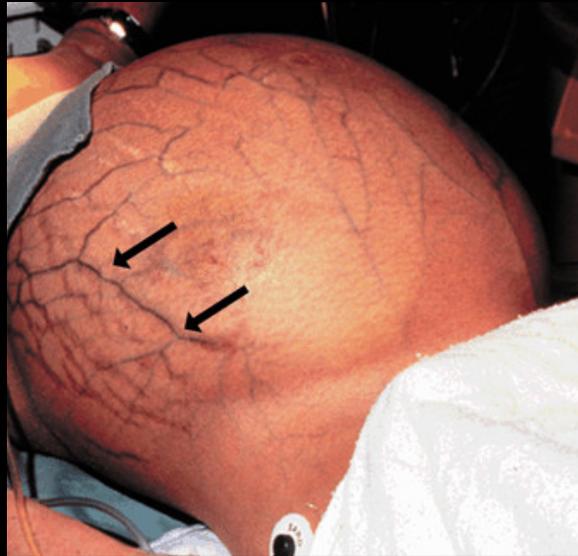


Item 228

Cirrhose et complications

A.OLIVER, 2012

- Un homme de 53 ans consulte pour une augmentation récente du volume de l'abdomen. Il rapporte des douleurs abdominales quelques jours auparavant.
- À l'examen clinique, l'abdomen est distendu et la percussion révèle une matité déclinive des flancs. Il existe une circulation veineuse collatérale abdominale dans les flancs et le patient présente des angiomes stellaires dans le dos.
- T°C = 37,1°C, TA = 14/7, FC = 85, poids 72 kg, taille 175 cm.



1/ Vous suspectez un terrain éthylique.

Quels signes cliniques recherchez-vous ? Bilan biologique?

- Varicosités des pommettes
- Hypertrophie parotidienne
- Maladie de Dupuytren
- Polynévrite (membres inférieurs)
- Névrite optique rétrobulbaire
- Tremblements des extrémités
- Pituites matinales
- Gynécomastie
- Dégoût des viandes

ASAT et ALAT (ASAT > ALAT > 1), parfois N

Gamma-GT

PAL

TP

Protidémie, EPP : hypergammaglobulinémie,
bloc beta-gamma

Alpha-FP

Bilirubine

Hémogramme

2/ Même si le terrain éthylique semble évident, quels diagnostics devez-vous éliminer ?

- Cirrhose virale (B et C)
- Hémochromatose
- Cirrhose biliaire (primitive et secondaire)
- Cirrhose de l' hépatite chronique auto-immune
- Maladie de Wilson
- Origine vasculaire (Budd-Chiari, maladie veino-occlusive, insuffisance cardiaque)
- Protoporphyrurie érythropoïétique
- Médicamenteuse

Toxicité directe de l' éthanol sur les hépatocytes

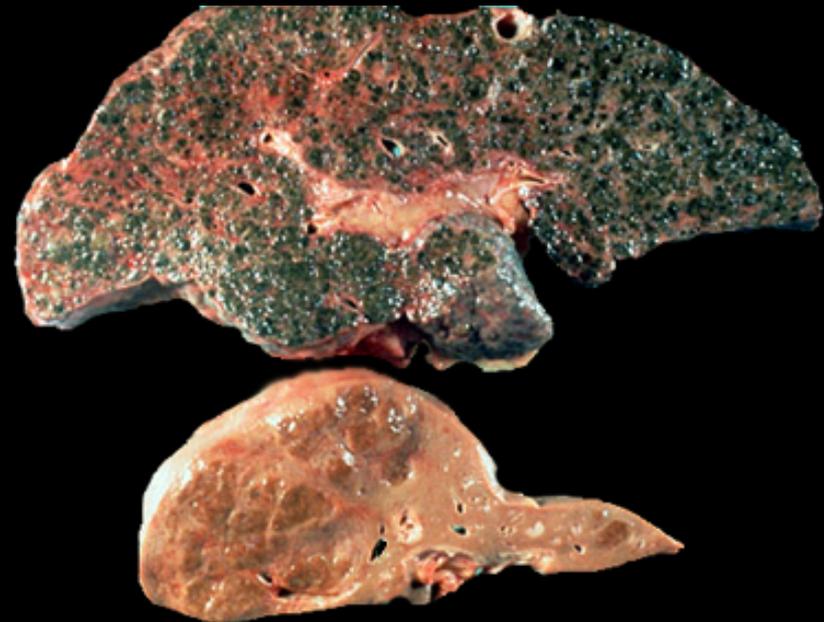
⇒ Réaction immunologique

⇒ Nécrose hépatocytaire

⇒ Hyperproduction collagène type I et III

⇒ Fibrose

⇒ Régénération hépatocytaire anarchique, déconnectés du réseau vasculaire



3/ Quels examens d'imagerie demandez-vous et qu'en attendez-vous ?

Échographie abdominale

Systematique ++

Foie

Contours bosselés, irréguliers, dysmorphique

Taille : hypertrophie du foie gauche

Stéatose : hyperéchogénicité

Nodule (s) hypoéchogène(s)

Ascite

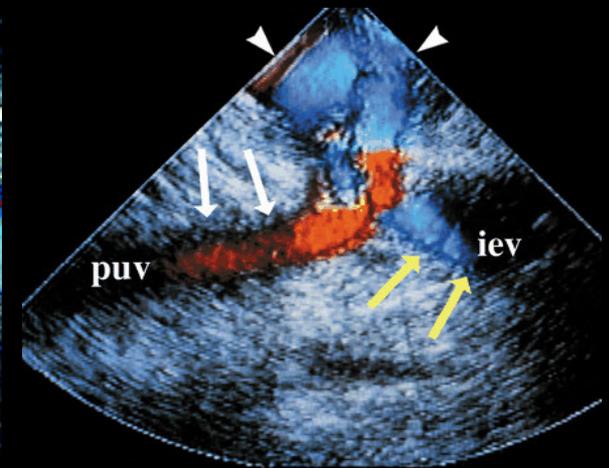
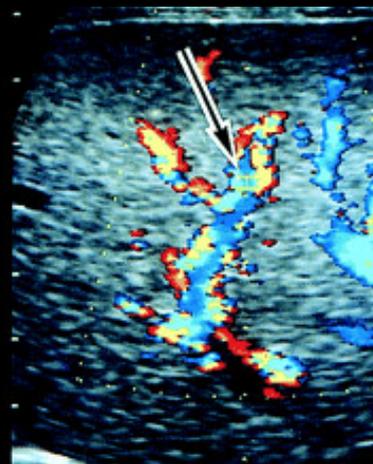
Clinique si > 1 litre

Facilite la ponction

Vésicule

Lithiase biliaire pigmentaire

HTP



HTP en échographie

Mode 2D

- TP > 15 mm de diamètre
- Voies de dérivation porto systémiques
- Perméabilité de la veine paraombilicale
- SPM
- Ascite

Doppler

- Artérialisation du foie : art hép > 6 mm de diamètre, $V_{max} > 60$ cm/s et IR > 0,78
- Flux porte hépatofuge à l'expiration voire inversion de flux

Scanner abdomino-pelvien

Avant injection : **stéatose** hypodense, calculs vésiculaires pigmentaires

Met en évidence les **voies de dérivation porto-cave**

- Veines para-ombilicales

- Splénorénales directes et indirectes (spléno-gastro-phréno-surrénalo-rénales)

- Veine gastrique gauche et veines oesophagiennes

- Péri-oesophagiennes et varices oesophagiennes

- Péri-rectale

Dépistage des **complications**: carcinome hépato-cellulaire ++

Kystes péri-biliaires

Endoscopie digestive haute

Recherche de varcices oesophagiennes ou cardio-tubérositaires

Gastropathie d'hypertension portale (muqueuse en mosaïque)

Ulcère gastro-duodéal

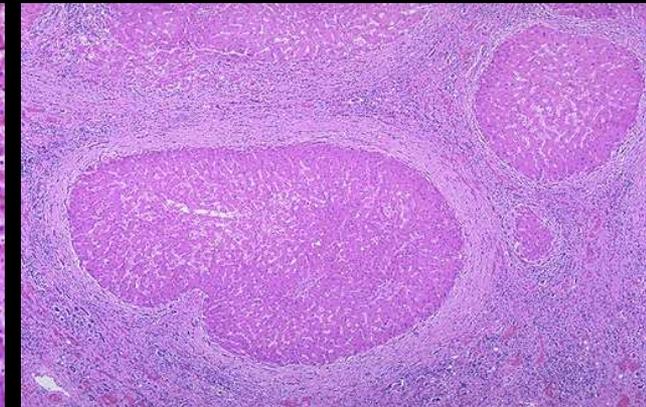
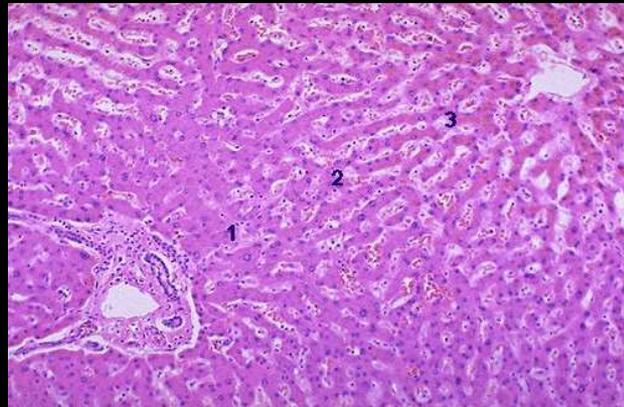
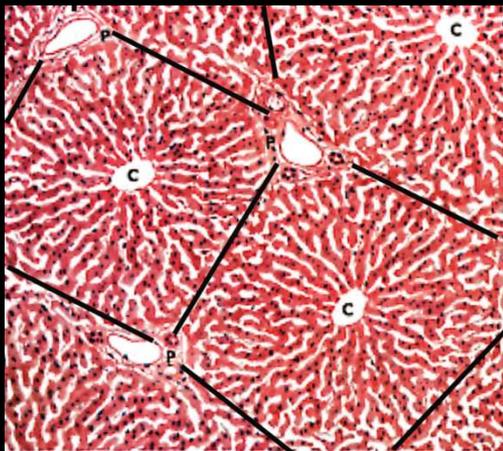
Radiographie de thorax (scanner thoraco-abdomino-pelvien)

Recherche de pathologie infectieuse ou tumorale associée (terrain : BK, tabac)

Ponction biopsie hépatique

TQ > 50 % et plaquettes > 50000 : voie transpariétale sous échographie

Sinon, voie transjugulaire



4/ Quelles sont les complications de la cirrhose?

- Décompensation oedémato-ascitique
- Carcinome hépatocellulaire
- Hypertension portale (VO)
- Septicémie
- Insuffisance rénale par sd hépato-rénal
- Shunts intra-pulmonaires, porto-pulmonaires ou pleuro-pulmonaires
- HTAP
- Hémorragies digestives
- Encéphalopathie hépatique
- Complications hématologiques
- Insuffisance gonadique

Ascite

Rétention sodée (IHC, hypoP, thrombose portale)

Extravasation liquidienne dans la cavité péritonéale

Complication la plus fréquente de la cirrhose alcoolique = révélatrice ++

Autres signes de rétention hydrosodée (oligurie, OMI, épanchement pleural droit ou bilatéral)

Ponction indispensable

protides (transsudat < 25 g/l < exsudat)

cytologie

recherche de cellules néoplasiques

bactériologie (aérobies, anaérobies, Löwenstein)

Surveillance : poids, diurèse, périmètre abdominal

Complications de l'ascite

infection

dyspnée

hernie ombilicale, étranglement, rupture de l'ombilic

tuberculisation (lymphocytes élevés)



Traitement

repos au lit

régime désodé

si échec ponctions évacuatrices

+/- diurétiques

Hémorragies digestives

Complication fréquente, de pronostic grave

Urgence médico-chirurgicale

Rechercher des signes de gravité : pâleur, sueurs, agitation, soif, tachycardie, TA basse et pincée

Endoscopie digestive haute en urgence

sclérose

ligature endoscopique

Varices oesophagiennes ou cardiotubérositaires

Gastropathie d'hypertension portale et ulcérations muqueuses aiguës
gastriques ou duodénales

Syndrome de Mallory-Weiss

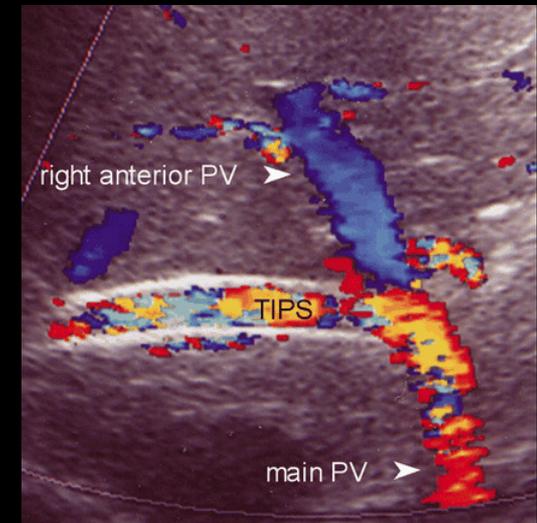
UGD chronique

Si saignement trop abondant, sonde de tamponnement
oesophagien et vasoactifs

Parfois chirurgie de varices gastriques

Si persistance ou récurrence précoce : nouvelle procédure ou
TIPS ?

Prévention de la récurrence tardive : bêtabloquants non
cardiosélectifs, TIPS, transplantation



Encéphalopathie hépatique

Insuffisance hépatique et anastomoses porto-caves : origine métabolique (NH₃)

Astérisis, puis troubles de la conscience, hypertonie extra-pyramidale, coma, convulsions

Ammoniémie, EEG

Régime hypoprotidique si chronique, antibiothérapie intestinale

Carcinome hépatocellulaire

Risque de CHC : 30 à 40 %

Plus fréquent chez l'homme

Le risque persiste même après le sevrage alcoolique

Envahissement et extension par le réseau porte, caractère multifocal

Surveillance de la cirrhose :

échographie abdominale et dosage de l'alpha-FP tous les 6 mois

scanner abdomino-pelvien annuel

si nodule : (scanner), IRM hépatique, biopsie transpariétale échoguidée si > 10 mm

Ictère

En rapport avec l'aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire

Parfois au cours d'une autre complication (hémorragie digestive, infection)

Toujours rechercher une autre cause : hépatite alcoolique, B ou C, CHC, lithiase de la VBP, hémolyse

Infections

Fréquentes après une hémorragie digestive

BGN, pneumocoque, staphylocoque, anaérobies, BK

Liquide d'ascite, appareil urinaire, poumons

Hématologiques

Anémie

macrocytaire : carence en folates

microcytaire hypochrome : saignement

normocytaire : hémolyse

GB

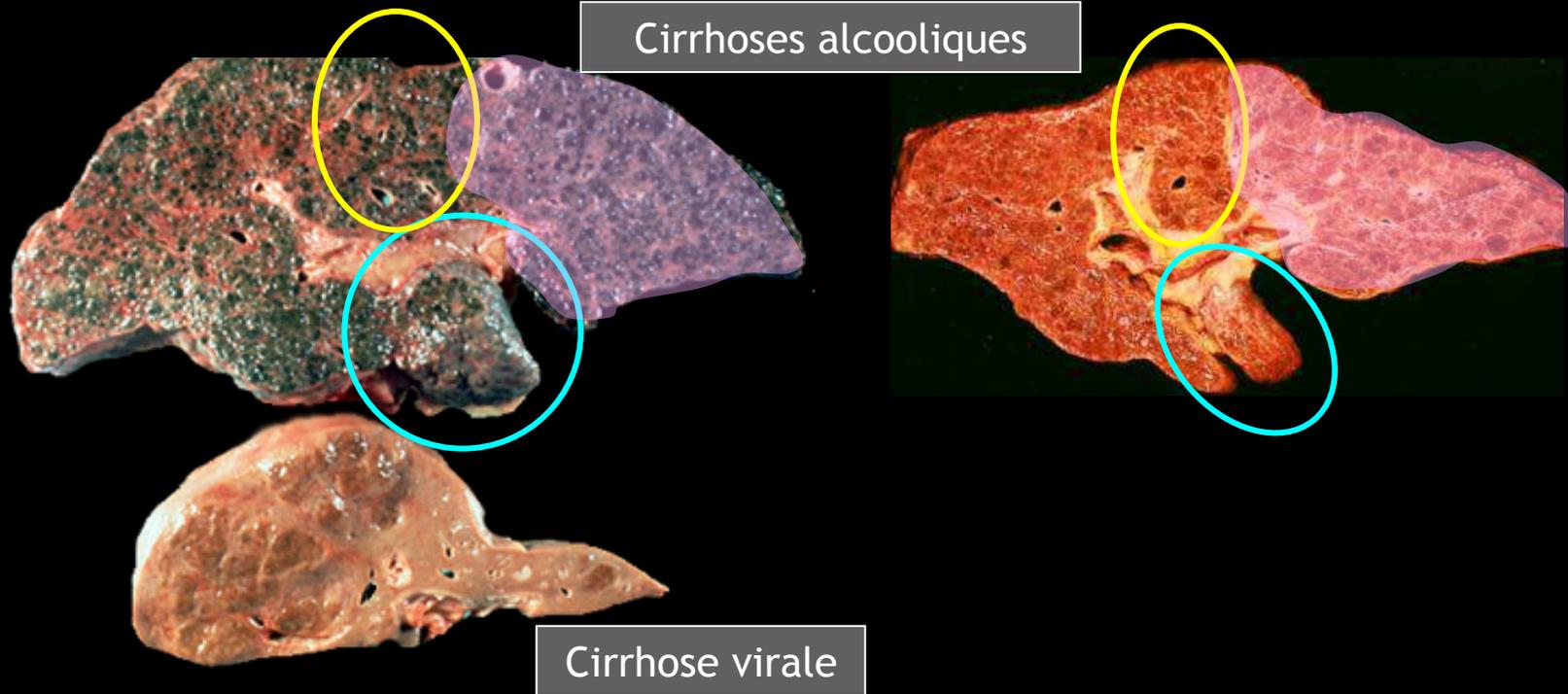
leucopénie : hypersplénisme

leucocytose : infections, greffe carcinomateuse

Imagerie de la Cirrhose et de l'hypertension portale

Dysmorphie et Stigmates d'HTP

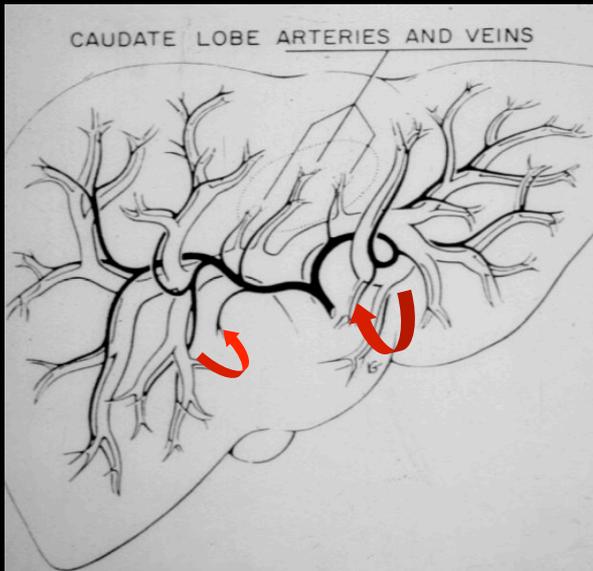
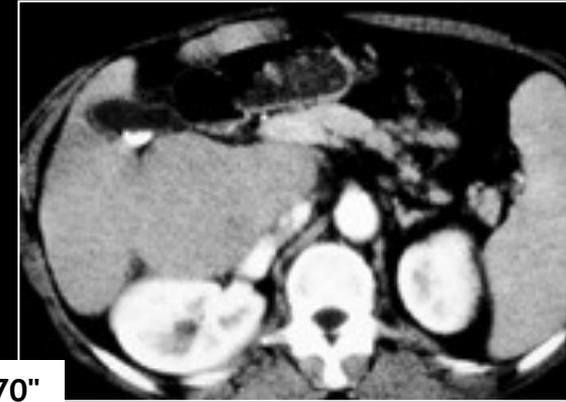
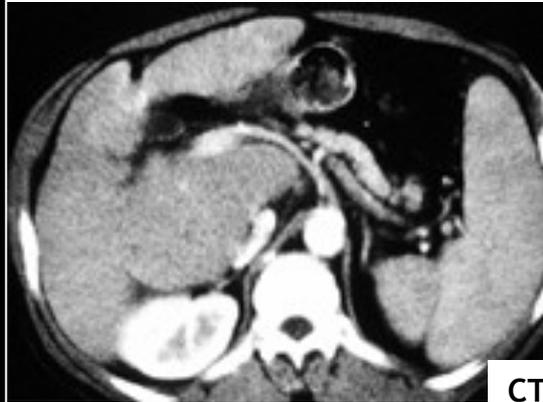
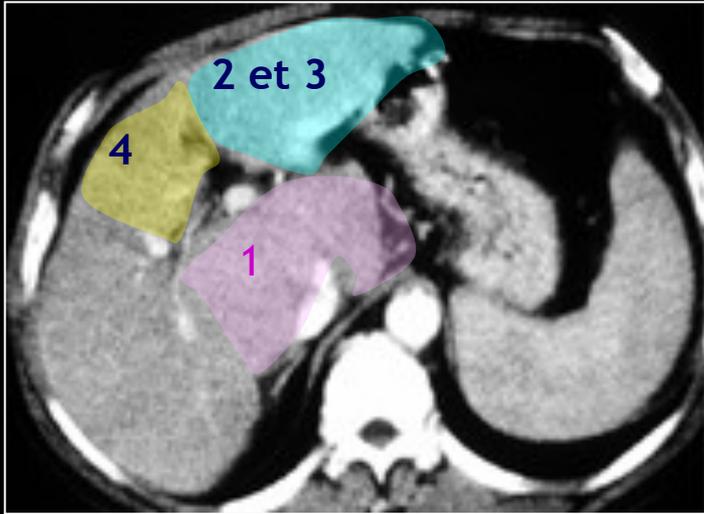
D'abord faire le diagnostic macroscopique de cirrhose !



La dysmorphie cirrhotique s'observe **surtout dans la cirrhose alcoolique** micronodulaire... elle associe :

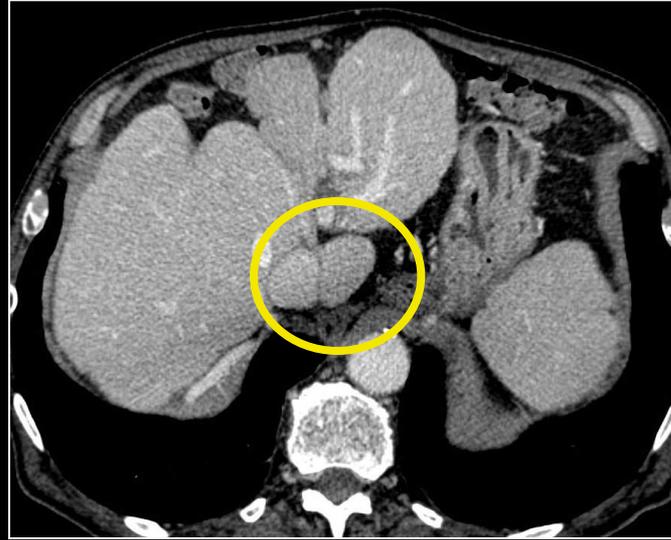
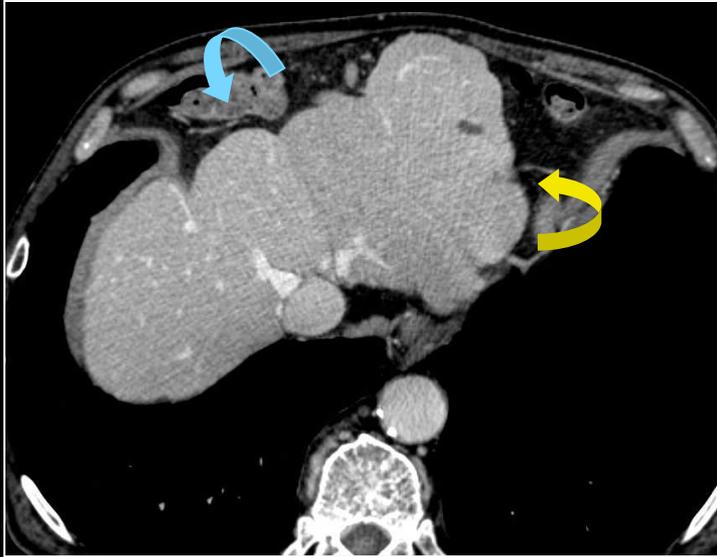
- atrophie du segment IV (secteur para médian gauche)
- hypertrophie du segment I
- hypertrophie du lobe gauche (segments II et III)

Dysmorphie hépatique cirrhotique



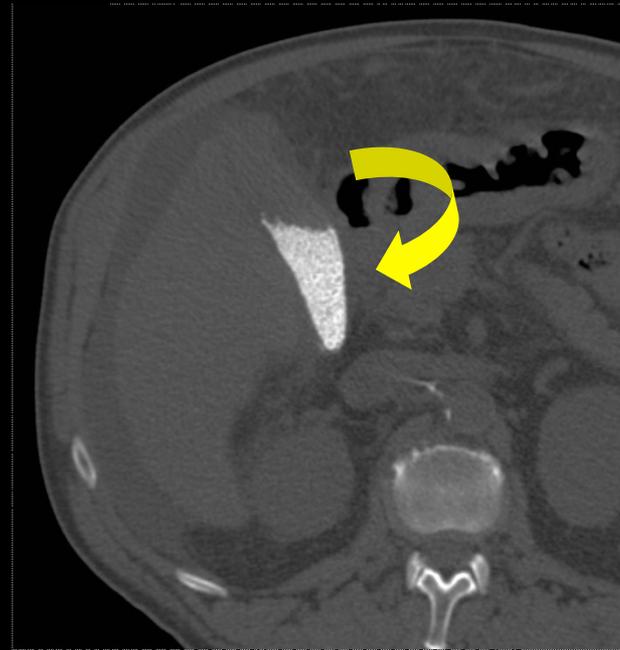
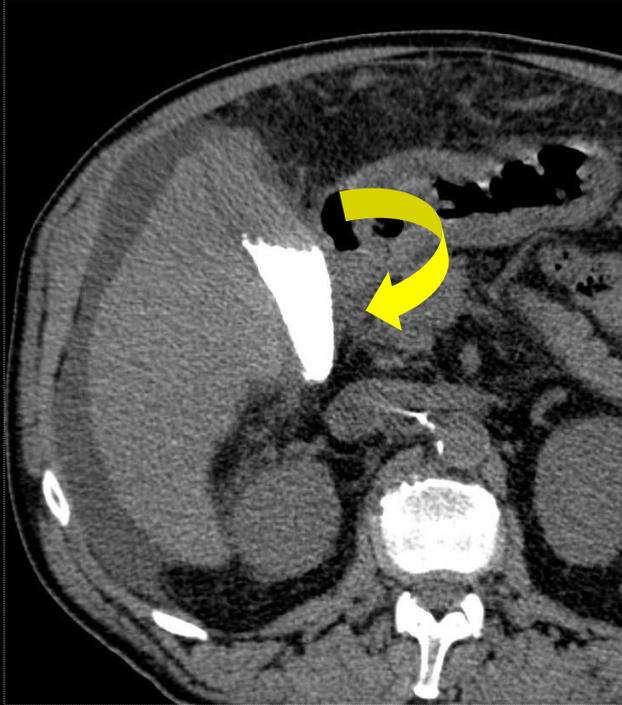
Hypertrophie « **obscène** » du segment 1, compensatrice de l'atrophie du segment 4

Dysmorphie hépatique cirrhotique

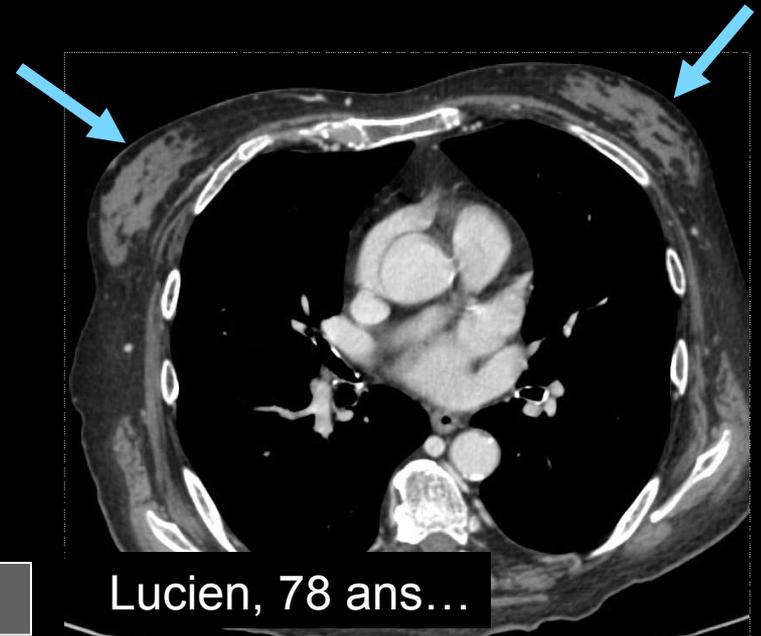


Hypertrophie du segment 1 et du foie gauche, atrophie du segment 4
Contours bosselés

Calculs pigmentaires
sel calcique de bilirubine non conjuguée,
oxydée et polymérisée : sd de la bile calcique



Lithogénèse pigmentaire = augmentation
de la concentration biliaire en **bilirubine non
conjuguée** ⇒ anémie hémolytique,
cirrhose et pathologies biliaires chroniques



Gynécomastie

Lucien, 78 ans...

Stéatose et fibrose

Stéatose hétérogène >30%



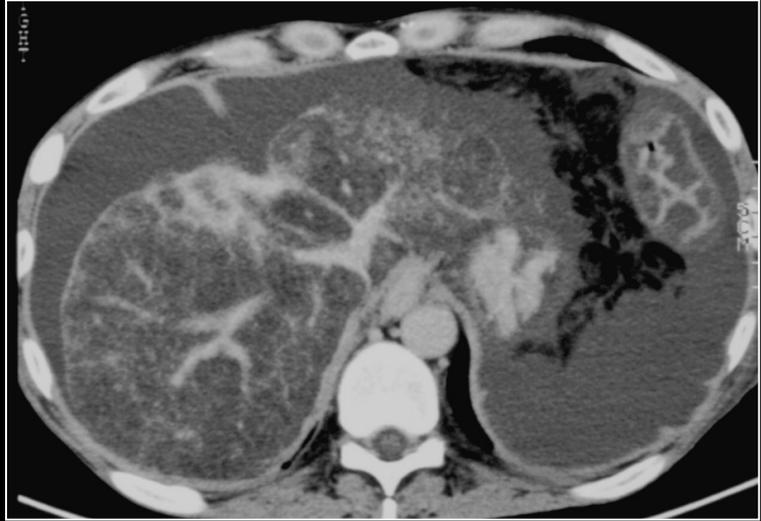
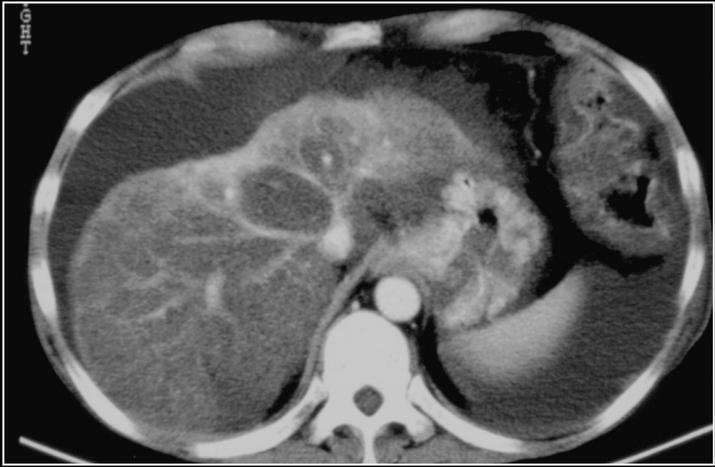
Sans injection

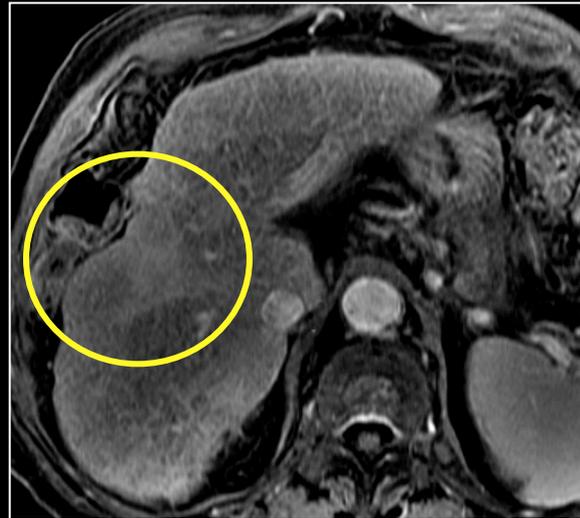
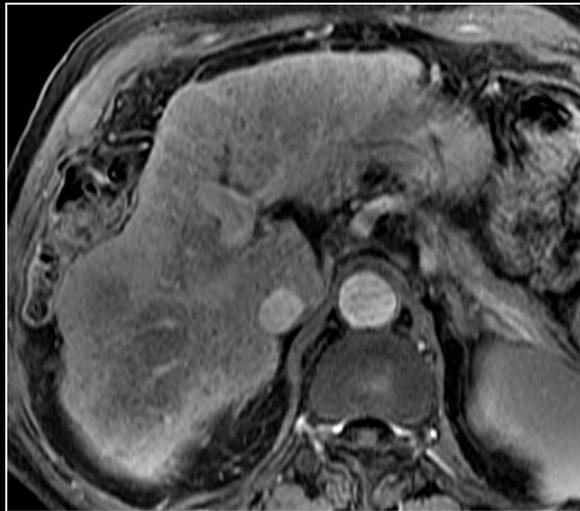
Perim 8.30 cm
Area 5.48 cm²
Avg 27.32 HU

Perim 5.39 cm
Area 2.30 cm²
Avg 45.30 HU

Atténuation ≤ 40 HU avant inj
Gradient >10 HU avec rate après inj

Stéatofibrose





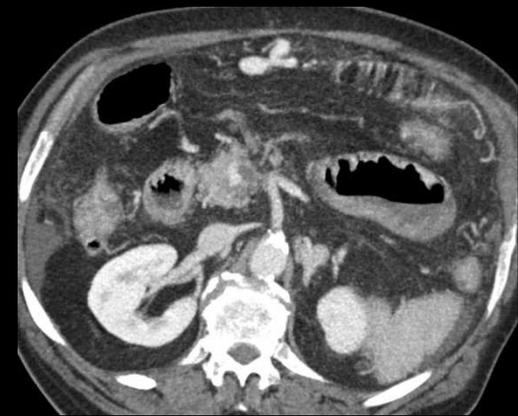
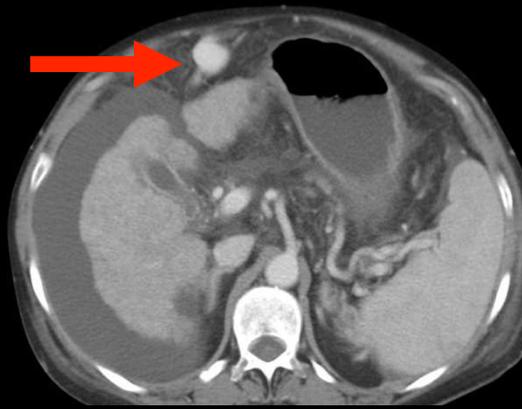
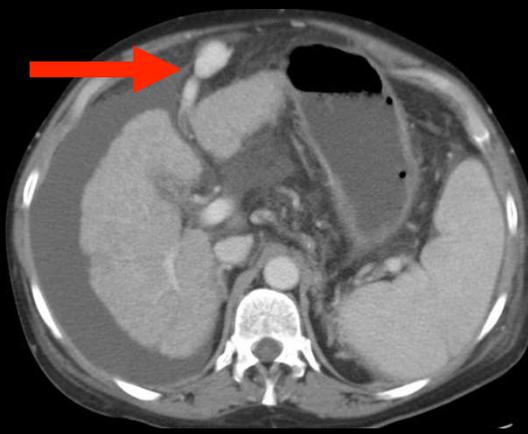
Fibrose confluente simulant un CHC

Voies de dérivation porto systémique

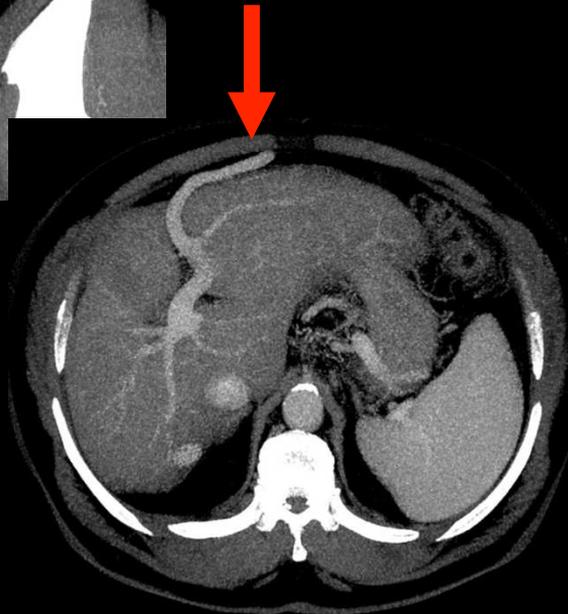


Ex: Jan 06 20

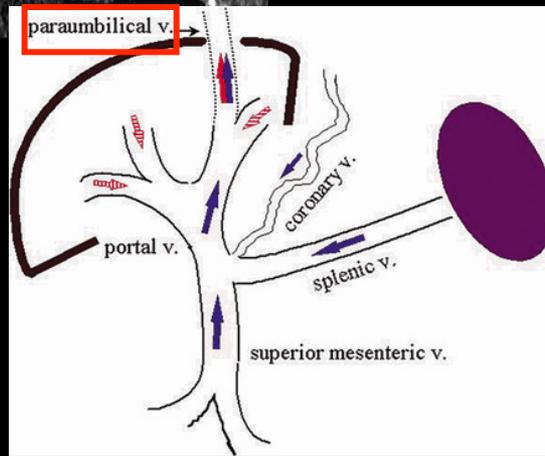
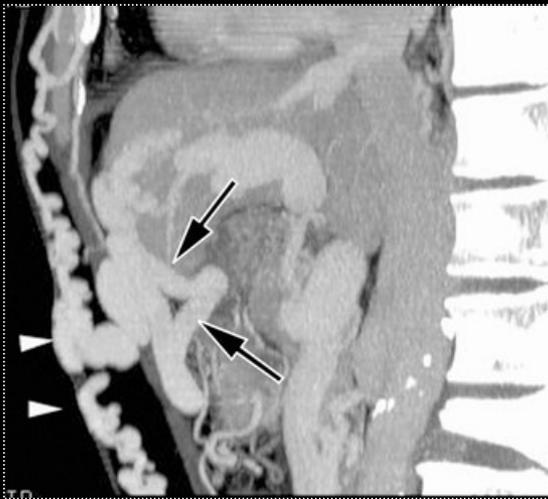
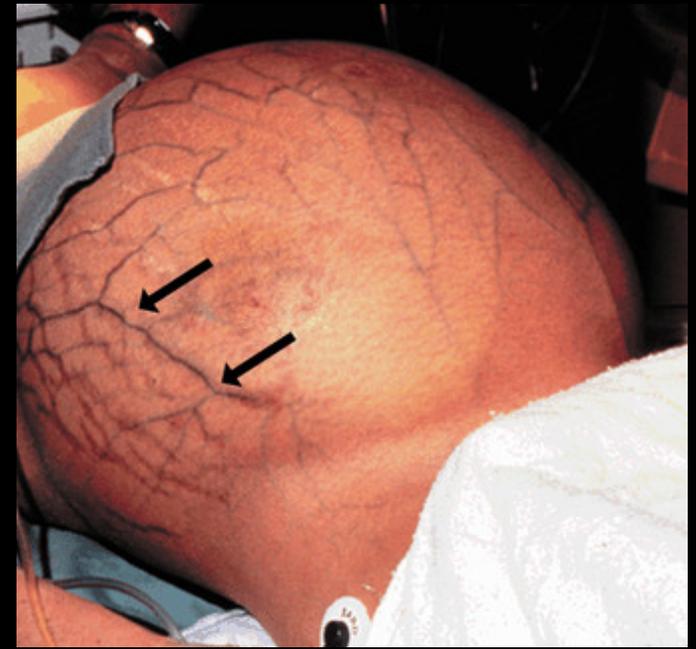
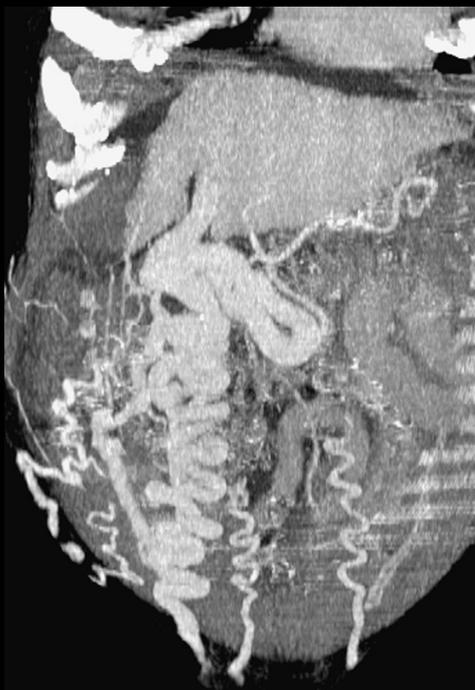
Dérivations antérieures
veine porte par veines para ombilicales vers
l'ombilic et veines épigastriques.



Reperméabilisation de la veine para ombilicale

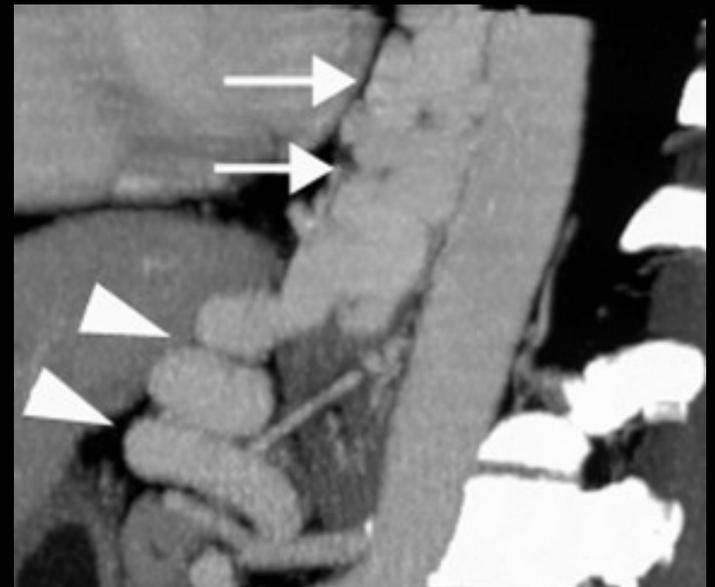
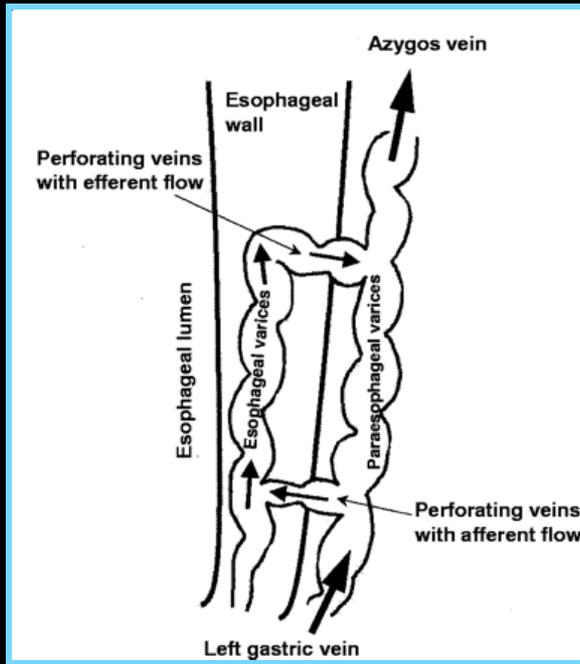


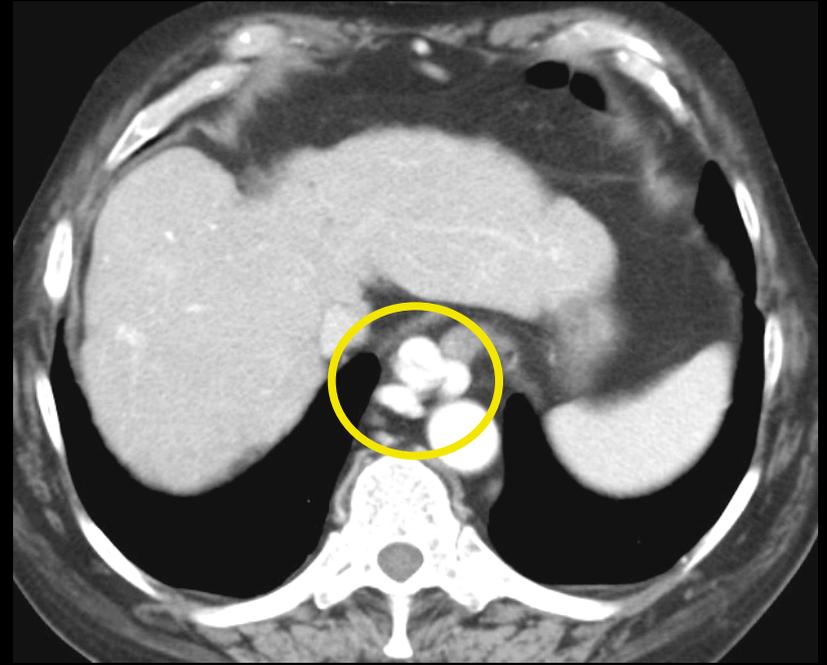
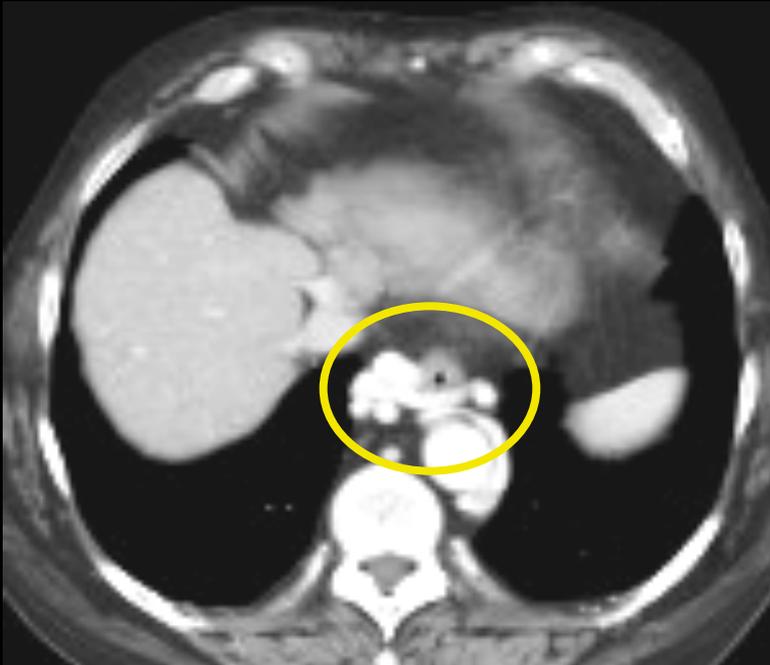
- La **veine para-ombilicale** naît de la branche G de la veine porte ,chemine dans le sillon du ligament falciforme dont elle suit le trajet vers l'ombilic.
- La présence d'une veine para-ombilicale circulante est un signe indirect de perméabilité de la branche portale G.
- **32 % à 46%** en cas d'HTP



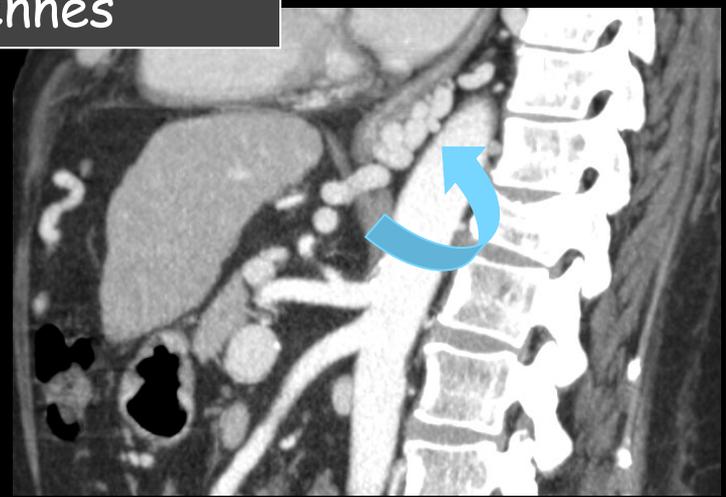
Syndrôme de Cruveilhier-Baumgarten : importantes dilatations veineuses péri-ombilicales en "tête de méduse" + souffle à l'auscultation.

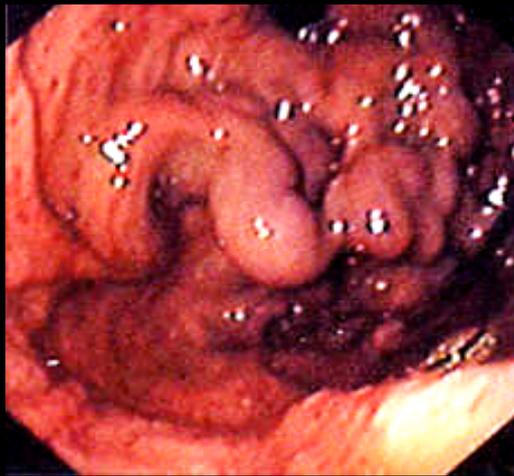
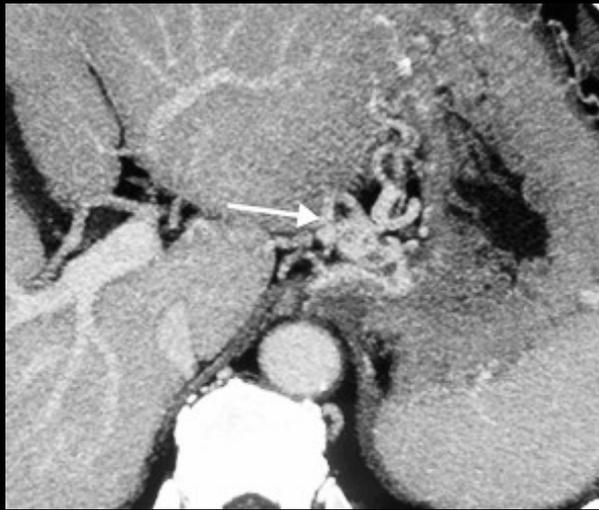
Varices oesophagiennes



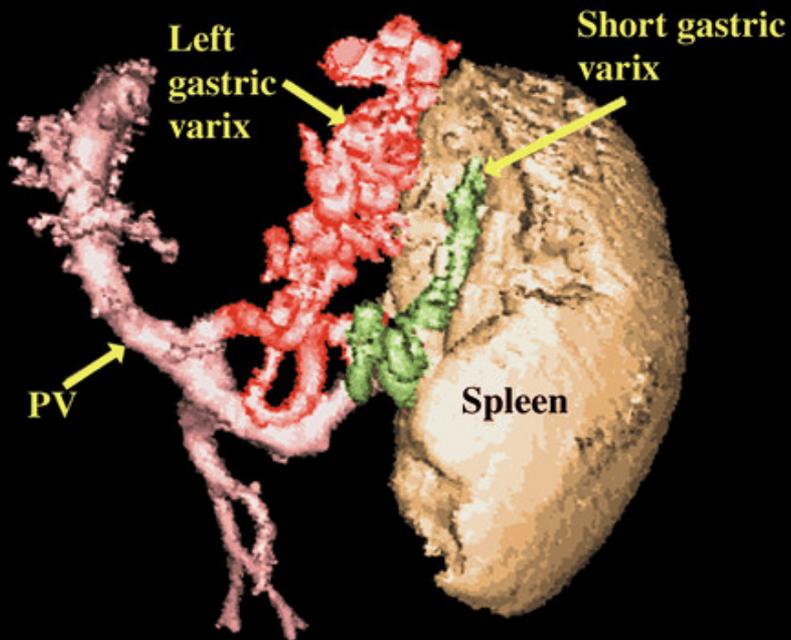


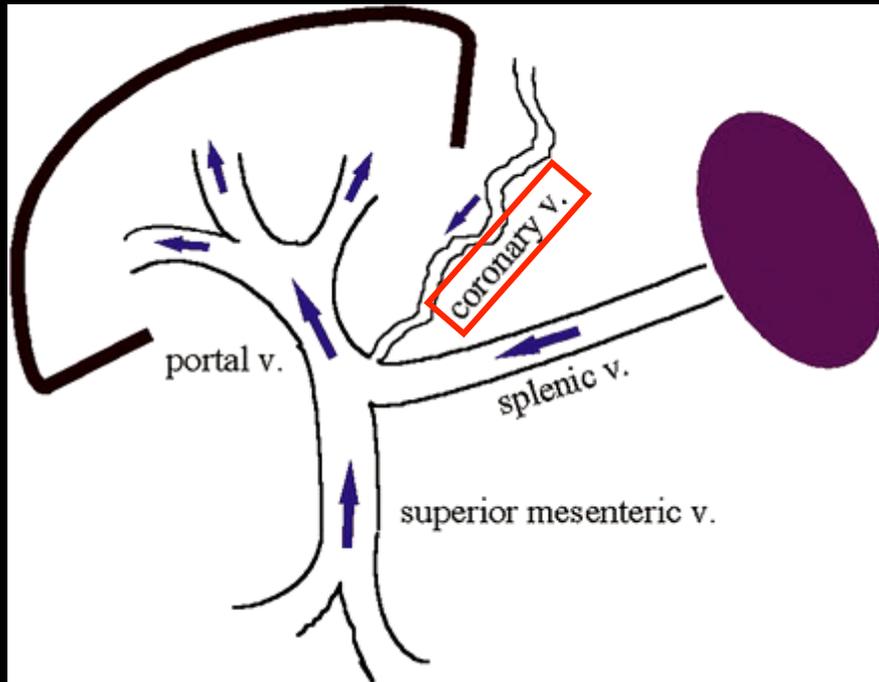
Varices para-oesophagiennes





Voies de dérivations coronaires stomachiques





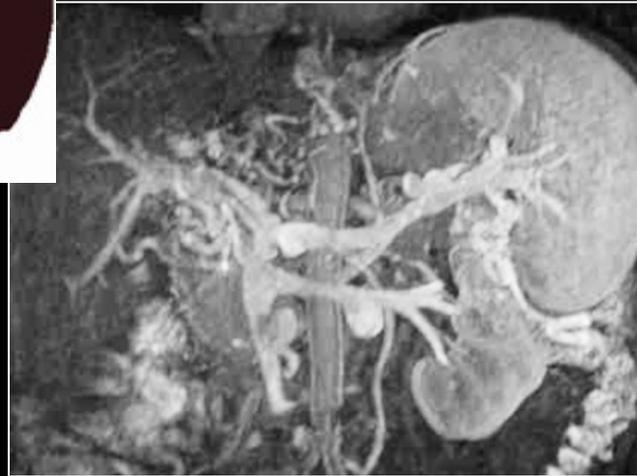
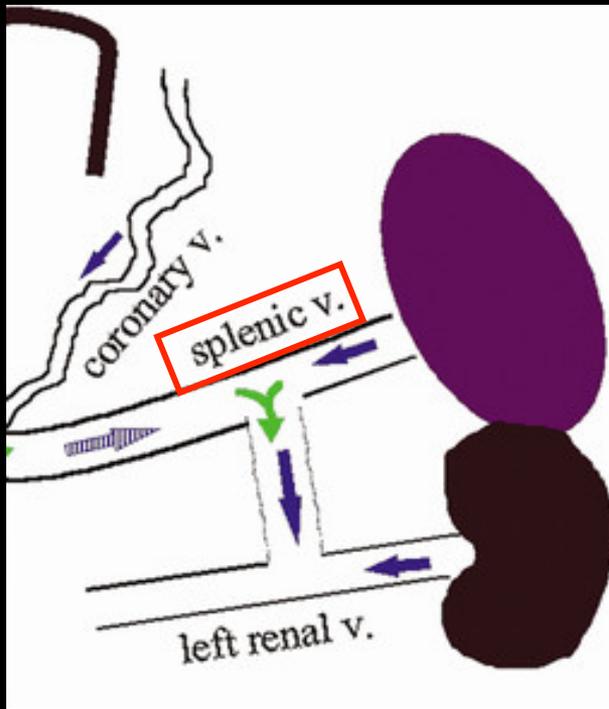
Voies de dérivations coronaires stomachiques

Veine coronaire stomacalique

- Naît des v gastriques cardio-tubérositaires et des v péri-oesophagiennes.
- Trajet tortueux descendant le long de la petite courbure gastrique.
- Se jette dans le confluent spléno-mésentérique sur son bord supérieur.



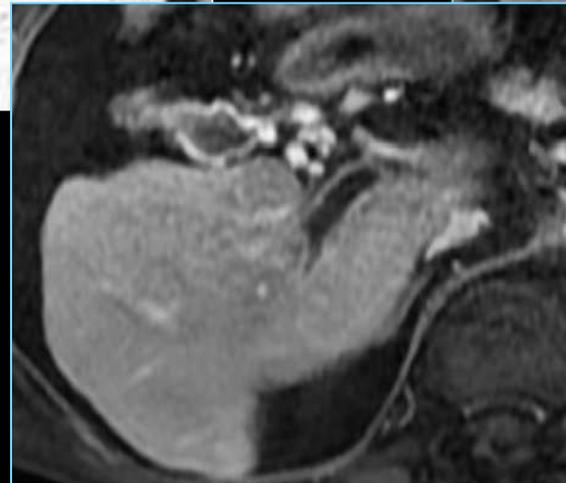
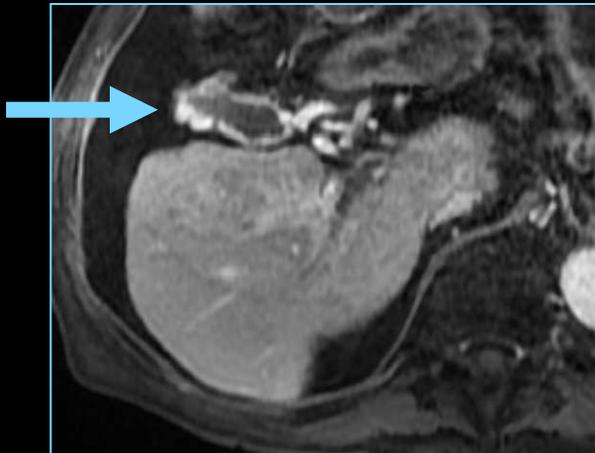
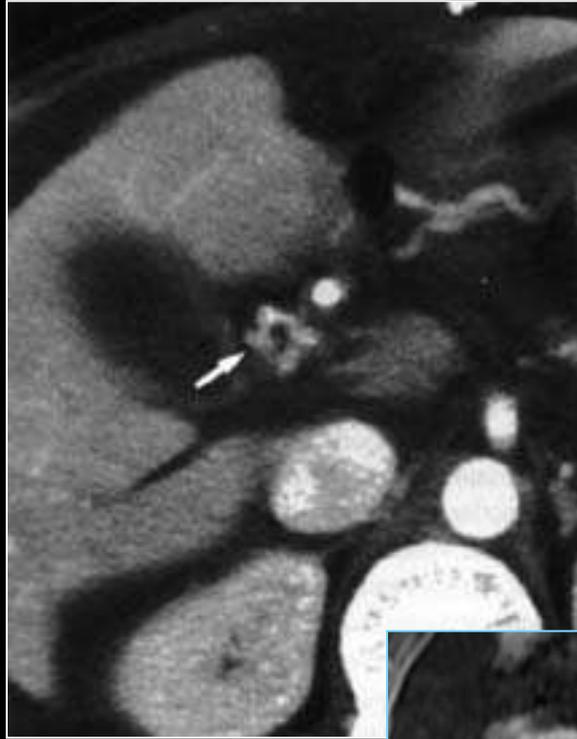
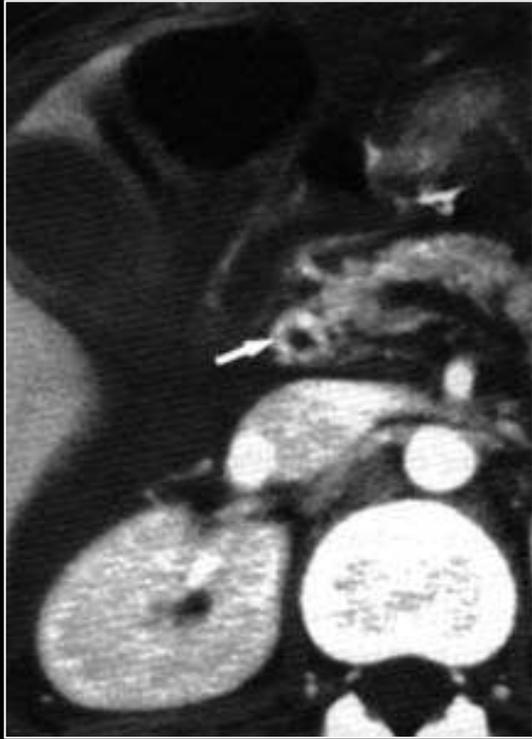
Voies de dérivations spléno-rénales



voies spléno-rénales directes et indirectes:

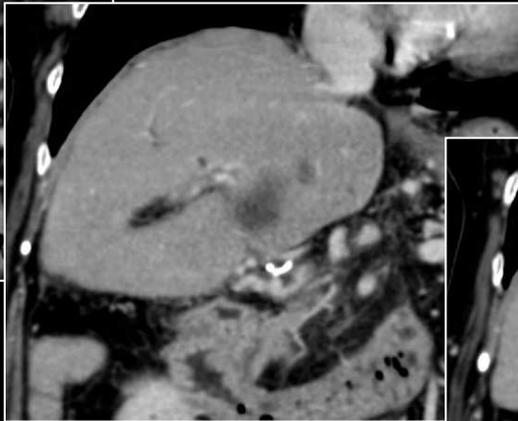
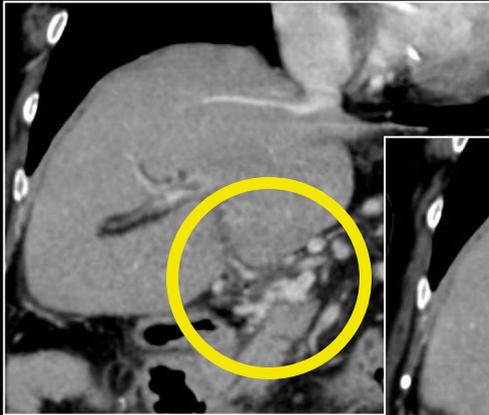
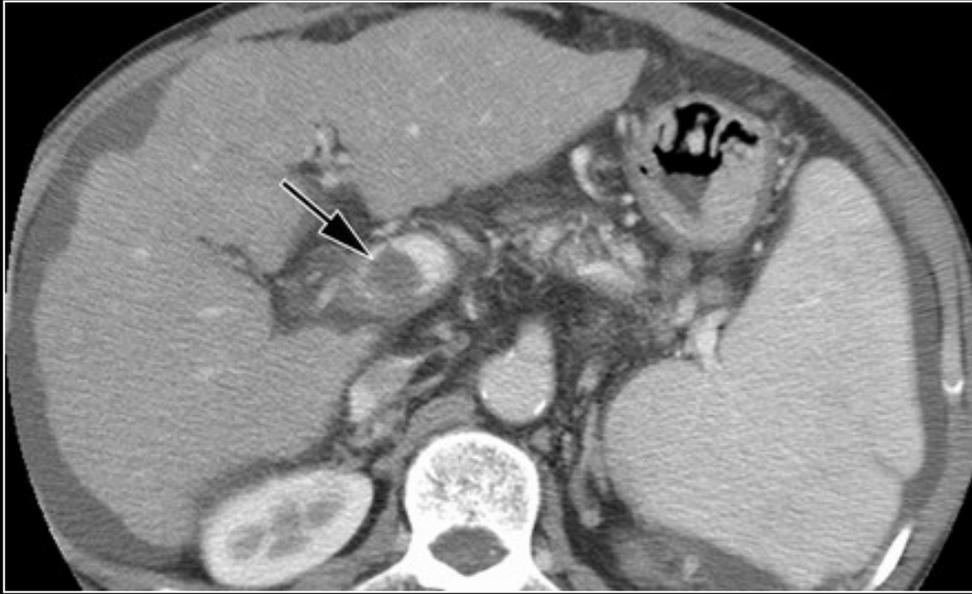
- directes = partent directement de la veine splénique vers la veine rénale gauche.
- indirectes = partent du hile splénique ou de la veine splénique et empruntent les vaisseaux courts de l'estomac, les veines diaphragmatiques, la veine du pilier gauche et les veines surrénaliennes pour se jeter dans la veine rénale gauche.

Varices péri-cholédociennes

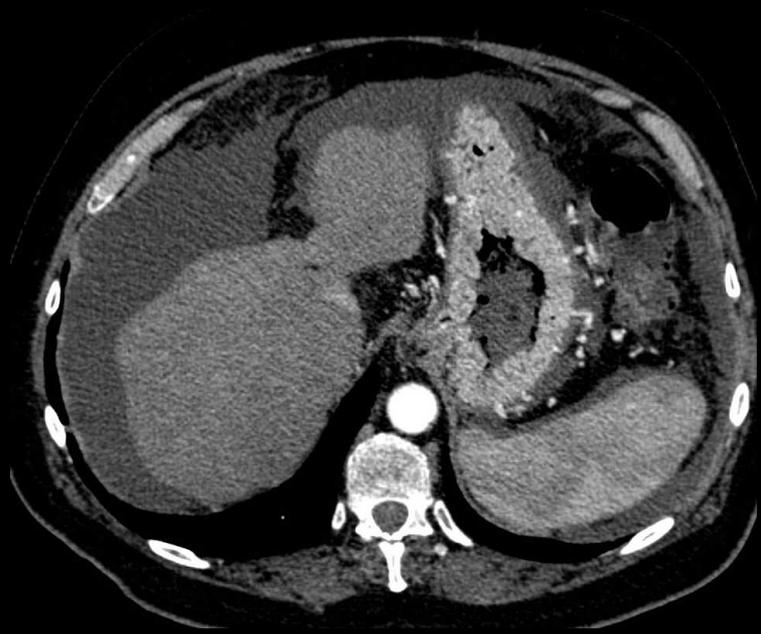


Varices péri-vésiculaires

Thrombose porte et cavernome



Gastropathie d' HTP

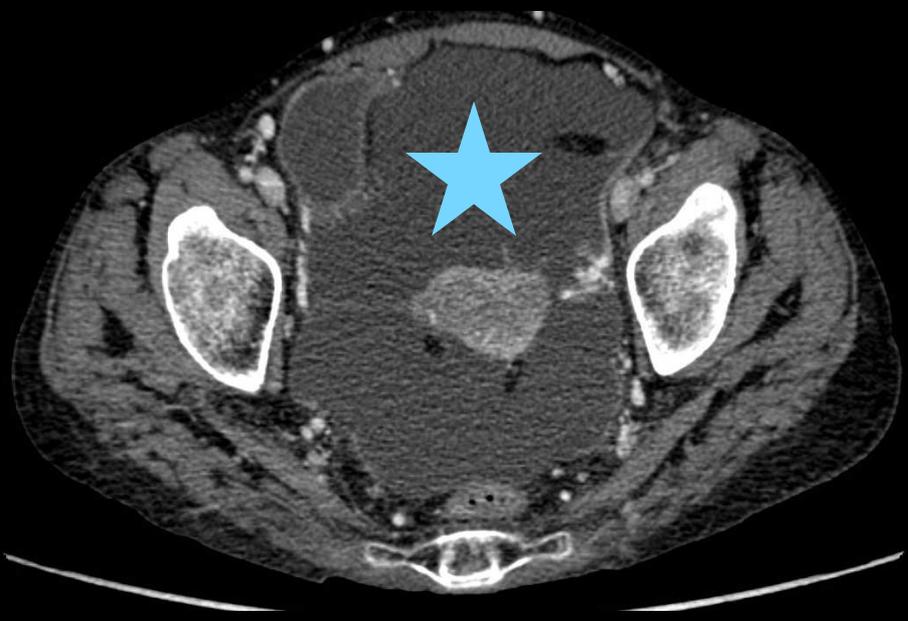
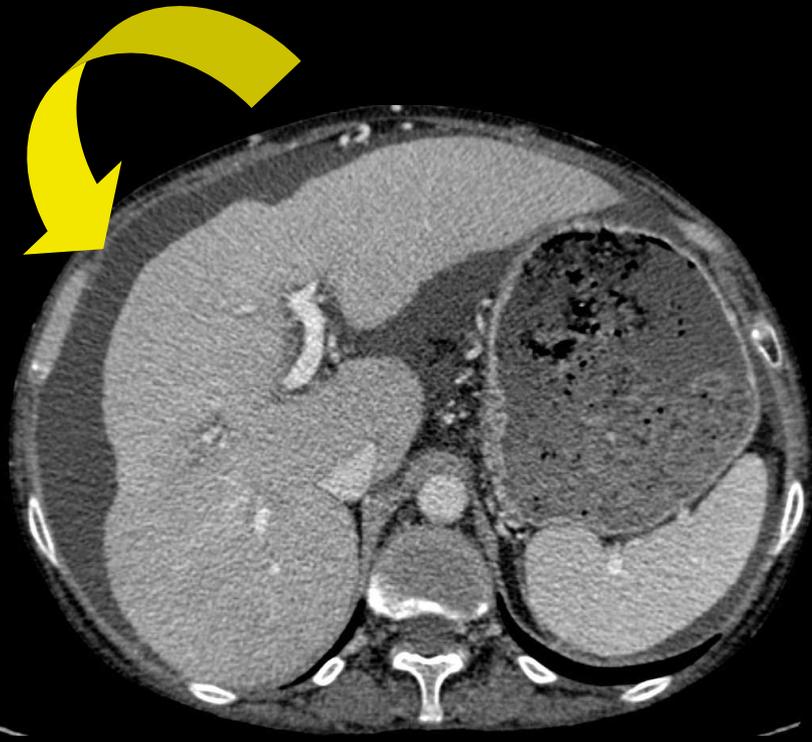


Imagerie des complications

CHC, ascite, hémorragies...

+ Caractériser un nodule sur
foie de cirrhose

Ascite



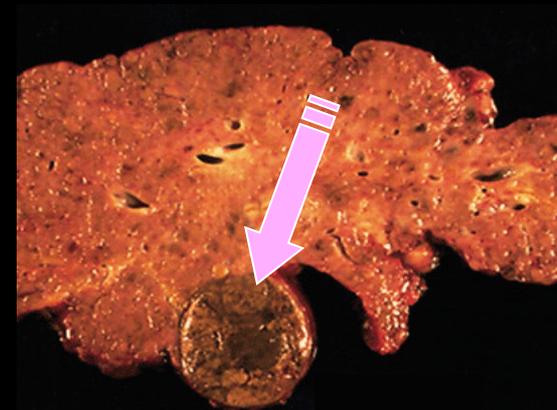
Cas le plus fréquent (en France !) : lésion focale
dans un foie cirrhotique

L'analyse des images doit tenir compte des facteurs de
risque de survenue d'une lésion maligne

Surtout si cirrhose virale C + alcoolisme
mais également hémochromatose, VHB, etc

Il faut donc faire le diagnostic "macroscopique" :

- de cirrhose : dysmorphie + hypertension portale
- de greffe néoplasique
 - . lésion(s) focale(s) "construite(s)"
 - . identification d'un bourgeon tumoral
endoveineux portal ou sus hépatique



En pratique : nodule sur foie de cirrhose (IRM +++)

TERMINOLOGIE

Nodule de **régénération**

Nodule **cirrhotique**

Nodule **dysplasique**

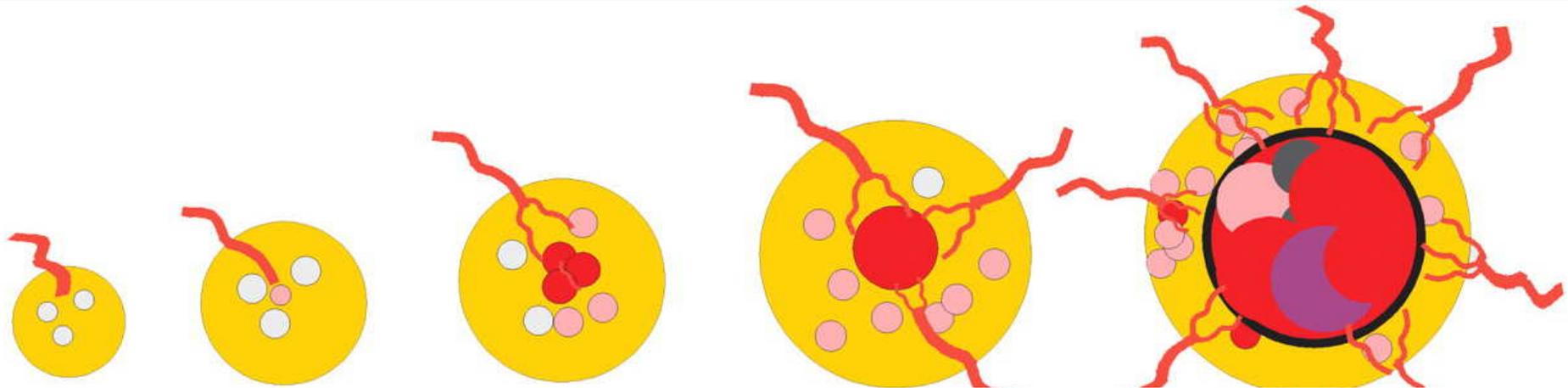
Nodule de
régénération
=
nodule cirrhotique

Nodule dysplasique
Bas grade / Haut grade

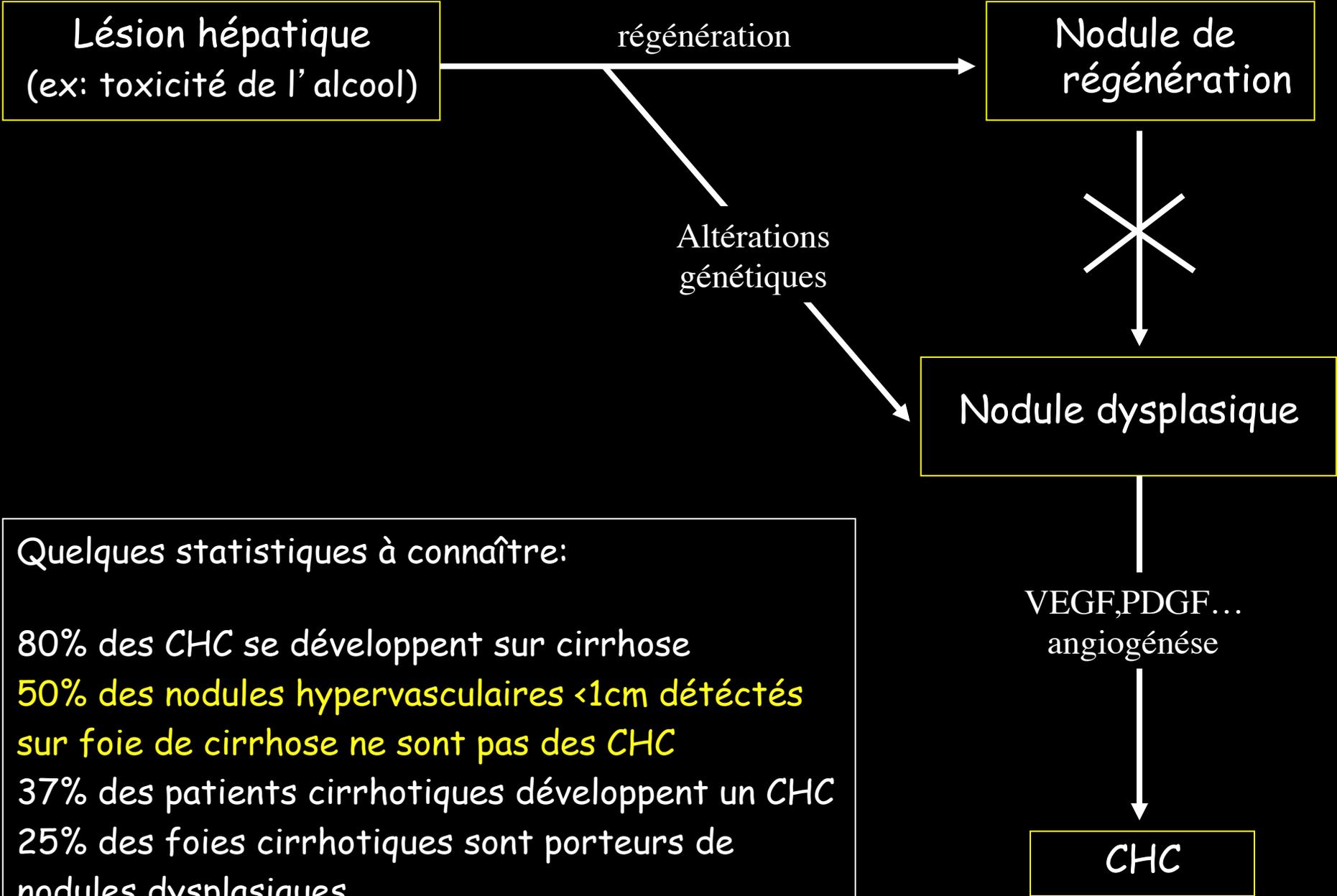
CHC

Vascularisation
portale

Vascularisation
artérielle



Nodule régénération Nodule dysplasique Nodule dysplasique avec foyer CHC Petit CHC Gros CHC (>2cm)



Quelques statistiques à connaître:

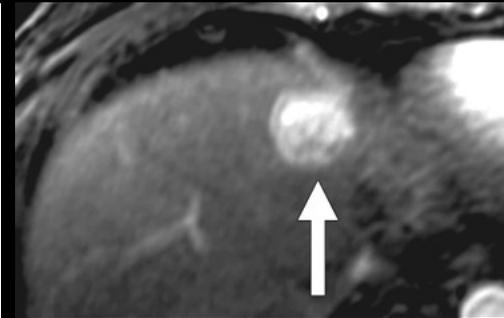
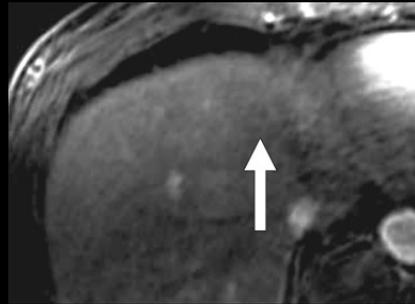
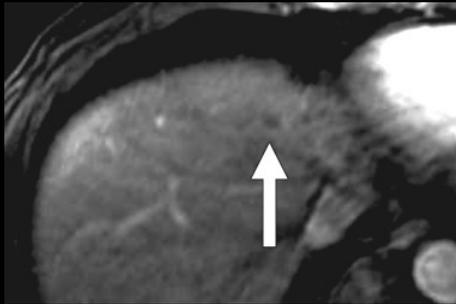
80% des CHC se développent sur cirrhose

50% des nodules hypervasculaires <1cm détectés sur foie de cirrhose ne sont pas des CHC

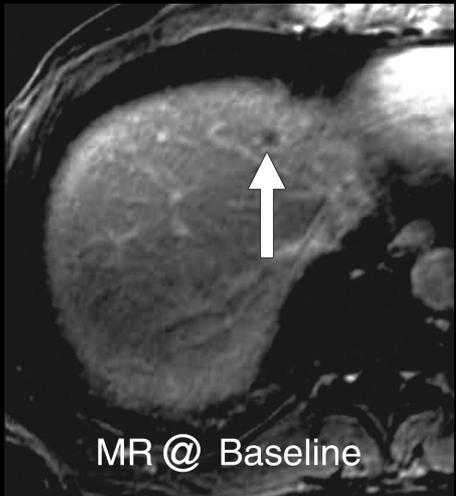
37% des patients cirrhotiques développent un CHC

25% des foies cirrhotiques sont porteurs de nodules dysplasiques

Nodule de régénération (=nodule cirrhotique)



3D T1 gado art



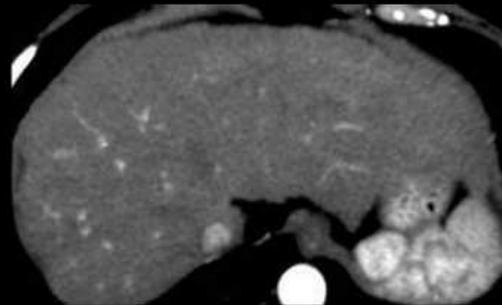
3D T1 gado tardif

- Petit ≤ 1 cm souvent ≤ 5 mm
- HypoT1 / HypoT2 par rapport au foie
- **Non hypervasculaire** par rapport au foie

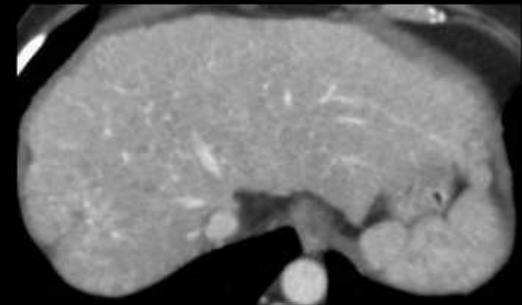
Nodule de régénération (= nodule cirrhotique)

imagerie complexe!!!

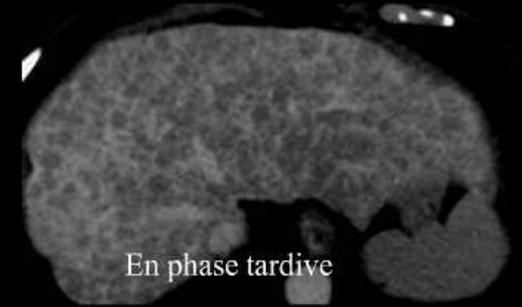
- Aspect TDM-IRM dépend de la charge en fer
nodule « **sidérotique** » hypoT2+++ / hyperT1 « **stéatosiques** » = + rare
- Dépend aussi de la vascularisation relative nodule / fibrose
La fibrose se rehausse plus fortement mais plus lentement que les NR
⇒ Foie homogène au temps portal
⇒ NR bien visibles au temps tardif



Rien au temps artériel

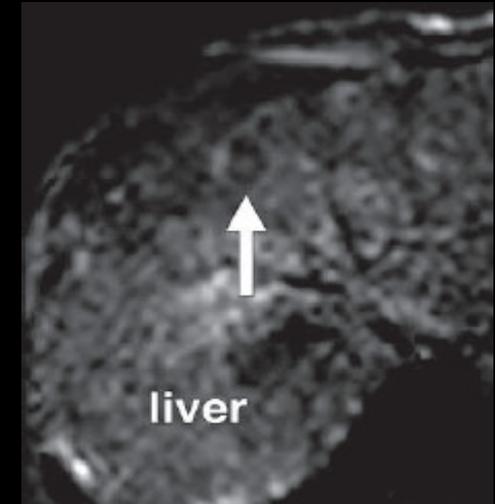
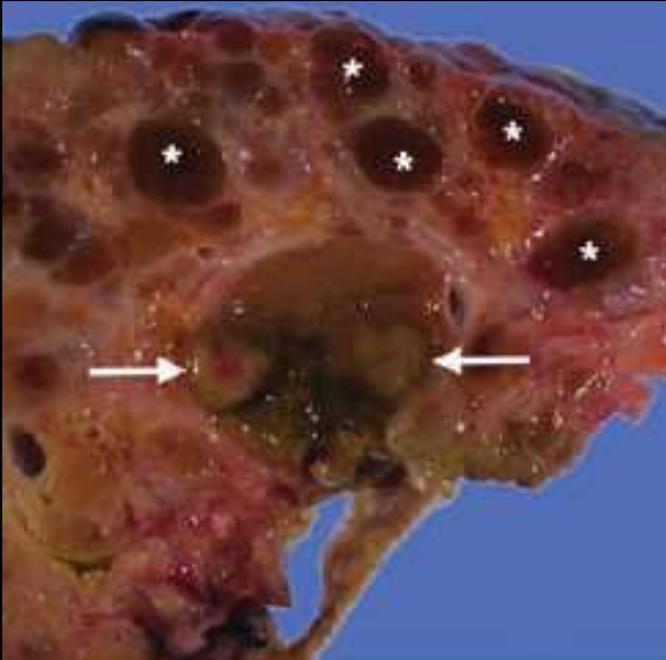


Rien au temps portal



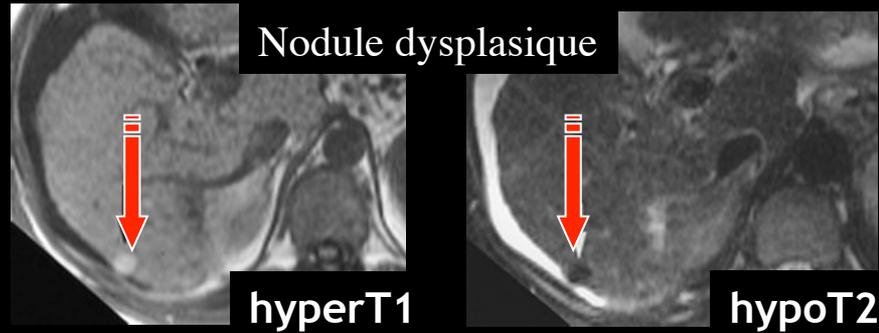
En phase tardive

Nodule dysplasique de haut grade



- Petit $\leq 2\text{cm}$
- « **Nodule dans le nodule** » = plage hyperT2 dans un nodule hypointense
- HyperT1 et hypoT2 ... voire hyperT2 comme un petit CHC
- Si PDC (portale voire artérielle) = haut grade ou CHC!!!

Résumé...

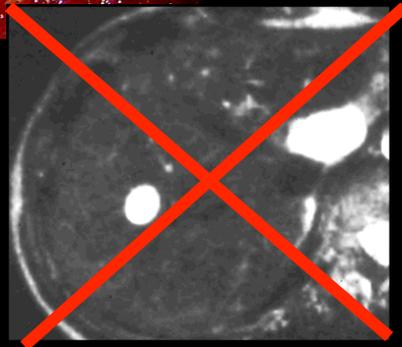
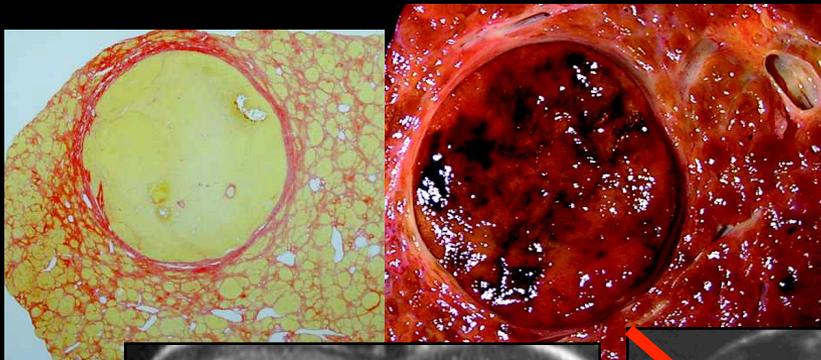
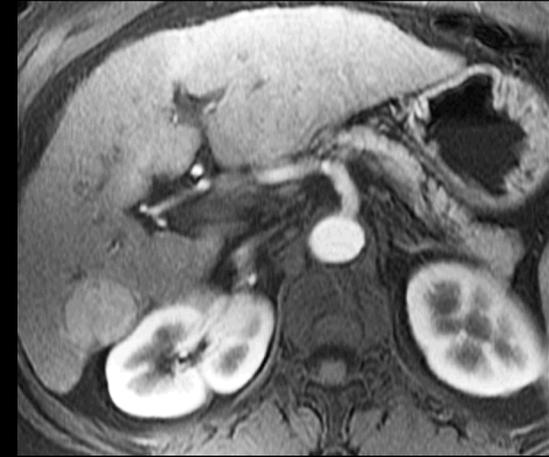


	Résumé	Mais dans la vraie vie...
NR	Non vascularisé HypoT1 / HypoT2	Parfois hypervascularisé
ND	Non vascularisé Iso-hyperT1 / HypoT2	Parfois hyper vascularisé Souvent ne sont pas vus, même en IRM
CHC	Hypervascularisé Hypo-iso-hyperT1 / HyperT2	Pas toujours hyper vascularisé!

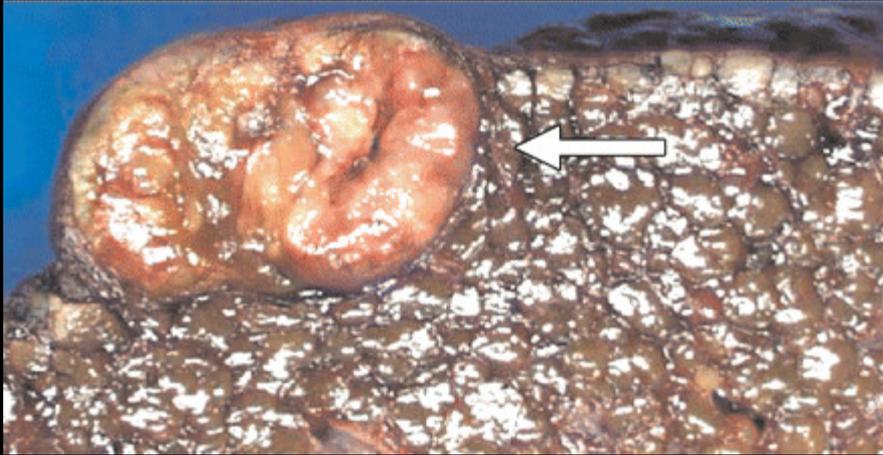
Carcinome hépatocellulaire

Points clés

- Hyper T2 modéré « tissulaire » en IRM
- PDC phase artérielle (*Wash in*)
- *Wash out* phase portale (\neq homogénéisation)
- « overlapping signal intensities » en T1/T2 = INJECTER+++ profil vasculaire +++



CHC sur foie de cirrhose

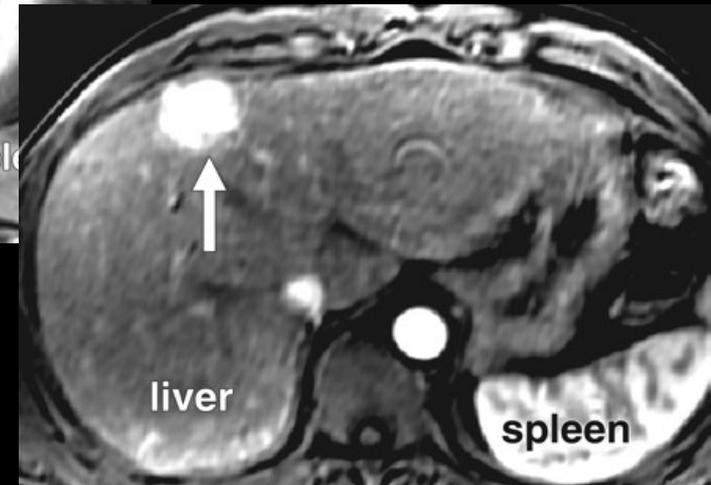
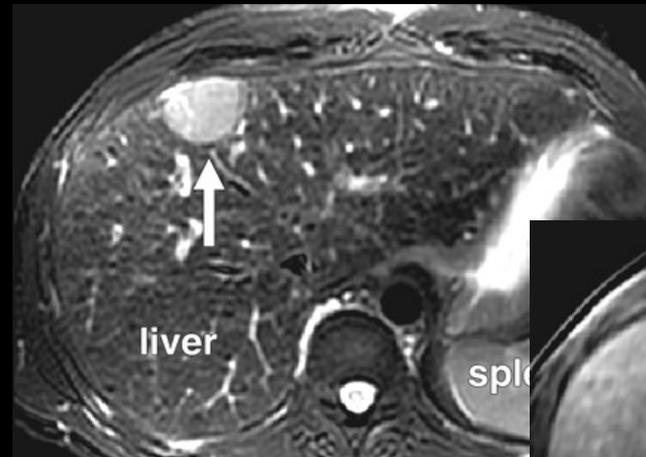
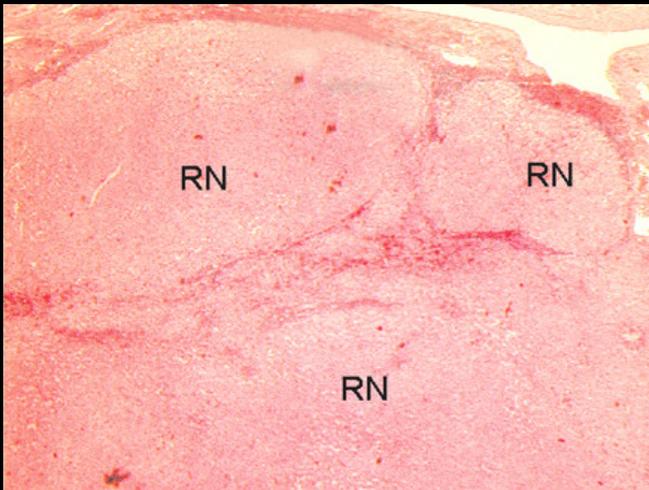


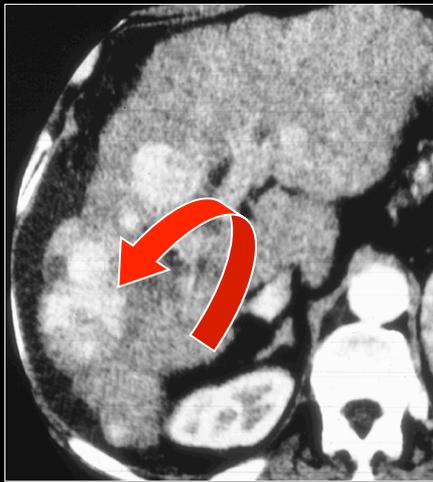
CHC sur foie de cirrhose

-hyperT2

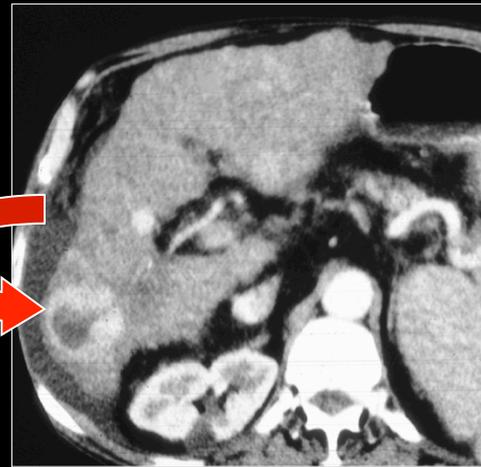
-Hypervasculaire au temps artériel

Nodules de régénération (hypoT2, non vascularisé)





CT 50"



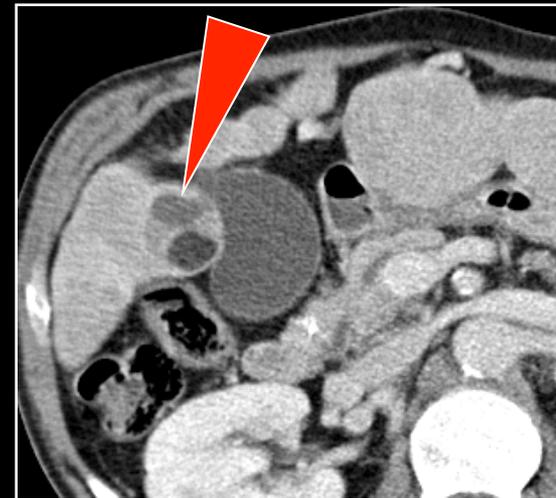
CT 50"



T1 45"



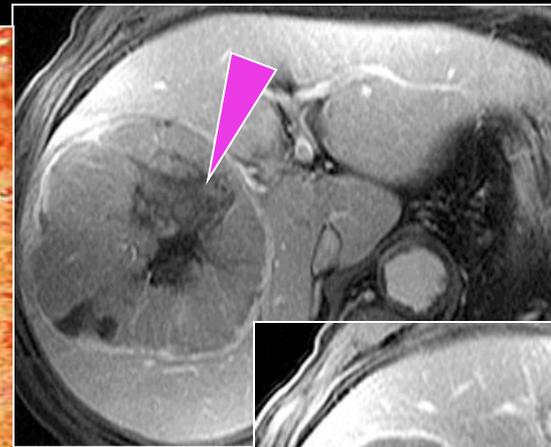
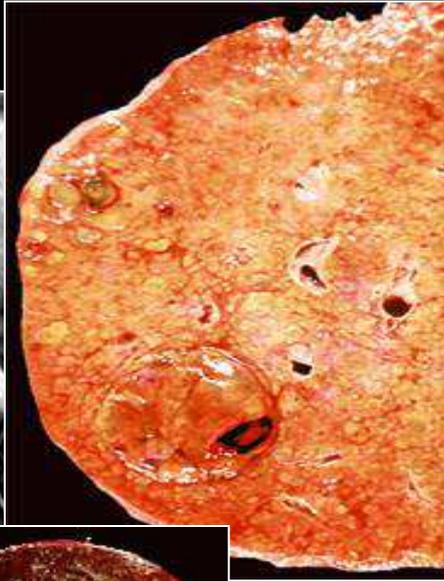
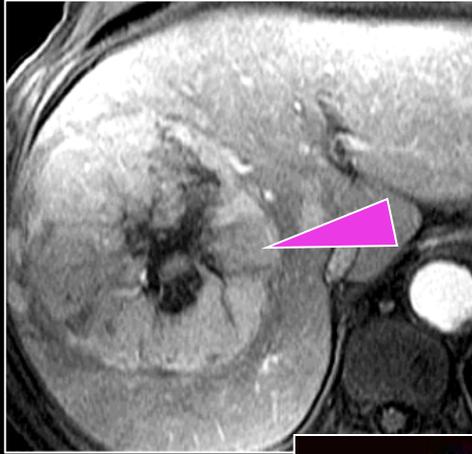
T1 1'30



CT 1'30

Tout macro nodule dans un foie cirrhotique est suspect, surtout s'il se rehausse au temps artériel ; s'il apparaît un nodule dans le nodule et/ou s'il existe un hypersignal T2

T1 gado
précoce

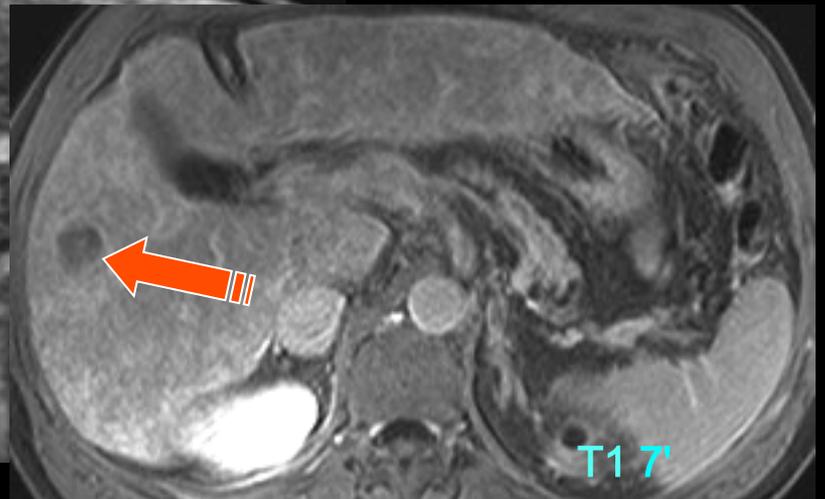
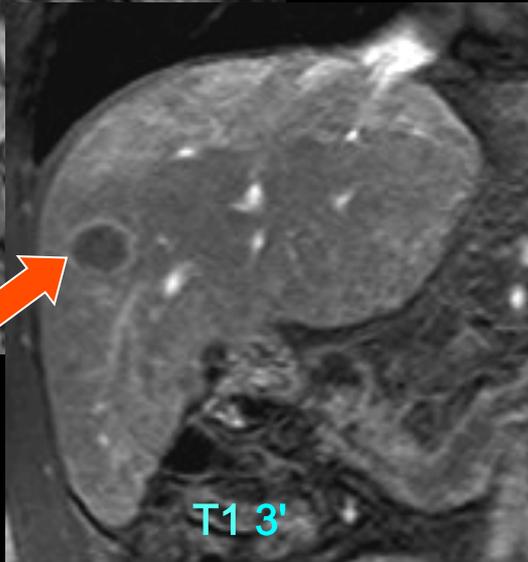
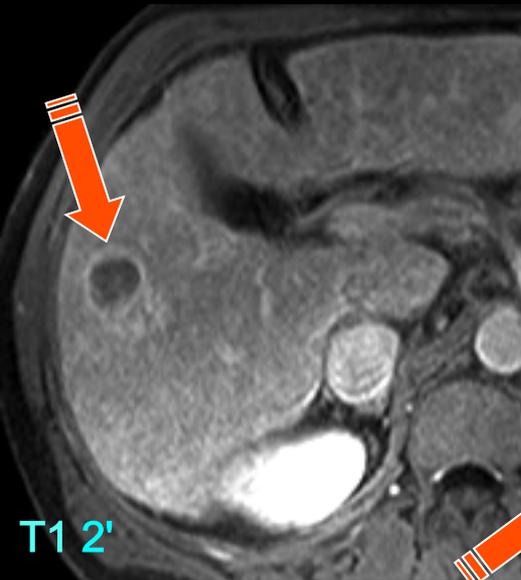
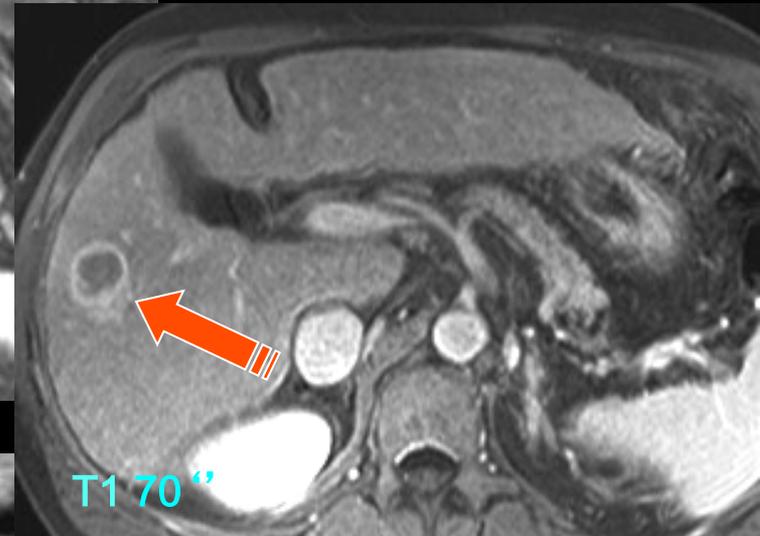
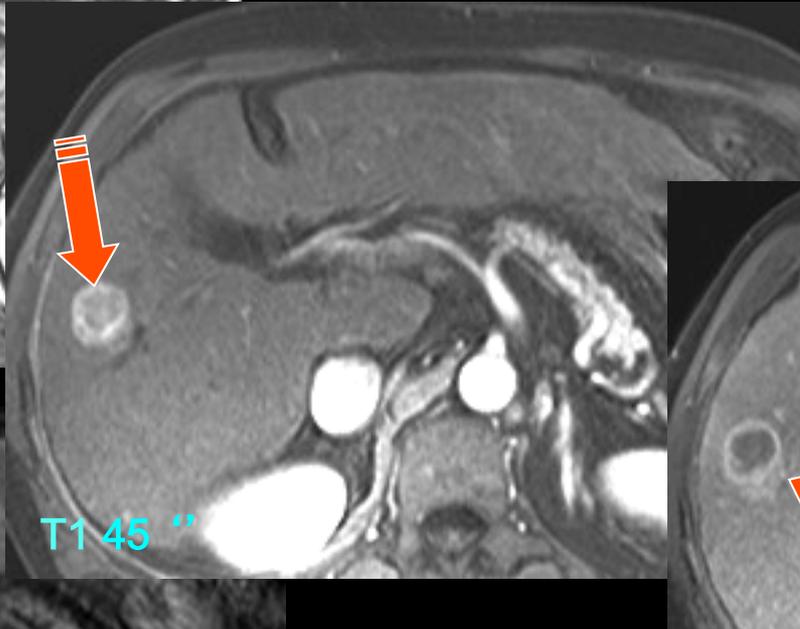
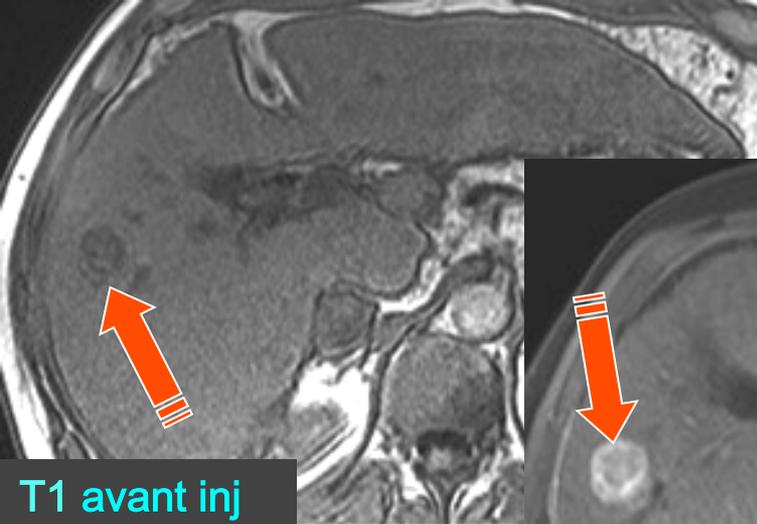


T1 gado
tardif

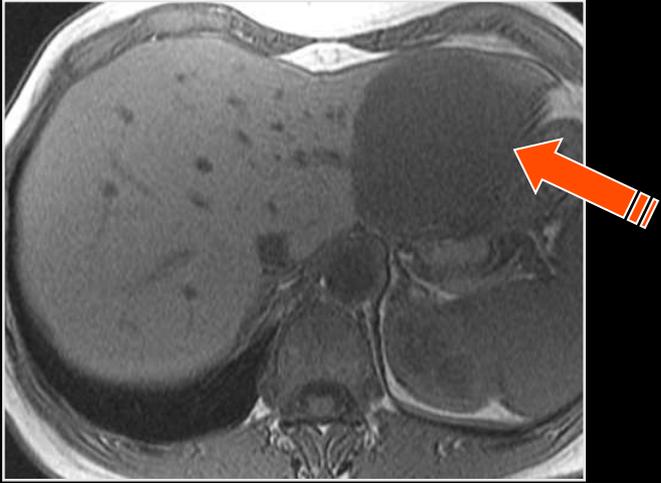
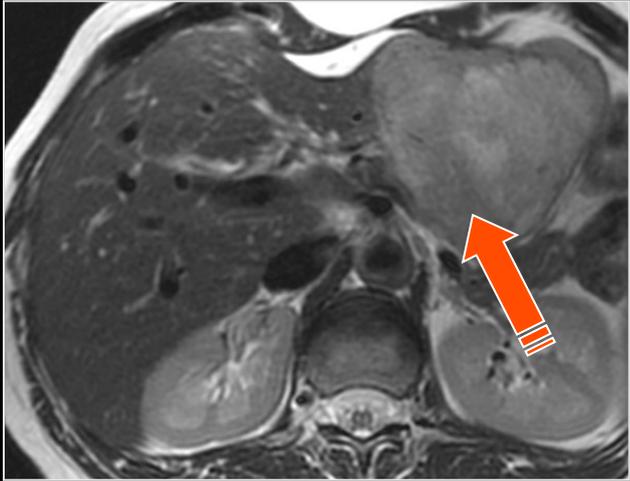


Gros CHC différencié : aspect en mosaïque

Petit CHC sur cirrhose, bien différencié



CHC sur foie sain



T1 45 "

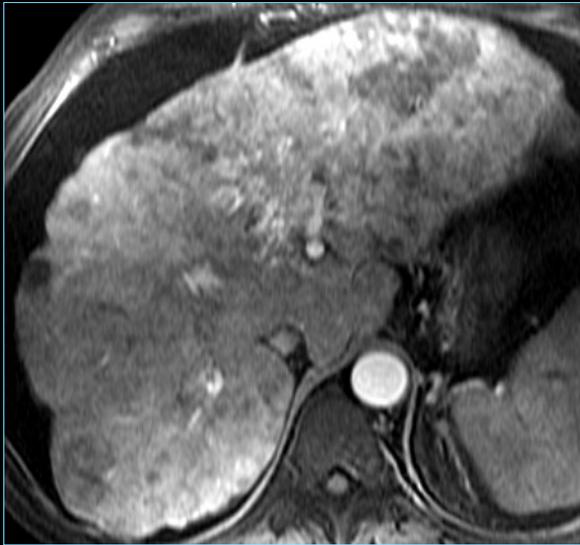


T1 90 "

Il faut « traquer » le **CHC multifocal**, parfois très difficile à deviner au sein des foies très remaniés par la fibrose....

Un bon signe indirect: **l'envahissement portal !!**

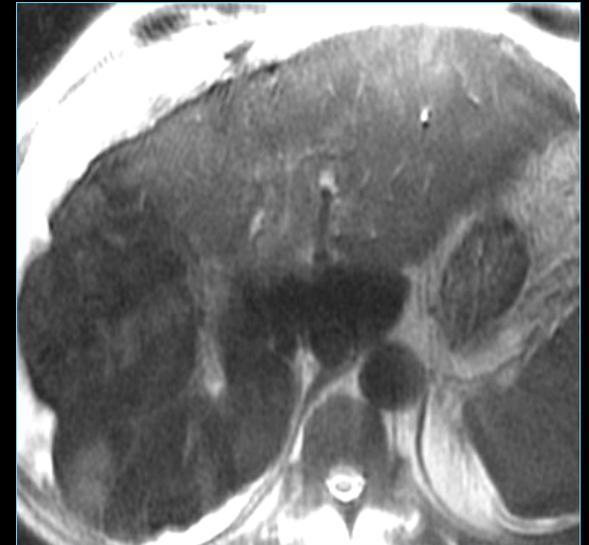
Dans ces cas, les marqueurs et /ou la biopsie sont utiles !!



T1 45"



T1 70"



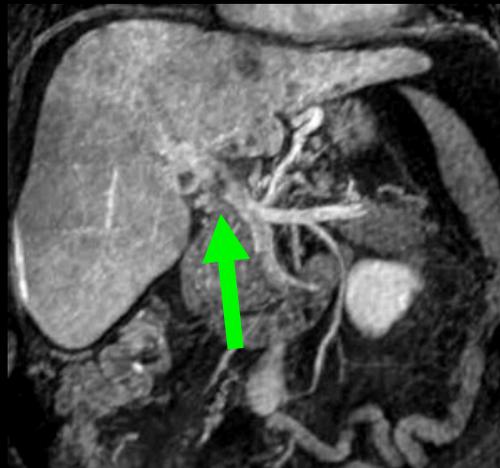
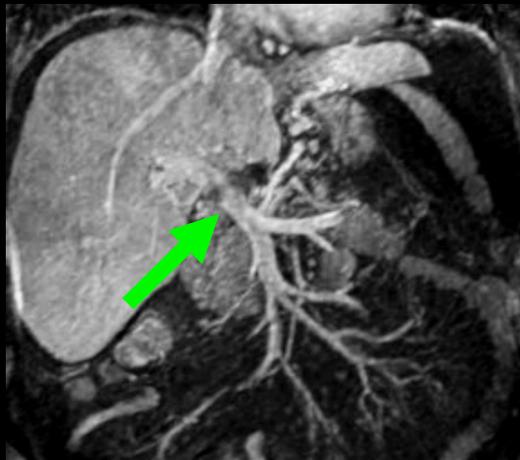
T2

CHC nodulaire disséminé

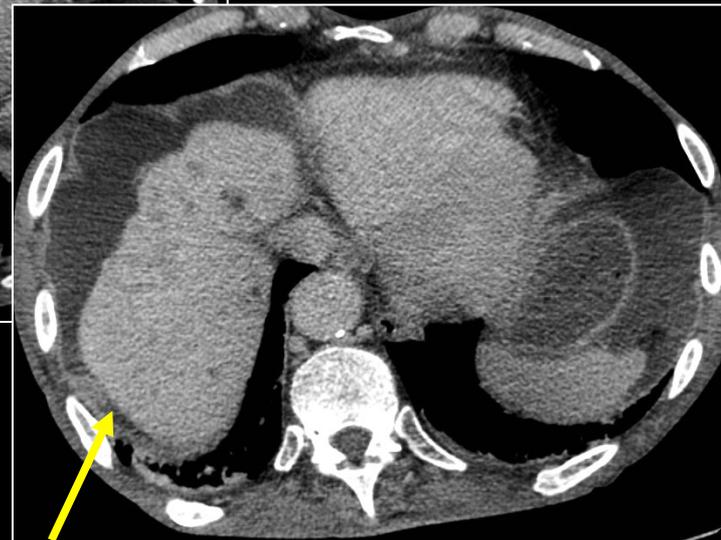
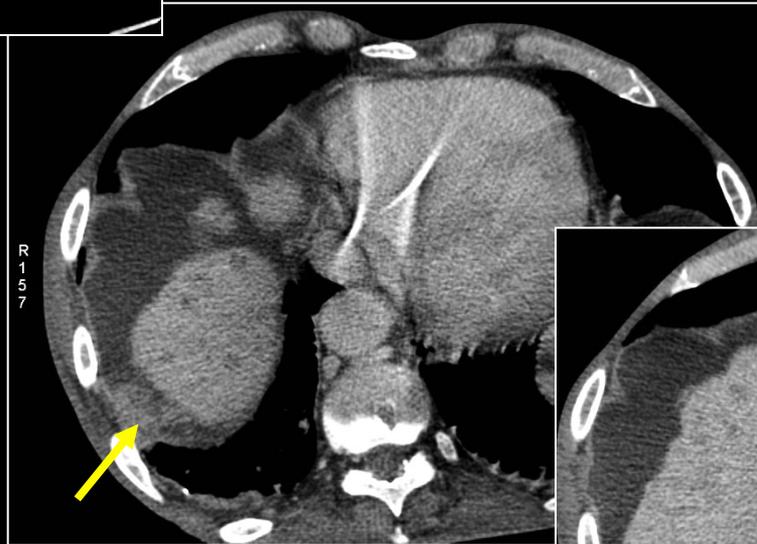
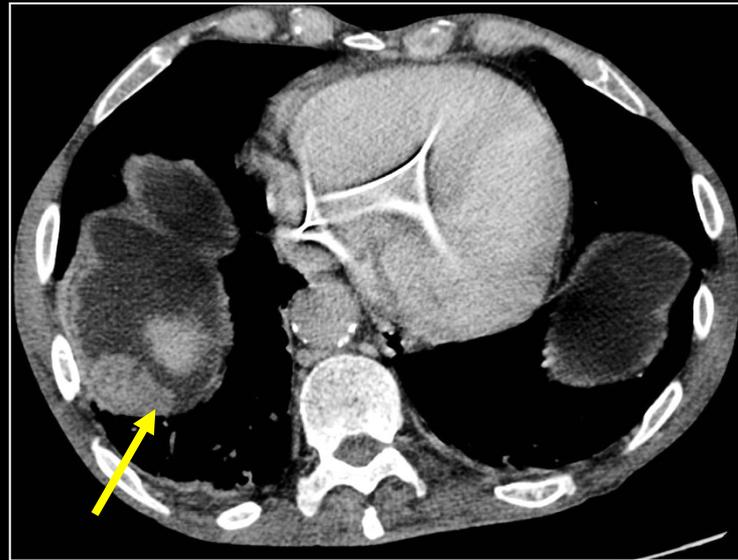
Les **bourgeons tumoraux endoveineux** ("thrombus néoplasique" !!!) sont plus fréquents dans le système porte et **mieux vus au CT** ; l'extension tumorale veineuse sus-hépatique peut s'étendre jusqu'à l'atrium droit.



T1 Fat Sat 50 sec



CHC multifocal, avec bourgeon tumoral endoveineux des branches portales droite et gauche



CHC multifocal avec
carcinomatose péritonéale

En pratique, comment poser le diagnostic positif de CHC
dans un contexte de cirrhose hépatique ?

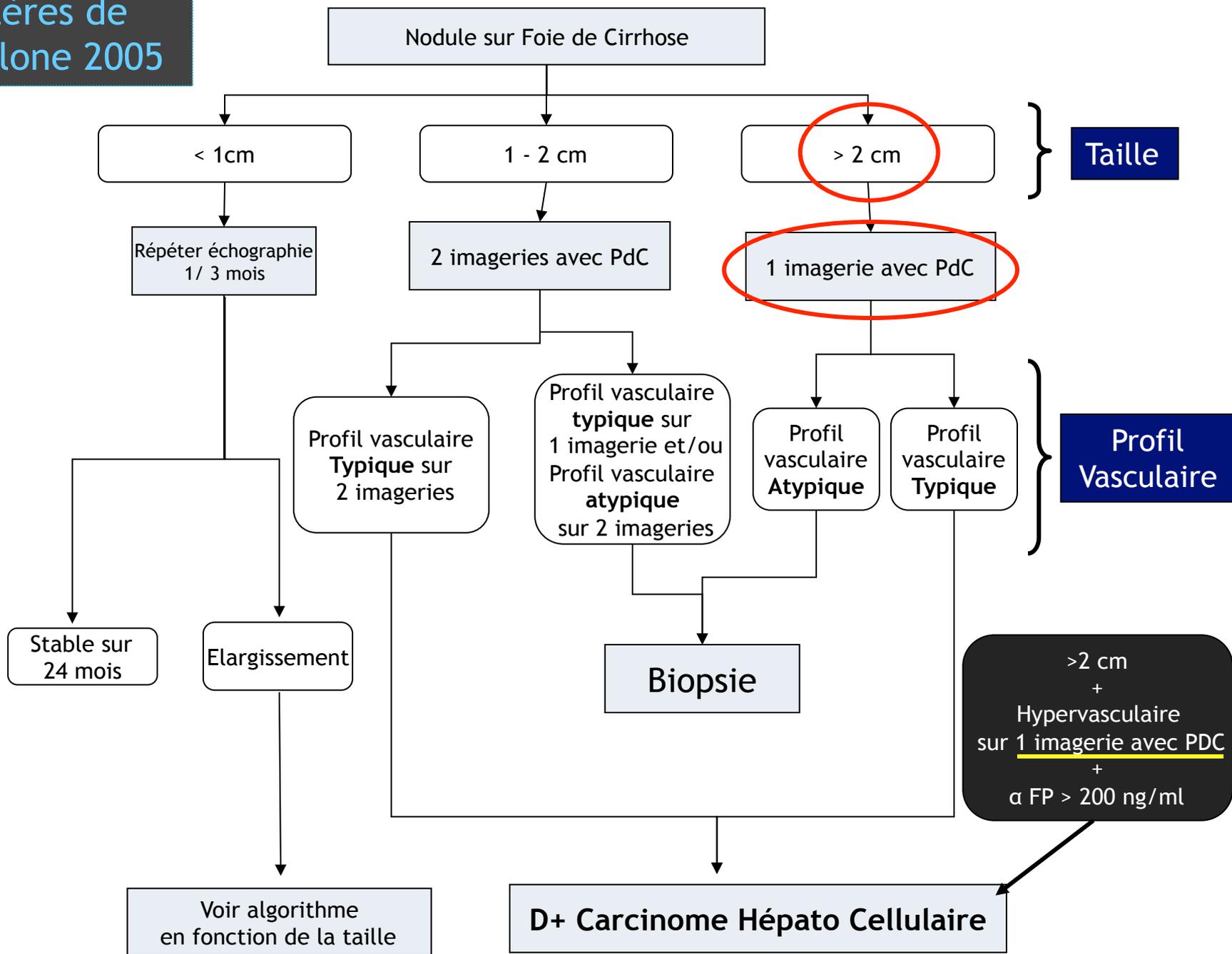
En appliquant les Critères de Barcelone, modifiés récemment, qui prennent en compte:

- La **taille du nodule**
- Le **profil vasculaire** du nodule:
 - Un Wash-in: caractère hypervasculaire
 - Associé à un Wash-out: lavage portal et/ou tardif (hypointensité par rapport au foie environnant)



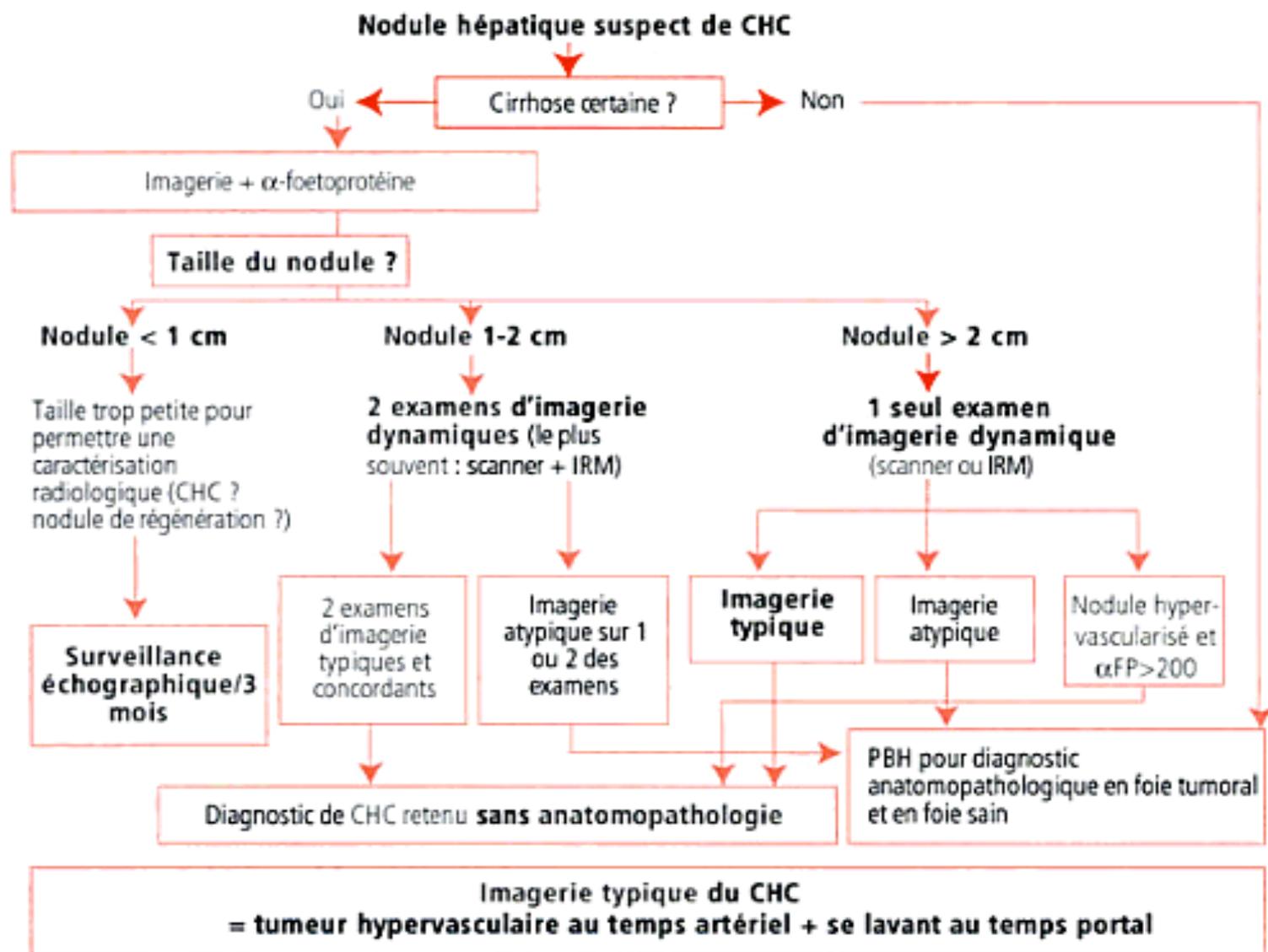
Tout autre profil vasculaire est considéré comme **atypique**

Critères de Barcelone 2005

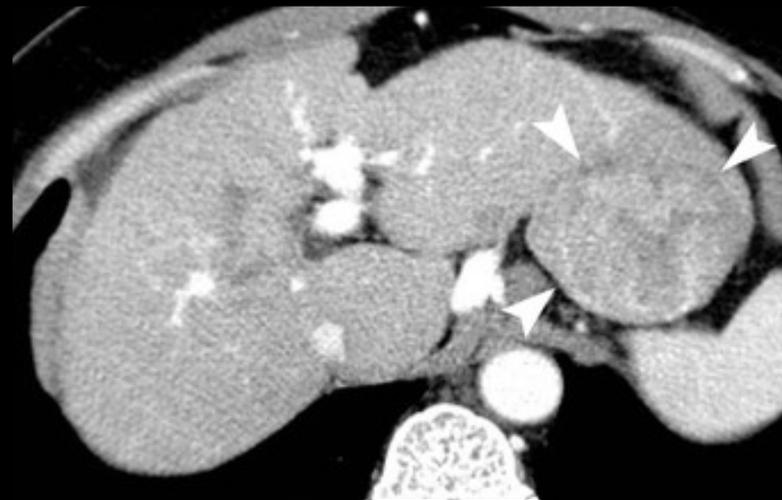


AASLD American Association for the Study of Liver Diseases, 2005

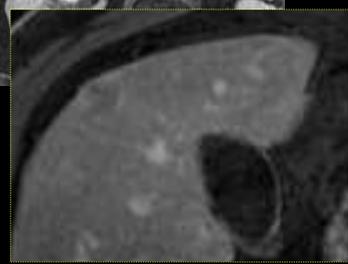
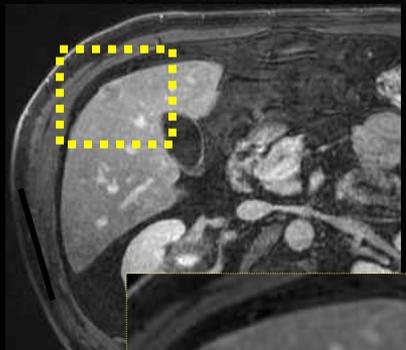
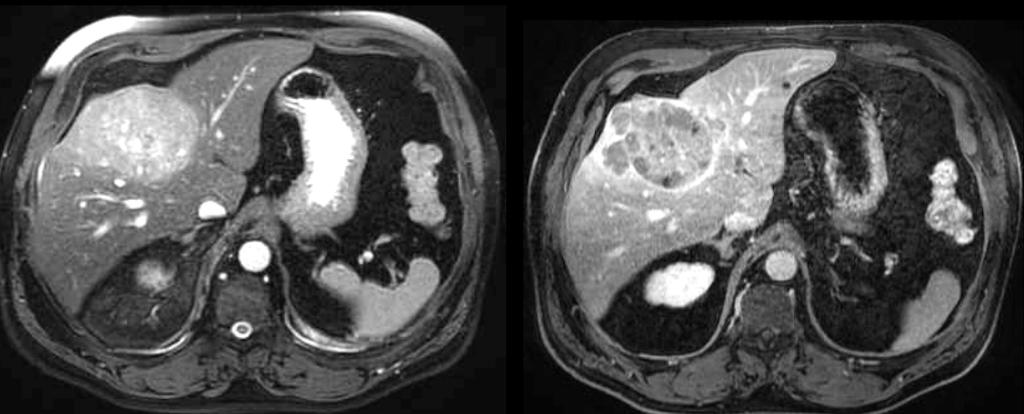
L'algorithme diagnostique suivant est proposé pour le diagnostic du CHC



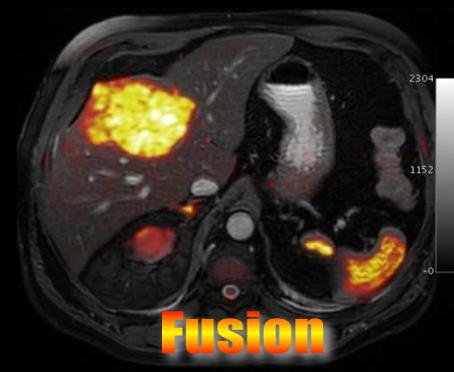
- Le diagnostic des CHC de plus de 2 cm est relativement aisé
- Le problème concerne les **CHC de moins de 2 cm et surtout de moins de 1 cm pour lesquels la sensibilité des techniques est inférieure à 10%**
 - **10 à 15% des CHC** de petite taille ne sont **pas vascularisés au temps artériel**: une des limites des critères de Barcelone
 - De nombreuses autres lésions et pseudo-lésions ont un aspect hypervascularisé au temps artériel
- 50% des nodules hypervascularisés de **moins de 1 cm** découverts sur un foie de cirrhose ne sont pas des CHC, ce qui explique l'importance du critère de taille !!!



Virtual PET MIP



Diffusion



Diffusion



Gros CHC des segments V / VIII
Lésion « fille » du V ?

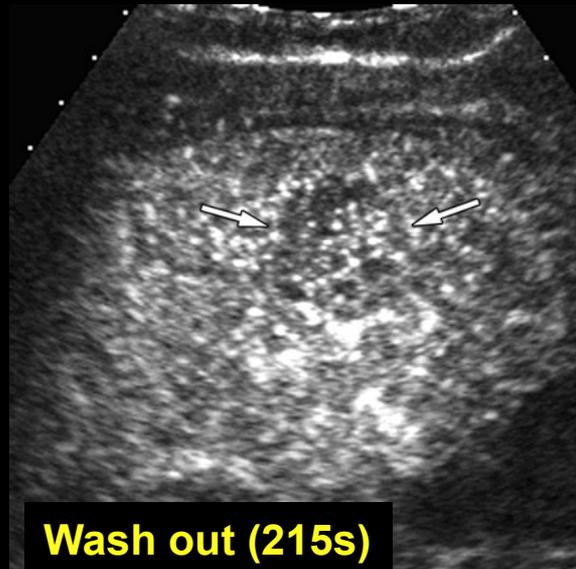
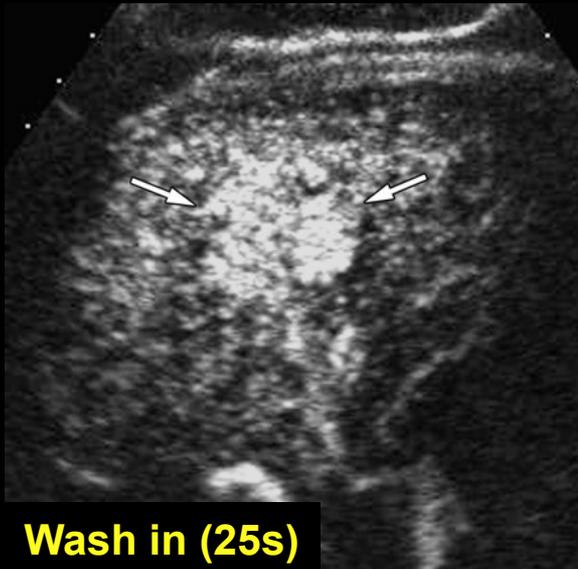
Échographie de contraste

Détection :

- tumeurs hypervasculaires : **ILLUSOIRE !!!**
- tumeurs hypovasculaires, métastases : BON

Non indications :

- détection de CHC
- suivi de lésions multiples
- recherche de métastases



caractérisation CHC

Sans injection

20 secondes

70 secondes

120 secondes

- Doppler :
hypervascularisé
Vx dysmorphiques

- rehaussement intense temps artériel,
hétérogène (50%)
- lavage à 70 - 80 sec (90%)

Diagnostics différentiels

Nodule de
régénération

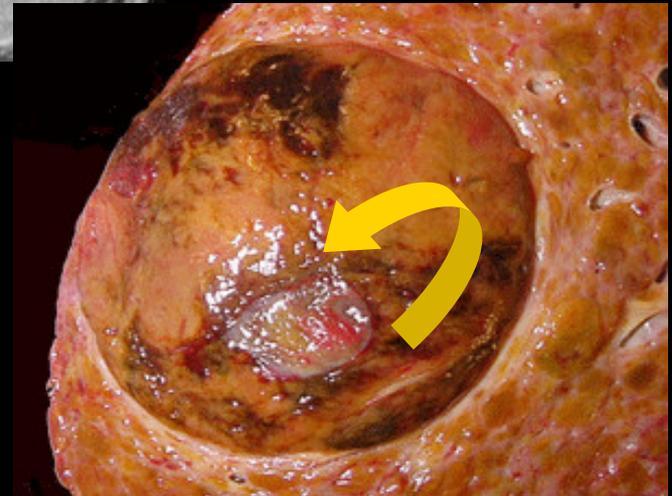
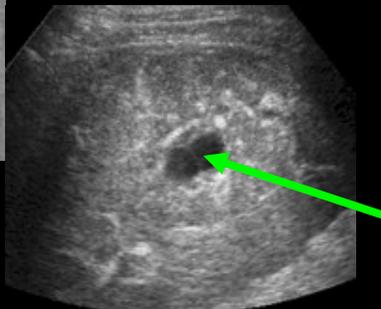
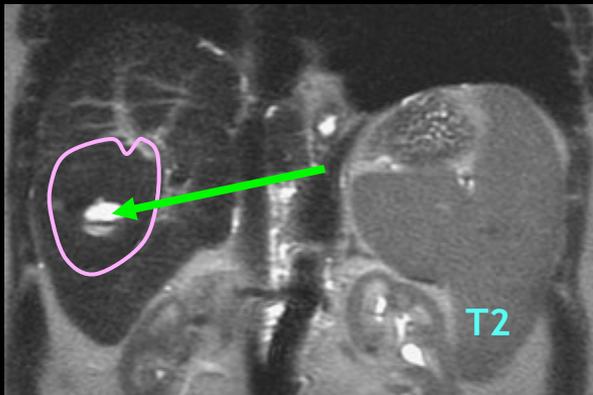
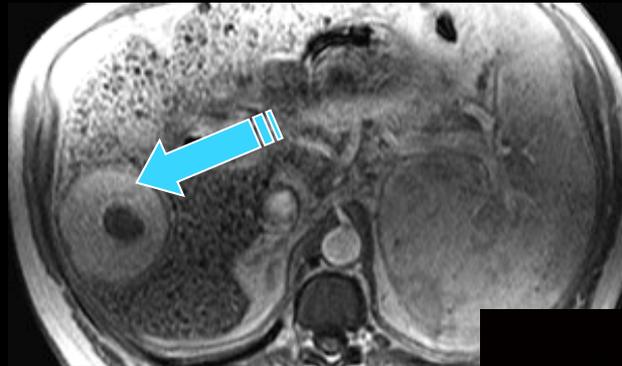
Nodule dysplasique
Bas grade / Haut grade

Autres tumeurs
malignes

Tumeurs
bénignes

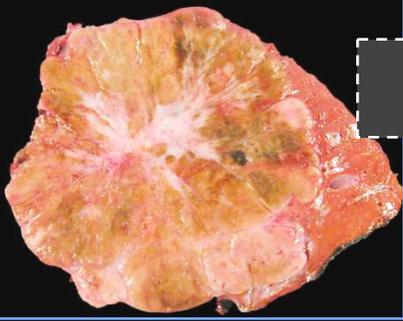
Attention : le nodule dysplasique + petit foyer de CHC !!!

- hyperT2 dans hypoT2 (nodule dans le nodule !!)
- rehaussement artériel

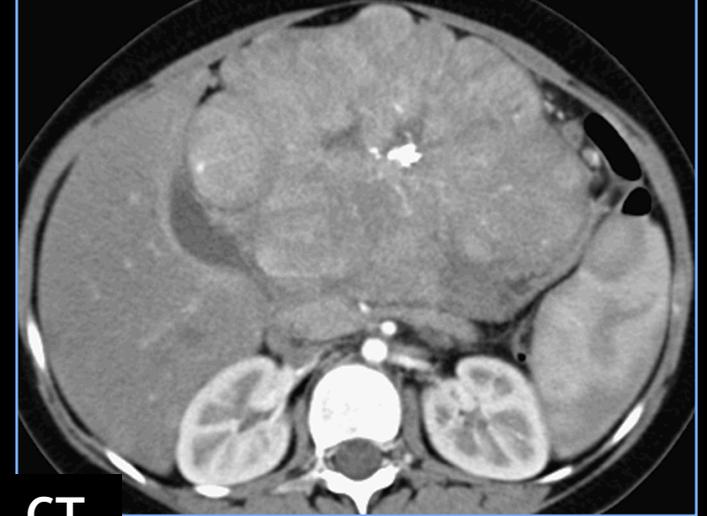


US + Levovist®

CHC : nodule dans le nodule



Carcinome fibrolamellaire



Lésion à croissance lente, **fibreuse**, développée sur foie sain

Adulte jeune (moyenne 22 ans) ; sex ratio 1; marqueurs - ; douleurs abdominales

Aspect lobulé , zone fibreuse centrale stellaire de grande taille , **calcification dans 40 à 68 % des cas**

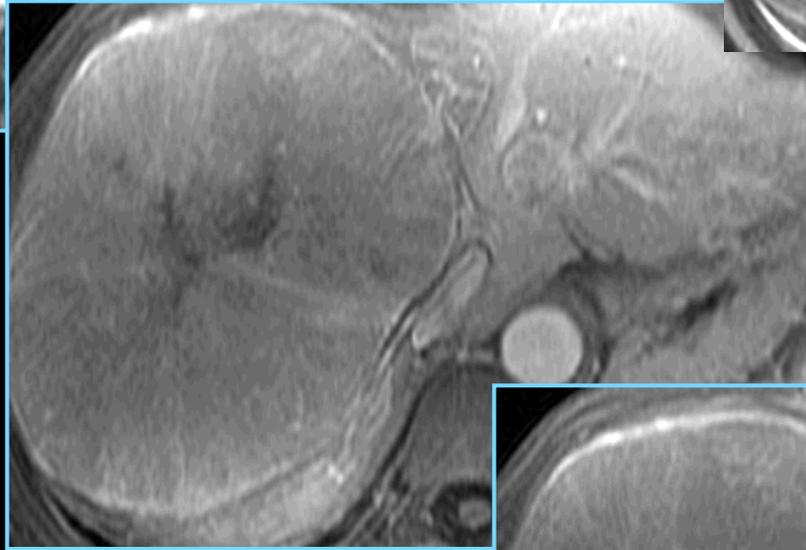
Hyper vascularisation tardive, hétérogène au CT
Zone centrale hypointense en T2 ; masse en hypersignal T2 hétérogène

56 à 66 % de survie à 5 ans après hépatectomie subtotale ou transplantation

Diag diff : HNF



T2

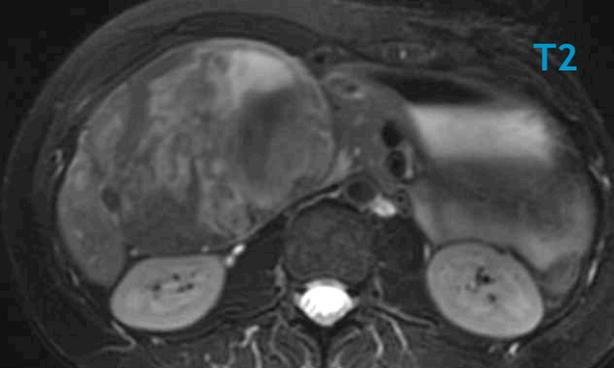


T1 dynamiques
après injection

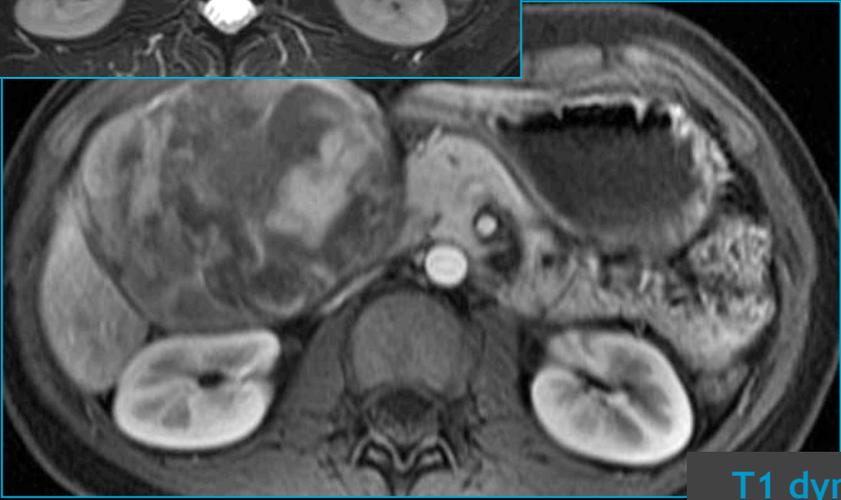


Métastases

ADK rénal



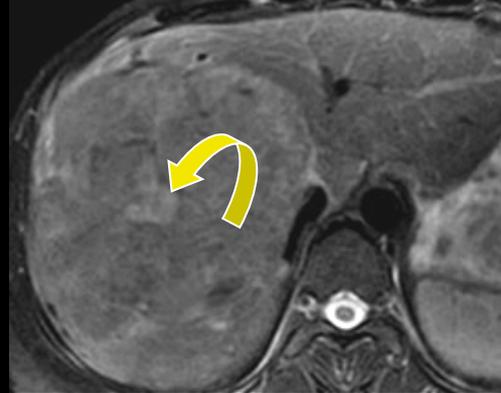
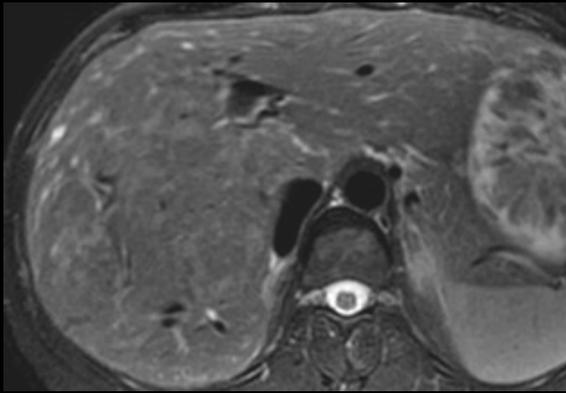
Adénome hémorragique



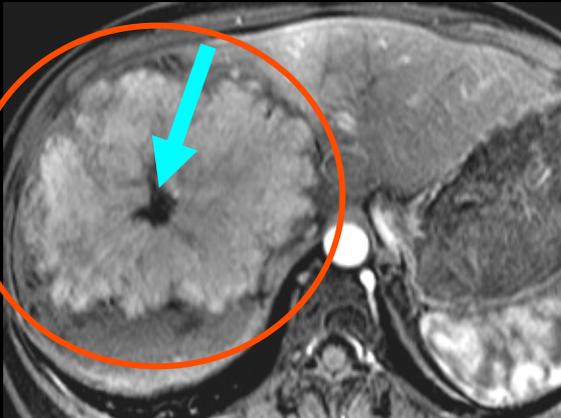
T1 dynamiques après injection



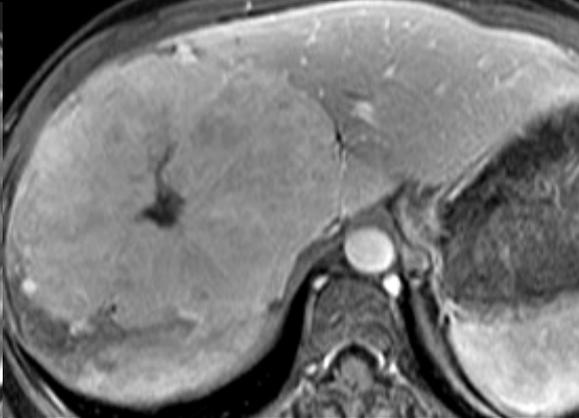
T2



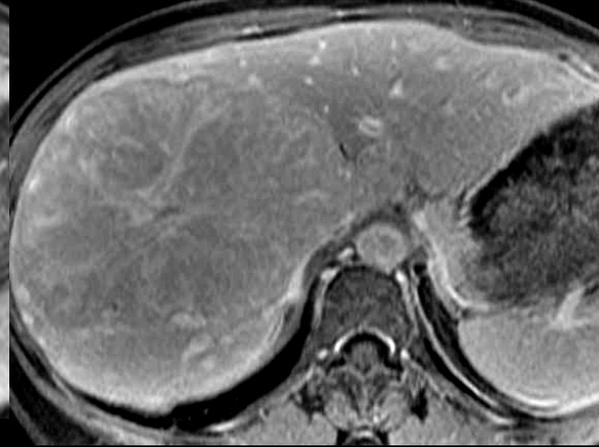
HNF typique
femme 38 ans



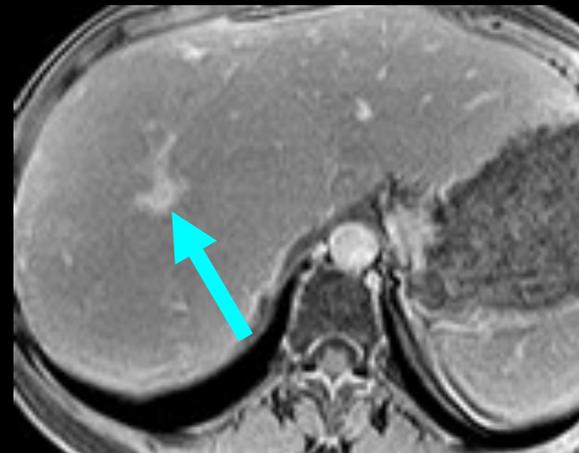
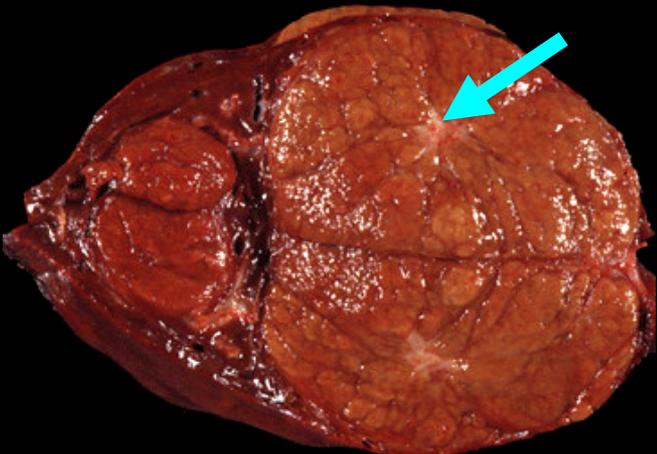
T1 40 s



T1 60 s



T1 3'



T1 6'

CONCLUSION

- Morphologie du foie (cirrhose or not cirrhose??)
- Signes d' HTP
- NODULE sur foie de cirrhose
 - filiation nodule de régénération/dysplasique/CHC
 - taille (Barcelone)
 - cinétique de rehaussement

Cirrhosis and Lesion Characterization at MR Imaging¹

*Shahid M. Hussain, MD, PhD • Caroline Reinhold, MD, MSc
Donald G. Mitchell, MD*

TEACHING POINTS

See last page

Cirrhosis-associated Hepatocellular Nodules: Correlation of Histopathologic and MR Imaging Features¹

*Robert F Hanna, BS • Diego A. Aguirre, MD² • Norbert Kased, BS
Sharon C. Emery, MD • Michael R. Peterson, MD, PhD • Claude B. Sirlin, MD*

ONLINE-ONLY CME

See www.rsna.org

Tout sur le Carcinome Hépatocellulaire

Les nodules sur Cirrhose

Yves Menu, Lionel Arrivé, Bertrand Bessoud

Auteur

Yves Menu



Titres

Diapositives



1910
-
2010



Hôpital Saint Antoine

yves.menu@sat.aphp.fr



Formation

Actualité

Médiathèque

SFR

JFR

Rechercher



Adhérer Membre

Accueil > Médiathèque > Cours en Ligne (M3a), Conférences > Digestif

Imprimer PDF Envoyer à un ami

JFR'2009 - 4104 - Tout sur le carcinome hépatocellulaire, 1e partie

Du nodule sur cirrhose au carcinome hépatocellulaire

Y MENU, L ARRIVÉ, B BESSOUD

Objectifs

Connaître la classification des nodules sur cirrhose et sur fibrose hépatique et leur histoire naturelle. Comprendre le développement du carcinome hépatocellulaire (CHC) sur fibrose ou sur cirrhose et en déduire une stratégie adaptée de dépistage. Savoir identifier et caractériser les nodules sur les différents examens d'imagerie, en connaissant le rôle majeur de l'IRM. Savoir caractériser les petits nodules hypervasculaires (> 1cm) et proposer une stratégie adaptée. Savoir pourquoi et comment le radiologue doit en même temps évaluer la maladie hépatique et la tumeur.

Messages à retenir

Le carcinome hépatocellulaire est un enjeu de santé publique en France et dans le monde. L'association de la tumeur et de la maladie hépatique est particulièrement importante à comprendre pour optimiser l'imagerie et choisir un traitement. L'IRM est la méthode la mieux adaptée à la caractérisation des nodules sur cirrhose, mais l'échographie et la TDM ont une place importante. Les pièges liés à la maladie chronique (morphologie, structure et vascularisation) du foie doivent être bien connus.

Résumé

Le CHC est la cinquième cause de mort par cancer en France et la première dans certains pays, mais aussi certaines communautés vivant en France. La détection à un stade précoce est souhaitable mais se heurte à la superposition des signes de cancers et de cirrhose. Les nodules de régénération, les nodules dysplasiques de bas et de haut grade et le petit CHC ont des caractéristiques qui permettent souvent de les différencier, particulièrement en IRM. Toutefois, de nombreux cas difficiles nécessitent une stratégie diagnostique très spécifique, basée sur la connaissance de l'histoire naturelle de la maladie hépatique et du CHC. En particulier, la découverte de petits nodules hypervasculaires bénins sur foie de cirrhose est fréquente. Le radiologue est l'acteur majeur de cette stratégie puisque la détection et la caractérisation des nodules repose aujourd'hui presque exclusivement sur lui, et qu'il joue un rôle de premier plan dans la thérapeutique et le suivi.