



Gastrointestinal imaging: tips and traps in the diagnosis of small HCC

Victoire Cartier, Christophe Aubé

► To cite this version:

Victoire Cartier, Christophe Aubé. Gastrointestinal imaging: tips and traps in the diagnosis of small HCC. Diagnostic and Interventional Imaging, 2013, 94 (7-8), pp.697-712. 10.1016/j.diii.2013.03.007 . hal-03329108

HAL Id: hal-03329108

<https://univ-angers.hal.science/hal-03329108>

Submitted on 30 Aug 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



FORMATION MÉDICALE CONTINUE : LE POINT SUR...

Imagerie digestive : pièges et astuces – diagnostic du petit CHC[☆]

V. Cartier^a, C. Aubé^{a,*b}

^a Département de radiologie A, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex, France

^b Laboratoire HIFIH, LUNAM université, université d'Angers, rue Haute-de-Reculée, 49045 Angers, France

MOTS CLÉS

Foie ;
Cirrhose ;
Tumeur maligne ;
IRM ;
Diagnostic non invasif

Résumé L'amélioration de la survie des patients atteints de carcinome hépatocellulaire (CHC) passe par la découverte de lésions de petite taille. Celle-ci est possible par le dépistage du CHC chez tout patient cirrhotique. Toutefois, ces petites lésions sont difficiles à caractériser puisque, suivant la technique d'imagerie utilisée, seules 50 à 80 % des lésions de moins de 3 cm ont un aspect typique de CHC. L'IRM avec ses différentes possibilités (séquence dynamique, diffusion, produit de contraste hépatospécifique) est actuellement la technique d'imagerie la plus efficace pour caractériser ces petits CHC. En revanche, on ne connaît pas actuellement la meilleure association d'examens d'imagerie permettant le diagnostic de petit CHC.

© 2013 Éditions françaises de radiologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Le carcinome hépatocellulaire (CHC), dont l'incidence ne cesse de croître (11 cas pour 100 000 personnes par an en France), est devenu le cinquième cancer le plus fréquent et le quatrième en termes de mortalité dans le monde. Il survient dans plus de 90 % des cas sur une maladie hépatique sous-jacente, cirrhose ou hépatopathie chronique [1–3]. L'existence d'un terrain favorisant la survenue de ce cancer a conduit à la mise en place de programmes de suivi des patients cirrhotiques dans différents pays. Il a alors été démontré que le suivi des patients cirrhotiques améliorait leur survie. Ainsi, l'étude de Zhang et al. [4] a montré, sur une large population (18 816 patients), une augmentation de survie de plus de 37 % pour les patients chez qui on découvrait un CHC lorsqu'ils étaient dans le groupe suivi par rapport au groupe non suivi. Cette étude a été confirmée en 2008 par

DOI de l'article original :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2013.03.007>.

☆ Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Diagnostic and Interventional Imaging*, en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : chaube@chu-angers.fr (C. Aubé).

Chan et al. [5] qui montrait, sur 1136 patients ayant un CHC sur cirrhose, une survie globale de 61,9 mois si les patients étaient suivis avant la découverte du CHC et de 11,6 mois si les patients n'étaient pas suivis.

En France, la surveillance des patients à risque de CHC se fait par échographie semestrielle [6]. Elle est malheureusement insuffisamment prescrite et suivie, ne touchant que 20 % environ de la population cible [7]. Cette surveillance amène à la découverte de CHC de petite taille (inférieure à 30 mm, voire 20 mm). Si les CHC de petite taille permettent de proposer un traitement curatif et ont un pronostic nettement meilleur que les CHC de taille supérieure, leur diagnostic de certitude est plus difficile. La caractérisation d'un nodule sur cirrhose découvert en échographie repose sur l'échographie de contraste, la tomodensitométrie ou l'IRM. Toutefois, les caractéristiques bien codifiées du CHC qui permettent d'arriver à un diagnostic non invasif [3,8] peuvent être incomplètes pour les CHC de petite taille, et poser alors un problème diagnostique qui peut faire perdre le bénéfice de la découverte précoce de la tumeur. De plus, l'existence de pseudolésions et d'autres tumeurs hépatiques est plus souvent une source de confusion pour des petits CHC que pour des lésions plus volumineuses.

Le but de cet article est donc de décrire les aspects typiques et atypiques du petit CHC, d'évoquer les diagnostics différentiels et de donner les éléments techniques et sémiologiques qui doivent conduire à suspecter un CHC.

Aspects typiques du carcinome hépatocellulaire

Au cours de son évolution depuis le nodule de régénération jusqu'au CHC, via le nodule dysplasique, la vascularisation du nodule qui est initialement, comme l'ensemble du parenchyme hépatique, principalement portale, va devenir progressivement artérielle, par néoangiogénèse tumorale, alors que la vascularisation portale va parallèlement diminuer. De cette évolution vasculaire tumorale va découler l'aspect typique en imagerie du CHC qui repose sur un double aspect : le rehaussement précoce au temps artériel et le lavage lésionnel au temps portal ou tardif (Fig. 1). Sur un foie de cirrhose, cet aspect permet d'affirmer de façon non invasive le diagnostic de CHC et après bilan d'extension, de prendre en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) une décision thérapeutique sans avoir recours à la biopsie [3,8].

Si la technique la plus performante pour mettre en évidence cet aspect typique est l'IRM, elle demeure toutefois imparfaite, puisque pour des nodules de moins de 3 cm,

cet aspect typique est présent dans moins de 60 % des cas [9–12]. La sensibilité des différentes techniques pour le diagnostic de petit CHC est rapportée dans le Tableau 1. Parallèlement, la spécificité des techniques d'imagerie et notamment de l'IRM est élevée, comprise entre 95 et 96 % dans la littérature, et les faux positifs correspondent fréquemment à des nodules dysplasiques de haut grade [10], dont le bien fondé du traitement est probable du fait de leur risque élevé d'évolution vers le CHC [13]. En résumé, en cas de nodule de petite taille découvert sur un foie de cirrhose, la présence d'un aspect typique permet d'évoquer avec une quasi-certitude un CHC, mais l'absence de cet aspect typique ne permet nullement d'éliminer le diagnostic.

Difficultés diagnostiques et éléments de réponse

Aspect atypique des petits carcinomes hépatocellulaires

Absence de cinétique vasculaire typique

Bien que moins souvent hypervascularisés au temps artériel que les CHC de grande taille, les CHC de petite taille conservent dans la grande majorité des cas (75 à 85 % des cas) cette caractéristique. En revanche, l'absence de lavage lésionnel au temps portal ou tardif est fréquente (40 à 60 % des cas suivant la technique utilisée) [10–12]. C'est en échographie de contraste que le lavage lésionnel est le plus souvent absent, et en IRM qu'il est le plus souvent présent. Le degré de différenciation du CHC joue aussi un rôle, l'absence des caractéristiques classiques du CHC s'observe plus fréquemment chez les CHC bien différenciés [9,14].

Ces caractéristiques de rehaussement peuvent toutefois être présentes sur un type d'examen d'imagerie et pas sur un autre, sans que l'explication ait été clairement établie. La première solution pour pallier un défaut d'aspect caractéristique d'un nodule découvert lors d'un examen d'imagerie est donc de multiplier les techniques d'exploration. Si l'échographie de contraste est rarement positive (environ 40 % sur des données personnelles encore non publiées), l'utilisation de la tomodensitométrie ou de l'IRM alternativement, quand l'un des deux examens est négatif, permet d'augmenter très nettement la sensibilité de l'imagerie pour le diagnostic de petit CHC. Ainsi, l'étude de Sersté et al. [10] rapporte une sensibilité de la tomodensitométrie de 74 % pour mettre en évidence la cinétique vasculaire typique, de 81 % pour l'IRM, et lorsque l'on utilise l'une ou l'autre des techniques la sensibilité atteint 98 % (Fig. 2). L'utilisation alternative de la tomodensitométrie

Tableau 1 Sensibilité (en %) des examens d'imagerie pour le diagnostic du CHC de petite taille suivant les critères AASLD (hypervascularisation artérielle et lavage portal et/ou tardif).

| | Taille maximum (cm) | Échographie de contraste | TDM | IRM |
|--------------------------------|---------------------|--------------------------|-----|-----|
| Forner A. et al. [12] | 2 | 52 | | 62 |
| Leoni S. et al. [11] | 3 | 67 | 64 | 75 |
| Sestré T. | 2 | | 71 | 84 |
| Rimola J. et al. [27] | 2 | | | 58 |
| Aubé C. (données non publiées) | 3 | 43 | 75 | 80 |

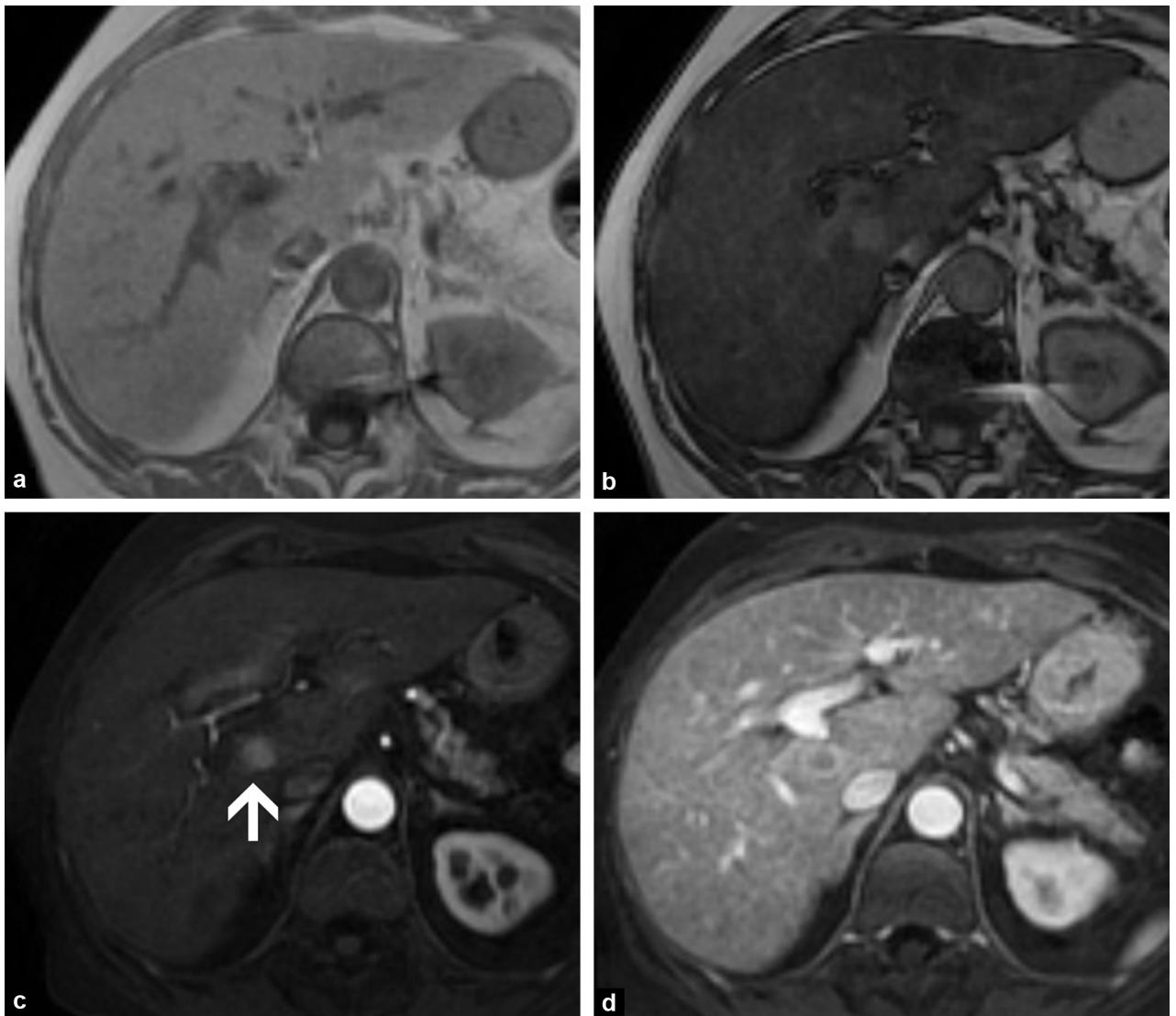


Figure 1. Aspect typique de carcinome hépatocellulaire en IRM. Suivi de cirrhose d'origine exogène. IRM pondérée T1 en phase (a) et en opposition de phase (b) : stéatose hépatique (chute du signal en opposition de phase [b]). T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium aux temps artériel (c) et portal (d) : lésion de 16 mm (flèche) rehaussée au temps artériel et lavée au temps portal.

et de l'IRM est la démarche recommandée par les *guidelines* de l'European Association for the Study of the Liver (EASL) et par l'American Association for the Study of the Liver Diseases (AASLD). Il faut noter que dans ces recommandations, l'usage de l'échographie de contraste, même si elle demeure un élément d'orientation diagnostique, ne permet plus d'affirmer le diagnostic et de sursoir à la réalisation d'une biopsie. Seule la tomodensitométrie et l'IRM sont habilitées pour le diagnostic non invasif de certitude [3,8].

L'hypersignal en pondération T2 est un autre élément de diagnostic du CHC de petite taille (Fig. 3). Ainsi, pour faire le diagnostic de CHC pour des lésions de moins de 20 mm, si on prend en compte la présence de la cinétique vasculaire typique et/ou d'un hypersignal T2, la sensibilité de l'IRM est de 79,4% et sa spécificité de 76,9%, alors qu'en utilisant uniquement la cinétique vasculaire typique, la sensibilité de l'IRM n'est que de 67,6% avec une spécificité identique [15].

L'utilisation de l'imagerie de diffusion est aussi un élément important pour le diagnostic positif de CHC. Ainsi, les CHC de petite taille sont, dans plus de 75% des cas, en hypersignal sur l'imagerie de diffusion [9,10]. En revanche, il ne semble pas exister de corrélation entre l'hypersignal en diffusion et la différenciation tumorale.

La performance de l'hypersignal en diffusion isolée (sans la cinétique de rehaussement typique) est encore discutée dans la littérature. Une équipe [16] a montré une performance supérieure de l'imagerie de diffusion pour le diagnostic de petit CHC, comparativement à l'aspect typique (rehaussement artériel et lavage portal et/ou tardif) reconnu par les *guidelines*; une autre équipe n'a pas retrouvé ces résultats [17].

Toutefois, même s'il reste discuté, il est intéressant de rapporter les résultats de Piana G. et al. [16]: pour le diagnostic de CHC de moins de 2 cm, l'utilisation de la combinaison hypervascularisation artérielle + hypersignal en diffusion à la place de la combinaison hypervascularisation

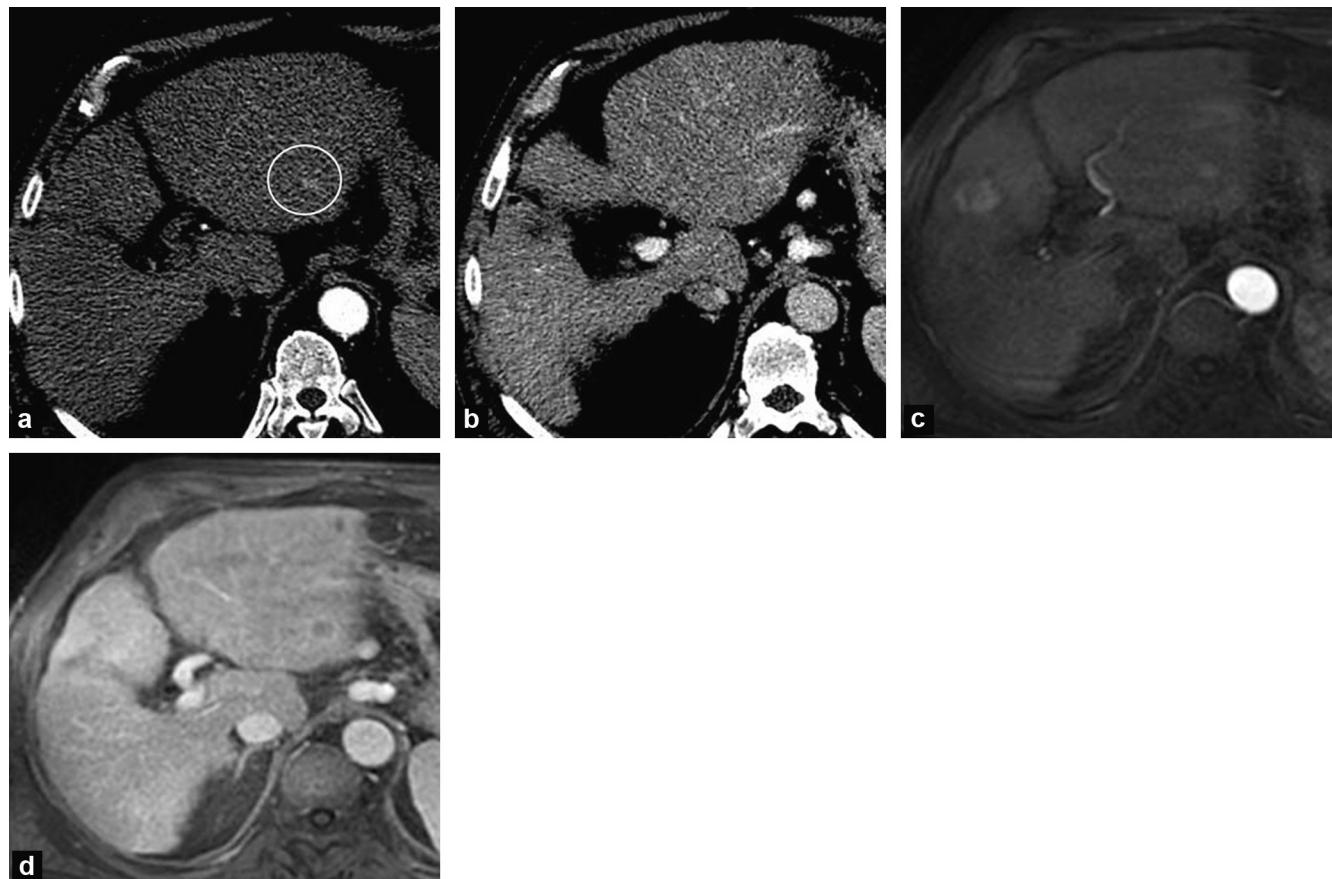


Figure 2. Intérêt d'une imagerie alternative en cas de lésion atypique. Suivi de cirrhose d'origine exogène et dysmétabolique. Scanner au temps artériel (a) et portal (b) : la lésion est difficilement visible au temps artériel, sans lavage au temps portal (cercle). IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse aux temps artériel (c) et portal (d) : le nodule présente un aspect typique, hypervascularisé au temps artériel avec lavage lésionnel.

artérielle + lavage lésionnel permet de faire passer la sensibilité de l'IRM pour le diagnostic de petit CHC de 60 à 77%. Et l'utilisation des deux combinaisons couplées (hypervascularisation artérielle + lavage lésionnel ou hypersignal en diffusion) a une sensibilité de 85% (Fig. 4).

Concernant l'imagerie de diffusion, il faut préciser que les mesures de valeurs d'ADC n'ont aucune place dans le diagnostic du petit CHC.

Les produits de contraste hépatospécifiques, fixés par les hépatocytes et responsables d'un rehaussement du parenchyme à une phase tardive (dite hépatocytaire) à 20 minutes pour le produit le plus récent (sel disodique de l'acide gadoxétique), semblent augmenter la détection de CHC de petite taille [18,19], et notamment la possibilité de différencier les CHC précoce des nodules dysplasiques. Les CHC précoce « early CHC » étant non rehaussés à la phase hépatocytaire dans 97% des cas, alors que les nodules dysplasiques sont iso- ou hyperintenses à la phase hépatocytaire dans 100% des cas [20] (Fig. 5).

Le petit carcinome hépatocellulaire hypervasculaire

Les CHC de petite taille et les CHC bien différenciés sont moins souvent hypervasculaires que les CHC de plus grande taille [9,21,22]. Pour les CHC de moins de 2 cm, il a été rapporté un pourcentage de lésions hypervasculaires de 17%

[23]. Il est difficile d'évoquer un CHC sur une tumeur non rehaussée au temps artériel et ce, quelle que soit la sémiologie associée (Fig. 6). Dans cette circonstance, une biopsie doit obligatoirement être réalisée.

On peut rapprocher du problème des CHC hypervascularisés les CHC à contenu graisseux. Le contenu graisseux est fortement évocateur de CHC dans un contexte de cirrhose, mais les autres tumeurs à contenu graisseux (adénome, angiomyolipome...) ne peuvent être formellement exclues [24]. Hors du fait de la présence de graisse, l'hypervascularisation artérielle demeure modérée, voire inexiste, et le lavage lésionnel ne peut être décelé. Le diagnostic non invasif suivant les recommandations internationales ne peut donc être fait dans ces cas (Fig. 7). La fréquence de ces CHC graisseux a été rapportée à 12% des CHC de petite taille (moins de 2 cm) [9].

Pseudotumeurs

Dans le cadre d'une hépatopathie chronique, les deux pseudotumeurs qui vont poser des problèmes de diagnostic différentiel avec le petit CHC sont les troubles vasculaires, et notamment les fistules artérioportales, et la fibrose confluente. Ces anomalies ont une sémiologie radiologique assez caractéristique qui permet le plus souvent de les reconnaître.

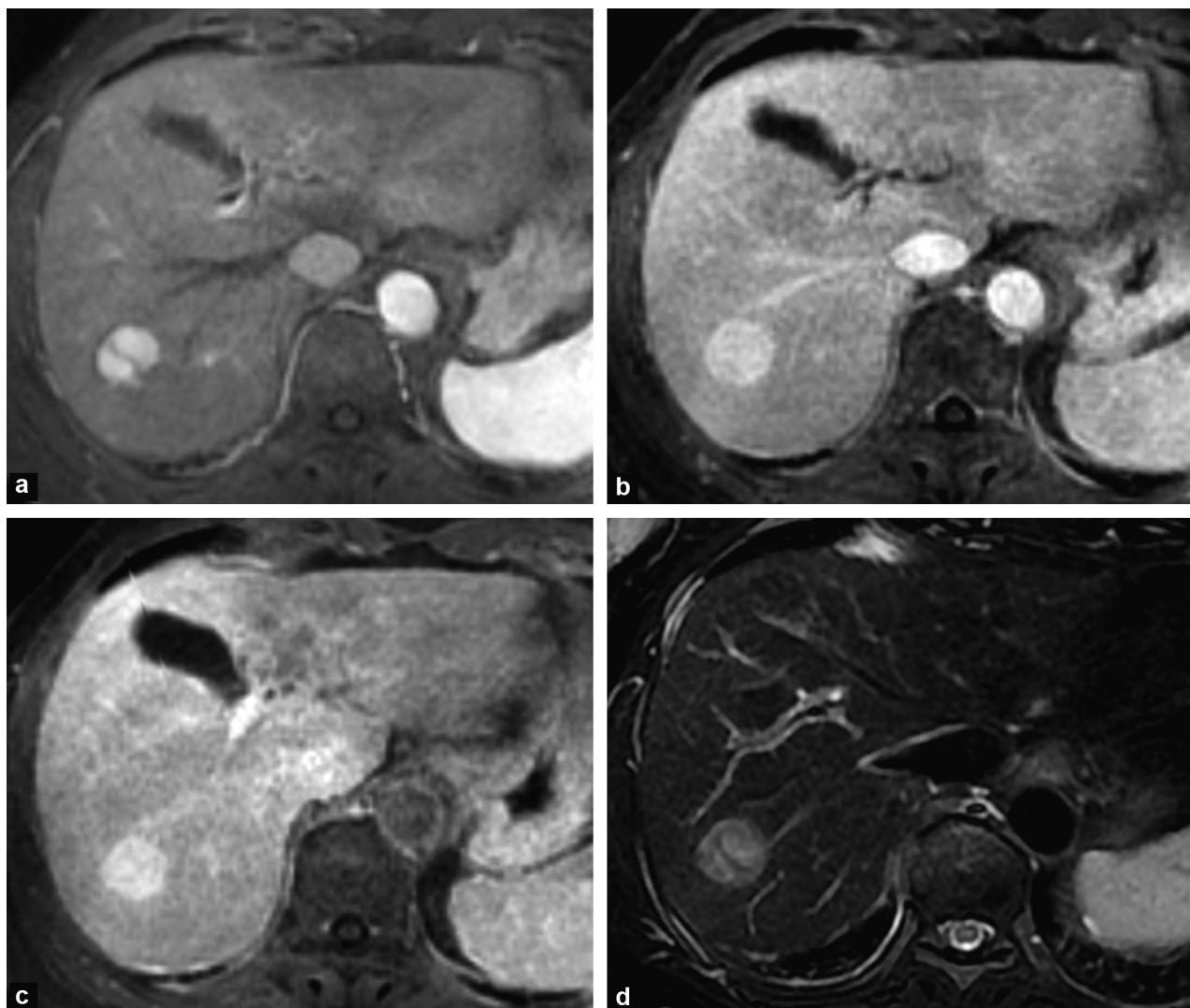


Figure 3. Intérêt du T2. Suivi de cirrhose d'origine exogène. IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium aux temps artériel (a), portal (b), tardif (c) et pondérée T2 (d). CHC rehaussé au temps artériel après injection, sans lavage lésionnel aux temps portal et tardif, mais présentant un hypersignal en pondération T2.

Dans le foie de cirrhose, les troubles de la vascularisation portale, à type de micro-emboles, sont fréquemment associés à des fistules artérioportales en dehors de toute tumeur.

Celles-ci sont classiquement bien délimitées, sous-capsulaires, rehaussées au temps artériel, puis s'homogénéisant avec le parenchyme avoisinant au temps portal.

Toutefois, elles peuvent dans certains cas prendre un aspect nodulaire, tout en demeurant le plus souvent périphériques. De plus, elles peuvent conserver un gradient de contraste positif au temps portal [25]. Elles ne sont visibles que sur les séquences injectées et n'ont pas de traduction en contraste spontané, quelle que soit la séquence utilisée en IRM (Fig. 8).

La fibrose confluente est souvent de plus grande taille. Elle a volontiers un point de départ périphérique, s'accompagnant d'une rétraction capsulaire. Elle apparaît en hypersignal en pondération T2 et son rehaussement est progressif, principalement visible aux phases tardives (après 3 minutes) (Fig. 9).

Autres tumeurs

Si l'apparition d'un nodule sur un foie de cirrhose doit faire évoquer en premier lieu un CHC, d'autres tumeurs peuvent se rencontrer sur un foie cirrhotique.

Certaines sont hypovascularisées (cholangiocarcinome périphérique, métastase) et ne feront donc pas évoquer en premier un CHC; d'autres, hypervascularisées au temps artériel (hémangiome hypervasculaire, adénome, hyperplasie nodulaire focale [HNF]), constituent le diagnostic différentiel d'un petit CHC atypique. Enfin, les nodules dysplasiques peuvent avoir une sémiologie très proche du petit CHC.

Le cholangiocarcinome périphérique est une tumeur favorisée par la cirrhose. L'hypervascularisation au temps artériel est rare, mais elle est possible. Il a été rapporté récemment que les cholangiocarcinomes intrahépatiques sur foie de cirrhose étaient plus hypervascularisés que ceux survenant sur foie non cirrhotique [26]. Dans ce cas, un wash-out peut être présent.

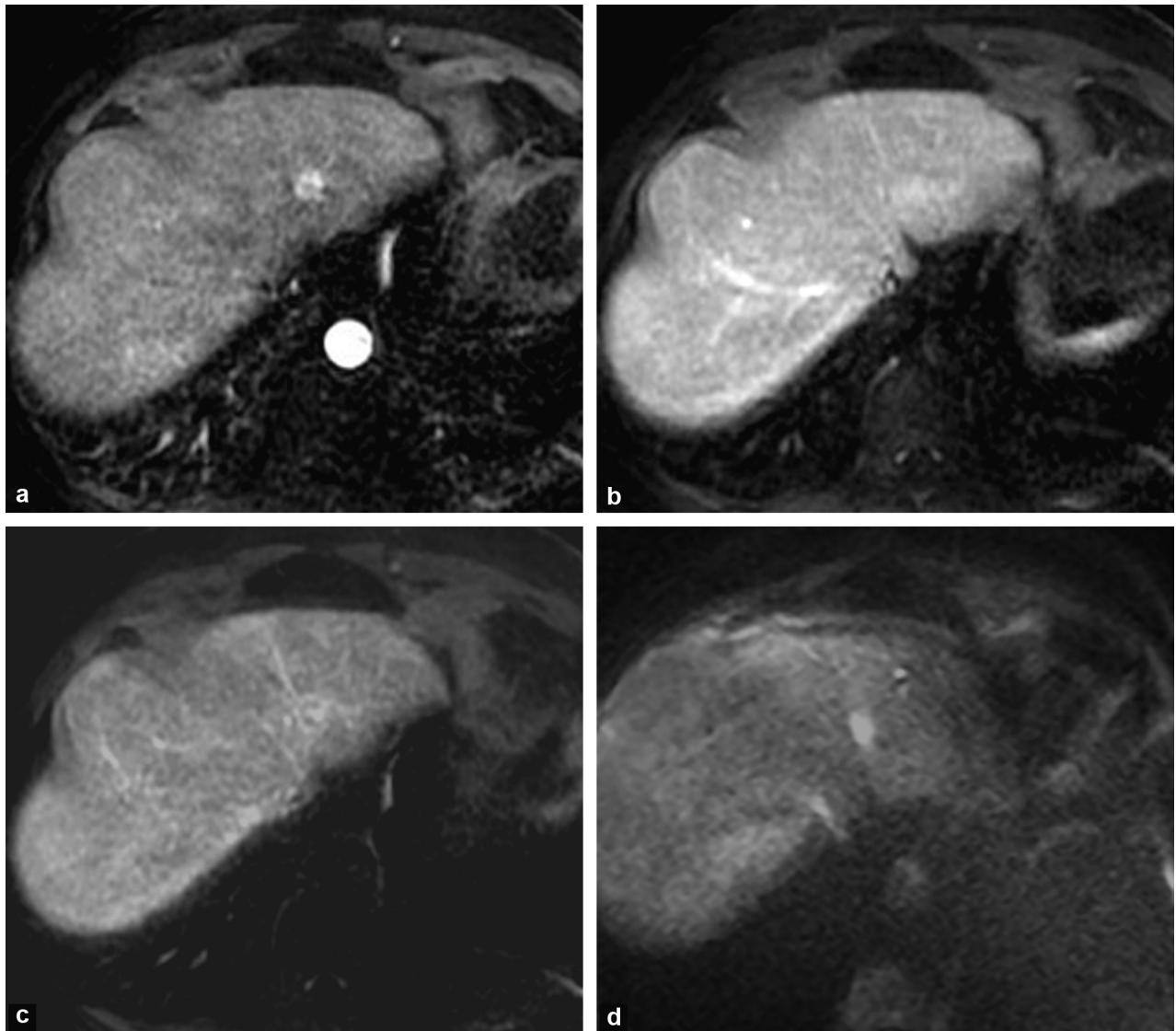


Figure 4. Intérêt de la séquence de diffusion. Suivi de cirrhose virale B. IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium aux temps artériel (a), portal (b), tardif (c) et diffusion (d) : CHC rehaussé au temps artériel après injection, sans lavage lésionnel aux temps portal et tardif, mais présentant un hypersignal en diffusion.

Toutefois le plus souvent, l'aspect du cholangiocarcinome périphérique est celui d'une tumeur avec un rehaussement périphérique, lent et souvent incomplet (Fig. 10) [27,28].

Les hémangiomes hypervasculaires sont fréquents. À la phase artérielle, leur aspect est tout à fait superposable à celui du CHC de petite taille (Fig. 11). Toutefois, il n'existe pas de lavage lésionnel. Au contraire, la lésion a tendance à conserver le produit de contraste à la phase interstitielle, la cinétique de rehaussement étant parallèle à celui des gros vaisseaux artériels tels que l'aorte. Un autre élément d'orientation est la visibilité d'une hypervasculisation artérielle du parenchyme avoisinant le nodule. Enfin, l'argument de certitude est apporté par l'hypersignal franc en pondération T2 sur l'IRM [29].

L'HNF peut exister sur un foie de cirrhose. Son aspect, à l'exception du lavage lésionnel, mime parfaitement

celui d'un CHC (Fig. 12). L'hypersignal en pondération T2 et en diffusion est possible. L'utilisation de produit de contraste hépatospécifique montrant une fixation par l'HNF et l'absence de fixation par le CHC pourrait être un moyen de diagnostic non invasif [30,31].

Les nodules dysplasiques sont souvent hypervascularisés à la phase artérielle. Ainsi une étude récente [15] met en évidence 63% de nodules dysplasiques hypervascularisés. Dans la même étude, un lavage lésionnel est présent dans 16% des cas. Toutefois, les nodules dysplasiques ne sont généralement pas en hypersignal en pondération T2 ou en diffusion. La captation du produit de contraste hépatospécifique à la phase hépatocytaire a été rapportée comme constante [20]. L'évolution des nodules dysplasiques est peu étudiée dans la littérature. Leur prise en charge actuelle est souvent peu différente d'un CHC, mais ils ne semblent pas évoluer

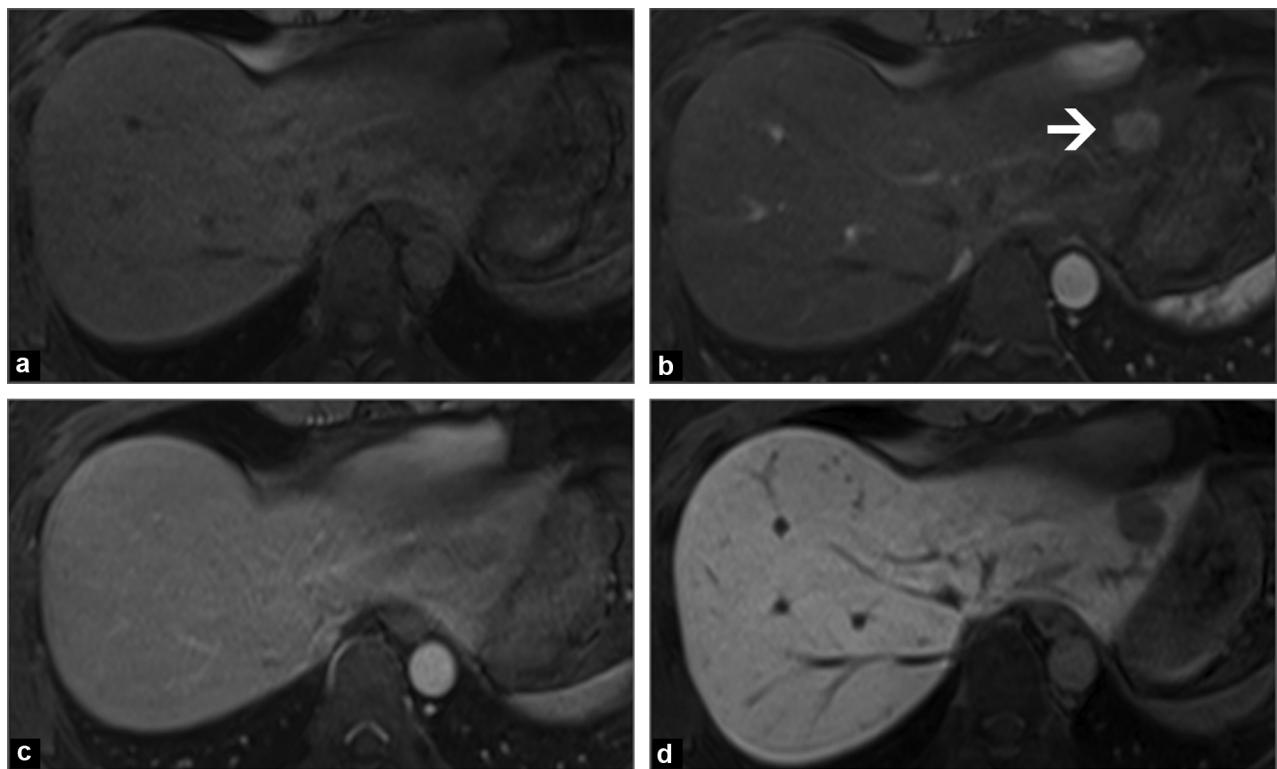


Figure 5. Intérêt des produits de contraste hépatospécifiques (images de Myeon-Jin Kim (MD), Séoul, République populaire démocratique de Corée). IRM pondérée T1 sans (a) puis après injection d'acide gadoxétique aux temps artériel (b), portal (c) et hépatobiliaire (d). CHC du foie gauche (flèche), rehaussé au temps artériel, sans lavage lésionnel et ne captant pas le produit de contraste au temps hépatobiliaire.

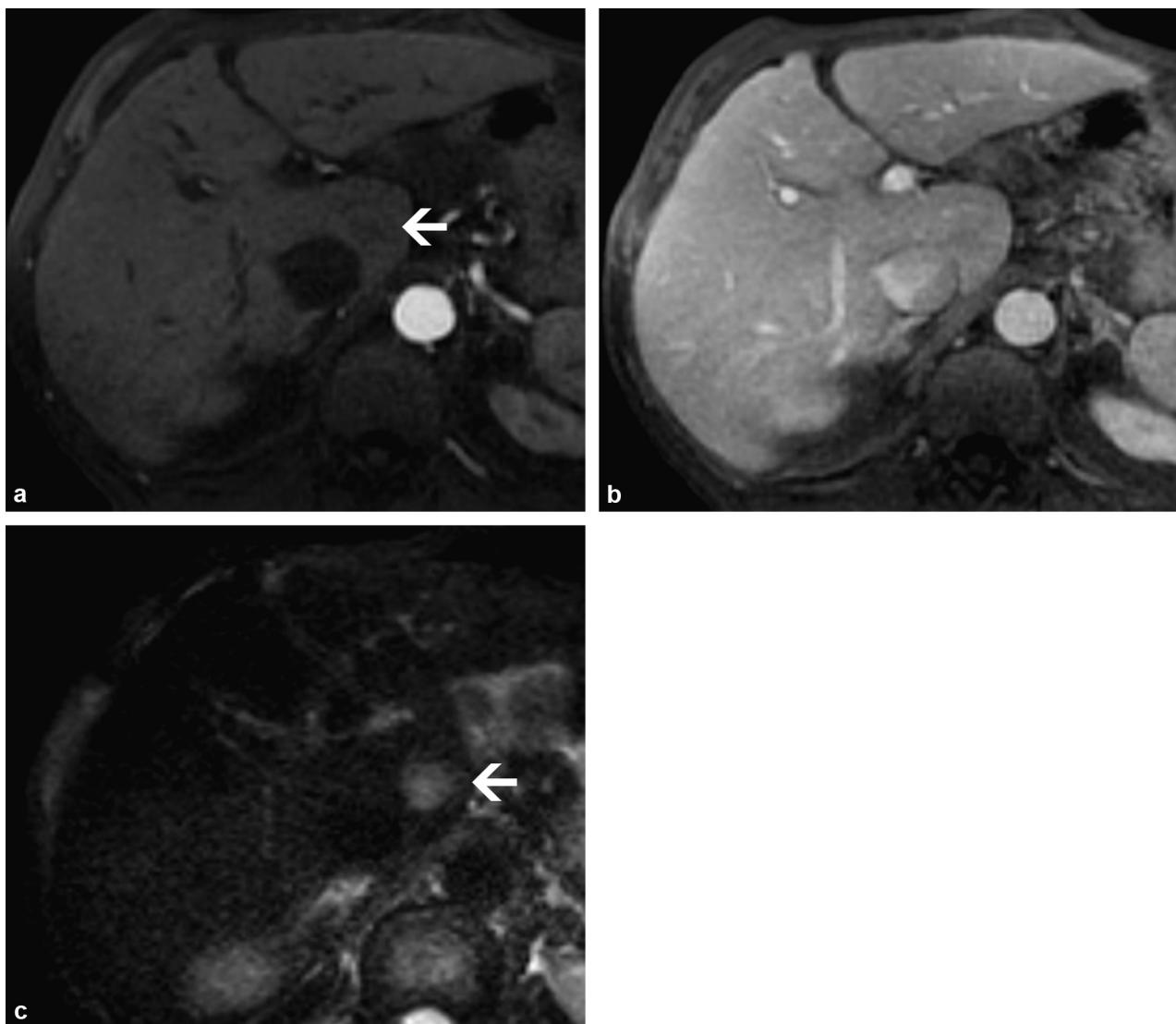


Figure 6. CHC hypovasculaire. Suivi de cirrhose d'origine exogène. IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse aux temps artériel (a) et portal (b) et séquence de diffusion (c). Le CHC est hypovasculaire, mais en hypersignal sur la séquence en diffusion (flèche).

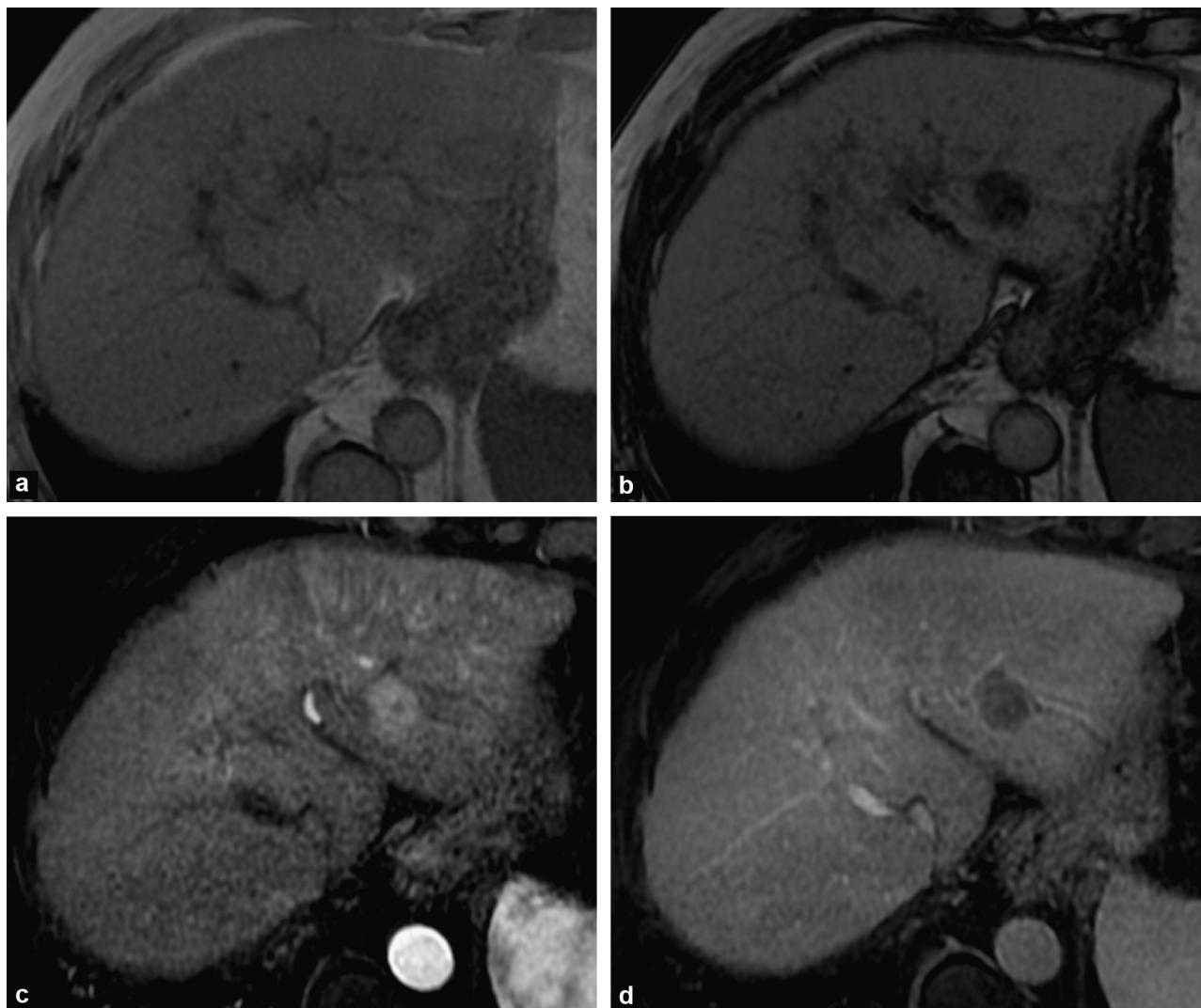


Figure 7. CHC à contenu graisseux. Suivi de cirrhose d'origine dysmétabolique. IRM pondérée T1 en phase (a) et en opposition de phase (b) : chute du signal de la lésion en opposition de phase, affirmant son contenu graisseux. T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium aux temps artériel (c) et portal (d) : rehaussement au temps artériel, avec lavage lésionnel accentué par le contenu graisseux.

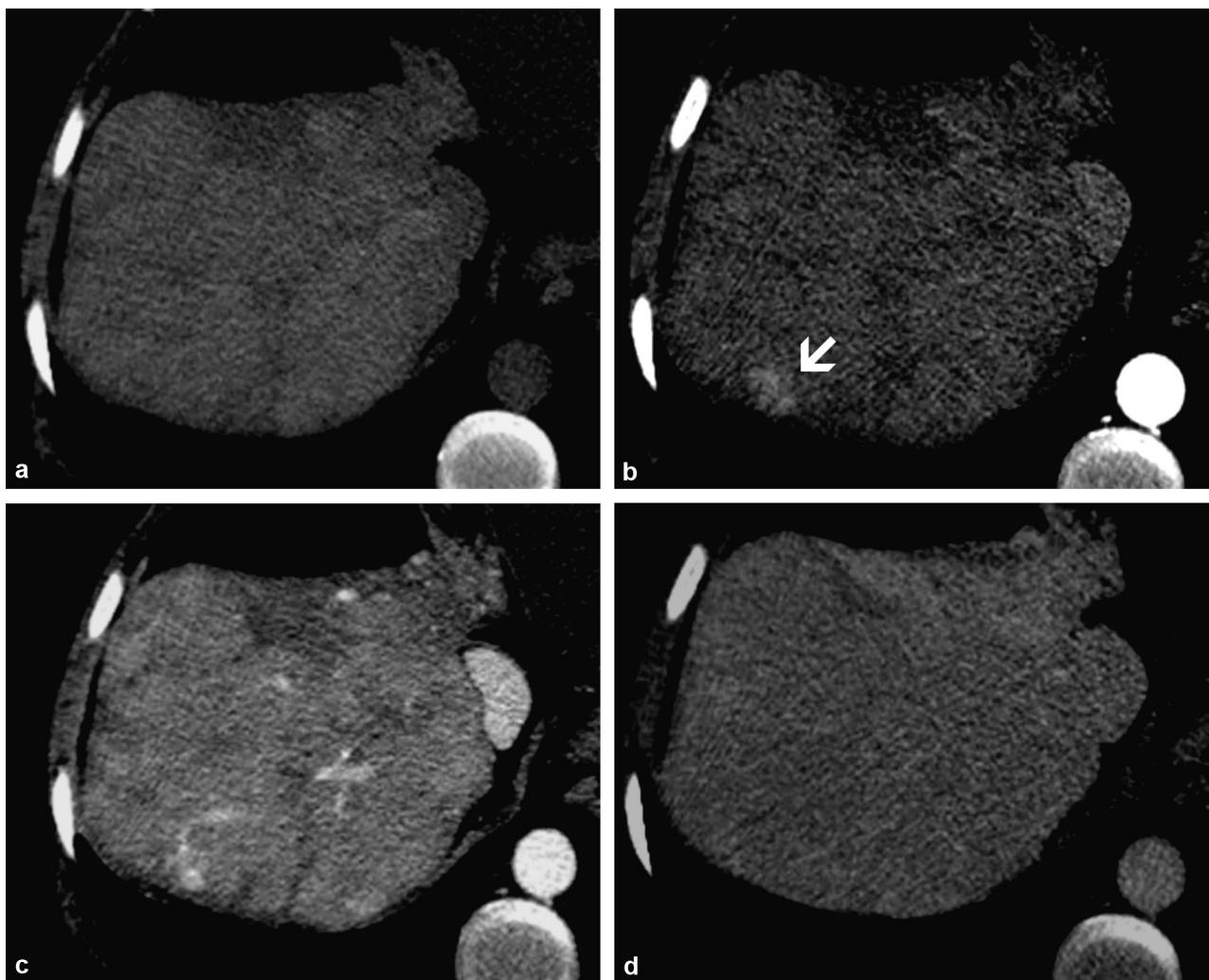


Figure 8. Fistule artérioporelle. Suivi de cirrhose d'origine exogène. Scanner sans (a), puis après injection de produit de contraste iodé aux temps artériel (b), portal (c) et tardif (d) : petite fistule artérioporelle périphérique (flèche), spontanément isodense (a), responsable d'un rehaussement parenchymateux dès le temps artériel, et qui s'homogénéise aux temps portal puis tardif.

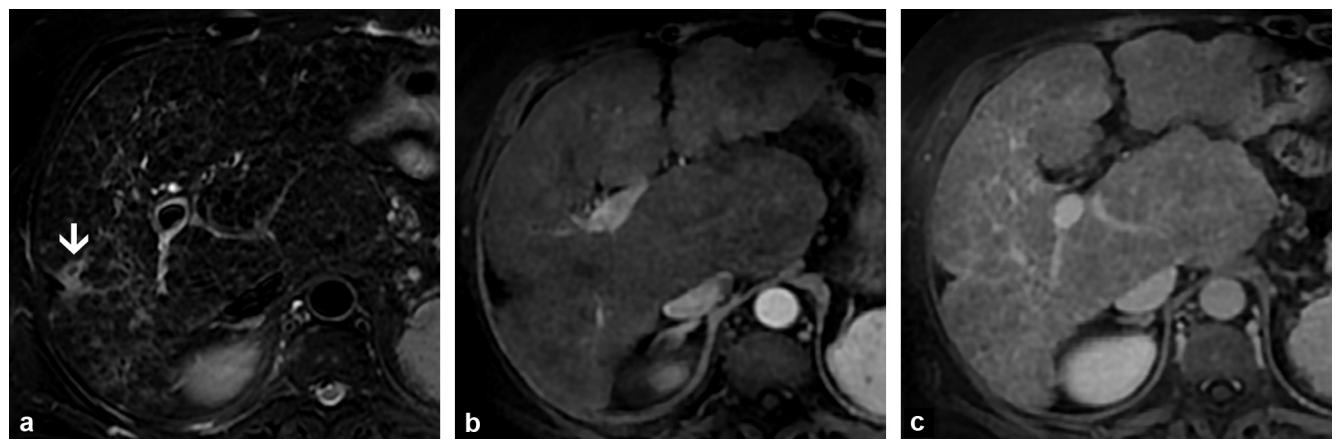


Figure 9. Fibrose confluente périphérique. Suivi de cirrhose d'origine exogène et dysmétabolique. IRM pondérée T2 (a) et T1 avec saturation du signal de la graisse aux temps artériel (b) et tardif (c) : fibrose confluente périphérique avec rétraction capsulaire (flèche) en hypersignal T2, sans rehaussement au temps artériel, mais se rehaussant progressivement au temps tardif (après 3 minutes).

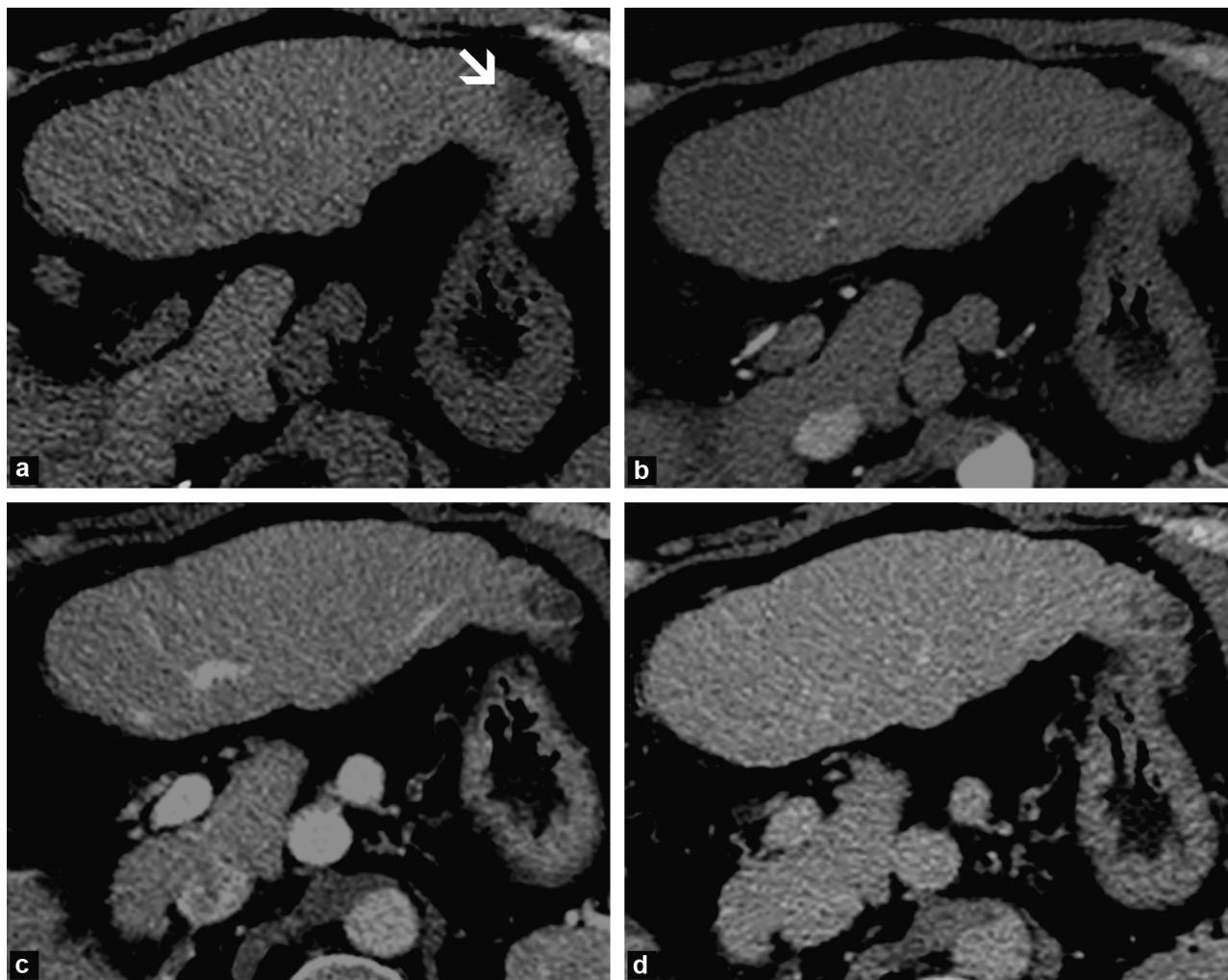


Figure 10. Cholangiocarcinome. Suivi de cirrhose d'origine exogène. Scanner sans (a) et après injection de produit de contraste iodé aux temps artériel (b), portal (c) et tardif (d) : cholangiocarcinome périphérique de la pointe du foie gauche (flèche), spontanément hypodense, sans hypervasculisation artérielle, avec un rehaussement périphérique incomplet au temps tardif (d).

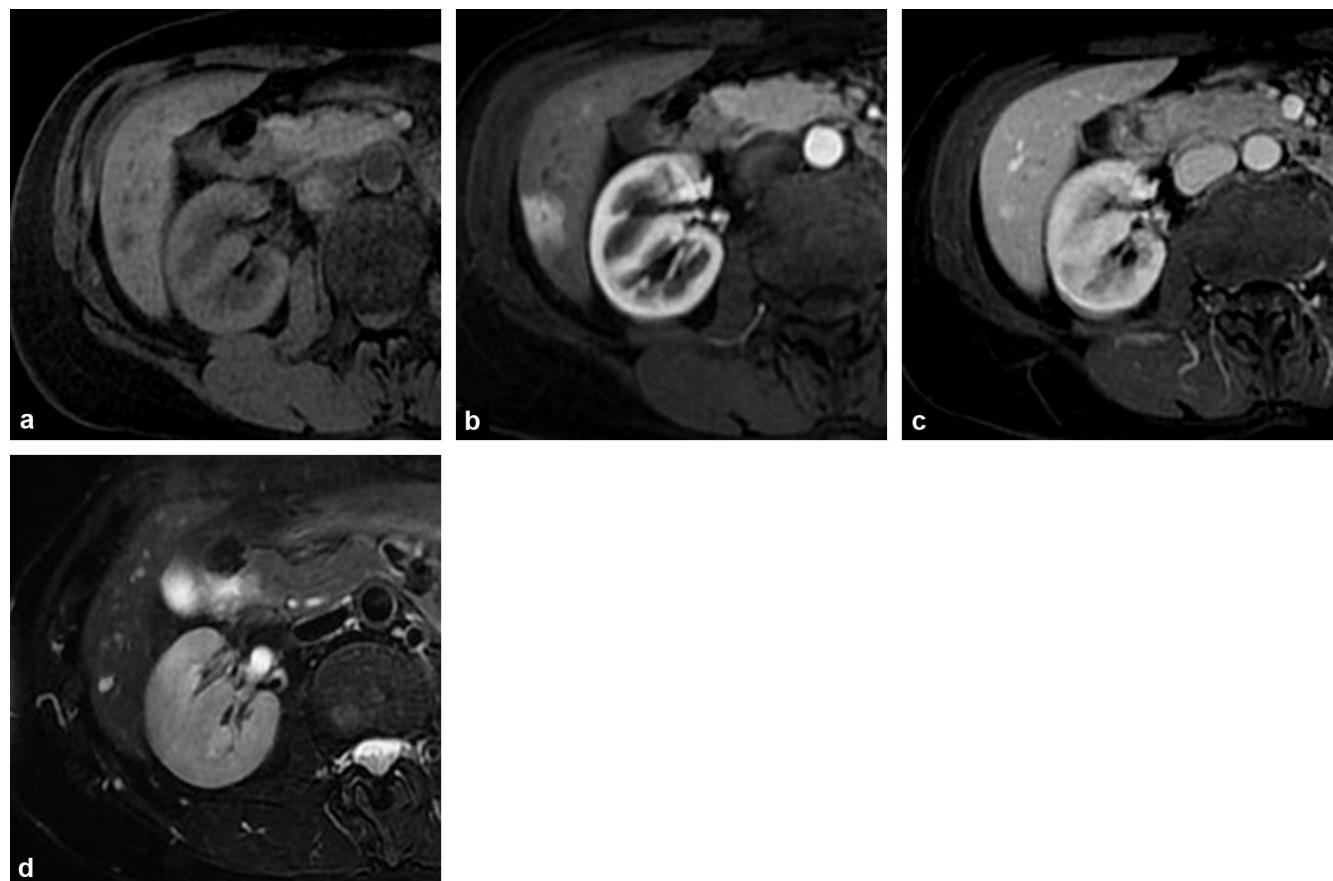


Figure 11. Hémangiome. Suivi de cirrhose d'origine virale. IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse sans (a), puis après injection de gadolinium aux temps artériel (b), portal (c), et séquence en pondérée T2 (d). Lésion hypervascularisée au temps artériel, avec rehaussement persistant au temps portal. À noter le rehaussement parenchymateux au temps artériel autour de la lésion, dû à l'hyperdébit artériel. L'hypersignal franc en T2 confirme le diagnostic d'hémangiome.

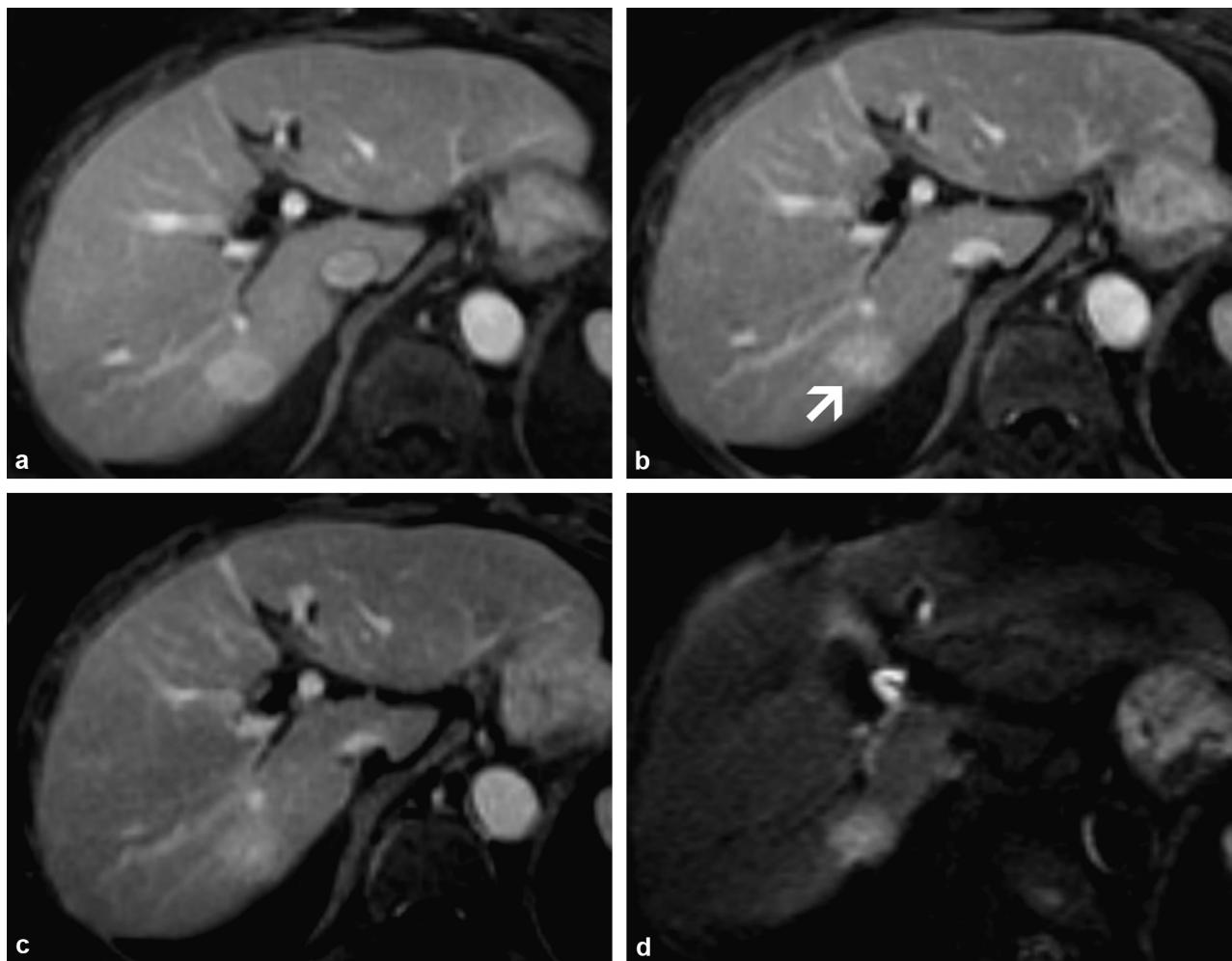


Figure 12. Hyperplasie nodulaire focale (HNF). Suivi de cirrhose d'origine virale. IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium aux temps artériel (a), portal (b) et tardif (c) et séquence de diffusion (d) : hyperplasie nodulaire focale (flèche), rehaussée au temps artériel, avec persistance du rehaussement aux temps portal et tardif. Une petite zone centrale rehaussée au temps tardif est visible, pouvant faire évoquer le diagnostic d'HNF. À noter un hypersignal trompeur de la lésion en diffusion.

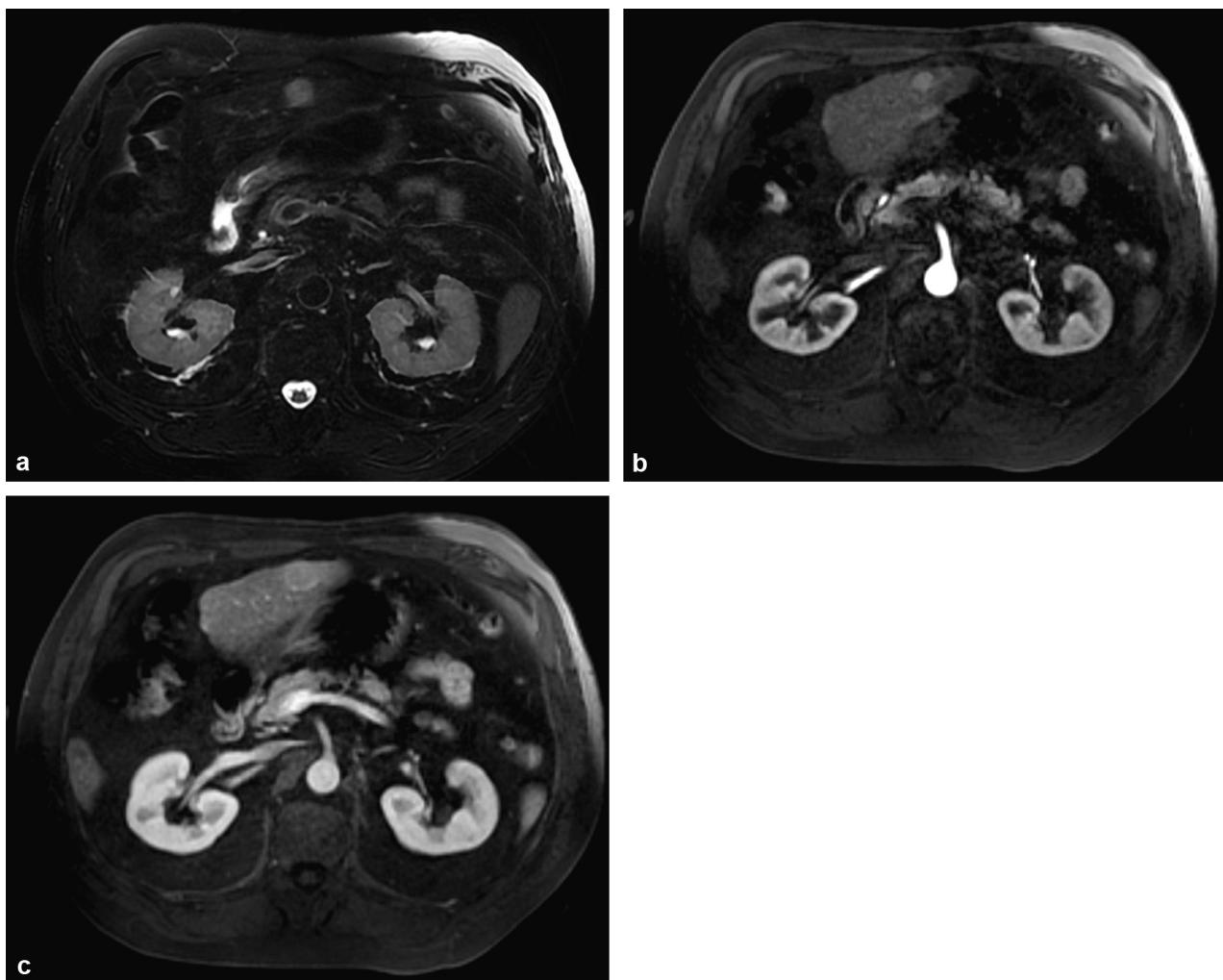


Figure 13. IRM pondérée T2 (a) et T1 après injection de gadolinium avec acquisition au temps artériel (fb) et portal (c).

systématiquement vers le CHC [13]. Dans cette optique, l'utilisation d'acide gadoxétique apparaît actuellement comme la technique la plus performante pour différencier ces lésions [20].

Conclusion

Le diagnostic du CHC de petite taille pose donc deux difficultés majeures. Premièrement, la cinétique vasculaire typique du CHC, qui permet son diagnostic non invasif, est souvent absente. Deuxièmement, les lésions qui peuvent mimer un CHC (fistule artérioportale, fibrose confluente, hémangiome hypervasculaire, tumeurs hépatocytaires bénignes...) sont souvent de petite taille et leur sémiologie devient proche de celle du petit CHC atypique.

Il existe deux grands éléments de solution. Premièrement, multiplier les examens. On multiplie ainsi la possibilité de découvrir la cinétique vasculaire caractéristique du CHC. Deuxièmement, il faut utiliser d'autres éléments de sémiologie que la cinétique vasculaire, à savoir la pondération T2, la diffusion et les produits de contraste hépatospécifiques. Ces outils permettent d'affirmer dans certains cas des diagnostics différentiels

(fibrose confluente, hémangiome hypervasculaire, tumeur hépatocytaire bénigne). Ils renforcent la suspicion de CHC dans d'autres cas.

Il est possible (et sans doute souhaitable) que dans le futur, ces éléments fassent partie de l'algorithme de diagnostic non invasif de CHC sur cirrhose.

Il est important de rappeler que, quels que soient les outils diagnostiques utilisés, lorsqu'une tumeur est découverte sur un foie de cirrhose, même (et surtout) si elle est de petite taille, l'attitude ne doit pas être le suivi évolutif mais une analyse sémiologique radiologique soigneuse. Si le diagnostic de certitude de CHC ou d'une autre lésion ne peut être apporté par l'imagerie, une biopsie doit absolument être réalisée.

POINTS À RETENIR

- La surveillance des patients cirrhotiques par échographie semestrielle doit amener à la découverte de petits CHC.
- Le diagnostic non invasif de CHC chez le cirrhotique est possible en utilisant le scanner et/ou l'IRM.

- L'aspect caractéristique du CHC est une hypervasculisation artérielle suivie d'un lavage lésionnel au temps portal et/ou tardif.
- Les CHC de petite taille ont un aspect atypique dans 20 à 50 % des cas en scanner ou IRM.
- En l'absence d'aspect caractéristique de CHC sur un examen (scanner ou IRM), l'examen alternatif doit être réalisé.
- L'utilisation de l'imagerie de diffusion, de pondération T2 et des produits de contraste hépatospécifiques peuvent aider au diagnostic de petit CHC, mais ne sont pas encore reconnus par les *guidelines* comme outil de diagnostic non invasif.
- Il existe d'autres lésions que le CHC dans un foie de cirrhose : un nodule hypervasculaire n'est pas forcément un CHC, et un nodule hypovasculaire n'élimine pas un CHC.
- Si l'aspect caractéristique du CHC n'est pas observé en imagerie, une biopsie doit être réalisée.

Cas clinique

Ce patient de 58 ans est suivi pour une cirrhose d'origine exogène, sevrée depuis cinq ans. Au cours du suivi échographique semestriel, un nodule de 16 mm est découvert dans le foie gauche. Une IRM pondérée T2 (Fig. 13a) et T1 après injection de gadolinium avec acquisition au temps artériel (Fig. 13b) et portal (Fig. 13c) est réalisée pour caractériser ce nodule.

Questions

1. Pourquoi ne peut-on pas conclure au diagnostic de CHC ?
2. Quelle est votre attitude pratique ?
3. Y a-t-il un élément sur une de ces séquences pouvant faire pencher vers le diagnostic de CHC ?
4. Si vous ne pouvez arriver au diagnostic par l'imagerie, quelle attitude préconisez-vous pour ce patient ?

Réponses

1. On ne peut pas conclure au diagnostic de CHC en raison de l'absence de lavage lésionnel.
2. Il faut réaliser l'autre examen (le scanner) recommandé par les *guidelines* pour le diagnostic non invasif de CHC.
3. L'hypersignal en pondération T2 est en faveur du CHC, mais ne permet pas d'être affirmatif selon les *guidelines* actuels.
4. La réalisation d'une biopsie est indispensable ; le suivi de la lésion est une attitude à proscrire.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Sherman M. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, surveillance, and diagnosis. *Semin Liver Dis* 2010;30(1):3–16.
- [2] Bruix J, Sherman M, Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005;42(5):1208–36.
- [3] Bruix J, Sherman M, American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology* 2011;53(3):1020–2.
- [4] Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol* 2004;130(7):417–22.
- [5] Chan AC, Poon RT, Ng KK, Lo CM, Fan ST, Wong J. Changing paradigm in the management of hepatocellular carcinoma improves the survival benefit of early detection by screening. *Ann Surg* 2008;247(4):666–73.
- [6] Trinchet JC, Chaffaut C, Bourcier V, Degos F, Henrion J, Fontaine H, et al. Ultrasonographic surveillance of hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a randomized trial comparing 3- and 6-month periodicities. *Hepatology* 2011;54(6):1987–97.
- [7] Barbare JC. CHC news : quoi de neuf en 2010. *Cancéro Dig* 2010;2:241–3.
- [8] Llovet JM, Ducreux M. EASL–EORTC Clinical Practice Guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2012;56:908–43.
- [9] Le Moigne F, Durieux M, Bancel B, Boublay N, Boussel L, Ducerf C, et al. Impact of diffusion-weighted MR imaging on the characterization of small hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver. *Magn Reson Imaging* 2012;30(5):656–65.
- [10] Sersté T, Barrau V, Ozenne V, Vullierme MP, Bedossa P, Farges O, et al. Accuracy and disagreement of computed tomography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of small hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules: role of biopsy. *Hepatology* 2012;55(3):800–6.
- [11] Leoni S, Piscaglia F, Gofieri R, Camaggi V, Vidili G, Pini P, et al. The impact of vascular and non-vascular findings on the non-invasive diagnosis of small hepatocellular carcinoma based on the EASL and AASLD criteria. *Am J Gastroenterol* 2010;105(3):599–609.
- [12] Forner A, Vilana R, Ayuso C, Bianchi L, Solé M, Ayuso JR, et al. Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: prospective validation of the non-invasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2008;47(1):97–104.
- [13] Kobayashi M, Ikeda K, Hosaka T, Sezaki H, Someya T, Akuta N, et al. Dysplastic nodules frequently develop into hepatocellular carcinoma in patients with chronic viral hepatitis and cirrhosis. *Cancer* 2006;106(3):636–47.
- [14] Iavarone M, Sangiovanni A, Forzenigo LV, Massironi S, Fraquelli M, Aghemo A, et al. Diagnosis of hepatocellular carcinoma in cirrhosis by dynamic contrast imaging: the importance of tumor cell differentiation. *Hepatology* 2010;52(5):1723–30.
- [15] Ouedraogo W, Tran-Van Nhieu J, Baranes L, Lin SJ, Decaens T, Laurent A, et al. Evaluation of non-invasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma on pretransplant MRI (2010): correlation between MR imaging features and histological features on liver specimen. *J Radiol* 2011;92(7–8):688–700.
- [16] Piana G, Trinquet L, Meskine N, Barrau V, Beers BV, Vilgrain V. New MR imaging criteria with a diffusion-weighted sequence for the diagnosis of hepatocellular carcinoma in chronic liver diseases. *J Hepatol* 2011;55(1):126–32.
- [17] Park MS, Kim S, Patel J, Hajdu CH, G Do RK, Mannelli L, et al. Hepatocellular carcinoma: detection with diffusion-weighted versus contrast-enhanced magnetic resonance imaging in pre-transplant patients. *Hepatology* 2012;56(1):140–8.
- [18] Ahn SS, Kim MJ, Lim JS, Hong HS, Chung YE, Choi JY. Added value of gadoxetic acid-enhanced hepatobiliary phase MR

- imaging in the diagnosis of hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2010;255(2):459–66.
- [19] Onishi H, Kim T, Imai Y, Hori M, Nagano H, Nakaya Y, et al. Hypervascular hepatocellular carcinomas: detection with gadoxetate disodium-enhanced MR imaging and multiphasic multidetector CT. *Eur Radiol* 2012;22(4):845–54.
- [20] Sano K, Ichikawa T, Motosugi U, Sou H, Muhi AM, Matsuda M, et al. Imaging study of early hepatocellular carcinoma: usefulness of gadoxetic acid-enhanced MR imaging. *Radiology* 2011;261(3):834–44.
- [21] Ayuso C, Rimola J, García-Criado A. Imaging of HCC. *Abdom Imaging* 2012;37(2):215–30.
- [22] Amano S, Ebara M, Yajima T, Fukuda H, Yoshikawa M, Sugiura N, et al. Assessment of cancer cell differentiation in small hepatocellular carcinoma by computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18(3):273–9.
- [23] Bolondi L, Gaiani S, Celli N, Golfieri R, Grigioni WF, et al. Characterization of small nodules in cirrhosis by assessment of vascularity: the problem of hypovascular hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005;42(1):27–34.
- [24] Prasad SR, Wang H, Rosas H, Menias CO, Narra VR, Middleton WD, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25(2):321–3.
- [25] Jeong YY, Yim NY, Kang HK. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver with helical CT and MRI: imaging spectrum and pitfalls of cirrhosis-related nodules. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185(4):1024–32.
- [26] Xu J, Igarashi S, Sasaki M, Matsubara T, Yoneda N, Kozaka K, et al. Intrahepatic cholangiocarcinomas in cirrhosis are hypervascular in comparison with those in normal livers. *Liver Int* 2012;32(7):1156–64.
- [27] Rimola J, Forner A, Reig M, Vilana R, de Lope CR, Ayuso C, et al. Cholangiocarcinoma in cirrhosis: absence of contrast washout in delayed phases by magnetic resonance imaging avoids misdiagnosis of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2009;50:791–8.
- [28] Gakhal MS, Gheysi VK, Brock RE, Andrews GS. Multimodality imaging of biliary malignancies. *Surg Oncol Clin N Am* 2009;18:225–39.
- [29] Jang HJ, Kim TK, Lim HK, Park SJ, Sim JS, Kim HY, et al. Hepatic hemangioma: atypical appearances on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(1):135–41.
- [30] Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study. *Radiology* 2005;236(1):166–77.
- [31] Purysko AS, Remer EM, Coppa CP, Obuchowski NA, Schneider E, Veniero JC. Characteristics and distinguishing features of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia on gadoxetate disodium-enhanced MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198(1):115–23.