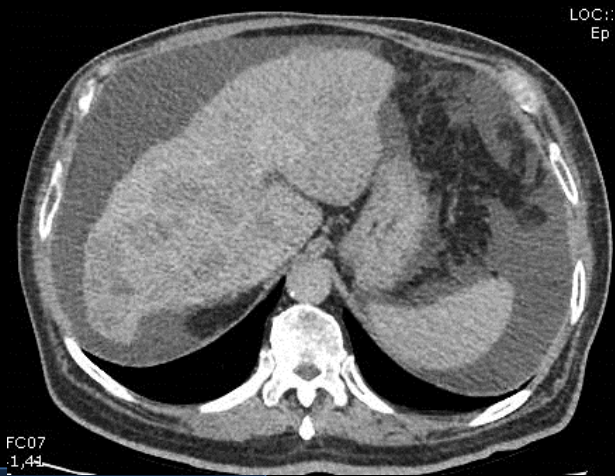
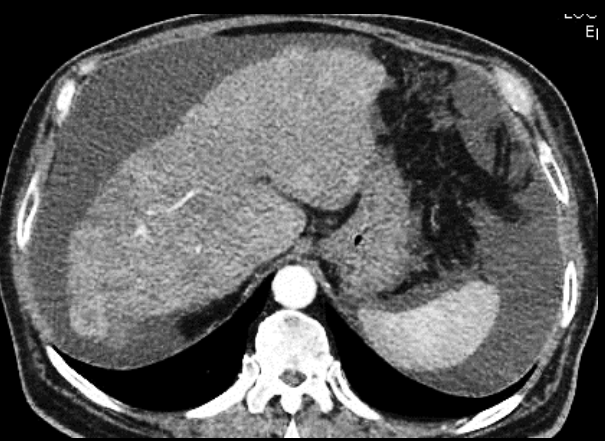
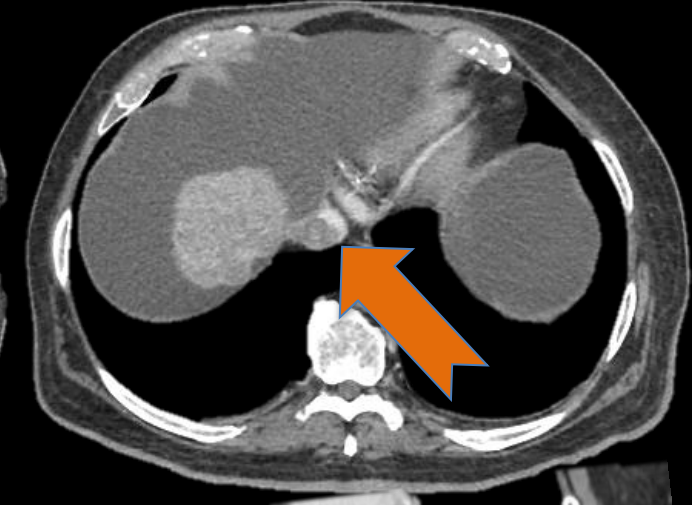
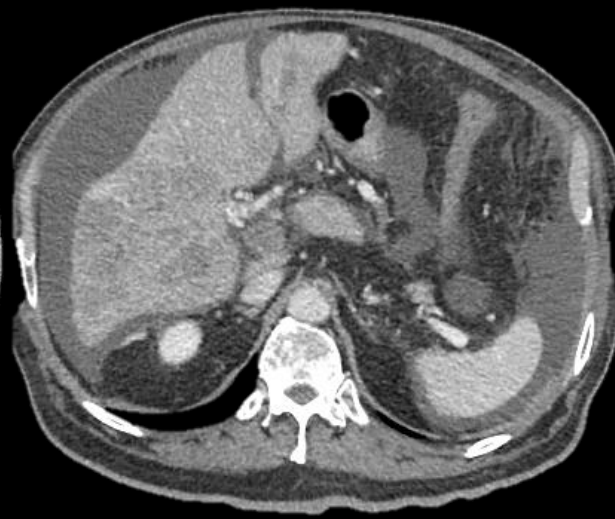




Douleurs abdominales spasmodiques en cadre évoluant depuis 8j. diarrhées et vomissements.

Cirrhose avec une infiltration hépatique diffuse multinodulaire décompensée. HTP
Greffes hépatocarcinomateuse
Bourgeons tumoraux porte et de la VCI.

Jacques de Verbizier IHN

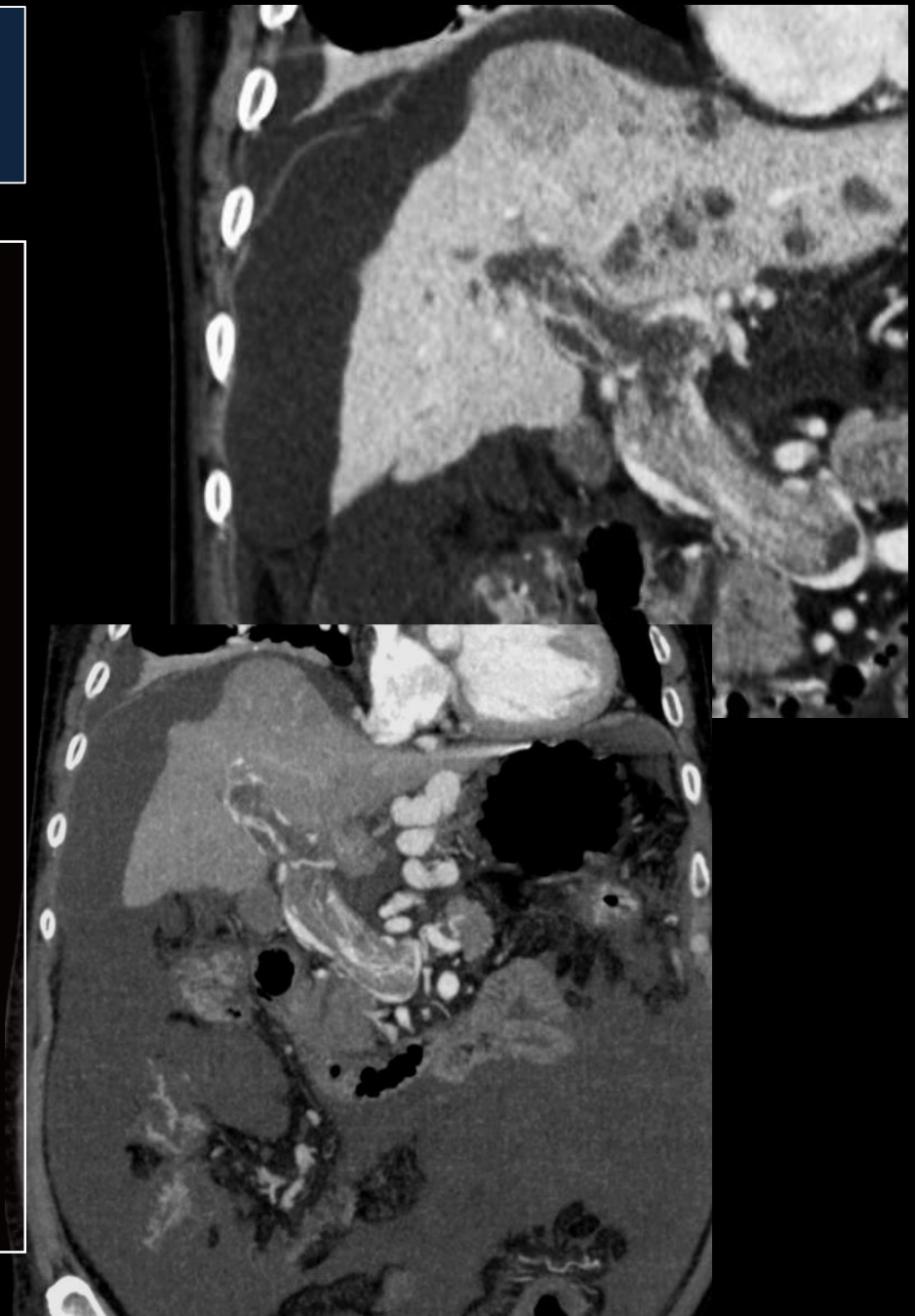


Obstruction portale (tronc porte et branches de division) correspondant à un bourgeon tumoral.
Autre bourgeon de la VSH médiane et de la VCI



Occlusion portale

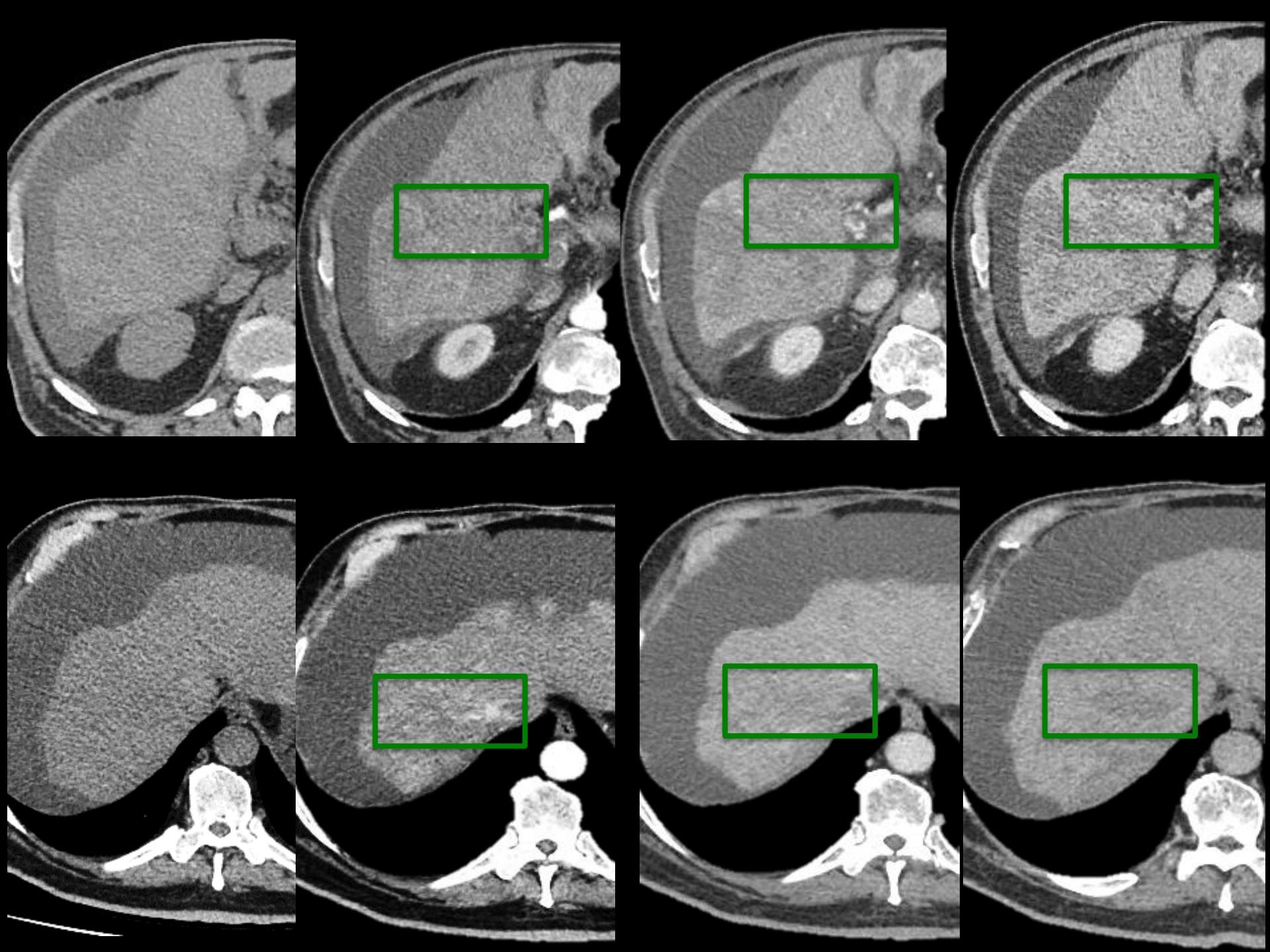
- Arguments en faveur d'une origine tumorale
 - Hypervascularisation du bourgeon tumoral à la phase artérielle (signe d'Okuda)
 - Elargissement du vaisseau
 - Proximité de l'obstruction avec la tumeur hépatique
 - Existence d'une fistule artério-porte proximale



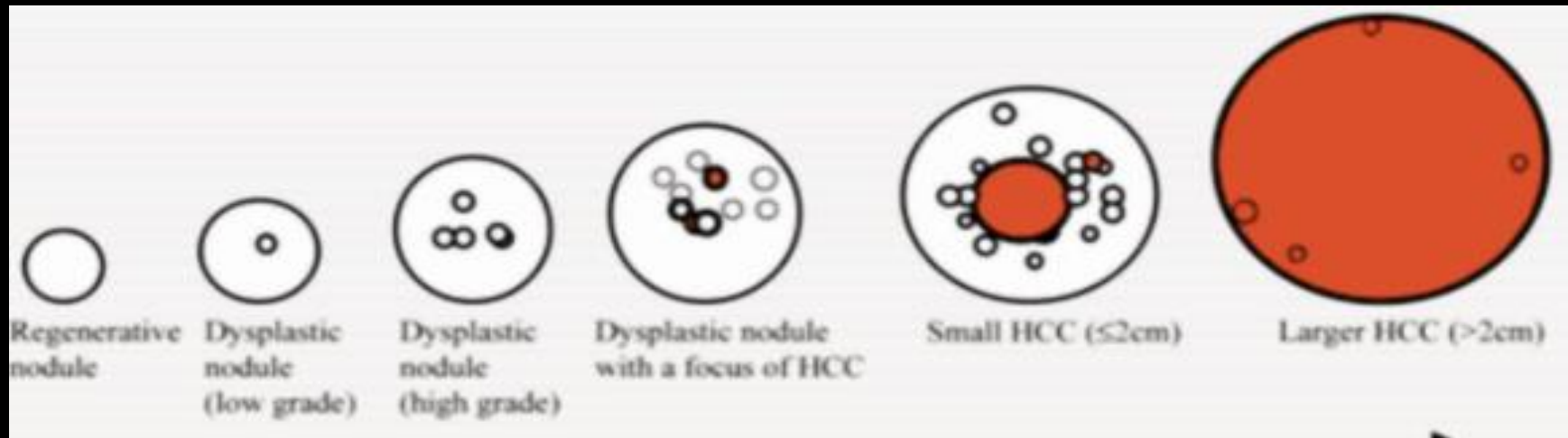
Bourgeon tumoral endovasculaire

- est observé dans **12,5 à 48% des CHC**; près de 70 % des séries autopsiques
- mauvais pronostic : facteur prédictif de récurrence dans les cas de CHC traité
- la mise en évidence de l'hypervascularisation nécessite une **acquisition à la phase artérielle différée avec un débit d'injection élevé (≥ 4 mL/s)**

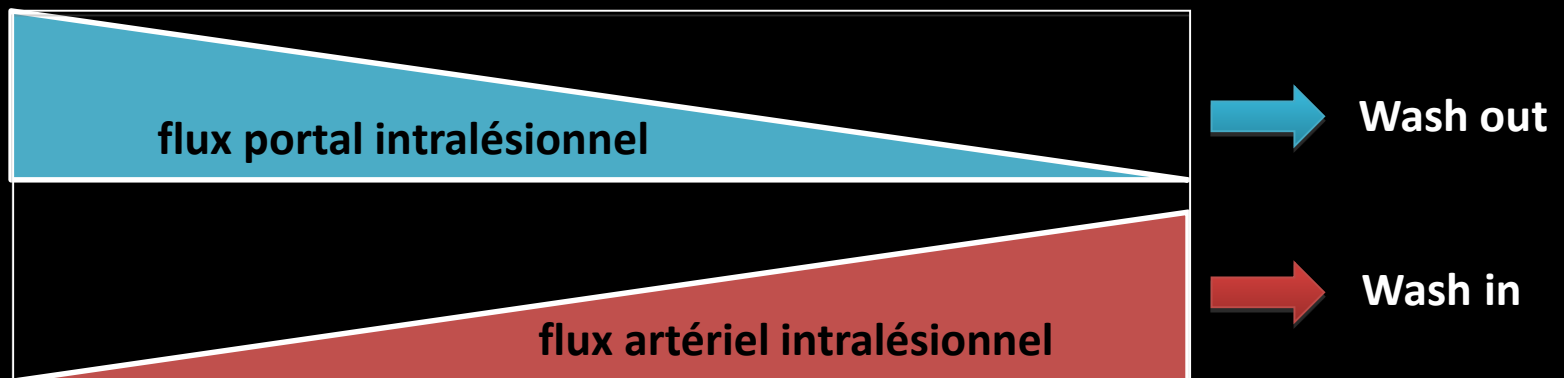
L'analyse des images nécessite un **fenêtrage de visualisation privilégiant la mise en évidence des images d'hypervascularisation capillaire** (WW 250 maximum ; WL 60-100 UH)



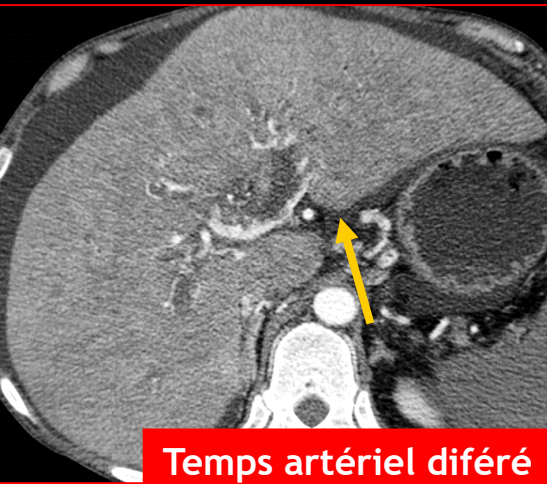
Physiopathologie de la carcinogénèse du CHC sur foie cirrhotique



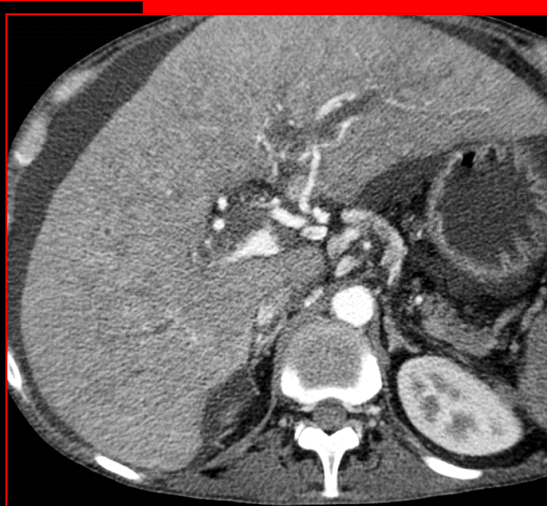
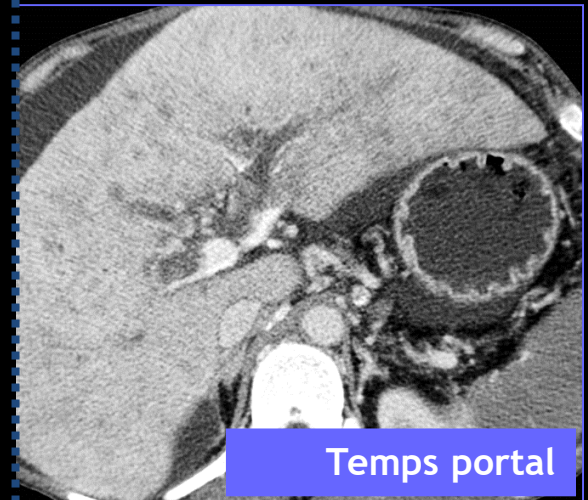
évolution de la perfusion des lésions focales conduisant au CHC



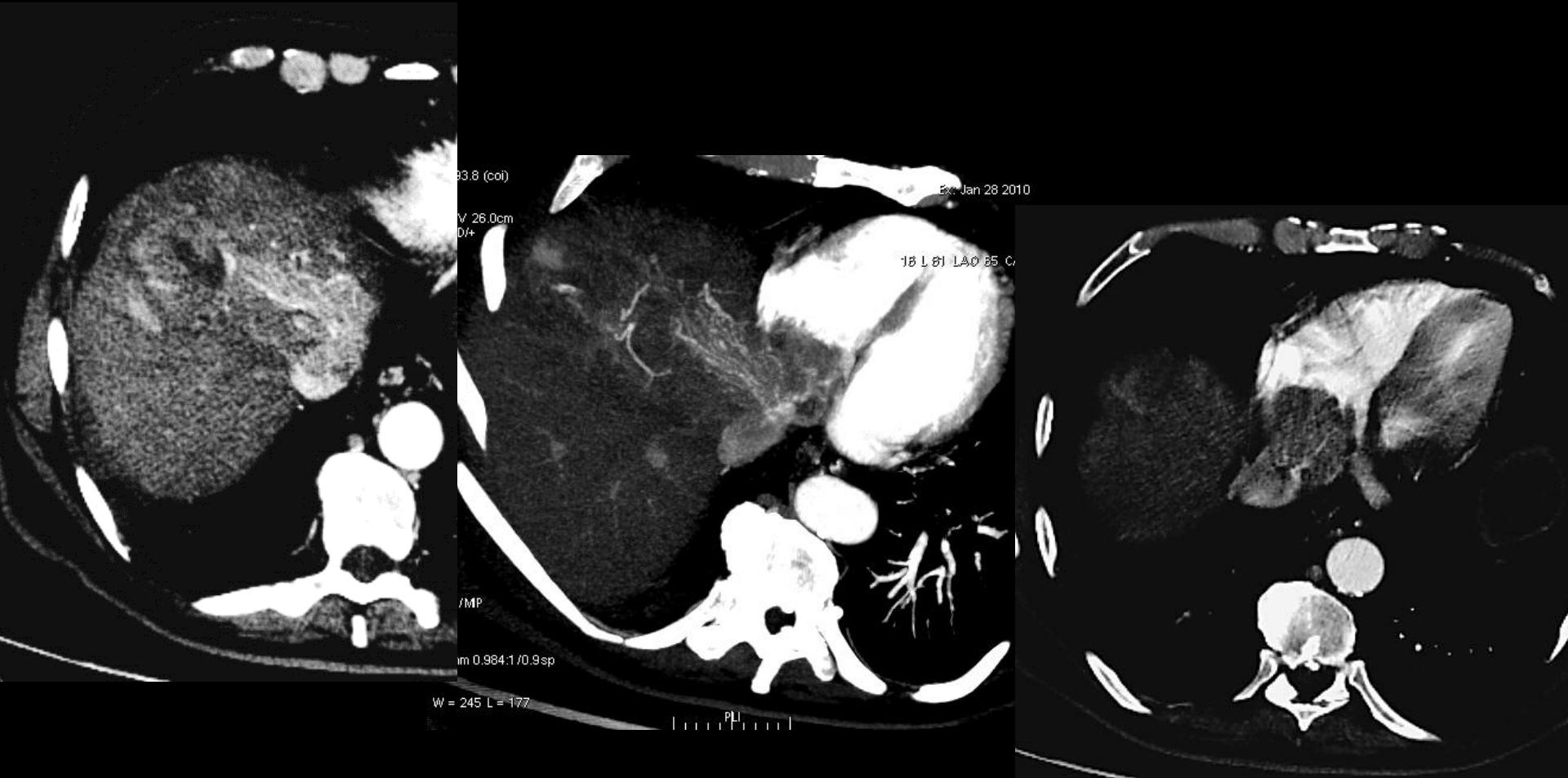
Intérêts du signe d'OKUDA : CHC diffus difficilement individualisable



Le signe d'OKUDA : certitude de CHC Temps artériel différé indispensable :
différencie un thrombus (cruorique par définition !) d'un CHC endoluminal au temps portal



le point de départ du bourgeon tumoral est souvent un CHC juxta-hilaire directement au contact de la bifurcation du tronc porte et le CHC est alors fréquemment non ou mal visible dans le parenchyme



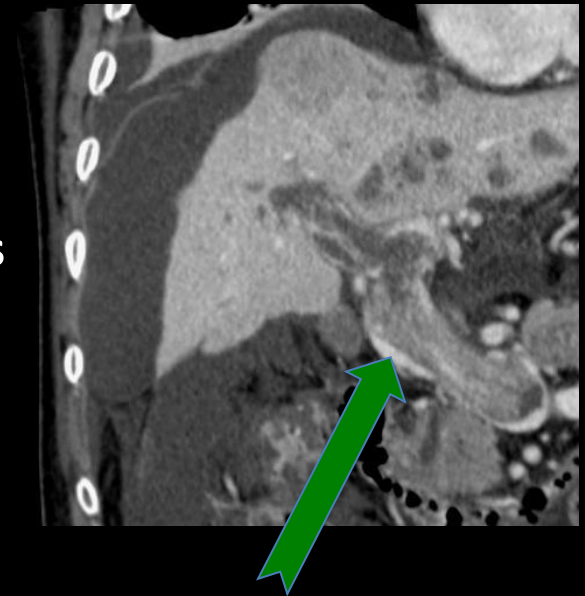
Le raisonnement est identique pour la mise en évidence et la caractérisation lésionnelle dans les **bourgeons tumoraux envahissant les veines hépatiques** + ou - la VCI et l'atrium droits

Quelques données à retenir

La mise en évidence d'une extension portale et ou sus hépatico-cave inférieure est un temps essentiel du bilan morphologique d'un CHC sur foie cirrhotique

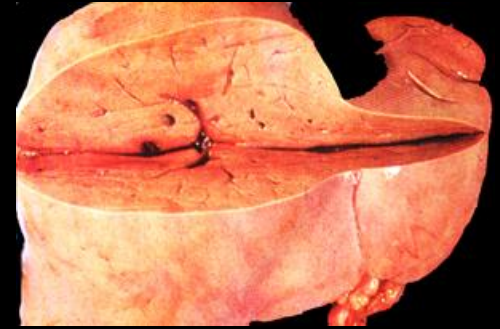
Signe d'OKUDA

les lésions intraparenchymateuses ne sont souvent pas objectivables et **c'est du caractère hypervasculaire du processus occupant la lumière qu'on différencie un bourgeon néoplasique d'un thrombus sanguin**

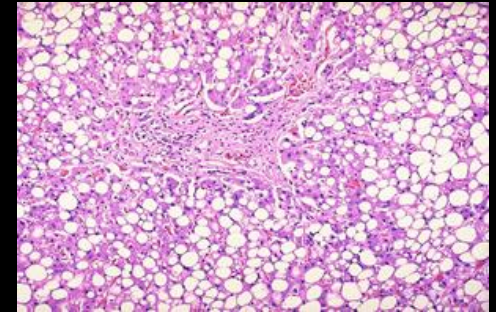


dans les extensions tumorales massives portales et/ou veineuses sus hépatiques , **la maladie est découverte à ce stade très évolué**

C'est le plus souvent une décompensation oedémato-ascitique qui est la première manifestation clinique
Cette présentation clinique particulière des
hépatocarcinomes avec envahissement veineux portal
et/ou veineux sus-hépatique massif .Elle semble
nettement plus fréquente dans les cirrhoses virales B
et C mais également dans les **cirrhoses**



métaboliques observées chez des sujets
porteurs d'un **syndrome métabolique (ou syndrome de**
résistance à l'insuline) associé à un surpoids ou une
obésité, par l'intermédiaire du développement d'une
stéatose hépatique (alcoolique, obésité, diabète) ou
d'une stéatohépatite inflammatoire (ou NASH non
alcoolique stéato hepatitis)



- la stéatose hépatique est la **cause la plus fréquente** de perturbations du "bilan biologique hépatique" (ASAT, ALAT, GGT) et donc **de consultation en hépatologie**. C'est aussi la maladie hépatique la plus simple à guérir dans de nombreux cas où elle est la conséquence d'aberrations alimentaires solides et/ou liquides souvent associées.....

- la **stéatose hépatique non alcoolique ou nutritionnelle NAFLD** (non alcoholic fatty liver disease) est un facteur de risque de CHC ; ses causes sont multiples, souvent associées

surpoids ,
diabétiques non insulino-requérants,
dyslipidémies ...
alimentation riche en sucres rapides,
carence protéique (malnutrition, régime "végétalien" strict)
dysfonctionnements enzymatiques; carence ou excès de sollicitation
(alcool, médicaments) avec synthèse préférentielle de triglycérides
by-pass bariatrique

.la stéatose hépatique peut persister 6 mois à un an après suppression de la cause

.lorsqu'elle s'accompagne d'une inflammation, de nécrose et /ou de fibrose (non alcoholic stéato-hepatitis NASH) ,la stéatose majore le risque :

-de cirrhose(cryptogénétique) ;la prévalence de la cirrhose au moment du diagnostic de stéatose varie de 7 à 26 % .Le principal élément pronostique d'une évolution cirrhogène est la présence de lésions de nécrose hépatocytaire dans la région péri centro lobulaire (zone 3). le risque d'évolution hépatocarcinomateuse de la cirrhose cryptogénétique est équivalent à celui de la cirrhose du VHC (100 x celui des cirrhoses non virales !!!)

- de lésions adénomateuses hépatiques à risque (adénomes inflammatoires ou télangiectasiques) qui représentent 50 % des adénomes du foie et sont généralement observés chez de jeunes femmes en surpoids

le dépistage précoce des stigmates biologiques de stéatofibrose et a fortiori de stéatofibrose inflammatoire chez les sujets "bons vivants", non alcooliques mais "petits buveurs chroniques" devrait permettre de limiter la prévalence des **CHC sur cirrhose métabolique**, souvent révélés chez des **adultes âgés**, à un stade avancé **avec des bourgeons tumoraux endoluminaux massifs du système porte et, plus rarement des veines hépatiques**

