en séquence pondérée T1, en T2 et en écho de gradient.

Ces trois approches combinées apportent un maximum de renseignements pour la caractérisation et optimisent la performance en matière de détection. Les produits de contraste à base de ferrite (système réticulo-endothélial) n'influencent pas en général le signal du carcinome hépatocellulaire.

Toute fois, une légère captation peut être observée dans les cas du carcinome hépatocellulaire bien différencié. La captation du produit de contraste cible sur les hépatocytes (manganèse...), reflète le degré de différenciation de la tumeur, inexistence dans le carcinome hépatocellulaire peu différencié, elle est présente à des degrés divers dans les carcinomes hépatocellulaires différenciés.

En phase précoce d'injection de produit de contraste (chélate de gadolinium.), une hyper vascularisation intense et hétérogène est mise en évidence.

La cicatrice (fibreuse) paraît hypo intense en T2 sans renforcement tardif après injection de produit de contraste.

6 Bilan d'extension [9, 39]

Lorsque la méthode d'imagerie utilisée d'emblée montre que la tumeur a déjà envahi le système porte et est diffus aux deux lobes, le bilan d'extension est inutile (sauf si un geste de transplantation est envisagé).

A l'opposé, si la tumeur est localisée et à fortiori en capsulée, il est indispensable de préciser le plus exactement possible son extension.

Le moyen préopératoire le plus performant semble être l'angiographie lipiodolée avec un examen tomodynamométrique qui permet de localiser avec bonne sensibilité les petites tumeurs filles, les localisations à distance et embolies portaux, ainsi que de préciser la vascularisation hépatique.

Quoi qu'il en soit ce bilan doit être affiné par une échographie préopératoire qui est certainement la méthode la plus apte à détecter les tumeurs filles et des envahissements portaux de petits calibres.

La radio thoracique de face pour la localisation des métastases au niveau pulmonaire et médiastinal (voie lymphatique).

La fibroscopie œsogastroduodénale à la recherche de localisation secondaire au niveau gastrique.

L'échographie abdominale à la recherche de localisation secondaire, et la scintigraphie à la recherche des lésions osseuses

7. TRAITEMENT :

7-1 But

- Apporter la guérison ou empêcher l'évolution de la maladie
- Améliorer la survie du malade.
- Prévenir la maladie.

7-2 Moyens

7-2-1 Chirurgicaux [1, 4, 21, 33 43]

7-2-1-1 Chirurgie d'exérèse : pratiquer chez 12-28% des malades. Elle dépend de l'extension de la tumeur, des facteurs liés à la tumeur et la gravité de la cirrhose sous jacente

Indications

- Tumeur non métastasée, résécable.
- Tumeur unique ou à la rigueur deux ou trois de petite taille limitée à un lobe.
- Absence de thrombus intra portal
- Malade du groupe (classe) Child A avec une bonne fonction hépatique.

L'hépatectomie doit être aussi économique que possible, il faut cependant emporter une marge de 10 mm autour de la tumeur.

La survie à 5 ans atteint les 20-35%.

La récurrence et l'aggravation de la cirrhose sous jacente est élevée. Après récurrence la survie à 3 ans est de 43%.

Les facteurs de mauvais pronostic sont : tumeur de taille supérieure à cinq centimètres, invasion microscopique des branches portes avec une concentration trop élevée du taux d'alpha Foteo protéine.

7-2-1-2 La transplantation hépatique

Elle est théoriquement le traitement séduisant du carcinome hépatocellulaire, puisqu'elle agit dans le même temps sur la tumeur et la cirrhose sous-jacente.

Indications

- Les cancers pour lesquels il n'y a pas d'autres solutions thérapeutiques
- Carcinome hépatocellulaire non résécable soit du fait de l'insuffisance hépatocellulaire, soit le siège central de la lésion.

- Tumeur de diamètre supérieur à 5 centimètres, mal limitée
- Patient classé Child B et C.

La survie est de 75% en 4 ans.

Contre indication

L'existence d'un envahissement ganglionnaire dans le pédicule porte et une thrombose tumorale dans la veine porte.

7-2-2 Autres traitements non chirurgicaux

7-2-2-1 Alcoolisation [26, 30]

Technique :

L'injection intra tumorale de l'alcool absolu entraîne une destruction de la tumeur par nécrose de coagulation. L'alcool est injecté à l'aide d'une aiguille de CHIBA.

Le rythme est de deux à trois séances hebdomadaires.

Le volume injecté est calculé selon la formule $V = \frac{4}{3}\pi(r + 0.5)^3$

Indications

Tumeur de taille inférieure à 5 centimètres

Nombre de tumeur inférieure ou égale à 3

Accessibilité à la ponction.

Résultats :

La survie à 3 ans est comprise entre 50 et 80% et de 50% en 5 ans. La survie sans récurrence est inférieure à 71% chez les malades classés Child A.

7-2-2-2- La chimio-embolisation lipiodolé [4, 6]

Elle repose sur l'existence d'une hyper vascularisation artérielle du carcinome hépatocellulaire. L'effet anti tumoral résulte de l'action combinée d'un cytostatique et de l'ischémie secondaire à une embolisation artérielle hépatique.

La survie de 3 à 5 ans est de 47-54%.

La morbidité et la mortalité sont loin d'être négligeables (2-7%). -

7-2-2-2-1 La chimiothérapie intra-artérielle hépatique

Elle est utilisée beaucoup plus souvent en cas de métastase surtout dans les cancers colorectaux.

Les drogues utilisées sont : le cisplatine, le 5 fluoro-uracile.

La réponse est de 15-55%.

La contre indication est la thrombose néoplasique portale.

7-2-2-2-2 Hormonothérapie [6, 14]

Il semblerait que l'utilisation des anti-œstrogènes montrerait une augmentation de la survie des malades mais curieusement le volume tumoral ne diminuerait pas. On utilise généralement le lipio 6 et la Sorafeni

7-2-2-2-3 La radiofréquence [6]

Consiste à implanter en intra tumoral du matériel métallique (aiguille), à travers le quel on induit une certaine fréquence radio-énergétique, dans le but de détruire la tumeur.

Utilisée seule ou en association avec la chimiothérapie, elle a donné une réponse allant de 0-45%.

7-2-2-2-4 Le traitement antalgique.

7-2-2-2-5 La prise en charge psychologique des malades

7-2-3 **Traitement préventif [6]** : essentiellement :

Prévention primaire : il s'agit de

- la vaccination contre l'hépatite B des sujets à risque, et de l'environnement familial,
- l'identification chez les donneurs de sang des porteurs du VHC
- Le dépistage et le traitement de l'hémochromatose génétique, la lutte contre l'alcoolisme.
- l'utilisation de l'interféron (antifibrossant), pouvant prévenir la survenue du carcinome hépatocellulaire en cas de cirrhose virale C [21, 6]
- administration de la vitamine A.

Prévention secondaire : il s'agit de

- dépistage précoce du CHC chez les patients porteurs d'une hépatopathie chronique par le dosage systématique de l'alpha-foeto-protéine et pratique d'une échographie hépatique tous les 6 mois.
- Conservation correcte du grain à l'abri des moisissures (arachide, sorgho)

Malgré l'ensemble de ces thérapeutiques et les mesures de prévention, le pronostic du CHC reste redoutable avec survie rarement supérieure à 12 mois.

IV. METHODE ET MATERIELS

1- Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU Point G.

2- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 7 ans allant de Janvier 1998 à Décembre 2000, et de Janvier 2005 à Décembre 2008.

3- Population d'étude

Elle regroupait les patients hospitalisés ou non de tout âge, tout sexe adressés au service pour une échographie abdominale.

3-1- Critères d'inclusion

Tout patient dont le résultat de l'échographie était en faveur d'un CHC.

3-2- Critères de non inclusion

Les malades dont le dossier échographique était inexploitable.

4- Procédures

4-1- Examen clinique

Tout en prenant en compte le renseignement clinique, l'opérateur demandait au patient le motif de consultation, les antécédents médicaux et chirurgicaux ainsi que les traitements antérieurs reçus.

4-2- Examens para cliniques

Echographie hépatique

Elle a été réalisée par un Médecin radiologue chez tous les patients à la recherche de foyer tumorale, couplée ou non à la ponction écho guidée.

- **Appareillage**

Un échographe de marque ALOKA SSD 1700 avec des sondes convexe de 3,5 MHz et linéaire de 7.5 MHz.

Aussi il est doté d'une option Döppler couleur, pulsé et énergie.

5- La collecte des données

La collecte des données s'est faite à partir :

Des registres d'échographie du service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU Point G.

Des registres du service de provenance.

6- Supports

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle dont un modèle est porté en annexe.

7- Saisie et analyse des données

Nous avons effectué la saisie du texte sur le logiciel (Word 2007).

Les données ont été traitées avec les logiciels SPSS 12.0 et Excel 2007.

V. RESULTAT

1. FREQUENCE GLOBALE :

Pendant cette période de **7 ans**, le service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire du CHU du Point G a enregistré **133** cas de carcinome hépatocellulaire pour **26 004** examens réalisés soit une fréquence de **0,51%**, et **680** cas de lésion hépatique soit une fréquence de 2,61%

Tableau I : Fréquence des lésions hépatiques.

| Types de lésions | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|------------|---------------|
| Stéatose | 170 | 25,00 |
| Cirrhose | 158 | 23,23 |
| CHC | 133 | 19,56 |
| Abcès | 108 | 15,88 |
| Métastase | 64 | 9,41 |
| Kyste | 28 | 4,12 |
| Angiome | 18 | 2,65 |
| HNF | 1 | 0,15 |
| Total | 680 | 100,00 |

Au cours de l'étude nous avons colligé **133 cas** de CHC pour un total de **680** cas de lésions hépatiques soit une fréquence de **19,56%**.

2. Age et sexe

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

| Age | Sexe | | Total |
|------------------|------------|-----------|------------|
| | Masculin | Féminin | |
| 0-20 ans | 2 | 2 | 4 |
| 21-40 ans | 20 | 8 | 28 |
| 41-60 ans | 54 | 12 | 66 |
| 61-80 ans | 23 | 6 | 29 |
| sup à 80 | 3 | 3 | 6 |
| Total | 102 | 31 | 133 |

L'âge moyen de nos patients est estimée à **52 ans** avec des extrêmes allant de **19 à 83 ans**.

La tranche d'âge de **41-60 ans** ont été les plus représentés avec **49,6%** et une prédominance du sexe masculin soit **76,7%**.

Le sex-ratio était de **3,29** en faveur des hommes

3. Cliniques

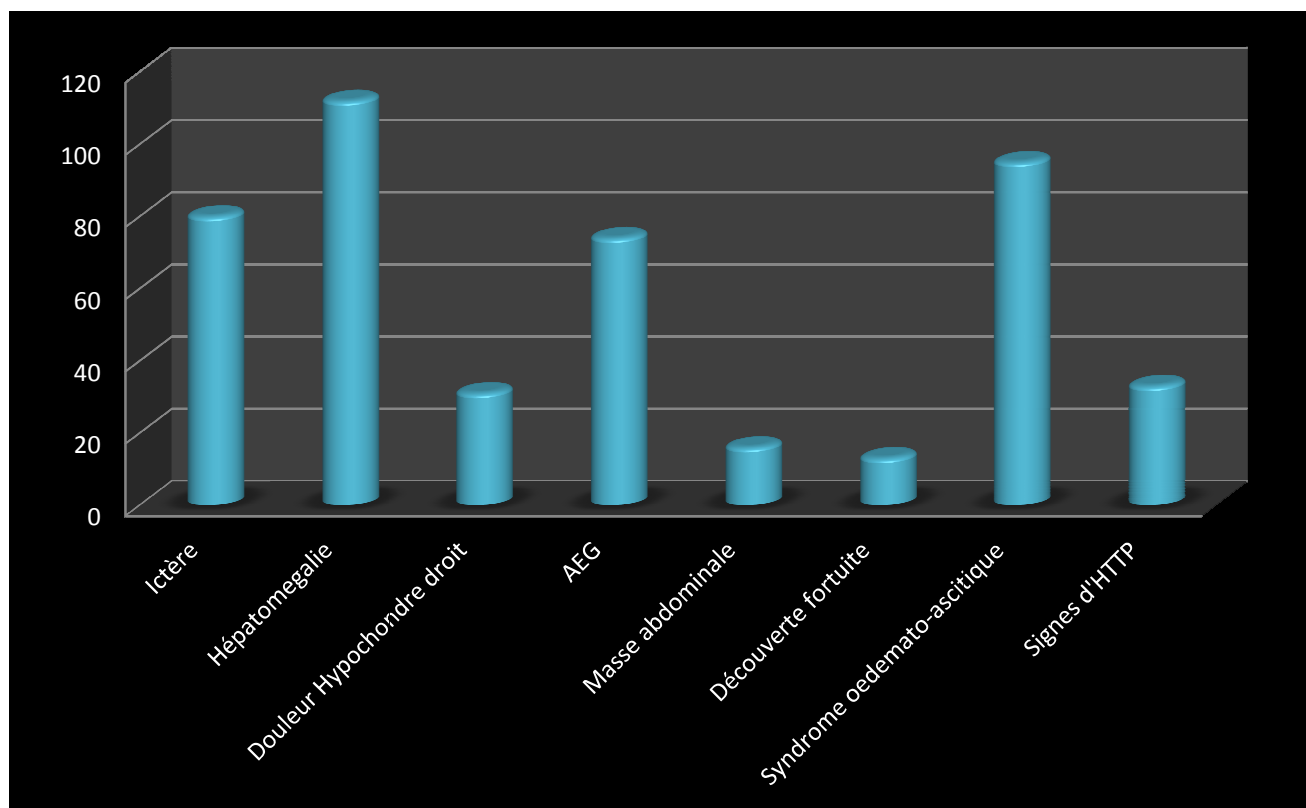


Figure I : Répartition des patients selon le renseignement clinique

L'hépatomégalie suivie du syndrome œdémato-ascitique ont été les signes les plus retrouvés chez les patients avec respectivement **84,2 et 71,4%**.

4. Biologie :

Tableau III : Répartition des patients en fonction des résultats biologiques.

| Biologie | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|----------|-------------|
| Glycémie | 69/133 | 51,88 |
| Transaminase | 133/133 | 100 |
| Ag HBS+ | 92/103 | 69,17 |
| Bilirubinémie >30 Umol | 107/107 | 100 |

Dans **100%** des cas la transaminase et bilirubine étaient augmentées et chez **92/103** des patients soit **69,17%** l'Ag HBS était positif.

➤ Dosage de α FP

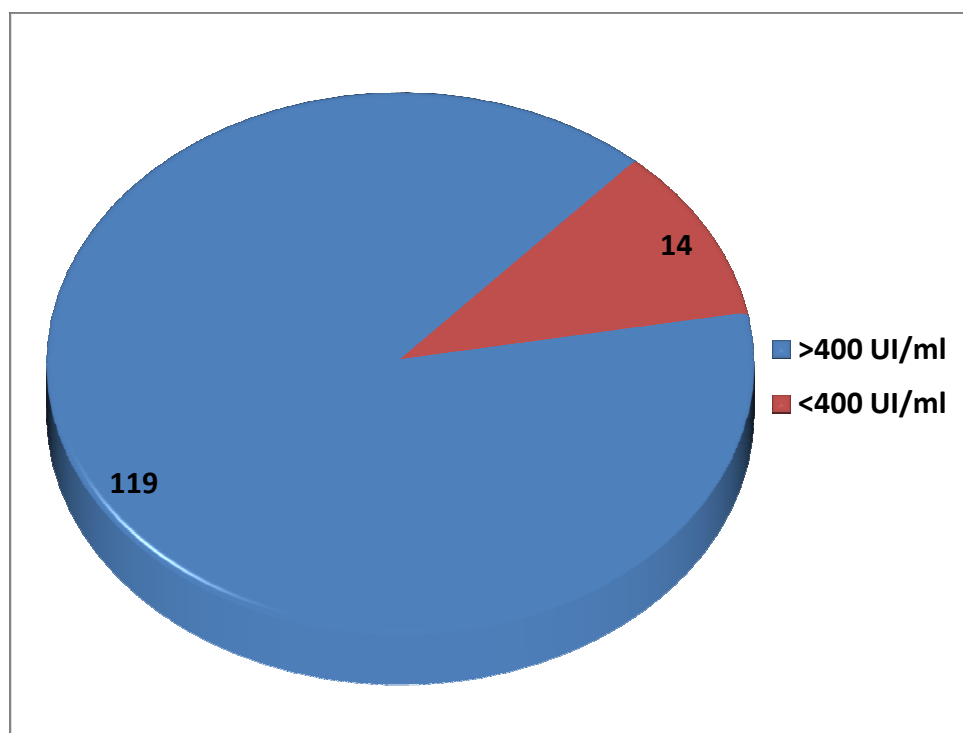


Figure II : Répartition des patients en fonction du dosage de l' α FP.

L' α FP était fortement significative 89,47% des patients.

5. Données échographiques

➤ Sièges de la segmentation hépatique à l'échographie

Tableau IV : Répartition des cas selon le siège et la segmentation hépatique à l'échographie.

| | Segments | Effectif | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|----------------------------|------------|-----------------|
| Foie gauche | Segment II | 13 | 9,77 |
| | Segment III | 16 | 12,03 |
| | Segment IV | 7 | 5,26 |
| Foie droit | Segment V | 10 | 7,52 |
| | Segment VI | 18 | 13,53 |
| | Segment VII | 11 | 8,27 |
| | Segment VIII | 9 | 6,77 |
| Foie droit et gauche | Segments IV et V | 34 | 25,56 |
| | Segments II+III+VII | 2 | 1,50 |
| | Segments V+VII | 7 | 5,26 |
| | Segment III+VI | 3 | 2,26 |
| | Segments II+VIII | 3 | 2,26 |
| Total | | 133 | 100% |

Dans plus de **36%** des cas on notait une atteinte diffuse du foie avec prédilection sur les segments IV et V, soit **25,56%**.

➤ **Taille des nodules.**

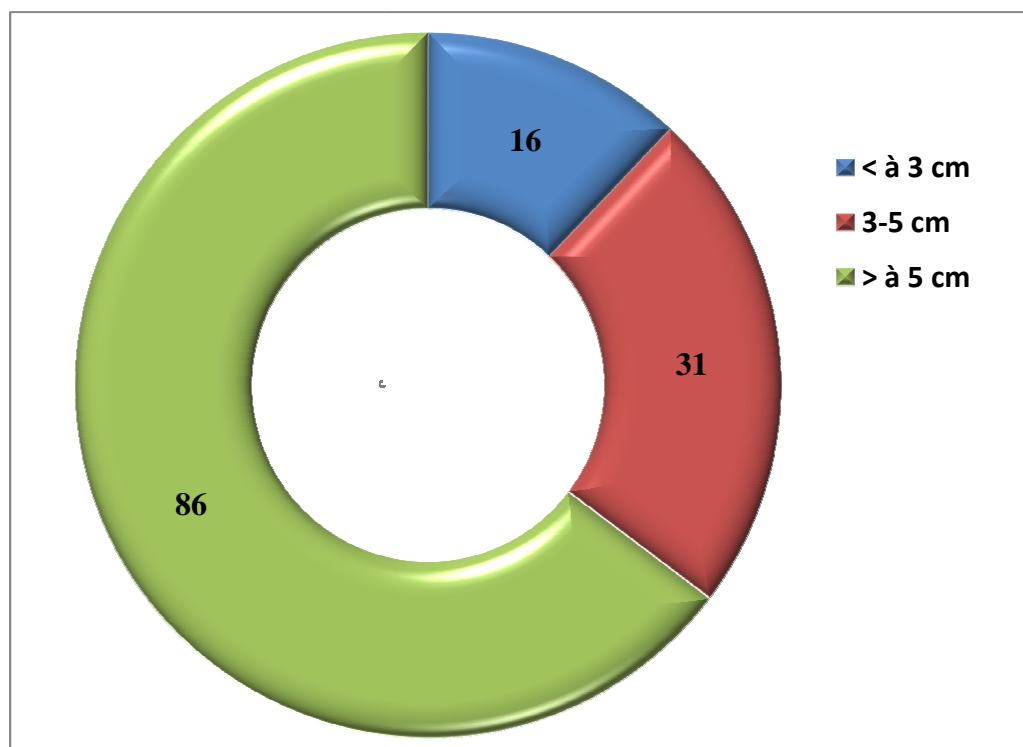


Figure III : Répartition des nodules en fonction de leur taille.

Les nodules de taille supérieure à **5 cm** ont été les plus fréquemment retrouvés avec **64,66%**.

➤ **Echostructure des nodules**

Tableau V : Répartition des nodules en fonction de leur échostructure.

| ECHOSTRUCTURE | EFFECTIF | POURCENTAGE |
|--------------------------------|------------|-------------|
| Homogène | 20 | 15,04 |
| Hétérogène | 29 | 21,80 |
| Hétérogène à centre nécrotique | 84 | 63,16 |
| Total | 133 | 100 |

Les nodules étaient à prédominance hétérogène, hétérogène à centre nécrotique avec une fréquence de **63,16%**.

➤ **Contours des nodules**

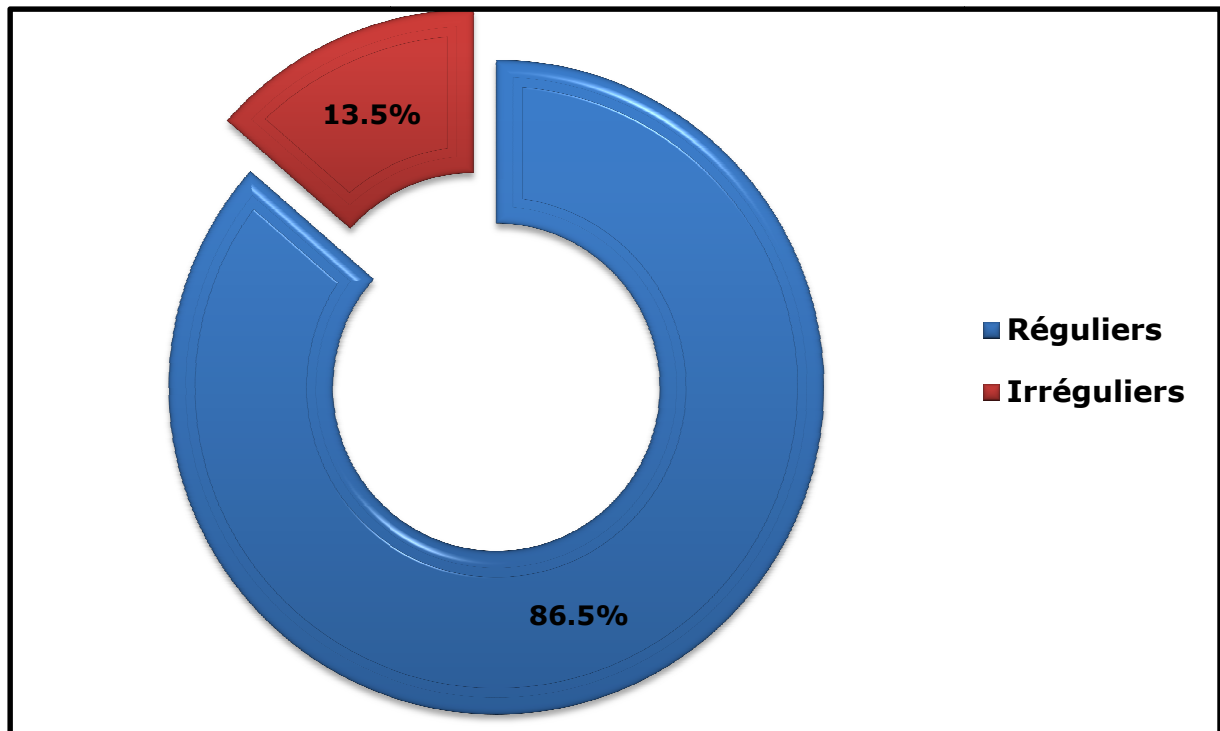


Figure IV : Répartition des nodules en fonction de leurs contours.

Les nodules de contours irréguliers étaient les plus fréquentes avec **86,5%**.

➤ **Anomalies échographiques**

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des anomalies échographiques associées.

| Lésions associées | | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------|----------------------|-----------------|--------------------|
| Cirrhose | | 65 | 48,87 |
| Ascite | | 99 | 74,44 |
| Splénomégalie | | 41 | 30,83 |
| Tronc porte | Dilaté | 33 | 26,32 |
| | Thrombose | 7 | 5,26 |
| Pathologie vésiculaire | Lithiase | 16 | 12,03 |
| | Boue biliaire | 50 | 37,59 |
| ADP abdominales profondes | | 26 | 19,55 |

La cirrhose et l'ascite ont été les anomalies échographiques les plus retrouvées avec respectivement **48,87 et 74,44%**.

VI. DISCUSSION

1. Fréquence globale

Il devrait s'agir en temps normal d'une étude rétrospective allant de Janvier 1998 à Décembre 2008 soit dix ans, du fait de la non disponibilité des registres d'échographie de 1999 et de 2001 à 2004, l'étude s'est finalement portée sur 7 ans allant de Janvier 1998 à Décembre 2000 et de Janvier 2005 à Décembre 2008. Sur cette période de **7 ans**, le service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire du CHU du Point G a enregistré **133** cas de carcinome hépatocellulaire pour **26 004** examens réalisés soit une fréquence de **0,51%**.

La fréquence de l'ensemble des lésions hépatiques était de **2,61%**

Le CHC vient au troisième rang des affections hépatiques après la stéatose hépatique (0.65 %) et les cirrhoses hépatiques (0.61%).

Ce résultat est conforme à celui de **Camara** [13] qui a noté 40 cas en 18 mois, soit une fréquence de 0,57%.

Il est inférieur à ceux de :

-Wandji M J (55) a trouvé une fréquence de 6,5% sur l'ensemble des consultations dans le service hépato-gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

-Brux J [10] trouvait une fréquence de 3,6% par an chez les cirrhotiques en France.

-Le Pr. BAYO.S trouvait que les cancers primitifs du foie représentaient 18.5% de l'ensemble des cancers au Mali de 1987-1988 [52]

Cette sous estimation de la fréquence du CHC dans notre étude pourrait s'expliquer par l'insuffisance d'information dans nos registres disponibles.

2. Age et sexe :

Cent deux de nos patients (**76,7%**) étaient des hommes et 31 (23,31 %) étaient des femmes, soit un sex-ratio de **3,29**. Conformément aux données de la littérature la prédominance du CHC dans le sexe masculin est bien établie [13, 31, 25, 11, 12, 1, 50].

Les hommes paraissent plus exposés au risque cirrhogène que les femmes, mais dans une population de cirrhotique, le risque de transformation néoplasique semble identique dans les deux sexes [36] L'hypothèse d'une intervention hormonale (œstrogène), loin d'être concluante a néanmoins été suggérée [46]

La tranche de **41-60 ans** était la plus représentée dans les deux sexes avec des extrêmes allant de **19 à 83 ans**.

En Afrique le CHC touche avant tout l'adulte jeune (moyenne d'âge 47 ans). En Europe au contraire, les auteurs [1] chiffrent à 60 ans la moyenne d'âge pour le CHC. Le CHC pour certains auteurs est rare avant 50 ans [24].

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fort taux de portage de l'Ag HBs chez l'africain jeune [33] et d'autre part par l'origine alcoolique des cirrhoses transformées en CHC en Europe où la consommation d'alcool croît avec l'âge [1, 24, 5].

3. Clinique :

L'hépatomégalie a été quasi-constante dans notre série avec une fréquence de **84,2%**. Elle est associée dans **71,4%** à une ascite et dans **54,1%** à une altération de l'état général témoignant l'état évolutif de la maladie. Les signes d'hypertensions portales ont été associés avec une fréquence moindre (**24,8%**)

Ces données concordent avec celle de la littérature [13, 55, 3, 2].

4. Biologie :

Cent dix neuf de nos patients avaient une concentration sérique d' α FP élevée, soit une fréquence de **89,47%**.

Ces résultats rejoignent ceux publiés en Afrique et en Asie où 75 à 90 % des CHC sont sécréteurs d' α FP (13, 31, 19, 20).

L'augmentation de l'activité sérique des phosphatases alcalines est l'anomalie la plus souvent rapportée et habituellement considérée comme le signe biochimique le plus évocateur [46]. La transaminase était anormale chez tous nos patients.

L'antigène HBs a été trouvé dans (**69,17%**), témoignant le rôle infectieux dans la carcinogenèse. Ces données sont superposables à celle de la littérature classique [13, 2, 52, 25, 55]. Les autres patients n'ont pas fait l'examen pour diverses raisons : manque de moyens, état général très altéré.

5. Echographie :

➤ Localisation des nodules :

Les tumeurs étendues multi nodulaires et diffuses ont représentées la majorité de nos cas diagnostiqués à l'échographie.

Cette donnée est comparable aux séries africaines [13, 52, 55] et s'explique par un retard diagnostique.

➤ **Aspects morphologiques des nodules :**

Les nodules étaient à prédominance hétérogène, hétérogène à centre nécrotique traduisant la fibrose et la nécrose interne avec une fréquence de **63,16%** (Echo. 3).

Décrites comme particularité des nodules de taille > à 5 cm (macro nodules) [46, 48, 45] qui ont représentés **64,66%** dans notre étude.

Tandis que les nodules de taille < à 3 cm (micro nodules) sont habituellement hypoéchogène et homogène et représentaient **12,03%** dans notre échantillon (Echo. 4).

Les contours des nodules étaient irréguliers dans **86,5%** (Echo. 2).

100% de nos lésions étaient vascularisé au Döppler.

Ce caractère vasculaire des nodules est repris dans les conclusions de la conférence de Barcelone 2000 comme l'un des signes assez caractéristique des CHC.

Elle est décrite par de nombreux auteurs [13, 31, 46, 48, 53].

➤ **Les anomalies échographiques associées :**

L'association cirrhose-CHC a été rapportée dans **65 cas**, soit une fréquence de **48,87%** (Fig.5). Ce constat est largement partagé par divers auteurs [13, 31, 46, 48, 45].

Les anomalies vésiculaires (lithiase et boue biliaire) ont été rapportées avec une fréquence de **49,62%** des cas.

Camara [14] trouve une fréquence de **27,5%**.

-les adénopathies profondes ont été visualisées chez **19,55%** de nos patients.

Wandji M. J [55] trouvait des adénopathies profondes dans 29,1% des cas et Camara [13] dans 5%.

-Une splénomégalie a été décelée avec une fréquence de **30,83%**.

Camara [13] retrouve une splénomégalie chez **2,5%** des patients.

Wandji MJ trouvait une splénomégalie homogène dans **20%** des cas.

Ces données attestent d'avantage l'état altéré de nos patients donc du retard diagnostic.

Illustrations échographiques

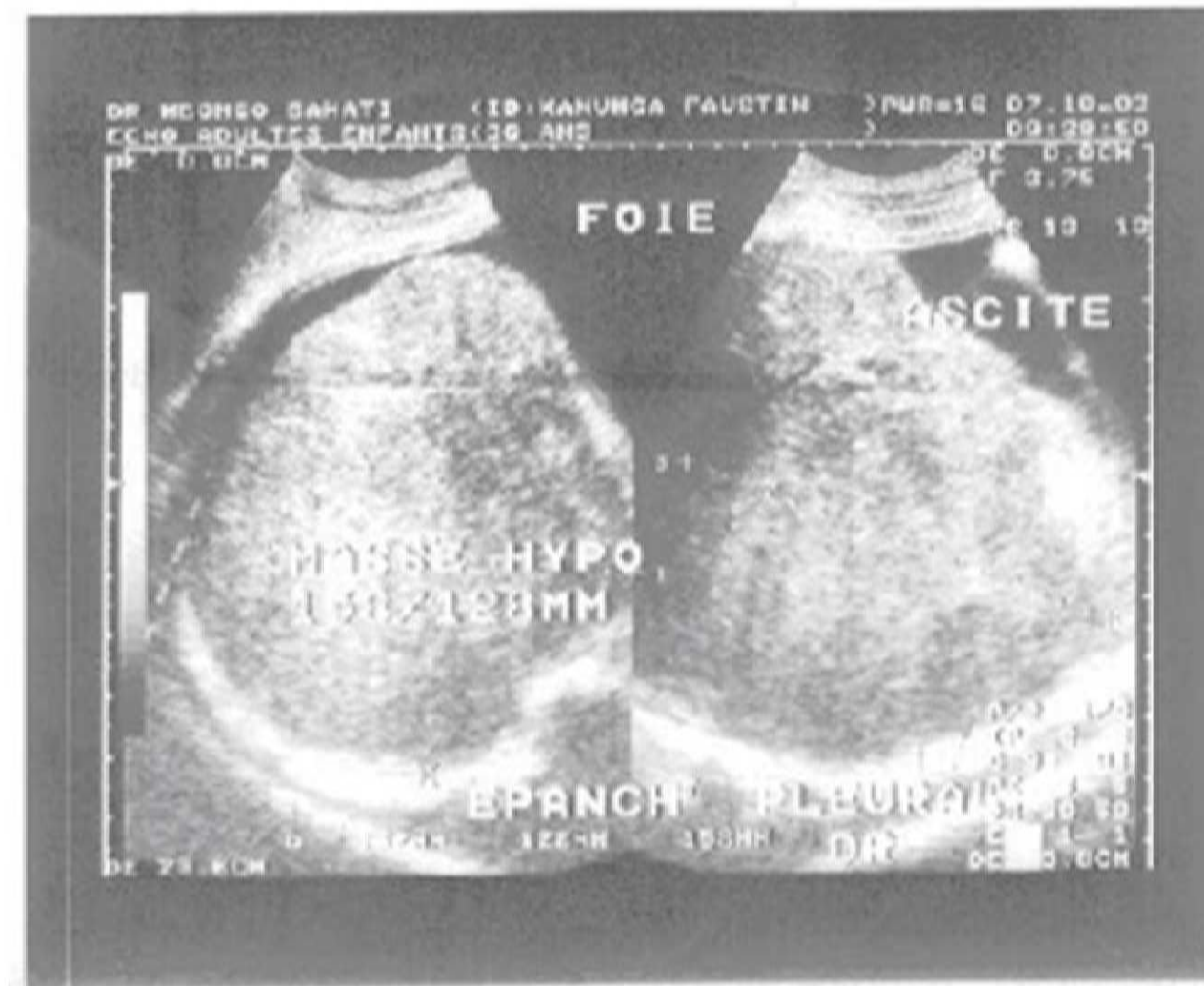


Image Echo1 : image du CHC hypoéchogène sur un foie cirrhotique

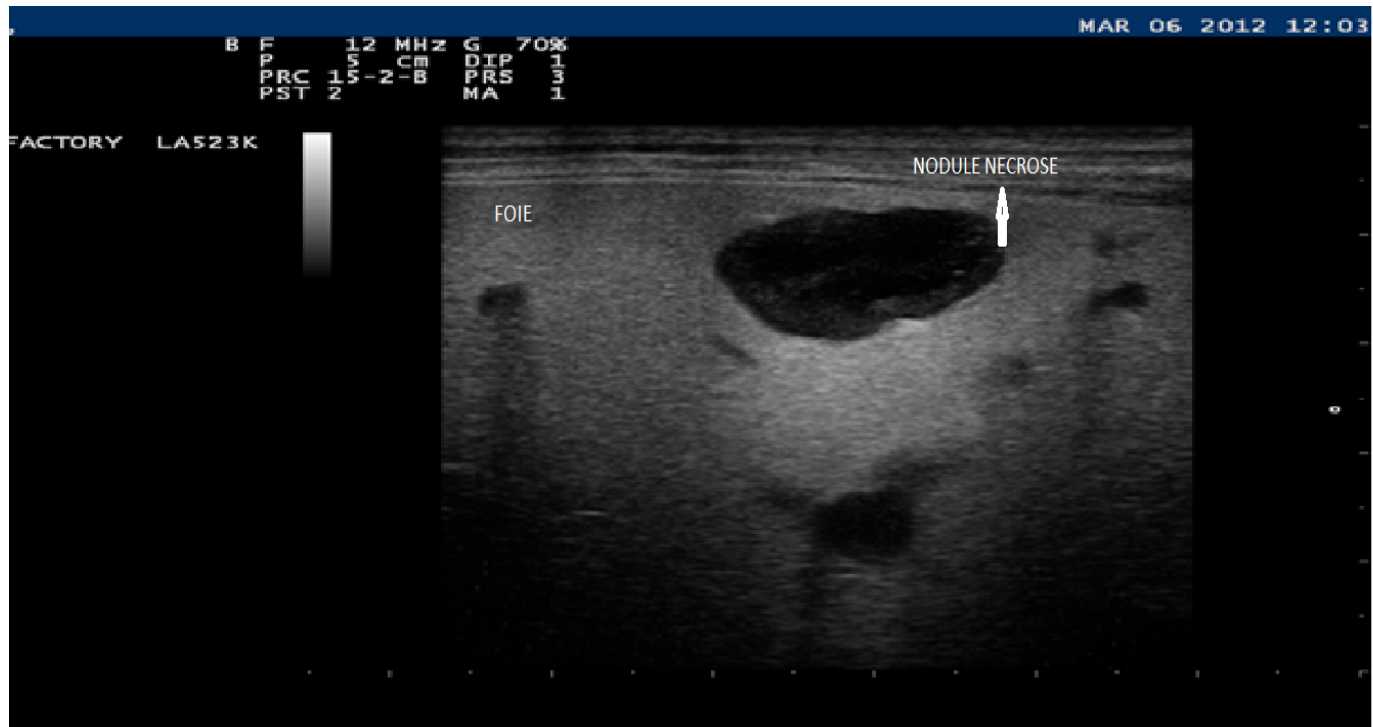


Image Echo 2: Image échographique du carcinome hépatocellulaire pseudo suppurative sur un foie multi nodulaire avec des grosses tumeurs hypoéchogène, à contours mal défini à centre nécrotiques contenant des bourgeons



Image Echo 3 : CHC hétérogène, avec des zones nécrotiques hypoéchogènes

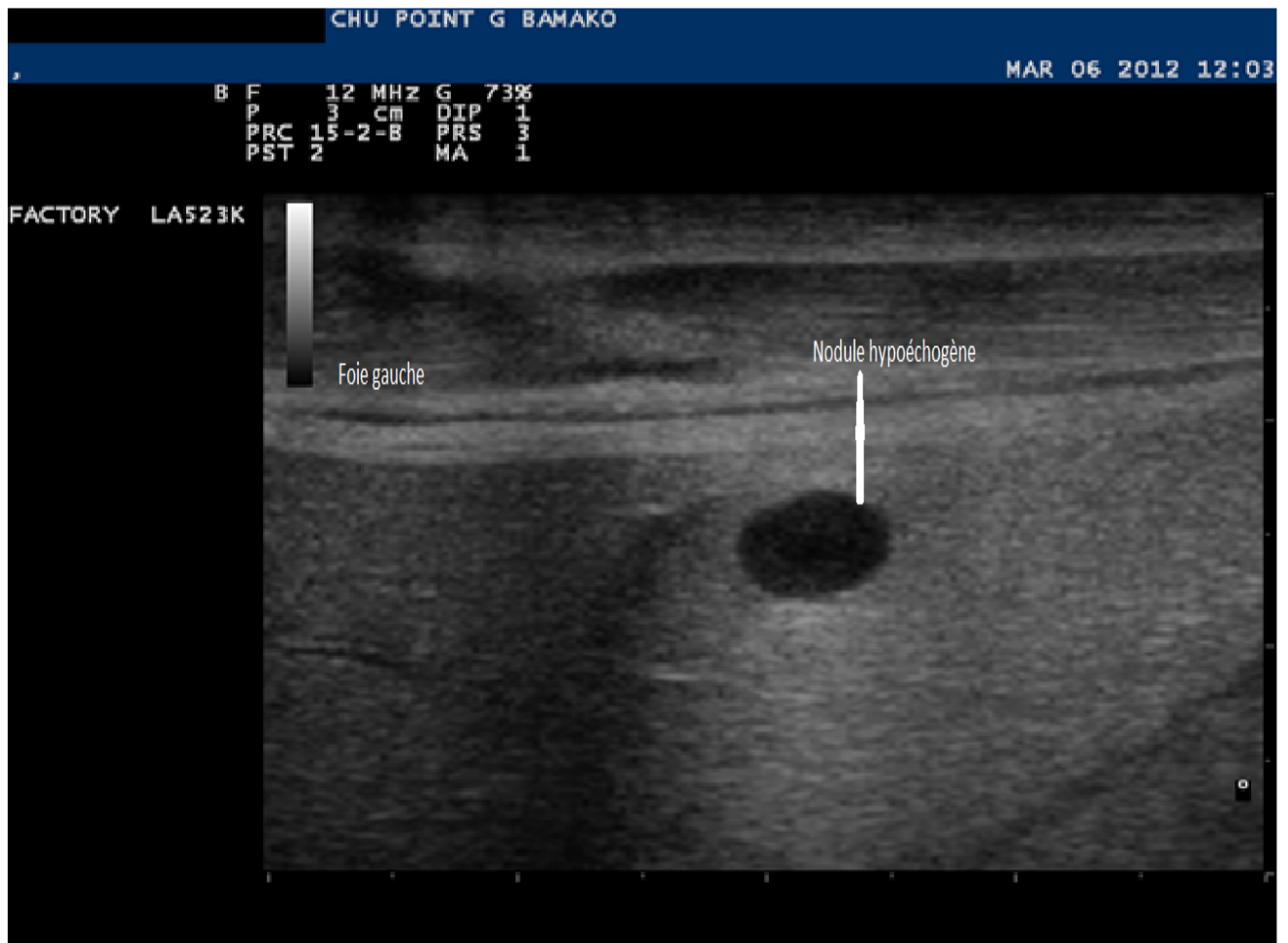


Image Echo 4: Image échographique du carcinome hépatocellulaire hypoéchogène, homogène uni nodulaire à contour bien défini

VII. CONCLUSION

Au terme de notre étude, qui a porté sur 133 cas de carcinome hépatocellulaire, soit **0,51%** de l'ensemble des échographies réalisées:

L'âge moyen de nos patients à été de 52 ans avec des extrêmes de 19 à 83 ans.

Le sex-ratio a été de 3,29.

L'hépatomégalie associée au syndrome œdémato-ascitique et l'ictère ont été les principaux signes cliniques rapportés avec une fréquence respective de 84,2% , 71,4%, et 60,1% .

L'hépatomégalie hétérogène multi nodulaire diffuse aux deux lobes (droit et gauche) à été significative avec 36 % des cas

Tous les nodules étaient vascularisés au doppler couleur

Les lésions associées étaient surtout la cirrhose 48,87 % avec les anomalies vésiculaires (lithiases et boue biliaire) 49,62%

La thrombose portale a été rapportée dans 5,26% des cas.

L'échographie abdominale avait permis de : préciser l'aspect, le siège des lésions, et les signes associées (hypertension portale, ascite)

De par son coût, son innocuité et son accessibilité l'échographie doit être la méthode de détection de première ligne.

Sa position se verra reconfortée d'avantage avec l'utilisation des produits de contraste.

Si toute fois l'échographie apporte une forte susceptibilité diagnostique, l'histologie ou la Cytologie reste le seul examen de confirmation du carcinome hépatocellulaire

RECOMMANDATION

1. AUX PATIENTS :

- ✓ Devant toute symptomatologie abdominale associée ou non à un ictère, et ou non à une douleur quel que soit le degré de gravité, faire une consultation médicale.
- ✓ Observer quelques règles d'hygiène de vie, afin de réduire le risque de contamination par les virus de l'hépatite: sécurité transfusionnelle, tatouage, hygiène oro-fécale, diminution des contacts inter humains.

2. AUX PERSONNELS SOIGNANTS :

- ✓ Privilégier l'échographie abdominale devant toute symptomatologie hépatique, surtout si celle là est associée à un ictère, une douleur et une altération de l'état général
- ✓ Compléter toujours l'examen par le dosage de l' α FP et la cytologie en cas suspicion échographique.
- ✓ Surveillance échographique régulière chez tous les patients atteints d'une hépatopathie chronique.
- ✓ La chirurgie en absence de contre-indication.
- ✓ Apport psychologique afin d'aider le patient à supporter son mal et bien suivre son traitement
- ✓ Proscrire les traitements hasardeux.

3. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES :

- ✓ Instaurer une politique efficace de prévention contre les hépatites virales.
- ✓ La sécurisation des dons de sang (dépistage systématique).
- ✓ Faire l'IEC sur les méfaits de l'alcoolisme dans la genèse des hépatopathies chroniques.
- ✓ Formation du personnel soignant pour une prise en charge efficiente des cas de CHC.
- ✓ Vulgarisation et accessibilité de l'échographie

VII. REFERENCES

1. **Attali P, Prod homme M, Pelletier G, Papoz L, Buffl C , Etienne JP**
Carcinome Hépatocellulaire en France : Aspects cliniques, biologiques et virologiques chez 197 malades
Gastroenterol clin biol . 1984 ; 8: 768 – 789
2. **Attouchi.B**
Service de chirurgie viscérale et digestif CHP de Taroudant
Anatomie du foie, pédicule hépatique et des voies biliaires
3. **Beaugrand M.**
Dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose
Gastro enterol clin biol 2000 ; 24 : 382-394
4. **Belghit J**
Traitement chirurgical du carcinome hépatocellulaire
J . Churg 1999 ; 136 : 280-28
5. **Benhamiche A.M, Minello A., Faivre C, Clinard F. Mitre. E HILLON P, FAIVRE J.**
Evolution de l'incidence du cancer primitif du foie sur une période de 20 ans dans une population non sélectionnée.
Gastroenterol Clin Biol 1998, 22, A30.
6. **Benhamou J P, Erlinger S**
Maladies du foie et des voies biliaires
Gastroenterol clin boil 1999; 23 : 360-375
7. **Bismuth H P**
Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver
E M C foie (1) 7001 A10
8. **Blanc J F, Bernard P H , D Ledhington V, Le Bail B Cales J, Baladaud C, Bioulac sage (Bordeaux)**
Carcinome hépatocellulaire sur foie non cirrhotique surcharge en fer et mutations du gène de l'hémochromatose
Gastro Enterol clin biol 1998; 22- A54
9. **Bonnin A**
Echographie générale
Edit Paris Masson 2000 : 34-52

10. Bouchet A, Cuillehet J

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle du foie

Lyon: SMEP 1983: 32-38

11. Boutin J.P, Botterman F, Alandry G, Cartel J.L, Spiegel A, Roux J.

Epidémiologie du cancer primitif du foie en Polynésie française.

Bull. Soc. Pathol. Exot. 1990, 83 : 596-602.

12. Bruix J.

Carcinome hépatocellulaire : Aspect clinique et épidémiologique en France Gastro
enterol clin biol 2000 ; 4 : 247.

13. Camara M A

Apport de l'échographie dans le diagnostic du CHC dans le service de radiologie du
CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako 2004 N°20.

14. Chayville J A, Brissol P, Pelletier M J.

Serum alphafoeto protein screening in patients with idiopathic hemochromosis and
liver cirrhosis

Digestion, 1977; 16:118 –127

15. Clavière C, Bronowicki J P, Huszrack H, Bigard M C Gaucher P.

Rôle des stéroïdes sexuels et leurs récepteurs dans la physiopathologie du carcinome
hépatocellulaire.

Gastro entérol clin biol. 1998; 22: 73-86.

16. Corrigan K , Semelka R C.

Dynamic contrast enhanced MR imaging of fibrolamellar carcinoma
abdom imaging 1995; 20: 122-125.

17. Cuinaud D.

Etude anatomique chirurgicale du foie

J Radiol 2002 ; 83 : 235-242

18. Danitewitz M.D, Herrera G, Kew MD, Micheal C.

Autonomous cholesterol biosynthesis in murine hepatoma

J cancer 1984; 54: 1562-1568.

19. Denoix P F. et Schlumberger J R.

Le cancer chez le noir en Afrique Française.

Monographie de l'Institut National d'Hygiène Paris 1957 N° 12.

20. Deugnier Y.

Tumeur maligne du foie
In Bourel M, pathologie UREF
Paris Ellipses, 1995 : 225-244

21. Di Bisceglie A M.

Hepato cellular carcinoma
Ann intern Med 1990; 108: 309-401

22. Di Bisceglie A.M , Hodkinson H J, Birkowitz, Kew MC

Pityriasis rotundo : a cutaneous marker of hepatocellular carcinoma in South Africa
Black
Arch – dermatol 1998; 122: 802 –804

23. Dognon D , Monnier- Cholley.

Foie, Voies biliaire, Pancréas, Rate
Paris Masson édition : 3-34

**24. Duval O, Even C, Collet T, Galais M P, Luet D, POTTIER D, VERWAERDE J C,
DAO T**

Epidémiologie analytique du carcinome hépatocellulaire dans le département du
Calvados : rôle prédominant du virus C chez la femme.
Gastro enterol Clin Biol 1998, 22, A31

25. Ebara J-R.

Etude épidémiologique du cancer primitif du foie au Congo. A propos d'une
statistique hospitalière de 181 cas.
Thèse Médecine Brazzaville 1982.

26. Enerst H, Hahn E G, Balzer T, Schliel R, Heyder N

Ultrasound of liver lessons: Signal ehan cement after intravenous injection of the
ultrasound contrast agent Levovist
J Clin ultrasound 1996; 24: 31-35

27. François Roudot, Tharaval, Daniel D

Vers un dépistage et un traitement précoce du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose
Gastroenterol clin biol 2002; 26 : 559-560

28. Fellows I W Stewart M , Jeffcaot M J, Smith P.G

Hepatocellular carcionoma a primary , hemochromosis in the absence of

Gut 1988; 29: 1603-1609

29. Gibson J

Histological typing of tumor of the liver biliary tract and pancreas. Classification
international of tumor

OMS edition Geneva 1978: 20

30. Horecken B

Health. Pathway of carboxylate metabolism in normal and neoplastic cell

Gastro enterol clin biol 1999 ; 23: 277-280

31. Ibara J.R., Ossendza. R. A., Okouo. M., Gassaye D, NGoma Ph Manibouana , A

Itoua Ngaporo

Les cancers primitifs du foie au Congo ;

Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (8/9).

32. Itoua N.A., Gombe M.Ch.

Le portage de l'antigène HBs à Brazzaville.

Méd. Afr. Noire 1981, 28 : 113

33. Jackson V P, Martin simerran P, Becker G I

Real time ultrasonographic demonstration of vascular invasion by
hepato cellular carcinoma

J Ultrasound Med 1983; 2: 277-280

34. Kamina Pierre

Anatomie Clinique

Paris Maloine 3ème édition 2011; 2: 289-304

35. Kew MC, Popper H

Relationship between hepato cellular carcinoma and cirrhosis

Semin liver Dis 1984; 4: 136-142

36. Kew M C

Clinical manifestation and paraneoplastic syndromes of carcinoma
hepato cellular : In neoplasia of the liver, Okuda K, Ishak K

Springer verlag ed Tokyo 1987; 58:199-211

37. LE Bras M, Tricola R T, Clerc M, Loubiere R, Beda B, Bertrand E.

Les facteurs étiologiques du cancer primitif du foie en Côte d'Ivoire.

Gastro entérol Clin Biol 1978 ; 2 : 679-688

38. Liebermann H, Tur Kaspas R, Shafritz D

Hepatitis virus infection and hepatocellular carcinoma: In neoplasma of the liver,
Okuda K, Ishak K
Springer verlag edit Tokyo 1987: 21-33

39. Mathieux D, Larde D, N'Guyen D, Bormes J C, Vasite N

Angioscanner hépatique normal: méthodologie et résultat
J Radiol., 1983 ; 64 : 155-160

40. Melki P, Helenona – Cornud F

Echo Doppler vasculaire et rénale
Edition, Paris Masson 2000 : 3-24

41. Munoz N, Bosch X

Epidemiology of hepatocellular carcinoma : In neoplasma of the liver, Okuda K,
Ishak K
Springer verlag edit Tokyo 1987: 3-19

42. Nakashima T, Kojiro M

Cross features and cross classification of hepatocellular carcinoma
Atlas of its pathology , Nakashima I , Kojiro M
Springer verlag Tokyo 1997: 3 – 40

43. N'Dri K , A.F. D'Horpock , Konana A, Attia A, Gbazi G C, Mensah G D, Habby B C

Cytoponction à l'aiguille fine écho guidé dans le diagnostic des tumeurs
malignes
Gastroenterol clin biol. 1999; 23: 123

44. N'Gbesso R D., Attia A., Mahassade A, Kanga N, Keita A

Carcinome hépatocellulaire observé à Abidjan aspect et place de l'échographie
J Radiol 1998 ; 79 : 409-414

45. Nisenbaum H L, Rowling S E.

Ultrasonographic of focal hepatic lesions
Semin Roent Genol 1995; 30: 224-246

46. Osteaux M., OP DE Beeck B, Hoorens A, Dujardin M, Goes E.

Diagnostic différentiel des lésions focales hépatiques avec corrélation
anatomopathologiques ;
J Radiol 2002 n° 2 : 269-292.

47. Payet M., Sankale M.

Les cancers du foie et du pancréas chez le noir africain.

Méd. Afr. Noire 1971, 18 : 215-226

48. P J Valette, Courbière M, Pilleul F

Les produits de contraste ultra sonores pour le foie.

J Radiol 2004 ; 675-680.

49. Ross J S , Kurian S

Clear cell hepatocellular carcinoma sudden death from severe hypoglycemic

Am J Gastroenterol 1985; 80: 188-194

**50. Sefiani. S, Mahassini N, Cherradi. N, Bernoussi Z, Benkirani L, F Zouaidia ,L
Larikit A Jelthi, F Mansouri, A El Hachimi**

Le carcinome hépatocellulaire aspects anatomo-pathologiques a propos de

108 cas ; Médecine du Maghreb 1999 n°78 : 8-11.

51. Shimamoto K, Sakuma S, Ishigate T

Hepatocellular carcinoma evaluation of Doppler us and MR Imaging

Radiology 1995; 20: 149-153

52. Sissoko M

Cancer primitif du foie, étude clinique et traitement dans le service de chirurgie B de
l'hôpital national du P G. A propos de 35 cas.

Thèse Med. Bamako 1998 n ° 14

53. Tanaka S, Kitamura T, Fujita M, Nakanishi K, Okuda S

Color Doppler flow imaging of liver tumors

AJR 1990; 154: 509-514

54. Taylor K J, Ramos I, Morse SS, Fortune Kl, Hammers L, Taylor C R

Focal liver masses: differential diagnostic with pulsed doppler ultrasound

Radiology 1987; 164: 643-647

55. Wandji M J

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs du carcinome hépatocellulaire

Thèse de Med. bamako 2003 N°24.

N° d'indentification.....

Service de Provenance.....

I/ Données sociodémographiques

Q1. Nom.....

Q2. Prénoms.....

Q3. Age.....

Q4. Sexe.....

Q5. Ethnie.....

Q6. Adresse.....

Q7. Profession.....

II- Données cliniques

Q8. Motifs de consultation :

- 1. Fièvre isolée**
- 2. Hépatomégalie**
- 3. Douleurs dans l'hypochondre droit**
- 4. Hépatomégalie douloureuse et fébrile**
- 5. Altération de l'état général**
- 6. Découverte fortuite**
- 7. Diarrhée banale**

Q9. Facteurs de risque :

- 1. Alcool**
- 2. Tabac**
- 3. Diabète**
- 4. VIH**

5. Antécédent de lésion du foie

6. Hygiène précaire

Q10. Signes cliniques :

- 1. Hépatomégalie**
- 2. Douleur de l'hypochondre droit**
- 3. Fièvre**
- 4. Ictère**

III .Type de lésion

- ❖ **Kyste simple**
- ❖ **Kyste à revêtement cilié**
- ❖ **Kyste hydatique**
- ❖ **Hyperplasie nodulaire focale**
- ❖ **Abcès**
- ❖ **CHC**
- ❖ **Métastases**
- ❖ **Autres**

VI. Examens morphologiques

A. Echographie hépatique

Q11. Segment concerné

- | | | | | | |
|----------------------------------|---|---|-----------------------|---|---|
| 1. Segment I | / | / | 4. Segment V | / | / |
| 2. Segment II | / | / | 5. Segment VI | / | / |
| 3. Segment III | / | / | 6. Segment VII | / | / |
| 7. Segment VIII | / | / | | | |
| 8. Segments associés..... | | | | | |

Q12. Siège sur le foie

- 1. Foie droit**
- 2. Foie gauche**

3. Foies droit et gauche

Q13. Nombre de foyer :

1. Uni focal

3. Multiple

Q14. Echostructure de la lésion

1. Echogène

2. Hypo échogène hétérogène

3. Hypo échogène homogène

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : KANTE

PRENOM : SALIMOU

TITRE : Aspect échographique du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G

Ville de soutenance de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

LIEU du Dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR d'intérêt : radiologie

Résumé

Le but de cette étude était de déterminer l'apport de l'échographie dans le dépistage du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU de Point G

L'étude rétrospective de 7 ans a porté sur les patients dont le résultat échographique était en faveur du carcinome hépatocellulaire : foie hétérogène uni ou multi nodulaire.

Au terme de cette étude 133 malades ont été colligés avec un âge moyen de 52 et un sexe ratio de 3,29 en faveur des hommes

Les principaux motifs de consultation ont été hépatomégalie 84,2 %, le syndrome oedemato ascitique 71,4 % et une AEG 54,1%

L'examen échographique notait essentiellement des nodules hétérogènes 21,80 % et des nodules hétérogènes à centre nécrotique 63,16 %

Les nodules de taille supérieur à 5 cm 64,66%, et ceux inférieur à 3 cm 12,03 %

Le caractère vasculaire des lésions était significatif avec 100% vascularisé au Döppler

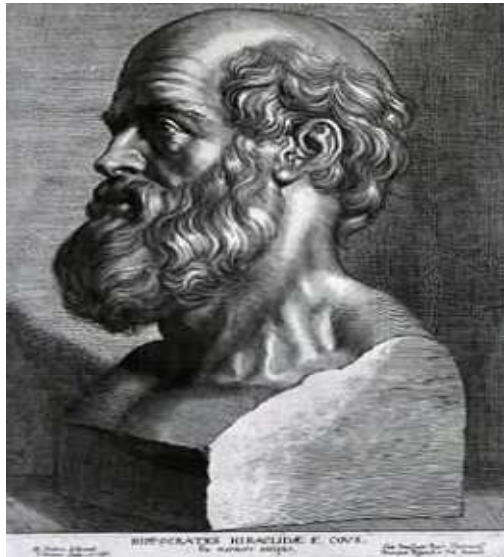
Dans les maladies échographiques associées l'association cirrhose CHC a été rapportée dans 48,87 %, les anomalies vésiculaires dans 49,62 %

La plupart des patients ont été vu à un stade tardif, et le CHC était associé à la cirrhose dans 48,87 % et à des anomalies vésiculaires (boue biliaire et lithiases) dans 49,62%

L'échographie a permis de préciser : l'aspect, le siège des lésions, et les signes associées (hypertension portal et ascite).

De par son coût, son innocuité, et son accessibilité l'échographie doit être la méthode de détection de première ligne

Mots clés : carcinome hépato cellulaire, échographie



SERMENT

D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure!