

Edition Tsunami

Le Maillon Faible

Radiologie, La Collection

Imagerie Des Voies

Biliaires



Assembled By Tsunami

من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Assembled By Tsunami

Assembled By Tsunami

Assembled By Tsunami

Copyright

Imagerie des voies biliaires

D Régent

Il est peu de domaines de la pathologie abdominale dans lesquels l'intrication entre les données cliniques, biologiques et l'imagerie soit aussi étroite que dans les diverses maladies des voies biliaires. Comment en effet, dans la pratique quotidienne peut-on retenir la si fréquente lithiase biliaire comme responsable d'une symptomatologie si l'on ne connaît pas avec précision les tableaux cliniques qui peuvent lui être attribués ? Quelle signification accorder à une voie biliaire principale de taille limite si l'on ne connaît pas les éléments du bilan biologique hépatique permettant d'affirmer une cholestase ?

C'est à ce type de problème que les différents experts ayant accepté de participer au cours mini catégoriel sur la pathologie des voies biliaires des JFR 2005 ont réfléchi, sortant ainsi des sentiers plus faciles des exposés académiques en rapportant leur expérience et celle de la littérature face à des situations clinico-biologiques auxquelles tout radiologue est confronté quotidiennement. Nous devons leur être reconnaissants de la qualité du travail fourni et de l'aide que celui-ci va apporter à leurs collègues pour mieux comprendre la pathologie biliaire et pour optimiser les prises en charge thérapeutiques grâce à des recours opportuns aux techniques d'imagerie les plus efficaces.

Le radiologue est très souvent le premier médecin qui va pouvoir affirmer la présence d'anomalies des voies biliaires et va donc être amené à en informer le patient. De son discours va souvent dépendre la suite de la prise en charge thérapeutique pour laquelle il sera bien évidemment très souhaitable pour l'ensemble des intervenants médicaux que les informations et les décisions soient concordantes si l'on veut garder la confiance du patient. Le radiologue doit donc connaître non seulement la sémiologie radiologique, mais également être au fait des évolutions des autres techniques de diagnostic qu'elles soient biologiques, endoscopiques ou instrumentales ainsi que des perspectives thérapeutiques envisageables.

La douleur biliaire, si mal nommée « colique hépatique » doit être parfaitement connue dans ses traits cliniques afin que ce diagnostic ne soit pas galvaudé et que les indications de la cholécystectomie soient posées avec précision devant une lithiase biliaire vraiment symptomatique. C'est à cet effet que D. Régent rappelle les caractères cliniques essentiels de la douleur biliaire et les principaux diagnostics différentiels qui doivent être évoqués dans ce type de circonstances.

Un épaississement de la paroi vésiculaire est très fréquemment observé en échographie. M. Zins nous explique comment l'analyser et l'intégrer aux autres données morphologiques et clinico-biologiques pour l'identifier et pour lui attribuer sa véritable signification. En l'absence de contexte infectieux franc de cholécystite aiguë, de nombreuses autres étiologies peuvent être évoquées dont certaines sont facilement identifiables par l'imagerie, au premier rang desquelles figurent les différentes formes d'adénomyomatose ou les cholécystites chroniques.

La constatation chez une patiente cholécystectomisée a- ou paucisymptomatique d'une voie biliaire principale de 8 ou 9 mm de diamètre est un problème fréquent devant lequel le radiologue doit émettre un avis pertinent sur l'opportunité de poursuivre les examens. F. Pilleul nous rappelle que l'intégration du contexte biologique et clinique est primordiale de même que la discussion multidisciplinaire du dossier, en particulier pour décider des indications des investigations invasives que sont l'échoendoscopie et/ou les procédures interventionnelles à visées thérapeutiques.

Une circonstance non exceptionnelle amenant le patient à l'échographie est la découverte biologique d'une cholestase au cours d'un bilan réalisé de façon systématique ou devant un tableau clinique peu spécifique. B. Dupas nous rappelle les mécanismes physiopathologiques qui peuvent conduire à une cholestase biologique. Une élévation isolée des phosphatases alcalines sériques est souvent l'anomalie révélatrice qui conduit au diagnostic d'HNF chez une jeune femme. Dans d'autres circonstances ce sont toutes les causes d'obstacles sur les voies biliaires extra ou intra-hépatiques qui doivent être envisagées. Le sens clinique du radiologue est alors un élément fondamental de la qualité de son diagnostic.

Devant la découverte échographique d'une dilatation segmentaire des voies biliaires intra-hépatiques, généralement accompagnée d'une cholestase biologique, le raisonnement du radiologue doit être conduit en fonction du caractère uni ou plurifocal de l'atteinte ainsi que de la présence ou non de lésions focales solides au sein du parenchyme adjacent. M.P. Vuillermé nous rappelle l'importance des diverses techniques d'imagerie et en particulier de l'échographie pour l'analyse lésionnelle. L'étude précise de la morphologie des voies biliaires intra-hépatiques (en particulier grâce aux vues d'ensemble que fournit la bili-IRM) et l'intégration de ces données dans le contexte clinique permettent de distinguer les cholangites auto-immunes, justiciables d'une corticothérapie des cholangites sclérosantes primitives qui exposent au risque de survenue d'un cholangiocarcinome. La lithiase cholestérolique « primitive » des voies biliaires intra-hépatiques, maintenant mieux définie dans sa physiopathologie et son contexte génétique, doit être connue des radiologues.

Les présentations cliniques actuelles de l'angiocholite sont souvent très différentes de la description classique et bien connue de la triade de Charcot « douleur, fièvre, ictère évoluant en trois jours ». B. Gallix nous rappelle que c'est maintenant très souvent un tableau fébrile persistant avec généralement une touche cholestatique, qui, en raison de la mise en œuvre rapide des différentes techniques d'imagerie et abdominale, va conduire au diagnostic de calcul de la voie biliaire principale responsable de l'angiocholite. Ici encore, la bili-IRM joue un rôle de plus en plus fondamental et a dans la pratique, totalement supplanté l'échoendoscopie comme méthode diagnostique de première intention pour la mise en évidence des calculs, et d'une façon plus générale, des obstacles de la voie biliaire principale.

Devant un ictère nu, le diagnostic de nature d'une sténose maligne des voies biliaires est malheureusement souvent assez facile cliniquement en raison du contexte. Le recours rapide aux différentes techniques d'imagerie permet en général de préciser le

siège et la nature probable de l'obstacle. C. Valls nous rappelle le rôle majeur du radiologue dans la prise en charge diagnostique, en particulier dans la recherche systématique d'une confirmation anatomo-pathologique de la nature de l'obstacle et pour préciser l'extirpabilité éventuelle de la lésion. Le radiologue contribue également à la prise en charge thérapeutique palliative en collaboration avec les gastro-entérologues interventionnels.

Au total, le rôle du radiologue est de plus en plus fondamental dans la prise en charge des pathologies biliaires autres qu'hépatocytaires et les cliniciens se réfèrent en pleine confiance aux conclusions des examens d'imagerie pour leurs choix thérapeutiques. Sur le plan diagnostique, il est classique d'insister sur le caractère opérateur-dépendant de l'échographie et il est donc intéressant de réfléchir sur la signification de ce concept. Il sous-entend en effet, que dans cette technique, l'analyse des images est particulièrement dépendante de l'opérateur, or ce sont les mêmes ultrasons qui sont utilisés quel que soit l'opérateur !!! Ce qui varie en fait d'un échographiste à l'autre, c'est l'intégration des images observées dans les connaissances de l'opérateur sur l'histoire clinico-biologique du patient, mais surtout sur l'aspect anatomo-pathologique macroscopique, l'épidémiologie, les facteurs de

risque, la physiopathologie clinico-biologique des différentes maladies possibles de l'organe examiné. Le caractère opérateur-dépendant n'est donc en fait pas dépendant de l'opérateur ni du malade examiné, mais des connaissances médicales au sens large de celui qui observe les images et leur donne une signification quelle que soit la technique utilisée. Tous les examens d'imagerie ont à ce titre un caractère opérateur-dépendant strictement identique et la qualité des « interprétations » est toujours en totale dépendance des connaissances médicales de celui qui les réalise. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire de constamment essayer de parfaire nos connaissances non seulement de la technique radiologique, mais surtout des données médicales récentes concernant les pathologies auxquelles nous sommes confrontés. C'est redire l'extrême importance d'une radiologie d'organes spécialisée et des concertations multidisciplinaires, sources permanentes d'enrichissement respectif pour l'ensemble des participants et dans lesquels les radiologues ont un rôle majeur à jouer à la fois comme « passeurs » de l'information radiologique vers les cliniciens, mais également comme « récepteurs » des informations clinico-biologiques pour améliorer la qualité des diagnostics et la prise en charge des patients.

La douleur biliaire : comment la reconnaître ? comment l'explorer ?

D Régent, V Laurent, L Meyer-Bisch, C Barbary-Lefèvre, S Corby-Ciprian et J Mathias

Abstract

Biliary colic: imaging diagnosis.

J Radiol 2006;87:413-29

Biliary colic is the most common clinical presentation of symptomatic gallstone disease, whatever its localisation (cholelithiasis or choledocholithiasis). The pain of biliary colic is unfortunately called "colic", a word suggesting paroxysmic bouts and usually described as localised in the right upper quadrant. In fact, biliary pain is most frequently epigastric in location, usually starts abruptly to generally persists without fluctuation and resolve gradually over two to four hours. Biliary lithiasis has a high prevalence in the population, especially in elderly women but only 20% of the patients are symptomatic and among them, only 10 to 20% experience severe pain. Misdiagnosis is frequent with potential disastrous implications, especially with other causes of epigastric pain (atypical myocardial ischemia, perforated ulcer, etc.).

Non invasive imaging of the biliary tract is now generally easy to obtain; abdominal ultrasound for gallbladder stones and magnetic resonance cholangiography for the main bile duct and the intrahepatic bile ducts. But, for gallbladder stones, the greatest care must be taken by the radiologist to link up the symptomatology and the cholelithiasis. Precise description of the abdominal pain (nature, intensity, location, duration, irradiation...) is needed and must be searched by the radiologist to prevent misdiagnosis.

Key words: Bile ducts, diseases. Bile ducts, MR. Gallbladder, calculi.

Résumé

La douleur biliaire (colique hépatique) est la présentation clinique la plus habituelle de la lithiase biliaire, quelle que soit sa localisation (vésicule biliaire, ou voie biliaire principale). La douleur biliaire est malheureusement appelée « colique » hépatique, ce qui suggère des épisodes paroxystiques et est généralement considérée comme siégeant dans l'hypochondre droit. En fait, la région épigastrique est le siège habituel de la douleur biliaire qui a généralement un début brutal et évolue de façon continue, sans paroxysmes, durant 2 à 4 heures.

La prévalence de la lithiase biliaire est très élevée, en particulier chez les femmes âgées, mais 20 % seulement des patientes sont symptomatiques, parmi lesquels 10 à 20 % présentent un tableau douloureux sévère. Il est donc facile de faire des erreurs diagnostiques avec parfois des conséquences potentielles désastreuses, en particulier avec les autres causes de douleurs aiguës de l'épigastre (ischémie myocardique atypique, ulcère perforé...).

L'imagerie non invasive des voies biliaires est devenue facile : échographie pour les calculs vésiculaires, cholangio-IRM pour la voie biliaire principale et les voies biliaires intra-hépatiques. Mais, en particulier pour les calculs de la vésicule biliaire, le radiologue doit être très prudent avant de rattacher la symptomatologie clinique à la lithiase biliaire. Une étude très précise des caractères de la douleur (type, intensité, localisation, durée, irradiations...) est nécessaire et doit être faite par le radiologue afin d'éviter les erreurs diagnostiques.

Mots-clés : Voie biliaire, anomalie. Voie biliaire, technique d'exploration. IRM.

La prévalence de la lithiase biliaire est élevée dans les pays occidentaux puisque l'on estime qu'elle touche environ 10 à 20 % des patients, soit au moins 3 500 000 à 4 000 000 personnes en France, où sont pratiquées environ 80 000 cholécystectomies chaque année ; le développement de la cœlioscopie ayant entraîné un accroissement de 30 % du nombre global de ces interventions.

Seules les formes symptomatiques de lithiase vésiculaire doivent théoriquement être opérées comme le rappellent les recommandations de Pratique Clinique de la SNFGE 2001 :

« il n'y a pas lieu de faire une cholécystectomie chez un malade ayant une lithiase biliaire asymptomatique c'est-à-dire en l'absence de douleur biliaire caractérisée et/ou de complications (cholécystite aiguë, lithiase de la VBP, pancréatite aiguë, fistule cholécysto-entérique) ».

Il est donc de la plus haute importance pour le radiologue, comme pour tous les autres acteurs de la prise en charge thérapeutique d'être très vigilant et très exigeant sur les critères diagnostiques cliniques de la douleur biliaire, seule expression symptomatique

attribuable à une lithiase, de même que dans le diagnostic des éventuelles complications de cette lithiase.

Il y a en effet deux grands types d'écueils dans ce domaine (1) :

- en raison de la très grande fréquence de la lithiase biliaire et du pourcentage élevé de formes asymptomatiques (80 % des cas), il peut être tentant de mettre sur le compte de cette lithiase des symptômes ayant une autre origine avec parfois des errements thérapeutiques graves (par exemple la méconnaissance d'une ischémie myocardique sévère ou d'une perforation ulcéreuse « bouchée »...);
- à l'inverse, les patients peuvent être frustrés lorsque après une cholécystectomie pour lithiase, les tableaux douloureux persistent inchangés, car leur origine était autre (troubles fonctionnels intestinaux en particulier).

Le radiologue est souvent le premier à constater la maladie lithiasique biliaire. Son discours est fondamental pour l'information du patient et conditionne sa prise en charge thérapeutique ultérieure.

Le radiologue est un clinicien qui doit intégrer immédiatement les données d'imagerie dans le contexte clinique et l'échographie est, à ce titre, un examen privilégié par l'interactivité des échanges qu'elle permet avec le patient. Ce sont essentiellement ces dialogues avec le malade qui confèrent à l'échographie comme d'ailleurs au

scanner ou à l'IRM leur véritable caractère « opérateur-dépendant » qui est très peu lié aux aspects « techniques » des examens, mais est en revanche totalement dépendant des connaissances médicales et du « sens clinique » du radiologue qui analyse leurs images.

La douleur biliaire : bases physiopathologiques et aspects cliniques (1-5)

La douleur biliaire souffre d'une image clinique déformée par sa regrettable désignation classique de « colique hépatique » que même la littérature anglo-saxonne n'a pas su combattre, puisque ce n'est qu'au cours des deux dernières décennies que l'on voit apparaître la désignation de « *biliary pain* » au lieu de « *biliary colic* ». La colique hépatique n'est en effet pas une « colique » dans la mesure où cette terminologie suggère des douleurs intenses avec des paroxysmes intermittents (comme dans les douleurs d'origine intestinale et en particulier coliques qui sont à l'origine de cette dénomination), alors que la douleur biliaire est le plus souvent prolongée, d'intensité variable mais sans paroxysmes.

De plus, la colique hépatique n'a pas une origine hépatique, puisqu'elle reflète en fait la distension de la vésicule biliaire, que celle-ci soit due à une obstruction aiguë du canal cystique ou à une obstruction aiguë du canal cholédoque (3).

La terminologie de « douleur biliaire » doit donc être définitivement adoptée pour chasser de nos esprits les évocations trompeuses, mais qui persistent, même chez de jeunes collègues dans la dénomination « colique hépatique ».

1. Bases physiopathologiques de la douleur biliaire

La douleur biliaire est une douleur d'origine viscérale profonde. Elle traduit la distension aiguë vésiculaire et reflète donc un problème mécanique, généralement lié à l'enclavement d'un petit calcul dans le siphon cystique ou plus rarement d'un calcul de taille variable dans la voie biliaire principale ou la région ampullaire.

L'enclavement d'un calcul dans le siphon cystique est plus volontiers observé avec de petits calculs mobiles. Il est favorisé par le décubitus pour des raisons anatomiques, puisque dans cette position, le canal cystique est en situation déclive et c'est ce qui explique les circonstances habituelles de déclenchement de la douleur biliaire qui réveille le malade au cours de la première partie de la nuit, au décours d'un repas copieux riche en graisses. L'évolution favorable spontanée ou sous traitement de la douleur biliaire correspond au retour du calcul obstructif dans la lumière vésiculaire ou à sa migration spontanée dans le duodénum. Toute persistance de la douleur au-delà de 4 heures doit faire suspecter une complication.

2. Caractères cliniques de la douleur biliaire

La douleur biliaire est un diagnostic d'interrogatoire, qui doit préciser avec minutie le mode de déclenchement, l'évolution et le siège exact des douleurs, en intégrant la recherche des facteurs de risque de lithiase.

Les faits majeurs à rechercher sont :

- le début brusque des douleurs qui sont souvent une sensation de tension initiale s'amplifiant rapidement (en moins d'une

heure) pour devenir parfois très intenses, mais toujours permanentes, sans renforcements paroxystiques ;

- le siège épigastrique haut sous l'extrémité inférieure du sternum dans 2/3 des cas ; ce n'est que dans 1/4 à 1/3 des cas que la douleur biliaire siège dans l'hypochondre droit ;

- la douleur peut parfois se situer au voisinage de l'ombilic, en arrière, ou plus rarement dans l'hypochondre gauche. La douleur biliaire irradie souvent vers la pointe de l'omoplate, le rachis ou l'épaule droite ;

- la durée de la douleur biliaire est en moyenne de deux à quatre heures, toujours supérieure à 15-30 minutes. Lorsque la douleur dure plus de six heures, on doit soupçonner une cholécystite aiguë ou une pancréatite ;

- la douleur biliaire entraîne une gêne inspiratoire ; elle bloque l'inspiration profonde ;

- la régression de la douleur peut être spontanée, généralement progressive, mais parfois très rapide. Elle est habituellement obtenue sous l'action des antispasmodiques. Dans les deux cas, un endolorissement peut persister pendant plusieurs heures ;

- pendant la crise, la plupart des malades sont agités, à la recherche d'une position antalgique. Des vomissements sont observés dans deux cas sur trois qui peuvent être abondants et orienter à tort vers une symptomatologie d'occlusion intestinale aiguë. Il n'y a pas de signes infectieux, en particulier pas de fièvre, mais une tachycardie sinusale est habituelle.

L'examen clinique apporte peu d'éléments probants :

- une vésicule distendue palpable est observée dans moins de 10 % des cas, uniquement perceptible chez des sujets maigres ;

- le signe de Murphy associe une douleur provoquée de la région vésiculaire à l'inspiration profonde à une inhibition inspiratoire. Il n'est pas spécifique et peut même être observé en cas de troubles fonctionnels intestinaux coliques ;

- un subictère et/ou des urines foncées peuvent être observées dans les 12 à 24 heures qui suivent la crise. Il doit faire suspecter la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale.

Sur le plan biologique, on peut observer un discret syndrome de cholestase et une cytolysse modérée qui sont en faveur d'une migration calculuse de la VBP. Des travaux récents ont montré que jusqu'à 15 % des patients, porteurs de calculs vésiculaires, peuvent avoir simultanément des calculs de la VBP, mais la majorité de ces calculs (73 %) vont migrer spontanément dans le duodénum, sans dommages ni séquelles. Dans les autres cas, l'expression clinique se fera sous forme de douleurs biliaires, de cholécystite ou de pancréatite, associées à une dilatation de la VBP supérieure à 8 mm et/ou à une perturbation transitoire de la biologie hépatique.

3. La prise en compte des facteurs de risque de lithiase biliaire

Les données épidémiologiques et physiopathologiques concernant les différentes formes de lithiase biliaire sont des éléments qui doivent être connus du radiologue, car ils sont fondamentaux dans « l'interprétation » des images qui peuvent être « lues » sur les différents examens pratiqués.

Il existe deux grands types de calculs biliaires :

- les calculs cholestéroliques qui renferment plus de 50 % de cholestérol et une quantité variable de protéines et de sels de calcium. Ce sont les plus fréquents en occident où ils représentent plus de 85 % des cas ;

• les calculs pigmentaires qui sont constitués de plusieurs variétés de sels de calcium insolubles n'entrant pas normalement dans la composition de la bile. Il en existe 2 grandes variétés :

– les calculs pigmentaires noirs qui contiennent un polymère linéaire de la bilirubine, de grandes quantités de phosphates et de carbonates de calcium et quelques traces de cholestérol. 50 % d'entre eux sont radio-opaques en imagerie par projection et ils sont généralement très denses au scanner. On les observe surtout dans les insuffisances hépatiques (cirrhoses évoluées) et les hyper-hémolyses ;

– les calculs pigmentaires bruns qui sont constitués en grande partie de monomères de bilirubinate de calcium et de sels calciques d'acides gras. Ils sont friables et facilement morcelés lors des extractions instrumentales au niveau de la voie biliaire principale (tableau I).

Les principales étapes de la lithogénèse biliaire cholestérolique et pigmentaire permettent de préciser les circonstances cliniques qui exposent à les rencontrer.

3.1. la lithogénèse cholestérolique

La sursaturation de la bile en cholestérol dépasse les capacités de solubilisation par les sels biliaires. L'excès de cholestérol biliaire peut être dû à une augmentation de la sécrétion de cholestérol (souvent associée à l'obésité) ou à un défaut de sécrétion des sels biliaires (congénital ou acquis, par exemple dans les atteintes chroniques de l'iléon ou la chirurgie bariatrique avec court circuit iléo-jéjunal).

Les cristaux de cholestérol précipitent et se développent sous l'action d'un facteur de nucléation (mucines) conduisant aux calculs. Ce mécanisme est favorisé par la réduction de mobilité de la vésicule (jeûne ou raréfaction du nombre de repas quotidiens).

Les données récentes de la littérature font apparaître des éléments quantitatifs intéressants, concernant essentiellement la lithiase cholestérolique.

Dans une analyse multivariée de plus de 900 patients (6), les deux principaux facteurs associés à une fréquence accrue de lithiase biliaire symptomatique aux États-Unis étaient un antécédent de cholécystectomie chez un parent direct avec un risque relatif de 2,2 (IC à 95 % 1,5 à 3) et une obésité définie par un BMI supérieur à 30 kg/m² avec un risque relatif de 3,7 (IC 95 % 2,2 à 5,3). Un autre travail (7) a montré qu'une perte de poids hebdomadaire de plus de 1,5 kg par semaine était associée à un taux plus élevé de li-

thiase qu'une perte de poids hebdomadaire inférieure à 1,5 kg. Une autre étude de grande cohorte de femmes d'âge moyen a montré qu'un ou plusieurs cycles de gain et de perte de poids de 9 kg ou plus constituait un facteur de risque important de cholécystectomie, indépendant du BMI, avec un risque relatif proche de 2 (IC 95 % 1,3 à 2,1).

Enfin, une étude prospective (8) a montré que, chez l'homme, il était possible de réduire d'environ 20 % la fréquence de la lithiase biliaire symptomatique par un accroissement de l'activité physique de 25 équivalents métaboliques par semaine (soit au moins 30 minutes d'activité physique par jour 5 jours par semaine) (9).

La bile épaisse ou sludge (à ne pas confondre avec la boue biliaire qui est une bile brune épaisse infectée) est une bile échogène saturée en bilirubinate de calcium, microcristaux de cholestérol et mucines. Elle s'observe dans toutes les circonstances qui favorisent la stase dans la vésicule biliaire, en particulier la nutrition parentérale totale et la grossesse. Cette bile épaisse peut à elle seule engendrer une douleur biliaire.

3.2. la lithogénèse pigmentaire

Son développement est différent pour chacun des 2 grands types de calculs :

• les calculs pigmentaires noirs sont très clairement associés à une hyperproduction de bilirubine (hyper-hémolyse comme dans les hémoglobinopathies et en particulier la drépanocytose et la maladie de Chauffard-Minkowski) ou à un défaut hépatocytaire de glycoconjugaison de la bilirubine dans les cirrhoses évoluées, notamment alcooliques ;

• les calculs pigmentaires bruns sont associés à une infection, souvent en relation avec une ou des sténoses segmentaires sur la voie biliaire principale et/ou les VBIH. C'est en effet l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée de la bile, sous l'action de β glycuronidases d'origine bactérienne, qui conduit à leur formation, par polymérisation de la bilirubine libre et liaison au calcium.

L'histoire naturelle de la lithiase biliaire passe par les étapes suivantes :

Les calculs biliaires grossissent d'environ 1 à 2 mm par année pendant 5 à 20 ans au cours desquels la lithiase biliaire est le plus souvent silencieuse. Quatre-vingt pour cent des patients porteurs de calculs biliaires ne présenteront jamais de symptômes. La douleur biliaire ou les complications (cholécystite, cholestase, angiocholite, pancréatite, fistules...) s'observent donc chez 20 % des patients.

La conférence de consensus américaine du NIH de 1992 sur la lithiase biliaire a évalué à 10 % le risque pour les patients de développer des symptômes dans les 5 ans suivant la découverte des calculs. En 1995, une autre étude épidémiologique a rapporté une probabilité de 25,8 % d'apparition de symptômes dans les 10 ans suivant le diagnostic (2).

4. Le diagnostic différentiel clinique de la douleur biliaire

Il reste cliniquement difficile, même avec un interrogatoire soigneux, et rencontre le maximum de difficultés dans les formes atypiques « pseudo-occlusives » avec vomissements abondants ou dans les localisations inhabituelles des douleurs (postérieures, péri-ombilicales, etc.) ou de leurs irradiations (rétro-sternales et hypochondre gauche en particulier).

Tableau I

Facteurs de risque associés à une fréquence plus élevée de calculs biliaires.

Table I

Risk factors associated with increasing frequency of gallstones.

Obésité (BMI > 30 kg/m ²)
Perte de poids rapide, pertes de poids cycliques
Grossesse
Sexe féminin
Hérédité (hémoglobinopathies ; antécédent familial de cholécystectomie chez un parent de premier degré)
Nutrition parentérale totale
Infections biliaires
Atteintes iléales (courts circuits bariatriques, Crohn)
Traitements médicamenteux : clofibrate, cetriaxone, traitement œstrogénique substitutif de la ménopause, contraception orale (?)

Les causes de douleurs aiguës abdominales hautes sont multiples et justifient les examens complémentaires appropriés de biologie et d'imagerie (*tableau II*) pour diagnostiquer :

- dans les douleurs aiguës épigastriques : les perforations ulcéreuses gastriques ou duodénales ; les ischémies myocardiques aiguës ; la pancréatite aiguë ;
- dans les douleurs de l'hypochondre droit, on devra évoquer, plus particulièrement en fonction du contexte :
 - l'infarctus du grand omentum ;
 - l'appendicite aiguë sous-hépatique, dans sa variété pré-colique ;
 - la péri-hépatite aiguë d'origine génitale ou syndrome de Fitz-Hughes-Curtis (*Chlamydia trachomatis* ou *N. gonorrhoeae*) ;
 - les hépatites aiguës virales ou alcooliques qui peuvent s'accompagner d'hépatalgies vives et d'un épaissement œdémateux parfois massif de la paroi vésiculaire ;
 - les hépatalgies d'accompagnement d'un foie cardiaque dans les insuffisances cardiaques sévères qui peuvent être d'autant plus trompeuses qu'elles peuvent s'accompagner d'un syndrome biologique de cytolyse hépatique marqué et d'un épaissement œdémateux de la paroi vésiculaire.

Il faut surtout différencier la douleur biliaire « simple » des cholécystites aiguës lithiasiques et non lithiasiques :

- la cholécystite aiguë lithiasique débute par un tableau de douleur biliaire qui siège d'emblée ou se déplace progressivement vers l'hypochondre droit. C'est une douleur pariétale d'origine péritonéale. Le péritoine pariétal est en effet le vecteur de l'inner-

vation sensitive ; par opposition à la douleur biliaire d'origine viscérale profonde. On a donc une douleur pariétale due à l'inflammation péritonéale en regard du bas fond de la vésicule biliaire distendue qui s'accompagne de nausées et de vomissements, et surtout d'un tableau septique (fièvre à 38-39 °C, polypnée, inhibition respiratoire, défense de l'hypochondre droit à la palpation, hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile).

- la cholécystite aiguë alithiasique parfois appelée cholécystite nécrosante pour exprimer le fait qu'elle n'est pas une simple cholécystite sans calculs biliaires représente cinq à 10 % de cholécystites aiguës. Elle s'observe surtout chez les patients, généralement âgés, de réanimation lourde, en particulier après chirurgie abdominale, dans les traumatismes graves, abdominaux et au cours de certaines vascularites aiguës (en particulier la périartérite noueuse) où elle prend alors volontiers un caractère hémorragique. Elle est la résultante de trois mécanismes associés qui contribuent à entraîner une obstruction fonctionnelle et/ou mécanique du canal cystique :
 - une stase biliaire à l'origine d'une hyperconcentration de la bile en sels biliaires et d'une formation de sludge qui augmentent sa viscosité et accroissent sa toxicité pour la muqueuse vésiculaire ;
 - un état inflammatoire conséquence d'une infection ou d'un traumatisme ;
 - une ischémie généralisée (choc septique, cardiogénique ou hypovolémique, vascularite) ou localisée (après chirurgie, chimio-embolisation hépatique, etc.).

La clinique est peu évocatrice : douleurs abdominales souvent diffuses, syndrome septique clinico-biologique. Le diagnostic s'appuie sur les données de l'imagerie (échographie, scanner, scintigraphie biliaire) voire sur la ponction-drainage écho ou scano-guidée de la vésicule biliaire car l'examen clinique est difficile et apporte peu d'informations utiles.

La dyskinésie biliaire est un cadre flou qui correspond à l'association de douleurs biliaires et d'anomalies d'évacuation de la vésicule biliaire objectivables (fraction d'éjection inférieure à 50 % sur une scintigraphie biliaire aux dérivés de l'acide immuno-diacétique, après injection de cholécystokinine) ou dysfonction oddienne. Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs biliaires sans lithiasie objectivable. Des critères ont été précisés (critères de ROME 2) pour aider à mieux définir les éléments du diagnostic :

- épisodes de douleurs fixes, sévères, localisées dans la région épigastrique ou l'hypochondre droit ;
- durée des épisodes 30 minutes ou plus avec des intervalles indolores ;
- un ou plusieurs épisodes symptomatiques durant les 12 derniers mois ;
- la douleur est d'intensité constante et interrompt les activités quotidiennes, obligeant à consulter un médecin ;
- absence d'anomalie anatomique expliquant les symptômes ;
- mise en évidence d'une anomalie de la vidange vésiculaire.

Les patientes ont souvent été cholécystectomisées sans amélioration de la symptomatologie, ce qui s'observe dans 20 % des cas, en particulier lorsque l'intervention a malencontreusement été pratiquée pour une atteinte acalculuse ou pour des symptômes atypiques. Avant de retenir le diagnostic de dyskinésie biliaire/dyskinésie du sphincter d'Oddi, il faut avoir pris en considération toutes les autres causes possibles des douleurs, en particulier en dehors de la sphère biliaire.

La dyskinésie oddienne est rare et pourrait expliquer les 10 % de douleurs abdominales post-cholécystectomie observées dans cer-

Tableau II
Diagnostic différentiel d'une douleur aiguë abdominale haute +/- vomissements.

Table II
Differential diagnosis of acute upper abdominal pain ± vomiting.

	Principales caractéristiques	Examens complémentaires
Douleur biliaire	continue sans paroxysmes augmente rapidement puis reste en plateau dure 30 mn à 4 heures – épigastrique, irradiant parfois à droite et dans la région sous-scapulaire	échographie
Cholécystite aiguë	douleur biliaire de durée plus longue (au-delà de 6 heures) évoluant vers l'hypochondre droit avec défense, fièvre et/ou polynucléose neutrophile	échographie et/ou scanner
Dyspepsie	nausées, ballonnement, éructations, intolérance aux graisses	endoscopie digestive haute
Ulcère duodéal	douleur survenant 2 heures après les repas, calmées par l'alimentation ou les anti-acides	endoscopie digestive haute
Ischémie myocardique aiguë	douleur ou inconfort épigastrique ou du quadrant supérieur droit	ECG troponine ASAT élevées à plus de 150 unités ALAT normales

taines séries. C'est un diagnostic difficile à affirmer qui impose en particulier qu'on ait formellement éliminé par la biologie et l'imagerie, l'hypothèse de calculs cholédociens résiduels.

Le diagnostic reposait classiquement sur les critères de Hogan *et al.* :

- élévation des transaminases et des phosphatases alcalines à au moins deux fois la normale, observée à deux reprises ;
- dilatation de la VBP supérieure à 12 mm ;
- évacuation du produit de contraste retardée à plus de 45 minutes au cours de la cholangiographie rétrograde per-endoscopique (CPRE).

La manométrie du sphincter d'Oddi peut, le cas échéant, amener des arguments objectifs (élévation de la pression basale supérieure à 40 mm de mercure, plus de 8 contractions par minute) pour décider d'un traitement par sphinctérotomie, en complément des images d'évacuation retardée de la voie biliaire principale après retrait du cathéter au cours de la CPRE.

L'exploration par l'imagerie d'une douleur biliaire d'origine vésiculaire (2-10)

L'imagerie d'un tableau évocateur de colique biliaire a, comme dans toutes les urgences abdominales, plusieurs objectifs :

- confirmer la présence d'une lithiase biliaire et en préciser le ou les sièges ;
- objectiver la présence d'éléments sémiologiques permettant d'attribuer le tableau clinique observé à la lithiase biliaire ;
- éliminer les diagnostics alternes, en particulier dans les cas où le tableau clinique est trompeur ;
- optimiser la prise en charge thérapeutique en précisant le siège exact des calculs, en contribuant à choisir la technique adéquate, le moment idéal de sa réalisation et éventuellement les variantes anatomiques qui pourraient en augmenter le risque.

1. Les clichés d'abdomen sans préparation

Les calculs biliaires ne sont classiquement visibles en imagerie par projection que lorsque leur teneur en calcium dépasse 4 % de leur poids. Cela représente au maximum 30 % de calculs radio-opaques qui sont plus souvent de nature pigmentaire (50 % sont calcifiés) que cholestéroliques (15 % sont calcifiés). En pratique, seuls 10 à 15 % des calculs biliaires ont une charge calcique suffisante pour être facilement objectivés en imagerie par projection. Les calculs pigmentaires noirs (polymères linéaires de bilirubine) sont beaucoup plus radio-opaques que les calculs pigmentaires bruns dont la densité radiologique peut être faible. La mise en évidence de calculs faiblement radio-opaques nécessite le recours à tout « l'artisanat » de la radiologie conventionnelle de qualité, souvent oublié à l'heure de la numérisation de l'imagerie par projection qui n'autorise pourtant en aucun cas à les omettre : cliché d'abdomen en décubitus avec compression par sangle et vessie pneumatique ou en procubitus sur ballon, kilovoltage modéré (80 kV maximum), focalisation du faisceau par diaphragmes et cône localisateur, etc.

On retiendra donc les éléments suivants :

- les calculs pigmentaires noirs sont volontiers polyédriques denses et de taille modérée, principalement observés chez les sujets cirrhotiques ;
- les calculs pigmentaires bruns sont de densité généralement très faible parfois seulement nuageuse, en règle générale hétérogènes,

avec une ponctuation d'éléments plus denses inframillimétriques. Ils siègent surtout dans la VBP et les VBIH dilatées et sont très généralement non détectés sur les clichés d'ASP ;

- les calculs cholestéroliques sont de visibilité variable sur l'ASP, en fonction de l'importance volumique et de la densité de leur contingent calcifié. Ils ont des tailles et des formes très variables, pouvant être très volumineux et unique ou au contraire multiples, de très petite taille, et très peu calcifiés, échappant dans les deux cas aux clichés d'abdomen sans préparation.

Les gros calculs cholestéroliques « dégénérés » peuvent renfermer du gaz (azote) dans des fissures centrales créant l'image classique du « Mercedes-Benz sign » qui reproduit l'étoile à 3 branches, symbole de la marque automobile.

Sur le plan du diagnostic différentiel des images de calculs biliaires calcifiés à l'ASP, on rappellera :

- les calculs caliciels et pyéliqués du rein droit facilement distingués par leur forme qui reproduit celle des cavités et surtout par les incidences oblique et/ou de profil qui montrent leur siège postérieur ;
- les calcifications pariétales de la vésicule porcelaine, caractéristiques par leur aspect linéaire arciforme « en coquille d'œuf ». Elles sont, de façon non exceptionnelle, associées à un ou plusieurs gros calculs cholestéroliques partiellement calcifiés ;
- les autres calcifications se projetant dans l'hypochondre droit sont les cartilages costaux, les granulomes calcifiés du parenchyme hépatique, les adénopathies mésentériques calcifiées, les anévrismes calcifiés de l'artère hépatique ou de l'artère rénale droite...

2. L'échographie

Elle reste bien entendu l'examen roi pour la mise en évidence des calculs vésiculaires, mais également pour préjuger de leur risque d'enclavement dans le siphon cystique, maximal pour les petits calculs mobiles, minimal ou nul pour les calculs volumineux.

L'examen doit être réalisé à jeun depuis plus de 6 heures pour que la distension de la vésicule soit maximale.

Les critères diagnostiques classiques : images hyperéchogènes endoluminales, déclives, mobiles avec les changements de position, avec cônes d'ombre acoustique postérieurs nets, fondamentaux pour le diagnostic, sont bien connus de tous. L'ombre acoustique postérieure est absente en cas de petits calculs, mais sa visibilité est également dépendante des conditions techniques de réalisation de l'examen : fréquence du transducteur, profondeur, angle d'incidence du faisceau ultrasonore... ; elle peut être massive en cas de très nombreux petits calculs déclives non individualisables dont les plus superficiels sont responsables d'une ligne de réflexion horizontale des ultrasons. Pour des calculs de plus de 2 mm, la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de lithiase vésiculaire est de plus de 95 %. L'association d'un tableau clinique classique de douleur biliaire, d'images de calculs et d'un certain degré d'œdème pariétal augmente la spécificité tandis qu'une histoire clinique atypique avec un seul gros calcul abaisse cette spécificité. La spécificité moyenne globale de l'échographie est estimée à environ 60 %.

En l'absence de cône d'ombre acoustique postérieur net, de nombreuses autres causes d'anomalies vésiculaires pariétales ou endoluminales doivent être évoquées :

- polype cholestérolique : nodule pariétal de petite taille (1 à 5 mm) non mobile, sans cône d'ombre acoustique ;

• adénomyomatose, soit focale et préférentiellement située au niveau du bas fond, soit segmentaire et responsable d'un épaississement circonférentiel médio-vésiculaire, soit diffuse.

Dans tous les cas, les images « en queue de comète » sont attribuées aux mini-calculs cholestéroliques et aux débris piégés dans les sinus de Rokitansky-Aschoff pariétaux :

- sludge « congloméré » réalisant une masse ovalaire endoluminale souvent assez volumineuse, sans cône d'ombre acoustique marqué ;
- plissement ou septum incomplet de la paroi vésiculaire, à préciser par les acquisitions multidirectionnelles ;
- adénocarcinome vésiculaire (calculo-cancer) qui peut combler toute la lumière vésiculaire et englober les calculs qui sont présents dans 75 % des cas ;
- autres lésions tumorales pariétales : métastases (en particulier de mélanome), polype adénomateux, papillome, pancréas ectopique, etc.

Lorsque la vésicule biliaire est totalement empierrée, l'aspect échographique observé est celui du signe du double arc (*wall-echo-shadow sign*) qui associe une image échogène de la paroi antérieure de la vésicule biliaire, sous laquelle une fine ligne trans-sonore de bile est suivie d'une ligne très échogène de réflexion des ultrasons sur la face antérieure des calculs, associée à une ombre acoustique postérieure très nettement marquée, qui rend invisible les calculs profonds et la paroi postérieure de la vésicule.

Cette situation qui correspond en règle générale à une vésicule scléro-atrophique empierrée doit être distinguée :

- des images gazeuses sous-hépatiques créées par l'angle colique droit ou le duodénum ;
- d'aspects proches qui peuvent être liés :
 - à une dissection gazeuse pariétale comme on en observe dans les cholécystites emphysémateuses ;
 - à l'aspect « en double rail » provoqué par le syndrome de la bile calcique, dans lequel la paroi vésiculaire antérieure d'une part, et la surface antérieure de la bile hyperconcentrée en bilirubinate de calcium, d'autre part, sont à l'origine d'une double ligne arciforme de réflexion des ultrasons, avec cône d'ombre acoustique plus ou moins marqué (*fig. 1*) ;
 - enfin, un corps étranger (en particulier post-cholécystectomie) peut également être à l'origine d'images sous-hépatiques du même type.

Les très petits calculs vésiculaires peuvent se traduire par un sédiment échogène déclive avec cône d'ombre acoustique postérieur. Ils peuvent migrer vers le canal cystique et être responsables de douleurs biliaires ou de complications (cholécystite aiguë, angiocholite, pancréatite). La distinction avec le sludge se fait par la constatation d'un cône d'ombre acoustique. L'association de calculs vésiculaires au sludge n'est pas rare et le caractère symptomatique devient alors déterminant dans les orientations thérapeutiques.

3. Le scanner

La fréquence avec laquelle on recourt rapidement au scanner devant des tableaux abdominaux aigus doit faire envisager la place et les limites de cette technique dans la mise en évidence des calculs vésiculaires.

La sensibilité du scanner est estimée de 75 à 97 %, sur la foi de travaux déjà anciens. L'amélioration des techniques et le soin apporté à la réalisation pratique des examens, mais surtout à la

lecture « orientée » des images grâce à un fenêtrage adéquat devraient fournir des chiffres plus réalistes de l'ordre de 80-85 %.

La densité des calculs est très variable, parfois très faible dans les calculs purement cholestéroliques dont la détectabilité dépend de leur gradient d'atténuation par rapport à celle de la bile qui les environne (*fig. 2*).

Les conditions techniques de réalisation des acquisitions pourraient influencer le degré de détectabilité des calculs cholestéroliques, mais la précaution essentielle est de proscrire toute utilisation d'opacifiants endoluminaux digestifs dans les explorations abdominales, surtout si une pathologie biliaire est envisagée. La distension hydrique du tractus digestif supérieur peut, en revanche, aider à l'analyse correcte du carrefour bilio-digestif. La qualité des reformations multiplanaires obtenues avec les scanners volumiques multicanaux actuels à détecteur large permet une analyse beaucoup plus précise et plus complète de l'ensemble de l'arborisation biliaire extra et intra-hépatique (*fig. 3 et 4*).

4. La cholécintigraphie ou scintigraphie biliaire

Elle est très peu pratiquée en France et utilise un traceur hépatobiliaire (dérivé de l'acide imminodiacétique) marquée au ^{99m}Tc. Elle a deux points d'impact théoriques dans un contexte de douleurs biliaires :

- le diagnostic d'une « exclusion » vésiculaire par un calcul enclavé dans le cystique qui empêche sa réplétion ;
- le diagnostic objectif d'une dyskinésie biliaire par l'insuffisance d'évacuation du cholécyste après cholécystokinine.

Elle pourrait être avantageusement remplacée dans ces 2 indications, mais surtout dans la seconde, par une IRM avec opacification biliaire au mangafodopir (Teslascan® GE Healthcare), véritable forme rénovée et beaucoup plus sensible de l'antique cholangiographie intraveineuse dont elle partage le caractère « physiologique » en utilisant un traceur spécifique à élimination hépatobiliaire et qui pourrait permettre une étude chronologique volumétrique de la dynamique d'évacuation après cholécystokinétiques.

5. La cholécystographie

La cholécystographie par voie orale n'est plus réalisable en France puisque les opacifiants biliaires n'y sont plus commercialisés. Elle représentait, avant la généralisation du scanner, le moyen de préciser la nature cholestérolique des calculs (importante à cette époque pour leur éventuel traitement médicamenteux par les acides biliaires ou les dissolutions chimiques de contact) et surtout offrait la possibilité d'évaluer la dynamique d'évacuation vésiculaire après provocation par repas gras ou injection de cholécystokinétiques.

6. L'IRM

L'IRM en particulier sur les images de bili-IRM en pondération T2 et grâce aux coupes épaisses, mais également aux acquisitions 3D en coupes fines autorisant une analyse multiplanaire, est une technique très sensible pour la mise en évidence des calculs biliaires qui apparaissent en hyposignal. L'hypersignal T2 de la bile crée un contraste maximal, permettant la mise en évidence de calculs même de petite taille. Elle permet une analyse précise de la forme des calculs qui aide à les différencier d'autres images lacunaires endoluminales (caillots, sludge concrété, ascaris... mais surtout bulles gazeuses en particulier après sphinctérotomie endoscopique ou anastomose bilio-digestive chirurgicale) (*fig. 5*).

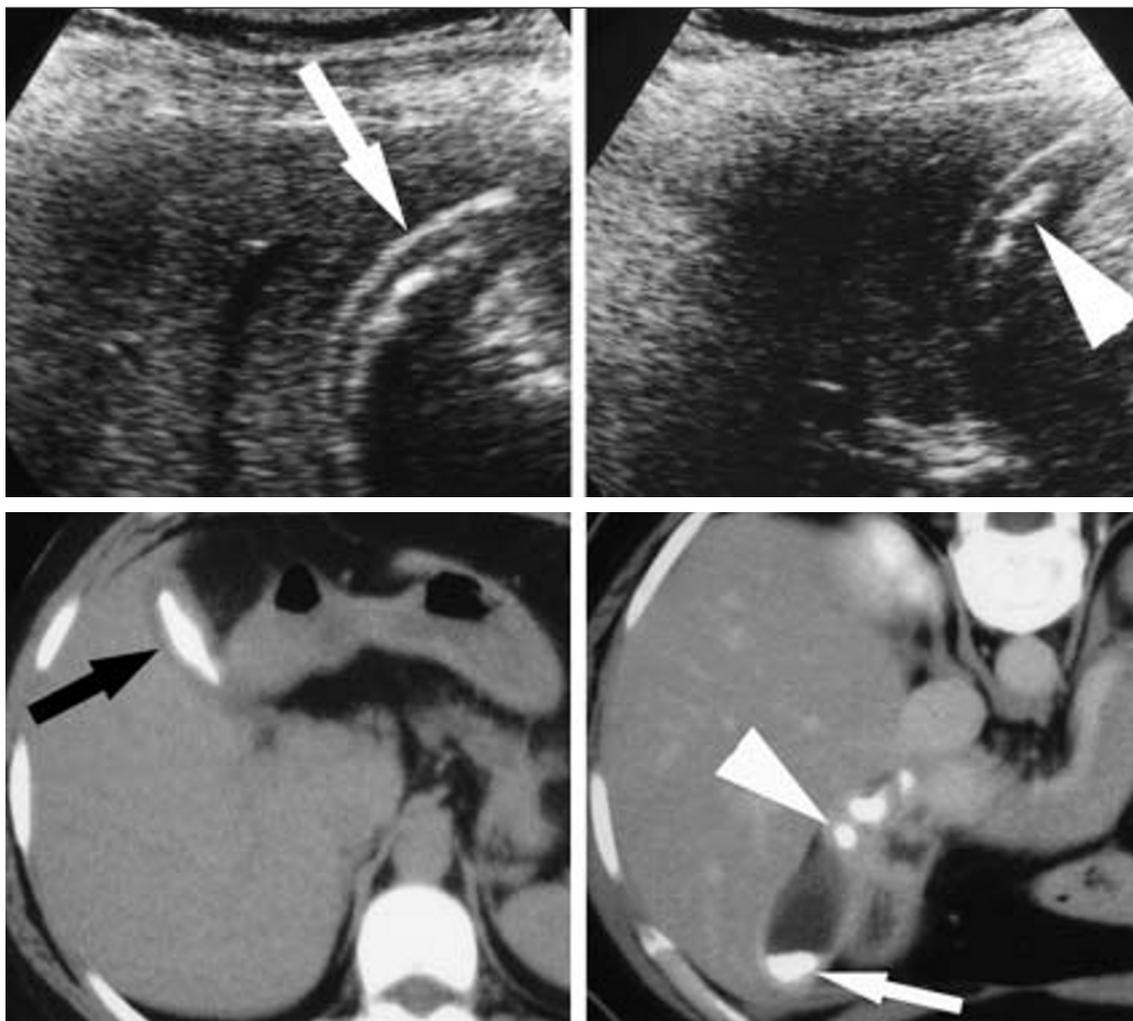


Fig. 1 : Syndromes de la bile calcique.

- a** Aspect échographique de double arc correspondant à la réflexion des ultrasons sur la paroi vésiculaire (flèche) et sur la surface du contenu biliaire (tête de flèche).
- b** Le scanner en procubitus à D confirme la sédimentation de la bile sursaturée en sel de calcium dans la vésicule (flèche blanche) ainsi que dans le siphon cystique (pointe de flèche blanche).

Fig. 1: Milk of calcium bile.

- a** US findings "double-arch" image due to reflexion of the US by the thickened wall of the gallbladder (arrow) and the surface of the calcium bile which is also responsible for the acoustic shadowing (arrowhead).
- b** CT findings-procubitus (right) demonstrate sedimentation of the limy bile in the gallbladder fundus (white arrow) and cystic duct (white arrowhead).

En pondération T1, la bile a un niveau de signal variable en fonction de sa concentration, en particulier protéique (mucines, sang...) et les calculs sont généralement en hyposignal. Le sludge forme un sédiment déclive mobile en hyposignal T1 et en hyposignal T2 relatif par rapport à la bile.

Les rôles essentiels de l'IRM dans l'exploration de la pathologie lithiasique biliaire vésiculaire sont :

- d'une part l'exploration de la VBP à la recherche de calculs (6 à 12 % des patients) en particulier lorsqu'ils existent des arguments cliniques et/ou biologiques en faveur d'un syndrome de migration (élévation transitoire et fugace des transaminases, discrète cholestase biologique) ;
- d'autre part, d'identifier les variantes anatomiques utiles à connaître lors du geste chirurgical de cholécystectomie : canal cystique long à insertion basse, canal biliaire aberrant ou ectopique du foie droit. Il faut cependant rappeler que la cause la plus fréquente de plaie chirurgicale des voies biliaires n'est pas la présence d'anomalies morphologiques à leur niveau, mais la

coexistence de voies biliaires fines et d'une hyperlaxité tissulaire comme on les rencontre chez les femmes jeunes, qui lors d'une dissection « facile », expose à la plaie ou la résection segmentaire de la VBP lors de la dissection et de la section du cystique.

7. L'écho-endoscopie

Elle reste la technique d'imagerie la plus sensible pour objectiver des calculs biliaires y compris vésiculaires de très petite taille, grâce à la très haute résolution spatiale axiale et latérale permise par les transducteurs de fréquence élevée. Sa mise en œuvre, alourdie par les contraintes matérielles et temporelles notamment liées à l'anesthésie, fait qu'en pratique et en raison de progrès de la bili-IRM, les indications « biliaires » de l'écho-endoscopie, tant pour la VBP que pour la vésicule, se sont extrêmement raréfiées en pratique quotidienne (fig. 6).

Au total, l'échographie reste l'examen roi de l'exploration d'une douleur biliaire d'origine vésiculaire en première intention. Le dialogue interactif qui s'établit entre le malade et le médecin fait



Fig. 2 : Hydrocholécyste.

- a** Vésicule distendue à paroi fine (pointe de flèche blanche) en raison d'un obstacle lithiasique du siphon (flèche noire).
b Les reformations multi-planaires confirment le caractère obstructif du calcul du siphon ainsi que l'absence totale de remaniement inflammatoire et d'épaississement de la paroi vésiculaire.

Fig. 2: Hydrops (or mucocele) of the gallbladder.

- a** Enlarged gallbladder without wall thickening (white arrowhead) due to gallstone obstructing the cystic duct (black arrow). Since new bile cannot enter and mucous secretion cannot leave the gallbladder, there is a white and mucous fluid content.
b Multiplanar reformations demonstrate the obstructing gallstone and the absence of inflammatory thickening of the gallbladder wall.

partie intégrante de l'examen et constitue sa véritable « valeur ajoutée ». Il précise le siège, les modalités évolutives de l'épisode douloureux et permettent au radiologue, en les confrontant en temps réel aux données de l'imagerie (taille et mobilité des calculs, éventuelles modifications pariétales, absence d'autres anomalies visibles) d'imputer à la lithiase vésiculaire sa responsabilité probable dans le tableau clinique observé et d'orienter ainsi les décisions thérapeutiques sur des bases objectives claires.

L'exploration par l'imagerie d'une douleur biliaire d'origine canalaire (1, 10-15)

La lithiase de la VBP est observée dans 6 à 12 % des cholécystectomies, tandis que les séries autopsiques rapportent une fréquence de 4 %. Les calculs de la VBP peuvent provenir de la vésicule (calculs dits secondaires) et sont alors généralement de même nature que les calculs vésiculaires (cholestéroliques ou pigmentaires noirs). Ils

peuvent aussi être la conséquence d'une stase biliaire chronique en amont d'un obstacle bénin et d'une infection : (calculs primitifs) dans des circonstances diverses : « oddite », sténose anastomotique après dérivation bilio-digestive, cholangite sclérosante primitive, anomalie congénitale des voies biliaires (canal commun long, diverticule duodénal parapapillaire...). Dans ces conditions, il s'agit généralement de calculs pigmentaires bruns friables de forme globuleuse et de taille concordant avec le diamètre du canal biliaire qui les héberge. Les calculs résiduels sont ceux qui n'ont pas été décelés au cours de la cholécystectomie, tandis que les calculs récidivants sont ceux qui apparaissent dans les voies biliaires, plus de 3 ans après la cholécystectomie.

La symptomatologie clinique liée aux calculs de la VBP est très variable ; des empièvements massifs peuvent être asymptomatiques ; de petits calculs peuvent être responsables de tableaux cliniques aigus bruyants à type de douleur biliaire ou à l'origine de complications graves : pancréatite aiguë biliaire, angiocholite, ictère obstructif...



Fig. 3 : « Mercedes Benz sign ». Vésicule scléro-atrophique empierrée par des calculs cholestéroliques au sein desquels des images gazeuses liées à l'activité bactérienne dessinent des aspects d'étoile à trois branches.

Fig. 3: "Mercedes-Benz" sign. Sclero-atrophic gallbladder embedding cholesterolic stones with triradiate gaseous images. Analysis of the gaseous components into the stone suggests that they may originate from a gas-forming organism.

Les calculs des VBIH peuvent, comme ceux de la VBP, être secondaires à des calculs vésiculaires ; ils coexistent alors généralement avec les calculs de la VBP, mais peuvent être également isolés ou avoir été « oubliés » lors d'une exérèse chirurgicale ou endoscopique d'une lithiase de la VBP.

Plus fréquemment, les calculs des VBIH sont observés dans des distensions chroniques de ces segments canaux en amont de sténoses post-anastomotiques, ou conséquences d'atteintes infectieuses subaiguës dans la cholangite récurrente orientale à *Clonorchis sinensis* ou au cours de cholangites primitives ou secondaires ou encore dans des anomalies congénitales ectasiant les VBIH (maladie de Caroli). Dans ces circonstances, il s'agit en règle générale de calculs pigmentaires bruns et la fréquence observée de la lithiase des VBIH est identique dans les 2 sexes à l'inverse de ce qui est constaté dans les autres formes de lithiase biliaire. Les calculs des VBIH sont plus volontiers observés au niveau des canaux du lobe gauche du foie, préférentiellement distendus en cas d'obstacle sous la convergence biliaire supérieure en raison du trajet extra-parenchymateux du canal biliaire gauche qui explique sa plus grande capacité à se distendre.

1. L'échographie

La valeur statistique de l'échographie dans le diagnostic de calculs de la VBP reste difficile à appréhender ; les chiffres de sensibilité rapportés dans la littérature vont de 15 à 75 %...

Les conditions de réalisation de l'examen et le type de calcul (en particulier sa taille et celle du canal qui l'héberge) sont des éléments déterminants dans la détectabilité ; un calcul assez gros dans une VBP dilatée est facilement objectivé, tandis qu'un petit calcul dans la partie basse d'une VBP fine a peu de chances d'être mis en évidence.

La dilatation de la VBP n'est qu'un élément présomptif d'un possible obstacle lithiasique, mais ne permet en aucun cas d'affirmer sa présence. Un canal cystique empierré à implantation basse peut très facilement être confondu avec le canal cholédoque qu'il longe parfois sur plusieurs centimètres.

De nombreuses causes potentielles de faux positifs existent : gaz digestifs, plicatures pariétales d'une VBP dilatée, moignon cystique après cholécystectomie...

Le sludge, comme la bile calcique peuvent être retrouvés dans le bas cholédoque et être difficiles à différencier de processus tumoraux endoluminaux en échographie. On retiendra que la lithiase de la VBP est latente cliniquement dans 30 à 40 % des cas et que dans 85 % des cas de lithiase de la VBP, on retrouve des calculs dans la vésicule biliaire.

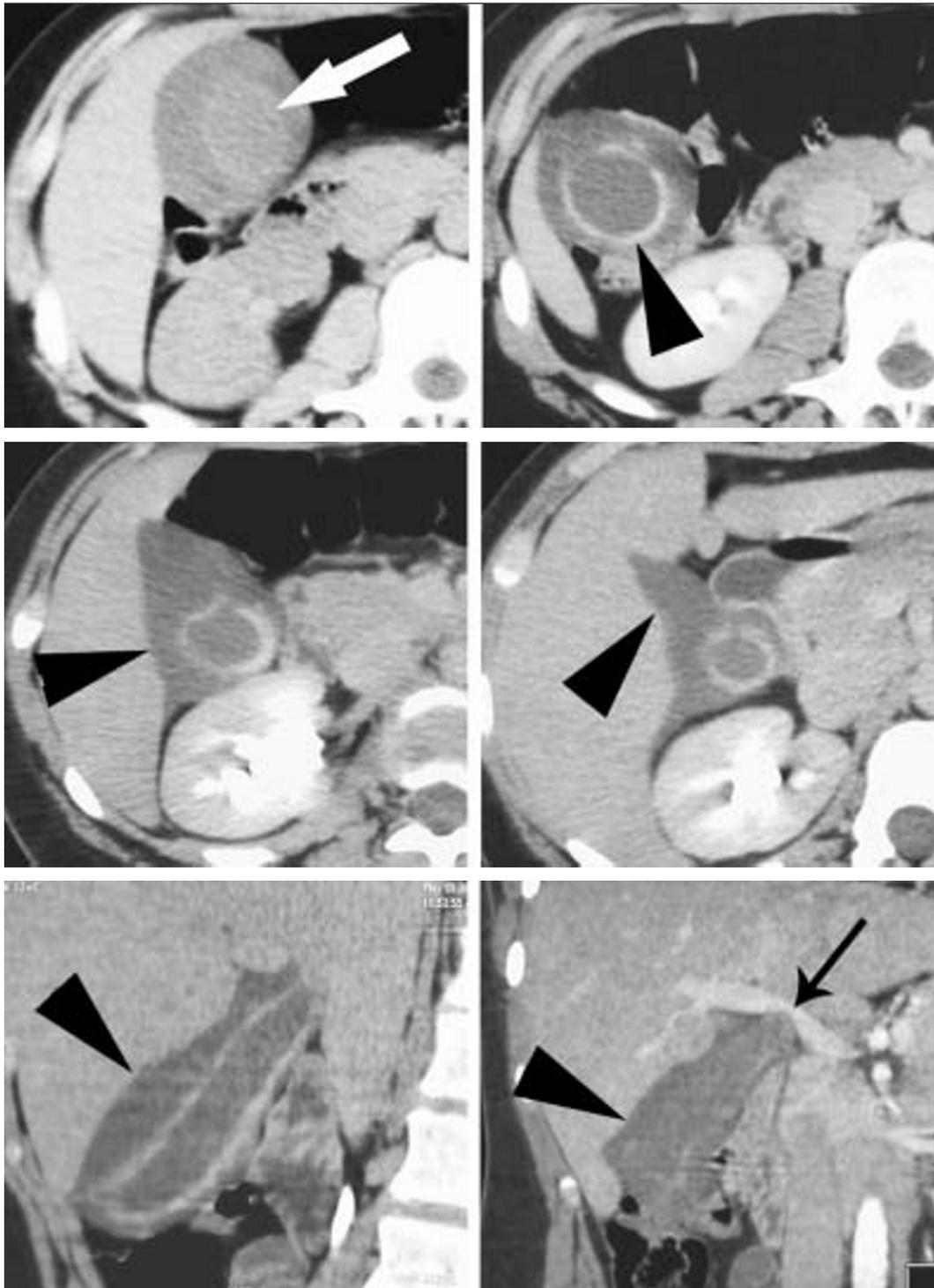
Le diagnostic échographique des calculs des VBIH est de difficulté variable, selon la présence et l'échogénicité d'un contenu liquidien autour des calculs dans les canaux distendus. L'absence de liquide ou une bile épaisse peuvent rendre le diagnostic difficile. Une aérobilie des VBIH peut simuler ou masquer des calculs.

2. Le scanner

Classiquement crédité d'une sensibilité de l'ordre de 80 à 90 % et d'une spécificité proche de 100 % dans le diagnostic de lithiase de la VBP, le scanner n'atteint ces chiffres qu'au prix d'une technique d'examen parfaite, tant pour la réalisation des coupes : avant injection de produit de contraste, avec distension duodénale par de l'eau, avec une résolution en densité suffisante (voxels supra-millimétriques pour limiter le niveau de bruit quantique, milliampérage suffisant, etc.) et des conditions de lecture optimisées (fenêtrage, zoom... !). L'injection de produit de contraste, en rehaussant le tissu pancréatique et la paroi de la VBP, permet un meilleur repérage, mais le fenêtrage rend alors souvent moins facilement décelables les variations de densité endoluminales (fig. 7).

Les calculs cholestéroliques, souvent petits, peuvent être très difficilement décelables ; les calculs pigmentaires bruns nécessitent souvent un fenêtrage serré pour être visibles au sein d'une VBP ou de VBIH dilatées.

La simple mise en évidence d'une VBP ou de VBIH dilatées avec des parois épaissies et un rehaussement majoré ne suffisent pas à porter le diagnostic de calcul, l'image en cible constituée par le



a
b
c

Fig. 4 : Œdème de la paroi vésiculaire au cours d'une hépatite virale.

a Aspect hyperdense de la bile (flèche blanche) par rapport à la paroi vésiculaire épaissie, avant injection de produit de contraste. Après injection, rehaussement homogène et régulier de la muqueuse vésiculaire (pointe de flèche noire).

b-c L'œdème de la paroi vésiculaire (pointe de flèche noire) peut être très important comme dans le cas présent et responsable d'une compression pédiculaire (flèche noire fine).

Fig. 4: Gallbladder wall edema in viral hepatitis.

a Hyperdense content of the gallbladder lumen (white arrow) compared to hypodense thickened edematous gallbladder wall, before contrast injection. After injection, homogeneous and regular enhancement of the gallbladder mucosa (black arrowhead).

b-c Gallbladder wall edema (black arrowhead) can be massive and cause compression of the main bile duct (thin black arrow).

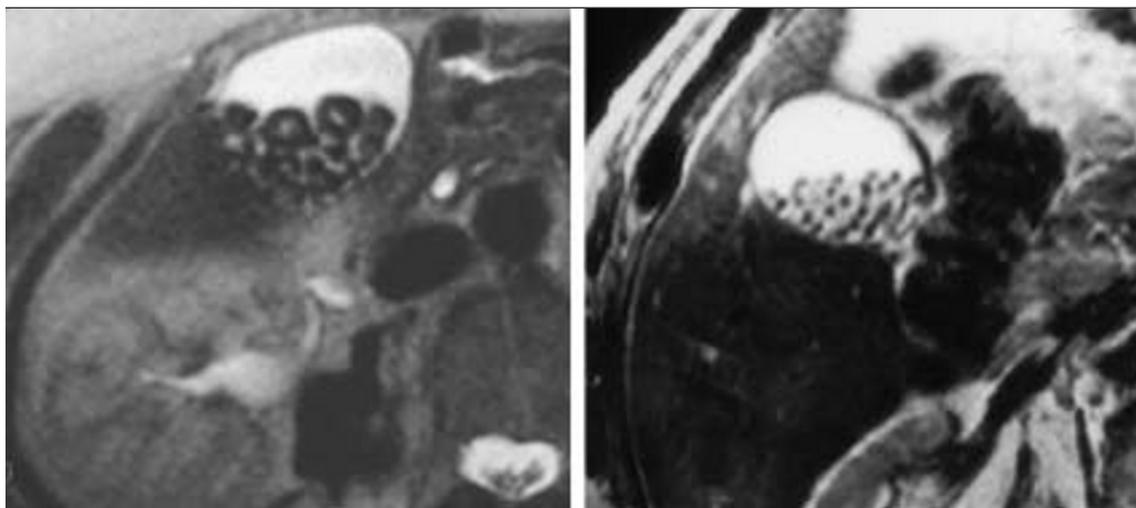
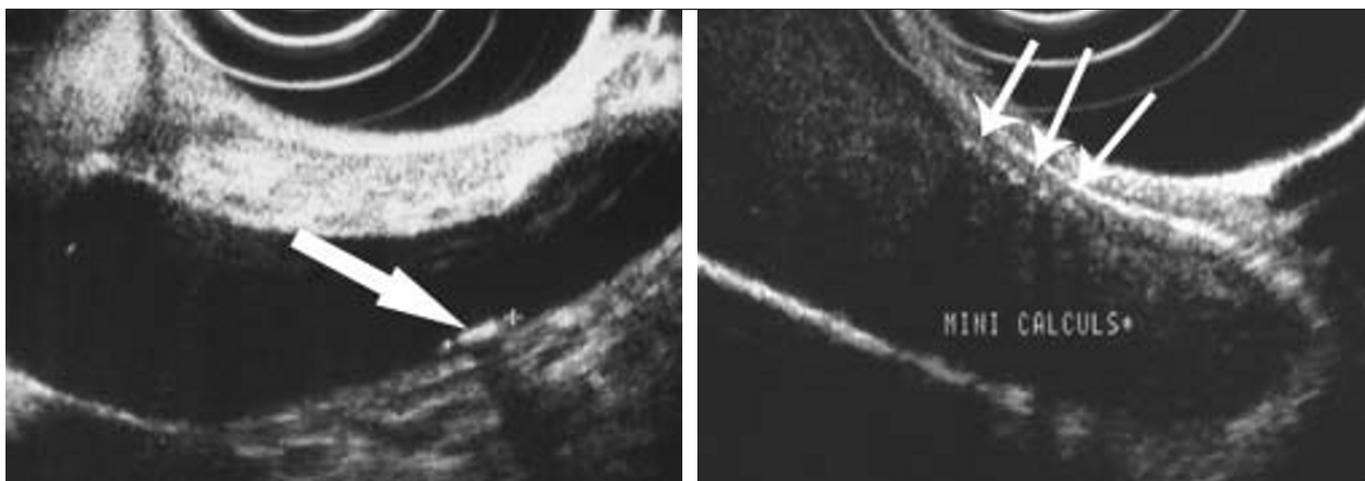


Fig. 5 : Aspects IRM de calculs vésiculaires. Les images en pondération T2 montrent bien les calculs vésiculaires silhouettés par la bile.

Fig. 5: MR imaging of choledocholithiasis. T2 weighted images show gallbladder stones surrounded by bile.



a|b

Fig. 6 : Diagnostic écho-endoscopique des calculs vésiculaires.

a-b L'écho-endoscopie permet par voie trans-duodénale de mettre en évidence les petits calculs biliaires vésiculaires de l'ordre du millimètre (a) (flèche blanche) voire nettement inframillimétriques (b) (flèches blanches).

Fig. 6: Gallbladder stones.

a-b Endoscopic sonography shows by transduodenal approach the gallbladder wall, the tiny stones and their acoustic shadow near the wall, even if their size is inferior to one millimeter (white arrows) !

calcul entouré de bile hypodense et d'une paroi épaissie avec rehaussement persistant permet, en particulier au niveau de la VBP, d'affirmer le diagnostic. Les reformations multiplanaires de qualité fournies par les scanners volumiques multicanaux à détecteur large permettent à l'heure actuelle une étude beaucoup plus précise et efficace du carrefour bilio-digestif et des VBIH. La mise en évidence des calculs des VBIH faiblement opaques au scanner requiert un soin particulier pour la réalisation et la lecture des coupes avant injection de contraste, surtout s'ils sont de densité proche de celle de la bile ou s'ils ne sont pas entourés de bile en quantité suffisante pour créer un contraste.

Le scanner reste, en revanche, la méthode diagnostique la plus performante pour l'aérobilie intra-hépatique qu'il faut toutefois bien différencier d'une aéroportie.

3. La cholangiographie par voie veineuse et le cholangio-scanner

Les produits de contraste biliaires iodés hydrosolubles ont de longue date disparu du marché français. Dans d'autres pays, ils ont été utilisés pour opacifier les voies biliaires au scanner, essentiellement dans une optique d'analyse anatomique. Cette technique doit être abandonnée puisque l'on peut obtenir en cholangio-MR opaque des résultats au moins équivalents sans irradiation, ni risque de néphrotoxicité.

4. L'échoendoscopie

Longtemps affirmée comme la technique de référence pour le diagnostic des calculs de la VBP avec des chiffres de sensibilité

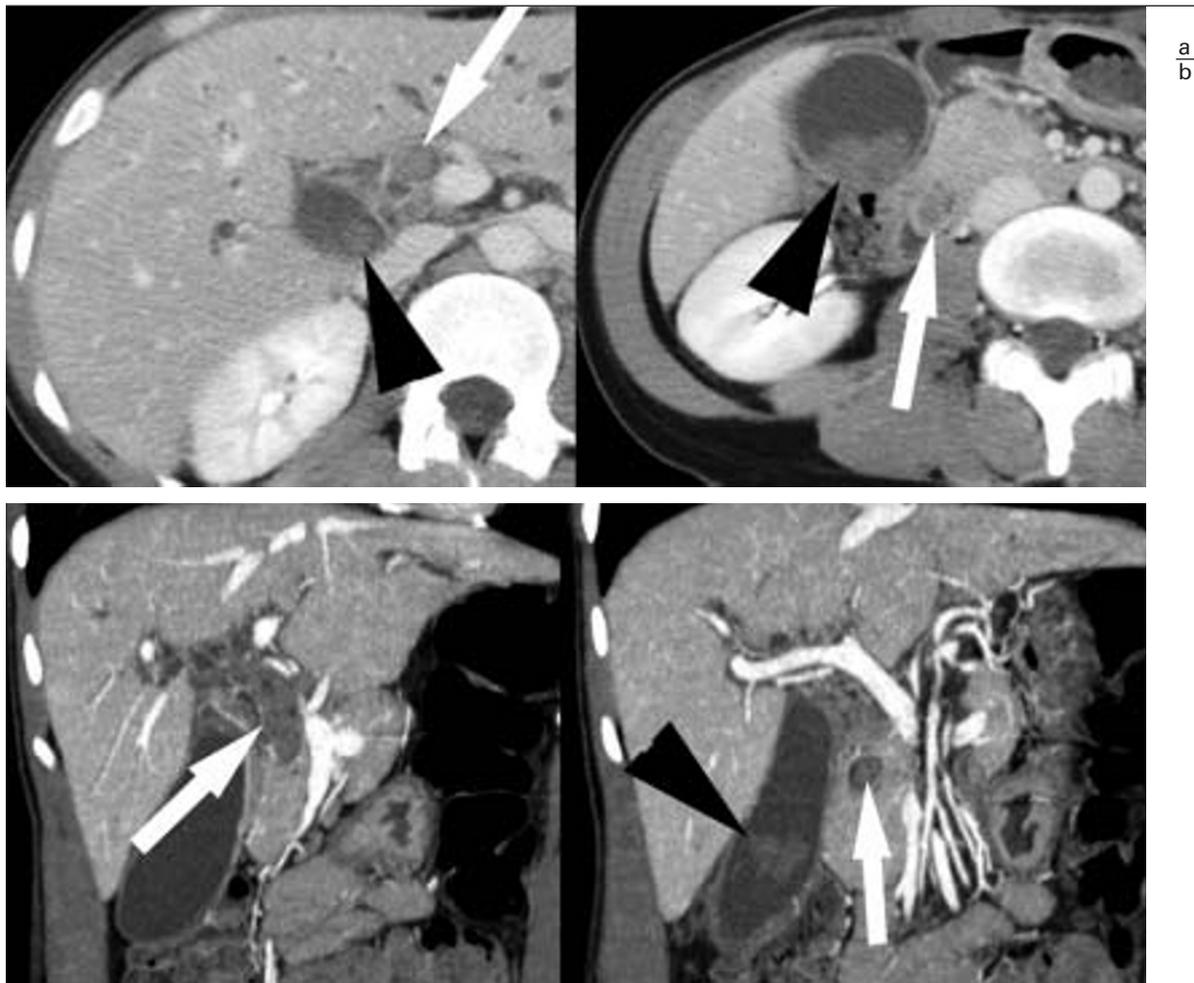


Fig. 7 : Calculs biliaires pigmentaires bruns au niveau du bas fond vésiculaire (pointe de flèche noire) ainsi que de la voie biliaire principale (flèche blanche).

a-b Les calculs pigmentaires bruns se traduisent par des opacités de faible densité qui ne peuvent être différenciées de la bile que par un fenêtrage de visualisation adéquat.

Fig. 7: Brown biliary pigment stones in the gallbladder (black arrowhead) and main bile duct (white arrow).

a-b Brown pigment stones show low hyperdense images which can be differentiated from the bile by a precise and adapted windowing of the display.

de 93 à 97 % et une spécificité au moins du même ordre, l'échoendoscopie diagnostique a vu sa place se restreindre considérablement en raison de progrès majeurs de la bili-IRM.

L'excellente résolution spatiale obtenue grâce aux transducteurs de haute fréquence permet un diagnostic plus facile des calculs et un examen plus précis de la VBP, au moins dans sa partie pédiculaire et surtout intra-pancréatique. Les calculs haut situés, l'aérobilie, en particulier après sphinctérotomie endoscopique, peuvent être à l'origine de difficultés diagnostiques ; l'impossibilité de positionner l'écho-endoscope dans le duodénum peut également être à l'origine d'échecs techniques.

5. Les cholangiographies instrumentales

La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE) a durant deux décennies constitué le recours et la référence dans le diagnostic « instrumental » des calculs de la VBP et des VBIH. Elle s'est actuellement effacée devant la bili-IRM dans ce rôle diagnostique pour ne plus être pratiquée qu'au titre de premier temps d'un geste thérapeutique : sphinctérotomie endoscopique, puis évacuation des calculs. Malgré les excellents chiffres régulièrement

publiés, l'expérience pratique montre encore à l'heure actuelle les difficultés de lecture des images d'opacification rétrograde de la VBP et surtout des VBIH, souvent réalisées dans des conditions difficiles en raison des positionnements du patient imposés par le cathétérisme, de la difficulté de mobiliser les patients anesthésiés, des fausses images créées par les bulles d'air, les caillots, le sludge concrété dans une VBP distendue, etc. L'étude des VBIH est souvent incomplète en raison des difficultés techniques suscitées et de leur réplétion insuffisante ou partielle, même en utilisant un cathéter à ballonnet pour améliorer leur remplissage. Les petits calculs peuvent être « noyés » dans le produit de contraste iodé hydro-soluble qu'il est préférable de diluer. Enfin, des sténoses pariétales serrées ou des obstacles endoluminaux calculeux peuvent empêcher l'exploration des segments dilatés en amont.

La constatation d'un retard d'évacuation du produit de contraste de la VBP après retrait du cathéter, associé à une dilatation canalaire et à l'absence d'image évidente d'anomalie pariétale de la VBP ou de lésion ampullaire, est un élément important indirect en faveur d'une dyskinésie oddienne, qui peut inciter à poursuivre les investigations, en particulier vers la manométrie avant la réalisation d'une sphinctérotomie.

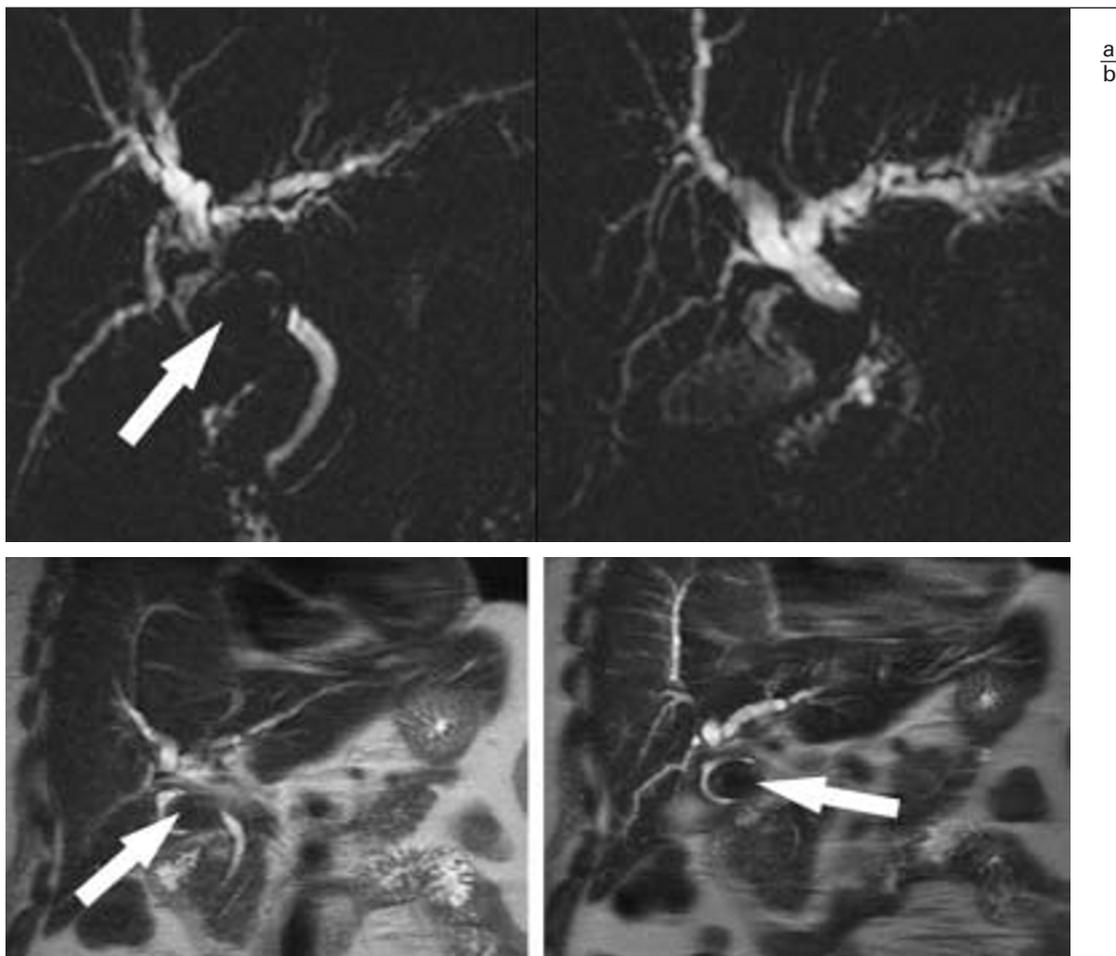


Fig. 8 : Syndrome de Mirizzi.

- a La bili-IRM en coupe épaisse (TE_{eff} long) objective la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et de la partie haute de la voie biliaire principale contrastant avec une voie biliaire sous-jacente à l'obstacle de calibre normal.
- b Les images de bili-IRM à contraste modéré ($TE_{eff} = 100$ ms) permettent de mieux matérialiser le caractère sphérique de l'image hypodensité correspondant au calcul du siphon responsable de la compression pédiculaire haute.

Fig. 8: Mirizzi syndrome.

- a MR cholangiographic thick slice (long TEeff) shows intra-hepatic bile duct dilatation, contrasting with non dilated main bile duct distal to the filling defect.
- b T2 weighted images with short TEeff, improve the visualisation of the rounded stone impacted in the cystic duct, causing bile duct obstruction.

6. L'exploration IRM des voies biliaires

Les progrès récents de l'IRM, en particulier les antennes à haute densité d'éléments, les techniques d'acquisition parallèle, ont très nettement amélioré les performances diagnostiques tout en réduisant la durée des examens (fig. 8) (16-17).

L'accroissement du parc des imageurs et leur renouvellement par des machines de plus en plus performantes doivent permettre un recours de plus en plus facile à la technique. L'accessibilité aux imageurs est, à l'heure actuelle, en grande partie une question de choix des utilisateurs qui doivent savoir réserver dans le planning d'utilisation des plages horaires suffisantes pour satisfaire la demande d'examen viscéraux, en particulier biliaires, dont l'impact sur la prise en charge thérapeutique est déterminant.

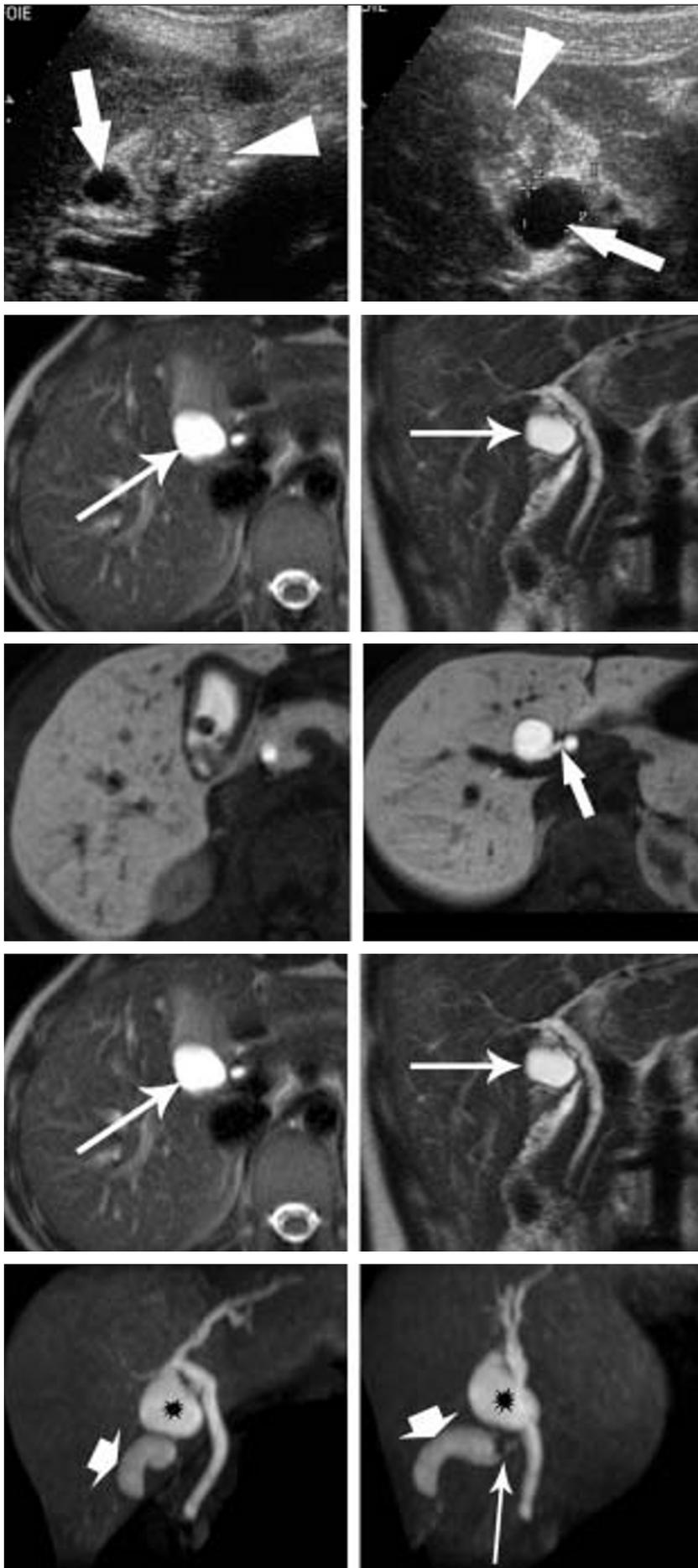
Sur le plan technique, l'IRM permet d'associer :

- des acquisitions 2D en coupes épaisses (20 à 40 mm) en pondération T2 (HASTE, RARE, SS FSE) fournissant en une à quelques secondes des vues d'ensemble des structures canalaire bilio-pancréatiques à contenu liquidien. La réalisation d'acquisitions frontales radiaires centrées sur l'axe de la VBP permet d'obtenir en une vingtaine d'images une étude anatomique précise des

voies biliaires extra et intra-pancréatiques. Elles permettent aussi d'apprécier le jeu sphinctérien en montrant un nombre variable de phases d'ouverture du sphincter propre du cholédoque, contribuant ainsi à préciser l'existence d'une éventuelle dyskinésie oddienne à l'origine d'une dilatation de la VBP.

Il faut insister sur le fait que les images d'hydro-MR doivent explorer toutes les VBEH sans omettre la vésicule biliaire. Pour cette raison, la dénomination de bili-IRM paraît préférable à celle de cholangio-IRM, trop restrictive, puisque ne désignant que les canaux biliaires !

- des acquisitions 3D en pondération T2 (3DFSE, 3DTSE) sont maintenant couramment réalisées associant des coupes frontales d'épaisseur réduite (de l'ordre de 1,6 mm) en nombre élevé grâce aux techniques d'acquisitions parallèles (SENSE, ASSET) et une synchronisation sur les mouvements respiratoires ou une apnée. On a ainsi la possibilité d'exploiter les acquisitions en trois dimensions de façon analogue à ce qui est réalisé dans les explorations vasculaires ; en utilisant en particulier des épaisseurs de reconstructions variables en projection MIP pour une étude analytique optimisée de l'ensemble des structures canalaire ;



a
b
c
d
e

Fig. 9 : Vésicule bilobée avec cholécystite chronique lithiasique du segment distal : intérêt de l'opacification par Teslascan®.

- a** Échographie : image liquidienne sphérique (flèche blanche) correspondant à la partie fonctionnelle de la vésicule. En aval, image hyperéchogène hétérogène dont la nature ne peut être précisée.
- b** Bili-IRM en pondération T2 : hypersignal liquidien biliaire au niveau de la partie fonctionnelle de la vésicule ; voie biliaire principale sans particularité.
- c** Après perfusion de mangafodopir (Teslascan® GE Healthcare), l'opacification physiologique des voies biliaires extra-hépatiques permet de montrer la partie proximale fonctionnelle de la vésicule raccordée à la voie biliaire principale par le cystique (flèche blanche). La partie distale de la vésicule renferme un volumineux calcul, sa paroi est circonférentiellement épaissie et le degré de rehaussement de son contenu est nettement moindre.
- d** Images MIP après acquisition 3D : la représentation volumique de l'ensemble de l'arbre biliaire opacifié par le Teslascan® permet de bien montrer la partie fonctionnelle de la vésicule (astérisque noire) limitée à son pôle inférieur par un diaphragme épais (flèche blanche fine) et l'opacification moindre du segment sous-jacent, siège d'une cholécystite chronique épaississant la paroi. Le calcul est noyé dans le produit de contraste.

Fig. 9: Bilobed gallbladder with gallstones and chronic cholecystitis of the fundus. Bile opacification with Teslascan®.

- a** US findings. Anechoic rounded structure (white arrow) corresponding to functional part of the gallbladder. Heterogeneous hyperechoic indeterminate material (white arrowhead) next to the pseudocystic structure.
- b** MR cholangiography (T2 weighted thick slice image). Hypersignal of the bile in the functional part of the gallbladder; normal aspect of the main bile duct.
- c** 30' after IV mangafodipir (Teslascan®) infusion. Physiologic opacification of the biliary tree shows functional part of the gallbladder connected to main bile duct via the cystic duct (white arrow). Distal part of the gallbladder contains a large stone; its wall is circumferentially thickened and its content is less enhanced than that of the functional part.
- d** MIP images from 3D acquisition after biliary opacification by mangafodipir. Volumic representation of the entire biliary tree opacified by Teslascan® gives a very precise representation of the functional part of the gallbladder (asterisk) separated from the calculous fundus with reduced luminal enhancement by a thick septum (thin white arrow). Pathologic examination of the surgically removed specimen confirmed chronic calculous cholecystitis of the distal part of the gallbladder. Pathologic examination of the surgically removed specimen confirmed chronic lithiasic cholecystitis of the distal part of the gallbladder.

- des séquences 2D et 3D à l'état d'équilibre (True Fisp, balanced FFE, FIESTA) pondérées T2/T1 qui fournissent des images des structures canalaire vasculaires et biliaires, sans injection de produit de contraste permettant ainsi de préciser les rapports anatomiques vasculo-biliaires (empreinte artérielle hépatique sur le canal hépatique par exemple) ;
- des acquisitions 2D et 3D (LAVA, VIBE, FAME) en pondération T1 après injection IV d'opacifiants gadolinés classiques sont utiles pour préciser les anomalies pariétales des voies biliaires extra et intra-hépatiques, en particulier dans les formes mineures de cholangites quel qu'en soit la nature ;
- les possibilités offertes par le mangopodipir (MnDPDP, Teslacan®, GE Healthcare) d'opacifier de façon physiologique les voies biliaires intra et extra-hépatiques, jointes à la capacité d'acquérir des coupes en pondération T1 suffisamment fines pour permettre des reconstructions multiplanaires apportent une véritable cholangiographie IV MR tridimensionnelle haute résolution, particulièrement efficace pour l'étude anatomique des voies biliaires intra-hépatiques. Cette technique est la seule qui permet d'affirmer le caractère « communiquant » des images liquidiennes « kystiques » pédiculaires ou intra-hépatiques (fig. 9). Enfin, l'opacification biliaire au MnDPDP offre le potentiel d'une exploration précise de la dynamique d'évacuation vésiculaire après injection de cholécystokinétiques. Elle pourrait donc se substituer à la scintigraphie biliaire dans cette indication puisqu'elle ne s'accompagne d'aucune irradiation, tout en fournissant des images beaucoup plus précises de la VBP et du jeu sphinctérien du bas cholédoque, en particulier grâce aux acquisitions 3D pondérées T1.

L'utilisation de Gadolinium BOPTA (Multihance®, Bracco-Byk) à élimination hépatocytaire partielle a l'avantage théorique de cumuler la possibilité d'une exploration « vasculo-interstitielle » de qualité grâce aux acquisitions 3D en pondération T1 multiphasiques précoces et d'une exploration canalaire biliaire à l'aide d'une acquisition 3DT1 retardée de 30 minutes (mais le contraste biliaire obtenu est moins élevé que celui fourni par le mangopodipir).

L'évaluation clinique des différentes séquences IRM est complexe en raison de la très grande rapidité d'évolution de la technique. L'apport dans l'exploration de la lithiase biliaire et de ses complications n'est évidemment pas le premier souci des chercheurs, mais la pratique quotidienne montre que l'IRM des voies biliaires, controversée à juste titre à ses débuts en raison de résultats inégaux souvent décevants, a maintenant au quotidien totalement supplanté les autres techniques en particulier l'échoendoscopie dans la pathologie lithiasique.

Cette évolution est directement liée à la qualité des résultats fournis qui détermine également la fréquence avec laquelle on a recours à elle.

L'IRM biliaire « éclaire » de façon précieuse la réalisation des gestes interventionnels endoscopiques en montrant la répartition des calculs (et il faut rechercher avec soin les calculs des VBIIH), les anomalies pouvant gêner la réalisation de la sphinctérotomie (diverticule parapapillaire) ou la rendre plus délicate (accolement en canon de fusil d'un cystique long au cholédoque avec abouchement bas situé...). Elle doit donc être réalisée le plus souvent possible et en urgence si nécessaire avant de tels gestes pour en limiter la morbidité.

Conclusion

La douleur biliaire doit être très soigneusement identifiée car elle est la seule expression clinique qui peut être attribuée à la lithiase biliaire, quel qu'en soit le siège.

La confirmation de la lithiase biliaire est totalement dépendante des techniques d'imagerie, qui doivent être utilisées à bon escient en respectant les règles de bonne pratique radiologique (SFR 2005) :

- l'ASP n'est pas indiqué (C) ;
- l'échographie est l'investigation de base pour la lithiase vésiculaire, elle ne permet pas d'exclure la lithiase de la VBP (B) ;
- l'IRM complète l'échographie en montrant mieux les anomalies cholédociennes et la morphologie d'ensemble des voies biliaires (B) ;
- le scanner est indiqué seulement dans des cas particuliers, pour évaluer les anomalies de la paroi vésiculaire. Il a un rôle restreint pour l'évaluation du cholédoque (B) (mais qu'il ne faut pas pour autant sous-estimer, ni sous-utiliser !) ;
- la scintigraphie hépato-biliaire est indiquée seulement dans des cas particuliers. Elle est très performante dans le diagnostic de cholécystite aiguë et particulièrement utile en cas de cholécystite alithiasique ! (B).

Cette dernière recommandation très « politique » n'a bien évidemment aucune chance d'être acceptée dans la plupart des communautés médicales, où cette technique est inaccessible en pratique ou inexistante.

Le rôle du radiologue dans le diagnostic de douleur biliaire est fondamental, car il est souvent le premier médecin qui parle au patient de ses calculs et de la suite prévisible des... opérations !

Références

1. Brunetti JC. Cholelithiasis. 2005. <http://www.emedicine.com/radio/topic163.htm>
2. Bellows CF, Berger DH. Management of gallstone. 2005. <http://www.aafp.org/afp/20050815/637.html>
3. Buffet C, Pelletier G. Hépatologie. Masson, Paris, 1994, pp. 267-83.
4. Erlinger S. Lithiase biliaire. In: Bourrel M. Hépatologie. Ellipses, Paris, 1991, pp. 245-68.
5. Gilroy R. Biliary colic, 2005. <http://www.emedicine.com/med/topic224.htm>
6. Nakeeb A, Comuzzie AG, Martin L, Sonneberg GE, Swart-Basile D, Kisseb AH et al. Gallstones: genetics versus environment. *Ann Surg* 2002;235:842-9.
7. Syngal S, Coakley EH, Willett WC, Byers T, Williamson DF, Colditz GA. Long-term weight patterns and risk for cholecystectomy in women. *Ann Intern Med* 1999;130:471-7.
8. Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. *Am J Med* 1995;98:115-7.
9. Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, Stampfer MJ, Spiegelman D, Wing AL et al. The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Ann Intern Med* 1998;128:417-25.
10. Mellot F, Vilgrain V. Lithiase biliaire. In: Vilgrain V, Menu Y. Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. 2002, Paris, Flammarion, 227-41.
11. Becker CD. Scanner multi-détecteur face à l'IRM dans les maladies des voies biliaires. *J Radiol* 2003;84:473-9.
12. Bortoff GA, Chen MYM, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallbladder stones: imaging and intervention. *Radiographics* 2000;20: 751-66.
13. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics* 2004;24:1117-35.
14. Leclerc JC, Cannard L, Lefevre F et al. Imagerie des voies biliaires intra-hépatiques en coupes épaisses. *J Radiol* 2001;82:151-60.
15. Leclerc JC, Debelle L, Cannard L, Laurent V, Beot S, Regent D. Aéro-bilie et CP-IRM : intérêt des coupes sagittales. *J Radiol* 2002;83:7-12.

16. Van Hoe L, Vanbeckevoort D, Van Steenberghe WV. Atlas of cross sectional and projective MR cholangio-pancreatography. Springer, Berlin, 1999, 196-277.

17. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ. La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires : corrélation anatomopathologique. J Radiol 2004;85:1707-9.

cas clinique

Histoire de la maladie

Patiente opérée par laparotomie à l'âge de 36 ans pour lithiase mixte cholestérol-pigmentaire vésiculaire et de la voie biliaire principale (*fig. 1*), avec mise en place d'un drain de Kehr et réalisation d'une anastomose cholédoco-duodénale.

Cholangiographie de contrôle post-opératoire à 15 jours, par le drain de Kehr (*fig. 2*).

Deux ans après, la patiente se plaint de douleurs biliaires associées à des épisodes cliniques et biologiques d'angiocholite,

cédant assez facilement aux traitements antibiotiques. Un scanner est pratiqué dont voici une image obtenue 70 secondes après injection de produit de contraste (*fig. 3*).

Questions

- 1) Que pensez-vous de la qualité de l'opacification de contrôle post-chirurgicale par le drain de Kehr ?
- 2) Quel(s) diagnostic(s) peut-on évoquer sur le scanner ? comment pouvoir l'affirmer ?

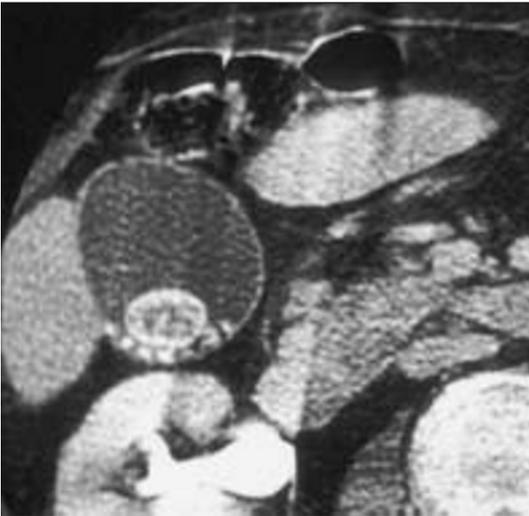


Fig. 1



Fig. 2

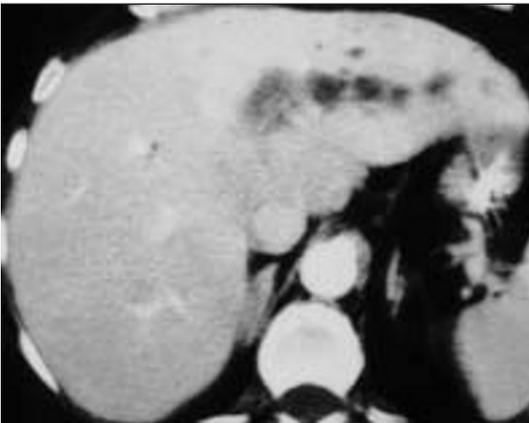


Fig. 3

16. Van Hoe L, Vanbeckevoort D, Van Steenberghe WV. Atlas of cross sectional and projective MR cholangio-pancreatography. Springer, Berlin, 1999, 196-277.

17. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ. La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires : corrélation anatomopathologique. J Radiol 2004;85:1707-9.

cas clinique

Histoire de la maladie

Patiente opérée par laparotomie à l'âge de 36 ans pour lithiase mixte cholestérol-pigmentaire vésiculaire et de la voie biliaire principale (*fig. 1*), avec mise en place d'un drain de Kehr et réalisation d'une anastomose cholédoco-duodénale.

Cholangiographie de contrôle post-opératoire à 15 jours, par le drain de Kehr (*fig. 2*).

Deux ans après, la patiente se plaint de douleurs biliaires associées à des épisodes cliniques et biologiques d'angiocholite,

cédant assez facilement aux traitements antibiotiques. Un scanner est pratiqué dont voici une image obtenue 70 secondes après injection de produit de contraste (*fig. 3*).

Questions

- 1) Que pensez-vous de la qualité de l'opacification de contrôle post-chirurgicale par le drain de Kehr ?
- 2) Quel(s) diagnostic(s) peut-on évoquer sur le scanner ? comment pouvoir l'affirmer ?



Fig. 1



Fig. 2

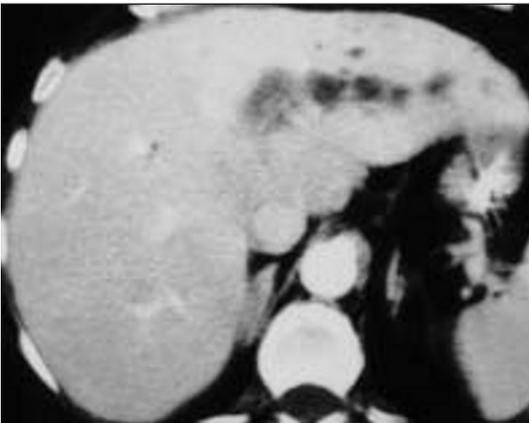


Fig. 3

Diagnostic

Angiocholite lithiasique sur calculs des VBIH du foie G méconnus au cours du geste chirurgical initial.

Réponses

1. L'opacification par le drain de Kehr n'objective que les voies biliaires intra-hépatiques droites ; les voies biliaires du foie gauche ne sont jamais opacifiées (*fig. 4*, flèche noire épaisse) et cette même erreur avait probablement déjà été commise sur la cholangiographie per-opératoire. Il faut, quelle que soit la technique, toujours obtenir une réplétion complète des voies biliaires intra-hépatiques, en se servant de la mise en déclivité du foie gauche par une position oblique postérieure gauche. Dans le cas présent, on n'a pas tenu compte de cette absence d'opacification des voies biliaires du foie gauche qui pouvait être due à une insuffisance technique ou à l'obstruction du canal biliaire gauche par des calculs non diagnostiqués au cours du geste chirurgical.



Fig. 4 .

2. Le scanner injecté, réalisé deux ans après l'intervention, montre à la phase portale, une dilatation des voies biliaires du foie gauche. Le fenêtrage adopté montre un contenu hétérogène globalement hypodense de ces structures biliaires.

Le scanner avant injection de produit de contraste (*fig. 5*), avec un fenêtrage adéquat montre parfaitement la présence de calculs modérément hyperdenses (flèches noires fines), à contours mal définis, correspondant à des calculs pigmentaires bruns développés dans des voies biliaires exclues par la présence de calculs cholestérolo-pigmentaires du canal hépatique G, méconnus sur le contrôle post-opératoire par le drain de Kehr (et sur la cholangiographie per-opératoire). La patiente a été traitée avec succès par lobectomie gauche.

Conclusion

Il est habituel que les calculs des VBIH accompagnant des calculs de la VBP siègent préférentiellement au niveau du canal biliaire gauche. Cela s'expliquerait par des éléments anatomiques liés à l'orientation horizontale du canal biliaire gauche et à la longueur de son trajet extra-parenchymateux (par rapport au canal biliaire droit) qui expliquerait qu'il se laisse plus facilement distendre en cas de stase biliaire de la voie biliaire principale.

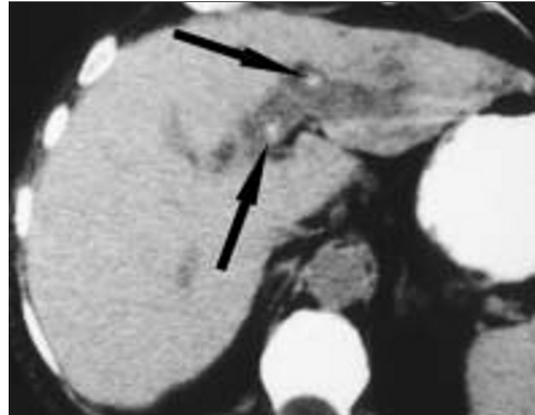


Fig. 5

Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ?

BP Gallix, S Aufort, MA Pierredon, F Garibaldi et JM Bruel

Abstract

Acute cholangitis: imaging diagnosis and management.
J Radiol 2006;87:430-40

Cholangitis is an infection of the biliary ductal system that results from biliary obstruction. Choledocholithiasis has been the leading cause of acute cholangitis. Acute cholangitis remains a life-threatening complication of biliary obstruction that needs emergency diagnosis and treatment. Ultrasound (US) is the primary imaging modality for assessment of patients with suspected acute cholangitis. US is both sensitive and specific in demonstrating biliary dilatation. However, biliary dilatation is not always present at the early stage of bile duct obstruction and the performance of US in demonstrating choledocholithiasis is poor. Computed tomography (CT) without contrast injection is more sensitive than US in demonstrating choledocholithiasis. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic sonography (EUS) are the most sensitive techniques to correctly determine the underlying cause and level of biliary obstruction in patients with acute cholangitis. In patients without previous cholecystectomy, clinical, biological, and US results allow to determine patients with high probability of having choledocholithiasis even if the stone is not directly visible on US. Patients undergoing cholecystectomy require laparoscopic common bile duct exploration, especially if the common bile duct clearance is not checked before surgery by MRCP or EUS.

Key words: Bile ducts, CT. Bile ducts, MR. Bile ducts, US.

Résumé

L'angiocholite est l'infection de la bile ; elle est liée à une stase biliaire, conséquence d'un obstacle sur le cholédoque. Dans 85 % de cas, l'obstruction biliaire est due à la présence d'un calcul de la voie biliaire principale. Le diagnostic d'angiocholite doit être impérativement fait de façon précise et rapide afin de pouvoir mettre en place le traitement adapté en urgence. L'échographie reste l'examen de première intention chez les patients suspects d'angiocholite d'origine lithiasique. Malheureusement, la dilatation des voies biliaires n'est pas toujours présente à la phase aiguë et les performances de l'échographie pour détecter les calculs de la voie biliaire principale, sont médiocres. La tomodensitométrie sans injection, avec acquisitions en coupes fines, est plus sensible que l'échographie. Elle reste cependant moins performante que la cholangio-IRM, qui avec l'écho-endoscopie, est la technique la plus sensible pour détecter des calculs du bas cholédoque. Chez les patients qui n'ont pas été cholécystectomisés, les données cliniques, biologiques, et échographiques permettent de suspecter la présence d'un calcul de la voie biliaire principale, même s'il n'est pas directement individualisable en échographie. Ces données probabilistes sont suffisantes pour indiquer la réalisation d'une cholécystectomie, à condition que tous les patients puissent bénéficier en per-opératoire d'une cholangiographie directe.

Mots-clés : Voie biliaire, infection. Ultrasons. Scanner. IRM.

L'angiocholite est une infection du contenu de la voie biliaire principale. Cette infection complique presque toujours un obstacle à l'écoulement de la bile, les angiocholites par reflux sans aucun obstacle associé sont rares. Dans plus de 90 % des cas, l'angiocholite est due à une lithiasie de la voie biliaire principale. D'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées (*tableau 1*). Les antécédents de chirurgie ou de cathétérisme des voies biliaires favorisent le développement de sténose et/ou de reflux bilio-digestif pouvant être à l'origine d'angiocholite. Les obstacles tumoraux (cancer du pancréas, cholangiocarcinome) entraînent le plus souvent un ictère nu, mais une surinfection de la bile est toujours possible. Les tumeurs ampullaires peuvent mimer un épisode de migration lithiasique, en provoquant des épisodes d'obstruction biliaire intermittents. Les angiocholites d'origine parasitaire (vésicule hydatique, ascaris, etc.) sont exceptionnelles en Occident.

L'infection de la bile s'accompagne d'un épaississement inflammatoire des parois des voies biliaires extra ou intra-hépatiques (*fig. 1*). Il s'agit d'une inflammation aiguë des parois, réactionnelle à l'infection. Au contraire, les lésions de cholangite corres-

pondent à une inflammation chronique. Si l'atteinte, en cas de cholangite, est initialement pariétale, les sténoses des voies biliaires liées à l'épaississement inflammatoire chronique peuvent dans un deuxième temps entraîner une infection des voies biliaires et une véritable angiocholite.

Les germes les plus fréquemment rencontrés en cas d'angiocholite aiguë sont des bacilles Gram négatif d'origine intestinale. D'un point de vue physiopathologique, l'infection fait généralement suite à une stase par obstacle à l'écoulement de la bile. En cas d'obstruction chronique, un cercle vicieux s'installe, l'obstruction entraîne une stase et une infection à bas bruit, elle-même favorisant la formation de calcul qui aggravent l'obstruction (*fig. 2*). La découverte de calcul récidivant de la voie biliaire chez un patient cholécystectomisé, ou de calcul intra-hépatique, doit faire rechercher une obstruction biliaire sous-jacente.

La lithiasie biliaire est la cause d'angiocholite la plus fréquente. Pourtant, la majorité des patients porteurs de lithiasie vésiculaire sont asymptomatiques. Seulement 20 % des patients développeront des symptômes au cours des vingt années qui suivent la découverte de calculs vésiculaires. Le risque de complication n'est que de 0,1 % par an, qu'il s'agisse d'une cholécystite, d'une pancréatite ou d'une angiocholite.

Le terme colique hépatique désigne une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit, due à la mise sous tension de la vésicule et/ou des voies biliaires lorsqu'un calcul vient s'enclaver dans le

Tableau I

Principales causes d'angiocholites.

Table I

Most common causes of acute cholangitis.

- Lithiase de la voie biliaire principale (85-90 % des cas)
- Chirurgie ou cathétérisme des voies biliaires
 - anastomose bilio-digestive
 - cathétérisme des voies biliaires
 - sphinctérotomie endoscopique
 - plaie ou une sténose cicatricielle
- Obstacle tumoral
 - ampullome
 - cholangiocarcinome
 - cancer du pancréas
 - pédiculite tumorale
- Parasitaires
 - Ascaris, douve, vésicule hydatique

canal cystique ou migrer dans le cholédoque. Lorsqu'un calcul migre vers la voie biliaire principale, il peut passer spontanément le sphincter d'Oddi et s'évacuer dans le duodénum. Cette migration est rarement asymptomatique, le plus souvent elle entraîne un épisode douloureux associé à une perturbation transitoire des tests hépatiques. Chez les personnes âgées, il n'est pas rare de découvrir des calculs de la voie biliaire principale totalement asymptomatiques et non obstructifs. Enfin, le calcul peut « s'enclaver », généralement, au niveau ou immédiatement au-dessus du sphincter d'Oddi, provoquant alors une stase biliaire, puis une infection de la bile, c'est l'angiocholite.

D'un point de vue clinique, l'angiocholite se manifeste dans sa forme typique par la triade de Charcot associant : une douleur à type de coliques hépatiques, une fièvre élevée d'apparition brutale, souvent associée à des frissons, et de manière retardée un ictère cholestatique. Chez les personnes âgées, les formes graves d'emblée sont fréquentes et se traduisent par un tableau de septicémie, associant choc et insuffisance rénale aiguë. Syndrome confusionnel et troubles de la conscience sont fréquents dans ce contexte et compliquent parfois le diagnostic. Les abcès multiples du foie sont une complication grave survenant en cas d'angiocholites traitées de manière insuffisante ou retardée.

Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge de patients suspects d'angiocholite est primordial. Le radiologue devra déterminer l'existence d'une obstruction biliaire en recherchant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques, localiser le niveau de l'obstruction, et si possible déterminer de manière précise la cause de l'obstruction.

Échographie

1. Signes indirects d'obstacle de la voie biliaire principale

L'échographie est l'examen de première intention, elle doit être réalisée en urgence chez les patients suspects de pathologie biliaire. Le principal objectif de l'échographie est de mettre en

évidence une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou extra-hépatiques. En urgence, l'exploration des voies biliaires extra-hépatiques est parfois difficile en raison de la douleur, d'une éventuelle défense, et de l'iléus avec distension gazeuse souvent associé à l'angiocholite. Dans la plupart des cas, cependant, les voies biliaires intra-hépatiques et la partie haute du canal hépatique commun sont accessibles à l'échographie. En cas d'angiocholite, la dilatation des voies biliaires est le signe le plus facile à rechercher en échographie (1). Cependant, cette dilatation peut être absente en cas d'obstruction aiguë (fig. 3). La dilatation reflète plus le caractère prolongé d'une obstruction à l'écoulement de la bile que la sévérité de cette obstruction. Lorsqu'elle est présente, la dilation des voies biliaires intra-hépatiques est facile à identifier en échographie (fig. 4). L'obstruction est généralement absente en cas de passage du calcul vers le duodénum ou en cas d'obstacle intermittent.

De nombreuses études ont étudiées les valeurs prédictives positives de divers scores clinique, échographique, et biologique pour le diagnostic de migration lithiasique. Du point de vue échographique on retiendra comme signes évocateurs de migration : la présence de calculs vésiculaires (la présence de calcul vésiculaire de moins de 10 mm augmente le risque de migration) et une dilatation de la voie biliaire principale à plus de 10 mm (1-3) (fig. 5a et b). Cependant, ces critères ne doivent pas être stricts, car les variations anatomiques sont courantes, et il n'est pas rare de trouver des patients dont la voie biliaire principale est large en l'absence de tout obstacle (fig. 6). L'absence de calcul dans la vésicule doit remettre en doute le diagnostic de migration lithiasique, même si la migration d'un calcul vésiculaire unique reste possible (fig. 7).

2. Visualisation directe du calcul ou de l'obstacle en échographie

Les performances de l'échographie pour la mise en évidence de calculs de la voie biliaire principale sont médiocres et surtout peu reproductibles. Les différentes séries de la littérature donnent des valeurs de sensibilité variant de 20 % à 75 % (1-4). Les calculs seront d'autant plus faciles à visualiser : que la voie biliaire principale est dilatée, que les calculs sont volumineux et nombreux, qu'ils présentent un cône d'ombre (fig. 8 et 9). L'échographie s'attachera à obtenir une bonne visualisation de la portion rétro-pancréatique du cholédoque et surtout de sa partie immédiatement sus-Oddienne. Si la sensibilité de l'échographie est relativement faible, sa spécificité est au contraire excellente. En d'autres termes, la détection échographique d'un calcul du bas cholédoque est suffisante pour affirmer le diagnostic de migration lithiasique. La présence de bulles d'air au niveau d'un diverticule para-papillaire, l'existence de calcifications pancréatiques en cas de pancréatite chronique, ou vasculaire chez le sujet athéromateux sont des pièges faciles à éviter avec un minimum d'expérience. L'épaississement des parois biliaires est aussi parfois visible en échographie (fig. 9).

Tomodensitométrie

Le scanner n'est pas utilisé en première intention pour rechercher une dilatation des voies biliaires, ceci en raison des bonnes performances de l'échographie. La tomodensitométrie est plus

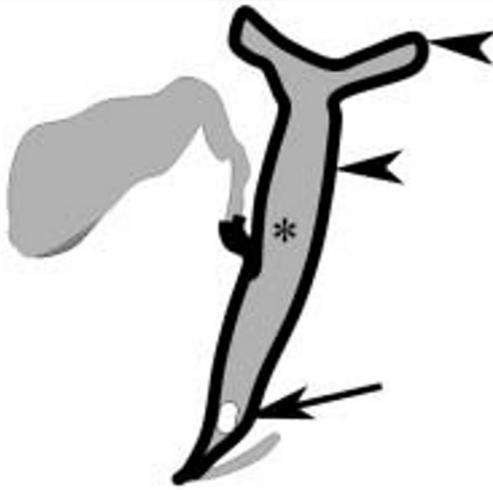


Fig. 1 : Anomalies des voies biliaires en cas d'angiocholite. L'angiocholite complique un obstacle (flèche) à l'écoulement de la bile le plus souvent d'origine lithiasique. Dilatation des voies biliaires (astérisque) et/ou épaississement inflammatoire (tête de flèche) des parois biliaires accompagnent parfois l'obstacle et l'infection.

Fig. 1 : Biliary changes during acute cholangitis. Acute cholangitis is due to biliary tree obstruction, choledocholithiasis is the leading cause of acute cholangitis (arrow). Bile duct dilatation (asterisk) and/or biliary wall inflammatory changes (arrowhead) can also be identified.

performante que l'échographie, pour détecter les calculs du bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur, compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite) (5).

1. Scanner sans injection

La recherche de calcul de la voie biliaire principale nécessite obligatoirement la réalisation d'une série sans injection. Avec les scanners avec acquisition incrémentale, la sensibilité de la tomodensitométrie sans injection pour ce diagnostic était comprise entre 60 et 70 %. Les performances se sont améliorées avec l'utilisation de scanners hélicoïdaux, puis multidétecteurs offrant une sensibilité évaluée entre 65 et 80 % (6-7).

L'utilisation de coupes fines et de reconstruction multiplanaires améliore significativement les capacités de détection. Le remplissage du duodénum par absorption d'eau favorise la détection des petits calculs enclavés au niveau de l'ampoule, au contraire l'utilisation de produit de contraste positif de la lumière digestive gêne leur visualisation et doit être proscrite (8). Si la détection des petits calculs nécessite de manière obligatoire un passage sans injection, c'est bien souvent la lecture simultanée des séries sans injection et des séries injectées qui permet de s'assurer que l'hyperdensité visible avant injection est bien située dans la lumière du cholédoque ou dans l'Oddi.

Avec les scanners multidétecteurs, il est nécessaire d'épaissir les coupes jusqu'à 2-3 mm lors de la lecture pour obtenir un rapport signal sur bruit favorable à la détection de petit calcul faiblement hyperdense (fig. 10). La fenêtre doit être resserrée autour du signal de la bile. Quoi qu'il en soit, 20 à 25 % des calculs biliaires sont isodenses par rapport à la bile, comme cela a été démontré *in vitro*. La sensibilité du scanner sans injection ne devrait donc pas pouvoir, *a priori*, dépasser 80 %.

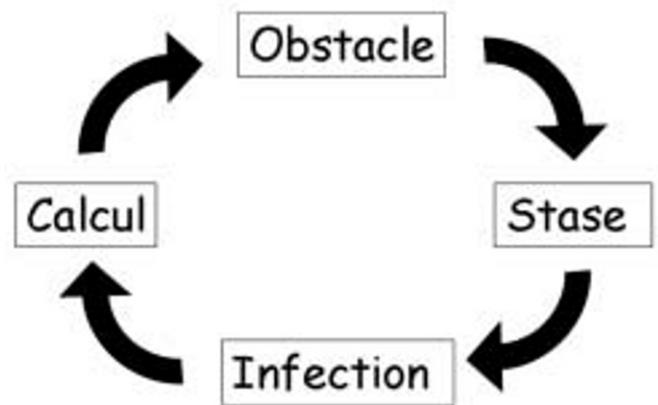


Fig. 2 : L'obstruction chronique entraîne un cercle vicieux. L'obstruction entraîne une stase et une infection à bas bruit qui favorisent la formation de calcul, ceux-ci aggravent l'obstruction.

Fig. 2 : The vicious circle of chronic biliary obstruction. Bile duct obstruction leads to chronic bile duct stasis, and stones, the presence of stone increases the obstruction.

2. Cholangio-scanner

La cholangiographie par tomodensitométrie correspond à la réalisation d'une acquisition volumique de l'ensemble de l'arbre biliaire après opacification indirecte des voies biliaires par une cholangiographie intraveineuse ou orale. L'utilisation de produit de contraste biliaire améliore la sensibilité du scanner pour la détection de calculs. Celle-ci se rapproche des 90 %. Les performances du cholangio-scanner restent inférieures à celle de la cholangiographie par IRM. Le risque allergique des produits de contraste biliaires est élevé, produits qui ne sont pas disponibles dans de nombreux pays, dont la France. Ces raisons font que le cholangio-scanner ne s'est pas véritablement développé.

3. Signes indirects d'angiocholites en tomodensitométrie

En cas d'angiocholite aiguë, le scanner multiphasique, avec injection d'iode permet la mise en évidence des signes indirects jusqu'à mal connus. L'épaississement inflammatoire des parois biliaires est généralement facile à voir en tomodensitométrie. On note une prise de contraste marquée et persistante de toutes les parois biliaires intra et extra-hépatiques (fig. 11). Le temps artériel, s'il est réalisé, retrouve fréquemment des troubles de perfusion à type de plages hypervasculaires périphériques ou péri-biliaires (9) (fig. 12).

La tomodensitométrie est plus efficace que l'échographie pour rechercher des complications et en particulier des abcès du foie (fig. 13) ou une pyléphlébite (fig. 14). En cas de suspicion clinique et biologique d'angiocholite, le caractère global de l'exploration réalisée par la tomodensitométrie permet, dans certains cas, de corriger l'orientation initiale en mettant en évidence une autre cause d'obstruction biliaire pouvant être à l'origine d'une angiocholite (ampullome, infiltration tumorale, antécédents chirurgicaux) ou

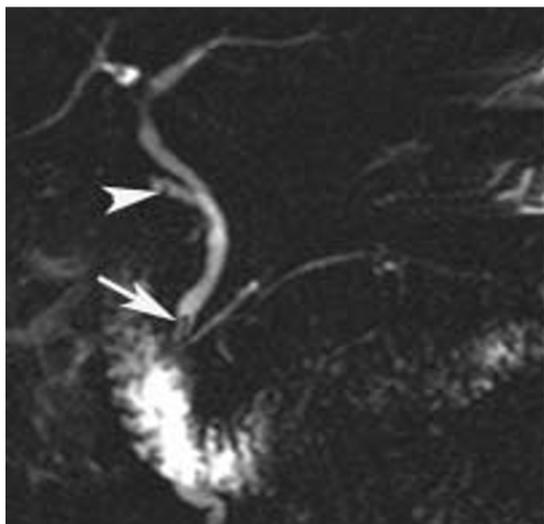


Fig. 3 : Cholangiographie par IRM en urgence chez une patiente de 56 ans présentant un tableau d'angiocholite aiguë. Deux calculs sont visibles dans le cholédoque immédiatement au-dessus de l'ampoule (flèche) et un dans le cystique (tête de flèche). Chez cette patiente, comme souvent en cas d'obstruction aiguë, la dilatation des voies biliaires est absente.

Fig. 3: MR cholangiography in a 56 year old woman presenting with acute cholangitis symptoms. Choledocholithiasis are identified immediately above the ampulla (arrow) and in the cystic duct (arrowhead). Notice the absence of biliary tree dilatation, which is common in the acute phase of stone migration.



Fig. 4 : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques en échographie. Les performances de l'échographie sont excellentes pour identifier une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (têtes de flèche), l'échographie reste l'examen de première intention devant toute suspicion de pathologie biliaire.

Fig. 4: Intra-hepatic bile duct dilatation on ultrasound (US). US is accurate for depiction of intra-hepatic bile duct dilatation (arrowheads). US remains the primary imaging modality for assessment of patients with suspected bile duct pathology.



a|b

Fig. 5 : Anatomie de la voie biliaire principale en échographie.

a Coupe échographique oblique passant par la partie haute du hile montrant la veine porte (astérisque), l'artère hépatique propre (ou sa branche droite) (flèche), et le canal hépatique commun (tête de flèche).

b Schéma du hile hépatique, montrant la veine porte (astérisque), l'artère hépatique p (flèche), et la voie biliaire principale (tête de flèche). Les 2 plans de coupes échographiques utilisés pour repérer la voie biliaire principale sont schématisés.

Fig. 5: Common bile duct anatomy with ultrasound (US).

a Oblique view of the upper hepatic hilum demonstrates the portal vein (asterisk), hepatic vein (arrow), and the common bile duct (arrowhead).

b Diagram shows the portal vein (asterisk), hepatic vein (arrow), and the common bile duct (arrowhead) and the classical US view for common bile duct identification.

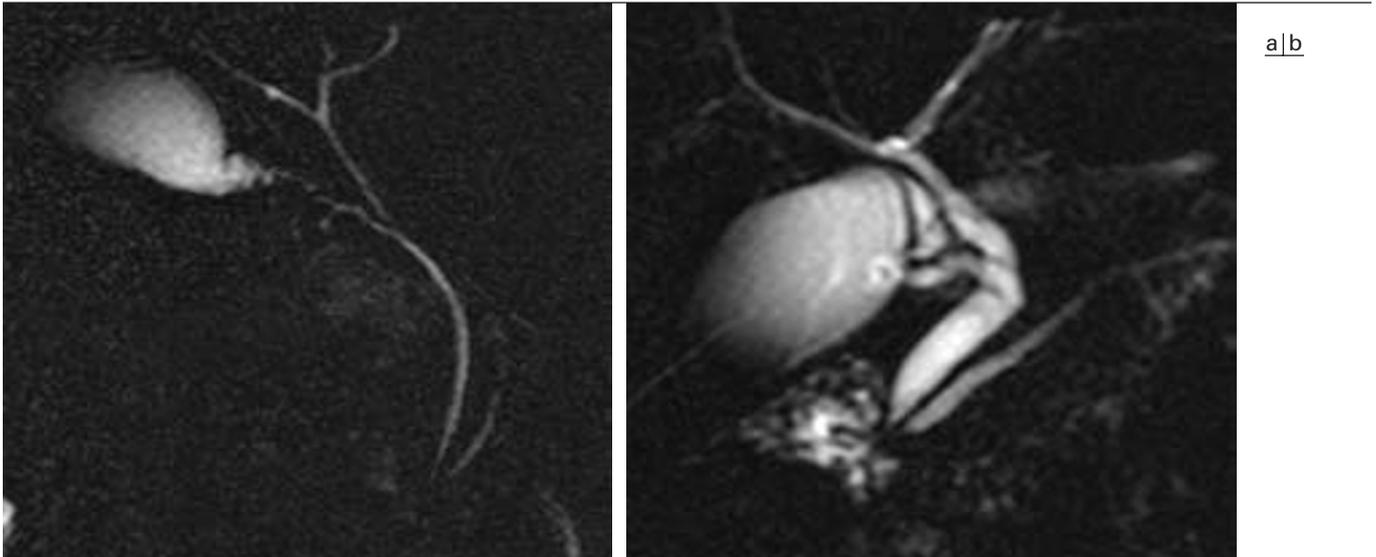
une pathologie non biliaire simulant une angiocholite (abcès hépatique d'origine non biliaire, pyléphlébite d'origine digestive, ulcère perforé bouché avec collection du pédicule hépatique, etc.).

Cholangio-IRM

1. Technique

La cholangiographie par IRM utilise des séquences spécifiques qui produisent une hyper-intensité franche de tous les liquides

stationnaires. Aucune injection de produit de contraste n'est nécessaire à la visualisation des voies biliaires. Les images fournies par la cholangiographie IRM sont très similaires à celles obtenues en cholangiographie directe, mais obtenues d'une façon totalement non invasive. Il existe une multitude de séquences susceptibles de fournir des images de cholangiographie IRM : acquisition en coupes fines ou épaisses, temps d'acquisition court réalisé en apnée ou plus long nécessitant des techniques de compensation respiratoire pour limiter les artéfacts de mouvement, acquisition en mode 2D ou 3D.



a|b

Fig. 6 : Variations anatomiques du calibre des voies biliaires chez deux sujets normaux.

- a** Cholangiographie par IRM chez un patient de 34 ans, en l'absence de toute pathologie biliaire, les voies biliaires intra-hépatiques et la voie biliaire principale sont très fines chez ce patient.
b Cholangiographie par IRM chez une patiente de 67 ans, les voies biliaires sont beaucoup plus larges, en particulier le cholédoque, pourtant il n'existe aucun obstacle et le bilan hépatique est normal.

Fig. 6: Anatomic variation in biliary tree distension in normal subjects.

- a** MR cholangiography in a 34 year old man without any bile duct pathology, bile ducts are very thin.
b MR cholangiography in a 67 year old woman, bile ducts are larger even in the absence of bile duct obstruction.

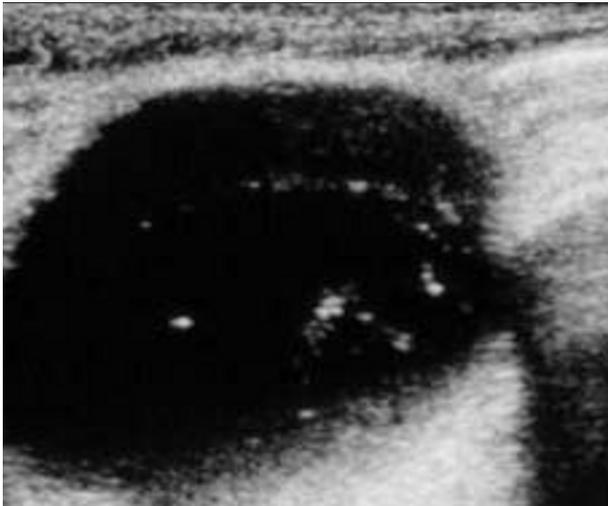


Fig. 7 : Mini-calculs vésiculaires visibles uniquement en échographie haute résolution.

La présence de calculs vésiculaires doit être recherchée activement en échographie en s'aidant de manœuvres positionnelles et de sondes haute fréquence. La différence entre mini-calculs et cristaux de cholestérol est parfois difficile, la signification clinique des cristaux de cholestérol est mal connue.

Fig. 7: Very small gallstones demonstrated with high frequency probe.

The presence of gallstones should be depicted using patient position changes and high frequency probes. Differentiation between small stones and cholesterol crystals is difficult, the clinical significance of cholesterol crystals is unclear.

Les coupes épaisses (15 à 30 mm) en mode 2D vont fournir une cartographie globale de la voie biliaire, réalisant des images en « pseudo-projection », elles sont réalisées dans un plan coronal ou coronal oblique. Les coupes fines en mode 2D, le plus souvent axiales peuvent venir compléter les coupes épaisses sur la zone lésionnelles. Toutes ces séquences sont réalisées en apnée, le temps d'acquisition variant de 1 à 20 secondes (10-12). L'utilisation de séquences 3D permet, au prix d'un temps d'acquisition long (plusieurs minutes) et d'un système efficace de compensation des artefacts respiratoires, l'acquisition de tout l'arbre biliaire en un seul volume d'acquisition (13). Ce volume unique fera l'objet d'une lecture sur station de travail en utilisant les outils classiques de post-traitements (mode MPR avec visualisation en coupes épaisses ou en coupes fines, MIP, 3D, etc.) pour obtenir les clés diagnostiques. L'utilisation d'agents de contraste négatif de la lu-

mière digestive (Jus d'ananas, jus de myrtilles, Lumirem®) est parfois utile pour éviter les superpositions dues au liquide digestif.

2. Sémiologie du calcul de la voie biliaire principale

Sur les coupes épaisses, les calculs de la voie biliaire sont visualisés sous forme d'une zone plus ou moins hypointense au sein de la bile (*fig. 15a*). Comme sur une cholangiographie directe, les petits calculs peuvent être invisibles si leur signal est noyé dans une voie biliaire dilatée. L'utilisation de coupes fines axiales est alors indispensable pour éviter des faux négatifs (*fig. 15b*). Les acquisitions 3D permettent de jongler entre cartographie globale et coupes fines sur les zones suspectes.

D'autres causes d'erreurs sont possibles en cholangiographie IRM. La présence d'un vide de signal au sein d'une voie biliaire



Fig. 8 : Gros calcul de la voie biliaire principale en échographie. Une vue oblique du hile montre la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (têtes de flèche), la voie biliaire principale (VBP), du canal cystique (astérisque), et permet la visualisation d'un volumineux calcul de la voie biliaire principale avec cône d'ombre (flèche) de la VPB.

Fig. 8: Large choledocholithiasis on ultrasound (US). Hepatic hilum. US view shows intra-hepatic bile duct dilatation (arrowheads), common bile duct dilatation (VBP), cystic duct dilatation (asterisk), and choledocholithiasis (arrow) with posterior shadow.



Fig. 9 : Petit calcul de la voie biliaire principale en échographie. Une vue oblique du hile permet la visualisation d'un petit calcul (flèche) du cholédoque difficile à détecter en l'absence de cône d'ombre. L'angiocholite se traduit aussi par un épaissement des parois biliaires (têtes de flèche).

Fig. 9: Small choledocholithiasis on ultrasound (US). Hepatic hilum. US oblique view shows a small choledocholithiasis (arrow) without posterior shadow and thickening of the bile duct wall (arrowheads).

n'est pas spécifique d'un calcul ; une bulle d'air, un caillot ou du sludge peuvent simuler une lacune intracanalair. En cas d'aérobilie, l'utilisation de coupes axiales ou sagittales rattrapent facilement le diagnostic en montrant le caractère anti-gravitationnel de la zone vide de signal (fig. 16). Le passage d'une artère pancréatico-duodénale au contact de la partie intérieure de la voie biliaire peut aussi générer un artefact de vide de signal (fig. 17).

La principale limitation de la cholangio-IRM réside dans le diagnostic des minis et micro-calculs (inférieurs à 3 mm) ainsi que dans le diagnostic des calculs impactés au niveau de l'ampoule.

Si l'on suspecte un calcul enclavé dans la région de l'ampoule de Vater, il est indispensable de réaliser des coupes coronales plus ou moins obliques, sur le bas cholédoque en mode dynamique (acquisition répétée toutes les 5 à 10 secondes) pour visualiser directement l'ouverture du sphincter et le passage de la bile. La différenciation entre une Oddipathie inflammatoire réactionnelle à une migration lithiasique et un obstacle par petite tumeur ampullaire reste très difficile. Des séquences en pondération T1, avant puis après injection dynamique de Gadolinium, doivent être réalisées dans ce cas, le diagnostic final passant par une écho-endoscopie et une biopsie de la papille.

3. Performances

De nombreuses séries ont évaluées, depuis plus d'une dizaine d'années, les performances de la cholangio-graphie par IRM pour le diagnostic de lithiasie cholédo-cienne. Ces travaux montrent que la sensibilité de l'IRM varie entre 80 et 100 % alors que la spécificité est toujours excellente, variant entre 90 et 100 % selon les séries (11-12, 14-15). Pour tous les auteurs, les faux négatifs, en particulier lorsque l'IRM est confrontée à l'écho-endoscopie, correspondent à des micro-calculs (inférieurs à 3 mm) ou à des calculs impactés au niveau de l'ampoule (10).

La cholangio-graphie IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale.

L'écho-endoscopie

L'écho-endoscopie est une technique semi-invasive qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des lésions de la tête du pancréas et l'exploration des obstacles biliaires extra-hépatiques. L'examen nécessite une sédation ou le plus souvent une anesthésie générale. La sonde échographique, située à l'extrémité de l'endoscope, va être positionnée au niveau de la portion distale du deuxième duodénum. En retirant progressivement l'endoscope, l'écho-endoscopiste va pouvoir examiner toute la portion terminale rétro-pancréatique de la voie biliaire.

En raison de la proximité entre la sonde et la voie biliaire principale, les fréquences utilisées peuvent être très élevées variant de



Fig. 10 : Calcul de la voie biliaire principale en tomodensitométrie. Les coupes fines montrent une hyperdensité punctiforme du bas cholédoque (flèche).

Fig. 10: Computed tomography: Choledocholithiasis. Non enhanced thin slice axial CT shows focal increased attenuation in the distal common bile duct (arrow).



Fig. 11 : Tomodensitométrie : réaction inflammatoire des parois biliaires au cours d'une angiocholite. Les parois de la voie biliaire principale sont épaissies et se rehaussent anormalement après injection (flèches).

Fig. 11: Computed tomography: inflammatory changes of the bile duct wall due to acute cholangitis. Contrast enhanced CT shows thickening of the bile duct wall with increased enhancement (arrows).



Fig. 12 : Angiocholite. La tomodensitométrie à la phase artérielle montre d'importants troubles de perfusion.

Fig. 12: Acute cholangitis. Axial contrast enhanced arterial phase CT shows early heterogeneous enhancement of the liver.

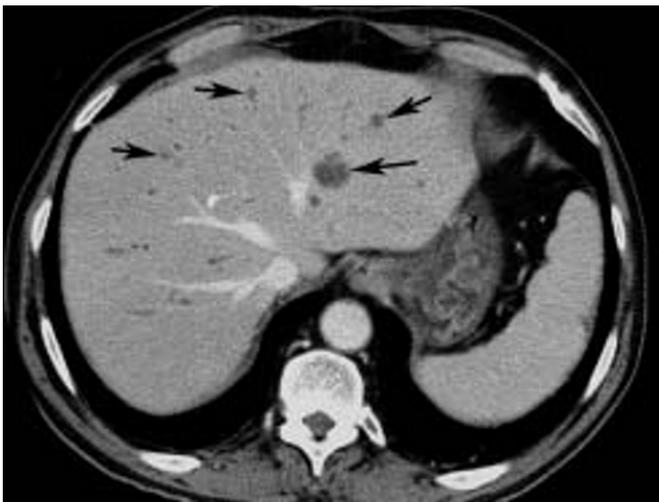


Fig. 13 : Abscès hépatiques multiples dans les suites d'une angiocholite. La tomodensitométrie à la phase portale montre de multiples hypodensités arrondies (flèches) situées à proximité des voies biliaires dilatées.

Fig. 13: Multiple hepatic abscesses following untreated acute cholangitis. Axial contrast enhanced portal phase CT shows multiple small abscesses (arrows) and intra-hepatic bile duct dilatation.

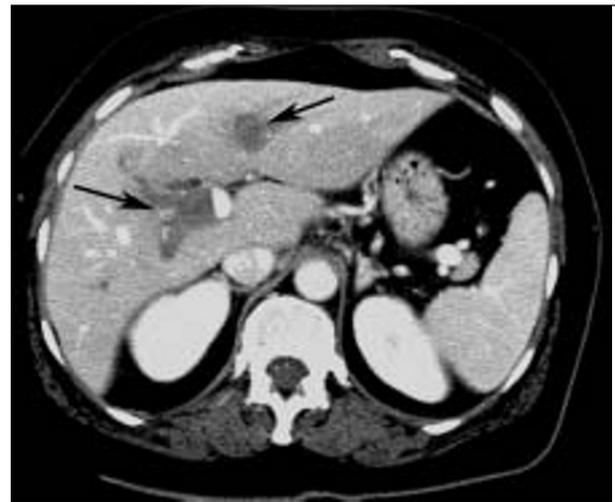


Fig. 14 : Thrombose septique de la veine porte dans les suites d'une angiocholite. La tomodensitométrie à la phase portale montre une thrombose de la veine porte droite et de la partie distale de la veine porte gauche (flèches).

Fig. 14: Portal vein thrombosis following acute cholangitis. Axial contrast enhanced portal phase CT shows right and distal left portal vein thrombosis (arrows).

7,5 à 12 MHz. L'utilisation de très haute fréquence, et l'absence d'interposition gazeuse digestive, offrent à l'écho-endoscopie une résolution spatiale nettement inférieure au millimètre. C'est grâce à cette résolution spatiale exceptionnelle, que l'écho-endoscopie va être capable de détecter des minis et des micro-calculs invisibles aux autres techniques d'imagerie.

L'écho-endoscopie présente néanmoins des limites qu'il faut connaître :

- l'impossibilité ou la grande difficulté de réaliser un examen chez des patients aux antécédents de gastrectomie totale ou partielle ou d'anastomose gastro-jéjunale ;

- les faibles performances en cas d'aérobilie ;
- les difficultés à visualiser la portion rétro-pancréatique de la voie biliaire principale en cas de pancréatite chronique calcifiante et en cas de pancréatite aiguë nécrosante grave ;
- les faibles performances de l'écho-endoscopie pour les obstructions ou les calculs localisés dans le hile ou en intra-hépatique.

Dans des mains entraînées, les performances de l'écho-endoscopie sont excellentes avec une sensibilité variant entre 95 et 100 % et une spécificité proche de 100 % (16). En pratique, l'écho-endoscopie est devenue le « gold standard » pour le diagnostic de calcul du bas cholédoque.

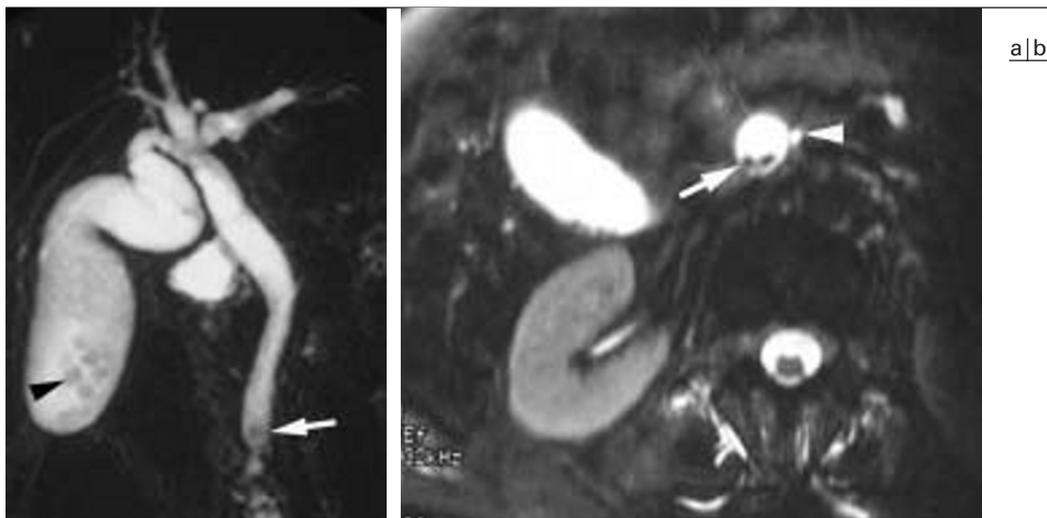


Fig. 15 : Calculs du bas cholédoque.

- a** Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calcul vésiculaire (tête de flèche).
- b** Cholangiographie par IRM : en coupes fines axiales, deux calculs (flèche) sont plus nettement individualisés dans le bas cholédoque (tête de flèche).

Fig. 15: Choledocholithiasis.

- a** Thick slice coronal MR cholangiography shows ill defined hypointense area of the lower CBD (arrow).
- b** Thin slice axial MR cholangiography shows two well defined stones (arrow) in the lower CBD (arrowhead).

Cholangiographie directe

Les opacifications directes des voies biliaires réalisées par voie endoscopique ou percutanée, même si elles sont toujours considérées comme des méthodes de référence, ne sont plus, en pratique utilisées comme méthode diagnostique (17).

Aujourd'hui, le rôle de la cholangiographie rétrograde endoscopique et de la cholangiographie percutanée doit être limité à la première phase d'un geste thérapeutique. Les complications de ces gestes, qu'il s'agisse d'infection des voies biliaires, de pancréatite ou d'hémorragie pour la CPRE et du risque hémorragique pour la cholangiographie percutanée, ne permettent plus d'utiliser ces techniques dans un but uniquement diagnostique.

Quelle stratégie d'exploration ?

L'exploration des voies biliaires par imagerie est indispensable en cas de suspicion d'angiocholite. L'échographie reste une méthode simple et facilement accessible. Elle doit être réalisée systématiquement et en première intention chez tous les patients suspects d'angiocholite, ne serait-ce que pour affirmer ou infirmer l'existence d'une dilatation des voies biliaires. La sensibilité de l'échographie est insuffisante pour éliminer une lithiasie de la voie biliaire principale en cas d'échographie négative. En revanche, la spécificité est excellente et si l'échographie retrouve un calcul de la voie biliaire principale, il n'est pas nécessaire alors de réaliser d'examen d'imagerie complémentaire.

La tomodensitométrie a une meilleure sensibilité que l'échographie et sera particulièrement utile chez les patients peu échogènes ou lorsque la voie biliaire principale et le bas cholédoque sont totalement inaccessibles à l'échographie. Comme pour l'échographie, la spécificité, sous réserve de savoir reconnaître les quelques pièges pouvant générer des faux positifs, est excellente, permettant de surseoir à toute autre exploration lorsqu'un calcul

est décelé par la tomodensitométrie. Sa sensibilité n'est cependant pas suffisante pour exclure un calcul lorsque la tomodensitométrie est négative.

La cholangiographie par IRM et l'écho-endoscopie sont les techniques les plus performantes pour le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale. La cholangiographie par IRM offre des nombreux avantages, elle est totalement non invasive, elle fournit une cartographie précise de l'ensemble de l'arbre biliaire, tout à fait similaire à celui obtenu par cholangiographie directe. À condition d'ajouter aux séquences cholangiographiques des séquences en pondération T1 avec injection de Gadolinium et des séquences morphologiques de type T2 rapide, elle fournit une exploration globale du foie, de l'arbre biliaire et du pancréas qui permet de détecter d'autre pathologie de la sphère hépatique, biliaire ou pancréatique. Cependant, la cholangiographie IRM est moins performante que l'écho-endoscopie pour la détection de micro-calculs (inférieurs à 3 mm) et la recherche de calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater.

L'écho-endoscopie est la technique la plus sensible pour la détection de calcul, la sensibilité ne dépend pas de la taille des calculs contrairement à celle des autres techniques d'imagerie. En revanche, elle explore moins bien les voies biliaires intra-hépatiques et le hile hépatique. Bien entendu, cet examen est beaucoup plus invasif puisqu'il nécessite une anesthésie générale.

En cas de suspicion d'angiocholite, trois situations cliniques doivent être distinguées : 1) patient sans antécédent chirurgical avec vésicule en place ; 2) patient avec antécédents de cholécystectomie mais pas de chirurgie de la voie biliaire principale ; 3) patient aux antécédents de chirurgie biliaire et en particulier d'anastomose bilio-digestive.

1. Vésicule biliaire en place

Lorsque l'on suspecte une migration lithiasique plus ou moins compliquée d'angiocholite chez un patient sans antécédent de chirurgie biliaire ou vésiculaire, le rôle du radiologue est de

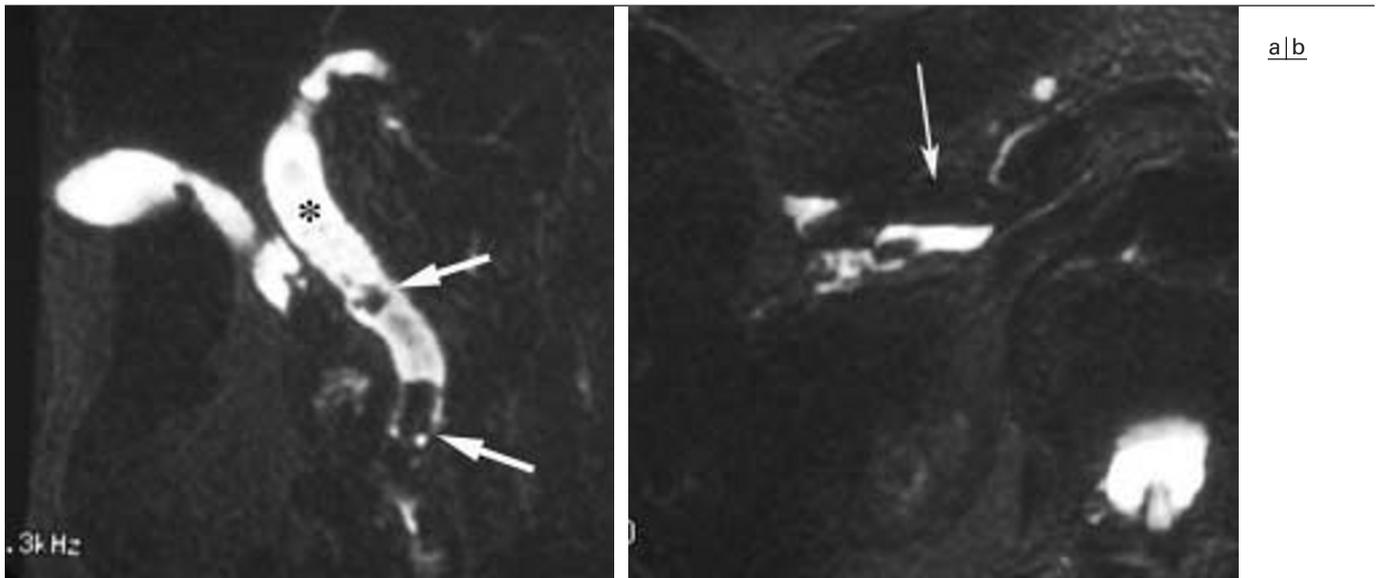


Fig. 16 : Aérobilie.

- a Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent plusieurs zones vides de signal, difficiles à différencier d'un empiérement cholédocien (flèches), la VBP est dilatée (astérisque).
 b Cholangiographie par IRM : en coupes fines axiales, les zones vides de signal sont en position anti-gravitationnelle permettant de confirmer l'aérobilie (flèche).

Fig. 16: Pneumobilia.

- a Thick slice coronal MR cholangiography shows multiple hypointense areas (arrows) in a dilated CBD (asterisk) that may be difficult to differentiate from stones.
 b Thin slice axial MR cholangiography demonstrates the nondependent position of the hypointense area and confirmed pneumobilia (arrow).

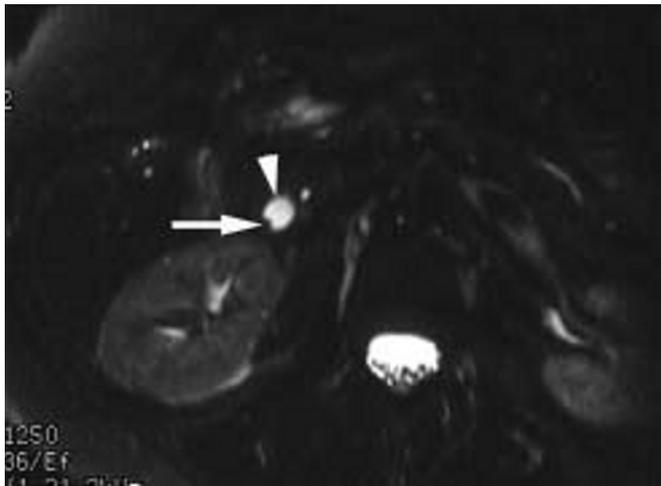


Fig. 17 : Artéfact par croisement artériel. La cholangiographie par IRM en coupes fines axiales montre une hypointensité en position latérale non déclive (flèche) dans le bas cholédoque (tête de flèche) due au croisement d'une artère pancréatico-duodénale.

Fig. 17: Arterial artifact. Thin slice axial MR cholangiography demonstrates a hypointense focus (arrow) on the posterior lateral part of the CBD (arrowhead) due to pancreatico-duodenal artery crossing.

conforter par l'examen échographique les données cliniques et biologiques évoquant une migration lithiasique.

Un des premiers points à vérifier est la présence de calcul dans la vésicule. Cette recherche doit être méticuleuse si aucun calcul n'est immédiatement visible. On s'aidera de sonde à haute fréquence et de manœuvre positionnelle. En effet, en l'absence de calcul vésiculaire, une migration lithiasique reste possible (migration d'un calcul vésiculaire unique) mais sa probabilité

est faible. L'absence de calcul dans la vésicule devra faire rechercher une autre cause d'obstruction et de stase biliaire et en particulier une tumeur de la région ampullaire ou une pathologie non biliaire.

Lorsque des calculs vésiculaires sont retrouvés en échographie, le radiologue s'attachera à rechercher une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques, la mesure du canal hépatique commun au croisement de l'artère hépatique doit être réalisée de manière précise. Puis, qu'il existe une dilatation ou pas, l'échographie devra rechercher avec insistance un calcul du bas cholédoque. Pour cela il est indispensable de s'aider de manœuvre positionnelle, d'utiliser les variations inspiratoires du patient afin de dégager la portion rétro-pancréatique et péri-ampullaire du bas cholédoque. La mauvaise sensibilité de l'échographie ne permettant pas d'éliminer le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale lorsqu'elle est négative.

Les éléments fournis par l'échographie (présence de calculs vésiculaires, signes éventuels de cholécystite, dilatation de la voie biliaire principale) vont aider le clinicien, en association avec les données cliniques et biologiques, pour déterminer si l'épisode aigu, douloureux, du patient est lié ou non à un problème de migration lithiasique.

De nombreux scores (18) peuvent être calculés à partir des données échographiques, biologiques et cliniques. Ces scores tiennent généralement compte de l'âge, de la présence de calcul vésiculaire de moins de 10 mm, d'une voie biliaire à plus de 10 mm, d'une cholécystite, pour déterminer la probabilité de calcul de la voie biliaire principale en pré-opératoire. D'autres scores associent les données échographiques aux perturbations des tests hépatiques.

Les standards de qualité, mis en place par les sociétés savantes de chirurgie en France, sont censés imposer la réalisation d'une cholangiographie directe (ou d'une échographie per-opératoire)

pendant toute cholécystectomie. Si la cholangiographie per-opératoire est effectivement réalisée de manière systématique, la recherche pré-opératoire de calcul de la voie biliaire principale n'est pas indispensable. Ceci permet d'éviter la multiplication des examens pré-opératoires lorsque les données cliniques, biologiques, et échographiques sont concordantes et caractéristiques d'une angiocholite par migration lithiasique. L'échographie est alors la technique d'imagerie nécessaire et suffisante à l'exploration des patients suspects d'angiocholite.

Mais, lorsque données cliniques et biologiques ne sont pas typiques, que les patients sont peu échogènes, ou que la cholangiographie per-opératoire n'est pas parfaitement maîtrisée et/ou systématiquement réalisée par l'équipe chirurgicale, une exploration morphologique précise de la voie biliaire en pré-opératoire s'impose. La cholangiographie par IRM est à ce stade l'examen non invasif le plus performant.

Dans les formes graves d'emblée, la réalisation d'un scanner en urgence avec acquisition sans et après injection d'iode en l'absence d'insuffisance rénale, est tout à fait licite. La tomodensitométrie détectera facilement les complications (pyléphlébite, abcès, pancréatite) ou rattrapera un diagnostic clinique erroné en mettant en évidence un diagnostic alternatif.

2. Antécédents de cholécystectomie

Chez les patients aux antécédents de cholécystectomie, le problème est très différent, puisque les examens pré-thérapeutiques doivent déterminer si le patient doit bénéficier ou non d'une cholangio-pancréatographie rétrograde avec sphinctérotomie. Le risque non négligeable d'un tel traitement (pancréatite, complication infectieuse, complication hémorragique de la sphinctérotomie) justifie que l'existence d'un ou plusieurs calculs de la voie biliaire principale soient formellement individualisés pour indiquer ce geste.

Si l'échographie ne permet pas de mettre en évidence un calcul dans la voie biliaire principale, d'autres explorations d'imagerie sont indispensables. Chez les sujets peu échogènes, et lorsque l'on n'a pas pu explorer correctement la voie biliaire principale et le cholédoque, la réalisation d'une tomodensitométrie est une méthode simple et rapide qui permet dans certains cas de confirmer l'existence d'un calcul. Néanmoins, les examens de référence dans cette circonstance sont la cholangiographie IRM et l'écho-endoscopie.

L'écho-endoscopie offre l'avantage de pouvoir être réalisée immédiatement avant une éventuelle CPRE qui ne sera indiquée que si l'écho-endoscopie retrouve un calcul. C'est la stratégie qui doit être adoptée lorsque la suspicion de calcul est forte. Au contraire, lorsque la suspicion de calcul est plus faible, il est préférable de réaliser une cholangiographie par IRM beaucoup moins invasive qui, même si sa sensibilité est un peu moins bonne que l'écho-endoscopie, permet d'éliminer avec une excellente valeur prédictive négative le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale.

3. Antécédents de chirurgie de la voie biliaire principale

La dernière circonstance concerne les patients ayant des antécédents de chirurgie de la voie biliaire principale et en particulier d'anastomose bilio-digestive.

Chez ces patients, les angiocholites se manifestent de manière atypique et ne sont pas forcément liées à la présence de calculs,

mais le plus souvent dues à une sténose de l'anastomose bilio-digestive. Les calculs, lorsqu'ils sont présents, font suite à la stase biliaire et à l'infection chronique qui favorisent la formation de matériel intracanalair. En cas d'angiocholite, les patients ont un tableau infectieux dominant, souvent grave, avec septicémie associée à une cytolysse et à une cholestase anictérique ou pas. Les douleurs sont souvent frustes parfois à type de pesanteur de l'hypochondre droit.

L'échographie, qui doit être réalisée en première intention, ne retrouve pas toujours de dilatation des voies biliaires, car la ou les sténoses sont parfois incomplètes. La cholangiographie par IRM est devenue l'examen de référence pour explorer ce type de patient. Elle permet une cartographie précise des voies biliaires sus-anastomotiques et de l'anastomose. Elle est indispensable à toute décision thérapeutique, qu'il s'agisse d'une reprise chirurgicale ou d'un drainage biliaire par voie percutanée.

Conclusion

Quel que soit le contexte, l'échographie reste l'examen de première intention à réaliser chaque fois que l'on suspecte une angiocholite. L'échographie doit être interprétée en fonction des données de la clinique et de l'existence de perturbation des tests hépatiques. Suivant le contexte et la stratégie thérapeutique prévue, l'échographie est parfois suffisante pour prendre une décision opératoire à type de cholécystectomie avec cholangiographie per-opératoire.

La cholangiographie par IRM est devenue l'examen non invasif le plus performant pour détecter un calcul de la voie biliaire principale. Elle est indiquée pour explorer les voies biliaires en cas d'antécédents de cholécystectomie ou d'anastomose bilio-digestive, de symptomatologie atypique, et lorsque la cholangiographie per-opératoire n'est pas systématiquement effectuée par l'équipe chirurgicale.

Références

1. Espinoza P, Kunstlinger F, Liguory C, Meduri B, Pelletier G, Étienne JP. Valeur de l'écho-tomographie pour le diagnostic de lithiasie de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol* 1984; 8:42-6.
2. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:450-5.
3. Welbourn CR, Haworth JM, Leaper DJ, Thompson MH. Prospective evaluation of ultrasonography and liver function tests for pre-operative assessment of the bile duct. *Br J Surg* 1995;82:1371-3.
4. Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:949-52.
5. Baron RL. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT? *Radiology* 1997; 203:601-3.
6. Sugiyama M, Atomi Y. Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Endosc* 1997;45:143-6.
7. Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT. Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced

- helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1997;203:753-7.
8. Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. *Radiology* 1998;207:317-24.
 9. Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsui O, Nakahama T. Dynamic CT of acute cholangitis: early inhomogeneous enhancement of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:115-8.
 10. Aube C, Delorme B, Yzet T et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:55-62.
 11. Hakansson K, Ekberg O, Hakansson HO, Leander P. MR characteristics of acute cholangitis. *Acta Radiol* 2002;43:175-9.
 12. Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y et al. MR cholangiography with volume rendering: receiver operating characteristic curve analysis in patients with choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1183-9.
 13. Soto JA, Barish MA, Alvarez O, Medina S. Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single — and multisection half — Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences. *Radiology*. 2000;215:737-45.
 14. Zidi SH, Prat F, Le Guen O et al. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis: prospective comparison with a reference imaging method. *Gut* 1999;44:118-22.
 15. Mendler MH, Bouillet P, Sautereau D et al. Value of MR cholangiography in the diagnosis of obstructive diseases of the biliary tree: a study of 58 cases. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2482-90.
 16. Vilgrain V, Palazzo L. Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound. *Abdom Imaging* 2001;26:7-14.
 17. Vidal V, Ho CS, Petit P. Complications infectieuses précoces au cours des drainages biliaires percutanés transhépatiques. *J Radiol* 2005;86:431-7.
 18. Huguier M. Do preoperative indicators predict the presence of common bile duct stones during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1996;172:607-8.

Une cholestase anictérique : l'apport de l'imagerie au diagnostic étiologique

B Dupas*, J Gournay, E Frampas, F Leaute et J Le Borgne

Abstract

Anicteric cholestasis: imaging and diagnostic strategy.
J Radiol 2006;87:441-59

Cholestasis is due to abnormal biliary secretion, from hepatic or extra hepatic causes. The diagnostic strategy of anicteric cholestasis will be discussed, defining hepatic biologic abnormalities, and the role and sequence of imaging techniques based on clinical and biological findings. Main causes will be emphasized and illustrated with different radiological techniques (US, CT and MRI).

Key words: Liver, abnormalities. Liver neoplasms. Bile ducts, obstruction. Bile duct, inflammation. Bile ducts, MR. Bile ducts, CT.

Résumé

La cholestase représente l'ensemble des manifestations liées à une anomalie de la sécrétion biliaire, que son origine soit intra ou extra-hépatique. La démarche diagnostique face à une cholestase anictérique sera abordée en définissant les anomalies du bilan biologique hépatique, ainsi que la stratégie et la place des examens d'imagerie en fonction des éléments d'orientation cliniques et biologiques. Les principales étiologies seront citées et illustrées à l'aide des différentes techniques d'imagerie (échographie, scanner et IRM).

Mots-clés : Foie, anomalies. Foie, tumeur. Voie biliaire, obstruction. Voie biliaire, inflammation. Scanner. IRM.

La cholestase est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à une anomalie de la sécrétion biliaire, responsable d'une augmentation de la concentration dans le sang des molécules normalement sécrétées dans la bile (1). Les mécanismes moléculaires et cellulaires à l'origine de la cholestase sont complexes (2-5), ils permettent d'en comprendre la pathogénie et de mieux adapter les options thérapeutiques. La cholestase peut être secondaire soit à la diminution ou l'arrêt de la production de la bile, soit à l'obstruction des voies biliaires. Dans les cholestases intra-hépatiques (CIH), cette anomalie peut se situer au sein des hépatocytes (6) (anomalie du métabolisme de la bile), de la membrane hépatocytaire (anomalie de la sécrétion de la bile), des canaux biliaires interlobulaires, des canaux biliaires segmentaires. Dans les cholestases extra-hépatiques (CEH), cette anomalie peut se situer au niveau des canaux hépatiques droit et gauche, de la voie biliaire principale ou de l'ampoule de Vater, les deux causes principales en sont la lithiase et les obstructions néoplasiques. Généralement, les cholestases intra-hépatiques ne relèvent pas d'un traitement chirurgical alors que les cholestases extra-hépatiques relèvent d'un traitement le plus souvent chirurgical ou endoscopique, pour lever l'obstacle à l'origine de la cholestase (7).

L'ictère n'est pas constant au cours de la cholestase et sur le plan clinique la cholestase anictérique est généralement asymptomatique, ce sont les anomalies du bilan biologique hépatique qui permettent d'en faire le diagnostic.

Nous aborderons la démarche diagnostique face à une cholestase anictérique en situant le rôle des examens d'imagerie dans l'orientation étiologique.

Généralités

1. Circonstances de découverte d'une cholestase et physiopathologie

Les circonstances de découverte d'une cholestase sont les suivantes :

- découverte fortuite d'une élévation des enzymes de cholestase à l'occasion d'un bilan biologique ;
- recherche d'une cholestase dans certaines situations où elle est relativement fréquente : maladie inflammatoire chronique des intestins, nutrition parentérale prolongée, surveillance de certains médicaments, mucoviscidose, sarcoïdose, infection prolongée ;
- le prurit, signe clinique de cholestase associé ou non à un ictère, lié à l'élévation de la concentration sérique des acides biliaires ;
- et enfin une asthénie est souvent observée. On distingue les cholestases aiguës, inférieures à 6 mois, des cholestases chroniques, supérieures à 6 mois (8).

Les CIH sont définies par une diminution ou un arrêt de la sécrétion biliaire liées à un défaut de transport des acides biliaires du foie vers l'intestin. On réserve le terme de CIH aux maladies du foie ou des voies biliaires qui entraînent une diminution prédominante de la sécrétion biliaire à l'exclusion des maladies caractérisées par une défaillance globale des fonctions de l'hépatocyte comme les cirrhoses ou les hépatites cytolytiques. Elles peuvent être de cause hépatocytaire ou canalaire. Elles ont pour conséquence une augmentation des concentrations sériques et tissulaires d'acides biliaires.

Le lobule hépatique constitue l'unité élémentaire fonctionnelle du foie, il présente une disposition radiaire : les hépatocytes sont orientés de la périphérie vers le centre du lobule sous forme de rangées cellulaires entre lesquelles cheminent les capillaires sinusoides qui convergent vers la veine centro-lobulaire. Le flux vasculaire afférent pré-sinusoidal est alimenté à 70 % par le sang circulant dans les branches de la veine porte et à 30 % par du sang artériel circulant dans les branches de l'artère hépatique. Les échanges tissulaires avec les hépatocytes se font à partir de sinusoides via l'espace de Disse dans lequel émergent les micro-

* B Dupas, co-auteur du cas clinique avec J Le Pavec.

villosités de la membrane hépatocytaire contenant des récepteurs qui entrent en contact avec les substances qui pénètrent dans l'espace de Disse. L'hépatocyte capte, filtre, synthétise et élimine les molécules : la synthèse des enzymes de la cholestase s'effectue au niveau du pôle biliaire de la membrane hépatocytaire. La bile produite par les hépatocytes est éliminée dans les canalicules biliaires, espace compris entre les hépatocytes, puis se draine dans les canaux biliaires intra-lobulaires et quitte le lobule dans les canaux biliaires inter-lobulaires qui alimentent les canaux biliaires segmentaires. Tout obstacle sur les voies biliaires intra ou extra-lobulaires, toute altération de la membrane hépatocytaire au niveau du pôle biliaire, entraîne un reflux dans le sang des enzymes de la cholestase.

L'absence d'ictère en cas de dilatation segmentaire des voies biliaires, par exemple secondaire à un obstacle tumoral, s'explique de la manière suivante : les canalicules biliaires des hépatocytes situés en amont de l'obstacle sont altérés ou bouchés ce qui entraîne un reflux dans le sang non seulement des enzymes de la cholestase, mais également de la bilirubine conjuguée. Cette bilirubine conjuguée est en fait reprise en charge par les hépatocytes fonctionnels du foie normal et sera ainsi éliminée dans les canalicules biliaires de ces hépatocytes normaux, par conséquent le taux sérique de la bilirubine totale sera normal, ce qui explique l'absence d'ictère. On peut considérer que l'hépatocyte est une cellule « intelligente et charitable » (fig. 1).

Finalement la cholestase anictérique est secondaire à la diminution de la sécrétion biliaire hépatocytaire, qu'elle soit d'origine intrahépatique (intra et/ou extra-lobulaire) ou extra-hépatique.

Au cours de la cholestase anictérique, la bilirubine sérique est normale ou légèrement élevée, restant inférieure à 35 $\mu\text{mol/litre}$ (cette concentration correspond au seuil d'apparition de l'ictère clinique). Même en l'absence d'ictère, il existe souvent une bilirubinurie.

2. Les enzymes de la cholestase

Qu'elle soit obstructive ou non, la cholestase se traduit biologiquement par une élévation des enzymes de la cholestase (9) : l'élévation des phosphatases alcalines (PAL) au-delà de 1,5 fois la limite supérieure de la normale et de la Gamma-glutamyl transférase (GGT) au-delà de trois fois la limite supérieure de la normale, en l'absence d'élévation importante des transaminases. Une autre enzyme peut être augmentée, la 5'-nucléotidase, spécifique d'une maladie hépato-biliaire. Dans le foie, les PAL sont présentes au niveau de la membrane plasmique hépatocytaire et la synthèse est induite par les acides biliaires grâce à un mécanisme post-transcriptionnel. Il faut savoir que les PAL sont inconstamment élevés en cas de cholestase : elles peuvent par exemple être normales dans certaines formes de cholangite sclérosante primitive (CSP). La 5'-nucléotidase est la forme circulante d'origine hépatique. Elle est plus spécifique, mais moins sensible que les PAL.

Les GGT ne sont également pas exclusivement d'origine hépatique, au niveau des hépatocytes, elles sont surtout présentes au niveau de la membrane canaliculaire. La GGT est fortement exprimée au niveau des cellules biliaires. On observe ainsi des élévations marquées des GGT au cours des cholestases d'origine biliaire, surtout s'il y a une prolifération ductulaire. La GGT est le test le plus sensible de cholestase, mais il existe des cholestases à GGT normale. Sa spécificité est mauvaise car elle peut également s'élever au cours des inductions enzymatiques provoquées

par la prise d'alcool et de certains médicaments. La plupart des signes anatomopathologiques de cholestase sont non spécifiques, en-dehors des critères spécifiques de la maladie causale (9).

3. Les maladies cholestatiques chroniques

Il s'agit de l'ensemble des maladies caractérisées par une cholestase susceptible d'évoluer vers des complications sévères (10) : cirrhose, hypertension portale ou insuffisance hépatocellulaire. La plupart d'entre elles sont d'origine intra-hépatique, elles sont le plus souvent secondaires à une pathologie acquise ou constitutionnelle des voies biliaires intra ou extra-hépatiques. Les principales étiologies des maladies cholestatiques chroniques chez l'adulte sont : la cirrhose biliaire primitive, la cholangite sclérosante primitive, la cholangite sclérosante secondaire, le rejet de greffe, la maladie du greffon contre l'hôte, la cholangite médicamenteuse, la sarcoidose, la ductopénie idiopathique, la nutrition parentérale.

Démarche diagnostique des cholestases anictériques

L'examen clinique peut être normal et l'interrogatoire doit préciser la prise de certains médicaments, rechercher des facteurs de risque infectieux, des antécédents chirurgicaux en particulier une cholécystectomie, des antécédents néoplasiques, une sérologie VIH+, des séjours en Outre-Mer.

La cholestase peut s'accompagner de signes cliniques avec des douleurs évoquant une migration de calculs dans les voies biliaires, des douleurs de pancréatite, une fièvre, un amaigrissement.

La première étape diagnostique doit déterminer s'il existe ou non un obstacle sur les voies biliaires en recourant aux techniques d'imagerie du foie et des voies biliaires. L'examen de première intention est l'échographie abdominale. Elle peut mettre en évidence : 1) un obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques ou les voies biliaires intra-hépatiques ; 2) des anomalies hépatiques diffuses ; 3) des anomalies hépatiques focalisées.

L'échographie permet donc de reconnaître les cholestases extra-hépatiques par la mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires. La sensibilité de l'échographie dans la détection d'une dilatation des voies biliaires et d'une obstruction des voies biliaires varie entre 55 et 91 % (10). La sensibilité est d'autant plus élevée que la cholestase est prolongée, qu'un ictère est apparu récemment. Dans un certain nombre de situations, le résultat peut être faussement négatif quand il n'y a pas de dilatation des voies biliaires (obstacle récent, certains cas de lithiase de la voie biliaire principale, infiltration pariétale diffuse, cholangite sclérosante). Si l'obstacle est visible à l'échographie, le recours au scanner ou à la cholangio-pancréatographie IRM (CPRM) est en revanche souvent indispensable pour caractériser l'obstacle et procéder à un bilan opératoire plus précis. L'échographie permet de repérer des lésions tumorales intra-hépatiques susceptibles de provoquer une cholestase.

Mais, l'échographie peut être normale, sans obstacle visible, ni lésion focalisée ou diffuse et avant de réaliser la ponction biopsie hépatique pour un éventuel diagnostic en montrant ou non la présence d'anomalies des canaux biliaires, la CPRM peut être utile, moins invasive qu'une écho-endoscopie, pourtant parfois indispensable pour mettre en évidence des microlithiases, une

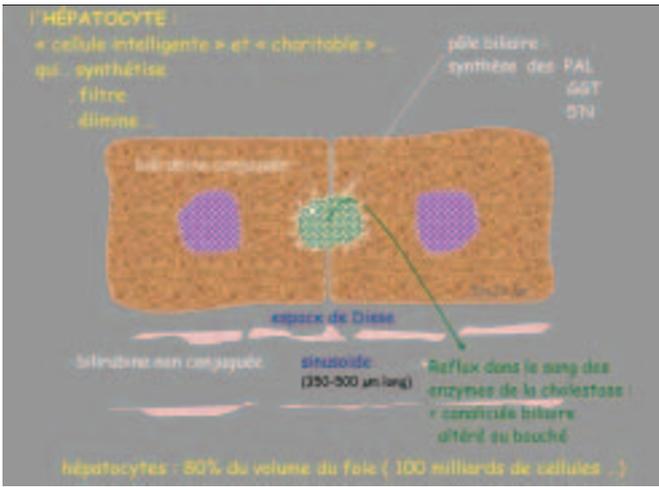


Fig. 1 : Mécanismes hépatocytaires de la cholestase.

Fig. 1 : Hepatocellular transport systems in cholestasis.



a|b
c|d

Fig. 2 : Maladie veino-occlusive. Scanner.

a-b Patient traité pour leucémie. Coupes coronale et axiale avec injection. Foie normal.

c-d Douleurs abdominales un mois après. Hépatomégalie et ascite. Absence de visualisation des veines hépatiques.

Fig. 2: Venous-occlusive disease. CT.

a-b Patient treated for leukemia. Coronal and axial views. Normal liver.

c-d Abdominal pains one month later. Hepatomegaly and ascites. Hepatic veins are not visualised.



a | b
c |

Fig. 3 : **Maladie de Rendu-Osler. Scanner.**
a-b Dilatation de l'artère hépatique commune, ectasies artérielles, shunts artério-veineux.
c Dilatation des veines hépatiques et fibrose hépatique.

Fig. 3 : **Rendu-Osler disease. CT features.**
a-b Common hepatic and intrahepatic arteries are ectatic, arterio-venous shunts.
c Dilatation of hepatic veins and fibrosis.

infiltration de la voie principale ou une lésion débutante de la tête du pancréas.

Dans la démarche diagnostique des cholestases, nous aborderons les cholestases intra-hépatiques (CIH), puis les cholestases extra-hépatiques (CEH).

1. Les cholestases intra-hépatiques

On distingue les cholestases chroniques sans anomalie des canaux biliaires et les cholestases chroniques en rapport avec des lésions histologiques élémentaires des canaux biliaires.

1.1. Cholestase intra-lobulaire

Définie comme un trouble de la sécrétion biliaire causé par une anomalie des hépatocytes ou des canalicules biliaires, elle est appelée également cholestase « fonctionnelle ».

1.1.1. Les cholestases chroniques par anomalies du métabolisme hépatocytaire (3, 6)

Elles sont caractérisées par une diminution de la sécrétion biliaire hépatocytaire en l'absence de souffrance cellulaire sévère. Au cours des cholestases histologiques pures, il faut envisager d'une part, les maladies génétiques cholestatiques du transport canaliculaire (cholestase récurrente bénigne), d'autre part, les cholestases acquises. Les principales étiologies sont :

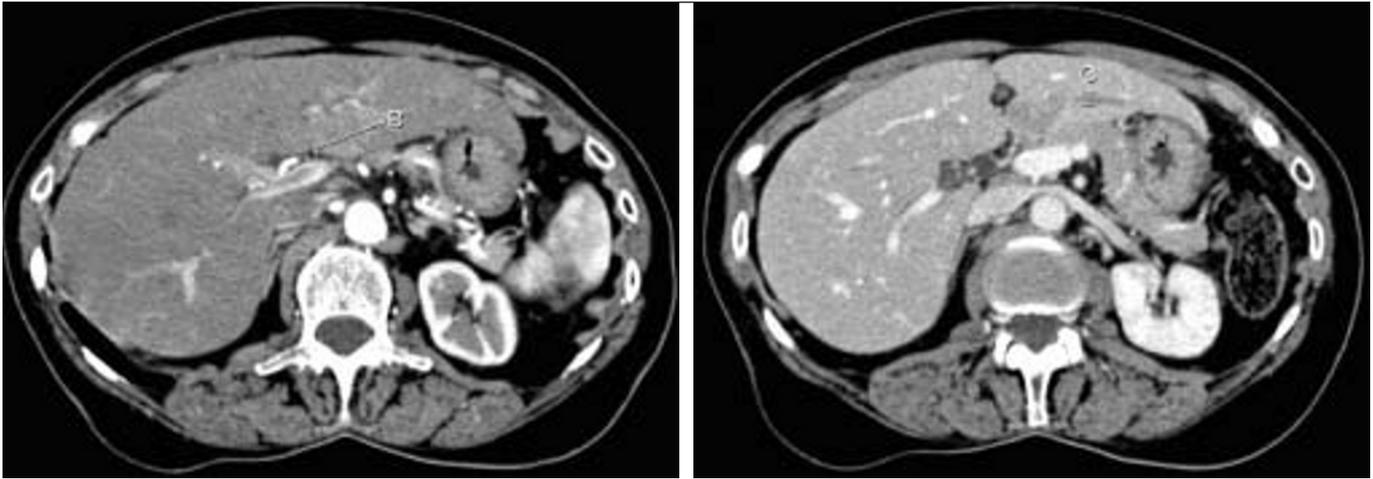
- les cholestases paranéoplasiques (cytokines type TNF, IL1), s'accompagnant d'une hépatosplénomégalie, elles peuvent être

rencontrées au cours de certains cancers du rein (syndrome de Stauffer) (*fig. 1*) ou dans les lymphomes ;

- les cholestases post-opératoires bénignes (plus fréquentes en cas de sepsis ou de transfusions multiples) ;
- les cholestases d'origine médicamenteuse (celles-ci sont le plus souvent liées à une atteinte canalaire) (11) ;
- chez l'immunodéprimé, il faut évoquer une cholestase fibrosante liée aux infections par les virus des hépatites B ou C ;
- les anomalies de perfusion hépatique (12-13) : les cholestases « fonctionnelles » peuvent également être rencontrées au cours de la maladie veino-occlusive et de la maladie de Rendu-Osler.

Au cours de la maladie veino-occlusive, l'échographie et le scanner mettront en évidence une hépatosplénomégalie avec une inversion du courant porte à l'origine d'une hypertension portale et absence de visualisation des veines hépatiques avec un épanchement intra-péritonéal abondant (*fig. 2*).

Au cours de la maladie de Rendu-Osler ou télangectasie hémorragique héréditaire (14), l'atteinte hépatique est retrouvée dans plus de 30 % des cas, les formes asymptomatiques sont fréquentes et une cholestase anictérique existe dans 50 % des cas (*fig. 3*). C'est une maladie autosomique dominante caractérisée par des lésions angiodyplasiques qui atteignent plusieurs organes, incluant la peau, les poumons, le foie, le tractus gastro-intestinal et le cerveau. L'échographie-Doppler et le scanner mettent en évidence : une dilatation de l'artère hépatique commune et des branches artérielles intra-hépatiques, associée à des shunts artérioveineux intra-hépatiques



a|b

Fig. 4 : Lymphome hépatique du segment II. Scanner.

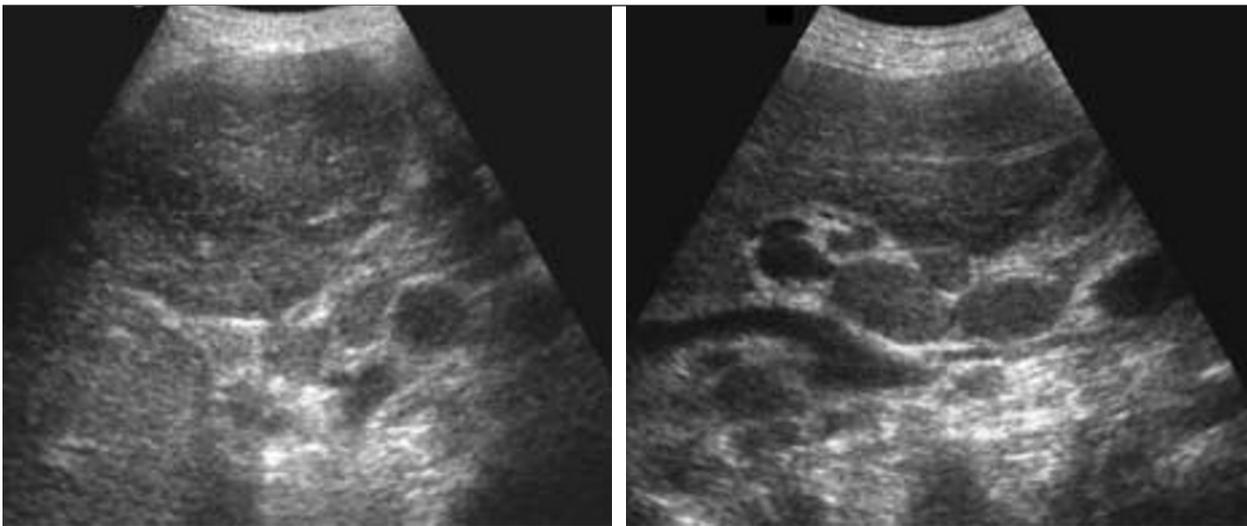
a Nodule du segment II (B).

b Dilatation canalaire biliaire d'amont (C).

Fig. 4: Hepatic lymphoma involving segment II. CT features.

a Nodule of the segment II (B).

b Biliary dilatation distal to the nodule (C).



a|b

Fig. 5 : Lymphome hépatique et adénopathies du pédicule. Aspect échographique.

a Nodule hypo-échogène du lobe gauche.

b Adénopathies du pédicule hépatique.

Fig. 5: Hepatic lymphoma with lymph nodes. US features.

a Hypoechoic nodule of the left hepatic lobe.

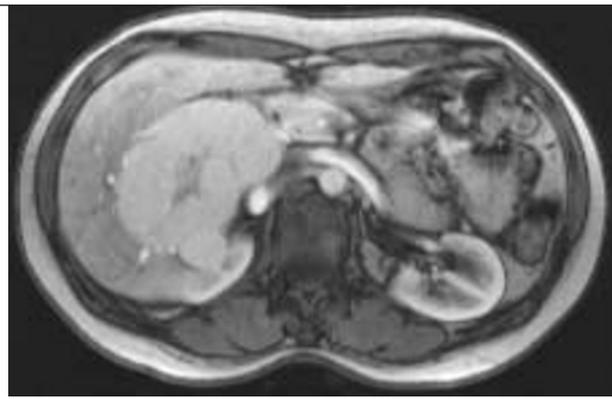
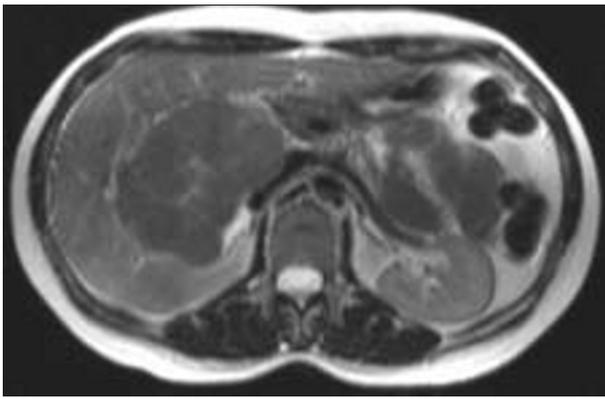
b Lymph nodes involving the hepatoduodenal ligament.

et des ectasies des veines hépatiques. L'opacification précoce de la veine porte ou d'une veine hépatique au cours de la phase artérielle du scanner ou de l'IRM constitue la clef du diagnostic. Les mécanismes pathogéniques des altérations du parenchyme hépatique pouvant aboutir à une fibrose et une cirrhose sont inconnus.

1.1.2. Les cholestases chroniques liées à des lésions morphologiques hépatocytaires

Elles sont caractérisées par une diminution de la sécrétion biliaire hépatocyttaire liée à une souffrance cellulaire ayant une traduction morphologique histologique. Les lésions observées dans cette situation pourraient correspondre à une compression à minima des voies biliaires ou des lésions provoquées par certaines cytokines (15-16).

- Les infiltrations tumorales : métastases de cancer solide, lymphome. La ponction biopsie hépatique sera donc guidée sous échographie pour mettre en évidence des anomalies histologiques évocatrices. Le lymphome primitif du foie est exceptionnel. Il se présente habituellement sous forme d'une masse hépatique isolée, sans adénopathie périphérique (fig. 4). Si les lésions sont multiples, elles simulent des métastases et la biopsie est indispensable (17-18). Le plus souvent, il s'agit d'une atteinte hépatique secondaire, toujours suspectée devant l'apparition d'une cholestase anictérique : les lésions sont confirmées par échographie et scanner sous forme de nodules hypo-échogènes et hypodenses. Une cholestase est mise en évidence dans 5 % des stades IV des maladies de Hodgkin avec ou sans infiltration nodulaire décelable par l'imagerie (fig. 5).



a	b
c	

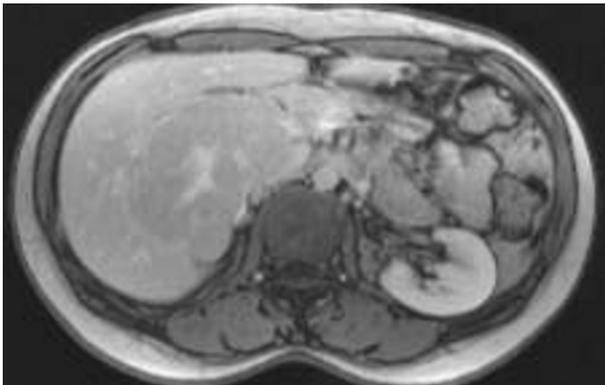


Fig. 6 : Hyperplasie nodulaire focale : aspects IRM.

- a** Séquence pondérée T2. Lésion nodulaire avec cicatrice centrale en hypersignal.
b Séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium. Rehaussement précoce de la lésion.
c Séquence T1 gadolinium tardive. Lésion iso-intense. Rehaussement tardif de la cicatrice centrale.

Fig. 6: Focal nodular hyperplasia: MRI features.

- a** T2 weighted sequence. Nodular tumor with hyperintense central scar.
b Gadolinium enhanced T1 weighted sequence. Early enhancement of the tumor.
c Delayed T1 weighted sequence. Isointense mass. Delayed enhancement of the central scar.

- Les tumeurs primitives, hyperplasie nodulaire focale (HNF) et adénome, les tumeurs malignes, le carcinome hépato-cellulaire et le cholangiocarcinome.

L'HNF le plus souvent mise en évidence de façon fortuite à l'échographie ou au scanner peut s'accompagner d'un bilan hépatique perturbé, avec une cholestase anictérique (élévation isolée de la GGT dans 17 % et élévation isolée des PAL dans 6 %) parfois associée à une cytolysse avec élévation des transaminases dans 6 % (19). Dans les formes typiques, c'est une lésion hépatocytaire hypervascularisée à la phase artérielle, au scanner ou à l'IRM, régulière, homogène, comportant une cicatrice et une artère centrales, sans capsule (*fig. 6-8*) : la cicatrice est plus souvent visible en IRM (78 % vs 60 %).

L'adénome hépatique s'accompagne dans 50 % des cas de perturbations du bilan biologique hépatique avec élévation des PAL et/ou des transaminases (19). C'est aussi une tumeur hépatocytaire, hypervascularisée à la phase artérielle, hétérogène, comportant une capsule dans environ 25 % des cas. La polyadénomatosose est responsable de fréquentes perturbations du bilan hépatique avec cholestase anictérique, en particulier avec une élévation de la GGT qui s'aggrave en cours d'évolution (*fig. 9*).

- Les « lésions élémentaires » dont la biopsie permettra de montrer des anomalies histologiques d'orientation : granulomatoses sans cholangite (tuberculose, sarcoïdose), péliose, dilatation des veines centro-lobulaires et des sinusoides, hyperplasie nodulaire régénérative (20).

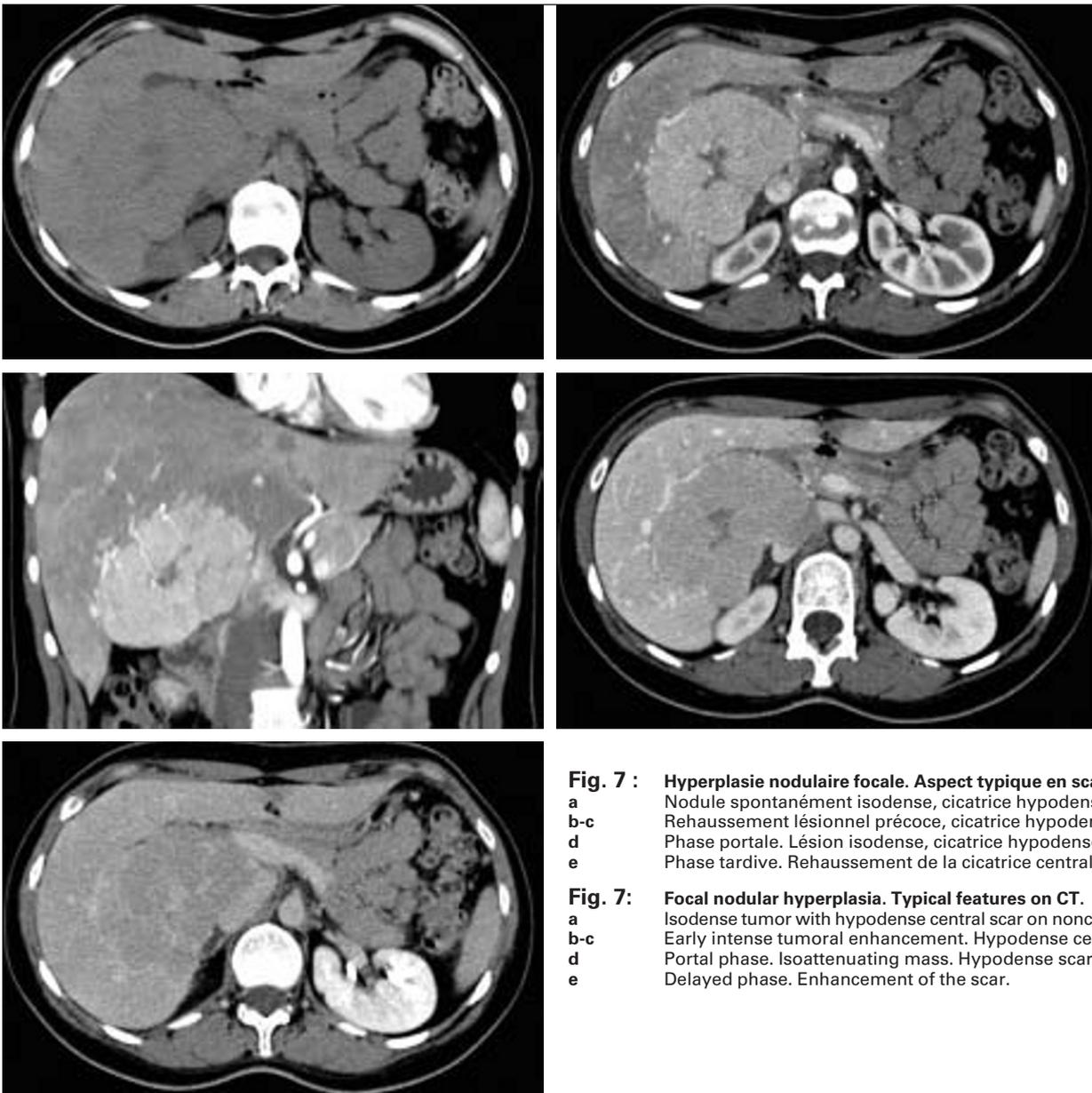
Les granulomatoses : les porteurs du VIH présentent fréquemment des signes biologiques de cholestase anictérique ; selon une étude de Lizardi-Cervera *et al.* (21), la surveillance échographique chez ces patients présentant une cholestase anictérique met en évidence le plus souvent une hépatomégalie (40 %) et une stéatose (30 %). La biopsie hépatique fait le diagnostic d'hépatite granulomateuse dans 48,5 % des cas avec isolement en culture de

mycobactéries tuberculeuses (26,6 %) des cas, au bout de trois à six semaines. À l'échographie et au scanner, des lésions focalisées et parfois à centre nécrotique associées à des adénopathies font suspecter le diagnostic (22-23) (*fig. 10*). La surveillance sous traitement anti-tuberculeux permet de suivre la régression des lésions, avec parfois apparition de cytolysse d'origine médicamenteuse due à la quadrithérapie anti-tuberculeuse.

Au cours de la sarcoïdose, la biopsie hépatique révèle une granulomatose dans 40 à 70 % des cas (24-25). L'échographie et le scanner montrent une hépatomégalie homogène dans 29 % des cas, des petits nodules hépatiques et spléniques, rarement calcifiés, dans seulement 5 à 15 % des cas mesurant entre 0,5 et 1,5 cm, hypo-échogènes, hypodenses, hypo-intenses (*fig. 11*). La biopsie permettra de faire le diagnostic différentiel entre les lésions secondaires d'un lymphome ou des métastases.

La péliose est causée par différents agents médicamenteux (stéroïdes, contraceptifs oraux, Tamoxifène, azathioprine, Immuno-globuline...) ou bactériens chez les patients immunodéficients, mais peut aussi s'observer au cours des maladies malignes hématologiques (maladie de Hodgkin, myélome). L'obstruction sinusoidale, la nécrose hépatocellulaire sont évoquées comme possible facteur pathogénique. La régression peut survenir à l'arrêt de l'agent inducteur. Histologiquement, la péliose est caractérisée par de multiples petites cavités remplies de sang, inférieures à 1 mm jusqu'à plusieurs centimètres. En imagerie, elle peut se traduire par une atteinte hépatique diffuse ou focale (*fig. 12*). Rarement, la péliose peut avoir une apparence pseudo-tumorale avec absence d'effet de masse, révélée par une cholestase anictérique (26).

La stéatose est caractérisée par la présence de triglycérides en grande quantité dans les hépatocytes. Elle est rencontrée au cours des maladies dysmétaboliques, diabète, obésité et dyslipidémie, ou d'origine toxique en particulier médicamenteuse. C'est la



a	b
c	d
e	

Fig. 7 : Hyperplasie nodulaire focale. Aspect typique en scanographie.

a Nodule spontanément isodense, cicatrice hypodense.
b-c Rehaussement lésionnel précoce, cicatrice hypodense.
d Phase portale. Lésion isodense, cicatrice hypodense.
e Phase tardive. Rehaussement de la cicatrice centrale.

Fig. 7 : Focal nodular hyperplasia. Typical features on CT.

a Isodense tumor with hypodense central scar on noncontrast images.
b-c Early intense tumoral enhancement. Hypodense central scar.
d Portal phase. Isoattenuating mass. Hypodense scar.
e Delayed phase. Enhancement of the scar.

GGT qui s'élève le plus souvent réalisant une cholestase anictérique souvent associée à une cytolysé (ASAT et ALAT élevées). En imagerie, elle est diffuse ou pseudo-nodulaire, mais toujours avec une traversée vasculaire permettant de la différencier d'une tumeur primitive ou secondaire (fig. 13). Les NASH (*non alcoholic steatosis hepatitis*) sont une forme grave de la stéatose avec inflammation et fibrose, pouvant évoluer vers la cirrhose. Les GGT sont constamment élevées avec une cytolysé modérée (transaminases de 2 N à 10 N).

1.2. Les cholestases extra-lobulaires

Il s'agit de cholestases chroniques (1, 27) liées à des lésions histologiques élémentaires des canaux biliaires et des petites voies biliaires de l'adulte (du canal biliaire inter-lobulaire jusqu'au canal biliaire septal).

Les lésions observées sur la PBH permettront d'orienter le diagnostic ou de confirmer un diagnostic porté sur l'imagerie. Dix espaces portes doivent être visibles sur la PBH pour être interprétables. Cependant, certaines maladies sont susceptibles de

provoquer plusieurs types de lésions, ce qui rend la classification étiopathogénique des cholestases difficile.

On distingue :

- des cholangites destructrices non suppurées qui peuvent être lymphocytaires ou granulomateuses, les principales étiologies sont les suivantes : cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante primitive, hépatite auto-immune, hépatite médicamenteuse, hépatite chronique C, sarcoïdose ;
- les cholangites fibreuses et oblitérantes : cholangite sclérosante primitive, cholangite sclérosante secondaire, sarcoïdose ;
- les cholangites néoplasiques : lymphome, mastocytose, histiocytose ;
- la maladie de Caroli (fig. 14), les proliférations ductulaires, les ductopénies ;
- la cholestase extra-lobulaire est également liée à des atteintes en rapport avec les infiltrations cellulaires des espaces portes par des tumeurs primitives ou secondaires, la cirrhose. Au cours d'un myélome, l'apparition d'une cholestase anictérique est évocatrice d'une amylose (28) : elle n'a pas de traduction en imagerie, mais

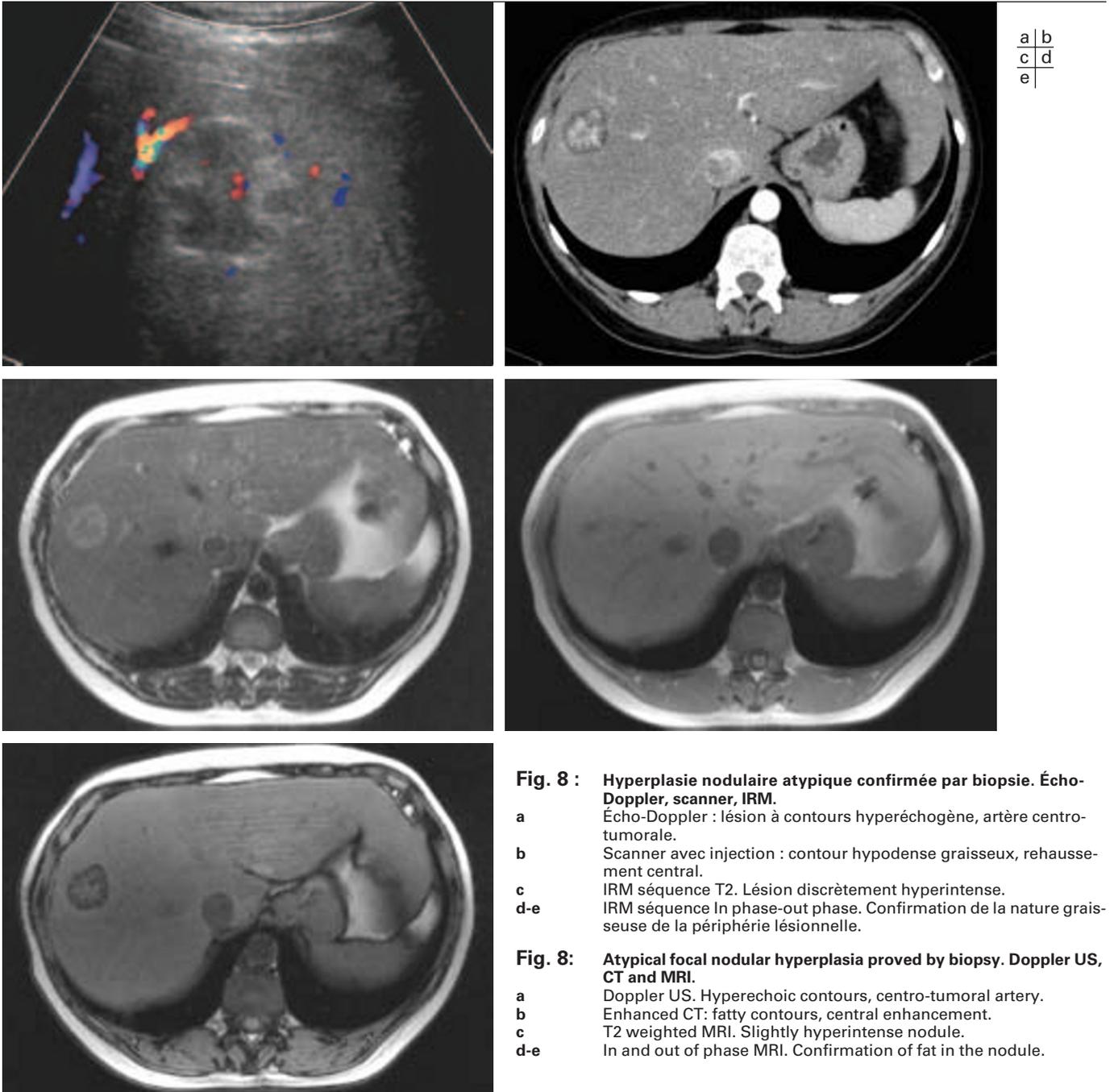


Fig. 8 : Hyperplasie nodulaire atypique confirmée par biopsie. Écho-Doppler, scanner, IRM.

- a Écho-Doppler : lésion à contours hyperéchogène, artère centro-tumorale.
 b Scanner avec injection : contour hypodense graisseux, rehaussement central.
 c IRM séquence T2. Lésion discrètement hyperintense.
 d-e IRM séquence In phase-out phase. Confirmation de la nature graisseuse de la périphérie lésionnelle.

Fig. 8: Atypical focal nodular hyperplasia proved by biopsy. Doppler US, CT and MRI.

- a Doppler US. Hyperechoic contours, centro-tumoral artery.
 b Enhanced CT: fatty contours, central enhancement.
 c T2 weighted MRI. Slightly hyperintense nodule.
 d-e In and out of phase MRI. Confirmation of fat in the nodule.

la biopsie transpéritonéale est déconseillée en raison du risque hémorragique majeur. C'est l'indication d'une biopsie hépatique par voie trans-jugulaire.

Dans les formes asymptomatiques des cholangiopathies médicamenteuses chroniques (29), l'apparition des symptômes (prurit et/ou ictère) est souvent soudaine : plusieurs mécanismes ont été envisagés, réaction immuno-allergique, production hépatocyttaire de métabolites toxiques. L'évolution à l'arrêt du médicament est favorable dans plus de 90 % des cas.

Des formes d'évolution prolongée surviennent dans moins de 10 % des cas. Les formes prolongées sont d'évolution lentement favorable dans les trois quarts des cas. Dans un quart des cas, l'évolution est défavorable avec l'apparition d'une ductopénie, parfois d'une cirrhose biliaire.

1.2.1. La cirrhose biliaire primitive (CBP)

Le diagnostic de CBP, maladie auto-immune (30), repose sur la mise en évidence de trois grands signes. Le premier est la présence d'une cholestase chronique sur les tests hépatiques : élévation des PAL au-delà de 1,5 fois la normale ou des gamma GT au-delà de 3 fois la normale. Le deuxième est immunologique : mise en évidence d'anticorps anti-mitochondries (anti M2 dans le sérum), la sensibilité de ce signe est de 95 % et la spécificité est supérieure à 97 %. Le troisième est histologique, il s'agit de la présence d'une cholangite destructrice lymphocytaire. Le diagnostic peut être retenu si deux de ces trois critères sont présents en l'absence d'autre cause. La CBP survient préférentiellement chez les femmes (90 %).

Les examens d'imagerie peuvent mettre en évidence des signes évocateurs de cirrhose ou d'hypertension portale : foie dysmor-



Fig. 9 : Polyadénomatosé hépatique. Scanner.

- a Multiples lésions hypodenses sans injection du lobe gauche et du segment IV.
 b Rehaussement hétérogène au temps précoce.
 c-d Lésions hypodenses au temps portal et tardif.

Fig. 9: Hepatic polyadenomatosis. CT.

- a Multiple unenhanced hypoattenuating tumors of the left lobe and segment IV.
 b Early heterogeneous enhancement.
 c-d Hypoattenuating tumors in portal and delayed phases.

phique avec nodules de régénération et foie bosselé, atrophie du segment IV, hypertrophie du segment I, splénomégalie, ascite, circulation collatérale, thrombose de la veine porte et carcinome hépatocellulaire. Dans une étude réalisée chez 21 patients atteints de CBP, l'IRM hépatique permettait de mettre en évidence un halo péri-portal caractéristique chez 43 % des patients (31) : ce sont des lésions multiples centrées sur une branche de la veine porte mesurant 5 à 10 mm de diamètre, hypointenses en T1 et en T2, sans effet de masse. Ces lésions pourraient être liées à des dépôts de tissu fibreux péri-portaux, associés à une déplétion cellulaire.

1.2.2. La cholangite sclérosante primitive (CSP)

La CSP est une maladie cholestatique chronique idiopathique, plus fréquente chez l'homme, caractérisée par une inflammation diffuse et une fibrose des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques (32). Elle est considérée comme d'origine auto-immune. Le diagnostic de CSP repose sur la mise en évidence de 4 grands critères :

- Critère biologique : présence d'une cholestase chronique sur les tests hépatiques ;

- Critère histologique : présence d'une cholangite fibreuse et oblitérante ;
- Critère radiologique : présence d'anomalies morphologiques des voies biliaires intra ou extra-hépatiques ;
- Critère clinique : association à une maladie inflammatoire du côlon (RCH ou maladie de Crohn) (33).

Le diagnostic peut être retenu si deux (dont au moins un critère histologique ou radiologique) des quatre critères sont présents en l'absence d'autre cause. La recherche d'anomalies macroscopiques morphologiques des voies biliaires intra ou extra-hépatiques a longtemps reposé sur le cathétérisme rétrograde endoscopique des voies biliaires. L'aspect typique est celui de sténoses étagées multiples alternant avec des canaux normaux ou dilatés (fig. 15). Cette technique n'est pratiquement plus utilisée à titre diagnostique, car elle est susceptible d'entraîner un certain nombre de complications : infection, hémorragie, pancréatite, angiocholite, perforation digestive. La CPRM a progressivement remplacé le cathétérisme rétrograde endoscopique pour le diagnostic de CSP (34-35). Plusieurs études ont en effet montré que les performances diagnostiques de la CPRM étaient comparables avec celles du cathétérisme rétrograde endoscopique pour le diagnostic de CSP.



Fig. 10 : Tuberculose hépatique. Échographie et scanner.

a Nodule hypoéchogène hétérogène.

b-d Nodules à centre nécrotique et halo inflammatoire : granulomes prouvés par biopsie.

Fig. 10: Hepatic tuberculosis. US and CT features.

a Hypoechoic and heterogeneous nodule.

b-d Central necrotic nodules with peripheral inflammation: granulomas proved by biopsy.

La CSP est maintenant souvent recherchée avec l'IRM en cas de maladie inflammatoire intestinale, surtout s'il y a des perturbations du bilan hépatique. Une surveillance régulière de l'arbre biliaire est envisageable en répétant les examens tous les 5 ans ou lorsque la situation clinique ou biologique se dégrade. La mise en évidence d'une CSP peut conduire à l'introduction d'un traitement par acide urso-désoxycholique qui ralentit la progression de la maladie. La découverte de sténoses biliaires serrées peu étendues et proximales peut constituer une indication à un traitement endoscopique : dilatation et maintien de la perméabilité grâce à la mise en place d'une prothèse. Enfin, la transplantation hépatique constitue un recours ultime pour les patients de moins de 65 ans dans certaines circonstances : décompensation hépatique, hémorragie digestive, ictère, angiocholite à répétition ou cholangiocarcinome. Un des problèmes posés par la transplantation est le risque de récurrence de la CSP sur le greffon. La survenue d'un cholangiocarcinome est une complication redoutée des CSP, mais il n'y a aucun schéma de surveillance qui ait fait la preuve de son efficacité. Une échographie abdominale annuelle est une option possible pour dépister certaines tumeurs périphériques de type cholangiocarcinome accessible à un traitement curatif (36).

Le diagnostic peut être difficile dans certaines formes. Dans plus de 70 % des cas, la PBH ne montre pas de cholangite fibreuse. Il s'agit souvent d'un problème d'échantillonnage lié à un prélèvement trop petit. Enfin, à un certain stade de la maladie, les lésions peuvent se limiter à une inflammation portale péri-biliaire, une dystrophie des canaux biliaires, une prolifération ductulaire ou une ductopénie. Dans 5 à 10 % des cas, l'histologie peut être normale. Il existe une forme particulière appelée CSP des petits canaux « small duct PSC ». La définition proposée par Ludwig est une cholestase chronique avec des lésions histologiques compatibles avec une CSP associée à une cholangite inflammatoire, mais avec un cholangiogramme normal et en l'absence d'autre cause de cholestase. Cette forme représente 5 à 10 % de l'ensemble des CSP. Le diagnostic différentiel est toujours difficile avec d'autres cholestases intra-hépatiques (CBP, médicaments, sarcoïdose). Elle semble moins symptomatique et les lésions histologiques sont généralement moins sévères que la CSP des grands canaux. Elle serait également plus fréquemment associée à la maladie de Crohn. L'évolution vers une CSP des grands canaux survient dans moins de 20 % des cas à 10 ans. L'évolution vers une hépatopathie sévère est rare et le risque de survenue d'un cholangio-

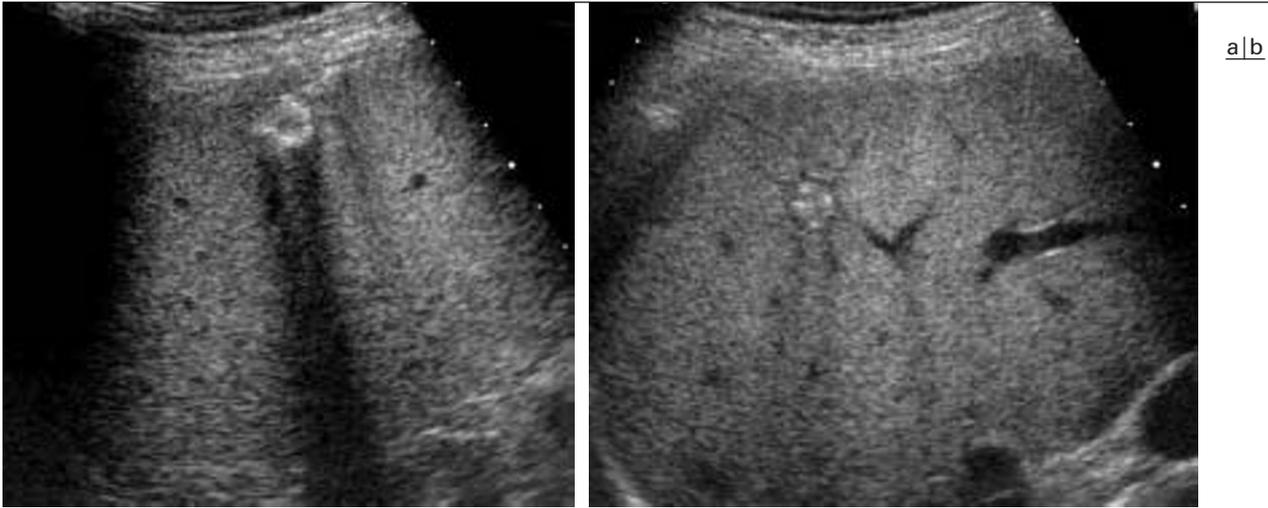


Fig. 11 : Sarcoidose hépatique. Aspect échographique.
a-b Nodules hypoéchogènes et calcifiés.

Fig. 11: Hepatic sarcoidosis. US features.
a-b Hypoechoic nodules with calcifications.

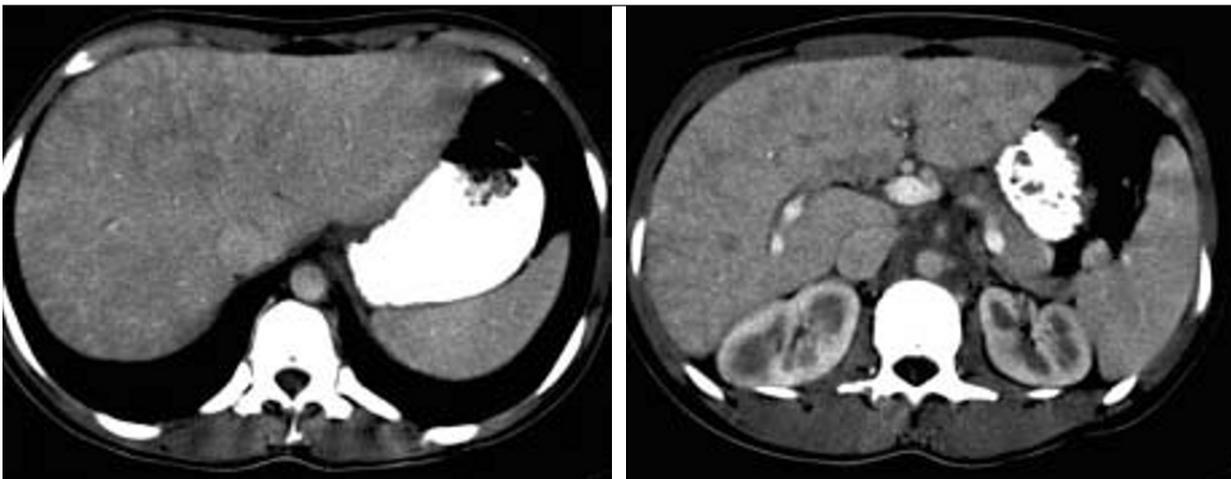


Fig. 12 : Péliose hépatique. Scanner avec injection.
a-b Hétérogénéité parenchymateuse diffuse avec plages hypodenses non systématisées.

Fig. 12: Peliosis hepatis. Enhanced CT.
a-b Diffuse parenchymal heterogeneity with multiple hypointense areas.

carcinome semble faible, voire nul, il pourrait donc s'agir d'un sous-groupe avec histoire naturelle différente (37).

La cholangite sclérosante primitive survient dans moins de 5 % des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : rectocolite ulcéro-hémorragique et maladie de Crohn.

La CPRM est reproductible et permet le diagnostic et la surveillance des CSP (34-35). Les lésions atteignent les voies biliaires intra et extra-hépatiques, les signes en sont les suivants : sténoses multifocales, courtes, circonférentielles, alternant avec des dilatations segmentaires et des zones normales avec une diminution de l'arborisation biliaire, des irrégularités pariétales et des aspects nodulaires se rehaussant après injection de Gadolinium.

Du fait de la fibrose, les dilatations sont toujours modérées et irrégulières, visibles en périphérie et contrastant parfois avec des zones d'aval non dilatées. Le diagnostic différentiel en CPRM

entre sténose bénigne et maligne due à un cholangiocarcinome, est aléatoire et subjectif. Toutefois, des séquences parenchymateuses hépatiques en IRM peuvent mettre en évidence des lésions tumorales évoquant un cholangiocarcinome et des infiltrations pariétales après injection de Gadolinium avec prise de contraste progressive en rapport avec la fibrose tumorale (fig. 16). Au voisinage de la fibrose une suffusion péri-biliaire peut se traduire par une hyperintensité et un aspect pseudo-tumoral, identique et donc impossible à différencier d'un cholangiocarcinome.

La TEP (38) serait l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour faire le diagnostic précoce de transformation maligne d'une sténose sur cholangite sclérosante primitive.

Au cours de la surveillance par CPRM, certains signes seraient prédictifs d'aggravation et constitueraient une indication à la transplantation : une sténose supérieure à 90 %, une sténose



a	b
c	

Fig. 13 : Stéatose focale pseudo-tumorale. Scanner sans et avec injection.

a Pseudo-nodule hypodense du segment IV.
b-c Rehaussement progressif, absence de distorsion des vaisseaux au sein du parenchyme.

Fig. 13: Pseudo-tumoral focal steatosis. Unenhanced and enhanced CT.

a Hypodense pseudo-nodule of segment IV.
b-c Progressive enhancement, no vascular distortion in hepatic parenchyma.



supérieure à 1 cm, une obstruction complète, une masse intraluminaire associée. L'apparition de larges nodules de régénération en faveur d'une cirrhose est fréquente et ne serait pas corrélée à la gravité de la maladie (39-40).



Fig. 14 : Maladie de Caroli. Scanner avec injection. Multiples formations kystiques centimétriques.

Fig. 14: Caroli disease. Enhanced CT. Multiple centimetric cysts.

1.2.3. Cholangites secondaires

La CSP peut parfois être difficile à distinguer des cholangites secondaires comme celles que l'on peut observer après transplantation hépatique au cours de la thrombose de l'artère hépatique du greffon (qui justifie une surveillance régulière de la perméabilité de l'artère hépatique par écho-Doppler). Les cholangites sclérosantes d'origine ischémique peuvent aussi faire suite à un traumatisme (41) parfois chirurgical ou lors de la pose de TIPS, ou après chimio-embolisation lipiodolée dans les carcinomes hépatocellulaires (42).

Une autre entité est représentée par les cholangites infectieuses non lithiasiques. La cholestase anictérique associée à des douleurs constitue le mode de révélation chez les patients immunodéprimés, souvent fébriles. Ces cholangites sont dues à des agents infectieux opportunistes (cytomégalovirus, cryptosporidium). L'échographie met en évidence la voie biliaire principale dilatée à plus de 8 mm, épaissie, associée à un aspect de cholécystite avec parois très épaissies, sans obstacle intra-canaulaire mis en évidence, mais avec un aspect de sténose du carrefour bilio-pancréatique sur la CPRM (fig. 17).

1.3. Évaluation de la gravité de l'atteinte hépato-biliaire au cours des cholestases intra-hépatiques

Elle repose sur des anomalies cliniques (signes d'insuffisance hépato-cellulaire, ictère), biologiques (baisse du taux de prothrom-

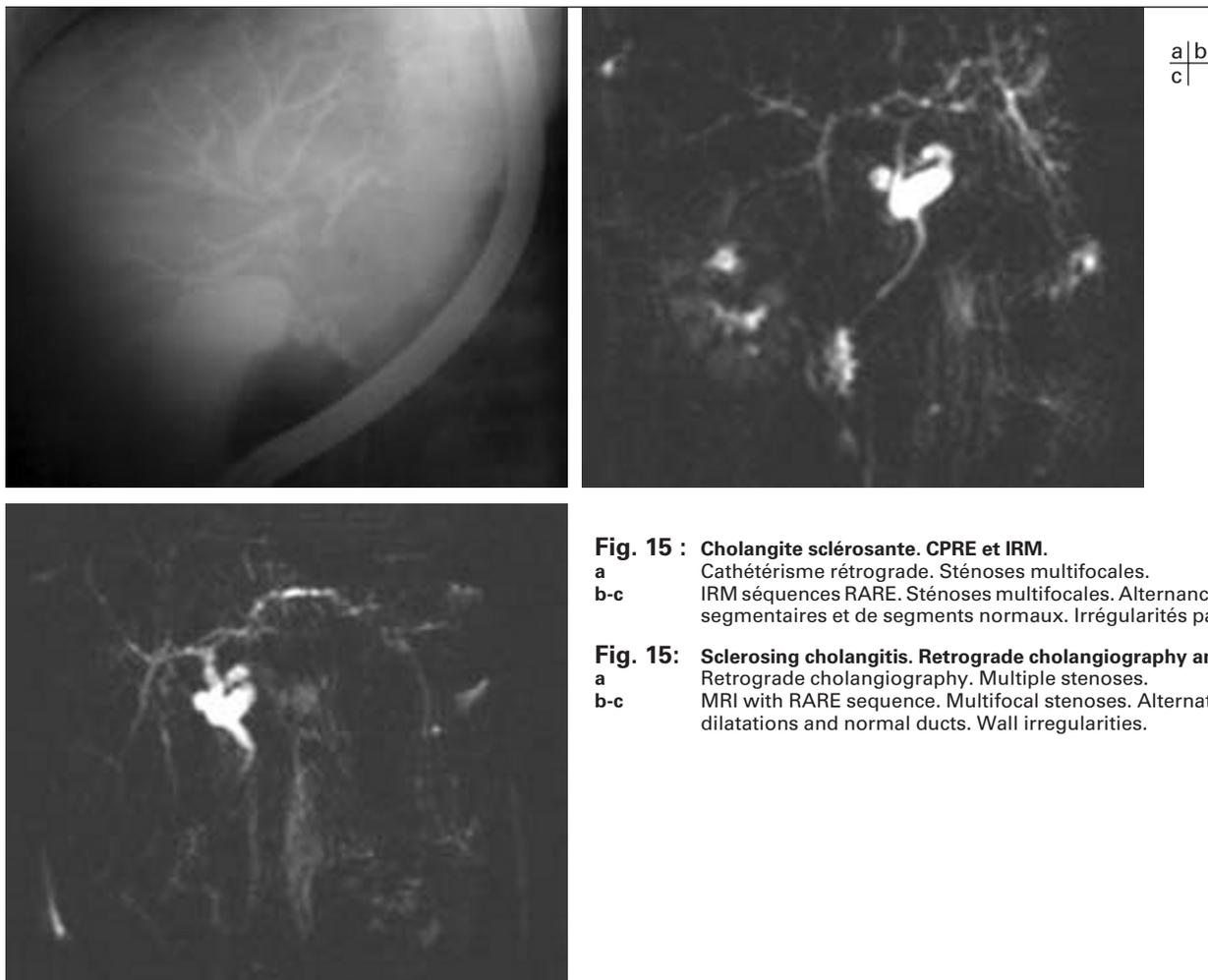


Fig. 15 : Cholangite sclérosante. CPRE et IRM.

a Cathétérisme rétrograde. Sténoses multifocales.
b-c IRM séquences RARE. Sténoses multifocales. Alternance de dilatations segmentaires et de segments normaux. Irrégularités pariétales.

Fig. 15: Sclerosing cholangitis. Retrograde cholangiography and MRI.

a Retrograde cholangiography. Multiple stenoses.
b-c MRI with RARE sequence. Multifocal stenoses. Alternative segmental dilatations and normal ducts. Wall irregularities.

bine, de l'albuminémie, élévation de la bilirubine), endoscopiques (varices œsophagiennes ou gastriques) et morphologiques mises en évidence par l'imagerie.

Ces anomalies morphologiques (43-44) mises en évidence à l'échographie et au scanner sont importantes à connaître et à rechercher, car elles précèdent souvent les autres. Ce sont les signes de dysmorphie hépatique (irrégularité des contours, atrophie ou hypertrophie de certains segments) qui traduisent le plus souvent une cirrhose. La présence d'une splénomégalie, d'une dilatation de la veine porte, d'une ascite, d'une circulation collatérale intra-abdominale sont évocateurs d'une hypertension portale.

2. Les cholestases extra-hépatiques (CEH)

La cholestase extra-hépatique est secondaire à l'obstruction de la voie biliaire principale entraînant successivement une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, une accentuation de la perméabilité canaliculaire et enfin une inversion de la polarité hépatocytaire avec reflux dans la circulation sanguine des substances normalement sécrétées dans la bile, en particulier les enzymes de la cholestase et la bilirubine conjuguée. Cette cholestase s'accompagne rapidement d'un ictère et, lorsqu'il s'agit d'un obstacle chronique, la cholestase entraîne progressivement la constitution d'une fibrose, puis d'une cirrhose biliaire secondaire (1, 10).

L'échographie est le premier examen effectué, elle met en évidence une dilatation des voies biliaires extra et/ou intra-hépatiques, toutefois cette dilatation peut manquer en cas d'obstacle débutant, incomplet ou intermittent.

Initialement la cholestase est anictérique, mais en l'absence de levée de l'obstacle, cause de la cholestase, la bilirubine conjuguée sérique s'élève au-delà de 35 $\mu\text{mol/litre}$, seuil d'apparition de l'ictère clinique.

2.1. Causes intra-luminales

En cas d'antécédent de cholécystectomie pour lithiase ou en présence d'une lithiase vésiculaire à l'échographie, il convient d'éliminer en priorité une lithiase de la voie biliaire principale ; si l'échographie est négative, une CPRM ou si elle-même est également négative, une écho-endoscopie en fera la preuve.

En fonction du contexte clinique, devant un carcinome hépato-cellulaire déjà connu, on recherchera éventuellement un caillot sanguin ou un fragment tumoral. Plus rarement, un parasite de la voie biliaire principale : ascaris, anguillule, douve (fasciola), echinococcus granulosis en cas de rupture de kyste hydatique.

2.2. Causes pariétales

Initialement anictérique, la cholestase s'aggrave progressivement pour conduire à un ictère.



Fig. 16 : Cholangite infectieuse chez patient VIH.

- a Échographie : élargissement, épaissement pariétal de la VBP.
 b Reconstruction MinIP. Épaississement pariétal vésiculaire, dilatation de la VBP.
 c-d Majoration de la cholestase à 3 mois. Dilatation biliaire intra et extrahépatique. Adénopathies rétropéritonéales (lymphome).

Fig. 16: Infectious cholangitis in HIV patient.

- a US: dilatation and wall thickening of the common bile duct.
 b MinIP view. Thickening of the gallbladder wall, common bile duct dilatation.
 c-d Worsening of the cholestasis after 3 months. Intra and extra hepatic dilatation. Retroperitoneal lymph nodes (lymphoma).

2.2.1. Les tumeurs des voies biliaires

Elles se décomposent en tumeurs épithéliales malignes (cholangiocarcinome, carcinome ampullaire, tumeur endocrine), tumeurs épithéliales bénignes (ampullome vaterien, papillome, papillomatose, adénome) et tumeurs conjonctives : tumeur conjonctive bénigne (tumeur à cellules granuleuses, léiomyome, fibrome, lipome, hamartome, adénomyofibrome), les tumeurs conjonctives malignes (léiomyosarcome, rhabdomyosarcome embryonnaire).

2.2.2. Causes pariétales post-chirurgicales

Après cholécystectomie, une sténose peut s'installer au niveau du canal hépatique commun ou de la voie biliaire principale : elle est secondaire à un traumatisme per-opératoire pouvant être à l'origine d'une ischémie de la voie biliaire entraînant progressivement une sténose qui se manifeste par une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques persistant en post-opératoire, avec installation d'une cholestase initialement anictérique (fig. 18).

2.2.3. Cholangite sclérosante, qu'elle soit primitive ou secondaire, débutant sur la voie biliaire principale

Une cholangite sclérosante peut être secondaire à une infection principalement chez les patients en déficit immunitaire, primitif ou secondaire (SIDA), mais également ischémique (infusion artérielle cyto-toxique), toxique (kyste hydatique traité), au cours des maladies fibrosantes (proliférations tumorales : histiocytose langerhansienne, lymphome) (fig. 19).

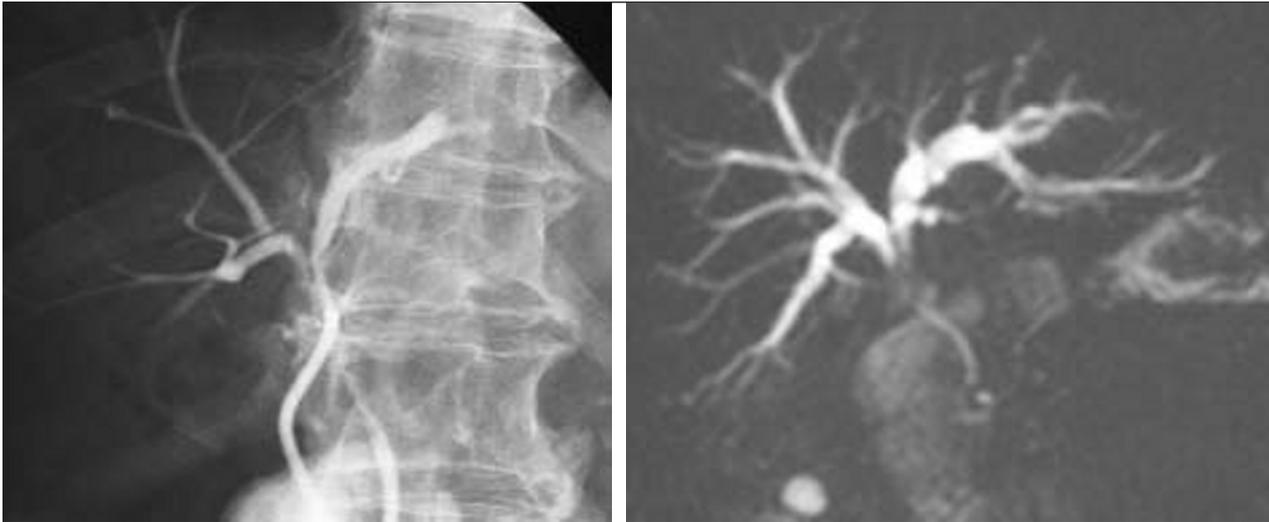
2.2.4. Sténose inflammatoire

Localisée et réversible de la voie biliaire principale telle qu'elle peut être observée au cours du syndrome de Mirizzi, dans les cholécystites avec pédiculite.

2.3. Causes extra-canalaires

Elles sont détectées en échographie et précisées par le scanner.

- Les adénopathies du pédicule hépatique : métastases ganglionnaires, lymphome, granulomatose (tuberculose, sarcoïdose).



a|b

Fig. 17 : Sténoses post-cholécystectomie. Cholangiographie, IRM.

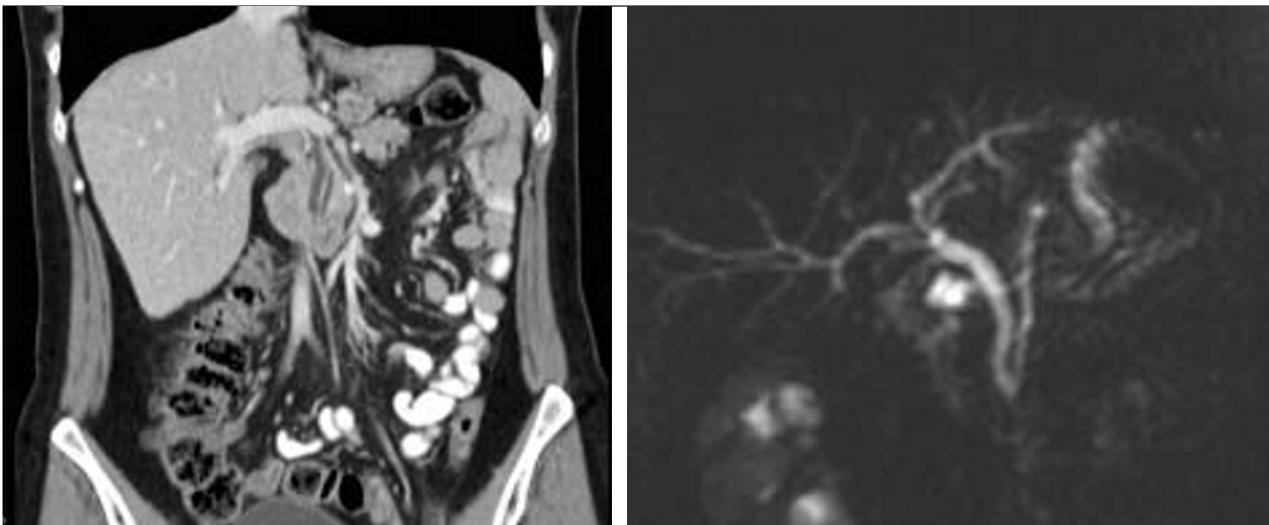
a Cholangiographie par drain de Kehr. Sténose longue du canal hépatique commun.

b IRM en séquence RARE. Sténose du canal hépatique commun remontant sur la convergence biliaire supérieure.

Fig. 17: Post cholecystectomy stenosis. Cholangiography, MRI.

a Cholangiogram through a Kehr tube. Long stenosis of the common hepatic duct.

b MRI with RARE sequence. Stenosis of the common hepatic duct.



a|b
c

Fig. 18 : Maladie de Hodgkin. Cholangite post-radique. Scanner, IRM.

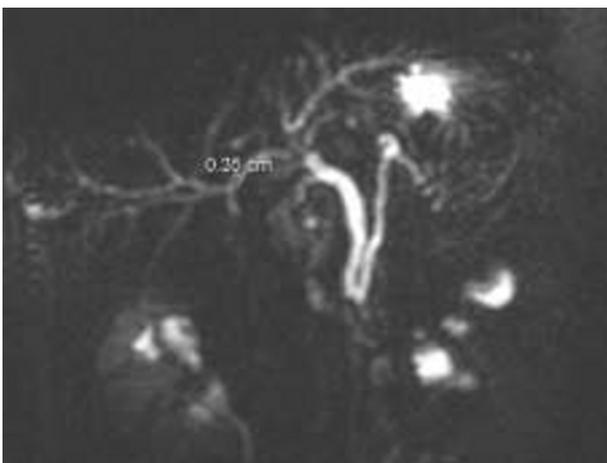
a TDM vue coronale. Discrète dilatation de la voie biliaire principale.

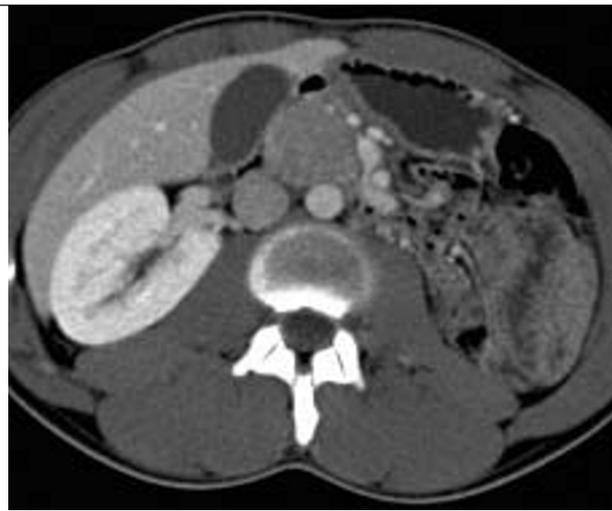
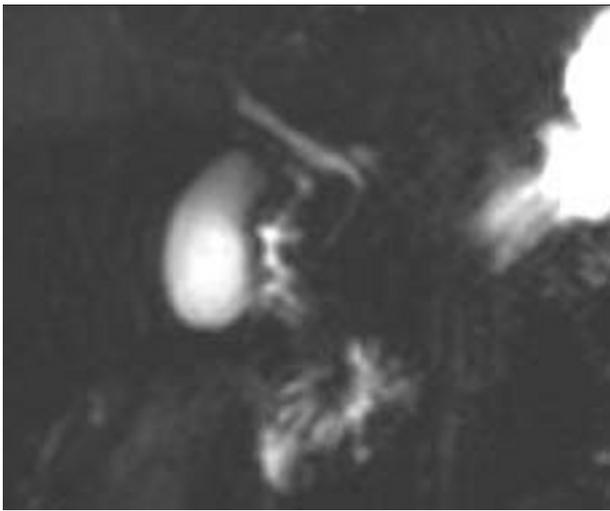
b-c IRM séquence RARE. Irrégularités de calibre en regard du canal hépatique commun.

Fig. 18: Hodgkin disease. Post-radiotherapy cholangitis. CT, MRI.

a CT, coronal view. Slight dilatation of the common bile duct.

b-c MRI with RARE sequence. Size irregularities of the common hepatic duct.

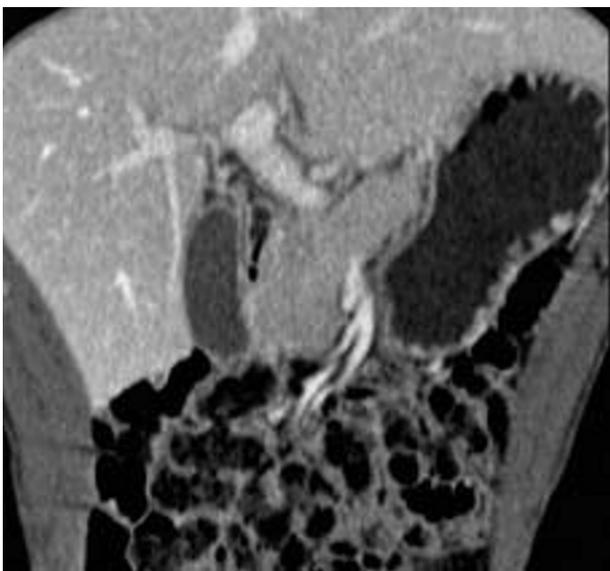




a	b
c	

Fig. 19 : Pancréatite auto-immune. IRM, scanner.
a IRM séquence RARE. Rétrécissement régulier de la voie biliaire principale dans sa portion intra-pancréatique.
b-c Scanner avec injection, vue axiale et coronale : hypertrophie pseudo-tumorale de la portion céphalique du pancréas.

Fig. 19: Auto-immune pancreatitis. MRI, CT.
a MRI with RARE sequence. Regular stenosis of the common bile duct in its pancreatic course.
b-c Enhanced CT, axial and coronal view: pseudo-tumoral hypertrophy of the pancreatic head.



- Les anévrismes artériels : de l'artère hépatique et de l'artère gastro-duodénale.
 - Les pancréatites avec les pseudo-kystes du pancréas, les sténoses intra-pancréatiques (fig. 20) et le pancréas annulaire.
- Enfin, citons les rares compressions extrinsèques de la voie biliaire par un volumineux kyste rénal, un diverticule duodénal, un ulcère duodénal compliqué.

Conclusion

Le diagnostic biologique de cholestase anictérique est fréquent ; l'origine médicamenteuse, en l'absence d'obstacle mis en évidence à l'échographie, en est la cause la plus habituelle. L'augmentation des gamma GT au-delà de trois fois la normale est le test le plus sensible, mais est peu spécifique, et une augmentation des gamma GT sans augmentation des phosphatases alcalines ou de la 5' nucléotidase n'est pas toujours synonyme de maladie hépatique. Les cholestases intra-hépatiques relèvent le plus souvent d'un traitement médical, en revanche, le traitement d'une cholestase extra-hépatique secondaire d'obstruction de la voie biliaire principale consistera à lever l'obstacle. L'échographie reste la

première étape de la démarche diagnostique des cholestases anictériques : elle mettra en évidence un obstacle extra-hépatique ou intra-hépatique segmentaire, secondaire le plus souvent à une lithiase ou une tumeur. Le scanner permettra de caractériser les lésions focalisées et de faire un bilan d'extension. En l'absence d'obstacle sur les voies biliaires, on recherchera, à l'échographie, des lésions hépatiques diffuses ou focalisées. Lorsque l'échographie est normale, en fonction du contexte clinique et des antécédents, la cholangio-pancréatographie IRM et/ou l'échoendoscopie seront discutées (45). L'échographie permettra de diriger une biopsie hépatique afin d'obtenir un diagnostic histopathologique d'une lésion focalisée ou d'une hépatopathie diffuse.

Références

1. Poupon R, Chazouilleres O, Poupon RE. Chronic cholestatic diseases. *J Hepatol* 2000;32:129-40.
2. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular pathogenesis of cholestasis. *N Engl J Med* 1998;339:1217-27.
3. Trauner M, Wagner M, Fickert P, Zollner G. Molecular regulation of hepatobiliary transport systems: clinical implications for under-

- standing and treating cholestasis. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:S111-24.
4. Carlton VE, Pawlikowska L, Bull LN. Molecular basis of intrahepatic cholestasis. *Ann Med* 2004;36:606-17.
 5. Lefkowitz JH. Histological assessment of cholestasis. *Clin Liver Dis* 2004;8:27-40.
 6. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular regulation of hepatocellular transport systems in cholestasis. *J Hepatol* 1999;31:165-78.
 7. Trauner M, Boyer JL. Cholestatic syndromes. *Curr Opin Gastroenterol* 2004;20:220-30.
 8. Pratt DS. Cholestasis and cholestatic syndromes. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21:270-4.
 9. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000;342:1266-71.
 10. Pasanen PA, Partanen KP, Pikkarainen PH, Alhava EM, Janatuinen EK, Pirinen AE. A comparison of ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the differential diagnosis of benign and malignant jaundice and cholestasis. *Eur J Surg* 1993;159:23-9.
 11. Bohan A, Boyer JL. Mechanisms of hepatic transport of drugs: implications for cholestatic drug reactions. *Semin Liver Dis* 2002;22:123-36.
 12. Lane MJ, Brooke Jeffrey R, Katz DS. Spontaneous intrahepatic vascular shunts. *AJR* 2000;174:125-31.
 13. Ocran K, Rickes S, Heukamp I, Wermke W. Sonographic findings in hepatic involvement of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Ultraschall Med* 2004;25:191-4.
 14. Memeo M, Stabile Ianora AA, Scardapane A, Buonamico P, Sabba C, Angelelli G. Hepatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: CT findings. *Abdom Imaging* 2004;29:211-20.
 15. Li MK, Crawford JM. The pathology of cholestasis. *Semin Liver Dis* 2004;24:21-42.
 16. Thimme R, Opitz OG, Blum HE, Kreisel W. Cholestatic liver diseases. *Ther Umsch* 2004;61:521-7.
 17. Maher MM, McDermott SR, Fenlon HM et al. Imaging of primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. *Clin Radiol* 2001;56:295-301.
 18. Civardi G, Vallisa D, Berte R, Lazzaro A, Moroni CF, Cavanna L. Focal liver lesions in non-Hodgkin's lymphoma: investigation of their prevalence, clinical significance and the role of Hepatitis C virus infection. *Eur J Cancer* 2002;38:2382-7.
 19. Vilgrain V. Tumeurs bénignes du foie. Vilgrain V, Menu Y, Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2002, pp 14-42.
 20. Trauner M, Boyer JL. Cholestatic syndromes. *Curr Opin Gastroenterol* 2004;20:220-30.
 21. Lizardi-Cervera J, Soto Ramirez LE, Poo JL, Uribe M. Hepatobiliary diseases in patients with human immunodeficiency virus (HIV) treated with non highly active anti-retroviral therapy: frequency and clinical manifestations. *Ann Hepatol* 2005;4:188-91.
 22. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis imaging features. *Eur J Radiol* 2005;55:173-80.
 23. Mortelet KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2004;24:937-55.
 24. Jung G, Brill N, Poll LW, Koch JA, Wettstein M. MRI of hepatic sarcoidosis: large confluent lesions mimicking malignancy. *AJR* 2004;183:171-3.
 25. Koyama T, Ueda H, Togashi K, Umeoka S, Kataoka M, Sonoko N. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. *Radiographics* 2004;24:87-104.
 26. Savastano S, San Bortolo O. On the AJR Viewbox. *AJR* 2005;185:558-60.
 27. Kraus MR, Scheurlen M. Diagnosis and treatment of intrahepatic cholestasis syndrome. *MMW Fortschr Med* 2004;3:34-7.
 28. Gillmore JD, Lovat LB, Hawkins PN. Amyloidosis and the liver. *J Hepatol* 1999;30:17-33.
 29. Larrey D. Drug-induced liver diseases. *J Hepatol* 2000;32:77-88.
 30. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353:1261-73.
 31. Wenzel JS, Donohoe A, Ford III KL, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary Biliary Cirrhosis: MR Imaging findings and description of MR Imaging periportal halo sign. *AJR* 2001;176:885-9.
 32. Lee YM, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1995;332:924-33.
 33. Broome U, Glaumann H, Hellers G, Nilsson B, Sorstad J, Hultcrantz R. Liver disease in ulcerative colitis: an epidemiological and follow up study in the county of Stockholm. *Gut* 1994;35:84-9.
 34. Ernst O, Asselah T, Sergent G, Calvo M, Talbodec N, Paris JC, L'Herminé C. MR Cholangiography in primary sclerosing cholangitis. *AJR* 1998;171:1027-30.
 35. Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK et al. MR Cholangiopancreatography in patients with primary sclerosing cholangitis: interobserver variability and comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *AJR* 2002;179:399-407.
 36. Cullen SN, Chapman RW. Review article: current management of primary sclerosing cholangitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:933-48.
 37. Lee YM, Kaplan MM. Practice guideline committee of the ACG. American college of gastroenterology. Management of primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2002;97:528-34.
 38. Wakabayashi H, Akamoto S, Yachida S et al. Significance of fluorodeoxyglucose PET imaging in the diagnosis of malignancies in patients with biliary stricture. *Eur J Surg Oncol* 2005;31:1175-9.
 39. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR Imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. *Radiology* 2003;226:675-85.
 40. Portincasa P, Vacca M, Moschetta A et al. Primary sclerosing cholangitis: updates in diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol* 2005;11:7-16.
 41. Benninger J, Grobholz R, Oetzuerk Y et al. Sclerosing cholangitis following severe trauma: description of a remarkable disease entity with emphasis on possible pathophysiologic mechanisms. *World J Gastroenterol* 2005;11:4199-205.
 42. Phongkitkarum S, Kobayashi V, Huang X, Curley SA, Charnsangavej C. Bile duct complications of hepatic arterial infusion chemotherapy evaluated by helical CT. *Clin Radiol* 2005;60:700-9.
 43. Aube C, Winkfield B, Oberti F et al. New Doppler ultrasound signs improve the non-invasive diagnosis of cirrhosis or severe liver fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:743-51.
 44. Aube C, Oberti F, Koral N et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *J Hepatol* 1999;30:472-8.
 45. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ. La cholangiogramme dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires: corrélation anatomopathologique. *J Radiol* 2004;85:1707-9.

Suite en page suivante.

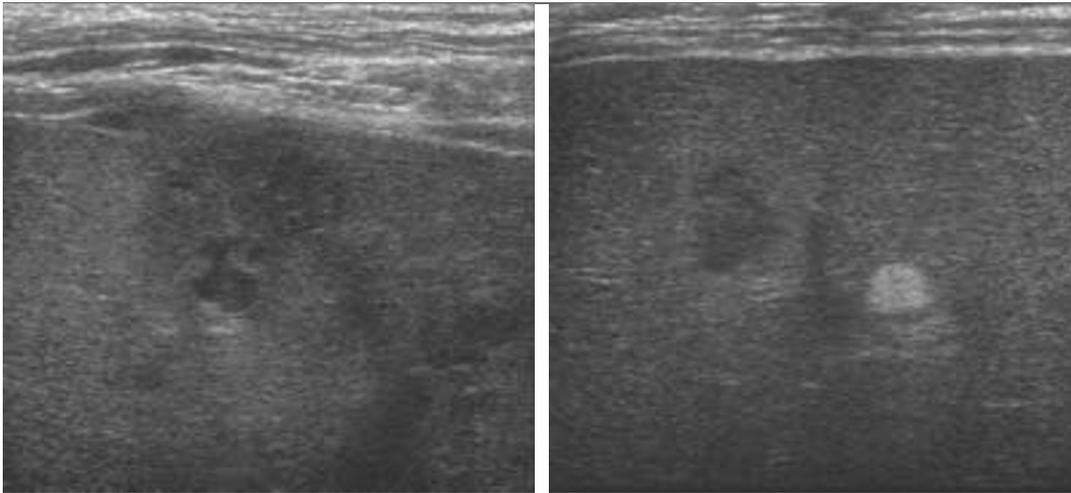
Histoire de la maladie

Homme âgé de 56 ans, VIH + (CD4 = 528/mm³) présente une fièvre à 39 °C avec frissons évoluant depuis 15 jours. L'examen clinique est pauvre.

Les examens biologiques montrent une augmentation des GGT et des PAL à 3N, une augmentation de 5' nucleotidase à 4N avec ASAT, ALAT et bilirubine normales. S'y associe un syndrome inflammatoire avec CRP à 180 mg/l. La NFS est sans particularité.

Questions

- 1) Comment caractériser les nodules à l'échographie et quels diagnostics évoquer ? (*fig. 1*)
- 2) Quels arguments supplémentaires le scanner apporte-t-il ? (*fig. 2*)
- 3) Quelle conduite à tenir pour affirmer le diagnostic et orienter le traitement ?



a|b

Fig. 1

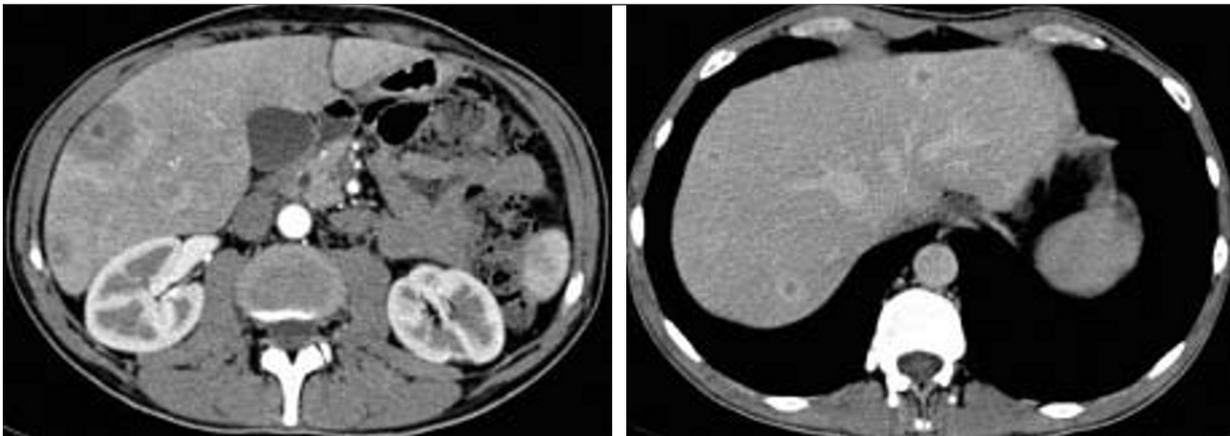
a|b
c|

Fig. 2

Diagnostic

Tuberculose hépatique.

Réponses

1) On observe de multiples nodules hypo-échogènes dont la taille varie de 5 à 30 mm. Certains présentent un centre nécrotique. Un des nodules est hyper-échogène régulier homogène et correspond à un hémangiome caractéristique (prouvé par la biopsie).

2) Le scanner confirme l'existence d'une nécrose centrale. S'y associent des troubles de perfusion à la phase artérielle probablement en rapport avec des microthromboses portales d'origine septique : foie artérialisé qui s'homogénéise à la phase tardive avec un liseré périphérique hyperdense. Le scanner thoracique était normal sans infiltrat.

3) L'aspect évoque une granulomateuse étant donné le contexte clinique. Le diagnostic est assuré par une biopsie hépatique avec de multiples prélèvements à visée histopathologique, mais également myco, bactério, parasito et virologiques. L'examen anatomopathologique a permis de conclure à une hépatite granulomateuse avec de nombreux granulomes épithélioïdes et géantocellulaires à centre nécrotique, prenant parfois l'aspect de granulomes pyogéniques. La culture a confirmé la tuberculose.

L'ictère nu : rôle du radiologue dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique

C Valls

Abstract

Obstructive Jaundice: diagnostic and therapeutic management.
J Radiol 2006;87:460-78

The purpose of this article is to provide an update on imaging techniques for diagnosis and staging of clinical conditions leading to obstructive jaundice. Clinical and imaging findings of the most frequent diseases presenting as obstructive jaundice will be reviewed in order to optimize imaging strategies. Imaging and treatment strategies will be discussed in order to provide an optimal diagnosis and staging with the least invasive techniques in order to minimize complications in these patients.

Key words: Pancreas. Pancreatic neoplasms, CT. Bile ducts. Bile ducts neoplasms, MRCP.

Résumé

L'objectif de cet article est de faire le point des techniques d'imagerie pour le diagnostic et bilan pré-opératoire des pathologies qui produisent un ictère nu. Les aspects cliniques et les résultats de l'imagerie chez ces patients seront présentés de façon à optimiser les stratégies diagnostiques. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients sera discutée afin de faire un bilan d'extension optimal avec les techniques d'imagerie moins invasives.

Mots-clés : Pancréas, technique d'exploration. Voie biliaire, technique d'exploration.

L'ictère est un tableau clinique caractérisé par une coloration jaune de la peau et des conjonctives en rapport avec une augmentation du taux de bilirubine dans le sang. Cliniquement, l'ictère peut se présenter sous trois cas de figure : anomalies isolées du métabolisme de la bilirubine, maladies hépatiques cholestatiques, obstacle mécanique de la voie biliaire principale.

Devant un ictère, la question essentielle est de savoir s'il s'agit d'un obstacle mécanique de la voie biliaire. Dans la plupart des cas, l'analyse clinique et les données biologiques permettront de différencier un ictère obstructif d'une maladie hépatique cholestatique.

Devant ce tableau clinique, l'imagerie est fondamentale pour confirmer l'obstruction des voies biliaires, établir le siège de l'obstacle et poser un diagnostic étiologique. Finalement, l'imagerie reste essentielle pour le bilan pré-opératoire, car la plupart des ictères nus s'avèrent d'origine tumorale. En fait, le diagnostic et le bilan d'extension pré-opératoire sont deux aspects indissociables quand on fait le bilan d'un patient avec un ictère nu. D'une part, on évite une répétition inutile d'examen chez des patients fragiles avec des troubles de l'hémostase et de la fonction rénale et d'autre part, on peut décider plus rapidement la meilleure stratégie thérapeutique.

L'échographie est l'examen initial incontournable qui doit être demandé devant tout ictère. En général la conjonction des données cliniques, biologiques et échographiques va nous permettre de séparer trois scénarios cliniques différents :

- patients avec ictère, douleur et lithiase vésiculaire : ce tableau est très évocateur d'obstacle biliaire bénin en rapport avec une lithiase de voie biliaire principale. Ce tableau clinique sera discuté dans d'autres chapitres ;

- patients avec ictère nu et dilatation des voies biliaires intra hépatiques et de la voie biliaire principale (VBP) : ce tableau clinique est évocateur de cancer péri-ampullaire. Le bilan de ces patients sera fait avec une TDM multibarrette ;

- patients avec ictère nu et dilatation des voies biliaires intra hépatiques sans dilatation de la VBP : ce tableau clinique est évocateur de cancer péri-hilaire. Le bilan de ces patients sera fait avec une cholangio-IRM et TDM multibarrette.

Le drainage pré-opératoire des patients ictériques a été utilisé pour diminuer la morbidité opératoire. Toutefois, diverses études ont démontré que le drainage biliaire ne diminue ni la morbidité, ni la mortalité du geste chirurgical et il n'est par ailleurs pas exempt de complications sous forme de pancréatite et d'angiocholite. En général, on doit éviter le drainage de ces patients avant une étude diagnostique et un bilan d'extension suffisant. En effet, une fois le drainage réalisé les techniques d'imagerie sont nettement moins performantes.

Ictère nu avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques

Dans ce contexte clinique, il est important de différencier deux groupes de patients en fonction des résultats de la TDM.

- Dilatation de la voie biliaire intra et extra-hépatique sans masse tumorale décelable : probable néoplasie péri-ampullaire.

- Dilatation de la voie biliaire intra et extra-hépatique avec une masse tumorale pancréatique : probable adénocarcinome de pancréas.

Dans ce chapitre nous aborderons brièvement la prise en charge des carcinomes péri-ampullaires (ampullomes) et nous développerons plus particulièrement le diagnostic et le bilan d'extension de l'adénocarcinome de pancréas.

Tumeur ampullaire

L'ampullome vaterien est un adénome ou plus souvent un adénocarcinome siégeant sur la papille. Il se manifeste par un ictère variable, cholestatique, éventuellement par une anémie par saignement, un méléna et une dilatation de la VBP à l'échographie. Le diagnostic précoce des tumeurs péri-ampullaires est de grande importance, puisqu'il s'agit des tumeurs du secteur pancréatocobiliaire qui présentent le taux de survie le plus élevé après résection chirurgicale. On devra évoquer ce diagnostic quand la TDM démontre une dilatation de la voie biliaire intra et extra-hépatique secondaire à une lésion péri-ampullaire. On note généralement un arrêt de la dilatation biliaire en regard d'un épaississement duodénal et de la papille. Dans les ampullomes volumineux, la TDM démontre généralement une dilatation de la voie biliaire intra et extra hépatique jusqu'en distalité avec une papille de grosse taille qui bombe dans la lumière duodénale (*fig. 1*).

On devra également évoquer ce diagnostic quand on note une dilatation de la voie biliaire jusqu'au niveau distal, pratiquement dans la papille, sans masse tumorale pancréatique décelable. Dans ces cas, il faut compléter le bilan avec une endoscopie à vision latérale pour que l'endoscopiste confirme la présence d'une lésion ampullaire. Si cette exploration démontre une lésion dans le secteur péri-ampullaire, il effectuera seulement une biopsie, sans injecter de produit de contraste. Si l'ampoule de Vater est normale, il faudra aller plus loin et réaliser une opacification rétrograde de la voie biliaire principale afin de démontrer une lésion tumorale du bas cholédoque ou de la région ampullaire. Dans tous les cas, ce geste devra être complété par la pose d'un drain biliaire ou une sphinctérotomie pour diminuer le risque d'une éventuelle angiocholite.

Le rôle de la TDM dans ces tumeurs n'est pas tellement le diagnostic formel de la tumeur primaire (qui n'est pas toujours visible par TDM), mais plutôt de réaliser un bilan pré-opératoire pour dépister des métastases ou des ganglions.

1. Carcinome du pancréas

En général, l'imagerie est effectuée chez des patients symptomatiques afin d'établir un diagnostic et chez des patients déjà diagnostiqués en vue d'évaluer l'extension tumorale et de déterminer si le patient peut être candidat à une résection chirurgicale. Il existe actuellement beaucoup de techniques d'imagerie disponibles en cas de suspicion de carcinome de pancréas. Toutefois, l'élection de la technique dépendra de la quantité d'information qu'elle va nous fournir, de son innocuité, de sa disponibilité, voire de facteurs économiques comme le coût. Les techniques les plus indiquées dans ce contexte clinique sont d'abord, l'échographie, puisqu'elle confirme la dilatation biliaire et le niveau de l'obstacle, et ensuite la TDM, puisqu'elle permet d'effectuer en un seul temps le diagnostic et le bilan pré-opératoire. La TDM a démontré des excellents résultats, avec une sensibilité qui oscille entre 90 et 96 % (1, 2). D'autre part, l'IRM est une technique également excellente, mais moins disponible. On réserve généralement l'IRM pour les patients à qui on ne peut pas effectuer la TDM avec contraste en raison d'antécédents d'allergie au iode.

1.1. Imagerie du cancer du pancréas

Les critères diagnostiques du cancer du pancréas sont :

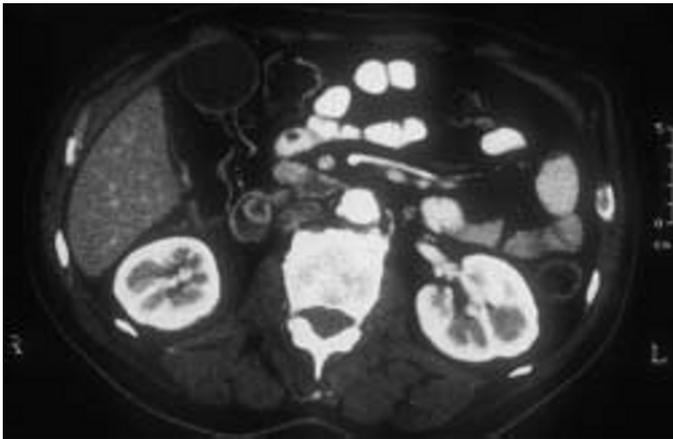
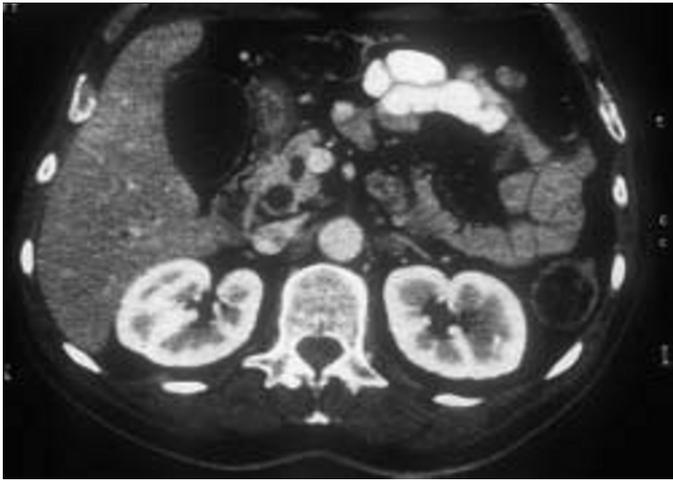
- une masse pancréatique focale : déformation des contours de la glande ou masse focale généralement hypodense par rapport au parenchyme pancréatique (*fig. 2*) ;
- une dilatation biliaire et/ou du canal de Wirsung : étant donné que la majorité de carcinomes du pancréas se trouvent au niveau céphalique et qu'ils sont habituellement fibreux, ils envahissent rapidement les structures ampullaires et produisent une dilatation canalaire ;
- l'extension tumorale au-delà du pancréas : c'est une manifestation très fréquente du carcinome du pancréas. Cette extension rétro-aortique est accompagnée généralement d'envahissement des structures vasculaires en regard. La présence de contiguïté entre la masse pancréatique et une structure vasculaire a été considérée depuis le travail de Freeny (3) comme un critère d'envahissement vasculaire par TDM et par conséquent de non-résécabilité tumorale. La sensibilité de la TDM pour détecter une atteinte vasculaire est supérieure à l'angiographie et actuellement cette technique n'est plus utilisée dans le bilan pré-opératoire des cancers du pancréas. L'atteinte vasculaire plus fréquente du cancer du pancréas siège au niveau du tronc cœliaque, de la veine porte, de l'artère mésentérique supérieure et de la veine mésentérique supérieure (*fig. 3*) ;
- métastases hépatiques : les métastases hépatiques constituent la localisation tumorale à distance la plus fréquente. Elles sont souvent multiples et de petite taille (< 2 cm) (*fig. 4*) ;
- ganglions régionaux : c'est la 2^e localisation en fréquence, suivie de la dissémination péritonéale. L'infiltration microscopique de ganglions lymphatiques péri-pancréatiques de taille normale n'est pas exceptionnelle, mais elle ne constitue pas une contre-indication formelle pour la résection s'ils sont résécables en bloc avec la lésion pancréatique. En revanche, les ganglions à distance, au niveau cœliomésentérique sont une contre-indication pour la chirurgie. En général, la présence d'adénopathies tumorales volumineuses s'associe à d'autres signes de non résécabilité. Chez les patients non résécables, la ponction guidée par TDM ou échographie permet d'obtenir un diagnostic cytologique dans un pourcentage très élevé de cas (93 % selon des données de la Mayo Clinic sur 270 cas) et avec peu de complications (dans tous les cas rapportés de pancréatites après ponction, les patients n'avaient pas de tumeur).

1.2. Diagnostic différentiel de l'adénocarcinome de pancréas

Le diagnostic différentiel du cancer du pancréas comprend la pancréatite chronique focale, la dystrophie kystique du duodénum sur pancréas aberrant (DKPA) et la pancréatite auto-immune ou lymphoplasmocytaire.

1.2.1. Pancréatite chronique

La pancréatite chronique est d'origine alcoolique dans 70 % des cas. Aux stades avancés on voit généralement des calcifications (*fig. 5*) et des pseudo kystes, et le diagnostic radiologique est relativement facile. En revanche, dans les phases initiales, il existe uniquement une fibrose histologique et les techniques d'imagerie ne montrent qu'un effet de masse non spécifique. À ce stade initial, différencier un noyau de pancréatite chronique focale d'un cancer du pancréas peut être difficile étant donné que les deux lésions peuvent se présenter comme un effet de masse non spécifique.



a | b
c |

Fig. 1 : Ampullome vatérien : TDM après injection à la phase pancréatique.

- a Coupe axiale au niveau du crochet qui montre une double dilatation de la voie biliaire et du Wirsung.
b Au niveau de la papille on note une protrusion endoluminale dans D2.
c La coupe plus basse montre un petit effet de masse au niveau de l'ampoule avec rehaussement périphérique compatible avec un carcinome de l'ampoule de Vater.

Fig. 1 : Ampulloma: Contrast enhanced CT in the pancreatic phase.

- a Axial section at the level of the uncinate process shows double duct sign with dilatation of the common bile duct and Wirsung.
b More caudally a protrusion of the papilla of Vater is seen.
c Mass effect at the level the ampulla with peripheral enhancement consistent with ampulloma.

Dans certains cas les pseudokystes de petite taille (*fig. 6*) peuvent être piègeants et simuler un cancer.

On a récemment décrit un signe qui peut être utile dans le diagnostic différentiel : « le duct penetrating sign ». Il s'agit en fait, d'un canal de Wirsung dilaté qui rentre dans la lésion tumorale. Ce signe a été initialement décrit par CPRE dans des séries japonaises (4) comme très évocateur de pancréatite focale céphalique. Plus récemment, Ichikawa *et al.* (5) ont décrit ce signe dans un groupe de 54 patients étudiés avec TDM et IRM. Dans 43 cas, le diagnostic histologique a été d'adénocarcinome et dans 11 cas de pancréatite focale. Ces auteurs ont défini le « duct penetrating sign » en IRM comme un Wirsung normal ou une sténose sans irrégularités. Ce signe a été observé dans 85 % des pancréatites focales et dans 4 % des adénocarcinomes avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 96 % pour différencier les pancréatites focales du carcinome de pancréas.

1.2.2. Dystrophie kystique duodénale sur pancréas aberrant (DKPA)

La DKPA est une lésion caractérisée par la présence de kystes à l'intérieur de la paroi duodénale, secondaires à du tissu pancréatique ectopique à ce niveau. Les kystes se trouvent généralement au niveau de la sous muqueuse ou de la musculuse. Ils sont revêtus d'un épithélium cuboïde semblable à celui des canaux pancréatiques (6). Dans la forme kystique de la DKPA, on observe des changements inflammatoires de la paroi duodénale associée à des lésions kystiques au niveau de la jante pancréaticoduodénale. Contrairement aux pseudokystes pancréas, ces lésions ont géné-

ralement un aspect fusiforme ou bilobé (*fig. 7*). Dans la variante solide de la DKPA, l'épaississement de la paroi duodénale est fondamentalement dû à la présence de fibrose avec petits microkystes interposés. Dans ce cas, la DKPA se présente comme une lésion hypodense qui peut simuler un cancer du pancréas. L'écho-endoscopie peut être utile pour confirmer ces découvertes et mettre en évidence un épaississement mural et des kystes infra centimétriques non visibles avec d'autres techniques (7).

1.2.3. Pancréatite sclérosante lymphoplasmocytaire

C'est une forme relativement rare de pancréatite chronique caractérisée par des remaniements fibreux du tissu pancréatique associé à des infiltrats lymphoplasmocytaires centrés sur les canaux pancréatiques, avec veinulite et destruction des acini. L'atteinte biliaire est possible (8, 9) sous forme de sténose et dilatation des voies biliaires proximales (10).

L'origine auto-immune de cette maladie est encore inconnue bien que l'on ait démontré une augmentation des gammaglobulines sériques et de l'immunoglobuline G associées à des auto-anticorps. Dans 50 % des cas, on a observé une association avec des maladies dysimmunitaires comme la cholangite sclérosante primaire, la cirrhose biliaire primaire, le lupus érythémateux systémique, le syndrome de Sjögren, ou les maladies inflammatoires intestinales (9, 11). Dans certains cas, la pancréatite dysimmunitaire peut avoir l'aspect d'une tumeur pancréatique en imagerie (9).

L'imagerie TDM et IRM montre une glande pancréatique augmentée de taille qui se rehausse à la phase tardive (*fig. 8*). Dans quelques séries on a décrit un halo péripancréatique hypodense en TDM et

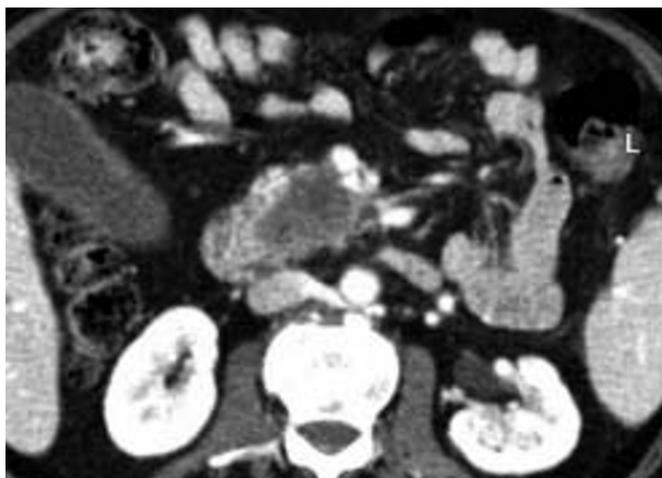


Fig. 2 : Adénocarcinome du pancréas : effet de masse. La TDM démontre une masse hypodense polylobée qui occupe la tête du pancréas.

Fig. 2: Adenocarcinoma of the pancreas: mass effect. CT shows a hypodense mass in the head of the pancreas.



Fig. 3 : Adénocarcinome du pancréas : envahissement vasculaire. Coupe axiale d'IRM en pondération T1 après injection de gadolinium au niveau de la tête du pancréas. On note une masse hypo-intense qui engaine l'artère mésentérique supérieure et la veine mésentérique supérieure.

Fig. 3: Adenocarcinoma of pancreas: vascular invasion. Axial T1-weighted MRI after gadolinium injection at the level of the head of the pancreas shows a hypointense mass with infiltration of the superior mesenteric vein and superior mesenteric artery.



Fig. 4 : Adénocarcinome du pancréas : métastases hépatiques. Une coupe TDM au niveau du corps du pancréas montre une dilatation du Wirsung et une atrophie du parenchyme en rapport avec un cancer céphalique. On note également deux petits nodules solides au niveau du segment VI compatibles avec des métastases.

Fig. 4: Adenocarcinoma of the pancreas: hepatic metastases. Axial CT at the level of the body of the pancreas shows dilation of the Wirsung and parenchymal atrophy secondary to a tumoral mass in the head of the pancreas. Note two small solid nodules in segment VI consistent with metastases.



Fig. 5 : Pancréatite chronique. La TDM avec contraste au niveau du crochet montre des calcifications du parenchyme.

Fig. 5: Chronic pancreatitis. Contrast enhanced CT shows dense parenchymal calcifications in the uncinata process consistent with chronic pancreatitis.

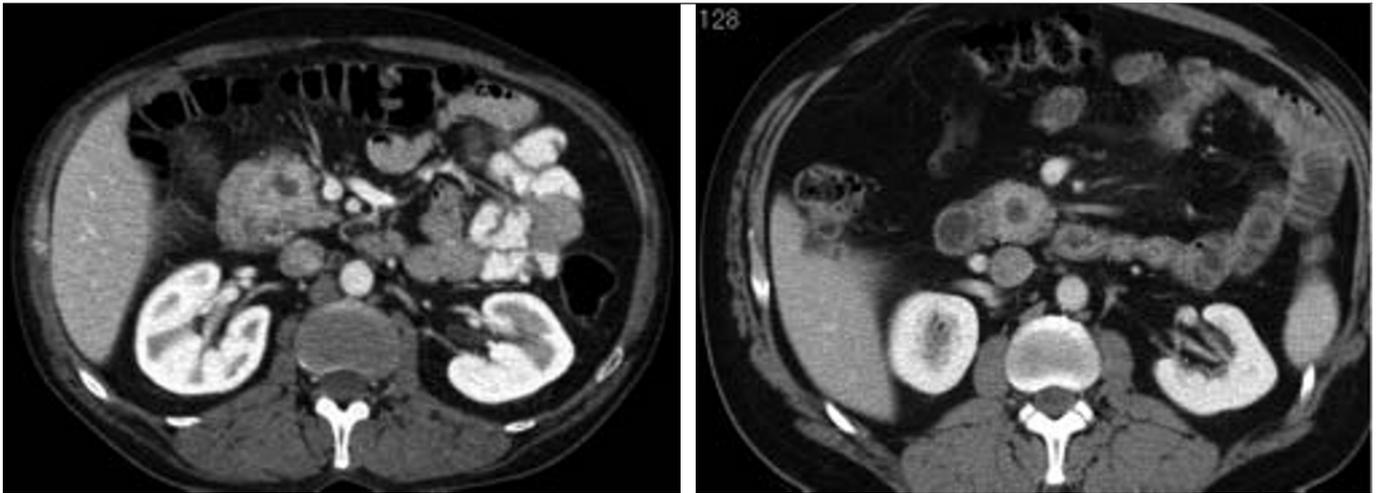
hypo-intense en IRM en pondération T2 dû probablement à du tissu inflammatoire. Le diagnostic peut être confirmé par la biopsie percutanée guidée par TDM ou échographie. Les études par CPRE et cholangio-IRM démontrent différents degrés de sténose segmentaire ou diffuse du canal pancréatique principal (9, 11, 12).

Il est très important d'effectuer un diagnostic exact pour éviter des chirurgies inutiles et commencer rapidement un traitement médical, puisque cette forme de pancréatite chronique répond efficacement aux stéroïdes (8).

1.3. Bilan pré-opératoire de l'adénocarcinome de pancréas

1.3.1. Bilan pré-opératoire de l'adénocarcinome de pancréas. Pourquoi le faire ?

Devant tout bilan pré-opératoire nous devons d'abord nous demander la raison de le faire, puisqu'il s'agit d'études coûteuses et parfois invasives. Dans le cas de l'adénocarcinome pancréas, le bilan pré-opératoire est d'extrême importance, car le traitement de ces patients dépend de leur stade tumoral. Si la maladie est lo-



a|b

Fig. 6 : Pancréatite chronique avec pseudokyste atypique.

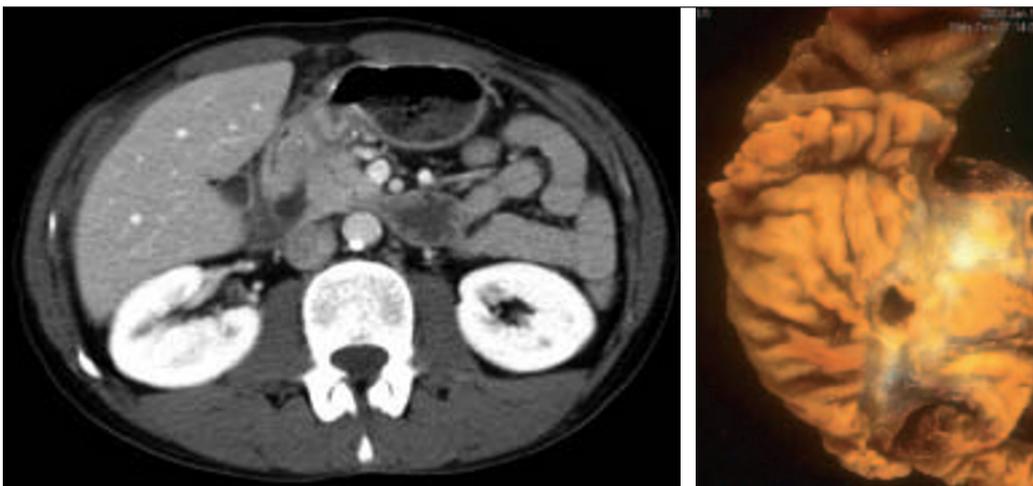
a La TDM au niveau de la tête pancréatique montre une augmentation de la taille de la tête pancréatique et une lésion hypodense à limites irrégulières.

b La TDM chez un autre patient montre des remaniements inflammatoires de la région céphalique et une lésion hypodense d'allure solide dans le crochet. Cet aspect atypique des pseudokystes peut simuler une masse tumorale.

Fig. 6: Chronic pancreatitis with atypical pseudocyst.

a CT at the level of the pancreatic head shows increased size of the pancreatic head and a hypodense lesion with irregular margins.

b CT scan in another patient shows inflammatory changes of the pancreatic head area and a hypodense lesion in the uncinate process. This atypical aspect of the pseudocysts can mimic a tumoral mass.



a|b

Fig. 7 : Dystrophie kystique de la paroi duodénale.

a La TDM montre un épaississement pseudotumoral de la paroi duodénale qui rehausse après injection de contraste. En regard de la paroi, on note une lésion kystique dans la jante pancréaticoduodénale. L'aspect TDM est compatible avec une DKPA.

b La pièce de DPC confirme l'épaississement de la paroi duodénale et une lésion kystique qui correspond à un canal pancréatique borgne dilaté.

Fig. 7: Cystic dystrophy of the duodenal wall.

a CT shows pseudo-tumoral thickening of the duodenal wall which enhances after contrast injection. Note also a cystic lesion in the pancreatic groove. These CT features are consistent with cystic dystrophy of the duodenal wall.

b Gross specimen confirms thickening of the duodenal wall and a cystic lesion which corresponds to a blind dilated pancreatic duct.

calisée, les patients vont avoir une exérèse chirurgicale à but curatif. En revanche, si on met en évidence une atteinte tumorale locorégionale ou des métastases, le traitement sera palliatif avec chimiothérapie et radiothérapie.

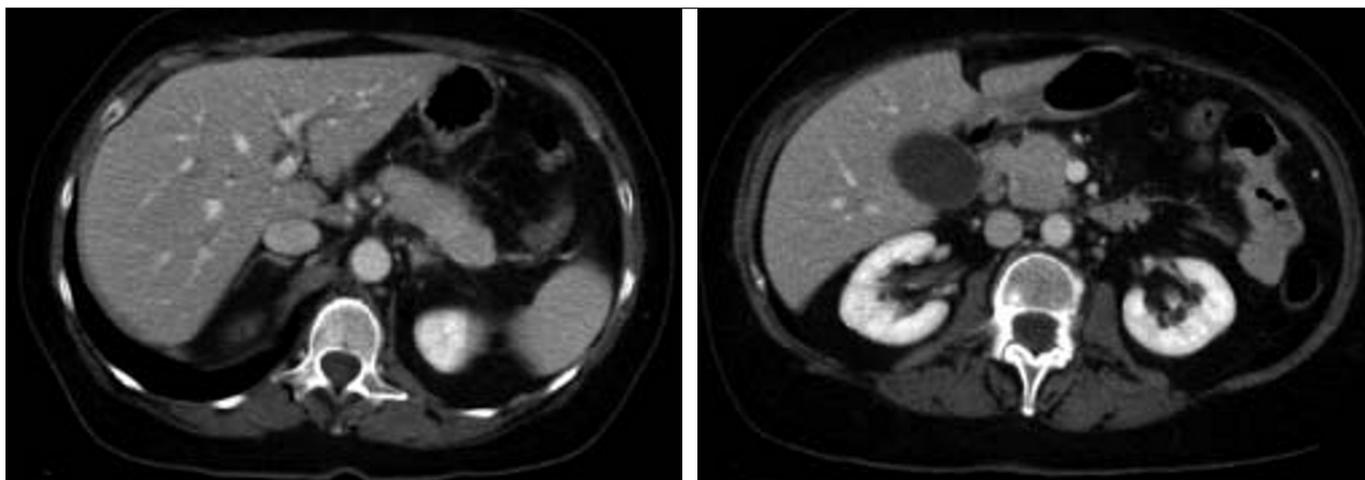
D'autre part, un bon bilan pré-opératoire permet d'éviter des procédures inutiles chez des patients fragiles avec une espérance de vie courte et ceci va aboutir à une meilleure qualité de vie. Enfin, le bilan pré-opératoire va nous aider pour la réalisation d'essais cliniques, puisqu'il va nous donner des critères objectifs pour

classer les patients comme résécables, avec maladie locorégionale ou avec maladie métastatique (13).

1.3.2. Bilan pré-opératoire du cancer du pancréas.

Comment le faire ?

On dispose actuellement d'un grand nombre de techniques pour faire l'imagerie du cancer du pancréas telles que la TDM, l'IRM, la CPRE, l'écho-endoscopie, la TEP et la cœlioscopie diagnostique. Malgré ce grand nombre de techniques disponibles, la TDM



a|b

Fig. 8 : Pancréatite lymphoplasmocytaire.

a La TDM montre une augmentation diffuse de la taille du pancréas. La queue du pancréas apparaît plus dense avec un rehaussement majoré sans dilatation du Wirsung.

b La tête du pancréas apparaît aussi élargie, mais on ne met pas en évidence une lésion focale. Le patient a répondu aux corticoïdes et la lésion a disparu.

Fig. 8: Lymphoplasmacytic pancreatitis.

a CT shows diffuse increase in the size of the pancreas. The tail of the pancreas appears denser and with increased contrast enhancement. The pancreatic duct is normal.

b The head of the pancreas appears also slightly enlarged but without any focal lesion visible. The patient responded to steroid therapy and lesions disappeared.

multibarrette est encore la technique initiale la plus utilisée pour l'imagerie du pancréas en raison de sa grande accessibilité et ses excellents résultats diagnostiques (sensibilité entre 89 et 97 %) (1, 2) ainsi que son caractère peu invasif. Par conséquent, le bilan pré-opératoire du carcinome de pancréas doit être initialement effectué avec TDM hélicoïdale. Cette technique permet de déterminer si la cause de l'ictère est un cancer du pancréas avec une haute sensibilité et spécificité et fournit en outre un bilan d'extension très précis de la tumeur. Il est indispensable que la technique soit méticuleuse, avec des coupes fines (1-3 mm), une dose de contraste suffisante (entre 130 et 150 ml) et des hauts débits d'injection (3-5 ml/s).

1.3.3. Controverses du bilan pré-opératoire du cancer du pancréas

Chez un patient avec adénocarcinome du pancréas en bon état général et qui paraît résécable, après avoir effectué une TDM hélicoïdale de bonne qualité focalisée sur le région pancréatique on peut décider deux stratégies thérapeutiques (14). D'une part, aller directement à l'exérèse chirurgicale, d'autre part, aller plus loin dans le bilan en effectuant systématiquement une écho-endoscopie et biopsie de la lésion, une CPRE avec drainage biliaire pour traiter l'ictère et finalement pratiquer une cœlioscopie pour exclure la possibilité de carcinose péritonéale. Cette option permet de différer la chirurgie et de dériver éventuellement le patient à un centre de référence avec plus d'expérience dans le diagnostic et le traitement des tumeurs de pancréas et d'évaluer aussi la possibilité d'effectuer une chimio et radiothérapie pré-opératoire ou post-opératoire. Les deux options ont des avantages et des inconvénients et il n'existe pas un consensus clair dans la littérature pour décider quelle est la meilleure stratégie. Dans notre hôpital nous effectuons la chirurgie de façon immédiate après le bilan pré-opératoire avec TDM sans drainage biliaire (2) sauf chez les patients qui ont un taux de bilirubine très élevé. Cet-

te stratégie permet un bilan pré-opératoire rapide sans les complications du drainage biliaire. En revanche, cette stratégie oblige à opérer rapidement les patients ictériques, ce qui entraîne une nette augmentation de la charge de travail pour les chirurgiens et les radiologistes impliqués dans la prise en charge de ces patients. L'autre option n'est pas exempte de complications. D'abord, le bilan pré-opératoire devient considérablement plus long et onéreux. Enfin, le drainage biliaire pré-opératoire peut entraîner des complications telles que l'angiocholite ou la pancréatite. Même dans des centres expérimentés dans le drainage biliaire par CPRE on retrouve une cholangite dans 30 % des cas (15). Une méta-analyse récente a démontré que le drainage biliaire pré-opératoire n'apporte pas de bénéfice en termes de diminution de la morbidité et de la mortalité opératoires (16). Des cinq études randomisées, seulement une a démontré un bénéfice du drainage pré-opératoire (17). En outre, sa mise en place a comporté une plus grande morbidité. D'autre part, dans une étude du Memorial Sloan-Ketering à New York la mortalité des patients drainés a été de 7,9 %, tandis que celle des patients non drainés a été de 1,7 % (18). Par conséquent, le drainage biliaire pré-opératoire chez les patients avec ictère tumoral ne peut pas être recommandé de manière systématique.

1.3.4. Critères de résécabilité

Les critères de non-résécabilité varient un peu selon chaque institution, mais en général, la majorité de groupes sont d'accord que les patients opérables ne doivent pas avoir de maladie à distance (métastases hépatiques, adénopathies locorégionales, carcinose péritonéale), ni d'envahissement vasculaire des grands troncs artériels (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque ou artère hépatique).

L'envahissement veineux est un critère plus contesté. L'occlusion tumorale complète du confluent veineux portomésentérique est un critère clair de non-résécabilité. Toutefois, il peut exister un

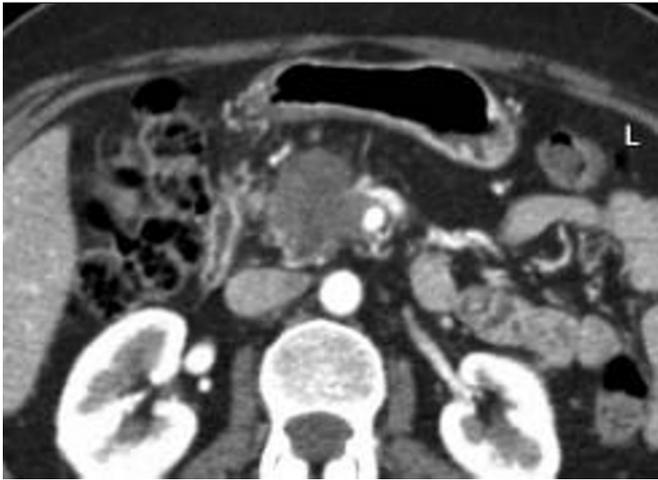
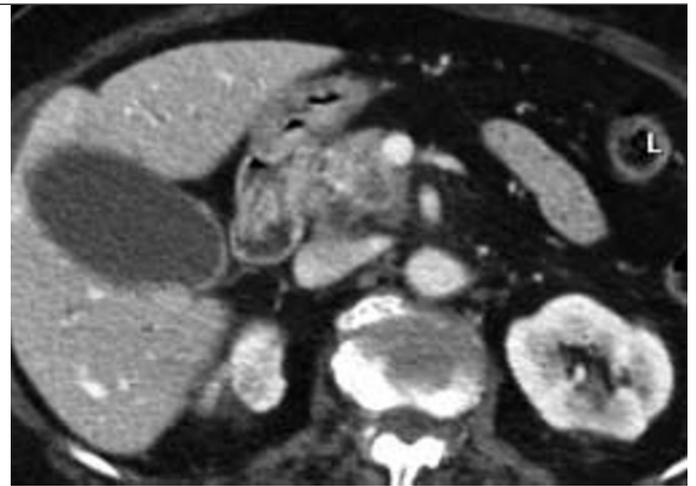


Fig. 9 : Envahissement artériel du cancer du pancréas. La TDM met en évidence un engainement tissulaire circonférentiel de l'artère mésentérique supérieure.

Fig. 9: Arterial invasion in a patient with cancer of the pancreas. CT scan discloses circumferential tumor spread around the superior mesenteric artery.



a|b

Fig. 10 : Opacités réticulaires péri-artérielles (« periarterial streaks »).

a La TDM au niveau de la tête du pancréas montre une lésion hypodense correspondant à un adénocarcinome. On note également des opacités réticulaires péri-artérielles qui sont au contact de l'artère mésentérique supérieure. Ce patient s'est avéré non résectable.

b La TDM chez un autre patient montre également des opacités réticulaires péri-artérielles en regard de l'artère mésentérique supérieure. Ces opacités étaient en rapport avec des remaniements inflammatoires et la masse tumorale a pu être résectée.

Fig. 10: Periarterial streaks.

a CT at the level of the head of the pancreas shows a hypodense lesion consistent with adenocarcinoma. Note reticular opacities around the superior mesenteric artery. This patient was not resectable at surgery.

b CT scan in another patient also shows periarterial streaks around the superior mesenteric artery. These opacities were related to fibrotic and inflammatory changes and the tumoral mass could be resected.

envahissement veineux focal sans envahissement rétropéritonéal majeur et par conséquent ces patients pourraient bénéficier d'une exérèse radicale, puisqu'il est possible d'effectuer une DPC avec marges négatives en faisant une résection veineuse (19).

Envahissement artériel

Pour la grande majorité des auteurs, l'envahissement artériel est toujours considéré comme un critère de non-résectabilité et aucun patient avec atteinte artérielle claire ne doit être opéré puisque s'il reste une maladie tumorale résiduelle, le pronostic du patient est le même que s'il n'est pas opéré. Classiquement, l'évaluation de l'atteinte artérielle était effectuée par le chirurgien pendant le geste chirurgical. Après avoir effectué la manœuvre de Kocher,

le chirurgien palpaît avec le doigt le sillon entre la tête du pancréas et les vaisseaux mésentériques pour voir si l'artère mésentérique supérieure était infiltrée. Or, la distance entre la tumeur et l'artère mésentérique supérieure est parfois seulement de quelques millimètres et il paraît illusoire de pouvoir évaluer de cette manière l'existence d'une infiltration artérielle. De fait, pour visualiser correctement les vaisseaux mésentériques pendant la chirurgie, il est nécessaire d'avoir effectué la section du corps gastrique et du pancréas, c'est-à-dire que la résection est déjà inévitable, soit avec des marges négatives, s'il n'y a pas d'envahissement artériel, ou avec des marges positives s'il y a une atteinte vasculaire. Et pourtant, par TDM il est relativement simple de détecter de manière pré-opératoire l'atteinte tumorale artérielle (fig. 3 et 9). La présence d'une contiguïté directe entre la tumeur et la structure artérielle, indépendamment du degré de contact entre

tous les deux, est un signe irréfutable d'envahissement artériel et ces patients ne doivent pas être opérés (20). Dans quelques cas on observe des opacités réticulaires péri-artérielles (« periarterial streaks ») qui peuvent être en rapport avec un envahissement artériel ou bien à des remaniements inflammatoires de péri-pancréatite (fig. 10). Dans la littérature la valeur prédictive positive de non-résécabilité est seulement de 25 % (2) et par conséquent ces patients doivent être explorés chirurgicalement, car dans la majorité de cas ils vont s'avérer résécables.

Envahissement Veineux

L'envahissement veineux est une indication contestée de DPC. Quelques groupes la considèrent comme un critère formel de non-résécabilité, tandis que d'autres groupes effectuent une exérèse chirurgicale plus agressive avec résection vasculaire (21). Des études récentes ont démontré que la résection veineuse a un taux de complications semblable à la DPC conventionnelle, mais des bénéfices en termes de survie n'ont pas été démontrés encore (22). Dans l'étude de Launois *et al.* (21) on décrit une résection chirurgicale chez 14 patients avec envahissement vasculaire (21 % du total) avec une mortalité de 0 % et une survie actuarielle à 3 ans de 15 %. En tenant compte du fait que les meilleures séries de DPC standard reportent une survie actuarielle à 5 ans entre 5 et 15 % (22), les résultats de la résection veineuse semblent encourageants (pourvu que la mortalité soit égale à la DPC standard) puisqu'on ne peut pas offrir un autre traitement potentiellement curatif. Par conséquent, l'évaluation pré-opératoire de l'envahissement veineux doit être méticuleux, puisque le chirurgien doit être préparé à une éventuelle résection veineuse le cas échéant.

Les premières séries publiées avec TDM en mode non hélicoïdal vers la moitié des années 1980 suggéraient que le moindre contact vasculaire avec la tumeur impliquait un envahissement tumoral et donc une tumeur non-résécable (3). Toutefois dans la série de Freeny *et al.* (3) la majorité des patients présentaient un stade avancé et seulement sept patients présentaient une corrélation pathologique. Par conséquent, les critères d'envahissement vasculaire décrits dans ce travail n'étaient probablement pas applicables à d'autres patients avec une maladie plus limitée. Un travail de Loyer *et al.* du MD Anderson à Houston (23) a été le premier à stratifier les patients avec envahissement veineux en fonction des résultats de la TDM et ont créé une classification en fonction du type de contact entre la tumeur et la veine. Tous les cas d'atteinte veineuse avancée ont été non résécables et les patients avec une atteinte vasculaire limitée ont été résécables. Ce travail a le mérite d'être le premier à essayer de classer les patients avec envahissement vasculaire pour séparer les patients nettement non-résécables des patients potentiellement résécables, mais la classification utilisée était très descriptive et difficile à reproduire. Dans un travail postérieur, Lu *et al.* (24) de UCSF ont proposé une nouvelle classification de l'envahissement vasculaire qui est basée sur le degré de contact entre la tumeur et la structure vasculaire. Ces auteurs ont effectué une étude hélicoïdale biphasique à la phase pancréatique et portale et ils ont défini 5 types d'atteinte vasculaire en fonction du pourcentage de contact entre le vaisseau et la tumeur : absence de contact, contact inférieur à 25 % de la circonférence, contact entre 25 et 50 % de la circonférence, contact entre 50 et 75 % de la circonférence et contact supérieur à 75 % de la circonférence. En utilisant un seuil arbitraire

à 50 % (en considérant que si le contact est plus petit que 50 % la tumeur est résécable et s'il est supérieur à 50 % elles sont non-résécables) ces auteurs ont obtenu des résultats excellents avec une sensibilité de 84 %, une VPP de 95 %, une spécificité 98 % et une VPN de 93 %. Dans l'étude d'O'Malley *et al.* (25), les auteurs ont évalué la résécabilité de l'adénocarcinome du pancréas en utilisant la classification précédente, mais en unissant les catégories 0 et 1 dans une seule : tumeurs avec un contact vasculaire inférieur à 25 %. Dans ce groupe, 97 % des patients ont été résécables. Dans l'étude de Valls *et al.* (2), on a défini un seuil à 50 % pour faire le diagnostic d'envahissement veineux (fig. 11). Dans ce travail, la démonstration par TDM de contact supérieur à 50 % entre la veine et la tumeur implique qu'il existe un envahissement veineux (fig. 12) et que l'exérèse ne pourra avoir lieu que si on enlève en bloc la masse tumorale et la veine. Dans ce travail la VPN pour exclure l'envahissement veineux lorsque le contact tumoral est inférieur à 50 % a été de 90 % (17).

Dans notre expérience actuelle sur 70 patients avec adénocarcinome de pancréas opéré à visée curative on a observé un envahissement veineux pendant la chirurgie dans 20 % des cas (14/70). La sensibilité de la TDM pour la détection d'envahissement veineux a été de 79 % (11/14) avec une VPP de 100 % (11/11). Nous avons eu 3 faux négatifs (20 %) qui, malgré un contact vasculaire inférieur à 50 %, se sont avérés finalement avec envahissement veineux pendant la chirurgie (fig. 13). Six de ces patients avec envahissement veineux ont été non-résécables pour d'autres causes (atteinte artérielle ou métastases). Des huit patients avec envahissement veineux réséqués, dans 6 cas on a effectué une résection veineuse et plastie, et dans deux cas une résection veineuse avec greffe.

1. Résultats de l'imagerie dans le bilan pré-opératoire de l'adénocarcinome du pancréas : TDM versus d'autres techniques

Les indications pour l'exérèse radicale du carcinome de pancréas ont augmenté ces dernières années étant donné la réduction de la mortalité de ce geste chirurgical. Actuellement la mortalité de la DPC est inférieure à 5 % dans les centres d'excellence bien que le taux de morbidité reste entre 30 et 50 % (22, 26). Toutefois selon les données de la littérature récente seulement 20 % des patients avec un cancer du pancréas vont être finalement candidats à une résection chirurgicale. Les principales causes de non-résécabilité sont la présence de métastases hépatiques, l'envahissement vasculaire, les adénopathies régionales et la carcinose péritonéale non diagnostiquées pré-opératoirement.

Dans notre centre nous avons étudié 160 patients avec une suspicion clinique de carcinome de pancréas avec TDM hélicoïdale pendant une période de 3 ans. Soixante dix patients ont été opérés avec intention curative. Cinquante-quatre de ces patients se sont finalement avérés résécables. La VPP de la TDM pour prévoir la résécabilité de ces tumeurs a été de 77 %. Seize patients ont été non-résécables en raison de métastases hépatiques (n = 9), d'envahissement vasculaire (n = 4) ou d'adénopathies locorégionales (n = 2). Par conséquent, avec une technique relativement simple et disponible comme la TDM hélicoïdale on peut choisir correctement les patients opérables dans 80 % des cas. Pourtant, la polémique dans la littérature persiste et d'autres auteurs préconisent d'autres techniques diagnostiques, telles que l'écho-endoscopie (EE) ou la cœlioscopie.



Fig. 11 : Contact vasculaire sans envahissement de la veine. La TDM chez un patient de 52 ans montre une masse hypodense dans la tête pancréatique. Le contact entre la tumeur et la circonférence de la veine mésentérique supérieure est de moins de 50 % indiquant ainsi une absence d'atteinte vasculaire. La chirurgie a confirmé l'absence d'envahissement veineux et la lésion a été réséquée sans résection veineuse.

Fig. 11: **Vascular contact without invasion of the vein.** CT scan in a 52-year-old patient shows a hypodense mass in the pancreatic head. Tumoral mass abuts the medial wall of the superior mesenteric vein but the contact between the tumour and the circumference of the vein is less 50% indicating absence of venous invasion. Surgical exploration confirmed the absence of venous invasion and the lesion was resected without venous resection.



Fig. 12 : Contact vasculaire avec envahissement de la veine. TDM passant par la tête du pancréas : on note une masse hypodense dans la tête pancréatique qui engaine complètement la veine mésentérique supérieure (contact tumeur-veine de 100 %). Cette masse est non résécable.

Fig. 12: **Vascular contact with invasion of the vein.** CT scan at the head of the pancreas: one notes a hypodense mass in the pancreatic head which engulfs the superior mesenteric vein (contact tumour-vein of 100%). This mass is not resectable.



Fig. 13 : Cas de faux négatif de la TDM pour dépister l'envahissement veineux. La TDM chez une femme de 69 ans montre une masse hypodense au niveau céphalique. Le contact de la tumeur avec la veine est de moins de 50 %, ce qui est évocateur d'absence d'envahissement veineux. Toutefois, l'exploration chirurgicale a démontré une atteinte veineuse focale, et la tumeur a été réséquée avec résection veineuse.

Fig. 13: **False negative CT in the detection of venous invasion.** CT scan in a 69-year-old woman shows a hypodense mass at the pancreatic head level. Contact between the tumour and the vein is less than 50%, which is suggestive of absence of venous invasion. However at surgical exploration venous invasion was noted and the tumour was resected along with a patch of the venous wall.

Jusqu'à présent, il y a peu de travaux publiés qui comparent spécifiquement les résultats de l'EE et la TDM dans le bilan pré-opératoire de l'adénocarcinome du pancréas. Dans l'étude de Legmann et al. (27), on a comparé de façon prospective l'EE et la TDM dans le diagnostic et le bilan pré-opératoire du cancer de pancréas chez 30 patients dont 17 étaient des adénocarcinomes et le reste des ampullomes, des tumeurs endocrines et des pancréatites focales. L'étude TDM a été faite en phase pancréatique, avec des coupes fines (3 mm). Les deux études ont été effectuées avec indépendance des résultats de l'autre. De ces 30 patients, 20 patients avec cancer ont été opérés et 18 ont eu une exérèse radicale. Pourtant, les auteurs n'ont pas spécifié l'histologie des patients

considérés non-résécables pré-opératoirement ni les causes. L'exactitude diagnostique de la TDM et de l'EE pour prédire la résécabilité a été de 90 % (18/20). L'exactitude diagnostique de la TDM et de l'EE pour prédire la non-résécabilité a été de 100 % (7/7) pour la TDM et de 86 % (6/7) pour l'EE. Du point de vue de l'extension locale, cette étude a démontré que l'EE avait une plus grande sensibilité pour déterminer l'envahissement tumoral de l'artère hépatique droite, tandis que l'EE présentait une plus grande sensibilité pour la détection de l'envahissement de l'artère mésentérique. Dans une autre étude plus récente (28), Tierney et al. comparent aussi l'EE avec la TDM. Les critères d'inclusion de l'étude ont été semblables au travail de Legmann *et al.* (27) bien

que dans ce travail on ait exclu les patients avec métastases hépatiques par TDM ce qui produit un clair biais de sélection pour l'EE. Chez 24 patients on a effectué une chirurgie avec intention radicale et on a fait une exploration vasculaire méticuleuse. Quinze patients (8 adénocarcinomes et 7 ampullomes) ont été opérés avec des marges négatives, tandis que 9 patients (tous adénocarcinomes) ont été considérés non-résécables par envahissement vasculaire. L'EE a prédit l'envahissement vasculaire dans 6/9 tumeurs (sensibilité 67 %), tandis que la TDM a prédit un envahissement vasculaire dans 3/9 tumeurs (sensibilité 33 %). Ces résultats sont modestes et la méthodologie utilisée présente un biais de sélection très marqué. Toutefois les auteurs assurent que l'utilisation systématique de l'EE diminue le coût des résections chirurgicales (de 136 000 \$ à 100 000 \$) puisque l'on évite des laparotomies inutiles. D'autre part, il est important de noter que ces auteurs ont eu un faux positif de non-résécabilité à l'EE qui a finalement été résécable chirurgicalement. Dans notre expérience l'utilisation de l'écho-endoscopie a un impact très limité après une TDM correctement réalisée si le chirurgien est formé pour effectuer une résection veineuse non soupçonnée dans un petit pourcentage de patients.

Le rôle de la coelioscopie dans le bilan pré-opératoire des néoplasies abdominales est toujours très contesté. Les études initiales ont été encourageantes (29, 30) mais récemment certains travaux rétrospectifs ont suggéré que la coelioscopie apporte peu d'informations supplémentaires avant la laparotomie (31). Dans une étude récente du groupe de Saint-Louis, Vollmer *et al.* présentent leur expérience chez 72 patients avec des tumeurs de la tête de pancréas résécables en TDM, puis explorés par coelioscopie avant le geste chirurgical (32). La coelioscopie a diagnostiqué des métastases hépatiques et péritonéales non soupçonnées chez 31 % des patients (22/72). Le diagnostic a été fait par coelioscopie dans 14 cas et par échocoelioscopie dans 8 cas et on a abandonné la chirurgie radicale. Des 50 patients potentiellement résécables on a pu compléter la DPC chez 42 d'entre eux (84 %). Les causes de non-résécabilité chez ces patients ont été un envahissement vasculaire dans cinq cas, une carcinose péritonéale dans deux cas et des métastases hépatiques dans un cas. Dans 19 % des cas (8/42) on a dû effectuer une résection vasculaire. En fonction des données apportées par la coelioscopie la résécabilité est passée de 58 % (42/75) avant coelioscopie à 84 % (42/50) après coelioscopie. La conclusion du travail de Vollmer *et al.* (32) est que la coelioscopie est fondamentale dans le bilan d'extension du cancer du pancréas. Toutefois, si nous analysons avec détail les résultats de ce travail on s'aperçoit que tous les patients n'avaient pas un adénocarcinome (on ne spécifie pas le nombre, mais il y a aussi des tumeurs endocrines et des lymphomes). D'autre part, 33 % (8/22) des causes de non-résécabilité non vues par TDM ont été diagnostiqués par échocoelioscopie ce qui fait le geste encore plus long. De plus, la détection de métastases péritonéales peut être subtile et difficile à différencier de lésions bénignes et les biopsies négatives sont fréquentes. D'autre part, les biopsies extemporanées peuvent être négatives ou douteuses et la biopsie en paraffine positive, comme rapporte Vollmer *et al.* dans 3 cas (32). Dans notre expérience nous n'avons pas eu de cas de métastases péritonéales comme seule cause de non-résécabilité et la principale cause de non-résécabilité a été la présence de métastases hépatiques uniques infracentimétriques.

2. Ictère nu avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et voie biliaire principale normale

La majorité des patients avec ce contexte clinique ont des tumeurs malignes des voies biliaires. Les cancers des voies biliaires se divisent en cancers vésiculaire, de la convergence biliaire et de la voie biliaire principale. Ces tumeurs représentent 2 % de tous les cancers et l'incidence en Europe et les États-Unis est de 1-2/100 000 habitants.

Chacune de ces localisations représente une entité clinique différente avec un traitement différent et seront donc discutées séparément.

L'étude initiale est effectuée presque toujours par échographie. L'échographie est une technique rapide et non invasive, qui permet de déterminer avec une grande fiabilité la présence de dilatation de la voie biliaire. Cependant, dans la majorité des cas, l'échographie ne permettra pas une démonstration directe de la masse tumorale et va démontrer uniquement des signes indirects comme la dilatation isolée de la voie biliaire intra-hépatique. Par conséquent, il faudra d'autres techniques d'imagerie, notamment la TDM multibarrette et la cholangio-IRM pour faire le bilan de ces patients. Dans ce contexte les premiers diagnostics à évoquer sont l'adénocarcinome de la vésicule biliaire et le cholangiocarcinome hilair ou tumeur de Klatskin.

2.1. Adénocarcinome vésiculaire

L'adénocarcinome vésiculaire est fréquent chez la femme avec des facteurs de risque tels que les calculs vésiculaires ou l'appartenance à certains groupes ethniques. La lithiase vésiculaire est associée au cancer vésiculaire dans 30 à 50 % des cas. L'extension locorégionale est évidente dans 75 % à 85 % des cas au moment de l'examen initial sous forme de ganglions dans le pédicule hépatique et au niveau cœliomésentérique. L'atteinte hépatique se fait par contiguïté aux segments du lit vésiculaire (segments IV et V) ou par des métastases par voie hématogène (33).

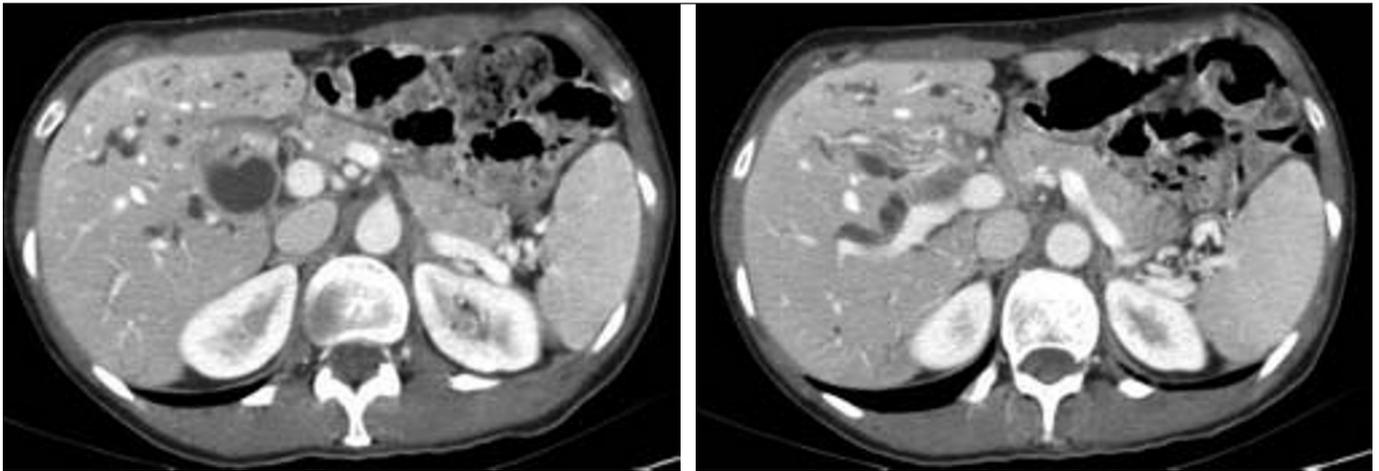
En TDM ou IRM, la lésion tumorale est souvent volumineuse centrée sur le lit vésiculaire, avec des calculs vésiculaires et des ganglions pédiculaires.

Du point de vue morphologique le cancer de la vésicule peut se présenter comme une masse endovésiculaire, qui remplace partiellement ou totalement la lumière vésiculaire. C'est la forme la plus fréquente et elle s'accompagne souvent d'atteinte hépatique par contiguïté (*fig. 14*). La forme polypoïde est une autre forme de présentation en imagerie et consiste en une masse focale endoluminale à rehaussement variable souvent centrée sur le fond vésiculaire. Finalement, l'épaississement de la paroi vésiculaire est une forme rare de présentation qui peut être difficile à différencier de la cholécystite chronique.

Le cancer de la vésicule est une tumeur très agressive avec un très mauvais pronostic ce qui explique la nécessité d'une exérèse chirurgicale agressive. L'exérèse est très rarement possible si le cancer de la vésicule se manifeste cliniquement sous forme d'un ictère et exceptionnellement complète sauf lorsque le cancer est découvert dans une pièce de cholécystectomie pour lithiase.

Du point de vue thérapeutique, on peut différencier deux cas de figure possibles :

- le cancer vésiculaire symptomatique avec une imagerie en coupe pré-opératoire diagnostique. La plupart de ces patients sont non-résécables d'emblée à cause de la dissémination tumorale au niveau du pédicule hépatique (*fig. 14b*). Un petit pourcentage



a|b

Fig. 14 : Adénocarcinome de la vésicule biliaire.

- a** La TDM après injection montre un épaississement irrégulier de la paroi vésiculaire avec une masse tumorale endovésiculaire.
b Coupe axiale chez la même patiente passant par le hile hépatique qui montre une atteinte tumorale du pédicule avec engainement des structures biliaires et vasculaires.

Fig. 14: Adenocarcinoma of the gallbladder.

- a** Contrast enhanced CT shows irregular thickening of the gallbladder wall with an endoluminal tumoral mass.
b Axial slice in the same patient passing by the hepatic hilum shows a tumoral infiltration of the porta hepatis surrounding biliary and vascular structures.

pourra bénéficier d'une exérèse avec hépatectomie majeure et curage ganglionnaire. Le rôle de l'imagerie dans ce cas sera le dépistage de métastases à distance ;

- le cancer vésiculaire asymptomatique avec découverte fortuite après cholécystectomie. La plupart de ces patients vont être résectionnés et le geste chirurgical est fonction non pas de l'imagerie, mais des résultats de l'histologie. Chez les patients avec carcinome *in situ* et stade pT1a (atteinte muqueuse), la cholécystectomie déjà réalisée est suffisante. Chez les patients avec un stade pT1b (atteinte musculuse) et surtout stade pT2 (atteinte du tissu conjonctif périmusculaire sans atteinte séreuse) et quelques pT3 (atteinte de la séreuse) une chirurgie de sauvetage sera nécessaire. À nouveau le rôle de l'imagerie sera le dépistage d'atteinte ganglionnaire à distance.

2.2. Cholangiocarcinome hilare

Le cholangiocarcinome hilare est une tumeur maligne qui naît des canaux biliaires extra-hépatiques. Plus de 50 % des sténoses au niveau hilare sont en rapport avec un cholangiocarcinome. Il s'agit de tumeurs de petite taille et de croissance lente, mais avec un grand potentiel d'infiltration locale. Ces tumeurs ont été décrites pour la première fois en 1965 dans la série de Klatskin qui a reporté 13 patients avec cholangiocarcinome de la convergence hilare (34). Pour certains anatomopathologistes, la tumeur de Klatskin serait un adénocarcinome des grands canaux biliaires qui devrait se différencier du cholangiocarcinome intra-hépatique des petits canaux biliaires. Le cholangiocarcinome hilare ou tumeur de Klatskin est une lésion agressive et seule l'exérèse chirurgicale offre une possibilité de survie à long terme bien que la morbidité et la mortalité chirurgicale restent relativement importantes (35).

2.2.1. Imagerie du cholangiocarcinome

Dilatation isolée des voies biliaires intra-hépatiques : c'est le signe le plus fréquent en imagerie. Très souvent la dilatation est bi-

lobaire, mais elle peut être aussi limitée à un seul lobe. La topographie et la morphologie de la dilatation biliaire sont la clé pour faire le diagnostic. Très souvent il existe un changement de calibre brutal au niveau de l'obstacle (*fig. 15*) ce qui est très différent de la diminution progressive de la dilatation que l'on retrouve dans les sténoses bénignes.

- Effet de masse biliaire : d'un point de vue morphologique on peut diviser le cholangiocarcinome hilare en trois groupes (36) :
 - forme exophytique ou « Mass-forming » : c'est une lésion qui forme un nodule de plus de 2 cm qui entraîne une obstruction biliaire et envahit rapidement le parenchyme hépatique. Au stade initial, on peut noter une masse endoluminale qui efface la paroi échogène de la VBP en échographie. Quand la tumeur est plus

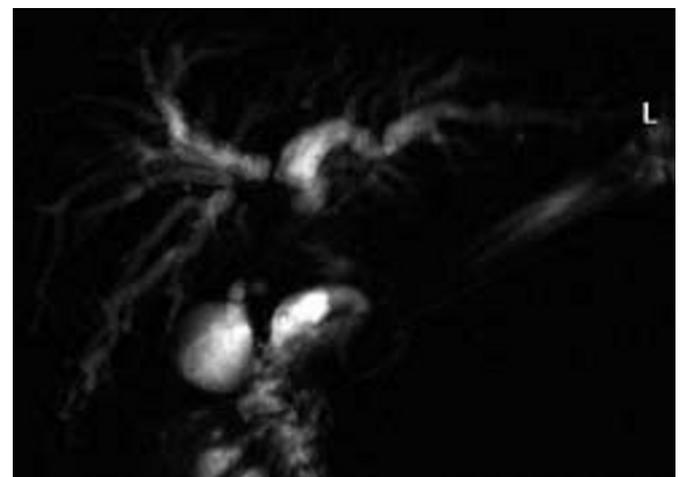


Fig. 15 : Cholangiocarcinome hilare. La cholangio-IRM montre une sténose abrupte au niveau de la convergence biliaire principale.

Fig. 15: Hilar cholangiocarcinoma. MRCP shows an abrupt stenosis at the level of biliary bifurcation.

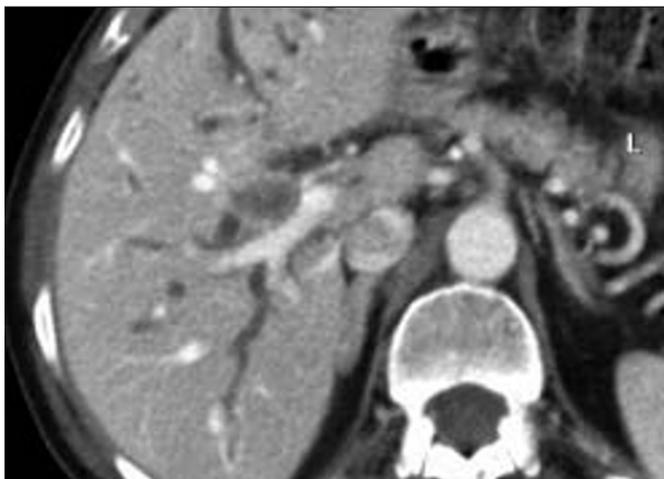


Fig. 16 : Forme exophytique « Mass-forming » de cholangiocarcinome. La TDM montre une masse hypodense centrée sur la convergence biliaire principale qui produit une dilatation des voies biliaires en amont.

Fig. 16: Mass-forming cholangiocarcinoma. CT shows a hypodense mass centered on the biliary convergence which produces an proximal dilatation of the bile ducts.



a|b

Fig. 17 : Forme infiltrante « periductal » de cholangiocarcinome.

a TDM à la phase artérielle qui montre un épaississement de la paroi biliaire au niveau de la convergence biliaire.
b Une coupe TDM axiale au même niveau à la phase tardive montre que la lésion prend intensément le contraste.

Fig. 17: Periductal cholangiocarcinoma.

a Arterial phase CT shows thickening of the biliary wall at the biliary bifurcation.
b CT slice at the same level during delayed phase shows that the lesion enhances markedly.

avancée on voit une masse infiltrante avec atteinte du parenchyme hépatique (fig. 16) ;

– forme infiltrante ou « periductal » : du point de vue histologique on note un épaississement de l'épithélium biliaire qui entraîne un rétrécissement de la lumière des canaux biliaires. En imagerie, cet épaississement est visible sous forme d'une paroi biliaire épaissie qui prend le contraste surtout à la phase tardive (fig. 17). C'est la forme de présentation la plus fréquente du cholangiocarcinome hilare ;

– forme polypoïde ou « intraductal » : Il s'agit d'une masse développée dans la lumière biliaire avec un raccordement minimal avec la paroi biliaire. Ce sont des lésions aux bords bien définis qui sont souvent hypodenses, mais qui parfois prennent le contraste de façon intense à la phase artérielle et à la phase portale.

• Envahissement vasculaire

Le cholangiocarcinome naît de la muqueuse d'un canal biliaire. Il envahit rapidement la paroi biliaire et la séreuse. Au niveau intra-hépatique, il se situe entre la paroi biliaire et les travées d'hépatocytes et infiltre rapidement les espaces sinusoidaux. Au ni-

veau extra-hépatique, ces tumeurs ont une tendance à envahir les structures vasculaires en regard.

L'envahissement artériel apparaît en TDM comme un contact direct entre la lésion tumorale et la structure similaire avec les mêmes critères que nous utilisons pour le cancer du pancréas (fig. 18).

Pour faire un diagnostic formel d'envahissement veineux (fig. 19) il faut démontrer un engainement tumoral circonférentiel, une sténose du vaisseau en regard de la lésion tumorale ou bien une obstruction tumorale.

2.2.2. Diagnostic différentiel du cholangiocarcinome hilare

• Cholangite à éosinophiles ou lymphoplasmocytaire

La cholangite à éosinophiles ou lymphoplasmocytaire est une cause rare d'obstruction biliaire qui peut se présenter cliniquement sous forme d'un ictère nu. Du point de vue histologique, cette maladie est caractérisée par des infiltrats inflammatoires éosinophiliques dans la paroi des voies biliaires. L'atteinte peut être localisée au niveau de la vésicule biliaire ou des canaux biliaires



Fig. 18 : Cholangiocarcinome hilaire avec envahissement veineux. La TDM à la phase portale montre une masse infiltrante au niveau de la convergence biliaire avec extension tumorale au pédicule hépatique et obstruction tumorale de la veine porte gauche.

Fig. 18: Hilar cholangiocarcinoma with venous invasion. Portal phase CT shows an infiltrating mass at the level of biliary convergence with tumoral extension within the porta hepatis and tumoral thrombosis of the left portal vein.



a|b

Fig. 19 : Cholangiocarcinome hilaire avec envahissement artériel.

a La TDM à la phase artérielle montre une masse infiltrante au niveau hilaire avec extension au lobe hépatique gauche qui engaine l'artère hépatique gauche.

b TDM à la phase portale chez un autre patient qui montre une masse tissulaire qui engaine l'artère hépatique propre au niveau du pédicule.

Fig. 19: Hilar cholangiocarcinoma with arterial invasion.

a Arterial phase CT shows a large infiltrating mass in the hepatic hilum with extension to the left hepatic lobe that infiltrates the left hepatic artery.

b CT during portal phase in another patient shows a tumoral mass surrounding the proper hepatic artery.



extra-hépatiques (37). La physiopathologie de ce procès est mal connue. Il y aurait apparemment des anomalies immunologiques. Quand l'atteinte se produit de façon isolée au niveau des voies biliaires extrahépatiques l'épaississement de la paroi biliaire peut produire une obstruction avec dilatation biliaire en amont et un ictère nu.

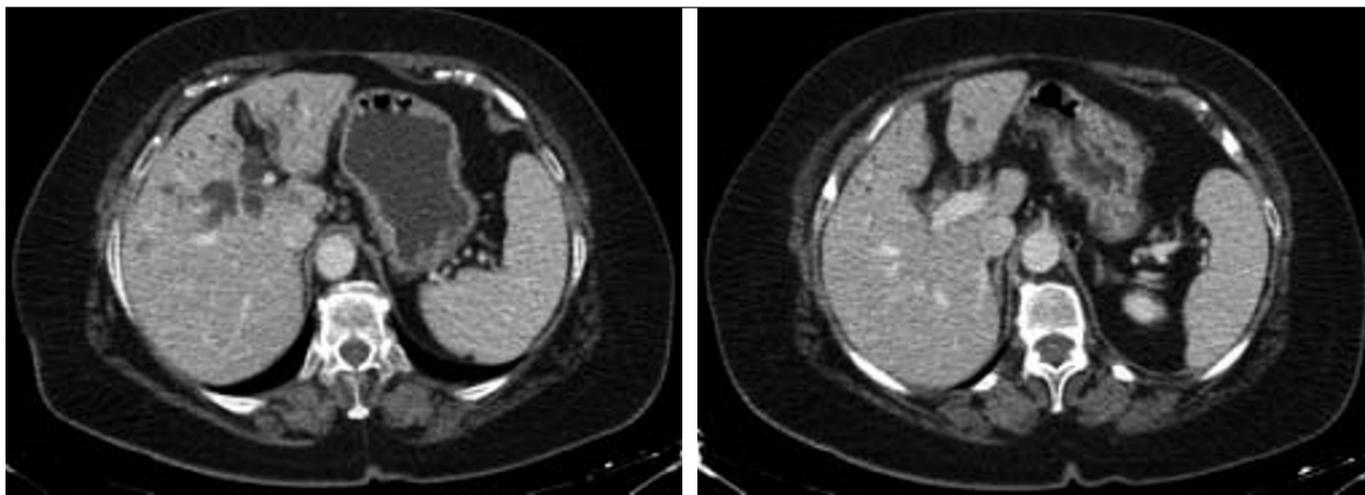
L'imagerie en coupe va démontrer la dilatation biliaire et l'épaississement mural avec une prise de contraste au temps tardif (fig. 20). Cet aspect là, associé au contexte clinique, est très évocateur de cholangiocarcinome du hile hépatique. Le diagnostic différentiel entre ces deux entités reste très difficile en imagerie et il n'y a pas d'arguments formels en faveur d'une cholangite. Seul la présence d'effet de masse au niveau hépatique, l'engainement vasculaire ou les métastases peuvent permettre d'exclure cette maladie. En règle générale, le diagnostic final sera histologique.

- Syndrome de Mirizzi

Le syndrome de Mirizzi est une forme d'ictère obstructif causé par une cholélithiase impactée dans le col de la vésicule biliaire ou dans le canal cystique, faisant compression sur le canal hépatique commun et qui produit une dilatation des voies biliaires en amont (38). Il s'agit d'une rare complication de la lithiase biliaire. Un diagnostic précis est essentiel à la bonne prise en charge du patient.

Du point de vue physiopathologique, le syndrome de Mirizzi a deux causes :

- inflammation chronique de la vésicule biliaire avec contraction fibreuse de la paroi vésiculaire qui reste adhérente avec le canal hépatique commun et produit une sténose secondaire (Mirizzi type I) ;
- lithiase volumineuse qui cause une fistulisation cholécystoduodénale secondaire à une compression directe de la lithiase sur les parois biliaires (Mirizzi type II).



a|b

Fig. 20 : Cholangite à éosinophiles.

a TDM à la phase portale qui montre une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

b Une coupe plus basse au niveau du hile hépatique montre un épaississement périductal de la voie biliaire qui prend le contraste. Cet aspect en imagerie est très difficile à différencier d'un cholangiocarcinome.

Fig. 20: Eosinophilic cholangitis.

a Portal phase CT shows dilation of the intrahepatic bile ducts.

b More caudal image at the level of the hepatic hilum shows periductal thickening of the bile duct with contrast enhancement. These imaging features are very difficult to differentiate from a cholangiocarcinoma.

L'imagerie met en évidence une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques avec une VBP qui apparaît normale. La vésicule biliaire est généralement collabée.

En TDM le diagnostic peut être évoqué s'il s'agit de calculs radiodenses. Mais, la plupart des lithiases vésiculaires sont radio-transparentes et la TDM peut passer à côté de la cause obstructive et ne montrer que le retentissement au niveau des voies biliaires et des remaniements inflammatoires périvésiculaires.

La cholangio-IRM est la technique la plus performante dans ce contexte. Elle va démontrer une lithiasie impactée au niveau du collet vésiculaire avec compression du canal hépatique et dilatation des voies biliaires en amont (fig. 21).

Le traitement du Mirizzi sera une cholécystectomie simple s'il n'y a pas de fistule ou une cholécystectomie avec dérivation bilio-digestive en cas de fistule.

2.2.3. Bilan pré-opératoire du cholangiocarcinome

• Bilan pré-opératoire de l'atteinte biliaire

Le diagnostic de l'atteinte biliaire du cholangiocarcinome doit se faire par cholangiographie. Auparavant, cette évaluation devait se faire par cholangiographie directe, rétrograde ou trans-hépatique. Ces dernières années, les progrès en imagerie avec l'apparition de la cholangio-IRM en haute résolution a permis de réaliser le bilan de ces patients de façon non invasive et éviter les complications associées à la cholangiographie directe telles que la pancréatite ou l'angiocholite.

Le rôle de la cholangiographie dans l'évaluation du cholangiocarcinome hilair est double. D'abord elle va permettre d'évaluer l'atteinte tumorale proximale pour identifier les patients potentiellement résécables. Ensuite, chez les patients non résécables, elle va aider à planifier le drainage biliaire palliatif.

Dans ce contexte, la cholangio-IRM présente beaucoup d'avantages sur la CPRE et la cholangiographie transhépatique puisqu'elle permet une évaluation rapide et non invasive de la voie bi-

liaire sans avoir besoin d'instrumentation et sans risque de sepsis chez des patients avec obstruction biliaire (fig. 22).

En outre, la cholangio-IRM est capable de déterminer l'extension du cholangiocarcinome à travers les branches intra-hépatiques biliaires avec une plus grande fiabilité que la CPRE et la cholangiographie transhépatique, spécialement dans les sténoses très serrées. Aussi, la majorité des travaux publiés démontrent que le drainage biliaire pré-opératoire, s'il améliore la biologie hépatique, ne diminue ni la morbidité, ni la mortalité opératoires.

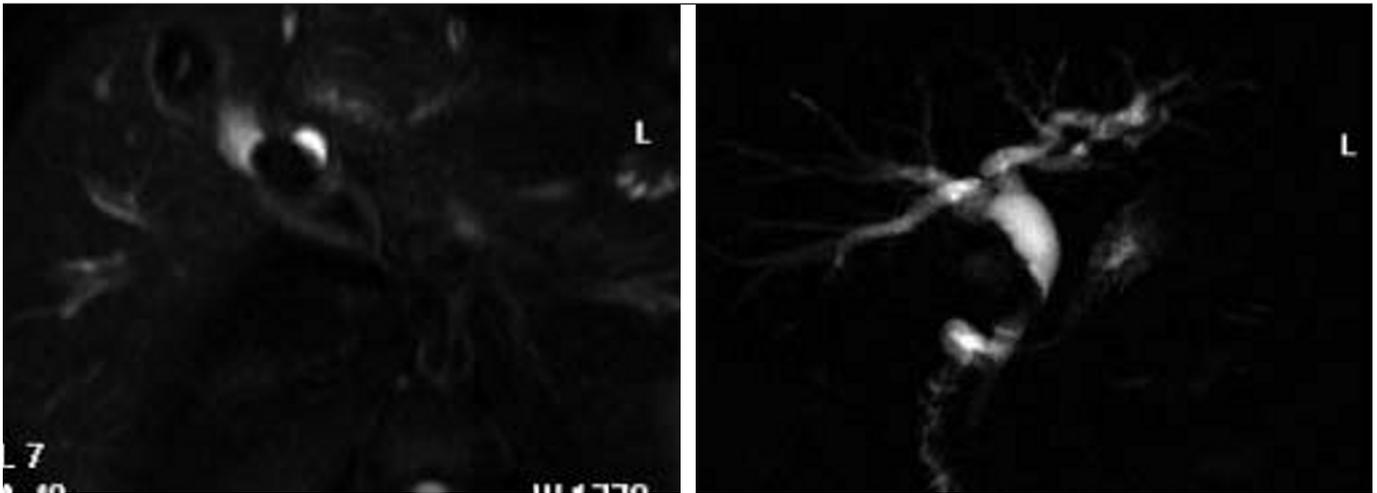
Dans la série de Fulcher *et al.* (39) la cholangio-IRM a permis une visualisation plus détaillée de la voie biliaire que la CPRE chez 3 sur 4 patients. Dans une autre étude, Holzknrecht *et al.* (40) ont comparé prospectivement les résultats de la cholangio-IRM et de la CPRE chez 61 patients. Chez 33 patients, la CPRE a démontré 36 sténoses (15 malignes et 21 bénignes). Le diagnostic avec cholangio-IRM a été correct dans 89 % des cas (32/36) et il y a eu 4 faux négatifs. Toutefois, la cholangio-IRM a permis un diagnostic correct des 15 patients avec sténose maligne de haut degré. L'analyse statistique patient par patient pour comparer le degré de sténose a démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux techniques.

Dans une autre étude récente, Yeh *et al.* (41) ont comparé l'efficacité de la cholangio-IRM et de la CPRE chez 40 patients avec un obstacle malin péri-hilaire dans lesquels il y avait 26 patients avec tumeur de Klatskin. La cholangio-IRM a été supérieure à la CPRE pour déterminer l'extension des lésions tumorales (34/40 versus 24/38).

Par conséquent, étant donné les différences d'invasivité et les résultats similaires reportés dans la littérature, il paraît logique de remplacer la cholangiographie directe par la cholangio-IRM.

• Bilan pré-opératoire de l'atteinte vasculaire et hépatique : critères de résécabilité

Pour faire le bilan de l'extension locale du cholangiocarcinome, la TDM et l'IRM sont les techniques les plus performantes. En



a|b

Fig. 21 : Syndrome de Mirizzi.

- a L'IRM axiale en pondération T2 montre une vésicule collabée avec une image hypo-intense compatible avec lithiase. On note également une autre image hypo-intense compatible avec calcul enclavé entre la vésicule et le cana hépatique commun.
- b La cholangio-IRM en coupe épaisse sur le plan coronal montre une dilatation de la voie biliaire intra-hépatique et du canal hépatique et une sténose biliaire excentrique au niveau de la convergence entre le canal cystique et le canal hépatique produite par la lithiase enclavée.

Fig. 21: Mirizzi syndrome.

- a Axial T2-weighted MRI shows a collapsed gallbladder with a hypointense filling defect consistent with stone. Another hypointense image is also noted between the gallbladder and the common hepatic duct consistent with biliary stone.
- b MRCP in the coronal plane shows dilation of the intrahepatic bile ducts and common hepatic duct and an eccentric biliary stenosis at the level of the convergence between the cystic duct and the common hepatic duct produced by the stone.

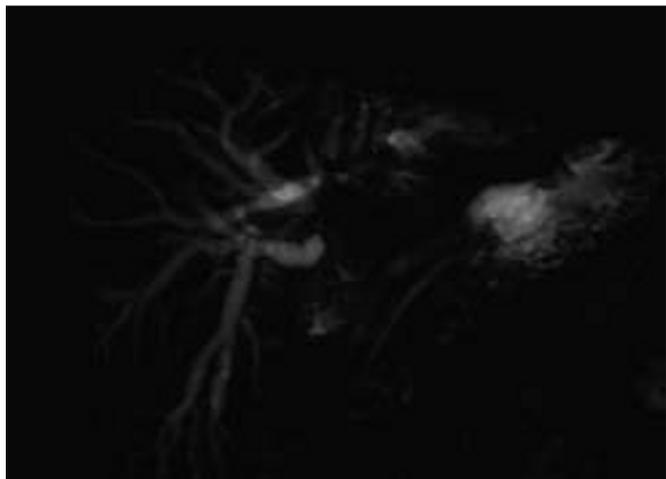


Fig. 22 : Bilan de l'atteinte biliaire du cholangiocarcinome par IRM. La cholangio-IRM montre une sténose tumorale au niveau de la convergence hilare. On note une atteinte biliaire proximale vers les bifurcations biliaires secondaires droite et gauche (stade IV de Bismuth).

Fig. 22: Assessment of the biliary spread of cholangiocarcinoma by MRCP. MRCP shows a tumoral stenosis at the biliary bifurcation. Note proximal biliary spread towards secondary right and left bifurcation (stage IV of Bismuth).

raison de sa meilleure résolution spatiale la TDM multibarrette est généralement utilisée en premier lieu.

La TDM joue un rôle fondamental dans le bilan pré-opératoire du cholangiocarcinome puisqu'elle permet de détecter la présence d'adénopathies régionales, l'extension tumorale au niveau hépatique et la présence d'envahissement vasculaire portal ou de l'artère hépatique.

En général, on considère que le cholangiocarcinome hilare est résecable s'il n'y a pas de métastases hépatiques, de ganglions cœliomésentériques, d'envahissement artériel ou portal bilatéral, ni de carcinose péritonéale.

Les résultats de la TDM en mode non-spiralé dans le bilan d'extension du cholangiocarcinome avaient été très limités. L'apparition de la TDM en mode hélicoïdal a permis d'améliorer très nettement les résultats quant à la détection et à la caractérisation du

cholangiocarcinome. Dans la série de Tilich *et al.* (42), la TDM a correctement détecté tous les cholangiocarcinomes hilaires en utilisant une technique biphasique, mais l'exactitude diagnostique pour prédire la résecabilité a été seulement de 60 %. Dans la série de Feydy *et al.* (43), la TDM a correctement détecté et localisé la lésion tumorale dans 91 % des cas, ainsi que l'envahissement portal dans cinq des sept cas. En revanche, la détection de l'atteinte artérielle a été sous-optimale, avec trois faux positifs sur quatre patients. Néanmoins, les résultats de l'angiographie ont été également mauvais, ce qui explique que la majorité de groupes ait abandonné cette technique invasive dans le bilan d'extension du cholangiocarcinome.

Dans un travail récent de Cha *et al.* (44), ces auteurs ont étudié en TDM 21 patients avec cholangiocarcinome. La TDM a correctement détecté que la tumeur était non résecable dans neuf cas

(VPP : 100 %). Les causes de non résécabilité ont été une atteinte vasculaire chez huit patients et des ganglions tumoraux à distance chez un patient. Pourtant, chez 12 patients présumément résécables par TDM, l'exploration chirurgicale a démontré que la lésion était non-résécable en six cas (VPN : 50 %). Il faut noter que la non résécabilité n'a jamais été liée à l'envahissement vasculaire, mais à la présence d'adénopathies, de métastases hépatiques, d'atteinte biliaire proximale ou à des variantes anatomiques.

Dans notre série récente, 51 patients ont été étudiés avec TDM et cholangio-IRM avec suspicion clinique de cholangiocarcinome. Les résultats ont été les suivants : trois patients ont été exclus en raison d'un drainage biliaire avant le bilan d'extension (n = 2) et parce que la lésion s'est avérée un cholangiocarcinome périphérique intra-hépatique (n = 1). Les diagnostics finaux vérifiés avec histologie ont été un cholangiocarcinome (n = 32), un cancer de la vésicule (n = 10), un CHC avec envahissement biliaire (n = 2), un syndrome de Mirizzi (n = 2) et une cholangite éosinophilique (n = 2).

Les critères de non résécabilité retenus ont été les métastases hépatiques, les ganglions lymphatiques à distance (région cœliomésentérique), l'envahissement artériel bilatéral, l'envahissement portal bilatéral. Le degré de l'atteinte biliaire proximale (stade de Bismuth) a été évalué pour décider l'abord chirurgical, mais n'a pas été considéré comme un critère formel de non-résécabilité. En effet, l'abord extra-glissonien de ces lésions permet souvent de réaliser une exérèse complète même dans les stades IV de Bismuth.

Des 32 patients avec cholangiocarcinome, dix ont été considérés comme non opérables en raison de leur état clinique général ou non résécables à cause d'une maladie métastatique avancée. Les 22 patients restants ont été opérés à but curatif. L'envahissement artériel a été histologiquement confirmé chez six patients. La sensibilité de la TDM pour détecter l'envahissement artériel a été de 83,3 % (5/6). L'envahissement portal a été histologiquement confirmé dans neuf cas. La sensibilité de la TDM a été de 88,8 % (8/9). Quant au stade de Bismuth, il a été correctement évalué par TDM et IRM dans 18/22 cas (81,8 %), avec quatre faux négatifs 4/22 (18,2 %) et une VPP de 81,8 %. La chirurgie radicale a été planifiée dans 22 patients dont 19 ont été résécables et trois patients non résécables à cause de métastases hépatiques, d'envahissement artériel bilatéral et de carcinose péritonéale. La VPP de résécabilité a été de 86,3 % (19/22).

L'association de la TDM et la cholangio-IRM semble donc la meilleure combinaison pour le diagnostic de l'ictère et le bilan pré-opératoire du cholangiocarcinome hilaire.

Références

1. Diehl SJ, Lehman KJ, Sadick M, Lachman R, Georgi M. Pancreatic cancer: value of Dual-Phase Helical CT in assessing resectability. *Radiology* 1998;206:373-8.
2. Valls C, Andía E, Sanchez A et al. Dual phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: preoperative assessment of resectability. *American Journal of Roentgenology* 2002;178:821-6.
3. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988;166:125-33.
4. Ishihara T, Yamaguchi T, Tsuyuguchi T et al. Characteristic findings of endoscopic retrograde pancreatography in the diagnosis of chronic pancreatitis with inflammatory mass. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1996;93:725-31.
5. Ichikawa T, Sou H, Araki T et al. Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory mass from pancreatic carcinoma. *Radiology* 2001;221:107-16.
6. Procacci C, Graziani R, Zamboni G et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology* 1997;205:741-7.
7. Colardelle P, Chochon M, Larvol L, Palazzo L, Fléjou JF, Andrieu J. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant antrobulbaire. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:227-80.
8. Nobufusa F, Toru M, Cotarro Y et al. Autoimmune pancreatitis: radiologic findings in three histologically proven cases. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:880-3.
9. Eerens I, Vanbeckevoort, Vansteenbergen W et al. Autoimmune pancreatitis associated with primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings. *Eur Radiol* 2001;11:1401-4.
10. Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban R, Fishman EK. Lymphoplasmocytic sclerosing pancreatitis with obstructive jaundice: CT and pathology features. *AJR* 2004;183:915-21.
11. Uchida K, Okazaki K, Konishi Y et al. Clinical analysis of autoimmune-related pancreatitis. *AJG* 2000;95:2788-94.
12. Irie H, Honda H, Baba S et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics. *AJR* 1998;170:1323-7.
13. Freeny PC, Traverso LW, Ryan JA. Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography. *Am J Surg* 1993;165:600-6.
14. Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas. *J Radiol* 2005;86:135-7.
15. Sewnath ME, Birjmohun RS, Rauws EAJ et al. The effect of preoperative biliary drainage on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy — Associated morbidity in 300 consecutive patients. *J Am Coll Surg* 2001;192:726-34.
16. Sewnath ME, Karsten TM, Prins MH, Rauws EJ, Obertop H, Gouma DJ. A metaanalysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg* 2002;236:17-27.
17. Smith RC, Pooley M, George CR et al. Preoperative percutaneous transhepatic internal drainage in obstructive jaundice: a randomized controlled trial examining renal function. *Surgery* 1985;97:641-8.
18. Povoski SP, Karpeh MS, Colon KC et al. Association of preoperative biliary drainage with post-operative outcome following pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1999;230:131-42.
19. Furhman GM, Leach SD, Staley CA et al. Rationale for en bloc vein resection in the treatment of pancreatic adenocarcinoma adherent to the superior mesenteric-portal vein confluence. *Ann Surg* 1996;223:154-62.
20. Warshaw AL, Gu ZY, Wittenberg J, Walman AC. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. *Arch Surg* 1990;125:230-3.
21. Launois B, Stasik C, Bardaxoglou E et al. Who benefits from portal vein resection during pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer? *World J Surg* 1999;23:926-9.
22. Schäfer M, Müllhaupt B, Clavien PA. Evidence-based pancreatic head resection for pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *Ann Surg* 2002;236:137-48.
23. Loyer EM, David CL, Dubrow RA, Evans DB, Charnsangavej C. Vascular involvement in pancreatic adenocarcinoma: reassessment by thin-section CT. *Abdom Imaging* 1996;21:202-6.
24. Lu DSK, Reber HA, Krasny IRM, Kadell BM, Sayre J. Local Staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase thin-section helical CT. *AJR* 1997;168:1439-43.
25. O'Malley ME, Boland GWL, Wood BJ et al. Adenocarcinoma of the head of the pancreas: determination of surgical unresectability with thin section pancreatic-phase helical CT. *AJR* 1999;173:1513-8.

26. Yeo JY, Cameron JL, Sohn TA et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s. *Ann Surg* 1997; 226:248-60.
27. Legmann P, Vignaux O, Dousset B et al. Pancreatic tumors: comparison of dual phase helical CT and endoscopic sonography. *AJR* 1998;170:1315-22.
28. Tierney WM, Francis IR, Eckhauser F et al. The accuracy of EUS and helical CT in the assessment of vascular invasion by peripapillary malignancy. *Gastrointest Endosc* 2001;53:182-8.
29. John TG, Greig JD, Carter DC et al. Carcinoma of the pancreatic and periampullary region. Tumor staging with laparoscopy and laparoscopic ultrasonography. *Ann Surg* 1995;221:156-64.
30. Bemelman WA, de Wit LT, van Delden OM et al. Diagnostic laparoscopy combined with laparoscopic ultrasonography in staging of cancer of the pancreatic head region. *Br J Surg* 1995;82:820-4.
31. Fries H, Kleef J, Silva JC et al. The role of diagnostic laparoscopy in pancreatic and periampullary malignancies. *J Am Coll Surg* 1998;186:675-82.
32. Vollmer CM, Drebin JA, Middleton WD et al. Utility of staging laparoscopy in subsets of peripancreatic and biliary malignancies. *Ann Surg* 2002;235:1-7.
33. Albores Saavedra, Scoagec JC, Wittekind C et al. Carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. WHO classification of tumors IARC press; Lyon, 2000:206-14.
34. Klatskin G. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the portal hepatis: an unusual tumor with distinctive clinical and pathologic features. *Am J Med* 1965;38:241-56.
35. Reding R, Buard JL, Lebeau G, Launois B. Surgical management of 552 carcinoma of extrahepatic bile ducts (gallbladder and periampullary tumors excluded). *Ann Surg* 1991;213:236-41.
36. Lim JH. Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. *AJR* 2003;181:819-27.
37. Vauthey JN, Loyer R, Choksi P, Lahoti S. Eosinophilic cholangiopathy. *Radiology* 2003;227:107-12.
38. Toscano RL, Taylor PH, Peters J, Edgin R. Mirizzi syndrome. *Am J Surg* 1994;60:889-91.
39. Fulcher AS, Turner MA. HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. *AJR* 1997;169:1501-5.
40. Holzknecht N, Gauger J, Sackman N et al. Breath-hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1998;206:657-64.
41. Yeh TS, Jan YY, Chiu CT et al. Malignant perihilar biliary obstruction: magnetic resonance cholangiopancreatographic findings. *American Journal of Gastroenterology* 2000;95:432-40.
42. Tillich M, Miscinger HJ, Preiseger KH, Rabi H, Szolozar DH. Multiphasic helical CT in diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. *AJR* 1998;171:651-8.
43. Feydy A, Vilgrain V, Denys A et al. Helical CT assessment in Hilar cholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings. *AJR* 1999;172:73-7.
44. Cha JH, Han JK, Kim TK et al. Preoperative evaluation of Klatskin tumor: accuracy of spiral CT in determining vascular invasion as a sign of unresectability. *Abdom Imaging* 2000;25:500-7.

Suite en page suivante.

Histoire de la maladie

Un homme, âgé de 65 ans, est envoyé à notre centre pour faire le bilan d'un ictère de 3 semaines d'évolution. Le patient présente des douleurs vagues à l'hypochondre droit. Dans ses antécédents, on retrouvait une hypertension artérielle de découverte récente. Le patient avait été opéré de by-pass coronaire en 1995.

Le bilan biologique montrait une augmentation de la bilirubine (134 micromols/l), des phosphatases alcalines (6,3 micromols/l) et des ASAT/ALAT normaux. L'alfa-fœtoprotéine et l'ACE étaient normaux. L'échographie abdominale montre une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques avec une VBP normale et une absence de calcul vésiculaire. On a réalisé un bilan d'imagerie avec TDM et cholangio-IRM (fig. 1 à 5).

Questions

- 1 – Quel est le niveau de l'obstruction biliaire et quelles sont les anomalies visibles en imagerie ?
- 2 – Quelles sont les causes possibles d'obstruction biliaire à ce niveau ?
- 3 – Qu'est-ce que vous feriez maintenant pour compléter le bilan de ce patient ?
- 4 – Quel est votre diagnostic ?



Fig. 1 : TDM au temps artériel.

Fig. 1: Arterial phase contrast enhanced-CT.



Fig. 2 : TDM au temps portal.

Fig. 2: Portal phase contrast enhanced-CT.



Fig. 3 : TDM au temps tardif.

Fig. 3: Equilibrium phase contrast enhanced-CT.

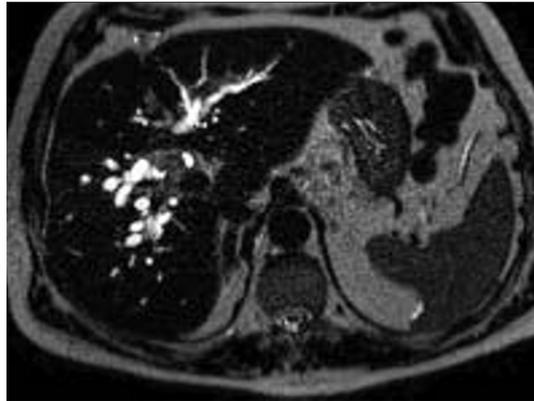


Fig. 4 : IRM axiale en pondération T2 HASTE.

Fig. 4: Heavily T2-weighted (HASTE sequence) axial MR image.



Fig. 5 : Cholangio-IRM 2-D en coupe épaisse sur le plan coronal.

Fig. 5: Thick slice two-dimensional MR cholangiography in the coronal plane.

Diagnostic

Cholangiocarcinome polypoïde.

Réponses

1. L'obstruction biliaire se trouve au niveau du pédicule hépatique. On retrouve une lésion solide endocanalaire au niveau de la convergence biliaire principale et du canal hépatique commun. Ce qui est le plus frappant, c'est le caractère fortement hypervasculaire de cette lésion au temps artériel (*fig. 1*). Au temps portal (*fig. 2*) et surtout au temps tardif (*fig. 3*) la lésion devient nettement hypodense. Le parenchyme hépatique en regard de la lésion apparaît normal, ainsi que les vaisseaux portes. Les coupes axiales IRM en pondération T2 HASTE (*fig. 4*) confirment la lésion endocanalaire hypo-intense qui est responsable de la dilatation canalaire en amont. Les coupes coronales épaisses (*fig. 5*) montrent une masse endocanalaire polylobée avec dilatation du canal hépatique commun à ce niveau et une voie biliaire en aval qui est normale.

2. La majorité des obstructions biliaires à ce niveau sont des tumeurs malignes des voies biliaires, notamment les cancers de la vésicule biliaire et de la convergence biliaire ou tumeur de Klatskin. Il ne s'agit ni d'un cancer de la vésicule biliaire, ni d'une tumeur de Klatskin dans leur forme typique. En effet, on ne retrouve pas de masse infiltrante au niveau hépatique, ni de ganglions au niveau du pédicule. Par ailleurs, les vaisseaux sont perméables et sans sténose décelable, ce qui n'est pas fréquent quand il s'agit d'un cancer de la vésicule ou d'une tumeur de Klatskin. Dans le diagnostic différentiel, des lésions biliaires endocanalaire avec dilatation de la voie biliaire en amont, on peut retenir deux entités : le syndrome de Mirizzi et l'envahissement biliaire d'un CHC. Le contexte clinique nous indique qu'il s'agit d'un cadre clinique d'évolution relativement lente, avec altération de l'état général, sans fièvre ni douleur et apparemment sans lithiase. Par ailleurs, la lésion endocanalaire est fortement hypervasculaire. Ces données cliniques et d'imagerie nous permettent d'exclure formellement le syndrome de Mirizzi. La possibilité

d'une atteinte biliaire dans le contexte d'un CHC est, en revanche, beaucoup plus probable. En effet, il s'agit d'une lésion hypervasculaire au temps artériel avec un lavement rapide aux temps portal et tardif. Il s'agit enfin d'une lésion non infiltrative qui fait un « moule » de la voie biliaire similaire à l'obstruction portale tumorale que l'on retrouve fréquemment chez les CHC. Cependant, les CHC se retrouvent presque exclusivement chez les patients avec une cirrhose ce qui n'est pas le cas chez ce patient. Par ailleurs, l'atteinte biliaire au cours du CHC est beaucoup moins fréquente que l'obstruction portale tumorale et elle apparaît souvent dans le contexte d'un CHC multifocal disséminé avec une augmentation de l'alpha-fœtoprotéine. Or, chez ce patient il n'y a pas de lésion hépatique décelable et l'alpha-fœtoprotéine est normale. Ainsi, cette possibilité diagnostique est peu probable.

3. Il faut exclure la possibilité d'un CHC avec atteinte endobiliaire car ces patients ont le même pronostic que l'obstruction portale tumorale et la résection chirurgicale ne va pas apporter de bénéfice en termes de survie. Pour cela une ponction sous contrôle échographique apparaît comme la meilleure option pour éviter de traverser les voies biliaires dilatées.

4. Si un patient n'a pas la forme typique des maladies les plus fréquentes, ni les maladies plus rares il faut penser à des formes atypiques des maladies fréquentes. La forme endocanalaire polypoïde du cholangiocarcinome hilaire est très rare. Cette tumeur se caractérise par une extension muqueuse superficielle. Du point de vue histologique, il s'agit d'un adénocarcinome papillaire. Cette tumeur maligne est composée de structures papillaires revêtues d'un épithélium cubique qui contient souvent de la mucine. Les adénocarcinomes papillaires peuvent remplir complètement la lumière biliaire avant d'envahir la paroi. La plupart de ces lésions sont hypovasculaires, mais exceptionnellement on peut retrouver un comportement hypervasculaire. Ces lésions peuvent bénéficier souvent d'une résection hépatique, car elles restent longtemps limitées au niveau endobiliaire et en général leur pronostic est meilleur que la forme infiltrante du cholangiocarcinome. Cependant, ces lésions sont parfois multifocales avec une atteinte des voies biliaires intra et extra-hépatiques et ces « skip lesions » méconnues peuvent être la cause de récurrence tumorale.

Imagerie des épaissements de la paroi vésiculaire

M Zins (1), I Boulay-Coletta (1), V Molinié (2), B Mercier-Pageyral (1), M-C Jullès (1), M Rodallec (1), E Petit (1) et J-L Berrod (3)

Abstract

Imaging of a thickened-wall gallbladder.

J Radiol 2006;87:479-93

Thickening of the gallbladder wall may result from a large spectrum of pathological conditions, intrinsic as well as extrinsic to the biliary tract, and may have different appearances. Accurate diagnosis is usually established after a correlation of imaging findings, laboratory data and clinical history. US remains the initial imaging modality for the evaluation of acute right upper quadrant pain. CT and MRI are complementary to US and have an increasing role in assessing a thickened-wall gallbladder.

Key words: Gallbladder. Gallbladder, imaging techniques.

Résumé

L'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire peut être la conséquence de pathologies diverses, intrinsèques ou extrinsèques au système biliaire et présente une sémiologie radiologique variée. Un diagnostic précis est établi sur la base d'une corrélation entre les résultats des examens d'imagerie, des examens biologiques et des données de la clinique. L'échographie reste l'examen d'imagerie à réaliser en première intention en cas de douleur aiguë de l'hypochondre droit. La TDM et l'IRM sont complémentaires de l'échographie et leur rôle est croissant dans l'exploration des épaissements de la paroi de la vésicule biliaire.

Mots-clés : Vésicule biliaire. Vésicule biliaire, techniques d'imagerie.

L'épaississement de la paroi vésiculaire est un élément sémiologique fréquemment rencontré en imagerie. Les causes d'épaississement de la paroi vésiculaire sont multiples, parfois d'origine extra-biliaire et dominées par la pathologie bénigne et inflammatoire. L'exploration radiologique repose sur l'échographie qui reste l'examen de première intention et est orientée avant tout par la clinique dont la prise en compte est un élément fondamental de l'attitude diagnostique. La TDM et l'IRM sont utiles en cas de pathologie maligne et dans les formes compliquées de pathologies inflammatoires. Cet article se propose de discuter et d'illustrer les principales causes d'épaississement de la paroi vésiculaire.

Paroi vésiculaire normale

La paroi vésiculaire normale est constituée d'une couche épithéliale, d'une couche muqueuse, d'une sous-muqueuse, d'une musculature interne et externe et d'une séreuse sur sa face péritonisée. Sur sa face non péritonisée, c'est-à-dire au contact du foie, l'absence de séreuse explique l'extension intra-hépatique plus rapide des néoplasies malignes de la vésicule biliaire. En échographie, la paroi vésiculaire normale est échogène, fine, régulière, d'épaisseur inférieure à 3 mm (*fig. 1*).

Paroi vésiculaire épaissie

1. Adénomyomatose

L'adénomyomatose vésiculaire est une lésion acquise d'hyperplasie de la paroi vésiculaire caractérisée par une prolifération

excessive de l'épithélium surfacique qui s'invagine au sein d'une couche musculaire externe nettement épaissie (1). La prévalence de l'adénomyomatose est importante probablement comprise entre 3 et 5 %, avec une prédominance féminine. L'invagination de la muqueuse crée des cavités appelées « sinus de Rokitsky-Aschoff » qui sont retrouvées dans 90 % des pièces de cholécystectomie ; on parle d'adénomyomatose lorsque ces sinus sont profonds, communicants, créant de véritables cavités « kystiques » et qu'ils s'associent à un épaississement important de la couche musculaire (1). L'épaisseur globale de la paroi dépasse souvent 10 mm. La pathogénie de l'adénomyomatose n'est pas clairement établie à ce jour ; des théories basées sur un processus inflammatoire chronique, une obstruction chronique par lithiasis ou une anomalie de la jonction bilio-pancréatique ont été avancées. L'association adénomyomatose-cancer vésiculaire a longtemps été discutée sans qu'il soit possible d'affirmer le caractère « précancéreux » de l'adénomyomatose (2). En pratique, donc, la découverte d'une adénomyomatose vésiculaire chez un sujet asymptomatique entraîne l'abstention thérapeutique. L'adénomyomatose peut intéresser l'ensemble de la vésicule ou plus fréquemment être localisée au fond vésiculaire. Il existe d'autres formes d'atteinte segmentaire, plus rares, intéressant la partie moyenne de la vésicule, pouvant réaliser un véritable diaphragme avec déformation en « verre de montre ».

Cliniquement, l'adénomyomatose ne se traduit par aucun symptôme spécifique. Des douleurs d'origine biliaire sont fréquemment rapportées, mais elles sont liées à la présence d'authentiques calculs biliaires retrouvés dans 60 % des pièces de cholécystectomie présentant des lésions d'adénomyomatose. Exceptionnellement, une symptomatologie biliaire associée à une adénomyomatose vésiculaire peut être observée en l'absence de tout calcul biliaire et être améliorée par la cholécystectomie (3).

En imagerie, l'adénomyomatose a un aspect spécifique qu'il convient de bien connaître, mais il existe de nombreuses formes de présentation dont certaines posent des problèmes de diagnostic différentiel avec la pathologie tumorale ou inflammatoire ;

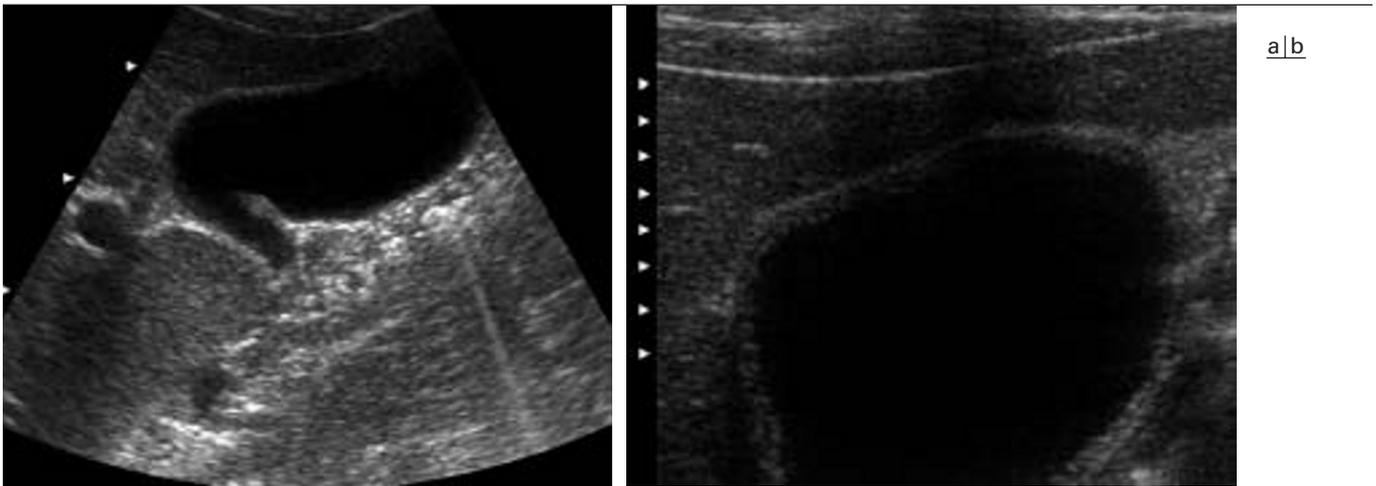


Fig. 1 : Paroi vésiculaire normale, aspect échographique.

a Sonde de basse fréquence (3,5 MHz).
b Sonde de haute fréquence (7,5 MHz).

Fig. 1: Normal gallbladder wall.

a US appearance with low frequency (3.5 MHz) transducer.
b High frequency (7.5 MHz) transducer.

l'interprétation de l'imagerie est dans ce cas plus que jamais indissociable de la présentation clinique. En pratique courante, le diagnostic radiologique d'adénomyomatose est encore trop souvent source d'erreurs. Il repose avant tout sur l'échographie, mais la TDM et l'IRM sont parfois utiles au diagnostic (4-6).

En échographie, l'adénomyomatose se traduit par un épaissement pariétal segmentaire ou diffus au sein duquel on met en évidence : a) de petites formations anéchogènes correspondant aux sinus de Rokitansky-Aschoff dilatés ; b) de petits spots hyperéchogènes et c) des images d'artéfacts de réverbération ou images en « queue de comète », correspondant au piégeage du faisceau ultrasonore au sein d'un sinus dilaté (2, 5) ; en pratique, ce dernier signe est le plus important à rechercher car sa spécificité pour le diagnostic d'adénomyomatose est élevée (7) (fig. 2 et 3) ; il ne devra pas être confondu avec un artéfact de réverbération secondaire à la présence d'air au sein de la paroi vésiculaire dans le cadre d'une cholécystite emphysémateuse dont la présentation clinique sera nettement différente.

En TDM, l'adénomyomatose se traduit de même par un épaissement pariétal segmentaire ou diffus ; cet épaissement est souvent interprété à tort comme un signe en faveur d'un cancer ou d'une cholécystite (8). La présence de kystes au sein de l'épaississement est un élément important en faveur du diagnostic, mais pour lequel la TDM a une rentabilité diagnostique médiocre en comparaison de l'échographie, mais surtout de l'IRM (4). La présence de calcifications de petite taille au sein de cet épaissement, correspondant à des calculs développés au sein de sinus de Rokitansky-Aschoff dilatés, est évocatrice du diagnostic (fig. 4). En IRM, l'aspect classique de l'adénomyomatose consiste en la présence de multiples images d'addition de signal liquidien au sein d'une paroi vésiculaire épaissie (6, 9) (fig. 5). Cet aspect est particulièrement bien démontré sur les séquences de cholangio-IRM. Les images kystiques intrapariétales sont le plus souvent en hypersignal T1 et en franc hypersignal T2 mais peuvent apparaître en hypersignal T1 du fait d'un contenu fait de débris ou d'une bile épaisse (9).

Une étude ayant comparé la précision diagnostique des trois techniques d'imagerie pour établir le diagnostic d'adénomyoma-

tose vésiculaire a montré une supériorité significative de l'IRM (93 %) vs 75 % et 66 % respectivement pour la TDM et l'échographie (4). En pratique, le diagnostic d'adénomyomatose vésiculaire continue le plus souvent à être évoqué et démontré en échographie et en cas de doute diagnostique l'IRM est l'examen à réaliser en complément.

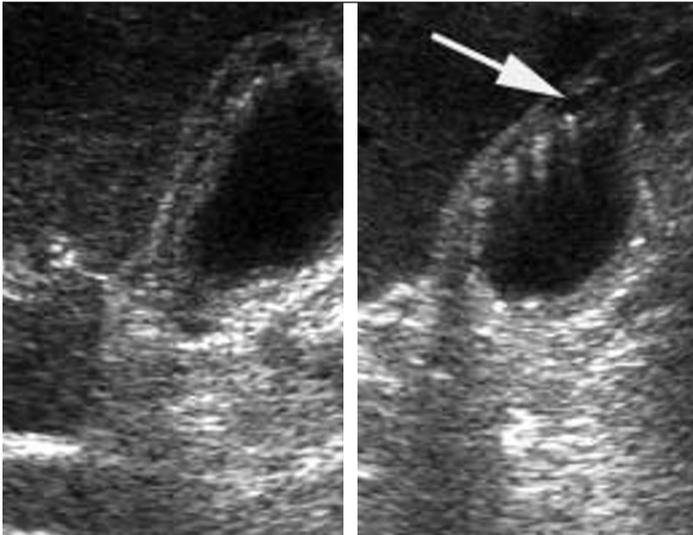
2. Cholestérolose

La cholestérolose est une anomalie acquise associant une hyperplasie de la muqueuse vésiculaire et une accumulation de dépôts cholestéroliques au sein de macrophages épithéliaux (1). Il existe une forme diffuse intéressant l'ensemble de la paroi vésiculaire et pour laquelle l'imagerie n'a pas de rôle notable, et une forme focale où l'accumulation de macrophages chargés en lipides aboutit à la formation de « polypes cholestéroliques ». La prévalence de la cholestérolose est supérieure en moyenne à 10 % sur les séries autopsiques (1). Le caractère cliniquement asymptomatique est la règle, même si certains auteurs ont avancé l'hypothèse que certaines pancréatites aiguës idiopathiques pourraient être la conséquence du détachement et de la migration de fragments de polypes cholestéroliques (10).

Le diagnostic des formes polypoïdes repose avant tout sur l'échographie ; l'aspect réalisé est celui d'une formation échogène, arrondie, de petite taille (inférieure à 10 mm), ne générant aucun cône d'ombre, rattachée à la paroi et de même échogénicité que celle-ci (11) (fig. 6). Ces polypes vésiculaires sont typiquement multiples. Les autres techniques d'imagerie moderne TDM ou IRM sont peu utiles pour affirmer le diagnostic. Lorsque leur taille dépasse 10 mm, on parle de polype « géant », pour lesquels le diagnostic différentiel avec un adénome vésiculaire est difficile et la résection chirurgicale est souvent nécessaire.

3. Adénome vésiculaire

Il s'agit d'une pathologie beaucoup plus rare en comparaison de la cholestérolose et sa prévalence est estimée entre 0,15 et 0,5 % des pièces de cholécystectomie (1-2). Il s'agit le plus souvent de lésions mesurant de 5 à 20 mm. Histologiquement, on différencie



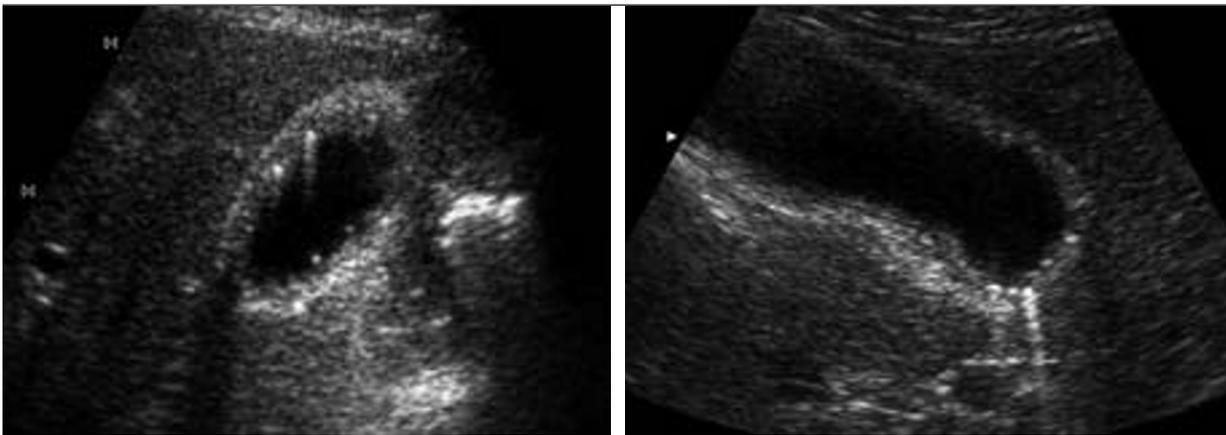
a|b

Fig. 2 : Forme diffuse d'adénomyomatose : aspect échographique.

- a** Coupe longitudinale montrant un épaissement diffus avec aspect strié de la paroi vésiculaire.
b Une formation kystique correspondant à un sinus de Rokitansky-Aschoff est visible au sein de la paroi (flèche). Multiples artéfacts en queue de comète issus de la paroi épaissie.

Fig. 2: Adenomyomatosis, diffuse type: sonographic appearance.

- a** Longitudinal sonogram shows diffuse thickening of the gallbladder wall with a striated appearance.
b An anechoic cystic structure representing a Rokitansky-Aschoff sinus is shown within the wall (arrow). Comet tail signs originating from the thickened gallbladder wall are clearly seen.



a|b

Fig. 3 : Forme fundique d'adénomyomatose : aspect échographique.

- a** Coupe axiale,
b et coupe longitudinale montrant un épaissement fundique de la paroi vésiculaire associé à plusieurs artéfacts en queue de comète.

Fig. 3: Adenomyomatosis, fundal type: sonographic appearance.

- a** Axial sonogram,
b and longitudinal sonogram show fundal thickening of the gallbladder wall associated with comet tail signs.

les formes tubuleuses (les plus fréquentes), papillaires ou mixtes. Certains auteurs considèrent qu'il s'agit de lésions à potentiel malin et il est généralement admis que toute lésion vésiculaire polypoïde de plus de 10 mm ou ayant une croissance rapide doit être réséquée chirurgicalement (12-13). La prédominance féminine est classique et le caractère cliniquement asymptomatique, également.

En échographie, le diagnostic différentiel avec un polype cholestérolique est parfois difficile et repose sur le caractère unique de la lésion et une échogénicité proche de celle du foie, moins importante que celle d'un polype cholestérolique (fig. 7). L'aspect TDM est non spécifique et le diagnostic différentiel avec un calcul cholestérolique non calcifié est parfois difficile (2).

4. Cancer vésiculaire

4.1. Adénocarcinome

L'adénocarcinome de la vésicule biliaire est responsable de plus de 7 000 décès annuels aux États-Unis. Un cancer vésiculaire est retrouvé de manière fortuite dans 1 à 3 % des pièces de cholécys-

tectomies (14). Les facteurs de risque reconnus pour ce cancer sont : la présence de calcul, un antécédent de cholécystite chronique et l'existence d'une vésicule à paroi calcifiée (vésicule porcelaine) ; les deux premiers facteurs de risque cités sont tellement fréquents qu'ils ne justifient pas à eux seuls une cholécystectomie préventive ; une vésicule porcelaine doit au contraire être opérée car le risque de transformation cancéreuse est estimé à plus de 20 % (11). Le kyste du cholédoque et l'existence d'un canal bilio-pancréatique commun long (supérieur à 15 mm) sont considérés également comme des facteurs de risque de cancer vésiculaire. Le pic de fréquence se situe après 60 ans et la prédominance féminine est à nouveau retrouvée.

Le diagnostic clinique précoce de cancer vésiculaire est presque impossible et la plupart des cancers sont découverts à un stade avancé. La survie à 5 ans est inférieure à 5 % du fait d'un envahissement précoce du foie, des ganglions du pédicule hépatique et de la rapidité de l'extension métastatique à distance. À l'inverse les cancers vésiculaires « guéris » sont ceux qui sont découverts de manière fortuite par l'imagerie ou le plus souvent sur l'analyse

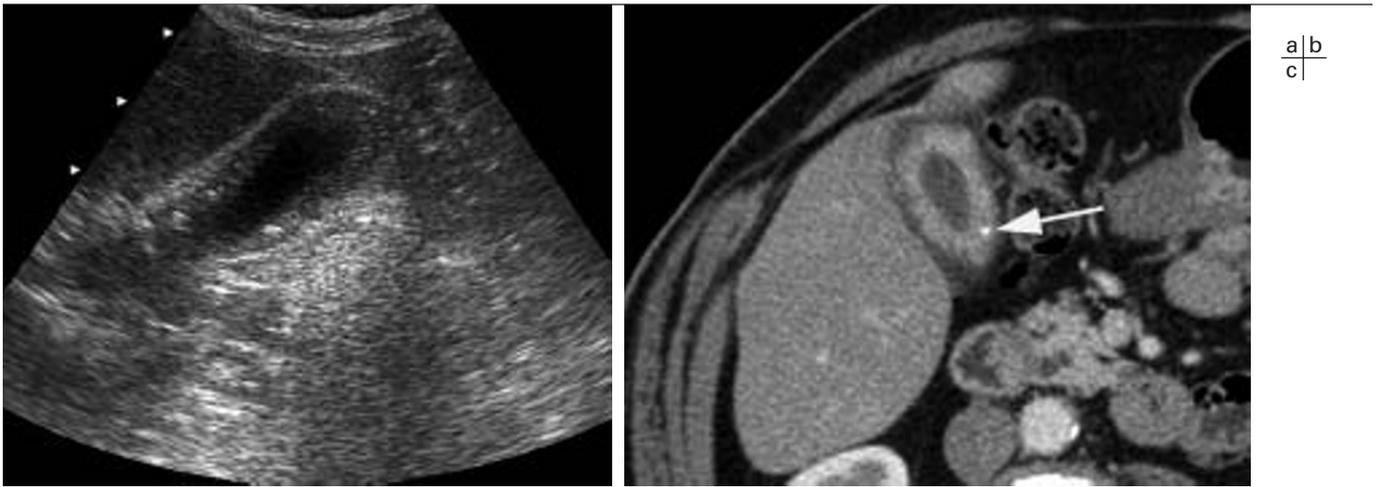


Fig. 4 : **Forme diffuse d'adényomyotose : aspect échographique et tomodensitométrie avec corrélation anatomo-pathologique.**
 a La coupe échographique longitudinale montre un épaissement diffus de la paroi vésiculaire avec de multiples petits spots hyperéchogènes mais sans cône d'ombre.
 b La coupe axiale TDM montre un épaissement diffus de la paroi vésiculaire associé à un calcul hyperdense intrapariétal (flèche).
 c La coupe anatomopathologique de la pièce de cholécystectomie montre de multiples sinus de Rokitsky-Aschoff remplis de calculs.

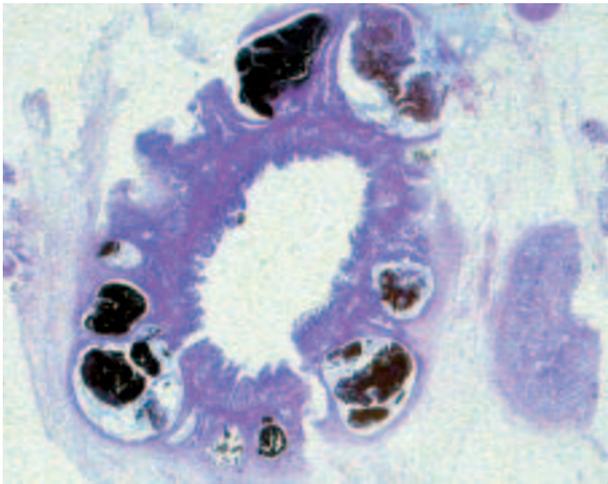


Fig. 4: **Adenomyomatosis, diffuse type: US and CT appearance and pathologic correlation.**
 a Longitudinal sonogram shows diffuse thickening of the gallbladder wall with multiple hyperechoic foci within the wall but without acoustic shadow.
 b Axial CT scan shows diffuse thickening of the gallbladder wall with a small intramural hyperattenuating stone (arrow).
 c Microphotography of the specimen showing multiple Rokitsky-Aschoff sinuses filled with stones.

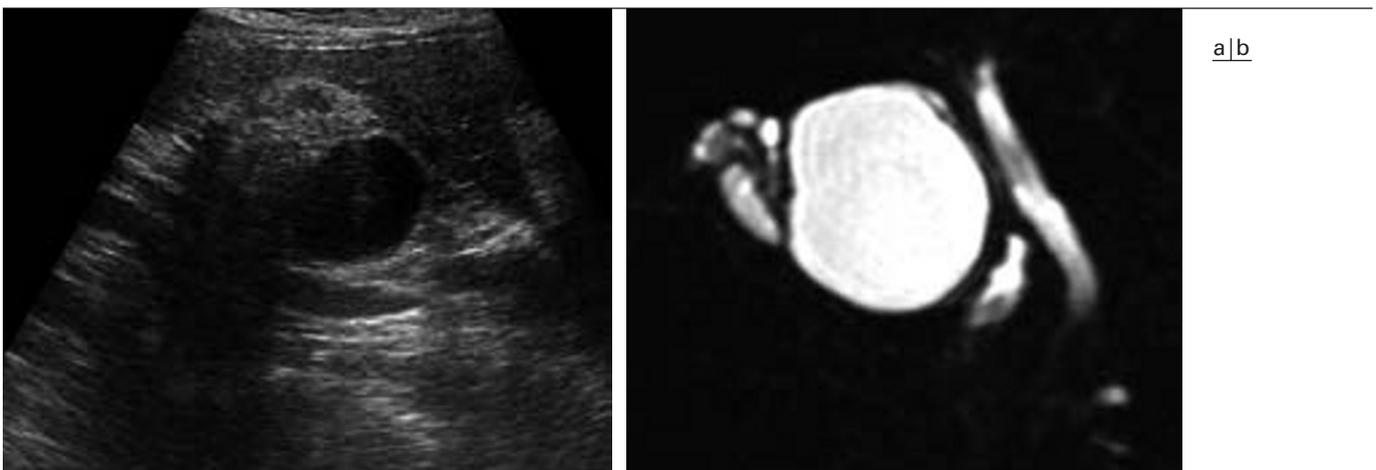


Fig. 5 : **Adényomyotose, forme fundique, aspect en échographie et en IRM.**
 a Coupe échographique axiale montrant un fond vésiculaire contenant de multiples calculs responsables d'un large cône d'ombre postérieur rendant difficile l'évaluation de la paroi vésiculaire ; la partie proximale de la vésicule ne montre aucune anomalie morphologique.
 b La cholangio-IRM montre de multiples formations kystiques caractérisant une adényomyotose.

Fig. 5: **Adenomyomatosis, fundal type: sonographic and MRI appearance.**
 a Axial sonogram shows multiple gallstones in the body and fundus with large acoustic shadow making difficult the assessment of the thickened gallbladder wall; the proximal gallbladder shows no morphologic change.
 b MRCP shows multiple cystic structures consistent with the diagnosis of adenomyomatosis.

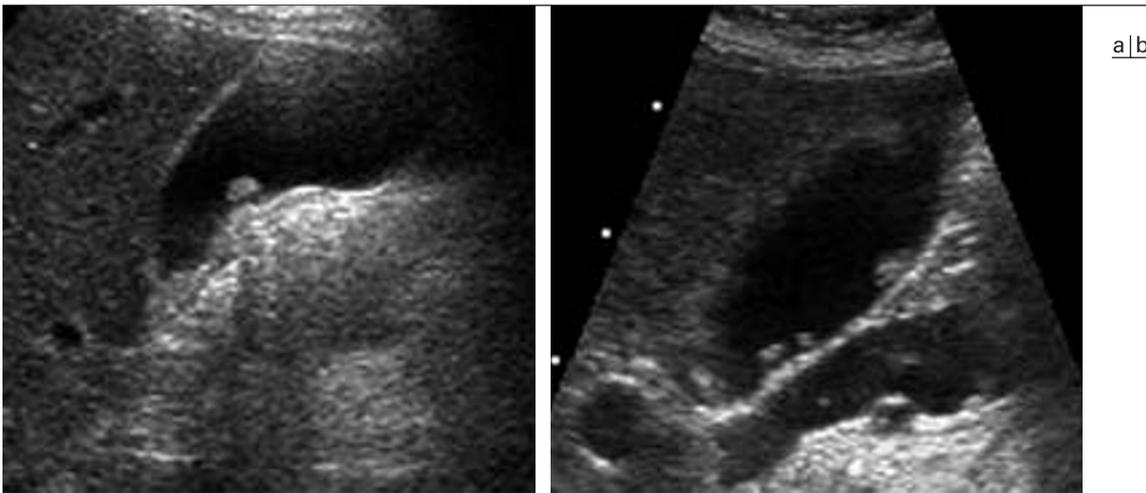


Fig. 6 : Cholestérolose, aspect échographique typique. Échographies.

a Coupe axiale,
b et coupe longitudinale montrant de multiples formations arrondies de petite taille, hyperéchogènes, sans cône d'ombre postérieur, rattachées à la paroi vésiculaire.

Fig. 6: Cholesterolosis, typical US appearance.

a Axial sonogram,
b and longitudinal sonogram show multiple, small hyperechoic, nonshadowing echoes, attached to the gallbladder wall.

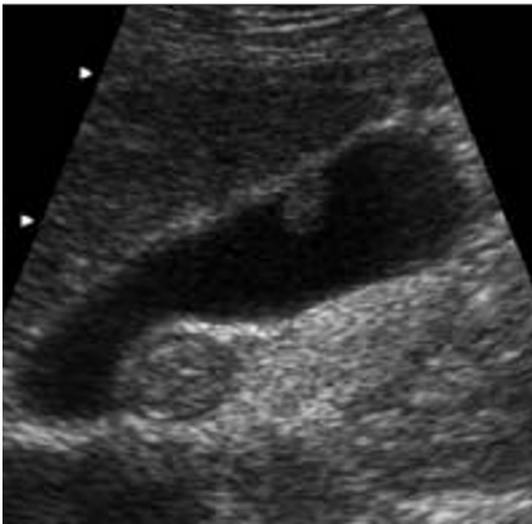


Fig. 7 : Adénome vésiculaire : aspect échographique. Coupe longitudinale échographique montrant une formation polypoïde de la paroi vésiculaire, isoéchogène au foie.

Fig. 7: Tubular adenoma of the gallbladder: US appearance. Longitudinal US image shows a gallbladder wall polypoid mass, isoechoic to the liver.

des pièces de cholécystectomie réalisées pour maladie lithiasique (15).

En imagerie, on distingue trois formes de présentation macroscopique : 1. épaissement focal ou diffus de la paroi vésiculaire, 2. masse polypoïde à développement intra-luminal, souvent de taille supérieure à 20 mm et 3. masse tissulaire sous hépatique remplaçant la vésicule avec souvent envahissement du foie adjacent ; la dernière forme est de loin la plus fréquente, retrouvée dans 45 à 70 % des cas (15-16).

La forme se présentant comme un épaissement focal ou diffus de la paroi est la plus rare, mais elle est aussi celle dont le diagnostic est le plus difficile en imagerie ; les épaissements focaux débutants sont souvent difficiles à retrouver en échographie, surtout s'ils sont masqués par des calculs. Les formes avec épaissement diffus sont souvent prises à tort pour une cholécystite chronique ou aiguë, ou une adénomyomatose (fig. 8). La TDM est inférieure à l'échographie pour le diagnostic d'épaissement

débutant, mais elle peut être utile pour explorer une paroi vésiculaire calcifiée ou située en arrière de calculs. En IRM, l'épaissement tumoral se manifeste sous forme d'un hypersignal T2 ; un envahissement pédiculaire ganglionnaire doit systématiquement être recherché (fig. 9).

La forme polypoïde est de diagnostic plus simple en échographie ; le diagnostic de cancer vésiculaire doit être évoqué dès lors qu'un polype dépasse 10 mm de diamètre. La présence de calculs associés ou la petite taille du polype cancéreux peut rendre le diagnostic difficile. Le rehaussement du polype après injection en TDM ou en IRM, de même que la présence d'un signal Doppler en son sein permettent de différencier un polype tumoral d'un polype cholestérolique.

La forme où la vésicule est remplacée par une masse tissulaire pose souvent des difficultés en échographie ; le diagnostic n'est pas toujours évoqué, l'envahissement hépatique est parfois sous-estimé, la présence de nombreux et volumineux calculs gênant souvent



Fig. 8 : Cancer vésiculaire : aspect échographique et corrélation macroscopique.

- a La coupe échographique longitudinale montre un épaissement diffus, avec un aspect strié et irrégulier de la paroi vésiculaire, de multiples calculs responsables d'un large cône d'ombre.
 b Vue macroscopique de la pièce de cholécystectomie.

Fig. 8: Gallbladder carcinoma.

- a US appearance with pathologic correlation. Longitudinal US image shows a diffuse, striated and irregular thickening of the gallbladder wall with multiple gallstones casting a large shadow.
 b Macroscopic view of the resected gallbladder.

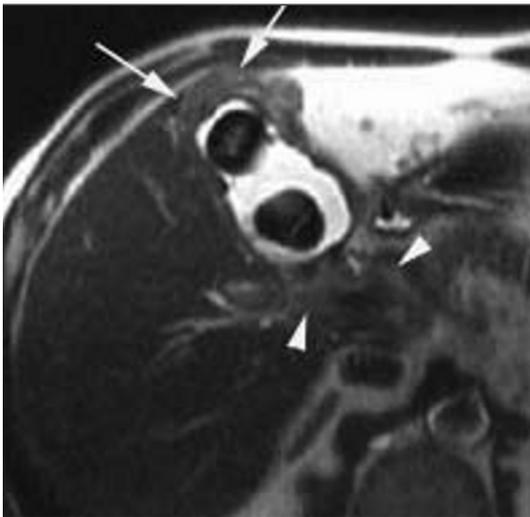
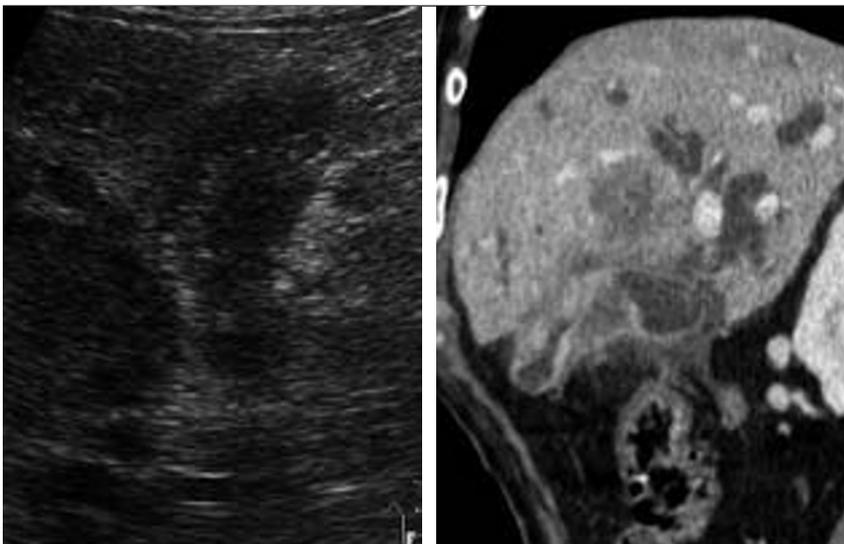


Fig. 9 : Cancer vésiculaire : aspect IRM. Coupe axiale T2 montrant un épaissement hyperintense, irrégulier de la paroi vésiculaire au niveau fundique (flèches). Deux volumineux calculs intravésiculaires sont visibles. Présence de ganglions métastatiques du pédicule hépatique (têtes de flèche)

- Fig. 9:** Gallbladder carcinoma: MRI appearance. Axial T2 weighted image shows hyperintense, irregular thickening of the gallbladder wall in the fundus area (arrows). Two large gallstones are seen. Lymph nodes metastases are seen in the porta hepatis (arrowheads).



a|b

Fig. 10 : Cancer vésiculaire : aspect en échographie et en TDM.

- a La coupe échographique axiale oblique montre une vésicule aux contours mal définis difficile à séparer du foie adjacent.
 b La reformation TDM sagittale montre une masse infiltrante d'origine vésiculaire envahissant le foie.

Fig. 10: Gallbladder carcinoma: US and CT appearance.

- a Axial oblique sonogram shows an ill defined gallbladder fossa mass, difficult to separate from the adjacent liver.
 b Reformatted sagittal CT image shows infiltrating mass originating from the gallbladder and invading the liver.

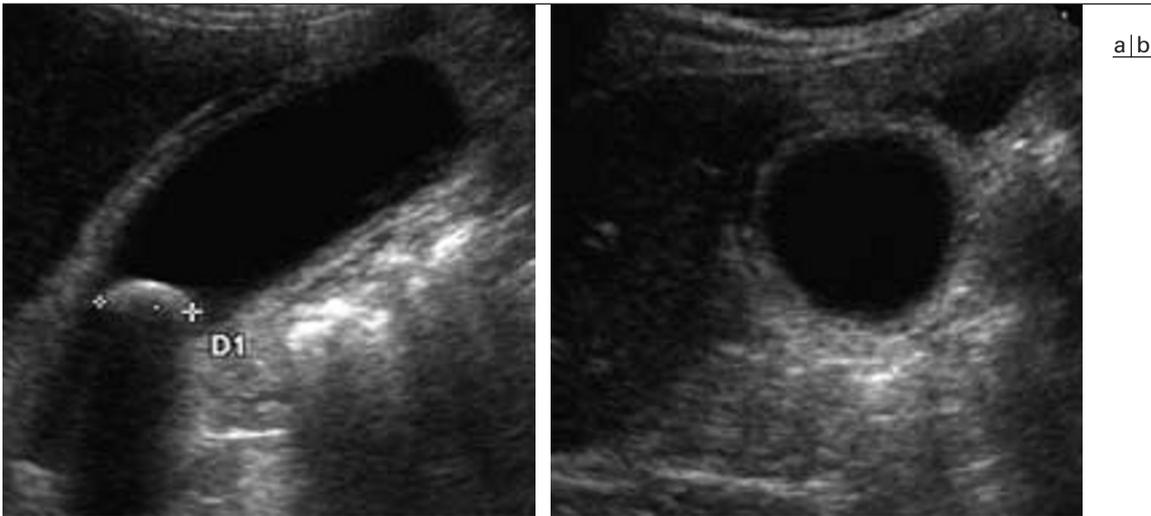


Fig. 11 : Cholécystite aiguë : aspect échographique.

- a La coupe longitudinale montre un calcul impacté à proximité du collet de la vésicule.
 b La coupe axiale montre un aspect épaissi et strié de la paroi vésiculaire. Le patient présentait un signe de Murphy échographique.

Fig. 11: Acute cholecystitis: US appearance.

- a Longitudinal sonogram shows an impacted stone near the gallbladder neck
 b Axial sonogram shows a thickened and striated gallbladder wall. The patient exhibited a positive sonographic Murphy's sign.

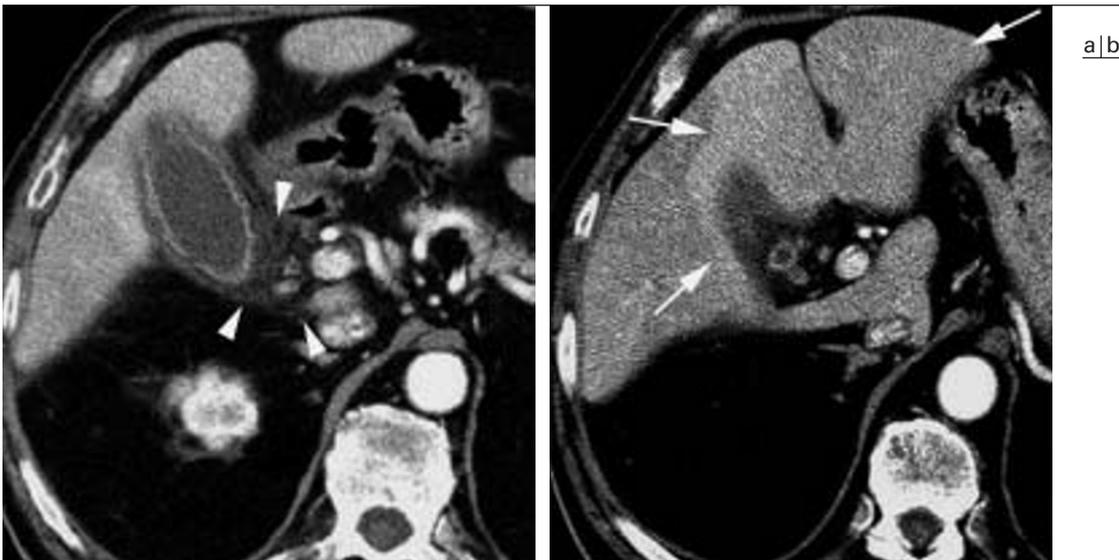


Fig. 12 : Cholécystite aiguë : aspect TDM.

- a Coupe axiale au niveau de la loge vésiculaire montrant une infiltration de la graisse péri-vésiculaire (têtes de flèches) et une fine lame liquidienne péri-vésiculaire.
 b Présence d'un rehaussement focal du foie au contact du lit vésiculaire (flèches).

Fig. 12: Acute cholecystitis: CT appearance.

- a Axial CT scan at the level of the gallbladder fossa shows stranding of the pericholecystic fat (arrowheads) and a thin rim of pericholecystic fluid.
 b Focal areas of increased enhancement of the liver adjacent to the gallbladder are seen (arrows).

l'étude de la région vésiculaire (17). La TDM et l'IRM ont un intérêt majeur dans ces formes, car elles permettent un bilan d'extension loco-régional et à distance précis, du moins en terme de valeur prédictive positive (18) ; elles montrent mieux l'envahissement hépatique de contiguïté ou métastatique, ainsi que l'envahissement ganglionnaire (fig. 10).

4.2. Autres tumeurs malignes

Les autres tumeurs malignes de la vésicule biliaire sont essentiellement des lésions métastatiques au premier rang desquelles on trouve les métastases de mélanome qui représentent plus de 50 %

des lésions métastatiques vésiculaires. Les métastases d'adénocarcinome rénal sont rares, mais classiquement rapportées dans la littérature ; elles apparaissent hypervascularisées. Des tumeurs carcinoïdes primitives, des lymphomes et des sarcomes à point de départ vésiculaire ont été exceptionnellement rapportés.

5. Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë est dans 95 % des cas la conséquence d'une obstruction du canal cystique ou du collet vésiculaire par un ou des calculs ; une inflammation de la paroi vésiculaire associée à

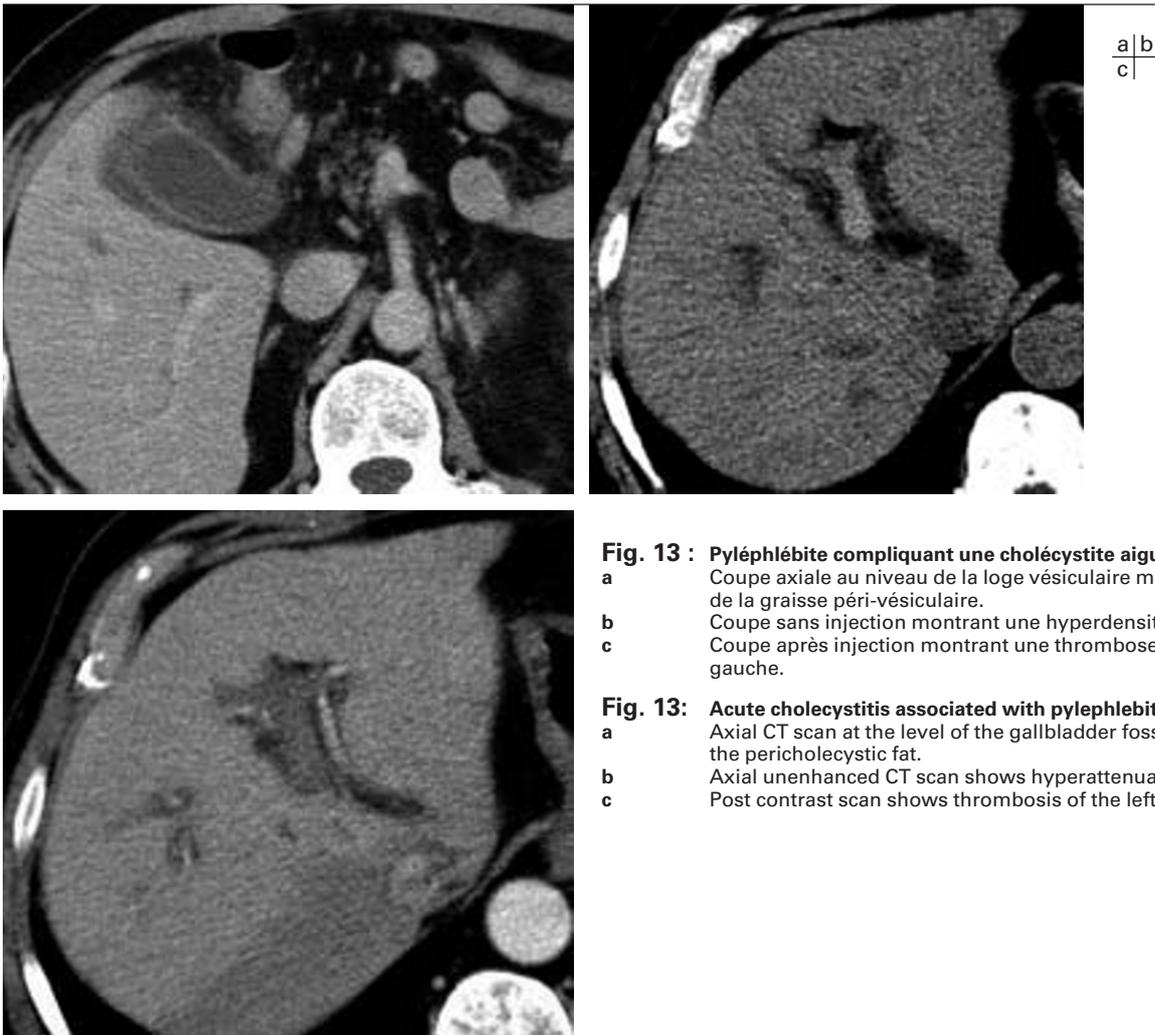


Fig. 13 : Pyléphlébite compliquant une cholécystite aiguë, aspect TDM.
 a Coupe axiale au niveau de la loge vésiculaire montrant une infiltration de la graisse péri-vésiculaire.
 b Coupe sans injection montrant une hyperdensité spontanée.
 c Coupe après injection montrant une thrombose de la branche portale gauche.

Fig. 13: Acute cholecystitis associated with pylephlebitis, CT appearance.
 a Axial CT scan at the level of the gallbladder fossa shows stranding of the pericholecystic fat.
 b Axial unenhanced CT scan shows hyperattenuating left portal branch.
 c Post contrast scan shows thrombosis of the left portal branch.

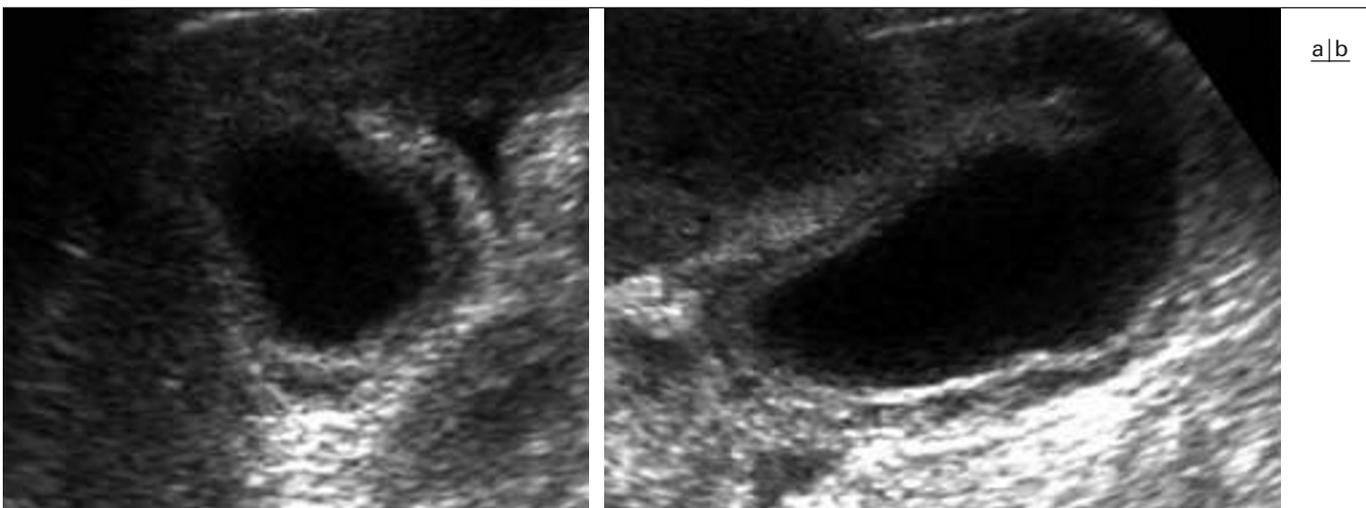


Fig. 14 : Cholécystite aiguë alithiasique, aspect échographique.

a Coupe axiale
 b et coupe longitudinale montrant un épaissement diffus avec aspect feuilleté de la paroi vésiculaire. Aucun calcul n'est visible. La chirurgie a confirmé le diagnostic de cholécystite aiguë alithiasique.

Fig. 14: Acute acalculous cholecystitis, US appearance.

a Axial sonogram
 b and longitudinal sonogram show diffuse and striated thickening of the gallbladder wall. No stones are visualized. Surgery confirmed the diagnosis of acute acalculous cholecystitis.

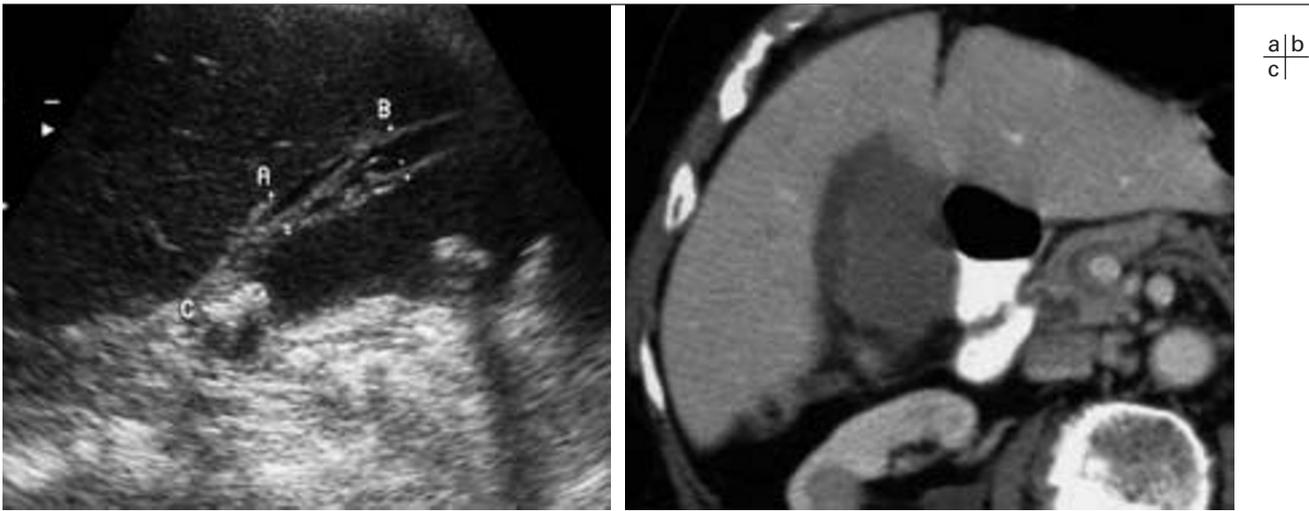


Fig. 15 : Cholécystite gangréneuse, aspect en échographie et en TDM.

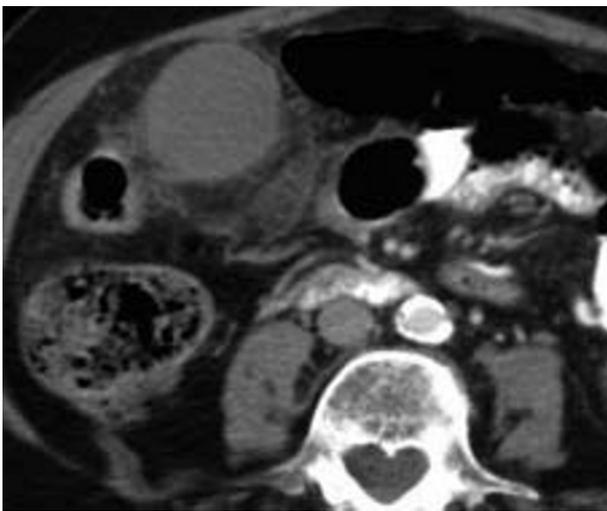
a La coupe échographique longitudinale montre la présence de membranes échogènes flottant dans la lumière vésiculaire.

b-c Les coupes axiales TDM montrent un aspect irrégulier et une absence de rehaussement de la paroi vésiculaire.

Fig. 15: Gangrenous cholecystitis, US and CT appearance.

a Longitudinal sonogram shows linear echogenic foci within the gallbladder lumen consistent with intraluminal membranes.

b-c Axial CT scans show irregularity and lack of enhancement in the gallbladder wall.



une infection et parfois à une nécrose en est la conséquence (11, 19-21). Seuls 5 à 20 % des patients porteurs de calculs développent une cholécystite aiguë. Une douleur aiguë de l'hypochondre droit n'est rapportée à une cholécystite aiguë que dans 20 à 35 % des cas (19). En conséquence, l'imagerie a un rôle important dans l'exploration des douleurs aiguës de l'hypochondre droit pour : a) établir le diagnostic positif de cholécystite aiguë ; b) poser un diagnostic différentiel ne nécessitant pas de traitement chirurgical et c) aider à la prise de décision en détectant des complications (perforation, gangrène) nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente (20). L'échographie reste la technique d'imagerie de première intention et de référence dans cette situation clinique. La TDM et l'IRM ont également une place importante dans certaines situations.

Le diagnostic échographique de cholécystite aiguë repose sur une sémiologie bien connue : épaissement de la paroi vésiculaire au-delà de 3 mm, une distension de la lumière vésiculaire (diamètre transverse > 40 mm), la présence de calculs et un signe de Murphy échographique (fig. 11). Les deux derniers signes sont les plus spécifiques et leur association a une valeur prédictive positive de 92 % (22). La définition du signe de Murphy échographique est importante à retenir : le passage de la sonde échographique doit entraîner une douleur maximale et élective au point exact situé en regard de la vésicule (11). Un épaissement de la paroi vésiculaire supérieur à 3 mm est un signe peu spécifique de

cholécystite aiguë et peut être rencontré dans de nombreuses autres pathologies (cf. infra) ; un aspect strié de la paroi (alternance de couches hypo et hyperéchogènes) a été décrit comme un signe spécifique d'atteinte gangréneuse au cours de la cholécystite aiguë ; là encore, ce signe est en réalité non spécifique et ne doit pas être source de faux positif.

Le Doppler a été largement étudié dans toutes ses formes (pulsé, couleur, puissance) pour évaluer son apport au diagnostic de cholécystite aiguë ; il en ressort cependant que la spécificité de cette technique ne permet pas d'en faire un critère efficace du diagnostic positif (20).

Les signes TDM de la cholécystite aiguë ont été largement décrits et incluent : la présence de calculs, un épaissement de la paroi, une infiltration de la graisse péri-vésiculaire et la présence de collections liquidiennes autour de la vésicule (23-24) (fig. 12). La TDM a un rendement médiocre pour mettre en évidence des calculs intra-vésiculaires, surtout lorsqu'ils sont non calcifiés. Son rôle est cependant important dans les formes de diagnostic difficile en échographie, car la mise en évidence d'une infiltration limitée à l'atmosphère péri-vésiculaire semble être un signe spécifique de cholécystite aiguë (24-25). La présence de zones de rehaussement transitoire focal au sein des segments hépatiques péri-vésiculaires (IV et V) à la phase artérielle tardive a été décrite comme un signe en faveur du diagnostic de cholécystite aiguë et serait un reflet de l'inflammation péri-vésiculaire (26-27)

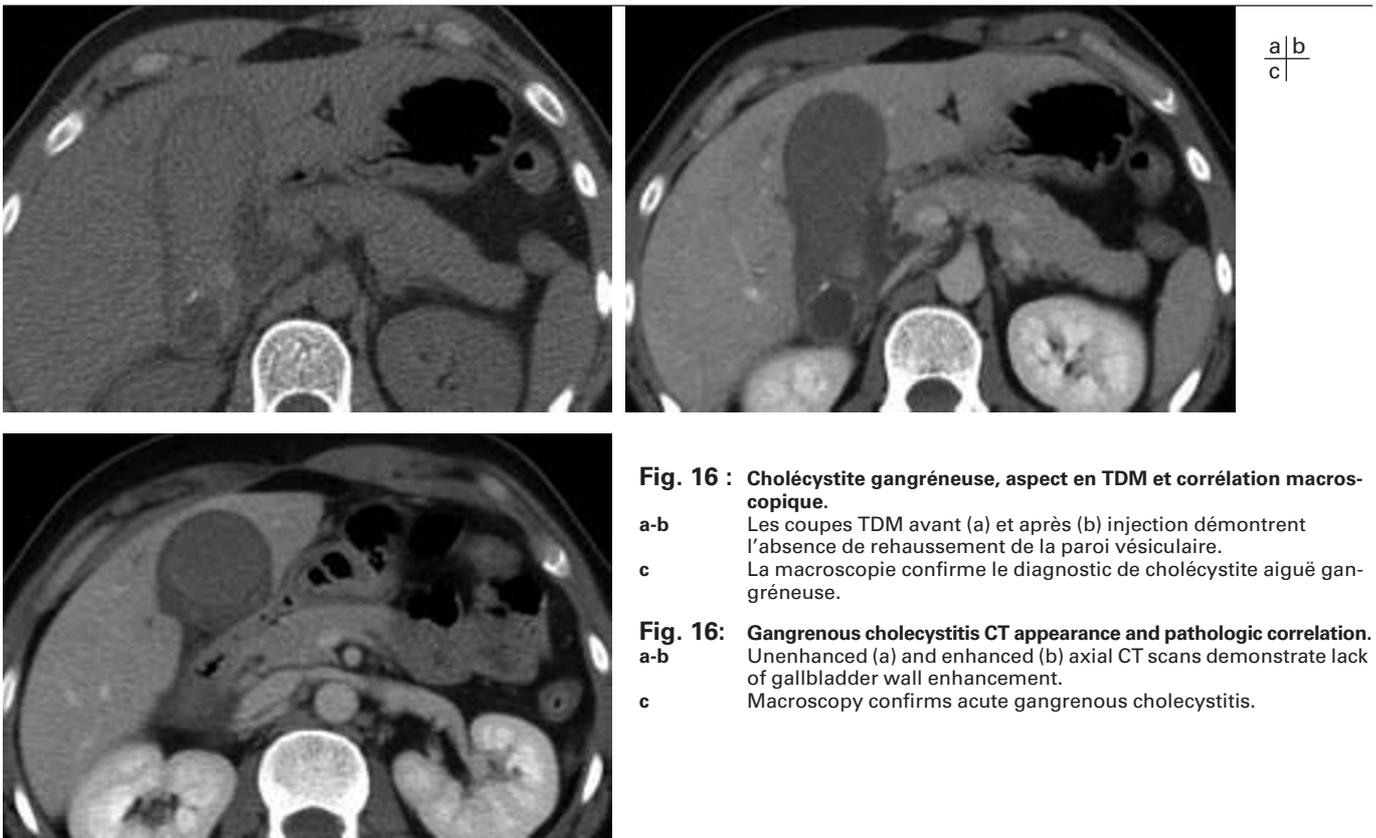


Fig. 16 : Cholécystite gangréneuse, aspect en TDM et corrélation macroscopique.

a-b Les coupes TDM avant (a) et après (b) injection démontrent l'absence de rehaussement de la paroi vésiculaire.
c La macroscopie confirme le diagnostic de cholécystite aiguë gangréneuse.

Fig. 16: Gangrenous cholecystitis CT appearance and pathologic correlation.

a-b Unenhanced (a) and enhanced (b) axial CT scans demonstrate lack of gallbladder wall enhancement.
c Macroscopy confirms acute gangrenous cholecystitis.

(fig. 12). Une thrombose portale le plus souvent segmentaire n'est pas rare et a été observée dans 8 % des cas chez 72 patients ayant eu un scanner abdominal avec injection au temps artériel et portal (28). Cette thrombose portale en atmosphère septique s'apparente à une pyléphlébite, peut se traduire par une hyperdensité spontanée des vaisseaux portes et pourrait expliquer, mais seulement en faible partie, les anomalies de rehaussement observées au temps artériel tardif chez près de 80 % des patients de la série de Choi *et al.* (28) (fig. 13).

Le rôle de l'IRM dans le diagnostic de cholécystite aiguë n'est pas clairement établi ; deux études ayant comparé les performances respectives de l'échographie et de l'IRM ont montré : a) une supériorité de l'échographie pour l'évaluation de l'épaississement pariétal ; b) une supériorité de l'IRM pour le diagnostic de calcul enclavé dans le collet ou le canal cystique (29) et c) une précision diagnostique globale meilleure pour l'IRM dans le diagnostic de cholécystite aiguë (30). Une troisième étude ayant comparé l'IRM et échographie chez 24 patients présentant une douleur aiguë de l'hypochondre droit ne montrait pas de différence significative entre les deux techniques (31) ; les auteurs suggéraient que l'IRM pouvait avoir une place chez les patients échographiquement « difficiles ».

La cholécystite aiguë alithiasique est une affection touchant essentiellement les patients polytraumatisés et les patients hospitalisés en réanimation. Au cours de cette affection l'inflammation, puis l'infection de la vésicule s'expliquent, soit par des phénomènes hémorragiques avec formation de caillots et obstruction du collet vésiculaire, soit par des phénomènes de stase biliaire chez des patients sous nutrition parentérale aboutissant à une obstruction fonctionnelle du canal cystique (19). Il s'agit de formes graves souvent associées à une ischémie. Le diagnostic échographique est

très difficile en l'absence de signe de Murphy et la ponction percutanée de la vésicule pour analyse bactériologique est souvent nécessaire à l'affirmation du diagnostic (20) (fig. 14).

6. Cholécystite gangréneuse

La cholécystite gangréneuse est une forme sévère de cholécystite aiguë où le processus inflammatoire et infectieux s'accompagne d'une ischémie avec nécrose hémorragique de la paroi vésiculaire. Elle s'accompagne d'une importante morbidité et mortalité ; elle est plus fréquente chez les sujets masculins, âgés, ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires (21). Son incidence varie de 2 à 30 % selon les séries chirurgicales (21). Il s'agit d'une urgence vitale, car en l'absence de traitement chirurgical l'évolution est le plus souvent défavorable.

- L'échographie est relativement peu sensible pour établir le diagnostic de forme gangréneuse. Le signe de Murphy échographique est absent dans deux tiers des cas (32). L'aspect strié de la paroi a été considéré comme évocateur, mais ce signe apparaît peu spécifique (33-34). La présence de membranes flottant dans la lumière vésiculaire est un signe plus spécifique, mais peu sensible (fig. 15).

- La TDM a un rôle essentiel pour établir le diagnostic de cholécystite gangréneuse. Les signes TDM décrits sont : la présence de membranes et de signes d'hémorragie au sein de la vésicule, l'irrégularité de la paroi, voire l'absence de paroi discernable (24, 35) ; dans une étude récente ayant évalué la performance de la TDM pour le diagnostic de cholécystite gangréneuse, les signes les plus spécifiques de ce diagnostic étaient : a) la présence de gaz au sein de la paroi ou de la lumière vésiculaire ; b) la présence de membranes ; c) une paroi irrégulière et d) la présence d'un abcès peri-vésiculaire (36). Dans cette même étude, l'absence de

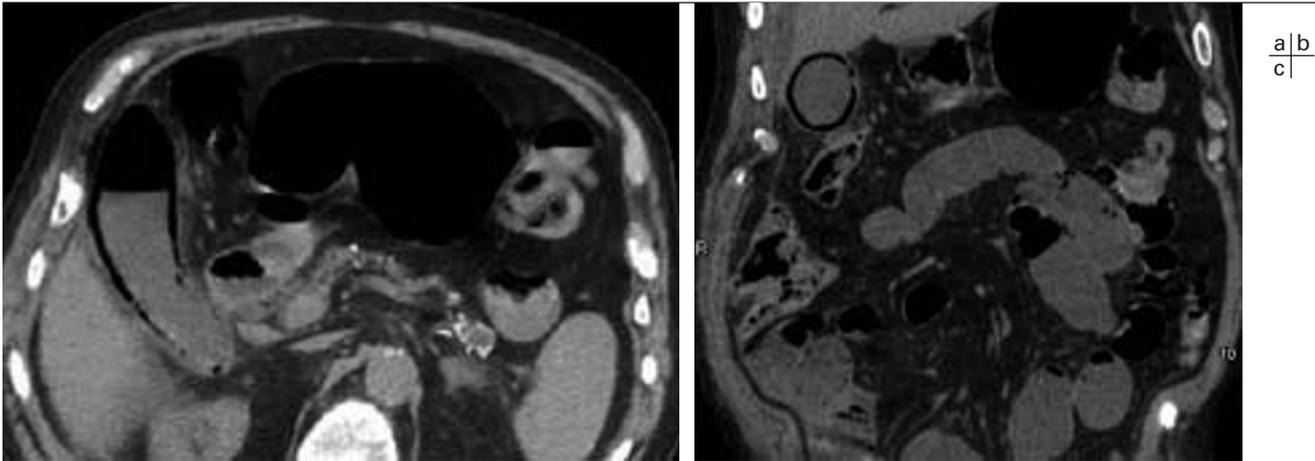


Fig. 17 : Cholécystite emphysémateuse, aspect TDM. Coupes TDM sans injection, montrant la présence d'air à la fois au sein de la lumière vésiculaire et au sein de la paroi vésiculaire.

- a Coupe axiale.
b Coupe coronale.
c Coupe sagittale.

Fig. 17: Emphysematous cholecystitis, CT appearance. Unenhanced reformations demonstrate air both within the lumen of the gallbladder and within the wall of the gallbladder.

- a Axial CT scan.
b Coronal CT scan.
c Sagittal CT scan.

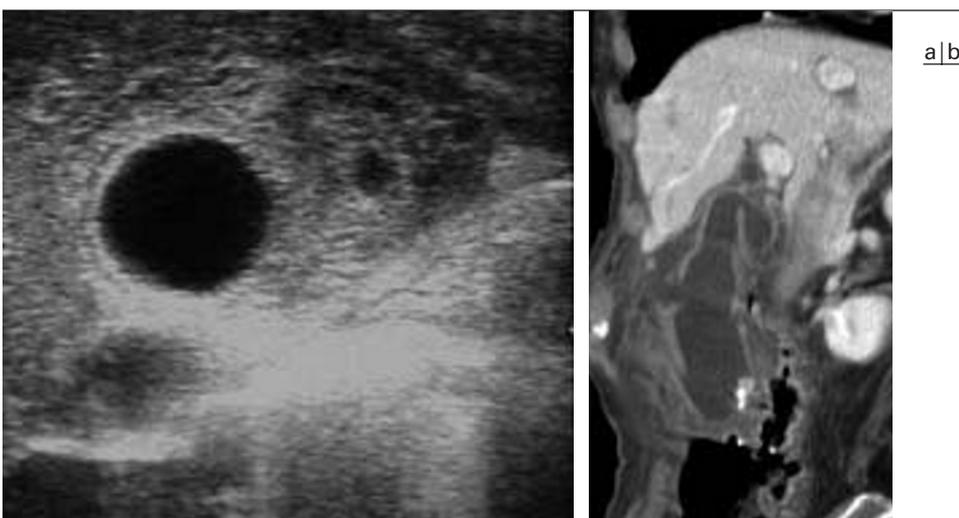
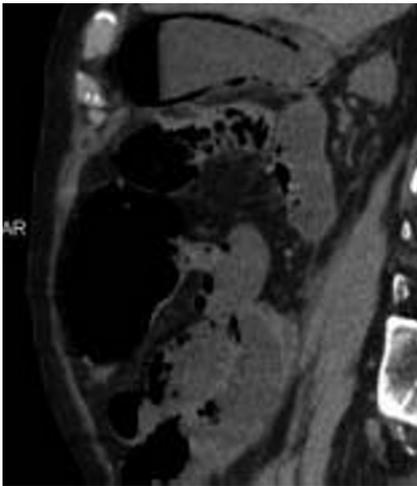


Fig. 18 : Cholécystite perforée, aspect en échographie et en TDM.

- a Coupe échographique axiale montrant un épaissement diffus de la paroi vésiculaire associé à une collection hétérogène autour de la vésicule. L'échographie ne montre pas de brèche dans la paroi vésiculaire.
b En TDM, la reformation coronale montre parfaitement la brèche vésiculaire associée à une collection liquidienne autour de la vésicule.

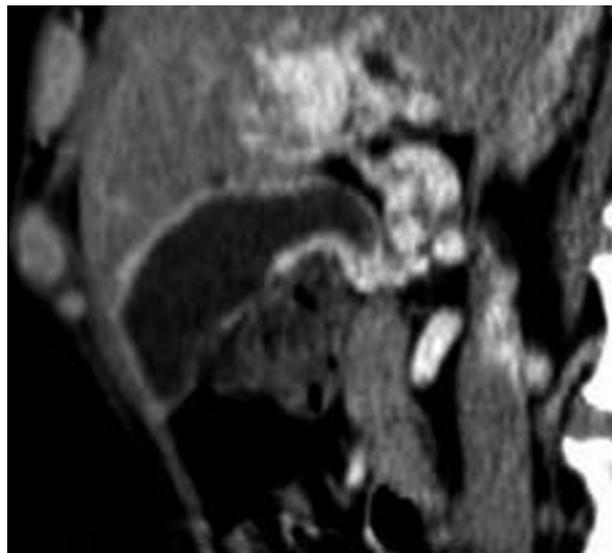
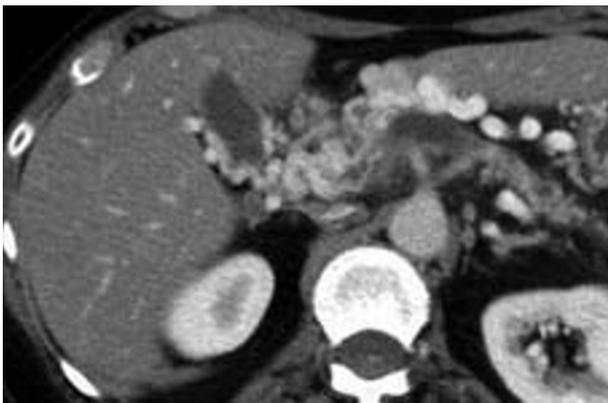
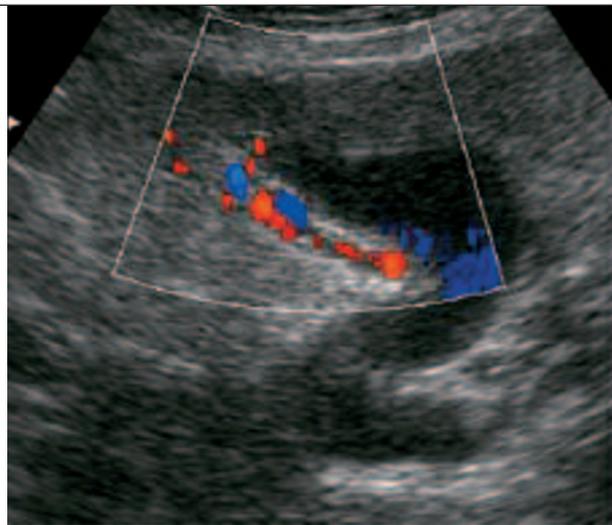
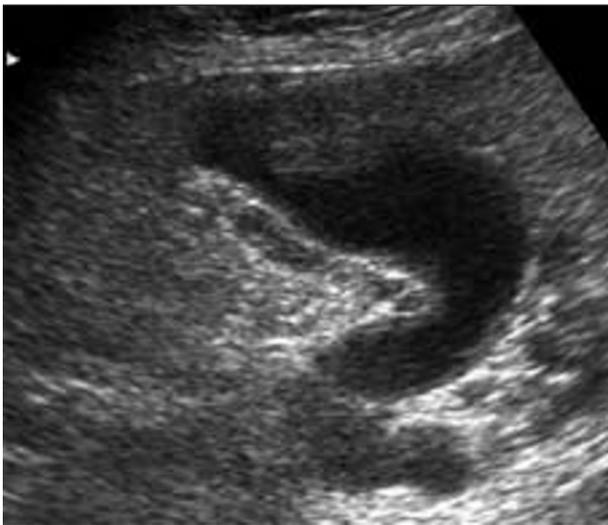
Fig. 18: Gallbladder perforation, US and CT appearance.

- a Axial sonogram shows diffuse thickening of the gallbladder wall with a heterogeneous pericholecystic collection.
b No wall defect is seen with ultrasound CT coronal reformation perfectly demonstrates pericholecystic fluid collection with a focal defect in the gallbladder wall.



Fig. 19 : Épaississement de la paroi vésiculaire secondaire à une ascite, aspect échographique.

Fig. 19: Thickening of the gallbladder wall secondary to ascites, US appearance.



a|b
c|d

Fig. 20 : Cavernome péri-vésiculaire.
a-b Aspect en échographie-Doppler.
c-d Aspect en TDM.

Fig. 20: Gallbladder varices.
a US appearance.
b Doppler appearance.
c-d CT appearance.

rehaussement de la paroi après injection de contraste iodé, la présence de liquide autour de la vésicule et un important degré de distension vésiculaire était noté plus fréquemment en cas de cholécystite gangréneuse (36) (fig. 16). Une autre étude récente incluant 56 patients explorés en TDM pour cholécystite dont 32 étaient porteurs d'une forme gangréneuse, suggère que le rehaussement discontinu ou irrégulier de la paroi vésiculaire est un signe prédictif de forme gangréneuse (94 % de valeur prédictive positive) (37). Enfin une hyperdensité spontanée de la paroi avant injection serait un signe en faveur d'une forme gangréneuse de cholécystite (38).

7. Cholécystite emphysémateuse

La cholécystite emphysémateuse est une forme rare et grave de cholécystite aiguë où le processus d'ischémie artérielle est au premier plan et où la surinfection par un germe anaérobie explique la production de gaz au sein de la paroi vésiculaire (39-40). Une prépondérance masculine est notée, un diabète est présent dans plus de 50 % des cas et un tiers des patients ne sont pas porteurs de calcul (21). Le taux de mortalité est important pouvant atteindre 15 %. L'incidence exacte de cette forme est inconnue, mais huit cas ont été rapportés sur une période de cinq ans dans une série chirurgicale récente (41). La présentation clinique est non spécifique, parfois même trompeuse et peu sévère chez les sujets diabétiques. La présence de gaz est possible au sein de la lumière vésiculaire, au sein de la paroi ou dans la graisse péri-vésiculaire. L'échographie et la TDM sont les examens les plus sensibles pour porter le diagnostic de cholécystite emphysémateuse (21). En échographie, l'aspect réalisé dépend de la quantité de gaz au sein de la paroi vésiculaire. En petite quantité, le gaz intra-pariétal est responsable d'images hyperéchogènes focales avec cône d'ombre ou artefact en queue de comète (42-43). En grande quantité, le gaz intra-pariétal se traduit par une image de croissant hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. La TDM est l'examen le plus sensible pour établir le diagnostic de cholécystite emphysémateuse (41) (fig. 17). Elle permet d'affirmer la présence d'air dans la lumière ou la paroi vésiculaire ; la présence d'air au sein de la graisse péri-vésiculaire signe une forme perforée et impose une chirurgie en urgence (21).

8. Cholécystite perforée

La perforation vésiculaire au cours de la cholécystite est souvent la conséquence d'une évolution défavorable d'une forme gangréneuse non traitée rapidement par chirurgie. Elle peut également être secondaire à un traumatisme, à une néoplasie, à la prise de corticoïdes ou à une fistule cholécysto-entérale chez un patient ayant une cholécystite chronique. On distingue deux types de perforation aiguë : la perforation en péritoine libre et la perforation subaiguë avec constitution d'un abcès péri-vésiculaire, la seconde forme étant la plus fréquente ; ces abcès pouvant rester limités à la loge vésiculaire, se développer au sein du foie ou au sein de la cavité péritonéale (21). L'imagerie a un rôle majeur dans l'affirmation du diagnostic, car la clinique est souvent trompeuse. Les signes échographiques sont peu spécifiques ; le diagnostic de perforation vésiculaire doit être suspecté lorsque la paroi apparaît irrégulière ou mal limitée et en cas d'épanchement ou de collection liquidienne importante en péri-vésiculaire (44). La visibilité en échographie d'une solution de continuité au sein de la

paroi vésiculaire est un signe très spécifique, mais rarement rencontré (45). En TDM, le diagnostic de perforation est suspecté devant : a) une collection liquidienne péri-vésiculaire ; b) un abcès péri-vésiculaire ou intra-hépatique et c) une solution de continuité au sein de la paroi vésiculaire (fig. 18) ; ce dernier signe est pour certain mieux mis en évidence en TDM qu'en échographie et expliquerait la supériorité de la TDM dans une étude ayant comparé les deux examens chez 13 patients ayant une cholécystite perforée et où la TDM retrouvait un défaut au sein de la paroi vésiculaire dans 54 % des cas *vs* 0 % en échographie (46). Pour Sood *et al.* au contraire, dans une étude plus récente ayant évalué 18 cas de perforation vésiculaire, l'échographie était une technique performante se rapprochant des résultats de la TDM en montrant la solution de continuité au sein de la paroi vésiculaire dans 61 % des cas *vs* 78 % en TDM (47).

9. Épaissements diffus d'origine extra-biliaire

Les causes d'épaississement de la paroi vésiculaire d'origine extrinsèque sont nombreuses et bien connues ; les plus classiques sont : l'ascite, les hépatites virales, fulminantes ou médicamenteuses et l'hypoprotidémie (48) (fig. 19). Certains processus inflammatoires ou infectieux (pancréatite aiguë, pyélonéphrite aiguë, périhépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis, perforation d'ulcère gastro-duodénal...) peuvent s'accompagner d'un épaississement de la paroi vésiculaire ; le diagnostic repose alors essentiellement sur l'anamnèse. Enfin, le diagnostic « d'épaississement de la paroi vésiculaire » lié à un cavernome péri-vésiculaire est aisément établi par l'étude Doppler chez un patient ayant une thrombose portale connue ou non (fig. 20).

Références

- Owen CC, Bilhartz LE. Gallbladder polyps, cholesterosis, adenomyomatosis, and acute acalculous cholecystitis. *Seminars in gastrointestinal disease* 2003;14:178-88.
- Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22:387-413.
- Sermon A, Himpens J, Leman G. Symptomatic adenomyomatosis of the gallbladder - report of a case. *Acta chir belg* 2003;103:225-9.
- Yoshimitsu K, Honda H, Aibe H et al. Radiologic diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder: comparative study among MRI, helical CT, and transabdominal US. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:843-50.
- Hwang JI, Chou YH, Tsay SH et al. Radiologic and pathologic correlation of adenomyomatosis of the gallbladder. *Abdom Imaging* 1998;23:73-7.
- Kim MJ, Oh YT, Park YN et al. Gallbladder adenomyomatosis: findings on MRI. *Abdom Imaging* 1999;24:410-3.
- Raghavendra BN, Subramanyam BR, Balthazar EJ et al. Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1983;146:747-52.
- Gerard PS, Berman D, Zafaranloo S. CT and ultrasound of gallbladder adenomyomatosis mimicking carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:490-1.
- Yoshimitsu K, Honda H, Kaneko K et al. MR diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder and differentiation from gallbladder carcinoma: importance of showing Rokitanski-Aschoff sinuses. *AJR Am J Roentgen* 1999;172:1535-40.

10. Parilla PP, Garcia OD, Pellicer FO et al. Gallbladder cholesterosis: an aetiological factor in acute pancreatitis of uncertain origin. *Br J Surg* 1990;77:735-41.
11. Gore RM, Yaghmai V, Newmark GM et al. Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. *Radiol Clin N Am* 2002;40:1307-23.
12. Kozuka S, Tsubone M, Yasui A et al. Relation of adenoma to carcinoma in the gallbladder. *Cancer* 1982;50:2226-34.
13. Boulton RA, Adams DH. Gallbladder polyps: when to wait and when to act. *Lancet* 1997;349:817-8.
14. Tsuma S, Kajiyama G. Carcinogenesis of malignant lesions of the gallbladder. *Arch Surg* 2001;386:224-9.
15. Orth K, Berger HG. Gallbladder carcinoma and surgical treatment. *Langenbecks Arch Surg* 2000;385:501-8.
16. Pandey M, Sood BP, Shukla RC et al. Carcinoma of the gallbladder: role of sonography in diagnosis and staging. *J Clin Ultrasound* 2000;28:227-32.
17. Levy AD, Murakata LA, Rohrmawm CA. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:295-314.
18. Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K et al. Spread of gallbladder carcinoma: CT evaluation with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1996;21:195-201.
19. Rubens DJ. Hepatobiliary imaging and its pitfalls. *Radiol Clin N Am* 2004;42:257-78.
20. Menu Y, Vullierme MP. Non traumatic abdominal emergencies: imaging and intervention in acute biliary conditions. *Eur Radiol* 2002;12:2397-406.
21. Bennet GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin N Am* 2003;41:1203-16.
22. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA et al. Real time sonography in suspected acute cholecystitis. *Radiology* 1985;155:767-71.
23. Kane RA, Costello P, Duszlak E. Computed tomography in acute cholecystitis: new observations. *AJR Am J Roentgen* 1983;141:697-701.
24. Fidler J, Paulson EK, Layfield L. CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR Am J Roentgen* 1996;166:1085-8.
25. Alterman DD, Hochsztein JG. Computed tomography in acute cholecystitis. *Emer Radiol* 1996;26:25-9.
26. Ito K, Awaya H, Mitchell DG et al. Gallbladder disease: appearance of associated transient increased attenuation in the liver at biphasic, contrast-enhanced dynamic CT. *Radiology* 1997;204:723-8.
27. Yamashita K, Jin MJ, Hirose Y et al. CT finding of transient focal increased attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. *AJR Am J Roentgen* 1995;164:341-6.
28. Choi SH, Lee JM, Lee KH et al. Relationship between various patterns of transient increased hepatic attenuation on CT and portal vein thrombosis related to acute cholecystitis. *AJR Am J Roentgen* 2004;183:437-42.
29. Park MS, Yu JS, Kim YH et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998;209:781-5.
30. Hakansson K, Leander P, Ekberg O, Hakansson HO. MR imaging in clinically suspected acute cholecystitis: a comparison with ultrasonography. *Acta Radiologica* 2000;41:322-8.
31. Oh KY, Gilfeather M, Kennedy A et al. Limited abdominal MRI in the evaluation of acute right upper quadrant pain. *Abdom Imaging* 2003;28:643-51.
32. Simeone J, Brink J, Mueller P et al. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. *AJR Am J Roentgen* 1989;152:289-90.
33. Jeffrey RB, Laing FC, Wong W, Callen PW. Gangrenous cholecystitis: diagnosis by ultrasound. *Radiology* 1983;148:219-21.
34. Teefey SA, Baron RL, Radke HM, Bigler SA. Gangrenous cholecystitis: new observations on sonography. *J Ultrasound Med* 1991;134:191-4.
35. Lamki N, Raval B, St Ville E. Computed tomography of complicated cholecystitis. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:319-24.
36. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. *AJR Am J Roentgen* 2002;178:275-81.
37. Singh AK, Sagar P. Gangrenous cholecystitis: prediction with CT imaging. *Abdom Imaging* 2005;30:218-21.
38. Cheng SM, Ng SP, Shih SL. Hyperdense gallbladder wall sign. An overlooked sign of acute cholecystitis on unenhanced CT examination. *Clin Imaging* 2004;28:128-31.
39. Jacob H, Appelman R, Stein HD. Emphysematous cholecystitis. *Am J Gastroenterol* 1979;71:325-30.
40. May RE, Strong R. Acute emphysematous cholecystitis. *Br J Surg* 1971;58:453-8.
41. Gill KS, Chapman AH, Weston MJ. The changing face of emphysematous cholecystitis. *Br J Radiol* 1997;70:986-91.
42. Konno K, Ishida H, Naganuma H et al. Emphysematous cholecystitis: sonographic findings. *Abdom Imaging* 2002;27:191-5.
43. Bloom RA, Libson E, Lebensart PD et al. The ultrasound spectrum of emphysematous cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1989;17:251-6.
44. Madrazo BL, Francis I, Hricak H et al. Sonographic findings in perforation of the gallbladder. *AJR Am J Roentgen* 1982;139:491-6.
45. Chau WK, Na WT, Feng TT et al. Ultrasound diagnosis of perforation of the gallbladder: real time application and the demonstration of a new sonographic sign. *J Clin Ultrasound* 1988;16:358-60.
46. Kim PN, Lee KS, Kim IY et al. Gallbladder perforation: comparison of US findings with CT. *Abdom Imaging* 1994;19:239-42.
47. Sood BP, Kalra N, Gupta S et al. Role of sonography in the diagnosis of gallbladder perforation. *J Clin Ultrasound* 2002;30:270-4.
48. Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU et al. Gallbladder wall thickening: patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR Am J Roentgen* 1981;137:65-8.

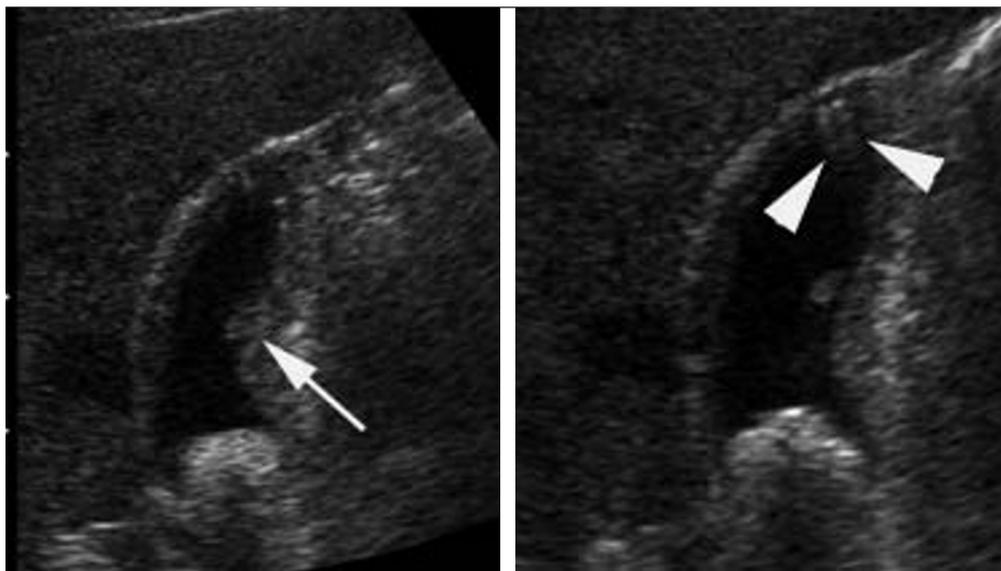
Suite en page suivante.

Histoire de la maladie

Une patiente âgée de 60 ans n'ayant aucune symptomatologie clinique à expression abdominale est explorée par échographie abdominale et pelvienne dans le cadre du bilan étiologique d'une embolie pulmonaire. Les coupes longitudinales centrées sur la vésicule biliaire (*fig. 1*) sont reproduites.

Questions

- 1) Quelles sont la ou les anomalies constatées ?
- 2) Quelle est la conduite thérapeutique à tenir ?



a|b

Diagnostic

Adénomyomatose vésiculaire associée à une cholestérolose et un calcul vésiculaire.

Réponses

- 1) Il existe trois types d'anomalies :
 - a) Une image déclive, intravésiculaire, hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur correspondant à un calcul (*fig. 1*).
 - b) Une formation polypoïde de la paroi vésiculaire, échogène, non déclive, sans cône d'ombre, mesurant moins de 10 mm (*fig. 1*) ; cette image est très évocatrice de cholestérolose.

c) Un épaissement diffus et irrégulier de la paroi vésiculaire avec au niveau du fond vésiculaire des images d'artéfact en queue de comète (*fig. 1-fig. 1*) ; la sémiologie réalisée est typique d'une adénomyomatose.

2) L'abstention thérapeutique est la règle chez un patient non symptomatique, porteur d'un calcul vésiculaire. Une formation polypoïde de moins de 10 mm de diamètre ne constitue pas une indication chirurgicale. Enfin, l'adénomyomatose n'est pas une indication reconnue de cholécystectomie.

Au total, ces trois anomalies différentes ne méritent aucun traitement spécifique. On remarquera simplement que leur association n'est pas fortuite ; l'adénomyomatose favorisant la lithiase et l'association adénomyomatose / cholestérolose est classique.

Dilatation a- ou pauci-symptomatique de la voie biliaire principale découverte en échographie chez un(e) patient(e) cholécystectomisé(e). Quelle conduite à tenir ?

F Pilleul

Abstract

Asymptomatic or paucisymptomatic CBD dilatation on US after cholecystectomy : management.

J Radiol 2006;87:494-9

In western countries, 10-15% of the population has gallbladder stones with 46 000 cholecystectomies performed in France in 2003. So, daily ultrasonography of the abdomen performed in patients without gallbladder is a routine exam. However, identification of an enlarged common bile duct is frequent and the normal nature of this finding remains uncertain. The purpose of this article is to perform a literature review of the impact of cholecystectomy on the diameter of the common bile duct. Furthermore, it is important not to dismiss common bile duct dilatation after cholecystectomy because it may be the result of post operative complication or secondary to a congenital disease of bile duct.

Key words: Bile ducts, diseases. Bile ducts, MR. Gallbladder, surgery.

Résumé

La lithiase vésiculaire est une affection fréquente, concernant 10 à 15 % de la population en Europe et en Amérique du Nord et ayant entraîné en France, 46 000 cholécystectomies en 2003 selon les données du PMSI. La réalisation quotidienne d'échographie abdominale chez des patients cholécystectomies est somme toute banale. Pourtant, il arrive régulièrement d'identifier une voie biliaire principale augmentée de taille sans pour autant être sur de la normalité de cette constatation. L'objectif de ce cours est d'abord de présenter les données de la littérature concernant l'impact de la cholécystectomie sur les voies biliaires. Ensuite, il est important de ne pas banaliser cette dilatation biliaire post-cholécystectomie, qui peut être, soit la conséquence d'une complication post-opératoire aiguë/chronique, soit l'origine dans l'identification d'une anomalie sous-jacente de découverte plus ou moins fortuite.

Mots-clés : Voie biliaire, anomalie. Voie biliaire, technique d'exploration. IRM.

L'échographie occupe une place privilégiée au sein de l'imagerie médicale. Son caractère indolore, sans danger et non invasif, son coût relativement modeste justifient son rôle dans de nombreux domaines d'application notamment hépato-biliaire. Aujourd'hui, l'échographie est pratiquée en première intention devant tout tableau clinique évoquant un problème biliaire. Elle est notamment l'examen de référence pour la détection de la lithiase biliaire et le plus souvent l'examen initial dans la démarche diagnostique des cholestases, afin d'identifier une dilatation de l'arbre biliaire, de préciser si nécessaire le niveau de l'obstacle et sa nature. Ainsi, le diagnostic positif d'ictère obstructif par échographie est en effet réalisé dans 83 à 94 % des cas, en raison de l'identification d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou de la voie biliaire principale (VBP) tout en sachant que la dilatation peut être retardée de 8 à 15 jours par rapport au début de la cholestase biologique. À l'inverse, la découverte d'une dilatation de la voie biliaire principale chez un(e) patient(e) cholécystectomisé(e) peut être considérée comme banale au cours d'une exploration échographique sans orientation spécifique. Nous allons essayer, à travers les études publiées dans la littérature, de voir dans quel cas nous pouvons considérer une dilatation isolée de la VBP après cholécystectomie comme une découverte banale. En revanche, si cette dilatation de la VBP

semble anormale dont la valeur empiriquement utilisée est supérieure à 10 mm, il faudra s'orienter en fonction de la présence ou non de signes biologiques de type cholestase, soit vers une pathologie congénitale, soit vers une pathologie obstructive débutante.

Dilatation de la VBP post-cholécystectomie : mythe ou réalité ?

Depuis 1887, lorsque Oddi a été le premier auteur à rapporter une dilatation de la voie biliaire principale après cholécystectomie sur trois chiens (1), le sujet a généré d'importantes controverses. Les premières études ont montré l'impact d'une cholécystectomie sur la dilatation de la VBP (2-3). Par la suite, de nombreuses études ont été publiées avec des résultats discordants.

L'étude longitudinale de Feng B *et al.* (4) réalisée sur une période de 9 ans a inclus des patients ayant eu une échographie avant et après une simple cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. L'échographie a été réalisée au maximum 15 jours avant le geste opératoire et en moyenne 393 jours après le geste opératoire. Au total, 234 patients ont été inclus dont 197 patients avaient une VBP de taille normale, soit inférieure ou égale à 6 mm (5) avant le geste opératoire. Le diamètre moyen de la VBP avant cholécystectomie était de 5,9 mm, puis après cholécystectomie de 6,1 mm ($p < 0,05$), dont 71 % des patients avaient une VBP de taille normale en post-opératoire. Il n'a pas été démontré de relation entre l'augmentation de diamètre de la VBP et le délai post-opératoire avec un diamètre maximum observé sur la série de 13 mm.

Dans l'étude rétrospective de Moliver *et al.*, 52 patients symptomatiques, mais sans obstruction mécanique de la VBP ont été inclus sur une période de 31 mois pour lesquels une échographie et une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ont été réalisées avec mesure de la VBP. Une différence significative de la taille de la VBP a été retrouvée entre les patients après cholécystectomie et le groupe contrôle ($p < 0,01$). Cette étude présente quelques biais méthodologiques entraînant un faible niveau de preuve (6).

Dans l'étude de Gronroos *et al.*, 57 patients sans ictère ont été inclus entre 1995 et 1999 pour une CPRE pour récurrence de douleur épigastrique après cholécystectomie. L'intervalle entre la CPRE et la cholécystectomie a varié entre 1 mois et 40 ans avec une moyenne d'âge de 63 ans. Le groupe de patients a été divisé en deux en fonction de la taille de la VBP supérieure ou inférieure à 10 mm. Dans le groupe dénommé VBP normale ($n = 33$), 6 % des patients avaient un calcul enclavé dans la VBP. Dans le groupe dénommé VBP dilatée ($n = 24$), 46 % des patients avaient un calcul ($p = 0,0008$). Par ailleurs, dans le second groupe, il n'y avait pas de différence significative de taille de la VBP entre les patients avec un calcul et ceux sans calcul (7).

L'étude prospective de Chung *et al.* a inclus 43 patients admis pour cholécystectomie ayant une CPRE pré-opératoire avec analyse de la VBP et qui ont accepté d'avoir une CPRE en post-opératoire entre 140 et 400 jours après la cholécystectomie. Au total 35 des 43 patients ont été inclus définitivement et les résultats retrouvés sont une VBP moyenne à $9,6 \pm 2,7$ mm avant la chirurgie et $11,6 \pm 2,9$ mm après la chirurgie ($p < 0,0001$). De plus, une corrélation positive entre l'augmentation de taille de la VBP et le délai après chirurgie a été démontrée ($r = 0,42$, $p < 0,02$) (8).

L'étude de Reinus *et al.* a inclus 551 patients sur une année avec une échographie pour évaluation des voies biliaires. Parmi ce groupe de patients, 527 patients n'avaient aucun signe clinique évident d'obstruction biliaire et ont été ainsi divisés en deux groupes. Quatre cent dix-sept patients ont eu une échographie pour évaluation spécifique des voies biliaires et ont été considérés comme symptomatiques, avec parmi eux 31 patients ayant eu une cholécystectomie depuis au moins 6 mois. Le second groupe de 110 patients a eu une échographie abdominale sans relation avec les voies biliaires et a été considéré comme asymptomatiques. Parmi ce groupe, 25 patients étaient cholécystectomisés. Dans le groupe dit asymptomatique, le diamètre moyen de la VBP a été de 3 ± 1 mm. Le diamètre de la VBP des patients cholécystectomisés variait entre 2 et 9 mm (moyen 4 ± 2 mm). En prenant le 95^e percentile, la limite supérieure de la VBP était de 5 mm chez le sujet non cholécystectomisé et de 8 mm chez le sujet cholécystectomisé ($p < 0,0003$). Dans le groupe dit symptomatique, le diamètre moyen de la VBP était de 3 ± 1 mm. Le diamètre de la VBP des patients cholécystectomisés variait entre 2 et 22 mm (moyen 5 ± 4 mm) (9).

L'étude prospective de Hunt *et al.* a inclus sur une période de 12 mois des patients qui ont eu une cholécystectomie. Une échographie a été réalisée dans les 4 semaines avant la chirurgie par un seul et même opérateur. Les valeurs retrouvées ont été comparées aux données fournies lors du cholangiogramme per-opératoire. Au total, 28 patients ont été inclus, opérés pour cholécystite aiguë ($n = 5$), ictère ($n = 6$) ou colique hépatique ($n = 17$). Quatre patients ont été exclus de l'étude, car la cholécystectomie a été refusée. Vingt-quatre patients ont eu une cholécystectomie

Tableau I
Diamètre de la voie biliaire principale (mm).

Table I

Diameter of the common bile duct (mm).

	Nombre	Moyenne \pm DS	Rang à 95%	Limite sup
Sans calcul	45	$6,2 \pm 2,3$	$2,1 \pm 5,0$	≤ 10
Calcul vésiculaire	30	$6,0 \pm 1,6$	$3,5 \pm 10,4$	$\leq 8,7$
Post-cholécystectomie	17	$8,7 \pm 2,9$	$4,1 \pm 14,0$	$\leq 13,4$

dont 5 associés à une cholécotomie. Les échographies ont été répétées à 1 mois, 1 an et 5 ans après la chirurgie. Il a été retrouvé une excellente corrélation entre la mesure échographique de la VBP réalisée en pré-opératoire et le diamètre calculé lors de la cholangiographie ($r = 0,938$). Il n'y avait pas de différence de taille de la VBP entre les patients qui avaient eu une exploration de la VBP sans by-pass et ceux sans exploration. Cinq ans après la chirurgie, aucun changement significatif en diamètre de la VBP n'a été retrouvé dans ce groupe de patients (10).

L'étude de Kaim *et al.*, (11) réalisée entre 1996 et 1997 a inclus 92 patients asymptomatiques de plus de 75 ans sans histoire hépatobiliaire ou pancréatique qui ont eu une échographie abdominale. Le bilan hépatique (bilirubine, PAL, GGT et transaminases) était normal. Le diamètre moyen de la VBP était de $6,5 \pm 2,5$ mm sans dilatation biliaire intra hépatique. Le *tableau I* résume les résultats de cette étude. La différence de diamètre de la VBP entre les patients après cholécystectomie ($8,7 \pm 2,9$ mm) et les patients sans lithiase vésiculaire ($6,2 \pm 2,3$ mm) était statistiquement significative ($p < 0,0001$). Le diamètre moyen de la VBP des patients avec lithiase vésiculaire était de $6,0 \pm 1,6$ mm sans différence significative comparé aux patients sans calcul vésiculaire ($p > 0,5$).

Au total, il semble difficile d'avoir une idée précise quant à la dilatation biliaire extra hépatique post-cholécystectomie, puisque de nombreux paramètres peuvent en modifier sa taille comme l'âge, l'exploration de la VBP en per-opératoire, la présence ou non d'un calcul enclavé identifié en per-opératoire et qu'aucune étude publiée à ce jour ne présente une méthodologie et une cohorte suffisantes pour conclure définitivement cette question.

Le diamètre de la VBP après cholécystectomie reste donc controversé dans la littérature et à ce jour aucun consensus n'est admis. Un aspect significatif dans l'interprétation échographique des voies biliaires est qu'une obstruction biliaire peut être présente avec seulement une petite dilatation proximale voire un calibre biliaire normal. Dans certains cas équivoques, il est proposé de réaliser une imagerie échographique après un repas gras afin d'évaluer la dynamique de l'arbre biliaire. En cas de VBP dilatée, mais non obstructive, celle-ci doit rester stable en taille ou diminuer après ingestion du repas gras. Inversement, celle-ci augmente en taille en cas de pathologie biliaire (12).

Au total, les résultats de l'échographie biliaire doivent être corrélés au bilan biologique tout en gardant à l'esprit qu'il a été décrit que la valeur prédictive négative de la bilirubinémie à 20 mmol/l et des phosphatases alcalines sériques à 220 U/l est respectivement de 69,6 % et 85,7 % (13). En effet, il existe une excellente corrélation entre l'élévation des phosphatases alcalines et l'obstruction biliaire en évitant ainsi de nombreux faux négatifs ou positifs.

Anomalie kystique congénitale de la VBP

La dilatation congénitale de la voie biliaire principale, dénommée aussi « kyste du cholédoque », est une anomalie rare du système biliaire en Europe et en Afrique (14-15) avec une fréquence plus élevée en Extrême-Orient et en particulier au Japon (14). Cette entité a été décrite par Vater en 1723 et depuis, plus de 3 000 cas ont été rapportés dans la littérature mondiale.

Cette entité présente une prédominance nette dans le sexe féminin (ratio homme/femme de 1:4), comme en témoignent les séries japonaises (16-17). La fréquence du kyste congénital de la VBP est très variable selon les études allant de 1/13 000 à 1/2 000 000 de naissance (18).

D'un point de vue étiopathogénique, deux théories coexistent : celle d'un défaut embryologique de la paroi biliaire, ou celle d'une anomalie d'insertion de la VBP sur le canal pancréatique principal entraînant un reflux chronique des enzymes pancréatiques avec une fréquence de cette anomalie entre 10,5 et 58 % des cas (18). En effet, nous savons qu'à l'état normal, le cholédoque et le Wirsung s'unissent pour former un canal commun de 1,5 cm de longueur environ appelé ampoule de Vater. Un sphincter propre et un sphincter commun s'opposent au reflux de bile et de suc pancréatique dans le Wirsung et la voie biliaire (19). Ainsi, il a été établi, notamment à la suite des travaux de Babbit, que la dilatation kystique de la voie biliaire principale peut résulter d'une anomalie de la jonction canalaire bilio-pancréatique où le Wirsung s'unit au cholédoque en amont du sphincter autorisant le reflux de suc pancréatique dans le cholédoque (19-20).

Cette dilatation kystique du cholédoque peut rester souvent asymptomatique ou rarement découverte au stade de complications (12). Environ 60 % des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 10 ans, mais 20 % des patients restent asymptomatiques à l'âge adulte (21-22).

Ainsi la place de l'échographie a transformé la démarche diagnostique ; en effet, cet examen simple et non invasif s'impose comme le point de départ de toute exploration biliaire. Elle peut suffire à établir le diagnostic, quand elle montre une poche kystique appendue ou remplaçant le cholédoque et se prolongeant en haut avec le canal cystique et le canal hépatique, et en bas avec le cholédoque terminal ou le canal de Wirsung (15) ou permettre d'orienter vers d'autres examens d'imagerie qui pourront objectiver des images superposables à la classification anatomique (23-25).

Les kystes du cholédoque sont classés selon leur localisation, leur extension et l'aspect de la dilatation (fig. 1). L'atteinte la plus fréquente étant le type I qui correspond au terme de kyste du cholédoque. Alonso-Lej *et al.* (26) ont proposé une classification pour la dilatation kystique extra hépatique en 1959, laquelle a été modifiée par Todani (22) en incorporant les atteintes intra hépatiques décrites par Caroli (27).

Aujourd'hui, la prise en charge de la pathologie kystique biliaire est en étroite corrélation avec la localisation kystique, avec une distribution de l'atteinte similaire chez l'enfant et l'adulte à l'exception du type IV plus fréquent chez l'adulte (28-29). La fréquence des types est la suivante : type I (79 %), type IV (13 %), type III (4 %) et type II (3 %), type V (maladie de Caroli) moins de 1 % (30).

Généralement chez l'adulte, la pathologie se présente sous forme de vagues symptômes de l'hypochondre droit. Entre 10 et 50 % des patients ont eu une cholécystectomie avant le diagnostic (21, 28-29, 31-32). De nombreuses complications peuvent survenir in-

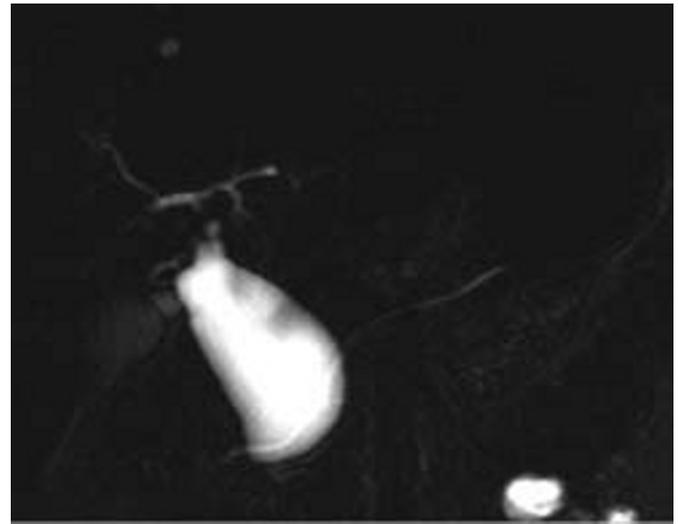


Fig. 1 : Homme âgé de 58 ans pour lequel un kyste du cholédoque de type I a été découvert fortuitement lors d'une échographie abdominale. La bili-IRM en séquence fortement pondérée T2 identifie bien la dilatation kystique de la voie biliaire principale sans atteinte des voies biliaires intra-hépatiques.

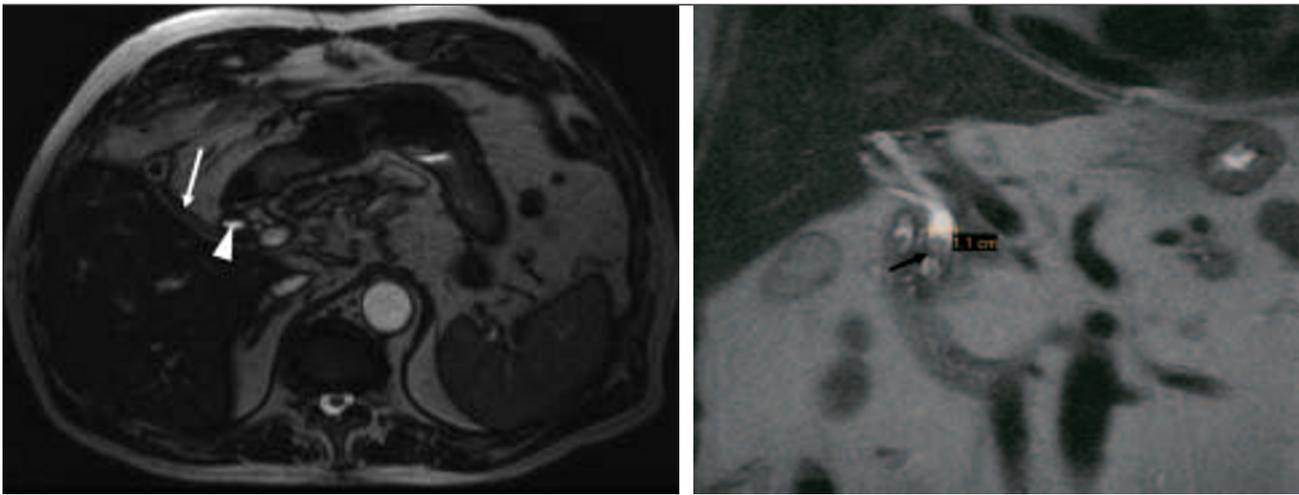
Fig. 1: 58 year old man with a type I choledochal cyst identified on ultrasonography. MRCP with T2 sequences identified a cystic dilatation of the common bile duct (CBD) with normal intra-hepatic bile ducts.

cluant calculs, cholangite, abcès, cirrhose, pancréatite sur obstruction canalaire et cholangiocarcinome (21, 33-34) et 60 à 80 % des adultes qui ont une pathologie kystique biliaire ont fait ou feront une complication dont la plus fréquente est l'apparition de calculs. Le développement d'une néoplasie de type cholangiocarcinome a été décrit entre 10 et 30 % des adultes qui ont un kyste de la voie biliaire (35-38). Le contingent tumoral peut se développer, soit dans la paroi kystique biliaire, soit sur le tissu biliaire restant ou les parties non dilatées des VB intra/extra hépatiques (39). L'inflammation chronique secondaire au reflux des enzymes pancréatiques, des amylases, de la stase biliaire et l'augmentation intra biliaire des acides biliaires semble être la cause des anomalies pré-tumorales (40-41).

Par ailleurs, il semble que le développement tumoral augmente avec l'âge du patient. Le cholangiocarcinome est la forme tumorale se développant le plus fréquemment avec une incidence 20 à 30 fois plus élevée que dans la population générale. De plus l'incidence du cholangiocarcinome est plus élevée en cas de type I et IV (37).

La pathologie kystique biliaire de l'adulte est suspectée ou diagnostiquée sur l'imagerie non invasive comme l'échographie, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique des voies biliaires ou bili-IRM. La classification a été basée sur les données d'imagerie invasive de type cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Pour la plupart des séries de la littérature, l'examen de référence pour visualiser une pathologie kystique des voies biliaires est probablement aujourd'hui l'IRM (42-44).

La pathologie kystique de l'arbre biliaire peut être visualisée par la bili-IRM, avec une sensibilité équivalente à la CPRE en évitant un risque de complication. Par ailleurs, le développement récent de la tomodensitométrie multi-détecteur a prouvé son utilité en imagerie du système bilio-pancréatique (45).



a|b

Fig. 2 : Récidive d'une cholestase chez un patient de 77 ans, trois ans après sphinctérotomie et cholécystectomie. L'échographie abdominale faite est considérée comme normale sans pouvoir visualiser la partie distale de la VBP.

a Les séquences de Bili-IRM identifient un moignon cystique long (flèche blanche) et la présence d'une aérobilie dans la VBP témoignant de la sphinctérotomie (tête de flèche).

b Séquence HASTE en coupe coronale identifiant une VBP mesurant 11 mm et la présence d'un calcul enclavé dans le bas cholédoque (flèche).

Fig. 2: Recurrent cholestasis in a 77 year old man three years after sphincterotomy and cholecystectomy. Ultrasound of the abdomen is normal without visualisation of the distal CBD.

a MRCP identified a long cystic remnant (white arrow) and air within the CBD, indirect sign of previous sphincterotomy (arrowhead).

b HASTE sequence in coronal plane identified an 11 mm CBD and presence of a stone in the distal part of the CBD (arrow).

La prise en charge thérapeutique consiste aujourd'hui à partir d'un consensus d'experts à réaliser une excision complète du kyste associée à une cholécystectomie et une anastomose hépato-jéjunale en Y (46-47). Pourtant, quelques controverses persistent concernant le traitement du type III et la réalisation ou non d'une hépatectomie partielle pour le type IVa.

Dilatation VBP : signe précurseur d'une dilatation complète de l'arbre biliaire. Pathologie lithiasique, inflammatoire ou tumorale

La présence d'une dilatation isolée de la voie biliaire principale doit être interprétée de façon prudente, car elle peut précéder de quelques jours une dilatation complète de l'arbre biliaire, d'autant plus qu'elle est accompagnée d'une cholestase. En effet, la cholestase résulte d'une atteinte du flux biliaire qui peut être d'origine hépatocytaire ou secondaire à un obstacle sur l'arbre biliaire, dont les circonstances de découverte peuvent être fortuites en cas de cholestase anictérique.

Dans ce cas, l'exploration morphologique doit chercher à préciser le niveau de l'obstacle et sa nature. Nous avons vu précédemment que la voie biliaire principale chez le sujet cholécystectomisé peut être variable en taille avec une valeur limite normale semblant difficile à préciser. Au-delà de préciser les valeurs normales de la VBP après cholécystectomie, il faut mettre tout en œuvre pour identifier une pathologie obstructive débutante de type lithiasie de la voie biliaire principale, sténose bénigne, compression biliaire extrinsèque, sténose néoplasique, cholangite sclérosante. En ce qui concerne la nature de l'obstacle, les performances diagnostiques de l'échographie sont variables selon les auteurs. Les erreurs

se voient surtout dans la lithiasie de la voie biliaire principale. Dans les tumeurs bilio-pancréatiques, la performance diagnostique est plus élevée allant de 66,6 à 100 % des cas en signalant, toutefois, qu'il est souvent difficile de préciser l'origine de la masse (pancréas, voie biliaire ou ganglionnaire). Sans revenir sur les différentes causes obstructives de dilatation biliaire, on se focalisera sur les causes pouvant entraîner une dilatation biliaire à la suite d'une cholécystectomie et sur l'apport aujourd'hui de la bili-IRM comme outil de seconde intention en cas de découverte d'une dilatation de la voie biliaire principale post-cholécystectomie avec bilan hépatique perturbé.

Après une cholécystectomie, il peut persister une symptomatologie clinique et/ou biologique appelée « syndrome post-cholécystectomie » dans 10 à 25 % des cas, dont la cause peut être secondaire à une sténose biliaire, une lithiasie résiduelle, un syndrome du moignon cystique (*fig. 2*) ou à une dysfonction papillaire.

À l'exception de la sténose biliaire, les trois autres causes de syndrome post-cholécystectomie peuvent entraîner au stade initial une dilatation isolée de la VBP. Ainsi, la dilatation de la VBP chez des patients ayant une lithiasie du bas cholédoque est observée dans 50 à 67 % des cas (48-49). La sensibilité de l'échographie s'est améliorée au fil des années avec le développement d'échographes de plus en plus performants avec des résultats qui peuvent aller jusqu'à 77 % suivant les études (50). Au contraire, la spécificité de l'échographie en cas de lithiasie de la VBP est plus élevée avec des valeurs entre 83 et 95 % (50-51). Les principales causes de faux négatifs sont la présence d'interpositions gazeuses d'origine digestive et l'absence de dilatation biliaire. La grande variation de la sensibilité selon les études est d'origine variée, mais principalement en relation avec la présence ou non d'une dilatation de la VBP (50). Ainsi, la sensibilité varie en fonction de la taille de la VBP pour le diagnostic de lithiasie cholédocienne (50) sans cholécystectomie. À partir de ces données, il a été

évoqué que le diamètre de la VBP pouvait être un signe prédictif indépendant de lithiase cholécystienne. Majjed *et al.* ont identifié à partir d'une cohorte de 223 patients asymptomatiques que 6 % de patients avec une VBP inférieure ou égale à 5 mm avaient un calcul, contre 37,5 % lorsque la VBP était supérieure à 5 mm (52). Pour autant, le diamètre de la VBP comme signe prédictif de lithiase cholécystienne ne peut plus être utilisé en cas de patients cholécystectomisés, puisque la valeur de son diamètre est empirique comme nous l'avons vu au premier paragraphe. D'un point de vue pratique, la suspicion d'une lithiase cholécystienne chez un patient cholécystectomisé doit être orientée par le diamètre de la VBP et la présence ou non d'anomalie biologique à type de cholestase. Pourtant, l'absence de visualisation directe de calcul dans la VBP malgré des orientations indirectes doit-elle orienter vers la réalisation d'un examen invasif diagnostique de type écho-endoscopie ou diagnostique et si nécessaire thérapeutique comme la CPRE ?

En effet, depuis de nombreuses années la CPRE est l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP avec une sensibilité de 95 % (53), même si des petits calculs peuvent passer inaperçus, notamment en cas de dilatation de la VBP. En parallèle, l'écho-endoscopie est considérée comme l'examen de référence pour l'évaluation de l'arbre biliaire extra-hépatique avec une faible morbi-mortalité nécessitant tout de même une anesthésie générale.

En contrepartie, il est possible de proposer à ce jour une alternative non invasive par la réalisation d'une bili-IRM. Dans l'étude prospective de Gautier *et al.* sur une cohorte de patients suspects de lithiase de la VBP, il a été démontré que la bili-IRM a permis d'éviter 59,5 % d'examen endoscopique. Le taux d'exploration endoscopique thérapeutique a été de 62,5 %, et la prise en charge globale des patients a été jugée adaptée dans 83,8 % des cas par les cliniciens. Ainsi, dans cette étude la bili-IRM a permis d'adapter efficacement la prise en charge thérapeutique en évitant, dans plus d'un cas sur deux, la réalisation d'une exploration endoscopique invasive sans augmentation de la morbidité.

Une méta analyse de 2003 concernant la place de la bili-IRM en cas pathologie biliaire (54) concluait que la bili-IRM est hautement précise quant à la mise en évidence d'une obstruction biliaire, mais moins précise pour différencier les causes d'obstacle bénignes des causes malignes. Le diagnostic de lithiase de la VBP est précis, mais son habilité à dépister des petits calculs dans une voie biliaire non dilatée reste limitée. La qualité des études et le contexte clinique sont importants à prendre en compte pour évaluer la performance diagnostique de la bili-IRM (55). Ainsi, la bili-IRM est une imagerie bilio-pancréatique non invasive précise dont le rôle exact dans la prise en charge des patients et dont le rapport coût-bénéfice doivent nécessiter de nouvelles études.

Lorsque les diagnostics de lithiase résiduelle et/ou du moignon cystique sont éliminés, il faut évoquer le diagnostic de dysfonction papillaire ou oddienne qui représente la totalité des affections non tumorales du sphincter d'Oddi. Elle survient principalement dans les suites de cholécystectomie avec une expression clinique principalement biliaire. Cette dysfonction correspond dans la moitié des cas à une sténose fibreuse de la papille, probablement due à un traumatisme local lors du passage de calculs biliaires, et dans l'autre moitié des cas à une dyskinésie ampullaire. Cette dyskinésie, traduite essentiellement par une élévation de la pression basale du sphincter d'Oddi, est secondaire à une interruption de

l'axe inhibiteur non adrénergique, non cholinergique. Nous insistons sur le fait que le diagnostic de dysfonction oddienne est d'abord un diagnostic d'élimination d'une autre pathologie biliaire. Le traitement médical a peu d'efficacité en pratique et conduit souvent à la réalisation d'une intervention sur la papille principale, plus souvent endoscopique que chirurgicale.

Conclusion

La découverte échographique d'une dilatation pauci ou asymptomatique de la VBP chez un patient cholécystectomisé ne doit pas être considérée comme une découverte banale et doit intégrer systématiquement la présence ou non d'une perturbation biologique du bilan hépatique. Par ailleurs, l'âge du patient se révèle être un élément important à prendre en compte, puisqu'il semble exister en dehors de toute cholécystectomie une augmentation du diamètre de la VBP avec l'âge. Pour autant, la valeur de 10 mm comme limite supérieure de la normale utilisée empiriquement après cholécystectomie et qui n'a pas été démontrée dans la littérature reste un standard d'actualité. Ainsi, la notion de VBP augmentée de diamètre après cholécystectomie doit être évaluée avec la plus grande prudence afin de ne pas passer à côté d'une pathologie kystique de l'arbre biliaire source de complication néoplasique ou d'une lithiase résiduelle ou après migration sur syndrome du moignon cystique source de complication inflammatoire pouvant être grave, nécessitant de recourir en seconde intention à la réalisation d'une bili-IRM, qui présente la même valeur prédictive négative que le cathétérisme endoscopique pour le diagnostic de migration lithiasique.

Références

1. Qvist CF. The influence of cholecystectomy on the normal common bile duct. *Acta Chir Scand* 1957;113:30-4.
2. Judd ES. Condition of the common duct after cholecystectomy. *JAMA* 1923;81:704-9.
3. Judd ES, Mann FC. The effect of removal of the gallbladder: an experimental study. *Surg Gynecol Obstet* 1917;24:437-42.
4. Feng B, Song Q. Does the common bile duct dilate after cholecystectomy? Sonographic evaluation in 234 patients. *AJR* 1995;165:859-61.
5. Mueller PR, Ferrucci JT, Simeone JF et al. Postcholecystectomy bile duct dilatation: myth or reality? *AJR* 1981;136:355-8.
6. Moliver CL, Saltzstein EC. Common bile duct distensibility after cholecystectomy. *South Med J* 1991;84:719-21.
7. Gronroos JM, Haapamaki MM, Gullichsen R. A non-icteric cholecystectomized patient with recurrent attacks of right epigastric pain and dilated common bile duct-do liver function tests predict bile duct stones? *Clin Chem Lab Med* 2001;39:35-7.
8. Chung SC, Leung JW, Li AK. Bile duct size after cholecystectomy: an endoscopic retrograde cholangiopancreatographic study. *Br J Surg* 1990;77:534-5.
9. Reinus WR, Shady K, Lind M, Scott R. Ultrasound evaluation of the common duct in symptomatic and asymptomatic patients. *Am J Gastroenterol* 1992;87:489-92.
10. Hunt DR, Scott AJ. Changes in bile duct diameter after cholecystectomy: a 5-year prospective study. *Gastroenterology* 1989;97:1485-8.
11. Kaim A, Steinke K, Frank M et al. Diameter of the common bile duct in the elderly patient: measurement by ultrasound. *Eur Radiol* 1998;8:1413-5.

12. Simeone JF, Mueller PR, Ferrucci JT et al. Sonography of the bile ducts after a fatty meal: an aid in detection of obstruction. *Radiology* 1982;143:211-5.
13. Terhaar OA, Abbas S, Thornton FJ et al. Imaging patients with "post-cholecystectomy syndrome": an algorithmic approach. *Clin Radiol* 2005;60:78-84.
14. Gillet JY. Échographie des malformations fœtales. 1990. 1^{re} Édition, Paris, Vigot. pp. 173-7.
15. Ka MM, Brissiaud JC, Favre I et al. Dilatation kystique congénitale du cholédoque : à propos d'un cas diagnostiqué chez une femme sénégalaise. *Dakar Med* 1992;37:163-6.
16. Cussenot O, Valayer J, Gauthier F. Dilatation congénitale de la voie biliaire principale. *Chir Pediatr* 1987;28:8-19.
17. Frank JL, Hill MC, Chirathivat S, Sfakianakis GN, Marchildon M. Antenatal observation of a choledochal cyst by sonography. *AJR* 1981;137:166-8.
18. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980;140:653-7.
19. Brunelle F. Pathologie des voies biliaires de l'enfant. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 1987; A10-13.
20. Babbit DP. Congenital choledochal cyst. *Ann Radiol* 1969;12:231-40.
21. Nagorney DM, McIlrath DC, Adson MA. Choledochal cysts in adults: clinical management. *Surgery* 1984;96:656-63.
22. Todani T, Watanabe Y, Naruse M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977;134:263-9.
23. Mozziconacci JG, Mozziconacci MO. Choledochal cyst. *Pediatrics* 1990;45:197-201.
24. Kim OH, Chung HJ, Choi BG. Imaging of the choledochal cyst. *Radiographics* 1995;15:69-88.
25. Savader SJ, Venbrux AC, Benenati JF et al. Choledochal cysts: role of noninvasive imaging, percutaneous transhepatic cholangiography, and percutaneous biliary drainage in diagnosis and treatment. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:379-85.
26. Alonso-Lej F, Rever Jr WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 1959;108:1-30.
27. Caroli J, Soupault R, Kossakowski J, Plocker L, Paradowska. Congenital polycystic dilation of the intrahepatic bile ducts; attempt at classification. *Sem Hop* 1958;34:488-95.
28. Nicholl M, Pitt HA, Wolf P et al. Choledochal cysts in western adults: complexities compared to children. *J Gastrointest Surg* 2004;8:245-52.
29. Chaudhary A, Dhar P, Sachdev A et al. Choledochal cysts-differences in children and adults. *Br J Surg* 1996;83:186-8.
30. Nagorney DM. Bile duct cysts in adults. In: *Surgery of the liver and biliary tract*. 3rd ed., Blumgart LH, Fong Y ed. 2000;2:1229-1244.
31. Gigot J. Bile duct cysts: a changing spectrum of disease. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1996;3:405-11.
32. Hewitt PM, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Choledochal cysts in adults. *Br J Surg* 1995;82:382-5.
33. Atkinson H. Choledochal cysts in adults and their complications. *HPB Surg* 2003;5:105-10.
34. Komuro H, Makino SI, Yasuda Y, Ishibashi T, Tahara K, Nagai H. Pancreatic complications in choledochal cyst and their surgical outcomes. *World J Surg* 2001;25:1519-23.
35. Stain SC, Guthrie CR, Yellin AE, Donovan AJ. Choledochal cyst in the adult. *Ann Surg* 1995;222:128-33.
36. Chijiwa K, Koga A. Surgical management and long-term follow-up of patients with choledochal cysts. *Am J Surg* 1993;165:238-42.
37. Ishibashi T, Kasahara K, Yasuda Y, Nagai H, Makino S, Kanazawa K. Malignant change in the biliary tract after excision of choledochal cyst. *Br J Surg* 1997;84:1687-91.
38. Voyles CR, Smadja C, Shands WC, Blumgart LH. Carcinoma in choledochal cysts. Age-related incidence. *Arch Surg* 1983;118:986-8.
39. Kobayashi S, Asano T, Yamasaki M, Kenmochi T, Nakagohri T, Ochiai T. Risk of bile duct carcinogenesis after excision of extrahepatic bile ducts in pancreaticobiliary maljunction. *Surgery* 1999;126:939-44.
40. Imazu M, Iwai N, Tokiwa K, Shimotake T, Kimura O, Ono S. Factors of biliary carcinogenesis in choledochal cysts. *Eur J Pediatr Surg* 2001;11:24-7.
41. Wu GS, Zou SQ, Luo XW, Wu JH, Liu ZR. Proliferative activity of bile from congenital choledochal cyst patients. *World J Gastroenterol* 2003;9:184-7.
42. Sugiyama M, Baba M, Atomi Y, Hanaoka H, Mizutani Y, Hachiya J. Diagnosis of anomalous pancreaticobiliary junction: value of magnetic resonance cholangiopancreatography. *Surgery* 1998;123:391-7.
43. Dohke M, Watanabe Y, Okumura A et al. Anomalies and anatomic variants of the biliary tree revealed by MR cholangiopancreatography. *AJR* 1999;173:1251-4.
44. Irie H, Honda H, Jimi M et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts. *AJR* 1998;171:1381-5.
45. Sugiyama M, Haradome H, Takahara T et al. Anomalous pancreaticobiliary junction shown on multidetector CT. *AJR* 2003;180:173-5.
46. Lipsett PA, Pitt HA. Surgical treatment of choledochal cysts. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003;10:352-9.
47. Jones M, Lloyd D. Management of choledochal cysts. In *Surgical Management of Hepatobiliary and Pancreatic Disorders* 2003. Poston G, Blumgart L. ed. Martin Dunitz, London, pp. 205-13.
48. Cronan JJ. US diagnosis of choledocholithiasis: a reappraisal. *Radiology* 1986;161:133-4.
49. Hunt DR. Common bile duct stones in non-dilated bile ducts? An ultrasound study. *Australas Radiol* 1996;40:221-2.
50. Dong B, Chen M. Improved sonographic visualization of choledocholithiasis. *J Clin Ultrasound* 1987;15:185-90.
51. Sugiyama M, Atomi Y. Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Endosc* 1997;45:143-6.
52. Majeed AW, Ross B, Johnson AG, Reed MW. Common duct diameter as an independent predictor of choledocholithiasis: is it useful? *Clin Radiol* 1999;54:170-2.
53. Prat F, Jaoude JB, Ink O et al. Endoscopic sphincterotomy for suspected choledocholithiasis in patients with and without stones. *Am J Gastroenterol* 1995;90:727-31.
54. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547-57.
55. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ. La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires : corrélation anatomopathologique. *J Radiol* 2004;85:1707-9.

Une dilatation segmentaire uni ou pluri-focale des voies biliaires intra-hépatiques à l'échographie. Quelle conduite à tenir ?

MP Vullierme et V Vilgrain

Abstract

Isolated or multifocal segmental intrahepatic bile duct dilatation: management.

J Radiol 2006;87:500-12

Segmentary dilatation of intrahepatic bile ducts are well depicted with ultrasound. Two groups of diseases could be differentiated by searching a liver mass: biliary diseases without any tumor or dilatation of biliary duct due to an adjacent liver mass. Inside these two groups, some diseases are frequent and other not. We will emphasize autoimmune cholangitis and (Low Phospholipid Associated Cholelithiasis) LPAC with MDR3 deficiency.

Decisional trees are proposed.

Key words: Bile ducts, neoplasms. Bile ducts, MR studies.

Résumé

L'échographie permet de dépister les dilatations segmentaires des voies biliaires intra-hépatiques. La recherche d'un syndrome de masse associé à cette dilatation permet de séparer deux groupes de pathologie : la pathologie biliaire sans cause tumorale parenchymateuse ; ou la dilatation biliaire secondaire à un syndrome de masse parenchymateux adjacent. Dans ces deux groupes de pathologie, des causes sont très fréquentes, et d'autres plus rares. Les pathologies de découverte récente sont détaillées, et en particulier la cholangite auto-immune et le syndrome de lithiase biliaire intra-hépatique récidivante avec déficience du gène MDR3. Des arbres décisionnels permettent d'avancer dans ce diagnostic.

Mots-clés : Voie biliaire, dilatation. Voie biliaire, tumeur.

Les anomalies biliaires intra-hépatiques peuvent être de découverte fortuite, en particulier au décours d'une échographie.

Les symptômes révélant une anomalie biliaire intra-hépatique sont soit une colique hépatique, plus rarement un ictère (plus fréquent lorsque l'atteinte est plurisegmentaire). Enfin, une cholestase peut amener à explorer les voies biliaires.

L'échographie reste l'examen de première intention le plus fréquemment réalisé. Il pourrait sembler que cet examen qui est opérateur dépendant n'est plus un examen de référence. Cependant, l'étude de la paroi des voies biliaires est explorée au mieux par l'échographie grâce à sa bonne résolution spatiale. La cholangiopancréato IRM (CPIRM) analyse bien la lumière biliaire, et l'IRM hépatique le parenchyme adjacent. Ces deux examens réalisés le plus souvent de façon concomitante sont un complément indispensable à l'échographie.

Devant la découverte d'anomalies biliaires intra-hépatiques, l'étude du parenchyme hépatique permettra de différencier, d'une part, les maladies purement biliaires sans atteinte parenchymateuse, d'autre part les maladies du parenchyme hépatique associées à des anomalies biliaires.

Absence d'anomalie du parenchyme hépatique (fig. 1)

Il faut rechercher l'existence d'une sténose responsable de la dilatation.

1. Sténose

L'image de sténose est celle d'une disparité de calibre franche entre une voie biliaire dilatée de façon plus ou moins importante, et une zone rétrécie créant un obstacle.

1.1. Sténose unifocale

1.1.1. Plaie des voies biliaires

La recherche d'antécédents chirurgicaux ou traumatiques hépatobiliaires permet le plus souvent de reconnaître la cause de cette sténose.

Une dilatation du canal postérieur droit est fréquemment associée à une plaie post-cholécystectomie. Une variante anatomique à type d'abouchement du canal biliaire postérieur dans le canal hépatique commun, proche de l'abouchement du canal cystique est souvent en cause (1) (fig. 2). Ce canal hépatique est ligaturé par erreur dans le même temps que la ligature du canal cystique lors de la cholécystectomie. L'aspect est celui d'une dilatation parfois importante du canal sectoriel postérieur avec une atrophie parenchymateuse hépatique du secteur non drainé (fig. 3a-b). La chirurgie cœlioscopique a augmenté la fréquence de cette complication (2). Lorsque les plaies biliaires sont majeures, les patients consultent le plus souvent rapidement (environ 1 mois) après la chirurgie.

Le plus fréquemment le geste chirurgical est rapporté comme ayant été difficile. Dans les suites un bilome est fréquemment mis en évidence. Dans la moitié des cas un traitement percutané est efficace, la chirurgie restant parfois nécessaire, par anastomose bilio-digestive, voire hépatectomie (3).

1.1.2. Cholangite sclérosante primitive

Une dilatation périphérique uni-segmentaire peut être présente dans les formes de début des cholangites sclérosantes primitives. Cette dilatation est le plus souvent modérée, la sténose étant

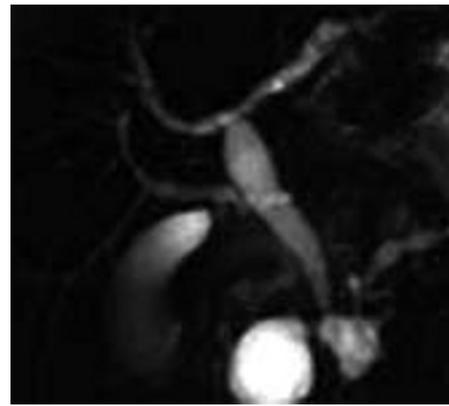
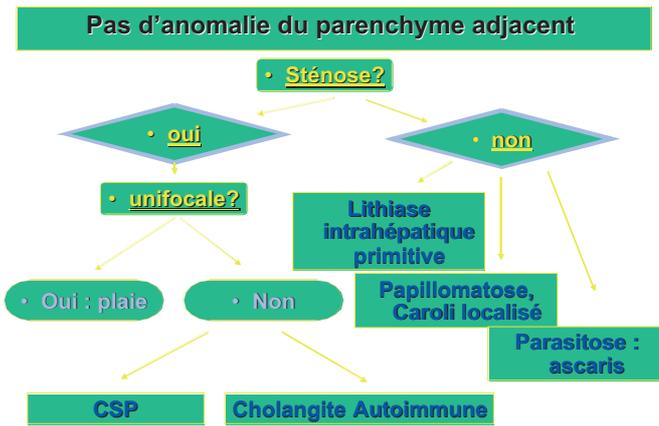


Fig. 1 : Dilatation de voie biliaire sans anomalie parenchymateuse.

Fig. 1: Bile duct dilatation with no parenchymal abnormality.

Fig. 2 : Variante anatomique biliaire : (cholangio-IRM, coupes épaisses pondérées T2) glissement du canal postérieur droit vers la voie biliaire principale extra-hépatique. Noter que ce canal principal est à côté du canal cystique.

Fig. 2: Biliary anatomy : (T2 thick slice) right posterior bile duct joins extra hepatic bile duct, near cystic duct.

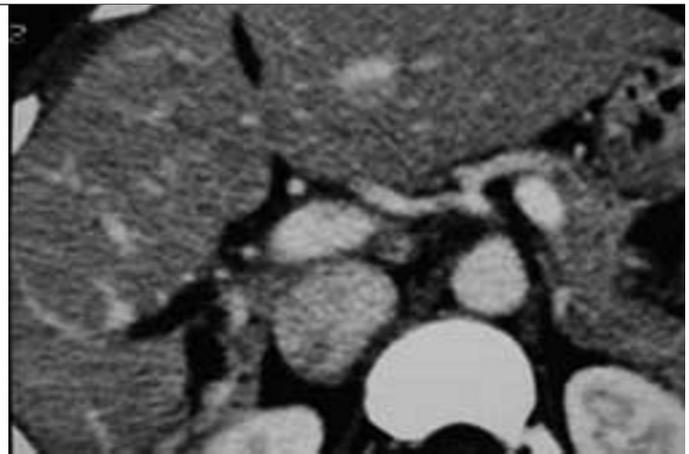


Fig. 3 : Plaie biliaire post-cholécystectomie. Le canal postérieur est fortement dilaté, ligaturé lors de la cholécystectomie.
 a Échographie en coupes axiales sur le foie droit : canal postérieur droit dilaté s'arrêtant brutalement (sur la ligature accidentelle).
 b Tomodensitométrie après injection de produit de contraste : importante dilatation du canal biliaire postérieur droit, avec atrophie parenchymateuse quasi complète autour.

Fig. 3: Post cholecystectomy biliary injury. Enlargement of right posterior duct due to surgical ligation.
 a Ultrasound: enlarged right duct, stops at the surgical ligation site.
 b Post contrast CT: dilatation of the right posterior duct with parenchymal atrophy.

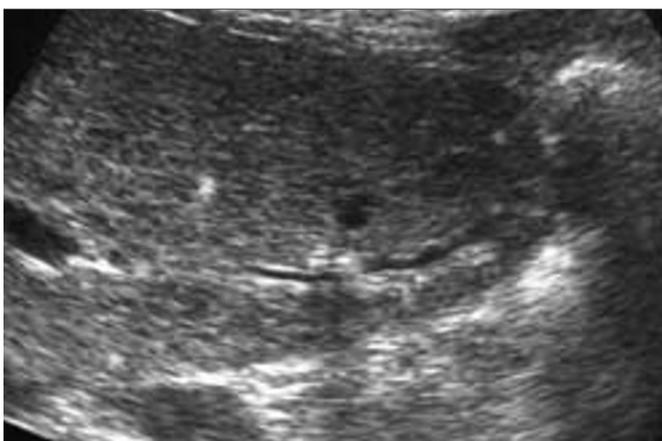


Fig. 4 : Cholangite sclérosante primitive localisée au segment VI. Échographie. Le canal segmentaire est dilaté, avec une muqueuse irrégulière. Il existe quelques artéfacts en queue de comète postérieurs. Image hyperéchogène avec faible cône d'ombre postérieur, siégeant dans la lumière canalaire évoquant un calcul.

Fig. 4: Primary sclerosing cholangitis of segment VI. Ultrasound. Dilatation of the bile duct with irregular mucosa. Some comet tail artifacts. Intraluminal hyperechoic pattern with posterior shadow: lithiasis.

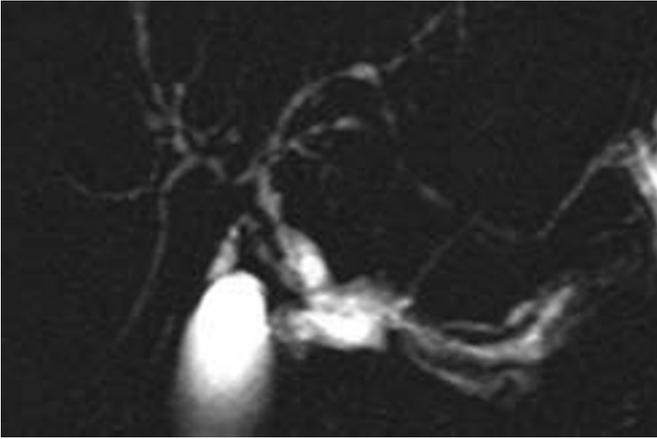


Fig. 5 : Cholangite sclérosante primitive. CPMR. Sténose courte et serrée du canal droit, du canal sectoriel antérieur droit avec un aspect d’alternance de sténose et de dilatation avec plus de trois sténoses : aspect de « perles enfilées typiques ». À gauche, sténose serrée. À noter que les dilations d’amont sont modérées. La voie biliaire principale est irrégulière avec une sténose serrée et courte du canal hépatique commun.

Fig. 5: Primary sclerosing cholangitis. Short and thin stenosis of the right duct, the right anterior duct with more than three stenoses and dilatation: beading. Left stenosis. Moderate proximal dilatation. Main bile duct is irregular with stenosis.

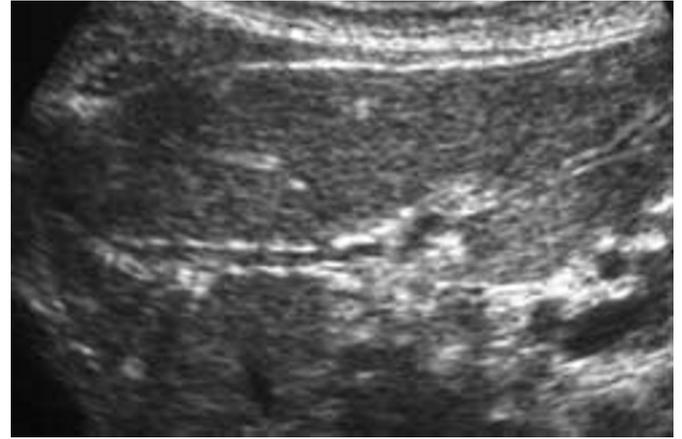


Fig. 6 : Cholangite sclérosante primitive. Échographie. Atteinte de la voie biliaire du segment VIII avec épaissement hyperéchogène et irrégulier des parois biliaires, et contenu écho-gène de la lumière : lithiasis intra-hépatique associée.

Fig. 6: Primary sclerosing cholangitis. Ultrasound. Hyperechoic thickening of a segmental biliary duct and intraluminal plug: lithiasis.

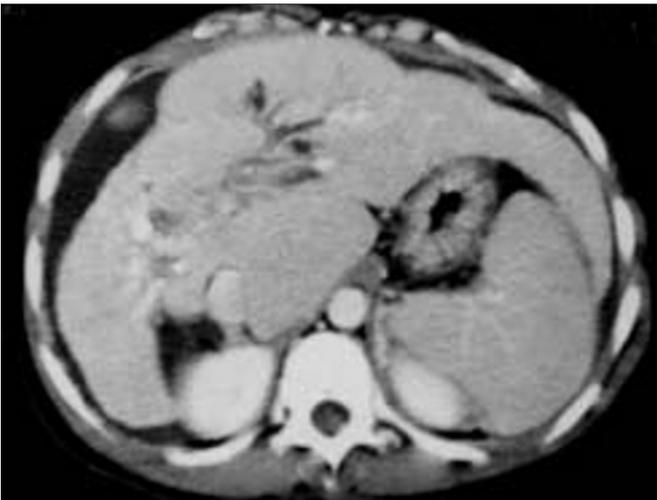


Fig. 7 : Cholangite sclérosante primitive. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste. Dymorphie typique avec importante hypertrophie du segment I, atrophie du lobe gauche, dilatation modérée des voies biliaires intra-hépatiques.

Fig. 7: Primary sclerosing cholangitis : post contrast CT. Typical morphologic changes: marked segment I hypertrophy, marked left lobe atrophy, moderate dilatation of intrahepatic bile ducts.

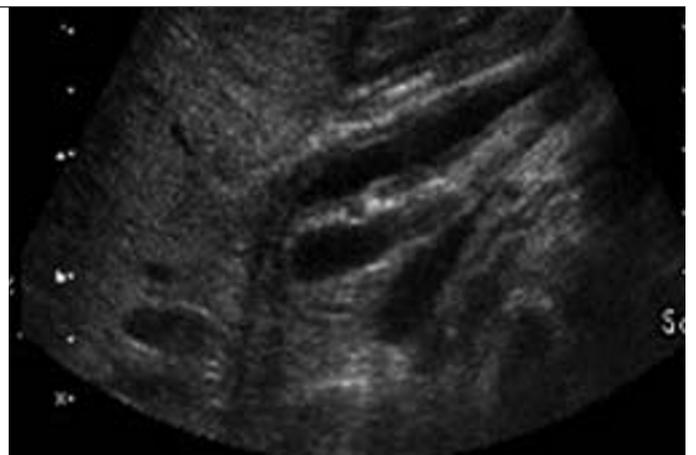
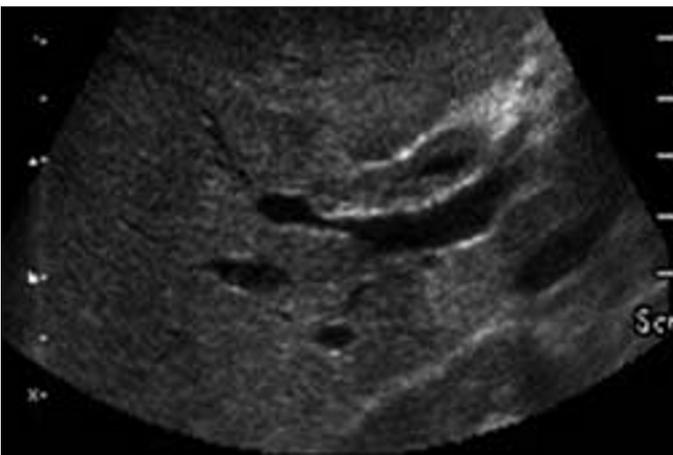


Fig. 8 : Cholangite auto-immune. Échographie.
 a Important épaissement des parois du canal droit avec dilatation modérée d’amont des voies biliaires.
 b Épaissement des parois de la voie biliaire principale, diffus, sans sténose évidente.

Fig. 8: Autoimmune cholangitis: ultrasound.
 a Marked thickening of the right duct wall with moderate proximal dilatation.
 b Marked diffuse dilatation of common bile duct without stenosis.

serrée en aval. Il s'agit d'un aspect relativement spécifique de la cholangite sclérosante primitive (4) (fig. 4).

2. Sténose plurifocale

2.1. Cholangite sclérosante primitive

L'alternance de sténose très serrée et de dilatation modérée réalise un aspect dit en « perles enfilées » ou « beading ».

L'échographie devra explorer tous les segments à la recherche d'autres dilatations, d'épaississement localisé des parois biliaires. Une lithiase intra-hépatique peut être éventuellement associée, plus fréquemment dans les formes d'évolution prolongée, avec atteinte pluri-segmentaire.

La recherche d'anomalies dans d'autres segments sera sensibilisée par la cholangio-IRM dont la technique doit permettre de balayer l'ensemble du parenchyme hépatique : des coupes épaisses radiaires centrées sur la voie biliaire extra-hépatique doivent être associées à des coupes épaisses parallèles au hile hépatique, au mieux positionnées perpendiculairement au pédicule hépatique en prenant soin de balayer le dôme hépatique. Une série de coupes fines centrées sur l'ensemble du parenchyme hépatique, avec reconstructions 3D est plus ou moins associée.

L'aspect typique d'une cholangite sclérosante primitive associe des sténoses serrées des voies biliaires avec dilatation modérée d'amont, uni ou pluri segmentaire (fig. 5). Un épaississement de la paroi biliaire, qui peut prendre le contraste en particulier sur les séquences IRM après Gadolinium témoigne de l'inflammation due à la cholangite.

Une irrégularité de la muqueuse et parfois des calculs peuvent être rencontrés (fig. 6).

La dysmorphie hépatique est particulière surtout dans les formes tardives de la maladie avec un aspect d'hypertrophie importante du segment I typiquement associée à une atrophie du lobe gauche (5) (fig. 7). Le contexte clinico-biologique est un argument majeur du diagnostic : la maladie atteint l'homme 7 fois sur 10, avec une révélation aux environs de 40 ans, et l'association à une maladie intestinale chronique inflammatoire (MICI), le plus fréquemment à type de rectocolite hémorragique, mais aussi de Crohn. Cette association à une MICI est retrouvée de façon variable dans la littérature entre 60 et 70 %. La biologie met en évidence une cholestase, mais il n'y a pas de marqueurs de l'auto-immunité et les anticorps anti-mitochondries sont normaux. Les ANCA sont positifs dans 65 à 72 %.

2.2. Cholangite auto-immune

La cholangite auto-immune isolée ou associée à une pancréatite auto-immune est une entité récemment individualisée (6). Dans cette pathologie, un épaississement de la paroi biliaire diffus est possible (fig. 8a-b), les sténoses sont segmentaires, longues, avec des dilatations pré-sténotiques. Une sténose de la convergence et / ou de la terminaison du canal hépatique commun est fréquente (fig. 9 et 10).

La présence de ces anomalies paraît discriminante par rapport à la cholangite sclérosante primitive. Le plus souvent, il s'agit de sujets âgés, avec une pancréatite auto-immune associée. Un argument diagnostic majeur est la réponse favorable au traitement par corticostéroïdes (7). Les ANCA sont *a priori* négatifs dans cette maladie (8). La biopsie peut montrer une infiltration lymphoplasmocytaire. L'élévation des IgG4 fréquente en Asie ne paraît pas spécifique (9).

3. Absence de sténose

3.1. Lithiase intra-hépatique

La présence d'un contenu endobiliaire intraluminal est le plus fréquemment due à une lithiase intra-hépatique (fig. 6). Un cône d'ombre postérieur dû à une calcification est possible (fig. 11). Celui-ci peut être absent et les calculs peuvent prendre l'aspect de sludge et de bile épaisse. La dilatation biliaire du canal lithiasique est habituelle.

3.1.1. Composition de la lithiase intra-hépatique

L'analyse chimique montre soit des calculs « bruns » de bilirubinate de calcium (68 %), soit des calculs « noirs » de composition mixte (47 % cholestérol + 26 % bilirubine) dit « cholestéroliques ». L'infection et la stase biliaire favorisent l'apparition des calculs (« bruns ») intra-hépatiques. Leur composition dans ce cas est plus fréquemment du bilirubinate de calcium (10).

Une étude japonaise (675 patients) a montré que l'incidence était plus fréquemment entre la 4^e et la 6^e décennie, avec un sex-ratio de 1. Les calculs étaient plus fréquemment du bilirubinate de calcium (« bruns »). Les symptômes de découverte étaient des douleurs, de la fièvre ou un ictère, les trois étant associés dans 30 % des cas. Douze pour cent des patients étaient asymptomatiques. Les calculs étaient plus fréquemment à gauche, une sténose canalaire était visualisée dans un tiers des cas (11). En Europe de l'Ouest, la maladie est beaucoup plus rare. Elle est soit isolée (55 %), soit associée à une lithiase vésiculaire ou de la voie biliaire principale (VBP) (35 %), soit associée à une sténose d'une anastomose biliodigestive (la fréquence respective des deux sortes de calculs est variable selon les publications) (12).

Une lithiase intra-hépatique peut être secondaire à la migration à contre-courant de calculs vésiculaires ou de la voie biliaire principale. Ces calculs sont le plus souvent proche de la convergence (13).

Chez l'enfant les calculs vésiculaires sont le plus souvent pigmentaires. Les calculs cholestéroliques sont rares (3 % d'une série de 172) (14) avec un aspect franchement hypodense au scanner (fig. 12a, e) et un aspect hyper-échogène avec cône d'ombre en échographie. Il semble que l'infection des voies biliaires soit moins fréquemment en cause. La présence du gène ABCB4 rendant déficient le MDR3 favoriserait ces calculs (10, 14-15).

La déficience de MDR3 entraîne une diminution des phospholipides biliaires, avec d'une part le cholestérol qui s'agglutine en microlithiases, et d'autre part les acides biliaires qui sont responsables d'une inflammation de la paroi biliaire. Associé à cette déficience, le syndrome de « Lithiase biliaire symptomatique et récidivante de l'adulte » ou syndrome LPAC (*Low Phospholipid Associated Cholelithiasis*) rassemble un ou plusieurs de ces symptômes :

- symptômes biliaires avant 40 ans ;
- récurrence des symptômes après cholécystectomie ;
- matériel échogène dans les voies biliaires intrahépatiques ;
- cholestase chronique modérée ;
- au moins un épisode de colique hépatique ou d'angiocholite ou de pancréatite aiguë ;
- apparition des symptômes au décours d'une grossesse ;
- efficacité de l'acide ursodésoxycolique (Ursolvan®) sur les symptômes et leur récurrence.

Le bilan d'extension de cette lithiase intra-hépatique fait là aussi appel à la CPIRM. L'aspect peut être hyperintense en T1 quelle que soit la composition biochimique (16). La CPIRM met en évi-

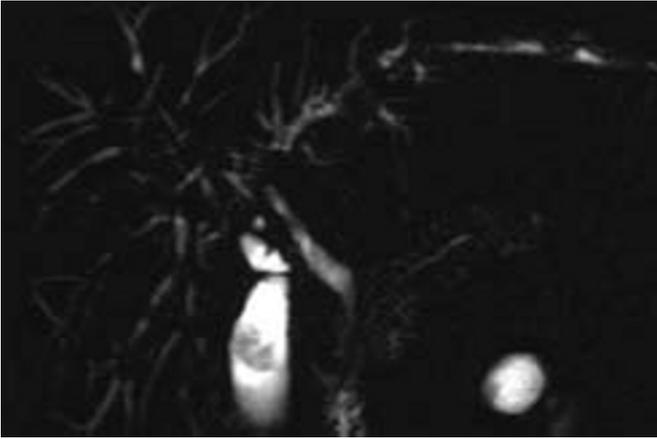


Fig. 9 : Cholangite auto-immune. CPMR. Multiples sténoses longues de la convergence, et des voies biliaires intrahépatiques. Absence d'image en « perles enfilées ». Sténose intra-pancréatique de la voie biliaire principale. Aspect grêle du canal de Wirsung en particulier dans la région céphalique.

Fig. 9: Autoimmune cholangitis. MRCP. Long and multiple stenoses of intrahepatic, right and left bile ducts. No beading. Long intra pancreatic stenosis of common bile duct. Main pancreatic duct is thin.

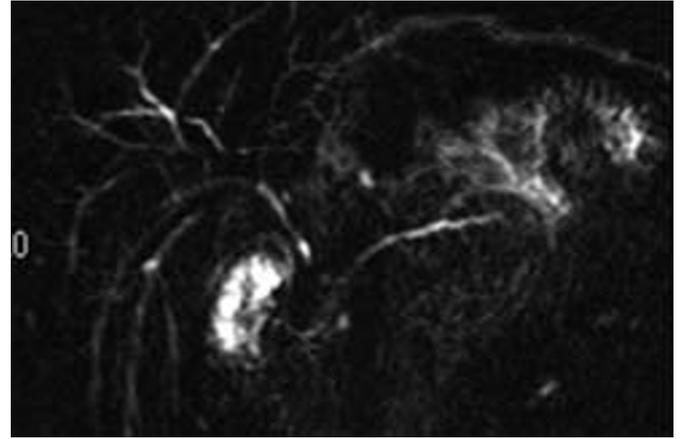


Fig. 10 : Cholangite auto-immune. CPMR. Sténose longue et serrée de la convergence, du canal gauche de même que de la terminaison des sectorielles antérieure et postérieure droites avec dilatations modérées d'amont. Voie biliaire principale irrégulière, avec sténose du cholédoque intra-pancréatique.

Fig. 10: Autoimmune cholangitis. MRCP. Long and thin stenosis of main right and left ducts, and end of anterior and posterior right ducts. Moderate proximal dilatation. Irregular common bile duct with intra pancreatic stenosis.

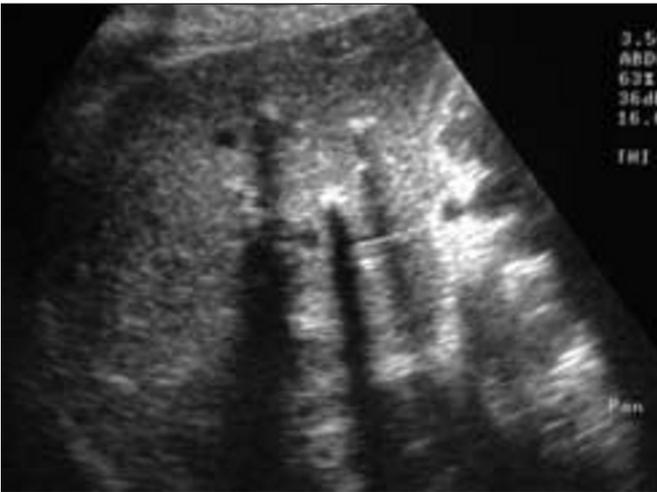


Fig. 11 : Lithiase intra-hépatique. Échographie. Aspect fortement hyperéchogène avec cônes d'ombre postérieur de trois calculs intra-hépatiques.

Fig. 11: Intra hepatic lithiasis. Ultrasound. Strongly hyperechoic pattern with shadow: three stones.

dence plus de calcul que la CPRE (17). La cholangiographie transhépatique ne paraît plus être un examen intéressant pour évaluer cette lithiase intra-hépatique (18).

Un cholangiocarcinome peut compliquer une lithiase intra-hépatique primitive dans environ 9 % des cas, plus fréquemment les calculs « bruns » (88 %) que cholestéroliques (8 %) (19-21).

3.2. Adénomatoses ou papillomatose

C'est une maladie rare caractérisée par la présence de multiples adénomes de l'arbre biliaire. Une étude récente sur une large série (58 patients) a montré qu'il s'agissait plus fréquemment d'hommes, dont l'âge était en moyenne de 60 ans (37-47 ans). Deux sous groupes existent, les papillomatoses sécrétantes (69 % de cette population) et les papillomatoses non sécrétantes (31 %). La sécrétion de mucus modifie la présentation clinique : les douleurs abdominales et l'ictère étaient réparties de façon équivalente, alors que l'angiocholite était plus fréquente dans les

lésions mucosécrétantes. Les calculs peuvent être associés (36 % des cas) et sont toujours pigmentaires.

L'échographie montre des voies biliaires dilatées avec un contenu hyper ou hypo-échogène dans 40 % des cas, alors que la tomodensitométrie montre du matériel de densité tissulaire dans 50 % des cas. Une dilatation d'aval est associée à la papillomatose mucosécrétante, le mucus lui-même n'étant pas visualisé.

La cholangio-IRM visualise des lacunes intra-luminales ou pariétales dans des voies biliaires dilatées, la tumeur elle-même ayant été repérée dans 68 % des cas. Dans 16 % des cas, seul un épaississement pariétal et une dilatation biliaire sont visibles.

L'endoscopie montre dans la majorité des cas un élargissement de l'ampoule de Vater avec du mucus s'évacuant.

La localisation des lésions est le plus souvent bilatérale, l'atteinte extra-hépatique étant plus fréquente dans les lésions non mucosécrétantes. Une dégénérescence sous forme d'adénocarcinome s'observe dans 72 % des cas, le plus souvent bien différencié, la survie à cinq ans des patients opérés atteignant 81 %. Ainsi, il semble que

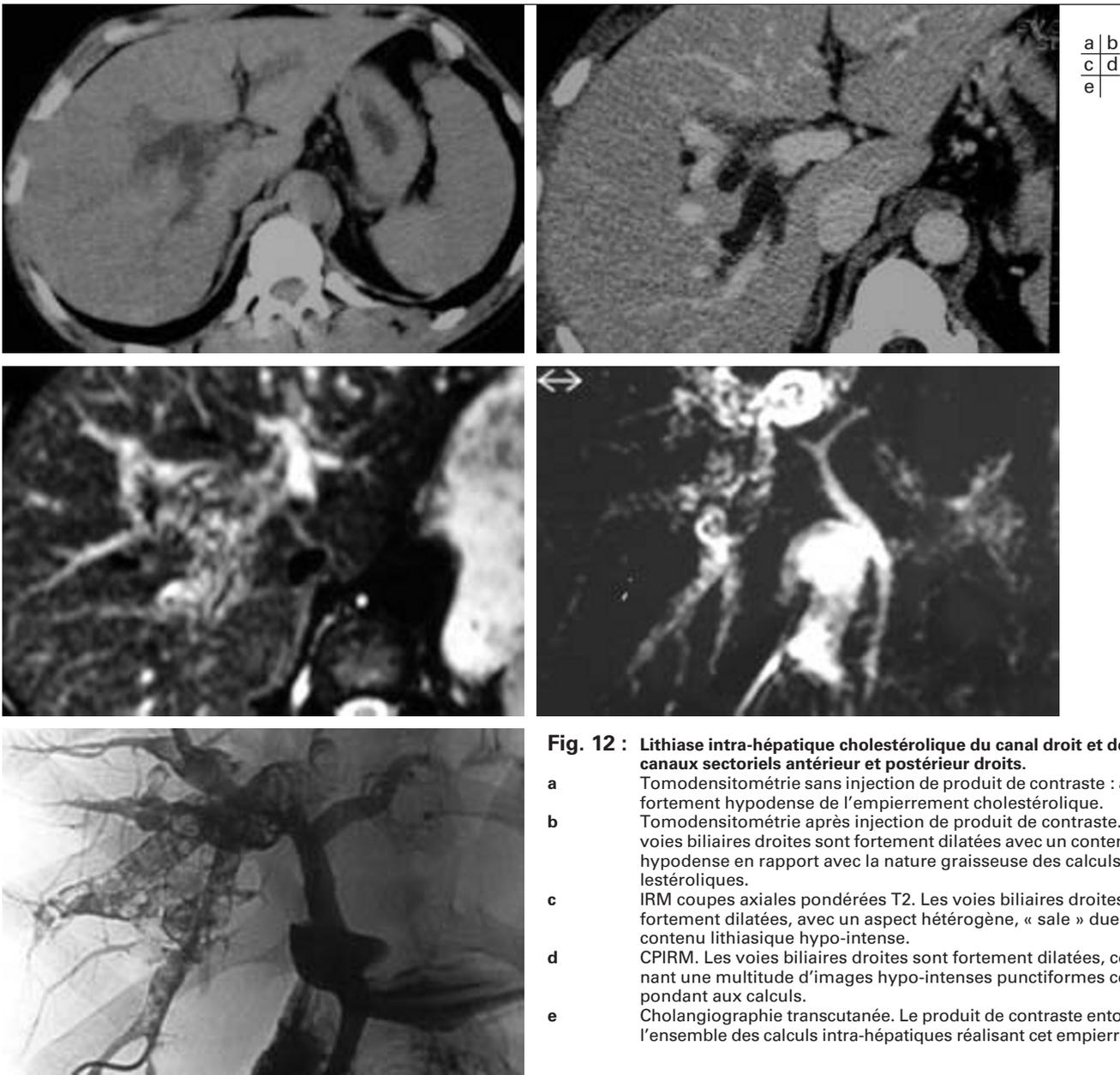


Fig. 12 : Lithiase intra-hépatique cholestérolique du canal droit et des canaux sectoriels antérieur et postérieur droits.

- a Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste : aspect fortement hypodense de l'empierrement cholestérolique.
- b Tomodensitométrie après injection de produit de contraste. Les voies biliaires droites sont fortement dilatées avec un contenu très hypodense en rapport avec la nature grasseuse des calculs cholestéroliques.
- c IRM coupes axiales pondérées T2. Les voies biliaires droites sont fortement dilatées, avec un aspect hétérogène, « sale » dues au contenu lithiasique hypo-intense.
- d CPMR. Les voies biliaires droites sont fortement dilatées, contenant une multitude d'images hypo-intenses punctiformes correspondant aux calculs.
- e Cholangiographie transcutanée. Le produit de contraste entoure l'ensemble des calculs intra-hépatiques réalisant cet empierrement.

Fig. 12: Intrahepatic cholesterolic lithiasis of right ducts.

- a Precontrast CT: marked hypodensity of lithiasis.
- b Postcontrast CT. Marked dilatation of right bile ducts with hypodensity of the lithiasis related to cholesterolic content.
- c Axial T2 MRI. Marked dilatation of right bile ducts with "dusty" aspect due to hypointense lithiasis.
- d MRCP. Marked dilatation of right bile duct with hypointense intraluminal pattern corresponding to lithiasis.
- e Transcutaneous cholangiography. Contrast surrounds the lithiasis.

cette pathologie soit pré-cancéreuse, mais avec un bon pronostic, une résection chirurgicale curative paraissant souhaitable (22).

3.3. Maladie de Caroli

Il s'agit d'une dilatation congénitale et anévrysmale des voies biliaires intra-hépatiques, sans sténose, sans obstacle. La maladie est le plus souvent diffuse.

Lorsqu'elle est localisée la maladie de Caroli est plus fréquemment située dans le lobe gauche (fig. 13). Cette atteinte segmentaire entrerait plutôt dans le cadre de la maladie de Caroli. Pour mémoire : le syndrome de Caroli associe le plus fréquemment une fibrose hépatique congénitale et des anomalies rénales. Une

lithiase intra-hépatique peut être présente dans les voies biliaires dilatées (23). Les caractéristiques sont les mêmes que pour la maladie de Caroli diffuse.

3.4. Parasitose

Ascaris : lors d'infestation massive, le parasite peut pénétrer dans les voies biliaires de façon ascendante, et parfois migrer dans les voies biliaires intra-hépatiques. Les anneaux peuvent se calcifier. L'échographie peut mettre en évidence les mouvements du parasite. Celui-ci peut éventuellement être extrait par endoscopie. Lorsqu'il persiste, des calcifications intra-hépatiques ou une lithiase peuvent apparaître (24).

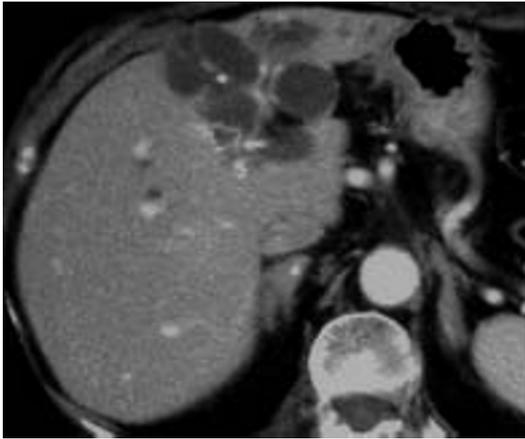


Fig. 13 : Maladie de Caroli localisée au lobe gauche. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste. Image kystique volumineuse communicante du canal biliaire gauche. Atrophie du lobe gauche en amont.

Fig. 13: Caroli disease of left lobe. Postcontrast CT. Marked cystic dilatation of left biliary duct, communicating. Associated parenchymal atrophy.

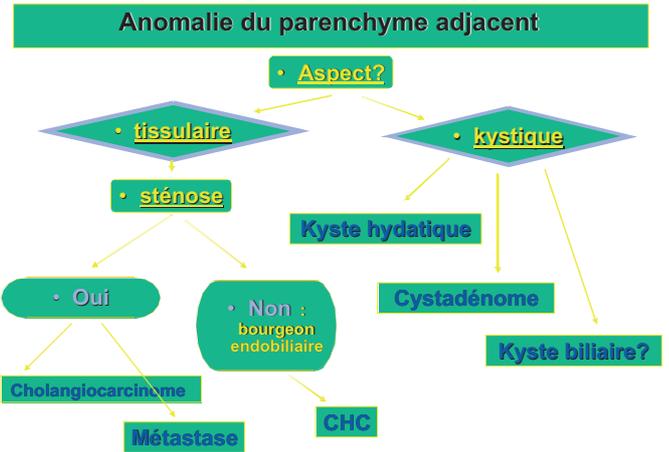


Fig. 14 : Dilatation de voie biliaire avec anomalie parenchymateuse.

Fig. 14: Bile duct dilatation with parenchymal abnormality.

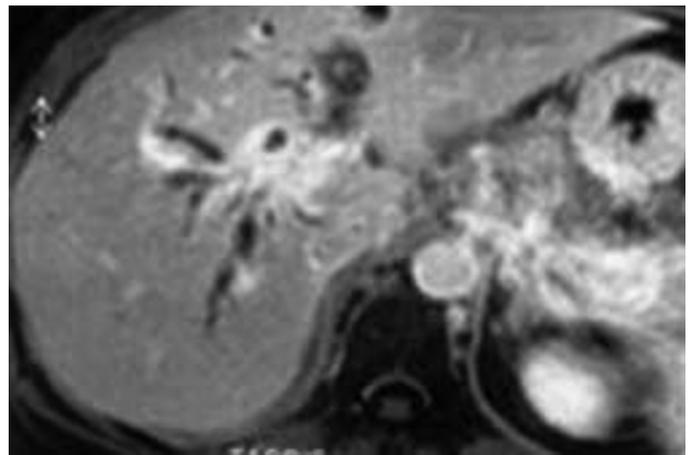
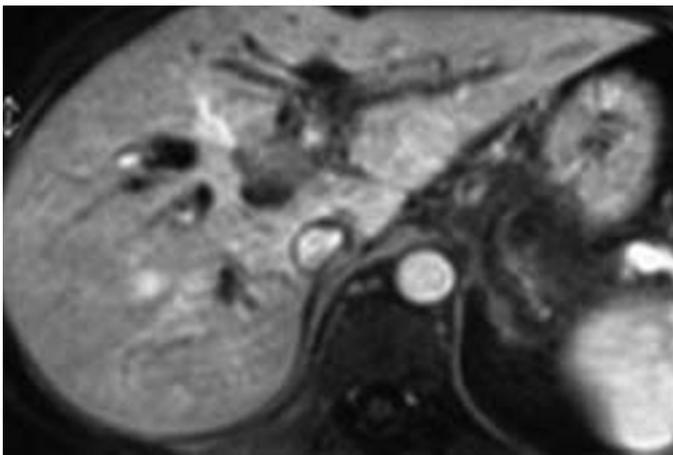
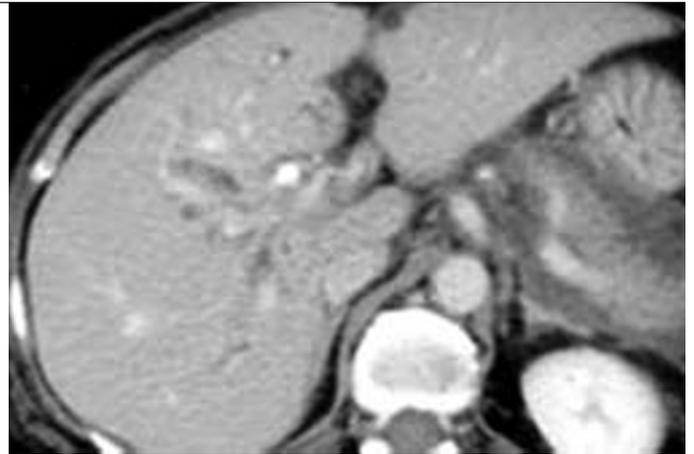
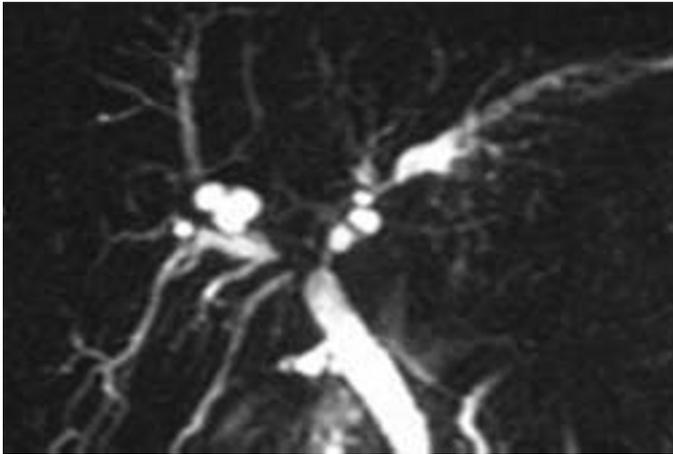
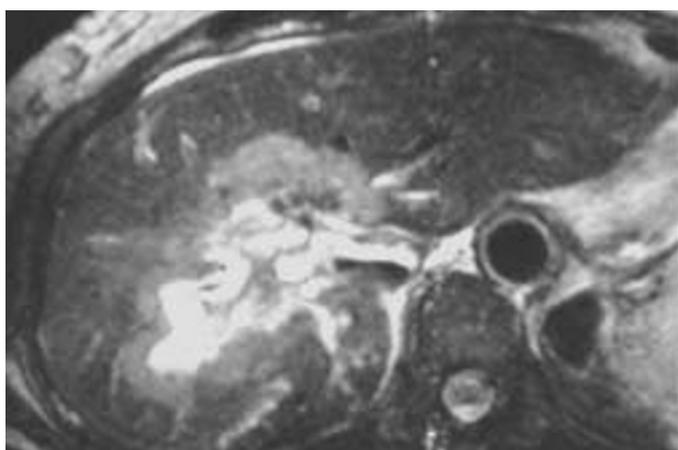
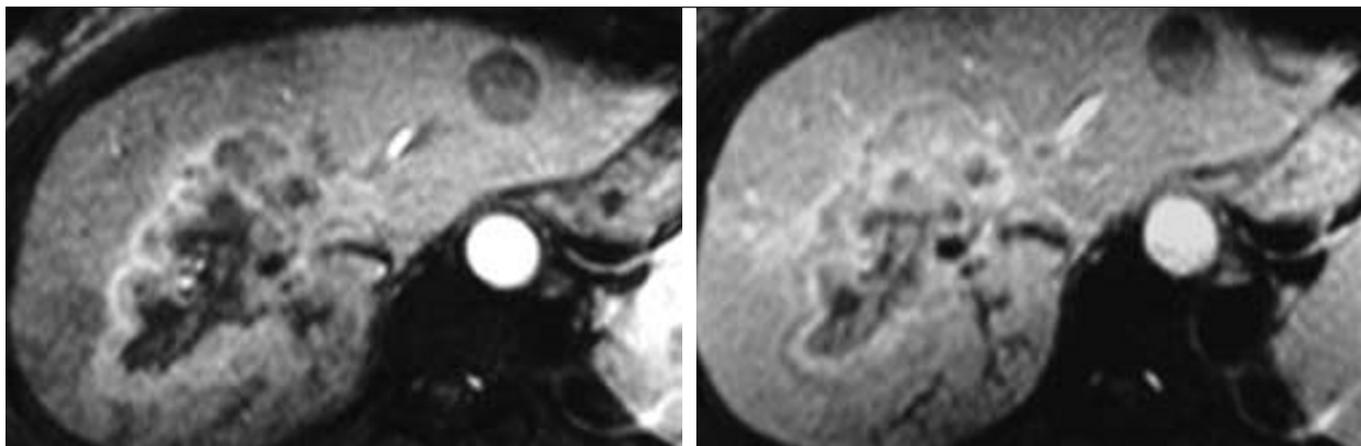


Fig. 15 : Cholangiocarcinome du canal hépatique droit et de la convergence secondaire à une cholangite sclérosante primitive. a|b
c|d
 a CPIRM. La sténose de la convergence remontant sur les canaux antérieur et postérieur droits est bien visible. À gauche alternance de sténoses et de dilatations évoquant un aspect en « perles enfilées » de cholangite sclérosante.
 b Tomodensitométrie après injection de produit de contraste à la phase tardive, (plus de trois minutes) : masse modérément hyperdense mal limitée centrée sur le canal droit (l'image fortement dense est une prothèse endobiliaire).
 c IRM pondérée en T1 après injection de Gadolinium à la phase artérielle : les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées. Il existe une lésion nodulaire tissulaire de 15 mm centrée sur le canal droit.
 d IRM pondérée en T1 à la phase tardive de l'injection : prise de contraste importante du cholangiocarcinome.

Fig. 15: Right duct cholangiocarcinoma of anterior and posterior duct, associated with primary sclerosing cholangitis.
 a MRCP. Hilar stenosis with anterior and posterior right duct stenosis. Stenosis and dilatation of left bile duct: beading.
 b Delayed phase CT: slightly hyperintense lesion, not well demarcated, surrounding right duct (biliary prosthesis)
 c Post Gadolinium T1 MRI at arterial phase : dilatation of biliary duct. 15 mm- nodular lesion surrounding right duct.
 d Delayed phase T1 MRI: marked enhancement of cholangiocarcinoma.



a/b
c/d

Fig. 16 : Cholangiocarcinome intra-hépatique périphérique avec dilatation modérée des voies biliaires périphériques d'amont, postérieure à la lésion.

- a IRM pondérée en T1 à la phase artérielle de l'injection : prise de contraste en couronne continue épaisse et irrégulière.
- b IRM pondérée en T1 à la phase veineuse de l'injection. La prise de contraste s'étend, elle est hétérogène avec un réhaussement central de la portion antérieure de la lésion. En arrière, les voies biliaires intra-hépatiques dilatées sont fortement hypo-intenses.
- c IRM pondérée en T2 : aspect fortement hyperintense de la portion mucineuse du cholangiocarcinome. En arrière, les voies biliaires dilatées sont hyperintenses.

Fig. 16: Peripheral intrahepatic cholangiocarcinoma with moderate proximal dilatation of right posterior duct.

- a Arterial phase T1 post Gadolinium MRI: thick and irregular rim enhancement.
- b Venous phase T1 post Gadolinium MRI. Progressive heterogeneous central enhancement. Marked hypointensity of the peripheral posterior bile duct.
- c T2 MRI : marked hyperintensity of mucinous portion of the cholangiocarcinoma. Hyperintense posterior bile ducts.



Fig. 17 : Métastases coliques compressives sur les voies biliaires. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste. La volumineuse lésion centrohépatique partiellement nécrotique entraîne une dilatation des voies biliaires droites et gauches.

Fig. 17: Colorectal metastases with bile duct stenosis. Post contrast CT. Large and central partially necrotic lesion obstructing the right and left ducts.

Dilatation segmentaire uni ou plurifocale associée à une anomalie du parenchyme hépatique (fig. 14)

Il peut s'agir d'une masse tissulaire ou d'une masse kystique.

1. Anomalie tissulaire

Cette anomalie tissulaire est le plus souvent maligne. Elle s'associe soit à une sténose de la voie biliaire avec une dilatation, soit à un bourgeon endo-biliaire.

1.1. Sténose biliaire

La voie biliaire intra-hépatique est sténosée par une masse tissulaire.

1.1.1. Cholangiocarcinome

- Tumeur de Klastkin (fig. 15a-d)

Dans sa forme infiltrante atteignant les grosses voies biliaires, le cholangiocarcinome est fréquemment dépisté alors qu'il est de très petite taille. Ainsi, sa visualisation est rendue difficile en échographie, mais aussi au scanner. On recherchera une prise de contraste après 3 minutes de la portion fibreuse de cette lésion.

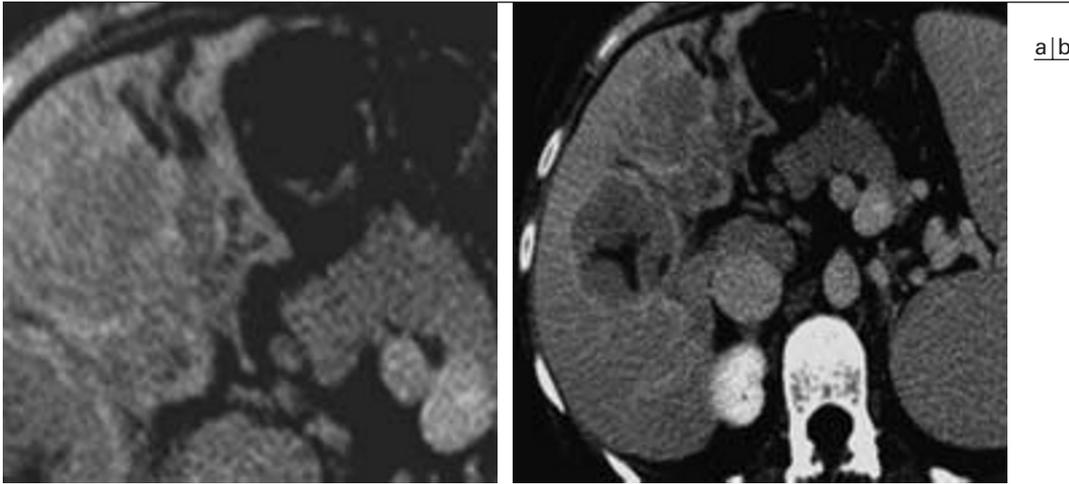


Fig. 18 : Carcinome hépatocellulaire avec bourgeon endobiliaire. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste.
 a Le bourgeon occupe la lumière biliaire en respectant ses parois. À son contact, une lésion infiltrante et mal visible.
 b Adjacente à la lésion infiltrante, un carcinome hépatocellulaire typique du segment VIII est visible.

Fig. 18: Endobiliary nodule of hepatocellular carcinoma. Post contrast CT.
 a Mural nodule is intraluminal with respect of biliary wall. An adjacent infiltrative lesion is hardly seen.
 b Typical hepatocellular carcinoma of segment VIII is present, next to the infiltrative carcinoma.

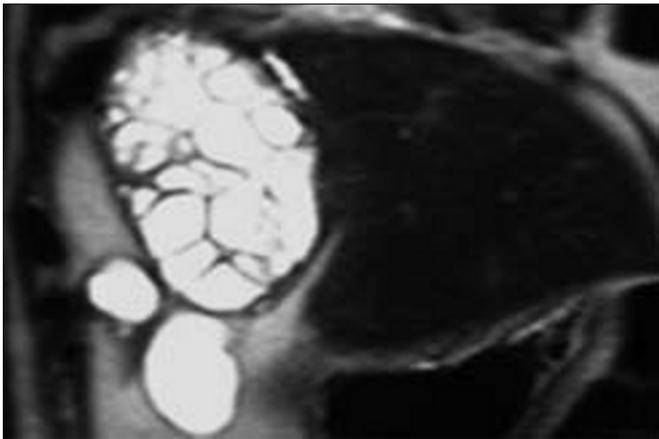


Fig. 19 : Kyste hydatique. IRM frontale pondérée T2. Le kyste est typique avec ses multiples logettes de vésicule fille. À son contact une voie biliaire intra-hépatique et dilatée. Cette dilatation permet de suspecter très fortement une fistule biliaire.

Fig. 19: Hydatid cyst. Coronal T2 MRI. Multiple typical cysts. Beside, dilatation of a segmental biliary duct. This suggests a biliary fistula.

En IRM, la masse peut apparaître sous forme d'une plage hyperintense en pondération T2, la cinétique vasculaire étant comparable à celle du scanner avec une prise de contraste typiquement retardée, fibreuse. La cholangio-IRM permettra un bilan d'extension satisfaisant. L'angio-IRM ou la tomodensitométrie rechercheront un envahissement vasculaire.

Les facteurs favorisants du cholangiocarcinome seront recherchés : une inflammation chronique des voies biliaires secondaire à une lithiase intra-hépatique primitive, soit à une cholangite sclérosante, des anomalies congénitales des voies biliaires telles qu'un kyste du cholédoque, une anomalie de jonction bilio-pancréatique, ou une maladie de Caroli.

- Le cholangiocarcinome intra-hépatique périphérique (fig. 16a-c) se présente sous forme d'une masse tissulaire d'allure primitive du foie. Une dilatation des voies biliaires périphériques à la tumeur est présente dans environ un tiers des cas, souvent modérée. L'IRM explore au mieux cette lésion montrant un nodule mal limité, hétérogène, hyperintense en T2, hypo-intense en T1. La cinétique vasculaire peut montrer une hypervascularisation périphérique artérielle, et un remplissage progressif de la lésion avec

une composante fibreuse hétérogène. Les mêmes facteurs de risque sont éventuellement associés.

1.1.2. Métastases (fig. 17)

Les métastases hépatiques, en particulier coliques, peuvent éventuellement entraîner des compressions biliaires localisées, même lorsque les métastases sont de petite taille. Ces lésions sont rarement uniques.

1.2. Bourgeon endobiliaire

1.2.1. Le carcinome hépatocellulaire (fig. 18a-b)

Il s'agit de la lésion hépatique maligne qui donne le plus fréquemment des bourgeons endobiliaires. Le mode de propagation est le même que pour les bourgeons endovasculaires avec une lésion tissulaire parenchymateuse entraînant une effraction de la paroi biliaire et se prolongeant dans la lumière biliaire en continuité. Ce bourgeon est bien limité, de même cinétique vasculaire qu'un carcinome hépatocellulaire.

Le carcinome hépatocellulaire survient le plus fréquemment sur foie de cirrhose alcoolique post-hépatite B ou C, mais aussi sur NASH.

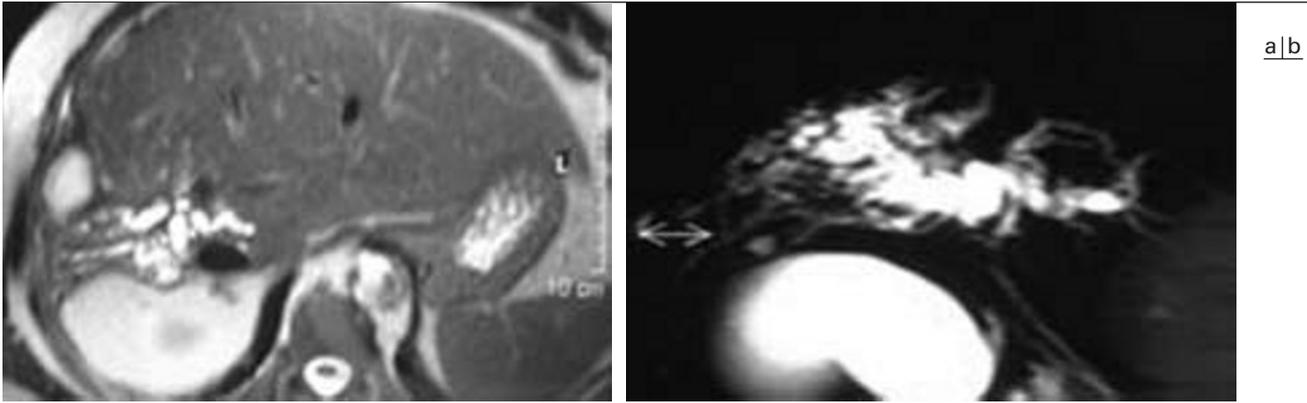


Fig. 20 : Kyste hydatique du secteur postérieur du foie droit opéré. Cholangite caustique postopératoire.

- a IRM pondérée en T2 en coupes axiales. Les voies biliaires intrahépatiques sectorielles postérieures sont fortement dilatées, dues au passage per-opératoire du produit scolicide dans une fistule biliokystique non diagnostiquée.
b Cholangio-IRM. Les voies biliaires de ce secteur, sténosées par le scolicide, sont dilatées en amont avec un aspect irrégulier.

Fig. 20: Hydatid cyst of right posterior segment after surgery. Secondary cholangitis.

- a Axial T2 MRI. Marked dilatation of right posterior biliary ducts due to intra operative leaking of scolicide drug in a non diagnosed cysticobiliary fistula.
b MRCP. Proximal dilatation of biliary ducts with stenosis due to scolicide drug.

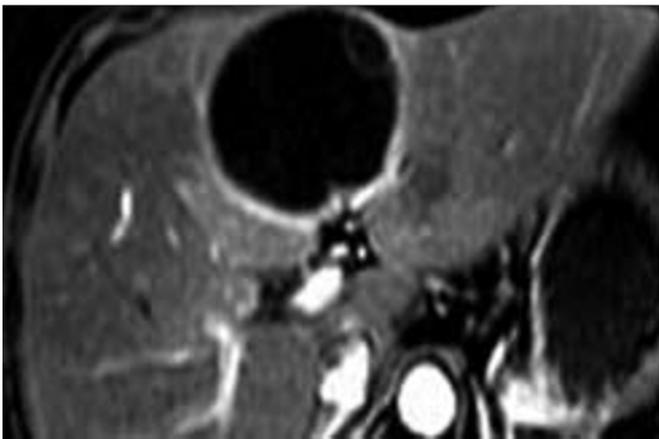


Fig. 21 : Cystadénome primitif hépatique. IRM pondérée en T1 après injection de Gadolinium. Le kyste occupe le segment IV, avec une cloison fine à la face antérieure. La paroi du kyste prend le contraste et est épaisse. Les voies biliaires sont dilatées à son contact.

Fig. 21: Primary cystadenoma of the liver. Post Gadolinium T1 MRI. The cyst is in segment IV with an anterior thin intracystic wall. The cyst wall is large with post contrast enhancement. Enlargement of surrounding biliary ducts.

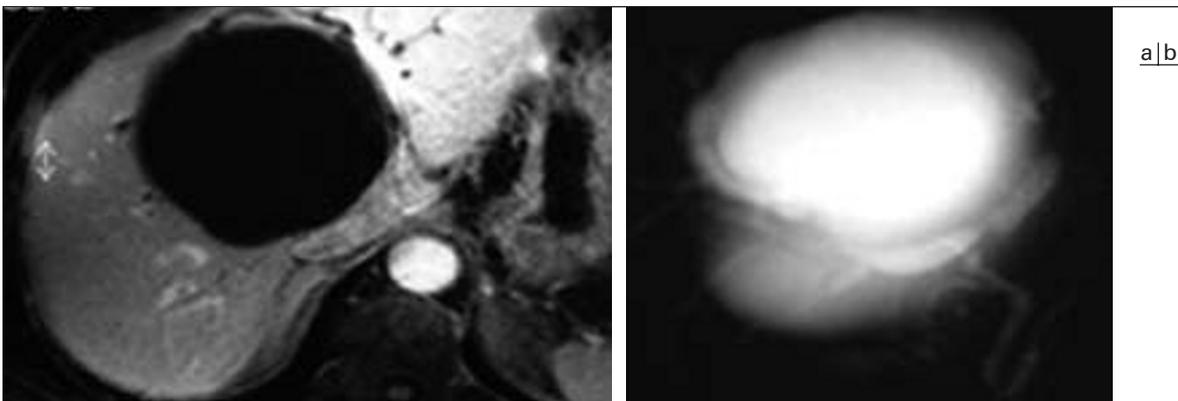


Fig. 22 : Kyste biliaire compressif sur les voies biliaires.

- a IRM avec coupes axiales pondérées en T1 après injection de Gadolinium : absence de prise de contraste de la paroi, celle-ci étant très fine. De part et d'autre du kyste, des images canalaire hypo-intenses correspondent aux voies biliaires dilatées au contact du kyste.
b Cholangio-IRM en coupes épaisses : les voies biliaires intra-hépatiques droites et gauches sont comprimées par le volumineux kyste centro-hépatique, et dilatées.

Fig. 22: Compressive biliary cyst.

- a Post Gadolinium axial T1 MRI. No enhancement of the cystic wall. Bile ducts are dilated, appearing as hypointense ducts.
b Thick slice MRCP: intrahepatic right and left ducts are dilated, proximal to stenosis due to the cyst.

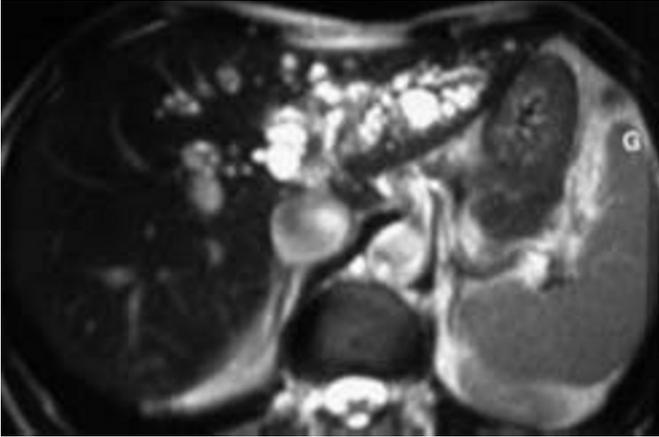
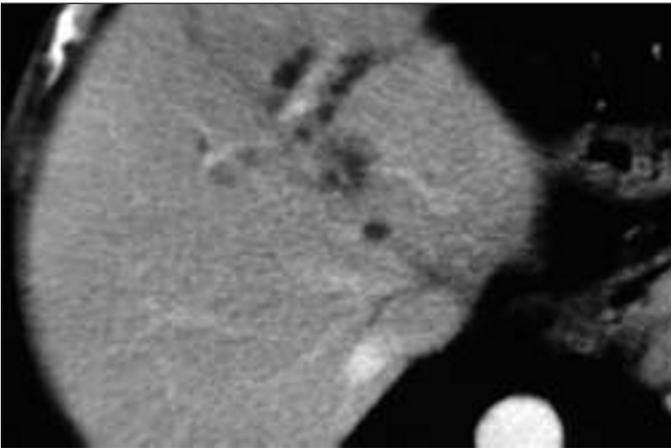


Fig. 23 : Kystes péribiliariers. IRM en coupes axiales pondérées en T2. Multiples images kystiques mesurant entre trois et quinze millimètres, non communicantes, réparties tout autour de la veine porte du lobe gauche et du segment IV. Les voies biliaires ne sont pas dilatées au centre de ces images kystiques.

Fig. 23: Peribiliary cysts. Axial T2 MRI. Multiple cysts of 3 to 15 millimeter, non communicating surrounding left portal vein and segment IV. No biliary dilatation.



a|b

Fig. 24 : Kystes péribiliariers dans une forme moins florissante.

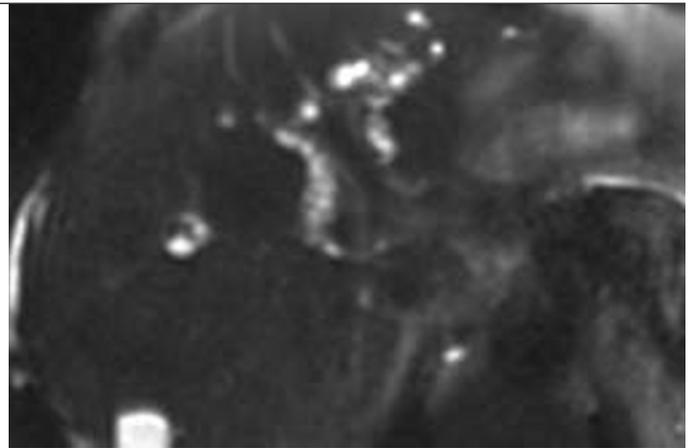
a Tomodensitométrie après injection de produit de contraste. Multiples petits kystes entourant la branche portale gauche.

b IRM en coupes axiales pondérées en T2. Confirmation de la nature liquidienne des images et aspect normal des voies biliaires.

Fig. 24: Small peribiliary cysts.

a Post contrast CT. Multiple tiny cysts surrounding the left portal vein.

b Axial T2 MRI. Water signal of the cysts and absence of dilatation of bile ducts.



1.2.2. Le cholangiocarcinome papillaire

Il est rare et se présente comme un bourgeon charnu endobiliaire.

2. Lésion kystique

2.1. Kyste hydatique

Il s'agit de la lésion kystique hépatique qui donne le plus fréquemment une dilatation biliaire à son contact (fig. 19). L'anomalie biliaire est due à une fistule par érosion directe de la paroi biliaire.

Cette anomalie biliaire est importante à dépister, car son existence est une contre-indication à l'injection de matériel sclérisant dans le kyste hydatique. En effet, les produits scolécites sont toxiques pour les voies biliaires, et leur diffusion *via* la fistule risque d'entraîner une cholangite (fig. 20a, b).

2.2. Cystadénome hépatique

Cette lésion peut, par son volume, entraîner une dilatation biliaire à son contact. Dans sa forme bénigne le cystadénome biliaire est parfois peu différent d'un kyste biliaire, avec cependant des cloisons et une paroi prenant le contraste (fig. 21). Le cystadéno-

carcinome contient des bourgeons, des parois épaisses, et parfois une portion tissulaire volumineuse.

2.3. Kyste biliaire

En principe, un kyste biliaire ne donne pas de retentissement sur les voies biliaires. Cependant, s'il est volumineux, directement au contact d'un pédicule porte, ou si une hémorragie est survenue, une dilatation biliaire peu importante peut s'observer (fig. 22a, b).

Diagnostic différentiel

1. Kystes péribiliariers (fig. 23, 24a-b)

Ces anomalies d'aspect kystique, longent l'arbre biliaire, et ne correspondent pas à des dilatations biliaires. Ce sont des dilatations des glandes péribiliariers à répartition périportale qui ne communiquent pas avec les voies biliaires.

En échographie, on s'efforcera de noter qu'il s'agit de multiples kystes non communicants et non pas d'images canalaire. L'association à une cirrhose est retrouvée dans la moitié des cas.

L'IRM et la cholangio-IRM montrent la normalité de l'arbre biliaire, et l'aspect non communiquant de ces images kystiques.

Pour affirmer que des lésions kystiques périportales ne sont pas communicantes on peut éventuellement avoir recours à l'IRM avec injection de manganèse (Teslascan®). Ce produit de contraste spécifique est excrété par les voies biliaires, donnant un hyper signal sur les images pondérées en T1.

L'opacification est souvent retardée et il faut effectuer les coupes au bout de trois quarts d'heure, voire plus d'une heure. À noter que l'ictère est une contre-indication à l'injection de manganèse. Par ailleurs, un obstacle important retardera l'excrétion du produit de contraste.

Références

- Lillemoie KD, Petrofski JA, Choti MA, Venbrux AC, Cameron JL. Isolated right segmental hepatic duct injury: a diagnostic and therapeutic challenge. *J Gastrointest Surg* 2000;4:168-77.
- Sicklick JK, Camp MS, Lillemoie KD et al. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 100 patients. *Ann Surg* 2005;241:786-92.
- Perini RF, Uflacker R, Cunningham JT, Selby JB, Adams D. Isolated right segmental hepatic duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28:185-95.
- Teefey SA, Baron RL, Rohrmann CA, Shuman WP, Freeny PC. Sclerosing cholangitis: CT findings. *Radiology* 1988;169:635-9.
- Dodd GD, Baron RL, Oliver JH, Federle MP. End-stage primary sclerosing cholangitis: CT findings of hepatic morphologic in 36 patients. *Radiology* 1999;211:357-62.
- Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, Fishman EK. Lymphoplasmocytic sclerosing pancreatitis with obstructive jaundice: CT and pathology features. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:915-21.
- Nakazawa T, Ohara H, Sano H et al. Cholangiography can discriminate sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis from primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc* 2004;60:937-44.
- Nahon Uzan K, Levy P, O'Toole D et al. Is idiopathic chronic pancreatitis an autoimmune disease? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:903-9.
- Sahel J, Barthet M, Gasmi M. Autoimmune pancreatitis: increasing evidence for a clinical entity with various patterns. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:1265-8.
- Vitteta L, Sali A, Little P, Nayman J, Elzarka A. Primary "brown pigment" bile duct stones. *HPB Surg* 1991;4:209-20.
- Tsuchiya R, Eto T, Tsunoda T et al. Bilateral intrahepatic lithiasis without extrahepatic bile duct stones. *Gastroenterol Jpn* 1990;25:122-9.
- di Carlo I, Sauvanet A, Belghiti J. Intrahepatic lithiasis: a Western experience. *Surg Today* 2000;30:319-22.
- Simi M, Loriga P, Basoli A, Leardi S, Speranza V. Intrahepatic lithiasis. Study of thirty-six cases and review of the literature. *Am J Surg* 1979;137:317-22.
- Kim HJ, Kim MH, Lee SK, Yoo KS, Seo DW, Min YI. Characterization of primary pure cholesterol hepatolithiasis: cholangioscopic and selective cholangiographic findings. *Gastrointest Endosc* 2001;53:324-8.
- Kim MH, Sekijima J, Park HZ, Lee SP. Structure and composition of primary intrahepatic stones in Korean patients. *Dig Dis Sci* 1995;40:2143-51.
- Safar F, Kamura T, Okamoto K, Sasai K, Gejyo F. Magnetic resonance T1 gradient-echo imaging in hepatolithiasis. *Abdom Imaging* 2005;30:297-302.
- Kim TK, Kim BS, Kim JH et al. Diagnosis in intrahepatic stones: superiority of MR cholangiopancreatography over endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:429-34.
- Park do H, Kim MH, Lee SS et al. Usefulness and limitation of magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with hepatolithiasis. *Korean J Gastroenterol* 2003;42:423-30.
- Chijiwa K, Ohtani K, Noshiro H et al. Cholangiocellular carcinoma depending on the kind of intrahepatic calculi in patients with hepatolithiasis. *Hepatogastroenterology* 2002;49:96-9.
- Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2001;126:1459-67.
- Rosmorduc O, Hermelin B, Boelle PY, Parc R, Taboury J, Poupon R. ABCB4 gene mutation-associated cholelithiasis in adults. *Gastroenterology* 2003;125:452-9.
- Lee SS, Kim MH, Lee SK et al. Clinicopathologic review of 58 patients with biliary papillomatosis. *Cancer* 2004;100:783-93.
- Gillet M, Favre S, Fontollet C et al. Monolobar Caroli's disease. A propos of 12 cases. *Chirurgie* 1999;124:13-8.
- Fogaça HS, Oliveira CS, Barbosa HT et al. Liver pseudotumor: a rare manifestation of hepatic granulomata caused by ascaris lumbricoides ova. *AJG* 2000;95:2099-2101.
- Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas. *J Radiol* 2005;86:1035-7.

Suite en page suivante.